

Aus der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere  
des Fachbereiches Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

**Klinisch-pathologische Untersuchungen  
zum Ligamentum olecrani bei Hunden  
mit Ellbogengelenksdysplasie**

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

vorgelegt von  
Ulrike Seelig  
Tierärztin  
aus Potsdam

Berlin 2009  
Journal-Nr.: 3325

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. L. Brunnberg  
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. L. Brunnberg  
Zweiter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. H. Waibl  
Dritter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. A. Gruber

*Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):*

dogs, joints animal, osteoarthritis, elbows, ligaments, dysplasia,  
pathology, clinical aspects

Tag der Promotion: 30.10.2009

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

ISBN: 978-3-86664-706-0

**Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2009**

Dissertation, Freie Universität Berlin

**D 188**

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdruckes und der Vervielfältigung des Buches, oder Teilen daraus, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen, usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

This document is protected by copyright law.

No part of this document may be reproduced in any form by any means without prior written authorization of the publisher.

alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© **mensch und buch** verlag 2009

choriner str. 85 - 10119 berlin

verlag@menschundbuch.de – [www.menschundbuch.de](http://www.menschundbuch.de)

# Inhalt

1	Einleitung.....	1
2	Literaturübersicht.....	2
2.1	Anatomie des Ellbogengelenkes des Hundes.....	2
2.1.1	Knöcherner Bestandteile.....	2
2.1.2	Gelenktyp und Gelenkbewegung.....	3
2.1.3	Gelenkkapsel.....	3
2.1.4	Gelenkbänder.....	4
2.2	Skelettentwicklung im Bereich des Ellbogengelenks und des Antebrachiums.....	8
2.2.1	Wachstumsstörungen im Bereich des Antebrachiums.....	9
2.3	Ellbogengelenksdysplasie (ED).....	10
2.3.1	Definition.....	10
2.3.2	Vorkommen und Heritabilität.....	11
2.3.3	Ätiologie.....	12
2.3.4	Pathogenese.....	13
2.4	Arthropathia deformans des Ellbogengelenkes (AD).....	17
2.4.1	Definition und Vorkommen.....	17
2.4.2	Ätiologie und Pathogenese.....	19
2.4.3	Gelenkknorpel, Synovialis und subchondraler Knochen.....	19
2.5	Diagnose.....	22
2.5.1	Klinische Diagnose / Symptome.....	22
2.5.2	Bildgebende Diagnostik.....	23
3	Material und Methoden.....	32
3.1	Stichprobenmaterial.....	32
3.2	Methoden.....	35
3.2.1	Röntgen toter Hunde.....	35
3.2.2	Computertomographie.....	36
3.2.3	Pathomorphologische Untersuchungen.....	41
4	Ergebnisse.....	45
4.1	Röntgenbefunde der Ellbogengelenke der toten Hunde.....	45
4.2	CT – Befunde aller Ellbogengelenke dieser Studie.....	45
4.2.1	Computertomographische Befunde bei Hunden mit diagnostiziertem: FPC, IPA und OCD.....	45
4.2.2	Osteophytenmessung.....	46

4.2.3	Vergleich Osteophytenmessung und Röntgenbefunde (tote Hunde).....	46
4.2.4	Einteilung in Arthrosegrade .....	47
4.2.5	Osteophytenhöhe der Arthrosegrade 1 bis 3 .....	47
4.2.6	Einteilung in zwei Arthrosegruppen .....	48
4.2.7	Arthrosegruppe und Geschlecht .....	48
4.2.8	Arthrosegrad und Alter .....	49
4.2.9	Arthrosegruppe und Alter .....	49
4.2.10	Arthrosegrad und FPC / OCD / IPA .....	49
4.2.11	Arthrose und FPC / OCD / IPA.....	50
4.3	Computertomographische Untersuchung des Gelenkspaltes .....	51
4.3.1	Statistische Auswertung.....	51
4.3.2	Ergebnisse .....	51
4.4	Pathomorphologische Untersuchungen.....	59
4.4.1	Mazeration.....	59
4.4.2	Pathologisch-anatomische Untersuchung .....	60
4.4.3	Pathologisch-histologische Untersuchung .....	62
5	Diskussion.....	71
5.1	Patientengut und tote Hunde .....	71
5.2	Röntgenbefunde, computertomographische Befunde und Osteophytenmessung ..	72
5.3	Arthrosegradeinteilung.....	74
5.4	Arthrosegruppen und Geschlecht .....	74
5.5	Arthrose und Alter .....	74
5.6	Arthrose und FPC / IPA und OCD .....	75
5.7	Evaluation der Gelenkstufenmessung mittels CT .....	75
5.8	Morphologie des Ligamentum olecrani und seiner angrenzenden Strukturen.....	76
5.9	Pathomorphologische Untersuchungen zum Ligamentum olecrani und seines Insertionsgebietes.....	76
6	Zusammenfassung.....	80
7	Summary.....	82
8	Zitierte Literatur.....	84
9	Anhang: Auflistung der Daten und der Messwerte.....	113
10	Danksagung .....	119
11	Selbständigkeitserklärung.....	120

## Verwendete Abkürzungen

%	=	Prozent
°	=	Grad
<	=	kleiner als
>	=	größer als
≤	=	kleiner, gleich
♀	=	weiblich
♂	=	männlich
AD	=	Arthropathia deformans
A-Gr.	=	Arthrosegruppe
A-Grad	=	Arthrosegrad
Aqua dest.	=	Aqua destillata
BSH	=	Berner Sennenhund
bzw.	=	beziehungsweise
c	=	coronal
cm	=	Zentimeter
CT	=	Computertomographie
deutl.	=	deutlich
d. h.	=	das heißt
DSH	=	Deutscher Schäferhund
ED	=	Ellbogengelenkdysplasie
EDTA	=	Äthylendiamintetraessigsäure
Engl.	=	Englische
Entlebucher SH	=	Entlebucher Sennenhund
Flat C. Retr.	=	Flat Coated Retriever
FPC	=	fragmentierter Processus coronoideus medialis ulnae
Geschl.	=	Geschlecht
ggf.	=	gegebenenfalls
ggrd.	=	geringgradig
Gold. Retr.	=	Golden Retriever
HD	=	Hüftgelenkdysplasie
HE	=	Hämatoxylin-Eosin
hgrd.	=	hochgradig
HOCL	=	Hypochlorige Säure

HR	=	humero-radialer Gelenkspalt
HU	=	humero-ulnarer Gelenkspalt
IEWG	=	International Elbow Working Group
IPA	=	isolierter Processus anconaeus
i.v.	=	intravenös
J.	=	Jahre
kg	=	Kilogramm
KGW	=	Körpergewicht
kV	=	Kilovolt
m	=	männlich
mAs	=	Milliampere Sekunden
Median	=	Medianwert
mgrad.	=	mittelgradig
mm	=	Millimeter
µm	=	Mikrometer
MMP	=	Matrix-Metalloproteasen
MPO	=	Myeloperoxidase
MRT	=	Magnetresonanztomographie
n	=	Anzahl der Hunde
NaOH	=	Natriumhydroxid
Nr.	=	Nummer
OCD	=	Osteochondrosis dissecans
OA	=	Osteoarthrose
resp.	=	respektive
Rö.	=	Röntgen
s	=	sagittal
S	=	Stufe
sichtb.	=	sichtbar
u. a.	=	unter anderem
vs.	=	versus
w	=	weiblich
WHO	=	World Health Organization
z. B.	=	zum Beispiel

## Tabellen

Tabelle 1: Scoring System für ED nach IEWG .....	29
Tabelle 2: Rasseverteilung der toten Hunde (n=34) und der klinischen Patienten (n=21) dieser Studie .....	33
Tabelle 3 Gewicht der toten Hunde (n=34) und der Patienten (n=21) .....	33
Tabelle 4 Alter der toten Hunde (n=34) und der Patienten (n=21).....	34
Tabelle 5: Geschlecht der toten Hunde (n=34) und der Patienten (n=21) .....	34
Tabelle 6: Arthrosegrade in Relation zur Osteophytenhöhe in mm .....	38
Tabelle 7: CT – Befunde von 110 Ellbogengelenken (55 Hunde) .....	46
Tabelle 8: Osteophytenhöhe auf dem Dach des Processus anconaeus und Röntgenbefund (Osteophyt) an 68 Ellbogengelenken toter Hunde.....	47
Tabelle 9: Arthrosegrad im Computertomogramm an 110 Ellbogengelenken (55 Hunde) .	47
Tabelle 10: Osteophytenhöhe bei Arthrosegraden 1 bis 3 (61 Ellbogengelenke) .....	48
Tabelle 11: Arthrosegruppen nach Osteophytenhöhe bei 110 Ellbogengelenken (55 Hunde) .....	48
Tabelle 12: Geschlecht und Arthrosegruppe bei 110 Ellbogengelenken (55 Hunde) .....	48
Tabelle 13: Alter und Durchschnittsalter der Hunde in Korrelation zum Arthrosegrad.....	49
Tabelle 14: Alter und Durchschnittsalter der Hunde in Korrelation mit Arthrosegruppe 1 bzw. 2 .....	49
Tabelle 15: Arthrosegrade der an FPC, IPA und OCD erkrankten Ellbogengelenke.....	50
Tabelle 16: Arthrosegruppen korreliert mit Grunderkrankung (FPC, IPA und OCD) .....	50
Tabelle 17: Gelenkspaltengeometrie (in mm) von 110 Ellbogengelenken (55 Hunde) der Arthrosegruppe 1 und 2.....	52
Tabelle 18: Gelenkstufenhöhe (in mm) vergleichend in den Arthrosegruppen 1 und 2 an 110 Ellbogengelenken (55 Hunde) .....	55
Tabelle 19: Pathologisch-histologische Befunde des Ligamentum olecrani und seines Ansatzgebietes von 12 Ellbogengelenken (6 Hunde) .....	65
Tabelle 20: Übersicht der Daten der toten Hunde .....	113
Tabelle 21: Übersicht der Daten der toten Hunde (Fortsetzung).....	114
Tabelle 22: Übersicht der Daten der toten Hunde (Fortsetzung).....	115
Tabelle 23: Übersicht der Daten der toten Hunde (Fortsetzung).....	116
Tabelle 24: Übersicht der Daten der Patientengruppe .....	117
Tabelle 25: Übersicht der Daten der Patientengruppe (Fortsetzung) .....	118

## Abbildungen

Abbildung 1a, 1b und 1c: Röntgenbilder des linken Ellbogengelenks .....	35
Abbildung 2a und 2b: Ellbogengelenk zweier Hunde im mediolateralen Strahlengang bei maximal im Ellbogengelenk gebeugter Gliedmaße .....	36
Abbildung 3: Lagerung eines Hundes für die CT-Untersuchung .....	36
Abbildung 4a und 4b: CT-Bilder der linken Ellbogengelenke zweier Hunde in sagittaler Rekonstruktion .....	37
Abbildung 5: CT-Bild des linken Ellbogengelenks in sagittaler Rekonstruktion .....	38
Abbildung 6: CT-Bild des linken Ellbogengelenks in sagittaler Rekonstruktion .....	40
Abbildung 7: CT-Bild des rechten Ellbogengelenks in coronaler Rekonstruktion .....	40
Abbildung 8a und b: Präparat des rechten Ellbogengelenks, gebeugt, proximale Ansicht .	42
Abbildung 9: Ligamentum olecrani mit Insertionsstrukturen des rechten Ellbogengelenks .....	43
Abbildung 10: Ellbogengelenk zweier Hunde im mediolateralen Strahlengang bei maximal im Ellbogengelenk gebeugter Gliedmaße .....	45
Abbildung 11: Fehlerbalkendiagramm zum humero-radialen Gelenkspalt .....	53
Abbildung 12: Fehlerbalkendiagramm zum humero-ulnaren Gelenkspalt .....	54
Abbildung 13: Fehlerbalkendiagramm zum Betrag der Stufe .....	56
Abbildung 14: Fehlerbalkendiagramm zum Betrag der Stufe .....	57
Abbildung 15: Fehlerbalkendiagramm zum Betrag der Stufe .....	58
Abbildung 16: Mazerationspräparate der proximalen Ulna, kraniale Ansicht .....	59
Abbildung 17: Mazerationspräparate der proximalen Ulna, mediale Ansicht .....	60
Abbildung 18: Pathologisch-anatomisches Präparat des linken Ellbogengelenks, laterale Ansicht .....	61
Abbildung 19: Pathologisch-anatomisches Präparat des linken Ellbogengelenks, kranioproximale Ansicht .....	61
Abbildung 20: Histologischer Schnitt des rechten Ellbogengelenks, Gelenkwinkel ca. 30°, Lupenvergrößerung, HE-Färbung .....	63
Abbildung 21: Histologischer Schnitt des Ligamentum olecrani des rechten Ellbogengelenks, 40fache Originalvergrößerung, HE-Färbung .....	63
Abbildung 22: Histologischer Schnitt der Synovialis des rechten Ellbogengelenks im Ansatzgebiet des Ligamentum olecrani, 20fache Originalvergrößerung, HE-Färbung .....	64



Abbildung 23: Histologische Schnitte der Synovialis der Ellbogengelenke zweier Hunde, 40fache Originalvergrößerung, HE-Färbung .....	66
Abbildung 24: Histologischer Schnitt des Ligamentum olecrani des linken Ellbogengelenks, Ligamentum olecrani im Ansatzgebiet, 40fache Originalvergrößerung, HE-Färbung .....	67
Abbildung 25: Histologischer Schnitt des rechten Ellbogengelenks, Osteophyt auf dem Dach des Processus anconaeus, Lupenvergrößerung, HE-Färbung .....	68
Abbildung 26: Histologischer Schnitt der Synovialis des rechten Ellbogengelenks, 40fache Originalvergrößerung, HE-Färbung.....	69
Abbildung 27: Histologischer Schnitt des rechten Ellbogengelenks, Ansatzgebiet des Ligamentum olecrani, 40fache Originalvergrößerung, HE-Färbung.....	70
Abbildung 28: Histologischer Schnitt des rechten Ellbogengelenks, Ligamentum olecrani, 40fache Originalvergrößerung, HE-Färbung .....	70



# 1 Einleitung

Bei der Ellbogengelenksdysplasie (ED) lassen sich röntgenologisch nachweisbare osteoarthrotische Zubildungen häufig zuerst auf dem Dach des Processus anconaeus im Ansatzgebiet des Ligamentum olecrani finden. Das Ligamentum olecrani zieht als straffes Band kaudomedial eng mit der Gelenkkapsel verbunden zum Epicondylus medialis humeri (VOLLMERHAUS et al., 1994; KÖNIG und LIEBIG, 2001; ENGELKE et al., 2005). Bei der ED, die verschiedene Erkrankungen und Formveränderungen des Ellbogengelenks beschreibt und eine der bedeutendsten Erkrankungen des Bewegungsapparates bei Hunden großwüchsiger Rassen ist, können Arthrosen als Folge von Fehlbelastung durch Inkongruenz des Gelenks entstehen. Die Inkongruenz ist besonders problematisch und zeigt sich in der elliptisch geformten Incisura trochlearis und/oder einer Stufenbildung zwischen Radiusplateau und Processus coronoideus medialis ulnae (WIND und PACKARD, 1986).

*Studienziel* ist, an Ellbogengelenken mit osteoarthrotischen Veränderungen auf dem Dach des Processus anconaeus das Ansatzgebiet des Ligamentum olecrani zu untersuchen und zu prüfen, ob bei großen Hunden die osteoarthrotischen Veränderungen in dieser Lokalisation mit der Inkongruenz der Gelenkflächen korrelieren und ihnen eine Insertionsdesmopathie des Ligamentum olecrani zugrunde liegen.

*Hypothese:* Die Inkongruenz der Gelenkflächen verursacht eine Insertionsdesmopathie an den Insertionsstellen des Ligamentum olecrani. Die Insertionsdesmopathie wäre infolge stetiger Irritation im Ursprungsbereich am Humerus und im Ansatzbereich an der Ulna Ursache der röntgenologisch nachweisbaren Osteoarthrose in diesen Lokalisationen.

## **2 Literaturübersicht**

### **2.1 Anatomie des Ellbogengelenkes des Hundes**

Die zum Verständnis notwendigen Kenntnisse der Anatomie des Ellbogengelenkes des Hundes werden den Lehrbüchern von ELLENBERGER und BAUM (1943, 1974), KOCH und BERG (1992), NICKEL et al. (1992), KÖNIG und LIEBIG (1999) sowie Arbeiten von GORING und BLOOMBERG (1983) und WAIBL (1994, 2002) entnommen.

#### **2.1.1 Knöcherne Bestandteile**

Das Ellbogengelenk ist ein zusammengesetztes Scharniergelenk, das aus Oberarmknochen (Humerus), Radius (Speiche) und Ulna (Elle) besteht, die das humeroradiale, das humeroulnare bzw. das proximale radioulnare Gelenk bilden.

Der Condylus humeri wird aus der kleinen Trochlea humeri für die Artikulation mit der Ulna und dem großen Capitulum humeri für die Artikulation mit dem Radius gebildet.

Medial und lateral am Condylus humeri ist ein Epikondylus. Lateral ist der Epicondylus lateralis Ursprung der Zehen- und Karpalgelenksstrecker und medial der Epicondylus medialis Ursprung für die Zehen- und Karpalgelenksbeuger. Zwischen ihnen verläuft die tiefe Fossa olecrani, in die bei Streckung des Ellbogengelenks der Processus anconaeus ulnae gleitet. Bei Beugung gleitet der Radiuskopf in die flache Fossa radialis, die proximokranial der Trochlea humeri ausgebildet ist. Beide Gruben können bei der Mehrzahl der Hunderassen über das Foramen supratrochleare kommunizieren (SCHLEDDERER, 1999).

Der Radius hat die Form einer querovalen, schlanken, kranial etwas gebogenen Röhre. Proximal wird er vom Caput radii zur Artikulation mit dem Humerus begrenzt. Das Caput radii hat medial eine walzenförmige Gelenkerhöhung (Circumferentia articularis) zur proximalen Artikulation mit der Ulna in der Incisura radialis. Sie erlaubt eine geringe axiale Drehbewegung.

Die Ulna überragt mit dem Olecranon das Caput radii, das proximal zum Tuber olecrani verdickt ist. Die Incisura trochlearis beginnt medial und lateral am hakenförmigen Processus anconaeus und reicht distal bis zum Processus coronoideus medialis resp. lateralis. Der Processus coronoideus medialis artikuliert vor allem mit dem Radius und der kleinere Processus coronoideus lateralis gelenkt vorwiegend mit dem Humerus.

## **2.1.2 Gelenktyp und Gelenkbewegung**

KÖNIG und LIEBIG (1999) beschreiben die *Articulatio cubiti* als Walzengelenk. Durch Führungskämme und -rinnen der Gelenkwalze, *Trochlea humeri* und durch tiefes Einsinken des *Olecranon* in die *Fossa olecrani* ist nur ein Strecken und Beugen des Ellbogengelenkes möglich, wenn man einmal vom Dackel absieht. Durch die Schrägstellung des *Condylus humeri* beim Dackel kann bei Beugung der Gliedmaße im Ellbogengelenk der Unterarm auswärts um 15° geführt werden, so dass ein Schraubengelenk vorliegt (VOLLMERHAUS et al., 1994). Bei Hunden anderer Rassen sind seitliche Bewegungen im Ellbogengelenk nahezu nicht möglich. Eine Rotationsbewegung ist nur zwischen Radius und Ulna möglich.

Das Ellbogengelenk ist beim Hund im Stand etwas gebeugt und variiert zwischen 159° bei der Deutschen Dogge, 138° Dobermann, 137° Deutscher Schäferhund und 127°-124° beim Dackel (MAI, 1995). Maximal kann es um 30°-60° (ELLENBERGER und BAUM, 1974; GRONDALEN, 1979; KOCH und BERG, 1992; NICKEL et al., 1992; WAIBL, 1994; BOULAY, 1998; SJÖSTROM, 1998; WAIBL, 2002) gebeugt werden.

Beim ausgewachsenen Hund werden 65 % der Körpermasse von den Schultergliedmaßen getragen (HITZ, 1973). 75-80 % des Gewichts werden vom Radius übernommen. Der löffelförmige *Processus coronoideus medialis ulnae* ist an der Traglast mit 20-25 % beteiligt und macht etwa zwei Drittel der Gelenkfläche aus (ELLENBERGER und BAUM, 1943; BERZON und QUICK, 1980; FOX et al., 1983; FOX, 1984; LEWIS et al., 1989; WIND, 1990; WINHART, 1991; WAIBL, 1994; SJÖSTROM, 1998).

Mit zunehmender Beugung der Gliedmaße im Ellbogengelenk wird der ulnare Abschnitt der Ellbogengelenkfläche mehr und mehr in Anspruch genommen und der radiale verringert (BERZON und QUICK, 1980; GORING und BLOOMBERG, 1983; WINHART, 1991).

## **2.1.3 Gelenkkapsel**

Die Gelenkkapsel (*Capsula articularis*) inseriert an den Gelenkrändern und umschließt die *Articulationes humeroradialis*, *humeroulnaris* und *radioulnaris proximalis* (NICKEL et al., 1992). An der Beugeseite wird sie durch schräg verlaufende Fasern verstärkt. Kollagene Fasern entspringen an der *Crista supracondylaris lateralis humeri* und teilen sich in zwei Schenkel. Der kürzere Schenkel endet im medialen Seitenband und der längere medial am

Radiusrand. Kranial und kaudal bildet die Gelenkkapsel Ausbuchtungen, von denen die kaudalen proximal bis an den Rand der Fossa olecrani ragen. Die weite und dehnbare Gelenkkapsel, die jedoch lateral und medial straff und eng anliegt, macht die umfangreiche Beugung möglich.

#### **2.1.4 Gelenkbänder**

Die Ligamenta collateralia cubiti medialis und lateralis verbinden die drei an der Gelenkbildung beteiligten Knochen. Sie kommen aus den Bandgruben des Epicondylus medialis bzw. lateralis humeri. Im Verlauf teilen sie sich jeweils in einen kranialen Schenkel, der am Radius und einen kaudalen Schenkel, der gleichzeitig proximal an der Ulna inseriert (KOCH et al., 2005).

Das Ligamentum anulare radii inseriert am Processus coronoideus medialis ulnae, wird dort vom medialen Seitenband bedeckt und strahlt in das laterale Seitenband ein, nachdem es den Radiuskopf umrundet hat. Es umfasst beugeseitig das Ellbogengelenk ringförmig und stabilisiert das Gelenk bei Supination und Pronation (VOLLMERHAUS et al., 1994).

Die Unterarmknochen sind auf ganzer Länge im Spatium interosseum durch die dünne Membrana interossea antebrachii verbunden. Im mittleren Abschnitt ist sie zum Ligamentum interosseum antebrachii verdickt (ELLENBERGER und BAUM, 1974; VOLLMERHAUS und ROOS, 1980; NICKEL et al., 1992; KÖNIG und LIEBIG, 1999).

##### **2.1.4.1 Das Ligamentum olecrani**

Das Ligamentum olecrani wurde erstmals beim Hund (HULTKRANTZ, 1897) und beim Dachs als Ligamentum epitrochleoanconaeum beschrieben (ENGELKE et al., 2005). Es verläuft eng mit der Gelenkkapsel verbunden im kaudomedialen Bereich der Articulatio cubiti zwischen Humerus und Olecranon (BAUM und ZIETZSCHMANN, 1936).

Es entspringt am Epicondylus medialis humeri (VOLLMERHAUS et al., 1994; KÖNIG und LIEBIG, 2001; ADAMS, 2004) bzw. an dessen Grenze zur Fossa olecrani (MARTIN, 1923; BAUM und ZIETZSCHMANN, 1936; NICKEL et al., 1992). Der Ansatzpunkt des Bandes wird für den Hund auf eine Stelle zwischen dem medialen vorderen Höcker des Olecranon und dem Processus anconaeus eingegrenzt (SÜPPEL, 1921; BAUM und ZIETZSCHMANN, 1936; ZIETZSCHMANN, 1943; NICKEL et al., 1992).

SÜPPEL (1921), ZIETZSCHMANN (1943) und EVANS (1993) beschrieben das Ligamentum olecrani als elastisches und ENGELKE et al. (2005) als straffes Band.

Bei maximal gebeugtem Gelenk hat es eine Länge von etwa 3,2 cm und ist im Ursprungsbereich ca. 0,9 cm, in der Höhe des Gelenkspaltes ca. 0,4 cm und im Ansatzbereich ca. 0,8 cm breit (HEMMES, 2004).

ENGELKE et al. (2005) konnten zeigen, dass das straffe Ligamentum olecrani durch seinen Verlauf bei vermehrter Gelenkfüllung z.B. bei einer Gelenkentzündung kaudal die Vorwölbung der Gelenkkapsel verhindert.

#### **2.1.4.2 Die Insertion von Bändern / Gelenkkapsel- und Bandansätze**

Die Gelenkkapsel- und Bandansätze weisen nach der Literatur bei Mensch und Tier eine der tendinösen chondral-apophysären Insertion vergleichbare vierzonale Strukturierung aus fibrösem Gewebe des Bandes bzw. der Gelenkkapsel mit nachfolgendem unmineralisierten und mineralisierten Faserknorpel sowie schließlich lamillärem Knochengewebe auf (MOHR, 1984; RALPHS und BENJAMIN, 1994; GAO und MESSNER, 1996; MCILWRAITH und TROTTER, 1996). Die funktionelle Bedeutung der Ansatzzone besteht in einer Dehnungsdämpfung oder -bremsung (Elastizitätsbremse).

#### **2.1.4.3 Mikroskopische Anatomie von Gelenkbändern**

Gelenkbänder sind wie Sehnen straffe parallelfaserige Bindegewebe (MERKER und BARRACH, 1982; TILLMANN, 1987; BUCHER und WARTENBERG, 1989). Ihre geformte Interzellulärsubstanz besteht vorwiegend aus Kollagenfibrillen, die elektronenmikroskopisch gut darstellbar sind, sowie aus wenigen elastischen Fasern. Sie bildet den Hauptbestandteil von Sehnen- bzw. Bandgewebe (MERKER und BARRACH, 1982; TILLMANN, 1987). Die ungeformte Interzellulärsubstanz aus Proteoglykanen, Glykoproteinen und freier interzellulärer Flüssigkeit (LEONHARDT, 1990) ist in Sehnen und Bändern dagegen quantitativ nur unbedeutend (MERKER und BARRACH, 1982). Sehnen- und Bandgewebe haben eine Faszikelarchitektur. Die kollagenen Fibrillen sind zu Bündeln zusammengefasst, die als Kollagenfasern bezeichnet werden und das Band bzw. die Sehne wohl in ganzer Länge durchziehen (TILLMANN, 1987; BUCHER und WARTENBERG, 1989). Die Kollagenfaser als lichtmikroskopisch kleinste sichtbare Fibrillenbündeleinheit wird von den Fortsätzen der Sehnenzellen und wenigen verflochtenen kollagenen Fibrillen begrenzt (LEONHARDT, 1990) und als Primärbündel benannt (BUCHER und WARTENBERG, 1989; LEONHARDT, 1990). Diese Begrenzung wird als Endotendineum bezeichnet (LIEBICH, 1990). Mehrere Primärbündel werden von

lockeren faserigen Bindegewebe, dem sogenannten Peritendineum, als Sekundärbündel zusammengefasst (MERKER und BARRACH, 1982). Diese bindegewebigen Septen fließen an der Oberfläche der Sehnen zu einer bindegewebigen Hülle, dem Epitendineum zusammen. Es führt Blutgefäße und Nerven (MERKER und BARRACH, 1982; TILLMANN, 1987). Das Epitendineum ist von lockerem Bindegewebe, dem Paratendineum umgeben (LEONHARDT, 1990). Kapillaren und Nervenfasern lassen sich in geringer Dichte auch im Peritendineum darstellen (MICHNA, 1988; LEONHARDT, 1990). Die kollagenen Faserbündel verlaufen im gespannten Zustand gestreckt, während sie im entspannten Zustand gewellt sind (MERKER und BARRACH, 1982). Das Kollagen in den Faszikeln ist überwiegend dem Typ I zuzurechnen (WILLIAMS et al., 1980; MERKER und BARRACH, 1982; AMIEL et al., 1984; JOZSA et al., 1984). In den bindegewebigen Septen dazwischen liegt vor allem Kollagen vom Typ III vor (MERKER und BARRACH, 1982).

Die mikroskopische Struktur von Bändern ist bisher kaum beschrieben. Entsprechend lassen sich nur wenige Angaben in Lehrbüchern dazu finden. Es wird davon ausgegangen, dass die Struktur von Bändern der von Zugsehnen gleichzusetzen ist (BARGMANN, 1977). Morphologisch und biochemisch fanden AMIEL et al. (1984) in Bändern eine höhere Stoffwechselaktivität und einen höheren Anteil von Kollagen Typ III als in Sehnen. Bänder haben eine Struktur wie Gleitsehnen. Gleitsehnen sind Sehnen, deren Verlaufsrichtung durch ein Skelettelement oder seltener ein Retinaculum abgelenkt wird. Beispiele sind das Ligamentum anulare radii beim Hund (BERGER, 1992), das Ligamentum interspinale dorsale beim Pferd (DÄMMRICH et al., 1993) oder das Ligamentum coracoacromiale beim Menschen (PUTZ und REICHEL, 1990).

#### **2.1.4.4 Insertionsdesmopathie**

Insertionsdesmopathien sind krankhafte Veränderungen im Ursprungs- und Ansatzbereich von Sehnen, Bändern und Gelenkkapseln (HERTSCH et al., 1982; MOHR, 1987; HUSKAMP und NOWAK, 1988; TÒTH, 1989; MAYRHOFER, 1996).

Als Ursache sieht MAYRHOFER (1996) eine chronische Überlastung im Insertionsbereich, jedoch kann auch ein einmaliges Trauma entsprechende Veränderungen und Symptome hervorrufen. Die Überlastungen führen zu hyaliner Degeneration im Ansatzbereich von Sehnen und Bändern, zu Auffaserung und Zerreißung von Fibrillen, zu einer Transformation von Tendinozyten in Chondrozyten, zu einer Zunahme chondroider



Zellen um Verkalkungsherde sowie zu Verknöcherungen. Mögliche Veränderungen können von nur histologisch erkennbarer Alteration bis hin zu röntgenologisch offenkundigen Befunden reichen. Defekte am Knochen können durch starkes Trauma und Ausreißen von Knochenpartikeln an der Insertionsstelle entstehen.

Die Beschwerden sind meist gering- bis mittelgradig und können spontan oder nach Trauma auftreten und ähneln den Symptomen einer Osteoarthrose mit akutem Nachschub (MAYRHOFER, 1996). In manchen Fällen sind die Bänder oder Sehnen druckempfindlich oder es sind Weichteilschwellungen sichtbar. Je nach Ursache kann eine gering- bis mittelgradige Lahmheit hervorgerufen werden.

Zur Diagnose ist die Röntgenuntersuchung das Mittel der Wahl, speziell beim Pferd sind auch Ultraschall- und Szintigraphieuntersuchungen gebräuchlich. Bei der Szintigraphie ist eine verstärkte Kontrastierung im irritierten Weichteilbezirk zu sehen. Im Ultraschall sind im Sehnen- und Bandgewebe echoärmere Zonen darzustellen. Durch Röntgen können Verkalkungen bzw. Verknöcherungen oder Defekte des Knochens nachgewiesen werden. Akute Verkalkungen sind als diffus-wolkige Kalkschatten sichtbar; frische Verknöcherungen sind homogen und unscharf begrenzt. Chronische Prozesse in Form von Osteophyten sind dicht und scharf konturiert. Folglich sind die Röntgenbefunde bei klinisch relevanten Fällen negativ oder diskret. Weichteilschäden sind röntgenologisch ohnehin nicht nachweisbar.

Am Ellbogengelenk des Hundes werden periostale Zubildungen um die Ursprünge der Flexoren und des medialen Bandapparates besonders bei älteren Hunden mit instabilen Ellbogengelenken mit Insertionsdesmopathien der ansetzenden Sehnen und Bänder in Verbindung gebracht (MAYRHOFER, 1996). Häufig sind an Ellbogengelenken nur minimale Veränderungen, meist auf dem Dach des Processus anconaeus sichtbar. In vielen Fällen ist unklar, ob diese Befunde Osteophyten als Zeichen einer Osteoarthrose oder Enthesiophyten an der Insertion des Ligamentum olecrani sind (TELLHELM, 2008). Auch ENGELKE et al. (2005) vermuten, dass die osteoarthrotischen Veränderungen auf dem Dach des Processus anconaeus Ursache einer stetigen Irritation des Ligamentum olecrani in Form einer Insertionsdesmopathie sind.

## **2.2 Skelettentwicklung im Bereich des Ellbogengelenks und des Antebrachiums**

Die Humerusdiaphyse ossifiziert eher als die von Ulna und Radius. Bei der Geburt sind noch keine epi- und apophysären Knochenkerne der Ossa antebrachii sichtbar (HENSCHEL, 1972; VAN HERPEN, 1988). Der Querschnitt der Diaphyse der Ulna ist bei der Geburt größer als der des Radius. Die Processus coronoidei sowie das Olecranon sind bereits vorgeformt. Die Ossifikationskerne der Epiphysenknorpel sind für das Längenwachstum verantwortlich und rasseabhängig zwischen der ersten und zehnten Lebenswoche nachweisbar (CHAPMAN, 1965; SCHRÖDER, 1978; NICKEL et al., 1992; TIETZ, 1997). 90 % des Längenwachstums findet in den ersten sechs bis sieben Lebensmonaten statt (RISER und SHIRER, 1965), das rasseabhängig mit etwa zehn Monaten abgeschlossen (HENSCHEL, 1972) und durch den Schluss der Epiphysenfugen gekennzeichnet ist. Der Apo- und Epiphysenfugenschluss erfolgt im Bereich des Ellbogengelenkes zwischen dem 5. bis 8. Lebensmonat. Er ist rasseabhängig und bei Hunden kleiner Rassen früher als bei denen großer Hunde.

Das distale Endstück des Humerus hat drei Ossifikationszentren: das Capitulum humeri lateral, die Trochlea humeri medial und der Epicondylus medialis humeri (HARE, 1961; LJUNGGREN et al., 1966; WEBBON und JONES, 1976; BOULAY, 1998; BRUNNBERG et al., 2001). Diese Ossifikationskerne des Kondylus sind zwischen dem 14. und 36. Lebenstag nachweisbar. Der Ossifikationskern des Epikondylus wird zwischen der fünften und zehnten Lebenswoche sichtbar (HARE, 1961; CHAPMAN, 1965; SCHRÖDER, 1978; VAN HERPEN, 1988; TIETZ, 1997). Die Humeruskondylen fusionieren etwa in der sechsten Lebenswoche. Die distale Epiphysenfuge des Humerus schließt sich im fünften und achten Lebensmonat und die Fuge der Apophyse des Epicondylus medialis im sechsten bis achten Lebensmonat (HARE, 1961; CHAPMAN, 1965; SCHRÖDER, 1978; VAN HERPEN, 1988; WAIBL, 1994; TIETZ, 1997).

Der Radius ist bipophysär mit einer Epiphysenfuge proximal und distal. Diaphysär ist er kranial konvex gebogen (VOLLMERHAUS und ROOS, 1980). Der Ossifikationskern der proximalen Epiphysenfuge des Radius ist ab der dritten bis fünften Lebenswoche zu sehen und der der distalen ab der zweiten bis vierten (HARE, 1961; CHAPMAN, 1965; HENSCHEL, 1972; VAN HERPEN, 1988). Die Wachstumspotenz liegt mit 60-70 % in der distalen Epiphysenfuge. Die proximale Fuge trägt entsprechend 30-40 % zum Längenwachstum bei (HARE, 1961; CHAPMAN, 1965; HENSCHEL, 1972; VOLLMERHAUS und ROOS, 1980; FOX, 1984; VAN HERPEN, 1988; WAIBL, 2002).

Das Längenwachstum der Ulna geht zu 80-85 % von der distal gelegenen Epiphysenfuge aus, deren Ossifikationskern in der fünften bis achten Lebenswoche sichtbar wird. Proximal ist die Apophyse des Tuber olecrani, die mit 15-20 % an Längenwachstum und Ausformung des Olecranon beteiligt ist und deren Knochenkern ab der vierten und achten Lebenswoche sichtbar wird (HARE, 1961; CHAPMAN, 1965; HENSCHEL, 1972; MORGAN et al., 1979; FOX, 1984; VAN HERPEN, 1988; GILSON et al., 1989; DYCE et al., 1991). Als Besonderheit besitzt der Processus anconaeus bei einigen Hunderassen (z.B. Deutscher Schäferhund, Greyhound) ein eigenes Ossifikationszentrum (CARRIG, 1983; READ, 1993). Ob der Processus coronoideus medialis ulnae ein eigenes Ossifikationszentrum hat, wird heute kaum mehr diskutiert. Nach BERZON und QUICK (1980) und FOX et al., (1983) ist er knorpelig angelegt und verknöchert nach 20-22 Wochen.

### **2.2.1 Wachstumsstörungen im Bereich des Antebrachiums**

Da sich das Ellbogengelenk aus 3 Knochen zusammensetzt, ist ein ausgeglichenes Längenwachstum der beiden distalen Knochen Radius und Ulna unabdingbar, um ein kongruentes und voll funktionsfähiges Gelenk zu erhalten (FOX et al., 1983; BRUNNBERG, 1998). Dies gilt auch für die Entwicklung des Gelenkknorpels. Es ist bekannt, dass während des Längenwachstums bis zu einem Alter von etwa acht Monaten Radius und Ulna im Hinblick auf die Kongruenz im Karpal- wie auch Ellbogengelenk nicht stetig synchron wachsen (WIND und PACKARD, 1986). Die Bedeutung des asynchronen Längenwachstums, das zudem Rassespezifitäten aufweist, ist nicht geklärt. Eine klinisch relevante Störung des Längenwachstums kann durch eine Entwicklungsstörung (ED, persistierender Knorpelzapfen der Ulna) oder eine Traumatisierung des Knochens in der Wachstumsphase verursacht werden (CARRIG, 1983; BRUNNBERG, 1998). Das Trauma kann die Blutversorgung der Chondrozyten stören, so dass ein vorzeitiger Epiphysenfugenschluss mit abweichendem Längenwachstum und auch Achsenfehler Folge sein kann. Die gestörte Länge, z.B. in Form einer Verkürzung, kann begrenzt kompensiert werden durch ein spontanes kompensatorisches „Längerwerden“ des ipsilateralen Humerus (CARRIG und WORTMANN, 1981; SCHULZ und DAVIDSON, 1999; BRUNNBERG et al., 2005). In einer Studie von LESER (2002) entwickelten 39 von 60 Hunden, die eine Verkürzung bzw. Fehlstellung einer Gliedmaße nach orthopädischer Erkrankung im Wachstumsalter erlitten, eine Verlängerung der ipsilateralen Gliedmaße um 0,2-1,8 cm. Der häufigste

Wachstumsschaden wird durch einen vorzeitigen Schluss der Ulnaepiphysenfuge beim Hund im Alter von vier bis sechs Monaten verursacht (O'BRIEN, 1971; HENSCHEL, 1972; CARRIG et al., 1975; CARRIG, 1983; FOX et al., 1983; FOX, 1984; BRUNNBERG, 1998). Die konische Form der Ulnaepiphyse macht sie besonders anfällig für eine Stauchung im Sinne einer Salter-Harris Typ V Physenfraktur (FOX, 1984; BRUNNBERG, 1998). Folgt ein gestörtes Wachstum einer derartigen Ulnaepiphysenläsion, ist eine Kompensation wegen des Verbundes mit dem Radius nicht möglich. Der weiter wachsende Radius krümmt sich kranial zum Radius curvus und distal zum Carpus valgus mit Exorotation des Unterarms und Supination der Pfoten bis hin zur Subluxation im Ellbogen- und Karpalgelenk. Häufig ist dies bei Hunden chondrodystropher Rassen wie dem Dackel. Die proximale und distale Radiusepiphysenfuge sind weitaus seltener von einem frühzeitigen Schluss betroffen (O'BRIEN, 1971; CARRIG, 1983; FOX, 1984). Ein vorzeitiger Verschluss einer Epiphysenfuge lässt begrenzt eine Kompensation aus der intakten Fuge zu, so dass die Länge des Radius oft nur wenig reduziert ist (CORRIG, 1983; FOX et al., 1983). Auch ein persistierender Knorpelzapfen im Bereich der distalen Ulnametaphyse, der Zeichen einer gestörten enchondralen Ossifikation ist, kann zur Ulnaverkürzung mit Radius curvus, Carpus valgus und Supination führen (CARRIG, 1983; FOX et al., 1983; FOX, 1984; BRUNNBERG, 1998).

## **2.3 Ellbogengelenksdysplasie (ED)**

### **2.3.1 Definition**

Mit der Ellbogengelenksdysplasie (ED) werden Erkrankungen beschrieben, die von einer abnormen Entwicklung des Ellbogengelenks verursacht sind und einzeln oder auch in Kombination bestehen können (WIND und PACKARD, 1986). Klinisch ist die ED von Lahmheit, mit oder ohne abnormer Gliedmaßenhaltung, vermehrter Gelenkfüllung und Schmerzhaftigkeit bei Streckung und Beugung geprägt. Die Symptome können verschieden stark ausgeprägt sein und sind häufig im Frühstadium der Erkrankung nur dezent (BRUNNBERG und WAIBL, 1986).

Die International Elbow Working Group (IEWG), eine Vereinigung von Veterinär -chirurgen, -radiologen, -genetikern und Hundezüchtern wurde 1989 in Davis (Kalifornien, USA) gegründet und nennt im ED-Komplex sieben Erkrankungen:

1. die Osteochondrosis dissecans der Trochlea humeri (OCD)

2. den Fragmentierten Processus coronoideus medialis ulnae (FPC)
3. den Isolierten Processus anconaeus ulnae (IPA)
4. die Inkongruenz der Gelenkflächen
5. die Intrakondyläre Osteochondrosis
6. den Fragmentierten Epicondylus medialis humeri
7. die Luxatio cubiti congenitalis.

### **2.3.2 Vorkommen und Heritabilität**

An ED erkranken meist Hunde großwüchsiger Rassen wie Berner Sennenhunde, Golden Retriever, Labrador Retriever, Deutsche Schäferhunde, Neufundländer und Rottweiler sowie deren Mischlinge (BENNETT et al., 1981; GRONDALEN, 1982; WIND, 1982; MORGAN et al., 2000). Aber auch beim Sheltie (PELLETIER und BRETON, 1992), Shar Pei (TICER et al., 1991) und beim Greyhound (GORING und BEALE, 1990) ist die ED beschrieben.

Durch Screeninguntersuchungen beim Berner Sennenhund konnte eine Prävalenz von ca. 60 % für die Ellbogengelenksarthrose festgestellt werden (SWENSON et al., 1997; TIETZ, 1997). Beim Deutschen Schäferhund fanden REMY et al. (2004) bei 19,4 % eine ED. 16,3 % der Schäferhunde wiesen eine Inkongruenz, 11,3 % einen FPC und 1,1 % einen IPA auf und bei 42,2 % der Hunde lagen die Erkrankungen kombiniert vor. Beim Rottweiler stellten GRONDALEN und LINGAAS (1991) eine Prävalenz von 30 bis 50 % für eine Ellbogengelenksarthrose fest.

Die Ergebnisse des ED-Screeningprogramms (gemäß IEWG) für Berner Sennenhunde in Deutschland zeigen, dass 75,8 % der Hunde ED-frei sind, 10,8 %, 6,8 % und 5,5 % hatten ED-Grad 1, 2 und 3 (BEUING et al., 2005). Die Inzidenz einer ED bei Hunden aus Südafrika liegt bei 55 % für Rottweiler und bei über 38 % für Chow Chow, Boerboel und Golden Retriever (KIRBERGER und STANDER, 2007).

SALG et al. (2006) konnten bei Labrador Retrievern und Golden Retrievern eine Geschlechtsprädisposition von 2:1 zugunsten der Rüden feststellen. Diese Beobachtungen lassen sich schon mit älteren Studien von READ et al. (1990) und GRONDALEN und LINGAAS (1991) bestätigen. In einer Studie an 520 Deutschen Schäferhunden konnten REMY et al. (2004) ebenfalls zeigen, dass statistisch signifikant mehr Rüden als Hündinnen an ED erkranken (23 % vs. 16 %). In einer Studie von BEUING et al. (2005) an Berner Sennenhunden hatten 3,1 mal mehr Rüden als Hündinnen eine ED.

Zumindest für den FPC und den IPA werden genetische Faktoren als mitursächlich angenommen (GUTHRIE und PIDDUCK, 1990; GRONDALEN und LINGAAS, 1991; PADGETT et al., 1995; SWENSON et al., 1997; BEUING et al., 2000; MÄKI et al., 2000; MÄKI et al., 2001). In einer Studie von MALM et al. (2008), zur Bewertung genetischer Parameter und genetischer Trends für Hüftgelenksdysplasie (HD) und ED wurden für die ED die Screening-Resultate von 11891 schwedischen Rottweilern und 7963 Berner Sennenhunden ausgewertet. Sie fanden eine Heritabilität zwischen 0,34 und 0,42 (MALM et al., 2008). Die genetischen Faktoren lassen im Zusammenspiel mit äußeren Faktoren wie Ernährung, Gewichtszunahme und asynchronem Wachstum von Ulna und Radius die Erkrankung dann auch ausbrechen (HEDHAMMAR et al., 1974; OLSSON, 1974; GRONDALEN, 1982; BIENZ, 1985; WIND und PACKARD, 1986; GUTHRIE, 1989; ZENTEK et al., 1995).

### **2.3.3 Ätiologie**

Wie die HD ist auch die ED beim Hund ein weit verbreitetes und unter zuchthygienischen wie auch therapeutischen Aspekten großes Problem. Die Ätiologie des FPC und seine Vererbung sind vielfach im Forschungsinteresse gewesen (PADGETT et al., 1995; SWENSON et al., 1997; BEUING et al., 2000; MÄKI et al., 2000; MÄKI et al., 2001). Da es sich den Literaturangaben folgend zweifellos um eine multifaktorielle Erkrankung handelt, wurde die Fütterung, das Körpergewicht und das asymmetrische Wachstum von Radius und Ulna eingehend untersucht (HEDHAMMAR et al., 1974; OLSSON, 1974; GRONDALEN, 1982; BIENZ, 1985; WIND und BACKARD, 1986; GUTHRIE, 1989; ZENTEK et al., 1995).

Die Rassenprädisposition lässt die genetische Ursache des FPC (LAFOND et al., 2002) und beim Berner Sennenhund FPC und die Inkongruenz des Ellbogengelenks, die unabhängig voneinander vererbt werden und einen polygenetischen Erbgang aufweisen, begründen (PADGETT et al., 1995; UBBINK et al., 1999). Die Vererbbarkeit wurde mit den radiologisch relativ gleichförmigen ED-Veränderungen erklärt (GUTHRIE, 1989; GUTHRIE und PIDDUCK, 1990; GRONDALEN und LINGAAS, 1991; MÄKI et al., 2000; JANUTTA et al., 2005). Dies kann nach GEMMILL und CLEMENTS (2007) nicht allein die Vererbung des FPC begründen. Entsprechend wurden einige Genome gefunden, die einen Zusammenhang zum FPC aufzeigen. Vermutet wird, dass dem FPC eine Störung im Knochenaufbau gepaart mit einer Überlastung des Processus coronoideus medialis ulnae zugrunde liegen kann.

### **2.3.4 Pathogenese**

Drei pathogenetische Mechanismen, die OCD, die Dysplasie der Incisura trochlearis und asynchrones Wachstum von Radius und Ulna, lassen die Entstehung der primären ED-Läsionen erklären (TROSTEL et al., 2003). Für den FPC wird eine sich entwickelnde Inkongruenz und in deren Folge ein erhöhter Belastungsdruck auf den Processus coronoideus medialis ulnae angesehen (WIND und PACKARD, 1986; MACPHERSON et al., 1992; KIRBERGER und FOURIE, 1998; GEMMILL und CLEMENTS, 2007).

#### **2.3.4.1 Osteochondrosis dissecans**

Die OCD, eine Folgeerkrankung der Osteochondrose, ist sowohl beim Menschen als auch bei verschiedenen Tierarten wie Pferd, Schwein, Geflügel und Hund beschrieben (MILTON, 1983; EKMAN und CARLSON, 1998). In der veterinärmedizinischen Literatur wird die Osteochondrose erstmals von BRASS (1956) am Caput humeri beim Hund erwähnt. Die Osteochondrose ist eine Knorpelwachstumsstörung, die konvexe Gelenkflächen am Schulter-, Ellbogen-, Knie- und Sprunggelenk betrifft und sich im 4. bis 7. Lebensmonat manifestiert (MILTON, 1983). Es erkranken schnellwachsende Hunde vor allem großwüchsiger Rassen.

In einer retrospektiven Studie an 108 Hunden mit OCD konnte HORST (2000) zeigen, dass das Schultergelenk mit 60 Fällen am häufigsten erkrankt ist und Ellbogen- (21 Fälle), Sprung- (16 Fälle) und das Kniegelenk (10 Fälle) dagegen seltener betroffen sind. Diese Untersuchungen bestätigen frühere Untersuchungen von MONTGOMERY et al. (1994). Zusätzlich beschreibt HORST (2000) erstmals eine OCD an der Patella. Die häufigste Lokalisation einer OCD am Ellbogengelenk ist die Trochlea humeri.

OLSSON (1993) zeigt, dass jeder erworbene Defekt bei der Knorpelentwicklung, der zu einer verzögerten oder gestörten enchondralen Ossifikation während der Skelettentwicklung führt, ein Beispiel für eine OCD ist. Es wird vermutet, dass der Ursprung der Läsion bei einer OCD ein Defekt der Chondrozytendifferenzierung ist und eine mangelhafte Gelenkknorpeldifferenzierung zur Folge hat (SMITH, 1991; OLSSON, 1993). Eine durch verminderte Vaskularisation behinderte Osteoklastenaktivität bewirkt, dass Knorpelzellen nicht genügend abgebaut werden und eine Knorpeldickenzunahme erfolgt (JOHNSTON und PETTIT, 1980; BREUR et al., 1989; FOX und WALKER, 1993; OLSSON, 1993; EKMAN und CARLSON, 1998). Da Gelenkknorpelzellen per

diffusionem aus der Synovia ernährt werden, kommt es bei Überschreitung einer gewissen Knorpeldicke zur Unterversorgung tiefer gelegener Knorpelzellen, die daraufhin degenerieren und nekrotisieren (MAY, 1989; OLSSON, 1993; EKMAN und CARLSON, 1998). Durch mechanische Belastungen kann der über den nekrotischen Bereichen gelegene gesunde Knorpel leicht verletzt werden. Die Folge sind Fissuren, die bis in die tiefer gelegenen nekrotischen Bereiche reichen können. Diese Bereiche sind so für die Synovia zugänglich und es kommt zu entzündlichen Prozessen (MAY, 1989; FOX und WALTER, 1993).

Im weiteren Verlauf können sich Knorpelfragmente vom subchondralen Knochen lösen und eine Osteochondrosis dissecans auslösen. Diese Fragmente verbleiben entweder in situ oder werden von der Basis getrennt und dislozieren im Gelenk (GRONDALEN und GRONDALEN, 1981). Diese Dissekte können eine sekundäre Osteoarthritis verursachen (MAY, 1989).

Die Ätiologie der OCD ist noch nicht vollständig geklärt. Als mögliche Ursachen kommen genetische Faktoren, Ernährung, hormonelle Imbalancen oder Traumata (MILTON, 1983; SLATER et al., 1992; FOX und WALTER, 1993; EKMAN und CARLSON, 1998) aber auch eine Ischämie in Frage (GUTBROD und LANGGUTH, 1987; EKMAN und CARLSON, 1998).

Therapeutisch werden konservative und chirurgische Maßnahmen beschrieben, wobei größere Läsionen mit ausgeprägten klinischen Symptomen operiert werden sollten. In einer Studie von HORST (2000) konnte in insgesamt 80 % der Fälle nach operativer Therapie eine Verbesserung der klinischen Funktion gesehen werden. Der operative Eingriff sollte frühzeitig erfolgen, denn der Behandlungserfolg ist durch das Alter und die Lahmheitsdauer vor der Operation determiniert (HORST, 2000). Die Prognose ist besonders bei der OCD am Sprunggelenk vorsichtig zu stellen und ein Fortschreiten der Arthrosen mit zunehmender Zeitdauer zu erwarten (BRUNNBERG, 2007).

#### **2.3.4.2 Dysplasie der Incisura trochlearis**

In einer Studie von WIND und PACKARD (1986) wurden Röntgenbilder und Präparate von normalen Ellbogengelenken und Ellbogengelenken mit FPC, IPA und OCD von Berner Sennenhunden verglichen. Es wurde vermutet, dass bei einer durch eine elliptisch geformte Incisura trochlearis verursachte Gelenkinkongruenz, der Durchmesser der Incisura trochlearis zu schmal ist, um den relativ zu großen Humeruscondylus



aufzunehmen. Eine mögliche Konsequenz wäre eine erhöhte Belastung des Processus anconaeus und des Processus coronoideus medialis ulnae. Die radiologische Darstellung der Gelenksinkongruenz in der lateralen Aufnahme wurde in 3 Kategorien eingeteilt. Als erstes wurde eine vorübergehende proximale Verlagerung der Incisura trochlearis der Ulna bei Welpen zwischen 4 bis 6 Monaten gefunden. Als zweites wurde eine kraniale Verlagerung des Humerus in Richtung kranialen Rand des proximalen Radius für eine vergrößerte humero-ulnare Gelenkspalte verantwortlich gemacht. Und als drittes wurde eine Anhebung des Processus coronoideus medialis ulnae und damit eine Anhebung des Condylus humeri als Ursache für die Vergrößerung des humero-radialen Gelenkspaltes angesehen. Die daraus resultierende Fehlausrichtung des proximalen Anteils der Ulna und des Radius bewirkt, dass das Gewicht des Condylus humeri auf einem kleinen Punkt liegt, dem erhöhten Processus coronoideus medialis ulnae. Somit bewirkt die Anhebung des Processus coronoideus medialis ulnae eine Druckerhöhung zwischen ihm und dem Condylus humeri; das führt zur Traumatisierung des Processus coronoideus medialis ulnae. Ein FPC ist die Folge einer durch Überlastung oder Ermüdung entstandenen Fraktur des Processus coronoideus medialis ulnae (TIETZ, 1997; VIEHMANN, 1998).

Eine Studie von VIEHMANN (1998), bei der computergestützt Röntgenbilder von Ellbogengelenken von 157 Berner Sennenhunden und 50 Rhodesian Ridgeback vermessen wurden, bestätigten die Vermutung von WIND und PACKARD (1986). VIEHMANN (1998) zeigte, dass Berner Sennenhunde mit einem großen Condylus und/oder ellipsoider Incisura trochlearis häufiger arthrotisch veränderte Ellbogengelenke aufweisen als solche mit kleinen Kondylen und offener Incisura trochlearis. Dabei ließ sich keine unmittelbare Relation zwischen der Größe des Condylus humeri und der Form der Incisura trochlearis aufdecken. Die Studie zeigte außerdem, dass auch die Lage des Condylus humeri im Ellbogengelenk beim Berner Sennenhund mitverantwortlich für die Entstehung der Arthrose ist. Das bestätigt die Beobachtungen anderer Autoren, die im Rahmen der ED eine Kranialverlagerung des Condylus humeri beschreiben. Aufgrund der elliptischen Ausformung der Incisura trochlearis kann der Condylus humeri nicht mehr vollständig von ihr aufgenommen werden und wird auf dem Radiusplateau kranial gedrängt (WIND und PACKARD, 1986; SPIESS und BIENZ, 1988).

VIEHMANN et al. (1999) und COLLINS et al. (2001) fanden einen verkürzten Radius der Krümmung des kranialen Anteils des Processus coronoideus medialis bei Hunden die häufiger von einem FPC betroffen sind im Vergleich zu Hunden die keine Prädisposition für einen FPC haben. Diese Feststellung lässt vermuten, dass ein Missverhältnis zwischen

dem Radius der Krümmung des Condylus humeri und der Incisura trochlearis ein Faktor bei der Pathogenese des FCP ist (GEMMILL und CLEMENTS, 2007).

WIND und PACKARD (1986) fanden heraus, dass eine im Verhältnis zum Radius der Krümmung des Condylus humeri mangelhaft ausgebildete Incisura trochlearis einen FPC verursachen kann. Das ist besonders bei großen Hunden problematisch, bei denen die Incisura trochlearis zu klein für den Condylus humeri ist.

### **2.3.4.3 Asynchrones Wachstum von Radius und Ulna**

Das verzögerte Längenwachstum des Radius im Vergleich zur Ulna, Short-Radius-Syndrom, kann zu einer Stufenbildung zwischen Processus coronoideus medialis und dem Radiusköpfchen führen und wird als eine der Hauptursachen für die Entstehung des FPC angesehen (WIND, 1982; CARRIG, 1983; FOX et al., 1983; BIENZ, 1985; WIND und PACKARD, 1986; SCHAWALDER et al., 1990; SCHLEICH, 1997; MORGAN et al., 2000).

Durch computergestützte Vermessung von Röntgenbildern von Ellbogengelenken von 157 Berner Sennenhunden und 50 Rhodesian Ridgeback maßen BRUNNBERG et al. (1999) bei erkrankten Tieren eine Stufe zwischen Radius und Ulna zwischen 1 und 3 mm, in Ausnahmefällen bis zu 4 mm, was den Ergebnissen der Stufenmessung von WIND und PACKARD (1986), WINHART (1991), TIETZ (1997) und BRUNNBERG et al. (1999) entspricht. BRUNNBERG et al. (1999) zeigten zudem, dass es ab einem Alter von vier Monaten zur Inkongruenz in Form einer Stufe kommt, was den Beobachtungen von WIND und PACKARD (1986) entspricht. Eine Korrelation zwischen Stufenhöhe und Form der Incisura trochlearis konnte im Gegensatz zu TIETZ (1997) nicht festgestellt werden. Nicht jedes Gelenk mit Stufenbildung tendiert zur ellipsoiden Incisura trochlearis. In Übereinstimmung mit TIETZ (1997) konnten BRUNNBERG et al. (1999) bestätigen, dass je höher die Stufe, um so ausgeprägter die Arthrose ist. In einer Studie von STEIN (2006) konnte gezeigt werden, dass diese computergestützte Stufenmessung hoch signifikant mit dem ED-Grad beim Berner Sennenhund korreliert und somit geeignet ist, eine ED zu erfassen. Durch eine Studie am Rhodesian Ridgeback konnte das bestätigt werden (ADAMIK, 2006). Bereits 1985 konnte BINZ bei der Vermessung von Röntgenaufnahmen von 77 Großen Schweizer Sennenhunden ein signifikant asynchrones Wachstum von Radius und Ulna als eine Ursache der ED bei Hunden ausmachen (BIENZ, 1985). Bei dem Short-Radius-Syndrom kann die Ulna in der Wachstumsphase (16. bis 20. Lebenswoche)

zeitweise bis zu 3 mm länger sein als der zugehörige Radius (WIND und PACKARD, 1986). Diese Inkongruenz führt zu einem gesteigerten Druck auf den Processus coronoideus medialis ulnae und den medialen Anteil des Condylus humeri (FLÜCKIGER, 1992; KIRBERGER und FOURIE, 1998), der zur Entwicklung eines FPC führen kann (MACPHERSON et al., 1992). PRESTON et al. (2000) konnten bei einer Verkürzung des Radius eine Erhöhung des Druckes im Bereich des Processus coronoideus medialis nachweisen. In Gegensatz dazu konnten KORBEL et al. (2001) mittels CT-Absorptiometrie keinen Unterschied im Druck zwischen Hunden mit FPC und gesunden Hunden feststellen.

Beim Short-Ulna-Syndrom wird der Radius relativ länger als die Ulna und drückt die Trochlea humeri proximal. Der Druck überträgt sich auf den Processus anconaeus, sodass ein Apophysenfugenschluss verhindert wird und ein IPA entsteht (VAN SICKLE, 1966; WIND und PACKARD, 1986; SJÖSTROM et al., 1995; BRUNNBERG, 1998). Auch SJÖSTROM et al. (1995) konnten eine Korrelation zwischen einer verkürzten Ulna und einem IPA feststellen. Im Gegensatz dazu konnte in einer Studie von MEYER-LINDENBERG et al. (2006) bei 17 von 25 Hunden mit FPC und IPA kein Hinweis auf Inkongruenz gesehen werden. Die verbleibenden 8 Hunde zeigten ein Short-Ulna-Syndrom und damit eine Inkongruenz. Es wird angenommen, dass eine Inkongruenz zu einem späteren Zeitpunkt kompensiert werden kann (WIND und PACKARD, 1986).

Durch die den IPA bedingte Rotationsinstabilität im Ellbogengelenk kommt es zu einer Synovialitis mit Gelenkkapselverdickung, die eine sekundäre Arthropathia deformans zur Folge hat (FLÜCKIGER, 1992).

## **2.4 *Arthropathia deformans des Ellbogengelenkes (AD)***

### **2.4.1 Definition und Vorkommen**

Synonyme der Arthropathia deformans sind in der veterinärmedizinischen Literatur die Begriffe Arthrose, Arthrosis deformans, Osteoarthrose (OA) und degenerative Gelenkserkrankungen (JUPP und KENNEDY, 1970; DÄMMRICH, 1978; BOLZ und DIETZ, 1985; SPRENG und SCHAWALDER, 1997). Sowohl in der englischsprachigen als auch in der deutschsprachigen Literatur ist der Begriff Osteoarthritis gebräuchlich, da es durch Knorpelabrieb und Zelldetritus zur Freisetzung von Entzündungsmediatoren kommt, die sekundär ein Entzündungsgeschehen auslösen (HEISEL, 1992). 1994 definierte die World Health Organization (WHO) die OA als Resultat aus mechanischen

und biologischen Insulten, die die Balance zwischen Degradation und Synthese von Chondrozyten, extrazellulärer Matrix und subchondralen Knochen stören. Alle Gelenkstrukturen sind an diesen Vorgängen, die sich in morphologischen, biochemischen und biomechanischen Veränderungen äußern, beteiligt. JOHNSTON (1992) definiert die Arthropathia deformans als eine Veränderung der beweglichen Gelenke, die charakterisiert ist durch Osteophytenformationen, Gelenkknorpelschädigung, Knochenumbauprozesse und nichteitrige Entzündungen der Synovialis unterschiedlichen Grades.

Unterschieden wird die primäre und die sekundäre Arthropathia deformans (OLSSON, 1971; PEDERSEN und POOL, 1978; JOHNSTON und FOX, 1997). Die primäre Arthropathia deformans ist auch unter dem Begriff idiopathische Arthropathia deformans bekannt, da bei der Entstehung keine Grundursache gefunden werden kann (SPRENG und SCHAWALDER, 1997). Sie ist beim Hund selten und entsprechend kaum beschrieben (OWENS et al., 1978; PEDERSEN und POOL, 1978; LANG, 1990).

Die häufigere sekundäre Arthropathia deformans wird durch verschiedene primäre Veränderungen ausgelöst (OLSSON, 1971). Auslösende Faktoren können traumatisch bedingt sein wie Luxation und Fraktur (OWENS und ACKERMANN, 1978; MARTINEZ und CORONADO, 1997) oder auch primär entzündlich wie rheumatoide Polyarthritits und septische Arthritis (SPRENG und SCHAWALDER, 1997).

Weitere auslösende Faktoren sind ein FPC, eine OCD oder Usuren der Gelenkflächen (GRONDALEN und RORVIK, 1980; GRONDALEN und GRONDALEN, 1981; WIND, 1982; MAY und BENNETT, 1988; SCHAWALDER et al., 1990; MEYER-LINDENBERG, 1991; ROVESTI et al., 1998). In einer Studie von LANG et al. (1998) an 447 Berner Sennenhunden hatten nur 12 % der Hunde mit ED noch keine Osteoarthrose. In einer Studie an jungen Labradors fanden BURTON et al. (2007) bei denen mit FPC eine stärkere Sklerosierung der Incisura trochlearis.

Die sekundäre Arthrose kommt meist bei Hunden großwüchsiger Rassen vor. In einer Studie von MEYER-LINDENBERG (1991) an 177 Hunden waren 88,4 % der Tiere mit OA Hunde großer oder mittelgroßer Rassen. Am häufigsten waren Deutsche Schäferhunde (18,6 %) und Rottweiler (9,6 %) betroffen.

Die Osteoarthrose betrifft meist ältere Hunde. MEYER-LINDENBERG stellt 1991 in einer Studie bei 56 % der Hunde mit OA des Ellbogengelenks ein Alter von über sieben Jahren fest. 14,1 % der Patienten waren bis 1 Jahr alt. 60,5 % waren männlich, 39,5 % weiblich. Nach LJUNGGREN (1973) liegt das Durchschnittsalter der Hunde mit OA des Ellbogengelenks bei 12,1 Jahren.

Klinisch sind Gelenkschmerzen, Einschränkung der Bewegung, Steifheit, Krepitation, vermehrte Gelenkfüllung und verschiedene Stadien der Entzündung zu beobachten (MOLLENHAUER und ERDMANN, 2002).

#### **2.4.2 Ätiologie und Pathogenese**

Der primären Arthrose liegt eine Erkrankung des Knorpels zugrunde, bei der biochemische und metabolische Veränderungen zum Zusammenbruch der Knorpelstruktur führen. Dabei kommt es zu einer fokalen Knorpeldegeneration, einer Proliferation der Synovialmembran und zur periartikulären Osteophytenbildung (OLSSON, 1975). Die Erkrankung verläuft progredient und kann eine Freilegung des subchondralen Knochens bewirken. Meist sind ältere Hunde betroffen. Als Ursache werden eine verminderte Regenerationsfähigkeit des Knorpels und Übergewicht vermutet (OLSSON, 1975; PEDERSEN und POOL, 1978). Wenngleich der ausschlaggebende Faktor für den Krankheitsbeginn einer primären Arthrose unklar ist, liegen dem Knorpelabbau der sekundären Arthrose systemische Erkrankungen oder lokal destruierende Faktoren zugrunde (SULZBACHER, 2000).

Eine Gelenkinstabilität wird von verschiedenen Autoren als Ursache der sekundären Arthrose gesehen (CAMPBELL, 1971; GRONDALEN, 1979), die eine Traumatisierung des Gelenkes zur Folge hat. Auf das Ellbogengelenk bezogen, werden der IPA, der FPC und die OCD (OLSSON, 1975) sowie eine Fraktur oder Luxation (OWENS et al., 1978) für die sekundäre Arthrose verantwortlich gemacht. Es ist bekannt, dass jede Form von ED zu OA führt, die allerdings in der Ausprägung individuell ist und auch zwischen den Rassen variieren kann (HAZEWINKEL, 2008).

Neben dem Gelenkknorpel sind Gelenkkapsel, subchondraler Knochen, Bandapparat und Muskulatur betroffen.

#### **2.4.3 Gelenkknorpel, Synovialis und subchondraler Knochen**

Bereits makroskopisch sind osteoarthrotische Knorpelveränderungen in Form von gelblich bräunlichen Verfärbungen und Rauigkeiten sichtbar. Im Verlauf der Erkrankung kann es zum vollständigen Verlust des Knorpels mit Freiliegen des subchondralen Knochens kommen. GRIESON et al. (1982) beschreiben eine mikroskopisch sichtbare anfängliche Auffaserung der oberflächlichen Knorpelschichten, die eine Folge von durch Insulte veränderter biochemischer Vorgänge ist, bei der insbesondere die extrazelluläre Matrix angegriffen wird (AIGNER und MCKENNA, 2002). Durch mechanische Belastung und

enzymatische Vorgänge kommt es auf molekularer Ebene zu einem Stabilitätsverlust des Kollagennetzwerkes und einer Minderung von Proteoglykanen, der durch Fehlbelastung eine weitere Lockerung des Kollagennetzwerkes verursacht (MAROUDAS, 1978). Der Verlust der Proteoglykane und die veränderte Kollagenanordnung bewirken eine Zunahme des Wassergehaltes in der Knorpelmatrix (SULZBACHER, 2000). Makroskopisch ist das an der veränderten Konsistenz zu erkennen. Der Knorpel schwillt an und erschwert so die Diffusionsprozesse, die die Ernährung der Chondrozyten gewährleisten. Es kommt zum Absterben von Chondrozyten und dadurch zur Freisetzung von Proteasen (WEILER, 1991), die den Abbau der Grundsubstanz antreiben. Daneben sehen PEDERSEN und POOL (1978) aber auch eine Proliferation von Chondrozyten, die kleine Brutinseln formen und eine minderwertige Knorpelmatrix ausbilden. Als Folge der verloren gegangenen Festigkeit und Integrität der tiefen Schicht wird der Knorpel in der Tiefe stärker beansprucht und Fissuren entstehen, die bis in den subchondralen Knochen reichen können (AYDELOTTE und KUETTNER, 1993) bzw. einen kompletten Knorpelverlust bewirken (MOSKOWITZ und GOLDBERG, 1987).

In mehreren Studien wird beschrieben, dass die Matrix-Metalloproteinasen (MMP) in den Bereichen der Degradation der oberflächlichen Knorpelzonen erhöht (LOHMANDER et al., 1993) und am Abbau von Knorpelmatrix beteiligt sind (BILLINGHURST et al., 1997). Entzündungsmediatoren, wie Zytokine, Prostaglandine und Stickoxide, führen zu Veränderungen am Knorpel und zu Entzündungen der ihn umgebenden Strukturen (HERAUD et al., 2000; TETLOW et al., 2001). Die entstehenden freien Knorpelfragmente und Knorpelabbauprodukte bewirken eine Entzündung der Synovialis (BONIFACE et al., 1988) mit Hyperämie und Infiltration von Lymphozyten und Plasmazellen (PEDERSEN et al., 1989; BENNETT, 1993), die durch Zytokin- und Prostaglandinfreisetzung eine sekundäre Entzündung der Synovialis verursachen (HEWICKER-TRAUTWEIN et al., 1999). Die Infiltration der mononukleären Zellen ist bereits im frühen Stadium der Erkrankung zu beobachten und nimmt mit dem Fortschreiten zu (LUST und SUMMERS, 1981; SMITH, 1997). Das Einwandern von neutrophilen Granulozyten wird sowohl bei septischer Arthritis als auch bei Osteoarthritis beschrieben (GOLDENBERG und COHEN, 1978; REVELL et al., 1988). Die Myeloperoxidase (MPO) ist ein Enzym der neutrophilen Granulozyten, Monozyten und Gewebsmakrophagen und wird als ein Kriterium für die Aktivität dieser Zellen im entzündlich veränderten Gelenk angesehen (HAZEN et al., 1999). Ihr Produkt, die hypochlorige Säure (HOCL), wird im osteoarthritischen Gelenk freigesetzt und zerstört die Gelenkstrukturen an verschiedenen Stellen. Die HOCL schädigt

über Angriff der N-Acetyl-Seitenketten der Proteoglykane den Gelenkknorpel, so dass die Osteoarthritis weiter fortschreitet. Die HOCL bewirkt außerdem eine Depolymerisation der Hyaluronsäure in der Synovia, was in einer verminderten Viskosität der Synovia sichtbar wird (BAKER et al., 1989; GREEN et al., 1990). Bei verminderter Viskosität der Synovia lässt sich auch in vivo eine erhöhte MPO-Konzentration nachweisen, die bei osteoarthritischen Gelenken je nach Studie 15 bis 30-fach (SPELLMEYER, 2003) bzw. 25 bis 40-fach erhöht sein kann (LAMMER, 2001). SPELLMEYER (2003) fand in ihrer Untersuchung an 137 an OA erkrankten Hunden und 11 Kontrolltieren keine Korrelation zwischen der MPO-Aktivität in der Synovia und der die Osteoarthritis auslösende Grunderkrankung (wie z.B. HD, OCD, FPC), wohl aber eine signifikant hohe MPO-Aktivität bei erkrankten Gelenken. Auch in einer Studie von BAUER (2006) konnte ein statistischer Unterschied der MPO-Aktivität zwischen gesunden und erkrankten Gelenken bestätigt werden.

Histopathologisch sind vermehrte Zottenbildung, Fibrose der Subsynovialis, Pannusbildung, chondroide Metaplasie, Hypertrophie und -plasie der Deckzellschicht, Dilatation der Venolen und lymphoplasmazelluläre Infiltrate nachweisbar (PELLETIER et al., 1985; SVALASTOGA und REIMANN, 1985; PEDERSEN et al., 1989).

Die Entzündung der Synovialis verursacht eine Sensibilisierung der Nozizeptoren und eine Druckerhöhung im Gelenk, die sich klinisch als Steifheit, Schmerz bei Belastung und vermehrte Gelenkfüllung manifestiert (DOHERTY, 1999).

Neben Veränderungen am Knorpel und der Synovialis kommt es bei der Osteoarthritis zu Veränderungen des subchondralen und periartikulären Knochens. Der subchondrale Knochen verdickt; das ist als Sklerosierung röntgenologisch sichtbar (DEDRICKD et al., 1993). Daneben sind Zysten- und Osteophytenbildung erkennbar (OETTMEIER und ABENDROTH, 1989). Es werden zwei verschiedene Ursachen für diese Veränderungen diskutiert. Zum einen wird von einem Anstieg der Kräftewirkung auf den Knochen durch Knorpelrückgang ausgegangen, der eine Verdickung und eine Abnahme der Elastizität des Knochens zur Folge hat. Zum andern könnten wiederholte Traumata zu Mikrofrakturen und zur Versteifung des Knochens führen, die eine verminderte Kraftübertragung von Knorpel auf Knochen bewirkt und der Knorpel durch die einwirkenden Kräfte zerstört wird (RADIN und ROSE, 1986).

Durch die Zerstörung freigesetzte Zytokine verursachen eine erhöhte Vaskularisation des kalzifizierten Knorpels und es wandern vermehrt Osteoklasten ein. Zu Beginn ist das

Volumen des subchondralen Knochens vermindert, in der späteren Phase wird vermehrt subchondraler Knochen gebildet (HARADA und RODAN, 2003).

Am Gelenkrand verursacht das aktivierte Periost eine vermehrte Knochenbildung, so dass Osteophyten und Exostosen innerhalb weniger Tage durch enchondrale Ossifikation entstehen können und das Gelenk durch eine Vergrößerung der Gelenkfläche stabilisieren (MOSKOWITZ und GOLDBERG, 1987; HAYAMI et al., 2004).

## **2.5 Diagnose**

### **2.5.1 Klinische Diagnose / Symptome**

Die ED ist gekennzeichnet durch vermehrte Gelenkfüllung, Lahmheit und abweichende Gliedmaßenhaltung. Die klinischen Symptome sind im Frühstadium der Erkrankung oft dezent und nicht selten beidseitig (BRUNNBERG und WAIBL, 1986; WALDE und TELLHELM, 1991). Sie können häufig schon in einem Alter von 3 bis 7 Monaten sichtbar sein, obwohl die Tiere bei Erstvorstellung beim Tierarzt schon 10-14 Monate alt sind. Nicht selten sind dann bereits röntgenologisch mehr oder minder deutliche Zeichen einer Osteoarthrose zu sehen (PARISIUS, 1985; WALDE und TELLHELM, 1991; SCHLEICH, 1997). Klinisch auffallend ist die OA durch eine progressive Lahmheit mit steifem, verkürzten Gangbild insbesondere nach Ruhephasen und nach Belastung (BERZON, 1979; GRONDALEN, 1979; DENNY und GIBBS, 1980; BENNETT et al., 1981; FEHR und MEIER-LINDENBERG, 1992; MORGAN et al., 2000). Typisch für Hunde mit FPC ist der Versuch, die medialen Anteile des Ellbogengelenks zu entlasten (GRONDALEN, 1982; BRUNNBERG und WAIBL, 1986). Im Stand wird das Gelenk dicht am Körper gehalten (BENNETT et al., 1981; OLSSON und HOHN, 1986; WALDE und TELLHELM, 1991; FEHR und MEIER-LINDENBERG, 1992; SCHLEICH, 1997), beim Vorführen der Gliedmaße aber auswärts gedreht und abduziert (WIND, 1982; HAZEWINKEL et al., 1988). Sowohl maximale Extension als auch starke Flexion sind schmerzhaft (OLSSON, 1975; GRONDALEN, 1979; BERZON und QUICK, 1980; BENNETT et al., 1981; BIENZ, 1985; WINHART, 1991). Der Schmerz kann durch Pronation der gestreckten und Supination der gebeugten Gliedmaße verstärkt werden (BRUNNBERG und WAIBL, 1986; SCHAWALDER et al., 1990; WINHART, 1991; FEHR und MEIER-LINDENBERG, 1992). Osteophyten und Gelenkkapsel-fibrose schränken den Bewegungsradius meist zunehmend ein (NAP, 1996; SJÖSTROM, 1998; MORGAN et al., 2000).



## **2.5.2 Bildgebende Diagnostik**

Die Röntgenuntersuchung ist nach wie vor der „Goldstandard“, die ED und die daraus resultierende Osteoarthrose nachzuweisen (KIRBERGER und FOURIE, 1998). Dazu sollten im Seitenvergleich beide Ellbogengelenke im Grundbildpaar und ggf. in weiteren Projektionen abgebildet werden.

Zur Diagnose einer OCD kann eine Positiv-Kontrast-Arthrographie beitragen (LOWRY et al., 1993).

Insbesondere bei jungen Hunden ohne radiologische Hinweise einer ED lässt sich der Schaden oft zuverlässig mit der dreidimensionalen bildgebenden Computertomographie (CT) (REICHLE und SNAPS, 1999; DERYCKE et al., 2002) oder der Magnetresonanztomographie (MRT) aufdecken. Mit der MRT sind Knorpelläsionen frühzeitig zu diagnostizieren. Es ist zur FPC- oder OCD- Diagnostik exakter und sensitiver als Röntgen (KIRBERGER und FOURIE, 1998).

Als ergänzendes diagnostisches Hilfsmittel empfiehlt VIEHMANN (1998) das Feinfokus-Röntgen insbesondere zur Früherkennung des FPC. In ihrer Studie wurde damit ein FPC deutlich häufiger als mit der herkömmlichen Röntgentechnik diagnostiziert. Zudem lassen sich dezente arthrotische Veränderungen besser darstellen, sowie Stufenhöhe und Kranialverlagerung des Humerus können beurteilt werden.

Die Szintigraphie ist ein sensibles Instrument, um die Lokalisation einer Lahmheitsursache festzustellen, aber nicht spezifisch genug, um anatomische Strukturen genau abzubilden (VAN BREE, 2008). Allerdings kann sie zur Darstellung eines FPC dienen (BRUNNBERG und WAIBL, 1986).

Die lineare Tomographie ermöglicht die überlagerungsfreie Darstellung eines FPC (FOX und ROBERTS, 1987; VOORHOUT und HAZEWINKEL, 1987; WALDE und TELLHELM, 1991).

Mittels Sonographie sind Rauigkeiten der Knochenoberfläche, vermehrte Gelenkfüllung und reaktive Veränderungen des Weichteilgewebes nachweisbar (KNOX et al., 2003).

### **2.5.2.1 Röntgen**

Durch Röntgenuntersuchungen lassen sich Merkmale von Ausmaß und Progressivität etwaiger Erkrankungen meist gut abbilden (ALTMAN et al., 1987). Auf den Röntgenbildern werden die knöchernen Gelenkstrukturen wie subchondrale und epiphysäre

Knochenstrukturen mit Gelenkflächen, Gelenkspalt, Gelenkkapsel und Bandansatz untersucht. Zur Beurteilung von Veränderungen von Weichteilgewebe, Bändern und Knorpel eignet sich die Röntgenuntersuchung nicht (ROBERTS, 1983).

Das Röntgen ist die Standardtechnik zur Diagnostik der Ellbogengelenksinkongruenz. Aufgrund der Komplexität des Ellbogengelenks ist es aber nicht möglich, das humeroradiale und humeroulnare Gelenk gleichzeitig in einer Aufnahme senkrecht zum Röntgenstrahl abzubilden. Um mittel- bis hochgradige Inkongruenzen (2 mm bis > 4mm) festzustellen, ist das Röntgen ein sensibler und spezifischer Test (BLOND et al., 2005). MURPHY et al. (1998) und MASON et al. (2002) schlussfolgern, dass das Röntgen weniger sensibel ist, geringgradige Inkongruenzen nachzuweisen.

Die Röntgenaufnahmen sollten sowohl lagerungs- wie auch röntgentechnisch von optimaler Qualität mit maximaler Detaildarstellung sein (OLSSON, 1975; GORING und BLOOMBERG, 1983; BERRY, 1992). Deswegen sind rasterlose, möglichst feinzeichnende Film-Folienkombinationen zu wählen. Niedrige KV-Werte und hohe mAs-Werte sind wichtig, um kontrastreiche Bilder zu bekommen.

Das Ellbogengelenk sollte immer im Röntgengrundbildpaar bei mediolateralem und kраниokaudalem Strahlengang abgebildet werden (VOORHOUT und HAZEWINDEL, 1987; GUTHRIE et al., 1991; FEHR und MEYER-LINDENBERG, 1992). Es sollte direkt der Röntgenplatte anliegen und bei mediolateraler Richtung der Zentralstrahl auf den Epicondylus medialis humeri gerichtet sein. Um das Gelenk in der zweiten Ebene abzubilden, wird das Tier in Bauchlage verbracht und bei gestrecktem Gelenk der Zentralstrahl auf den Gelenkspalt gerichtet. Immer sind beide Ellbogengelenke zu röntgen, da nicht selten beidseits Läsionen bestehen (NYLAND und ACKERMANN, 1977; GORING und BLOOMBERG, 1983; BRUNNBERG und WAIBL, 1986; PROBST, 1988; LEWIS et al., 1989; KIRBERGER und FOURIE, 1998).

Standardprojektionen sind die mediolateral gestreckte und die kраниokaudale Aufnahme (BERZON und QUICK, 1980; BOUDRIEAU et al., 1982; PROBST, 1988; BOULAY, 1998). Verschiedene andere Projektionen sind zur Diagnostik des FPC, einer OCD und eines IPA bekannt (OLSSON, 1975; NYLAND und ACKERMANN, 1977; GORING und BLOOMBERG, 1983; BOULAY, 1998). Mittels spezieller Lagerungen können interessierende Gelenkanteile wie z.B. der Processus coronoideus medialis ulnae optimal dargestellt werden (WISSLER und SUMMER-SMITH, 1977; BERZON und QUICK, 1980; ROBINS, 1980; GRONDALEN, 1982; BRUNNBERG und WAIBL, 1986; HAUDIQUET et al., 2002).

Die **mediolateral gestreckte** Projektion lässt die Beurteilung der Kongruenz des Ellbogengelenks zu (MASON et al., 1980). Der Gelenkspalt soll symmetrisch und halbmondförmig, und die Gelenkfläche des Radiuskopfes auf gleicher Höhe mit dem Processus coronoideus medialis ulnae sein (ROBINS, 1980). Am gesunden Ellbogengelenk ist der Processus coronoideus medialis ulnae um 45° kranial geneigt und kann entlang der kranialen Ulnakontur verfolgt werden. Seine Spitze ist eine scharf begrenzte, deutlich sichtbare Struktur, die am humeroradialen Gelenk endet (BERRY, 1992). Es ist nicht immer möglich die kraniale Begrenzung des Processus coronoideus medialis ulnae darzustellen, da seine kraniale und mediale Ecke nicht an die Höhe des subchondralen Knochens des Radiuskopfes heranreicht (MIYABAYASHI et al., 1995). Etwaige ostoarthrotische Zubildungen sind am kranialen Radiuskopf, entlang der Incisura ulnaris, am Dach des Processus anconaeus, kaudal des Processus coronoideus medialis ulnae, an der kaudalen Fläche der lateralen Condyluskante und kranial an der Trochlea humeri sichtbar (MASON et al., 1980; MORGAN et al., 2000).

Die **mediolateral gebeugte** Projektion wird in verschiedenen Beugewinkeln durchgeführt. Bei einer 90°-Beugung lässt sich nach MURPHY et al. (1998) eine Inkongruenz gut erkennen. Der Processus anconaeus lässt sich überlagerungsfrei darstellen (OLSSON, 1975; ROBINS, 1980; FEHR und MEYER-LINDENBERG, 1992; BOULAY, 1998). Die vollständige Darstellung des Processus anconaeus mit möglichen ostoarthrotischen Zubildungen ist aber erst bei maximal gebeugter mediolateraler Projektion möglich (HOHN und OLMSTEAD, 1982; OLSSON und HOHN, 1986; FEHR und MEYER-LINDENBERG, 1992). In dieser Projektion können auch Osteophyten am kaudalen Rand des Epicondylus medialis und lateralis aufgedeckt, sowie ein IPA optimal dargestellt werden (READ, 1993; FLÜCKIGER, 2004). Nachteilig ist die Überlagerung von Zubildungen an der Trochlea, am Radiuskopf und am Epicondylus medialis humeri (DENNY und GIBBS, 1980; BENNETT et al., 1981). Des Weiteren ist eine Osteophytenbeurteilung am Radiuskopf auf dem Dach des Processus anconaeus und eine Beurteilung der Sklerose am Kapselansatz der Incisura trochlearis möglich (BERZON und QUICK, 1980; BENNETT et al., 1981; BOUDRIEAU et al., 1982; GORING und BLOOMBERG, 1983; BRUNNBERG und WAIBL, 1986). Bei einer 30-60° - Beugung lassen sich Zubildungen dorsal am Processus coronoideus medialis ulnae überlagerungsfrei darstellen (READ, 1993; FLÜCKIGER, 2004).

Die **kraniokaudale** Projektion ist eine Standardprojektion (WAIBL et al., 2005), die Informationen zur Kongruenz des humeroradialen und humeroulnaren Gelenks liefert

(ROBINS, 1980; FEHR und MEYER-LINDENBERG, 1992). Das Gelenk gilt als inkongruent, wenn sich der Abstand zwischen Trochlea humeri und Processus coronoideus medialis ulnae vom Abstand zwischen der Fovea capitis radii und dem Capitulum humeri unterscheidet (SCHLEICH, 1999). Diese Projektion ist am besten geeignet, um osteochondrotische Läsionen des Condylus medialis humeri darzustellen (FEHR und MEYER-LINDENBERG, 1992; READ, 1993). Des Weiteren können Osteophyten am Processus coronoideus medialis ulnae, am Epicondylus humeri und am Sesambein des Ligamentum anulare des Radius gefunden werden. Diese Projektion genügt nicht, um feine Veränderungen bei der ED abzubilden (TIRGARI, 1974; ROBINS, 1980; BOUDRIEU et al., 1982; FEHR und MEYER-LINDENBERG, 1992).

Die **kraniokaudal medial oblique** Projektion, bei der der Unterarm um 10° bis 15° innenrotiert wird und sich das Olecranon lateral verlagert, gewährleistet eine überlagerungsfreie Abbildung der medialen Gelenkanteile wie Trochlea humeri und Processus coronoideus medialis (FLÜCKIGER, 1997; MASON et al., 2002). Sie ist geeignet, um dort osteophytäre Zubildungen (ROBINS, 1980; POULOS, 1982; PROBST, 1988), sowie isolierte Fragmente kranial am Processus coronoideus medialis ulnae darzustellen.

Mit der **kraniokaudalen lateral obliquen** Projektion, bei der der Unterarm auswärts rotiert wird, werden laterale Gelenkstrukturen, Anteile des Epicondylus lateralis humeri und gegebenenfalls das Sesambein im Ligamentum anulare radii abgebildet (ROBINS, 1980; VOORHOUT und HAZEWINKEL, 1987; FEHR und MEYER-LINDENBERG, 1992; KIRBERGER und FOURIE, 1998).

Die **distomedial proximolateral oblique 35°** Projektion, bei der die Pfote um 35° angehoben und um 40° einwärts rotiert wird und das Gelenk um 90° gebeugt wird, ermöglicht die Sicht auf einen abnormal geformten oder frakturierten Processus coronoideus medialis (HAUDIQUET et al., 2002).

#### ***2.5.2.1.1 Röntgenbefunde bei der ED***

Um eine Erkrankung aus dem ED-Komplex röntgenologisch nachzuweisen, wird zwischen primären (direkten), wie IPA, FPC und OCD und sekundären (indirekten) Hinweisen wie osteoarthrotischen Veränderungen unterschieden (WALDE und TELLHELM, 1991; BERRY, 1992; MIYABAYASHI et al., 1995; SCHLEICH, 1999). Osteoarthrotische Veränderungen in Form von Osteophyten lassen sich typischerweise lateral und medial an den Epikondylen und kranial am Rand der Humerusgelenkfläche in einer Dicke von bis zu

sieben Millimetern finden (TIGARI, 1974; BERZON und QUICK, 1980; SCHLEICH, 1999). Osteophyten können kranial am Radius sichtbar sein. An der Ulna können Osteophyten am Processus coronoideus medialis ulnae und dorsal am Processus anconaeus entstehen (TIGARI, 1974; BENNETT et al., 1981; GORING und BLOOMBERG, 1983; BERRY, 1992; SCHLEICH, 1999). Da bei Fehlen röntgenologischer Veränderungen eine ED nicht sicher ausgeschlossen werden kann, wird empfohlen nach vier bis acht Wochen erneut zu röntgen (NYLAND und ACKERMANN, 1977; ROBINS, 1980; FOX et al., 1983; WALDE und TELLHELM, 1991; CARPENTER et al., 1993).

Ein **FPC** ist diagnostisch für eine ED, aber nicht immer röntgenologisch erkennbar. Die röntgenologische Sensitivität eines FPC kann zwischen 23,5 % (CARPENTER et al., 1993) und 57 % (AUMARM, 2007) betragen. Im Vergleich dazu liegt sie bei der CT bei 86 % (AUMARM, 2007). Um primäre Veränderungen zu erkennen, ist eine ausreichende Dislokation des Fragmentes wichtig. Knochenfragmente im Bereich des Processus coronoideus medialis ulnae sind beweisend für einem FPC (GORING und BLOOMBERG, 1983). Eine partielle Fraktur, minimale Dislokation, ein kleines Fragment oder eine quer zur Strahlenrichtung verlaufende Frakturlinie erschweren die Diagnose, eine Fissur bleibt oft unerkant (PROBST, 1988; KIRBERGER und FOURIE, 1998). Zur optimalen Darstellung dient die kraniokaudale medial oblique Röntgenprojektion. Sekundäre osteoarthrotische Veränderungen sind ab dem siebten Lebensmonat sichtbar, u. a. in Form einer Sklerosierung der Ränder der Incisura trochlearis kaudal des Processus coronoideus medialis ulnae, eines distal abgerundeten, vergrößerten Processus coronoideus medialis ulnae, verminderter Röntgendichte im kranialen Bereich des Processus coronoideus medialis ulnae oder Deformation im proximalen Bereich der Radiusmetaphyse (BERRY, 1992; SCHLEICH, 1999).

Eine **OCD** lässt sich meist schon anhand primärer Röntgenveränderungen diagnostizieren. Aussagekräftig sind das Grundbildpaar und die kraniokaudale medial oblique Projektion (KIRBERGER und FOURIE, 1998; SCHLEICH, 1999). Erstes Anzeichen einer OCD ist eine Abflachung der Trochlea humeri (FOX et al., 1983; BRUNNBERG und WAIBL, 1986). Diagnostisch ist ab dem fünften bis sechsten Monat ein bei kraniokaudalem Strahlengang halbmondförmiger bis dreieckiger subchondraler Aufhellungsbereich an der gewichtbelasteten Oberfläche der Trochlea humeri (ROBINS 1980; BOUDRIEAU et al., 1982; PROBST, 1988; GUTHRIE et al., 1991; SCHLEICH, 1999). Eine typische sekundäre Veränderung ist eine subchondrale Sklerosierung proximal des Defekts (WISSLER und SUMMER-SMITH, 1977; ROBINS, 1980; POULOS, 1982; GORING

und BLOOMBERG, 1983; KIRBERGER und FOURIE, 1998; SCHLEICH, 1999). Zudem kommen schon bei jungen Hunden in allen Gelenksabschnitten osteoarthrotische Veränderungen vor (FOX et al., 1983; KIRBERGER und FOURIE 1998; SCHLEICH, 1999), zuweilen auch verkalkte Schuppen oder Corpora libera (OLSSON, 1975; WISSLER und SUMMER-SMITH, 1977; BERZON und QUICK, 1980; OLSSON, 1983; SCHLEICH, 1999). Im späteren Stadium werden Osteophyten auf dem Dach des Processus anconaeus gefunden (OLSSON, 1983).

Ein **IPA** ist bei mediolateral gebeugter Projektion relativ einfach an der nicht verschlossenen vertikalen Wachstumsfuge zu diagnostizieren (CROSS und CHAMBERS, 1997; MORGAN et al., 2000). Sekundär sind unregelmäßige Sklerosierungen an der Basis des Processus anconaeus und osteoarthrotische Veränderungen unterschiedlicher Ausprägung erkennbar (CROSS und CHAMBERS, 1997; KIRBERGER und FOURIE, 1998; LANG et al., 1998). Schwierigkeiten kann bei unter acht Monate alten Tieren eine Verwechslung der Epiphysenfuge des Epicondylus medialis humeri mit einem IPA durch Überlagerung bereiten (FLÜCKIGER, 1992; CROSS und CHAMBERS, 1997; KIRBERGER und FOURIE, 1998; MORGAN et al., 2000).

Ein deutliches Short-Ulna-Syndrom ist auf der mediolateral gestreckten Projektion durch intraartikuläre Stufenbildung erkennbar (KIRBERGER und FOURIE, 1998; SCHLEICH, 1999). Die dadurch entstandene Inkongruenz zwischen Incisura trochlearis und Condylus humeri bewirkt eine Sklerosierung der Incisura trochlearis (SCHLEICH, 1999).

#### ***2.5.2.1.2 Bewertungsschemata der ED***

Zur Beurteilung der Röntgenaufnahmen ist von der IEWG ein Screeningsystem entwickelt worden. Je nach Befund werden ED-Grad 0 bis 3 differenziert. Grundlagen sind definierte Erkrankungen wie FPC, IPA, OCD und Inkongruenz und/oder das Ausmaß der Osteophyten und ihre Lokalisation sowie osteosklerotische Veränderungen im Bereich der Incisura trochlearis (FLÜCKIGER, 2004; HAZEWINKEL, 2008; TELLHELM, 2008).

**Tabelle 1: Scoring System für ED nach IEWG**

ED Grad	Score	Beschreibung	Radiologische Veränderungen
ED 0	0	normal	Normales Gelenk, keine Anzeichen von Inkongruenz, Sklerose, Arthrose
ED 1	1	ggrd. Arthrose	deutl. Sklerose im Bereich Incisura trochlearis oder Stufe von $\geq 2$ mm zw. Radius und Ulna, oder Osteophytenhöhe $< 2$ mm
ED 2	2	mgrd. Arthrose	Osteophytenhöhe 2 bis 5 mm, v.a. primäre Erkrankung
ED 3	3	hgrd. Arthrose	Osteophytenhöhe $> 5$ mm und/oder primäre Läsion (FPC, IPA, OCD)

Ein weiteres System zur Bewertung der ED ist das **Punktesystem nach Guthrie**, bei dem osteoarthrotische Veränderungen im Röntgengrundbildpaar der Standardprojektionen ausgewertet und bepunktet werden. Es werden Osteophyten auf dem Dach des Processus anconaeus prozentual und die Stufenbildung zwischen Radius und Ulna und Osteophyten am Radiuskopf bewertet (GUTHRIE, 1989).

Das **Punktesystem nach Lang** bewertet anhand des Röntgengrundbildpaares die Läsionen (FPC, IPA, OCD und Inkongruenz) und das Ausmaß der osteoarthrotischen Veränderungen (LANG et al., 1998).

### 2.5.2.2 Computertomographie

Die Computertomographie ermöglicht die überlagerungsfreie Darstellung von Weichteil- und Knochenveränderungen, die bei der Röntgenuntersuchung unentdeckt bleiben (BARBER, 1981). Die Lagerung des Patienten sollte standardisiert symmetrisch sein, um eine Interpretation der Bilder durch Vergleich mit der kontralateralen Seite zu vereinfachen (HATHCOCK und STICKLE, 1993). Die Identifikation der Strukturen erfolgt durch die Untersuchung der angrenzenden Transversalschnitte. Die CT hat im Vergleich zum konventionellen Röntgen eine deutlich bessere Weichteilauflösung, was eine gute Beurteilung der Weichteile sowie pathologischer Prozesse wie Ödeme, Hämorrhagien, Nekrose, Kalzifikation und Osteolyse ermöglicht. Eine nachträgliche Bearbeitung der CT-Bilder am Bildschirm kann hilfreich zur Interpretation sein.

Bezogen auf die canine ED hat die CT eine hohe Genauigkeit in der Diagnostik des FPC. So kann ein FPC gut auf CT-Bildern erkannt werden (KORBEL et al., 2001) und es steht außer Frage, dass die Sensitivität und die Spezifität der CT zur Diagnostik eines FPC hoch ist (CARPENTER et al., 1993; GIELEN, 2003; AUMARM, 2007). Es kommt der Vorteil detailgenauer Abbildung anatomischer Strukturen ohne Überlagerung von Geweben zum Tragen und dadurch eine bessere Interpretierbarkeit der Bilder, ein gesteigerter Kontrast und die Möglichkeit der Rekonstruktion multiplanarer Bilder (BRADEN et al., 1994; REICHLE et al., 2000; RING et al., 2002; ROVESTI et al., 2002). Neben der klinischen Diagnose werden nach wie vor vor allem Röntgenaufnahmen zur Diagnostik der ED genutzt. Ungünstigerweise können die röntgenologischen Anzeichen ungenau sein und in vielen Fällen kann erst nachdem osteoarthrotische Veränderungen, wie Osteophytenbildung und Sklerosierung sichtbar sind, indirekt eine Diagnose gestellt werden. Sekundäre Zeichen sind bei Hunden aber erst in einem Alter von sieben bis acht Monaten augenscheinlich. Idealerweise sollte die Diagnose aber schon vor sichtbaren osteoarthrotischen Veränderungen gestellt werden (REICHLE et al., 2000; KORBEL et al., 2001).

Zwar ist das Röntgen die Standardtechnik zur Diagnostik der Ellbogengelenksinkongruenz, allerdings wird die CT von verschiedenen Autoren als sensitivere Methode zur Evaluierung radio-ulnarer Inkongruenz beschrieben (MASON et al., 2002; GEMMILL et al., 2005). Sagittale und coronale Schnittbilder können dazu aus den transversalen CT-Scans abgeleitet werden. Diese Bilder eignen sich gut, um die Ellbogengelenkfläche darzustellen (REICHLE et al., 2000; DERYCKE et al., 2002; HOLSWORTH et al., 2005) und um eine radio-ulnare Inkongruenz zu messen (HOLSWORTH et al., 2005).

Bei der Messung des humero-radialen und humero-ulnaren Gelenkspaltes wird eine gute Zuverlässigkeit angegeben (GEMMILL et al., 2005; AUMARM, 2007) und selbst minimale Inkongruenzen können mittels CT diagnostiziert werden (AUMARM, 2007).

GEMMILL et al. (2005) und AUMARM (2007) konnten für Ellbogengelenke mit FPC einen weiteren humero-radialen Gelenkspalt als für die normalen Ellbogengelenke nachweisen. GEMMILL et al. (2005) stellten fest, dass zwar eine radio-ulnare Inkongruenz im Bereich der Spitze aber keine auf der Höhe der Basis des Processus coronoideus medialis ulnae vorliegt. Im Gegensatz dazu konnten KRAMER et al. (2006) eine Inkongruenz an der Basis des Processus coronoideus medialis ulnae aber nicht an der Spitze ausmachen. Als Ursache dafür werden die unterschiedlichen Messmethoden oder das unterschiedliche Patientenmaterial diskutiert (GEMMILL und CLEMENTS, 2007).



Bei der CT-Untersuchung ist nachteilig, dass das Tier zu anästhesieren ist und unter anderem auch dadurch höhere Kosten als beim Röntgen entstehen.

### **2.5.2.3 Arthroskopie**

Die Arthroskopie ist ein geeignetes Verfahren, die ED zu diagnostizieren und zugleich zu therapieren (VAN BREE und VAN RYSSSEN, 1995). Deshalb sollte sie beim FPC als „Goldstandard“ angesehen werden (AUMARM, 2007). Die Vorteile liegen in der minimalen Invasivität bei sehr guter Beurteilbarkeit der Gelenkstrukturen. Läsionen, die radiologisch noch nicht sichtbar sind, lassen sich mittels Arthroskopie darstellen. Durch das minimale chirurgische Trauma sind die postoperative Betreuung sowie die Komplikationsrate gering. Bei einer OCD kann während einer Narkose beidseits arthroskopiert werden (ABERCROMBY, 1997; MCCARTHY, 1999; JANATHUR et al., 2002; BEALE et al., 2003). Zur Beurteilung der Gelenkstrukturen ist ein systematisches Vorgehen z.B. von kranial nach kaudal sinnvoll, um die Trochlea humeri, das Ligamentum collaterale mediale, den Processus coronoideus medialis ulnae, den Radiuskopf, das Capitulum humeri, den Processus coronoideus lateralis ulnae und den Processus anconaeus zu beurteilen (VAN RYSSSEN et al., 1993). Klinisch relevante Strukturen, wie z.B. der Processus coronoideus medialis ulnae, die Incisura trochlearis und die Trochlea humeri lassen sich gut darstellen, laterale Bereiche dagegen nicht (JANATHUR et al., 2000). Während der Arthroskopie werden die Synovialmembran, der Gelenkknorpel und etwaige Fragmente sowie Kongruenz beurteilt.

Die relativ hohen Kosten der empfindlichen Geräte sind verglichen mit der Arthrotomie nachteilig. Auch die Lernkurve ist selbst bei erfahrenen Chirurgen erheblich, um iatrogene Knorpelschäden zu vermeiden.

## **3 Material und Methoden**

### **3.1 Stichprobenmaterial**

Untersucht wurden 110 Ellbogengelenke von 55 Hunden großwüchsiger Rassen und deren Mischlinge. Von den 110 Ellbogengelenken waren 42 von 21 Patienten der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin, die aus unterschiedlichen Gründen vorgestellt worden waren. 68 Ellbogengelenke waren von 34 toten Hunden, die in der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin aus unterschiedlichen Gründen euthanasiert wurden. Einschlusskriterium war bei den toten Hunden und den Patienten die Zugehörigkeit des Hundes zu einer großwüchsigen Rasse oder deren Mischling und bei den Patienten, dass eine CT-Studie beider Ellbogengelenke vorgenommen worden war.

Die Rasseverteilung der 55 Hunde ist in Tabelle 2 wiedergegeben.

Das Gewicht der Hunde lag zwischen 21 und 66 kg, bei einem Durchschnittsgewicht von 32 kg. Das Gewicht der Patienten betrug 21 bis 66 kg, im Durchschnitt 31 kg und der toten Tiere 22 bis 55 kg, im Durchschnitt 32,6 kg.

Die Hunde waren zwischen 0,5 und 15 Jahre, im Durchschnitt 7,8 Jahre alt. Das Alter der Patienten betrug 0,5 bis 9 Jahre, im Durchschnitt 4,4 Jahre und der toten Tiere 1 bis 15 Jahre, im Durchschnitt 9,9 Jahre.

Zur besseren Übersicht wurden die Hunde in Gewichts- (Tabelle 3) und Altersklassen (Tabelle 4) gruppiert.

**Tabelle 2: Rasseverteilung der toten Hunde (n=34) und der klinischen Patienten (n=21) dieser Studie**

Rasse	Stichprobenmaterial		Gesamt
	Tote Hunde	Patienten	
Bearded Collie	0	1	1
Beauceron	1	0	1
Berner Sennenhund	3	1	4
Boxer	3	1	4
Chow-Chow	0	3	3
Dalmatiner	2	1	3
Dobermann	2	0	2
DSH	7	0	7
Engl. Bulldogge	0	1	1
Entlebucher Sennenhund	0	1	1
Flat Coated Retriever	1	0	1
Golden Retriever	5	1	6
Labrador	1	5	6
Landseer	0	1	1
Mischling	8	3	11
Old English Bulldog	0	1	1
Rottweiler	1	1	2
Gesamt	34	21	55

**Tabelle 3 Gewicht der toten Hunde (n=34) und der Patienten (n=21)**

Gewichtsklasse	Stichprobenmaterial		Gesamt
	tote Hunde	Patienten	
bis 25 kg	6	7	13
25-35 kg	16	10	26
35-45 kg	11	3	14
45-55 kg	1	0	1
über 55 kg	0	1	1
Gesamt	34	21	55

**Tabelle 4 Alter der toten Hunde (n=34) und der Patienten (n=21)**

Altersklassen	Stichprobenmaterial		Gesamt
	tote Hunde	Patienten	
Bis 1 Jahr	1	7	8
1-3 Jahre	2	1	3
3-5 Jahre	1	4	5
5-7 Jahre	5	5	10
7-9 Jahre	3	4	7
9-11 Jahre	10	0	10
über 11 Jahre	12	0	12
Gesamt	34	21	55

32 (58 %) der 55 Hunde waren männlich und 23 (42 %) weiblich (Tabelle 5).

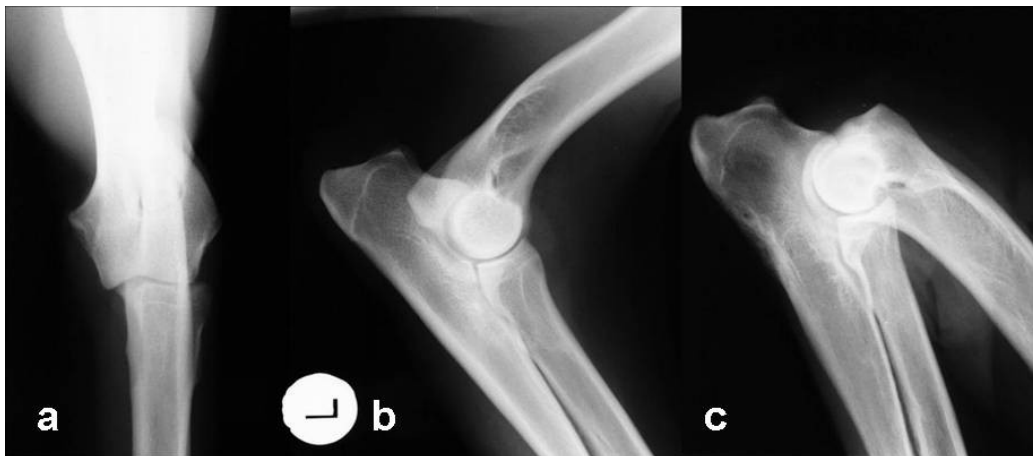
**Tabelle 5: Geschlecht der toten Hunde (n=34) und der Patienten (n=21)**

Geschlecht	Stichprobenmaterial		Gesamt
	Tote Hunde	Patienten	
Männlich	19 (56 %)	13 (62 %)	32 (58 %)
Weiblich	15 (44 %)	8 (38 %)	23 (42 %)
Gesamt	34	21	55

## 3.2 Methoden

### 3.2.1 Röntgen toter Hunde

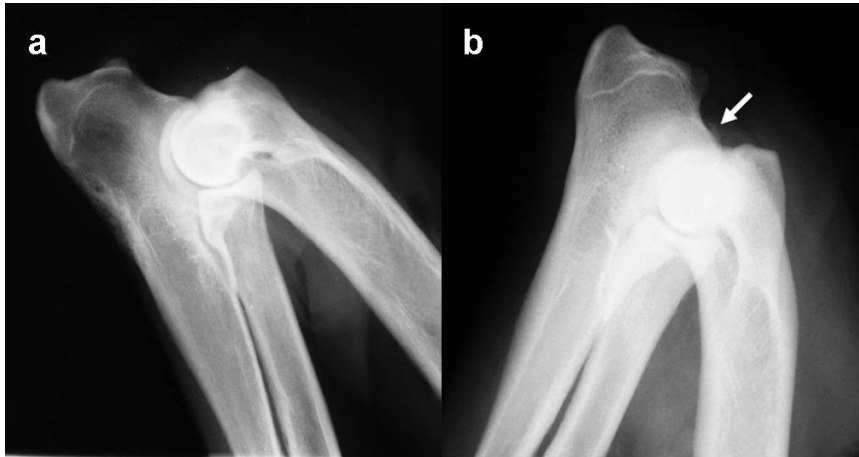
Die Vordergliedmaßen der toten Hunde wurden unmittelbar nach der Euthanasie im Schultergelenk mit einem Skalpell abgetrennt. Um eine mögliche Kontamination des Röntgentisches zu vermeiden, wurde der proximale Stumpf wasserdicht mit einem Gummihandschuh umschlossen. Die Ellbogengelenke wurden ohne Raster über Tisch in kraniokaudal gestreckter, in mediolateral gestreckter und in mediolateral gebeugter Projektion geröntgt (Abbildung 1). Es wurde ein 300 mA, 150 kV Röntgenapparat (Philips, OPTIMUS 50) verwendet in einer Einstellung zwischen 50 und 55 kV und einem Film-Fokus-Abstand von 100 cm. Benutzt wurden orthochromatische Filme in Kombination mit Seltene-Erden-Folien. Beachtet wurde insbesondere bei in Beugung im mediolateralen Strahlengang angefertigter Aufnahme arthrotische Veränderungen (Osteophyten) auf dem Dach des Processus anconaeus (Abbildung 2).



**Abbildung 1a, 1b und 1c: Röntgenbilder des linken Ellbogengelenks**

Deutscher Schäferhund 4 Jahre, ♂, tot;

Strahlengang: a) kraniokaudal, b) mediolateral, c) mediolateral gebeugt



**Abbildung 2a und 2b: Ellbogengelenk zweier Hunde im mediolateralen Strahlengang bei maximal im Ellbogengelenk gebeugter Gliedmaße**

- a) Rottweiler, 13 Jahre, ♀, tot; Dach des Processus anconaeus ohne Osteophyt  
 b) Golden Retriever, 11 Jahre, ♂, tot; ↓ Osteophyt auf dem Dach des Processus anconaeus

### 3.2.2 Computertomographie

Die Ellbogen beider Gruppen wurden paarweise mit einem CT-Scanner der dritten Generation (GE light speed) gescannt.

Die computertomographische Untersuchung der Patienten erfolgte in Allgemeinanästhesie. Nach einer allgemeinen klinischen Untersuchung wurden die Patienten mit einer Kombination aus Midazolam (0,05 mg/kg) und Propofol (6 mg/kg) i.v. narkotisiert, intubiert und die Narkose mit einem Gemisch aus Isofluran und Sauerstoff aufrechterhalten. Die Hunde wurden in Rückenlage verbracht und beide Vordergliedmaßen im Ellbogen seitlich nach vorn gesteckt (Abbildung 3).



**Abbildung 3: Lagerung eines Hundes für die CT-Untersuchung**

Die isolierten Gelenke der toten Hunde wurden paarweise parallel zueinander in den Computertomographen verbracht.

Um die zu scannende Region zu identifizieren, wurde eine initiale kraniokaudale Scout-Projektion vorgenommen, die das gesamte Ellbogengelenk umfasste. Die zu untersuchende Region des Ellbogengelenks wurde in aufeinander folgende Scheiben in Intervallen von 1,0 mm und einer Scheibendicke von 1,25 mm geschnitten. Die Rekonstruktionen wurden unter Verwendung der Knocheneinstellung (window width 1000 Hounsfield units, window level 350 Hounsfield units) angefertigt. Die CT-Bilder wurden mit Hilfe einer GE work station version 4 ausgewertet.

### 3.2.2.1 CT - Befunde

Jedes Gelenk wurde auf Anzeichen degenerativer Gelenkerkrankungen untersucht, insbesondere auf dem Dach des Processus anconaeus (Abbildung 4). Des weiteren wurde nach einem etwaigen fragmentierten Processus coronoideus mediales ulnae, isolierten Processus anconaeus ulnae und einer Osteochondrosis dissecans der Trochlea humeri gesucht.



**Abbildung 4a und 4b: CT-Bilder der linken Ellbogengelenke zweier Hunde in sagittaler Rekonstruktion**

a) Rottweiler, 13 Jahre, ♀, tot; Dach des Processus anconaeus ohne Osteophyt

b) Golden Retriever, 15 Jahre, ♀, tot; ↓ Osteophyt auf dem Dach des Processus anconaeus

### 3.2.2.2 Osteophytenmessung mittels CT

Die Osteophyten auf dem Dach des Processus anconaeus wurden in mm vermessen. Dazu wurde ein CT-Bild aus der sagittalen Rekonstruktion durch die Mitte der kranialen Spitze des Processus anconaeus genutzt (Abbildung 5).



**Abbildung 5: CT-Bild des linken Ellbogengelenks in sagittaler Rekonstruktion  
Messung des Osteophyten auf dem Dach des Processus anconaeus (Pfeile)**

Golden Retriever, 15 Jahre, ♀, tot

### 3.2.2.3 Einteilung in Arthrosegrade

Entsprechend der IEWG (2001 International Elbow Protocol, Vancouver) wurde das Ausmaß der Arthrose von 0 bis 3 graduiert. Dabei gibt der Grad in mm die Höhe der Osteophyten auf dem Dach des Processus anconaeus an (Tabelle 6).

**Tabelle 6: Arthrosegrade in Relation zur Osteophytenhöhe in mm**

Arthrosegrad	Osteophytenhöhe
Grad 0	Keine Osteophyten
Grad 1	Osteophyten < 2mm
Grad 2	Osteophyten 2-5mm
Grad 3	Osteophyten > 5mm



### 3.2.2.4 CT – Einteilung in 2 Arthrosegruppen

Die Gelenke wurden korreliert zum Arthroseausmaß: **Arthrosegruppe 1:** ohne Osteophyten (Arthrosegrad 0); **Arthrosegruppe 2:** mit Osteophyten (Grad 1 bis 3).

### 3.2.2.5 Untersuchung des Gelenkspaltes

Die CT-Bilder wurden in unterschiedlichen anatomischen Ebenen rekonstruiert, um eine etwaige Inkongruenz feststellen zu können. In der transversalen Rekonstruktion wurde die Bildebene aufgesucht, die den kranialen Punkt des Processus coronoideus medialis ulnae zeigt. Ausgehend von diesem Bild wurde mit Bild-Analyse-Instrumenten an drei Positionen gemessen. Die drei Messungen erfolgten 3,0; 6,0 und 9,0 mm kaudal der Spitze des Processus coronoideus medialis ulnae. Wurde ein FPC identifiziert, wurden die Messungen 3,0; 6,0 und 9,0 mm kaudal der Fissurlinie vorgenommen. Zur Analyse der sagittalen Bilder wurde das transversale CT-Bild als Schablone genutzt. Von diesem Bild ausgehend, wurde das sagittale Bild rekonstruiert, indem es 90° entlang der Längsachse der Spitze des Processus coronoideus medialis ulnae formatiert wurde. Mit Hilfe von Bild-Analyse-Werkzeugen wurde der humero-radiale (HR), der humero-ulnare (HU) in der 3,0; 6,0 und 9,0 mm Position kaudal der Spitze des Processus coronoideus medialis ulnae bzw. der Fissurlinie bei einem FPC gemessen (Abbildung 6). Die coronale Ebene wurde rekonstruiert, indem ein 180° Querschnitt entlang der Längsachse des transversalen CT-Bildes generiert wurde. Die humero-radialen und humero-ulnaren Gelenkspalten wurden ebenfalls 3,0; 6,0 und 9,0 mm kaudal der Spitze des Processus coronoideus medialis bzw. der Fissurlinie gemessen (Abbildung 7).



**Abbildung 6: CT-Bild des linken Ellbogengelenks in sagittaler Rekonstruktion**

**Messung des humero-radialen (Pfeile linke Bildseite) und des humero-ulnaren Gelenkspaltes (Pfeile rechte Bildseite)**

Rottweiler, 13 Jahre, ♀, tot



**Abbildung 7: CT-Bild des rechten Ellbogengelenks in coronaler Rekonstruktion**

**Messung des humero-radialen (Pfeile linke Bildseite) und des humero-ulnaren Gelenkspaltes (Pfeile rechte Bildseite)**

Rottweiler, 13 Jahre, ♀, tot

Aus den 3 coronalen und 3 sagittalen humero-radialen und humero-ulnaren Gelenkspalten wurden die 3 Stufen der Gelenke errechnet.

### **3.2.3 Pathomorphologische Untersuchungen**

#### **3.2.3.1 Mazeration**

Für die pathomorphologischen Untersuchungen wurden von zwei toten Hunden das linke Ellbogengelenk des einen und das rechte des anderen mazeriert, um die Lokalisation der Osteophyten und ihre Ausdehnung genau zu bestimmen. Auswahlkriterium war, dass ein Gelenk röntgenologisch und computertomographisch keine Osteophyten auf dem Dach des Processus anconaeus aufwies (Grad 0) und der Arthrosegruppe 1 zugeordnet wurde. Das zweite Ellbogengelenk hatte röntgenologisch und computertomographisch Osteophyten auf dem Dach des Processus anconaeus (Grad 2) und war entsprechend der Arthrosegruppe 2 zuzuordnen.

#### **3.2.3.2 Pathologisch-anatomische Untersuchung**

8 Ellbogengelenke 4 toter Hunde wurden pathologisch-anatomisch analysiert. Einschlusskriterium war, dass röntgenologisch Osteophyten auf dem Dach des Processus anconaeus bestanden. Die Ursprungs- und Ansatzpunkte des Ligamentum olecrani, der Verlauf der Gelenkkapsel sowie die osteoarthrotischen Veränderungen (Osteophyt) auf dem Dach des Processus anconaeus wurden präpariert und exakt beschrieben.

#### **3.2.3.3 Pathologisch-histologische Untersuchung**

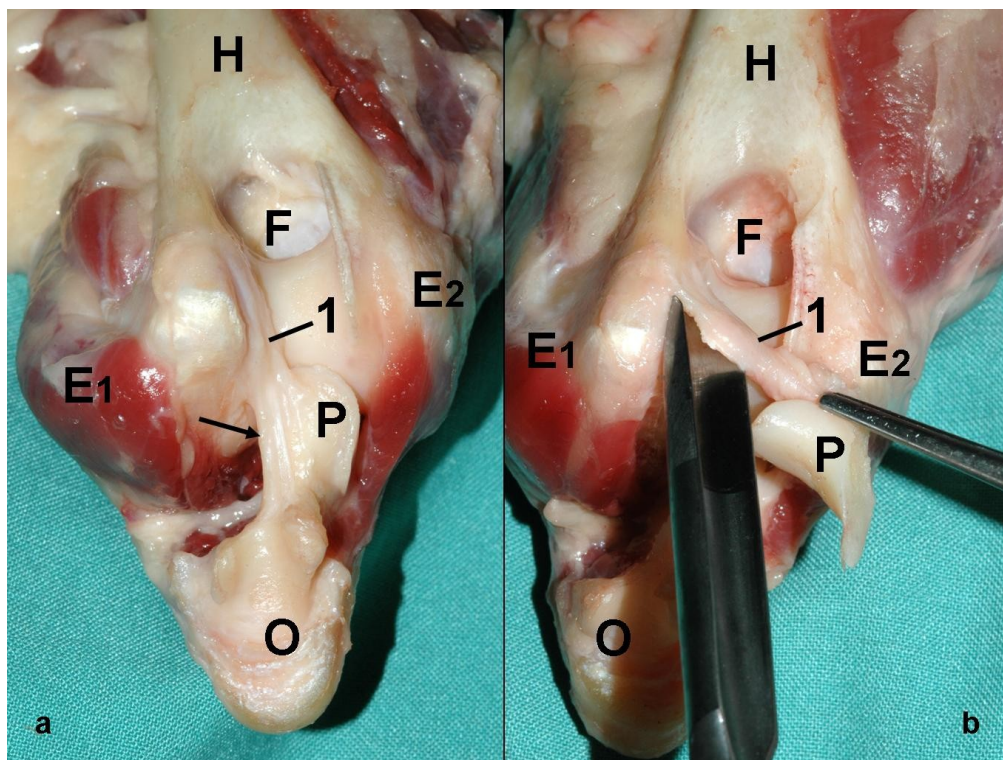
##### ***3.2.3.3.1 Pathologisch-histologische Untersuchung: vollständiges Gelenk***

Um die pathologisch-anatomischen Untersuchungen zu untermauern wurde exemplarisch ein vollständiges Gelenk der Arthrosegruppe 2, das in ca. 30° gebeugter Position bei gestrecktem Ligamentum olecrani fixiert wurde, pathologisch-histologisch untersucht.

##### ***3.2.3.3.2 Pathologisch-histologische Untersuchung: Ligamentum olecrani***

###### **3.2.3.3.2.1 Präparation des Ligamentum olecrani**

Es wurden 12 Ellbogengelenke von 6 toten Hunden präpariert, um das Ligamentum olecrani darzustellen. 6 Ellbogengelenke waren der Arthrosegruppe 1 und 6 Ellbogengelenke der Gruppe 2 zugeordnet. Das Band wurde schonend freipräpariert. Dabei wurde insbesondere beachtet, dass die anhaftende Gelenkkapsel verblieb und die Insertion Bandes nicht beschädigt wird (Abbildung 8a). Mit Hilfe eines Hohlmeißels wurde der Processus anconaeus abgeschlagen und das knöcherne Areal der Insertion des Ligamentum olecrani am Epicondylus medialis humeri ebenso ausgemeißelt, so dass das Ligamentum olecrani in toto mit seinen Insertionen entnommen werden konnte (Abbildung 8 und Abbildung 9). Das Band wurde auf ein Stück Karton aufgelegt und in 10%igen gepufferten Formalin für mindestens 48 h fixiert, um seine Form zu bewahren.



**Abbildung 8a und b: Präparat des rechten Ellbogengelenks, gebeugt, proximale Ansicht**

(a) Ligamentum olecrani in situ; (b) Entfernung mittels Hohlmeißel;

Deutscher Schäferhund, 3 Jahre, ♀

1 Ligamentum olecrani, ↑ Ansatz am Processus anconaeus, O Olecranon, P Processus anconaeus, E1 Epicondylus medialis humeri, E2 Epicondylus lateralis humeri, F Fossa olecrani, H Humerus



**Abbildung 9: Ligamentum olecrani mit Insertionsstrukturen des rechten Ellbogengelenks**

Deutscher Schäferhund, 3 Jahre, ♀

1 Ligamentum olecrani, P Processus anconaeus, E Teilstück des Epicondylus medialis humeri

#### **3.2.3.3.2.2 Entkalkung und pathologisch-histologische Aufarbeitung der Präparate**

Die Präparate wurden schonend und langsam mittels Äthylendiamintetraessigsäure (EDTA) (ROMEIS, 1989) entkalkt. Zur Herstellung der Lösung wurde 250 mg Dinatriumäthylendiamintetraessigsäure in 200 ml Aqua dest. aufgeschlämmt, in einem 1000-ml-Kolben erwärmt und unter permanentem Rühren 50 ml NaOH (40%ig) zugesetzt und mit Aqua dest. auf 800 ml aufgefüllt. Durch tropfenweisen Zusatz von NaOH (40%ig) wurde ein pH-Wert von 7,4 eingestellt und anschließend mit Aqua dest. auf 1000 ml aufgefüllt. Die Präparate wurden in die Lösung verbracht und in einen Wärmeschrank bei 56 °C gestellt. Die Dauer bis zur vollständigen Entkalkung betrug abhängig vom Alter des Hundes ca. 3 (junger Hund) bis 4 Wochen (alter Hund). Während dieser Zeit wurde die Lösung dreimal gewechselt.

Nach der Entkalkung wurden die Präparate zugeschnitten, anschließend ca. 12 Stunden im Entwässerungsautomaten (Tissue-Tek VIP) entwässert und routinemäßig in Paraffin eingebettet. Mit einem Schlittenmikrotom wurden histologische Schnitte von 4 - 10 µm Dicke in Stufenschnitten durch die gesamte Gewebeprobe hergestellt, auf Objektträger aufgezogen, entparaffinisiert und nach Hämatoxylin-Eosin (HE) (ROMEIS, 1989) gefärbt.

#### **3.2.3.3.2.3 Beurteilung der pathologisch-histologischen Präparate**

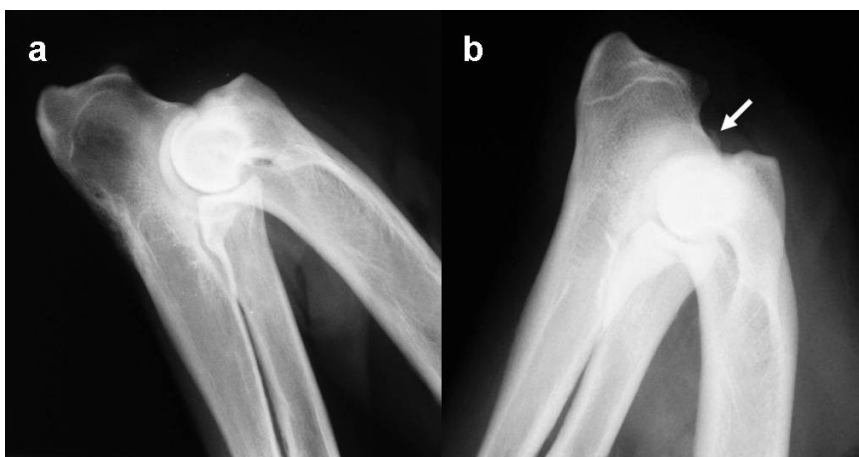
Bei der Betrachtung der pathologisch-histologischen Präparate wurden das Ligamentum olecrani in seiner Gesamtheit, an den Ursprungs- und Ansatzstellen und die sich anschließende Synovialis mit dem Lichtmikroskop in verschiedenen Vergrößerungen beurteilt und etwaige Osteophyten ermittelt.

Die Veränderungen im Sinn einer Degeneration am Band, der Synovialis und den Ursprungs- und Ansatzstellen wurde in nicht vorhanden (-), geringgradig (+), mittelgradig (++) und hochgradig (+++) eingeteilt.

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Röntgenbefunde der Ellbogengelenke der toten Hunde

An 22 der 68 Ellbogengelenke (32,4 %) toter Hunde dieser Studie konnten röntgenologisch im mediolateralen Strahlengang bei maximal im Ellbogengelenk gebeugter Gliedmaße osteoarthrotische Veränderungen auf dem Dach des Processus anconaeus nachgewiesen werden. 46 der 68 Ellbogengelenke (67,6 %) hatten in dieser Lokalisation keine sichtbaren Veränderungen (Abbildung 10a und b).



**Abbildung 10: Ellbogengelenk zweier Hunde im mediolateralen Strahlengang bei maximal im Ellbogengelenk gebeugter Gliedmaße**

- a) Rottweiler, 13 Jahre, ♀; Ellbogengelenk links; Dach des Processus anconaeus ohne Osteophyt  
b) Golden Retriever, 10 Jahre, ♂; Ellbogengelenk links; ↓ Osteophyt auf dem Dach des Processus anconaeus

### 4.2 CT – Befunde aller Ellbogengelenke dieser Studie

#### 4.2.1 Computertomographische Befunde bei Hunden mit diagnostiziertem: FPC, IPA und OCD

An 26 von 110 Ellbogengelenken (24 %) wurden entweder ein FPC, eine OCD oder ein IPA isoliert oder in Kombination computertomographisch nachgewiesen.

An 20 Ellbogengelenken (18 %) bestand ein FPC, an 2 Ellbogengelenken (1,8 %) ein FPC und eine OCD, an 1 (0,9 %) ein FPC und IPA, an 1 (0,9 %) ein IPA und an 2 (1,8 %) eine OCD (Tabelle 7).

Bei 16 Gelenken (14,5 %) mit FPC bestand es beidseitig und bei 7 Gelenken (6,4 %) einseitig. 2 Gelenke (100 %) hatten den IPA beidseitig und eines kombiniert mit einem FPC. 2 Gelenke (50 %) mit OCD hatten die Läsion beidseitig und 2 (50 %) einseitig. Bei einseitiger OCD lag zudem gleichzeitig ein FPC vor.

**Tabelle 7: CT – Befunde von 110 Ellbogengelenken (55 Hunde)**

CT - Befund	Anzahl	Prozent (%)
FPC	20	18 (20/110)
OCD	2	1,8 (2/110)
IPA	1	0,9 (1/110)
FPC+OCD	2	1,8 (2/110)
FPC+IPA	1	0,9 (1/110)
Ohne	84	76 (84/110)

#### 4.2.2 Osteophytenmessung

An 49 von 110 Ellbogengelenken (44,5 %) wurden keine Osteophyten auf dem Dach des Processus anconaeus nachgewiesen.

Auf dem Dach des Processus anconaeus der 110 Ellbogengelenke waren die Osteophyten durchschnittlich 1,4 mm hoch.

An 61 von 110 Ellbogengelenken (55,5 %) waren die Osteophyten 0,4 - 9,1 mm und durchschnittlich 2,5 mm hoch.

#### 4.2.3 Vergleich Osteophytenmessung und Röntgenbefunde (tote Hunde)

Die Höhe der Osteophyten auf dem Dach des Processus anconaeus bei 22 Ellbogengelenken, die schon röntgenologisch sichtbar waren, betrug 0,5-9,1 mm bei einer Durchschnittshöhe von 3,7 mm und einem Median von 2,9 mm.

Sie betrug an 46 Ellbogengelenken, ohne dass sie röntgenologisch sichtbar waren, 0-1 mm bei einer Durchschnittshöhe von 0,2 mm und einem Median von 0 mm (Tabelle 8).



**Tabelle 8: Osteophytenhöhe auf dem Dach des Processus anconaeus und Röntgenbefund (Osteophyt) an 68 Ellbogengelenken toter Hunde**

Röntgen	Anzahl	Osteophytenhöhe		Median	Mittelwert
		Min. (mm)	Max. (mm)		
Sichtbar	22	0,5	9,1	2,9	3,7
nicht sichtb.	46	0	1,0	0	0,2

#### 4.2.4 Einteilung in Arthrosegrade

49 der 110 Ellbogengelenke (44,5 %) hatten keine röntgenologisch nachweisbaren osteoarthrotischen Veränderungen auf dem Dach des Processus anconaeus (Arthrosegrad 0), 32 (29,1 %) hatten sichtbare Osteophyten < 2 mm hoch (Arthrosegrad 1), 21 (19,1 %) hatten eine Höhe von 2-5 mm (Arthrosegrad 2) und 8 (7,3 %) eine > 5 mm (Arthrosegrad 3) (Tabelle 9).

**Tabelle 9: Arthrosegrad im Computertomogramm an 110 Ellbogengelenken (55 Hunde)**

Arthrosegrad	Osteophytenhöhe	Anzahl	Prozent (%)
0	Keine	49	44,5 (49/110)
1	< 2mm	32	29,1 (32/110)
2	2 - 5mm	21	19,1 (21/110)
3	> 5mm	8	7,3 (8/110)

#### 4.2.5 Osteophytenhöhe der Arthrosegrade 1 bis 3

Die Osteophytenhöhen bei Arthrosegrad 1 betragen 0,4-1,8 mm, im Durchschnitt 0,9 mm (Median 0,8 mm), bei Arthrosegrad 2: 2,1-4,7 mm, im Durchschnitt 3,3 mm (Median 3,4 mm) und bei Arthrosegrad 3: 5,1-9,1 mm, im Durchschnitt 6,9 mm (Median 6,7 mm) (Tabelle 10).

**Tabelle 10: Osteophytenhöhe bei Arthrosegraden 1 bis 3 (61 Ellbogengelenke)**

Arthrosegrad	Osteophytenhöhe (mm)			
	Min.	Max.	Median	Durchschnitt
1	0,4	1,8	0,8	0,9
2	2,1	4,7	3,4	3,3
3	5,1	9,1	6,7	6,9

#### 4.2.6 Einteilung in zwei Arthrosegruppen

Aufgrund der Arthrosegraduierung wurden 49 von 110 Ellbogengelenke (44,5 %) der Arthrosegruppe 1 und 61 (55,5 %) der Arthrosegruppe 2 zugeordnet (Tabelle 11).

**Tabelle 11: Arthrosegruppen nach Osteophytenhöhe bei 110 Ellbogengelenken (55 Hunde)**

	Anzahl	Prozent (%)
Arthrosegruppe 1	49	44,5
Arthrosegruppe 2	61	55,5
Gesamt	110	100,0

#### 4.2.7 Arthrosegruppe und Geschlecht

Eine Zugehörigkeit zur Arthrosegruppe 1 war bei 29 Ellbogengelenken (59 %) von Rüden und 20 Ellbogengelenken (41 %) von Hündinnen, und zur Gruppe 2 bei 35 Ellbogengelenken (57 %) von Rüden und 26 (43 %) von Hündinnen festzustellen (Tabelle 12).

**Tabelle 12: Geschlecht und Arthrosegruppe bei 110 Ellbogengelenken (55 Hunde)**

	Geschlecht	
	männlich	Weiblich
Arthrosegruppe 1	29 (59 %)	20 (41 %)
Arthrosegruppe 2	35 (57 %)	26 (43 %)
Gesamt	64	46

#### 4.2.8 Arthrosegrad und Alter

Die Hunde mit Arthrosegrad 0 waren 0,5-15 Jahre (Durchschnitt 7,5), die mit Arthrosegrad 1 waren 0,5-15 Jahre (Durchschnitt 7,8), die mit Arthrosegrad 2 waren 1-15 Jahre (Durchschnitt 8,1) und die mit Arthrosegrad 3 waren 5-15 (Durchschnitt 8,8) Jahre alt (Tabelle 13).

**Tabelle 13: Alter und Durchschnittsalter der Hunde in Korrelation zum Arthrosegrad**

<b>Arthrosegrad</b>	<b>Alter (Jahre)</b>	<b>Durchschnittsalter (Jahre)</b>
0	0,5 – 15	7,5
1	0,5 – 15	7,8
2	1 – 15	8,1
3	5 – 13	8,8

#### 4.2.9 Arthrosegruppe und Alter

Das Alter der Hunde der Arthrosegruppe 1 betrug 0,5-15 Jahre und lag im Durchschnitt bei 7,5 Jahren.

Das Alter der Hunde der Arthrosegruppe 2 betrug 0,5-15 Jahre und lag im Durchschnitt bei 8 Jahren (Tabelle 14).

**Tabelle 14: Alter und Durchschnittsalter der Hunde in Korrelation mit Arthrosegruppe 1 bzw. 2**

<b>Arthrosegruppe</b>	<b>Alter (Jahre)</b>	<b>Durchschnittsalter (Jahre)</b>
1	0,5 – 15	7,5
2	0,5 – 15	8

#### 4.2.10 Arthrosegrad und FPC / OCD / IPA

Von den an FPC erkrankten Ellbogengelenken hatten 3 (13 %) den Arthrosegrad 0; 8 (34,8 %) Grad 1; 10 (43,5 %) Grad 2 und 2 (8,7 %) Grad 3. Beide Ellbogengelenke mit einem

IPA hatten einen Grad 3. Eine OCD wiesen 2 Ellbogengelenke mit Arthrosegrad 0, eines Grad 1 und eines Grad 3 auf (Tabelle 15).

**Tabelle 15: Arthrosegrade der an FPC, IPA und OCD erkrankten Ellbogengelenke**

	<b>FPC</b>	<b>IPA</b>	<b>OCD</b>
Arthrosegrad 0	3 (13 %)	0 (0 %)	2 (50 %)
Arthrosegrad 1	8 (34,8 %)	0 (0 %)	1 (25 %)
Arthrosegrad 2	10 (43,5 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
Arthrosegrad 3	2 (8,7 %)	2 (100 %)	1 (25 %)
Gesamt	23	2	4

#### **4.2.11 Arthrose und FPC / OCD / IPA**

3 Gelenke (13 %) mit einem FPC waren in Arthrosegruppe 1 und 20 (87 %) in Gruppe 2. Beide Ellbogengelenke (100 %) mit einem IPA waren in Gruppe 2 und je 2 (50 %) der OCD Fälle in Gruppe 1 bzw. Gruppe 2 (Tabelle 16).

**Tabelle 16: Arthrosegruppen korreliert mit Grunderkrankung (FPC, IPA und OCD)**

	<b>FPC</b>	<b>IPA</b>	<b>OCD</b>
Arthrosegruppe 1	3 (13 %)	0 (0 %)	2 (50 %)
Arthrosegruppe 2	20 (87 %)	2 (100 %)	2 (50 %)
Gesamt	23	2	4

## **4.3 Computertomographische Untersuchung des Gelenkspaltes**

### **4.3.1 Statistische Auswertung**

Die Daten wurden mit dem SPSS in der PC-Version 14.0 ausgewertet.

Die Stufen wurden als Differenz der gemessenen humero-radialen und humero-ulnaren Gelenkspalten berechnet.

Um eine etwaige Inkongruenz der Gelenkflächen darzustellen, wurden aus den Höhen der Stufen die Beträge gebildet.

Um zu überprüfen, ob sich die beiden Arthrosegruppen signifikant im Hinblick auf die Gelenkspalten und Gelenkstufen unterscheiden, wurde ein t-Test für unabhängige Stichproben (t-Test nach Student) durchgeführt. Als signifikant wurden nur Ergebnisse mit einem  $p \leq 0,05$  gewertet und diskutiert. Signifikante Unterschiede zwischen den Arthrosegruppen wurden in Fehlerbalkendiagrammen grafisch dargestellt.

### **4.3.2 Ergebnisse**

49 der 110 Ellbogengelenke (44,5 %) der Arthrosegruppe 1 und 61 (55,5 %) der Gruppe 2 wurden untersucht und sind in Tabelle 17 zusammengefasst.

In der sagittalen Rekonstruktion betragen die Mittelwerte des humero-radialen Gelenkspaltes 1,06 - 1,23 mm in Arthrosegruppe 1, und 1,06 - 1,49 mm in Gruppe 2. Die Mittelwerte des humero-ulnaren Gelenkspaltes sind 1,23 - 1,19 mm in Gruppe 1 und 1,24 - 1,33 mm in Gruppe 2.

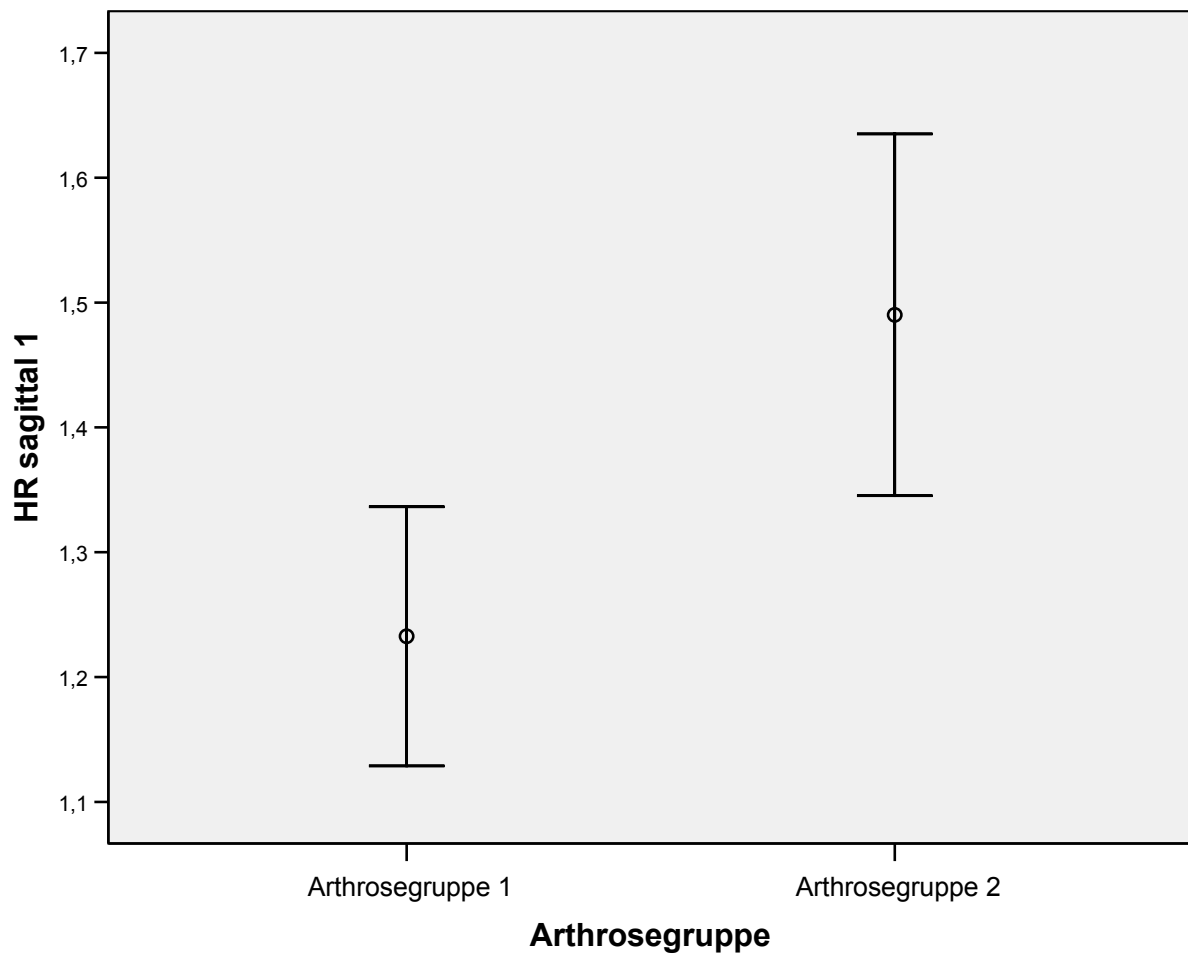
Statistisch lässt sich belegen, dass sich die humero-radialen (HR sagittal) und humero-ulnaren (HU sagittal) Gelenkspalten in der sagittalen Rekonstruktion 3 mm kaudal des Processus coronoideus medialis signifikant ( $p < 0,01$ ) zwischen Gruppe 1 und 2 unterscheiden (Abbildung 11 und Abbildung 12).

In der coronalen Rekonstruktion betragen die Mittelwerte des humero-radialen (HR coronal) Gelenkspaltes 0,99 - 1,17 mm in Gruppe 1 und 0,98 - 1,22 mm in 2 und die des humero-ulnaren (HU coronal) Gelenkspaltes betragen 1,07 - 1,12 mm in Gruppe 1 und 1,13 - 1,2 mm in 2. In der coronalen Rekonstruktion ist dies zwischen den beiden Gruppen statistisch nicht signifikant.

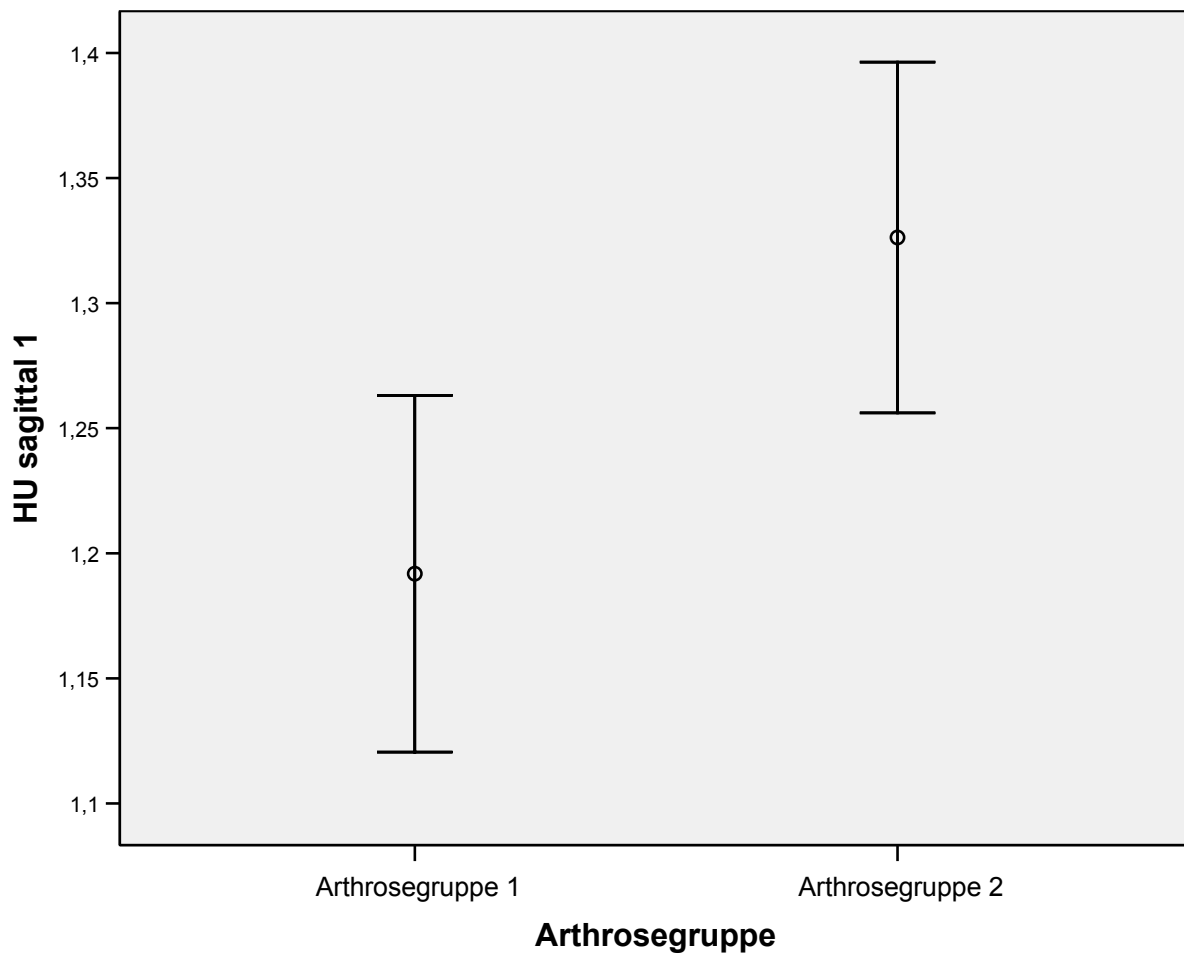
**Tabelle 17: Gelenkspaltengeometrie (in mm) von 110 Ellbogengelenken (55 Hunde) der Arthrosegruppe 1 und 2**

Gelenkspalten	Arthrosegruppe 1		Arthrosegruppe 2		Signifikanz
	N	Mittelwert $\pm$ s	N	Mittelwert $\pm$ s	
<b>HR sagittal 1</b>	<b>49</b>	<b>1,23 <math>\pm</math> 0,36</b>	<b>61</b>	<b>1,49 <math>\pm</math> 0,57</b>	<b>**</b>
HR sagittal 2	49	1,20 $\pm$ 0,26	61	1,22 $\pm$ 0,32	NS
HR sagittal 3	49	1,06 $\pm$ 0,27	61	1,06 $\pm$ 0,27	NS
<b>HU sagittal 1</b>	<b>49</b>	<b>1,19 <math>\pm</math> 0,25</b>	<b>61</b>	<b>1,33 <math>\pm</math> 0,27</b>	<b>**</b>
HU sagittal 2	49	1,29 $\pm$ 0,31	61	1,25 $\pm$ 0,31	NS
HU sagittal 3	49	1,25 $\pm$ 0,29	61	1,24 $\pm$ 0,32	NS
HR coronal 1	49	1,17 $\pm$ 0,31	61	1,22 $\pm$ 0,29	NS
HR coronal 2	49	1,05 $\pm$ 0,21	61	1,08 $\pm$ 0,23	NS
HR coronal 3	49	0,99 $\pm$ 0,24	61	0,98 $\pm$ 0,23	NS
HU coronal 1	49	1,12 $\pm$ 0,27	61	1,20 $\pm$ 0,47	NS
HU coronal 2	49	1,09 $\pm$ 0,21	61	1,18 $\pm$ 0,38	NS
HU coronal 3	49	1,07 $\pm$ 0,13	61	1,13 $\pm$ 0,29	NS

Signifikanz wird angezeigt mit \* $p \leq 0,05$  und \*\* $p \leq 0,01$



**Abbildung 11: Fehlerbalkendiagramm zum humero-radialen Gelenkspalt sagittale Rekonstruktion 3 mm kaudal des Processus coronoideus medialis, beide Arthroseguppen**



**Abbildung 12: Fehlerbalkendiagramm zum humero-ulnaren Gelenkspalt  
sagittale Rekonstruktion 3 mm kaudal des Processus coronoideus medialis, beide  
Arthrosegruppen**



In der sagittalen Rekonstruktion betragen die Mittelwerte der Stufen -0,19 - 0,04 mm in Arthrosegruppe 1, und -0,18 - 0,15 mm in 2. Die Mittelwerte der Stufen in der coronalen Rekonstruktion weisen -0,08 - 0,05 mm in Gruppe 1 und -0,15 - 0,02 mm in 2 auf. Statistisch unterscheiden sich beide Arthrosegruppen weder in sagittaler noch coronaler Rekonstruktion signifikant.

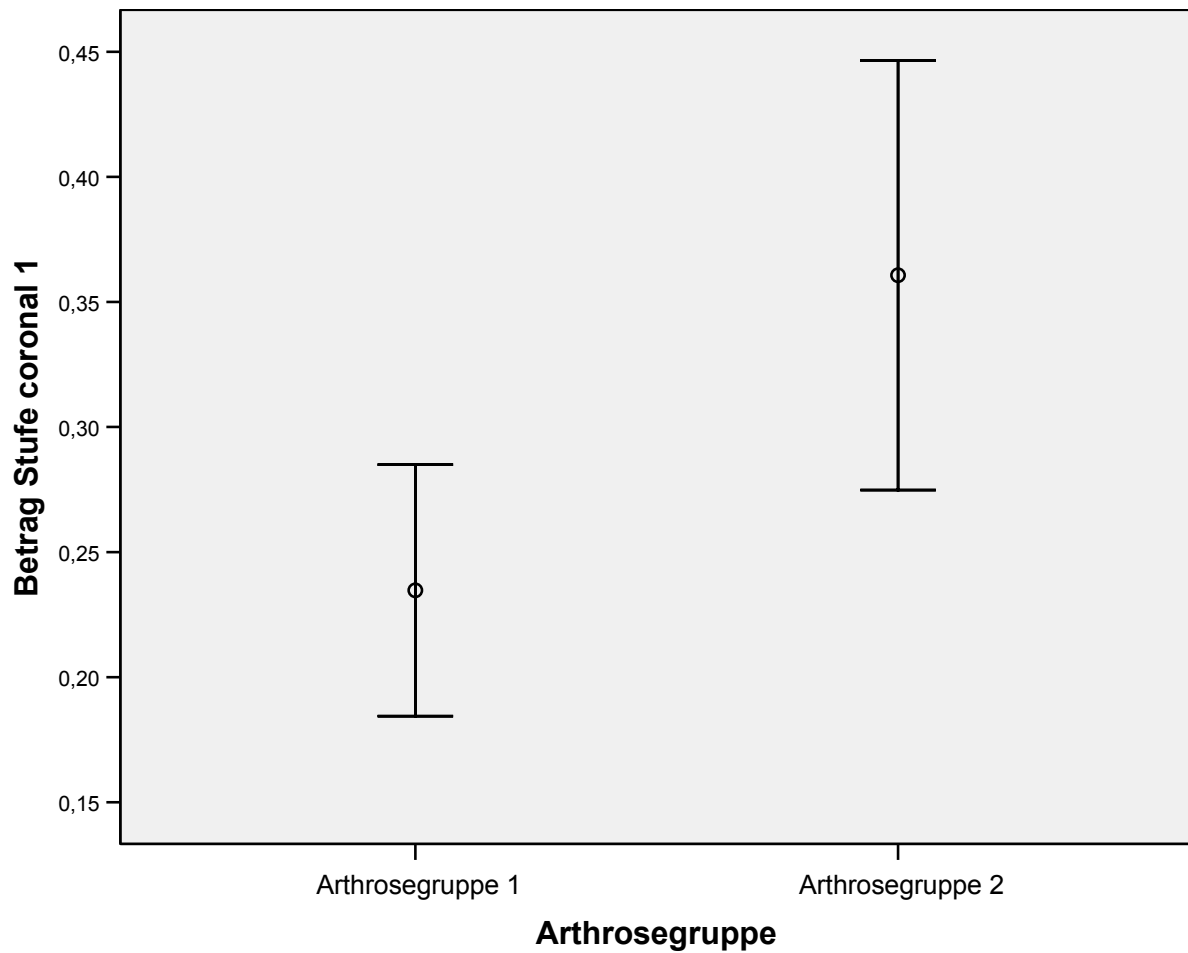
In der sagittalen Rekonstruktion betragen die Mittelwerte der Beträge der Stufen 0,26 - 0,29 mm in Arthrosegruppe 1, und 0,28 - 0,38 mm in 2. Die Mittelwerte der Beträge der Stufen in der coronalen Rekonstruktion weisen 0,18 - 0,24 mm in Gruppe 1 und 0,28 - 0,36 mm in 2 auf. In sagittaler Rekonstruktion ist dies statistisch nicht signifikant.

In coronaler Rekonstruktion lässt sich statistisch zwischen Gruppe 1 und 2 an allen Positionen ein signifikanter Unterschied belegen ( $p < 0,05$ ) (Tabelle 18, Abbildung 13, Abbildung 14 und Abbildung 15).

**Tabelle 18: Gelenkstufenhöhe (in mm) vergleichend in den Arthrosegruppen 1 und 2 an 110 Ellbogengelenken (55 Hunde)**

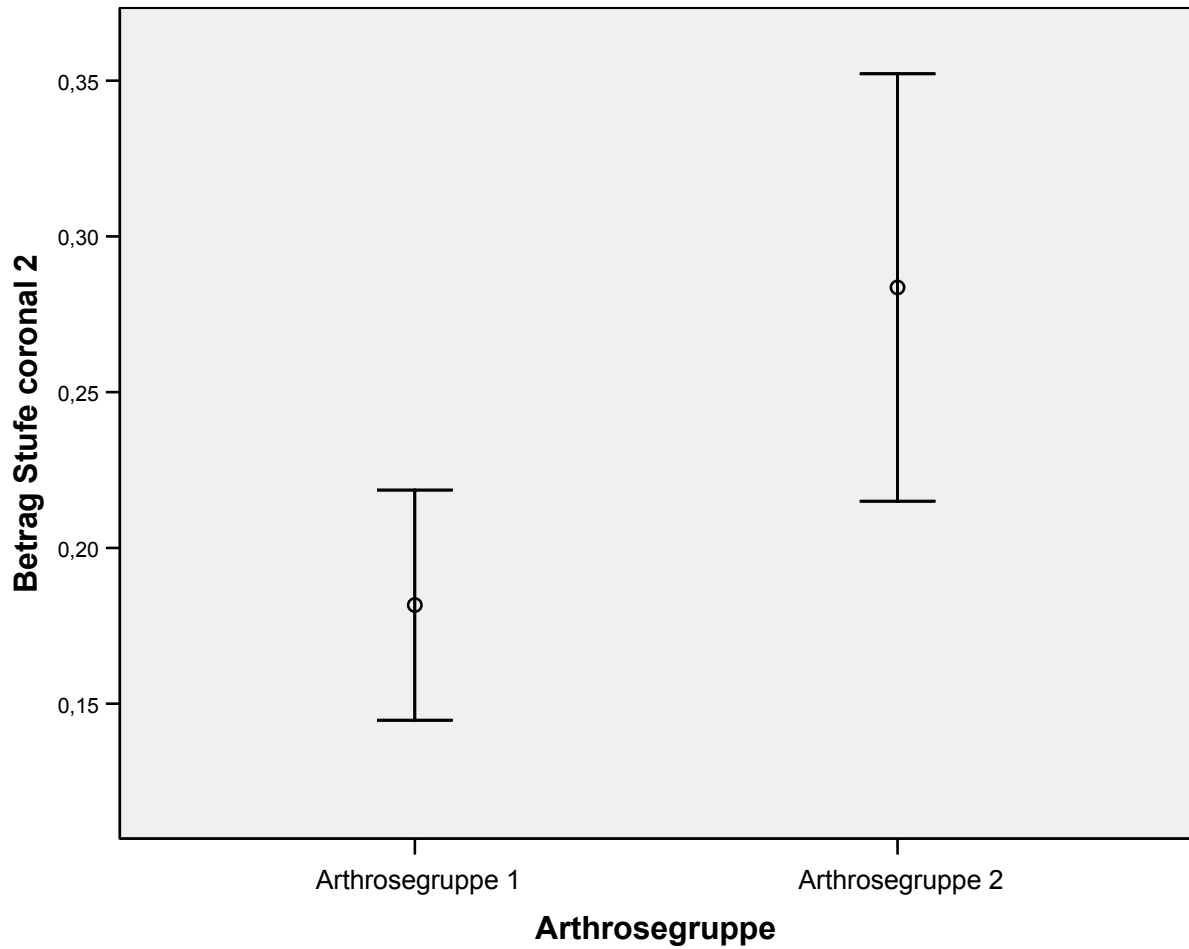
Gelenkstufen	Arthrosegruppe 1		Arthrosegruppe 2		Signifikanz
	N	Mittelwert $\pm$ s	N	Mittelwert $\pm$ s	
Stufe sagittal 1	49	0,04 $\pm$ 0,36	61	0,15 $\pm$ 0,56	NS
Stufe sagittal 2	49	-0,09 $\pm$ 0,30	61	-0,03 $\pm$ 0,34	NS
Stufe sagittal 3	49	-0,19 $\pm$ 0,30	61	-0,18 $\pm$ 0,38	NS
Stufe coronal 1	49	0,05 $\pm$ 0,29	61	0,02 $\pm$ 0,49	NS
Stufe coronal 2	49	-0,04 $\pm$ 0,22	61	-0,10 $\pm$ 0,38	NS
Stufe coronal 3	49	-0,08 $\pm$ 0,26	61	-0,15 $\pm$ 0,33	NS
Betr. Stufe sagittal 1	49	0,29 $\pm$ 0,23	61	0,38 $\pm$ 0,45	NS
Betr. Stufe sagittal 2	49	0,26 $\pm$ 0,18	61	0,28 $\pm$ 0,20	NS
Betr. Stufe sagittal 3	49	0,28 $\pm$ 0,21	61	0,32 $\pm$ 0,28	NS
<b>Betr. Stufe coronal 1</b>	<b>49</b>	<b>0,24 <math>\pm</math> 0,18</b>	<b>61</b>	<b>0,36 <math>\pm</math> 0,34</b>	<b>*</b>
<b>Betr. Stufe coronal 2</b>	<b>49</b>	<b>0,18 <math>\pm</math> 0,13</b>	<b>61</b>	<b>0,28 <math>\pm</math> 0,27</b>	<b>*</b>
<b>Betr. Stufe coronal 3</b>	<b>49</b>	<b>0,20 <math>\pm</math> 0,19</b>	<b>61</b>	<b>0,28 <math>\pm</math> 0,23</b>	<b>*</b>

Signifikanz wird angezeigt mit  $*p \leq 0,05$



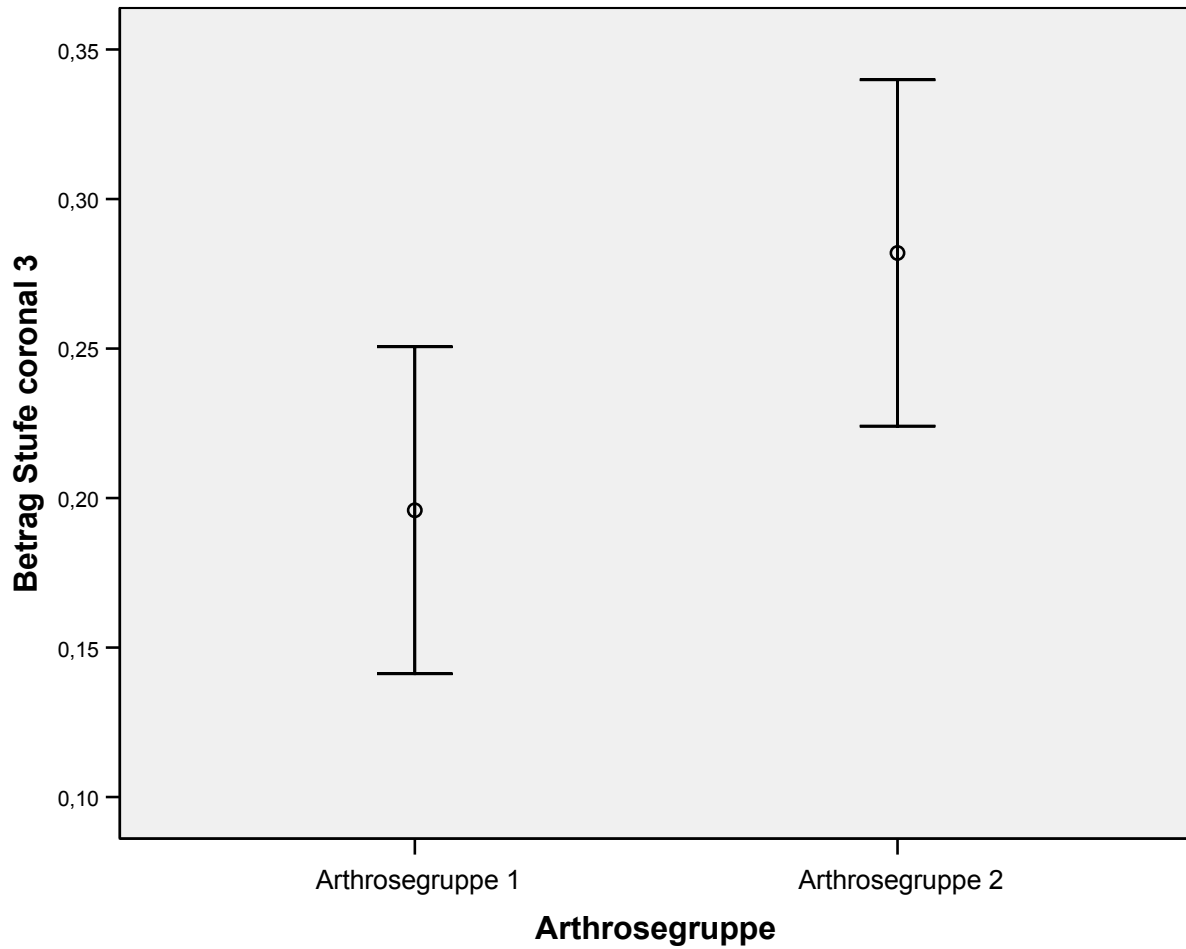
**Abbildung 13: Fehlerbalkendiagramm zum Betrag der Stufe**

**coronale Rekonstruktion 3 mm kaudal des Processus coronoideus medialis, beide Arthroseguppen**



**Abbildung 14: Fehlerbalkendiagramm zum Betrag der Stufe**

**coronale Rekonstruktion 6 mm kaudal des Processus coronoideus medialis, beide Arthroseguppen**



**Abbildung 15: Fehlerbalkendiagramm zum Betrag der Stufe**

**coronale Rekonstruktion 9 mm kaudal des Processus coronoideus medialis, beide Arthroseguppen**

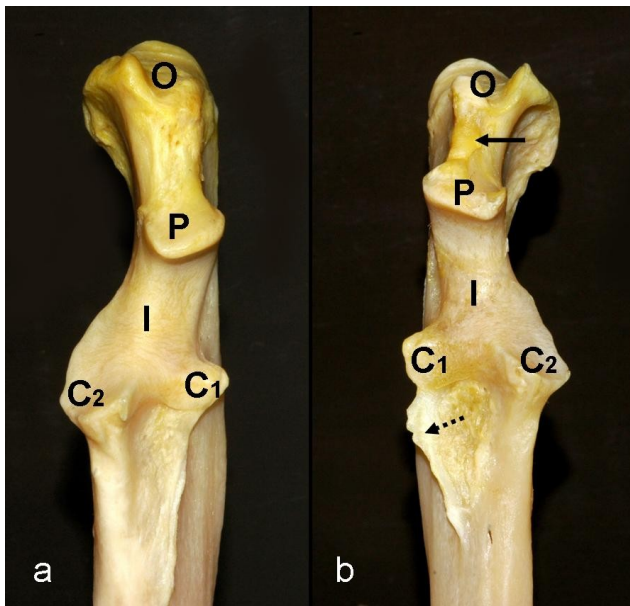
## 4.4 Pathomorphologische Untersuchungen

### 4.4.1 Mazeration

Es wurden jeweils die Knochen zweier Ellbogengelenke der 2 Arthrosegruppen auch mazeriert (Abbildung 16).

Auf dem Dach des Processus anconaeus konnten an den Mazerationspräparaten keine osteoarthrotischen Zubildungen festgestellt werden, die zuvor weder röntgenologisch noch computertomographisch derartige Veränderungen hatten (Abbildung 16a, Abbildung 17a).

Dagegen waren in der Arthrosegruppe 2 deutliche Knochenzubildungen auf dem Dach des Processus anconaeus auszumachen (Abbildung 16b und Abbildung 17b).

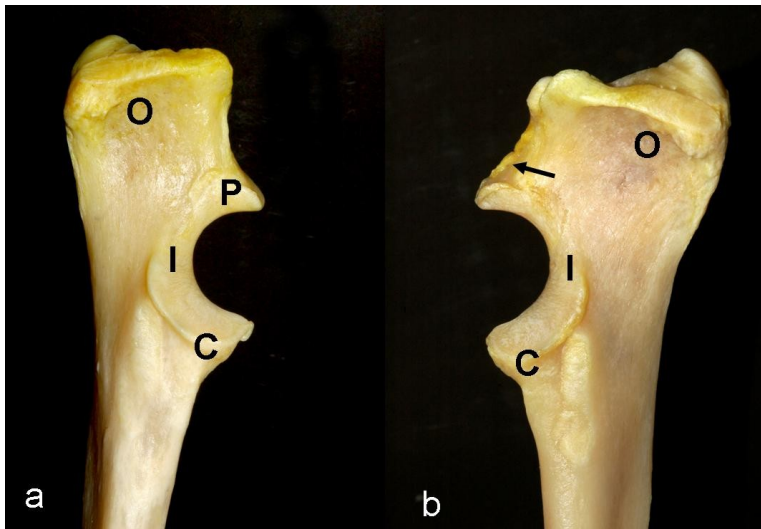


**Abbildung 16: Mazerationspräparate der proximalen Ulna, kraniale Ansicht**

(a) Boxer, 10 Jahre, ♂; linke Ulna, Dach des Processus anconaeus ohne Osteophyt

(b) Mischling, 15 Jahre, ♂; rechte Ulna, Dach des Processus anconaeus mit Osteophyt

↑ Osteophyt auf Dach des Processus anconaeus, O Olecranon, P Processus anconaeus, I Incisura trochlearis, C1 Processus coronoideus medialis ulnae, C2 Processus coronoideus lateralis ulnae, gestrichelter Pfeil: Exostose distal des Processus coronoideus medialis ulnae



**Abbildung 17: Mazerationspräparate der proximalen Ulna, mediale Ansicht**

(a) Boxer, 10 Jahre, ♂; linke Ulna, Dach des Processus anconaeus ohne Osteophyt

(b) Mischling, 15 Jahre, ♂; rechte Ulna, Dach des Processus anconaeus mit Osteophyt

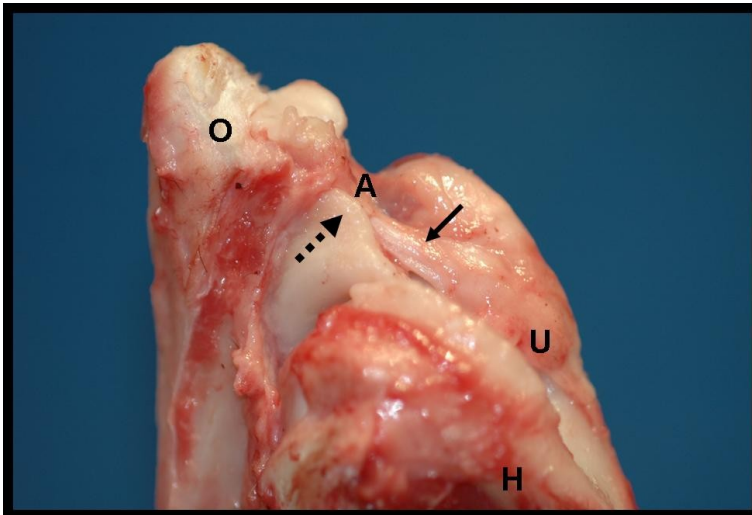
↑ Osteophyt auf Dach des Processus anconaeus, O Olecranon, P Processus anconaeus, I Incisura trochlearis, C Processus coronoideus medialis ulnae

Die Röntgenbefunde decken sich mit den Befunden der Mazerationspräparate.

#### 4.4.2 Pathologisch-anatomische Untersuchung

Exemplarisch wurden 8 Ellbogengelenke 4 toter Hunde präpariert. Einschlusskriterium war der röntgenologische Nachweis von Osteophyten auf dem Dach des Processus anconaeus. Das Ansatzgebiet des Ligamentum olecrani, der Verlauf der Gelenkkapsel sowie die osteoarthrotischen Veränderungen auf dem Dach des Processus anconaeus wurden dargestellt und dokumentiert.

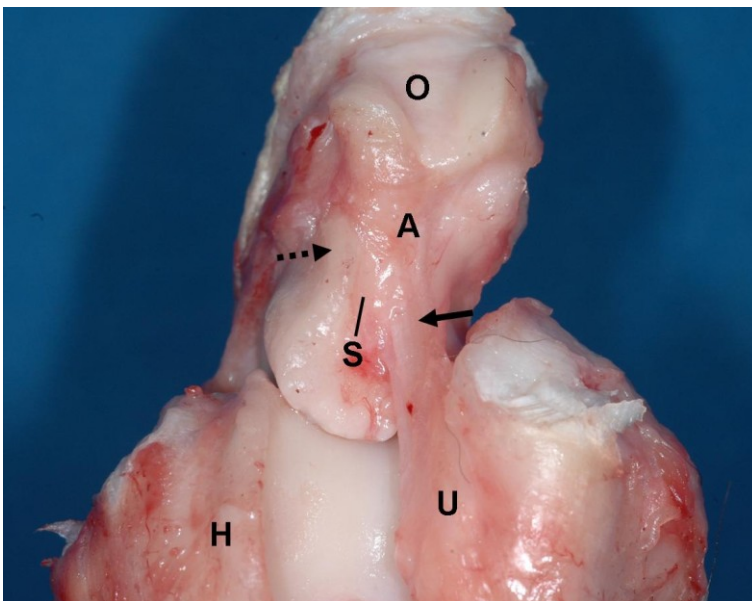
Es konnten bei allen Präparaten die radiologisch sichtbaren Veränderungen auf dem Dach des Processus anconaeus auch pathologisch-anatomisch als Osteophyt identifiziert werden. In allen Fällen war die Insertionsstelle des Ligamentum olecrani räumlich von den osteoarthrotischen Veränderungen auf dem Dach des Processus anconaeus getrennt und inserierte mindestens 2 mm medial neben den Osteophyten. Zwischen dem Osteophyten und dem Ligamentum olecrani stellte sich in allen Fällen die Synovialis als Grenze dar (Abbildung 18 und Abbildung 19).



**Abbildung 18: Pathologisch-anatomisches Präparat des linken Ellbogengelenks, laterale Ansicht**

Berner Sennenhund, 5 Jahre, ♂

↑ Ligamentum olecrani, gestrichelter Pfeil: Osteophyt auf Dach des Processus anconaeus, O Olecranon, A Ansatz, U Ursprung, H Humerus



**Abbildung 19: Pathologisch-anatomisches Präparat des linken Ellbogengelenks, kranioproximale Ansicht**

Berner Sennenhund, 5 Jahre, ♂

↑ Ligamentum olecrani, gestrichelter Pfeil: Osteophyt auf Dach des Processus anconaeus, S Synovialis, O Olecranon, A Ansatz, U Ursprung, H Humerus

### **4.4.3 Pathologisch-histologische Untersuchung**

Die beste Darstellung der pathologisch-histologischen Veränderungen gelang mit einer HE-Färbung.

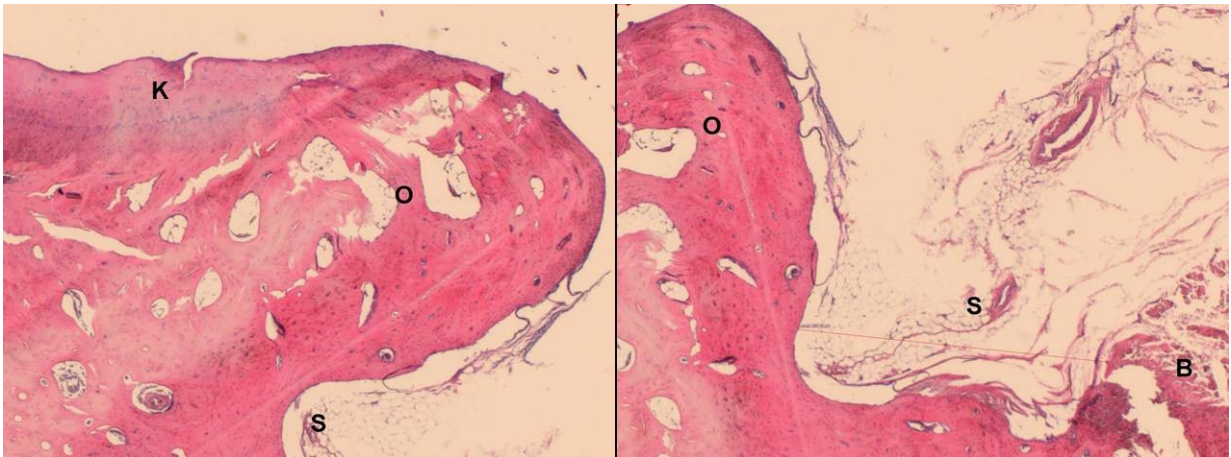
#### **4.4.3.1 Pathologisch-histologische Untersuchung: vollständiges Gelenk**

Das vollständige rechte Ellbogengelenk eines 13-jährigen männlichen Labrador-Mischlings wurde pathologisch-histologisch zur Untermauerung der pathologisch-anatomischen Befunde untersucht. Es wurde in ca. 30° gebeugter Position bei gestrecktem Ligamentum olecrani fixiert. Dieses Gelenk wies röntgenologisch und computertomographisch osteoarthrotische Veränderungen auf dem Dach des Processus anconaeus auf und wurde der Arthrosegruppe 2 zugeordnet.

In der Lupenvergrößerung kann der radiologisch auffällige Osteophyt gesehen werden. Er stellt sich prominent im Anschluss der Knorpelfläche des Processus anconaeus dar und ist räumlich vom Ligamentum olecrani in einem Abstand von 2 mm durch die Synovialis getrennt.

Der Gelenkknorpel des Processus anconaeus weist deutliche Degenerationszeichen in Form von Auffaserung des Knorpels an der Außenfläche auf (Abbildung 20).



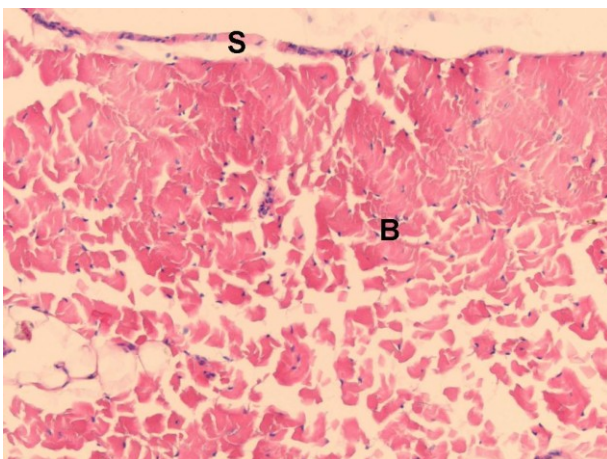


**Abbildung 20: Histologischer Schnitt des rechten Ellbogengelenks, Gelenkwinkel ca. 30°, Lupenvergrößerung, HE-Färbung**

Labrador-Mischling, 13 Jahre, ♂

K Gelenkknorpel des Processus anconaeus: Knorpel aufgefasert, O Osteophyt auf Dach des Processus anconaeus, S Synovialis: mit Blutgefäßen, B Ligamentum olecrani

Im Ligamentum olecrani selbst sind keine Degenerationszeichen erkennbar. Das Band ist im gesamten Verlauf glatt mit dichten parallelfaserigen Kollagenfaserbündeln. Die Synovialis ist in der Mitte des Bandes glatt und dünn und weist ebenfalls keine Degenerations- oder Entzündungszeichen auf (Abbildung 21).

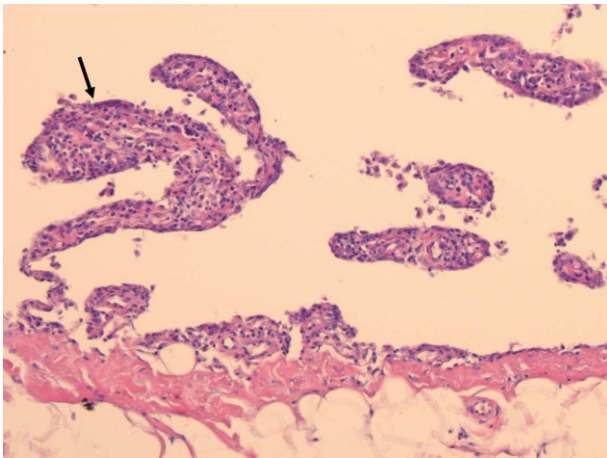


**Abbildung 21: Histologischer Schnitt des Ligamentum olecrani des rechten Ellbogengelenks, 40fache Originalvergrößerung, HE-Färbung**

Labrador-Mischling, 13 Jahre, ♂

B Ligamentum olecrani: dichte, parallelfaserige Kollagenfaserbündel, S Synovialis

Im Bereich der Ansatzstellen hingegen weist die Synovialis eine deutliche zottige Hypertrophie mit lymphoplasmazellulären Infiltraten auf und kann deswegen als proliferative lymphoplasmazelluläre Synovialitis angesehen werden (Abbildung 22).



**Abbildung 22: Histologischer Schnitt der Synovialis des rechten Ellbogengelenks im Ansatzgebiet des Ligamentum olecrani, 20fache Originalververößerung, HE-Färbung**

Labrador-Mischling, 13 Jahre, ♂

Synovialis: ↓ zottige Hypertrophie mit lymphoplasmazellulären Infiltraten

#### 4.4.3.2 Pathologisch-histologische Untersuchung: isoliertes Ligamentum olecrani mit angrenzenden Strukturen

In Tabelle 19 sind die pathologisch-histologischen Befunde der Osteophyten, des Ligamentum olecrani, der Synovialis und des Ansatzgebietes von 12 Gelenken, deren Ligamentum olecrani isoliert mit Ursprungs- und Ansatzstrukturen präpariert wurde, zusammengefasst und werden im Folgenden detailliert besprochen.

**Tabelle 19: Pathologisch-histologische Befunde des Ligamentum olecrani und seines Ansatzgebietes von 12 Ellbogengelenken (6 Hunde)**

Nr.	Name	Rasse	Alter Jahre	Sex	Seite	Arthrose-		Pathologisch-histologische Befunde			
						Grad	Gruppe	Osteo- phyt	Band	Syno- vialis	Ansatz
1	78642	DSH	11	W	Li	0	1	-	-	-	-
2					Re	0	1	-	-	-	-
3	57606	Boxer	11	M	Li	0	1	-	-	-	+
4					Re	0	1	-	-	-	-
5	86751	Misch- ling	1	M	Li	0	1	-	-	-	-
6					Re	0	1	-	-	+	-
7	61775	BSH	5	M	Li	3	2	+	+++	+++	+++
8					Re	3	2	+	+++	+++	+++
9	66911	Gold.	3	M	Li	1	2	+	-	+	-
10		Retr.			Re	2	2	+	-	-	-
11	87251	Gold.	9	W	Li	2	2	+	-	-	-
12		Retr.			Re	2	2	+	+	+	++

- keine Veränderungen
- + geringgradige Veränderungen
- ++ mittelgradige Veränderungen
- +++ hochgradige Veränderungen

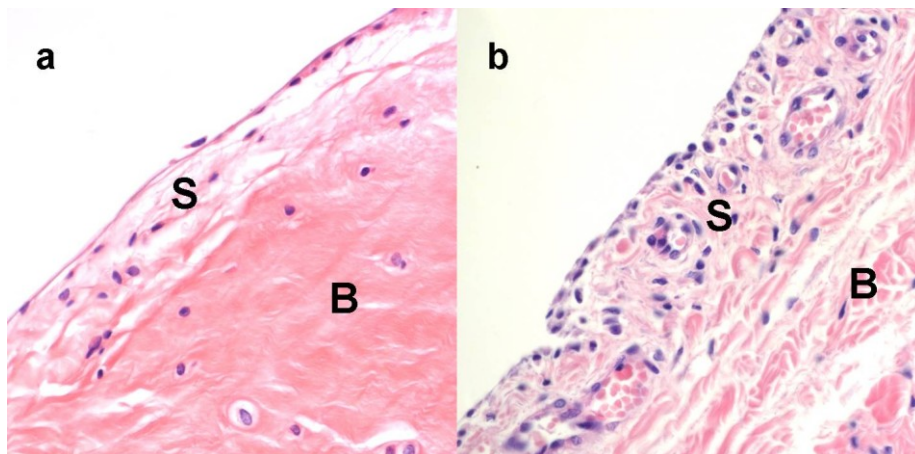
#### 4.4.3.2.1 Arthrosegruppe 1

##### 4.4.3.2.1.1 Osteophyt

In 6 Präparaten der Arthrosegruppe 1 ist der Bereich des Processus anconaeus glatt und ohne osteophytäre Veränderungen.

##### 4.4.3.2.1.2 Synovialis

Die Synovialis ist bei 5 von 6 Präparaten dünn und glatt und ohne Degenerations- und Entzündungszeichen (Abbildung 23a). Die Synovialis des rechten Ellbogengelenks eines zweijährigen männlichen Mischlingshundes weist geringgradige Veränderungen in Form einer geringgradigen Verdickung mit lymphozellulären Infiltraten auf (Abbildung 23b).

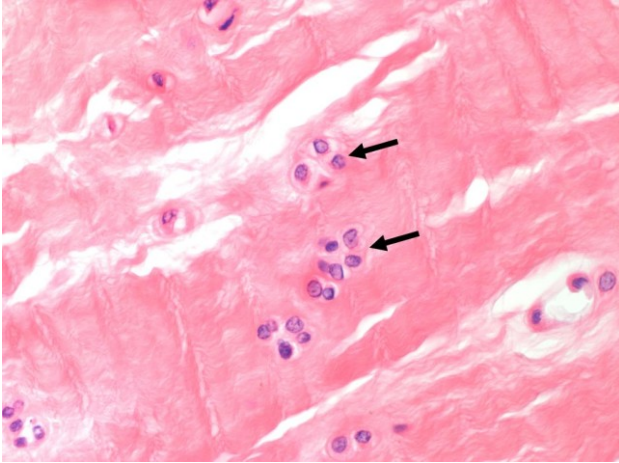


**Abbildung 23: Histologische Schnitte der Synovialis der Ellbogengelenke zweier Hunde, 40fache Originalvergrößerung, HE-Färbung**

- a) Deutscher Schäferhund, 11 Jahre, ♀; linkes Ellbogengelenk, S Synovialis: glatt und dünn
- b) Mischling, 2 Jahre, ♂; rechtes Ellbogengelenk, S Synovialis: verdickt mit lymphoplasmazellulären Infiltraten, B Ligamentum olecrani

##### 4.4.3.2.1.3 Ansatzgebiet des Ligamentum olecrani

Das Ansatzgebiet des Ligamentum olecrani ist bei 5 von 6 Präparaten unauffällig. Das Ansatzgebiet eines linken Ellbogengelenks von einem elfjährigen männlichen Boxer ist geringgradig in Form einer Knorpelmetaplasie verändert (Abbildung 24).



**Abbildung 24: Histologischer Schnitt des Ligamentum olecrani des linken Ellbogengelenks, Ligamentum olecrani im Ansatzgebiet, 40fache Originalvergrößerung, HE-Färbung**

Boxer, 11 Jahre, ♂

↑ Knorpelmetaplasie

#### **4.4.3.2.1.4 Ligamentum olecrani**

Es wurden keine Veränderungen im Bandverlauf beobachtet.

#### 4.4.3.2.2 Arthrosegruppe 2

##### 4.4.3.2.2.1 Osteophyt

In den 6 Präparaten von Gelenken der Arthrosegruppe 2 waren die röntgenologisch darstellbaren Osteophyten auf dem Dach des Processus anconaeus auch pathologisch-histologisch nachzuweisen (Abbildung 25).



**Abbildung 25: Histologischer Schnitt des rechten Ellbogengelenks, Osteophyt auf dem Dach des Processus anconaeus, Lupenvergrößerung, HE-Färbung**

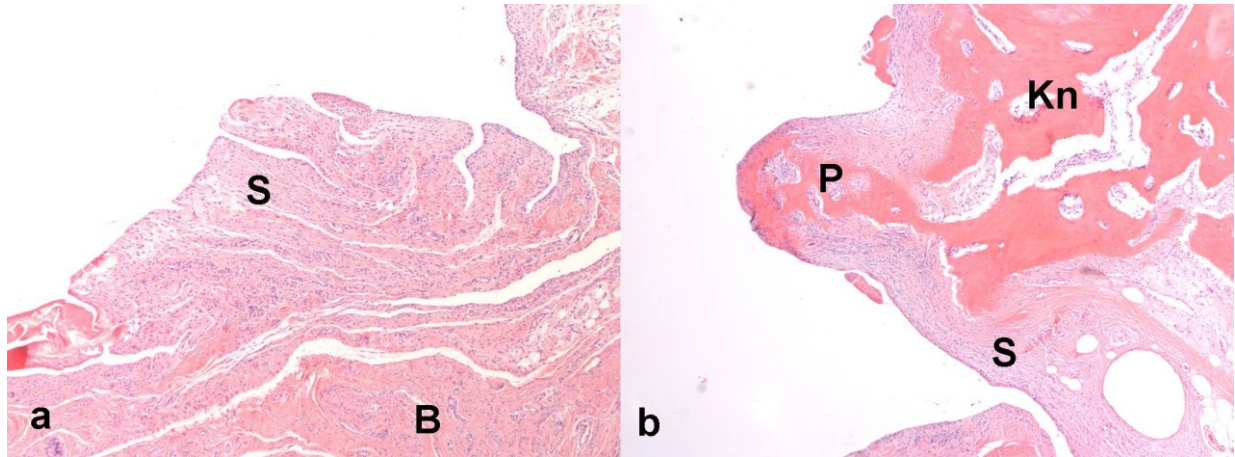
Golden Retriever, 3 Jahre, ♂

O Osteophyt, S Synovialis, B Ligamentum olecrani, Kn Knochen



#### 4.4.3.2.2.2 Synovialis

2 von 6 Präparaten der Gelenke der Arthrosegruppe 2 wiesen keine Veränderungen der Synovialis auf. Beide Gelenke eines fünfjährigen männlichen Berner Sennenhundes waren in Form einer lymphoplasmazellulär infiltrierten Synovialis hochgradig verdickt und Pannusbildung war nachweisbar (Abbildung 26a und b). Die Synovialis je eines Gelenkes eines dreijährigen männlichen Golden Retrievers und eines neunjährigen weiblichen Golden Retrievers war geringgradig verdickt.



**Abbildung 26: Histologischer Schnitt der Synovialis des rechten Ellbogengelenks, 40fache Originalvergrößerung, HE-Färbung**

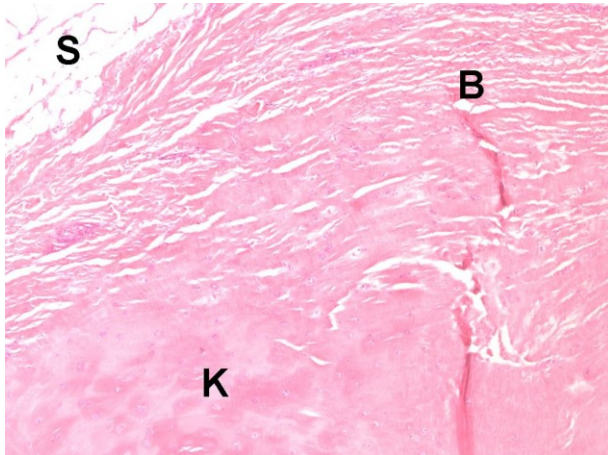
Berner Sennenhund, 5 Jahre, ♂

a) S Synovialis hochgradig verdickt mit lymphozellulären Infiltraten, B Ligamentum olecrani

b) S Synovialis verdickt mit lymphozellulären Infiltraten, P Pannusbildung, Kn Knochen

#### 4.4.3.2.2.3 Ansatzgebiet des Ligamentum olecrani

3 von 6 Präparaten der Gelenke der Arthrosegruppe 2 hatten keine Veränderungen der Ansatzgebiete des Ligamentum olecrani. Beide Gelenke eines fünfjährigen männlichen Berner Sennenhundes wiesen hochgradige Veränderungen in Form von Knorpelmetaplasie und Pannusbildung auf (Abbildung 27). Ein Gelenk eines neunjährigen weiblichen Golden Retrievers hatte mittelgradige Veränderungen in Form von Knorpelmetaplasie.



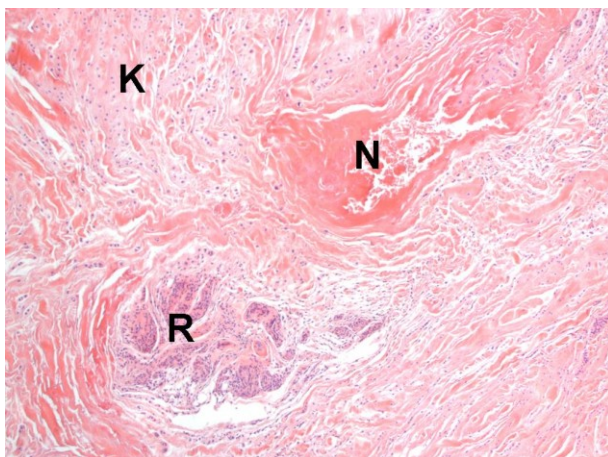
**Abbildung 27: Histologischer Schnitt des rechten Ellbogengelenks, Ansatzgebiet des Ligamentum olecrani, 40fache Originalvergrößerung, HE-Färbung**

Berner Sennenhund, 5 Jahre, ♂

S Synovialis, B Ligamentum olecrani, K hochgradige Knorpelmetaplasie

#### 4.4.3.2.2.4 Ligamentum olecrani

3 von 6 Präparaten der Gelenke der Arthrosegruppe 2 hatten keine Veränderungen des Ligamentum olecrani. Beide Gelenke eines fünfjährigen männlichen Berner Sennenhundes wiesen im Band hochgradige Veränderungen in Form von Fibroblasteneinlagerung, hochgradiger Knorpelmetaplasie und Nekrose auf (Abbildung 28). Ein Gelenk eines neunjährigen weiblichen Golden Retrievers hatte geringgradige Veränderungen in Form von Knorpelmetaplasie.



**Abbildung 28: Histologischer Schnitt des rechten Ellbogengelenks, Ligamentum olecrani, 40fache Originalvergrößerung, HE-Färbung**

Berner Sennenhund, 5 Jahre, ♂

K Knorpelmetaplasie, N Nekrose, R Fibroblasteneinlagerung



## **5 Diskussion**

Ziel der Untersuchungen war es, an Ellbogengelenken großer Hunderassen mit osteoarthrotischen Veränderungen auf dem Dach des Processus anconaeus, das Ansatzgebiet des Ligamentum olecrani zu untersuchen. Es galt zu prüfen, ob bei großen Hunden die osteoarthrotischen Veränderungen in dieser Lokalisation mit der Inkongruenz der Gelenkflächen korrelieren und ob den osteoarthrotischen Veränderungen eine Insertionsdesmopathie des Ligamentum olecrani zugrunde liegt. Dazu wurden Ellbogengelenke großer Hunderassen röntgenologisch, computertomographisch, pathologisch-anatomisch und pathologisch-histologisch analysiert.

### **5.1 Patientengut und tote Hunde**

Die ED ist eine weit verbreitete Erkrankung und betrifft eine Vielzahl von Hunderassen und deren Mischlinge, die sich auch in dieser Studie im Patientengut und bei den toten Tieren, die für die pathologischen Untersuchungen genutzt wurden, wiederfinden. Da die ED insbesondere Hunde großwüchsiger Rassen betrifft (BENNETT et al., 1981; GRONDALEN, 1982; WIND, 1982; MORGAN et al., 2000), wurden nur Hunde in diesen Teil der Studie einbezogen, die mindestens 21 kg wogen.

Jeweils mehr als die Hälfte der Patienten war jünger als 5 Jahre und bei den toten Tieren älter als 7 Jahre. Diese Differenz im Hinblick auf das Alter der beiden Hundegruppen ist der Problemstellung geschuldet. Das zufällig gewählte Patientengut wurde wegen Lahmheit, die durch eine ED verursacht war klinisch, röntgenologisch und computertomographisch untersucht. Diese Tiere sind immer eher noch im Wachstumsalter und selten ausgewachsen (WALDE und TELLHELM, 1991). Dagegen waren die toten Tiere im hohen Alter wegen verschiedener geriatrischer Erkrankungen euthanasiert worden. Die Untersuchung toter Hunde war geboten, da die Entnahme des Ligamentum olecrani mit seinen Ursprungs- und Ansatzstrukturen beim Patienten nicht möglich war und nur an Kadavern vorgenommen werden konnte.

62 % der Patienten waren Rüden und bei den toten Tieren 56 %. Dies deckt sich mit zahlreichen Literaturangaben, dass die ED Rüden häufiger trifft als Hündinnen. MEYER-

LINDENBERG (1991) gibt den Prozentsatz 60 % bei Hunden mit einer Arthrose des Ellbogengelenks an. Auch SALG et al. (2006), READ et al. (1990), GRONDALEN und LINGAAS (1991) und REMY et al. (2004) fanden eine derartige Geschlechtsprädisposition für Rüden.

## **5.2 Röntgenbefunde, computertomographische Befunde und Osteophytenmessung**

Röntgenologisch nachweisbare Osteophyten entstehen im Rahmen einer ED-Erkrankung unter anderem dorsal auf dem Dach des Processus anconaeus (TIRGARY, 1974; GORING und BLOOMBERG, 1983; BERRY, 1992; SCHLEICH, 1999), wo sich in mehr als 50 % der Fälle von ED knöcherne Auflagerungen feststellen lassen (BENNETT et al., 1981). Dies ist röntgenologisch im Insertionsgebiet des Ligamentum olecrani (MARTIN, 1923; VOLLMERHAUS et al., 1994, KÖNIG und LIEBIG, 2001; ENGELKE et al., 2005).

Um dieses Areal röntgenologisch zu klären, wurden 68 Ellbogengelenke toter Hunde im kraniokaudalen und mediolateralen Strahlengang bei gestreckter, und im mediolateralen Strahlengang bei maximal im Ellbogengelenk gebeugter Gliedmaße geröntgt. Dabei erwies sich für die Fragestellung dieser Studie die Aufnahme bei maximaler Beugung der Gliedmaße im Ellbogengelenk im mediolateralen Strahlengang als besonders wertvoll. Nur in dieser Lagerung und mit diesem Strahlengang ist die Region des Processus anconaeus am übersichtlichsten abzubilden, um Osteophyten darzustellen (HOHN und OLMSTEAD, 1982; OLSSON und HOHN, 1986; FEHR und MEYER-LINDENBERG, 1992). Dies konnte mit den eigenen Untersuchungen auch belegt werden. Ohne Zweifel ist eine überlagerungsfreie Darstellung der Region auch schon ab einem Beugungswinkel von 90° möglich (OLSSON, 1975; ROBINS, 1980; FEHR und MEYER-LINDENBERG, 1992; BOULEY, 1998), aber nicht so exakt beurteilbar.

An 22 der 68 abgebildeten Ellbogengelenken (32,4 %) waren Osteophyten auf dem Dach des Processus anconaeus erkennbar. Sie waren von Hunden, die nicht wegen einer ED-Erkrankung, sondern aus verschiedenen Gründen euthanasiert worden waren. Interessant ist, dass unter den Toten an 13 der 68 Ellbogengelenke (19 %) ein FPC (11 Gelenke) bzw. ein IPA (2 Gelenke) festgestellt wurde. Röntgenologisch wurden bei 9 der 13 ED-Fälle (69 %) Osteophyten auf dem Dach des Processus anconaeus nachgewiesen. BENNETT et al.

(1982) fanden bei über 50 % an ED (OCD, FPC) erkrankten Hunden osteoarthrotische Zubildungen auf dem Dach des Processus anconaeus. Das konnte mit der vorliegenden Studie bestätigt werden. Der um 19 %, verglichen mit BENNETT et al. (1982), höhere Prozentsatz der Osteophyteninzidens in der vorliegenden Studie ist sicher auch dem hohen Alter der Tiere geschuldet. Sie waren im Durchschnitt 9,9 Jahre alt. Das Alter allein könnte bei ihnen schon Ursache einer progredienten Osteoarthrose gewesen sein (BERZON und QUICK, 1980; WALDE und TELLHELM, 1991). In einer Studie von LJUNGGREN (1973) waren Hunde mit einer Alterscubarthrose 12,1 Jahre alt.

Bedacht werden muss aber auch, dass schon der Prozentsatz von 19 % ED in Form von FPC und IPA bei den toten Tieren sehr hoch war und deutlich höher ist als 12,4 % für Deutsche Schäferhunde, der von REMY et al. (2004) im Screeningverfahren beschrieben wurde. Die 19 % sind auch deutlich höher als STEIN (2006) für Berner Sennenhunde mit 4 % und BEUING et al. (2005) mit 5,5 % fanden, obwohl Hunde dieser Rassen besonders gefährdet sind, an ED zu erkranken (BENNETT et al., 1981; GRONDALEN, 1982; WIND, 1982, MORGAN et al., 2000). Die toten Hunde wurden zufällig aufgrund ihres Gewichtes und aufgrund der Zugehörigkeit zu einer großwüchsigen Rasse ausgewählt. Erklärt werden könnte die Häufung von FPC und IPA der toten Hunde dieser Studie gegebenenfalls durch die kleine Stichprobengröße.

Die CT-Untersuchung ergab, dass 26 der 110 Ellbogengelenke (24 %) ein FPC, OCD, IPA oder eine Kombination der Erkrankungen aufwiesen. Auch dieser Prozentsatz ist höher als der, der nach Literaturangaben im Screeningverfahren zur ED gefährdeter Rassen angegeben ist. Zu erklären ist dies, dass die Mehrzahl der Patienten dieser Studie wegen einer Ellbogengelenkslahmheit computertomographisch untersucht wurden und die ED eine der zu bedenkenden Differentialdiagnosen bei derartigen Funktionsstörungen ist.

Für die Messung der Osteophytenhöhe auf dem Dach des Processus anconaeus erwies sich die CT als sehr geeignet, auch kleinste Osteophyten ab einer Höhe von 0,4 mm darzustellen. Bei der Röntgenuntersuchung können sie unentdeckt bleiben. Selbst Osteophyten von bis zu 1 mm Höhe können nicht immer sicher gefunden werden. Während dies im CT schon mit einer Osteophytenhöhe von 0,5 mm gelang und röntgenologisch am zweiten Ellbogengelenk erst bei 0,8 mm sichtbar wurde. Ab einer im Computertomogramm gemessenen Osteophytenhöhe von 1,1 mm, sind auch bei der

Röntgenuntersuchung die Veränderungen immer sichtbar. Diese Beobachtungen bestätigen die Feststellung von KORBEL et al. (2001) und REICHLE et al. (2000), dass die CT sehr gut geeignet ist, osteoarthrotische Veränderungen darzustellen und zu messen.

### **5.3 Arthrosegradeinteilung**

Zur Graduierung der Arthrose auf dem Dach des Processus anconaeus infolge einer ED wurden für die eigenen Ergebnisse das Scoresystem der IEWG (HAZEWINKEL, 2008) genutzt und den 4 Graden entsprechend in Ellbogengelenke ohne und mit Arthrose differenziert. Diese Vereinfachung erwies sich für die Fragestellung der Dissertation als sinnvoll.

Ein Arthrosegrad 0 war bei 44,5 % der Ellbogengelenke, ein Grad 1 bei 29,1 %, 2 bei 19,1 % und 3 bei 7,3 % auszumachen. Entsprechend waren 49 der 110 Ellbogengelenke (44,5 %) ohne Arthrose (Gruppe 1) und 61 (55,5 %) mit (Gruppe 2) zuzuordnen. Dies differiert zumindest verglichen mit den Ergebnissen einer ED-Screeningstudie von BEUING et al. (2005) für Berner Sennenhunde in Deutschland um 30 %. BEUING et al. (2005) fanden 75,8 % ED-freie Hunde, während SWENSON (1997) für Berner Sennenhunde eine 60 % und GRONDALEN und LINGAAS (1991) für Rottweiler eine 30 - 50 % Arthroseinzidens des Ellbogengelenks angeben.

### **5.4 Arthrosegruppen und Geschlecht**

32 der 55 Hunde (58 %) der eigenen Studie waren männlich und 23 (42 %) weiblich. Dieses Verhältnis spiegelt sich entsprechend auch in den Gruppen ohne und mit Cubarthrose wieder und weicht deutlich von den Ergebnissen von MEYER-LINDENBERG (1991) ab. Sie fand, dass 60,5 % Rüden und 39,5 % Hündinnen eine Ellbogengelenksarthrose aufwiesen.

59 % (29/49) der Ellbogengelenke ohne Arthrose (Gruppe 1) wurde bei Rüden und 41 % (20/49) bei Hündinnen festgestellt. Eine Arthrose (Gruppe 2) wurde bei 57 % (35/61) der Rüden und 43 % (26/61) der Hündinnen festgestellt.

### **5.5 Arthrose und Alter**

Allgemein bekannt durch zahlreiche Studien ist, dass altersbedingt eine gute Korrelation zwischen Arthrose und Alter besteht (LJUNGGREN, 1973; BRUNNBERG, 1987;

MEYER-LINDENBERG, 1991). Dies ist auch mit Tieren der vorliegenden Untersuchung trotz der geringen Fallzahl zu belegen. Es waren Hunde ohne Arthrose 0,5 - 15 Jahre (Durchschnitt 7,5), die mit Arthrosegrad 1: 0,5 - 15 (Durchschnitt 7,8), die mit Grad 2: 1 - 15 (Durchschnitt 8,1) und die mit Grad 3: 5 - 15 (Durchschnitt 8,8) Jahre alt.

Das Arthroseausmaß korrelierte mit dem Alter der Tiere, d. h. je älter – aber nicht proportional – umso höher ist der Arthrosegrad.

So waren die ausgeprägtesten Befunde bei durchschnittlich 7,5 - 8,8 Jahre alten Hunden zu erheben. Dies ist vergleichbar mit Befunden von MEYER-LINDENBERG (1991). Auch sie fand eine Cubarthrose zu 56 % bei Hunden älter als sieben Jahre. Sowohl der eigene Prozentsatz als auch der von MEYER-LINDENBERG (1991) liegen deutlich niedriger als der bei LJUNGGREN (1973) angegebene. Zudem fand er den Arthrosegrad 3 erst bei Hunden ab einem Alter ab 5 Jahren, während Grad 1 und 2 bereits bei 0,5 bzw. 1 Jahr alten Tieren beobachtet wurde.

## **5.6 Arthrose und FPC / IPA und OCD**

Drei (13 %) an einem FPC erkrankte Gelenke waren arthrosefrei (Gruppe 1) und 20 (87 %) wiesen eine Arthrose auf (Gruppe 2). Beide Ellbogengelenke mit einem IPA waren arthrotisch (Gruppe 2) und je zwei mit OCD waren frei (Gruppe 1) bzw. arthrotisch (Gruppe 2). Damit werden Angaben der Literatur bestätigt, dass deutlich mehr an FPC erkrankte Ellbogengelenke eher eine Arthrose aufweisen (GRONDALEN und RORVIK, 1980; GRONDALEN und GRONDALEN, 1981; WIND, 1982; MAY, 1989; SCHAWALDER et al., 1990, MEYER-LINDENBERG, 1991; ROVESTI et al., 1998).

## **5.7 Evaluation der Gelenkstufenmessung mittels CT**

Die CT ist in der bildgebenden Diagnostik unerlässlich, um auch minimale Inkongruenzen des Ellbogengelenks zu belegen (MASON et al., 2002; GEMMILL et al. 2005; AUMARM, 2007).

In der vorliegenden Studie sollte geprüft werden, ob etwaige degenerative Zubildungen auf dem Dach des Processus anconaeus mit der Inkongruenz der Gelenkflächen korrelieren.

Bekannt ist, dass eine durch Gelenksinkongruenz geschuldete Gelenkinstabilität, ursächlich für die Entstehung einer Osteoarthrose (CAMPBELL, 1971; GRONDALEN, 1979) und Osteophytenbildung bei der ED mit einem sogenannten Short-Radius-Syndrom zu beobachten ist (BIENZ, 1985).

Dieser Teil der Untersuchung ergab, dass bei Hunden mit Osteophytose auf dem Dach des Processus anconaeus erweiterte humero-radiale und humero-ulnare Gelenkspalten 3 mm kaudal der Spitze des Processus coronoideus medialis ulnae in der sagittalen Projektion festzustellen sind. Schon AUMARM (2007) fand bei Ellbogengelenken mit ED in der sagittalen Projektion erweiterte humero-radiale und humero-ulnare Gelenkspalten und GEMMILL et al. (2005) erweiterte humero-radiale Gelenkspalten.

Zur exakten Evaluation einer etwaigen Inkongruenz wurden in vorliegender Studie auch die Beträge der Gelenkstufen errechnet. So konnten in Übereinstimmung mit TIETZ (1997) und VIEHMANN (1998), die an Röntgenbildern die Stufe zwischen Radius und Ulna vermaßen, in der coronalen Rekonstruktion an allen Positionen signifikant höhere Stufen bei Gelenken mit Osteophytose auf dem Dach des Processus anconaeus festgestellt werden.

Die Gelenkstufenmessung bestätigt, dass die Osteophytose auf dem Dach des Processus anconaeus Folge einer Ellbogengelenksinkongruenz ist.

## **5.8 Morphologie des Ligamentum olecrani und seiner angrenzenden Strukturen**

Mit den morphologischen Untersuchungen zum Ligamentum olecrani und seinem Verlauf konnten die Befunde zur Anatomie und Struktur des Bandes bestätigt werden (ENGELKE et al., 2005). Das Ligamentum olecrani zieht kaudomedial über den Gelenkspalt zwischen axialer Wand des Epicondylus medialis humeri und der kranialen Oberfläche des Olecranon und inseriert dorsoproximal am Processus anconaeus. Es ist im Insertionsgebiet eng mit der Gelenkkapsel verbunden. Nur bei maximaler Beugung der Gliedmaße im Ellbogengelenk ist es gespannt.

## **5.9 Pathomorphologische Untersuchungen zum Ligamentum olecrani und seines Insertionsgebietes**

Das Röntgen ist nach wie vor in der bildgebenden Diagnostik der „Goldstandard“, sekundäre Veränderungen einer Arthropathia deformans oder aber auch einer Insertionsdesmopathie zu belegen, auch wenn damit dezente degenerative Veränderungen

nicht darzustellen sind (GRONDALEN, 1982). Insbesondere die periartikulären, nicht knöchernen Strukturen lassen sich nicht (ROBERTS, 1983) oder nur mäßig abbilden.

### **Mazeration**

In der vorliegenden Studie wurde an zwei Ellbogengelenken geprüft, ob Röntgenbefund und direkte Messung am Mazerationspräparat identisch sind. Dieser Teil der Untersuchungen ergab, dass am Mazerationspräparat arthrotische Veränderungen als Osteophyten (Gruppe 2) auf dem Dach des Processus anconaeus sichtbar waren, während bei arthrosefreiem Befund (Gruppe 1) auch keine Auffälligkeiten festzustellen waren. Auch wenn nur zwei Gelenke vergleichend so untersucht wurden, konnte das Röntgen als ausreichend sensibel angesehen werden, einen ausgeprägten Osteophyten auf dem Dach des Processus anconaeus zu erkennen.

### **Pathologisch-anatomische Untersuchung**

Mit der pathologisch-anatomischen Aufarbeitung des Ligamentum olecrani und seinem Ursprung proximal am Humerus und seinem Ansatz distal am Processus anconaeus sollte geklärt werden, ob sich Veränderungen aufzeigen lassen, die am Mazerationspräparat bzw. bei der Röntgenuntersuchung nicht nachweisbar waren. Insbesondere sollte geklärt werden, ob etwaige degenerative Zubildungen auf dem Dach des Processus anconaeus Folge einer Insertionsdesmopathie des Ligamentum olecrani sind. Diese Studienhypothese ergab sich aus der klinisch-röntgenologischen Beobachtung, dass eine Osteophytenbildung vor allem bei der ED mit einem sogenannten Short-Radius-Syndrom zu beobachten ist. Angenommen wurde, dass durch den verkürzten Radius der Humerus belastungsabhängig mehr oder minder bei Beugung und Streckung gleitet und dabei eine Insertionsdesmopathie auf dem Dach des Processus anconaeus induziert und die Osteophytose an dieser Stelle provoziert. Schon GRONDALEN (1982) fand in dieser wohl typischen Lokalisation bei 106 Hunden röntgenologisch und pathoanatomisch derartige Zubildungen.

Bei allen eigenen Patienten konnte die Osteophytose auf dem Dach des Processus anconaeus zwar bestätigt werden, die Veränderungen waren aber ausnahmslos etwa 2 mm von der Insertion des Ligamentum olecrani entfernt. Osteophyt und Ligamentum olecrani waren jeweils deutlich getrennt. Schon dies allein widerspricht der Studienhypothese.

### **Pathologisch-histologische Untersuchung**

Die pathologisch-histologischen Befunde bestätigen letztlich zweifelsfrei, dass röntgenologisch nachweisbare sekundäre Veränderungen im Sinne einer Arthrose als Folge einer ED auch bei Tieren mit ausgeprägter Ellbogengelenksinkongruenz nicht Ausdruck einer Insertionsdesmopathie des Ligamentum olecrani sind. Bereits in der Lupenvergrößerung war der röntgenologisch sichtbare Osteophyt prominent neben der Knorpelfläche des Processus anconaeus sichtbar und war räumlich 2 mm von der Insertion des Ligamentum olecrani entfernt im Bereich der synovialen Insertion. Dies ist an osteoarthritischen/-arthrotischen Gelenken eine häufige Beobachtung. Osteophyten bilden sich insbesondere im Bereich des aktivierten Periosts. Dort geht das Periost in die Gelenkkapsel über und stimuliert zu vermehrter enchondraler Knochenbildung. Osteophyten vergrößern die Gelenkfläche und stabilisieren das Gelenk (MOSKOWITZ und GOLDBERG, 1987; HAYAMI et al., 2004). Dabei kann der Bewegungsradius bis hin zur Ankylose limitiert werden.

Zusätzlich zur Osteophytose waren weitere deutliche Anzeichen einer Osteoarthritis nachweisbar, die nach JOHNSTON (1992) durch Gelenkknorpelschädigungen, Knochenumbauprozessen und nichteitrigen Entzündungen der Synovialis unterschiedlichen Grads charakterisiert sind. Auch die von PEDERSEN et al. (1989) und BENNETT (1993) beschriebene Infiltration der Synovialis mit Lymphozyten und Plasmazellen war ebenso nachweisbar wie die von PELLETIER et al. (1985), SVALASTOGA und REIMANN (1985) und PEDERSEN und POOL (1989) beschriebene vermehrte Zottenbildung der Synovialis.

Das Ligamentum olecrani war trotz teilweiser massiven Veränderungen der Synovialis und des Knorpels bei nahezu allen Gelenken frei von Degenerations- oder Entzündungszeichen. Es war auf ganzer Länge glatt mit dichten parallelfaserigen Kollagenfaserbündeln. Das Ligamentum olecrani war weder von der Osteoarthritis beeinflusst, noch waren Anzeichen einer Insertionsdesmopathie erkennbar.

Die Degenerationszeichen in Form von bis mittelgradiger Knorpelmetaplasie im Ligamentum olecrani des rechten Ellbogengelenks eines dreijährigen Golden Retriever Rüden und beide Ellbogengelenke eines fünfjährigen männlichen Berner Sennenhundes sind ebenfalls Anzeichen einer Osteoarthrose und nicht einer Insertionsdesmopathie.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass die osteoarthritischen Veränderungen auf dem Dach des Processus anconaeus mit der Inkongruenz der Gelenkflächen korrelieren. Diese



osteoarthrotischen Veränderungen sind sekundäre Veränderungen im Sinne einer Osteoarthrose als Folge einer ED und auch bei Tieren mit ausgeprägter Ellbogengelenksinkongruenz nicht Ausdruck einer Insertionsdesmopathie des Ligamentum olecrani.

## 6 Zusammenfassung

### **Klinisch-pathologische Untersuchungen zum Ligamentum olecrani bei Hunden mit Ellbogengelenksdysplasie**

Bei der ED (Ellbogengelenksdysplasie) lassen sich osteoarthrotische Zubildungen häufig zuerst im Ansatzgebiet des Ligamentum olecrani auf dem Dach des Processus anconaeus finden.

Ziel der Untersuchungen war es, an Ellbogengelenken großer Hunderassen mit osteoarthrotischen Veränderungen auf dem Dach des Processus anconaeus, das Ansatzgebiet des Ligamentum olecrani zu untersuchen. Es galt zu prüfen, ob bei großen Hunden die osteoarthrotischen Veränderungen in dieser Lokalisation mit der Inkongruenz der radio-ulnaren Gelenkfläche korrelieren und ob die osteoarthrotischen Zubildungen Folge einer Insertionsdesmopathie des Ligamentum olecrani sind.

Es wurden 110 Ellbogengelenke von 55 Hunden großer Rassen untersucht. Von den 55 Hunden waren 21 Patienten der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere, die aus unterschiedlichen Gründen vorgestellt worden waren und 34 tote Hunde, die aus unterschiedlichen Gründen euthanasiert worden waren. Die Röntgenbefunde eventueller osteoarthrotischer Zubildungen auf dem Dach des Processus anconaeus der Toten und die CT-Befunde (Osteophyten auf dem Dach des Processus anconaeus, fragmentierter Processus coronoideus medialis ulnae (FPC), isolierter Processus anconaeus (IPA), Osteochondrosis dissecans der Trochlea humeri (OCD)) aller Hunde, sowie die pathologisch-anatomischen Befunde von 4 Hunden und die pathomorphologischen Befunde des Ligamentum olecrani mit Insertionsarealen von 6 toten Hunden wurden erfasst. Um eine Korrelation der Osteophyten auf dem Dach des Processus anconaeus mit einer eventuellen Inkongruenz zu prüfen, wurden die Ellbogengelenke aufgrund der Osteophytenmessung in Anlehnung an das Scoring System für ED nach IEWG (International Elbow Working Group) in 4 Arthrosegrade und in 2 Arthrosegruppen, mit und ohne Osteophyten, eingeteilt. Die humero-radialen und humero-ulnaren Gelenkspalten

wurden an CT-Bildern in sagittaler und coronaler Ebene 3, 6 und 9 mm kaudal des Processus coronoideus medialis vermessen.

An 22 der 68 röntgenologisch abgebildeten Ellbogengelenken (32,4 %) toter Tiere waren Osteophyten auf dem Dach des Processus anconaeus erkennbar. Die CT-Untersuchung ergab, dass 26 der 110 Ellbogengelenke (24 %) ein FPC, OCD, IPA oder eine Kombination der Erkrankungen aufwiesen. Ein Arthrosegrad 0 war bei 44,5 % der Ellbogengelenke, ein Grad 1 bei 29,1 %, 2 bei 19,1 % und 3 bei 7,3 % auszumachen. Entsprechend waren 49 der 110 Ellbogengelenke (44,5 %) ohne Arthrose (Gruppe 1) und 61 (55,5 %) mit (Gruppe 2) zuzuordnen.

Diese Studie zeigt einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Arthrosegruppen hinsichtlich der humero-radialen und der humero-ulnaren Gelenkspalten in der sagittalen CT-Rekonstruktion 3 mm kaudal des Processus coronoideus medialis ( $p < 0,01$ ). Sie zeigt in der coronalen Rekonstruktion einen statistischen Unterschied zwischen den Gruppen hinsichtlich der Beträge der Stufen in der coronalen CT-Rekonstruktion an allen gemessenen Positionen ( $p < 0,05$ ).

Somit konnte bestätigt werden, dass die Osteophytose auf dem Dach des Processus anconaeus Folge einer Ellbogengelenksinkongruenz ist.

Bei der pathologisch-anatomischen und pathologisch-histologischen Untersuchung war der röntgenologisch sichtbare Osteophyt prominent neben der Knorpelfläche des Processus anconaeus sichtbar und räumlich 2 mm von der Insertion des Ligamentum olecrani entfernt im Bereich der synovialen Insertion. Das Ligamentum olecrani wies bei keinem Ellbogengelenk eine Insertionsdesmopathie auf. Die pathomorphologischen Befunde bestätigen letztlich zweifelsfrei, dass röntgenologisch nachweisbare sekundäre Veränderungen im Sinne einer Arthrose als Folge einer ED auch bei Tieren mit ausgeprägter Ellbogengelenksinkongruenz nicht Ausdruck einer Insertionsdesmopathie des Ligamentum olecrani sind.

## 7 Summary

### **Clinical and pathological studies of the Ligamentum olecrani in dogs with elbow dysplasia**

In dogs with elbow dysplasia arthrotic bone deformation is often seen in the first place at the roof of the anconeal process. The olecranon ligament (Ligamentum olecrani) is located in this region of the joint.

The purpose of the study was to examine the arthrotic bone deformation at the roof of the anconeal process and the insertion of the olecranon ligament. The aim was to investigate whether the arthrotic bone deformation at that localization is correlated with the incongruence of the articular surface of the elbow joint. The other objective was to examine whether the arthrotic bone deformation is the consequence of an enthesiopathy of the olecranon ligament.

110 elbow joints of 55 large breed dogs were evaluated. 21 of the 55 dogs were patients of the Small Animal Clinic of the Freie Universität Berlin presented because of different diseases, 34 were euthanized for different reasons. Radiographs of the possible arthrotic bone deformation at the roof of the anconeal process of the dead dogs and the CT (computed tomography) findings (osteophytes, fragmented medial coronoid process (FCP), ununited anconeal process (UAP), osteochondrosis of the humeral condyle) of all dogs, the pathoanatomical findings of 4 dogs and the pathomorphological findings of the anconeal ligament with its insertion areal of 6 dead dogs were recorded. To examine a correlation between the osteophytes at the roof of the anconeal process and a radio-ulnar incongruence the elbow joints were divided in two groups, with and without arthrosis and in 4 grades of arthrosis.

22 of the 68 examined elbow joints (32.4 %) of dead dogs had visible osteophytes at the roof of the anconeal process. The CT examination showed that 26 of 110 elbow joints (24 %) had a FCP, UAP, osteochondrosis of the humeral condyle or a combination of these diseases.

44.5 % of the elbow joints were grade 0, 29.1 % grade 1, 19.1 % grade 2, 7.3 % grade 3. Accordingly 49 of 110 elbow joints (44.5 %) without arthrosis were assigned to group 1 and 61 (55.5 %) were assigned to group 2.

There was a significant difference between these two groups regarding humero-radial and humero-ulnar joint space at the sagittal CT reconstruction at 3 mm caudal of the medial coronoid process ( $p < 0.01$ ). There was also a significant difference between the groups regarding the absolute value of the joint step at the coronal CT reconstruction at all measured positions ( $p < 0.05$ ).

For these reasons it is verified that the arthrotic bone deformation at the roof of the anconeal process is a consequence of elbow incongruence.

The patholoanatomical and pathohistological investigations revealed that the osteophyte at the roof of the anconeal process seen radiological was located next to the cartilage surface of the anconeal process and 2 mm apart from the insertion of the olecranon ligament at the area of the synovialis. There was no evidence for an enthesiopathy of the olecranon ligament. The pathomorphological findings verify that the arthrosis as a consequence of an elbow dysplasia is not a consequence of an enthesiopathy of the olecranon ligament.

## 8 Zitierte Literatur

ABERCROMBY, R. (1997):

Examination of arthroscopy as a clinical tool in small animal practice.  
J Small Anim Pract. 38(4):174-8.

ADAMIK, K.-N. (2006):

Vergleich zweier computergestützter Messverfahren für Röntgenbilder zur Bewertung der Ellbogendysplasie beim Rhodesian Ridgeback und Beagle.  
Berlin, Freie Universität Berlin, Vet Med Dissertation.

AIGNER, T.; MCKENNA, L. (2002):

Molecular pathology and pathobiology of osteoarthritic cartilage.  
Cell Mol Life Sci. 59(1), 5-18.

ALTMAN, R. D.; FRIES, J. F.; BLOCH, D. A.; CARSTENS, J.; COOKE, T. D.;  
GENANT, H.; GOFTON, P.; GROTH, H.; MCSHANE, D. J.; MURPHY, W. A.; et al.  
(1987):

Radiographic assessment of progression in osteoarthritis.  
Arthritis Rheum. 30(11), 1214-25.

AMIEL, D.; FRANK, C.; HARWOOD, F.; FRONEK, J.; AKESON, W. (1984):

Tendons and ligaments: a morphological and biochemical comparison.  
J Orthop Res. 1(3), 257-65.

AUMARM, W. (2007):

Comparative diagnosis of Canine Elbow Dysplasia between Radiography, Computer Tomography and Arthroscopy.  
Berlin, Freie Universität Berlin, Vet Med Dissertation.

AYDELOTTE, M. B., K.E. KUETTNER (1993):

Heterogeneity of articular chondrocytes and cartilage matrix.  
In: Woessner, J.F. and D.S. Howell: Joint Cartilage Degeneration. Basic and Clinical Aspects. New York, Marcel Dekker, 37.

BAKER, M. S.; GREEN, S. P.; LOWTHER, D. A. (1989):

Changes in the viscosity of hyaluronic acid after exposure to a myeloperoxidase-derived oxidant.  
Arthritis Rheum. 32(4), 461-7.

BARBER, D. L. (1981):  
Imaging: Radiography-II.  
Vet Radiol 22:149-151.

BARGMANN, W. (1977):  
Histologie und Mikroskopische Anatomie des Menschen. 7. Aufl.  
Stuttgart: Thieme Verlag. 116-118.

BAUER, E. L. (2006):  
Myeloperoxidase und C-reaktives Protein als Marker bei caniner Osteoarthritis.  
Berlin, Freie Universität Berlin, Vet Med Dissertation.

BAUM, H., O. ZIETZSCHMANN (1936):  
Das Muskelsystem. Band 1: Skelett- und Muskelsystem. 2. Aufl.  
In: Handbuch der Anatomie des Hundes  
Berlin: Verlag Paul Parey.

BEALE, B. S., D.A. HULSE, K.S. SCHULZ, W.O. WHITNEY (2003):  
History of Arthroscopy.  
In: Small animal Arthroscopy. WB Saunders, Philadelphia, 1-4.

BENNETT, D. (1993):  
Arthritis - its classification, pathogenesis and clinical relevance.  
Tijdschr. Diergeneesk., Supplement, 118:19-23.

BENNETT, D.; DUFF, S. R.; KENE, R. O.; LEE, R. (1981):  
Osteochondritis dissecans and fragmentation of the coronoid process in the elbow joint of  
the dog.  
Vet Rec. 109(15), 329-36.

BERGER, C. (1992):  
Röntgenologische, anatomische und histologische Untersuchungen zu einem fakultativ  
vorhandenen Sesambein der Articulatio cubiti des Hundes.  
Berlin, Freie Universität Berlin, Vet Med Dissertation.

BERRY, C. (1992):  
Evaluation of the canine elbow for fragmented medial coronoid process.  
Vet Radiol Ultrasound. 33:273-276.

BERZON, J. L. (1979):  
Osteochondritis dissecans in the dog: diagnosis and therapy.  
J Am Vet Med Assoc. 175(8), 796-9.

BERZON, J. L., B. QUICK (1980):  
Fragmented coronoid process: anatomical, clinical and radiographic consideration with case analysis.  
J An Anim Hosp Assoc (16), 241-251.

BEUING, R., C. MUES, B. TELLHELM, G. ERHARDT (2000):  
Prevalence and inheritance of Canine Elbow Dysplasia in German Rottweiler.  
J Anim Breed Genetic. 117, 375-383.

BEUING, R.; JANSSEN, N.; WURSTER, H.; SCHMIED, O.; FLÜCKIGER, M. (2005):  
The significance of elbow dysplasia (ED) for breeding in Bernese Mountain Dogs in Germany.  
Schweiz Arch Tierheilkd. 147(11), 491-7.

BIENZ, H. A. (1985):  
Über den fragmentierten Processus coronoideus medialis im Ellbogengelenk der Berner Sennenhund und der anderen Sennenhund-Rassen.  
Zürich, Vet Med Dissertation.

BILLINGHURST, R. C.; DAHLBERG, L.; IONESCU, M.; REINER, A.; BOURNE, R.; RORABECK, C.; MITCHELL, P.; HAMBOR, J.; DIEKMANN, O.; TSCHESCHE, H.; CHEN, J.; VAN WART, H.; POOLE, A. R. (1997):  
Enhanced cleavage of type II collagen by collagenases in osteoarthritic articular cartilage.  
J Clin Invest. 99(7), 1534-45.

BLOND, L.; DUPUIS, J.; BEAUREGARD, G.; BRETON, L.; MOREAU, M. (2005):  
Sensitivity and specificity of radiographic detection of canine elbow incongruence in an in vitro model.  
Vet Radiol Ultrasound. 46(3), 210-6.

BOLZ, W., O. DIETZ (1985):  
Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie für Tierärzte. 5. Aufl.  
Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag, 386-397.

BONIFACE, R. J.; CAIN, P. R.; EVANS, C. H. (1988):  
Articular responses to purified cartilage proteoglycans.  
Arthritis Rheum. 31(2), 258-66.

BOUDRIEAU, R., R. HOHN, J. BARDET (1982):  
Osteochondrosis dissecans of the elbow in the dog.  
J Am Anim Hosp Assoc. 19:627-633.



BOULAY, J. P. (1998):

Fragmented medial coronoid process of the ulna in the dog.  
Vet Clin North Am Small Anim Pract. 28(1), 51-74.

BRADEN, T. D., R.L. STICKLE, L.M. DEJARDIN (1994):

The use of computed tomography in fragmented coronoid disease: A case report.  
Vet Comp Orthop Traumatol. 7:40-44.

BRASS, W. (1956):

Über die Osteochondrosis.  
Tierärztl. Umsch. 11, 200-204.

BREUR, G. J., H.A. SPAULDING, T.D. BRADEN (1989):

Osteochondritis dissecans of the medial trochlear ridge of the talus in the dog.  
Vet. Comp. Orthop. Traumatol. 4, 168-176.

BRUNNBERG, L (1987):

Klinische und experimentelle Untersuchungen zu Ätiologie, Pathogenese und Therapie der Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale im Kniegelenk des Hundes.  
München, Ludwig-Maximilian-Universität, Habilitationsschrift.

BRUNNBERG, L. (1998):

Lahmheitsdiagnostik beim Hund - Untersuchung, Diagnose, Therapiehinweis.  
Verlag Boehringer Ingelheim.

BRUNNBERG, L., B. VIEHMANN, H. WAIBL (1999):

Computergestützte Auswertung von Röntgenbildern zur Erfassung von Parametern der Ellbogengelenksdysplasie - Teil 2: Stufenbildung im Gelenk.  
Kleintierpraxis. 44, 637-646.

BRUNNBERG, L., E. BAUER, S. LESER, S. SCHULZE und H. WAIBL (2005):

Kompensatorisches Wachstum des ipsilateralen Humerus nach Verkürzung von Radius und Ulna beim wachsenden Hund.  
Kleintierpraxis. 50, 75-81.

BRUNNBERG, L., H. WAIBL (1986):

Osteochondrosis dissecans der Trochlea humeri und/oder Fraktur des Processus coronoideus medialis ulnae beim Hund.  
In: 26. Jahrestagung der DVG Fachgruppe "Kleintierkrankheiten", Oldenburg 23.-24.10.1986. S. 310-314.

BRUNNBERG, L., J. PAULS, M. BURGER, W. HERMANN, H. WAIBL (2001):  
Interkondyläre, nicht dislozierte Humerusfraktur.  
Kleintierpraxis. 12, 783-792.

BRUNNBERG, M. (2007):  
Anatomische, röntgenologische, computertomographische und klinische Untersuchungen  
zur Osteochondrosis dissecans am caninen Sprunggelenk.  
Hannover, Vet Med Dissertation.

BUCHER, O., WARTENBERG, H. (1989):  
Cytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. 11. Aufl.  
Bern, Stuttgart, Toronto: Verlag Hans Huber.

BURTON, N. J.; COMERFORD, E. J.; BAILEY, M.; PEAD, M. J.; OWEN, M. R. (2007)  
Digital analysis of ulnar trochlear notch sclerosis in Labrador retrievers.  
J Small Anim Pract. 48(4), 220-4.

CAMPELL, J. R. (1971):  
Luxation and ligamentous injuries of the elbow of the dog.  
Vet Clin North Am. 1(3), 429-40.

CARPENTER, L. G.; SCHWARZ, P. D.; LOWRY, J. E.; PARK, R. D.; STEYN, P. F.  
(1993):  
Comparison of radiologic imaging techniques for diagnosis of fragmented medial coronoid  
process of the cubital joint in dogs.  
J Am Vet Med Assoc. 203(1), 78-83.

CARRIG, C. B. (1983):  
Growth abnormalities of the canine radius and ulna.  
Vet Clin North Am Small Anim Pract. 13(1), 91-115.

CARRIG, C. B., J.A. WORTMANN (1981):  
Acquired dysplasia of the canine radius and ulna.  
Comp Cont Educ Pract Vet. 3, 557-564.

CARRIG, C. B., J.P. MORGAN, R.R. POOL (1975):  
Effects of asynchronous growth of the radius and ulna of the canine elbow joint following  
experimental retardation of longitudinal growth of the ulna.  
J Am Anim Hosp Assoc. 11, 560-567.

CHAPMAN, W. L., Jr. (1965):  
Appearance of ossification centers and epiphysial closures as determined by radiographic techniques.  
J Am Vet Med Assoc. 147(2), 138-41.

COLLINS, K. E.; CROSS, A. R.; LEWIS, D. D.; ZAPATA, J. L.; GOETT, S. D.;  
NEWELL, S. M.; RAPOFF, A. J. (2001):  
Comparison of the radius of curvature of the ulnar trochlear notch of Rottweilers and Greyhounds.  
Am J Vet Res. 62(6), 968-73.

CROSS, A., J. CHAMBERS (1997):  
Ununited anconeal process of the canine elbow.  
Comp Cont Educ Prac Vet. 19, 349-361.

DÄMMRICH, K. (1978):  
Zur Pathogenese der Arthropathia deformans bei Haustieren.  
Kleintierpraxis. 21:158-166.

DÄMMRICH, K. (1991):  
Orthologie und Pathologie der Insertion bei Tieren.  
IX. Tagung über Pferdekrankheiten im Rahmen der Equitana, Essen.

DÄMMRICH, K., RANDELHOFF, A., WEBER, B. (1993):  
Ein morphologischer Beitrag zur Biomechanik der thorakolumbalen Wirbelsäule und zur Pathogenese des Syndroms sich berührender Dornfortsätze (Kissing Spines- Syndrom) bei Pferden.  
Pferdeheilkunde(9), 267-281.

DEDRICKD, D., S.A. GOLDSTEIN, K.D. BRAND (1993):  
A longitudinal story of subchondral pate and trabecular bone in cruciate ligament deficient dogs with OA followed up in 54 month.  
Arthritis Rheum. 35:1460-1478.

DENNY, H. R., C. GIBBS (1980):  
The surgical treatment of the osteochondritis dissecans and ununited coronoid process in the canine elbow joint.  
J Small Anim Pract. 21:323-331.

DERYCKE, L. M., I. GIELEN, H. VAN BREE, P.J. SIMOENS (2002):  
Computed Tomography of the elbow joint in clinically normal dogs.  
Am J Vet Res. 63:1400-1407.

DOHERTY, M. (1999):  
Synovial inflammation and osteoarthritis progression: effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs.  
Osteoarthritis Cartilage. 7(3), 319-20.

DYCE, K. M., W.O. SACK, C.J.G. WENSING (1991):  
Anatomie der Haustiere.  
Stuttgart, Enke Verlag.

EKMAN, S.; CARLSON, C. S. (1998):  
The pathophysiology of osteochondrosis.  
Vet Clin North Am Small Anim Pract. 28(1), 17-32.

ELLENBERGER, W., u. H. BAUM (1943):  
Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 18. Aufl.  
Berlin; Springer-Verlag.

ELLENBERGER, W., u. H. BAUM (1974):  
Das Ellenbogengelenk und seine Bänder.  
In: Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere  
Berlin, Springer Verlag.

ENGELKE, E., R. KOCH, L. BRUNNBERG, H. WAIBL (2005):  
Das Ligamentum olecrani des Ellbogengelenkes bei Hund und Katze.  
Kleintierpraxis. 50(5), 281-348.

EVANS, H. E. (1993 a):  
Arthrologie. In: Millers anatomy of the dog. 3  
Philadelphia, London: W. B. Saunders Company

FEHR, M., A. MEYER-LINDENBERG (1992):  
Über die Ellbogengelenkserkrankungen beim Hund.  
Kleintierpraxis. 37:427-438.

FLÜCKIGER, M. (1992):  
Ellenbogendysplasie (ED) beim Hund.  
Schweiz Arch Tierheilk. 134:261-271.

FLÜCKIGER, M. (1997):  
Radiographic diagnosis of elbow dysplasia in the dog: Requirement of the internationally standardized screening procedure.  
Proceedings of the 8th Annual Meeting of the IEWG, Birmingham, United Kingdom.

FLÜCKIGER, M. (2004):  
Radiographic Projections for the Assessment of the Elbow Joint.  
Proceedings of the 16th Annual Meeting of the IEWG, Rhodes, Greece.

FLÜCKIGER, M. (2004):  
How to take good radiographs for Elbow Dysplasia screening in your practice  
(Requirements for the internationally standardized screening procedure).  
Proceedings of the 16th annual meeting of the International Elbow Working Group,  
Rhodes, Greece.

FOX, S. M. (1984):  
Premature closure of Distal Radial and Ulnar Physes in the Dog. Part I. Pathogenesis and  
Diagnosis.  
Compend Contin Educ Pract Vet(6(2)), 128-138.

FOX, S. M., A.M. WALKER (1993):  
The ethiopathogenesis of osteochondrosis.  
Vet. Med. . 88, 116-118.

FOX, S. M., M. S. BLOOMBERG, R. M. BRIGHT (1983):  
Developmental anomalies of the canine elbow.  
J Am Anim Hosp Assoc(19), 605-615.

FOX, S. M., R.E. ROBERTS (1987):  
Linear tomography in diagnosing fragmented coronoid process in canine elbows.  
Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. 9, 60-65.

GAO, J.; MESSNER, K. (1996):  
Quantitative comparison of soft tissue-bone interface at chondral ligament insertions in the  
rabbit knee joint.  
J Anat. 188 ( Pt 2), 367-73.

GEMMILL, T. J.; CLEMENTS, D. N. (2007):  
Fragmented coronoid process in the dog: is there a role for incongruency?  
J Small Anim Pract. 48(7), 361-8.

GEMMILL, T. J.; MELLOR, D. J.; CLEMENTS, D. N.; CLARKE, S. P.; FARRELL, M.;  
BENNETT, D.; CARMICHAEL, S. (2005):  
Evaluation of elbow incongruency using reconstructed CT in dogs suffering fragmented  
coronoid process.  
J Small Anim Pract. 46(7), 327-33.

GIELEN, L. (2003):  
Computed Tomography in Small animals, Part 2.  
Ghent, Vet Med Dissertation.

GILSON, S. D.; PIERMATTEI, D. L.; SCHWARZ, P. D. (1989):  
Treatment of humeroulnar subluxation with a dynamic proximal ulnar osteotomy. A  
review of 13 cases.  
Vet Surg. 18(2), 114-22.

GOLDENBERG, D. L.; COHEN, A. S. (1978):  
Synovial membrane histopathology in the differential diagnosis of rheumatoid arthritis,  
gout, pseudogout, systemic lupus erythematosus, infectious arthritis and degenerative joint  
disease.  
Medicine (Baltimore). 57(3), 239-52.

GORING, R. L., B.S. BEALE (1990):  
Fractured medial coronoid process in a racing greyhound.  
J Am Anim Hosp Assoc. 26, 157-160.

GORING, R. L., M.S. BLOOMBERG (1983):  
Selected developmental abnormalities of the canine elbow: radiographic evaluation and  
surgical management.  
Comp Cont Educ Pract Vet 5(3):178-188.

GREEN, S. P.; BAKER, M. S.; LOWTHER, D. A. (1990):  
Depolymerization of synovial fluid hyaluronic acid (HA) by the complete myeloperoxidase  
(MPO) system may involve the formation of a HA-MPO ionic complex.  
J Rheumatol. 17(12), 1670-5.

GRIESON, H. A., B.A. SUMMER, G. LUST (1982):  
Ultrastructure of the articular cartilage and synovium in the early stages of degenerative  
joint disease in canine hip joints.  
Am J Vet Res. 43:1963-1965.

GRONDALEN, J. (1979):  
Arthrosis with special reference to the elbow joint of young rapidly growing dogs. II.  
Occurrence, clinical and radiographical findings.  
Nord Vet Med. 31(2), 69-75.

GRONDALEN, J. (1982):  
Arthrosis in the elbow joint of young rapidly growing dogs. VI. Interrelation between  
clinical, radiographical and pathoanatomical findings.  
Nord Vet Med. 34(3), 65-75.

- GRONDALEN, J. (1982):  
Arthrosis in the elbow joint of young rapidly growing dogs. VII. Occurrence in the Rottweiler breed.  
Nord Vet Med. 34(3), 76-82.
- GRONDALEN, J., F. LINGAAS (1991):  
Arthrosis in the elbow joint of young rapidly growing dogs - A genetic investigation.  
J Small Anim Pract. 32, 460-464.
- GRONDALEN, J.; GRONDALEN, T. (1981):  
Arthrosis in the elbow joint of young rapidly growing dogs. V. A pathoanatomical investigation.  
Nord Vet Med. 33(1), 1-16.
- GRONDALEN, J.; RORVIK, A. M. (1980):  
Arthrosis in the elbow joint of young rapidly growing dogs. IV. Ununited anconeal process. A follow up investigation of operated dogs.  
Nord Vet Med. 32(5), 212-8.
- GUTBROD, F., B. LANGGUTH (1987):  
Zur Osteochondrose beim Bullterrier.  
Kleintierpraxis. 32, 123-126.
- GUTHRIE, S. (1989):  
Use of radiographic scoring technique for the assessment of dogs with elbow osteochondrosis.  
J Small Anim Pract 30:639-644.
- GUTHRIE, S., H.G. PIDDUCK (1990):  
Heritability of elbow osteochondrosis within a closed population of dogs.  
J Small Anim Pract. 31, 93-96.
- GUTHRIE, S., J. BUCKLAND-WRIGHT, L. VAUGHAN (1991):  
Microfocal radiography as an aid to the diagnosis of canine elbow osteochondrosis.  
J Small Anim Pract. 32:503-508.
- HARADA, S.; RODAN, G. A. (2003):  
Control of osteoblast function and regulation of bone mass.  
Nature. 423(6937), 349-55.

HARE, W. C. (1961):

The ages at which the centers of ossification appear roentgenographically in the limb bones of the dog.

Am J Vet Res. 22, 825-35.

HATHCOCK, J. T.; STICKLE, R. L. (1993):

Principles and concepts of computed tomography.

Vet Clin North Am Small Anim Pract. 23(2), 399-415.

HAUDIQUET, P. R.; MARCELLIN-LITTLE, D. J.; STEBBINS, M. E. (2002):

Use of the distomedial-proximolateral oblique radiographic view of the elbow joint for examination of the medial coronoid process in dogs.

Am J Vet Res. 63(7), 1000-5.

HAYAMI, T.; PICKARSKI, M.; WESOLOWSKI, G. A.; MCLANE, J.; BONE, A.; DESTEFANO, J.; RODAN, G. A.; DUONG LE, T. (2004):

The role of subchondral bone remodeling in osteoarthritis: reduction of cartilage degeneration and prevention of osteophyte formation by alendronate in the rat anterior cruciate ligament transection model.

Arthritis Rheum. 50(4), 1193-206.

HAZEN, S. L.; ZHANG, R.; SHEN, Z.; WU, W.; PODREZ, E. A.; MACPHERSON, J. C.; SCHMITT, D.; MITRA, S. N.; MUKHOPADHYAY, C.; CHEN, Y.; COHEN, P. A.; HOFF, H. F.; ABU-SOUD, H. M. (1999):

Formation of nitric oxide-derived oxidants by myeloperoxidase in monocytes: pathways for monocyte-mediated protein nitration and lipid peroxidation In vivo.

Circ Res. 85(10), 950-8.

HAZEWINKEL, H. A. (2008):

Elbow Dysplasia; definitions and clinical diagnosis.

Proceedings of the 23rd annual meeting IEWG, Dublin, Ireland, Aug 20th 2008 pp 8-12.

HAZEWINKEL, H. A.; KANTOR, A.; MEIJ, B.; VOORHOUT, G. (1988):

Fragmented coronoid process and osteochondritis dissecans of the medial humeral condyle.

Tijdschr Diergeneeskd. 113 Suppl 1, 41S-46S.

HEDHAMMER, A., F.M. WU, L. KROOK, H.F. SCHRYVER, A. DELAHUNTA, J.P. WHALEN, F.A. KALLFELZ, E.A. NUNEZ, H.F. HINTZ, B.E. SHEFFY, G.D. RYA (1974):

Overnutrition and skeletal disease. An experimental study in growing Great Dane dogs. Cornell Vet 64(2): Suppl 5:5-160.



HEISEL, J. (1992):  
Entzündliche Gelenkerkrankungen XIII.  
Stuttgart: Enke Verlag, 55-57.

HEMMES, M.-J. (2004):  
Zum Bandapparat des Ellbogengelenkes des Hundes insbesondere zu Verlauf und Struktur der Kollateralbänder.  
Hannover, Tierärztliche Hochschule Hannover, Vet Med Dissertation.

HENSCHEL, E. (1972):  
Anatomical and clinical aspects of the growing lower-arm bones, compared with distractio cubiti of the dog and Mandelung's deformity in man.  
Arch Exp Veterinarmed. 26(5), 741-87.

HERAUD, F.; HERAUD, A.; HARMAND, M. F. (2000):  
Apoptosis in normal and osteoarthritic human articular cartilage.  
Ann Rheum Dis. 59(12), 959-65.

HERTSCH, B.; WISSDORF, H.; ZELLER, R. (1982):  
Die sogenannten Gefäßlöcher des Strahlbeins und ihre Beziehung zum Hufgelenk. Ein Beitrag zur Pathogenese der Hufrollenerkrankung.  
Tierärztl Praxis. 10(3), 365-79.

HEWICKER-TRAUTWEIN, M.; CARTER, S. D.; BENNETT, D.; KELLY, D. F. (1999):  
Immunocytochemical demonstration of lymphocyte subsets and MHC class II antigen expression in synovial membranes from dogs with rheumatoid arthritis and degenerative joint disease.  
Vet Immunol Immunopathol. 67(4), 341-57.

HITZ, D. (1973):  
Untersuchungen über Skelett- und Gelenksveränderungen beim Bassethund.  
Zürich, Vet Med Dissertation.

HOHN, B., M.L. OLMSTEAD (1982):  
a) Osteochondrosis and Osteochondritis dissecans in the dog  
b) Fragmented coronoid process.  
Proceedings of the AAHA, 49th Annual Meeting, Las Vegas, USA.

HOLSWORTH, I. G.; WISNER, E. R.; SCHERRER, W. E.; FILIPOWITZ, D.; KASS, P. H.; POOYA, H.; LARSON, R. F.; SCHULZ, K. S. (2005):  
Accuracy of computerized tomographic evaluation of canine radio-ulnar incongruence in vitro.  
Vet Surg. 34(2), 108-13.

HORST, C. (2000):  
Osteochondrosis dissecans beim Hund. Diagnose, Therapie und Prognose. Eine retrospektive Untersuchung der Patienten der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der freien Universität Berlin in den Jahren 1993-1998.  
Berlin, Freie Universität Berlin, Vet Med Dissertation.

HULTKRANTZ, J. W. (1897):  
Das Ellbogengelenk und seine Mechanik.  
Jena.

HUSKAMP, B. N., M. NOWAK (1988):  
Insertionsdesmopathien beim Pferd und einige ihrer Lokalisationen.  
Pferdeheilkunde. 4, 3-12.

JANTHUR, I., A. MEYER-LINDENBERG, M. FEHR (2000):  
Arthroskopische Diagnostik von Ellenbogengelenkserkrankungen des Hundes.  
Tierärztl Prax. 28, 21-28.

JANTHUR, I., A. MEYER-LINDENBERG, M. FEHR (2002):  
Arthroscopic diagnosis of canine elbow disease.  
Eur J Comp Anim Prac. 12:75-82.

JANUTTA, V.; HAMANN, H.; KLEIN, S.; TELLHELM, B.; DISTL, O. (2005):  
Genetic evaluation of elbow angles as predictors of elbow dysplasia in German shepherd dogs.  
J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 52(5), 254-61.

JOHNSTON, A. J., G.D. PETTIT (1980):  
Osteochondrosis in the hock joints in dogs.  
J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 16, 103-113.

JOHNSTON, A. J., M. FOX (1997):  
Mechanisms of action of anti-inflammatory medications used for the treatment of osteoarthritis.  
J Am Vet Med Assoc., 210:1486-1492.

JOHNSTON, S. A. (1992):  
Conservative and medical management of hip dysplasia.  
Vet Clin North Am Small Anim Pract. 22(3), 595-606.

JOZSA, L.; REFFY, A.; BALINT, J. B. (1984):  
Polarization and electron microscopic studies on the collagen of intact and ruptured human tendons.  
Acta Histochem. 74(2), 209-15.

JUPP, K. V. F., P.C. KENNEDY (1970):  
Pathology of domestic animals.  
2nd Ed. Academic Press New York - London.

KIRBERGER, R. M.; FOURIE, S. L. (1998):  
Elbow dysplasia in the dog: pathophysiology, diagnosis and control.  
J S Afr Vet Assoc. 69(2), 43-54.

KIRBERGER, R. M.; STANDER, N. (2007):  
Incidence of canine elbow dysplasia in South Africa.  
J S Afr Vet Assoc. 78(2), 59-62.

KNOX, V. W. T.; SEHGAL, C. M.; WOOD, A. K. (2003):  
Correlation of ultrasonographic observations with anatomic features and radiography of the elbow joint in dogs.  
Am J Vet Res. 64(6), 721-6.

KOCH, R., M.-J. HEMMES, E. ENGELKE, W. MEYER UND H. WAIBL (2005):  
Die Kollateralbänder des Ellbogengelenkes beim Hund: Morphometrie und Struktur.  
Kleintierpraxis(50), 753-764. 3.

KOCH, T., R. BERG (1992):  
Lehrbuch der Veterinär-Anatomie. Bd. I: Bewegungsapparat. 5. Aufl.  
Jena, Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.

KÖNIG, H. E., H.-G. LIEBIG (1999):  
Anatomie der Haussäugetiere.  
F.K. Schattauer Verlagsgesellschaft mbH.

KÖNIG, H. E., H.-G. LIEBIG (2001):  
Anatomie der Haussäugetiere. Band I: Bewegungsapparat.  
Stuttgart, New York: Schattauer.

KORBEL, J., R. WILCKEN, B. HUSKAMP (2001):  
Computed tomographic examination of the canine elbow joint.  
Kleintierpraxis. 46:325-331.

KRAMER, A.; HOLSWORTH, I. G.; WISNER, E. R.; KASS, P. H.; SCHULZ, K. S. (2006):  
Computed tomographic evaluation of canine radioulnar incongruence in vivo.  
Vet Surg. 35(1), 24-9.

LAFOND, E.; BREUR, G. J.; AUSTIN, C. C. (2002):  
Breed susceptibility for developmental orthopedic diseases in dogs.  
J Am Anim Hosp Assoc. 38(5), 467-77.

LAMMER, B. (2001):  
Untersuchung synovialer Parameter aus osteoarthritischen Gelenken beim Hund unter besonderer Berücksichtigung des Myeloperoxidasegehaltes.  
Berlin, Freie Universität Berlin, Vet Med Dissertation.

LANG, J. (1990):  
Gelenkerkrankungen - Zusatzuntersuchungen Schwerpunkt: Radiologie.  
In: 21. Jahresversammlung der Schweizerischen Vereinigung für Kleintiermedizin. Biel; 10.-12.05.1990.

LANG, J.; BUSATO, A.; BAUMGARTNER, D.; FLUCKIGER, M.; WEBER, U. T. (1998):  
Comparison of two classification protocols in the evaluation of elbow dysplasia in the dog.  
J Small Anim Pract. 39(4), 169-74.

LEONHARDT, H. (1990):  
Histologie, Zytologie und Mikroanatomie des Menschen. 8. Aufl.  
Stuttgart, New York: Thieme Verlag.

LESER, S. (2002):  
Kompensatorische Wachstumssteigerung des benachbarten Gliedmaßenabschnittes nach Verkürzung der langen Röhrenknochen beim wachsenden Hund.  
Berlin, Freie Universität Berlin, Vet Med Dissertation.

LEWIS, P. D., R. B. PARKER, D. A. HAGER (1989):  
Fragmented medial coronoid process of the canine elbow.  
Compend Contin Educ Pract Vet(11), 703-716.

LIEBICH, H.-G. (1990):  
Funktionelle Histologie. Farbatlas und Kurzlehrbuch der mikroskopischen Anatomie der Haussäugetiere.  
Stuttgart, New York: Schattauer Verlag.

LJUNGGREN, G. (1973):  
Osteoarthritis of the shoulder and elbow joint in the dog. A radiographic and pathologic study.  
J Am Vet Rad Sci. 14:5.

LJUNGGREN, G.; CAWLEY, A. J.; ARCHIBALD, J. (1966):  
The elbow dysplasia in the dog.  
J Am Vet Med Assoc. 148(8), 887-91.

LOHMANDER, L. S.; NEAME, P. J.; SANDY, J. D. (1993):  
The structure of aggrecan fragments in human synovial fluid. Evidence that aggrecanase mediates cartilage degradation in inflammatory joint disease, joint injury, and osteoarthritis.  
Arthritis Rheum. 36(9), 1214-22.

LOWRY, J. E.; CARPENTER, L. G.; PARK, R. D.; STEYN, P. F.; SCHWARZ, P. D. (1993):  
Radiographic anatomy and technique for arthrography of the cubital joint in clinically normal dogs.  
J Am Vet Med Assoc. 203(1), 72-7.

LUST, G.; SUMMERS, B. A. (1981):  
Early, asymptomatic stage of degenerative joint disease in canine hip joints.  
Am J Vet Res. 42(11), 1849-55.

MACPHERSON, G. C., D.D. LEWIS, K.A. JOHNSON, G.S. ALLEN, J.C. YOVICH (1992):  
Fragmented coronoid process associated with premature distal radius physal closure in four dogs.  
Vet Comp Orthop Traumatol. 5:93-9.

MAI, M. (1995):  
Funktionell-anatomische Untersuchungen an den Articulationes membri thoracici von Deutschem Schäferhund, Dobermann, Deutscher Dogge, Rauhaar- und Langhaarteckel. München, Ludwig-Maximilian-Universität, Vet Med Dissertation.

MÄKI, K., A.F. GROEN, A.E. LIINAMO, M. OJALA (2001):  
Population structure, Inbreeding trend and their association with Hip and Elbow dysplasia in dogs.  
Anim Sci. 73(2), 402-408.

- MÄKI, K.; LIINAMO, A. E.; OJALA, M. (2000):  
Estimates of genetic parameters for hip and elbow dysplasia in Finnish Rottweilers.  
*J Anim Sci.* 78(5), 1141-8.
- MALM, S.; FIKSE, W. F.; DANELL, B.; STRANDBERG, E. (2008):  
Genetic variation and genetic trends in hip and elbow dysplasia in Swedish Rottweiler and  
Bernese Mountain Dog.  
*J Anim Breed Genet.* 125(6), 403-12.
- MAROUDAS, N. G. (1978):  
Diffusion-limitation of cell growth.  
*Nature.* 274(5672), 722.
- MARTIN, P. (1923):  
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. IV. Band. 2. Aufl.  
Stuttgart: Verlag Schickhardt & Ebner.
- MARTINEZ, S. A.; CORONADO, G. S. (1997):  
Acquired conditions that lead to osteoarthritis in the dog.  
*Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 27(4), 759-75.
- MASON, D. R.; SCHULZ, K. S.; SAMII, V. F.; FUJITA, Y.; HORNOF, W. J.;  
HERRGESELL, E. J.; LONG, C. D.; MORGAN, J. P.; KASS, P. H. (2002):  
Sensitivity of radiographic evaluation of radio-ulnar incongruence in the dog in vitro.  
*Vet Surg.* 31(2), 125-32.
- MASON, T. A.; LAVELLE, R. B.; SKIPPER, S. C.; WRIGLEY, W. R. (1980):  
Osteochondrosis of the elbow joint in young dogs.  
*J Small Anim Pract.* 21(12), 641-56.
- MAY, C. (1989):  
Osteochondrosis in the dog: a review.  
*Vet. Annual.* 29, 207-216.
- MAY, C., D. BENNETT (1988):  
Medial epicondylar spur associated with lameness in dogs.  
*J Small Anim Pract.* 29:797-803.
- MAYRHOFER, E. (1996):  
Insertionstendopathie, Insertionsdesmopathie.  
In: *Handlexikon der Tierärztlichen Praxis.* / Hrsg. E. Wiesner.  
Stuttgart: Gustav Fischer Verlag. S. 420zb-420zl.

MCCARTHY, T. C. (1999):  
Arthroscopy.  
In: Freeman Lj (ed): Veterinary Endosurgery.  
St Louis, Mosby.

MCILWRAITH, C. W., TROTTER, G.W. (1996):  
Joint diseases in the horse.  
Philadelphia: W.B. Saunders Company.

MERKER, H.-J., BARRACH, H.-J. (1982):  
Stoffwechsel und Morphologie der Sehne.  
In: Groher, W. und Noack, W. (Hrsg.): Sportliche Belastungsfähigkeit des Haltungs- und Bewegungsapparates.  
Stuttgart: Thieme Verlag.

MEYER-LINDENBERG, A. (1991):  
Angeborene und erworbene Erkrankungen des Ellbogengelenks beim Hund. Häufigkeit, Diagnostik und Behandlungsergebnisse der Jahre 1985-1989.  
Hannover, Tierärztliche Hochschule Hannover, Vet Med Dissertation.

MEYER-LINDENBERG, A.; FEHR, M.; NOLTE, I. (2006):  
Co-existence of ununited anconeal process and fragmented medial coronoid process of the ulna in the dog.  
J Small Anim Pract. 47(2), 61-5.

MICHNA, H. (1988):  
Funktionelle, experimentelle und klinische Anatomie kollagenfaserigen Bindegewebes.  
Universität Lübeck, Medizinische Fakultät, Habilitationsschrift.

MILTON, J. L. (1983):  
Osteochondritis dissecans in the dog.  
Vet Clin North Am Small Anim Pract. 13(1), 117-34.

MIYABAYASHI, T.; TAKIGUCHI, M.; SCHRADER, S. C.; BILLER, D. S. (1995):  
Radiographic anatomy of the medial coronoid process of dogs.  
J Am Anim Hosp Assoc. 31(2), 125-32.

MOHR, W. (1984):  
Gelenkrankheiten, Diagnostik und Pathogenese makroskopischer und histologischer Strukturveränderungen.  
Stuttgart: Verlag Thieme.

MOHR, W. (1987):  
Pathologie des Bandapparates.  
Berlin, Heidelberg: Springer Verlag.

MOLLENHAUER, J. A.; ERDMANN, S. (2002):  
Introduction: molecular and biomechanical basis of osteoarthritis.  
Cell Mol Life Sci. 59(1), 3-4.

MONTGOMERY, R. D., J.M. MILTON, J.T. HATHCOCK, R.B. FITCH (1994):  
Osteochondrosis dissecans of the canine tarsal joint.  
Compend Contin Educ Pract Vet. 16(7):835-845.

MORGAN, J. P.; FISHER, G. L.; MCNEILL, K. L.; OYAMA, J. (1979):  
Abnormal canine bone development associated with hypergravity exposure.  
Am J Vet Res. 40(3), 346-50.

MORGAN, J. P., W.A. UND A.P. DAVIDSON (2000):  
Hereditary Bone and Joint Diseases in the Dog.  
Verlag Schlütersche.

MOSKOWITZ, R. W.; GOLDBERG, V. M. (1987):  
Studies of osteophyte pathogenesis in experimentally induced osteoarthritis.  
J Rheumatol. 14(2), 311-20.

MURPHY, S. T.; LEWIS, D. D.; SHIROMA, J. T.; NEUWIRTH, L. A.; PARKER, R. B.;  
KUBILIS, P. S. (1998):  
Effect of radiographic positioning on interpretation of cubital joint congruity in dogs.  
Am J Vet Res. 59(11), 1351-7.

NAP, R. (1996):  
Pathophysiology and clinical aspects of the canine elbow dysplasia.  
In: Proceedings, 7th annual Meeting of the IEWG, Konstanz, Germany, July 1995, Bd. 9,  
S. 58-59.

NICKEL, R., A. SCHUMMER U. E. SEIFERLE (1992):  
Lehrbuch der Anatomie der Hausiere. Bd. I: Bewegungsapparat. 6. Aufl.  
Berlin, Hamburg: Parey Verlag.

NYLAND, T. G., N. ACKERMANN (1977):  
Radiographic evaluation of the elbow lameness in young dogs.  
Cal Vet. 37:25-27.



O'BRIEN, T. R. (1971):  
Development deformities due to arrested epiphyseal growth.  
Vet Clin North Am 1, 441-454.

OETTMEIER, R.; ABENDROTH, K. (1989):  
Osteoarthritis and bone: osteologic types of osteoarthritis of the hip.  
Skeletal Radiol. 18(3), 165-74.

OLSSON, S. E. (1971):  
Degenerative joint disease (osteoarthrosis): a review with special reference to the dog.  
J Small Anim Pract. 12(6), 333-42.

OLSSON, S. E. (1974):  
A new type of elbow joint dysplasia in the dog; preliminary report.  
Svensk Vet Tidn 26:152-157.

OLSSON, S. E. (1975):  
Lameness in the dog.  
J Am Anim Hosp Assoc. 42:363-370.

OLSSON, S. E. (1983):  
The early diagnosis of fragmented coronoid process and Osteochondritis dissecans of the canine elbow joint.  
J Am Anim Hosp Assoc. 19, 616-626.

OLSSON, S. E. (1993):  
Pathophysiology, morphology, and clinical signs of osteochondrosis in the dog.  
In: Bojrab (ed): Disease Mechanisms in Small Animal Surgery, ed 2nd.  
Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins. 778-796.

OLSSON, S. E., HOHN (1986):  
Clinical aspects of osteochondrosis. Osteochondrosis dissecans of the shoulder, elbow, stifle joint and hock. Fragmented coronoid process. Ununited anconeal process.  
Proceedings of the 1st Annual Veterinary Surgical Forum-Europe, Frankfurt am Main, Seminar No. 6, June 1986, 36-41.

OWENS, J. M.; ACKERMAN, N. (1978):  
Roentgenology of arthritis.  
Vet Clin North Am. 8(3), 453-64.

OWENS, J. M.; ACKERMAN, N.; NYLAND, T. (1978):  
Roentgenology of joint trauma.  
Vet Clin North Am. 8(3), 419-51.

PADGETT, G. A.; MOSTOSKY, U. V.; PROBST, C. W.; THOMAS, M. W.; KRECKE, C. F. (1995):  
The inheritance of osteochondritis dissecans and fragmented coronoid process of the elbow joint in labrador retrievers.  
J Am Anim Hosp Assoc. 31(4), 327-30.

PARISIUS, A. (1985):  
Processus anconaeus isolatus. Behandlung und Ergebnisse in den Jahren 1975-1983.  
München, Ludwig-Maximilian-Universität, Vet Med Dissertation.

PEDERSEN, N. C.; POOL, R. (1978):  
Canine joint disease.  
Vet Clin North Am. 8(3), 465-93.

PEDERSEN, N. C., R.R. POOL, J.P. MORGAN (1989):  
Joint diseases in dogs and cats.  
In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Bd. 3: Diseases of the dog and cat. / Hrsg. Saunders. Philadelphia, London. S. 263-277.

PELLETIER, J., L. BRETON (1992):  
Fragmentation of the coronoid process in two shetland sheepdogs.  
Canine Pract. 17(3), 29-31.

PELLETIER, J. P.; MARTEL-PELLETIER, J.; GHANDUR-MNAYMNEH, L.; HOWELL, D. S.; WOESSNER, J. F., JR. (1985):  
Role of synovial membrane inflammation in cartilage matrix breakdown in the Pond-Nuki dog model of osteoarthritis.  
Arthritis Rheum. 28(5), 554-61.

POULOS, P. W., JR. (1982):  
Canine osteochondrosis.  
Vet Clin North Am Small Anim Pract. 12(2), 313-28.

PRESTON, C. A.; SCHULZ, K. S.; KASS, P. H. (2000):  
In vitro determination of contact areas in the normal elbow joint of dogs.  
Am J Vet Res. 61(10), 1315-21.

- PROBST, C. W. (1988):  
Fragmented medial coronoid process and osteochondrosis dissecans of the elbow.  
Comp Anim Pract. 2:27-33.
- PUTZ, R.; REICHELT, A. (1990):  
Structural findings of the coraco-acromial ligament in rotator cuff rupture, tendinosis calcarea and supraspinatus syndrome.  
Z Orthop Ihre Grenzgeb. 128(1), 46-50.
- RADIN, E. L.; ROSE, R. M. (1986):  
Role of subchondral bone in the initiation and progression of cartilage damage.  
Clin Orthop Relat Res(213), 34-40.
- RALPHS, J. R.; BENJAMIN, M. (1994):  
The joint capsule: structure, composition, ageing and disease.  
J Anat. 184 ( Pt 3), 503-9.
- READ, R. A. (1993):  
Osteochondrosis and elbow arthrosis in young dogs: incidence, diagnosis and management.  
Waltham International Focus. 3, 2-10.
- READ, R. A., S.J. ARMSTRONG, J.D. O'KEEFE, C.E. EGER (1990):  
Fragmentation of the medial coronoid process of the ulna in the dogs: a study of 109 cases.  
J Small Anim Pract. 31:330-334.
- REICHLE, J. K.; PARK, R. D.; BAHR, A. M. (2000):  
Computed tomographic findings of dogs with cubital joint lameness.  
Vet Radiol Ultrasound. 41(2), 125-30.
- REICHLE, J. K.; SNAPS, F. (1999):  
The elbow.  
Clin Tech Small Anim Pract. 14(3), 177-86.
- REMY, D.; NEUHART, L.; FAU, D.; GENEVOIS, J. P. (2004):  
Canine elbow dysplasia and primary lesions in German shepherd dogs in France.  
J Small Anim Pract. 45(5), 244-8.
- REVELL, P. A.; MAYSTON, V.; LALOR, P.; MAPP, P. (1988):  
The synovial membrane in osteoarthritis: a histological study including the characterisation of the cellular infiltrate present in inflammatory osteoarthritis using monoclonal antibodies.  
Ann Rheum Dis. 47(4), 300-7.

RING, D.; JUPITER, J. B.; ZILBERFARB, J. (2002):  
Posterior dislocation of the elbow with fractures of the radial head and coronoid.  
J Bone Joint Surg Am. 84-A(4), 547-51.

RISER, W. H., J.F. SHIRER (1965):  
Normal and abnormal growth of the distal foreleg in large and giant dogs.  
J Am Vet Rad Soc. 6, 50-64.

ROBERTS, R. E. (1983):  
Radiographic examination of the musculoskeletal system.  
Vet Clin North Am Small Anim Pract. 13(1), 19-42.

ROBINS, G. M. (1980):  
Some aspects of the radiographical examination of the canine elbow joint.  
J Small Anim Pract. 21(8), 417-28.

ROMEIS, B. (1989):  
Mikroskopische Technik. 17. Auflage.  
München, Wien, Baltimore: Verlag Urban und Schwarzenberg.

ROVESTI, G., M. BIASIBETTI, A. SCHUMACHER, M. FABIANI (2002):  
The use of the computed tomography in the diagnostic protocol of the elbow in the dog: 24  
joints.  
Vet Comp Orthop Traumatol. 15:35-43.

ROVESTI, G. L.; FLUCKIGER, M.; MARGINI, A.; MARCELLIN-LITTLE, D. J. (1998):  
Fragmented coronoid process and incomplete ossification of the humeral condyle in a  
rottweiler.  
Vet Surg. 27(4), 354-7.

SCHAWALDER, P., E. GITTERLE, U. RYTZ, D. SPRENG (1990):  
Gelenk- und epiphysäre Chondrosen. Klinisches Erscheinungsbild und Therapie.  
21. Jahresversammlung Schweiz. Vereinigung für Kleintiermedizin.  
Biel, 10.-12. Mai 1990.

SCHLEDDERER, J. (1999):  
Ellbogengelenkdysplasie beim Hund: Röntgenologische und Pathomorphologische  
Befunde im Vergleich.  
Wien, Veterinärmedizinische Universität, Vet Med Dissertation.

SCHLEICH, S. (1997):  
Vergleich klinischer, röntgenologischer und intraoperativer Befunde beim fragmentierten Processus coronoideus medialis ulnae und der Osteochondrosis dissecans an der Trochlea humeri beim Hund.  
Giessen, Justus-Liebig Universität, Vet Med Dissertation.

SCHLEICH, S. (1999):  
Ellenbogengelenk (Teil 2), Fragmentierter Processus coronoideus medialis ulnae: Primäre radiologische Veränderungen.  
Kleintier konkret. 2, 34-37.

SCHRÖDER, M. (1978):  
Beitrag zur Entwicklung des Skelettes der Vordergliedmaßen beim Deutschen Schäferhund.  
München, Ludwig-Maximilian-Universität, Vet Med Dissertation.

SCHULZ, K., E. DAVIDSON (1999):  
Compensatory humeral overgrowth in a dog.  
Vet Comp Orthop Traumatol. 12, 92-96.

SJÖSTROM, L. (1998):  
Ununited anconeal process in the dog.  
Vet Clin North Am Small Anim Pract. 28(1), 75-86.

SJÖSTROM, L., H. KAASTRÖM, M. KÄLLBERG (1995):  
Ununited anconeal process in the dog. Pathogenesis and treatment by osteotomy of the ulna.  
Vet Comp Orthop Traumatol. 8, 170-176.

SLATER, M. R.; SCARLETT, J. M.; DONOGHUE, S.; KADERLY, R. E.; BONNETT, B. N.; COCKSHUTT, J.; ERB, H. N. (1992):  
Diet and exercise as potential risk factors for osteochondritis dissecans in dogs.  
Am J Vet Res. 53(11), 2119-24.

SMITH, C. W. (1991):  
Osteochondrosis in the dog: diagnosis, treatment, and prognosis.  
Canine practice 16, 15-17.

SMITH, G. K. (1997):  
Advances in diagnosing canine hip dysplasia.  
J Am Vet Med Assoc. 210(10), 1451-7.

SPELLMEYER, K. (2003):  
Myeloperoxidase-Aktivität im Serum und in der Synovia bei Hunden mit Osteoarthritis  
Eine prospektive Studie.  
Berlin, Freie Universität Berlin, Vet Med Dissertation.

SPIESS, B., H. BIENZ (1988):  
Zuchtsanierungsprogramme: Rückblick und Zukunft.  
In: 19. Jahresversammlung der Schweizerischen Vereinigung für Kleintiermedizin.  
Basel, 2.-4. Juni 1988, 93-104.

SPRENG, D., P. SCHAWALDER (1997):  
Die Osteoarthritis beim Hund.  
Prakt. Tierarzt. 78:364-376.

STEIN, S. (2006):  
Die computergestützte Ausmessung von Röntgenbildern des Ellbogengelenks mittels  
zweier Meßmethoden beim Berner Sennenhund.  
Berlin, Freie Universität Berlin, Vet Med Dissertation.

SULZBACHER, I. (2000):  
Arthrosis--histology and pathogenetic approaches.  
Radiologe. 40(12), 1126-33.

SÜPPEL, R. (1921):  
Bänder des Schulter-, Ellbogen- und Karpalgelenkes des Hundes.  
Dresden, Dissertation.

SVALASTOGA, E.; REIMANN, I. (1985):  
Experimental osteoarthritis in the rabbit. I. Histological changes of the synovial membrane.  
Acta Vet Scand. 26(3), 313-25.

SWENSON, L.; AUDELL, L.; HEDHAMMAR, A. (1997):  
Prevalence and inheritance of and selection for elbow arthrosis in Bernese mountain dogs  
and Rottweilers in Sweden and benefit: cost analysis of a screening and control program.  
J Am Vet Med Assoc. 210(2), 215-21.

TELLHELM, B. (2008):  
Primary lesions and OA-grading according to the IEWG protocol.  
Proceedings of the 23rd annual meeting IEWG, Dublin, Ireland, Aug 20th 2008 pp 27-28.

TETLOW, L. C.; ADLAM, D. J.; WOOLLEY, D. E. (2001):  
Matrix metalloproteinase and proinflammatory cytokine production by chondrocytes of human osteoarthritic cartilage: associations with degenerative changes.  
Arthritis Rheum. 44(3), 585-94.

TICER, J. W., L.Y. KERR, H.B. HAMILTON (1991):  
Elbow dysplasia in the shar pei dog.  
Calif Vet. 45(3), 25-26.

TIETJE, S. (1994):  
Die Computertomographie im Ursprungsgebiet des Musculus interosseus beim Pferd.  
Tagungsbericht I. Internationaler Kongress über Kleintier- und Pferdekrankheiten,  
Budapest, 3.-4. Juni 1994, 92-95.

TIETZ, E. (1997):  
Über die frühzeitige Erkennung der Coronoidfraktur beim Berner Sennenhund und beim Großen Schweizer Sennenhund.  
Berlin, Freie Universität Berlin, Vet Med Dissertation.

TILLMANN, B. (1987):  
Sehnen. In: Rauber, A., Kopsch, F. (Hrsg.): Anatomie des Menschen. Bd. I:  
Bewegungsapparat. 20. Aufl.  
Stuttgart, New York: Thieme Verlag.

TIRGARI, M. (1974):  
Clinical, radiological and pathoanatomical aspects of arthritis of the elbow joint in dogs.  
J Small Anim Pract. 15:671-679.

TÒTH, J. (1989):  
Ein Beitrag zu den Insertionsdesmopathien des Strahlbeins.  
Pferdeheilkunde. 5, 111-114.

TROSTEL, C. T., R.M. MCLAUGHLIN, R.R. POOL (2003):  
Canine Elbow Dysplasia: Anatomy and pathogenesis.  
Compend Contin Educ Pract Vet. 25(10):754-761.

TSCHEUSCHNER, R.; RICHTER, W.; DIETZ, O.; PETERSEN, R. (1991):  
Zur Behandlung der Insertionsdesmopathie am Mittelfuß des Pferdes.  
Tierärztl Prax 19, 163-166.

UBBINK, G. J.; HAZEWINKEL, H. A.; VAN DE BROEK, J.; ROTHUIZEN, J. (1999):  
Familial clustering and risk analysis for fragmented coronoid process and elbow joint  
incongruity in Bernese Mountain Dogs in The Netherlands.  
Am J Vet Res. 60(9), 1082-7.

VAN BREE, H. (2008):  
Diagnostic imaging in Elbow Dysplasia: including scintigraphy, radiography, ultrasound,  
CT and MRI.  
Proceedings of the 23rd annual meeting IEWG, Dublin, Ireland, Aug 20th 2008 pp 13-17.

VAN BREE, H. J., B. VAN RYSSSEN (1995):  
Arthroscopy in the diagnosis and treatment of front leg lameness.  
Vet Q 17; Suppl 1:32-34.

VAN HERPEN, H. (1988):  
Anatomy and development of the elbow joint.  
Tijdschr Diergeneeskd. 113 Suppl 1, 38S-41S.

VAN RYSSSEN, B.; VAN BREE, H.; SIMOENS, P. (1993):  
Elbow arthroscopy in clinically normal dogs.  
Am J Vet Res. 54(1), 191-8.

VAN SICKLE, D. C. (1966):  
The relationship of ossification to Canine Elbow Dysplasia.  
Animal Hospital. 2:24-31.

VIEHMANN, B. (1998):  
Zur Diagnostik der Ellbogengelenksdysplasie beim Hund: Standardröntgen,  
Feinfokusröntgen und computergestützte Auswertung.  
Berlin, Freie Universität Berlin, Vet Med Dissertation.

VIEHMANN, B., H. WAIBL, L. BRUNNBERG (1999):  
Computer assisted interpretation of radiographs for elbow dysplasia in dogs (I). Trochlear  
incisure of the ulna.  
Kleintierpraxis. 44:595-606.

VOLLMERHAUS, B., J. FREWEIN, H. ROOS (1994):  
Skelett.  
In: Anatomie von Hund und Katze.  
Blackwell Wissenschaft, Berlin.



VOLLMERHAUS, B.; ROOS, H. (1980):  
Postnatal development of the forearm bones in dogs during functional adaption.  
Berl Munch Tierarztl Wochenschr. 93(8), 150-5.

VOORHOUT, G., H.A.W. HAZEWINKEL (1987):  
Radiographic evaluation of the canine elbow joint with special reference to the medial humeral condyle and the medial coronoid process.  
Vet Radiol 28:158-165.

WAIBL, H. (1994):  
Anatomie des Ellbogengelenks, 2. Tagungsbericht des Arbeitskreises für veterinärmedizinische Orthopädie (AVO), Referate zum Schwerpunktthema "Vorderextremität" des Hundes.  
Prakt Tierarzt(75), 393-394.

WAIBL, H. (2002):  
Spezielle Anatomie des Ellenbogen- und Kniegelenkes beim Hund.  
In: AVO Jubiläumstagung: Ellenbogen und Knie, Augsburg.

WAIBL, H., E. MAYRHOFER, U. MATIS, L. BRUNNBERG, R. KÖSTLIN (2005):  
Atlas der Röntgenanatomie des Hundes.  
Verlag Parey.

WALDE, I., B. TELLHELM (1991):  
Der fragmentierte Processus coronoideus medialis ulnae (FPC) und die Osteochondrosis dissecans (OCD) im Ellenbogengelenk und Sprunggelenk des Hundes.  
Wien Tierärztl Monatsschr. 78:414-424.

WEBBON, P. M.; JONES, D. G. (1976):  
The elbow.  
J Small Anim Pract. 17(6), 395-401.

WEILER, H. (1991):  
Veränderung des Skelettsystems im Alter.  
Collegium Veterinarium, XXII, 90-95.

WILLIAMS, I. F.; HEATON, A.; MCCULLAGH, K. G. (1980):  
Cell morphology and collagen types in equine tendon scar.  
Res Vet Sci. 28(3), 302-10.

WIND, A. (1982):  
Incidence and radiographic appearance of coronoid process.  
Calif Vet. 36, 19-25.

WIND, A. (1990):  
Etiology and pathogenesis of elbow dysplasia, a hypothesis.  
J Am Anim Hosp Assoc, 725-727.

WIND, A., E. PACKARD (1986):  
Elbow incongruity and developmental diseases in the dog: Part 2.  
J Am Anim Hosp Assoc. 22, 725-730.

WINHART, S. (1991):  
Zur Fraktur des Processus coronoideus medialis ulnae beim Hund.  
München, Ludwig-Maximilian-Universität, Vet Med Dissertation.

WISSLER, J., G. SUMMER-SMITH (1977):  
Osteochondrosis in the elbow joint in the Dog.  
J Am Anim Hosp Assoc. 13:349-354.

ZENTEK, J.; MEYER, H.; DAMMRICH, K. (1995):  
The effect of a different energy supply for growing Great Danes on the body mass and skeletal development. 3. Clinical picture and chemical studies of the skeleton.  
Zentralbl Veterinarmed A. 42(1), 69-80.

ZIETZSCHMANN, O. (1943):  
Skelettsystem, der passive Bewegungsapparat.  
In: Ellenberger, W., und H. Baum: Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere.  
18. Aufl.  
Berlin: Springer Verlag.

## 9 Anhang: Auflistung der Daten und der Messwerte

Tabelle 20: Übersicht der Daten der toten Hunde

Nr.	Name	Rasse	Geschlecht	Alter (a)	KGW (kg)	krank	Ostehyt Rö.	Osteophyt (mm)	A-Grad	A-Gr.	Hrc 1	Huc 1	Hrc 2	Huc 2	Hrc 3	Huc 3	Hrs 1	Hus 1	Hrs 2	Hus 2	Hrs 3	Hus 3
1	0000L	Gold. Retr.	M	15	36	FPC	1	2,3	2	2	0,7	1	0,7	0,7	0,5	0,8	0,9	0,9	0,8	1,1	0,8	0,8
2	0000R	Gold. Retr.	M	15	36	/	1	1,1	1	2	0,6	0,6	0,6	0,8	1	0,6	1,2	1	0,6	0,9	0,7	0,9
3	45850L	BSH	W	11	39	FPC,IPA	1	7,1	3	2	0,9	2,3	1,4	2,8	1,8	1,7	3,7	1,8	2	1,7	1,8	1,4
4	45850R	BSH	W	11	39	IPA	1	6	3	2	2	2,9	2,3	1,8	0,9	1,5	2,2	1,9	1,8	2,4	1,5	1,9
5	53803L	Mischling	M	14	22	/	0	0	0	1	1	0,8	1	1	1	1	1	0,9	0,9	1,2	0,8	1,1
6	53803R	Mischling	M	14	22	/	0	0	0	1	0,9	1	0,9	1,1	0,8	0,9	0,9	1,1	0,7	0,9	0,7	1
7	55573L	DSH	m	14	35,5	/	0	0	0	1	1,2	1,1	1,2	1	1,1	1,1	1,3	1,4	1,3	1,8	1,2	1,5
8	55573R	DSH	m	14	35,5	/	0	0,4	1	2	1,2	0,8	1,3	1	0,9	1,1	1,1	1,4	1,3	1,5	1,5	1,1
9	57606L	Boxer	m	11	32	/	0	0	0	1	0,8	1	0,9	1,1	0,9	1,3	0,9	1,1	1	1	1	1
10	57606R	Boxer	m	11	32	/	0	0	0	1	0,8	0,9	0,7	0,8	0,6	0,9	0,7	1	0,8	1	0,7	1,1
11	58417L	Beauceron	m	6	36	FPC	0	0	0	1	1,3	1	1,5	1,3	1,2	1,2	1,6	1,2	1,4	1,3	1,5	1,8
12	58417R	Beauceron	m	6	36	FPC	0	0	0	1	1,6	0,9	1,3	1,2	1,8	1,1	1,8	1,1	1,6	1,8	1,8	1,5
13	61775L	BSH	m	5	55	/	1	5,6	3	2	1,3	2,3	1,1	1	1,5	1,5	1,6	1,7	1,6	1,9	1,1	2
14	61775R	BSH	m	5	55	/	1	7,9	3	2	1,4	0,9	1,3	1,8	1,2	1,8	1,9	1,3	1,8	1,9	1,1	1,7
15	66765L	Dobermann	m	8	39	/	0	0	0	1	1,1	1,1	1,3	1,1	0,9	1,1	1,2	0,9	0,9	1,1	1,3	1
16	66765R	Dobermann	m	8	39	/	0	0	0	1	1,3	0,7	1,1	0,7	1,1	0,9	1	0,9	1	1	0,7	1,2
17	66911L	Gold. Retr.	m	3	37	/	1	3,7	2	2	1,4	1,3	1	1,8	1	1,1	1,6	1,3	1,4	1,1	1	1,2
18	66911R	Gold. Retr.	m	3	37	/	1	1,2	1	2	1,3	1,4	1,1	1,7	1,1	1	1,7	1,4	1,3	1	1,2	1,2
19	78642L	DSH	w	11	29	/	0	0	0	1	0,4	0,7	0,6	0,7	0,6	0,8	0,7	1,2	1,1	1,3	0,7	1
20	78642R	DSH	w	11	29	/	0	0	0	1	0,9	0,7	1,1	0,9	0,7	1,1	0,7	1	0,9	1,1	0,9	0,9

**Tabelle 21: Übersicht der Daten der toten Hunde (Fortsetzung)**

Nr.	Name	Rasse	Geschlecht	Alter (a)	KGW (kg)	krank	Ostephyt Rö.	Osteophyt (mm)	A-Grad	A-Gr.	HRC 1	HUC 1	HRC 2	HUC 2	HRC 3	HUC 3	HRS 1	HUS 1	HRS 2	HUC 2	HRS 2	HUS 2	HRS 3	HUC 3	HRS 3	HUS 3
21	82735L	Boxer	m	10	34	/	0	0	0	1	1	1,1	1,4	1,5	1,1	0,9	0,9	1,2	1,1	1,6	1,6	1,4	1,6	1,4	1,6	
22	82735R	Boxer	m	10	34	/	0	0	0	1	0,9	1,2	0,9	1	1	0,9	1,4	1,2	1,1	1,1	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	
23	82781L	Mischling	m	12	23,5	FPC	1	1,4	1	2	1,7	1,1	1,1	1,4	0,8	1,4	1,7	1,5	1	1	1	1	0,9	1,3	1,3	
24	82781R	Mischling	m	12	23,5	/	1	1,8	2	2	1,2	1	1,1	0,9	1,1	1,2	1,3	1,3	1,1	1,3	1,1	1,3	1,1	1,3	1,1	
25	83067L	DSH	w	3	24	/	0	1	1	2	1,1	1,2	1,2	1,3	1,1	1,5	1,1	1,6	1,2	1,4	1,4	1,3	1,3	1,1	1,1	
26	83067R	DSH	w	3	24	/	0	0	0	1	1,1	1,3	1,2	1,4	1	1,3	1,1	1,3	1,1	1,1	1	1	1,1	1,1	1,4	
27	83218L	Gold.Reotr.	w	15	29,5	/	1	3,5	2	2	1	1,1	1,1	1,1	0,9	1	1,2	1,1	0,9	1,3	1,3	1,3	1	1	1	
28	83218R	Gold.Reotr.	w	15	29,5	/	1	1,5	1	2	0,7	0,9	0,4	1	0,7	1,1	0,9	1,3	0,9	1,2	1,2	1,2	0,8	1,1	1,1	
29	83278L	Rotweiler	w	6	42	/	0	0,7	1	2	1,1	0,9	1	1,3	1	0,9	1,1	1,1	1,1	1,1	1,3	1	1,6	1,6		
30	83278R	Rotweiler	w	6	42	FPC	0	0,9	1	2	1,4	1,1	1,3	1,1	1,2	1,2	1,2	1,3	1,2	1,6	1,6	1,1	1,2	1,2		
31	84014L	Gold. Retr.	m	10	33	/	0	0	0	1	1,2	0,9	1,1	0,9	1	1	1,2	0,9	1,4	1,5	1,5	1,2	1,5	1,5	1,5	
32	84014R	Gold. Retr.	m	10	33	/	0	0	0	1	1,2	1,2	1,2	1,1	1,2	1,1	1,7	1,8	1,6	1,4	1,4	0,8	1,6	1,6		
33	84093L	DSH	w	13	29,5	FPC	1	6,3	3	2	1,1	1	1,1	1	0,8	1,2	1,5	1,3	1	1,5	1,5	0,8	1,7	1,7		
34	84093R	DSH	w	13	29,5	FPC	1	4,3	2	2	1,1	0,9	1,1	0,8	1,1	1	1,4	1,4	1,7	1,2	1,2	1,2	1,3	1,3		
35	84225L	Boxer	m	6	33,5	/	0	0,7	1	2	1,3	0,9	1,1	1,1	0,9	1,1	1,2	1,4	1,2	1,1	1,1	1,1	1,1	1,1	1,1	
36	84225R	Boxer	m	6	33,5	/	1	1,4	1	2	1,2	1,3	0,9	1,2	0,6	1,3	1	1,3	0,9	1,1	1,1	0,9	1,1	1,1	1,1	
37	84271L	Labrador	w	12	35	FPC	0	0,8	1	2	1,5	1,2	1,1	1,2	0,8	1,3	1,3	1,4	1,7	1,3	1,3	1,2	1,2	1	1	
38	84271R	Labrador	w	12	35	FPC	0	0,9	1	2	1,1	0,8	1,2	0,9	1,2	0,8	0,9	1,1	1	0,8	1,2	0,8	1,2	0,8	0,8	
39	85208L	Dobermann	w	11	35,5	/	0	0	0	1	1	0,9	1,1	0,9	0,9	1,1	1,1	0,7	1	1	0,9	1	1	1,5	1,5	
40	85208R	Dobermann	w	11	35,5	/	0	0	0	1	0,8	0,7	0,7	0,8	0,7	1	1,2	0,8	1,2	1,4	1,4	0,9	1,2	1,2	1,2	

**Tabelle 22: Übersicht der Daten der toten Hunde (Fortsetzung)**

Nr.	Name	Rasse	Geschlecht	Alter (a)	KGW (kg)	krank	Ostephyt Rö.	Ostephyt (mm)	A-Grad	HRC 1	HUC 1	HRC 2	HUC 2	HRC 3	HUC 3	HRS 1	HUS 1	HRS 2	HUC 2	HRS 2	HUS 2	HRS 3	HUC 3	HRS 3	HUS 3
41	85259L	Mischling	w	14	24,5	/	0	0,5	1	2	1,3	0,9	0,9	1,2	0,9	0,9	1	0,8	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,8	
42	85259R	Mischling	w	14	24,5	/	0	0,5	1	2	0,9	0,8	0,7	0,9	0,9	1,1	1,1	0,8	1,3	0,8	1,3	0,9	1	1	
43	85307L	Mischling	w	11	32	/	0	0	0	1	1,1	1,2	0,8	1,1	1,2	1,4	1,4	1,4	1,6	1,4	1,6	0,9	1,3	1,3	
44	85307R	Mischling	w	11	32	/	0	0,6	1	2	1,2	0,6	1,1	1,1	0,8	1,1	0,9	1,2	1	1,3	1,3	1,1	1,2	1,2	
45	85650L	Dalmatiner	m	11	31	/	0	0	0	1	1,2	1	1,1	1	0,7	0,9	1,3	1,9	1,1	1,9	1,9	1	1,4	1,4	
46	85650R	Dalmatiner	m	11	31	/	0	0,7	1	2	1	1,2	1,1	0,9	1	1,2	1,1	1,3	1,1	1,5	1,5	0,9	2	2	
47	86113L	BSH	w	12	42	/	0	0	0	1	1,4	1,1	1,1	0,6	1,2	1,2	0,9	1,4	1,2	1,4	1,2	1,3	1	1	
48	86113R	BSH	w	12	42	/	0	0	0	1	1	0,9	1	1,1	1	1,2	1,1	1	1,3	1,2	1,2	1,1	1,3	1,3	
49	86157L	DSH	w	12	30	/	0	0	0	1	1,1	0,9	0,9	1	0,8	1	0,9	1,2	1	1,5	1,5	0,9	1,2	1,2	
50	86157R	DSH	w	12	30	/	0	0	0	1	1,2	1,1	1,1	1,1	1,1	1,2	0,9	1,2	0,9	1,2	1,2	1,1	1,2	1,2	
51	86249L	Dalmatiner	m	9	31	/	0	0	0	1	1	0,9	1,1	0,9	1	1,2	1,2	0,9	1,4	0,9	1,4	0,8	1,2	1,2	
52	86249R	Dalmatiner	m	9	31	/	0	0,6	1	2	1,1	0,8	0,9	0,9	0,8	1	1,2	1,1	1,3	1,1	1,3	1,1	1,3	1,3	
52	86296L	Mischling	m	15	26,5	/	0	0	0	1	1,1	1,2	0,8	1,1	0,8	1,2	0,9	1	1,3	0,9	1,3	0,9	1,2	1,2	
54	86296R	Mischling	m	15	26,5	/	1	2,2	2	2	0,9	1,1	1	0,6	1,3	0,9	1,1	1	1,3	0,9	1,3	0,9	1,1	1,1	
55	86303L	DSH	m	10	32	/	0	0	0	1	1,2	0,9	1,2	1,1	0,9	1	1,2	1,4	1,3	2	2	1,1	1,9	1,9	
56	86303R	DSH	m	10	32	/	0	0	0	1	1,2	1	1,4	1,1	1,2	1	1	1,4	1,2	1,3	1,3	1,1	1,9	1,9	
57	86313L	DSH	w	7	27,5	/	0	0,4	1	2	1,1	0,9	1,1	0,7	1	0,9	1,9	1,1	1,5	1,1	1,5	1	1,1	1,1	
58	86313R	DSH	w	7	27,5	/	0	0,5	1	2	1,3	1,1	1,1	1	1,1	1,2	1,1	1	1,4	1,2	1,4	0,7	1,8	1,8	
59	86357L	Mischling	w	6	23	/	0	0	0	1	0,8	0,7	0,6	1	1,4	0,9	0,8	1,1	1,3	0,8	1,3	0,6	1	1	
60	86357R	Mischling	w	6	23	/	0	0,8	1	2	1,3	0,6	1	0,9	0,8	1	1	1	1,4	0,8	1,4	0,5	0,9	0,9	

**Tabelle 23: Übersicht der Daten der toten Hunde (Fortsetzung)**

Nr.	Name	Rasse	Geschlecht	Alter (a)	KGW (kg)	krank	Ostephyt Rö.	Ostephyt (mm)	A-Grad	A-Gr.	HRC 1	HUC 1	HRC 2	HUC 2	HRC 3	HUC 3	HRS 1	HUS 1	HRS 2	HUC 2	HUS 2	HRS 3	HUS 3
61	86471L	Flat C.Refr.	m	10	36	/	1	8,1	3	2	1,1	1,1	0,9	1,4	1	1,5	3,6	1,3	0,7	1,1	1,1	0,6	1,3
62	86471R	Flat C.Refr.	m	10	36	/	1	9,1	3	2	0,7	1,9	1,2	1,4	1	0,9	1,5	1,3	1	1,8	0,5	1,4	1,4
63	86751L	Mischling	m	1	25	/	0	0	0	1	1,1	1,1	1,1	0,7	0,5	1,4	0,9	1,3	1,2	1,6	0,7	0,9	
64	86751R	Mischling	m	1	25	/	0	0	0	1	0,9	1	0,9	0,9	1	1	1,1	1,1	1,1	1,3	1	1,1	1,1
65	87251L	Gold. Retr.	w	9	36	/	1	2,1	2	2	1,1	1,1	1	1,1	0,9	1,1	1,3	1,3	1,1	1,3	1	1,2	1,2
66	87251R	Gold. Retr.	w	9	36	/	1	4,3	2	2	1,2	1,2	1,1	1,2	0,8	1,2	1,4	1,4	1,2	1,4	1	1,3	1,3
67	92128L	Mischling	m	13	35	/	0	0,4	1	2	1,2	0,9	1,2	1,1	1	1,1	1,1	1,4	1,1	1,3	1	1,1	1,1
68	92128R	Mischling	m	13	35	FPC	0	0,5	1	2	1,1	0,6	1	0,7	0,6	1	1,1	1,3	0,9	0,9	1	1	1

Tabelle 24: Übersicht der Daten der Patientengruppe

Nr.	Name	Rasse	Geschlecht	Alter (a)	KGW (kg)	krank	Osteophyt (mm)	A-Grad	A-Gr.	Hrc 1	Huc 1	Hrc 2	Huc 2	Hrc 3	Huc 3	Hrs 1	Hus 1	Hrs 2	Huc 2	Hrs 3	Huc 3	Hrs 3	Hus 3
1	98889R	Rotweiler	w	1	26	/	1,2	1	2	0,9	1,6	1	1,4	0,7	1	1,7	1,3	1,3	0,9	0,9	0,9	0,9	1,3
2	98889L	Rotweiler	w	1	26	/	0,9	1	2	1,1	1,6	1	1,3	1,2	1,3	1,5	1,4	1,4	1	1,2	1	1,2	1
3	98775R	Chow-Chow	m	6	23,4	FPC	3,4	2	2	1,6	1,6	1	1,7	1,2	1,7	1,8	2,3	1,5	1,6	1,2	1,2	1,4	1,4
4	98775L	Chow-Chow	m	6	23,4	FPC	3,3	2	2	1,4	2	1,3	1,5	1,1	1,6	2	1,6	1,3	1,2	1,2	1,3	1	1
5	98235R	BSH	m	0,7	40,4	/	0	0	1	1,5	1,3	1,3	1,1	1,1	1	1,4	1,2	1,9	1,7	1,9	1,9	1,3	1,3
6	98235L	BSH	m	0,7	40,4	/	0	0	1	2,1	1,4	1,4	1,1	1,2	1,1	1,7	1,4	1,4	1,7	1	1	1	1,5
7	98208R	Gold. Retr.	m	1	32,5	/	2,9	2	2	2	2	0,8	1,6	1	1	1,9	1,4	2,1	1,2	1,9	1,9	1,1	1,1
8	98208L	Gold. Retr.	m	1	32,5	FPC,OCD	1,1	1	2	1,4	2,1	1,3	1,5	0,9	1,2	2,5	1,3	1,6	1,3	1	1	1,3	1,3
9	97950R	Bearded Collie	w	8	25	FPC	0,9	1	2	1,4	1	1,1	0,8	0,7	0,9	1,7	1	1,1	1	0,8	1,1	1,1	1,1
10	97950L	Bearded Collie	w	8	25	FPC	2,2	2	2	1,4	1,3	1,2	1	1	1,2	1,1	1,3	1,1	1	1	1	1,1	1,1
11	97868R	Mischling	w	7	35	/	0	0	1	1	1,3	0,7	1,2	1,1	1,2	1,3	1,3	1,4	1,5	1,1	1,1	1,2	1,2
12	97868L	Mischling	w	7	35	/	1,4	1	2	1,5	1,1	1,2	1	1,1	1,3	1,3	1,8	1	1,2	1,3	1,3	1,1	1,1
13	97742R	Labrador	w	4	30,9	/	0	0	1	1,1	1,2	1,1	1,2	1,1	1,1	1,1	1,2	1,6	1,2	1,1	1,1	1	1
14	97742L	Labrador	w	4	30,9	/	0	0	1	1,1	1,3	1	1,1	1,1	1	1,1	1,2	1,1	1,3	1	1	0,9	0,9
15	97616R	Dalmatiner	w	0,8	24	/	0	0	1	1,1	1	1	1,1	1	1	1,1	1,2	1,1	1,2	0,9	1	1	1
16	97616L	Dalmatiner	w	0,8	24	/	0	0	1	1,1	0,9	1,1	1,2	1,1	1	0,9	1	1	0,9	1	0,9	1	0,9
17	97565R	Labrador	m	6	35	/	4,7	2	2	1,1	0,5	1,2	0,4	1,2	0,3	2,6	1,1	1,4	0,6	1,3	1,3	1,6	1,6
18	97565L	Labrador	m	6	35	FPC	2,4	2	2	1,1	1,1	1,1	1,1	1	1,4	1,9	1,5	1,9	1,4	1,2	1,2	1,5	1,5
19	97015R	Chow-Chow	m	5	28	FPC	2,9	2	2	1,3	1	1,2	1	1,2	1,2	1,7	1,1	1,2	1,1	1,2	1,1	1,2	1,7
20	97015L	Chow-Chow	m	5	28	FPC	3	2	2	1,1	1,1	1,1	1	1,1	1,1	1,3	1,4	1,1	0,9	0,7	0,7	1	1

**Tabelle 25: Übersicht der Daten der Patientengruppe (Fortsetzung)**

Nr.	Name	Rasse	Geschlecht	Alter (a)	KGW (kg)	krank	Osteophyt (mm)	A-Grad	A-Gr.	HRC 1	HUC 1	HRC 2	HUC 2	HRC 3	HUC 3	HRS 1	HUS 1	HRS 2	HUS 2	HRS 3	HUS 3
21	96947R	Old Engl. Bulld.	m	0,5	21	FPC,OCD	0	0	1	1,2	1,5	1,2	1,2	1,1	1,1	1,4	1,3	1	1	1	1
22	96947L	Old Engl. Bulld.	m	0,5	21	FPC	1,7	1	2	1,6	0,9	1,2	0,9	1	1	1,8	1,2	1,3	1	1,5	1,1
23	95021R	Boxer	m	6	37	/	0	0	1	2,1	1,5	1,1	1,2	1,3	1,1	2,1	1,5	1,6	1,3	1,4	1,4
24	95021L	Boxer	m	6	37	/	0	0	1	1,6	1,8	1,3	1,5	1	1	1,6	1,4	1,5	1,2	1,1	1,4
25	94796R	Entlebucher SH	m	7	27	FPC	3,6	2	2	1,4	1,3	0,9	1,5	0,7	1,3	1,4	1,3	1,4	1	1,1	1,1
26	94796L	Entlebucher SH	m	7	27	FPC	3,5	2	2	1,3	1	1,1	1,5	0,8	1	1,3	1,1	1,2	1,2	0,8	1
27	94618R	Labrador	w	1	28	/	0	0	1	1,3	1,4	1	1	0,9	1,1	2	1	1,3	1	1,1	1,3
28	94618L	Labrador	w	1	28	/	0	0	1	1,2	1,8	1	1,2	1,5	1,2	1,7	1,1	1,2	1,1	1,4	1,6
29	93808R	Chow-Chow	m	9	31,5	/	3,7	2	2	1,4	1,1	1,2	1,2	1,2	1,2	1,7	1,4	1,2	1,2	1,2	1
30	93808L	Chow-Chow	m	9	31,5	/	4,5	2	2	1,3	1,6	1,1	1,1	1,1	1,1	1,4	1,3	1,2	1,3	1	1,1
31	91903R	Engl. Bulldogge	m	3	25	/	0,6	1	2	1,1	1,8	1	1,3	0,6	1,2	1,8	1,3	1,4	0,9	1,1	1
32	91903L	Engl. Bulldogge	m	3	25	/	0	0	1	1,6	1,4	1	1,5	1,1	1,1	2,1	1,4	1,5	0,9	1	1,3
33	85614R	Mischling	m	1	24,5	/	0,5	1	2	0,8	1,1	0,9	1,5	1	0,7	1,6	1,1	1	1,1	0,9	1
34	85614L	Mischling	m	1	24,5	/	0,7	1	2	1	0,9	1	1	1,3	1,2	1,5	1,1	1,2	1,2	1	1,1
35	69778R	Mischling	w	8	21	/	0	0	1	0,9	1,2	1,1	1,4	1	1,2	0,9	1,3	1,1	1,1	1	1
36	69778L	Mischling	w	8	21	/	2,8	2	2	1,2	1,3	1	1,1	1,3	1,1	1	1,2	1	1,2	1,2	1,4
37	54570R	Labrador	m	4	31	/	0	0	1	1,3	1,6	1,1	1,4	0,7	1,1	1,1	1	1,4	1	1	0,9
38	54570L	Labrador	m	4	31	/	0	0	1	1,2	1,6	1,1	1,4	0,9	1,2	1,2	1,4	1,1	0,9	1,1	0,7
39	50507R	Landseer	m	5	66	OCD	5,1	3	2	1,2	1,8	1	1,7	1	1,2	1,7	2	1,8	1,8	1	1,9
40	50507L	Landseer	m	5	66	OCD	0	0	1	1,4	1	1,1	1	1,1	1,2	1,6	1,8	1,6	2	1,6	1,7
41	31745R	Labrador	w	8	38	/	0	0	1	1,6	1,1	0,9	0,7	0,8	0,9	1,8	0,9	1,2	1	0,9	1,5
42	31745L	Labrador	w	8	38	/	3,6	2	2	2,1	0,6	1	0,5	1,2	0,3	2,1	0,8	1	0,7	1,5	2,1



## 10 Danksagung

Herrn Prof. Dr. Leo Brunnberg danke ich herzlich für die Überlassung des Themas, die wissenschaftliche Anleitung und Unterstützung bei der Fertigstellung dieser Arbeit, sowie für die kritische Korrektur meines Manuskripts.

Bei Herrn Prof. Dr. Achim Gruber möchte ich mich für die hilfreichen Anregungen und die fachliche Unterstützung bei der Durchführung und Auswertung der pathologisch-anatomischen und pathologisch-histologischen Untersuchungen bedanken.

Den Mitarbeitern des Institutes für Tierpathologie der FU Berlin danke ich für die Unterstützung bei der Mazeration und den pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Insbesondere Frau Alexandra Harder gilt mein herzlicher Dank für ihre Hilfe bei der Herstellung der pathologisch-histologischen Schnitte.

Frau Dr. Gisela Arndt vom Veterinärmedizinischen Institut für Biometrie der FU Berlin danke ich für die fachliche Beratung bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse.

Weiterhin danke ich dem Team der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere, insbesondere Herrn Guido Fritsch und Frau Dr. Waraporn Aumarm für die Einweisung in die computertomographischen Untersuchungen, Herrn Uwe Leinen für die Anfertigung einiger Fotografien und meinen Doktoranden-Kollegen für die Zusammenarbeit während der Doktorandenzeit.

Meinem Mann Marcus Linke danke ich von ganzem Herzen. Er hat über lange Zeit hinweg viel Geduld bewiesen und mich immer wieder liebevoll unterstützt.

Schließlich danke ich meinen Eltern von Herzen für ihre Unterstützung und Hilfe, ohne die die Anfertigung der Dissertation nicht möglich gewesen wäre.

## **11 Selbständigkeitserklärung**

Hiermit versichere ich, die vorliegende Dissertation selbständig und nur unter Zuhilfenahme der angegebenen Literatur verfasst zu haben.

Diese Arbeit wurde noch in keinem früheren Promotionsverfahren angenommen oder abgelehnt.

Berlin, den 12.07.2009

Ulrike Seelig