

2. Literaturübersicht

2.1. Anatomie des Ellbogengelenks des Hundes

Die deskriptive Anatomie des Ellbogengelenkes des Hundes sowie Angaben zur funktionellen Anatomie und Biomechanik beziehen sich insbesondere auf Darstellungen in den Lehrbüchern von NICKEL et al. (1992), WAIBL (1994) sowie KÖNIG u. LIEBIG (1999).

2.1.1. Knöcherne Bestandteile

Das Ellbogengelenk, Art. cubiti, ist zusammengesetzt aus dem humeroradialen, humeroulnaren und proximalen radioulnaren Gelenk (NICKEL et al., 1992; FOX, 1983).

Der Condylus humeri hat eine zweigeteilte Gelenkfläche (Trochlea humeri und Capitulum humeri) und artikuliert mit der Incisura trochlearis bzw. Fovea capitis radii. Über eine gemeinsame Gelenkhöhle steht das Ellbogengelenk mit der Art. radioulnaris proximalis in Verbindung.

Kaudal des Condylus humeri erheben sich lateral der schwächere Epicondylus lateralis und medial der stärkere Epicondylus medialis. Zwischen diesen senkt sich die tiefe Fossa olecrani zur Aufnahme des Proc. anconaeus ein (FOX et al., 1983). Kranial über der Gelenkrolle liegt die flache Fossa radialis, die durch das Foramen supratrochleare mit der tiefen kaudalen Fossa olecrani verbunden ist (NICKEL et al., 1992).

Das proximale Endstück der Speiche ist zum Caput radii verdickt, das die flache, querovale Fovea capitis radii trägt (NICKEL et al., 1992).

Die Ulna überragt mit dem Olecranon und dessen Tuber olecrani den Radius. An der Basis des Olecranon ist kranial die halbkreisförmige Incisura trochlearis zur Artikulation mit der Trochlea humeri. Proximal befindet sich der kräftige, hakenförmige Proc. anconaeus, der das Gelenk gegen Seitwärtsbewegungen stabilisiert (EVANS u. DE LAHUNTA, 1971). Distal sind die ungleichgroßen Proc. coronoidei medialis bzw. lateralis, wobei der mediale stärker ausgebildet ist (BERZON u. QUICK, 1980; ROBINS, 1980; FOX et al., 1983; NICKEL et al., 1992). Bei Supination und Pronation kann sich der Radius mit der Circumferentia articularis radii in der halbmondförmigen Schale der Incisura radialis der Ulna drehen (WAIBL, 1994).

2.1.2. Gelenkkapsel

Die relativ enge, dünne Gelenkkapsel umfasst alle drei Gelenkabschnitte: Die Art. humeroradialis, die Art. humeroulnaris und die Art. radioulnaris proximalis. Sie stülpt sich kranial unter den M. extensor digitorum communis bzw. den M. biceps brachii und zieht

kaudal bis zum proximalen Rand der Fossa olecrani (KÖNIG u. LIEBICH, 1999). An der Beugeseite wird die Gelenkkapsel durch schräg nach mediodistal verlaufende Fasern (Lig. obliquum) verstärkt.

2.1.3. Bänder

Die Unterarmknochen sind auf ganzer Länge über eine kollagenbindegewebige Membrana interossea antebrachii im sehr engen Spatium interosseum antebrachii verbunden. Das Lig. interosseum antebrachii verbindet Radius und Ulna (KÖNIG u. LIEBICH, 1999).

Die kurzen, starken Kollateralbänder, Ligg. collateralia, entspringen in der Bandgrube des Epicondylus lateralis bzw. medialis am distalen Ende des Humerus und teilen sich in einen kranialen am Radius und einen kaudalen an der Ulna inserierenden Schenkel (KÖNIG u. LIEBICH, 1999; KOCH et al., 2005). Am Proc. coronoideus medialis entspringt das Lig. anulare radii, ist hier vom Seitenband bedeckt, und strahlt, nachdem es den Radiuskopf kranial umrandet hat, in das laterale Seitenband ein. Zusammen mit der Ulna bildet das Lig. anulare radii einen Ring, innerhalb dessen sich der Radius während der Rotation zwischen Pronation und Supination des Unterarms dreht. Gelegentlich befindet sich am Lig. collaterale laterale, dort, wo es in das Lig. anulare radii einstrahlt, ein Sesambein. Das Lig. olecrani ist eng mit der Gelenkkapsel verbunden. Es entspringt am Epicondylus medialis humeri in der Fossa olecrani und setzt am Olecranon zwischen Proc. anconaeus und medialen vorderen Höcker an. Während KÖNIG u. LIEBICH, (1999) das Lig. olecrani als elastisches Band beschreiben, das zur Straffung der Gelenkkapsel dient, ist es bei histologischen Untersuchungen von ENGELKE et al. (2005) aus straffem (kollagenem) Bindegewebe aufgebaut. Seine Funktion wird in der Begrenzung der maximalen Beugung des Ellbogengelenkes und der Begrenzung der Lateralbewegung der Ulna und des Proc. anconaeus vermutet (ENGELKE et al., 2005).

2.2. Biomechanik des Ellbogengelenkes

Beim ausgewachsenen Hund ruhen 65% des Körpergewichtes auf den Vordergliedmaßen (HITZ, 1973). Das Ellbogengelenk ist ein Scharniergelenk, entsprechend seiner Funktion aber ein Wechselgelenk (KÖNIG u. LIEBICH, 1999). Das distale Ende des Humerus ist als Gelenkwalze ausgebildet und artikuliert mit dem proximalen Radius in der Art. humeroradialis und mit der Ulna in der Art. humeroulnaris.

Das humeroradiale Gelenk zwischen Radiuskopf und Capitulum humeri trägt nahezu das ganze Gewicht bei gestreckter Gliedmaße, während das humeroulnare Gelenk mit Trochlea humeri und Incisura trochlearis das Gelenk stabilisiert, die Beweglichkeit im Sinne einer Rotationsstabilität einschränkt und bei Beugung Gewicht übernimmt. Das radioulnare Gelenk ermöglicht Pronation und Supination. Abduktion und Adduktion sind aufgrund der sehr straffen Kollateralbänder und dem präzisen Sitz des Proc. anconaeus in der Fossa olecrani und dem Foramen supratrochleare kaum möglich (HERPEN, 1988). Beim Hund ist rasseabhängig eine Streck-Beuge-Winkelung von 100 und 140° möglich (KÖNIG u. LIEBICH, 1999). WAIBL (1994) beschreibt einen äußersten Streckwinkel von etwa 160°, die maximale Beugung gelingt bis 30°.

Die Art. radioulnaris proximalis ist ein Drehgelenk und ermöglicht eine geringgradige Pronation und Supination. Es ist eine (passive) Supination von bis zu 50° möglich (KÖNIG u. LIEBICH, 1999).

Der Proc. coronoideus ulnae macht beim Hund etwa zwei Drittel der ulnaren Gelenkfläche aus (WINHART, 1991). WOLSCHRIJN (2004) stellt beim Retriever im Alter von 13, 16 und 18 Wochen fest, dass es keine perfekte Passform zwischen Radiuskopf und Capitulum humeri gibt, und dass das mediale Coronoid folglich eine größere Belastung trägt, als seine Größe es vermuten lässt.

2.3. Skelettentwicklung im Bereich des Antebrachiums und des Ellbogengelenkes

In den ersten sechs bis sieben Lebensmonaten finden 90% des Längenwachstums statt (RISER u. SHIRER, 1965), mit etwa 10 Monaten ist das Längenwachstum abgeschlossen (HENSCHEL, 1972). Der Zeitpunkt der röntgenologisch nachweisbaren Verknöcherungszentren ist rassemäßig sehr verschieden und aus Tabelle 1 zu ersehen.

Bei der Geburt sind nur die Diaphysen der Knochen mineralisiert (VAN HERPEN, 1988). Am distalen Humerusende befinden sich drei selbständige Ossifikationszentren. Als Apophyse ist der mediale Epicondylus angelegt, der keinen Anteil am Gelenk besitzt, und mit dem medialen Anteil des Condylus humeri verwächst. Der Condylus humeri bildet die distale Humerusepiphyse und entsteht aus zwei Ossifikationszentren, dem lateral gelegenen Capitulum humeri und der medial gelegenen Trochlea humeri. Der Condylus ist mit 4,5 bis 8 Monaten vollständig mit der Humerusmetaphyse verwachsen (WISSDORF u. HELLER, 1981).

Der Radius ist proximal durch eine Epiphyse gekennzeichnet, die rassemäßig zu unterschiedlichen Zeitpunkten sichtbar wird. Der Epiphysenschluß erfolgt mit bis zu 13,5

Monaten spät. Die proximale Epiphyse des Radius erscheint im Röntgenbild nahezu plan, ist aber am Präparat sattelförmig. Sie trägt eine konkave Gelenkfläche (Fovea capitis radii) (HENSCHEL, 1972).

Proximal an der Ulna, die sich mit ihrer Diaphyse am Ellbogengelenk beteiligt, fehlt die Epiphyse. Der Bereich des intensiven Längenwachstums liegt im distalen Abschnitt der Ulna. Als proximale Apophysen existieren zwei Ossifikationszentren, das Tuber olecrani und der Proc. anconaeus. Im Bereich des Tuber olecrani inseriert der sehr kräftige M. triceps brachii, wodurch dieser Bereich starken Zugkräften ausgesetzt ist. Der Zeitpunkt der Vereinigung mit dem Olekranon ist abhängig von der Rasse. Untersuchungen von SCHROEDER (1978) bei Schäferhunden zeigen mit 12,5 bis 13 Wochen zum ersten Mal einen Ossifikationspunkt des zuvor knorpeligen Proc. anconaeus, welcher im Alter von 16 bis 24 Wochen fusioniert. Auch beim Bernhardiner, Weimeraner, Vizsla, Afghanen und Greyhound ist ein separates Ossifikationszentrum des Proc. anconaeus nachgewiesen (BREIT et al., 2004).

Obwohl für den Proc. coronoideus medialis ein eigenes Ossifikationszentrum vermutet wurde (GRONDALEN, 1979; SCHAWALDER et al., 1990), konnte das bisher nicht nachgewiesen werden (GUTHRIE et al., 1992). Der Proc. coronoideus verknöchert von der Basis zur Spitze hin (BERZON u. QUICK, 1980; FOX et al., 1983; OLSSON, 1983; VAN HERPEN, 1988; BREIT, 2004). Nach WOLSCHRIJN (2004) verändert sich die Form des Proc. coronoideus medialis zwischen der 4. und 24. Lebenswoche von breit und stumpf zu spitz mit einer steileren Neigung der Oberfläche. Die relativ schnelle Entwicklung funktioneller Trabekelstrukturen des Proc. coronoideus reflektiert signifikant mechanische Lastaufnahme in frühem Alter (WOLSCHRIJN, 2004).

Tab. 1: Frühester radiologischer Nachweis von Ossifikationszentren und Fusionen im Bereich des Ellbogengelenkes beim Hund (nach WISSDORF u. HELLER, 1981)

Ossifikationszentrum	Erstes Auftretens des Ossifikationszentrum (in Wochen)	Vollständige Vereinigung mit dem zugehörigen Skelettanteil (in Monaten)
HUMERUS		
Epicondylus medialis	4,0 – 10,0	4,5 – 8,0
Condylus lateralis (Capitulum humeri)	1,0 – 3,0	4,5 – 8,0
Condylus medialis (Trochlea humeri)	1,0 – 5,0	4,5 – 8,0
Intracondyläre Verknöcherung		3,5
RADIUS		
Epiphysis proximalis	2,0 – 7,0	5,0 – 13,5
ULNA		
Processus anconaeus (SCHROEDER, 1978) (BREIT, 2004)	12,5 – 13,0	3,0 – 4,0 3,5
Apophysis proximalis (Tuber olecrani)	2,5 – 10,5	5,0 -15,0
Processus coronoideus medialis (BERZON u. QUICK, 1980; FOX et al. 1983; OLSSON, 1983; VAN HERPEN, 1988) (BREIT, 2004)		5,0 -6,0 5,0

2.4. Ellbogengelenksdysplasie

Der Begriff Ellbogengelenksdysplasie (ED) fasst verschiedene Erkrankungen zusammen:

- 1 Fragmentierter bzw. isolierter Processus anconaeus (FPA bzw. IPA)
- 2 Fragmentierter Processus coronoideus medialis ulnae (FPC)
- 3 Fragmentierter Epicondylus medialis humeri (FEH)
- 4 Osteochondrosis dissecans des Condylus medialis humeri (OCD)
- 5 Intracondyläre Osteochondrose des Humerus (IOH)
- 6 Inkongruenz der Gelenkflächen

Nach KASA (2004) sind die Luxatio cubiti congenita und die Distractio cubiti (DC) Ellbogengelenksdysplasieformen.

Die Erkrankungen der ED können sowohl einzeln als auch in Kombination vorkommen (WIND, 1986). Symptome wie vermehrte Gelenkfüllung, steifer Gang oder eine veränderte Gliedmaßenstellung können auf eine ED hinweisen. Da die Symptome einer ED besonders im Frühstadium sehr dezent sind, werden sie beim Hundehalter oft nicht ausreichend beachtet (BRUNNBERG u. WAIBL, 1986; WALDE u. TELLHELM, 1991).

2.4.1. Vorkommen und Heritabilität

Von der Ellbogengelenksdysplasie sind meist Hunde großwüchsiger Rassen betroffen, insbesondere Berner Sennenhunde, Rottweiler, Deutsche Schäferhunde, Golden- und Labrador Retriever (BENNETT et al., 1981; GRONDALEN, 1982; WIND, 1982; SWENSON et al., 1997; MORGAN et al., 2000) sowie Neufundländer (TIETZ, 1997). Die ED ist auch beim Greyhound (GORING u. BEALE, 1990), Shar Pei (TICER et al., 1991) und Sheltie (PELLETIER u. BRETON, 1992) beschrieben. Beim Berner Sennenhund wird eine Prävalenz für die Ellbogengelenksarthrose von 60% im Rahmen von Zuchtuntersuchungen festgestellt (SWENSON et al., 1997). REMY et al. (2004) stellen bei 19,4% der unter diesem Aspekt untersuchten Deutschen Schäferhunde eine ED fest: 16,3% weisen eine Inkongruenz, 11,3% einen FPC und 1,1% einen IPA auf. Bei 42,2% der Tiere liegen die Läsionen kombiniert vor. Nach GRONDALEN u. LINGAAS (1991) beträgt der Prozentsatz von Ellbogengelenksarthrosen bei Rottweilern zwischen 30 und 50%. Eine Studie an Rottweilern und Berner Sennenhunden in Schweden von MALM et al. (2004) ergibt eine geschätzte Heritabilität (h^2) von HD und ED von 0,35 bis 0,38. Die genetische Korrelation von HD und ED beträgt 0,19 ($\pm 0,05$) für Rottweiler und -0,01 ($\pm 0,06$) beim Berner Sennenhund. GUTHRIE u. PIDDUCK (1990) stellen eine Heritabilität (h^2) für die ED von 0,77 und 0,45 fest, STUDDERT et al. (1991) eine von 0,27 und MÄKI et al. (2000) eine von $0,31 \pm 0,4$ fest. Bei einem h^2 über 0,2 erscheint eine genetische Selektion zur Verbesserung des Zuchtwertes effektiv zu sein (HAZEWINKEL, 2004). Nach MÄKI et al. (2000) liegt das relative Risiko, die Krankheit zu entwickeln, bei Nachkommen erkrankter Elterntiere signifikant höher als bei Nachkommen gesunder Eltern. In den Niederlanden konnte die Inzidenz der ED durch Zuchtselektion von 64% (1992) auf 45% (1995) gesenkt werden (UBBINK et al., 1999). Berner Sennenhunde erkranken am häufigsten am FPC (WIND, 1982), während Deutsche Schäferhunde zu einem hohen Prozentsatz am IPA leiden (CORLEY u. CARLSON, 1965;

MEYER-LINDENBERG, 2006). Labradore erkranken sowohl am FPC (GUTHRIE, 1989) als auch an der OCD (PADGETT et al., 1995) häufig.

Rüden sind häufiger als Hündinnen betroffen (GRONDALEN, 1979; BERZON u. QUICK, 1980; ROBINS, 1980; BOUDRIEU et al., 1983; OLSSON, 1983; HOULTON, 1984; BRUNNBERG u. WAIBL, 1986; HAZEWINKEL et al., 1988; MEYER-LINDENBERG et al., 1993; CARPENTER et al., 1993; MÄKI et al., 2000; JANUTTA et al., 2005; MEYER-LINDENBERG et al., 2006, JANUTTA et al. 2006). PAATSAMA et al. (1971) begründen dieses mit höheren Wachstumsraten und hormonellen Faktoren. Von BENNETT et al. (1981) und WIND (1982) wird von einem ausgewogenen Geschlechterverhältnis berichtet.

HAYES et al. (1979) beschreiben die Heritabilität des **IPA** beim Deutschen Schäferhund. Obwohl der IPA bei bestimmten Rassen häufiger auftritt als bei anderen, ist eine hereditäre Ätiologie bisher nicht bewiesen (HAZEWINKEL et al., 1988). Der Deutsche Schäferhund ist mit 72% der am IPA erkrankten Hunde übermäßig häufig betroffen (MEYER-LINDENBERG et al., 2006). Die Inzidenz beim Deutschen Schäferhund beträgt 18 % (WIND u. PACKARD, 1986), aber auch bei anderen großen, Riesen-, sowie chondrodystrophischen Rassen lässt sich der IPA finden. Nicht selten besteht der IPA beidseits: 30% (HAZEWINKEL, 1988) und 11% (GUTHRIE, 1989) und zu 33% (BRUNNBERG, 1998). Es besteht eine positive Korrelation zwischen dem Erkrankungsrisiko und Körpergewicht des adulten Tieres (HAYES et al., 1979), sowie einen Zusammenhang mit metabolischen Defekten, Ernährungsdefiziten, genetischen und hormonellen Faktoren, und einem Trauma der Wachstumsfuge während der Periode des schnellen Längenwachstums.

Mit Zuchtdaten von Labrador und Golden Retrievern der Blindengesellschaft in Großbritannien, wurde die Erbllichkeit der **Osteochondrose** (OCD der Trochlea humeri und FPC) überprüft (GUTHRIE u. PIDDUCK, 1990). Die Inzidenz für Rüden beträgt 1,25% und ist damit höher als die der Hündinnen mit 0,57%. Heritabilitätsgrade für die Osteochondrose werden mit 0,77 bzw. 0,45 angegeben. Eine multifaktorielle Vererbungsweise wird bestätigt. STUDDERT et al. (1991) berichten eine Gesamthäufigkeit der Osteochondrose von 15%; Rüden und Hündinnen sind im Verhältnis 2:1 betroffen und der Heritabilitätsgrad ist mit 0,27 angegeben. Hierzu trägt das Muttertier wesentlich mehr bei als das männliche Stamtier (maternaler Effekt) (SWENSON et al., 1997; AUDELL, 1990).

Der **FPC** liegt häufig beidseits vor (BERZON u. QUICK, 1980; OLSSON, 1983; HAZEWINKEL et al., 1988; SCHAWALDER, 1990; MEYER-LINDENBERG et al., 1993), die Prozentangaben schwanken aber erheblich. BRUNNBERG u. WAIBL (1986) stellen sie in 62% der Fälle fest, WIND (1982) in 80% bei Berner Sennenhunden, BIENZ (1985) nur bei

40,5% der Berner Sennenhunde. Eine erbliche Disposition wird beim FPC vermutet (HENSCHEL, 1972; OLSSON, 1974; GRONDALEN, 1979; HAYES et al., 1979; BERZON u. QUICK, 1980; DENNY u. GIBBS, 1980; TIRGARI, 1980; BENNETT et al., 1981; GRONDALEN u. GRONDALEN, 1981; GRONDALEN, 1982; WIND, 1982; CARRIG, 1983; OLSSON, 1983; BIENZ, 1985; HAZEWINKEL, 1985; WIND u. PACKARD, 1986; SCHAWALDER et al., 1990; MEYER-LINDENBERG, 1991; WINHART, 1991; GUTBROD u. FESTL, 1999; UBBINK et al., 1999). Beim Rottweiler in Norwegen ist die hereditäre Prädisposition bewiesen (GRONDALEN, 1988). Der FPC entsteht in der Periode des schnellsten Knochenlängenwachstums vom 4. bis 7. Lebensmonat, beim Labrador und Golden Retriever oft kombiniert mit der OCD der Trochlea humeri, während er beim Deutschen Schäferhund häufig zusammen mit dem IPA gesehen wird (MEYER-LINDENBERG et al., 2006). OLSSON (1983) findet die Kombination OCD und FPC in 37% der Fälle.

Genetische Ursachen der **OCD** beim Hund werden vermutet (GRONDALEN, 1982), definitiv nachgewiesen ist dies bisher nur bei Hühnern (REILAND et al., 1978) und Schweinen (GRONDALEN u. VANGEN, 1974). In 40 bis 75 % der Fälle ist die OCD beidseits zu diagnostizieren und nur selten an mehr als 2 Gelenken (HAZEWINKEL, 1988).

BRUNNBERG et al. (2001) und VANNINI et al. (1988) diagnostizieren die **IOH** vorwiegend bei Rüden und BUTTERWORTH u. INNES (2001) bei Rüden und Hündinnen gleich häufig. MARCELLIN-LITTLE et al. (1994) vermuten einen rezessiven Erbgang beim Cocker Spaniel.

Gezielte Paarungen zwischen Labradoren mit FPC bzw. OCD der Trochlea humeri ergaben, dass diese Erkrankungen unabhängig voneinander vererbt werden und jeweils auf einen einfachen autosomal-rezessiven Erbgang schließen lassen (PADGETT et al., 1995). Nach GUTHRIE u. PIDDUCK (1990) werden diese Merkmale polygen vererbt. Beteiligt sind mehrere Gene eines bestimmten Phänotyps. Damit können Anlagen zur Ellbogengelenksdysplasie auch von phänotypisch und klinisch gesunden Hunden weitergegeben werden. Dieser polygenetische Vererbungsweg macht es züchterisch möglich, die Ellbogengelenksdysplasie über Krankheitscreening und Röntgenbildkontrolle einzudämmen. Sie zu eliminieren ist aber sehr schwierig (SWENSON et al., 1997; MÄKI et al., 2004), weil die ED nicht selten mit anderen Skelettentwicklungsstörungen wie beispielsweise der Hüftgelenksdysplasie assoziiert ist (HAYES et al., 1979; SWENSON et al., 1997; MÄKI et al., 2000).

HAZEWINKEL (2004) und MÄKI et al. (2004) setzen künftig auf DNA-Tests für ein ED-Screening, um diese aber zu validieren, sind weitere Forschungen notwendig.

2.4.2. Ätiologie der Ellbogengelenkdysplasie

Für alle Erkrankungen des Komplexes der ED werden Störungen der enchondralen Ossifikation (Osteochondrose) (OLSSON, 1974; GUTHRIE, 1989) und lokale mechanische Faktoren wie ein unausgewogenes Wachstum der Ossa antebrachii und/oder der Incisura trochlearis diskutiert (BIENZ, 1985; WIND, 1986).

2.4.2.1. Störungen des Knochenwachstums

Die korrekte Entwicklung der Vordergliedmaßen ist von einem synchronen Wachstum von Radius und Ulna abhängig (FOX, 1984). Störungen des Knochenwachstums entstehen durch Fehl- und Überbelastung des Skeletts, insbesondere bei Hunden großwüchsiger Rassen (Deutsche Dogge, Neufundländer, Bernhardiner, Riesenschnauzer, Labrador und Golden Retriever, Rottweiler, großbrahmiger Deutscher Schäferhund). Nach DÄMMRICH (1979) handelt es sich um „erworbene Faktorenkrankheiten mit genetischer Disposition und auslösenden Faktoren“. Bei Hunden großwüchsiger Rassen ist die Wachstumsphase länger und die Wachstumsintensität größer als bei kleinwüchsigen. Die Wachstumsstörungen manifestieren sich in der Zeit des intensivsten Wachstums zwischen dem 3. und 5. Lebensmonat (DÄMMRICH, 1979).

Störungen der enchondralen Ossifikation lassen sich besonders bei schneller Gewichtszunahme und nicht voll belastbaren, noch wachstumsorientierten Knochenstrukturen finden (DÄMMRICH, 1979). Auslösende Faktoren beschleunigten Wachstums sind anabol wirkende, übermäßig energie- und proteinreiche Ernährung (OLSSON, 1976) und Disproportionen der Vitamin- und Mineralstoffversorgung. Übertriebene Knochen- und Gelenkbelastung (Temperament und zu frühes Training) und daraus entstehende Mikrotraumen sowie zu hohes Körpergewicht erhöhen das Risiko, eine ED zu entwickeln (NAP, 1996). HEDHAMMAR et al. (1974) stellen bei restriktiv und ad libitum gefütterten Doggen fest, dass die ad libitum-Fütterung mit größeren Gewichtszunahmen, Bewegungsunlust und verstärktem Knochenwachstum einhergeht. Sie begünstigt Wachstumsstörungen ebenso wie eine übermäßige Zufuhr von Kalzium, Vitamin D oder Energie (DÄMMRICH, 1979; RICHARDSON u. TOLL, 1996).

2.4.2.2. Störungen der enchondralen Ossifikation

Voraussetzung der enchondralen Ossifikation ist die Kalzifizierung des Knorpels. Bleibt sie aus, wird der Knorpel dicker, die tiefen Schichten können nicht mehr über Diffusion aus der Synovia ernährt werden und es kommt zu Nekrosen. Es entstehen Lücken zwischen subchondraler Spongiosa und Gelenkknorpel bis hin zum vollständigen Ablösen einer Knorpelschuppe. Durch diese Defekte kommt es zu einer reaktiven Synovialitis, die schmerzhaft ist und eine sekundäre Arthropathia deformans induziert (WALDE u. TELLHEIM, 1991).

Während an der Trochlea humeri das typische Bild einer OCD mit Knorpelschuppe entsteht, liegt beim FPC meist ein mehr oder weniger verknöchertes Fragment vor, weil es fibrös mit dem Lig. annulare verbunden und damit vaskularisiert ist (GUTHRIE et al., 1992). Beim FPC manifestiert sich die Störung der enchondralen Ossifikation am medialen Koronoid (OLSSON, 1976; OLSSON, 1983; HAZEWINDEL, 1988, SCHAWALDER, 1990). Der sich entwickelnde mediale Kronfortsatz scheint prädisponiert für eine Osteochondrose, da er vollständig aus Knorpel besteht und seine Ossifikation relativ spät beendet ist (LEWIS et al., 1989).

Der IPA wird, genauso wie der FEH, auch als Manifestation des Osteochondrose Komplexes gesehen (HAZEWINDEL, 1988).

2.4.2.3. Ellbogengelenksinkongruenz

Eine Inkongruenz zwischen dem distalen Ende der Incisura trochlearis (dem Proc. coronoideus medialis) und dem Radius entsteht aus asynchronem Wachstum von Radius und Ulna oder unzureichender Entwicklung der Incisura trochlearis. Längenmessungen von Radius und Ulna haben eine signifikante Längenzunahme der proximalen Ulna bei Rassen mit Ellbogengelenksdysplasie ergeben (WIND, 1986). Das asynchrone Wachstum kann sich auf einige Wochen beschränken. In dieser Zeit wird der Proc. coronoideus medialis übermässig belastet, so dass er geschädigt werden kann. Ist die Incisura trochlearis unterentwickelt, wird die Trochlea ungenügend eingefasst. Bei einer Längenzunahme des proximalen Anteils der Ulna wird die Incisura trochlearis elliptischer. Die Proc. coronoidei liegen oberhalb der Gelenkflächen des Radius und das Zentrum der Incisura trochlearis verliert den Kontakt zum gegenüberliegenden Gelenkknorpel des Humerus (WIND, 1986; WIND u. PACKARD, 1986; VIEHMANN, 1998). Radiologisch ist dies als kraniale Subluxation des Condylus humeri sichtbar. Ein großer Condylus humeri, ellipsoide Incisura trochlearis, Kranialverlagerung des Humerus sowie Stufenbildung müssen beim Berner Sennenhund einzeln und zusammen als

Ellbogengelenksdysplasiefaktoren angesehen werden (VIEHMANN, 1998). Die Deformation der Incisura trochlearis mit der folgenden Inkongruenz wird im Alter von 4 bis 6 Monaten offensichtlich. Nach COLLINS et al. (2001) haben Greyhounds einen signifikant größeren Radius der Incisura trochlearis als Rottweiler, daraus konnten sie keine Rückschlüsse zur Pathogenese des FPC beim Rottweiler finden.

Nach WIND (1986) ist die Inkongruenz der Incisura trochlearis bedeutsam für die Entstehung von IPA, FPC und OCD der Trochlea humeri. Je nach Ausmaß entsteht eine Arthrose, Fraktur, Fragmentierung oder Fissur des Proc. coronoideus medialis. Ist die Incisur elliptisch gekrümmt, entsteht ein erhöhter Druck auf den Proc. anconaeus, so dass er nicht mit dem Olekranon fusioniert und ein IPA entsteht. Ebenso kann der hochragende Proc. coronoideus medialis an der Trochlea humeri das Gelenkknorpelwachstum bis hin zur OCD stören (MORGAN et al., 2000).

Der verkürzte Radius und die resultierende Stufe im Ellbogengelenk lassen den Proc. coronoideus medialis mehr belasten, so dass er fragmentieren kann (WIND, 1982; SCHAWALDER, 1990; SCHLEICH, 1997). MEYER-LINDENBERG et al. (2006) weisen bei der Hälfte der Hunde mit IPA röntgenologisch ein „Short-Ulna-Syndrom“ nach.

Es ist schwierig, radiologisch die Stufenbildung zu erkennen. MURPHY et al. (1998) finden, dass Röntgenaufnahmen im mediolateralen Strahlengang mit einem Beugewinkel von 90° am besten eine Inkongruenz beurteilen lassen. Nach MASON et al. (2002) sind Sensivität und Spezifität der Röntgenauswertung selbst durch erfahrene Radiologen ungenügend, während das CT weitaus besser gewährleistet, eine Inkongruenz zu erkennen (HOLSWORTH et al., 2005).

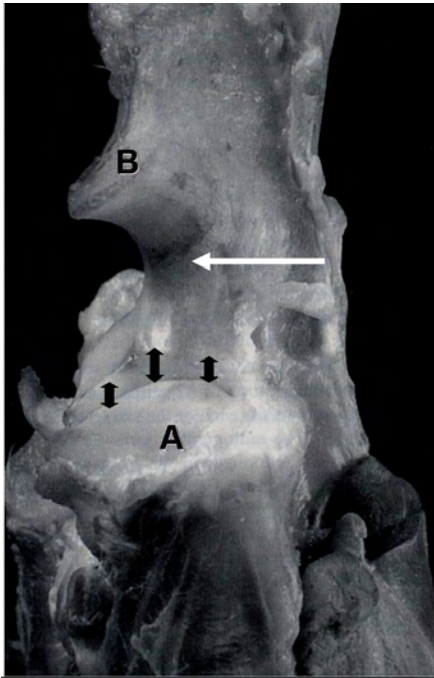


Abb. 1: Männlicher sechs Monate alter Berner Sennenhund: linksseitiges Radius/Ulna Ellbogengelenkspräparat, Stufe zwischen kurzem Radius und langer Ulna (kurze dicke Doppelpfeile), A: Radiuskopf, B: Proc. anconaeus, großer dünner Pfeil: Incisura trochlearis

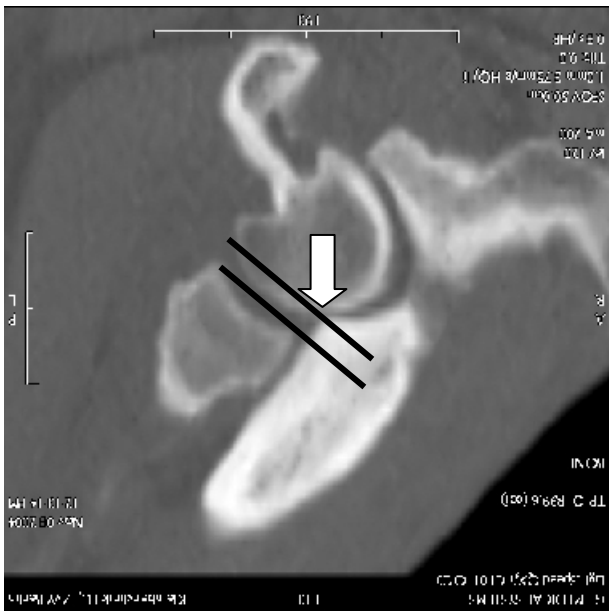


Abb. 2: Männlicher sechs Monate alter Berner Sennenhund: CT-Abbildung des linken Ellbogengelenkes mit Ellbogengelenksinkongruenz (Pfeil)

2.5. Fragmentierter/Isolierter Processus anconaeus (FPA bzw. IPA)

Der IPA wird beim Deutschen Schäferhund, Basset, Bernhardiner, Afghane, Vizsla, Weimaraner, Pointer, Deutsch Drahthaar und Teckel beobachtet. Der Deutsche Schäferhund gilt als häufig betroffene Rasse. Nach MEYER-LINDENBERG et al. (2006) liegt in 16% der Fälle zugleich auch ein FPC vor. Das unterstützt die Forderung nach einem Screening (REMY et al., 2004).

Symptome:

Klinisch auffallende Symptome werden erst ab einem Alter von 5 bis 6 Monaten beobachtet (HAZEWINKEL et al., 1988; GUTHRIE, 1989). Nach Ruhepausen lahmen die Tiere geringgradig und unter Belastung progressiv. Unterarm und Pfote werden abduziert und das Ellbogengelenk adduziert und einwärts rotiert. Das Gelenk ist vermehrt gefüllt und bei Hyperextension schmerzhaft (SJOSTROM et al., 1995; NAP, 1996; BRUNNBERG, 1998; HAZEWINKEL, 2001 u. 2004). Gelegentlich kann der gelöste Proc. anconaeus kaudal der Epicondylen des Humerus ertastet werden (CROSS u. CHAMBERS, 1997). Bei älteren Patienten ist das Gelenk verbreitert und die Gelenkkapsel verdickt. Der Epicondylus medialis humeri ist prominent und eine Muskelatrophie ist, abhängig von der Dauer der Lahmheit, auffallend. Der Bewegungsradius ist durch Osteophyten limitiert (MORGAN et al., 2000).

Diagnostik:

Röntgenologisch sollte ein IPA nicht vor der 20. Lebenswoche diagnostiziert werden, da sich röntgenologisch die Fuge des Proc. anconaeus erst in der 16.-20. Woche schließt (CROSS u. CHAMBERS, 1997; BRUNNBERG, 1998).

Eine detaillierte Bildbetrachtung ist geboten, weil 60 % der Hunde zusätzliche Veränderungen (wie beispielsweise einen FPC) aufweisen. Die Diagnose IPA wird auf der Röntgenaufnahme des Ellbogengelenkes bei mediolateralem Strahlengang bei im Ellbogengelenk gebeugter Gliedmaße sichergestellt (MORGAN et al., 2000). Nur so lässt sich der Proc. anconaeus überlagerungsfrei interpretieren (GORING u. BLOOMBERG, 1983; FLÜCKIGER 1992; CROSS u. CHAMBERS, 1997; KIRBERGER u. FOURIE, 1998; MORGAN et al., 2000). Nach HAZEWINKEL et al. (1996) ist der Grad der Flexion nicht wichtig, eine Röntgenaufnahme unter dem Aspekt Proc. anconaeus gut zu lesen. Eine Aufnahme bei gestrecktem Ellbogengelenk lässt eine intraartikuläre Stufenbildung als sogenanntes Short-Ulna-Syndrom besser sichtbar werden (KIRBERGER u. FOURIE, 1998; SCHLEICH, 1999). An der Ulna ist eine unregelmäßige Sklerose an der Basis des Proc. anconaeus und eine

progressive Osteoarthrose zu erkennen (CROSS u. CHAMBERS, 1997; LANG, 1990; KIRBERGER u. FOURIE, 1998; FLÜCKIGER, 2003 u. 2004). Bei hochgradigen sekundären Veränderungen kann der Proc. anconaeus so stark deformiert und durch Osteophytenbildung überdeckt sein, dass er nicht mehr als IPA identifiziert wird (MORGAN et al., 2000).

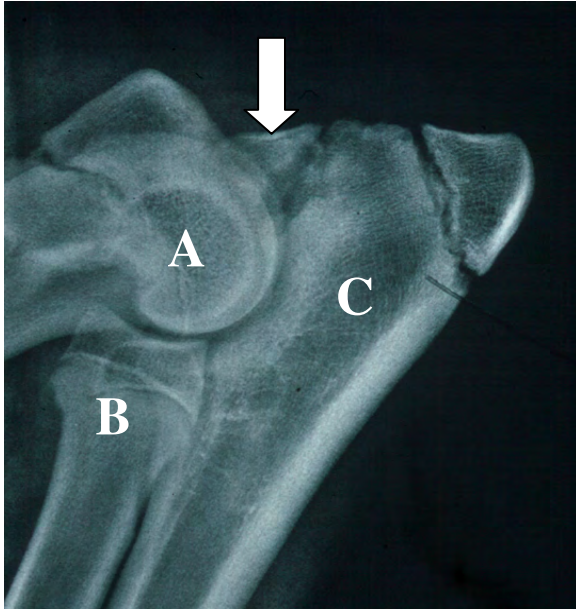


Abb. 3: Weiblicher sieben Monate alter Deutscher Schäferhund: rechtes Ellbogengelenk im mediolateralen Strahlengang, A: Humerus, B: Radius, C: Ulna, Pfeil: Isolierter Processus anconaeus

Therapie:

a) konservative Therapie

Eine konservative Therapie mit oder ohne Analgetika, Kontrolle des Körpergewichtes und kontrollierter Belastung kann die Arthrosenbildung verlangsamen. Die Ergebnisse der konservativen Maßnahmen sind aber unbefriedigend, die Tiere lahmen und werden nicht schmerzfrei (MORGAN et al., 2000). Nur bei einer partiellen Lösung, in sehr jungem Alter festgestellt, kann die Immobilisation des Ellbogengelenkes zu einer spontanen Heilung innerhalb von drei Wochen führen (GUTHRIE, 1989).

b) operative Therapie

Wird der IPA in einem Alter von 5½ bis 6 Lebensmonaten fixiert, garantiert dies die besten Erfolge, weil der Proc. anconaeus noch eng mit der Ulna verbunden ist und somit eine anatomisch perfekte Fixation verspricht (PIERMATTEI et al., 1997). Nach HAZEWINKEL (1985) muß die Reposition korrekt sein. Für eine Fixation sollte der Patient jünger als neun Monate alt und das Ellbogengelenk kongruent sein (BRUNNBERG et al., 1998). Nach MEYER-LINDENBERG (1993 u. 2002) und BRUNNBERG (2002) variieren die Ergebnisse nach Fixation mit einer Schraube zwischen 10% bis 100% exzellentem Outcome.

Beeinträchtigt wird dies durch die meist bereits bestehende und progrediente Arthrose (MORGAN, 2000). Nach SJOSTROM et al. (1995) sind Exstirpation und Fixation immer bedenklich, wenn eine Gelenksinkongruenz vorliegt. In diesen Fällen sollte mit einer proximalen Ulnaosteotomie die Kongruenz der Radius- und Ulnagelenkflächen angestrebt werden, so dass der Condylus humeri passgenau von der Incisura trochlearis eingefasst werden kann. Diese Behandlung kann bei Hunden bis zum 9. Lebensmonat zweckmäßig sein, um ein „Short-Ulna-Syndrom“ dynamisch zu korrigieren (OLSSON, 1990; BRUNNBERG et al., 1998; VEZZONI, 2004). Nur mit der dynamischen Ulnaosteotomie erzielt SJOSTROM (1995) in 90% der Fälle ein sehr gutes Ergebnis und MEYER-LINDENBERG (1993 u. 2002) erreicht mit einer zusätzlichen Schraubenfixierung bei 100% der Patienten ein exzellentes Resultat.

Die Exstirpation des IPA führt bei Tieren im Alter von 5 bis 8 Monaten meist zu keiner funktionellen Verbesserung, wenn bereits eine Arthrose vorliegt (CARRIG, 1983). CROSS u. CHAMBERS (1997) resezierieren das Fragment bei Tieren älter als 8 Monate. BRUNNBERG et al. (1998) entfernen das Fragment bei Patienten älter als 9 Monate, die einer Schmerzbehandlung nicht mehr zugänglich sind und röntgenologisch eine Osteoarthrose aufweisen.

Die Ergebnisse der Resektion des IPA variieren. Nach DIETZ et al. (1972) und ROY et al. (1994) sind sie gut. Die Progression einer schmerzhaften Osteoarthrose ist nicht zu verhindern (MORGAN, 2000), obwohl meist eine klinische Besserung zu beobachten ist (SJOSTROM et al., 1995).

Bisher kann mit keinem Verfahren ein reibungslos anatomisch wie funktionell sicheres Ellbogengelenk gewährleistet werden (GUTHRIE, 1989; GORING u. BLOOMBERG, 1983).

2.6. Fragmentierter Processus coronoideus medialis ulnae (FPC)

Am fragmentierten Proc. coronoideus leiden junge, männliche, übermäßig ernährte bis übergewichtige und lebhaftige Hunde der Rassen Labrador, Golden Retriever, Berner Sennenhund, Neufundländer, Rottweiler, Schäferhund, Chow-Chow und Staffordshire Bullterrier und auch andere.

Der FPC ist Folge einer generalisierten Störung der enchondralen Ossifikation assoziiert mit lokalen mechanischen Faktoren (OLSSON, 1983; THOMSON u. ROBINS, 1995) wie einer Störung im Längenwachstum von Radius, Ulna und einer ellipsoiden Deformation der Incisura trochlearis (SCHAWALDER, 1990; SCHLEICH, 1998). Hormonelle Einflüsse,

Mikrotraumen und Überbelastung werden als Mitfaktoren diskutiert (HEDHAMMAR et al., 1974; BIENZ, 1985; SCHAWALDER, 1990; WINHART, 1991; WALDE u. TELLHELM, 1992; TIETZ, 1997; SCHLEICH, 1998; DANIELSON, 2006; FITZPATRICK, 2006).

Histologisch liegt der Krankheit nicht immer ein gestörtes Gelenkknorpelwachstum zugrunde (BERZON u. QUICK, 1980, OLSSON, 1983). Die Wachstumsgeschwindigkeit der beiden Unterarmknochen ist eng aneinander gekoppelt, verläuft aber nicht synchron (WEISS, 1983). Folglich entstehen Störungen (Verkürzung, Achsenabweichung, Inkongruenz, Gelenkdeformation) dann, wenn ein Wachstumsrückgang des einen Knochens bei normalem Wachstum des benachbarten die Kompensationsfähigkeit überschreitet (RISER u. SHIRER, 1965; HENSCHEL, 1972; BERZON u. QUICK, 1980; FOX et al., 1983; HAZEWINKEL, 1985; WIND u. PACKARD, 1986; SCHAWALDER, 1988; SCHAWALDER et al., 1990). Bekannt ist zudem eine physiologische temporäre Ruhephase des Radius während der 16. bis 20. Lebenswoche, in denen die Ulna aber weiterwächst (WIND, 1982; SPIESS u. BIENZ, 1988). Dadurch wird die Incisura trochlearis mit dem prominenten medialen Koronoid besonders belastet, so dass bei Überbelastung ein FPC entstehen kann (WIND, 1982; FOX et al., 1983; CARRIG, 1983; WIND u. PACKARD, 1986).

Des Weiteren begünstigen kalzium- (HEDHAMMAR et al., 1974; HAZEWINKEL, 1985; SCHAWALDER et al., 1990) und proteinreiche, übermäßige Fütterung im ersten Lebensjahr (HEDHAMMAR et al., 1974; HAZEWINKEL, 1985; SCHAWALDER, 1988) sowie ein dadurch bedingtes erhöhtes Körpergewicht (GRONDALEN, 1979; WIND, 1982; WIND u. PACKARD, 1986; SCHAWALDER, 1988; SPIESS u. BIENZ, 1988) die Entstehung der Krankheit.

Als Resultat der verschiedenen Faktoren kommt es nach flächenhafter Abhebung des Gelenkknorpels im kranialen Drittel des Proc. coronoideus medialis zu durchgehenden Fissuren oder vollständiger Ablösung einzelner oder multipler Knochenfragmente, die zwischen dem kranial-lateralen Rand des Proc. coronoideus und dem Radiuskopf zu liegen kommen (BENNETT et al., 1981; BRUNNBERG u. WAIBL, 1986). Sie bestehen gelegentlich aus zwei oder mehreren Teilen (GRONDALEN, 1981; READ et al., 1990). Die Fragmente sind mit der Ulna (OLSSON, 1975; GRONDALEN, 1981; CARRIG, 1983) und gelegentlich mit dem Lig. annulare radii fibrös verbunden (GRONDALEN, 1981).

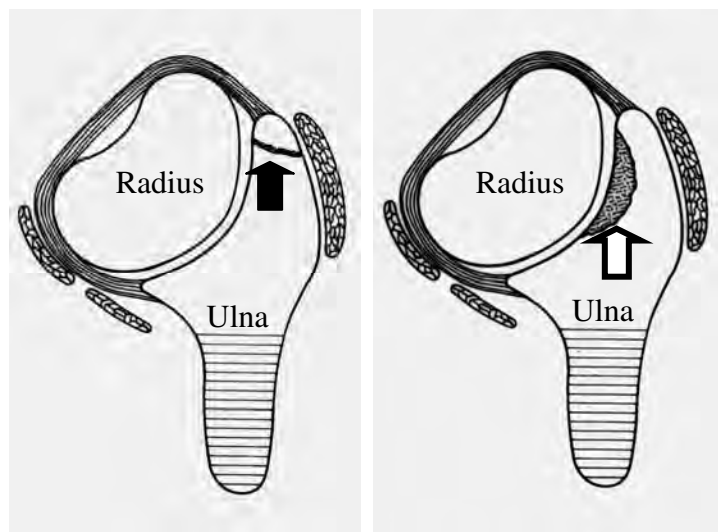
Sind die Fragmente disloziert, so können sie unverändert bleiben oder sich durch Blutversorgung vergrößern und anschließend verknöchern (FOX et al., 1983; MORGAN et al., 2000).

Die Fragmente liegen medial, gelegentlich auch tiefer im Bereich der Incisura trochlearis. Nach GRONDALEN (1981) verläuft die Frakturlinie bei 1/3 der Fälle schräg und die Spitze des Proc. coronoideus ist involviert. Bei zwei Drittel liegt sie bogenförmig, parallel zur Incisura radialis. Häufig ist sie vertikal und das Fragment misst die gesamte Höhe der vertikalen Gelenkfläche, oder zieht schräg in die Gelenkfläche. Die Größe variiert von 1 x 1 x 2 mm bis zu 6 x 6 x 12 mm.

Nach GUTHRIE (1989) ist bei 1/5 der Hunde eine vertikale Frakturlinie zu finden. Teilweise ist nur die Spitze des Proc. coronoideus frakturiert mit einem leicht schrägen Verlauf von kranio-medial nach kaudolateral oder bogenförmig parallel zur Incisura radialis ulnae.

Abb. 4:

Schematische Zeichnung eines schrägen Verlaufs der Frakturlinie (↑) und eines bogenförmigen Verlaufs parallel zur Incisura radialis ulnae (⌋) bei einem FPC



Nahezu ein Drittel der FPC-Fälle weist Schliffusuren/Knorpelabrieb oder Erosionen korrespondierend zum Fragment an der Trochlea humeri bis zum subchondralen Knochen auf. Sie sollten nicht mit einem OCD-Defekt verwechselt werden (GRONDALEN, 1981; GORING, 1990).

Symptome:

Obwohl die Krankheit im Alter von drei Monaten (DENNY u. GIBBS, 1980) beginnt, wird sie erst zwischen dem 4. und 6. Lebensmonat klinisch auffällig (BERZON u. QUICK, 1980; DENNY u. GIBBS, 1980; BENNETT et al., 1981; GRONDALEN u. GRONDALEN, 1981; WIND, 1982; FOX et al., 1983; GORING u. BLOOMBERG, 1983; OLSSON, 1983; VOORHOUT u. HAZEWINKEL, 1987; GUTHRIE, 1989; LEWIS et al., 1989; SCHLEICH, 1998). Kennzeichnend sind Lahmheit, steifer Gang und Schrittverkürzung mit Progredienz nach Ruhephasen und Belastung (OLSSON, 1976; BENNETT et al., 1981; BIENZ, 1985; HAZEWINKEL, 1988).

Sind beide Ellbogengelenke betroffen, ist ab dem 4. Lebensmonat eine intermittierende, gegebenenfalls wechselseitige Lahmheit zu beobachten, die wenig ausgeprägt ist (BERZON u. QUICK, 1980; DENNY u. GIBBS, 1980; MASON et al., 1980; HAZEWINKEL et al., 1988; LEWIS et al., 1989). Um den medialen Gelenkabschnitt zu entlasten, wird die Gliedmaße im Ellbogengelenk nach außen gedreht und körpernah getragen. FEHR u. MEYER-LINDENBERG (1992) sehen eine Verstärkung der Symptome beim Treppabwärtslaufen; WINHART (1991) beschreibt ein schlechteres Gangbild in Verbindung mit einer kühlen, feuchten Wetterlage.

Palpatorisch ist eine Schmerzreaktion bei starker Beugung und Streckung des Ellbogengelenkes zu verzeichnen (DENNY u. GIBBS, 1980; FOX et al., 1983; HAZEWINKEL et al., 1988; LEWIS et al., 1989), die unter Pronation der gestreckten oder Supination der gebeugten Gliedmaße verstärkt wird (BRUNNBERG u. WAIBL, 1986; HAZEWINKEL et al. 1988; SCHAWALDER, 1990; FEHR u. MEYER-LINDENBERG, 1992). Ebenso erweist sich die Palpation über dem medialen Seitenband als schmerzhaft (MORGAN et al., 2000). Die Schmerzhaftigkeit bei Palpation darf nicht durch Druck auf den N. ulnaris provoziert werden (MORGAN et al., 2000). Eine vermehrte Gelenksfüllung (FEHR u. MEYER-LINDENBERG, 1992), Krepitation, Atrophie der Schulter- und Ellbogengelenksmuskulatur sind nach länger bestehender Krankheit erkennbar (BRUNNBERG u. WAIBL, 1986). Eine verdickte Gelenkkapsel und ein prominenter Epicondylus medialis humeri sind infolge Osteophytenbildung zu palpieren (MORGAN et al., 2000). Bei älteren Patienten sind die Symptome ausgeprägter. Extension und Flexion können mechanisch durch Verdickung der Gelenkkapsel und durch Knochenzubildung limitiert sein (MORGAN et al., 2000).

Die klinischen Symptome lassen keine differenzierte Diagnose (FPC, IPA und OCD der Trochlea humeri) zu.

Diagnostik

Röntgenologisch lässt sich der FPC nur bei eindeutig disloziertem Fragment diagnostizieren, weil das Fragment vom Radiuskopf oder dem Proc. coronoideus überlagert wird (GRONDALEN, 1979; ROBINS, 1980; BERZON u. QUICK, 1980; GORING u. BLOOMBERG, 1983; OLSSON, 1983; PROBST u. CURTIS, 1988; WALDE u. TELLHEIM, 1991; FLÜCKIGER, 1992). Indirekt weisen sekundäre und unspezifische Röntgenveränderungen in typischen Lokalisationen auf einen FPC hin. Sind auch sie nicht sichtbar, sollte nach 4 bis 8 Wochen nochmals geröntgt werden, meist sind dann

entsprechende Veränderungen nachweisbar (BENNETT et al., 1981; BOUDRIEAU et al., 1983; FOX et al., 1983; GORING u. BLOOMBERG, 1983; CARPENTER et al., 1993).

Auf Röntgenaufnahmen im mediolateralen Strahlengang bei im Ellbogengelenk gestreckter Gliedmaße weist eine Aufhellungslinie oder ein deutlich isoliertes Fragment kranial am Proc. coronoideus medialis ulnae auf einen FPC hin (BENNETT, 1981). Knochenfragmente sind beweisend (GORING u. BLOOMBERG, 1983). Bei Dislokation im kraniokaudalen Strahlengang kann gegebenenfalls das isolierte Fragment medial des Proc. coronoideus medialis oder zwischen ihm und dem Radius gesehen werden. Der röntgenologische Nachweis einer primären Läsion gelingt nur bei etwa der Hälfte der Patienten, weil die Bruchlinie meist schräg ist und Fragmente kranial vom Lig. anulare radii, dorsal von der Trochlea humeri, lateral vom Radiuskopf, medial durch den Proc. coronoideus selbst und vom Kollateralband an einer Dislokation gehindert werden und damit im Röntgenbild unerkant bleiben. Corpora libera sind meist medio-proximal des Gelenkspaltes oder kranial am Radiuskopf zu finden. Sie sollten nicht mit dem fakultativen Sesambein im Lig. anulare radii verwechselt werden (MORGAN, 2000).

Noch bevor arthrotische Veränderungen nachzuweisen sind, weisen auf Aufnahmen im mediolateralem Strahlengang ein verbreiteter humeroulnarer Gelenkspalt im Zentrum der Incisura trochlearis, ein verbreiteter humeroradialer Gelenkspalt, eine Unterbrechung des Bogens zwischen Incisura trochlearis und Radiuskopf in Form einer Stufe zwischen kurzem Radius und langer Ulna und eine relative Kranialverlagerung des Condylus humeri zum Radiuskopf auf einen FPC hin (MORGAN et al., 2000).

Sekundäre radiologische Veränderungen wie Osteophyten und Sklerose im Bereich distal der Incisura trochlearis sind gute Indikatoren für einen FPC. Dagegen ist es schwierig, eine Inkongruenz zwischen Radius und Ulna und ein Fragment direkt zu erkennen (MASON et al., 2002). Die sekundären (= arthrotischen) Veränderungen variieren von dezenten Rauigkeiten bis zu massiven Zubildungen (BENNETT et al., 1981). Sie sind beim FPC und bei der OCD identisch (ROBINS, 1980; PROBST u. CURTIS, 1988).

Erste Zubildungen lassen sich dorsal auf dem Dach des Proc. anconaeus finden (GRONDALEN, 1979; BERZON u. QUICK, 1980; MASON et al., 1980; ROBINS, 1980; BENNETT et al., 1981; WIND, 1982; BOUDRIEAU et al., 1983; OLSSON, 1983; BIENZ, 1985; BRUNNBERG u. WAIBL, 1986; DENNY, 1987; AUDELL, 1990; READ et al., 1990; WINHARD, 1991; FEHR u. MEYER-LINDENBERG, 1992; FLÜCKIGER, 1992). CARPENTER et al. (1993) finden Zubildungen am Epicondylus lateralis humeri.

Osteophyten sind typisch medial am Rand des Proc. coronoideus, am Epicondylus medialis humeri und kranio-medial sowie kranio-lateral am Bandhöcker.

Nach SCHLEICH (1997) sollten zwei der folgenden Kriterien für einen Koronoidverdacht nachweisbar sein:

- Sklerose im kaudalen Bereich der Incisura trochlearis in Höhe des Proc. coronoideus medialis, die nach WIND (1982 u. 1986), BIENZ (1985), SPIESS u. BIENZ (1988), WALDE u. TELLHEIM (1991), FLÜCKIGER (1992) und CARPENTER et al. (1993) zugleich mit Zubildungen am Dorsalrand des Proc. anconaeus erkennbar ist.
- Konturveränderungen des Proc. coronoideus medialis, so dass er distal abgerundet, vergrößert und plump erscheint (CARPENTER et al., 1993).
- Herabgesetzte Röntgendichte im kranialen Bereich des Proc. coronoideus medialis.
- Artikuläre Stufe zwischen Radius (Fovea capitis) und Ulna (Proc. coronoideus lateralis) oder ein inkongruenter Gelenkspalt im Bereich der Incisura trochlearis (WIND, 1982; FLÜCKIGER, 1992; CARPENTER et al., 1993).
- Deformation proximal im Bereich der Radiusmetaphyse, so daß sie mit dem Radiuskopf glockenförmig erweitert scheint.

Bei älteren Hunden liegt nicht selten eine teils hochgradige Arthrose mit dystrophisch verkalkter Gelenkkapsel vor (BERZON u. QUICK, 1980; FOX et al., 1983). Die Arthrose ist meistens progredient (BERZON u. QUICK, 1980; WALDE u. TELLHEIM, 1991).

Eine Vielzahl von Röntgenprojektionen ist zur Diagnose des FPC beschrieben. Zur Übersicht werden Aufnahmen im Seitenvergleich im mediolateralen (ml) und kranio-kaudalen (crkd) Strahlengang empfohlen, um alle Störungen im Bereich des Ellbogengelenkes erkennen zu können. Nach BRUNNBERG u. WAIBL (1986) und WINHART (1991) lässt sich der FPC am häufigsten auf der crkd Aufnahme nachweisen, während GORING u. BEALE (1990) das dislozierte Fragment auf der ml Aufnahme diagnostizieren. HAZEWINKEL (1995) und MASON et al. (2002) empfehlen neben der ml und der crkd Projektion eine kranio-lateral-kaudomedial-oblique (crlcdmo) Projektion und eine im ml Strahlengang mit einer Supination um 15°, um Arthrose, eine Osteochondrosis des Condylus medialis humeri und einen FPC ohne Dislokation nachzuweisen. Mit der crlcdmo Projektion werden osteophytäre Zubildungen medial des Gelenkspaltes abgebildet, sowie isolierte Fragmente kranio-medial am Proc. coronoideus medialis ulnae besser sichtbar.

Zur Darstellung von Sekundärarthrosen am Dorsalrand des Proc. anconaeus scheint die maximal gebeugte ml Projektion geeignet. HAUDIQUET et al. (2002) stellen fest, dass mit der distomedial-proximolateral-oblique (Di35M-PrLO) Schrägaufnahme im Vergleich zu

anderen Röntgenprojektionen Anomalien oder Frakturen am Proc. coronoideus medialis am besten identifiziert werden können. In einer Studie von CARPENTER et al. (1993) liegt die röntgenologische Sensitivität bei 23,5%, während sie beim CT 88,2% beträgt; nach KIRBERGER u. FOURIE (1998) ist der FPC nur in 9,8% der Fälle röntgenologisch sichtbar. Weitere diagnostische Abklärungen wie Szintigraphie oder Tomographie geben im Zweifelsfall zusätzliche Hinweise (BERZON u. QUICK, 1980; BRUNNBERG u. WAIBL, 1986; HOLSWORTH et al., 2005). CARPENTER et al. (1993) finden keinen signifikanten Unterschied zwischen der Genauigkeit zur Diagnosestellung des FPC bei Röntgenbildern, Xeroradiographie oder linearer Tomographie.

Therapie:

Unabhängig davon, ob konservativ oder operativ (Arthrotomie oder Arthroskopie) behandelt wird, ist ein Fortschreiten der Arthrosen zu erwarten (GUTHRIE, 1989; MEYER-LINDENBERG et al., 1993; THEYSE et al., 2000; MEYER-LINDENBERG et al., 2003; PUCCIO et al., 2003).

a) Konservative Behandlung:

Eine Spontanheilung ist nicht möglich (OLSSON, 1983). Bei älteren Hunden mit ausgeprägten arthrotischen Veränderungen sollte konservativ mit Bewegungseinschränkung, Gewichtsreduktion und Anwendung von entzündungshemmenden und schmerzlindernden sowie chondroprotektiven Substanzen behandelt werden (GRONDALEN, 1979; BERZON u. QUICK, 1980; BENNETT et al., 1981; OLSSON, 1983). So therapierte GRONDALEN (1979) 58, BENNETT et al. (1981) 15 und HUIBREGTSE et al. (1994) 22 Fälle erfolgreich. Die Arthrose ist progredient und die Lahmheitsdauer verlängert (GRONDALEN, 1979; BERZON u. QUICK, 1980; MEYER-LINDENBERG, 1991; WINHART, 1991). Nach BOUK et al. (1995) und READ et al. (1990) sind zwischen medikamentell sowie chirurgisch behandelten Patienten langfristig funktionell keine unterschiedlichen Ergebnisse festzustellen. Die konservativ behandelten Tiere belasten frühzeitiger, sind bewegungsfreudiger und lahmen teilweise geringgradiger als chirurgisch versorgte Hunde.

Zur Prophylaxe sollte auf eine zu protein- und mineralstoffreiche sowie übermäßige Fütterung verzichtet und eine langsame Körpergewichtsentwicklung angestrebt werden (SCHAWALDER, 1990; WALDE u. TELLHELM, 1992; TIETZ, 1997; SCHLEICH, 1998).

b) Chirurgische Therapie:

OLSSON u. HOHN (1986) halten die Operation für die einzig sinnvolle Behandlungsmethode. Sie sollte möglichst frühzeitig erfolgen (OLSSON, 1976). GUTBROD

u. FESTL (1999) empfehlen die Arthrotomie und VAN BREE u. VAN RYSSSEN (1998) sowie MEYER-LINDENBERG et al. (2003) die Arthroskopie. VEZZONI (2004) empfiehlt eine frühzeitige dynamische distale Ulnaostektomie, um den Druck vom medialen und lateralen Koronoid zu nehmen. Sollte die Erkrankung klinisch und radiologisch weiter fortschreiten, sollte konventionell arthroskopiert oder arthrotomiert werden (VEZZONI, 2004). Die Rekonvaleszenzzeit nach Arthroskopie ist kürzer als die nach Arthrotomie (MEYER-LINDENBERG et al., 2003).

Nach HOULTON (1984) und MEYER-LINDENBERG et al. (2003) werden die Fragmente des medialen Koronoids entfernt und die Defekte kürettiert. Bei tiefen Fissuren werden Fragmente entlang der Bruchlinie entfernt (GORING u. BLOOMBERG, 1983). PUCCIO et al. (2003) erreichen bei 100% der Hunde mit Koronoidektomie Lahmheitsfreiheit, aber bei 70% nimmt der Grad arthrotischer Veränderungen weiter zu. Die (sub)totale Koronoidektomie wird als eine effektive Behandlungsmethode für den FPC beschrieben (FITZPATRICK, 2006).

WIND (1993) weist darauf hin, dass mit der Entfernung der Fragmente und der Kürettage der Defekte die Inkongruenz im Gelenk in der Regel nicht beseitigt wird. MacPHERSON et al. (1992) und SCHMOEKEL u. EHRISMANN (1996) schlagen bei einer Ulnaostektomie gleichzeitig die Verwendung eines Distraktionsapparates zur Beseitigung einer signifikanten radio-ulnaren Stufe vor. Zum Zeitpunkt der Diagnose eines FPC liegt aber nicht bei jedem Hund eine Inkongruenz vor (GENMILL et al., 2005).

Bei beidseitigen Veränderungen sollten beide Ellbogengelenke entweder gleichzeitig (ANDERSON et al., 1989) oder eines vier bis sechs Wochen später operiert werden (BENNETT et al., 1981; HAZEWINKEL, 1988).

Die Arthroskopie ist heute die Technik der Wahl, um bessere Resultate zu erzielen (MEYER-LINDENBERG et al., 2003). Während die Korrekturosteotomie im distalen Bereich des Humerus sich in vitro nicht bewährt hat, da sie das Gewicht auf kleine Gelenkareale konzentriert (FUJITA et al., 2003), wird mit einer Medialisierung des distalen Humerus (sliding humeral osteotomie) das mediale Kompartement der Ellbogengelenkfläche entlastet (FITZPATRICK, 2006).

Mehrere Studien belegen, dass die Ergebnisse operativ behandelte Hunde durchweg besser sind als die der konservativ behandelten (MEYER-LINDENBERG et al., 1993; THEYSE et al., 2000). Arthrosefreie Tiere, jünger als ein Jahr oder mit nur geringgradiger Arthrose, haben eine günstige Prognose (BERZON u. QUICK, 1980; FOX et al., 1983; OLSSON, 1983; BERZON, 1988; WINHART, 1991; BRUNNBERG u. ALLGOEWER, 1995; MEIJ u.

HAZEWINKEL, 1995, THEYSE et al., 2000; MEYER-LINDENBERG et al., 2003; PUCCIO et al., 2003). MEYER-LINDENBERG et al. (1993) berichten, dass sowohl junge als auch ältere Tiere mit chronischem Verlauf mit dem Eingriff lahmheitsfrei werden können. Die Operationsergebnisse verschlechtern sich mit zunehmendem Alter des Patienten, längerer präoperativer Lahmheitsdauer, zunehmender Inkongruenz im Ellbogengelenk und vor allem mit höherem präoperativen Arthrosegrad (MEYER-LINDENBERG et al., 1993; THEYSE et al., 2000). TOBIAS et al. (1994) berichten hingegen von keiner Abhängigkeit des Langzeitergebnisses vom Alter bei der Operation (35 Fälle). Auch die Koinzidenz einer OCD oder eines IPA schränkt den Operationserfolg ein (GRONDALEN, 1979; BERZON u. QUICK, 1980; BENNETT et al., 1981; WIND, 1982; OLSSON, 1983; BRUNNBERG u. WAIBL, 1986; ANDERSON et al., 1989; WINHART, 1991; GUTBROD u. FESTL, 1999). Auch bei ausgeprägter Arthrose können Hunde schmerzfrei werden. Allerdings ist der Bewegungsradius des Gelenkes meist deutlich eingeschränkt (HORNYAK, 1996). SNELLING u. LAVELLE (2004) beobachten sogar einen Rückgang der Osteophyten in der postoperativen Periode nach Entfernung des FPC und Ulnaosteotomie.

2.7. Fragmentierter Epicondylus medialis humeri (FEH)

(Synonym: Metaplasie der am medialen Epicondylus humeri entspringenden Beugesehnen)

Die Apophysenfugen zwischen Epicondylus medialis humeri und distalem Humerus schließen sich im Alter von sechs Monaten (VAN HERPEN, 1988; WAIBL, 1994; HAZEWINKEL, 2003). Ein Abriss der Apophyse des Epicondylus medialis humeri kommt bei lebhaften Labradoren und Golden Retrievern und anderen Hunden großer Rassen vor, gegebenenfalls ist er mit Erkrankungen des Osteochondrosekomplexes assoziiert. Nach ZONTINE et al. (1989) handelt es sich um einen knöchernen Abriss der Ursprungssehnen des Caput humerale des M. flexor carpi ulnaris, bzw. des M. flexor digitalis superficialis, oder um eine dystrophische Verkalkung aufgrund einer chronischen Insertionstendinitis als Folge einer Ellbogengelenksinkongruenz. Nach WALKER (1998) liegen der Kalzifizierung verschiedene pathogenetische Kriterien zugrunde. Die abgerissenen Fragmente bestehen aus vitalem Knochengewebe, das über Periost und Muskulatur vaskularisiert wird und weiter wachsen kann. Die FEH wird daher auch als Kalzifikation der Beugesehnen des Epicondylus medialis bezeichnet. Die Erkrankung ist charakterisiert durch losgelöste, 3 bis 4 cm große ossifizierte Körperchen, die entweder an der medialen Gelenkgrenze oder direkt kaudal des Epicondylus

medialis humeri (ZONTINE et al., 1989) und nicht selten in beiden Lokalisationen zu finden sind.

Der FEH wird als eine Form des Osteochondrose-Komplexes angesehen und ist häufig von einer OCD und/oder einem FPC begleitet (PIERMATTEI et al., 1997). Nach einiger Zeit wandelt sich der abgesprengte Knorpel in Knochen um und vergrößert sich, bis das Knochenstückchen so groß ist, dass es gegen Humerus und Ulna schabt und eine Lahmheit provoziert. Beim adulten Hund liegen die Fragmente außerhalb der Gelenkflächen und verursachen selten und nur wenige degenerative Gelenkveränderungen. Sind starke degenerative Veränderungen vorhanden, sollte nach weiteren Erkrankungen wie OCD und FPC gesucht werden (MEYER-LINDENBERG et al., 2004).

Symptome:

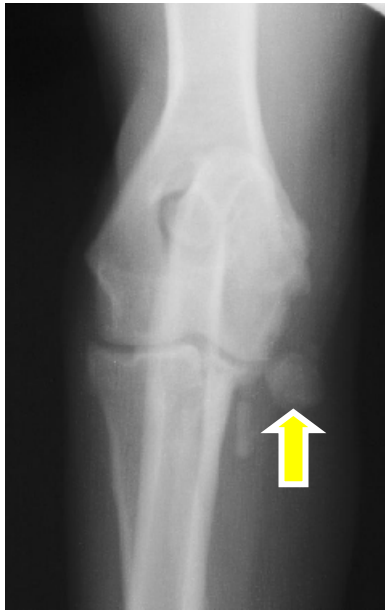
Nur selten liegt bei jungen Hunden eine hochgradige Lahmheit vor (HAZEWINKEL, 2003). Meist lahmen die Tiere intermittierend, oft über mehrere Jahre (SNAPS et al., 1999). Das Gelenk kann hochgradig gefüllt und bei Beugung und Streckung schmerzhaft sein (KASA, 2004).

Diagnostik:

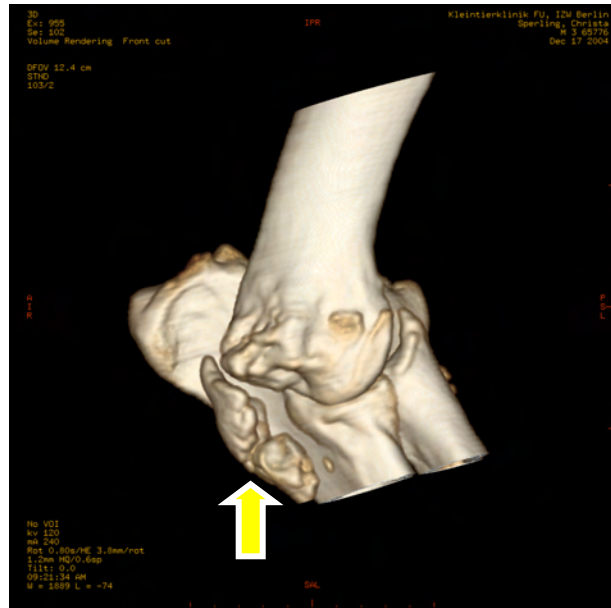
Im Röntgengrundbildpaar (zwei aufeinander senkrechte Ebenen) sind Größe und Lage des Fragmentes sichtbar (HAZEWINKEL, 2003; KASA, 2004). Weitere Aufnahmen bei gebeugtem Ellbogengelenk im ml und crcd Strahlengang, lassen gegebenenfalls weitere Details zu (PIERMATTEI, 1997). Differentialdiagnostisch sollten Frakturen und Insertionstendinopathien in Betracht gezogen werden (HAZEWINKEL, 2003).

Therapie:

Große Fragmente sollten refixiert und kleine reseziert werden. Nach Resektion ist bei der Mehrzahl der Fälle eine progrediente Arthrose festzustellen, während sich die Funktion bis hin zur Lahmheitsfreiheit bessert (MEYER-LINDENBERG et al., 2004).



A



B

Abb. 5: Männlicher vierjähriger Labrador: Röntgenbild (A) und dreidimensionale Rekonstruktion nach Computertomographie (B) eines FEH (↑)

2.8. Intracondyläre Osteochondrose des Humerus (IOH)

(Synonym: Intracondyläre nicht dislozierte Humerusfraktur; Intracondyläre OCD)

Der Ausdruck „incomplete ossifikation of the humeral condyle (IOHC)“ weist auf die Ätiologie dieser Erkrankung hin. Sie ist eine seltene Ossifikationsstörung des Ellbogengelenkes zwischen Capitulum und Trochlea humeri (MARCELLIN-LITTLE, 1999; BRUNNBERG et al., 2001; BURGER et al., 2003), die beim Cockerspaniel, Springerspaniel, American Spaniel, Cavalier King Charles Spaniel, Labrador Retriever und selten bei Mischlingen vorkommt (DENNY, 2004). Sie ist auch bei Boxern, Wachtelhund, Golden Retrievern und Chow-Chow beschrieben (MARCELLIN-LITTLE, 1999).

VANNINI et al. (1988), MARCELLIN-LITTLE et al. (1994), BUTTERWORTH u. INNES (2001) und BRUNNBERG et al. (2001) nehmen bei Spanielrassen eine Ossifikationsstörung des Condylus humeri als Ursache an. Bei Ellbogenfrakturen fehlt häufig ein Trauma in der Anamnese, so daß hier eine die Fraktur begünstigende Ossifikationsstörung vermutet wird (BRUNNBERG et al., 2001). Bis zur 10. Lebenswoche sind die medialen und lateralen Teile des Condylus humeri durch eine Fuge getrennt, die vermutlich durch die Hebelarmwirkung des Proc. anconaeus als Knorpelfuge erhalten bleibt. Wegen der ungleichmäßigen Belastung der Rollhöcker dringt Synovialflüssigkeit in sie ein und verhindert eine Spontanheilung. Bei

der Mehrzahl der Patienten mit einer IOH kann zugleich ein FPC diagnostiziert werden (BRUNNBERG et al., 2001).

Symptome:

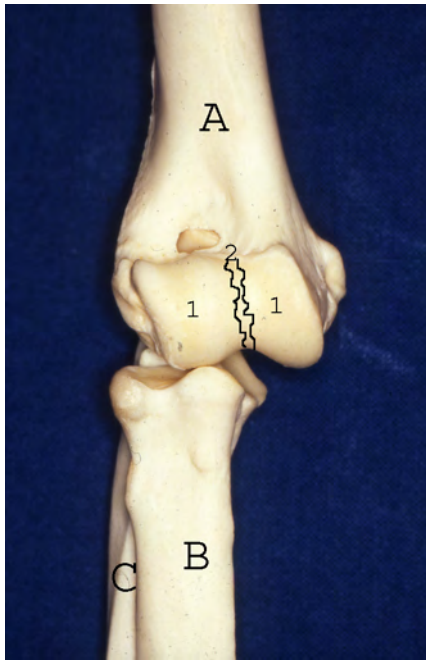
Die Tiere weisen eine bis hochgradige schmerzhafte Stützbeinlahmheit mit Krepitation bei Überstreckung des Ellbogengelenkes auf (ROVESTI et al., 1998; BRUNNBERG, 1998; ROBIN u. MARCELLIN-LITTLE, 2001; HAZEWINKEL, 2003). Der klinischen Diagnose geht eine teilweise bis zu zwei Jahren dauernde, chronische Lahmheit voraus (BRUNNBERG et al., 2001).

Diagnose:

Im Röntgengrundbildpaar ist auf der Aufnahme im crcd-Strahlengang das Olekranon so zu lagern, dass der intrakondyläre Spalt nicht überlagert wird. Nach BRUNNBERG et al. (2001) kann diese Aufnahme beweisend sein für eine Fraktur. ROVESTI et al. (1998) bevorzugen die 15° crmdlo Aufnahme. Die IOH ist manchmal als eine senkrechte, strahlendurchlässige Linie zwischen den beiden Ossifikationszentren des Condylus humeri zu erkennen (MARCELLIN-LITTLE et al., 1994; BUTTERWORTH u. INNES, 2001; BRUNNBERG et al., 2001; HAZEWINKEL, 2003). Die CT-Untersuchung mit der Möglichkeit der dreidimensionalen-Rekonstruktion ist ein sehr hilfreiches Diagnostikum, da radiologisch eine IOH nicht immer zu sehen ist (ROVESTI, 1998; LEWIS et al., 1998; DENNY, 2004). Auch mit einem MRI kann die IOH diagnostiziert werden.

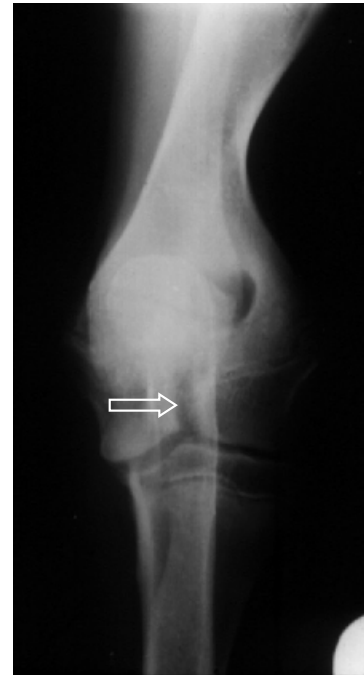
Therapie:

Die Therapie folgt den Prinzipien der Osteosynthese intraartikulärer Frakturen mit interfragmentärer Kompression durch eine Zugschraube (DENNY, 1983; ANDERSON et al., 1990; MARCELLIN-LITTLE et al., 1994). Bei sehr jungen Hunden nur Bohrkanäle im Condylus humeri anzulegen, wird diskutiert. BRUNNBERG et al. (2001) erzielen gute Heilungsergebnisse mit einer transcondylär gedeckt eingebrachten Zugschraube. Ein autogenes Knochentransplantat mit zusätzlicher Schraubenfixierung wird ebenfalls als erfolgreich beschrieben (FITZPATRICK, 2006). Komplikationen wie Schraubenbrüche werden aber berichtet (FITZPATRICK, 2006).



6a

Abb. 6a: Darstellung einer IOH am Skelett (A: Humerus, B: Radius, C: Ulna, 1: Gelenkrolle mit unvollständiger Fusion) und Abb. 6b: Röntgenbild im kraniokaudalen Strahlengang eines jungen Springer Spaniels mit IOH (Pfeil)



6b

2.9. Osteochondrosis dissecans

(Synonym: Osteochondritis dissecans (OCD))

Die OCD ist eine häufige Skelettentwicklungsstörung bei rasch wachsenden Hunden mittelgroßer und großer Rassen (Labrador und Golden Retriever, Berner Sennenhunde, Neufundländer, Chow-Chows, Boxer und Rottweiler) im Alter von 5 bis 8 Monaten. Betroffen sind konvexe Gelenkflächen der Schulter, Ellbogen-, Sprung- und Kniegelenke (HORST, 2000). Bei der OCD handelt es sich um eine multifaktorielle Erkrankung, an der Vererbung und Ernährung beteiligt sind. Traumata und biomechanische Faktoren werden insbesondere im Hinblick auf die Lokalisation der Erkrankung diskutiert.

Nach GRONDALEN (1979) und DÄMMRICH (1979) handelt es sich um einer Störung der enchondralen Ossifikation. Sie führt zu einer degenerativen Veränderung, Verdickung, Degeneration und Nekrose des Gelenkknorpels und des subchondralen Knochens. Die abgestorbene Knorpelschuppe kann mit der Gelenkfläche verbunden bleiben oder sich ablösen und als Corpus liberum in der Gelenkhöhle flotieren (DÄMMRICH, 1979). Wird sie von Synovia ernährt, vergrößert sie sich und wird oft rundlich. Die OCD des Ellbogengelenkes betrifft die Trochlea. Der Knorpeldefekt verursacht eine schmerzhafte Synovialitis. Nach GRONDALEN (1981) variiert der OCD-Defekt von 2 x 3-8 x 12 mm und

weist eine ovale Form auf. In nahezu 50% der Fälle ist an der Trochlea humeri der mediale Rand der Gelenkfläche mit involviert (GUTHRIE, 1989).

Nach NAP (1996), VAN BREE u. VAN RYSSSEN (1998) lässt sich ätiologisch bei einer Koinzidenz von OCD und FPC häufig nicht sicher abgrenzen, ob die Alteration am Condylus humeri einer OCD entsprechend oder „kissing lesions“ sind („Kissing lesions“ sind oberflächliche Knorpelerosionen, die vom FPC verursacht werden. Sie sind häufig schmaler und länger als bei einer OCD). Ab einem Alter von 10 Monaten ist die Unterscheidung, ob es sich um eine OCD oder eine „kissing lesion“ handelt, sehr schwer.

Symptome:

Nach WISSLER u. SUMNER-SMITH (1977), DENNY (1980), BOUDRIEAU et al. (1983) sowie WALDE u. TELLHELM (1991) lassen sich die klinischen Zeichen der OCD nicht von denen des FPC unterscheiden. Erste klinische Zeichen einer schmerzhaften Lahmheit sind ab dem 3. bis 4. Lebensmonat zu beobachten (OLSSON, 1974; HAZEWINKEL et al., 1988), obwohl die Tiere meist erst ab einem Alter von 5 bis 8 Monaten vorgestellt werden (HAZEWINKEL et al., 1988).

Neben der geringgradigen Lahmheit mit Schrittverkürzung ist die Gliedmaße im Stand in der Pfote auswärts gedreht und ab dem Ellbogengelenk abduziert, um die mediale Partie des Gelenkes zu entlasten (OLSSON, 1975; BERZON, 1979; BENNETT et al., 1981; BOUDRIEAU et al., 1983; BRUNNBERG u. WAIBL, 1986; GUTHRIE, 1989; LEWIS et al., 1989; WALDE u. TELLHELM, 1991; FEHR u. MEYER-LINDENBERG, 1992; BRUNNBERG, 1998; HAZEWINKEL, 2001 u. 2003). Das Gelenk ist vermehrt und hochgradiger gefüllt als beim FPC (READ et al., 1990).

Passive Hyperflexion und Hyperextension sind schmerzhaft (BERZON u. QUICK, 1980; MASON et al., 1980; BENNETT et al., 1981; BOUDRIEAU et al., 1983; OLSSON, 1983; BRUNNBERG u. WAIBL, 1986; WALDE u. TELLHELM, 1991; BRUNNBERG, 1998; HAZEWINKEL, 2003), wie auch die tiefe Palpation und Dehnung des Lig. collaterale mediale. Bei Beugung des Karpus um 90 Grad und Supination der Pfote, werden das radioulnare Gelenk und der mediale Gelenkspalt komprimiert (BRUNNBERG, 1998; HAZEWINKEL, 2003). Auch eine Extension mit einer Pronation löst schmerzhafte Reaktionen aus (FEHR u. MEYER-LINDENBERG, 1992). Bei über einem Jahr alten Hunden mit fortgeschrittener Arthrose ist Krepitation feststellbar (HOULTON, 1984).

Diagnostik:

Im Röntgengrundbildpaar sind auf der Aufnahme bei crcd Strahlengang an der Trochlea humeri bei Hunden im Alter von 5 bis 9 Monaten dreieckige bis halbmondförmige subchondrale Defekte in Form von Aufhellungen als Zeichen der OCD sichtbar (GRONDALEN, 1979; BOUDRIEAU, 1983; OLSSON u. HOHN, 1986; PROBST u. CURTIS, 1988; GUTHRIE et al., 1992). Besonders bei älteren Hunden ist der Defekt von einem sklerotischen Randsaum (subchondrale Sklerose) umgeben (OLSSON, 1975; WISSLER u. SUMNER-SMITH, 1977; ROBINS, 1980; GORING u. BLOOMBERG, 1983). Im frühen Krankheitsstadium bei Hunden bis zum 5. Lebensmonat kann eine abgeflachte Gelenkkontur das einzige Zeichen der OCD sein (FOX et al., 1983; WALDE u. HUTTER, 1984; BRUNNBERG u. WAIBL, 1986). Eine Aufrauung der Oberfläche des Epicondylus medialis gilt als früher Beginn der OCD. Ossifizierte Schuppen können als Corpora libera an verschiedenen Stellen im Gelenk vorkommen (OLSSON, 1975; WISSLER u. SUMNER-SMITH, 1977; ROBINS, 1980; BERZON u. QUICK, 1980; OLSSON, 1983; OLSSON u. HOHN, 1986).

Osteophyten unterschiedlichen Ausmaßes und in verschiedenen Lokalisationen lassen sich ab dem 9. oder 10. Lebensmonat am Proc. anconaeus (OLSSON, 1983), Radiuskopf und allen Rändern der gelenkbildenden Knochen (Arthropathia deformans) finden (BRUNNBERG u. WAIBL, 1986). Nach FOX et al. (1983) und FLÜCKIGER (2004) deckt sich dies mit den Befunden beim FPC.

Nach HAZEWINKEL (1995) sind ergänzende Aufnahmen bei ml Strahlengang und halbgebeugtem Gelenk und Schrägaufnahmen im ml Strahlengang mit stark gestreckter und um 15° supinierter Gliedmaße diagnoseführend.

Bei Hunden jünger als sieben Monate mit den klinischen Symptomen einer OCD, aber ohne sichtbare Röntgenveränderungen, sollte zur Klärung arthroskopiert oder arthrotomiert werden (OLSSON, 1976; DENNY u. GIBBS, 1980; DENNY, 1980; PROBST u. CURTIS, 1988).

Mit Arthrographie, Sonographie, CT und MRI lassen sich gegebenenfalls weitere wertvolle Befunde erheben.

Therapie:

Die Therapie ist abhängig vom Lahmheitsgrad, der Lahmheitsdauer und der Größe der Läsion. Zu überlegen ist, ob Corpora libera belassen oder entfernt werden sollten. Die Fütterung ist zu analysieren und gegebenenfalls zu korrigieren.

a) konservative Therapie

Konservatives Vorgehen bleibt den Fällen mit kleiner Läsion ohne sekundäre Veränderungen, Knorpelschuppe oder Corpus liberum vorbehalten. Unter strikter Ruhighaltung kann ein Riß heilen und zur Lahmheitsfreiheit führen (HOHN u. OLMSTEAD, 1982; WALDE u. TELLHELM, 1991). Intraartikuläre Applikationen von Hyaluronsäure und chondroprotektiver Substanzen, wie z.B. Chondroitinschwefelsäure, Pentosanpolysulfat oder Polysulfat-glycosaminoglycan, werden als strukturmodifizierende Medikamente eingesetzt (BERZON, 1988; SCHAWALDER, 1990; READ, 1993). Intrartikuläre Kortikosteroidgaben bleiben schmerzhaften, hochgradig arthrotisch deformierten Gelenken vorbehalten (OLSSON, 1975). Die Langzeitergebnisse sind nach konservativer wie nach operativer Therapie gleich (READ, 1993; HUIBREGTSE et al., 1994; BOUCK et al., 1995). Nach OLSSON (1975), FOX et al. (1983) und HAZEWINKEL et al. (1988) lässt konservatives Vorgehen bei einer OCD am Ellbogengelenk kein gutes Ergebnis erwarten. Das Risiko einer Arthrose steigt.

b) operative Therapie

Nach OLSSON (1976) sollte möglichst frühzeitig operiert werden. Ziel ist, die OCD Schuppe und krankhaftes Gewebe durch schonende Kürettage zu entfernen und die Ränder zu glätten (OLSSON, 1976; HOULTON, 1984; BENNETT et al., 1981; DENNY u. GIBBS, 1980). SCHAWALDER (1990) und READ (1993) regen durch Anbohren des subchondralen Knochens die Faserknorpelbildung im Knorpeldefekt an. PRIDIE (1959) etablierte seine Methode der Bohrung in subchondralem Knochen zur Anregung fibrocartilaginärer Reparaturmechanismen. Die Mikrofrakturierung ist eine moderne Form der subchondralen Bohrung, mit der in 50-70% der Fälle gute Resultate erreicht werden (BREINAN, 2000; STEADMAN et al., 2001; BAE et al., 2006; MITHOEFER et al., 2006). Der neugebildete Faserknorpel erscheint ausreichend, um die Symptomatik zu reduzieren (MULLER u. KOHN, 1999). Wenn schon fibrocartilaginäres Material unter der Schuppe gebildet wurde, sollte nicht kürettiert werden, da die Heilung eingesetzt hat (PROBST u. CURTIS, 1988). Osteophyten sollten abgetragen und das Gelenk gespült werden. Der Spüllösung werden gelegentlich Antibiotika zugesetzt (BENNETT et al., 1981; BOUDRIEAU, 1983). Weitere Techniken zur Behandlung von Knorpeldefekten sind Knorpeltransplantate (Auto- oder Allografts) oder Einbringen von Stamm- oder Knorpelzellen in die Defekte (STEADMAN et al., 2001; BARRY, 2006; GUDAS et al., 2006).

Bei Patienten älter als 9 Monate ist die Prognose schlecht, da die Progression der Arthrose nicht gestoppt werden kann. Unabhängig vom Vorgehen ist ein eingeschränkter Bewegungsradius mit Verdickung des Gelenkes zu erwarten (HOULTON, 1984).

2.10. Radiologische Diagnostik der ED

Auch wenn die Ellbogengelenksdysplasie häufig symptomatisch nur als einseitiges Problem auffällt, sind immer beide Ellbogengelenke im Röntgengrundbildpaar darzustellen (OLSSON, 1975; BRUNNBERG u. WAIBL, 1982; FOX et al., 1983), um auch die große Varianz im Seitenvergleich korrekt zu beurteilen (GORING u. BLOOMBERG, 1983). Gegebenfalls sind die benachbarten Knochen- und Gelenkbereiche, röntgenologisch mit darzustellen (OLSSON, 1975).

2.10.1. Röntgenanatomie

Der kongruente Gelenkspalt zwischen Trochlea, Incisura trochlearis und Radius stellt sich auf der ml Aufnahme wie ein kontinuierlicher, symmetrischer halbmondförmiger Bogen dar. Capitulum und Trochlea humeri besitzen etwa die gleiche Ausdehnung (FOX et al., 1983), wobei die mediale Trochlea humeri von einem dickeren Gelenkknorpel überzogen ist (MORGAN et al., 2000). Sowohl auf der crcd als auch auf der ml Aufnahme sind die verschiedenen Gelenkteile auch bei geringer Supination oder Schräglagerung kongruent. Eine geringe Erweiterung des Gelenkspaltes in der Mitte der Incisura trochlearis soll nicht als Inkongruenz interpretiert und die Kongruenz nicht an gebeugten Aufnahmen beurteilt werden (WIND, 1986).

Der vordere Rand des Proc. coronoideus medialis stellt sich auf gestreckten Aufnahmen in Supination am besten dar. Seine kraniale Begrenzung ist auf der mediolateralen Projektion bei nur 50 % der Aufnahmen klar abgrenzbar, auf der gebeugten Aufnahme bei 68,8 %. Mediolaterale Aufnahmen mit 15° Supination lassen den Umriss immer und seinen vorderen Rand zu 93,8 % erkennen. Bei der crlcdmo Aufnahme mit 30° Rotation projiziert sich der mediale Teil des Proc. coronoideus medialis zum Teil ineinander; die Trochlea humeri bildet sich überlagerungsfrei ab (MIYABASHI et al., 1995).

2.10.2. Röntgentechnik

Eine optimale Bildqualität ist erforderlich, um dezente Veränderungen beurteilen zu können (OLSSON, 1975; GORING u. BLOOMBERG, 1983; GUTHRIE et al., 1992). Es werden feinzeichnende oder feinstzeichnende Film-Folienkombinationen und möglichst einseitig beschichtete Filme (CLIFFORD, 1992; MIYABASHI et al., 1995) und Seltene-Erden-Folien (OLSSON, 1983) verwendet. Die Aufnahmen sollten ohne Streustrahlenraster angefertigt werden und die Kassette unmittelbar unter dem Gelenk liegen (FLÜCKIGER, 2004). Für kontrastreiche Aufnahmen werden niedrige kV und hohe mAs-Werte und ein möglichst

kleines Filmformat (max. 18/24) verwendet. Der Zentralstrahl zielt auf den Ellbogengelenksspalt (CLIFFORD, 1992).

2.10.3. Lagerungen und Projektionen

Bei jeder Projektion überlagern sich verschiedene Gelenkanteile, daher sind zur Diagnostik der ED Aufnahmen in unterschiedlichen Projektionen erforderlich (OLSSON, 1975; ROBINS, 1980; GORING u. BLOOMBERG, 1983; GUTHRIE et al., 1991; HAUDIQUET et al., 2002; MASON et al., 2002; FLÜCKIGER, 2004). Entsprechend werden sie je nach Autor empfohlen, wobei Schrägaufnahmen besondere Bedeutung zugemessen wird (TIRGARI, 1974; OLSSON, 1975 u. 1976; WISSLER u. SUMNER-SMITH, 1977; GRONDALEN, 1979; ROBINS, 1980; BERZON u. QUICK, 1980; GRONDALEN u. GRONDALEN, 1981; HAUDIQUET et al., 2002; MASON et al., 2002).

Die ml Aufnahme gilt zusammen mit der cred Aufnahme als Standardprojektion (DENNY u. GIBBS, 1980; BOUDRIEAU, 1983; WALDE u. HUTTER, 1984; BERZON u. QUICK, 1980; PROBST u. CURTIS, 1988). In der Tabelle 2 werden die Projektionen und ihre Beurteilung durch verschiedene Autoren beschrieben.

Tab. 2: Röntgenprojektionen zur Diagnose der Ellbogengelenkdsdysplasie und ihre Beurteilung durch verschiedene Autoren

Projektion	Autor	Beurteilung durch die Autoren
Mediolateral gestreckt	WALDE u. TELLHELM, (1991), GUTHRIE et al. (1991)	Bei Supination um 5-15° bessere Darstellung der kranialen Kontur des Proc. coronoideus medialis
	READ (1993)	Bei Streckung von ca. 120° und leichter Supination Möglichkeit der Abschätzung der Kongruenz des Gelenkspaltes
	PROBST u. CURTIS (1988), TELLHELM u. SCHLEICH (1991)	Erkennung großer OCD Defekte
	TIRGARI (1974)	Erkennung von Fragmenten kranial des Proc. coronoideus medialis
	BENNETT et al. (1981)	Erkennung von Aufhellungslinien entstanden durch Dislokation von FPC-Fragmenten
Mediolateral gebeugt bei 90° Beugung	BERZON u. QUICK (1980), BENNETT et al. (1981),	Osteophytenbeurteilung dorsal am Proc. anconaeus, am Radiuskopf und Sklerose am Kapselansatz der Incisura trochlearis

	BOUDRIEAU (1983), BRUNNBERG u. WAIBL (1986), GORING u. BLOOMBERG (1983)	
	OLSSON (1975), ROBINS (1980)	Ausschluß eines IPA
	MURPHY et al. (1998)	Erkennung einer Ellbogengelenksinkongruenz
Mediolateral gebeugt bei 30-60° Beugung	READ (1993), FLÜCKIGER (2004)	Überlagerungsfreie Darstellung von Zubildungen dorsal am Proc. coronoideus
	FLÜCKIGER (2004)	Bei 45° durch axiale Rotation Simulation einer Gelenksinkongruenz
Mediolateral gebeugt bei maximaler Beugung	OLSSON u. HOHN (1986), HOHN u. OLMSTEAD (1982), FEHR u. MEYER- LINDENBERG (1992)	Vollständige Darstellung des Proc.anconaeus und seiner Zubildungen und Arthrosen am kaudalen Rand des Epicondylus medialis/lateralis
	DENNY u. GIBBS (1980), BENNETT et al. (1981)	Überlagerung von Zubildungen an der Trochlea, am Radiuskopf und am Epicondylus medialis
	OLSSON (1976 u. 1983), ROBINS (1980), READ (1993)	Durch Rotation keine Beurteilung von Kongruenz und Sklerose im Bereich der Incisura trochlearis
Kranio-kaudal	FEHR u. MEYER- LINDENBERG (1992)	Beurteilung der Art. humeroradialis, humeroulnaris und radioulnaris hinsichtlich ihrer Kongruenz
	ROBINS (1980), BOUDRIEAU (1983), FEHR u. MEYER- LINDENBERG (1992)	Erkennung osteophytärer Zubildungen medial und lateral an den Gelenkflächen, insbesondere am Proc. coronoideus, den Epicondylen und von Sesambeinen im Lig. anulare radii
	READ (1993)	OCD-Defekte, Schuppen, Schliffusuren oder Abflachungen an der distalen Gelenkfläche des Humerus
	TIRGARI (1974), FEHR u. MEYER- LINDENBERG (1992)	FPC-Fragmente und Corpora libera bei ausreichender Dislokation
Kranio-kaudal mit 10-20° kaudal	POULOS (1982)	Bessere Darstellung der Humeruskondylen und der Gelenkränder

gerichtetem Röntgenstrahl	GORING u. BLOOMBERG (1983)	Bei reduzierter Streckbarkeit der Gliedmaße verwendet
Kranio-lateral-kaudomedial-oblique	FLÜCKIGER (1997), MASON et al. (2002)	Überlagerungsfreie Abbildung der medialen Gelenkanteile (Trochlea humeri, Proc.coronoideus medialis)
	ROBINS (1980), FEHR u. MEYER-LINDENBERG (1992), FLÜCKIGER (1997), MASON et al. (2002)	Dokumentation von OCD-Defekten oder Schliffusuren
	ROBINS (1980)	Darstellung osteophytärer Zubildungen am Gelenkspalt, am Proc.coronoideus medialis und isolierter Fragmente kranial am Proc. coronoideus medialis, sowie kaudal gelegener Gelenkbereiche
	ROBINS (1980), GRONDALEN (1979), POULOS (1982), PROBST u. CURTIS (1988), FLÜCKIGER (1997)	Einwärtsdrehung von 10-50° zur Herausprojektion der Trochlea humeri
Kranio-medio-kaudolateral-oblique	ROBINS (1980), FEHR u. MEYER-LINDENBERG (1990)	Durch die Supinationsstellung Beurteilung der lateralen Gelenkanschnitte, der Gelenkränder des Ellbogengelenkes, dem Epicondylus lateralis und dem Sesambein im Lig. anulare radii kranial des Radiusköpfchens (falls vorhanden)
	TELLHELM u. SCHLEICH (1991)	Darstellung des Gelenkspaltes zwischen Radiuskopf und Proc. coronoideus
	BERZON u. QUICK (1980)	Darstellung der Fragmente zwischen Proc. coronoideus medialis und Radius Bei ca. 25° Außenrotation Darstellung der gesamten Incisura trochlearis
	ROBINS (1980)	Bei Rotation von 45-50° Beurteilung der Beziehung zwischen Radiuskopf und Condylus humeri
Distomedial-proximolateral oblique 35°	HAUDIQUET et al. (2002)	Darstellung eines abnormen oder frakturierten Processus coronoideus medialis

2.10.4. Arthrosegrade

1989 wurde in Davis (Kalifornien) die International Elbow Working Group (IEWG) gegründet. Sie hat das Ziel, ellbogengelenkserkrankte Hunde mit der Hilfe von Screeningprogrammen zu erfassen und einheitlich zu bewerten.

Für das Screening der ED bei Zuchttieren existieren mehrere Bewertungstabellen. So kann der Schweregrad der arthrotischen Veränderungen bestimmt werden (ARTH-score), oder es können zusätzlich primäre Veränderungen der ED in die Bewertung einbezogen werden (ED score). Diese Vorgehensweise wird von der International Elbow Working Group (IEWG) empfohlen. Vergleichend zeigte sich, dass mit dem ED score mehr Hunde als ED positiv erkannt wurden. Dies ist für die züchterische Maßnahme zur Eindämmung der ED wichtig (LANG et al., 1998). Das Alter der Hunde sollte mindestens 12 Monate betragen (FLÜCKIGER, 2004).

Tab. 3: Scoring System für Ellbogengelenksdysplasie nach IEWG = ED-SV(2003)

ED Grad	Score	Beschreibung	Radiologische Veränderungen
ED 0	0	Normal	Normales Gelenk, keine Anzeichen von Inkongruenz, Sklerose oder Arthrose
Borderline	1	Minimal nicht arthrotisch verändert	Gelenkkonturen geringgradig verändert, besonders an den Gelenkrändern und am Proc. anconaeus, welche noch nicht zu den Arthrosen zählen, erhöhte Dichte des subchondralen Knochens der Incisura trochlearis
ED 1	2	Milde Arthrose	Deutliche Sklerose im Bereich der Incisura trochlearis oder Stufe von ≥ 2 mm zwischen Radius und Ulna, oder Osteophytenbildung niedriger als 2mm
ED 2	3	Moderate Arthrose	Osteophyten 2 bis 5 mm hoch, verdächtig für eine primäre Erkrankung
ED 3	4	Schwere Arthrose	Osteophyten über 5 mm hoch und/oder primäre Läsion wie IPA, FPC oder OCD

Tab. 4: Scoring System für ED (nach LANG et al., 1998) = ED-LA

Score	Kriterium 1 Osteophyt Proc. anconaeus	Kriterium 2 Osteophyt andere Stelle	Kriterium 3 Sklerose	Kriterium 4 Kongruenz Radius/Ulna	Kriterium 5 Proc. coronoideus medialis	Kriterium 6 Proc. anconaeus	Kriterium 7 Condylus medialis humeri
0 Pkt	Kein	Kein	Keine	Normal	Normal	Normal	Normal
1 Pkt	< 2 mm	Minimal, < 2 mm	Minimal	Stufe < 2 mm	----	-----	----
2 Pkt	2-5 mm	2-5 mm	Deutlich, Strukturveränderung	Stufe < 4 mm	Formänderung	Formänderung	Sklerose, V.a. OCD
3 Pkt	> 5 mm	> 5 mm	Stark	Stufe > 4 mm	FPC	IPA	OCD

Beim ED-LA Scoring System werden die Punkte zu einem Gesamtergebnis zusammengezählt: ED-Grad 0 bei 0-1 Punkt, ED-Grad 1 bei 2-4 Punkten, ED-Grad 2 bei 5-8 Punkten und ED-Grad 3 bei mehr als 8 Punkten oder jegliche Veränderung der Kriterien 5 bis 7. Nach einer Studie von LANG et al. (1998) werden 12% der mit dem ARTH-Score als negativ beurteilten Hunde mit dem ED-Score als positiv befundet.

JANUTTA et al. (2006) vergleichen das ED-SV und das ED-LA mit einem von TELLHELM erstellten Scoring-System, bei dem pro Kriterium anstatt 3 Punkten (LANG et al., 1998) bis zu 5 Punkte vergeben werden. Im Vergleich werden damit die Röntgenbilder nicht besser bewertet.

2.10.5. Weitere bildgebende Diagnostiktechniken für die ED

Mit der linearen Tomographie lassen sich Fragmente eines FPC zwischen Proc. coronoideus medialis und Radiuskopf überlagerungsfrei darstellen (BERZON u. QUICK, 1980; VOORHOUT et al., 1987; KIRBERGER u. FOURIE, 1998). Zusätzlich können Wachstumsfugen, Gelenkkongruenz oder fakultativ vorkommende Sesambeine beurteilt werden.

Mit der Feinfokus-Röntgentechnik diagnostiziert VIEHMANN (1998) den FPC weitaus häufiger als mit herkömmlicher Röntgentechnik. Sie empfiehlt diese Technik als ergänzendes diagnostisches Hilfsmittel insbesondere zur Früherkennung des FPC.

Die Computertomographie ist hocheffektiv, um eine ED zu diagnostizieren, insbesondere den FPC (REICHLE, 1999). Nach einer Studie von DeRYCKE et al. (2002) kann mit Hilfe der Computertomographie eine anatomisch detaillierte Rekonstruktion des Ellbogengelenkes inklusive Muskeln, größerer Blutgefäße und Nerven erfolgen. Bei 46 % der Hunde wird eine andere oder präzisere Diagnose mit Hilfe des CTs gestellt und damit wird die frühere und genauere Erkennung von Ellbogengelenkserkrankungen, die frühzeitige Therapie und damit ein potentiell besseres klinisches Ergebnis unterstützt (DeRYCKE et al., 2002). CT-Rekonstruktionen eignen sich, um sehr exakt Gelenkspalten und Inkongruenz auszumessen (HOLSWORTH et al., 2005; GENMILL et al., 2006).

Mit der Magnetresonanztomographie sind Knorpelläsionen frühzeitig zu diagnostizieren. Das MRI ist exakter und sensitiver als Röntgenbilder zur FPC- oder OCD-Diagnostik (KIRBERGER u. FOURIE, 1998).

Auch die Negativ- und/oder Positivkontrast-Arthrographie sind Verfahren, OCD und FPC gegebenenfalls darzustellen (POULOS, 1982; LOWRY et al., 1993; CARPENTER et al., 1993).

Mit der Xerographie wird ein FPC oder ein OCD-Defekt nur in etwas mehr als 50 % der Fälle erkannt (CARPENTER et al., 1993).

Die Szintigraphie lässt es zu, eine Erkrankung im Zweifelsfalle zu lokalisieren, aber nicht definitiv zu diagnostizieren.

Mit der Sonographie weist man Rauigkeiten der Knochenoberfläche, vermehrte Gelenkfüllung und reaktive Veränderungen des Weichteilgewebes nach (KNOX et al., 2003).

Dagegen ist die Arthroskopie bestens geeignet, nicht nur zu diagnostizieren, sondern zugleich auch zu therapieren (VAN BREE u. VAN RYSSSEN, 1995).