Aus der Klinik für Kleintiere – Chirurgie
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Diagnostische Analgesie zur Untersuchung von Lahmheiten am Ellbogen- und Kniegelenk des Hundes

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades beim
Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von
ASTRID BUDER

Gießen 2005

Aus der Klinik für Kleintiere – Chirurgie
der Justus-Liebig-Universität Gießen
Betreuer: Prof. Dr. K.H. Bonath

Diagnostische Analgesie zur Untersuchung von Lahmheiten am Ellbogen- und Kniegelenk des Hundes

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades beim
Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von
ASTRID BUDER
Tierärztin aus Dresden

Gießen 2005

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. M. Reinacher

---

1. Berichterstatter: Prof. Dr. K.H. Bonath

2. Berichterstatter: PD Dr. C. Pfarrer

Tag der mündlichen Prüfung: 31.01.05

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung 1
2 Literaturübersicht 3
2.1 Anatomie und Punktionsmöglichkeiten am Ellbogengelenk des Hundes 3
2.2 Anatomie und Punktionsmöglichkeiten am Kniegelenk des Hundes 5
2.3 Innervation des Ellbogen- und Kniegelenks 8
2.4 Skelettentwicklungsstörungen im Bereich des Ellbogengelenks 10
2.4.1 Fragmentierter Processus coronoideus medialis ulnae 10
2.4.2 Isolierter Processus anconeus 13
2.4.3 Osteochondrosis dissecans der Trochlea humeri 14
2.5 Erkrankungen des Kniegelenks 15
2.5.1 Patellaluxation 15
2.5.2 Partielle und vollständige Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale/caudale 17
2.6 Lokalanästhesie 21
2.7 Intraarktikuläre Injektionen in der Humanmedizin 24
2.8 Intraartikuläre Injektionen in der Veterinärmedizin 26
2.9 Reaktionen von Synovia und Synovialis auf Gelenkpunktionen und Gelenkinjektionen 28
2.10 Synovialflüssigkeit und synoviales Milieu 30
3 Material und Methodik 36
3.1 Untersuchungsmaterial 36
3.2 Untersuchungsmethoden 37
3.2.1 Klinische Untersuchung 37
3.2.1.1 Angaben zum Vorbericht 37
3.2.1.2 Klinische Allgemeinuntersuchung 37
3.2.1.3 Neurologische Untersuchung 37
3.2.1.4 Allgemeine und spezielle orthopädische Untersuchung 38
3.2.2 Diagnostische Gelenkanalgesie 39
3.2.3 Röntgenuntersuchung 42
3.2.4 Arthroskopie 44
3.2.5 Synoviaanalyse 48
3.2.6 Statistische Auswertung 49
4 Ergebnisse 51

4.1 Angaben zum Vorbericht ... 51
4.1.1 Patientengut ... 51
4.1.2 Rasseverteilung ... 51
4.1.3 Altersverteilung ... 52
4.1.4 Geschlechtsverteilung ... 53
4.1.5 Körpermasse ... 54
4.1.6 Seite der Lahmheit ... 54
4.1.7 Lahmheitsbeginn gemäß Anamnese ... 55
4.1.8 Lahmheitsdauer gemäß Anamnese ... 55
4.1.9 Lahmheitscharakter gemäß Anamnese ... 56
4.2 Klinische Allgemeinuntersuchung ... 57
4.3 Neurologische Untersuchung ... 57
4.4 Allgemeine und spezielle orthopädische Untersuchung ... 58
4.4.1 Allgemeine orthopädische Untersuchung ... 58
4.4.1.1 Lahmheitstypus ... 58
4.4.1.2 Lahmheitsgrade ... 58
4.4.1.3 Gliedmaßenstellung ... 59
4.4.2 Spezielle orthopädische Untersuchung ... 60
4.5 Diagnostische Gelenkanalgesie ... 61
4.5.1 Verhalten der Tiere bei Eingabe des Xylocains ... 61
4.5.2 Analgesieoptimum und Besserung des Lahmheitsgrades ... 62
4.5.3 Ergebnisse der Gelenkanalgesie ... 63
4.6 Gelenkanalgesie am kranken Ellbogengelenk ... 64
4.6.1 Ergebnisse der Gelenkanalgesie in Abhängigkeit von der Erkrankung ... 64
4.6.2 FCP, OCD, FiCP, FCP & OCD, FCP & IPA: Gelenkanalgesie bei vermehrter Füllung des Ellbogengelenks ... 65
4.6.3 FCP, OCD, FiCP, FCP & OCD, FCP & IPA: Gelenkanalgesie und Radiologischer Befund ... 67
4.7 Gelenkanalgesie am kranken Kniegelenk ... 69
4.7.1 Ergebnisse der Gelenkanalgesie in Abhängigkeit von der Erkrankung ... 69
4.7.2 Kreuzbandanriss: Gelenkanalgesie bei vermehrter Füllung des Kniegelenkes 70
4.7.3 Kreuzbandriss: Gelenkanalgesie bei vermehrter Füllung des Kniegelenkes ... 70
4.7.4 Patellaluxation: Gelenkanalgesie bei verminderter Füllung des Kniegelenkes 71
4.7.5 Kreuzbandanriss: Gelenkanalgesie bei fraglichem Schubladentest ... 71

4.7.6 Kreuzbandriss: Gelenkanalgesie bei positivem Schubladentest 71
4.7.7 Kreuzbandanriss: Gelenkanalgesie bei Meniskusklick 72
4.7.8 Kreuzbandriss: Gelenkanalgesie bei Meniskusklick 72
4.7.9 Kreuzbandanriss: Gelenkanalgesie und Tibiaplateauwinkel 73
4.7.10 Kreuzbandriss: Gelenkanalgesie und Tibiaplateauwinkel 73
4.8 Synovialflüssigkeit 74
4.8.1 Synovia gesunder Gelenke 74
4.8.2 Veränderungen einiger Synoviaparameter nach isolierter Gelenkpunktion 74
4.8.3 Veränderungen einiger Synoviaparameter nach intraartikulärer Xylocaininjektion 75
4.8.4 Vergleich der synovialen Veränderungen nach Punktion mit und ohne Xylocaininjektion 76
5 Diskussion 77
5.1 Diskussion der Befunde der Ellbogengelenkanalgesie 78
5.2 Diskussion der Befunde der Kniegelenkanalgesie 81
5.3 Diskussion weiterer Befunde der Gelenkanalgesie 83
5.4 Diskussion der Befunde der Synoviaanalyse 84
5.5 Schlussbetrachtung und Ausblick 88
6 Zusammenfassung 90
7 Summary 93
8 Literaturverzeichnis 95
9 Danksagung 128

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
E.	Escherichia
FCP	fragmentierter Processus coronoideus ulnae
FiCP	Fissur im Processus coronoideus ulnae
IPA	isolierter Processus anconeus
LDH	Lactatdehydrogenase
Lig.	Ligamentum
MK	Meniskusklick
N.	Nervus
M.	Musculus
OCD	Osteochondrosis dissecans
Proc.	Processus
Tab.	Tabelle
u.	und
WBC	Gesamtleukozytenzahl
z.B.	zum Beispiel

1 Einleitung

Gelenkerkrankungen beim Hund, insbesondere des Ellbogengelenks, haben in den letzten Jahren erheblich zugenommen (*Fehr*, 1997). Infolgedessen ist der Kleintierpraktiker in hohem Maße mit Erkrankungen des Bewegungsapparates konfrontiert.

Eine exakte Diagnosestellung hinsichtlich des Lahmheitsursprungs ist die Grundlage jeglicher effektiven Therapie. Nicht in jedem Fall ist durch die routinemäßig durchgeführte klinische, orthopädische und radiologische Untersuchung die Lahmheitsursache eindeutig zu verifizieren. Aufgrund des Individualcharakters des Einzeltieres kann in einigen Fällen kein pathologischer Gelenkbefund erhoben werden, oder aber mehrere Gelenke müssen als Lahmheitsursache in Betracht gezogen werden.

Die adspektorische und palpatorische Untersuchung erkennt pathologische Veränderungen, diese müssen aber nicht die Ursache der Lahmheit sein. Bei 4% der Patienten konnten arthroskopisch keine Befunde erhoben werden, die eine deutliche Schmerzreaktion der Tiere im Ellbogengelenk erklärt (*Janthur et al.*, 1997). Auch das Röntgenbild stellt nur morphologische Abweichungen dar, beweist aber nicht, dass diese Abweichungen gleichzeitig die Ursache der Lahmheit sind.

Derartige Fälle erfordern zusätzliche Diagnoseverfahren. Mit der diagnostischen Gelenkanalgesie, als einer direkt an den Schmerzrezeptoren angreifenden Methode, kann eine klinische Verdachtsdiagnose gesichert oder zurückgestellt werden.

Die Injektion von Lokalanästhetika in Gelenke zur Lahmheitsdiagnostik wurde von Forssell vom Royal Veterinary College, Stockholm, 1923 das erste Mal vorgestellt und findet aktuell, geringgradig modifiziert, in der Pferdeorthopädie weit verbreitete Anwendung. Dort ist sie Teil der klinischen Untersuchung und wird zur Differenzierung bei unklaren Befunden eingesetzt.

Im Gegensatz dazu gibt es im Bereich der Kleintiermedizin bis heute nur wenige Erfahrungen mit der diagnostischen Gelenkanalgesie. Dabei stellt sie eine leicht durchführbare, schnell zu erlernende Methode mit geringem finanziellem Aufwand dar.

Ziel dieser Arbeit ist es, Indikation und Eignung einer solchen Analgesie mit dem Lokalanästhetikum Xylocain 2% für den klinischen Einsatz als diagnostisches Hilfsmittel, am Ellbogen- und Kniegelenk des Hundes zu beurteilen.

Injektionen in Gelenke sind nur gerechtfertigt, wenn sie nicht zu Schädigungen des Gelenkmilieus führen. Deshalb wird die Wirkung des Lokalanästhetikums Xylocain 2% auf

die Synoviazusammensetzung und den Gelenkstoffwechsel untersucht und damit die biologische Verträglichkeit des Anästhetikums beurteilt.

Die folgenden Fragestellungen werden bearbeitet:

1. Tritt bei Hunden mit den klinischen Anzeichen einer Ellbogen- bzw. Kniegelenklahmheit nach intraartikulärer Injektion von Xylocain 2% eine Änderung der Lahmheit auf?
2. Wird bei einem zweifelhaften Palpationsbefund durch die diagnostische Analgesie das für die Lahmheit verantwortliche Gelenk lokalisiert?
3. In welchem Zeitabstand nach der Analgesie tritt die Lahmheit am geringsten in Erscheinung (Analgesieoptimum)?
4. Wie lange dauert die analgetische Wirkung des Lokalanästhetikums Xylocain 2% im Gelenk (Analgesiedauer)?
5. Bei welchen Gelenkerkrankungen ist die diagnostische Analgesie am Ellbogen- und Kniegelenk als Untersuchungsmethode aussagekräftig?
6. Welche Veränderungen des Gelenkmilieus bewirkt die alleinige Gelenkpunktion einerseits und die Injektion von Xylocain 2% andererseits im klinisch gesunden Gelenk?

2 Literaturübersicht

2.1 Anatomie und Punktionsmöglichkeiten am Ellbogengelenk des Hundes

Die folgende Beschreibung der Anatomie des Ellbogen- und Kniegelenks des Hundes stützt sich auf die Angaben in den Lehrbüchern und Arbeiten von *Dobberstein & Hoffmann* (1961), *Miller und Mitarbeiter* (1964), *Ellenberger & Baum* (1974), *Nickel und Mitarbeiter* (1984), *Berg* (1988), *Brunnberg* (1989 a), *Koch & Berg* (1992), *Slatter* (1993), *Waibl* (1994), *Dyce und Mitarbeiter* (1997) sowie *König & Liebig* (1999).

Das Ellbogengelenk (Articulatio cubiti) ist ein zusammengesetztes Walzengelenk. In ihm artikuliert die Trochlea humeri einerseits mit der Incisura trochlearis ulnae, andererseits mit der Fovea capitis radii, so dass eine Articulatio humeroradialis und eine Articulatio humeroulnaris zu unterscheiden ist. Des Weiteren steht das Ellbogengelenk in direkter Verbindung mit dem proximalen Radioulnargelenk, Articulatio radioulnaris proximalis, in dem sich die an der Kaudalfläche des Radiuskopfes gelegene Circumferentia articularis in der Incisura radialis ulnae bewegt. Begründet in der engen Gelenkkapsel, den straffen Seitenbändern, den stark ausgebildeten Führungskämmen und –rinnen sowie dem Einrasten des Olecranons in die Fossa olecrani sind ausschließlich Streck- und Beugebewegungen möglich (*van Herpen*, 1988). Im beschränktem Umfang durchführbare Pro- und Supinationsbewegungen haben ihren Ursprung nicht im Ellbogengelenk, sondern sind durch Drehen des Radius um die Ulna möglich. Der Bewegungsumfang des Gelenkes beträgt rasseabhängig in der Extension 65-75° und in der Flexion 60-70° (v*an Herpen*, 1988).

Die Ulna überragt mit dem Olecranon den Radius an seiner Hinterfläche. Das Tuber olecrani bildet das proximokaudale Ende der Elle. Den proximokranialen Abschluss der Ulna bildet der Processus anconeus mit einer beim Deutschen Schäferhund, Bernhardiner, Weimaraner, Vizsla, Afghanischen Windhund, Pointer, Greyhound, Basset und Dachshund vorkommenden eigenen Wachstumsfuge (*van Herpen*, 1988). An ihm beginnt die Incisura trochlearis, welche in eine kleinere laterale und eine größere mediale Fläche ausläuft. Ihr distales Ende mündet in den Processus coronoideus medialis/lateralis ulnae.

Die Seitenbänder des Ellbogengelenks (Lig. collaterale cubiti laterale und mediale) entspringen beidseitig in der Bandgrube des Epicondylus medialis bzw. -lateralis und inserieren mit zwei Schenkeln an Radius und Ulna. Das mediale Kollateralband schützt den Ellbogen vor Valgusstellungen und nimmt damit primäre Stabilisationsaufgaben des Gelenkes

wahr (*Imatani et al*., 1999; *Cohen & Bruno*, 2001). Den Schutz vor Rotationsinstabilität übernimmt das laterale Kollateralband (*Imatani et al*., 1999; *Cohen & Bruno*, 2001).

Das Ligamentum anulare radii entspringt am Processus coronoideus medialis, umfasst den Radiuskopf und strahlt dann in das laterale Seitenband ein. Das elastische Ligamentum olecrani entspringt am Epicondylus medialis humeri und inseriert unter Straffung der Gelenkkapsel am Processus anconeus. Das nur beim Hund vorkommende Spatium interosseum, welches sich zwischen den Unterarmknochen befindet, wird durch die Membrana interossea antebrachii geschlossen. Zusätzlich besteht mit dem Ligamentum interosseum eine weitere bandartige Verstärkung im mittleren Bereich des Unterarmes.

Die Gelenkkapsel wird an der Beugeseite durch schräg verlaufende Fasern verstärkt. Die Kapsel schließt alle drei Gelenkabschnitte ein und bildet Aussackungen (Abb.1). Diese befinden sich kraniomedial unter dem Musculus biceps brachii, kraniolateral unter dem Musculus extensor digitalis communis und kaudal zwischen dem Epicondylus lateralis humeri und dem Proximalrand der Fossa olecrani.

Die Punktion oder die intraartikuläre Injektion in das Ellbogengelenk kann an mehreren Stellen erfolgen.

I. Die Punktion von kraniolateral bei abgebeugtem Gelenk: Der Einstich erfolgt wenige mm distal des Capitulum humeri am lateralen Rand des Musculus extensor carpi radialis. Die Kanüle wird senkrecht durch die Haut gestochen und danach in mediokaudaler Richtung vorgeschoben, bis Synovia abtropft oder die Kanülenspitze den Gelenkknorpel der Trochlea humeri berührt.
II. Die Punktion von kaudolateral bei rechtwinklig abgebeugtem Ellbogengelenk: Am kaudalen Rand des Capitulum humeri wird die senkrecht durch die Haut gestochene Kanüle in kraniomedialer Richtung vorgeschoben bis Synovia abtropft oder die Kanülenspitze den Gelenkknorpel der Fossa olecrani berührt.
III. Eine Punktion oder Injektion in das Ellbogengelenk kann auch von medial zwischen dem medialen Epicondylus humeri und dem Olecranon erfolgen.
IV. Das Gelenk ist etwa 1 cm distal des Epicondylus medialis humeri am Kranial- oder Kaudalrand des Ligamentum collaterale mediale für eine Punktion zugänglich.

Abb. 1: Linkes Ellbogengelenk des Hundes mit Capsula articularis (1), Lateralansicht. Modifiziert nach Nickel und Mitarbeiter (1984).

2.2 Anatomie und Punktionsmöglichkeiten am Kniegelenk des Hundes

Das Kniegelenk (Articulatio genus) ist ein zusammengesetztes Gelenk, bestehend aus dem Kniekehlgelenk (Articulatio femorotibialis), dem Kniescheibengelenk (Articulatio femoropatellaris) und der Verbindung der Tibia mit der Fibula (Articulatio tibiofibularis proximalis). Im Kniekehlgelenk artikulieren die Kondylen des Os femoris mit den Condyli tibiae. Zwischen beide Gelenkpartner schiebt sich zum Ausgleich der Inkongruenz je ein Meniskus medialis bzw. lateralis ein. Strukturell lassen sich je Meniskus ein triangularer Körper und ein vorderes bzw. hinteres ovales Horn unterscheiden (*O'Connor*, 1976). Die halbmondförmigen, faserknorpeligen Menisken sind verschieblich. Daraus resultiert, dass neben Streck- und Beugebewegungen auch Drehbewegungen möglich sind. Durch sechs Bänder werden die Menisken in ihrer Lage gehalten. Das Lig. tibiale craniale menisci medialis bzw. lateralis verbindet den Kranialrand des Meniskus mit der medialen bzw. lateralen Area intercondylaris cranialis tibiae. Das am Kaudalrand der Menisken entspringende Ligamentum tibiale caudale menisci mediale bzw. laterale zieht in die Area intercondylaris caudalis tibiae bzw. in die Incisura poplitea tibiae. Vom Kaudalhorn des lateralen Meniskus zieht das Ligamentum meniscofemorale an die Area intercondylaris des

medialen Condylus femoris. Die kraniale Verbindung zwischen beiden Menisken ermöglicht das Ligamentum transversum genus.

Ober- und Unterschenkel werden durch straffe Seitenbänder miteinander verbunden. Das Ligamentum collaterale mediale entspringt am inneren Bandhöcker des Oberschenkels und inseriert am medialen Tibiakondylus, wobei es Verbindung zum medialen Meniskus aufnimmt. Infolge seiner dadurch zustande kommenden Beweglichkeitseinschränkung ist der mediale Meniskus verletzungsanfälliger als sein lateraler Partner. Das äußere Seitenband besitzt keine Verbindung zum lateralen Meniskus. Es verläuft zwischen dem lateralen Bandhöcker des Oberschenkels und inseriert zweischenklig am lateralen Tibiakondylus und Caput fibulae.

Die starken aneinander vorbeikreuzenden Bänder (Ligamenta cruciata genus) befinden sich intraartikulär aber extrakapsulär (*Brunnberg*, 1989a), da die Synovialis von der hinteren Kapselwand in den Gelenkraum hineinspringt und die Kreuzbänder in einer Synovialfalte als paraligamentöse Membran überzieht. *Budras & Fricke* (1994) beschreiben die Lage des vorderen Kreuzbandes hingegen als intrakapsulär.

Das Ligamentum cruciatum craniale entspringt an der Area intercondylaris des lateralen Condylus femoris und inseriert in der Area intercondylaris centralis tibiae. Das Band besteht aus aus einem kaudolateralen und kraniomedialen Anteil (*Vasseur*, 1993; *Arnoczky &. Marshall*, 1977). *Reese* (1995) konnte in seinen Untersuchungen keine Zweiteilung des vorderen Kreuzbandes nachweisen.

Das in der Area intercondylaris des medialen Kondylus entspringende Ligamentum cruciatum caudale zieht zur Incisura poplitea tibiae. Vor allem das vordere Kreuzband trägt maßgeblich zur Stabilität des Kniegelenks bei (*Vilensky et al*., 1997), limitiert die Innenrotation der Tibia in Relation zum Femur und schützt das Kniegelenk durch Mechanorezeptoren vor einer exzessiven Hyperextension und –flexion.

Die Bewegungsumfänge der Beuge- und Streckbewegungen betragen maximal 130°. Minimale Abduktions- und Adduktions- bzw. Rotationsbewegungen, die jedoch jeweils 20° nicht überschreiten, sind möglich.

Das Kniescheibengelenk ist seiner Funktion nach ein Schlittengelenk und setzt sich aus der Trochlea ossis femoris und der Patella zusammen. Dabei gleitet die Kniescheibe großflächig und synchron bei jedem Bewegungsablauf im Sulcus. Die Befestigung der Patella am Femur übernehmen Faszienverstärkungen aus verschiedenen über das Kniegelenk verlaufenden Muskeln, die als Kniescheibenseitenbänder (Ligamentum femoropatellare mediale bzw. laterale) bezeichnet werden. Das schwache mediale und starke laterale Band verbinden die

entsprechenden Bandhöcker des Oberschenkels mit der Patella. Die Endsehne des Musculus quadriceps femoris, in dem die Patella als Sesambein eingelagert ist, endet an der Tuberositas tibiae. Vor der Insertion ist dem Ligamentum patellae ein Schleimbeutel (Bursa infrapatellaris) unterlagert. Distal der Patella unter dem Ligamentum patellae befindet sich der zwischen der Membrana fibrosa und Membrana synovialis eingelagerte infrapatellare Fettkörper. Er ist kaudal von Synovialis überzogen. Das proximale Tibiofibulargelenk ist ein straffes Gelenk ohne Bewegung.

Die Capsula articularis des Kniegelenks ist die geräumigste Kapsel des Körpers. Sie teilt sich in eine proximale Kniescheibengelenkhöhle (Abb.2 Nr.1) und eine distale Kniekehlgelenkhöhle (Abb.2 Nr.2,2`,2``), die kommunizieren. Proximal buchtet sich die Capsula femoropatellaris (Abb.2 Nr.1) unter den Musculus quadriceps femoris und blindsackartig nach medial und lateral aus, umschließt mit der Membrana fibrosa also vollständig die Femurkondylen. Durch die Trennung der inneren Membrana synovialis von der Außenmembran wird die Capsula femorotibialis (Abb.2 Nr.2,2`,2``) in zwei Gelenksäcke zerlegt, die nochmalig durch die Menisken in eine proximale (Abb.2 Nr.2) und eine distale Etage (Abb.2 Nr.2`,2``) unterteilt werden. Eine Kommunikation der Abteilungen ist am zentralen Meniskusrand gegeben. Der laterale Gelenksack bildet zwei Ausbuchtungen. Die distale Ausbuchtung senkt sich in den Sulcus extensorius hinein, umgreift dabei die Sehne des Musculus extensor digitorum pedis longus (Abb.2 Nr.2``) und bildet dessen Sehnenscheide. Die laterale Ausbuchtung umschließt die Ursprungssehne des Musculus popliteus (Abb.2 Nr.2`).

Der mediale Gelenksack, welcher dorsal mit der Gelenkhöhle des Kniescheibengelenks in Verbindung steht, umschließt die von den Ossa sesamoidea musculi gastrocnemii gebildeten Gelenke.

Die Punktions- und Injektionsstellen in das Kniegelenk befinden sich medial oder lateral des Ligamentum patellae auf halber Höhe zwischen Patella und Tuberositas tibia bei mäßig gebeugtem Gelenk. Die senkrecht durch die Haut gestochene Kanüle wird in kaudaler Richtung langsam vorgeschoben, bis Synovia abtropft oder die Kanülenspitze den Gelenkknorpel des Kondylus oder des Rollkamms der Trochlea ossis femoris berührt.

1 **Kniescheibengelenkhöhle (Capsula femoropatellaris)**

2, 2`,2`` Kniekehlgelenkhöhle (Capsula femorotibialis)

Abb. 2: Linkes Kniegelenk des Hundes mit Capsula articularis (1-2``), Lateralansicht. Modifiziert nach Nickel und Mitarbeiter (1984).

2.3 Innervation des Ellbogen- und Kniegelenks

Nicht von allen Regionen des tierischen Organismus geht das gleiche Schmerzempfinden aus. Muskulatur und Sehnen sind unempfindlich gegen mechanische, elektrische und thermische Reize (*Schmidke*, 1951). Schmerzen entstehen hier durch Reizung der Muskelfaszien oder Sehnenscheiden, welche sehr schmerzempfindlich reagieren (*Westhues & Frisch*, 1960).

Der Gelenkschmerz ist primär das Ergebnis der Kapseldehnung durch die Synovitis, sowie der daraus resultierenden Minderdurchblutung (engorgement) des Knochens. Entzündungsvorgänge an der nervenreichen Capsula fibrosa (*Curtiss*, 1973) und subchondrale Knochenerkrankungen steuern hauptsächlich zum Schmerzempfinden bei (*Dyson*, 1986 b). Gekoppelt ist das Schmerzempfinden bei Gelenkerkrankungen an einen Reflexmuskelspasmus in dieser Region (*Barnett et al*., 1961). Schmerz der Quadricepsmuskulatur ist im Kniegelenk fühlbar (*Barnett et al*., 1961). Im Gelenkbereich ist das Periost außerordentlich schmerzempfindlich (*Westhues & Frisch*, 1960; *Braun*, 1903). Am Knochen selbst ist die Kompakta nicht, die Spongiosa und das Knochenmark dumpf schmerzempfindlich (*Westhues & Frisch*, 1960). Der Gelenkknorpel ist nicht durch die Synovialmembran bedeckt, ohne nervliche Versorgung, und damit völlig gefühllos (*Westhues & Frisch*, 1960; *Barnett et al*., 1961; *Nilsson*, 1973; *Dyson*, 1986 b; *Salo*, 1999). Substanze P,

ein Neurotransmitter, befindet sich in der Synovialmembran, der Synovialflüssigkeit und im subchondralen Knochen und spielt ebenfalls eine Rolle bei der Nocizeption (*Caron et al*., 1992; *Nixon & Cummings*, 1994). Im Kniegelenkbereich speziell ist der Kniescheibenknorpel schmerzunempfindlich, wo hingegen Gelenkkapsel, Kniegelenkfettkörper und die Insertionsstellen des vorderen Kreuzbandes hochgradig schmerzsensibel reagieren (*Dye et al*., 1998).

I. Die Ellbogengelenkkapsel wird durch Rami articularis des N. radialis, N. musculocutaneus, N. medianus und des N. ulnaris innerviert (*Staszyk & Gasse*, 1999). Diese erreichen vor allem den kranialen und medialen Anteil der Gelenkkapsel (*van Herpen*, 1988; *Staszyk & Gasse*, 1999). Ergänzt wird dieses segmentale Innervationsmuster durch Nervenfasern aus dem Periost (*Staszyk & Gasse*, 1999) sowie Nervenfasern die durch den M. anconeus treten (*Armstrong et al*., 1982). Zusätzlich sind perivaskuläre, vegetative Nervengeflechte in der gesamten Gelenkkapsel verteilt (*Wyke & Polacek*, 1975; *Nakayama et al*., 1995). Die stärkste Innervation befindet sich im vorderen Teil der Gelenkkapsel (*Gardner*, 1950 a).

II. Die Kniegelenkkapsel wird durch Rami articularis des N. femoralis und N. tibialis innerviert (*Barnett et al*., 1961). Über 60% der Kniegelenkinnervation werden als nocizeptiv klassifiziert (*Heppelmann*, 1997). Freie und korpuskuläre Nervenendigungen befinden sich sehr frequent im medioproximalen Quadranten der dorsalen (*Schenk et al*., 1996) bzw. im hinteren Teil der Gelenkkapsel (*Gardner*, 1950). Am meisten innervierte Kapselabschnitte sind solche, die während der Bewegung der größten Kompression und Deformation unterliegen (*Gardner*, 1950). Im Stratum fibrosum und an der Grenze zwischen Stratum fibrosum und Stratum synoviale befinden sich diese Nervenendigungen in der Nähe von Blutgefäßen (*Schenk et al*., 1996), Im Gegensatz dazu konnten im Stratum synoviale keine freien Nervenendigungen gefunden werden (*Barnett et al*., 1961; *Curtiss*, 1964; *Schenk et al*., 1996).

   Die Innervation des Ligamentum cruciatum craniale geschieht über Äste des N. tibialis, die über die periphere Synovialis in das Zentrum des Bandes eindringen (*Arnoczky*, 1983; *Yahia & Newman*, 1991) Im vorderen Kreuzband befinden sich Mechanorezeptoren und afferente Nervenfasern (*Schultz et al*., 1984; *Solomonow*, 1987; *Johansson*, 1990; *Yahia et al.,* 1992), deren Unterscheidung nur aufgrund der Menge an Mitochondrien gelingt (*Heppelmann*, 1997). Die Mehrzahl der Ruffinirezeptoren, Ruffinischen Endorgane, Pacinirezeptoren und Vater-Pacinischen Rezeptoren befinden sich in der Mitte des Bandes (*Yahia et al*., 1992). Diese Rezeptoren dienen, zusammen

mit den freien Nervenendigungen, nicht nur der Aufnahme von Schmerzreizen sondern auch als mechanischer Stabilisator. Sie schützen das Gelenk auch in Zusammenarbeit mit den Kniegelenksstreckern und –beugern durch dessen Tonuserhöhung reflektorisch vor unphysiologischen Bewegungen (*Kennedy et al*., 1982; *Schultz et al*., 1984; *Yahia & Newman*, 1991).

Während die Meniskushörner reich an Nerven sind, wird der Meniskuskörper nicht nerval versorgt (*Wilson et al*., 1969; *O'Connor*, 1976; *O'Connor & Mc'Connaughey*, 1978). Myelinisierte und unmyelinisierte Nervenfasern treten vom periartikulären Plexus in die Meniskushörner ein (*Wilson et al*., 1969; *Böhnel*, 1981). Die meisten Nervenfasern in Form von Pacini-, und Ruffinirezeptoren verlaufen in der Nähe von Blutgefäßen (*Yahia et al*., 1992).

Der Schmerz, der seinen Ursprung in den Gelenkstrukturen hat, ist von umfassender, krankmachender Qualität (*Barnett et al*., 1961). Die Stimulation der Gelenknerven löst eine schmerzbedingte Veränderung von Respiration, Puls und Blutdruck aus (*Gardner & Jacobs,* 1948).

2.4 Skelettentwicklungsstörungen im Bereich des Ellbogengelenks

Wachstumsstörungen manifestieren sich am Ellbogengelenk des Hundes als fragmentierter Processus coronoideus medialis ulnae, als Fissur des Coronoids, als nicht vereinigter oder isolierter Processus anconeus, als Osteochondrosis dissecans der Trochlea humeri, als erosive Knorpelläsion oder als Inkongruenz des Gelenks. Sie werden unter dem Begriff der Ellbogengelenkdysplasie zusammengefasst. Gemeinsame Folge dieser Erkrankungen sind chronische bzw. chronisch wiederkehrende Schmerzen, Lahmheiten, Verminderungen der Gelenkbeweglichkeit, artikuläre sowie periartikuläre Schwellungen, schubweise entzündliche Gelenkveränderungen sowie Arthrosevorgänge (*Spreng & Schawalder*, 1997).

2.4.1 Fragmentierter Processus coronoideus medialis ulnae

Die ulnare Gelenkfläche wird zu zwei Dritteln vom Processus coronoideus medialis eingenommen (*Winhart*, 1991). Störung der enchondralen Ossifikation wird für die Fraktur des Processus coronoideus medialis ulnae verantwortlich gemacht (*Olsson*, 1976; *Schawalder*, 1990). Die Kalzifizierung der Knorpelmatrix bleibt aus und der Knorpel verdickt sich. Somit ist eine Diffusion der Synovia in die tieferen Knorpelschichten nicht mehr möglich. Das führt zu Knorpelnekrosen und dem Ablösen von Knorpelteilen (*Zink et al*., 1990). Deren Partikel wirken als Irritationsfaktoren und produzieren eine Synovitis, die zur

Gelenkkapseldehnung führt und Schmerzen verursachen kann (*Zink et al*, 1990). In den meisten Fällen liegt eine leichte bis mittelgradige Synovitis vor (*Spreng & Schawalder*, 1997).

Eine Inkongruenz im Humeroulnargelenk wird von einigen Autoren ebenfalls mit dem Auftreten des fragmentierten Processus coronoideus in Verbindung gebracht (*Weis*, 1983; *Wind*, 1986; *Schawalder et al*., 1998; *Hornof et al*., 2000). Damit steigt die Druckbelastung im Bereich des Processus coronoideus massiv an. Die Folgen sind Fissur, Fraktur oder eine flächenhafte Coronoidablösung.

Die Möglichkeit einer subchondralen Fraktur im Bereich des Processus coronoideus und eines erfolglosen fibrösen Reparationsversuch sehen *Guthrie und Mitarbeiter* (1992 b) als Ursache für das Auftretens des fragmentierten Processus coronoideus medialis ulnae. Das Vorkommen eines eigenen Ossifikationskernes des Processus coronoideus wird noch diskutiert (*Grondalen*, 1979 a; *van Herpen*, 1988; *Schawalder* 1990; *Guthrie et al*., 1992 a). Überbelastung, Mikrotraumen, Übergewicht, calciumreiche Ernährung und hormonelle Einflüsse sind Faktoren, die das Auftreten des frakturierten Processus coronoideus medialis begünstigen (*Binz*, 1985; *Schawalder* 1990, *Tietz*, 1997).

Großwüchsige Hunderassen sind besonders betroffen (*Henry*, 1984; *Meyer-Lindenberg et al*., 1993). Am häufigsten tritt der fragmentierte Processus coronoideus beim Golden Retriever, Berner Sennenhund, Labrador Retriever, Rottweiler, Chow Chow, Neufundländer, Bernhardiner und Deutschen Schäferhund auf (*Olsson*, 1976; *Winhart*, 1991; *Tietz*, 1997). Rüden sind häufiger betroffen als Hündinnen (*Olsson*, 1976; *Grondalen*, 1979 a; *Berzon &. Quick*, 1980; *Bennett et al*., 1981; *Hazewinkel & Voorhout*, 1986, *Winhart*, 1991; *Brunnberg &. Waibl*, 1986). Die Erkrankung tritt klassischerweise im Alter von vier bis neun Monaten auf (*Olsson*, 1976). Die Tiere können aber aufgrund der rezidivierenden klinischen Symptomatik erst wesentlich später zur Vorstellung gelangen (*Hazewinkel et al*., 1988). Bei bilateralem Vorliegen der Coronoidfraktur ist die Lahmheit häufig nur undeutlich ausgeprägt. Es liegt ein abnormaler Gang mit Abduktion des Ellbogengelenkes und Supination der Pfote während der Bewegung vor (*Hazewinkel & Voorhout*, 1986). Dadurch wird der mediale Gelenkabschnitt entlastet. Die Lahmheit ist nach Ruhe und Belastung am stärksten sichtbar (*Olsson*, 1976; *Grondalen*, 1979 a; *Denny*, 1988). Schmerz ist während Extension und Flexion des Ellbogengelenks auslösbar (*Olsson*, 1976; *Berzon*, 1979; *Henry*, 1984; *Brunnberg & Waibl* 1986, *Hazewinkel & Voorhout*, 1986). Bei der Adduktion der Gliedmaße und bei gleichzeitiger Pronation der Pfote sowie der Palpation des medialen Gelenkspaltes im Bereich

des Processus coronoideus medialis, kann ebenfalls Schmerz ausgelöst werden (*Brunnberg & Waibl*, 1986; *Schawalder*, 1990; *Fehr & Meyer-Lindenberg*, 1992).

Im chronischen Erkrankungsstadium erfolgt eine Verdickung der Gelenkkapsel sowie neue Knochenproduktion durch die Sekundärarthrose und als Ergebnis dessen eine Hemmung der Streckung und Beugung des Ellbogengelenkes.

Die röntgenologische Sicherung der klinischen Verdachtsdiagnose ist im Anfangsstadium der Erkrankung relativ schwierig, da der Processus coronoideus medialis nicht überlagerungsfrei dargestellt werden kann (*Grondalen*, 1979 a, 1982; *Olsson,* 1983; *Walde & Tellheim*, 1991), und Sekundärveränderungen im Sinne einer Arthropathia deformans fehlen. Eine Ausnahme bildet der klassische transversal fragmentierte Processus coronoideus, der auf der medio-lateralen Röntgenaufnahme deutlich erkennbar ist (*Schawalder et al*., 1998; *Schawalder*, 1990). Die mehrheitlich beim Berner Sennenhund auftretenden Saggitalfrakturen Typ 3 und 4 sind im medio-lateralen Strahlengang nicht darstellbar (*Schawalder*, 1990). Im späteren Stadium erkennt man auf medio-lateralen und kranio-kaudalen Röntgenaufnahmen beider Ellbogengelenke im Seitenvergleich Osteophyten am Dorsalrand von Processus anconeus, Caput radii, Epicondylus medialis humeri und im Bereich des Processus coronoideus (*Bennett et al*., 1981; *Wind*, 1982; *Henry*, 1984; *Schleich*, 1997). Eine Inkongruenz des Gelenkspaltes und Sklerosierungen der Incisura trochlearis geben ebenfalls Hinweise auf eine Fraktur des Processus coronoideus medialis (*Wind*, 1982; *Olsson*, 1983; *Schleich*, 1997).

Szintigraphie, Lineartomographie und Computertomographie können zur zusätzlichen Diagnosesicherung herangezogen werden (*Brunnberg & Waibl*, 1986; *Carpenter et al*., 1993). Die arthroskopische Diagnostik der Coronoidfraktur erlaubt eine Darstellung aller klinisch relevanten Gelenkstrukturen (*Bardet*, 1997).

Die Therapie des fragmentierten Processus coronoideus erfolgt konservativ oder chirurgisch. Beim älteren Hund mit starken Sekundärveränderungen im Sinne einer Arthropathia deformans kann die konservative Behandlung mittels Ruhigstellung, schmerz- und entzündungshemmender Medikamente und chondroprotektiver Präparate erfolgreich sein (*Grondalen*, 1979 a; *Bennet et al*., 1981). Es wird empfohlen, eine chirurgische Abtragung massiver osteophytärer Zubildungen in Kombination mit einer Gelenkspülung durchzuführen, da die Osteophyten durch eine bewegungsbedingte Irritation der Synovialmembran starke Schmerzen verursachen können (*Spreng & Schawalder*, 1997). Durch Frakturierung der Zubildungen kann zusätzlich eine mechanische Störung der Gelenkbewegungen eintreten (*Spreng & Schawalder*, 1997).

Beim jungen Hund wird die arthrotomische oder arthroskopische Resektion des Processus coronoideus bevorzugt (*Gutbrod & Festl*, 1999). Bei dysplastischen Gelenkverhältnissen sollte zusätzlich eine Defektosteotomie der Ulna durchgeführt werden. Eine Vielzahl von Zugängen medial, lateral und kaudal zum Ellbogengelenk sind in der Literatur bereits beschrieben (*Grondalen*, 1979 b; *Berzon & Quick*, 1980; *Bennett et al*., 1981; *Henry*, 1984; *Brunnberg & Waibl* 1986; *Denny*, 1988; *Hazewinkel et al*., 1988; *Schawalder*, 1990). Der Patient soll im Anschluss an die Operation vier Wochen lang ruhig gehalten werden.
Die Prognose ist bei jungen Tieren mit fehlender Sekundärarthrose am günstigsten (*Berzon & Quick*, 1980; *Olsson*, 1983). Die Prognose verschlechtert sich mit zunehmendem Alter, bei Inkongruenz im Ellbogengelenk und stärkerem Arthrosegrad. Auch die Kombination des frakturierten Processus coronoideus mit einer Osteochondrosis disseans der Trochlea humeri und/oder einem isolierten Processus anconeus verschlechtert die Prognose (*Berzon & Quick*, 1980; *Wind,* 1982; *Brunnberg & Waibl*, 1986; *Winhart*, 1991).

2.4.2 Isolierter Processus anconeus

Die Ursache des isolierten Processus anconeus liegt in einem verzögerten Längenwachstum der Ulna (Short Ulna Syndrom) und ist damit Folge einer Inkongruenz im Humeroulnargelenk (*Weis*, 1983; *Wind*, 1986; *Schawalder et al*., 1998; *Brunnberg*, 1999). Dadurch wird die Apophysenfuge zwischen dem Processus anconeus und dem Olecranon massiv irritiert. Die Folge ist der fehlende Fugenschluss zwischen Processus anconeus und der Ulna (*Stevens & Sande*, 1974). Die Fusion mit der Ulna erfolgt in der 14-20 Lebenswoche (*van Sickle*, 1965; *Olsson*, 1975; *Hazewinkel et al*., 1988). Ist die Fuge mit 16-20 Wochen nicht geschlossen, liegt das Bild eines nicht vereinigten Processus anconeus vor. Der losgelöste Processus anconeus produziert laterale Instabilität im Gelenk und sekundär arthrotische Veränderungen (*Parrisius, 1985*; *Thacher*, 1993). *Olsson* (1976) sieht als Hauptursache für die Nichtvereinigung des Processus anconeus Störungen in der enchondralen Ossifikation entlang der Knorpelmatrix mit Verdickungen des Knorpels, Nekrosen und Fissuren in tieferen Schichten.
Diese Erkrankung manifestiert sich vor allem bei größeren Hunderassen (*Meyer-Lindenberg et al*., 1991), bei denen der Processus anconeus ein eigenes Ossifikationszentrum besitzt (*Hazewinkel et al*., 1988; *Thacher*, 1993).
Die klinischen Erscheinungen treten meist im Alter von fünf bis sechs Monaten auf (*Parrisius,* 1985; *Hazewinkel et al.*, 1988). Weniger aktive Tiere können erst im Alter von zwei bis drei Jahren erkranken. Männliche Tiere sind gegenüber weiblichen Tieren im

Verhältnis 2:1 betroffen (*Sinibaldi & Arnoczky*, 1975; *Meyer-Lindenberg et al*., 1991). Die Hunde werden mit leichter bis hochgradig gemischter Lahmheit und Abduktion des Unterarms und der Pfote vorstellig (*Schawalder et al*., 1998). Das Ellbogengelenk ist vielfach vermehrt gefüllt und bei Hyperextension und Flexion schmerzhaft. Oft ist bei chronischen Prozessen Krepitation nachweisbar und die Beweglichkeit des Gelenks wird infolge der Osteoarthrose eingeschränkt. Bei etwa einem Drittel der Patienten tritt die Erkrankung bilateral auf (*Cawley & Archibald*, 1959; *Sinibaldi & Arnoczky*, 1975). Die Diagnose wird aufgrund der Anamnese und durch ein Röntgenbild im medio-lateralen Strahlengang in maximal gebeugter Stellung des Ellbogengelenks gestellt. Bei dieser Erkrankung sind im Vergleich zu den anderen wachstumsbedingten Erkrankungen des Ellbogengelenks die stärksten Sekundärveränderungen im Sinne einer degenerativen Gelenkerkrankung zu erwarten (*Grondalen & Grondalen*, 1981).

Refixationsversuche zur Erhaltung der Gelenkstabilität können sich nur bei frühzeitiger Erkennung des isolierten Processus anconeus bewähren (*Brinker et al*., 1993). Bei einem Short Ulna Syndrom sollte gleichzeitig eine Korrekturosteotomie durchgeführt werden (*Meyer-Lindenberg*, 1997). Trotz des Fortschreitens der Sekundärarthrose (*Parrisius*, 1985) wird in den meisten Fällen die Resektion des Processus anconeus durchgeführt (*Sinibaldi & Arnoczky*, 1975; *Schawalder et al*., 1998). Die Ergebnisse der konservativen Behandlung fallen nach den Beobachtungen von *Meyer-Lindenberg und Mitarbeitern* (1991) im Vergleich zur chirurgischen Extirpation schlechter aus.

2.4.3 Osteochondrosis dissecans der Trochlea humeri

Osteochondrosen manifestieren sich am Ellbogengelenk speziell am medialen Kondylus der Trochlea humeri und sind oft vergesellschaftet mit dem Auftreten des fragmentierten Processus coronoideus medialis ulnae (*Bennett et al*., 1981; *Schawalder et al*., 1998; *Morgan et al*., 2000). Sie sind das Ergebnis enchondraler Ossifikationsstörungen und einer Verdickung der Knorpelmatrix (*Guthrie et al*., 1992 a, b). Die dadurch fehlende Versorgung der tieferen Knorpelschichten führen zu Nekrosen und Absprengungen einzelner Knorpelschuppen. *Wind* (1986) und *Weis* (1983) sehen das Auftreten der Osteochondrosis dissecans in einer Inkongruenz des Humeroulnargelenks, und damit unphysiologischer Druckverteilung begründet.

Häufig erkranken Hunde der Rassen Berner Sennenhund, Golden Retriever und Labrador Retriever (*Olsson*, 1983). Das Alter schwankt stark. Die meisten Hunde werden allerdings im Alter von unter einem Jahr vorstellig (*Denny & Gibbs*, 1980; *Olsson*, 1983). Männliche Tiere

sind häufiger betroffen als weibliche (*Denny & Gibbs*, 1980; *Olsson*, 1983; *Hazewinkel et al*., 1988). Bei etwa der Hälfte der vorgestellten Patienten tritt die Erkrankung bilateral auf (*Denny & Gibbs*, 1980; *Olsson*, 1983).

Die Tiere zeigen eine intermittierende, gemischte Lahmheit, die sich unter Belastung und nach Ruhe verstärkt. Hyperextension und -flexion des Ellbogengelenks und Rotation der Pfote sind schmerzhaft. In chronischen Fällen liegt eine Kapselverdickung mit Bewegungseinschränkung vor, wobei die Lahmheit immer mehr mechanischen Charakter annimmt.

Die radiologische Diagnose ist im Anfangsstadium nicht immer eindeutig zu stellen. Es sollten Röntgenbilder im kranio-kaudalen und medio-lateralen Strahlengang angefertigt werden. Am Innenrand der Trochlea humeri lässt sich in der kranio-kaudalen Aufnahme ein subchondraler Knochendefekt erkennen. Im fortgeschrittenen Stadium treten Sekundärveränderungen, wie Osteophytenformationen im Bereich des Processus anconeus, an der medialen Gelenkfläche und am Radiusköpfchen auf.

Es wird empfohlen, die abgelöste Knorpelschuppe arthroskopisch oder arthrotomisch zu entfernen, um ein Fortschreiten der Arthrose zu verhindern.

2.5 Erkrankungen des Kniegelenks

2.5.1 Patellaluxation

Die entweder kongenitale oder traumatisch entstandene Luxatio patellae kann nach medial, lateral oder kombiniert auftreten (*Brinker et al*, 1993). Traumatisch luxiert eine Kniescheibe nach einem Gelenkkapselriss oder einem Abriss des geraden Patellarbandes (*Gitterle*, 1991). Diese Form der Patellaluxation tritt selten auf (*Hulse*, 1995). Die Luxationsrichtung ist fast ausnahmslos die mediale. Symptome sind akut auftretende hochgradige Lahmheit und Gelenkkapselfüllung. Eine operative Versorgung mit Gelenkkapselnaht sollte erfolgen (*Brunnberg*, 1999; *Brinker et al*., 1993).

Die kongenitale Patellaluxation ist ein angeborenes Leiden mit erblicher Genese (*Loeffler & Meyer*, 1961). Hunde kleinwüchsiger Rassen sind besonders betroffen (*Anderson*, 1994; *Hulse,* 1995; *Schrader*, 1995). Die mediale Luxation ist mit 80-90% weitaus häufiger als die laterale Form (*Hayes et al.*, 1994; *Brunnberg*, 1999). Eine Luxatio patellae entsteht, wenn die Zugrichtung des Musculus quadriceps femoris nicht mit der Gleitrichtung der Trochlea ossis femoris konform geht (*Kaiser et al,* 1997). Seine Muskelspannung lässt dann die Kniescheibe luxieren (*Kaiser et al*, 1997). Achsenfehlstellungen des Ober- und Unterschenkels und eine

mangelhafte Ausformung der Trochlea ossis femoris sind die Ursachen für die fehlende Übereinstimmung zwischen Zugrichtung des M. quadriceps femoris und Trochlea ossis femoris (*Putman*, 1968; *Gitterle*, 1991; *Anderson,* 1994; *Hulse*, 1995; *Brunnberg*, 1999). Eine Einteilung der Luxatio patellae wird in vier Grade vorgenommen (*Putnam*, 1968; *Singleton*, 1969; *Bonath*, 1998).

Grad I: Es besteht eine habituelle Luxation, durch Druck kann die Kniescheibe in Beuge- und Streckbewegung luxiert werden, sie gleitet bei nachlassendem Druck aber spontan in das Patellagleitlager zurück.

Grad II: Die Patella kann durch den Untersucher oder das Tier selbst bei gestrecktem Knie luxiert werden - sie gleitet nicht selbständig, sondern durch aktiven Druck oder passive Beugung oder Streckung des Kniegelenks in die Trochlea ossis femoris zurück.

Grad III: Die Kniescheibe ist permanent nach medial oder lateral luxiert, durch Druck kann sie in das Gleitlager zurückverlagert werden, bei nachlassendem Druck reluxiert die Patella wieder in ihre Ausgangsstellung.

Grad IV: Die Patella ist permanent stationär luxiert, eine Reposition ist nicht möglich.

Die Symptome gestalten sich altersabhängig. Welpen fallen durch eine abnorme Haltung und Belastung der Beckengliedmaße auf. Die betroffene Gliedmaße kann nicht gestreckt werden (*Gitterle*, 1991). Meistens besteht hier eine Patellaluxation zweiten oder dritten Grades (*Brinker et al*, 1993).

Junge und ausgewachsene Hunde, die schon lange eine intermittierende Lahmheit zeigen, weisen jetzt eine Verschlechterung des Gangbildes auf. Das Tier schont die Gliedmaße während einiger Schritte, setzt das Bein danach aber ganz normal ein (*Gitterle*, 1991). Diese Tiere leiden meistens an einer Patellaluxation zweiten oder dritten Grades (*Brinker et al*, 1993).

Ältere Tiere zeigen manchmal eine akute Lahmheit, wenn durch ein Bagatelltrauma eine bereits bestehende Gonotrochlose mobilisiert wurde. Meist besteht bei diesen Patienten eine Patellaluxation ersten oder zweiten Grades (*Brinker et al*, 1993). Eine vermehrte Gelenkfüllung ist bei der kongenitalen Patellaluxation selten (*Schrader*, 1995). Die Diagnose wird mittels Palpation gestellt.

Röntgenaufnahmen des Kniegelenkes im medio-lateralen und des Beckens im dorso-ventralen Strahlengang sollten angefertigt werden, um vorhandene Gliedmaßenfehlstellungen zu dokumentieren (*Hulse*, 1995). Auf einer tangential angefertigten Aufnahme des Kniegelenkes kann die Ausbildung der Trochlea patellaris beurteilt werden (*Gitterle*, 1991). Die Therapie

der Luxatio patellae folgt keiner starren Behandlungsstrategie und sollte dem Alter und den anatomischen Gegebenheiten des Patienten Rechnung tragen.
Möglich sind eine Gelenkkapselraffung, eine Vertiefung der Trochlea ossis femoris, eine Transposition der Tuberositas tibiae, eine Fasziendopplung etc. Zu diesem Thema existieren bereits eine Vielzahl von Publikationen (*Floh & Brinker*, 1970; *Schmidtke*, 1981; *Bonne et al*., 1983; *Slocum & Devine*, 1985; *Gitterle*, 1991, *Schmöckel & Montavon*, 1993; *Koch & Montavon*, 1997; *Bonath*, 1998; *Brunnberg*, 1999).

2.5.2 Partielle und vollständige Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale/caudale

Die häufigste Lahmheitsursache der Hinterhand bei Hunden beruht auf Verletzungen des vorderen Kreuzbandes (*Paatsama*, 1952; *Marshall & Olsson*, 1971; *Pedersen et al.,* 1989; *Johnson et al*., 1994; *Prieur*, 1998, *Damur*, 2000; *Allgoewer et al*., 2000). Da das Band maßgeblich für die Stabilität im Kniegelenk verantwortlich ist, geht eine vollständige Ruptur mit ausgeprägter Instabilität und einem Verlust der Propriozeption einher (*Haus & Halata*, 1990). Bei einer partiellen Ruptur ist die abnorme Beweglichkeit weniger vorhanden. Ergebnis ist in beiden Fällen eine Arthropathia deformans (*Denny & Barr*, 1984; *Shires et al*., 1984).
Zu den Aufgaben des vorderen Kreuzbandes zählen die Führung bei Beugung und Streckung des Gelenks sowie die Verhinderung der Innenrotation (*Arnoczky & Marshall*, 1977; *Robins*, 1990; *Anderson*, 1994; *Damur*, 2000) und die Kranialverschiebung der Tibia gegen den Femur (*Küpper*, 1971; *Arnoczky & Marshall*, 1977; *Solomonow et al*., 1987; *Robins*, 1990; *Anderson*, 1994; *Damur*, 2000). Weiterhin wirkt das vordere Kreuzband im Zusammenhang mit dem hinteren Kreuzband und den umgebenen Muskeln durch die im Band lokalisierten Propriozeptoren einer Hyperextension und damit der Traumatisierung des Kniegelenks entgegen (*Arnoczky & Marshall*, 1977; *Kennedy et al*., 1982; *Johansson et al*., 1990; *Yahia & Newman*, 1991; *Hulse*, 1995; *Damur*, 2000). Die Aktivitäten der umgebenden Muskulatur stabilisieren das Kniegelenk und reduzieren die Belastung auf das Ligamentum cruciatum craniale in Flexion während der Bewegung. Der schmalere kraniomediale Anteil des Bandes ist in Streckstellung und bei 90°-Beugung des Kniegelenks gespannt. Der breitere kaudolaterale Anteil ist in Streckstellung des Gelenkes gespannt, bei 90°-Beugung aber gelockert (*Paatsama,* 1952; *Arnoczky & Marshall*, 1977; *Anderson*, 1994; *Hulse*, 1995; *Brunnberg*, 1999).

Reißt das vordere Kreuzband, entsteht bei jedem Schritt ein kraniales Gleiten der Tibia gegen den Femur durch das nach kaudal geneigte Tibiaplateau sowie eine abnorme Innenrotation des Schienbeines (*Arnoczky & Marshall*, 1977, *Damur*, 2000).

Hunde großwüchsiger Rassen sind in jüngeren Jahren betroffen, kleinwüchsige Rassen erkranken erst im höheren Alter (*Küpper*, 1971; *Vasseur*, 1984; *Brunnberg*, 1999). Es besteht eine Rasseprädisposition bei Boxer (*Küpper*, 1971; *Schnell*, 1986; 1990) und Chow Chow (*Lampadius*, 1964; *Küpper*, 1971; *Brunnberg,* 1990) sowie Rottweiler, Berner Sennenhund und Labrador (*van Bree*, 2000).

Beide Gliedmaßen können gleichermaßen betroffen sein (*Schnell*, 1986; *Brunnberg*, 1990). Der Kreuzbandriss kann rein traumatisch (*Lampadius*, 1964; *Arnoczky*, 1988) oder nach degenerativer Vorschädigung des Bandes durch ein geringeres Trauma entstehen (*Paatsama*, 1952; *Brass*, 1955; *Zahm*, 1964). In der Synovia von Kniegelenken mit einem rupturiertem vorderen Kreuzband wurden antikollagene Antikörper und Immunkomplexe gefunden (*Niebauer et al*., 1987). Eine rein traumatische Ruptur des vorderen Kreuzbandes tritt sehr selten bei einer plötzlichen Hyperextension oder Innenrotation des mäßig gebeugten, belasteten Kniegelenks auf (*Paatsama*, 1952; *Arnoczky & Marshall*, 1977; *Hulse & Shires*, 1985; *Arnoczky*, 1993). Nach *Niebauer* (1996) beruhen 90% der Rupturen des vorderen Kreuzbandes auf dessen Vorschädigung durch degenerative Gelenkerkrankungen. Das vordere Kreuzband unterliegt einem Alterungsprozess, welcher mit der Abnahme der Elastizität des Bandes einhergeht (*Zahm*, 1964). Zusätzlich Faktoren, wie ein hohes Körpergewicht (*Paatsama*, 1952; *Vasseur*, 1984; *Schnell*, 1986), Gliedmaßenfehlstellungen (*Rudy*, 1974; *Hohn & Newton*, 1975) sowie hohe körperliche Beanspruchung (*Hulse & Shires*, 1985) sind prädisponierend für eine Degeneration des kranialen Kreuzbandes. Somit reicht ein geringes Trauma für eine Ruptur des Bandes aus. Dadurch kann das Kaudalhorn des medialen Meniskus' akut reißen. Viel häufiger ist jedoch eine Quetschung des medialen Meniskus' als Folgeschaden bei länger bestehenden Kreuzbandrissen durch die kaudale Rollgleitbewegung der Femurkondylen in Meniskusrichtung. Der mediale Meniskus kann dieser Bewegung aufgrund seiner festen Verbindung zur Gelenkkapsel und dem medialen Seitenband nicht ausweichen. Sein Kaudalhorn wird gequetscht, zerreißt oder schlägt nach kranial um (*Hohn & Newton*, 1975; *Brunnberg*, 1999). Bei etwa 50-55% der Kreuzbandrisse besteht eine Verbindung mit einem Meniskusschaden (*Matis & Köstlin*, 1978; *Floh & De Young*, 1978; *Schnell*, 1986). Nach *Schawalder* (1981) sowie *Gambardella und Mitarbeitern* (1981) sind in 74% bzw. 80% der Kreuzbandrisse mediale Meniskusschäden vorhanden. Die

Verletzung des Kaudalhorns des medialen Meniskus' ist bei partiellen Kreuzbandrupturen wesentlich seltener (Scavelli et al., 1990)).

Die bei Kreuzbandrissen auftretende mittel bis hochgradige Stützbeinlahmheit wird durch die Meniscusverletzung ausgelöst. Oft tritt ein so genannter „Meniskusclick" bei Bewegung oder passiver Beugung und Streckung auf (*Vasseur*, 1993). Die Intensität der Lahmheit ist geringer, wenn der Meniskus nicht involviert ist oder der Riss nur partiell erfolgt. Die Ruptur des kaudolateralen Bandes allein produziert noch keine Instabilität, wenn der kraniomediale Anteil stabil ist. Rupturiert dieser isoliert, liegt eine Instabilität in der Flexion vor. Bei der betroffenen Gliedmaße wird die Hyperextension vermieden. Eine starke Streckung und Beugung kann Schmerzen verursachen (*van Bree*, 2000). Eine Kniegelenkfüllung ist in akuten Fällen medial und lateral des Ligamentum patellae palpierbar. Partielle Rupturen des vorderen Kreuzbandes gehen mit größerer Gelenkentzündung einher (*Griffin und Vassseur*, 1992). Vor allem die mediale Gelenkkapsel verdickt sich bei länger bestehenden Rupturen des vorderen Kreuzbandes (*Vasseur,* 1993). Mit Fortschreiten der Erkrankung atrophiert die Quadricepsmuskulatur. Osteophyten formieren sich an der Patella, medial und lateral der Trochlea ossis femoris und am kaudalen Tibiaplateau (*Brunnberg*, 1999).

Die Diagnose der Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale wird klinisch infolge der Kniegelenkinstabilität durch das Schubladenphänomen und den Tibiakompressionstest gestellt (*Brunnberg,* 1989 b; *Brinker et al*., 1993; *Vasseur*, 1993). Zur Auslösung des Schubladenphänomens wird der Zeigefinger der einen Hand auf die Patella und der Daumen auf die Kondylen des Os femoris gelegt. Der Zeigefinger der anderen Hand wird auf die Tuberositas tibiae und der Daumen auf die Fabellen gelegt. Es wird versucht, bei einem Kniegelenkwinkel von 120 bis 140° und fixiertem Oberschenkel die Tibia nach kranial zu verschieben (*Paatsama*, 1952; *Singleton*, 1961). Bei intaktem Ligamentum cruciatum craniale ist eine Kranialverschiebung der Tibia nicht bzw. bei jungen Tieren nur um einen bis zwei Millimeter bis zu einem abrupten Stop möglich (*Hulse*, 1995). Ist das Band vollständig rupturiert, lässt sich die Tibia um bis zu zehn Millimeter verlagern. Die abnorme Innenrotation beträgt mehr als 6% in Streckstellung und mehr als 20% in Beugestellung (*Paatsama*, 1952; *Arnoczky & Marshall*, 1977). In jedem Fall sollte der Test vergleichsweise auch an der gesunden Gliedmaße durchgeführt werden. Die Auslösung der Schublade kann bei muskulösen Hunden, partiellen Rupturen des vorderen Kreuzbandes und bei lange bestehenden Rupturen aufgrund der Kapselfibrose schwer durchführbar sein. Eine Vollnarkose ist in solchen Fällen hilfreich. Bei der partiellen Ruptur des vorderen

Kreuzbandes lässt sich eine minimale Schublade oft nur bei gebeugtem Kniegelenk nachweisen (*Vasseur*, 1993).

Beim Tibiakompressionstest wird die Gliedmaße im Sprung- und Kniegelenk maximal gestreckt. Eine Hand fixiert diese Stellung, die andere Hand umfasst die Femurkondylen von dorsal, wobei der Zeigefinger auf der Tuberositas tibiae zu liegen kommt. Die fixierende Hand beugt nun das Sprunggelenk. Verlagert sich die Tibia mit dem Zeigefinger nach kranial, ist dies ein Zeichen einer Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale (*Brunnberg*, 1999). Röntgenaufnahmen des Beckens im ventro-dorsalen Strahlengang und des Kniegelenks im ventro-dorsalen und medio-lateralen Strahlengang sollten für differentialdiagnostische Erkrankungen angefertigt werden. Ein im Bereich des infrapatellaren Fettkörpers, durch die Gelenkfüllung, verbreiterter Kapselschatten ist nachweisbar (*Brinker et al*., 1993). Erhebliche arthrotische Veränderungen am Hüft- und Kniegelenk sind von prognostischer Bedeutung bei chirurgischer Therapie (*Brunnberg*, 1999). Der Riss des vorderen Kreuzbandes sollte operativ versorgt werden (*Brunnberg*, 1999). In der Literatur sind dabei weit über 100 Techniken beschrieben (*Paatsama*, 1952; *Singleton*, 1969; *de Angelis & Lau*, 1970; *Matis*, 1973; *Floh*, 1975; *Arnoczky et al*., 1979; *Smith & Torg*, 1985; *Shires et al*., 1984; *Schnell*, 1986; *Zoltan et al*., 1988; *Schawalder & Gitterle*, 1989; *Robins*, 1990; *Slocum & Devine*, 1993; *Puymann & Knechtl*, 1997; *Allgoewer et al*., 2000). Unterschieden werden intra- und extraartikuläre Methoden und Methoden zur Änderung der Gelenkmechanik (*Prieur*, 1998). Ist der Meniskus rupturiert, muss der verletzte Teil reseziert werden. Eine vollständige Meniscektomie sollte nur beim vollständigen Abriss des Meniskus' von seinen Haltebändern erfolgen (*Prieur*, 1998). Ersetzt wird der Meniskus von Faserknorpelgewebe, das aber die stoßbrechenden Eigenschaften des Originales nur ungenügend erfüllt. Der Operationserfolg hängt wesentlich vom Vorliegen der Sekundärveränderungen im Sinne einer degenerativen Gelenkerkrankung und der operativen Meniskusentlastung ab.

Isolierte Erkrankungen des hinteren Kreuzbandes sind ungewöhnlich. Sie werden bei jungen, großen Hunden nach einem direkten Stoß (Schlag) auf die vordere Tibia beschrieben, der eine Kaudalbewegung der Tibia und Überlastung des hinteren Kreuzbandes bewirkt (*Vasseur*, 1993). Das hintere Kreuzband verhindert die Kaudalbewegung der Tibia gegenüber dem Femur sowie die Varus/Valgusbewegung des gebeugten Gelenkes und limitiert zusammen mit dem vorderen Kreuzband die Innenrotation und die Hyperextension des Kniegelenks (*Vasseur*, 1993).

2.6 Lokalanästhesie

Lokalanästhesie ist der vorübergehende Verlust des Schmerzempfindens in einem definierten Körpergebiet ohne Beeinträchtigung des Bewusstseins (*Büch & Rummel*, 1977; *Skarda*, 1987; *Jacob*, 1996). Es entsteht Analgesie und Anästhesie jeglicher Nervenfasern (*Westhues & Frisch*, 1960; *Schatzmann*, 1995). Dabei fallen die Nervenfasern in Abhängigkeit von der Nervendicke aus. Dünne Fasern reagieren sensibler als dicke Fasern und bleiben auch länger blockiert (*Küttler*, 1996; *Büch & Rummel*, 1977). Der Funktionsausfall der Nerven geschieht in folgender Reihenfolge: Schmerz, Temperatur, Berührung, Druck, Motorik (*Küttler*, 1996). Das eröffnet die Möglichkeit der Minderung oder Ausschaltung von Schmerzimpulsen für das zentrale Nervensystem zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken mittels Injektion von Lokalanästhetika (*Werner*, 1996).

Lokalanästhetika sind schwache Basen, die nur als saure Salze wasserlöslich sind (*Geddes*, 1954; *Büch & Rummel*, 1977). Die Injektionslösungen haben einen pH-Wert von vier bis sechs (*Büch & Rummel*, 1977). Als solche dissoziieren sie in wässrigen Lösungen in Ionen (*Geddes*, 1954). Sie bestehen aus einem aromatischen, lipophilen, nicht protonierten Anteil und der hydrophilen, protonierten Aminogruppe; beide sind durch eine polare Zwischenkette miteinander verbunden (*Werner*, 1996). Je nach Art der Verknüpfung von aromatischem Rest und Aminogruppe durch eine Ester- oder Säureamidbindung unterscheidet man zwei Hauptgruppen von Lokalanästhetika, den Ester- und den Amidtyp (*Pilling*, 1994*; Jacob*, 1996). Abhängig vom pH-Wert im Gewebe besteht ein Gleichgewicht zwischen dem protonierten (ionisierten) und nicht protonisierten Anteil.

Infolge der guten Löslichkeit des ungeladenen, nicht protonisierten Anteiles diffundiert das Lokalanästhetikums in die Nervenzelle. In der Nervenzelle kommt es wieder zu einer Ionisation, wobei das entstehende Kation die positiven Na-Kanäle von innen blockiert und damit eine Unterbrechung der nervalen Impulsabläufe hervorruft (*Westhues & Frisch*, 1960; *Skarda*, 1987; *Werner*, 1996). Ein verminderter Gewebe-pH-Wert erhöht den ionisierten Anteil und damit die Wirksamkeit des Lokalanästhetikums (*Geddes*, 1954; *Ilias*, 2001). Gleichzeitig wird aber die Penetrationsgeschwindigkeit vermindert (*Ilias*, 2001).

Die lokalanästhetische Wirkung wird vor allem durch Entzündungen eingeschränkt (*Lipp*, 1989). Deshalb ist unter den Bedingungen einer Gewebsazidose die Anwendung von Lokalanästhetika kontraindiziert, da Gewebeschädigungen durch Nekrosen und Intoxikationen entstehen können (*Küttler*, 1996). Zentrale Nebenwirkungen durch das Passieren der Blut-Hirn-Schranke sind bei einer Überdosierung ebenfalls möglich (*Covino*, 1987; *Lipp*, 1989; *Werner*, 1996; *Küttler*, 1996). Durch den Zusatz vasokonstriktorisch

wirksamer Substanzen (Adrenalin, Noradrenalin, Felypressin) wird in Körperregionen hoher Durchblutung der Abtransport von Lokalanästhetika verzögert und damit dessen Wirkung verlängert (*Werner*, 1996). In infizierten Gebieten und Akren ist deshalb die Anwendung von Vasokonstriktoren durch die entstehende Ischämie, kontraindiziert (*Westhues & Frisch*, 1960; *Burgis*, 1979; *Löscher*, 1991; *Werner*, 1996). Toxische Wirkungen auf das Herz-Kreislauf- und Atmungssystem im Fall einer versehentlichen intravasalen Injektion sind selten aber möglich (*Knöfel et al*., 1930; *Burgis,* 1979; *Covino*, 1987; *Löscher*, 1991; *Smith*, 1992; *Werner*, 1996; *Küttler*, 1996; *Duke*, 2000). Die Toxizität liegt dann über dem Vielfachen gegenüber der Gewebeinjektion (*Bonath*, 1986). Die Letaldosis 50 für Procain am Kaninchen bei intravenöser Injektion beträgt 41±2 mg/kg KGW, bei subkutaner Injektion 595±56 mg/kg KGW (*Bonath*, 1986).

Bei korrekter Injektionsweise sind die diagnostischen und therapeutischen Mengen so gering, dass eine Letaldosis 50 nicht erreicht wird (*Bonath*, 1986). Selten treten durch wiederholten Gebrauch von Lokalanästhetika vom Estertyp Überempfindlichkeitsreaktionen des Gewebes auf (*Covino*, 1987; *Lipp*, 1989; *Werner*, 1996; *Küttler*, 1996; *Duke*, 2000).

Lokalanästhetika vom Estertyp werden nach hydrolytischer Spaltung im Blutplasma und Gewebe durch die Niere ausgeschieden (*Büch & Rummel*, 1977; *Heavner*, 1981; *Werner*, 1996; *Küttler*, 1996). Die in der Leber metabolisierten Lokalanästhetika vom Amidtyp verlassen den Organismus über Niere und Darm (*Werner*, 1996; *Küttler*, 1996). Da der Umbau in der Leber weitaus zeitintensiver verläuft, ist die Halbwertszeit und damit auch die Wirkzeit der Lokalanästhetika vom Amidtyp länger als die des Estertyps (*Büch & Rummel*, 1977; *Löscher*, 1991; *Werner*, 1996).

Folgende Eigenschaften sollte ein Lokalanästhetikum besitzen: es muss wasserlöslich, sterilisierbar, antagonisierbar und gewebefreundlich sein, es sollte einen schnellen Wirkungseintritt haben, lang wirken und schnell wieder ausgeschieden werden (*Büch & Rummel,* 1977; *Löscher*, 1991; *Pilling*, 1994). Weiterhin darf es keine lokal- oder systemtoxische Wirkung aufweisen (*Löscher*, 1991; *Werner*, 1996; *Pilling*, 1994).

Lokalanästhetika wirken membranstabilisierend und verhindern die Leukozytenimmigration (*Cullen & Haschke*, 1974). *Paul und Mitarbeiter* (1983) untersuchten die Wirkung intravenös applizierten Lidocains vor und nach intraartikulärer Injektion einer Monosodium-Urate-Kristall-Lösung, die in den betroffenen Gelenken zu einer Synovitis führte. Wurde das Lokalanästhetikum eine Stunde vor der Injektion der Monosodium-Urate-Kristall-Lösung appliziert konnte eine Reduktion der Leukozytenzahlen in der Synovia nachgewiesen werden. Erfolgte die Lidocaininjektion eine Stunde nach der intrasynovialen Applikation der

Monosodium-Urate-Kristall-Lösung, wurde keine Hemmung der Entzündungsaktivität festgestellt.

Lokalanästhetika werden zur Infiltrationsanästhesie und zur Oberflächenanästhesie von Schleimhäuten und Wundflächen eingesetzt (*Büch & Rummel*, 1977; *Burgis*, 1979; *Löscher*, 1991; *Smith*, 1992; *Werner*, 1996; *Jacob*, 1996). Ebenfalls Anwendung finden die Lokalanästhetika in der Leitungsanästhesie durch das unmittelbare Verbringen des Lokalanästhetikums in die Nähe des gewünschten Nerven (*Zeller*, 1976; *Burgis*, 1979; *Büch & Rummel*, 1977; *Löscher*, 1991; *Smith*, 1992; *Werner*, 1996; *Jacob*, 1996). Sonderformen der Leitungsanästhesie sind Spinal- und Epiduralanästhesie (*Büch & Rummel,* 1977; *Burgis*, 1979; *Löscher*, 1991; *Smith*, 1992; *Werner*, 1996; *Jacob*, 1996).

Anwendung finden Lokalanästhetika weiterhin bei oberflächlichen chirurgischen Eingriffen, Operationen im distalen Gliedmaßenbereich, zur Oberflächenanästhesie am Auge und für diagnostische Injektionen bei Lahmheiten. Weiterhin werden Lokalanästhetika bei Operationen unter Epiduralanästhesie vor allem beim Rind, bei Trepanationen der Kiefer- und Stirnhöhlen sowie bei Enthornungen, eingesetzt (*Werner*, 1996). Die selten angewendete intravenöse Regionalanästhesie an Gliedmaßen wird vor allem beim Großtier selten auch beim Hund z. B. zur Zehenamputation eingesetzt (*Werner*, 1996; *Webb et al*., 1999).

Lidocain gehört zur Gruppe der Lokalanästhetika vom Säureamid-Typ. Aufgrund seiner hervorragenden Eigenschaften hinsichtlich Toxizität, Gewebeverträglichkeit, Wirkdauer und der schnell einsetzenden Wirkung wird Lidocain umfangreich für alle Formen der Lokalanästhesie eingesetzt (*Gebershagen*, 1978; *Werner*, 1996). Es besitzt die Eigenschaften eines Oberflächen-, Leitungs- und Infiltrationsanästhetikums (*Westhues & Frisch*, 1960, *Küttler*, 1996). Lidocain findet in der Notfallmedizin als Antiarrhythmicum zur Behandlung ventrikulärer Extrasystolen Anwendung (*Lipp*, 1989, *Löscher*, 1991; *Rang & Dale*, 1991; *Skarda*, 1992; *Jacob*, 1996; *Küttler*, 1996). Lidocain besitzt antikonvulsive Eigenschaften (*Lipp*, 1989).

Der pH-Wert des Pharmakons ohne Zusatz beträgt 6,4 und sein pKa-Wert 7,9 (*Holler*, 1951). Die Proteinbindung liegt bei 58-75% und erreicht damit eine Ausbreitung im Gewebe, die höher ist als die aller anderen Lokalanästhetika vom Amidtyp (*Ilias*, 2001). Die Grenzdosis von 400 mg/kg darf nicht überschritten werden (*Ilias*, 2001). Versuche mit Mäusen zeigten eine LD 50 intravenös verabreicht von 35 mg/kg, bei subcutaner Injektion von 440 mg/kg (*Westhues & Frisch*, 1960). Zur Infiltrationsanästhesie werden 0,5-1%-ige Lösungen verwendet. Zur Lokalanästhesie peripherer Nerven und Gelenke benutzt man 1-2%-ige Lösungen. Zur Anwendung gelangen 2%-ige Lösungen zur Epidural und 5 %-ige Lösungen

zur Spinalanästhesie (*Ilias*, 2001). Die Wirkung der Anästhesie setzt nach 10-15 Minuten ein und hält 60-120 Minuten an (*Lemke & Dawson*, 2000). Lidocain ist stabil und wird von Säuren, Alkalien und durch Erhitzen nicht zersetzt. Einige Autoren weisen eine vasodilatatorische Eigenwirkung des Lidocains nach (*Knoll-Köhler*, 1988; *Lipp*, 1992).
Lidocain wird in der Leber verstoffwechselt. Als Stoffwechselendprodukte entstehen N-Ethylglycylglycidin und Glycylglycidin, welche über die Niere ausgeschieden werden. Ungefähr 10 bis 20% der Abbauprodukte werden unverändert durch die Nieren ausgeschieden (*Westhues & Frisch*, 1960). Lidocain ist empfindlich gegen Metallionen und sollte deshalb nicht in Spritzen mit aufgesetzten Kanülen gelagert werden (*Döll*, 1951). Gelegentlich wird von lokalen Gewebereizungen nach der Anwendung von Lidocain berichtet. Diese Fälle können in Zusammenhang mit sauren Reaktionen des Pharmakons mit den Spritzenmetallionen gebracht werden (*Westhues & Frisch*, 1960).

2.7 Intraartikuläre Injektionen in der Humanmedizin

Die Injektion von Lokalanästhetika in Gelenke findet in der Humanmedizin fast ausschließlich zu therapeutischen Zwecken Anwendung (*Huth & Klein*, 1977). *Ergenbright und Lowry* (1949) untersuchten die Wirkung von Procaininjektionen zur Reduzierung von Hüftgelenkschmerzen beim Menschen. Die Dauer der Schmerzerleichterung reichte von 36 Stunden bis zu drei Monaten und setzte sich aus der Reduktion des Gelenkschmerzes und der daraus resultierenden Verminderung des Reflexspasmus' der umgebenden Muskulatur zusammen. Allerdings fanden die Autoren keine Erklärung für die lange Abwesenheit der Schmerzen nach der Procaininjection im Verhältnis zur Wirkdauer des Lokalanästhetikums.
Häufig finden in der Humanmedizin Lokalanästhetika und insbesondere Lidocain aufgrund seiner guten Wirkung und Verträglichkeit während und nach arthroskopischen Eingriffen intraartikulär Anwendung (*Massey et al*., 1988; *Hultin et al*., 1992; *Tsai & Wredmark*, 1993; *Munk & Pedersen*, 1994; *Wallace et al*., 1994; *Shapiro et al*., 1995; *Lintner et al*., 1996; *Rolf et al*., 1996; *Jacobson et al*., 2000). Serumspiegelmessungen nach intraartikulärer Instillation von 25 ml / 1%-igem Lidocain während arthroskopischer Operationen ergaben keine toxisch relevanten Werte für die Patienten (*Weiker et al*., 1991). Ebenfalls erfolgreich eingesetzt wird intraartikulär appliziertes Lidocain zur Schmerzbehandlung nach Reposition von akuten, unkomplizierten, vorderen Schulterluxationen (*Matthews & Roberts*, 1995; *Gleeson et al*., 1997). Die intraartikuläre Lokalanästhetikainstillation wird in der Humanmedizin auch zur Behandlung von Schmerzzuständen nach Hüftgelenksersatz eingesetzt (*Crawford et al*., 1997).

Diagnostische Injektionen von Lokalanästhetika zur Klärung der Herkunft von Schmerzen haben angesichts der Kommunikationsmöglichkeiten zwischen Patient und Arzt wenig Bedeutung. In einer Arbeit von *Bourne* (1983), der die Ursache von intraartikulären Schmerzen untersuchte, ergaben sich die Hauptschmerzen oft an periartikulären Strukturen. Nach Beobachtungen von *Brügger* (1987) sowie *Hiemeyer und Mitarbeitern* (1989) führen intraartikuläre Schmerzen zu einer Modifizierung des Bewegungsablaufes und damit zur Bewegungseinschränkung. Die Muskulatur sowie die Sehnen verspannen sich. Regulatorische Muskelschmerzen stehen dann im Vordergrund und die eigentliche intraartikuläre Schmerzursache wird nicht wahrgenommen.

In der Rheumatologie haben intraartikuläre Cortisoninjektionen einen hohen Stellenwert (*Kaiser*, 1970; *Gray et al*., 1981; *Kaiser & Hatz,* 1996).

Intraartikuläre Injektionen werden unter den Richtlinien der Infektionsprophylaxe in aseptischen Räumen durchgeführt. Der Keimgehalt muss durch regelmäßige Desinfektion niedrig gehalten werden. Es wird empfohlen, die Injektionen am Wochenanfang vor der Sprechstunde durchzuführen. Die Pflicht des Arztes ist es dabei, den Patienten über Gefahren und Komplikationen des Eingriffes aufzuklären. Störende Haare sollen mit einer Schere gekürzt werden. Eine generelle Rasur führt nach *Anders* (1984) zu einer Verdoppelung der Infektionsrate. *Bernau* (1984 b) fordert hingegen eine Rasur der Injektionsstelle. Das Injektionsgebiet muss gereinigt und desinfiziert werden. Das Tragen steriler Einmalhandschuhe ist Pflicht. Die Ampullen sollen frisch angebrochen und durch sterile Einmalkanülen in sterile Einmalspritzen verbracht werden. Aufgrund der Gefahr des Verbringens von Hautstanzzylindern in das Gelenklumen durch großkalibrige Kanülen soll die kleinstmögliche Nadel gewählt werden (*Forst & Hausmann*, 1983). Auf das Infektionsrisiko hat die Kanülengröße keinen Einfluss (*Anders*, 1984). Nach den Richtlinien des „American Rheumatism Association's Comittee on Rheumatologic Practice" von 1975 soll ein Gelenk nicht mehr als sechs Injektionen pro Jahr erhalten (*Gray et al*., 1981).

Jede Injektion oder Punktion birgt das Risiko einer iatrogenen Infektion (*Tscherne & Trentz*, 1973; *Schwarz*, 1982). Eingedrungene Erreger können sich in den Synovialfalten vermehren und sind durch die Gelenkkapsel vor autoimmunen Reaktionen des Organismus weitgehend isoliert (*Schoner*, 1986). In einer Studie von *Bernau* (1984 c) stellte sich nach intraartikulären Injektionen beim Menschen eine Komplikationsrate von 0,005% heraus, was einer Infektion auf 21.341 Injektionen entspricht. In einer weiteren Studie wurden an 105.304 Gelenken Punktionen und Injektionen durchgeführt (*Bernau*, 1985). Dabei traten an drei Gelenken Infektionen auf, was einer Rate von 0,0028% entspricht (*Bernau*, 1985). Nach den

Beobachtungen von *Anders* (1984) betrug die Infektionsanzahl nach 651.795 intraartikulären Punktionen und Injektionen 22 Gelenke. Das entspricht einer Rate von 0,0034%.

2.8 Intraartikuläre Injektionen in der Veterinärmedizin

Bei der Lahmheitsdiagnostik in der Pferdemedizin ist die diagnostische Gelenkanalgesie Teil der klinischen Untersuchung und trägt bei der Lokalisation schmerzhafter Prozesse im Gelenkinnenraum und damit zur Klärung der möglichen Lahmheitsursache bei (*Derksen*, 1980; *Worthmann*, 1981). Nicht immer lassen sich allerdings pathologische Prozesse nachweisen, die die Lahmheit erklären können (*Forssell*, 1923; *Derksen*, 1980). Andererseits gibt es Patienten, bei denen mehrere pathologische Veränderungen bestehen, wobei jede einzelne ausreicht, um die Lahmheit zu verursachen (*Forssell*, 1923). Welcher Prozess dann ursächlich für die Lahmheit verantwortlich ist, oder ob beide Prozesse an der Lahmheit beteiligt sind, ist oft schwierig zu eruieren (*Forssell*, 1923). Hier ist eine diagnostische Analgesie lokaler Strukturen indiziert. Oft deckt sich das Ergebnis der diagnostischen Injektion nicht mit dem der klinischen Untersuchung (*Westhues*, 1934). Bei positivem Ausgang der diagnostischen Analgesie, das heißt bei vollständigem Verschwinden der Lahmheit, ist dieses Verfahren der klinischen Untersuchung überlegen (*Hahn*, 1930). Lahmheiten, die auf Schmerzempfindungen beruhen und deren Ursachen sich im analgesierten Gebiet befinden, werden für die Wirkdauer des Lokalanästhetikums aufgehoben (*Stashak*, 1989). Oberflächliche Strukturen außerhalb der analgesierten Gelenkkapsel wie Sehnen, Bänder und der innerhalb der Gelenkkapsel gelegene subchondrale Knochen werden nicht analgesiert (*Derksen*, 1980; *Dyson*, 1986 a). Dies gilt auch für Lahmheiten, die zum einen mechanische Ursachen, wie Gelenkinstabilitäten, Ankylosen, Knochenzubildungen, Fehlstellungen oder zum anderen periartikuläre Ursachen, wie Kontrakturen von Sehnen, Bändern oder Muskeln haben (*Hahn*, 1930; *Worthmann,* 1981; *Dyson*, 1986 a). Eine intraartikuläre Analgesie neutralisiert den mit der Synovialmembran assoziierten Schmerz, aber eine totale Schmerzausschaltung des Gelenkkapselschmerzes und deren Ausstrahlung auf den Knochen bzw. den subchondralen Knochenschmerz vermag sie nicht zu beseitigen (*Derksen*, 1980; *Dyson*, 1986 a, b). Bei intaktem Knorpel mit einer darunterliegenden Frakturlinie wird die Diffusion des Lokalanästhetikums beeinträchtigt (*Shepherd & Pilsworth*, 1993). Involviert das anästhesierte Gelenk einen langen Röhrenknochen, erhält der subchondrale Knochen den Großteil seiner Nervenversorgung aus dem Endost (*Shepherd & Pilsworth*, 1993). Durch die intraartikuläre Instillation ist es unmöglich, diese nervale Versorgung zu erreichen (*Shepherd & Pilsworth*, 1993). Aus diesen Gründen kann sich die

Lahmheit durch eine intraartikuläre Analgesie nicht in jedem Fall verbessern, obwohl nachweisbar eine Gelenkerkrankung vorliegt (*Dyson*, 1986 b). *Hardy und Mitarbeiter* (1986) sowie *Schneider und Mitarbeiter* (1997) beobachteten in ihren Arbeiten an Pferden mit beidseitigen Knie- bzw. Ellbogengelenkerkrankungen, dass bei einer einseitigen Lahmheit eine Analgesie des betreffenden Gelenkes ein Umspringen der Lahmheit auf die kontralaterale Gliedmaße zur Folge hatte.

Im Falle einer akuten Lahmheit soll zunächst auf eine diagnostische Analgesie lokaler Strukturen verzichtet werden, da sich aus möglichen Knochenfissuren Frakturen entwickeln können (*Keller*, 1976; *Worthmann*, 1981).

Aseptisches Vorgehen ist aufgrund der Gefahr einer intraartikulären Erregereinschleppung obligat (*Forssell*, 1923; *Hahn*, 1930; *Westhues*, 1934; *Schebitz*, 1958; v*an Kruiningen*, 1963; v*an Pelt*, 1965; *Adams*, 1966; *Zeller*, 1978; *Wheat & Jones*, 1981; *Stashak*, 1989; *Schmotzer et al*., 1990; *Lapointe et al*., 1992). Die Injektionsstelle soll geschoren, gewaschen und desinfiziert werden (*Adams*, 1966; v*an Pelt*, 1965, 1966). In der Arbeit von *Hague und Mitarbeitern* (1997) konnte kein signifikanter Unterschied der Bakterienflora geschorener und nicht geschorener Haut ermittelt werden. Sterile Handschuhe, Spritzen und Kanülen sind selbstverständlich. Von den meisten Autoren werden 2%-iges Lidocain in Form von Xylestesin oder Xylocain sowie Mepivacain 2%-ig favoritisiert (*Adams*, 1966; *Keller*, 1976; *Wheat & Jones*, 1981; *Stashak*, 1989). Einer Gewebereizung sollte durch die kleinstmögliche Injektionsmenge des Anästhetikums vorgebeugt werden (*Stashak*, 1989; *Schmotzer et al*., 1990). Um sich zu vergewissern, dass man sich im Gelenk befindet, sollte Synovia aspiriert werden (*van Kruiningen*, 1963; *Zeller*, 1978). Selbst wenn die Synoviaaspiration nicht gelingt, heißt das nicht zwangsläufig, dass man sich außerhalb des Gelenks befindet. Einige Gelenke besitzen große Gelenksäcke, so dass die Synoviagewinnung Schwierigkeiten bereiten kann (*van Kruiningen*, 1963).

Vor der Injektion des Anästhetikums sollte zunächst die entsprechende Menge Synovialflüssigkeit entfernt werden, um einen konstanten intraartikulären Druck aufrechtzuerhalten (*van Pelt*, 1965, 1966; *Stashak*, 1989; *Schmotzer et al*., 1990). Eine Verletzung des Gelenkknorpels mit der Kanüle soll vermieden werden, da sich hyaliner Knorpel schlecht regeneriert (*van Kruiningen*, 1963; *Stashak*, 1989). Gelenke sollten so wenig wie möglich punktiert werden, da ein Mikrotrauma seine Pathogenität erst durch Summation infolge häufiger Wiederholung erlangt (*Gängel*, 1979). Dagegen führt ein einzelnes Mikrotrauma zu keiner Schädigung (*Morscher*, 1974). Bei einer korrekten Arbeitsweise sind

Komplikationen nach intraartikulären Lokalanästhetikainjektionen selten (*Schmotzer et al*., 1990).

Treten trotz aller Vorsichtsmaßnahmen nach intraartikulären Injektionen am nächsten Tag schmerzhafte Erscheinungen auf, kann dies für eine kanülenbedingte Alteration des Gelenks sprechen (*Zeller*, 1978).

Die diagnostische Analgesie in Gelenken von Rindern und Schweinen hat nur untergeordnete Bedeutung. Aufgrund der hohen Anzahl von Gelenkinfektionen steht bei diesen Tieren die intraartikuläre Therapie mit Antibiotika und Corticosteroiden im Vordergrund (*Dirksen & Bartling*, 1959; *Dietz et al*., 1959). Lokalanästhetika werden hier im hohen Maße auch für operative Zwecke genutzt (*Dirksen*, 1955).

Die diagnostische Gelenkanalgesie an Schweinen mit dem Lokalanästhetikum Tutocain 2%-ig am Knie- und Talocruralgelenk bei erregerhaltigen Arthritiden und Arthrosen erbrachte nur wenig zufrieden stellende Ergebnisse (*Mai*, 1960). Die Ursachen sah der Autor in der Schwierigkeit der genauen Lokalisation der Injektionsstellen. Weiterhin ist er der Meinung, dass bei einem hoch schmerzhaften Prozess mit Beteiligung größerer Gewebsbezirke die diagnostische Injektion nicht mehr in der Lage ist, vollständige Schmerzfreiheit zu erzeugen. In keinem der untersuchten Fälle trat eine Gelenkinfektion auf. Die analgesierende Wirkung trat nach 10 bis 15 Minuten ein und hielt 60 Minuten an. Nach 90 Minuten war kein analgetischer Effekt mehr nachweisbar.

Die diagnostische, intrasynoviale Analgesie durch Lokalanästhetika wird in der Kleintiermedizin selten angewandt (*Houlton*, 1994). Sie kann sich als hilfreich erweisen, um zwischen einer klinisch signifikanten Läsion und einer begleitenden Ursache zu unterscheiden. Die Injektion desensibilisiert die Synovialmembran, ob allerdings auch Nervenendigungen der unterliegenden Strukturen erreicht werden ist unklar. Begonnen wird mit dem Einsatz von Lokalanästhetika zur Unterstützung der Allgemeinnarkose vor chirurgischer Gelenkintervention (*Duke*, 2000). In der Neuraltherapie werden Lokalanästhetika in großem Umfang eingesetzt (*Zohmann & Kasper*, 1994).

2.9 Reaktionen von Synovia und Synovialis auf Gelenkpunktionen und Gelenkinjektionen

Bei intraartikulären Injektionen und Arthrozentesen ist zu beachten, dass eine mechanische Erosion, die bei der punktuellen Schädigung der Knorpeloberfläche durch die Kanüle oder durch Lösungen mit unphysiologischen pH-Werten entsteht, ein Faktor für den Aktivierungsprozess von Arthrosen sein kann (*Weller*, 1976; *Otto*, 1979). Kanülenbedingte

Knorpelläsionen sind meist oberflächlich ohne Kontakt zur subchondralen Knochenplatte. Sie werden damit auch nicht von den aus den Gefäßen der subchondralen Knochenplatte austretenden Makrophagen erreicht (*Trippel & Mankin*, 1993). Eine Heilung kann nicht eintreten (*Trippel & Mankin*, 1993).

Die Injektion von Lösungen mit einem von der Gelenkflüssigkeit stark abweichenden pH-Wert führt zur Synovitis und zu oberflächlichen Schädigungen des Gelenkknorpels (*Weller*, 1976). *Schober* (1951) konnte nach intraartikulären Injektionen von Lösungen mit pH 2,0, pH 3,4, pH 9,0 und pH 11,0 in Kaninchengelenken degenerative Knorpelveränderungen bis zur Nekrose und serofibrinöse Gelenkkapselentzündungen erzeugen. Je stärker dabei der pH-Wert der intraartikulär instillierten Lösungen vom physiologischen abwich, umso stärker waren Knorpelerosionen und Synovitis (*Schmelzeisen*, 1977). Bei pH-Werten um 4,0 und 5,3 fand *Schmelzeisen* (1977) einen eröffneten Knorpelüberzug. *Trzenschik* (1985) fand bei der intraartikulären Injektion von Lösungen mit dem pH 4,0 und pH 10,0 Zerstörungen der oberflächlichen Schichten des Gelenkknorpels. Auch Procain 1% mit dem pH-Wert 4,40 und Procain 2% mit dem pH-Wert 4,22 im Gemisch mit Glucose produzierten milde Schädigungen der Knorpeloberfläche (*Trzenschik*, 1986).

Rose und Frauenfelder (1982) lehnen eine intraartikuläre Injektion von Lidocain aufgrund der möglichen, entzündlichen Reaktion ab. Reine, gepufferte Lidocainhydrochloridlösungen sind Säuren (pH-Wert 4,4) und können, abhängig von der Injektionsmenge, intraartikulär angewandt, den pH-Wert der Synovialflüssigkeit stark senken *(Jenkinson*, 1987). Die Folge sind irreversible Knorpelschäden (*Jenkinson*, 1987).

In einer Pferdestudie wurde durch eine intraartikuläre Instillation von 2% Lidocain und 2% Mepivacain an gesunden Gelenken synovialen Veränderungen produziert, die nach 12, 24 und 48 Stunden durch Synoviaentnahmen überprüft wurden (*White et al*., 1989). Es erfolgte ein mäßiger Anstieg der Gesamtleukozyten bei beiden Lokalanästhetika mit Höchstwerten bei 12 (Mepivacain: 2500±1655,2) und bei 24 Stunden (Lidocain: 3500±1840,0). Neutrophile Granulozyten herrschten mit 53% (Lidocain) bzw. 60% (Mepivacain) vor. Nicht signifikant verändert waren Muzinqualität, Bestimmung der Hyaluronsäure, Viskosität, Totalprotein und Immunglobulin G. Ein signifikanter Unterschied zwischen Lidocain und Mepivacain konnte ebenfalls nicht gefunden werden. Eine andere Studie am Pferd verglich verschiedene Synoviaparameter nach intraartikulärer Injektion von Lidocain oder Mepivacain (*Specht et al*., 1988). Dabei konnte ein signifikanter Unterschied zugunsten des Mepivacains gefunden werden.

Selbst eine Injektion von physiologischer Kochsalzlösung in Kaninchen- und Hundegelenke produzierte eine milde Entzündung (*Johannsen & Berner*, 1976; *Holland et al*., 2000).
Das legt die Vermutung nahe, dass Flüssigkeitsapplikationen in Gelenke generell eine Synoviareaktion hervorrufen können (*Johannsen & Berner*, 1976).
Dabei gilt es zu beachten, dass schon jede isolierte Punktion eines Gelenkes ohne Flüssigkeitsapplikation eine Veränderung des intrasynovialen Milieus, im Sinne einer aseptischen Entzündung, bewirkt (*White et al*., 1989). Ein Anstieg der Leukozytenzahl (*White et al*., 1989), des Proteingehaltes sowie ein Abfall der Viskosität werden beobachtet (*Eisenmenger*, 1968; *Ruedy*, 1973; *Karatzias*, 1982; *Mc'Ilwraith*, 1983; *Valentin*, 1990). Auch das Differentialzellbild verschiebt sich zugunsten der polymorphkernigen Leukozyten.
Gesunde Gelenke von Pferden zeigten in den folgenden drei Tagen nach ihrer Punktion stärkere Füllungen und ein hoch signifikantes Ansteigen der Zellzahlen (*Eisenmenger*, 1968). Die Maximalwerte wurden dabei schon nach weniger als 24 Stunden erreicht. Die Zellzahlen in der Synovialflüssigkeit gesunder Gelenke steigen ab der dritten Punktion rapide an (*Valentin*, 1990).

2.10 Synovialflüssigkeit und synoviales Milieu

Synovialflüssigkeit hat eine biomechanische- und eine Stoffwechselfunktion. Die Ernährung des Knorpels erfolgt durch die Synovia, die mit der Gelenkkapsel kommuniziert (*Curtiss*, 1964; *Fassbender*, 1975; *Levick*, 1995). Durch die Synovia wird zugleich der Abtransport der Stoffwechselendprodukte durchgeführt (*Lipowitz*, 1985). Die Synovialflüssigkeit vermindert durch die Schmierung des Knorpels die bei der Gelenkbewegung entstehende Reibung (*Fassbender*, 1975; *Tew*, 1982; *Lipowitz*, 1985). Extrembelastungen des Gelenks, zum Beispiel bei Sprüngen, vermag die stoßdämpfende Eigenschaft der Synovia entgegenzuwirken.
Die Synovia liegt in zwei Phasen vor: einer nicht austauschbaren, hochmolekularen, vernetzten sowie einer austauschbaren, wässrigen Phase (*Rahn*, 1999).
Die Synovia unterscheidet sich zum Blutplasma in der Verteilung der Eiweiße, des Zellbildes sowie des Hyaluronsäuregehaltes (*Ropes & Bauer*, 1953; *Rahn*, 1999).
Für niedermolekulare Bestandteile (Bilirubin, Glucose, Harnsäure, Harnstoff, Kreatinin) stellt die Synovia ein Dialysat des Blutserums dar, das heißt, dass diese Substrate in der Synovialflüssigkeit etwa in der gleichen Konzentration vorhanden sind wie im Blut (*Klessiek*, 1981; *Trzenschik*, 1986; *Rahn*, 1999). Höhermolekulare Bestandteile (Proteine) gelangen nur teilweise durch die hyaluronatbeschichtete Synovialmembran in den Gelenkinnenraum

(*Kleesiek*, 1981; *Stacheter*, 1984; *Lipowitz*, 1985; *Rahn*, 1999). Der Gesamtproteingehalt der Synovia beträgt daher nur 2,0–2,5 g/dl (*Perman*, 1980) bzw. 1,8–4,8 g/dl (*Fernandez et al*., 1983). Die Gerinnungsfaktoren Prothrombin, Proaccelerin und Proconvertin sowie das Fibrinogen fehlen (*Cohen et al.*, 1975). Deshalb gerinnt physiologische Synovialflüssigkeit nicht (*Amrousi et al.,* 1966; *Lipowitz*, 1985; *Mc'Ilwraith*, 1989). Der pH-Wert normaler Synovia beträgt etwa 7,0-7,8 und stimmt in etwa mit dem des Blutes überein (*Perman*, 1980). Die Hyaluronsäure ist das Syntheseprodukt spezifischer Synovialis-B-Zellen (*Greiling et al*., 1979) und gehört zur nicht austauschbaren Phase der Synovia (*Rahn*, 1999). Sie bestimmt die Viskosität der Synovia (*Curtiss*, 1964; *Stacheter*, 1984; *Lipowitz*, 1985; *Mc'Ilwraith*, 1989). Die Gelenkflüssigkeit ist dadurch fadenziehend. Erytrozyten sind in der hellgelben bis bernsteinfarbenen, klaren Synovia normalerweise nicht vorhanden (*Mc'Ilwraith*, 1989; *Houlton*, 1994). In der physiologischen Gelenkflüssigkeit befinden sich viele Enzyme (*Lipowitz*, 1985). Sie gelangen über das Plasma in die Synovia und werden von der Synovialmembran synthetisiert oder aus den Makrophagen der Synovialflüssigkeit freigesetzt (*Lipowitz*, 1985).

Im Falle entzündlicher Erkrankungen des Gelenkinnenraumes verändern sich quantitative und qualitative Synovialflüssigkeitsparameter (*Mc'Ilwraith*, 1980; *Tew*, 1982). Deren Analyse kann die klinische und röntgenologische Untersuchung sinnvoll ergänzen (*van Pelt*, 1965, 1966).

Die wichtigste Komplikation der Arthrozentese ist die Gelenkinfektion (*Permann*, 1980, *Keidel*, 1986), eine aseptische Arbeitsweise ist deshalb obligat (*Curtiss,* 1964; *Mc'Ilwraith*, 1980; *Rose & Frauenfelder*, 1982; *Lipowitz,* 1985).

Die labordiagnostische Untersuchung der Synovia umfasst (*Kraft et al*., 1995):

- Physikalische Untersuchung (Menge, Farbe und Transparenz, Konsistenz)
- Chemische Untersuchung (Muzin, Protein, Glucose, Enzymaktivitäten)
- Zytologie (Gesamtleukozytenzahl, Differentialzellbild)

Die unter physiologischen Umständen nur geringe Menge der verfügbaren Synovia limitiert die Untersuchungsmöglichkeiten erheblich (*Fernandez et al*., 1983; *Rahn*, 1999). Beim Hund kann, abhängig vom Gelenk, 0,1–1,0 ml Gelenkflüssigkeit gewonnen werden, wobei der Mittelwert 0,24 ml (*Sawyer*, 1963) bzw. 0,35 ml (*Fernandez et al*., 1983) beträgt. Nach *Amrousi und Mitarbeiter* (1966) sowie *Tew* (1982) hängt die Synoviamenge eines gesunden Gelenkes von dessen Größe ab. Bei akuten entzündlichen Vorgängen steigt sie an (*Kraft et*

al., 1995). Chronische Erkrankungen haben weniger Einfluss auf die Synoviamenge (*Mc'Ilwraith*, 1989, *Rahn*, 1999). Bei Gelenkentzündungen nimmt der pH-Wert der Synovialflüssigkeit ab - gemessen wurden pH 6,60-7,41 (*Treuhaft et al*., 1971), pH 6,6–7,3 (*Goldie et al*., 1969) und pH 6,8–7,4 (*Falschuk et al*., 1970).

Eine Rotfärbung der Gelenkflüssigkeit tritt bei Blutungen ein (*Kraft et al*., 1995). Bei Eiterungen ist die Synoviafarbe gelb bis rahmig (*Kraft et al*., 1995). Blutige Schlieren sind oft Folge eines möglichen Punktionstraumas (*Huth & Klein*, 1977; *Stacheter*, 1984; *Lipowitz*, 1985; *Mc'Ilwraith*, 1989). Handelt es sich um ältere Blutungen, kann eine Dunkelgelbfärbung durch das Bilirubin eintreten (*Mc'Ilwraith*, 1989; *Houlton*, 1994; *Kraft et al*., 1995). Häufig lassen sich in der Gelenkflüssigkeit bei degenerativen Gelenkerkrankungen große Erythrozytenmengen finden (*Ropes & Bauer*, 1953). In der Flüssigkeit infizierter Gelenke findet sich oft Blut, das durch die stark veränderte Synovialmembran intraartikulär gelangt (*Mc'Ilwraith*, 1989). Die fadenziehende Eigenschaft der Synovialflüssigkeit nimmt bei Entzündungen ab (*Lipowitz*, 1985; *Mc'Ilwraith*, 1989; *Kraft et al*., 1995). Sie kann eine flüssige Konsistenz annehmen (*Kraft et al*., 1995). Die Eigenschaft der Synovia nicht zu gerinnen, wird durch Entzündungen aufgehoben (*Mc'Ilwraith*, 1989). Dabei ist das Ausmaß der Gerinnung proportional zur Schwere der Entzündung (*Mc'Ilwraith*, 1989).

Der Proteinanteil steigt mit der Intensität der Entzündung bei akuten nichtinfektiösen und eitrigen, sowie chronischen Arthritiden zugunsten des höhermolekularen Anteiles (Globuline) an (*Mc'Ilwraith*, 1989; *Kraft et al*., 1995). Infolge der starken Synovialmembran-veränderungen findet sich Fibrinogen auch in der Synovia (*Mc'Ilwraith*, 1989). Der Gehalt der Glucose in der Synovia unterliegt, wie im Blut, zeitlichen Schwankungen und ist deshalb ein in seiner Aussagekraft eingeschränkter Parameter (*Rahn*, 1999). Bei Arthritiden sinkt die Glucosekonzentration in der Gelenkflüssigkeit ab (*Stacheter*, 1984; *Kraft et al*., 1995).

Während bei degenerativen Erkrankungen normale Aktivitäten der glykolytischen Enzyme gefunden werden, erhöhen sie sich bei entzündlichen Erkrankungen beträchtlich (*Greiling et al*., 1979). Bei der alkalischen Phosphatase (AP) und Aspartataminotransferase (AST) konnte kein Unterschied zwischen gesunden und entzündlich veränderten Gelenken gefunden werden, weshalb ihre diagnostische Aussagekraft bezweifelt wird (*van Pelt*, 1974; *Schmöckel et al*., 2001).

Im Gegensatz dazu soll ein Enzymanstieg bei der LDH auf Knorpelschäden hinweisen (*Mc'ILwraith*, 1980; *van Pelt*, 1974). Eine experimentell induzierte Arthritis beim Pferd zeigt nach 12 Stunden einen deutlichen Anstieg der LDH von 2-54 U/L auf ca. 3250 U/L (*Cornelissen et al*., 1998). Auch in pathologisch veränderten Hundegelenken ist eine

statistisch signifikante Erhöhung der Synovialflüssigkeits-LDH gegenüber gesunden Gelenken gefunden worden (*Schmöckel et al*., 2001). Eine experimentell induzierte Arthritis beim Hund führte zum LDH-Anstieg in der Synovialflüssigkeit (*van Bree et al*., 1994). Die Beobachtungen von *Hogg und Mitarbeitern* (1975) an Schweinen zeigten einen signifikanten LDH-Anstieg in kranken Gelenken. Beim Menschen mit Osteoarthritis und Knieendoprothesen konnten ebenfalls erhöhte LDH-Werte gemessen werden (*Messieh*, 1996 a, b). Andere Autoren geben schon unter physiologischen Bedingungen Schwankungen der LDH bis in den pathologischen Bereich an (*Eisenmenger*, 1974).

Bei einer kristallinduzierten Entzündung des Hundes gehen die LDH-Werte nicht konform mit den erhöhten weißen Blutzellen und zeigen auch keine Kontinuität (*Schumacher et al*., 1974). Das Enzym LDH ist nicht kälteempfindlich (*Dorwart et al*., 1974; *Schmökel et al*., 2001), eine für den Versand im tiefgefrorenen Zustand wesentliche Voraussetzung.

Der wichtigste Parameter der Synoviaanalyse ist die zytologische Untersuchung (*Nelson & Guillermo Conto*, 1998). Dabei ist zu beachten, dass Zählungen der weißen Blutzellen immer sofort nach der Probenentnahme durchgeführt werden müssen, da ihre Anzahl mit der Zeit stark abnimmt (*Persson,* 1971; *Kerolus et al*., 1989). Entzündliche Synovialflüssigkeiten können dabei in nur sechs Stunden den Charakter von nichtentzündlichen Gelenkflüssigkeiten annehmen (*Kerolus et al*., 1989).

Die zellulären Bestandteile in gesunden Gelenkinnenräumen des Hundes variieren von 0–2.900 Zellen/µl (*Sawyer*, 1963; *Coles*, 1986) bzw. 33–1.495 Zellen/µl (*Fernandez et al*., 1983). Mononukleare Zellen (Lymphozyten und Monozyten) überwiegen mit über 90% (*Kleesiek*, 1981). Neutrophile Granulozyten besitzen einen prozentualen Anteil von unter 10% (*Mc'Ilwraith*, 1989; *Nelson & Guillermo Conto*, 1998). Für das Differentialzellbild des Hundes werden in der Literatur folgende Werte angegeben:

	Sawyer, 1963	*Coles,* 1986
Monozyten	39,7%	39,72%
Polymorphkernige (neutrophile Leukozyten)	1,4%	2,2%
Lymphozyten	44,2%	40,1%
große mononukläre Zellen	4,2%	15%

Anhand einer Synoviaanalyse können Einteilungen nach Grad und Typ einer intraartikulären Veränderung getroffen werden (*Coles*, 1986). Da die Veränderungen aber großen individuellen Schwankungsbreiten unterliegen, sollte anhand von nur dieser Synoviaanalyse

keine Einteilung in verschiedene Erkrankungen vorgenommen werden. Andere Untersuchungsmethoden sind anzuwenden (*Stacheter*, 1984; *Mc'Ilwraith*, 1989). Selbst die Unterscheidung zwischen einer septischen- und einer traumatisch-aseptischen oder medikamenteninduzierten-chemischen Arthritis ist nicht immer möglich, da zwischen aseptischen Arthritiden mit hohen Leukozytenzahlen und infektiösen Arthritiden mit niedrigen Leukozytenzahlen Überlappungen bestehen (*Mc'Ilwraith*, 1982; *Mc'Ilwraith*, 1989). Die medikamenteninduzierte-chemische Arthritis kann in den ersten 24 Stunden Leukozytenzahlen von 100.000-350.000 Zellen/µl annehmen und liegt damit deutlich über dem Niveau der septischen Arthritis (*Schumacher et al*., 1974; *Mc'Ilwraith et al*, 1981; *Cornelissen et al*., 1998). Diese hohen Leukozytenzahlen sinken aber zwischen dem vierten und fünften Tag wieder auf unter 100.000 Zellen/µl ab (*Mc'Ilwraith*, 1982).
Zur Unterscheidung zwischen gesunden Gelenken und degenerativen Erkrankungen ist die Zellzahlbestimmung unbrauchbar. Ein System der Klassifizierung der Gelenkerkrankungen des Hundes wird von *Perman* (1980) beschrieben:

1. normal
2. entzündlich - nichteitrig
   - degenerative Gelenkerkrankungen (Osteoarthritis)
   - traumatische Gelenkerkrankungen
   - neoplastische Gelenkerkrankungen
3. entzündlich - eitrig
   - infektiöse Gelenkerkrankungen
   - nicht infektiöse Gelenkerkrankungen

Die klare, dunkelgelbe Synovia degenerativer Gelenkerkrankungen zeigt bei normalem bis erhöhtem Volumen selten einen Anstieg der Leukozyten über 5.000 Zellen/µl, vorwiegend mit Monozyten, Makrophagen und Lymphozyten (*Perman*, 1980). Neutrophile Granulozyten haben einen Anteil von 12-25% an der Gesamtleukozytenzahl (*Lipowitz*, 1985; *Fernandez et al*., 1983). Gelenkknorpelfragmente und phagozytierende Vakuolen können gefunden werden. Enzymmengen, Proteine und Glukosewerte sind meist unverändert (*Perman*, 1980).
Traumatische Gelenkerkrankungen zeichnen sich durch einen Anstieg der Erythrozytenzahlen aus (*Perman*, 1980). Das Volumen ist im akuten Stadium erhöht, der Proteingehalt steigt an (*Lipowitz*, 1985). Die Zahl der weißen Blutzellen vermehrt sich selten über 5.000 Zellen/µl. Beim Vorherrschen von Lymphozyten und Monozyten–Makrophagen bewegen sich die

Werte der neutrophilen Leukozyten um 25% der totalen Leukozytenzahlen (*Perman*, 1980). Beim Menschen mit traumatischer Arthritis wurden Leukozytenzahlen um 70% gefunden (*Naib*, 1973).

Die Synovialflüssigkeit der septischen (bakteriellen) Arthritis ist durch Leukozytenzahlen von über 5.000 bis zu mehreren hunderttausend Zellen/µl mit massiver Neutrophilie (>90%) gekennzeichnet (*Naib*, 1973; *Perman*, 1980; *Rohde et al*., 2000).

Nach einer experimentell induzierten intraartikulären septischen Arthritis durch E. Coli-Lipopolysaccharide wurden nach zehn Stunden Leukozytenhöchstwerte von 158.000 bis 235.000 Zellen/µl mit 95–100% neutrophilen Granulozyten gefunden (*Firth & Wensing*, 1987). Abhängig von Zellzahl und Erythrozytengehalt schwanken Farbe und Konsistenz der Flüssigkeit von gelb zu grau und cremig (*Lipowitz*, 1985). Viskosität und Glukosewerte der Gelenkflüssigkeit sind herabgesetzt, die Proteinwerte steigen an (*Lipowitz*, 1985). Bakterien können durch Arthrozentese, chirurgisches Vorgehen oder traumatisch, auf direktem Weg in das Gelenk gelangen (*Lipowitz*, 1985). Auch indirekt, ausgehend von einer systemischen Infektion, können sie sich im Synovialraum manifestieren (*Lipowitz*, 1985).

Die nichtinfektiösen–eitrigen Gelenkerkrankungen umfassen die Gruppe der immuninduzierten Erkrankungen (systemischer Lupus erythematosus) sowie die Rheumatoide Arthritis (*Perman*, 1980). Mehrere Gelenke sind betroffen (*Lipowitz*, 1985). Die Farbe der Synovia reicht von unverändert bis eitrig. Leukozytenzahlen von mehreren hunderttausend mit mehr als 50% neutrophilen Leukozyten herrschen vor (*Perman*, 1980). Gelenkknorpelfragmente und subchondrales Knochenmaterial finden sich innerhalb der in ihrer Viskosität herabgesetzten Gelenkflüssigkeit (*Lipowitz*, 1985).

3 Material und Methodik

3.1 Untersuchungsmaterial

In dieser Arbeit wurde die analgetische Wirksamkeit und die Verträglichkeit von Xylocain (Lidocain 2% Astra) nach intraartikulärer Injektion am Ellbogen- und am Kniegelenk von Hunden überprüft, die aufgrund akuter bzw. chronischer Lahmheiten an Vorder- und Hintergliedmaße vorgestellt worden waren. Zuvor wurde eine allgemeine-, neurologische- und orthopädische Untersuchung durchgeführt. Die Injektionsstellen befanden sich am Ellbogengelenk 1,0 cm distal und 0,5 cm kaudal des Epicondylus medialis humeri (Deutsche Schäferhundgröße) und am Kniegelenk auf halber Höhe zwischen Patella und Tuberositas tibiae lateral des Ligamentum patellae. Die Tiere wurden bis zur 120. Minute im Abstand von 10 Minuten im Trab geführt, um das Lahmheitsverhalten zu dokumentieren. Im Anschluss fand die Röntgenuntersuchung statt. War ein chirurgisches Vorgehen indiziert, wurden die Gelenke arthroskopisch oder arthrotomisch untersucht und therapiert.

Im Zeitraum von März 2000 bis September 2001 sind an 62 Ellbogengelenken und 64 Kniegelenken diagnostische Analgesien praktiziert worden.

Das Patientengut stellte die Tierärztliche Klinik Dr. Ingo Pfeil, Fachtierarzt für Kleintiere, Fachtierarzt für Chirurgie, Fischhausstraße 5, 01099 Dresden für die Untersuchungen zur Verfügung. Es handelte sich dabei um Hunde im Alter von 0,5 bis 11 Jahren, weiblichen und männlichen Geschlechts, unterschiedlichster Rassen (S.51-53 Ergebnisteil).

Von 17 Hunden mit 33 klinisch gesunden Ellbogengelenken wurde unter sterilen Kautelen Synovia entnommen. Im Anschluss daran injizierten wir in 17 Ellbogengelenke 2 mg/kg Xylocain 2%. Bei der Vergleichsgruppe aus 16 Ellbogengelenken erfolgte nach der Synoviaentnahme keine Injektion. Nach 24 Stunden wurde an allen 33 Gelenken die zweite Synoviaentnahme vorgenommen. Die Gelenkflüssigkeit wurde sofort nach der Entnahme durch das klinikinterne Labor physikalisch (Menge, Farbe und Transparenz, Konsistenz) und zytologisch (Gesamtleukozytenzahl, Differentialzellbild) untersucht. Zur Bestimmung des Enzyms Lactatdehydrogenase wurden die Proben im tiefgefrorenen Zustand durch einen Kurier in das Labor für klinische Diagnostik, Laboklin, Prinzregentenstraße 3, 97668 Bad Kissingen geschickt.

Das Patientengut für die Synoviaanalysen stellten das Städtische Tierheim, Zum Tierheim 10, 01157 Dresden und der Tierschutzverein Hoffnung für Tiere, Röderhäuser Straße 4, 01900 Bretnig-Hauswalde zur Verfügung.

3.2 Untersuchungsmethoden

3.2.1 Klinische Untersuchung

3.2.1.1 Angaben zum Vorbericht

Im Rahmen der Anamnese wurden folgende Patientendaten ermittelt:

- Rasse
- Alter
- Geschlecht
- Gewicht
- Vorerkrankungen
- Erkrankungsdauer
- lahmheitsauslösender Umstand bekannt
- akuter oder schleichender Lahmheitsbeginn
- Lahmheitscharakter nach Ruhe oder Belastung
- permanente, rezidivierende, migrierende oder progressiv fortschreitende Lahmheit

3.2.1.2 Klinische Allgemeinuntersuchung

Bei jedem Patienten erfolgte routinemäßig eine allgemeine Untersuchung bei der folgende Daten erhoben worden:

- Bewusstsein
- Verhalten
- Haltung
- Ernährungszustand
- Haut und Haarkleid
- Schleimhäute
- Atemfrequenz
- Puls
- Körpertemperatur
- Lymphknotenpalpation

3.2.1.3 Neurologische Untersuchung

Vor jeder orthopädischen Untersuchung wurden alle Patienten einer neurologischen Untersuchung unterzogen. Folgende Daten standen dabei im Mittelpunkt:

- Position von Kopf, Hals, Wirbelsäule und Schwanz

- Schmerzhaftigkeit bei Manipulation des Halses
- Druckempfindlichkeit im Bereich des Rückens
- Stellungskorrektur der Pfoten nach Überköten
- Reflexe: + Extensor carpi radialis
  + Patellarsehnenreflex
  + Zwischenzehenreflex
  + Perianalreflex
  + Lidreflex, Pupillenreflex

3.2.1.4 Allgemeine und spezielle orthopädische Untersuchung

Standanalyse : Erfassung der Stellung und Belastung der Gliedmaßen und mögliche Muskelveränderungen. Befundet wurden:

- Abweichungen vom Standard
- Asymmetrie, Atrophie, Schwellung
- Entlastung
- Fehlstellung (Varusstellung, Valgusstellung, Torsion, Exorotation, Endorotation, Supination, Pronation, Abduktion, Adduktion, Hyperextension, Hyperflexion)

Bewegungsanalyse: Einteilung der Lahmheitsform im Schritt/Trab in vier Grade (*Rytz*, 2000):

Grad 1: Gang kaum gestört, Lahmheit undeutlich bis geringgradig

Grad 2: Gang gestört, aber stetige Belastung, Lahmheit deutlich aber geringgradig

Grad 3: keine stetige Belastung mehr, mittelgradige Lahmheit

Grad 4: keine Belastung der Gliedmaße, hochgradige Lahmheit

Klinische Untersuchung des Bewegungsapparates (*Prieur*, 1998; *Brunnberg*, 1999):
Es erfolgte eine orientierende, von distal nach proximal verlaufende Palpation der gesamten Gliedmaßen. Abweichende Befunde (Umfangsvermehrung, Muskelatrophie, Gelenkfüllung, abnorme Wärme, Kälte, Schmerzhaftigkeit) wurden registriert und später genau analysiert. Anschließend wurden die Gelenke einer orientierenden Palpation unterzogen. Abhängig vom Gelenk wurde die Beweglichkeit (Extension, Flexion, Hyperextension, Hyperflexion, Supination, Pronation, Rotation, Abduktion, Adduktion) getestet und befundet. Die spezielle Untersuchung erfolgte am liegenden Tier, von distal nach proximal. Von der Zehenspitze ausgehend wurde durch Adspektion sowie oberflächliche und tiefe Palpation die gesamte

Gliedmaße genau untersucht und jedes Gelenk wiederholt passiv gestreckt und gebeugt. Die Durchführung von speziellen Proben der einzelnen Gelenke (Prüfung der Stabilität der Schulter, Untersuchung der gekreuzten Kniegelenksbänder durch Ermitteln des Schubladenphänomens, Tibiakompressionstest, Stabilität der Patella, Ortolani Test, etc.) war unverzichtbar.

3.2.2 Diagnostische Gelenkanalgesie

Nach Abschluss der orthopädischen Untersuchung erfolgte eine Einteilung der Patienten nach folgenden Gesichtspunkten:

A: Es konnte ein adspektorisch und palpatorisch eindeutiger Gelenkbefund ermittelt werden. (Vordergliedmaße-Ellbogengelenk, Hintergliedmaße-Kniegelenk)

B: Es konnte nach Adspektion und Palpation keine Gelenkerkrankung als Lahmheitsursache ermittelt werden.

C: Mehrere Gelenke konnten nach Adspektion und Palpation ursächlich an der Lahmheit beteiligt sein.

D: Als mögliche Lahmheitsursache wurde nach Adspektion und Palpation ein intraartikulärer und ein extraartikulärer Befund erhoben.

Bei einer Vorhandlahmheit wurde immer das Ellbogengelenk, im Falle der Lahmheit einer Hintergliedmaße das zugehörige Kniegelenk analgesiert.

Für die Analgesie des Ellbogengelenkes hat sich der mediale Zugang bewährt (Abb.3). Die zu punktierende Gliedmaße lag dabei unten, wurde von einem Helfer genau über der Tischkante platziert und mit Pronation der abgebeugten Pfote fixiert. Nur so konnte eine Medialaufbiegung und damit eine maximale Öffnung des Gelenkspaltes erfolgen und das Lokalanästhetikum injiziert werden. Ein weiterer Helfer stand dorsal des Hundes, fixierte das unten liegende Hinterbein mit der einen Hand und zog das gestreckte, kontralaterale Vorderbein mit der anderen Hand nach kaudal, parallel zum Rumpf des Tieres. Dabei beugte er sich mit seinem Gewicht über den Patienten, um die nötige Stabilität zu erreichen.

Das Ellbogengelenk wurde großzügig geschoren und mit einer alkoholischen Desinfektionslösung (Kodan, Lehnecke) und mehreren Tupfern gereinigt. Das Lokal-anästhetikum wurde unter streng aseptischen Kautelen injiziert um ein Einbringen von Erregern in das Gelenk zu vermeiden. Zur Punktion von kraniomedial wurde der gut tastbare

Epicondylus medialis humeri aufgesucht. Der Zugang für die Punktionskanüle (0,90x40 mm, Braun) lag bei einem ca. 35 kg schweren Deutschen Schäferhund etwa 1 cm distal und 0,5 cm kaudal des medialen Epicondylus humeri (Abb.3). Die senkrecht durch die Haut gestochene Kanüle wurde in lateraler Richtung langsam und vorsichtig vorgeschoben, um eine punktuelle Verletzung des Gelenkknorpels zu vermeiden. Zur Kontrolle konnte in jedem Fall mindestens 0,1 ml Synovia gewonnen werden. Sobald man sich vom korrekten Sitz der Kanüle überzeugt hatte, wurden zügig 2 mg/kg des Lokalanästhetikums Xylocain (Lidocain 2%) injiziert.

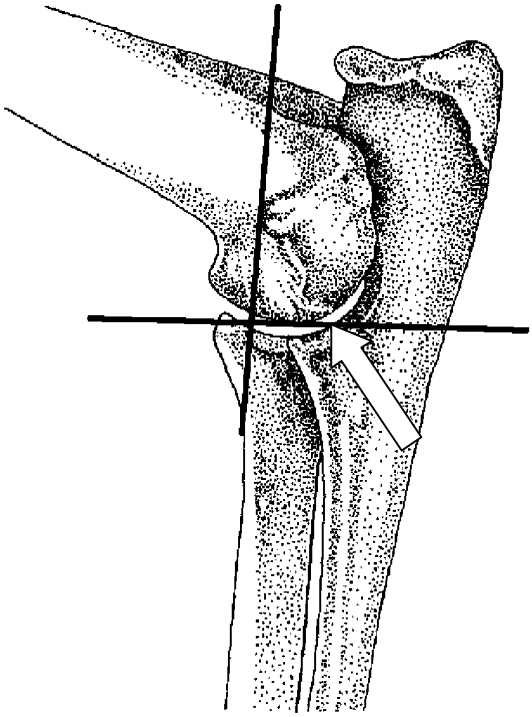

Abbildung 3: linkes Ellbogengelenk des Hundes mit Injektionsstelle, Medialansicht. Modifiziert nach Bree und Mitarbeiter (1996).

Die Analgesie des Kniegelenkes erfolgte ebenfalls in Seitenlage. Hierbei lag das zu punktierende Gelenk oben. Ein Helfer fixierte, mit seinem Gewicht über den Rücken des Tieres gebeugt, die unten liegenden Vorder- und Hintergliedmaßen. Ein zweiter Helfer beugte die betroffene Gliedmaße im Kniegelenk etwa 50-60° ab. Das Gelenk wurde von kraniolateral punktiert. Der Einstich erfolgte seitlich des Ligamentum patellae, etwa auf halber Höhe zwischen Patella und Tuberositas tibiae. Die senkrecht durch die Haut gestochene Kanüle wurde in kaudaler Richtung langsam vorgeschoben (Abb.4). Um eine Injektion in den Kniegelenkfettkörper zu vermeiden sollte noch vor Erreichen des Gelenkknorpels der Trochlea ossis femoris oder des Kondylus mit der Kanülenspitze mindestens 0,1 ml Synovia gewonnen werden. Zügig wurden 3 mg/kg des Lokalanästhetikums injiziert.

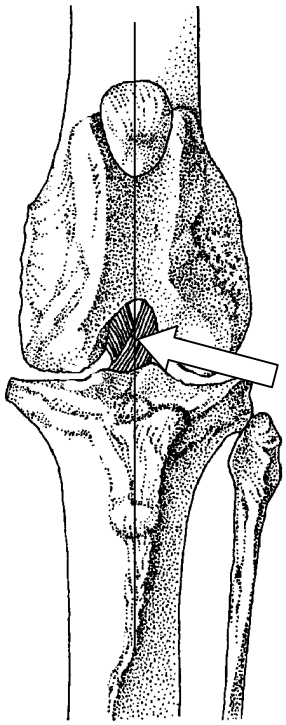

Abbildung 4: Kniegelenk des Hundes mit Injektionsstelle, Kranialansicht. Modifiziert nach Bree und Mitarbeiter (1996).

Für diese Prozedur sollte dem Patienten ein Beißkorb aufgesetzt werden, da das Einbringen des Xylocains nach unseren Erfahrungen bei einigen Hunden Abwehrbewegungen verursachte. Der Besitzer kann dabei den Kopf seines Tieres fixieren und beruhigend einwirken.

Das Verhalten der Hunde bei Eingabe des Anästhetikums wurde für jedes Tier aufgeschlüsselt.

Nach 10, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 90, 100, 110, und 120 min wurde die Schmerzhaftigkeit im Schritt und beim Vortraben an der Leine ermittelt. Somit konnten das Analgesieoptimum (Zeitpunkt nach der Analgesie, an dem die Lahmheit am geringsten in Erscheinung tritt) und die Analgesiedauer (Zeit, in der die analgetische Wirkung des Xylocains erhalten bleibt) ermittelt werden.

Um das Ergebnis der diagnostischen Gelenkanalgesie zu überprüfen, wurden orthopädische- und radiologische Untersuchungen, arthroskopische- bzw. intraoperative Befunde und Nachkontrollen zu Rate gezogen. Die Ergebnisse der Gelenkanalgesie wurden im Vergleich zu den orthopädischen- und röntgenologischen Untersuchungen und den intraoperativen Befunden wie folgt aufgeschlüsselt:

P: Positiv (Lahmheit nach Xylocaininjektion gebessert, Lahmheitsursache liegt also im analgesierten Gelenk).

K: Kontrollgruppe (zum Ausgangszustand gleich bleibende oder sich verschlechternde Lahmheit, also Lahmheitsursache nicht im analgesierten Gelenk).

N: Negativ (keine deutliche Verbesserung der Ausgangslahmheit, dennoch liegt die Lahmheitsursache im analgesierten Gelenk).

3.2.3 Röntgenuntersuchung

Für die radiologischen Aufnahmen stand ein Röntgengerät, Modell RG 125/100 der Firma Siemens, Netzspannung 3x380 V/50 HZ zur Verfügung. Der Film-Objektabstand betrug 10 cm mit Raster. Bei radiologischen Untersuchungen ohne Raster lag die betroffene Gliedmaße direkt auf dem Film. Der Film-Fokusabstand betrug 78 cm.

Filmkassetten im Format 24x30 bzw. 30x40 fanden Verwendung. Die Röntgenfilm-Entwicklung erfolgte mit einer Entwicklermaschine vom Typ Optimax der Firma Protec Medizintechnik.

Alle radiologischen Aufnahmen entstanden in Allgemeinnarkose mit Levomethadon 0,75 mg/kg kombiniert in der Mischspritze mit Xylazin 0,3 mg/kg, intravenös.

Ellbogenaufnahmen erfolgten medio-lateral, ohne Supination und Pronation und exakt kranio-kaudal. Bei einigen Patienten wurde zusätzlich eine medio-laterale maximal gebeugte Aufnahme angefertigt, um den Processus anconeus überlagerungsfrei darzustellen.

Bei den medio-lateral angefertigten Kniegelenksaufnahmen befanden sich Femur und Unterschenkel in einem rechten Winkel zueinander. Anterior-posterior Projektionen wurden so durchgeführt, dass die Patella exakt zwischen den Kondylen in der Trochlea ossis femoris gelagert war. Weitere Gelenk sowie Wirbelsäulenaufnahmen wurden in Standardprojektionen abgebildet.

Am Ellbogengelenk wurden folgende radiologisch sichtbare Strukturen detailliert beurteilt (*Tietz,* 1997; *Horst & Brunnberg*, 2000):

1. Sklerosierung der Incisura trochlearis ulnae

   kaum: Knochenbälkchen deutlicher dargestellt, aber Strukturierung und Feinzeichnung erhalten

   geringgradig: beginnender Verlust der Feinzeichnung im Bereich des Processus coronoideus ulnae

   mittelgradig: deutliche auf den Bereich des Processus coronoideus ulnae begrenzte Sklerosierung der Incisura trochlearis

   hochgradig: deutliche Sklerosierung der Incisura trochlearis über den Bereich des

Processus coronoideus ulnae hinaus

2. Sklerosierung des Gelenkkapselansatzes im Bereich des Processus anconeus ulnae
3. Osteophytenbildung dorsal am Processus anconeus ulnae
4. Kontur des proximalen Randes des Processus anconeus ulnae
5. Osteophytenbildung kranial am Caput radii
6. Osteophytenbildung an Epicondylus medialis/ lateralis humeri
7. Kontur, Begrenzung und Osteophytenbildung des Processus coronoideus medialis ulnae
8. Kontur, Dichte und Vorhandensein von Veränderungen an der Trochlea humeri
9. Weite und Kongruenz des Gelenkspaltes (Stufenbildung zwischen Condylus humeri, Incisura trochlearis und Radiuskopf)

Aufgrund der röntgenologischen Veränderungen wurde eine Einteilung in Arthrosegrade 0 bis 4 vorgenommen.

Grad 0 = arthrosefrei: keine bis geringgradige Sklerosierung im Bereich der Incisura trochlearis ulnae, keine weiteren Veränderungen feststellbar

Grad 1 = Arthroseverdacht: geringgradige Sklerosierung im Bereich der Incisura trochlearis und an anderen Lokalisationen (Sklerosierung des Kapselansatzes) oder mittelgradige Sklerosierung der Incisura trochlearis ulnae ohne weitere Veränderungen

Grad 2 = geringgradig: Exostosenbildung <1 mm an mindestens einer der folgenden Lokalisationen: Processus anconeus, Kranialrand des Caput radii und/oder Epicondylus medialis/lateralis humeri mit deutlicher Sklerosierung der Incisura trochlearis ulnae

Grad 3 = mittelgradig: Exostosenbildung von 1-3 mm an mindestens einer dieser Lokalisationen mit deutlicher Sklerosierung der Incisura trochlearis ulnae

Grad 4 = hochgradig: Exostosenbildung >3 mm an mindestens einer dieser Lokalisationen mit deutlicher Sklerosierung der Incisura trochlearis ulnae

Waren Primärveränderungen sichtbar, wurden diese ebenfalls registriert.

Bei den angefertigten Kniegelenksaufnahmen wurden folgende Strukturen befundet (*Horst & Brunnberg,* 2000*:*

1. Kontur und Dichte des lateralen Condylus ossis femoris
2. Kontur und Dichte des medialen Condylus ossis femoris
3. Form und Begrenzung der Patella
4. Form der Ossa sesamoidea musculi gastrocnemii
5. Tibiaplateau
6. Gelenkspalt

Besonders geachtet wurde auf eine ergussbedingte Verbreiterung des Kapselschattens sowie auf gonarthrotische und gonotrochlotische Veränderungen.
Waren zur Differenzierung und Abgrenzung unklarer orthopädischer und gelenkanalgetischer Befunde zusätzliche Röntgenaufnahmen notwendig, wurde beim Schultergelenk besonderes Augenmerk auf die Kontur des kaudalen Anteils des Caput humeri sowie mögliche arthrotische Zubildungen am kaudalen Rand des Oberarmkopfes gelegt. Sklerosierungen und Verschattungen des Sulcus intertubercularis humeri sowie die Lokalisation möglicher Corpora libra waren ebenfalls Befundungsgegenstand. Weiterhin erfolgte die Beurteilung des Tuberculum infra- und supraglenoidale.
Röntgenologisch beurteilte Strukturen am Hüftgelenk waren die Form des Femurkopfes, des Femurhalses und der Hüftgelenkspfanne sowie der Sitz des Oberschenkelkopfes in der Pfanne und deren Kongruenz zueinander. Der Acetabulumrand und eventuell vorhandene osteoarthrotische Zubildungen sowie arthrotische Veränderungen kaudolateral am Femurhals wurden befundet. Von Interesse war auch die Größe des Gelenkspaltes.
Röntgenaufnahmen der langen Röhrenknochen im medio-lateralen Strahlengang wurden zur differentialdiagnostischen Abklärung der Enostose (Panostitis) mit besonderem Augenmerk auf Veränderungen im Bereich der Foramina nutritiva angefertigt. Untersucht wurden periostale Reaktionen, Trabekel, Markraum, Kompaktaverdichtungen sowie die Abnahme des Mark-Kompakta-Kontrastes und die Endost-Aufrauungen.

3.2.4 Arthroskopie

Bei allen Patienten wurde die Ellbogengelenkarthroskopie zur Beurteilung der Zuverlässigkeit der diagnostischen Gelenkanalgesie durchgeführt. In unklaren Fällen wurde zusätzlich zur Ellbogengelenkarthroskopie auch das Schultergelenk arthroskopiert. Um die Zuverlässigkeit einer positiv verlaufenden Kniegelenksanalgesie zu prüfen, wurde nicht immer auf die Arthroskopie zurückgegriffen. Den Beweis für einen Kreuzbandriss lieferten die in Narkose deutliche Schublade und der positive Tibiakompressionstest. Verlief die Schublade fraglich

bzw. war sie nur geringgradig positiv, wurde die Arthroskopie zur Klärung des möglichen pathologischen Geschehens herangezogen.

Zur Arthroskopie des Ellbogen- und Kniegelenks standen Arthroskope der Firma KARL STORZ mit einem Durchmesser von 2,4 mm, einer Nutzlänge von 85 mm und einem Blickwinkel von 30° zur Verfügung, für größere Gelenke mit einem Durchmesser von 2,7 mm, einer Nutzlänge von 130 mm und einem Blickwinkel von 30°. Die zugehörigen Arthroskopschafte, mit Durchmessern von 3,2 mm bzw. 4 mm wurden ausschließlich mit einem stumpfen Trokar eingeführt, um eine zusätzliche Traumatisierung der Gelenkstrukturen zu vermeiden. Die Ausleuchtung des Gelenkes erfolgte mit einer Xennonlichtquelle (Nova 175 Watt, STORZ) und einem Fiberglaslichtleitkabel (NL, STORZ). Mit einer Kamera (Telecam DX, STORZ) wurde das arthroskopische Geschehen auf einen Monitor (PVM-1, SONY) übertragen und auf einem Standbildrecorder (DKR-700 P, SONY) aufgezeichnet. Während der Arthroskopie wurden die Gelenke mit 0,9%-iger NaCl- Spüllösung im 3 Liter Beutel der Firma B. Braun unter Druck gespült. Für die arthroskopischen Eingriffe zur Manipulation im Gelenk wurden folgende Instrumente benutzt:

1. Löffelzangen (gerade, im Schaft gebogen, STORZ)
2. Meniskus-Fasszange (mit Sperre, nach Schlesinger, STORZ)
3. Universal-Zange (gerade, nach Blakesley, STORZ)
4. Tasthaken (Nutzlänge 12 cm, Hakenlänge 1 cm, STRORZ)
5. Hakensonde und Retraktor (STORZ)
6. Kürette (STORZ)
7. motorangetriebener Shaver (nach Stammberger, STORZ) mit verschiedenen Ansatzstücken (Abrador Burr, Side Cutter, Bullet Blade) zur Entfernung entzündlicher Synovialzotten sowie Knorpel- und Knochenteilen
8. Operationskanülen, über die die Instrumente in das Gelenk eingeführt wurden

Das Instrumentarium wurde mit Anprolene (AN 74 D, Anderson) gassterilisiert.

Alle arthroskopischen Eingriffe wurden unter Injektionsnarkose mit Levomethadon 0,75 mg/kg kombiniert in der Mischspritze mit Xylazin 0,3 mg/kg oder Acepromazin 0,15 mg/kg intravenös durchgeführt. Die Narkose wurde mit Isofluran aufrechterhalten.

Bei der **Ellbogengelenkarthroskopie** lag der Patient auf der Seite, die erkrankte Gliedmaße tischnah. Das oben liegende Vorderbein wurde nach kaudal gezogen. Das Ellbogengelenk sollte genau über der Tischkante platziert werden, um die für die Arthroskopie notwendige

Beweglichkeit zu gewährleisten. Das großflächig geschorene und desinfizierte Operationsgebiet wurde mit einer sterilen Folie abgedeckt. Der Assistent abduzierte die Gliedmaße nach lateral, beugte sie gleichzeitig im Karpalgelenk und rotierte den Unterarm nach außen. Die Einstichstelle für die Kanüle (1,2x40mm, Braun) lag am kaudalen Rand des Capitulum humeri, bei kraniomedialer Punktionsrichtung. Der korrekte Sitz der Kanüle wurde durch Aspiration von Synovia und nachfolgende Injektion von 5-10 ml Spülflüssigkeit und Rückfluss derselben überprüft. Die gleiche Kanüle diente während der Arthroskopie als Abfluss für die gelenkspülende NaCl-Lösung; sie war durch ein Infusionsbesteck mit dem Spülhahn des Arthroskopschaftes verbunden. Durch eine weitere, 1 cm distal und 0,5 cm kaudal des Epicondylus humeri platzierte Punktionskanüle und Stichinzision mit einer spitzen Skalpellklinge (Aesculap BB 511), konnte die korrekte Platzierung des Arthroskops vorbereitet werden. Die Gelenkkapsel wurde dazu mit einem im Arthroskopschaft befindlichen stumpfen Trokar durchstoßen. Der Trokar wurde durch das Arthroskop ausgetauscht, das mit der Kamera und dem Lichtkabel verbunden war. Das Einsetzen der Instrumente in das Ellbogengelenk erfolgte, ebenfalls über Punktionskanüle und Skalpellinzision, etwa 1-2 cm kranial des Arthroskops. Die Untersuchung und Beurteilung des Ellbogengelenks beinhaltete die Inspektion des kranialen Gelenkabschnittes mit dem Processus coronoideus medialis ulnae und der Anteile des Lig. collaterale mediale. Eine genaue Abgrenzung zwischen Caput radii und Processus coronoideus medialis ulnae gelang durch Rotation des Unterarms. Verfolgt man die Elle nach proximal schließt sich die Incisura trochlearis sowie der proximale Teil der Ulna mit dem Processus anconeus an. Bei anschließendem Verschieben der Kamera konnten die Incisura trochlearis und der mediale Humeruskondylus beurteilt werden. Der laterale Anteil des Gelenkes mit dem Condylus humeri, Anteilen der Gelenkkapsel und dem Processus coronoideus lateralis ulnae sind durch minimales Vorschieben und Drehen der Optik nach kraniodistal einzusehen. Ferner gaben die Synovialzotten Aufschluss über intraartikuläre, akute oder chronische entzündliche Prozesse. Pathologische Gelenkzustände wurden nach Anlegen eines Arbeitskanals durch Tasthaken, Hakensonde, Kürette, Zangen und Shaver behoben. Das Gelenk wurde nach Abschluss der chirurgischen Manipulationen gespült und die Hautwunden durch nichtresorbierbares Nahtmaterial (Suturamid, Lehnecke) verschlossen. Arthroskopisch eingesehene Strukturen wurden je nach Abweichungen vom anatomischen Standard beurteilt und befundet.

Zur **Arthroskopie des Schultergelenks** wurde der Patient auf der Seite gelagert, die zu untersuchende Gliedmaße befand sich tischfern. Nach aseptischer Vorbereitung des Operationsfeldes wurde das Schultergelenk im normalen Standwinkel fixiert. Das Gelenk

wurde von kraniolateral zwischen Akromion und dem kaudalen Teil des Tuberculum majus in kaudomedialer Richtung punktiert. Nach einer Stichinzision erfolgte das Einbringen des Arthroskops in das Gelenk. Die Instrumente wurden 3 cm kaudal und 1 cm distal der Arthroskophülse eingebracht. Sichtbare intrakapsuläre Strukturen waren der Ansatz und der proximale Anteil der Bizepssehne sowie ihre Sehnenscheide, der medialer Teil der Gelenkkapsel, das Lig. glenohumeroidale mediale sowie -laterale, das Caput humeri, die Fossa glenoidalis des Schulterblattes und die kaudale Gelenkausbuchtung. Pathologische Veränderungen im Sinne einer Osteochondrosis dissecans wurden arthroskopisch therapiert.

Die **Arthroskopie des Kniegelenks** erfolgte in Rückenlage des Tieres. Der Assistent fixierte die Gliedmaße ober- und unterhalb des Kniegelenks bei mäßiger Beugung der Gliedmaße. Eine chirurgische Vorbereitung des Operationsfeldes war vor der minimalinvasiven Chirurgie unabdingbar. Der arthroskopische Zugang erfolgte durch die Punktion und nachfolgende Stichinzision auf halben Weg zwischen Tuberositas tibiae und Patella medial oder lateral des Ligamentum patellae. Der mit einem stumpfen Trokar ausgestattete Arthroskopschaft wurde mit leichtem Druck in die Gelenkkapsel eingeführt und bei korrektem Sitz durch das Arthroskop ersetzt. Um ein Abfließen der Gelenkspülflüssigkeit zu gewährleisten, wurde der Gelenkinnenraum über eine Spülkanüle, deren intraartikulärer Sitz durch Aspiration von Synovia überprüft wurde, mit NaCl-Lösung versorgt. Arthroskopisch bedeutsame sichtbare Strukturen sind der mediale und laterale Meniskus, der laterale und mediale Femurkondylus, das kraniale und kaudale Kreuzband, die Trochlea ossis femoris, die Gelenkfläche der Patella, die Synovialzotten und einige Teile der Gelenkkapsel. Die Aufmerksamkeit galt auch möglichen osteochondrotischen Veränderungen an den Femurkondylen.

Im Anschluss an die diagnostische Kniegelenkarthroskopie wurde im Falle eines Anrisses des vorderen Kreuzbandes mit oder ohne Meniskusschäden bei Hunden über 20 kg eine Tibial plateau leveling osteotomy (Slocum u. Devine, 1993) durchgeführt. Hunde über 20 kg, bei denen in Narkose die Schublade und der Tibiakompressionstest deutlich positiv ausfielen, wurden in gleicher Weise operiert. Hunde unter 20 kg mit einem Anriss oder Riss des vorderen Kreuzbandes wurden entweder durch modifizierte TPLO nach Montavon oder die intra-extraartikuläre Kapsel- Faszienraffung nach Floh behandelt. Eine Patellaluxation wurde mittels Transposition der Tuberositas tibiae, Rollkammvertiefung oder Gelenkkapselraffung therapiert.

3.2.5 Synoviaanalyse

An 33 klinisch gesunden Ellbogengelenken von Hunden wurden Synoviauntersuchungen in zwei Vergleichsgruppen zu je 17 und 16 Gelenken durchgeführt. Die Gelenkflüssigkeit der ersten Gruppe diente zur Beantwortung der Fragestellung, ob Xylocain 2% zu Strukturveränderungen der Synovialflüssigkeit führt.

Dazu wurden die Tiere mit 0,1 mg/kg Acepromazin intramuskulär sediert und in Seitenlage mit dem zu punktierenden Gelenk unten liegend verbracht. Die Tiere wurden in gleicher Weise fixiert wie bei der Analgesie des Ellbogengelenks. Die sterile Punktion des Gelenks erfolgte mit einer Kanüle (1,2x40 mm, Braun) bei Pronation der abgebeugten Pfote und medialer Weitung des Gelenkspaltes über der Tischkante. Der korrekte Sitz der Kanüle wurde durch Aspiration von Synovia in eine 2 ml-Spritze (Braun) überprüft. Die vor der Xylocaininjektion entnomme Synovia diente gleichzeitig als Leerprobe (Kontrollprobe). Durch dieselbe Kanüle wurden anschließend 2 mg/kg des Lokalanästhetikums Xylocain steril in das Gelenk verbracht. 24 Stunden später wurde erneut, unter sterilen Kautelen, Synovia entnommen.

Den Tieren der zweiten Gruppe erfolgte eine Entnahme der Gelenkflüssigkeit ohne Xylocaininjektionen. Diese Untersuchung diente der Beantwortung der Frage, ob die alleinige Punktion eines Gelenkes Veränderungen in der Zusammensetzung der Gelenkflüssigkeit bewirkt. Das Tier befand sich in derselben Lage wie bei der Ellbogengelenkanalgesie. Die Gelenke wurden geschoren und gründlich desinfiziert. Der Untersucher, mit sterilen Einmalhandschuhen ausgestattet, punktierte das Ellbogengelenk mit einer Kanüle (1,2 x 40 mm) und entnahm eine für die Untersuchung ausreichenden Synoviamenge. Nach 24 Stunden wurde das gleiche Gelenk nochmals punktiert. Alle Proben wurden nach der Entnahme sofort im klinikinternen Labor aufgearbeitet und bewertet.

Folgende Parameter wurden bestimmt:

- Volumen
- Farbe und Transparenz
- Beimengungen
- Konsistenz (Fadentest) wenn genug Synovia gewinnbar
- Geamtleukozytenzahl (Neugebauer Zählkammer)
- Differentialzellbild

Die Bestimmung der Gesamtleukozytenzahl erfolgte aus der nicht zentrifugierten, Synovialflüssigkeit in der Neugebauer Zählkammer. Dazu wurde die Zählkammer getrocknet und die seitlichen Stege zur Auflage des Deckglases etwas angefeuchtet. Das leicht angedrückte und trockene Deckglas wurde vorsichtig bewegt bis Newtonsche Farbringe entstanden.

Die Synovia der bis zur Marke 0,5 gefüllten Leukozytenpipette wurde nach Reinigung der Pipettenspitze einige Millimeter aufgezogen und mit physiologischer Kochsalzlösung bis zur Marke 11 aufgefüllt. Daraufhin erfolgte eine Mischung der Pipette auf einer Schüttelmaschine. Nach Füllen der Zählkammer wurden die Zellen in den Leukozytenzählfeldern ausgezählt. Zur Berechnung der Gesamtleukozytenzahl wurde die Summe aller in vier Leukozytenquadraten gezählten Zellen mit 50 multipliziert. Das Ergebnis betrug Zellen/Mikroliter oder Zellen x 10^6 Liter.

Zur Anfertigung des Differentialzellbildes wurde ein Tropfen Synovia aus einer Kanüle randnah auf einen Objektträger verbracht und mit einem Deckglas ausgestrichen. Nach Trocknung des Ausstriches erfolgte die Färbung mit dem Farbsystem „Hemacolor“ (Merck). Die mäanderförmige Durchmusterung kam bei 100 Zellen zum Stillstand. Wegen des relativ geringen Zellgehaltes der Synovia wurde auf die Zählung bis 300 Zellen verzichtet. Die Zellanzahl wird in Prozent angegeben.

Die Bestimmung des Enzyms Lactatdehydrogenase erfolgte im tiefgefrorenen Zustand im Labor für klinische Diagnostik, Laboklin, Prinzregentenstraße 3, 97668 Bad Kissingen

Aufgrund des hohen Gehaltes der Erythrozyten an LDH wurden Synoviaproben mit sichtbaren Blutbeimengungen verworfen. Ausschließlich Proben, ohne sichtbare Blutkontaminationen wurden verwendet. Die LDH wurde nach standardisierter Methode mit einem Hitachi 717 Vollautomatic gemessen.

3.2.6 Statistische Auswertung

Die vorliegenden Ergebnisse wurden mit dem Statistikprogramm SPSS 11.0 statistisch bearbeitet.

Die Prüfung auf Normalverteilung der Werte wurde mit dem SHAPIRO-WILK-Test, einer Modifikation des KOLMOGOROV-SMIRNOV-TEST’s (für Stichprobenumfänge bis n=50) durchgeführt. Sie ergab, dass die meisten Untersuchungsparameter zu den einzelnen Zeitpunkten teilweise signifikant ($p \leq 0,05$) von der Normalverteilung abwichen.

Als statistische Lageparameter für die Zeitangaben (Wirkdauer der Analgesie, Anfang des Analgesieoptimums, Ende des Analgesieoptimums, Tibiaplateauwinkel, Volumen der

Gelenkflüssigkeit, Gesamtleukozytenzahl, Zahl der mononuklearen Zellen, Zahl der neutrophile Granulozyten, Enzymaktivitäten der Lactatdehydrogenase) wurden arithmetische Mittelwerte ($\bar{x}$) und die Standartabweichungen ($\pm s$) sowie die Minima und Maxima berechnet. Zur statistischen Signifikanzprüfung wurden verteilungsunabhängige Prüfverfahren angewendet.

Die Signifikanzprüfung der untersuchten Parameter zwischen den Entnahmen erfolgte mit Paarvergleichen durch den WILCOXON-TEST. Die Signifikanzprüfungen der Untersuchungsparameter zwischen den Analgesiegruppen und Erkrankungsformen sowie Analgesiegruppen, Erkrankungen und Gelenkfüllungen bzw. Analgesiegruppen, Erkrankungen und Meniscusclick bzw. Analgesiegruppen, Erkrankungen und Schublade bzw. Analgesiegruppen, Erkrankungen und TPW sowie Analgesiegruppen, Erkrankungen und Radiologie wurden mit dem U-TEST nach MANN-WHITNEY durchgeführt.

Mit Kreuztabellen (Crosstabulations) werden die Fallzahlen der erfassten Befunde angezeigt. Zusätzlich zur Anzahl werden in der Tabelle Prozentangaben gemacht.

Mit dem Chi-Quadrat Test nach PEARSON und dem EXAKTEN-TEST nach FISHER wird die Hypothese getestet, dass Zeilen- und Spaltenvariable unabhängig sind Es wird geprüft, ob signifikante Häufigkeiten auftreten.

4 Ergebnisse

4.1 Angaben zum Vorbericht

4.1.1 Patientengut

Insgesamt wurden 126 Hunde untersucht. Dabei entfielen auf die Vordergliedmaße 62 und auf die Hintergliedmaße 64 Hunde (Abb.5).

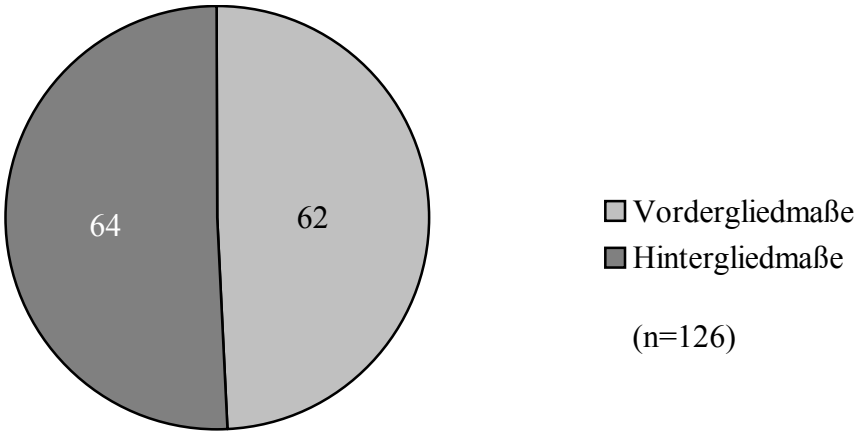

Abb. 5: Gesamtpatientenanzahl mit Lahmheiten und deren Aufteilung auf Vorder- und der Hintergliedmaße

4.1.2 Rasseverteilung

Den größten Anteil am vorgestellten Patientenklientel hatten Deutsche Schäferhunde und Mischlinge. Überproportional vertreten waren mit Lahmheiten an der Vordergliedmaße Berner Sennenhunde, Labrador Retriever und Riesenschnauzer, sowie an der Vorder- und der Hintergliedmaße Golden Retriever und Rottweiler (Tab.1).

Tab. 1: Rasseverteilung der untersuchten Hunde (n=126)

Rasse	**Vordergliedmaße**	**Hintergliedmaße**
Airedale Terrier		1
Amerikanischer Staffordshire-Terrier	1	
Australian Cattle Dog	1	
Berner Sennenhund	8	
Bordeauxdogge	1	
Boxer	2	2
Cane Corso		2
Cavalier King Charles Spaniel		1

Chow Chow		2
Deutsch Drahthaar		1
Deutsche Dogge	1	1
Deutscher Schäferhund	14	13
Deutscher Wolfsspitz	1	
Dobermann	1	
Entlebucher Sennenhund		1
Großer Münsterländer		2
Golden Retriever	7	6
Hovawart	1	1
Labrador Retriever	3	
Landseer		1
Malinois		2
Mischling	9	12
Neufundländer		1
Pudel		2
Riesenschnauzer	3	2
Rottweiler	7	8
Schwarzer Russischer Terrier	1	
Sheltie	1	
West Highland White Terrier		2
Yorkshire Terrier		1

4.1.3 Altersverteilung

Vordergliedmaße: Der jüngste Hund war zum Zeitpunkt seiner Erstvorstellung 0,5 Jahre alt, der Älteste 10 Jahre. Das Durchschnittsalter der 62 vorgestellten Patienten betrug 4,5±2,5 Jahre.

Hintergliedmaße: das Alter des jüngsten Hundes war 1 Jahr, der Älteste war 11 Jahre alt. Das Durchschnittsalter der 64 vorgestellten Patienten betrug 5,0±2,4 Jahre (Tab.2).

Tab. 2: Altersverteilung im untersuchten Patientengut (n=126)

Alter in Jahren	Vordergliedmaße		Hintergliedmaße	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
0,5	1	2%		
1	10	16%	4	6 %
2	6	10%	8	13 %
3	5	8%	7	11 %
4	5	8%	6	9 %
5	11	18%	13	20 %
6	12	19%	12	19 %
7	4	6%	4	6 %
8	3	5%	2	3 %
9	3	5%	5	8 %
10	2	3%	2	3 %
11			1	2 %

4.1.4 Geschlechtsverteilung

Vordergliedmaße: Mit Lahmheiten an der Vordergliedmaße wurden 22 weibliche und 37 männliche Patienten (n=62) untersucht (Abb.6). Eine der 22 Hündinnen, und zwei der 37 Rüden waren kastriert. Das Verhältnis weiblicher zu männlicher Tieren betrug also 1:1,7.

Hintergliedmaße: An der Hintergliedmaße wurden 32 weibliche, 29 männliche und 3 männlich kastrierte Tiere (n=64) untersucht (Abb.6). Das Verhältnis weiblicher zu männlicher Patienten betrug also1:1.

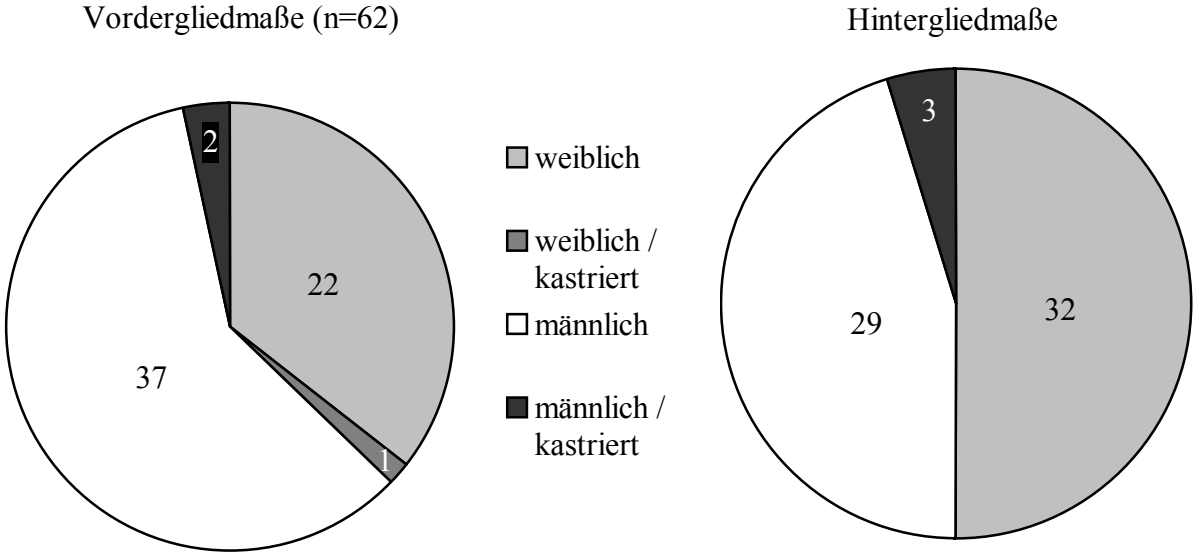

Abb. 6: Geschlechtsverteilung der untersuchten Hunde mit Lahmheiten an der Vorder- und der Hintergliedmaße

4.1.5 Körpermasse

Vordergliedmaße: Die Körpermasse der untersuchten Hunde schwankte zwischen 16,3 kg und 61,7 kg (Abb.7). Das Durchschnittsgewicht betrug 35,8±8,4 kg.

Hintergliedmaße: Die vorgestellten Hunde hatten eine Körpermasse von 7,0 kg bis 64,4 kg (Abb.7). Das Durchschnittsgewicht betrug 33,9±12,9 kg.

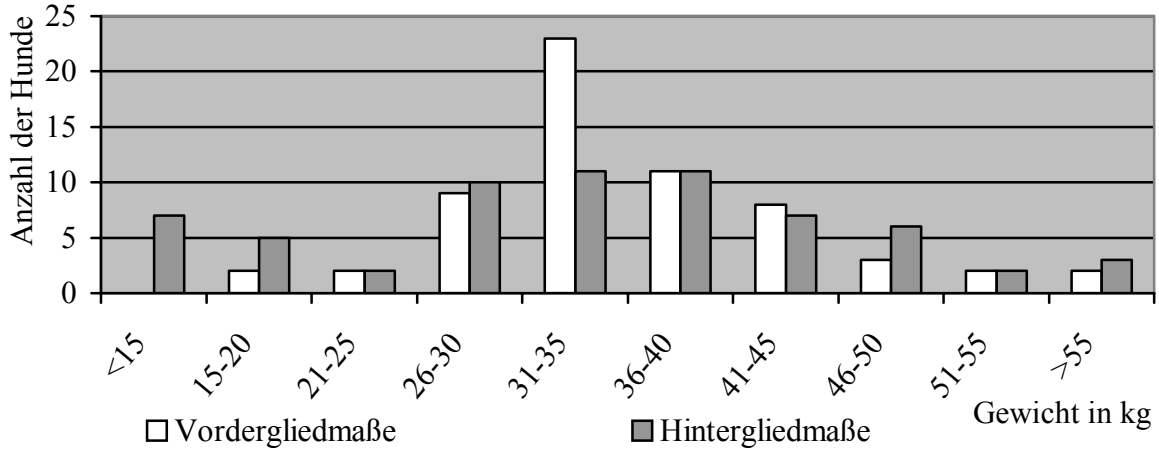

Abb. 7: Körpermasse der Tiere mit Erkrankungen an der Vorder- und der Hintergliedmaße

4.1.6 Seite der Lahmheit

Vordergliedmaße: 36 der Patienten litten an einer rechtsseitigen und 26 der Patienten an einer linksseitigen Lahmheit (n=62). Das Verhältnis rechts zu links betrug also 1,4:1 (Abb.8).

Hintergliedmaße: Bei 29 Hunden trat eine Lahmheit hinten rechts, bei 35 hinten links auf (n=64). Das Verhältnis rechts zu links betrug also 1:1,2 (Abb.8).

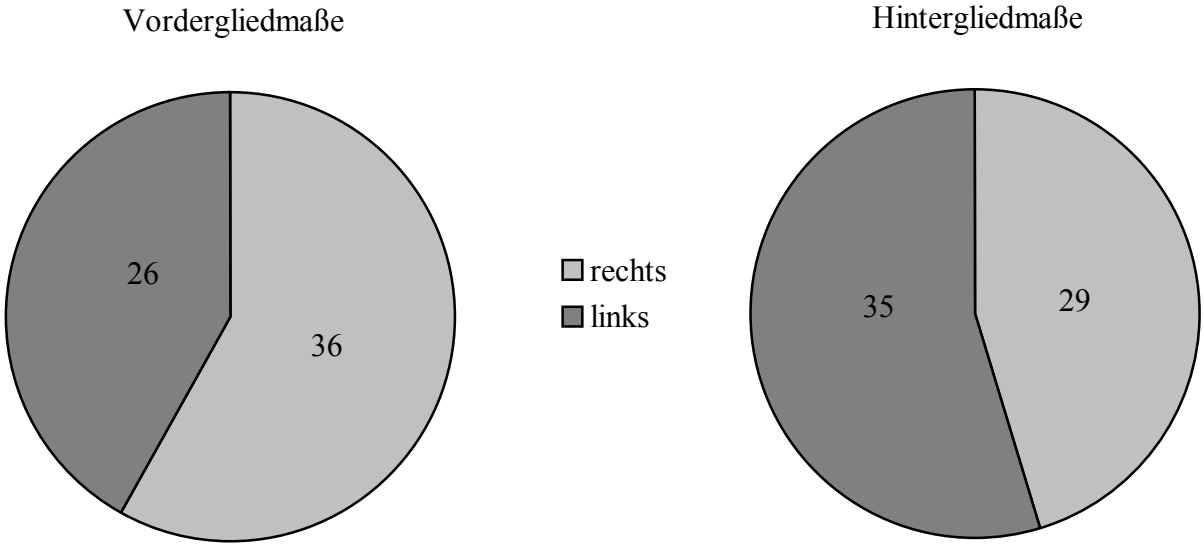

Abb. 8: Auftreten der Lahmheiten an der Vorder- und der Hintergliedmaße im Seitenvergleich

4.1.7 Lahmheitsbeginn gemäß Anamnese

Vordergliedmaße: Bei 54 der vorgestellten Patienten entwickelte sich der Lahmheitsbeginn schleichend und bei 8 Patienten akut (Abb.9).

Hintergliedmaße: 29 Hunde zeigten einen schleichenden und 35 Hunde einen akuten Lahmheitsbeginn (Abb.9).

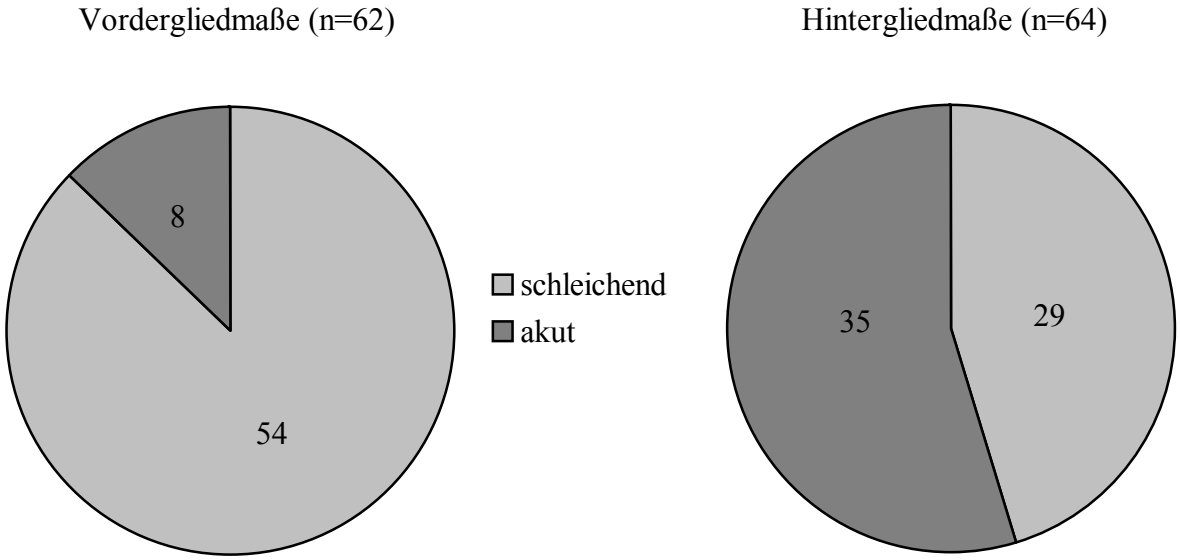

Abb. 9: Lahmheitsbeginn an der Vorder- und der Hintergliedmaße

4.1.8 Lahmheitsdauer gemäß Anamnese

Vordergliedmaße: Die Lahmheitsdauer der Patienten (n=62) bis zur Vorstellung variierte zwischen einer Woche und 156 Wochen (Tab.6). Die durchschnittliche Lahmheitsdauer bis zur Vorstellung in der Klinik betrug 15,1±26,9 Wochen.

Hintergliedmaße: (n=64) Die Lahmheit vom ersten Auftreten bis zur Vorstellung in der Klinik dauerte zwischen einer und 85 Wochen. Die durchschnittliche Lahmheitsdauer lag bei 6,6±12,4 Wochen.

Tab.6: Lahmheitsdauer der Patienten mit Erkrankungen an der Vorder- und der Hintergliedmaße

Lahmheitsdauer in Wochen	Vordergliedmaße		Hintergliedmaße	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
1	6	8 %	14	22 %
2	4	7 %	11	17 %
3	9	15 %	9	14 %
4	10	16 %	15	23 %
5	2	3 %	1	2 %

6	3	5 %	4	6 %
8	5	8%	4	6 %
9	1	2 %	1	2 %
11	1	2 %		
12	7	11 %	3	5 %
16	2	3 %		
20	1	2 %		
24	4	7 %		
>24	7	11 %	2	3 %

4.1.9 Lahmheitscharakter gemäß Anamnese

Vordergliedmaße: Nach Angaben der Tierbesitzer gingen 25 Tiere permanent lahm, ohne lahmheitsfreie Intervalle. Eine rezidivierende Lahmheit hatten 35 Hunde. Zwei Patientenbesitzer konnten vorberichtlich keine Angaben machen.

Hintergliedmaße: Bei 48 Patienten ergab sich eine permanente Lahmheit. Rezidivierende Lahmheitsschübe mit lahmheitsfreien Intervallen zeigten 16 Patienten.

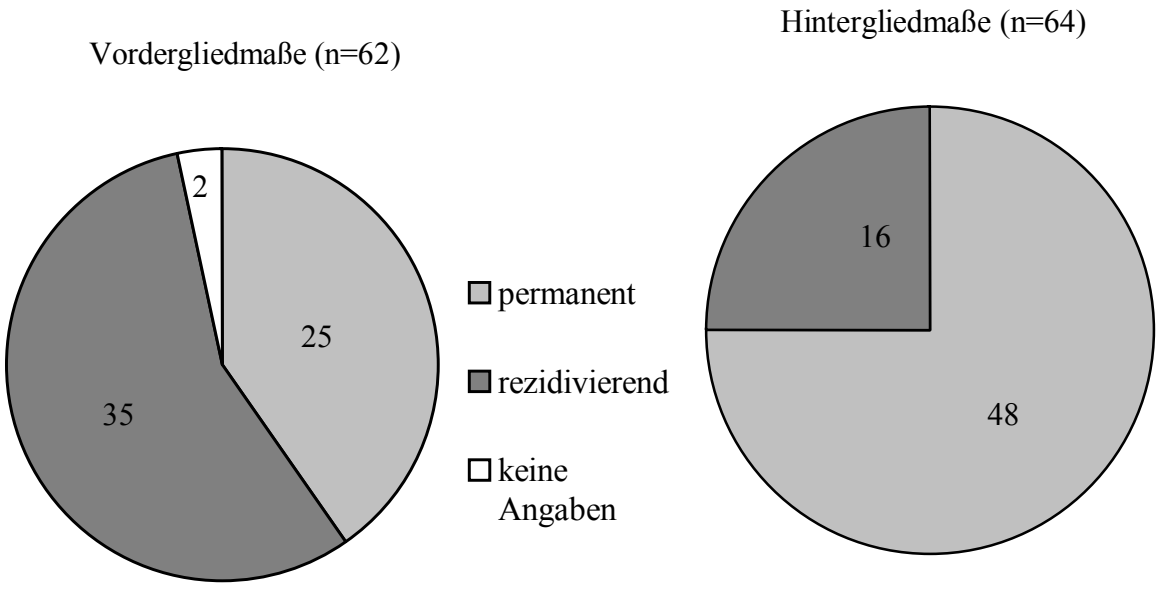

Abb. 10: Vorhandensein der Lahmheit (permanent oder rezidivierend)

Vordergliedmaße: Bei 16 Patienten wurde die Lahmheit unter Belastung stärker. Bei 22 Hunden verstärkten sich die Lahmheitssymptome nach Ruhe. Bei 20 der vorgestellten Patienten verstärkte sich die Lahmheit unter Ruhigstellung nach vorhergehender Beanspruchung. Bei vier Hunden machten die Besitzer keine Angaben.

Hintergliedmaße: Unter Belastung verstärkten sich die Symptome bei 28, unter Ruhigstellung bei 12 der vorgestellten Patienten. Bei 24 Tieren war die Lahmheit nach Beranspruchung und anschließender Ruhe stärker ausgeprägt.

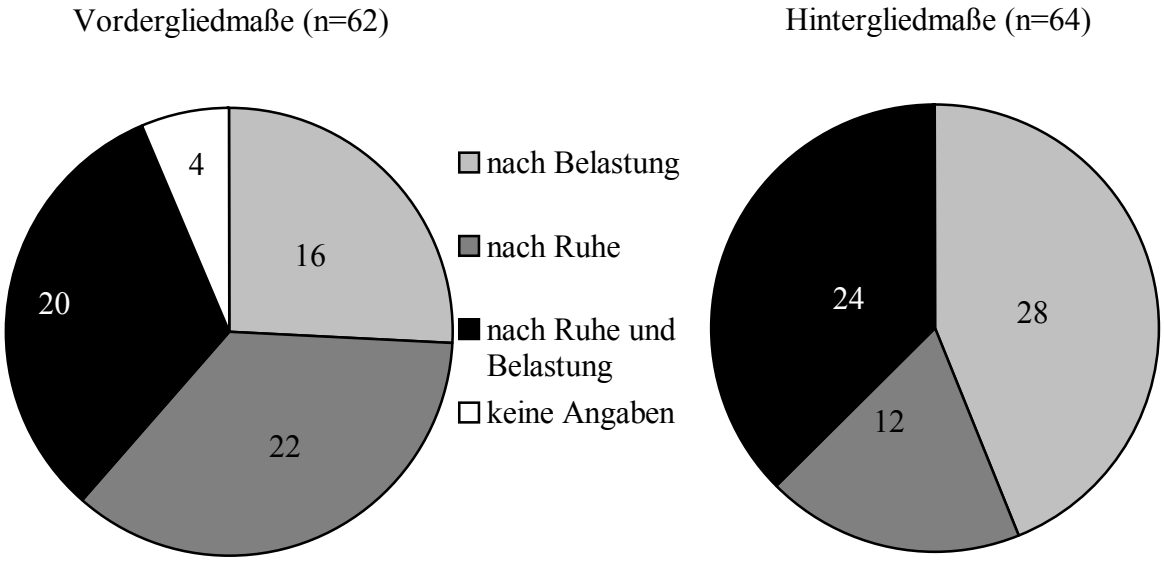

Abb. 11: Verstärkung der Lahmheitssymptome

4.2 Klinische Allgemeinuntersuchung

Das Bewusstsein war bei allen vorgestellten 126 Patienten vorhanden. Alle Tiere wiesen ein ruhiges und aufmerksames Verhalten mit normaler Körperhaltung auf. Der Ernährungszustand war bei 8 Patienten minder gut, bei 74 Patienten gut und bei 44 Patienten sehr gut. Haut und Haarkleid konnten bei allen Patienten als ohne Besonderheiten beurteilt werden. Die Schleimhäute waren bei dem gesamten Patientengut blassrosa. Atemfrequenz, Pulsfrequenz und Körpertemperatur befanden sich bei allen vorgestellten Tieren in den physiologischen Schwankungsbreiten. Die Beurteilung der Lymphknoten war bei allen Patienten ohne Befund.

4.3 Neurologische Untersuchung

Die Position von Kopf, Hals und Wirbelsäule war bei allen vorgestellten 126 Patienten ohne Befund. 11 Tiere reagierten bei Manipulation des Halses geringgradig schmerzhaft. 9 Patienten waren geringgradig und 5 Patienten waren mittelgradig druckempfindlich im Rücken. Die Stellungskorrektur der Pfoten nach Überköten erfolgte bei 118 Patienten prompt, bei 8 Patienten an beiden Hintergliedmaßen geringgradig vermindert. Ein Hund wies eine aufgehobene Stellungskorrektur nach Überköten an der rechten Vordergliedmaße auf. Der extensor carpi radialis Reflex war vor rechts bei einem Hund aufgehoben. Alle anderen geprüften Reflexe waren bei allen Patienten prompt.

4.4 Allgemeine und spezielle orthopädische Untersuchung

4.4.1 Allgemeine orthopädische Untersuchung

4.4.1.1 Lahmheitstypus

Vordergliedmaße: 46 Hunde zeigten eine Stützbeinlahmheit, 15 Hunde eine gemischte Lahmheit und ein Hund eine Hangbeinlahmheit (n=62).

Hintergliedmaße: Bei den vorgestellten Patienten zeigten 55 eine Stützbeinlahmheit und neun eine gemischte Lahmheit (n=64).

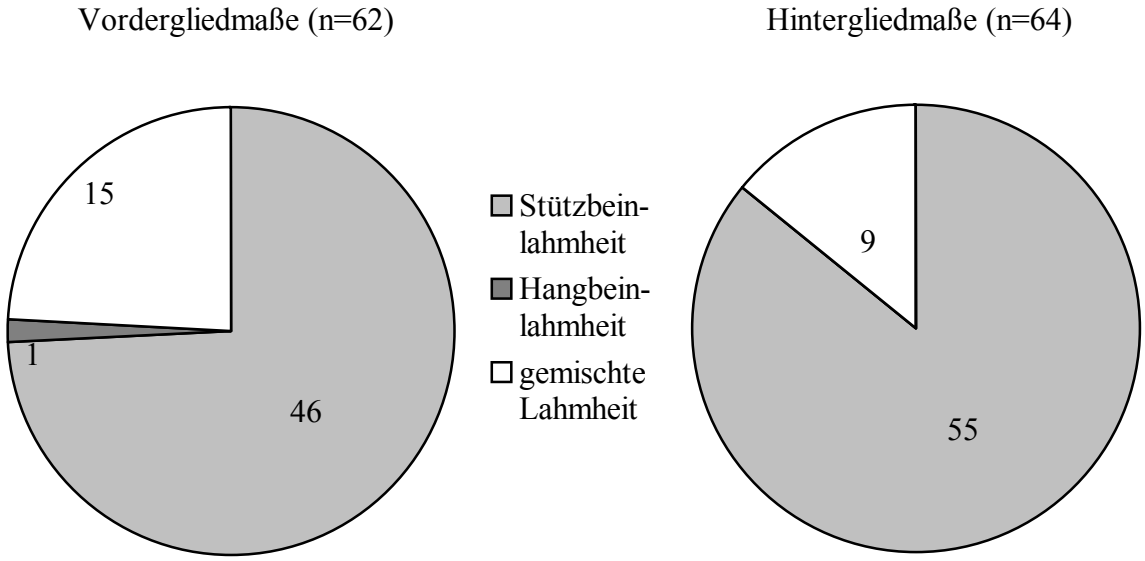

Abb. 12: Lahmheitstyp der untersuchten Hunde an der Vorder- und der Hintergliedmaße

4.4.1.2 Lahmheitsgrade

Vordergliedmaße: Von 62 untersuchten Hunden zeigten 7 Patienten eine undeutlich geringgradige Lahmheit beim Vorführen im Schritt und Trab. Bei 27 Hunden war eine deutlich geringgradige, bei 26 Hunden eine mittelgradige und bei 2 Hunden eine hochgradige Lahmheit festzustellen (Tab.8).

Hintergliedmaße: Von 64 untersuchten Hunden gingen 5 undeutlich geringgradig lahm. Bei 23 Hunden war eine deutlich geringgradige, bei 30 Hunden eine mittelgradige und bei 6 Hunden eine hochgradige Lahmheit festzustellen (Tab.8). Ein Hund wies eine Hypermetrie auf.

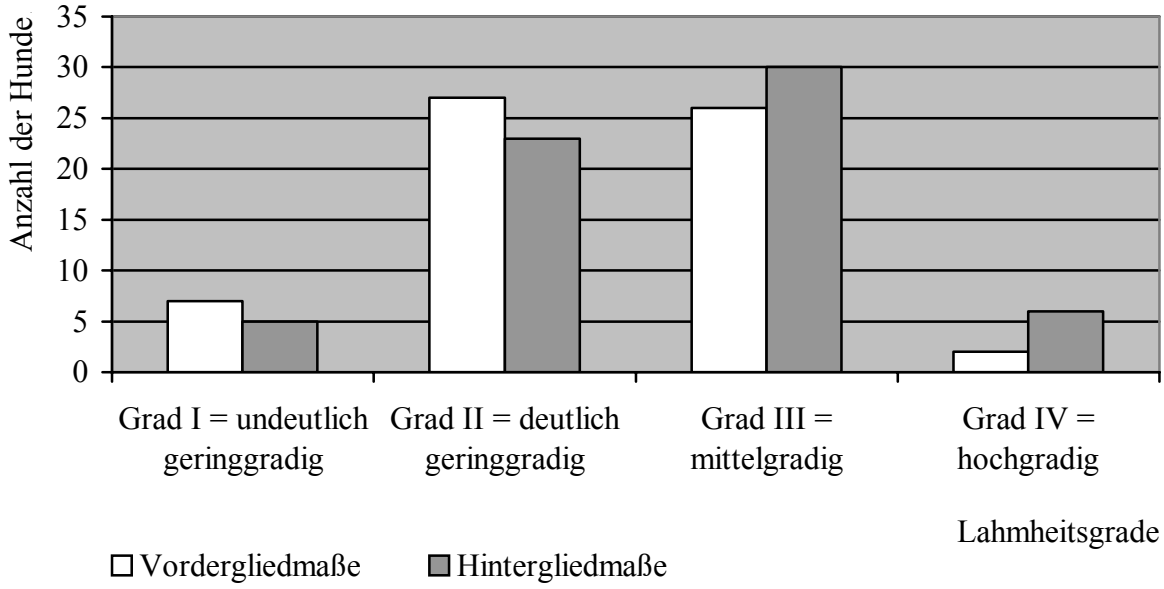

Abb. 13: Grad der Lahmheit an der Vorder- und der Hintergliedmaße

4.4.1.3 Gliedmaßenstellung

Vordergliedmaße: Von 62 untersuchten Patienten zeigten 39 Hunde eine normale Gliedmaßenstellung, zwei Hunde eine Adduktion und bei 20 Hunden war eine Abduktion der betroffenen Gliedmaße vorhanden. Bei einem Hund wurde ein Überköten der erkrankten Gliedmaße festgestellt.

Hintergliedmaße: Von 64 untersuchten Hunden konnte bei 53 Tieren eine Normalstellung der Hintergliedmaße diagnostiziert werden. Acht Hunde wiesen eine Valgus- und drei Hunde eine Varusstellung auf.

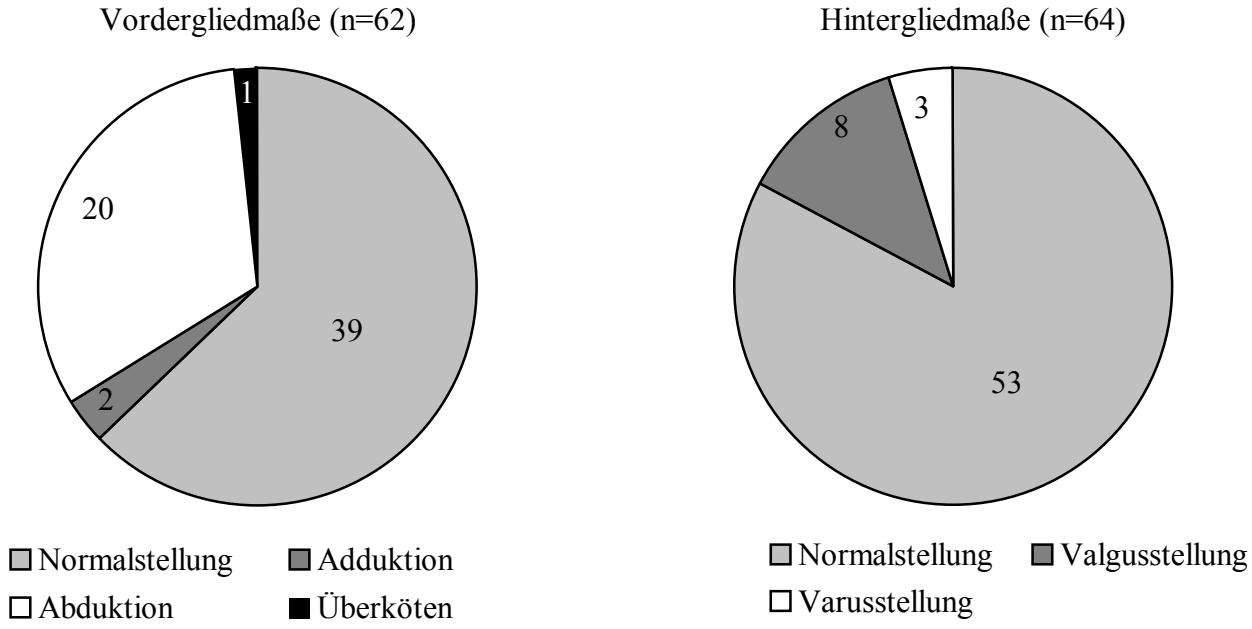

Abb. 14: Gliedmaßenstellung der untersuchten Hunde

4.4.2 Spezielle orthopädische Untersuchung

Die orthopädische Untersuchung ermöglichte eine Einteilung der Patienten in die folgenden vier Gruppen.

A: Es konnte ein eindeutiger Gelenkbefund ermittelt werden. (Vordergliedmaße- Ellbogengelenk, Hintergliedmaße- Kniegelenk)

B: Es konnte keine Gelenkerkrankung als Lahmheitsursache ermittelt werden

C: Mehrere Gelenke kamen als Lahmheitsursache in Frage

D: Als Lahmheitsursache wurden ein intraartikulärer und ein extraartikulärer Befund erhoben (Abb.14)

Vordergliedmaße: Von 62 Patienten mit einer Vorhandlahmheit entfielen 37 Hunde auf die Gruppe A (59,7%), 10 auf die Gruppe B (16,1%), 11 auf Gruppe C (17,7%) und 4 Hunde auf Gruppe D (6,5%) (Tab.10). Bei den 25 Patienten (40,3%) der Gruppen B, C und D kann die diagnostische Ellbogengelenkanalgesie helfen, den Lahmheitsursprung zu finden.

Hintergliedmaße: Von 64 untersuchten Patienten entfielen 54 Patienten auf die Gruppe A (84,4%), zwei Patienten auf die Gruppe B (3,1%), sechs Patienten auf Gruppe C (9,4%) und zwei Patienten auf Gruppe D (3,1%) (Tab.10). Bei den 10 Patienten (15,6%) der Gruppen B, C und D kann die diagnostische Ellbogengelenkanalgesie dazu beitragen, den Lahmheitsursprung zu finden.

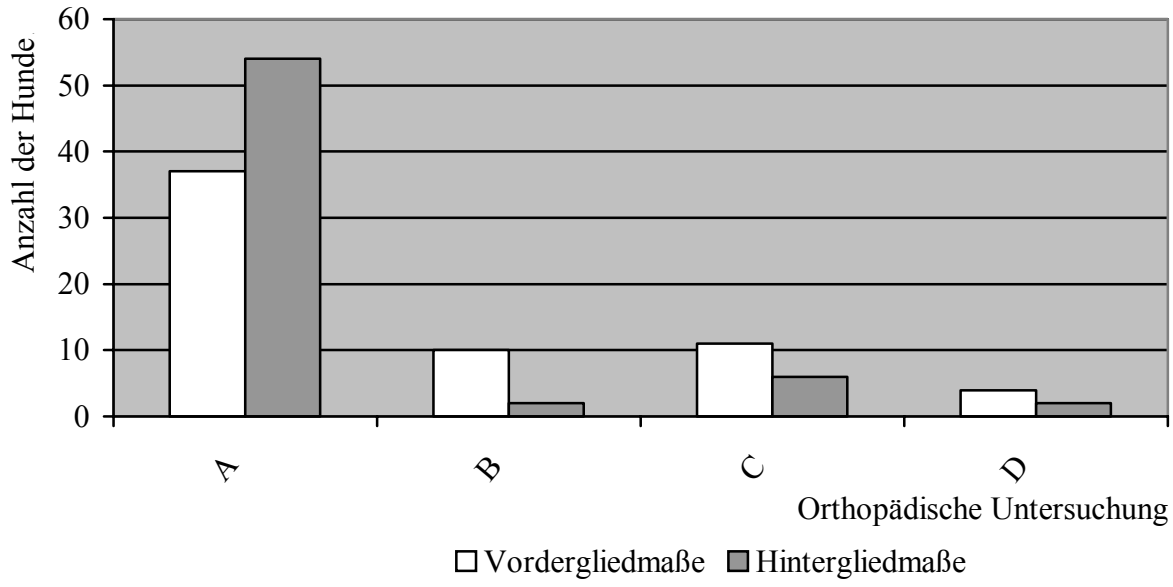

Abb. 15: Gruppeneinteilung der untersuchten Hunde nach der orthopädischen Untersuchung

4.5 Diagnostische Gelenkanalgesie

4.5.1 Verhalten der Tiere bei Eingabe des Xylocains

Bei allen Patienten wurden diagnostische Analgesien des Ellbogen- bzw. des Kniegelenks durchgeführt.

Ellbogengelenk: Von insgesamt 62 Hunden, bei denen eine Eingabe des Lokalanästhetikums erfolgte, reagierten 19 Hunde (30,6%) mit Schmerzen in Form von Abwehrbewegungen sowie Lautäußerungen. Bei den restlichen 43 Hunden (69,4%) verlief das Einbringen des Xylocains reaktionslos.

Kniegelenk: Bei insgesamt 64 Hunden mit Xylocaininjektionen zeigten 24 Patienten (37,5%) Schmerzäußerungen. Bei 40 Patienten (62,5%) verlief das Einbringen des Xylocains reaktionslos.

Zwischen dem Vorliegen einer Erkrankung im Ellbogen- oder Kniegelenk und den Schmerzreaktionen bei Eingabe des Xylocains konnte kein statistischer Zusammenhang ermittelt werden.

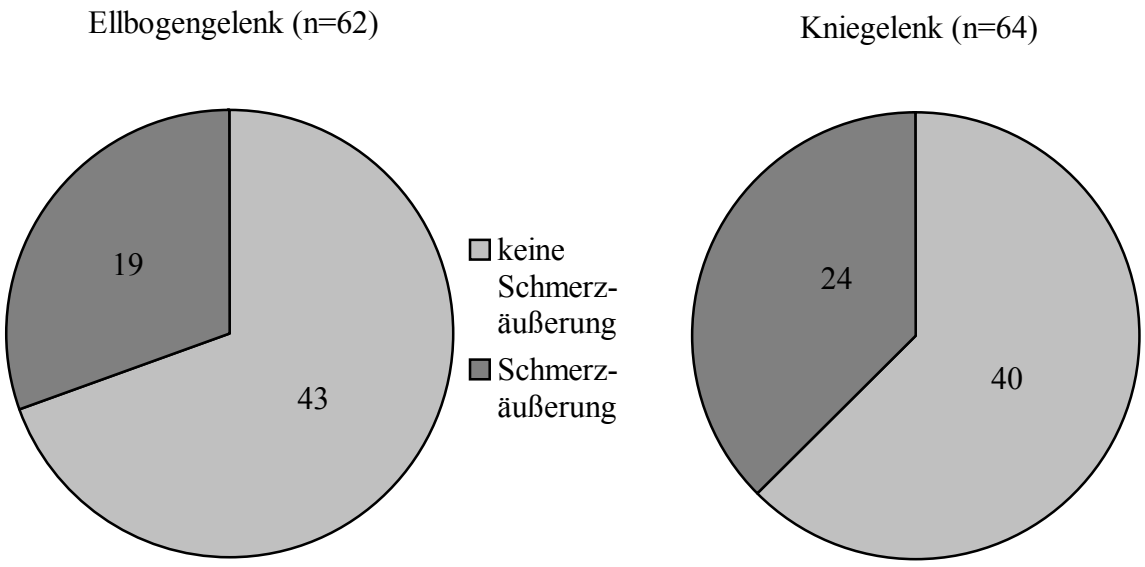

Abb. 15: Verhalten der Tiere bei Eingabe des Xylocains

4.5.2 Analgesieoptimum und Besserung des Lahmheitsgrades

Ellbogengelenk: Bei Patienten, die eine positive Ellbogengelenkanalgesie aufwiesen, dauerte die Analgesie 30 bis 110 Minuten (68,8±19,0 min). Der Anfang des Analgesieoptimums lag im Mittel bei 16,2±4,9 min, das Ende bei 32,8±10,0 min (Abb.16).

Kniegelenk: Die Kniegelenkanalgesie dauerte 30 bis 110 Minuten (62,4±19,8 min). Der Anfang des Analgesieoptimums lag im Mittel bei 13,2±4,8 min, das Ende bei 29,2±9,6 min (Tab.11).

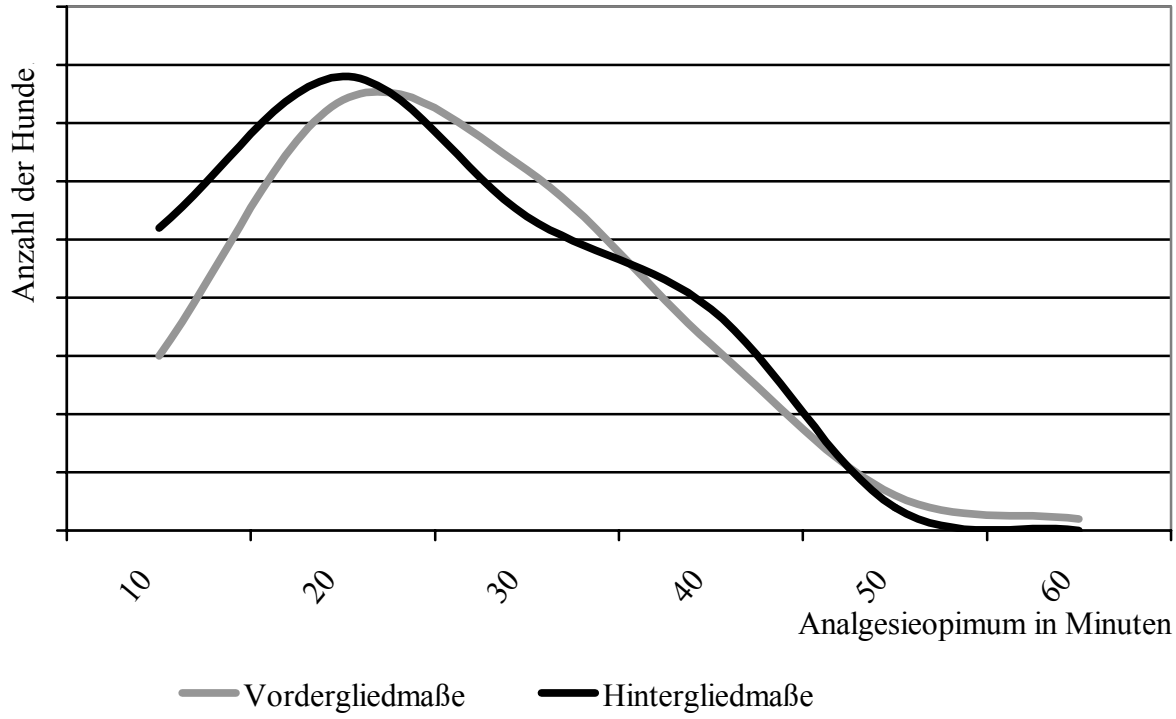

Abb. 16: Analgesieoptimum der mit Xylocain behandelten Tiere

Vordergliedmaße: Die Lahmheit besserte sich am Ellbogengelenk bei 26 Patienten (66,7%) um 1 Grad, bei 12 Patienten (30,7%) um 2 Grade und bei einem Patienten (2,6%) um 3 Lahmheitsgrade.

Hintergliedmaße: Am Kniegelenk besserte sich die Lahmheit bei 26 Tieren (65,0%) um 1 Grad und bei 14 Patienten (35,0%) um 2 Grade.

4.5.3 Ergebnisse der Gelenkanalgesie

Um Aussagen über die Zuverlässigkeit der Gelenkanalgesie machen zu können, wurden die Ergebnisse der Gelenkanalgesie mit den orthopädischen-, radiologischen- und intraoperativen Befunden verglichen.
Damit konnte eine Einteilung der Gelenkanalgesien in drei Gruppen vorgenommen werden.

P: Positiv: Die Ausgangslahmheit besserte sich um mindestens 1 Grad (Lahmheitsursache lag im analgesierten Gelenk)
N: Negativ: Die Ausgangslahmheit besserte sich nicht (Lahmheitsursache lag aber im analgesierten Gelenk)
K: Kontrollgruppe: Die Ausgangslahmheit besserte sich nicht (Lahmheitsursache lag nicht im analgesierten Gelenk)

Ellbogengelenk: Abb.17 zeigt, dass der Gruppe P 39 (62,9%) von 62 vorgestellten Patienten zugeordnet werden konnten. 8 Patienten (12,9%) wurden der Gruppe N und 15 Patienten (24,2%) der Gruppe K zugeordnet.
Kniegelenk: Von 64 vorgestellten Hunden entfielen auf die Gruppe P 40 Hunde (62,5%), Gruppe N 19 Hunde (29,7%) und auf die Kontrollgruppe 5 Hunde (7,8%) (Abb.17).

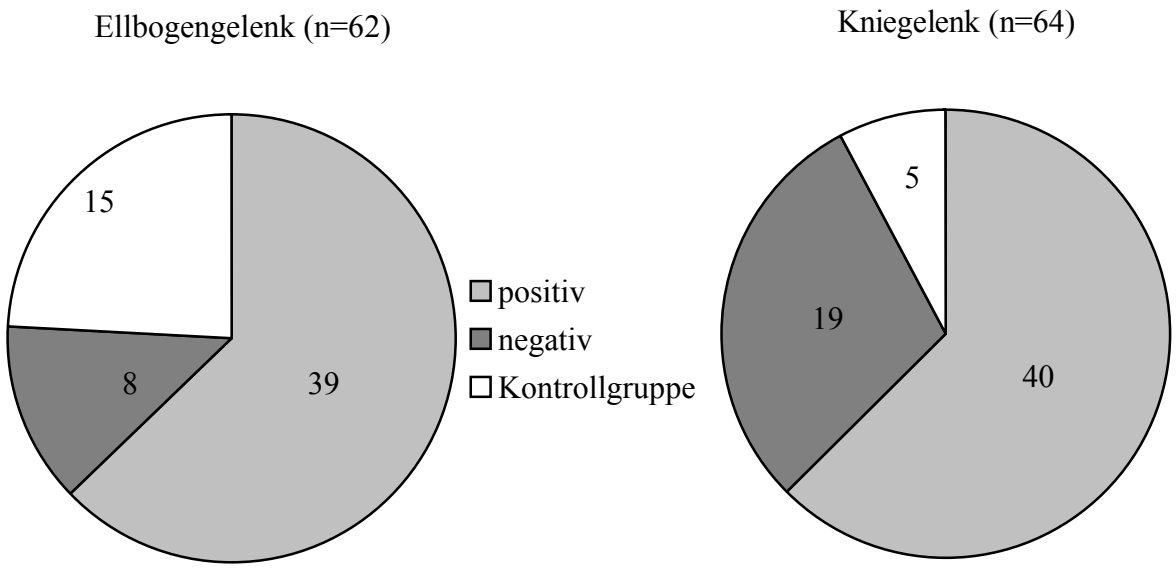

Abb. 17: positive und negative Gelenkanalgesie sowie Vergleich mit der Kontrollgruppe der analgesierten Tiere am Ellbogen- und am Kniegelenk

4.6 Gelenkanalgesie am kranken Ellbogengelenk

4.6.1 Ergebnisse der Gelenkanalgesie in Abhängigkeit von der Erkrankung

Bei 47 Hunden mit Erkrankungen im Ellbogengelenk waren 39 positive (Gruppe P) und 8 negative (Gruppe N) Gelenkanalgesien durchgeführt worden.

Von den 39 Patienten mit positiven Analgesieverlauf hatten 27 Hunde einen fragmentierten Processus coronoideus (FCP), 5 Hunde eine Osteochondrose der Trochlea humeri (OCD), 3 Hunde einem fragmentierten Processus coronoideus medialis in Kombination mit Osteochondrosis dissecans der Trochlea humeri und 4 Hunde einen fragmentierten Processus coronoideus medialis in Kombination mit isoliertem Processus anconeus (IPA) (Tab.7).

Von den 8 Hunden mit negativem Analgesieverlauf konnte bei 6 Hunden eine Fissur im Processus coronoideus (FiCP), bei einem Hund ein fragmentierter Processus coronoideus und bei einem Hund ein fragmentierter Processus coronoideus, kombiniert mit isoliertem Processus anconeus diagnostiziert werden (Tab.7). Beide letztgenannten Hunde litten zusätzlich an einer Panostitis eosinophilica.

Der Unterschied zwischen positiver Analgesie bei fragmentiertem Processus coronoideus einerseits und negativer Analgesie bei Fissur im Processus coronoideus andererseits war statistisch signifikant ($p \leq 0{,}005$).

Bei den 15 Hunden der Kontrollgruppe wurden folgende Diagnosen gestellt: 4 Hunde mit einer Osteochondrosis dissecans des Caput humeri, 3 Hunde mit Entzündungen oder partiellen Rupturen der Ursprungssehne des Musculus biceps brachii, 4 Hunde mit Panostitis eosinophilica, 1 Hund mit medialer Seitenbandruptur im Karpalgelenk, 1 Hund mit Arthropathia deformans des medialen Os sesamoideum proximale der zweiten Zehe, 1 Hund mit Osteosarkom sowie 1 Hund mit Implantatbruch nach einer Osteosynthese des Os metacarpale quintum.

Tab. 7: Erfolg der Gelenkanalgesie in Abhängigkeit von der Ellbogengelenkerkrankung

	FCP	OCD	FiCP	OCD & FCP	FCP & IPA	Gesamt
Gelenkanalgesie positiv	27 (69,2%)	5 (12,8%)	0 (0%)	3 (7,7%)	4 (10,3%)	39
Gelenkanalgesie negativ	1 (12,5%)	0 (0%)	6 (75,0%)	0 (0%)	1 (12,5%)	8
Gesamt	28 (59,6%)	5 (10,6%)	6 (12,8%)	3 (6,4%)	5 (10,6%)	47

4.6.2 FCP, OCD, FiCP, FCP & OCD, FCP & IPA: Gelenkanalgesie bei vermehrter Füllung des Ellbogengelenks

27 Hunde mit Frakturen des Processus coronoideus medialis wiesen positive Gelenkanalgesien auf. Davon war bei 14 Hunden kein oder ein geringgradiger Erguss, bei 13 Hunden ein mittelgradiger- oder hochgradiger Gelenkerguss vorhanden (Tab.8).

Ein Patient mit Fraktur des Processus coronoideus medialis in Kombination mit einer Panostitis und einer negativen Analgesie hatte keinen Gelenkerguss (Tab.8).

Alle 5 Hunde mit einer Osteochondrose der Trochlea humeri wiesen positive Gelenkanalgesien auf. Davon war bei 4 Hunden kein oder lediglich ein geringgradiger Erguss, bei 1 Hund ein mittelgradiger Gelenkerguss vorhanden (Tab.8).

Bei allen 6 Hunden mit einer Fissur des Processus coronoideus verlief die Gelenkanalgesie negativ. Sämtliche Hunde hatten keinen oder nur einen geringgradigen Gelenkerguss (Tab.8).

Ausnahmslos positiv verliefen auch die drei Analgesien bei fragmentiertem Processus coronoideus in Kombination mit OCD der Trochlea humeri mit ausschließlich mittelgradigen- sowie hochgradigen Gelenkergüssen (Tab.8).

Bei 4 Hunden mit fragmentiertem Processus coronoideus medialis in Kombination mit isoliertem Processus anconeus war eine positive Analgesie vorhanden. Davon hatte ein Hund einen geringgradigen und 3 Hunde einen mittel- bis hochgradigen Gelenkerguss (Tab.8).

In einem Fall lagen letztgenannte Erkrankungen in Kombination vor, dabei war die Analgesie negativ. Dieser Hund wies einen geringgradigen Gelenkerguss auf (Tab.8).

Tab 8: Erfolg der Gelenkanalgesie in Abhängigkeit von vermehrter Gelenkfüllung bei vorliegender Ellbogengelenkerkrankung

		kein Gelenkerguss	geringgradiger Gelenkerguss	mittelgradiger Gelenkerguss	hochgradiger Gelenkerguss	Gesamt
FCP	Gelenkanalgesie positiv	4 (14,8%)	10 (37,0%)	11 (40,8%)	2 (7,4%)	27
	Gelenkanalgesie negativ	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1
	Gesamt	5 (17,9%)	10 (35,7%)	11 (39,3%)	2 (7,1%)	28
OCD	Gelenkanalgesie positiv	2 (40%)	2 (40%)	1 (20%)	0 (0%)	5
	Gelenkanalgesie negativ	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0
	Gesamt	2 (40%)	2 (40%)	1 (20%)	0 (0%)	5
FiCP	Gelenkanalgesie positiv	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0
	Gelenkanalgesie negativ	5 (83,3%)	1 (16,7%)	0 (0%)	0 (0%)	6
	Gesamt	5 (83,3%)	1 (16,7%)	0 (0%)	0 (0%)	6
OCD & FCP	Gelenkanalgesie positiv	0 (0%)	0 (0%)	2 (66,7%)	1 (33,3%)	3
	Gelenkanalgesie negativ	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0
	Gesamt	0 (0%)	0 (0%)	2 (66,7%)	1 (33,3%)	3
FCP & IPA	Gelenkanalgesie positiv	0 (0%)	1 (25%)	2 (50%)	1 (25%)	4
	Gelenkanalgesie negativ	0 (0%)	1 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1
	Gesamt	0 (0%)	2 (40%)	2 (40%)	1 (20%)	5

4.6.3 FCP, OCD, FiCP, FCP & OCD, FCP & IPA: Gelenkanalgesie und Radiologischer Befund

Bei 27 Hunden mit Frakturen des Coronoids verlief die Gelenkanalgesie positiv. Davon wiesen 16 Hunde maximal geringgradige Ellbogengelenkarthrosen auf. 11 Hunde litten an mittel- bis hochgradigen Arthrosen. Negativ war die Analgesie bei einem Hund mit Fraktur des Coronoids, der arthrosefrei war (Tab.9).

5 Hunde mit Osteochondrosen der Trochlea humeri hatten mittel- bis hochgradige arthrotische Veränderungen. Die Gelenkanalgesie war ausnahmslos positiv (Tab.9).

Alle sechs Patienten mit Coronoidknorpelfissur waren arthrosefrei oder arthroseverdächtig. Die Analgesie verlief hier ausnahmslos negativ (Tab.9).

Die 3 Hunde mit einer Kombination aus fragmentierten Processus coronoideus und Osteochondrose der Trochlea humeri wiesen in einem Fall geringgradige- und in zwei Fällen hochgradige arthrotische Veränderungen auf. Die Gelenkanalgesie verlief hier ausnahmslos positiv (Tab. 9).

Bei Frakturen des Coronoids in Kombination mit isoliertem Processus anconeus wurde in einem Fall eine geringgradige Arthrose und in 3 Fällen eine mittel- bis hochgradige Arthrose festgestellt. Die Gelenkanalgesie war positiv. Bei einem Hund mit dieser Erkrankung und geringgradigen arthrotischen Veränderungen verlief die Analgesie negativ (Tab.9).

Tab.9: Erfolg der Gelenkanalgesie in Abhängigkeit vom Arthrosegrad bei vorliegender Ellbogengelenkerkrankung

		Arthrose-frei	Arthrose-verdacht	geringgradige Arthrose	mittelgradige Arthrose	hochgradige Arthrose	Gesamt
FCP	Gelenkanalgesie positiv	10 (37,0%)	3 (11,1%)	3 (11,1%)	6 (22,2%)	5 (18,6%)	27
	Gelenkanalgesie negativ	1 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1
OCD	Gelenkanalgesie positiv	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (40%)	3 (60%)	5
	Gelenkanalgesie negativ	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0
FiCP	Gelenkanalgesie positiv	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0
	Gelenkanalgesie negativ	5 (83,3%)	1 (16,7%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	6
OCD & FCP	Gelenkanalgesie positiv	0 (0%)	0 (0%)	1 (33,3%)	0 (0%)	2 (66,7%)	3
	Gelenkanalgesie negativ	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0
FCP & IPA	Gelenkanalgesie positiv	0 (0%)	0 (0%)	1 (25%)	2 (50%)	1 (25%)	4
	Gelenkanalgesie negativ	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	1

4.7 Gelenkanalgesie am kranken Kniegelenk

4.7.1 Ergebnisse der Gelenkanalgesie in Abhängigkeit von der Erkrankung

Bei 59 Hunden mit Erkrankungen im Kniegelenk waren 40 positive (Gruppe P) und 19 negative (Gruppe N) Gelenkanalgesien durchgeführt worden. Es lagen 42 Kreuzbandrisse, 15 Kreuzbandanrisse und 2 Patellaluxationen Grad 3 nach medial sowie lateral vor. Bei den 42 Rupturen des vorderen Kreuzbandes fielen 25 Gelenkanalgesien positiv aus, bei 17 Gelenkanalgesien besserte sich die Lahmheit nicht. Bei den partiellen Rupturen des vorderen Kreuzbandes konnnte die Lahmheit dagegen in allen Fällen gebessert werden. Bei beiden Patienten mit Patellaluxation verlief die Gelenkanalgesie negativ (Tab.10). Von 5 Patienten, die der Kontrollgruppe K zuzuordnen sind, hatten 3 Patienten coxarthrotische Veränderungen infolge Hüftgelenkdysplasie, 1 Patient ein Cauda equina Kompressionssyndrom sowie 1 Patient eine Panostitis eosinophilica (Tab.11).

Tab. 10: Erfolg der Gelenkanalgesie in Abhängigkeit von der Kniegelenkerkrankung

	Kreuzbandriss	Kreuzbandanriss	Patellaluxation	Gesamt
Gelenkanalgesie positiv	25 (62,5%)	15 (37,5%)	0 (0 %)	40
Gelenkanalgesie negativ	17 (89,5%)	0 (0 %)	2 (10,5%)	19
Gesamt	42 (71,2%)	15 (25,4%)	2 (3,4%)	59

Tab. 11: Erkrankungen die der Kontrollgruppe zugeordnet wurden

	Hüftgelenk-dysplasie	Cauda equina Kompressions-syndrom	Panostitis eosinophilica	Gesamt
Kontrollgruppe	3 (60%)	1 (20%)	1 (20%)	5
Gesamt	3 (60%)	1 (20%)	1 (20%)	5

4.7.2 Kreuzbandanriss: Gelenkanalgesie bei vermehrter Füllung des Kniegelenkes

Von den 15 ausschließlich positiv erhaltenen Analgesien konnte bei 5 Patienten eine geringgradig vermehrte und bei 10 Hunden eine mittelgradig vermehrte Kniegelenkfüllung ermittelt werden. Bei keinem Patienten fehlte die Füllung oder war hochgradig (Tab.12)

Tab. 12: Erfolg der Gelenkanalgesie bei vermehrter Füllung des Kniegelenkes

	kein Gelenkerguss	geringgradiger Gelenkerguss	mittelgradiger Gelenkerguss	hochgradiger Gelenkerguss	Gesamt
Gelenkanalgesie positiv	0 (0 %)	5 (33,3 %)	10 (66,7 %)	0 (0 %)	15
Gelenkanalgesie negativ	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0
Gesamt	0 (0 %)	5 (33,3 %)	10 (66,7 %)	0 (0 %)	15

4.7.3 Kreuzbandriss: Gelenkanalgesie bei vermehrter Füllung des Kniegelenkes

Bei 25 Hunden mit Kreuzbandriss verlief die Gelenkanalgesie positiv. Davon war bei 2 Hunden kein bzw. nur ein geringgradiger Kniegelenkerguss vorhanden. Demgegenüber stehen 23 Hunde mit mittel- hochgradigem Kniegelenkerguss (Tab.13). Je stärker die Gelenkfüllung war, umso höher war die Anzahl der positiven Gelenkanalgesien. Die Unterschiede waren mit $p \leq 0{,}05$ signifikant.

Bei 17 Hunden mit Kreuzbandriss verlief die Gelenkanalgesie negativ. Bei 13 dieser Hunde fehlte der Gelenkerguss, bzw. war nur geringgradig vermehrt. Im Gegensatz dazu stehen die 4 Hunde mit mittel- hochgradigen Gelenkergüssen (Tab.13). Je geringer die Gelenkfüllung war, umso höher war die Anzahl der negativen Gelenkanalgesien. Die Unterschiede waren mit $p \leq 0{,}05$ signifikant.

Tab. 13: Erfolg der Gelenkanalgesie bei vermehrter Füllung des Kniegelenkes

	kein Gelenkerguss	geringgradiger Gelenkerguss	mittelgradiger Gelenkerguss	hochgradiger Gelenkerguss	Gesamt
Gelenkanalgesie positiv	0 (0 %)	2 (8,0 %)	19 (76,0 %)	4 (16 %)	25
Gelenkanalgesie negativ	4 (23,5 %)	9 (52,9 %)	4 (23,5 %)	0 (0 %)	17
Gesamt	4 (9,5%)	11 (26,2%)	23 (54,8%)	4 (9,5%)	42

4.7.4 Patellaluxation: Gelenkanalgesie bei verminderter Füllung des Kniegelenkes

Bei den beiden Patienten mit Patellaluxation Grad 3, bei denen die Kniegelenkanalgesie negativ ausfiel, lag in einem Fall kein Gelenkerguss, im anderen ein geringgradiger Erguss vor.

4.7.5 Kreuzbandanriss: Gelenkanalgesie bei fraglichem Schubladentest

Bei Hunden mit Kreuzbandanriss verliefen alle 15 Gelenkanalgesien positiv. Der Schubladentest war bei allen Hunden fraglich (<2 mm).

4.7.6 Kreuzbandriss: Gelenkanalgesie bei positivem Schubladentest

Bei 25 Hunden mit Kreuzbandriss verlief die Gelenkanalgesie positiv. Bei 17 Hunden war eine Schublade vorhanden (<5 mm), bei 8 Hunden deutlich (>5 mm) (Tab.14). Je deutlicher der Schubladentest ausfiel, umso geringer war die Anzahl der positiven Gelenkanalgesien. Die Unterschiede waren mit $p \leq 0,05$ signifikant.

Bei 17 Hunden mit Kreuzbandriss verlief die Gelenkanalgesie negativ. Bei 2 Hunden war die Schublade vorhanden (<5 mm) und bei 15 Hunden deutlich (>5 mm) ausgeprägt (Tab.14). Je deutlicher der Schubladentest ausfiel, umso höher war die Anzahl der negativen Gelenkanalgesien. Die Unterschiede waren mit $p \leq 0,05$ signifikant.

Tab. 14: Erfolg der Gelenkanalgesie und Schubladentest

	Schubladentest fraglich (<2 mm)	Schubladentest vorhanden (<5 mm)	Schubladentest deutlich (>5 mm)	Gesamt
Gelenkanalgesie positiv	0 (0%)	17 (68,0%)	8 (32,0%)	25
Gelenkanalgesie negativ	0 (0%)	2 (11,8%)	15 (88,2%)	17
Gesamt	0 (0%)	19 (45,2%)	23 (54,8%)	42

4.7.7 Kreuzbandanriss: Gelenkanalgesie bei Meniskusklick

Bei Hunden mit Kreuzbandanrissen verliefen alle durchgeführten 15 Gelenkanalgesien positiv. 14 Hunde zeigten keinen Meniskusklick. Ein Hund wies während des Laufens sowie bei Beugung und Streckung des Kniegelenks einen Meniskusklick auf. Intraoperativ konnte bei diesem Tier keine Meniskusverletzung diagnostiziert werden.

4.7.8 Kreuzbandriss: Gelenkanalgesie bei Meniskusklick

Bei 25 Hunden mit Kreuzbandriss verlief die Gelenkanalgesie positiv. Bei 4 Hunden war ein Meniskusklick und intraoperativ bestätigte Meniskusverletzungen vorhanden. Demgegenüber stehen 21 Hunde ohne Meniskusklick (Tab.15). War kein Meniskusklick vorhanden verlief die Gelenkanalgesie signifikant häufiger positiv.

Bei 17 Hunden mit Kreuzbandriss verlief die Gelenkanalgesie negativ. Bei 16 Hunden war ein Meniskusklick und operativ bestätigte Meniskusverletzungen vorhanden. Dagegen steht nur 1 Hund ohne Meniskusklick (Tab.15). War ein Meniskusklick vorhanden verlief die Gelenkanalgesie signifikant häufiger negativ.

Tab. 15: Erfolg der Gelenkanalgesie bei Meniskusklick

	MK nicht vorhanden	MK vorhanden	Gesamt
Gelenkanalgesie positiv	21 (84,0 %)	4 (16,0 %)	25
Gelenkanalgesie negativ	1 (5,9 %)	16 (94,1 %)	17
Gesamt	22 (52,4%)	20 (47,6%)	42

4.7.9 Kreuzbandanriss: Gelenkanalgesie und Tibiaplateauwinkel

Die Hunde mit Kreuzbandanrissen und ausnahmslos positiver Kniegelenkanalgesie hatten Tibiaplateauwinkel von 18° bis 25° (22,4 ± 2,0°) (Abb.18).

4.7.10 Kreuzbandriss: Gelenkanalgesie und Tibiaplateauwinkel

Die Hunde mit Kreuzbandrissen und positiver Kniegelenkanalgesie hatten Tibiaplateauwinkel von 20° bis 26° (22,8±1,7°) (Abb.18). Die Patienten mit Kreuzbandrissen und negativer Kniegelenkanalgesie wiesen Tibiaplateauwinkel von 20° bis 33° auf (26,7±3,7°) (Abb.18). Der Unterschied zwischen positiver Gelenkanalgesie bei niederem Tibiaplateauwinkel einerseits, und negativer Gelenkanalgesie bei hohem Tibiaplateauwinkel andererseits war mit $p \leq 0{,}005$ signifikant.

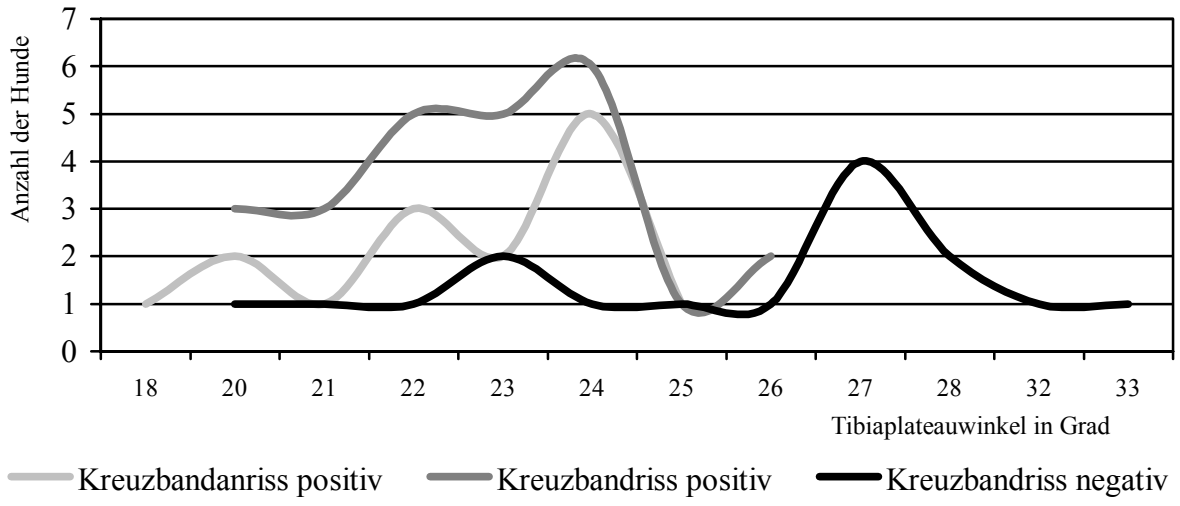

Abb. 18: Erfolg der Gelenkanalgesie in Abhängigkeit vom Tibiaplateauwinkel bei vorliegender Kniegelenkerkrankung

4.8 Synovialflüssigkeit

4.8.1 Synovia gesunder Gelenke

Von 33 gesunden Gelenken wurde Synovia entnommen. Folgende Normalwerte wurden ermittelt (Tab.16 u. Tab.17 erste Entnahme):

Entnahmevolumen:	0,1 bis 0,7 ml (0,35 ± 0,14 ml)
Synoviafarbe:	bei 21 Gelenken hellgelb, bei 3 Gelenken hellgelb bis bernsteinfarben, bei 8 Gelenken bernsteinfarben, bei 1 Gelenk rötlich
Beimengungen:	keine
Konsistenz:	bei 30 Gelenken fadenziehend Die Menge der Synovialflüssigkeit von 3 Gelenken war für die Bestimmung der Konsistenz zu gering.
WBC:	250 bis 1800 Zellen/µl (616,7 ± 352,6 Zellen/µl)
Mononukleare Zellen:	88 bis 100% (97,2 ± 3,0%)
Neutrophile Granulozyten:	0 bis 12% (2,8 ± 3,0%)
Lactatdehydrogenase:	10 bis 300 U/l (45,3 ± 77,4 U/l)

4.8.2 Veränderungen einiger Synoviaparameter nach isolierter Gelenkpunktion

24 Stunden nach der ersten Synoviaentnahme wurde denselben Gelenken erneut Synovia entnommen. Dabei konnten die folgenden Veränderungen festgestellt werden (Tab.16 zweite Entnahme):

Entnahmevolumen:	0,1 bis 0,5 ml (0,3 ± 0,14 ml)
WBC:	650 bis 2900 Zellen/µl (1497 ± 706 Zellen/µl)
Mononukleare Zellen:	40 bis 80% (51,1 ± 11,9%)
Neutrophile Granulozyten:	20 bis 60% (48,9 ± 11,9%) Die Synoviamenge eines Gelenkes reichte nicht zur Bestimmung des Differentialzellbildes aus.
Lactatdehydrogenase:	30 bis 1450 U/l (316 ± 385 U/l) Zwei Proben mussten aufgrund sichtbarer Blutbeimengungen von der LDH-Messung ausgeschlossen werden.

Die Unterschiede der Gesamtleukozytenzahl zwischen erster und zweiter Entnahme waren statistisch signifikant p≤0,005, ebenfalls die Zahl der neutrophilen Granulozyten p≤0,005, mononuklearen Zellen p≤0,005 und LDH-Aktivitäten p≤0,005.

Tab. 16: Normalwerte der Synovia gesunder Gelenke (erste Entnahme) sowie durch Gelenkpunktionen ausgelöste Synoviaveränderungen (zweite Entnahme)

Punktion ohne Xylocain	statistische Maßzahlen	Volumen in ml	WBC In Zellen/µl	Neutrophile Granulozyten in %	Mono-nukleare Zellen in %	LDH in U/l
erste Entnahme	n $\bar{x}\pm s$ Min-Max	16 0,34±0,18 0,1-0,7	16 675±412 250-1800	15 3,0±3,4 0-12	15 97±3,4 88-100	15 40±72,5 10-300
zweite Entnahme	n $\bar{x}\pm s$ Min-Max	16 0,30±0,14 0,1-0,5	16 1497±706 650-2900	15 48,9±11,9 20-60	15 51,1±11,9 40-80	13 316±385 30-1460

4.8.3 Veränderungen einiger Synoviaparameter nach intraartikulärer Xylocaininjektion

24 Stunden nach der ersten Synoviaentnahme mit nachfolgender Xylocaininjektion wurde erneut Gelenkflüssigkeit entnommen. Folgende Veränderungen wurden ermittelt (Tab. 17 zweite Entnahme):

Entnahmevolumen: 0 bis 0,6 ml (0,33 ± 0,15 ml)
Bei einer Probe war das Volumen zu gering und konnte zur weiteren Diagnostik nicht herangezogen werden.

WBC: 1150 bis 7350 Zellen/µl (3172 ± 1774 Zellen/µl)

Neutrophile Granulozyten: 40 bis 68% (52,9 ± 9,1%)

Mononukleare Zellen: 32 bis 60% (47,1 ± 9,1%)

Lactatdehydrogenase: 30 bis 1460 U/l (490 ± 400 U/l)

Tab. 17: Normalwerte der Synovia gesunder Gelenke (erste Entnahme) sowie durch Xylocaininjektionen ausgelöste Synoviaveränderungen (zweite Entnahme)

Injektion von Xylocain	statistische Maßzahlen	Volumen in ml	WBC in Zellen/µl	Neutrophile Granulozyten in %	Mono-nukleare Zellen in %	LDH in U/l
erste Entnahme	n	17	17	17	17	17
	$\bar{x}\pm s$	0,35±0,09	562±289	2,7±2,6	97,3±2,6	50±83,4
	Min-Max	0,2-0,5	250-1250	0-8	92-100	10-300
zweite Entnahme	n	17	16	16	16	16
	$\bar{x}\pm s$	0,33±0,15	3172±1774	52,9±9,1	47,1±9,1	490±400
	Min-Max	0-0,6	1150-7350	40-68	32-60	30-1460

4.8.4 Vergleich der synovialen Veränderungen nach Punktion mit und ohne Xylocaininjektion

Die Veränderungen der Gesamtleukozytenzahlen waren nach Punktion ohne Xylocaininjektion (1497±706 Zellen/µl) bzw. mit Xylocaininjektion (3172±1774 Zellen/µl) signifikant unterschiedlich ($p\leq0,005$).

Im Vergleich dazu unterschieden sich die anderen Synoviaparameter nicht signifikant. Neutrophile Granulozyten nahmen in der Xylocaingruppe Werte von 52,9±9,1 und in der Gruppe ohne Xylocain 48,9±11,9 an.

Mononukleare Zellen lagen in der Gruppe ohne Xylocain mit Werten von 51,1±11,9 höher als in der Xylocaingruppe mit 47,1±9,1.

LDH-Enzymaktivitäten nahmen in den xylocainbehandelten Gelenken Werte von 490±400 U/l an, im Gegensatz zu den xylocainunbehandelten Gelenken, mit 316±385 U/l (Tab.18).

Tab. 18: Vergleich der Synoviaveränderungen zwischen Gelenkpunktion und Xylocaininjektion

Zweite Entnahme	statistische Maßzahlen	Volumen in ml	WBC in Zellen/µl	Neutrophile Granulozyten in %	Mono-nukleare Zellen in %	LDH in U/l
Punktion ohne Xylocain	n	16	16	15	15	13
	$\bar{x}\pm s$	0,30±0,14	1497±706	48,9±11,9	51,1±11,9	316±385
	Min-Max	0,1-0,5	650-2900	20-60	40-80	30-1460
Injektion von Xylocain	n	17	16	16	16	16
	$\bar{x}\pm s$	0,33±0,15	3172±1774	52,9±9,1	47,1±9,1	490±400
	Min-Max	0-0,6	1150-7350	40-68	32-60	30-1460

5 Diskussion

Bei Patienten, bei denen durch die orthopädische Untersuchung keine pathologischen oder aber mehrere pathologische Veränderungen diagnostiziert werden ist die Entscheidung bezüglich der Zuordnung der Lahmheit schwierig. Welche dieser Veränderung primär für die Lahmheit verantwortlich ist, ob mehrere Ursachen zum Lahmheitsgeschehen beitragen oder aber ein prominentes Symptom die eigentliche Ursache verdeckt, ist mit der klinischen, orthopädischen und radiologischen Untersuchung nicht immer eindeutig zu eruieren. Aufgabe dieser Arbeit war es deshalb, die diagnostische Gelenkanalgesie am Ellbogen- und am Kniegelenk des Hundes mit dem Lokalanästhetikum Xylocain 2% auf Eignung und Zuverlässigkeit für die tägliche Praxis zu prüfen. Mögliche Indikationen der Gelenkanalgesie und eventuelle Nebenwirkungen sollten untersucht werden.

Die ausschließliche Entscheidung für diese beiden Gelenke beruhte auf den vielseitigen Erkrankungsarten ihrer Strukturen, der möglichen Kombination mehrerer gleichzeitig auftretender Erkrankungen sowie der sich daraus ergebenden komplizierten Interpretation der Befunde. Vergleichende Untersuchungen an anderen Gelenken empfehle ich auch unter Berücksichtigung der Leitungsanästhesie.

Von insgesamt 62 Hunden, an denen Ellbogengelenkanalgesien durchgeführt wurden, hatten 47 Patienten intraartikuläre Skelettentwicklungsstörungen. Großwüchsige Rassen waren in hohem Maße betroffen. Diese Erkenntnis deckt sich mit Angaben der Literatur (*Henry*, 1984; *Meyer-Lindenberg et al*., 1993). Überproportional vertreten waren in unserem Patientengut Deutscher Schäferhund, Golden Retriever, Berner Sennenhund, Rottweiler, Labrador Retriever und Mischlinge. Korrelationen zwischen diesen Rassen und dem Auftreten der Ellbogengelenkdysplasie dokumentierten *Olsson*, (1977, 1983), *Winhart* (1991) und *Tietz* (1997). Den Beobachtungen von *Berzon & Quick* (1980), *Hazewinkel & Voorhout* (1986) sowie *Brunnberg & Waibl* (1986), wonach männliche Tiere häufiger betroffen sind, konnte in der eigenen Arbeit, mit einem Geschlechterverhältnis Hündinnen zu Rüden von 1:1,7, entsprochen werden.

Das Durchschnittsalter der vorgestellten Patienten betrug 4,5 Jahre. Dieser Befund deckt sich nicht mit dem Erstauftreten der Ellbogengelenkdysplasie im Alter von vier bis neun Monaten, wie es von *Olsson* (1976) beschrieben wird. Nach den Beobachtungen von *Hazewinkel und Mitarbeitern* (1988) können die Tiere allerdings aufgrund der rezidivierenden klinischen Symptomatik erst wesentlich später zur Vorstellung gelangen. Der Lahmheitsbeginn gestaltete sich bei dem größten Teil der Patienten schleichend und die Symptome verstärkten

sich unter Ruhe oder Belastung. Ähnliche Beobachtungen machten *Grondalen* (1979 a) und *Denny* (1988).

In den eigenen Untersuchungen zeigte sich in Übereinstimmung mit den Angaben von *Hazewinkel & Voorhout* (1986) bei einem Drittel der vorgestellten Patienten eine Abduktion des Ellbogengelenkes.

Die orthopädische Untersuchung ergab, dass bei 60% der mit einer einseitigen Vorhandlahmheit vorgestellten Patienten die Erkrankungsursache im Ellbogengelenk lag. Demgegenüber stehen 40% der Patienten, bei denen die orthopädische Untersuchung keinerlei pathologische Veränderungen anzeigte oder aber an mehreren Stellen Abweichungen vom Normalbefund vorlagen. Diese relativ hohe Zahl lässt vermuten, dass viele Tiere schon aufgrund der ungewohnten Untersuchungsbedingungen nicht in der Lage sind, ihre Schmerzempfindungen zu konkretisieren und die orthopädische Untersuchung zu fehlerhaften Interpretationen führen kann.

5.1 Diskussion der Befunde der Ellbogengelenkanalgesie

Um das Lahmheitsverhalten nach der Gelenkanalgesie zu dokumentieren, wurde bei allen Patienten mit einem eindeutigen orthopädischen Befund eine Ellbogengelenkanalgesie durchgeführt. Bei 95% der Tiere besserte sich die Lahmheit daraufhin um durchschnittlich 1 Grad. Davon litten ca. zwei Drittel der Patienten an einer Fraktur des Processus coronoideus medialis ulnae. Etwa die Hälfte hatte einen mittel- bzw. hochgradigen Gelenkerguss. Obwohl deutlich mehr Tiere unabhängig von der gelenkinternen Erkrankung eine positive Analgesie bei vermehrter Gelenkfüllung aufwiesen, konnte ein statistischer Zusammenhang zwischen der vermehrten Gelenkfüllung und dem positiven Ausgang der Analgesie nicht ermittelt werden.

Auch eine Abhängigkeit der Lahmheitsbesserung vom Arthrosegrad konnte nicht nachgewiesen werden. Arthrose führt weiterhin zu mechanischen Beschwerden. Die durch die Knochenzubildungen ausgelöste Bewegungseinschränkung trug geringer zu der Lahmheit bei, als von mir am Anfang der Untersuchungen vermutet wurde. Auch bei Patienten mit mittel- bis hochgradigen arthrotischen Veränderungen konnte eine Lahmheitsbesserung durch die Analgesie erreicht werden. Arthrose führt durch chronische Reizung zu Gelenkfüllung und Schmerz. Bei allen an Arthrose leidenden Patienten war wenigstens ein geringgradiger Gelenkerguss nachweisbar. Deshalb konnte das Lokalanästhetikum an den Schmerzrezeptoren der gespannten Gelenkkapsel angreifen und wirken.

Die Lahmheit wird durch die Gelenkkapseldehnung der nervenreichen Capsula fibrosa durch den Gelenkerguss sowie den subchondralen Knochenschmerz ausgelöst (*Curtiss*, 1973). Demzufolge kann man davon ausgehen, dass der Schmerz bei einer Fraktur des Processus coronoideus mit lockerem oder losem Fragment und einem Gelenkerguss, trotz Arthrose, durch die Analgesie ausgeschalten wird und die Lahmheit sich vorübergehend bessert. Das Anästhetikum kann einerseits an die nervenreiche Capsula fibrosa und andererseits durch den lockeren bzw. losen Proc. coronoideus gut auf die darunterliegende subchondrale Knochenplatte diffundieren und zur Schmerzreduktion führen.

Bei nur 5% der Patienten veränderte sich die Lahmheitsintensität trotz Gelenkanalgesie und intrartikulärer Erkrankung nicht wesentlich. Hier lag eine Fissur des Coronoids mit einer schmalen Frakturlinie ohne Dislokation des Fragments vor. Der oberflächliche Knorpel schien intakt zu sein, aber die darunterliegende subchondrale Knochenplatte war pathologisch verändert. Das Coronoid ließ sich arthroskopisch mit einen Löffel leicht entfernen.

Der Gelenkschmerz wird primär durch die gedehnte Capsula fibrosa sowie den subchondralen Knochen ausgelöst. Diese Patienten wiesen höchstens geringgradige Gelenkergüsse auf. Bei oberflächlich intaktem Knorpel mit darunterliegender schmaler Frakturlinie wird die Diffusion des Anästhetikums auf den schmerzenden, subchondralen Knochen durch die schmale Frakturlinie erschwert. Weniger Anästhetikum koppelt an den Schmerzrezeptoren an, damit bleibt ein Großteil des Gelenkschmerzes erhalten und der Hund zeigt keine Lahmheitsbesserung. Zu vergleichbaren Ergebnissen gelangten *Shepherd & Pilsworth* (1993) bei der Lahmheitsuntersuchung von Pferden.

Ferner sind am Ellbogengelenk lange Röhrenknochen beteiligt. Diese werden nerval zum größten Teil aus dem Endost versorgt, das von dem intraartikulär injizierten Anästhetikum nicht oder nur zu einem geringen Teil erreicht wird. Neben der mangelhaften Diffusion des Anästhetikums auf den schmerzenden subchondralen Knochen bietet auch die nur geringfügig gedehnte Gelenkkapsel nicht genügend Angriffspunkte zur Schmerzausschaltung. Mit anderen Worten: Bei einer Fissur des Coronoids reicht die intraartikuläre Analgesie nicht aus, um den starken subchondralen Knochenschmerz hinreichend auszuschalten. Erst wenn das Gelenk infolge Gelenkerguss und Kapseldehnung am Schmerzgeschehen beteiligt ist, kann die diagnostische Analgesie vorübergehend zu einer Lahmheitsbesserung führen.

Bei 40% der Patienten ergab die orthopädische Untersuchung keinen pathologischen Befund. Bei 16% wurde durch die Analgesie der Lahmheitsursprung im Ellbogengelenk gefunden. Die Tiere litten am fragmentierten Proc. coronoideus und OCD der Trochlea humeri. Ein

Hund war an einer Fraktur des Processus coronoideus und zusätzlich an einer Bizepssehnenentzündung erkrankt.

Bei Patienten mit mehreren pathologischen Veränderungen ist es besonders schwierig herauszufinden, welcher Prozess für die Lahmheit verantwortlich ist und welchen Anteil weitere Krankheitsprozesse an der Lahmheit haben. Die Lahmheitsbesserung im letztgenannten Fall zeigte, dass die Ellbogengelenkerkrankung die dominierendere Lahmheitsursache darstellte. Die Frage, ob und zu welchem Anteil die Erkrankung am Schultergelenk zur Lahmheit beitrug, kann nicht beantwortet werden.

Beim überwiegenden Teil, nämlich 84% der Patienten konnte durch die Analgesie des Ellbogengelenks keine Lahmheitsbesserung erzielt werden. Der Großteil dieser Patienten (66,7%) litt an Erkrankungen außerhalb des Ellbogengelenkes. Viele Hunde äußerten je nach Charakter, auch infolge der ungewohnten Umgebung ihre Schmerzempfindungen unbestimmt. Durch die einfach durchzuführende Gelenkanalgesie konnten bei diesen Patienten weiterführende diagnostische Hinweise gewonnen werden.

Bei 9,5% der Tiere ohne Lahmheitsbesserung lagen aber ausschließlich als ellenbogengelenkinterne Erkrankungen Fissuren des Processus coronideus vor. Auch hier wurde offensichtlich die Diffusion des Lokalanästhetikums auf den schmerzhaften subchondralen Knochen verhindert.

Bei weiteren 23,8% der Patienten blieb die Lahmheit nach der Gelenkanalgesie unverändert. Hier waren Frakturen und Fissuren des Processus coronoideus mit Erkrankungen des Schultergelenkes kombiniert.

Da jede Gelenkanalgesie bei alleinigen Frakturen des Proc. coronoideus positiv verlief, kann davon ausgegangen werden, dass in diesem Fall die Erkrankung des Schultergelenkes den bestimmenden Anteil an der Lahmheit einnahm.

Bei der Gruppe der Patienten die nach Analgesie keine Lahmheitsbesserung zeigten, litten die Tiere an Panostitis eosinophilica zum einen mit einer Fissur zum anderen mit einer Fraktur des Proc. coronoideus oder an Panostitis eosinophilica kombiniert mit einem isolierten Processus anconeus. Die akut schmerzhafte Panostitis stellt den lahmheitsbeherrschenden Faktor dar, da jede Gelenkanalgesie bei der Fraktur des Processus coronoideus sowie beim isolierten Processus anconeus ohne weitere Begleiterkrankung positiv verlief. Demgegenüber war die Analgesie bei Fissuren des Processus coronoideus uneingeschränkt negativ. Eine Lahmheitsbeteiligung der Coronoidfissur kann jedoch nicht ausgeschlossen werden.

Es gibt Patienten, die mit einer Vorhandlahmheit vorgestellt werden und bei denen es weder durch die orthopädische noch durch die radiologische Untersuchung gelingt, das

Ellbogengelenk als Lahmheitsursache sicher zu beweisen oder sicher auszuschließen. Bei diesen Tieren kann die positiv verlaufende diagnostische Analgesie des Ellbogengelenks die Verdachtsdiagnose einer intraartikulären klinisch signifikanten Läsion sichern. Die bei Coronoidknorpelfissuren fehlende Lahmheitsbesserung zeigt jedoch, dass die negativ verlaufende Gelenkanalgesie eine gelenkinterne Lahmheitsursache nicht ausschließt.
Die diagnostische Analgesie des Ellbogengelenkes ist Teil eines orthopädischen Untersuchungsprogrammes, die dem Tierarzt wichtige Mehrinformationen über den Lahmheitsursprung geben kann, wobei eine positive Gelenkanalgesie der klinischen Untersuchung überlegen ist.

5.2 Diskussion der Befunde der Kniegelenkanalgesie

An der Hintergliedmaße konnten beim überwiegenden Teil der Patienten partielle- oder komplette Rupturen des vorderen Kreuzbandes diagnostiziert werden. Nach *Schnell* (1986) und *Brunnberg* (1990) ist die Bevorzugung einer Gliedmaßenseite nicht gegeben. In unseren Untersuchungen betrug das Verhältnis rechts zu links 1:1,2 und weicht damit, wahrscheinlich aufgrund der begrenzten Patientenanzahl, nur geringgradig von dieser Angabe ab.
Die orthopädische Untersuchung wies bei 84,4% der mit einer einseitigen Hinterhandlahmheit vorgestellten Patienten das Kniegelenk als Erkrankungsursache aus. Um das Lahmheitsverhalten nach der Gelenkanalgesie zu dokumentieren, wurde bei diesen Patienten eine Kniegelenkanalgesie durchgeführt. 65% der Tiere zeigten daraufhin eine Lahmheitsbesserung um durchschnittlich 1 Grad. Davon litten 71% an Rupturen- und 29% an partiellen Rupturen des vorderen Kreuzbandes. Die partiellen Kreuzbandrisse waren alle von einem gering bis mittelgradigen Gelenkerguss begleitet, das Schubladenphänomen war fraglich. Nur einer der Patienten wies eine Meniskusverletzung auf. Demgegenüber stehen mit deutlichem Unterschied ($p \leq 0{,}005$) die Hunde mit partiellem Kreuzbandriss, die keine Meniskusverletzung hatten. Diese Angaben decken sich mit denen von *Scavelli und Mitarbeitern* (1990), die bei Partialrupturen des vorderen Kreuzbandes mediale Meniskusschäden wesentlich seltener beobachteten als bei Komplettrupturen.
Viel deutlicher als beim Ellbogengelenk spielt beim Kniegelenk der Füllungszustand die entscheidende Rolle bei der Analgesie. In welcher Ausprägung die Gelenkanalgesie vom Füllungszustand des Kniegelenkes abhängt, wird bei 71% der Patienten mit kompletter Ruptur des vorderen Kreuzbandes deutlich. Bei allen diesen Tieren hatte sich als entzündliche Reaktion auf die intraartikuläre Erkrankung ein Gelenkerguss ausgebildet. Die Analgesie war in allen Fällen positiv. Dagegen verlief bei 35% der Tiere die Gelenkanalgesie trotz

erheblicher intraartikulärer Erkrankung (Kreuzbandruptur, Patellaluxation) negativ, weil sich kein oder nur ein geringfügiger Erguss gebildet hatte. Der Unterschied zwischen positiver Kniegelenkanalgesie bei vermehrter Gelenkfüllung und negativem Verlauf der Analgesie bei geringer Gelenkfüllung der an einer Ruptur des vorderen Kreuzbandes erkrankten Tiere war mit $p \leq 0{,}005$ hoch signifikant. Dies bestätigt die Aussage von Curtiss (1973) wonach eine Lahmheit primär von der zunehmenden Spannung der Gelenkkapsel und damit der Schmerzrezeptorenreizung in der Capsula fibrosa bestimmt wird. Das lässt den Schluss zu, dass das Lokalanästhetikum nur an einer unter Spannung stehenden Gelenkkapsel auch optimal zur Wirkung kommt.

Die Stärke des Schubladenphänomens spielt eine weitere wesentliche Rolle für den Erfolg der Analgesie. Der Unterschied zwischen positiver Kniegelenkanalgesie bei gering ausgeprägter Schublade und dem negativen Verlauf der Analgesie bei stark ausgeprägter Schublade der an einer Ruptur des vorderen Kreuzbandes erkrankten Tiere war hoch signifikant ($p \leq 0{,}005$).

Auch Meniskusverletzungen hatten einen wichtigen Einfluss auf das Ergebnis der Kniegelenkanalgesie bei Kreuzbandverletzungen. So bestand ein wesentlicher Unterschied ($p \leq 0{,}005$) zwischen meniskusverletzten Tieren bei denen keine Analgesie erreicht wurde sowie Tieren ohne Meniskusverletzungen mit positivem Verlauf der Analgesie.

Ein Einfluss auf die Kniegelenkanalgesie bei Kreuzbandverletzungen geht auch von der Größe des Tibiaplateauwinkels aus. Bei Tieren, bei denen keine Analgesie erreicht wurde lag der mittlere Tibiaplateauwinkel bei 26,7°. Dem gegenüber war die Analgesie bei einem mittleren Tibiaplateauwinkel von 22,8° gut ausgeprägt ($p \leq 0{,}005$).

Bei Kreuzbandrissen mit fehlendem oder geringfügigem Gelenkerguss, die eine klare Instabilität (deutliche Schublade, großer TPW) aufweisen und zusätzlich noch von einer Meniskusverletzung begleitet werden, reicht die Gelenkanalgesie offensichtlich nicht aus, um die Lahmheit zu verbessern. Mit jedem Schritt gleitet bei rupturiertem Kreuzband die Tibia nach kranial und das Femur gleichzeitig nach kaudal, die Tibia unterliegt einer abnormen Innenrotation (*Arnoczky & Marshall*, 1977; *Damur*, 2000). Je stärker das Tibiaplateau abfällt, umso extremer werden die Kranial- und Kaudalbewegungen des Unter- gegenüber dem Oberschenkel. Ab einem Tibiaplateauwinkel von 26° konnte keine positive Gelenkanalgesie mehr ermittelt werden. In diesen Fällen reicht eine Gelenkanalgesie, die nur die Schmerzrezeptoren der Capsula fibrosa erreicht nicht aus, um die Lahmheit zu beseitigen. Die Instabilität dominiert gegenüber dem rein schmerzhaften Lahmheitsursprung in der Gelenkkapsel. Besteht zusätzlich ein verletzter medialer Meniskus reicht das anästhesierende

Potential des Xylocains ebenfalls nicht aus um den Schmerz der reich innervierten Meniskushörner bis in die Tiefe zu beseitigen.
Das Lahmheitsbild einer Patellaluxation Grad 3 kann aufgrund der permanenten Lage der Patella neben dem Rollkamm und der damit einhergehenden mechanischen Behinderung des Gangbildes durch eine Gelenkanalgesie nicht beeinflusst werden.
Bei 15,6% der Patienten konnte das Kniegelenk anhand der orthopädischen Untersuchung nicht sicher als Lahmheitsursache ermittelt werden, so dass eine Kniegelenkanalgesie als ergänzendes Diagnoseverfahren indiziert war. Bei 50% der Patienten wurde das Kniegelenk mit Hilfe der Analgesie ursächlich als Sitz der Lahmheit ermittelt.
Die Hunde waren allesamt an einer partiellen Ruptur des vorderen Kreuzbandes mit gering- oder mittelgradiger Gelenkfüllung erkrankt. Das Schubladenphänomen war bei allen Tieren undeutlich ausgeprägt, bei keinem konnte eine Meniskusverletzung diagnostiziert werden.
Bei den übrigen Patienten die nicht auf eine Kniegelenkanalgesie reagierten lag die Lahmheitsursache außerhalb des Kniegelenkes.
Die diagnostische Analgesie des Kniegelenks ist indiziert bei Hunden, die mit Lahmheiten der Hintergliedmaße zur Vorstellung gelangen und bei denen es durch die orthopädische und radiologische Untersuchung nicht eindeutig gelingt, das Kniegelenk als Lahmheitsursache auszuschließen oder bei denen über den ermittelten Kniegelenkbefund Zweifel bestehen. Die Lahmheitsbesserung um 1 Grad ist beweisend für eine klinisch relevante Läsion in diesem Gelenk. Bei Anrissen des vorderen Kreuzbandes verliefen alle Gelenkanalgesien positiv. Für diese Erkrankung, bei der die Schublade oft fraglich ausfällt, wie es auch *Vasseur* (1993) beschreibt, ist die Kniegelenkanalgesie eine sichere Methode, um ein intraartikuläres Krankheitsgeschehen nachzuweisen. Bei totalem Kreuzbandriss ist die Analgesie aufgrund uneinheitlicher Resultate nicht geeignet.

5.3 Diskussion weiterer Befunde der Gelenkanalgesie

Bei der Eingabe des Xylocain 2% wurden von 31% der Patienten mit Ellbogengelenkinjektionen und 37,5 % der Patienten mit Kniegelenkinjektionen Schmerzen in Form von Abwehrbewegungen angezeigt. Es wird die Annahme getroffen, dass die Ursache in der Gewebereizung durch das Lokalanästhetikum, die besonders bei Entzündungen (Gelenkerguss) stärker ausgeprägt ist liegt. Allerdings konnte kein statistischer Zusammenhang zwischen dem intraartikulären Vorliegen einer Erkrankung und diesen Schmerzäußerungen gefunden werden. Auch individuelle Disposition und Schmerzempfindlichkeit des Einzeltieres stehen zur Diskussion. Hunde, die schon bei der

orthopädischen Untersuchung Schmerzen äußerten, reagierten auch bei der Injektion des Analgetikums heftiger. Die rasche Injektion des Xylocains war gegenüber der langsamen Injektion weniger schmerzhaft.

Besonders ängstliche Hunde zeigten schon bei Lagerung und Fixation panische Reaktionen, die eine Gelenkinjektion unmöglich machten. Für solche Patienten ist die Methode der diagnostischen Gelenkanalgesie ungeeignet. Ein weiterer Nachteil ist der hohe personelle Aufwand zur Fixation des Tieres während der Gelenkinjektion.

Verlief eine Gelenkanalgesie positiv, besserte sich das Gangbild am Ellbogen- und Kniegelenk durchschnittlich um 1 bis 2 Lahmheitsgrade. Mit positiv wurde eine Lahmheitsbesserung um mindestens 1 Grad bewertet. Geringgradige Besserungen die weniger als einen Grad erreichten, wurden als negativ beurteilt, um subjektive Fehler bei der Beurteilung möglichst auszuschließen. Die in der Pferdemedizin oft beschriebene Besserung bis zur Lahmfreiheit (*Hahn*, 1930) konnte beim Hund nur in Ausnahmefällen beobachtet werden. So war es bei stark schmerzhaften Prozessen nicht möglich, eine ausreichende Analgesie zu erreichen. Zwar vermag die Gelenkanalgesie den mit dem Gelenkerguss und der Kapseldehnung assoziierten Schmerz zu beseitigen, den subchondralen Knochenschmerz jedoch und die Ausstrahlung auf das Periost kann sie nicht eliminieren. Zu den gleichen Schlüssen gelangten auch *Mai* (1960) bei Schweinen sowie *Derksen* (1980) und *Dyson* (1986 a, b) in der Pferdemedizin. Des Weiteren betrifft der Lahmheitsursprung nicht ausschließlich schmerzhafte Strukturen (Capsula fibrosa, Periost). Am Lahmheitsgeschehen können ebenfalls beteiligt sein: schmerz- und entlastungsbedingte Kontrakturen und Fibrosen der das Gelenk umgebenen Muskulatur sowie der Verlust der Gelenkinstabilität z.B. bei Rupturen des vorderen Kreuzbandes.

Bereits etwa zehn Minuten nach intraartikulärer Injektion tritt die Wirkung des Xylocains ein. Mit der vollen Wirksamkeit des Anästhetikums (Analgesieoptimum) ist nach zehn bis 40 Minuten zu rechnen. Diese Resultate decken sich mit Angaben von *Lemke & Dawson (*2000). Der analgetische Effekt des Lokalanästhetikums bleibt etwa 60 Minuten bestehen. *Mai* (1960) gelangte in seiner Arbeit über Gelenkanalgesie beim Schwein zu vergleichbaren Ergebnissen. Dieses Resultat kann damit vom Schwein auf den Hund übertragen werden.

5.4 Diskussion der Befunde der Synoviaanalyse

Am gesunden Ellbogengelenk wurden in Vorversuchen größere Mengen an Synovialflüssigkeit gewonnen als am gesunden Kniegelenk. Nach *Amrousi und Mitarbeitern* (1966) sowie *Tew* (1982) sind in geräumigeren Gelenken größere Synoviamengen zu finden.

Am Kniegelenk sind diese aufgrund der zentralen Führung der Punktionskanüle und des Versackens von Synovialflüssigkeit schlechter zugänglich. *Van Pelt* (1965, 1966) sowie *Stashak* (1989) empfehlen vor Injektion des Lokalanästhetikums dieselbe Synoviamenge zu entnehmen. Dem konnte an gesunden Ellbogengelenken nicht entsprochen werden. Das entnommene Gelenkflüssigkeitsvolumen betrug durchschnittlich 0,35 ml und stimmte mit den von *Fernandez und Mitarbeitern* (1983) gewonnenen Mengen überein. Es war damit deutlich geringer als das anschließend injizierte Flüssigkeitsvolumen. Von Wichtigkeit ist ein konstanter intraartikulärer Druck, dessen Erhöhung ein zusätzlicher Lahmheitsfaktor ist. Die durch die Xylocaininjektion ausgelöste Druckerhöhung kann bei dem Versuch jedoch vernachlässigt werden, da keine Lahmheitsuntersuchung stattfand.

Physiologische Gelenkflüssigkeit ist hellgelb bis bernsteinfarben, ohne Beimengungen und viskös. Die bei der ersten Synoviaentnahme gefundenen mittleren Gesamtleukozytenzahlen von 616,7 ± 352,6 Zellen/µl entsprechen Befunden von *Sawyer* (1963) sowie *Coles* (1986) an gesunden Gelenken. Das Differentialzellbild zeigte bei durchschnittlich 97,2% mononuklearer Zellen (Monozyten und Lymphozyten) einen Anteil an neutrophilen Granulozyten von durchschnittlich 2,8%. Diese Befunde sind mit den Angaben von *Sawyer* (1963) und *Coles* (1986) vergleichbar. Am gesunden Ellbogengelenk wurden LDH-Aktivitäten von 10-300 U/l gemessen. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten *Schmöckel und Mitarbeiter* (2001), die in gesunden Hundegelenken Enzymaktivitäten von 10-278 U/l ermittelten.

Die intraartikuläre Injektion von Xylocain 2% bewirkte nach 24 Stunden ein moderates Ansteigen der mittleren Gesamtleukozytenzahlen in der Synovialflüssigkeit auf 3172 Zellen/µl. *White und Mitarbeiter* (1989) kamen in einer Studie, bei der die Lidocainwirkung auf Synoviaparameter von Pferdegelenken dokumentiert wurde, zu vergleichbaren Ergebnissen. Diese Resultate sind vom Pferd auf den Hund übertragbar. Die alleinige Punktion der Gelenke bewirkte eine geringere Zunahme der mittleren Gesamtleukozyten auf 1497 Zellen/µl. *Paul und Mitarbeiter* (1983) wiesen hingegen eine Hemmung der Leukozytenimmigration durch Lidocain nach. Eine Erklärung für die gegensätzlichen Ergebnisse in der eigenen Arbeit könnte die Gewebereizung durch das Xylocain als stärkerer Adhäsionsfaktor für Leukozyten sein. Der Anstieg der weißen Blutzellen korreliert mit dem Ausmaß der lokalen Entzündung. Sie wird durch das Lokalanästhetikum Xylocain bestimmt, aber in hohem Maße auch durch den mechanischen Akt der Gelenkinjektion.

Im Differentialzellbild überwogen 24 Stunden nach der Xylocaininjektion neutrophile Granulozyten mit durchschnittlich 52,9% gegenüber den mononuklearen Zellen mit 47,1%. Nur geringfügig waren die Unterschiede nach Gelenkpunktion ohne Xylocaininjektion, die

mittleren neutrophilen Granulozyten lagen bei 48,9%, die mononuklearen Zellen bei 51,1%, nach Gelenkpunktion ohne Xylocaininjektionen. Auch *White und Mitarbeiter* (1989) fanden eine Dominanz der neutrophilen Granulozyten, 24 Stunden nach der intraartikulären Lidocaininjektion.

Die mittleren synovialen Enzymaktivitäten der Lactatdehydrogenase betrugen 24 Stunden nach Xylocaininjektion 490 U/l. 24 Stunden nach der isolierten Gelenkpunktion lagen sie bei 316 U/l. Die Enzymwerte sind Ausdruck der Zellmortalität. Eine Arbeit von *Schmöckel und Mitarbeitern* (2001) stellt die Verbindung der Lactatdehydrogenaseerhöhung mit pathologischen Prozessen am Hundegelenk her. Auch in den eigenen Untersuchungen waren die LDH-Aktivitäten der Gelenke mit xylocain- oder punktionsbedingter Synovitis signifikant höher ($p \leq 0{,}005$) als in gesunden Gelenken. *Van Bree und Mitarbeiter* (1994) fanden bei Hunden mit einer experimentell induzierten Synovitis ebenfalls einen Anstieg der Lactatdehydrogenase. In den eigenen Untersuchungen gehen die LDH-Aktivitätssteigerungen, im Gegensatz zu Beobachtungen von *Schumacher und Mitarbeitern* (1974) mit dem Anstieg der Gesamtleukozyten einher. *Eisenmenger* (1974) beobachtete schon unter physiologischen Bedingungen große Lactatdehydrogenase-Schwankungsbreiten bis in den pathologischen Bereich. Dem konnte mit unseren Befunden widersprochen werden. Allerdings lassen relativ hohe Standartabweichungen der Mittelwerte an der Sensitivität der Lactatdehydrogenase zweifeln.

Proben mit punktionsbedingten Blutbeimengungen wurden aufgrund des hohen LDH-Enzymgehaltes der Erythrozyten für die Bestimmung der Lactatdehydrogenase verworfen. Synoviavolumen und Konsistenz veränderten sich weder durch die isolierte Gelenkpunktion noch durch das Einbringen von Xylocain.

Die Infektionsgefahr durch Gelenkinjektionen sowie Punktionen ist bei einer aseptischen Arbeitsweise sehr gering. Keiner der untersuchten Patienten wies nach isolierter Punktion sowie intraartikulärer Lokalanästhetikaanwendung Anzeichen einer Infektion, wie Schwellung, Wärme, Rötung und Schmerzen der Gelenkregion sowie daraus resultierende Lahmheit auf. Eine beachtliche Gefahr geht bei dieser Methode aber von punktionsbedingten Knorpelverletzungen aus. *Trippel & Mankin* (1993) beschreiben die schlechte Heilungstendenz oberflächlicher Knorpeldefekte. Dem kann durch vorsichtige Manipulation der Punktionskanüle im Gelenk sowie der Beherrschung einer einwandfreien gelenkschonenden Technik vorgebeugt werden. *Jenkinson* (1987) lehnt die intraartikuläre Anwendung von Lidocain ab, weil reine Lidocainlösungen Säuren mit einem pH-Wert von 4,4. sind. Diese Säuren können, abhängig vom Synoviavolumen, den pH-Wert im Gelenk so

weit absenken, dass irreversible Knorpelschädigungen die Folge sind. Aufgrund der eigenen Untersuchungen wird diese Aussage nicht unterstützt. Das verwendete 2%-ige Xylocain hat einen pH-Wert von wenigstens 6,0 und ist nicht gepuffert. Selbst geringe Mengen Synovia wirken als enormer Puffer und führen zur Instabilität des Xylocains und zu einer pH-Verschiebung in den alkalischen Bereich, so dass irreversible Knorpelreaktionen nicht auftreten.

Ohne Zweifel führt Xylocain 2%, intraartikulär verwendet, zu einer Irritation des synovialen Milieus. Auch isolierte Gelenkpunktionen bewirken Veränderungen in der Synovia-zusammensetzung. *White und Mitarbeiter* (1989) beobachteten signifikante Unterschiede im Zellgehalt lidocainbehandelter und punktierter Gelenke, die zwar reproduzierbar, statistisch aber nicht signifikant waren. Weitere Untersuchungen über die Wirkung von Lokalanästhetika auf das Gelenkmilieu in der Pferde- und Kleintiermedizin fehlen bislang.

Gesamtleukozytenzahl, Differentialzellbild und LDH sind geeignete Parameter, um gelenkinterne Veränderungen im Sinne einer Synovitis aufzudecken. Die xylocaininduzierten Veränderungen relativieren sich allerdings im Vergleich zu den punktionsbedingten Veränderungen. Arthrozentesen sind keine harmlosen Prozeduren. Sie setzen eine Entzündungskaskade in Gang, die durch Gelenkreaktionen kontrolliert und eingedämmt werden muss.

War aufgrund der Anamnese eine akute Lahmheit besonders als mögliche Unfallfolge ermittelt worden, wurde auf die diagnostische Analgesie verzichtet. Röntgenaufnahmen gaben Aufschluss über mögliche Fissuren. Damit wurde den auch in der Pferdemedizin geltenden Richtlinien Rechnung getragen, die einer Gefahr der Entstehung von Frakturen aus Fissuren durch vermehrte mechanische Belastung des analgesierten Gelenkes vorbeugen sollen (*Keller*, 1976; *Worthmann,* 1981).

Im Falle eines Versagens der Gelenkanalgesie trotz intraartikulärem Krankheitsgeschehen, müssen folgende Faktoren kritisch diskutiert werden: Intraartikuläre Entzündungen können die Wirkung des Lokalanästhetikums beinträchtigen, wie *Lipp* (1992) in seiner Arbeit beschrieb. Ein inadäquates Anästhetikavolumen oder das Einbringen einer größeren Anästhetikamenge ohne vorherige Entnahme des gleichen Synoviavolumens kann den intraartikulären Druck ansteigen lassen und einen zusätzlichen Lahmheitsfaktor darstellen. Das erklärt, warum einige Hunde bei der Kniegelenkanalgesie mit einer Verschlechterung des Gangbildes reagierten, obwohl die Lahmheitsursache außerhalb des Kniegelenkes lokalisiert war.

Einer extraartikulären Platzierung der Punktionskanüle kann durch Aspiration von Synovia vorgebeugt werden. Die Synoviagewinnung ist jedoch problematisch, wenn kein Gelenkerguss vorliegt oder das Gelenkvolumen durch Synovialzottenhypertrophie oder Kapselverdickung vermindert ist. Erfolglose Synoviaaspiration kann ihren Grund auch in einer Verlegung der Kanülenöffnung mit Knorpel oder Synovialzotten bzw. einer Verstopfung mit Gelenkdetritus haben (*Schmotzer & Timm,* 1990). Im Kniegelenk kann die Platzierung der Kanüle im infrapatellaren Fettkörper die Ursache für fehlende Synoviagewinnung sein. Einer Wirkverminderung durch partiellen Abfluss des Anästhetikums aus der Punktionsöffnung der Gelenkkapsel sollte man durch kleinlumige Kanülen vorbeugen. Durch den Ausfluss des Anästhetikums kann es zu einer Wirkungsverminderung der Analgesie kommen.

Aus den eigenen Untersuchungen kann eindeutig abgeleitet werden: Die bei einer Fissur des Proc. coronoideus vorliegende schmale Frakturlinie kann eine Diffusion des Anästhetikums auf die schmerzhafte subchondrale Knochenplatte erschweren. Zu den gleichen Ergebnissen gelangte auch *Dyson* (1986) in der Pferdemedizin. Bei hoch schmerzhaften Prozessen mit Beteiligung größerer Gewebebezirke kann mit der Injektion keine vollständige Schmerzfreiheit mehr erreicht werden (*Mai,* 1960). Bei Gelenken, die von langen Röhrenknochen gebildet werden, erhält der subchondrale Knochen den größten Teil seiner Nervenversorgung aus den Endost (*Shepherd & Pilsworth*, 1993). Sie wird bei Injektionen in das Ellbogen- und Kniegelenk vom Lokalanästhetikum nicht erreicht, ein Grund für das Versagen der Gelenkanalgesie trotz des Vorliegens einer intraartikulären Erkrankung.

Auch außerhalb des Gelenkes liegende Erkrankungsherde können in unterschiedlichem Maße zu einer Lahmheit beitragen (*Schmotzer & Timm*, 1990) und die diagnostische Gelenkanalgesie beeinträchtigen. So können Lahmheiten, die nicht oder nicht ausschließlich auf schmerzhaften Prozessen beruhen, durch die intraartikuläre Instillation eines Lokalanästhetikums nicht beeinflusst werden. Dazu gehören mechanische Lahmheitsursachen, wie Knochenzubildungen bei Arthrosen, Muskelkontrakturen bei chronischen Prozessen oder Instabilitäten, wie sie bei einem Kreuzbandriss vorliegen.

5.5 Schlussbetrachtung und Ausblick

Die diagnostische Gelenkanalgesie am Ellbogen- und Kniegelenk ist dann anzuwenden, wenn über den gestellten orthopädischen Befund Zweifel bestehen, oder um einen eindeutigen orthopädischen Befund erneut zu prüfen. Für die Besitzer ist eine Besserung der Lahmheit durch die Gelenkanalgesie leicht nachzuvollziehen, gerade wenn das Tier bei der

orthopädischen Untersuchung keine Schmerzäußerung zeigt. Der Tierarzt kann sich durch diese einfache Methode das Röntgen der gesamten Gliedmaße ersparen. Damit wird auch den geforderten Strahlenschutzmaßnahmen Rechnung getragen. Die Vorteile der lokalen Analgesie von Gelenken bestehen in der leicht erlernbaren Technik, der schnellen Durchführbarkeit und den geringen Kosten. Nachteilig ist der hohe personelle Aufwand. Der Erfolg der Gelenkanalgesie kann innerhalb kurzer Zeit (maximal 30 Minuten) beurteilt werden. Eine Lahmheitsbesserung von mindestens 1 Grad wird als positiv bewertet. Die positive Gelenkanalgesie ist den klinischen, radiologischen und intraoperativen Befunden überlegen. Sie macht eine Aussage zum tatsächlichen Schmerzpunkt, nicht zum Grad der vorliegenden Veränderungen. Allerdings schließt eine negativ verlaufende Gelenkanalgesie ein intraartikuläres Krankheitsgeschehen nicht aus. Damit eine Gelenkanalgesie optimal wirken kann, muss vor allem ein vermehrter Gelenkerguss vorliegen.

Die eigenen Untersuchungen zeigen, dass die diagnostische Analgesie am Ellbogen- und Kniegelenk ein wichtiger Teil der Lahmheitsdiagnostik ist, welche dazu beiträgt, eine klinisch signifikante Läsion zu finden, die durch andere Untersuchungsmethoden unentdeckt bleiben kann. Irreversible synoviale Schädigungen durch Xylocain 2% sind bei einmaliger Anwendung nicht zu befürchten.

Um die Gelenkanalgesie wie in der Pferdemedizin von distal nach proxinmal durchzuführen oder mit Leitungsanästhesien zu kombinieren, muss bei jedem Gelenk zuerst ermittelt werden, unter welchen Bedingungen und bei welchen intraartikulären Erkrankungen die Gelenkanalgesie wirkt. Ansonsten kommt es zu Fehlern bei der Interpretation der Befunde.

Weitere Gelenke sollten in Zukunft, auch bezüglich der Verwendung einer geringeren Menge des Anästhetikums, untersucht werden.

6 Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurden Zuverlässigkeit und Eignung der Gelenkanalgesie mit Xylocain als diagnostisches Hilfsmittel bei der Untersuchung von Lahmheiten für die Praxis überprüft.

Dazu wurden an 62 Ellbogengelenken und 64 Kniegelenken von Hunden, die mit Lahmheiten an Vorder- und Hintergliedmaße vorgestellt wurden diagnostische Analgesien durchgeführt.

Das Ellbogen- bzw. Kniegelenk der Patienten wurde analgesiert, wenn es durch die orthopädische Untersuchung nicht gelang, die Ursache der Lahmheit zu lokalisieren. Weiterhin wurden alle Ellbogen- und Kniegelenke analgesiert, die durch die orthopädische Untersuchung als erkrankt erkannt worden waren. Damit konnte dokumentiert werden, bei welchen Erkrankungen und Zuständen im Gelenk eine Analgesie wirkt und wie stark sich eine Lahmheitsbesserung auswirkt.

An 17 gesunden Ellbogengelenken wurde der Einfluss von Xylocain auf das synoviale Milieu dokumentiert. Nach Synoviaentnahme wurde das Lokalanästhetikum intraartikulär injiziert. 24 Stunden nach der Injektion wurde erneut Synovia entnommen und auf Volumen, Farbe, Beimengungen, Konsistenz, Gesamtleukozytenzahl, Differentialzellbild und Laktat-dehydrogenaseaktivität untersucht. Im Vergleich dazu wurde aus 16 anderen Gelenken Synovia ohne Xylocainapplikation entnommen, um den Einfluss von Gelenkpunktionen auf das synoviale Milieu zu dokumentieren.

Die Ellbogengelenkanalgesie verlief positiv bei Frakturen des Processus coronoideus medialis ulnae mit lockerem Fragment, bei Osteochondrosis dissecans der Trochlea humeri und bei Kombinationen beider Erkrankungen. Auch bei fragmentiertem Processus coronoideus medialis ulnae kombiniert mit einem isolierten Processus anconeus besserte sich die Lahmheit nach Ellbogengelenkanalgesie. Die Lahmheitsbesserung betrug durchschnittlich 1 Grad. Eine Arthrose beeinflusste den Erfolg der Analgesie nicht. Ausnahmslos negativ verliefen alle Ellbogengelenkanalgesien bei Erkrankungen des Processus coronoideus bei oberflächlich intaktem Knorpel und darunterliegender pathologisch veränderter subchondraler Knochenplatte. Die Diffusion des Anästhethetikums auf die schmerzende subchondrale Knochenplatte scheint als Folge des oberflächlich intakten Knorpels behindert zu sein. Der Unterschied zwischen positiver Analgesie bei fragmentiertem Processus coronoideus einerseits und negativer Analgesie bei Fissur im Processus coronoideus andererseits war statistisch signifikant ($p \leq 0{,}005$). Ein signifikanter Zusammenhang zwischen Erfolg der Analgesie und fehlendem oder vorhandenem Gelenkerguss konnte bei Erkrankungen des

Ellbogengelenks nicht gefunden werden. Zusammenfassend ließ sich ermitteln: Bei Patienten mit unklaren orthopädischen Befunden kann eine positive Ellbogengelenkanalgesie die Diagnose einer intraartikulären Erkrankung sichern. Tritt keine Besserung des Gangbildes auf, kann das Gelenk trotzdem die Ursache der Lahmheit sein.

An allen Kniegelenken führte die Analgesie bei partiellen Rupturen des vorderen Kreuzbandes zur Lahmheitsbesserung um durchschnittlich 1 Grad. Die Lahmheit beruht hier fast ausschließlich auf einer Reizung der Rezeptoren in der Capsula fibrosa durch die vermehrte Gelenkfüllung und ist damit schmerzbedingt. Deshalb kann das Xylocain an die Schmerzrezeptoren ankoppeln und gut wirken. Da die Diagnose „Kreuzbandanriss“ orthopädisch und radiologisch nicht immer sicher zu stellen ist, ist die diagnostische Kniegelenkanalgesie ein wertvolles Hilfsmittel zur Diagnosefindung. Wenn bei der orthopädischen Untersuchung mehrere pathologische Befunde erhoben werden, kann eine klinisch relevante Läsion mit Hilfe der Analgesie dem Kniegelenk zugeordnet werden.

Analgesien des Kniegelenks bei Totalrupturen des vorderen Kreuzbandes ergaben keine einheitlichen Resultate. Dabei sind Gelenkfüllung, mögliche Meniskusverletzung und Grad der Gelenkinstabilität entscheidend für den Effekt der Analgesie. Die Gelenkinstabilität wird durch das Schubladenphänomen, den Tibiakompressionstest und die Größe des Tibiaplateauwinkels bestimmt. Mit zunehmender Instabilität (deutliche Schublade, hoher Tibiaplateauwinkel) besserte sich die Lahmheit durch die Gelenkanalgesie deutlich weniger ($p \leq 0{,}005$).

Geht ein Kreuzbandriss mit fehlendem oder nur geringgradigem Erguss, sowie einer ausgeprägten Schublade in Kombination mit einem hohen Tibiaplateauwinkel einher, ist die Lahmheitsursache weniger der Schmerz durch die Gelenkkapseldehnung, sondern vielmehr die Folge der veränderten Mechanik. Die ausgeprägte Instabilität im Kniegelenk ist die Ursache für ein Versagen der Analgesie.

Beim Kreuzbandriss verlief die Analgesie positiv, wenn neben der geringeren Instabilität, gleichzeitig ein Gelenkerguss vorlag. Dagegen kam es nicht zur Analgesie, wenn der Erguss nur geringgradig war oder gar fehlte. Dieser Unterschied war mit $p \leq 0{,}005$ signifikant.

Einen signifikanten Unterschied gab es auch zwischen Kreuzbandrupturen mit Meniskusverletzungen, bei denen keine Analgesie erreicht wurde und solchen ohne Meniskusschäden, bei denen eine Analgesie positiv verlief.

Zusammenfassend kann gesagt werden: Xylocain bessert die Lahmheit, wenn sie durch die vermehrte Gelenkfüllung schmerzbedingt ist. Xylocain hat jedoch keinen Einfluss auf die Lahmheit bei mechanischen Instabilitäten und Meniskusverletzungen.

Dadurch ist die diagnostische Gelenkanalgesie bei kompletten Rupturen des vorderen Kreuzbandes als diagnostisches Hilfsmittel ungeeignet.

Die Gelenkflüssigkeit reagierte auf das Xylocain mit einem deutlichen Anstieg der Gesamtleukozytenzahl nach 24 Stunden. Punktionen ohne Xylocaininjektionen an einer anderen Gruppe von Gelenken erbrachten dagegen nur einen mäßigen Anstieg der Gesamtleukozytenzahl. Dieser Unterschied war statistisch signifikant ($p \leq 0{,}005$). Die mononuklearen Zellen gingen in den Gelenken nach Xylocaininjektion sowie in gleichem Maße nach ausschließlicher Punktion zurück. Hingegen nahm die Zahl der neutrophilen Granulozyten in allen behandelten Gelenken stark zu. Aktivitäten des Enzyms Laktatdehydrogenase erreichten in den xylocainbehandelten Gelenken nach 24 Stunden einen höheren Anstieg als in den nur punktierten.

Sowohl zwischen unbehandelten und xylocainbehandelten Gelenken einerseits als auch zwischen unbehandelten und punktierten Gelenken (ohne Xylocaininjektion) andererseits konnte ein signifikanter Unterschied in der Zahl der Gesamtleukozyten, mononuklearen Zellen, neutrophilen Granulozyten und der LDH-Aktivität ermittelt werden.

Xylocain führt zu einer Veränderung der untersuchten Synoviaparameter. Auch die Punktion der Gelenke veränderte die untersuchten Synoviaparameter. Im Vergleich zum diagnostischen Nutzen der Gelenkanalgesie sind diese Veränderungen jedoch bei einmaliger Anwendung vertretbar.

7 Summary

Reliability and suitability of intraarticular xylocain injection as diagnostic means in the examination of lameness were investigated in this paper.

Diagnostic analgesia was carrried out on 62 elbow joints and 64 stifle joints of dogs presented for lameness. The elbow, respectively, stifle joint of the patient was analgesied when orthopaedic examination did not reveal the course for lameness. Furthermore, these patients with clinically examined lameness of elbow or stifle joint were analgesied to verify the efficiency of the method. Thus, we were able to indicate in which joint diseases analgesia is effective and to what extent the level of lameness can change.

Moreover, we documented the effect of xylocain on synovial fluid in 17 healthy elbow joints. After removing most of the synovial fluid, xylocain had been injected into the joint. Synovia specimen was taken 24 hours after the injection and examined for volume, colour, additions, viscosity, blood cells and activity of lactatdehydrogenasis. For comparison, synovia was removed from 16 healthy joints without application of xylocain. In that way, we documented the effect of aspiration on synovial fluid.

Elbow analgesia was positive in cases of a fragmented coronoid process with a separated fragment, in cases of an osteochondrosis of the humeral trochlea and in cases of a combination of both diseases. Patients which suffered from both, fragmented coronoid process and isolated anconeal process, the lameness also were improved after xylocain elbow analgesia. The improvement of lameness was one degree. Arthrosis did not affect the success of analgesia. Analgesia was significantly negative in patients with a disease of the coronoid process, non separated fragment and intact cartilage. A superficial intact cartilage seems to prevent the penetration of the anaesthetic fluid to the subchondral bone. The difference between a positive analgetic result in cases with a fragmented coronoid process on the one hand and a negative analgetic result in elbows which showed a fissure of the coronoid on the other hand was statistically significant ($p<0,005$). There was no statistically significant correlation between the success of elbow analgesia and missing or existing effusion in case of elbow diseases. For patients with suspicious foreleg lameness positive elbow analgesia can be a clear indication for an elbow problem. Is there no improvement in moving, the ill joint can be the reason for lameness.

In cases of partial rupture of the cranial cruciate ligament, analgesia improved the lameness by 1 degree. Lameness is caused by the increased filling of the joint by effusion, which irritates and stimulates the receptors of the fibrous capsule. Therefore lameness is caused predominantly by pain. Obviously, xylocain is able to improve lameness caused by pain. A

partial rupture of the cranial cruciate ligament cannot always be diagnosed with a degree of certainty by clinical examinations and radiographs. In these cases stifle analgesia can be a very useful tool in making a diagnosis. In those limbs showing several pathological evidence the relevant lesion can be assigned to the stifle by using stifle analgesia.

In cases of a total rupture of the cranial cruciate ligament analgesia did not result homogenously. Joint effusion, mechanical instability and meniscal injury are decisive factors for the effect of stifle joint analgesia. The instability of the joint is determined by the anterior draw sign, the tibial compression test and the angle of the tibia plateau. With increasing instability accompanied by a high tibia plateau and an intensive drawer sign, the improvement after xylocain injection was clearly lower ($p \leq 0{,}005$). In cases of a ruptured cruciate ligament with no or only small effusion or with a distinct anterior drawer sign in combination with a high tibia plateau angle, lameness is caused predominantly by the changed biomechanical forces and less by pain. In these cases, lameness is only slightly influenced by analgesia. A significant ($p < 0{,}005$) difference was found between the positive analgesia in cases of total cranial cruciate ligament rupture with joint effusion compared to a total cruciate ligament rupture without any effusion. No positive reaction was obtained in cases of cranial cruciate ligament lesions combined with meniscal injuries. Analgesia was positive in cases without any torn menisci ($p < 0{,}005$). In summary, stifle joint analgesia with xylocain is able to improve lameness caused by pain because of an increased filling of the joint by effusion. Xylocain has limited diagnostic use since in cases of meniscal injury and mechanical instability it has no effect on the lameness. Joint analgesia is not an appropriate diagnostic tool in cases of a ruptured cranial cruciate ligament. However, usually clinical symptoms ensure the diagnosis and joint analgesia is not necessary.

The joint fluid reacted to the xylocain treatment with a strong increase of complete leukocyte numbers after 24 hours. A moderate increase of complete leukocyte numbers after 24 hours was caused by aspiration without xylocain injection. This is a statistically significant difference ($p<0{,}005$). Mononuclear cells decreased in both treated and untreated patients in approximately the same number. The number of neutrophiles increased strongly in xylocain treated and moderately in untreated joints. The difference is significant. LDH activity in xylocain joints was significantly higher compared to untreated joints. The treatment of xylocain leads to moderate changes in the joint. Nevertheless, this method is acceptable, as the advance for the patient is higher because of the diagnostic benefit.

8 Literaturverzeichnis

Adams, O.R.(1966):
Local anesthesia as an aid in equine lameness diagnosis.
Norden News, **40**, 20-27

Amrousi, E.S.; Soliman, K.M. & Youssef, L.B.(1966):
Studies on the physiological chemistry on the tibiotarsal synovial fluid of healthy bovines.
Can. J. Comp. Med. Vet. Sci., **30**, 251-255

Anders, G.(1984):
Gelenkpunktionen und intraartikuläre Injektionen in ambulanten orthopädischen Einrichtungen.
Orthop. Traumatol., **31**, 419-425

Anderson, J.(1994):
The stifle.
in: Houlton, J.E.F. & Collison, R.W.:
Manual of Small Animal Arthrology.
British Small Animal Veterinary Association., Publications Committee, 267-287

Armstrong, R.B.; Saubert, C.W.; Seeherman, H.J. & Taylor, H.J.(1982):
Distribution of fiber types in locomotory muscles of dogs.
Am. J. Anat., **163**, 87-98

Arnoczky, S.P. & Marshall, J.L.(1977):
The cruciate ligaments of the canine stifle: an anatomical and functional analysis.
Am. J. Vet. Res., **38**, 1807-1814

Arnoczky, S.P.; Tarvin, G.B.; Marshall, J.L. & Salzmann, B.(1979):
The over- the- top procedure: a technique for anterior cruciate ligament substitution in the dog.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc., **15**, 283-290

Allgoewer, I.; Richter, A.; Grüning, G.; Meutstege, F.J.; Waibl, H. & Brunnberg, L.(2000):
Zwei intra-extraartikuläre Stabilisationsverfahren zur Therapie der Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale im Vergleich: Methode (mod.) nach FLO und Methode nach Meutstege.
Kleintierprax., **45**, 95-103

Arnoczky, S.P.(1983):
Anatomy of the anterior cruciate ligament.
Clin. Orthop., **172**, 19-25

Arnoczky, S.P.(1988):
The cruciate ligaments: the enigma of the canine stifle.
J. Small Anim. Pract., **29**, 71-90

Arnoczky, S.P.(1993):
Pathomechanics of cruciate ligament and meniscal injuries.
in: Bojrab, M.J.:
Disease Mechanisms in Small Animal Surgery.
Lea & Febiger, Philadelphia, 2. Aufl., 764-776

Bardet, J.F.(1997):
Arthroscopy of the elbow in dogs – Part 1. The normal arthroscopic anatomy using the craniolateral portal.
Vet. Comp. Orthop. Traumatol., **10**, 1-5

Barnett, C.H.; Davis, D.V. & Mac'Conaill, M.A.(1961):
Synovial joints: Their structures and mechanics.
Charles C. Thomas, Springfield,

Bennet, D.; Duff, S.R.J. & Knee, R.O.(1981):
Osteochondritis dissecans and fragmentation of the coronoid process in the elbow joint of the dog.
Vet. Rec., **109**, 329-336

Berg, R.(1988):
Angewandte und topographische Anatomie der Haustiere.
Gustav Fischer, Jena, 389-392, 432-438

Bernau, A.(1984 b):
Infektionsprophylaxe bei intraartikulären Injektionen.
Orthop. Prax.**, 20**, 260-270

Bernau, A.(1984 c):
Prospektive Studie des Berufsverbandes November 1984 und retrospektive Studie des Berufsverbandes 1978.
Informationen des Berufsverbandes der Fachärzte für Orthopädie e. V., **4**, 127-129

Bernau, A.(1985):
Intraartikuläre Injektionen - Rechtslage und Praxis. Eine Feldstudie.
Swiss. Med., **7**, 37-43

Berzon, J.L.(1979):
Osteochondrosis dissecans in the dog: Diagnosis and therapy.
J. Am. Vet. Med. Assoc., **175**, 796-799

Berzon, J.L. & Quick, C.B.(1980):
Fragmented coronoid process: anatomical, clinical and radiographic considerations with case analyses.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc., **16**, 241-251

Binz, H.A.(1985):
Klinische und radiologische Untersuchungen über den fragmentierten Processus coronoideus medialis im Ellbogengelenk des Berner Sennenhundes und der anderen Sennenhunde-Rassen.
Zürich, Univ., Vet. med. Fak., Diss.

Böhnel, P.(1981):
Über die Kollagenfaserstruktur, Durchblutung und Innervation der Menisci des menschlichen Kniegelenks.
Schweiz. Rundsch. Med. Prax., **70**, 1512-1515

Bonath, K.H.(1986):
Regionalanästhesie kontra Allgemeinnarkose,-,geeignete Anästhesieverfahren für den Hund als Risikopatienten.
Kleintierprax., **31**,241-248

Bonath, K.H.(1998):
Patellaluxation.
in: Bonath, K.H. & Prieur, W.D.:
Kleintierkrankheiten, Band 3: Orthopädische Chirurgie und Traumatologie.
UTB Ulmer, Stuttgart, 672-680

Bonne, E.G.; Hohn, R.B. & Weisbrode, S.E.(1983):
Trochlear recession wedge technique for patellar luxation: An experimental study.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc., **19**, 735-742

Bourne, I.H.J.(1983):
The treatment of pain with local injections.
Practitioner, **227**, 1877-1883

Brass, W.(1955):
Faszientransplantation zum Ersatz von Kniegelenkbändern beim Hund.
Dtsch. tierärztl. Wschr., **62(21/22)**, 208-210

Brinker, W.O.; Piermattei, D.L. & Flo, G.L.(1993):
Orthopädie und Frakturbehandlung beim Kleintier.
Schattauer, Stuttgart, 307-344, 413-421

Brügger, A.(1987):
Die Funktionskrankheiten des Bewegungsapparates: Ein neues Konzept für häufige Schmerzsyndrome.
Act. Rheum., **12**, 314-319

Brunnberg, L. & Waibl, H.(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, 310-314

Brunnberg, L.(1989 a):
Klinische Untersuchungen zur Ätiologie und Pathogenese der Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale beim Hund. 1. Mitteilung: Zur Anatomie des Kniegelenks.
Kleintierprax., **34**, 111-114

Brunnberg, L.(1989 b):
Klinische Untersuchungen zu Ätiologie und Pathogenese der Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale beim Hund. 2. Mitteilung: Zur Ätiologie und Diagnose der Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale beim Hund.
Kleintierprax., **34**, 445-449

Brunnberg, L.(1990):
Klinische Untersuchungen zu Ätiologie und Pathogenese der Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale beim Hund. 3. Mitteilung: Eigene Untersuchungen.
Kleintierprax., **35**, 377-389

Brunnberg, L.(1999):
Lahmheitsdiagnostik beim Hund.
Paul Parey, Berlin, 104-110, 171-191

Budras, K.-D. & Fricke, W.(1994):
Atlas der Anatomie des Hundes.
Schlütersche Verlagsanstalt, Hannover, 4. Aufl., 3

Büch, H.P. & Rummel, W.(1977):
Lokalanästhetika.
in: Forth, W., Henschler, D. & RUMMEL, D.:
Pharmakologie und Toxikologie
B.I.-Wissenschaftsverlag, Mannheim, 2. Aufl., 395-401

Burgis, E.(1979):
Pharmakologie.
Mediscript, München, 73-76

Caron, J.P.; Bowker, R.M.; Arnold, R.H.; Toppin, D.S.; Sonea, I.M.
& Vex, K.B.(1992):
Substance P in synovial membrane and fluid of the equine middle carpal joint.
Equine Vet. J., **24**, 364-366

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**, 78-83

Cawley, A.J. & Archibald, L.(1959):
Ununited anconeal process in the dog.
J. Am. Vet. Med. Assoc., **134**, 454-458

Cohen, A.S., Brandt, K.D. & Krey, P.R.(1975):
Synovial fluid.
in: Cohen, A.S.:
Laboratory Diagnostic Procedures in the Rheumatic Diseases.
Boston, Little Brown & Co., Second Edition, 1-64

Cohen, M.S. & Bruno, R.J.(2001):
The collateral ligaments of the elbow: anatomy and clinical correlation.
Clin. Orthop., **383**, 123-130

Coles, E.H.(1986):
Veterinary clinical pathology.
W.B. Saunders Co., Philadelphia, 4. Aufl.,

Cornelissen, B.P.M.; Rijkenhuizen, A.B.M.; van den Hoogen, B.M.; Rutten, V.P.M.G. & Barneveld, A.(1998):
Experimental model of synovitis/capsulitis in the equine metacarpophalangeal joint.
Am. J. Vet. Res., **85(9)**, 978-985

Covino, B.G.(1987):
Toxicity and systemic effects of local anesthetic agents.
in: Strichartz, G.R.:
Local anesthetics.
Springer, Berlin, 187-213

Crawford, R.W.; Ellis, A.M.; Gie, G.A. & Ling, R.S.(1997):
Intra-articular local anaesthesia for pain after hip arthroplasty.
J. Bone Joint Surg., **79(5)**, 796-800

Cullen, B.F. & Haschke, R.A.(1974):
Local anesthetic inhibition of phagocytosis and metabolism of human leukocytes.
Anesthesiology, **40(2**), 142-146

Curtiss, P.H.(1964):
Changes produced in the synovial membrane and synovial fluid by disease.
J. Bone Joint Surg., **46-A**, 873-888

Curtiss, P.H.(1973):
The pathophysiology of joint infections.
Clin. Orthop. Related Res., **96**, 129-135

Damur, D.(2000):
Tibia Plateau Leveling Osteotomie-Teil 1: Biomechanischer Aspekt.
Erste Dresdner Fortbildungstage des Dresdner Fortbildungskreis für Kleintiermedizin Bundesverband Praktischer Tierärzte e. V., 27-28.05.2000

De Angelis, M.R. & Lau, R.E.(1970):
A lateral retinacular imbrication technique for the surgical correction of the anterior cruciate ligament rupture in the dog.
J. Am. Vet. Med. Assoc., **157**, 79-84

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

Denny, H.R. & Barr, A.R.S.(1984):
An evaluation of two " over the top " techniques for anterior cruciate ligament replacement in the dog.
J. Small Anim. Pract., **28**, 759-769

Denny, H.R.(1988):
Gelenkserkrankungen: Diagnose und Therapie.
in: 19. Jahresversammlung der Schweizerischen Vereinigung Kleintiermedizin
Basel, 02.-04.06.1988, 9-17

Derksen, E.J.(1980):
Diagnostic local anesthesia of the equine front limb.
Equine Pract., **2(1)**, 41-47

Dietz, O.; Nagel, E. & Turich, K.(1959):
Die lokal-antibiotische Behandlung der Bang-Synovitiden des Rindes und der infizierten Synovitiden des Pferdes mit Nebacetinucum Hydrocortison.
Tierärztl. Umschau Konstanz, **14**, 1-5

Dirksen, G.(1955):
Lokalanästhesie beim Rind unter Zusatz von Hyaluronidase.
Dtsch. Tieräztl. Wschr., **62**, 475-477

Dirksen, G. & Bartling, K.H.(1959):
Beitrag zur Behandlung von Gelenk- und Sehnenscheidenerkrankungen des Rindes mit Nebennierenhormonpräparaten (Hydrocortison, Fluorhydrocortison, Prednisolon).
Dtsch. Tierärztl. Wschr., **66**, 490-496

Dobberstein, J. & Hoffmann, G.(1961):
Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Bd. 1
S. Hirzel, Leipzig, 2. Aufl., 85-99

Döll, E.(1951):
Klinische und experimentelle Untersuchungen über das Lokalanästhetikum Xylocain.
Marburg, Philips-Universität, Med. Fak., Diss.

Dorwart, B.B.; Hansell, J.R. & Schumacher, H.R.(1974):
Effects of cold and heat urate crystal-induced synovitis in the dog.
Arthritis Rheum., **17**(**5**), 563-571

Duke, T.(2000):
Local and regional anesthetic and analgesic techniques in the dog and cat: Part I, pharmacology of local anesthetics and topical anesthesia.
Can. Vet. J., **41**, 883-884

Dyce, K.M.; Sack, W.O. & Wensing, C.J.G.(1997):
Anatomie der Haustiere.
Ferdinand Enke, Stuttgart, 489-492, 502-505

Dye, S.F.; Vaupel, G.L. & Dye, C.C.(1998):
Conscious neurosensory mapping of the internal structures of the human knee without intraarticular anesthesia.
Am. J. Sports Med., **26(6**), 773-777

Dyson, S.(1986 a):
Diagnostic techniques in the investigation of shoulder lameness.
Equine Vet. J., **18**, 25-28

Dyson, S.(1986 b):
Problems associated with the interpretation of the results of regional and intra-articular anaesthesia in the horse.
Vet. Rec., **118**, 419-422

Eisenmenger, E.(1968):
Vorkommen, Art und Verlauf entzündlicher Synovialreaktionen nach Gelenkspunktionen bzw. Injektionen und ihre Bedeutung für die Synoviadiagnostik.
Zbl. Vet. med., **A** , 225-291

Eisenmenger, E.(1974):
Gelenkpunktionen für Diagnostik und Therapie-Nutzen und Risiko.
Tierärztl. Prax., **2**, 401-407

Ellenberger, W. & Baum (1985):
Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere.
Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 18. Aufl., Reprint, 148-149,182-186

Ergenbright, W.V. & Lowry, F.C.(1949):
Procaine injection for relief of pain in hip.
J. Bone Joint Surg., **31**, 820-821

Falschuk, K.H. ; Goetzl, E.J. & Kulka, J.P.(1970):
Respiratory gases of synovial fluids.
Am. J. Med., **49**, 223-231

Fehr, M. & Meyer-Lindenberg, A.(1992):
Über die Ellbogengelenkserkrankungen beim Hund.
Kleintierprax., **37**, 427-438

Fehr, M.(1997):
Vorkommen, klinische und radiologische Diagnostik von wachstumsbedingten Ellbogenerkrankungen.
in: 43. Jahrestagung der DVG-Fachgruppe „Kleintierkrankheiten“
Hannover, 29.08-31.08.1997, 92-95

Fernandez, F.R.; Grindem, C.B.; Lipowitz, A.J. & Perman, V.(1983):
Synovial fluid analysis: Preparation of smears for cytologic examination of canine synovial fluid.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc., **19**, 727-734

Firth, E.C.; Wensing, T. & Seuren, F.(1987):
An induced synovitis disease model in ponies.
Cornell. Vet., 77, 107-118

Flo, G.F. & Brinker, W.O.(1970):
Fascia overlap procedure for surgical correction of recurrent medial luxation of the patella in the dog.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc., **156(5)**, 595-599

Flo, G.L.(1975):
Modification of the lateral retinacular imbrication technique for stabilizing cruciate ligament injuries.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc., **11**, 570-576

Flo, G.L. & deYoung, D.(1978) :
Meniscal injuris and medial meniscectomy in the canine stifle.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc., **14**, 683-689

Forssell, G.(1923):
Die Diagnose von Lahmheiten infolge von Sehnenscheiden oder Gelenkleiden mittels Anästhesie durch Injektion in die Synovialhöhle.
Berl. Münch.Tierärztl. Wschr., **16**, 171-186

Forst, R. & Hausmann, B.(1983):
Arthroskopischer und histologischer Nachweis intraartikulärer Hautstanzzylinder bei fehlerhafter Kniegelenksinjektion.
Therapiewoche, **33**, 5119-5122

Gambardella, P.C.; Wallace, L.J. & Cassidy, F.(1981):
Lateral suture technique for management of anterior cruciate ligament rupture in dogs: a retrospective study.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc., **17**, 33-38

Gardner, E.(1950):
Physiology of movable joints.
Phys. Rev., **30**, 127-176

Gardner, E. & Jacobs, J.(1948):
Joint reflexes and regulation of respiration during exercise.
Am. J. Phys., **153**, 567-579

Gängel, H.(1979):
Zu einigen Bedingungen der Entstehung von Osteoarthrosen. Vergleichende Morphologie beim Tier.
Berlin, Wiss. Z., Humboldt-Univ., Math.-nat.-wiss. Reihe, **28**, 169-170

Gerbershagen, H.U.(1978):
Diagnostische Regionalanästhesie.
Aaron, Berlin, 58-59

Geddes, I.C.(1954):
A review of local anaesthetics.
Br. J. Anesth., **26**, 208-224

Gitterle, E.(1991):
Die Patellaluxation beim Hund- Klinik und adäquate Therapie.
Kleintierprax., **36**, 232-244

Gleeson, A.P.; Graham, C.A.; Jones, I.; Beggs, I. & Nutton, R.W.(1997):
Comparison of intra-articular lignocaine and a suprascapular nerve block for acute anterior shoulder dislocation.
Injury, **28(2)**, 141-142

Goldy, J. & Nachemson, A.(1969):
Synovial-ph in rheumatoid knee joints.
Acta. Orthop. Scand., 40, 634-641

Gray, R.G.; Tenenbaum, J. & Gottlieb, N.L.(1981):
Local Corticosteroid injection treatment in rheumatic disorders.
Semin. Arthritis Rheum., **10(4)**, 231-254

Greiling, H. & Kleesiek, K.(1978):
Die klinisch-chemische Synoviaanalyse.
Folia Rheumat., 1-16

Greiling, H.; Kleesiek, K. & Stuhlsatz, H.W.(1979):
Zur klinischen Biochemie der Synovialflüssigkeit.
in: Thumb, N.; Kellner, G.; Klein, G. & Zeidler, H.:
Synovialflüssigkeit und synoviales Milieu.
Thieme, Stuttgart, 42-54

Griffin, D.W. & Vasseur, P.B.(1992):
Synovial fluid analysis in dogs with cranial cruciate ligament rupture.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc., **28**, 277-281

Grondalen, J.(1979 a):
Arthrosis with spezial 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.(1979 b):
Arthrosis in the elbow joint of joung rapidly growing dogs. III. Ununited medial coronoid process of the ulna and osteochondritis dissecans of the humeral condyle. Surgical procedure for correction and postoperative investigation.
Nord. Vet. Med., **31(12**), 520-527

Grondalen, J. & Grondalen, T.(1981):
Arthrosis in the elbow joint of joung rapidly growing dogs. V. A pathoanatomical investigation.
Nord. Vet. Med., **33**, 1-16

Gutbrod, F. & Festl, D.(1999):
Operative Therapie der Fraktur des Processus coronoideus medialis ulnae und klinische Ergebnisse.
Kleintierpraxis, **6**, 405-420

Guthrie, S.; Plummer, J.M. & Vaughan, L.C.(1992 a):
Post natal development of the canine elbow joint: a light and electron microscopical study.
Res. Vet. Sci., **52**, 67-71

Guthrie, S.; Plummer, J.M. & Vaughan, L.C.(1992 b):
Aetiopathogenesis of canine elbow osteochondrosis: a study of loose fragments removed at arthrotomy.
Res. Vet. Sci., **52**, 284-291

Hahn, T.(1930) :
Beitrag zur Technik der diagnostischen Injektion bei den Lahmheiten des Pferdes.
Dtsch. Tierärztl. Wschr., **38**, 65-69

Hague, B.A.; Honnas, C.M.; Simpson, R.B. & Peloso, J.G.(1997):
Evaluation of skin bacterial flora before and after aseptic preparation of clipped and nonclipped arthrocentesis sites in horses.
Vet. Surg., **26(2**), 121-125

Hardy, J.; Marcoux, M. & Eisenberg, H.(1986):
Osteochondrosis-like lesion of the anconeal process in two horses.
J. Am. Vet. Med. Assoc., **189(7**), 802-803

Haus, J. & Halata, Z.(1990):
Innervation of the anterior cruciate ligament.
Int. Orthop., **14(3**), 293-296

Hayes, A.G.; Boudrieau, R.J. & Hungerford, L.L.(1994):
Frequency and distribution of medial and lateral patella luxation in dogs: 124 cases (1982-1992).
J. Am. Vet. Med. Assoc., **205**, 716-720

Hazewinkel, H.A. & Voorhout, G.(1986):
Examination and treatment of a loose medial coronoid process in dogs.
Tijdschr. Diergeneesk., **111**, 1234-1245

Hazewinkel, H.; Kantor, A.; Meij, B. & Voorhout, G.(1988):
Fragmented coronoid process and osteochondrosis dissecans of the medial humeral condyle.
Tijdschr. Diergeneesk., **113(Suppl.1**), 41-46

Heavner, J.E.(1981):
Local anesthetics.
Vet. Clin. North. Am. Pract., **3**, 209-221

Henry, W.B.(1984):
Radiographic diagnosis and surgical management of fragmented medial coronoid process in dogs.
J. Am. Vet. Med. Assoc., **184**, 799-805

Heppelmann, B.(1997):
Anatomy and histology of joint innervation.
J. Periph. Nerv. Syst., **2(1)**, 5-16

Hiemeyer,K.; Joist, R. & Menninger, H.(1989) :
Nachweis der funktionellen Genese von Schulterschmerzen bei chronischer Polyarthritis durch diagnostische Lokalanästhesie entzündeter distaler Gelenke. Eine Pilotstudie.
Z. Rheum., **48(3)**, 139-142

Hogg, A.; Ross, R.F. & Cox, D.F.(1975):
Joint changes in lameness of confined swine.
Am. J. Vet. Res., **36(7)**, 965-970

Hohn, R.B. & Newton, C.D.(1975):
Surgical repair of ligamentous structures of the knee.
in: Bojrab, M.J.:
Current Techniques in Small Animal Surgery.
Lea & Febiger, Philadelphia, 470-479

Holland, T.; Jones, R.; Basford, A.; Child, T & Smith, A.(2000):
An intra-articular method for assessing topical application to a synovial joint.
Lab. Anim., **34(3)**, 298-300

Hornof, W.J.; Wind, A.P.; Wallack, S.T. & Schulz, K.S.(2000):
Canine elbow dysplasia. The early radiographic detection of fragmentation of the coronoid process.
Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract., **30(2)**, 257-266

Horst, C. & Brunnberg, L.(2000):
Osteochondrosis dissecans beim Hund. Therapieergebnisse einer retrospektiven Studie (1993-1998) unter Berücksichtigung des Patientenalters, der Lahmheitsdauer und der klinischen und röntgenologischen Befunde vor und nach der Operation.
Kleintierprax., **45(8)**, 573-591

Houlton, J.E.F.(1994):
Ancillary aids to the diagnosis of joint disease.
in: Houlton, J.E.F. & Collison, R.W.:
Manual of Small Animal Arthrology.
British Small Animal Veterinary Association, Publications Committee, 28-37

Hulse, D.A. & Shires, P.K.(1985):
The stifle joint.
in: Slatter, D.H.:
Textbook of Small Animal Surgery.
W.B. Saunders , Philadelphia,

Hulse, D.A.(1995):
The stifle joint.
in: Olmstead, M.L.:
Small Animal Orthopedics.
Mosby, 395-416

Hultin, J.; Hamberg, P. & Stenstrom, A.(1992):
Knee arthroscopy using local anesthesia.
Arthroscopy., **8(2**), 239-241

Huth, F. & Klein, W.(1977):
Punktionsdiagnostik von Gelenken.
Ferdinant Enke, Stuttgart, 1. Aufl., 1-17, 93-95

Ilias, W. (2001):
Pharmakologie und Toxikologie der Lokalanästhetika.
Ganzheitsmedizin, **1**, 5-16

Imatani, J.; Ogura, T.; Morito, Y.; Hashizume, H. & Inoue, H.(1999):
Anatomic and histologic studies of lateral collateral ligament complex of the elbow joint.
J. Shoulder Elbow Surg., **8**, 625-627

Jacob, S.L.(1996):
Pharmacology.
Williams & Wilkins, 4nd ed., 83-87

Jacobson, E.; Forssblad, M.; Rosenberg, J.; Westman, L. & Weidenhielm, L.(2000):
Can local anesthesia be recommended for routine use in elective knee arthroscopy ? A comparison between local, spinal, and general anesthesia.
Arthroscopy., **16(2)**, 183-190

Janthur, I.; Meyer-Lindenberg, A. & Fehr, M.(1997):
Arthroskopische Diagnostik von Ellbogengelenkerkrankungen des Hundes.
in: 43. Jahrestagung der DVG-Fachgruppe „Kleintierkrankheiten“
Hannover, 29.08-31.08.1997, 96-104

Jenkinson, M.L.(1987):
A reason to use lignocaine-containing solutions with circumspection in arthrocentesis.
Br. J. Rheum., **26(6)**, 471-472

Johansen, J.G. & Berner, A.(1976):
Arthrography with amipaque (metrizamide) and other contrast media. A roentgenographic and histologic evaluation in rabbits.
Investigative Radiol., **11**, 534-537

Johansson, H. ; Sjolander, P. & Sojka, P.(1990):
Activity in receptor afferents from the anterior cruciate ligament evokes reflex effects on fusimotor neurones.
Neurosci. Res., **8**, 54-59

Kaiser, H.(1970):
Intraartikuläre Injektionen in der Allgemeinpraxis.
Dtsch. Med. Wschr., **95**, 539-540

Kaiser, H. & Hatz, H.J.(1996):
Punktionen und Injektionen in der Rheumatologie.
Ferdinant Enke, Stuttgart, 27-45

Kaiser, S.; Waibl, H. & Brunnberg, L.(1997):
Magnetresonanztomographische und röntgenologische Untersuchungen zur Luxatio patellae congenita des Hundes.
in: 43. Jahrestagung der DVG-Fachgruppe „ Kleintierkrankheiten“
Hannover, 29.08.-31.08.1997, 211-214

Karatzias, H.(1982):
Untersuchung zur Diagnose und Therapie von Gelenkserkrankungen beim Rind.
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

Keidel, A.-K.(1986):
Biochemischer Gelenkfunktionstest.
Berlin, Univ., Med. Fak., Diss.

Keller, H.(1976):
Lahmheitsdiagnostik beim Pferd (2).
Tierärztl. Prax., **4**, 485-491

Kennedy, J.C.; Alexander, I.J. & Hayes, K.C.(1982):
Nerve supply of the human knee and ist functional importance.
Am. J. Sports Med., **10**, 329-334

Kerolus, G. ; Clayburne, G. & Schumacher, H.R.Jr.(1989):
Is it mandatory to examine synovial fluids promptly after arthrocentesis ?
Arthritis Rheum., **32(3)**, 271-278

Kleesiek,K.(1981):
Untersuchungen zur Pathobiochemie des synovialen Systems.
Habil. Aachen, RWTH, Med. Fak.

Knoll-Köhler, E.(1988):
Sicherheit bei der Lokalanästhesie.
Phillip Journal, 1, 33-41

Koch, D.A. & Montavon, P.M.(1997):
Klinische Erfahrungen bei der Therapie der Patellaluxation des Kleintieres mittels Sulcoplastie und seitlicher und kranialer Versetzung der Tuberositas tibiae.
Schweiz. Arch. Tierheilk., **139**, 259-264

Koch, K. & Berg, R.(1992):
Lehrbuch der Veterinär-Anatomie. Bd.1, Bewegungsapparat.
Gustav Fischer Verlag, Jena, 5. Aufl., 215-216, 230-235

König, H.E. & Liebich, H.-G. (1999):
Anatomie der Haussäugetiere. Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis. Bd. 1
Schattauer, Stuttgart, New York, 154-157, 227-233

Kraft, W. et al (1995):
Synovia.
in: Kraft,W. & Dürr, U.:
Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.
Schattauer, Stuttgart, New York, 3. Aufl., 207-210

Küpper,W.(1971):
Die Ruptur der Ligamenta decussata des Hundes. Vergleichende klinische und röntgenologische Untersuchungen.
Gießen, Univ., Vet. med. Fak., Diss.

Küttler, T.(1996):
Kurzlehrbuch Pharmakologie und Toxikologie.
Urban und Fischer, München, Jena, 17. Aufl., 79-82

Lampadius, E.W.(1964):
Vergleichende klinische und histologische Untersuchungen der Heilvorgänge nach Transplantation synthetischer und homoioplastischer Bänder bei der Ruptur der Ligg. decussata des Hundes mit der Operationsmethode nach Westhues.
Gießen, Univ., Vet. med. Fak., Diss.

Lapointe, J.M.; Laverty, S. & Lavoie, J.P.(1992):
Septic arthritis in 15 Standardbred racehorses after intra-articular injection.
Equine Vet. J., **24(6)**, 430-434

Lemke, K.A. & Dawson, S.D.(2000):
Local and regional anesthesia.
J. Am. Small Anim. Pract., **30**, 839-857

Lintner, S.; Shawen, S.; Lohnes, J.; Levy, A. & Garrett, W.(1996):
Local anesthesia in outpatient knee arthroscopy: a comparison of efficacy and cost.
Arthroscopy., **12(4)**, 482-488

Lipowitz, A.J.(1985):
Synovial fluid.
in: Newton, C.D.; Nunamaker, D.M., eds.:
Textbook of Small Animal Orthopaedics.
Lippincott, Philadelphia, 1015-1028

Lipp, M.(1989):
Lokalanästhesieversager.
Würzburg, Julius-Maximilians- Universität, Med. Fak., Diss.

Lipp, M.(1992):
Die Lokalanästhetika in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde.
Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin, 15-27, 33-72

Loeffler,K. & MEYER,H.(1961):
Erbliche Patellarluxation bei Toy-Spaniels.
Dtsch. Tierärztl. Wschr., **68**, 619-622

Löscher, W.(1991):
Lokalanästhetika.
in: Löscher, W.; Ungemach, F.R. & Kroker, R.:
Grundlagen der Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren.
Paul Parey, Berlin und Hamburg, 112-117

Mai, A.(1960):
Leitungsanästhesie und Gelenkinjektion im Bereich der Hintergliedmaße des Schweines.
Hannover, tierärztl. Hochsch.,Vet. med. Fak., Diss.

Marshall, J.L. & Olsson, S.E.(1971):
Instability of the knee.
J. Bone Joint Surg., **53(8)**, 1561-1570

Massey, T.; Huang, T.L.; Malinick, R. & Zell, M.(1988):
Serum lidocaine levels during arthroscopy using continuous irrigation with lidocaine.
Clin. Orthop., **229**, 182-184

Matis, U.(1973):
Zur Frage des Kreuzbandersatzes mit lyophilisierter menschlicher Dura beim Hund. Experimentelle Untersuchungen.
München, Ludwig-Maximilians-Univ., Vet. med. Fak., Diss.

Matis, U. & Köstlin, R.G.(1978):
Zur Kreuzbandruptur bei der Katze.
Prakt. Tierarzt, **8**, 585-589

Matthews, D.E. & Roberts, T.(1995):
Intraarticular lidocaine versus intravenous analgesic for reduction of akute anterior shoulder dislocations. A prospective randomised study.
Am. J. Sports. Med., **23(1)**, 54-58

Mc'Ilwraith, C.W.(1980):
Synovial fluid analysis in the diagnosis of equine joint disease.
Equine Pract., **2(2)**, 44-48

Mc'Ilwraith, C.W.(1982):
Comprehensive synovial fluid analysis-disscussion.
Proccedings. 28th annual meeting Am. Assoc. of Equine Practioners, 137-141

Mc'Ilwraith, C.W.; Fessler, J.F.; Blevins, W.E.; Page, E.H.; Rebar, A.H.; van Sickle, D.C. & Coppoc, D.L.(1981):
Experimentally induced arthritis of the equine carpus: Clinical determinations.
Am. J. vet. Res., **40(1)**, 11-20

Mc'Ilwraith, C.W.(1983):
Diagnosis and Treatment of Infectious Arthritis.
Vet. Clin. North. Am., **5**, 363-379

Mc'Ilwraith, C.W.(1989):
Erkrankungen der Gelenke, Sehnen, Bänder sowie ihrer Hilfseinrichtungen.
in: Stashak, T.S.:
Adams' Lahmheit bei Pferden.
M. & H. Schaper, 4. Auflage, 339-357

Messieh, M.(1996 a):
Levels of lactate dehydrogenase in osteoarthritic and failed total knee joints.
J. Arthroplasty, **11(3)**, 354-355

Messieh, M.(1996 b):
Synovial fluid levels of lactate dehydrogenase in patients with total knee arthroplasty.
J. Arthroplasty, **11(4)**, 484-486

Meyer-Lindenberg, A.; Fehr, M. & Nolte, I.(1991):
Der isolierte Processus anconeus des Hundes-Vorkommen, Behandlung und Ergebnisse.
Kleintierprax., **12**, 671-679

Meyer-Lindenberg, A.; Fehr, M.; Brunnberg, L. & Nolte, I.(1993):
Fragmentierter Processus coronoideus medialis der Ulna beim Hund.
Vorkommen und Therapieergebnisse: Erfahrungen an 101 Patienten.
Monatsh. Veterinärmed., **48**, 457-466

Meyer-Lindenberg, A.(1997):
Der isolierte Processus anconeus: prospektive Untersuchungen zur operativen Behandlung.
in: 43. Jahrestagung der DVG-Fachgruppe „Kleintierkrankheiten“
Hannover, 29.08.-31.08.1997, 105-109

Miller, M.E.; Christensen, G.C. & Evans H.E.(1964):
Anatomy of the dog.
W.B. Saunders Company,Philadelphia, London, 110-113, 122-127

Morscher, E.(1974):
Mikrotrauma und traumatische Knorpelschäden als Arthroseursache.
Z. Unfallmed. Berufskrankh., Bern, **4**, 220-231

Munk, S. & Pedersen, K.M.(1994):
Knee arthroscopy under local anesthesia with or without anesthesiologic assistance. A cost-benefit analysis.
Ugeskr. Laeger., **156(3)**, 313-316

Nakayama, K.; Masuko, S.; Tsuruta, S.; Kutsuna, T. & Watanabe, H.(1995):
Vascularization and innervation of the canine wrist joint synovial membrane.
Tohoku. J. Exp. Med., **175**, 195-209

Naib, Z.M.(1973):
Cytology of Synovial Fluids.
Acta Cytologica, **17(4)**, 299-309

Nelson, R.W. & Guillermo Conto, C.(1998):
Small animal internal medicine.
Mosby, 2. Aufl., 1068-1075

Nickel, R.; Schummer, A. & Seiferle, E.(1984):
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Bd. 1
Paul Parey, Berlin, Hamburg, 5. Aufl., 196-198, 219-224

Niebauer, G.W.; Wolf, B.; Bashey, R.I. & Newton, C.D.(1987):
Antibodies to canine collagen types I and II in dogs with spontaneous cruciate ligament rupture and osteoarthritis.
Artritis Rheum., **30**, 319-327

Niebauer, G.W.(1996):
Clinical cruciate ligament rupture: Immunological role of stifle joint pathology.
8th Congr. Europ. Soc. Vet. Orthop. Traumatol., München

Nilsson, G.(1973):
Lameness and pathologic changes in the distal joints and the phalanges of the standardbred horse.
Acta. Vet. Scand., **44**, 83-96

Nixon, A.J. & Cummings, J.F.(1994):
Substance P immunohistochemical study of the sensory innervation of normal subchondral bone in the equine metacarpophalangeal joint.
Am. J. Vet. Res., **55(1)**, 28-33

O'Connor, B.L.(1976):
The histological structure of dog knee menisci with comments on its possible significance.
Am. J. Anat., **147(4)**, 407-418

O'Connor, B.L. & Mc'Connaughey, J.S.(1978):
The structure and innervation of cat knee menisci, and their relation to a "sensory hypothesis" of meniscal function.
Am. J. Anat., **153(3)**, 431-432

Olsson, S.E.(1975):
Lameness in the dog.
Proc. Am. Anim. Hosp. Assoc., **14**, 363-370

Olsson, S.E.(1976):
Osteochondrosis-A growing problem to dog breeders.
Gaines Progress, 1-11

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

Otto, P.(1979):
Synovia und synoviales Milieu im Konzept der aktivierten Arthrose.
in: Thumb, N.; Kellner, G.; Klein, G. & Zeidler, H.:
Synovialflüssigkeit und synoviales Milieu.
Thieme, Stuttgart, 3-22

Paatsama, S.(1952):
Ligament injuries in the canine stifle joint. A clinical and experimental study.
Helsinki, Veterinary College, Diss.

Parrisius, A.(1985):
Processus anconaeus isolatus. Behandlung und Ergebnisse in den Jahren 1975-1983.
München, Ludwig-Maximillians-Univers.,Vet. med. Fak., Diss.

Paul, H; Clayburne, G & Schumacher, H.R.(1983):
Lidocaine Inhibits Leukocyte Migration and Phagocytosis in Monosodium Urate Crystal-Induced Synovitis in Dogs.
J. Rheum., **10(3)**, 434-439

Pedersen, N.C.; Wind, A.; Morgan, J.P. & Pool, R.R.(1989):
Joint diseases of dogs and cats.
in: Ettinger, S.J.:
Textbook of Veterinary Internal Medicine. Bd. 2
W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 3. Aufl., 2329-2377

Perman, V.(1980):
Synovial fluid.
in: Kaneko, J.J., ed.:
Clinical Biochemistry of Domestic Animals.
New York, Academic Press, 749-783

Persson, L.(1971):
On the synovia in horses. A clinical and experimental study.
Acta vet. Scand., **35(Suppl.)**, 3-77

Pilling, E.(1994):
Vergleichende klinische Untersuchungen der Lokalanästhetika Lidocain und Articain. Eine randomosierte Doppelblindstudie mit den Handelspräparaten Xylocain (Lidocain), Ultracain DS (Articain) und Ultracain DS-forte (Articain).
Dresden, Carl Gustav Carus, Med. Fak., Diss.

Prieur, W.D.(1998) :
Klinische Untersuchung des Bewegungsapparates.
in Bonath, K.H. & Prieur, W.D.:
Kleintierkrankheiten, Band 3: Orthopädische Chirurgie und Traumatologie.
UTB Ulmer, Stuttgart, 93-105

Prieur, W.D.(1998):
Ruptur der Ligamenta cruciata und Meniskusverletzungen.
in: Bonath, K.H. & Prieur, W.D.:
Kleintierkrankheiten, Band 3: Orthopädische Chirurgie und Traumatologie.
UTB Ulmer, Stuttgart, 680-696

Puymann, K. & Knechtl, G.(1997):
Behandlung der Ruptur des kranialen Kreuzbandes mittels Arthroskopie und minimal-invasiver Haltebandtechnik beim Hund.
Kleintierprax., **42**, 601-612

Putnam, R.W.(1968):
Patellar luxation in the dog.
MS Thesis, Univertsity of Guelph, Ontario

Rahn, A.(1999):
Synovia-Untersuchung.
in: Dietz, O. & Huskamp, B.:
Handbuch Pferdepraxis.
Ferdinant Enke, Stuttgart, New York, 2.Aufl., 7-9

Rang, H.P. & Dale, M.M.(1991):
Pharmacology.
Churchill Livingstone, New York, 2nd ed., 309-345

Reese, S.(1995):
Untersuchungen am intakten und rupturierten Ligamantum cruciatum craniale des Hundes.
Berlin, Freie Univ., Fachb. Vet. Med., Diss.

Robins, G.M.(1990):
The canine stifle joint.
in: Whittick, W.G.:
Canine Orthopaedics.
Lea & Febiger, London, 2. Aufl., 693-760

Rohde,C.; Anderson, D.E.; Desrochers, A., St'Jean, G.; Hull, B.L., & Rings, D.M.(2000):
Synovial fluid analysis in cattle: A review of 130 cases.
Vet. Surg., **29**, 341-346

Rolf, C.; Saro, C.; Engstrom, B.; Wredmark,T.; Movin, T. & Karlsson, J.(1996):
Ankle arthroscopy under local and general anaesthesia for diagnostic evaluation and treatment.
Scand. J. Med. Sci. Sports., **6(4)**, 255-258

Ropes, M.W. & Bauer, W.(1953):
Synovial fluid changes in joint disease.
Cambridge, Massachusetts,Harvard University Press.

Rose, R.J. & Frauenfelder, H.C.(1982):
Arthrocentesis in the horse.
Equine Vet. J., **14(2)**, 173-177

Ruedy, M.D.(1973):
Antibiotic treatment of septic arthritis.
Clin. Orthop. **96**, 150-151

Rudy, R.L.(1974):
Stifle joint.
in: Archibald, J.:
Canine Surgery.
Am. Vet. Publications Inc., Santa Barbara, 2. Aufl., 1104-1159

Rytz, U.(2000):
Der orthopädische Untersuchungsgang der Hintergliedmasse.
Erste Dresdner Fortbildungstage des Dresdener Fortbildungskreis für Kleintiermedizin Bundesverband Praktischer Tierärzte e.V., 27-28.05.2000

Salo, P.(1999):
The role of joint innervation in the pathogenesis of arthritis.
Can. J. Surg., **42(2)**, 91-100

Sawyer, D.C.(1963) :
Synovial fluid analysis of canine joints.
J. Am. Vet. Med. Assoc., **43**, 609-612

Scavelli, T.D. et al (1990):
Partial rupture of the cranial cruciate ligament of the stifle in dogs: 25 cases (1982-1988).
J. Am. Vet. Med. Assoc., **196**, 1135

Schatzmann, U.(1995):
Sedation und Anästhesie des Pferdes.
Blackwell Wissenschaft, 56-58

Schawalder, P. & Gitterle, G.(1989):
Eigene Methoden zur operativen Rekonstruktion bei Rupturen des vorderen und hinteren Kreuzbandes.
Kleintierprax., **34**, 323-330

Schawalder, P.(1991):
Osteochondrosekomplex am Ellbogengelenk.
21. Jahresversammlung Schweizerische Vereinigung Kleintiermedizin
Biel, 10.05.-12.05.1990, 52-64

Schawalder, P.; Prieur, W.D. & Koch, H.(1998):
Osteochondrosekomplex am Ellbogengelenk.
in: Bonath, K.H. & Prieur, W.D.:
Kleintierkrankheiten, Band 3: Orthopädische Chirurgie und Traumatologie
UTB Ulmer, Stuttgart, 394-402

Schebitz, H.(1958):
Zur Lahmheitsdiagnostik beim Pferd.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., **13**, 241-245

Schenk, I.; Spaethe, A. & Halata, Z.(1996):
The structure of sensory nerve endings in the knee joint capsule of the dog.
Anat. Anz., **178(6)**, 515-521

Schleich, S.(1997):
Vergleich klinischer, röntgenologischer und intraoperativer Befunde beim fragmentierten Processus coronoideus medialis ulnae und der Osteochondrosis dissecans an der Trochles humeri beim Hund.
Gießen, Justus-Liebig-Univ., Vet. med. Fak., Diss.

Schober, K.L.(1954):
Untersuchungen über die Folgen experimenteller pH-Änderung im Gelenk.
Wiss. Z. Univ. Halle, Math.-Nat. R.,**3**, 1049-1100

Schoner, T.(1986):
Komplikationen bei intraartikulären Injektionen und Punktionen. Eine klinische Studie und Literaturübersicht.
Heidelberg, Ruprecht-Karls-Univ., Med. Fak., Diss.

Schmelzeisen, H.(1977):
Knorpelschädigung durch Änderung des pH-Milieus im Gelenk.
Hefte Unfallheilk., **129**, 235-237

Schmidtke, H.O.(1951):
Über die Schmerzempfindung der Tiere. Ein Vergleich mit der Forderung des Tierschutzgesetzes.
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Vet. med., Diss.

Schmidke, H.O.(1981):
Rotationsosteotomie zur Behandlung der habituellen Patellaluxation.
Kleintierprax., **26**, 133-138

Schmöckel, H.G. & Montavon, P.M.(1993):
Versetzung der Tuberositas tibiae mit einer Kranialisation bei der Patellaluxation beim Hund.
Kleintierprax. **38**, 805-808

Schmöckel, H.; Messmer, M. & Lutz, H.(2001):
Messung der Aktivitäten der alkalischen Phosphatase, Aspartataminotransferase und Lactatdehydrogenase in der Synovialflüssigkeit gesunder und veränderter Gelenke beim Hund.
Wien, Tierärztl. Mschr., **88**, 118-121

Schmotzer, W.B. & Timm, K.I.(1990):
Local anesthetic techniques for diagnosis of lameness.
Vet. Clin. North. Am. Equine Practice, **6(3)**, 705-728

Schneider, R.K.; Jenson, P. & Moore, R.M.(1997):
Evaluation of cartilage lesions on the medial femoral condyle as a cause of lameness in horses: 11 cases (1988-1994).
J. Am. Vet. Med. Assoc., **210(11)**, 1649-1652

Schnell, E.M.(1986):
Drei Jahre Erfahrung mit einer modifizierten Kreuzbandplastik beim Hund: Kreuzbandersatz mit an der Tuberositas tibiae gestielter Faszie und lateralem Drittel des Ligamentum patellae.
München, Ludwig-Maximilians-Univ., Vet. med. Fak., Diss.

Schrader, S.C.(1995):
Differential diagnosis of nontraumatic causes of lameness in young growing dogs.
in: Kirk, R.W.:
Current Veterinary Therapy.
W. B. Saunders Company, Philadelphia, 12. Aufl., 1171-1180

Schulz, R.A.; Miller, D.C.; Kerr, C.S. & Micheli, L.(1984):
Mechanoreceptors in human cruciate ligaments. A histological study.
J. Bone Joint Surg. Am., **66**, 1072-1076

Schumacher, H.R.; Phelps, P. & Agudelo, C.A.(1974) :
Urate crystal induced inflammation in dog joints : Sequence of synovial changes.
J. Rheum., **1(1)**, 102-113

Schwarz, N.(1982) :
Behandlung und Ergebnisse der akuten bakteriellen Entzündung großer Gelenke.
Unfallchirurgie, **8**, 236-341

Shapiro, M.S.; Safran, M.R.; Crockett, H. & Finerman, G.A.(1995):
Local anesthesia for knee arthroscopy. Efficacy and cost benefits.
Am. J. Sports. Med., **23(1)**, 50-53

Shepherd, M.C. & Pilsworth, R.C.(1993):
Failure of intra-articular anaesthesia of the antebrachiocarpal joint to abolish lameness associated with chip fracture of the distal radius.
Equine Vet. J., **25**, 458-461

Shires, P.K.; Hulse, D.A. & Liu, W.(1984):
The under-and-over facial replacement technique for anterior cruciate ligament rupture in dogs: a retrospective study.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc., **20**, 69-77

Singleton, W.B.(1961):
Differential diagnosis of the stifle injuries in the dog.
J. Small Anim. Pract., **1**, 182-191

Singleton, W.B.(1969):
The surgical correction of stifle deformitis in the dog.
J. Small Anim. Pract., **10**, 59-69

Sinibaldi, K.R. & Arnoczky, S.P.(1975):
Surgical removal of the ununited anconeal process in the dog.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc., **11**, 192-198

Skarda, R.T.(1987):
Local and regional analgesia.
in: Short, C.E.:
Veterinary Anesthesia.
Williams & Wilkins, Baltimore, 91-93

Slocum,B. & Devine, T.(1985) :
Trochlear recession for correction of luxating patella in the dog.
J. Am. Vet. Med. Assoc., **186**, 365-369

Slocum, B. & Devine, T.(1993):
Tibial plateau leveling osteotomy for repair of cranial cruciate ligament rupture in the canine.
Vet. Clin. North. Am., **23**, 777-795

Smith, G.K. & Torg, J.S.(1985):
Fibular head transposition for repair of cruciate deficient stifle in the dog.
J. Am Vet. Med. Assoc., **187**, 375-383

Smith, C.M.(1992):
Local anesthesia and local anesthetics.
in: Smith, C.D. & Reynard, A.M.:
Textbook of Pharmacology.
W.B. Saunders Company, 213-225

Solomonow, M.; Baratta, R.; Zhou, B.H.; Shoji, H.; Bose, W.; Beck, C. & D'Ambrosia, R.(1987):
The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability.
Am. J. Sports Med., **15**, 207-213

Stacheter, M.(1983):
Das Differentialzellbild der Synovialflüssigkeit.
München, Univ., Med. Fak., Diss.

Stashak, T.S.(1989):
Adams' Lahmheit bei Pferden.
M. & H. Schaper, 4. Auflage, 134-155

Staszyk, C. & Gasse, H.(1999):
Zur Innervation der Gelenkkapseln beim Hund, Teil II: Ellbogengelenk.
Kleintierprax., **44**, 501-506

Stevens, D.R. & Sande, R.D.(1974):
An elbow dysplasia syndrome in the dog.
J. Am. Vet. Med. Assoc.,**165(12)**, 1065-1069

Specht, T.E.; Nixon, A.J. & Meyer, D.J.(1988):
Equine synovia after an intraarticular injection of lidocaine or mepivacaine.
Vet. Surg., **17(42)**, 42

Spreng, D.E. & Schawalder, P.C.(1997):
Die Osteoarthritis beim Hund.
Prakt. Tierarzt, **78(5)**, 364-376

Tew, W.P.(1982):
Synovial fluid analysis.
Equine Vet. Data, **3**, 281-284

Thacher, C.(1993):
Ununited anconeal process.
in: Slatter, D.:
Textbook of Small Animal Surgery.
W.B. Saunders, Philadelphia, 2. Aufl., 1977-1981

Tietz, E.(1997):
Über die frühzeitige Erkennung der Coronoidfraktur beim Berner Sennenhund und beim Großen Schweizer Sennenhund.
Berlin, Freie Univ., Fachb. Vet. med., Diss.

Treuhaft, P.S. & Mc'Carty, D.J.(1971):
Synovial fluid pH, lactate, oxygen and carbon dioxide partial pressure in various joint diseases.
Arthr. Rheum., **14**, 479-484

Trippel, S.B. & Mankin, H.J.(1993):
Articular cartilage healing.
in: Bojrab, M.J.:
Disease Mechanisms in Small Animal Surgery.
Lea & Febiger, Philadelphia, 2 Aufl., 711-726

Trzenschik, K.; Horn, V. & Lindenhayn, K.(1985):
The influence of the pH value of the synovial fluid on the articular cartilage in rabbits. A scanning electron microscopic study.
Exp. Path., **27**, 201-206

Trzenschik, K. (1986):
Der Einfluss des pH-Werts der Synovialflüssigkeit auf den Gelenkknorpel im Tierexperiment unter besonderer Berücksichtigung rasterelektronenmikroskopischer Untersuchungen.
Berlin, Univ., Med. Fak., Diss.

Tscherne, H. & Trentz, O.(1973):
Gelenkinfektionen nach perforierenden Wunden, Punktionen und Injektionen.
Langenbecks Arch. Chir., **334**, 521--527

Tsai, L. & Wredmark, T.(1993):
Arthroscopic surgery of the knee in local anaesthesia. An analysis of age-related pathology.
Arch. Orthop. Trauma. Surg., **112(3)**, 136-138

Valentin, R.(1990):
Die Antibiotikakonzentration in Tarsalgelenken gesunder und mit Mykoplasma bovis intraartikulär infizierter Kälber nach parenteraler Tylosinapplikation und das Verhalten ausgewählter Synoviaparameter nach Mehrfachpunktionen und Infektion.
Leipzig, Univ., Vet. med. Fak., Diss.

Van Bree, H.; Justus, C. & Quirke, J.F.(1994):
Preliminary observations on the effects of Meloxicam in a new model for acute intra-articular inflammation in dogs.
Vet. Res. Commun., **18(3)**, 217-224

Van Bree, H. & Van Ryssen, B.(1996):
Diagnostische und chirurgische Arthroskopie.
in: Van Bree, H.; Kelch, G. & Thiele, S.:
Minimal-invasive Chirurgie beim Kleintier.
Gustav Fischer, Jena, 71-91

Van Bree, H. (2000):
Rupture of the cranial cruciate ligament: clinical signs and diagnosis.
Erste Dresdner Fortbildungstage des Dresdner Fortbildungskreis für Kleintiermedizin Bundesverband Praktischer Tierärzte e. V., 27.05-28.05.2000

Van Herpen, H. (1988):
Anatomy and development of the elbow joint.
Tijdschr. Diergeneesk., **113(Suppl.)**, 38-41

Van Kruiningen, H.J.(1963):
Practical techniques for making injections into joints and bursae of the horse.
J. Am. Vet. Med. Assoc., **15**, 1079-1083

Van Pelt, R.W.(1965):
Intra-articular injection of the equine stifle for therapeutic and diagnostic purposes.
J. Am. Vet. Med. Assoc., **147(5)**, 490-498

Van Pelt, R.W.(1966):
Arthrocentesis and injection of the equine tarsus.
J. Am. Vet. Med. Assoc., **148(4)**, 367-377

Van Pelt, R.W.(1974):
Interpretation of synovial fluid findings in the horse.
J. Am. Vet. Med. Assoc., **165(1)**, 91-95

Van Sickle, D.C.(1965):
A comparative study of the postnatal elbow development of the Greyhound and the German Shepherd dog.
J. Am. Vet. Med. Assoc., **147**, 1630-1651

Vasseur, P.B.(1984):
Clinical results following non operative management for rupture of the cranial cruciate ligament in dogs.
Vet. Surg., **13**, 243-246

Vasseur, P.B.(1993):
The stifle.
in: Slatter, D.:
Textbook of Small Animal Surgery.
W. B. Saunders, Philadelphia, 2. Aufl., 1817-1865

Vilensky, J.A.; O'Connor, B.L.; Brandt, K.D.; Dunn, E.A. & Rogers, P.I.(1997):
Serial kinematic analysis of the canine hindlimb joints after deafferentation and anterior cruciate ligament transection.
Osteoarthritis and Cartilage, **5(3)**, 173-182

Waibl, H.(1994):
Anatomie des Ellbogengelenks.
Prakt. Tierarzt., **5**, S.393-394

Wallace, D.A.; Carr, A.J.; Loach, A.B. & Wilson-Mac'Donald, J.(1994):
Day case arthroscopy under local anaesthesia.
Ann. R. Coll. Surg. Engl., **76(7),** 330-331

Walde, I. & Tellheim, B.(1991):
Der fragmentierte Processus coronoideus medialis ulnae (FCP) und die Osteochondrosis dissecans (OCD) im Ellbogengelenk und Sprunggelenk des Hundes- Literaturübersicht, Diagnose und Therapie.
Wien. Tierärztl. Mschr., **78**, 414-424

Webb, A.A.; Cantwell, S.L.; Duke, T. & Adkins, E.(1999):
Intravenous regional anesthesia (Bier block) in a dog.
Can. Vet. J., **40**, 419-421

Weis, M.(1983):
Knochenwachstumsuntersuchungen mittels floureszenzmikroskopischer, mikroradiologischer und phasenkontrastmikroskopischer Techniken am Ellbogengelenk sowie distal an Radius und Ulna beim jungen Hund.
Zürich, Univ., Vet. med. Fak., Diss.

Weller, S.(1976):
Möglichkeiten der Knorpelschädigung durch intraarticuläre pH-Milieu-Veränderungen.
Hefte Unfallheilk., **128**, 98-109

Werner, E.(1996):
Lokalanästhesie.
in: Frey, H.H. & Löscher, R,W.:
Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmedizin.
Ferdinant Enke, Stuttgart, 204-212

Westhues, M.(1934):
Die diagnostische Injektion in Gelenke und Sehnenscheiden bei Lahmheiten.
Dtsch. Tierärztl. Wschr., **42**, 829-832

Westhues, M. & Frisch, R.(1960):
Die Narkose der Tiere. Bd. 1
Paul Parey, Berlin, Hamburg, 10-33

Wheat, J.D. & Jones, K.(1981):
Selected techniques of regional anesthesia.
Vet. Clin. North., **3(1)**,223-246

White, K.K. & Hodgson, D.R.(1989):
Changes in equine carpal joint synovial fluid in response to the injection of two local anesthetic agens.
Cornell. Vet., **79**, 25-38

Wilson, A.S.; Legg, P.G. & Mc'Neur, J.C.(1969):
Studies on the innervation of the medial meniscus in the human knee joint.
Anat. Rec., **165(4)**, 485-491

Wind, A.P.(1982):
Incidence and radiographic appearence of fragmented coronoid process.
Calif. Vet., **36**, 19-25

Wind, A. P.(1986):
Elbow incongruity and developmental elbow diseases in the dog: Part 1.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc., **22**, 711-724

Winhart, S.(1991):
Zur Fraktur des Processus coronoideus medialis ulnae beim Hund.
München, Ludwig-Maximilians-Univ., Vet. med. Fak., Diss.

Worthmann, R.P.(1981):
Diagnostic anesthetic injections.
in: Mansmann, R.A. & Mc'Allister, E.S.:
Equine Medicine and Surgery.
Am. Vet. Publications, Santa Barbara, 947-952

Wyke, B.D. & Polacek, P.(1975):
Articular neurology: the present position.
J. Bone Joint Surg., 57, 401

Yahia, L.H. & Newmann, N.M.(1991):
Mechanoreceptors in the canine anterior cruciate ligaments.
Anat. Anz., **173**, 233-238

Yahia, L.H.; Newmann, N.M. & St'Georges, N.(1992):
Innervation of the canine cruciate ligaments.
Anat. Histol. Embryol., **21(1)**, 1-8

Zahm, H.(1964):
Die Ligamenta decussata im gesunden und arthrotischen Kniegelenk des Hundes.
München, Ludwig-Maximilians-Univ.,Vet. med. Fak., Diss.

Zeller, R.(1978):
Die Lokalanästhesie bei der Lahmheitsuntersuchung.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., **91**, 166-171

Zohmann, A. & Kasper, M. (1994):
Neuraltherapie in der Veterinärmedizin: Grundlagen – Diagnose - Therapie.
Hannover, Schlütersche, 18-24

Zoltan, D.J.; Reinecke, C. & Indelicato, P.A.(1988):
Synthetic and allograft anterior cruciate ligament reconstruction.
Clin. Sports. Med., **7**, 773-784

9 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. vet. Klaus H. Bonath für die Überlassung des Themas und die uneingeschränkte Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit.

Dr. med. vet. Ingo M. Pfeil danke ich für die Idee zu diesem Thema, der Bereitstellung des Patientengutes und der Materialien.

Dem Städtischen Tierheim Dresden und dem Tierschutzverein „Hoffnung für Tiere“, Bretnig-Hauswalde danke ich für die Bereitstellung der Hunde zur Synoviaanalyse.

Den Tierarzthelferinnen der Tierklinik Dr. med. vet. Ingo M. Pfeil danke ich für die tatkräftige Unterstützung beim praktischen Teil der Untersuchungen.

Für die Hilfe bei der statistischen Auswertung der Messungen danke ich Herrn Andreas Richter von der Gynäkologischen und Geburtshilflichen Tierklinik der Universität Leipzig.

Mein Dank gilt auch Dr. med. vet. Andreas Pfeil und Tierärztin Frau Jutta Hupp bei der Korrektur der Summary.

Des Weiteren bedanke ich mich bei meiner Schwester Soli und bei meinem Vati für die Rechtschreibkorrektur der Arbeit.

Von ganzem Herzen danke ich meinem Freund Dirk für die tatkräftige und moralische Unterstützung während dieser Arbeit.

Meinen Eltern, die mich während des gesamten Studiums immer bedingungslos unterstützt haben, gebührt der größte Dank.