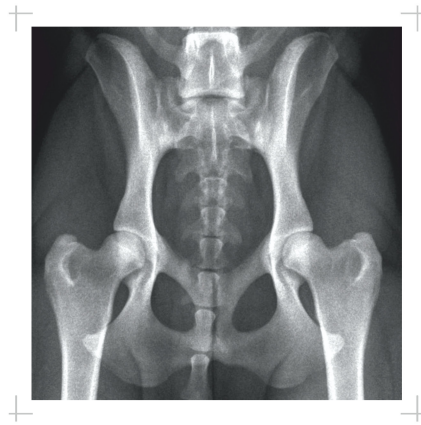


JONAS KULPE

Retrospektive Studie über die Prävalenz einer
Osteoarthrose in der Hintergliedmaße beim
Hund und Herstellung einer Graduierung



Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Grades eines
Dr. med. vet.
beim Fachbereich Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.

Die rechtliche Verantwortung für den gesamten Inhalt dieses Buches liegt ausschließlich bei dem Autoren dieses Werkes.

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung der Autoren oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2020

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Authors or the Publisher.

1st Edition 2020

© 2020 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen
Printed in Germany



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

STAUFENBERGRING 15, 35396 GIESSEN, GERMANY
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890
email: redaktion@doktorverlag.de

www.doktorverlag.de

Aus der „Klinik für Kleintiere – Chirurgie“
Betreuer: Prof. Dr. Dr. h.c. Martin Kramer

**Retrospektive Studie über die Prävalenz einer Osteoarthritis in
der Hintergliedmaße beim Hund und Herstellung einer
Graduierung**

INAUGURAL-DISSERTATION
Zur Erlangung des Grades eines
Dr. med. vet
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität in Gießen

eingereicht von

Jonas Kulpe

Tierarzt aus Freiburg im Breisgau

Gießen, 2020

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

Dekan:

Prof. Dr. Dr. h.c. Martin Kramer

Gutachter:

Prof. Dr. Dr. h.c. Martin Kramer

Prof. Dr. Dr. Stefan Arnhold

Prof. Dr. Michael Röcken

Tag der Disputation: 08.06.2020

Erklärung zur Dissertation

„Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne unzulässige Hilfe oder Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nichtveröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten sowie ethische, datenschutzrechtliche und tierschutzrechtliche Grundsätze befolgt. Ich versichere, dass Dritte von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen, oder habe diese nachstehend spezifiziert. Die vorgelegte Arbeit wurde weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde zum Zweck einer Promotion oder eines anderen Prüfungsverfahrens vorgelegt. Alles aus anderen Quellen und von anderen Personen übernommene Material, das in der Arbeit verwendet wurde oder auf das direkt Bezug genommen wird, wurde als solches kenntlich gemacht. Insbesondere wurden alle Personen genannt, die direkt und indirekt an der Entstehung der vorliegenden Arbeit beteiligt waren. Mit der Überprüfung meiner Arbeit durch eine Plagiatserkennungssoftware bzw. ein internetbasiertes Softwareprogramm erkläre ich mich einverstanden.“

Jonas Kulpe

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Literaturübersicht	5
2.1	Anatomie	5
2.1.1	Definition „echte Gelenke“	5
2.1.2	Das Hüftgelenk (Articulatio coxae)	5
2.1.3	Das Kniegelenk (Articulatio genus)	6
2.1.4	Das Sprunggelenk (Articulatio tarsi)	8
2.1.5	Die Zehengelenke (Articulatio metatarsophalangea und interphalangea)	12
2.1.6	Hyaliner Knorpel	13
2.1.7	Chondrozyten	14
2.1.8	Extrazelluläre Matrix	14
2.1.8.1	Kollagen	14
2.1.8.2	Proteoglykane	15
2.1.9	Innerer Aufbau des Gelenkknorpels	17
2.1.10	Subchondraler Knochen	20
2.1.11	Gelenkkapsel	20
2.1.12	Synovia	21
3	Pathogenese einer Osteoarthritis	23
3.1.1	Einfluss lysierender Enzyme auf die Entwicklung einer Osteoarthritis	25
3.1.2	Beteiligung der Entzündungsmediatoren an der Entwicklung einer Osteoarthritis	26
3.2	Veränderungen des subchondralen Knochens während einer Osteoarthritis	27
3.3	Entwicklung der Osteophyten während einer Osteoarthritis	30
3.4	Pathologische Veränderungen der Kapsel während einer Osteoarthritis	32
3.5	Beteiligung oxidativen Stresses an der Entwicklung einer Osteoarthritis	32
3.6	Synovialitis	33
3.7	Veränderungen der synovialen Hyaluronsäure während einer Osteoarthritis	35
3.8	Die Rolle des Blutes bei der Entstehung einer Osteoarthritis	36
4	Entwicklung einer Osteoarthritis am Beispiel einer Hüftgelenkdisplasie	37

5	Eigene Untersuchungen	44
5.1	Ziel der Studie	44
5.2	Material und Methode	44
5.2.1	Patientenpopulation	44
5.2.2	Anamnese	45
5.2.3	Klinisch-orthopädische Untersuchung	47
5.2.4	Röntgenuntersuchung	49
5.2.4.1	Röntgentechnik	49
5.2.4.2	Aufnahmetechnik	49
5.2.4.3	Röntgenologische Beurteilung der Gelenke	50
5.2.4.3.1	Hüftgelenk	50
5.2.4.3.2	Kniegelenk	54
5.2.4.3.3	Sprunggelenk	56
5.2.4.3.4	Zehengelenk	58
5.3	Inter- und Intra-Oberserver-Studie	60
5.4	Statistische Auswertung	61
6	Ergebnisteil	62
6.1	Röntgenauswertung der Hüftgelenke	62
6.2	Röntgenauswertung der Kniegelenke	64
6.3	Röntgenauswertung der Sprunggelenke	68
6.4	Röntgenauswertung der Zehengelenke	70
6.5	Vergleich der subjektiven Arthrosegraduierung mit den Ergebnissen der Osteophytenmessung	70
6.5.1	Häufigkeitsverteilung arthrotischer Veränderungen im Hüftgelenk	71
6.5.1.1	Hochgradig veränderte Hüftgelenke	72
6.5.1.2	Mittelgradig veränderte Hüftgelenke	73
6.5.1.3	Geringgradig veränderte Hüftgelenke	74
6.5.2	Häufigkeitsverteilung arthrotischer Veränderungen im Kniegelenk	76
6.5.2.1	Hochgradig veränderte Kniegelenke	76
6.5.2.2	Mittelgradig veränderte Kniegelenke	77
6.5.2.3	Geringgradig veränderte Kniegelenke	78
6.5.3	Häufigkeitsverteilung arthrotischer Veränderungen im Sprunggelenk	80

VII

6.5.3.1	Hochgradig veränderte Sprunggelenke	80
6.5.3.2	Mittelgradig veränderte Sprunggelenke	81
6.5.3.3	Geringgradig veränderte Sprunggelenke	81
6.5.4	Häufigkeitsverteilung arthrotischer Veränderungen in den Zehengelenken	83
6.6	Rasseverteilung	83
6.6.1	Rasseverteilung der orthopädisch kranken Hunde	83
6.6.2	Rasseverteilung der an einer Arthrose erkrankten Hunde	84
6.6.3	Arthrosegrade im rassespezifischen Vergleich	86
6.6.4	Gelenkspezifischer und rassespezifischer Vergleich arthrosekranker Hunde	88
6.7	Korrelation einer Lahmheit mit einer Arthrose in der Hintergliedmaße	92
6.8	Häufigkeit einer Adipositas bei orthopädisch kranken und arthrosekranken im Vergleich zu gesunden Hunden	95
6.8.1	Korrelation einer Adipositas mit den Arthrosegraden	99
6.9	Altersverteilung	101
6.9.1	Altersverteilung der an Arthrose erkrankten Hunde	101
6.9.2	Korrelation der Arthrosegrade mit dem Alter	104
6.10	Geschlechterverteilung	107
6.10.1	Geschlechterverhältnis der orthopädisch kranken Hunde	107
6.10.2	Geschlechterverhältnis der arthrosekranken Hunde	109
6.10.3	Arthrosegrade in Korrelation zum Geschlecht	110
6.11	Korrelation einer Coxarthrose mit einer Hüftgelenksdysplasie	112
6.12	Ergebnisse einer Inter-Observer-Studie zur Evaluierung arthrotischer Veränderungen	114
6.12.1	Hüftgelenke	114
6.12.2	Kniegelenke	115
6.12.3	Sprunggelenke	115
6.12.4	Zehengelenke	115
6.13	Korrelation einer orthopädischen Grunderkrankung mit der Entwicklung einer Arthrose	116
6.14	Korrelation gelenknaher Veränderungen mit dem Auftreten einer Arthrose	117
6.15	Korrelation der Osteophytenzahl mit dem Arthrosegrad	118
7	Diskussion	121
7.1	Datensammlung	121

VIII

7.2	Röntgenauswertung der Hüftgelenke	122
7.3	Röntgenauswertung der Kniegelenke	124
7.4	Röntgenauswertung der Sprunggelenke	126
7.5	Röntgenauswertung der Zehengelenke	128
7.6	Korrelation einer Adipositas mit einer Arthrose	128
7.7.1	Geschlechterverhältnis bei arthrosekranken Hunden	132
7.7.2	Entwickeln sich nach einer Kastration im jungen Hundesalter vermehrt Gelenkerkrankungen?	136
7.8	Korrelation des Lahmheitsgrades mit dem Arthrosegrad	138
7.9	Korrelation einer Arthrose mit dem Alter	139
7.10	Allgemeine Arthroseprävalenz	141
7.10.1	Prävalenz einer Hüftgelenksdysplasie und einer Coxarthrose	143
7.10.2	Prävalenz einer Arthrose im Kniegelenk	148
7.10.3	Prävalenz einer Arthrose im Sprunggelenk.....	151
7.10.4	Prävalenz einer Arthrose in den Zehengelenken	152
7.11	Inter-Observer-Studie und Schlussfolgerung	153
8	Zusammenfassung	157
9	Summary	159
10	Literaturverzeichnis	161
A	Anhang	219
	Anamnesebogen	219
	Tabelle 3: Befundbogen Klinisch-Orthopädischer Untersuchungsgang	220
	Röntgenologische Bewertung.....	223
	Tabelle I	223
	Tabelle II	224
	Tabelle III	225
	Tabelle IV	226
B	Abkürzungsverzeichnis	227

C	Abbildungsverzeichnis	229
D	Tabellenverzeichnis	231

1 Einleitung

Die Osteoarthritis (oder kurz Arthritis) ist bei Menschen und Kleintieren ein häufig auftretender, den Gelenkapparat betreffender Krankheitskomplex biochemischer und biomechanischer Faktoren, welche diverse Veränderungen der physiologischen Gelenkstruktur nach sich ziehen (Sanderson et al., 2009). Der Rückgang des Gelenkknorpels, die Bildung osteophytärer Zubildungen, periartikuläre Weichteilschwellung, Gelenkfüllung und nicht-infektiöse Entzündungen sind bei einer Osteoarthritis häufige Befunde. Seltener anzutreffen sind Enthesophyten, Metaplasien, subchondrale Zysten, Sklerosierungen der gelenknahen Knochenareale und intraartikuläre Mineralisationen. Genaue Kenntnisse zur Pathogenese liegen derzeit nicht vollständig vor (Johnston, 1997; Johnston et al., 2018).

Im Allgemeinen entwickelt sich eine Osteoarthritis, wenn normale Kräfte bei einem abnormalen Gelenk (z.B. durch Inkongruenz) oder abnormale Kräfte (z.B. exzessiver Hundesport, Traumata) im normalen Gelenk einwirken (Psyhyrembel, 1982; Pelletier, 1997).

Es gibt keine signifikante Rassespezifität, große Rassen sind jedoch häufiger betroffen.

In den USA liegt die Prävalenz einer Osteoarthritis bei 20 % der adulten Hunde (Johnston und Pfizer Animal Health, 1997).

Im englischen Sprachgebrauch wird „Osteoarthritis“ synonym zu „Osteoarthritis“ und „degenerative Gelenkerkrankung“ benutzt, wobei die beiden letzteren Ausdrücke auch bei einer gering ausgeprägten Entzündung verwendet werden (Johnston, 1997).

Derzeit gibt es in der veterinärmedizinischen Literatur keine Daten für die korrekte Graduierung einer Osteoarthritis. Methoden aus der Humanmedizin finden ihren Ursprung bei Kellgren und Lawrence (1957). Dabei wird ein Inter-Observer-System durchgeführt, welches die Genauigkeit der radiologischen Arthroseinterpretationen von Hand-, Finger-, Hüft-, Knie-, Fuß- und Wirbelgelenke unterschiedlicher Radiologen untersucht, um zu sehen, inwieweit eine Reproduzierbarkeit der Ergebnisse möglich ist. Es werden dabei 5 Grade (0-4) unterschieden. Die Einteilung ist von der World Health Organisation anerkannt worden. Diverse Autoren spezifizieren dieses System, indem sie sogenannte „Intra-Observer-Studien“ einführen, in denen ein Untersucher mehrere Kontrolldurchläufe in einem definierten zeitlichen Abstand absolvieren muss, um daraus seinen persönlichen Fehlerquotienten zu ermitteln (Ritchie, 1968; Cooper, 1992; Spector, 1993). Auch die Reproduzierbarkeit der Arthrosegraduierung wird durch weitere Inter-Observer-Studien untersucht (Doyle, 1981; Altman, 1987). Darüber hinaus

Einleitung

gibt es radiologische Atlanten (Altman, 1995; Altman et al., 2007).

Folgende radiologischen Befunde werden zur Beurteilung einer Arthrose herangezogen: Osteophyten, Gelenkfüllung, Enthesophyten, intraartikuläre Mineralisationen, subchondrale Sklerose, subchondrale Knochenzysten, Gelenkspaltverengung (Conrozier et al., 1995) sowie Erosionen und Malformationen, wie z. B. das Genu valgus und varus (Hochberg, 1996; Innes et al., 2004; Aigner et al., 2008). Einige Autoren sehen die Gelenkspaltverengung als notwendiges Kriterium zur Einteilung der Osteoarthrose, bzw. um deren Entwicklung einordnen zu können (Buckland-Wright, 1994; Lequesne et al., 1994). Sie wird unter anderem als „unverzichtbar“ für eine ordnungsgemäße Diagnostik aufgefasst (Conrozier et al., 1995).

Einige dieser Kriterien lassen sich in der Tiermedizin jedoch nicht oder nur schwer übertragen, da sie teilweise in der Praxis nicht durchführbar sind. So ist zum Beispiel eine Arthrose unter dem Bild einer Gelenkspaltverengung besser unter Gewichtsbelastung erkennbar. Laut Morgan und Mitarbeiter (1969) ist die Gewichtsbelastung während der Anfertigung der Röntgenbilder zwingend erforderlich. Die Anfertigung aussagekräftiger Röntgenbilder ist aber nur bei kooperativen Hunden möglich, auch ist die Strahlenbelastung für das Röntgenpersonal sonst zu groß.

Ahlbäck und Mitarbeiter (1968) schaffen für diese Methode die radiologischen Grundlagen für das Kniegelenk. Sie führen die Röntgenmethode im Stehen ein, um eine Gelenkspaltverengung besser zu erkennen. Der craniocaudal verlaufende Strahlengang führt durch das in Extensionsstellung befindliche Kniegelenk. Einige Autoren berichten über eine Verbesserung der Sensitivität, Spezifität und Reproduzierbarkeit (Boegard, 1997) der radiologischen Befunde durch Semiflexion der Gliedmaße (Marklund et al., 1974; Resnick et al., 1980; Davies et al., 1999; Deep et al., 2003). Rosenberg und Mitarbeiter (1988) berichten dabei über arthrotische Veränderungen, die nur dort auftreten, wo sich die Gelenkareale bei einer Winkelung von 30-45° berühren.

Alternativ dazu gibt es die Möglichkeit im mediolateralen Strahlengang die femoropatellare Spaltbreite des Kniegelenks zu messen. Diese korreliert mit einer Osteoarthrose insofern, als sie einen veränderten Gelenkspalt zeigt und so den Rückschluss auf eine vermehrte Gelenkfüllung und kartilaginäre Dicke zulässt (Jones et al., 1993; Innes et al., 2002). Die Flexion der Gliedmaße bewirkt dabei eine Kompression des femoropatellaren Gelenkspalts und soll so die Gewichtsbelastung ersetzen, wodurch zwischen Gelenkfüllung und Knorpel unterschieden werden kann (Abb.:1).

Einleitung

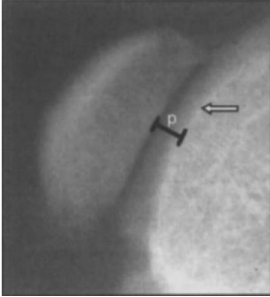


Abbildung 1: Innes et al. (2002):

Messung des femoropatellaren Gelenkspalts (p) am engsten Punkt zwischen femoralem Knochenrand (weißer Pfeil) und caudalem Patellarand eines im mediolateralen Strahlengang geröntgten Kniegelenks. Der Gelenkspalt korreliert mit einer Osteoarthritis insofern, als er eine veränderte Breite zeigt, was Rückschluss auf eine Gelenkfüllung oder Dickenzunahme des Knorpels zulässt. Die Flexion der Gliedmaße soll dabei eine Kompression des femoropatellaren Gelenkspalts bewirken, wodurch zwischen Füllung und Knorpel unterschieden werden kann.

Es wird gezeigt, dass die sogenannte „skyline“-Aufnahme (die Patella wird dabei beim gebeugten Bein horizontal getroffen) eine bessere Ansicht bietet als die Mediolaterale (Cicuttini et al., 1996). Eine Standardisierung des Beugewinkels gibt es derzeit aber nicht (Jones et al., 1993; Innes et al., 2004) und der Aufwand zur Anfertigung solcher Röntgenaufnahmen ist auch erheblich.

Studien berichten, dass subchondrale Sklerosierungen sowie Zysten und intraartikuläre Mineralisationen aufgrund minimaler Inzidenz beim Hund keine statistische Signifikanz besitzen (Cooper et al., 1992; Innes et al., 2004).

In Anbetracht dieser Erkenntnisse können zur Befundung einer Osteoarthritis beim Hund die osteophytären Zubildungen als zuverlässiges Kriterium genutzt werden. Die anderen radiologischen Befunde, wie subchondrale Zysten, subchondrale Sklerosierung, intraartikuläre Mineralisation, Gelenkspaltverengung sind zwar unterstützend, jedoch nicht unbedingt erforderlich, da sie entweder statistisch keine Signifikanz aufweisen, röntgenologisch nicht immer nachweisbar sind oder aber stark von der Erfahrung des Untersuchers abhängig sind, mit der Folge einer mangelhaften Reproduzierbarkeit (Cooper et al., 1992; Innes et al., 2004; Fuller et al., 2014; Fortrie et al., 2015).

Die röntgenologische Messung der femoropatellaren Spaltbreite könnte eine weitere Möglichkeit bieten eine Osteoarthritis zu graduieren. Aber auch diese Methode wird aufgrund ihrer schwierigen Wiederholbarkeit kontrovers diskutiert, da sie bisher in Inter-Observer-Studien nicht äquivalente Ergebnisse erzielt hat (Cooper et al., 1992; Jones et al., 1993; Cicuttini et al., 1996). Es ist auch nachgewiesen, dass eine veränderte Spaltbreite weniger stark mit Schmerzen korreliert als das Vorhandensein von Osteophyten (Cicuttini et al., 1996).

Abschließend muss noch erwähnt werden, dass osteophytäre Zubildungen bei Hunden im Zuge

Einleitung

einer Osteoarthrose im Röntgenbild relativ prominent erscheinen und somit eine fundierte Grundlage zur Graduierung bieten können (Innes et al., 2004). Es muss aber auch berücksichtigt werden, dass bei verschiedenen Rassen die Osteophytenbildung unterschiedlich stark ausgeprägt ist (Smith et al., 1995).

Laut Lewis und Koautoren (1987) und Widmer und Koautoren (1994) sind osteophytäre Zubildungen ein früher radiologischer Hinweis, um eine Osteoarthrose zu diagnostizieren. Nach experimenteller Durchtrennung des vorderen Kreuzbandes (Modell nach Pond et al., 1973) sollen diese bereits nach 2 Wochen auf dem Röntgenbild erkennbar sein (Lewis et al., 1987). Widmer und Koautoren (1994) berichten sogar vom Auftreten osteophytärer Zubildungen nach bereits 2 Tagen.

Des Weiteren belegen Studien aus der Humanmedizin, dass die Osteophytenanzahl mit der Stärke der bei einer Arthrose auftretenden Schmerzen eine hohe Korrelation aufweisen können (Spector, 1993; Günther, 1997). Somit hat ein radiologischer Arthrosebefund mit osteophytären Zubildungen einen hohen klinischen Stellenwert.

2 Literaturübersicht

2.1 Anatomie

2.1.1 Definition „echte Gelenke“

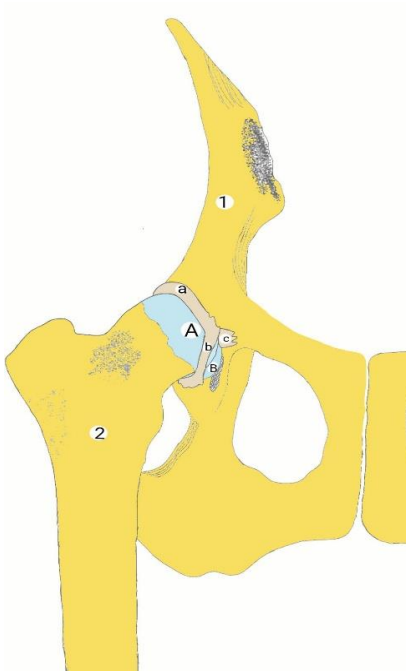
Definitionsgemäß handelt es sich bei Gelenken um Verbindungsstücke zweier (*Articulatio simplex*) oder mehrerer Knochen (*Articulatio composita*), welche von einer Kapsel umgeben und deren zugehörigen Knochenanteile an der *Facies articularis* mit Knorpel ausgekleidet sind (Pschyrembel, 1982). Die Kapsel besteht aus dem *Stratum fibrosum* und dem *Stratum synoviale*. Letzteres bildet die Gelenkflüssigkeit, die sogenannte *Synovia* (Hill, 1978). Die Kapsel haftet am Knochen an und wird durch Bänder, den *Ligamenta (Ligg.) articularia* unterstützt. Diese können innerhalb oder außerhalb des Gelenks verlaufen, ebenso gibt es in der Kapsel verlaufende *Ligamenta capsularia* (Nickel et al., 1992).

Der Knorpel besteht im Wesentlichen aus hyaliner, extrazellulärer Matrix und den Chondrozyten. In den intervertebralen Gelenken sind die Bandscheiben involviert, in den Kniegelenken die Menisken. Beide Strukturen fungieren als Stoßdämpfer und gleichen die Gelenkflächen einander an (Nickel et al., 2003).

2.1.2 Das Hüftgelenk (*Articulatio coxae*)

Beim Hüftgelenk handelt es sich um ein Kugelgelenk (*Articulatio spherioidea*, Laborda et al., 2014), welches bei den Carnivoren im Gegensatz zu dem der Ungulaten in der Lage ist, sich in allen Achsen zu bewegen. Es setzt sich aus der formgebenden Gelenkpfanne (*Acetabulum*) und ihrem innenliegenden Oberschenkelkopf (*Caput femoris*) zusammen. Die knorpelige *Facies lunata* bildet die Artikulationsfläche der Pfanne. In ihrem Mittelpunkt liegt die *Fossa acetabuli*, ihr entspringt das abgehende *Ligamentum (Lig.) capitis ossis femoris*, welches von der eingestülpten Synovialmembran der Kapsel umhüllt wird, bevor es im mittleren Bereich des Femurkopfes an der *Fovea capitis ossis femoris* inseriert, um dessen stabilen Sitz in der Gelenkpfanne zu gewährleisten (Nickel et al., 2003). Die knöchernen Anteile der Gelenkpfanne werden umrandet vom sogenannten *Labrum acetabulare*, welches die Gelenkfläche vergrößert und zusätzlichen Halt gibt. Die Gelenkkapsel umgibt das *Acetabulum* und verbindet sich mit

dem Oberschenkelhals. Sie wird unterstützt von den Ligamenta iliofemorale und ischiofemorale (Schaller et al., 2007). Das über die Incisura acetabuli quer verlaufende Ligamentum transversum acetabuli hält mit dem Ligamentum capitis ossis femoris den Femurkopf in Position (Nickel et al., 2003) (Abb.: 2).



*Abbildung 2 (modifiziert nach Laborda et al., 2014):
Hüftgelenk in ventrodorsaler Ansicht:*

1: Os Coxae; 2: Os femoris; A: Cartilago des Caput femoris; B: Cartilago der Facies lunata des Acetabulms; a: Labrum acetabulare; b: Ligamentum transversum acetabuli, c: Ligamentum capitis ossis femoris.

2.1.3 Das Kniegelenk (Articulatio genus)

Beim Kniegelenk handelt es sich um eine Zusammensetzung mehrerer Gelenke. Das femorotibiale Gelenk liegt in Form eines Scharniergelenks (Articulatio cylindroidea, Laborda et al., 2014) vor. Die beiden Femurknorren artikulieren dabei mit dem proximalen Tibiaplateau. Um die unebene Fläche des Plateaus auszugleichen, liegen ihm 2 Menisken auf. Sie sind lateral und medial “mandarinenförmig” angeordnet und absorbieren Stoßkräfte (Nickel et al., 2003).

Sie werden nur über Bänder in Position gehalten und können daher mobilisiert werden. Im cranialen Abschnitt sind sie mit der Area intercondylaris der Tibia über die Ligamenta tibiales craniales menisci medialis et lateralis verwachsen. Beim Hund kommt zusätzlich das dünne, quer verlaufende Ligamentum transversum hinzu, welches die Menisken miteinander verbindet (Liebich et al., 2012).

Im caudalen Abschnitt des Kniegelenks werden die Menisken über die Ligamenta tibiales caudales menisci medialis et lateralis an der Tibia fixiert, der laterale Meniskus steht zusätzlich über das Ligamentum meniscofemorale mit dem medialen Femurkondylus in Verbindung. Seitlich ist der mediale Meniskus mit dem Kollateralband des Kniegelenks verwachsen. Dem lateralen Meniskus fehlt diese Verbindung, weil die Ursprungssehne des Musculus popliteus unterhalb des Kollateralbandes verläuft und so die Fusion mit dem Kollateralband verhindert. Die seitlich verlaufenden Kollateralbänder des Kniegelenks entspringen am isometrischen Punkt der Femurknorren und inserieren an der proximalen Tibia und Fibula. Sie werden durch die im Kniegelenk zentral verlaufenden Kreuzbänder (Ligamentum cruciatum craniale und caudale) unterstützt. Das craniale Ligamentum cruciatum zieht vom caudalen Femur zur cranialen Tibia und inseriert an der Area intercondylaris tibiae. Das caudale Ligamentum cruciatum verläuft von der caudalen Tibia zum cranialen Femur und kreuzt (namensgebend) in seiner Richtung das craniale Band (Evans et al., 2013).

Im cranialen Gelenkabschnitt wird das Kniegelenk mithilfe der Endsehne des Musculus quadriceps femoris stabilisiert. Die Endsehne beinhaltet die Patella, welche im Sinne eines Sesambeins mit der proximalen Gelenkfläche zwischen den Femurkondylen artikuliert. Sie liegt in dem vertieften Sulcus patellae und wird über die beiden seitlich angeordneten femoropatellaren Bänder in Position gehalten (Schaller et al., 2007). Es handelt sich bei dieser Konstellation um eine *Articulatio plana* (Laborda et al., 2014), genauso wie bei den Sesambeinen des Musculus gastrocnemius, welche in seinen beiden Ursprungssehnen eingebettet mit dem caudalen Kniegelenkabschnitt artikulieren. Die Sehnen sind selbst mit dem distalen Femurabschnitt medial und lateral verwachsen, während deren Muskelanteile im tiefer gelegenen Gliedmaßenabschnitt fusionieren und am Tuber calcanei inserieren. Auch sie nehmen an der Stabilisierung des Kniegelenks teil (Müller, 1982; Hermanson et al., 1993; Kawashima et al., 2007).

Die knöchernen Strukturen sind von einer Kapsel umgeben und liegen in derselben Gelenkhöhle (*Cavum articulationis*). Selbst das Fibulaköpfchen, das über die *Articulatio tibiofibularis proximalis* mit der Tibia kommuniziert, steht über eine Kapselaussackung mit

dem Kniegelenk in Kontakt (Laborda et al., 2014). Das Fibulaköpfchen stellt mitunter den Insertionspunkt des lateralen Kollateralbandes dar (Nickel et al., 2003) (Abb.: 3 A und B).

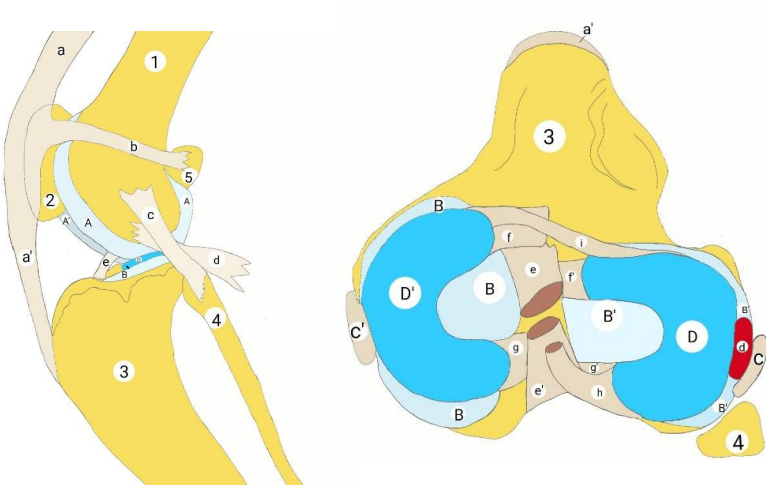


Abbildung 3 A und B (modifiziert nach Johnston et al., 2018): Kniegelenk links (A) in seitlicher und rechts (B) in proximaler Ansicht:

1: Femur; 2: Patella; 3: Tibia; 4: Fibula; 5: Laterale Fabella (Sesambein des M. gastrocnemius);

A, A': Cartilago der Femurkondylen; B: Medialer Cartilago der proximalen Tibia; B': Lateraler Cartilago der proximalen Tibia; D: Lateraler Meniskus; D': Medialer Meniskus; a: Sehner Anteil des M. quadriceps femoris; a': Ligamentum patellae; b: Ligamentum femoropatellaris lateralis; c: Ligamentum collaterale laterale c': Ligamentum collaterale mediale; d: Ursprungssehne des M. popliteus; e: Ligamentum cruciatum craniale; e': Ligamentum cruciatum caudale; f: Ligamentum tibialis cranialis menisci mediale; f': Ligamentum tibialis cranialis menisci laterale; g: Ligamentum tibialis caudalis menisci mediale; g': Ligamentum tibialis caudalis menisci laterale; h: Ligamentum meniscofemorale; i: Ligamentum transversum

2.1.4 Das Sprunggelenk (Articulatio tarsi)

Das Tarsalgelenk wird aus mehreren Gelenkreihen gebildet, welche übereinander liegend jeweils einen eigenen Kapselapparat besitzen. In der obersten Gelenkreihe verbinden sich die Kruralknochen, Talus und Calcaneus, über die sogenannte Articulatio talocruralis mit der Tibia und der Fibula. Dabei artikuliert die Trochlea tali mit der Cochlea tibiae. Die Fibula geht bei Hunden und Katzen distal in den lateralen Malleolus über und formt so den lateralen

Gelenkabschnitt (Nickel et al., 2003). Die Verbindung der Fibula zur Tibia nennt sich *Articulatio tibiofibularis distalis* (Laborda et al., 2014). Die hohen Rollkämme des Talus bieten die Funktion eines Schraubengelenks mit einem weiten Bewegungsumfang (Nickel et al., 2003).

Das darunter liegende obere Fußwurzelmittelgelenk setzt sich aus den *Articulationes calcaneoquartalis* und *talocalcaneocentralis* zusammen. Es wird dabei Kontakt mit dem *Os tarsi centrale* aufgenommen, des Weiteren kommuniziert das *Os calcaneus* mit dem *Os tarsale quartum*.

In dem unteren Fußwurzelmittelgelenk, der *Articulatio centrodistalis*, unterhalb des *Os tarsi centrale* liegen die *Ossa tarsalia secundum* und *tertium*. Das *Os tarsale quartum* zieht aufgrund seiner Höhe über dieses Gelenk hinweg.

Die distale Gelenkreihe nennt sich *Articulatio tarsometatarsea*, wo die *Ossa tarsalia secundum* (und evtl. *primum* als Rudiment) bis *quartum* mit den *Ossa metatarsalia secundum* bis *quintum* artikulieren (Nickel et al., 2003).

Die zwischen den Sprunggelenkknochen liegenden Gelenke werden *Articulationes intertarseae* genannt. Bei allen Gelenken des oberen und unteren Fußwurzelmittelgelenks sowie des Fußwurzel-Mittelfußgelenks (*Articulatio tarsometatarsea*) handelt es sich um flache Gelenke, welche keine wesentliche Bewegung zulassen (Nickel et al., 2003; Laborda et al., 2014).

Der Halteapparat des Sprunggelenks bildet sich aus einer großen Zahl von Bändern, die der Stabilisierung der einzelnen Fußwurzelknochen dienen. Die seitlichen Kollateralbänder werden in kurze und lange Bänder unterteilt. Die *Ligg. collateralia longa* ziehen vom lateralen bzw. medialen Malleolus über alle 4 Gelenkreihen bis an die Metatarsalknochen, wo sie am proximalen, seitlichen Knochenrand inserieren (Salomon, 2008). Zusätzlich liegen kurze *Ligamenta collateralia tarsi brevia* vor, welche von den Malloli an den lateralen Calcaneus bzw. medial an den Talus ziehen (Aron et al., 1985). Im unteren Gelenkabschnitt gibt es weitere *Ligamenta collateralia tarsi brevia*. Sie haben ihren Ursprung am Calcaneus, ziehen nach distal bis zu den *Ossa metatarsalia* und werden *Pars calcaneometatarsea* genannt. Die proximale Gruppe der kurzen Bänder sind medial dreigeteilt und werden *Pars tibiotalaris*, *tibiocalcanea* und *tibiocentralis* bezeichnet, das zweigeteilte, laterale Band nennt sich *Pars calcaneofibularis* (Aron et al., 1985; Nickel et al., 2003). Die Insertionspunkte der kurzen Anteile liegen an den isometrischen Punkten des Calcaneus und Talus (und etwas caudal davon). Sie sind (abgesehen von der *Pars tibiocentralis*) während der Beugung sowie bei der Streckung des Tarsocruralgelenks gedehnt und nehmen so an dessen Stabilisierung teil. Die langen Kollateralbänder sind hingegen nur bei dem in Extension befindlichen Sprunggelenk gedehnt (Aron et al., 1985).

Literaturübersicht

Auf der plantaren Seite des Sprunggelenks liegt das prominente Ligamentum plantare longum, welches vom proximalen Abschnitt des Calcaneus über alle Gelenkreihen bis an die Ossa metatarsalia zieht. Die Ligamenta talocalcaneum plantare und laterale verbinden beide Kruralknochen miteinander. Im proximalen Gelenkabschnitt befinden sich das Ligamentum tibiofibulare caudale und daneben das Lig. talofibulare plantare. Die kleinen tarsalen Knochen werden über kurze, plantare Bänder miteinander verbunden, dem Ligamentum calcaneoquartale plantare, dem Lig. calcaneocentrale plantare, den Ligamenta centrodistalia plantaria, dem Lig. centroquartale plantare, den Ligg. interdistalia plantaria und dem Lig. quartodistale plantare. Distal liegen die Ligamenta tarsometatarsalia plantaria (Schaller et al., 2007). Sie werden unterstützt von der Pars calcaneometatarsea des Ligamentum collaterale tarsi mediale breve, welche sowohl medial als auch plantar an den Ossa metatarsalia inseriert (Nickel et al., 2003; Liebich et al., 2012).

Auf der dorsalen Seite des Sprunggelenks liegen die Ligamenta tarsi dorsalia (Laborda et al., 2014), die je nach Lokalisation und Insertionspunkt unterschiedlich bezeichnet werden: Es kommen das Ligamentum talocentrodistale dorsale und das kürzere, mehrfach angelegte Lig. centrodistale dorsale sowie das Lig. calcaneoquartale und calcaneocentrale dorsale vor. Des Weiteren sind das Ligamentum centroquartale dorsale und das Lig. quartodistale dorsale Teil des Bandapparats (Nickel et al., 2003; Schaller et al., 2007; Evans et al., 2013).

Die kurzen Ligg. interossea und interdistalia verbinden die tarsalen Knöchelchen miteinander. Die Bänder werden von den Retinacula umschlossen. Hierzu gehören das Retinaculum extensorum und flexorum sowie das laterale Retinaculum der Musculi fibulares und des Musculus extensor digitorum lateralis (Evans et al., 2013; Laborda et al., 2014). In distale Richtung werden die Ossa tarsalia mit den Ossa metatarsalia über die Ligamenta tarsometatarsalia dorsalia, plantaria und interossea verbunden (Nickel et al., 2003; Liebich et al., 2012) (Abb.: 4 A und B).

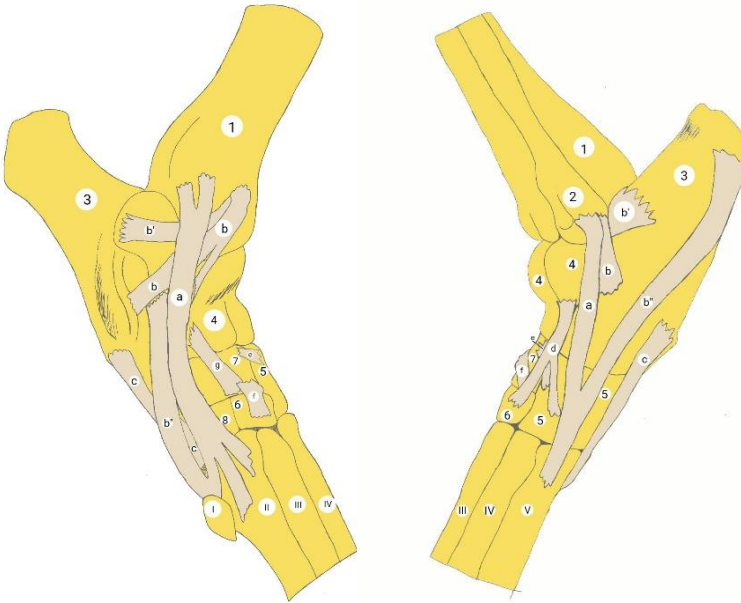


Abbildung 4 A und B (modifiziert nach Nickel et al., 2014): Tarsus: Links (A) in medialer und rechts (B) in lateraler Ansicht.:

1: Tibia; 2: Fibula; 3: Calcaneus; 4: Talus; 5: Os tarsale quartum; 6: Os tarsale tertium; 7: Os tarsi centrale; 8: Os tarsale secundum; I-V: Ossa metatarsalia primum bis quintum; a: Ligamentum collaterale laterale seu mediale longum; b-b'': Ligamentum collaterale laterale mediale breve mit seiner b'': Pars calcaneometatarsea (laterale) bzw. talometatarsea (medial); b': Pars tibiotalaris (medial) bzw. calcaneofibularis (lateral); b: Pars tibio calcanea (medial) bzw. calcaneofibularis distaler Abschnitt (lateral); c: Ligamentum plantare longum; d: Ligamenta calcaneoquartale dorsale, calcaneocentrale dorsale, quartodistale dorsale (auf der medialen Abbildung fehlend); e: Ligamentum centroquartale dorsale; f: Ligamentum centrodistale dorsale; g: Ligamentum talocentrodistale dorsale

2.1.5 Die Zehengelenke (Articulatio metatarsophalangea und interphalangea)

Die Pfote der Hintergliedmaße besteht beim Hund aus vier Phalangen, die erste Phalanx ist manchmal rudimentär vorhanden.

Die Zehengelenke werden in 3 Abschnitte unterteilt. Das proximale Articulatio metatarsophalangea verbindet die Ossa metatarsalia des Mittelfußes mit den Ossa phalangea der Zehen. Die Zehenknochen werden über das proximale und distale Articulatio interphalangea miteinander verbunden. Es handelt sich um Sattelgelenke (Nickel et al., 2003; Salomon, 2008). Die Kapsel bildet im dorsalen und plantaren Gelenkbereich eine Aussackung, dem sogenannten Recessus dorsalis seu plantaris.

In der Articulatio metatarsophalangea sind auf der plantaren Seite in jeder Phalanx zwei Sesambeine in den Musculus interosseus eingebettet (Nickel et al., 2003; Salomon, 2008). Sie liegen einer konkaven Fläche der metatarsalen Knochen auf. Auf der dorsalen Gelenkseite ist jeweils ein faserknorpeliger Gleitkörper vorhanden. Die Zehenglieder werden über die Ligamenta collateralia medialis und lateralis stabilisiert (Liebich et al., 2012), wobei die Sesambeine über mehrere Ligamenta in Position gehalten werden müssen. Seitlich stehen sie mit dem Os metatarsale über das Ligamentum sesamoideum collaterale in Kontakt, ein weiteres führt an die proximale Phalanx. Zwischen den beiden Sesambeinen liegen die Ligamenta plantaria bzw. intersesamoidea, welche zusammen eine Furche bilden, die der Führung der Endsehne des Zehenbeugers dient. Die weniger stark ausgebildeten, nach distal verlaufenden Bänder werden Lig. sesamoidea cruciata und brevia bezeichnet (Nickel et al., 2003).

Articulatio interphalangea proximalis:

Am mittleren Zehengelenk liegen zur Stabilisierung seitliche Kollateralbänder vor. Plantare Sesambeine existieren hier nicht, auf der dorsalen Gelenkseite liegt ein faseriger Gleitkörper auf (Nickel et al., 2003).

Articulatio interphalangea distalis:

Beim tiefen Zehengelenk wird das Os phalangeis media mit dem Os phalangeis distalis (Os unguiculare) verbunden. Die Ligamenta collateralia geben der Kapsel auf der medialen und lateralen Seite zusätzlichen Halt. Angrenzend an die Bänder existiert ein faseriger Gleitkörper, welcher sich dem plantaren Gelenksabschnitt anschmiegt. Auch er besitzt eigene, kapselständige Ligamenta collateralia.

Zur weiteren Stabilisierung des Krallenbeins kommen bei Carnivoren die Ligamenta dorsalia vor, welche von den seitlichen Rändern des proximalen Os phalangis media an die proximal liegende Crista unguicularis des Krallenbeins ziehen. Sie fungieren als Antagonist des Musculus flexor digitalis profundus, um die Krallen bei Relaxierung des Muskels passiv einzufahren. Sie sind bei Hunden nur schwach ausgebildet (Nickel et al., 2003; Johnston et al., 2018) (Abb.: 5).

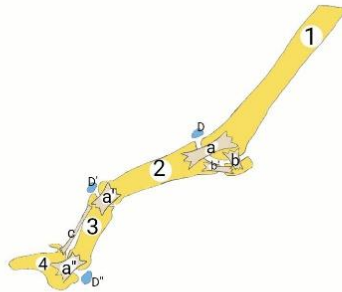


Abbildung 5 (modifiziert nach Johnston et al., 2018): Zehengelenke in lateraler Ansicht:

1: Metatarsus; 2: Phalanx proximalis; 3: Phalanx media; 4: Phalanx distalis; a-a'': Ligamenta collateralia; b, b': Ligamenta sesamoidea; c: Ligamentum dorsalis; D-D'': faserknorpelige Gleitkörper

2.1.6 Hyaliner Knorpel

Hyaliner Gelenkknorpel liegt den Gelenken zugehörigen Knochen auf (Pschyrembel, 1982), er ist nicht mit Nerven, Gefäßen und lymphatischem Gewebe durchsetzt, wird passiv ernährt und ist somit in seiner Dicke begrenzt. Er zeichnet sich durch eine weitgehend glatte, durch Synovialflüssigkeit überzogene, reibungsfreie Oberfläche, Verschleißarmut und hohe Belastbarkeit aus. Er dämpft Kompressions- und Scherkräfte, die auf den subchondralen Knochen wirken (Aigner et al., 2008).

2.1.7 Chondrozyten

Chondrozyten sind neben der kartilaginären Matrix Hauptbestandteil des Knorpels, machen aber nur maximal 5 % des Gewebes aus (Poole, 1993). Beim erwachsenen Menschen liegt der Anteil bei nur 2 bis 3 % (Aigner et al., 2008). Sie sind wenig stoffwechselaktiv und können nur deshalb in hypoxischem Milieu überleben. Sie sind verantwortlich für den angrenzenden Mikrohaushalt, den sogenannten „Hof“, in dem sie die Matrixsubstanzen produzieren. Chondrozyten sind von einer Kapsel umgeben und bilden mit dem Hof eine Einheit, das sogenannte „Chondron“ (Liebich, 2003).

Chondrozyten stehen über Moleküle, die an das Plasmalemma gebunden sind, zur angrenzenden Matrix in Kontakt (Aydelotte et al., 1993). Das Condron - so wird angenommen - kann die umgebende Matrix verändern. Wird der Chondrozyt geschädigt, stellt sich eine gestörte Bildung der Matrixsubstanz ein und sie kann sogar vollständig ausfallen (Jansen et al., 2008). Es können dabei Schäden auftreten, die eine erhöhte Reibung der Knorpeloberflächen nach sich ziehen. Sind diese irreparabel, führt dies zu einer Osteoarthritis im Gelenk (Roosendaal et al., 1999a).

2.1.8 Extrazelluläre Matrix

Die extrazelluläre Knorpelmatrix nimmt über 95 % des Knorpelvolumens ein. Sie besteht hauptsächlich aus Kollagenfibrillen (Bruckner et al., 1994), proteoglykanreiche Grundsubstanz (Poole, 1986) und Wasser. Zusammen bilden diese drei Bestandteile ein Medium, das zur effizienten Verteilung der äußeren Kräfte auf den subchondralen Knochen bestimmt ist. Dabei bieten die Proteoglykane mit ihrer hohen Wasserbindungskapazität die stoßdämpfende, pralle Elastizität, die Kollagenfibrillen bilden ein reißfestes Grundgerüst (Jansen et al., 2008). Die glatte, nahezu reibungsfreie Oberfläche der Knorpelmatrix macht eine widerstandsarme Bewegung möglich (Johnston, 1997).

2.1.8.1 Kollagen

Die im Knorpel strukturiert angeordneten Kollagenfibrillen bilden ein formgebendes Grundgerüst. Sie setzen sich aus Kollagenmolekülen zusammen (bisher wurden wenigstens 40 unter-

schiedliche Moleküle sequenziert), die sich in Form einer alpha-Triple-Helix anordnen und 27 unterschiedliche, trimere Kollagenstränge bilden können (Deutzmann et al., 2007). Um sie miteinander zu verbinden, sind Wasserstoff- und Peptidbrücken vorhanden (Williams et al., 1997).

Das Kollagen Typ II bildet den größten Anteil im Gelenkknorpel. Es besteht aus 3 alpha-1-Ketten und ist neben dem Knorpel auch in den Menisken und im Glaskörper des Auges vorhanden. Es ist netzwerkartig aufgebaut und bildet so eine strukturelle Form, welche Stabilität gegenüber Zug- und Scherkräfte bietet (Todhunter, 1996).

Die Kollagen-Typen V, VI, IX, X bilden einen geringeren Anteil in der Knorpelgrundsubstanz. Typ VI findet man im extrazellulären Raum der oberflächlichen Gelenkknorpelschichten. Es verbindet die Chondrozyten mit der Knorpelmatrix (Poole, 1993). Sein Gehalt ist während einer Osteoarthritis im Knorpel erhöht (Wölk, 2001). Das Kollagen-Typ IX verbindet die Typ II-Fasern mithilfe von Proteoglykanen miteinander (Vaughan et al., 1988; Diab, 1996). Letzteres ist mit etwa 1 % an der Bildung der Matrix beteiligt (Eyre et al., 1991).

Untersuchungen haben ergeben, dass der Knorpel von Mäusen mit einem Kollagen-Typ IX-Defizit mit arthrotisch verändertem Knorpel identisch ist (Nakata, 1993; Fassler et al., 1994). Diese Erkenntnis lässt den Rückschluss zu, dass Kollagen-Typ IX im Zuge einer Osteoarthritis verstärkt abgebaut wird. Im Gegensatz dazu findet man im hypertrophierten Knorpel vermehrt Kollagen Typ X vor (Mayne, 1997).

Die genaue Funktion des Kollagen-Typ X ist noch nicht bekannt, es wird angenommen, dass es die strukturelle Form verbessern kann. Bereits gesichert ist, dass es mit der Kalzifizierung des Knorpels in enger Verbindung steht. (Arias et al., 1997; Wang et al., 2006; Fuerst et al., 2009).

2.1.8.2 Proteoglykane

Proteoglykane sind Bestandteile des Proteingrundgerüsts und nehmen eine regulative Funktion in der physiologischen Homöostase ein. Zusätzlich bieten sie Stabilität. Proteoglykane machen einen Anteil von 5 % bis 10 % im physiologischen Knorpel (Mow et al., 1997) und 25 % bis 35 % in der Matrixtrockensubstanz aus (Roughly et al., 1994). Der Gehalt nimmt bei degenerativen Prozessen ab. In einer experimentellen Untersuchung von Patwari und Mitarbeiter (2003) wird 3 Tage nach einem stumpfen Trauma ein 2%iger Verlust des Proteoglykans nachgewiesen.

Ebenso variiert der Proteoglykangehalt in den unterschiedlichen Knorpelschichten, seine

Konzentration nimmt in den tiefen Schichten zu (Todhunter, 1996).

Proteoglykane setzen sich aus einem Kernprotein und unterschiedlichen Glycosaminoglykanen zusammen, dem Chondroitinsulfat, dem Keratinsulfat und dem Dermatinsulfat. Es handelt sich dabei um Disaccharidketten unterschiedlicher Länge, die sich aus dem N-Acetylgalactosamin, der Glucuronsäure, der Galactose und anderen zusammensetzen (Glant, 1998).

Die negative Ladung der Carboxyl- und Sulfatgruppen der Glycosaminoglykane bewirken eine gegenseitige Abstoßreaktion mit der Folge, dass sich die Moleküle über eine breitere Fläche anordnen. Gleichzeitig besitzen sie aufgrund ihrer anionischen Ladung einen hydrophilen Charakter. Der langkettige Molekülaufbau und die Hydrophilie der Säuregruppen geben dem Knorpel seine hohe Wasserbindungskapazität (Maroudas et al., 1981; Stockwell, 1979).

Eine weitere Komponente des Knorpels stellt das in den Chondrozyten synthetisierte Hyaluron dar. Es zählt zu der Gruppe der Glycosaminoglycane, ist jedoch frei von Sulfatgruppen und bindet somit nicht das Chondroitin- oder Keratinsulfat der Strukturmoleküle an. Es wird lediglich eine nichtkovalente Bindung mit der G1-Region des sogenannten Aggrecans gebildet. Beim Aggrecan, welches seine Bezeichnung aus genau dieser Verbindung erhalten hat, handelt es sich ebenfalls um ein Proteoglykan mit Kernprotein und anheftenden Glycosaminoglycanen (Abb.: 6). Die Hyaluronsäure und das Aggrecan bilden zusammen den größten Anteil im Gelenkknorpel (Heinegard et al., 2001). Die G1-Region befindet sich auf dem Kernprotein und ist durch das Vorhandensein von Aminogruppen gekennzeichnet. Die G2-Region stellt den Übergangsbereich zur carboxylhaltigen G3-Region dar, welche das Endstück bildet.

Die Proteoglykanaggregate bestehen teilweise aus über 100 einzelnen Aggrecanmonomeren (Sandy et al., 1997). Sie zeichnen sich durch unterschiedliche Längen aus. Andere Proteoglykane sind das Syndekan, Glypikan, Decorin, Biglykan, Fibromodulin, Lumikan, Epiphykan, und Perlekan (Knudson & Knudson, 2001).

Die Hyaluronsäure ist auch in der als Synovia bezeichneten Gelenkflüssigkeit ein wichtiger Bestandteil, wo sie von Synovialzellen des Typs B sezerniert wird (Muir, 1980) und

die Funktion eines Gleitmittels übernimmt (Lazaro et al., 2018). Eine besondere Eigenschaft der Hyaluronsäure ist ihre starke Wasserbindungskapazität, was eine massive Ausdehnung der Moleküle zur Folge hat und der daraus zunehmende hydrostatische Druck in der Gelenkhöhle andere Moleküle durch eine nach außen gerichtete Diffusion verdrängt. Ein Reinigungseffekt, der als Clearance bezeichnet wird (Myers et al., 1995a und 1995b).

Des Weiteren kann die Hyaluronsäure Oberflächen penetrieren, wodurch sie zum Bestandteil anderer Gewebsschichten wird (Antonias et al., 1973).

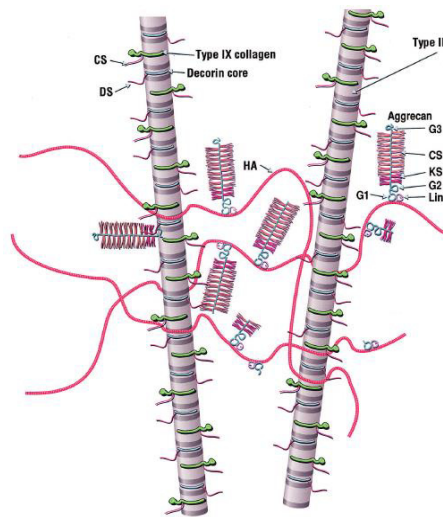


Abbildung 6:

Poole et al. (2001): Schematische Darstellung des im Knorpel befindlichen Kollagens:

Die beiden dicken Kollagenstränge (type IX collagen) werden durch Hyaluronsäurefasern (HA) vernetzt. Die Hyaluronsäure geht mit der G1-Region der Aggrecane eine nicht-kovalente Bindung ein. Die miteinander vernetzten Moleküle bilden großlumige Aggregate.

2.1.9 Innerer Aufbau des Gelenkknorpels

Die Morphologie des Gelenkknorpels hängt von der Chondrozytenverteilung, der Ausrichtung der Kollagenfasern und des Proteoglykangehalts ab. Es werden 4 Schichten unterschieden (Poole et al., 2001; Abb.: 7).

Im gesunden Knorpel wird die oberflächliche Schicht als Zone 1 oder Tangentialfaserzone bezeichnet (Martinez, 1997). Sie ist charakterisiert durch eine geringe Chondrozytenzahl und Proteoglykankonzentration, aber großer Mengen parallel zur Oberfläche verlaufenden Kollagenfasern, was zu einer hohen Beständigkeit gegenüber Zugkräften führt (Venn, 1979; Poole et al., 2001) und darüber hinaus eine hohe Formstabilität bietet (Kempson et al., 1973, Akizuki et al., 1986, Aydelotte et al., 1993).

Die als Übergangzone bezeichnete Zone 2 (Martinez, 1997) beinhaltet den größten Anteil der Matrixsubstanz. Es kommen einige runde Knorpelzellen vor, der Proteoglykgehalt ist höher als in der Zone 1. Die Kollagenfasern verlaufen schräg und „arkadenartig“ (Poole et al., 2001).

Die Radiärzone (Zone 3) enthält wie die Zone 2 den höchsten Gehalt an Matrixsubstanz. Die Zellzahl nimmt in den tieferen Schichten zu, wo sie sich in vertikalen Linien aneinanderreihen. Parallel dazu verlaufen die Kollagenfibrillen (Poole et al., 2001).

Der hohe Anteil der in das Kollagenfasergewüst eingelagerten, hydrophilen Proteoglykane in der 2. und 3. Zone des Gelenkknorpels schafft hohe Widerstandskraft gegen die ständig wiederkehrende Kompression. Dabei bringen die hydrophilen Eigenschaften der Proteoglykane eine starke Volumenzunahme durch die Bindung von Wassermolekülen mit sich. Das Volumen

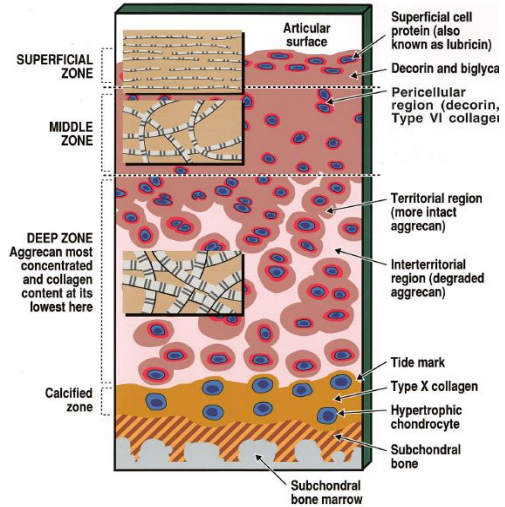


Abbildung 7:

Poole et al. (2001): Schematische Darstellung der verschiedenen Knorpelschichten:

Die „Superficial Zone“ (Tangentialfaserzone) mit den parallel verlaufenden Kollagenfasern ist die oberflächliche Schicht im Knorpel. In der darunter liegenden „Middle Zone“ (Übergangzone) liegt die größte Matrixfraktion vor. In der „Deep Zone“ (Radiärzone) liegen die Chondrozyten säulenartig aneinandergereiht. Die „Tidemark“ stellt die Grenzlinie zur „Calcified Zone“ dar. Sie ist im Mikroskop als Grenzlinie sichtbar. Die kalzifizierte Zone stellt die tiefste Schicht im Knorpel dar und ist mit dem subchondralen Knochen verzahnt.

nahme im Vergleich zur Trockenmasse um den Faktor 50 zu, wenn das verzweigte Kollagenetz die Quellung nicht auf maximal 20 % einschränken würde (Kuettner et al., 1990). Im gesunden Knorpel liegt der Wassergehalt bei bis zu 80 % (Mankin et al., 1975). Während einer Kompression werden die Wassermoleküle durch das Maschenwerk der Kollagenfasern und der Proteoglykane hindurchgepresst, wodurch die zur Überwindung der Massenträgheit des Wassers benötigte Energie dämpfend auf den Kompressionsstoß wirkt (Stockwell, 1979). Das heraustretende Wasser in den Gelenkspalt führt darüber hinaus zu einem höheren Schmiereffekt der Gelenkflüssigkeit (McCutchen, 1966). Eine weitere dämpfende Eigenschaft, die aus der Massenträgheit des Wassers hervorgeht, ist das Phänomen, dass bei langsam wirkenden Kräften die Wassermoleküle genug Zeit haben aus der Matrix zu diffundieren, wodurch sich der Knorpel den äußeren Kräften durch Verformung anpassen kann (Oloyede et al., 1992).

Auch besitzen Chondrozyten die Fähigkeit sich den äußeren Einflüssen morphologisch anzupassen. Guilak untersucht 1995 das Chondrozytenvolumen während einer physiologischen Kompression. Er stellt fest, dass bei normaler Belastung (Kompression des Knorpelgewebes um 15 %) die Chondrozytenhöhe um 14,7 % (+/- 6,4 %) abnimmt.

Darüber hinaus wird vermutet, dass eine von den Chondrozyten ausgehende, signalinduzierte Adaptation des Knorpels die Zusammensetzung der Matrixsubstanz in Bereichen höherer Belastung durch vermehrten Proteoglykaneinbau verändert und so die Festigkeit zunimmt, während der Knorpel in Bereichen geringerer Belastung weicher wird (Jurvelin et al., 1986; Kiviranta et al., 1987).

In der tiefliegenden, dünnen Zone 4 beginnt der Knorpel zu kalzifizieren („kalzifizierte Zone“). Sie wird durch eine dünne, basophile Grenzlinie, der sogenannten Tidemark, die ursprünglich von Fick (1904) als Trennungstreifen bezeichnet wird, von der Zone 3 getrennt (Poole et al., 2001). Die Chondrozyten sind in dieser Zone hypertrophiert und ähneln juvenilen Zellen im Wachstumsstadium. Sie produzieren das Kollagen-Typ X und kalzifizieren die extrazelluläre Matrix (Poole et al., 2001). Die kollagenen Fasern sind strahlenförmig angeordnet, Proteoglykane sind nur in geringen Mengen vorhanden. Die Zone 4 liegt dem subchondralen Knochen direkt auf und ist mit diesem verzahnt, sie stellt die Übergangszone zwischen dem Knorpel und dem Knochen dar (Vincke et al., 2002) und bietet die Möglichkeit Scherkräfte im Gelenk in weniger belastende Kompressionskräfte zu verwandeln (Radin et al., 1986). Die Schichtdicke variiert, weil die heterogene Verzahnung etwa die Hälfte der Breite der Zone 4 ausmacht (Müller-Gerbl et al., 1987).

2.1.10 Subchondraler Knochen

Unterhalb der mit der kalzifizierten Zone 4 des Gelenkknorpels verzahnten Knochenplatte liegt die trabekuläre Knochensubstanz, die infolge ihrer gitterförmigen Anordnung eine zehnmal höhere Toleranz gegenüber Deformationskräften als kortikaler Knochen besitzt (Radin et al., 1970). Genauso wie der Knorpel ist der Knochen in der Lage sich den unterschiedlichen Belastungen durch Umbauprozesse anzupassen (Burr, 2004).

Die subchondrale Knochenplatte hat einen Gefäßplexus, der zehnmal mehr Blut fördern kann als es dem spongiösen Knochen zur Verfügung steht und somit die bessere Versorgung mit Nährstoffen und der bessere Abtransport metabolischer Stoffwechselprodukte ermöglicht werden kann (Imhoff et al., 2003).

2.1.11 Gelenkkapsel

Die Gelenkkapsel umschließt die gesamte Gelenkhöhle und wird in zwei Schichten unterteilt: Die äußere „fibröse Schicht“ (Stratum fibrosum), die aus straffem Bindegewebe besteht und die innere Synovialmembran, die auch als „Synovium“ bezeichnet wird (Iwanaga et al., 2000). Die Synovia umkleidende Synovialmembran ist mit nur 1-3 Zellschichten sehr dünn. Die Synovialzellen werden in 2 Typen unterschieden: Die Typ-A-Zellen sind makrophagenähnlich und zur Phagozytose sowie Antigenpräsentation befähigt. Sie stellen keine feste Verbindung zur umliegenden Matrix her. Sie entwickeln sich aus hämatogenen Monozyten (Iwanaga et al., 2000). Die Typ-B-Zellen sind fibroblastenähnliche Zellen, die zur Bildung der knorpelspezifischen Matrixsubstanzen, der Hyaluronsäure, des Kollagens und des Fibronektins befähigt sind. Sie besitzen ein großes endoplasmatisches Retikulum und bilden über dendritische Ausläufer ein komplexes Maschennetzwerk (Iwanaga et al., 2000).

Die Synovialmembran schafft mit der von ihr sezernierten Gelenkflüssigkeit (Synovia) eine reibungsarme Gelenkfläche. Sie entspringt am Rand des Gelenkknorpels, zieht über die Umschlagstelle der Kapsel und kleidet diese innen aus. Sie liegt der Knorpeloberfläche aber nicht auf (Gosset et al., 2009). Die äußere, fibröse Schicht ist mit den gelenknahen Knochen über eine fibrocartilaginäre Insertion verwachsen (Ralphs et al., 1994). Sie trägt mit ihren fibrosierten Strukturen zur Stabilität bei. Im Carpus der Katze, beispielsweise, bietet sie eine elastische Weichteilfestigkeit von etwa 47 % (Johns et al., 1962). Die am bindegewebigen Apparat teilnehmenden Bänder können der Kapsel anheften. Dadurch kann die

Krafteinwirkung von der Kapsel auf die Bänder übertragen werden. Auch beinhaltet die Kapsel eigene Bänder, die außerhalb (Ligg. articularia) und innerhalb (Ligg. capsularia) der fibrösen Kapselmembran verlaufen (Nickel et al., 1992).

Die Menisken des Kniegelenks stellen nach Ralphs und Koautoren (1994) eine Ausweitung der Gelenkkapsel dar. Sie entwickeln bei ihrer Entstehung fibröses Knorpelgewebe, werden aber wie der Gelenkknorpel auch nicht von der Synovialmembran bedeckt. Sie bilden durch die Verbindung zur Kapsel und zu den Bändern ein stabiles Konstrukt. Menisken haben die Funktion eines Stabilisators im Kniegelenk.

2.1.12 Synovia

Die Synovia ist eine kristallklare, farblose bis hellgelbe, fadenziehende Gelenkflüssigkeit (Pedersen, 1978). Sie beinhaltet Elektrolyte und kleine Moleküle (z.B. Glucose, Laktat, Oxigene) im selben Verhältnis wie das Blutplasma. Sie wird deshalb auch als Dialysat des Plasmas bezeichnet (Perman et al., 1971). Es besteht eine physiologische ein- und auswärts gerichtete Diffusion, was zum ständigen Austausch kleiner Moleküle, kleiner als 12000 Dalton, führt, wobei größere Moleküle unter normalen Bedingungen das Interstitium nicht penetrieren können (Simkin, 1997 und 2001).

Ein wichtiger Bestandteil der Synovia ist wie bereits beschrieben die Hyaluronsäure. Sie wird in den B-Zellen der Synovialmembran gebildet und hat aufgrund ihrer variierenden Molekülgröße und ihres hydrophilen Charakters Einfluss auf die Viskosität der Synovia (Fassbender, 1975).

Die Hyaluronsäure hat tixotrophe Eigenschaften, was dazu führt, dass sich die in einem Netzwerk angeordneten Moleküle depolymerisieren, sobald sich das Gelenk bewegt. Die Synovia wird dadurch dünnflüssiger und die Gleitfähigkeit nimmt zu. Außerdem wird die Diffusion der flüssigen Bestandteile in das periphere Gewebe erleichtert und damit die Ernährung des Knorpelgewebes begünstigt (Fassbender, 1975).

Die Gleitfähigkeit der Synovia wird durch die aus der Belastung hervorgehenden Diffusion der in der Knorpelmatrix befindlichen Wassermoleküle in den Gelenkspalt verbessert (Johnston, 1997). Einen ebenfalls wichtigen Einfluss haben membranassoziierte Moleküle mit ihrem hydrophoben Charakter. Zum Beispiel können auch langkettige Phospholipidmoleküle die Gleitfähigkeit der Synovia verändern. Des Weiteren existieren komplexe Proteoglycane, wie das Lubricin, das synonym als FLJ 32635 oder Proteoglycan 4 bezeichnet wird, die die

Gleitfähigkeit der synovialen Membran begünstigen (Schwarz et al., 1998). In der humanmedizinischen Literatur ist der Gencode des Lubricins bereits entschlüsselt und der Locus am Chromosom 1, Abschnitt 1q25-q31, angegeben. Es konnte ein Zusammenhang mit dem Camptodactylyl-arthropathy-coxa-vara-pericarditis-Syndrom, auch als Jacobs-Syndrom bezeichnet, durch eine Genmutation festgestellt werden. Eine ausgeprägte Homologie der Gene ist in einigen anderen Spezies bereits nachgewiesen worden. Ebenso wurden Homologien einiger Proteindomänen mit anderen Proteinen, wie z.B. Somatomedin B, heparin-binding-proteins, Mucine und Haemopexine, entdeckt. Anhand dessen lässt sich ableiten, dass es auch in Geweben außerhalb des Skelettsystems aktiv sein kann (Marcelino et al., 1999; Ikegawa et al., 2000).

Der genaue Wirkmechanismus dieses Proteoglykans ist noch nicht bekannt. Es wird eine Interaktion mit Oberflächenphospholipiden angenommen, bei der das Lubricin als Trägerstoff vermutet wird (Hills, 1995). Der Effekt eines eliminierten Lubricin-Gens auf die Gelenke von Mäusen wird von Jeffrey und Koautoren (2010) histologisch untersucht. Dabei stellen sich mehrere Veränderungen im Gelenk dar: Vergrößerte, fragmentierte, oberflächliche Schichten mit variierender Dicke, vermehrte Rauigkeit an der Gelenkoberfläche, progressiver Verlust von perizellulären Proteoglykanen und klinisch eine erhöhte Gelenksteifigkeit. Demzufolge, so wird spekuliert, spielt das Proteoglycan 4 in der Knorpelphysiologie eine wichtige Rolle. Eine Störung der Synthese führt zu signifikanten biochemischen und strukturellen Knorpelveränderungen (Taguchi et al., 2008).

3 Pathogenese einer Osteoarthritis

Die Knorpeldegeneration ist ein makroskopisch sichtbares Anzeichen einer Osteoarthritis. Sie wird von Wilson und Koautoren (2005) mit dem Auftreten einer erosiven Knorpeloberfläche, Fissurenbildung und dem Verlust der gesamten Knorpelschicht beschrieben.

Veränderungen, die mit einer Osteoarthritis in Erscheinung treten, können jedoch auch das gesamte Gelenk betreffen (Goldring et al., 2010). Dabei kann es zu Schäden an der Gelenkkapsel führen, was eine Kapselhypertrophie zur Folge hat. Der subchondrale Knochen zeigt eine verstärkte Sklerosierung, an den Insertionsstellen der Bänder können sich sogenannte „Traktionsosteophyten“ bilden und die Muskulatur kann aufgrund der schmerzhaft bedingt eingeschränkten Bewegungsbereitschaft atrophieren.

Die ersten bei einer Osteoarthritis sichtbaren, radiologischen Veränderungen sind hingegen Gelenkfüllung und osteophytäre Zubildungen, welche im Wesentlichen die peripheren Gelenkanteile betreffen. Sie können bereits nach wenigen Tagen bis Wochen auftreten (Gilbertson, 1975; Moskowitz et al., 1987; Widmer et al., 1994).

Die erste, mikroskopisch nachvollziehbare Veränderung des Gelenkknorpels ist die Fibrillierung der Oberfläche (Grieson et al., 1982). Die typische Kollagenstruktur und damit die Dehnungstoleranz der oberflächlichen Schicht geht dabei verloren. Die biomechanischen Eigenschaften, die Zugfestigkeit und die Stabilität des Knorpels nehmen ab (Setton et al., 1993; Poole et al., 2001; Williamson et al., 2001; Martinek, 2003; Kurz et al., 2005). Bereits beim Auftreten sichtbarer Knorpelschäden ist eine Veränderung der Zusammensetzung der Matrix nachweisbar (McDevitt et al., 1976; Pritzker et al., 2006). Es stellt sich im Anschluss ein Bild der flächenartigen Aufrauung dar. Die Oberfläche scheint sich schuppenartig abzulösen (Aydelotte et al., 1993).

Die aggregaseinduzierte Spaltung der Proteoglykane nimmt dabei eine initiiende Rolle ein (Sandy et al., 2001), die Sulfatierung des molekularen Grundgerüsts wird während einer Osteoarthritis gestört (Patwari et al., 2003), schließlich schwindet der Proteoglykangehalt in der Matrix.

Sobald der Fibrillierungsverlust der kollagenreichen, oberflächlichen Knorpelschicht ein fortgeschrittenes Stadium erreicht hat, wird der darunter liegende Knorpel ebenfalls einer erhöhten Belastung ausgesetzt (Aydelotte et al., 1993). Es können so bis in den subchondralen Knochen reichende Knorpelfissuren entstehen.

Die Chondrozyten sind von den Schäden ebenfalls betroffen. Sie reagieren mit einer

Hypertrophie und vermehren sich. Infolgedessen treten sie herdförmig in Erscheinung, was nach Yang und Koautoren (2005) als Versuch einer Regeneration bzw. Reparation des Gewebes zu werten ist. Die physiologische, reihenförmige Anordnung geht dabei verloren.

In Bereichen hoher Druckbelastung verjüngt sich der Knorpel, in weniger belasteten Arealen hypertrophiert er (Johnston, 1997).

Die unterschiedliche Knorpeldicke kann eine Möglichkeit darstellen, eine Osteoarthritis bereits im frühen Stadium zu erkennen. Dazu kann der femoropatellare Gelenkspalt einer Untersuchung dienen. Da der Knorpel hier nur geringen Kompressionskräften ausgesetzt ist, hat er die Möglichkeit durch die Aufnahme von Flüssigkeit zu expandieren, was sich in einem Röntgenbild in mediolateralem Strahlengang als vergrößerter Gelenkspalt darstellt. Innes und Mitarbeiter (2002) haben die Messung des femoropatellaren Gelenkspalts als Ansatz genommen, um eine Osteoarthritis zu bestimmen. In der Literatur fehlen jedoch Daten über den Beugewinkel des Kniegelenks, die Rasse, das Alter und das Geschlecht, um Referenzwerte herstellen zu können.

In der Studie von Yang und Koautoren (2005) wird aufgeführt, dass sich im Zuge einer Osteoarthritis (und auch im Alterungsprozess) im endoplasmatischen Retikulum und im Golgi-Apparat der Chondrozyten vermehrt Oxide ansammeln, was zu einer gestörten Matrixsynthese und sogar Zellapoptose führen kann. Letztendlich kann ein vollständiger Knorpelverlust mit dem Hervortreten des freien Knochens eintreten. Freie Knorpelfragmente lösen dabei eine entzündliche Reaktion in der Synovialmembran aus, mit der Folge einer Phagozytose der Knorpelsubstanz durch die Synoviozyten Typ A (Gosh et al., 1993; Iwanaga et al., 2000). Die Freisetzung der Entzündungsmediatoren (z.B. Zytokine, Prostaglandine) beschleunigen diesen Prozess.

Der Proteoglykanstoffwechsel ist während einer Osteoarthritis gestört (Carney et al., 1992; Hudetz et al., 2017). Trotz einer gesteigerten Synthese, vor allem der Kollagentypen II, IV, IX, XI und des Aggrecans (Conrozier et al., 2007), überwiegt deren Zerfall.

Ebenso wie die Störung des Proteoglykanstoffwechsels ist der erhöhte Wassergehalt im Knorpel ein frühes Zeichen einer Osteoarthritis, wahrscheinlich ist dieses Phänomen auf die geschädigten Kollagenfasern zurückzuführen. Die freigelegten Proteoglykanmoleküle können aufgrund fehlender Kollagenbindungen stärker hydratisieren und vermehrt aufquellen (Mankin et al., 1997). Sobald die ersten Chondrozyten zerfallen, können freigesetzte lysosomale Proteasen die Kollagenstruktur empfindlich stören. Dies bewirkt eine Separierung der Knorpelfasern, wodurch der Knorpel an Dicke zunimmt (Burr et al., 1990). Des Weiteren geht mit der

Separierung der Kollagenfasern die vernetzte Struktur verloren, was dazu führt, dass der Knorpel seine stabilen Eigenschaften verliert (Broom, 1982). Er wird deutlich weicher als normaler Knorpel und empfindlicher gegen mechanische Belastung (Setton et al., 1993; Williamson et al., 2001).

Bei einer Arthrose sklerosiert der subchondrale Knochen und es treten osteophytäre Zubildungen in Erscheinung, teilweise kommen auch Knochenzysten vor (Hill et al., 2001; Burr et al., 2004).

3.1.1 Einfluss lysierender Enzyme auf die Entwicklung einer Osteoarthritis

Proteasen und andere spaltende Enzyme sind Sezernierungsprodukte der Chondrozyten, Synoviozyten und Entzündungszellen (Nagase et al., 1993). Murphy und Koautoren geben 2002 an, dass sogar alle gelenkassoziierten Zellen spaltende Enzyme sezernieren können. Im gesunden Gelenk wird die Knorpelmatrix während eines physiologischen Substanz-Turnovers einem ständigen Auf- und Abbau ausgesetzt, es liegt eine empfindliche Homöostase vor. Nach Maroudas und Koautoren (1998) wird die Halbwertszeit der matrixassoziierten Glycosaminoglycane auf 3-24 Jahre geschätzt. Die Halbwertszeit der Chondrozyten soll bei circa 100 Jahren liegen (Verzijl et al., 2000). Sie sezernieren einerseits die Matrixgrundsubstanz, andererseits werden matrixspaltende Enzyme abgesondert. Die Spaltprodukte werden anschließend absorbiert.

Die Proteasen werden in 2 Gruppen eingeteilt, die Metalloproteasen und die Aggrecanasen.

Die Metalloproteasen bilden die Hauptgruppe, die zum Abbau des Gelenkknorpels fähig ist. Derzeit sind 25 verschiedene Typen bekannt (Stetler-Stevenson et al., 2001; Murphy et al., 2002).

Sie werden in eine sezernierende Klasse und in eine membranständige Klasse (MT-MMP) unterteilt, sie sind im neutralen Säurebereich aktiv und werden nach zytokinassoziierter (vor allem durch das Interleukin-1-beta), growth-faktor-assoziiierter oder mechanischer Stimulation durch Chondrozyten, Synoviozyten sowie Osteoblasten synthetisiert. Es werden mitunter folgende Typen unterschieden, die an der Bildung einer Osteoarthritis beteiligt sind: MMP-1 (Kollagenase-1), MMP-3 (Stromelysin), MMP-7 (Matrilysin), MMP-8 (neutrophile Kollagenase), MMP-9 (Gelatinase-92kd) und MMP-13 (Kollagenase-3) (Mitchell et al., 1996; Murphy et al., 2002).

Die Kollagenase 1 und 3 nehmen eine wichtige Rolle bei der Spaltung des Knorpels ein. Die

physiologische MMP-Produktion in den Zellen hängt mit dem normalen Matrix-Turnovers zusammen. Sie werden nur in sehr geringen Mengen gebildet. Eine gesteigerte Produktion führt zum abnormalen Bindegewebeabbau, wie es bei einer Osteoarthritis und auch bei einer Peridontitis oder einer tumorösen Neoplasie auftreten kann (Brinckerhoff et al., 2000).

Metalloproteasen besitzen die Fähigkeit kollagene Triple-Helices zu spalten. Die von den Chondrozyten sezernierte Kollagenase-3 ist dabei die am stärksten an der Spaltung des Kollagens II beteiligte Protease (Mitchell et al., 1996).

Aggrecanasen gehören zur anderen Gruppe der Proteasen und werden kurz ADAMTS bezeichnet. Derzeit sind 19 Typen bekannt (Cal et al., 2002; Somerville et al., 2003). Sie spalten ein Zwischenprotein, welches die G1- und G2-Domäne (Glu373-Ala374-Bindung) des Aggrecan-Kernproteins miteinander verbindet (Abbaszade et al., 1999; Tortorella et al., 1999; Kuno et al., 2000; Somerville et al., 2003), was zum Zerfall der Aggrecanmoleküle führt. Sie sind bereits in der frühen Phase einer Osteoarthritis aktiv.

3.1.2 Beteiligung der Entzündungsmediatoren an der Entwicklung einer Osteoarthritis

Es ist bekannt, dass Zytokine, vor allem das Interleukin-1-beta und -6 sowie der Tumornekrosefaktor-alpha, eine wichtige Rolle bei der Initiierung einer Osteoarthritis tragen. Das Interleukin-1-beta leistet dabei einen wesentlichen Beitrag. Es ist das am häufigsten vorhandene, katabole Zytokin (Goldring, 1999) und während einer Osteoarthritis deutlich erhöht (Tetlow et al., 2001). Es induziert unter anderem die Freisetzung der spaltenden Enzyme MMP-1 und MMP-3 und hemmt ebenso die Synthese der extrazellulären Matrix durch die Chondrozyten. Die Interleukin-6-Ausschüttung wird ebenfalls durch das Interleukin-1 induziert und bewirkt einen synergistischen Effekt (Fan et al., 2004), indem es die JAK- und STAT-Signaltransduktion einleitet, was eine Genexpression auslöst (Heinrich et al., 1998). Ein Zytokinrezeptor bildet dabei die transmembranäre Bindungsdomäne, mit der die Januskinase (JAK) in Verbindung steht. Bei der Bindung eines Signalpeptids kann das STAT (= Signal Transducers and Activators of Transcription) aktiviert werden. Es bewirkt die Transkription an einem bestimmten Genlokus und induziert dadurch die zelluläre Antwort.

Das Interleukin-6 löst eine große Anzahl an Enzymkaskaden aus, trotzdem ist seine Wirkung geringer als die des Interleukin-1 (Gosset et al., 2009).

Neben der Stimulation der Chondrozyten und der Synovialzellen Metalloproteasen zu sezernieren, besitzen Zytokine auch andere Funktionen. So stimuliert das Interleukin-1

Fibroblasten das Kollagen des Typs 1 und 3 zu produzieren, was letztlich zur Fibrosierung der Gelenkkapsel führt (Pelletier et al., 1991). Andere Botenstoffe, wie der Insulin-like-Growth-Faktor und der Transforming-Growth-Faktor-beta, sind ebenfalls bedeutende, das Zellwachstum modulierende Faktoren im Gelenkknorpel. Sie induzieren eine Genexpression und hängen direkt mit dem anabolen Stoffwechsel zusammen. Unter anderem stimulieren sie die Proteoglykan- und Kollagensynthese (Shi et al., 2009). Die Interaktion zwischen Zytokinen ist komplex. In der Bilanz eines kranken Knorpels überwiegt der katabole gegenüber dem anabolen Stoffwechsel, was zum Verlust des Knorpelgewebes führt.

Bei den Prostaglandinen ist das PGE₂ das am häufigsten an einer Osteoarthritis beteiligte Enzym (Hardy et al., 2002; Martel-Pelletier et al., 2003; Mathy-Hartert et al., 2005). Es ist das Endprodukt einer langen Sequenz von Enzymkaskaden, die durch den Abbau von Arachidonsäure aus der Zellmembran durch die Cyclooxygenase 1 und 2 gezeichnet ist. Dieser Weg wird auch als PGH₂-Synthese bezeichnet, aus der das PGE₂ hervorgeht. Es moduliert die Aktivität der Synovialzellen, der Makrophagen und der Chondrozyten. Außerdem wird die Knochenresorption eingeleitet (Goldring et al., 1996). Der Wirkung des PGE₂ wird von einigen Autoren die Teilnahme an der Knorpelzerstörung zugeschrieben (Lippiello et al., 1978; Fulkerson et al., 1983), andere Autoren sehen es in der Rolle, eine Chondrogenese und eine Chondrozytendifferenzierung auszulösen (Miyamoto et al., 2003; Clark et al., 2005). Eindeutig gesichert ist mittlerweile die Zellmembranbindung des PGE₂ am Rezeptor EP-1 bis -4 mit anschließender G-Protein-Reaktion. Außerdem gibt es Studien, die besagen, der Haupteffekt des PGE₂ sei seine katabole Wirkung auf den Knorpel, welche durch eine EP₄-Rezeptor-Bindung ausgelöst werde (Attur et al., 2008; Li et al., 2009).

3.2 Veränderungen des subchondralen Knochens während einer Osteoarthritis

Bei der Entstehung einer Osteoarthritis verhärtet sich die subchondrale Knochenplatte. Der genaue Ablauf der Pathogenese ist nicht bekannt. Man nimmt an, dass ein zeitlicher Zusammenhang zwischen dem mit der Knorpeldegeneration einhergehenden Verlust der Dämpfungseigenschaften des Knorpels mit der Verhärtung der subchondralen Knochenplatte existiert. Sobald der Knochen einer höheren Belastung ausgesetzt wird, hypertrophiert er infolge seiner Adaptation. Zusätzlich verjüngt sich der trabekuläre Knochen unterhalb der subchondralen Knochenplatte und verliert dadurch seine elastischen Eigenschaften (Boyd et al., 2000; Wohl et al., 2001; Boyd et al., 2002), was auf die Entwicklung einer Osteoarthritis einen

nicht unwesentlichen Einfluss haben kann. Im weiteren Verlauf der Entzündung beginnen die Gefäße des Knochens zu hyperkoagulieren, hypofibrinolisieren und zu thrombosieren, was auf einen reduzierten Blutfluss und der erhöhten Produktion koagulierender Faktoren zurückzuführen ist. Die sich daraus entwickelnde verminderte Blutflussrate kann eine Ischämie mit anschließender Knochennekrose auslösen (Ghosh et al., 2001).

Demgegenüber steht die Annahme, dass eine Verhärtung der subchondralen Knochenplatte durch Mikrotraumata induziert wird. Dies soll zur Folge haben, dass der darüberliegende Knorpel erhöhten Stoßkräften ausgesetzt ist. Es resultiert eine verstärkte Beanspruchung der Matrix und der Chondrozyten, die davon Schaden tragen können und so die Grundlage für eine beginnende Osteoarthritis geben können (Radin et al., 1986).

Ob nun die Sklerosierung des subchondralen Knochens eine Folge oder der Auslöser für eine Osteoarthritis darstellt, ist in der Literatur umstritten. Im folgenden Abschnitt werden die gängigsten Theorien aufgeführt:

Studien über die Entwicklung einer Osteoarthritis nach Transsektion des vorderen Kreuzbandes zeigen eine Verdickung des subchondralen Knochens (Pond et al., 1973; Dedrick et al., 1993). Anfänglich ist nach 3 Monaten eine Abnahme des subchondralen und des trabekulären Knochens erkennbar. Es wird angenommen, dass dadurch eine erhöhte Deformationsbereitschaft des Knochens entsteht und die Stöße verstärkt absorbiert werden können. Erst nach 54 Monaten wird eine Dickenzunahme der subchondralen Knochenplatte im medialen Bereich des Tibiaplateaus beobachtet (Brandt et al., 1991; Dedrick et al., 1993). Der Knorpel hingegen durchläuft früher als der subchondrale Knochen eine morphologische Veränderung. Daraus schließen die Autoren, eine Dickenzunahme des subchondralen Knochens nehme keinen wesentlichen Einfluss auf die Bildung einer Osteoarthritis (Dedrick et al., 1993; Brandt et al., 1994). Dieser Hypothese widersprechen die Autoren anderer Studien.

D'Anjou und Koautoren (2008) untersuchen die Veränderungen im Gelenk nach experimentell induzierter Osteoarthritis im Kniegelenk mit Hilfe der Magnetresonanztomographie und der Computertomographie. Dabei stellt sich eine stetig steigende Sklerosierung des subchondralen Knochens innerhalb eines Zeitraums von 26 Wochen ein. Diese Untersuchung gibt einen Hinweis darauf, dass die Sklerosierung des subchondralen Knochens bereits in einem frühen Stadium einer Osteoarthritis und demzufolge auch an ihrer Entstehung beteiligt sein könnte. Bereits nach 4 Wochen können Osteophyten und eine subchondrale Sklerosierung als Arthroseanzeichen detektiert werden (D'Anjou et al., 2008).

Zu ähnlichen Ergebnissen kommt die Studie von De Bruin und Koautoren (2007), die radiologisch detektierte Osteoarthroseanzeichen im Kniegelenk untersucht, unter anderem die

Dickenzunahme des femoropatellaren Gelenkspalts und die Sklerosierungsneigung im subchondralen Knochen. Es wird ersichtlich, dass über einen Zeitraum von 12 Monaten nach operativer Versorgung eines Kreuzbandrisses durch extrakapsuläre Stabilisierung die Sklerosierung im subchondralen Knochen linear und die Dicke des femoropatellaren Gelenkspalts und damit die des Knorpels progressiv zunehmen. Die erste röntgenologische Untersuchung wird noch vor der operativen Versorgung der Kreuzbandruptur durchgeführt. Die zweite Untersuchung erfolgt 6 Monate post operationem. Die dabei befundeten radiologischen Anzeichen einer Osteoarthritis lässt auf eine parallel verlaufende Entwicklung des Krankheitsprozesses im Knorpel und im Knochen schließen. Somit könnten sie gegenseitig Einfluss auf die Entwicklung der Osteoarthritis nehmen. Bei dieser Studie ist jedoch zu beachten, dass die Kreuzbandruptur nicht experimentell induziert wurde und insofern der Gelenkknorpel und damit auch der femoropatellare Gelenkspalt bereits im Voraus verändert gewesen sein könnten. Es ist allgemein bekannt, dass der Kreuzbandriss beim Hund ein schleichender Prozess durch Degeneration einzelner Fasern ist. So geht aus der Studie von De Bruin und Mitarbeiter (2007) nicht hervor, wie stark die untersuchten Gelenke zu Beginn von einer Osteoarthritis betroffen waren. Trotz alledem gibt die Studie Aufschluss über den zeitlichen Verlauf der Entstehung einer subchondralen Sklerose am Tibiaplateau. Es wird gezeigt, dass sie entgegen der Annahmen von Dedrick und Koautoren (1993) sowie Brandt und Koautoren (1994) bereits nach 6 Monaten nachvollziehbar ist. So widerlegen auch die Ergebnisse humanmedizinischer Arbeiten die Annahmen von Dedrick und Brandt.

In der Studie von Lajeunesse und Mitarbeiter (1999) wird angenommen, dass der subchondrale Knochen und der Knorpel zeitgleich alterieren bzw. die Verhärtung des subchondralen Knochens als Grundlage die pathologische Entwicklung des Knorpels vorantreibt. Die Autoren haben die Osteoblastenaktivität gesunder und kranker Knochen miteinander verglichen und festgestellt, dass bei der Zellreaktion auf Wachstumsfaktoren die Freisetzung des Insulin-like-growth-factors-1 und des Urokinase-Plasminogen-Aktivators divergieren. Die Autoren schlussfolgern, die Entwicklung einer Osteoarthritis könne durch die subchondrale Sklerosierung sowohl induziert als auch vorangetrieben werden.

Für andere Autoren liefern die genannten Befunde jedoch nicht den ausreichenden Beweis, dass die Verhärtung des subchondralen Knochens einen arthroseauslösenden Faktor darstellt (Goldring et al., 2010).

Weitere Studien befassen sich mit der Sichtbarmachung des sich während einer Osteoarthritis neu entwickelten Knochens. Dabei werden Isotope appliziert, um den Zeitpunkt der Hypertrophie der subchondralen Knochenplatte während der Entwicklung einer Osteoarthritis

zu ermitteln (Hutton et al., 1986; Buckland-Wright et al., 1991). Es wird ein früherer Zeitpunkt nachgewiesen als von Dedrick und Koautoren (1993) und Brandt und Koautoren (1994) angegeben.

Studien über biochemische Serumanalysen von Makromolekülen, die im Zuge einer Osteoarthritis vom Gelenkknorpel und vom Knochen sezerniert werden, lassen ein zeitgleiches Auftreten der pathologischen Prozesse im Knochen und im Knorpel vermuten (Pettersson et al., 1998).

In Anbetracht der vorliegenden Arbeiten scheinen die Veränderungen im subchondralen Knochen und im Gelenkknorpel gleichzeitig aufzutreten. Die Rolle der Schäden im subchondralen Knochen oder im Gelenkknorpel als primäres Ereignis und damit als auslösender Faktor ist derzeit noch nicht gesichert. Ungeachtet dessen, ist die mehrheitliche Meinung der Autoren, dass der subchondrale Knochen eine wichtige Rolle beim Fortschreiten einer Osteoarthritis einnimmt.

Aus dem Grund wird der subchondrale Knochen in der vorliegenden Arbeit genauer betrachtet. Es muss aber vor Augen gehalten werden, dass nach Innes und Mitarbeiter (2004) die subchondrale Sklerosierung nicht als Kriterium zur Graduierung einer Osteoarthritis geeignet ist. In ihrer Studie werden mehreren Gutachtern Röntgenbilder zur Graduierung einer Osteoarthritis im Kniegelenk vorgelegt. In dieser Inter- und Intra-Observer-Untersuchung fällt auf, dass die Übereinstimmung der Graduierung der subchondralen Sklerose (Werte von 0 bis 1) unakzeptabel niedrig ist (Inter-Rater-Graduierung: kappa = 0,322). Demnach unterliegt die Graduierung der subchondralen Sklerose großen Schwankungen.

3.3 Entwicklung der Osteophyten während einer Osteoarthritis

Osteophytäre Zubildungen sind knöcherne Neuformationen, die bei einer Osteoarthritis häufig in Erscheinung treten. 3 Formen werden unterschieden: Die Traktionsosteophyten befinden sich an den Insertionsstellen der Bänder und Sehnen, die Syndesmophyten liegen an der Insertion der Muskeln und Bänder im Bereich der Wirbelkörper, die Osteochondrophyten (echte Osteophyten) sind unmittelbar neben den Gelenken lokalisiert (Menkes et al., 2004). Sie werden mit hyalinem und gefasertem Knorpel überdeckt und werden durch enchondrale Ossifikation gebildet (Conrozier et al., 2007; Van der Kraan et al., 2007).

Die Rolle der osteophytären Zubildungen ist noch nicht vollständig geklärt. Es wird angenommen, dass sie die Gelenkfläche vergrößern und so eine höhere Gelenkstabilität

herbeiführen (Radin et al., 1972).

Sie scheinen Schmerzen zu verursachen, wenn sie gegen das periphere Gewebe und die Nerven drücken (Boegard et al., 1998). Außerdem können sie den normalen Bewegungsablauf stören (Van der Kraan et al., 2007). Osteophyten treten meistens in den Gelenken der Gliedmaßen auf. Sie können aber auch an den Facettengelenken der Wirbelkörper vorkommen, was mitunter zu einer schmerzbedingten Einschränkung der Atmung führen kann. Es werden sogar Fälle mit Patienten beschrieben, deren Atemwege durch Osteophyten verlegt waren, was mitunter zu Atemgeräuschen führte (Benhabyles et al., 1970; Barclay et al., 1998; Aronowitz et al., 2003). Des Weiteren wird in der Literatur von osteophytär bedingten Dysphagien berichtet (Benhabyles et al., 1970; Blumberg et al., 1977; Brandenburg et al., 1986; Barclay et al., 1998; Aronowitz et al., 2003).

Nach wie vor ist die Ätiologie osteophytärer Zubildungen nicht vollständig geklärt. Mechanische Instabilitäten werden als prädisponierender Faktor genannt, andererseits wurde bereits bewiesen, dass die Entstehung in der Regel mit einer Entzündung assoziiert ist und eine Instabilität kein zwangsläufiger Grund darstellt. Bei der Entzündung scheint die Synovialmembran involviert zu sein (McIlwraith et al., 1981; Caron et al., 1996). Blom und Mitarbeiter (2004) sprechen dabei den am Krankheitsprozess beteiligten Makrophagen eine wesentliche Rolle zu. Ebenso werden Gefäßeinsprossungen oder Durchblutungsstörungen als mögliche Ursache diskutiert (Mankin et al., 1997).

Osteophyten können sich nach Gelenkschäden zügig bilden. Es werden in der Literatur Wochen bis Monate angegeben (McDevitt et al., 1977). Widmer und Mitarbeiter geben 1994 einen Zeitraum von nur 2 Wochen an, in denen sich nach experimenteller Durchtrennung des Kreuzbandes Osteophyten an den Femurkondylen, der Trochlea femoris, der Patella, der Tibia und den Fabellae gebildet haben sollen. In anderen Studien wird beschrieben, dass bei einer experimentell induzierten Osteoarthrose nach Durchtrennung des cranialen Kreuzbandes (Gilbertson, 1975) und partieller Menishektomie bei Kaninchen (Moskowitz et al., 1987) bereits nach 3 bis 7 Tagen osteophytäre Zubildungen nachweisbar sind.

Diese schnelle Entwicklung der Osteophyten suggeriert, dass sie sich auch unabhängig von Knorpelschäden bilden können.

3.4 Pathologische Veränderungen der Kapsel während einer Osteoarthritis

Nach Pelletier und Mitarbeiter (1997) ist die initiale Entstehung einer Arthritis auf die Phagozytose von Proteoglycanen und Kollagenfragmenten durch Makrophagen zurückzuführen, wodurch es zu einer Zytokin- und Metalloproteasenexpression mit der Folge einer weiteren Entzündungsreaktion kommt. Nach Wittenberg und Koautoren (1993) sollen auch synoviale Zellen ein hohes Potential besitzen proinflammatorische Mediatoren wie Prostaglandin E₂ und Leukotrien B₄ sowie C₄ zu synthetisieren, die der Chemotaxis dienend einer Immunantwort beitragen.

In einer histologischen Untersuchung einer Osteoarthritis im Kniegelenk nach Durchtrennung des cranialen Kreuzbandes beim Hund (Modell nach Pond & Nuki, 1973) konnte die frühe Entwicklung einer Entzündung in der Kapsel durch das vermehrte Auftreten lymphoplasmazellulärer Zellherde, teilweise mit monozytären Zellinfiltrationen, nachgewiesen werden (Galloway et al., 1995). Des Weiteren werden auch eine frühzeitige Zottenhypertrophie und ein Anstieg des Kollagengehalts festgestellt. Letztere Befunde werden auch in chronisch arthrosekranken Kniegelenken nachgewiesen.

In anderen histologischen Untersuchungen der Kniegelenkkapsel bei Hunden nach Durchtrennung des Kreuzbandes werden nach 1 bis 4 Wochen dieselben Befunde erhoben (McDevitt et al., 1977; Lipowitz et al., 1985). Zusätzlich wird eine verstärkte Vaskularisierung beobachtet. Lust und Mitarbeiter stellen bereits 1981 eine Schädigung der Synovialmembran im Zuge einer Arthritis fest. Pelletier und Koautoren geben 1997 an, eine Kollageneinlagerung durch Fibroblasten in der Synovialmembran sei für den Elastizitätsverlust der Gelenkkapsel verantwortlich.

In der Kadaverstudie von Ragusa und Mitarbeiter (2011) werden Kniegelenke histologisch untersucht. Sie weisen einen Verlust der elastischen Fasern in Korrelation zum Schweregrad der vorliegenden Gonarthrose nach.

3.5 Beteiligung oxidativen Stresses an der Entwicklung einer Osteoarthritis

Mit oxidativem Stress werden freie Sauerstoffradikale bezeichnet, die spontan oder durch chemische Reaktionen entstehen können und eine destruktive Wirkung auf Zellmembranen und andere zelluläre und matrixassoziierte Bestandteile haben. Sie kommen auch im physiologischen Zustand in sehr geringen Mengen vor und fungieren dann als intrazellulärer Second

Messenger, um eine zytokinassozierte Genexpression einzuleiten (z.B. Gene für Matrixkomponenten und Adhäsionsmoleküle) (Lo et al., 1998; Clancy et al., 2004).

Sobald sich ein Ungleichgewicht zwischen oxidativen und antioxidativen Substanzen entwickelt, spricht man von oxidativem Stress. Dabei liegt eine katabole Stoffwechsellage vor und die Zell- und Matrixstrukturen nehmen Schaden. Oxidativer Stress wird in situ indirekt über die Akkumulation von Lipidperoxidasen und Nitrotyrosin (durch Stickstoffdioxid oxidiertes Tyrosin) nachgewiesen (Loeser et al., 2002; Bae et al., 2003).

Reaktive, oxidative Substanzen besitzen eine kurze Halbwertszeit und können direkt und indirekt Nukleinsäuren, Transkriptionsfaktoren und Membranphospholipide sowie andere extra- und intrazelluläre Komponenten schädigen. Dadurch kann es zur Beeinträchtigung der biologischen Zellaktivität (bis zum Zelltod) und Zusammenbruch der Matrixkomponenten führen (Lo et al., 1998; Tiku et al., (I) 1999, (II) 2000, (III) 2003; Henrotin et al., 2003; Mendes et al., 2003).

Zum oxidativen Stress werden auch oxidierte Stickstoffverbindungen gezählt. Sie werden über die Oxidation des L-Arginins in den Chondrozyten während einer Osteoarthritis synthetisiert (Farrell et al., 1996). Mitunter bewirken sie eine Hemmung der Matrixsynthese und eine Zellschädigung (Abramson et al., 2001), eine interleukinassozierte Inhibition der Kollagen- und Proteoglykansynthese (Cao et al., 1997; Abramson, 2008), eine Steigerung der MMP-Aktivität (Sasaki et al., 1998; Abramson, 2008) sowie die Reduktion des Interleukinrezeptor-1-Antagonisten (IL-1-Ra), bei dem es sich um das Zytokin Anakinra handelt, dem eine chondroprotektive Wirkung nachgesagt wird (Pelletier et al., 1996).

Einige Autoren sind der Meinung, dass in Zukunft das Anakinra bei der Behandlung der Osteoarthritis einen hohen Stellenwert haben wird (Chevalier et al., 2005; Iqbal et al., 2007).

3.6 Synovialitis

Im Zuge einer Gelenkentzündung steigt die Permeabilität der in der Kapsel integrierten Gefäße an, sodass es zu einer verstärkten Proteinpassage mit vermehrtem Flüssigkeitseinstrom kommt. Klinisch ist dabei eine vermehrte Gelenkfüllung palpierbar. Gleichzeitig liegt eine entzündungsassoziierte Synoviaverdünnung und eine verstärkte Gelenkdurchblutung vor (Simkin, 1997), welche aus einer erhöhten Vaskularisierung entstammt. Die bei einer Entzündung vermehrt auftretenden Proteine können durch den lymphatischen Abfluss eliminiert werden (Simkin et al., 1990). Diese sogenannte Clearance wird in einer Studie von

Myers und Koautoren (1996) nach experimenteller Durchtrennung des cranialen Kreuzbandes gemessen. Es stellt sich dabei heraus, dass sie sich gegenüber dem gesunden Bein um das Dreifache erhöht. Diese Befunde implizieren, dass Messprodukte wie Glycosaminoglycane oder Kollagenfragmente bei der Entstehung einer Gelenkentzündung als Indikatoren fungieren können. Dabei muss jedoch berücksichtigt werden, dass die erhöhte Eliminationbereitschaft des Gelenks für die untersuchten Produkte und die individuell unterschiedliche Entstehungsmenge lediglich einen Rückschluss auf das Vorhandensein einer Gelenkentzündung gibt. Die synoviale Konzentration dieser Substanzen gibt keine Information über das Stadium der Entzündung (Myers et al., 1995).

Nach Widmer und Mitarbeiter (1994) gehört eine Gelenkfüllung zu den frühen Anzeichen einer Osteoarthritis. Diese ist röntgenologisch am Knie durch die Verdrängung des infrapatellaren Fettkörpers erkennbar. In ihrer Studie werden Röntgenaufnahmen 14 Tage nach experimenteller Durchtrennung des cranialen Kreuzbandes beim Hund ausgewertet.

Die Frage, inwieweit eine Synovialitis eine Arthritis auslösen kann, ist bisweilen noch nicht genau geklärt. Es ist ebenso wenig bekannt, ob Chondro- oder Synoviozyten die Hauptquelle der Proteasen darstellen. Allgemein wird aber angenommen, dass Chondrozyten ein weitaus höheres Sezernierungspotential besitzen (Gosset et al., 2009). Allerdings werden sie erst über die Interleukin- und Zytokinexpression stimuliert, welche in der Synovialmembran (und damit in den Synoviozyten) stattfindet.

Trotz alledem gibt es Zweifel, ob eine Synovialitis bei der Entstehung einer Osteoarthritis eine essenzielle Rolle übernimmt. Walker und Koautoren (1991) sind der Meinung, falls ein Knorpelschaden vorliegt, spiele eine Synovialitis keine primäre Rolle bei der Initiierung einer Osteoarthritis, sondern würde lediglich zum Fortschreiten beitragen.

In einer humanmedizinischen Studie wird festgestellt, dass lediglich 50 % der an einer Osteoarthritis erkrankten Patienten arthroskopisch nachvollziehbare Synovialitiden aufweisen (Ayril et al., 1996). Es muss jedoch vor Augen gehalten werden, dass subklinische oder geringgradige Synovialitiden nicht unbedingt arthroskopisch, sondern nur histologisch nachweisbar sind. Die Synovialzellhypertrophie und -hyperplasie mit fokaler, lymphozytärer Infiltration sind nach Gosset und Mitarbeiter (2009) regelmäßige Befunde.

Einige Autoren sind der Meinung, Synovialitiden würden nur eine geringere Bedeutung bei der Entwicklung einer Osteoarthritis haben. In der Studie von Palmoski und Mitarbeiter (1982) wird festgestellt, dass die Immobilisation eines Kniegelenks nach experimenteller Durchtrennung des cranialen Kreuzbandes zum Erliegen der Arthritisentwicklung führen kann. Die Studie gibt damit Rückschluss auf den Einfluss mechanischer Faktoren und so auch die

einhergehende Schädigung des Knorpels, die bei der Entwicklung einer Osteoarthritis einen hohen Stellenwert hat. Ähnliches wird auch von anderen Autoren beschrieben: Segal und Mitarbeiter stellen 1998 fest, dass bei hemiparalytischen Patienten die gelähmte Seite eine geringere Ausprägung einer Osteoarthritis aufweist als die gesunde Körperseite. Damit wird gezeigt, dass eine Synovialitis bei einem ruhiggehaltenen Gelenk zum Stillstand kommen kann und so die Entwicklung der Osteoarthritis nicht mehr vorantreibt.

Des Weiteren ist bereits bekannt, dass Entzündungsmediatoren sowie mononukleäre Zellinfiltrationen im Synovialgewebe bei einer frühen Osteoarthritis signifikant stärker in Erscheinung treten als bei einer späten. Die Befunde einer Untersuchung suggerieren ein Abflachen der Synovialitis bei der Entwicklung einer Osteoarthritis, was die bisherige Annahme bekräftigt, Synovialitiden würden bei der Entstehung einer Arthritis zwar eine initiale Rolle einnehmen, der Fortschritt einer Osteoarthritis sei aber eher einer chondrozytären Regie zuzusprechen (Benito et al., 2005).

3.7 Veränderungen der synovialen Hyaluronsäure während einer Osteoarthritis

Bisher konnte kein Nachweis darüber erbracht werden, inwiefern eine Osteoarthritis eine Veränderung der Hyaluronsäuremoleküle herbeiführt. Um den direkten Zusammenhang zu untersuchen, wird in der humanmedizinischen Studie von Dunn und Koautoren (2009) das Gewicht der synovialen Hyaluronsäure mittels Elektrophorese und Chromatographie und ihre artikuläre Konzentration mit Refraktometer und Immunadsorptionstest ermittelt. Zur Untersuchung werden Patienten mit einer Osteoarthritis Grad 4 (nach der Einteilung von Kellgren-Lawrence, 1957) sowie radiologisch und arthroskopisch gesunde Patienten herangezogen. Im Vergleich der kranken Gruppe mit der Kontrollgruppe fällt eine hohe Varianz des Hyaluronsäuremolekülgewichts in beiden Gruppen auf. Das mittlere Gewicht ist in beiden Gruppen jedoch fast dasselbe. Des Weiteren sind keine signifikanten Unterschiede der Hyaluronsäurekonzentrationen in der Gelenkflüssigkeit zu erkennen.

Die Studie ist aus Anlass der früheren Annahme durchgeführt worden, das Gewicht der Hyaluronsäuremoleküle würde im Zuge einer Arthritis als Folge eines Flüssigkeitseinstroms und einer Molekülelimination abnehmen (Balazs et al., 1967). Anhand ihrer Ergebnisse konnte die gängige Theorie widerlegt werden.

3.8 Die Rolle des Blutes bei der Entstehung einer Osteoarthritis

Nach Myers und Mitarbeiter (1990) spielt das Blut bei der Entstehung einer Synovialitis eine bedeutende Rolle. In ihrer Studie werden Hunde 10 Wochen nach Transsektion des cranialen Kreuzbandes auf das Vorhandensein einer Synovialitis hin untersucht. Es stellt sich heraus, dass sich bei 69 % der Hunde, deren Kreuzband blutig durchtrennt wurde, eine Synovialitis entwickelte, wobei der Anteil einer Synovialitis bei den Hunden, deren Kreuzband durch unblutige Elektrokauterisation durchtrennt und anschließend das Gelenk gespült wurde, bei lediglich 24 % liegt. Ebenso wird eine geringere Knorpelhypertrophie mit Chondrozytenvermehrung und Fibrillation beobachtet. Andererseits wird ein Anstieg des Wassergehalts so wie mitunter auch der Glucuronsäure gleichermaßen wie in den Gelenken mit blutiger Durchtrennung des Kreuzbandes verzeichnet.

Glucuronsäure ist ein Zuckermolekül mit einer oxidierten Alkoholgruppe. Sie ist in Proteoglykanen und Glycosaminoglycanen enthalten. Bei einem erhöhten Zerfall der Struktur-moleküle tritt sie vermehrt auf.

Es deuten aktuelle Untersuchungsergebnisse darauf hin, dass Blut einen inflammatorisch bedingten, negativen Einfluss auf das Gelenk haben kann. Auch wird die vermehrte Ausschüttung von Interleukin-1-beta, Tumornekrosefaktor-alpha und Matrixmetalloproteasen nachgewiesen, woraus sich nachträglich Knorpelschäden entwickeln können (Roosendaal et al., 2003) (Abb.: 8).

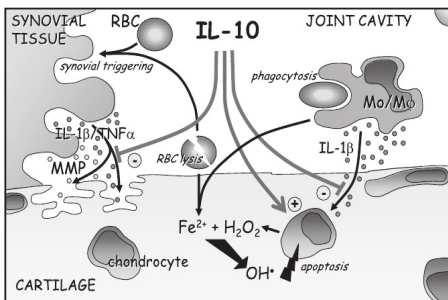


Abbildung 8:

Jansen und Mitarbeiter (2008):

Bildliche Darstellung der an der Entstehung einer Osteoarthritis beteiligten Blutzellen (RBC). Die Phagozytose der Blutzellen durch Immunzellen (Mo) und Synovialzellen kann eine durch Zytokinsekretion (IL-1β, TNFα, MMP) ausgelöste Entzündungsreaktion induzieren. Die eisenhaltigen Spaltprodukte der Blutzellen (Fe²⁺)

können bei der Bildung zellschädigender Radikale (H₂O₂, OH*) beteiligt sein.

4 Entwicklung einer Osteoarthrose am Beispiel einer Hüftgelenksdysplasie

Die Osteoarthrose im Hüftgelenk kann sowohl primär als auch sekundär auftreten. Bei der sekundären Arthrose liegt stets eine Ursache vor, so können Traumata, Infektionen oder degenerative Gelenkerkrankungen die Entwicklung einer Arthrose auslösen (Baldus et al., 2010). Liegt der Entstehung keine Ursache zugrunde, spricht man von einer primären Arthrose (Abt et al., 1981). Sie manifestiert sich in der Regel erst im fortgeschrittenen Alter (Olsson, 1980), jedoch stellt das Alter kein eigentlicher Grund dar die Entwicklung einer Arthrose zu fördern (Dämmrich, 1976). Denn auch der Knorpel ist bei älteren Patienten zu Reparaturmaßnahmen, zum Beispiel nach Traumata, befähigt (Radin et al., 1972), obwohl die Stoffwechselaktivität nachlässt. Runge und Koautoren (2010) sind trotz dieser Erkenntnisse der Meinung, der Alterungsprozess nehme keine unwesentliche Rolle bei der Entwicklung einer Arthrose ein, da die Progression einer Arthrose in der Regel nicht zum Stillstand komme und sie deshalb ihre stärkste Ausprägung am Lebensende erreiche. So ist mittlerweile das „lineare“ Fortschreiten einer Arthrose in der Literatur allgemein anerkannt (Kapatkin et al., 2002). Durch exzessive Bewegung oder Übergewicht kann sie aber auch gefördert werden (Kealy et al., 1997).

Die häufigste Ursache bei der Entstehung einer Osteoarthrose in den Hüftgelenken beim Hund ist die Hüftgelenksdysplasie (Henricson et al., 1966; Hedhammar et al., 1979; Brinker et al., 1993). Sie ist bei großen Hunderassen sogar die am weitesten verbreitete orthopädische Erkrankung, ihre Prävalenz liegt bei bis zu 74 % (Smith et al., 1997).

Erstmals wurde sie 1935 und 1937 von Schnelle beschrieben. Die erste und auch heute noch gebräuchliche (Johnston et al., 2018) Definition stammt von Henricson und Koautoren (1966): Bei der Hüftgelenksdysplasie handelt es sich um eine (Anm. durch Autor) „unterschiedlich stark ausgeprägte Laxizität des Hüftgelenks im jungen Hundalter teilweise mit einer Subluxation, welche die Entstehung eines flachen Acetabulums und deformierten Femurkopfs nach sich zieht und letztlich zu einer zwangsläufigen Osteoarthrose führt.“

Man ging anfänglich davon aus, es handele sich um eine kongenitale Erkrankung. Mittlerweile weiß man, sie entwickelt sich erst während des Wachstums, hauptsächlich ist sie aber genetisch determiniert (Mansson et al., 1961; Riser et al., 1966; Niemand et al., 2000; Todhunter et al., 2018). In histologischen Untersuchungen kann bei wenige Wochen alten Hundewelpen Veränderungen am Ligamentum capitis ossis femoris nachgewiesen werden. So zeigt sich das Ligament in den Anschnitten ödematös verändert, teilweise sind Verletzungen an den Fasern

sowie Einblutungen sichtbar (Riser, 1973b). Im Weiteren werden mukoide Veränderungen mit fettigen und eosinophilen Einschlüssen festgestellt (Sampatchalit et al., 2009). Einen vermutlich wesentlichen Beitrag an der Entwicklung einer Hüftgelenksdysplasie könnten auch Mikrofrakturen leisten, die sich infolge des erhöhten Zuges am Ligament in seinem Ursprungsbereich, der Fovea capitis, entwickeln, denn hieraus können sich fibröse Bindegewebeinschlüsse bilden, die später verknöchern und die Ausbildung der runden Hohlform des Acetabulums beeinträchtigen (Riser, 1973b; Morgan, 1987). Auch scheint die nach wenigen Wochen auftretende Elongation des Ligaments die inkongruente Entwicklung des Gelenks voranzutreiben, indem durch eine hieraus resultierende Subluxation des Femurkopfes das Wachstum des Acetabulumrandes gestört wird (Riser, 1973b). Auf der Röntgenaufnahme ist dabei eine facettenartige Abnutzung sichtbar (Löffler, 1990). Auch das Labrum acetabulae wird in diesem Bereich vermehrt belastet (Johnston et al., 2018). Infolge der Gelenkinkongruenz stellt sich eine Verkleinerung der funktionellen Gelenkfläche ein, sodass die entsprechenden Gelenkanteile eine höhere Belastung erfahren (Hsin, 1996). Letztlich führt die insuffiziente Entwicklung des Hüftgelenks zur Deformation des Acetabulums und zur Verformung des Femurkopfes (Hofmann, 2002) mit einer röntgenologisch sichtbaren Gelenkdivergenz (Löffler, 1990).

In der darauffolgenden Entwicklung zeigen sich osteophytäre Zubildungen, welche zur Vergrößerung der Gelenkfläche dienen sollen (Zedler et al., 1978). Röntgenologisch ist nach einigen Monaten ein Osteophytensaum, vor allem am craniolateralen Acetabulumrand, sichtbar (Morgan, 1987). Auch am Femurkopf und -hals können sich osteophytäre Veränderungen entwickeln. Sie kommen meistens am Kapselansatz (Zedler et al., 1978) und am Übergang vom Gelenkknorpel zum Knochen vor (Löffler, 1990). Diese dürfen aber nicht mit der Wachstumsfuge verwechselt werden (Amort et al., 2015). Die osteophytären Neformationen können sich ringförmig um den Femurkopf ausbreiten, wodurch er sich pilzförmig verformen kann.

Ein weiterer am Femurhals auftretender Bezirk mit osteophytären Zubildungen, der sich im Röntgenbild als sogenannte Morgan-Linie erkennen lässt (Morgan, 1987), ist als Verschattungslinie am Rand der Fossa trochanterica erkennbar. Nach Klimt und Koautoren (1992) entspricht die Zone anatomisch einer Osteophytenleiste des Kapselansatzes am kaudalen Femurhals. Die Morgan-Linie ist jedoch statistisch nicht eindeutig kranken Hunden zuzuordnen. Es werden in der Studie von Morgan (1987) 605 Röntgenbilder der Rassen Deutscher Schäferhund, Golden Retriever, Pyrenäenberghund, Labrador Retriever und Bernhardiner untersucht. Dabei zeigt sich eine Prävalenz einer Coxarthrose von 54 % bei dysplastischen

Hunden und 15 % bei gesunden Hunden. Des Weiteren gibt es in Morgans Studie signifikante Rasseunterschiede von 40-75 % bei den dysplastischen und 8-29 % bei den gesunden Hunden. In einer aktuelleren Studie von Kishimoto et al. (2010) wird die Prävalenz der Morgan-Linie („caudolateral curvilinear osteophyte“, CCO) in Röntgen- und in CT-Untersuchungen bei 22 gesunden Border Collies miteinander verglichen. In der computertomographischen Untersuchung finden sich osteophytäre Zubildungen, die über eine Fläche von 4,81 mm² bis 178,6 mm² reichen. Im Gegensatz dazu konnte in der röntgenologischen Untersuchung die Morgan-Linie erst mit einer Größe von 15,5 mm² vermutet, mit relativer Sicherheit erst mit 55,9 mm² und mit absoluter Sicherheit erst mit einer Gesamtfläche von 114,6 mm² nachgewiesen werden. In dieser Vergleichsstudie wird die Sensitivität der Computertomographie und des Röntgens aufgezeigt. Gleichzeitig kann anhand der Ergebnisse auf eine weite Prävalenz der Morgan-Linie bei selbst beschwerdefreien Hunden geschlossen werden. Somit ist deren Auftreten nicht unbedingt einer arthrotischen Erkrankung zuzuordnen. Ähnliches wurde bereits in der Studie von Morgan angedeutet.

In einer retrospektiven Studie von Mayhew und Mitarbeiter (2002) wird aus einem Patientengut von knapp 26.000 Hunden die Prävalenz einer degenerativen Hüftgelenkerkrankung mit der einer Morgan-Linie verglichen. In der Auswertung fällt auf, dass 8,6 % der untersuchten Hunde an einer degenerativen Erkrankung im Hüftgelenk leiden, jedoch die Prävalenz der Morgan-Linie mit 21,6 % deutlich höher ist. Genauso wie in den Studien von Morgan (1987) und Kishimoto und Koautoren (2010) kann gezeigt werden, dass bei einem großen Teil der gesunden Hunde eine Morgan-Linie vorliegt. Den Ergebnissen ist auch zu entnehmen, dass 25,1 % der untersuchten Hunde mit Morgan-Linie auch an einer degenerativen Gelenkerkrankung leiden und dass die Prävalenz einer degenerativen Gelenkerkrankung bei Hunden ohne Morgan-Linie bei nur 4 % liegt. Die Gefahr an einer degenerativen Gelenkerkrankung zu erkranken liegt bei Hunden mit Morgan-Linie 7,9 Mal höher als bei Hunden ohne Morgan-Linie. Sie ist somit zwar nicht beweisführend für das Vorhandensein einer degenerativen Gelenkerkrankung, stellt aber dennoch ein wichtiges Indiz dar.

Wie bereits erwähnt ist die Prävalenz einer Hüftgelenkdisplasie mitunter sehr hoch, was auf ihre genetische Prädisposition zurückzuführen ist. Es ist mittlerweile erwiesen, dass es sich um eine polygenetische Erkrankung handelt (Falconer, 1989; Köppel, 1991; Bartolomé et al., 2015, Johnston et al., 2018). Die Heritabilität liegt bei einigen Hunderassen bei 95 % (Flückiger, 2007). Jedoch ist auch bekannt, dass es sich um eine multifaktorielle Erkrankung handelt, denn exogene Faktoren können die Entwicklung einer HD beeinflussen (Brunnberg, 1999). So hat

man festgestellt, dass eine diätetische Maßnahme durch Futtermittelreduktion bei genetischen Trägern einer HD eine deutliche Reduzierung der phänotypischen Ausprägung erwirkt hat. In der Studie von Kealy und Koautoren (2000) werden damit bei 48 Labrador Retrievern eine Beschwerdefreiheit bis über das achte Lebensjahr hinaus erreicht. Auch erbringen Kealy und Koautoren 1992 den Nachweis, dass eine Futtermittelreduktion bei Welpen die Entwicklung einer Hüftgelenksdysplasie hemmt.

Einvernehmlich mit diesen Erkenntnissen, aber auch im Hinblick auf die genetische Prädisposition der Erkrankung, werden bereits seit über 50 Jahren weltweite Screeningprogramme eingesetzt, mit dem Ziel, die HD bei Rassehunden zu regulieren. Sobald sie nachgewiesen ist, wird der betroffene Hund von der Zucht ausgeschlossen. Es werden weltweit Vereinigungen gegründet, die die Zuchtprogramme regeln, indem sie die Untersuchungskriterien festlegen. Die Methoden der verschiedenen Institutionen unterscheiden sich teilweise in der Lagerungstechnik der Hunde auf dem Röntgentisch, im Wesentlichen aber in der Bewertung der Röntgenbilder.

Die in Europa aktive FCI (Fédération cynologique internationale) wird 1978 von Brass und Mitarbeiter etabliert, in Großbritannien existiert das BVA / KC (British Veterinary Association / The Kennel Club), 1963 durch Lawson etabliert und in der Schweiz die HD-Kommissionen nach Flückiger (1993). In den USA gibt es die OFA (Orthopedic Foundation for Animals), entwickelt von Burns und Mitarbeiter (1987) und das System PennHip®, welches den Distractionsindex maßgebend für die Beurteilung der Hüftgelenke einsetzt (Adams et al., 1998). Die Mitglieder letzterer kritisieren die anderen Methoden aufgrund ihrer angeblich geringen Sensitivität, da 80 % der „gut“ bis „sehr gut“ graduierten Hüftgelenke falsch-negativ wären (Powers et al., 2010) und innerhalb von Inter-Observer-Studien eine nur geringe Reproduzierbarkeit der Graduierungsergebnisse zu erreichen wäre (Verhoeven et al., 2009). Mitunter aus Strahlenschutzgründen, des hohen Aufwands wegen und der mit dem Verfahren verbundenen hohen Kosten für den Tierbesitzer, hat sich Pennhip® nicht weltweit etablieren können.

In Italien wird derzeit eine weitere Technik entwickelt, die die Untersuchung einer modifizierten Distraction ermöglichen und gleichzeitig das Röntgenpersonal vor einer zu hohen Strahlenbelastung schonen soll (Broeckx et al., 2018).

Die Anfertigung der Röntgenbilder bei einer Lagerung des Hundes in gestreckter Stellung wird von allen Institutionen auf dieselbe Weise durchgeführt:

Zur Untersuchung werden die Röntgenaufnahmen in Sedation angefertigt, um eine vollständige Relaxation der Muskulatur zu erreichen. Die Standards sind von Müller und Saar 1966

eingeführt worden, aber bereits Olsson, 1961, und Schnelle, 1937, fertigten ihre Röntgenbilder auf ähnliche Weise an. Üblich ist es, die Hunde in einem Alter von 12 Monaten, Riesenrassen mit 18 Monaten zu röntgen (Amort et al., 2015). Sie werden dazu auf den Rücken gelagert und die Hintergliedmaßen nach caudal gestreckt. Die Gliedmaßen müssen parallel zueinander positioniert und leicht nach innen rotiert werden, sodass sich auf dem Röntgenbild die Patellae zwischen die Fabellae projizieren. Die Hüfte darf weder zur Seite noch nach cranial oder caudal verkippt sein. In einigen Fällen ist eine Lagerhilfe (zum Beispiel eine Holzschale) notwendig. Eine korrekte Positionierung sowie eine hochwertige Röntgenqualität ist unverzichtbar, um eine aussagekräftige Befundung zu ermöglichen (Amort et al., 2015) (Abb.: 10).

Bei der mitunter in Deutschland angewandten Methode nach der FCI, welche auf die Bewertungsschemata von Flückiger (1993) baut, wird auf den Sitz des Femurkopfes im Acetabulum, der Form des cranialen Acetabulumrandes, der Form des Femurkopfes und Femurhalses, einer möglicherweise vorhandenen subchondralen Sklerosierung am Acetabulumrand sowie auf die oben beschriebene Morgan-Linie hin untersucht. Außerdem wird auf sekundäre Veränderungen im Sinne einer Gelenkdegeneration geachtet. Ein zusätzlicher Parameter, der zur Evaluation einer Hüftgelenksdysplasie herangezogen wird, nennt sich Norbergwinkel (Olsson, 1961). Er misst den Sitz des Femurkopfes im Acetabulum, indem anhand einer Schablone (oder einem digitalen Messinstrument) die Mittelpunkte beider Femurköpfe auf der ventrodorsalen Hüftaufnahme bei gestreckter Hintergliedmaße bestimmt und anschließend über eine Linie miteinander verbunden werden. Von dort aus werden zwei weitere Linien zum cranialen Rand des Acetabulums gezogen, um so den Winkel der zueinander verlaufenden Linien messen zu können. Ist der Winkel größer als 105° , liegt keine Hüftgelenksdysplasie vor. Bei geringeren Werten wird der entsprechende HD-Grad zugeordnet (siehe dazu im Kapitel 5.2.4.3.1 „Röntgenologische Beurteilung der Gelenke - Hüftgelenk“: Tabelle 6). Im Falle einer einwandfreien Hüfte, sollte, so wird empfohlen, der Norbergwinkel als Beurteilungskriterium nicht berücksichtigt werden (Velden et al., 1983; Amort et al., 2015). Der mithilfe dieser Methode festgelegte Femurkopfmittelpunkt gibt zusätzlich die Möglichkeit zu überprüfen, inwieweit das Dach der Hüftgelenkpfanne über den Femurkopf reicht. Bei einem normal ausgeprägten Acetabulumdach projiziert sich in der Röntgenuntersuchung der dorsale Acetabulumrand über den Femurkopfmittelpunkt hinaus, er liegt also außerhalb des Femurkopfzentrums. Falls der dorsale Rand des Acetabulumdachs innerhalb des Femurkopfmittelpunktes liegt, ist das Gelenk dysplastisch, siehe dazu im Kapitel 5.2.4.3.1 „Röntgenologische Beurteilung der Gelenke - Hüftgelenk“: Tabelle 6.

Flückiger hat 1996 eine Stresstechnik zur Evaluierung der coxofemorale Gelenkinstabilität entwickelt, welche zur Frühdiagnostik einer HD im Junghundealter dienen und den sogenannten Ortolanitest (1937) bildlich darzustellen soll (- dieser wird im Kapitel 5.2.3 „Klinisch-orthopädische Untersuchung“ beschrieben). Die zu untersuchenden Hunde werden dazu in Narkose auf dem Rücken gelagert. Die Hüftgelenke werden bei einer Winkelung der Hintergliedmaßen von 60° mit craniodorsaler Kompression geröntgt. Im Röntgenbild stellen sich die Caput femoris bei einem lockeren, coxofemorale Gelenk subluxiert dar. Um den Grad der Subluxation zu messen, wird der Subluxationsindex (SI) durch Division des Abstandes zwischen dem Acetabulummittelpunkt und Femurkopfmittelpunkt mit dem Femurkopfradius ermittelt (Friedrich, 1996) (Abbildung 9).

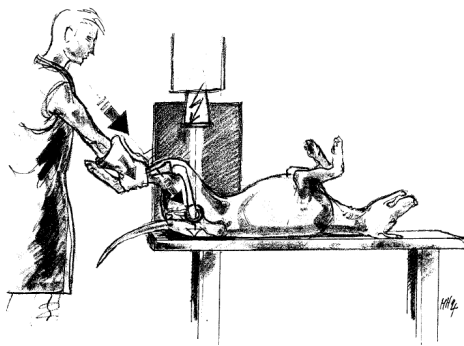


Abbildung 9:

Friedrich (1996), Flückiger et al. (1999): Röntgenstresstechnik nach Flückiger:

Mithilfe dieser Technik soll die Subluxation, die mit dem Ortolanitest erreicht wird, bildlich dargestellt werden. Der Patient wird in Sedation auf den Rücken gelagert. Das Röntgenpersonal fasst die beiden Gliedmaßen an den Sprunggelenken, um sie in einer physiologischen Stellung (60° Winkelung) in das Hüftgelenk zu pressen. Liegt eine Hüftdysplasie vor, kann mit dieser Technik eine Subluxation der Femurköpfe ausgelöst werden. Anschließend wird der Subluxationsindex (SI) ermittelt, indem der Abstand zwischen dem Femurkopf- und Acetabulummittelpunkt gemessen und durch den Femurkopfradius dividiert wird.

Neben dem SI steht zur Bestimmung einer Hüftgelenksdysplasie auch, wie eingangs erwähnt, der von PennHip® empfohlene Distraktionsindex (DI) zur Verfügung (Smith et al., 1990). Rein rechnerisch sind beide Werte identisch. Der Unterschied liegt in der Lagerung des Tieres und am Einsatz eines Distraktors. Die Hintergliedmaßen werden dabei in einer 80° -Winkelung zum Röntgentisch positioniert (Smith et al., 1990) und, um eine Subluxation zu erreichen, der

Literaturübersicht

Distraktor zwischen die Oberschenkel eingespannt. Bei einem Distractionsindex von kleiner als 0,3 (dimensionsloser Wert) ist die Entwicklung einer Hüftgelenksdysplasie unwahrscheinlich (Smith et al, 1990), bei Werten über 0,3 ist eine HD zu erwarten. Es gibt aber signifikante Rassenunterschiede: So entwickelt der Deutsche Schäferhund deutlich schneller eine Coxarthrose als der Rottweiler, wenngleich die DI-Werte dieselben sind.



Abbildung 10:

Amort et al. (2015):

Röntgenaufnahme der Hüftgelenke zur Beurteilung auf HD. Das Röntgenbild wird in ventrodorsalem Strahlengang bei symmetrischer Lagerung und maximal gestreckten und leicht eingedrehten Oberschenkeln angefertigt. Die Kniegelenke müssen zwischen den Fabellae liegen. Diese Aufnahme ist in Deutschland entsprechend der Vorgaben der züchterischen Vereinigungen zur Beurteilung auf Hüftdysplasie vorgeschrieben. Die auszuwertenden Parameter werden im Kapitel 5.2.4.3.1 „Röntgenologische Beurteilung der Gelenke - Hüftgelenk“, Tabelle 6 beschrieben.

5 Eigene Untersuchung

5.1 Ziel der Studie

Ziel der Studie ist es die Häufigkeitsverteilung einer Osteoarthritis in den Hüft-, Knie-, Sprung- und Zehengelenken bei bestimmten Hunderassen zu dokumentieren, die zwischen Januar 2010 und Dezember 2011 in der Klinik für Kleintiere – Chirurgie in Gießen aufgrund einer Lahmheit vorgestellt wurden, um so die Prävalenz von Osteoarthrosen zu ermitteln. Es werden die Rasse, das Geschlecht, die körperliche Konstitution und das Alter berücksichtigt. Im Kniegelenk werden die Arthrosemerkmale mit Hilfe eines etablierten Scoringsystems (nach Vasseur et al., 1992) gemessen. Für das Hüft-, Sprung- und Zehengelenk werden selbst entwickelte Scoringsysteme zur Evaluation der Arthrosemerkmale angewandt.

Im zweiten Teil der Dissertation werden die in dieser Arbeit erstellten Messungen der Arthrosemerkmale mit der subjektiven Röntgenbeurteilung der Mitarbeiter der Bildgebung in der Klinik für Kleintiere – Chirurgie verglichen, um anhand der Ergebnisse gegebenenfalls eine Methode zur objektiven Beurteilung des Arthrosegrades zu entwickeln.

Schließlich wird die Ausprägung der Arthrose mit den klinischen Beschwerden verglichen.

Material und Methode 5.2

5.2.1 Patientenpopulation

Die retrospektive Studie umfasst Patienten des Zeitraums Januar 2010 bis Dezember 2011, wobei solche Hunde berücksichtigt werden, die in der Klinik für Kleintiere – Chirurgie der Justus-Liebig-Universität Gießen aufgrund einer Lahmheit vorgestellt werden, älter als 6 Monate sind und den Rassen Deutscher Schäferhund, Labrador Retriever, Golden Retriever, Dobermann oder Rottweiler zugehören. Die Hunde werden in männliche, weibliche und kastrierte unterteilt. Anschließend wird das Verhältnis zwischen arthrosekranken und arthrosefreien Tieren ermittelt, um damit die Prävalenz einer Osteoarthritis bei lahmen Tieren

Eigene Untersuchung

Hunden zu detektieren. Ob eine Arthrose vorliegt wird durch eine röntgenologische Untersuchung dokumentiert. Dabei wird versucht, die röntgenologische Diagnose Arthrose in eine primäre oder eine sekundäre zu unterteilen. Bei einer sekundären Arthrose muss die zugrunde liegende Krankheit erkennbar sein. Die Gruppeneinteilung wird in Tabelle 1 deutlich:

Tabelle 1: Gruppierung der untersuchten Hunde:

1. Gruppe mit Arthrose
 - Primäre Arthrose
 - Ausprägung der Lahmheit
 - Lokalisation der Arthrose
 - Ausprägung der arthrotischen Veränderung
 - Sekundäre Arthrose
 - Ausprägung der Lahmheit
 - Lokalisation der Arthrose
 - Ausprägung der arthrotischen Veränderung
 - Ursache der Lahmheit
2. Gruppe ohne Arthrose
 - Ausprägung der Lahmheit
 - Ursache der Lahmheit

Anhand der statistischen Auswertungen wird im Anschluss überprüft, inwieweit eine vorhandene Arthrose in den untersuchten Gelenken mit der Rasse, dem Geschlecht und der vorliegenden Grunderkrankung korreliert.

5.2.2 Anamnese

Die in der Anamnese aufgeführten Parameter werden in Tabelle 2 aufgelistet. Es wird das Alter, die Rasse, das Körpergewicht, das Geschlecht (männlich, männlich-kastriert, weiblich,

Eigene Untersuchung

weiblich-kastriert), die Ausprägung der Erkrankung (Lahmheitsgrad, Voruntersuchung), die Haltung (Wohnungstier, Zwinger, Hofhund, mit / ohne Auslauf), die Nutzungsart (Familiertier, Sport-, Zucht-, Schutz-, Jagd-, Rettungshund), die Fütterung (trocken, nass, barfen, Rohkost, eigene Herstellung), die Leistung, Vorerkrankungen (Traumata, Infektionserkrankungen, Wachstumsstörungen, u.a.), Auslandsaufenthalte, die Vorbehandlung (Zeitraum, Medikamente, operative Versorgung, alternative Therapiemethoden, Besserung) und das Verhalten (normal, aggressiv, ängstlich, hysterisch, zurückgezogen) in der Untersuchung berücksichtigt (Tab.: 2 und Anamnesebogen im Anhang).

Tabelle 2: Anamnestische Parameter der untersuchten Hunde:

- Rasse
- Alter
- Körpergewicht
- Geschlecht (männlich, männlich-kastriert, weiblich, weiblich-kastriert)
- Ausprägung der Erkrankung (Lahmheitsgrad, Voruntersuchung)
- Haltung (Wohnungstier, Zwinger, Hofhund, mit / ohne Auslauf)
- Nutzungsart (Familiertier, Sport-, Zucht-, Schutz-, Jagd-, Rettungshund)
- Fütterung (trocken, nass, barfen, Rohkost, eigene Herstellung)
- Leistung
- Vorerkrankungen (Traumata, Infektionserkrankungen, Wachstumsstörungen, u.a.)
- Auslandsaufenthalte
- Vorbehandlung (Zeitraum, Medikamente, operative Versorgung, alternative Therapiemethoden, Besserung)
- Verhalten (normal, aggressiv, ängstlich, hysterisch, zurückgezogen)

5.2.3 Klinisch-orthopädische Untersuchung

In der klinisch-orthopädischen Untersuchung werden die Hunde auf folgende Befunde untersucht: Entlastungshaltung (ja = vorhanden; nein = nicht vorhanden), Lahmheitsgrade nach Brunberg, 1999 (Tabelle 4 mit: Grad 0 = keine Lahmheit; Grad 1 = geringgradige Lahmheit; Grad 2 = deutlich geringgradige Lahmheit; Grad 3 = mittelgradige Lahmheit ohne stetiger Belastung der Gliedmaße; Grad 4 = hochgradige Lahmheit bei vollständiger Entlastung der Gliedmaße), Gliedmaßenfehlstellung (Supination, Pronation, Achsenabweichung), Schmerzhaftigkeit bei Palpation oder Manipulation des entsprechenden Gelenks (Grad 0-3), Beugehemmung (Grad 0-3), Streckhemmung (Grad 0-3), Entzündungsanzeichen (Rötung, Schwellung, Schmerzen, Functio laesa, Exsudation, Wärme; Grad 0-3), Instabilität (Art, Grad 0-3), Muskelatrophie in der entsprechenden Gliedmaße (Grad 0-3), Tibiakompressionstest und Schubladenphänomen (Grad 0-3) im Kniegelenk, Pseudokrepitation (Grad 0-3), Meniskusklacken im Kniegelenk (ja = vorhanden; nein = nicht vorhanden), Gelenksverdickung (Grad 0-3), Gelenkfüllung (Grad 0-3), Patellarluxation, Einteilung nach Koch, 1998, (Tabelle 5). Das Hüftgelenk wird auf das sogenannte Ortolanizeichen* und auf Schmerzhaftigkeit beziehungsweise Unwilligkeit oder Hemmung bei Rotation, Streckung, Palpation und Manipulation des Hüftgelenks sowie auf Pseudokrepitation, Gelenkslockerheit und -verdickung und Entzündungsanzeichen hin untersucht.

Des Weiteren wird der gesamte Muskelapparat, im speziellen der Musculus iliopsoas und der Musculus flexor hallucis longus, palpiert. Die gesamte Gliedmaße wird auf Krepitation untersucht. Die Sprung- und Zehengelenke werden auf dieselbe Weise untersucht. *Siehe auch im Anhang unter Tabelle 3: „Befundbogen Klinisch-orthopädischer Untersuchungsgang“.*

* Beim Ortolanitest handelt es sich um eine Untersuchung des Hüftgelenks auf Hüftgelenksdysplasie, bei der die Hintergliedmaße des seitlich liegenden Patienten retrograd in das Hüftgelenk und gleichzeitig nach lateral gedrückt wird, um anschließend aus dieser Position heraus, ohne den Druck nachzulassen, die Gliedmaße zu abduzieren, mit dem Ziel, eine manuell ausgelöste Subluxation im Hüftgelenk zu reponieren. In diesem Fall ist ein Klicken palpierbar und hörbar. Bei einem gesunden Gelenk kann das Klicken durch Reposition nicht ausgelöst werden (Ortolani, 1937).

Eigene Untersuchung

Tabelle 4: Einteilung der 4 Lahmheitsgrade nach Brunnberg, 1999:

Grad I	Kaum gestört, undeutlich	Geringgradig
Grad II	Gestört, aber stetig belastet	Deutlich geringgradig
Grad III	Gestört, nicht stetig belastet	Mittelgradig
Grad IV	Gestört, keine Belastung	Hochgradig

Tabelle 5: Einteilung der 4 Patellaluxationsgrade nach Koch, 1998:

Luxationsgrad	Position der Patella	Luxation der Patella nach medial/lateral auslösbar	Reposition der Patella
Keine Patellaluxation	In der Trochlea	Nicht möglich	
1	In der Trochlea	Durch Manipulation möglich (Fingerdruck)	Spontane Reposition
2	In der Trochlea	Durch Manipulation möglich (Fingerdruck)	Reposition nur durch Manipulation (Rotation, Beugung / Streckung)
3	Immer oder zeitweise außerhalb der Trochlea	Bereits luxiert oder zeitweise luxiert	Reposition nur durch Manipulation (Fingerdruck)
4	Immer außerhalb der Trochlea	Immer luxiert	Keine Reposition möglich

5.2.4 Röntgenuntersuchung

5.2.4.1 Röntgentechnik

Zur Untersuchung werden Röntgenbilder herangezogen, die in den Jahren 2010 und 2011 in der Klinik für Kleintiere - Chirurgie in Gießen von den Gelenken der Hintergliedmaße bestimmter Hunderassen erstellt wurden. Die Bilder wurden mit der Röntgenröhre Saphire der Firma Varian angefertigt. Der Film-Fokus-Abstand betrug bei allen Aufnahmen 1,00 Meter. Es standen digitale Detektorplatten (Kassettengröße 18/24 und 24/30: IP Cassette type C Pb; Kassettengröße 35,4/43: IP Cassette type CC Pb) der Firma Fuji und das Lesegerät PCR Eleva Cosimax von Philips zur Verfügung.

5.2.4.2 Aufnahmetechnik

Die in der Studie ausgewerteten Röntgenbilder der Hüft-, Knie-, Sprung- und Zehengelenke wurden auf dem Röntgentisch ohne Raster angefertigt. Dazu wurde die Kassette unter der Tischplatte in der entsprechenden Einlageschublade platziert.

Folgende standardgemäß angefertigten Aufnahmen werden für die Studie untersucht:

1. Hüftgelenke im ventrodorsalen Strahlengang in Rückenlage bei gestreckten Hintergliedmaßen.
2. Kniegelenke in 2 Ebenen: Mediolateraler Strahlengang mit leichter bis starker Beugung; Craniocaudaler Strahlengang in Rückenlage bei gestreckten Hintergliedmaßen.
3. Sprunggelenke: Mediolateraler Strahlengang bei leichter bis starker Beugung; Craniocaudaler Strahlengang in Rückenlage oder sitzend bei gestrecktem Sprunggelenk.
4. Zehengelenke: Mediolateraler Strahlengang in seitlicher Lagerung; Dorsoplantarer Strahlengang in Rückenlage oder sitzend bei gestreckten Zehengelenken.

Falls ein Gelenk in nur einer Ebene geröntgt und die Auswertung dadurch nicht möglich war, wurde das Gelenk ausgeschlossen. Genauso nehmen Bilder, deren Qualität eine korrekte Befundung nicht ermöglichen, nicht an der Studie teil.

5.2.4.3 Röntgenologische Beurteilung der Gelenke

Die Röntgenbilder der erkrankten Gelenke werden auf das Vorhandensein arthrotischer Veränderungen untersucht. Dabei wird Hauptaugenmerk auf knöcherne Neuformationen (Osteophyten) gelegt. Im Anhang (Tabelle I-IV) sind zu jedem Gelenk Bewertungsschemata aufgeführt. Die Bewertung des Kniegelenks wird in Anlehnung an das Untersuchungsschema von Vasseur und Mitarbeitern, 1992, evaluiert. Dabei fließt die Beurteilung der Osteophytenhöhe, des Global Scores, der Gelenkfüllung, der subchondralen Sklerose, subchondraler Zysten und intraartikulärer Mineralisationen ein. Des Weiteren werden arthrosebedingte Veränderungen des umgebenden Weichteilapparats bewertet. Der Global Score wird subjektiv vorgenommen, es werden dabei 4 Grade eingeteilt (0 = keine Ausprägung; 1 = geringgradige Ausprägung; 2 = mittelgradige Ausprägung; 3 = hochgradige Ausprägung). In jedem in der Studie untersuchten Gelenk wird die Höhe aller Osteophyten gemessen (Angaben in Millimeter). Sie wird wenn möglich in Relation zum Durchmesser des zugehörigen Röhrenknochens gesetzt, im Kniegelenk dienen dazu die Femurkondylen, im Hüftgelenk der Femurkopf. In den verschiedenen Kapiteln der Gelenke und im Anhang wird darauf eingegangen. Andere Parameter wie die Gelenkfüllung, subchondrale Sklerosierung der Hüftpfannen, der proximalen Tibia und der Zehenknochen, subchondrale Zysten, intraartikuläre Mineralisationen, Weichteilschwellung, u.a. werden nach deren Auftreten bewertet: Ja = vorhanden; Nein = nicht vorhanden. Siehe dazu auch in den folgenden Kapiteln und im Anhang Tabelle I – IV.

5.2.4.3.1 Hüftgelenk:

Es werden der Studie folgende zu untersuchende Gelenkabschnitte und Parameter herangezogen: Die Pfannenkontur (cranial, caudal, medial), der Femurkopf (knöcherne

Eigene Untersuchung

Neubildungen am Übergang vom Femurkopf zum Femurhals, sogenannte „Kragenbildung“), der Femurhals (knöcherne Neubildungen am dorsalen und ventralen Rand) und die Form des Gelenkspalts (caudal, cranial). Zusätzlich wird das Schema zur Beurteilung einer Hüftgelenksdysplasie nach Flückiger (1996) mit dem Norbergwinkel (Sitz des Femurkopfes im Acetabulum), der Lage des Femurkopfzentrums in Relation zu dessen dorsalen Acetabulumrandes, der Form des cranialen Acetabulumrandes, einer möglichen Knochenverdichtung des subchondralen Acetabulums, der Femurkopf- und Femurhalsform sowie einem eventuellen Vorliegen der sogenannten Morganlinie, bei der es sich um osteophytäre Veränderungen am caudolateralen Kapselansatz handelt, herangezogen. Die Parameter werden einem Punkteschema unterzogen (0-5) mit dem der Hüftdysplasiegrad ermittelt werden kann (Tab.: 6). Des Weiteren wird die Höhe eventuell vorhandener Osteophyten entsprechend den Vorgaben aus Kapitel 5.3 „Inter- und Intra-Observer-Studie“ in Relation zum Durchmesser des Femurkopfes gesetzt. Das Gelenk wird auf facettenartige Abschläffe am cranialen Acetabulumrand, auf subchondrale Zysten und veränderte Weichteilstrukturen hin untersucht (Ligamentum capitis ossis femoris, Muskelatrophie, Sehnen, Bänder, Labrum acetabulae) (Abb.: 11). Falls vorhanden werden Froschaufnahmen der Studie einbezogen. Die Parameter werden in der Tabelle I im Anhang aufgeführt.

Eigene Untersuchung

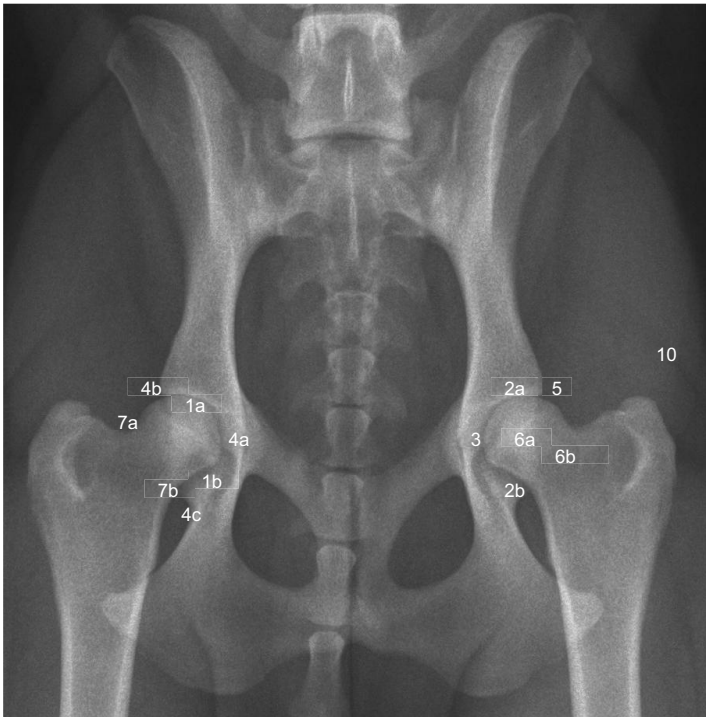


Abbildung. 11: Hüftgelenke, ventrodorsaler Strahlengang. Die Ziffern geben die zu messenden Punkte im Gelenk an. Aus Platzgründen werden nicht alle Indices auf der Abbildung 11 dargestellt.

Gelenkspaltverschmälerung cranial	1a	Osteophyten, Femurhals, dorsale Kontur	7a
Gelenkspaltverschmälerung caudal	1b	Osteophyten, Femurhals, ventrale Kontur	7b
Subchondrale Sklerose, Acetabulum cranial	2a	Subchondrale Zysten	2 - 6
Subchondrale Sklerose, Acetabulum caudal	2b	Ligamentum capitis ossis femoris	3
Veränderte Dichte, Acetabulum, Fossa	3	Deformation / Abflachung Femurkopf	Ja / Nein
Osteophyten, Acetabulum, Fossa	4a	Deformation / Abflachung Acetabulum	Ja / Nein
Osteophyten, Acetabulum craniolateral	4b	Peripheres Gewebe: Muskulatur, Sehnen	10
Osteophyten, Acetabulum caudal	4c	„Froschaufnahmen“: Femurkopfhalskontur dorsal / ventral	
Facettenartige Abschleife: Acetabulumrand, craniolateral	5	Relation Osteophytenhöhe zum Femurkopfdurchmesser	
Kragelinie: Übergang Kopf-Hals (Knorpel-Periost)	6a	Gelenkdeformation	Ja / Nein
Osteophyten Femur: Morgan-Linie (caudolateral, curvilineal osteophyte, CCO; Kapselansatz)	6b	Notizen:	

Eigene Untersuchung

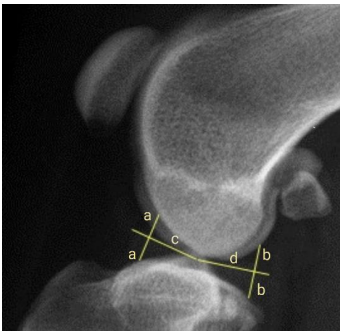
Kriterium 1	Kriterium 2	Kriterium 3	Kriterium 4	Kriterium 5	Kriterium 6	Punkte
Norbergwinkel	Lage des Femurkopf-Zentrums (FKZ) in Bezug zum dorsalen Acetabulumrand (DAR)	Form des kranio-lateralen Acetabulumrandes	Ausbildung des sub-chondralen Knochens am Acetabulum	Form von Femurkopf (K), Übergang Kopf-Hals (U), Femurhals (H)	Zubildung kaudolateral am Femurhals (Morganlinie)	
$\geq 105^\circ$	FKZ medial DAR (> 2 mm)	lateral nachfassend	fein, gleichmässig dick	K: rund; deutlich abgesetzt	nicht sichtbar	0
$\geq 105^\circ$, Gelenkflächen divergierend; oder $< 105^\circ$ Gelenkflächen parallel	FKZ medial (1-2 mm)	horizontal	gleichmäßig dick	K: rund, schlecht abgesetzt, U: keine Zubildungen H: walzenförmig	auf der gebeugten Aufnahme: kantige Schulter	1
$\geq 100^\circ$	FKZ liegt auf dem DAR	leichtgradig abgerundet oder leichtgr. Zubildungen	lateral leichtgradig verdickt, medial leichtgradig reduziert	K: leichtgradig abgeflacht, U: leichtgr. Zubildungen	feiner scharfer Grat bis 1 mm breit	2
$\geq 90^\circ$	FKZ lateral DAR (1-5 mm) $> 1/3$ des FK überdacht	mittelgradig abgerundet, leichtgradige Zubildungen, zweiteilige Gelenkfläche	lateral mittelgradig verdickt, medial mittelgradig reduziert	K: mittelgradig abgeflacht, U: leichte Zubildungen	(unscharfer) Grat bis 3 mm	3
$\geq 80^\circ$	FKZ lateral DAR (6-10 mm) $> 1/4$ des FK überdacht	stark abgerundet, mässige Zubildungen	lateral stark verdickt oder nur lateral ausgebildet	K: mittelgradig verformt, U: mittelgradig Zubildungen	Leiste über 3 mm breit	4
$< 80^\circ$	FKZ lateral DAR ($< 1/4$ des FK überdacht)	Rand fehlt, Pfanne massiv verformt	verschmilzt mit lateralem Beckenrand, manchmal fehlend	K: massiv verformt, U: massive Zubildungen	Leiste überlagert durch weiträumige Exostosen	5

Tabelle 6: HD-Beurteilungs-Schema nach Flückiger, 1996.

0 – 2	Punkte = A (kein Hinweis auf HD)	A = Acetabulum
3 – 6	Punkte = B (Übergangsform)	DAR = Dorsaler Acetabulumrand
7 – 12	Punkte = C 1 (leichte HD)	FKZ = Femurkopfzentrum
9 – 12	Punkte = C 2 (zur Zucht nicht empfohlen)	H = Femurhals
13 – 18	Punkte = D (mgr HD, Zuchtausschluss)	K = Femurkopf
19 – 24	Punkte = E1 (schwere HD)	U = Übergang Femurkopf-Hals
25 – 30	Punkte = E2 (sehr schwere HD)	HD = Hüftgelenkdysplasie

5.2.4.3.2 Kniegelenk

Der Arthrosegrad des Kniegelenks wird durch folgende Parameter ermittelt: Osteophytäre Zubildungen an den Femurkondylen (lateral, medial) und an der Trochlearrinne, an der Fossa extensoria, an der Tuberositas tibiae, am caudalen, lateralen und medialen Rand der proximalen Tibia sowie an ihrer zentral liegenden Eminentia intercondylaris tibiae, am proximalen und distalen Pol der Patella, an den Fabellae und am poplitealen Sesambein. Die Osteophytenhöhe auf den mediolateralen Aufnahmen wird entsprechend den Vorgaben aus Kapitel 5.3 „Inter- und Intra-Observer-Studie“ in Relation zum Durchmesser der Femurkondylen gesetzt. Ferner wird das Gelenk auf Deformationen, Osteolysen, eine eventuell vorhandene Gelenkspaltverengung, Gelenkfüllung, Abrissfragmente der Kreuzbänder, intraartikuläre Mineralisationen, das Femur auf supratrochleäre Osteolysen, subchondrale Sklerosierungen und Zysten, die Menisken werden auf Mineralisationen und der periartikuläre Weichteilapparat einschließlich der Gelenkkapsel und der Bänder auf Verdickungen sowie das mögliche Vorliegen einer Muskelatrophie hin untersucht (Abb.: 13, 14). In der Tabelle II im Anhang sind die Parameter zusammengefasst. Die Gelenkfüllung wird mittels einer vom Autor selbst entwickelten Methode gemessen, in der ausgehend vom Mittelpunkt der Eminentia intercondylaris tibiae des im medioalateralen Strahlengang befindlichen Kniegelenks eine Linie in craniale bzw. caudale Richtung gezogen wird, deren Abstand zu den Knochenkonturen des Femurkondylus und zum Tibiplateau stets derselbe ist (Abb.: 12).



*Abbildung 12: Messung der Kniegelenkfüllung:
Entsprechend der Abbildung wird die Messung der Kniegelenkfüllung vorgenommen. Ausgehend von der Eminentia intercondylaris tibiae wird jeweils eine Gerade nach cranial (c) bzw. caudal (d) bis an den Kapselrand gezogen. Die Geraden verlaufen stets im selben Abstand zu den Knochenrändern der Femurkondyle und des Tibiplateaus (a, b).*

Eigene Untersuchung

Abbildungen 13 und 14: Röntgenologische Darstellung des Kniegelenks. Die Ziffern geben die zu messenden Punkte im Gelenk an.

Abbildung 13: Knie, craniocaudaler Strahlengang



Abbildung 14: Knie, mediolateraler Strahlengang



Proximale Patella: Osteophyten	1a	Proximale Tibia: Mediale subchondrale Sklerosierung	10a
Distale Patella: Osteophyten	1b	Proximale Tibia: Laterale subchondrale Sklerosierung	10b
Femur, Trochlea Rinne: Periartikuläre Osteophyten	2	Proximale Tibia: Subchondrale Zysten	11
Femur: Supratrochleäre Osteolyse	3	Zentrales Tibiaplateau: Osteophyten	12
Lateraler Femurcondylus: Periartikuläre Osteophyten	4a	Gelenkfüllung (siehe Abbildung 12)	13a
Medialer Femurcondylus: Periartikuläre Osteophyten	4b	Kapselverdickung	13b
Femur: Subchondrale Sklerosierung	5	Laterale Weichteilschwellung	14
Zentrales Femur: Metaphysäre subchondrale Zysten / Osteophyten	6a	Intraartikuläre, mineralisierte Fragmente	
Fossa intercondylare: Subchondrale Zysten / Osteophyten	6b	Mineralisationen der Menisken	
Femurcondylus: Subchondrale Zysten	6c	Interkondyläre Abrissfragmente	
Laterale Fabella (Musculus gastrocnemius): Periartikuläre Osteophyten	7a	Patellarbandverdickung	
Mediale Fabella (Musculus gastrocnemius): Periartikuläre Osteophyten	7b	Fossa extensoria: Osteophyten	
Popliteales Sesambein: Periartikuläre Osteophyten	8	Relation Osteophytenhöhe zum Kondylendurchmesser	
Proximale Tibia: Mediale periartikuläre Osteophyten	9a	Gelenkdeformation	Ja / Nein
Proximale Tibia: Laterale periartikuläre Osteophyten	9b	Notiz:	
Proximale Tibia: Craniale / caudale periartikuläre Osteophyten	9/9c		

5.2.4.3.3 Sprunggelenk:

Die in der röntgenologischen Auswertung zu messenden Parameter sind für das Sprunggelenk im Anhang, Tabelle III, aufgeführt. Die Parameter beschreiben die arthrotischen Veränderungen am Calcaneus (Tuber calcanei: cranialer, caudaler, lateraler, medialer Rand), an der Tibia (medialer Malleolus; cranialer, caudaler Rand der distalen Tibia), an der Fibula (lateraler Malleolus), am Talus (cranialer, caudaler, medialer Rand) und am Os tarsi centrale (cranialer, lateraler und medialer Rand). In der distalen Gelenkreihe werden die Ossa tarsalia primum bis quartum auf das Auftreten arthrotischer Veränderungen hin untersucht. Hauptaugenmerk wird dabei auf den medialen Rand des Os tarsale primum bzw. secundum und lateralen Rand des Os tarsale quartum gesetzt. Des Weiteren werden Punkte am cranialen Rand der gesamten Gelenkreihe sowie am caudalen Rand des ersten bis vierten Os tarsale beurteilt. Der proximale Rand der Metatarsalknochen werden am Übergang zum tarsometatarsalen Gelenk auf osteophytäre Zubildungen hin untersucht. Dabei wird auf der mediolateralen Aufnahme der craniale sowie caudale Rand und in der craniocaudalen Aufnahme auf die äußeren, proximalen Ränder der Ossa metatarsalia secundum bis quintum geachtet. Ferner wird auf das Auftreten knöcherner Zysten, Sklerosierungen und Deformationen sowie Weichteilveränderungen untersucht. Weitere Parameter stehen im Anhang, Tabelle III. Die Osteophytenhöhe am Tarsus wird entsprechend den Vorgaben aus Kapitel 5.3 „Inter- und Intra-Observer-Studie“ in Relation zum Durchmesser der distalen Tibia auf Höhe des Tuber calcanei gesetzt. Die Messung erfolgt in der craniocaudalen Aufnahme (Abb.: 15, 16).

Eigene Untersuchung

Abbildungen 15 und 16: Röntgenologische Darstellung des Tarsalgelenks. Die Ziffern geben die zu messenden Punkte im Gelenk an.

Abbildung 15: Sprunggelenk, dorsoplantarer Strahlengang

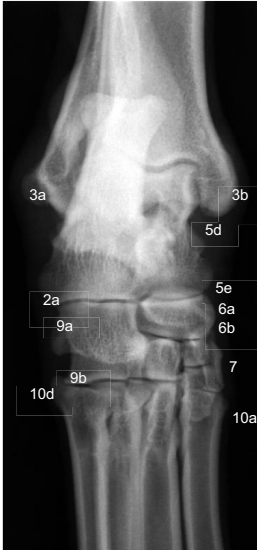
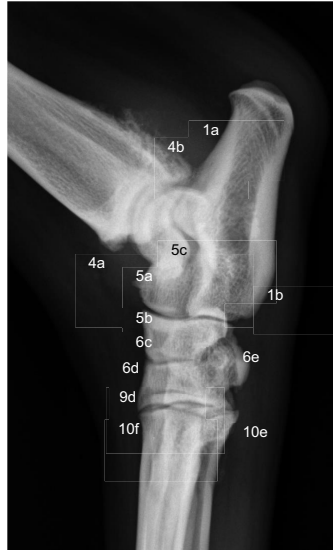


Abbildung 16: Sprunggelenk, mediolateraler Strahlengang



Tuber calcanei: Cranialer Rand	1a	Os tarsi centrale: Cranialer Rand: Articulatio talocalcaneocentralis	6c
Tuber calcanei: Caudaler Rand: Articulatio calcaneoequartalis	1b	Os tarsi centrale: Medialer Rand: Articulatio centrodistalis	6d
Tuber calcanei: Lateral distaler Rand: Articulatio calcaneoequartalis	2a	Os tarsale primum: Medialer Rand	7
Tuber calcanei: Medialer Rand: Articulatio calcaneoequartalis	22	Ossa tarsalia: Articulationes intertarsae	8a-c
Malleolus fibulae, lateral	3a	Os tarsale quartum: Lateraler Rand: Articulatio calcaneoequartalis	9a
Malleolus tibiae, medial	3b	Os tarsale quartum: Lateraler Rand: Articulatio tarsometatarsalis	9b
Distale Tibia: Cranialer Rand: Articulatio talocruralis	4a	Os tarsale tertium: Cranialer Rand: Articulatio tarsometatarsalis	9d
Distale Tibia: Craudaler Rand: Articulatio talocruralis	4b	Os metatarsale secundum: Medialer Rand	10a
Talus: Cranialer Rand: Articulatio talocruralis	5a	Ossa metatarsalia 2-3	10 b-c
Talus: Cranialer Rand: Articulatio talocalcaneocentralis	5b	Ossa metatarsalia 2-3: Cranialer Rand: Articulatio tarsometatarsalis	10f
Talus: Caudaler Rand: Articulatio talocruralis	5c	Os metatarsale quintum: Lateraler Rand	10d
Talus: Medialer Rand: Articulatio talocruralis	5d	Subchondrale Zysten	11a
Talus: Medialer Rand: Articulatio talocalcaneocentralis	5e	Subchondrale Sklerosierung	11b
Os tarsi centrale: Medialer Rand: Articulatio talocalcaneocentralis	6a	Relation Osteophytenhöhe zum Diaphysendurchmesser distale Tibia	
Os tarsi centrale: Cranialer Rand: Articulatio centrodistalis	6b	Gelenkdeformation	12

Aus Platzgründen können nicht alle Ziffern auf den Röntgenbildern abgebildet werden. Weitere im Anhang.

5.2.4.3.4 Zehengelenke

Die Zehengelenke werden ebenfalls auf das Auftreten arthrotischer Veränderungen hin untersucht. Dabei werden an den Ossa metatarsalia sowie Ossa phalanges osteophytäre Zubildungen jeweils im proximalen und distalen Gelenk gemessen. Des Weiteren wird auf Weichteilschwellung, Gelenkfüllung, subchondrale Sklerosierung und Zysten geachtet (Abb.: 17, 18). Siehe auch im Anhang, Tabelle IV.

Auch hier wird die Osteophytenhöhe entsprechend den Vorgaben aus Kapitel 5.3 „Inter- und Intra-Observer-Studie“ in Relation zum Durchmesser der mittleren Diaphyse des jeweiligen proximalen Röhrenknochens gesetzt. Dazu werden die craniocaudalen Röntgenaufnahmen herangezogen. Auch in den Röntgenbildern der Zehen wird auf das Auftreten knöcherner Zysten, subchondraler Sklerosierungen, Deformationen und Weichteilveränderungen hin untersucht.

Eigene Untersuchung

Abbildungen 17 und 18: Röntgenologische Darstellung der Pfote. Die Ziffern geben die zu messenden Punkte im Gelenk an.

Abbildung 17: Zehengelenke, dorsoplantarer Strahlengang



Abbildung 18: Zehengelenke, mediolateraler Strahlengang



Os metatarsale secundum: Medialer Rand	1a	Phalanx proximalis sec.: Medialer Rand: Articulatio interphalangeis prox.	10a
Os metatarsale secundum: Lateraler Rand	1b	Phalanx proximalis sec.: Lateraler Rand: Articulatio interphalangeis prox.	
Os metatarsale tertium: Medialer Rand	2a	Phalanx proximalis tertium: Medialer Rand: Articulatio interphalangeis prox.	11a
Os metatarsale tertium: Lateraler Rand	2b	Phalanx proximalis tertium: Lateraler Rand: Articulatio interphalangeis prox.	
Os metatarsale quartum: Medialer Rand	3	Phalanx proximalis quartum: Medialer Rand: Articulatio interphalangeis prox.	12a
Os metatarsale quartum: Lateraler Rand	3b	Phalanx proximalis quartum: Lateraler Rand: Articulatio interphalangeis distalis	
Os metatarsale quintum: Medialer Rand	4a	Phalanx proximalis quintum: Medialer Rand: Articulatio interphalangeis prox.	13a
Os metatarsale quintum: Lateraler Rand	4b	Phalanx proximalis quintum: Lateraler Rand: Articulatio interphalangeis prox.	
Phalanx proximalis secundum: Medialer Rand: Articulatio metatarsophalangea	5a	Phalanx media secundum: Medialer Rand: Articulatio interphalangeis distalis	14a
Phalanx proximalis secundum: Lateraler Rand: Articulatio metatarsophalangea	5b	Phalanx media secundum: Lateraler Rand: Articulatio interphalangeis distalis	
Phalanx proximalis tertium: Medialer Rand: Articulatio metatarsophalangea	6a	Phalanx media tertium: Medialer Rand: Articulatio interphalangeis distalis	15a
Phalanx proximalis tertium: Lateraler Rand: Articulatio metatarsophalangea	6b	Phalanx media tertium: Lateraler Rand: Articulatio interphalangeis distalis	
Phalanx proximalis quartum: Medialer Rand: Articulatio metatarsophalangea	7a	Phalanx media quartum: Medialer Rand: Articulatio interphalangeis distalis	16a
Phalanx proximalis quartum: Lateraler Rand: Articulatio metatarsophalangea	7b	Phalanx media quartum: Lateraler Rand: Articulatio interphalangeis distalis	
Phalanx proximalis quintum: Medialer Rand: Articulatio metatarsophalangea	8a	Phalanx media quintum: Medialer Rand: Articulatio interphalangeis distalis	17a
Phalanx proximalis quintum: Lateraler Rand: Articulatio metatarsophalangea	8b	Phalanx media quintum: Lateraler Rand: Articulatio interphalangeis distalis	
Prox. = proximalis, sec. = secundum		Osteophytenhöhe in Relation zum Diaphysendurchmesser, prox. Phalanx	

Aus Platzgründen können nicht alle Ziffern abgebildet werden. Weitere im Anhang.

5.3 Inter- und Intra-Observer-Studie

Bei der Inter-Observer-Studie wird untersucht, inwieweit eine Übereinstimmung der Untersuchungsergebnisse bei verschiedenen Beurteilern vorliegt. Damit wird die Reproduzierbarkeit der vorliegenden Befunde überprüft. Ziel ist es, anhand der Ergebnisse eine standardisierte Arthrosegraduierung zu etablieren. In der Intra-Observer-Studie wird die Untersuchung bei nur einem Observer in einem zeitlichen Abstand wiederholt, um die persönliche Übereinstimmung der Befunde zu ermitteln.

In der vorliegenden Doktorarbeit werden die Röntgenbilder einem Diplomate des European College of Veterinary Diagnostic Imaging (ECVDI), zwei in Ausbildung zum Fachtierarzt für bildgebende Diagnostik sich befindlichen Tierärzte sowie drei Residents des ECVDI zur Beurteilung vorgelegt. Die Ergebnisse werden mit denen des Autors verglichen.

Ferner werden die Graduierungsergebnisse der Untersucher mit den metrischen Ergebnissen aus der vorangegangenen Arthrosemessung verglichen. Es wird damit der Versuch unternommen die Arthrosegrade auf fest definierte Messgrenzen zu bestimmen. In dieser Arbeit wird festgelegt, dass bei einer geringgradigen Arthrose alle Osteophyten kleiner sind als 2 Millimeter, bei einer mittelgradigen Arthrose alle Osteophyten mindestens 2 Millimeter, aber kleiner als 5 Millimeter sind und bei einer hochgradigen Arthrose alle Osteophyten mindestens 5 Millimeter groß sind.

Weiter wird der Versuch unternommen eine Methode zu entwickeln Arthrosegrade unabhängig zur Rasse zu bestimmen. Dazu wird die vorab gemessene Osteophytenhöhe mit festgelegten knöchernen Anteilen der jeweiligen Gelenke verglichen, im Hüftgelenk werden dazu die Osteophyten durch den Durchmesser des Femurkopfes dividiert, im Kniegelenk mit dem Femurkondylendurchmesser, im Sprunggelenk mit der distalen Tibia und in den Zehengelenken mit den Phalangen. Bei den daraus ermittelten Quotienten handelt es sich um die „relative Osteophytenhöhe“, die in Prozent angegeben wird. In den folgenden Kapiteln wird sie mit der gemessenen Osteophytenhöhe und der subjektiven Arthrosegraduierung der Bildgebungsgruppe verglichen. Es wird geklärt, ob es sich um eine verlässliche Methode handelt eine Arthrose bei Hunden unterschiedlicher Körpergröße zu bestimmen.

5.4 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung wird durch die Gruppe für Biomathematik und Datenverarbeitung des Fachbereichs Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen und dem Autor durchgeführt. Hierzu werden die Statistikprogramme StatXact (Cytel, 2010), BMDP/Dynamics mit dem Release 8.1 (Dixon, 1993) sowie Excel (Microsoft, 2010) angewandt. Zur allgemeinen Datenbeschreibung werden die Parameter Mittelwert, Medianwert, Maximum, Minimum und Standardabweichung herangezogen. Um unterschiedliche Untersuchungskriterien miteinander zu vergleichen, wird deren Korrelation anhand des exakten Fisher-Tests, des exakten Friedman-Tests, des Rangkorrelationstests nach Spearman, des Wilcoxon-Mann-Whitney-Tests, des Chi-Quadrat-Tests und des exakten und asymptotischen Kruskal-Wallis-Tests abgebildet.

6 Ergebnisteil

6.1 Röntgenauswertung der Hüftgelenke

Die gesamte Gruppe der geröntgten Hunde umfasst 220 Patienten, wovon 381 Hüftgelenke auf das Vorhandensein einer Osteoarthrose untersucht werden können. In 162 Gelenken (42,5 %) können Anzeichen für eine Arthrose nachgewiesen werden, wovon der *craniale Acetabulumrand* mit einer *subchondralen Sklerosierung* bei 151 Gelenken (93,2 %) der am häufigsten betroffene Gelenkanteil ist. Es handelt sich dabei um einen röntgenologisch nicht messbaren Parameter, ein positiver Befund wird deshalb nur mit „ja“ beurteilt.

Die *dorsale Femurhalskontur* stellt den zweithäufigsten von einer Arthrose betroffenen Gelenkabschnitt dar. In 85,8 % (n = 139) der Gelenke können hier osteophytäre Zubildungen festgestellt werden. Die am kleinsten in diesem Bereich gemessenen Osteophyten haben eine Höhe von 0,5 Millimeter. Der größte im Hüftgelenk eines Rottweilers gemessene Osteophyt beträgt 8,9 Millimeter. Der aus den 139 arthrotisch veränderten Gelenken errechenbare Mittelwert liegt bei 2,61 Millimeter.

Die sogenannte *Morgan-Linie* ist in 135 Gelenken erkennbar (83,3 %). Sie wird definiert durch das Auftreten osteophytärer Zubildungen oder Kalzifizierungen im Bereich des Kapselansatzes am caudolateralen Femurhals. Ihre Höhe lässt sich jedoch nicht mithilfe eines Röntgenbildes messen. Auch kann die etwas weiter dorsal gelegene *Kragenlinie* am Übergang vom Knorpel zum Periost am Femurkopf nicht anhand von Röntgenbildern gemessen werden. Sie wird in der vorliegenden Arbeit in 90 Gelenken (55,6 %) dokumentiert. Die osteophytären Ausziehungen am *craniolateralen Acetabulumrand* lassen sich dagegen messen. Hiervon sind 81 (50,0 %) der 162 an Arthrose erkrankten Hüftgelenke betroffen. Sie reichen von < 0,5 Millimeter bis 11,3 Millimeter. 24 Gelenke (29,3 % der 81 Gelenke) weisen an dieser Stelle Osteophyten mit einer Höhe von über 4 Millimeter auf, 3 haben Osteophyten mit 3 bis 4 Millimeter Höhe, bei 16 Gelenken liegt die Osteophytenhöhe zwischen 2 und 3 Millimeter und bei 24 zwischen 1 und 2 Millimeter. Weitere 14 Gelenke haben Osteophyten, die weniger als 1 Millimeter Höhe besitzen, in diesen Fällen aber nicht messbar sind. Der Mittelwert der betroffenen Gelenke liegt bei 2,89 Millimeter.

Bei 56 der an Arthrose erkrankten Gelenken (34,6 %) sind osteophytäre Zubildungen im Bereich der *Fossa acetabulare* erkennbar. Diese sind aufgrund der Überlagerungen nicht von den umliegenden knöchernen Strukturen abzugrenzen.

Bei 52 Gelenken (32,1 %) ist eine *Gelenkspaltverschmälerung* als Zeichen eines möglichen Knorpelverlusts erkennbar. Dabei liegen 39 Gelenke (75 %) unter einer Gelenkspaltbreite von weniger als 1 Millimeter, wovon 11 Gelenke unter 0,5 Millimeter liegen und in 13 Gelenken ist der Gelenkspalt vollständig kollabiert. Die Messung erweist sich in 20 anderen Fällen aufgrund von Überlagerungen der Gelenkpfanne als zu ungenau.

Die *ventrale Femurhalskontur* ist im Rahmen der Studie in 55 Gelenken von arthrotischen Veränderungen betroffen. Der kleinste messbare Osteophyt hat eine Höhe von 1 Millimeter, der größte 8,9 Millimeter. Der Mittelwert der 55 auswertbaren Gelenke liegt bei 3,57 Millimeter.

Die Grenzen der osteophytären Auflagerungen am *Corpus ossis ilii*, cranial des Acetabulums, überlagern sich mit denen, die sich direkt am Acetabulumrand befinden. Aus dem Grund werden in dieser Arbeit beide Lokalisationen zusammengefasst. Dabei können bei 40 Gelenken osteophytäre Zubildungen cranial des Acetabulums festgestellt werden (24,7 %). Der größte in diesem Bereich gemessene Osteophyt liegt bei 16,1 Millimeter.

Von den 40 Gelenken mit einem positiven Befund am cranialen Acetabulum, ist bei 31 Gelenken (77,5 %) die Osteophytenhöhe größer als 1 Millimeter, in 18 Gelenken liegt die Osteophytenhöhe zwischen 1 und 2 Millimeter und in 13 Gelenken (32,5 %) bei über 2 Millimeter. 9 der betroffenen Gelenke haben Osteophyten mit einer Höhe von unter 1 Millimeter. Der Mittelwert aller in diesem Bereich gemessenen Osteophyten liegt bei 2,60 Millimeter.

Bei 56 Gelenken (34,6 %) sind *facettenartigen Abschläffe* am lateralen Acetabulumrand erkennbar. Zudem sind sie kein messbarer Parameter sondern ausschließlich auf dem Röntgenbild zu sehen.

Der *caudale Acetabulumrand* ist in 40 Gelenken (24,7 %) von Osteophyten mit einer Höhe zwischen 0,7 Millimeter und 6,2 Millimeter betroffen. In 22 Gelenken liegt die Höhe bei über 3 Millimeter, in 10 Gelenken zwischen 2 und 3 Millimeter und in 7 Gelenken liegt sie zwischen 1 und 2 Millimeter, in einem Gelenk unter 1 Millimeter. Der Mittelwert liegt bei 3,09 Millimeter.

Eine *Sklerosierung des caudalen Acetabulumrandes* kann in 38 Gelenken (23,5 %) festgestellt werden. In den meisten Fällen ist eine Messung aufgrund von Überlagerungen nicht möglich. Die am breitesten gemessene Sklerosefläche liegt bei 5 Millimeter.

Bei 5 Patienten liegen sogenannte Froschaufnahmen des Hüftgelenks zur Auswertung vor. Sie werden angefertigt, um die laterale Femurhalskontur und den Übergang zum Femurkopf

beurteilen zu können. In allen Aufnahmen kann eine *Lippenbildung am Femurkopf* detektiert werden. Weitere arthrotische Veränderungen fehlen.

Eine *Gelenkdeformation* ist in 104 Fällen (64,2 %) vorhanden. Sie wird sichtbar durch einen divergierenden Gelenkspalt.

Die Durchmesser der Femurköpfe werden bei allen Hunden mit sichtbaren Arthroseanzeichen gemessen und anschließend mit der Osteophytenhöhe in Relation gesetzt. Die Werte werden in Prozent angegeben. Die kleinste Osteophyten-Femurkopf-Relation liegt bei 1 %, die größte bei 58 %. Insgesamt können in dieser Arbeit 160 Gelenke untersucht werden. Bei 51 Gelenken liegt die Osteophytenhöhe unter 5 % (31,88 %) ihres zugehörigen Femurkopfdurchmessers. Bei 46 Gelenken (28,75 %) liegt die Osteophytenhöhe zwischen 5 % und 10 %, bei 16 Gelenken (10 %) weisen die Osteophyten eine Höhe auf, die zwischen 10 und 15 % ihres zugehörigen Femurkopfdurchmessers liegt, in 10 Gelenken (6,25 %) liegen sie zwischen 15 und 20 %, in 23 Gelenken (14,38 %) zwischen 20 und 25 %, in 14 Gelenken (8,75 %) sind die Osteophyten höher als 25 % des Femurkopfdurchmessers.

6.2 Röntgenauswertung der Kniegelenke

Zur Evaluation der Arthroseanzeichen im Kniegelenk werden von 220 Hunden 365 Knie röntgenologisch untersucht. Dabei sind in 136 Kniegelenken (37,3 %) Arthroseanzeichen detektierbar.

Die am häufigsten von einer Arthrose betroffene Region am Knie ist die *distale Patella* (n = 115), welche bei 84,6 % der an einer Arthrose erkrankten Gelenke osteophytäre Ausziehungen zeigt. Die dabei am größten gemessene Ausziehung liegt bei 9,1 Millimeter, die kleinste ist mit 0,4 Millimeter gerade messbar.

Bei 16 Gelenken sind die Osteophyten unter einer Höhe von 1 Millimeter. In 35 Gelenken werden Osteophyten von 1-2 Millimeter gemessen. Bei 24 Gelenken sind sie zwischen 2 und 3 Millimeter und bei 21 Gelenken zwischen 3 und 4 Millimeter lang. Längere osteophytäre Ausziehungen werden bei 19 Knien diagnostiziert: 8 sind zwischen 4 und 5 Millimeter und 11 sind größer als 5 Millimeter. An der *proximalen Kniescheibenspitze* können in 73 Gelenken (53,7 %) osteophytäre Ausziehungen nachgewiesen werden, deren Ausmaße in einem vergleichbaren Bereich liegen wie an der *distalen Patella*. Die kleinste Ausziehung ist 0,4 Millimeter lang, die Größte 9 Millimeter. 53 Osteophyten sind kleiner als 2 Millimeter, wobei 26 (35,6 %) unter einem Millimeter und 27 (37,0 %) zwischen ein und zwei Millimeter groß

sind. 11 Osteophyten (15,1 %) sind zwischen 2 und 3 Millimeter groß, 8 (11,0 %) liegen zwischen 3 und 4 und einer über 5 Millimeter.

Die *Sesambeine* des *Musculus gastrocnemius* sind häufig von osteophytären Veränderungen betroffen. In 133 Gelenken (97,8 %) können Veränderungen an mindestens einem des medialen oder lateralen Sesambeins festgestellt werden. Die Messung der arthrotischen Veränderungen wird anhand der Röntgenbilder im mediolateralen Strahlengang vorgenommen, weil eine Auswertung bei den Aufnahmen im craniocaudalen Strahlengang aufgrund der Überlagerung mit den Femurkondylen nicht möglich ist. Infolgedessen kann nicht exakt differenziert werden, ob das mediale oder laterale Sesambein betroffen ist. Der kleinste, messbare Osteophyt liegt bei 0,5 Millimeter, der größte ist 7,2 Millimeter groß. Auffällig bei den *Sesambeinen* ist der geringe Anteil an Osteophyten, die kleiner sind als 1 Millimeter (n = 5, 3,8 %). In der Röntgenbeurteilung werden 39 (29,3 %) arthrotische Zubildungen zwischen 1 und 2 Millimeter, 39 (29,3 %) von 2 bis 3 Millimeter, 33 (24,8 %) zwischen 3 und 4 Millimeter, 11 (8,3 %) von 4 bis 5 Millimeter gemessen. 6 Osteophyten (4,5 %) sind größer als 5 Millimeter. Die osteophytären Zubildungen am lateralen Teil des *Condylus*, einschließlich der *Fossa extensoria* (Verlauf des *Musculus extensor digitorum longus* an der Tibia), werden ebenfalls vermessen. Es liegen in 78 Gelenken (57,35 %) in diesen Teilen des Knies arthrotische Veränderungen vor. Der kleinste gemessene Osteophyt liegt bei einer Höhe von 0,6 Millimeter, der größte bei 7,9 Millimeter. In 4 (4,6 %) Kniegelenken können Osteophyten die kleiner sind als 1 Millimeter dokumentiert werden. Die Mehrzahl der Osteophyten liegen zwischen 1 und 4 Millimeter. In 19 Gelenken (24,36 %) sind sie 1-2 mm, in 20 der 78 Gelenke (25,64 %) liegen sie zwischen 2 und 3 Millimeter und in 21 (26,92 %) sind sie größer als 3 Millimeter. Die osteophytären Zubildungen bei 7 (8,97 %) Gelenken sind 4 bis 5 Millimeter hoch, 7 (8,97 %) sind größer als 5 Millimeter.

Die Häufigkeitsverteilung von Osteophyten auf der intraartikulären Seite des *lateralen Condylus femoris* wird wie folgt eruiert. In 8 der 57 betroffenen Gelenke (14,0 %) sind die Osteophyten kleiner als 1 Millimeter, 30-mal (52,6 %) liegen sie zwischen 1 und 2 Millimeter, in 11 Gelenken (19,3 %) sind sie 2 bis 3 Millimeter und 6-mal (10,5 %) größer als 3 und 2-mal größer als 5 Millimeter. Der größte, gemessene Osteophyt hat eine Höhe von 4,7 Millimeter. Auf der intraartikulären Seite des medialen *Condylus femoris* sind 38 Gelenke (27,9 %) von osteophytären Veränderungen betroffen. 9 Osteophyten sind kleiner als 1 Millimeter (23,7 %), 11 (28,9 %) sind am medialen intraartikulären Kondylenabschnitt zwischen 1 und 2 Millimeter und 14-mal (36,8 %) zwischen 2 und 3 Millimeter hoch. Größere Osteophyten liegen in 4 Gelenken vor (3 und 3,5 Millimeter) (10,5 %).

Auf der periartikulären Seite des *medialen Condylus femoris* sind in 60 Fällen (44,1 %) osteophytäre Zubildungen detektierbar. Der größte Osteophyt ist 8,2 Millimeter hoch. 17-mal (28,3 %) liegen die Osteophyten zwischen 1 bis 2 Millimeter, bei 17 Gelenken zwischen 2 und 3 Millimeter, 10-mal (16,7 %) 3 bis 4 Millimeter sowie 4-mal zwischen 4 und 5 Millimeter. 10 osteophytäre Zubildungen (16,7 %) sind größer als 5 Millimeter. Einer ist kleiner als 2 Millimeter und in einer Röntgenaufnahme sind die Osteophyten aufgrund von Überlagerungen nicht messbar.

Der *caudale* Anteil der *Femurkondylen* ist in der mediolateralen Aufnahme nur eingeschränkt zu untersuchen, da dieser Bereich durch die Fabellae überlagert wird. Es können hier in 15 Gelenken (11,0 %) osteophytäre Veränderungen zwar festgestellt werden, ihre Höhe ist aber nicht genau zu bestimmen.

In 91 Gelenken (73,53 %) werden auf der *lateralen* Seite der *proximalen Tibia* osteophytäre Veränderungen nachgewiesen. Der größte hier gemessene Osteophyt beträgt 7,45 Millimeter. Bei 3 Gelenken (3,3 %) sind sie kleiner als 1 Millimeter, bei 32 zwischen 1 und 2 Millimeter (35,2 %), 21-mal zwischen 2 und 3 Millimeter (23,1 %). Bei 25 Gelenken (27,5 %) weisen sie eine Höhe von 3 bis 5 Millimeter auf. In 10 Gelenken sind die Osteophyten größer als 5 Millimeter (11,0 %). Cranial davon liegt der *Sulcus extensorius*, wo 9 Osteophyten mit einer maximalen Höhe von 6,5 Millimeter detektiert werden können. 6 liegen zwischen 1 und 4 Millimeter und 3 über 5 Millimeter.

Die *mediale* Seite der *proximalen Tibia* ist in 60 Gelenken (44,1 %) von arthrotischen Veränderungen betroffen. Der größte Osteophyt misst 7,85 Millimeter. In lediglich 1 Gelenk (1,7 %) können Osteophyten, die kleiner sind als 1 Millimeter, gemessen werden. In 24 Gelenken (40 %) sind die Osteophyten zwischen 1 und 2 Millimeter groß, 11-mal (28,3 %) liegen sie zwischen 2 und 3 Millimeter und bei 9 Gelenken (14,8 %) zwischen 3 und 4 Millimeter. Bei 8 Gelenken (13,3 %) sind osteophytäre Zubildungen mit einer Höhe im Bereich von 4 bis 5 Millimeter vorhanden, 7-mal (11,7 %) sind sie größer als 5 Millimeter.

Der *craniale, intraartikuläre* Bereich der *Tibia* ist häufiger von arthrotischen Veränderungen betroffen als der mediale Anteil. Die Osteophyten kommen im Bereich des cranialen Kreuzbandansatzes sowie am dortigen Kapselansatz vor. Insgesamt sind 71-mal die *craniale Tibia* (52,2 %) arthrotisch verändert. Der größte Osteophyt ist 6,55 Millimeter lang. Die meisten Osteophyten sind 1 bis 3 Millimeter groß (n = 50, 70,4 %). Davon sind 30-mal die Osteophyten kleiner als 2 Millimeter (42,3 %) und 20-mal größer als 2 Millimeter (28,2 %). Lediglich in 3 Gelenken (4,2 %) sind die Osteophyten kleiner als 1 Millimeter. Bei 9 Röntgenbildern (12,7 %) messen die osteophytären Zubildungen 3 bis 4 Millimeter, in 5-mal

(7,0 %) liegen sie zwischen 4 und 5 Millimeter und 4-mal (5,6 %) sind sie größer als 5 Millimeter.

Der *caudale* Pol der *proximalen Tibia* wird ebenfalls auf arthrotische Veränderungen untersucht. Der größte Osteophyt wird mit 12,5 Millimeter Höhe gemessen. Bei 62 Knieen (45,6 %) sind Osteophyten nachweisbar. 4-mal (6,5 %) sind sie unter 1 Millimeter. Bei 20 Gelenken (32,3 %) sind die Osteophyten zwischen 1 und 2 Millimeter groß, 12-mal (19,4 %) 2 bis 3 Millimeter, 10-mal (16,2 %) zwischen 3 und 4 Millimeter, in 11-mal (17,7 %) zwischen 4 bis 5 Millimeter und in 5 Gelenken (8,1 %) weisen sie eine Höhe von über 5 Millimeter auf.

Die *Eminentia intercondylaris tibiae* ist der letzte an der proximalen Tibia zu messende Knochenpunkt. Dies ist eine doppelt angelegte Erhebung zwischen den beiden Femurnorren. Sie erscheint im craniocaudalen Strahlengang häufig unscharf, da die hohe Distanz zur Röntgenplatte und auch Bewegungsartefakte die Qualität beeinträchtigen können. Im mediolateralen Strahlengang ist eine Messung nicht möglich, da sich beide nebeneinander befindlichen Höcker mit den Femurkondylen überlagern. Im craniocaudalen Strahlengang werden in 30 Gelenken (22,1 %) osteophytäre Veränderungen diagnostiziert. Der größte Osteophyt misst 4,8 Millimeter, der kleinste 1 Millimeter. Osteophyten mit einer Höhe von 1 bis 2 Millimeter können in 18 Gelenken (60 %) gemessen werden. 6-mal (20 %) sind sie zwischen 2 und 3 Millimeter hoch und 4-mal (13,3 %) sind sie über 3 Millimeter groß.

Am *poplitealen Sesambein* lassen sich im Untersuchungsgut nur selten osteophytäre Zubildungen nachweisen. Sie sind vom Fibulakopf und dem caudalen Pol der proximalen Tibia überlagert und können aus dem Grund nur unregelmäßig eindeutig befundet werden. Ein positiver Befund liegt bei 18 Gelenken vor. Der kleinste messbare Osteophyt ist 1 Millimeter, der größte ist 4,4 Millimeter groß. 7 Osteophyten (38,9 %) haben eine Höhe zwischen 1 und 2 Millimeter, 5 2 bis 3 Millimeter, in 3 Gelenken sind sie 3 bis 4 Millimeter und zweimal 4 bis 5 Millimeter. Ein Gelenk hat Osteophyten, die kleiner sind als 1 Millimeter.

In 6 Fällen (4,4 %) werden *Kalzifizierungen* des *Patellarbandes* festgestellt. Die Areale reichen von 1,3 bis 9,3 Millimeter.

Bei 54 Röntgenbildern werden *Kalzifizierungen* im Gelenk detektiert. Es kann sich dabei um verändertes Kapselgewebe, Menisken, kalzifizierte Avulsionsfragmente der Kreuzbänder, Enthesiophyten oder intraartikuläre, freiliegende Fragmente handeln. Auch kann das periartikuläre Gewebe (Muskulatur, Bänder, Sehnen) betroffen sein. Eine Differenzierung ist anhand von Röntgenbildern in der Regel nicht möglich. Die größte gemessene Kalzifizierung ist 16,3 Millimeter groß.

Eine *intraartikuläre Füllung* liegt bei allen Gelenken mit einer Arthrose vor. Sie wird ausgehend von der *Eminentia intercondylaris tibiae* entsprechend der Vorgaben aus dem Kapitel 5.2.4.3 „Röntgenologische Beurteilung der Gelenke - Kniegelenk“ nach cranial und caudal gemessen. Im cranialen Gelenkabschnitt (ausgehend von der *Eminentia intercondylaris*) ist sie in 150 Fällen messbar, im caudalen Abschnitt kann bei 139 Gelenken eine Messung vorgenommen werden. In 97 arthrotischen Kniegelenken (64,2 %) liegt die Füllung im cranialen Abschnitt zwischen 10 und 15 Millimeter, in 35 (23,2 %) zwischen 15 und 20 Millimeter und in 7 über 20 Millimeter. Im caudalen Abschnitt sind 77 Gelenke (55,4 %) mit 10 bis 15 Millimeter, 46 (33,1 %) mit 15 bis 20 Millimeter und 9 (6,5 %) mit mehr als 20 Millimeter gefüllt. In den übrigen 18 Gelenken liegt sie unter 10 Millimeter.

Die Messung der *Kapseldicke* auf der medialen und lateralen Seite ist aufgrund von Überlagerungen mit der lokalen Muskulatur nicht zuverlässig. Dies gilt auch bei der Messung einer Muskelatrophie und einer Weichteilschwellung, weshalb sie nicht durchgeführt wurden.

Wie im Hüftgelenk werden auch im Kniegelenk die am größten gemessenen Osteophyten in *Relation zum Durchmesser der Femurkondylen* gesetzt. Dies ermöglicht eine individuelle, rasseunabhängige Größeneinteilung. Die Werte werden in Prozent angegeben. Diese Methode ist in 121 Kniegelenken durchführbar. Davon sind in 13 Gelenken die Osteophytenhöhe unter 5 %, 36-mal liegen sie zwischen 5-10 %, bei 23 Gelenken liegt die Osteophytenhöhe zwischen 10-15 %, 26-mal unter 20 % und bei 23 Gelenken über 20 % des Femurkopfdurchmessers. Das Maximum liegt bei 45 %, die kleinste relative Osteophytenhöhe bei 1 %.

6.3 Röntgenauswertung der Sprunggelenke

Die Röntgenuntersuchung der Sprunggelenke ist aufgrund zahlreicher Überlagerungen durch die Fußwurzelknochen erschwert. In 2 Fällen ist deshalb eine Messung nicht möglich.

62 Sprunggelenke werden auf das Vorhandensein arthrotischer Veränderungen untersucht, in 31 Gelenken (50 %) werden osteophytäre Veränderungen festgestellt. Der *laterale* (n = 20, 64,52 %) und der *mediale* (n = 17, 54,8 %) *Malleolus* sind häufige von osteophytären Zubildungen betroffene Gelenkanteile. Die Osteophytenhöhe reicht am lateralen Malleolus der Fibula von 0,5 bis 7 Millimeter. In 9 Gelenken (45,0 %) liegt die Osteophytenhöhe unter 2 Millimeter, 7-mal (35,0 %) zwischen 2 und 3 Millimeter, in 3 Gelenken (15,0 %) sind die Osteophyten größer als 3 Millimeter und bei 1 (5,0 %) sind sie aufgrund von Überlagerungen

nicht messbar. Die mittlere Osteophytenhöhe liegt bei 2,08 Millimeter. Am *medialen Malleolus* der Tibia sind 7-mal (41,2 %) die Osteophyten kleiner als 2 Millimeter, einmal (5,9 %) zwischen 2 und 3 Millimeter und 3-mal (17,6 %) 3-5 Millimeter. Die Osteophyten bei drei Gelenken (11,8 %) sind zwischen 5-8 Millimeter sowie in 3 Gelenken 9,9-13,6 Millimeter hoch.

Der Talus ist häufig betroffen. In 25 Fällen (80,7 %) kann eine Arthrose detektiert werden. Sein proximomedialer Rand distal des *Articulatio talocruralis* ist 16-mal (51,6 %) arthrotisch verändert, der craniale Rand des *Talus* im Bereich des *Articulatio talocalcaneocentralis* 22-mal (71,0 %). Am proximomedialen *Talus* haben 11 Gelenke (68,8 %) osteophytäre Zubildungen unter 3 Millimeter. In 5 Gelenken (31,3 %) sind die Osteophyten zwischen 3 und 7,8 Millimeter groß. Der Mittelwert der Höhe der osteophytären Zubildungen liegt hier bei 2,7 Millimeter.

Am cranialen Rand des distalen *Talus* (*Articulatio talocalcaneocentralis*) sind die Osteophyten weniger ausgeprägt. 5 Gelenke (22,7 %) haben Osteophyten mit einer Höhe von unter einem Millimeter, 9-mal (40,9 %) liegen die Osteophyten zwischen ein und zwei Millimeter, 5-mal (22,7 %) sind sie 2 bis 3 Millimeter sowie in 3 Gelenken größer als 4 Millimeter. Der dorsoproximale Rand des *Talus* weist in 6 Gelenken (19,4 %) Veränderungen auf. In 3 Fällen (50 %) liegen die Osteophyten hier in einem Bereich unter 2 Millimeter. Der größte Osteophyt liegt bei 5,3 Millimeter, der Mittelwert bei 2,3 Millimeter.

Die *Tibia* ist neben ihrem Malleolus 17-mal (54,8 %) arthrotisch verändert, an ihrem cranialen Rand, proximal des *Articulatio talocruralis*, 17-mal (54,8 %) sowie an ihrem caudalen Rand 8-mal (25,8 %).

An ihrem cranialen Rand weisen 15 Osteophyten (88,2 %) eine Höhe von unter 3 Millimeter auf, davon sind drei kleiner als 2 Millimeter, zwei haben eine Größe von 2-3 Millimeter, zwei liegen bei 3,7 und 3,8 Millimeter. An der caudalen Tibia sind die Osteophyten relativ groß. Sie reichen bis zu einer Höhe von 8 Millimeter. Der Mittelwert liegt bei 3,56 Millimeter. Die Osteophyten sind in 5 Gelenken kleiner als 3 Millimeter, in 3 sind sie größer als 5 Millimeter. Das *Tuber calcanei* ist insgesamt 21-mal (67,7 %) arthrotisch verändert. An seinem lateralen Rand im Bereich des *Articulatio talocruralis* können in 16 Gelenken osteophytäre Zubildungen dokumentiert werden, die alle kleiner als 4 Millimeter sind ($\bar{\varnothing}$ 2,13 Millimeter).

Das *Os tarsi centrale* ist an seinem dorsalen Rand am distal gelegenen *Articulatio centrodistalis* 11-mal (35,5 %) arthrotisch verändert. Der dorsale Rand des *Os tarsale tertium* ist in 12 (38,7 %) seiner distal lokalisierten *Articulationes tarsometatarsae* betroffen und das *Os tarsale quartum* in 11 (35,5 %). Die Osteophyten am dorsalen Rand des distalen *Os tarsi centrale* weisen in 11 Gelenken eine Höhe von 0,5 bis 7,4 Millimeter auf ($\bar{\varnothing}$ 2,3 Millimeter).

Die anderen Lokalisationen im Sprunggelenk sind eher selten von einer Osteoarthrose betroffen. Der caudale Rand des *Os tarsale quartum* ist in seinem proximalen Bereich bei 4 Gelenken (12,9 %) arthrotisch verändert. Die Osteophytenhöhe reichen von 0,7 bis 3,6 Millimeter ($\bar{\varnothing}$ 2,1 Millimeter). In 2 Gelenken weist der *Tuber calcanei* an seinem medialen Rand osteophytäre Zubildungen auf (1,7 und 3,24 Millimeter).

Auffällig große Osteophyten sind am *Os tarsale tertium* messbar. Sie liegen bei 5,1 Millimeter und 7,2 Millimeter. Ähnlich große Osteophyten finden sich am dorsalen Rand des *Tuber calcanei* mit 4,9 Millimeter, ferner liegen die Osteophyten am plantaren, distalen Rand des *Talus* bei einer Höhe von 3,7 Millimeter, am medioproximalen Rand des *Os tarsi centrale* im Bereich des Articulatio talocalcaneocentralis weisen sie eine Höhe von 5,6 Millimeter auf, die am medialen Rand des *Talus*, am Articulatio talocalcaneocentralis sind 4,8 Millimeter und am cranioproximalen Rand des *Talus* am Articulatio talocalcaneocentralis 4,7 Millimeter hoch.

6.4 Röntgenauswertung der Zehengelenke

Eine Röntgenuntersuchung der Pfote wird im Rahmen der orthopädischen Untersuchung bei einem in dieser Arbeit verwendeten Patientengut von 220 Hunden 22-mal (10,0 %) durchgeführt. In 14 Fällen liegen keine Anzeichen einer Arthrose vor. In 8 Fällen (36,4 %) sind Veränderungen nachweisbar, wovon 2 Zehen an einem Knochentumor erkrankt und 2 verletzt sind (Zehenfraktur, Krallentütenabriss). In den von einer Arthrose betroffenen Gelenken ($n = 4$, 18,2 %) handelt es sich um Osteophyten, die bis zu einer Höhe von 5,0 Millimeter reichen. Die mittlere Osteophytenhöhe liegt bei 0,98 Millimeter.

6.5 Vergleich der subjektiven Arthrosegraduierung mit den Ergebnissen der Osteophytenmessung

Die Graduierungen der Osteoarthrose werden wie im Kapitel 5 „Eigene Untersuchung“ bereits beschrieben durch die Radiologen der Klinik für Kleintiere – Chirurgie in Gießen festgelegt. Der Ausbildungsgrad der Beurteiler der Röntgenbilder variiert von in der Weiterbildung zum Fachtierarzt für Radiologie sich befindlichen Tierärzten über Fachtierärzte für Radiologie und andere bildgebende Verfahren bis zum Diplomate des European College for Veterinary Diagnostic Imaging. Die Graduierung der Arthrose erfolgt in drei Grade: Gering-, mittel-,

hochgradig (Grad 1 bis 3). Die Ergebnisse werden mit denen des Autors und seiner Osteophytenmessung verglichen. Bei der Messung werden die Osteophytenhöhe 2 und 5 Millimeter herangezogen, um die verschiedenen Grade zu definieren. Eine geringgradige Arthrose besteht, wenn die Osteophyten kleiner als 2 Millimeter sind. Alle Gelenke, deren Osteophyten zwischen 2 und 5 Millimeter groß sind, werden als mittelgradig bestimmt, bei Osteophyten größer als 5 Millimeter liegt eine hochgradige Arthrose vor. Anschließend wird statistisch überprüft, inwieweit eine Korrelation zwischen der subjektiven und der gemessenen Graduierung vorliegt, um anhand dessen zu klären, ob die vom Autor festgelegten Grenzen (2 und 5 Millimeter Osteophytenhöhe) als Grundlage dienen können eine Arthrose bei großen Hunderassen zu graduieren.

Die Ergebnisse werden beispielhaft (ohne exakte Zahlenwerte) anhand von Balkendiagrammen in den folgenden Kapiteln abgebildet.

In einer weiteren Untersuchung wird anhand der vom Autor gemessenen Osteophytenhöhe die sogenannte „relative Osteophytenhöhe“ gemäß den Vorgaben aus Kapitel 5.3 „Inter- und Intra-Observer-Studie“ und 5.2.4.3 „Röntgenologische Beurteilung der Gelenke“ ermittelt. Mit ihr soll geklärt werden, ob sie die Möglichkeit bietet eine Arthrose bei Hunden unterschiedlicher Körpergröße zu graduieren.

6.5.1 Häufigkeitsverteilung arthrotischer Veränderungen im Hüftgelenk

Von den 220 Hunden können 381 Hüftgelenke auf das Vorhandensein einer Coxarthrose hin untersucht werden. In 162 Gelenken (42,5 %) wird eine Arthrose festgestellt. 158 untersuchte Gelenke können für eine weitere Auswertung herangezogen werden, bei denen eine exakte Osteophytenmessung möglich ist und eine korrekte Dokumentation vorliegt.

27,85 % (n = 44) der Gelenke werden von der Bildgebung der Klinik als hochgradig verändert bestimmt, 55,59 % (n = 88) der Gelenke sind geringgradig und 16,45 % (n = 26) mittelgradig verändert. Die Gruppe der mittelgradigen Arthrosen ist damit 1,69-mal kleiner als die mit hochgradigen und 3,38-mal kleiner als die Gruppe mit geringgradigen arthrotischen Veränderungen.

6.5.1.1 Hochgradig veränderte Hüftgelenke:

Bei der Untersuchung der hochgradig veränderten Hüftgelenke zeigt sich, dass die in der gesamten Gruppe gemessenen Osteophyten eine Höhe von mindestens 4,5 Millimeter aufweisen. Bei zwei Gelenken messen die Osteophyten exakt 4,5 Millimeter (4,5 %), 6-mal (13,6 %) zwischen 4,5 und 5 Millimeter. Dabei liegt die geringste relative Osteophytenhöhe bei einem Verhältnis von 16,55 % zum Femurkopfdurchmesser. In den anderen Gelenken sind die Osteophyten größer als 5 Millimeter und weisen eine relative Höhe zum Femurkopfdurchmesser von über 20 % auf. Die meisten Hüftgelenke der untersuchten Gruppe (n = 20; 45,5 %) liegen bei einem Verhältnis von 20 bis 30 %. 22,7 % (n = 10) liegen bei einer relativen Höhe von über 30 %, der kleinste dabei gemessene Osteophyt weist eine Höhe von 7,3 Millimeter auf. 81,8 % der Gelenke (n = 36) haben Osteophyten mit einer Höhe von über 5 Millimeter. Der größte, gemessene Osteophyt liegt bei 16,1 Millimeter (57,5 % relative Höhe zum Femurkopf) im craniolateralen Bereich des Acetabulums. Ein weiterer Hund weist ebenfalls in diesem Bereich eine Osteophytenhöhe von über 10 Millimeter auf (11,3 Millimeter, 46,3 % relative Höhe zum Femurkopf). Alle weiteren 34 veränderten Gelenke (77,3 %) haben Osteophyten mit einer Höhe zwischen 5 und 10 Millimeter (Abb.: 19). Der Mittelwert aller Osteophyten liegt bei 5,9 Millimeter.

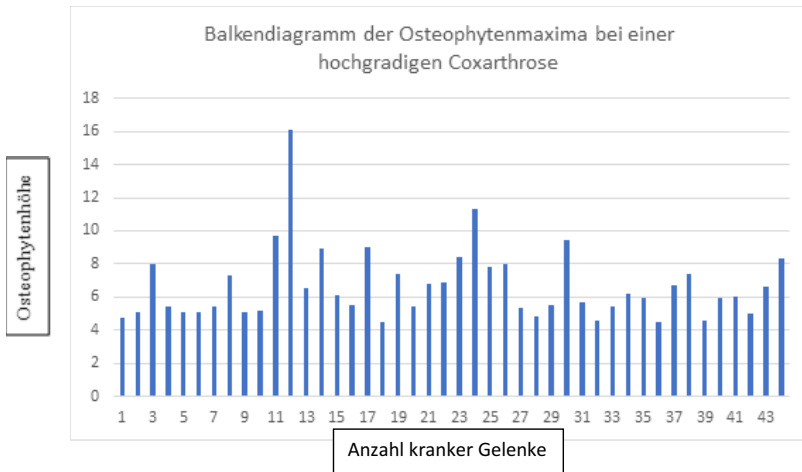


Abbildung 19: Balkendiagramm der Osteophytenmaxima bei einer hochgradigen Coxarthrose. Die Balken bilden den jeweils am größten gemessenen Osteophyten im Hüftgelenk eines Patienten ab. In der Y-Achse ist die Osteophytenhöhe angegeben, in der X-Achse die Anzahl der betroffenen Patienten. Die dargestellte Gruppe setzt sich aus den arthrotisch veränderten Hüftgelenken zusammen, die von den Untersuchern der Klinik für Kleintiere – Chirurgie in Gießen als hochgradig bestimmt wurden. Die anschließend gemessenen Osteophyten weisen alle eine Höhe von mindestens 4,5 Millimeter auf.

6.5.1.2 Mittelgradig veränderte Hüftgelenke:

In der Studie sind insgesamt 26 Gelenke von 21 Hunden von einer mittelgradigen Coxarthrose betroffen. Die Osteophyten liegen bei einer Höhe zwischen 1,8 und 4,3 Millimeter. Demnach befinden sich 92,31 % (n = 24) der Osteophytenmaxima zwischen 2 und 5 Millimeter (Abb.: 20). In 2 Gelenken (7,69 %) liegen die Osteophyten unter 2 Millimeter bei einer relativen Höhe zum Femurkopfdurchmesser von 6,6 %. Die Mediane liegt bei 2,40 mm, der Mittelwert bei 2,56 Millimeter, die Standardabweichung bei 0,65 Millimeter. Die größte, relative Osteophytenhöhe zum Femurkopfdurchmesser liegt in der Gruppe der mittelgradig veränderten Hüftgelenke bei 16,93 %. Damit gehen die Ober- und Untergrenzen der mittel- und hochgradig veränderten Gelenke ineinander über, denn der kleinste relative Wert der Gruppe der hochgradig veränderten Hüftgelenke liegt mit 16,55 % 0,38 Prozentpunkte darunter. Es handelt sich dabei um die einzige Überschneidung. Bei den metrischen Ergebnissen befinden sich insgesamt

18,18 % der Osteophyten hochgradig veränderter Hüftgelenke mit einer Höher, die kleiner ist als 5 Millimeter im Bereich der mittelgradigen Coxarthrose.

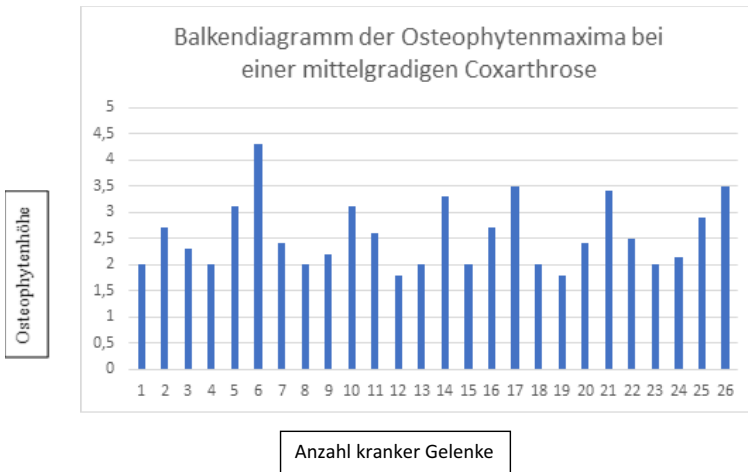


Abbildung 20: Balkendiagramm der Osteophytenmaxima bei einer mittelgradigen Coxarthrose. Die Balken bilden den jeweils am größten gemessenen Osteophyten im Hüftgelenk eines Patienten ab. In der Y-Achse ist die Osteophytenhöhe angegeben, in der X-Achse die Anzahl der untersuchten Patienten. Die dargestellte Gruppe setzt sich aus den arthrotisch veränderten Hüftgelenken zusammen, die von den Untersuchern der Klinik für Kleintiere – Chirurgie in Gießen als mittelgradig bestimmt wurden. Die anschließend gemessenen Osteophyten liegen bei einer Höhe zwischen 1,8 und 4,3 Millimeter.

6.5.1.3 Geringgradig veränderte Hüftgelenke:

Die Gruppe mit geringgradig veränderten Hüftgelenken ist mit einem Anteil von 55,70 % (n = 88) betroffene Gelenke am größten. Sie liegt damit um das Doppelte über der Gruppe mit hochgradig veränderten Hüftgelenken und um mehr als das Dreifache über der Gruppe mit mittelgradig veränderten Hüftgelenken.

Ein großer Teil der arthrotischen Befunde sind in dieser Gruppe nicht messbar aber sichtbar (n = 27; 30,68 %), da die Osteophyten entweder zu klein sind oder es sich um nicht messbare, aber der Graduierung dienende Parameter handelt, wie die subchondrale Sklerosierung. Der kleinste, gemessene Osteophyt liegt in dieser Gruppe bei 0,3 Millimeter, er befindet sich am cranialen

Ergebnisteil

Acetabulum. Der größte mit 2,3 Millimeter befindet sich ebenfalls am cranialen Acetabulum (Abb.: 21). Sowohl bei seiner metrischen als auch bei seiner relativen Höhe von 10,8 % zum Femurkopfdurchmesser liegt er im Bereich der mittelgradig veränderten Hüftgelenke. Weitere arthrotische Merkmale sind in diesem Gelenk nicht oder nur kaum erkennbar, da das Gelenk von Weichteilgewebe, einschließlich Muskulatur, überlagert wird.

Der Mittelwert der Gruppe liegt bei 0,85 Millimeter, der Medianwert bei 1,0, die Standardabweichung bei 0,7 Millimeter.

Insgesamt sind die Osteophyten bei 94,3 % der Gelenke (n = 83) kleiner als 2 Millimeter. In lediglich 5 Gelenken (5,68 %) erreichen die Osteophyten eine Höhe von mindestens 2 Millimeter. Im Vergleich zur Gruppe mit den mittelgradigen Veränderungen überlagern sich die Messergebnisse über einen Bereich von 0,5 Millimeter (1,8 bis 2,3 Millimeter), wobei sich 6 (6,82 %) Osteophyten mit 11 (42,31 %) der mittelgradigen Arthrose überschneiden.

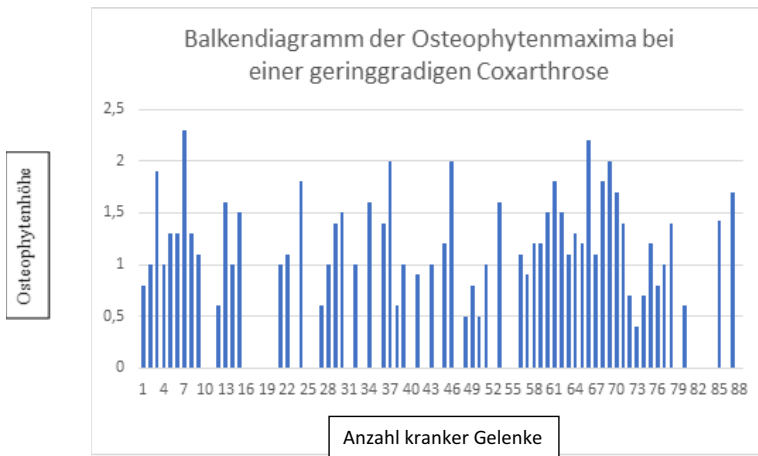


Abbildung 21: Balkendiagramm der Osteophytenmaxima bei einer geringgradigen Coxarthrose. Die Balken bilden den jeweils am größten gemessenen Osteophyten im Hüftgelenk eines Patienten ab. In der Y-Achse ist die Osteophytenhöhe angegeben, in der X-Achse die Anzahl der untersuchten Patienten. Die dargestellte Gruppe setzt sich aus den arthrotisch veränderten Hüftgelenken zusammen, die von den Untersuchern der Klinik für Kleintiere – Chirurgie in Gießen als geringgradig bestimmt wurden. Die anschließend gemessenen Osteophyten liegen bei einer Höhe von maximal 2,3 Millimeter.

Die subjektiven Graduierungsergebnisse der Untersucher werden mit den metrischen Graduierungsergebnissen statistisch verglichen. Die in den Balkendiagrammen abgebildeten Grenzen von 2 und 5 Millimeter werden herangezogen, um die Arthrosegrad 1-3 zu definieren. Demnach werden alle Gelenke, deren Osteophyten kleiner als 2 Millimeter, einer geringgradigen Arthrose und alle Gelenke, deren Osteophyten größer als 5 Millimeter sind, einer hochgradigen Arthrose zugeordnet. Zur Untersuchung wird der Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman eingesetzt. Insgesamt befindet sich in 13 Gelenken (8,23 %) die Osteophytenhöhe außerhalb der genannten Grenzen (vgl. Abb. 19-21). Der Rangkorrelationskoeffizient liegt bei einem signifikanten p-Wert von unter 0,0001.

6.5.2 Häufigkeitsverteilung arthrotischer Veränderungen im Kniegelenk

Aus den 220 klinisch untersuchten Patienten konnte mit 136 betroffenen Kniegelenken eine Arthroseprävalenz von 36,44 % festgestellt werden (bei Röntgenbildern von 365 Kniegelenken). Bei 124 auswertbaren Röntgenbildern sind 31,45 % (n = 39) der Kniegelenke hochgradig, 33,87 % (n = 42) mittelgradig und 34,67 % (n = 43) geringgradig arthrotisch verändert. Es liegt damit eine homogene Häufigkeitsverteilung vor.

6.5.2.1 Hochgradig veränderte Kniegelenke:

Unter den Osteophytenmaxima der hochgradig veränderten Kniegelenke weist der am kleinsten gemessene Osteophyt eine Höhe von 4,5 Millimeter auf. Unterhalb der 5 Millimetergrenze liegen 7 weitere Osteophyten (4,62 bis 4,75 Millimeter). 31 Osteophyten (79,5 %) liegen über 5 Millimeter. Der am größten gemessene Osteophyt im Bereich der caudoproximalen Tibia ist 12,5 Millimeter hoch. Seine relative Höhe zum Femurkondylendurchmesser liegt bei 45 %. Zwei Osteophyten (5,9 %) haben eine relative Höhe von über 30 % (34 %, 9 Millimeter Osteophytenhöhe an der distalen Patella sowie 31 %, 7,3 Millimeter am lateralen Femurkondylus). Die geringste relative Höhe der Osteophyten zum Femurkondylendurchmesser liegt in zwölf Kniegelenken (35,3 %) bei 15 % bis 19 %, die übrigen (55,9 %) liegen zwischen 20 und 30 % (Abb.: 22).

Der Mittelwert der Osteophytenhöhe liegt bei 6,24 Millimeter, der Medianwert bei 5,85, die Standardabweichung bei 1,65 Millimeter.

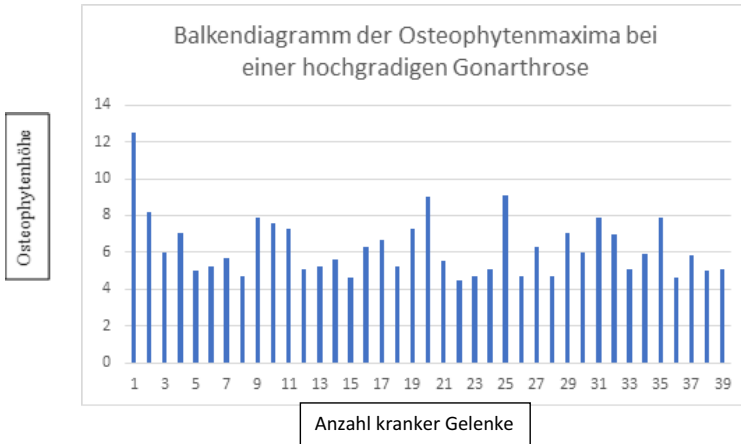


Abbildung 22: Balkendiagramm der Osteophytenmaxima bei einer hochgradigen Gonarthrose. Die Balken bilden den jeweils am größten gemessenen Osteophyt im Kniegelenk eines Patienten ab. In der Y-Achse ist die Osteophytenhöhe angegeben, in der X-Achse die Anzahl der untersuchten Patienten. Die dargestellte Gruppe setzt sich aus den arthrotisch veränderten Kniegelenken zusammen, die von den Untersuchern der Klinik für Kleintiere – Chirurgie in Gießen als hochgradig bestimmt wurden. Die anschließend gemessenen Osteophyten liegen bei einer Höhe von mindestens 4,5 Millimeter.

6.5.2.2 Mittelgradig veränderte Kniegelenke:

Bei den mittelgradig veränderten Knien liegt das Osteophytenmaximum bei allen außer einem Gelenk in einem Bereich zwischen 2 und 5 Millimeter. Der darunter liegende Osteophyt misst 1,94 Millimeter (Abb.: 23). Alle anderen 41 (97,62 %) beurteilten Gelenke besitzen Osteophyten mit einer Größe von 2,0 bis 4,8 Millimeter. Die relativen Werte der Osteophytenhöhe zu ihrem jeweiligen Femurkondylendurchmesser weisen ein ebenfalls homogenes Verteilungsbild auf. Das Maximum liegt bei 18,3 % bei einer Osteophytenhöhe von 4,4 Millimeter, der größte Osteophyt misst 4,8 Millimeter, er liegt bei einer relativen Höhe von 17,8 % zum Femurkondylendurchmesser. Die Kleinste mit 6,3 % wird von einem 2 Millimeter hohen Osteophyten gebildet, der Osteophyt mit 1,94 Millimeter liegt bei einer relativen Höhe zum Femurkondylendurchmesser von 6,7 %. Der Mittelwert und der Medianwert liegen bei 3,53 und 3,55 Millimeter, die Standardabweichung bei 0,76 Millimeter.

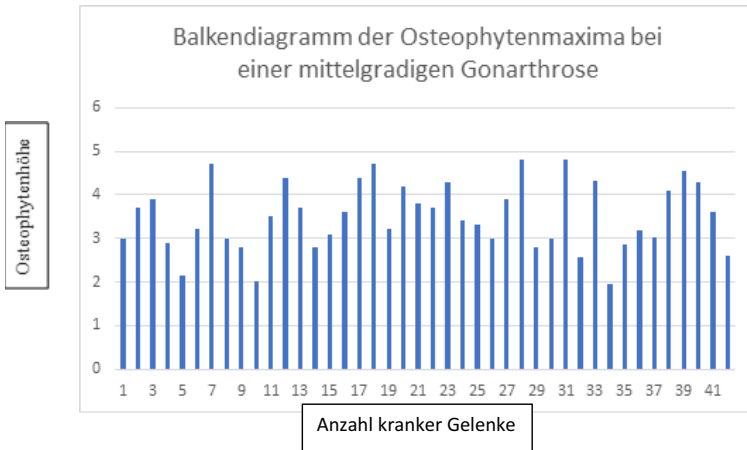


Abbildung 23: Balkendiagramm der Osteophytenmaxima bei einer mittelgradigen Gonarthrose. Die Balken bilden den jeweils am größten gemessenen Osteophyten im Kniegelenk eines Patienten ab. In der Y-Achse ist die Osteophytenhöhe angegeben, in der X-Achse die Anzahl der untersuchten Patienten. Die dargestellte Gruppe setzt sich aus den arthrotisch veränderten Kniegelenken zusammen, die von den Untersuchern der Klinik für Kleintiere – Chirurgie in Gießen als mittelgradig bestimmt wurden. Die anschließend gemessenen Osteophyten liegen bei einer Höhe zwischen 1,94 und 4,8 Millimeter.

6.5.2.3 Geringgradig veränderte Kniegelenke:

Bei den 43 geringgradig veränderten Kniegelenken erreicht ein Osteophyt eine Höhe von 2 Millimeter (2,3 %). Alle anderen (97,8 %) Osteophyten sind kleiner (Abb.: 24). Der Medianwert und der Mittelwert liegen bei 1,6 und 1,5 Millimeter.

Die größte, relative Höhe der Osteophyten zum Femurkondylendurchmesser liegt bei 8 %, sie wird von dem 2 Millimeter hohen Osteophyten gebildet. In 10 weiteren Gelenken wird ein Verhältnis von 7 % bis 8 % erreicht, in 3 Gelenken liegt ein Verhältnis von 6 % bis 7 % vor. Damit befinden sich 45 % (n = 14) der relativen Osteophytenhöhe in einem Bereich, die sich mit der Gruppe mit mittelgradig veränderten Kniegelenken überlagert.

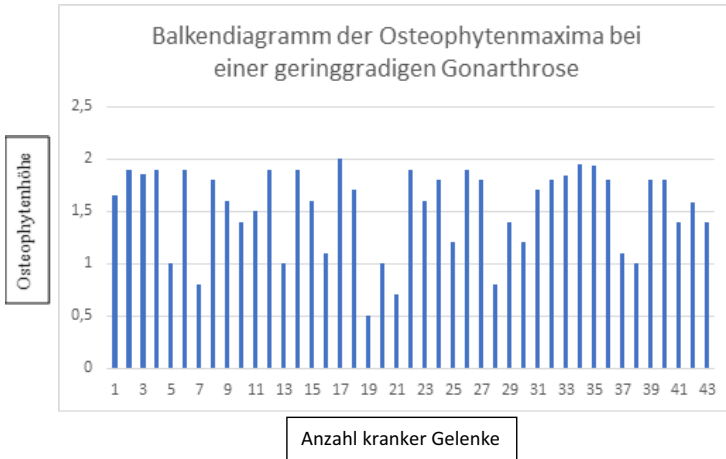


Abbildung 24: Balkendiagramm der Osteophytenmaxima bei einer geringgradigen Gonarthrose. Die Balken bilden den jeweils am größten gemessenen Osteophyt im Kniegelenk eines Patienten ab. In der Y-Achse ist die Osteophytenhöhe angegeben, in der X-Achse die Anzahl der untersuchten Patienten. Die dargestellte Gruppe setzt sich aus den arthrotisch veränderten Kniegelenken zusammen, die von den Untersuchern der Klinik für Kleintiere – Chirurgie in Gießen als geringgradig bestimmt wurden. Die anschließend gemessenen Osteophyten liegen bei einer maximalen Höhe von 2,0 Millimeter.

Entsprechend der Untersuchungen der Arthrosegrade der Hüftgelenke werden die Ergebnisse der Osteophytenmessung mit der subjektiven Graduierung verglichen. Bei der Auswertung der Messergebnisse werden, wie in den Abbildungen 22 bis 24 ersichtlich, die Grenzen 2 und 5 Millimeter Osteophytenhöhe festgelegt, um die Arthrosegrade „gering-, mittel-, hochgradig“ abzugrenzen. Demnach werden die Gelenke, deren Osteophyten kleiner sind als 2 Millimeter einer geringgradigen Arthrose, Gelenke deren Osteophyten zwischen 2 und 5 Millimeter groß sind einer mittelgradigen Arthrose und die Gelenke, deren Osteophyten größer als 5 Millimeter messen, einer hochgradigen Arthrose zugeordnet. Insgesamt befindet sich die Osteophytenhöhe von 10 Gelenken (8,06 %) außerhalb der genannten Grenzen (vgl. Abb. 22-24). Der statistischen Auswertung dient der Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman. Die p-Werte sind in allen Untersuchungen kleiner als 0,0001.

6.5.3 Häufigkeitsverteilung arthrotischer Veränderungen im Sprunggelenk

Es stehen 62 auswertbare Sprunggelenke von 40 untersuchten Hunden zur röntgenologischen Beurteilung eines Arthrosegrades zur Verfügung. 50,0 % (n = 31) der Gelenke sind arthrotisch verändert, wovon 51,6 % (n = 16) der Gelenke einer geringgradigen Arthrose, 16,1 % (n = 5) einer mittelgradigen und 32,3 % (n = 10) der Gelenke einer hochgradigen Arthrose zugeordnet werden.

6.5.3.1 Hochgradig veränderte Sprunggelenke:

Die größten, gemessenen Osteophyten liegen bei einer Höhe von 4,8 bis 13,6 Millimeter und haben einen Mittelwert von 8,25 Millimeter. Der gegenüber Ausreißern wenig sensible Medianwert liegt bei 7,78 Millimeter.

Es liegen 20 % (n = 2) der Osteophyten mit einer Höhe von 4,8 und 4,9 Millimeter unterhalb der 5 Millimetergrenze. Die Standardabweichung liegt bei 2,95 Millimeter (Abb.: 25).

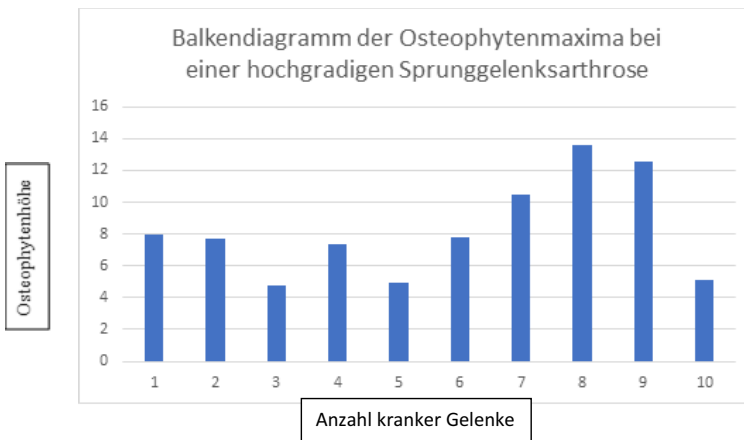


Abbildung 25: Balkendiagramm der Osteophytenmaxima bei einer hochgradigen Sprunggelenksarthrose. Die Balken bilden den jeweils am größten gemessenen Osteophyten im Sprunggelenk eines Patienten ab. In der Y-Achse ist die Osteophytenhöhe angegeben, in der X-Achse die Anzahl der untersuchten Patienten. Die dargestellte Gruppe setzt sich aus den arthrotisch veränderten Sprunggelenken zusammen, die von den Untersuchern der Klinik für Kleintiere – Chirurgie in Gießen als hochgradig bestimmt wurden. Die anschließend gemessenen Osteophyten liegen bei einer Höhe von mindestens 4,8 Millimeter.

6.5.3.2 Mittelgradig veränderte Sprunggelenke:

Die bei einer mittelgradigen Sprunggelenksarthrose gemessenen Osteophyten liegen zwischen 2,7 und 4,1 Millimeter. Der Mittelwert der Osteophytenmaxima liegt bei 3,42 Millimeter, der Medianwert bei 3,6 und die Standardabweichung bei 0,50 Millimeter (Abb.: 26).

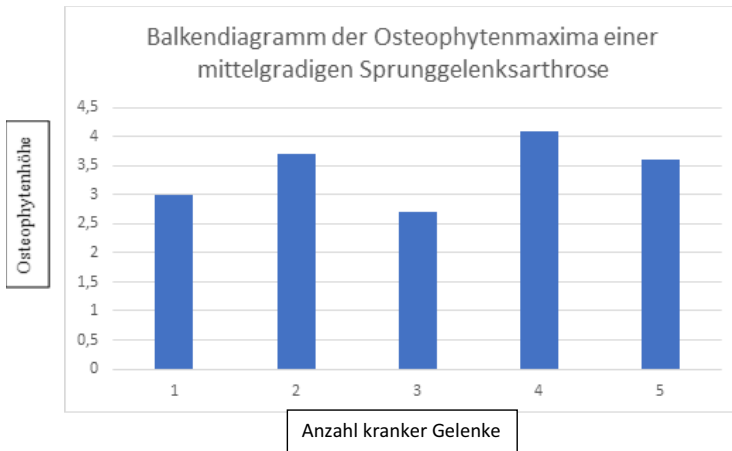


Abbildung 26: Balkendiagramm der Osteophytenmaxima bei einer mittelgradigen Sprunggelenksarthrose. Die Balken bilden den jeweils am größten gemessenen Osteophyten im Sprunggelenk eines Patienten ab. In der Y-Achse ist die Osteophytenhöhe angegeben, in der X-Achse die Anzahl der untersuchten Patienten. Die dargestellte Gruppe setzt sich aus den arthrotisch veränderten Sprunggelenken zusammen, die von den Untersuchern der Klinik für Kleintiere – Chirurgie in Gießen als mittelgradig bestimmt wurden. Die anschließend gemessenen Osteophyten liegen bei einer Höhe zwischen 2,7 und 4,1 Millimeter.

6.5.3.3 Geringgradig veränderte Sprunggelenke:

Alle Osteophyten der mit einer geringgradigen Arthrose beurteilten Sprunggelenke liegen bis auf einen unter einer Höhe von 2 Millimeter (93,7 %). Der mit 2,2 Millimeter hohe, den vom Autor dieser Arbeit festgelegten Grenzwert von 2,0 Millimeter überragende Osteophyt liegt in einem Gelenk, das von den Untersuchern (Radiologen der Klinik für Kleintiere in Gießen) als geringgradig verändert graduiert wurde. Jedoch liegt er metrisch bereits im Bereich einer mittelgradigen Arthrose (Autor). In 75 % (n = 12) der Gelenke sind die Osteophyten größer als

Ergebnisteil

1 Millimeter. Der Mittelwert aus allen Gelenken gemessenen Osteophytenmaxima liegt bei 1,24 Millimeter, der Medianwert bei 1,25 Millimeter, die Standardabweichung beträgt 0,4 Millimeter (Abb.: 27).

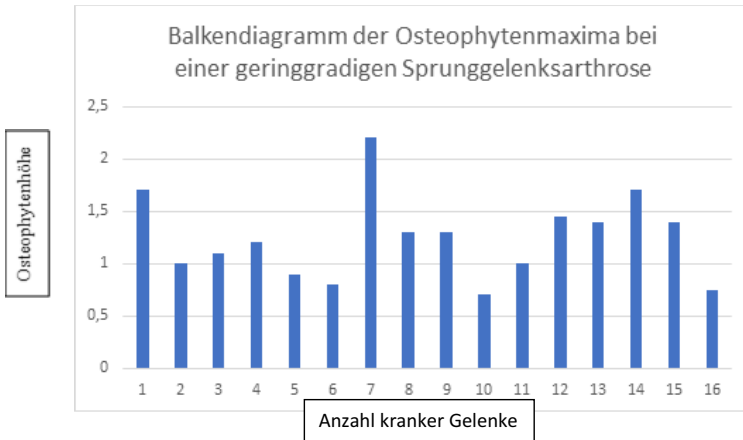


Abbildung 27: Balkendiagramm der Osteophytenmaxima bei einer geringgradigen Sprunggelenksarthrose. Die Balken bilden den jeweils am größten gemessenen Osteophyten im Sprunggelenk eines Patienten ab. In der Y-Achse ist die Osteophytenhöhe angegeben, in der X-Achse die Anzahl der untersuchten Patienten. Die dargestellte Gruppe setzt sich aus den arthrotisch veränderten Sprunggelenken zusammen, die von den Untersuchern der Klinik für Kleintiere – Chirurgie in Gießen als geringgradig bestimmt wurden. Die anschließend gemessenen Osteophyten liegen bei einer maximalen Höhe von 2,2 Millimeter.

Die Ergebnisse der Osteophytenmessung mit den Grenzen 2 und 5 Millimeter Osteophytenhöhe zur Festlegung der Arthrosegrade wird mit der subjektiven Beurteilung der Untersucher verglichen. Anhand des Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman werden die Befunde bezüglich ihrer Übereinstimmung überprüft. Die Ergebnisse aus allen Gruppen ergeben einen p-Wert kleiner als 0,0001. Insgesamt liegen 3 Osteophyten (9,68 %) der subjektiv beurteilten Gelenke nicht innerhalb der metrisch festgelegten Grenzen (vgl. Abb. 25, 27).

6.5.4 Häufigkeitsverteilung arthrotischer Veränderungen in den Zehengelenke

Insgesamt können 22 Pfoten röntgenologisch untersucht werden, wovon bei 4 Gelenken dreier Hunde eine Zehengelenkarthrose nachweisbar ist. Die Prävalenz einer Arthrose liegt bei 18,2 %, der Anteil betroffener Hunde aus der gesamten Gruppe bei 1,36 %. Die Osteophytenhöhe der untersuchten Zehengelenke reicht von 0,5 bis 5,0 Millimeter, der Mittelwert liegt bei 1,87 Millimeter. Aufgrund der geringen Fallzahlen ist eine aussagekräftige Untersuchung nicht möglich.

Bei den 313 arthrotisch veränderten Gelenken befindet sich die Osteophytenhöhe 287-mal innerhalb der Grenzen 2 und 5 Millimeter (91,69 %). Der Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman weist mit einem p-Wert von kleiner als 0,0001 eine statistisch enge Korrelation nach.

6.6 Rasseverteilung

6.6.1 Rasseverteilung der orthopädisch kranken Hunde

In der gesamten Gruppe mit den 220 im Zeitraum von Januar 2010 bis Dezember 2011 in der Klinik für Kleintiere – Chirurgie in Gießen orthopädisch untersuchten Hunde liegt folgende Rasseverteilung vor (Tab.: 7).

79 Labrador Retriever (35,91 %), 71 Deutsche Schäferhunde (32,27 %), 39 Golden Retriever (17,73 %), 23 Rottweiler (10,45 %), 8 Dobermänner (3,64 %).

Ergebnisteil

RASSE	ANZAHL	ANTEIL
LABRADOR RETRIEVER	79	35,91 %
DEUTSCHER SCHÄFERHUND	71	32,27 %
GOLDEN RETRIEVER	39	17,73 %
ROTTWEILER	23	10,45 %
DOBERMANN	8	3,64 %
GESAMT	220	100 %

Tabelle 7: Häufigkeit der in der Klinik für Kleintiere – Chirurgie aufgrund einer Lahmheit vorgestellten Hunde im rassespezifischen Vergleich. Am häufigsten werden innerhalb des festgelegten Zeitraums Hunde der Rasse Labrador Retriever vorgestellt, gefolgt vom Deutschen Schäferhund, Golden Retriever, Rottweiler und Dobermann. In der mittleren Spalte ist die Anzahl der untersuchten Tiere und in der rechten ihr relativer Anteil dargestellt.

6.6.2 Rasseverteilung der an einer Arthrose erkrankten Hunde

Unter den Hunden mit arthrotisch veränderten Gelenken ist der Labrador Retriever (n = 79) mit 58 Tieren am häufigsten betroffen (73,4 %).

Beim Deutschen Schäferhund (n = 71) sind 48 Hunde von arthrotisch veränderten Gelenken betroffen (67,6 %).

Beim Golden Retriever sind von 39 untersuchten Hunden 33 an einer Arthrose erkrankt (84,6 %). Mit 17 erkrankten Hunden liegt der Arthroseanteil bei den Rottweilern (n = 23) bei 73,9 %. Bei 8 Dobermännern werden bei 6 Tieren eine Arthrose festgestellt (75 %) (Tab.: 8).

Ergebnisteil

	Anzahl orthopädisch kranker Hunde	Anzahl arthrosekranker Hunde	Arthroseanteil
Labrador Retriever	79	58	73,4 %
Deutscher Schäferhund	71	48	67,6 %
Golden Retriever	39	33	84,6 %
Rottweiler	23	17	73,9 %
Dobermann	8	6	75,0 %
Gesamt	220	162	73,6 %

Tabelle 8: Gegenüberstellung der orthopädisch kranken Hunde mit ihrem Anteil arthrosekranker Hunde. In der Spalte 2 wird die Anzahl der zur Lahmheitsabklärung in der Klinik für Kleintiere – Chirurgie vorgestellten Hunde angegeben. Die Daten stammen aus der Tabelle 7. Spalte 3 gibt die von einer Arthrose betroffenen Hunde an, in Spalte 4 steht ihr relativer Anteil (in %).

Anhand des exakten Fisher-Tests wird die Prädisposition bei den vorliegenden Rassen untersucht. Der p-Wert liegt mit 0,2130 in einem Bereich, womit keine statistisch signifikante Korrelation nachgewiesen werden kann. In einer weiteren Untersuchung werden die Gelenke einzelner Rassen auf das Auftreten einer Arthrose untersucht. Hierzu wird der exakte Kruskal-Wallis-Test herangezogen. Die p-Werte liegen für das Hüftgelenk bei 0,6894, für das Kniegelenk bei 0,0626, für das Sprunggelenk bei 0,0556 und für die Zehengelenke bei 0,1025. Es wird damit gezeigt, dass teilweise eine Korrelation – wenngleich nur in geringem Maße – zwar vorliegt, aber auch hier kein statistisch signifikanter Nachweis erbracht werden kann. Beim Rottweiler (52,17 %) und beim Dobermann (87,5 %) konnte am häufigsten eine Gonarthrose nachgewiesen werden. Bei über einem Drittel der Hunde lag sogar eine Arthrose in beiden Kniegelenken vor (Rottweiler 34,8 %; Dobermann 37,4 %). Im Sprunggelenk ist der Golden Retriever am häufigsten von einer Arthrose betroffen. Der Arthroseanteil liegt bei 12,8 %. Der Anteil der in beiden Gelenken erkrankten Hunde liegt bei 7,7 %. Beim Labrador Retriever ist bei 3,8 % der untersuchten Hunde in beiden Sprunggelenken eine Arthrose

detektierbar. Im Kapitel 6.6.4 „Gelenksspezifischer und rassespezifischer Vergleich arthrosekranker Hunde“ kann Näheres zu den betroffenen Gelenken nachgelesen werden.

6.6.3 Arthrosegrade im rassespezifischen Vergleich

Im folgenden Kapitel wird die Häufigkeit der Arthrosegrade 1 bis 3 in Abhängigkeit zu den einzelnen Rassen untersucht. In der folgenden Tabelle sind die Ergebnisse der Zählung abgebildet (Tab.: 9).

Insgesamt liegt eine gleichmäßige Verteilung der Arthrosegrade vor. Bei allen Rassen liegt der Anteil einer hochgradigen Arthrose (Grad 3) bei circa 40 %. Der Arthrosegrad 2 kommt seltener vor. Er reicht von 0 % (Dobermann) bis 24,24 % (Golden Retriever). Der Grad 1 wurde bei mindestens einem Drittel (33,33 %, Golden Retriever, Deutscher Schäferhund) der Tiere bestimmt, der Dobermann ist mit 50 % am häufigsten von einer geringgradigen Arthrose betroffen.

Im unten aufgeführten Säulendiagramm wird die relativ homogene Verteilung der Arthrosegrade im rassespezifischen Vergleich sichtbar (Abb.: 28).

Ergebnisteil

Rasse	Arthrosegrad 1	Arthrosegrad 2	Arthrosegrad 3	Gesamt
Labrador Retriever	21	14	23	58
Anteil	0,362068966	0,24137931	0,396551724	100 %
Deutscher Schäferhund	16	12	20	48
Anteil	0,3333333333	0,25	0,4166666667	100 %
Golden Retriever	11	8	14	33
Anteil	0,3333333333	0,242424242	0,424242424	100 %
Rottweiler	7	3	7	17
Anteil	0,411764706	0,176470588	0,411764706	100 %
Dobermann	3	0	3	6
Anteil	0,5	0	0,5	100 %

Tabelle 9: Häufigkeit der Arthrosegrade im rassespezifischen Vergleich. Um die Arthrosegrade rassespezifisch zu vergleichen, wird in den Spalten 2 bis 4 die absolute und relative Häufigkeit der Arthrosegrade 1 bis 3 (gering-, mittel-, hochgradig) der verschiedenen Rassen aus Spalte 1 angegeben. In der jeweiligen ersten Zeile der angegebenen Rasse ist die Anzahl der betroffenen Tiere und in der darunter aufgeführten Zeile („Anteil“) ihr relativer Anteil dargestellt. In der letzten Spalte ist die Gesamtzahl der von einer Arthrose betroffenen Tiere angegeben. Es liegt eine relativ homogene Verteilung der Arthrosegrade vor.

Ergebnisteil

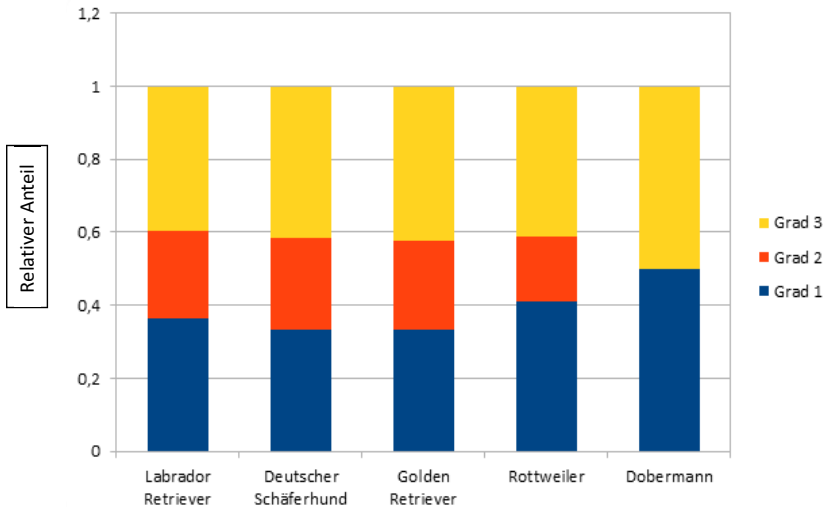


Abbildung 28: Säulendiagramm zur Darstellung der Häufigkeiten verschiedener Arthrosegrade im rassespezifischen Vergleich (entsprechend den Angaben aus Tabelle 9). Die unterschiedlichen Farben geben die Arthrosegrade wieder: Blau: Grad 1; Rot: Grad 2; Gelb: Grad 3. Es sind die Rassen Labrador Retriever, Deutscher Schäferhund, Golden Retriever, Rottweiler und Dobermann abgebildet. Es liegt eine relativ homogene Verteilung vor.

6.6.4 Gelenkspezifischer und rassespezifischer Vergleich arthrosekranker Hunde

In der unten aufgeführten Tabelle 10 sind die von einer Arthrose betroffenen Gelenke im rassespezifischen Vergleich dargestellt. Bei insgesamt 180 Tieren (81,82 %) konnten mindestens eine der im Kapitel 5.2.4.3 „Röntgenologische Beurteilung der Gelenke“ und in den Tabellen I-IV im Anhang genannten röntgenologische Veränderungen detektiert werden, hingegen bei 162 Tieren (73,64 %) osteophytäre Veränderungen.

79 der vorgestellten Hunde sind Labrador Retriever. Bei 66 Tieren (83,5 %) werden röntgenologische Veränderungen nachgewiesen, bei 58 Hunden können osteophytäre Veränderungen detektiert werden (73,4 %).

Beim Deutschen Schäferhund werden 71 Tiere zur orthopädischen Untersuchung in der Klinik vorgestellt. Ihr Anteil mit röntgenologischen Befunden liegt bei 53 Tieren (74,6 %). Arthrosen mit osteophytären Veränderungen ist bei 48 Hunden (67,6 %) dokumentiert.

Bei 39 vorgestellten Golden Retriever haben 89,7 % ($n = 35$) der Tiere röntgenologische Veränderungen und bei 84,6 % der Tiere ($n = 33$) werden osteophytäre Veränderungen detektiert. Bei 23 Rottweilern kann bei 78,3 % der Hunde ($n = 18$) eine Veränderung festgestellt werden. Bei 17 Tieren (73,9 %) sind Osteophyten vorhanden. 8 Dobermänner zeigen mindestens eine Veränderung im Bereich der Gelenke, bei 75 % der Tiere ($n = 6$) liegt eine Arthrose mit osteophytären Veränderungen vor.

Anhand des exakten Fischer-Tests wird die Rasseprädisposition auf die Bildung einer Arthrose untersucht. Hierzu dienen der statistischen Auswertung alle Veränderungen, die röntgenologisch eruiert werden konnten. Der p-Wert liegt bei 0,2130 und liefert damit keinen eindeutigen Nachweis. Ebenso wird der asymptotische Kruskall-Wallis Test herangezogen, um herauszufinden, ob einige Rassen zu einer verstärkten Arthrose neigen. Hierzu wird der Arthrosegrad der einzelnen Rassen miteinander verglichen. Bei einem p-Wert von 0,5631 ist auch keine Rasseprädisposition nachweisbar.

In einer weiteren Untersuchung durch den exakten Kruskall-Wallis-Test werden die einzelnen Gelenke der unterschiedlichen Rassen auf Arthrose untersucht. Die Ergebnisse der p-Werte, welche den Zusammenhang der Rasse mit dem Auftreten einer Arthrose beschreiben, liegen im Hüftgelenk bei 0,6894, im Kniegelenk bei 0,0626, im Sprunggelenk bei 0,0556 und in den Zehengelenken bei 0,1025. Es wird damit gezeigt, dass eine Korrelation zwar vorliegt, aber diese eine nur zu geringe statistische Aussagekraft besitzt. Hierzu wird im Kapitel 6.6.2 „Rasseverteilung der an einer Arthrose erkrankten Hunde“ ebenfalls eingegangen. Das am häufigsten von einer Arthrose betroffene Gelenk ist bei 109 erkrankten Hunden (49,55 %) das Hüftgelenk. Der Anteil einer geringgradigen Arthrose ist dabei relativ hoch (59,63 %, $n = 65$). Bei 86 Hunden konnten arthrotische Veränderungen in den Kniegelenken festgestellt werden (39,1 %). Die verschiedenen Arthrosegrade treten in einem homogenen Verhältnis auf: 24 Hunde (27,9 %) sind an einer geringgradigen Arthrose erkrankt, 29 Hunde an einer mittelgradigen und 33 an einer hochgradigen. Lediglich beim Deutschen Schäferhund liegt eine deutliche Progression vor. Es sind mehr als doppelt so viele Gelenke von einer hochgradigen Arthrose (44 %) betroffen als von einer geringgradigen (20 %). Seltener werden die Hunde auf eine Tarsal- ($n = 40$) und Zehengelenkveränderung ($n = 18$) hin untersucht. Ihr Anteil liegt im Tarsus bei 60 % ($n = 24$) und in den Zehengelenken bei 16,7 % ($n = 3$, Rottweiler, Golden Retriever), in der 220 Hunde umfassenden Studie jedoch nur bei 10,91 % im Tarsalgelenk und 1,36 % in den Zehengelenken. Am häufigsten sind im Tarsalgelenk die Rassen Labrador Retriever ($n = 11$; 45,83 %) und Golden Retriever ($n = 8$; 33,33 %) von einer Arthrose betroffen (Tab.: 10).

Ergebnisteil

		Coxarthrose	Gonarthrose	Tarsalgelenkarthrose	Zehengelenkarthrose
Rasse					
Labrador	79 Hunde	39	25	11	0
Davon:	Grad 1	21 (53,84 %)	9 (36,00 %)	5 (45,45 %)	0
	Grad 2	4 (10,26 %)	9 (36,00 %)	2 (18,18 %)	0
	Grad 3	14 (35,90 %)	7 (28,00 %)	4 (36,36 %)	0
Deutscher Schäferhund	71 Hunde	34	25	3	0
Davon:	Grad 1	19 (55,88 %)	5 (20,00 %)	3 (100 %)	0
	Grad 2	5 (14,71 %)	9 (36,00 %)	0	0
	Grad 3	10 (29,41 %)	11 (44,00 %)	0	0
Golden Retriever	39 Hunde	23	18	8	1
Davon:	Grad 1	15 (65,22 %)	3 (16,67 %)	3 (37,50 %)	0
	Grad 2	4 (17,39 %)	8 (44,44 %)	1 (12,50 %)	0
	Grad 3	4 (17,39 %)	7 (3,89 %)	4 (50,00 %)	1 (100 %)
Rottweiler	23 Hunde	10	13	2	2
Davon:	Grad 1	7 (70,00 %)	5 (41,67 %)	2 (100 %)	2 (100 %)
	Grad 2	1 (10,00 %)	3 (25,00 %)	0	0
	Grad 3	2 (20,00 %)	5 (41,67 %)	0	0
Dobermann	8 Hunde	3	5	0	0
Davon:	Grad 1	3 (100 %)	2 (40,00 %)	0	0
	Grad 2	0	0 (0,00 %)	0	0
	Grad 3	0	3 (60,00 %)	0	0
Gesamt	220 Hunde	109 (49,55 %)	86 (39,09 %)	24 (10,91 %)	3 (1,36 %)
Davon:	Grad 1	65 (59,63 %)	24 (27,91 %)	13 (54,17 %)	2 (66,6 %)
	Grad 2	14 (12,84 %)	29 (33,72 %)	3 (12,50 %)	0
	Grad 3	30 (27,52 %)	33 (38,37 %)	8 (33,33 %)	1 (33,3 %)

Tabelle 10: Gegenüberstellung der Arthrosegrade der verschiedenen Gelenke im rassespezifischen Vergleich. In den Spalten 3 bis 6 ist die Anzahl der von einer Arthrose betroffenen Hunde in den untersuchten Hüft-, Knie-, Tarsal- und Zehengelenken angegeben. In den Zeilen unterhalb der jeweiligen Rassen sind die Arthrosegrade abgebildet mit Angaben über die Anzahl der betroffenen Hunde und ihrem Anteil zur gesamten Gruppe in Klammern (in %). Im untersten Abschnitt ist die gesamte Gruppe der 220 untersuchten Hunde angegeben.

Ergebnisteil

Im Weiteren wird überprüft, ob einige Rassen gehäuft in mehreren Gelenken an einer Arthrose erkranken. Hierzu werden mithilfe einer zweidimensionalen Häufigkeitsauszählung die Rassen gegenübergestellt. Lediglich 2 Hunde entwickeln Arthrosen in 5 bzw. 6 Gelenken (1 Golden Retriever und 1 Labrador Retriever).

Anhand des exakten Friedman-Tests wird mit einem p-Wert von kleiner als 0,0001 nachgewiesen, dass verschiedene Gelenke unterschiedlich häufig an einer Arthrose erkranken. Siehe dazu auch Abbildung 29.

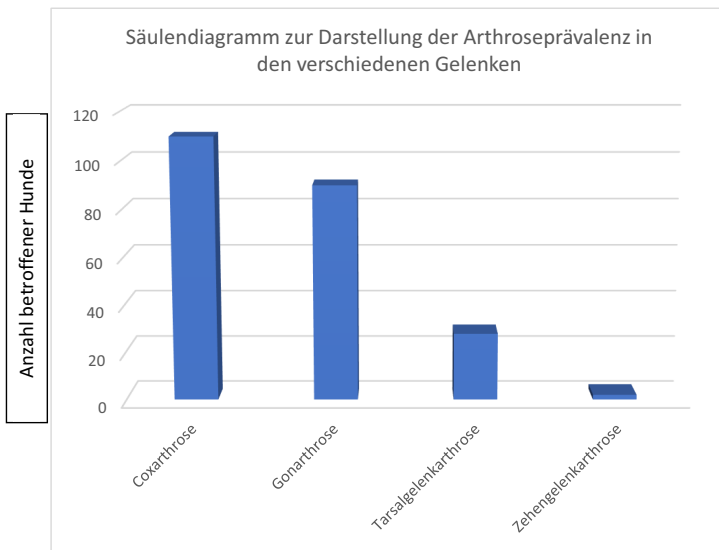


Abbildung 29: Säulendiagramm mit der Arthroseprävalenz in den verschiedenen Gelenken. Die blauen Balken geben die Anzahl der von einer Arthrose betroffenen Hunde im Hüft-, Knie-, Sprung- und Zehengelenk an. 109 Hunde sind von einer Coxarthrose betroffen, 86 Hunde von einer Gonarthrose, 24 von einer Tarsalgelenkarthrose und 3 Hunde von einer Zehengelenkarthrose. Bei Letzteren stehen lediglich 18 Hunde einer Auswertung zur Verfügung.

6.7 Korrelation einer Lahmheit mit einer Arthrose in der Hintergliedmaße

Im folgenden Kapitel wird untersucht, inwieweit eine Korrelation zwischen dem Lahmheitsgrad und dem Arthrosegrad bei orthopädisch kranken Hunden vorliegt. Es wird im Hüft-, Knie-, Sprung- und Zehengelenk der jeweils höchste Arthrosegrad mit dem Lahmheitsgrad verglichen. Der Lahmheitsgrad gibt indirekt einen Rückschluss auf den Grad der Schmerzhaftigkeit in der erkrankten Gliedmaße. Die Lahmheit wird in 2 Grade eingeteilt: Grad 1, Lahmheit ohne Entlastung (entspricht der Lahmheit Grad 1 und 2 der Einteilung nach Brunberg, 1998) und Grad 2, Lahmheit mit Entlastung (entspricht der Lahmheit Grad 3 und 4 der Einteilung nach Brunberg, 1998).

Beim Labrador Retriever zeigen 26 Hunde eine Grad 1 und 11 Hunde eine Lahmheit Grad 2.

Beim Deutschen Schäferhund sind 17 Hunde Grad 1 lahm und 8 Hunde Grad 2.

Bei 20 Golden Retriever haben 6 Hunde eine Grad 1 und 14 Hunde eine Grad 2 Lahmheit.

Bei 10 Rottweilern sind 7 Hunde Grad 1- und 3 Hunde Grad 2 lahm.

Beim Dobermann (n = 6) zeigen 4 Hunde eine Grad 1 und 2 Hunde eine Grad 2 Lahmheit.

Insgesamt zeigen 98 Tiere eine Lahmheit. Der Labrador Retriever macht einen Anteil von 37,4 % aus, der Deutsche Schäferhund 25,5 %, der Golden Retriever 20,2 %, der Rottweiler 10,1 % sowie der Dobermann 6,1 %. Die folgenden Häufigkeitstabellen geben den Arthrosegrad bei einer Lahmheit **mit** bzw. **ohne** Entlastung der Gliedmaße an (Tab.: 11 und 12).

	Labrador Retriever	Deutscher Schäferhund	Golden Retriever	Rottweiler	Dobermann	Gesamt	Anteil
Arthrosegrad							
Grad 1	12	5	6	4	3	30	44,1 %
Grad 2	6	6	4	1	0	17	25 %
Grad 3	8	5	4	2	1	21	30,9 %
Gesamt	26	17	14	7	4	68	100 %

Tabelle 11: Arthroseverhältnis bei lahmen Hunden **ohne** Entlastung der Gliedmaße (Grad 1). Die Tabelle gibt die Arthrosegrade der untersuchten Rassen (Labrador Retriever, Deutscher Schäferhund, Golden Retriever, Rottweiler, Dobermann) an.

Ergebnisteil

	Labrador Retriever	Deutscher Schäferhund	Golden Retriever	Rottweiler	Dobermann	Gesamt	Anteil
Arthrosegrad							
Grad 1	3	2	2	1	0	8	26,7 %
Grad 2	1	2	1	2	0	6	20 %
Grad 3	7	4	3	0	2	16	53,3 %
Gesamt	11	8	6	3	2	30	100 %

*Tabelle 12: Arthroseverhältnis bei lahrenden Hunden **mit** Entlastung der Gliedmaße. Die Tabelle gibt die Arthrosegrade der untersuchten Rassen (Labrador Retriever, Deutscher Schäferhund, Golden Retriever, Rottweiler, Dobermann) an.*

Die Tabellen zeigen die Häufigkeit der Arthrosegrade bei einer geringen und einer hochgradigen Lahmheit. Bei Lahmheiten mit vollständiger Belastung der Gliedmaße (Grad 1) liegt der Anteil einer geringgradigen Arthrose (in mindestens einem Gelenk) bei 44,1 %. Von einer mittel- und hochgradigen Arthrose sind 55,9 % der untersuchten Hunde betroffen.

Bei einer Lahmheit mit Entlastung (Grad 2) ist der größte Teil der Tiere (53,3 %; n = 16) von einer hochgradigen Arthrose in mindestens einem Gelenk betroffen. Etwas weniger als die Hälfte der Hunde haben eine geringgradige (26,7 %, n = 8) oder mittelgradige (20 %, n = 6) Arthrose in der Hintergliedmaße. Die Summe derer, die von einer Arthrose Grad 2 und 3 betroffen sind, bilden zusammen einen Anteil von 73,3 % (n = 22 Tiere). Im Zylinderdiagramm (Abb.: 30) werden die Zusammenhänge veranschaulicht.

Ergebnisteil

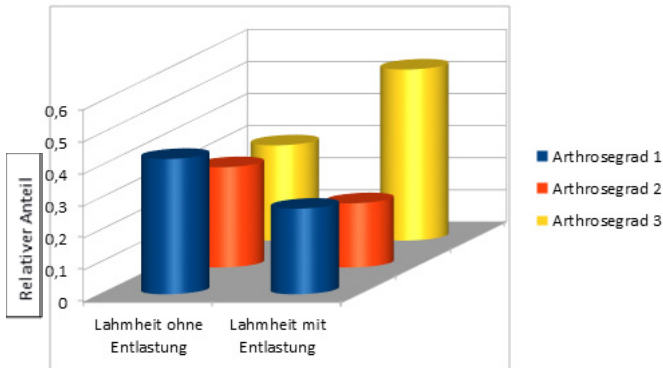


Abbildung 30: Zylinderdiagramm zur Veranschaulichung der Arthrosegrade bei lahmen Hunden. Die Balken geben die Arthrosegrade 1-3 an (Blau: Geringgradige Arthrose; Rot: Mittelgradige Arthrose; Gelb: Hochgradige Arthrose. Die Y-Achse gibt die relativen Zahlenwerte an: Links: Lahmheit Grad 1: Blauer Zylinder: 44,1 %; Roter Zylinder: 25 %; Gelber Zylinder: 30,9 %. Rechts: Lahmheit Grad 2: Blauer Zylinder: 26,7 %; Roter Zylinder: 20 %; Gelber Zylinder: 53,3 %.

Im nächsten Schritt wird die Anzahl der lahmen Hunde mit Entlastung ins Verhältnis zu denen ohne Entlastung gesetzt. Anschließend werden sie den Arthrosegraden zugeordnet. Es kommt zu folgenden Ergebnissen:

- Anteil der lahmen Hunde mit Entlastung bei einer gleichzeitigen Arthrose **Grad 1**: 21,05 % (n = 8 von 38 lahmen Hunden).
- Anteil der lahmen Hunde mit Entlastung bei einer gleichzeitigen Arthrose **Grad 2**: 26,09 % (n = 6 von 23 lahmen Hunden).
- Anteil der lahmen Hunde mit Entlastung bei einer gleichzeitigen Arthrose **Grad 3**: 43,24 % (n = 16 von 37 lahmen Hunden).
- Insgesamt liegt der Anteil der lahmen Hunde mit Entlastung bei 30,61 %.

Anhand des asymptotischen Korrelationstests nach Spearman kann mit einem p-Wert von 0,0009 eine statistisch signifikante Korrelation zwischen dem Arthrosegrad und dem Lahmheitsgrad nachgewiesen werden, woraus sich schließen lässt, dass in Fällen einer starken Lahmheit mit Entlastung der Gliedmaße die Wahrscheinlichkeit einer hochgradigen Arthrose (Grad 3) höher ist.

6.8 Häufigkeit einer Adipositas bei orthopädisch kranken und arthrosekranken im Vergleich zu gesunden Hunden

In der folgenden Untersuchung wird der Anteil einer Adipositas bei arthrosekranken Hunden ermittelt. Der absolute und relative Anteil übergewichtiger Hunde wird mit den Ergebnissen der gesunden Population (ohne arthrotisch kranken Gelenken) verglichen. Die Untersuchung soll Rückschluss auf die Bedeutung einer Adipositas bei der Bildung einer Arthrose geben.

In der Humanmedizin wird zur Messung einer Adipositas der Body Mass Index herangezogen. Des Weiteren kann der relative Fettanteil im Körper über den elektrischen Widerstand des Körpers gemessen werden. Beide Möglichkeiten stehen in der Tiermedizin nicht (oder nur bedingt) zur Verfügung. Aus dem Grund müssen bei dieser Untersuchung die Angaben der subjektiven Beurteilung der untersuchenden Tierärzte herangezogen werden. Als Indiz kann die Haut im perikostalen Brustbereich palpirt werden. Sind die Rippen gut fühlbar, liegt eine normale Körperkonstitution vor, ist das subkutane Gewebe weich verdickt, ist der Hund adipös. Bei der klinischen Untersuchung müssen rassetyypische Varianzen berücksichtigt werden. In der Tabelle 13 liegen die Ergebnisse vor. 105 an Arthrose erkrankten Hunde, bei denen das Gewicht in den Krankenakten dokumentiert wurde, können in die Auswertung genommen werden.

Ergebnisteil

	Labrador Retriever	Deutscher Schäferhund	Golden Retriever	Rottweiler	Dobermann	Gesamt	Anteil
Körpergewicht							
vermindert	0	2	1	0	0	3	2,9 %
normal	14	19	12	6	4	55	52,4 %
Geringgradig übergewichtig	19	3	7	2	1	32	30,5 %
Hochgradig übergewichtig	7	3	2	3	0	15	14,3 %
Gesamt	40	27	22	11	5	105	100 %
Anteil Adipositas	65 %	22,2 %	40,9 %	45,5 %	20 %	44,8 %	

*Tabelle 13: Häufigkeit einer Adipositas bei orthopädisch kranken Hunden **mit Arthrose**. In der Tabelle sind die zur orthopädischen Untersuchung in der Klinik vorgestellten Hunde der Rassen Labrador Retriever, Deutscher Schäferhund, Golden Retriever, Rottweiler, Dobermann in Abhängigkeit zu ihrem Körpergewicht dargestellt. Es handelt sich um die Hunde, bei denen eine Arthrose nachgewiesen wurde. In der linken Spalte liegen die Angaben über das Körpergewicht (vermindert, normal, geringgradig übergewichtig, hochgradig übergewichtig) vor, in den übrigen Spalten die verschiedenen Rassen mit Anzahl der Hunde und in den 2 rechten Spalten die Gesamtzahl der Tiere und ihr relativer Anteil an der gesamten Gruppe.*

Die Tabelle 13 zeigt das Verhältnis der adipösen Tiere bei arthrosekranken Hunden. Der Labrador Retriever hat einen hohen Anteil adipöser Tiere (65 %, n = 26). Der Deutsche Schäferhund und der Dobermann weisen mit 22,2 % (n = 6) und 20 % (n = 1) einen deutlich geringeren Anteil auf. Wird der Labrador Retriever außer Acht gelassen und die anderen Rassen gesondert betrachtet, liegt der Anteil einer Adipositas bei arthrosekranken Hunden bei 32,30 %. In der Tabelle 14 wird der Anteil übergewichtiger Tiere angegeben, bei denen keine Arthrose nachvollziehbar ist.

Ergebnisteil

	Labrador Retriever	Deutscher Schäferhund	Golden Retriever	Rottweiler	Dobermann	Gesamt	Anteil Adipositas
Körpergewicht							
vermindert	1	1	1	0	0	3	6,7 %
normal	5	14	3	4	1	27	60,0 %
Leicht übergewichtig	10	1	0	0	0	11	24,4 %
Stark /deutlich übergewichtig	2	1	1	0	0	4	8,9 %
Gesamt	18	17	5	4	1	45	100 %
Anteil Adipositas	66,7 %	11,8 %	20,0 %	0	0	33,3 %	

*Tabelle 14: Häufigkeit einer Adipositas bei orthopädisch kranken Hunden **ohne Arthrose**. In der Tabelle sind die zur orthopädischen Untersuchung in der Klinik vorgestellten Hunde der Rassen Labrador Retriever, Deutscher Schäferhund, Golden Retriever, Rottweiler, Dobermann in Abhängigkeit zu ihrem Körpergewicht dargestellt. Es handelt sich um die Hunde, bei denen keine Arthrose nachgewiesen werden. In der linken Spalte liegen die Angaben über das Körpergewicht (vermindert, normal, geringgradig übergewichtig, hochgradig übergewichtig) vor, in den übrigen Spalten die verschiedenen Rassen mit Anzahl der Hunde und in den 2 rechten Spalten die Gesamtzahl der Tiere und ihr relativer Anteil an der gesamten Gruppe.*

Der Untersuchung liegen 45 Hunde mit Gewichtsangaben vor. Der Anteil einer Adipositas liegt beim Labrador Retriever bei 66,7 % (n = 12). Beim Deutschen Schäferhund sind 11,8 % (n = 2) der Tiere übergewichtig. Bei den anderen Rassen ist lediglich ein Golden Retriever (20 %) deutlich übergewichtig, alle anderen Hunde liegen in der Norm. Der Anteil adipöser Tiere liegt bei 33,33 %. Unter Nichtbeachtung des Labrador Retrievers (n = 18) liegt die Gruppe mit orthopädisch aber nicht arthrotisch kranken Hunden bei 27 Tieren. Der Anteil adipöser Tiere, bei denen keine Arthrose nachgewiesen werden konnte, liegt bei 11,11 % (n = 3). Im nächsten Schritt wird der Arthroseanteil bei schlanken und normalgewichtigen Tieren ermittelt und mit dem Arthroseanteil adipöser Tiere verglichen. Hierzu werden beide oben aufgeführten Tabellen parallel betrachtet. Insgesamt wurde bei 150 Tieren das Gewicht angegeben. Es gibt 88 Hunde mit einer normalen oder geringen und 62 Tiere mit einer adipösen Körperkonstitution. Der Anteil einer Arthrose bei schlanken Tieren liegt bei 65,91 % (n = 58), der bei adipösen Tieren bei 75,61 % (n = 47). Unter Wegnahme des Labrador Retrievers kann eine Gruppe von insgesamt 92 Tieren ermittelt werden, bei denen das Gewicht angegeben

Ergebnisteil

wurde. Der Anteil einer Arthrose bei den 24 adipösen Tieren liegt bei 87,5 % ($n = 21$), der bei den 68 normal- und untergewichtigen Tieren ($n = 68$) bei 64,71 % ($n = 44$). Dies ergibt eine Diskrepanz von 22,79 % (Abb.: 31).

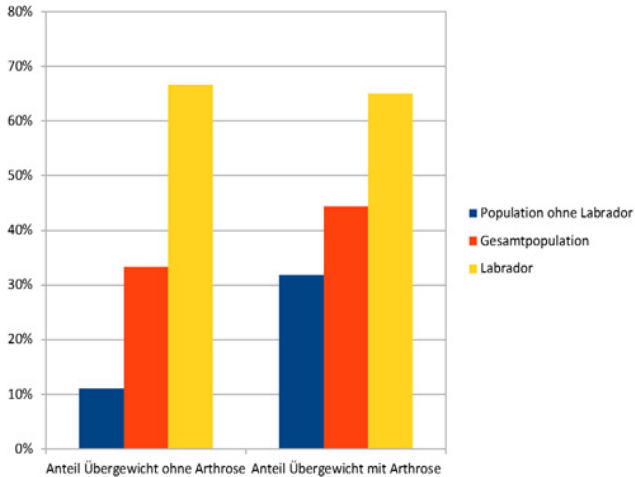


Abbildung 31: Anteil übergewichtiger Hunde mit und ohne Arthrose. Die blauen Säulen geben die Gesamtpopulation ausgenommen des Labrador Retrievers an, die orangenen die Gesamtpopulation, die gelbfarbigen Säulen stellen den Labrador Retriever dar (die Unterteilung wird vorgenommen, weil der Labrador Retriever in der Untersuchung überrepräsentiert ist). Im linken Abschnitt sind die übergewichtigen Hunde ohne Arthrose, im rechten die mit Arthrose abgebildet. Die Angaben in % sind der Y-Achse zu entnehmen.

Statistisch ist die Korrelation einer Adipositas mit einer gehäuften Inzidenz einer Osteoarthrose in der Hintergliedmaße beim Hund signifikant positiv. Der Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman ergibt einen p-Wert von 0,0002. Derselbe Test ohne die Labrador Retriever, da sie in der Gruppe überrepräsentiert sind und ihr Anteil adipöser Tiere überdurchschnittlich hoch ist, ergibt eine noch höhere Korrelation.

Es ist allgemein bekannt, dass eine Adipositas zu Gelenkerkrankungen führen kann, welche möglicherweise eine Arthrose zur Folge haben. Um zu sehen, inwieweit eine Adipositas einen negativen Einfluss auf gesunde Gelenke hat, wird in einer statistischen Untersuchung die Korrelation einer Adipositas mit dem Auftreten einer Arthrose bei hüftdysplasiefreien

Gelenken statistisch ausgewertet. Näheres dazu kann im Kapitel 7.6 „Korrelation einer Adipositas mit einer Arthrose“ nachgelesen werden.

Es fällt auf, dass statistisch keine eindeutige Korrelation vorliegt. Der mithilfe des exakten Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman ermittelte p-Wert liegt im linken Hüftgelenk bei 0,3652, im rechten HD-freien Hüftgelenk bei 0,5280. Es kann damit kein Zusammenhang nachgewiesen werden. Zur Kontrolle der Ergebnisse wird der asymptotische Korrelationskoeffizient nach Spearman herangezogen. Der ermittelte p-Wert liegt im linken Hüftgelenk bei 0,3186 und im rechten bei 0,2995.

Auch die Auswertung ohne die Labrador Retriever ergibt keine statistisch signifikante Korrelation. Die p-Werte des exakten und asymptotischen Korrelationstests nach Spearman liegen in einem ähnlichen Bereich.

In dieser Untersuchung kann keine negative Wirkung einer Adipositas auf die Physiologie der gesunden Hüftgelenke bei großen Hunderassen nachgewiesen werden.

Weiteres dazu kann im Kapitel 6.11 „Korrelation einer Coxarthrose mit einer Hüftgelenkdysplasie“ und 7.10.1 „Prävalenz einer Hüftgelenkdysplasie und einer Coxarthrose“ nachgelesen werden.

6.8.1 Korrelation einer Adipositas mit den Arthrosegraden

In der unten angeführten Tabelle 15 wird eine Adipositas mit den unterschiedlichen Arthrosegraden (Grad 1, geringgradig; Grad 2, mittelgradig; Grad 3, hochgradig) verglichen. Es wird ersichtlich, dass der Arthrosegrad bei übergewichtigen Tieren, abgesehen von den Labrador Retriever, deutlich ansteigt. Bei den übergewichtigen Tieren wird der Arthrosegrad 1 (geringgradig) in 26,19 % der Fälle gemessen, bei den normalgewichtigen Tieren liegt er bei 55 %. Im Gegensatz dazu liegt der Anteil einer Adipositas bei den geringgradig arthrosekranken Tieren bei 24,44 %. Der Anteil einer mittelgradigen Arthrose liegt bei adipösen Tieren mit 19,05 % und bei normalgewichtigen Tieren mit 23,33 % im selben Bereich. Der Anteil einer Adipositas bei mittelgradig arthrosekranken Tieren liegt bei 33,33 %. Der Anteil einer hochgradigen Arthrose hingegen liegt bei der adipösen Gruppe mit 54,76 % (n = 36) sehr hoch, bei normalgewichtigen Tieren liegt sie lediglich bei 21,67 %. Umgekehrt ist der Anteil einer Adipositas bei den Hunden mit einer hochgradigen Arthrose mit 63,89 % ebenfalls sehr hoch (Tab.: 15; Abb.: 32). Anhand der Ergebnisse kann gezeigt werden, dass die Häufigkeit einer hochgradigen Arthrose bei adipösen Tieren deutlich höher ist als bei schlanken Tieren.

Ergebnisteil

	Gewicht	Arthrosegrad 1	Arthrosegrad 2	Arthrosegrad 3	Gesamt
Labrador Retriever					
	Vermindert	0	0	0	0
	normal	12	4	3	19
	Geringgradig adipös	5	4	5	14
	Hochgradig adipös	1	0	6	7
Deutscher Schäferhund					
	vermindert	0	2	0	2
	Normal	8	5	6	19
	Geringgradig adipös	0	1	2	3
	Hochgradig adipös	2	1	0	3
Golden Retriever					
	vermindert	1	0	0	1
	Normal	5	4	3	12
	Geringgradig adipös	1	0	6	7
	Hochgradig adipös	0	1	1	2
Rottweiler					
	vermindert	0	0	0	0
	Normal	5	1	0	6
	Geringgradig adipös	1	1	0	2
	Hochgradig adipös	1	0	2	3
Dobermann					
	vermindert	0	0	0	0
	normal	3	0	1	4
	Geringgradig adipös	0	0	1	1
	Hochgradig adipös	0	0	0	0
Gesamt		45	24	36	105
Anteil in %		42,86 %	22,86 %	34,86 %	100 %
Anzahl übergewichtiger Hunde		11	8	23	42
Anteil übergewichtiger Hunde (%)		24,44 % (aus 45 Tieren)	33,33 % (aus 24 Tieren)	63,89 % (aus 36 Tieren)	40 % (aus 105)
Anzahl normalgewichtiger Hunde		33	14	13	60
Anteil normalgewichtiger Hunde		73,33 % (aus 45 Tieren)	58,33 % (aus 24 Tieren)	36,11 % (aus 36 Tieren)	57,14 % (aus 105)

Tabelle 15: Häufigkeitsverteilung der Arthrosegrade bei orthopädisch kranken Hunden in Korrelation zum Körpergewicht. In der ersten Spalte ist jeweils die untersuchte Rasse, in der zweiten die Gewichtsangabe (vermindert, normal, geringgradig und hochgradig übergewichtig) und in der dritten bis fünften Spalte die Anzahl der Hunde mit den Arthrosegraden 1 bis 3 angegeben. Im unteren Abschnitt der Tabelle ist die Anzahl und ihr relativer Anteil der übergewichtigen Tiere in Abhängigkeit zu den Arthrosegraden angegeben. Auffällig ist der hohe Anteil hochgradig adipöser Tiere in der Gruppe mit einer hochgradigen Arthrose (63,89 %) und der hohe Anteil normalgewichtiger Tiere bei der Gruppe mit einer geringgradigen Arthrose (73,33 %).

Ergebnisteil

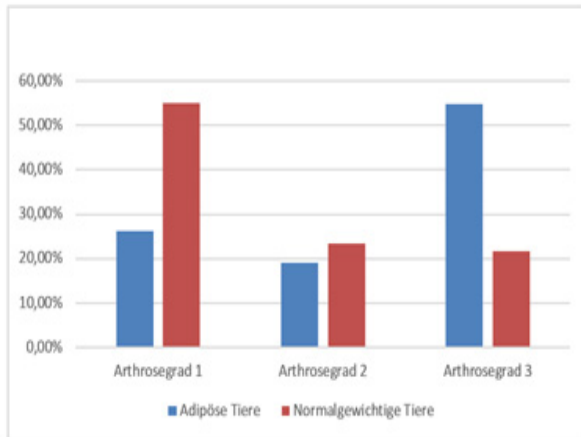


Abbildung 32: Säulendiagramm zur Darstellung der Arthrosethese bei normalgewichtigen und adipösen Hunden. Die blauen Säulen geben den Anteil adipöser Tiere bei den Arthrosethesegraden 1 bis 3 (linker, mittlerer, rechter Abschnitt) an und die roten den Anteil normalgewichtiger Tiere. Alle drei Säulen einer Farbe stellen die gesamte Gruppe dar (100 %). Der Y-Achse und dem Fließtext sind die jeweiligen %-Angaben zu entnehmen.

Die statistische Auswertung mithilfe des Korrelationskoeffizienten nach Spearman ergibt einen statistisch signifikanten p-Wert von 0,002.

6.9 Altersverteilung

6.9.1 Altersverteilung der an Arthrose erkrankten Hunde

Die Altersverteilung der an einer Arthrose erkrankten Hunde ist in den Tabellen 16 und 17 dargestellt. Insgesamt liegt eine nach rechts verschobene Verteilung vor. Hunde im Alter von über 5 Lebensjahren sind mit einem Anteil von 73,03 % (n = 111) im Klientel. Der Anteil der Hunde mit einem Alter von mindestens 11 Lebensjahren ist mit 15,1 % (n = 23) sehr hoch. Die Tabelle zeigt, dass der Arthroseanteil im 4. (n = 5; 3,29 %) und 5. (n = 9; 5,92 %) Lebensjahr am geringsten ist. Bei Labrador Retrievern zeigt sich, dass im Gegensatz zu den anderen Hunden der Arthroseanteil im Alter nicht zunimmt. In den ersten 3 Lebensjahren sind 22 Tiere von arthrotischen Veränderungen der Gelenke betroffen (40 %) (Tab.: 16 und 17).

Ergebnisteil

	Labrador Retriever	Deutscher Schäferhund	Golden Retriever	Rottweiler	Dobermann	Gesamt (152 Tiere)
Alter (in Jahre)	Anzahl Tiere	Anzahl Tiere	Anzahl Tiere	Anzahl Tiere	Anzahl Tiere	Anzahl Tiere
1	7	2	1	1	0	11 (7,2 %)
2	6	2	1	0	2	11 (7,2 %)
3	9	3	1	1	0	14 (9,2 %)
4	1	2	0	2	0	5 (3,3 %)
5	4	2	0	2	0	9 (5,9 %)
6	6	3	4	1	0	14 (9,2 %)
7	5	6	3	2	1	17 (11,2 %)
8	7	4	3	0	1	15 (9,9 %)
9	1	5	8	1	0	15 (9,9 %)
10	5	9	3	1	0	18 (11,8 %)
11 und älter	4	7	7	5	0	23 (15,1 %)

Tabelle 16: Altersverteilung der arthrosekranken Hunde. In der ersten Spalte ist das Alter (in Jahren) und in der ersten Zeile die zu untersuchenden Hunde der Rassen Labrador Retriever, Deutscher Schäferhund, Golden Retriever, Rottweiler, Dobermann angegeben. Insgesamt liegen bei 152 Hunden Angaben über das Alter vor. 73,03 % (n = 111) der an einer Arthrose erkrankten Hunde sind älter als 5 und 15,1 % älter als 11 Jahre. Der Arthroseanteil ist im 4. und 5. Lebensjahr am geringsten (3,3 %; 5,9 %).

Ergebnisteil

	Deutscher Schäferhund	Golden Retriever	Rottweiler	Dobermann	Gesamt (96 Tiere)
Alter in Lebensjahre	Anzahl Tiere	Anzahl Tiere	Anzahl Tiere	Anzahl Tiere	Anzahl Tiere
1	2	1	1	0	4 (4,2 %)
2	2	1	0	2	5 (5,2 %)
3	3	1	1	0	5 (5,2 %)
4	2	0	2	0	4 (4,2 %)
5	2	0	2	0	4 (4,2 %)
6	3	4	1	0	8 (8,3 %)
7	6	3	2	1	12 (12,5 %)
8	4	3	0	1	8 (8,3 %)
9	5	8	1	0	14 (14,6 %)
10	9	3	1	0	13 (13,5 %)
11 und älter	7	7	5	0	19 (19,8 %)

Tabelle 17: Altersverteilung der arthrosekranken Hunde ausgenommen des Labrador Retrievers. In der ersten Spalte ist das Alter (in Jahren) und in der ersten Zeile die zu untersuchenden Hunde der Rassen Labrador Retriever, Deutscher Schäferhund, Golden Retriever, Rottweiler, Dobermann angegeben. Es liegen bei 96 Hunden Angaben über das Alter vor. 81,25 % (n = 78) der an einer Arthrose erkrankten Hunde sind älter als 5 und 19,8 % älter als 11 Jahre. Der Arthroseanteil ist im 1., 4. und 5. Lebensjahr am geringsten (jeweils 4,2 %, n = 4).

In der Abbildung 33 werden die beiden Tabellen mit der Anzahl der an Arthrose erkrankten Hunde abgebildet. Die blauen Balken betreffen den Labrador Retriever. Das Inzidenzmaximum liegt innerhalb der ersten 3 Lebensjahre. Die orangefarbenen Balken veranschaulichen alle anderen Rassen. Es ist ein deutlicher Anstieg der Arthrose ab dem 6. Lebensjahr sichtbar. Anhand des Rangkorrelationstests nach Spearman kann mit dem Ergebnis $p < 0,001$ nachgewiesen werden, dass eine positive Korrelation des Alters mit einer Arthrose besteht.

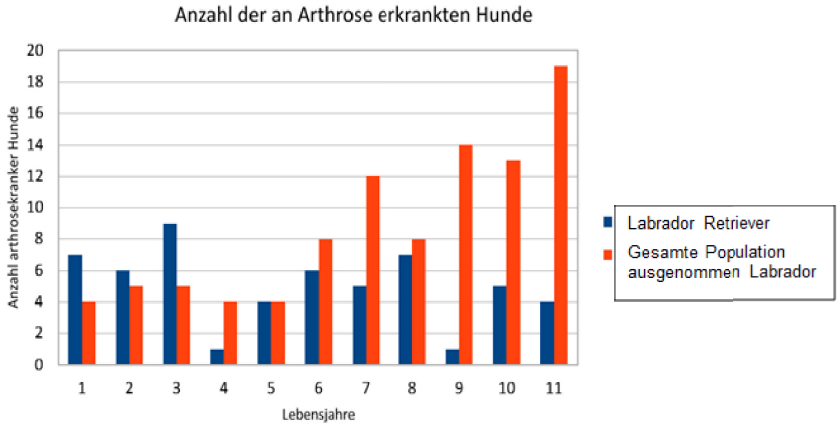


Abbildung 33: Säulendiagramm zur Veranschaulichung der Korrelation einer Arthrose mit dem Alter. Blaue Balken: Labrador Retriever; Rote Balken: Alle anderen Rassen. Auf der Y-Achse ist die Anzahl der an einer Arthrose betroffenen Hunde angegeben und auf der X-Achse das Alter der Hunde (in Jahren). Beim Labrador Retriever ist kein Anstieg der von einer Arthrose betroffenen Hunde abhängig zum Alter zu verzeichnen. Da der Labrador Retriever in der Studie überrepräsentiert ist, wird die Untersuchung bei den übrigen Rassen ebenfalls durchgeführt (rote Balken), wobei erkennbar wird, dass im höheren Alter die Häufigkeit einer Arthrose zunimmt. Im ersten, vierten und fünften Lebensjahr sind je 4 Hunde betroffen, im elften sind es 19.

6.9.2 Korrelation der Arthrosegrade mit dem Alter

Im Hinblick auf die Ergebnisse der vorherigen Untersuchung über die Arthrosehäufigkeit in Abhängigkeit zum Alter, wird in diesem Kapitel die Ausprägung der Arthrose bei ansteigendem Alter untersucht. In der Tabelle 18 wird die Gesamtpopulation der arthrosekranken Hunde in drei Arthrosegrade (Grad 1, 2, 3; geringgradig, mittelgradig, hochgradig) unterteilt. Das Alter der Tiere wird in jeder Gruppe auf den Mittelwert, die Standardabweichung, den Minimal-, Maximal- sowie den Medianwert hin untersucht. Die Angaben sind in (Lebens-) Jahren. Es wird ersichtlich, das Durchschnittsalter der Tiere steigt mit dem Arthrosegrad an.

Ergebnisteil

		Mittelwert	Maximalwert	Minimalwert	Standardabweichung	Mediane
Gesamtpopulation		6,35	13,0	0,6	3,39	6,5
	Arthrosegrad					
Labrador Retriever	1	4,79	11,5	0,6	2,95	5
	2	6,04	13,0	0,75	3,58	4,75
	3	8,02	13,0	0,7	2,91	8,5
		4,89			3,35	
	Arthrosegrad					
	1	3,45	9,0	0,60	2,54	2,5
	2	3,46	8,0	0,75	2,39	2,5
	3	7,05	13,0	0,75	2,39	7,25
Deutscher Schäferhund		7,26			3,13	
	Arthrosegrad					
	1	5,83	11,5	1,0	3,03	6
	2	7,38	13,0	1,5	3,19	7,5
	3	8,42	13,0	0,7	2,80	9
Golden Retriever		7,49			2,82	
	Arthrosegrad					
	1	6,70	9,0	1,0	2,74	7,25
	2	6,98	11,0	0,8	3,74	6
Rottweiler	3	8,54	11,5	5,0	2,51	8,75
		6,80			3,70	
	Arthrosegrad					
Dobermann	1	4,32	10,5	0,75	3,12	4
	2	7,67	13,0	3,5	4,86	6,5
	3	9,25	11,0	6,0	1,89	9,5
		5,71			3,74	
	Arthrosegrad					
	1	3,08	6,5	1,0	2,98	1,75
	2	-	-	-	-	-
	3	8,33	11,0	7,0	2,31	7

Tabelle 18: Tabelle über die Altersverteilung korrelierend zu den Arthrosegraden. Es wird das mittlere, das maximale sowie das minimale Alter abhängig zu den Arthrosegraden 1 bis 3 (gering-, mittel-, hochgradig) der Rassen Labrador Retriever, Deutscher Schäferhund, Golden Retriever, Rottweiler und Dobermann (erste Spalte) angegeben. Ferner liegen die Standardabweichung und der Medianwert des Alters vor. Die Tabelle zeigt, dass mit jedem höheren Arthrosegrad das Durchschnittsalter zunimmt.

Ergebnisteil

In der untersuchten Population liegt der Mittelwert der an Arthrose erkrankten Hunde bei 6,35 Jahren, bei einer Standardabweichung von 3,39 Jahren. Das jüngste Tier ist 0,6 Jahre, das älteste 13 Jahre alt. Abgesehen vom Dobermann ist in jeder Rasse mindestens ein Tier vorhanden, das im Alter von unter einem Jahr bereits Arthrosemerkmale aufweist. Bei den Rassen Labrador Retriever und Deutscher Schäferhund gibt es Tiere, die jünger als ein Jahr und von einer hochgradigen Arthrose betroffen sind. Bei den übrigen Rassen beginnt das Mindestalter einer hochgradigen Arthrose erst mit 5 Jahren.

In der Tabelle 18 wird ebenfalls ersichtlich, dass der Labrador Retriever und der Dobermann bereits im Durchschnittsalter von 3,45 Jahren und 3,08 Jahren an einer Arthrose erkrankt sind. Beim Dobermann liegen der Untersuchung jedoch mit nur 3 Tieren eine zu geringe Fallzahl vor. Die übrigen Rassen sind im Durchschnitt 4,32 (Rottweiler) bis 6,7 Jahre (Golden Retriever) alt.

Im folgenden Schaubild (Abb.: 34) wird das Durchschnittsalter der an Arthrose erkrankten Hunde in Abhängigkeit zum Alter durch ein Balkendiagramm veranschaulicht.

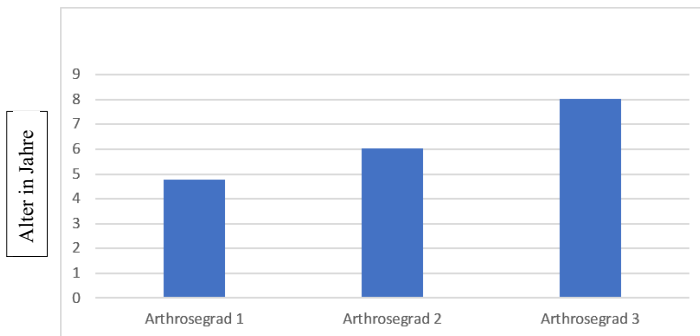


Abbildung 34: Balkendiagramm zur Darstellung des Durchschnittsalters bei den Arthrosegraden 1 bis 3. Die Y-Achse gibt das Alter in Jahren an. Die blauen Balken geben je das Durchschnittsalter der von einer Arthrose betroffenen Hunde bei den Arthrosegraden 1 bis 3 an. Die Hunde mit einer geringgradigen Arthrose (linker Balken) sind durchschnittlich 4,79 Jahre alt. Die Hunde mit einer mittelgradigen Arthrose (mittlerer Balken) sind durchschnittlich 6,04 Jahre alt, die mit einer hochgradigen Arthrose (rechter Balken) 8,02 Jahre.

Anhand des asymptotischen Rangkorrelationstests nach Spearman wird die Korrelation der Arthrosegrade mit dem Alter statistisch untersucht. Das Ergebnis ist mit einem p-Wert kleiner als 0,001 signifikant.

Im Kapitel 6.11 „Korrelation einer Coxarthrose mit einer Hüftgelenksdysplasie“ wird der Einfluss des Alters auf die Entwicklung einer Arthrose bei gesunden, hüftgelenkdysplasiefreien Gelenken untersucht. In den HD-freien Gelenken konnte kein signifikanter Anstieg einer Arthrose bei älteren Hunden im Vergleich zu jungen Hunden festgestellt werden.

6.10 Geschlechterverteilung

6.10.1 Geschlechterverhältnis der orthopädisch kranken Hunde

Im Geschlechterverhältnis der orthopädisch kranken Hunde überwiegen die männlichen und männlich-kastrierten Tiere mit einem Anteil von 61,6 %. Den größten Anteil bildet mit 75 % die Gruppe der Dobermann-Rüden (n = 6), gefolgt von den Deutschen Schäferhunden mit 70 %. Bei Labrador Retriever liegt der Anteil bei 63 %, bei Golden Retriever bei 50 %. Bei Rottweilern sind die weiblichen Tiere häufiger von einer orthopädischen Erkrankung betroffen, ihr Anteil liegt bei 55 % (Tab.: 19; Abb.: 35). Bei 9 Hunden (4,1 %) liegen keine Angaben über das Geschlecht vor.

Ergebnisteil

Rasse		Labrador Retriever	Deutscher Schäferhund	Golden Retriever	Rottweiler	Dobermann	Gesamt
Geschlecht							
Männlich		36	42	12	8	5	103
männlich- kastriert		12	5	7	2	1	27
Weiblich		20	13	10	2	2	47
Weiblich- kastriert		8	7	9	10	0	34
Gesamt		76	67	38	22	8	211 (100 %)
Anteil männlich (inkl.kastriert)		63,16 %	70,15 %	50,00 %	45,45 %	75 %	61,61 %

Tabelle 19: Geschlechterverhältnis der orthopädisch kranken Hunde, die zur Abklärung einer Lahmheit in der Klinik vorgestellt wurden. Es werden die Rassen Labrador Retriever, Deutscher Schäferhund, Golden Retriever, Rottweiler und Dobermann in Korrelation zu ihrem Geschlecht (linke Spalte) untersucht. Sie werden unterteilt in männliche, männlich-kastrierte, weibliche, weiblich-kastrierte Tiere. Im unteren Abschnitt ist der Anteil der männlichen (einschl. kastrierte) Tiere angegeben.

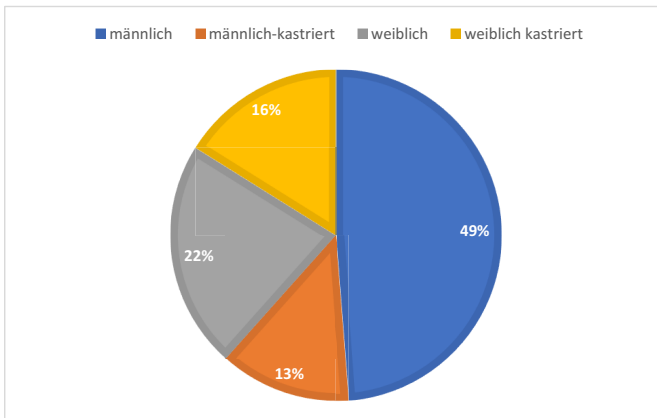


Abbildung 35: Kreisdiagramm zur Veranschaulichung der Geschlechterverhältnisse der orthopädisch kranken Hunde. Im Kreisdiagramm ist die Häufigkeit der zur Abklärung einer Lahmheit in der Klinik vorgestellten Hunde in Abhängigkeit zu ihrem Geschlecht abgebildet. Die Hunde werden unterteilt in männliche (blau, 49 %), männlich-kastrierte (braun, 13 %), weibliche (grau, 22 %), weiblich-kastrierte Tiere (gelb, 16 %).

6.10.2 Geschlechterverhältnis der arthrosekranken Hunde

Im Geschlechterverhältnis, der an einer Arthrose in der Hintergliedmaße erkrankten Hunde, überwiegen die männlichen (einschließlich männlich-kastrierten) Tiere mit einem Gruppenanteil von 55,3 % (n = 84) gegenüber den weiblichen mit 44,7 % (n = 68). Der Anteil der männlich-unkastrierten Tiere liegt bei 40,13 % (n = 61), der männlich-kastrierter bei 15,1 % (n = 23), der weiblich-unkastrierten Tiere liegt bei 25 % (n = 38) und der Anteil weiblich-kastrierter bei 19,74 % (n = 30). Insgesamt sind 152 Hunde (72,04 %) bei denen das Geschlecht bekannt ist von einer Arthrose betroffen, bei 8 Tieren liegen in den Patientenakten keine Angaben über das Geschlecht vor.

Ein anderes Bild zeigt der geschlechtsspezifische Vergleich der Arthrosehäufigkeiten im Verhältnis zu den orthopädisch untersuchten Hunden. Dort sind 64,6 % (n = 84) der männlichen Hunde von einer Arthrose betroffen, wovon bei 59,2 % (n = 61) der männlich-unkastrierten Tiere und bei 85,2 % (n = 23) der kastrierten eine Arthrose diagnostiziert wurde. In der weiblichen Gruppe sind 84,0 % (n = 68), mit 80,9 % (n = 38) weiblich-unkastrierte und 88,2 % (n = 30) weiblich-kastrierte, orthopädisch untersuchte Tiere von einer Arthrose betroffen. Der Arthroseanteil ist demnach bei den weiblichen Tieren um 19,4 % höher als bei den männlichen, bei den kastrierten Rüden um 26 % höher als bei den unkastrierten und bei den weiblich-kastrierten Hündinnen um 7,3 % höher als bei den unkastrierten.

In der nachfolgenden Tabelle 20 ist die Arthrosehäufigkeit in Abhängigkeit zum Geschlecht und zur Rasse abgebildet.

Ergebnisteil

Rasse	Labrador Retriever	Deutscher Schäferhund	Golden Retriever	Rottweiler	Dobermann	Gesamtanzahl Arthrose	Anzahl orthopädisch kranker Tiere	Arthroseanteil
männlich	22	23	9	4	3	61	103	59,2 %
männlich-kastriert	8	5	7	2	1	23	27	85,2 %
weiblich	16	11	7	2	2	38	47	80,9 %
Weiblich-kastriert	7	7	8	8	0	30	34	88,2 %
Gesamt (mit Geschlechtsangabe)	53	46	31	16	6	152	211	72,04 %
Anteil männlicher Tiere	56,6 %	60,9 %	51,6 %	37,5 %	66,7 %	55,3 %	61,61 %	

Tabelle 20: Geschlechterverhältnis arthrosekranker Hunde, die zur Abklärung einer Lahmheit in der Klinik vorgestellt wurden. Es werden die Rassen Labrador Retriever, Deutscher Schäferhund, Golden Retriever, Rottweiler und Dobermann in Korrelation zu ihrem Geschlecht (linke Spalte) untersucht. Sie werden unterteilt in männliche, männlich-kastrierte, weibliche, weiblich-kastrierte Tiere. Im unteren Abschnitt der Tabelle ist der Anteil der männlichen (einschl. kastrierte) Tiere angegeben, die Arthrosehäufigkeit unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Geschlechter ist in der rechten Spalte abgebildet.

Anhand der vorliegenden Daten kann mithilfe des asymptotischen Kruskal-Wallis-Tests mit einem p-Wert von kleiner als 0,001 eine Geschlechtsprädisposition sowie eine erhöhte Prädisposition bei den Kastrierten nachgewiesen werden.

In der Untersuchung wurde nicht zwischen früh- und spätkastrierten Hunden unterschieden, da die retrospektive Methodik dieser Arbeit eine Differenzierung nicht ermöglicht.

6.10.3 Arthrosethese in Korrelation zum Geschlecht

Um zu prüfen, inwieweit das Geschlecht Einfluss auf die Entwicklung einer Arthrose hat, wird im folgenden Kapitel das Geschlechterverhältnis mit den unterschiedlichen Arthrosethese (Grad 1 bis 3, geringgradig bis hochgradig) in der Tabelle 21 abgebildet. Es sind 44,87 % (n = 35 aus 78) der männlichen und männlich-kastrierten Hunde (Grad 1), aber nur 25,42 % (n = 15 aus 59) der weiblichen und weiblich-kastrierten an einer geringgradigen Arthrose erkrankt. Der Anteil der männlichen und männlich-kastrierten Tiere sowie der weiblichen und weiblich-

Ergebnisteil

kastrierten Tiere, die an einer mittelgradigen Arthrose (Grad 2) erkrankt sind, liegt etwa im selben Bereich (Männliche Tiere: 26,92 %; Weibliche Tiere: 23,72 %). An einer hochgradigen Arthrose (Grad 3) sind hingegen 28,21 % der männlichen Tiere (einschließlich kastrierter, n = 22 aus 78), aber 50,85 % (n = 30 aus 59) der weiblichen Tiere (einschließlich kastrierter) erkrankt. Anhand des asymptotischen Kruskall-Wallis-Tests kann mit einem p-Wert von unter 0,001 eine signifikante Korrelation zwischen dem Geschlecht und dem Arthrosegrad nachgewiesen werden.

Geschlecht	Grad 1	Grad 2	Grad 3	Gesamt
männlich	27 (46,55 %)	14 (24,14 %)	17 (29,31 %)	58 (100 %)
männlich- kastriert	8 (40 %)	7 (35 %)	5 (25 %)	20 (100 %)
gesamt (männlich)	35 (44,87 %)	21 (26,92 %)	22 (28,21 %)	78 (100 %)
weiblich	10 (32,26 %)	7 (22,58 %)	14 (45,16 %)	31 (100 %)
weiblich- kastriert	5 (17,86 %)	7 (25 %)	16 (57,14 %)	28 (100 %)
gesamt (weiblich)	15 (25,42 %)	14 (23,72 %)	30 (50,85 %)	59 (100 %)

Tabelle 21: Geschlechtsspezifische Häufigkeitsverteilung über die Ausprägung einer Osteoarthrose. Die Tabelle gibt die Häufigkeit der an einer Arthrose erkrankten Hunde in Abhängigkeit zu ihrem Geschlecht (linke Spalte) und dem Arthrosegrad (Spalte 2 – 4) an. Es werden männliche, männlich-kastrierte, weibliche und weiblich-kastrierte Tiere und die Arthrosegrade 1 bis 3 berücksichtigt.

Ergebnisteil

Die Abbildung 36 veranschaulicht die Häufigkeit der Arthrosegrade in Abhängigkeit zum Geschlecht.

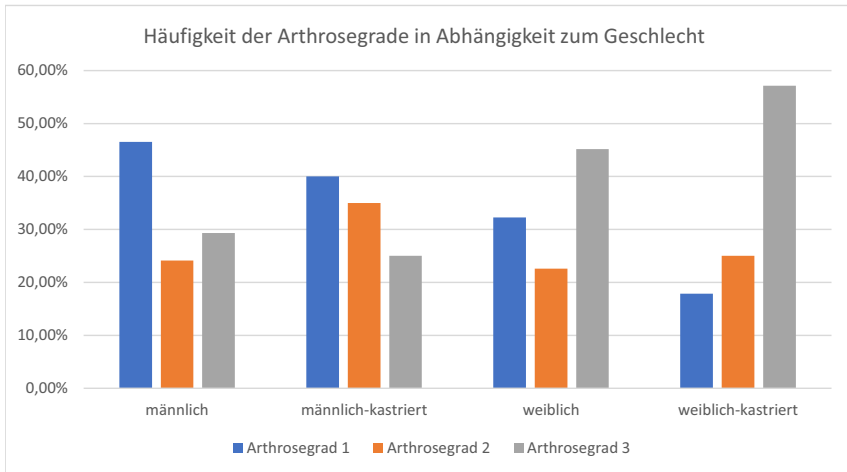


Abbildung 36: Balkendiagramm über die geschlechtsspezifische Ausprägung einer Osteoarthrose beim Hund. Die Balken stellen die Arthrosegrade dar. Blaue Balken: Geringgradige Arthrose (Grad 1); Orangene Balken: Mittelgradige Arthrose (Grad 2); Graue Balken: Hochgradige Arthrose (Grad 3). Die relative Häufigkeit (in %) ist auf der Y-Achse angegeben. Es werden männliche, männlich-kastrierte, weibliche, weiblich-kastrierte Hunde berücksichtigt.

6.11 Korrelation einer Coxarthrose mit einer Hüftgelenksdysplasie

In der folgenden Untersuchung wird die Häufigkeit einer Coxarthrose bei Hunden mit dysplastischen und dysplasiefreien Hüftgelenken eruiert. Anschließend werden die Arthrosegrade mit den HD-Graden und mit dem Alter verglichen, um zu prüfen, ob die Arthrose bei HD-freien Gelenken mit steigendem Alter weiter zunimmt. Der Untersuchung liegen 80 linksseitige, dysplastische Hüftgelenke und 88 rechtsseitige, von einer Dysplasie betroffene Hüftgelenke vor. Dem gegenüber stehen links 56 HD-freie Gelenke und rechts 49 HD-freie Gelenke der Auswertung zur Verfügung. Insgesamt können 273 Hüftgelenke auf das Vorliegen einer Hüftgelenksdysplasie untersucht werden.

Wie zu erwarten war, ist die Arthroseprävalenz bei den Hunden mit einer Hüftgelenksdysplasie wesentlich höher: 77,98 % (n = 131) der dysplastischen Hüftgelenke sind auch von einer Coxarthrose betroffen, links 78,75 % (n = 63 arthrotische Gelenke der insgesamt 80 dys-

Ergebnisteil

plastischen Gelenke) und rechts 77,27 % ($n = 68$ arthrotische Gelenke der insgesamt 88 dysplastischen Gelenke). 17 Hunde (21,25 %) sind im linken Hüftgelenk trotz vorhandener Hüftgelenksdysplasie nicht an einer Arthrose erkrankt und 20 Hunde (22,73 %) im rechten Hüftgelenk. Von den 105 dysplasiefreien Gelenken (56 linksseitig, 49 rechtsseitig) sind lediglich bei 11 (10,5 %) eine Arthrose detektierbar (Links: $n = 7$, 12,5 %; Rechts: $n = 4$, 8,2 %). Es handelt sich dabei um eine primäre Arthrose.

Um den Nachweis zu erbringen, inwieweit eine ausgeprägte Hüftgelenksdysplasie zur Arthrose führt, werden die HD-Grade (0 bis 3, geringgradig, mittelgradig und hochgradig) mit den Arthrosegraden (selbe Graduierung) verglichen. Hierzu werden der exakte und der asymptotische Korrelationskoeffizient nach Spearman herangezogen. Es kann eine hohe Korrelation festgestellt werden. Die p-Werte ergeben jeweils einen kleineren Wert als 0,0001. Das Ergebnis zeigt, dass eine fortgeschrittene Arthrose vermehrt bei Hunden mit einer schweren Hüftdysplasie auftritt.

Das mittlere Alter der HD-freien, an einer Coxarthrose erkrankten Hunde liegt bei 5,18 Jahre. Die Gruppe mit einer Hüftgelenksdysplasie und arthrotischen Veränderungen liegt im Durchschnitt bei 6,79 Jahre.

Die im linken Hüftgelenk von einer Arthrose betroffenen, HD-freien Hunde haben ein durchschnittliches Alter von 6,22 Jahre. Die 4 anderen Hunde, die auf der rechten Seite erkrankt sind, liegen im Durchschnitt bei 2,75 Jahre, davon sind zwei Hunde auf der linken Seite ebenfalls erkrankt. 4 Hunde sind jünger als 5 Jahre (40 %), bei 6 Hunden konnte ein Alter von über 5 Jahre eruiert werden (60 %). Die gesamte Gruppe hat lediglich geringgradige, röntgenologisch sichtbare Hinweise auf eine Coxarthrose.

Eine primäre Arthrose, die im Alter progressiv zunimmt bzw. häufiger auftritt, lässt sich anhand der vorliegenden Befunde statistisch nicht ableiten. Der exakte Korrelationstest nach Spearman ergibt einen p-Wert von 0,4078 im linken Hüftgelenk und 0,1638 im rechten Hüftgelenk.

Die Ergebnisse lassen insofern die Schlussfolgerung zu, dass bei nachweislich gesunden Gelenken (in dieser Untersuchung HD-freie Gelenke) die Prävalenz sowie die Entwicklung einer Arthrose im Alter nicht zunimmt.

Ähnliche Befunde können in der Untersuchung über das Auftreten einer Arthrose im Hüftgelenk bei adipösen Hunden festgestellt werden. Hierzu wird die Gruppe auf adipöse Tiere mit nachweislich gesunden Hüftgelenken selektiert. Es stellt sich bei ihnen keine gehäufte Arthroseinzidenz heraus. Der mithilfe des exakten Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman ermittelte p-Wert liegt im linken Hüftgelenk bei 0,3652 und ist statistisch nicht signifikant. Dasselbe kann im HD-freien, rechten Hüftgelenk bei einem p-Wert von 0,5280

eruiert werden. Weiteres kann im Kapitel 6.8 „Häufigkeit einer Adipositas bei orthopädisch kranken und arthrosekranken Hunden im Vergleich zu gesunden Hunden“ nachgelesen werden.

6.12 Ergebnisse einer Inter-Observer-Studie zur Evaluierung arthrotischer Veränderungen

Um zu überprüfen, inwieweit die Arthrosegraduierungen der verschiedenen Röntgenbilduntersuchern korrekt sind, werden anhand einer Inter-Observer-Studie die Ergebnisse der Untersucher der Klinik für Kleintiere – Chirurgie in Gießen mit denen des Autors der vorliegenden Arbeit verglichen. Die Untersuchung dient dem Ziel, die Arthrosegraduierung mit den metrischen Ergebnissen der Osteophytenmessung zu vergleichen, um anhand dessen die Arthrosegrade mithilfe der Osteophytenhöhe definieren zu können. Die entsprechenden Untersuchungen werden im Kapitel 6.5 „Vergleich der Arthrosegraduierung mit den Ergebnissen der Osteophytenmessung“ durchgeführt.

6.12.1 Hüftgelenke

In der Untersuchung der Hüftgelenke, welche zur Graduierung einer Coxarthrose herangezogen wurden, konnten 329 Gelenke in die Auswertung gehen. Die subjektive Graduierung der arthrotischen Veränderungen in Grad 1, geringgradig, Grad 2, mittelgradig, Grad 3, hochgradig, durch die Bildgebungsgruppe der Klinik für Kleintiere – Chirurgie in Gießen und denen des Autors ergibt bei 79,6 % der Untersuchungen eine Übereinstimmung. Nach Korrektur der nicht eindeutigen Graduierungsergebnisse („geringstgradig“ in „geringgradig“, Grad 1; „gering- bis mittelgradig“ in „mittelgradig“, Grad 2; „mittel- bis hochgradig“ in „hochgradig“, Grad 3;) sind 89,36 % (n = 294) der Ergebnisse identisch. Die statistische Auswertung des Gruppenvergleichs mithilfe des exakten und des asymptotischen Korrelationstests nach Spearman ergibt in beiden Hüftgelenken einen Korrelationswert von p kleiner als 0,0001 und weist damit einen hohen statistischen Zusammenhang auf.

6.12.2 Kniegelenke

Der Inter-Observer-Vergleich bei den Kniegelenken ergibt folgendes Ergebnis:

In der Untersuchung der Kniegelenke sind die Graduierungsergebnisse der Bildgebungsgruppe mit denen des Autors zu 86,38 % identisch (203 der 235 graduierten Gelenke), die Fehlerquote liegt demnach bei 13,62 %. Im linken Kniegelenk liegt die Fehlerquote bei 12,82 % (15 der 117 Untersuchungen ergeben keine identischen Ergebnisse), im rechten Kniegelenk bei 14,41 % (17 der 118 Untersuchungen). Die Daten werden nach Korrektur der nicht eindeutigen Graduierungsergebnisse, wie oben beschrieben, erhoben.

Zusätzlich wird bei den Kniegelenken eine sogenannte „Intra-Observer-Studie“ durchgeführt. Hierbei wird die Untersuchung eines Observers (Autor) wiederholt, um herauszufinden, wie hoch dessen persönliche Fehlerquote ist. In dieser Arbeit wurde die Untersuchung nach einem Jahr reevaluiert. Die zuvor erhobenen Ergebnisse sowie die Identität der Tiere waren dabei nicht bekannt. Die Fehlerquote liegt im linken Kniegelenk bei 3,31 %, im rechten Kniegelenk bei 3,59 %

Die statistische Auswertung der Untersuchung der Inter- und Intra-Observer-Studie durch den Korrelationskoeffizienten nach Spearman weist bei einem Wert von jeweils p kleiner als 0,0001 einen hohen statistischen Zusammenhang nach.

6.12.3 Sprunggelenke

Im Sprunggelenk werden 40 Gelenke herangezogen, die einer Auswertung dienen. In 87,5 % der Untersuchungen sind die Graduierungsergebnisse der Bildgebungsgruppe und des Autors identisch. Es liegen ausschließlich eindeutige Ergebnisse vor. Der Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman gibt einen p -Wert von kleiner als 0,0001 an und weist damit eine hohe Korrelation auf.

6.12.4 Zehengelenke

Der Untersuchung liegen 18 Pfoten vor, welche einer Auswertung dienen können. Die Übereinstimmung der Graduierungsergebnisse der Inter-Rater-Studie liegt bei 100 %.

6.13 Korrelation einer orthopädischen Grunderkrankung mit der Entwicklung einer Arthrose

In der folgenden Untersuchung wird bei einer 188 Hunde umfassenden Gruppe geprüft, inwieweit die in der unten aufgeführten Tabelle 22 angegebenen Erkrankungen zu einer röntgenologisch nachweisbaren Gelenkveränderung führt, beziehungsweise mit dieser zeitgleich auftritt. Die Angaben über die vorliegenden Erkrankungen wurden den entsprechenden Patientenakten entnommen. Jeder Hund soll nur einmal einer Auswertung dienen, um zu vermeiden, dass multimorbide Hunde das statistische Ergebnis verzerren, da es durchaus vorkommen kann, dass orthopädische Grunderkrankungen zu anderen Folgeerkrankungen führen können.

Aufgrund der Methodik sind die Angaben über Inzidenz der Grunderkrankungen geringer als sie in der gesamten Hundepopulation tatsächlich sind. Trotzdem reichen die Daten aus, um sie statistisch auswerten zu können. Es fällt auf, dass in allen Fällen eines Kreuzbandrisses, einer Osteochondrose (Knorpeldegeneration) im Sprunggelenk, einer Hüftgelenksdysplasie und einer Gelenkinfektion eine röntgenologische Gelenksveränderung nachweisbar ist. Dabei handelt es sich entweder um eine Arthrose oder eine Veränderung des periartikulären Weichteilapparates. Bei tumorösen Entartungen liegt ebenfalls eine hohe Gelenksbeteiligung von 81,82 % (n = 9 von 11) vor.

Beim Kreuzbandriss wird in 74,16 % (n = 66) der 89 untersuchten Gelenke eine manifestierte Arthrose nachgewiesen. Dabei liegen in 56,18 % (n = 50) der Gelenke mindestens eine mittelgradige Arthrose vor.

In 89,71 % (n = 61) der 68 ausgewerteten, dysplastischen Hüftgelenke ist eine Arthrose nachweisbar. 51,47 % (n = 35) der Gelenke sind mittelgradig bzw. hochgradig verändert.

In den 13 von einer Osteochondrose betroffenen Tarsalgelenke sind 61,54 % (n = 8) an einer Arthrose erkrankt, alle Gelenke (100 %) zeigen mittelgradige oder hochgradige Veränderungen.

Anhand des asymptotischen Kruskal-Wallis-Tests wird der statistische Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein der oben aufgeführten Gelenkerkrankung und dem Auftreten einer Arthrose geprüft. Der p-Wert liegt jeweils unter 0,0001. Eine statistisch signifikante Korrelation liegt damit vor.

Ergebnisteil

Krankheit	Veränderungen Gelenk		Total
	Ja	Nein	
obB	4 Hunde	11	15
Trauma	7	3	10
Tumor	9	2	11
Entzündung	2	1	3
Kreuzbandriss	49	0	49
Osteochondrose	9	0	9
Fraktur	4	3	7
Wachstumsstörung	1	1	2
Hüftgelenkdysplasie	34	0	34
Neurol. Erkrankung	7	6	13
Achillessehnenruptur	3	0	3
Infektion Gelenk	5	0	5
postoperativ	3	2	5
Osteomyelitis	1	0	1
Panostitis	2	7	9
Patellaluxation	2	0	2
Myopathie	5	3	8
Polyarthritits	1	0	1
Aortenthrombose	1	0	1
Total	149	39	188

Tabelle 22: Korrelation orthopädischer Grunderkrankungen mit arthrotischen Veränderungen im Gelenk. Die Tabelle zeigt, wie viele Hunde nach einer vorangegangenen Grunderkrankung arthrotische Veränderungen im Gelenk entwickeln. In der linken Spalte sind die in dieser Arbeit dokumentierten Grunderkrankungen aufgeführt, im mittleren Abschnitt ist die Anzahl der von einer Gelenkveränderung betroffenen (Ja) und nicht betroffenen (Nein) Hunde abgebildet. 188 Patienten können ausgewertet werden, deren Krankenakten Informationen über die Grunderkrankung hergeben (zur Untersuchung werden nur eindeutig dokumentierte Patientenakten verwendet, multimorbide Hunde werden in dieser Untersuchung nicht berücksichtigt). In der rechten Spalte ist die Gesamtzahl der erkrankten Hunde angegeben.

6.14 Korrelation gelenknaher Veränderungen mit dem Auftreten einer Arthrose

Während der Entstehung einer Arthrose können sich neben den knöchernen Neuformationen – den sogenannten Osteophyten – auch intra- und periartikuläre Veränderungen des Weichteilapparates sowie Veränderungen der knöchernen gelenknahen Anteile bilden. Die Weichteil-

Veränderungen umfassen den Kapsel- und Bandapparat, die Synovia und alle nicht-knöchernen, einschließlich muskulären Strukturen am Gelenk. Die gelenknahen knöchernen Veränderungen werden in Form einer Sklerosierung (Verdichtung des Knochens durch verstärkte Mineralisierung) und andere Strukturveränderungen des Knochens sichtbar. Genauso können sich im Zuge eines arthrotischen Prozesses Kalzifizierungen an der Kapsel, den Bändern und den Menisken der Kniegelenke entwickeln.

Um zu prüfen, inwieweit sich diese Strukturen während einer Arthrose verändern, wird mithilfe des Chi-Quadrat-Tests und des exakten Fisher-Tests versucht, eine Korrelation zu einer vorliegenden Arthrose nachzuweisen.

Die Entwicklung gelenknaher, pathologischer Veränderungen besitzen eine hohe Spezifität, jedoch nur eine geringe Sensitivität. Das bedeutet, in fast allen Gelenken, in denen keine periartikulären Veränderungen nachweisbar sind, konnten auch keine arthrotischen Veränderungen gesehen werden. Bei den Knie-, Sprung- und Zehengelenken sind in allen Gelenken ohne periartikuläre Veränderungen auch keine Arthrose nachweisbar.

In der Hüfte konnten in 1,64 % ($n = 3$) der Gelenke ohne periartikuläre Veränderungen eine Hüftgelenkarthrose festgestellt werden. Demnach sind bei 98,36 % ($n = 180$) der arthrotischen Gelenke auch periartikuläre Veränderungen sichtbar.

Auf der anderen Seite kann bei einem großen Anteil der arthrosefreien Gelenke periartikuläre Veränderungen festgestellt werden. Im Hüftgelenk sind 21,28 % ($n = 40$) der 188 arthrosefreien Gelenke von periartikulären Veränderungen betroffen. Im Kniegelenk sind 24 der 220 arthrosefreien Gelenke an periartikulären Veränderungen erkrankt (10,91 %).

In den 29 arthrosefreien Tarsalgelenken sind bei 3 Gelenken periartikuläre Veränderungen sichtbar (10,34 %).

In den untersuchten Zehengelenken liegen keine Unterschiede vor.

Die Ergebnisse zeigen, dass bei periartikulären Befunden keine Arthrose vorliegen muss, aber bei einer vorhandenen Arthrose (fast) immer periartikuläre Veränderungen existieren.

6.15 Korrelation der Osteophytenzahl mit dem Arthroseggrad

In einer weiteren Untersuchung wird mittels statistischer Auswertung durch den exakten Korrelationskoeffizienten nach Spearman geprüft, inwieweit die Anzahl der osteophytären Zubildungen in einem arthrotischen Gelenk einen Rückschluss auf den Arthroseggrad zulässt. Hierzu werden Korrelationsdiagramme erstellt. Unten ist beispielhaft ein Diagramm (Abb.: 37)

Ergebnisteil

für das linke Kniegelenk abgebildet. Die Y-Koordinate gibt die Anzahl der Osteophyten an. Die X-Koordinate gibt die Anzahl der betroffenen Gelenke an. Unten ist die zugehörige Tabelle (Tab.: 23) abgebildet. Es werden zur Untersuchung insgesamt 69 an einer Arthrose erkrankte, linksseitige Kniegelenke herangezogen.

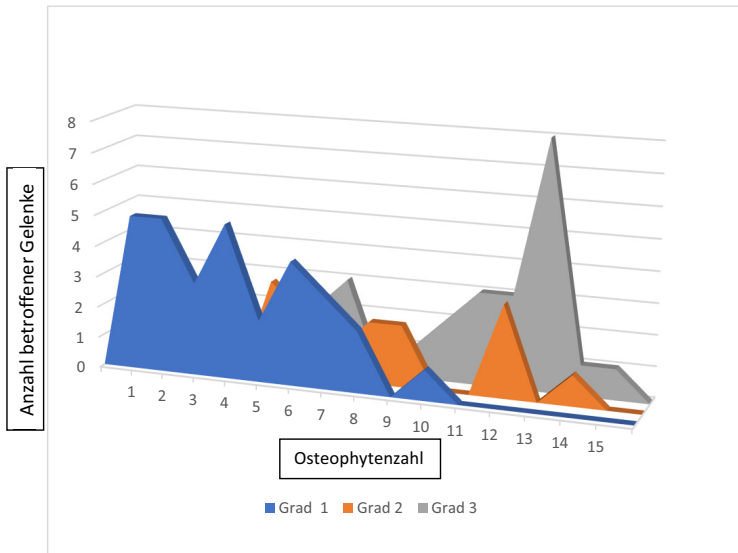


Abbildung 37: Darstellung der Osteophytenzahl (X-Achse) in Abhängigkeit zu den Arthrosegraden. Zur Untersuchung werden 69 linksseitige Kniegelenke herangezogen. Die blaue Kurve bildet die Gelenke mit einer geringgradigen Arthrose ab, die orangene Kurve die mit einer mittelgradigen und die graue Kurve die Gelenke mit einer hochgradigen Arthrose. Auf der Y-Achse ist die Anzahl der von Osteophyten betroffenen Gelenke angegeben. Bei einer geringgradigen Arthrose sinkt mit steigender Osteophytenzahl die Anzahl der betroffenen Gelenke, bei einer hochgradigen Arthrose steigt sie, die orangene Kurve mit einer mittelgradigen Arthrose zeigt eine Stagnation. Das heißt, bei einer geringgradigen Arthrose (blaue Kurve) sind die meisten Gelenke nur von wenigen Osteophyten betroffen und bei einer hochgradigen Arthrose (graue Kurve) sind meistens viele osteophytäre Veränderungen nachweisbar. Mit der Untersuchung soll geklärt werden, ob anhand der Osteophytenzahl auf den Arthrosegrad geschlossen werden kann.

Es wird ersichtlich, abhängig vom Arthrosegrad steigt die Häufigkeit der Osteophytenzahl an. So kann anhand der Daten eine statistisch signifikante Korrelation nachgewiesen werden. Die p-Werte der Untersuchungen liegen im Hüft-, Knie- und Sprunggelenk bei kleiner als 0,001, in

Ergebnisteil

den Zehengelenken liegen sie bei 0,015 bzw. 0,0238. Am Schaubild werden aber auch die nicht in einem geringen Maße auftretenden „Überschneidungen“ der Ergebnismengen deutlich. Aus dem Grund sollte die Anzahl der Osteophyten nicht als verlässliche Methode zur Graduierung einer Osteoarthrose herangezogen werden.

Osteophytenzahl	Von einer Arthrose betroffene Gelenke				Total
	Grad 0	Grad 1	Grad 2	Grad 3	
0	109	0	0	0	109
1	0	5	0	0	5
2	0	5	0	0	5
3	0	3	0	0	3
4	0	5	0	0	5
5	0	2	3	1	6
6	0	4	2	2	8
7	0	3	1	3	7
8	0	2	2	0	4
9	0	0	2	1	3
10	0	1	0	2	3
11	0	0	0	3	3
12	0	0	3	3	6
13	0	0	0	8	8
14	0	0	1	1	2
15	0	0	0	1	1
16	0	0	0	0	0
Total	109	30	14	25	178

Tabelle 23: Korrelation der Osteophytenzahl (erste Spalte) mit dem Arthrosegrad (erste Zeile). Der Untersuchung dienen 69 arthrosekranke, linksseitige Kniegelenke. In der letzten Zeile ist die Gesamtzahl der betroffenen Gelenke (insgesamt 178) aufgeführt. Es wird mithilfe dieser Untersuchung geprüft, ob anhand der Osteophytenanzahl in einem arthrosekranken Gelenk auf den Arthrosegrad geschlossen werden kann. Die Tabelle zeigt, dass je höher der Arthrosegrad ist, desto mehr Osteophyten können im Gelenk detektiert werden.

7 Diskussion

7.1 Datensammlung

Die Daten der vorliegenden Arbeit werden retrospektiv aus den Patientenakten der Januar 2010 bis Dezember 2011 untersuchten Hunde entnommen. Die Ergebnisse der Röntgenauswertung werden in den Kapiteln 6.1 - 4 „Röntgenauswertung der Hüftgelenke“, „der Kniegelenke“, „der Sprunggelenke“, „der Zehengelenke“ beschrieben. In einigen Fällen sind die Informationen aus den Patientenunterlagen unvollständig. Aus diesem Grund kann bei den angedachten Parametern Haltung, Nutzungsart, Fütterung, Leistung, Auslandsaufenthalte, Vorbehandlung und Verhalten keine regelrechte Datenerhebung vorgenommen werden. Bei den Parametern Körpergewicht, Geschlecht, Alter, Grad der Erkrankung (Lahmheit) und Vorerkrankung / Grunderkrankung sind die Daten zwar nicht immer vollständig, für eine statistische Auswertung reichen sie dennoch aus. In den entsprechenden Kapiteln ist die Anzahl der untersuchten Patienten bzw. Gelenke angegeben.

Zur röntgenologischen Auswertung stehen unterschiedlich viele Bilder von Gelenken zur Verfügung. So können insgesamt 381 Hüftgelenke, 365 Kniegelenke, 62 Sprunggelenke und 22 Pfoten auf das Vorhandensein einer Osteoarthrose hin untersucht werden. Letztgenannte reichen für eine statistische Auswertung nicht aus. Die Röntgenbilder werden auf Grundlage der Ergebnisse der klinisch-orthopädischen Untersuchung angefertigt. Die Patienten werden dazu von Tierärztinnen / Tierärzte vorab untersucht und später durch Oberärzte der Kleintierklinik kontrolliert. In Anbetracht dieser Umstände ist anzunehmen, dass bei einigen orthopädisch untersuchten Gelenken Röntgenbilder angefertigt wurden, bei denen es keine Notwendigkeit gibt bzw., dass bestimmte Gelenke hätten geröntgt werden müssen, dies aber nicht erfolgt ist. Oder gegebenenfalls auch auf Wunsch des Besitzers zu viele oder zu wenige Gelenke radiologisch untersucht werden. Folglich ist die in der vorliegenden Arbeit angegebene Arthroseprävalenz in den unterschiedlichen Gelenken rein auf Basis der klinisch-orthopädischen Untersuchung zu verstehen.

7.2 Röntgenauswertung der Hüftgelenke

In der vorliegenden Arbeit werden 381 Hüftgelenke auf das Vorhandensein einer Osteoarthritis untersucht. Im Kapitel 6.1 „Röntgenauswertung der Hüftgelenke“ im Ergebnisteil sind die veränderten Knochenpunkte und ihre Inzidenz aufgezählt. 42,5 % (n = 162) der Gelenke zeigen Hinweise auf Arthrose. Am häufigsten ist der craniale Acetabulumrand von einer subchondralen Sklerosierung betroffen (93,2 %, n = 151). Am zweithäufigsten die dorsale Femurhalskontur (85,8 %, n = 139) mit osteophytären Auflagerungen. Die sogenannte „Morgan-Linie“ ist in 83,3 % (n = 135) der Fälle sichtbar. Eine Kragenlinie, die sich am Übergang vom Knorpel des Femurkopfes zum Periost befindet, tritt in 55,6 % (n = 90) der Fälle auf und osteophytäre Auflagerungen werden in 50,0 % (n = 81) der Fälle am cranialen Acetabulumrand detektiert. Weitere Veränderungen, die seltener vorkommen, können in dem entsprechenden Ergebnisteil nachgelesen werden.

Im Rahmen der röntgenologischen HD-Beurteilung, die an die Programme der verschiedenen Zuchtvereinigungen (OFA, FCI, Pennhip, BVA / KC, HD-Kommission) gebunden ist, werden die in Narkose angefertigten Röntgenbilder ausgewertet. Die Auswertung erfolgt nach den Vorgaben der Vereinigungen. Auf die Vereinigungen wird im Kapitel 7.10.1 „Prävalenz einer Hüftgelenkdysplasie und einer Coxarthrose“ und Kapitel 4 „Entwicklung einer Osteoarthritis am Beispiel einer Hüftgelenkdysplasie“ weiter eingegangen. Die Untersuchungskriterien der in Europa aktiven FCI (Fédération cynologique internationale; Brass et al., 1978) ähneln denen der Schweizer HD-Kommission (Flückiger, 1996). Letztere nennt spezifische Untersuchungskriterien, von denen folgende eine Arthrose beschreiben: Form des cranialen Acetabulumrandes, subchondraler Knochen am cranialen Acetabulumrand, Kragenbildung und Form des Femurkopfes, dorsale Femurhalskontur und „Morgan-Linie“ (Tabelle 6). Es handelt sich um dieselben Parameter wie diejenigen, die in der vorliegenden Arbeit am häufigsten als pathologisch diagnostiziert werden (siehe oberer Abschnitt).

Vergleichbare Untersuchungen, die zur Arthrosegraduierung die Osteophytenhöhe (entsprechend der Vorgaben der Ellbogendysplasie-Auswertung) als Untersuchungskriterium bei der HD heranziehen, liegen nach Wissen des Autors nicht vor.

In der Untersuchung von Risler und Mitarbeiter (2009) wird die Häufigkeit einer Kragenbildung und einer Morgan-Linie bei Hunden der Rasse Greyhound, Foxhound, Labrador Retriever und Irish Setter untersucht. Die Hunde werden auf einen positiven Distraktionsindex (nach Pennhip®) hin selektiert. Beim Foxhound wird bei 83 % der Tiere im Alter von 4 bis 5

Jahre ein positiver Hüftdysplasiebefund diagnostiziert. Bei 39 % der untersuchten Hüftgelenke kann eine Kragenlinie detektiert werden und bei 63 % der Gelenke eine Morgan-Linie. 85,7 % der Labrador Retriever und Irish Setter sind in der genannten Studie HD-positiv. Die Prävalenz einer Kragenlinie liegt in den untersuchten Hüftgelenken bei 47 % und einer Morgan-Linie bei 73 %. In der vorliegenden Arbeit liegt die Prävalenz einer Kragenlinie bei 23,6 % (n = 90) und einer Morgan-Linie bei 35,4 % (n = 135). Innerhalb der Gruppe mit einer Coxarthrose liegt die Inzidenz einer Kragenlinie bei 55,6 % und die einer Morgan-Linie bei 83,3 %. Die Häufigkeiten der Kragenlinie und der Veränderungen an der dorsalen Femurhalskontur überschneiden sich in dieser Arbeit, da die Kragenlinie über die dorsale Kontur des Femurhalses ragt (im englischsprachigen Raum wird sie als „circumferencial femoral head osteophytosis“ bezeichnet). Aus dem Grund wird sie bei der Auswertung der Femurhalskontur mitberücksichtigt. In Anbetracht der Tatsache, dass Risler und Mitarbeiter (2009) auch arthrosefreie Hunde mit in ihrer Untersuchung einschließen, liegen sie dennoch in einem ähnlichen Bereich wie in der vorliegenden Arbeit. Es muss zudem beachtet werden, dass in der Untersuchung von Risler et al. (2009) lediglich 68 Tiere untersucht werden, hier hingegen 220. Außerdem ist der Anteil der Labrador Retriever in der Studie von Risler et al. (2009) mit 5 Tieren nur gering. Der direkte Vergleich beider Studien sollte demnach kritisch betrachtet werden.

In der Veröffentlichung von Kishimoto und Mitarbeiter (2010) wird die Detektierbarkeit einer Morgan-Linie bei 22 Border Collies anhand einer CT- sowie Röntgenstudie untersucht. Es stellt sich heraus, dass mittels CT in allen Gelenken und mittels Röntgen nur in 31,8 % der Gelenke eine Morgan-Linie gesehen wird. Die Ergebnisse zeigen, dass es sich beim Röntgen um eine Untersuchung handelt, die zur Diagnosestellung der Morgan-Linie möglicherweise bei geringeren Graden nicht geeignet ist. Ebenfalls zeigt diese Arbeit wohl auch, dass selbst beschwerdefreie Hunde eine Morgan-Linie entwickeln können. Ähnliches wird in der Untersuchung von Mayhew und Koautoren (2002) dokumentiert. Es werden dabei knapp 26.000 Hunde auf das Vorhandensein einer Morgan-Linie hin untersucht. Es stellt sich heraus, dass die Prävalenz der Morgan-Linie mit 22,6 % deutlich höher ist als die einer Coxarthrose (8,6 %). Diese Ergebnisse werden bereits 1987 in der Studie von Morgan selbst postuliert. In der hier vorliegenden Arbeit liegt die Inzidenz einer Morgan-Linie mit 35,4 % (n = 135) in einem ähnlichen Bereich wie die der genannten Studien. Es handelt sich bei dem Patientengut der vorliegenden Arbeit aber um Hunde, die aufgrund einer Lahmheit untersucht wurden. Unklar bleibt, bei welcher Ausprägung der Morgan-Linie in den genannten Studien von einem positiven Befund gesprochen werden kann. In dem HD-Bewertungsschema nach Flückiger

(1996) wird hingegen eine Graduierung vorgenommen (Tab. 6).

In der Langzeituntersuchung („Longitudinal-Studie“) von Szabo und Koautoren (2007) wird die Entwicklung einer Coxarthrose bei 48 Labrador Retrievern unter dem Einsatz einer Futterreduktion untersucht. Die Autoren prüfen, ob sich eine Verlangsamung der Arthroseentwicklung durch diese im Vergleich zu einer Kontrollgruppe mit normaler Fütterung erreichen lässt. In der Studie zeigt sich, dass es sich bei der Kragenbildung am Femurhals bei 70 % (n = 23) der Hunde um das erste röntgenologische Anzeichen einer Arthrose handelt. Für die Autoren stellt sie ein adäquater Hinweis dar, um eine Coxarthrose frühzeitig diagnostizieren zu können. Dennoch kann bei 19,5 % (n = 8) der Hunde trotz vorhandener Kragenbildung eine Arthrose nachträglich nicht bestätigt werden, was zeigt, dass die Kragenbildung nur als möglicher Hinweis zur frühzeitigen Erkennung einer Arthrose gewertet werden kann.

In einer ähnlichen Untersuchung von Powers und Mitarbeiter (2004) werden 48 Labrador Retriever über ihre gesamte Lebensspanne regelmäßig röntgenologisch untersucht. Die Tiere werden in eine futterreduzierte und normalgefütterte Gruppe unterteilt. In dieser Untersuchung stellt sich heraus, dass die Morgan-Linie das erste radiologisch detektierbare Anzeichen einer Arthrose ist (76 %). Interessant an der Studie ist, dass alle normalgefütterten, aber nur 55 % der futterreduzierten Hunde mit einer Morgan-Linie eine Coxarthrose entwickeln, sich hingegen postmortem bei fast allen Hunden (95 %) histopathologisch eine arthrotische Veränderung nachweisen lässt. Aus den histopathologischen Untersuchungen geht jedoch nicht hervor wie stark die Veränderungen ausgeprägt sind und an welcher Stelle sie auftreten. Außerdem wird in der Studie eine nur kleine Patientenzahl zur Untersuchung herangezogen. Bei der arthrosefreien Gruppe mit Morgan-Linie handelt es sich lediglich um 9 Tiere. Die Beweiskraft der erhobenen Daten ist insofern nur gering.

7.3 Röntgenauswertung der Kniegelenke

Im Kapitel 6.2 „Röntgenauswertung der Kniegelenke“ im Ergebnisteil werden 365 Kniegelenke auf das Vorhandensein arthrotischer Veränderungen untersucht. Dabei liegen in 136 Gelenken Hinweise auf eine Arthrose vor. Der distale Patellarrand (n = 115; 84,6 %) weist am häufigsten osteophytäre Veränderungen auf, gefolgt vom proximalen Patellarrand (n = 73; 53,7 %), den Fabellae (zusammen n = 133, 97,8 %) und den Femurkondylen. Ferner ist die Tibia in unterschiedlichen Abschnitten von arthrotischen Veränderungen betroffen. Die einzelnen Knochenpunkte können in dem Ergebnisteil nachgelesen werden.

In der veterinärmedizinischen Literatur gibt es einige Studien zu den einzelnen von einer Arthrose betroffenen Knochenanteilen im Kniegelenk. Sie werden von Wessely und Koautoren 2017 zusammengefasst. Zudem werden Inter- und Intra-Observer-Studien durchgeführt, um zu eruieren, welche Knochenpunkte zur Diagnosestellung einer Gonarthrose am besten geeignet erscheinen. Zur Graduierung finden Begriffe wie „mild“ und „severe arthrotic changes“, "geringe Unschärfen“, „leichte Ausziehungen“, „periarticular osteophytes“, „Strukturverdichtungen an den Gelenkenden“, „stärkere Ausziehungen an der Patella“, „periarticular osteophytes and bone sclerosis“ sowie „Pommersche Randwülste“, „Gelenkspaltverengung“ und „subchondral bone lysis“ Verwendung (Schnell, 1986; Lineberger et al., 2005). Eine Untersuchung, die sich mit der Osteophytenhöhe als Parameter zur Graduierung einer Arthrose beschäftigt, liegt nach Literaturrecherche des Autors dieser Dissertation aktuell nicht vor. Dies könnte unter anderem daran liegen, dass die Untersuchungen in der Literatur verschiedene Hunderassen mit unterschiedlichen Körpergrößen inkludiert haben und damit eine Standardisierung der gemessenen Parameter nicht möglich ist (Wessely et al., 2017). Auch deshalb erscheint es heute Standard eine Arthrosegraduierung am Kniegelenk subjektiv vorzunehmen.

Außerdem gibt es wohl aktuell keine andere Studie, wie häufig die in der vorgelegten Studie betroffenen Knochenpunkte osteophytäre Veränderungen aufweisen.

In 5 Fällen kann in der vorliegenden Arbeit eine Verdickung des Patellarbandes festgestellt werden, in 6 Fällen sind Kalzifizierungen vorhanden. Aus der Literatur ist bekannt, dass nach einer operativen Versorgung eines Kreuzbandrisses durch TPLO (Tibia Plateau Leveling Osteotomy, Operationsmethode nach Slocum & Slocum, 1993) bei bis zu 80 % der Fälle eine iatrogene Patellarbandreizung durch die Änderung der Biodynamik auftritt (Dan et al., 2019). Bei den in der vorliegenden Arbeit gefundenen Fällen werden nicht postoperative TPLO-Röntgenbilder ausgewertet, sodass es sich bei diesem Befund wahrscheinlich um traumatische oder degenerative Prozesse handeln müsste. Sie kommen insgesamt bei Hunden selten vor (Shipov et al., 2008). In der Literatur gibt es nur eine geringe Anzahl Fallberichte (Witte, 2014). Das Vorkommen solcher Befunde wird beschrieben durch ein direktes Trauma (Smith et al., 2000) oder indirekt durch eine starke Quadrizepskontraktion (während des in Flexion befindlichen Kniegelenks – analog zum Menschen) (Matava, 1996; Shipov et al., 2008). Außerdem gibt es Veröffentlichungen, die über eine bilaterale Patellarbandruptur nach Steroid- (Smith et al., 2000) bzw. Enrofloxacin-Gaben (Cabassu et al., 2001) berichten. In der

vorliegenden Arbeit liegt diesbezüglich keine genauere Dokumentation vor, sodass eine Aussage über die Ätiopathogenese der Bandverdickung oder Mineralisation kaum möglich ist. In zwei Fällen werden zystoide Veränderungen im gelenknahen Knochengewebe festgestellt. Bei den vorliegenden Fällen treten sie nur auf einer Röntgenebene in Erscheinung. Folglich scheinen sie kein verlässliches Kriterium darzustellen, um eine Arthrose zu diagnostizieren. Innes et al. (2004) untersuchen zystoide Veränderungen im Rahmen ihrer Studie über Arthroseerkennung im Kniegelenk beim Hund. Sie stellen fest, dass sie aufgrund ihrer minimalen Inzidenz im Hinblick auf ihre statistische Auswertbarkeit einen nur geringen informativen Wert liefern und demnach bei der Befundung einer Arthrose eine nur unbedeutende Rolle spielen.

In 54 Gelenken werden Kalzifizierungen detektiert, bei denen es sich um verändertes Kapselgewebe, Menisken, kalzifizierte Avulsionsfragmente der Kreuzbänder, intraartikuläre, freiliegende Fragmente oder das periartikuläre Gewebe (Muskulatur, Bänder, Sehnen) handeln kann. Eine zuverlässige Differenzierung ist anhand der vorliegenden Röntgenbilder nicht möglich, auch fehlen zur Evaluation arthroskopische Untersuchungen und eine Magnetresonanztomographie der betroffenen Kniegelenke. In der Literatur ist das Auftreten freier Fragmente im Kniegelenk nach einer Arthroskopie beschrieben, wovon sich ein Großteil auflösen (93,3 %) sollen bzw. sich auf mindestens die Hälfte verkleinern (Agins et al., 1986). Des Weiteren können sie nach osteochondralen Läsionen (z. B. nach einem Trauma), einer Osteochondrosis dissecans oder synovialen Chondromatosis entstehen (Bianchi et al., 1999). Die geringen Fallzahlen und die nicht vollständig vorhandene Dokumentation in der vorliegenden Arbeit machen eine statistisch haltbare Auswertung nicht möglich.

Bei allen in der vorliegenden Arbeit untersuchten Kniegelenken kann bei einem positiven Arthrosebefund auch eine Gelenkfüllung festgestellt werden. Zum selben Ergebnis kommt die Studie von D'Anjou und Mitarbeiter (2008), die nach Durchtrennung des cranialen Kreuzbandes, Kniegelenke mittels MRT und CT untersuchen. Folglich scheint die Kniegelenkfüllung ein guter radiologischer Hinweis für einen degenerativen Prozess im Kniegelenk zu sein.

7.4 Röntgenauswertung der Sprunggelenke

In der vorliegenden Arbeit werden im Rahmen der Röntgenauswertung 62 Gelenke untersucht, von denen 31 (50 %) arthrotisch verändert sind. Der *laterale* (n = 20, 64,52 %) und der *mediale*

(n = 17, 54,8 %) *Malleolus* sind häufige von osteophytären Zubildungen betroffene Gelenkanteile, der Talus ist 25-mal (80,7 %) betroffen. Die distale Tibia zeigt in 17-mal (54,8 %) arthrotische Veränderungen, der Calcaneus 21-mal (67,7 %). Das Os tarsi centrale und Os tarsale tertium sind jeweils 13-mal (41,9 %) arthrotisch verändert und das Os tarsale quartum 14-mal (45,2 %). Weitere Lokalisationen sowie die Osteophytenhöhe können im Kapitel 6.3 „Röntgenauswertung der Sprunggelenke“ im Ergebnisteil nachgelesen werden.

In der Literaturrecherche können weder Angaben über die Osteophytenhöhe noch über die Arthroseprävalenz der einzelnen Lokalisationen am Sprunggelenk bei Hunden eruiert werden. Auch fehlen Daten über eine allgemeine Arthroseprävalenz des Tarsalgelenks. Einige veterinärmedizinische Veröffentlichungen geben Informationen über die im Tarsalgelenk häufigste zu einer Arthrose führenden Erkrankung, die Osteochondrosis dissecans. In der Studie von Johnson und Mitarbeiter (1994) wird bei den aufgrund einer Lahmheit in der Praxis vorgestellten Hunden eine Osteochondroseprävalenz im Sprunggelenk von 3,7 % und aller in der Klinik vorgestellten Hunde von 0,81 % angegeben. Im Kapitel 7.10.3 „Prävalenz einer Arthrose im Sprunggelenk“ werden die Ergebnisse weiterer Studien diskutiert.

In der humanmedizinischen Studie von Shaolin und Koautoren (2015) werden traumatisierte Sprunggelenke von Berufsfußballspielern röntgenologisch, computertomografisch und magnetresonanztomografisch untersucht. Dabei werden am häufigsten Veränderungen im Bereich der caudalen (68,6 %, n = 35) und äußeren Knochenkante des Talus (88,2 %, n = 45) detektiert. An 8 (15,7 %) lateralen und 5 (9,8 %) medialen Malleoli sind osteophytäre Ausziehungen diagnostizierbar. In 12 Gelenken sind sogenannte „loose bodies“ sichtbar, bei denen es sich um freie Gelenkkörper handelt. In der MRT-Untersuchung können in 30 Gelenken (58,82 %) Veränderungen am vorderen Talofibularband und 26-mal (51 %) am hinteren gesehen werden. Weitere durch die MRT-Untersuchung detektierten Veränderungen sind Gelenkfüllung, Tendinovaginitis und Tendinopathie.

In der Untersuchung von Roddy und Mitarbeiter (2015) wird die Prävalenz einer Osteoarthrose im Tarsalgelenk bei Patienten über 50 Jahre mit Beschwerden in den Füßen untersucht. Allgemein kann bei 16,7 % der Patienten eine Arthrose im Fuß nachgewiesen werden. Bei 6,8 % der Patienten sind arthrotische Veränderungen im zweiten cuneometatarsalen Gelenk (entspricht bei Hunden dem Tarsometatarsalgelenk) sichtbar, bei 5,8 % der Patienten im Talonaviculargelenk ($\hat{=}$ Talocentralgelenk), bei 5,2 % im ersten naviculocuneiformen Gelenk ($\hat{=}$ Centrodistalgelenk) und bei 3,9 % im ersten cuneometatarsalen Gelenk. Innerhalb der Patientengruppe (n = 188), deren Beschwerden auf eine Arthrose zurückgeführt und ein Weichteilschaden ausgeschlossen wird, liegt die Inzidenz einer Arthrose im zweiten

cuneometatarsalen Gelenk bei 27,7 % (n = 52), im Talonaviculargelenk bei 21,8 % (n = 41), naviculocuneiformen Gelenk bei 12,8 % (n = 24) und im ersten cuneometatarsalen Gelenk bei 8,0 % (n = 15). Bei Menschen sind laut dieser Studie die häufigsten von einer Arthrose betroffenen Gelenkanteile die mittleren und unteren Tarsalknochen (ossa tarsi und tarsalia), im Unterschied zu den Ergebnissen unserer Arbeit, wo häufiger der obere Gelenkabschnitt betroffen ist. Bei Menschen könnte dieser Sachverhalt durch eine höhere Belastung der unteren Fusswurzelknochen aufgrund seiner plantigraden Fusststellung verursacht werden. Hinzu könnte der bei 73 % der Patienten hohe BMI (body mass index) von über 25 (Adipositas) zu einer Überbelastung der kleinen Fusswurzelgelenke führen. Im Kapitel 7.6 „Korrelation einer Adipositas mit einer Arthrose“ wird der Zusammenhang näher erläutert. Bekannt ist auch, dass sich bei (humanen) Patienten im höheren Alter in den distalen Akren vermehrt Arthrosen entwickeln (siehe dazu 7.9 „Korrelation einer Arthrose mit dem Alter“).

Interessant ist in der Untersuchung von Shaolin und Koautoren (2015), dass nur in den oberen Tarsalgelenkabschnitten (Talus, Malleoli) Veränderungen gefunden werden, was – wie auch die Befunde der vorliegenden Arbeit – darauf hindeutet, dass diese Gelenkanteile bei aktiven Menschen und Hunden hohen Belastungen ausgesetzt sind und mit zunehmenden Alter zu arthrotischen Veränderungen führen können.

7.5 Röntgenauswertung der Zehengelenke

22 Pfoten werden innerhalb der vorliegenden Arbeit auf das Vorhandensein einer Arthrose untersucht, 4-mal (18,2 %) kann Arthrose detektiert werden. Die geringe Fallzahl macht eine statistische Auswertung nicht möglich.

7.6 Korrelation einer Adipositas mit einer Arthrose

Fettleibigkeit ist bei Menschen und Haustieren eine weit verbreitete Erkrankung. Sie wird von der World Health Organisation (WHO) als größtes, gesundheitliches Problem in der westlichen Welt angesehen (Speakman, 2004). In den USA werden 2004 32,9 % der zwischen 20 und 74 Jahre und 17 % der zwischen 12 und 19 Jahre alten Einwohner als zu schwer eingestuft (Ogden et al., 2007). Ein ähnliches Bild zeigt sich auch bei Hunden und Katzen. Laut McGreevy und Koautoren (2005) soll bei Hunden die Prävalenz einer Fettleibigkeit bei über 40 % liegen.

Ein einheitliches Maß zur Einteilung einer Adipositas ist der in der Humanmedizin angewendete „Body Mass Index“ (BMI). Dazu wird die Körpergröße (in Zentimeter) durch das quadrierte Körpergewicht (in Kilogramm) dividiert. Liegt das Ergebnis über dem dimensionslosen Wert 25, ist der Mensch zu dick (Ogden et al., 2007).

In der Tiermedizin existiert eine solche allgemeine Festlegung von Grenzwerten derzeit nicht. Es wird von einigen Autoren angegeben, dass bei einem Gewicht von 120 % über dem Rassestandard eine Fettleibigkeit vorliegt (Burkholder et al., 2000). Andere Autoren legen den optimalen Körperfettanteil für Hunde und Katzen auf 15 bis 30 % fest (Toll et al., 2010; Bjørnvad et al., 2011). Darüber hinaus gibt es Mehrpunkteschemata, um die Körperkonstitution einteilen zu können (Burkholder et al., 2000).

In der Studie von Corbee (2012) werden 18,6 % der untersuchten Ausstellungshunde als übergewichtig eingestuft. Die Angaben anderer Autoren reichen von 41 bis 60 % (McGreevy et al., 2005; Courcier et al., 2010; Mao et al., 2013).

In der Literatur werden mehrfach Zusammenhänge zwischen einer vorhandenen Fettleibigkeit und einer Osteoarthrose beschrieben (Eaton, 2004; Woolf et al., 2006; Issa et al., 2012).

Unter anderem kann beim Menschen eine erhöhte Arthroseinzidenz im Kniegelenk sowie in der Hand bei Adipositas festgestellt werden (Dahaghin et al., 2007; Reijman et al., 2007; Grotle et al., 2008). Im Hüftgelenk wird ein solcher Zusammenhang in der Literatur nicht gefunden.

Aufgrund der Tatsache, dass es sich in der Hand um keine gewichtstragenden Gelenke handelt, geht man davon aus, dass metabolische Prozesse die Entwicklung einer Arthrose fördern müssen (Dahaghin et al., 2007). Es scheint, dass Leptin in diesem Prozess eine wichtige Rolle spielt. Es wird in den Adipozyten gebildet und greift zur Appetitkontrolle regulativ in den Hypothalamus ein. Weiterhin hat es Einfluss auf die Knorpelhomöostase der Gelenke (Gualillo et al., 2007; Simopoulou et al., 2007). Die Studie von Simopoulou et al. (2007) beschäftigt sich mit der Leptinkonzentration in der Synovia und vergleicht sie mit der Konzentration im Blutserum. Im arthrotisch veränderten Gelenk wird eine signifikante Erhöhung der Leptinkonzentration gefunden.

Ein ähnliches Ergebnis liefert die Untersuchung der Genexpression der Leptin-mRNA und Leptin-Rezeptor-mRNA der aus arthrotisch veränderten Gelenken isolierten Chondrozyten. Beim Vergleich der kultivierten Chondrozyten von Arthrosepatienten mit einer normalen und einer adipösen Körperkonstitution wird gezeigt, dass im Allgemeinen die Leptin-Gen-Expression bei allen arthrosekranken Gelenken erhöht ist, bei den adipösen Patienten jedoch signifikant. Diese Beobachtung stellt die metabolische Wirkung des Leptins auf die Entwicklung einer Arthrose in den Fokus. Man weiß auch, dass Leptin das

Chondrozytenwachstum hemmen kann und eine Enzymkaskade mit der Bildung des Interleukins-1 und der Metalloproteinase-13 und -9 induziert, woraus sich eine katabole Stoffwechselsituation in den Chondrozyten entwickelt (Simopoulou et al., 2007).

Auch kann dem in den Fettzellen synthetisierten Adiponektin eine zytokininduzierende Wirkung nachgewiesen werden (Ehling et al., 2006; Gualillo, 2011; de Boer et al., 2012).

In humanmedizinischen Studien hat man festgestellt, dass in Chondrozyten durch Adiponektin-exponierung diverse gelenkschädigende Faktoren exprimiert werden, mitunter die Stickstoffmonoxid-Synthetase 2 (NOS2), das Interleukin-6, die Metalloproteinase-3 und -9, das Monozyten-chemoattraktive-Protein-1 (MCP-1) und das Prostaglandin-2 (PGE2) (Lago et al., 2008; Francin et al., 2014).

Auch wird ein Zusammenhang des aus dem Adiponektin hervorgehenden Säureanstiegs im Knorpel mit der Entwicklung einer Osteoarthritis nachgewiesen (Sánchez et al., 2015).

Bei Hunden werden in einigen Studien ebenfalls Zusammenhänge zwischen einer Adipositas und diversen Krankheiten nachgewiesen. Besonders häufig wird bei adipösen Tieren ein rupturiertes, vorderes Kreuzband festgestellt (Duval et al., 1999; Lampman et al., 2003).

Ebenso können internistische Erkrankungen, wie kardiovaskuläre Störungen (Edney et al., 1986), Bluthochdruck (Rocchini et al., 1987), endokrinologische Störungen (Zoran, 2010), einschließlich Diabetes mellitus (Krook et al., 1960; Mattheeuws et al., 1984; Rand et al., 2004), Refluxösophagitis (Chung et al., 2008; Nam et al., 2010), Tumoren der Harnblase (Glickman et al., 1989) und der Milchdrüsen (Alenza et al., 2000), des Gastrointestinaltrakts (Donohoe et al., 2010) sowie Immundefizienzen (Newberne et al., 1966) und die canine Dyspnoe (Bach et al., 2007) häufiger bei adipösen Menschen und / oder Hunden diagnostiziert werden.

Laflamme und Koautoren postulieren 2012 eine gehäufte Osteoarthritis bei adipösen Patienten. Ähnlich wie es die Kollegen Heffron und Campbell bereits 1979 im Rahmen ihrer Untersuchung gesagt haben, in der sie die Entwicklung osteophytärer Veränderungen nach einer operativen Versorgung eines Kreuzbandrisses im Zusammenhang mit einer Adipositas untersuchen.

Der Nachweis eines direkten Zusammenhangs einer Osteoarthritis und einer Adipositas ist bei Hunden trotz aller Hinweise schwierig. Marshall und Mitarbeiter haben sich dem Thema gewidmet und 2009 eine Metastudie über die vorliegenden Artikel von 1950 bis 2008 veröffentlicht. Die Autoren suchen in der medizinischen Online Datenbank PubMed mit den Suchbegriffen „dog obesity osteoarthritis“, „dog weight loss osteoarthritis“ und „dog dietary restriction“ nach einer Koinzidenz einer Fettleibigkeit und einer Arthritis. Es werden dabei

Studien über die Linderung der klinischen Symptome durch eine Gewichtsreduktion bei fettleibigen, arthrosekranken Hunden gefunden. Ein Großteil der Studien stützen sich dabei auf die Befunde von Kealy und Mitarbeiter (1992), welche eine Hundekohorte unterschiedlicher, prädisponierter Rassen auf das Auftreten einer Hüftgelenkdysplasie bei normaler Fütterung und reduzierter Fütterung hin untersuchen. Bei dem Patientengut werden über eine lange Lebensperiode hinweg regelmäßig Röntgenbilder angefertigt. In der Arbeit wird bei der futterreduzierten Gruppe eine geringere Inzidenz einer Hüftgelenkdysplasie und eine deutlich geringere Ausprägung von Arthrosen festgestellt.

In der Studie von Lopez und Koautoren (2006) sind diese Befunde jedoch nicht reproduzierbar. Marshall und Koautoren dokumentieren 2010 die Ergebnisse ihrer Laufbandstudie, welche die Gewichtsbelastung einzelner Gliedmaßen untersucht. So wird bereits bei einer Gewichtsreduktion von 6,1 % eine signifikante Besserung der Lahmheit gesehen.

Witsberger und Mitarbeiter (2008) vermerken, dass ein Zusammenhang von Adipositas mit dem vermehrten Auftreten orthopädischer Erkrankungen nicht ausgeschlossen werden kann.

In der vorliegenden Arbeit wird aus dem Patientengut Hunde nach festgelegten Kriterien auf die Koinzidenz von Arthrose und Fettleibigkeit untersucht. Es können 105 Hunde, in deren Patientenakten Informationen über das Körpergewicht vorliegen, der Auswertung dienen. Die Befunde werden unabhängig der möglicherweise vorliegenden Grunderkrankung der Gelenke erhoben. Bei den fettleibigen Tieren wird eine erhöhte Arthroseinzidenz mit 75,41 % ($n = 47$) festgestellt, während der Anteil einer Arthrose bei normalgewichtigen Tieren bei 65,91 % ($n = 58$) liegt. In der Untersuchung sind fettleibige Labrador Retriever überrepräsentiert. Die anderen Rassen (Golden Retriever, Deutscher Schäferhund, Rottweiler, Dobermann) werden gesondert untersucht. Diese Gruppe besteht aus 92 Tieren. Der prozentuale Anteil einer Arthrose liegt dort bei adipösen Tieren bei 87,5 % ($n = 21$) während er bei normalgewichtigen Tieren bei 64,71 % ($n = 44$) liegt.

Damit kann statistisch eine erhöhte Arthroseinzidenz bei adipösen Tieren nachgewiesen werden.

Es kann auch festgehalten werden, dass bei HD-freien Hunden trotz einer Adipositas keine vermehrte Hüftgelenkarthrose vorliegt, dies lässt die Annahme zu, dass eine Adipositas bei radiologisch unauffälligen Hüftgelenken auch keine Prädisposition für die Entwicklung für eine Arthrose ist. Dies wird ebenfalls in Untersuchungen aus der Humanmedizin so gefunden (Reijmann et al., 2007; Grotle et al., 2008).

Hervorgehoben werden kann, dass der schwere Arthrosegrad 3 bei adipösen Hunden mehr als

doppelt so häufig vorkommt wie bei normalgewichtigen Hunden.

Zu Bedenken ist aber auch, dass die vorliegende Arbeit eine retrospektive Studie darstellt, sodass keine exakte Einteilung der Häufigkeit und Graduierung der Adipositas durchgeführt werden kann, es werden lediglich die Grade „gering-“ und „hochgradig übergewichtig“ zur Beurteilung verwendet. Des Weiteren muss festgehalten werden, dass sich die Untersuchungen ausschließlich auf Hunde mit einer Lahmheit beziehen. Die Ergebnisse zeigen jedoch, dass sich der Nachweis für eine höhere Arthrosesinzidenz bei adipösen Tieren mit den Befunden anderer Autoren deckt (Heffron et al., 1979; Kealy et al., 1992; Witsberger et al., 2008; Laflamme et al., 2012).

7.7.1 Geschlechterverhältnis bei arthrosekranken Hunden

Bei den arthrotisch erkrankten Tieren, die in der Klinik für Kleintiere - Chirurgie in Gießen zur orthopädischen Untersuchung vorgestellt werden, überwiegt die Gruppe mit den männlichen Tieren mit einem Arthroseanteil von 55,3 % gegenüber der weiblichen Gruppe mit 44,7 %. Insgesamt sind Rüden mit 61,61 % überrepräsentiert, sodass es nach Korrektur der Mengenverhältnisse zu folgendem Ergebnis kommt:

Arthroseanteil bei lahrenden Rüden: 64,6 %

(männlich: 59,2 %; männlich-kastriert: 85,2 %).

Arthroseanteil bei lahrenden Hündinnen: 84,0 %

(weiblich: 80,9 %; weiblich-kastriert: 88,2 %).

Die Arthroseinzidenz bei den Hündinnen ist um 19,4 % höher als bei Rüden. Der Vorstellungsgrund der männlichen Tiere ist in dieser Arbeit bei über einem Drittel der Tiere auf arthroseunabhängigen Erkrankungen (unter anderem Weichteilerkrankungen, Frakturen, etc.) zurückzuführen, bei den weiblichen nur bei 16 %. Dieser Befund lässt den Rückschluss zu, dass entweder mehr weibliche Hunde an Arthrose erkranken oder aber quantitativ mehr männliche Hunde aufgrund anderer orthopädischer Erkrankungen vorgestellt werden. Dies könnte als Folge einer höheren Aktivität oder anderen Körperkonstitution der männlichen Hunde gedeutet werden.

Auffällig bei den weiblichen Hunden (kastriert und unkastriert) ist der mit 50,85 % hohe Anteil einer hochgradigen Arthrose. Bei Rüden liegt er lediglich bei 28,2 %.

Diskussion

In der folgenden Abbildung 36 wird das Geschlecht mit den Arthrosegraden verglichen. Es wird die Verhältnismäßigkeit einer gering-, mittel- und hochgradigen Arthrose bei männlichen und weiblichen sowie kastrierten und unkastrierten Hunden dargestellt. Es können dazu insgesamt 78 Rüden (58 männliche, 20 männlich-kastrierte) und 59 Hündinnen (31 weibliche, 28 weiblich-kastrierte) ausgewertet werden. Die Balken geben die relativen Anteile einer Arthrose an. Deutlich wird der größere Anteil (50,85 %) einer hochgradigen Arthrose bei den weiblichen gegenüber den männlichen Tieren (28,21 %). Überdies liegt der Anteil bei den weiblich-kastrierten Tieren mit 57,14 % am höchsten, bei den kastrierten Rüden liegt er bei 25 %. Allgemein liegt der Anteil einer Arthrose bei kastrierten Rüden bei 85,2 % und bei den unkastrierten Rüden bei 59,2 %. Bei den kastrierten weiblichen Hunden liegt er bei 88,2 % und bei den unkastrierten Hündinnen bei 80,9 %. Es liegt die Vermutung nahe, dass eine Kastration bei Hunden zu einer höheren Arthroseinzidenz führen könnte (siehe dazu auch im Kapitel 6.10.2 „Geschlechterverhältnis der arthrosekranken Hunde“ und 6.10.3 „Arthrosegrade in Korrelation zum Geschlecht“).

Eine Ursache für den höheren Anteil einer Arthrose der kastrierten und der weiblichen Tiere kann anhand der vorliegenden Daten in dieser Arbeit nicht eruiert werden.

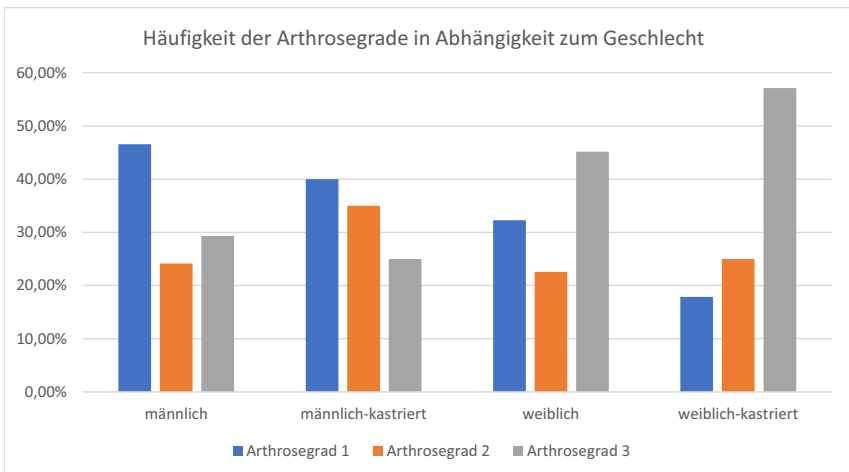


Abbildung 36: Balkendiagramm über die geschlechtsspezifische Ausprägung einer Osteoarthrose beim Hund. Die Balken stellen die Arthrosegrade dar. Blaue Balken: Geringgradige Arthrose (Grad 1); Orangene Balken: Mittelgradige Arthrose (Grad 2); Graue Balken: Hochgradige Arthrose (Grad 3). Die relative Häufigkeit (in %) ist auf der Y-Achse angegeben. Es werden männliche, männlich-kastrierte, weibliche, weiblich-kastrierte Hunde berücksichtigt.

In der Literatur werden unterschiedliche Angaben über die Inzidenz orthopädischer, arthrosefördernder Erkrankungen hinsichtlich einer geschlechtsspezifischen Differenzierung genannt. Einige Studien untersuchen das Auftreten einer Hüftgelenkdysplasie oder eines Kreuzbandrisses bei männlichen und weiblichen Tieren.

Rettenmaier und Koautoren (2002) finden in ihrer Studie über die Prävalenz einer Hüftgelenkdysplasie keine Unterschiede. Andere Autoren postulieren jedoch eine höhere Inzidenz einer HD bei weiblichen Golden Retriever-Hunden (Hedhammar et al., 1979; Swenson et al., 1997b). Die Autoren Wood, Lakhani und Dennis weisen 2003 wiederum eine höhere Prävalenz bei Labrador Retriever-Rüden nach. Ein ähnliches Ergebnis wird 1980 von Martin und Mitarbeiter in ihrer Studie mit unterschiedlichen Rassen veröffentlicht. Auch Torres de la Riva und Koautoren postulieren 2013 eine erhöhte Inzidenz der Hüftgelenkdysplasie bei Rüden der Rasse Golden Retriever. Es handelte sich dabei um eine Untersuchung, die sich mit möglichen Auswirkungen einer frühen Kastration auseinandersetzt. In dieser Untersuchung liegt bei Hündinnen keine vermehrte Hüftgelenkdysplasie vor. In einer Arbeit von Hou und Koautoren (2010) über die Prävalenz einer Hüftgelenkdysplasie bei Labrador Retrievern können ebenfalls keine Unterschiede festgestellt werden. Anders in der Untersuchung von Lavrijsen und Mitarbeiter aus dem Jahr 2014, welche bei den weiblichen Tieren verschiedener Rassehunde eine erhöhte Inzidenz einer Hüftgelenkdysplasie mit sekundärer Coxarthrose feststellt. Die Befunde werden mit der strengeren Selektion bei Rüden aufgrund ihrer höheren Nachkommenszahlen begründet. Whitehair und Koautoren (1993) veröffentlichen ihre epidemiologische Studie, die sich mit dem Auftreten eines Kreuzbandrisses bei unterschiedlichen Rassen im Hinblick auf das Geschlecht, das Alter und das Gewicht beschäftigt. Es werden dazu 10769 erkrankte Hunde untersucht und mit einer Kontrollgruppe von 591548 Hunden verglichen. Im Ergebnis zeigen sich keine Unterschiede zwischen den männlichen und weiblichen Tieren, wohl aber bei den kastrierten Tieren beiderlei Geschlechts, die eine erhöhte Inzidenz im Vergleich zu den sexuell intakten Hunden aufweisen.

In der Studie von Witsberger und Mitarbeiter (2008) wird ebenfalls eine höhere Inzidenz orthopädischer Erkrankungen bei kastrierten Hunden festgestellt (Tab.: 24). So wird dort eine höhere Belastung der Gelenke durch ein erhöhtes Körpergewicht bei den kastrierten Tieren vermutet. Auf weitere Studien mit ähnlichen Ergebnissen wird verwiesen (Edney et al., 1986; Whitehair et al., 1993; Duval et al., 1999; Robertson, 2003; McGreevy et al., 2005). Auch können die Befunde von Chuang und Mitarbeiter (2014) bestätigt werden, in deren Studie man sich mit der Inzidenz eines Kreuzbandrisses bei kastrierten Hunden befasst.

Diskussion

Table 1—Prevalences of HD and CCLD in 1,243,681 dogs, grouped on the basis of sex and neuter status, that had been examined at veterinary medical teaching hospitals in North America between 1964 and 2003.

Group	Total No. of dogs	Dogs with HD		Dogs with CCLD	
		No. (%)	OR (95% CI)	No. (%)	OR (95% CI)
Sexually intact female	307,957	10,324 (3.35)	0.93 (0.91–0.96)	4,614 (1.55)	0.51 (0.49–0.53)
Spayed female	319,725	11,010 (3.44)	0.97 (0.95–0.99)	14,004 (4.54)	2.35 (2.30–2.40)
Sexually intact male	458,525	15,984 (3.49)	0.98 (0.96–1.00)	6,948 (1.57)	0.47 (0.46–0.49)
Castrated male	157,474	6,506 (4.13)	1.21 (1.18–1.24)	6,132 (4.06)	1.68 (1.63–1.73)

The OR represent the odds of HD or CCLD in that group, compared with the odds in all other dogs not in that group. Odds ratios for which the 95% CI does not contain 1 are significantly ($P < 0.05$) different from 1.

Tabelle 24: Witsberger et al. (2008): Geschlechtsprädisposition einer Hüftgelenkdsplasie und eines Kreuzbandrisses bei männlichen, weiblichen und kastrierten Hunden. Die Tabelle zeigt die Patientenzahlen der in den Jahren von 1964 bis 2003 in nordamerikanischen Tierkliniken vorgestellten Hunde, bei denen eine Hüftdysplasie oder ein Kreuzbandriss festgestellt wurde. Die Hunde werden nach ihrem Geschlecht in männliche, weibliche und kastrierte unterteilt, um zu sehen, ob eine Prädisposition festgestellt werden kann. Die Ergebnisse zeigen, dass bei den kastrierten Rüden eine höhere Inzidenz einer HD ($n = 6.506$; 4,13 %) und eines Kreuzbandrisses ($n = 6.132$; 4,06 %) vorliegt. Bei Hündinnen kann ($n = 14.004$; 4,54 %) eine höhere Inzidenz eines Kreuzbandrisses festgestellt werden.

Die Erkenntnisse aus humanmedizinischen Studien decken sich nur bedingt mit den Befunden der Veterinärmedizin. Es scheinen dort vermehrt Frauen von einer Arthrose betroffen zu sein. In einer Untersuchung von Suh und Mitarbeiter (2016) kann eine höhere Korrelation der eher ungünstigen Körperkonstitution der Frauen (höherer Körperfettanteil, geringerer Muskelanteil) mit der Bildung einer Osteoarthrose im Kniegelenk nachgewiesen werden.

Eine schlechte Bemuskulung in den Extremitäten scheint dabei eine größere Rolle bei der Arthrosebildung zu haben als der relative Körperfettanteil. Bei den männlichen Probanden mit einem hohen Körperfettanteil und einer kräftigen Statur ist dieser Zusammenhang nicht nachweisbar.

Auch in anderen Studien werden tendenziell ähnliche Ergebnisse beschrieben (Sowers et al., 2008; Lee et al., 2012; Visser et al., 2014).

Tang und Koautoren (2016) veröffentlichen die Ergebnisse ihrer Untersuchung über die Prävalenz einer Kniegelenkarthrose bei der chinesischen Bevölkerung. Es stellt sich dabei mit 10,3 % eine fast doppelt so hohe Inzidenz bei Frauen als bei Männern (5,7 %) heraus.

7.7.2 Entwickeln sich nach einer Kastration im jungen Hundalter vermehrt Gelenkerkrankungen?

Die Befunde der vorliegenden Arbeit könnten vermuten lassen, dass sich eine Kastration förderlich auf die Bildung einer degenerativen Gelenkerkrankung auswirken kann. Bei den kastrierten Rüden wird mit 85,2 % betroffene Hunde ein deutlich höherer Anteil einer Arthrose festgestellt als bei den unkastrierten (59,2 %). Bei den untersuchten Hündinnen liegt nur ein geringer Unterschied zwischen kastrierten (88,2 %) und intakten Hündinnen (80,9 %) vor.

Auch in der Literatur wird eine positive Korrelation zwischen Kastration und der Entwicklung einer Osteoarthritis angegeben. Im Allgemeinen wird die aus der Kastration häufig hervorgehende Gewichtszunahme (welche vermutlich der verringerten Bewegungsbereitschaft der Hunde zuzuschreiben ist) als Ursache für die höhere Inzidenz von degenerativen Gelenkerkrankungen angesehen (Duval et al., 1999).

In der Veröffentlichung von Hart und Mitarbeiter (2016), „Neutering of German Shepherd Dogs: associated joint disorders, cancers and urinary incontinence“, werden mögliche spezifische Erkrankungen, welche durch Kastration begünstigt werden, beim Deutschen Schäferhunden untersucht. Es kann der Nachweis über die signifikant höhere Inzidenz einiger Gelenkerkrankungen infolge einer Kastration erbracht werden, nachdem über 1000 Hunde evaluiert werden. Jeder Schäferhund wird über einen Zeitraum von mehr als 8 Jahre untersucht. Bei den Rüden kann ein Anstieg der Arthroseinzidenz auf das Dreifache dokumentiert werden. Bei den unkastrierten Rüden liegt die Inzidenz bei 7 %, bei den kastrierten Tieren bei 21 %. Die Arthroseinzidenz bei den unkastrierten Hündinnen liegt bei 5 %, bei den kastrierten Tieren dagegen bei 16 %. Die Studie zeigt, dass ein großer Teil der Gelenkdegenerationen infolge eines Kreuzbandrisses im Kniegelenk entstanden sind. Auffällig ist dabei, dass der „Body Condition Score“ der kastrierten Hunde nur geringfügig höher ist als der kastrierten. Daraus schließen die Autoren, dass eine höhere Gewichtszunahme nach der Kastration eine weniger entscheidende Rolle bei der Entwicklung eines Kreuzbandrisses spielt.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kommen Witsberger und Mitarbeiter 2008 in ihrer Studie über die Inzidenz des vorderen Kreuzbandrisses bei früh kastrierten Hunden unterschiedlicher Rassen. Auch Chuang und Koautoren veröffentlichen 2014 ähnliche Erkenntnisse. Ebenfalls signifikant, wenngleich weniger stark ausgeprägt, kann die erhöhte Inzidenz einer Hüftgelenksdysplasie (17 %) bei kastrierten Hunden gegenüber unkastrierten festgestellt werden (Witsberger et al., 2008).

Ein weiterer, nicht unwesentlicher Faktor wird von Duerr und Mitarbeiter (2007) nachgewiesen, dass der Tibia-Plateau-Winkel (der ein wichtiger Faktor bei der Entwicklung eines Kreuzbandrisses ist) bei im welpenalter kastrierten Hunden größer ausfällt als bei unkastrierten Hunden. Sowohl die Hüftgelenksdysplasie als auch der veränderte Tibia-Plateau-Winkel sollen möglicherweise eine Folge eines verzögerten Epiphysenfugenschlusses bei zu früh kastrierten Hunden sein, woraus sich ein Fehlwachstum entwickeln könnte. Die wissenschaftliche Grundlage zu dieser These wird bereits 1991 von Salmeri und Mitarbeiter geliefert. Sie weisen durch eine frühe Welpenkastration eunuchoides Höhenwachstum nach, indem sie die Länge der Ulna mit den spätkastrierten Wurfgeschwistern vergleichen. Auch wird in einer Studie von Torres und Mitarbeiter (2013) bei frühkastrierten Hunden (unter 1 Lebensjahr) eine doppelt so hohe Inzidenz einer Hüftgelenksdysplasie festgestellt. Die in derselben über 8 Jahre andauernden Studie untersuchten Kniegelenke entwickeln bei 5-8 % der Hunde einen Kreuzbandriss, wohingegen in der spätkastrierten Kontrollgruppe kein einziger Hund daran erkrankt.

Die wesentlichen Unterschiede der Veröffentlichungen von Duerr et al. (2007) und Salmeri et al. (1991) zur vorliegenden Arbeit liegen darin, dass die Untersucher die Auswirkungen einer frühen Kastration auf die Entwicklung degenerativer Gelenkerkrankungen (und anderer Erkrankungen) mit denen einer späten (oder ausbleibenden) Kastration vergleichen. Dies ist deshalb wichtig zu wissen, da es im amerikanischen Raum üblich ist, die Hunde in einem Alter von deutlich unter 6 Monaten zu kastrieren. Im europäischen Raum hingegen ist eine solch frühe Kastration unüblich. Im Allgemeinen wird sie sogar abgelehnt. In Deutschland werden große Rassen erst im Alter von 10-15 Monaten kastriert, zu einem Zeitpunkt, wenn das Höhenwachstum zu großen Teilen abgeschlossen ist. Nicht selten wird eine Kastration in der Geschlechtsreife, bei Hündinnen am ehesten zwischen der ersten und zweiten Läufigkeit empfohlen (Arlt et al., 2017).

In der vorliegenden Arbeit besteht der Fokus der Untersuchung nicht auf frühzeitig kastrierte Hunde, sondern es wird lediglich der mögliche hormonelle Einfluss bei der Bildung einer Osteoarthrose diskutiert.

7.8 Korrelation des Lahmheitsgrades mit dem Arthrosegrad

Im Ergebnisteil dieser Arbeit wird der Lahmheitsgrad mit dem Arthrosegrad verglichen. Die Lahmheit wird in eine leichte Lahmheit (Grad 1) ohne Entlastung der Gliedmaße und in eine schwere Lahmheit (Grad 2) mit Entlastung der Gliedmaße unterteilt.

Die Ergebnisse weisen eine deutliche Korrelation auf. Auch kann die statistische Auswertung einen signifikanten Zusammenhang bestätigen. Während bei der leichten Lahmheit die Arthroseverteilung relativ homogen ist, liegt bei mehr als der Hälfte der Tiere mit einer schweren Lahmheit (mit Entlastung) ein hochgradiger Arthrosegrad (3) vor. Dort liegt der Anteil einer Lahmheit mit vollständiger Entlastung bei 43,24 %, wohingegen ihr Anteil bei dem Arthrosegrad 1 bei lediglich 21,05 % liegt.

In der Literatur werden verschiedene Angaben über das Auftreten einer Lahmheit bei einer gleichzeitigen Arthrose beschrieben. Die dazu durchgeführten Ganganalysen werden in der Regel mithilfe einer Bewegungsplattform durchgeführt, deren Ergebnisse sich auf Daten wie vertikale und craniocaudale Vektoren, Spitzenbelastung und Belastungslänge stützen. Generell können auch Stressfaktoren zur Interpretation einer Schmerzhaftigkeit herangezogen werden. Dazu kann der Hormonstatus gemessen werden oder Verhaltensveränderungen (Müdigkeit, Zurückgezogenheit, Aggressivität, etc.), mitunter bei körperlicher Aktivität (Hecheln, erhöhte Körpertemperatur, zögerliches Hinsetzen und Aufstehen, etc.), werden zur Untersuchung genutzt. In zahlreichen Studien wird der Zusammenhang einer Arthrose mit einer Lahmheit nachgewiesen. In den Untersuchungen von Dobromylskyj und Mitarbeiter (2000), Gordon und Mitarbeiter (2003) und Hielm-Bjorkman und Mitarbeiter (2003) kann aber keine eindeutige Korrelation zwischen dem Schweregrad einer Arthrose und einer Lahmheit bzw. dem Lahmheitsgrad festgestellt werden. In der Studie von Gordon und Mitarbeiter (2003) wird im Rahmen ihrer 41 Hunde umfassenden Laufbanduntersuchung festgestellt, dass das Fortschreiten der radiologisch detektierbaren Arthrosemerkmale nicht mit den klinischen Beschwerden korreliert. Es wird der Schluss gezogen, um die Erfolgsquote einer Therapie festzustellen es nicht ausreicht nur den Arthrosegrad zu eruieren. Es muss hierbei aber angemerkt werden, dass nicht eine Lahmheit mit vollständiger Entlastung als Untersuchungsgrundlage herangezogen, sondern nur eine „weight-bearing lameness“, also eine gewichtstragende Lahmheit, untersucht wird. Dazu liegen aber deutliche rassespezifische und individuelle Unterschiede vor, sodass die Ergebnisse solcher Untersuchungen sicher stets kritisch zu betrachten sind.

Trotz alledem muss auch bei der Interpretation der in der vorliegenden Arbeit aufgeführten Ergebnisse beachtet werden, dass die Ursache der Lahmheit nicht nur von einer Arthrose herrührt, da sich eine Arthrose beim Hund häufig nach einer Grunderkrankung entwickelt. Es ist insofern möglich, dass sobald die Grunderkrankung, zum Beispiel durch eine Operation, beseitigt ist, die Lahmheit trotz gleichbleibender Arthrose abnimmt. Folglich empfiehlt es sich eine Gangbildanalyse bei diesen Tieren zu einem späteren Zeitpunkt zu wiederholen.

7.9 Korrelation einer Arthrose mit dem Alter

Die Befunde der vorliegenden Arbeit zeigen eine Zunahme der Arthrosehäufigkeit in höherem Alter. Es liegt nahe, dass die Abnutzungserscheinungen und damit die Entstehung einer Arthrose im Zuge des Alterns vor allem bei sportlich aktiven oder adipösen Hunden zunehmen kann. Auch gibt es Gelenkerkrankungen, die durch inflammatorische, zytokinassozierte (Interleukin-1, Tumornekrosefaktor, und andere) Prozesse zu gelenkassozierte oder gelenknahe osteophytäre Proliferationen führen. Hierzu kann in diversen Studien gezeigt werden, dass nach Beheben der Ursache über Jahre die Arthroseentwicklung weitergehen kann. (Lazar et al., 2005; Boyd et al., 2007; DeLuke et al., 2012).

Insofern ist die Annahme zulässig, dass ein initiales Ereignis im Junghundealter eine deutliche Arthrosebildung innerhalb der darauffolgenden Jahre verursachen kann, auch wenn keine Ursache mehr vorliegen sollte. In vielen Fällen werden die Beschwerden der Hunde von den Besitzern erst spät erkannt, sodass die Degenerationen zum Zeitpunkt der Untersuchung bereits fortgeschritten sind.

In der Literatur gibt es einige Untersuchungen, die die Entwicklung einer Arthrose beschreiben. In der von D'Amico und Koautoren 2011 veröffentlichten CT-Studie wird der Distractionsindex* im Hüftgelenk einiger Welpen und derselben Hunde im Alter von 2 Jahren miteinander verglichen. Während die Gelenksinkongruenz mit steigendem Alter keine wesentlichen Veränderungen aufweist, zeigt sich aber eine stetige Zunahme einer Osteoarthrose. Auch in der Studie von Rettenmaier et al. (2002) (Abb.: 38) wird postuliert, dass fast alle untersuchten Hunde mit dysplastischen Hüftgelenken über die Zeit degenerative Gelenkveränderungen entwickeln. Ähnliches wird von Smith und Mitarbeiter (2012) veröffentlicht.

Die Studie von Runge und Mitarbeiter (2010) zeigt, die Prävalenz einer Arthrose bei Junghunden mit dysplastischen Hüftgelenken steigt vom Welpenalter bis zum 24. bis 35.

Diskussion

Lebensmonat um das 4- bis 9-fache an, wobei sich der Subluxationsgrad im hohen Alter verringert.

**Der Distaktionsindex gibt den Abstand des Femurkopfmittelpunkts zum Zentrum des Acetabulums an und weist damit auf die Gelenklockerheit und den Grad einer Hüftgelenksdysplasie hin. Der dimensionslose Wert errechnet sich aus dem gemessenen Abstand dividiert durch den Radius des Femurkopfes. Bei der Anfertigung des Röntgenbildes werden die Oberschenkel mithilfe eines sogenannten Distraktors am sedierten Hund auseinander gedrückt. Die Methode wird im angloamerikanischen Raum von PennHip® empfohlen.*

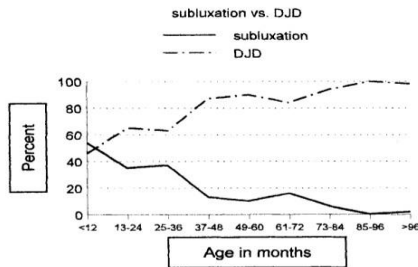


FIG. 1. Diagnostic Criteria.

Abbildung 38: Rettenmaier et al. (2002): Die Arthrosehäufigkeit wird dem Subluxationsgrad bei Hunden mit einer Hüftgelenksdysplasie gegenübergestellt. In der Y-Achse wird der prozentuale Anteil der erkrankten Hunde angegeben, in der X-Achse das Alter in Monaten. Die durchgezogene Linie bildet die Häufigkeit einer Subluxation bei dysplastischen Hüftgelenken in Abhängigkeit zum Alter ab, die gestrichelte Linie die Häufigkeit einer Arthrose. Während der Subluxationsgrad im Alter abnimmt, zeigt sich hingegen ein Anstieg einer Arthrose.

In einer Studie von Au und Mitarbeiter (2010) zeigt sich beim Vergleich klinischer Befunde mit einer Osteoarthritis, dass kurz- und langfristig (6 – 24 Monate) die Arthrosemerkmale bei kreuzbandoperierten Kniegelenken (durch TPLO) zunehmen, sich aber der Kniegelenksumfang im selben Zeitraum nicht verändert.

Aus dieser Arbeit lässt sich ableiten, dass eine arthrotische Entwicklung nicht zum spontanen Erliegen kommt. Insofern empfiehlt es sich zur Therapie weiterführende Maßnahmen wie die Gabe von NSAIDs oder intraartikuläre Injektionen durchzuführen.

Die in der vorliegenden Arbeit gewonnenen Erkenntnisse sind im Kapitel 6.9.1 „Altersverteilung der an Arthrose erkrankten Hunde“ abgebildet. Der Anteil der arthrosekranken Hunde nimmt im mittleren bis hohen Alter deutlich zu. Ab dem siebten Lebensjahr ist ein signifikanter Anstieg zu verzeichnen. Der Tabelle 17 ist zu entnehmen, dass mit jedem Arthrosegrad das Durchschnittsalter ansteigt, ältere Hunde sind also häufiger von einer fortgeschrittenen Arthrose betroffen. In Anbetracht der Tatsache, dass nicht alle Hunde ein Alter über 10 Jahren erreichen, ist davon auszugehen, dass der Anteil einer Arthrose im hohen Alter noch wesentlich höher liegen müsste. Der Labrador Retriever (als die am häufigsten vorgestellte Hunderasse) zeigt hingegen eine homogene Altersverteilung. Im jungen Alter ist der Anteil einer Arthrose sogar am höchsten. Diese Beobachtung zeigt, dass die Arthroseinzidenz bei jungen Labrador Retrievern größer ist als die der anderen Rassen. Die Ursache dafür kann anhand der in dieser Arbeit erhobenen Daten nicht geklärt werden.

Um die Arthroseentwicklung in gesunden und kranken Gelenken miteinander vergleichen zu können, werden im Kapitel 6.11 „Korrelation einer Coxarthrose mit einer Hüftgelenk-dysplasie“ beide Gruppen untersucht.

Bei den HD-freien Hunden sind 10,5 % an einer Coxarthrose erkrankt ($n = 11$). Die Gruppe mit dysplastischen Gelenken weist eine Arthrosehäufigkeit von circa 90 % auf.

In der HD-freien Gruppe ist keine Vorerkrankung nachvollziehbar, sodass diese möglicherweise durch Überbelastung entstanden ist. In solchen Fällen spricht man von einer primären Arthrose. Die Altersverteilung zeigt eine relativ homogene Kurve. 40 % der Hunde ($n = 4$) sind maximal 5 Jahre alt, bei 60 % der Hunde wird ein Alter von über 5 Jahren dokumentiert. Wenngleich die statistische Aussagekraft bei einer Gruppe von lediglich 10 Tieren nur gering ist, lässt sich anhand des exakten Korrelationstests nach Spearman mit einem p-Wert von 0,4078 im linken Hüftgelenk und 0,1638 im rechten Hüftgelenk die progressive Entwicklung einer primären Arthrose im Alter anhand der vorliegenden Ergebnisse ausschließen. Demnach scheint die Arthroseprävalenz bei gesunden Gelenken im Alter nicht zuzunehmen.

7.10 Allgemeine Arthroseprävalenz

Die Angaben der Literatur über eine allgemeine Arthroseprävalenz sind bei Hunden stets kritisch zu betrachten, da es nicht möglich ist eine gesamte Hundepopulation (in einem Gebiet) auf Arthrose zu untersuchen.

Diese Einschränkung kann umgangen werden, indem die Daten beispielsweise aus Umfragen stammen (vgl. Engelhardt, 2003; Brümmer, 2008) oder an Patienten erhoben werden, die aufgrund einer Routinebehandlung oder anderen Erkrankung beim Tierarzt vorgestellt werden (Salzborn, 2003). Nicht selten kommt es zu weniger zufriedenstellenden Ergebnissen, da die Tierbesitzer oder Patienten einer Untersuchung nicht immer einwilligen oder die Untersuchungen wie am Beispiel der Arthrose häufig nur bei narkotisierten Tieren möglich ist. Im Weiteren erfordert eine exakte Diagnosestellung geschultes Personal, insofern kann sie das Aufgabengebiet einer tierärztlichen Praxis oder einer medizinischen Klinik (Salzborn, 2003) übersteigen.

Darüber hinaus kann die Arthroseprävalenz mit an Zuchtprogramme gebundene Röntgenuntersuchungen registriert werden, wie es bei vielen Rassevereinigungen üblich ist, die Hunde auf Ellbogendysplasie und Hüftgelenkdysplasie hin zu untersuchen. Anhand der Anzahl der betroffenen Hunde kann die Arthroseprävalenz bei einer untersuchten Rasse auf die gesamte Population extrapoliert werden (Weiteres dazu im Kapitel 7.10.1 „Prävalenz einer Hüftgelenkdysplasie und Coxarthrose“).

In der angloamerikanischen Literatur wird die Veröffentlichung von Johnston und Koautoren (1997) häufig zitiert. Sie schätzt die allgemeine Arthroseprävalenz der in Nordamerika lebenden Hunde, älter als 1 Jahr, auf 20 % und der Hunde, die älter als 8 Jahre sind, auf 80 %. Bei der Studie handelt es sich um auf röntgenologische Untersuchungen gestützte Befunde eines Patientengutes, welche aus Überweisungen tierärztlicher Praxen und der Pfizer Animal Health Datenbank stammen. Insofern können die Angaben im Hinblick auf den Untersuchungsgrund (Lahmheit) verzerrt sein, da er nicht die Möglichkeit bietet, die gesammelten Daten auf eine gesamte Population hochzurechnen. Um diesen Umstand zu berücksichtigen, werden haustierärztliche und klinische Datenbanken wie VMDB (USA) und Vetcompass TM (UK) als Grundlage entsprechender Untersuchungen genutzt, die Prävalenz der dort dokumentierten Krankheiten aufzuzeichnen. In der Studie von O'Neill und Mitarbeiter (2014) wird aus dem Vetcompass TM (UK) eine allgemeine Arthroseprävalenz der aufgeführten Hunde von 6,6 % postuliert. In der Untersuchung von Salzborn (2003) wurden die Daten aus der I. Medizinischen Klinik der Universität München entnommen. Die allgemeine Arthroseprävalenz der dort vorgestellten Hunde liegt bei 0,57 % bzw. die einer Coxarthrose bei 0,53 %. In der Dissertation von Brümmer (2008) über die durch Besitzerbefragungen eruierten Krankheitsinzidenzen bei Retrievern kann eine Arthroseprävalenz von 2,8 % festgestellt werden, wobei in der Untersuchung nicht zwischen Arthritis und Arthrose unterschieden wird. Witsberger und Koautoren (2008) haben in einer Studie über das gleichzeitige Auftreten einer

Hüftgelenksdysplasie und eines Kreuzbandrisses bei unterschiedlichen Rassen ihre Daten aus dem nordamerikanischen VMDB entnommen, die Ergebnisse werden im nachfolgenden Kapitel erläutert. Sie weisen eine hohe Varianz auf, sodass eine hohe Fehlerquote nicht unwahrscheinlich erscheint. Dies könnte durch Unwissenheit der Besitzer, unzureichende Dokumentation oder fehlende Kenntnisse und Erfahrung der untersuchenden Tierärzte zustande kommen. In der Studie von Anderson et al. (2018) werden aus dem Grund die aus dem Vetcompass TM entnommenen Daten auf ihre Korrektheit hin geprüft. Die allgemeine Arthroseprävalenz liegt dort bei 2,5 %, für Golden Retriever 7,74 %, Labrador Retriever 6,13 %, beim Rottweiler 5,43 % und beim Deutschen Schäferhund 4,93 %. Die in der vorliegenden Arbeit eruierte allgemeine Arthroseprävalenz der untersuchten Hunderassen liegt bei 73,64 %. Da es sich dabei um eine auf Krankheit basierende Untersuchung handelt, dürfen die gefundenen Daten allerdings nicht miteinander verglichen werden.

In den folgenden Kapiteln werden die weiteren Ergebnisse der vorliegenden Arbeit mit denen der Literatur verglichen. Mangels Angaben in der Literatur über die Arthroseprävalenz spezifischer Gelenke, muss teilweise nach Krankheiten recherchiert werden, aus denen die Entwicklung einer sekundären Arthrose allgemein als gesichert angesehen wird (zum Beispiel: „Hüftgelenksdysplasie“, „Kreuzbandriss“, „Osteochondrose im Tarsalgelenk“ (Pond et al., 1973; Fitch et al., 1998; Rettenmaier et al., 2002; Smith et al., 2012)).

7.10.1 Prävalenz einer Hüftgelenksdysplasie und einer Coxarthrose

Folgende Vereinigungen widmen sich dem Thema Hüftgelenksdysplasie, indem sie die Untersuchungskriterien festlegen und das Zuchtprogramm dahingehend reglementieren:

Der BVA / KC (British Veterinary Association / The Kennel Club) etablierte sich 1963 durch Lawson in Großbritannien, die Methode der FCI (Fédération Cynologique Internationale) durch Brass und Mitarbeiter (1978) in Deutschland, die Methode der HD-Kommissionen nach Flückiger (1993) in der Schweiz und die Methode der OFA (Orthopedic Foundation for Animals) durch Burns und Koautoren (1987) in den USA. Des Weiteren empfehlen einige Autoren die Methode nach Pennhip®. Sie setzt den Distractionsindex maßgebend für die Beurteilung der Hüftgelenke ein (Adams et al., 1998). Die Anhänger der Pennhip®-Methode kritisieren bei den anderen genannten Methoden die geringere Sensitivität gegenüber Pennhip®, da 80 % der gut bis sehr gut graduierten Hüftgelenke falsch negativ seien (Powers

et al., 2010). Darüber hinaus wird eine nur mäßige Übereinstimmung der Graduierungsergebnisse verschiedener Gutachter im Rahmen einer Inter-Rater-Studie (Verhoeven et al., 2009) postuliert. Häufig werden die etablierten Methoden nicht durch Pennhip® ersetzt, da die Strahlenbelastung des Röntgenpersonals, der Aufwand und die Kosten als zu hoch angesehen werden. In Italien wird eine weitere Technik entwickelt, die die Untersuchung durch eine modifizierte Distraction ermöglichen und gleichzeitig das Röntgenpersonal vor einer zu hohen Strahlenbelastung schont (Broeckx et al., 2018).

In der Literatur sind die Angaben über die Prävalenz einer Hüftgelenkdysplasie sehr heterogen. Sie reichen beim Golden Retriever von 8,51 % (Witsberger et al., 2008) bis 73 % (Paster et al., 2005) und beim Rottweiler von 10,53 % (Witsberger et al., 2008) bis 69 % (Paster et al., 2005;). Die von Witsberger und Mitarbeiter 2008 veröffentlichte Studie untersucht im Rahmen einer orthopädischen Evaluation über einen Zeitraum von 40 Jahren eine Kohorte mehrerer tausend Hunde unterschiedlicher Rassen auf das Vorhandensein einer Hüftgelenkdysplasie (Tab.: 25). Dabei wird für den Rottweiler eine HD-Prävalenz von 10,53 % postuliert, für den Deutschen Schäferhund 10,26 %, den Golden Retriever 8,51 %, den Labrador Retriever 7,37 % und den Dobermann 1,34 %. Die in der Studie aufgenommenen Hunde sind infolge eines Kreuzbandrisses in die Klinik überwiesen worden, wobei es sich bei den Hüftgelenkarthrosen im Rahmen der Röntgenuntersuchungen um Nebenbefunde handelt.

Breed	No. of dogs	No. (%) with HD	OR (95% CI)	P value
Newfoundland	5,005	859 (17.16)	5.77 (5.35-6.21)	< 0.001
Saint Bernard	11,473	1,687 (14.70)	4.87 (4.62-5.13)	< 0.001
Old English Sheepdog	8,880	765 (11.10)	3.46 (3.21-3.74)	< 0.001
Rottweiler	19,358	2,038 (10.53)	3.33 (3.19-3.49)	< 0.001
German Shepherd Dog	79,098	8,115 (10.26)	3.61 (3.52-3.71)	< 0.001
Samoyed	7,517	704 (9.39)	2.70 (2.59-2.82)	< 0.001
Golden Retriever	46,941	3,995 (8.51)	2.70 (2.61-2.80)	< 0.001
Alaskan Malamute	5,296	413 (7.80)	2.32 (2.19-2.58)	< 0.001
Labrador Retriever	73,598	5,429 (7.37)	2.24 (2.22-2.41)	< 0.001
Chow Chow	8,084	521 (6.44)	1.90 (1.73-2.07)	< 0.001
Arabic Terrier	5,180	323 (6.23)	1.82 (1.63-2.04)	< 0.001
English Setter	7,806	402 (5.15)	1.49 (1.35-1.65)	< 0.001
Bulldog	9,888	437 (4.42)	1.27 (1.15-1.40)	< 0.001
English Springer Spaniel	12,535	594 (4.79)	1.28 (1.16-1.37)	< 0.001
Border Collie	5,228	221 (4.23)	1.21 (1.06-1.38)	0.054
Brittany Spaniel	9,541	403 (4.22)	1.21 (1.09-1.34)	0.003
Irish Setter	17,278	682 (3.95)	1.12 (1.04-1.22)	0.026
Great Dane	14,482	563 (3.89)	1.11 (1.02-1.21)	0.127
Weimaraner	5,749	195 (3.39)	0.96 (0.83-1.11)	0.961
Australian Shepherd	8,958	274 (3.06)	0.86 (0.76-0.97)	0.125
German Shorthaired Pointer	8,536	250 (2.93)	0.83 (0.73-0.94)	0.030
Standard Poodle	12,168	340 (2.79)	0.79 (0.70-0.88)	0.000
English Pointer	7,452	172 (2.31)	0.65 (0.58-0.73)	< 0.001
Alghan Hound	4,409	98 (2.22)	0.62 (0.51-0.76)	< 0.001
Boxer	15,453	327 (2.12)	0.59 (0.53-0.66)	< 0.001
Siberian Husky	11,259	225 (2.01)	0.59 (0.49-0.64)	< 0.001
American Staffordshire Terrier	5,556	102 (1.84)	0.51 (0.42-0.62)	< 0.001
Shetland Sheepdog	16,815	307 (1.83)	0.51 (0.45-0.57)	< 0.001
Shar-Pei	5,009	83 (1.66)	0.46 (0.37-0.57)	< 0.001
Basset Hound	10,444	167 (1.60)	0.44 (0.38-0.52)	< 0.001
Dutch Pug	8,079	351 (3.33)	0.42 (0.35-0.52)	< 0.001
Dalmatian	8,209	125 (1.36)	0.37 (0.31-0.45)	< 0.001
Collie	21,343	288 (1.34)	0.37 (0.33-0.41)	< 0.001
Doberman Pinscher	36,154	438 (1.34)	0.37 (0.33-0.40)	< 0.001
Ulasa Apso	10,038	103 (1.03)	0.28 (0.23-0.34)	< 0.001
Fakname	10,507	102 (0.97)	0.27 (0.22-0.32)	< 0.001
American Cocker Spaniel	44,658	392 (0.87)	0.22 (0.21-0.26)	< 0.001
Shih Tzu	11,287	62 (0.73)	0.20 (0.16-0.25)	< 0.001
West Highland White Terrier	5,388	61 (0.64)	0.18 (0.13-0.24)	< 0.001
Beagle	19,503	115 (0.62)	0.17 (0.14-0.20)	< 0.001
Pomeranian	9,955	53 (0.59)	0.16 (0.12-0.21)	< 0.001
Fox Terrier	5,779	32 (0.55)	0.15 (0.11-0.21)	< 0.001
Miniature Poodle	47,997	245 (0.51)	0.14 (0.12-0.15)	< 0.001
Greyhound	5,435	20 (0.37)	0.10 (0.08-0.16)	< 0.001
Boston Terrier	3,988	38 (0.36)	0.10 (0.07-0.14)	< 0.001

Tabelle 25: Witsberger et al. (2008): Prävalenz einer Hüftgelenkdysplasie bei unterschiedlichen Rassen. In der Tabelle wird die absolute und relative Häufigkeit einer Hüftgelenkdysplasie (dritte Spalte) angegeben. In der zweiten Spalte ist die Gesamtzahl der untersuchten Hunde abgebildet.

In der Dissertation von Brümmer (2008) werden durch Besitzerbefragungen der allgemeine Gesundheitszustand, die Krankheitsinzidenzen und die Todesursachen bei Retriever-Hunden untersucht. Die Prävalenz einer Hüftgelenksdysplasie liegt in seiner Untersuchung bei 6,8 %. Einer anderen Studie zufolge liegt sie bei Rassehunden bei 19,7 % und bei Mischlingshunden bei 17,7 % (Rettenmaier et al., 2002). Corley und Koautoren postulieren 1992 die Ergebnisse ihrer Untersuchung über eine Hunde-Kohorte, wovon 12 % an einer Hüftgelenksdysplasie erkrankt sind. Eine Studie von Lavrijsen und Mitarbeiter (2014) über die Heritabilität einer HD und ED bei Rassehunden in den Niederlanden gibt eine allgemeine HD-Prävalenz (Grad C und höher nach FCI) von 15 % an. Ihre Untersuchung umfasst 24 Hunderassen mit knapp 35.000 Tieren. Laut den Ergebnissen soll bei Retriever-Hunden die HD-Prävalenz bei 11,3 % liegen. Die OFA (Orthopedic Foundation for Animals) konstatiert im Rahmen ihrer Studien beim Labrador Retriever eine HD-Prävalenz von 8 %, beim Deutschen Schäferhund von 18 %, beim Golden Retriever von 13,2 %, beim Rottweiler von 15,2 %. Im Vergleich dazu liegen die Angaben des American Kennel Club für den Golden Retriever bei 30,3 %, den Deutschen Schäferhund bei 32,9 %, den Labrador Retriever bei 27,4 % und bei 35,4 % für den Rottweiler. Hierbei werden, so denn eine HD vorliegt, in fast der gesamten Hundekohorte eine degenerative Gelenkveränderung im Sinne einer Osteoarthrose festgestellt (Rettenmaier et al., 2002). Die von Salzborn 2003 veröffentlichte Dissertation untersucht die Krankheitsinzidenzen der zwischen 1991 und 1997 vorgestellten Hunde in der I. Medizinischen Klinik der Universität München. Bei den Angaben orthopädischer Erkrankungen handelt es sich in der Regel um Nebenfunde oder sie stammen aus der Besitzeranfrage. Die Häufigkeit einer Hüftgelenksdysplasie liegt in dieser Untersuchung bei 0,18 %, die Häufigkeit einer Hüftgelenkarthrose bei 0,53 %. 0,80 % der Hunde zeigen eine Lahmheit, deren Ursache nicht eruiert werden konnte.

Die in der vorliegenden Studie angegebene Prävalenz einer HD-assoziierten Hüftgelenkarthrose liegt im Rahmen der orthopädischen Untersuchung bei 77,98 % (n = 131, der insgesamt 168 Gelenke bei einem mittleren Alter von 6,79 Lebensjahren). Bei den aufgenommenen Daten handelt es sich im Sinne einer Querschnittstudie um eine einmalige Bestandsaufnahme. Im Gegensatz zu einer Longitudinalstudie wird hierbei nicht die Entwicklung der Krankheit untersucht. In so einem Fall dürfte der Anteil der an einer Coxarthrose erkrankten Hunde und der Schweregrad der Arthrose infolge einer Hüftgelenksdysplasie entsprechend der Erkenntnisse von Rettenmeier und Mitarbeiter (2002) (Abb.: 38) höher liegen. Weitere Ergebnisse sind unten aufgeführt.

Gründe für die unterschiedlichen Ergebnisse sind nicht bekannt. Die breite Streuung bedingt sich möglicherweise aus geographischen Ursachen, das heißt die Varianz der genetischen, HD-fördernden Faktoren scheint in den unterschiedlichen Gebieten lebenden Hundepopulationen in hohem Maße zu divergieren. Des Weiteren ist anzunehmen, dass sich die Ergebnisse vieler Untersuchungen (so wie auch in der vorliegenden Arbeit) auf eine Gruppe mit orthopädischen Erkrankungen stützen. So werden nur orthopädisch kranke Hunde untersucht und gesunde Hunde nicht in die Untersuchung einbezogen. Dies führt dazu, dass sich bei der Zählung der Hüftgelenke die Ergebnisse hin zu den dysplastischen Gelenken verschiebt. Aus der Praxis ist bekannt, dass viele Hundebesitzer erst dann in einer Klinik vorstellig werden, wenn sich bei ihrem lahmdenden Tier nach einiger Zeit keine Besserung einstellt. Solange eine weichteilbedingte Lahmheit vorliegt (beispielsweise Muskelzerrung), bessert sich der Zustand in der Regel häufig nach einigen Tagen oder Wochen. Diese Hunde trifft man in einer Überweisungspraxis oder -klinik seltener an. Erst wenn eine Erkrankung vorliegt, bei der sich keine sichtbare Besserung einstellt, werden die Tiere beim Orthopäden vorstellig, der dann gelegentlich eine gelenkassoziierte Erkrankung feststellt, die zu einer manifesten Arthrose führen kann.

Um den beschriebenen Effekt nicht zu haben, werden die untersuchten Daten von Witsberger et al. (2008) aus der VNDB entnommen, bei der es sich um eine Datenbank vieler Kliniken, Haustierärzte und Institutionen handelt, die die allgemeinen Krankenakten einer Hundepopulation sammelt. Bei der HD handelt es sich aber um eine in der allgemeinen, haustierärztlichen Praxis eher nebenbefundliche Erkrankung, so dürfte es nicht unwahrscheinlich sein, dass einige Tierärzte sie nicht als dokumentationswürdig erachten oder mangels orthopädischer Erfahrung diese als solche nicht erkennen. Insofern muss von einer höheren Prävalenz ausgegangen werden, als sie von Witsberger und Mitarbeiter (2008) postuliert wird.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit über das Auftreten einer Coxarthrose bei dysplastischen und dysplasiefreien Hüftgelenken sind wie folgt:

Coxarthrose mit HD: 77,98 % (n = 131, der 168 auswertbaren Gelenke). Mittleres Alter: 6,79 Jahre.

Coxarthrose ohne HD: 10,5 % (n = 11, der 105 auswertbaren Gelenke). Mittleres Alter: 5,18 Jahre.

Die dabei auftretende Arthrose reicht bei den HD-freien Hunden nicht über den ersten Grad hinaus, wohingegen die an einer HD erkrankten Hunde einen relativ hohen Anteil einer hochgradigen Arthrose (24,07 %) zeigen. Auch kann anhand der statistischen Auswertung

gezeigt werden, dass je höher der HD-Grad, desto fortgeschrittener die Arthrose, was darauf hindeutet, dass die dysplasiebedingte (Über-) Belastung auch bei der Entwicklung einer Arthrose einen wesentlichen Einfluss hat.

Von einer Coxarthrose betroffen sind der Labrador Retriever (49,37 %), Deutscher Schäferhund (47,89 %), Golden Retriever (58,97 %), Rottweiler (43,48 %), Dobermann (37,50 %) (Gesamt: 49,55 %).

Wie eingangs erwähnt werden in der Literatur unterschiedliche Erkenntnisse über das Auftreten einer Coxarthrose bei gleichzeitiger HD postuliert. So geben auch Smith und Koautoren 2012 in ihrer Studie über die diätetische Wirkung einer Futterreduktion auf die Entwicklung einer Hüftgelenksdysplasie an, bei 48 röntgenologisch untersuchten Labrador Retriever eine HD-Prävalenz von 40 % (n = 19) festgestellt zu haben, wovon 98 % (n = 18) an ihrem Lebensende eindeutige Hinweise auf eine Coxarthrose entwickeln. Die gesamte Kohorte weist an ihrem Lebensende eine Arthroseprävalenz von 67 % auf, dabei liegt der Anteil einer Coxarthrose bei der Gruppe mit den gesunden Hüften bei 48 % (n = 14). Interessant an der Studie ist auch das histopathologische Ergebnis, wonach bei 96 % der untersuchten Hundekohorte Gelenkveränderungen nachweisbar sind (Siehe dazu auch Kapitel 7.2 „Röntgenauswertung der Hüftgelenke“).

Die veröffentlichten Daten werden im 2., 8. und letzten Lebensjahr erhoben. Die Häufigkeit der röntgenologisch nachgewiesenen Coxarthrose liegt in der gesamten Gruppe (einschließlich der gesunden Tiere) bei 15 %, 40 % und 67 %, histopathologisch bei 96 %. Es wird demnach ein Anstieg deutlich, wie es auch bei einer Longitudinalstudie zu erwarten ist. Die in der vorliegenden Arbeit einmalig erhobenen Befunde über die Häufigkeit einer Coxarthrose liegen beim Labrador Retriever mit 49,37 % in einem ähnlichen Bereich. In der gesamten Kohorte liegt sie bei 49,55 %, das Durchschnittsalter bei 5,18 bzw. 6,79 Jahren.

In einer Studie von Runge und Mitarbeiter (2010) liegt die Häufigkeit einer Osteoarthrose bei Hunden mit einem erhöhten Distractionsindex unter 28,1 %. An ihrer Studie nehmen jedoch nur Hunde in einem Alter von maximal 3 Jahren teil. Ihren Ergebnissen ist zu entnehmen, dass die Arthrosehäufigkeit im Alter deutlich zunimmt, was darauf schließen lässt, dass eine Untersuchung derselben Hundepopulation im höheren Alter eine höhere Arthroseprävalenz ergeben hätte. Das Durchschnittsalter der vorliegenden Doktorarbeit liegt bei 6,79 Jahren.

In der Studie von D'Amico und Mitarbeiter (2011) kann ebenfalls eine deutliche Zunahme einer Coxarthrose infolge einer HD nachgewiesen werden. Die Autoren der Studie untersuchen den Zusammenhang zwischen dem Distractionsindex und dem Auftreten einer Osteoarthrose im

Hüftgelenk bei 46 Welpen im Alter von 16 und 32 Wochen und später im adulten Alter von 104 Wochen, indem die Hüftgelenke der Hunde computertomographisch vermessen werden.

Auch werden in der Folgestudie von 2015 ähnliche Befunde erhoben, wo bereits bei den 16 Wochen alten Welpen arthrotische Veränderungen festgestellt werden können.

Rettenmaier und Mitarbeiter geben 2002 an, dass in ihrer Untersuchung fast die gesamte von einer HD betroffenen Hundepopulation degenerative Veränderungen im Hüftgelenk aufweist. Sie postulieren, ab einem Alter von 12 Monaten stellen die degenerativen Befunde das wichtigste diagnostische Kriterium dar.

Die in der vorliegenden Arbeit untersuchten Röntgenbilder wurden nicht im narkotisierten Zustand angefertigt. Folglich sind einige vorliegende Hüftgelenke nicht orthograd gelagert und die Muskelspannung der Hunde kann eine mögliche Subluxationsstellung des Femurkopfes maskieren. Deshalb ist es nicht möglich gewesen die Methode nach Pennhip® anzuwenden. Die vorliegenden Bilder werden zwar auf Auswertbarkeit selektiert, trotzdem sollte von einem höheren Anteil dysplastischer Hüftgelenke ausgegangen werden, als sie in dieser Arbeit angegeben sind. Die Prävalenz einer HD dürfte insofern höher und der Anteil einer Coxarthrose bei dysplastischen Gelenken geringer sein.

7.10.2 Prävalenz einer Arthrose im Kniegelenk

In der vorliegenden Arbeit kann eine Arthroseprävalenz im Kniegelenk von 39,09 % (n = 86 der insgesamt 220 Tiere; subjektive Graduierung) festgestellt werden.

Die Rassen sind folgendermaßen betroffen:

Labrador Retriever: 31,65 % (n = 25, der insgesamt 79 Tiere)

Deutscher Schäferhund: 35,21 % (n = 25, der insgesamt 71 Tiere)

Golden Retriever: 46,15 % (n = 18, der insgesamt 39 Tiere)

Rottweiler: 56,52 % (n = 13, der insgesamt 23 Tiere)

Dobermann: 62,5 % (n = 5, der insgesamt 8 Tiere).

In vielen Fällen kann eine der Arthrose zugrunde liegende Krankheit nachgewiesen werden. Bei 59,04 % der Hunde (n = 49) liegt eine Ruptur des cranialen Kreuzbandes vor.

Die Literaturrecherche über eine allgemeine Prävalenz einer Kniegelenkarthrose ergibt nur wenige Daten. Die Suche nach dem Vorliegen eines Kreuzbandrisses ist ergebnisreicher. Im

Allgemeines ist bekannt, dass der vordere Kreuzbandriss die häufigste Ursache für das Auftreten einer Gonarthrose darstellt (Piermattei & Flo, 1997). Dahingegen ist eine primäre Arthrose, wie sie bei Menschen gelegentlich vorzukommen scheint, bei Hunden eher selten (Bennet et al., 1995; Boulay et al., 1995).

In einer Studie von Powers und Mitarbeiter (2005) wird die Häufigkeit eines Kreuzbandrisses bei unterschiedlichen Hunderassen aufgeführt, die aufgrund einer Lahmheit mit Verdacht auf Hüftgelenksdysplasie in ihrer Praxis überwiesen worden sind. Die Untersuchung erstreckt sich über einen Zeitraum von 9 Jahren (1994-2003) und umfasst 369 Tiere. Während der Untersuchungsperiode kann beim Labrador Retriever eine Inzidenz eines Kreuzbandrisses von 21 % nachgewiesen werden. Beim Deutschen Schäferhund kann in 48 Fällen (13 %) eine Kreuzbanddegeneration festgestellt werden. In 60 weiteren Fällen (16 %) sind unterschiedliche Rassen betroffen. In 92 % der Fälle liegen bereits röntgenologische Hinweise auf eine Gelenkfüllung vor. Bei 43 % der untersuchten Hunde können im anderen Kniegelenk ebenfalls Hinweise auf eine Degeneration festgestellt werden. Angaben über die Gesamtzahl der in der Praxis vorgestellten Hunde fehlen indes, sodass es sich bei dieser Studie um eine rassespezifische Häufigkeitsverteilung der Inzidenz eines Kreuzbandrisses handelt. Ähnliche Ergebnisse werden 2008 von Harasen veröffentlicht. Der Labrador Retriever (einschließlich Labradormischlinge) wird dabei in 23 % der Fälle am häufigsten aufgrund eines Kreuzbandrisses vorgestellt. Der Rottweiler liegt mit 11,4 % an zweiter Stelle. Bei 10,7 % der Hunde handelt es sich um Deutsche Schäferhunde und in 7,6 % der Fälle sind Golden Retriever betroffen. 37 % der Hunde entwickeln auch auf der kontralateralen Seite einen Kreuzbandriss, wobei es sich um ein von anderen Autoren bestätigtes Phänomen handelt. So wird auch von Chuang et al. (2014) die Prävalenz einer kontralateralen Kreuzbandruptur bei 33 % der untersuchten Hunde konstatiert. Harasen (2008) postuliert, dass sogar 45 % der Hunde kleiner Rassen auf der kontralateralen Seite eine Ruptur des cranialen Kreuzbandes entwickeln.

Um die Prävalenz eines Kreuzbandrisses bei unterschiedlichen Rassen zu evaluieren, wird von Witsberger und Koautoren 2008 eine Untersuchung über seine Häufigkeit vorgenommen, indem die Daten aus den Akten der breit angelegten VMDB-Datenbank, einem Zusammenschluss aus Tierarzt-Praxen und Tierkliniken, entnommen werden. Beim Neufundländer wird eine Inzidenz von 8,9 % festgestellt, bei Rottweilern 8,29 %, bei Labrador Retrievern 5,79 %, bei Boxerhunden 5,24 % und bei Bulldoggen 5,33 %. Die Inzidenz beim Deutschen Schäferhund (2,24 %) und beim Dobermann (1,85 %) liegt unter fünf Prozent.

In der Kadaverstudie von Tirgari und Vaughan (1975) befassen sich die Autoren mit der Prävalenz von Arthritiden im Kniegelenk. Hierbei werden 150 zufällig ausgewählte

Hundekadaver auf Kniegelenkveränderungen untersucht. Bei 31 Hunden kann eine Arthritis festgestellt werden, wovon lediglich eine einzige auf infektiöse Ursachen zurückzuführen ist. Die restlichen 30 Hunde (20 %) weisen in 54 Gelenken degenerative Veränderungen im Sinne einer Osteoarthritis auf, wovon in 20 Gelenken (37,04 %) mechanische Ursachen erkennbar sind. In diesen liegen bei 50 % (n = 10) der Gelenke ein Kreuzbandriss vor, Meniskusschäden sind in 45 % der Gelenke (n = 9) vorhanden und eine Patellaluxation (5 %) wird diagnostiziert. In 33 Gelenken (61,11 %) wird keine Ursache festgestellt.

Die Angaben über die Prävalenz einer Gonarthrose aus humanmedizinischen Untersuchungen reichen von 14,8 % bei Patienten über 50 Jahre (Kaçar et al., 2005) bis 53,3 % bei Männern und 60,9 % bei Frauen (Al-Arfaj et al., 2002).

Die Befunde der vorliegenden Arbeit scheinen sich bezüglich der Inzidenz eines Kreuzbandrisses (59,04 %, n = 49) bei Hunden mit einer Gonarthrose mit den Ergebnissen von Tırgari und Vaughan (50 %, n = 10) zu decken. Jedoch kommt die Gonarthrose in ihrer Untersuchung (20,67 %) seltener vor als in der vorliegenden Arbeit (39,09 %). Die Diskrepanz der Ergebnisse lässt sich damit erklären, dass es sich in der Untersuchung von Tırgari und Vaughan um randomisiert ausgewählte Hunde handelt. Im Gegensatz dazu werden in der vorliegenden Arbeit nur Hunde mit einer Lahmheit auf das Vorhandensein einer Arthrose hin untersucht. Folglich sind die Ergebnisse im Hinblick auf die allgemeine Hundepopulation verschoben. Auch bei der Arbeit von Witsberger und Mitarbeiter (2008) handelt es sich um zufällig ausgewählte die Kreuzbänder betreffende Hunde. Insofern scheint es nachvollziehbar, dass ihre Angaben über die Prävalenz einer Gonarthrose geringer sind als die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit. Hinzu kommt, dass es sich bei der Studie von Witsberger und Mitarbeiter (2008) um die Prävalenz eines Kreuzbandrisses handelt und nicht um eine allgemeine Arthrose im Kniegelenk.

Der Unterschied zu den Veröffentlichungen von Harasen (2008) und Powers et al. (2005) liegt hingegen an der Methodik derer Arbeiten. Sie beschäftigen sich mit der Inzidenz eines Kreuzbandrisses bei unterschiedlichen Hunderassen, wobei man auch hier nicht direkt von einer „echten“ Inzidenz sprechen kann, weil nicht bekannt ist, wie viele Rassehunde in dem Einzugsgebiet der Klinik leben und keine Angaben über die Gesamtzahl der in der Klinik vorgestellten Rassehunde vorliegen.

7.10.3 Prävalenz einer Arthrose im Sprunggelenk

Die allgemeine Prävalenz einer Tarsalgelenkarthrose der 220 in der Klinik für Kleintiere - Chirurgie lahmheitsbedingt vorgestellten Hunde liegt bei 10,91 % (n = 24). Der Golden Retriever ist mit 20,51 % (n = 8) die am häufigsten betroffene Rasse, gefolgt vom Labrador Retriever (13,92 %; n = 11), dem Rottweiler (8,70 %, n = 2) und dem Deutschen Schäferhund (4,23 %, n = 3). Bei den vorgestellten Dobermännern wird keine Tarsalgelenkarthrose gesehen. Eine Veröffentlichung über die Arthroseprävalenz im Tarsalgelenk bei Hunden fehlt nach Wissen des Autors der vorliegenden Arbeit, sodass es nicht möglich ist, die in dieser Studie erhobenen Befunde mit anderen Daten zu vergleichen. Bekannt ist aber, dass eine Osteochondrose ein häufiger Grund für die Entstehung einer Tarsalgelenkarthrose zu sein scheint. Die in der vorliegenden Arbeit röntgenologisch nachgewiesene Osteochondrosehäufigkeit liegt bei 4,1 %. Der Anteil einer Osteochondrose, der aufgrund arthrosebedingter Überlagerungen unentdeckt bleibt, ist vermutlich nicht gering. In einer Studie von Johnson und Mitarbeiter (1994) kann bei 3,7 % der aufgrund einer orthopädischen Erkrankung vorgestellten Hunde bzw. bei 0,81 % der gesamten Klinikskohorte eine Osteochondrose im Tarsus festgestellt werden. Junge Hunde sollen nach Austin et al. (1997) mit einer 9%igen Inzidenz deutlich häufiger von einer Osteochondrose betroffen sein. In der Dissertation von Brümmer (2008) werden diverse Krankheiten der Retriever-Hunde in Deutschland durch Züchterbefragungen mittels Fragebogen abgeklärt. Die dort angegebene, alle Gelenke betreffende Osteochondroseprävalenz liegt bei 0,6 %. Nach Fitch und Koautoren (1998) liegt die Häufigkeit aller Osteochondrose betroffenen Tarsalgelenke bei 9 %. Weinstein et al. (1995) und Montgomery et al. (1994), geben an, dass bei 44 % bis 50 % der erkrankten Hunde eine bilaterale Osteochondrose vorliege und in 75 % der Gelenke die mediale Trochlea betroffen (Montgomery et al., 1994) sei. In der Studie von Dingemans und Mitarbeiter (2016) kann dort - wie auch auf der lateralen Seite - mithilfe einer subchondralen Dichtemessung durch eine CT-Untersuchung eine hohe Knorpelbelastung nachgewiesen werden.

In der humanmedizinischen Literatur wird die Prävalenz einer Tarsalgelenkarthrose in Westeuropa mit 13 % angegeben. Die von Engelhardt (2003) veröffentlichten Angaben werden aus einer Umfrage des Jahres 2000 entnommen. In der Untersuchung von Roddy und Koautoren (2015) wird die allgemeine Arthroseprävalenz bei (humanen) Patienten mit Beschwerden in den Füßen mit 16,7 % angegeben.

In der Dissertation von Acker (2014) kann bei Katzen, welche wie auch in der vorliegenden Arbeit aufgrund einer orthopädischen Erkrankung zur Untersuchung in der Klinik für Kleintiere

- Chirurgie vorgestellt werden, eine Prävalenz einer Tarsalgelenkarthrose von 31,53 % detektiert werden. Wegen des Vorstellungsgrundes können die Ergebnisse jedoch nicht auf die gesamte Haustierpopulation extrapoliert werden.

Godfrey veröffentlicht 2005 die Daten seiner Praxis, welche zwischen den Jahren 1994 und 1998 gesammelt wurden: Die ausgewerteten Röntgenbilder ergeben eine Häufigkeit einer felinen Tarsalgelenkarthrose von 3,57 %, unabhängig des Vorstellungsgrundes.

Auch muss wahrscheinlich berücksichtigt werden, dass ein großer Teil der Tarsalgelenkerkrankungen aufgrund fehlender Erfahrung der untersuchenden Tierärzte nicht diagnostiziert werden.

7.10.4 Prävalenz einer Arthrose in den Zehengelenken

Die in der vorliegenden Arbeit dokumentierte Zehengelenkarthrose liegt in der Hintergliedmaße beim Hund bei 1,36 %. Dabei sind je eine Pfote zweier Rottweiler und zwei Pfoten eines Golden Retrievers betroffen. Die Häufigkeit einer Zehengelenkarthrose ist demnach bei Hunden selten. Im Gegensatz dazu wird in der Humanmedizin bei Patienten über 30 Jahre eine mit 44,8 % deutlich höhere die Fingergelenke betreffende Arthroseprävalenz angegeben (Haara et al., 2003). Bei Katzen scheint eine Zehengelenkarthrose ebenfalls gering zu sein. Acker (2014) und Godfrey (2005) können in ihren Untersuchungen über die Prävalenz einer Arthrose bei Katzen keine bzw. fast keine Zehengelenkarthrose (0,07 %) feststellen. Franklin et al. (2009) befassen sich mit einer metacarpophalangealen und metatarsophalangealen Arthrose bei den in ihrer Praxis vorgestellten Hunde. Bei 70,45 % der Diagnosen handelt es sich um Zufallsbefunde, 29,54 % der Hunde werden aufgrund einer Lahmheit vorgestellt. Nur bei 18,18 % (n = 8) der untersuchten Hunde sind die Zehengelenke der Hintergliedmaßen betroffen, knapp die Hälfte (n = 3) auch in den Vordergliedmaßen. 81,82 % (n = 36) sind ausschließlich an den Vordergliedmaßen erkrankt. Von den Autoren wird die ungleiche Verteilung mit der höheren Gewichtsbelastung der Vordergliedmaße begründet. Verwunderlich dabei ist, dass viele Hunde auch an der weniger gewichtstragenden 5. Zehe erkrankt sind. Es wird spekuliert, dass der laterale Pfotenanteil ebenfalls hohen Belastungen ausgesetzt ist.

7.11 Inter-Observer-Studie und Schlussfolgerung

In den Kapiteln 6.5 „Vergleich der subjektiven Arthrosegraduierung mit den Ergebnissen der Osteophytenmessung“ und 6.12 „Ergebnisse einer Inter-Observer-Studie zur Evaluierung arthrotischer Veränderungen“ wird die subjektive Graduierung einer Arthrose im Hüft-, Knie-, Sprung- und in den Zehengelenken mit der Osteophytenmessung verglichen. Es stellt sich dabei heraus, dass 2 und 5 Millimeter Osteophytenhöhe als Grenzwerte herangezogen werden sollten, um eine gering-, mittel- und hochgradige Arthrose zu definieren. Eine mittelgradige Arthrose (Grad 2) liegt demnach innerhalb dieser Grenzen, die geringgradige Arthrose (Grad 1) liegt unterhalb einer Osteophytenhöhe von 2 Millimeter, eine hochgradige Arthrose schließt nur die Gelenke ein, deren Osteophyten höher als 5 Millimeter sind. Die idealen errechneten Werte liegen zwar bei 1,8 und 4,5 Millimeter Osteophytenhöhe, die minimalen Abweichungen entziehen sich aber der praktischen Anwendbarkeit.

Die Ergebnisse dieser Arbeit decken sich mit den Befunden aus der Literatur. In der International Elbow Working Group werden 1989 ebenfalls 2 und 5 Millimeter zur Graduierung (Grad 1 bis 3) einer Arthrose im Ellbogengelenk bei großwüchsigen Rassen in regelmäßig aktualisierten Protokollen beschlossen (Tellhelm, 2007).

Zum Zeitpunkt der Recherche werden keine Literaturstellen gefunden, welche sich im Hinblick auf die Arthrosegrade in der Hintergliedmaße beim Hund auf ähnliche Kriterien festlegen. Es sind zwar einige Studien veröffentlicht, die anhand von Inter-Observer-Studien eine Arthrosegraduierung vornehmen und es liegen auch deskriptive Artikel über die Charakterisierung der Arthrosemerkmale vor, in denen die Knochenpunkte mit vermehrt osteophytären Veränderungen definiert oder einer Arthrose zugrunde liegende Gelenkveränderungen beschrieben werden (Vasseur et al., 1992; Widmer et al., 1994; Innes et al., 2004; Lazar et al., 2005; De Bruin et al., 2007), eine explorative Arbeit aber, welche die Grenzen der Arthrosegrade wie in der vorliegenden Arbeit definiert, fehlt. Es werden lediglich Veränderungen der Knochendichte, Exostosen und eine Gelenkspaltverengung als qualitatives Merkmal für den zweiten und dritten Arthrosegrad herangezogen. So wird in der Dissertation von Schnell (1986) und in der Veröffentlichung von Lineberger und Mitarbeiter (2005) entsprechend der „üblichen Einteilung“ eine geringgradige Arthrose im Kniegelenk mit "geringen Unschärfen an den Gelenkenden von Tibia und Femur, so wie leichte Ausziehungen an der Patella" und „periarticular osteophytes" definiert, eine mittelgradige Arthrose mit "Strukturverdichtungen an den Gelenkenden, stärkere Ausziehungen an der Patella" und

„periarticular osteophytes and bone sclerosis“ und eine hochgradige Arthrose mit „starken osteophytären Zubildungen an den Gelenkenden, sowie einer vermehrten Plateaubildung an der Tibia, starken Ausziehungen an der Patella, Pommersche Randwülste und Gelenkspaltverengung“ und „periarticular and intraarticular osteophytes, bone sclerosis, subchondral bone lysis“.

In der Studie von Agnello und Koautoren (2014) werden zur Definition der unterschiedlichen Arthrosetgrade (0-3) im Kniegelenk folgende Merkmale herangezogen: „Effusion score“ (0-2), „osteophytosis score“ (0-3), „intraarticular mineralization score“ (0-2), „tibial sclerosis score“ (0-1), „patellar osteophytosis score“ (0-1) und „trochlear groove osteophytosis score“ (0-1). Die Zahlen in den Klammern werden als Punktesystem zur Bewertung genutzt. Beim „osteophytosis score“ werden die untersuchten Gelenke mit dem 3. Grad bewertet, sobald alle am Kniegelenk beteiligten knöchernen Anteile von osteophytären Veränderungen betroffen sind. Eine Messung der Osteophytenhöhe wird dabei nicht vorgenommen. Die Gelenkfüllung wird mit dem ersten Grad bewertet, wenn ein Drittel des infrapatellaren Fettkörpers und mit dem zweiten Grad, wenn die Hälfte des Fettkörpers überlagert ist. Das röntgenologische Bewertungsschema soll als Grundlage dienen, den Arthrosetfortschritt mit den Befunden einer arthroskopischen Untersuchung zu vergleichen. Nach Ansicht des Autors (der vorliegenden Arbeit) stellt sie aber keine zur Arthrosetgraduierung ausreichende Methode dar, weil die Osteophytenhöhe nicht in die Beurteilung mit einfließt und die zu erhebenden Befunde für eine genaue Differenzierung nicht ausreichen.

Der erste in der Humanmedizin zur Arthrosetgraduierung 1957 veröffentlichte und später von der WHO anerkannte Kellgren-Lawrence-Score beschreibt Veränderungen im Kniegelenk und unterteilt sie in 4 Arthrosetgrade, indem neben osteophytären Ausziehungen auch die Gelenkspaltverengung (bei gewichtsbelastenden Gelenken während der Röntgenaufnahme), eine möglicherweise vorliegende Sklerosierung (Knochenverdichtung) und Knochendeformationen als Graduierungsgrundlage festgelegt werden. Die letzteren treten bei einer hochgradigen Osteoarthrose in Erscheinung.

Altmann und Mitarbeiter haben 1995 diese Methode angenommen und einen ausführlichen Atlas veröffentlicht.

Die Gelenkspaltverengung stellt ein gutes Mittel dar, um eine Arthrose, unabhängig von den knöchernen Gelenkanteilen, radiologisch zu graduieren. Diese Maßnahme ist in der Kleintiermedizin aber lediglich mit Einschränkungen durchführbar, da sie nur bei gewichtsbelasteten Gliedmaßen auswertbare Ergebnisse hergibt, was nur beim wachen und

kooperativen Tier möglich ist. Im englischsprachigen Raum ist aber teilweise eine Röntgenaufnahme bei unседierten Tieren nicht erlaubt.

Die Sklerosierung der knöchernen, gelenknahen Strukturen wird häufig zur Evaluierung einer Ellbogenerkrankung (Koronoidpathologie) herangezogen (Kirberger et al., 1998; Draffan et al., 2009; Fitzpatrick, 2009; Villamonte-Chevalier et al., 2016). Auch kann sie in anderen Gelenken einer Graduierung dienen. Im Hüftgelenk kann sich im Zuge einer Osteoarthrose eine Sklerosierung im Bereich des cranialen Acetabulumrandes entwickeln (Ohlerth et al., 2001). Eine verlässliche Messung ist im Röntgenverfahren jedoch nur dann möglich, wenn ein Röntgenbild mit einer exakt symmetrischen Lagerung zur Auswertung vorliegt.

Im Kniegelenk erweist sich die Befundung einer Sklerosierung als schwierig, da deren Beurteilung nur bei fortgeschrittenen Arthrosen reproduzierbar ist (Innes et al., 2004).

Die von Wessely und Mitarbeiter 2017 angefertigte Untersuchung vergleicht diverse Inter-Observer-Studien unterschiedlicher Autoren, die sich mit dem Auftreten einer Osteoarthrose im Kniegelenk beschäftigen. Sie übernehmen aus vorangegangenen Studien 15 empfohlene Arthrosemerkmale, wie sie auch in der vorliegenden Arbeit herangezogen werden (Knochenpunkte mit osteophytären Veränderungen) und führt eine Inter-Rater-Studie mit 3 Untersuchern mit unterschiedlichen Ausbildungsgraden durch, um die Reproduzierbarkeit sowie die Varianz der Ergebnisse zu untersuchen. Das Ergebnis zeigt eine gute Reproduzierbarkeit und eine geringe Varianz, was zu der Schlussfolgerung führt, dass die genannten Knochenpunkte zur Evaluation einer Osteoarthrose gut geeignet sind.

Im Kapitel 6.14 „Korrelation gelenknaher Veränderungen mit dem Auftreten einer Arthrose“ werden die mit einer Arthrose vergesellschafteten Veränderungen im gelenknahen Weichteilapparat (Kapsel, Bänder, Gelenksflüssigkeit, u.a.) auf Sensitivität und Spezifität untersucht. Es wird festgestellt, dass in (fast) allen Gelenken mit einer vorliegenden Arthrose eine periartikuläre Veränderung nachweisbar ist. Andererseits konnten aber bei einigen arthrosefreien Gelenken ebenfalls periartikuläre Veränderungen festgestellt werden. Folglich handelt es sich bei diesen Veränderungen um gute Kriterien eine Arthrose zu bestätigen, aber nicht um eine Arthrose zu diagnostizieren.

Ein weiterer Versuch die Arthrosegraduierung anhand von der Osteophytenhöhe unabhängigen Kriterien zu definieren, wird die Anzahl der Osteophyten bei gering-, mittel- und hochgradig arthrotisch veränderten Gelenken zur Untersuchung herangezogen. Die Ergebnisse können dem Kapitel 6.15 „Korrelation der Osteophytenzahl mit dem Arthroseggrad“ entnommen werden. Mithilfe statistischer Tests konnte eine Korrelation der Osteophytenanzahl mit dem

Arthrosegrad nachgewiesen werden. Der Meinung des Autors nach sollte diese Methode zur sicheren Beurteilung der verschiedenen Arthrosegrade nicht angewandt werden, weil in den Grenzbereichen weitreichende „Überlappungen“ vorliegen (siehe dazu auch die Abbildung 37 im Kapitel 6.15 „Korrelation der Osteophytenzahl mit dem Arthrosegrad“).

Aufgrund der genannten Gegebenheiten sollten in der Tiermedizin osteophytäre Ausziehungen als diagnostisches Kriterium erster Wahl herangezogen werden.

Anhand der Ergebnisse dieser Arbeit konnten zwar keine einheitlichen Grenzwerte (trotz signifikanter p-Werte) zur Graduierung einer Osteoarthrose definiert werden. So liegen im Hüftgelenk die optimalen Werte bei 1,8 und 4,5 Millimeter, um zwischen einer gering- und mittelgradigen sowie einer mittel- und hochgradigen Arthrose zu unterscheiden, im Kniegelenk bei 2,0 und 4,5 Millimeter und im Tarsalgelenk bei 2,2 und 4,8 Millimeter. Wie aber oben bereits erwähnt sind solche knappen Messwerte nicht praktikabel, sodass 2 und 5 Millimeter in allen Gelenken als Graduierungsgrenzen genutzt werden sollten.

Zusätzlich kann im Hüftgelenk die Osteophytenhöhe ins Verhältnis zum Femurkopfdurchmesser gesetzt werden, um bei unklaren Messwerten eine Graduierung zu ermöglichen. Bei Werten oberhalb einer relativen Osteophytenhöhe von 16 % sollte die Arthrose am höchsten graduiert werden. Am Übergang einer geringgradigen zur mittelgradigen Arthrose konnte keine relative Osteophytenhöhe als Graduierungshilfe definiert werden, die Ergebnisse liegen zwischen 6,6 % und 10,8 %.

Die im Kniegelenk zur Arthroseinteilung idealen Grenzwerte 2,0 und 4,5 Millimeter Osteophytenhöhe können bei unklaren Messergebnissen unterstützt werden durch die relative Osteophytenhöhe (zum Femurkondylendurchmesser) von 15-18,3 %, um eine hochgradige Arthrose von einer mittelgradigen abzugrenzen. Eine Differenzierung einer geringgradigen von einer mittelgradigen Arthrose kann anhand dieser Methode aufgrund fehlender Daten nicht vorgenommen werden.

Neben den idealen Grenzen 2,2 und 4,8 Millimeter Osteophytenhöhe zur Graduierung einer Sprunggelenkarthrose, ist die Zuhilfenahme der relativen Osteophytenhöhe hierfür nicht möglich.

Bei den Zehengelenken konnte hinsichtlich der geringen Patientenzahlen keine aussagekräftige Messung vorgenommen werden.

8 Zusammenfassung

In dieser vorgelegten, retrospektiven Arbeit wird die Häufigkeit einer Osteoarthrose in der Hintergliedmaße bei 220 Hunden definierter Rassen untersucht, die in der Klinik für Kleintiere - Chirurgie in Gießen aufgrund einer Lahmheit vorgestellt wurden. Es stellt sich folgende Arthroseprävalenz heraus: Insgesamt sind 73,64 % der vorgestellten Hunde in mindestens einem Gelenk von einer Arthrose betroffen. Der Golden Retriever ist mit 84,6 % die am häufigsten erkrankte Rasse, der Dobermann liegt mit 75 % an zweiter Stelle, gefolgt vom Rottweiler mit 73,9 %, dem Labrador Retriever mit 73,4 % und dem Deutschen Schäferhund mit 67,6 %. Alle Rassen sind im ähnlichen Verhältnis von den unterschiedlichen Arthrosegraden betroffen. Das am häufigsten an einer Arthrose erkrankte Gelenk ist mit 49,55 % das Hüftgelenk. In 92,25 % der Fälle liegt gleichzeitig eine Hüftgelenksdysplasie vor. Eine Arthrose ist bei 39,09 % der Hunde in den Kniegelenken detektiert worden, im Tarsus bei 10,91 %, in den Zehengelenken bei 1,36 %.

Generell sind die weiblichen Hunde mit 80,9 % gegenüber den männlichen mit 59,2 % häufiger von einer Arthrose betroffen. Die kastrierten Hunde liegen bei 85,2 % (männlich) und 88,2 % (weiblich). In dieser Untersuchung fällt auf, dass mit 50,85 % der weiblichen Hunde gegenüber 28,21 % der männlichen ein deutlich höherer Anteil am schweren Arthrosegrad 3 erkrankt ist. Im Weiteren wird die Arthroseprävalenz adipöser Hunde mit der normalgewichtiger Hunde verglichen. Sie liegt bei den adipösen Hunden (ohne Labrador Retriever) bei 87,5 % und bei den normalgewichtigen bei 64,71 %. Dabei sind 54,76 % der adipösen Hunde vom Arthrosegrad 3 betroffen, jedoch nur 21,67 % der normalgewichtigen.

Mit Ausnahme des Labrador Retrievers kann eine Korrelation der Arthrosehäufigkeit mit dem Alter nachgewiesen werden: 77,08 % der Hunde mit einer Arthrose sind über 5 Jahre alt.

In allen untersuchten Gelenken sind in Folge eines Kreuzbandrisses, einer Osteochondrose (OC) im Sprunggelenk, einer Hüftgelenksdysplasie oder einer Gelenkinfektion röntgenologische Veränderungen detektiert worden. Eine manifestierte Arthrose kann in 74,16 % der Fälle nach einem Kreuzbandriss, in 89,71 % bei einer Hüftgelenksdysplasie, in 61,54 % nach einer OC im Tarsus nachgewiesen werden. In 51,47 % bis 100 % der Fälle liegt mindestens der Arthrosegrad 2 vor.

Bei 98,36 % der arthrotischen Gelenke werden periartikuläre Veränderungen festgestellt. Andererseits liegt bei 15,33 % der von periartikulären Veränderungen betroffenen Gelenke keine Arthrose vor.

Zusammenfassung

Im Vergleich der Osteophytenzahl mit dem Arthrosegrad kann im Kniegelenk eine positive Korrelation nachgewiesen werden. Bei einer geringgradigen Arthrose sind im Durchschnitt 4,17 Osteophyten detektierbar, bei einer mittelgradigen 8,43 und bei einer hochgradigen 10,76. Es liegen in der Untersuchung aber deutliche Überschneidungen der Ergebnisse vor.

Bei der Osteophytenzählung der arthrosekranken Hüftgelenke ist bei 93,2 % (n = 151) der Gelenke der kraniale Acetabulumrand sklerosiert. Die dorsale Femurhalskontur ist bei 85,8 % der Gelenke verändert. Die sogenannte Morganlinie ist bei 83,3 % der Gelenke detektiert worden.

Bei 84,6 % der untersuchten Kniegelenke ist die distale Patella von arthrotischen Veränderungen betroffen. Noch häufiger sind bei den Fabelae – wenn diese zusammengezählt werden – Veränderungen sichtbar (97,8 %). Der laterale Kondylus ist mit 78 betroffenen Gelenken am drithäufigsten arthrotisch verändert (57,35 %).

Bei den arthrosekranken Tarsalgelenken ist der Talus mit 80,7 % (n = 25) am häufigsten verändert, der Calcaneus mit 67,7 % am zweithäufigsten, gefolgt vom lateralen Malleolus mit 64,52 %, dem medialen Malleolus (54,8 %) und dem cranialen oder caudalen Abschnitt der distalen Tibia (54,8 %).

Mithilfe einer Inter-Observer-Studie soll eine Methode überprüft werden, die es ermöglicht, anhand der Osteophytenhöhe auf den Arthrosegrad zu schließen. Dazu werden die Röntgenbilder arthrosekranker Gelenke verschiedenen Observern mit unterschiedlichen Ausbildungsgraden (Autor, Resident, Fachtierarzt für bildgebende Diagnostik, Diplomate ECVDI) zur subjektiven Graduierung vorgelegt. Die so evaluierten Grenzen der Osteophytenhöhe, um eine mittelgradige von einer gering- und hochgradigen Arthrose abzugrenzen, liegen etwa bei 2 und 5 Millimeter (Hüfte: 1,8 und 4,5 Millimeter; Kniegelenk: 2,0 und 4,5 Millimeter; Tarsus: 2,2 und 4,8 Millimeter; Zehengelenke: keine Daten).

9 Summary

This retrospective cohort study surveys the prevalence of osteoarthritis (OA) in the hindlimb of 220 dogs, which are examined orthopedically in the Clinic for Small Animals - Surgery in Gießen due to lameness. 5 large breeds, Labrador and Golden Retriever, German Shephard, Rottweiler and Doberman Pinscher, are included. In general, the prevalence of OA is 73.64 % of at least one joint (Golden Retriever: 84.6 %; Doberman Pinscher: 75 %; Rottweiler: 73.9 %; Labrador Retriever: 73.4 %; German Shepherd: 67.6 %). The severity in all breeds is equal. The hip joint is most often afflicted with 49.55 %. In 92.25 % of these a hip dysplasia is the cause. In 39.09 % of the evaluated stifle joint osteoarthritis can be detected, 10.91 % in tarsal joints and 1.36 % in the digitals joints.

The bitches are more often affected (80.9 %) than the males (59.2 %). The castrated dogs are even more affected with 88.2 % of females and 85.2 % of males. With 50.85 %, the females are apparently overrepresented in this study with a severe osteoarthritis compared to males with 28.21 %.

Obesity seems to develop the progression of OA. 87.5 % (except Labrador Retriever) of the adipose dogs are affected, whereas 64.71 % of the dogs with a normal weight and 54.76 % of the dogs with obesity manifest a severe OA, but just 21.67 % of the normal dogs.

With the exception of the Labrador Retriever, there is a positive correlation between OA and age. 77.08 % of the dogs with OA are older than 5 years.

Radiological changes occurred in all of the evaluated joints with ruptured cranial cruciate ligament, osteochondrosis in the hock, hip dysplasia or infection. There is a manifest OA in 74.16 % of the joints with ruptured cranial cruciate ligament, in 89.71 % of the cases with hip dysplasia and in 61.54 % with osteochondrosis in the tarsal joint. In more than half of these joints moderate changes are detectable.

Periarticular changes are visible in 98.36 % of joints with an osteoarthritis, but in 15.33 % of these joints with periarticular changes there is no OA.

The comparison of osteophytes quantity with severity of OA proves a positive correlation. In stifle joints with mild OA 4.17 osteophytes are detectable on average, in a moderate OA 8.43, in a severe OA 10.76. But it is not a recommended investigation, because of significant overlaps.

Summary

In osteoarthritic hip joints, the most often affected locations of detectable radiological changes are the craniolateral acetabular rim with 93.2 % sclerosis (n = 151). 85.8 % of the dorsal femoral necks show osteophyte formations and 83.3 % caudolateral, curvilineals osteophytes ("Morgan-line") are visible.

In the stifle joints, the most frequent changes are located at the distal pole of the patella (84.6 %) and at both fabellae (97.8 %). The lateral condyle is afflicted in 57,35 % (n = 78).

In 80.7 % (n = 25) of the tarsal joints, osteophytes can be detected on the talus, 67.7 % on the calcaneus, 64.52 % on the lateral malleolus, 54.8 % on the medial malleolus and the distal tibia. By using an interobserver study, the author establishes a method scoring osteoarthritis with the height of osteophytes. For that to happen, x-rays of osteoarthritic joints are investigated by observers with different educational levels: Residents and Diplomate of European College of Diagnostic Imaging. Subsequently, the score is compared with the osteophytes' height. The limits for grading an osteoarthritis in mild, moderate and severe are 1.8 and 4.5 millimetres in the hip joint, 2.0 and 4.5 in the knee and 2.2 and 4.8 millimetres in the Tarsus. The digits do not deliver results due to the small number of patients. For practical purposes, the author recommends the limits 2 and 5 millimetres.

10 Literaturverzeichnis

Abbaszade I., Liu R.Q., Yang F., Rosenfeld S.A., Ross O.H., Link J.R., Ellis D.M., Tortorella M.D., Pratta M.A., Hollis J.M., Wynn R., Duke J.D., George H.J., Hillman Jr. M.C., Murphy K., Wiswall B.H., Copeland R.A., Diccico C.P., Bruckner R., Nagasa H., Itoh Y., Newton R.C., Magolda R.L., Trzaskos J.M., Hollis G.F., Arner E.C., Burn T.C. (1999)

Cloning and characterization of ADAMTS11, an aggrecanase from the ADAMTS family
J Biol Chem 274; p. 23443-23450

Abramson S.B., Attur M., Amin A.R., Clancy R. (2001)

Nitric oxide and inflammatory mediators in the perpetuation of osteoarthritis
Curr Rheumatol Rep 3(6); p. 535-41

Abramson S.B. (2008)

Osteoarthritis and nitric oxide
Osteoarthritis and Cartilage 16(2); p. 15-20

Abt B., Altekruise M., Brinckmann P. (1981)

Die Beanspruchung von Hüftgelenken mit idiopathischer Koxarthrose im Vergleich zur Beanspruchung gesunder Hüftgelenke (Deutsch)
Z Orthop Ihre Grenzgeb 119(4); p. 382-386

Acker, A. (2014)

Prospektive radiologische Studie zur Eruierung der Prävalenz von Osteoarthrosen an der Vorder- und Hintergliedmaße der Katze
Vet Med Diss; Gießen

Adams W. M., Dueland R. T., Meinen J., O'Brien R. T., Giuliano E., Nordheim E. V. (1998)

Early detection of canine hip dysplasia: Comparison of two palpation and five radiographic methods.
J Am Anim Hosp Assoc 34(4); p. 339-347

Agins H.J., Riddle J.M., Sadasivan K.K. (1986)

The fate of intraarticular loose bodies of meniscus origin in canine species
Clin Orthop Relat Res 209; p. 298-312

Agnello K. A., Holsworth I. G., Caceres A. V., Brown D. C., Runge J. J., Schlicksup M., Hayashi K. (2014)

Articular Cartilage Lesions of the Patellofemoral Joint in Dogs with Naturally Occurring Cranial Cruciate Ligament Disease
Vet Surg 43(4); p. 308-315.

Ahlbäck S. (1968)

Osteoarthritis of the knee: radiographic investigation
Acta Radiol 277; p. 7-72

Aigner T., Söder S. (2008)

Typisierung, Graduierung und Stadieneinteilung der Osteoarthritis Histopathologische Begutachtung der Gelenkdegeneration
Z Rheumatol 67; p. 32-40

Akizuki S., Mow V.C., Muller F., Pita J.C., Howell D.S., Manicourt D.H. (1986)

Tensile properties of human knee joint cartilage: The influence of ionic conditions, weight bearing and fibrillation on the tensile modulus
J Orthop Res 4(4); p. 379-392

Al-Arfaj A., Al-Boukai A.A. (2002)

Prevalence of Radiographic Knee Osteoarthritis in Saudi Arabia
Clinical Rheumatology 21(2); p. 142-145

Alenza P., Pena L., del Castillo N., Nieto A.I. (2000)

Factors influencing the incidence and prognosis of canine mammary tumours
J Small Anim Pract 41(7); p. 287-291

Altman R.D., Fries J.F. (1987):

Radiographic assessment of progression in osteoarthritis
Arthritis and Rheum 30(11); p. 1214-1225

Altman R.D., Gold G.E. (2007)

Atlas of individual radiographic features in osteoarthritis, revised.
Osteoarthritis Cart 15(1); p. 1-56

Altman R.D., Hochberg M., Murphy W.A., Wolfe F., Lequesne M. (1995)

Atlas of individual radiographic features in osteoarthritis
Osteoarthritis Cart 3(A); p. 3-70

Amort K., Ondreka N., Tellhelm B. (2015)

Röntgendiagnostik der Hüftgelenksdysplasie – Anfertigung der Röntgenaufnahmen,
Befunde und Besonderheiten
www.driv2014.de/wp-content/uploads/2015/01/Amort-5-13-korr2.pdf

Anderson K.L., O'Neill D.G., Brodbelt D.C., Church D.B., Meeson R.L., Sargan D., Summers J.F., Zulch H., Collins L.M. (2018)

Prevalence, duration and risk factors for appendicular osteoarthritis in a UK dog
population under primary veterinary care
Sci Rep 8(1); 5641

Antonias K.N., Fraser J.R.E., Muirden K.D. (1973)

Distribution of biologically labelled radioactive hyaluronic acid injected into joints
Ann Rheum Dis 32(2); p. 103-111

Arias J.L., Nakamura O., Fernandez M.S., Wu J.J., Knigge P., Eyre D.R., Caplan A.I. (1997)

Role of type X collagen on experimental mineralization of eggshell membranes
Connect Tissue Res 36(1); p. 21-33

Arlt S., Wehrend A., Reichler I.M. (2017)

Neutering of female dogs – old and new insights into Pros and Cons
Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere 45(4); p. 253-263

Aron D.N., Purinton P.T. (1985)

Collateral ligaments of the tarsocrural joint – an anatomic and functional study
Vet Surg 14(3); p. 173-177

Aronowitz P., Cobarrubias F. (2003)

Images in clinical medicine. Anterior cervical osteophytes causing airway compromise
N Engl J Med 349(26); p. 2540

**Attur M., Al-Mussawir H.E., Patel J., Kitay A., Dave M., Palmer G., Pillinger M.H.,
Abramson S.B. (2008)**

Prostaglandin E2 exerts catabolic effects in osteoarthritis cartilage: evidence for signaling
via the EP4 receptor
J Immunol 181(7); p. 5082–5088

**Au K.K., Gordon-Evans W.J., Dunning D., O'Dell-Anderson K.J., Knap K.E., Griffon D.,
Johnson A.L. (2010)**

Comparison of short- and long-term function and radiographic osteoarthritis in dogs after
postoperative physical rehabilitation and tibial plateau leveling osteotomy or lateral fabellar
suture stabilization
Vet Surg 39(2); p. 173–180

Austin C.C., Johnson J.A., Breur G.J. (1997)

Unveröffentlichtes Material

Aydelotte M.B., Kuettner K.E. (1993)

Heterogeneity of articular chondrocytes and cartilage matrix
In: Woessner JF, Howell DS 1993. (eds): Joint Cartilage Degradation. Basic and Clinical
Aspects
New York, Marcel Dekker, p. 37

Ayral X., Dougados M., Lustrat V., Bonvarlet J.P., Simonnet J., Amor B. (1996)

Arthroscopic evaluation of chondropathy in osteoarthritis of the knee
J Rheumatol 23(4); p. 698–706

Bach J.F., Rozanski E.A., Bedenice D., Chan D.L., Freeman L.M., Lofgren J.L.S., Oura T.J., Hoffman A.M. (2007)

Association of expiratory airway dysfunction with marked obesity in healthy adult dogs
AJVR 68(6); p. 670-675

Bae S.C., Kim S.J., Sung M.K. (2003)

Inadequate antioxidant nutrient intake and altered plasma antioxidant status of rheumatoid arthritis patients
J Am Coll Nutr 22(4); p. 311–315

Balazs E.A., Watson D., Duff I.F., Roseman S. (1967)

Hyaluronic Acid in Synovial Fluid. I. Molecular Parameters of Hyaluronic Acid in Normal and Arthritic Human Fluids
Arthritis And Rheumat 10(4); p. 357-376

Baldus I., Kramer M. (2010)

Geriatrische Erkrankungen des Bewegungsapparats bei Hund und Katze
Vet Spiegel 1; p. 3-9

Barclay K., Asai T. (1998)

Laryngeal function may be impaired in patients with cervical osteophytes
Eur J Anaesthesiol 15(2); p. 250-251

Bartolomé N., Segarra S., Artieda M., Francino O., Sánchez E., Szczypiorska M., Casellas J., Tejedor D., Cerdeira J., Martínez A., Velasci A., Sánchez A. (2015)

A Genetic Predictive Model for Canine Hip Dysplasia: Integration of Genome Wide Association Study (GWAS) and Candidate Gene Approaches
PLoS ONE 10(4); e0122558.

Bennet D., May C. (1995)

Joint diseases of dogs and cats
In: Ettinger S J (ed.) Textbook of veterinary internal medicine (4th edn).
W B Saunders and Co., Philadelphia; p. 2053–2059

Benhabyles M., Brattstrom H., Sundén G. (1970)

Dysphagia and dyspnoea as complications in spondylarthritis ankylopoetica with cervical osteophytes

Acta Orthop Scand 41(4); p. 396-401

Benito M.J., Veale D.J., Fitzgerald O., van den Berg W.B., Bresnihan B. (2005)

Synovial tissue inflammation in early and late osteoarthritis

Ann Rheum Dis 64(9); p. 1263–1267

Bianchi S, Martinoli C. (1999)

Detection of loose bodies in joints

Radiol Clin N Am 37; p. 679–690

Bjørnvad C.R., Nielsen D.H., Armstrong J., Mcevoy F., Hølmkjær K.M., Jensen K.S.,

Pedersen G.F., Kristensen A.T. (2011)

Evaluation of a nine-point body condition scoring system in physically inactive pet cats

Am J Vet Res 72(4); p. 433-437

Blom A.B., Van Lent P.L., Holthysen A.E., Van der Kraan P.M., Roth J., Van Rooijen N., Van den Berg W.B. (2004)

Synovial lining macrophages mediate osteophyte formation during experimental osteoarthritis

Osteoarthritis Cart 12(8); p. 627-635

Blumberg P., Prapote C., Viscomi G. (1977)

Cervical osteophytes producing dysphagia

Ear Nose Throat J 56(10); p. 396-399

Boegard T., Rudling O., Petersson I.F. (1997)

Postero-anterior radiogram of the knee in weight-bearing and semiflexion: Comparison with MR-Imaging

Acta Radiol 38(6); p. 1063-70

Boegard T., Rudling O., Petersson I.F., Jonsson K. (1998)

Correlation between radiographically diagnosed osteophytes and magnetic resonance detected cartilage defects in the patellofemoral joint

Ann Rheum Dis 57(7); p. 395-400

de Boer T.N., van Spil W.E., Huisman A.M., Polak A.A., Bijlsma J.W.J., Lafeber F.P.J.G., Mastbergen S.C. (2012)

Serum adipokines in osteoarthritis; comparison with controls and relationship with local parameters of synovial inflammation and cartilage damage

Osteoarthritis and Cart 20(8); p. 846-853

Boyd D.J., Miller C.W., Etue S.M., Monteith G. (2007)

Radiographic and functional evaluation of dogs at least 1 year after tibial plateau leveling; osteotomy

Can Vet J 48(4); p. 392-396

Boyd S.K., Matyas J.R., Wohl G.R., Kantzas A., Zernicke R.F. (2000)

Early regional adaptation of periarticular bone mineral density after anterior cruciate ligament injury

J Appl Physiol 89(6); p. 2359-2364

Boyd S.K., Muller R., Zernicke R.F. (2002)

Mechanical and architectural bone adaptation in early stage experimental osteoarthritis

J Bone Miner Res 17(4); p. 687-694

Boulay J.P., De Angelis M., Kincaid S.A., Leeds E.B. (1995)

Medical therapy of osteoarthritis in dogs

Vet Exchange (Suppl Comp Cont Educ Pract Vet); 5-19

Brandenberg G., Leibrock L.G. (1986)

Dysphagia and dysphonia secondary to anterior cervical osteophytes

Neurosurg 18(1); p. 90-93

Brandt K.D. (1994)

Insights into the natural history of osteoarthritis provided by the cruciate deficient dog
Ann NY Acad Sci 732(1); p. 199-205

Brandt K.D., Myers S.L., Burr D., Albrecht M. (1991)

Osteoarthritic changes in canine articular cartilage, subchondral bone, and synovium fifty-four months after transection of the anterior cruciate ligament
Arthritis Rheum 34(12); p. 1560-1570

Brass W., Freudiger U., Müller L.F., Paatsama S., Van der Velden N.A., Van de Watering C. C. (1978)

Bericht der Hüftgelenksdysplasie-Kommission
Kleintierpraxis 23; p. 169-180

Brinker, W.O.; Piermattei, D.L.; Flo, G.L. (1993)

Orthopädie und Frakturbehandlung beim Kleintier
Schattauer Stuttgart – New York

Broeckx B.J.G., Vezzoni A., Bogaerts E., Bertal M., Bosmans T., Deforce D., Peelman L., Saunders J.H. (2018)

Comparison of Three Methods to Quantify Laxity in the Canine Hip Joint.
Vet Comp Orthop Traumatol 31(1); p. 23-29

Broom N. (1982)

Abnormal softening in articular cartilage
Arthritis Rheum 25; p. 1209

Bruckner P., Rest M. van der (1994)

Structure and function of cartilage collagens
Microsc Res Tech 28(5); p. 378–384

Brümmer A. (2008)

Gesundheit, Krankheitshäufigkeiten und Todesursachen bei Retrievern – Auswertung einer
Besitzerbefragung
Vet Med Diss; Gießen

Bruin T.de, Rooster H., Bosmans T., Duchateau L., van Bree B., Gielen I. (2007)

Radiographic assessment of the progression of osteoarthritis in the contralateral stifle joint
of dogs with a ruptured cranial cruciate ligament
Vet Rec 161(22); p. 745-750

Brunnberg L. (1999)

Lahmheitsdiagnostik beim Hund: Untersuchung, Diagnose, Therapiehinweise
Hrsg. Brunnberg L.; Parey Verl, Berl; p. 13-25

Buckland-Wright J.C., Macfarlane D.G., Fogelman I., Emery P., Lynch J.A. (1991)

Techetium 99m methylene diphosphonate bone scanning in osteoarthritic hands
Eur J Nucl Med 18(1); p. 12-16

Buckland-Wright J.C. (1994)

Quantitative radiography of osteoarthritis
Ann Rheum Dis 53(4); p. 268-275

Burkholder W., Toll P. (2000)

Obesity
In: Hand M.S., Thatcher C.D., Remillard R.L., Roudebush P. & Lewis L.D. (Eds), Small
Anim Clinic Nutr, 4th ed. Mark Morris Institute, Topeka.

Burns J., Fox S.M., Burt J. (1987)

Diagnostic radiography: The only definite determination of CHD
Vet Med 82; p. 694-700

Burr D.B., Radin E.L. (1990)

Trauma as a factor in the initiation of osteoarthritis
In: Brandt K.D. (ed): Cartilage Changes in Osteoarthritis
Indianapolis, Indiana University School of Medicine, p. 63

Burr D.D. (2004)

Anatomy and physiology of the mineralized tissues: Role in the pathogenesis of
osteoarthritis
Osteoarthr Cart 12; p. 20-30

Cal S., Obaya A.J., Llamazares M., Garabaya C., Quesada V., Lopez-Otin C. (2002)

Cloning, expression analysis, and structural characterization of seven novel human
ADAMTSs, a family of metalloproteinases with disintegrin and thrombospondin-1 domains
Gene 283(1-2); p. 49-62

Cabassu J., Ivanoff S., Haroutunian G., Besse J. (2001)

Rupture bilatérale des ligaments patellaires chez un chien pendant un traitement à
l'enrofloxacin. Traitement
Revue Méd Vét 152(7); p. 523-530

**Cao M., Westerhausen-Larson A., Niyibizi C., Hebda P.A., Stefanovic-Racic M., Evans C.H.
(1997)**

Nitric oxide inhibits the synthesis of type-II collagen without altering Col2A1mRNA
abundance: prolyl hydroxylase as a possible target
Biochem J 324(1); p. 305-310

**Carney S.L., Billingham M.E.J., Caterson B., Ratcliffe A., Bayliss M.T., Hardingham T.E.,
Muir H. (1992)**

Changes in proteoglycan turnover in the experimental canine osteoarthritic cartilage
Matrix 12(2); p. 137-147

Caron J.P., Fernandes J.C., Martel-Pelletier J., Tardif G., Mineau F., Geng C., Pelletier J.P. (1996)

Chondroprotective effect of intraarticular infections of interleukin-1 receptor antagonist in experimental osteoarthritis. Suppression of collagenase-1 expression
Arthritis Rheum 39(9); p. 1535

Chevalier X., Giraudeau B., Conrozier T., Marliere J., Kiefer P., Goupille P. (2005)

Safety study of intraarticular injection of interleukin 1 receptor antagonist in patients with painful knee osteoarthritis: a multicenter study
J Rheumatol 32(7); p. 1317-1323

Chuang C., Ramaker M.A., Kaur S., Csomos R.A., Kroner K.T., Bleedorn J.A., Schaefer S.L., Muir P. (2014)

Radiographic Risk Factors for Contralateral Rupture in Dogs with Unilateral Cranial Cruciate Ligament Rupture
PLoS One 9(9); e106389

Chung S.J., Kim D., Park M.J., Kim J.S., Jung H.C., Song I.S. (2008)

Metabolic syndrome and visceral obesity as risk factors for reflux oesophagitis: a cross-sectional case-control study of 7078 Koreans undergoing health check-ups
Gut 57(10); p. 1360-1365

Cicuttini F.M., Baker J., Hart D.J., Spector T.D. (1996)

Choosing the best method for radiological assessment of patellofemoral osteoarthritis
Ann Rheum Dis 55; p. 134-136

Clancy R.M., Gomez P.F., Abramson S.B. (2004)

Nitric oxide sustains nuclear factor kappaB activation in cytokine stimulated chondrocytes
Osteoarth Cart 12; p. 552-558

Clark C.A., Schwarz E.M., Zhang X., Ziran N.M., Drissi H., O'Keefe R.J., Zuscik M.J. (2005)

Differential regulation of EP receptor isoforms during chondrogenesis and chondrocyte maturation
Biochem Biophys Res Commun 328; p. 764-776

Coles J.M., Zhang L., Blum J.L., Warman M.L., Jay G.D., Guilak F., Zauscher S. (2010)

Loss of Cartilage Structure, Stiffness, and Frictional Properties in Mice Lacking PRG4
Arthr & Rheum 62(6); p. 1666–1674

Conrozier T., Ferrand F., Poole A.R., Verret C., Mathieu P., Ionescu M., Vincent F., Piperno M., Spiegel A., Vignon E. (2007)

Differences in biomarkers of type II collagen in atrophic and hypertrophic osteoarthritis of the hip: implications for the differing pathobiologies
Osteoarthr Cart 15(4); p. 462-467

Conrozier T., Tron A.M., Mathieu P., Vignon E. (1995)

Quantitative assessment of radiographic normal and osteoarthritic hip joint space
Osteoarthr Cart 3(A); p. 81-87

Cooper C., Dieppe P.A. (1992)

Radiographic assessment of the knee joint of Osteoarthrose
Ann Rheum Dis 51; p. 80-82

Corbee R.J. (2013)

Obesity in show dogs
J Anim Physiol Anim Nutr (Berl.) 97(5); p. 904-910

Corley E.A. (1992)

Role of the orthopedic foundation for animals in the control of canine hip dysplasia.
Vet Clin North AM Small Anim Pract 22; p. 579-593

Courcier E.A., Thomson R.M., Mellor D.J., Yam P.S. (2010)

An epidemiological study of environmental factors associated with canine obesity
J Small Anim Pract 51; p. 362–367

Dan M.J., Crowley J., Broe D., Cross M., Tan C., Walsh W.R. (2019)

Patella tendinopathy Zoobiquity - What can we learn from dogs?
Knee 26(1); p. 115-123

D'Amico L.L., Xie L., Abell L.K., Brown K.T., Lopez M.L. (2011)

Relationships of hip joint volume ratios with degrees of joint laxity and degenerative disease from youth to maturity in a canine population predisposed to hip joint osteoarthritis
Am J Vet Res 72(3); p. 376–383

D'Anjou M.A., Moreau M., Troncy E., Martel-Pelletier J., Abram F., Raynauld J.-P., Pelletier J.-P. (2008)

Osteophytosis, Subchondral Bone Sclerosis, Joint Effusion and Soft Tissue Thickening in Canine Experimental Stifle Osteoarthritis - Comparison Between 1.5 T Magnetic Resonance Imaging and Computed Radiography.
Vet Surg 37; p. 166–177

Dämmrich K. (1976)

Zur Pathogenese der Arthropathia deformans bei Haustieren
Kleintierpr 21; p. 158-166

Dahaghin S., Bierma-Zeinstra S.M.A., Koes B.W., Hazes J.M., Pols H.A. (2007)

Do metabolic factors add to the effect of overweight on hand osteoarthritis? The Rotterdam Study
Ann Rheum Dis 66; p. 916–920

Davies A.P., Calder D.A., Marshall T., Glasgow M.M.S. (1999)

Plain radiography in the degenerate knee
J Bone Joint Surg 81(B); p. 632-635

De Bruin T., de Rooster H., Bosmans T., Duchateau L., van Bree H., Gielen I. (2007)

Radiographic assessment of the progression of osteoarthrosis in the contralateral stifle joint of dogs with a ruptured cranial cruciate ligament
Vet Rec 161(22); p. 745-750

Dedrick D.K., Goldstein S.A., Brandt K.D., O'Connor B.L., Goulet R.W., Albrecht M. (1993)

A longitudinal study of subchondral plate and trabecular bone in cruciate deficient dogs with osteoarthritis followed up for 54 months
Arthr Rheum 36; p. 1460

Deep K., Norris M., Smart C., Senior C. (2003)

Radiographic measurement of joint space height in non-osteoarthritic tibiofemoral joints: A Comparison of Weight-Bearing Extension and 30° Flexion views
J Bone Joint Surg Br 85(7); p. 980-982

DeLuke A.M., Allen D.A., Wilson E.R., Lineberger J.A., Lehenbauer T.W., Fabiani M., Poteet B.A. (2012)

Comparison of radiographic osteoarthritis scores in dogs less than 24 months or greater than 24 months following tibial plateau leveling osteotomy
Can Vet J 53; p. 1095-1099

Deutzmann R., Bruckner-Tudermann L., Bruckner P. (2007)

Binde- und Stützgewebe
In: Löffler G., Petrides P.E., Heinrich P.C. (eds) Biochem Pathobiochem
Springer-Lehrb, Springer, Berl, Heidelb

Diab M., Wu J., Eyre D. (1996)

Collagen type IX from human cartilage: a structural profile of intermolecular cross-linking sites
Biochem J 314(1); p. 327-332

Dingemanse W., Müller-Gerbl M., Jonkers I., Sloten J.V., van Bree H., Gielen I. (2016)

Subchondral bone density distribution of the talus in clinically normal Labrador Retrievers
BMC Vet Res DOI 10.1186/s12917-016-0678-8

Dobromylskyj P., Flecknell P.A., Lascelles B.D. (2000)

Pain assessment
In: Flecknell P.A., Waterman-Pearson A., eds. Pain manag anim
Lond: W.B. Saunders Co.; p. 53-79

Donohoe C.L., Pidgeon G.P., Lysaght J., Reynolds J.V. (2010)

Obesity and gastrointestinal cancer
Brit J Surg 97; p. 628-642

Doyle D.V., Dieppe P. A., Scott J., Huskisson E.C. (1981)

An articular index for the assessment of osteoarthritis
Ann Rheum Dis 40; p. 75-78

Draffan D., Carrera I., Carmichael S., Heller J., Hammond G. (2009)

Radiographic analysis of trochlear notch sclerosis in the diagnosis of osteoarthritis
secondary to medial coronoid disease
Vet Comp Orthop Traumatol 22(1); p. 7-15.

Duerr F.M., Duncan C.G., Savicky R.S., Park R.D., Egger E.L., Palmer R.H. (2007)

Risk factors for excessive tibial plateau angle in large-breed dogs with cranial cruciate
disease. Journal of the American Veterinary
Med Assoc 231; p. 1688-1691

Dunn S., Kolomytkin O.V., Marino A.A. (2009)

Pathophysiology of osteoarthritis: evidence against the viscoelastic theory
Pathobiol 76(6); p. 322-328

Duval J.M., Budsberg S.C., Flo G.L., Sammarco J.L. (1999)

Breed, sex, and body weight as risk factors for rupture of the cranial cruciate ligament in
young dogs
J Am Vet Med Assoc 215; p. 811-814

Eaton C.B. (2004)

Obesity as a risk factor for osteoarthritis: mechanical versus metabolic.
Med Health R I. 87; p. 201-204

Edney A.T., Smith P.B. (1986)

Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in the United Kingdom
Vet Rec 118; p. 391-396

Ehling A., Schaeffler A., Herfarth H., Tarner I.H., Anders S., Distler O., Paul G., Gay S., Schölmerich J., Neumann E., Mueller-Ladner U. (2006)

The potential of adiponectin in driving arthritis

J Immunol 176; p. 4468-4478

Engelhardt M. (2003)

Epidemiologie der Arthrose in Westeuropa

Deut Zeitschr Sportmed 54(6); p. 171-175

Evans H.E., de Lahunta A. (2013)

Miller's Anatomy of the Dog, 4th Ed

Saunders / Elsevier, Missouri

Eyre D.R., Wu J.J., Woods P.E., Weis M.A. (1991)

A growing family of collagens in articular cartilage: identification of five genetically distinct types

J Rheum 14; p. 25-27

Falconer D.S. (1989)

Introduction to Quantitative Genetics, 3rd Ed

New York, Longman Scient & Techn; p. 101-104

Fan Z., Bau B., Yang H., Aigner T. (2004)

IL-1beta induction of IL-6 and LIF in normal articular human chondrocytes involves the ERK, p38 and NFkappaB signaling pathways

Cytok 28; p. 17-24

Farrell A.J., Blake D.R. (1996)

Nitric oxide

Ann Rheum Dis 55; p. 7-20

Fassbender H.G. (1975)

Pathologie rheumatischer Erkrankungen

Berl, Heidelb, New York, Springer; p. 295-318

Fassler R., Schnegelsbreg P.N., Dausman J., Shinya T., Muraqaki Y., McCarthy M.T., Olsen B.R., Jaenisch R. (1994)

Mice lacking alpha 1 (IX) collagen develop noninflammatory degenerative joint disease
Proc Natl Acad Sci USA 91(11); p. 5070-5074

Fick R. (1904)

Handbuch der Gelenke
Jena: Fischer; p. 15-23

Fitch R.B., Beale B.S. (1998)

Osteochondrosis of the canine tibiotarsal joint
Vet Clin North Am Small Pract 28(1); p. 95-113

Fitzpatrick N., Smith T. J., Evans R. B., Yeadon R. (2009)

Radiographic and Arthroscopic Findings in the Elbow Joints of 263 Dogs with Medial Coronoid Disease
Vet Surg 38(2); p. 213-223

Flückiger M. (1993)

Die standardisierte Beurteilung von Röntgenbildern von Hunden auf Hüftgelenkdsdysplasie
Kleintierpr 38(11); p. 693-702

Flückiger M. (2007)

Scoring radiographs for canine Hip Dysplasia - The big three organisations in the world
EJCAP 17(2); p. 135-140

Flückiger M., Friedrich G.A., Binder H. (1999)

A Radiographic Stress Technique for Evaluation of Coxofemoral Joint Laxity in Dogs
Vet Surg 28; p.1-9

Fortrie R.R., Verhoeven G., Broeckx B., Duchateau L., Janssens L., Samoy Y., Schreurs E., Saunders J., van Bree H., Vandekerckhove P., Coopman F. (2015)

Intra- and interobserver agreement on radiographic phenotype in the diagnosis of canine hip dysplasia

Vet Surg 44(4); p. 467-473

Francin P.-J., Abot A., Guillaume C., Moulin D., Bianchi A., Gegout-Pottie P., Jouzeau J.-Y., Mainard D., Presle N. (2014)

Association between adiponectin and cartilage degradation in human osteoarthritis

Osteoarthr Cart 22; p. 519-526

Franklin S.P., Park R.D., Egger E.L. (2009)

Metacarpophalangeal and metatarsophalangeal osteoarthritis in 49 dogs

J Am Anim Hosp Assoc 45(3); p. 112-117

Friedrich G. A. (1996)

Eine Stresstechnik zur radiologischen Beurteilung der Instabilität der Hüftgelenke beim Hund (Objektivierung der ORTOLANI-Probe)

Diss vet med, Zürich

Fuerst M., Bertrand J., Lammers L., Dreier R., Echtermeyer F., Nitschke Y., Rutsch F., Schafer F.K.W., Niggemeyer O., Steinhagen J., Lohmann C.H., Pap T., Ruther W. (2009)

Calcification of articular cartilage in human osteoarthritis

Arthr Rheum 60(9); p. 2694-2703

Fulkerson J.P., Damiano P. (1983)

Effect of prostaglandin E2 on adult pig articular cartilage slices in culture

Clin Orthop Relat Res 179; p. 266-269.

Fuller M.C., Hayashi K., Bruecker K.A., Holsworth I.G., Sutton J.S., Kass P.H., Kantrowitz B.J., Kapatkin A.S. (2014)

Evaluation of the radiographic infrapatellar fat pad sign of the contralateral stifle joint as a risk factor for subsequent contralateral cranial cruciate ligament rupture in dogs with unilateral rupture: 96 cases (2006–2007)

J Am Vet Med Assoc 244(3); p. 328-338

Galloway R.H., Lester S.J. (1995)

Histopathological evaluation of canine stifle joint synovial membrane collected at the time of repair of cranial cruciate ligament rupture

J Am Ani Hosp Assoc 31(4); p. 289-294

Ghosh P., Cheras P.A. (2001)

Vascular mechanisms in osteoarthritis

Best Pract Res Clin Rheuma 15; p. 693-709

Gilbertson E.M. (1975)

Development of periarticular osteophytes in experimentally induced osteoarthritis in the dog. A study using microradiographic, microangiographic, and fluorescent bone-labelling techniques

Ann Rheum Dis 34(1); p. 12-25

Glant T.T., Buzás E.I., Finnegan A., Negroiu G., Cs-Szabó G., Mikecz K. (1998)

Critical Roles of Glycosaminoglycan Side Chains of Cartilage Proteoglycan (Aggrecan) in Antigen Recognition and Presentation

J Immunol 160; p. 3812-3819

Glickman L.T., Schofer F.S., McKee L.J., Reif J.S., Goldschmidt M.H. (1989)

Epidemiologic study of insecticide exposures, obesity, and risk of bladder cancer in household dogs

J Toxicol Environ Health 28; p. 407-414

Godfrey D.R. (2005)

Osteoarthritis in cats: a retrospective radiological study

J Small Anim Pract 46(9); p. 425-429

Goldring M.B. (1999)

The role of cytokines as inflammatory mediators in osteoarthritis: lessons from animal models

Conn Tiss Res 40; p. 1-11

Goldring M.B., Goldring S.R. (2010)

Articular cartilage and subchondral bone in the pathogenesis of osteoarthritis

Ann N Y Acad Sci 1192; p. 230-237

Goldring M.B., Suen L.F., Yamin R., Lai W.F. (1996)

Regulation of collagen gene expression by prostaglandins and interleukin-1beta in cultured chondrocytes and fibroblasts

Am J Ther 3; p. 9-16

Gordon W.J., Conzemius M.G., Riedesel E. Besancon M.F., Evans R., Wilke V., Ritter M.J. (2003)

The relationship between limb function and radiographic osteoarthritis in dogs with stifle osteoarthritis

Vet Surg 32; p. 451-454

Gosh P. (1994)

The role of hyaluronic acid (hyaluronan) in health and disease: Interactions with cells, cartilage and components of synovial fluid

Clin Exp Rheum 12; p.75

Gosh P., Smith M. (1993)

The role of cartilage-derived antigens, pro-coagulant activity and fibrinolysis in the pathogenesis of osteoarthritis

Med Hypoth 41(12); p. 190-194

Gosset M., Sellam J., Jacques C., Berenbaum F. (2009)

Osteoarthritis

Wiley Encycl Chem Biol

Grieson H.A., Summers B.A., Lust G. (1982)

Ultrastructure of the articular cartilage and synovium in the early stages of degenerative joint disease in the canine hip joints
Am J Vet Res 43(11); p. 1963-1971

Grotle M., Hagen K.B., Natvig B., Dahl F.A., Kvien T.K. (2008)

Obesity and osteoarthritis in knee, hip and/or hand: an epidemiological study in the general population with 10 years follow-up
BMC Musculosk Disord 9(132)

Gualillo O. (2007)

Further evidence for leptin involvement in cartilage homeostases
Osteoarth Cart 15; p. 857-860

Guilak F. (1995)

Compression-induced changes in the shape and volume of the chondrocyte nucleus
J Biomech 28(12); p.1529-1541

Günther K.P., Scharf H.P., Puhl W. (1997)

Standardisierung der Röntgendiagnostik bei Coxarthrose und Gonarthrose in klinischen Studien
Z Orthop 135(3); p. 193-196

Haara M.M., Manninen P., Kröger H., Arokoski J.P.A., Kärkkäinen A., Knekt P., Aromaa A., Heliövaara M. (2003)

Osteoarthritis of finger joints in Finns aged 30 and over: prevalence, determinants, and association with mortality
Ann Rheum Dis 62; p. 151-158

Harasen G. (2008)

Canine cranial cruciate ligament rupture in profile: 2002-2007
Can Vet J 49(2); p. 193-194

Hardy M.M., Seibert K., Manning P.T., Currie M.G., Woerner B.M., Edwards D., Koki A., Tripp C.S. (2002)

Cyclooxygenase 2–dependent prostaglandin E2 modulates cartilage proteoglycan degradation in human osteoarthritis explants
Arthr Rheum 46; p. 1789-803

Hart B.L., Hart L.A., Thigpen A.P., Willits N.H. (2016)

Neutering of German Shepherd Dogs: associated joint disorders, cancers and urinary incontinence
Vet Med & Sci 2(3); p. 191-199

Hedhammar A., Olsson S.E., Andersson S.A., Petterson L., Olausson A., Sundgren P.E. (1979)

Canine hip dysplasia: study in 401 litters of German Shepherd dogs
J Am Vet Med Assoc 174; p. 1012-1016

Heffron L.E., Campbell J.R. (1979)

Osteophyte formation in the canine stifle joint following treatment for rupture of the cranial cruciate ligament
J Small Anim Pract 20; p. 603-611

Heinegard D., Bayliss M., Lorenzo P. (2001)

Biochemistry and metabolism of normal and osteoarthritic cartilage
Brandt, K.D., Doherty, M., Lohmander, L.S. (Hrsg); Osteoarthritis
Oxford, New York, Tokyo, Oxford Univ Press; p. 73–82

Heinrich P.C., Behrmann I., Muller-Newen G., Schaper F., Graeve L. (1998)

Interleukin-6-type cytokine signalling through the gp130/Jak/ STAT pathway
Biochem J 334; p. 297-314

Henricson B., Norberg I., Olsson S.E. (1966)

On the etiology and pathogenesis of hip dysplasia: A comparative review
J Small Anim Pract 7; p. 673-687

Henrotin Y.E., Bruckner P., Pujol J.P. (2003)

The role of reactive oxygen species in homeostasis and degradation of cartilage
Osteoarthr Cart 11; p. 747-755

Hermanson J.W., Evans H.E. (1993)

The muscular system: muscles of the pelvic limb
In: Evans HE (ed): Miller's anatomy of the dog, 3rd ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders
Company; p. 369-376

Hielm-Bjorkman A., Kuusela E., Liman A., Markkola A., Huttunen P., Leppäluoto J., Tulamo R.M., Raekallio M. (2003)

Evaluation methods for assessment of pain associated with chronic osteoarthritis in dogs
J Am Vet Med Assoc 222; p. 1552-1558

Hill C.L., Gale D.G., Chaisson C.E., Skinner K., Kazis L., Gale M.E., Felson D.T. (2001)

Knee effusions, popliteal cysts, and synovial thickening: association with knee pain in
osteoarthritis
J Rheum 28; p. 1330-1337

Hill J.R. (1978):

Histology of joints
Vet Clin North Am Small Anim Pract 8(3); p. 389-399

Hills B.A. (1995)

Remarkable anti-wear properties of joint surfactant
Ann Biomed Eng 23(2); p. 112-115

Hochberg M.C. (1996)

Quantitative radiography in osteoarthritis: Analysis
Best Pract & Res Clin Rheum 10(3); p. 421-428

Hofmann D. (2002)

Ganganalytisches Profil verschiedener Gelenkerkrankungen beim Hund: Kreuzbandruptur, Hüftdysplasie, Fragmentierter Processus coronoideus, Isolierter Processus anconeus
Vet Med Diss, München

Hou Y., Wang Y., Lust G., Zhu L., Zhang Z., Todhunter R.J. (2010)

Retrospective analysis for genetic improvement of hip joints of cohort labrador retrievers in the United States: 1970-2007
PLoS ONE 5 (2), e9410

Hsin J., Saluja R., Eilert R.E., Wiedel J.D. (1996)

Evaluation of the biomechanics of the hip following a triple osteotomy of the innominate bone
J Bone Joint Surg Am 78(6); p. 855-862

Hudetz D., Borić I., Rod E., Jeleč Ž., Radić A., Vrdoljak T., Skelin A., Lauc G., Trbojević-Akmačić I., Plečko M., Polašek O., Primorac D.

The Effect of Intra-articular Injection of Autologous Microfragmented Fat Tissue on Proteoglycan Synthesis in Patients with Knee Osteoarthritis
Genes 8(10); p. 270

Hutton C.W., Higgs E.R., Jackson P.C., Watt I., Dieppe P.A. (1986)

^{99m}Tc HMDP bone scanning in generalised nodal osteoarthritis. The four hour bone scan image predicts radiographic change
Ann Rheum Dis 45(8); p. 622-626

Ikegawa S., Sano M., Koshizuka Y., Nakamura Y. (2000)

Isolation, characterization and mapping of the mouse and human PRG4 (proteoglycan 4) genes
Cytogenet Cell Genet 90 (3-4); p. 291-297

Imhoff H., Sulzbacher I., Grampp S., Czerny C., Youssefzadeh S., Kainberger, F. (2003)

Subchondral bone and cartilage disease – a rediscovered functional unit
Invest Radiol 35(10); p. 581-588

Innes J.F., Costello M., Barr F. J., Rudolf H., Barr A.R.S. (2004)

Radiographic progression of osteoarthritis of the canine stifle joint: A prospective Study
Vet Radiol & Ultras 45(2); p. 143-148

Innes J.F., Shepstone L., Holder J., Barr A.R.S., Dieppe P.A. (2002)

Changes In The Canine Femoropatellar Joint Space In The Postsurgical, Cruciate-Deficient
Stifle Joint
Vet Radiol & Ultras 43(3); p. 241-248

Iqbal I., Fleischmann R. (2007)

Treatment of osteoarthritis with anakinra
Curr Rheum Rep 9(1); p. 31–35

Issa R.I., Griffin T.M. (2012)

Pathobiology of obesity and osteoarthritis: integrating biomechanics and inflammation
Pathobiol Aging Age Relat Dis 2; 17470

Iwanaga T., Shikichi M., Kitamura H., Yanase H., Nozawa-Inoue K. (2000)

Morphology and Functional Roles of Synoviocytes in the Joint
Arch histol cytol 63; p. 17-31

**Jansen N.W., Roosendaal G., Hooiveld M.J., Bjijsma J.W., van Roon J.A., Theobald M.,
Lafeber F.P. (2008)**

Interleukin-10 protects against blood-induced joint damage
Br J Haematol 142(6); p. 953-961

Johns R.J., Wright V. (1962)

Relative importance of various tissues in joint stiffness
J Appl Physiol 17(5); p. 824

Johnson J.A., Austin C., Breur G.J. (1994)

Incidence of canine appendicular musculoskeletal disorders in 16 veterinary teaching
hospitals from 1980 through 1989
Vet Comp Orthop Traumatol 7(2); p. 56-69

Johnston S.A. (1997)

Osteoarthritis. Joint anatomy, physiology and pathology
Vet clin North Am Small Anim Pract 27(4); p. 699-723

Johnston S.A., Tobias K.M. (2018)

Veterinary Surgery – Small Animal, Second Edition
Elsevier, 2018

Jones A.C., Ledingham J., McAlindon T., Regan M., Hart D., MacMillan P.J., Doherty M. (1993)

Radiographic assessment of patellofemoral osteoarthritis
Ann Rheum Dis 52(9); p. 655-658

Jurvelin J., Kiviranta I., Tammi M., Helminen H.J. (1986)

Effect of physical exercise on indentation stiffness of articular cartilage in the canine knee
Int J Sports Med 7(2); p. 106–110

Kaçar C., Gilgil E., Urhan S., Arikian V., Dündar U., Oksüz M.C., Sünbülöglü G., Yildirim C., Tekeoğlu I., Bütün B., Apaydin A., Tuncer T. (2005)

The prevalence of symptomatic knee and distal interphalangeal joint osteoarthritis in the urban population of Antalya, Turkey
Rheum Int 25(3): 201–204

Kapatkin A.S., Fordyce H.H., Mayhew P.D., Smith G.K. (2002)

Canine Hip Dysplasia: The Disease and Its Diagnosis
www.vetlearn.com 24(7); p. 526-538

Kawashima T., Takeishi H., Yoshitomi S., Ito M., Sasaki H. (2007)

Anatomical study of the fabella, fabellar complex and its clinical implications
Surg Radiol Anat 29(8); p. 611–616

Kealy R.D., Lawler D.F., Ballam J.M., (2000)

Evaluation of the effect of limited food consumption on radiographic evidence of osteoarthritis in dogs

J Am Vet Med Assoc 217(11); p. 1678–1680

Kealy R.D., Lawler D.F., Ballam L.M., Lust G., Smith G.K., Biery D.N., Olsson S.-E. (1973)

Five year longitudinal study on limited food consumption and development of osteoarthritis in coxofemoral joints of dogs

J Am Vet Med Assoc 210(2); p. 222-225

Kealy R.D., Olsson S.E., Monti K.L., Lawler D.F., Biery D.N., Helms R.W., Lust G., Smith G.K. (1992)

Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in growing dogs

J Am Vet Med Assoc 201(6); p. 857–863

Kellgren J.K., Lawrence J.S. (1957)

Radiographic assessment of osteoarthritis

Ann Rheum Dis 16(4); p. 494-501

Kempson G.E., Muir H., Pollard C., Tuke M. (1973)

The tensile properties of the cartilage of human femoral condyles related to the content of collagen and glycosaminoglycan

Biochem Biophys Acta 297(2); p. 465–472

Kirberger R.M., Fourie S.L. (1998)

Elbow dysplasia in the dog: pathophysiology, diagnosis and control

J S Afr Vet Ass 69(2); p. 43–54

Kishimoto M., Pae S.-H., Muroya N., Watarai H., Anzai H., Lee K.-J., Shimizu J., Sasaki M., Yamada K. (2010)

The relationship between the size of caudolateral curvilinear osteophyte of the canine femoral neck and the radiographic view

J Vet Sci; 11(1); p. 89-91

Kiviranta I., Jurvelin J., Tammi M., Säämänen A.M., Helminen H.J. (1987)

Weight bearing controls glycosaminoglycan concentration and articular cartilage thickness in the knee joints of young beagle dogs

Arthr Rheum 30(7); p. 801-809

Klimt U., Tellhelm B., Fritsch R. (1992)

Die Bedeutung der „Morgan Linie“ für die Untersuchung auf HD beim Hund

Kleintierpr 37(4); p. 211-217

Knudson C.B., Knudson W. (2001)

Cartilage proteoglycans

Semin Cell Dev Biol 12(2); p. 69–78

Koch D.A., Grundmann S., Salvodelli D., Leplattenier H., Montavon P.M. (1998)

Die Diagnostik der Patellaluxation des Kleintieres

Schw Arch Tierh 140(6); p. 371-374

Köppel E. (1991)

Zur Entwicklung der Articulatio coxae und radiologischen Frühdiagnostik der Hüftgelenksdysplasie des Hundes. Eine morphologische Studie

Enke Copyth, Ferd Enke Verl Stuttg

Krook L., Larsson S., Rooney Jr. (1960)

The interrelationship of diabetes mellitus, obesity, and pyometra in the dog

Am J Vet Res 21(7); p. 120–127

Kuettner K., Thonar E., Aydelotte M. (1990)

Articular cartilage – structure and chondrocyte metabolism

Muir H., Hirohata K., Shichikawa K. (eds): Mechanisms of Articular Cartilage Damage and Repair in Osteoarthritis. Toronto, Hogrefe & Huber, p. 11

Kuno K., Okada Y., Kawashima H., Nakamura H., Miyasaka M., Ohno H., Matsushima K. (2000)

ADAMTS-1 cleaves a cartilage proteoglycan, aggrecan
FEBS Lett.; 478(3); p. 241–245

Kurz B., Lemke A.K., Fay J., Pufe T., Grodzinsky A.J., Schunke M. (2005)

Pathomechanisms of cartilage destruction by mechanical injury
Ann Anat, Anat Anz 187(5–6); p. 473–485

Laborda J., Gil J., Gimeno M., Unzueta A. (2014)

Atlas der Gelenkanatomie des Hundes
Zaragoza; Servet

Laflamme D.P. (2012a)

Companion animals symposium: Obesity in dogs and cats: what is wrong with being fat?
J Anim Sci 90(5); p. 1653-1662

Lago R., Gomez R., Otero M., Gallego R., Dieguez C., Gomez-Reino J.J., Gualillo O. (2008)

A new player in cartilage homeostasis: adiponectin induces nitric oxide synthase type II and pro-inflammatory cytokines in chondrocytes
Osteoarthr Cart 16(9); p. 1101-1109

Lajeunesse D., Hilal G., Pelletier J.P., Martel-Pelletier J. (1999)

Subchondral bone morphological and biochemical alterations in osteoarthritis
Osteoarth Cartil 7(3) p. 321–322

Lampman T.J., Lund E.M., Lipowitz A.J. (2003)

Cranial cruciate disease: Current status of diagnosis, surgery, and risk for disease
Vet Comp Orthop Traumatol 16(3); p. 122-126

Lavrijsen I.C.M., Heuven H.C.M., Meij B.P., Theyse L.F.H., Nap R.C., Leegwater P.A.J., Hazewinkel H.A.W. (2014)

Prevalence and co-occurrence of hip dysplasia and elbow dysplasia in Dutch pure-bred dogs
Prev Vet Med 114(2), 114– 122

Lawson D.D. (1963)

The radiographic diagnosis of hip dysplasia in the dog
Vet Rec 75; p. 444-456

Lazar T.P., Berry C.R., deHaan J.J., Peck J.N., Correa M. (2005)

Long-term radiographic comparison of tibial plateau leveling osteotomy versus extracapsular stabilization for cranial cruciate ligament rupture in the dog
Vet Surg 34(2); p. 133-141

Lázaro B., Alonso P., Rodríguez A., La Nuez M., Marzo F., Prieto J.G. (2018)

Characterization of the visco-elastic properties of hyaluronic acid.
Biorheol 55(1); p. 41-50

Lee C.G., Lee J.K., Kang Y.S., Shin S., Kim J.H., Lim Y.J., Koh M.S., Lee J.H., Kang H.W. (2015)

Visceral abdominal obesity is associated with an increased risk of irritable bowel syndrome
Am J Gastroent 110(2); p. 310-319

Lee S., Kim T.N., Kim S.H. (2012)

Sarcopenic obesity is more closely associated with knee osteoarthritis than is nonsarcopenic obesity: a cross-sectional study
Arthr Rheum 64(12); p. 3947-3954

Lewquesne M., Brandt K., Bellamy N., Moskowitz R., Menkes C.J., Pelletier J.P., Altman R. (1994)

Guidelines for testing slow acting drugs in osteoarthritis
J Rheum Suppl 41; p. 65-71; discuss p. 72-63

Lewis D.D., Goring R.L., Parker R.B., Curasi P.A. (1987)

A comparison of diagnostic methods used in the evaluation of early degenerative joint disease in the dog
J Am Anim Hosp Assoc 23(3); p. 305-315

Li X., Ellman M., Muddasani P., Wang J.H., Cs-Szabo G., van Wijnen A.J., Im H.J. (2009)

Prostaglandin E2 and its cognate EP receptors control human adult articular cartilage homeostasis and are linked to the pathophysiology of osteoarthritis Arthritis Rheum 60(2); p. 513–523

Liebich H.-G. (2003)

Funktionelle Histologie der Haussäugetiere, Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis Unt. Mitarb. Böck P., Budras K.-D., Maierl J., Reese S.; 4. Aufl. Schattauer Verl, Stuttg, New York

Liebich H.-G., König H.E., Maierl J. (2012)

Hinter- oder Beckengliedmaße (Membrana pelvina); p. 210-274
In: Anatomie der Haussäugetiere, 5. Aufl.
Hrsg. König H.E., Liebich H.-G.; Schattauer Verl; Stuttgart

Lineberger J.A., Allen D.A., Wilson E.R., Tobias T.A., Shaiken L.G., Shiroma J.T., Biller D.S., Lehenbauer T.W. (2005)

Comparison of radiographic arthritic changes associated with two variations of tibial plateau leveling osteotomy - A retrospective clinical study
Vet Comp Orthop Traumat 18(1); p. 13-17

Lipowitz A.J., Wong P.L. Stevens J.B. (1985)

Synovial membrane changes after experimental transection of the cranial ligament in dogs
Am J Vet Res 46(5); p. 1166-1170

Lippiello L., Yamamoto K., Robinson D., Mankin H.J. (1978)

Involvement of prostaglandins from rheumatoid synovium in inhibition of articular cartilage metabolism
Arthr Rheum 21(8); p. 909–917

Lo Y.Y., Conquer J.A., Grinstein S., Cruz T.F. (1998)

Interleukin-1 beta induction of c-fos and collagenase expression in articular chondrocytes: involvement of reactive oxygen species
J Cell Biochem 69(1); p. 19–29

Lopez M.J., Quinn M.M., Markel M.D. (2006)

Associations between canine juvenile weight gain and coxofemoral joint laxity at 16 weeks of age

Vet Surg 35(3); p. 214–218

Löffler K. (1990)

Hüftgelenksdysplasie bei Hunden

Enke, Stuttg

Löffler K. (1990)

Die Bedeutung der Lagerung bei der röntgenologischen HD-Beurteilung

Waltham Rep, Effem Hamb p. 41–48

Loeser R.F., Carlson C.S., Del Carlo M., Cole A. (2002)

Detection of nitrotyrosine in aging and OA cartilage: correlation of oxidative damage with the presence of interleukin-1beta and with chondrocyte resistance to insulin-like growth factor 1

Arthr Rheum 46(9); p. 2349–2357.

Lust G., Summers B.A. (1981)

Early, asymptomatic stage of degenerative joint disease in canine hip joints

Am J Vet Res 42(11); p. 1849-1855

Mankin H.J., Brandt K.D. (1997)

Pathogenesis of Osteoarthritis

In: Kelly W.N., Harris E.D., Ruddy S., Sledge C.B. (eds): Textbook of Rheumatology, ed 5 Philadelphia, W.B. Saunders; p. 1369

Mankin H.J., Thrasher A.Z. (1975)

Water content and binding in normal and osteoarthritic human cartilage

J Bone Joint Surg Am 57(1); p. 76–80

Mao J., Xia Z., Chen J., Yu J. (2013)

Prevalence and risk factors for canine obesity surveyed in veterinary practices in Beijing, China

Prev Vet Med 112(3-4); p. 438–442

Marklund T., Myrnerets R. (1974)

Radiographic determination of cartilage height in the knee joint

Acta Orthop Scand 45(5); p. 752-755

Marshall W.G., Bockstahler B., Hulse D., Carmichael S. (2009)

Osteoarthritis and obesity – a review: current understanding of the relationship and benefit of obesity treatment and prevention in the dog

Vet Comp Orthop Traumat 22(5); p. 339–345

Marshall W.G., Hazewinkel H.A., Mullen D., De Meyer G., Baert K., Carmichael S. (2010)

The effect of weight loss on lameness in obese dogs with osteoarthritis

Vet Res Commun 34(3); p. 241-253

Martel-Pelletier J., Pelletier J.P., Fahmi H. (2003)

Cyclooxygenase-2 and prostaglandins in articular tissues

Semin Arthr Rheum 33(3); p. 155–167

Martin S.W., Kirby K., Penncock P.W. (1980)

Canine Hip Dysplasia: Breed Effects

Can Vet J 21(11); p. 293-296

Matava M.J. (1996)

Patellar Tendon Ruptures

J Am Acad Orthop Surg 4(6); p. 287-296

Mathy-Hartert M., Burton S., Deby-Dupont G., Devel P., Reginster J.Y., Henrotin Y. (2005)

Influence of oxygen tension on nitric oxide and prostaglandin E2 synthesis by bovine chondrocytes

Osteoarthr Cartil 13(1); p. 74–79

Mattheeuws D., Rottiers R., Kaneko J.J., Vermeulen A. (1984)

Diabetes mellitus in dogs: Relationship of obesity to glucose tolerance and insulin response
Am J Vet Res 45(1); p. 98–103

Mayhew Ph.D., McKelvie P.J., Biery D.N., Shofer F.S., Smith G.K. (2002)

Evaluation of a radiographic caudolateral curvilinear osteophyte on the femoral neck and its relationship to degenerative joint disease and distraction index in dogs
Am Vet Med Assoc 220(4); p. 472-476

Mayne R. (1997)

Structure and function of collagen

In: Koopman W.J. 1997. (ed): Arthritis and Allied Conditions, ed 13. Baltimore, Williams & Wilkins, p. 1969

Mansson J., Norberg I. (1961)

Dysplasia of the hip in dogs. Hormonally induced flaccidity of the ligaments followed by dysplasia of the acetabulum in puppies

J Small Anim Pract 3; p. 45

Marcelino J., Carpten J.D., Suwairi W.M., Gutierrez O.M., Schwartz S., Robbins C., Sood R., Makalowska I., Baxevanis A., Johnstone B., Laxer R.M., Zemel L., Kim C.A., Herd J.K., Ihle J., Williams C., Johnson M., Raman V., Alonso L.G., Brunoni D., Gerstein A., Papadopoulos N., Trent J.M., Warman M.L. (1999)

CACP, encoding a secreted proteoglycan, is mutated in camptodactyly-arthropathy-coxa vara-pericarditis syndrome

Nat Genet 23(3); p. 319-322

Maroudas A., Bannan C. (1981)

Measurement of swelling pressure in cartilage and comparison with the osmotic pressure of constituent proteoglycans

Biorheol 18(3-6): p. 619–632

Maroudas A., Bayliss M.T., Uchitel-Kaushansky N., Schneiderman R., Gilav E. (1998)

Aggrecan turnover in human articular cartilage: Use of aspartic acid racemization as a marker of molecular age

Arch Biochem Biophys 350(1); p. 61–71

Martinek V. (2003)

Anatomy and pathophysiology of articular cartilage

Dtsche Z Sportmed 54(6); p. 166–170

Martinez S.A. (1997)

Congenital conditions that lead to osteoarthritis in the dog

Vet Clin N Am Small Anim Pract 27(4), p. 735-758

Mayne R. (1997)

Structure and function of collagen

Koopman WJ 1997. (ed): Arthritis and Allied Conditions, ed 13. Baltimore, Williams & Wilkins, p. 1969

McCutchen C.W. (1966)

Boundary lubrication by synovial fluid: demonstration and possible osmotic explanation

Fed Proc 25; p. 1061

McDevitt C., Gilbertson E., Muir H. (1977)

An experimental model of osteoarthritis. Early morphological and biochemical changes

J Bone Surg Br 59(1); p. 24-35

McDevitt C., Muir H. (1976)

Biochemical changes in the cartilage of the knee in experimental and natural osteoarthritis in the dog

J Bone Joint Surg Br 58(1); p. 94-101

McGreevy P.D., Thomson P.C., Pride C., Fawcett A., Grassi T., Jones B. (2005)

Prevalence of obesity in dogs examined by Australian veterinary practices and the risk factors involved

Vet Rec 156(22); p. 695–702

McIlwraith C.W., Van Sickle D.C. (1981)

Experimentally induced arthritis of the equine carpus: Histologic and histochemical changes in the articular cartilage

Am J Vet Res 42(2); p. 209-217

Mendes A.F., Caramona M.M., Carvalho A.P., Lopes M.C. (2003)

Hydrogen peroxide mediates interleukin-1beta-induced AP-1 activation in articular chondrocytes: implications for the regulation of iNOS expression

Cell Biol Toxicol 19(4); p. 203–214

Menkes C.J., Lane N.E. (2004)

Are osteophytes good or bad?

Osteoarthritis Cartilage 12(A); p. 53-54

Mitchell P.G., Magna H.A., Reeves L.M., Lopresti-Morrow L.L., Yocum S.A., Rosner P.J., Geoghegan K.F., Hambor J.E. (1996)

Cloning, expression, and type II collagenolytic activity of matrix metalloproteinase-13 from human osteoarthritic cartilage

J Clin Invest 97(3); p. 761–768

Miyamoto M., Ito H., Mukai S., Kobayashi T., Yamamoto H., Kobayashi M., Maruyama T., Akiyama H., Nakamura T. (2003)

Simultaneous stimulation of EP2 and EP4 is essential to the effect of prostaglandin E2 in chondrocyte differentiation

Osteoarth Cartil 11(9); p. 644–652

Montgomery R.D., Hathcock J.T., Milton J.L., Fitch R.B. (1994)

Osteochondritis dissecans of the canine tarsal joint

Comp Cont Ed Pract Vet 16(7); p. 835–845

Morgan J.P. (1969)

Radiological pathology and diagnosis of degenerative joint disease in the stifle joint of the dog

J Small Anim Pract 10(9); p. 541–544

Morgan J.P. (1987)

Canine hip dysplasia. Significance of early bony spurring

Vet Radiol Ultras 28(1): p. 2-5

Moskowitz R.W., Goldberg V.M. (1987)

Studies of osteophytes pathogenesis in experimentally induced osteoarthritis

J Rheum 14(2); p. 311-320

Mow V.C., Ratcliffe A. (1997)

Basic Orthopaedic Biomechanics

eds Mow V.C., Hayes W.C. (Lippincott-Raven, Philadelphia); p. 113–177

Müller L.F., Saar C. (1966)

Eine Anleitung zur Röntgen-Diagnose der Hüftgelenksdysplasie

Kleintierpr 11, p. 33-42

Müller W. (1982)

Knee - Form, Function, Ligament Reconstruction

New York: Springer Verl Berl, Heidelb

Müller-Gerbl M.E., Schulte E., Putz R. (1987)

The thickness of the calcified layer of articular cartilage: a function of the load supported?

Lehrst II and III, Anat Instit, Univ Freiburg

Muir H.M. (1980)

The chemistry of the ground substance of joint cartilage

Sokoloff L (ed) 1980: The Joints and Synovial Fluid. New York, Academic Press; p. 27

Murphy G., Knauper V., Atkinson S., Butler G., English W., Hutton M., Stracke J., Clark I. (2002)

Matrix metalloproteinases in arthritic disease
Arthritis Res 4(3); p. 39–49

Myers S.L., Brandt K.D., O'Connor B.L., Visco D.M., Albrecht M.E. (1990)

Synovitis and osteoarthritis changes in canine articular cartilage after anterior cruciate ligament transection: Effect of surgical hemostasis
Arthr Rheum 33(9); p. 1406-1415

Myers S.L., Brandt K.D. (1995a)

Effects of synovial fluid hyaluronan concentration and molecular size on clearance of protein from canine knee
J Rheum 22(9); p. 1732-1739

Myers S.L., Brandt K.D., Eilam O. (1995b)

Even low-grade synovitis significantly accelerates the clearance of protein from the canine knee: implications for measurement of synovial fluid “markers” of osteoarthritis
Arthr & Rheum 38(8); p. 1085-1091

Myers S.L., O'Connor B.L., Brandt K.D. (1996)

Accelerated clearance of albumin from the osteoarthritis knee: Implications for interpretation of concentrations of „cartilage markers“ in synovial fluid
J Rheum 23(10); p. 1744-1748

Nagase H., Woessner J.F. (1993)

Role of endogenous proteinases in the degradation of cartilage matrix
Woessner J.F., Howell D.S. 1993 (eds): Joint Cartilage Degradation: Basic and Clinical Aspects. New York, Marcel Dekker, p. 159

Nakata K. (1993)

Osteoarthritis associated with mild chondrodysplasia in transgenic mice expressing $\alpha 1$ (IX) collagen chains with central deletion
Proc Natl Acad Sci U S A 90(7); p. 2870–2874

Nam S.Y., Choi I.J., Ryu K.H., Park B.J., Kim H.B., Nam B.H. (2010)

Abdominal visceral adipose tissue volume is associated with increased risk of erosive esophagitis in men and women
Gastroent 139(6); p. 1902-1911

Newberne P.M. (1966)

Overnutrition on resistance of dogs to distemper virus
Fed Proc 25(6); p. 1701–1710

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

Bd. 1. Bewegungsapparat: Gelenklehre
In: Nickel, R., Schummer, A. & Seiferle, E. (Ed.), Lehrbuch der Anatomie der Haustiere.
6.Aufl., Parey, Berl, Hamb, p. 215-217

Nickel R., Schummer A., Seiferle E. (2003)

Bd. 1. Bewegungsapparat: Gelenklehre, Arthrologia; S.: 215-272.
In: Nickel, R., Schummer, A. & Seiferle, E. (Ed.), Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, 8.
Aufl., Hrsg.: Freewein J., Wille K.-H., Wilkens H.; unter Mitarbeit von Augsburg H.,
Parey, Berl, Hamb

Niemand H.G., Suter P.F. (2000)

Praktikum der Hundeklinik
Parey, Berl.

O'Neill D.G., Church D.B., McGreevy P.D., Thomson P.C., Brodbelt D.C. (2014)

Prevalence of Disorders Recorded in Dogs Attending Primary-Care Veterinary Practices in
England
PLOS ONE 9(3); e90501

Ogden C.L., Yanovski S.Z., Carroll M.D., Flegal K.M. (2007)

The epidemiology of obesity
Gastroenter 132(106); p. 2087–2102

Ohlerth S., Lang J., Busato A., Gaillard C. (2001)

Estimation of genetic population variables for six radiographic criteria of hip dysplasia in a colony of Labrador Retrievers

Am J Vet Res 62(6); p. 846-852

Oloyede A., Flachsmann R., Broom N.D. (1992)

The dramatic influence of loading velocity on the compressive response of articular cartilage

Conn Tiss Res 27(4); p. 211-224

Olsson S.E. (1961)

Roentgen examination of the hip joints of German Shepherd dogs

Ad Small Anim Pract 3; p. 117-120

Olsson S.E. (1980)

Gelenkleiden beim Hund als Folge von Entwicklungsstörungen

In: 26. Jahrestag Dtsch Vet Med Ges Fachgr Kleintkr Karlsru

Ortolani M. (1937)

Un segno poco noto e sua importanza per la diagnosi precoce di prelussazione congenita dell'anca

Ped 45(2) p. 129-136

Palmoski M., Brandt K. (1982)

Immobilization of the knee prevents osteoarthritis after anterior cruciate ligament transection

Arthr Rheum 25(10); p. 1201-1208

Paster E.R., LaFond E., Biery D.N., Iriye A., Gregor T.P., Shofer F.S., Smith G.K. (2005)

Estimates of prevalence of hip dysplasia in Golden Retrievers and Rottweilers and the influence of bias on published prevalence figures

J Am Vet Med Assoc 226(3); p. 387-392

Patwari P., Cook M.N., DiMicco M.A., Blake S.M., James I.E., Kumar S., Cole A.A., Lark M.W., Grodzinsky A.J. (2003)

Proteoglycan degradation after injurious compression of bovine and human articular cartilage in vitro: interaction with exogenous cytokines
Arthr Rheum 48(5); p. 1292-1301

Pedersen N.C. (1978)

Synovial fluid collection and analysis
Vet Clin North Am 8(3); p. 495-499

Pelletier J.P., Martel-Pelletier J., Howell D.S. (1997)

Ethiopathogenesis of osteoarthritis
Koopman W.J. 1997 (eds): Arthritis and Allied Conditions, ed 13. Baltimore, Williams&Wilkins, p. 196

Pelletier J.P., Mineau F., Ranger P., Tardif G., Martel-Pelletier J. (1996)

The increased synthesis of inducible nitric oxide inhibits IL-1Ra synthesis by human articular chondrocytes: Possible role in osteoarthritic cartilage degradation
Osteoarth Cartil 4(1); p. 77-84

Pelletier J.P., Roughley P.J., DiBattista J.A., McCollum R., Marcel-Pelletier J. (1991)

Are cytokines involved in osteoarthritic pathophysiology?
Semin Arthr Rheum 6(2); p. 12-25

Perman V., Cornelius G. E. (1971)

Synovial fluid
Kaneko, J. J.; Cornelius, G. E. (Hrsg.) Clinical biochemistry of domestic animals. 2 ed. (II), New York, Acad Press, p. 143-149

Petersson I.F., Boegard T., Svensson B., Heinegard D., Saxne T. (1998)

Changes in cartilage and bone metabolism identified by serum markers in early osteoarthritis of the knee joint
Br J Rheum 37(1); p. 46-50

Piermattei D.L., Flo G.L. (1997)

Rupture of the cranial cruciate ligament

In: Handbook of small animal orthopedics and fracture repair. 3rd ed

Philadelphia: WB Saunders Co; p. 534–559.

Pond M.J., Nuki G. (1973)

Experimentally-induced osteoarthritis in the dog

Ann Rheum Dis 32(4); p. 387–388

Poole A.R. (1986)

Changes in the collagen and proteoglycan of articular cartilage in arthritis

Rheum 10; p. 316–371

Poole A.R., Kojima T., Yasuda T., Mwale F., Kobayashi M., Laverty S. (2001)

Composition and structure of articular cartilage-A template for tissue repair

Clin Orthop Res 319; p. 26–33

Poole C.A. (1993)

The structure and function of articular cartilage matrices

Woessner J.F., Howell D.S. (eds): Joint Cartilage Degradation. New York, Marcel Dekker

Poole C.A., Flint M.H., Beaumont B. (1987)

Chondrons in cartilage: Ultrastructural analysis of the periarticular microenvironment in adult human articular cartilages

J Orthop Res 5(2): p. 509-522

Powers M.Y., Biery D.N., Lawler D.F., Evans R.H., Shofer F.S., Mayhew P., Gregor T.P., Kealy R.D., Smith G.K. (2004)

Use of the caudolateral curvilinear osteophyte as an early marker for future development of osteoarthritis associated with hip dysplasia in dogs

J Am Vet Med Assoc 225(2); p. 233-237

Powers M.Y., Karbe G.T., Gregor T.P., McKelvie P., Culp W.T., Fordyce H.H., Smith G.K. (2010)

Evaluation of the relationship between Orthopedic Foundation for Animals' hip joint scores and PennHIP distraction index values in dogs
J Am Vet Med Assoc 237(5); p. 532-541

Powers M.Y., Martinez S.A., Lincoln J.D., Temple C.J., Arnaiz A. (2005)

Prevalence of cranial cruciate ligament rupture in a population of dogs with lameness previously attributed to hip dysplasia: 369 cases (1994-2003)
J Am Vet Med Assoc 227(7); p. 1109-1111

Pritzker K.P., Gay S., Jimenez S.A., Ostergaard K., Pelletier J.P., Revell P.A., Salter D., van den Berg W.B. (2006)

Osteoarthritis cartilage histopathology: Grading and staging
Osteoarthr Cart 14(1); p. 13-29

Pschyrembel W. (1982)

Klinisches Wörterbuch, 254 Aufl.
De Gruyter, Walter de GmbH

Radin E.L., Paul I.L. (1970)

Does cartilage reduce skeletal impact loads? The relative force-attenuating properties of articular cartilage, synovial fluid, periarticular and soft tissues and bone
Arthr Rheum 13(2) p. 139-144

Radin E.L., Paul I.L., Lowry M. (1970)

A comparison of the dynamic force transmitting properties of subchondral bone and articular cartilage
J Bone Joint Surg Am 52(3); p. 444-456

Radin E.L., Paul I.L., Rose R.M. (1972)

Role of mechanical factors in pathogenesis of primary osteoarthritis
Lancet 299(7749); p. 519-522

Radin E.L., Rose R.M. (1986)

Role of subchondral bone in the initiation and progression of cartilage damage
Clin Orthop Rel Res 213; p. 34-40

Ragusa P.S., Hill R.V. (2011)

The role of the elastic fiber system in the pathogenesis of osteoarthritis and knee joint laxity.
Anat Sci Int 86(4); p. 219-224

Ralphs J.R., Benjamin M. (1994)

The joint capsule: Structure, composition, ageing and disease
J Anat 184(3); p. 503-509

Rand J.S., Fleeman L.M., Farrow H.A., Appleton D.J., Lederer R. (2004)

Canine and feline diabetes mellitus: nature or nurture?
J Nutr 134(8); p. 2072–2080

Reijman M., Pols H.A.P., Bergink A.P., Hazes J.M., Belo J.N., Lieverse A.M., Bierma-Zeinstra S.M. (2007)

Body mass index associated with onset and progression of osteoarthritis of the knee but not of the hip: The Rotterdam Study
Ann Rheum Dis 66(2); p. 158–162

Resnick D., Vinton V. (1980)

The tunnel view in assessment of cartilage loss in osteoarthritis of the knee
Radiol 137(2); p. 547-548

Rettenmaier J.L., Keller G.G., Lattimer J.C., Corley E.A., Ellersieck M.R. (2002)

Prevalence of canine hip dysplasia in a veterinary teaching hospital population
Vet Radiol Ultras 43(4); p. 313–318

Riser W.H. (1973b)

The dysplastic hip joint: Its radiographic and histologic development
J Am Vet Rad Soc 14; p. 35-50

Riser W.H., Shirer J.F. (1966)

Hip dysplasia: Coxofemoral abnormalities in neonatal German Shephard dogs
J Small Anim Pract 7; p. 7-12

Risler A., Klauer J.M., Keuler N.S., Adams W.M. (2009)

Puppy line, metaphyseal sclerosis, and caudolateral curvilinear and circumferential femoral head osteophytes in early detection of canine hip dysplasia
Vet Radiol Ultrasound 50(2); p. 157–166

Ritchie D.M., Boyle J.A., McInnes J.M., Jasani M.K., Dalakos T.G., Grieverson P., Watson W., Buchanan (1968)

Clinical studies with an articular index for the assessment of joint tenderness in patients with rheumatoid arthritis
Quart J Med 37(147); p. 393-406

Robertson I.D. (2003)

The association of exercise, diet and other factors with owner-perceived obesity in privately owned dogs from metropolitan Perth, WA
Prev Vet Med 58(1-2); p. 75–83

Rocchini A.P., Moorehead C., Wentz E., Deremer S. (1987)

Obesity-induced hypertension in the dog
Hyperten 9(6 Pt 2): p. 64–68

Roddy E., Thomas M.J., Marshall M., Rathod T., Myers H., Menz H.B., Thomas E., Peat G. (2015)

The population prevalence of symptomatic radiographic foot osteoarthritis in community-dwelling older adults: cross-sectional findings from the Clinical Assessment Study of the Foot
Ann Rheum Dis 74(1); p. 156–163

Roosendaal G., Lafeber, F.P. (2003)

Blood-induced joint damage in hemophilia
Sem Thromb Hemost 29(1); p. 37–42

Roosendaal G., van Rinsum A.C., Vianen M.E., van den Berg H.M., Lafeber F.P., Bijlsma J.W. (1999a)

Haemophilic arthropathy resembles degenerative rather than inflammatory joint disease
Histopath 34(2); p. 144–153

Rosenberg T.D., Paulos L.E., Parker R.D., Coward D.B., Scott S.M. (1988)

The forty-five-degree posteroanterior flexion weight-bearing radiograph of the knee
J Bone Joint Surg Am 70(10); p. 1479-1483

Roughley P.J., Lee E.R. (1994)

Cartilage proteoglycans: structure and potential functions
Microsc Res Tech 28(5); p. 385-397

Runge J.J., Kelly S.P., Gregor T.P., Kotwal S., Smith G.K. (2010)

Distraction index as a risk factor for osteoarthritis associated with hip dysplasia in four large dog breeds
J Small Anim Pract 51(5); p. 264-269

Salmeri K.R., Bloomberg M.S., Sruggs S.L., Shille V. (1991)

Gonadectomy in immature dogs: effects on skeletal, physical, and behavioral development
J Am Vet Med Assoc 198(7); p. 1193-1203

Salomon F.-V. (2008)

Bewegungsapparat; p. 22-234
In: Anatomie für die Tiermedizin, 2. Aufl.
Hrsg. Salomon F.-V., Geyer H., Gille U.; Enke Verlag; Stuttgart

Salzborn C. (2003)

Krankheitsinzidenzen des Hundes - Der Einfluss des Alters sowie von Geschlecht, Größe und Rasse: Ein retrospektiver Überblick über die stationären Patienten der I. Medizinischen Tierklinik München 1991 - 1997
Vet Med Diss; München

Sampatchalit S., Barbosa D., Gentili A., Haghghi P., Trudell D., Resnick D. (2009)

Degenerative changes in the ligamentum teres of the hip: cadaveric study with magnetic resonance arthrography, anatomical inspection, and histologic examination

J Comp Assist Tomogr 33(6); p. 927-933

Sánchez J.C., López-Zapata D.F. (2015)

Effects of Adipokines and Insulin on Intracellular pH, Calcium Concentration, and Responses to Hypoosmolarity in Human Articular Chondrocytes from Healthy and Osteoarthritic Cartilage

Cart 6(1); p. 45-54

Sanderson, R.O., Beata C., Flipo R-M., Genevois J-P., Macias C., Tacke S., Vezzoni A., Innes J. F., Ornettiy P., Brandtz K., Hellio-Le Graverandx M.-P., Hochberg M., Hunter D. J., Kloppenburg M., Laneyy N., Mailleferty J.-F., Mazzuca S. A., Spector T., Utard-Wlerick G., Vignonk E. and Dougados M. (2009)

Systematic review of management of canine osteoarthritis

Vet Rec 164(14); p. 418-424

Sandy J.D., Plaas A.H.K., Rodenberg L. (1997)

Structure, function and metabolism of cartilage and proteoglycans

Koopman WJ (ed): Arthritis and Allied Conditions, ed 13. Baltimore, Williams & Wilkins, 1997, p. 229

Sandy J.D., Verscharen C. (2001)

Analysis of aggrecan in human knee cartilage and synovial fluid indicates that aggrecanase (ADAMTS) activity is responsible for the catabolic turnover and loss of whole aggrecan whereas other protease activity is required for C-terminal processing in vivo

Biochem J 358(3); p. 615–626

Schaller O. (2007)

Illustrated Veterinary Anatomical Nomenclature, 2nd ed.

Hrsg.: Oskar Schaller

Enke

Shaolin L., Wenji Z., Shuai H., Shaoyong H., Rui Z., Xintao Z. (2015)

Imaging study of ankle injury in professional soccer player of males
Zhonghua Yi Xue Za Zhi 95(17); p. 1290-1294

Schnell E. (1986)

Kreuzbandersatz beim Hund mit an der Tuberositas tibiae gestielter Faszie und lateralem
Drittel des Ligamentum patellae
Vet Med Diss, München

Schnelle G.B. (1937)

Bilateral congenital subluxation of the coxo-femoral joints in a dog
Univ Penn Bullet 37; p. 15–16

Schwarz I. M., Hills B. A. (1998)

Surface-active phospholipid as the lubricating component of lubricin
Br J Rheum 37(1); p. 21-26

Segal R., Avrahami E., Lebdinski E., Habut B., Leibovitz A., Gil I., Yaron M., Caspi D. (1998)

The impact of hemiparalysis on the expression of osteoarthritis
Arthr Rheum 41(12); p. 2249-2256

Setton L.A., Mow V.C., Muller F.J., Pita J.C., Howell D.S. (1993)

Altered structure-function relationships for articular cartilage in human osteoarthritis and an
experimental canine model
Agents Actions Suppl 39; p. 27-48

Shi Sh., Mercer S., Eckert G.J., Trippel S.B. (2009)

Growth Factor Regulation of Growth Factors in Articular Chondrocytes
J Biol Chem 284(11); p. 6697-6704

Shipov A, Shahar R, Joseph R, Milgram J. (2008)

Successful management of bilateral patellar tendon rupture in a dog
Vet Comp Orthop Traumatol 21(2); p. 181–184

Simkin P.A. (1997)

Synovial physiology

Koopman W.L. 1997. (ed): Arthritis and Allied Conditions, ed 13. Baltimore, Williams & Wilkins, p. 193

Simkin P.A. (2001)

Synovial physiology in the context of osteoarthritis

Brandt K.D., Doherty M., Lohmander L.S. (Hrsg); Osteoarthritis; Oxford, New York, p.155–161

Simkin P.A., Benedict R.S. (1990)

Iodide and albumin kinetics in normal canine wrists and knees

Arthr Rheum 33(1); p. 73-79

Simkin P.A., Heston T.F., Downey D.J., Benedict R.S., Choi H.S. (1991)

Subchondral architecture in bones of the canine shoulder

J Anat 175; p. 213

Simopoulou T., Malizos K.N., Iliopoulos D., Stefanou N., Papatheodorou L., Ioannou M., Tsezou A. (2007)

Differential expression of leptin and leptin's receptor isoform (Ob-Rb) mRNA between advanced and minimally affected osteoarthritic cartilage; effect on cartilage metabolism
Osteoarthr Cart 15(8); p. 872–883.

Slocum B., Slocum T.D. (1993)

Tibial plateau leveling osteotomy for repair of cranial cruciate ligament rupture in the canine

Vet Clin North Am Small Anim Pract 23; p. 777-95

Smith G.K., Biery D.N., Gregor T.P. (1990)

New concepts of coxofemoral joint stability and development of a clinical stress-radiographic method for quantitating hip joint laxity in the dog

J Am Vet Med Assoc 196(1); p. 59-70

Smith G.K., Biery D.N., Iriye A. (1997)

Frequency of hip dysplasia in golden retrievers and rottweilers and the effect of rescreening of radiographs on reported CHD prevalence figures
Vet Orthop Soc Annu Conf 61

Smith G.K., Lawler D.F., Biery D.N., Powers M.Y., Shofer F., Gregor T.P., Karbe G.T., McDonald-Lynch M.B., Evans R.H., Kealy R.D. (2012)

Chronology of hip dysplasia development in a cohort of 48 Labrador retrievers followed for life
Vet Surg 41(1); p. 20-33

Smith G.K., Popovitch C.A., Gregor T.P., Shofer F.S. (1995)

Evaluation of risk factors for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in dogs
J Am Vet Med Assoc 206(5); p. 642-647

Smith M., de Haan J., Peck J., Madden S. (2000)

Augmented primary repair of patellar ligament rupture in three dogs
Vet Comp Orthop Traumatol 13(3); p. 154–157

Somerville R.P., Longpre J.M., Jungers K.A., Engle J.M., Ross M., Evanko S., Wight T.N., Leduc R., Apte S.S. (2003)

Characterization of ADAMTS-9 and ADAMTS-20 as a distinct ADAMTS subfamily related to *Caenorhabditis elegans* GON-1
J Biol Chem 278(11); p. 9503–9513

Sowers M.F., Yosef M., Jamadar D., Jacobson J., Karvonen-Gutierrez C., Jaffe M. (2008)

BMI vs. body composition and radio graphically defined osteoarthritis of the knee in women: a 4-year follow-up study
Osteoarthr Cart 16(3); p. 367-372

Speakman J.R. (2004)

Obesity: The integrated roles of environment and genetics
J Nutr 134(8); p. 2090-2105

Spector T. D., Hart D.J., Byrne J., Harris P. A., Dacre J. E., Doyle D. V. (1993)

Definition of osteoarthritis of the knee for epidemiological studies
Ann Rheum Dis 52(11); p. 790-794

Stetler-Stevenson W.G., Yu A.E. (2001)

Proteases in invasion: matrix metalloproteinases
Semin Cancer Biol 11(2): 143–152

Stockwell R.A. (1979)

Biology of Cartilage Cells 7
London, Cambr Univ Press

Suh D.H., Han K.D., Hong J.Y., Park J.H., Bae J.H., Moon Y.W., Kim J.G. (2016)

Body composition is more closely related to the development of knee osteoarthritis in women than men: a cross-sectional study using the Fifth Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES V-1, 2)
Osteoarthr Cart 24(4); p. 605-611

Swann A., Seedhom B.B. (1993)

The stiffness of normal articular cartilage and the predominant acting stress levels:
Implications of the aeriology of osteoarthrosis
Br J Rheum 32(1); p. 16-25

Swenson L., Audell L., Hedhammar A. (1997b)

Prevalence and inheritance of and selection for hip dysplasia in seven breeds of dogs in Sweden and benefit: cost analysis of a screening and control program.
J Am Vet Med Assoc 210(2); p. 207–214

Szabo S.D., Biery D.N., Lawler D.F., Shofer F.S., Powers M.Y., Kealy R.D., Smith G.K. (2007)

Evaluation of a circumferential femoral head osteophyte as an early indicator of osteoarthritis characteristic of canine hip dysplasia in dogs.
J Am Vet Med Assoc 231(6); p. 889–892

Taguchi M., Sun Y.L., Zhao C., Zobitz M.E., Cha C.J., Jay G.D., An K.N., Amadio P.C. (2008)

Lubricin surface modification improves extrasynovial tendon gliding in a canine model in vitro

J Bone Joint Surg Am 90(1); p. 129-135

Tang X., Wang S., Zhan S., Niu J., Tao K., Zhang Y., Lin J. (2016)

The prevalence of symptomatic knee osteoarthritis in China: Results from China Health and Retirement Longitudinal Study

Arthr Rheum 68(3); p. 648-653

Tellhelm B. (2007)

The IEWG Screening Protocol for Elbow dysplasia

Proceedings of the 22nd Annual Meeting of the International Elbow Working Group

München; p. 25–26

Tetlow L.C., Adlam D.J., Woolley D.E. (2001)

Matrix metalloproteinase and proinflammatory cytokine production by chondrocytes of human osteoarthritic cartilage: associations with degenerative changes

Arthr Rheum 44(3); p. 585–594

Tiku M.L., Allison G.T., Naik K., Karry S.K. (2003)

Malondialdehyde oxidation of cartilage collagen by chondrocytes

Osteoarth Cartil 11(3); p. 159–166

Tiku M.L., Gupta S., Deshmukh D. (1999)

Aggrecan degradation in chondrocytes is mediated by reactive oxygen species and protected by antioxidants

Free Radic Res 30(5); p. 395–405

Tiku M.L., Shah R., Allison G.T. (2000)

Evidence linking chondrocyte lipid peroxidation to cartilage matrix protein degradation.

Possible role in cartilage aging and the pathogenesis of osteoarthritis

J Biol Chem 275(26); p. 20069–20076

Tirgari M., Vaughan L.C. (1975)

Arthritis of the canine stifle joint
Vet Rec 96(18); p. 394-399

Todhunter R.J. (1996)

Anatomy and physiology of synovial joints
In: Joint disease of the horse; Hrsg.: Mc Illwrith C. W., Trotter G. W., W.B. Saunders
Company, Philadelphia, London p. 1-28

Todhunter R.J., Garrison S.J., Jordan J., Hunter L., Castelhana M.G., Ash K., Meyers-Wallen V., Krotscheck U., Hayward J.J., Grenier J. (2018)

Gene Expression in Hip Soft Tissues in Incipient Canine Hip Dysplasia and Osteoarthritis
J Orthop Res doi:10.1002/jor.24178

Toll P. W., Yamka R. M., Schoenherr W. D., Hand M. S. (2010)

Obesity
In: Small Animal Clinical Nutrition, 5th ed.
Eds M. S. Hand, C. D. Thatcher, R. L. Remillard, P. Roudebusch, B.J. Novotny. Mark
Morris Institute; p. 501-542

Torres de la Riva G., Hart B.L., Farver T.B., Oberbauer A.M., Messam L.L., Willits N., Hart L.A. (2013)

Neutering dogs: effects on joint disorders and cancers in golden retrievers
PLoS One 8, 2. doi:10.1371/journal.pone.55937

Tortorella M.D., Burn T.C., Pratta M.A., Abbaszade I., Hollis J.M., Liu R., Rosenfeld S.A., Copeland R.A., Decicco C.P., Wynn R., Rockwell A., Yang F., Duke J.L., Solomon K., George H., Bruckner R., Nagase H., Itoh Y., Ellis D.M., Ross H., Wiswall B.H., Murphy K., Hillman M.C. Jr., Hollis G.F., Newton R.C., Magolda R.L., Trzaskos J.M., Arner E.C. (1999)

Purification and cloning of aggrecanase-1: a member of the ADAMTS family of proteins
Science 284(5420); p. 1664–1666

Van der Kraan, P.M., Van den Berg, Wim B. (2007)

Osteophytes: relevance and biology
Osteoarthr Cart 15(3); p. 237-244

Vasseur P.B., Berry C.R. (1992)

Progression of stifle osteoarthritis following reconstruction of the cranial cruciate ligament in 21 dogs
J Am Anim Hosp Assoc 28(2); p. 129–135

Vaughan L., Mendler M., Huber S., Bruckner P., Winterhalter K.H. Irwin M., Mayne R. (1988)

D-Periodic Distribution of Collagen Type IX along Cartilage Fibrils
J Cell Biol 106(3); p. 991-997

Velden N.A. van der, Brooymans-Schallenberg J.H.C. (1983)

Hip dysplasia in dogs
Vet Quart 5(1); p. 3-8

Venn M.F. (1979)

Variation of chemical composition with age in human femoral head cartilage
Ann Rheum Dis 37(2); p. 168–174

Verhoeven G.E.C., Coopman F., Duchateau L., Bosmans T., Van Ryssen B., Van Bree H. (2009)

Interobserver agreement on the assessability of standard ventrodorsal hip-extended radiographs and its effects on agreement in the diagnosis of canine hip dysplasia and on routine FCI scoring
Vet Radiol Ultras 50(3); p. 259–263

Verzijl N., DeGroot J., Thorpe S.R., Bank R.A., Shaw J.N., Lyons T.J., Bijlsma J.W., Lafeber F.P., Baynes J.W., TeKoppele J.M. (2000)

Effect of collagen turnover on the accumulation of advanced glycation end products
J Biol Chem 275(50); p. 39027–39031

Villamonte-Chevalier A., Dingemans W., Broeckx B., Van Caelenberg A., Agut A., Duchateau L., van Bree H., Gielen I. (2016)

Bone density of elbow joints in Labrador retrievers and Golden retrievers: comparison of healthy joints and joints with medial coronoid disease
Vet J 216 p.1-7

Vincke E., Van Wanseele E., Monteny J., Beeldens A., De Belie N., Taerwe L., Van Gemert D., Verstraete W. (2002)

Influence of polymer addition on biogenic sulfuric acid attack of concrete
Int Biodet & Biodeg 49(4); p. 283–292

Visser A.W., de Mutsert R., Loef M., le Cessie S., den Heijer M., Bloem J.L., Reijnierse M., Rosendaal F.R., Kloppenburg M. (2014)

The role of fat mass and skeletal muscle mass in knee osteoarthritis is different for men and women: the NEO study
Osteoarthr Cartil 22(2); p. 197–202

Walker E.R., Boyd R.D., Wu D.D., Lukoschek M., Burr D.B., Radin E.L. (1991)

Morphology and morphometric changes in synovial membrane associated with mechanically induced osteoarthritis
Arthr Rheum 34(5); p. 515-524

Wang W., Kirsch T. (2006)

Annexin V/beta5 integrin interactions regulate apoptosis of growth plate chondrocytes
J Biol Chem 281(41); p. 30848–30856

Weinstein M.J., Mongil C.M., Rhodes W.H., Smith G.K. (1995)

Orthopedic conditions of the Rottweiler – Part II
Comp Cont Ed Pract Vet 17(7); p. 925–939

Wessely M., Brühshwein A., Schnabl-Feichter E. (2017)

Evaluation of Intra- and Inter-observer Measurement Variability of a Radiographic Stifle Osteoarthritis Scoring System in Dogs
Vet Comp Orthop Traumatol 30(6); p. 377-384

Whitehair J.G., Vasseur P.B., Willits N.H. (1993)

Epidemiology of cranial cruciate ligament rupture in dogs
J Am Vet Med Assoc 203(7); p. 1016–1019

Widmer W.R., Buckwalter K.A., Braunstein E.M., Hill M.A., O'Connor B.L., Visco D.M. (1994)

Radiographic and magnetic resonance imaging of the stifle joint in experimental osteoarthritis of dogs
Vet Rad & Ultras 35(5); p. 371-383

Williamson A.K., Chen A.C., Sah R.L. (2001)

Compressive properties and function-composition relationships of developing bovine articular cartilage
J Orthop Res 19(6); p. 1113-1121

Williams D.J., Vandenberg P., Prockop D.J. (1997)

Collagen and elastin
In: Kelly W.N., Harris E.D., Ruddy S., (eds): Textbook of Rheumatology, ed 5. Philadelphia, W.B. Saunders; p 23.

Wilson W., van Donkelaar C.C., van Rietbergen B., Huiskes R. (2005)

The role of computational models in the search for the mechanical behaviour and damage mechanisms of articular cartilage
Med Eng Phys 27(10); p. 810–826

Witsberger T.H., Villamil J.A., Schultz L.G., Hahn A.W., Cook J.L. (2008)

Prevalence of and risk factors for hip dysplasia and cranial cruciate ligament deficiency in dogs
J Am Vet Med Assoc 232(12); p. 1818-1824

Witte P. (2014)

Treating canine patellar ligament rupture
Vet Rec 175(15); p. 368-369

Wittenberg R.H., Willburger R.E., Kleemeyer K.S., Peskar B.A. (1993)

In vitro release of prostaglandins and leukotrienes from synovial tissue, cartilage, and bone in degeneration joint diseases

Arthr Rheum 36(10); p. 1444-1450

Wölk U. (2001)

Kollagenverteilung in osteoarthritischen Gelenken

Diss Vet Med, Berlin

Wohl G.R., Shymkiw R.C., Matyas J.R., Kloiber R., Zernicke R.F. (2001)

Periarticular cancellous bone changes following anterior cruciate ligament injury

J Appl Physiol 91(1); p. 336-342

Wood J.L.N., Lakhani K.H., Dennis R. (2000)

Heritability and epidemiology of canine hip-dysplasia score in flat-coated retrievers and Newfoundlands in the United Kingdom

Animal Health Trust, Epidemiology Unit, Lanwades Park, Kentford, Newmarket, Suffolk CB8 7UU, UK

Woolf A.D., Breedveld F., Kvien T.K. (2006)

Controlling the obesity epidemic is important for musculoskeletal health

Ann Rheum Dis 65(11); p. 1401–1402

Yang L., Carlson S.G., McBurney D., Horton W.E. Jr. (2005)

Multiple signals induce endoplasmic reticulum stress in both primary and immortalized chondrocytes resulting in loss of differentiation, impaired cell growth, and apoptosis

J Biol Chem 280(35); p. 31156–31165

Zedler W., Köstlin R., Schnepf A. (1978)

Zur Frage der sekundären Arthropathia deformans nach Hüftgelenksdysplasie beim Hund

Tierärztl Umschau 33; p. 370-372

Literaturverzeichnis

Zoran D.L. (2010)

Obesity in dogs and cats: a metabolic and endocrine disorder
Vet Clin North Am Small Anim Pract 40(2); p. 221–239

Zustin J., Aigner T. (2009)

Osteoarthrose – histopathologische Begutachtung, Typing, Grading und Staging
Orthop 38(6); p. 491–500

Anhang

A Anhang

Anamnesebogen:

Datum:

EasyVetnummer:

Besitzername:

Patientenname:

Rasse:

Alter	Jung O	Mittelalt O	Alt O	Sehr alt O
Geschlecht	Männlich O	Männlich-kastriert O	Weiblich O	Weiblich-kastriert O
Körpergewicht	Leicht O	Mittel O	Schwer O	Sehr schwer O
Ausprägung				
Haltung				
Nutzungsart				
Fütterung				
Leistung	Normal O	Ggr. vermindert O	Mgr. vermindert O	Hgr. vermindert O
Vorerkrankungen	Art:	Zeitpunkt:	Therapie:	
Auslandsaufenthalt	Ort:		Zeitpunkt:	
Verhalten	Normal O	Ängstlich O	Aggressiv O	Zurückgezogen O
Vorbehandlung	Dauer:	Medikamente:	Operation:	Besserung:

Ggr. = Geringgradig; Mgr. = Mittelgradig; Hgr. = Hochgradig

Tabelle 3: Befundbogen Klinisch-Orthopädischer Untersuchungsgang:

EasyVetnummer:

Besitzer:

Patient:

Adspektion:

	Links	Rechts	Sonstiges
Ohne Befund			
Entlastungshaltung (Ja / Nein)			
Lahmheit (Grad 0-4, nach Brunnberg, 1999)			
Muskelatrophie (Grad 0-3)			
Sonstiges (Krepitation, Fehlstellung, Schwellung, etc.)			

Hüftgelenk	Links	Rechts	Sonstiges
Beughemmung (Grad 0-3)			
Streckhemmung (Grad 0-3)			
Palpationsschmerz (Grad 0-3)			
Manipulationsschmerz (Grad 0-3)			
Pseudokrepitation (Ja / Nein)			
Gliedmaßenfehlstellung (Art)			
Ortolanizeichen (Ja / Nein)			
Gelenksverdickung (Grad 0-3)			
Entzündungsanzeichen (Ja / Nein; Art)			
Instabilität (Art)			

Anhang

Kniegelenk	Links	Rechts	Sonstiges
Beughemmung (Grad 0-3)			
Streckhemmung (Grad 0-3)			
Schmerzhaft bei Palpation (Grad 0-3)			
Schmerzhaft bei Manipulation (Grad 0-3)			
Tibiakompressionstest (Grad 0-3)			
Schubladentest (Grad 0-3)			
Pseudokrepitation (Ja / Nein)			
Meniskusklicken (Ja / Nein)			
Gelenksverdickung (Grad 0-3)			
Gelenkfüllung (Grad 0-3)			
Patellaluxation (Grad 0-4)			
Gliedmaßenfehlstellung (Art)			
Entzündungsanzeichen (Ja / Nein; Art)			
Instabilität (Art)			

Sprungelenk	Links	Rechts	Sonstiges
Beughemmung (Grad 0-3)			
Streckhemmung (Grad 0-3)			
Palpationsschmerz (Grad 0-3)			
Manipulationsschmerz (Grad 0-3)			
Pseudokrepitation			
Gliedmaßenfehlstellung (Art)			
Gelenksverdickung (Grad 0-3)			
Gelenkfüllung (Grad 0-3)			
Entzündungsanzeichen			
Instabilität (Art)			

Anhang

Zehengelenke	Links	Rechts	Sonstiges
Beughemmung (Grad 0-3)			
Streckhemmung (Grad 0-3)			
Palpationsschmerz (Grad 0-3)			
Manipulationsschmerz (Grad 0-3)			
Pseudokrepitation			
Gliedmaßenfehlstellung (Art)			
Gelenksverdickung (Grad 0-3)			
Gelenkfüllung (Grad 0-3)			
Entzündungsanzeichen			
Instabilität (Art)			

Notiz:

Röntgenologische Bewertung:

Tabelle I:

Hüftgelenk Bewertungsschema:

Datum:

EasyVetnummer:

Besitzername:

Patientenname:

Parameter	Arthrosegrad 1-3	Messung in mm	Index
Gelenkspaltverschmälerung cranial			1a
Gelenkspaltverschmälerung caudal			1b
Subchondrale Sklerose, Acetabulum cranial			2a
Subchondrale Sklerose, Acetabulum caudal			2b
Veränderte Dichte, Acetabulum, Fossa			3
Osteophyten, Acetabulum, Fossa			4a
Osteophyten, Acetabulum cranio-lateral			4b
Osteophyten, Acetabulum caudal			4c
Facettenartige Abschliffe: Acetabulumrand, cranio-lateral			5
Kragelinie: Übergang Kopf-Hals (Knorpel-Periost)			6a
Osteophyten Femur: Morgan-Linie (caudolateral, curvilineal osteophyte: CCO, Kapselansatz)			6b
Osteophyten, Femurhals, dorsale Kontur			7a
Osteophyten, Femurhals, ventrale Kontur			7b
Subchondrale Zysten			2 - 6
Ligamentum teres			3
Deformation / Abflachung Femurkopf			Ja / Nein
Deformation / Abflachung Acetabulum			Ja / Nein
Peripheres Gewebe: Muskulatur, Sehnen			10
„Froschaufnahmen“: Femurkopfhalskontur dorsal / ventral			
Relation Osteophytenhöhe zum Femurkopfdurchmesser			
Gelenkdeformation			Ja / Nein
Notizen:			

Aus Platzgründen werden nicht alle Indices auf der Abbildung 11 dargestellt.

Diagnose:

Tabelle II:**Kniegelenk Bewertungsschema:**

Datum:

EasyVetnummer:

Besitzername:

Patientenname:

Aus Platzgründen werden nicht alle Indices auf den Abbildungen 13 und 14 dargestellt.

Parameter	Arthrosegrad 1-3	Messung in mm	Index
Proximale Patella: Osteophyten			1a
Distale Patella: Osteophyten			1b
Femur, Trochlea Rinne: Periartikuläre Osteophyten			2
Femur: Supratrochleäre Osteolyse			3
Lateraler Femurcondylus: Periartikuläre Osteophyten			4a
Medialer Femurcondylus: Periartikuläre Osteophyten			4b
Femur: Subchondrale Sklerosierung			5
Zentrales Femur: Metaphysäre subchondrale Zysten / Osteophyten			6a
Fossa intercondylare: Subchondrale Zysten / Osteophyten			6b
Femurcondylus: Subchondrale Zysten			6c
Laterale Fabella (Musculus gastrocnemius): Periartikuläre Osteophyten			7a
Mediale Fabella (Musculus gastrocnemius): Periartikuläre Osteophyten			7b
Popliteales Sesambein: Periartikuläre Osteophyten			8
Proximale Tibia: Mediale periartikuläre Osteophyten			9a
Proximale Tibia: Laterale periartikuläre Osteophyten			9b
Proximale Tibia: Craniale / Caudale periartikuläre Osteophyten			9/9c
Proximale Tibia: Mediale subchondrale Sklerosierung			10a
Proximale Tibia: Laterale subchondrale Sklerosierung			10b
Proximale Tibia: Subchondrale Zysten			11
Zentrales Tibiaplateau: Osteophyten			12
Gelenkfüllung (siehe Abbildung 12)			13a
Kapselverdickung			13b
Laterale Weichteilschwellung			14
Intraartikuläre, mineralisierte Fragmente			
Mineralisationen der Menisken			
Interkondyläre Abrissfragmente			
Patellarbandverdickung			
Fossa extensoria: Osteophyten			
Relation Osteophytenhöhe zum Kondylendurchmesser			
Gelenkdeformation			Ja / Nein
Notiz:			

Diagnose:

Tabelle III:**Sprungelenk Bewertungsschema:**

Datum:

EasyVetnummer:

Besitzername:

Patientenname:

Parameter	Arthrosegrad 1-3	Messung in mm	Index
Tuber calcanei: Cranialer Rand			1a
Tuber calcanei: Caudaler Rand: Articulatio calcaneoquartalis			1b
Tuber calcanei: Lateraler distaler Rand: Articulatio calcaneoquartalis			2a
Tuber calcanei: Medialer Rand: Articulatio calcaneoquartalis			22
Malleolus fibulae, lateral			3a
Malleolus tibiae, medial			3b
Distale Tibia: Cranialer Rand: Articulatio talocruralis			4a
Distale Tibia: Craudaler Rand: Articulatio talocruralis			4b
Talus: Cranialer Rand: Articulatio talocruralis			5a
Talus: Cranialer Rand: Articulatio talocalcaneocentralis			5b
Talus: Caudaler Rand: Articulatio talocruralis			5c
Talus: Medialer Rand: Articulatio talocruralis			5d
Talus: Medialer Rand: Articulatio talocalcaneocentralis			5e
Os tarsi centrale: Medialer Rand: Articulatio talocalcaneocentralis			6a
Os tarsi centrale: Cranialer Rand: Articulatio centrodistalis			6b
Os tarsi centrale: Cranialer Rand: Articulatio talocalcaneocentralis			6c
Os tarsi centrale: Medialer Rand: Articulatio centrodistalis			6d
Os tarsale primum: Medialer Rand			7
Ossa tarsalia: Articulationes intertarsae			8a-c
Os tarsale quartum: Lateraler Rand: Articulatio calcaneoquartalis			9a
Os tarsale quartum: Lateraler Rand: Articulatio tarsometatarsalis			9b
Os tarsale tertium: Cranialer Rand: Articulatio tarsometatarsalis			9d
Os metatarsale secundum: Medialer Rand			10a
Ossa metatarsalia 2-3			10 b-c
Ossa metatarsalia 2-3: Cranialer Rand: Articulatio tarsometatarsalis			10f
Os metatarsale quintum: Lateraler Rand			10d
Subchondrale Zysten			11a
Subchondrale Sklerosierung			11b
Relation Osteophytenhöhe zum Diaphysendurchmesser, distale Tibia			
Gelenkdeformation			12
Weichteilschwellung			

Aus Platzgründen werden nicht alle Indices auf den Abbildungen 15 und 16 dargestellt.

Diagnose:

Tabelle IV:**Zehengelenke Bewertungsschema:**

Datum:

EasyVetnummer:

Besitzername:

Patientenname:

Parameter	Arthrosegrad 1-3	Messung in mm	Index
Os metatarsale secundum: Medialer Rand			1a
Os metatarsale secundum: Lateraler Rand			1b
Os metatarsale tertium: Medialer Rand			2a
Os metatarsale tertium: Lateraler Rand			2b
Os metatarsale quartum: Medialer Rand			3
Os metatarsale quartum: Lateraler Rand			3b
Os metatarsale quintum: Medialer Rand			4a
Os metatarsale quintum: Lateraler Rand			4b
Phalanx proximalis secundum: Medialer Rand: Articulatio metatarsophalangea			5a
Phalanx proximalis secundum: Lateraler Rand: Articulatio metatarsophalangea			5b
Phalanx proximalis tertium: Medialer Rand: Articulatio metatarsophalangea			6a
Phalanx proximalis tertium: Lateraler Rand: Articulatio metatarsophalangea			6b
Phalanx proximalis quartum: Medialer Rand: Articulatio metatarsophalangea			7a
Phalanx proximalis quartum: Lateraler Rand: Articulatio metatarsophalangea			7b
Phalanx proximalis quintum: Medialer Rand: Articulatio metatarsophalangea			8a
Phalanx proximalis quintum: Lateraler Rand: Articulatio metatarsophalangea			8b
Phalanx proximalis secundum: Medialer Rand: Articulatio phalangis prox			10a
Phalanx proximalis secundum: Lateraler Rand: Articulatio phalangis prox.			
Phalanx proximalis tertium: Medialer Rand: Articulatio interphalangis prox.			11a
Phalanx proximalis tertium: Lateraler Rand: Articulatio interphalangis prox.			
Phalanx proximalis quartum: Medialer Rand: Articulatio interphalangis prox.			12a
Phalanx proximalis quartum: Lateraler Rand: Articulatio interphalangis distalis			
Phalanx proximalis quintum: Medialer Rand: Articulatio interphalangis prox.			13a
Phalanx proximalis quintum: Lateraler Rand: Articulatio interphalangis prox.			
Phalanx media secundum: Medialer Rand: Articulatio interphalangis distalis			14a
Phalanx media secundum: Lateraler Rand: Articulatio interphalangis distalis			
Phalanx media tertium: Medialer Rand: Articulatio interphalangis distalis			15a
Phalanx media tertium: Lateraler Rand: Articulatio interphalangis distalis			
Phalanx media quartum: Medialer Rand: Articulatio interphalangis distalis			16a
Phalanx media quartum: Lateraler Rand: Articulatio interphalangis distalis			
Phalanx media quintum: Medialer Rand: Articulatio interphalangis distalis			17a
Phalanx media quintum: Lateraler Rand: Articulatio interphalangis distalis			
Osteophytenhöhe in Relation zum Diaphysendurchmesser, prox. Phalanx			

Aus Platzgründen werden nicht alle Indices auf den Abbildungen 17 und 18 dargestellt.

Diagnose:

B Abkürzungsverzeichnis

ADAMTS	= A Disintegrin And Metalloproteinase with Thrombospondin Motifs
al.	= alii
Anm.	= Anmerkung
Art.	= Articulatio
BVA / KC	= British Veterinary Association / The Kennel Club
Bzw.	= beziehungsweise
CCO	= Caudolateral, curvilinear osteophyte (Morganlinie)
CT	= Computertomographie
DAR	= Dorsaler Acetabulumrand
DI	= Distraktionsindex
EP	= Prostaglandin E - Rezeptor
F.C.I.	= Fédération cynologique internationale
FKZ	= Femurkopfzentrum
Ggr.	= Geringgradig
H	= Femurhals
HD	= Hüftdysplasie
Hgr.	= Hochgradig
IL	= Interleukin
IEWG	= International Elbow Working Group
JAK	= Januskinase
K	= Femurkopf
Lig.	= Ligamentum

Anhang

Ligg.	= Ligamenta
Mgr.	= Mittelgradig
mm	= Millimeter
MMP	= Matrix-Metalloprotease
MRT	= Magnetresonanztomographie
MT-MMP	= Membranständige Metalloprotease
N	= Anzahl
OA	= Osteoarthrose / -itis
OC	= Osteochondrosis
OFA	= Orthopedic Foundation of Animals
p	= Wahrscheinlichkeitsindex
PGE ₂	= Prostaglandin E ₂
PGH ₂	= Prostaglandin H ₂
prox.	= proximalis
Ra	= Rezeptor-Antagonist
sec.	= secundum
SI	= Subluxationsindex
STAT	= Signal Transducers and Activators of Transcription
TGF- β	= Tumor-Growth-Factor- β
TNF	= Tumor-Necrosis-Factor
U	= Übergang Femurkopf – Hals

C Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Innes et al. (2002): Messung des femoropatellaren Gelenkspalts3

Abbildung 2 (modifiziert nach Laborda et al., 2014): Hüftgelenk in ventrodorsaler Ansicht
.....6

Abbildung 3 A und B (modifiziert nach Johnston et al., 2018): Kniegelenk links (A) in seitlicher
und rechts (B) in proximaler Ansicht.....8

Abbildung 4 A und B (modifiziert nach Nickel et al., 2014): Tarsus: Links (A) in medialer und
rechts (B) in lateraler Ansicht.....11

Abbildung 5 (modifiziert nach Johnston et al., 2018): Zehengelenke in lateraler Ansicht
.....13

Abbildung 6: Poole et al. (2001): Schematische Darstellung des im Knorpel befindlichen Kollagens
.....17

Abbildung 7: Poole et al. (2001): Schematische Darstellung der verschiedenen Knorpel-
schichten18

Abbildung 8: Jansen und Mitarbeiter (2008): Bildliche Darstellung der an der Entstehung einer
Osteoarthrose beteiligten Blutzellen.....36

Abbildung 9: Friedrich (1996), Flückiger et al. (1999): Röntgenstresstechnik nach Flückiger42

Abbildung 10: Amort et al. (2015): Röntgenaufnahme der Hüftgelenke zur Beurteilung auf HD.....43

Abbildung 11: Hüftgelenke, ventrodorsaler Strahlengang.....52

Abbildung 12: Messung der Kniegelenkfüllung.....54

Abbildung 13: Knie, craniocaudaler Strahlengang.....55

Abbildung 14: Knie, mediolateraler Strahlengang.....55

Abbildung 15: Sprunggelenk, dorsoplantarer Strahlengang.....57

Abbildung 16: Sprunggelenk, mediolateraler Strahlengang.....57

Abbildung 17: Zehengelenke, dorsoplantarer Strahlengang.....59

Abbildung 18: Zehengelenke, mediolateraler Strahlengang.....59

Abbildung 19: Balkendiagramm der Osteophytenmaxima bei einer hochgradigen
Coxarthrose.....73

Abbildung 20: Balkendiagramm der Osteophytenmaxima bei einer mittelgradigen
Coxarthrose.....74

Abbildung 21: Balkendiagramm der Osteophytenmaxima bei einer geringgradigen
Coxarthrose.....75

Anhang

Abbildung 22: Balkendiagramm der Osteophytenmaxima bei einer hochgradigen Gonarthrose	77
Abbildung 23: Balkendiagramm der Osteophytenmaxima bei einer mittelgradigen Gonarthrose	78
Abbildung 24: Balkendiagramm der Osteophytenmaxima bei einer geringgradigen Gonarthrose	79
Abbildung 25: Balkendiagramm der Osteophytenmaxima bei einer hochgradigen Sprunggelenksarthrose	80
Abbildung 26: Balkendiagramm der Osteophytenmaxima bei einer mittelgradigen Sprunggelenksarthrose	81
Abbildung 27: Balkendiagramm der Osteophytenmaxima bei einer geringgradigen Sprunggelenksarthrose	82
Abbildung 28: Säulendiagramm zur Darstellung der Häufigkeiten verschiedener Arthrosegrade im rassespezifischen Vergleich	88
Abbildung 29: Säulendiagramm mit der Arthroseprävalenz in den verschiedenen Gelenken	91
Abbildung 30: Zylinderdiagramm zur Veranschaulichung der Arthrosegrade bei lahmen Hunden	94
Abbildung 31: Anteil übergewichtiger Hunde mit und ohne Arthrose	98
Abbildung 32: Säulendiagramm zur Darstellung der Arthrosegrade bei normalgewichtigen und adipösen Hunden	101
Abbildung 33: Säulendiagramm zur Veranschaulichung der Korrelation einer Arthrose mit dem Alter	104
Abbildung 34: Balkendiagramm zur Darstellung des Durchschnittsalters bei den Arthrosegraden 1 bis 3	106
Abbildung 35: Kreisdiagramm zur Veranschaulichung des Geschlechterverhältnisses der orthopädisch kranken Hunde	108
Abbildung 36: Balkendiagramm über die geschlechtsspezifische Ausprägung einer Osteoarthrose beim Hund	112/133
Abbildung 37: Darstellung der Osteophytenzahl in Abhängigkeit zu den Arthrosegraden	119
Abbildung 38: Rettenmaier et al. (2002): Die Arthrosehäufigkeit wird dem Subluxationsgrad bei Hunden mit einer Hüftgelenksdysplasie gegenübergestellt	140

D Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Gruppierung der untersuchten Hunde.....45

Tabelle 2: Anamnestiche Parameter der untersuchten Hunde.....46

Tabelle 3: Befundbogen Klinisch-orthopädischer Untersuchungsgang.....220

Tabelle 4: Einteilung der 4 Lahmheitsgrade nach Brunberg, 1999.....48

Tabelle 5: Einteilung der 4 Patellaluxationsgrade nach Koch, 1998.....48

Tabelle 6: HD-Beurteilungs-Schema nach Flückiger, 1996.....53

Tabelle 7: Häufigkeit der in der Klinik für Kleintiere - Chirurgie aufgrund einer Lahmheit
vorgestellten Hunde im rassespezifischen Vergleich.....84

Tabelle 8: Gegenüberstellung der orthopädisch kranken Hunde mit ihrem Anteil arthrosekranker
Hunde85

Tabelle 9: Häufigkeit der Arthrosegrade im rassespezifischen Vergleich.....87

Tabelle 10: Gegenüberstellung der Arthrosegrade der verschiedenen Gelenke im rassespezifischen
Vergleich.....90

Tabelle 11: Arthroseverhältnis bei lahmdenden Hunden ohne Entlastung der Gliedmaße.....92

Tabelle 12: Arthroseverhältnis bei lahmdenden Hunden mit Entlastung der Gliedmaße.....93

Tabelle 13: Häufigkeit einer Adipositas bei orthopädisch kranken Hunden mit Arthrose.....96

Tabelle 14: Häufigkeit einer Adipositas bei orthopädisch kranken Hunden ohne Arthrose.....97

Tabelle 15: Häufigkeitsverteilung der Arthrosegrade orthopädisch kranker Hunde in Korrelation
zum Körpergewicht.....100

Tabelle 16: Altersverteilung der arthrosekranken Hunde.....102

Tabelle 17: Altersverteilung der arthrosekranken Hunde ausgenommen des Labrador Retrievers .103

Tabelle 18: Tabelle über die Altersverteilung korrelierend zu den Arthrosegraden.....105

Tabelle 19: Geschlechterverhältnis der orthopädisch kranken Hunde, die zur Abklärung einer
Lahmheit in der Klinik vorgestellt wurden.....108

Tabelle 20: Geschlechterverhältnis arthrosekranker Hunde, die zur Abklärung einer Lahmheit in der
Klinik vorgestellt wurden.....110

Tabelle 21: Geschlechtsspezifische Häufigkeitsverteilung über die Ausprägung einer
Osteoarthrose111

Tabelle 22: Korrelation einer orthopädischen Grunderkrankung mit arthrotischen Veränderungen im
Gelenk117

Tabelle 23: Korrelation der Osteophytenzahl mit dem Arthrosegrad.....120

Anhang

Tabelle 24: Witsberger et al. (2008): Geschlechterprädisposition einer Hüftgelenksdysplasie und eines Kreuzbandrisses bei männlichen, weiblichen und kastrierten Hunden.....	135
Tabelle 25: Witsberger et al. (2008): Prävalenz einer Hüftgelenksdysplasie bei unterschiedlichen Rassen.....	144

DANKSAGUNG

Gerne möchte ich all jenen ganz herzlich danken, die mir bei der Erstellung der Arbeit so gut zur Seite standen, so viel Geduld mit mir aufgebracht und nicht die Hoffnung verloren haben.

Mein aufrichtiger Dank gilt Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. Martin Kramer für seine hervorragende Unterstützung und schnellen Korrekturen.

Im Weiteren bedanke ich mich ganz herzlich bei Herrn Dr. Klaus Failing und Frau Marion Sparenberger von der AG Biomathematik für ihre Hilfe bei der Erstellung der Statistik.

Ein besonderer Dank gilt Janina, die mir stets die Möglichkeit gab die vielen Wochenenden der Schreibtischarbeit zu widmen.

Zu guter Letzt danke ich meiner Familie für ihre mentale Unterstützung.

Danke vielmals.



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

VVB LAUFERSWEILER VERLAG
STAUFENBERGRING 15
D-35396 GIESSEN

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890
redaktion@doktorverlag.de
www.doktorverlag.de

ISBN: 978-3-8359-6876-9



9 783835 196876 9