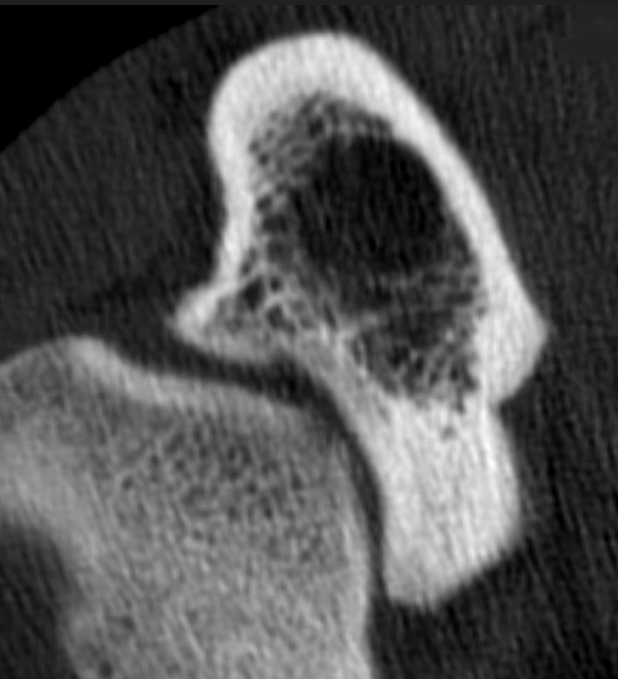


**Retrospektive computertomographische Studie  
zum Vergleich der Knochendichte des  
Processus coronoideus medialis ulnae  
von Hunden unterschiedlicher Rassen  
mit und ohne arthroskopischem Hinweis auf  
eine Koronoiderkrankung**



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

**Britta Oltersdorf**





## **Bibliografische Informationen der Deutschen Bibliothek**

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

1. Auflage 2015

© 2015 by Verlag: **Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft Service GmbH**,  
Gießen  
Printed in Germany

ISBN 978-3-86345-287-2

Verlag: DVG Service GmbH  
Friedrichstraße 17  
35392 Gießen  
0641/24466  
[info@dvf.de](mailto:info@dvf.de)  
[www.dvf.de](http://www.dvf.de)

Aus dem Klinikum der Veterinärmedizin  
Klinik für Kleintiere – Chirurgie  
Justus-Liebig-Universität Gießen  
Betreuer: Prof. Dr. Dr. h.c. Martin Kramer

Retrospektive computertomographische Studie zum  
Vergleich der Knochendichte des Processus  
coronoideus medialis ulnae von Hunden  
unterschiedlicher Rassen mit und ohne  
arthroskopischem Hinweis auf eine  
Koronoiderkrankung

**INAUGURAL-DISSERTATION**

zur Erlangung des Grades eines

Dr. med. vet.

beim Fachbereich Veterinärmedizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von

**Britta Oltersdorf**

Tierärztin aus Bad Homburg vor der Höhe

Gießen 2015



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

Dekan: Prof. Dr. Dr. h.c. Martin Kramer

1. Gutachter: Prof. Dr. Dr. h.c. Martin Kramer

2. Gutachter: Prof. Dr. Dr. Stefan Arnhold

Tag der Disputation: 16. Oktober 2015





“The most exciting phrase to hear in science,  
the one that heralds new discoveries, is not ‘Eureka!’, but ‘That’s funny..’”

Isaac Asimov



**INHALTSVERZEICHNIS**

<b>1</b>	<b>ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>EINLEITUNG .....</b>	<b>3</b>
<b>3</b>	<b>LITERATURÜBERSICHT .....</b>	<b>5</b>
<b>3.1</b>	<b>PHYSIKALISCHE GRUNDLAGEN .....</b>	<b>5</b>
3.1.1	Grundlagen der Strahlendiagnostik .....	5
3.1.2	Grundlagen Computertomographie .....	9
3.1.3	Artefakte .....	13
<b>3.2</b>	<b>RELEVANTE ANATOMISCHE GRUNDLAGEN DES ELLBOGENGELENKS .....</b>	<b>15</b>
3.2.1	Articulatio cubiti .....	15
3.2.2	Knochen .....	16
3.2.3	Bänder .....	17
3.2.4	Muskulatur .....	18
3.2.5	Nerven.....	24
<b>3.3</b>	<b>GRUNDLAGEN DER KORONOIDERKRANKUNGEN.....</b>	<b>26</b>
3.3.1	Definition.....	26
3.3.2	Ätiologie, Pathogenese.....	27
3.3.3	Rasse-, Geschlechts-, Altersdisposition und Seitenverteilung.....	31
3.3.4	Heritabilität.....	31
3.3.5	Diagnose der Koronoiderkrankung.....	32
3.3.5.1	Klinische Befunde .....	32
3.3.5.2	Bildgebende Diagnostik.....	33
3.3.6	Die Computertomographie in der Diagnostik der Koronoiderkrankung .....	35
3.3.7	Knochendichtemessung im Bezug auf die Koronoiderkrankung .....	37

## Inhaltsverzeichnis

3.3.8 Therapie und Prognose .....	38
<b>4 EIGENE UNTERSUCHUNGEN .....</b>	<b>41</b>
<b>4.1 ZIEL DER UNTERSUCHUNG .....</b>	<b>41</b>
<b>4.2 VORAUSSETZUNGEN.....</b>	<b>41</b>
<b>4.3 GRUPPENEINTEILUNG.....</b>	<b>42</b>
<b>4.4 MESSUNGEN.....</b>	<b>44</b>
4.4.1 Computertomographie – Ausrichtung der Messebenen .....	44
4.4.2 Definition des medialen Koronoids .....	45
4.4.3 Schnittebenen .....	46
4.4.4 Flächenmessungen des medialen Koronoids .....	46
4.4.5 Messstrecken innerhalb des Koronoids .....	48
4.4.5.1 Messlinien ausgehend vom kranialen Ende der Gelenkfläche.....	48
4.4.5.2 Messlinien ausgehend von der mittleren Höhe der Gelenkfläche .....	50
4.4.5.3 Messlinien von der Spitze zur Basis des Processus coronoideus medialis ulnae .....	52
4.4.6 Untersuchung der definierten Strecken.....	54
<b>4.4 STATISTISCHE AUSWERTUNG .....</b>	<b>56</b>
<b>5 ERGEBNISSE.....</b>	<b>58</b>
5.1 Rasseverteilung des Patientenguts.....	58
5.2 Altersverteilung des Patientenguts .....	60
5.3 Gewichtsverteilung des Patientenguts .....	61
5.4 Geschlechtsverteilung des Patientenguts .....	62
5.5 Seitenverteilung der untersuchten Ellbogen.....	63
5.6 Resultate der Flächenuntersuchung des Koronoids.....	64
5.7 Resultate der Untersuchungen der einzelnen Messlinien .....	68
5.7.1 Längen der Messlinien.....	68

# Inhaltsverzeichnis

5.7.2 Untersuchung der einzelnen Positionen.....	72
5.7.2.1 Ergebnisse von Schnitt 1: .....	72
5.7.2.2 Ergebnisse von Schnitt 2: .....	72
5.7.2.3 Ergebnisse von Schnitt 3: .....	72
5.7.3 Zweifaktorielle Varianzanalyse .....	76
5.7.3.1 Ergebnisse von Schnitt 1: .....	76
5.7.3.2 Ergebnisse von Schnitt 2: .....	80
5.7.3.3 Ergebnisse von Schnitt 3: .....	83
<b>6 DISKUSSION.....</b>	<b>84</b>
6.1 Methodik.....	85
6.2 Patientengut.....	86
6.3 Flächenmessungen .....	88
6.4 Messungen innerhalb der Transversalflächen.....	92
6.4.1 Untersuchung der Messpunkte .....	92
6.4.2 Untersuchung der Messlinien.....	93
6.5 Bedeutung der Ergebnisse für die Diagnostik der Koronoiderkrankung und Ausblick....	96
<b>7 ZUSAMMENFASSUNG .....</b>	<b>100</b>
<b>8 SUMMARY.....</b>	<b>102</b>
<b>9 LITERATURVERZEICHNIS.....</b>	<b>104</b>
<b>10 ANHANG .....</b>	<b>CXXV</b>
Verzeichnis der Abbildungen .....	CXXV
Verzeichnis der Tabellen .....	CXXXIII

# Inhaltsverzeichnis

# 1 Abkürzungsverzeichnis

%	Prozent
°C	Grad Celsius
µl	Mikroliter
Abb.	Abbildung
bzw.	beziehungsweise
CT	Computertomographie
d. h.	das heißt
ED	Ellbogengelenksdysplasie
et	und
et al.	<i>et alii</i> oder <i>et aliae</i>
GmbH	Gesellschaft mit beschränkter Haftung
h <sup>2</sup>	Heritabilität
HE	Hounsfield-Einheiten
HU	Hounsfield-Units
IEWG	International Elbow Working Group
kg	Kilogramm
kV	Kilovolt
Lig.	Ligamentum
M.	Musculus
mA	Milliampere
MeV	Megaelektronenvolt
mm	Millimeter
Mm.	Musculi
mm <sup>2</sup>	Quadratmillimeter
n	Anzahl

## Abkürzungsverzeichnis

N.	Nervus
ROI	Region of interest
s	Standardabweichung
SNP	Single Nucleotide Polymorphism
sog.	sogenannt
z. B.	zum Beispiel
$\alpha$	Alpha
$\bar{x}$	Mittelwert



## 2 Einleitung

Die Koronoiderkrankung gilt als einer der häufigsten Lahmheitsursachen der Vordergliedmaße des Hundes. Sie gehört zum Komplex der Ellbogengelenksdysplasie und tritt von diesem am häufigsten auf (Grondalen und Grondalen 1981; Olsson, 1987; Cook und Cook, 2009; Palmer, 2010). Trotz der großen Anzahl an Literatur, welche die Entstehung der Defekte am Koronoid beschreibt, sind die genaue Ätiologie und Pathogenese immer noch unklar (Gortz et al., 2004; Burton et al., 2010; Temwichitr et al., 2010).

Die röntgenologische Untersuchung des Ellbogengelenks gilt gegenwärtig als Standarddiagnostikum für Ellbogengelenkserkrankungen (Fitzpatrick und Yeadon, 2009; Gielen et al., 2012). Röntgenaufnahmen können jedoch aufgrund von Überlagerungen von Radius und Ulna das mediale Koronoid nicht überlagerungsfrei darstellen, womit eine eindeutige Sicht auf Fragmente oder Fissurlinien in vielen Fällen nicht möglich ist. (Robins, 1980; Capaldo et al., 2005; Meyer-Lindenberg et al., 2006; Punke et al., 2009).

Die Computertomographie ist dem Röntgen in der Hinsicht überlegen, da sie eine vollständige Beurteilung der anatomischen Strukturen ohne störende Überlagerungen der verschiedenen Gelenksanteile zulässt. Daher stellt diese inzwischen das bildgebende Verfahren der Wahl im Bezug auf die Ellbogengelenkdiagnostik dar (Braden et al., 1994; Rycke et al., 2002; Moores et al., 2008; Klumpp et al., 2010). Durch die Computertomographie lassen sich im medialen Koronoid sowohl Fragmente als knöcherne isolierte Strukturen als auch Fissuren in Form einer feinen Aufhellungslinien im Knochen darstellen, was eine eindeutige Diagnose ermöglicht (Groth et al., 2009; Klumpp et al., 2010). Sind keine Fragmente oder Fissuren in den CT-Aufnahmen sichtbar, so werden in vielen Studien weitere Befunde beschrieben, welche Hinweise auf das Vorliegen einer Koronoidpathologie geben können. Zu diesen indirekten Hinweisen gehören eine Dichteminderung und eine vermehrte Sklerosierung im medialen Koronoid (Reichle et al., 2000; Moores et al., 2008; Groth et al., 2009; Klumpp et al., 2010). Die Beurteilung der Knochendichte erfolgt dabei subjektiv und es existieren bislang nur vereinzelte Studien, welche die Knochendichte des medialen Koronoid in der Computertomographie quantitativ untersuchen (Samii et al., 2002; Dickomeit et al., 2011; Klumpp et al., 2013).

## Einleitung

Lassen die radiologischen Untersuchungen keine eindeutigen Befunde im Sinne einer Koronoiderkrankung zu, so wird eine direkte Beurteilung des medialen Koronoids mittels Arthroskopie oder Arthrotomie empfohlen (Fitzpatrick und Yeadon, 2009). Eine arthroskopische Intervention birgt dabei jedoch das Risiko für iatrogene Schäden am Knorpel, starke intraoperative Blutungen oder postoperative Komplikationen wie eine septische Arthritis oder eine temporäre Neuropraxie (Perry und Li, 2014).

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit erfolgt eine quantitative Beurteilung der Dichte des medialen Koronoid in der Computertomographie bei Ellbogen von Hunden, deren Dichte in der Computertomographie subjektiv verändert erscheint ohne dass ein Fragment oder eine Fissur zu erkennen ist. Ziel der Studie ist es, anhand der Ergebnisse eine Differenzierung von pathologisch und nicht pathologischen Veränderungen des medialen Koronoid zu ermöglichen. Die Ergebnisse dieser Arbeit sollen helfen, die Notwendigkeit eines anschließenden chirurgischen Eingriffs genauer einzuschätzen und eine angemessene Therapie für den individuellen Patienten zu ermöglichen.

## **3 Literaturübersicht**

### **3.1 Physikalische Grundlagen**

#### **3.1.1 Grundlagen der Strahlendiagnostik**

Der Begriff Strahlung bezeichnet alle aus einer Quelle ausgehenden Strahlen und ist eine Energieform, welche sich sowohl durch Materie als auch durch den Raum bewegen kann. Ist die Energie dieser Strahlen hoch genug, um beim Durchdringen von Materie Atome ionisieren zu können, nennt man diese ionisierende Strahlen (Laubenberger und Laubenberger, 1999; Kauffmann et al., 2001; Bushberg et al., 2002). Photonenstrahlung, oder auch elektromagnetische Strahlung, ist eine indirekt ionisierende Strahlung, welche sich in Form von Quanten wellenförmig im Raum ausbreitet. Röntgenstrahlen gehören zur Gruppe der Photonenstrahlung. Photonenstrahlen besitzen charakteristische Eigenschaften. Sie besitzen weder Ladung noch Masse und können dadurch nur indirekt erfasst werden. Im Vakuum erreicht Photonenstrahlung Lichtgeschwindigkeit. Sie kann weder durch elektrische noch durch magnetische Felder beeinflusst werden und breitet sich geradlinig aus. Jedoch kann ihre Richtung durch Wechselwirkung mit Materie verändert werden. Trifft Photonenstrahlung auf Materie, tritt eine Strahlungsschwächung auf (Kauffmann et al., 2001; Bushberg et al., 2002; Huda, 2010; Thrall, 2012).

Für Röntgenstrahlen gilt im freien Raum das Abstandsquadratgesetz. Das bedeutet, dass sich die Strahlung bei doppeltem Abstand zur Strahlenquelle um ein Viertel verringert (Kauffmann et al., 2001; Hartung et al., 2010; Huda, 2010).

Trifft Röntgenstrahlung auf Materie, so verringert sich aufgrund der Wechselwirkung deren Energieflussdichte und sie wird geschwächt. Diese Schwächung erfolgt durch Energieabsorption, Energieübertragung und Energieumwandlung; drei Reaktionen, welche sich in Form des Photoeffektes, des Compton-Effektes und des Paarbildungsprozesses äußern (Laubenberger und Laubenberger, 1999; Kauffmann et al., 2001; Huda, 2010).

Beim Photoeffekt überträgt das Photon, welches auf Materie trifft, seine gesamte Energie auf ein Elektron der inneren Schalen der getroffenen Materie, wobei es zur

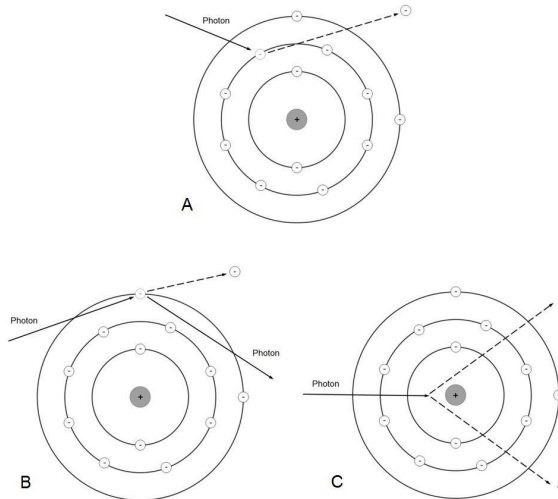
Freisetzung des Elektrons aus seiner Schale kommt (Abbildung 1A). Die Schwächung von Röntgenstrahlen in Form des Photoeffektes ist proportional abhängig von der Materiedichte, -dicke und der Ordnungszahl. Je höher die Dichte, Dicke oder Ordnungszahl der Materie desto stärker die Absorption. Den größten Einfluß hat dabei die Ordnungszahl. Daher hat Knochengewebe eine höhere Absorption als Weichteilgewebe. Aufgrund der unterschiedlichen Absorption der Röntgenstrahlen entsteht der Kontrast. Je energieärmer die Strahlung, desto stärker ist die Absorption, d. h. der Kontrast steigt mit abnehmender Energie der Röntgenstrahlen. Beim Photoeffekt findet aufgrund der vollständigen Übertragung der Photonenenergie keine Streuung statt; ein wünschenswerter Effekt in der Röntgendiagnostik. Der Nachteil jedoch ist die hohe Strahlenexposition, die der Patient durch die vollständige Energieübertragung erfährt (Curry et al., 1990; Hellenthal, 1999; Kaufmann et al., 2001; Thrall, 2012).

Der Compton-Effekt stellt die Hauptwechselwirkung von Röntgenstrahlen im Bereich der diagnostischen Radiologie mit Weichteilgewebe dar. Er ist für die Streustrahlung in der Röntgendiagnostik verantwortlich. Trifft ein Photon bei seinem Durchtritt durch Materie auf ein schwachgebundenes Elektron der äußeren Schalen, so überträgt es einen Teil seiner Energie an dieses. Das Elektron wird dadurch aus seiner Schale verdrängt, während das Photon in eine andere Richtung abgelenkt wird (Abbildung 1B). Das Auftreten des Compton-Effektes ist abhängig von der absoluten Anzahl der Elektronen der durchstrahlten Materie, also der Dichte. Er ist jedoch, anders als der Photoeffekt, unabhängig von der Ordnungszahl. Die durch den Compton-Effekt entstehende Form der Streuung ist ein unerwünschter Prozess in der Röntgendiagnostik, da diese den Bildkontrast senkt und die Streustrahlung eine Strahlenbelastung in der unmittelbaren Umgebung erzeugt. Um die Auswirkungen der Streuung auf die Bildqualität zu minimieren, werden Streustrahlenraster verwendet (Laubenberger und Laubenberger, 1999; Kauffmann et al., 2001; Bushberg et al., 2002; Thrall, 2012).

Beim Paarbildungsprozess trifft ein Photon beim Durchtritt durch Materie auf das elektrische Feld in der Nähe des Atomkernes. Bei der folgenden Reaktion kommt es zur spontanen Bildung eines Elektron-Positron-Paares, während das Photon verschwindet (Abbildung 1C). Das Positron reagiert mit einem negativ geladenen Elektron und es kommt zur Paarvernichtung, wodurch zwei Photonen gleicher Energie

## Literaturübersicht

und entgegengesetzter Richtung entstehen. Der Paarbildungsprozess ist abhängig von der Ordnungszahl der zu durchdringenden Materie und der Photonenenergie. Der Effekt tritt erst ab einer Photonenenergie von über 1,2 Megaelektronenvolt (MeV) auf und ist daher nicht bei der Röntgenuntersuchung von Belang (Curry et al., 1990; Hellenthal, 1999; Kauffmann et al., 2001; Bushberg et al., 2002).



**Abbildung 1: Schematische Darstellung des Photoeffektes (A), des Compton-Effektes (B) und der Paarbildung (C) anhand des Bohrschen Atommodells. A: das eintreffende Photon gibt seine gesamte Energie an ein Elektron der inneren Schalen ab und löst dieses dadurch aus seiner Bahn. B: das eintreffende Photon gibt einen Teil seiner Energie an ein Elektron der äußeren Schalen ab. Das Elektron wird aus seiner Bahn gelöst und das Photon wird abgelenkt. C: das Photon trifft auf das elektrische Feld des Atomkerns und bildet ein Elektron-Positron-Paar. Das Photon verschwindet.**

Der Anteil des Photoeffektes, des Comptoneffektes und der Paarbildung an der Schwächung der Röntgenstrahlen ist abhängig von der Strahlenenergie. Der Photoeffekt tritt vor allem bei energiearmen Röntgenstrahlen auf und verringert sich anteilig je mehr die Energie der Röntgenstrahlen steigt. Der Compton-Effekt nimmt dagegen mit steigender Energie der Röntgenstrahlung zu. Steigt die Energie auf über 1,2 MeV, setzt der Paarbildungsprozess ein und der Anteil des Compton-Effekts sinkt wieder (Curry et al., 1990; Laubenberger und Laubenberger, 1999).

## Literaturübersicht

Röntgenstrahlen werden aufgrund ihrer Eigenschaft, feste Materie durchdringen zu können, dazu genutzt, innere Strukturen von lebenden Objekten in Form von Röntgenbildern sichtbar zu machen (Douglas et al., 1977; Thrall, 2012). Hierbei werden die Röntgenstrahlen von einem speziellen Gerät, der Röntgenröhre, erzeugt und durchdringen das zu untersuchende Objekt, den Patienten, wobei sie, je nachdem welches Gewebe sie durchlaufen, abgeschwächt werden (Douglas et al., 1977; Laubenberger und Laubenberger, 1999, Thrall, 2012). Diese abgeschwächte Strahlung erzeugt hinter dem Patienten ein Strahlenbild, welches mit Hilfe von Bildübertragungssystemen, beispielsweise Film-Folien-Systemen, für das menschliche Auge sichtbar gemacht wird (Hartung et al., 2010).

Röntgenstrahlen werden in einer Röntgeneinrichtung von der Röntgenröhre erzeugt (Laubenberger und Laubenberger, 1999). Diese besteht aus einem Glaskörper mit Hochvakuum und jeweils zwei in das Vakuum reichende Elektroden; der Kathode (–) und der Anode (+). Die Kathode besteht aus einem Wolframfaden, welcher, wenn er aufgeheizt wird, Elektronen freisetzt. Diese bilden um den Faden eine „Elektronenwolke“. Bei Anlegen einer Hochspannung zwischen Kathode und Anode werden die freien Elektronen aufgrund des dadurch entstehenden elektrischen Feldes beschleunigt und fließen mit hoher Geschwindigkeit in Richtung Anode (Douglas et al., 1977; Curry et al., 1990; Huda, 2010). Beim Auftreffen auf die Anode geben sie einen Teil ihrer Energie als Röntgenstrahlen ab. Je nach Interaktion der Elektronen mit dem Anodenmaterial entsteht Bremsstrahlung oder charakteristische Strahlung. Bremsstrahlung entsteht, wenn das Elektron in die Nähe des Atomkerns kommt. Durch das Energiefeld des Atomkerns wird das Elektron abgebremst und ändert seine Richtung. Die dadurch freigesetzte Energie wird als Röntgenstrahlen emittiert. Je näher das Elektron den Atomkern passiert, desto stärker wird es abgebremst und desto mehr Energie wird freigesetzt. Das entstehende Spektrum an freigesetzter Energie und damit an Bremsstrahlung ist kontinuierlich (Curry et al., 1990; Huda, 2010). Charakteristische Strahlung entsteht, wenn das freie Elektron auf ein Schalenelectron trifft und dieses aus seiner Schale löst. Beim Auffüllen der entstehenden Lücke durch Elektronen aus anderen Schalen wird, je nach Art des Übergangs, eine diskrete Menge an Energie freigesetzt. Das Spektrum der charakteristischen Röntgenstrahlung ist daher diskontinuierlich. 99 % der Energie der Elektronen werden als kinetische Energie, meist in Form von Wärme, freigesetzt; nur weniger als 1 % wird in Röntgenstrahlen umgewandelt (Douglas et al., 1977;

Laubenberger und Laubenberger, 1999; Bushberg et al., 2002; Huda, 2010; Thrall, 2012).

In den heutigen Röntgenanlagen werden vor allem Drehanodenteller benutzt, da diese die großen Mengen an Wärmeenergie, welche an der Anode entsteht, besser verteilen und ableiten können. Dies erlaubt gleichzeitig einen kleinen Fokus. Ziel ist ein möglichst kleiner Fokus, sprich eine möglichst kleine Anodenoberfläche, auf der die freien Elektronen auftreffen, um die größtmögliche Schärfe der Röntgenaufnahme zu erreichen (Laubenberger und Laubenberger, 1999; Kaufmann et al., 2001; Bushberg et al., 2002).

Die Qualität und Quantität der Röntgenstrahlen wird von zwei Faktoren beeinflusst; der Spannung [kV] und der Stromstärke [mA] (Bushberg et al., 2002; Huda, 2010). Die Qualität wird vor allem durch die Spannung beeinflusst. Je höher die verwendete Spannung, desto höher die Energie der Röntgenstrahlen und desto stärker die Eindringtiefe dieser. Daher ist bei Aufnahmen von besonders dichter oder dicker Materie eine höhere Spannung erforderlich, da ansonsten die Abschwächung im Patienten zu groß ist, als dass die Röntgenstrahlen den Röntgenfilm erreichen (Douglas et al., 1977; Curry et al., 1990; Stiller, 2011). Die Stromstärke dagegen bestimmt vor allem die Quantität der Röntgenstrahlen, da sie die Menge der entstehenden freien Elektronen an der Kathode beeinflusst. Je höher die Stromstärke desto höher die Menge an freien Elektronen und somit an entstehenden Röntgenstrahlen. Über die Belichtungszeit und die Stromstärke wird die Strahlenmenge reguliert, die erforderlich ist, um beispielsweise eine optimale Schwärzung des Röntgenfilmes zu erreichen (Douglas et al., 1977; Huda, 2010).

### **3.1.2 Grundlagen Computertomographie**

Der Brite Sir Godfrey Newbold Hounsfield gilt als zentrale Figur bei der Entwicklung der Computertomographie. Seine Forschung führte 1972 zum ersten patentierten Computertomographen in der Medizin („Physiology or Medicine 1979 – Press Release“. *Nobelprize.org*; Kalender, 2006). Im Jahre 1979 erhielt Godfrey N. Hounsfield zusammen mit Allan M. Cormack den Nobelpreis für Physiologie oder Medizin für seine Leistungen in der Entwicklung der Computertomographie (Kauffmann et al., 2001; Kalender, 2006). Auch in der Veterinärmedizin kann die

Computertomographie heutzutage bei Hund, Katze oder Pferd als eines der wertvollsten Hilfsmittel der bildgebenden Verfahren zur Aufarbeitung von neurologischen, orthopädischen und onkologischen Patienten angesehen werden (Puchalski, 2012; Ohlerth und Scharf, 2007).

Die Computertomographie basiert auf der Dichtemessung von Röntgenstrahlung. Dabei verwendet sie dieselben Prinzipien wie das herkömmliche Röntgen (Ohlerth und Scharf, 2007). Ein Computertomograph besteht in der Regel aus einer Untersuchungseinheit, auch Gantry genannt, dem Patientenlagerungstisch und einem Bedienerpult mit einem entsprechend leistungsstarken Computer für die Datenrekonstruktion. Die Gantry beinhaltet sowohl die Röntgenröhre als auch ein Detektorensystem (Laubenberger und Laubenberger, 1999; Thrall, 2012). Die Röntgen-Detektoreinheit rotiert um den Patienten und entlässt dabei kontinuierlich Röntgenstrahlen, welche den Patienten durchdringen und auf die gegenüberliegenden Detektoren treffen. Die Detektoreinheit misst dabei die Intensitäts- bzw. Schwächungsprofile der auftreffenden Röntgenstrahlung (Hellenthal, 1999; Hofer, 2010). In der Bildrekonstruktion erfolgt eine Wiedergabe der örtlichen Röntgenschwächung eines jeden Punktes der Untersuchungsschicht. Diese lokalen Röntgenschwächungswerte werden in Grauwerte umgewandelt und als Bild dargestellt (Curry et al., 1990; Prokop et al., 2007). Dies ermöglicht eine überlagerungsfreie Darstellung des kompletten Körperquerschnittes und damit einen erheblichen Fortschritt gegenüber der konventionellen Röntgentechnik (Hofer, 2010).

Prinzipiell muss man bei der Aufnahmetechnik zwischen der Schicht-für-Schicht-Aufnahme und der spiralförmigen Aufnahme unterscheiden (Thrall, 2012; Hofer, 2010). In der Schicht-für-Schicht-Aufnahme erfolgen die Aufnahmen hintereinander, wobei zwischen den Aufnahmen der Patientisch um einen definierten Abstand weiterbewegt wird. Der Nachteil dieser Technik ist die lange Messzeit (Kalender, 1994; Hofer, 2010; Stiller, 2011; Thrall, 2012). Im Gegensatz dazu erfolgt in der spiralförmigen Aufnahmetechnik ein kontinuierlicher Tischvorschub während der Abtastung des Patienten, wodurch eine spiralförmige Bahn um die longitudinale Achse des Patienten entsteht. Dies verringert die Messzeit erheblich (Kalender, 1994; Bushberg et al., 2002; Kalender, 2006). Eine Rekonstruktion von überlappenden Schichten ist dadurch ohne eine erneute Strahlenexposition möglich (Kalender, 1994; Prokop et al., 2007).



Die heutigen Computertomographen sind meist Multidetektor- oder auch Mehrzeilen-CTs. Diese besitzen anstelle einer einzelnen Detektorreihe mehrere parallele Detektorzeilen. Dies ermöglicht eine Verkürzung der Untersuchungsdauer, eine Verringerung der Schichtdicke, eine bessere axiale Auflösung und größere Untersuchungsabschnitte (Prokop et al., 2007; Stiller, 2011). Die Detektorezeilen können je nach System eine einheitliche oder unterschiedliche Breite haben und es wird zwischen sogenannten Matrix-Array-Detektoren (alle Detektorelemente sind gleich breit), adaptiven Detektoren (die Breite der Detektorelemente nimmt nach außen hin zu) und Hybriddetektoren (die äußeren Detektorelemente sind doppelt so breit wie die inneren) unterschieden (Prokop et al., 2007; Stiller, 2011).

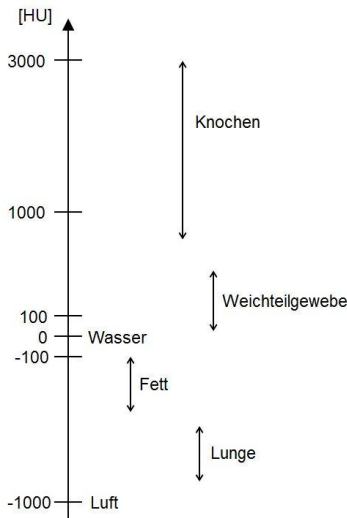
Sind die Aufnahmen erfolgt, werden die dabei gewonnen Schwächungsprofile verarbeitet und mit Hilfe mathematischer Algorithmierung die eigentlichen Bilder berechnet. Die Bildrekonstruktion wird unterteilt in die Vorverarbeitung, Faltung und Rückprojektion (Hofer, 2010; Huda, 2010). In der Vorverarbeitung werden die aufgezeichneten Daten vorbereitet, um Schwankungen in den Profilen, welche durch das Detektorsystem bedingt sind, zu korrigieren. Diese Schwankungen entstehen beispielsweise durch Lücken zwischen Detektoren, durch Aufhärtungseffekte der Röntgenstrahlung im Patienten oder durch ungleichmäßige Dosisemissionen (Prokop et al., 2007; Hofer, 2010). In der Faltung werden alle Strahlen, welche durch einen Punkt hindurch laufen, einer kantenbetonenden, mathematischen Filterung unterworfen. Ohne die Filterung würde aufgrund der Überlappung der Strahlen das Bild unscharf und verwaschen erscheinen (Prokop et al., 2007; Hofer, 2010; Huda, 2010). In der Rückprojektion werden die gefalteten Daten auf eine zweidimensionale Matrix übertragen. Diese Matrix stellt eine Schichtebene des Patienten dar. Die gefalteten Daten repräsentieren die definierten Dichtewerte eines Bildpunktes (Hofer, 2010; Prokop et al., 2007). Ein CT-Bild enthält zwischen 256x256 und 1024x1024 Bildpunkten (Pixel). Da jedes CT-Bild eine Schichtebene darstellt, besitzt jedes Pixel eine definierte Länge und ist somit ein Volumenelement, auch Voxel genannt. Auch wenn ein Voxel Gewebe mit unterschiedlicher Signalintensität beinhalten kann, so wird nur deren Durchschnitt als einheitliche Dichte dargestellt (Curry et al., 1990; Huda, 2010; Thrall, 2012).

Um diese Dichtewerte bildhaft darstellen zu können, werden sie einem CT-Wert zugeordnet. Die Zuordnung erfolgt mittels folgender Formel:

## Literaturübersicht

$$CT = 1000 \times (\mu - \mu_{\text{Wasser}}) / \mu_{\text{Wasser}}$$

$\mu$  repräsentiert die Röntgenschwächung des entsprechenden Voxels (Stiller, 2011; Thrall, 2012). Die CT-Werte werden als sogenannte Hounsfield-Einheiten (HE) angegeben und in Form von Grauwerten dargestellt (Prokop et al., 2007; Hofer, 2010; Stiller, 2011). Insgesamt gibt es 4096 Grauwerte, welche die verschiedenen Dichtewerte des Gewebes darstellen und in der Hounsfield-Skala (Abbildung 2) eingeordnet werden. Die Hounsfield-Skala besitzt zwei festgelegte Werte. Luft besitzt eine Dichte von -1000 HE und stellt den Beginn der Hounsfield-Skala dar, während die Dichte von Wasser dem Wert 0 zugeordnet wird (Bushberg et al., 2002; Hofer, 2010; Huda, 2010; Stiller, 2011).



**Abbildung 2: Hounsfield-Skala (schematisiert, modifiziert nach Hofer, 2010).** Die Hounsfield-Skala reicht von -1000 HU (Hounsfield-Units) bis ca. +3000 HU. Die Dichte von Wasser wird dem Wert 0 HU zugeordnet, die Dichte von Luft dem Wert -1000 HU. Alle anderen Gewebe werden entsprechend ihrer Dichte in der Skala eingeordnet.

Das menschliche Auge kann nur etwa 40-100 Grautöne differenzieren (Bushberg et al., 2002; Prokop et al., 2007). Daher ist es nicht sinnvoll, dass die gesamte Hounsfield-Skala als Grauwerte abgebildet wird, da dabei Strukturen mit kleinen Dichteunterschieden nicht vom Betrachter unterschieden werden können. Aus diesem Grund wird nur ein festgelegter Bereich der Skala, ein sog. Fenster, als Grauwerte

dargestellt. Alle Dichtewerte unterhalb dieses Fensters erscheinen schwarz; alle Strukturen mit Dichtewerte oberhalb des Fensters erscheinen weiß (Bushberg et al., 2002; Prokop et al., 2007; Hofer, 2010). Der mittlere Dichtebereich des Fensters ist dem des zu untersuchenden Gewebes angepasst (Hofer, 2010). Das Fenster kann in seiner Weite und seiner Lage festgelegt werden, wobei die Fensterweite den Kontrast und die Lage die Helligkeit definiert. Kontrastarme Strukturen können mit einem engen Fenster dargestellt werden; ein weites Fenster erlaubt die Untersuchung von Strukturen mit stark unterschiedlichen Hounsfield-Werten. Eine niedrige Lage des Fensters lässt Strukturen mit geringer Dichte heller erscheinen (z. B. Lungengewebe); eine hohe Lage erzeugt ein dunkleres Bild und damit eine bessere Darstellung von Strukturen mit hoher Dichte (z. B. Knochengewebe) (Bushberg et al., 2002; Prokop et al., 2007; Huda, 2010; Thrall, 2012).

### **3.1.3 Artefakte**

#### Aufhärungsartefakte

Röntgenstrahlung, welche die Röntgenröhre verlässt, besteht aus einem Spektrum von Strahlen unterschiedlicher Energie (Curry et al., 1990). Je höher die verwendete Spannung desto kürzer und energiereicher die Wellenlänge der Strahlen, welche dadurch eine höhere Durchdringungskraft besitzen (Douglas et al., 1977). Niederenergetische Strahlen werden stärker absorbiert als Strahlen höherer Energie, wodurch der Anteil energiereicher Strahlen mit zunehmender Durchdringtiefe steigt. Dies nennt man Strahlenaufhärtung, da energiereiche Strahlung eine geringere Absorption erfahren als energieärmere. Durch dieses Phänomen würden mit steigender Aufhärtung die CT-Werte sinken (Laubenberger und Laubenberger, 1999; Prokop et al., 2007). Der Effekt wird aufgehoben, indem der Rechner von der Strahlenabsorption für jede Projektion auf die Dicke des durchdrungenen Objektes schliesst und die Strahlenaufhärtung rechnerisch korrigiert (Curry et al., 1990; Prokop et al., 2007).

### Bewegungsartefakte

Bewegungsartefakte entstehen bei Bewegung des Untersuchungsbereiches während der Aufnahme. Dabei unterscheidet man zwischen Bewegungen des gesamten Patienten und Organbewegungen, wie beispielsweise Gefäßpulsationen, Atembewegungen oder Magendarmperistaltik (Laubenberger und Laubenberger, 1999; Kalender, 2006; Hofer, 2010). Durch die Bewegung kommt es bei der Untersuchung zu ungleichmäßigen Aufnahmen des Patienten während des Ab tastens was zu einer fehlerhaften Bildrekonstruktion führt (Prokop et al., 2007; Thrall, 2012). Höhere Scangeschwindigkeiten, beispielsweise durch ein Spiral-CT oder die Ruhigstellung des Patienten können Bewegungsartefakte deutlich reduzieren (Laubenberger und Laubenberger, 1999; Prokop et al., 2007; Thrall, 2012).

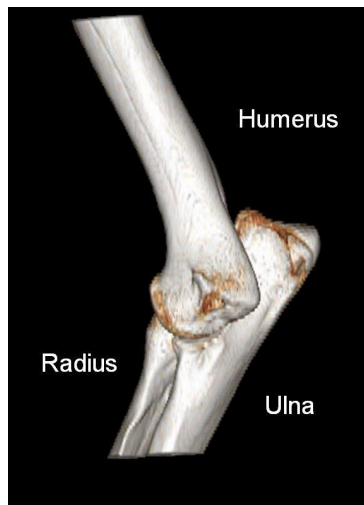
### Schichtdickenartefakte

Schichtdickenartefakte werden auch als Partialvolumeneffekte bezeichnet (Laubenberger und Laubenberger, 1999; Prokop et al., 2007). Beinhaltet ein Volumenelement Strukturen mit unterschiedlicher Schwächung, so gibt das Volumenelement den Mittelwert aller gemessenen Schwächungswerte an (Laubenberger und Laubenberger, 1999; Bushberg et al., 2002; Thrall, 2012). Bei Übergängen von Gewebestrukturen oder bei Teilanschnitten kommt es zu inkorrekten Schwächungswerten oder unscharfen Rändern (Bushberg et al., 2002; Hofer, 2010). Auch wenn ein Organ die gesamte Schichtdicke durchzieht, sich aber dabei in seiner Form verändert, kann dies zu einer Unschärfe führen (Hofer, 2010). Der Partialvolumeneffekt wird durch die Größe einer Struktur im Verhältnis zur Schichtdicke und von ihrer Position relativ zur Schichtebene beeinflusst (Prokop et al., 2007). Je größer die Schichtdicke, desto wahrscheinlicher ist das Auftreten von Schichtdickenartenfakten, daher empfehlen sich möglichst dünne Schichtaufnahmen (Laubenberger und Laubenberger, 1999; Bushberg et al., 2002).

## 3.2 Relevante anatomische Grundlagen des Ellbogengelenks

### 3.2.1 Articulatio cubiti

Das Ellbogengelenk ist ein zusammengesetztes Schnappgelenk bestehend aus Humerus, Radius und Ulna (Abbildung 3). Humerus und Radius bilden zusammen die Articulatio humeroradialis, Humerus und Ulna die Articulatio humeroulnaris. Radius und Ulna formen die Articulatio radioulnaris proximalis. Die große Capsula articularis umgibt alle drei Gelenkanteile. Beim Hund ist rasseabhängig ein Bewegungsradius zwischen 100°-140° möglich (Waibl und Brunberg, 1994; Nickel et al., 2001, König und Liebich, 2001; Salomon et al., 2005).



**Abbildung 3:** Dreidimensionale Rekonstruktion eines computertomographischen Datensatzes. Mediale Ansicht auf die knöchernen Strukturen des Ellbogengelenkes. Das Gelenk setzt sich zusammen aus Humerus, Radius und Ulna.

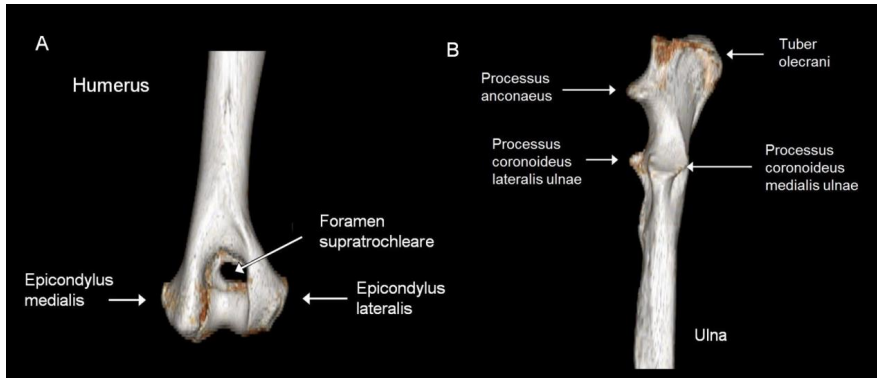
### **3.2.2 Knochen**

#### **Humerus**

Der Humerus verbreitert sich nach distal zu einem großen medialen und kleineren lateralen Epikondylus, welche als Ansatz für die distale Gliedmaßenmuskulatur und die Seitenbändern dienen (Abbildung 4 A). Das kleinere Capitulum humeri sitzt als nach kranial gewölbter Rollkamm zwischen den Epicondyli und artikuliert mit dem proximalen Anteil des Radius. Die kaudal gelegene größere Trochlea humeri bildet eine Furche für die Ulna. Capitulum und Trochlea verjüngen sich nach proximal zur Fossa radialis bzw. Fossa ulnaris, welche durch das Foramen supratrochleare verbunden sind (Nickel et al., 2001; Budras et al., 2004; König und Liebich, 2001).

#### **Ulna**

Die Ulna liegt in ihrem proximalen Anteil kaudal des Radius und ragt mit dem Tuber olecrani über das Ellbogengelenk hinaus, welcher als Ansatz des M. triceps brachii fungiert. Die kranial gelegene halbmondförmige Incisura trochlearis artikuliert mit der Trochlea humeri. Sie verjüngt sich am proximalen Ende zum hakenförmigen Processus anconeus, welcher in dem Foramen supratrochleare zu Liegen kommt. Die Ulna verbreitert sich in Richtung des distalen Gelenksanteils und bildet den Processus coronoideus, welcher sich aus einen kräftigen medialen und einen schmaleren lateralen Anteil zusammensetzt (Abbildung 4 B). Gemeinsam mit dem Humerus bilden diese die Articulatio humeroulnare. Die zwischen den Processus coronoidei gelegene Incisura radialis ulnae liegt der Circumferentia articularis radii an und bildet das proximale Radioulnargelenk, welches dem Hund eine Supination oder Pronation der Vordergliedmaße ermöglicht (Waibl und Brunberg, 1994; Nickel et al., 2001; Salomon et al., 2005; Evans, 2012).



**Abbildung 4: A: dreidimensionale Rekonstruktionen von CT-Daten von Humerus (A) und Ulna (B); A: kaudale Detailansicht des distalen Anteils des Humerus und B: kranio-mediale Detailansicht des proximalen Anteils der Ulna**

## Radius

Der Radius bildet proximal das ovale Caput radii, welches durch seinen Hals von dem Corpus radii abgegrenzt wird. Er artikuliert durch seine konkave Fovea capitis proximal mit dem Capitulum humeri und wird an der Circumferentia articularis radii von medial über kaudal nach lateral von der Incisura radialis ulnae umschlossen. Die Tuberositas radii liegt distal der Circumferentia articularis radii und dient als Ansatz des M. biceps brachii (Nickel et al., 2001; König und Liebich, 2001; Evans, 2012).

### 3.2.3 Bänder

#### Ligamentum collaterale cubiti laterale

Das laterale Seitenband entspringt am Bandhöcker des lateralen Epikondylus und teilt sich nach distal in zwei Schenkel. Der stärkere kraniale Anteil inseriert am lateralen Bandhöcker des Radius. Der kaudale Anteil verbindet sich mit der Ulna. Zusätzlich steht das Lig. collaterale cubiti laterale mit dem Ligamentum anulare radii in Verbindung (Budras et al., 2004; Constantinescu und Constantinescu, 2009; Evans, 2012).

### **Ligamentum collaterale cubiti mediale**

Das schwächere mediale Seitenband entspringt am medialen Bandhöcker und teilt sich in zwei Schenkel. Der kleinere kraniale Anteil inseriert proximal der Tuberositas radii am Radius. Der stärkere kaudale Anteil zieht weiter nach distal und verbindet sich dort sowohl mit der Ulna als auch mit dem Radius (Nickel et al., 2001; Constantinescu und Constantinescu, 2009; Evans, 2012).

### **Ligamentum anulare radii**

Das Ligamentum anulare radii verläuft zwischen den beiden Processus coronoidei und umschließt den Radius von kranial. Es zieht unter den beiden Seitenbändern durch, wobei es teilweise mit dem Ligamentum collaterale laterale in Verbindung steht und seine Fasern mit denen der Gelenkkapsel verbindet (Budras et al., 2004; Constantinescu und Constantinescu, 2009; Evans, 2012).

### **Ligamentum olecrani**

Das Ligamentum olecrani entspringt am Epicondylus medialis humeri in der Fossa olecrani und zieht Richtung Olekranon, wo es zwischen dem medialen vorderen Höcker und dem Processus anconaeus ansetzt. Es besitzt einen engen Kontakt mit der Gelenkkapsel (Nickel et al., 2001; König und Liebich, 2001; Salomon et al., 2005).

## **3.2.4 Muskulatur**

### **Musculus brachialis**

Der M. brachialis entspringt unterhalb der Collum humeri an der kaudalen Fläche des Humerus und zieht in der Crista tuberculi majoris lateral nach kranial über die Ellbogengelenkbeuge nach medial. Seine Endsehne zieht zwischen den beide Ästen des M. biceps brachii durch und inseriert am Processus coronoideus medialis ulnae. Ein kleiner Anteil verbindet sich fleischig mit der Sehne des M. biceps brachii. Der Muskel ist ein Beuger des Ellbogengelenkes. Er wird vom N. musculocutaneus innerviert (Nickel et al., 2001; König und Liebich, 2001; Evans, 2012).



### **Musculus biceps brachii**

Der M. biceps brachii entspringt am Tuberculum supraglenoidale. Er zieht durch den Sulcus intertubercularis, wo er von der Vagina synovialis intertubercularis umgeben ist, an die mediale Fläche des Humerus und weiter nach kranial über das Ellbogengelenk. Dort spaltet sich die Endsehne in zwei Anteile, durch welche der M. brachialis zieht. Der starke Anteil inseriert am Processus coronoideus medialis ulnae. Der schwächere Anteil zieht an die Tuberositas radii. Der Muskel gilt als Beuger des Ellbogengelenkes und wird vom N. musculocutaneus innerviert (Nickel et al., 2001; Salomon et al., 2005).

### **Musculus triceps brachii**

Der relativ große M. triceps brachii teilt sich mit seinem Caput longum, Caput laterale, Caput mediale und Caput accessorium in vier Anteile und bildet die kaudale muskuläre Kontur des Oberarms. Bis auf das Caput longum, welches am kaudalen Rand des Schulterblattes und dem Tuberculum infraglenoidale entspringt, besitzen alle anderen Anteile ihren Ursprung im proximalen Bereich des Humerus und ziehen von kaudal an das Olekranon, wo der gemeinsame Ansatz einem Schleimbeutel aufliegt. Der Muskel fungiert als größter Strecker des Ellbogengelenkes und wird vom N. radialis innerviert (Nickel et al., 2001; Budras et al., 2004; König und Liebich, 2001).

### **Musculus tensor fasciae antebrachii**

Der schmale M. tensor fasciae antebrachii entspringt aus dem Epimysium des M. latissimus dorsi. Er liegt dem Caput longum des M. triceps brachii medial und kaudal an und inseriert gemeinsam mit dessen Endsehne am Olekranon, als auch unabhängig an der Fascia antebrachii. Der Muskel gilt als Strecker des Ellbogengelenkes und ist hauptverantwortlich für die Spannung der Fascia antebrachii. Er wird vom N. radialis innerviert (Evans, 2012; Nickel et al., 2001; Salomon et al., 2005).

### **Musculus anconaeus**

Der relativ kurze und kräftige M. anconaeus bedeckt den proximalen Anteil der Capsula articularis humeri und wird vom M. triceps brachii überlagert. Er entspringt sowohl an der Crista epicondylis lateralis als auch am lateralen Epikondylus und mit einem geringen Anteil am Epicondylus medialis und zieht über die Fossa olecrani an den Ellbogenhöcker. Hier inseriert er breit an der lateralen Oberfläche. Der Muskel gilt als Strecker des Ellbogengelenkes und unterstützt den M. tensor fasciae antebrachii. Er wird vom N. radialis innerviert (König und Liebich, 2001; Salomon et al., 2005; Evans, 2012).

### **Musculus brachioradialis**

Der oft schwach ausgebildete und manchmal gar nicht vorhandene M. brachioradialis entspringt im proximalen Bereich der Crista supracondylaris lateralis und zieht über den M. extensor carpi radialis über kranial nach medial an den Radius und endet am Processus styloideus radii. Er gilt als Supinator des Unterarmes und wird durch den N. radialis innerviert (Nickel et al., 2001; König und Liebich, 2001; Salomon et al., 2005).

### **Musculus supinator**

Dieser breite und platte Muskel entspringt mit einer kräftigen Sehne am Ligamentum collaterale cubiti laterale, am Epicondylus lateralis humeri und dem Ligamentum anulare radii. Er wird von den Zehenstreckern bedeckt und zieht von lateral über die kraniale Oberfläche des Radius nach medial, wo er im proximalen Viertel des Radius an diesen inseriert. Er supiniert den Unterarm und wird vom N. radialis innerviert (Nickel et al., 2001; Budras et al., 2004; Salomon et al., 2005).

### **Musculus pronator teres**

Der runde und kräftige M. pronator teres zieht vom Epicondylus medialis humeri nach kraniodistal und endet sehlig kranio-medial am proximalen Drittel des Radius distal des

M. supinator. Er gilt als Einwärtsdreher des Unterarmes und wird vom N. medianus innerviert (Nickel et al., 2001; Salomon et al., 2005).

### **Musculus pronator quadratus**

Der M. pronator quadratus liegt der Membrana interossea auf und zieht über das Spatium interosseum von der medialen Fläche der Ulna mit einem leicht distalen Faserverlauf an den kaudalen Rand des Radius. Der M. pronator quadratus ist ein weiterer Einwärtsdreher des Unterarmes. Die Innervation erfolgt über den N. medianus (Nickel et al., 2001; Salomon et al., 2005).

### **Musculus extensor carpi radialis**

Der M. extensor carpi radialis entspringt als kräftiger Muskel an der Crista supracondylaris lateralis humeri und zieht sich verjüngend kranial des Radius nach distal, wo er im letzten Drittel in zwei Sehnenstränge übergeht. Diese ziehen im Retinaculum extensorum in einer gemeinsamen Sehnhenscheide dorsal über das Handwurzelgelenk und inserieren einzeln jeweils am zweiten und dritten Metakarpknochen. Der M. extensor carpi radialis gilt als Flexor des Ellbogengelenkes und Extensor des Karpalgelenkes und wird vom tiefen Ast des N. radialis innerviert (Nickel et al., 2001; König und Liebich, 2001; Salomon et al., 2005; Evans, 2012).

### **Musculus extensor digitalis communis**

Der M. extensor digitalis communis entspringt am Epicondylus lateralis humeri kranial des lateralen Seitenbandes und kaudodistal des M. extensor carpi radialis, sowie zusätzlich mit geringen Anteilen an der Fascia antebrachii. Er zieht als kräftiger, gefiederter Muskel kranialateral des Radius nach distal, wo er sich in vier Bäuche aufteilt. Diese laufen ab Mitte des Radius sehnig in einer gemeinsamen Sehnhenscheide dorsal über das Karpalgelenk, teilen sich danach auf und ziehen separat jeweils über die zweite bis fünfte Zehe an die dorsale Fläche der Krallenpalz der distalen Phalanx. Er fungiert als Extensor der vier Hauptzehen und wird vom tiefen

Ast des N. radialis innerviert (König und Liebich, 2001; Salomon et al., 2005; Evans, 2012).

### **Musculus extensor digitalis lateralis**

Dieser Muskel beginnt sowohl am lateralen Epikondylus des Humerus als auch am lateralen Seitenband und zieht mit seinen zwei Bäuchen lateral des Antebrachiums nach distal. Auf halber Höhe des Unterarmes gehen die Muskelbäuche in Sehnen über und ziehen mit einer gemeinsamen Sehnenscheide dorsolateral über das Handwurzelgelenk zu den Phalanges distales der dritten, vierten und fünften Zehe. Die Sehnen verbinden sich in ihrem Verlauf sowohl mit den Sehnen des M. extensor digitalis communis als auch mit den Mm. interossei. Der M. extensor digitalis lateralis gilt als Strecker der dritten, vierten und fünften Zehe und wird vom N. radialis innerviert (König und Liebich, 2001; Salomon et al., 2005; Evans, 2012).

### **Musculus extensor carpi ulnaris**

Dieser sehnige, platte Muskel entspringt mit einer kräftigen Sehne am Epikondylus lateralis humeri kaudal des Ligamentum collaterale laterale cubiti und zieht über die Ulna nach distal. Er verläuft lateral des Karpalgelenks und endet proximal am fünften Metakarpalknochen und am Os carpi accessorium. Dabei verbindet er sich zusätzlich sowohl mit dem Retinaculum extensorum als auch mit dem Retinaculum flexorum. Er dient als Extensor des Karpalgelenkes und wird vom N. radialis innerviert (Nickel et al., 2001; Budras et al., 2004; König und Liebich, 2001; Evans, 2012).

### **Musculus flexor carpi radialis**

Der spindelförmige M. flexor carpi radialis entspringt am Epikondylus medialis humeri kaudal des Ligamentum collaterale mediale und zieht medial des Unterarmes nach distal. Ab der Mitte des Radius verläuft er sehnig weiter Richtung Beugeseite des Karpalgelenkes, wo er im Retinaculum flexorum von einer Sehnenscheide umhüllt wird und danach in zwei Anteile proximopalmar am zweiten und dritten Metakarpalknochen ansetzt. Dieser Muskel dient als Beuger des Karpalgelenkes und wird vom

N. medianus innerviert (Nickel et al., 2001; Budras et al., 2004; König und Liebich, 2001; Evans, 2012).

### **Musculus flexor digitalis superficialis**

Der M. flexor digitalis superficialis entspringt am Epicondylus medialis humeri und zieht zwischen den beiden Muskelbäuchen des M. flexor carpi ulnaris an der kaudalen Seite des Antebrachiums nach distal. Kurz vor dem Karpalgelenk geht er in eine kräftige Sehne über, welche sich auf Höhe der Metakarpalknochen in vier Anteile teilt, welche jeweils an der Tuberositas flexoria der Phalanx media der zweiten bis fünften Zehe inseriert. Die Endsehnen bilden an den Ansätzen die manschettenförmige Manica flexoria, durch die die Endsehnen des M. flexor digitalis profundus durchtritt. Der M. flexor digitalis superficialis gilt als Flexor der zweiten bis fünften Zehe. Die Innervation erfolgt durch den N. medianus (Budras et al., 2004; Evans, 2012).

### **Musculus flexor carpi ulnaris**

Der M. flexor carpi ulnaris stellt sich als zweibäuchiger Muskel dar. Beide Muskelbäuche enden mit einer individuellen Sehne am Os carpi accessorium. Das schmale, oberflächliche Caput ulnare entspringt im kaudomedialen Bereich des Olekranon und zieht zuerst muskulös, später dann sehnig von kaudal nach lateral über die Ulna an das Os carpi accessorium. Das kräftigere, platte Caput humerale beginnt am Epicondylus medialis humeri und zieht unter dem M. flexor digitorum superficialis nach distal an das Os carpi accessorium. Der gesamte Muskel dient als Flexor des Karpalgelenkes und wirkt zum Teil auch als Supinator. Er wird vom N. ulnaris innerviert (Nickel et al., 2001; König und Liebich, 2001; Salomon et al., 2005; Evans, 2012).

### **Musculus flexor digitalis profundus**

Dieser Muskel liegt Radius und Ulna kaudal direkt auf. Er teilt sich in drei Muskelbäuche, deren Sehnen sich später zu den kräftigen tiefen Beugesehnen der Zehen vereinen. Das kräftige Caput humerale beginnt am medialen Epikondylus, verläuft kaudomedial des Antebrachiums über das Karpalgelenk und nimmt danach

die feineren Endsehnen der Capita radiale et ulnare auf. Das kleinere Caput radiale entspringt am kaudomedialen Rand des Radius und verbindet sich distal mit der starken Sehne des Caput humerale. Das Caput ulnare beginnt an der kaudalen Fläche der Ulna auf Höhe des Olekranon und zieht nach distal, wo es sich mit der Sehne des Caput humerale vereinigt. Die gemeinsamen Endsehnen durchtreten im Bereich der Phalanges media die Manica flexoria des M. flexor digitalis superficialis und setzen gemeinsam am Tuberculum flexorium der Phalanges distales der ersten bis fünften Zehe an. Der M. flexor digitalis profundus gilt als Beuger des Karpalgelenks und der Zehen. Die Innervation erfolgt über den N. medianus und N. ulnaris (Nickel et al., 2001; Budras et al., 2004; Evans, 2012).

### **3.2.5 Nerven**

#### **Nervus radialis**

Der N. radialis ist der kräftigste Nerv des Plexus brachialis und ist vor allem für die Innervation der Extensoren des Ellbogens und der Karpalgelenke verantwortlich. Von medial kommend, zieht er zusammen mit dem M. brachialis um den Humerus nach lateral, teilt sich auf und verläuft mit seinem tiefen Anteil über die Beugeseite des Ellbogens nach distal. Hierbei entlässt er sensible Fasern an die Ellbogengelenkscapsel (Nickel et al., 1992; Evans, 2012).

#### **Nervus medianus**

Der N. medianus gilt als stärkster Nerv der Plexus brachialis und innerviert vor allem die Flexoren und Supinatoren des Unterarmes. Seine Nervenfasern erhält er aus Nevenwurzeln vom siebten Zervikalwirbel bis zum zweiten Thorakalwirbel. Er zieht medial des Humerus nach kranial über das Ellbogengelenk und zwischen den Flexoren des Unterarmes nach distal. Dabei entlässt er sensible Fasern an den medialen Anteil der Ellbogengelenkscapsel (Sharp et al., 1990; Nickel et al., 1992; Salomon et al., 2005; Evans, 2012).

### **Nervus ulnaris**

Der N. ulnaris entspringt aus Nervenwurzeln vom siebten Zervikalwirbel bis zum zweiten Thorakalwirbel. Er verläuft zusammen mit dem N. medianus in einer lockeren Faszie medial des Humerus nach distal. Auf Höhe der Humerusdiaphyse weicht er nach kaudal und entlässt den N. cutaneus antebrachii caudalis. Er verläuft über den Epicondylus medialis und unter dem Caput ulnaris des M. flexor carpi ulnaris nach distal. Dabei werden Äste an den kaudalen Anteil der Gelenkkapsel abgegeben.

Ebenso wie der N. medianus ist der N. ulnaris für die Innervation der Beuger des Karpalgelenkes und der Zehengelenke verantwortlich (Sharp et al., 1990; Nickel et al., 1992; Salomon et al., 2005; Evans, 2012).

### **Nervus cutaneus antebrachii medialis**

Der N. cutaneus antebrachii medialis ist ein Nebenast des N. musculocutaneus, welcher sich proximal des Ellbogengelenkes abzweigt, um zwischen dem M. biceps brachii und M. brachialis an die Oberfläche zu treten und die Haut am medialen und kranialen Unterarm zu innervieren. Hierbei werden sensible Fasern an die kraniale Fläche der Ellbogengelenkkapsel abgegeben (Nickel et al., 1992; Constantinescu und Constantinescu, 2009).

### 3.3 Grundlagen der Koronoiderkrankungen

#### 3.3.1 Definition

Die Koronoiderkrankung gehört zum Komplex der Ellbogengelenksdysplasie (ED) (Palmer, 2010). Laut den Leitlinien der International Elbow Working Group umfasst der Begriff der ED vier Erkrankungen: den isolierten Processus anconaeus, den fragmentierten Processus coronoideus medialis ulnae / Koronoiderkrankung, die Osteochondrosis (dissecans) und die Elbogengelenksinkongruenz (Hazewinkel, 2008). Sie treten alle bei jungen, heranwachsenden Hunden mittlerer und großer Rassen auf und führen zu Arthrosen (Grondalen, 1979; Hazewinkel, 2008). Die Koronoiderkrankung gilt als einer der häufigsten Lahmheitsursachen der Vordergliedmaße und tritt von allen Formen der Ellbogengelenksdysplasie am häufigsten auf (Grondalen und Grondalen, 1981; Olsson, 1987; Cook und Cook, 2009). Bei dieser Erkrankung kommt es zu einer Bildung von Fragmenten oder Fissuren am Processus coronoideus medialis ulnae (Grondalen und Grondalen, 1981). Diese können sowohl nur im Knochen, nur im Knorpel oder in beiden gleichzeitig vorkommen (Grondalen und Grondalen, 1981; Guthrie, 1992). Ebenso wird die Chondromalazie des medialen Koronoids zum Krankheitsbild der Koronoiderkrankung hinzugezählt (Hazewinkel, 2008; Fitzpatrick et al., 2009). Der fragmentierte Processus coronoideus medialis ulnae wurde erstmals 1974 von Olsson als kleine, lose, knöcherne Fragmente am medialen Koronoid beschrieben (Boulay, 1998). Die Fragmente und Fissuren können in verschiedenen Größen, einzeln oder zu mehreren vorkommen (Grondalen, 1979; Bennett et al., 1981; Grondalen und Grondalen, 1981). Die Fragmente können sich *in situ* befinden, herausragen oder lose im Gelenk liegen (Grondalen und Grondalen, 1981). Fissuren und Frakturlinien können vollständig oder unvollständig verlaufen (Grondalen und Grondalen, 1981; Schleich, 1999). Die Fragmente liegen meist an der Spitze des medialen Koronoids oder parallel der Incisura radialis (Mason et al. 1980; Grondalen und Grondalen, 1981; Schawalder, 1990; Samoy et al., 2013).

Der lange Zeit verwendete Begriff des fragmentierten Processus coronoideus gilt mittlerweile als unzureichend (Moores et al., 2008). Mehrere Autoren sind der Meinung, dass dieser Ausdruck die Schäden am medialen Koronoid nicht ausreichend beschreibt und empfehlen daher den Begriff der Koronoiderkrankung (Moores et al.,



2008; Fitzpatrick und Yeadon, 2009). Dieser umfasst das gesamte Krankheitsbild am medialen Koronoid, inklusive auftretender Knorpelerosionen am medialen Koronoid und/oder zusätzlich an der gegenüber liegenden Knorpeloberfläche der Trochlea humeri (auch „kissing lesion“ genannt) (Moore et al., 2008). In anderen Quellen werden die Koronoiderkrankung, die Osteochondrosis (dissecans) sowie sekundäre Knorpelschäden durch Inkongruenzen zwischen den Gelenkflächen von Humerus und Ulna gemeinsam betrachtet und unter dem Begriff des „medial compartment disease“ zusammengefasst (Tobias und Johnston, 2012).

### 3.3.2 Ätiologie, Pathogenese

Ungeachtet der großen Anzahl an Literatur und zahlreicher Studien, welche die Entstehung der Defekte am Koronoid beschreiben, sind Ätiologie und genaue Pathogenese der osteochondralen Veränderungen, welche der Koronoiderkrankung vorausgehen, immer noch unklar (Gortz et al., 2004; Burton et al., 2010; Temwichitr et al., 2010).

Viele Autoren beschreiben die Koronoiderkrankung als eine Form der Osteochondrose (Bennet et al., 1981; Grondalen und Grondalen, 1981; Boudrieau et al., 1983; Olsson, 1987; Mäki et al., 2000) oder als Folge einer Überbelastung des Gewebes (Grondalen und Grondalen, 1981; Wind et al., 1982; Preston et al., 2001).

Im Ellbogengelenk werden sowohl die Osteochondrosis (dissecans) als auch der fragmentierte Processus coronoideus medialis ulnae als osteochondrotische Erkrankung beschrieben (Olsson, 1987, Mäki et al., 2000). Die grundlegende Ursache der Osteochondrose ist eine Störung der enchondralen Ossifikation (Olsson, 1987). Dabei kommt es durch eine verzögerte Differenzierung der Chondrozyten zu einer unvollständigen Mineralisation des Knorpels und damit zu einer abnormen Verdickung der Knorpelschicht (Boudrieau et al., 1983). Die Gelenksflüssigkeit, welche durch Diffusion den Knorpel ernährt, kann aufgrund der Entfernung die tiefen Knorpelschichten nicht mehr erreichen (Boudrieau et al., 1983; Olsson, 1987). Dies führt zur Degeneration und Nekrose dieser Schichten (Olsson, 1987). Es entstehen im abgestorbenen Knorpel Fissuren, welche sich zur Gelenkoberfläche ausbreiten und eine Knorpelschuppe erzeugen (Boudrieau et al., 1983; Olsson, 1987). Dabei kommt

es zu einer schmerzhaften, sekundär entzündlichen Synovitis (Boudrieau et al., 1983; Olsson, 1987).

Eine andere Hypothese beschreibt die Koronoiderkrankung als eine primäre Erkrankung des subchondralen Knochens (Guthrie, 1992; Danielson et al., 2006, Burton et al., 2010). Erst sekundär kommt es zu einer Schädigung des Knorpels (Guthrie, 1992). Diese Hypothese geht davon aus, dass es durch eine Überbelastung des medialen Koronoids zu einem Versagen des subchondralen Knochengewebes kommt (Burton et al., 2010). Dies führt zur Entstehung von Mikrofrakturen im subchondralen Gewebe, welche im weiteren Verlauf die Elastizität des Knochens mindert (Burr et al., 1998; Burton et al., 2010). Zusätzlich sorgen die Reparaturen dieser Mikrofrakturen für einen ständigen Umbau des Knochens und führen dadurch zu einer progressiven Minderung der Knochendichte (Burton et al., 2010). In mehreren Studien konnte nicht nur bestätigt werden, dass bei einer Koronoiderkrankung eine Porosität des betroffenen Knochens vorliegt, sondern diese auch mit dem Schweregrad der Erkrankung steigt (Danielson et al., 2006; Goldhammer et al., 2010). Der Knochen ist nicht mehr in der Lage, sich zu regenerieren und es kommt zur Akkumulation der Mikrofrakturen (Danielson et al., 2006). Dies wird als wichtiger Faktor in der Entstehung von Fissuren und Fragmenten angesehen (Danielson et al., 2006). Eine weitere Studie zeigt, dass die Knochendichte im medialen Koronoid sowohl bei gesunden als auch bei erkrankten Hunden variiert, mit einer höheren Knochendichte im abaxialen Anteil und einer niedrigeren im axialen Bereich (Burton et al., 2010). Dies führt zu einer bis zu viermal niedrigeren Druckfestigkeit des Knochens im axialen Anteil des medialen Koronoids und erhöht dadurch die Anfälligkeit des Gewebes für osteochondrale Defekte in dem Bereich, in dem es üblicherweise zu Fragmenten kommt (Burton et al., 2010).

Die radioulnare Inkongruenz gilt als einer der wichtigsten Faktoren einer mechanischen Überbelastung des Processus coronoideus medialis ulnae, da es hierbei zu einer Veränderung der Kontaktflächen und der Druckverteilung im Ellbogengelenk kommt (Preston et al., 2000; Preston et al., 2001; Gemmill et al., 2005). Eine Ellbogengelenksinkongruenz ist eine Missbildung des Ellbogengelenkes mit ungleichmäßigen Gelenkoberflächen (Samoy et al., 2006). Laut der International Elbow Working Group gehört sie zu den vier Primärerkrankungen der Ellbogengelenksdysplasie (Flückiger, 2012). Eine Ellbogengelenksinkongruenz kann

in verschiedenen Formen auftreten. Dazu gehören die radioulnare Stufe, also eine unterschiedliche Höhe der proximalen Gelenkoberflächen von Radius und Ulna, ein vergrößerter humeroulnarer Gelenkspalt, eine elliptische Form der Incisura trochlearis und eine Dislokation des Humeruskopfes nach kranial (Wind, 1986). Letzteres wurde jedoch von einem anderen Autor sowohl bei gesunden, als auch bei erkrankten Hunden gefunden (Stein et al., 2012). Kommt es durch eine Entwicklungsstörung im Ellbogengelenk zu einem verkürzten Radius oder einer elliptischen Form der Incisura trochlearis, verändern sich die Kontaktflächen im Ellbogengelenk und der Processus coronoideus medialis ulnae wird einer abnormalen Belastung ausgesetzt (Wind, 1986; Preston et al. 2000). Dies kann potentiell zur Überbeanspruchung des medialen Koronoids führen, welches wiederum eine Fragmentbildung zur Folge haben kann (Preston et al. 2000; Samoy et al., 2013). Die Fragmente befinden sich bei Hunden mit einer Ellbogengelenksinkongruenz vor allem an der Spitze des medialen Koronoids und nicht wie sonst meist an der Incisura radialis (Samoy et al., 2013). Dies unterstützen die Ergebnisse aus einer weiteren Studie, in denen eine radioulnare Stufe zwar an der Spitze, jedoch nicht an der Basis des Processus coronoideus medialis ulnae gefunden wurde (Gemmill et al., 2005). Die Arthroskopie besitzt die höchste diagnostische Wertigkeit zur Erkennung einer radioulnaren Inkongruenz im Vergleich zur Computertomographie und zum Röntgen (Wagner et al., 2007).

Einige Autoren beschreiben eine transiente Form der radioulnaren Inkongruenz (Wind, 1982; Wind, 1986; Thomson und Robins; 1995; Gemmill et al., 2005; Gemmill und Clements, 2007). Dies würde erklären, warum zum Zeitpunkt der Diagnose einer Koronoiderkrankung keine Inkongruenz erkennbar ist (Wind, 1986; Gemmill et al., 2005; Gemmill und Clements, 2007). Hierbei kommt es während der Wachstumsphase zu einer temporären Inkongruenz zwischen Radius und Ulna aufgrund des langsamer wachsenden Radius (Gemmill et al., 2005; Gemmill und Clements, 2007). Während dieser „lag phase“ kommt es zu einer veränderten Belastung im Gelenk und zur Schädigung des medialen Koronoids (Wind, 1982; Gemmill et al., 2005). Der Radius schließt im weiteren Verlauf der Wachstumsphase wieder mit der Ulna auf und eine Inkongruenz ist nicht mehr nachvollziehbar (Gemmill et al., 2005; Gemmill und Clements, 2007). Die Folgeschäden, wie beispielsweise ein fragmentierter Processus coronoideus medialis ulnae, Knorpelerosionen im medialen Gelenksanteil und Arthrosen, persistieren jedoch (Gemmill et al., 2005).

Eine traumatische Fraktur des Processus coronoideus medialis ulnae ist selten und nur in einzelnen Fallberichten beschrieben (Goring und Beale, 1990; Yovich und Read, 1994; Gortz et al., 2004; Hadley et al., 2009). Anders als bei einer Koronoiderkrankung zeigt die histologische Untersuchung traumatisch entstandener Fragmente keine Hinweise auf Mikrofrakturen (Hadley et al., 2009). Die betroffenen Tiere werden durch eine plötzlich auftretende Lahmheit und Entlastung der betroffenen Vordergliedmaße auffällig (Yovich und Read, 1994; Hadley et al., 2009). Die traumatische Fraktur des Processus coronoideus medialis ulnae kann alleine oder zusammen mit weiteren Ellbogenverletzungen einhergehen (Yovich und Read, 1994). Die Therapie besteht aus der chirurgischen Entfernung des Fragments (Yovich und Read, 1994). Die Prognose für die betroffenen Tiere ist gut. Meist kommt es zu einem kompletten Rückgang der Lahmheit und Wiederherstellung des Bewegungsradius (Yovich und Read, 1994; Gortz et al., 2004; Hadley et al., 2009). Eine geringe Arthrosenbildung kann vorkommen (Gortz et al., 2004).

Der Einfluss von Fütterung und Hormonen auf die Entstehung von Osteochondrosen wurde in mehreren Studien untersucht und diskutiert (Paatsama et al., 1971; Hedhammar et al., 1974; Hazewinkel et al., 1985; Richardson und Zentek, 1998). Dabei zeigt sich, dass sowohl eine zu energiereiche Fütterung als auch eine exzessive Kalziumaufnahme als Cofaktoren für eine gestörte enchondrale Ossifikation in Frage kommen (Hedhammar et al., 1974; Hazewinkel et al., 1985). Ebenso können bei Tieren, denen Wachstumshormone verabreicht wurden, histologische Veränderungen gefunden werden, welche denen einer Osteochondrosis dissecans gleichen (Paatsama et al., 1971). Daher raten einige Autoren zu einer ausgewogenen und energierestriktiven Fütterung vor allem bei großwüchsigen Rassen. Der Zusatz von Vitaminen oder Mineralstoffen wird nicht empfohlen (Richardson und Zentek, 1998). Hulse und Mitarbeiter (2010) diskutieren den Einfluss des M. biceps brachialis, welcher durch seinen sehnigen Ansatz an den Processus coronoideus medialis ulnae diesen an den Radiuskopf presst und dadurch zu möglichen Scherspannungen im medialen Koronoid führt. Fitzpatrick und Yeadon (2009) beschreiben eine Bänderschwäche als Ursache für eine Instabilität und Inkongruenz im Ellbogengelenk. Eine Ossifikationsstörung im Sinne einer unvollständigen Fusion des medialen Koronoids mit der Ulnae während der Wachstumsphase, welches als Ursache für einen isolierten Processus anconaeus beschrieben ist (Schleich, 1999), ist keine Ursache der Koronoiderkrankung. Untersuchungen beweisen, dass der Processus

coronoideus medialis ulnae keinen eigenen Verknöcherungskern besitzt (Guthrie et al., 1992, Breit et al., 2004). Vielmehr verknöchert er bis zur 20. Lebenswoche von der Basis in Richtung Spitze (Breit et al., 2004).

### **3.3.3 Rasse-, Geschlechts-, Altersdisposition und Seitenverteilung**

Gutbrod und Festl (1999) zeigen, dass die Koronoiderkrankung meist bei großwüchsigen Hunderassen auftritt. Betroffene Rassen sind vor allem der Labrador Retriever, der Golden Retriever, der Deutsche Schäferhund, der Berner Sennenhund, der Rottweiler, der Neufundländer, der Shar-Pei und der Chow-Chow, sowie Mischlinge der genannten Rassen (Schawalder, 1990; Meyer-Lindenberg et al., 1993; Schleich, 1998; Gutbrod und Festl, 1999; Coopman et al., 2008; Fitzpatrick et al., 2009). Die Mehrzahl der betroffenen Hunde sind bei der Erstvorstellung jünger als 18 Monate (Read et al., 1990; Meyer-Lindenberg et al., 1993; Fitzpatrick et al., 2009). Bereits ab dem vierten Lebensmonat können klinische Symptome beobachtet werden (Schleich, 1998). Die Patienten können eine einseitige Lahmheit zeigen, in 34 – 80 % der Fälle tritt die Erkrankung jedoch bilateral auf (Mason et al., 1980; Read et al., 1990; Fehr und Meyer-Lindenberg, 1992; Draffan et al., 2009). Männliche Tiere sind häufiger von einer Ellbogengelenksdysplasie betroffen als weibliche (Guthrie, 1989; Meyer-Lindenberg et al., 1993; Gutbrod und Festl, 1999, Janutta et al., 2006; Fitzpatrick et al., 2009). Als möglicher Grund hierfür wird das höhere Körpergewicht und schnellere Wachstum der männlichen Tiere genannt (Gutbrod und Festl, 1999; Beuing et al., 2000).

### **3.3.4 Heritabilität**

Viele Arbeiten haben zeigen können, dass die Ellbogengelenksdysplasie eine genetische Disposition besitzt und dadurch vererbbar ist (Flückiger, 1992; Janutta et al., 2006; Engler et al., 2009). Die Heritabilität ( $h^2$ ) ist rassespezifisch. Bei einer Untersuchungen an Rottweilern in Finnland und Deutschland werden  $h^2$ -Werte zwischen 0,25 – 0,38 ermittelt (Beuing et al., 2000; Mäki et al., 2000, Heine et al., 2009). Bei Berner Sennenhunde liegen die Werte bei 0,188 – 0,22 (Beuing et al., 2000; Hartmann et al., 2010). Bei Untersuchungen an Labrador Retrievern und Deutschen

Schäferhunden weisen diese eine Heritabilität zwischen 0,07 – 0,13 bzw. 0,11 – 0,18 auf (Janutta et al., 2006; Engler et al., 2009). Gleichzeitig zeigen diese Arbeiten, dass die verschiedenen Primärerkrankungen der Ellbogengelenkdysplasie eine unterschiedliche genetische Basis besitzen und unabhängig voneinander vererbt werden (Padgett et al., 1995; Ubbink et al., 1999; Janutta et al., 2006; Hartmann et al., 2010). Der Vererbungsgang der Koronoiderkrankung ist polygenetisch und multifaktoriell (Guthrie und Pidduck, 1990; Padgett et al., 1995). Die  $h^2$  – Werte liegen je nach Studie bei 0,59 (Hartmann et al., 2010) bzw. zusammen mit der Osteochondrosis (dissecans) betrachtet zwischen 0,45 – 0,77 (Guthrie und Pidduck, 1990). Es besteht eine positive Korrelation zwischen der Ellbogengelenkdysplasie und der Hüftgelenkdysplasie (Mäki et al., 2000; Hartmann et al., 2010). Eine alleinige Zuchtselektion auf eines der beiden Merkmale wird jedoch nicht empfohlen (Cachon et al., 2010). Untersuchungen an Kandidatengenen von Kollagenmarkern und Arthrose-assoziierten Einzelnukleotid-Polymorphismen (kurz: SNPs) zeigen bisher keinen Einfluss auf die Ellbogengelenkdysplasie (Salg et al., 2006; Clements et al., 2010).

### **3.3.5 Diagnose der Koronoiderkrankung**

#### **3.3.5.1 Klinische Befunde**

Patienten mit einer Vordergliedmaßenlahmheit erfordern eine genaue klinische und anschließende radiologische Untersuchung der auffälligen Bereiche (Cook und Cook, 2009; Fitzpatrick und Yeadon, 2009). Hunde mit einer Koronoiderkrankung zeigen häufig ein steifes Gangbild, mit einer intermittierenden, gemischten oder wechselnden Vordergliedmaßenlahmheit, einer supinierten Pfote und einem eng am Körper gepressten Ellbogen (Grondalen, 1979; Wind, 1982; Olsson, 1983; Walde und Tellhelm, 1991; Schleich, 1998). Das Ellbogengelenk kann deutlich gefüllt oder verdickt sein (Grondalen, 1979; Walde und Tellhelm, 1991). Die Tiere zeigen eine Schmerzhaftigkeit bei maximaler Beugung und Streckung des Ellbogengelenks oder bei digitalem Druck im Bereich des medialen Koronoids (Grondalen, 1979; Mason et al., 1980; Olsson, 1983; Walde und Tellhelm, 1991; Fitzpatrick und Yeadon, 2009). Vor allem bei Hunden mit einem längeren oder fortgeschrittenen Krankheitsverlauf kann der Bewegungsradius eingeschränkt sein und es können Krepitationsgeräusche

bei Beugung und Streckung des Ellbogens auftreten (Grondalen, 1979; Mason et al., 1980; Walde und Tellhelm, 1991).

### **3.3.5.2 Bildgebende Diagnostik**

Der Standard bei der Beurteilung von Erkrankungen des Ellbogengelenks ist die röntgenologische Untersuchung. Sie gilt als unerlässlich vor jeden Eingriff (Fitzpatrick und Yeadon, 2009; Gielen et al., 2012). Das Röntgenbild ist leicht verfügbar, kosteneffektiv und hat eine hohe Ortsauflösung (Gielen et al., 2012). Die offiziellen Empfehlungen der International Elbow Working Group (IEWG) zur korrekten Erstellung von Röntgenaufnahmen des Ellbogens zu ED-Beurteilung sehen Aufnahmen im mediolateralen und schräg-kraniokaudalen Strahlengang vor (Flückiger, 2012). Es sollten immer Röntgenbilder von beiden Ellbogen erstellt werden, unabhängig davon, ob eine ein- oder beidseitige Lahmheit vorliegt. (Guthrie, 1989; Fitzpatrick und Yeadon, 2009; Flückiger, 2012). Manche Autoren empfehlen darüber hinaus Röntgenaufnahmen der Schultergelenke, da klinische Symptome eine eindeutige Gelenkzuordnung nicht immer zulassen (Schleich, 1998). Weitere Röntgenaufnahmen in bestimmten Schrägpositionen oder speziellen Winkelstellungen können bei besonderen Fragestellungen zusätzlich nötig sein (Fehr et al., 2006). Viele Arbeiten haben sich daher mit der Entwicklung spezieller Röntgenprojektionen beschäftigt, um beispielsweise die Incisura trochlearis, den Processus anconaeus oder den Processus coronoideus medialis ulnae besser darzustellen (Berzon und Quick, 1980; Haudiquet et al., 2002; van Knox et al., 2003). Insbesondere der Processus coronoideus medialis ulnae kann aufgrund seiner Überlagerung mit Radius und Ulna nur schwer beurteilt werden und es ist nahezu unmöglich, im Falle einer Koronoiderkrankung eine freie Sicht auf Fragmente oder Frakturlinien zu erlangen (Robins, 1980; Capaldo et al., 2005; Meyer-Lindenberg et al., 2006; Punke et al., 2009). Dies führt dazu, dass häufig nur eine Verdachtsdiagnose auf das Vorliegen einer Koronoiderkrankung aufgrund sekundärer Veränderung geäußert werden kann (Robins, 1980; Fehr und Meyer-Lindenberg, 1992; Capaldo et al., 2005). Befunde, die zu der Verdachtsdiagnose Koronoiderkrankung führen, sind eine undeutliche kraniale Kontur des Processus coronoideus medialis ulnae, eine verminderte Dichte im kranialen Anteil des medialen Koronoids, osteophytäre Zubildungen am Processus anconaeus, kranial am Radiuskopf und am Epicondylus lateralis sowie eine erhöhte Sklerosierung der Incisura trochlearis, besonders kaudal des Processus coronoideus medialis ulnae

(Mason et al., 1980; Olsson, 1983, Read et al., 1990; Schleich, 1998; Fitzpatrick et al., 2009; Lappalainen et al., 2009). Allerdings muss beachtet werden, dass diese röntgenologischen Veränderungen auch bei anderen Ellbogengelenkserkrankungen auftreten können und dass vom Arthrosegrad nicht auf die Schwere der klinischen Erkrankung geschlossen werden darf, da diese nicht in allen Fällen korrelieren (Denny und Gibbs, 1980; Meyer-Lindenberg et al., 2002; Draffan et al., 2009). 3 – 22 % der koronoidkranken Ellbogen haben röntgenologisch unauffällige Ellbogen (Read et al., 1990; Fitzpatrick et al., 2009).

Studien von Fitzpatrick und Yeadon (2009) sowie Rau und Mitarbeiter (2011) zeigen, dass die röntgenologische Beurteilung des Processus coronoideus medialis ulnae abhängig vom jeweiligen Betrachter ist und die Wahrscheinlichkeit, dass eine Koronoiderkrankung anhand der Röntgenaufnahmen erkannt wird, mit der Erfahrung und Expertise des Betrachters steigt.

Mit Hilfe des Ultraschalls ist es möglich, sekundäre Veränderungen, wie eine vermehrte Gelenksfüllung oder arthrotische Zubildungen, welche durch eine Koronoiderkrankung hervorgerufen werden, darzustellen (Michele et al., 1999). Lose Fragmente können abhängig von Größe und Ausdehnung ebenfalls erkannt werden, jedoch besitzt der Ultraschall nur eine geringe diagnostische Wertigkeit im Bezug auf die Koronoiderkrankung (Kramer et al., 1997; Seyrek-Intas et al., 2009).

Die Magnetresonanztomographie ist ein weiteres bildgebendes Verfahren zur Diagnose der Koronoiderkrankung und ist dem konventionellen Röntgen überlegen (Klumpp et al., 2010). Auch wenn die Magnetresonanztomographie keine Aussage über eine mögliche Veränderung der Knochendichte geben kann, so ermöglicht sie die Erkennung von mineralisierten und nicht-mineralisierten *in situ* liegenden Fragmenten und erlaubt eine direkte Beurteilung des Knorpelgewebes und des Knochen-Knorpel-Überganges. Es kann jedoch nicht zwischen den Knorpelflächen von Humerus und Radius und Ulna unterschieden werden (Snaps et al., 1997; Cook und Cook, 2009; Klumpp et al., 2010).

Die Szintigraphie ist ein wertvolles Untersuchungsverfahren bei Patient mit unklaren Lahmheiten der Vordergliedmaße und ermöglicht es, die Lahmheitsursache auf das betroffene Gelenk zu lokalisieren (Schwarz et al., 2004, Samoy et al., 2008; Cook und Cook, 2009). Im Falle der Koronoiderkrankung ist sie vor allem bei älteren Hunden



nützlich, da hier die klinischen und radiologischen Befunde ambivalent sein können (van Bruggen et al., 2010). Da die Szintigraphie jedoch aufgrund ihrer geringen Spezifität keine Aussage über die Lahmheitsursache oder deren Schweregrad stellen kann, sind weitere bildgebende Untersuchungen zur Aufarbeitung nötig (Samoy et al., 2008; Cook und Cook, 2009).

### **3.3.6 Die Computertomographie in der Diagnostik der Koronoiderkrankung**

Die Computertomographie ist aus heutiger Sicht das bildgebende Verfahren der Wahl in der Diagnostik von Pathologien am Ellbogengelenk des Hundes (Klumpp et al., 2010). Ihr großer Vorteil liegt in der überlagerungsfreien Darstellung aller Gelenkanteile, wodurch vor allem das mediale Koronoid ohne Überlagerungen von Radius und Ulna beurteilt werden kann (Braden, 1994; Moores et al., 2008). Sowohl das Detail als auch der Kontrast zwischen verschiedenen Geweben ist dem des Röntgen überlegen, wodurch die Computertomographie eine genaue Beurteilung der muskulären, sehnigen, vaskulären und nervalen Strukturen ermöglicht (Braden, 1994; Rycke et al., 2002). Durch multiplanare Schnitte durch das Gelenk kann dieses vollständig beurteilt werden (Cook und Cook, 2009). Die CT erlaubt ein besseres räumliches Vorstellungsvermögen und ermöglicht eine detailliertere Beschreibung der Pathologie, beispielsweise von Größe oder Form des Fragmentes am medialen Koronoid (Braden, 1994; Körbel et al., 2001). Die Nachteile der Computertomographie liegen vor allem in den hohen Kosten für deren Erwerb und Unterhalt sowie den erforderlichen Kenntnissen zur korrekten Beurteilung der akquirierten Bilder (Rovesti et al., 2002; Rycke et al., 2002). Zudem können die adäquaten Aufnahmen nur unter Narkose angefertigt werden (Rovesti et al., 2002; Rycke et al., 2002).

Die Sensitivität der Computertomographie zur Erkennung einer Koronoiderkrankung ist hoch und liegt, je nach Studie, zwischen 71 – 88,2 %, wobei Groth und Mitarbeiter (2009) zusätzlich zwischen dislozierten (Sensitivität von 85 %) und nicht-dislozierten (Sensitivität von 18 %) Fragmenten unterscheiden (Carpenter et al., 1993; Moores et al., 2008; Groth et al., 2009). Die Spezifität wird mit 100 % angegeben (Rovesti et al., 2002; Lau et al., 2013). Zusätzlich stellen computertomographische Untersuchungen des Ellbogengelenkes an klinisch unauffälligen Hunden prädisponierter Rassen in

30 – 33 % der Fälle eine Koronoiderkrankung fest, welche in den Röntgenaufnahmen nicht detektiert werden können (Klumpp et al., 2013; Lau et al., 2013).

Ein Fragment stellt sich in der Computertomographie als knöcherne, isolierte Struktur dar. Eine Fissur ist eine feine Aufhellungslinie im Processus coronoideus medialis ulnae, welche diesen unvollständig in einem oder mehrere Aufnahmen teilt (Groth et al., 2009). Die Fragmente können in der CT eine geringere Knochendichte aufweisen als der anliegende Knochen. Dieser Dichteunterschied kann entstehen, wenn das Fragment zum Teil aus Knorpelgewebe besteht oder eine Knochenresorption stattgefunden hat. Weitere Ursachen sind eine vermehrte Sklerosierung im restlichen Processus coronoideus medialis ulnae oder ein Partialvolumeneffekt im Bereich des Fragments (Groth et al., 2009). Die CT ermöglicht es Fragmente von 1 x 2 mm Größe zu detektieren (Rovesti et al., 2002). Die mediane Größe einzelner Fragmente liegt bei 7 mm. Liegen multiple Fragmente vor, so sind diese meist kleiner als ein einzelnes (Groth et al. 2009). Sind in der Computertomographie keine Fragmente oder Fissuren erkennbar, so können weitere Befunde indirekt ein Hinweis auf eine Koronoiderkrankung liefern. Zu diesen zählen eine vermehrte Sklerosierung und/oder eine Dichteminderung im Bereich des medialen Koronoids, eine subchondrale Sklerose der Ulna und des Humerus, eine unregelmäßige Incisura radialis, subchondrale, zystenähnliche Läsionen oder eine Gelenksinkongruenz (Reichle et al., 2000; Moores et al., 2008; Groth et al., 2009). Zusätzlich zeigen mehrere veterinärmedizinische Arbeiten, dass eine Deformation des medialen Koronoids ebenfalls ein Hinweis für das Vorliegen einer Koronoidpathologie sein kann, jedoch muss dabei die rassespezifische und individuelle Formvarianz bedacht werden (Reichle et al., 2000; Groth et al., 2009; Klumpp et al., 2010; Klumpp et al., 2013).

Auch wenn die Computertomographie eine gute Darstellung des Knochens erlaubt, so kann sie nicht zwischen Knorpel und dem umliegenden Weichteilgewebe unterscheiden (Moores et al., 2008). Daher ist eine Beurteilung des Gelenkknorpels in der Computertomographie nicht möglich, wodurch knorpelige Fragmente nicht erkannt werden können (Moores et al., 2008; Groth et al., 2009). Eine Visualisierung der Knorpeloberfläche gelingt mittels einer Arthroskopie des Ellbogengelenks. Daher gelten die Computertomographie und die Arthroskopie als komplementäre Verfahren in der Diagnostik der Koronoiderkrankung (Moores et al., 2008; Groth et al., 2009).

### 3.3.7 Knochendichtemessung im Bezug auf die Koronoiderkrankung

Einer vermehrte Sklerosierung an der Basis des Koronoids und/oder eine Dichteminderung im medialen Koronoid in der Computertomographie wird in der Literatur als ein indirekter Hinweis auf eine Koronoiderkrankung beschrieben (Reichle et al., 2000; Moores et al., 2008; Groth et al., 2009; Klumpp et al., 2010). Die Beurteilung dieser Dichtewertveränderungen in der CT erfolgt bisher subjektiv (Klumpp et al., 2013). Es existieren nur vereinzelt Studien, in denen eine quantitative Untersuchung der Knochendichte des Processus coronoideus medialis ulnae in der Computertomographie stattfindet (Samii et al., 2002; Dickomeit et al., 2011; Klumpp et al., 2013). Dabei zeigen Untersuchungen an gesunden Ellbogengelenken, dass die Knochendichte sowohl alters-, geschlechts- und rasseabhängig ist (Dickomeit et al., 2011; Klumpp et al., 2013). Die Knochendichte nimmt im Laufe des Alters im gesamten Ellbogengelenk kontinuierlich zu. Die Gelenkanteile mit der höchsten Knochendichte sind das mediale Koronoid und die Mitte der Trochlea humeri, was für die Autoren ein Hinweis für die Belastungsverteilung im Ellbogengelenk sein kann (Dickomeit et al., 2011). Die Knochendichte im medialen Koronoid ist ebenfalls nicht gleichmäßig sondern zeigt eine höhere Knochendichte im abaxialen als im axialen Anteil (Samii et al., 2002; Burton et al., 2010). Samii und Mitarbeiter (2002) zeigen in ihrer Studie darüber hinaus, dass diese Verteilung jedoch nicht auf jeden Hund zutrifft, sondern dass Dichtemaxima auch im kaudalen und axialen Bereich des medialen Koronoids auftreten können. Burton und Mitarbeiter (2010) vergleichen die Knochendichte des medialen Koronoids von gesunden und koronoiderkrankten Hunden und stellen dabei fest, dass die Knochendichte im erkrankten Koronoid generalisiert abnimmt. Die Knochendichteverteilung bleibt jedoch unverändert mit einer höheren Knochendichte im abaxialen als im axialen Anteil (Burton et al., 2010). Die Autoren schließen daraus, dass die Ergebnisse der Studie für eine regionale axiale Osteoporose bei koronoiderkrankten Hunden sprechen können.

Histologische Untersuchungen am medialen Koronoid zeigen einen erhöhten diffusen Knochenschaden, eine erhöhte Porosität, eine Veränderung der Osteozytendichte, eine Reduktion der Trabekel und das Auftreten von Knorpelinseln bei koronoiderkrankten Hunden (Guthrie et al., 1992; Danielson et al., 2006; Goldhammer et al., 2010). Danielson und Mitarbeiter (2006) stellen dabei in ihren Untersuchungen fest, dass der diffuse Knochenschaden und die Porosität des Knochens mit der Schwere

der Erkrankung steigen und im Koronoid am stärksten dort ausgeprägt sind, wo Fragmente auftreten. Gleichzeitig stellen sie eine Verminderung der Osteozytendichte fest, welche ebenfalls mit der Schwere der Erkrankung sinkt (Danielson et al., 2006). Goldhammer und Mitarbeiter (2010) finden in ihren histologischen Untersuchungen am medialen Koronoid einen Verlust der Osteozytendichte nur in Ellbogen mit einem schweren Krankheitsverlauf. Hunde mit geringeren Befunden zeigen vielmehr eine erhöhte Osteozytendichte (Goldhammer et al., 2010).

Unterschiedliche Aussagen existieren im Bezug auf die Reihenfolge zwischen dem Auftreten von Knorpel- und knöchernen Veränderungen. Danielson und Mitarbeiter (2006) stellen Schäden der subchondralen Knochenstruktur fest bevor Fibrillierungen im Knorpelgewebe zu sehen sind. Lau und Mitarbeiter (2013) finden Hinweise für einen erniedrigten Glykosaminoglykangehalt im Knorpel koronoiderkrankter Hunde ohne Veränderungen im subchondralen Knochen. Dies spricht für die Autoren für Veränderungen der Knorpelmatrix vor Veränderungen im subchondralen Knochen im frühen Stadium der Koronoiderkrankung (Lau et al., 2013).

### **3.3.8 Therapie und Prognose**

Das Vorgehen zur Behandlung der Koronoiderkrankung bleibt kontrovers und es herrscht bisher kein Konsens, welcher Therapieansatz zu bevorzugen ist (Evans et al., 2008; Fitzpatrick et al., 2009). Auf die genaue Beschreibung der einzelnen Therapiemethoden wird an dieser Stelle verzichtet und auf entsprechende Literaturquellen hingewiesen (Evans et al., 2008; Fitzpatrick und Yeadon, 2009). Die chirurgische Therapie beinhaltet sowohl die arthrotomische als auch arthroskopische Entfernung der Fragmente des medialen Koronoids, die Ulnaosteotomie bzw. Ulnaostektomie, alleine oder in Kombination mit anderen operativen Maßnahmen, oder eine Verpflanzung des Ansatzes des Musculus biceps brachii (Ness, 1998; Burton und Owen, 2008; Evans et al., 2008; Fitzpatrick und Yeadon, 2009). Die konservative Therapie umfasst eine strenge Gewichts- und Belastungskontrolle in Kombination mit einer Schmerztherapie mittels nichtsteroidaler Antiphlogistika und der Gabe von Nutraceuticals (Burton und Owen, 2008; Fitzpatrick und Yeadon, 2009).

Die Prognose für den einzelnen Patienten ist in der Regel schwierig vorherzusehen (Boulay, 1998). Sie ist abhängig vom Alter des Tieres und der Schwere der

## Literaturübersicht

Knorpelveränderungen bzw. des Ausmaßes der bereits entstandenen Arthrosen zum Zeitpunkt der Behandlung (Berzon und Quick, 1980). Unabhängig vom Therapieansatz wird die Arthrosebildung fortschreiten (Guthrie, 1989; Bouck et al., 1995). Nach Read und Mitarbeiter (1990) behalten Hunde, welche vor der Therapie eine kontinuierliche Lahmheit zeigten, diese auch nach Beenden der Therapie. Die Prognose ist besser, wenn die Koronoiderkrankung vor der Entstehung von degenerativen Veränderung erkannt und behandelt wird (Berzon und Quick, 1980). Bestehen bereits mittlere oder schwere Arthrosen, so ist die Prognose vorsichtig bis schlecht (Berzon und Quick, 1980).

## Literaturübersicht

## **4 Eigene Untersuchungen**

### **4.1 Ziel der Untersuchung**

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit erfolgt eine objektivierte Beurteilung der Dichte des Processus coronoideus medialis ulnae in der Computertomographie. Untersucht wird die Dichte des Processus coronoideus medialis ulnae bei Ellbogen, deren Dichte in der Computertomographie subjektiv verändert erscheint ohne dass ein Fragment oder eine Fissur zu erkennen ist. Ziel der Studie ist es, anhand der Ergebnisse eine Differenzierung von pathologischen und nicht pathologischen Veränderungen des Processus coronoideus medialis ulnae zu ermöglichen.

### **4.2 Voraussetzungen**

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine retrospektive Studie.

Die Population besteht aus Hunden, unabhängig von Geschlecht, Alter und Rasse, welche zur Abklärung und Behandlung einer Koronoidpathologie im Veterinärklinikum Gießen, Klinik für Kleintiere – Chirurgie der Justus-Liebig-Universität im Zeitraum von Juni 2006 bis Juni 2011 vorstellig wurden. Die Patienten erhielten eine allgemeine klinische und orthopädische Untersuchung. Zusätzlich wurden Röntgenbilder der Ellbogen im mediolateralen und kraniokaudalen Strahlengang angefertigt. Anschließend erfolgte in Narkose die computertomographische Untersuchung beider Ellbogengelenke und eine Arthroskopie der Gelenke, welche in der Computertomographie verdächtig für eine Erkrankung des Processus coronoideus medialis ulnae waren (Abbildung 5). Für die CT-Aufnahmen wurde ein Computertomograph der Firma Philips Medical Systems Deutschland GmbH (Brilliance TM CT 16-Slice) verwendet.



**Abbildung 5: Lagerung eines Patienten während der computertomographischen Untersuchung der Ellbogengelenke. Der Patient ist in Narkose und befindet sich in Rückenlage. Die Ellbogengelenke befinden sich in der Mitte der Gantry und sind fixiert.**

Die Operation erfolgte nach einem etablierten Standardverfahren und wird in dieser Arbeit nicht weiter erläutert.

Insgesamt erfüllten 145 Gelenke von 125 Tieren die vorgegebenen Kriterien.

### **4.3 Gruppeneinteilung**

Anhand der Befunde der arthroskopischen Untersuchung der Ellbogengelenke werden die untersuchten Gelenke in zwei Gruppen eingeteilt. Gruppe I beinhaltet die Ellbogengelenke, welche in der arthroskopischen Untersuchung keine Hinweise auf eine Koronoiderkrankung aufwiesen. Im weiteren Verlauf wird Gruppe I als Gruppe „Ellbogen unauffällig“ bezeichnet.

Gruppe II beinhaltet die Gelenke, welche in der Arthroskopie Schäden am Processus coronoideus medialis ulnae zeigen. Im weiteren Verlauf wird Gruppe II als Gruppe „Ellbogen auffällig“ bezeichnet. Als Schäden wurden sichtbare Fragmente, Fissuren oder Defekte am Knorpel des Processus coronoideus medialis ulnae definiert.



## Eigene Untersuchungen

In dieser Studie wurden die Ellbogen berücksichtigt, welche in der Computertomographie keine erkennbaren knöchernen Fragmente oder Fissuren aufwiesen, bei denen allerdings der Processus coronoideus medialis ulnae subjektiv in seiner Struktur und/oder Dichte in der Computertomographie verändert erschien. Diese Veränderungen konnten sich wie folgt äußern:

- Verminderte Dichte an der Spitze des Processus coronoideus medialis ulnae
- Erhöhte Dichte an der Basis des Processus coronoideus medialis ulnae
- Unregelmäßige Incisura radialis
- Deformation des Processus coronoideus medialis ulnae

Aus insgesamt 145 Gelenken, welche die Einschlusskriterien erfüllten, fielen 27 Gelenke in die Gruppe I („Ellbogen arthroskopisch unauffällig“). 118 Gelenke wurden in Gruppe II („Ellbogen arthroskopisch auffällig“) eingeordnet. Aufgrund der ungleichen Verteilung an Gelenken auf Gruppe I und II und der damit verbundenen statistischen Verzerrung wurden aus Gruppe II 54 Gelenke zufällig ausgewählt und in dieser Studie gemessen.

Insgesamt gingen dementsprechend 81 Gelenke von 75 Hunden in diese Studie ein.

## **4.4 Messungen**

Die im Folgenden beschriebenen Messungen wurden an allen Gelenken sowohl von Gruppe I als auch von Gruppe II durchgeführt.

### **4.4.1 Computertomographie – Ausrichtung der Messebenen**

Die Messungen werden mit einer Philips Workstation an Transversalschnitten im Knochenfenster durch die Ulna vorgenommen. Die Transversalebene wird so ausgerichtet, dass sie parallel zur humeroradialen und humeroulnaren Gelenkoberfläche zu liegen kommt und somit eine einheitliche Messung der Ellbogengelenke ermöglicht. Zur Ausrichtung der transversalen Schicht werden am Monitor der CT Workstation Bilder in allen drei Ebenen aufgerufen. Die Transversalebene wird dabei auf dem sagittalen und dorsalen Bild jeweils als waagerechte, rote Linie sichtbar (Abbildung 6). Die Sagittalebene wird so ausgerichtet, dass das Radiusköpfchen seine größte Ausprägung erreicht. Die rote Linie wird als Verbindungslinie zwischen proximokranialen und proximokaudalen Anteil der Radiusgelenkfläche gelegt. Auf dem Dorsalschnitt wird die Transversalebene parallel zur humero-radio-ulnaren Gelenkoberfläche gelegt (Abbildung 6). Die Messungen erfolgen an drei aufeinanderfolgenden Transversalschnitten in einem Abstand von jeweils 1 Millimeter von proximal nach distal. Der erste Schnitt liegt auf Höhe von Radius und Ulna direkt unterhalb des Gelenkspaltes, so dass die Trochlea humeri nicht mehr sichtbar ist.

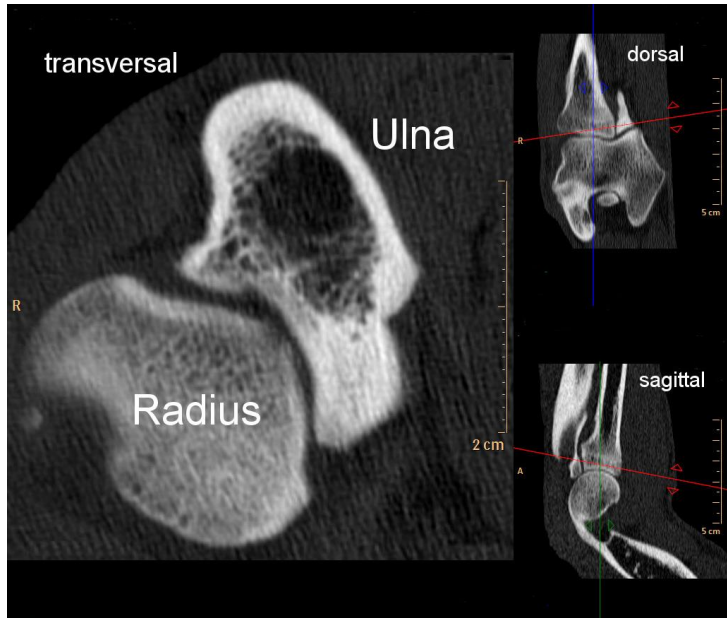
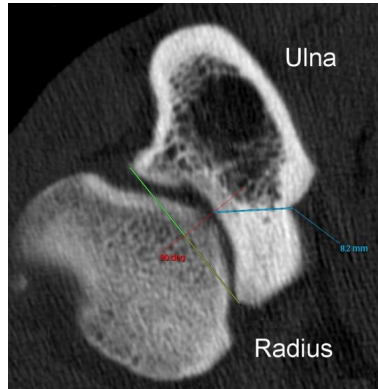
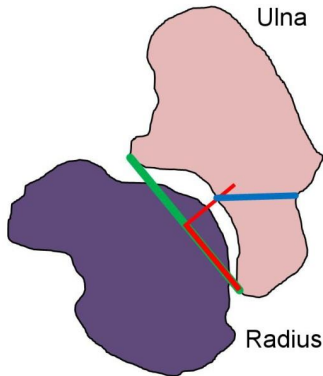


Abbildung 6: CT–Ansicht des Ellbogengelenks an der Workstation zur Ausrichtung des Transversalschnitts. Der Transversalschnitt nimmt die linke Bildhälfte ein; der Dorsalschnitt befindet sich rechts oben; der Sagittalschnitt rechts unten. Im Sagittalschnitt und Dorsalschnitt ist der Transversalschnitt als rote Linie dargestellt. Die blaue Linie im Dorsalschnitt markiert die Höhe des Sagittalschnitts, die grüne Linie im Sagittalschnitt markiert die Höhe des Dorsalschnitts. Die Orientierung der Transversalebene erfolgt parallel zur humero-radio-ulnaren Gelenkoberfläche.

#### 4.4.2 Definition des medialen Koronoids

Die Definition des Processus coronoideus medialis ulnae erfolgt anhand der von Klumpp et al. (2013) definierten Kriterien. Die Basis des Processus coronoideus medialis ulnae wird folgendermaßen definiert. Eine Gerade wird zwischen kranialen und kaudalen Ende der radiulnaren Gelenkfläche gelegt. Auf halber Strecke dieser Geraden wird eine Senkrechte gesetzt und der Schnittpunkt dieser Senkrechten mit der Ulna markiert. Die Gerade zwischen Schnittpunkt und der typischen Einziehung an der Gegenkortikalis markiert die Basis des Processus coronoideus medialis ulnae (Abbildung 7 und Abbildung 8).



**Abbildung 7 und Abbildung 8:** Schematische Zeichnung und computertomographisches Bild eines Transversalschnitts durch das Ellbogengelenk zur Ermittlung der Basis des medialen Koronoids mit Sicht auf Radius (R) und Ulna (U). Auf halber Höhe der Geraden zwischen kranialem und kaudalem Ende des radioulnaren Gelenkspaltes (grüne Linie) wird eine Senkrechte gesetzt (rote Linie). Die Basis des Koronoids (blaue Linie) verläuft zwischen dem Schnittpunkt dieser Senkrechten mit der Ulna und der typischen Einziehung an der medialen Kortikalis der Ulna.

#### 4.4.3 Schnittebenen

Alle im weiteren Verlauf beschriebenen Messungen werden an drei aufeinander folgenden Transversalschnitten durchgeführt. Der proximale Schnitt liegt direkt unterhalb der humeroradialen Gelenkoberfläche und wird so gewählt, dass kein Anteil des Humerus auf der Ebene sichtbar ist. Dieselben Messungen werden an Transversalschnitten jeweils ein bzw. zwei Millimeter distal der ersten Ebene wiederholt.

#### 4.4.4 Flächenmessungen des medialen Koronoids

Der gesamte Processus coronoideus medialis ulnae wird als „region of interest“ (ROI) markiert und ein Histogramm der Schnittfläche erstellt. Gemessen wird hierbei:

- die Flächengröße des medialen Koronoid in Quadratmillimeter,
- die durchschnittliche Dichte innerhalb der ROI (inklusive Standardabweichung),
- die minimalen und maximalen Dichtewerte innerhalb der ROI (Abbildung 9).

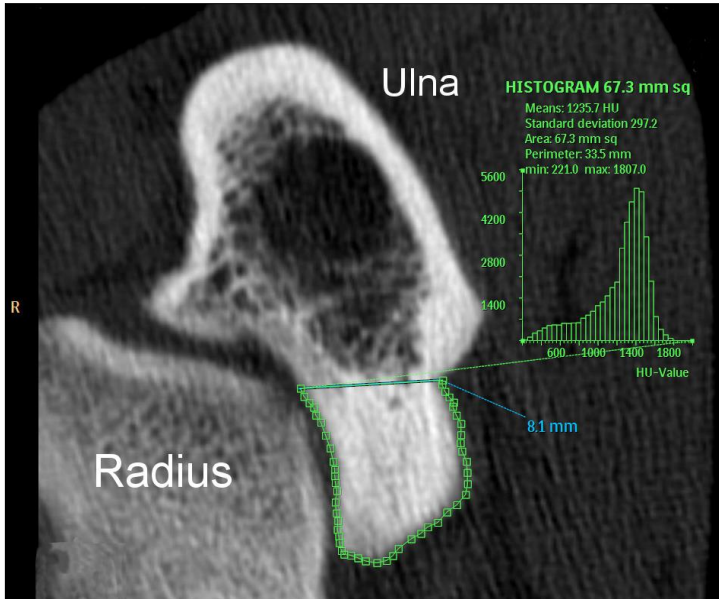


Abbildung 9: Computertomographisches Bild eines Transversalschnitts durch das Ellbogengelenk mit Sicht auf Radius und Ulna. Die Ränder des Processus coronoideus medialis ulnae werden umfahren und somit die Fläche markiert (grüne Linie). Das Histogramm zeigt sowohl die Größe als auch die maximale, minimale und durchschnittliche Dichte mit Standardabweichung der markierten Fläche in Hounsfield Units (HU) an.

#### **4.4.5 Messstrecken innerhalb des Koronoids**

Innerhalb der Fläche des medialen Koronoids werden mehrere Messstrecken gezogen, um die Dichte entlang dieser zu erfassen. Die Messstrecken werden in drei Gruppen eingeteilt:

- Messlinien ausgehend vom kranialen Ende der radioulnaren Gelenkfläche,
- Messlinien ausgehend von der mittleren Höhe der radioulnaren Gelenkfläche,
- Messlinien von der Spitze zur Basis des Processus coronoideus medialis ulnae.

##### **4.4.5.1 Messlinien ausgehend vom kranialen Ende der Gelenkfläche**

Vom kranialen Ende der radioulnaren Gelenkfläche ausgehend werden insgesamt fünf Messlinien untersucht. Diese haben folgende Bezeichnung und Verlauf (Abbildung 10 und Abbildung 11):

G1a: zieht vom kranialen Ende der radioulnaren Gelenkfläche an die Gegenkortikalis. Sie verläuft dabei parallel zur Koronoidbasis.

G1b: verläuft vom kranialen Ende der radioulnaren Gelenkfläche zur Kortikalis des abaxialen Endes der Koronoidbasis.

G1c: verläuft vom kranialen Ende der radioulnaren Gelenkfläche als Tangente der Incisura radialis an die Koronoidbasis.

G1d: verläuft vom kranialen Ende der radioulnaren Gelenkfläche an die Koronoidspitze.

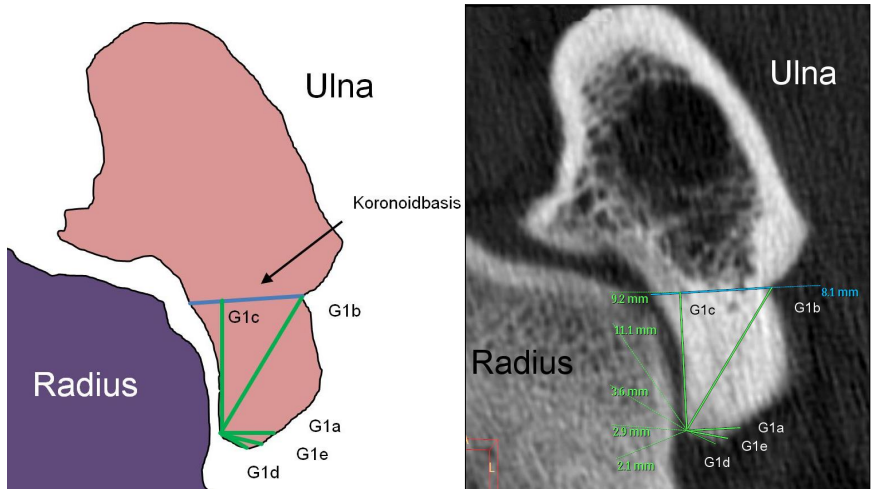
G1e verläuft vom kranialen Ende der radioulnaren Gelenkfläche an die kraniomediale Gegenkortikalis, genau mittig zwischen G1a und G1d.

Ist in einem Schnitt das kraniale Ende der radioulnaren Gelenkfläche gleichzeitig die Spitze der Processus coronoideus medialis ulnae, so entfallen die Messlinien G1a, G1d und G1e, da dabei die Start- und Endpunkte der Messlinien identisch sind.

Die Länge der Strecken wird erfasst und entlang aller vorgegebenen Linien wie in Abschnitt 4.4.6 angegebenen Abständen die Hounsfield-Einheit des subchondralen

## Eigene Untersuchungen

Knochens gemessen. Eine genaue Beschreibung der Messungen erfolgt im Abschnitt 4.4.6.



**Abbildung 10 und Abbildung 11: Schematische Zeichnung und computertomographisches Bild eines Transversalschnitts durch das Ellbogengelenk mit Sicht auf Radius und Ulna mit eingezeichneten Messlinien ausgehend von der axialen Kortikalis am kranialen Ende der radioulnaren Gelenkfläche. Die Messlinien sind in grün dargestellt und mit den Bezeichnungen G1a, G1b, G1c, G1d und G1e markiert. Das CT-Bild zeigt zusätzlich die gemessenen Längen der einzelnen Messlinien in mm. Die blaue Linie markiert die Koronoidbasis mit deren gemessener Länge.**

#### 4.4.5.2 Messlinien ausgehend von der mittleren Höhe der Gelenkfläche

Auf halber Höhe zwischen Basis des Processus coronoideus medialis ulnae und dem kranialen Ende der radioulnaren Gelenkfläche werden insgesamt fünf Messlinien untersucht. Diese haben folgende Bezeichnung und Verlauf (Abbildung 12 und Abbildung 13):

G2a: verläuft von Mitte der radioulnaren Gelenkfläche des medialen Koronoids an die Gegenkortikalis. Sie verläuft dabei parallel zur Koronoidbasis.

G2b: verläuft von Mitte der radioulnaren Gelenkfläche des medialen Koronoids zur Kortikalis des abaxialen Endes der Koronoidbasis.

G2c: verläuft von Mitte der radioulnaren Gelenkfläche des medialen Koronoids als Tangente der Incisura radialis an die Koronoidbasis.

G2d: verläuft von Mitte der radioulnaren Gelenkfläche des medialen Koronoids an die Koronoidspitze.

G2e: verläuft von Mitte der radioulnaren Gelenkfläche des medialen Koronoids an die kraniomediale Gegenkortikalis, genau mittig zwischen G2a und G2d.

Die Länge der Strecken wird erfasst und entlang aller vorgegebenen Linien wie in Abschnitt 4.4.6 angegebenen Abständen die Hounsfield-Einheit des subchondralen Knochens gemessen. Eine genaue Beschreibung der Messungen erfolgt im Abschnitt 4.4.6.



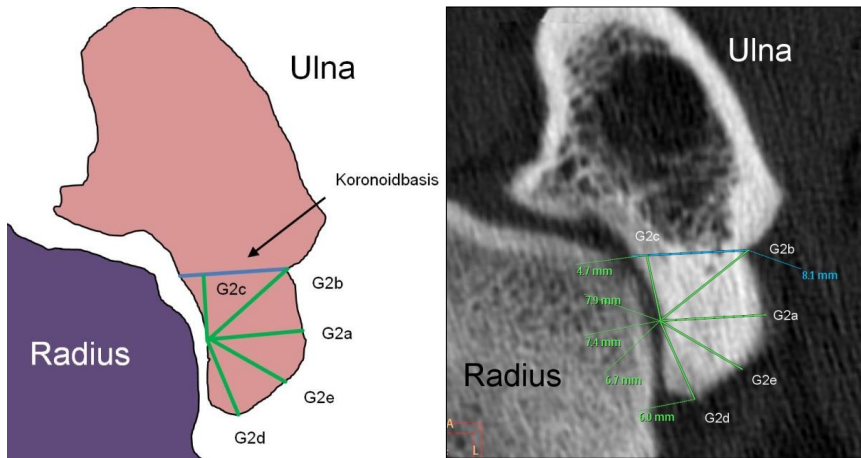


Abbildung 12 und Abbildung 13: Schematische Zeichnung und computertomographisches Bild eines Transversalschnitts durch das Ellbogengelenk mit Sicht auf Radius und Ulna mit eingezeichneten Messlinien ausgehend von der axialen Kortikalis auf mittlerer Höhe der radiularen Gelenkfläche. Die Messlinien sind in grün dargestellt und mit den Bezeichnungen G2a, G2b, G2c, G2d und G2e markiert. Das CT-Bild zeigt zusätzlich die gemessenen Längen der einzelnen Messlinien in mm. Die blaue Linie markiert die Koronoidbasis mit deren gemessener Länge.

#### **4.4.5.3 Messlinien von der Spitze zur Basis des Processus coronoideus medialis ulnae**

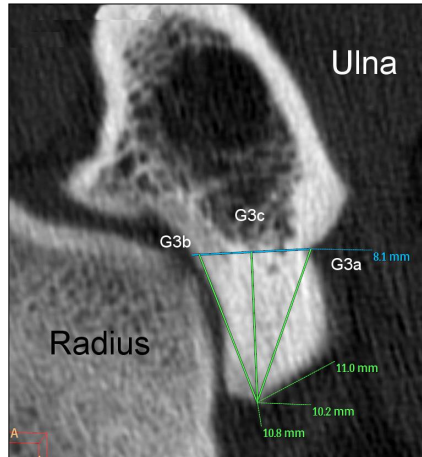
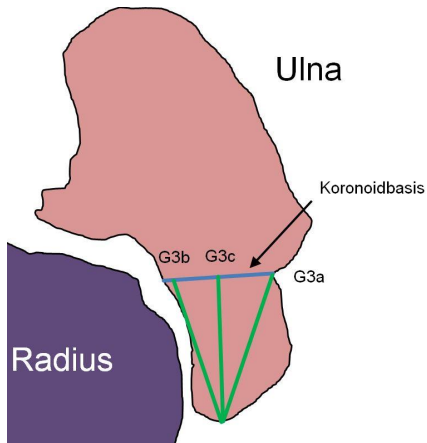
Es werden insgesamt drei Messlinien vom vordersten Punkt des Processus coronoideus medialis ulnae (im weiteren Verlauf bezeichnet als Spitze des Processus coronoideus medialis ulnae) zur Basis gezogen. Diese haben folgende Bezeichnung und Verlauf (Abbildung 14 und Abbildung 15):

G3a: verläuft von der Koronoidspitze an das abaxiale Ende der Koronoidbasis.

G3b: verläuft von der Koronoidspitze als Tangente der Incisura radialis an die Koronoidbasis.

G3c: verläuft von der Koronoidspitze an die Koronoidbasis genau zwischen G3a und G3b.

Die Länge der Strecken wird erfasst und entlang aller vorgegebenen Linien wie in Abschnitt 4.4.6 angegebenen Abständen die Hounsfield-Einheit des subchondralen Knochens gemessen. Eine genaue Beschreibung der Messungen erfolgt im Abschnitt 4.4.6.



**Abbildung 14 und Abbildung 15: Schematische Zeichnung und computertomographisches Bild eines Transversalschnitts durch das Ellbogengelenk mit Sicht auf Radius und Ulna mit eingezeichneten Messlinien ausgehend von der Spitze zur Basis des Processus coronoideus medialis ulnae. Die Messlinien sind in grün dargestellt und mit den Bezeichnungen G3a, G3b und G3c markiert. Das CT-Bild zeigt zusätzlich die gemessenen Längen der einzelnen Messlinien in mm. Die blaue Linie markiert die Koronoidbasis mit deren gemessener Länge.**

### 4.4.6 Untersuchung der definierten Strecken

Alle Strecken werden nach folgendem Schema untersucht:

- Die Länge der Strecken wird erfasst und dokumentiert.
- Entlang dieser wird am Start- und Endpunkt, an Millimeter eins, zwei und im Folgenden alle zwei Millimeter die Hounsfield Einheit gemessen und dokumentiert (Abbildung 16).

Die Messungen werden an drei aufeinander folgenden Transversalschnitten durchgeführt. Der proximale Schnitt liegt direkt unterhalb der humeroradialen Gelenkoberfläche. Dieselben Messungen werden an zwei weiteren Transversalschnitten im Abstand von ein bzw. zwei Millimeter distal der ersten Ebene wiederholt.

Verlaufen die Linien G1d und G2d aufgrund einer unregelmäßigen oder konkaven Koronoidspitze zum Teil über den radioulnaren Gelenkspalt, so wird in diesen Abschnitten keine Dichtemessungen durchgeführt, da sie sich nicht im subchondralen Knochen des Koronoids befinden.

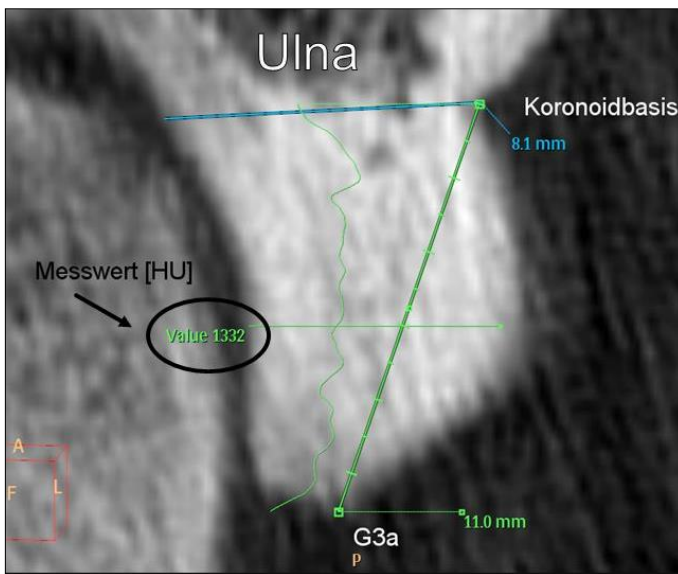
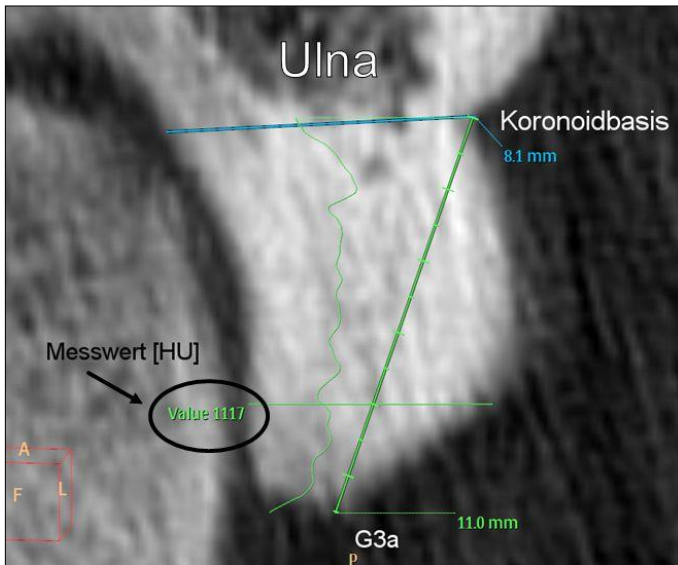


Abbildung 16: Computertomographisches Bild eines Transversalschnitts durch das Ellbogengelenk mit Sicht auf das mediale Koronoid der Ulna mit der eingezeichneten Messlinie G3a. Die gemessene Linie wird grün dargestellt und alle Millimeter automatisch von dem Messprogramm markiert. Die Messstelle wird mit einer dünnen horizontalen Linie (grün) markiert. Die Dichte des Koronoids auf dieser Höhe wird in Hounsfield-Units (Value) dargestellt. Die undulierend verlaufende grüne Linie gibt die Verteilung der Dichte entlang der Messlinie G3a wieder. Die blaue Linie markiert die Koronoidbasis mit deren gemessener Länge.

## 4.4 Statistische Auswertung

Im Anschluss erfolgt eine statistische Auswertung der erhobenen Daten. Die Auswertung erfolgt in der Arbeitsgruppe Biomathematik und Datenverarbeitung des Fachbereichs 10 der Justus-Liebig-Universität in Gießen unter Verwendung des Statistikprogrammpaketes „BMDP/Dynamic, Release 8.1 (Dixon, 1993).

Die Daten der untersuchten Ellbogengelenke werden im Zuge der deskriptiven Statistik ausgewertet, Mittelwerte ( $\bar{x}$ ) und Standardabweichung (s) berechnet und diese tabellarisch und graphisch dargestellt.

Die erhobenen Flächenmessungen des medialen Koronoids werden im direkten Gruppenvergleich „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ untersucht. Der Vergleich wird mittels des t-Tests unter Verwendung des Programms BMDP3D durchgeführt.

Zur Untersuchung der Messlinien findet für alle gemessenen Linien eine Streckensynchronisation statt. Hierbei erfolgt mittels Interpolation der gemessenen Daten die Erstellung normierter Positionen, wobei die Messlinien G1a, G1b, G1c, G1d, G1e, G2a, G2b, G2c, G2d und G2e fünf, die Messlinien G3a, G3b und G3c sieben normierte Positionen besitzen. Die normierten Positionen der Messlinien werden mit den Unterpunkten 0, A, B, C, Max (bei fünf Positionen) bzw. 0, A, B, C, D, E, Max (bei sieben Positionen) bezeichnet. So hat beispielsweise die Messlinie G1a die normierten Positionen G1a0, G1aA, G1aB, G1aC und G1aMax, während die Messlinie G3a die normierten Positionen G3a0, G3aA, G3aB, G3aC, G3aD, G3aE und G3aMax besitzt. Sind die Dichtemessungen der Messlinien aufgrund ihres Verlaufes nicht vollständig durchgeführt (d.h. es fehlen einzelne Messwerte auf einer Linie), so ist dies bei der Interpolation berücksichtigt. Die Dichtemessung einer normierten Position, die in direkter Nachbarschaft zu einem fehlenden Messpunkt liegt, wird nicht durch Interpolation erzeugt.

Die normierten Positionen werden im Gruppenvergleich „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ mittels t-Tests im Zuge einer explorativen statistischen Prüfung untersucht. Dies erfolgt mit Hilfe des Programms BMDP3D.

Im Anschluss erfolgt eine statistische Prüfung des Einflusses der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ und der Position innerhalb aller Messlinien mittels

## Eigene Untersuchungen

zweifaktorieller Varianzanalyse. Hierbei werden alle normierten Werte einer Messlinie zu sinnvollen Linien-Verlauf-Liegenschaften zusammengefasst und als Kurvenscharen dargestellt. Berücksichtigt werden hierfür alle Linien mit vollständigen Datensätzen. Die Prüfung erfolgt mit Hilfe des Programms BMDP2V.

Das Signifikanzniveau wird für die statistische Bewertung mit  $\alpha = 0,05$  festgelegt. Alle Ergebnisse mit  $p \leq 0,05$  werden als statistisch signifikant angesehen.

## 5 Ergebnisse

### 5.1 Rasseverteilung des Patientenguts

Es gingen 81 Ellbogen von 75 Hunden in die Studie ein; 27 Ellbogen zeigen dabei arthroskopisch keine Hinweise auf eine Koronoiderkrankung, während bei 54 Ellbogen Veränderungen im Rahmen einer Erkrankung des medialen Koronoids zu sehen sind.

Insgesamt sind 22 Rassen im Patientengut der untersuchten Ellbogen vertreten. In einem Fall ist die Rasse des Patienten unbekannt (Abbildung 17 und Abbildung 18) aufgelistet. Die drei häufigsten Rassen sind der Labrador Retriever mit insgesamt 33,3 % (Ellbogen unauffällig 33,3 %, Ellbogen auffällig 33,3 %), der Mischlingshund mit 14,8 % (Ellbogen unauffällig 18,5 %, Ellbogen auffällig 13 %) und der Golden Retriever mit 9,9 % (Ellbogen unauffällig 7,4 %, Ellbogen auffällig 11,1 %). Anschließend folgen der Rottweiler mit 8,6 % (Ellbogen unauffällig 3,7 %, Ellbogen auffällig 11,1 %) und der Border Collie mit 3,7 % (Ellbogen unauffällig 3,7 %, Ellbogen auffällig 3,7 %). Mit insgesamt 2,5 % sind die Rassen Husky, Deutscher Schäferhund, Bordeaux Dogge, Berner Sennenhund, American Bulldog und African Boerboel vertreten. Mit insgesamt 1,2 % sind die Rassen Weisser Schäferhund, Boxer, Saalooswolfhund, Neufundländer, Malinois, Kleiner Münsterländer, Großer Schweizer Sennenhund, Gordon Setter, Französische Bulldogge, Flat Coated Retriever und Dobermann vertreten.



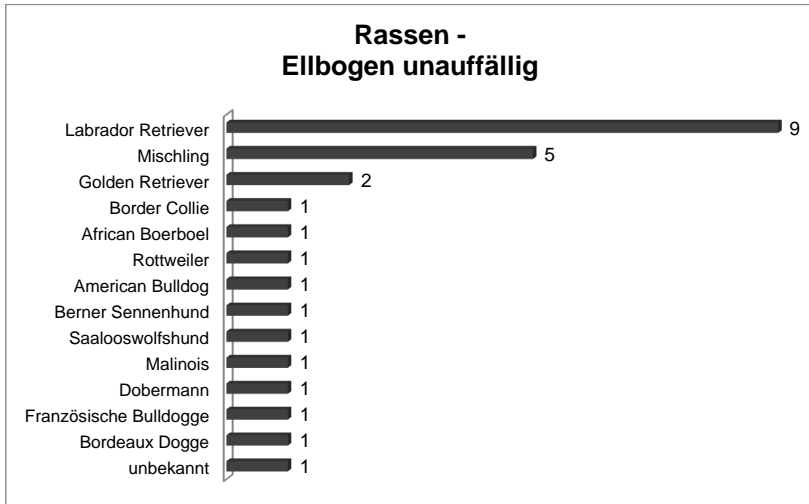


Abbildung 17: Rassenverteilung der Patienten und jeweilige Anzahl der untersuchten unauffälligen Ellbogen.

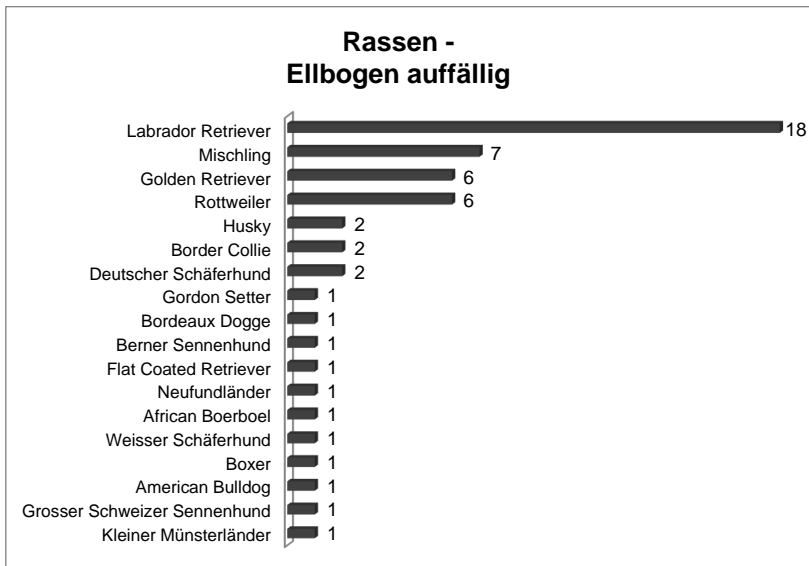
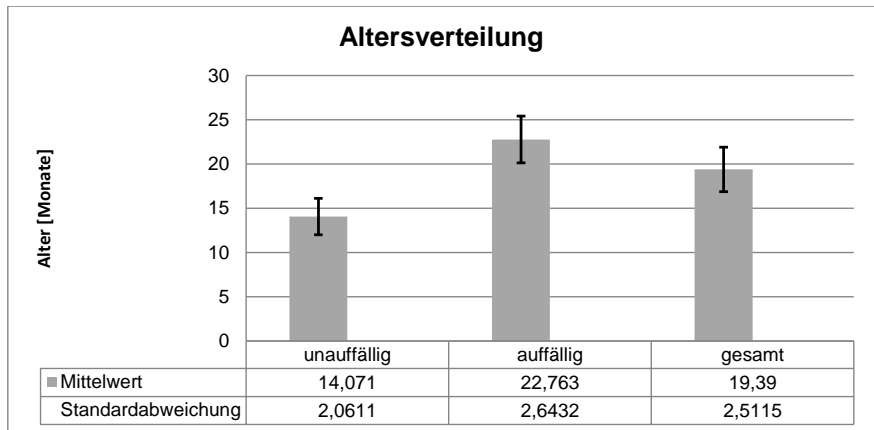


Abbildung 18: Rassenverteilung der Patienten und jeweilige Anzahl der untersuchten auffälligen Ellbogen.

## 5.2 Altersverteilung des Patientenguts

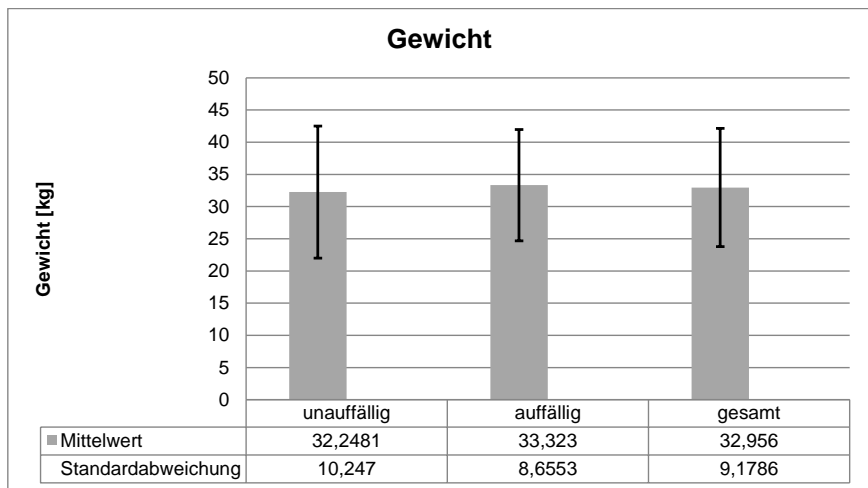
Das Alter der Patienten beträgt zwischen fünf und 119 Monaten, mit einem Durchschnitt von 19,4 Monaten und einer Standardabweichung (s) von 2,5 Monaten. Dabei ist das durchschnittliche Alter der Patienten mit unauffälligen Ellbogen mit 14 Monaten (s = 2 Monate) geringer als das durchschnittliche Alter der Patienten mit auffälligen Ellbogen, welche einen geometrischen Mittelwert von 22,7 Monaten (s = 2,6 Monate) aufweisen (Abbildung 19).



**Abbildung 19: Geometrische Mittelwerte und Standardabweichungen des Alters der Patienten. Das Alter wird in Monaten angegeben. Die Fehlerbalken stellen die jeweils entsprechenden Standardabweichungen dar.**

### 5.3 Gewichtsverteilung des Patientenguts

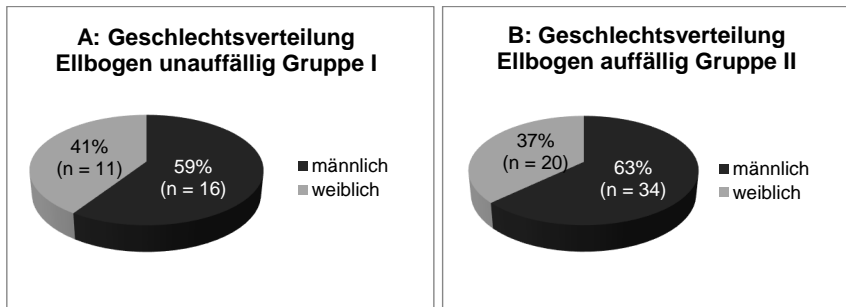
Das durchschnittliche Gewicht der Patienten beträgt 33 Kilogramm Körpermasse mit einer Standardabweichung von 9,1 Kilogramm Körpermasse; wobei die Gewichtsverteilung von 12 bis 57 Kilogramm Körpermasse reicht. Bei zwei untersuchten Ellbogen ist das Gewicht der Patienten unbekannt. Unterteilt man das Gewicht der Patienten in die Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“, so ist der arithmetische Mittelwert des Gewichtes der Gruppe „Ellbogen unauffällig“ 32,2 Kilogramm Körpermasse ( $s = 10,2$  Kilogramm Körpermasse); der arithmetische Mittelwert der Gruppe „Ellbogen auffällig“ 33,3 Kilogramm Körpermasse ( $s = 8,7$  Kilogramm Körpermasse) (Abbildung 20).



**Abbildung 20:** Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen des Gewichts der Patienten. Das Gewicht wird in Kilogramm [kg] Körpermasse angegeben. Die Fehlerbalken stellen die jeweils entsprechenden Standardabweichungen dar.

### 5.4 Geschlechtsverteilung des Patientenguts

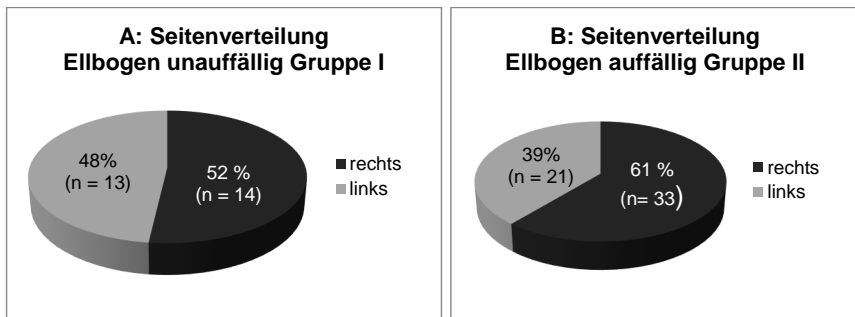
Von den 81 untersuchten Ellbogen sind 62 % (n = 50) der Patienten männlich und 38 % (n = 31) weiblich. Die Unterschiede in den einzelnen Gruppen sind gering mit 59 % (n = 16) männlichen und 41 % (n = 11) weiblichen Patienten in der Gruppe „Ellbogen unauffällig“ und 63 % (n = 34) männlichen und 37 % (n = 20) weiblichen Patienten in der Gruppe „Ellbogen auffällig“ (Abbildung 21).



**Abbildung 21: Ergebnisse der Geschlechtsverteilung der Patienten der untersuchten Ellbogen eingeteilt in die Gruppen „Ellbogen unauffällig“ (A) und „Ellbogen auffällig“ (B). Die Ergebnisse sind angegeben in Prozent (%) und Anzahl (n = Anzahl).**

### 5.5 Seitenverteilung der untersuchten Ellbogen

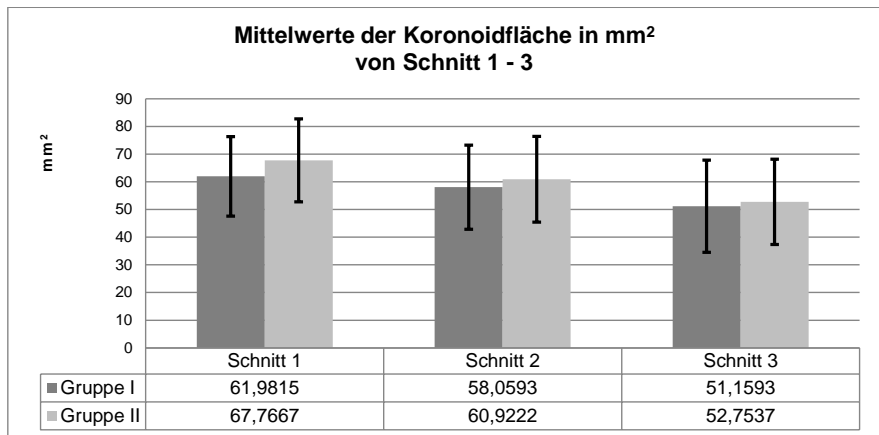
Insgesamt werden 81 Ellbogen untersucht, aufgeteilt in 47 rechte Ellbogen (58 %) und 34 linke Ellbogen (42 %). In der Gruppe „Ellbogen unauffällig“ ist die Verteilung ausgewogen mit 14 rechten Ellbogen (52 %) und 13 linken Ellbogen (48 %). In der Gruppe „Ellbogen auffällig“ werden 33 rechte Ellbogen (61 %) und 21 linke Ellbogen (39 %) untersucht (Abbildung 22).



**Abbildung 22: Ergebnisse der Seitenverteilung der untersuchten Ellbogen eingeteilt in die Gruppen „Ellbogen unauffällig“ (A) und „Ellbogen auffällig“ (B). Die Ergebnisse sind angegeben in Prozent (%) und Anzahl (n = Anzahl).**

### 5.6 Resultate der Flächenuntersuchung des Koronoids

In der Gruppe „Ellbogen unauffällig“ ist die durchschnittliche Größe der Koronoidfläche im ersten Schnitt 61,98 mm<sup>2</sup>, im zweiten Schnitt 58,06 mm<sup>2</sup> und im dritten Schnitt 51,16 mm<sup>2</sup>. In der Gruppe „Ellbogen auffällig“ ist die durchschnittliche Größe der Koronoidfläche im ersten Schnitt 67,77 mm<sup>2</sup>, im zweiten Schnitt 60,92 mm<sup>2</sup> und im dritten Schnitt 52,75 mm<sup>2</sup>. Ein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen besteht weder in Schnitt 1 ( $p = 0,1013$ ), Schnitt 2 ( $p = 0,4331$ ) oder Schnitt 3 ( $p = 0,67$ ) (Abbildung 23 und Tabelle 1).



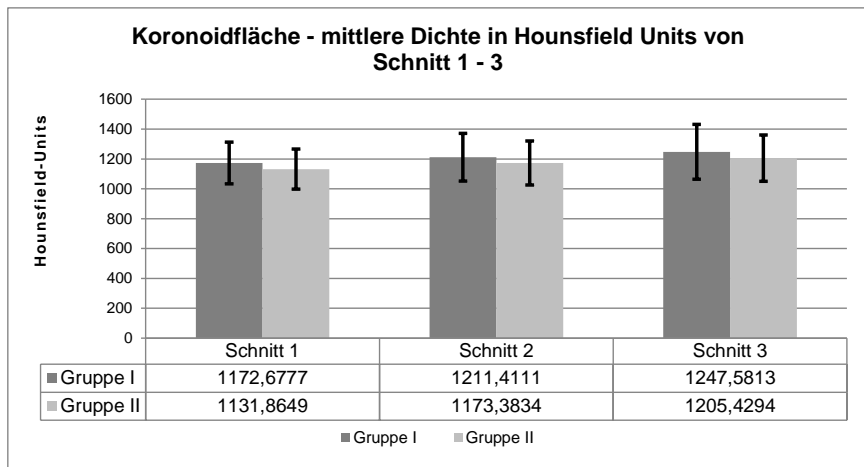
**Abbildung 23:** Durchschnittliche Flächengröße des medialen Koronoids im ersten, zweiten und dritten Schnitt der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ (dunkelgrau) und „Ellbogen auffällig“ (hellgrau). Die Fehlerbalken stellen die jeweils entsprechenden Standardabweichungen dar. Die Flächengröße wird in Quadratmillimeter [mm<sup>2</sup>] angegeben.

**Tabelle 1:** Mittelwerte, Standardabweichungen und p-Werte der Koronoidfläche im ersten, zweiten und dritten Schnitt der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“. Die Flächengröße wird in Quadratmillimeter [mm<sup>2</sup>] angegeben.

	Flächengröße des Koronoids				p – Wert
	Mittelwert [mm <sup>2</sup> ]		Standardabweichung [mm <sup>2</sup> ]		
	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe I	Gruppe II	
<b>Schnitt 1</b>	61,9815	67,7667	14,3704	15,0114	0,1013
<b>Schnitt 2</b>	58,0593	60,9222	15,2103	15,5151	0,4331
<b>Schnitt 3</b>	51,1593	52,7537	16,6664	15,3807	0,6700

## Ergebnisse

Die durchschnittliche Dichte des medialen Koronoids in den Transversalschnitten der Gruppe „Ellbogen unauffällig“ beträgt im ersten Schnitt 1172,68 HU, im zweiten Schnitt 1211,41 HU und im dritten Schnitt 1247,58 HU. Die durchschnittliche Dichte der Koronoids der Gruppe „Ellbogen auffällig“ beträgt im ersten Schnitt 1131,86 HU, im zweiten Schnitt 1173,38 HU und im dritten Schnitt 1205,43 HU. Beide zeigen damit, wie in Abbildung 24 und Tabelle 2 zu sehen, einen Anstieg der Dichte vom ersten zum dritten Schnitt. Ein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen besteht weder in Schnitt 1 ( $p = 0,2078$ ), Schnitt 2 ( $p = 0,2897$ ) oder Schnitt 3 ( $p = 0,2824$ ).



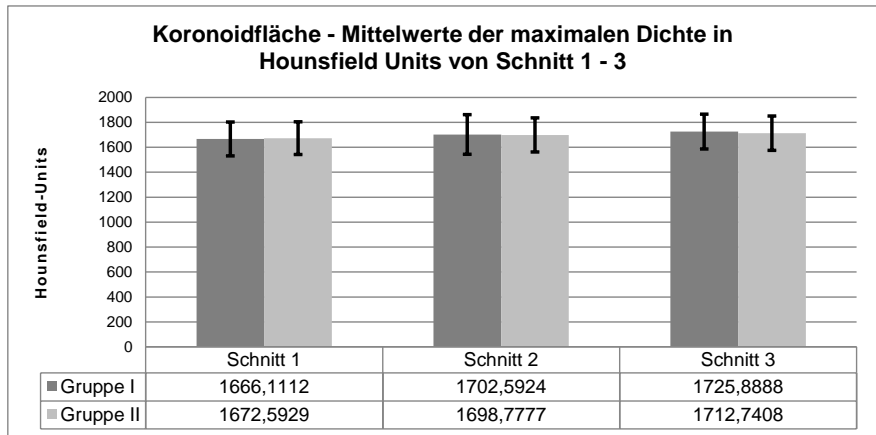
**Abbildung 24:** Durchschnittliche Dichte des medialen Koronoids im ersten, zweiten und dritten Schnitt der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ (dunkelgrau) und „Ellbogen auffällig“ (hellgrau). Die Fehlerbalken stellen die jeweils entsprechenden Standardabweichungen dar. Die Dichte wird in Hounsfield-Einheiten [HU] angegeben.

**Tabelle 2:** Mittelwerte, Standardabweichung und p-Werte der durchschnittlichen Dichte des medialen Koronoids im ersten, zweiten und dritten Schnitt der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“. Die Dichte wird in Hounsfield-Einheiten [HU] angegeben.

	mittlere Dichte der Koronoidfläche				p – Wert
	Mittelwert [HU]		Standardabweichung [HU]		
	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe I	Gruppe II	
<b>Schnitt 1</b>	1172,6777	1131,8649	139,814	134,6091	0,2078
<b>Schnitt 2</b>	1211,4111	1173,3834	159,5983	147,1427	0,2897
<b>Schnitt 3</b>	1247,5813	1205,4294	183,3538	155,5838	0,2824

## Ergebnisse

Die maximalen Dichtewerte des medialen Koronoids sind in der Gruppe „Ellbogen unauffällig“ im ersten Schnitt im Mittel 1666,11 HU, im zweiten Schnitt 1702,59 HU und in dritten Schnitt 1725,89 HU. Die Gruppe „Ellbogen auffällig“ zeigt im ersten Schnitt im Durchschnitt einen maximalen Dichtewert von 1672,59 HU, im zweiten Schnitt von 1698,78 HU und im dritten Schnitt von 1712,74 HU. Es besteht kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen (Abbildung 25 und Tabelle 3).



**Abbildung 25:** Mittelwerte der maximalen Dichte des medialen Koronoids im ersten, zweiten und dritten Schnitt der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ (dunkelgrau) und „Ellbogen auffällig“ (hellgrau). Die Fehlerbalken stellen die jeweils entsprechenden Standardabweichungen dar. Die Dichte wird in Hounsfield-Einheiten [HU] angegeben.

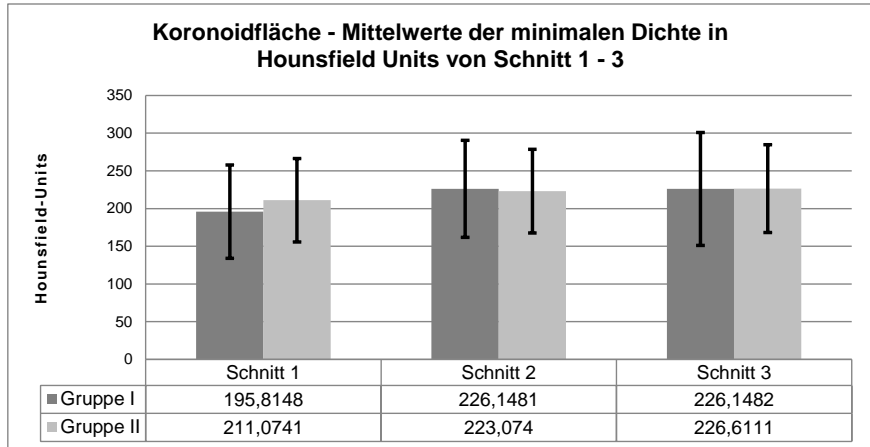
**Tabelle 3:** Mittelwerte, Standardabweichung und p-Werte der durchschnittlichen maximalen Dichte des medialen Koronoids im ersten, zweiten und dritten Schnitt der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“. Die Dichte wird in Hounsfield-Einheiten [HU] angegeben.

	Mittelwerte der maximalen Dichte der Koronoidfläche				p – Wert
	Mittelwert [HU]		Standardabweichung [HU]		
	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe I	Gruppe II	
<b>Schnitt 1</b>	1666,1112	1672,5929	135,439	131,508	0,8365
<b>Schnitt 2</b>	1702,5924	1698,7777	159,2391	136,3951	0,9110
<b>Schnitt 3</b>	1725,8888	1712,7408	139,9028	138,2728	0,6889



## Ergebnisse

Die minimalen Dichtewerte des medialen Koronoids betragen in der Gruppe „Ellbogen unauffällig“ im ersten Schnitt im Mittel 195,81 HU, im zweiten Schnitt 226,15 HU und im dritten Schnitt 226,15 HU. Die minimalen Dichtewerte in der Gruppe „Ellbogen auffällig“ sind im ersten Schnitt durchschnittlich 211,07 HU, im zweiten Schnitt 223,07 HU und im dritten Schnitt 226,61 HU (Abbildung 26 und Tabelle 4). Weder Schnitt 1 (p-Wert von 0,26), Schnitt 2 (p-Wert von 0,82) oder Schnitt 3 (p-Wert von 0,98) zeigen einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen.



**Abbildung 26** Mittelwerte der minimalen Dichte des medialen Koronoids im ersten, zweiten und dritten Schnitt der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ (dunkelgrau) und „Ellbogen auffällig“ (hellgrau). Die Fehlerbalken stellen die jeweils entsprechenden Standardabweichungen dar. Die Dichte wird in Hounsfield-Einheiten [HU] angegeben.

**Tabelle 4:** Mittelwerte, Standardabweichung und p-Werte der durchschnittlichen minimalen Dichte des medialen Koronoids im ersten, zweiten und dritten Schnitt der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“. Die Dichte wird in Hounsfield-Einheiten [HU] angegeben.

	Mittelwerte der minimalen Dichte der Koronoidfläche				p – Wert
	Mittelwert [HU]		Standardabweichung [HU]		
	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe I	Gruppe II	
<b>Schnitt 1</b>	195,8148	211,0741	61,9112	55,2609	0,2639
<b>Schnitt 2</b>	226,1481	223,0740	64,2978	55,4154	0,8241
<b>Schnitt 3</b>	226,1482	226,6111	74,9116	58,2494	0,9757

## **5.7 Resultate der Untersuchungen der einzelnen Messlinien**

### **5.7.1 Längen der Messlinien**

Die durchschnittlichen Längen der Messlinien (inklusive Standardabweichung) der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ vom ersten, zweiten und dritten Schnitt sind in Tabellen 5 – 7 dargestellt.

Ist in einem Schnitt das kraniale Ende der radioulnaren Gelenkfläche gleichzeitig die Spitze der Processus coronoideus medialis ulnae, so entfallen die Messlinien G1a, G1d und G1e, da dabei die Start- und Endpunkte der Messlinien identisch sind. Dies war im ersten Schnitt zweimal, im zweiten Schnitt einmal und im dritten Schnitt zweimal der Fall.

## Ergebnisse

### Erster Schnitt:

**Tabelle 5: Mittelwerte und Standardabweichung der Längen der Messlinien und der Koronoidbasis der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ von Schnitt 1. Die Längen sind in Millimeter [mm] angegeben.**

Messlinien	Anzahl [n]	Mittelwert [mm]		Standardabweichung [mm]	
		unauffällig	auffällig	unauffällig	auffällig
<b>G1a</b>	79	4,7520	5,3426	1,7849	1,3269
<b>G1b</b>	81	10,2890	10,3020	1,3973	1,9827
<b>G1c</b>	81	7,8556	7,8259	1,2653	1,5919
<b>G1d</b>	79	2,5000	3,1222	0,9368	1,3018
<b>G1e</b>	79	3,3440	3,7685	1,1061	1,0602
<b>G2a</b>	81	8,1074	8,4704	1,3347	1,2747
<b>G2b</b>	81	7,9741	8,0630	1,1414	1,2953
<b>G2c</b>	81	3,8630	3,8185	0,6077	0,7456
<b>G2d</b>	81	5,7889	6,7389	1,0259	1,3382
<b>G2e</b>	81	6,2296	6,7463	1,0897	1,2680
<b>G3a</b>	81	10,4190	11,2370	1,3499	1,9846
<b>G3b</b>	81	9,6407	10,5150	1,4165	1,6022
<b>G3c</b>	81	9,2407	10,1650	1,2768	1,6596
<b>Koronoidbasis</b>	81	8,0407	8,3037	1,0782	1,3346

## Ergebnisse

### Zweiter Schnitt:

**Tabelle 6: Mittelwerte und Standardabweichung der Längen der Messlinien und der Koronoidbasis der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ von Schnitt 2. Die Längen sind in Millimeter [mm] angegeben.**

Messlinien	Anzahl [n]	Mittelwert [mm]		Standardabweichung [mm]	
		unauffällig	auffällig	unauffällig	auffällig
<b>G1a</b>	80	4,7192	5,0833	1,6791	1,3531
<b>G1b</b>	81	9,5889	9,5648	1,4872	2,0925
<b>G1c</b>	81	7,6000	7,5389	1,0411	1,7572
<b>G1d</b>	80	2,7769	3,3648	1,2953	1,4687
<b>G1e</b>	80	3,5154	3,8833	1,3272	1,3002
<b>G2a</b>	81	7,5778	7,5167	1,5353	1,1984
<b>G2b</b>	81	7,4704	7,5333	1,2310	1,1924
<b>G2c</b>	81	3,6815	3,6630	0,5540	0,8132
<b>G2d</b>	81	6,2407	6,9611	1,3546	1,4299
<b>G2e</b>	81	6,4667	6,7074	1,3021	1,1916
<b>G3a</b>	81	10,133	10,794	1,3972	2,0307
<b>G3b</b>	81	9,9185	10,591	1,4436	1,5463
<b>G3c</b>	81	9,3222	10,057	1,1788	1,6235
<b>Koronoidbasis</b>	81	7,6926	7,7556	1,2089	1,0747

## Ergebnisse

### Dritter Schnitt:

**Tabelle 7: Mittelwerte und Standardabweichung der Längen der Messlinien und der Koronoidbasis der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ von Schnitt 3. Die Längen sind in Millimeter [mm] angegeben.**

Messlinien	Anzahl [n]	Mittelwert [mm]		Standardabweichung [mm]	
		unauffällig	auffällig	unauffällig	auffällig
<b>G1a</b>	79	4,3462	4,4057	1,5601	1,2558
<b>G1b</b>	81	8,7222	9,1463	1,5421	2,0009
<b>G1c</b>	81	7,2259	7,5037	1,0629	1,8366
<b>G1d</b>	79	2,7000	2,9226	1,2592	1,2977
<b>G1e</b>	79	3,3115	3,4094	1,2494	1,2279
<b>G2a</b>	81	6,9259	6,6963	1,5200	1,0996
<b>G2b</b>	81	6,9481	7,1833	1,2299	1,0766
<b>G2c</b>	81	3,4926	3,6333	0,5777	0,8342
<b>G2d</b>	81	6,1852	6,5148	1,3158	1,3491
<b>G2e</b>	81	6,3519	6,2463	1,2786	1,2565
<b>G3a</b>	81	9,4556	10,1260	1,5953	2,0897
<b>G3b</b>	81	9,7000	10,1440	1,5606	1,6328
<b>G3c</b>	81	8,8852	9,49440	1,3966	1,7807
<b>Koronoidbasis</b>	81	7,5111	7,5222	1,0555	0,9977

### 5.7.2 Untersuchung der einzelnen Positionen

Die normierten Positionen werden im Gruppenvergleich „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ mittels t-Tests hinsichtlich Unterschiede in den Hounsfield Einheiten überprüft. Die Ergebnisse werden für jeden Schnitt jeweils einzeln dargestellt.

#### 5.7.2.1 Ergebnisse von Schnitt 1:

In ersten Schnitt zeigen die Positionen G1aB ( $p = 0,031$ ), G1aC ( $p = 0,0068$ ), G1aMax ( $p = 0,0025$ ), G1dC ( $p = 0,0081$ ) und G1dMax ( $p = 0,0065$ ) einen signifikanten Unterschied. Ein signifikanter Unterschied ist ebenfalls bei den Positionen G1eA ( $p = 0,0181$ ), G1eB ( $p = 0,0114$ ), G1eC ( $p = 0,0169$ ), G1eMax ( $p = 0,0149$ ), G2bA ( $p = 0,0425$ ), G2eB ( $p = 0,0424$ ) und G2eMax ( $p = 0,0006$ ) zu sehen (Tabelle 8).

#### 5.7.2.2 Ergebnisse von Schnitt 2:

In zweiten Schnitt zeigen sowohl die Positionen G1dMax ( $p = 0,0466$ ) und G1eMax ( $p = 0,0386$ ) als auch die Positionen G2bA ( $p = 0,0463$ ), G2cB ( $p = 0,0071$ ), G2cC ( $p = 0,0275$ ) und G3bMax ( $p = 0,0357$ ) einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ (Tabelle 9).

#### 5.7.2.3 Ergebnisse von Schnitt 3:

In dritten Schnitt besitzen die Positionen G1cB ( $p = 0,0178$ ), G1cC ( $p = 0,0384$ ), G1dB ( $p = 0,0461$ ), G1dC ( $p = 0,0462$ ), G2cA ( $p = 0,0278$ ), und G2cB ( $p = 0,0242$ ) einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“; genauso die Positionen G3a0 ( $p = 0,0301$ ), G3aMax ( $p = 0,0499$ ), G3bE ( $p = 0,0457$ ) und G3c0 ( $p = 0,0139$ ) (Tabelle 10).

## Ergebnisse

**Tabelle 8: Ergebnisse des t-Tests zum Vergleich der normierten Messstellen aller Messlinien der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ des ersten Schnitts.**

Normierte Messstelle	Anzahl [n]	p – Werte des t-Tests	Normierte Messstelle	Anzahl [n]	p – Werte des t-Tests	Normierte Messstelle	Anzahl [n]	p – Werte des t-Tests
<b>G1a0</b>	79	0,5785	<b>G2a0</b>	81	0,7725	<b>G3a0</b>	81	0,1015
<b>G1aA</b>	79	0,0872	<b>G2aA</b>	81	0,1236	<b>G3aA</b>	81	0,7034
<b>G1aB</b>	79	0,0310	<b>G2aB</b>	81	0,7770	<b>G3aB</b>	81	0,6329
<b>G1aC</b>	79	0,0068	<b>G2aC</b>	81	0,6134	<b>G3aC</b>	81	0,4658
<b>G1aMax</b>	79	0,0025	<b>G2aMax</b>	81	0,3830	<b>G3aD</b>	81	0,3451
<b>G1b0</b>	81	0,6110	<b>G2b0</b>	81	0,6431	<b>G3aE</b>	81	0,8601
<b>G1bA</b>	81	0,2270	<b>G2bA</b>	81	0,0425	<b>G3aMax</b>	81	0,0729
<b>G1bB</b>	81	0,3072	<b>G2bB</b>	81	0,5634	<b>G3b0</b>	81	0,1204
<b>G1bC</b>	81	0,1725	<b>G2bC</b>	81	0,7423	<b>G3bA</b>	81	0,4757
<b>G1bMax</b>	81	0,0512	<b>G2bMax</b>	81	0,0534	<b>G3bB</b>	81	0,3382
<b>G1c0</b>	81	0,6216	<b>G2c0</b>	81	0,7082	<b>G3bC</b>	81	0,4886
<b>G1cA</b>	81	0,6235	<b>G2cA</b>	81	0,1901	<b>G3bD</b>	81	0,6877
<b>G1cB</b>	81	0,7632	<b>G2cB</b>	81	0,2523	<b>G3bE</b>	81	0,9478
<b>G1cC</b>	81	0,5942	<b>G2cC</b>	81	0,4850	<b>G3bMax</b>	81	0,1489
<b>G1cMax</b>	81	0,9343	<b>G2cMax</b>	81	0,5971	<b>G3c0</b>	81	0,2117
<b>G1d0</b>	79	0,6034	<b>G2d0</b>	81	0,6403	<b>G3cA</b>	81	0,6665
<b>G1dA</b>	79	0,3026	<b>G2dA</b>	77	0,7488	<b>G3cB</b>	81	0,1100
<b>G1dB</b>	79	0,1122	<b>G2dB</b>	78	0,4966	<b>G3cC</b>	81	0,2323
<b>G1dC</b>	79	0,0081	<b>G2dC</b>	81	0,6777	<b>G3cD</b>	81	0,2908
<b>G1dMax</b>	79	0,0065	<b>G2dMax</b>	81	0,3605	<b>G3cE</b>	81	0,6219
<b>G1e0</b>	79	0,8628	<b>G2e0</b>	81	0,5506	<b>G3cMax</b>	81	0,7972
<b>G1eA</b>	79	0,0181	<b>G2eA</b>	81	0,0706			
<b>G1eB</b>	79	0,0114	<b>G2eB</b>	81	0,0424			
<b>G1eC</b>	79	0,0169	<b>G2eC</b>	81	0,6589			
<b>G1eMax</b>	79	0,0149	<b>G2eMax</b>	81	0,0006			

## Ergebnisse

**Tabelle 9: Ergebnisse des t-Tests zum Vergleich der normierten Messstellen aller Messlinien der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ des zweiten Schnitts.**

Normierte Messstelle	Anzahl [n]	p – Werte des t-Tests	Normierte Messstelle	Anzahl [n]	p – Werte des t-Tests	Normierte Messstelle	Anzahl [n]	p – Werte des t-Tests
<b>G1a0</b>	80	0,5094	<b>G2a0</b>	81	0,4931	<b>G3a0</b>	81	0,1256
<b>G1aA</b>	80	0,1748	<b>G2aA</b>	81	0,0598	<b>G3aA</b>	81	0,2774
<b>G1aB</b>	80	0,5730	<b>G2aB</b>	81	0,7241	<b>G3aB</b>	81	0,3676
<b>G1aC</b>	80	0,3875	<b>G2aC</b>	81	0,6102	<b>G3aC</b>	81	0,3916
<b>G1aMax</b>	80	0,7553	<b>G2aMax</b>	81	0,7948	<b>G3aD</b>	81	0,5724
<b>G1b0</b>	81	0,3090	<b>G2b0</b>	81	0,8284	<b>G3aE</b>	81	0,6951
<b>G1bA</b>	81	0,2542	<b>G2bA</b>	81	0,0463	<b>G3aMax</b>	81	0,2083
<b>G1bB</b>	81	0,5104	<b>G2bB</b>	81	0,1905	<b>G3b0</b>	81	0,1495
<b>G1bC</b>	81	0,9431	<b>G2bC</b>	81	0,4840	<b>G3bA</b>	81	0,1938
<b>G1bMax</b>	81	0,6191	<b>G2bMax</b>	81	0,2292	<b>G3bB</b>	81	0,1214
<b>G1c0</b>	81	0,2824	<b>G2c0</b>	81	0,8149	<b>G3bC</b>	81	0,2321
<b>G1cA</b>	81	0,9959	<b>G2cA</b>	81	0,0592	<b>G3bD</b>	81	0,9806
<b>G1cB</b>	81	0,4956	<b>G2cB</b>	81	0,0071	<b>G3bE</b>	81	0,1221
<b>G1cC</b>	81	0,7129	<b>G2cC</b>	81	0,0275	<b>G3bMax</b>	81	0,0357
<b>G1cMax</b>	81	0,8009	<b>G2cMax</b>	81	0,1350	<b>G3c0</b>	81	0,3145
<b>G1d0</b>	80	0,2634	<b>G2d0</b>	81	0,7308	<b>G3cA</b>	81	0,4193
<b>G1dA</b>	78	0,9350	<b>G2dA</b>	80	0,1700	<b>G3cB</b>	81	0,2655
<b>G1dB</b>	79	0,8956	<b>G2dB</b>	80	0,5439	<b>G3cC</b>	81	0,1893
<b>G1dC</b>	79	0,6199	<b>G2dC</b>	81	0,2199	<b>G3cD</b>	81	0,2094
<b>G1dMax</b>	80	0,0466	<b>G2dMax</b>	81	0,0965	<b>G3cE</b>	81	0,2982
<b>G1e0</b>	80	0,2003	<b>G2e0</b>	81	0,6095	<b>G3cMax</b>	81	0,9500
<b>G1eA</b>	80	0,1682	<b>G2eA</b>	81	0,0986			
<b>G1eB</b>	80	0,1357	<b>G2eB</b>	81	0,0961			
<b>G1eC</b>	80	0,2085	<b>G2eC</b>	81	0,6676			
<b>G1eMax</b>	80	0,0386	<b>G2eMax</b>	81	0,0626			



## Ergebnisse

**Tabelle 10: Ergebnisse des t-Tests zum Vergleich der normierten Messstellen aller Messlinien der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ des dritten Schnitts.**

Normierte Messstelle	Anzahl [n]	p – Werte des t-Tests	Normierte Messstelle	Anzahl [n]	p – Werte des t-Tests	Normierte Messstelle	Anzahl [n]	p – Werte des t-Tests
<b>G1a0</b>	79	0,9519	<b>G2a0</b>	81	0,7243	<b>G3a0</b>	81	0,0301
<b>G1aA</b>	79	0,6172	<b>G2aA</b>	81	0,0645	<b>G3aA</b>	81	0,0928
<b>G1aB</b>	79	0,9613	<b>G2aB</b>	81	0,3044	<b>G3aB</b>	81	0,3524
<b>G1aC</b>	79	0,7577	<b>G2aC</b>	81	0,7697	<b>G3aC</b>	81	0,4495
<b>G1aMax</b>	79	0,1570	<b>G2aMax</b>	81	0,4462	<b>G3aD</b>	81	0,4579
<b>G1b0</b>	81	0,8487	<b>G2b0</b>	81	0,6733	<b>G3aE</b>	81	0,4415
<b>G1bA</b>	81	0,4303	<b>G2bA</b>	81	0,0685	<b>G3aMax</b>	81	0,0499
<b>G1bB</b>	81	0,4484	<b>G2bB</b>	81	0,1833	<b>G3b0</b>	81	0,0573
<b>G1bC</b>	81	0,6903	<b>G2bC</b>	81	0,1119	<b>G3bA</b>	81	0,8905
<b>G1bMax</b>	81	0,0546	<b>G2bMax</b>	81	0,0534	<b>G3bB</b>	81	0,9658
<b>G1c0</b>	81	0,8704	<b>G2c0</b>	81	0,7612	<b>G3bC</b>	81	0,8411
<b>G1cA</b>	81	0,0632	<b>G2cA</b>	81	0,0278	<b>G3bD</b>	81	0,6054
<b>G1cB</b>	81	0,0178	<b>G2cB</b>	81	0,0242	<b>G3bE</b>	81	0,0457
<b>G1cC</b>	81	0,0384	<b>G2cC</b>	81	0,1413	<b>G3bMax</b>	81	0,1328
<b>G1cMax</b>	81	0,2189	<b>G2cMax</b>	81	0,4029	<b>G3c0</b>	81	0,0139
<b>G1d0</b>	79	0,9543	<b>G2d0</b>	81	0,8495	<b>G3cA</b>	81	0,5838
<b>G1dA</b>	76	0,2174	<b>G2dA</b>	81	0,4400	<b>G3cB</b>	81	0,5540
<b>G1dB</b>	75	0,0461	<b>G2dB</b>	81	0,7720	<b>G3cC</b>	81	0,1457
<b>G1dC</b>	75	0,0462	<b>G2dC</b>	79	0,8554	<b>G3cD</b>	81	0,1668
<b>G1dMax</b>	79	0,1498	<b>G2dMax</b>	81	0,0569	<b>G3cE</b>	81	0,2865
<b>G1e0</b>	79	0,9140	<b>G2e0</b>	81	0,5920	<b>G3cMax</b>	81	0,5727
<b>G1eA</b>	79	0,2937	<b>G2eA</b>	81	0,1099			
<b>G1eB</b>	79	0,6078	<b>G2eB</b>	81	0,2769			
<b>G1eC</b>	79	0,3332	<b>G2eC</b>	81	0,4516			
<b>G1eMax</b>	79	0,9089	<b>G2eMax</b>	81	0,7398			

### 5.7.3 Zweifaktorielle Varianzanalyse

Mit Hilfe der zweifaktoriellen Varianzanalyse erfolgt die Prüfung des Einflusses der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ und der Position innerhalb aller Messlinien. Die Ergebnisse werden für jeden Schnitt einzeln dargestellt. Berücksichtigt werden hierfür alle Linien mit vollständigen Datensätzen.

#### 5.7.3.1 Ergebnisse von Schnitt 1:

Im ersten Schnitt zeigt die zweifaktorielle Varianzanalyse der Messlinien G1a, G1e und G2e eine signifikante Wechselwirkung zwischen den Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ und den Positionen (Tabelle 11).

**Tabelle 11: Resultate der zweifaktoriellen Varianzanalyse zum Vergleich der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ und der normierten Positionen der einzelnen Messlinien des ersten Schnitts.**

Messlinie	Anzahl [n]	Haupteffekte (p-Wert)		Wechselwirkung (p-Wert) Gruppe x Position
		Gruppe auffällig/unauffällig	Position	
G1a	79	0,0104	< 0,0001	0,0358
G1b	81	0,0926	< 0,0001	0,2863
G1c	81	0,8650	< 0,0001	0,9030
G1d	79	0,0431	< 0,0001	0,1198
G1e	79	0,0087	< 0,0001	0,0038
G2a	81	0,4786	< 0,0001	0,2882
G2b	81	0,1022	< 0,0001	0,1691
G2c	81	0,3854	< 0,0001	0,6494
G2d	77	0,6642	< 0,0001	0,9104
G2e	81	0,4172	< 0,0001	0,0004
G3a	81	0,4645	< 0,0001	0,1821
G3b	81	0,9390	< 0,0001	0,2250
G3c	81	0,4337	< 0,0001	0,4305

## Ergebnisse

Die Messlinie G1a, welche, parallel zur Koronoidbasis, vom kranialen Ende der Gelenkfläche zwischen Radius und Ulna zur Gegenkortikalis reicht, zeigt eine signifikante Wechselwirkung von  $p = 0,0358$  zwischen den Gruppen und den Positionen (Abbildung 27 und Abbildung 28).

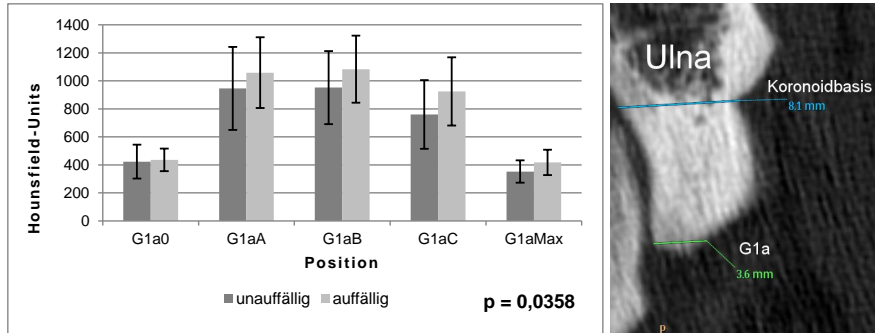


Abbildung 27 und Abbildung 28: Balkendiagramm der mittleren Dichte der Positionen der Messlinien G1a der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ (dunkelgrau) und „Ellbogen auffällig“ (hellgrau) zur Verdeutlichung des Dichteverlaufs inklusive p-Wertes der Varianzanalyse. Die Fehlerbalken stellen die jeweils entsprechenden Standardabweichungen dar. Die Dichte wird in Hounsfield-Einheiten [HU] angegeben. Auf der rechten Seite ist ein computertomographisches Bild eines Transversalschnitts durch das Ellbogengelenk mit Sicht auf das mediale Koronoid der Ulna mit der eingezeichneten Messlinie G1a (grün) und der Koronoidbasis (blau), sowie deren Längen dargestellt.

## Ergebnisse

Die Messlinie G1e reicht vom kranialen Ende der Gelenkfläche zwischen Radius und Ulna zur Gegenkortikalis. Sie verläuft genau zwischen der Messlinie G1a und der Messlinie G1d, welche vom kranialen Ende der Gelenkfläche zwischen Radius und Ulna zur Koronoidspitze zieht. Die Wechselwirkung der zweifaktoriellen Varianzanalyse zwischen den Gruppen und Positionen ist mit  $p = 0,0038$  signifikant (Abbildung 29 und Abbildung 30).

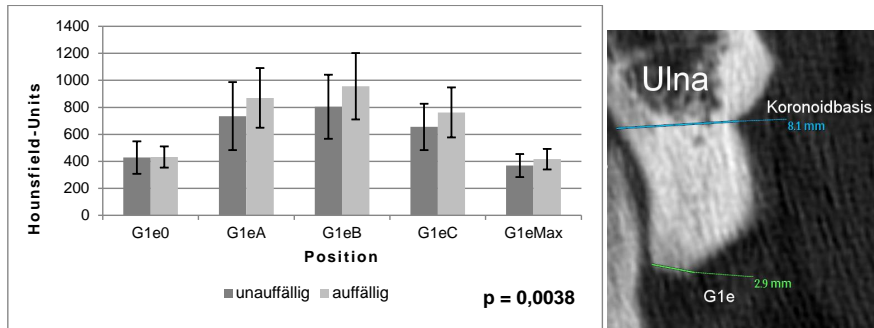


Abbildung 29 und Abbildung 30: Balkendiagramm der mittleren Dichte der Positionen der Messlinien G1e der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ (dunkelgrau) und „Ellbogen auffällig“ (hellgrau) zur Verdeutlichung des Dichteverlaufs inklusive p-Wertes der Varianzanalyse. Die Fehlerbalken stellen die jeweils entsprechenden Standardabweichungen dar. Die Dichte wird in Hounsfield-Einheiten [HU] angegeben. Auf der rechten Seite ist ein computertomographisches Bild eines Transversalschnitts durch das Ellbogengelenk mit Sicht auf das mediale Koronoid der Ulna mit der eingezeichneten Messlinie G1e (grün) und der Koronoidbasis (blau), sowie deren Längen abgebildet.

## Ergebnisse

Die Messlinie G2e besitzt eine hochsignifikante Wechselwirkung von  $p = 0,0004$  zwischen den Gruppen und Positionen. Sie reicht von der Mitte der radioulnaren Gelenkfläche des medialen Koronoids nach kranio-medial an die Gegenkortikalis (Abbildung 31 und Abbildung 32). Sie verläuft genau zwischen den Linien G2a (verläuft von der Mitte der radioulnaren Gelenkfläche parallel zur Koronoidbasis an die Gegenkortikalis) und G2d (verläuft von der Mitte der radioulnaren Gelenkfläche an die Koronoidspitze).

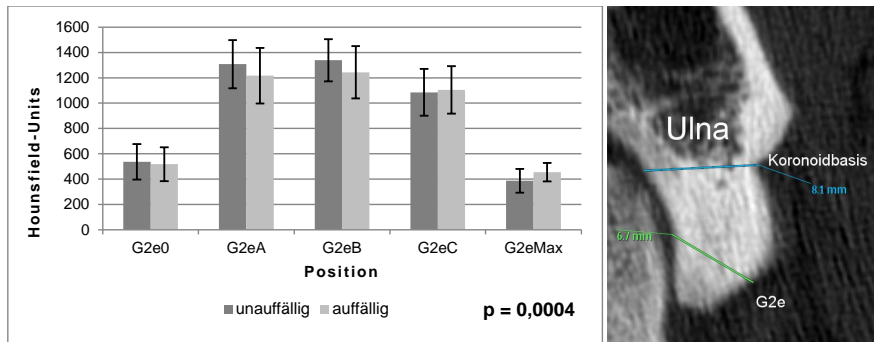


Abbildung 31 und Abbildung 32: Balkendiagramm der mittleren Dichte der Positionen der Messlinien G2e der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ (dunkelgrau) und „Ellbogen auffällig“ (hellgrau) zur Verdeutlichung des Dichteverlaufs inklusive p-Wertes der Varianzanalyse. Die Fehlerbalken stellen die jeweils entsprechenden Standardabweichungen dar. Die Dichte wird in Hounsfield-Einheiten [HU] angegeben. Auf der rechten Seite ist ein computertomographisches Bild eines Transversalschnitts durch das Ellbogengelenk mit Sicht auf das mediale Koronoid der Ulna mit der eingezeichneten Messlinie G2e (grün) und der Koronoidbasis (blau), sowie deren Längen abgebildet.

**5.7.3.2 Ergebnisse von Schnitt 2:**

Im zweiten Schnitt zeigen die Messlinien G2c und G3b eine signifikante Wechselwirkung zwischen den Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ und den Positionen (Tabelle 12).

**Tabelle 12: Resultate der zweifaktoriellen Varianzanalyse zum Vergleich der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ und der normierten Positionen der einzelnen Messlinien des zweiten Schnitts.**

Messlinie	Anzahl [n]	Haupteffekte (p-Wert)		Wechselwirkung (p-Wert) Gruppe x Position
		Gruppe auffällig/unauffällig	Position	
G1a	80	0,2981	< 0,0001	0,5203
G1b	81	0,5664	< 0,0001	0,4868
G1c	81	0,5995	< 0,0001	0,9482
G1d	78	0,5934	< 0,0001	0,7899
G1e	80	0,0886	< 0,0001	0,5412
G2a	81	0,5010	< 0,0001	0,0902
G2b	81	0,0940	< 0,0001	0,3620
G2c	81	0,0349	< 0,0001	0,0106
G2d	80	0,3762	< 0,0001	0,2687
G2e	81	0,2503	< 0,0001	0,0547
G3a	81	0,4132	< 0,0001	0,2962
G3b	81	0,9254	< 0,0001	0,0006
G3c	81	0,3325	< 0,0001	0,5136

## Ergebnisse

Die Messlinie G2c verläuft von der Mitte der radioulnaren Gelenkfläche als Tangente der Incisura radialis an die Basis des Koronoids. Die Wechselwirkung der zweifaktoriellen Varianzanalyse zwischen den Gruppen und Positionen ist mit  $p = 0,0106$  signifikant (Abbildung 33 und Abbildung 34).

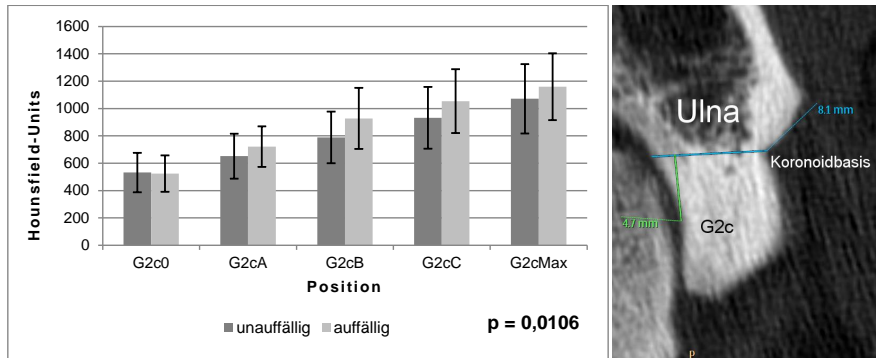
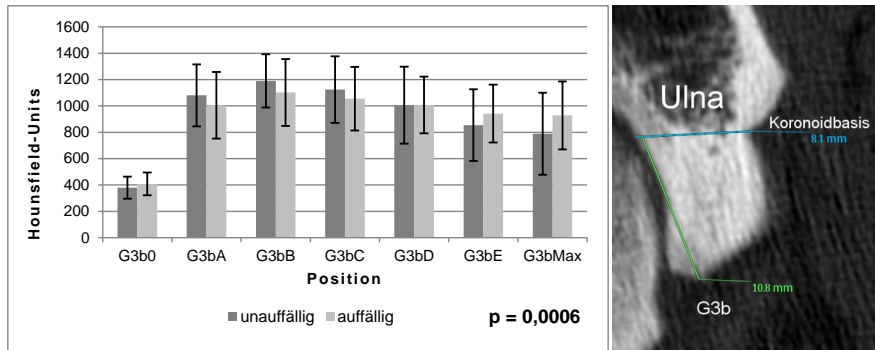


Abbildung 33 und Abbildung 34: Balkendiagramm der mittleren Dichte der Positionen der Messlinien G2c der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ (dunkelgrau) und „Ellbogen auffällig“ (hellgrau) zur Verdeutlichung des Dichteverlaufs inklusive p-Wertes der Varianzanalyse. Die Fehlerbalken stellen die jeweils entsprechenden Standardabweichungen dar. Die Dichte wird in Hounsfield-Einheiten [HU] angegeben. Auf der rechten Seite ist ein computertomographisches Bild eines Transversalschnitts durch das Ellbogengelenk mit Sicht auf das mediale Koronoid der Ulna mit der eingezeichneten Messlinie G2c (grün) und der Koronoidbasis (blau), sowie deren Längen abgebildet.

## Ergebnisse

Die Messlinie G3b verläuft von der Koronoidspitze als Tangente der Incisura radialis an die gelenknah Koronoidbasis. Sie besitzt im zweiten Schnitt eine signifikante Wechselwirkung von Gruppen und Position von  $p = 0,0006$  (Abbildung 35 und Abbildung 36).



**Abbildung 35 und Abbildung 36: Balkendiagramm der mittleren Dichte der Positionen der Messlinien G3b der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ (dunkelgrau) und „Ellbogen auffällig“ (hellgrau) zur Verdeutlichung des Dichteverlaufs inklusive p-Wertes der Varianzanalyse. Die Fehlerbalken stellen die jeweils entsprechenden Standardabweichungen dar. Die Dichte wird in Hounsfield-Einheiten [HU] angegeben. Auf der rechten Seite ist ein computertomographisches Bild eines Transversalschnitts durch das Ellbogengelenk mit Sicht auf das mediale Koronoid der Ulna mit der eingezeichneten Messlinie G3b (grün) und der Koronoidbasis (blau), sowie deren Längen abgebildet.**



### 5.7.3.3 Ergebnisse von Schnitt 3:

Die Untersuchungen des dritten Schnittes zeigen keine signifikante Wechselwirkung in der zweifaktoriellen Varianzanalyse zwischen den Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ und den Positionen (Tabelle 13).

**Tabelle 13: Resultate der zweifaktoriellen Varianzanalyse zum Vergleich der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ und der normierten Positionen der einzelnen Messlinien des dritten Schnitts**

Messlinie	Anzahl [n]	Haupteffekte (p-Wert)		Wechselwirkung (p-Wert) Gruppe x Position
		Gruppe auffällig/unauffällig	Position	
G1a	79	0,8090	< 0,0001	0,8346
G1b	81	0,3703	< 0,0001	0,2205
G1c	81	0,0324	< 0,0001	0,0523
G1d	75	0,0642	< 0,0001	0,0843
G1e	79	0,4200	< 0,0001	0,5961
G2a	81	0,2125	< 0,0001	0,3489
G2b	81	0,0349	< 0,0001	0,4048
G2c	81	0,1064	< 0,0001	0,0682
G2d	79	0,9493	< 0,0001	0,7560
G2e	81	0,2299	< 0,0001	0,3010
G3a	81	0,1856	< 0,0001	0,1705
G3b	81	0,3016	< 0,0001	0,3776
G3c	81	0,3506	< 0,0001	0,3503

## 6 Diskussion

Die röntgenologische Untersuchung des Ellbogengelenks gilt zum jetzigen Zeitpunkt nach wie vor als Standarddiagnostikum für Ellbogengelenkserkrankungen (Fitzpatrick und Yeadon, 2009; Gielen et al., 2012). Dennoch treten fortschrittlichere und modernere bildgebende Verfahren, wie die Computertomographie, immer mehr in den Vordergrund und stellen inzwischen das bildgebende Verfahren der Wahl dar (Klumpff et al., 2010). Die Computertomographie ist dem Röntgen insofern überlegen, als dass sie eine vollständige Beurteilung der anatomischen Strukturen ohne störende Überlagerungen der verschiedenen Gelenksanteile zulässt (Braden et al., 1994; Rycke et al., 2002; Moores et al., 2008). Somit können Fragmente und Fissuren am medialen Koronoid als knöcherne, isolierte Struktur oder feine Aufhellungslinie direkt dargestellt werden (Groth et al., 2009). Fehlen diese direkten Befunde, so werden in vielen Studien indirekte Hinweise beschrieben, welche auf das Vorliegen einer Koronoiderkrankung hindeuten können. Zu diesen indirekten Hinweisen gehören u. a. auch eine vermehrte Sklerosierung an der Basis des medialen Koronoids und/oder eine Dichteminderung im medialen Koronoid (Reichle et al., 2000; Moores et al., 2008; Groth et al., 2009; Klumpff et al., 2010). Die Beurteilung dieser Dichteveränderung des Knochens erfolgt bisher subjektiv und es existieren derzeit nur vereinzelte Studien, welche die Knochendichte des medialen Koronoid quantitativ in der CT untersuchen. Diese Studien untersuchen klinisch lahmheitsfreie Hunde (Samii et al., 2002; Dickomeit et al., 2011; Klumpff et al., 2013). Im Gegensatz dazu beinhaltet die vorliegende Studie Patienten, welche ein gestörtes Gangbild oder eine Fehlstellung der Vordergliedmaßen zeigen und bei denen der Verdacht einer Koronoiderkrankung besteht. Alle Tiere weisen in der Computertomographie der Ellbogen keine direkten Befunde einer Koronoiderkrankung im Sinne eines Fragmentes oder einer Fissur auf, sondern zeigen ausschließlich indirekte Hinweise auf das Vorliegen einer Koronoidpathologie. Anhand der anschließenden Arthroskopie werden Ellbogen visuell eingeteilt in Ellbogen ohne Hinweise auf eine Koronoidpathologie oder Ellbogen mit Koronoidpathologie. In der vorliegenden Studie erfolgt eine quantitative Untersuchung der Knochendichte des medialen Koronoid, sowohl seiner Fläche als Ganzes als auch der Dichteverlauf mit Hilfe von definierten Messstrecken. Untersucht wird, ob ein signifikanter Unterschied in der Knochendichte zwischen den Ellbogen ohne und mit Koronoiderkrankung existiert.

## 6.1 Methodik

In der vorliegenden Studie wird die subchondrale Knochendichte des medialen Koronoid anhand von CT-Bildern untersucht. Die Computertomographie und die Magnetresonanztomographie gelten beide als geeignetes Schnittbildverfahren für die Diagnostik der Koronoiderkrankung mit einer hohen Sensitivität und Spezifität in der Darstellung von Fragmenten (Carpenter et al., 1993; Snaps et al., 1997; Moores et al., 2008; Cook und Cook, 2009; Klumpp et al., 2010). Die Magnetresonanztomographie ist jedoch teurer, dauert länger und ist weniger verbreitet. Darüber hinaus ist es nicht möglich, in der MRT Knochendichteveränderungen zu messen, da das Signal des Knochengewebes zu gering bzw. nicht vorhanden ist (Cook und Cook, 2009; Klumpp et al., 2010). Die Computertomographie hingegen ermöglicht durch die Umwandlung der akquirierten Schwächungsprofile in ein definiertes Einheitssystem, die Hounsfield-Skala, nicht nur eine subjektive, sondern auch eine quantitative Untersuchung des Knochens (Prokop et al., 2007; Hofer, 2010; Stiller, 2011; Thrall, 2012). Dieser Vorteil der Computertomographie ist ausschlaggebend für die Entscheidung, diese als bildgebendes Verfahren der Wahl in der vorliegenden Studie zu nutzen; insbesondere vor dem Hintergrund, dass die CT derzeit den Goldstandard zur Untersuchung auf eine Koronoiderkrankung darstellt (Klumpp et al., 2010).

Die Arthroskopie wird als Referenzverfahren verwendet, anhand derer die Einteilung der untersuchten Ellbogen in zwei verschiedene Gruppen erfolgt. Sie erlaubt neben der palpatorischen Untersuchung des subchondralen Knochens auch die Beurteilung des Gelenkknorpels sowie der Weichteilstrukturen (Van Ryssen et al., 1993; van Bree und Van Ryssen, 1998, Capaldo et al., 2005).

Bei der hier vorliegenden Studie handelt es sich um eine retrospektive Studie. Dies ermöglicht es, auf eine hohe Anzahl von Patientendaten zurückzugreifen. Inhärente Nachteile eines retrospektiven Studiendesigns liegen in der teilweise nicht vollständigen Dokumentation klinischer Befunde und der nicht standardisierten Untersuchungsweise, sowohl bezogen auf die computertomographische Untersuchung wie auch auf die Arthroskopie. Klinische Befunde sind für die vorliegende Studie nicht von Bedeutung. Einzige Voraussetzung war, dass aufgrund der Befunde der klinischen Untersuchung der Verdacht auf eine Koronoiderkrankung besteht. Die

computertomographische Untersuchung wird in der Klinik für Kleintiere – Chirurgie standardisiert durchgeführt. Variationen in der Lagerung oder den Einstellung bestehen daher nicht. Die Betrachtung und Auswertung der CT-Bilder erfolgt unabhängig vom initialen CT-Befund im Rahmen der Studie durch einen Untersucher, ein Einfluss durch eine unterschiedlich detaillierte Befundung bei Erstellung der Bilder spielte daher keine Rolle. Auch die Arthroskopie wird auf eine standardisierte Weise durchgeführt. Eine Limitation ergibt sich durch die sehr unterschiedliche Dokumentation der arthroskopischen Befunde. Fälle, in denen anhand der vorliegenden Befunde und Bilder keine eindeutige Klassifikation durchgeführt werden konnte, werden daher nicht in die Studie mit aufgenommen.

Insgesamt gehen 81 Ellbogen in die Studie ein. Es handelt sich dabei im Vergleich zu anderen Studien, die sich mit der Knochendichtemessung am Koronoid befassen, um eine hohe Fallzahl. Burton und Mitarbeiter (2010) untersuchen insgesamt 60 Ellbogen, während Dickomeit und Mitarbeiter (2011) insgesamt 42 Ellbogen in ihre Studie aufnehmen. Somit ist in dieser Arbeit die Auswertung einer breiten Datenmenge möglich.

### **6.2 Patientengut**

Insgesamt sind der vorliegenden Arbeit 22 Rassen vertreten. Dabei zeigt sich, wie in anderen Studien zuvor, dass bestimmte Hunderassen wie beispielsweise der Labrador Retriever (33 %) häufiger betroffen sind als andere Rassen (Bennett et al., 1981; Schawalder, 1990; Fitzpatrick et al., 2009). Weitere prädisponierte Rassen wie der Golden Retriever, der Rottweiler, der Deutsche Schäferhund, der Berner Sennenhund oder der Neufundländer sind ebenfalls in der vorliegenden Studie vorrangig vertreten, sodass der Anteil prädisponierter Rassen den Erwartungen entsprechend bei mehr als 60 Prozent des betroffenen Patientenguts liegt (Schawalder, 1990; Meyer-Lindenberg et al., 1993; Gutbrod und Festl, 1999; Coopmann et al., 2008). Mit einem Anteil von 14,8 % ist der Mischlingshund am zweithäufigsten vertreten.

Mit einem durchschnittlichen Alter von 19 Monaten bei Erstvorstellung ist das Alter der Patienten vergleichbar mit dem anderer Studien. So besitzen die Patienten von Moores et al. (2008) und Groth et al. (2009) ein durchschnittliches Alter von 21 bzw. 22 Monaten, währenden die Patienten von anderen Studien einen Altersdurchschnitt

von 13,2 und 27 Monaten aufweisen (Read et al., 1990; Klumpp et al., 2010). Auch wenn der Großteil der Hunde in jungem Alter vorstellig wird, so ist die Altersspanne von fünf bis 119 Monaten bei Erstvorstellung weitaus größer und bestätigt, wie auch in vorherigen Studien, dass nicht nur junge Hunde von einer Koronoiderkrankung betroffen sein können. So zeigen vergleichende Studien anderen Autoren mit 5,5 Monate – 9 Jahre (1), 3 – 135 Monate (2), 6 Monate – 8 Jahre (3) und 6 – 117 Monate (4) ähnliche Altersspannen wie diese Arbeit (Moore et al., 2008 (1); Fitzpatrick et al., 2009 (2); Groth et al., 2009 (3); Klumpp et al., 2010 (4)). Auffallend ist die Tatsache, dass das Alter der Gruppe „Ellbogen unauffällig“ mit durchschnittlich 14 Monaten deutlich jünger ist als das der Gruppe „Ellbogen auffällig“ mit durchschnittlich 22,7 Monaten. Es ist möglich, dass sich bei diesen Patienten ein gestörtes Gangbild zeigt, bevor Schäden von Knorpel und subchondralen Knochen am medialen Koronoid in der CT und Arthroskopie sichtbar sind. Von allen Patienten der Gruppe I zeigt ein Patient acht Monate nach initialer Untersuchung bei einer wiederholten Arthroskopie des Ellbogens Befunde einer Koronoidpathologie. Keiner der anderen Patienten aus der ersten Gruppe wird erneut aufgrund einer persistierenden oder wiederauftretenden Lahmheit der Vordergliedmaßen vorgestellt. Der besagte Patient zeigt im initialen CT als Befunde ausschließlich eine erhöhte Dichte an der Basis des Koronoid sowie eine geringgradige heterogene Dichte an der Spitze. Dies unterstreicht die Bedeutung der Reevaluation eines Patienten bei persistierender Lahmheit. Gleichzeitig verdeutlicht dieser Fall die Schwierigkeit der Diagnose der Koronoiderkrankung bei ausschließlichem Vorliegen indirekter Befunde. Trotz einzelner signifikanter Unterschiede schließt eine initiale unauffällige CT-Untersuchung und unauffällige Arthroskopie eine Erkrankung im frühen Stadium nicht mit Sicherheit aus. Initiale Schäden können so minimal ausgeprägt sein, dass sie noch keine sichtbaren Befunde im CT zeigen. Danielson und Mitarbeiter (2006) sowie Goldhammer und Mitarbeiter (2010) zeigen in ihren Studien, dass sich in einem kranken Koronoid die Knochenschäden in Form von Mikrofrakturen, einer generellen Porosität oder einer veränderten Osteozytenzahl äußern. Diese mikroskopischen Veränderungen könnten im frühen Stadium auftreten ohne Befunde im CT zu zeigen und erst in einem späteren, fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung Schäden sichtbar werden.

Mit einem durchschnittlichen Gewicht der Patienten von 33 Kilogramm bestätigt sich, dass vor allem großwüchsige Hunderassen von einer Koronoiderkrankung betroffen sind (Gutbrod und Festl, 1999). Ein höheres Körpergewicht der Gruppe „Ellbogen

auffällig“ wäre nicht überraschend, da übergewichtige Hunde häufiger an einer Koronoiderkrankung erkranken (Schleich, 1998). Ein Unterschied zwischen beiden Gruppen im Bezug auf das Gewicht ist jedoch statistisch nicht erkennbar. Die relativ breite Spanne von zwölf bis 57 Kilogramm lässt sich durch die unterschiedlichen Rassen innerhalb der Studienpopulation erklären, welche sowohl die Französische Bulldogge als auch den African Boerboel beinhaltet.

Das Geschlechterverhältnis in der vorliegenden Studie liegt bei 2:1. Es sind fast doppelt so viele männliche Tiere betroffen wie weibliche. Damit bestätigt die Studie vorangegangene Untersuchungen welche ebenfalls eine Prädisposition der Ellbogengelenksdysplasie für das männliche Geschlecht feststellen. So zeigen Gutbrod und Festl (1999) ein Geschlechterverhältnis von 2,8:1 für männliche Tiere. Meyer-Lindenberg und Mitarbeiter (1993) stellen sogar ein Verhältnis von 3:1 fest, während Fitzpatrick und Mitarbeiter (2009) ein Verhältnis von 5:3 für Rüden aufweisen.

### **6.3 Flächenmessungen**

Bei den Flächenmessungen des medialen Koronoids werden sowohl die durchschnittliche Flächengröße, die durchschnittliche Dichte, deren Standardabweichung, sowie die maximale und minimale Dichte an drei aufeinander folgende Schichten in einem Abstand von jeweils ein Millimeter untersucht.

Die Flächengrößen von Gruppe I und Gruppe II zeigen in allen drei Schichten keinen signifikanten Unterschied, was die Homogenität beider Gruppen bestätigt. Die Flächengröße beider Gruppen nehmen vom proximalen (erster Schnitt) zum distalen Schnitt (dritter Schnitt) hin kontinuierlich ab. Dies lässt sich durch die anatomische Form des medialen Koronoid erklären, welches seine größte Ausdehnung proximal, mit anderen Worten gelenksnah, besitzt und sich in Richtung Corpus ulnae verjüngt. Dementsprechend nimmt die Größe der Schichtflächen zum Schaft hin ab (Nickel et al., 2001; Evans, 2012).

Sowohl die durchschnittliche Dichte als auch die mittleren maximal und minimal gemessenen Dichtewerte des medialen Koronoids nehmen sowohl in Gruppe I als auch in Gruppe II vom proximalen zum distalen Schnitt hin zu. Damit kommt die vorliegende Studie zu gleichen Ergebnissen wie eine vorangegangene Untersuchung,

bei der die Knochendichte des medialen Koronoids von ED 0 beurteilten Hunden bestimmter Rassen anhand von computertomographischen Transversalschnitten untersucht wird (Karpenstein, 2011). In dieser Studie steigt ebenfalls sowohl die durchschnittliche als auch die maximale Knochendichte des medialen Koronoid von proximal nach distal in beiden Gruppen an. Im Gegensatz dazu sind in der hier vorliegenden Arbeit sowohl die durchschnittlichen als auch die maximal gemessenen Dichtewerte niedriger. Zeigt die Studie von Karpenstein (2011) durchschnittliche Dichtewerte von 1314 HU, 1382 HU und 1455 HU für jeweils Schicht eins, zwei und drei, so sind in unserer Arbeit die durchschnittlichen Dichtewerte jeweils für Gruppe I und Gruppe II, mit 1172 und 1131 HU für die erste Schicht, 1211 und 1173 HU für die zweite Schicht und 1247 sowie 1205 HU für die dritte Schicht um etwa 200 Hounsfield Units niedriger. Eine mögliche Erklärung für die Unterschiede zwischen den hier erhobenen Dichtewerten und den Ergebnissen von Karpenstein (2011) ist die größere Heterogenität der Studienpopulation, welche aufgrund von rasse- und individualspezifischen Unterschieden zu stärkeren Schwankungen in der Dichte des Koronoids geführt haben kann. Karpenstein (2011) untersucht ausschließlich Hunde von drei Rassen, wobei es sich um Labrador Retriever, Golden Retriever und Deutscher Schäferhund handelt. Demgegenüber werden in der vorliegenden Arbeit 22 verschiedene Rassen untersucht. Untersuchungen der normalen Dichte des Koronoids bei einer größeren Population verschiedener Hunderassen fehlen dagegen in der Literatur.

Eine mögliche Erklärung für die verminderte Dichte in Gruppe II im Vergleich zu Karpenstein (2011) findet sich in der untersuchten Studienpopulation. Dichteminderungen gelten neben anderen Zeichen als indirekte Hinweise auf eine Koronoidpathologie (Reichle et al., 2000; Moorse et al., 2008; Groth et al., 2009). Gruppe II beinhaltet Hunde mit einer Koronoidpathologie, so dass die geringere Dichte des Koronoids in dieser Gruppe Folge der Erkrankung sein könnte. Dies deckt sich zudem mit den Ergebnissen mehrere bildgebende Studien, welche zeigen, dass die Knochendichte im subchondralen Knochen des medialen Koronoid beim Vorliegen einer Koronoidpathologie vermindert ist im Vergleich zu gesunden Kontrollgruppen. So haben Krotscheck und Mitarbeiter (2014) einen Unterschied von durchschnittlich 178 HU im medialen Koronoid zwischen Hunden mit einer Koronoidpathologie und der gesunden Kontrollgruppe gefunden. Burton und Mitarbeiter (2010) zeigen in ihren Untersuchungen im medialen Koronoid durchschnittliche Knochendichten von 901-

101 mg/cm<sup>2</sup> in der gesunden Kontrollgruppe, während Hunde mit einer Koronoidpathologie durchschnittliche Knochendichten von nur 401-101 mg/cm<sup>2</sup> aufweisen. Krotscheck und Mitarbeiter (2014) betonen dabei, dass die verminderte Knochendichte durch verschiedene Ursachen entstehen könne und dies nicht anhand der Bildbefunde zu unterscheiden sei. Als mögliche Ursachen für die verminderte Knochendichte nennen die Autoren die vermehrte Entlastung des medialen Koronoid im Stand und in der Bewegung, die pathologischen Prozesse, welche im Zuge der Koronoiderkrankung entstehen oder eine Kombination aus beiden.

Humanmedizinische Studien zeigen, dass die subchondrale Mineralisierung bzw. Knochendichte ein Abbild der vorangegangenen Belastung ist (Carter et al., 1989; Müller-Gerbl et al., 1993; Zumstein et al., 2012; Kawasaki et al., 2013). Müller-Gerbl und Mitarbeiter (1993) untersuchen die Mineralisation des subchondralen Knochens der Schulter von Normalpersonen ohne Beschwerden im Schulterbereich, Sportlern und Patienten mit einer Schultergelenksluxation. Kawasaki und Mitarbeiter (2013) untersuchen Schultergelenke von Rugby-Spielern. Dabei können sie feststellen, dass es bei Gelenken, welche eine höhere Belastung erfahren, zu einer erhöhten Mineralisierung des subchondralen Knochens kommt. Bei Gelenken, welche entlastet werden, kommt es zu einer Verminderung der Mineralisierung. Müller-Gerbl und Mitarbeiter (1993) messen in Schultern von Sportlern Knochendichten von durchschnittlich mehr als 1000 HU, während ein Patient mit chronischer Schultergelenksluxation an gleicher Stelle Knochendichten zwischen 800-400 HU aufweist. Kawasaki und Koautoren (2013) messen in gesunden Schultern von Rugbyspielern, welche dafür bekannt sind, dass ihre Schultergelenke eine starke Belastung erfahren, durchschnittlicher Knochendichten von 931 HU, während gesunde Schultern von Menschen mit einer geringeren Schulterbelastung Knochendichten von durchschnittlich 720 HU aufweisen. Eckstein und Mitarbeiter (1995) zeigen anhand von computertomographischen Studien des Ellbogengelenkes, dass innerhalb des einzelnen Gelenks die subchondrale Knochendichte je nach Belastung der verschiedenen Gelenksanteile unterschiedlich ist und sich an die Kraftübertragung anpasst. So können sie Unterschiede in der Knochendichte gegenüberliegender Gelenkflächen von mehr als 300 HU messen, wobei die distale Gelenkfläche die höhere Knochendichte aufweist. Eckstein und Mitarbeiter weisen hier auf die kleinere Gelenkfläche im distalen Gelenksanteil hin, wodurch es zu einer erhöhten Verweildauer der resultierenden Kraft im distalen Gelenksanteil kommt. Eine



tiermedizinische Studie am gesunden Ellbogengelenk stellt fest, dass auch beim Hund die subchondrale Knochendichte innerhalb der einzelnen Gelenksanteile unterschiedlich ist, nennt aber keine konkreten Werte. Dabei zeigt die Ulna eine erhöhte subchondrale Knochendichte im Bereich des medialen Koronoid im Vergleich zur restlichen ulnaren Gelenkfläche. Die Autoren schließen daraus, dass das mediale Koronoid erheblichen Belastungen ausgesetzt ist (Dickomeit et al., 2011).

Mehrere Studien beschäftigen sich mit den histologischen Veränderungen von Knochen und Knorpel des medialen Koronoids bei Tieren mit einer Koronoidpathologie (Guthrie, 1992; Danielson et al. 2006; Goldhammer et al., 2010; Lau et al., 2013). Dabei zeigen die Untersuchungen, dass der subchondrale Knochen betroffener Tiere Veränderungen sowohl in seiner Struktur als in seiner Osteozytendichte erfährt. Die Porosität des Knochens und der diffuse Knochenschaden im medialen Koronoid steigen mit der Schwere der Erkrankung und zeigen ihre größte Ausprägung im Bereich des Fragmentes (Danielson et al., 2006; Goldhammer et al., 2010). Die Anzahl der Trabekel ist vermindert und die Trabekel zeigen Mikrofrakturen (Guthrie, 1992; Danielson et al., 2006). Danielson und Mitarbeiter (2006) beschreiben eine reduzierte Osteozytendichte, welche ebenfalls mit der Schwere der Erkrankung steigt und den stärksten Osteozytenverlust im Bereich des Fragmentes besitzt. Goldhammer und Mitarbeiter (2010) sehen nur bei schwer erkrankten Hunden einen Verlust der Osteozytendichte im Bereich des medialen Koronoids im Vergleich zu gesunden Patienten. Tiere mit geringen Befunden besitzen vielmehr eine erhöhte Osteozytendichte. Viele Autoren vermuten aufgrund ihrer histologischen Ergebnisse, dass die pathologischen Veränderungen zuerst in subchondralen Knochen entstehen und erst im Verlauf der Erkrankung auch im Knorpel zu finden sind (Guthrie, 1992; Danielson et al. 2006; Goldhammer et al., 2010).

Über die Ursache der geringgradig reduzierten Dichte des Koronoids bei erkrankten Hunden in der vorliegenden Studie kann nur spekuliert werden, da keine histologischen Untersuchungen des Koronoids vorgenommen werden konnten. Eine Kombination aus Entlastung infolge der primären Erkrankung sowie die pathologischen Prozesse, welche im Zuge der Koronoiderkrankung entstehen, wie von Krottschek et al. (2014) ebenfalls angenommen, erscheint dabei am wahrscheinlichsten.

## **6.4 Messungen innerhalb der Transversalflächen**

### **6.4.1 Untersuchung der Messpunkte**

Im ersten Schnitt befinden sich mit Ausnahme der Position G2bA, alle Punkte, welche einen signifikanten Unterschied der Knochendichte zwischen Gruppe I und Gruppe II aufweisen, im kranialen Bereich des medialen Koronoid. Berücksichtigt man die Stellen, in denen bei einer Koronoidpathologie Fragmente oder Fissuren am häufigsten auftreten, so sind diese Ergebnisse nicht verwunderlich. Laut Literatur verlaufen die Fissurlinien meist transversal oder sagittal durch das Koronoid, wodurch Fragmente am häufigsten an der Koronoidspitze oder im Bereich der Incisura radialis auftreten (Grondalen und Grondalen, 1981; Schawalder, 1990; Schleich, 1999; Körbel et al., 2001; Samoy et al., 2013). Dabei muss man zusätzlich beachten, dass Danielson und Mitarbeiter (2006) in ihrer histologischen Studie feststellen konnten, dass das stärkste Ausmaß an Schäden des subchondralen Knochens im Bereich des Fragments auftritt. Daher ist wahrscheinlicher, dass im Bereich der Koronoidspitze und der Incisura radialis ein signifikanter Unterschied in der Knochendichte der einzelnen Positionen zwischen Gruppe I und Gruppe II zu finden ist als im restlichen Koronoid. Somit können die Ergebnisse dieser Studie bisherige Untersuchungen bestätigen, dass Veränderungen vor allem im kranialen Bereich des Koronoid auftreten.

Im zweiten und dritten Schnitt sind die Positionen, welche einen signifikanten Unterschied zwischen Gruppe I und Gruppe II aufweisen, im Koronoid verteilt und zeigen kein auffälliges Muster oder ein Bereich, in dem sie vermehrt vorkommen.

Die Interpretation der Auswertung der einzelnen Positionen muss unter dem Aspekt geschehen, dass dabei eine große Menge einzelner Positionen verglichen werden. Aufgrund der Vielzahl an Tests, die durchgeführt werden, steigt die Wahrscheinlichkeit, dass es zufällig zu einem signifikanten Unterschied zwischen Gruppe I und Gruppe II kommt. Aus diesem Grund kann hier ein Problem des multiplen Testens auftreten (Victor et al., 2010). Daher ist der alleinige Vergleich der einzelnen Positionen zwischen den beiden Gruppen als explorativ einzustufen.

#### **6.4.2 Untersuchung der Messlinien**

Mittels der zweifaktoriellen Varianzanalyse wird anhand definierter Verlaufslinien die subchondrale Knochendichte in verschiedenen Regionen des medialen Koronoid zwischen koronoidkranken und gesunden Ellbogen verglichen.

Studien über computertomographische Untersuchungen der subchondralen Knochendichte im medialen Koronoid sind bisher selten (Samii et al., 2002; Dickomeit et al., 2011; Klumpp et al., 2013; Krotscheck et al., 2014). Eine genaue Untersuchung verschiedener Regionen innerhalb des medialen Koronoid werden von Samii und Mitarbeiter (2002) und Burton und Mitarbeiter (2010) durchgeführt. Dabei konnte Samii in seinen Untersuchungen feststellen, dass die Knochendichte eine heterogene Verteilung zeigt mit drei verschiedenen Formen von Dichtemaxima. Diese treten entweder an der Koronoidbasis, axial oder abaxial auf. Jedoch stellt Samii keinen Vergleich zwischen gesunden und koronoidkranken Ellbogen an, sondern untersucht nur gesunde Ellbogen. Burton und Mitarbeiter (2010) vergleichen die Knochendichte des medialen Koronoid von gesunden und koronoidkranken Hunden und beschreiben ebenfalls eine heterogene Dichteverteilung. Dabei zeigen seine Untersuchungen, dass der subchondrale Knochen sowohl bei gesunden als auch bei koronoidkranken Ellbogen abaxial eine höhere Dichte aufweist als axial. Die Untersuchungen der hier vorgelegten Studie zeigen ebenfalls eine heterogene Verteilung der Knochendichte im medialen Koronoid mit einer Zunahme der Knochendichte von axial nach abaxial bei gesunden und koronoidkranken Ellbogen. Die Dichte ist dabei bei koronoidkranken Ellbogen zentral und abaxial höher im Vergleich zu gesunden. Dies kann für eine erhöhte Belastung mit Sklerosierung im abaxialen Anteil des Koronoids sprechen, welche bei koronoidkranken Ellbogen stärker ausgeprägt ist als bei gesunden. Diese Theorie wird durch Ergebnisse von Goldhammer und Mitarbeiter (2010), welche bei Tieren mit geringen Befunden, wie in unseren Fällen, eine erhöhte Osteozytendichte beschreiben, unterstützt. Eine erhöhte Osteozytendichte, so ist anzunehmen, führt dabei zu einer erhöhten Dichte des Knochens in der Computertomographie.

Des Weiteren besteht die Möglichkeit, dass der Verlust der Stabilität des subchondralen Knochens im axialen Bereich des Koronoids, eine erhöhte Belastung des abaxialen Gelenkbereichs zur Folge hat. Burton et al. (2010) sprechen im

Zusammenhang mit einer Koronoidpathologie von einer regionalen axialen Osteoporose mit einer verminderten Druckfestigkeit, erhöhten Porosität und höheren Anfälligkeit für Mikrofrakturen (Danielson et al., 2006; Burton et al., 2010). Dadurch könnte es aufgrund der geringeren Stabilität axial zu einer höheren Belastung des abaxialen Koronoidbereichs kommen, was als Konsequenz zu einer Dichteerhöhung führen könnte.

Clements und Mitarbeiter (2009) beschreiben eine Erhöhung der subchondralen Knochendichte als eine Form der Osteoarthrose, welche vor einer Bildung von arthrotischen Veränderungen geschehen können. Gilbertson (1975) zeigt weiterhin, dass eine Arthrosebildung schon drei Tage nach Krankheitsbeginn nachgewiesen werden kann. Aufgrund seiner anatomischen Komplexität ist das Ellbogengelenk anfällig für Arthrosen und schon eine geringe Instabilität oder das Vorliegen von kleinsten Fragmenten können diese auslösen (Grondalen, 1979). Die Koronoiderkrankung, wie alle anderen Ursachen für eine Ellbogengelenksdysplasie, führt in den meisten Fällen in den betroffenen Gelenken zur Bildung von Arthrosen (Grondalen, 1979; Flückiger, 1992). Daher kann nicht ausgeschlossen werden, dass die erhöhte subchondrale Knochendichte im Bereich des medialen Koronoid eine frühe Form der Arthrosebildung darstellt.

Ähnliche Ergebnisse wie in Schnitt I können auch im tiefer liegenden zweiten Schnitt zwischen Gruppe I und Gruppe II beobachtet werden. Die Messlinien G2c und G3b zeigen einen signifikanten Dichteunterschied zwischen beiden Gruppen in ihrem Verlauf. Beide Messlinien ziehen an die axiale Basis des Koronoids und weisen, je weiter sie Richtung Koronoidbasis ziehen, eine höhere subchondrale Knochendichte in Gruppe II als in Gruppe I auf. Dadurch zeigen sie dieselben Unterschiede zwischen den beiden Gruppen wie die Messlinien G1a, G1e und G2e aus dem ersten Schnitt.

Ähnlich wie die Koronoidspitze, liegt die axiale Koronoidbasis direkt der Incisura radialis an, welche am häufigsten Fragmente aufweist (Grondalen und Grondalen, 1981; Schawalder, 1990; Schleich, 1999; Samoy et al., 2013). Diese unmittelbare Nachbarschaft zur Incisura radialis erhöht die Wahrscheinlichkeit durch pathologische Vorgänge beeinflusst zu werden. Die erhöhte subchondrale Knochendichte könnte somit, analog zu den Veränderungen im ersten Schnitt, als eine Folge einer erhöhten Belastung des Knochens oder eine mögliche frühe Form der Arthrosebildung

angesehen werden (Müller-Gerbl et al., 1993; Clements et al., 2009; Kawasaki et al., 2013).

Schnitt drei zeigt keinen signifikanten Unterschied im Knochendichteverlauf der Messlinien beider Gruppen. Dies lässt sich durch seine Entfernung zur Gelenkfläche erklären, da Schnitt drei am weitesten distal gelegen ist und somit den größten Abstand aller Schnitte zum Ellbogengelenk aufweist. Eine signifikante Veränderung der subchondralen Knochendichte bei koronoidkranken Ellbogen nimmt vermutlich mit zunehmender Distanz zur Gelenkfläche ab.

Eine erhöhte subchondrale Knochendichte im medialen Koronoid wird von vielen Autoren als ein Hinweis auf das Vorliegen einer Koronoidpathologie geschildert. Die genaue Lokalisation der Sklerose im Koronoid wird dabei nicht beschrieben. Vielmehr gilt das generelle Auftreten einer subchondralen Sklerose als möglicher Hinweis auf eine Koronoidpathologie (Moores et al., 2008; Groth et al., 2009). Die vorliegenden Untersuchungen zeigen sowohl im kraniobaxialen Bereich des Koronoids als auch an der axialen Basis eine erhöhte subchondrale Knochendichte bei Gruppe II. Damit sind die Veränderungen der Knochendichte vor allem um Bereiche aufzufinden, welche am häufigsten zu einer Fragmentbildung neigen (Grondalen und Grondalen, 1981; Schawalder, 1990; Schleich, 1999; Samoy et al., 2013). Weiter entfernt liegende Anteile des medialen Koronoids, wie beispielsweise die abaxiale Basis, zeigen keine signifikanten Veränderungen der subchondralen Knochendichte zwischen den Gruppen. Allerdings sind die Veränderungen nicht homogen verteilt. Vielmehr finden sie sich in unmittelbarer Nähe der Gelenkoberfläche vor allem im kranialen Anteil des medialen Koronoid; in tieferen Lagen jedoch im Bereich der Koronoidbasis. Geht man von dem Aspekt aus, dass eine erhöhte subchondrale Knochendichte eine Folge der vorangegangenen Belastung ist (Müller-Gerbl et al., 1993; Kawasaki et al., 2013), so können diese Ergebnisse auf eine mögliche Verteilung der Belastung von proximal nach distal in Richtung axiale Koronoidbasis hindeuten. Dadurch könnte eine weitere Belastung und somit mögliche zusätzliche Schädigung des subchondralen Knochens des kranialen Anteils des Koronoids unterbunden werden. Ob die Veränderungen der subchondralen Knochendichte der einzelnen Schichten miteinander im Zusammenhang stehen, oder eine individuelle und von einander unabhängige Folge der Koronoidpathologie oder einer veränderten Belastung, sind ist offen. Weitere

Untersuchungen des subchondralen Knochengewebes zur genaueren Beurteilung der Knochendichte und der Knochenstruktur sind hierfür nötig.

### **6.5 Bedeutung der Ergebnisse für die Diagnostik der Koronoiderkrankung und Ausblick**

In der vorliegenden Studie wurden sowohl Flächenuntersuchungen am medialen Koronoid als auch Untersuchungen der subchondralen Knochendichte entlang von definierten Messlinien durchgeführt.

Die Befunde der Flächenuntersuchungen zeigen sowohl bezogen auf die mittlere, maximale und minimale Knochendichte keinen signifikanten Unterschied zwischen Gruppe I und Gruppe II. Daher ist es fraglich, inwieweit die Messung der Gesamtdichte des Koronoids für die Diagnostik der Koronoidpathologie geeignet ist, da eine Unterscheidung zwischen einem erkrankten und gesunden Hund nicht möglich ist. Damit kommt die vorliegende Arbeit zum gleichen Ergebnis wie Klumpp und Mitarbeiter (2013). Diese führen Knochendichteuntersuchungen am medialen Koronoid an CT-Bildern von ED 0 beurteilten Hunden durch und vergleichen dabei die maximale und durchschnittliche Knochendichte zwischen Ellbogen mit und ohne computertomographischen Befunde einer Koronoidpathologie. Sie folgern, dass es nicht möglich ist, mittels der durchschnittlichen oder maximalen Knochendichte auf das Vorliegen einer Koronoidpathologie zu schließen (Klumpp et al., 2013).

Darüber hinaus muss diskutiert werden, inwieweit eine Untersuchung der Knochendichte des medialen Koronoids als Ganzes nützliche Zusatzinformationen liefert. Studien von Samii und Mitarbeiter (2002) und Burton und Mitarbeiter (2010) zeigen, dass die Knochendichte im medialen Koronoid nicht homogen ist, sondern eine heterogene Verteilung aufweist. Dies deckt sich mit den Ergebnissen dieser Studie. Samii und Mitarbeiter (2002) untersuchen die subchondrale Knochendichte von 20 gesunden Ellbogen mittels CT-Osteoabsorptiometrie. Dabei weisen sie eine heterogene Verteilung der Knochendichte im medialen Koronoid nach, welche sowohl an der Koronoidbasis, der Incisura radialis als auch an der medialen Kortikalis Dichtemaxima aufweisen kann. Burton und Mitarbeiter (2010) vergleichen die Knochendichte von zehn gesunden und 50 koronoidkranken Ellbogen mittels Dual-Röntgen-Absorptiometrie. Dabei weisen sie ebenfalls eine heterogene Verteilung der

Knochendichte sowohl bei gesunden als auch bei erkrankten Ellbogen nach mit einer höheren Knochendichte im abaxialen Anteil des medialen Koronoid.

Die Untersuchungen der subchondralen Knochendichte entlang definierter Messlinien innerhalb des medialen Koronoid weisen signifikante Unterschiede zwischen Gruppe I und Gruppe II innerhalb zweier Lokalisationen auf. Im ersten Schnitt sind diese im kranialen Anteil des medialen Koronoid zu finden. Es zeigt sich eine Zunahme der Dichte von axial nach abaxial. Im zweiten Schnitt zeigt sich eine Dichtezunahme im Koronoid in Richtung des axial gelegenen Anteils der Koronoidbasis. Gruppe II zeigt in allen diesen Messlinien eine höhere Knochendichte als Gruppe I. Eine vermehrte Sklerosierung innerhalb des Koronoids wird von vielen Autoren als indirekten Hinweis für das Vorliegen einer Koronoidpathologie angesehen (Moores et al., 2008; Groth et al., 2009; Klumpp et al., 2010). In den meisten Fällen wird die genaue Lokalisation der Sklerose nicht beschrieben (Moores et al., 2008; Groth et al., 2009). Andere Autoren nennen die Koronoidbasis in Zusammenhang mit der vermehrten Sklerosierung (Klumpp et al., 2010). Dabei wird in den Studien betont, dass die Befundung rein subjektiv geschieht und dies die Gefahr einer möglichen Überinterpretation birgt (Moores et al., 2008; Groth et al., 2009; Klumpp et al., 2010). In der vorliegenden Studie erfolgt eine quantitative Messung der subchondralen Knochendichte. Dadurch wird eine mögliche Beeinflussung der Ergebnisse durch den Untersucher verhindert, da es sich um ein objektives Verfahren handelt.

Die Ursache für die erhöhte subchondrale Knochendichte ist anhand der CT-Bilder nicht zu erklären. Diese kann, wie schon zuvor diskutiert, sowohl aufgrund der pathologischen Vorgänge der Koronoiderkrankung selbst entstehen, eine Folge einer veränderten Belastung sein oder durch eine Kombination von beidem entstehen (Krotscheck et al., 2014). Aufgrund der Überschneidung der Streuung der Messlinien beider Gruppen kann eine Normvarianz im Einzelfall ebenfalls nicht ausgeschlossen werden. Für eine detailliertere Analyse des subchondralen Knochens sind daher weitere Untersuchungen nötig.

Eine histomorphometrische Untersuchung des subchondralen Knochens könnte weitere Erkenntnisse bringen. Mit der Histomorphometrie gelingt es, das Knochengewebe quantitativ zu beurteilen. Dabei wird nicht nur die Dichte des Knochens gemessen, sondern auch dessen Struktur untersucht. Dies ist in der Humanmedizin bereits seit Jahren ein anerkanntes Diagnostikum, da sowohl die

Knochenstruktur als auch dessen Mikroarchitektur einen relevanten Einfluss auf die Widerstandskraft des Knochens haben (Dalle Carbonare et al., 2005). Die Variabilität der Widerstandskraft des Knochens kann nur zu 76 % durch das Knochenvolumen erklärt werden kann. Kombiniert man dies mit Untersuchungen der Knochenarchitektur, so steigt sie auf 90 % (Dempster et al., 2003). Daher wird die Histomorphometrie in der Humanmedizin, vor allem bei Osteoporosepatienten, zur Beurteilungen von Frakturrisiken und zum besseren Verständnis von systemischen Knochenerkrankungen als wichtiges Diagnostikum angesehen (Merz und Schenk, 1970; Dempster et al., 2003; Dalle Carbonare et al., 2005). Die histomorphometrische Untersuchung könnte somit wichtige Erkenntnisse über die Knochenstruktur des medialen Koronoid liefern als auch Hinweise für die Ursache der Veränderung der Knochendichte geben. Histomorphometrische Untersuchungen des medialen Koronoid des Hundes sind bisher selten erfolgt und zeigen unterschiedliche Ergebnisse (Danielson et al., 2006; Goldhammer et al., 2010). Aus diesem Grund sind weitere Untersuchungen der Knochenstruktur und –architektur des medialen Koronoid nötig. Dies ist vor allem bei Ellbogen ohne direkte Hinweise auf das Vorliegen einer Koronoidpathologie (beispielsweise ein Fragment oder eine Fissur) wichtig, um ein besseres Verständnis der pathologischen Vorgänge im Knochen zu erlangen und frühzeitiger eine Diagnose stellen und Therapie beginnen zu können.



## Diskussion

## 7 Zusammenfassung

Im Bezug auf die Koronoiderkrankung stellt die Computertomographie zum aktuellen Zeitpunkt das bildgebende Verfahren der Wahl dar. Fehlen dabei direkte Befunde am medialen Koronoid für die Diagnosestellung, wie beispielsweise ein Fragment oder eine Fissur im Knochen, so werden zusätzliche Befunde beschrieben, welche einen indirekten Hinweis auf das Vorliegen einer Koronoiderkrankung geben können. Dazu gehören eine vermehrte Sklerosierung an der Koronoidbasis und eine Dichteminderung im medialen Koronoid. Diese Beurteilung erfolgt subjektiv und es existieren bisher nur vereinzelte Studien, welche die Knochendichte des medialen Koronoid in der CT quantitativ untersuchen.

Im Rahmen der vorliegenden Studie erfolgt eine objektive Beurteilung der Dichte des medialen Koronoid anhand computertomographischer Aufnahmen des Ellbogens. Die Untersuchung wird an Hunden durchgeführt, welche zur Abklärung und Behandlung einer Koronoidpathologie im Veterinärklinikum Gießen, Klinik für Kleintiere – Chirurgie im Zeitraum von Juni 2006 bis Juni 2011 vorstellig wurden. Untersucht wird die Dichte des medialen Koronoid bei Ellbogen, deren Dichte in der Computertomographie subjektiv verändert erscheint, ohne dass ein Fragment oder eine Fissur zu erkennen ist. Eine Einteilung der Ellbogen in „Koronoidpathologie nicht vorhanden“ und „Koronoidpathologie vorhanden“ erfolgt anhand der Arthroskopiebefunde, welche im Anschluss an die CT-Untersuchung durchgeführt wurde. Es erfolgen sowohl Flächenmessungen als auch Untersuchungen der Knochendichte entlang definierter Messlinien innerhalb des medialen Koronoid an drei aufeinanderfolgenden Transversalschnitten. Ziel der Studie ist es, anhand der Ergebnisse eine Differenzierung von pathologischen und nicht pathologischen Veränderungen des medialen Koronoid zu ermöglichen.

Insgesamt gingen 81 Ellbogen von 75 Hunden in die Studie ein. 27 Ellbogen zeigen dabei arthroskopisch keine Hinweise auf eine Koronoiderkrankung, 54 zeigen Veränderungen im Rahmen einer Erkrankung des medialen Koronoids.

Die Ergebnisse der Flächenuntersuchungen des medialen Koronoid zeigen keine signifikanten Unterschiede sowohl in der mittleren, maximalen und minimalen Knochendichte als auch in der Flächengröße zwischen beiden Gruppen. Ellbogen mit einer Koronoiderkrankung zeigen eine im Mittel geringere Knochendichte des

## Zusammenfassung

medialen Koronoid als Ellbogen ohne eine Koronoidpathologie. Da der Dichteunterschied jedoch nicht statistisch signifikant ist, kann anhand der mittleren Knochendichte kein Rückschluss auf das Vorliegen einer Koronoidpathologie erfolgen.

Die Untersuchung der Knochendichte des medialen Koronoid entlang definierter Messlinien zeigt gelenknah einen signifikanten Unterschied der Dichte zwischen gesunden und erkrankten Ellbogen (G1a ( $p = 0,0358$ ), G1e ( $p = 0,0038$ ) und G2e ( $p = 0,0004$ )). Alle drei Messlinien befinden sich im kranialen Bereich des medialen Koronoid und ziehen von axial nach abaxial. In beiden Gruppen zeigt sich zentral als auch abaxial eine höhere Knochendichte als axial; diese Dichtezunahme ist in Ellbogen mit einer Koronoidpathologie stärker ausgeprägt als bei gesunden. Im zweiten Schnitt zeigen die Messlinien G2c und G3b mit  $p = 0,0106$  bzw.  $p = 0,0006$  einen signifikanten Unterschied in der Knochendichte zwischen beiden Gruppen in ihrem Verlauf. Beide Messlinien ziehen an die axiale Koronoidbasis. In beiden Gruppen zeigt sich eine höhere Knochendichte in Richtung Basis, welche auch hier in Ellbogen mit einer Koronoidpathologie signifikant stärker ausgeprägt ist als in Ellbogen ohne eine Koronoidpathologie. Untersuchungen der Messlinien im distalen Schnitt zeigen keine statistisch signifikanten Unterschiede in der Knochendichte zwischen beiden Gruppen.

Als Ursache für die erhöhte Knochendichte bei koronoidkranken Ellbogen können eine erhöhte Belastung des Knochens, eine frühe Form der Arthrosebildung und pathologische Vorgänge im Rahmen der Koronoiderkrankung selbst diskutiert werden. Die regionale Verteilung der Messlinien mit einem signifikant unterschiedlichen Dichteverlauf zwischen Ellbogen mit und ohne eine Koronoidpathologie lassen eine Verteilung der Belastung von proximal nach distal Richtung Koronoidbasis vermuten.

Welche Ursache für die erhöhte Knochendichte bei koronoidkranken Ellbogen verantwortlich ist oder ob die Veränderungen der subchondralen Knochendichte der einzelnen Schichten miteinander in Zusammenhang stehen oder eine voneinander unabhängige Erscheinung darstellt ist anhand der computertomographischen Befunde nicht zu klären. Weitere Untersuchungen des subchondralen Knochengewebes und der Knochenstruktur, bildgeberisch und histologisch, sind hierfür nötig, um sowohl den Ursprung als auch den Verlauf der knöchernen Veränderungen zu erforschen.

## 8 Summary

Regarding the diagnosis of the medial coronoid process disease computed tomography is currently considered the diagnostic imaging technique of choice. In case no fragmentation or fissure lines in the medial coronoid process can be found on CT images other observations are described as potential indirect signs of medial coronoid process disease including sclerosis of the coronoid base and a reduced density of the medial coronoid process. The evaluation of bone mineral density is made subjectively. There are only a few studies which objectively quantify bone mineral density in the medial coronoid process by use of CT.

The purpose of this study was to evaluate the bone density of the medial coronoid process in healthy and diseased elbows by measuring the Hounsfield units on CT images to obtain subjective values allowing differentiation between medial coronoid processes with and without disease. Medical records of all dogs were reviewed which underwent evaluation and treatment for medial coronoid process disease at the Department of Veterinary Clinical Sciences, Small Animal Clinic – Surgery, Justus-Liebig-University between June 2006 and June 2011. Elbows which did not show fragmentation or fissure lines on CT images but showed a subjectively abnormal density of the medial coronoid processes were included. Elbows were divided into two groups (“no coronoid disease” and “coronoid disease”) based on findings during arthroscopy which was performed after the CT examination. Density of the cross sectional area of the entire medial coronoid process as well as along defined lines was measured on three consecutive CT slices.

81 elbows of 75 dogs were evaluated in this study. 27 elbows had no signs of medial coronoid process disease arthroscopically, 54 did show signs of medial coronoid process disease arthroscopically.

No significant difference between both groups in mean, maximal and minimal density was found while measuring the cross sectional area. Although elbows with medial coronoid process disease showed a lower bone mineral density than elbows without medial coronoid process disease, the difference was not statistically significant. Thus a differentiation between elbows with or without medial coronoid process disease is not possible.

## Summary

The evaluation of density along defined lines within the medial coronoid process shows a significant difference between both groups in lines G1a ( $p = 0,0358$ ), G1e ( $p = 0,0038$ ) and G2e ( $p = 0,0004$ ) in the cross sectional slice closest to the joint surface. All three lines are located in the cranial portion of the medial coronoid process and run from the axial to the abaxial border. They all show a higher density in the middle and abaxial part in all elbows, which was significantly higher in elbows with medial coronoid process disease compared to the other group. In the second slice lines G2c ( $p = 0,0106$ ) and G3b ( $p = 0,0006$ ) show a significant difference. Both lines run to the axial coronoid part of the basis and show an increasing density towards the base. Again, elbows with medial coronoid disease show significantly higher values compared to the other group. No significant difference could be found for slice three.

Possible reasons for the increased bone mineral density in elbows with medial coronoid process disease might be due to increased loading in this area, an early form of osteoarthritis or directly related to the underlying disease process. Regional distribution of density along the lines suggests increased loading at the abaxial part of the joint at the level of the joint surface with a change of loading to the axial part of the coronoid basis with increasing distance from the joint surface.

The exact cause for the increased bone mineral density in elbows with a medial coronoid process disease cannot be defined by CT. Further studies of the bone tissue and its structure are needed, both with diagnostic imaging and histological exams, to further investigate the root cause as well as the changes in the subchondral bone tissue.

## 9 Literaturverzeichnis

**Bennett D., Duff S.R., Kene R.O., Lee R. (1981):** Osteochondritis dissecans and fragmentation of the coronoid process in the elbow joint of the dog. *Vet. Rec.* 109: S.329–336.

**Berzon J.L., Quick C.B. (1980):** Fragmented coronoid process: Anatomical, clinical and radiographic considerations with case analysis. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 16: S.241–251.

**Beuing R., Mues C.H., Tellhelm B., Erhardt G. (2000):** Prevalence and inheritance of canine elbow dysplasia in German Rottweiler. *J. Anim. Breed. Genet.* 117 (6): S.375–383.

**Bouck G.R., Miller C.W., Taves C.L. (1995):** A comparison of surgical and medical treatment of fragmented coronoid process and osteochondritis dissecans of the canine elbow. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 8: S.177–183.

**Boudrieau R.J., Hohn R.B., Bardet J.F. (1983):** Osteochondritis dissecans of the elbow in the dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 19: S.627–635.

**Boulay J.P. (1998):** Fragmented medial coronoid process of the ulna in the dog. *Vet. Clin. of North Am. Small Anim. Pract.* 28 (1): S.51–74.

**Braden T.D., Stickle R.L., Dejardin L.M., Mostosky U.V. (1994):** The use of Computed Tomography in Fragmented Coronoid disease: A Case Report. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 7: S.40–44.

**Breit S., Künzel W., Seiler S. (2004):** Variation in the ossification process of the anconeal and medial coronoid processes of the canine ulna. *Res. Vet. Sci.* 77: S.9–16.

**Budras K., Fricke W., Richter R. (2004):** Atlas der Anatomie des Hundes: Lehrbuch für Tierärzte und Studierende, 7. Aufl., Schlütersche, Hannover: S.16–27.

**Burr D.B., Turner C.H., Naick P., Forwood M.R., Ambrosius W., Hasan M.S., Pidaparti R. (1998):** Does microdamage accumulation affect the mechanical properties of bone? *J. Biomech.* 31: S.337–345.

**Burton N., Owen M. (2008):** Canine elbow dysplasia 2. Treatment and prognosis. IN *PRACTICE* 30: S.552–557.

**Burton N.J., Perry M.J., Fitzpatrick N., Owen M.R. (2010):** Comparison of bone mineral density in medial coronoid processes of dogs with and without medial coronoid process fragmentation. *Am. J. Vet. Res.* 71: S.41–46.

**Bushberg J.T. (2002):** The essential physics of medical imaging. Lippincott Williams & Wilkins, 2. Aufl., Philadelphia: S.17–45, S.102–109, S.327–327.

**Cachon T., Genevois J.P., Remy D., Carozzo C., Viguier E., Maitre P., Arnault F., Fau D. (2010):** Risk of simultaneous phenotypic expression of hip and elbow dysplasia in dogs: a study of 1,411 radiographic examinations sent for official scoring. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 23: S.28–30.

**Capaldo F., Kapatkin A., Gilley R. (2005):** Diagnostic and surgical applications of arthroscopy in dogs: General applications and forelimb joint diseases. *Compend. Contin. Educ. Vet.* 27 (8): S.580–594.

**Carpenter L.G., Schwarz P.D., Lowry J.E., Park R.D., Steyn P.F. (1993):** Comparison of radiologic imaging techniques for diagnosis of fragmented medial coronoid process of the cubital joint in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 203: S.78–83.

**Carter D.R., Orr T.E., Fyhrie D.P. (1989):** Relationships between loading history and femoral cancellous bone architecture. *J. Biomech.* 22: S.231–244.

**Clements D.N., Fitzpatrick N., Carter S.D., Day P.J.R. (2009):** Cartilage gene expression correlates with radiographic severity of canine elbow. *Vet. J.* 179: S. 211–218.

**Clements D.N., Short A.D., Barnes A., Kennedy L.J., Ferguson J.F., Butterworth S.J., Fitzpatrick N., Pead M., Bennett D., Innes J.F., Carter S.D., Ollier W.E.R. (2010):** A candidate gene study of canine joint diseases. *J. Hered.* 101: S.54–60.

**Constantinescu G.M., Constantinescu I.A. (2009):** A clinically oriented comprehensive pictorial review of canine elbow anatomy. *Vet. Surg.* 38: S.135–143.

**Cook J.L., Cook C.R. (2009):** Bilateral shoulder and elbow arthroscopy in dogs with forelimb lameness: diagnostic findings and treatment outcomes. *Vet. Surg.* 38: S.224–232.



**Coopman F., Verhoeven G., Saunders J., Duchateau L., van Bree H. (2008):** Prevalence of hip dysplasia, elbow dysplasia and humeral head osteochondrosis in dog breeds in Belgium. *Vet. Rec.* 163: S.654–658.

**Curry T.S., Dowdey J.E., Murry R.C., Christensen E.E. (1990):** Christensen's physics of diagnostic radiology. Lea & Febiger, 4. Aufl., Philadelphia: S.10–35, S.61–86, S.196–200, S.289–322.

**Dalle Carbonare L., Valenti M.T., Bertoldo F., Zanatta M., Zenari S., Realdi G., Lo Cascio V., Giannini S. (2005):** Bone microarchitecture evaluated by histomorphometry. *Micron* 36: S.609–616.

**Danielson K.C., Fitzpatrick N., Muir P., Manley P.A. (2006):** Histomorphometry of fragmented medial coronoid process in dogs: a comparison of affected and normal coronoid processes. *Vet. Surg.* 35: S.501–509.

**Dempster D.W. (2003):** Bone microarchitecture and strength. *Osteoporos. Int.* 14 Suppl 5: S.54-56.

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

**Dickomeit M.J., Böttcher P., Hecht S., Liebich H., Maierl J. (2011):** Topographic and age-dependent distribution of subchondral bone density in the elbow joints of clinically normal dogs. *Am. J. Vet. Res.* 72: S.491–499.

**Douglas S.W., Williamson H.D., Hartung K. (1977):** Grundlagen der Röntgenologie in der Veterinärmedizin. Parey, Berlin, Hamburg: S.15–23.

**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: S.7–15.

**Eckstein F., Müller-Gerbl M., Steinlechner M., Kierse R., Putz R. (1995):** Subchondral bone density in the human elbow assessed by computed tomography osteoabsorptiometry: a reflection of the loading history of the joint surfaces. *J. Orthop. Res.* 13: S.268–278.

**Engler J., Hamann H., Distl O. (2009):** Estimation of population genetic parameters for radiographical findings of elbow dysplasia in the Labrador Retriever. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 122: S.378–385.

**Evans H.E., DeLahunta A., Miller M.E. (2012):** Miller's anatomy of the dog. Saunders, 4. Aufl., Philadelphia, Pa, London: S.132–136, S.169–172, S.241–252, S.621–628.

**Evans R.B., Gordon-Evans W.J., Conzemius M.G. (2008):** Comparison of three methods for the management of fragmented medial coronoid process in the dog. A systematic review and meta-analysis. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 21: S.106–109.

**Fehr M., Meyer-Lindenberg A. (1992):** Über die Ellbogenerkrankungen beim Hund. *Kleintierpraxis* 37: S.427–438.

**Fehr M., Gerdwilker A., Meyer-Lindenberg A. (2006):** Häufige und weniger häufige Röntgenbefunde des Ellbogengelenks des Hundes. Kleintierpraxis 51: S.370–378.

**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: S.213–223.

**Fitzpatrick N., Yeadon R. (2009):** Working algorithm for treatment decision making for developmental disease of the medial compartment of the elbow in dogs. Vet Surg 38: S.285–300.

**Flückiger M. (1992):** Ellbogendysplasie (ED) beim Hund. Schweiz. Arch. Tierheilk. 134: S.261–271.

**Flückiger M. (2012):** Radiographic procedure and scoring of elbow dysplasia (ED) in the dog. Proceedings of the 27<sup>th</sup> annual meeting International Elbow Working Group, Birmingham UK, April 11<sup>th</sup> 2012: S.21–27.

**Gemmill T.J., Clements D.N. (2007):** Fragmented coronoid process in the dog: is there a role for incongruency? J. Small Anim. Pract. 48: S.361–368.

**Gemmill T.J., Mellor D.J., Clements D.N., Clarke S.P., Farrell M., Bennett D., Carmichael S. (2005):** Evaluation of elbow incongruency using reconstructed CT in dogs suffering fragmented coronoid process. J. Small Anim. Pract. 46: S.327–333.

**Gielen I., Kromhout K., Dingemans W., van Bree H. (2012):** Update on diagnostic imaging in elbow disease. Proceedings of the 27<sup>th</sup> annual meeting International Elbow Working Group, Birmingham UK, April 11<sup>th</sup> 2012: S.13–14.

**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: S.12–25.

**Goldhammer M.A., Smith S.H., Fitzpatrick N., Clements D.N. (2010):** A comparison of radiographic, arthroscopic and histological measures of articular pathology in the canine elbow joint. *Vet. J.* 186: S.96–103.

**Goring R.L., Beale B.S. (1990):** Fractured Medial coronoid process in a Racing Greyhound. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 26: S.157–160.

**Gortz K., Van Ryssen B., Taeymans O., van Heerden M., Gielen I., Risselada M. (2004):** Traumatic fracture of the medial coronoid process in a dog - Radiographic, computed tomographic, arthroscopic and histological findings. *Vet. Comp. Orthopaed.* 17: S.159–162.

**Grondalen J. (1979):** Arthrosis with special reference to the elbow joint of young rapidly growing dogs. I – A review of literature. *Nord. Med. Vet.* 31: S.62–68.

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

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

**Groth A.M., Benigni L., Moores A.P., Lamb C.R. (2009):** Spectrum of computed tomographic findings in 58 canine elbows with fragmentation of the medial coronoid process. J. Small Anim. Pract. 50: S.15–22.

**Gutbrod F., Festl D. (1999):** Operative Therapie der Fraktur des Processus coronoideus medialis ulnae und klinische Ergebnisse. Kleintierpraxis 44: S.405–420.

**Guthrie S. (1989):** Use of a radiographic scoring technique for the assessment of dogs with elbow osteochondrosis. J. Small Anim. Pract. 30: S.639–644.

**Guthrie S., Pidduck H.G. (1990):** Heritability of elbow osteochondrosis within a closed population of dogs. J. Small Anim. Pract. 31: S.93–96.

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

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

**Hadley H.S., Wheeler J.L., Manley P.A. (2009):** Traumatic fragmented medial coronoid process in a Chihuahua. Vet. Comp. Orthop. Traumatol. 22: S.328–331.

**Hartmann P., Stock K.F., Distl O. (2010):** Multivariate genetic analysis of canine hip and elbow dysplasia as well as humeral osteochondrosis in the Bernese mountain dog. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 123: S.488–495.

**Hartung K., Ludewig E., Tellheim B. (2010):** Röntgenuntersuchung in der Tierarztpraxis. Enke, 2. Aufl., Stuttgart: 10, S.138–139.

**Haudiquet P.R., Marcellin-Little D.J., Stebbins M.E. (2002):** Use of the distomedial-proximolateral oblique radiographic view of the elbow joint for examination of the medial coronoid process in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 63: S.1000–1005.

**Hazewinkel H.A.W. (2008):** Elbow dysplasia; definitions and clinical diagnoses. Proceedings of the 23<sup>rd</sup> annual meeting International Elbow Working Group, Dublin, August 20<sup>th</sup> 2008: S.8–12.

**Hazewinkel H.A.W., Goedegebuure S.A, Poulos P.W., Wolvekamp W.T.C. (1985):** Influences of chronic calcium excess on the skeletal development of growing great danes. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 21: S.377–391.

**Hedhammar A., Wu F.M., Krook L., Schryver H.F., De Lahunta A., Whalen J.P., Kallfelz F.A., Nunez E.A., Hintz H.F., Sheffy B.E., Ryan G.D. (1974):** Overnutrition and skeletal disease - An Experimental study in growing Great Dane dogs. *Cornell Vet.* 64: Suppl 5: S.5–160.

**Heine A., Hamann H., Tellheim B., Distl O. (2009):** Estimation of population genetic parameters and breeding values for elbow dysplasia in Rottweilers. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 122: S.100–107.

**Hellenthal W. (1999):** Physik für Mediziner und Biologen. Wiss. Verl.-Ges., 6. Aufl., Stuttgart: S.285–291, S.321.

**Hofer M. (2010):** CT-Kursbuch. Ein Arbeitsbuch für den Einstieg in die Computertomographie. Didamed-Verl., 7. Aufl., Düsseldorf: S.6–17.

**Huda W. (2010):** Review of radiologic physics. Lippincott Williams & Wilkins, 3. Aufl., Baltimore, MD: S.1–23, S.69–79.

**Hulse D., Young B., Beale B., Kowaleski M., Vannini R. (2010):** Relationship of the biceps-brachialis complex to the medial coronoid process of the canine ulna. Vet. Comp. Orthop. Traumatol. 23: S.173–176.

**Janutta V., Hamann H., Klein S., Tellhelm B., Distl O. (2006):** Genetic analysis of three different classification protocols for the evaluation of elbow dysplasia in German shepherd dogs. J. Small. Anim. Pract. 47: S.75–82.

**Kalender W.A. (1994):** Principles and applications of spiral CT. Nucl. Med. Biol. 21: S.693–699.

**Kalender W.A. (2006):** X-ray computed tomography. Physics in Medicine & Biology 51: S.29-43.

**Karpenstein H. (2011):** Die computertomographische Morphologie und Anatomie des Ellbogengelenkes mit Schwerpunkt des Processus coronoideus medialis ulnae bei mit ED = 0 beurte. VVB Lauferweiler Verlag.

**Kauffmann G.W., Moser E., Sauer R. (2001):** Radiologie. Mit 67 Tabellen ; Fragen und Antworten. Urban und Fischer, 2. Aufl., München, Jena: S.5–23.

**Kawasaki T., Sashi R., Moriya S., Kaketa T., Kobayashi H., Itoigawa Y., Kaneko K. (2013):** Computed tomography osteoabsorptiometry for assessing the density distribution of subchondral bone as a measure of long-term mechanical stress in the "rugby shoulder". J. Shoulder Elbow Surg. 22: S.800–806.

**Klumpff S., Ondreka N., Amort K., Zwick M., Gesierich K., Engert M., Tacke S., Failing K., Kramer M. (2010):** Diagnostische Wertigkeit von Computertomographie und Magnetresonanztomographie für die Diagnose einer Koronoiderkrankung beim Hund. Tierärztl. Prax. Ausg K Kleintiere Heimtiere 38: S.7–14.

**Klumpff S., Karpenstein H., Tellhelm B., Failing K., Kramer M. (2013):** Computed tomography morphology and anatomy of the elbow joint of specific dog breeds focussing on the medial coronoid process in ED 0 scored dogs. Kleintierpraxis 58: S.57–64.

**König H.E., Liebich H.G. (2001):** Anatomie der Haussäugetiere. Bd 1, Bewegungsapparat. Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis. Schattauer, 2. Aufl., Stuttgart: S.137–191.

**Körbel J., Wilcken R., Huskamp B. (2001):** Computertomographische Diagnostik am Ellbogengelenk des Hundes. Kleintierpraxis 46: S.325–331.

**Kramer M., Gerwing M., Hach V., Schimke E. (1997):** Sonography of the musculoskeletal system in dogs and cats. Vet. Radiol. Ultrasound 38: S.139–149.



- Krotscheck U., Böttcher P.B., Thompson M.S., Todhunter R.J., Mohammed H.O. (2014):** Cubital subchondral joint space width and CT osteoabsorptiometry in dogs with and without fragmented medial coronoid process. *Vet. Surg.* 43: S.330–338.
- Lappalainen A.K., Mölsä S., Liman A., Laitinen-Vapaavuori O., Snellman M. (2009):** Radiographic and computed tomography findings in Belgian shepherd dogs with mild elbow dysplasia. *Vet Radiol Ultrasound* 50: S.364–369.
- Lau S.F., Wolschrijn C.F., Hazewinkel H.A.W., Siebelt M., Voorhout G. (2013):** The early development of medial coronoid disease in growing Labrador retrievers: radiographic, computed tomographic, necropsy and micro-computed tomographic findings. *Vet. J.* 197: S.724–730.
- Lau S.F., Wolschrijn C.F., Siebelt M., Vernooij J.C.M., Voorhout G., Hazewinkel H.A.W. (2013):** Assessment of articular cartilage and subchondral bone using EPIC-microCT in Labrador retrievers with incipient medial coronoid disease. *Vet. J.* 198: S.116–121.
- Laubenberger T., Laubenberger J. (1999):** Technik der medizinischen Radiologie. Diagnostik, Strahlentherapie, Strahlenschutz; für Ärzte, Medizinstudenten und MTRA ; [mit 71 Tabellen]. Dt. Ärzte-Verl., 7. Aufl., Köln: S.31–60, S.143–177, S.326–354.
- Mäki K., Liinamo A.E., Ojala M. (2000):** Estimates of genetic parameters for hip and elbow dysplasia in Finnish Rottweilers. *J. Anim. Sci.* 78: S.1141–1148.
- Mason T.A., Lavelle R.B., Skipper S.C., Wrigley W.R. (1980):** Osteochondrosis of the elbow joint in young dogs. *J. Small Anim. Prac.* 21: S.641–656.

**Merz W.A., Schenk R.K. (1970):** Quantitative structural analysis of human cancellous bone. *Acta Anat. (Basel)* 75: S.54–66.

**Meyer-Lindenberg A., Fehr M., Nolte I. (2006):** Co-existence of ununited anconeal process and fragmented medial coronoid process of the ulna in the dog. *J. Small Anim. Pract.* 47: S.61–65.

**Meyer-Lindenberg A., Langhann A., Fehr M., Nolte I. (2002):** Prevalence of fragmented medial coronoid process of the ulna in lame adult dogs. *Vet. Rec.* 151: S.230–234.

**Meyer-Lindenberg A. (1993):** Fragmentierter Processus coronoideus medialis der Ulna beim Hund (Vorkommen und Therapieergebnisse: Erfahrungen an 101 Patienten. *Monatsh. Vet. Med.* 48: S.457–466.

**Michele U., Gerwing M., Kramer M., Schimke E. (1999):** Pathologic sonographical findings in the canine elbow. *Vet. Radiol. Ultrasound* 40: S.559.

**Moores A.P., Benigni L., Lamb C.R. (2008):** Computed tomography versus arthroscopy for detection of canine elbow dysplasia lesions. *Vet. Surg.* 37: S.390–398.

**Müller-Gerbl M., Putz R., Kenn R. (1993):** Verteilungsmuster der subchondralen Mineralisierung in der Cavitas Glenoidalis bei Normalpersonen, Sportlern und Patienten. *Z. Orthop. Ihre Grenzgeb.* 131: S.10–13.

**Ness M.G. (1998):** Treatment of fragmented coronoid process in young dogs by proximal ulnar osteotomy. *J. Small. Anim. Pract.* 39: S.15–18.

**Nickel R., Seiferle E., Schummer A. (2001):** Lehrbuch der Anatomie der Haustiere: Band I Bewegungsapparat. Parey, 7. Aufl., Stuttgart, Berlin [u.a.]: S.80–81, S.232–234, S.456–465.

**Nickel R., Seiferle E., Schummer A. (1992):** Lehrbuch der Anatomie der Haustiere: Band IV Nervensystem, Sinnesorgane, Endokrine Drüsen. Parey, 3. Aufl., Stuttgart, Berlin [u.a.]: S.249–264.

#### **Nobel Media AB**

"Physiology or Medicine 1979 - Press Release". *Nobelprize.org*. Nobel Media AB 2014. Web. 24 Apr 2015.

[http://www.nobelprize.org/nobel\\_prizes/medicine/laureates/1979/press.html](http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1979/press.html)

Zuletzt geprüft am 24. April 2015.

**Ohlerth S., Scharf G. (2007):** Computed tomography in small animals--basic principles and state of the art applications. *Vet. J.* 173: S.254–271.

**Olsson S.-E. (1983):** The early diagnosis of fragmented coronoid process an osteochondritis dissecans of the canine elbow joint. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 19: S.616–626.

**Olsson S.-E. (1987):** General and aetiologic factors in canine osteochondrosis. *Vet Q* 9: S.268–278.

**Paatsama S., Rokkanen P., Jussila J., Sittnikow K. (1971):** A study of osteochondrosis dissecans of the canine humeral head using histological, OTC bone labelling, microradiographic and microangiographic methods. *J. Small. Anim. Pract.* 11: S.603–611.

**Padgett G.A., Mostosky U.V., Probst C.W., Thomas M.W. Krecke C.F. (1995):** The inheritance of osteochondritis dissecans and fragmented coronoid process of the elbow joint in labrador retrievers. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 31: S.327–330.

**Palmer R.H. (2010):** Clinical examination of the dog with elbow lameness. Proceedings of the 25<sup>th</sup> annual meeting International Elbow Working Group, Bologna Italy, September 16<sup>th</sup> 2010: S.6–7.

**Perry K., Li L. (2014):** A retrospective study of the short-term complication rate following 750 elective elbow arthroscopies. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 27: S.68–73.

**Preston C.A., Schulz K.S., Kass P.H. (2000):** In vitro determination of contact areas in the normal elbow joint of dogs. *Am. J. Vet. Res.* 61: S.1315–1321.

**Preston C.A., Schulz K.S., Taylor K.T., Kass P.H., Hagan C.E., Stover S.M. (2001):** In vitro experimental study of the effect of radial shortening and ulnar ostectomy on contact patterns in the elbow joint of dogs. *Am. J. Vet. Res.* 62: S.1548–1556.

**Prokop M., Galanski M., Schaefer-Prokop C., van der Molen A.J. (2007):** Ganzkörper-Computertomographie. Spiral- und Multislice-CT; 328 Tabellen. Thieme, 2. Aufl., Stuttgart, New York: S.2–43, S.223–230.

**Puchalski S.M. (2012):** Advances in equine computed tomography and use of contrast media. *Vet. Clin. North. Am. Equine. Pract.* 28: 563–581.

**Punke J.P., Hulse D.A., Kerwin S.C., Peycke L.E., Budsberg S.C. (2009):** Arthroscopic documentation of elbow cartilage pathology in dogs with clinical lameness without changes on standard radiographic projections. *Vet. Surg.* 38: S.209–212.

**Rau F.C., Wigger A., Tellhelm B., Zwick M., Klumpp S., Neumann A., Oltersdorf B., Amort K., Failing K., Kramer M. (2011):** Observer variability and sensitivity of radiographic diagnosis of canine medial coronoid disease. *Tierarztl. Prax. Ausg. K Kleintiere Heimtiere* 39: S.313–322.

**Read R.A., Armstrong S.J., O’Keefe J.D., Eger C.E. (1990):** Fragmentation of the medial coronoid process of the ulna in dogs: A study of 109 cases. *J. Small Anim. Pract.* 31: S.330–334.

**Reichle J.K., Park R.D., Bahr A.M. (2000):** Computed tomographic findings of dogs with cubital joint lameness. *Vet. Radiol. Ultrasound* 41: S.125–130.

**Richardson D.C., Zentek J. (1998):** Nutrition and Osteochondrosis. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* 28: S.115–135.

**Robins G.M. (1980):** Some aspects of the radiographical examination of the canine elbow joint. *J. Small Anim. Pract.* 21: S.417–428.

**Rovesti G.L., Biasibetti M., Schumacher A., Fabiani M. (2002):** The use of computed tomography in the diagnostic protocol of the elbow in the dog: 24 joints. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 15: S.35–43.

**Rycke L.M. de, Gielen I.M., van Bree H., Simoens P.J. (2002):** Computed tomography of the elbow joint in clinically normal dogs. *Am. J. Vet. Res.* 63: S.1400–1407.

**Salg K.G., Temwichtir J., Imholz S., Hazewinkel H.A.W., Leegwater P.A.J. (2006):** Assessment of collagen genes involved in fragmented medial coronoid process development in Labrador Retrievers as determined by affected sibling-pair analysis. *Am. J. Vet. Res.* 67: S.1713–1718.

**Salomon F.-V., Geyer H., Gille U. (2005):** Anatomie für die Tiermedizin. Enke, 1. Aufl., Stuttgart: S.55–59, S.128–129, S.200–211, S.546–552.

**Samii V.F., Les Clifford M., Schulz K.S., Keyak J.H., Stover S.M. (2002):** Computed tomographic osteoabsorptiometry of the elbow joint in clinically normal dogs. *Am. J. Vet. Res.* 63: S.1159–1166.

**Samoy Y.C.A., Bakker E. de, van Vynckt D., Coppieters E., van Bree H., Van Ryssen B. (2013):** Arthroscopic treatment of fragmented coronoid process with severe elbow incongruity. Long-term follow-up in eight Bernese Mountain Dogs. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 26: S.27–33.

**Samoy Y., Van Ryssen B., Gielen I., Walschot N., van Bree H. (2006):** Review of the literature: elbow incongruity in the dog. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 19: S.1–8.

**Samoy Y., Van Ryssen B., van Caelenberg A., Gielen I., van Vynckt D., van Bree H., de Bacquer D., Peremans K. (2008):** Single-phase bone scintigraphy in dogs with obscure lameness. *J. Small Anim. Pract.* 49: S.444–450.

**Schwalder P. (1990):** Osteochondrosekomplex am Ellbogengelenk. Schweizerische Vereinigung für Kleintiermedizin; 21. Jahresversammlung, Biel: S.52–64.

**Schleich S (1999):** Isolierter Processus anconaeus. *Kleintier konkret* 5: S.24–26.

**Schleich S. (1998):** Ellbogengelenk (Teil 1): Fragmentierter Processus coronoideus medialis ulnae. *Kleintier Konkret* 6: S.21–27.

**Schleich S. (1999):** Ellbogengelenk (Teil 2): Fragmentierter Processus coronoideus medialis ulnae: Primäre röntgenologische Veränderungen. *Kleintier konkret* 2: S.34–35.

**Schwarz T., Johnson V.S., Voute L., Sullivan M. (2004):** Bone scintigraphy in the investigation of occult lameness in the dog. *J. Small Anim. Pract.* 45: S.232–237.

**Seyrek-Intas D., Michele U., Tacke S., Kramer M., Gerwing M. (2009):** Accuracy of ultrasonography in detecting fragmentation of the medial coronoid process in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 234: S.480–485.

**Sharp J.W., Bailey C.S., Johnson R.D., Kitchell R.L. (1990):** Spinal nerve root origin of the median, ulnar and musculocutaneous nerves and their muscle nerve branches to the canine forelimb. *Anat. Histol. Embryol.* 19: S.359–368.

**Snaps F.R., Balligand M.H., Saunders J.H., Park R.D., Dondelinger R.F. (1997):** Comparison of radiography, magnetic resonance imaging, and surgical findings in dogs with elbow dysplasia. *Am. J. Vet. Res.* 58: S.1367–1370.

**Stein S., Schmoekel H.G., Waibl H., Brunberg L. (2012):** Computerized measurements of radiographic anatomical parameters of the elbow joint in Bernese Mountain Dogs. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 25: S.250–261.

**Stiller W. (2011):** Grundlagen der Mehrzeilendetektor-Computertomographie. Teil 1: Technischer Aufbau und physikalisch-technische Grundlagen. *Radiologe* 51: S.625-37; quiz S.638-9.

**Temwichitr J., Leegwater P.A., Hazewinkel H.A. (2010):** Fragmented coronoid process in the dog: a heritable disease. *Vet. J.* 185: S.123–129.

**Thomson M.J., Robins G.M. (1995):** Osteochondrosis of the elbow: a review of the pathogenesis and a new approach to treatment. *Aust. Vet. J.* 72: S.375–378.

**Thrall D.E. (2012):** Textbook of veterinary diagnostic radiology. Saunders, 6. Aufl., Philadelphia, Pa, London: S.2–22, S.50–60.

**Tobias K.M., Johnston S.A. (Hrsg.) (2012):** Veterinary surgery. Saunders, Philadelphia, Pa., London: S.736.



**Ubbink G.J., Hazewinkel H.A., van de Broek J., Rothuizen J. (1999):** Familial clustering and risk analysis for fragmented coronoid process and elbow joint incongruity in Bernese Mountain Dogs in the Netherlands. *Am. J. Vet. Res.* 60: S.1082–1087.

**van Bree H.J., Van Ryssen B. (1998):** Diagnostic and surgical arthroscopy in osteochondrosis lesions. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Prac.* 28: S.161–189.

**van Bruggen L.W.L., Hazewinkel H.A.W., Wolschrijn C.F., Voorhout G., Pollak Y.W.E.A., Barthez P.Y. (2010):** Bone scintigraphy for the diagnosis of an abnormal medial coronoid process in dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound* 51: S.344–348.

**van Knox W., Sehgal C.M., Wood A.K.W. (2003):** Correlation of ultrasonographic observations with anatomic features and radiography of the elbow joint in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 64: S.721–726.

**Van Ryssen B., van Bree H., Simoens P. (1993):** Elbow arthroscopy in clinically normal dogs. *Am. J. Vet. Res.* 54: S.191–198.

**Vermote K.A.G., Bergenhuyzen A.L.R., Gielen I., Van Bree H., Duchateau L., van Ryssen B. (2010):** Elbow lameness in dogs of six years and older: arthroscopic and imaging findings of medial coronoid disease in 51 dogs. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 23: S.43–50.

**Victor A., Elsässer A., Hommel G., Blettner M. (2010):** Judging a plethora of p-values: how to contend with the problem of multiple testing - part 10 of a series on evaluation of scientific publications. *Dtsch. Ärztebl. Int.* 107: S.50–56.

**Wagner K., Griffon D.J., Thomas M.W., Schaeffer D.J., Schulz K., Samii V.F., Necas A. (2007):** Radiographic, computed tomographic, and arthroscopic evaluation of experimental radio-ulnar incongruence in the dog. *Vet. Surg.* 36: S.691–698.

**Waibl H., Brunberg L. (1994):** Referate zum Schwerpunktthema "Vorderextremität" des Hundes. *Praktischer Tierarzt* 75: S.393–394.

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

**Wind A.P. (1982):** Incidence and radiographic appearance of fragmented coronoid process. *Cal. Vet.* 6: S.19–25.

**Wind A.P. (1986):** Elbow Incongruity and Developmental Elbow Diseases in the Dog: Part I. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 22: S.711–724.

**Yovich J.C., Read R.A. (1994):** Traumatic fracture of the medial coronoid process in two dogs. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 7: S.173–176.

**Zumstein V., Kraljević M., Wirz D., Hügli R., Müller-Gerbl M. (2012):** Correlation between mineralization and mechanical strength of the subchondral bone plate of the humeral head. *J. Shoulder Elbow Surg.* 21: S.887–893.

## 10 Anhang

### Verzeichnis der Abbildungen

- Abbildung 1:** Schematische Darstellung des Photoeffektes (A), des Compton-Effektes (B) und der Paarbildung (C) anhand des Bohrschen Atommodells. A: das eintreffende Photon gibt seine gesamte Energie an ein Elektron der inneren Schalen ab und löst dieses dadurch aus seiner Bahn. B: das eintreffende Photon gibt einen Teil seiner Energie an ein Elektron der äußeren Schalen ab. Das Elektron wird aus seiner Bahn gelöst und das Photon wird abgelenkt. C: das Photon trifft auf das elektrische Feld des Atomkerns und bildet ein Elektron-Positron-Paar. Das Photon verschwindet. 7
- Abbildung 2:** Hounsfield-Skala (schematisiert). Die Hounsfield-Skala reicht von -1000 HU (Hounsfield-Units) bis ca. +3000 HU. Die Dichte von Wasser wird dem Wert 0 HU zugeordnet, die Dichte von Luft dem Wert -1000 HU. Alle anderen Gewebe werden entsprechend ihrer Dichte in der Skala eingeordnet. 12
- Abbildung 3:** Dreidimensionale Rekonstruktion eines computertomographischen Datensatzes. Mediale Ansicht auf die knöchernen Strukturen des Ellbogengelenkes. Das Gelenk setzt sich zusammen aus Humerus, Radius und Ulna. 15
- Abbildung 4:** A: dreidimensionale Rekonstruktionen von CT-Daten von Humerus (A) und Ulna (B); A: kaudale Detailansicht des distalen Anteils des Humerus und B: kraniomediale Detailansicht des proximalen Anteils der Ulna 17

- Abbildung 5:** Abbildung 5: Lagerung eines Patienten während der computertomographischen Untersuchung der Ellbogengelenke. Der Patient ist in Narkose und befindet sich in Rückenlage. Die Ellbogengelenke befinden sich in der Mitte der Gantry und sind fixiert. 42
- Abbildung 6:** CT–Ansicht des Ellbogengelenks an der Workstation zur Ausrichtung des Transversalschnitts. Der Transversalschnitt nimmt die linke Bildhälfte ein; der Dorsalschnitt befindet sich rechts oben; der Sagittalschnitt rechts unten. Im Sagittalschnitt und Dorsalschnitt ist der Transversalschnitt als rote Linie dargestellt. Die blaue Linie im Dorsalschnitt markiert die Höhe des Sagittalschnitts, die grüne Linie im Sagittalschnitt markiert die Höhe des Dorsalschnitts. Die Orientierung der Transversalebene erfolgt parallel zur humero-radio-ulnaren Gelenkoberfläche. 45
- Abbildung 7 und  
Abbildung 8:** Schematische Zeichnung und computertomographisches Bild eines Transversalschnitts durch das Ellbogengelenk zur Ermittlung der Basis des medialen Koronoids mit Sicht auf Radius (R) und Ulna (U). Auf halber Höhe der Geraden zwischen kranialem und kaudalem Ende des radioulnaren Gelenkspaltes (grüne Linie) wird eine Senkrechte gesetzt (rote Linie). Die Basis des Koronoids (blaue Linie) verläuft zwischen dem Schnittpunkt dieser Senkrechten mit der Ulna und der typischen Einziehung an der medialen Kortikalis der Ulna. 46

- Abbildung 9:** Computertomographisches Bild eines Transversalschnitts durch das Ellbogengelenk mit Sicht auf Radius und Ulna. Die Ränder des Processus coronoideus medialis ulnae werden umfahren und somit die Fläche markiert (grüne Linie). Das Histogramm zeigt sowohl die Größe als auch die maximale, minimale und durchschnittliche Dichte mit Standardabweichung der markierten Fläche in Hounsfield Units (HU) an. 47
- Abbildung 10 und  
Abbildung 11:** Schematische Zeichnung und computertomographisches Bild eines Transversalschnitts durch das Ellbogengelenk mit Sicht auf Radius und Ulna mit eingezeichneten Messlinien ausgehend von der axialen Kortikalis am kranialen Ende der radioulnaren Gelenkfläche. Die Messlinien sind in grün dargestellt und mit den Bezeichnungen G1a, G1b, G1c, G1d und G1e markiert. Das CT-Bild zeigt zusätzlich die gemessenen Längen der einzelnen Messlinien in mm. Die blaue Linie markiert die Koronoidbasis mit deren gemessener Länge. 49
- Abbildung 12 und  
Abbildung 13:** Schematische Zeichnung und computertomographisches Bild eines Transversalschnitts durch das Ellbogengelenk mit Sicht auf Radius und Ulna mit eingezeichneten Messlinien ausgehend von der axialen Kortikalis auf mittlerer Höhe der radioulnaren Gelenkfläche. Die Messlinien sind in grün dargestellt und mit den Bezeichnungen G2a, G2b, G2c, G2d und G2e markiert. Das CT-Bild zeigt zusätzlich die gemessenen Längen der einzelnen Messlinien in mm. Die blaue Linie markiert die Koronoidbasis mit deren gemessener Länge. 51

- Abbildung 14** Schematische Zeichnung und computertomographisches Bild eines Transversalschnitts durch das Ellbogengelenk mit Sicht auf Radius und Ulna mit eingezeichneten Messlinien ausgehend von der Spitze zur Basis des Processus coronoideus medialis ulnae. Die Messlinien sind in grün dargestellt und mit den Bezeichnungen G3a, G3b und G3c markiert. Das CT-Bild zeigt zusätzlich die gemessenen Längen der einzelnen Messlinien in mm. Die blaue Linie markiert die Koronoidbasis mit deren gemessener Länge. 53
- Abbildung 15:** Ellbogengelenk mit Sicht auf Radius und Ulna mit eingezeichneten Messlinien ausgehend von der Spitze zur Basis des Processus coronoideus medialis ulnae. Die Messlinien sind in grün dargestellt und mit den Bezeichnungen G3a, G3b und G3c markiert. Das CT-Bild zeigt zusätzlich die gemessenen Längen der einzelnen Messlinien in mm. Die blaue Linie markiert die Koronoidbasis mit deren gemessener Länge.
- Abbildung 16:** Computertomographisches Bild eines Transversalschnitts durch das Ellbogengelenk mit Sicht auf das mediale Koronoid der Ulna mit der eingezeichneten Messlinie G3a. Die gemessene Linie wird grün dargestellt und alle Millimeter automatisch von dem Mess-Programm markiert. Die Messstelle wird mit einer dünnen horizontalen Linie (grün) markiert. Die Dichte des Koronoids auf dieser Höhe wird in Hounsfield-Units (Value) dargestellt. Die undulierend verlaufende grüne Linie gibt die Verteilung der Dichte entlang der Messlinie G3a wieder. Die blaue Linie markiert die Koronoidbasis mit deren gemessener Länge. 55
- Abbildung 17:** Rassenverteilung der Patienten und jeweilige Anzahl der untersuchten unauffälligen Ellbogen. 59
- Abbildung 18:** Rassenverteilung der Patienten und jeweilige Anzahl der untersuchten auffälligen Ellbogen. 59
- Abbildung 19:** Geometrische Mittelwerte und Standardabweichungen des Alters der Patienten. Das Alter wird in Monaten angegeben Die Fehlerbalken stellen die jeweils entsprechenden Standardabweichungen dar. 60

- Abbildung 20:** Arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen des Gewichts der Patienten. Das Gewicht wird in Kilogramm [kg] Körpermasse angegeben. Die Fehlerbalken stellen die jeweils entsprechenden Standardabweichungen dar. 61
- Abbildung 21:** Ergebnisse der Geschlechtsverteilung der Patienten der untersuchten Ellbogen eingeteilt in die Gruppen „Ellbogen unauffällig“ (A) und „Ellbogen auffällig“ (B). Die Ergebnisse sind angegeben in Prozent (%) und Anzahl (n = Anzahl). 62
- Abbildung 22:** Ergebnisse der Seitenverteilung der untersuchten Ellbogen eingeteilt in die Gruppen „Ellbogen unauffällig“ (A) und „Ellbogen auffällig“ (B). Die Ergebnisse sind angegeben in Prozent (%) und Anzahl (n = Anzahl). 63
- Abbildung 23:** Durchschnittliche Flächengröße des medialen Koronoids im ersten, zweiten und dritten Schnitt der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ (dunkelgrau) und „Ellbogen auffällig“ (hellgrau). Die Fehlerbalken stellen die jeweils entsprechenden Standardabweichungen dar. Die Flächengröße wird in Quadratmillimeter [mm<sup>2</sup>] angegeben. 64
- Abbildung 24:** Durchschnittliche Dichte des medialen Koronoids im ersten, zweiten und dritten Schnitt der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ (dunkelgrau) und „Ellbogen auffällig“ (hellgrau). Die Fehlerbalken stellen die jeweils entsprechenden Standardabweichungen dar. Die Dichte wird in Hounsfield-Einheiten [HU] angegeben. 65

- Abbildung 25:** Mittelwerte der maximalen Dichte des medialen Koronoids im ersten, zweiten und dritten Schnitt der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ (dunkelgrau) und „Ellbogen auffällig“ (hellgrau). Die Fehlerbalken stellen die jeweils entsprechenden Standardabweichungen dar. Die Dichte wird in Hounsfield-Einheiten [HU] angegeben. 66
- Abbildung 26:** Mittelwerte der minimalen Dichte des medialen Koronoids im ersten, zweiten und dritten Schnitt der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ (dunkelgrau) und „Ellbogen auffällig“ (hellgrau). Die Fehlerbalken stellen die jeweils entsprechenden Standardabweichungen dar. Die Dichte wird in Hounsfield-Einheiten [HU] angegeben. 67
- Abbildung 27** Balkendiagramm der mittleren Dichte der Positionen der Messlinien G1a der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ (dunkelgrau) und „Ellbogen auffällig“ (hellgrau) zur Verdeutlichung des Dichteverlaufs inklusive p-Wertes der Varianzanalyse. Die Fehlerbalken stellen die jeweils entsprechenden Standardabweichungen dar. Die Dichte wird in Hounsfield-Einheiten [HU] angegeben. Auf der rechten Seite ist ein computertomographisches Bild eines Transversalschnitts durch das Ellbogengelenk mit Sicht auf das mediale Koronoid der Ulna mit der eingezeichneten Messlinie G1a (grün) und der Koronoidbasis (blau), sowie deren Längen dargestellt. 77
- und**
- Abbildung 28:**



- Abbildung 29** Balkendiagramm der mittleren Dichte der Positionen der Messlinien G1e der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ (dunkelgrau) und „Ellbogen auffällig“ (hellgrau) zur Verdeutlichung des Dichteverlaufs inklusive p-Wertes der Varianzanalyse. Die Fehlerbalken stellen die jeweils entsprechenden Standardabweichungen dar. Die Dichte wird in Hounsfield-Einheiten [HU] angegeben. Auf der rechten Seite ist ein computertomographisches Bild eines Transversalschnitts durch das Ellbogengelenk mit Sicht auf das mediale Koronoid der Ulna mit der eingezeichneten Messlinie G1e (grün) und der Koronoidbasis (blau), sowie deren Längen abgebildet. 78
- Abbildung 31** Balkendiagramm der mittleren Dichte der Positionen der Messlinien G2e der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ (dunkelgrau) und „Ellbogen auffällig“ (hellgrau) zur Verdeutlichung des Dichteverlaufs inklusive p-Wertes der Varianzanalyse. Die Fehlerbalken stellen die jeweils entsprechenden Standardabweichungen dar. Die Dichte wird in Hounsfield-Einheiten [HU] angegeben. Auf der rechten Seite ist ein computertomographisches Bild eines Transversalschnitts durch das Ellbogengelenk mit Sicht auf das mediale Koronoid der Ulna mit der eingezeichneten Messlinie G2e (grün) und der Koronoidbasis (blau), sowie deren Längen abgebildet. 79
- Abbildung 32:**

- Abbildung 33 und  
Abbildung 34:** Balkendiagramm der mittleren Dichte der Positionen der Messlinien G2c der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ (dunkelgrau) und „Ellbogen auffällig“ (hellgrau) zur Verdeutlichung des Dichteverlaufs inklusive p-Wertes der Varianzanalyse. Die Fehlerbalken stellen die jeweils entsprechenden Standardabweichungen dar. Die Dichte wird in Hounsfield-Einheiten [HU] angegeben. Auf der rechten Seite ist ein computertomographisches Bild eines Transversalschnitts durch das Ellbogengelenk mit Sicht auf das mediale Koronoid der Ulna mit der eingezeichneten Messlinie G2c (grün) und der Koronoidbasis (blau), sowie deren Längen abgebildet. 81
- Abbildung 35 und  
Abbildung 36:** Balkendiagramm der mittleren Dichte der Positionen der Messlinien G3b der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ (dunkelgrau) und „Ellbogen auffällig“ (hellgrau) zur Verdeutlichung des Dichteverlaufs inklusive p-Wertes der Varianzanalyse. Die Fehlerbalken stellen die jeweils entsprechenden Standardabweichungen dar. Die Dichte wird in Hounsfield-Einheiten [HU] angegeben. Auf der rechten Seite ist ein computertomographisches Bild eines Transversalschnitts durch das Ellbogengelenk mit Sicht auf das mediale Koronoid der Ulna mit der eingezeichneten Messlinie G3b (grün) und der Koronoidbasis (blau), sowie deren Längen abgebildet. 82

**Verzeichnis der Tabellen**

<b>Tabelle 1:</b>	Mittelwerte, Standardabweichungen und p-Werte der Koronoidfläche im ersten, zweiten und dritten Schnitt der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“. Die Flächengröße wird in Quadratmillimeter [mm <sup>2</sup> ] angegeben.	64
<b>Tabelle 2:</b>	Mittelwerte, Standardabweichung und p-Werte der durchschnittlichen Dichte des medialen Koronoids im ersten, zweiten und dritten Schnitt der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“. Die Dichte wird in Hounsfield-Einheiten [HU] angegeben.	65
<b>Tabelle 3:</b>	Mittelwerte, Standardabweichung und p-Werte der durchschnittlichen maximalen Dichte des medialen Koronoids im ersten, zweiten und dritten Schnitt der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“. Die Dichte wird in Hounsfield-Einheiten [HU] angegeben.	66
<b>Tabelle 4:</b>	Mittelwerte, Standardabweichung und p-Werte der durchschnittlichen minimalen Dichte des medialen Koronoids im ersten, zweiten und dritten Schnitt der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“. Die Dichte wird in Hounsfield-Einheiten [HU] angegeben.	67
<b>Tabelle 5:</b>	Mittelwerte und Standardabweichung der Längen der Messlinien und der Koronoidbasis der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ von Schnitt 1. Die Längen sind in Millimeter [mm] angegeben.	69
<b>Tabelle 6:</b>	Mittelwerte und Standardabweichung der Längen der Messlinien und der Koronoidbasis der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ von Schnitt 2. Die Längen sind in Millimeter [mm] angegeben.	70

## Verzeichnis der Tabellen

<b>Tabelle 7:</b>	Mittelwerte und Standardabweichung der Längen der Messlinien und der Koronoidbasis der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ von Schnitt 3. Die Längen sind in Millimeter [mm] angegeben.	71
<b>Tabelle 8:</b>	Ergebnisse des t-Tests zum Vergleich der normierten Messstellen aller Messlinien der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ des ersten Schnitts.	73
<b>Tabelle 9:</b>	Ergebnisse des t-Tests zum Vergleich der normierten Messstellen aller Messlinien der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ des zweiten Schnitts.	74
<b>Tabelle 10:</b>	Ergebnisse des t-Tests zum Vergleich der normierten Messstellen aller Messlinien der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ des dritten Schnitts.	75
<b>Tabelle 11:</b>	Resultate der zweifaktoriellen Varianzanalyse zum Vergleich der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ und der normierten Positionen der einzelnen Messlinien des ersten Schnitts.	76
<b>Tabelle 12:</b>	Resultate der zweifaktoriellen Varianzanalyse zum Vergleich der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ und der normierten Positionen der einzelnen Messlinien des zweiten Schnitts.	80
<b>Tabelle 13:</b>	Resultate der zweifaktoriellen Varianzanalyse zum Vergleich der Gruppen „Ellbogen unauffällig“ und „Ellbogen auffällig“ und der normierten Positionen der einzelnen Messlinien des dritten Schnitts.	83

## Danksagung

Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. Martin Kramer danke ich sehr für die Überlassung des Themas und der guten Betreuung und Unterstützung während meiner Doktorarbeit.

Ein besonderer Dank geht an Frau Dr. Antje Hartmann, welche mich während der gesamten Zeit motivierte und mir jederzeit beistand. Vielen Dank für die gute Betreuung, den schnellen Korrekturen und hilfreichen Anregungen.

Herrn Dr. Klaus Failing und Herrn Andreas Schaubmar danke ich für die wertvolle Unterstützung bei der statistischen Auswertung und die jederzeit freundliche und hilfreiche Beratung.

Ich danke allen meinen Kollegen und Mitstreitern der Klinik für Kleintiere – Chirurgie. Ein besonderer Dank gilt hierbei Angelika Fiedler, Isabelle Ritz und Melanie Klingler.

Ein spezieller Dank geht an Dr. Helen Helmers, deren Unterstützung und Vertrauen in mich ein stetiger Antrieb war und mich jedes Mal motivierte.

Zuletzt danke ich meiner Familie, vor allem meinen Eltern und Großeltern, welche mich bei jeder Entscheidung unterstützten und immer an meinen Erfolg glaubten.

## Erklärung

§ 10 Abs. 6 der Promotionsordnung des Fachbereichs Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität vom 6. Februar 2002

Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten 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.

Britta Oltersdorf



**ISBN 978-3-86345-287-2**



Verlag: Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft Service GmbH  
35392 Gießen · Friedrichstraße 17 · Tel. 0641 / 24466 · Fax: 0641 / 25375  
E-Mail: [info@dvG.de](mailto:info@dvG.de) · Internet: [www.dvG.de](http://www.dvG.de)