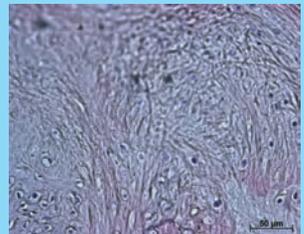
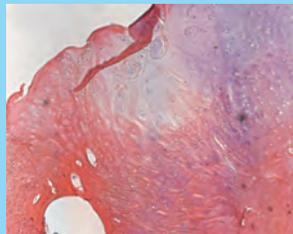
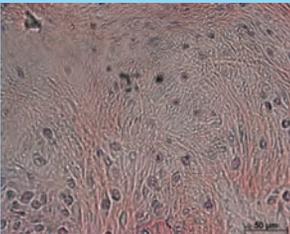


**ANATOMISCH-HISTOLOGISCHE VARIATIONEN DES  
LABRUM GLENOIDALE BEI ERWACHSENEN HUNDEN  
VERSCHIEDENER RASSEN IM VERGLEICH ZUM JUNGEN  
BEAGLE UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG  
DES KOLLAGENFASERVERLAUFS**

**LAURA DREINER**



**INAUGURAL-DISSERTATION**

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



*édition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**



**Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.**

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

1. Auflage 2009

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

1<sup>st</sup> Edition 2009

© 2009 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen  
Printed in Germany



*édition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

STAUFENBERGRING 15, D-35396 GIESSEN  
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890  
email: [redaktion@doktorverlag.de](mailto:redaktion@doktorverlag.de)

[www.doktorverlag.de](http://www.doktorverlag.de)

Aus dem Klinikum Veterinärmedizin  
Klinik für Kleintiere, Chirurgie,  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

**Betreuer: Prof. Dr. med. vet. M. Kramer**

und der Orthopädischen Klinik  
des Universitätsklinikums Düsseldorf

**Betreuer: Priv. Doz. Dr. med. M. Jäger**

**Anatomisch-histologische Variationen des Labrum  
glenoidale bei erwachsenen Hunden verschiedener  
Rassen im Vergleich zum jungen Beagle unter  
besonderer Berücksichtigung des  
Kollagenfaserverlaufs**

**INAUGURAL – DISSERTATION**

zur Erlangung des Grades eines  
Dr. med. vet.

beim Fachbereich Veterinärmedizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

eingereicht von

**Laura Dreiner**

Tierärztin aus Düsseldorf

Gießen 2009

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

Dekan: Prof. Dr. Dr. habil G. Baljer

Gutachter: Prof. Dr. med. vet. M. Kramer

Priv. Doz. Dr. med. M. Jäger

Tag der Disputation: 30.11.2009

**Meiner Familie**



# Inhaltsverzeichnis

<b>ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS</b> .....	<b>1</b>
<b>I. EINLEITUNG</b> .....	<b>3</b>
<b>II. LITERATURÜBERSICHT</b> .....	<b>5</b>
<b>2.1 Makroskopische Anatomie und Biomechanik des Schultergelenks</b> .....	<b>5</b>
2.1.1 Knöcherne Anteile des Schultergelenks .....	5
2.1.2 Muskuläre Anteile des Schultergelenks .....	7
2.1.3 Gelenkkapsel und Bandstrukturen.....	8
<b>2.2 Mikroskopische Anatomie von Gelenkknorpel und subchondraler Knochenplatte</b> .....	<b>10</b>
2.2.1 Gelenkknorpel .....	10
2.2.2 Subchondraler Knochen.....	11
2.2.3 Gelenkkapsel (Capsula articularis) .....	13
2.2.4 Gelenkbänder (Ligamenta) und Sehnen (Tendinae) .....	13
2.2.5 Kollagen .....	14
2.2.6 Transglutaminase.....	16
<b>2.3 Pathologien im Bereich des Schultergelenks beim Hund</b> .....	<b>17</b>
2.3.1 Schultergelenkinstabilitäten .....	17
2.3.2 Schultergelenkluxationen .....	18
2.3.3 Degenerative Schultergelenkerkrankungen.....	18
2.3.4 Erkrankungen der Ursprungssehne des Musculus biceps brachii.....	19
2.3.5 Kontraktur des Musculus infraspinatus .....	20
2.3.6 Schultergelenknahe Frakturen .....	21
2.3.7 Osteochondrose und Osteochondritis dissecans.....	22
2.3.8 Osteoarthrose.....	22
2.3.9 Neoplasien .....	23
<b>III. MATERIAL UND METHODE</b> .....	<b>25</b>
<b>3.1 Anatomisches Untersuchungsmaterial</b> .....	<b>25</b>
3.1.1 Allgemeine Daten der Präparate.....	25
<b>3.2 Methode</b> .....	<b>26</b>
3.2.1 Präparatentnahme .....	26
3.2.2 Röntgenologische Untersuchung.....	26

3.2.3 Präparation.....	26
3.2.4 Makroskopische Datenerfassung.....	26
3.2.5 Histologische Aufarbeitung des Labrum glenoidale und seiner angrenzenden Strukturen.....	27
3.2.5.1 Entkalkung und Entwässerung der fixierten Präparate .....	27
3.2.5.2 Einteilung des Glenoids in Segmente.....	27
3.2.5.3 Einbettung der Gewebe in Paraffin.....	28
3.2.5.4 Schneiden der Paraffinblöcke am Mikrotom.....	28
3.2.6 Färbungen .....	29
3.2.6.1 Hämalaun-Eosin-Färbung.....	29
3.2.6.2 Elastika-Hämatoxillin-Färbung- van Gieson .....	29
3.2.6.3 Azanfärbung nach Heidenhain .....	30
3.2.7 Immunhistologie .....	31
3.2.7.1 Grundlagen .....	31
3.2.7.2 Immunhistochemische Färbungen .....	32
3.2.7.3 Transglutaminase .....	33
3.2.8 Mikroskopische Auswertung der histologischen Schnittpräparate.....	33
3.2.8.1 Angaben zu den verwendeten Mikroskopen .....	33
3.2.8.2 Mikroskopische Datenerfassung .....	34
<b>3.3 Größenbestimmung des Labrum glenoidale.....</b>	<b>35</b>
<b>IV. ERGEBNISSE.....</b>	<b>36</b>
<b>4.1 Makroskopische Auswertung .....</b>	<b>36</b>
4.1.1 Röntgenologische Auswertung .....	36
4.1.2 Erhaltungszustand der Präparate .....	36
4.1.3 Begutachtung während der Präparation .....	36
4.1.4 Oberflächenverhältnis der Cavitas glenoidalis zu Caput humeri .....	37
4.1.5 Makroskopische Beschreibung der Gelenkflächen und angrenzender Strukturen.....	37
4.1.5.1 Glenoid.....	37
4.1.5.2 Segmentale Beschreibung des Glenoids und seiner angrenzenden Strukturen.....	39
<b>4.2 Histologische Auswertung .....</b>	<b>42</b>
4.2.1 Nomenklatur .....	42
4.2.2 Begutachtung der einzelnen Segmente.....	43
4.2.2.1 Segment I: Histologische Darstellung.....	43
4.2.2.2 Segment II: Histologische Darstellung.....	49
4.2.2.3 Segment III: Histologische Darstellung.....	55
4.2.2.4 Segment IV: Histologische Darstellung .....	59
4.2.2.5 Segment V: Histologische Darstellung .....	61
4.2.2.6 Segment VI: Histologische Darstellung .....	63
4.2.2.7 Segment VII: Histologische Darstellung .....	64

4.2.3 Größenbestimmungen des Labrum glenoidale.....	66
<b>V. DISKUSSION.....</b>	<b>68</b>
<b>5.1 Kritische Betrachtung der Tierauswahl .....</b>	<b>68</b>
<b>5.2 Kritische Betrachtung der Untersuchungsmethoden .....</b>	<b>68</b>
5.2.1 Makroskopie .....	68
5.2.2 Mikroskopie .....	68
<b>5.3 Ergebnisse zum Labrum glenoidale erwachsener Hunde verschiedener Rassen.....</b>	<b>70</b>
5.3.1 Größenverhältnis zwischen Caput humeri und Cavitas glenoidalis.....	70
5.3.2 Makroskopische Ergebnisse zum Labrum glenoidale des erwachsenen Hundes.....	70
5.3.3 Mikroskopische Ergebnisse zum Labrum glenoidale und der umgebenden Strukturen bei älteren Hunden verschiedener Rassen.....	71
5.3.3.1 Labrum glenoidale .....	71
5.3.3.2 Gelenkkapsel .....	74
5.3.3.3 Bizepssehne .....	74
5.3.3.4 Glenohumeralbänder .....	75
<b>5.4 Unterschiede im Vergleich zum Labrum glenoidale des jungen Beagles.....</b>	<b>76</b>
<b>5.5 Experimenteller Aspekt.....</b>	<b>79</b>
<b>5.6 Ausblick.....</b>	<b>80</b>
<b>VI. ZUSAMMENFASSUNG.....</b>	<b>81</b>
<b>VII. SUMMARY.....</b>	<b>83</b>
<b>VIII. LITERATURVERZEICHNIS.....</b>	<b>85</b>
<b>IX. ANHANG.....</b>	<b>93</b>
<b>9.1 Material .....</b>	<b>93</b>
<b>9.2 Verhältnis von Caput humeri zu Cavitas glenoidalis (Angaben in cm) .....</b>	<b>94</b>
<b>9.3 Mikroskopische Messwerte/Standardabweichung .....</b>	<b>95</b>
9.3.1 Segemente .....	95
Segment I (Angaben in $\mu\text{m}$ ).....	95
Segment II (Angaben in $\mu\text{m}$ ).....	96
Segment III (Angaben in $\mu\text{m}$ ).....	97
Segment IV (Angaben in $\mu\text{m}$ ) .....	98

Segment V (Angaben in $\mu\text{m}$ ) .....	99
Segment VI (Angaben in $\mu\text{m}$ ) .....	100
Segment VII (Angaben in $\mu\text{m}$ ) .....	101
9.3.2 Standardabweichung .....	101
<b>DANKSAGUNG .....</b>	<b>102</b>
<b>ERKLÄRUNG.....</b>	<b>103</b>

## Abkürzungsverzeichnis

>	Älter
∅	Durchschnitt
°	Grad
%	Prozent
π	Pi
µm	Mikrometer
Abb.	Abbildung
Aufl.	Auflage
BS	Bizepssehne
bzw.	beziehungsweise
Ca.	Circa
Ch.	Chapter (Kapitel)
cm	Zentimeter
CT	Computertomografie
DAB	Diaminobenzidin
dest.	Destilliert
d.h.	das heißt
Diss.	Dissertation
DSH	Deutscher Schäferhund
Ed.	editor (Herausgeber)
et al.	et alii (und andere)
etc.	et cetera
evtl.	Eventuell
excl.	Exklusiv
Fa.	Firma
ggf.	Gegebenenfalls
H	heavy chains = schwere Ketten
H.E.	Hämalaun – Eosin
H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	Wasserstoffperoxid
Hcl	Hydrochlorid
Hrsg.	Herausgeber
Ig	Immunglobulin
inkl.	Inklusiv
J.	Jahre
K	Kapsel
kastr.	Kastriert
KB	Kapsel - Bandapparat
KD	Knorpeldeckschicht
kg	Kilogramm
KM	Körpermasse
L	Light chains = leichte Ketten
I	Lateral
LBS	Labrum – Bizepssehnenkomplex
lfd.	Laufend
LGHL	Laterales Glenohumeralband
Lig.	Ligament
M	Medial
M.	Musculus
max.	Maximum
MF	meniskoide Falte
MGHL	mediales Glenohumeralband
min.	Minimum
Min.	Minuten

Mix	Mischling
Mm.	Musculi
MRI	Magnetic Resonance Imaging
MRT	Magnetresonanztomografie
n	Anzahl der Gelenke
N.	Nervus
Nn.	Nervi
Nr.	Nummer
PBS	phosphate-buffered saline (phosphat gepufferte Salzlösung)
PBST	Phosphatgepufferte Salzlösung + TritonX100
PBSTA	Phosphatgepufferte Salzlösung + Rinderalbumin Fraktion 5
Rec.	Recessus
RHD	Rauhaarteckel
s	superficial, oberflächlich
s.	Siehe
SD	Standardabweichung
Sek.	Sekunden
SK	subchondraler Knochen
SLAP	superior labrum anterior to posterior
sog.	Sogenannt
Ss.	Seiten
Std.	Stunden
s.u.	siehe unten
Tab.	Tabelle
TG	Transglutaminase
TG <sub>E</sub>	epidermale Transglutaminase
TG <sub>K</sub>	Keratinocyten-Transglutaminase
Tub.	Tuberculum
tTG	tissue transglutaminase = Gewebetransglutaminase
u.	Und
usw.	und so weiter
v.a.	vor allem
vet.med.	veterinärmedizinisch
VZ	Verankerungszone
z.B.	zum Beispiel
ZF	zirkulärer Faserzug

## I. Einleitung

Während das Labrum glenoidale und sein struktureller Aufbau beim Menschen detailliert beschrieben ist (Cooper et al., 1992; Nishida et al., 1996; Smith et al., 1996; Huber u. Putz, 1997; Schiebler et al., 1997; Putz u. Pabst, 2000; Andary u. Petersen, 2002; Barthel, 2003; Harzmann et al., 2003; Tischer u. Putz, 2003), fehlen beim Hund diesbezüglich ausreichende Untersuchungen.

Das Labrum glenoidale als eine in der *Nomina anatomica veterinaria* 1968 genannte Struktur findet sich nur selten in der veterinärmedizinischen Literatur. So wird es von Craig et al. (1980) als proximale Ansatzstelle der Gelenkkapsel und des lateralen Glenohumeralbandes erwähnt. Kujat (1986) vertritt die Meinung, dass sich das canine Glenoid in seiner anatomischen Struktur ähnlich dem humanen Glenoid darstellt, welches allseitig von einem Labrum glenoidale umgeben ist, das lateral ausgedehnter ist als medial. Er beschreibt das Labrum im Querschnitt dreieckig, wobei es am Glenoidrand ansetzt, ohne fest mit diesem verbunden zu sein. Eine enge Verbindung besteht seiner Meinung nach medial mit der Sehne des Musculus (M.) subscapularis, lateral mit den Sehnen der Mm. supraspinatus, infraspinatus und teres minor sowie kaudal mit der Sehne des M. triceps. Auch bezüglich der Vaskularisation des Labrum glenoidale, die beim Menschen ausführlich beschrieben wird (Cooper et al., 1992; Andary u. Petersen, 2002), fehlen detaillierte Untersuchungen beim Hund. Lediglich Kujat (1986) führt mikroangiographische Untersuchungen durch und stellt eine reiche Vaskularisation des Labrum glenoidale exklusiv seines freien Randes fest. Dieses Vaskularisationsmuster steht in direktem Zusammenhang mit den Heilungsaussichten nach Labrum- bzw. Glenoidabrissen (Kujat, 1986).

Von Schaller (1992) wird das Labrum als ein fibrocartilaginöser Rand beschrieben, der die Cavitas glenoidalis vergrößert. Die Ausdehnung im kaudolateralen Bereich wird mit 1-2 mm angegeben (Evans, 1993). Es wird als knöcherne Anheftungsstelle für den proximalen Rand des medialen Glenohumeralbandes angesehen (Vollmerhaus et al., 1994b; Ganzberger et al., 1995). Das Labrum zählt zu den passiven Stabilisatoren des Schultergelenks (Bardet, 2002a).

Neben unzureichenden Beschreibungen des makro- und mikroskopischen Aufbaus der Schultergelenkklippe fehlen detaillierte Untersuchungen zu pathologischen Prozessen oder degenerativen Veränderungen sowie zur Morphologie in verschiedenen Lebensaltern in diesem Bereich. Beim Menschen finden sich umfangreiche Studien zu diesem Thema (Snyder et al., 1990; Habermeyer et al., 2004). Kinzel et al. (2003) sowie Habermeyer et al. (2004) klassifizieren Schulterinstabilitäten nach der Lokalisation und dem Ausmaß von Verletzungen am Schultergelenk mit Labrum- und Kapselbeteiligung. Snyder et al. (1990) unterteilen Läsionen des vorderen Gelenkbereichs (sog. SLAP-Lesions) mit und ohne Beteiligung der Bizepssehne und der Gelenkklippe. Bereits 1988 führt Kohn eine Vergleichsstudie zwischen der makroskopischen und histologischen Morphologie des Labrums in verschiedenen Lebensaltern beim Menschen durch. Prodromos et al. (1990) untersuchen unter histologischen Gesichtspunkten diesen Bereich von Menschen verschiedener Altersklassen und finden heraus, dass das Labrum in jedem Alter eine von der Gelenkkapsel separate anatomische Struktur ist. Dabei stellt sich das neonatale Labrum als mesenchymale Struktur mit wenigen Chondrozyten dar und wird in den ersten Lebensjahren fibrocartilaginös umgebaut. Die Vaskularisation nimmt mit steigendem Alter ab (Prodromos et al.,

---

1990). In der veterinärmedizinischen Literatur wird das Labrum zwar in Zusammenhang mit Schulterluxationen und Abrissen der Ursprungssehne des M. biceps brachii erwähnt (Bardet, 2002a; Talcott et al., 2003), klinische Details und Darstellungen finden sich umfassend jedoch kaum (Sager u. Assheuer, 1994, 2000, 2005).

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der morphologischen, histologischen sowie immunhistologischen Anatomie des Labrum glenoidale bei erwachsenen Hunden unterschiedlicher Rassen und Körpergewichte im Vergleich zum jungen Beagle (Ruchay, 2008).

Ziel ist es dabei, mögliche morphologische Variationen und Veränderungen bei erwachsenen Hunden ab einem Alter von 8 Jahren verschiedener Rassen und Körpergewichte zwischen 6 und 59 kg unter unterschiedlichen Lebensbedingungen mit Hilfe der in dieser Arbeit beschriebenen Untersuchungsmethoden zu dokumentieren.

Dabei sollen die Ergebnisse dazu dienen, die in der Literatur beschriebenen Befunde arthroskopischer, sonografischer und magnetresonanztomografischer Untersuchungen besser interpretieren zu können.

Die erhobenen Daten und die Beschreibung der histologischen Strukturen sollen die Zusammenhänge zwischen der mikroskopischen Anatomie der einzelnen Zonen des Labrums und dem Alter sowie dem Gewicht der Hunde darstellen.

## II. Literaturübersicht

### 2.1 Makroskopische Anatomie und Biomechanik des Schultergelenks

Das Schultergelenk ist ein Kugelgelenk, bei dem der Humeruskopf mit der Cavitas glenoidalis der Scapula artikuliert (Evans, 1993).

Aufgrund von Bewegungsstudien an Hunden während unterschiedlicher Aktivitäten kann gezeigt werden, dass Bewegungen des Schultergelenkes in alle Richtungen möglich sind (Vollmerhaus et al., 1994b; Budras et al., 2007). Es überwiegen jedoch Flexion und Extension sowohl bei üblicher Gangart als auch über Hindernisse (Kinzel et al., 1976).

Ausgehend von Darstellungen durch Liebich et al. (2008) sind Beuge- und Streckbewegungen der gesamten Gliedmaße bei Fleischfressern bis zu 120°, Außenrotation bis zu 45° und Innenrotation bis zu 35° möglich. Die Abduktion gelingt bis zu 60°.

Bei diesen Bewegungen gleitet der flächenmäßig größere Humeruskopf über die Cavitas glenoidalis (Bardet, 1998; Bardet, 2002b; Liebich et al., 2008).

Das Oberflächenverhältnis des Glenoids zum Humeruskopf beträgt 1:3 (Vollmerhaus et al., 1994b).

Die schmale Cavitas glenoidalis wird in Größe und Tiefe durch das Labrum glenoidale verstärkt, das sich ca. 1-2 mm über den kaudolateralen Glenoidrand erstreckt (Evans, 1993). Diese Struktur findet sich erstmals 1968 in der Nomina anatomica veterinaria. Proximal berührt die Gelenkkapsel das Labrum glenoidale peripher (Evans, 1993).

Das Labrum glenoidale besitzt eine faserknorpelige Struktur (Liebich, 2004).

Einige Millimeter distal der Gelenkfläche des Humeruskopfes verschmilzt die Gelenkkapsel mit dem Periost (Evans, 1993). Ein Teil der Gelenkkapsel umgibt die Ursprungssehne des Musculus (M.) biceps brachii und erstreckt sich distal ca. 2 cm in den Sulcus intertubercularis. Die Bizepssehne mit ihrer Sehnenscheide wird im Sulcus durch das Ligamentum (Lig.) transversum humeri gehalten (Budras et al., 2007).

Kraniomedial verschmilzt die Gelenkkapsel mit dem Lig. transversum humeri, medial mit der Sehne des M. subscapularis und lateral mit den Sehnen der Musculi supra- u. infraspinati (Evans, 1993).

Suter u. Carb (1969) zeigen die Ausdehnung der Kapsel mittels Silastic-Injektionen. Es besteht lateral eine Ausdehnung unter der Sehne des M. supraspinatus, eine kraniomediale synoviale Sehnenscheide umgibt die Bizepssehne und dehnt sich medial bis unter den breiten Ansatz des M. subscapularis aus.

Innen und aussen kommen die Ligamenta glenohumeralia mediale und laterale vor, die als kollagene und elastische Faserverstärkungen der Kapselwand dienen (Liebich, 2004). Diese Verstärkungsbänder erstrecken sich bis in die Gelenkhöhle (Evans, 1993).

#### 2.1.1 Knöcherne Anteile des Schultergelenks

Die knöchernen Anteile des Schultergelenks setzen sich aus Schulterblatt (Scapula) und Oberarmbein (Humerus) zusammen. Dabei ist die konkave Cavitas glenoidalis deutlich kleiner als der konvexe Humeruskopf (Vollmerhaus et al., 1994b). Die Kontaktfläche zwischen den beiden Gelenkanteilen beträgt in Flexionsstellung 47 % und in Normalstellung 62 % (Simon et al., 1973). Ebenso gibt es Unterschiede bezüglich der Knorpeldicke von Scapula und Humerus (Korvick u. Athanasiou, 1997).

Dabei ist festzuhalten, dass die subchondrale Knochenplatte der Fossa glenoidalis 5 - 6 mal dicker ausgeprägt ist als die des Caput humeri, sodass sie entsprechend unflexibler ist als das Caput humeri (Korvick u. Athanasiou, 1997). Der Knorpel des Humeruskopfes ist kaudozentral an der Prädilektionsstelle für osteochondritische Läsionen stärker ausgeprägt und enthält mehr Keratinsulfat als im umgebenden Bereich (Korvick u. Athanasiou, 1997).

#### Scapula:

Die Scapula ist ein dreiseitiger flacher Knochen, der nur bindegewebig-muskulös mit dem Rumpf verbunden ist (Nickel et al., 2004).

Proximal liegt ihr der beim Fleischfresser nur schwach ausgebildete Schulterblattknorpel (Cartilago scapulae) auf (Nickel et al., 2004). Distal konvergieren kranialer und kaudaler Rand und bilden so den Hals des Schulterblattes (Collum scapulae) mit der Incisura scapulae (Liebich et al., 2008). Distal ist er in kranialer Richtung zum Tuberculum supraglenoidale verdickt (Liebich et al., 2008). Medial befindet sich der Rabenschnabelfortsatz (Processus coracoideus), kaudal das Tuberculum infraglenoidale (Vollmerhaus et al., 1994b, Nickel et al., 2004).

Die laterale Fläche der Scapula wird durch die Schulterblattgräte (Spina scapulae) in zwei nahezu gleich große Schulterblattgruben geteilt, nämlich in die kraniale Fossa supraspinata und in die kaudale Fossa infraspinata (Budras et al., 2007). Distal läuft die Spina scapulae in das steil abfallende Gräteneck (Akromion) aus (Budras et al., 2007).

Die mediale Schulterblattfläche ist zentral zur Fossa subscapularis vertieft. Proximal davon befindet sich die Facies serrata (Nickel et al., 2004).

#### Humerus:

Der Humerus ist ein Röhrenknochen, der sich aus der proximalen und der distalen Epiphyse sowie der Diaphyse zusammensetzt. Proximal bildet dieser mit der Scapula das Schultergelenk, distal artikuliert er mit Elle und Speiche und trägt zur Bildung des Ellbogengelenks bei (Evans, 1993).

Am proximalen Ende befindet sich der Gelenkkopf (Caput humeri), der vom Corpus humeri durch einen deutlichen Hals (Collum humeri) abgesetzt ist (Evans, 1993). Flankiert wird das Caput humeri kraniallateral von dem den Humeruskopf bei den meisten Hunderassen überragenden Tuberculum majus mit der Pars cranialis und der Pars caudalis und medial vom Tuberculum minus (Evans, 1993). Dazwischen liegt der Sulcus intertubercularis für den Durchtritt der Bizepssehne (Vollmerhaus, 1994a; Liebich et al., 2008). Im proximalen Drittel des Corpus humeri erhebt sich die Tuberositas deltoidea (Evans, 1993).

Die Gelenkfläche des Humerus ist grösser als die der Cavitas glenoidalis, wobei der kraniale Teil flacher ist als der kaudale (Evans, 1993).

Von den beiderseitigen Tuberculi zieht je eine Muskelleiste in Richtung Corpus humeri, medial die Crista tuberculi minoris und lateral die Crista tuberculi majoris (Nickel et al., 2004). Im proximalen Drittel des Corpus erhebt sich lateral der Armbeinhöcker (Tuberositas deltoidea), der sich nach distal zur Armbeinleiste (Crista humeri) fortsetzt (Liebich et al., 2008). Ebenfalls lateral liegt am Humerusschaft die Armbeinmulde (Sulcus musculi brachialis) (Evans, 1993). Am distalen Ende befindet sich der Gelenkknorrn (Condylus humeri), der sich beim Fleischfresser aus der medialen Gelenkrolle (Trochlea humeri) und dem lateralen Köpfchen (Capitulum humeri) zusammensetzt (Nickel et al., 2004).

### 2.1.2 Muskuläre Anteile des Schultergelenks

Überwiegend entspringen die Muskeln des Schultergelenks am Schulterblatt und heften sich proximal am Oberarm an (Liebich et al., 2008). Neben ihren Funktionen als Extensoren und Flexoren dienen sie auch als kontraktile Spannbänder des Gelenks. Eine Rotatorenmanschette, ähnlich der beim Menschen, die von den Mm. supraspinatus, infraspinatus, teres minor und subscapularis gebildet wird (Kujat, 1990; Cooper et al., 1993; Hara et al., 1996; Putz u. Pabst, 2006) findet sich bei Fleischfressern nicht (Kramer et al., 1994).

Zu den lateralen Schultermuskeln gehören der Musculus supraspinatus, M. infraspinatus, M. deltoideus und M. teres minor (Nickel et al., 2004).

Der M. supraspinatus, der in der Fossa supraspinata entspringt und am Tuberculum majus einschenkelig inseriert, läuft über die Streckseite des Schultergelenkes und dient somit als Extensor (Nickel et al., 2004). Er wird innerviert vom Nervus suprascapularis (Evans, 1993).

Der M. infraspinatus entspringt in der Fossa infraspinata sowie an der Spina scapulae und inseriert distal des Tuberculum majus, zieht sehnig durchsetzt lateral über das Schultergelenk, wobei seine Ansatzsehne von einem Schleimbeutel (Bursa subtendinea musculi infraspinati) unterlagert ist (Frewein, 1994; Liebich et al., 2008). Seine Funktion wird als kontraktiles Spannband sowie als Hilfsbeuger des Schultergelenks beschrieben (Liebich et al., 2008). Die Innervation erfolgt durch den Nervus suprascapularis (Evans, 1993).

Der M. deltoideus, der zwischen Spina scapulae und Tuberositas deltoidea verläuft, besitzt die Pars scapularis mit dem Ursprung an der Spina scapulae und die Pars acromialis mit ihrem Ursprung am Akromion (Liebich et al., 2008).

Seine Funktion besteht in der Flexion des Schultergelenks, er ist aber auch an der Abduktion und Rotation der Gliedmaße beteiligt. Innerviert wird der Muskel vom Nervus axillaris (Evans, 1993).

Der bei Fleischfressern runde M. teres minor liegt, vom M. deltoideus bedeckt, kaudolateral vom Schultergelenk (Liebich et al., 2008). Er entspringt am distalen Drittel des Margo caudalis scapulae, zieht über die Beugeseite des Gelenks und inseriert an der Tuberositas teres minor (Liebich et al., 2008). Er ist als Flexor des Schultergelenks tätig. Innerviert wird dieser Muskel vom Nervus axillaris (Evans, 1993).

Zu den medialen Schultermuskeln gehören der M. teres major, M. subscapularis und M. coracobrachialis (Liebich et al., 2008).

Bei dem M. teres major handelt es sich um einen platten Muskel, der am Margo caudalis scapulae entspringt, über die Schulterbeugeseite zieht und an der Crista tuberculi minoris inseriert (Liebich et al., 2008). Er fungiert als Flexor und zum Teil als Adduktor (Liebich et al., 2008). Die Innervation erfolgt durch den Nervus axillaris (Evans, 1993).

Der M. subscapularis, ist ein großflächiger, zum Teil sehnig durchsetzter Muskel, der an der Fossa subscapularis, die er ausfüllt, entspringt (Liebich et al., 2008). Er zieht medial über das Buggelenk und inseriert am Tuberculum minus humeri (Schaller, 1992). Er fungiert als mediales kontraktiles Spannband, ist Strecker des Schultergelenks, in Beugstellung auch Beuger (Liebich et al., 2008). Der Muskel wird von den Nervi subscapularis und axillaris innerviert (Evans, 1993).

Der M. coracobrachialis entspringt als platter Muskel am Processus coracoideus und liegt medial (Liebich et al., 2008). Er verläuft zwischen dem M. supraspinatus und M. subscapularis und zieht kaudodistal. Er ist Pronator und Supinator (Nickel et al., 2004).

Die Innervation erfolgt durch den Nervus axillaris (Evans, 1993).

Ein weiterer wichtiger Stabilisator des Schultergelenks ist der Musculus biceps brachii. Er entspringt als zweiköpfiger Oberarmmuskel am Tuberculum supraglenoidale, zieht über die Streckseite des Schultergelenks, liegt der kranio-medialen Seite des Humerus an und inseriert zweischenklig proximal an Radius und Ulna (Nickel et al., 2004; Budras et al., 2007). Dabei schiebt sich die Ursprungssehne so in den Gelenksack vor, dass dabei eine Kapselsehnenscheide entsteht (Budras et al., 2007). Am Humerus verläuft sie zunächst im Sulcus intertubercularis, wird hier durch das quer verlaufende Ligamentum transversum humeri in ihrer Lage gehalten und zieht mit einem kräftigen Muskelbauch zur Ellbogenbeuge (Liebich et al., 2008). Hier spaltet sich die Endsehne und setzt einerseits am Processus coronoideus medialis ulnae, andererseits an der Tuberositas radii an (Budras et al., 2007). Seine Funktion besteht in der Extension im Schulter- und Flexion im Ellbogengelenk (Nickel et al., 2004). Die Innervation erfolgt durch den Nervus axillaris (Evans, 1993).

### 2.1.3 Gelenkkapsel und Bandstrukturen

Die Gelenkkapsel des Schultergelenks ist insgesamt locker und geräumig. Medial grenzen die Sehnen des M. subscapularis, des M. coracobrachialis, lateral die Sehnen des M. infraspinatus und des M. teres minor an (Bardet, 1998b).

Ein Teil der Kapsel umgibt die Ursprungssehne des M. biceps brachii und erstreckt sich distal ca. 2 cm in den Sulcus intertubercularis (Evans, 1993). Die Bizepssehne mit ihrer Sehnenscheide wird im Sulcus durch das Ligamentum transversum intertuberculare humeri gehalten (Budras et al., 2007). Das Band zieht vom kranialen Rand des Tuberculum minus humeri schräg laterodistal über den relativ breiten Sulcus intertubercularis an den medialen Rand der Pars cranialis des Tuberculum majus (Brunnberg, 1981).

Kraniomedial verschmilzt die Gelenkkapsel mit dem Ligamentum transversum intertuberculare humeri, medial mit der Sehne des M. subscapularis und lateral mit den Sehnen der Musculi supra- und infraspinati (Evans, 1993).

Medial und lateral kommen die Ligamenta glenohumeralia mediale und laterale vor, die als kollagene und elastische Faserverstärkungen der Kapselwand dienen und in die Gelenkhöhle ragen (Evans, 1993). Hertz et al. (1986) und Cooper et al. (1993) betonen ihre außerordentliche Bedeutung bezüglich der Gelenkstabilität beim Menschen. Ihre Bedeutung für die Stabilität des caninen Schultergelenks scheint ebenso unbestritten (Vasseur et al., 1982). Sidaway et al. (2004) zeigen in einer Studie die bedeutende Funktion des medialen Glenohumeralbandes als passiver Stabilisator des Schultergelenks. So lässt sich durch Entfernen dieses Bandes und des medialen Teils der Gelenkkapsel eine komplette Gelenkluxation auslösen. Die Lokalisation der Glenohumeralbänder wird von verschiedenen Autoren beschrieben (Craig et al., 1980; Evans, 1993; Ganzberger et al., 1995). Nach Evans (1993) erstrecken sie sich bis in die Gelenkhöhle. Während Evans (1993) und Vasseur (1993) die Glenohumeralbänder nur als Kapselverstärkungen beschreiben, die in die Kapselwand integriert sind, ist laut Craig et al. (1980) das mediale Glenohumeralband y-förmig (s. Abb. 2.1). Es erstreckt sich von der medialen Seite des Labrum glenoidale über das Schultergelenk und setzt mit

der Kapsel an der Verbindung zum Humerushals und Tuberculum minor an (Craig et al., 1980). Dabei ist der kaudale Anteil etwa 20 mm breit. Das laterale Glenohumeralband erstreckt sich vom Labrum ausgehend nach distal und setzt am Collum humeri und dem kaudalen Anteil des Tuberculum majus des Humerus an (s. Abb. 2.1). Seine Breite wird bei grossen Hunderassen mit 20 mm am proximalen Ansatz und 15 mm am distalen Ansatz angegeben (Craig et al., 1980).

Das mediale Glenohumeralband entspringt an der medialen Seite des Tuberculum supraglenoidale der Scapula. Dabei besitzt der schwächere kaudale Anteil eine knöcherne Anheftungsstelle kaudomedial am Labrum glenoidale der Cavitas glenoidalis (Ganzberger et al., 1995).

Am medialen Glenohumeralband setzt ausserdem eine durchgehende gekröseähnliche Struktur an, die mit einer annähernd horizontal gerichteten Insertionslinie an der medialen Wand des Recessus m. subscapularis inseriert, der dadurch in eine mediale und laterale Bucht unterteilt wird (Ganzberger et al., 1995). Der mediale Anteil dieser Bucht wird medial von der Subscapularissehne und lateral vom Bandgekröse begrenzt, während die Wände der lateralen Abteilung medial durch das genannte Gekröse und lateral durch die Scapula gebildet werden (Ganzberger et al., 1995).

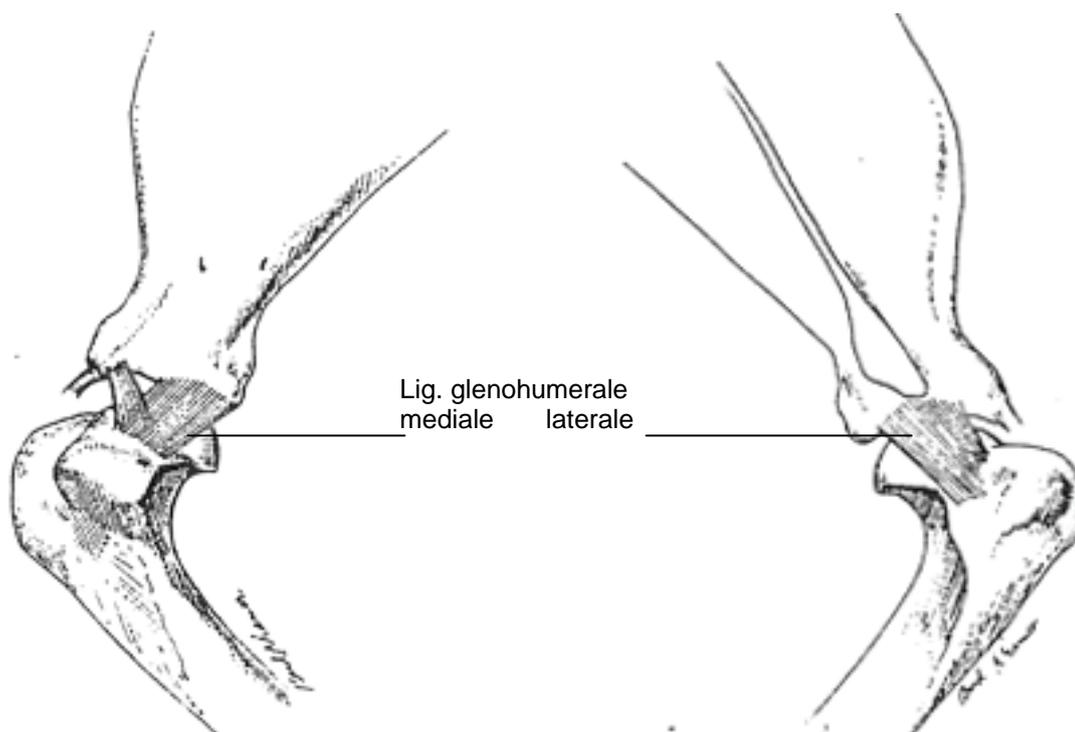


Abb. 2.1: Mediales und laterales Glenohumeralband (aus Craig et al., 1980)

## 2.2 Mikroskopische Anatomie von Gelenknorpel und subchondraler Knochenplatte

### 2.2.1 Gelenknorpel

Knorpelgewebe ist wie auch Knochengewebe Teil des Stützgewebes des Körpers (Linß et al., 1991). Morphologisch besteht das Stützgewebe aus Zellen und Interzellulärsubstanzen. Der gemeinsame Ursprung von Knorpel und Knochen liegt im mesenchymalen Gewebe (Löffler, 1998; Liebich, 2004).

Aus diesem differenzieren sich knorpel- oder knochenbildende Zellen (Chondro- bzw. Osteoblasten), die Kollagenfasern und glykosaminoglykanreiche Interzellulärsubstanzen (Matrix) produzieren (Liebich, 2004). Diese Vorstufen reifen zu differenzierten Zellen aus, den Chondro- und Osteozyten (Linß et al., 1991; Löffler, 1998).

Knorpelgewebe ist druckelastisch, schneidbar, verformbar und stoßdämpfend (Frick et al., 1992). Es bildet im Wesentlichen das embryonale Stützgewebe im Rahmen der enchondralen Ossifikation (Linß et al., 1991).

Die physikalischen Eigenschaften des Knorpels kommen durch die Zusammensetzung der Interzellulärsubstanz zustande, die aus der geformten (Kollagenfasern, retikuläre Fasern, elastische Fasern) und ungeformten (polyanionische Proteoglykane, Strukturglykoproteine) Grundsubstanz besteht (Linß et al., 1991). Ihre Funktion wird entscheidend von ihrer biochemischen Zusammensetzung bestimmt, wobei die Qualität an faseriger Grundstruktur eine Unterteilung des Knorpelgewebes in einen hyalinen, elastischen und kollagenfasrigen Knorpel ermöglicht (Liebich, 2004). Die Stoffwechsellistung des Bindegewebes wird durch Hormone gesteuert (Liebich, 2004). Von Bedeutung sind hierbei das thyreotrope Wachstumshormon, Kortikosteroide und Östrogene (Liebich, 2004). Die besondere Anordnung der Kollagenfasern und der hohe Anteil an Glykosaminoglykanen gewährleisten die Festigkeit (Liebich, 2004). Durch die Wasserbindungsfähigkeit der Proteoglykane erhält Knorpelgewebe seine Elastizität (Liebich, 2004).

Knorpelgewebe ist mit Ausnahmen gefäßlos und schließt keine Nerven ein.

Die Ernährung erfolgt hauptsächlich über Diffusion aus dem angrenzenden Bindegewebe, aber auch über die Synovialflüssigkeit aus Gelenkspalten oder durch die Markräume der Knochen (Vollmerhaus et al., 1994a; Liebich, 2004).

Während der Chondrogenese differenzieren sich Mesenchymzellen als perichondrale Fibroblasten zu Chondroblasten (Nickel et al., 2004). Diese scheiden die Knorpelgrundsubstanz aus, die zu 70 % aus Wasser, aus kollagenen oder elastischen Fasern und aus Glykosaminoglykanen besteht (Liebich, 2004).

Im weiteren Verlauf runden sich die noch abgeplatteten Chondroblasten zu Chondrozyten (Knorpelzellen) ab (Liebich, 2004). Diese liegen im Knorpelgewebe und besitzen einen runden bis ovalen Kern (Liebich, 2004). Die Knorpelzellen sind vollständig von Knorpelmatrix umgeben und liegen in Knorpelhöhlen (Liebich, 2004). Sie werden von einem Fibrillengeflecht aus Kollagen umgeben, das einen etwa 1–2 µm breiten Knorpelhof entwickelt (Liebich, 2004). Die Wand der Knorpelhöhle wird als „Kapsel“ bezeichnet (Liebich, 2004). Knorpelzellen, Knorpelkapsel und Knorpelhof bilden zusammen Chondrone als kleinste Funktionseinheit des Knorpels (Liebich, 2004).

Chondrozyten sind stoffwechselaktiv, sie synthetisieren und erhalten die extrazelluläre Grundsubstanz (Liebich, 2004). Ebenso bilden sie auch die ungeformte Knorpelgrundsubstanz aus Glykosaminoglykanen (Liebich, 2004).

Der Gelenkknorpel besteht aus hyalinem Knorpel, der sich durch eine sehr hohe Druckfestigkeit auszeichnet (Liebich, 2004). Er besteht aus Knorpelzellen, Kollagenfasern Typ II und einer homogenen, weitgehend strukturlosen ungeformten Matrix (Linnemann et al., 2005). Laut Leonhardt (1990) sind Kollagenfasern um etwa 5 % dehnbar. Sie sind Bestandteil von Sehnen und Faszien und finden sich in Lederhaut, Organkapseln, gefäßführendem Bindegewebe sowie in Knorpel und Knochen (Leonhardt, 1990). Die Kollagenfasern sind entsprechend der mechanischen Zug- und Druckbelastungen angeordnet (Liebich, 2004). Gelenkknorpel ändert ausgehend von der Oberfläche bis in die Tiefe seine Struktur (Frick et al., 1992). In der oberflächlichen Tangentialfaserschicht liegen die Tangentialfasern, die als kollagene Faserbündel in der angrenzenden Verkalkungszone verankert sind (Frick et al., 1992). Die Tangentialfasern haben erst eine steile, in Richtung der Gelenkfläche weisende Verlaufsform und biegen anschliessend in der sog. Übergangszone in die oberflächenparallele Verlaufsrichtung um. So lässt sich einer Flächendehnung des Knorpels entgegenwirken (Frick et al., 1992)

Durch die Einlagerung der Fasern in die glykosaminoglykanreiche Matrix ist der Faserverlauf im Lichtwellenbereich nicht erkennbar, die homogen glasig (hyalin) erscheinende Matrix maskiert die Kollagenfasern vom Typ II (Liebich, 2004). Eine wichtige optische Eigenschaft der Kollagenfasern ist ihre Doppelbrechung im polarisierten Licht (Bucher u. Wartenberg, 1997). Die kollagenen Fasern bilden Bündel und sind aus kleineren Strukturbestandteilen, den Fibrillen, aufgebaut, deren Dicke etwa 0,3 - 0,5  $\mu\text{m}$  beträgt (Bucher u. Wartenberg, 1997).

### **2.2.2 Subchondraler Knochen**

Die Funktionen des Knochens im Körper sind sehr vielfältig. Er dient zum einen der Skelettbildung, als Ansatzstelle für Muskeln und Sehnen sowie als knöcherne Grundlage der Brust- und Beckenhöhle (Liebich, 2004). Weiterhin schließt er das Knochenmark als blutbildendes Organ ein und fungiert als Depot des Mineralstoffhaushaltes.

Der Knochenbau passt sich der jeweiligen mechanischen Belastung durch seine außerordentliche Stoffwechselaktivität an (Liebich, 2004). In der äußeren Substantia compacta und in der inneren Substantia spongiosa (Markraum) finden zeitlebens adaptive Umgestaltungsvorgänge statt. So führen ständige mechanische Belastungen zu einer Verstärkung der Knochenwand, insbesondere am mittleren Teil des Knochens. Die Substantia compacta umschließt den Markraum (Substantia spongiosa) und das Markgewebe (hämoretikuläres Knochenmark) (Liebich, 2004). Nach aussen ist der Knochen von einer bindegewebigen Hülle, der Knochenhaut (Periost) mit ihrer äußeren Faserhaut (Stratum fibrosum) und der inneren zellreichen Kambiumschicht (Stratum cambium) umgeben (Frick et al., 1992). Außerhalb der Gelenkkapsel umgibt das Periost den Knochen vollständig (Liebich, 2004). Es enthält sensible Nervenfasern sowie Blut- und Lymphgefäße. Auch entsteht aus dem Stratum cambium nach Knochenschäden oder bei hohen Belastungen neues Knochengewebe (Liebich, 2004). Eine weitere wichtige Eigenschaft des Knochens ist seine Funktion als

Kalziumspeicher (Löffler, 1998). Durch Um- und Abbauvorgänge hält der Knochen die Blutkalziumkonzentration konstant (Liebich, 2004).

Die Zellen des Knochens sind sehr vielfältig. Aus undifferenzierten Mesenchymzellen entwickeln sich Präosteoblasten als Vorstufen der knochenbildenden Osteoblasten, die die organischen Bestandteile der Knochenmatrix bilden. Nach Mineralisierung der Knochenmatrix wandeln sie sich zu den Osteozyten um (Liebich, 2004). Bei den Präosteoblasten handelt es sich um abgeplattete oder spindelförmige Zellen, aus denen sich durch mitotische Teilungen Osteoblasten differenzieren, die ihre Teilungsfähigkeit verloren haben (Liebich, 2004). Dabei bestehen die Funktionen der Osteoblasten in der Bildung von Kollagenfasern, Glykosaminoglykanen bzw. Proteoglykanen sowie in der Beteiligung an der Mineralisation des Knochengewebes. Aktive Osteoblasten haben eine Größe von etwa 20–30 µm und bilden einen epithelartigen Verband auf der Oberfläche von Knochenspannen, während inaktive Osteoblasten spindelartig abgeflacht sind (Liebich, 2004).

Die Knochensynthese durch Osteoblasten erfolgt als periostale, endostale Knochenbildung oder perivaskulär sowie durch die direkte Differenzierung von Knochenzellen aus Bindegewebe.

Aus den Osteoblasten gehen die Osteozyten als reife Knochenzellen hervor, die dem Erhalt des Knochens dienen. Osteozyten, die abgeflacht in Lakunen liegen, stehen mit ihren Fortsätzen, die in Knochenkanälchen verlaufen, untereinander in Verbindung (Frick et al., 1992; Liebich, 2004). Diese Fortsätze und die angrenzenden Kanälchen dienen dem Stofftransport von Ionen und niedermolekularen Substanzen (Liebich, 2004).

Abgebaut wird Knochengewebe von Osteoklasten, welche dem hämatopoetischen System entstammen (Liebich, 2004). Osteoklasten sind vielkernige Riesenzellen, die proteolytische Enzyme bilden, die die Knochensubstanz zersetzen (Frick et al., 1992). Die Aktivität der Osteoklasten unterliegt der Kontrolle von Hormonen, wobei Kalzitinin hemmend und Parathormon fördernd wirken (Liebich, 2004).

Die Knochenmatrix besteht aus einem organischen Anteil, den Kollagenfasern und einer glykosaminglykanreichen Grundsubstanz sowie einem anorganischen Bestandteil, den Mineralstoffen (Frick et al., 1992; Liebich, 2004).

Die organische Grundsubstanz wird hauptsächlich von Kollagenfasern Typ I gebildet (Löffler, 1998). Diese Kollagenfasern stellen den Kristallisationskern für die appositionelle Anlagerung der kristallinen Kalziumphosphatverbindungen (Liebich, 2004). Mit einem Anteil von etwa 2 % tragen Glykosaminoglykane und Proteoglykane zur Synthese der Knochenmatrix bei (Liebich, 2004).

Die anorganische Knochengrundstruktur besteht im Wesentlichen aus Kalziumphosphat, - karbonat, Magnesiumphosphat und Kalziumfluorid (Liebich, 2004; Nickel et al., 2004). Diese Mineralien liegen in Form kristalliner Raumgitter den Kollagenfasern aussen an und sind von proteoglykanreicher Grundsubstanz umgeben (Liebich, 2004).

Histologisch sind 2 Arten von Knochengewebe zu unterscheiden, der Geflecht- oder Faserknochen und der Lammellenknochen. Der Geflecht- oder Faserknochen (*Os membranaceum reticulofibrosum*) kommt als verknöchertes Bindegewebe an Stellen längerdauernder Zug- und Druckkräfte vor. Angelegt wird er während der embryonalen Entwicklung, nach der Geburt wird er durch den weiter entwickelten Lamellenknochen weitgehend ersetzt, er bleibt zeitlebens nur im knöchernen Labyrinth des Ohrs, im äußeren Gehörgang und an Ansatzstellen größerer Sehnen bestehen. Er zeichnet sich

durch seine hohe Zellzahl aus, wobei die Osteozyten ohne erkennbare Ordnung in der Matrix liegen (Liebich, 2004). Kollagenfasern durchziehen die geformte Grundsubstanz ohne eine bestimmte Verlaufsrichtung.

Im Gegensatz zum Faserknochen zeichnet sich der Lamellenknochen durch eine nach den statisch-mechanischen Belastungen gerichtete parallele oder konzentrisch geschichtete Anordnung der Kollagenfasern aus (Liebich, 2004). Die strukturelle Grundlage des Lamellenknochens ist das Osteon (Frick et al., 1992; Liebich, 2004). Jedes Osteon besteht aus einem mit mesenchymalem Bindegewebe ausgefüllten und ein Gefäß sowie vegetative Nerven enthaltenem Zentralkanal und einer unterschiedlichen Anzahl konzentrischer Knochenlamellen, die von Kollagenfasern und der mineralisierten Knochenmatrix gebildet werden. Die Kollagenfasern bilden spitzwinklig kreuzende Gitter und sind stets gegensinnig angeordnet (Frick et al., 1992). Durch diese Anordnung und durch Querverbindungen der Lamellensysteme wird die Stabilität des Knochens erreicht (Liebich, 2004).

Die Osteozyten liegen geordnet zwischen den konzentrisch geschichteten Lamellen um den Zentralkanal und stehen über ihre Fortsätze untereinander in Kontakt (Frick et al., 1992). So wird ein Stofftransport aus dem Havers Kanal zu jeder Stelle der Knochenmatrix sowohl in zentrifugaler als auch in zentripetaler Richtung gesichert (Liebich, 2004). Kontakt zur Knochenhaut besteht durch quer durch die Osteone verlaufende Gefäße, sog. Vasae nutritiae. An den inneren und äußeren Knochenoberflächen sind die Lamellen plattenartig geschichtet. Das Periost liegt der äußeren Grundlamelle auf. Hier inserieren Kollagenfasern (Sharpey-Fasern) zur straffen Verankerung des Periosts mit dem Knochen (Frick et al., 1992; Liebich, 2004).

### **2.2.3 Gelenkkapsel (Capsula articularis)**

Die Gelenkkapsel umschließt die Gelenkhöhle allseitig. Sie besteht aus der äußeren Membrana fibrosa, die aus kollagenen Faserbündeln besteht und der innen liegenden Membrana synovialis (Frick et al., 1992; Nickel et al., 2004). Während die Membrana fibrosa durch kollagene Fibrillenbündel gebildet wird, ist die Membrana synovialis zellreicher und faserärmer (Frick et al., 1992). Sie besteht aus lockerem Bindegewebe und ist reich an Blut- und Lymphgefäßen sowie Nerven (Nickel et al., 2004). Sie sondert die Synovia ab, um somit die Gleitwirkung zwischen den gelenkbildenden Flächen zu minimieren (Nickel et al., 2004). Dabei sind an ihrer inneren Oberfläche die sonst verzweigten Fibrozyten flächenhaft ausgebreitet (Schiebler et al., 1997).

### **2.2.4 Gelenkbänder (Ligamenta) und Sehnen (Tendinae)**

Gelenkbänder und Sehnen bestehen histologisch zum größten Teil aus parallel angeordneten Kollagenfasern, die netzartig von wenigen elastischen Fasern umhüllt werden.

Diese Faserbündel wirken entsprechend der physikalischen Leistungsfähigkeit des Kollagengewebes entgegen der Zugkraft. In den Zwischenräumen benachbarter Faserbündel liegen langgestreckte Sehnenzellen, sog. Tendinozyten (Liebich, 2004). In einer Sehne selbst bilden die Kollagenfasern Bündel, die von lockerem interstitiellem Bindegewebe umhüllt werden (Welsch, 1997).

Dabei besteht die innerste Schicht (Endotenonium) aus Tendinozyten (Liebich, 2004). Mehrere dieser Kollagenfaserbündel werden von einem Peritenonium umfaßt, die gesamte Sehne umgibt das

Epitenonium. Peritenonium und Epitenonium bestehen aus geflechtartigem Bindegewebe (Leonhardt, 1990).

Die Gelenkbänder des Schultergelenks (Ligamenta glenohumeralia) bestehen aus kollagenen und elastischen Fasern (Liebich, 2004). Beim Menschen besteht in den kollagenen Faserbündeln der Kapsel eine große Flexibilität bezüglich der Verlaufsrichtung, abhängig von der Belastungsrichtung, während die Kollagenfasern in den Ligamenta glenohumeralia parallel ausgerichtet sind (Gohlke et al., 1994).

Ganzberger et al. (1995) untersuchen das mediale Glenohumeralband bei Hunden und stellen fest, dass es an einer durchgehenden gekröseähnlichen Struktur aufgehängt ist, welche mit einer annähernd horizontal gerichteten Insertionslinie an der medialen Wand des Recessus musculi subscapularis ansetzt. Dabei wird der Recessus in eine mediale und eine laterale Bucht gegliedert. Histologisch erkennt man, dass die Schnittfläche des Bandes bei einem Horizontalschnitt eine dreieckige Form besitzt und so in den Gelenkspalt ragt, dass die beiden Artikulationsflächen von Scapula und Humerus partiell getrennt werden (Ganzberger et al., 1995).

Dabei ist das Ligamentum glenohumerale mediale beim Hund nicht, wie von anderen Autoren behauptet (Vasseur, 1982; Evans, 1993; Vollmerhaus et al., 1994), in die Kapselwand integriert, sondern stellt sich als frei in die Gelenkhöhle ragende eigenständige Struktur dar (Ganzberger et al., 1995).

### 2.2.5 Kollagen

Die Kollagene, aus denen Kollagenfasern bestehen, gehören mengenmäßig zu den am weitesten verbreiteten Proteinen des Organismus (Leonhardt, 1990; Kreutzig, 2000). Sie werden in fibrillenbildende Kollagene und in nicht-fibrilläre Kollagene eingeteilt (Löffler, 1998). 90 % aller Körperkollagene sind fibrillenbildende Kollagene mit den Haupttypen Kollagen I, II und III (Löffler, 1998). Wesentliches Strukturmerkmal ist die typisch linksgängige Tripelhelix, wobei Glyzin nahezu über die gesamte Polypeptidkette jede dritte Aminosäure darstellt (Kreutzig, 2000). Je drei linksgängige Kollagenhelices bilden zusammen eine rechtsgängige Super- oder Tripelhelix (Löffler, 1998).

Kollagene Mikrofibrillen entstehen, indem sich je fünf Kollagentripelhelices versetzt zusammenlagern (Löffler, 1998).

Die nichtfibrillären Kollagene kommen in geringerer Menge im Organismus vor und bilden Bestandteile spezifischer Gewebe oder sind für Wechselwirkungen mit anderen Kollagenen und Matrixproteinen verantwortlich (Löffler, 1998). Die Biosynthese der fibrillären Kollagene findet intra- und extrazellulär statt und geht insbesondere von mesenchymalen Zellen (Fibroblasten, Osteoblasten u.a.) aus (Liebich, 2004). Zuerst wird Prokollagen intrazellulär als eine Polypeptidvorstufe des Kollagens gebildet, wobei am rauen endoplasmatischen Retikulum sogenannte  $\alpha 1$ - und  $\alpha 2$ -Ketten von mehr als 1000 Aminosäuren synthetisiert werden, die hauptsächlich Alanin, Glyzin und Prolin enthalten (Kreutzig, 2000; Liebich, 2004). Nach Hydroxylierung von Prolin und Lysinresten werden jeweils drei dieser Ketten helikal zu einer Tripel- oder Superhelix verbunden (Löffler, 1998; Liebich, 2004). Im Rahmen der posttranslatorischen Modifikation werden Galaktosyl- und Glukosylreste in die Ketten inkorporiert (Liebich, 2004). Das fertige Prokollagenmolekül gelangt über Exozytose in den extrazellulären Raum, wo die enzymatische Abspaltung des Registerpeptids erfolgt (Löffler, 1998;

Kreutzig, 2000; Liebich, 2004). Diese verkürzte Tripelhelix wird als Tropokollagen bezeichnet. Dieses polymerisiert durch Aggregation zum nativen Kollagen (Liebich, 2004). Dabei verbinden sich aufgrund der elektrostatischen Anziehung einzelne Tropokollagene mit ihren Enden zu Mikrofibrillen (Liebich, 2004). Die elektrostatische Anziehung führt zu einer versetzten Zusammenlagerung des Tropokollagens, was elektronenmikroskopisch als Querstreifung der Mikrofibrille erscheint (Liebich, 2004). Zusätzlich tritt eine kovalente Quervernetzung ein, die zur Stabilität der kollagenen Faser beiträgt (siehe Abb.2.2).

Mikrofibrillen lagern sich zu Kollagenfibrillen mit einem Durchmesser von etwa 0,2-0,5 µm zusammen, die durch weitere Vernetzung zu Kollagenfasern mit einem Durchmesser von etwa 1-20 µm werden (Liebich, 2004). Die Kollagenfasern sind unverzweigt und bilden Bündel (Liebich, 2004). Biochemisch werden Kollagenfasern in unterschiedliche Kollagentypen unterteilt, die sich in der Aminosäuresequenz der Pro- $\alpha$ -Ketten und in der Anzahl der Zuckerreste unterscheiden (Löffler, 1998). Typ-I-Kollagen ist der häufigste Kollagentyp des Körpers und wird vor allem in Haut, Sehnen, Faszien, Knochen, Gefäßen, inneren Organen und im Dentin exprimiert (Liebich, 2004). Typ-II-Kollagen ist das Strukturprotein des hyalinen Knorpelgewebes. Typ-III-Kollagen wird überwiegend in Gefäßwänden, inneren Organen, Haut, embryonalen Bindegewebe und in der Hornhaut des Auges exprimiert (Liebich, 2004). Typ-IV- und Typ-V-Kollagen sind Bestandteile der Basallamina (Liebich, 2004). Pei et al. (2000) untersuchen in ihrer Studie die Expression von Typ-I-, II- und III-Kollagen in freien Gelenkkörpern beim Menschen in Kniegelenken und weisen die Expression von Typ-III Kollagen vor allem in Knorpel, sowohl in Chondrozyten als auch in der Matrix, nicht aber in nekrotischen Osteozyten nach. Kein positives Signal gibt es für Typ-II-Kollagen in freien Gelenkkörpern im Gegensatz zu nicht-arthritischen Gelenken. Der Grund hierfür liegt ihrer Meinung nach in einer Änderung des Phentyps der Chondrozyten.

Retikuläre Fasern sind gitterartig feinverzweigte Fasern, die in den meisten Organen dreidimensionale, dehnungselastische Maschenwerke bilden und netzartig Sehnen, Bänder und Muskelfasern überziehen (Liebich, 2004). Retikulinfasern ähneln in ihrer biochemischen Zusammensetzung Kollagenfasern, ihre Vorstufen werden ebenfalls in Fibroblasten gebildet und extrazellulär zu Mikrofibrillen polymerisiert (Liebich, 2004). Sie weisen eine periodische Querstreifung von 64 nm auf (Bucher et al., 1994; Liebich, 2004). Immunhistochemisch ist in diesen Fasern der Kollagen-Typ-III nachweisbar. Die elastischen Fasern zeichnen sich durch ihre große Elastizität aus, wobei sie bis zu 150 Prozent ihrer Ausgangslänge gedehnt werden können (Liebich, 2004).

Kollagenfasern stellen sich bei verschiedenen Färbungen unterschiedlich dar. So erscheinen sie bei der H.E.- und van Gieson- Färbung rot, bei der Azanfärbung blau (Welsch, 1997).

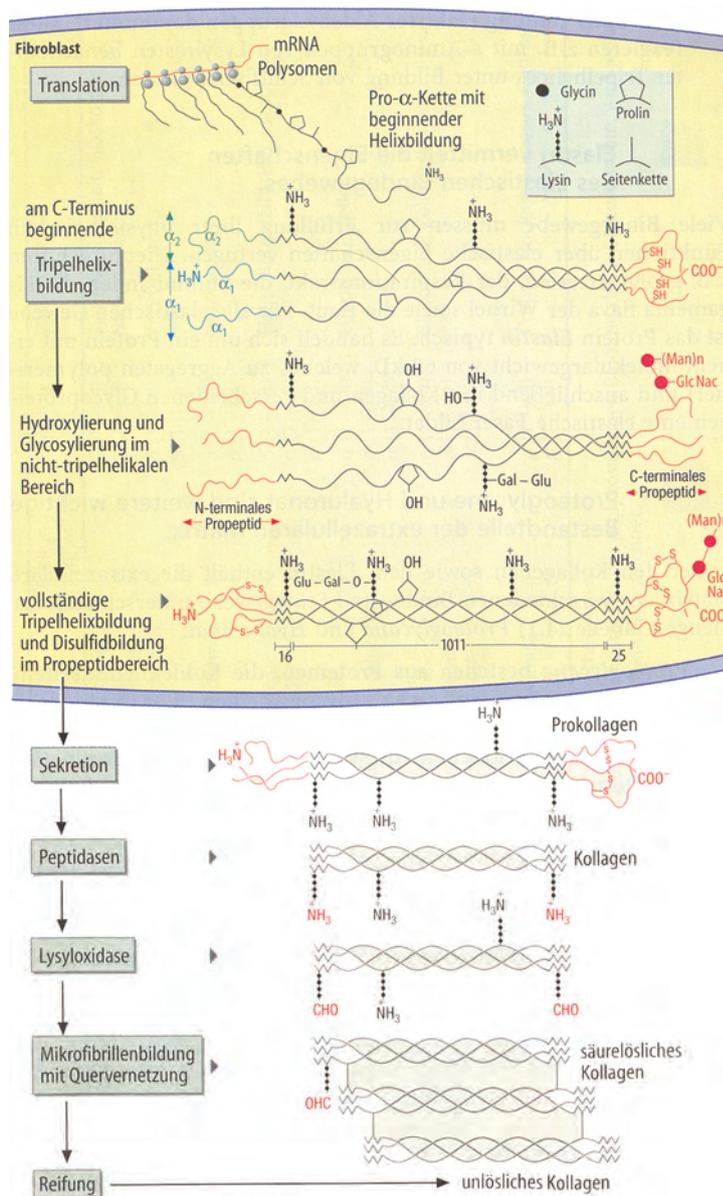


Abb. 2.2: Kollagensynthese, aus Löffler, 1999

## 2.2.6 Transglutaminase

Die Transglutaminasen gehören zu einer weit verbreiteten Gruppe von Enzymen, die als calciumabhängige Katalysatoren der posttranslatorischen Modifikation von Proteinen durch die Bildung von Isopeptiden dienen (Beninati et al., 2004). Beschrieben wird ihr Vorkommen bereits in Mikroorganismen, Pflanzen, Wirbellosen, Amphibien, Fischen und Vögeln (Beninati et al., 2004). Transglutaminasen unterstützen die mechanische Belastbarkeit von Geweben wie Haut und Haaren und wirken proteolytischen Prozessen entgegen (Lorand u. Conrad, 1984). Bei Säugetieren sind bisher mindestens neun verschiedene Transglutaminase-Isoenzyme mit unterschiedlicher Lokalisation im Körper bekannt (Beninati et al., 2004).

Die davon bekanntesten sind die Plasma-Transglutaminase (Gerinnungsfaktor XIIIa), die Keratinocyten-Transglutaminase (keratinocyte transglutaminase,  $TG_K$ , type 1 TGase), die Gewebe-

Transglutaminase (tissue transglutaminase, tTG, type 2 TGase) sowie die epidermale oder Haarfollikel-Transglutaminase (epidermal/hair follicle transglutaminase, TG<sub>E</sub>, type 3 TGase) (Beninati et al., 2004).

Haaron et al. (1999) nennen u.a. die Proteine Fibronectin, Kollagen, Fibrinogen, Laminin und Osteopontin als Beispiele für TG-Substrate. Gendek-Kubiak (2004) findet durch Untersuchungen an Meerschweinen heraus, dass tissue TG2 in Endothelzellen von Arterien, Venen, Lymphgefäßen sowie im Mesothel von Pleura, Perikard, Peritoneum und in glatten Muskelzellen exprimiert wird.

Andere Autoren setzen tissue TG-Antikörper als immunhistologische Marker zur Dichtemessung an Gefäßen ein (Buemi et al., 2004).

## **2.3 Pathologien im Bereich des Schultergelenks beim Hund**

Bardet (2002) teilt Schultergelenkerkrankungen in Schultergelenkinstabilitäten, Schultergelenkluxationen, degenerative Schultergelenkerkrankungen, Erkrankungen der Ursprungssehne des Musculus biceps brachii, Kontraktur des Musculus infraspinatus, Frakturen, osteochondrotische Erkrankungen sowie Neoplasien ein.

### **2.3.1 Schultergelenkinstabilitäten**

Laut Bardet (1998, 2002) ist die Schulterinstabilität eine häufige Lahmheitsursache bei mittel- bis großwüchsigen aktiven Hunden. Er klassifiziert Schulterinstabilitäten nach Dauer (akut oder chronisch), Frequenz, Richtung (kranial, kaudal, medial, lateral), Ätiologie (traumatisch, degenerativ) sowie Schweregrad der Erkrankung.

Die Ursache von Schulterinstabilitäten liegt in Läsionen der Gelenkkapsel sowie der Glenohumeralbänder (Vasseur, 1993; Bardet, 1998; Mitchel u. Innes, 2000). Untersuchungen von Mitchell u. Innes (2000) zeigen, dass sich im Fall des lateralen Glenohumeralbandes häufig ein Abriß des Bandes an seinem Ursprung, dem Labrum glenoidale findet.

In Fällen chronischer Instabilität liegt häufig auch eine entzündliche Veränderung der Bizepssehne oder gar ein teilweiser Abriß der Ursprungssehne des Musculus biceps vor (Bardet, 2002).

Klinische Symptome einer Schulterinstabilität treten in Form chronischer Lahmheiten auf, die ständig oder intermittierend sein können. Meist besteht Schmerzhaftigkeit bei der Extension, ebenso fällt die Bizepssehnenprobe positiv aus (Davidson et al., 2000; Bardet, 2002). Cook et al. (2005) weisen in ihrer Studie bei betroffenen Hunden einen signifikant größeren Schulter-Abduktionswinkel als bei gesunden Hunden nach. Mit dieser Methode lässt sich eine unilaterale Instabilität von einer bilateralen unterscheiden.

Durch eine arthroskopische Untersuchung lassen sich Läsionen des Kapselbandapparates sowie des Labrums erkennen (Van Ryssen et al., 1993, Bardet, 1998, Mitchell u. Innes, 2000).

Bereits 1969 zeigen Suter und Carb in einer Studie eine genaue Diagnostik von Kapsel- oder Sehnenrupturen mittels Kontrastarthrografie. Auch andere Autoren heben die besondere Bedeutung von Kontrastarthrogrammen in Zusammenhang mit Kapselläsionen hervor (Morgan u. Silverman, 1993).

Neuere Untersuchungsmethoden wie die Magnetresonanztomografie sind jedoch spezifischer und zeigen die genaue Lokalisation des Defektes (Sager und Assheuer, 2005). So kann nach Meinung der Autoren genauer beurteilt werden, wann ein chirurgischer Eingriff indiziert ist.

Langzeitfolgen chronischer Instabilitäten bestehen, abhängig von der Dauer, in degenerativen Veränderungen, die durch Schädigung der Knorpelmatrix mit Malnutrition und erhöhter punktueller Belastung hervorgerufen werden (Fossum, 2002, O'Neil u. Innes, 2004). Analysen der Synovia in solchen Fällen zeigen die Präsenz einer Osteoarthrose (O'Neil u. Innes, 2004).

### **2.3.2 Schultergelenkluxationen**

Eine Schultergelenkluxation entsteht, wenn eine Läsion der gelenkstützenden Strukturen, wie z.B. der Gelenkkapsel, Glenohumeralbänder oder umgebenden Muskeln bzw. ihrer Sehnen ausreicht, die Gelenkflächen von Humeruskopf und Scapula zu verlagern (Fossum, 2002).

Die Ursache solcher Luxationen ist entweder traumatisch bedingt oder angeboren.

Die häufigsten Schultergelenkluxationen sind die nach medial oder lateral (Talcott et al., 2003). Meist liegt ein Trauma als Ursache vor, welches durch Schädigung der gelenkumgebenden Bandstrukturen eine Schulterinstabilität hervorruft (Talcott et al., 2003). Mediale Luxationen infolge eines Traumas werden vor allem bei großwüchsigen Hunden gesehen, bei denen ein Abriß des Musculus subscapularis, des medialen Glenohumeralbandes und der medialen Gelenkkapsel erfolgt (Talcott et al. 2003). Dabei werden intraoperativ Erosionen im medialen Bereich des Labrum glenoidale gefunden (Vasseur et al., 1983). Bei kleinwüchsigen Rassen überwiegen angeborene mediale Luxationen des Schultergelenks infolge einer Kapselschwäche und Abflachung der Gelenkhöhle (Vasseur et al., 1983). Insgesamt kommen mediale Luxationen eher bei kleinwüchsigen Rassen vor, während laterale Luxationen bei den großwüchsigen Rassen überwiegen (Bennett, 1990). Bei der lateralen Schulterluxation, meist ebenso infolge eines Traumas, kommt es zu einer exzessiven Adduktion der Gliedmaße, woraus eine Zerreißung der lateralen Gelenkkapsel, des lateralen Glenohumeralbandes und der Sehne des Musculus infraspinatus resultiert (Talcott et al., 2003). Laterale und kaudolaterale Instabilitäten sind nach Darstellung Bardets (2002) durch einen Labrumabrisse charakterisiert. Eine Luxation nach kranial oder kaudal ist selten und Folge eines Traumas (Talcott et al., 2003). Bardet (2002) betont, dass zur Diagnosestellung neben der klinischen, röntgenologischen und arthroskopischen Untersuchung neuere bildgebende Verfahren wie Magnetresonanztomografie und Computertomografie an Bedeutung gewonnen haben. Sager und Assheuer (2005) bestätigen die außerordentliche Bedeutung kernspintomographischer Untersuchungen zur exakten Diagnosestellung insbesondere bei Labrumläsionen und deren Einteilung.

### **2.3.3 Degenerative Schultergelenkerkrankungen**

Schulz (2002) definiert degenerative Gelenkveränderungen als eine Degeneration von Gelenkknorpel begleitet von Knochenveränderungen an den Synovialrändern und Fibrose der periartikulären Weichteile. Er teilt sie ein in primäre altersbedingte degenerative Veränderungen und sekundäre degenerative Veränderungen, bei denen pathologische Prozesse eine Gelenkinstabilität verursacht haben oder die durch Knorpelüberbelastung oder andere Gelenkerkrankungen, wie zum Beispiel Infektionen oder immunologische Prozesse, entstanden sind. Degenerative Veränderungen können entstehen, sobald eine abnorme Gelenkbewegung eine punktuelle Knorpelbelastung und somit molekulare Änderungen dauerhaft induziert. Sie können jedoch auch durch physiologische Belastung auf abnorm entwickelten Knorpel hervorgerufen werden (Schulz, 2002). Dabei wird die

Knorpeloberfläche aufgeraut, in deren Folge Knorpelfissuren und sogar Ablösungen von Knorpelfragmenten entstehen. Dies bedingt die Freigabe von Entzündungsmediatoren, Veränderungen der Chondrozyten, Depletion von Proteoglykanen und Schädigung des kollagenen Netzwerkes. Die Folge ist eine fortschreitende Knorpelzerstörung. Weitere begünstigende Faktoren sind Frakturen, entzündliche Prozesse, Luxationen und die Osteochondrosis dissecans (Schulz, 2002).

Klinische Symptome bestehen in Lahmheit, die permanent oder intermittierend, akut oder chronisch auftreten kann, Ganganomalien, vermindertem Bewegungsumfang sowie in Anzeichen von lokalen Entzündungsprozessen (Lipowitz, 1993).

### **2.3.4 Erkrankungen der Ursprungssehne des Musculus biceps brachii**

An Erkrankungen der Bizepssehne sind die Tendinitis, die Tendovaginitis, die Tenosynovitis, ein Abriß der Sehne des M. biceps brachii sowie die Ruptur des Ligamentum transversum humeri von Bedeutung (Brunnberg, 1981; Bennett, 1990; Vasseur, 1993; Bardet, 1998; Denny et al., 2000; Gilley, 2001; Schulz, 2002; Piermattei et al., 2006).

Bei der Tendinitis der Bizepssehne handelt es sich um eine Entzündung der Sehne des Musculus biceps brachii, während die Tendovaginitis eine Entzündung der Sehnenscheide beschreibt (Piermattei et al., 2006). Die Tenosynovitis stellt eine Entzündung der Membrana synovialis der Sehnenscheide dar (Piermattei et al., 2006). „Tendinitis“ sowie „Tenosynovitis“ werden in der veterinärmedizinischen Literatur von einigen Autoren synonym verwendet (Brinker et al., 1990; Stobie et al., 1995; Davidson et al., 2000).

Eine Entzündung der Sehne des Musculus biceps brachii stellt das Resultat eines vorangegangenen Traumas, chronischer Überbeanspruchung oder Folge einer Osteochondrosis dissecans des Humeruskopfes dar (Brinker et al., 1997; Denny u. Butterworth, 2000). Eine Tenosynovitis der Bizepssehne kann sich auch aus einer primären Entzündung der Gelenkkapsel entwickeln und tritt vor allem bei mittelalten bis älteren, mittelgroßen bis größeren Hunden auf (Davidson et al., 2000).

Betroffene Hunde zeigen eine chronische, progressive Lahmheit, die unter Belastung zunimmt (Wall u. Taylor, 2002). Dabei besteht Schmerzhaftigkeit bei Flexion des Schulter- und Extension des Ellbogengelenkes mit manipulativem Druck auf die Bizepssehne im Bereich des Sulcus intertubercularis (Piermattei et al., 2006). Im fortgeschrittenen Stadium liegt eine gleichmäßige Atrophie der Musculi supra- und infraspinati vor (Davidson et al., 2000).

Pathologische Befunde umfassen eine Hyperämie der Bursa musculi bicipitis mit einem Gelenkerguß, chronische Synovitis, Chondromalazie des Sulcus intertubercularis mit Osteophytenbildung an den Rändern bis hin zu Kalzifizierung von Teilen der Ursprungssehne (Davidson et al., 2000). Gleichzeitig kommt es zu Verklebungen der Bizepssehne mit ihrer Sehnenscheide (Davidson et al., 2000).

Histopathologisch kommt es in den meisten Fällen zu Hypertrophie der Synovialzotten aufgrund entzündlicher Zellinfiltration, erhöhter Kollagendeposition und vaskulärer Proliferation innerhalb der Sehnenscheide (Gilley et al., 2002). Vom Zellbild her dominieren Plasmazellen und Lymphozyten, die sich vor allem perivaskulär und subsynovial anreichern.

Die Diagnosestellung erfolgt mittels verschiedener Verfahren wie z.B. des Röntgens inkl. ggf. Arthrografie wobei letztendlich intraoperative histopathologische Untersuchungen der Bizepssehne, ihrer Sehnenscheide und der Gelenkkapsel zur Diagnosesicherung führen (Gilley et al., 2002). Laut

Sager und Assheuer (2005) haben neuere diagnostische Verfahren, insbesondere Sonografie und Magnetresonanztomografie zur genauen Feststellung der Lokalisation sowie Art und Umfang der Läsion an Bedeutung gewonnen. Sonographisch lassen sich Veränderungen der Sehne darstellen (Kramer et al., 2001).

Eine Ruptur der Sehnenscheide des Musculus biceps brachii ist von Innes et al. (2004) beschrieben worden. Die Folge solch einer Ruptur besteht in einer Dislokation der Bizepssehne, so dass die Gleitfunktion der Sehnenscheide nicht mehr gewährleistet wird und sowohl eine Entzündung der Sehnenscheide als auch der Ursprungssehne des M. biceps brachii entsteht. Klinische Symptome äußern sich in einer chronischen Schulterlahmheit, die unter Belastung zunimmt. Es besteht Muskelatrophie der proximalen Schultermuskeln und Schmerzhaftigkeit bei Flexion der Schulter (Innes et al., 2004).

Ein vollständiger Sehnenabriß lässt sich mittels Sonografie zeigen (Kramer et al., 2001). Dieser stellt sich aufgrund von Einblutungen echoarm bis echolos dar. Die Sehnenenden sind hochgradig echoreich, inhomogen und aufgetrieben. Liegt der Ausriß im Bereich des Ursprungs am Tuberculum supraglenoidale, lassen sich herausgebrochene Knochenfragmente an der Sehne nachweisen (Kramer et al., 1994).

Eine weitere Erkrankung, bei welcher die Ursprungssehne des Musculus biceps brachii betroffen ist, ist die Ruptur des Ligamentum intertuberculare (transversum) humeri. Die Ursache dieser eher seltenen Erkrankung liegt in einer senkrecht zum Faserverlauf mit hoher Geschwindigkeit einwirkenden übermäßigen Beanspruchung des Bandes (Brunnberg et al., 1981). Nach der Ruptur kann der Musculus biceps seine Verlaufsrichtung nicht mehr beibehalten, so dass bei Flexion des Schultergelenks die Ursprungssehne auf das Tuberculum minus überspringt, während sie bei der Extension wieder in den Sulcus zurückschnellt (Brunnberg et al., 1981). Diese Dislokation während der Bewegung ist sehr schmerzhaft, so dass eine dauerhafte Schonhaltung mit Absenkung des Schulterblattes durch die Schultergürtelmuskulatur eingenommen wird. Eine vollständige Streckung des Schultergelenkes wird lediglich vorgetäuscht (Brunnberg et al., 1981).

Fransson et al. (2005) beschreiben eine Tendinose der Sehne des M. supraspinatus als Ursache für eine Bizepssehnenenddislokation. Dabei kommt es zu einer Umfangsvermehrung des M. supraspinatus an dessen Ansatzstelle, die sich in den Sulcus intertubercularis ausdehnt und hier die Bizepssehne nach medial verlagert. Klinisch resultieren daraus eine chronische Lahmheit, Schmerzhaftigkeit bei der Flexion des Schultergelenkes und punktueller Druck in den Sulcus intertubercularis. Die Diagnose erfolgt anhand der Magnetresonanztomografie. Sonographisch zeigen sich bei der Tendinose des M. supraspinatus Verkalkungen als reflexreiche, unregelmäßig begrenzte Areale im Übergang von der Muskulatur zur Sehne (Kramer et al., 1994).

### **2.3.5 Kontraktur des Musculus infraspinatus**

Eine weitere Erkrankung des Schultergelenks, die von Bloomberg (1993) dargestellt wird und erstmals bei Jagdhunden beschrieben wurde, ist die Kontraktur des Musculus infraspinatus. Die Ursache ist traumatisch bedingt (Piermattei et al., 2006). Die Tiere zeigen Schmerzhaftigkeit in der Schulter während oder kurz nach Belastung (Bloomberg, 1993). Anfangs besteht eine hochgradige Lahmheit, die allmählich nachlässt. Pathognomonisch ist ein dauerhaft verändertes Gangbild, bei dem es zur Außenrotation, Adduktion des Ellbogens und Abduktion der distalen Gliedmaße mit einem sog.

Karpalfliip, d.h. einem Vorwärtsschleudern der distalen Gliedmaße kommt. Das Gangbild entwickelt sich 2 bis 4 Wochen nach dem Trauma (Schulz, 2002; Piermattei et al., 2006). Auch kann ein erniedrigter Bewegungsumfang sowie eine Abduktion des Oberarmes auftreten (Bloomberg, 1993). Aufgrund des pathognomonischen Krankheitsbildes lässt sich eine Kontraktur des M. infraspinatus klinisch sicher diagnostizieren (Bloomberg, 1993). Kramer et al. (1994) führen Studien zur Sonografie des Schultergelenkes und seiner umgebenden Weichteile durch und heben hervor, dass im Ultraschallbild neben der Verringerung des Durchmessers der Verlust der klassischen Muskelzeichnung deutlich sichtbar ist. Es zeigt sich, dass die Echogenität der Muskulatur im distalen Drittel deutlich zunimmt (Kramer et al., 1994).

### 2.3.6 Schultergelenknahe Frakturen

Traumatisch bedingte Frakturen an der Scapula treten aufgrund ihrer geschützten Lage eher selten im Vergleich zu Humerusfrakturen auf (Sumner-Smith, 1990).

Scapulafrakturen können eingeteilt werden in solche des Scapulakörpers und der Spina scapulae, des Halses und Frakturen der Cavitas glenoidalis (Johnson, 2002; Parker, 2003). Es kommen häufig Frakturen des Tuberculum supraglenoidale vor, da dieses eine eigene Wachstumsfuge (Apophysenfuge) besitzt, die mit ca. 6 Monaten geschlossen sein sollte (Sumner-Smith, 1990). Infolge eines Traumas kann es zu einem außerordentlich starken Zug auf die Bizepssehne und damit auf das Tuberculum supraglenoidale kommen, woraus eine Salter-Harris Type I Fraktur erfolgen kann. Dabei kann die Gelenkfläche der Cavitas glenoidalis mitbetroffen sein (Sumner-Smith, 1990).

An Humerusfrakturen sind solche des Tub. majus, proximale Epiphysenfrakturen (Salter-Harris Typ I und Typ II), Humerushalsfrakturen sowie proximale Metaphysenfrakturen zu nennen. Ursächlich kommen v. a. Traumata vor, wobei bei Frakturen des Tub. majus und proximalen Epiphysenfrakturen Tiere im Wachstum häufiger als ausgewachsene Hunde betroffen sind (Tomlinson, 2003).

Es resultiert eine akute Lahmheit und Schmerzhaftigkeit bei Flexion und Extension der Schulter. Die Diagnose wird mittels Röntgen, CT und MRT gestellt (Sumner-Smith, 1990).

Frakturen der Scapula	Proximale Humerusfrakturen
Transversalfrakturen des Corpus scapulae	Frakturen des Tuberculum major
Frakturen des Akromions	Salter Harris Typ I
Frakturen des Collum scapulae	Salter Harris Typ II
Frakturen des Tuberculum supraglenoidale	Salter Harris Typ III
Glenoidfrakturen	Frakturen des Collum humeri

Tab. 2.1: Frakturen von Scapula und Humerus, modifiziert nach Parker (2003)

### **2.3.7 Osteochondrose und Osteochondritis dissecans**

Bei der Osteochondrose handelt es sich um eine Störung der enchondralen Ossifikation, die sich in der Osteochondritis dissecans manifestiert. Dabei kommt es zu einer Ablösung von Knorpel an der Gelenkoberfläche (Schulz, 2002).

Die Osteochondritis dissecans stellt die häufigste Schultergelenkerkrankung bei Hunden großwüchsiger Rassen während der Wachstumsphase dar (Renegar et al., 1990; Bardet, 2002a). Dieser Erkrankung liegt eine Störung der enchondralen Ossifikation zugrunde, bei der es sekundär zu einer degenerativen Veränderung von Knorpel kommt (Schulz, 2002). Das Alter der betroffenen Hunde liegt bei Erkrankungsbeginn zwischen fünf Monaten und einem Jahr (Bardet, 2002a). Männliche Tiere erkranken doppelt so häufig wie weibliche (Schulz, 2002). Ursachen bestehen in einer hereditären Prädisposition, aber auch in einer Überversorgung mit Nährstoffen und wiederkehrenden Traumata des noch nicht voll entwickelten Knochens (Renegar et al., 1990; Schulz, 2002). Dabei kommt es zu einer Störung in der Differenzierung der Chondrozyten, in deren Folge der Gelenkknorpel dicker als normal wird. An Stellen mit erhöhtem Druck oder einer erhöhten Spannung kann die Blutversorgung des Knorpels eingeschränkt sein, so dass es nicht zu einer physiologischen Knochenumwandlung kommt. Die Basalfläche des verdickten Knorpels wird nekrotisch und stellt somit eine Prädilektionsstelle für Fissuren und Abrisse dar. Breitet sich einmal eine Fissur zur Knorpeloberfläche aus, dringt Synovia in den Defekt ein und füllt ihn bis zum subchondralen Knochen und sogar zum Knochenmark aus (Schulz, 2002). Gleichzeitig gelangt nekrotisches Knorpelmaterial in den Gelenkspalt und verursacht entzündliche Prozesse. Diese Knorpelschuppen sind meist bis auf ihren kranialen Teil komplett vom Knorpel abgelöst. Liegt eine komplette Ablösung vor, verursachen diese im Gelenk frei beweglichen Fremdkörper, auch Gelenkmäuse genannt, Erosionen an der Knorpeloberfläche und führen zu weiteren Entzündungsprozessen im Gelenk, vor allem im Bizepssehnenansatzbereich (Van Ryssen et al., 2003). Beim Schultergelenk ist die enchondrale Ossifikation der zentrokaudalen Region des Humeruskopfes betroffen (Schulz, 2002). In dieser Region erscheint im Alter von 4 bis 5 Monaten der Gelenkknorpel dicker als an anderer Stelle des Oberarmkopfes. Die ersten klinischen Anzeichen zeigen sich im Alter zwischen 4 und 7 Monaten mit intermittierender Schulterlahmheit und Minderbelastung der betroffenen Gliedmaße. Die Lahmheit nimmt unter Belastung zu, nach Ruhephasen zeigen die betroffenen Hunde ein steifes Gangbild. Schmerz kann ausgelöst werden durch Hyperflexion und –extension der Schulter sowie durch Rotationsbewegungen. In chronischen Fällen ist häufig eine Krepitation zu fühlen (Schulz, 2002). Diagnostisches Mittel der Wahl ist nach umfassender klinischer Untersuchung neben der konservativen Röntgenuntersuchung die Arthroskopie (Van Ryssen, 2003). Weitere diagnostische Verfahren sind die Computertomografie und die Magnetresonanztomografie.

### **2.3.8 Osteoarthrose**

Osteoarthrose ist eine multifaktorielle Erkrankung des Gelenkknorpels (Lipowitz, 1993). Dabei kommt es zu Knorpelverlust, subchondraler Sklerosierung, Osteophytenbildung sowie zu synovialen Entzündungsprozessen (Lipowitz, 1993). Pathogenetisch kommen vor allem eine Überbelastung normal entwickelter Gewebe bzw. eine physiologische Belastung abnorm entwickelter Gewebe des Gelenkes in Frage (Lipowitz, 1993). Dabei kommt es zu einer Wasserzunahme im Knorpel, einer Zunahme der Abstände zwischen Kollagenfasern mit einer gleichzeitigen Größenabnahme der

Einzel Fasern, Funktionsänderungen der Chondrozyten sowie einer Reduktion der Proteoglykane (Lipowitz, 1993). Aufgründessen kommt es zu einer Abnahme der Knorpel elastizität und zu einem erhöhten Druck auf den subchondralen Knochen. Das Resultat sind Fissuren der Knorpeloberfläche und Osteophytenbildung. Klinische Symptome äußern sich in Schulterlahmheiten, Schonhaltungen und verändertem Gangbild (Lipowitz, 1993). Diagnostisches Mittel der Wahl zur Erkennung des Krankheitsgrades der degenerativen Veränderungen ist die Röntgenuntersuchung und die Arthroskopie (Van Ryssen et al., 2003).

### **2.3.9 Neoplasien**

Osteosarkome sind die am häufigsten vorkommenden Knochentumoren beim Hund, wobei sie sich v.a. bei großen bis sehr großen Hunderassen ab einem Körpergewicht von 40 kg KM finden (Nagel, 2000; Dernell et al., 2007). Die distale Radius- und die proximale Humerusmetaphyse sind die häufigsten Tumorlokalisationen im Hinblick auf Osteosarkome (Denny et al., 2000; Nagel, 2000; Dernell et al., 2007). Hiervon sind oft auch jüngere Hunde ab einem Alter von einem Jahr betroffen. Als auslösende Faktoren werden multiple Mikrotraumen und Verletzungen der Wachstumszonen bei schweren Hunden vermutet, die mitoseauslösende Signale geben. Osteosarkome führen zu einer fortschreitenden Zerstörung des spongiösen und kortikalen Knochens, woraus ein Funktionsverlust und eine Fraktur neigung resultieren. Sie neigen zur frühen hämatogenen Metastasierung (Nagel, 2000; Dernell et al., 2007).

Erkrankte Hunde zeigen eine deutliche und progressive Lahmheit sowie Schwellung an der betroffenen Gliedmaße mit hochgradiger Druckschmerzhaftigkeit (Nagel, 2000; Dernell et al., 2007). Die wichtigsten diagnostischen Maßnahmen bestehen neben der klinischen Untersuchung in bildgebenden Verfahren. Dazu gehören Röntgenaufnahmen in mehreren Ebenen; zur Tumordarstellung und zur Metastasensuche besonders geeignet sind die Computertomografie und die Kernspintomografie. Die endgültige Diagnose wird anhand der histologischen Untersuchung von Gewebeprobe n gestellt (Nagel, 2000).

Fibro- und Chondrosarkome werden ebenfalls im proximalen Humerusbereich und im Bereich des Schulterblattes gesehen. Ein Chondrosarkom ist ein maligner mesenchymaler Tumor des Knorpelgewebes, der v.a. bei großen Hunderassen vorkommt (Denny et al., 2000). Charakteristisch ist die Bildung von neoplastischen Chondroid und fibrillärer Matrix. Im Vergleich zum Osteosarkom ist die Metastasierungsrate geringer. Klinisch stellen sich Chondrosarkome im Bereich der Scapula als harte Auftreibungen dar, Lahmheiten treten häufig erst in fortgeschrittenen Fällen auf (Nagel, 2000). Weitere betroffene Bereiche sind die Nasenhöhlen, Rippen, Wirbel, das Becken und extraskelettale Organe wie z. B. das Gesäuge, Herzklappen, Aorta, Larynx und Trachea (Dernell et al., 2007). Röntgenologisch auffällig ist die ausgeprägte Osteolyse und periostale Proliferationen (Nagel, 2000).

Fibrosarkome entstammen den Bindegewebszellen des Knochenmarkes, sind aber im Bereich der Röhrenknochen ausgesprochen selten; häufiger sind sie am harten Gaumen, an Maxilla und Mandibula vor. Sie führen zu einer Knochenaufreibung. Röntgenologisch erscheint das Fibrosarkom vorwiegend lytisch, in der Peripherie können jedoch reaktive Knochenzubildungen auftreten. Als weitere, jedoch sehr selten auftretende Knochentumoren sind das maligne Hämangioendotheliom, ein mesenchymaler Tumor der Gefäßendothelzellen und das Synovialzellsarkom zu nennen (Nagel, 2000). Synovialzellsarkome entstammen dem synovioblastischen Mesenchym, das sich außerhalb der

Synovialis von Gelenken, Schleimbeuteln und Sehnenscheiden, tief im benachbarten Bindegewebe befindet. Der Tumor wächst an den vom Gelenk wegführenden Faszien entlang, aber auch in die Synovialmembran des Gelenkes hinein. Erkrankte Hunde zeigen eine deutliche Lahmheit und eine schmerzhafteste Umfangsvermehrung im Gelenkbereich (Nagel, 2000).

## III. Material und Methode

### 3.1 Anatomisches Untersuchungsmaterial

#### 3.1.1 Allgemeine Daten der Präparate

Die Schultergelenke wurden von 20 Hundeleichen entnommen, die verstorben waren oder euthanasiert wurden.

Die Krankheitsursache wurde post mortem nicht ermittelt. Die Hunde zeigten im Hinblick auf eine Schultergelenksproblematik keine Auffälligkeiten.

Es handelt sich um 12 männliche und 8 weibliche Hunde (SD 0,49) mit einem Alter von 8 bis 16 Jahren (SD 2,68) und einem Körpergewicht von 6 bis 59 kg (SD 15,63), (siehe Tab. 3.1).

Zur Auswertung herangezogen werden 11 linke und 9 rechte Schulterpräparate (SD 0,51), die in 4%iger neutral gepufferter Formaldehydlösung nach Lillie fixiert werden (siehe Tab. 3.1).

Präparate-Nr.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	Gewicht (kg)	Schulterseite
2	DSH	9,0	männlich	47,0	rechts
3	Labrador	11,0	männlich	37,0	links
4	Pudel	16,0	weiblich	17,0	rechts
5	DSH - Mix	12,0	männlich	30,0	rechts
6	Pudel - Mix	15,0	männlich	13,0	links
7	Beagle-Mix	13,0	weiblich	22,0	links
8	Samojede-Mix	16,0	männlich	17,6	links
9	DSH	13,0	männlich	44,1	links
10	Foxhound - Mix	10,0	männlich	35,0	links
11	Bordeaux - Dogge	8,0	weiblich kastr.	53,0	rechts
13	Whippet	10,0	weiblich	6,0	links
14	Bobtail - Mix	9,0	männlich	59,0	rechts
15	Spitz - Mix	11,0	männlich	13,0	rechts
16	Pudel	17,0	männlich kastr.	9,0	rechts
17	Setter - Mix	10,0	weiblich	32,0	links
18	Foxterrier	14,0	weiblich	11,3	rechts
19	DSH - Mix	14,0	männlich	35,0	rechts
20	Airdale - Terrier	11,0	männlich kastr.	30,0	links
21	Labrador-Mix	9,5	weiblich	27,9	links
24	RHD	15,0	männlich	7,9	links
∅		12,18		27,34	
SD		2,68	0,49	15,63	0,51
n	20	20	20	20	20

Tab. 3.1: Verwendete Schultergelenkspräparate unter Angabe von Rasse, Alter, Geschlecht und Gewicht; Angabe der in der Arbeit ausgewerteten Schulterseite

Anzahl (n)  
 Deutscher Schäferhund (DSH)  
 Durchschnitt (∅)  
 kastriert (kastr.)  
 Kilogramm (kg)  
 Mischling (Mix)  
 Rauhaardackel (RHD)  
 Standardabweichung (SD)

## 3.2 Methode

### 3.2.1 Präparatentnahme

Die Vordergliedmaße wird nach dem Lösen von Kutis, Subkutis und Durchtrennen der Schultergürtelmuskulatur vom Rumpf abgesetzt. Dann erfolgt die Präparation, wobei noch am Präparat vorhandene Nerven und Gefäße vernachlässigt werden. Lateral werden der M. trapezius, M. omotransversarius, M. supraspinatus, die Pars scapularis des M. deltoideus, der M. infraspinatus, das Caput longum des M. triceps sowie medial der M. teres major, M. subscapularis, M. latissimus dorsi abpräpariert und die Scapula nahe der Cavitas glenoidalis mit einer Bandsäge (Modell MBS 220/E, Fa. Proxxon) durchgesägt.

Am Humerus erfolgt das Abpräparieren des M. cleidobrachialis, der Pars acromialis und Pars scapularis des M. deltoideus, des Caput longum und Caput laterale des M. triceps brachii, des M. coracobrachialis, des M. brachialis, des M. biceps brachii, des M. triceps und des M. tensor fasciae antebrachii. Anschließend wird der Humerus auf Höhe der Tuberositas deltoidea mit einer Bandsäge (Modell MBS 220/E, Fa. Proxxon) durchgesägt und der distale Teil des Humerusschaftes verworfen.

### 3.2.2 Röntgenologische Untersuchung

Unmittelbar nach der Präparation werden die Schultergelenke im lateromedialen sowie kraniokaudalen Strahlengang geröntgt (Röntgenanlage PCS 2000 bucky compact, Fa. Philips).

Dabei werden die Filmkassetten Trimax System 3M mit Verstärkerfolien benutzt.

Unmittelbar nach Anfertigung der Röntgenaufnahmen wird ein Schultergelenk pro Hund in flüssigem Stickstoff fixiert und für Folgestudien aufbewahrt.

### 3.2.3 Präparation

Zu Beginn erfolgt an der kaudalen Humerusseite das Abtragen der noch verbliebenen Anteile des M. tensor fasciae antebrachii, des Caput longum, mediale, accessorium und laterale des M. triceps, der M. teres major, M. coracobrachialis, M. brachialis. Medial wird der M. subscapularis bis zur Gelenkkapsel entfernt. Die Kapsel wird kaudal am humeralen Kapselansatz durch eine Inzision eröffnet. Von dort erfolgt humeruskopfnah eine zirkuläre Inzision nach medial und lateral mit Durchtrennung anliegender Bänder und Sehnen sowie der Durchtrennung der kranial im Sulcus intertubercularis verlaufenden Bizepssehne.

### 3.2.4 Makroskopische Datenerfassung

Bei der makroskopischen Untersuchung werden Längen- und Breitenmaße der Cavitas glenoidalis und des Caput humeri bestimmt.

Der abgesetzte Humeruskopf wird sowohl von kranial nach kaudal als auch von medial nach lateral mit einem Zirkel vermessen und Längen- sowie Breitenmaße ungeachtet der konvexen Wölbung notiert.

Die Vermessung der konkaven Cavitas glenoidalis erfolgt nach dem gleichen Prinzip, wobei hier neben einer Längenmaßbestimmung der Querdurchmesser sowohl an der breitesten als auch an der schmalsten Stelle (auf Höhe der Incisura glenoidalis) ermittelt wird.

Weiterhin werden degenerative Veränderungen des Gelenkknorpels am Glenoid und am Humeruskopf mittels Zeichnungen und Fotografien unterschiedlicher Vergrößerungen dokumentiert.

Die Anheftung wie auch die Ablösung des Labrums von der Gelenkfläche wird makroskopisch nicht festgehalten.

### 3.2.5 Histologische Aufarbeitung des Labrum glenoidale und seiner angrenzenden Strukturen

#### 3.2.5.1 Entkalkung und Entwässerung der fixierten Präparate

Die in 4%iger Formaldehydlösung fixierten Präparate werden zunächst unter fließendem Leitungswasser 1-2 Std. gewässert, bevor sie mittels Osteosoft-Entkalkungslösung (Fa. Merck) entkalkt werden, um die knöchernen Anteile schneidbar zu machen.

Die Entkalkungsdauer der Präparate, die sich nach der Knochendicke richtet, beträgt zwischen 6 und 10 Wochen bei Raumtemperatur, wobei in einwöchentlichem Abstand die Entkalkungslösung gewechselt wird.

#### 3.2.5.2 Einteilung des Glenoids in Segmente

Um das Labrum glenoidale sowohl in der radiären Schnittebene, d.h. im Querschnitt aufarbeiten zu können als auch einen Vergleich zum Labrum der jungen Beagle zu ermöglichen, wird das Glenoid in Anlehnung an König (1998) und Ruchay (2008) im Anschluß an die Entkalkung in sieben Segmente aufgeteilt.

Hierbei stellt die kranial gelegene Bizepssehne mit ihrem Ursprung das zentrale erste Segment im Bereich zwischen 11.00 und 12.30 dar.

Die sieben Segmente erstrecken sich, in Anlehnung an Uhrzeiten, folgendermaßen:

Von 11.00-12.30 das kraniale (I), von 12.30-2.00 das kraniomediale (II), von 2.00-4.00 das mediale (III), von 4.00-6.00 das mediokaudale (IV), von 6.00-8.00 das kaudolaterale (V), von 8.00-10.00 das laterale (VI) und von 10.00-11.00 das kraniolaterale (VII) Segment (siehe Abb. 3.1).

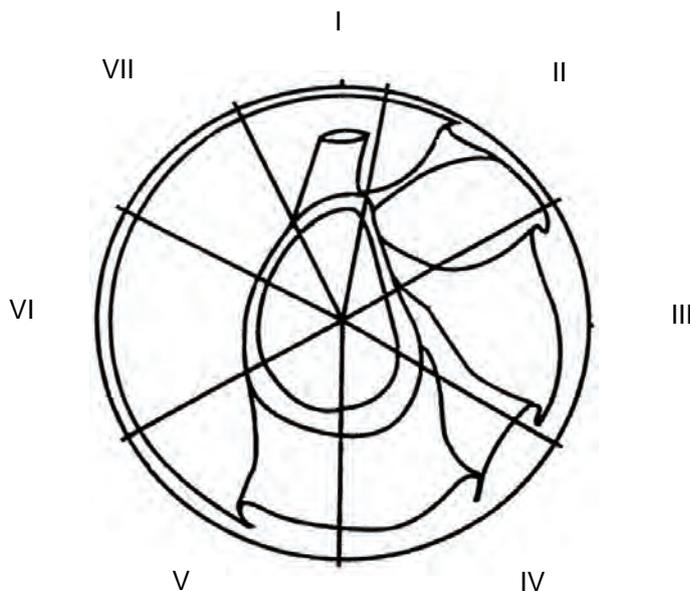


Abbildung 3.1: Aufsicht auf die rechte Cavitas glenoidalis und Einteilung des Glenoids in Segmente, aus König (1998) u. Ruchay (2008) Für das linke Glenoid gilt die Einteilung entsprechend spiegelverkehrt.

Die Präparation der Segmente erfolgt, indem die am Glenoid inserierenden bindegewebigen Strukturen auf ca. 1 cm reduziert werden, so dass nur noch der jeweilige Ansatz am Glenoid bzw. am Labrum vorhanden ist. Diese Gewebe, sowie das Labrum glenoidale werden nun mit einem Skalpell zentralwärts, also in Richtung Mittelpunkt der glenoidalen Gelenkfläche bei 12.30, 2.00, 4.00, 6.00, 8.00, 10.00 und 11.00 inzidiert.

### 3.2.5.3 Einbettung der Gewebe in Paraffin

Die aus 20 Schultergelenken gewonnenen und entkalkten 140 Gewebeproben werden einzeln beschriftet in Mullsäckchen verpackt einem erneuten Entwässerungsprozess unter fließendem Leitungswasser unterzogen. Danach werden sie in einem Paraffineinbettautomaten (Tissue Tec VIP = Vakuum Infiltration Processor 2000, Modell 4622, Fa. Miles scientific) weiterverarbeitet (s. Tab. 3.2).

Der Zeitbedarf des Gerätes für den Entwässerungs- und Einbettvorgang beträgt zwölf Stunden. In dieser Zeit werden vierzehn Stufen durchlaufen. Zunächst durchlaufen die Präparate acht Stufen einer aufsteigenden Alkoholreihe von 50%igem bis 99,5%igem Ethanol, bevor zwei Tissue-Clearstufen der Firma Bayer Diagnostik folgen und schließlich vier Paraffinbäder den Einbettvorgang beenden.

Im Einzelnen stellt sich der Programmablauf wie folgt dar:

Behälter	Lösung	Zeit (in Min.)	Temperatur
1	Ethanol, 50%	15	40° C
2	Ethanol, 70%	45	40° C
3	Ethanol, 70%	45	40° C
4	Ethanol, 96%	60	40° C
5	Ethanol, 96%	60	40° C
6	Ethanol, 99,5%	60	40° C
7	Ethanol, 99,5%	60	40° C
8	Ethanol, 99,5%	60	40° C
9	Tissue Clear	50	40° C
10	Tissue Clear	50	40° C
11	Paraffin	45	60° C
12	Paraffin	45	60° C
13	Paraffin	45	60° C
14	Paraffin	45	60° C

Tabelle 3.2: Programmablauf des Entwässerungs- und Einbettvorgangs

Das noch flüssige Paraffin wird nun manuell in Gussformen gegossen und die einzelnen Segmente darin in der gewünschten Position platziert. Nach ca. zehnmütiger Aushärtung des Paraffins auf einer Kühlplatte werden die Paraffinblöcke aus den Formen gelöst und im Kühlschrank bei 4°C gelagert.

### 3.2.5.4 Schneiden der Paraffinblöcke am Mikrotom

Die in Paraffin eingebetteten Präparate werden an einem Rotationsmikrotom (Modell RM 2135, Fa. Leica) mit Einmalklingen (Modell 819 low profile, Fa. Leica) radiär geschnitten, wobei die Schnittdicke 3 µm beträgt.

Es werden pro Segment 6 Schnitte zur histologischen Aufarbeitung angefertigt, wobei eine Serienschneitanfertigung aufgrund der mitunter schlechten Haftung der Knochen- und Knorpelanteile nicht erfolgt.

Die Schnitte werden dann in einem auf 45°C erwärmten und mit StaOn (Fa. Surgipath Europe LTD) in 1%iger Konzentration zur besseren Fixierung der Proben auf dem Objektträger versetzten Wasserbad aufgefangen, gestreckt und anschließend auf Objektträger (Fa. Engelbrecht) aufgezogen.

Für immunhistologische Färbungen werden von 6 Gelenken pro Segment 5 Schnitte gewonnen. Diese werden in einem auf 45°C erwärmten Wasserbad aufgefangen, gestreckt und anschließend auf Objektträger (Modell Super Frost Plus, Fa. Menzel GmbH & Co. KG) aufgezogen.

Um eine Wechselwirkung zwischen den Proteinen zu vermeiden, wird hierbei auf den Zusatz von StaOn verzichtet.

### **3.2.6 Färbungen**

Zu Beginn der Färbungen werden einige Färbetechniken erprobt, um deren Eignung abzuwägen. Zur Anwendung kommen letztendlich die Hämalaun-Eosin-Färbung, die Elastika-Hämatoxillin-van Gieson-Färbung, die Azan-Färbung nach Heidenhain sowie immunhistochemische Färbetechniken zum Nachweis von Kollagenfasern vom Typ I, II und III.

Zur Darstellung von Gefäßen dient die Transglutaminase-Färbung.

#### *3.2.6.1 Hämalaun-Eosin-Färbung*

Die Gewebeschnitte durchlaufen dreimal eine Entparaffinierung mittels Tissue Clear (Fa. Tissue Tek Sakura) für jeweils 15 Min. Zur Einleitung der Entparaffinierung werden sie für mindestens 20 Min. in einem Brutschrank bei 70°C belassen.

Zur Rehydratation erfolgt die Behandlung in vier Schritten in einer absteigenden Alkoholreihe (99,5%ig, 99,5%ig, 96%ig, 70%ig) für jeweils eine Minute.

Nach einer dreiminütigen Spülung in aqua dest. erfolgt die Kernfärbung in saurem Haemalum nach P. Mayer (Fa. Merck) mit einer anschließenden Spülung für einige Sek. mit aqua dest. und der Differenzierung in HCL-Alkohol für 1 Sek.

Es erfolgt das Bläuen in kaltem fließendem Wasser für eine Minute, worauf die Färbung in 0,1%iger wässriger Eosin G-Lösung (Fa. Merck) für eine Minute folgt.

Schließlich durchlaufen die Schnitte zur Entwässerung eine aufsteigende Alkoholreihe (70%ig, 96%ig, 99,5%ig, 99,5%ig) in vier Schritten.

Die Färbung wird in Tissue-Clear (Fa. Tissue Tek Sakura) beendet.

Zum Schutz werden die Schnitte mit dem Eindeckmittel Tissue Mount (Fa. Quartett Immundiagnostika und Biotechnologie) eingebettet und ein Deckglas aufgelegt.

Bei dieser Färbung zeigen sich die Zellkerne blaßblau, das Zytoplasma rot, Muskel- und Bindegewebe rot.

Diese Standardfärbung wird zur Orientierung sowie zur Darstellung der einzelnen Zonen des Labrumbereiches gewählt.

#### *3.2.6.2 Elastika-Hämatoxillin-Färbung- van Gieson*

Als Kernfarbstoff dient das Eisenhämatoxilin nach Weigert (Fa. Merck).

Bei dieser Färbung werden simultan die Farbstoffe Pikrinsäure für das Zytoplasma und das Säurefuchsin zur Darstellung des kollagenen Bindegewebes im van-Gieson-Gemisch (Fa. Chroma) als Pikrofuchsinlösung benutzt.

Zur Sichtbarmachung der elastischen Fasern wird der Farbstoff Resorcin-Fuchsin nach Weigert (Fa.Chroma) verwendet.

Durchführung der Färbung:

Zur Einleitung der Entparaffinierung werden die Schnitte für mind. 20 Min. in einem Brutschrank bei 70°C belassen. Anschließend durchlaufen sie dreimal eine Entparaffinierung mittels Tissue Clear (Fa.Tissue Tek Sakura) für jeweils 15 Min.

Dann erfolgt die Behandlung in einer absteigenden Alkoholreihe (99,5%ig, 99,5%ig, 96%ig, 70%ig) zur Rehydratation in vier Schritten für jeweils eine Minute.

Anschließend werden die Schnitte für 25 Min. in der Resorcinfuchsin-Färbelösung nach Weigert belassen, um nach zehnmütigem Abspülen in kaltem Leitungswasser für 7 Min. in Eisenhämatoxin nach Weigert gefärbt zu werden.

Es erfolgt das Schwärzen in kaltem Leitungswasser für eine Minute, das anschließende Spülen in aqua dest. für eine Minute und schließlich die einminütige Färbung in Pikro-Fuchsin-Lösung von Gieson.

Daran schließt sich eine erneute Spülung in aqua dest. für eine Minute an.

Schließlich durchlaufen die Schnitte zur Entwässerung eine aufsteigende Alkoholreihe (70%ig, 96%ig, 99,5%ig, 99,5%ig) in vier Schritten.

Die Färbung wird in Tissue-Clear (Fa. Tissue Tek Sakura) beendet.

Zum Schutz werden die Schnitte mit dem Eindeckmittel Tissue Mount (Fa. Quartett Immundiagnostika und Biotechnologie) eingebettet und ein Deckglas aufgelegt.

Bei dieser Färbung zeigen sich die Zellkerne schwarz-braun, die elastischen Fasern braunviolett, Muskelgewebe gelblich und Bindegewebe rot.

Die Färbung wird zur Darstellung der elastischen Fasern verwendet.

Durch das Resorcin werden die Hüllschichten der elastischen Fasern aufgeraut. An dieser vergrößerten Oberfläche kann sich das Fuchsin über die Grenzflächenadsorption an die Fasern anlagern und somit können die elastischen Fasern bis in ihre Verzweigungen sichtbar gemacht werden.

### 3.2.6.3 Azanfärbung nach Heidenhain

Die Herstellung der Färbelösungen verläuft folgendermaßen:

1. Azocarmin G Lösung: 1 g Azocarmin G wird in 100 ml aqua dest. aufgeschwemmt, kurz aufgekocht, auf Zimmertemperatur abgekühlt und filtriert. Dieser Lösung wird 1 ml Eisessig zugesetzt.

2. Methylblau-Orange G Lösung: 0,5 g Methylblau werden mit 2 g Orange G in 100 ml aqua dest. gelöst. Dem Gemisch werden 8 ml Eisessig zugesetzt, es erfolgt das Aufkochen und die anschließende Filtration nach Erkalten.

Diese Stammlösung wird zum Gebrauch im Verhältnis 1:2 mit aqua dest. verdünnt.

3. Anilin Lösung 0,5 %: 0,2 ml Anilin werden mit 200 ml 96 %igem Ethanol gemischt.

4. Essigsäure-Ethanol Lösung: Zu 100 ml 96 %igem Ethanol werden 1 ml Essigsäure (Eisessig) zugegeben.

5. Phosphorwolframsäure Lösung 5 %: 5 g Wolframatophosphorsäure Hydrat werden in 100 ml aqua dest. gelöst.

Alle Reagenzien werden von der Firma Merck bezogen.

Durchführung der Färbung:

Zur Einleitung der Entparaffinierung werden die Schnitte für mind. 20 Min. in einen Brutschrank bei 70°C belassen. Anschließend durchlaufen sie dreimal eine Entparaffinierung mittels Tissue Clear (Fa. Tissue Tek Sakura) für jeweils 15 Min..

Es erfolgt die Behandlung in einer absteigenden Alkoholreihe (99,5%ig, 99,5%ig, 96%ig, 70%ig) zur Rehydratation in vier Schritten für jeweils eine Minute.

Nach der Spülung in aqua dest. für 1 Minute werden die Schnitte in Azocarmin G Lösung für 30 Minuten bei 50°C und dann für weitere 60 Minuten bei 37°C gefärbt.

Daraufhin erfolgt eine einminütige Spülung in aqua dest. und das Differenzieren in Anilin Lösung für 60 Min..

Die Schnitte werden dann kurz in Essigsäure-Ethanol Lösung abgespült und anschließend in Phosphorwolframsäure Lösung für 30 Min. gebeizt.

Nach dem Abspülen in aqua dest für 1 Minute folgt die Gegenfärbung in Methylblau-Orange G Lösung für 50 Minuten und das einminütige Spülen in aqua dest.

Schließlich durchlaufen die Schnitte zur Entwässerung eine aufsteigende Alkoholreihe (2 mal 96%ig je 1 Minute, 2 mal 100%ig je 1 Minute) in vier Schritten.

Die Färbung wird in Tissue-Clear (Fa. Tissue Tek Sakura) beendet.

Zum Schutz werden die Schnitte mit dem Eindeckmittel Tissue Mount (Fa. Quartett Immundiagnostika und Biotechnologie) eingebettet und ein Deckglas aufgelegt.

Bei dieser Färbung zeigen sich kollagenes und retikuläres Bindegewebe dunkelblau, Chromatin rot, Muskelgewebe rötlich-orange, Schleim blau.

Eine licht- und polarisationsmikroskopische Auswertung ist möglich, wobei mit Hilfe der Polarisation wiederum Faserverläufe gut darstellbar sind.

Diese Färbung wird zur Darstellung des kollagenen Bindegewebes und seiner Ausdehnung gewählt.

### **3.2.7 Immunhistologie**

#### *3.2.7.1 Grundlagen*

Antikörper gehören zu den Immunglobulinen (Ig), einer Gruppe von Proteinen.

Immunglobuline werden in 5 Hauptklassen eingeteilt: IgG, IgA, IgM, IgD und IgE (Boenisch, 2003).

Jedes Immunglobulin besteht aus zwei identischen schweren Ketten (heavy chains, H) und zwei identischen leichten Ketten (light chains, L). Die schweren Ketten unterscheiden sich in antigenen und strukturellen Eigenschaften und bestimmen die Klasse und Subklasse des Moleküls.

Die beiden leichten Ketten sind entweder vom Typ kappa oder lambda. Die Häufigkeit von kappa- und lambda-Ketten variiert sowohl zwischen den Immunglobulin-Klassen und- Subklassen, als auch zwischen unterschiedlichen Spezies.

Leichte und schwere Ketten sowie schwere Ketten werden durch kovalente Disulfidbrücken miteinander verbunden (Boenisch, 2003).

Die in der Immunhistochemie am häufigsten benutzten Antikörper sind IgG und IgM.

In der Immunhistochemie ist zwischen monoklonalen und polyklonalen Antikörpern zu unterscheiden.

Polyklonale Antikörper werden von verschiedenen Zellen gebildet, d.h. dass sie immunchemisch verschieden sind und mit verschiedenen Epitopen des Antigens, gegen das sie gerichtet sind, reagieren.

Monoklonale Antikörper entstehen aus einem einzelnen Plasmazellklon. Antikörper eines bestimmten Klons sind immunchemisch identisch und reagieren nur mit einem bestimmten Epitop des Antigens, gegen welches sie regeneriert wurden (Boenisch, 2003).

### 3.2.7.2 Immunhistochemische Färbungen

Für die immunhistochemischen Färbungen werden Antikörper gegen Kollagen Typ I, II und III verwendet.

Zur Vorbereitung der Schnitte erfolgt eine Wärmebehandlung im Brutschrank für 30 Min. bei 60°C zur Entparaffinierung.

Die Schnitte werden zweimal für jeweils 10 Min. in Xylol verbracht, danach erfolgt die Weiterbehandlung zur Rehydratisierung in einer absteigenden Alkoholreihe für jeweils 5 Minuten (100 % Ethanol, 95 % Ethanol, 95 % Ethanol, 80 % Ethanol, 70 % Ethanol).

Nach dem Verbringen in ein Gemisch von 3 %iger Wasserstoffperoxid(H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>)- 70 %iger Alkohollösung zur Vermeidung unerwünschter Hintergrundfärbungen im Endpräparat durch die Blockierung der endogenen Peroxidase für 10 Min. werden die Schnitte 5 Minuten in aqua dest. gespült, worauf sie in PBS-Lösung (phosphatgepufferte Salzlösung) für 5 Min. verbracht werden, um einen pH-Wert von 7,4 zu erreichen (Atwood, 2003).

Nach einer 15minütigen Trypsin-Behandlung (0,05 %) zur Antigendemaskierung und zur Verbesserung der Immunreaktivität und dem zweimaligen Verbringen in PBS-Lösung für die Konstanthaltung des pH-Wertes für jeweils 5 Min. folgt die Inkubation mittels jeweiligem unkonjugiertem Primär-Antikörper in PBSTA bei 4°C über Nacht. Danach werden die Schnitte in PBST gespült (Key, 2003).

Nun erfolgt die Inkubation mit einem biotinmarkierten Sekundär-Antikörper in PBSTA (PBS-TritonX100- Rinderalbumin) für 1 Stunde in entsprechender Verdünnung, danach eine Spülung in PBS (s. Tab.3.3).

Nun werden die Schnitte 1 Stunde in einem (Strept)Avidin-Biotin-Enzymkomplex inkubiert, wobei 2 Tropfen dieses Komplexes in 5 ml PBST gelöst sind.

Nach einer weiteren Spülung in PBS werden die Schnitte 4 Min. in DAB (Diaminobenzidin) verbracht, danach erfolgt die Gegenfärbung mit Haemalaun für 20 Sekunden.

Die Färbung wird in einer aufsteigenden Alkoholreihe für jeweils 5 Min. (70 % Ethanol, 80 % Ethanol, 95 % Ethanol, 95 % Ethanol, 100 % Ethanol) zur Dehydratation und dem Verbringen der Schnitte in Xylol beendet.

Zum Schluß werden die Proben mit DePex (Fa. Serva) eingedeckt.

Der Enzym-Immunkomplex bei diesen Färbungen erfolgt auf der Grundlage der sogenannten ABC-Methode. Diese basiert auf der hohen Affinität von Streptavidin und Avidin für Biotin. Auf einen unkonjugierten Primärantikörper folgt ein biotinmarkierter Sekundärantikörper, darauf der (Strept)Avidin-Biotin-Enzymkomplex. Hierdurch wird das optische Signal verstärkt und damit die Sensitivität des immunologischen Nachweises vergrößert (Boenisch, 2003).

Für die Validierung der immunhistochemischen Färbeergebnisse dienen Negativkontrollen.

Primär-AK	Hersteller	Katalog-Nr.	Spezies	Verdünnung
Kollagen I	Biodesign	T 59103 R	Kaninchen	1 zu 350
Kollagen II	Chemicon	MAB 8887	Maus	1 zu 100
Kollagen III	Chemicon	AB 747	Kaninchen	1 zu 40

Tab. 3.3: AK-Typen und entsprechender Hersteller

### 3.2.7.3 Transglutaminase

In der vorliegenden Arbeit wird nach dem Verfahren von Gendek-Kubiak et al. (2004) immunhistochemisch die Gewebs-Transglutaminase (tTG) zur Gefäßdarstellung bestimmt.

Bei dem Antikörper gegen die Transglutaminase handelt es sich um einen polyklonalen Antikörper der Firma Lab Vision NeoMarkers, der aus der Maus stammt.

Die Konzentration beträgt 1mg/ml mit einer Arbeitsverdünnung von 1:100.

Zuerst erfolgt eine Wärmebehandlung im Brutschrank für 30 Min. bei 60°C zur Entparaffinierung.

Die Schnitte werden zweimal für jeweils 10 Minuten in Xylol verbracht, danach erfolgt die Weiterbehandlung zur Rehydratisierung in einer absteigenden Alkoholreihe für jeweils 5 Minuten (100 % Ethanol, 95 % Ethanol, 95 % Ethanol, 80 % Ethanol, 70 % Ethanol).

Nach dem Verbringen in ein Gemisch von 3 %iger Wasserstoffperoxid (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>)- 70 %iger Alkohollösung für 10 Min. werden die Schnitte 5 Minuten in aqua dest. gespült, worauf sie in PBS-Lösung (phosphatgepufferte Salzlösung) für 5 Min. verbracht werden.

Nach einer 15minütigen Trypsin-Behandlung (0,05 %) bei 37°C zur Antigendemaskierung und dem zweimaligen Verbringen in PBS-Lösung für jeweils 5 Min. folgt die Inkubation mittels monoklonalen Transglutaminase-Antikörpern Transglutaminase II AB-1 clone, CUB 7402 der Firma LabVision/NeoMarkers in PBSTA der Firma Serva) bei 4°C über Nacht, danach werden die Schnitte in PBST gespült.

Nun erfolgt die Inkubation mit anti-Maus-IgG in PBSTA für 1 Stunde bei einer Verdünnung von 1:200, danach eine Spülung in PBS (phosphatgepufferte Salzlösung).

Die Schnitte werden anschließend 1 Stunde in einem (Strept)Avidin-Biotin-Enzymkomplex inkubiert, wobei 2 Tropfen dieses Komplexes in 5 ml PBST gelöst werden.

Nach einer weiteren Spülung in PBS werden die Schnitte 4 Min. in DAB (Diaminobenzidin) verbracht, danach erfolgt die Gegenfärbung mit Haemalaun für 20 Sek..

Die Färbung wird mit einer aufsteigenden Alkoholreihe für jeweils 5 Min. (70 % Ethanol, 80 % Ethanol, 95 % Ethanol, 95 % Ethanol, 100 % Ethanol) zur Dehydratation und dem Verbringen in Xylol beendet.

Zum Schluß werden die Proben mit DePex (Fa. Serva) eingedeckt.

Zur Validierung der immunhistochemischen Färbeargebnisse dienen Negativkontrollen.

## 3.2.8 Mikroskopische Auswertung der histologischen Schnittpräparate

### 3.2.8.1 Angaben zu den verwendeten Mikroskopen

Für die Betrachtung der histologischen Schnitte werden die folgenden Mikroskope mit integriertem Kamerasystem verwendet:

Das Lichtmikroskop „Olympus BX50“ (Fa. Olympus) mit dem Kamerasystem „Colour View III“ (Fa. Olympus) dient der Betrachtung, Auswertung und Dokumentation der Übersichtspräparate in der 1,25-

fachen Vergrößerung. Die Bearbeitung erfolgt über das Softwareprogramm „analySIS FIVEdocu“ (Fa. Soft Imaging Systems).

Das Lichtmikroskop „Axioskop 2 – ID Nr. 43410“ (Fa. Zeiss) mit dem integrierten Kamerasystem „AxioCam MRc“ (Fa. Zeiss) dient der Betrachtung, Auswertung und Dokumentation der übrigen Präparate in der 4- bis 40-fachen Vergrößerung. Zur Bearbeitung wird das Bildverarbeitungsprogramm „Axio Vision 3.1“ (Fa. Carl Zeiss Vision GmbH) genutzt.

#### *3.2.8.2 Mikroskopische Datenerfassung*

Die mikroskopische Auswertung erfasst den anatomisch-histologischen Aufbau des Labrum glenoidale im gesamten zirkulären Verlauf um das Glenoid.

Das Labrum wird entsprechend seiner histologischen Struktur in eine Verankerungs-, eine Radiärzone und eine meniskoidale Zone unter Dokumentation der Kollagenfaserverläufe eingeteilt.

Neben der deskriptiven Erfassung der Zonen werden diese quantitativ in Tiefe, Höhe und Breite vermessen, wobei Ablösungen des Labrum vom Glenoid in Lokalisation und Tiefe sowie das Vorhandensein von Recessi dokumentiert werden.

Ebenso werden die Lokalisation, die Ausprägung und der genaue Ansatz der glenohumeralen Bänder am Glenoid bzw. am Labrum sowie der Ansatz der Schultergelenkkapsel erfasst.

Das Interesse gilt außerdem der Einstrahlung der langen Bizepssehne und deren Ansatz am Tuberculum supraglenoidale. Ebenso findet das Flächenverhältnis der Cavitas glenoidalis zum Humeruskopf besondere Aufmerksamkeit. Es werden die Ergebnisse der makroskopischen mit denen der mikroskopischen Datenerfassung verglichen.

### 3.3 Größenbestimmung des Labrum glenoidale

Um die Größe des Labrums in den einzelnen Segmenten bestimmen zu können, wird die Verkalkungszone als Hilfslinie herangezogen.

Es werden Höhe und Breite des Labrum oberhalb der Verkalkungszone sowie Tiefe des Labrums unterhalb der Verkalkungszone bestimmt. Dabei werden Verankerungszone und zirkulärer Faserzug getrennt betrachtet (s. Abb. 3.2).

Die Messungen erfolgen digitalisiert unter Berücksichtigung des Maßstabes über das Bildverarbeitungsprogramm „Axio Vision 3.1“ (Fa. Carl Zeiss Vision GmbH).

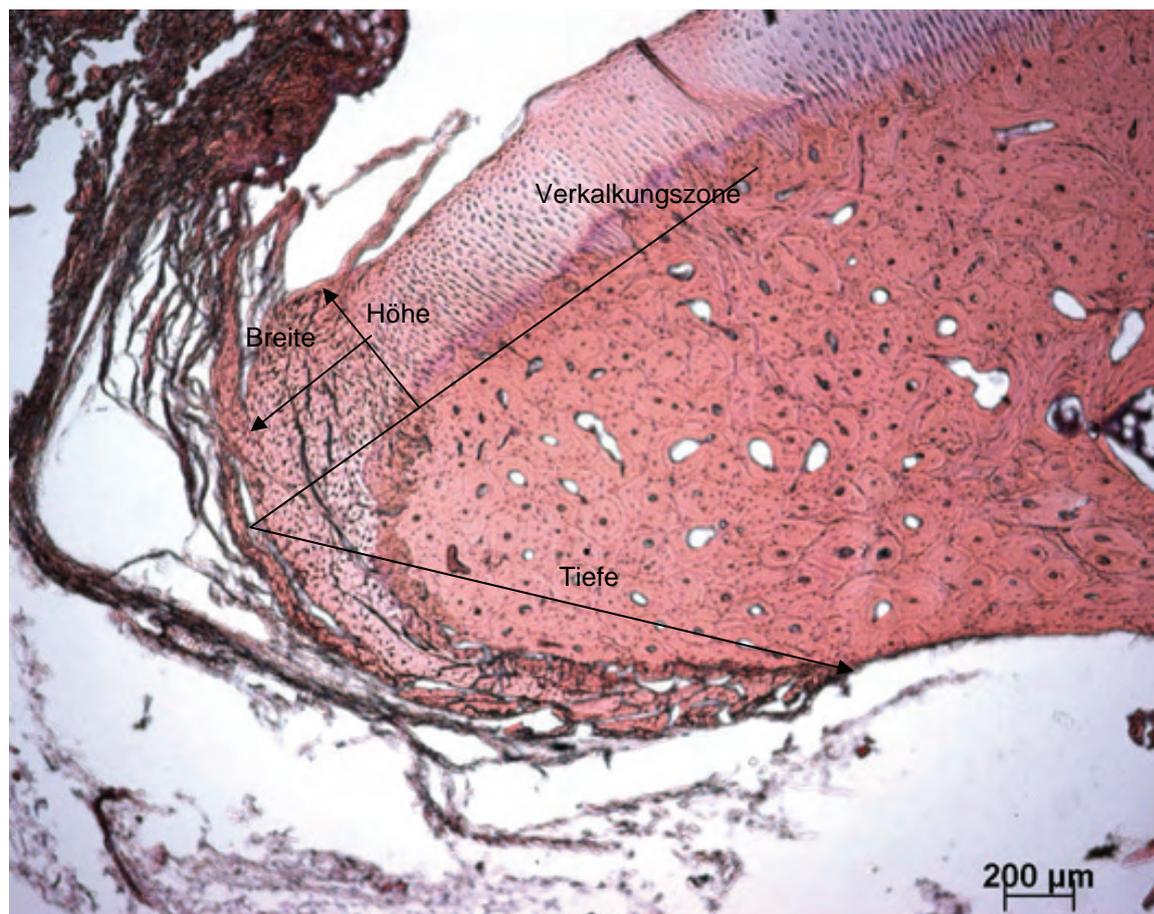


Abb. 3.2: Histologische Übersicht, Foxterrier, 14 J., Nr. 18, rechts, Segment VI, H.E.. Die Verkalkungszone dient als Hilfslinie zur Bestimmung von Höhe, Breite und Tiefe der Gelenkklippe.

**Höhe:** Die Höhenbestimmung erfolgt im rechten Winkel zur Verkalkungszone bis zur maximalen Höhenausdehnung des Labrum.

**Breite:** Die Breite wird von den ersten demaskierten Fasern von innen bis zum äußersten Punkt gemessen, indem die hyaline Knorpelschicht halbiert und parallel zur Verkalkungszone ein Längenmass angelegt wird.

**Tiefe:** Die Tiefe bestimmt die Längenausdehnung des Labrum unterhalb der Verkalkungszone bis zum Auftreten der ersten Sharpey'schen Fasern, die allerdings bei der Messung unberücksichtigt bleiben. Hierbei wird von der proximal-inneren Labrum-Knochengrenze bis zum aussen-superfiziellen Punkt des Labrum an der Verkalkungszone eine schräg verlaufende Längenbestimmung durchgeführt.

## IV. Ergebnisse

### 4.1 Makroskopische Auswertung

#### 4.1.1 Röntgenologische Auswertung

Ausgewertet werden die Aufnahmen im mediolateralen sowie im kraniokaudalen Strahlengang.

Von 20 röntgenologisch auswertbaren Gelenken zeigen 2 Präparate (Präparatenr. 5, 21) Osteophyten im kaudalen Bereich der Cavitas glenoidalis als auch des Caput humeri, bei 3 Präparaten (Präparatenr. 2, 19, 24) sind diese Veränderungen nur im kaudalen Bereich des Caput humeri zu sehen (s. Abb. 4.0). Bei einem Gelenk (Präparatenr. 3) ist ein freier Gelenkkörper (Dissekat) kaudal im Gelenkspalt im mediolateralen Strahlengang und in einem Präparat (Präparatenr. 21) sowohl im kaudalen Bereich der Cavitas als auch am Caput humeri eine Verschattung darstellbar.

Osteochondrotische Veränderungen finden sich im kaudalen Bereich des Caput humeri in 5 Präparaten (Präparatenr. 3, 4, 5, 7, 9), in 2 Fällen (Präparatenr. 5, 9) kommt dort ein Osteophyt vor.

Im kaudalen Bereich der Cavitas glenoidalis findet sich in einem Präparat (Präparatenr. 15) im Bereich der sich darstellenden Gelenkkontur eine osteochondrotische Veränderung.



Abb. 4.0: Röntgenaufnahmen im laterolateralen sowie kraniokaudalen Strahlengang. Nr. 21, Mix, 10 J., 27 kg, links. Osteophyten kaudal an Scapula und Caput humeri.

#### 4.1.2 Erhaltungszustand der Präparate

Die knöchernen Strukturen liegen ebenso wie die Gelenkkapseln unbeschädigt vor.

#### 4.1.3 Begutachtung während der Präparation

Während der Präparation werden anatomische Strukturen befundet, wobei auf Veränderungen geachtet wird, die Hinweise auf angeborene oder erworbene Gelenkfunktionsstörungen geben können.

Schwartige sowie fibrotische Veränderungen, Kapselzerreissungen sowie Lageveränderungen der langen Bizepssehne finden sich in keinem Präparat.

Wie schon röntgenologisch dargestellt, können arthrotische Veränderungen in 2 Präparaten (Präparatnr. 5, 21) sowohl im Bereich der Cavitas als auch am Humeruskopf nachgewiesen werden. Dabei handelt es sich um Hunde mit einem Körpergewicht von 30 kg und 27,9 kg. Bei 3 Präparaten (Präparatnr. 2, 19, 24) kommen arthrotische Veränderungen am Humeruskopf ohne Cavitasbeteiligung vor. Dabei handelt es sich um Hunde mit einem Körpergewicht von 47kg und 35 kg, 1 Hund wiegt 7,9 kg. Im zentralen Bereich der Cavitas finden sich an einem Präparat (Präparatnr. 15; 13 kg KM) und kaudal am Humeruskopf an 5 Präparaten (Präparatnr. 3, 4, 5, 7, 9) Knorpel –und subchondrale Knochendefekte im Sinne einer Osteochondrose. Dabei liegt das Körpergewicht zwischen 17 kg und 44,1 kg KM. Von den Präparaten mit osteochondrotischen Veränderungen sowohl an Cavitas glenoidalis als auch an Caput humeri gibt es 2 mit osteophytären Zubildungen (Präparatnr. 5,9). Es handelt sich um Hunde mit einem Körpergewicht von 30 und 44,1 kg.

#### **4.1.4 Oberflächenverhältnis der Cavitas glenoidalis zu Caput humeri**

Der Längsdurchmesser der Cavitas glenoidalis beträgt durchschnittlich 2,44 cm (SD: 0,65; min.: 1,7 cm; max.: 3,5 cm). Der Querdurchmesser entspricht an der schmalsten Stelle (im Bereich der Incisura glenoidalis) durchschnittlich 0,86 cm (SD: 0,27; min.: 0,5 cm; max.: 1,3 cm) und an der breitesten Stelle durchschnittlich 1,57 cm (SD: 0,44; min.: 0,9 cm; max.: 2,3 cm).

Die Größenbestimmung der artikulierenden Gelenkflächen zwischen Caput humeri und der Cavitas glenoidalis soll über eine approximative Flächenmaßbestimmung erfolgen, bei der der ellipsoide Charakter beider Gelenkflächen als Grundlage dient. Nach der Formel „ $\pi \times a \times b$ “ zur Flächenberechnung einer Ellipse werden die während der Präparation gewonnenen Längen- und Breitenmaße eingesetzt (s. Anhang Tab. 9.2). Die Strecken a und b entsprechen dem halben Längs- bzw. Querdurchmesser der Cavitas glenoidalis bzw. des Caput humeris.

Hieraus errechnet sich für die gelenkbildenden Flächen von Cavitas glenoidalis und Caput humeri ein durchschnittliches Verhältnis von 1:2,6.

#### **4.1.5 Makroskopische Beschreibung der Gelenkflächen und angrenzender Strukturen**

##### *4.1.5.1 Glenoid*

Die Cavitas glenoidalis ist insgesamt von ovaler Form. Als markante Orientierungsstruktur dient das kranial gelegene Tuberculum supraglenoidale, wodurch die Gelenkpfanne das Aussehen eines auf den Kopf gestellten Kommas annimmt.

Insgesamt gibt es folgende Strukturunterschiede der einzelnen Gelenkpfannen:

Bei 14 der 20 Präparate (Präparatnr. 2, 3, 4, 5, 9, 10, 11, 13, 14, 15, 19, 20, 21, 24) erwachsener Hunde stellt sich die Cavitas glenoidalis mit einer birnenförmigen Struktur dar, wobei der kaudale Querdurchmesser größer als der kraniale ist. Davon besitzen 8 Präparate (Präparatnr. 2, 4, 10, 15, 19, 20, 21, 24) eine mediale Einziehung (s. Abb. 4.1).

Bei 5 Präparaten (Präparatnr. 3, 5, 9, 11, 13) ist die birnenförmige Gelenkfläche der Cavitas glenoidalis vorhanden, jedoch ohne mediale Einziehung (s. Abb. 4.2).

1 Präparat (Präparatnr. 14) besitzt eine birnenförmige Struktur mit einer lateralen Einziehung (s. Abb. 4.3).

4 Präparate (Präparatnr. 6, 7, 17, 18) besitzen eine mehr längliche Form, 1 (Präparatnr. 6) davon mit medialer Einziehung, 2 Präparate (Präparatnr. 8, 16) sind von rundlicher Form ohne mediale Einziehung.

Kranial zieht sich die Gelenkpfanne deutlich zum Tuberculum supraglenoidale aus.

Der hyaline Knorpelüberzug besitzt eine weißliche Oberfläche und erscheint in den Randbereichen der Cavitas stärker ausgeprägt als zentral.

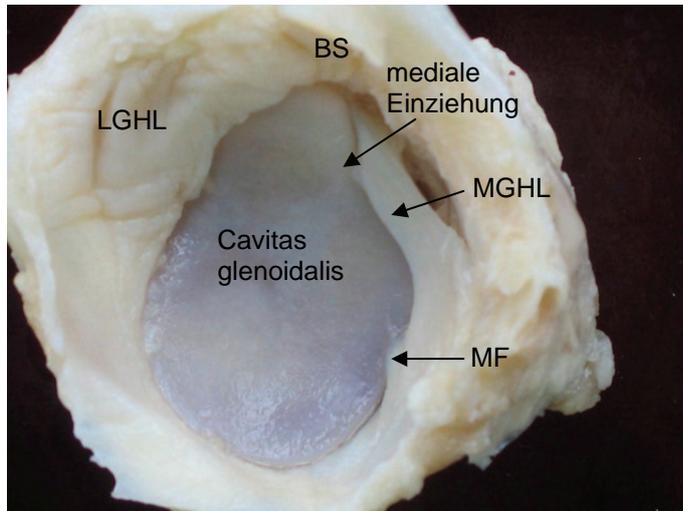


Abbildung 4.1: Cavitas glenoidalis, DSH-Mix, 14 J., Nr. 19, rechtes Glenoid. Birnenförmige Cavitas glenoidalis mit medialer Einziehung.

Bizepssehne (BS)  
 Laterales Glenohumeralband (LGHL)  
 Mediales Glenohumeralband (MGHL)  
 Meniskoide Falte (MF)

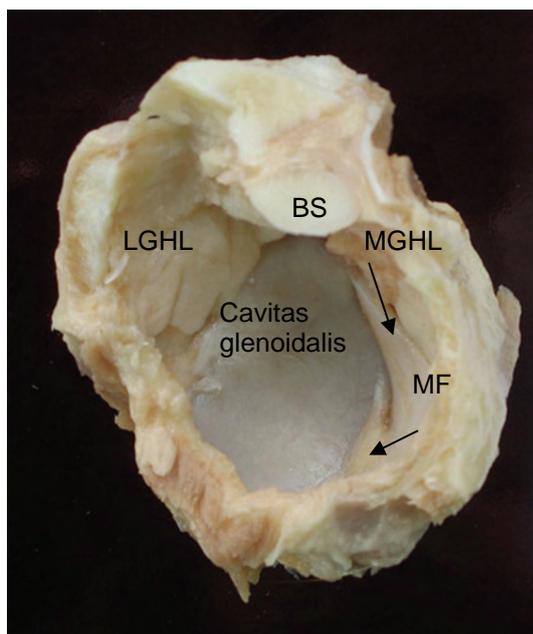


Abbildung 4.2: Cavitas glenoidalis, Bordeaux-Dogge, 8 J., Nr. 11, rechtes Glenoid. Birnenförmige Cavitas glenoidalis ohne mediale Einziehung.

Bizepssehne (BS)  
 Laterales Glenohumeralband (LGHL)  
 Mediales Glenohumeralband (MLGH)  
 Meniskoide Falte (MF)

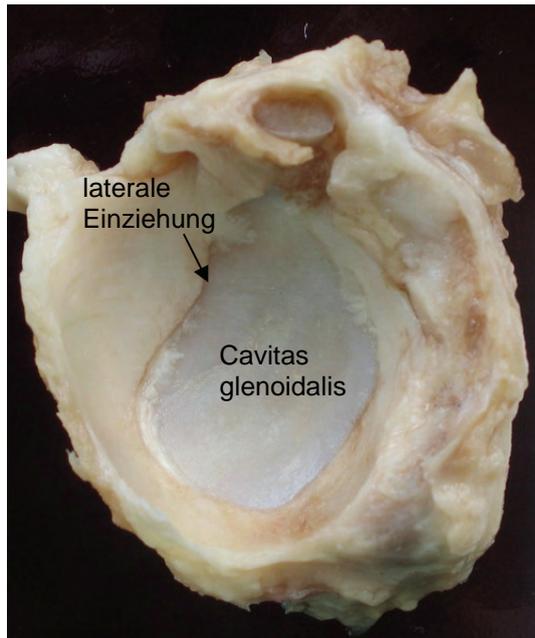


Abbildung 4.3: Cavitas glenoidalis, Bobtail-Mix, 9 Jahre, Nr. 14, rechtes Glenoid. Birnenförmige Cavitas glenoidalis mit lateraler Einziehung.

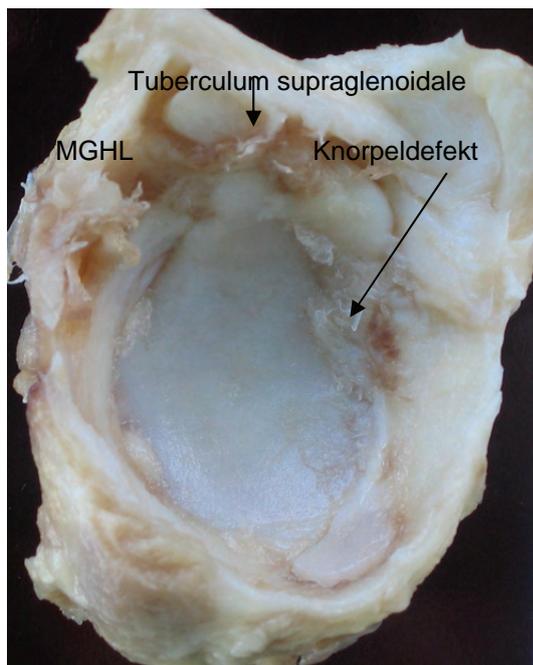


Abbildung 4.4: Cavitas glenoidalis, Labrador, 11 J., Nr. 3, linkes Glenoid mit Knorpeldefekt

Mediales Glenohumeralband (MGHL)

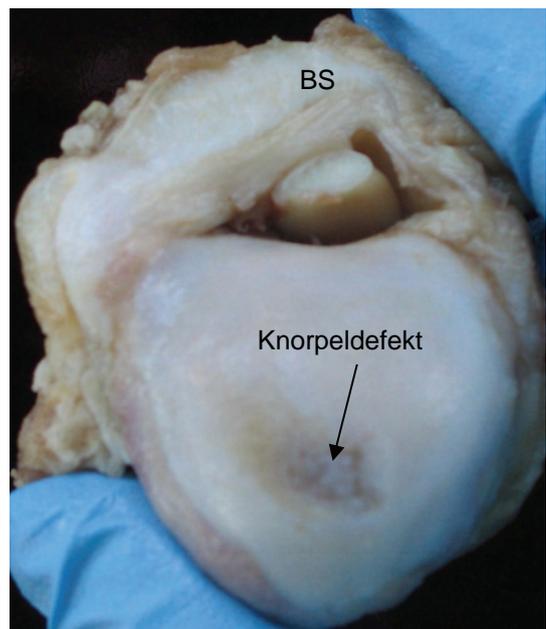


Abbildung 4.5: Caput humeri mit Knorpeldefekt, Labrador, 11 J., Nr. 3, links

Bizepssehne (BS)

#### 4.1.5.2 Segmentale Beschreibung des Glenoids und seiner angrenzenden Strukturen

In Segment I dominiert der Ursprung der Sehne des Musculus biceps brachii. Diese Ursprungssehne liegt dem Glenoid nicht direkt an, sondern ist wie bei Ruchay (2008) beschrieben, von einer palpatorisch weichen Verschiebeschicht unterlagert. In diesem Bereich besteht eine mobilisierbare Anheftung der umgebenden Strukturen an die Cavitas, in 7 Präparaten (Präparatnr. 2, 3, 5, 7, 14, 20,

21) erscheinen die Gelenkränder vor allem im Ansatzbereich der Bizepssehne und ihrer Sehnenscheide inhomogen und teilweise ausgefranst (s. Abb. 4.6).

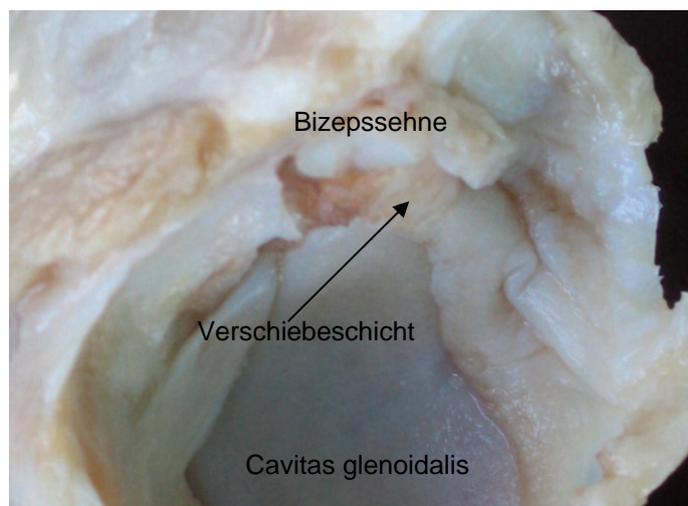


Abbildung 4.6: Cavitas glenoidalis, Bizepssehne und Verschiebeschicht, Segment I, Airedale Terrier, 11 J., Nr. 20, links

In Segment II strahlt das Ligamentum glenohumerale mediale (MGHL) mit einem breiten vorderen Schenkel an den Rand der Cavitas glenoidalis (siehe Abb. 4.8). Der Ansatz des gesamten Bandes setzt sich breitflächig bis in das Segment IV fort. Es schiebt sich zwischen Glenoid und der Endsehne des M. subscapularis in den Gelenkspalt vor, sodass es den sichtbaren und sondierbaren (2mm-Sonde) Recessus subscapularis in 2 Buchten unterteilt (siehe Abb. 4.9).

In Segment III präsentiert sich der Ansatz des kranialen Schenkels des medialen Glenohumeralbandes, wobei dessen Anheftung an die Cavitas glenoidalis ebenfalls mobilisierbar ist. Charakteristisch ist eine medial an das Glenohumeralband anschliessende meniskoide Falte, die den Glenoidrand überragt und palpierbar ist (siehe Abb. 4.9).

In Segment IV wird die Anheftung des umgebenden Kapsel-Bandapparates an die Cavitas enger und es dominiert der breite Ansatz des kaudalen Schenkels des Ligamentum glenohumerale mediale. In 14 Präparaten (Präparatnr. 2, 3, 4, 6, 8, 9, 11, 13, 15, 17, 18, 20, 21, 24) besteht eine makroskopisch sichtbare Abgrenzung des kranialen vom kaudalen Schenkel, in 6 Präparaten (Präparatnr. 5, 7, 10, 14, 16, 19) dagegen sind die Übergänge fließend. Hier liegt das Körpergewicht der Hunde bei durchschn. 31,6 kg (SD 16,61; min. 9 kg KM; max. 59 kg KM). Es stellt sich makroskopisch der Ansatz des Labrums dar, der sich über das Segment V erstreckt und sich bis in das Segment VI fortsetzt.

In Segment V ist kein Bandansatz zu finden, die Anheftung der Gelenkkapsel präsentiert sich solitär. Das Labrum glenoidale ist in diesem Bereich makroskopisch in 13 von 20 Präparaten (Präparatnr. 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 14, 17, 18, 19, 21) als saumartige und palpatorisch feste Struktur mit unmittelbarer Verbindung zum Glenoid sichtbar. Es ragt in 2 von 20 Präparaten (Präparatnr. 11, 14) über die Gelenkfläche des Glenoids, das Körpergewicht dieser Hunde beträgt hierbei 53 kg und 59 kg. In Segment VI strahlt von kaudal her das Ligamentum glenohumerale laterale ein, dessen Ansatz in Segment VII breitflächig wird (s. Abb. 4.8 und 4.9).

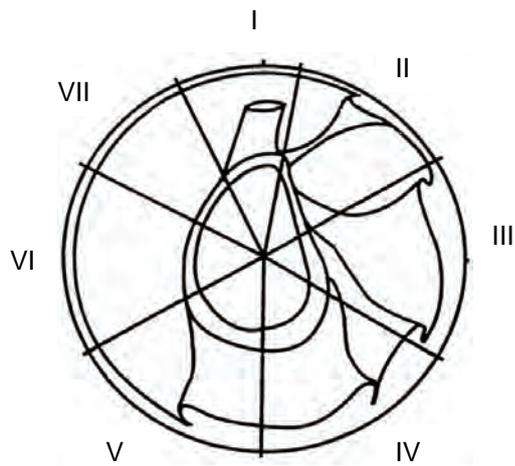


Abb. 4.7a: Rechtes Glenoid. Einteilung des Glenoids in Segmente I-VII

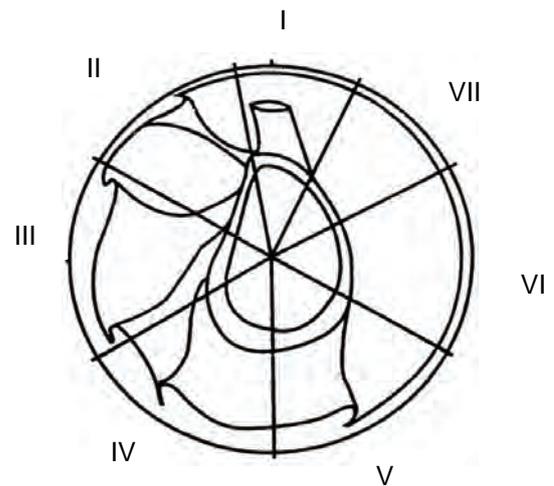


Abb. 4.7b: Linkes Glenoid. Einteilung des Glenoids in Segmente I-VII

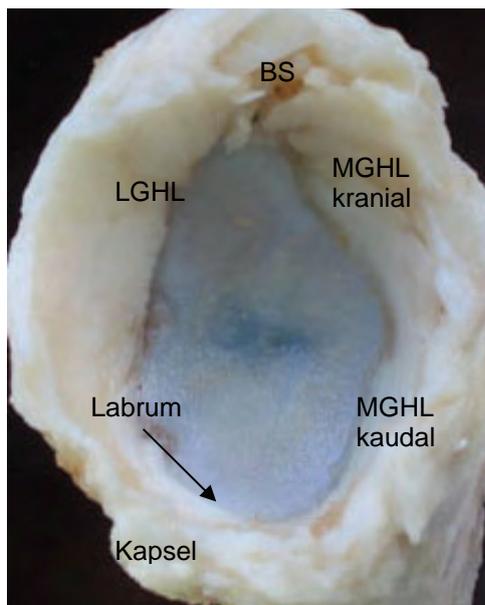


Abb. 4.8: Cavitas glenoidalis, DSH, 9 J., Nr. 2, rechtes Glenoid. Verlauf der Glenohumeralbänder und makroskopisch sichtbarer Labrumanteil.

Bizepssehne (BS)  
 Laterales Glenohumeralband (LGHL)  
 Mediales Glenohumeralband (MGHL)

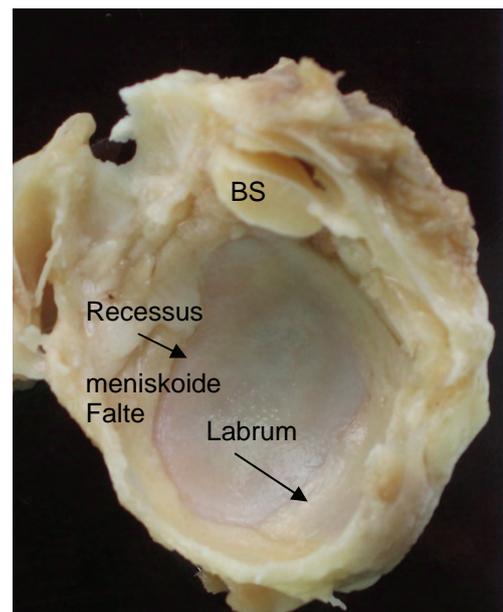


Abb. 4.9: Cavitas glenoidalis, Foxhound-Mix, 10 J., Nr. 10, linkes Glenoid. Recessus mit anschließender meniskoider Falte und makroskopisch sichtbarer Labrumanteil

Bizepssehne (BS)

## 4.2 Histologische Auswertung

Beim Labrum glenoidale werden in Anlehnung an das humane Labrum glenoidale ebenfalls 3 Anteile unterschieden, die in den einzelnen Segmenten in unterschiedlicher Ausprägung vorkommen. Dies sind eine Verankerungszone, ein zirkulärer Faserzug sowie eine meniskoide Falte (König, 1998).

Die Verankerungszone schliesst nach aussen zum angrenzenden Weichteilgewebe hin an die Knorpelschicht an und beginnt mit den ersten demaskierten kollagenen Fasern. Sie besteht aus einem dichten Geflecht sich kreuzender Fasern (König, 1998).

An die Verankerungszone anschliessend entweder nach aussen weisend oder tief proximal in die Knochenebene ziehend, findet sich die zirkuläre Zone, bestehend aus radiär angeordneten Fasern (Ruchay, 2008).

Die Ausbildung einer meniskoiden Falte, die sich mit einem synovialen Überzug präsentiert, ist in den einzelnen Segmenten variabel (siehe Abb. 4.2.2).

### 4.2.1 Nomenklatur

Das Labrum glenoidale wird in der radiären Schnittebene getroffen, so dass es im Querschnitt zu bewerten ist. Für eine einheitliche und vergleichende Auswertung wird folgende richtungsweisende Nomenklatur vorgegeben. Dabei werden die Schnitte so ausgerichtet, dass die hyaline Knorpeloberfläche, die sich im histologischen Präparat oben befindet „superfizial“ oder oberhalb, also zum Gelenkinnenraum weisend, der darunterliegende entkalkte Knochen „proximal“, das angrenzende Weichteilgewebe stets „aussen“ und der Glenoidmittelpunkt „innen“ liegt (s. Abb. 4.10 und Abb. 4.11).



Abb. 4.10: Übersicht im histologischen Präparat, Spitz-Mix, 11 J., Nr. 15, Segment IV, H.E., rechtes Glenoid



Abb. 4.11: Übersicht im histologischen Präparat, Labrador-Mix, 9,5 J., Nr. 21, Segment VII, H.E., linkes Glenoid

## 4.2.2 Begutachtung der einzelnen Segmente

### 4.2.2.1 Segment I: Histologische Darstellung

In Segment I dominiert die Bizepssehne, die durch ihre straffen und parallel ausgerichteten Kollagenfaserbündel gekennzeichnet ist (s. Abb. 4.12).

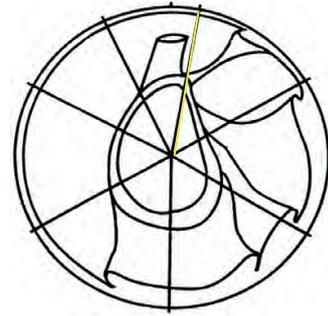


Abb.: 4.12: Übersicht, Whippet, 10 J., Nr. 13, Segment I, H.E., links. Bizepssehne mit knöchernem Ursprung.

Bizepssehne (BS)  
 Kapsel (K)  
 Knorpeldeckschicht (KD)  
 Muskulatur (M)

Der Ursprung der Bizepssehne ist knöchern und befindet sich im Bereich der Verkalkungszone des subchondralen Knochengewebes, die sich in der H.E.- Färbung insgesamt heller darstellt und durch blasig aufgetriebene Knorpelzellen gekennzeichnet ist (s. Abb. 4.13a).

Dieser Sehnenursprung reicht weiter nach proximal bis in den Bereich des Scapulahalses, wobei sein Ansatz sehr straff ist (s. Abb. 4.12). Von 19 aufgearbeiteten Präparaten entspringt die Sehne in 6

Fällen (Präparatnr. 10, 13, 14, 16, 20, 24) an der Umschlagstelle Knorpel zum Knochen und 13 Mal (Präparatnr. 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 15, 17, 18, 19, 21) proximal vom Periost des Scapulahalses. Dabei liegt weder eine Rasse- noch eine Gewichtskorrelation vor. Die meisten Kollagenfasern verlaufen dabei parallel zum Knochen, um dann weit proximal im spitzen Winkel in das Periost des Collum scapulae einzustrahlen. Die Sehne selbst ist zellarm, es finden sich langgestreckte Tendinozyten zwischen den Kollagenfasern, der Ansatzbereich der Sehne am Knochen ist dagegen zellreicher und es kommen in fließendem Übergang Chondrozyten vor. Immunhistologisch dominieren in der Sehne Kollagen I und III, im Ansatzbereich steht Kollagen II im Vordergrund, das sich auch als saumartiger Überzug der Knorpeldeckschicht präsentiert (s. Abb. 4.13b).

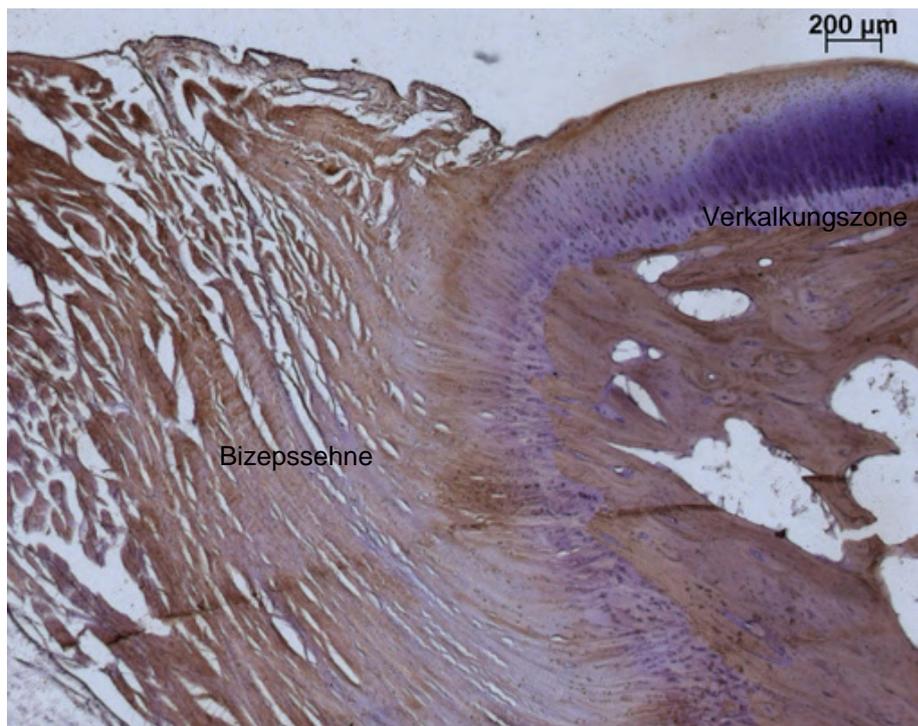


Abb. 4.13a: Übersicht, Pudel, 17 J., Nr. 16, Segment I, Kollagen I, rechts. Die Bizepssehne entspringt an der Umschlagstelle Knorpel zum Knochen, in der Sehne selbst dominiert Kollagen I (braun).

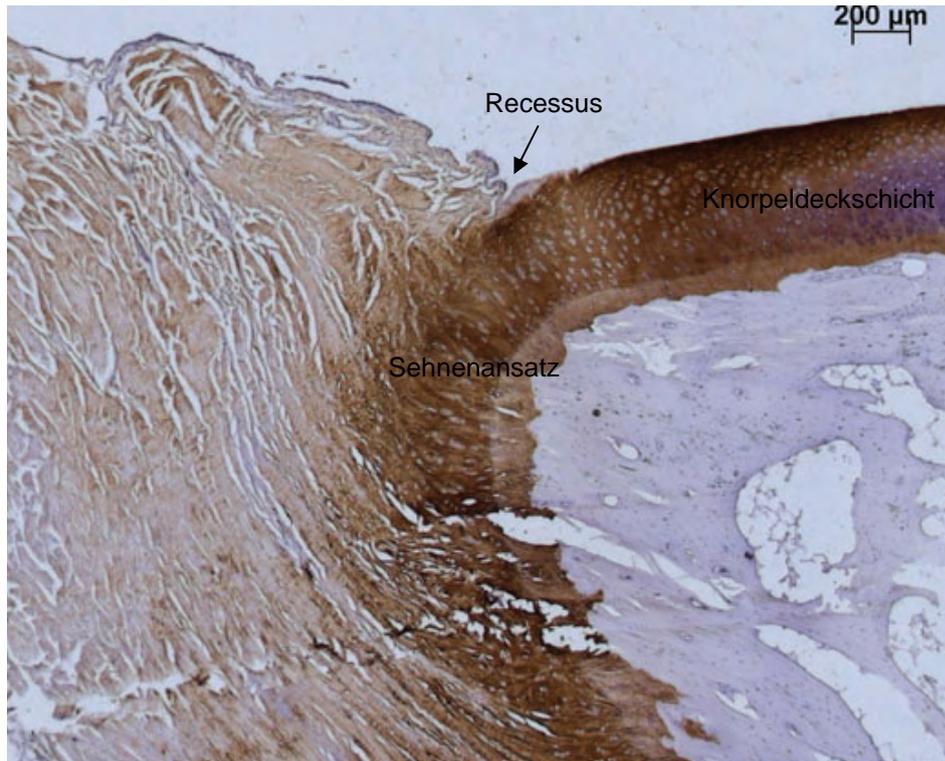


Abb. 4.13b: Bizepssehne, Pudel, 17 J., Nr.16, Segment I, Kollagen II, rechts. Der Ansatz der Bizepssehne präsentiert sich Kollagen II- positiv (braun).

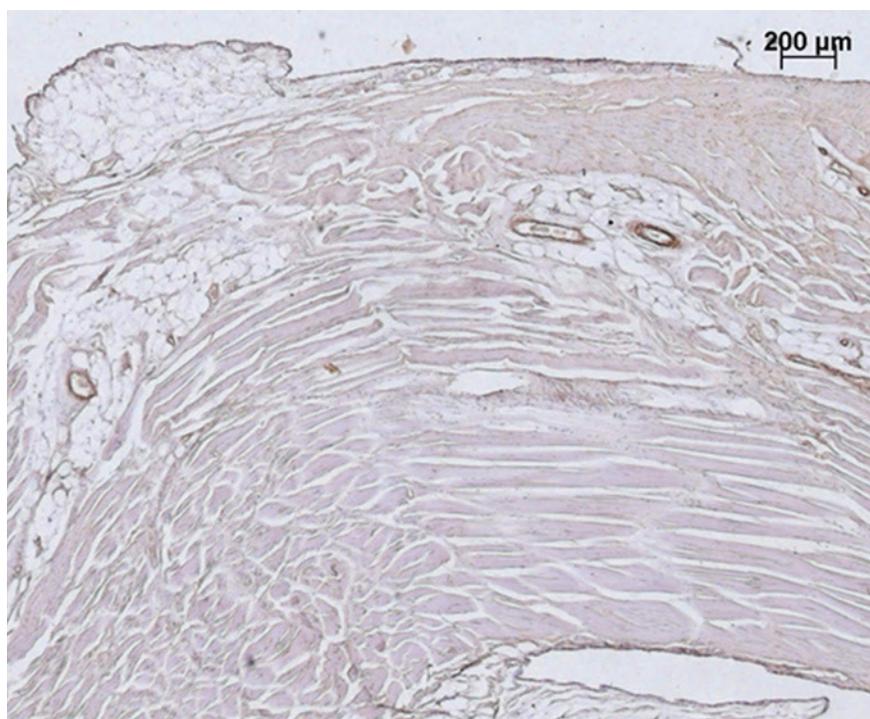


Abb. 4.13c: Darstellung der Vaskularisation der Membrana synovialis der Gelenkkapsel. Beagle-Mix, 13 J., Nr.7, Segment I, TG, links

Weiter aussen liegend schliesst sich, getrennt durch einen Recessus, die Gelenkkapsel an die Bizepssehne an, die aus straffem Bindegewebe besteht und durch ihren zweischichtigen Aufbau charakterisiert ist. Sie besteht aus der aussen liegenden Membrana fibrosa und der innen liegenden

Membrana synovialis. Die Membrana fibrosa ist gekennzeichnet durch straffes kollagenes Bindegewebe. Die Membrana synovialis, die eine lockere Struktur mit flächenartig ausgebreiteten Fibrozyten an ihrer Oberfläche aufweist, lässt die typischen Synovialfalten erkennen, die bis in den Umschlagwinkel des Recessus reichen. Mittels Transglutaminase wird in diesem Bereich der reichhaltige Anteil an Blut- und Lymphgefäßen dargestellt (s. Abb. 4.13c).

Die Abgrenzung der Bizepssehne auf Höhe des Gelenkspaltes stellt sich nicht deutlich dar.

Das Labrum glenoidale, das sich als Anheftungszone zwischen Sehnenansatz und hyaliner Knorpeldeckschicht erstreckt, wird im kranialen Segment durch seine Verankerungszone dominiert. Sie ist durch die faserknorpelige Grundsubstanz gekennzeichnet, wobei die strukturbildenden Kollagenfasern eine sich untereinander kreuzende Scherengitteranordnung annehmen. Zu erkennen ist dies an den ersten demaskierten Fasern, die sich nach aussen hin am Beginn der Knorpelumschlagstelle zwischen der hyalinen Knorpelgrundsubstanz finden. Diese ersten Kollagenfasern weisen einen arkadenartigen bis tangentialen Verlauf auf, die meisten jedoch richten sich von „proximal-aussen“ nach „superfizial-innen“ aus (s. Abb. 4.14).

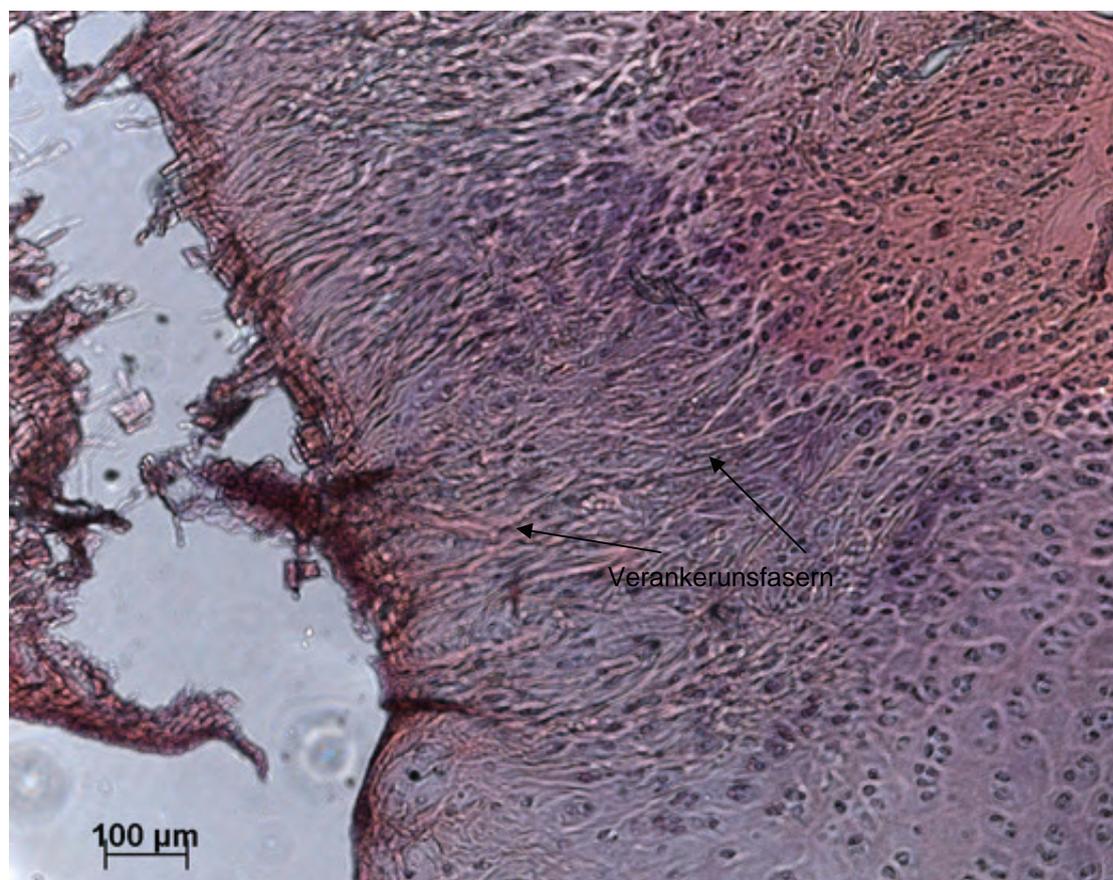


Abb. 4.14: Verankerungszone, Setter-Mix, 10 J., Nr. 17, Segment I, InFe, links.  
Dargestellt werden sich kreuzende Verankerungsfasern an der Umschlagstelle Knorpel zum subchondralen Knochen.

Nach „superfizial“ und teilweise nach „proximal“ hin schließt sich in 5 (Präparatnr. 2, 5, 8, 15, 19) von 18 ausgewerteten Präparaten (Präparatnr. 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 20, 21, 24) ein zirkulärer Faserzug an die Verankerungszone an. Die zu Bündeln dicht zusammengelagerten Kollagenfasern sind im Querschnitt getroffen, sind dicht zusammengelagert und lösen die Längsfasern der Verankerungszone ab, wobei der Übergang fließend ist. Schließt die Zirkulärfaserschicht sich

nach superfizial hin an, so übertagt sie im Gegensatz zur Verankerungszone die Knorpeldeckschicht (s. Abb. 4.15).



Abb. 4.15: Verankerungszone und zirkulärer Faserzug, DSH-Mix, 12 J., Nr. 5, Segment I, H.E., rechts. Die im Querschnitt getroffenen zirkulären Fasern zeigen in ihrer Gesamtheit eine kappenartige Struktur.

Verankerungszone (VZ)  
Zirkulärer Faserzug (ZF)

Im kranialen Segment ist noch eine weitere Zone zu sehen, die sich strukturell ähnlich einer meniskoiden Falte darstellt. Sie schiebt sich als Verschiebeschicht zwischen Labrum und Bizepssehne ein. Die bei Ruchay (2008) beschriebene charakteristische nahezu dreieckige Struktur, bei der sich der freie Schenkel in den Gelenkspalt vorwölbt, ist bei den erwachsenen Hunden nur in 3 (Präparatnr. 6, 16, 24) von 18 ausgewerteten Präparaten erhalten. Hierbei handelt es sich um Hunde mit einem Körpergewicht zwischen 7,9 kg und 13 kg. In den meisten Fällen zeigt sich hier eine abgeflachte, die Knorpeloberfläche nicht überragende und eher nach aussen zur Gelenkkapsel reichende Struktur (s. Abb. 4.16). Es dominiert ein dichtes Fasergeflecht mit zahlreichen Fibrozyten und einzelnen Fasern, die aus der Übergangszone einstrahlen. Chondrozyten finden sich keine, daher kann definitionsgemäß nicht von Faserknorpel gesprochen werden.

Dies wird immunhistologisch bestätigt, da lediglich die Übergangszone ein Kollagen II positives Signal abgibt.

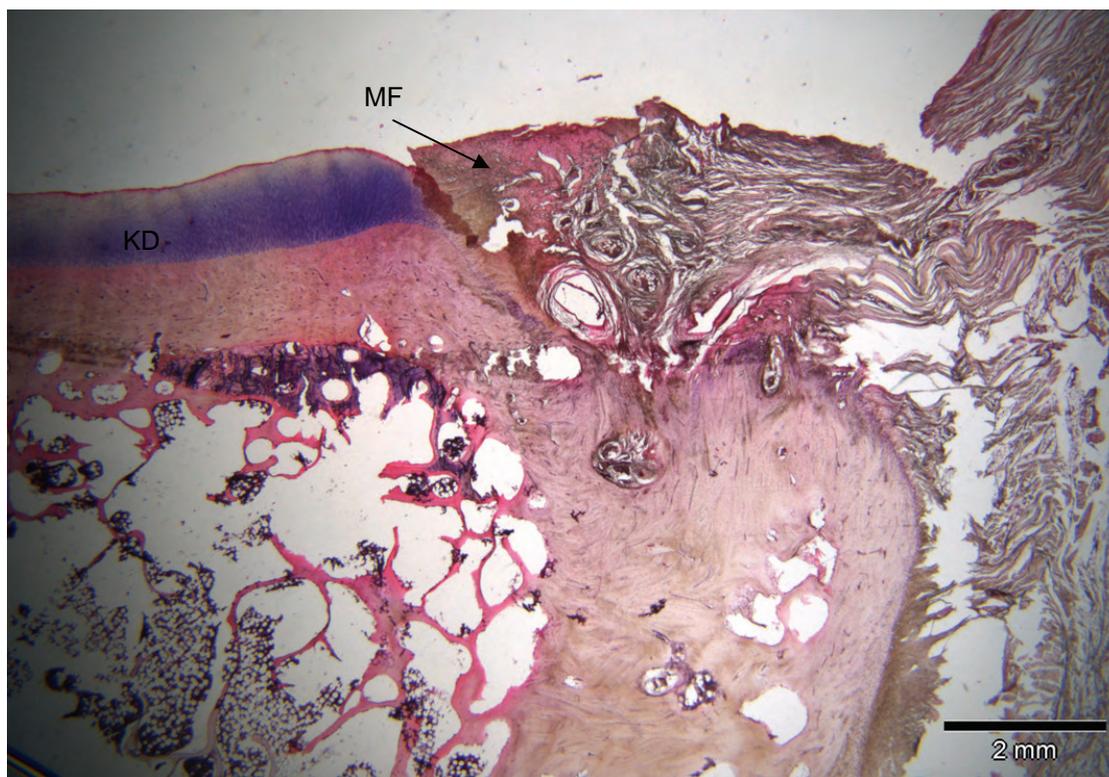


Abb. 4.16: Übersicht, Labrador, 11 J., Nr. 3, Segment I, H.E., links. Die meniskoide Falte überragt die Knorpeloberfläche nicht.

Knorpeldeckschicht (KD)  
Meniskoide Falte (MF)

Untersuchungen mittels Transglutaminase machen deutlich, dass die Verankerungszone im Gegensatz zur meniskoiden Falte keinerlei Gefäßversorgung aufweist. Letztere dagegen zeigt sowohl am freien Rand zum Gelenkspalt hin als auch am Rand zur Bizepssehne eine Vaskularisation.

#### 4.2.2.2 Segment II: Histologische Darstellung

Segment II ist gekennzeichnet durch den kranialen Schenkel des medialen Ligamentum glenohumerale, welches über eine gekröseähnliche Struktur verankert ist. Diese Verankerung besitzt eine lockere Struktur mit teilweise fettreichem Gewebe und schiebt sich zwischen Glenoid und der Endsehne des Musculus subscapularis in den Gelenkspalt vor, so dass sie den Recessus subscapularis in 2 Buchten unterteilt (s. Abb. 4.17). Dabei stellt sich die Bucht, die sich zwischen Scapula und „Bandgekröse“ befindet, histologisch tiefer dar als die, die sich zwischen Bandgekröse und Subscapularissehne ausdehnt (s. Abb. 4.17). Das mediale Glenohumeralband selbst besteht größtenteils aus parallel angeordneten Kollagenfasern, die sich zu Bündeln zusammenlagern und im Querschnitt ein rund-ovales Aussehen annehmen sowie aus elastischen Fasern und lockerem Bindegewebe. Blutgefäße lassen sich vor allem im nach innen reichenden freien Rand und im Bereich der Ligament Spitze nach superficial zum Gelenkinnenraum weisend mittels Transglutaminase darstellen (s. Abb. 4.19).

Das Gekröse besteht aus lockerem, faserarmen Bindegewebe, das im Übergangsbereich zum Scapulahals an der proximalen Anheftung des Recessus von Fettgewebe unterlagert wird. Insgesamt ist der kraniale Schenkel des medialen Glenohumeralbandes mitsamt seinem Gekröse sehr zellreich

(s. Abb. 4.18). In der stärkeren Vergrößerung lassen sich zwischen den Kollagenfasern zahlreiche Fibroblasten und Fibrozyten erkennen. Die Umschlagswinkel der Recessusbuchten besitzen einen synovialen Überzug, der sich in der nach aussen gerichteten Gelenkwand im Bereich des Musculus subscapularis fortsetzt und im weiteren Verlauf nicht mehr als solitäre Struktur zu identifizieren ist.

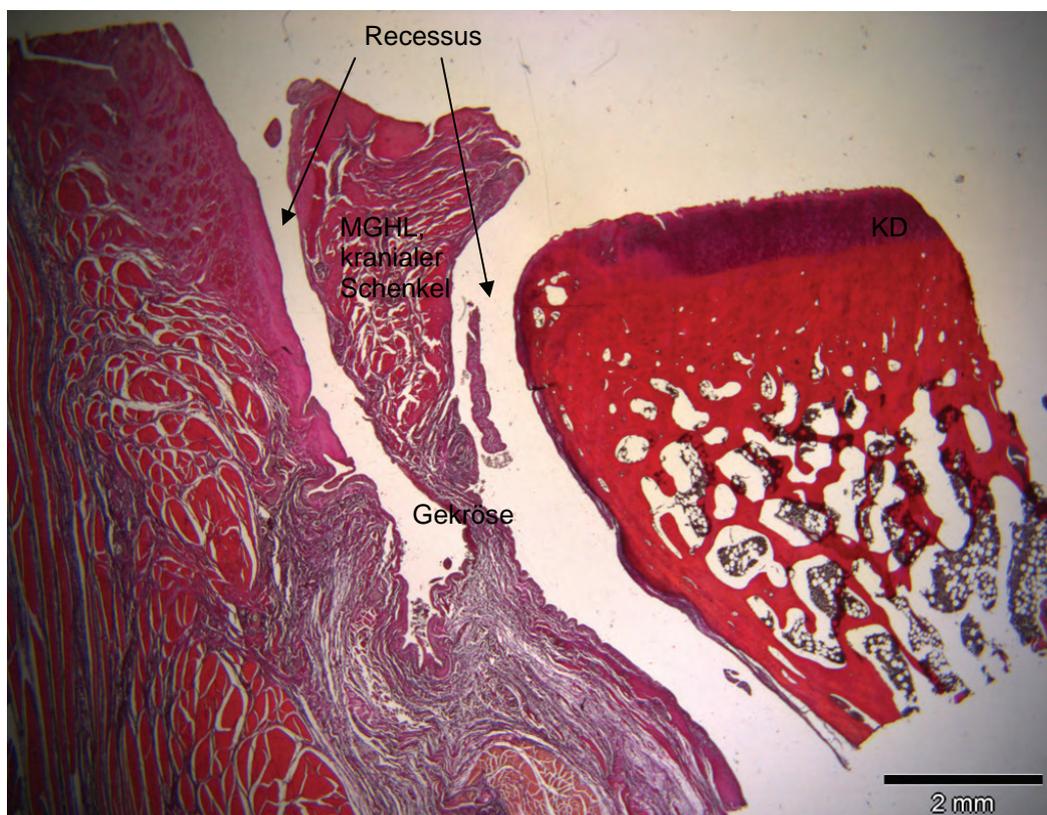
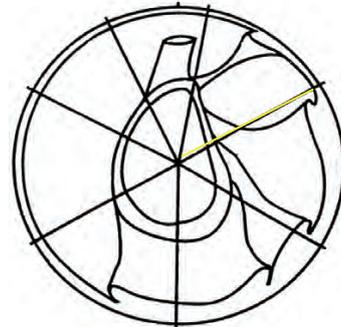


Abb. 4.17: Übersicht, DSH-Mix, 12 J., Nr. 5, Segment II, Elastika, rechts. Der zwischen Scapula und medialem Glenohumeralband (MGHL) gebildete Recessus ist deutlich tiefer als der zwischen medialem Glenohumeralband und Muskel.

Knorpeldeckschicht (KD)  
Mediales Glenohumeralband (MGHL)



Abb. 4.18: MGHl, DSH-Mix, 12 J., Nr. 5, Segment II, H.E., rechts. Der kraniale Schenkel des medialen Glenohumeralbandes ist zellreich.

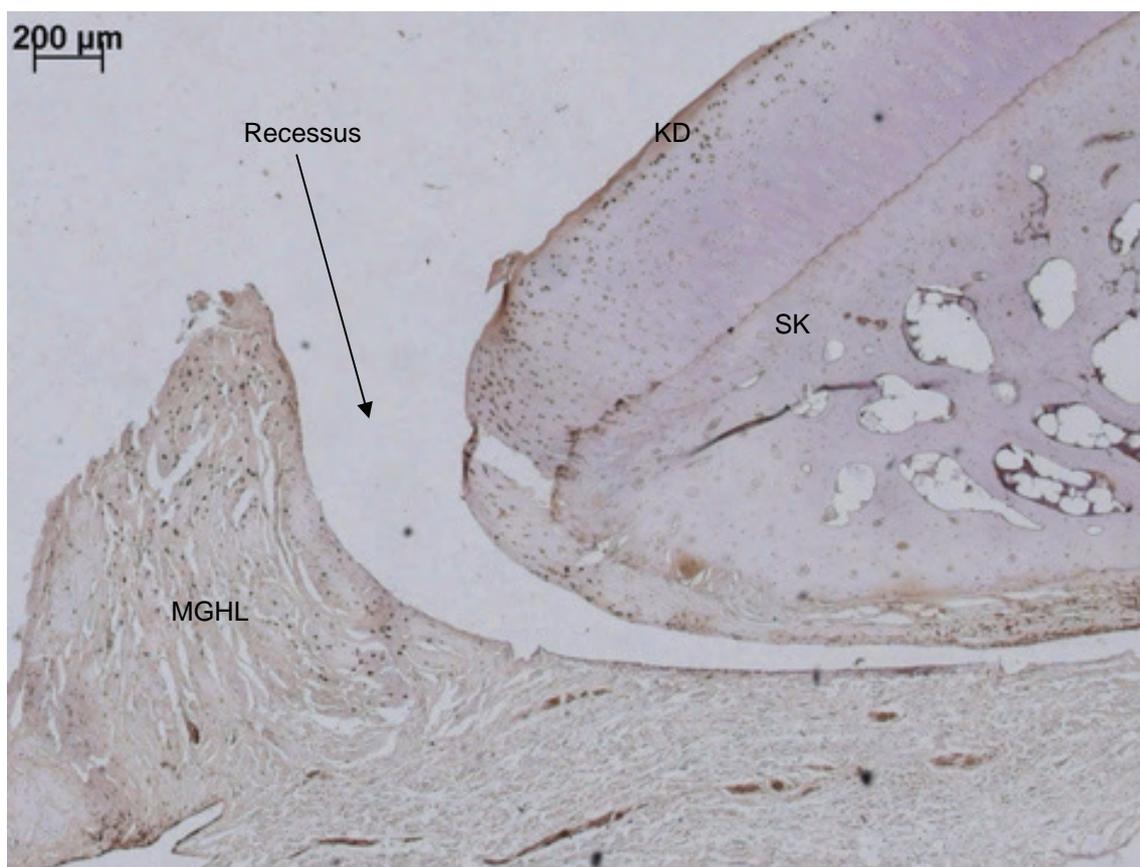


Abb. 4.19: Übersicht, Spitz-Mix, 11. J., Nr. 15, Segment II, Transglutaminase, rechts. Deutliche Vaskularisation im Bereich der Ligamentenspitze und des nach innen reichenden freien Randes des medialen Glenohumeralbandes.

Knorpeldeckschicht (KD)  
 Mediales Glenohumeralband (MGHL)  
 Subchondraler Knochen (SK)

Das Labrum glenoidale stellt sich im kраниomedialen Segment in 17 (Präparatnr. 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 24) von 19 (excl. Präparatnr. 4) ausgewerteten Schnitten zweischichtig dar. Die Verankerungszone beginnt mit ersten demaskierten Kollagenfasern im Randbereich der Knorpeldeckschicht und ist insbesondere in der Breite stark ausgeprägt. Dabei wird die faserknorpelige Beschaffenheit durch die Signalgebung mittels Kollagen II und die scherengitterartige Anordnung der Fasern bestätigt.

Die zweite Schicht des Labrum glenoidale wird von einem zirkulären Faserzug gebildet. Die zirkulär verlaufenden Kollagenfasern sind im Bereich der Knorpelumschlagstelle der Verankerungszone nach aussen hin saumartig aufgelagert und reichen ebenfalls saumartig weiter nach proximal, wobei sie die Längsfasern der Verankerungszone bis in die Ebene des Scapulahalses ablösen (s. Abb. 4.20a). Strukturell sind die Kollagenfasern gebündelt und werden im Querschnitt getroffen, wobei sie dicht aneinandergelagert erscheinen (Abb. 4.20b).

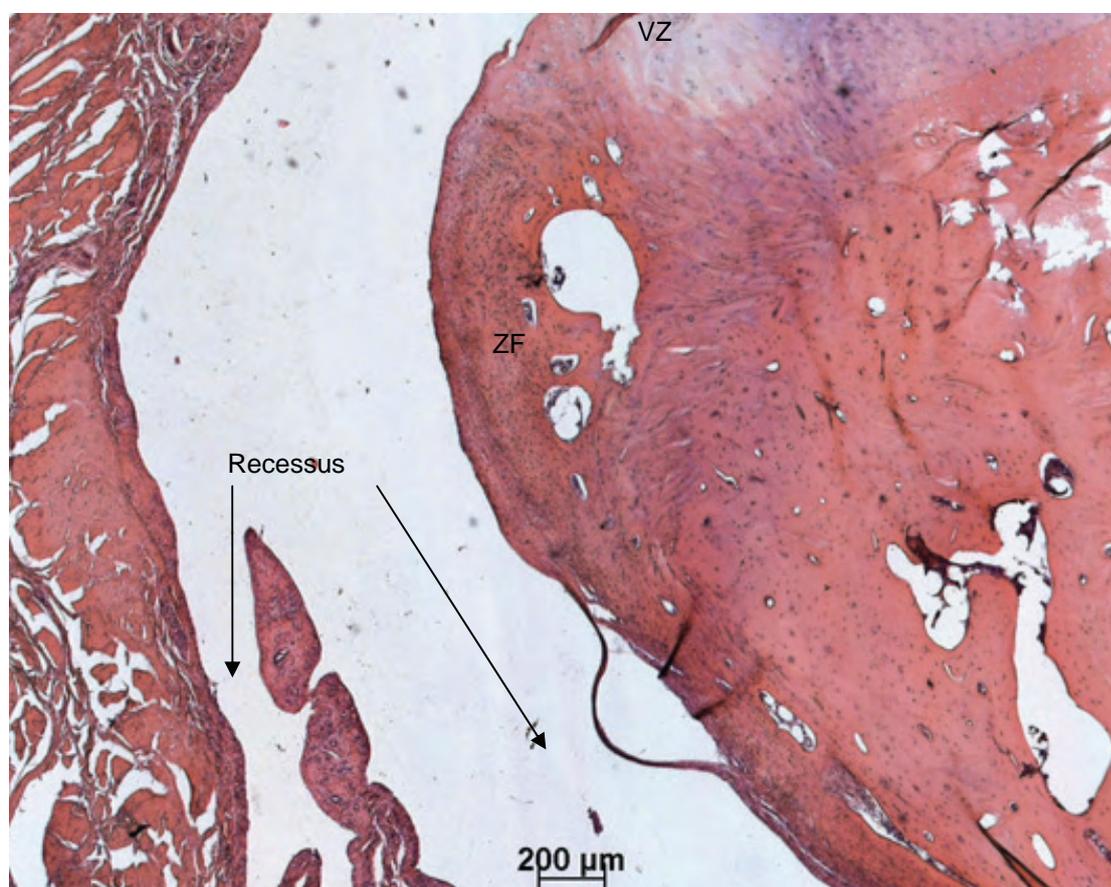


Abb. 4.20a: Verankerungszone und zirkulärer Faserzug, DSH-Mix, 12 J., Nr.5, Segment II, H.E., rechts. Saumartige Auflagerung von zirkulären Faserbündeln.

Verankerungszone (VZ)  
Zirkulärer Faserzug (ZF)

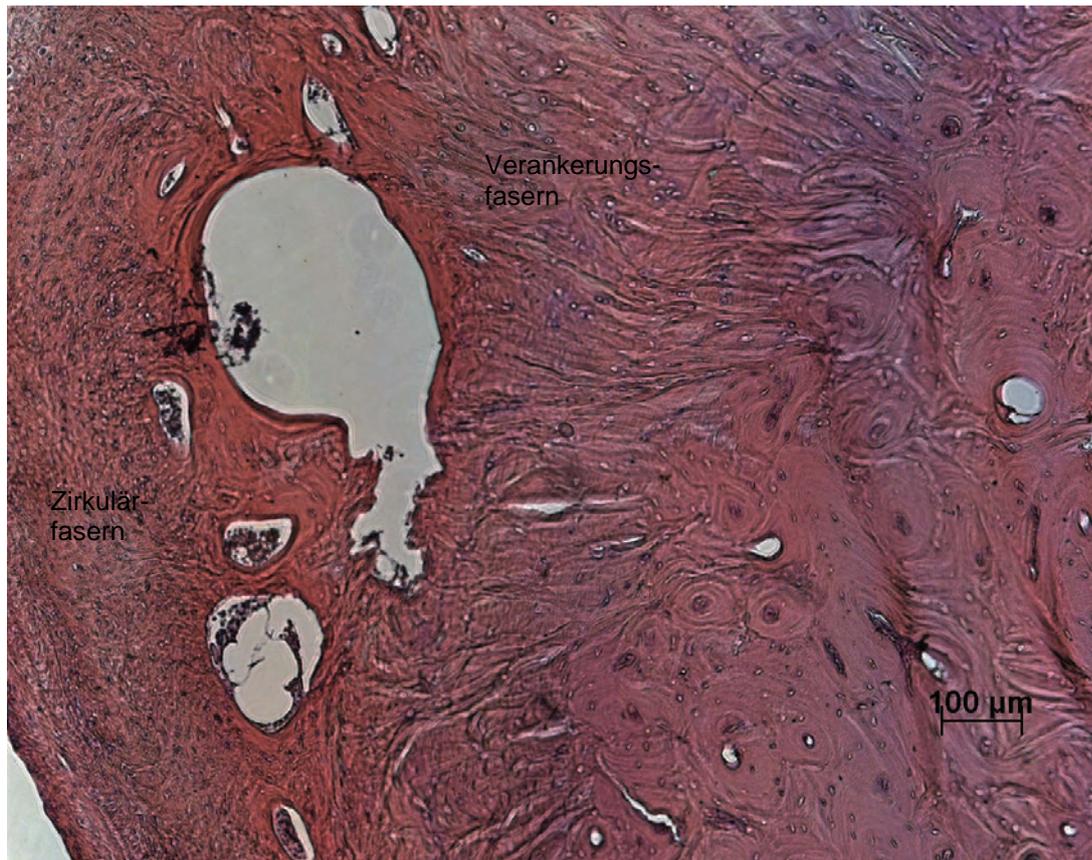


Abb. 4.20b: Labrumbereich, DSH-Mix, 12 J., Nr. 5, Segment II, InFe, rechts. Die Verankerungsfasern werden von dicht gepackten quer getroffenen zirkulären Fasern nach aussen und proximal abgelöst.

Vom Zellbild her wird der zirkuläre Faserzug von Fibrozyten dominiert. Knorpelzellen kommen im Gegensatz zur Verankerungszone nicht vor.

Lediglich in 2 Präparaten (Präparatnr. 2, 3) ist nur die Verankerungszone vorhanden. Bei diesen Präparaten stellt sich die gesamte Knorpeldeckschicht inhomogen mit Auffaserungen an der Knorpeloberfläche dar. Außen zeigt sich ein Knorpelverlust zugunsten von Knochengewebe (s. Abb. 4.21). Das Körpergewicht der beiden Hunde grosser Rassen liegt bei 47 kg und 37 kg.

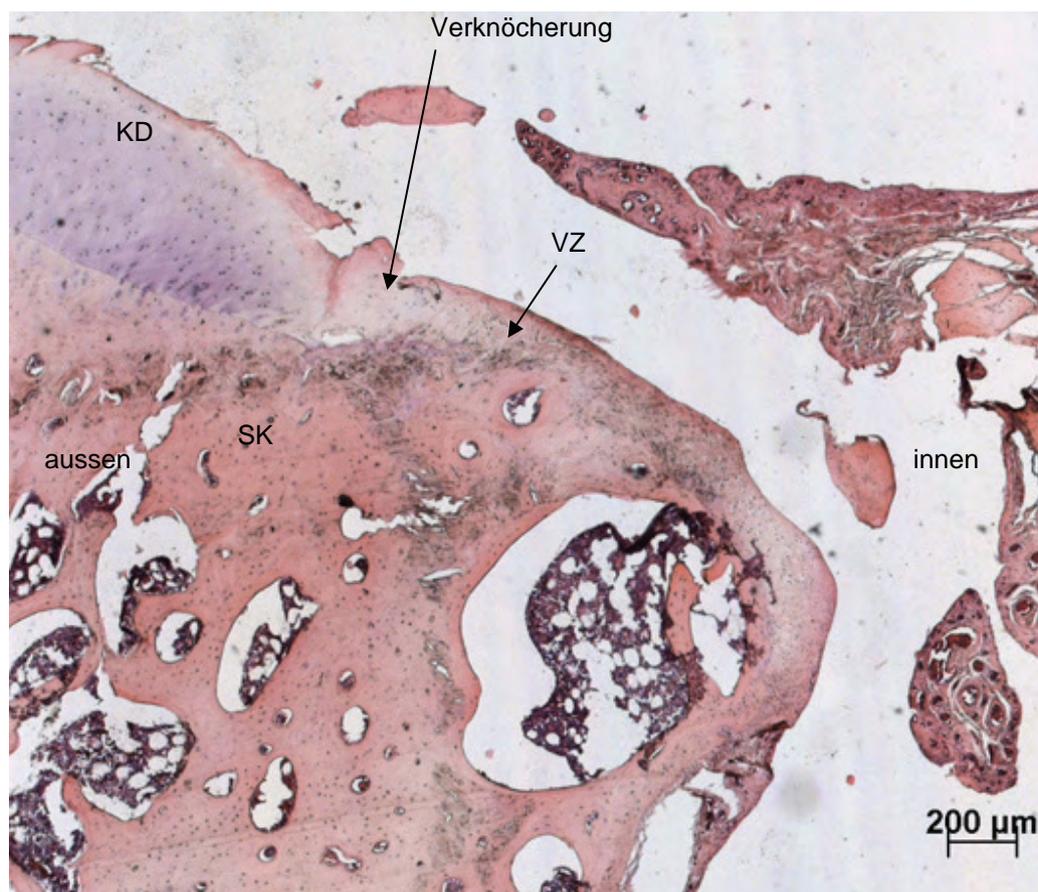


Abb. 4.21: Knorpelverlust an der Knorpel-Knochenumschlagstelle. Samojede-Mix, 16 J., Nr. 8, Segment II, H.E., links.

Knorpeldeckschicht (KD)  
Subchondraler Knochen (SK)  
Verankerungszone (VZ)

Die Labrumoberfläche befindet sich überwiegend auf gleichem Niveau mit der hyalinen Deckschicht. Lediglich in 5 (Präparatnr. 10, 13, 15, 18, 21) von 19 ausgewerteten Präparaten (excl. Präparatnr. 4) erhebt sich die zirkuläre Zone über den freien Rand. Dabei handelt es sich um Hunde älter als 9,5 Jahre. Eine Gewichtskorrelation ist nicht festzustellen. In 2 Präparaten (Präparatnr. 2, 13) kommt es lateral zu Knorpelverlust zugunsten der demaskierten Kollagenfasern. Bei 3 Präparaten (Präparatnr. 10, 19, 20) flacht der hyaline Knorpel nach aussen langsam ab.

Neben der „superfiziellen“ Anheftung am Knorpel und dem periostalen Ansatz an der Scapula lässt sich „proximal“ eine dritte Verankerung durch kollagene Sharpeyfasern nachweisen, die aus dem zirkulären Faserzug hervorgehen und in spitzem Winkel in den subchondralen Knochen einstrahlen (s. Abb. 4.22).

Insgesamt ist das Labrum glenoidale im vorliegenden Segment zum Gelenkinnenraum hin von breiter Form, wird nach „proximal“ schmaler, bis es mit den Zirkulärfasern eine saumartige Struktur annimmt und in die Sharpey-Fasern übergeht.

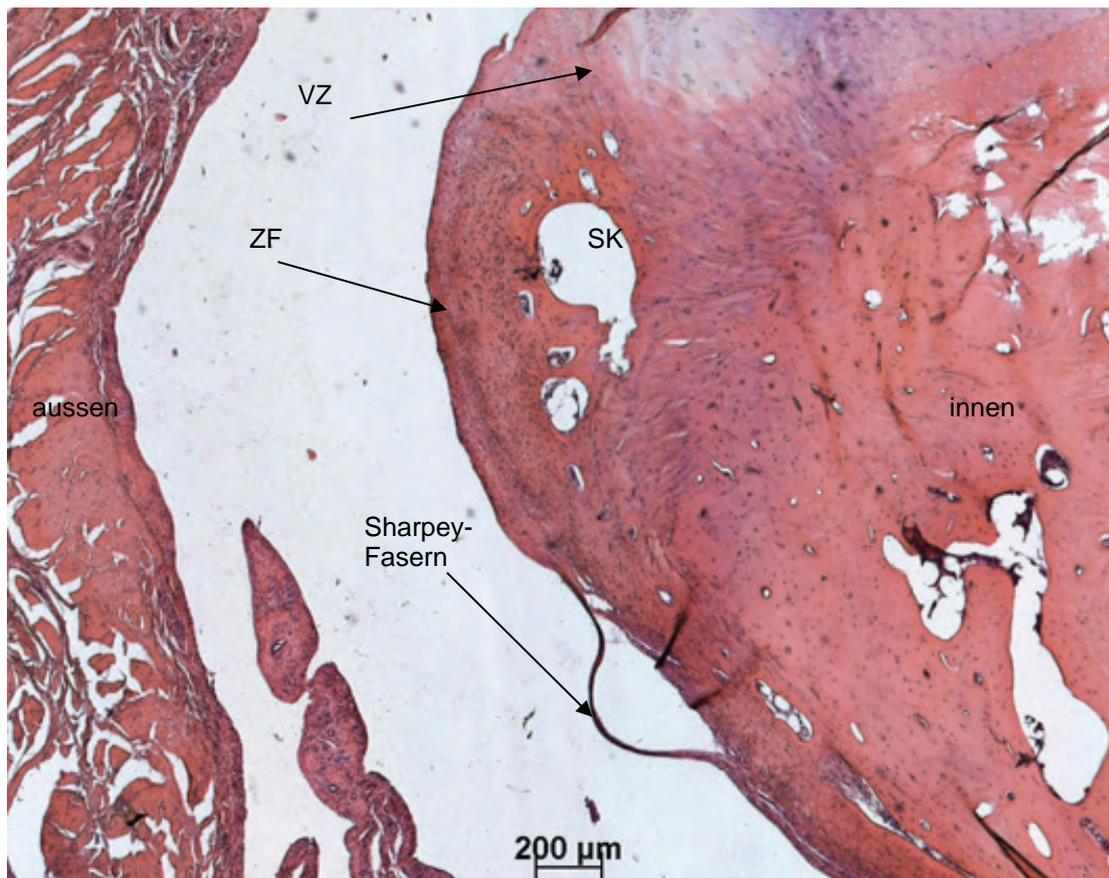


Abb. 4.22: Verankerungszone, zirkulärer Faserzug und Sharpeyfasern, DSH-Mix, 12 J., rechts, Nr. 5, Segment II, H.E., rechts. Sharpeyfasern gehen aus den Zirkulärfasern hervor und verankern sich im subchondralen Knochen. Das Labrum glenoidale stellt sich superfizial breit dar und verjüngt sich im zirkulären Faserzug saumartig.

Subchondraler Knochen (SK)  
 Verankerungszone (VZ)  
 Zirkulärer Faserzug (ZF)

#### 4.2.2.3 Segment III: Histologische Darstellung

Im medialen Segment sind Gelenkkapsel und mediales Glenohumeralband nicht voneinander abgrenzbar und weniger stark ausgebildet als im kranialen und kraniomedialen Bereich. Der Kollagenachweis gelingt bei diesen Strukturen schwach für Kollagen I und deutlich für Kollagen III.

Das Labrum stellt sich unterschiedlich dar. In 12 von 20 ausgewerteten Präparaten (Präparatnr. 6, 7, 9, 10, 14, 15, 16, 18, 19, 20, 21, 24) liegt nur ein zirkulärer Faserzug vor; davon beginnen in 7 Präparaten (Präparatnr. 7, 9, 10, 14, 15, 18, 21) die zirkulären Fasern superfizial der Verkalkungszone, bei 5 Präparaten (Präparatnr. 6, 16, 19, 20, 21) setzt der zirkuläre Faserzug weiter proximal, also periostal an.

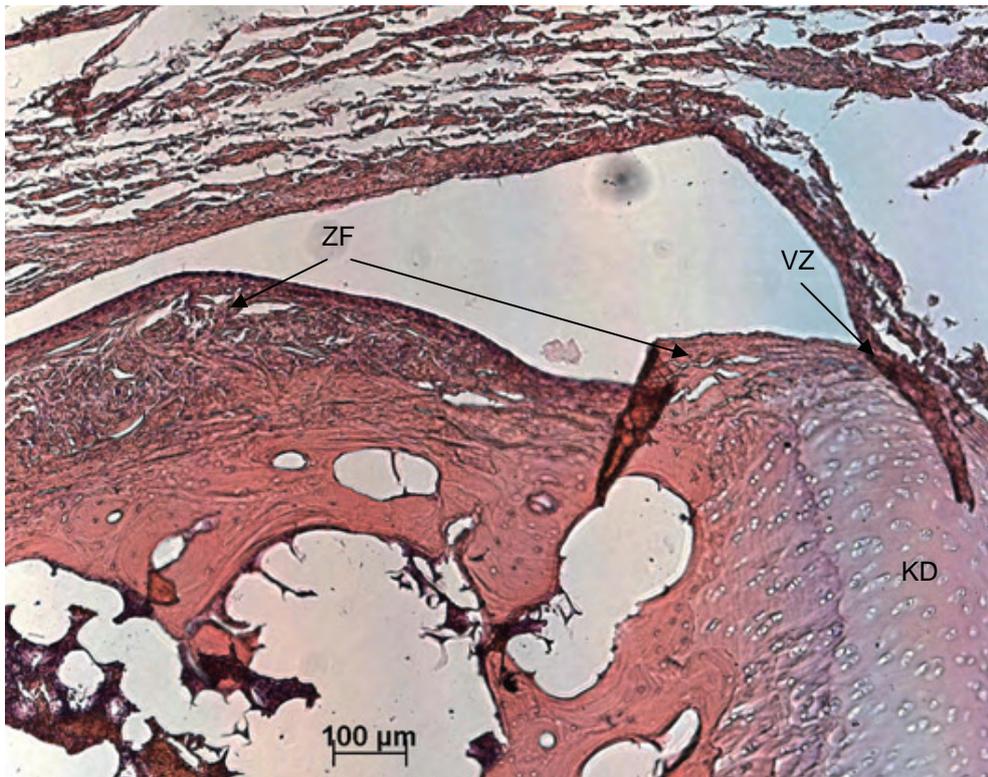
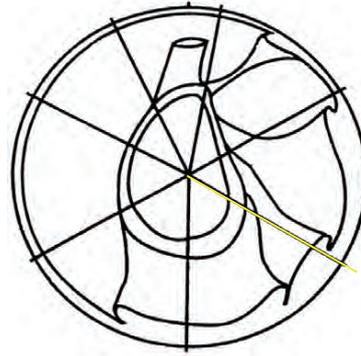


Abb. 4.23: Labrum, Spitz-Mix, 11 J., Nr. 15, Segment III, H.E., rechts. In diesem Präparat sind sowohl eine Verankerungs- wie auch eine Zirkulärzone vorhanden, wobei sich die Verankerungszone nicht über das Niveau der Knorpeldeckschicht erhebt.

Knorpeldeckschicht (KD)  
 Verankerungszone (VZ)  
 Zirkulärer Faserzug (ZF)

Der zirkuläre Faserzug gibt positive Signale für Kollagen I und III und kein Signal für Kollagen II. Bei 8 (Präparatnr. 2, 3, 4, 5, 8, 11, 13, 17) von 20 Präparaten lässt sich zusätzlich noch eine Verankerungszone zum Gelenksrand hin an der Knorpeldeckschicht nachweisen, die ein Kollagen-II positives Signal abgibt (s. Abb. 4.24). Dabei handelt es sich mit 2 Ausnahmen um Hunde grosser Rassen, die durchschnittlich schwerer als 36,1 kg sind (Min. 17,6 kg, Max. 53,0 kg).

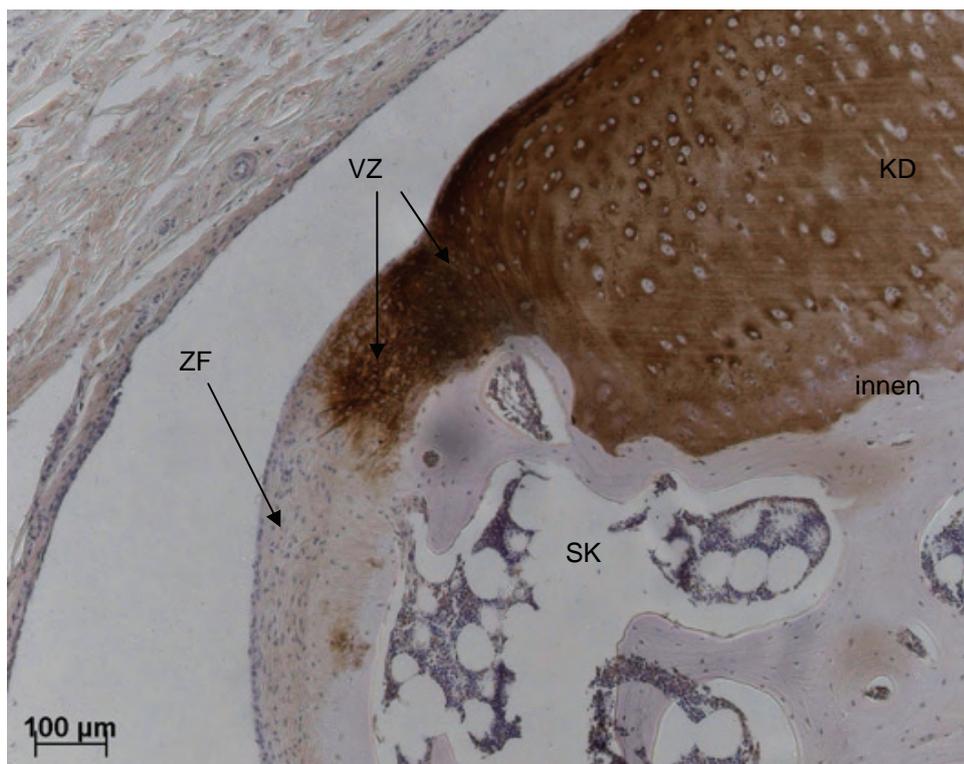


Abb. 4.24: Verankerungszone und zirkulärer Faserzug, DSH, 9 J., Nr. 2, Segment III, Kollagen II, rechts. Die Verankerungszone mit deutlich positivem Kollagen-II Signal, während die zirkulären Fasern keine Expression von Kollagen II zeigen.

Knorpeldeckschicht (KD)  
 Subchondraler Knochen (SK)  
 Verankerungszone (VZ)  
 Zirkulärer Faserzug (ZF)

Bei allen Präparaten lässt sich zwischen Labrum und Gelenkkapsel ein Recessus nachweisen, der mit einer synovialen Deckschicht ausgekleidet ist (s. Abb. 4.25). In 13 (Präparatnr. 2, 6, 7, 9, 10, 13, 14, 15, 16, 18, 19, 21, 24) von 18 ausgewerteten Präparaten (excl. Präparatnr. 4, 17) lösen sich „proximal“ aus dem dichten Geflecht der kollagenen Fasern Sharpey´sche Fasern, die parallel zum Knochen verlaufen und schließlich steil in das Periost der Scapula einstrahlen. Zusätzlich zu den beiden oben genannten Labrumbereichen ist im vorliegenden Segment bei 15 Präparaten (Präparatnr. 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 13, 14, 15, 16, 18, 20, 21, 24) noch eine dritte Zone in Form einer meniskoïden Falte zu sehen, die ausgehend von der aussen zum Gelenkrand hin liegenden Recessusseite mit parallel zum Knochen verlaufenden Fasern beginnt und sich dann zum Gelenkinnenraum hin umschlägt. Dieser Bereich stellt sich im Querschnitt dreieckig dar, lediglich in 3 (Präparatnr. 3, 7, 8) der 15 Präparate ist die Struktur rundlicher und ragt wulstartig über die Gelenkfläche (s. Abb. 4.25). Weder im Auftreten noch bezüglich der Form bestehen Rasse- oder Gewichtskorrelationen. Insgesamt ist der dritte Labrumanteil von dichter Struktur, vor allem an den freien superfizialen und medialen Rändern. Mittels Transglutaminase ist in diesen Bereichen auch eine reiche Gefäßversorgung zu erkennen (s. Abb. 4.26). Vom Zellbild her dominieren Fibrozyten und Fibroblasten. Die meniskoïde Zone stellt sich nicht scharf begrenzt dar, vielmehr ist der Übergang nach lateral zur Gelenkkapsel fließend. Sie gibt ein deutliches Kollagen-III positives Signal ab. Kollagen I wird hier nur schwach exprimiert, Kollagen II gar nicht.

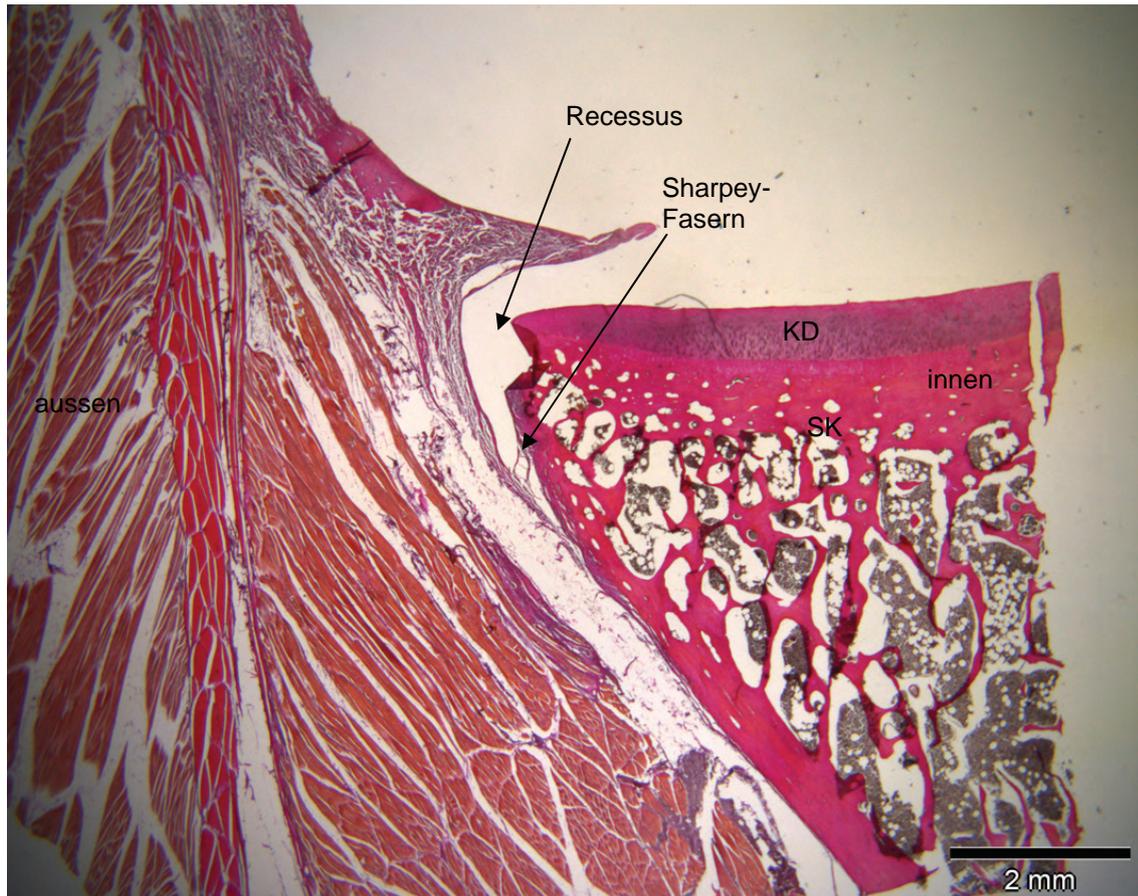


Abb. 4.25: Übersicht, Spitz-Mix, 11 J., Nr. 15, Segment III, Elastika, rechts. In allen Präparaten ist zwischen Labrum glenoidale und Gelenkkapsel ein unterschiedlich tiefer Recessus vorhanden.

Knorpeldeckschicht (KD)  
Subchondraler Knochen (SK)

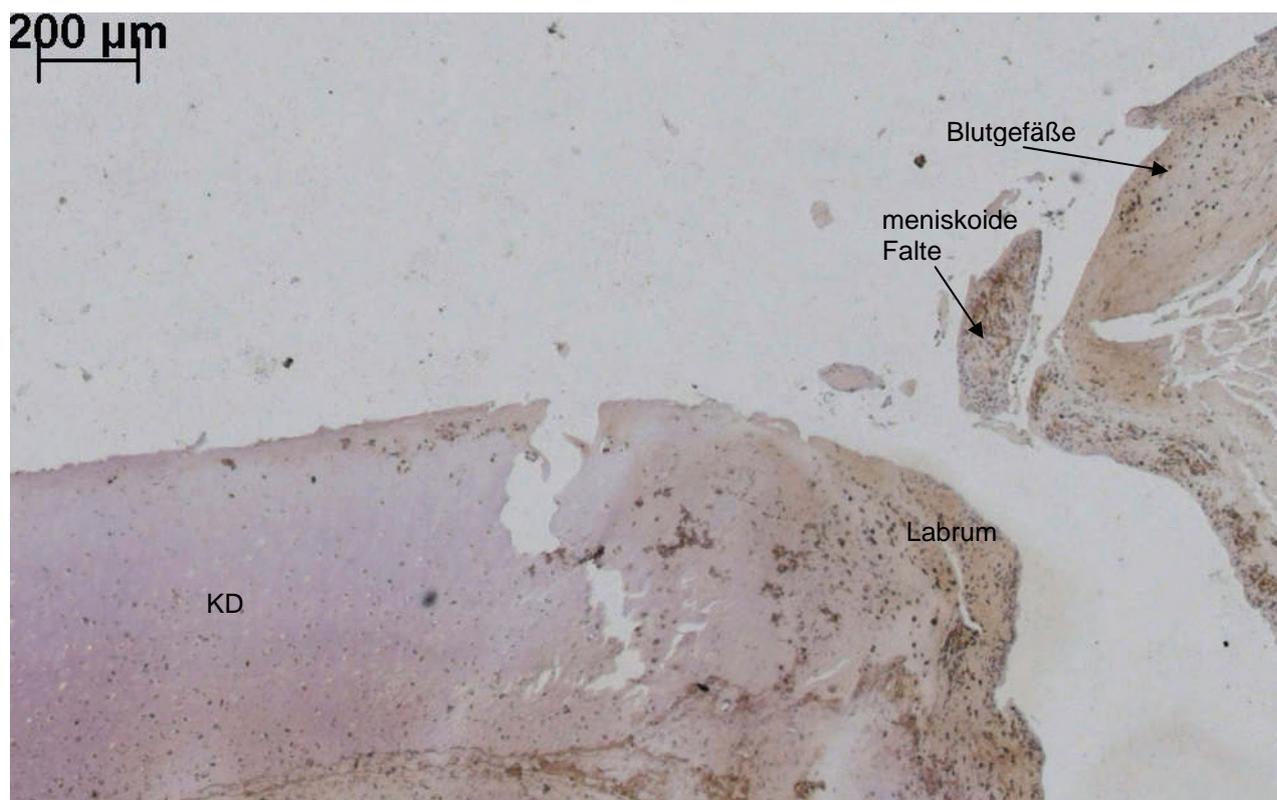


Abb. 4.26: Gefäßversorgung des Labrums und der meniskoiden Falte. Samojede-Mix, 16 J., Nr. 8, III, TG, links.

Knorpeldeckschicht (KD)

#### 4.2.2.4 Segment IV: Histologische Darstellung

Im kaudomedialen Bereich dominiert der breite Ansatz der Sehne des Caput longum des Musculus triceps brachii, der proximal am Periost der Scapula entspringt und durch seine straffen und parallel ausgerichteten Kollagenfaserbündel gekennzeichnet ist (s. Abb. 4.27). In der Anheftungszone am Periost wird Kollagen II exprimiert, im übrigen Sehngewebe können schwach positive Signale für Kollagen I nachgewiesen werden. Vom Zellbild her sind in der Anheftungszone der Sehne des Musculus triceps brachii Zellnester von Chondrozyten nachzuweisen, im weiteren Verlauf der Sehne dominieren Fibrozyten.

Das Labrum glenoidale ist in diesem Segment durch einen solitären zirkulären Faserzug gekennzeichnet. Lediglich in 5 (Präparatnr. 2, 8, 9, 13, 17) von 20 ausgewerteten Präparaten findet sich neben der Zirkulär- noch eine Verankerungszone. Davon weisen 3 Hunde ein Körpergewicht zwischen 32 und 47 kg auf, bei den beiden anderen Hunde handelt es sich um leichtere Hunde mit einem Körpergewicht von 6- bzw. 17,6 kg Das Alter der Hunde liegt dabei über 10 Jahre.

Die zirkulären Fasern treten dabei bereits oberhalb der Verkalkungszone auf, überschreiten die Knorpeldeckschicht jedoch nicht. In den meisten Fällen werden auf der gesamten Länge Fasern an die kaudale Kapselwand abgegeben und histologisch besteht eine sehr enge Anbindung an das umgebende Weichteilgewebe (s. Abb. 4.27). Auch schlagen superfizial am freien Rand die Fasern in eine Falte um, die sich in den Gelenkspalt vorwölbt (s. Abb. 4.27). Sie ist gekennzeichnet durch ein dichtes Fasergeflecht aus kollagenen Fasern, einigen Blutgefäßen und einen synovialen Randsaum.

Der zirkuläre Faserzug zeigt sich Kollagen I und III positiv, Kollagen II findet sich nur in den Präparaten, die auch eine Verankerungszone aufweisen, ansonsten wird Kollagen II nur im hyalinen Knorpel exprimiert (s. Abb. 4.28).

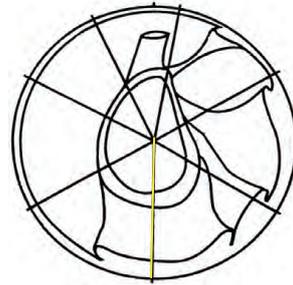


Abb. 4.27: Übersicht, Pudel, 17 J., Nr. 16, Segment IV, H.E., rechts. Solitärer zirkulärer Faserzug mit intensiver Anheftung an das benachbarte Kapselwandgewebe. Superfiziell wölbt sich aus dem freien Rand der Kapselwand eine meniskoide Falte in den Gelenkspalt vor, die durch ein dichtes Fasergeflecht und einen synovialen Randsaum gekennzeichnet ist.

Knorpeldeckschicht (KD)  
Zirkulärer Faserzug (ZF)

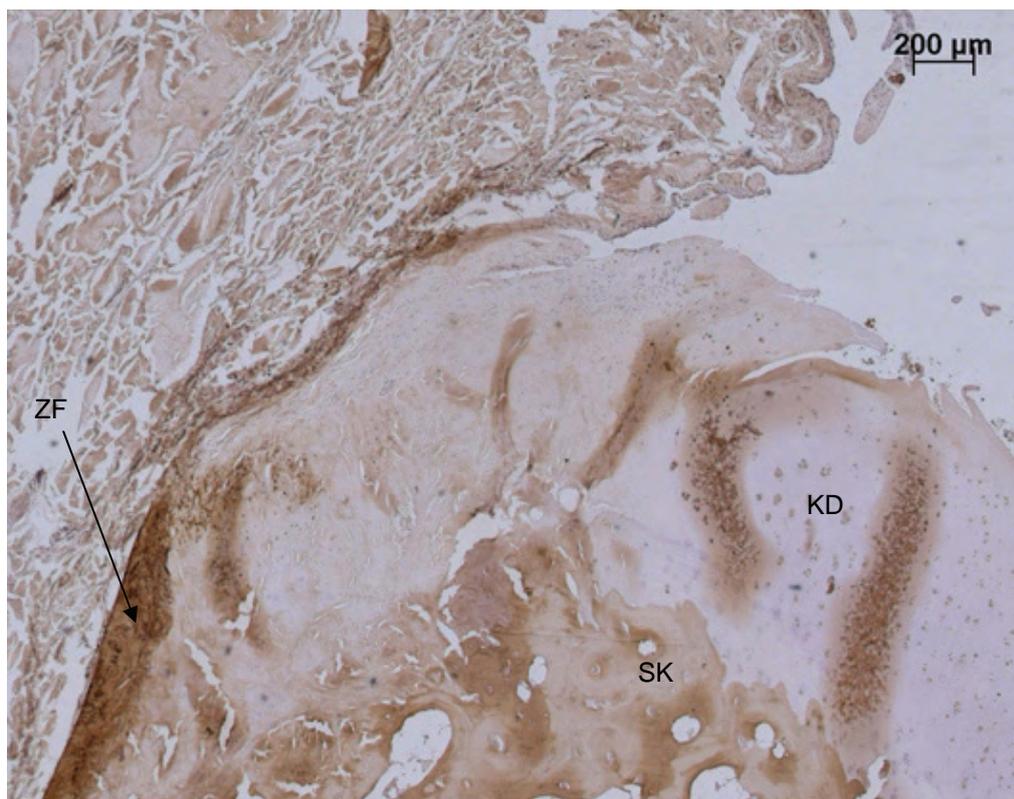


Abb. 4.28: DSH, 9J., Nr. 2, Segment IV, Kollagen I, rechts. Es besteht eine sehr enge Anbindung des Larums an das angrenzende Weichgewebe. Die Zirkulärschicht entsendet bereits superficial der Verkalkungszone Fasern, überragt jedoch nicht die Knorpeldeckschicht. Auf der gesamten Länge des zirkulären Faserzugs werden Fasern an die Gelenkkapsel abgegeben.

Knorpeldeckschicht (KD)  
Subchondraler Knochen (SK)  
Zirkulärer Faserzug (ZF)

#### 4.2.2.5 Segment V: Histologische Darstellung

Das kaudo-laterale Segment präsentiert sich ohne eine kapselunterstützende Bandstruktur.

Die Gelenkkapsel stellt sich insgesamt vor allem im periostalen und superfizialen Bereich breit dar und verläuft proximal schmaler. Es besteht eine sehr enge Verankerung der Gelenkkapsel an den Scapulahals (s. Abb. 4.29). Parallel gerichtete Kollagenfasern gehen bereits „proximal“ aus dem Periost in spitzem Winkel hervor, um sich superficial umzuschlagen und ggf. als meniskoide Falte in den Gelenkspalt zu ragen. Das ist insbesondere bei den Präparaten der Fall, bei denen schon makroskopisch das Labrum sichtbar ist.

Der in den Gelenkspalt ragende Bereich besitzt keine einheitliche Struktur, vielmehr stellt er sich zum Gelenkinnenraum hin entweder dreieckig oder rundlich dar. Auffallend ist jedoch die dichte Lagerung der Kollagenfasern, die zu den freien Rändern noch zunimmt. Morphologisch wird das Zellbild von Fibrozyten und Fibroblasten dominiert. Die meniskoide Falte stellt sich schwach Kollagen I positiv dar, jedoch deutlich Kollagen III positiv. Die Gelenkkapsel selbst besitzt eine lockere Struktur, wobei die Anheftung wie oben bereits erwähnt, kontinuierlich ist.

Das Labrum glenoidale präsentiert sich in diesem Segment überwiegend mit einem zirkulären Faserzug, lediglich bei 3 (Präparatnr. 2, 9, 14) von 19 (excl. Präparatnr. 3) auswertbaren Präparaten

ist auch zur Kapsel hin an der Knorpeldeckschicht eine Verankerungszone vorhanden, die sich Kollagen II positiv zeigt. Dabei handelt es sich um Hunde mit einem Körpergewicht zwischen 44 kg und 59 kg.

Die quer getroffenen Zirkulärfasern beginnen superfizial bereits oberhalb der Verkalkungszone und reichen weit nach „proximal“ bis an den kaudalen Scapularand (s. Abb. 4.29, 30). Der zirkuläre Faserzug stellt sich Kollagen I und Kollagen III positiv dar (s. Abb. 31).

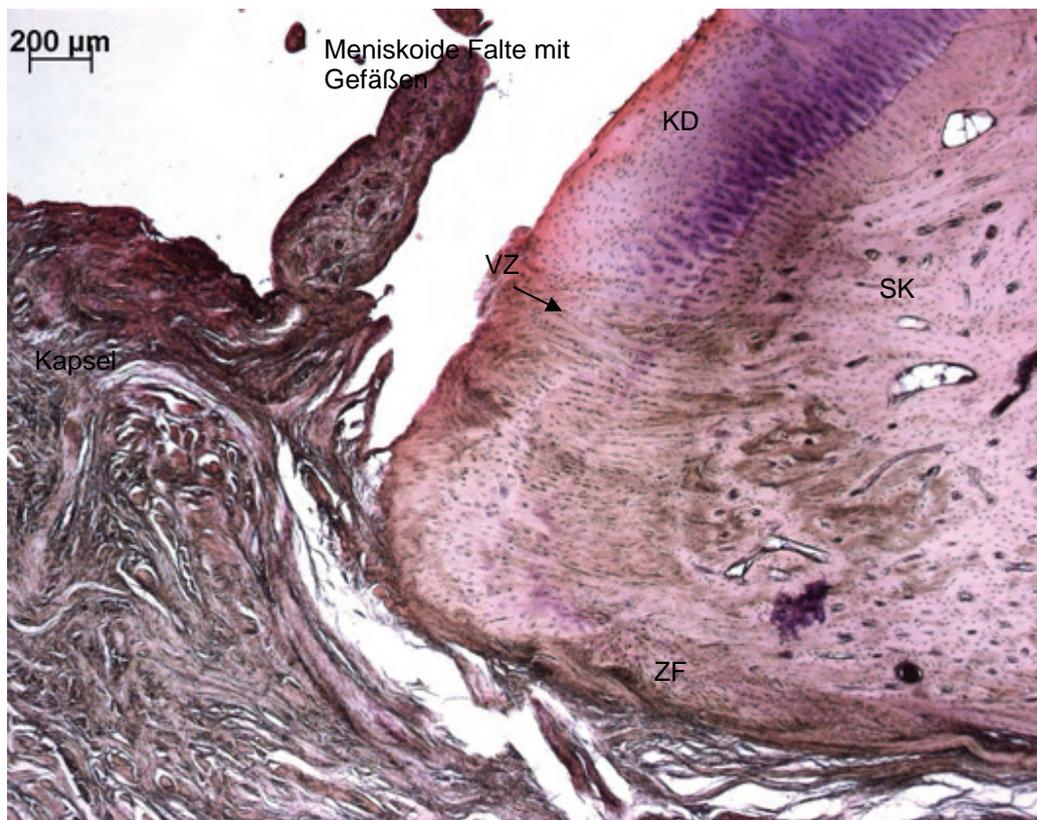
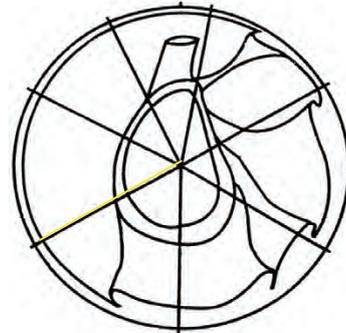


Abb. 4.29: Übersicht, DSH, 9 J., Nr. 2, Segment V, H.E., rechts. Bei diesem Präparat ist das Labrum schon makroskopisch sichtbar. Wie im IV. Segment besteht eine enge Anbindung an die Gelenkkapsel. Das Labrum stellt sich eher schmal als breit dar und reicht weit nach proximal.

Knorpeldeckschicht (KD)  
 Subchondraler Knochen (SK)  
 Verankerungszone (VZ)  
 Zirkulärer Faserzug (ZF)

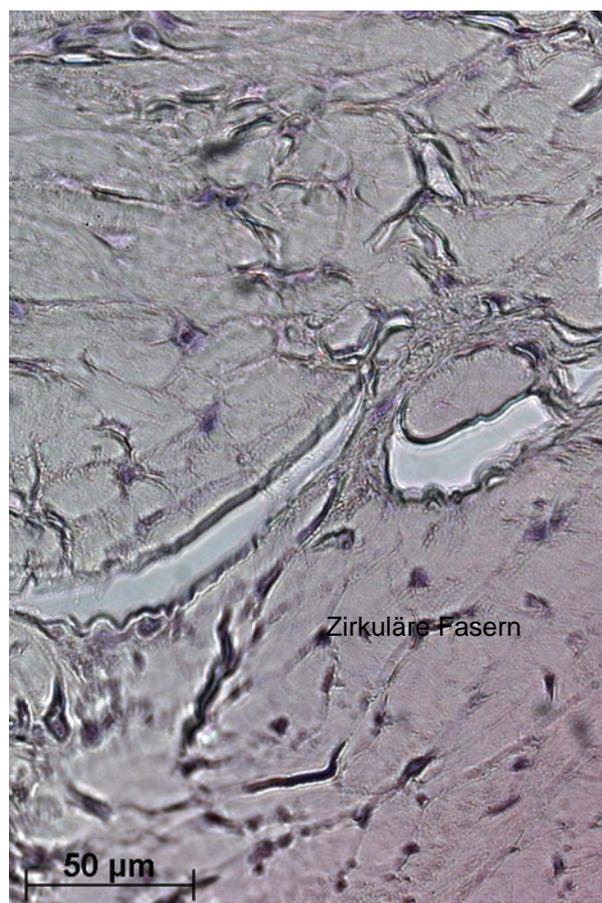


Abb. 4.30: Zirkulärer Faserzug. Die Kollagenfasern sind quer getroffen. Pudel-Mix, 15 J., Nr. 6, Segment V, H.E., links.

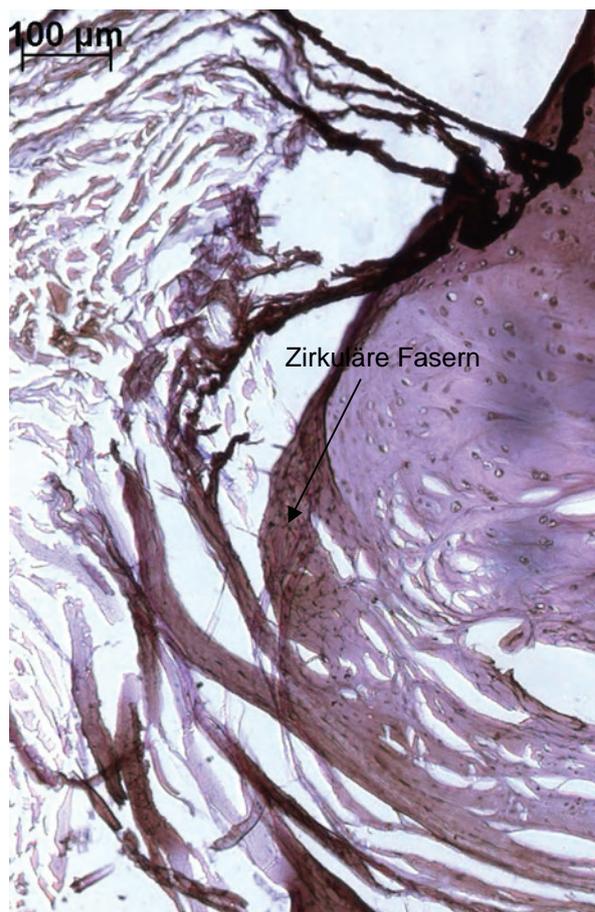


Abb. 4.31: Zirkulärer Faserzug mit Exprimierung von Kollagen III (braun). Pudel, 17 J., Nr. 16, Segment V, Koll. III, rechts.

#### 4.2.2.6 Segment VI: Histologische Darstellung

Das laterale Segment wird dominiert von dem sehr ausgeprägten Labrum glenoidale und einem daran anschließenden prominenten Kapselbandapparat. Dabei besteht eine enge Verflechtung von Fasern des lateralen Glenohumeralbandes mit Kapselgewebe (s. Abb. 4.32).

Das Labrum stellt sich insgesamt breit dar, wobei es kappenartig die Umschlagstelle vom hyalinen Knorpel zum Periost hin bedeckt und es knapp unterhalb der Verkalkungszone endet. Dabei besteht eine sehr enge Anbindung an den umgebenden Kapselbandapparat. Schon „superficial“ werden Sharpey´sche Fasern abgegeben.

Von 20 auswertbaren Präparaten finden sich in 12 Fällen (Präparatnr. 2, 8, 9, 10, 11, 13, 14, 15, 17, 19, 21) eine Verankerungs- und eine Zirkulärzone. Hierbei handelt es sich mit 3 Ausnahmen um Hunde größerer Rassen, die schwerer als 27 kg sind. Allerdings besteht die Verankerungszone nur aus einzelnen demaskierten kollagenen Fasern und zeigt sich Kollagen II positiv. Bei 8 Präparaten gibt es nur einen zirkulären Faserzug, wobei die dicht gepackten Fasern wieder im Querschnitt angetroffen werden.

Die hyaline Knorpelschicht wird bei 8 der 20 auswertbaren Präparate (Präparatnr. 4, 5, 6, 8, 10, 11, 13, 18) vom Labrum überragt.

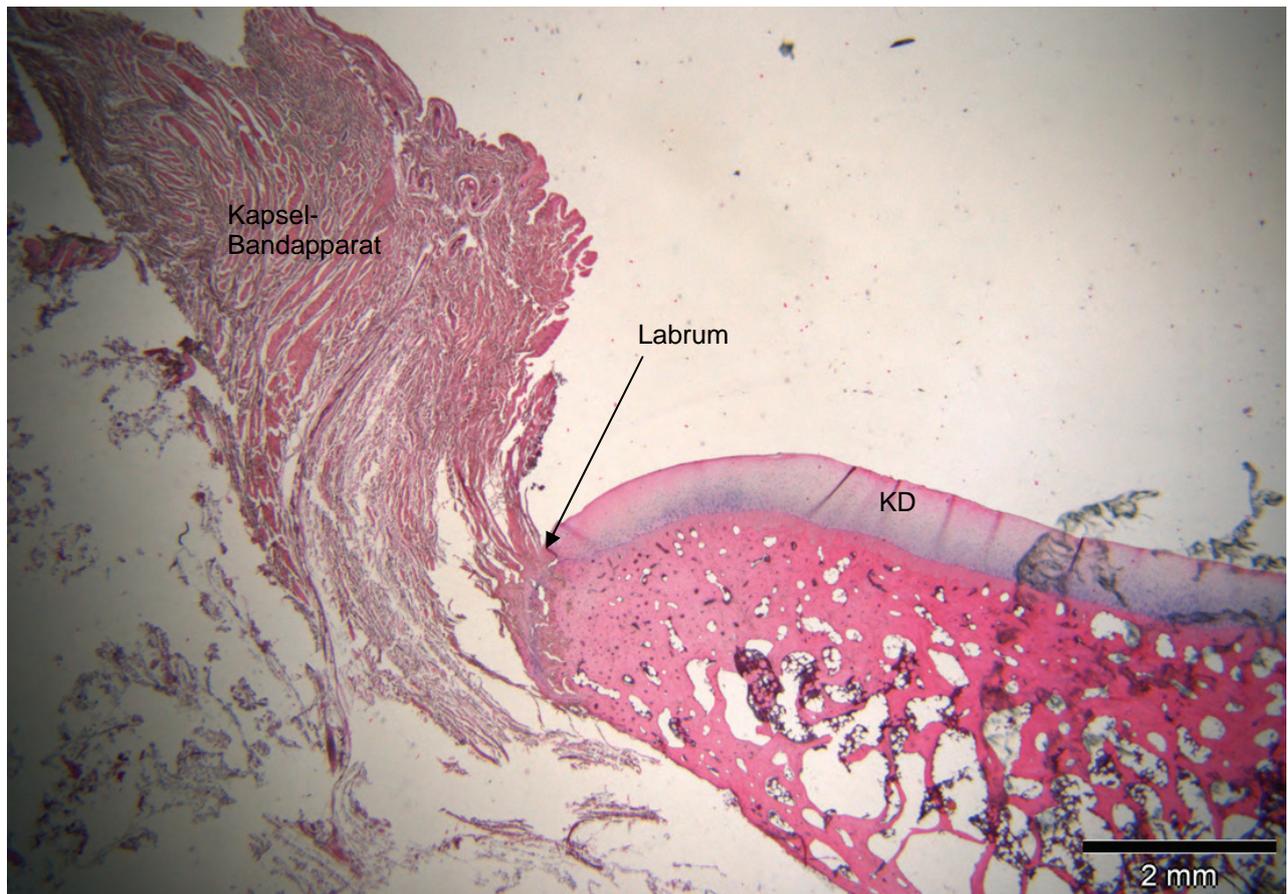
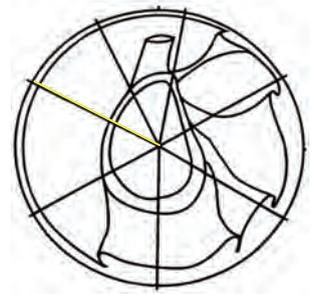


Abb. 4.32: Übersicht, DSH-Mix, 14 J., Nr. 19, Segment VI, H.E., rechts. Das Labrum glenoidale bedeckt kappenartig die Umschlagstelle vom hyalinen Knorpel zum Periost und ist eher breit als tief ausgeprägt. Auch in diesem Segment besteht eine innige Anheftung an den benachbarten Kapsel-Bandapparat.

Knorpeldeckschicht (KD)

#### 4.2.2.7 Segment VII: Histologische Darstellung

In Segment VII gibt es einen flachen Recessus zwischen Labrum und lateralem Glenohumeralband, dessen Fasern teilweise in eine Falte umschlagen. Gekennzeichnet ist dieser „angedeutete“ Recessus durch einen synovialen Überzug. Der Kapselbandapparat exprimiert sowohl Kollagen I als auch Kollagen III.

Es ist bei allen Präparaten nur eine Verankerungszone vorhanden. Zirkuläre Fasern fehlen.

Die Verankerungszone beginnt am Ende der Knorpeldeckschicht mit ersten demaskierten kollagenen Fasern, die dichter werden und eine scheringitterartige Anordnung aufweisen. Sie erstreckt sich weit „proximal“ bis in den subchondralen Knochen. Es besteht „proximal“ ein nahezu fließender Übergang,

wobei die Verankerung sehr fest ist (s. Abb. 4.33). Die gesamte Verankerungszone ist Kollagen-II positiv. Chondrozyten dominieren das Zellbild. An das Labrum anschließend und sehr fest mit diesem verankert präsentiert sich der breite Ansatz des lateralen Glenohumeralbandes, das von quer getroffenen Faserbündeln gekennzeichnet wird.

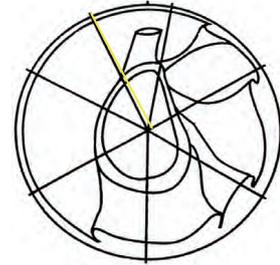


Abb. 4.33: Übersicht, Labrador-Mix, 9,5 J., Nr. 21, Segment VII, H.E., links. Das Labrum reicht weit nach proximal und es besteht auch hier eine feste Verankerung an die Kapsel.

Knorpeldeckschicht (KD)  
Subchondraler Knochen (SK)

### 4.2.3 Größenbestimmungen des Labrum glenoidale

Es werden Höhe und Breite oberhalb der Verkalkungszone sowie Tiefe des Labrums unterhalb der Verkalkungszone bestimmt. Dabei werden Verankerungszone und zirkulärer Faserzug getrennt betrachtet.

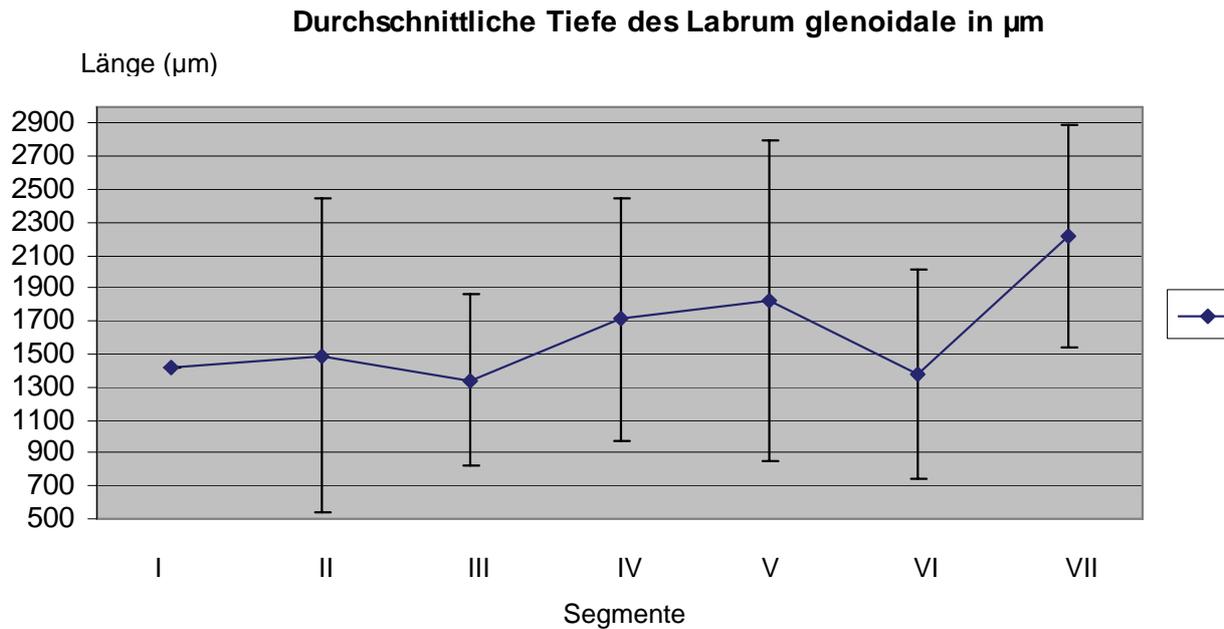


Abb. 4.31: Durchschnittliche Tiefe des Labrum glenoidale unterhalb der Verkalkungszone inklusive Standardabweichung (SD)

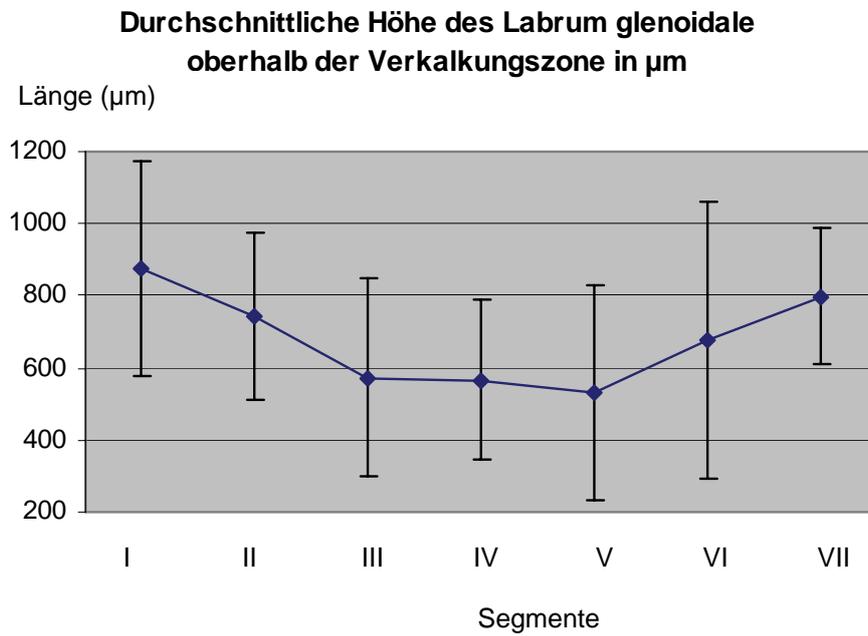


Abb. 4.32: Durchschnittliche Höhe des Labrum glenoidale oberhalb der Verkalkungszone inklusive Standardabweichung (SD)

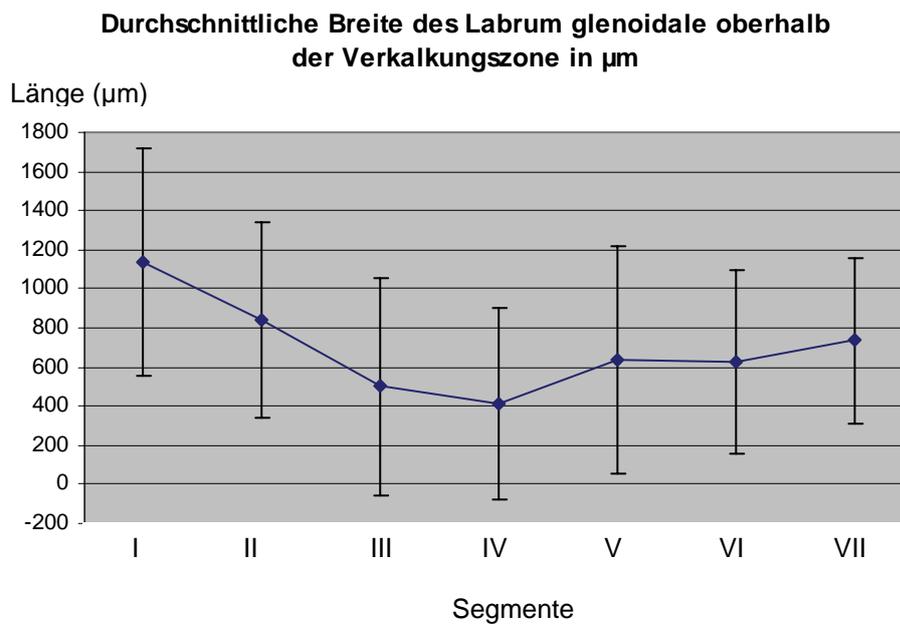


Abb. 4.33: Durchschnittliche Breite des Labrum glenoidale oberhalb der Verkalkungszone inklusive Standardabweichung (SD)

## V. Diskussion

### 5.1 Kritische Betrachtung der Tierauswahl

Aufgrund der inhomogenen Untersuchungsgruppe bezüglich Rasse, Alter und Gewicht liegt eine Variabilität der einzelnen Gelenke vor, wobei mögliche Veränderungen zu erwarten sind. Die gleiche Untersuchungsmethodik ermöglicht jedoch eine Gegenüberstellung zur anatomischen Normsituation (Ruchay, 2008). So lassen sich gegebenenfalls Rückschlüsse hinsichtlich Prädilektionsstellen für Schultergelenkerkrankungen ziehen.

Da keine Anamnese zu den einzelnen Gelenken vorliegt, können die Ursachen für Läsionen am Caput humeri bzw. der Cavitas glenoidalis durch eventuelle Fehl- oder Überbelastungen lediglich vermutet werden.

Durch die schnelle Präparation und Fixierung der Gelenke unmittelbar post mortem kann das Fortschreiten autolytisch bedingter Prozesse minimiert werden, so dass die angewandten Untersuchungsmethoden hierdurch möglichst wenig beeinflusst werden (Weiss, 1990).

### 5.2 Kritische Betrachtung der Untersuchungsmethoden

#### 5.2.1 Makroskopie

Zur Erfassung der Bedeutung des Labrum glenoidale im Hinblick auf chronische Schulterlahmheiten stellt die approximative Flächenmaßberechnung der artikulierenden Gelenkflächen von Scapula und Humerus einen Teilaspekt der Auswertung dar. Die makroskopisch gewonnenen Längen- und Breitenmaße der Cavitas glenoidalis und des Caput humeri verstehen sich als Richtwerte. Diese werden ungeachtet der konkaven bzw. konvexen Wölbung der Gelenkflächen erstellt (Ruchay, 2008). Ebenso soll die Flächenmaßberechnung nach der Form einer Ellipse ausschließlich als Näherung für die Kongruenz des Schultergelenks dienen.

Um Strukturveränderungen der Präparate für die histologischen und v.a. für die immunhistologischen Untersuchungen zu vermeiden, wird auf repräsentative Methoden zur Flächenmaßbestimmung, wie sie Eller 2003 in ihrer Dissertation anführt, verzichtet, da hierbei eine Beeinträchtigung der Präparate nicht ausgeschlossen werden kann.

#### 5.2.2 Mikroskopie

In Anlehnung an die anatomisch-histologische Studie von König (1998) und Ruchay (2008) mit Festlegung der anatomischen Normsituationen im Labrumbereich erfolgt die Aufteilung des Glenoids ebenfalls in sieben Segmente. Dadurch ist eine gute makroskopische sowie histologische Vergleichbarkeit gegeben.

Als Fixpunkt im ersten Segment und daraus hervorgehend als Ausgangspunkt zur Ausrichtung des Glenoids dient auch in unseren Untersuchungen die Ursprungssehne des M. biceps brachii (Ruchay, 2008). Durch die per Hand durchgeführte Schnittführung sind leichte Ungenauigkeiten in der Glenoidausrichtung jedoch methodisch-bedingt unvermeidbar.

Da insgesamt ein Großteil der Arbeitsschritte zur Herstellung der histologischen Schnitte per Hand erfolgt, wie z. B. das Einbetten der Segmente in Paraffin, Färbungen etc., sind Toleranzen bei der Aufteilung des Materials in Segmente ebenfalls zu berücksichtigen. Desweiteren werden die einzelnen

Segmentblöckchen aufgrund der unterschiedlichen Haftung nicht als Serienschritte aufgearbeitet, d.h. die einzelnen Präparate spiegeln nur jeweils einen Ausschnitt aus dem entsprechenden Segment wider. Da es während der Aufbereitung der Proben (Fixierung, Einbettung, Entwässerung etc.) zu einer gewissen Schrumpfung der Gewebe kommt, sind makroskopische und mikroskopische Unterschiede bei der Größenbestimmung durch einen variablen Schrumpfungsfaktor, der jedoch bei allen Gewebeproben auftritt und damit die Vergleichbarkeit der Ergebnisse nicht beeinträchtigt, unvermeidbar.

Aufgrund der unterschiedlichen Haftung der verschiedenen Gewebe auf dem Objektträger sowie durch die Beanspruchung während der Färbeprozesse müssen daraus resultierende Artefakte bei der Auswertung der Ergebnisse berücksichtigt werden (Ruchay, 2008). Werden daher bei der Darstellung der jeweiligen Labrumanteile und ihrer Ausprägung nicht alle 20 Präparate zur Auswertung herangezogen, ist dies angegeben.

Von den immunhistologischen Nachweisen erweist sich das Kollagen II als äußerst hilfreich zur Darstellung des faserknorpeligen Verankerungszuges. Positive Kollagen-II Signale sind auch im Ansatz von Sehnen zu finden und zeigen sich besonders deutlich im Ansatz der Ursprungssehne des M. biceps brachii.

Dagegen verhält sich die Expression von Kollagen I und III sehr unspezifisch. Positive Signale werden v.a. im zirkulären Faserzug sowie im subchondralen Knochen, in Sehnen, Bändern, der Muskulatur und im lockeren Bindegewebe der Gelenkkapsel abgegeben.

Zur Darstellung der Mikrozirkulation dient die Transglutaminase-II-Aktivität, die positive Signale in Endothel- und glatten Muskelzellen von Arterien und Venen liefert (Buemi et al., 2004). Allerdings gilt es zu berücksichtigen, dass ebenso positive Signale in der Wandung von Lymphgefäßen gegeben werden (Gendek-Kubiak et al., 2004).

Zur histologischen Größenbestimmung der Labrumanteile dienen verschiedene Hilfslinien.

Als definierbare Hilfslinie stellt sich die Verkalkungszone dar, die als solche in allen Präparaten herangezogen werden kann. Die Festlegung anderer Fixpunkte, wie z.B. der Austrittspunkt der Sharpey'schen Fasern als Umschlag des zirkulären Faserzuges zur Tiefenbestimmung oder die Demaskierung der ersten kollagenen Fasern, ist der subjektiven Wahrnehmung unterworfen. Dabei bleibt weiterhin zu beachten, dass nicht jedes Segment in der gleichen Schnittebene beurteilt werden konnte und alle Messgrößen daher ausschließlich als durchschnittliche Richtwerte für ein Segment betrachtet werden dürfen.

Bei den Höhen- und Breitenangaben (s. Anhang) gilt es zu berücksichtigen, dass die einzelnen Gelenke im Verlauf ihres Lebens unterschiedlichen Abnutzungserscheinungen unterworfen sind. Dies spiegelt sich insbesondere an der hyalinen Knorpeloberfläche sowie an der Umschlagstelle vom Knorpel zum Knochen wider.

Somit kann bezüglich der Messungen ein direkter Vergleich zu der Junghundgruppe von Ruchay (2008) lediglich im Hinblick auf die Tiefenausdehnung des Labrums erfolgen. Die Höhen- und Breitenvergleiche zur jungen Beaglegruppe von Ruchay (2008) können nur in Näherung erfolgen.

Um zusätzliche Messungenauigkeiten zu vermeiden, werden sämtliche Vermessungen in der vorliegenden Arbeit nur von einer Person durchgeführt.

## 5.3 Ergebnisse zum Labrum glenoidale erwachsener Hunde verschiedener Rassen

### 5.3.1 Größenverhältnis zwischen Caput humeri und Cavitas glenoidalis

Bezugnehmend auf das Größenverhältnis zwischen Caput humeri und Cavitas glenoidalis des Hundes wird das von Ruchay (2008) angegebene Größenverhältnis von 2,5:1 in der vorliegenden Studie annähernd auch bei erwachsenen Hunden verschiedener Rassen bestätigt (2,6:1). Dabei gibt es keinerlei gewichts- oder rassespezifischen Größenunterschiede (s. Tab. 9.2). Diese Werte liegen zwischen den von Korvick et al. (1997) und Bardet (2002) genannten Inkongruenzangaben. Unklar bleibt allerdings in den zuletzt genannten beiden Studien die Methodik sowie die untersuchte Fallzahl.

### 5.3.2 Makroskopische Ergebnisse zum Labrum glenoidale des erwachsenen Hundes

Hinsichtlich der Form der Cavitas glenoidalis gibt es Varianten, die Ähnlichkeiten zu denen der jungen Beagle zeigen (Ruchay, 2008). In 70% der hier untersuchten Präparate weist die Cavitas glenoidalis in der Aufsicht eine birnenförmige Form auf, d. h. der kaudale Querdurchmesser ist größer als der craniale. Dies entspricht der Hauptform der Beaglegruppe (Ruchay, 2008). Unterschiede ergeben sich in der Ausprägung der Incisura glenoidalis. In 57% der birnenförmigen Präparate gibt es eine mediale Einziehung, 7% zeigen eine laterale Incisur. 20% besitzen eine längliche Form, in der Mehrzahl ohne deutliche Incisur. 10% der hier untersuchten Präparate zeigen eine rundliche Form ohne deutliche Einziehung. Dies entspricht der tropfenförmigen Cavitas beim Beagle (Ruchay, 2008).

Insgesamt ist festzustellen, dass hinsichtlich der Form der Cavitas im Rahmen dieser Arbeit keine Rasse- oder Gewichtskorrelation zu beobachten ist.

Im Bereich der Ursprungssehne des M. biceps brachii besteht eine mobilisierbare Anheftung der Verschiebeschicht an die Cavitas. In 7 Präparaten erscheinen die Gelenkränder v.a. im Ansatzbereich der Ursprungssehne des M. biceps brachii und ihrer Sehnenscheide inhomogen und ausgefranst. Auffallend ist hierbei die Tatsache, dass es sich um Hunde mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von 36,12 kg handelt (SD 12,81; min. 22 kg KM; max. 59 kg KM). Hunde mit einem Körpergewicht von weniger als 22 kg KM in der vorliegenden Studie zeigen diese Veränderungen nicht. Das lässt die Vermutung einer stärkeren Belastung in diesem Bereich bei höherem Gewicht und demselben Oberflächenverhältnis zwischen Caput humeri und Cavitas glenoidalis zu.

Entgegen den Angaben in der Literatur, die dem Labrum glenoidale beim Hund den freien Rand der schmalen Cavitas glenoidalis vergrößernde und vertiefende Eigenschaften zusprechen (Schaller, 1992; Evans, 1993; Frewein u. Vollmerhaus, 1994; Liebich et al., 2004b), erscheint das Labrum glenoidale makroskopisch beim erwachsenen Hund wenig markant. Lediglich im kaudolateralen Bereich ist es makroskopisch als schmaler derber Saum, der eng dem Glenoid anliegt, in 12 von 20 ausgewerteten Präparaten darstellbar.

In allen anderen Bereichen ist es durch seine enge Anbindung an angrenzende Strukturen wie Gelenkkapsel, Glenohumeralbänder und Bizepssehne makroskopisch nicht als eigenständige Struktur hervorzuheben. Somit fließen die o.g. angrenzenden Strukturen zwangsläufig in die Auswertung mit ein.

Die Publikationen von Evans (1993), die eine Erhebung des Labrums über den Glenoidrand hinaus im kaudolateralen Bereich mit 1-2 mm angeben, können in unseren Untersuchungen in den Fällen

vermutet werden, in denen das Labrum makroskopisch sichtbar ist. Allerdings müssen gerade im Bereich der Knorpelschicht und oberhalb davon degenerative Prozesse berücksichtigt werden, welche die Höhenausdehnung des Labrums beeinflussen. Somit stellen die mikroskopisch gewonnenen Messwerte keine absoluten, sondern Näherungswerte dar. Die laut Kujat (1986) starke Ausprägung des Labiums im kraniallateralen und im lateralen Bereich zusammen mit dem angrenzenden lateralen Glenohumeralband kann in der vorliegenden Studie bestätigt werden. Ebenso stellt sich das Labrum im medialen Bereich (Segment III) in der Aufsicht in Form einer meniskoiden Falte dar, die in den Gelenkspalt hineinragt (Kujat, 1986).

### **5.3.3 Mikroskopische Ergebnisse zum Labrum glenoidale und der umgebenden Strukturen bei älteren Hunden verschiedener Rassen**

#### *5.3.3.1 Labrum glenoidale*

Die erhobenen Daten und die Beschreibung der histologischen Strukturen sollen Hilfestellung bei der Darstellung von Zusammenhängen zwischen der Ausprägung der einzelnen Zonen und dem Alter sowie dem Gewicht der Hunde geben.

Dabei sollen die Ergebnisse dazu dienen, die in der Literatur beschriebenen Befunde bildgebender Verfahren, insbesondere arthroskopischer, sonografischer und kernspintomografischer Untersuchungen besser interpretieren zu können.

Eine der wenigen mikroskopischen Beschreibungen der Struktur und Ausdehnung des Labrums liefert Kujat (1986). Er stellt histologisch fest, dass die Cavitas glenoidalis allseits von einem Labrum umgeben ist, welches sich lateral breiter darstellt als medial. Diesem Ergebnis können wir uns aufgrund durchgeführter Breiten- und Höhenmessungen nur bedingt anschließen. Wir erhalten zwar für die Segmente VI und VII höhere Werte bezüglich der Tiefe, Breite und Höhe als für die Segmente III und IV, allerdings ergeben sich bezüglich der Höhenausdehnung maximale Werte im kranio-medialen Bereich (Segment I und II) (s. Abb. 9.1-9.9). Dabei erreicht das Labrum größtenteils nicht das Niveau der hyalinen Knorpeloberfläche. Dies erklärt die schwierige makroskopische Identifikation dieser Struktur.

Kujat (1986) gibt eine mediale Breite von 1-2mm für das Labrum an. Allerdings fehlt die Angabe über die Meßmethoden, daher ist ein genauer Vergleich zu unseren Ergebnissen nicht möglich.

Außerdem müssen für die Repräsentanz der Ergebnisse auch Abnutzungserscheinungen beim alten Hund berücksichtigt werden.

Aufgrund möglicher degenerativer Prozesse im superfizialen Bereich kommt daher in unseren Studien der Tiefenmessung des Labrums größere Bedeutung zu. Hier erreicht das Segment VII Maximalwerte. Insgesamt ergeben sich bezüglich der Tiefenausdehnung in den lateralen Segmenten V, VI und VII höhere Werte als medial (s. Tab. 9.1-9.9).

Eine Übereinstimmung zu Kujat (1986) besteht in der histologischen Beschreibung der Form des Labrums. Auch in unseren Studien stellt es sich im Querschnitt dreieckig dar, allerdings befindet sich in der vorliegenden Arbeit die Labrumoberfläche überwiegend auf gleichem Niveau mit der hyalinen Knorpeloberfläche und überragt diese nicht. Auffallend ist, dass die Knorpeloberfläche lediglich bei leichteren Hunden kappenartig überragt wird. Bei diesen Hunden liegt das Körpergewicht zwischen 6 und 13 kg. Eine Erklärung dafür könnte in einer geringeren Belastung der Gelenke liegen, wodurch es zu einer verzögerten Abnutzung kommt.

Die keilförmige Form lässt den Ausgleich inkongruenter Gelenkflächen vermuten. Die stoßmildernde Wirkung kann aufgrund der Abmessungen und Lage nur medial im Bereich der meniskoiden Falte nachvollzogen werden (Nickel et al., 2004).

Allerdings zeigen unsere Untersuchungen im Gegensatz zu Ruchay (2008) makroskopisch nicht nur Auffaserungen der Gelenkklippe im medialen, sondern auch im lateralen Bereich, sodass bei den erwachsenen Hunden nicht von einer Mehrbelastung der medialen Seite gesprochen werden kann.

Hinsichtlich der zonalen Aufteilung kann festgestellt werden, dass das Labrum entgegen den bisherigen Literaturangaben (Schaller, 1992; Mitchell et al., 2000; Bardet, 2002; Liebich et al., 2004b) neben einer faserknorpeligen Zone noch zwei weitere Zonen besitzt. Dabei entspricht die faserknorpelige Zone der Verankerungszone mit scherengitterartig angeordneten Kollagenfasern. Dies spiegelt auch die Expression von Kollagen II in diesem Bereich wider. Die Verankerungszone beginnt mit den ersten demaskierten Kollagenfasern und geht aus der hyalinen Knorpeldeckschicht hervor. Da die Kollagenfasern dieselben physikalisch-optischen Eigenschaften wie die amorphe Knorpelgrundsubstanz besitzen (Weyrauch et al., 1998), erscheint die gesamte Knorpelmatrix homogen milchglasartig, d.h. die Kollagenfasern sind im normalen Licht unsichtbar. Mit dem Ende der Knorpeldeckschicht an deren Umschlagstelle zum Knochen werden die sich untereinander kreuzenden kollagenen Fasern mit ihrer typischen scherengitterartigen Anordnung sichtbar und sind somit in jedem Bereich des Labrums, wenn vorhanden, zu identifizieren.

Die zweite Zone ist durch zirkulär verlaufende Faserbündel gekennzeichnet. Chondrozyten lassen sich hier nicht mehr nachweisen, so dass der Faserknorpel von straffen Kollagenfasern abgelöst wird. Diese Zone stellt sich Kollagen I- und III positiv dar und resultierend aus den o.g. Ausführungen fehlt Kollagen II. Die Zirkulärzone schließt sich entweder nach proximal als mehr oder weniger schmaler Saum an die Verankerungszone an und gibt in der Tiefe am Periost einzelne Sharpey'sche Fasern ab, die in spitzem Winkel verlaufen und der zusätzlichen Verankerung dienen, oder sie lagert sich der Verankerungszone zum Gelenkspalt hin auf und überragt die freie Knorpeloberfläche.

Die dritte Zone schließlich gleicht strukturell einer meniskoiden Falte (König, 1998). Gekennzeichnet wird sie wie bei Ruchay (2008) schon beschrieben durch einen synovialen Überzug sowie strukturell durch lockeres Bindegewebe, welches von Blutgefäßen und Nervenzellen durchzogen wird.

Insgesamt ist festzustellen, dass die drei Zonen des Labrum glenoidale in den einzelnen Segmenten in unterschiedlichem Ausmaß vorkommen.

Während das Labrum in den kranialen Segmenten I und VII von den Kollagenfasern der Verankerungszone dominiert wird, verhält es sich in den restlichen Segmenten anders.

Die Verankerungszone sichert im kranialen Bereich sowohl kraniomedial als auch kraniolateral durch ihr scherengitterartig angeordnetes und in unterschiedlichen Ebenen verlaufendes kollagenes Fasergeflecht eine feste Anbindung an die Scapula. Dies zeigt auch die Tatsache, dass bei der Tiefenmessung im kraniolateralen Segment VII die Maximalwerte gemessen werden (s. Abb. 9.1). In diesem Bereich wird die hohe mechanische Belastung u.a. durch die starke Beanspruchung der Bizepssehne und des lateralen Glenohumeralbandes wiedergespiegelt. Gerade das laterale Glenohumeralband, das seinen Ursprung am Labrum glenoidale nimmt, trägt zur Stabilität des Schultergelenkes bei (Craig et al., 1980; Vasseur, 1982; Bardet 2002). Durch die feste Verankerung kommt es vor allem im kraniolateralen Bereich immer wieder zu Ausrissen des lateralen

Glenohumeralbandes an seinem Ursprung, die oft mit Labrumabrissen verbunden sind und so Schulterinstabilitäten mit ihren klinischen Folgen hervorrufen (Mitchell and Innes, 2000; Sager et al., 2005). Dies verdeutlicht die außerordentliche Bedeutung des Labrum glenoidale in seiner Funktion als Verankerung des lateralen Glenohumeralbandes.

Die lange Bizepssehne, an deren Fixierung die Gelenkklippe im ersten Segment maßgeblich beteiligt ist, unterliegt aufgrund ihrer Funktion als Strecker im Schulter- sowie Beuger im Ellbogengelenk starken Zugkräften (Craig et al., 1980; Brunnberg et al., 1981; Nickel et al., 2004). Dies zeigt auch die parallele Ausrichtung ihrer straffen Kollagenfasern.

Im kраниomedialen Segment II schließt sich in vorliegender Arbeit der Verankerungszone in 90 % der Fälle ein zirkulärer Faserzug an, der mit Hilfe der Sharpeyfasern eine Verankerung für den am Gekröse aufgehängten kranialen Schenkel des medialen Glenohumeralbandes darstellt (Ganzberger et al., 1995). Lediglich in 2 Präparaten ist nur eine Verankerungszone zu sehen. Es handelt sich hierbei um Hunde großer Rassen mit einem Körpergewicht zwischen 37 kg und 47 kg. Möglicherweise spielen degenerative Veränderungen für den Verlust des zirkulären Faserzuges hierbei eine Rolle, da schon makroskopisch zahlreiche Auffaserungen der Gelenkklippe im kраниomedialen Bereich sichtbar sind. Histologisch fallen eine Inhomogenität der Knorpeldeckschicht, Auffaserungen der Knorpeloberfläche und nach lateral Knorpelverluste zugunsten von Knochenstruktur auf (s. Abb. 4.19). In Segment III weist das Labrum in 12 Präparaten solitär eine zirkuläre Zone auf. In 8 von 20 Präparaten lässt sich zusätzlich eine Verankerungszone nachweisen. Dabei handelt es sich mit 2 Ausnahmen um Hunde größerer Rassen, die durchschnittlich schwerer als 36,1 kg sind (min. 17,6 kg, max. 53 kg). Die laut Vasseur (1982) überwiegend traumatisch bedingten medialen Schultergelenkluxationen größerer Rassen und die überwiegend genetisch bedingten medialen Schultergelenkluxationen kleinerer Rassen lassen den Schluß zu, dass in diesem Segment durch die größere Laxizität des Band-Kapselapparates bei Hunden größerer Rassen eine stärkere Verankerung notwendig ist.

In der vorliegenden Arbeit hat sich gezeigt, dass das Labrum glenoidale in den Segmenten IV, V und VI maßgeblich zur Verankerung der Gelenkkapsel beiträgt. In diesen Segmenten werden Fasern unmittelbar aus dem Labrum an die Kapsel abgegeben (s. Abb.4.26).

Kujat (1986) beschreibt ausführlich die Gefäßversorgung des Labrums. Er gibt eine reiche Vaskularisation mit vielen Anastomosen aus Gelenkkapsel und subchondralem Knochen an der Basis des Labrums an. Weiterhin beschreibt er eine geringere Gefäßversorgung im kaudalen Glenoidbereich. Er folgert daraus, dass Labrumläsionen gute Heilungstendenzen haben, solange der Bezug zur Kapselwand und zum Knochen gegeben ist.

In unseren Studien verhält sich die Vaskularisation in den verschiedenen Segmenten unterschiedlich. Zu betonen ist, dass im Gegensatz zur Verschiebeschicht die Verankerungszone immunhistologisch in der vorliegenden Arbeit keinerlei Gefäßversorgung aufweist. Die Gefäße zeigen sich sowohl am freien Rand zum Gelenkspalt hin als auch am Rand zur Bizepssehne.

Weiterhin fällt eine reiche Vaskularisation in den freien Rändern der Glenohumeralbänder auf (s. Abb. 4.17).

Ebenfalls reichlich mit Gefäßen versorgt erscheint die meniskoide Falte im dritten Segment. Hier lassen sich auch einige Gefäße in der zirkulären Zone nachweisen.

### 5.3.3.2 Gelenkkapsel

Die Aussage von Evans (1993), dass die Kapsel proximal am peripheren Rand des Labrums ansetzt, bestätigt sich in unseren Untersuchungen in den Segmenten IV bis VI, in denen Fasern unmittelbar aus dem Labrum an die Kapsel abgegeben werden und eine sehr feste Verankerung der Gelenkkapsel besteht. Im zweiten Segment hingegen schließt sich die Kapsel dem Gekröse des medialen Glenohumeralbandes an, im dritten Segment ist ein in vorliegender Arbeit bei allen Präparaten vorkommender Recessus zwischen Labrum und Gelenkkapsel charakteristisch (s. Abb. 4.25).

Aus diesem Recessus lösen sich proximal im Periostbereich aus dem zirkulären Fasergeflecht einzelne Sharpey'sche Fasern, die die Verbindung zur Kapsel herstellen.

In Segment VII schließt sich die Kapsel mit dem lateralen Glenohumeralband zu einem Kapselbandapparat zusammen. Im ersten Segment steht nur ein kleiner Teil der Kapsel mit dem Labrum in Verbindung, da die Bizepssehne vollständig von ihr umhüllt wird.

Evans (1993) betont die schmale Kapselausprägung im kaudalen Glenoidbereich, welche in vorliegender Studie im fünften Segment bestätigt werden kann.

So findet man medial die Verschmelzung mit dem kranialen Schenkel des medialen Glenohumeralbandes, kaudomedial den eingelagerten kaudalen Schenkel des medialen Glenohumeralbandes und lateral das nach distal verlaufende laterale Glenohumeralband.

Während also in den übrigen Segmenten durch unterstützende Bandstrukturen ein sog. Kapselbandapparat vorherrscht, lässt sich im fünften Segment die Gelenkkapsel als isolierte Struktur nachweisen.

Auffallend in den kaudalen Segmenten IV und V ist die Ausdehnung des zirkulären Faserzuges nach proximal in die Tiefe, die zur festen Anheftung der Kapsel beiträgt.

### 5.3.3.3 Bizepssehne

Während in der Veterinärliteratur der Ursprung des *M. biceps brachii* meist mit dem Tuberculum supraglenoidale angegeben wird (Brunnberg et al., 1981; Schaller, 1992; Evans, 1993; Wall, 2002; Adamiak et al., 2003; Nickel et al., 2004), sprechen Bardet (2002) und Innes et al. (2004) auch von einer Labrumbeteiligung.

Wie bereits durch Ruchay (2008) festgestellt, lässt sich in der vorliegenden Studie ebenfalls bestätigen, dass makroskopisch keine direkte Anheftung der Ursprungssehne des *M. biceps brachii* am kranialen Glenoidrand erfolgt. Mikroskopische Untersuchungen lassen im kranialen Glenoidbereich die Vorlagerung von lockerem Bindegewebe als Verschiebeschicht mit Gefäßen und Fettvakuolen erkennen. Ebenfalls mikroskopisch nachzuweisen ist in allen Fällen das durch einen synovialen Überzug charakterisierte Kapselgewebe, welches die Bizepssehne funktionell wie eine Sehnenscheide allseitig umgibt, indem die Ursprungssehne in die Gelenkkapsel hineinreicht und deren Synovialis von kranial entsprechend einstülpt (Liebich, 2004; Nickel et al., 2004). Untermuert werden diese Aussagen durch den zweischichtigen Überzug der Bizepssehne mit der parallelfaserigen Membrana fibosa und der gefälteten Membrana synovialis.

In der vorliegenden Studie können die Ergebnisse Ruchays (2008) dahingehend bestätigt werden, dass die Hauptverankerung der Bizepssehne zweifelsfrei am Tuberculum supraglenoidale erfolgt,

wobei Sharpey'sche Fasern für einen noch festeren Halt sorgen. Die hohen Zugbelastungen, denen die Bizepssehne ausgesetzt ist, werden an den streng parallel angeordneten Kollagenfasern sichtbar. Hierbei stellt sich der knöcherne Anheftungsbereich als faserknorpeliger Ansatz heraus, der sich in der vorliegenden Arbeit Kollagen II positiv darstellt. Innerhalb der Sehne selbst dominieren Kollagen I und III.

Das Labrum glenoidale selbst ist mit dem Ursprung der Bizepssehne sehr eng verflochten, einzelne Fasern der Sehne strahlen in dieses hinein.

#### 5.3.3.4 Glenohumeralbänder

In zahlreichen anatomischen Publikationen werden die Glenohumeralbänder nicht als eigenständige Strukturen, sondern vielmehr als Kapselwandverstärkungen bezeichnet (Nomina anatomica veterinaria, 1968; Schaller, 1992; Vollmerhaus et al., 1994; Budras et al., 2004; Nickel et al., 2004). Diese Aussagen müssen sich einer neuerlichen Betrachtungsweise unterziehen lassen.

Eine sehr enge und teilweise sehr feste Verknüpfung findet sich im lateralen und kranio-lateralen Bereich mit dem lateralen Glenohumeralband. Schon makroskopisch ist in diesem Bereich der breite Ursprung des Ligamentum glenohumeralis laterale direkt am Glenoid sichtbar. Histologisch bestätigt sich die Annahme einer sehr festen Verankerung, da mitunter eine sichtbare Trennung der beiden Strukturen schwerfällt. Somit werden die Aussagen von Craig et al. (1980) und Mitchell et al. (2000), dass das laterale Glenohumeralband seinen Ursprung am Labrum findet, bestätigt.

Mit dieser direkten Anheftung des Lig. glenohumeralis laterale am Labrum ist es verständlich, dass bei traumatisch bedingten Läsionen dieses Bandes eine Labrumbeteiligung mit Labrumabrissen im kranio-lateralen Bereich nicht selten ist.

Dies bestätigen Studien von Sager et al. (2005), die in ihren Magnetresonanztomografie-Studien nahezu 81% der Labrumdefekte in genau diesem o.g. Bereich diagnostizierten.

Während das laterale Glenohumeralband sehr eng mit der Gelenkkapsel und dem Labrum verflochten ist, haben wir beim medialen Glenohumeralband andere Verhältnisse.

So kann in der vorliegenden Studie gezeigt werden, dass der kraniale Schenkel des Ligamentum glenohumeralis mediale eine eigenständige, intraartikuläre Struktur darstellt. Dabei entspringt das Band mit einem Gekröse der Membrana synovialis der Kapsel und teilt den Recessus subscapularis in zwei ungleich große Buchten (Ganzberger et al., 1995, Liebich et al., 2004). Es ragt von medial in den Gelenkspalt hinein und stellt somit keine Kapselverstärkung dar (Ruchay, 2008). Dieser Befund wird auch bei erwachsenen Hunden verschiedener Rassen erhoben. Im weiteren Verlauf kommt es distal zu einer Verschmelzung des Bandes mit der Membrana fibrosa der Gelenkkapsel sowie mit der Endsehne des M. subscapularis, sodass in diesem Bereich durchaus von einer Kapselverstärkung gesprochen werden kann.

Kujat (1986) gibt eine straffe Anheftung der Sehne des M. subscapularis an das Labrum an. Dies kann bei den erwachsenen Hunden nicht bestätigt werden, vielmehr ist das Labrum im proximalen Bereich mit der Gelenkkapsel verflochten. Auch im kaudomedialen Bereich setzt sich die Kapselverstärkung durch den kaudalen Schenkel des medialen Glenohumeralbandes fort. Dieser verläuft distal im knöchernen Bereich der Scapula, was mit der Anheftungsstelle kaudomedial am Labrum zusammenhängt (Ganzberger et al., 1995).

Es bestätigt sich die Aussage Kujats (1986) nicht, dass es sich bei dem Ligamentum glenohumerale mediale um Faserknorpel handelt, da im immunhistologischen Nachweis kein Kollagen II exprimiert wird.

Stattdessen können quer getroffene Kollagenfaserbündel mit Kollagen I- und Kollagen III- positiven Signalen identifiziert werden.

## 5.4 Unterschiede im Vergleich zum Labrum glenoidale des jungen Beagles

Sowohl in Ausmaß als auch in Auftreten stellt sich das Labrum glenoidale bei erwachsenen Hunden sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch individuell unterschiedlich dar.

Makroskopisch zeigen unsere Untersuchungen im Gegensatz zu denen von Ruchay (2008) nicht nur Auffaserung der Gelenkklippe im medialen Bereich, sondern auch im lateralen Bereich, sodass bei den älteren Hunden nicht von einer Mehrbelastung der medialen Seite gesprochen werden kann.

Hinsichtlich der gelenkflächenvergrößernden und –vertiefenden Eigenschaften des Labrums ist folgendes festzuhalten:

Im Gegensatz zu den Untersuchungen an den jungen Hunden hat sich in vorliegender Studie gezeigt, dass dieses sowohl im kranial-lateralen als auch im kaudolateralen Bereich gelenkflächenvergrößernde und –vertiefende Eigenschaften besitzt, was im kaudolateralen Bereich makroskopisch schon vermutet wurde. Bestätigt wird dieses Ergebnis durch die Tatsache, dass bei den Präparaten, bei denen das Labrum schon makroskopisch sichtbar ist, histologisch parallel gerichtete Kollagenfasern „proximal“ aus dem Periost in spitzem Winkel hervorgehen, um sich superfizial umzuschlagen und teilweise in Form einer kleinen Falte in den Gelenkinnenraum zu ragen. Strukturell konnten die Untersuchungen Ruchays (2008) dahingehend bestätigt werden, dass das Labrum entgegen den bisherigen Literaturangaben (Schaller, 1992; Mitchell et al., 2000; Bardet, 2002; Liebich et al., 2004) neben einer faserknorpeligen Zone noch zwei weitere Zonen besitzt, die in den einzelnen Segmenten in unterschiedlicher Ausprägung vorkommen.

Da die die Cavitas glenoidalis umgebenden Kapsel- und Bandstrukturen in die vergleichende Auswertung einbezogen werden, folgt die vergleichende Darstellung segmentweise.

In **Segment I** stellt sich die Abgrenzung der Bizepssehne zum Gelenkspalt hin wie bei den jungen Hunden (Ruchay, 2008) nicht deutlich dar.

Auch hier ist der Grund der mikroskopisch fließende Übergang zum Labrum glenoidale, das sich als Übergangszone zwischen Sehnenansatz und hyaliner Knorpeldeckschicht erstreckt.

Nach „superfizial“ und teilweise nach „proximal“ hin schließt sich im Gegensatz zu den jungen Hunden (Ruchay, 2008) in 5 von 18 auswertbaren Präparaten eine zweite Zone mit zirkulär getroffenen Kollagenfaserbündeln an die Verankerungszone an. Auffallend ist die Gewichtsverteilung bei den Hunden mit einem zusätzlichen zirkulären Faserzug. Bis auf zwei Ausnahmen handelt es sich um Tiere mit einem Gewicht zwischen 30-47 kg KM. Vermutlich spielt hier die insgesamt stärkere Belastung der Ursprungssehne des M. biceps brachii sowie der Gelenkkapsel eine entscheidende Rolle. Ähnlich den Untersuchungen von Ruchay (2008) ist im kranialen Bereich (Segment I) noch eine dritte Zone zu sehen, die sich in Form einer meniskoiden Falte als Verschiebeschicht zwischen Labrum und Bizepssehne einschleibt und sich teilweise mit einem freien Schenkel in den Gelenkspalt

vorwölbt. Im Gegensatz ist die bei den jungen Hunden (Ruchay, 2008) charakteristische nahezu dreieckige Struktur bei den älteren Hunden nur noch bei 3 von 18 auswertbaren Präparaten erhalten. Auffallend ist die Tatsache, dass es sich hierbei um Hunde eher leichter Rassen handelt, wobei das Körpergewicht zwischen 7,9kg und 13kg liegt. In den meisten Fällen zeigt sich hier eine abgeflachte, die Knorpeloberfläche nicht überragende und nach lateral reichende Struktur (s. Abb. 4.15). Ein Grund kann in Abnutzungserscheinungen zu suchen sein. Es dominiert im Gegensatz zu den Studien an jungen Beaglen ein in den meisten Fällen eher dichtes Fasergeflecht mit zahlreichen Fibrozyten und einzelnen Fasern, die aus der Übergangszone einstrahlen. Einzelne Fettvakuolen können ebenfalls identifiziert werden. Chondrozyten finden sich keine, daher kann nicht von Faserknorpel gesprochen werden. Dies wird immunhistologisch bestätigt, da lediglich die Verankerungszone ein Kollagen II positives Signal abgibt.

Untersuchungen mittels Transglutaminase machen deutlich, dass wie bei den jungen Hunden die Verankerungszone im Gegensatz zur meniskoiden Falte keinerlei Gefäßversorgung aufweist. Letztere dagegen zeigt sowohl am freien Rand zum Gelenkspalt hin als auch am Rand zur Bizepssehne einige Gefäße (Ruchay, 2008).

In **Segment II** dominiert das Auftreten des kranialen Schenkels des medialen Ligamentum glenohumerale, das sich ähnlich wie bei den jungen Hunden (Ruchay, 2008) darstellt.

Das Gekröse, welches den kranialen Schenkel des medialen Glenohumeralbandes verankert, besteht wie bei den jungen Hunden (Ruchay, 2008) ebenfalls aus einem lockeren, faserarmen Bindegewebe, das im Übergangsbereich zum Scapulahals ab dem tiefsten Punkt des Recessus von Fettgewebe unterlagert wird.

Das Labrum glenoidale stellt sich im kraniomedialen Segment II in 17 von 19 auswertbaren Schnitten zweischichtig dar. Dieser Aufbau entspricht den Untersuchungen Ruchays (2008), d.h. der Verankerungszone schließt sich ein zirkulärer Faserzug an, der mit Hilfe der Sharpeyfasern eine Verankerung für den am Gekröse aufgehängten kranialen Schenkel des medialen Glenohumeralbandes darstellt (Ganzberger et al., 1995).

Im Gegensatz zu den jungen Hunden (Ruchay, 2008) erhebt sich dabei die zirkuläre Zone in den meisten Fällen nicht über den freien Rand der Knorpeldeckschicht; somit liegt auch keine kappenartige Struktur in diesem Bereich vor (s. Abb. 4.17). Vermutlich spielen Abnutzungserscheinungen eine große Rolle.

Lediglich in 2 Präparaten ist in vorliegender Studie nur eine solitäre Verankerungszone zu sehen. Es handelt sich hierbei um Hunde großer Rassen mit einem Gewicht von 37-47 kg KM. Denkbar für den Verlust des zirkulären Faserzuges sind degenerative Veränderungen, da schon makroskopisch zahlreiche Auffaserungen der Gelenkklippe im kraniomedialen Bereich sichtbar sind; histologisch fallen eine Inhomogenität der Knorpeldeckschicht, Auffaserungen der Knorpeloberfläche und nach lateral Knorpelverluste zugunsten von Knochenstruktur auf (s. Abb. 4.19).

In **Segment III** weist das Labrum im Gegensatz zu den Untersuchungen Ruchays (2008) nur in 12 von 20 ausgewerteten Präparaten solitär eine zirkuläre Zone auf. In 8 von 20 Präparaten lässt sich zusätzlich eine Verankerungszone nachweisen.

Bei den Präparaten, die einen solitären zirkulären Faserzug aufweisen, beginnen in 8 Präparaten die zirkulären Fasern superfizial der Verkalkungszone, bei 5 Präparaten setzt der zirkuläre Faserzug periostal an.

Immunhistologisch gibt der zirkuläre Faserzug positive Signale für Kollagen I und III und kein Signal für Kollagen II.

Bei allen Präparaten lässt sich im Gegensatz zu den Untersuchungen an den jungen Beaglen (Ruchay, 2008) ein Recessus zwischen Labrum und Gelenkkapsel nachweisen, der mit einer synovialen Deckschicht ausgekleidet ist (s. Abb. 4.23). Dies lässt auf größere Flexibilität des Kapselbandapparates schließen. Auch liegt hier eine Erklärung für die wesentlich seltener auftretenden Labrumabrisse in diesem Bereich (Sager et al., 2005).

Zusätzlich zu der Verankerungszone und dem zirkulären Faserzug ist in Segment III bei 15 Präparaten noch eine dritte Zone zu sehen, die ausgehend von der lateralen Recessusseite mit parallel zum Knochen verlaufenden Fasern beginnt und sich dann, wie bei den jungen Hunden (Ruchay, 2008), nach „innen-superfizial“ umschlägt. Ähnlich zu den Untersuchungen Ruchays (2008), bei denen sich dieser Bereich im Querschnitt dreieckig darstellt, ist dies bei den älteren Hunden meist auch der Fall, nur in 3 Schnitten ist die Struktur eher rund und ragt wulstartig über die Gelenkfläche. Insgesamt ist der dritte Labrumanteil in Form einer meniskoiden Falte im Gegensatz zu den jungen Hunden von dichter Struktur, vor allem an den freien superfizialen und medialen Rändern.

In **Segment IV** ist das Labrum glenoidale nach Ruchay (2008) ebenfalls gekennzeichnet durch einen solitären zirkulären Faserzug. Bei den älteren Hunden verhält es sich ähnlich, lediglich in 5 von 19 auswertbaren Präparaten findet sich neben der Zirkulär- noch eine Verankerungszone. Davon zeigten sich bei drei Hunden bereits im medialen Segment beide Faserzüge. Von den 5 Hunden weisen 3 Hunde ein Körpergewicht zwischen 32-47 kg KM auf, bei den beiden anderen Hunden handelt es sich um leichtere Hunde mit einem Körpergewicht von 6- bzw. 17,6 kg KM. Das Alter der Hunde liegt dabei über 10 Jahre.

Die zirkulären Fasern treten bereits superfizial der Verkalkungszone auf, überschreiten die Knorpeldeckschicht jedoch nicht. In den meisten Fällen werden auf der gesamten Länge Fasern an die kaudale Kapselwand abgegeben, es besteht histologisch eine sehr enge Anbindung an das umgebende Weichteilgewebe (s. Abb. 4.24). Dies entspricht weitgehend den Befunden der jungen Hunde (Ruchay, 2008).

Das kaudo-laterale **Segment V** präsentiert sich ohne eine kapselunterstützende Bandstruktur.

Im Gegensatz zu den Untersuchungen Ruchays (2008) stellt sich die Gelenkkapsel jedoch insgesamt v.a. im periostalen und superfizialen Bereich breit dar, wobei sie nach proximal hin deutlich schmaler wird.

Das Labrum glenoidale stellt sich in diesem Segment nach Ruchay (2008) nur durch einen zirkulären Faserzug dar. Dies kann bei den älteren Hunden bestätigt werden, lediglich bei 3 von 19 auswertbaren Präparaten ist auch eine Verankerungszone vorhanden, die sich Kollagen II positiv zeigt. Hierbei handelt es sich ausnahmslos um Tiere mit einem Körpergewicht zwischen 44 und 59 kg KM.

In **Segment VI** finden sich bei den Untersuchungen Ruchays (2008) beide Zonen, wobei sich die Verankerungszone auf vereinzelte demaskierte Fasern beschränkt, der zirkuläre Faserzug ist eher

breit als tief, wobei die Fasern in die Kapsel einstrahlen und somit eine enge Anbindung an die Gelenkkapsel besteht. Bei den älteren Hunden finden sich von 20 ausgewerteten Präparaten in 12 ebenfalls beide Zonen, wobei die Verankerungszone nur aus einzelnen demaskierten kollagenen Fasern besteht und sich Kollagen II positiv zeigt. Mit 3 Ausnahmen handelt es sich um Hunde größerer Rassen mit einem Körpergewicht von mehr als 27 kg. Bei 8 Präparaten gibt es nur einen zirkulären Faserzug, wobei die dicht gepackten Fasern wieder im Querschnitt angetroffen werden. Vermutlich spielen hier Abnutzungserscheinungen eine nicht unerhebliche Rolle.

Das Labrum stellt sich insgesamt eher breit als tief dar, wobei es kappenartig die Umschlagstelle vom hyalinen Knorpel zum Periost hin bedeckt und es wenig proximal der Verkalkungszone endet. Dabei besteht eine sehr enge Anbindung an den umgebenden Kapselbandapparat. Wie bei den jungen Hunden (Ruchay, 2008) werden schon superfizial Sharpey'sche Fasern abgegeben.

Im Gegensatz zu den jungen Beaglen wird die hyaline Knorpeldeckschicht nur bei 8 Präparaten vom Labrum überragt.

In **Segment VII** sind die Ergebnisse bei den älteren Hunden, die ebenfalls nur eine Verankerungszone besitzen, ähnlich denen beim jungen Beagle (Ruchay, 2008).

Wie bei den jungen Hunden (Ruchay, 2008) gibt es in diesem Segment einen angedeuteten Recessus zwischen Labrum und lateralem Glenohumeralband, der allerdings sehr flach ist. Gekennzeichnet ist er durch den synovialen Überzug. Der Kapselbandapparat exprimiert sowohl Kollagen I als auch Kollagen III. Insgesamt stellt sich das kraniolaterale Segment in Struktur und Aufbau ähnlich wie das der jungen Beagle (Ruchay, 2008) dar.

Insgesamt sind Unterschiede zwischen der Junghundgruppe (Ruchay, 2008) und den erwachsenen Hunden dieser Arbeit v.a. in der Ausprägung der einzelnen Labrumanteile zu beobachten. Auffallend ist hierbei die Tatsache, dass es sich bei den Präparaten, die in den Segmenten III – V neben einem zirkulären Faserzug zusätzlich eine Verankerungszone besitzen, um Hunde grosser Rassen mit entsprechendem Gewicht handelt. Das legt die Vermutung einer stärkeren Verankerung bei stärkerer Belastung dieser Bereiche nahe.

## 5.5 Experimenteller Aspekt

Die Untersuchungen haben gezeigt, dass beim erwachsenen Hund wie auch beim jungen Beagle und beim Menschen histologisch ein zonaler Aufbau des Labrum glenoidale dargestellt werden kann (König, 1998; Ruchay, 2008).

Allerdings bestehen unterschiedliche Größenverhältnisse der Artikulationsflächen von Scapula und Humeruskopf, die beim Menschen 1:4 (Tischer et al., 2003) und beim Hund 1:2,6 betragen.

Auch gilt es weitere anatomische Differenzen zu berücksichtigen, die im Folgenden erläutert werden sollen: Nach Tischer et al. (2003) strahlen beim Mensch das mediale und das inferiore Glenohumeralband häufig direkt in das Labrum glenoidale ein und inserieren nicht am Glenoid. Weiterhin besteht im anterosuperioren Bereich eine Verbindung zwischen superiorem und inferiorem Glenohumeralband als Labrumersatz (Tischer et al., 2003). Beim erwachsenen Hund sind sowohl das mediale als auch das laterale Ligamentum glenohumerale am Glenoid verankert, wobei der kraniale Schenkel des medialen Glenohumeralband über eine gekröseähnliche Aufhängung mit diesem verbunden ist.

Die Bizepssehne inseriert beim Menschen sowohl am Tuberculum supraglenoidale als auch am Labrum, wobei die Sehnenfasern nicht den Scapulahals erreichen (Tischer et al., 2003).

Beim erwachsenen Hund entspringt die Bizepssehne knöchern im Bereich der Verkalkungszone des subchondralen Knochengewebes und reicht nach proximal bis in den Bereich des Scapulahalses.

Aufgrund dieser anatomischen Differenzen ist es fraglich, ob der Hund hinsichtlich des Labrums als experimentelles Modell für den Menschen herangezogen werden kann. Ein weiterer Diskussionspunkt ist sicherlich die unterschiedliche Belastung der Schulter bei Tetrapoden mit ihrer ausgeprägten gewichtstragenden Funktion im Gegensatz zum Menschen, der einen aufrechten Gang aufweist (Soslowky et al., 1996, Sideway et al., 2004).

Untersucht wird das Schultergelenk vor diesem experimentellem Hintergrund bei 33 Tierspezies von Soslowky et al. (1996), wobei der Schwerpunkt auf die Rotatorenmanschette gelegt wird. Es zeigt sich, dass allein die Ratte zum Vergleich mit dem humanen Schultergelenk bzw. der Rotatorenmanschette geeignet ist, da sie eine nahezu identische Ausprägung von Akromion und Klavikula besitzt, welche mit dem Ligamentum acromioclaviculare und dem Korakoid einen geschlossenen Bogen über der darunterliegenden Supraspinatussehne beschreiben (Soslowky et al., 1996).

In der veterinärmedizinischen Literatur werden der *M. supraspinatus*, *M. infraspinatus*, *M. subscapularis* und *M. teres minor* häufig als „Rotatorenmanschette“ und damit als aktive Stabilisatoren des Schultergelenks beschrieben (Craig et al., 1980; Vasseur et al., 1982; Vasseur, 1993; Bardet, 2002; O'Neil et al., 2004). Kujat (1986, 1990), der ebenso wie die o.g. Autoren von einer „Rotatorenmanschette“ beim Hund spricht, kommt gar zu dem Ergebnis, dass der Hund hinsichtlich der Vaskularisation der Sehnen der o.g. Muskeln und insbesondere ihrer Ansätze, die ähnlich der des Menschen sei, durchaus experimentellen Charakter für die Rotatorenmanschette des Menschen besitzt.

Kramer et al. (1994) weisen ausdrücklich auf das Fehlen einer Rotatorenmanschette beim Hund hin und bestreiten eine sonografische Vergleichbarkeit mit dem humanen Schultergelenk.

## 5.6 Ausblick

Da im Bereich der gelenknahen Strukturen des Schultergelenks das Labrum als unterstützende Struktur eine wichtige Rolle spielt, wären weitere Untersuchungen dieser Struktur vor allem im Hinblick auf Variationen und ggf. Prädispositionen der einzelnen Rassen wünschenswert. In diesen Zusammenhang gehören ebenfalls Studien hinsichtlich Form- und Strukturvarianten des Glenoids und seines Kapsel-Bandapparates der einzelnen Rassen. Ebenso interessant gestalten sich Untersuchungen der Zusammenhänge zwischen klinischer Symptomatik und bildgebenden Befunden insbesondere magnetresonanztomographischer und computertomographischer Befunde, sodass in Zukunft unter den Aspekten der gewonnenen Ergebnisse fundierte Aussagen über das Ausmass und Therapiemöglichkeiten chronischer Schultergelenkerkrankungen getroffen werden können.

## VI. Zusammenfassung

Einleitung: Während das Labrum glenoidale und sein struktureller Aufbau in zahlreichen humanmedizinischen Studien umfassend beschrieben worden ist, findet das canine Labrum in der veterinärmedizinischen Literatur nur unzureichend Aufmerksamkeit.

Untersuchungen der Zusammenhänge zwischen Schulterlahmheiten traumatischer Genese und Schulterinstabilitäten im Hinblick auf Labrumläsionen finden sich im Gegensatz zur humanmedizinischen Literatur in der veterinärmedizinischen Literatur nur selten. Altersvergleichende Darstellungen der Gelenkklippe fehlen gänzlich.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es daher, die Zusammensetzung und den strukturellen Aufbau der Schultergelenkklippe bei erwachsenen Hunden sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch zu beschreiben, um mögliche Variationen zu den anatomischen Verhältnissen beim jungen Beagle (Ruchay, 2008) aufzuzeigen und somit die Interpretation der klinisch und mit Hilfe bildgebender Verfahren gewonnenen Ergebnisse zu erleichtern.

Material und Methode: Untersucht wurden 20 Schultergelenke von Hunden in einem Alter von acht bis sechzehn Jahren (SD 2,68) mit einem Gewicht von sechs bis neunundfünfzig Kilogramm (SD 15,63), die entweder verstorben waren oder aufgrund von unterschiedlichen Krankheitsursachen euthanasiert werden mussten.

Nach der Aufteilung des formalinfixierten und entkalkten Glenoids in 7 Segmente, welche sich in ihrer Ausrichtung an der kranial ausgerichteten Bizepssehne orientierten, wurden histologische sowie immunhistologische Färbungen der paraffin-eingebetteten Schnittpräparate angefertigt. Dabei wurden die verschiedenen Labrumanteile auf das Vorhandensein von Kollagen I, II und III untersucht. Darüberhinaus wurde die Vaskularisation der Gelenkklippe und der umgebenden Strukturen mittels tissue-Transglutaminase-Aktivität der Endothelzellen dargestellt.

Ergebnisse: Makroskopisch ist das Labrum glenoidale bei erwachsenen Hunden wenig markant. Als eigenständige Struktur ist es lediglich kaudolateral als schmaler derber Saum zu identifizieren. In den anderen Bereichen rund um das Glenoid besteht eine enge Anheftung an umgebende Strukturen, so kranial an die Bizepssehne, kraniallateral an das laterale Glenohumeralband und medial an das mediale Glenohumeralband.

Histologisch konnte gezeigt werden, dass medial eine meniskoide Falte in den Gelenkspalt ragt. Ebenfalls auffällig ist medial ein bei allen Präparaten nachweisbarer Recessus zwischen Labrum und Kapsel. Eine enge Anbindung an die Gelenkkapsel besteht in den kaudalen Segmenten IV bis VI.

Entgegen der bisherigen Literaturangaben konnte auch bei erwachsenen Hunden festgestellt werden, dass das Labrum glenoidale neben einer faserknorpeligen Verankerungszone noch eine zirkuläre Zone besitzt, wenngleich die Ausprägung zum Teil vom Erscheinungsbild der jungen Hunde (Ruchay, 2008) abweicht.

Im kranialen Segment wird das Labrum wie beim jungen Beagle (Ruchay, 2008) von der Verankerungszone dominiert, lediglich in 5 von 18 ausgewerteten Präparaten kommt daneben noch ein zirkulärer Faserzug vor. Zusätzlich lässt sich noch eine dritte Struktur, die sich ähnlich einer meniskoiden Falte darstellt, nachweisen. Diese Verschiebeschicht überragt jedoch hier in den meisten Fällen nicht die Knorpeldeckschicht.

Während im kraniomedialen Segment II wie beim jungen Beagle (Ruchay, 2008) überwiegend beide Labrumanteile zu finden sind, kommt im medialen Segment III in 7 der 20 ausgewerteten Präparate neben einem zirkulären Faserzug noch eine Verankerungszone vor. Zusätzlich wird zwischen Labrum und Gelenkkapsel ein Recessus nachgewiesen, der mit einer synovialen Deckschicht ausgekleidet ist. In Segment IV dominiert wie bei den jungen Beaglen (Ruchay, 2008) die Zirkulärzone, lediglich in 5 von 19 ausgewerteten Präparaten kommt zusätzlich eine Verankerungszone vor.

Segment V präsentiert sich mit einem zirkulären Faserzug, lediglich in 3 von 19 Präparaten lässt sich zusätzlich eine Verankerungszone nachweisen. Dabei handelt es sich um Hunde mit einem Körpergewicht zwischen 44 und 59 kg. Segment VI besitzt im Gegensatz zu der Studie an jungen Beaglen (Ruchay, 2008), in der die Verankerungszone und der zirkuläre Faserzug dargestellt werden, nur in etwa der Hälfte der Präparate beide Zonen, ansonsten sind nur zirkuläre Fasern nachzuweisen. Eine Alters-oder Gewichtskorrelation ist dabei nicht festzustellen. Segment VII präsentiert sich ähnlich zur Beaglegruppe (Ruchay, 2008) mit einer solitären Verankerungszone.

Folgerung: Die Ergebnisse machen deutlich, dass der strukturelle Aufbau des Labrums in der vorliegenden Arbeit bei den älteren Hunden eine große Ähnlichkeit zu den jungen Beaglen aufweist, dass aber im Ausmaß der einzelnen Labrumanteile Unterschiede bestehen.

Die von Ruchay (2008) angegebene Inkongruenz des Schultergelenks (1:2,5) kann in der vorliegenden Arbeit bestätigt werden (1:2,6).

Insgesamt kann festgehalten werden, dass dem Labrum glenoidale des Hundes weniger eine gelenkflächenvergrößernde bzw.- vertiefende Funktion als vielmehr eine herausragende Bedeutung in der Anheftung des umgebenden Kapsel-Bandapparates zukommt.

## VII. Summary

Introduction: Whereas the labrum glenoidale with its structure has been comprehensively described in human medical studies, the canine labrum only gets insufficient attention. In contrast to human medical literature, veterinarian studies are rarely found in which coherences between shoulder lameness caused by trauma and shoulder instability with regard to lesions of the labrum are investigated and studies comparing the joint lip considering age and weight are missing completely. Therefore the purpose of this study was to describe the composition and structure of the canine labrum macro- and microscopically in adult dogs of different ages and body weight, providing an overview on the anatomic situation in comparison to young dogs (Ruchay, 2008) and thus facilitating an interpretation of clinical and imaging results.

Material and Methods: 20 shoulder joints of dogs between 8 and 16 years (SD 2.68) and 6 to 59 kg (SD 15.63) which had died naturally or had been euthanized were examined. In all cases the cause of illness was unknown. The formalin-fixed and decalcified glenoids were separated into 7 segments, oriented in their direction towards the cranial biceps tendon. The paraffin-embedded segments were cut into several slices and stained histologically. The different parts of the labrum were also examined immunohistologically for collagen I, II, and III. In addition the vascularisation of the articulation lip and its surrounding region was demonstrated by staining for the endothelial cell marker transglutaminase.

Results: Macroscopically the labrum glenoidale is not prominent in adult dogs. It can only be identified caudolateral as a thin and solid seam. In the other segments around the glenoid it is closely connected to neighbouring structures, esp. cranially to the biceps tendon, craniolaterally to the ligamentum glenohumerale laterale and medially to the ligamentum glenohumerale mediale. On the medial side the meniscoide fold protrudes into the articular space while in all preparations a recess between labrum and joint capsule can be noticed histologically. In the caudal segments IV to VI the labrum is closely connected to the joint capsule. Contrary to the existing veterinarian literature this study proved that the canine labrum has a circular zone in addition to a fibrocartilagineous transition zone. In the different segments these two zones vary in their dimensions.

In segment I the labrum is dominated by a fibrocartilagineous transition zone as described for young Beagles (Ruchay, 2008) and additionally in 5 of 18 preparations also with a circular zone. Besides, a relocatable meniscoide fold is also shown but in contrast to Ruchay (2008) it is not overlapping the cartilage layer. In the second segment both zones are found in half of the preparations of this study similar to the situation in young dogs (Ruchay, 2008) in contrast to their results segment III also shows circular fibre portions in 7 of 20 preparations. A recess is also found between labrum and joint capsule. Segment IV is dominated by the circular zone while only 5 of 19 preparations display both zones. Segment V is presented by the circular fibres whereas 3 preparations of bigger dogs with body weights between 44 to 59 kg show both zones. Apart from existing circular fibres, segment IV shows only in nearly 50% of preparations both zones in contrast to Ruchay (2008) and without any age- or weight correlations Segment VII is presented by a transition zone. like in the Beagle group (Ruchay, 2008)

Conclusion: The results show clearly that the canine labrum of older dogs is similar to that of younger dogs but that there are some differences in the dimension of the labrum parts. The incongruence of

the shoulder joint (of approximately 1:2,5) as stated by Ruchay (2008) could be confirmed by this study (1:2,6). In conclusion it can be stated that the labrum glenoidale has little ligament-enlarging respective deepening function than an outstanding importance for the attachment of the surrounding capsule-ligament-structure.

## VIII. Literaturverzeichnis

Adamiak Z, Szalecki P (2003): Treatment of bicipital tenosynovitis with double tenodesis. *J Small Anim Pract* 44 (12): 539-540

Andary JL, Petersen SA (2002): The Vascular Anatomy of the Glenohumeral Capsule and Ligaments: An Anatomic Study. *J Bone Surg Am* 84-A (12): 2258-2265

Atwood KN (2003): Gewebeverarbeitung. In: DakoCytomation, Immunchemische Färbemethoden, 3. Auflage: 61-62

Atwood KN (2003): Fehlersuche und –Behebung. In: DakoCytomation, Immunchemische Färbemethoden, 3. Auflage: 63-79

Bardet JF (1998): Diagnosis of shoulder instability in dogs and cats: a retrospective study. *J Am Anim Hosp Assoc* 34 (1): 42-54

Bardet JF (2002a): Shoulder diseases in dogs. *Vet Med* 10: 909-918

Bardet JF (2002b): Shoulder instability and joint pain in dogs and cats. 1st World Orthopaedic Veterinary Congress, Munich 5th-8th Sept. 2002

Barthel T, König U, Böhm D, Loehr J F, Gohlke F (2003): Die Anatomie des Labrum glenoidale. *Der Orthopäde* 32 (7): 578-585

Beninati S, Piacentini M (2004): The transglutaminase family: an overview: Minireview article. *Amino acids* 26 (4): 367-372

Bennett DB (1990): Joints and Joint Diseases. In: W. G. Whittick (ed.), *Canine Orthopedics*, 2<sup>nd</sup> edition: 761-798, Lea & Febiger

Bloomberg M (1993): Muscles and Tendons. In: D. Slatter (ed.), *Textbook of Small Animal Surgery*, 2<sup>nd</sup> edition: 2003-2004, 2016-2019, WB Saunders, Philadelphia

Boenisch T (2003): Färbemethoden – Detektionssysteme. In: DakoCytomation, Immunchemische Färbemethoden, 3. Auflage: 34-42

Brunnberg L, Köstlin R, Waibl H (1981): Zum Abriß des musculus biceps brachii am Tuberculum supraglenoidale scapulae beim Hund. *Kleintierpraxis* 26: 257-260

Bucher O, Wartenberg H (1997): Interzellulärsubstanz. Einteilung der Binde- und Stützgewebe. In:

O. Bucher, H. Wartenberg (Hrsg.), Cytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen, 12. Aufl.: 105-115, H. Huber, Bern

Budras KD, Fricke W, Richter R (2007): Schultergliedmasse. In: K. D. Budras, W. Fricke, R. Richter (Hrsg.), Atlas der Anatomie des Hundes, Lehrbuch für Tierärzte und Studierende, 8. Aufl.: 16-26, Schlütersche

Buemi M, Galeano M, Sturiale A, Lentile R, Crisafulli C, Parisi A, Catania MA, Calapai G, Impala P, Aloisi C, Squadrito F, Altavilla D, Bitto A, Tuccari G, Frisina N (2004): Recombinant human erythropoietin stimulates angiogenesis and healing of ischemic skin wounds. *Shock* 22 (2): 169-173

Cook JL, Tomlinson JL, Fox DB, Kenter K, Cook CR (2005): Treatment of dogs diagnosed with medial shoulder instability using radiofrequency-induced thermal capsulorrhaphy. *Vet Surg* 34 (5): 469-75

Cooper DE, Arnoczky SP, O'Brien SJ, Warren RF, DiCarlo E, Allen AA (1992): Anatomy, Histology, and Vascularity of the Glenoid Labrum. *J Bone Joint Surg* 74-A (1): 46-52

Craig E, Hohn RB, Anderson MS und WD (1980): Operative Stabilisierung der traumatischen medialen Schulterluxation. *Kleintierpraxis* 25: 329-338

Davidson EB, Griffey SM, Vasseur PB, Shields SL (2000): Histopathological, Radiographic, and Arthrographic Comparison of the Biceps Tendon in Normal Dogs and Dogs with Biceps Tenosynovitis. *J Am Anim Hosp Assoc* 36: 522-530

Denny HR, Butterworth SJ (2000): Bicipital tenosynovitis. In: H.R. Denny, S.J. Butterworth (ed.), *A Guide to Canine and Feline Orthopedic Surgery*, 4<sup>th</sup> edition. 324-329, Blackwell Science, Oxford

Dernell WS, Ehrhart NP, Straw RC, Vail DM (2007): Tumors of the Skeletal System. In: S. J. Withrow, D. M. Vail (ed.), *Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology*, 4<sup>th</sup> edition. 540-572, Saunders Elsevier, Missouri

Eller D. (2003): Anatomische und biomechanische Untersuchungen am Schultergelenk (Articulatio humeri) des Hundes (*Canis familiaris*). Diss.vet.med. 2003, Maximilians Universität München

Evans HE (1993): The Skeleton; The muskulatur system. In: H.E. Evans (ed.), *Miller's anatomy of the dog*, 3<sup>rd</sup> edition. 122-218, WB Saunders Company, Philadelphia

Fransson BA, Gavin PR, Lahmers KK (2005): Supraspinatus tendinosis associated with biceps brachii tendon displacement in a dog. *J. Am. Vet. Anim. Assoc.* 227 (9): 1429-1433

Frewein J (1994): Eigenmuskulatur der Schultergliedmaße. In: J. Frewein und B. Vollmerhaus (Hrsg.), Anatomie von Hund und Katze, 107-109 Blackwell-Verlag, Berlin

Frick H, Leonhardt H, Starck D (1992): Bewegungsapparat. In: H. Frick, H. Leonhardt, D. Starck (Hrsg.), Allgemeine Anatomie, Spezielle Anatomie I, 4. Aufl.. 16-21, Thieme Verlag, Stuttgart

Ganzberger K, Forstenpointner G, König H E (1995): Untersuchungen zur Morphologie des Ligamentum glenohumerale mediale am Schultergelenk des Hundes. Tierärztliche Praxis. 23: 75-79

Gendek-Kubiak H, Gendek E G (2004): Expression of tissue transglutaminase in blood and lymphatic vessel endothelia and in mesothelium. Roczniki Akademii Medycznej w Biolymsztoku. 49 (1): 195-197

Gilley RS, Wallace LJ, Hayden DW (2001): Clinical and pathologic analyses of bicipital tenosynovitis in dogs. Am. J. Vet. Res. 63 (3): 402-407

Gohlke F, Essigkrug B, Schmitz F (1994): The pattern of the collagen fiber bundles of the capsule of the glenohumeral joint. J Shoulder Elbow Surg 3: 111-128

Habermeyer P, Magosch P, Lichtenberg S (2004): Schulterinstabilitäten - Klassifikation und Behandlung. Der Orthopäde. 33 (7): 847-872

Hara H, Ito N, Iwasaki K (1996): Strength of the glenoid labrum and adjacent shoulder capsule. J. Shoulder Elbow Surg. 5: 263-268

Haroon ZA, Hettasch JM, Lai T, Dewhirst MW, Greenberg CS (1999): Tissue transglutaminase is expressed, active and directly involved in rat dermal wound healing and angiogenesis. The FASEB Journal. 13: 1787-1795

Harzmann HC, Burkart A, Wörtler K, Vaitl T, Imhoff AB (2003): Anatomische Normvarianten des superioren Labrum-Bizepssehnenanker-Komplexes: Anatomische und kernspintomographische Befunde. Der Orthopäde. 32: 586-594

Hertz H, Weinstabl R, Grundschober F, Orthner E (1986): Zur makroskopischen und mikroskopischen Anatomie der Schultergelenkspfanne und des Limbus glenoidalis. Acta anatomica. 125 (2): 96-100

Huber WP, Putz RV (1997): Periarticular Fiber System of the Shoulder Joint. The Journal of Arthroscopic and Related Surgery. 13 (6): 680-691

Innes JF, Brown G (2004): Rupture of the biceps brachii tendon sheath in two dogs. J Small Anim Pract. 45: 25-28

Johnson A J (2002): Management of Specific Fractures. In: T. Welch Fossum (ed.), Small Animal Surgery, 3<sup>rd</sup> edition: 1029-1032, 1037, 1050, Mosby

Key M (2003): Antigenemaskierung. In: DakoCytomation, Immunchemische Färbemethoden, 3. Aufl.: 30-33

Kim TK, Queale WS, Cosgarea AJ, McFarland EG (2003): Clinical Features of the different Types of Slap Lesions. The Journal of Bone and Joint Surgery. 85-A: 66-71

Kinzel GL, Van Sickle DC, Hillberry BM, Hall AS (1976): Preliminary Study of the in Vivo Motion in the Canine Shoulder. Am. J. Vet. Res. 37 (12): 1505-1510

König U (1998): Das Labrum glenoidale: Eine anatomisch-histologische Studie unter besonderer Berücksichtigung des Kollagenfaserverlaufs. Diss. med., Bayerische Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg.

Kohn D (1988): Zur Beurteilung des Labrum glenoidale-eine makroskopische und histologische Studie. Arthroscopie 1: 178-181

Korvick D, Athanasiou K (1997): Variations in the mechanical properties of cartilage from the canine scapulohumeral joint. Am. J. Vet. Res. 58: 949-953

Kramer M, Gerwing M (1994): Die Sonographie des Schultergelenkes und seiner umgebenden Weichteile beim Hund - Teil A: Die sonographische Anatomie des Schultergelenkes und seines Weichteilmantels. Kleintierpraxis. 39: 71-80

Kramer M, Gerwing M (1994): Die Sonographie des Schultergelenkes und seiner umgebenden Weichteile beim Hund - Teil B: Sonographische Diagnostik von Erkrankungen im Bereich des Schultergelenkes. Kleintierpraxis. 39: 141-156

Kramer M, Gerwing M, Shepard C, Schimle E (2001): Ultrasonography for the diagnosis of diseases of the tendon and tendon sheath of the biceps brachii muscle. Veterinary Surgery. 30: 64-71

Kreutzig T (2000): Bindegewebe. In: T. Kreutzig (Hrsg.), Biochemie: Kurzlehrbuch zum Gegenstandskatalog. 10. Auflage: 501-507, Verlag Urban & Fischer, München

Kujat R (1986): The Microangiographic Pattern of the Glenoid Labrum of the Dog. Archives of orthopaedic and traumatic surgery 105 (5): 310-312

Kujat R (1990): The Microangiographic Pattern of the Rotator Cuff of the Dog. Archives of orthopaedic and traumatic surgery 109: 68-71

Leonhardt H (1990): Bindegewebe. In: H. Leonhardt (Hrsg.), Histologie, Zytologie und Mikroanatomie des Menschen, 8. Auflage, 113-127, Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Liebich H G (2004): Binde- und Stützgewebe. H. G. Liebich (Hrsg.), Funktionelle Histologie der Haussäugetiere: Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis, 4. Auflage, 69-98, Schattauer, Stuttgart

Liebich H G, Maierl J, König H E (2008): Knochen der Schultergliedmaße (Ossa membri thoracici), Verbindungen der Knochen der Schultergliedmaße (Articulationes membri thoracici, Muskeln der Vorder- und Schultergliedmaße (Musculi membri thoracici). In: H. E. König und H. G. Liebich (Hrsg.), Anatomie der Haussäugetiere: Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis, 4. Aufl., 141-148, 159-161, 181-191, Schattauer, Stuttgart

Linnemann M, Kühl M (2005): Binde- und Stützgewebe. In: M. Linnemann, M. Kühl (Hrsg.), Biochemie für Mediziner, Ein Lern- und Arbeitsbuch mit klinischem Bezug. 7. Aufl., 705-720, Springer Verlag, Berlin

Linß W, Halbhuber K-J (1991): Binde- und Stützgewebe. In: W. Linß, K.-J. Halbhuber (Hrsg.), Histologie und mikroskopische Anatomie, 17. Aufl., 63-72, Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Lipowitz AJ (1993): Degenerative Joint Disease. D. Slatter (ed.), Textbook of Small Animal Surgery, 2<sup>nd</sup> edition, Ch. 143, 1921-1924, W.B. Saunders, Philadelphia

Löffler G (1998): Knochen, Kollagensynthese. In: G. Löffler (Hrsg.), Basiswissen Biochemie mit Pathobiochemie, 3. Aufl., 666-669, 674-675, Springer Verlag, Berlin

Lorand L, Conrad SM (1984): Transglutaminases. Molecular and Cellular Biochemistry 58 (1-2): 9-35.

Mitchell RAS, Innes JF (2000): Lateral glenohumeral ligament rupture in three dogs. J. Small Anim Pract, 41: 511-514

Morgan JP, Silverman S (1993): Foreleg; Arthrography. In: JP Morgan und S Silverman (ed.), Techniques of Veterinary Radiography, 4<sup>th</sup> edition, 198-200, 305-306, Iowa State University Press, Ames

Nagel M-L (2000): Tumoren des Skeletts. In: M. Kessler (Hrsg.), Kleintieronkologie. Diagnose und Therapie von Tumorerkrankungen bei Hunden und Katzen, 1. Aufl., 430-447, Parey, Berlin

Nickel R, Schummer A, Wille K-H, Wilkens H (2004): Passiver Bewegungsapparat, Skelettsystem: Knochenlehre (Osteologia), Gelenklehre (Arthrologia). In: R.Nickel, A. Schummer, E. Seiferle, J.

Frewein, K.-H. Wille, H. Wilkens, H. Augsbürger (Hrsg.), Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band 1, Bewegungsapparat, 8. Aufl., 15-27, 67-73, 79-80, 215-217, 230-232, P. Parey, Berlin

Nishida K, Hashizume H, Toda K, Inoue H (1996): Histologic and scanning electron microscopic study of the glenoid labrum. *J Shoulder and Elbow Surg*, 5, (2): 132-138

Nomina anatomica veterinaria (1968): Vienna, World association of veterinary anatomists

O'Neill, Innes JF (2004): Treatment of shoulder instability caused by medial glenohumeral ligament rupture with thermal capsulorrhaphy. *J Small Anim Pract*, 45, 521-524

Parker R B (2003): Scapula. In: D. Slatter (ed.), *Textbook of Small Animal Surgery*, 3<sup>rd</sup> edition, Ch. 134, 1891-1896, Saunders, Philadelphia

Pei M, Yu C, Qu (2000): Expression of collagen type I, II and III in loose body of osteoarthritis. *J Orthop Sci*, 5: 288-293

Piermattei DL, Flo GL, DeCamp CE (2006): Tenosynovitis of biceps tendon. In: WO Brinker, DL Piermattei, GL Flo (ed.), *Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair*, 4<sup>th</sup> edition: 490-493, S. 252-260, W.B. Saunders, Philadelphia

Prodromos CC, Ferry JA, Schiller AL, Zarins B (1990): Histological Studies of the Glenoid Labrum from Fetal Life to Old Age. *J Bone Joint Surg*, 72-A, (9), 1344-1348

Putz R, Pabst R (2006): Obere Extremität. In: R. Putz, R. Pabst (Hrsg.), Sobotta, *Atlas der Anatomie des Menschen*, Band 1 Kopf, Hals, obere Extremität, 22. Aufl., 184, 186, Urban&Fischer, München

Renegar WR, Farrow CS (1990): Osteochondrosis. In: W.G. Whittick (ed.), *Canine Orthopedics*, 2<sup>nd</sup> edition, Ch. 21, 620-625, Lea&Febiger, Philadelphia

Ruchay, Stefanie (2008): Das Labrum glenoidale beim Hund. Eine anatomisch-histologische Studie unter besonderer Berücksichtigung des Kollagenfaserverlaufs. *Diss vet med*, Universität Gießen

Sager M, Assheuer (1994): A Contribution to Injuries of the Supporting Structures of the Scapulohumeral Joint in the Dog. 21<sup>st</sup> Annual Conference of the Veterinary Orthopaedic Society, Snowbird, Utha

Sager M, Assheuer J (2000): Chronic Shoulder Lameness in the Dog- MRI Findings in Primary Non Bony Alterations. 12<sup>th</sup> Meeting of the International Radiology Association, Obihiro, Japan

Sager M, Assheuer J (2005): The glenoid labrum- an important detail in the pathology of the scapulohumeral joint in the dog. 12<sup>th</sup> Annual Conference of the European Association of Veterinary Diagnostic Imaging, Naples

Schaller O (1992): Arthrologia: Articulationes membri thoracici; Myologia: Musculi membri thoracici; Bursae et vaginae synoviales membri thoracici. In: O.Schaller (Hrsg.), Illustrated Veterinary Anatomical Nomenclature, 84-85, 116-117, S. 132-133, F.Enke, Stuttgart

Schiebler TH, Schmidt W, Zilles K (1997): Allgemeine Anatomie des Bewegungsapparates: Allgemeine Gelenklehre; Rumpfwand und Extremitäten: Schultergürtel und obere Extremität. In: TH Schiebeler, W Schmidt und K Zilles Hrsg.), Anatomie: Zytologie, Histologie, Entwicklungsgeschichte, makroskopische und mikroskopische Anatomie des Menschen. 7. Aufl., 138-140, 274-275, Springer, Berlin

Schulz K (2002): Degenerative Joint Disease, Osteochondritis Dissecans of the Proximal Humerus, Scapulohumeral Joint Luxation, Fibrotic Contracture of the Infraspinatus Muscle. In: Theresa Welch Fossum (ed.), Small Animal Surgery, 3<sup>rd</sup> edition., 33: 1155-1157, 1176-1177, 1183-1186, 1327 Mosby

Sidaway BK, McLaughlin RM, Elder SH, Boyle CR, Silverman EB (2004): Role of the tendons of the biceps brachii and infraspinatus muscles and the medial glenohumeral ligament in the maintenance of passive shoulder joint stability in dogs. Am J Vet Res, 65, (9), 1216-1222

Simon WH, Friedenbergs S, Richardson S (1973): Joint congruence and thickness of articular cartilage in dogs. J Joint Bone Surg Am, 55, 1614-1620

Smith DK, Chopp TM, Aufdemorte TB, Witkowski EG, Jones RC (1996): Sublabral Recess of the Superior Glenoid labrum: Study of Cadavers with conventional nonenhanced MR Imaging, MR Arthrography, Anatomic Dissection, and Limited Histologic Examination. Radiology, 201, 251-256

Snyder SJ, Karzel RP, Del Pizzo W, Ferkel FD, Friedmann MJ (1990): SLAP lesions of the shoulder. Arthroscopy 6 (4), 274-279

Soslowky LJ, Carpenter JE, DeBano CM, Banerji I, Moalli MR, Arbor A (1996): Development and use of an animal model for investigations on rotator cuff disease. J Shoulder Elbow Surg, 5, 383-92

Stobie D, Wallace LJ, Lipowitz AJ, King V, Lund EM (1995): Chronic bicipital tenosynovitis in dogs: 29 cases (1985-1992). J Am Vet Med Ass, 207, (2), 201-207

Sumner-Smith G (1990): Osteomyelitis. In: W.G. Whittick (ed.), Canine Orthopedics, 2nd edition, 19, 571-581, Lea&Febiger, Philadelphia

Suter PF, Carb AV (1969): Shoulder Arthrography in Dogs - Radiographic Anatomy and Clinical Application. *J Small Anim Pract*, 10, 407-413

Talcott W, Vasseur PB (2003): Luxation of the Scapulohumeral Joint. In: D.H. Slatter (ed.), *Textbook of Small Animal Surgery*, 3<sup>rd</sup> edition, 1897-1904, W.B. Saunders, Philadelphia

Tischer T, Putz R (2003): Die Anatomie des oberen Labrumkomplexes im Schultergelenk. *Der Orthopäde* 2003, 32, 572-577

Tomlinson JL (2003): Fractures of the humerus. In: D.H. Slatter (ed.), *Textbook of Small Animal Surgery*, 3<sup>rd</sup> edition, 1905-1907, W.B. Saunders, Philadelphia

Van Ryssen B, Van Bree H, Whitney WO, Schulz KS (2003): Small animal arthroscopy. In: D.H. Slatter (ed.), *Textbook of Small Animal Surgery*. 3<sup>rd</sup> edition, 2285-2298, W.B. Saunders, Philadelphia

Vasseur PB, Moore D, Brown SA, Eng D (1982): Stability of the canine shoulder joint: An in vitro analysis. *Am J Vet Res*, 43, 352-355

Vasseur PB (1983): Clinical results of surgical correction of shoulder luxation in dogs. *J Am Vet med Assoc* 182: 503-505

Vollmerhaus B, Frewein J, Roos H, Knospe C (1994a): Skelett der Schultergliedmaße. in: J. Frewein und B. Vollmerhaus (Hrsg.), *Anatomie von Hund und Katze*, 31-32, Verlag: Blackwell, Berlin

Vollmerhaus B, Waibl H, Roos H (1994b): Gelenkknorpel, Gelenkkapsel, Gelenke der Schultergliedmaße. In: J. Frewein und B. Vollmerhaus (Hrsg.), *Anatomie von Hund und Katze*, 60-62, Verlag: Blackwell, Berlin

Wall CR, Taylor R (2002): Arthroscopic Biceps Brachii Tenotomy as a Treatment for Canine Bicipital Tenosynovitis. *J Am Anim Hosp Ass*, 38, (2), 169-175

Weiss E (1990): Gesamttod, Definitionen. In: H. Stünzi und E. Weiss (Hrsg.), *Allgemeine Pathologie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin*, 8. Aufl., 378, Paul Parey, Berlin

Welsch U (1997): Vorkommen häufiger Kollagentypen. In: U. Welsch (Hrsg.), *Sobotta Histologie: Farbatlas der Zytologie, Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen*, 5. Aufl., 242, Urban&Schwarzenberg, München

Weyrauch KD, Smollich A (1998): Knorpelgewebe. In: *Histologie-Kurs für Veterinärmediziner*, 1. Auflage, 28-29, Enke, Stuttgart

## IX. Anhang

### 9.1 Material

Präparate-Nr.	Rasse	Alter (Jahre)	Geschlecht	Gewicht (kg)	Schulterseite
2	DSH	9	männlich	47	rechts
3	Labrador	11	männlich	37	links
4	Pudel	16	weiblich	17	rechts
5	DSH - Mix	12	männlich	30	rechts
6	Pudel - Mix	15	männlich	13	links
7	Mix	13	weiblich	22	links
8	Mix	16	männlich	17,6	links
9	DSH	13	männlich	44,1	links
10	Foxhound - Mix	10	männlich	35	links
11	Bordeaux - Dogge	8	weiblich kastr.	53	rechts
13	Whippet	10	weiblich	6	links
14	Bobtail - Mix	9	männlich	59	rechts
15	Spitz - Mix	11	männlich	13	rechts
16	Pudel	17	männlich kastr.	9	rechts
17	Setter - Mix	10	weiblich	32	links
18	Foxterrier	14	weiblich	11,3	rechts
19	DSH - Mix	14	männlich	35	rechts
20	Airdale - Terrier	11	männlich kastr.	30	links
21	Mix	9,5	weiblich	27,9	links
24	RHD	15	männlich	7,9	links
<b>ø</b>		<b>12,18</b>		<b>27,34</b>	
<b>SD</b>		<b>2,68</b>	<b>0,49</b>	<b>15,63</b>	<b>0,51</b>
<b>n</b>	<b>20</b>	<b>20</b>	<b>20</b>	<b>20</b>	<b>20</b>

Tabelle 9.1: Verwendete Präparate mit Angabe von Rasse, Alter, Geschlecht, Gewicht und Schulterseite

Anzahl (n)

Deutscher Schäferhund (DSH)

Durchschnitt (ø)

Kilogramm (kg)

Mischling (Mix)

Rauhaarteckel (RHD)

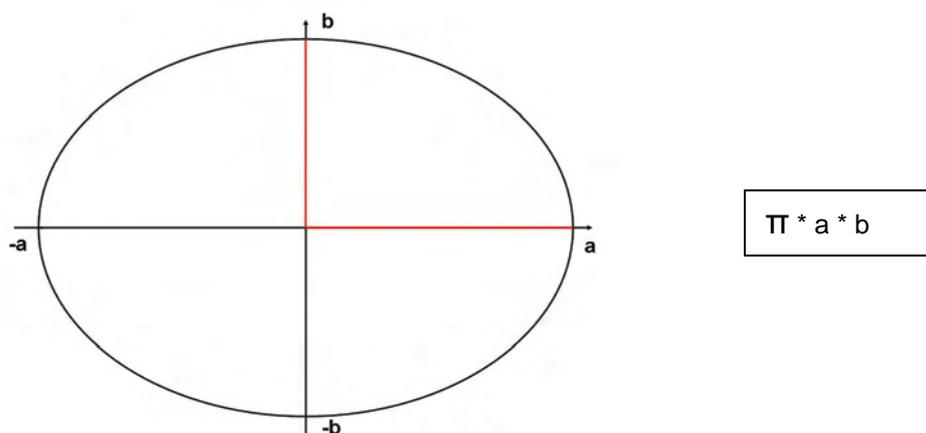
Standardabweichung (SD)

## 9.2 Verhältnis von Caput humeri zu Cavitas glenoidalis (Angaben in cm)

Nr.	Caput humeri		Cavitas glenoidalis		
	Länge	Breite	Länge	Breite max.	Breite min.
2	3,50	3,10	3,00	1,80	0,80
3	3,20	2,90	3,10	2,10	0,70
4	2,40	2,00	1,80	1,80	0,70
5	3,10	2,80	2,40	1,60	1,30
6	2,40	1,90	2,10	1,20	0,70
7	2,50	2,30	2,00	1,20	0,70
8	2,60	2,40	2,10	1,50	0,60
9	3,70	3,20	3,20	2,00	1,20
10	3,40	3,00	2,90	1,80	1,00
11	3,90	3,30	3,50	2,30	1,20
13	3,40	2,60	1,80	1,00	0,60
14	3,80	3,20	3,20	2,10	1,30
15	2,10	1,70	1,70	1,00	0,60
16	1,80	1,50	1,30	0,90	0,50
17	3,40	2,80	2,90	1,40	1,10
18	2,40	1,80	1,70	1,10	0,50
19	3,90	3,20	3,10	2,10	1,10
20	3,20	2,60	2,70	1,90	1,10
21	2,90	2,70	2,50	1,30	0,80
24	2,30	2,00	1,80	1,20	0,70
ø	3,00	2,55	2,44	1,57	0,86
SD	0,64	0,57	0,65	0,44	0,27
Min	1,8	1,5	1,7	0,9	0,5
Max	3,9	3,3	3,5	2,3	1,3

Tabelle 9.2: Längen- und Breitenmaße von Caput humeri und Cavitas glenoidalis

Die Fläche wird nach der Form einer Ellipse berechnet. Dabei gilt:



Die Strecken a und b entsprechen dem halben Längs- bzw. Querdurchmesser der Cavitas glenoidalis bzw. des Caput humeris.

Pi ( $\pi$ )

## 9.3 Mikroskopische Messwerte/Standardabweichung

### 9.3.1 Segemente

Segment I (Angaben in  $\mu\text{m}$ )

Präparat	Tiefe	Höhe			Breite oben		
		VZ	ZF	gesamt	VZ	ZF	gesamt
2		876,06	624,28	876,06	456,43	523,81	980,24
3	1716,12						
4	1270,25						
5		1119,65		1119,65	1053,92	891,68	1945,60
6	669,14	656,31		656,31	622,86		622,86
7		629,78		629,78	974,18		974,18
8	1133,57	990,84	735,53	990,84	1090,77	1635,35	2726,12
9	1198,11	914,95		914,95	1044,47		1044,47
10		1403,17		1403,17	1207,05		1207,05
11	695,76	653,95		653,95	789,06		789,06
13		935,72		935,72	1312,99		1312,99
14	985,50	1026,52		1026,52	1257,43		1257,43
15	950,60	699,20	151,24	850,44	551,47	518,71	1070,18
16		487,12		487,12	455,41		455,41
17	1286,59	1173,06		1173,06	790,47		790,47
18							
19	3318,18	1411,16	827,26	1411,16	1653,55	549,90	1653,55
20	2183,24	628,73	628,73	628,73	202,96	125,70	328,66
21	1845,31	741,85		741,85	738,28		741,85
24	1155,67	342,80		342,80	1370,21		1370,21
Ø	1416,00	864,17	593,41	873,07	915,97	707,53	1133,55
SD	718,38	311,39	261,05	298,56	386,71	515,27	580,64
n	13	17	5	17	17	6	17
min.	669,14	342,80	151,24	487,12	202,96	125,70	328,66
max.	3318,18	1411,16	827,26	1411,16	1653,55	1635,35	2726,12

Tabelle 9.3: Größenmaße von Segment I

Anzahl (n)  
 Durchschnitt (Ø)  
 Maximum (max.)  
 Minimum (min.)  
 Standardabweichung (SD)  
 Verankerungszone (VZ)  
 Zirkulärer Faserzug (ZF)

Segment II (Angaben in  $\mu\text{m}$ )

Präparat	Tiefe	Höhe			Breite oben		
		VZ	ZF	gesamt	VZ	ZF	gesamt
2		670,02		670,02	739,26		739,26
3							
4	880,09	417,9	542,04	542,04	192,55	362,93	555,48
5		865,63	865,63	865,63	1128,68	216,06	1344,74
6	1207,87	504,54	405,00	909,54	276,28	43,6	319,88
7	1443,79	330,15	208,84	330,15	374,27	128,94	503,21
8	462,56	546,37	495,77	546,37	847,86	770,51	1618,37
9	4152,88	903,35	671,82	903,35	438,61	425,73	864,34
10	1539,12	726,64	726,64	726,64	433,82	136,7	570,52
11	605,13	1220,33	1120,1	1220,33	554,55	42,4	596,95
13		614,24	317,87	614,24	2154,15	56,91	2211,06
14	2448,55	864,47	660,53	864,47	218,95	536,9	755,85
15	679,7	688,15	464,24	688,15	327,85	182,02	509,87
16	794,29	411,78	378,39	411,78	238,59	318,96	557,55
17	2123,98	966,33	1153,95	1153,95	999,56	109,48	1109,04
18	964,13	452,89	654,59	654,59	324,33	430,46	754,79
19	2387,76	676,28	721,49	721,49	406,98	31,54	438,52
20	1824,64	674,81	476,3	674,81	343,09	69,57	412,66
21	711,28	1015,92	952,41	1015,92	811,41	729,29	1540,7
24	1663,53	596,85	446,88	596,85	503,56	90,54	594,1
Ø	1493,08	691,93	625,69	742,65	595,49	260,14	841,94
SD	954,91	239,95	265,02	232,51	465,21	235,62	501,02
n	16	19	18	19	19	18	19
min.	462,56	330,15	208,84	330,15	192,55	31,54	319,88
max.	4152,88	1220,33	1153,95	1220,33	2154,15	770,51	2211,06

Tabelle 9.4: Größenmaße von Segment II

Anzahl (n)  
 Durchschnitt (Ø)  
 Maximum (max.)  
 Minimum (min.)  
 Standardabweichung (SD)  
 Verankerungszone (VZ)  
 Zirkulärer Faserzug (ZF)

Segment III (Angaben in  $\mu\text{m}$ )

Präparat	Tiefe	Höhe			Breite oben		
		VZ	ZF	gesamt	VZ	ZF	gesamt
2	1197,52	621,25	472,38	621,25	274,93	45,03	319,96
3		946,83	946,83	946,83	816,97	1124,04	1941,01
4	1478,73	390,18	308,16	390,18	400,59	101,03	501,62
5	2165,96	1062,07	1031,52	1062,07	461,09	650	1111,09
6	1049,66						
7	1595,98		251,47	251,47		95,42	95,42
8	434,73						
9	1290,31		821,08	821,08		467,32	467,32
10	1310,86		596,74	596,74		252,4	252,4
11	806,25	686,1	717,63	717,63	241,12	283,17	524,29
13	1317,39	1006,93	898,13	1006,93	514,03	82,11	596,14
14	1301,22		480,09	480,09		324,23	324,23
15	751,9		307,08	307,08		74,67	74,67
16	656,2						
17	1610,99	377,93	502,91	502,91	630,28	873,2	1503,48
18	2120,58		226,4	226,4		117,91	117,91
19	2460,47		289,1	289,1		29,5	29,5
20	1623,37		579,74	579,74		56,75	56,75
21	977,16		372,81	372,81		136,33	136,33
24	1348,33						
Ø	1341,98	727,33	550,13	573,27	477,00	294,57	503,26
SD	524,13	307,89	263,20	272,58	201,25	326,37	555,75
n	19	7	16	16	7	16	16
min.	434,73	377,93	226,4	226,4	241,12	29,5	29,5
max.	2460,47	1062,07	1031,52	1062,07	816,97	1124,04	1503,48

Tabelle 9.5: Größenmaße von Segment III

Anzahl (n)  
 Durchschnitt (Ø)  
 Maximum (max.)  
 Minimum (min.)  
 Standardabweichung (SD)  
 Verankerungszone (VZ)  
 Zirkulärer Faserzug (ZF)

Segment IV (Angaben in  $\mu\text{m}$ )

Präparat	Tiefe	Höhe			Breite oben		
		VZ	ZF	gesamt	VZ	ZF	gesamt
2		805,77	805,77	805,77	206,86	360,98	567,84
3	3095,37		970,35	970,35		453,7	453,7
4	624,87		372,23	372,23		20,86	20,86
5			750,25	750,25		71,8	71,8
6	1508,59		255,21	255,21			
7	2502,81		286,1	286,1		53,7	53,7
8	640,86	827,13	921,65	921,65	419,79	414,75	834,54
9	1857,46	638,81		638,81	723,53	373,61	1097,14
10	2053,99		426,77	426,77		92,35	92,35
11	1097,14		565,68	565,68		131,68	131,68
13	1499,6	760,12	800,53	800,53	1688,79	108,53	1797,32
14	1207,19		566,32	566,32		223,51	223,51
15	1632,1		338,98	338,98		119,33	119,33
16	813,13		295,11	295,11		95,91	295,11
17	1822,65	774,98		774,98	1030,1		1030,1
18	2245,19		490,65	490,65		44,37	44,37
19	1673,48		621,73	621,73		45,49	45,49
20	1597,75						
21	1731,71		459,79	459,79		456,1	456,1
24	3234,22		425,08	425,08		93,02	93,02
Ø	1713,23	761,36	550,13	566,63	813,81	185,86	412,66
SD	734,40	79,66	227,60	221,37	579,69	158,25	488,76
n	18	5	17	19	5	17	18
min.	624,87	638,81	255,21	255,21	206,86	20,86	20,86
max.	3234,22	827,13	970,35	970,35	1688,79	456,1	1797,32

Tabelle 9.6: Größenmaße von Segment IV

Anzahl (n)  
 Durchschnitt (Ø)  
 Maximum (max.)  
 Minimum (min.)  
 Standardabweichung (SD)  
 Verankerungszone (VZ)  
 Zirkulärer Faserzug (ZF)

Segment V (Angaben in  $\mu\text{m}$ )

Präparat	Tiefe	Höhe			Breite oben		
		VZ	ZF	gesamt	VZ	ZF	gesamt
2	1681,96	669,34	433,12	669,34	740,27	432,33	1172,6?
3							
4	2387,41		421,37	421,37		298,32	298,32
5							
6	1835,77		273,82	273,82		130,36	130,36
7	1941,09		372,78	372,78		264,64	264,64
8	2495,31						
9	2683,46						
10	3701,88		466,67	466,67		221,15	221,15
11	1923,1		567,36	567,36		201,83	201,83
13	226,18	281,4	223,36	281,4	236,35	177,36	413,71
14	1487,19	678,03	896,89	896,89	854,9	1204,23	2059,13
15	1766,49		529,45	529,45		1419,68	1419,68
16	316,2		298,54	298,54		205,75	205,54
17	1177,48	772,99	660,64	1433,63	364,49	676,88	1041,37
18	746,77		433,88	433,88		253,84	253,84
19	3175,97		397,52	397,52		144,8	144,8
20	3063,92						
21	1090,25		526,05	526,05		1046,58	1046,58
24	1128,84		405,00	405,00		619,05	619,05
Ø	1823,85	600,44	460,43	531,58	549,00	486,45	554,67
SD	969,70	260,77	166,06	297,12	295,50	419,57	584,32
n	18	4	15	15	4	15	15
min.	226,18	281,4	223,36	281,4	236,35	130,36	130,36
max.	3701,88	772,99	896,89	1433,63	854,9	1419,68	2059,13

Tabelle 9.7: Größenmaße von Segment V

Anzahl (n)  
 Durchschnitt (Ø)  
 Maximum (max.)  
 Minimum (min.)  
 Standardabweichung (SD)  
 Verankerungszone (VZ)  
 Zirkulärer Faserzug (ZF)

Segment VI (Angaben in  $\mu\text{m}$ )

Präparat	Tiefe	Höhe			Breite oben		
		VZ	ZF	gesamt	VZ	ZF	gesamt
2	1496,94		416,41	416,41		102,32	102,32
3							
4	677,21		375,51	375,51		128,69	128,69
5		562,14	517,12	562,14	798,43	179,23	977,66
6	1123,41	503,99	503,99	503,99		376,03	376,03
7	684,46		124,74	124,74		234,97	234,97
8	978,93						
9	2355,78	638,81	1033,73	1033,73	723,53	373,61	1097,14
10	941,66	745,81	745,81	745,81	142,52	154,58	297,1
11	959,49	1583,32	1436,54	1583,32	1114,79	991,74	2106,53
13	2472,74	875,69	557,01	875,69	495,73	221,19	716,92
14	2479,63	261,12	417,79	417,79	450	302,87	302,87
15	1595,38	401,88	438,26	840,14	298,77	285,25	584,02
16	549,13		561,92	561,92		426,74	426,74
17	827,93	561,15	667,92	1229,07	127,9	535,75	663,65
18			133,13	133,13		505,99	505,99
19	1327,21	546,79	437,34	546,79	358,53	675,4	1033,93
20	1281,76		1161,9	1161,9		623,83	623,83
21	1799,79		565,96	565,96		613,06	613,06
24	1838,83		519,33	519,33		444,68	444,68
Ø	1375,90	668,07	589,69	677,63	501,13	398,66	624,23
s	631,61	363,38	331,52	383,23	325,24	231,12	469,80
n	17	10	18	18	9	18	18
min.	549,13	261,12	124,74	124,74	127,9	102,32	102,32
max.	2479,63	1583,32	1436,54	1583,32	1114,79	991,74	2106,53

Tabelle 9.8: Größenmaße von Segment VI

Anzahl (n)

Durchschnitt (Ø)

Maximum (max.)

Minimum (min.)

Standardabweichung (SD)

Verankerungszone (VZ)

Zirkulärer Faserzug (ZF)

Segment VII (Angaben in  $\mu\text{m}$ )

Präparat	Tiefe	Höhe			Breite oben		
		VZ	ZF	gesamt	VZ	ZF	gesamt
2	2022,99						
3	2303,26						
4							
5		981,09		981,09	1131,67		1131,67
6	1573,86	513,92		513,92	600,25		600,25
7	2504,04						
8	2501,4						
9	2395,76	710,5		710,5	336,45		336,45
10	2527,57	830,84		830,84	172,2		172,2
11	2005,65	1008,03		1008,03	231,59		231,59
13		617,53		617,53	580,87		580,87
14		878,48		878,48	1157,62		1157,62
15	1194,08	642,18		642,18	540,2		540,2
16	1011,45	814,37		814,37	1078,11		1078,11
17	1643,04	774,62		774,62	1160,65		1160,65
18	2449,88	909,62		909,62	1550,36		1550,36
19	2871,53						
20	2429,54	1203,58		1203,58	232,69		232,69
21	3839,19	681,64		681,64	759,05		759,05
24	2218,14	603,05		603,05	741,01		741,01
Ø	2218,21	797,82		797,82	733,77		733,77
SD	672,48	188,05		188,05	426,20		426,20
n	16	14		14	14		14
min.	1011,45	513,92		513,92	172,2		172,2
max.	3839,19	1203,58		1203,58	1550,36		1550,36

Tabelle 9.9: Größenmaße von Segment VII

Anzahl (n)  
 Durchschnitt (Ø)  
 Maximum (max.)  
 Minimum (min.)  
 Standardabweichung (SD)  
 Verankerungszone (VZ)  
 Zirkulärer Faserzug (ZF)

### 9.3.2 Standardabweichung

Die Standardabweichung berechnet sich wie folgt:

$$S = \sqrt{\frac{\sum (x_i - x)^2}{n-1}}$$

$x_i$  = Messparameter ( $x_1, x_2, x_3, \dots$ )  
 $x$  = arithmetisches Mittel (Summe  $x_i/n$ )  
 $n$  = Anzahl der durchgeführten Messungen \*

\* Infolge präparationsbedingter Schädigung bzw. zu undeutlicher Abgrenzung des Labrums oberhalb der Verkalkungszone, konnten z.T. nicht alle Parameter in den einzelnen Segmenten vermessen werden.

## Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich besonders bei Herrn Prof. Dr. med. vet. M. Kramer für die Übernahme des Themas und die Beurteilung der Ergebnisse bedanken.

Bei Herrn PD Dr. med. M. Jaeger bedanke ich mich ganz herzlich für die wissenschaftliche Betreuung der Studie und die hilfreichen Anregungen.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. med. vet. M. Sager für die Überlassung des Themas, die intensive Betreuung und die hervorragenden Arbeitsbedingungen am Institut.

Frau Dr. rer. nat. A. Treiber danke ich für die Möglichkeit, die Einrichtungen der Tierversuchsanlage der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf nutzen zu dürfen.

Bedanken möchte ich mich bei allen Mitarbeitern der Tierversuchsanlage insbesondere Frau M. Stockhausen für ihre Hilfsbereitschaft und ihre gute Beratung bei der Anfertigung der histologischen Präparate.

Ein besonders herzliches Dankeschön an Frau S. Lensing-Hoehn für ihre Hilfestellungen beim Anfertigen der immunhistologischen Präparate.

Frau Dr. rer. nat. M. Herten danke ich für die kooperative Zusammenarbeit und Unterstützung.

Ich bedanke mich ganz herzlich bei meiner Kollegin Stefanie Ruchay für die gute Zusammenarbeit und das tolle Arbeitsklima.

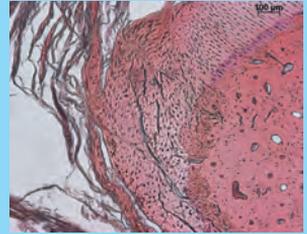
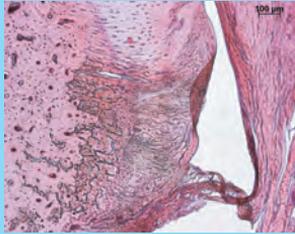
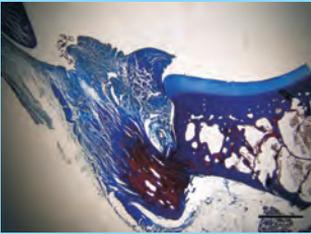
Vielen Dank an die Tierarztpraxis Dr. med. vet. J.-M. Müller für die wertvollen klinischen Erfahrungen, die ich neben der Doktorarbeit sammeln konnte.

Desweiteren möchte ich meiner Familie und besonders meinem Mann Thorsten für die immerwährende Unterstützung und den nötigen Rückhalt danken.

## Erklärung

Ich erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation selbständig und nur mit den Hilfen angefertigt habe, 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.

Laura Dreiner



*édition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

VVB LAUFERSWEILER VERLAG  
STAUFBENGRING 15  
D-35396 GIESSEN

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890  
redaktion@doktorverlag.de  
www.doktorverlag.de

ISBN 3-8359-5557-8



9 783835 195557 8