

**RÖNTGENMERKMALE DES LUMBOSAKRALEN
ÜBERGANGS BEIM DEUTSCHEN SCHÄFERHUND
IM VERGLEICH ZU ANDEREN RASSEN UND GENETIK
DIESER MERKMALE BEIM DEUTSCHEN SCHÄFERHUND**

NELE ONDREKA

INAUGURAL-DISSERTATION

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



edition 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.

1st 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

www.doktorverlag.de

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

Betreuer: Prof. Dr. Martin Kramer

**Röntgenmerkmale des lumbosakralen Übergangs
beim Deutschen Schäferhund im Vergleich zu anderen Rassen
und
Genetik dieser Merkmale beim Deutschen Schäferhund**

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

eingereicht von

Nele Ondreka

Tierärztin aus Frankfurt am Main

Gießen 2009

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

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

Gutachter: Prof. Dr. M. Kramer

Prof. Dr. Dr. habil. G. Reiner

Tag der Disputation: 23.11.2009

gewidmet
meinen Eltern
und
Ute Benner

INHALTSVERZEICHNIS

INHALTSVERZEICHNIS.....	I
VERZEICHNIS DER ABBILDUNGEN UND TABELLEN.....	III
ABKÜRZUNGEN.....	V
1 EINLEITUNG.....	1
2 LITERATURÜBERSICHT.....	3
2.1 ANATOMIE DES LUMBOSAKRALEN ÜBERGANGS.....	3
2.1.1 Anatomie der knöchernen Strukturen.....	3
2.1.2 Verbindungen der Wirbel untereinander / Funktionelle Anatomie.....	6
2.1.3 Kaudales Rückenmark, Cauda equina und abgehende Nervenfasern.....	9
2.2 DEGENERATIVE LUMBOSAKRALE STENOSE (DLSS) UND CAUDA-EQUINA-KOMPRESSIONSSYNDROM (CEK).....	12
2.2.1 Definition.....	12
2.2.2 Pathogenese.....	13
2.2.3 Diagnostik.....	18
3 EIGENE UNTERSUCHUNGEN.....	30
3.1 MATERIAL UND METHODEN.....	30
3.1.1 Gerätebeschreibung.....	30
3.1.2 Untersuchte Tiere.....	30
3.1.3 Gruppeneinteilung.....	32
3.1.4 Röntgenbildmaterial.....	37
3.1.5 Röntgenuntersuchung.....	37
3.2 HAUPTUNTERSUCHUNG.....	40
3.2.1 Auswertung der Röntgenbilder - Untersuchungsparameter.....	40
3.3 UNTERSUCHUNG AUF HERITABILITÄT.....	51
3.4 STATISTISCHE AUSWERTUNG.....	52
3.4.1 Hauptuntersuchung.....	52
3.4.2 Schätzung der genetischen Parameter.....	54
4 ERGEBNISSE.....	57
4.1 ERGEBNISSE DER HAUPTUNTERSUCHUNG.....	57
BINÄR KODIERTE MERKMALE.....	57
4.1.1 Osteochondrose der kranialen Sakrumendplatte.....	57
4.1.2 Lumbosakraler Übergangswirbel.....	59
4.1.3 Sklerose der kranialen Sakrumendplatte.....	61
4.1.4 Spondylosis deformans L7-S1.....	63
4.1.5 Spondylarthrose L7-S1.....	65
4.1.6 Unschärfe der Sakrumdachgrenze.....	67
4.1.7 Spondylosis deformans L6-L7.....	69
4.1.8 Bandscheibenverkalkung L7-S1.....	71
4.1.9 Unklare Verschattung innerhalb des Wirbelkanals.....	73
KONTINUIERLICHE MERKMALE.....	75
4.1.10 Lumbosakrale Stufe.....	75
4.1.11 Breite des Zwischenwirbelspalts L7-S1.....	77
4.1.12 Länge der Wirbelkörper L6, L7 und S1.....	78
4.1.13 Höhe der Wirbelkörper L6, L7 und S1.....	80
4.1.14 Höhe des Wirbelkanals auf Höhe der kranialen und kaudalen Endplatte für die Wirbelkörper L6, L7 und kranial und kaudal am Sakrum.....	84
4.1.15 Lumbosakraler Winkel.....	87
4.1.16 Intervertebraler Endplattenwinkel.....	89
4.1.17 Einfluss eines lumbosakralen Übergangswirbels auf die kontinuierlichen Merkmale.....	90
4.2 ERGEBNISSE DER GENETISCHEN ANALYSEN.....	91
4.2.1 Univariate Schätzung der genetischen Parameter.....	91
4.2.2 Multivariate Schätzung der genetischen Parameter innerhalb der Merkmalskomplexe.....	92

4.2.3	<i>Multivariate Schätzung der genetischen Parameter zwischen den binär kodierten und kontinuierlichen Merkmalskomplexen</i>	94
5	DISKUSSION	96
5.1	STUDIENDESIGN.....	96
5.2	HAUPTUNTERSUCHUNG	98
	BINÄR KODIERTE MERKMALE	98
5.2.1	<i>Osteochondrose der kranialen Sakrumendplatte</i>	98
5.2.2	<i>Lumbosakraler Übergangswirbel</i>	99
5.2.3	<i>Sklerose der kranialen Sakrumendplatte</i>	101
5.2.4	<i>Spondylosis deformans L7-S1 und L6-L7</i>	102
5.2.5	<i>Spondylarthrose L7-S1</i>	104
5.2.6	<i>Unschärfe der Sakrumdachgrenze</i>	105
5.2.7	<i>Bandscheibenverkalkung / Unklare Verschattung innerhalb des Wirbelkanals L7-S1</i>	106
	KONTINUIERLICHE MERKMALE	107
5.2.8	<i>Lumbosakrale Stufe</i>	107
5.2.9	<i>Breite des Zwischenwirbelspalts L7-S1</i>	109
5.2.10	<i>Wirbelkörpermaße</i>	111
5.2.11	<i>Wirbelkanalmaße</i>	112
5.2.12	<i>Winkelmaße</i>	115
5.3	UNTERSUCHUNG AUF HERITABILITÄT	117
6	ZUSAMMENFASSUNG	121
7	SUMMARY	125
8	LITERATURVERZEICHNIS	128
9	ANHANG	147
	DANKSAGUNG	169
	ERKLÄRUNG	170

VERZEICHNIS DER ABBILDUNGEN UND TABELLEN

ABBILDUNG 1: COMPUTERTOMOGRAPHISCHE DREIDIMENSIONALE REKONSTRUKTION EINES LENDENWIRBELS - ANSICHT VON KRANIAL.	4
ABBILDUNG 2: COMPUTERTOMOGRAPHISCHE DREIDIMENSIONALE REKONSTRUKTION EINES LENDENWIRBELS - ANSICHT VON KAUDAL.	4
ABBILDUNG 3: COMPUTERTOMOGRAPHISCHE DREIDIMENSIONALE REKONSTRUKTION EINES LENDENWIRBELS - ANSICHT VON LATERAL.	5
ABBILDUNG 4: COMPUTERTOMOGRAPHISCHE DREIDIMENSIONALE REKONSTRUKTION DES OS SACRUM UND DER ERSTEN VERTEBRAE CAUDALES – ANSICHT VON DORSAL.	6
ABBILDUNG 5: SCHEMATISCHE DARSTELLUNG DER ANATOMISCHEN STRUKTUREN DES LUMBOSAKRALEN ÜBERGANGS.	8
ABBILDUNG 6: SCHEMATISCHE DARSTELLUNG DER RUMPFKONSTRUKTION IN FORM EINER BOGENSEHNENBRÜCKE. ...	9
ABBILDUNG 7: COMPUTERTOMOGRAPHISCHER DORSALSCHNITT DURCH DIE KAUDALE LENDENWIRBELSÄULE UND DAS SAKRUM.	10
ABBILDUNG 8: ANATOMISCHES PRÄPARAT DES LUMBOSAKRALEN ÜBERGANGS IM SAGITTALSCHNITT.	11
ABBILDUNG 9: RÖNTGENAUFNAHME DER KAUDALEN LENDENWIRBELSÄULE UND DES LUMBOSAKRALEN ÜBERGANGS IM LATEROLATERALEN STRAHLENGANG. BEISPIEL EINER DEGENERATIVEN LUMBOSAKRALEN STENOSE.	20
ABBILDUNG 10: RÖNTGENAUFNAHME DER KAUDALEN LENDENWIRBELSÄULE UND DES LUMBOSAKRALEN ÜBERGANGS IM LATEROLATERALEN STRAHLENGANG. BEISPIEL EINER DEGENERATIVEN LUMBOSAKRALEN STENOSE MIT LUMBOSAKRALEM ÜBERGANGSWIRBEL.	20
ABBILDUNG 11: RÖNTGENAUFNAHME DER KAUDALEN LENDENWIRBELSÄULE UND DES LUMBOSAKRALEN ÜBERGANGS IM LATEROLATERALEN STRAHLENGANG. BEISPIEL EINER OSTEOCHONDROSIS DISSECANS AM KREUZBEIN.	21
ABBILDUNG 12: RÖNTGENAUFNAHME DER KAUDALEN LENDENWIRBELSÄULE UND DES LUMBOSAKRALEN ÜBERGANGS IM LATEROLATERALEN STRAHLENGANG. BEISPIEL EINER STUFENBILDUNG DES WIRBELKANALS AUF HÖHE DES LUMBOSAKRALEN ÜBERGANGS.	21
ABBILDUNG 13A UND B: MYELOGRAPHIE DES LUMBOSAKRALEN ÜBERGANGS EINES ZWEIJÄHRIGEN DEUTSCHEN SCHÄFERHUNDS IM SEITLICHEN STRAHLENGANG.	23
ABBILDUNG 14: RÖNTGENAUFNAHME DER KAUDALEN LENDENWIRBELSÄULE UND DES LUMBOSAKRALEN ÜBERGANGS IM LATEROLATERALEN STRAHLENGANG. NORMALBEFUND IM KONVENTIONELLEN RÖNTGEN.	25
ABBILDUNG 15: LINEARE TOMOGRAPHIE KAUDALEN LENDENWIRBELSÄULE UND DES LUMBOSAKRALEN ÜBERGANGS IM LATEROLATERALEN STRAHLENGANG.	25
ABBILDUNG 16: COMPUTERTOMOGRAPHISCHER SAGITTALSCHNITT DURCH DEN LUMBOSAKRALEN ÜBERGANG IM WEICHTEILFENSTER - NORMALBEFUND.	27
ABBILDUNG 17: COMPUTERTOMOGRAPHISCHER SAGITTALSCHNITT DURCH DEN LUMBOSAKRALEN ÜBERGANG IM WEICHTEILFENSTER MIT MITTELGRADIGER HERNIATION DER LUMBOSAKRALEN BANDSCHEIBE IN DEN WIRBELKANAL.	27
ABBILDUNG 18: MAGNETRESONANZTOMOGRAPHISCHER T2-GEWICHTETER SAGITTALSCHNITT DES LUMBOSAKRALEN ÜBERGANGS. NORMALBEFUND.	29
ABBILDUNG 19: MAGNETRESONANZTOMOGRAPHISCHER T2-GEWICHTETER SAGITTALSCHNITT DES LUMBOSAKRALEN ÜBERGANGS. PROTRUSION DER LUMBOSAKRALEN BANDSCHEIBE MIT VERLAGERUNG DER CAUDA EQUINA-FASERN NACH DORSAL.	29
ABBILDUNG 20 : GESCHLECHTERVERTEILUNG DER HUNDE INNERHALB DER RASSEGRUPPEN.	31
ABBILDUNG 21: ALTERSVERTEILUNG DER HUNDE INNERHALB DER RASSEGRUPPEN.	32
ABBILDUNG 22: LAGERUNG DES ANÄSTHESIERTEN HUNDES AUF DEM RÖNTGENTISCH IN RECHTER SEITENLAGE.	38
ABBILDUNG 23: DIE OBERSCHENKEL WERDEN PARALLEL ZUEINANDER UND IM 90°-WINKEL ZUR LENDENWIRBELSÄULE FIXIERT.	39
ABBILDUNG 25: MESSPUNKTE ZUR ERMITTLUNG DER LUMBOSAKRALEN STUFE.	43
ABBILDUNG 26: MESSUNG DER WEITE DES LUMBOSAKRALEN INTERVERTEBRALSPALTS.	44
ABBILDUNG 27: MESSPUNKTE ZUR ERMITTLUNG DER WIRBELKÖRPERLÄNGE DES SECHSTEN UND SIEBTEN LENDEN- UND ERSTEN KREUZBEINWIRBELS.	45
ABBILDUNG 28: MESSPUNKTE ZUR ERMITTLUNG DER WIRBELKÖRPERHÖHE DES SECHSTEN UND SIEBTEN LENDEN- UND DES ERSTEN KREUZBEINWIRBELS.	46
ABBILDUNG 29: MESSPUNKTE ZUR ERMITTLUNG DER WIRBELKANALHÖHE.	47
ABBILDUNG 30: MESSUNG DES LUMBOSAKRALEN WINKELS AM WIRBELKANALBODEN UND IN DER WIRBELKÖRPERMITTE.	49
ABBILDUNG 31: MESSUNG DES INTERVERTEBRALEN ENDPLATTENWINKELS AM LUMBOSAKRALEN ÜBERGANG.	50
ABBILDUNG 32: ANTEIL DER HUNDE MIT EINER SAKRALEN OSTEOCHONDROSE INNERHALB DER RASSEGRUPPEN.	58

ABBILDUNG 33: ANTEIL DER HUNDE MIT LUMBOSAKRALEM ÜBERGANGSWIRBEL INNERHALB DER RASSEGRUPPEN. ...	60
ABBILDUNG 34: ANTEIL DER HUNDE MIT EINER SKLEROSE DER KRANIALEN SAKRUMENDPLATTE INNERHALB DER RASSEGRUPPEN.	62
ABBILDUNG 35: ANTEIL DER HUNDE MIT EINER SPONDYLOSIS DEFORMANS L7-S1 INNERHALB DER RASSEGRUPPEN.	64
ABBILDUNG 36: ANTEIL DER HUNDE MIT EINER SPONDYLARTHROSE L7-S1 INNERHALB DER RASSEGRUPPEN.	66
ABBILDUNG 37: VERHÄLTNISS ZWISCHEN HUNDEN MIT EINEM GUT ODER NUR EINGESCHRÄNKT ABGRENZBAREM SAKRUMDACH INNERHALB DER RASSEGRUPPEN.	68
ABBILDUNG 38: ANTEIL DER HUNDE MIT EINER SPONDYLOSIS DEFORMANS L6-7 INNERHALB DER RASSEGRUPPEN. ...	70
ABBILDUNG 39: ANTEIL DER HUNDE MIT EINER VERKALKUNG DER BANDSCHEIBE L7-S1 INNERHALB DER RASSEGRUPPEN.	72
ABBILDUNG 40: ANTEIL DER HUNDE MIT EINER UNKLAREN VERSCHATTUNG IM LUMBOSAKRALEN WIRBELKANAL INNERHALB DER RASSEGRUPPEN.	74
ABBILDUNG 41: VERTEILUNG DER RELATIVEN STUFENHÖHE UND RELATIVEN BREITE DES LUMBOSAKRALEN INTERVERTEBRALSPALTS VERGLEICHEND ZWISCHEN DEN RASSEGRUPPEN.	78
ABBILDUNG 42: VERTEILUNG DER RELATIVEN WIRBELKÖRPERLÄNGEN UND –HÖHEN VERGLEICHEND ZWISCHEN DEN RASSEGRUPPEN.	83
ABBILDUNG 43: VERTEILUNG DER RELATIVEN WIRBELKANALHÖHEN ZWISCHEN DEN RASSEGRUPPEN.	86
ABBILDUNG 44: VERTEILUNG DER WINKEL AM LUMBOSAKRALEN ÜBERGANG VERGLEICHEND ZWISCHEN DEN RASSEGRUPPEN.	90
TABELLE 1: RASSEVERTEILUNG DER 1.267 IN DER RÖNTGENSTUDIE BERÜCKSICHTIGTEN HUNDE IN ALPHABETISCHER REIHENFOLGE.	34
TABELLE 2: VERTEILUNG DER 1.267 IN DER RÖNTGENSTUDIE BERÜCKSICHTIGTEN HUNDE NACH GESCHLECHT, ALTER ZUM ZEITPUNKT DER RÖNTGENUNTERSUCHUNG UND RASSEGRUPPE.	36

ABKÜRZUNGEN

Abkürzungsverzeichnis	
abs. / ABS	absolut
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
CEK	Cauda-equina-Kompressionssyndrom
CHD	canine Hüftgelenkdysplasie
cm	Zentimeter
CT	Computertomographie
d. h.	das heißt
DLSS	degenerative lumbosakrale Stenose
DSH	Deutscher Schäferhund
et al.	und Mitarbeiter
FCI	Fédération Cynologique Internationale
For.	Foramen
Forr.	Foramina
GSD	German Shepherd Dog
ggf.	gegebenenfalls
h ²	Heritabilität
HD	Hüftgelenkdysplasie
L7	siebter Lendenwirbel
L6	sechster Lendenwirbel
L7-S1	lumbosakraler Übergang
Lig.	Ligamentum
Ligg.	Ligamenta
LS-Ratio	„lumbosacral ratio“
LÜW	lumbosakrale(r) Übergangswirbel
LTV	lumbosacral transitional vertebrae
LWS	Lendenwirbelsäule
mm	Millimeter
MRT	Magnetresonanztomographie
N.	Nervus

Nn.	Nervi
OC	Osteochondrose
OC	Osteochondrose
P _{Diff}	Irrtumswahrscheinlichkeit
Proc.	Processus
Procc.	Processus
r	Korrelationskoeffizient
rel. / REL	relativ
resp.	respektive
s. o.	siehe oben
S1	erster Kreuzbeinwirbel
S2	zweiter Kreuzbeinwirbel
S3	dritter Kreuzbeinwirbel
SE	Standardfehler
V.	Vena
WK	Wirbelkörper
z. B.	zum Beispiel
σ_a^2	additiv-genetische Varianz

1 EINLEITUNG

Die lumbosakrale Stenose des Hundes ist definiert als eine Einengung des Wirbelkanals und/oder der Foramina intervertebralia in der kaudalen Lendenwirbelsäule und dem Kreuzbein mit Kompression der Nervenfasern der Cauda equina oder der abgehenden Spinalnervenwurzeln (TARVIN und PRATA 1980, INDRIERI 1988). Hinsichtlich der Ätiologie der lumbosakralen Stenose kommen als wichtigste Ursachen kongenitale Malformationen einzelner Wirbelkörper oder des gesamten Wirbelsäulenabschnitts und sekundäre degenerative Erkrankungen in Frage. Des Weiteren sind Entzündungen (Diskospondylitis), Neoplasien und Traumata als mögliche Erkrankungsursachen beschrieben (OLIVER et al. 1978, TARVIN und PRATA 1980, DENNY et al. 1982, LEIGHTON 1983, PARKER 1983, SLOCUM und DEVINE 1986, CHAMBERS et al. 1988, WATT 1991).

Die lumbosakrale Stenose kann je nach Ausprägung zu einem klinisch manifesten Cauda-equina-Kompressions-Syndrom führen. Dieses erfasst einen Komplex neurologischer Defizite, resultierend aus dem Grad der Affektion des betroffenen Nervengewebes (MORGAN et al. 1993, SUMMERS et al. 1995, DE RISIO et al. 2000). Die klinischen Symptome umfassen dementsprechend den charakteristischen lumbosakralen Schmerz, Bewegungsunlust und Hinterhandschwäche bzw. -lahmheit bis hin zu uni- oder bilateralen Paresen und Paralysen der Hintergliedmaßen. Seltener tritt bei besonders schwerem Verlauf der Erkrankung eine Urin- und Kotinkontinenz auf (TARVIN und PRATA 1980, LENEHAN 1983, INDRIERI 1988, MORGAN und BAILEY 1990, PALMER und CHAMBERS 1991a, PALMER und CHAMBERS 1991b, MORGAN et al. 1993, PRATA 1993).

Die häufigste Ursache für das Cauda-equina-Kompressions-Syndrom des Hundes ist die degenerative Form der lumbosakralen Stenose (CHAMBERS 1989, PALMER und CHAMBERS 1991a, PALMER und CHAMBERS 1991b, MATTOON und KOBLIK 1993).

Die degenerative lumbosakrale Stenose betrifft vor allem Hunde großer Rassen und ist charakterisiert durch sekundär-arthrotische Veränderungen der knöchernen Strukturen, Bänder und Gelenke am lumbosakralen Übergang und Diskopathie der lumbosakralen Bandscheibe mit Degeneration und Herniation (Hansen Typ II) (PALMER und CHAMBERS 1991a, PALMER und CHAMBERS 1991b, DE HAAN et al. 1993). In der Literatur ist bereits vielfach die Prädisposition des Deutschen Schäferhunds für die degenerative lumbosakrale

Stenose und deren Folgen dokumentiert (OLIVER et al. 1978, TARVIN und PRATA 1980, LEIGHTON 1983, SLOCUM und DEVINE 1986, JAGGY und LANG 1987, MORGAN und BAILEY 1990, PALMER und CHAMBERS 1991a, WHEELER et al. 1992, MORGAN et al. 1993, NESS 1994, DANIELSSON und SJÖSTRÖM 1999, DE RISIO et al. 2000, ROSSI et al. 2004) und eine kongenitale Prädisposition wird von verschiedenen Autoren vermutet (BÜRGER und LANG 1992, LANG et al. 1992, DE HAAN et al. 1993, RAMIREZ und THRALL 1998).

In der Vergangenheit wurden diverse bildgebende Verfahren im Hinblick auf ihre diagnostische Wertigkeit im Zusammenhang mit einer klinisch manifesten degenerativen lumbosakralen Stenose untersucht. Außerdem finden sich in der Literatur Erhebungen zu kongenitalen Malformationen und deren Zusammenhang mit der Entwicklung einer klinischen Erkrankung. Verschiedene kinetische Studien beschäftigen sich mit den Bewegungsabläufen am lumbosakralen Übergang und versuchen voneinander abweichende Bewegungsmuster als physiologisch oder pathologisch zu charakterisieren.

Jedoch fehlen nach wie vor umfassende Daten zur röntgenologischen Normalanatomie des lumbosakralen Übergangs und den anatomischen Verhältnissen beim Deutschen Schäferhund. In der vorliegenden Arbeit sollen anhand von Röntgenbildern klinisch gesunder Hunde die Normalanatomie der knöchernen Strukturen am lumbosakralen Übergang beschrieben und anatomische Besonderheiten des lumbosakralen Übergangs beim Deutschen Schäferhund im Vergleich zu anderen großen Hunderassen identifiziert werden. Weiterhin soll die Erblichkeit kongenitaler Veränderungen durch genetische Untersuchungen geklärt werden, um sinnvolle Merkmale zur Zuchtselektion zu etablieren.

2 LITERATURÜBERSICHT

2.1 Anatomie des lumbosakralen Übergangs

2.1.1 Anatomie der knöchernen Strukturen

Die Lendenwirbelsäule des Hundes wird in der Regel aus sieben, selten auch aus sechs Wirbeln (L1 bis L6/L7) gebildet. Diese bestehen aus einem massiven Korpus mit einer flachen kranialen und kaudalen Endplatte. Über den Wirbelkörper wölbt sich dorsal der halbrunde Wirbelbogen und bildet das Wirbelloch, Foramen vertebrale. Die Foramina vertebralia der einzelnen Wirbel reihen sich zum Canalis vetebralis aneinander, der bis zum vorletzten Lendenwirbel an Weite zunimmt und das Rückenmark umschließt (NICKEL et al. 1992, VOLLMERHAUS 1994).

Die Länge und Breite der Lendenwirbel nimmt im Vergleich zu den Brustwirbeln und innerhalb des lumbalen Abschnittes der Wirbelsäule nach kaudal bis zum sechsten Lendenwirbel zu (NICKEL et al. 1992, MORGAN et al. 2000).

Beidseits jedes Wirbelkörpers ist jeweils ein kranioventral gerichteter Querfortsatz (Processus transversus) ausgebildet. Die dorsalen Dornfortsätze (Processus spinosi) sind ebenfalls geringgradig nach kranial geneigt.

Die Processus articulares craniales et caudales bilden beim Hund flache, sagittal stehende Gelenkflächen (NICKEL et al. 1992, GEMBARDT 1994, HENNINGER und WERNER 2002).

Die Foramina intervertebralia, durch die die Nervenwurzeln den Wirbelkanal verlassen, werden von den Incisurae vertebrales craniales resp. caudales zweier aufeinander folgender Wirbelbögen gebildet (NICKEL et al. 1992, BUDRAS 1996, KÖNIG und LIEBICH 1999).

Die Abbildungen 1, 2 und 3 zeigen den anatomischen Aufbau der Lendenwirbel.

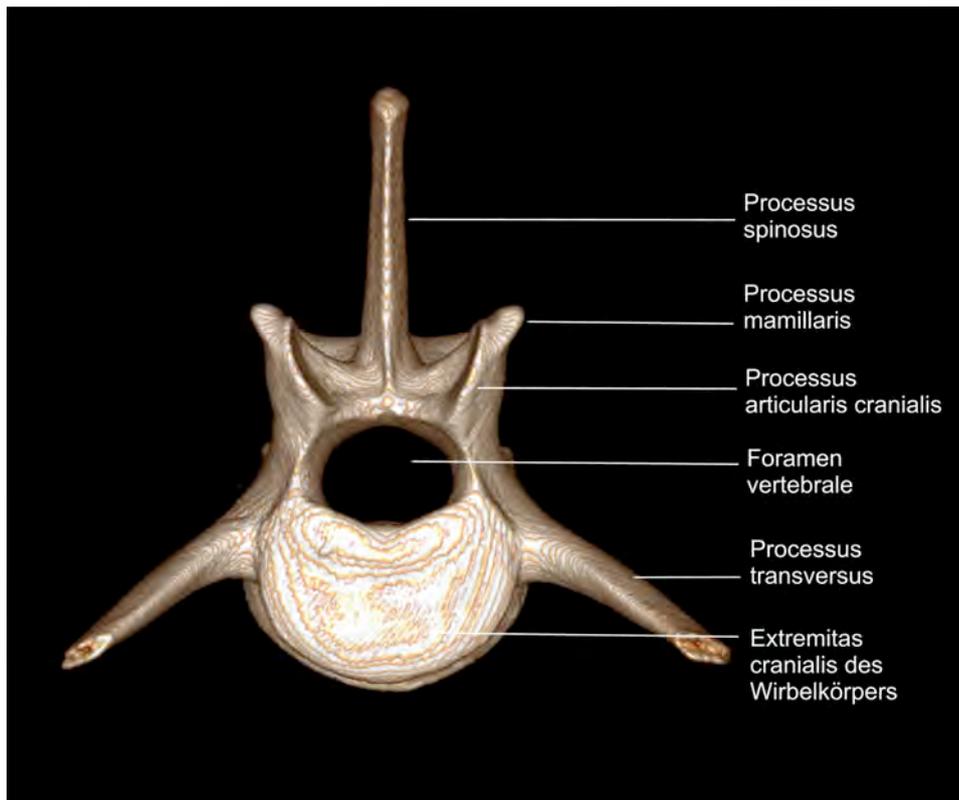


Abbildung 1: Computertomographische dreidimensionale Rekonstruktion eines Lendenwirbels - Ansicht von kranial.

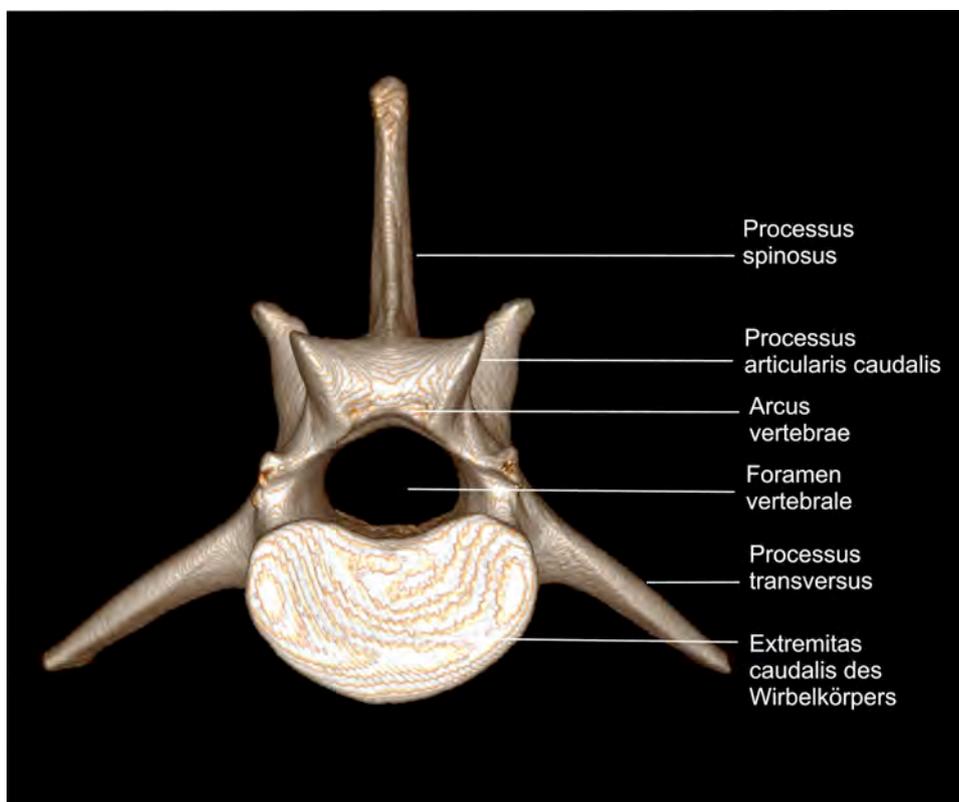


Abbildung 2: Computertomographische dreidimensionale Rekonstruktion eines Lendenwirbels - Ansicht von kaudal.

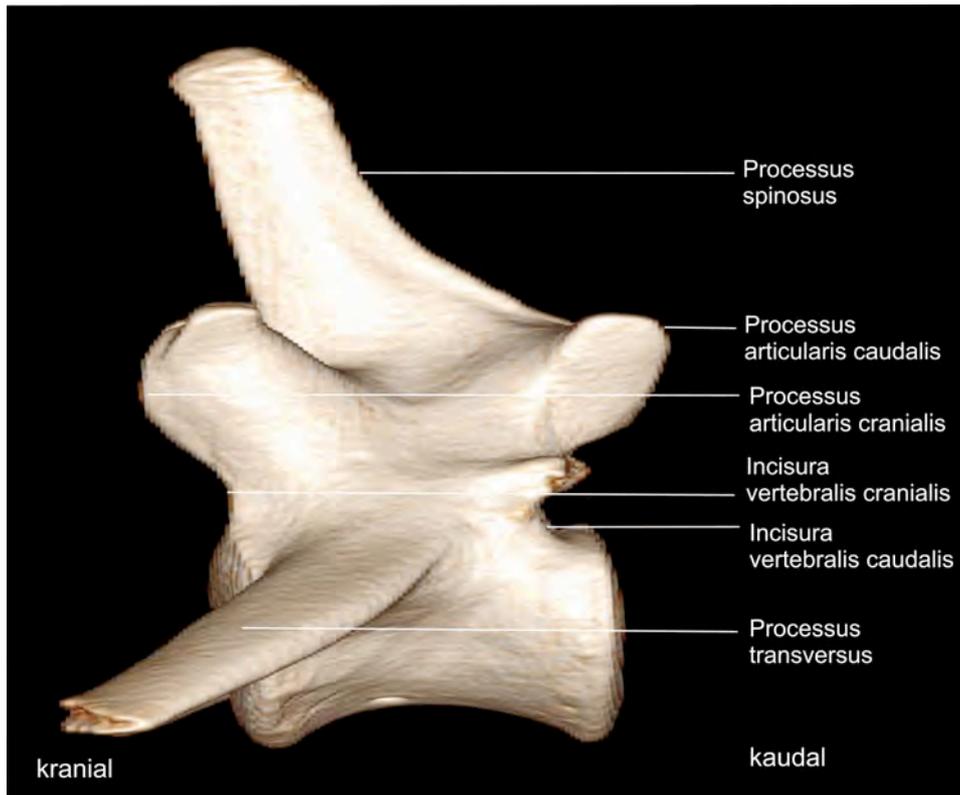


Abbildung 3: Computertomographische dreidimensionale Rekonstruktion eines Lendenwirbels - Ansicht von lateral.

Das Kreuzbein, Os sacrum, besteht aus drei Wirbeln (S1 bis S3), die unter vollständiger, teilweise postnataler Verknöcherung verschmelzen und funktionell als ein Wirbel gelten. Die in der Folge entstehende Steifigkeit dieses Abschnittes des Achsenskeletts ermöglicht eine verlustarme Übertragung der Fortbewegungskraft der Hinterhand auf die Wirbelsäule (KÖNIG und LIEBICH 1999).

Das Kreuzbein ist beim Hund vierseitig und hat eine breite kraniale Basis ossis sacri mit der Extremitas cranialis des ersten Kreuzbeinwirbels und eine nach kaudal etwas verjüngte Apex ossis sacri mit der Extremitas caudalis des dritten Kreuzbeinwirbels (DYCE et al. 1991, NICKEL et al. 1992, VOLLMERHAUS et al. 1994, KÖNIG und LIEBICH 1999). In Abbildung 4 ist das Os sacrum eines Hundes dargestellt.

Der von den verwachsenen Wirbelbögen begrenzte flache Canalis sacralis ist deutlich enger als der Wirbelkanal auf Höhe der Lendenwirbel, verjüngt sich weiter nach kaudal und öffnet sich in die Foramina sacralia dorsalia und ventralia.

Die nach kaudal gerichteten Dornfortsätze sind nur an ihrer Basis verschmolzen.

Die verwachsenen Querfortsätze jeder Seite bilden die Pars lateralis mit ihrer kranialen Facies auricularis, der Artikulationsfläche mit dem knöchernen Becken (DYCE et al. 1991, NICKEL et al. 1992, VOLLMERHAUS et al. 1994, KÖNIG und LIEBICH 1999).

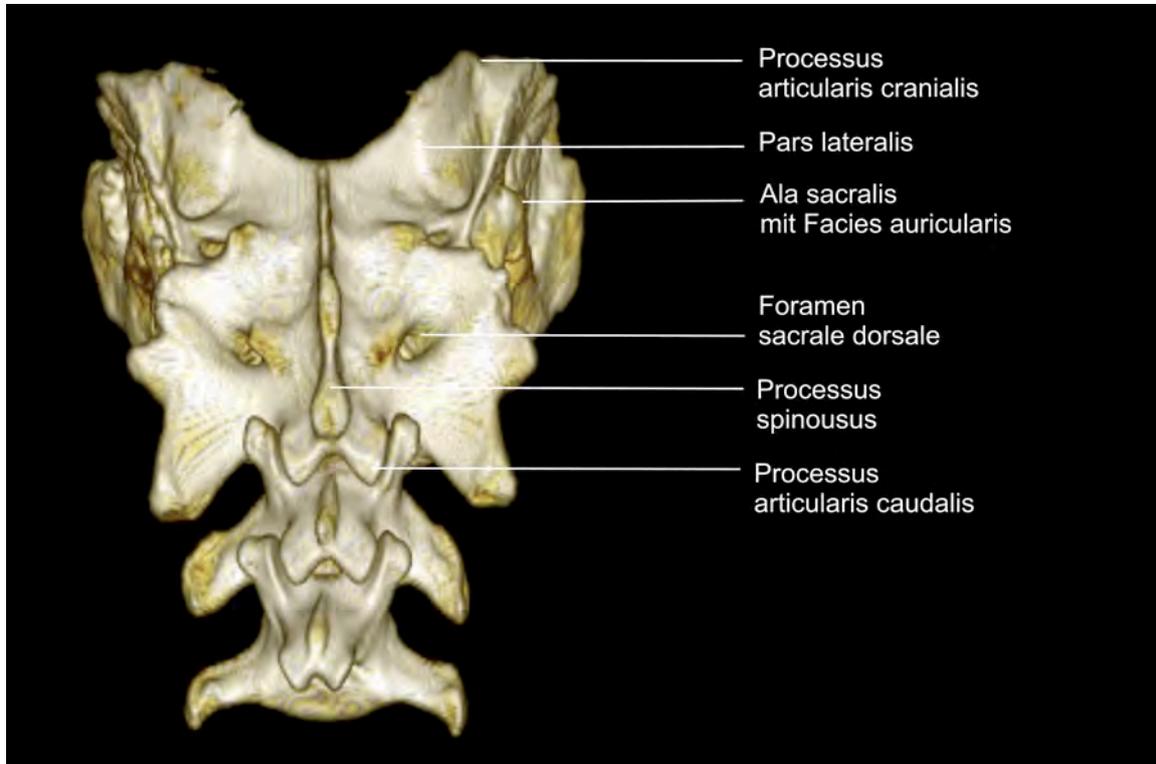


Abbildung 4: Computertomographische dreidimensionale Rekonstruktion des Os sacrum und der ersten Vertebrae caudales – Ansicht von dorsal.

2.1.2 Verbindungen der Wirbel untereinander / Funktionelle Anatomie

Die Verbindungen der Wirbelkörper untereinander werden von den Zwischenwirbelscheiben, Disci intervertebrales, mit ihrem faserknorpeligen Anulus fibrosus und dem zentralen Gallertkern, dem Nucleus pulposus, gebildet und sind keine echten Gelenke, sondern Synchronosen (NICKEL et al. 1992, KÖNIG und LIEBICH 1999).

Die Bandscheiben leisten als Drehzentrum und mechanische Dämpfung einen wichtigen Beitrag zur intervertebralen Verbindung (LANG 1993).

Die Wirbelbögen selbst sind wie die Wirbelkörper faserknorpelig und ohne Ausbildung eines echten Gelenkes synarthrotisch miteinander verbunden. Lediglich die Processus articulares bilden vollständige Diarthrosen als vertikale Schiebegelenke, die Articulationes processuum articularium (NICKEL 1992, KÖNIG und LIEBICH 1999). Sie haben eine wichtige

Bedeutung in Bezug auf die Stabilität der kaudalen Wirbelsäule während der Bewegung (LANG 1993, BREIT und KÜNZEL 2001).

Auch die Verbindung des letzten Lendenwirbels zum Kreuzbein, die *Articulatio lumbosacralis*, wird durch eine Zwischenwirbelscheibe (Synchondrose) und die beiderseitigen *Articulationes processus articularium* (Diarthrosen) repräsentiert. Das *Ligamentum iliolumbale* kann funktionell zur lumbosakralen Verbindung gezählt werden (NICKEL et al. 1992). Die funktionelle Anatomie des lumbosakralen Übergangs ist in Abbildung 5 schematisch dargestellt.

Neben der diarthrotischen bzw. synchondrotischen Verbindung der Wirbelkörper wird die Integrität des Achsenskeletts von kurzen und langen Bändern unterstützt (NICKEL et al. 1992, KÖNIG und LIEBICH 1999).

Die kurzen Bänder verbinden benachbarte Wirbel; zu ihnen zählen die *Ligg. flava* oder Zwischenbogenbänder, die *Ligg. interspinalia* oder Zwischendornenbänder und die *Ligg. intertransversaria* oder Zwischenquerbänder (NICKEL et al. 1992, KÖNIG und LIEBICH 1999).

Die langen Bänder sind gelenkübergreifend angeordnet (NICKEL et al. 1992, KÖNIG und LIEBICH 1999).

Das *Lig. longitudinale dorsale* liegt auf der Dorsalfläche der Wirbelkörper und ventral im *Canalis vertebralis*. Das *Lig. longitudinale ventrale* liegt den Wirbelkörpern von ventral an. Beide Bänder heften sich den *Disci intervertebrales* an (NICKEL et al. 1992, BUDRAS 1996, KÖNIG und LIEBICH 1999). Zusätzlich besitzt der Hund das *Lig. supraspinale*, das die freien Enden der Dornfortsätze bis zum dritten Kreuzwirbel miteinander verbindet (NICKEL et al. 1992, BUDRAS 1996, KÖNIG und LIEBICH 1999).

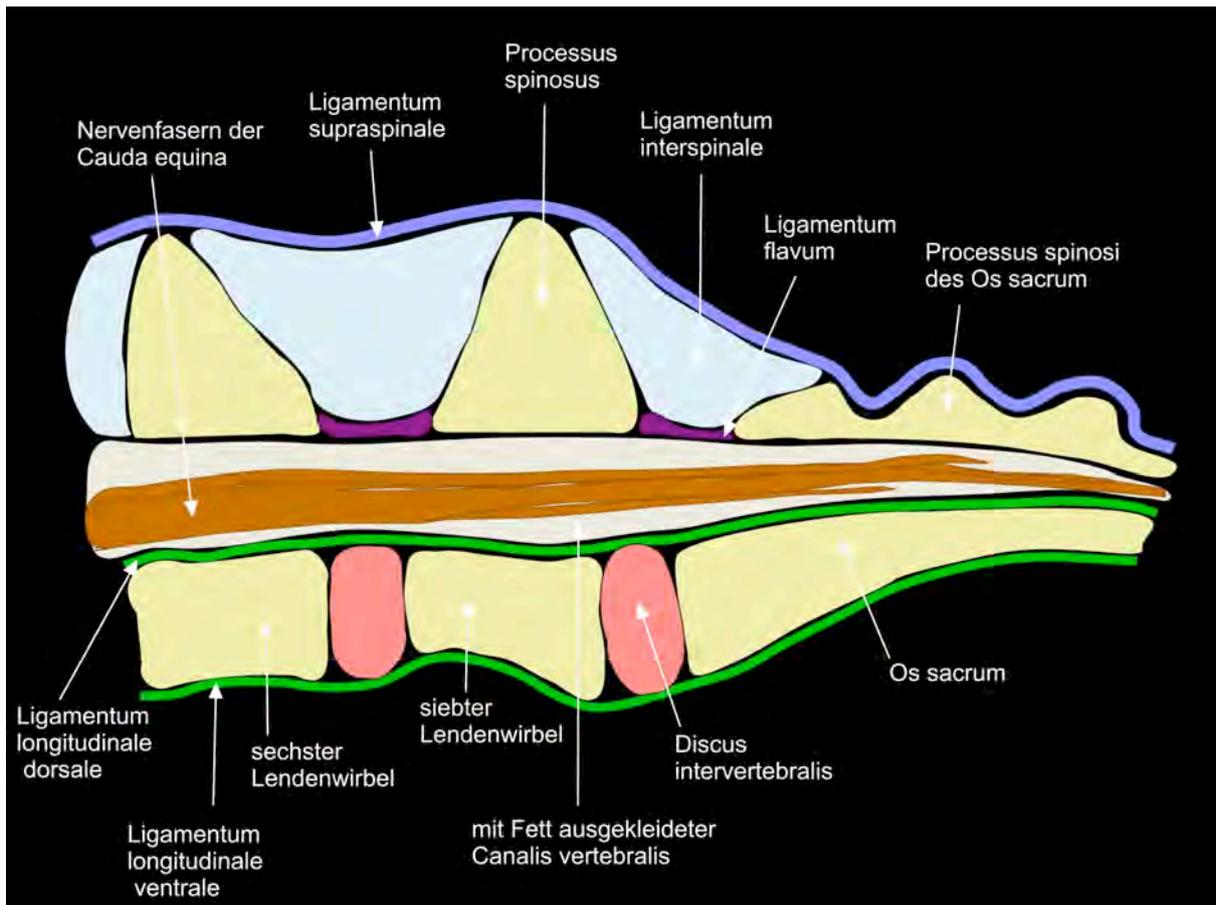


Abbildung 5: Schematische Darstellung der anatomischen Strukturen des lumbosakralen Übergangs.

Zur Verdeutlichung und Vereinfachung der statischen und dynamischen Prinzipien des Tierkörpers vergleichen verschiedene Autoren die Rumpfkonstruktion der Vierfüßer mit dem Modell einer parabolischen Bogensehnenbrücke (Abbildung 6), in dem das Achsenskelett mit den benachbarten Muskelgruppen (aktiver Bogenschaft) und die Bauchmuskulatur (Bogensehne) sich gegenseitig stabilisieren (EVANS und CHRISTENSEN 1979, NICKEL et al. 1992). Dabei wird die Stabilität und Elastizität der Rumpfkonstruktion in der Bewegung besonders durch den Tonus der beteiligten Muskulatur gegeneinander ausbalanciert (NICKEL et al. 1992).

Das eng mit dem Becken verbundene Kreuzbein und der bewegliche Übergang zur Lendenwirbelsäule inklusive der Bandscheibe stehen im Zentrum der aktiven Kraftübertragung von der Hintergliedmaße auf das Achsenskelett (NICKEL et al. 1992).

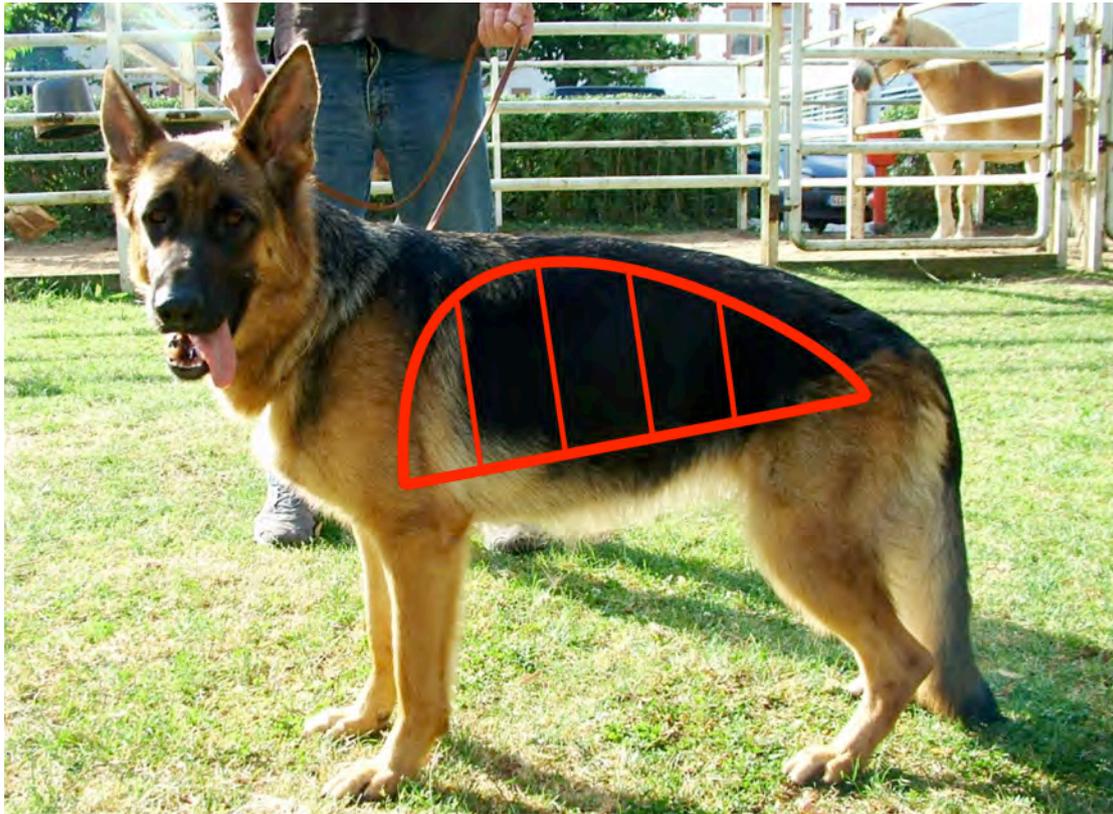


Abbildung 6: Schematische Darstellung der Rumpfkonstruktion in Form einer Bogensehnenbrücke.

2.1.3 Kaudales Rückenmark, Cauda equina und abgehende Nervenfasern

Auf Höhe des fünften Lendenwirbels (L5), im Anschluss an die Lumbalschwellung, verjüngt sich das Rückenmark des Hundes nach kaudal zum so genannten Conus medullaris und geht auf Höhe des siebten Lendenwirbels (L7) in das Filum terminale über. Der Conus medullaris, das Filum terminale und die beiderseits davon verlaufenden Rückenmarksnerven L6 bis S3 bilden gemeinsam die Cauda equina (DE LAHUNTA 1977, BERZON und DUELAND 1978, EVANS und CHRISTENSEN 1979, NICKEL et al. 1992). Die längsbegleitenden Nerven verlassen erst nach rückenmarksparallelem Verlauf den Wirbelkanal durch die Foramina intervertebralia. Sie erfüllen als N. ischiadicus (mit N. tibialis und N. peroneus), N. pudendus und Nn. pelvici motorische und sensorische Funktionen der Hintergliedmaße, der Blase und des Anus (DE LAHUNTA 1977, NICKEL et al. 1992, TIPOLD et al. 2005). Die letzten Cauda-Fasern werden als Nn. caudales im Bereich der kranialen Schwanzwirbelsäule aus dem Wirbelkanal entlassen und sind sowohl für die sensible als auch für die motorische

Versorgung des Schwanzes und seiner Muskulatur zuständig (FLETCHER 1970, TIPOLD et al. 2005).

Folglich hat das Sacral- und Schwanzmark seinen Ursprung im Conus medullaris und dem kranialen Filum terminale, in etwa bis zum fünften Lendenwirbel (DE LAHUNTA 1977, EVANS und CHRISTENSEN 1979, NICKEL et al. 1992).

Die Abbildungen 7 und 8 verdeutlichen Aufbau und Lage der Cauda equina.

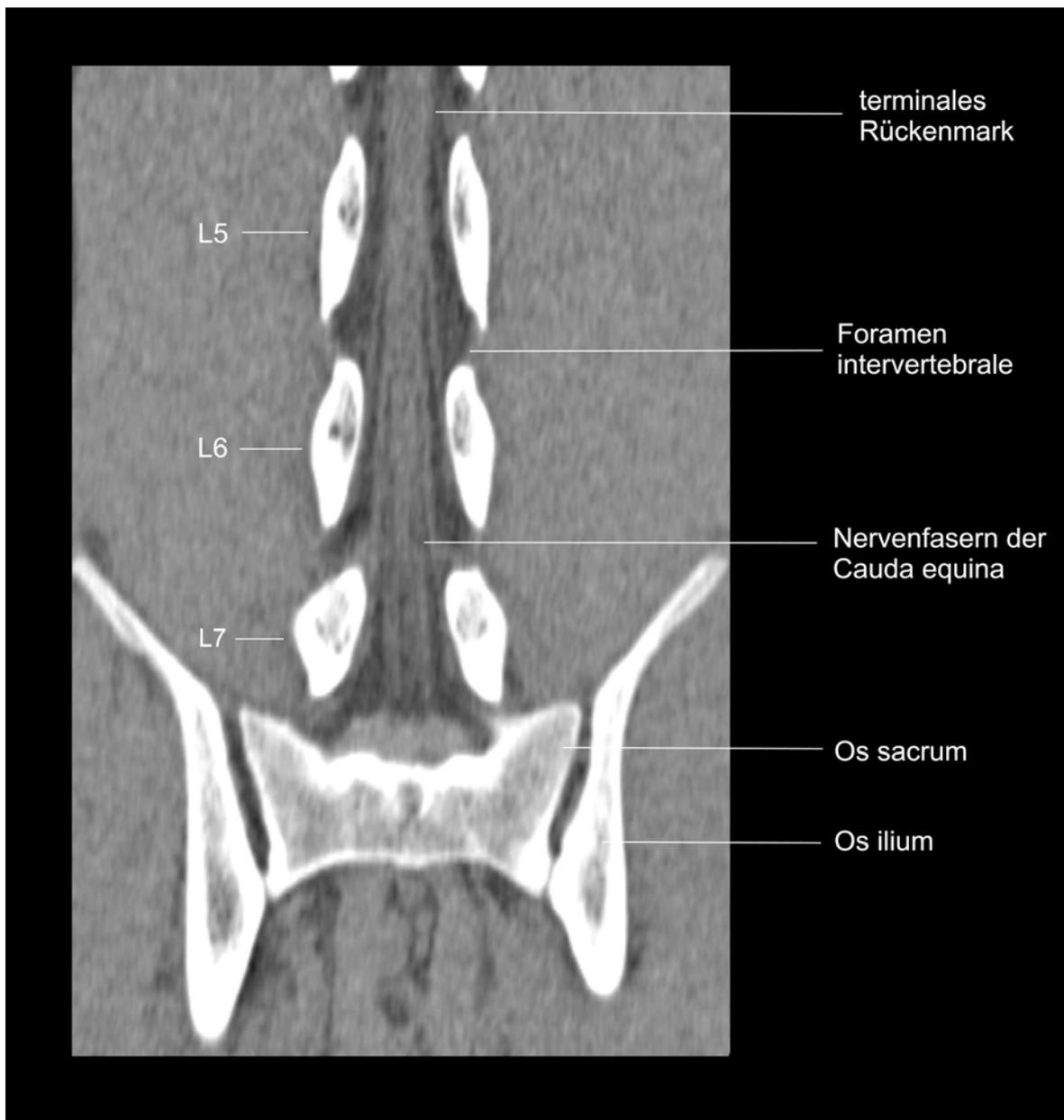


Abbildung 7: Computertomographischer Dorsalschnitt durch die kaudale Lendenwirbelsäule und das Sakrum. Anteile des fünften, sechsten und siebten Lendenwirbels (L5, L6, L7), die den Wirbelkanal begrenzen, sind sichtbar. Zentral im Wirbelkanal liegt das terminale Rückenmark, das die Nervenfasern der Cauda equina in den Wirbelkanal und die Neuroforamina entlässt.

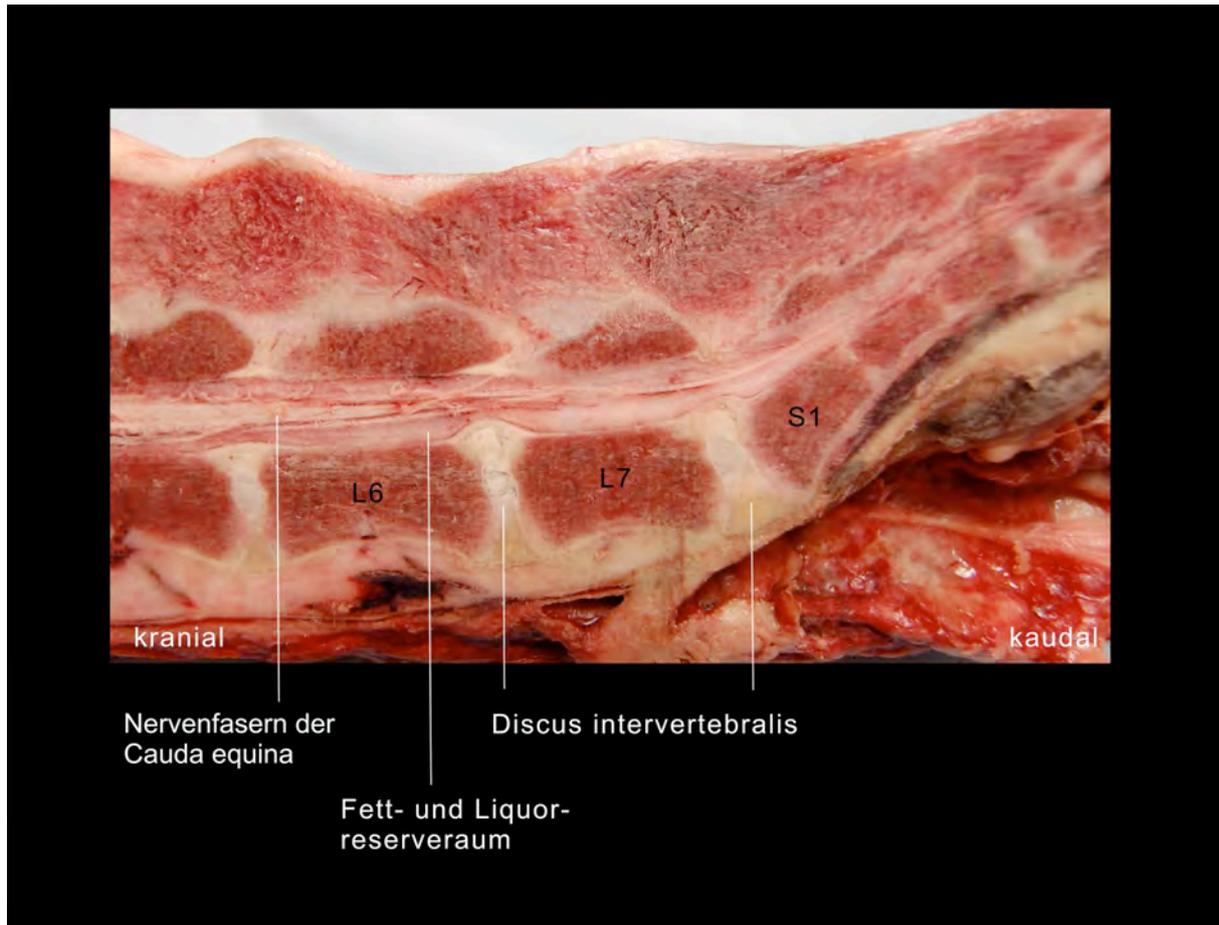


Abbildung 8: Anatomisches Präparat des lumbosakralen Übergangs im Sagittalschnitt. Die intervertebralen Bandscheiben L6-7 und L7-S1 zeigen eine mittel- bzw. geringgradige Herniation ohne Kompression der Nervenfasern der Cauda equina, die zentral im lumbosakralen Wirbelkanal liegen und von epiduralem Fett umgeben sind. Sechster Lendenwirbel (L6), siebter Lendenwirbel (L7), erster Kreuzbeinwirbel (S1).

2.2 Degenerative lumbosakrale Stenose (DLSS) und Cauda-equina-Kompressionssyndrom (CEK)

2.2.1 Definition

Der Begriff Cauda equina stammt aus dem Lateinischen und bedeutet Pferdeschweif (Cauda = Schwanz, Schweif und Equus = Pferd); er beschreibt bildlich die pferdeschweifähnliche Anatomie des distalen Rückenmarksendes und der abgehenden Nervenfasern.

Erstmals erwähnt wird das Cauda-equina-Kompressionssyndrom in der Humanmedizin Ausgang des 19. Jahrhunderts im Rahmen von Fallberichten (VON BECHTREW 1892, LANE 1893, SACHS und FRÄNKEL 1900). Die veterinärmedizinische Literatur beschäftigt sich erst ab der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts vermehrt mit dieser Thematik (HANSSEN 1956, MORGAN 1968, FLETCHER 1970). Die erste Beschreibung des Cauda-equina-Kompressionssyndroms beim Hund stammt von OLIVER et al. aus dem Jahre 1978.

Das Cauda-equina-Kompressionssyndrom ist ein klinisch zu erfassender Komplex neurologischer Defizite resultierend aus der Affektion der Nervenwurzeln, die der Cauda equina zugeordnet werden (MORGAN et al. 1993, SUMMERS et al. 1995, DE RISIO et al. 2000).

Als weitaus häufigste Ursache der Nervenkompression ist die lumbosakrale Stenose resp. Einengung des Vertebralkanals auf Höhe des lumbosakralen Übergangs und/oder die Stenose der Foramina intervertebralia anzusehen (BRAUND 1987, CHAMBERS 1989, PALMER und CHAMBERS 1991a, PALMER und CHAMBERS 1991b, MATTOON und KOBLIK 1993).

Bis heute werden genetische und erworbene Ätiologien diskutiert (TARVIN und PRATA 1980, INDRIERI 1988, CHAMBERS 1989, WATT 1991, BRAUND 1994, LANG 2005, SUWANKONG et al. 2006, STEFFEN et al. 2007). Unabhängig von der Ätiologie der Erkrankung können Hunde mit degenerativer lumbosakraler Stenose eine klinisch manifeste neurologische Symptomatik entwickeln, die den Grad der Involvierung der jeweiligen Abschnitte der Cauda-Fasern reflektiert (BRAUND 1987, INDRIERI 1988).

2.2.2 Pathogenese

Verschiedene kongenitale Anomalien und degenerative Veränderungen der lumbosakralen Verbindung können zu einer klinischen Manifestierung der degenerativen lumbosakralen Stenose in Form des Cauda-equina-Kompressionssyndroms führen (BRAUND 1987, TARVIN und PRATA 1980, INDRIERI 1988, BRAUND 1994, SUWANKONG et al. 2006). Zugrunde liegt stets eine Kompression der Nervenfasern der Cauda equina (LANG et al. 1992, MORGAN et al. 1993, DE RISIO et al. 2000) und der nutritiven Blutgefäße, die durch eine entsprechend lokalisierte Stenose der Knochen- und/oder Weichteilstrukturen um den Wirbelkanal, die Nervenwurzelkanäle und die Zwischenwirbellöcher entsteht (DE RISIO et al. 2000, TIPOLD et al. 2005).

Neben kongenitalen Malformationen wie z. B. einem stenotischen Wirbelkanal oder lumbosakralen Übergangswirbeln (LÜW) (MORGAN et al. 1987, INDRIERI 1988, MORGAN und BAILEY 1990, LANG 1993, MORGAN et al. 1993, MORGAN 1999, DAMUR-DJURIC et al. 2006, FLÜCKIGER et al. 2006) finden sich vor allem erworbene Ursachen wie Tumoren, Infektionen, Frakturen, Luxationen, Discusprolaps (meist Hansen Typ II) und als häufigste und bedeutendste Ursache die degenerative lumbosakrale Stenose der großen Hunderassen (OLIVER et al. 1978, TARVIN und PRATA 1980, DENNY et al. 1982, LEIGHTON 1983, PARKER 1983, SLOCUM und DEVINE 1986, CHAMBERS et al. 1988, WATT 1991, PALMER und CHAMBERS 1991a, PALMER und CHAMBERS 1991b, WHEELER 1992).

Von einer kongenitalen Stenose des Wirbelkanales mit verdickten, kurzen Bogenwurzeln und Procc. articulares, wie sie vergleichbar auch beim Menschen vorkommt, sind vor allem Hunde kleiner Rassen (< 20kg) betroffen (BRAUND 1987, LANG 1993). Davon klar unterschieden werden muss die lumbosakrale Stenose der großen Hunderassen, deren Pathogenese einen degenerativen Hintergrund hat.

Der Begriff der degenerativen lumbosakralen Stenose beschreibt eine Erkrankung der diskovertebralen Verbindung der Lendenwirbelsäule (LWS) zum Kreuzbein mit obligatorischer Degeneration der Bandscheibe und Einengung des Wirbelkanals bzw. der Neuroforamina, aus der eine Kompression der Nervenfasern resultiert (TARVIN und PRATA 1980, INDRIERI 1988, LANG et al. 1992).

Ätiologisch scheint die lumbosakrale Bandscheibendegeneration im Zentrum zu stehen (GYSLING 1984, HAGEN 1990, SEILER et al. 2002), wobei nach wie vor unklar bleibt, ob

sie als primäre Ursache der DLSS anzusehen ist oder sekundär als Folge einer Gesamtheit an Faktoren auftritt (TIPOLD et al. 2005, BENNINGER et al. 2006).

GYSLING (1984) und HAGEN (1990) vermuten einen genetischen Hintergrund der Bandscheibendegeneration, während URBAN (1982) in einem nutritiven Mangelzustand den Auslöser für den Alterungsprozess der Bandscheibe sieht.

DELAMARTER et al. (1990 und 1991) identifizieren die Behinderung des physiologischen Blutflusses als ein wesentliches Problem. Dabei sollen geringgradige Stenosen den venösen Abfluss und hochgradige Stenosen die arterielle Perfusion behindern und demzufolge unmittelbar verantwortlich für das Auftreten einer klinisch-neurologischen Symptomatik sein. SUMMERS et al. (1995) diskutieren als Ausgangspunkt der DLSS eine erhöhte mechanische Belastung des Bindegewebes, die über Schwellung, Entzündung und Ischämie sekundär zur Degeneration der Bandscheibe mit Hypertrophie des Lig. longitudinale und des Lig. flavum, Proliferation der knöchernen Strukturen und des umliegenden Bindegewebes, Verklebungen mit den Nervenwurzeln und schließlich zur Ventralverschiebung des Kreuzbeines mit Kompression der Nervenfasern führt.

Einige Autoren (MORGAN und BAILEY 1990, MATTOON und KOBLIK 1993, SCHMID und LANG 1993, DANIELSSON und SJOSTROM 1999, BENNINGER et al. 2004, TIPOLD et al. 2005) verknüpfen die Bandscheibendegeneration mit einer Instabilität der lumbosakralen Verbindung mit verändertem Bewegungsumfang - beruhend z. B. auf einer lumbosakralen Stufenbildung (OLIVER et al. 1978, TARVIN und PRATA 1980, JAGGY und LANG 1987, MORGAN und BAILEY 1990, WATT 1991), einer kongenitalen Anomalie wie dem lumbosakralen Übergangswirbel (LANG 1993, MORGAN et al. 1993, MORGAN 1999, DAMUR-DJURIC et al. 2006, FLÜCKIGER et al. 2006), abnormer Konformation der kleinen Wirbelgelenke (SEILER et al. 2002) oder der sakralen Osteochondrose (JAGGY und LANG 1987, LANG et al. 1992, LANG 1993) mit nachfolgender Fehlstellung oder Subluxation, Stufenbildung und abnormem Bewegungsumfang bzw. Bewegungstyp des lumbosakralen Übergangs. Dabei bleibt insgesamt unklar, ob die Instabilität Ursache oder Folge der Erkrankung ist.

Der Deutsche Schäferhund ist im Vergleich zu anderen Rassen im Bezug auf die Prävalenz der degenerativen lumbosakralen Stenose und des Cauda-equina-Kompressionssyndroms deutlich überrepräsentiert (OLIVER et al. 1978, TARVIN und PRATA 1980, LEIGHTON 1983, SLOCUM und DEVINE 1986, JAGGY et al. 1987, INDRIERI 1988, MORGAN und BAILEY 1990, PALMER und CHAMBERS 1991a, WATT 1991, WHEELER et al. 1992,

LANG 1993, MORGAN et al. 1993, NESS 1994, DANIELSSON und SJÖSTRÖM 1999, DE RISIO et al. 2000, ROSSI et al. 2004, BENNINGER et al. 2004, FLÜCKIGER et al. 2006). Bereits bei jungen Tieren dieser Rasse können gehäuft erhebliche degenerative Veränderungen der Bandscheiben beobachtet werden (GYSLING 1984, HAGEN 1990, BENNINGER et al. 2006).

Als mögliche Gründe dafür werden prädisponierende Faktoren wie die Osteochondrose (OC) der kranialen und proximalen Sakrumendplatte, die kanine Hüftgelenksdysplasie (HD) und lumbosakrale Übergangswirbel genannt, die beim DSH gehäuft auftreten (OLIVER et al. 1978, TARVIN und PRATA 1980, WINKLER und LÖFFLER 1986, MORGAN und BAILEY 1990, LANG et al. 1992, MORGAN et al. 1993, DE RISIO et al. 2000, DAMUR-DJURIC et al. 2006, FLÜCKIGER et al. 2006).

Ein lumbosakraler Übergangswirbel (LÜW), d. h. die Sakralisierung des letzten Lendenwirbels oder die Lumbalisierung des ersten Kreuzbeinwirbels (TIPOLD et al. 2005), ist eine kongenitale Anomalie, die beim Deutschen Schäferhund gehäuft auftritt (Morgan et al. 1993, JULIER-FRANZ 2005, DAMUR-DJURIC et al. 2006, FLÜCKIGER et al. 2006).

Die Wahrscheinlichkeit, an einer Bandscheibendegeneration mit Stenose des Wirbelkanals, der Nervenwurzelkanäle und/oder der Zwischenwirbellöcher zu erkranken, ist bei Tieren mit einem Übergangswirbel im Bereich der Lendenwirbelsäule oder der lumbosakralen Verbindung bis zu achtfach erhöht (MATTOON und KOBLIK 1993, MORGAN et al. 1993, STEFFEN et al. 2004, FLÜCKIGER et al. 2006). Besonders neuere Studien aus Human- und Veterinärmedizin haben gezeigt, dass ein LÜW zur Instabilität und durchschnittlich ein bis zwei Jahre früher zur Bandscheibendegeneration im entsprechenden Wirbelsäulenabschnitt führen kann (AIHARA et al. 2005, FLÜCKIGER et al. 2006). Dabei erkrankt die kranial des missgebildeten Wirbels gelegene Bandscheibe an einer Degeneration und Protrusion (AIHARA et al. 2005, FLÜCKIGER et al. 2006).

DAMUR-DRURIC et al. (2006) weisen eine erhöhte Prävalenz des LÜW für den DSH (5,7 %) im Vergleich zu anderen Rassen (3,5 %) nach. JULIER-FRANZ (2005) zeigt in einer umfassenden Arbeit eine Heritabilität von 20-30 % für diese Anomalie der Wirbelsäule auf.

Die Osteochondrose der Sakrumendplatte im Sinne einer Störung der enchondralen Ossifikation wurde erstmals 1992 von LANG und Mitarbeitern beschrieben. Dabei kommt es nicht oder nur selten zur Kompression der Cauda-Fasern durch ein osteochondrotisches Fragment, sondern der Defekt in der Verbindung zwischen kranialer Sakrumendplatte und

lumbosakraler Bandscheibe führt obligatorisch zu einer abnormen mechanischen Belastung und Degeneration der Bandscheibe und so zur DLSS (LANG et al. 1992, LANG 1993, BENNINGER et al. 2004).

LANG (1993) sieht die CEK beim DSH auch als mögliche Folge eines Malformations-Malartikulationssyndroms, bei dem es während der Flexion zur dynamischen Gleitbewegung des Sakrums nach ventral gegenüber der LWS (BÜRGER 1991) im Sinne eines abnormen Bewegungstyps kommt. Allerdings kommt es nur zur Ausprägung einer klinisch manifesten Symptomatik, wenn gleichzeitig degenerative Veränderungen des Bandapparates wie Hypertrophie des Lig. longitudinale dorsale, der Ligg. flava und/oder Diskusprolaps (Hansen-Typ II) vorliegen. Ebenso trägt eine Degeneration und Proliferation in Form osteophytärer Zubildungen der dorsal gelegenen Facettengelenke zur Kompression der Cauda equina bei. Grundsätzlich tritt eine schwerwiegende Instabilität des lumbosakralen Übergangs nur dann auf, wenn dorsale und ventrale Elemente der Wirbelverbindung von degenerativen Veränderungen betroffen sind (LANG 1993).

Neben kongenitalen Anomalien und Entwicklungsstörungen finden verschiedene Autoren weitere anatomische Besonderheiten bezüglich Form und Ausrichtung der Facettengelenke beim DSH im Vergleich zu anderen Rassen (Lang 1993, SEILER et al. 2002, BENNINGER et al. 2006).

LANG (1993) dokumentiert, dass die kleinen Wirbelgelenke am lumbosakralen Übergang bei Deutschen Schäferhunden häufiger eine Achsenabweichung im Vergleich zu den Wirbelgelenken der Lendenwirbelsäule aufweisen als bei Hunden anderer Rassen ähnlicher körperlicher Konstitution. Es kommt zur Ausbildung einer walzenförmigen Artikulation mit Verlust der Funktion als Schiebegelenk und kann durch Verlagerung des Drehzentrums in der Bewegung zu einem abnormen Bewegungstyp (Gleiten) und einer gesteigerten mechanischen Belastung der Bandscheibe führen.

Weiterhin ist die gerade Ausrichtung der Artikulationsflächen der Facettengelenke beim DSH im Vergleich zur halbrunden Form der Gelenkflächen überrepräsentiert (BENNINGER 2006). Allerdings kommen SEILER et al. (2002) und BENNINGER et al. (2006) in ihren Studien in Bezug auf die Bedeutung dieser Gelenkform zu unterschiedlichen Ergebnissen. Während SEILER et al. (2002) die Bandscheibendegeneration als Konsequenz einer gesteigerten Achsenrotation durch eben diese gerade Gelenkform sehen, ergeben die kinetischen Untersuchungen von BENNINGER et al. (2006), dass kein Zusammenhang zwischen einem großen Winkel der Facettengelenksfläche und dem dreidimensionalen Bewegungsumfang der

Lendenwirbelsäule bzw. der lumbosakralen Verbindung besteht und die verschiedenen Gelenkformen einen physiologischen Polymorphismus widerspiegeln.

Auch ein Gelenkstropismus, eine bei Deutschen Schäferhunden gehäuft auftretende Asymmetrie der Gelenkflächen der kleinen Wirbelgelenke bezogen auf ein Wirbelpaar, scheint keinen entscheidenden Einfluss auf die frühe Bandscheibendegeneration beim DSH zu haben (BENNINGER et al. 2006).

Zum gleichen Ergebnis kommen zuvor kinetische Studien aus der Humanmedizin von FARFAN et al. 1970, ADAMS und HUTTON 1981, ADAMS et al. 1983, AHMED et al. 1990, SHIRADZI-ADL et al. 1986, SHIRADZI-ADL 1994 und BODEN et al. 1996.

BENNINGER et al. (2004) vermuten stattdessen eine spezifische anatomische Konformation der Lendenwirbelsäule beim DSH, die zu einer relativ höheren mechanischen Belastung des lumbosakralen Übergangs bei der Kraftübertragung von der Hintergliedmaße über das Becken auf den Körperstamm führt. Dies kann in den in-vitro Studien von BENNINGER und Mitarbeitern 2004 und 2006 zunächst nicht bestätigt werden.

Zusammenfassend muss konstatiert werden, dass die exakte Ätiologie und der genaue Ablauf der Pathogenese der degenerativen lumbosakralen Stenose bzw. Cauda-equina-Kompression weiterhin ungeklärt sind und weiter untersucht werden müssen. Obwohl von verschiedenen Autoren aufgrund des gehäufteten Auftretens der DLSS beim DSH ein genetischer Hintergrund für die degenerative lumbosakrale Stenose vermutet wird, fehlen nach wie vor umfassende genetische Untersuchungen analog zur Ellbogen- und Hüftgelenkdysplasie (HENRICSSON et al. 1966, LEIGHTON et al. 1977, LEPPÄNEN et al. 2000, HAMANN et al. 2003, JANUTTA 2005).

Allerdings ist die Erbllichkeit einzelner Risikofaktoren, wie die sakrale Osteochondrose oder lumbosakrale Übergangswirbel, die mit dem Auftreten von degenerativen Veränderungen der lumbosakralen Verbindung korreliert sind, teilweise nachgewiesen (SCHARF et al. 2004, JULIER-FRANZ 2005, WIGGER et al. 2009, FLÜCKIGER et al. 2006).

2.2.3 Diagnostik

2.2.3.1 Signalement und klinische Symptomatik

Männliche Tiere sind ungleich häufiger von einer Cauda-equina-Kompression betroffen als weibliche. Bis zu 75% der Patienten mit Cauda-equina-Kompressionssyndrom sind männlich (JAGGY et al. 1987, WATT 1991, LANG et al. 1992, SISSON et al. 1992, SUMMERS et al. 1995, TIPOLD et al. 2005, FLÜCKIGER et al. 2006). Das Alter der klinisch erkrankten Tiere liegt im Mittel bei etwa sechs Jahren (OLIVER et al. 1978, CHAMBERS 1989, JAGGY et al. 1987), wobei durchaus auch deutlich jüngere und ältere Patienten vorgestellt werden können (WHEELER 1992, SUMMERS et al. 1995, DE RISIO et al. 2000, SCHARF et al. 2004, STEFFEN et al. 2007).

Betroffen sind vor allem Hunde großer, nicht-chondrodystropher Rassen (BENNINGER et al. 2004). Eine eindeutige Rasseprädisposition besteht wie bereits erwähnt für den Deutschen Schäferhund (OLIVER et al. 1978, TARVIN und PRATA 1980, LEIGHTON 1983, SLOCUM und DEVINE 1986, WALLA 1986, JAGGY et al. 1987, INDRIERI 1988, MORGAN und BAILEY 1990, PALMER und CHAMBERS 1991a, WATT 1991, WHEELER et al. 1992, LANG 1993, MORGAN et al. 1993, NESS 1994, DANIELSSON und SJÖSTRÖM 1999, DE RISIO et al. 2000, ROSSI et al. 2004, BENNINGER et al. 2004, FLÜCKIGER et al. 2006). Ca. 50% der vorgestellten Patienten sind Deutsche Schäferhunde (LANG 1993). Aber auch andere Rassen wie Schnauzer, Siberian Husky, Dobermann, Rottweiler, Boxer und Pudel sind betroffen (TIPOLD et al. 2005).

Das klinische Bild hängt von der Lokalisation und dem Grad der Kompression der Cauda-Fasern ab (BRAUND 1987, INDRIERI 1988) und äußert sich in entsprechenden motorischen, sensorischen und vegetativen Ausfällen (JAGGY et al. 1987). Das Leitsymptom eines Cauda-equina-Syndroms ist in der Regel die lumbosakrale Hyperalgesie und Druckdolenz.

Weiterhin können in der klinisch-neurologischen Untersuchung, entsprechend der möglichen betroffenen Nerven N. ischiadicus (N. tibialis, N. peroneus), N. pudendus, Nn. pelvici (Parasympathicus) und Nn. caudales, unterschiedliche uni- oder bilaterale Defizite festgestellt werden (JAGGY et al. 1987). Neben sensorischen Störungen wie reduzierter oder aufgehobener Propriozeption und perinealen Hyper- bzw. Parästhesien finden sich vor allem motorische Ausfälle von Beckengliedmaße, Schwanz, Blase und Anus (TARVIN und PRATA 1980, LENEHAN 1983, INDRIERI 1988, MORGAN und BAILEY 1990, PALMER

und CHAMBERS 1991a, PALMER und CHAMBERS 1991b, MORGAN et al. 1993, PRATA 1993).

Neben dem permanenten und/oder auslösbaren Schmerz am Übergang der Lendenwirbelsäule zum Kreuzbein stehen Gangabnormitäten in Form von Paresen und Ataxien der Hintergliedmaßen im Vordergrund des klinischen Bildes. Ebenso können in der klinisch-neurologischen Untersuchung verminderte oder gesteigerte spinale Reflexe auffallen. Weiterhin treten Schwanzparesen, Miktionsschwäche bzw. Urin- und Kotinkontinenz sowie herabgesetzter Analtonus und -reflex auf (JAGGY et al. 1987, TIPOLD et al. 2005, VERNAU 2005).

Anhand der klinisch erhobenen Befunde kann nur der Verdacht einer Läsion der Cauda equina gestellt werden (JAGGY et al. 1987). Zur Sicherung der Diagnose sind weiterführende Untersuchungen in Form von bildgebenden Verfahren wie (Kontrast-)Röntgen, Computertomographie (CT) und/oder Magnetresonanztomographie (MRT) notwendig.

2.2.3.2 Bildgebende Diagnostik

Das Spektrum der anwendbaren bildgebenden Verfahren zur Darstellung einer degenerativen lumbosakralen Stenose oder Cauda-equina-Kompression ist breit gefächert. Neben dem konventionellen, nativen Röntgen können unterschiedliche Kontrastströntgen-Verfahren eingesetzt werden. Weiterhin erleichtern heute die modernen Schnittbildverfahren wie CT und MRT die präzise und überlagerungsfreie Untersuchung von knöchernen und Weichteilstrukturen.

Nativröntgenaufnahmen des lumbosakralen Übergangs im transversalen Strahlengang und neutraler Position ermöglichen bereits die Erhebung einiger Befunde, die im Zusammenhang mit einer degenerativen lumbosakralen Stenose stehen können. So erlaubt die seitliche Aufnahme den Nachweis von degenerativen Veränderungen des Knochens, Subluxationen, Hypertrophien der Gelenkflächen, Sklerose der vertebrealen Epiphyse, Spondylose, Diskospondylitis, Verengung der Zwischenwirbelspalten und ggf. einer sakralen Osteochondrose (LANG und JAGGY 1989, SCHARF et al. 2003, LANG 2005). Beispiele für Röntgenbefunde im Zusammenhang mit einer degenerativen lumbosakralen Stenose zeigen die Abbildungen 9 - 12.



Abbildung 9: Röntgenaufnahme der kaudalen Lendenwirbelsäule und des lumbosakralen Übergangs im laterolateralen Strahlengang. Beispiel einer degenerativen lumbosakralen Stenose mit massiver Spondylosen- und Spondylarthrosenbildung, vermehrter Sklerose der Wirbelkörperendplatten, Verschattung der Neuroforamina, Verengung des Intervertebralspalts und des Wirbelkanals.



Abbildung 10: Röntgenaufnahme der kaudalen Lendenwirbelsäule und des lumbosakralen Übergangs im laterolateralen Strahlengang. Beispiel einer degenerativen lumbosakralen Stenose mit lumbosakralem Übergangswirbel. Das Sakrum besteht aus vier Wirbeln, von denen der kraniale nicht vollständig mit dem folgenden Wirbel verschmolzen ist und morphologisch nicht eindeutig als Lenden- oder Kreuzbeinwirbel identifiziert werden kann. Die in der Folge entstandenen degenerativen Veränderungen entsprechen den Befunden in Abbildung 9.

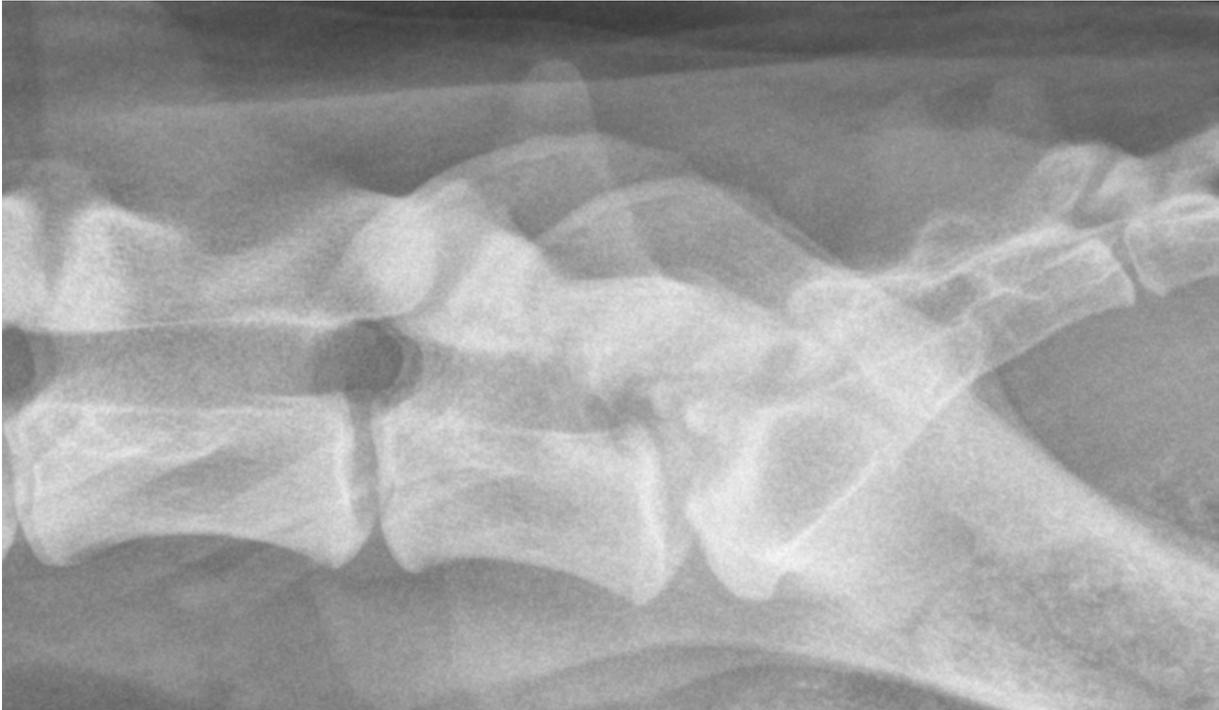


Abbildung 11: Röntgenaufnahme der kaudalen Lendenwirbelsäule und des lumbosakralen Übergangs im laterolateralen Strahlengang. Beispiel einer Osteochondrosis dissecans am Kreuzbein. Der dorsale Anteil der kranialen Sakrumendplatte weist einen Defekt mit deutlicher Sklerosierung des darunter liegenden Knochens auf. Das Dissekat ist Richtung Wirbelkanal disloziert.

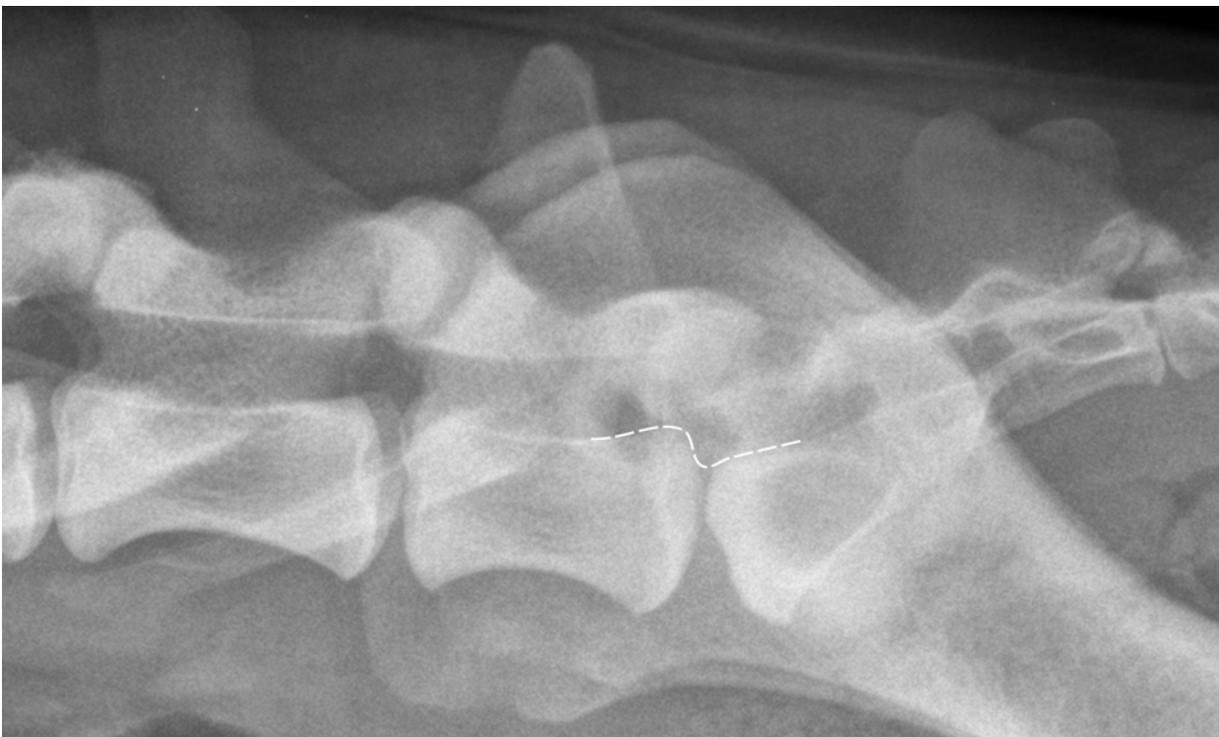


Abbildung 12: Röntgenaufnahme der kaudalen Lendenwirbelsäule und des lumbosakralen Übergangs im laterolateralen Strahlengang. Beispiel einer Stufenbildung des Wirbelkanals auf Höhe des lumbosakralen Übergangs, die sich bei diesem Hund bereits in neutraler Position manifestiert.

Routinemäßig werden ebenfalls Aufnahmen in ventrodorsaler Projektion angefertigt, z. B. um lumbosakrale Übergangswirbel, andere Missbildungen oder Frakturen identifizieren zu können (HENNINGER und WERNER 2002).

Zur dynamischen Untersuchung der lumbosakralen Verbindung und einwandfreien Lagerung des Patienten ist eine Sedation oder Allgemeinanästhesie essentiell notwendig (LANG und JAGGY 1989, WHEELER 1995).

Um Instabilitäten zu provozieren und röntgenologisch darzustellen, werden seitliche Aufnahmen der kaudalen Wirbelsäule in Flexion, neutraler Position und maximaler Extension angefertigt (LANG 1993, HENNINGER und WERNER 2002, LANG 2005, VERNAU 2005, BAHR 2007). Dabei ist zu beachten, dass neutrale und gebeugte Projektionen oft unauffällig erscheinen, und erst die Aufnahme in Extension ein Wirbelgleiten bzw. die Ventral-Subluxation des Sakrums mit lumbosakraler Stufenbildung gegen die Lendenwirbelsäule verdeutlicht (LANG und JAGGY 1989, LANG 2005, BAHR 2007).

Die Überlagerung der lumbosakralen Verbindung mit Beckenschaufeln und Iliosakralgelenken auf Röntgenaufnahmen und die fragliche klinische Relevanz der erhobenen Befunde erschweren die Beurteilung (LANG 1989, HENNINGER und WERNER 2002, LANG 2005). So sind Spondylosenbildung, Übergangswirbel und Instabilitäten zwar unschwer zu erkennen, doch neuere Studien geben Hinweise darauf, dass die Korrelation zwischen radiologischen Befunden und der klinischen Symptomatik möglicherweise niedriger als angenommen ist oder zumindest neu überprüft werden muss (STEFFEN et al. 2007).

Verschiedene Kontrastuntersuchungstechniken werden mit dem neutralen und dynamischen Nativröntgen kombiniert, um die mittelbare Darstellung einer Cauda-equina-Kompression zu ermöglichen.

Da bei über 80 % der Hunde der Durasack erst auf Höhe des Sakrums endet, ist eine Myelographie nach subokzipitaler Kontrastmittelapplikation in vielen Fällen diagnostisch. Ausgedehnte oder fokale Verlagerungen der Kontrastmittelsäule nach dorsal oder ventral und in der zweiten Ebene nach rechts oder links weisen auf eine Kompression der Cauda equina hin und machen degenerative Veränderungen der Weichteilstrukturen wie Discus und Bandapparat indirekt sichtbar (LANG und JAGGY 1989). Die Abbildung 13 a und b zeigt beispielhaft den myelographischen Röntgenbefund einer lumbosakralen Stenose mit dynamischer Kompression infolge einer lumbosakralen Instabilität. Allerdings können ein nach kaudal verjüngter Durasack und deutliche interindividuelle Unterschiede bezüglich der Morphologie des Durasackes die Interpretation der Befunde einer Myelographie erschweren (MORGAN et al. 1987, LANG 1988, LANG und JAGGY 1989). Besonders bei Tieren mit

Wirbelkanalstenosen ist ein Durchlass der Kontrastmittelsäule nach kaudal erst nach Flexion des lumbosakralen Übergangs möglich (WALLA 1986, LANG 1988).

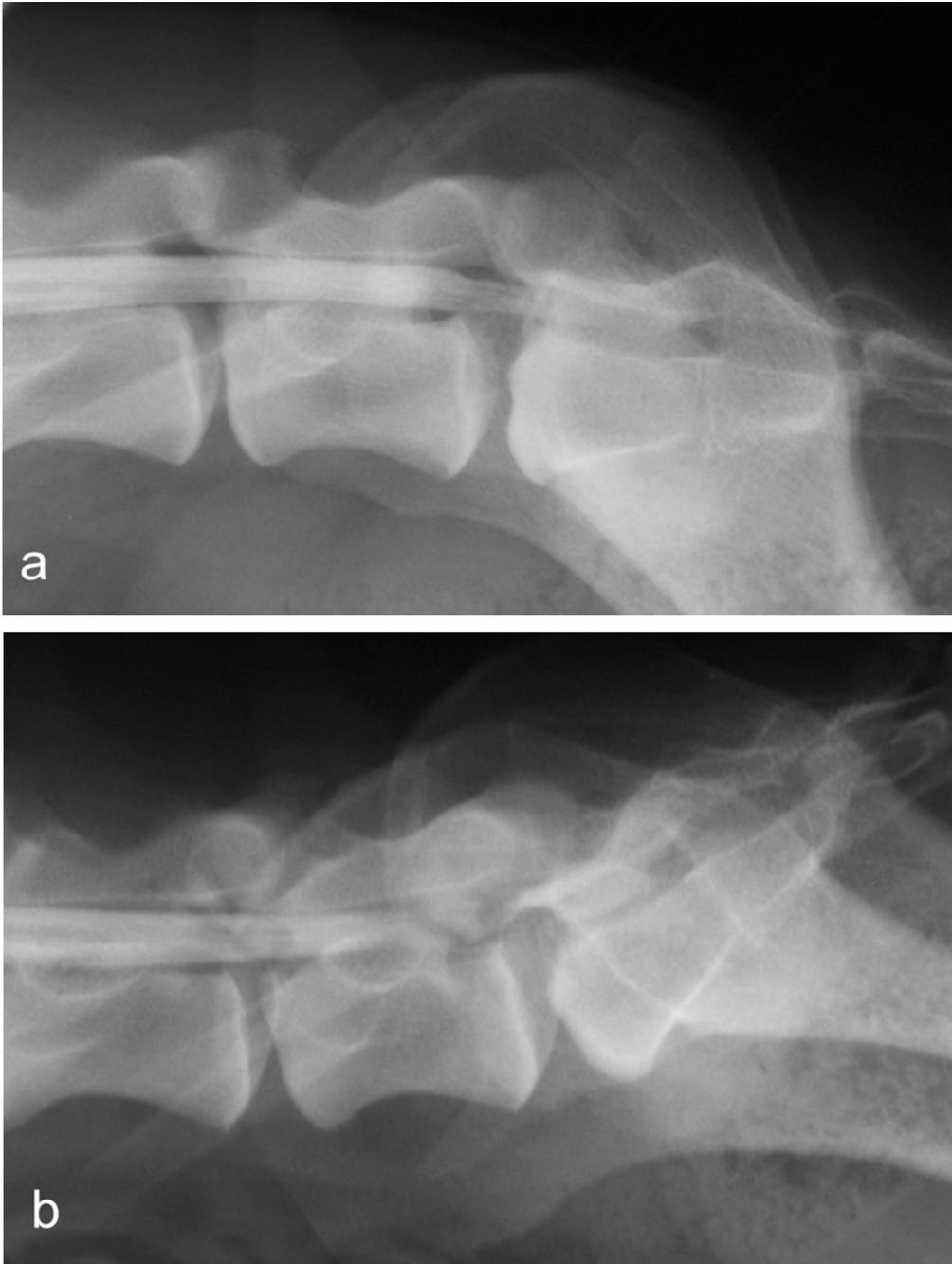


Abbildung 13a und b: Myelographie des lumbosakralen Übergangs eines zweijährigen Deutschen Schäferhunds im seitlichen Strahlengang. **13a:** Aufnahme in Flexion ohne Kompressionsanzeichen mit durchgehendem Kontrastmittelstreifen. **13b:** Aufnahme in Extension. Auf Höhe der lumbosakralen Bandscheibe wird die Kontrastmittelsäule deutlich ausgedünnt und nach dorsal verlagert. Zusätzlich zur Herniation der Bandscheibe kommt es in Extension zur Stufenbildung auf Höhe des lumbosakralen Übergangs. Es besteht also eine dynamische Kompression der Cauda equina - Fasern.

Auch die Epidurographie, Venographie und Diskographie bergen auf Grund geringer Aussagekraft (der Sinusvenographie im Besonderen), hohem technischen Aufwand (Punktion eines Wirbelkörpers bzw. einer Bandscheibe, transabdominale Kompression der V. cava, schwierige Dosisanpassung des Kontrastmediums) und problematischer Interpretation durch Anfälligkeit für Artefakte und Überlagerung mit benachbarten röntgendichten Strukturen nur ein eingeschränktes diagnostisches Potential (OLIVER et al. 1978, LANG und JAGGY 1989, SISSON et al. 1992, RAMIREZ und THRALL 1998, BARTHEZ et al. 2005). Sie können aber wertvolle Zusatzinformationen besonders über die Bandscheibe in den Fällen liefern, in denen die Myelographie alleine keine eindeutige Aussage erlaubt (FEENEY und WISE 1981, LANG und JAGGY 1989, SISSON et al. 1992, BARTHEZ et al. 2005).

Als Vorgänger moderner Schnittbildverfahren gilt die auf dem Prinzip der Bewegungsunschärfe beruhende lineare Tomographie (LANG und JAGGY 1989), deren Prinzip in Abbildung 14 und 15 bildlich dargestellt ist. Während der Aufnahme rotiert die Röntgenröhre um das herauszuprojizierende Zentrum und ermöglicht durch das Verwischen aller Strukturen, die abseits des Fokus liegen, die überlagerungsfreie Darstellung knöcherner bzw. mineralisierter Strukturen (RAMIREZ und THRALL 1998). Die lineare Tomographie ist besonders in Kombination mit der Epidurographie ein nützliches Diagnostikum im Bereich des lumbosakralen Übergangs (RAMIREZ und THRALL 1998, BARTHEZ et al. 2005), auch wenn sie heute praktisch vollständig durch moderne Schnittbildverfahren wie die Computertomographie (CT) und Magnetresonanztomographie (MRT) ersetzt wird.

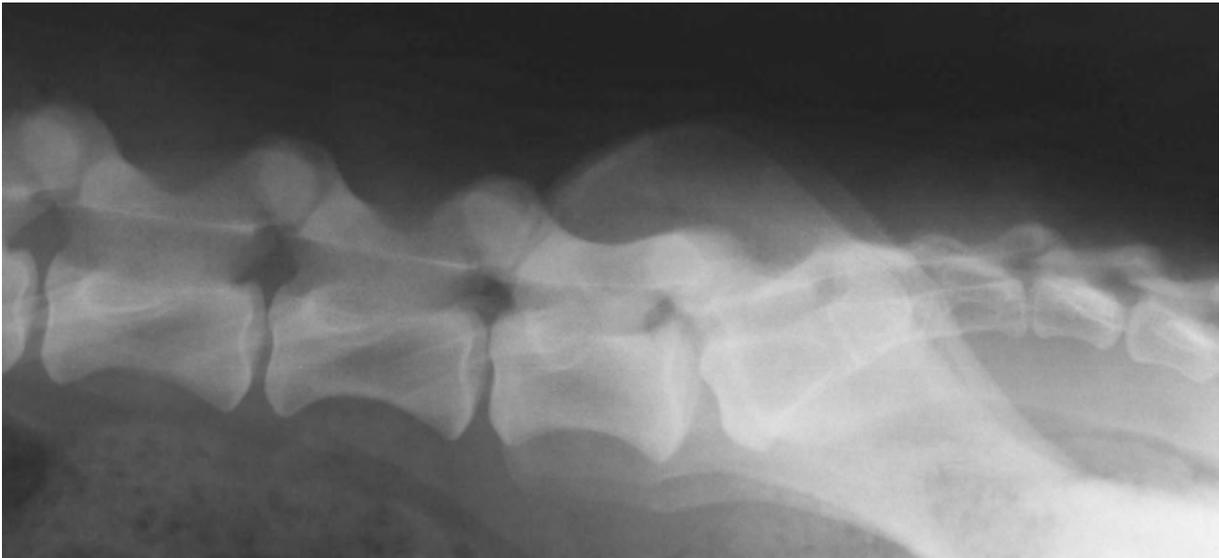


Abbildung 14: Röntgenaufnahme der kaudalen Lendenwirbelsäule und des lumbosakralen Übergangs im laterolateralen Strahlengang. Normalbefund im konventionellen Röntgen zum Vergleich mit der linearen Tomographie desselben Hundes (siehe unten).

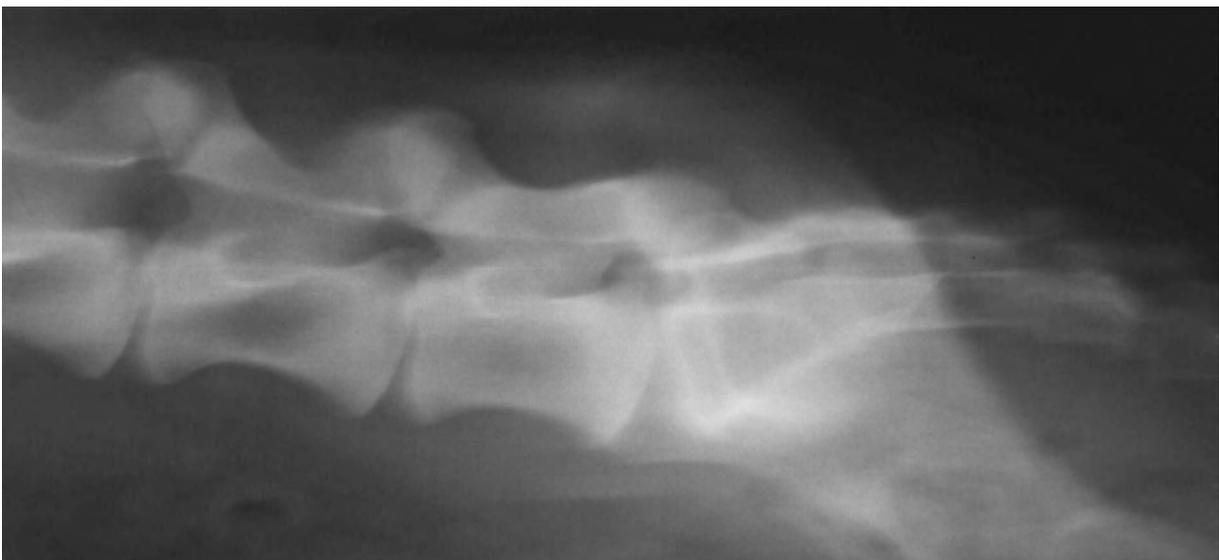


Abbildung 15: Lineare Tomographie kaudalen Lendenwirbelsäule und des lumbosakralen Übergangs im laterolateralen Strahlengang. zur zweidimensionalen überlagerungsfreien Darstellung des lumbosakralen Übergangs. Insbesondere das lumbosakrale Neuroforamen kann in der linearen Tomographie besser beurteilt werden.

Die Computertomographie ist ein computergestütztes Schnittbildverfahren auf Röntgenbasis, das besonders zur Darstellung röntgendichter Strukturen in überlagerungsfreien und dreidimensionalen Ansichten hervorragend geeignet ist. Die computertomographische Untersuchung im Knochenfenster erlaubt eine detaillierte Beurteilung von einzelnen Wirbelanteilen inklusive der Gelenkfortsätze, der Wirbelkanalhöhe und der Foramina intervertebralia im Bereich von Lendenwirbelsäule und Kreuzbein. Bei ausreichendem Fettkontrast ist außer der präzisen Visualisierung knöcherner Strukturen im Weichteilfenster (Abbildungen 16 und 17) eine direkte Darstellung und Abgrenzung von Bandscheibe und Cauda equina mit ihren segmentalen Ästen mittels CT möglich (JONES et al. 1995, FEENEY et al. 1996, HENNINGER und WERNER 2002). Nach subarachnoidealer Applikation von jodhaltigem Kontrastmittel analog zu einer Myelographie lässt sich im so genannten Myelo-CT der Duraschlauch neben den abgehenden segmentalen Nerven darstellen. Dies kann zur Diagnosesicherung einer CEK ebenfalls hilfreich sein (LANG 2005).

JONES et al. (1996) können bei Hunden mit Cauda-equina-Kompression mittels CT Weichteilschwellung, Bandscheibenprotrusion und den Verlust des epiduralen Fettes nachweisen. Allerdings zeigt sich in einer weiteren Studie von JONES et al. (2000), dass auch gesunde Hunde zum Teil ähnliche Befunde an Knochen- und Weichteilstrukturen in der CT aufweisen, so dass die Veränderungen als unspezifisch und mit fraglicher klinischer Relevanz betrachtet werden müssen.



Abbildung 16: Computertomographischer Sagittalschnitt durch den lumbosakralen Übergang im Weichteilfenster - Normalbefund. Die knöchernen Strukturen stellen sich hell dar. Das terminale Rückenmark und die Cauda equina-Fasern sind im Wirbelkanal in das dunklere Fett eingebettet.

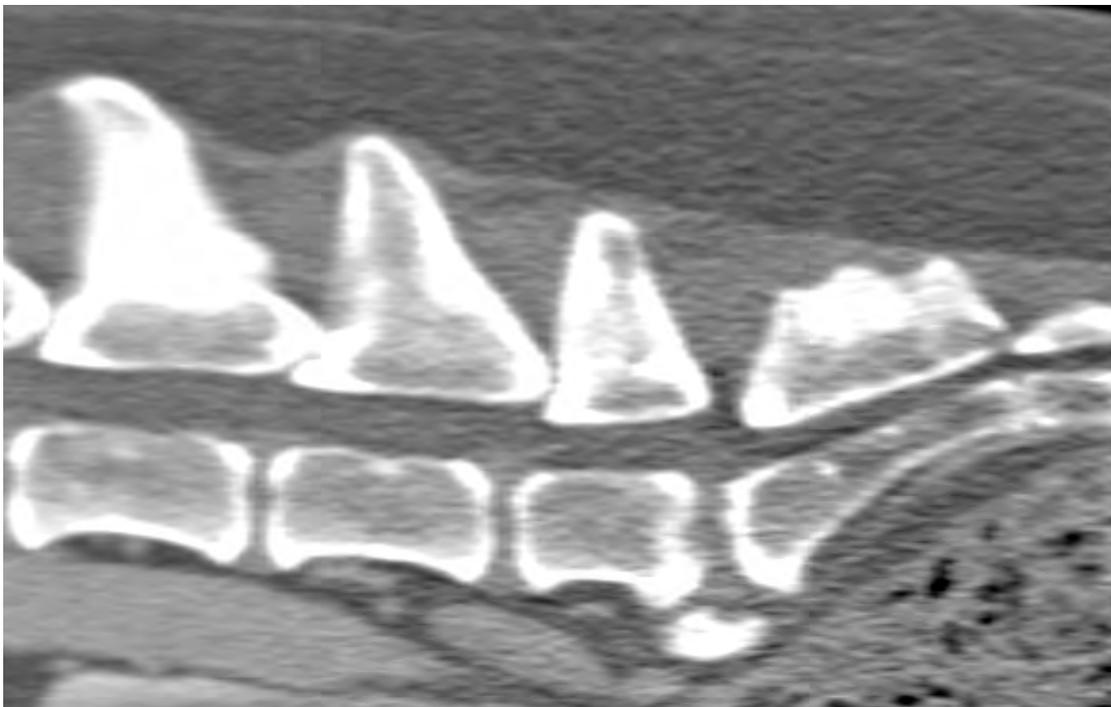


Abbildung 17: Computertomographischer Sagittalschnitt durch den lumbosakralen Übergang im Weichteilfenster mit mittelgradiger Herniation der lumbosakralen Bandscheibe in den Wirbelkanal, Dichtezunahme und irregulärer Oberfläche der Wirbelkörperendplatten und Spondylosis deformans.

Die Magnetresonanztomographie beruht auf dem Prinzip der Kernresonanz und basiert auf der Parallelausrichtung, Auslenkung und Detektion der Rückbewegung von Wasserstoff-Protonen nach Anlegen eines gepulsten und hochfrequenten elektromagnetischen Wechselfeldes. Sie ist wie die Computertomographie ebenfalls ein Schnittbildverfahren, das dreidimensionale und multiplanare Betrachtungswinkel untersuchter Strukturen ermöglicht. Allerdings ermöglicht sie im Gegensatz zur CT eine hervorragende Kontrastierung von Weichteilgeweben, was sich zur direkten Darstellung des zentralen und peripheren Nervensystems als entscheidender Vorteil erweist. In einer humanmedizinischen Studie (KENT et al. 1992), die die Wertigkeit verschiedener bildgebender Verfahren zur Untersuchung der lumbalen Stenose untersucht, wird die Sensitivität der MRT mit 81-97 % angegeben, während die Sensitivität der CT bei 70-100 % und die der Myelographie bei nur 67-78 % liegt.

Die Magnetresonanztomographie stellt heute die Methode der Wahl zur multiplanaren Darstellung von Weichteilstrukturen wie Rückenmark, Cauda equina, abgehenden Nervenfasern, Diskus und Bandapparat dar (LANG 2005, VERNAU 2005) (Abbildung 18). Vielfach erprobte Untersuchungsprotokolle beinhalten T2-gewichtete sagittale Sequenzen, sagittale und transversale Sequenzen in der T1-Wichtung und dreidimensional rekonstruierbare Gradientenecho-Sequenzen (DE HAAN et al. 1993, JONES et al. 2000, SEILER et al. 2003, BENNINGER et al. 2006). Teilweise wird zusätzlich eine Fettsättigung und die Untersuchung nach Applikation von Kontrastmittel empfohlen (JONES et al. 2000, BENNINGER et al. 2006). Diese Sequenzen erlauben nicht nur die direkte Darstellung der Nervenfasern, auch die im Zusammenhang mit der degenerativen lumbosakralen Stenose stehenden Pathologien, wie Bandscheibendegeneration und -protrusion (sowohl in den Wirbelkanal als auch in die Foramina intervertebralia), Degeneration der Processus articulares und Nervenwurzelkompression durch Spondylose im Bereich der Foramina intervertebralia, lassen sich mit diesem Protokoll unmittelbar untersuchen (ADAMS et al. 1995) (Abbildung 19).

Als Anzeichen einer Bandscheibendegeneration werden von SEILER et al. (2003) mittels MRT abnehmende Signalintensität, Risse im Anulus fibrosus, ein zerklüfteter Nucleus und Herniation beschrieben. Allerdings bereitet die Interpretation der Untersuchungen in der Praxis durch das Fehlen von Standardwerten teilweise noch Schwierigkeiten (VERNAU 2005), und die quantitative Ausprägung der magnetresonanztomographischen Befunde korreliert auch bei diesem bildgebenden Verfahren nicht eindeutig mit der Schwere der klinischen Symptomatik (JONES et al. 2000, MAYHEW et al. 2002).

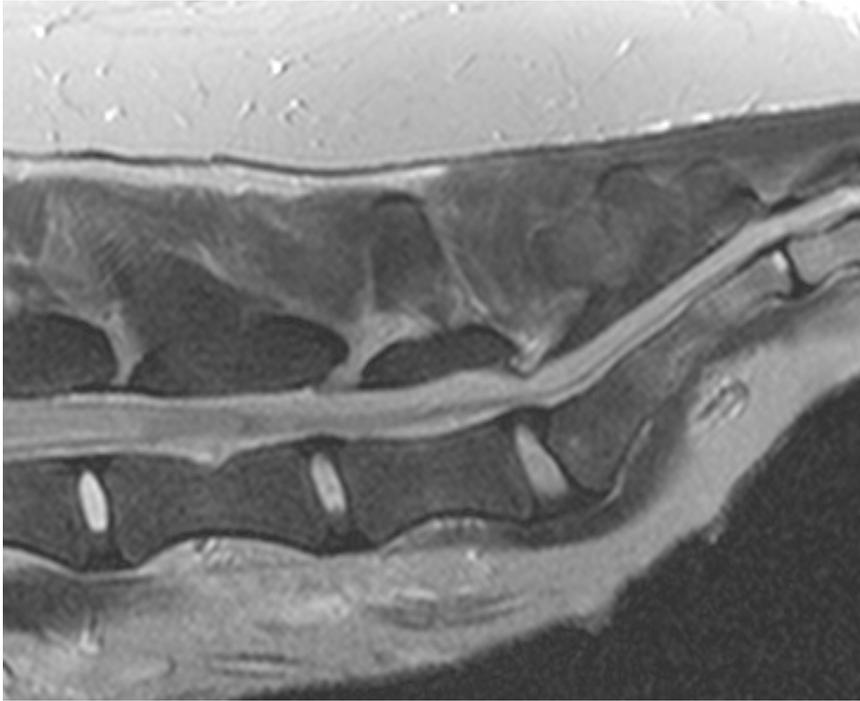


Abbildung 18: Magnetresonanztomographischer T2-gewichteter Sagittalschnitt des lumbosakralen Übergangs. Normalbefund mit hyperintenssem Nucleus pulposus-Signal der abgebildeten Bandscheiben und ohne Hinweis auf Kompression der im helleren Fettgewebe eingebetteten hypointensen Nervenfasern.

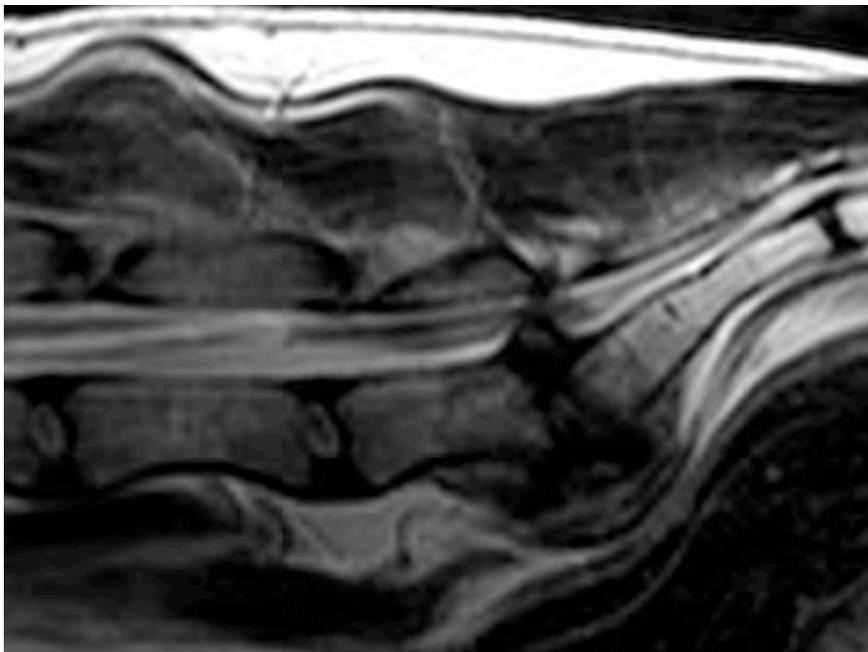


Abbildung 19: Magnetresonanztomographischer T2-gewichteter Sagittalschnitt des lumbosakralen Übergangs. Vollständiger Verlust des hyperintenssem Nucleus pulposus-Signals und Protrusion der lumbosakralen Bandscheibe mit Verlagerung der Cauda equina-Fasern nach dorsal. Außerdem geringgradige Stufenbildung und hochgradige Spondylosis deformans.

3 EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.1 Material und Methoden

3.1.1 Gerätebeschreibung

Alle Röntgenaufnahmen sind mit dem Televix 1600 mit Obertischröhre und Durchleuchtungseinheit der Firma CGR mit dem Generator Selector MD Typ 125-80 der Firma Hofmann und mit einem standardisierten Film-Fokus-Abstand von 105 cm angefertigt. Es werden zunächst SE-Folien (Lanex Fine) der Kassettengröße 24/30 und Filme vom Typ T-MAT Plus DG der Firma Kodak verwendet. Des Weiteren wird ab Juni 2006 das digitale Kassetten-Speicherfolien-System Fuji IP Cassette vom Typ CC der Firma Fuji der gleichen Größe angewandt. Die Belichtungsdaten sind jeweils dem Körpergewicht des Tieres angepasst.

3.1.2 Untersuchte Tiere

Insgesamt sind für diese Arbeit Röntgenaufnahmen des lumbosakralen Übergangs von 1.267 Hunden berücksichtigt. Ihr liegen zum einen Röntgenaufnahmen von Deutschen Schäferhunden zugrunde, die im Zeitraum von 1998 bis 2008 in der Klinik für Kleintiere, Chirurgie der Justus-Liebig-Universität vorgestellt worden sind. Zum anderen werden für die Vergleichsgruppe Röntgenbilder von Hunden anderer mittelgroßer bis großer Rassen, die von 1991 bis 2004 in der Klinik für Kleintiere, Chirurgie vorgestellt worden sind, retrospektiv ausgewertet. Für eine Teilauswertung wird zusätzlich eine Untergruppe der Vergleichsgruppe definiert (Nicht-DSH reduziert, $n = 334$), deren Widerristhöhe laut Rassestandard der Fédération Cynologique Internationale (FCI) in etwa derjenigen des Deutschen Schäferhundes entspricht.

733 Tiere gehören der Rasse Deutscher Schäferhund an, 534 Tiere teilen sich auf die übrigen Rassen auf. Das Verhältnis zwischen Hündinnen und Rüden ist sowohl innerhalb der

Deutschen Schäferhunde (DSH) und Nicht-DSH als auch zwischen den Rassegruppen weitgehend ausgeglichen mit einem geringfügig höheren Anteil untersuchter Rüden als untersuchter Hündinnen. Insgesamt sind 583 Tiere weiblich und 684 männlich. Von den Deutschen Schäferhunden ($n = 733$) sind 341 weiblich und 392 männlich. Die Rassevergleichsgruppe ($n = 534$) enthält insgesamt 242 weibliche und 292 männliche Hunde. In Abbildung 20 ist die Geschlechterverteilung innerhalb der drei untersuchten Gruppen graphisch dargestellt.

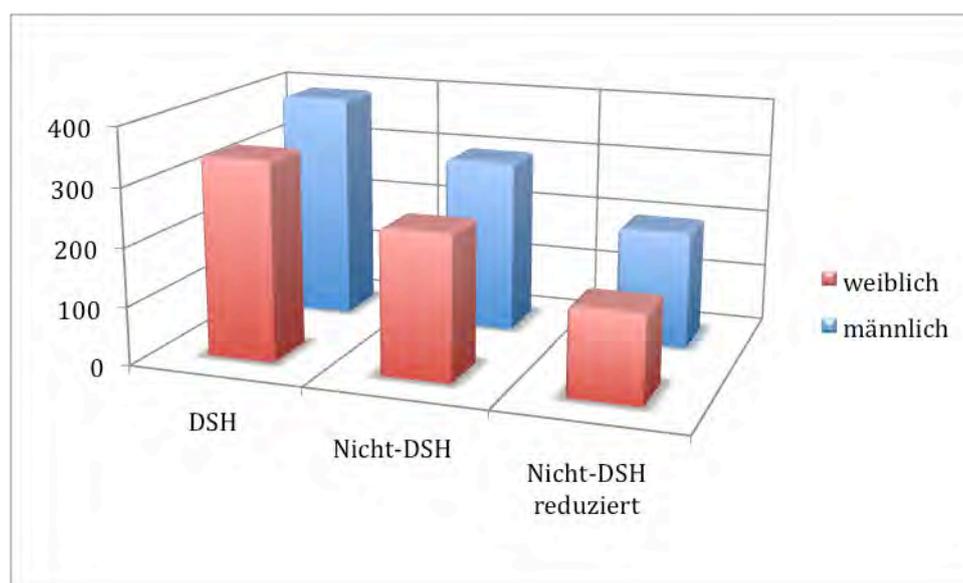


Abbildung 20 : Geschlechterverteilung der Hunde innerhalb der Rassegruppen. (Gruppe 1: Deutsche Schäferhunde (DSH), Gruppe 2: Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH), Gruppe 3: nach Körpergröße reduzierte Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH reduziert)).

Die DSH sind zum Untersuchungszeitpunkt zu rund 90% in einem Alter von bis zu 18 Monaten, während dies auf weniger als 50% der Nicht-DSH zutrifft. Das mittlere Untersuchungsalter liegt demgemäß bei den DSH mit knapp 15 Monaten deutlich niedriger als bei den Nicht-DSH (Nicht-DSH gesamt: 31 Monate, Nicht-DSH reduziert: 29 Monate). Die Altersverteilung der untersuchten Hunde ist Abbildung 21 zu entnehmen.

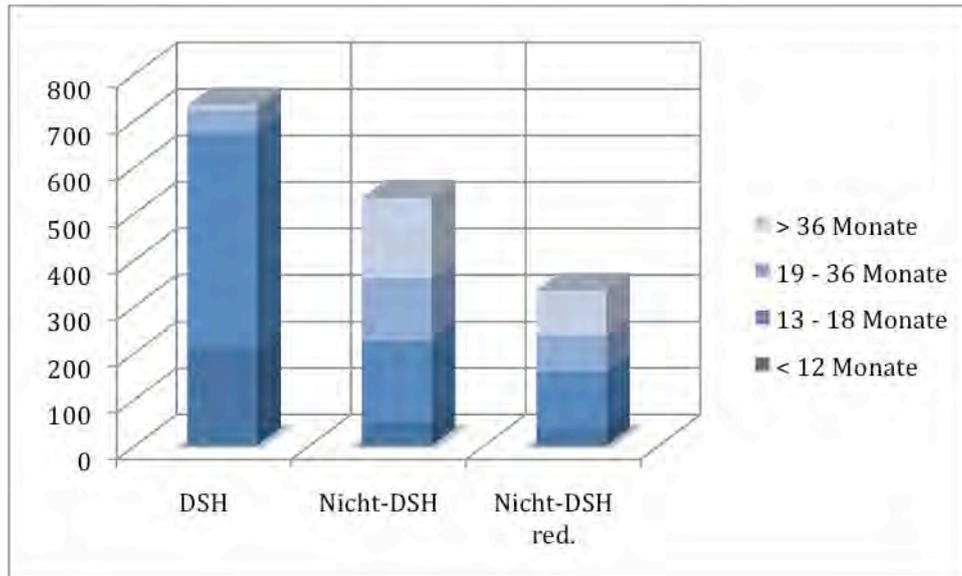


Abbildung 21: Altersverteilung der Hunde innerhalb der Rassegruppen. (Gruppe 1: Deutsche Schäferhunde (DSH), Gruppe 2: Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH), Gruppe 3: nach Körpergröße reduzierte Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH reduziert)).

3.1.3 Gruppeneinteilung

Die Unterteilung der Patienten erfolgt nach Rasse, Geschlecht, Alter zum Zeitpunkt der Röntgenuntersuchung und Widerristhöhe in Gruppen. Zunächst wird nach der Rasse unterschieden zwischen Deutschen Schäferhunden (DSH) und Nicht-DSH (Gruppe der übrigen Rassen in der Vergleichsgruppe) und in weibliche und männliche Hunde. Weiterhin wird eingeteilt in vier Altersgruppen:

Es enthält

Gruppe 1: Hunde bis einschließlich 12 Monate

Gruppe 2: Hunde von 13 bis einschließlich 18 Monate

Gruppe 3: Hunde von 19 bis einschließlich 36 Monate

Gruppe 4: Hunde über 36 Monate.

Diese Einteilung ist unter anderem der oben erläuterten Altersverteilung der Rassegruppen geschuldet. Die Zusammensetzung der Rassegruppen nach Geschlecht und Alter ist aus Tabelle 2 ersichtlich.

Insgesamt werden 76 verschiedene Rassen in die Untersuchung einbezogen. Neben dem DSH werden für die Vergleichsgruppe Röntgenbilder von insgesamt 75 anderen Rassen berücksichtigt. Auf eine weitere Unterteilung der Vergleichsgruppe in die einzelnen Rassen wird verzichtet.

Um die Ergebnisse im Hinblick auf die Größenunterschiede zwischen den DSH und den übrigen Rassen zu standardisieren, erfolgt die statistische Analyse zum einen unter Berücksichtigung der gesamten Vergleichsgruppe, zum anderen unter Berücksichtigung nur derjenigen Nicht-DSH, deren Widerristhöhe laut Rassestandard in etwa derjenigen des DSH entspricht. Da beim DSH für Hündinnen eine Widerristhöhe von 55 bis 60 cm und für Rüden eine Widerristhöhe von 60 bis 65 cm vorgeschrieben ist, werden solche Rassen als von vergleichbarer Größe angesehen, deren erwünschte Widerristhöhe laut Standard im Bereich von 50 bis 70 cm liegt. Tabelle 1 gibt eine Übersicht über die in der Studie vertretenen Rassen mit Angaben zur Geschlechterverteilung und der über DSH-Zugehörigkeit und Widerristhöhe definierten Rassegruppe. Tabelle 1 erläutert die Rasseverteilung der 1.267 in der Röntgenstudie berücksichtigten Hunde in alphabetischer Reihenfolge und mit Angabe der verwendeten Einteilung in Rassegruppen, wobei zwischen DSH (n = 733) und Hunden anderer Rassen (Nicht-DSH gesamt, n = 534) unterschieden wird. Zusätzlich sind die Rassen der oben erwähnten Untergruppe als Nicht-DSH reduziert (n = 334) aufgeführt.

Table 1: Rasseverteilung der 1.267 in der Röntgenstudie berücksichtigten Hunde in alphabetischer Reihenfolge und mit Angabe der verwendeten Einteilung in Rassegruppen, wobei zwischen Deutschen Schäferhunden (DSH $n=733$) und Hunden anderer Rassen (Nicht-DSH gesamt $n=534$) unterschieden wird. Für eine Teilauswertung wird zusätzlich eine Untergruppe der Nicht-DSH definiert, deren Widerristhöhe laut Rassestandard in etwa derjenigen des DSH entspricht (Nicht-DSH reduziert $n = 334$).

Rasse	n _{gesamt} (n _{Hündinnen} , n _{Rüden})		Rassegruppe		
			DSH	Nicht-DSH	
				gesamt	reduziert
Afghane	2	(0, 2)		X	
Airedale Terrier	4	(3, 1)		X	X
Alaskan Malamute	2	(0, 2)		X	X
Altdeutscher Schäferhund	2	(1, 1)		X	X
Amerikanische Bulldogge	1	(0, 1)		X	X
Amerikanischer Staffordshire Terrier	6	(3, 3)		X	
Appenzeller Sennenhund	1	(1, 0)		X	
Australian Cattle Dog	1	(1, 0)		X	
Australian Shepherd Dog	6	(5, 1)		X	
Bearded Collie	5	(4, 1)		X	
Berger de Beauce	1	(1, 0)		X	X
Berner Sennenhund	29	(13, 16)		X	X
Bernhardiner	2	(1, 1)		X	
Bobtail	2	(0, 2)		X	X
Border Collie	7	(1, 6)		X	
Bouvier des Flandres	2	(1, 1)		X	X
Boxer	26	(11, 15)		X	X
Briard	4	(0, 4)		X	X
Bullmastiff	1	(0, 1)		X	X
Bullterrier	2	(2, 0)		X	
Chesapeake Bay Retriever	1	(1, 0)		X	X
Chow Chow	1	(0, 1)		X	
Cockerspaniel	1	(0, 1)		X	
Collie	5	(3, 2)		X	X
Dachsbracke	1	(1, 0)		X	
Dalmatiner	5	(2, 3)		X	X
Deutsche Dogge	17	(11, 6)		X	
Deutsch Drahthaar	13	(6, 7)		X	X
Deutscher Schäferhund (DSH)	733	(341, 392)	X		
Deutscher Wachtelhund	2	(2, 0)		X	
Deutsch Kurzhaar	4	(2, 2)		X	X
Deutsch Langhaar	2	(0, 2)		X	X
Dobermann	23	(6, 17)		X	X
Englischer Setter	1	(0, 1)		X	X
Englischer Springer Spaniel	1	(1, 0)		X	
Eurasier	2	(2, 0)		X	X

Flat Coated Retriever	5	(1, 4)			X	X
Golden Retriever	33	(18, 15)			X	X
Gordon Setter	1	(1, 0)			X	X
Griffon	1	(1, 0)			X	X
Grönlandhund	1	(1, 0)			X	X
Großer Münsterländer	2	(1, 1)			X	X
Großer Schweizer Sennenhund	2	(1, 1)			X	X
Hovawart	9	(7, 2)			X	X
Husky	9	(4, 5)			X	X
Irischer Setter	7	(3, 4)			X	X
Irischer Wolfshund	2	(0, 2)			X	
Irish Soft Coated Wheaten Terrier	1	(1, 0)			X	
Kleiner Münsterländer	4	(2, 2)			X	X
Kromfohrländer	1	(1, 0)			X	
Labrador Retriever	49	(20, 29)			X	X
Landseer	1	(1, 0)			X	
Leonberger	1	(0, 1)			X	
Magyar Vizsla	1	(0, 1)			X	X
Malinois	11	(4, 7)			X	X
Mischling	124	(57, 67)			X	
Mittelschnauzer	1	(1, 0)			X	
Neufundländer	7	(2, 5)			X	
Pitbull	1	(1, 0)			X	
Podenco	1	(0, 1)			X	X
Pointer	2	(1, 1)			X	X
Pon	1	(0, 1)			X	
Pudel	4	(0, 4)			X	X
Pyrenäenberghund	2	(0, 2)			X	
Rhodesian Ridgeback	2	(1, 1)			X	X
Riesenschnauzer	21	(9, 12)			X	X
Rottweiler	24	(11, 13)			X	X
Russischer Terrier	1	(0, 1)			X	X
Saluki	1	(0, 1)			X	X
Samojede	1	(0, 1)			X	X
Schweißhund	2	(0, 2)			X	X
Shetland Sheepdog	1	(1, 0)			X	
Weimaraner	1	(0, 1)			X	X
Weißer Schweizer Schäferhund	9	(6, 3)			X	X
Welsh-Corgi	1	(0, 1)			X	
Wolfsspitz	1	(0, 1)			X	

Tabelle 2: Verteilung der 1.267 in der Röntgenstudie berücksichtigten Hunde nach Geschlecht, Alter zum Zeitpunkt der Röntgenuntersuchung und Rassegruppe. In Prozent ist der jeweilige Anteil der Altersgruppe an der Geschlechts- bzw. Rassegruppe angegeben.

Geschlecht	Altersklasse	Rassegruppe		
		DSH	Nicht-DSH	
			gesamt	reduziert
Hündinnen	bis 12 Monate	101	26	21
	13 bis 18 Monate	222	82	50
	19 bis 36 Monate	16	59	29
	über 36 Monate	2	75	44
	gesamt	341 (46,52%)	242 (45,32%)	144 (43,11%)
	mittleres Alter (Minimum - Maximum)	14,37 ± 7,74 (7 - 145)	30,98 ± 22,11 (4 - 145)	30,43 ± 22,52 (4 - 94)
Rüden	bis 12 Monate	111	24	20
	13 bis 18 Monate	239	94	69
	19 bis 36 Monate	33	76	49
	über 36 Monate	9	98	52
	gesamt	392 (53,48%)	292 (54,68%)	190 (56,89%)
	mittleres Alter (Minimum - Maximum)	15,17 ± 7,43 (6 - 84)	30,54 ± 18,78 (2 - 97)	28,06 ± 17,78 (2 - 79)
Hündinnen + Rüden	bis 12 Monate	212 (28,92%)	50 (9,36%)	41 (12,28%)
	13 bis 18 Monate	461 (62,89%)	176 (32,96%)	119 (35,63%)
	19 bis 36 Monate	49 (6,68%)	135 (25,28%)	78 (23,35%)
	über 36 Monate	11 (1,50%)	173 (32,40%)	96 (28,74%)
	gesamt	733	534	334
	mittleres Alter (Minimum - Maximum)	14,80 ± 7,58 (6 - 145)	30,75 ± 20,34 (2 - 145)	29,08 ± 19,97 (2 - 94)

DSH = Deutscher Schäferhund

Nicht-DSH gesamt = Hunde aus insgesamt 75 verschiedenen Rassen

Nicht-DSH reduziert = Hunde aus insgesamt 46 verschiedenen Rassen, deren Widerristhöhe laut Rassestandard in etwa derjenigen des DSH entspricht.

3.1.4 Röntgenbildmaterial

Für diese Arbeit werden insgesamt 1.267 Röntgenaufnahmen des lumbosakralen Übergangs von 733 Deutschen Schäferhunden und 534 Hunden anderer Rassen angefertigt und ausgewertet. In die Auswertung sind in Allgemeinanästhesie angefertigte, korrekt gelagerte Aufnahmen des lumbosakralen Übergangs im laterolateralen Strahlengang einbezogen.

3.1.5 Röntgenuntersuchung

3.1.5.1 Anästhesie

Um eine exakte Lagerung zu gewährleisten, werden alle Röntgenuntersuchungen in Allgemeinanästhesie durchgeführt.

Die Hunde erhalten zur Prämedikation Diazepam¹ (0,5-1 mg/kg KM) und Atropinsulfat² (0,05 mg/kg KM) intravenös. Die Narkoseeinleitung und -erhaltung erfolgt mit Ketaminhydrochlorid³ (3 mg/kg KM) und Xylazinhydrochlorid⁴ (0,3 mg/kg KM) intravenös.

1: Diazepam ratiopharm®, 10 %ige Injektionslösung, ratiopharm GmbH, Ulm

2: Atropinsulfatlösung®, 0,5 mg/ml, Fresenius SE, Bad Homburg

3: Ketamin®, 10 %ige Injektionslösung, Medistar GmbH, Holzwickede

4: Xylazin®, 2 %ige Injektionslösung, Medistar GmbH, Holzwickede

3.1.5.2 Röntgenaufnahmen

Von jedem Hund wird eine laterolaterale Röntgenaufnahme des lumbosakralen Übergangs in rechter Seitenlage und neutraler Position mit senkrecht zur Wirbelsäule gewinkelten Femura angefertigt. Die Abbildungen 22 und 23 zeigen die Lagerungstechnik, die zur Anfertigung der Röntgenaufnahmen angewendet wird. Zur Überprüfung der korrekten Lagerung dient eine kurze Durchleuchtungsphase unmittelbar vor dem Auslösen der Röntgenröhre. In der Röntgenaufnahme sind die Femura im 90°-Winkel zur Lendenwirbelsäule und die Darmbeinsäulen deckungsgleich abgebildet. Die Neuroforamina sind deutlich abgrenzbar und einsehbar (Abbildung 24).



Abbildung 22: Lagerung des anästhesierten Hundes auf dem Röntgentisch in rechter Seitenlage.



Abbildung 23: Die Oberschenkel werden parallel zueinander und im 90°-Winkel zur Lendenwirbelsäule fixiert. Je nach Notwendigkeit werden Lendenwirbelsäule und Oberschenkel unterpolstert.



Abbildung 24: Korrekt gelagerte Röntgenaufnahme der kaudalen Lendenwirbelsäule und des lumbosakralen Übergangs im laterolateralen Strahlengang (links - kranial, rechts - kaudal). Die Femura sind im 90°-Winkel zur Lendenwirbelsäule und die Darmbeinsäulen deckungsgleich abgebildet. Die Neuroforamina sind deutlich abgrenzbar.

3.2 Hauptuntersuchung

3.2.1 Auswertung der Röntgenbilder - Untersuchungsparameter

In die Untersuchung sind auf der Grundlage von seitlichen Röntgenaufnahmen des Lumbosakralbereiches definierte Merkmale einbezogen. Es handelt sich dabei um neun binäre (1 = vorhanden, 0 = nicht vorhanden) und siebzehn kontinuierliche Merkmale (Messwerte von Höhen, Längen und Breiten in Millimetern und von Winkeln in Grad). Bezug nehmend auf vorhergehende Röntgenstudien des lumbosakralen Übergangs (OLIVER et al. 1978, WRIGHT 1980, FEENEY und WISE 1981, WRIGHT 1982, WALLA 1986, MORGAN und BAILEY 1990, LANG et al. 1992, SCHMID und LANG 1993, HANNA 2001, SCHARF et al. 2003, STEFFEN et al. 2007) werden die Untersuchungsparameter für diese Arbeit wie folgt definiert und gemessen:

Binär kodierte Merkmale

3.2.1.1 Osteochondrose (OC) der kranialen Sakrumendplatte

Ein bestehender osteochondrotischer Defekt ist mit Grad 1 bewertet. Grad 0 ist für das Fehlen eines solchen Defektes vergeben.

3.2.1.2 Lumbosakraler Übergangswirbel

Das Vorhandensein eines lumbosakralen Übergangswirbels (LÜW) ist als Grad 1, das Nicht-Vorhandensein als Grad 0 bewertet.

Der betreffende Wirbel lässt sich weder eindeutig dem lumbalen noch dem sakralen Wirbelsäulensegment zuordnen. Um eine einheitliche Messmethode anzuwenden und eine Auswertung der übrigen kontinuierlichen Merkmale zu ermöglichen, wird der LÜW in allen Fällen als erster, die beiden nachfolgenden Wirbel als zweiter und dritter Kreuzbeinwirbel bewertet. Wie im nächsten Abschnitt erklärt, wird der Einfluss dieser Vereinheitlichung auf die Ergebnisse der restlichen Parameter statistisch überprüft.

Um eine Verfälschung der Gesamtergebnisse zu überprüfen und zu vermeiden, wird zusätzlich die statistische Auswertung aller Merkmale einmal für alle Hunde und ein weiteres Mal unter Ausschluss der Hunde mit LÜW unabhängig voneinander vorgenommen.

3.2.1.3 Sklerose der kranialen Sakrumendplatte

Das Vorhandensein einer Sklerosierung der kraniale Sakrumendplatte ist mit 1, eine glatte und normal röntgendichte Endplatte mit 0 bewertet.

3.2.1.4 Spondylosis deformans L7-S1

Für dieses Untersuchungskriterium wird zwischen Grad 0 (kein Anzeichen von Spondylosenbildung) und Grad 1 (von knöchernen Ausziehungen an der ventralen Wirbelbegrenzung bis hin zu Spondylosen mit Brückenbildung) unterschieden.

3.2.1.5 Spondylarthrose L7-S1

Dieser Parameter wird ebenfalls als nicht vorhanden (Grad 0) bzw. vorhanden (Grad 1) definiert.

3.2.1.6 Unschärfe der Sakrumdachgrenze

Ist die Abgrenzbarkeit des Sakrumdachs in der Röntgenaufnahme reduziert oder aufgehoben, wird dieses Merkmal mit 1, ein sehr deutlich abgrenzbares Sakrumdach mit 0 bewertet. Dabei findet besonders die räumliche Ausdehnung der kranialen Kontur des Kreuzbeindachs Beachtung, wobei eine prominente Ausprägung desselben mit 0 bewertet wird.

3.2.1.7 Spondylosis deformans L6-L7

Für dieses Untersuchungskriterium wird zwischen Grad 0 (kein Anzeichen von Spondylosenbildung) und Grad 1 (von knöchernen Ausziehungen an der ventralen Wirbelbegrenzung bis hin zu Spondylosen mit Brückenbildung) unterschieden.

3.2.1.8 Bandscheibenverkalkung L7-S1

Für Vorliegen von kalkdichten Verschattungen innerhalb des Zwischenwirbelspalts ist Grad 1 vergeben. Ist der Intervertebralspalt frei von Kalzifizierungen, wird dies mit Grad 0 bewertet.

3.2.1.9 Unklare Verschattung innerhalb des Wirbelkanals

Analog zur Bandscheibenverkalkung wird für röntgendichte Verschattungen im Wirbelkanal auf Höhe des lumbosakralen Übergangs eine Einteilung in Grad 1 und Grad 0 vorgenommen.

Kontinuierliche Merkmale

3.2.1.10 Lumbosakrale Stufe

Die Ventralverschiebung des Kreuzbeins gegenüber dem siebten Lendenwirbel ist als Abstand zwischen einer Linie entlang der dorsalen Wirbelkörperbegrenzung von L7 und einer Linie entlang der dorsalen Begrenzung der Wirbelkörper S1 bis S3 auf Höhe der kaudalen Endplatte von L7 definiert (WRIGHT 1980) (Abbildung 25).

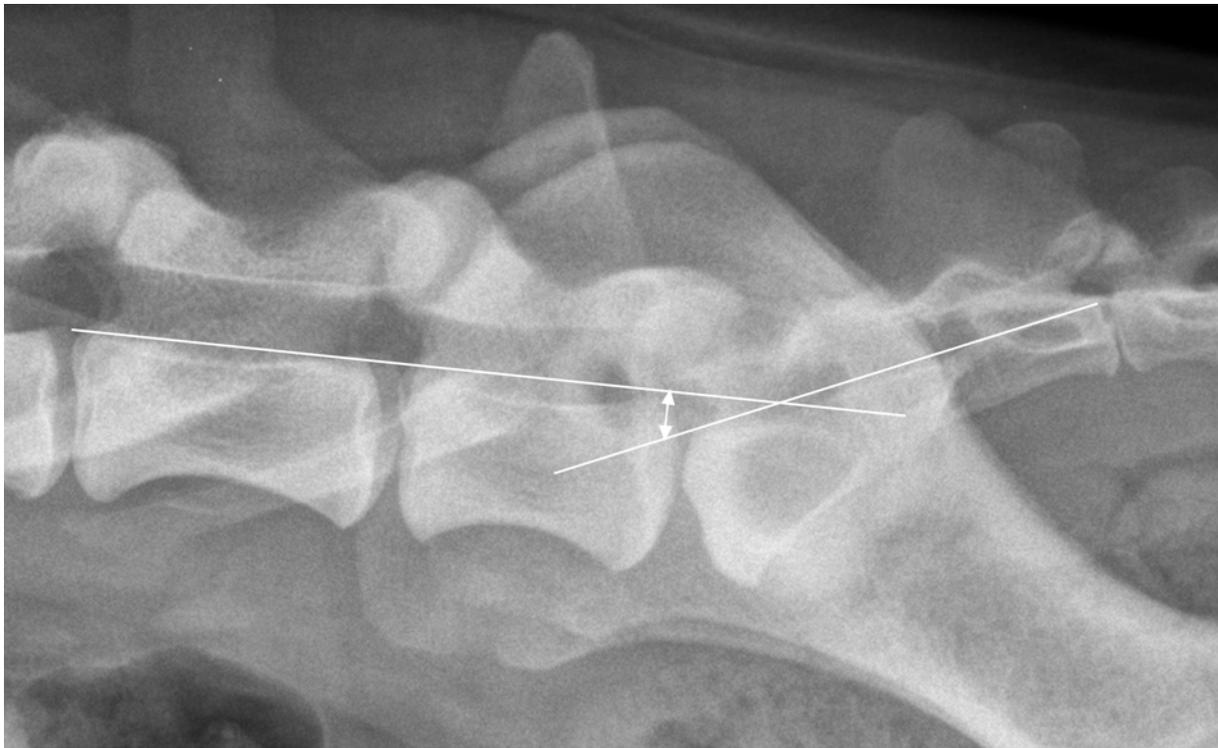


Abbildung 25: Messpunkte zur Ermittlung der lumbosakralen Stufe. Nach Ziehen jeweils einer Linie am Boden des Wirbelkanals der kaudalen Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins, wird die lumbosakrale Stufenhöhe auf Höhe der kaudalen Endplatte des siebten Lendenwirbels abgelesen.

3.2.1.11 Breite des Zwischenwirbelspalts (ZWS) L7-S1

Der Abstand zwischen der kaudalen Endplatte von L7 und der kranialen Endplatte von S1 auf Höhe der Wirbelkörpermitte ergibt die Weite des lumbosakralen Zwischenwirbelspalts (Abbildung 26).

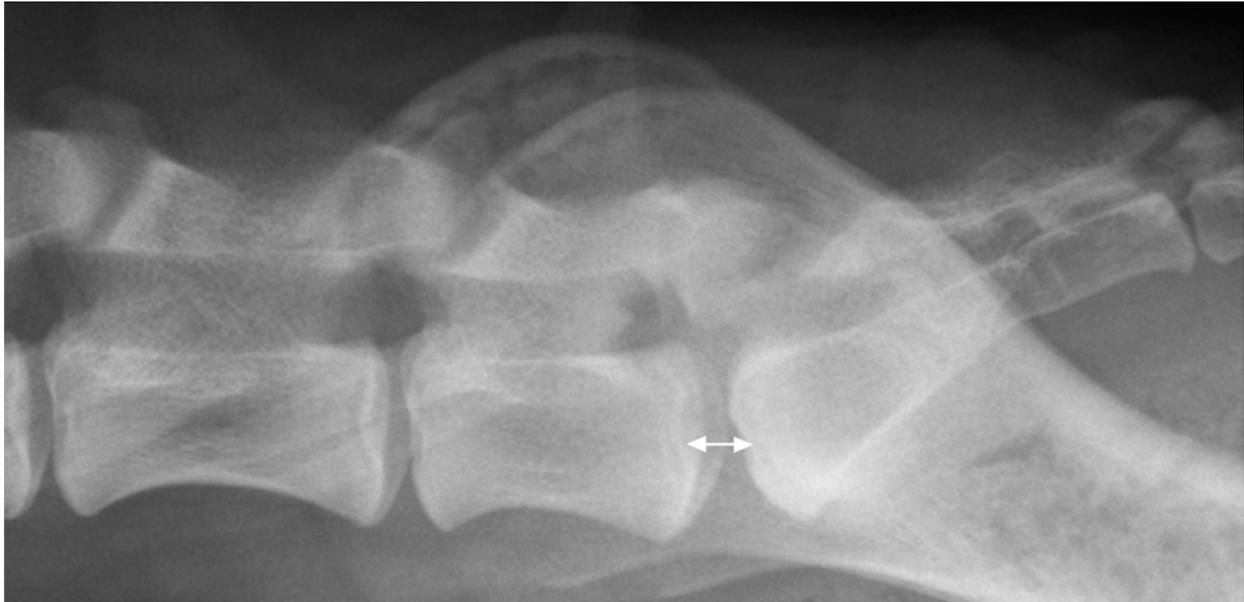


Abbildung 26: Messung der Weite des lumbosakralen Intervertebralspalts zwischen der kaudalen Endplatte des siebten Lendenwirbels und der kranialen Endplatte des Kreuzbeins auf Höhe der Wirbelkörpermitte.

3.2.1.12 Länge Wirbelkörper L6/L7/S1

Die Länge des jeweiligen Wirbelkörpers wird axial als Wirbelkörperhalbierende gemessen (Abbildung 27).

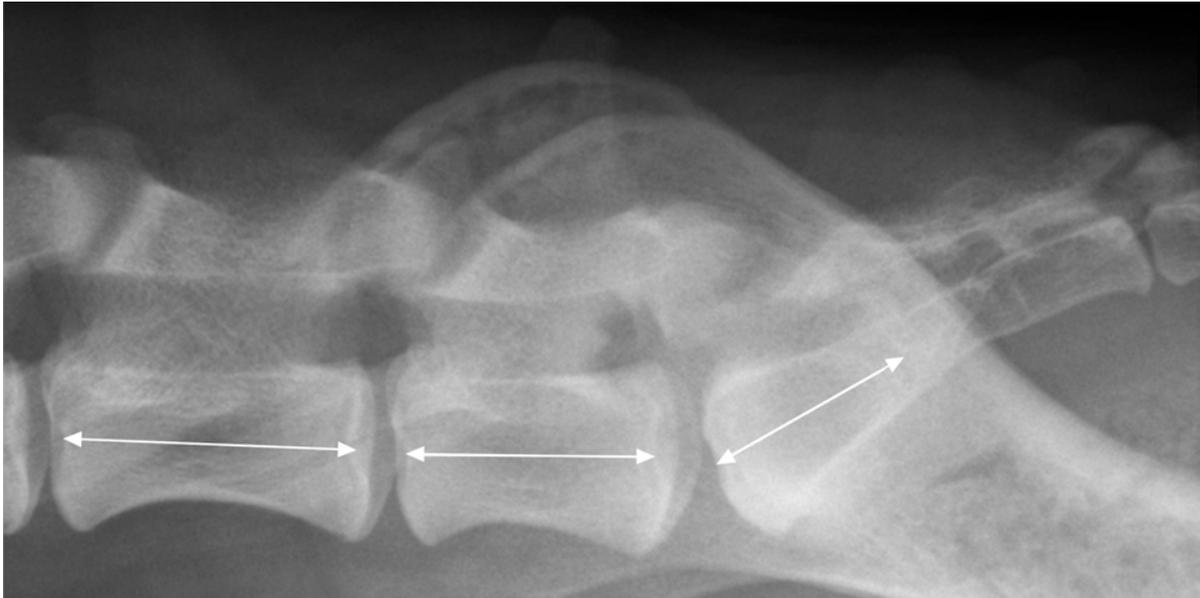


Abbildung 27: Messpunkte zur Ermittlung der Wirbelkörperlänge des sechsten und siebten Lenden- und ersten Kreuzbeinwirbels axial als Wirbelkörperhalbierende.

3.2.1.13 Höhe Wirbelkörper L6/L7 und Höhe Wirbelkörper S1

Der ventrodorsale Durchmesser des jeweiligen Wirbelkörpers wird auf Höhe der Wirbelkörpermitte gemessen (Abbildung 28).

Der ventrodorsale Durchmesser des Wirbelkörpers von S1 wird auf Höhe der kranialen Endplatte gemessen (Abbildung 28).

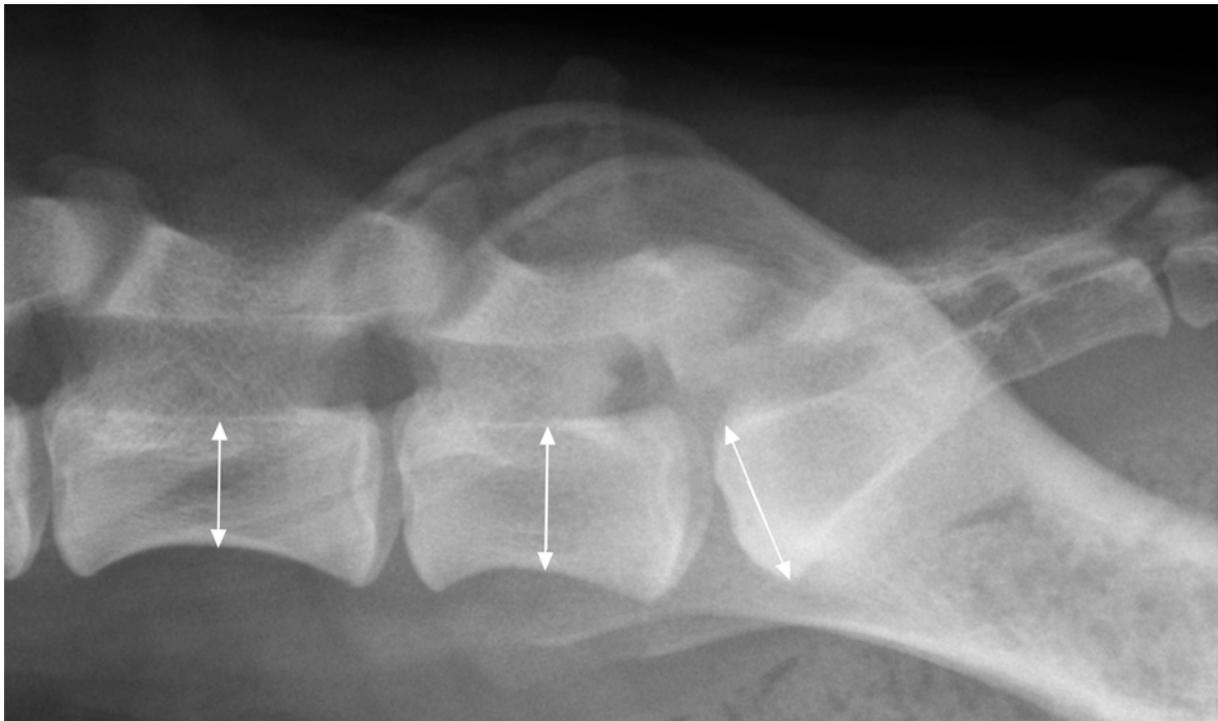


Abbildung 28: Messpunkte zur Ermittlung der Wirbelkörperhöhe des sechsten und siebten Lenden- und des ersten Kreuzbeinwirbels. Der ventrodorsale Durchmesser des Wirbelkörpers wird für die Lendenwirbel jeweils auf Höhe der Wirbelkörpermitte bestimmt.

3.2.1.14 Höhe Wirbelkanal L6 und L7 auf Höhe der kranialen und kaudalen Endplatte und Höhe des Wirbelkanals kranial und kaudal am Kreuzbein

Die Höhe des Wirbelkanals von L6 und L7 wird auf Höhe der kranialen und kaudalen Endplatte gemessen (Abbildung 29).

Die Höhe des Wirbelkanals im Bereich des Kreuzbeins wird so weit kranial als möglich gemessen. Eine Messung auf Höhe der kranialen Endplatte ist deshalb nicht möglich, weil das Sakrumdach in den meisten Fällen nicht bis auf Höhe der kranialen Endplatte reicht. Der Messpunkt befindet sich in der Regel etwas kaudal der kranialen Endplatte des Sakrums. Die kaudale Messung kann immer auf Höhe der kaudalen Endplatte von S3 vorgenommen werden (Abbildung 29).

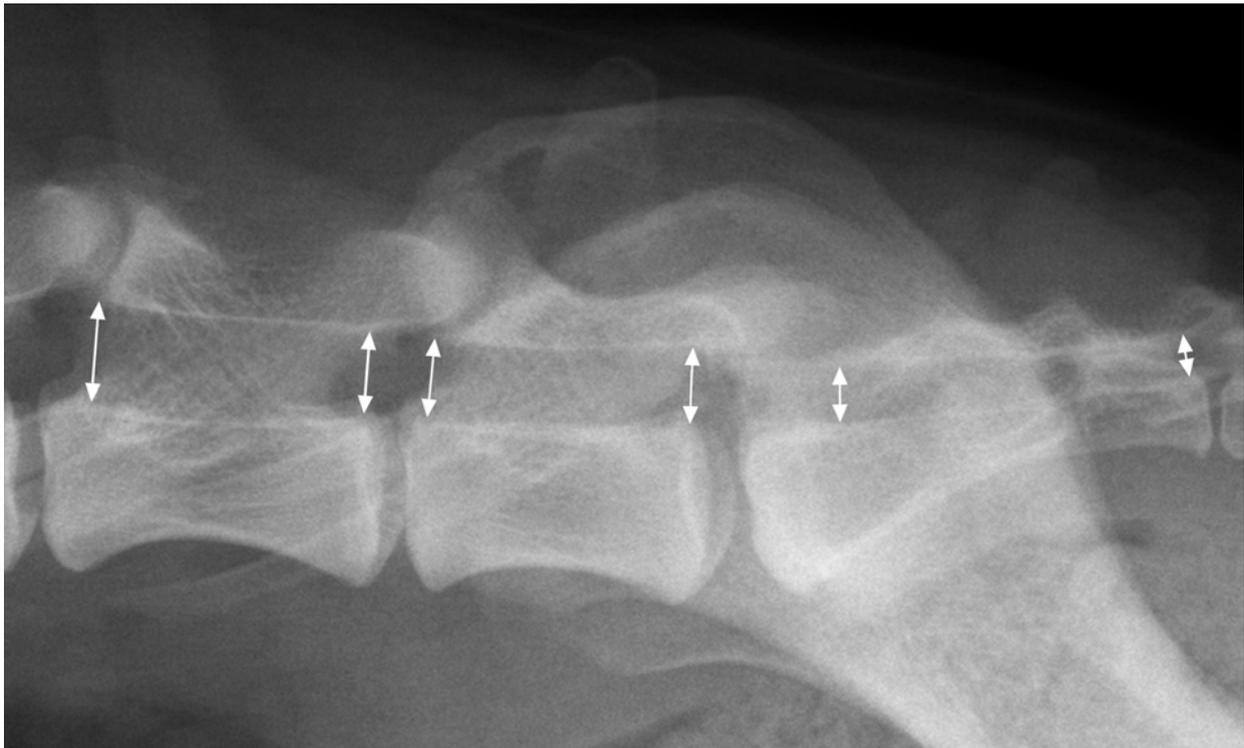


Abbildung 29: Messpunkte zur Ermittlung der Wirbelkanalhöhe. Diese wird jeweils als Senkrechte auf Höhe der kranialen bzw. kaudalen Endplatte der Wirbelkörper und des Sakrums bestimmt. Für den ersten Kreuzbeinwirbelkörper wird der Messpunkt so weit kranial als möglich festgelegt.

Um bei der Interpretation der Ergebnisse nicht nur rassebedingten, sondern auch individuellen Größenunterschieden der untersuchten Hunde Rechnung zu tragen, sind sämtliche Längen- und Höhen-Messwerte standardisiert. Hierbei werden die absoluten Messwerte (ABS) jeweils mit einem aus demselben Röntgenbild abgeleiteten Längen- bzw. Höhenstandard in Beziehung gesetzt. Die Wirbelkörperlängen (WKöL) von L6, L7 und S1 sind relativ zur mittleren Länge dieser drei Wirbel, ihre Wirbelkörperhöhen (WKöH) entsprechend relativ zu ihrer mittleren Höhe ausgedrückt. Für die kranial und kaudal an L6, L7 und am Sakrum gemessenen Wirbelkanalhöhen (WKAH_kran, WKAH_kaud) dient die Wirbelkörperhöhe des jeweiligen Wirbels als Bezugspunkt. Die unmittelbar am lumbosakralen Übergang gemessenen Werte (Stufe L7-S1, ZWS-Breite) sind auf die kaudal an L7 gemessene Wirbelkanalhöhe bezogen.

$$REL_{WKöL_X} = ABS_{WKöL_X} / [(ABS_{WKöL_L6} + ABS_{WKöL_L7} + ABS_{WKöL_S1}) / 3],$$

$$REL_{WKöH_X} = ABS_{WKöH_X} / [(ABS_{WKöH_L6} + ABS_{WKöH_L7} + ABS_{WKöH_S1}) / 3],$$

$$REL_{WKAH_kran_X} = ABS_{WKAH_kran_X} / ABS_{WKöH_X} \text{ und}$$

$$REL_{WKAH_kaud_Y} = ABS_{WKAH_kaud_Y} / ABS_{WKöH_X}$$

mit X = L6, L7, S1 und Y = L6, L7, S3;

$$REL_{Stufe_L7S1} = ABS_{Stufe_L7S1} / ABS_{WKAH_kaud_L7} \text{ und}$$

$$REL_{ZWS-Breite_L7S1} = ABS_{ZWS-Breite_L7S1} / ABS_{WKAH_kaud_L7} .$$

Das Verhältnis zwischen den kaudal an L7 und kranial an S1 gemessenen Wirbelkanalhöhen, die sogenannte „lumbosacral ratio“ (LS-Ratio) ist in Anlehnung an MATTOON und KOBLIK (1993) aus den normalisierten Werten rechnerisch ermittelt.

3.2.1.15 Lumbosakraler Winkel am Wirbelkanalboden und in der Wirbelkörpermitte

Der dorsale lumbosakrale Winkel wird zwischen der dorsalen Begrenzung des Wirbelkörpers von L7 und der dorsalen Begrenzung der Wirbelkörper S1 bis S3 gemessen (FEENEY und WISE 1981, WALLA 1986).

Der lumbosakrale Winkel in der Wirbelkörpermitte ist der Winkel zwischen zwei in Längsrichtung verlaufenden Wirbelkörperhalbierenden von L7 und S1 bis S3 (SCHMID und LANG 1993).

Die Messung der lumbosakralen Winkel ist in Abbildung 30 demonstriert.

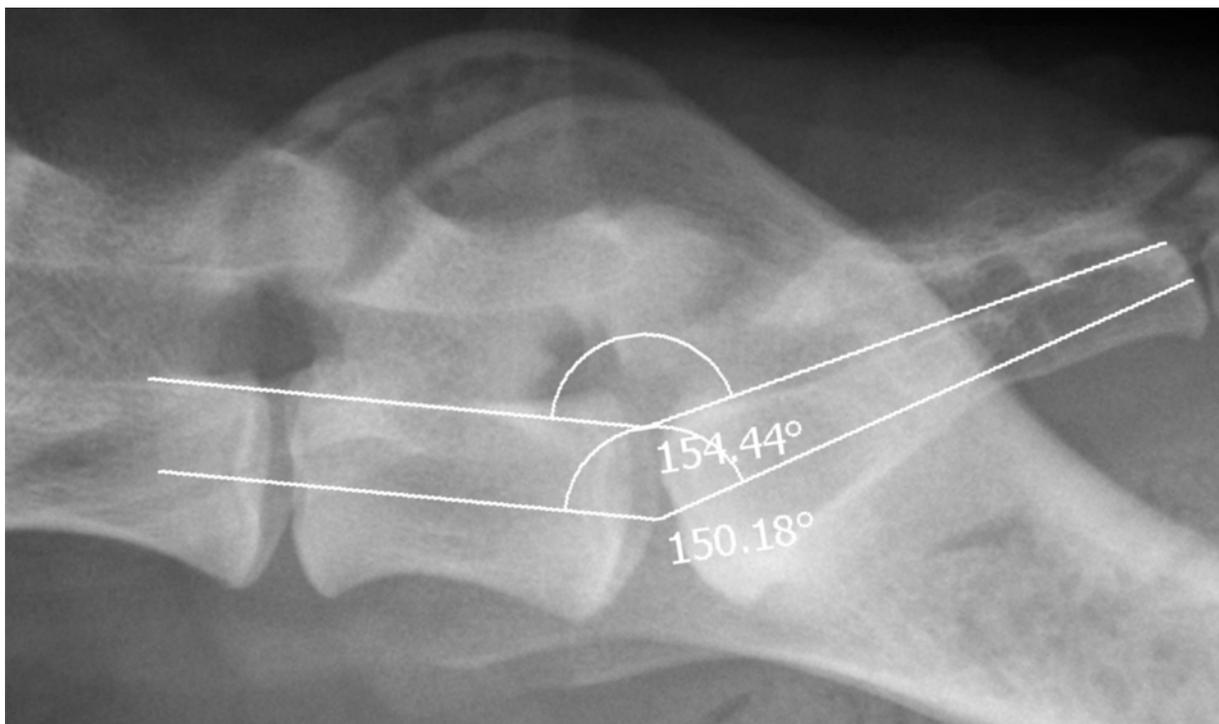


Abbildung 30: Messung des lumbosakralen Winkels am Wirbelkanalboden und in der Wirbelkörpermitte. Der dorsale lumbosakrale Winkel entsteht zwischen jeweils einer Linie am Wirbelkanalboden der kaudalen Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins. Der lumbosakrale Winkel in der Wirbelkörpermitte wird durch die Wirbelkörperhalbierende durch die letzten Lendenwirbel und das Kreuzbein gebildet.

3.2.1.16 Intervertebraler Endplattenwinkel

Der Winkel zwischen der kaudalen Endplatte von L7 und der kranialen Endplatte von S1, der auch den intervertebralen Durchmesser der lumbosakralen Bandscheibe repräsentiert (MORGAN und BAILEY 1990) (Abbildung 31).

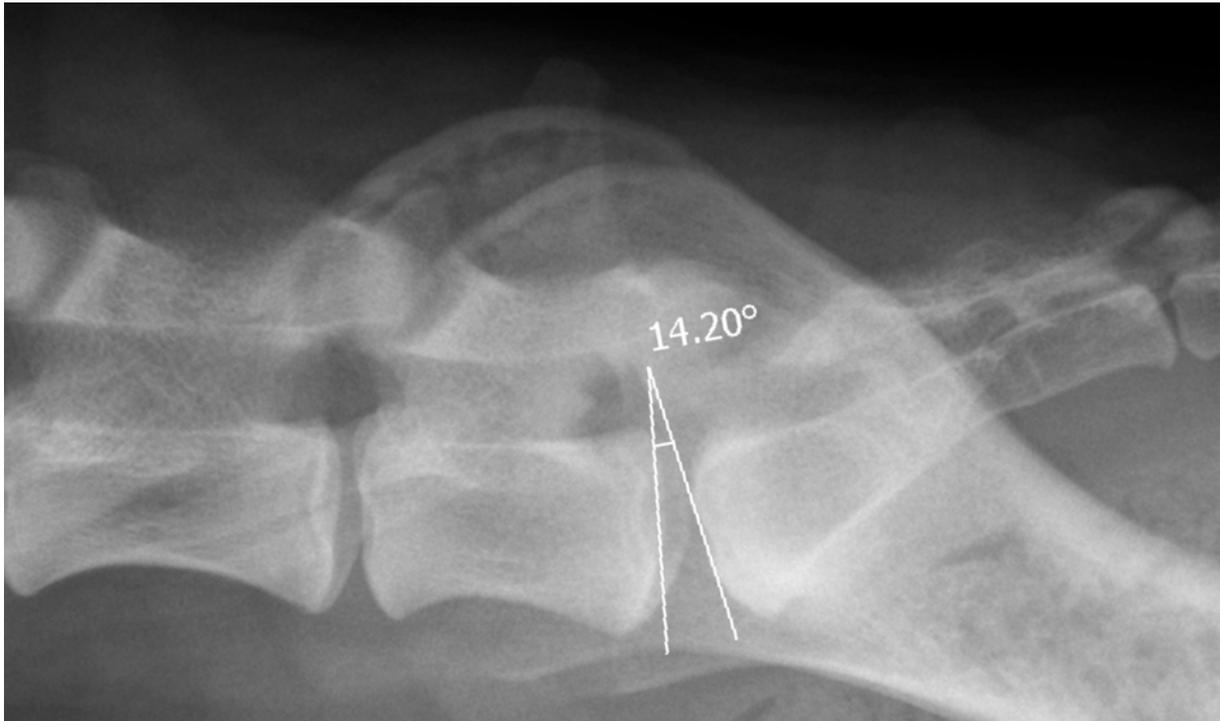


Abbildung 31: Messung des intervertebralen Endplattenwinkels am lumbosakralen Übergang. Der intervertebrale Endplattenwinkel wird zwischen der kaudalen Endplatte des siebten Lendenwirbels und der kranialen Endplatte des Kreuzbeins gemessen.

3.3 Untersuchung auf Heritabilität

Die genetischen Analysen der röntgenologischen Befunde im Lumbosakralbereich der Wirbelsäule erfolgen auf der Grundlage der bei den DSH erhobenen Daten. Pedigreeinformationen wurden vom Verein für Deutsche Schäferhunde e.V. bereitgestellt. Die zur Verfügung gestellte Pedigreedatei umfasst alle bis April 2008 im Verein für Deutsche Schäferhunde e.V. registrierten DSH ($n = 617.910$).

Abstammungsinformationen sowie Angaben zum Wurfdatum liegen für 572 der insgesamt 733 in die Röntgenstudie eingeschlossenen DSH vor. Diese 572 Hunde, die zwischen 1994 und 2007 geboren wurden, bilden damit die Grundlage für die Schätzung genetischer Parameter. Die Hunde stammen von 296 Vätern und 424 Müttern ab, wobei die Väter im Mittel mit $1,93 \pm 1,76$ (Spannbreite 1 - 17) und die Mütter im Mittel mit $1,35 \pm 0,79$ (Spannbreite 1 - 6) Nachkommen vertreten sind. Die mittlere Anzahl Vollgeschwister liegt bei $1,26 \pm 0,63$ (Spannbreite 1 - 4) und ist damit nahezu identisch mit der mittleren Anzahl Wurfgeschwister, die $1,25 \pm 0,61$ (Spannbreite 1 - 4) beträgt. Bei einem Großteil der Vollgeschwister handelt es sich folglich um Hunde desselben Wurfs. Wie im Gesamtmaterial der DSH sind Hündinnen und Rüden zu etwa gleichen Teilen vertreten. Das mittlere Untersuchungsalter liegt bei $14,88 \pm 6,48$ Monaten (Minimum 6 Monate, Maximum 84 Monate), und über 60% der Hunde werden im Alter von 13 - 18 Monaten der röntgenologischen Untersuchung der Wirbelsäule unterzogen. Etwa gleich viele Hunde werden im ersten bis vierten Quartal des jeweiligen Geburtsjahres geboren. Die Verteilung der 572 in der genetischen Untersuchung berücksichtigten DSH nach Alter, Geschlecht und Geburtsquartal ist in Tabelle XIII aufgeführt.

Für alle 572 Hunde liegen vollständige Röntgendaten vor. Ihre Verteilung entspricht weitgehend derjenigen bei allen in der Röntgenstudie berücksichtigten DSH (Tabelle XIV). Ausnahmen bilden die binär erfassten Merkmale Spondylose L7-S1 und Spondylose L6-L7, deren Prävalenz bei den DSH mit Abstammungsdaten sehr gering ist.

3.4 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgt in Zusammenarbeit mit dem Institut für Tierzucht und Vererbungsforschung der Tierärztlichen Hochschule Hannover.

3.4.1 Hauptuntersuchung

In der statistischen Analyse sind die röntgenologischen Befunde von insgesamt 1.267 Hunden berücksichtigt. Für alle Hunde liegen Angaben vor bezüglich der Rassezugehörigkeit, des Geschlechts und des Alters zum Zeitpunkt der röntgenologischen Untersuchung. Insgesamt sind in dem ausgewerteten Datenmaterial 76 Hunderassen vertreten. Sämtliche Auswertungen erfolgen vergleichend zwischen Deutschen Schäferhunden (DSH, $n = 733$) und Hunden anderer Rassen (Nicht-DSH, $n = 534$). Um einen Einfluss der zum Teil erheblichen Unterschiede in Größe und Typ zwischen DSH und Nicht-DSH auf die Ergebnisse auszuschließen, erfolgt die statistische Analyse zum einen unter Berücksichtigung der gesamten Vergleichsgruppe (Nicht-DSH gesamt $n = 534$), zum anderen unter Berücksichtigung nur derjenigen Nicht-DSH, deren Widerristhöhe laut Rassestandard in etwa derjenigen des DSH entspricht (Nicht-DSH reduziert $n = 334$). Tabelle 1 gibt eine Übersicht über die in der Studie vertretenen Rassen mit Angaben zur Geschlechterverteilung und der über DSH-Zugehörigkeit und Widerristhöhe definierten Rassegruppe.

In die Untersuchung sind neun binäre (1 = vorhanden, 0 = nicht vorhanden) und siebzehn kontinuierliche Merkmale (Messwerte von Höhen, Längen und Breiten in Millimetern und von Winkeln in Grad) einbezogen. Für die binären Merkmale sind die Prävalenzen aufgeschlüsselt nach Rassegruppe und Geschlecht, für die kontinuierlichen Merkmale werden entsprechend die Mittelwerte, Standardabweichungen, Minima und Maxima bestimmt.

In der Varianzanalyse sind die Rassegruppe (DSH, Nicht-DSH) und das Geschlecht (Hündin, Rüde) als fixe Effekte und das Alter zum Zeitpunkt der röntgenologischen Untersuchungen als lineare Kovariable berücksichtigt. Um etwaigen zwischen den Rassegruppen bestehenden Unterschieden im Hinblick auf das Untersuchungsalter Rechnung zu tragen, findet das Alter innerhalb der Rassegruppe Berücksichtigung (Modell 1). In Voruntersuchungen erweisen sich die Unterschiede zwischen den Rassegruppen im Hinblick auf das Geschlecht als

unbedeutend, so dass die Interaktion zwischen Rassegruppe und Geschlecht im Modell unberücksichtigt bleibt. Da die Definition mehrerer Merkmale auf den lumbosakralen Übergang bzw. die Wirbel L7 und/oder S1 Bezug nehmen und ein Einfluss der Präsenz eines lumbosakralen Übergangswirbels auf die entsprechenden Merkmale nicht auszuschließen ist, erfolgt die Varianzanalyse parallel in einem um den fixen Effekt Präsenz eines lumbosakralen Übergangswirbels (LÜW, kein LÜW) erweiterten Modell (Modell 2).

$$y_{ijkm} = \mu + b A_i(\text{RGr}_j) + \text{RGr}_j + G_k + e_{ijkm} \quad (\text{Modell 1})$$

$$y_{ijklm} = \mu + b A_i(\text{RGr}_j) + \text{RGr}_j + G_k + \text{LÜW}_l + e_{ijklm} \quad (\text{Modell 2})$$

mit y_{ijklm} = Röntgenbefund des Tieres, μ = Modellkonstante, $A_i(\text{RGr}_j)$ = Untersuchungsalter in Monaten innerhalb der Rassegruppe mit dem linearen Regressionsfaktor b , RGr_j = fixer Effekt der j -ten Rassegruppe ($j = 1-2$), G_k = fixer Effekt des k -ten Geschlechts ($k = 1-2$), LÜW_l = fixer Effekt der Präsenz eines lumbosakralen Übergangswirbels ($l = 1-2$) und e_{ijkm} = zufälliger Restfehler.

Modell 1 kommt für alle 26 Merkmale zur Anwendung, Modell 2 für 25 der 26 Merkmale und somit für alle Merkmale außer lumbosakraler Übergangswirbel. Die Varianzanalyse der binären Merkmale wird mittels der Prozedur GENMOD (Generalized Linear Model) des Statistical Analysis System (SAS), Version 9.2 (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA, 2009) unter Verwendung einer binomialen Verteilungsfunktion und einer Probit-Link-Funktion durchgeführt. Für die Varianzanalyse der kontinuierlichen Merkmale findet die SAS-Prozedur GLM (General Linear Model) Verwendung. Die Signifikanzgrenze wird auf 0,05 gesetzt, so dass Effekte (P) bzw. Unterschiede zwischen Schätzwerten (P_{Diff}) bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 5% als signifikant angesehen werden können. Sofern sich bei der Auswertung mit dem erweiterten Modell (Modell 2) eine Signifikanz für den Effekt LÜW ergibt, wird in der Darstellung der Ergebnisse auf die Auswertungen in Modell 2 Bezug genommen. Dies trifft auf zwei der neun binären Merkmale (Unschärfe der Sakrumdachgrenze, unklare Struktur im Wirbelkanal) und sechs der 17 kontinuierlichen Merkmale (Wirbelkörperlänge L7, Wirbelkörperlänge S1, Wirbelkörperhöhe S1, Wirbelkanalhöhe S3 kaudal, Winkel L7-S1 dorsal, Winkel L7-S1 mittig) zu. Für die übrigen Merkmale beziehen sich die Angaben in den Ergebnissen auf die Auswertungen mit Modell 1.

3.4.2 Schätzung der genetischen Parameter

Die Verteilung der Röntgenbefunde für die in der genetischen Analyse untersuchten 572 DSH ist der Tabelle XIV zu entnehmen. In die Schätzung genetischer Parameter sind alle binär erfassten Merkmale, die mit einer Prävalenz von mindestens 5% auftreten, sowie alle kontinuierlich erfassten Merkmale einbezogen. Für die genetischen Analysen finden damit sieben binäre Merkmale (B1 = OC der kranialen Sakrumendplatte, B2 = Lumbosakraler Übergangswirbel, B3 = Sklerose der Sakrumendplatte, B4 = Spondylarthrose L7-S1, B5 = Unschärfe der Sakrumdachgrenze, B6 = Bandscheibenverkalkung, B7 = unklare Struktur im Wirbelkanal) und 17 kontinuierliche Merkmale Berücksichtigung, die sich drei Merkmalskomplexen zuordnen lassen. Der Merkmalskomplex Winkel und lumbosakraler Übergang (K1) umfasst fünf Einzelmerkmale (K1.1 = Winkel L7-S1 dorsal, K1.2 = Winkel L7-S1 mittig, K1.3 = Endplattenwinkel, K1.4 = Stufenhöhe L7-S1 absolut, K1.5 = Stufenhöhe L7-S1 relativ, K1.6 = ZWS-Breite L7-S1 absolut, K1.7 = ZWS-Breite L7-S1 relativ), und die Merkmalskomplexe Wirbelkörpermaße (K2) und Wirbelkanalmaße (K3) umfassen je sechs Einzelmerkmale (K2.1 = Wirbelkörperlänge L6, K2.2 = Wirbelkörperlänge L7, K2.3 = Wirbelkörperlänge S1, K2.4 = Wirbelkörperhöhe L6, K2.5 = Wirbelkörperhöhe L7, K2.6 = Wirbelkörperhöhe S1, K3.1 = Wirbelkanalhöhe L6 kranial, K3.2 = Wirbelkanalhöhe L6 kaudal, K3.3 = Wirbelkanalhöhe L7 kranial, K3.4 = Wirbelkanalhöhe L7 kaudal, K3.5 = Wirbelkanalhöhe S1 kranial, K3.6 = Wirbelkanalhöhe S3 kaudal).

Die Modellentwicklung erfolgt mittels der Prozedur GLM von SAS, wobei das Alter zum Zeitpunkt der röntgenologischen Untersuchung als lineare Kovariable sowie das Geschlecht, der Geburtsmonat und das Geburtsquartal als fixe Effekte berücksichtigt werden. Der anhand des Likelihood-Ratio-Tests durchgeführte Modellvergleich ergibt, dass die zusätzliche Einbeziehung von Geburtsmonat oder Geburtsquartal zu keiner signifikanten Verbesserung gegenüber demjenigen Modell führt, das als fixen Effekt nur das Geschlecht enthält. Dies gilt sowohl für die binären als auch für die kontinuierlichen Merkmale, so dass das folgende lineare Tiermodell für alle 26 Merkmale verwendet wird.

$$y_{ijkl} = \mu + b A_i + G_j + a_k + e_{ijkl}$$

mit y_{ijkl} = Röntgenbefund des Tieres, μ = Modellkonstante, A_i = Untersuchungsalter in Monaten mit dem linearen Regressionsfaktor b , G_j = fixer Effekt des j -ten Geschlechts ($k = 1-2$), a_k = zufälliger additiv-genetischer Effekt des k -ten Tieres ($k = 1-4.754$) und e_{ijkl} = zufälliger Restfehler.

Die Schätzung genetischer Parameter erfolgt zunächst univariat für jedes der 22 Merkmale. Zur Ermittlung der zwischen den Merkmalen bestehenden Korrelationen schließen sich multivariate Schätzungen an, die zum einen innerhalb der Merkmalskomplexe, zum anderen zwischen den Merkmalskomplexen durchgeführt werden. Bei letzteren wird je ein binäres Merkmal gemeinsam mit den kontinuierlichen Merkmalen eines Merkmalskomplexes ausgewertet (z. B. B1 mit K1.1, K1.2, K1.3, K1.5 und K1.7). Dementsprechend werden insgesamt 25 multivariate Schätzungen genetischer Parameter durchgeführt, davon vier innerhalb und 21 zwischen Merkmalskomplexen. Aufgrund der in Voruntersuchungen festgestellten sehr hohen additiv-genetischen Korrelationen zwischen den absolut und relativ erfassten Merkmalen Stufenhöhe L7-S1 und ZWS-Breite L7-S1 ($r_g > 0,95$) werden für den Merkmalskomplex K1 nur fünf der ursprünglich sieben Merkmale auch in den multivariaten Analysen berücksichtigt. Den relativ erfassten Merkmalen wird hierbei der Vorzug gegenüber den absolut erfassten gegeben, so dass für die Merkmale K1.4 und K1.6 im Folgenden nur auf die Ergebnisse der univariaten Auswertungen Bezug genommen wird.

Die Schätzung genetischer Parameter, d. h. von Varianzen und Kovarianzen, erfolgt mittels Residual Maximum Likelihood (REML) unter Verwendung des Programmes VCE-5, Version 5.1.2 (Variance Component Estimation; KOVAC et al. 2003). Heritabilitäten (h^2), additiv-genetische Korrelationen (r_g) und Residualkorrelationen (r_e) sind für je zwei Merkmale 1 und 2 wie folgt aus den geschätzten additiv-genetischen (σ_a^2, cov_a) und residualen (Ko)Varianzen (σ_e^2, cov_e) berechnet:

$$h^2_1 = \sigma_{a1}^2 / (\sigma_{a1}^2 + \sigma_{e1}^2) \text{ bzw. } h^2_2 = \sigma_{a2}^2 / (\sigma_{a2}^2 + \sigma_{e2}^2),$$

$$r_{g12} = cov_{a12} / (\sigma_{a1} * \sigma_{a2}) \text{ und}$$

$$r_{e12} = cov_{e12} / (\sigma_{e1} * \sigma_{e2}).$$

Die Verwendung linearer Modelle für die Auswertung binärer Merkmale führt zur Unterschätzung von Heritabilitäten und Residualkorrelationen, deren Ausmaß von der Prävalenz des betreffenden Merkmals abhängt. Diese Unterschätzung lässt sich auf der Grundlage der Schwellenwertmodelles durch Transformation der Schätzwerte kompensieren, welche gemäß DEMPSTER und LERNER (1950) bzw. VINSON et al. (1976) vorgenommen wird:

$$h^2_{unt} = h^2_{beob} [p_i (1 - p_i)] / z_i^2 \text{ und}$$

mit h^2_{unt} = Heritabilität des Merkmals i auf der zu Grunde liegenden kontinuierlichen Skala, h^2_{beob} = Heritabilität des Merkmals i auf der beobachteten (binären) Skala, p_i = Prävalenz des

Merkmals 1 und z_i = Ordinate der Standardnormalverteilung an der Schwelle, welche der Merkmalsprävalenz p_i entspricht.

Die Transformation der Residualkorrelation zwischen zwei Merkmalen 1 und 2 erfolgt entsprechend:

$$r_{e\ liab} = r_{e\ obs} \{ [p_{i\ 1} (1 - p_{i\ 1})] / z_{i\ 1}^2 \}^{1/2} \{ [p_{i\ 2} (1 - p_{i\ 2})] / z_{i\ 2}^2 \}^{1/2}$$

Für die binären Merkmale werden im Ergebnisteil ausschließlich die transformierten Heritabilitäten und Residualkorrelationen genannt. Da die Schätzwerte der additiv-genetischen Korrelationen nicht von der Unterschätzung betroffen sind, erübrigt sich hier eine Transformation.

4 ERGEBNISSE

4.1 Ergebnisse der Hauptuntersuchung

Die Verteilung der insgesamt 40 Merkmale ist den Tabellen I und II zu entnehmen. In Tabelle I aufgeführt sind die Prävalenzen der 0/1-Merkmale nach Rassegruppe und Geschlecht, in Tabelle II entsprechend Mittelwerte, Standardabweichungen, Minima und Maxima der kontinuierlich erfassten Merkmale.

Die Ergebnisse der multiplen Varianzanalyse sind in den Tabellen III bis XI dargestellt. Im Hinblick auf die Irrtumswahrscheinlichkeiten ist sowohl für die binären (Tabelle III) als auch für die kontinuierlichen Merkmale (Tabelle IV) eine gute Übereinstimmung der unter Berücksichtigung der gesamten und der reduzierten Vergleichsgruppe ermittelten Ergebnisse festzustellen.

Binär kodierte Merkmale

4.1.1 Osteochondrose der kranialen Sakrumendplatte

Zur Untersuchung der Häufigkeit des Auftretens einer sakralen Osteochondrose im Sinne einer Deformation oder Abflachung der kraniodorsalen Sakrumendplatte: Von allen untersuchten Hunden ($n = 1.267$) weisen mit 109 Hunden insgesamt 8,6 % der Hunde eine röntgenologisch nachweisbare sakrale Osteochondrose auf.

4.1.1.1 Vergleich der Rassegruppen

In der Gruppe der DSH zeigen mit 74 von 733 Hunden 10,1 % der Hunde eine sakrale OC, während nur bei 35 (6,6 %) der Nicht-DSH ($n = 534$) und bei 19 (5,7 %) der Nicht-DSH reduziert ($n = 334$) eine solche Läsion auftritt (Abbildung 32 und Tabelle I).

Mit P_{Diff} von 0,018 und 0,013 ergibt sich für den Deutschen Schäferhund eine signifikant höhere Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer sakralen OC im Vergleich zu den Rassen der beiden Vergleichsgruppen Nicht-DSH und nicht DSH-reduziert (Tabelle V).

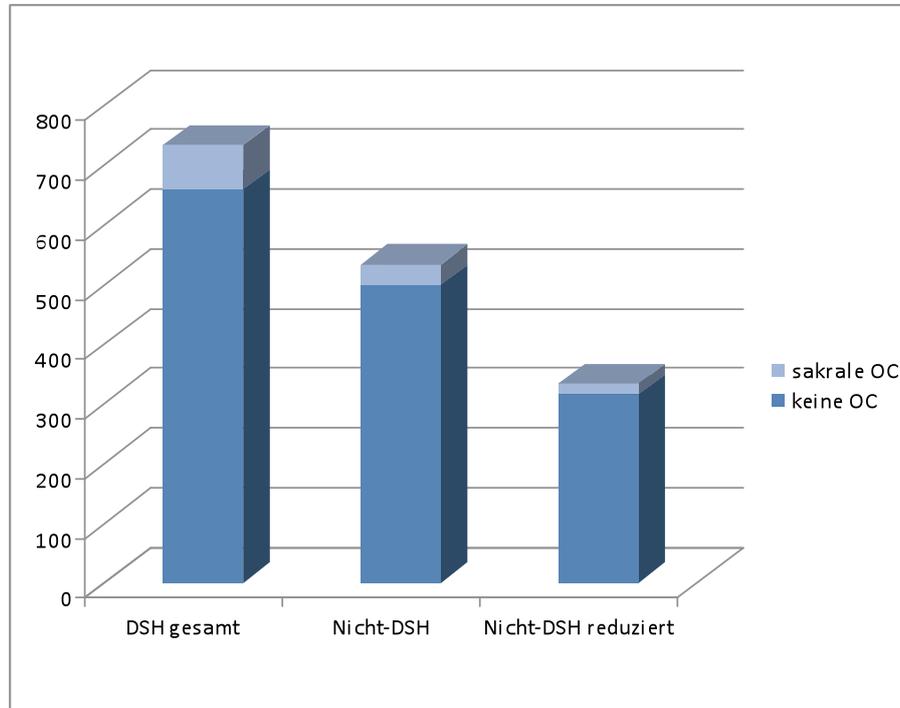


Abbildung 32: Anteil der Hunde mit einer sakralen Osteochondrose innerhalb der Rassegruppen. (Gruppe 1: Deutsche Schäferhunde (DSH gesamt), Gruppe 2: Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH), Gruppe 3: nach Körpergröße reduzierte Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH reduziert, Osteochondrose (OC)).

4.1.1.2 Vergleich der Gruppen nach Geschlecht

In der Gruppe der DSH ($n = 733$) liegt bei 30 der 341 Hündinnen (8,8 %) und 44 der 392 Rüden (11,2 %) eine sakrale OC vor. Mit einem P_{Diff} von 0,398 erweist sich der Unterschied zwischen den Geschlechtern als nicht signifikant. Auch für die Vergleichsgruppen Nicht-DSH und Nicht-DSH reduziert ergibt sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern. 16 Hündinnen (6,6 %) und 19 Rüden (6,5 %) aus der Gruppe Nicht-DSH ($n = 534$), 7 Hündinnen (4,9 %) und 12 Rüden (6,3 %) aus der Gruppe Nicht-DSH reduziert ($n = 334$) weisen eine sakrale OC auf (Tabelle I).

4.1.1.3 Regressionsanalyse auf Altersabhängigkeit

Wie erwartet zeigt sich in der Regressionsanalyse, dass das Alter der Hunde zum Zeitpunkt der Röntgenuntersuchung keinen Einfluss auf die Frequenz des Auftretens der kongenitalen Entwicklungsstörung sakrale Osteochondrose hat (siehe auch Tabelle X).

4.1.2 Lumbosakraler Übergangswirbel

Die Frequenz des Auftretens dieser kongenitalen Entwicklungsstörung wird ausgewertet. Insgesamt tritt bei 78 von 1.267 Hunden ein lumbosakraler Übergangswirbel auf; dies entspricht einer Gesamtprävalenz von 6,2 %.

Zusätzlich wird der Effekt der Präsenz eines lumbosakralen Übergangswirbels auf alle restlichen Merkmale überprüft (siehe Tabelle IX). Die Präsenz eines lumbosakralen Übergangswirbels erweist sich als für die Verteilung der binären Merkmale wenig relevant, beeinflusst jedoch insgesamt sechs der kontinuierlichen Merkmale signifikant. Der signifikante Einfluss der Präsenz eines lumbosakralen Übergangswirbels wirkt sich dahingehend aus, dass für den Status LÜW in Bezug auf die Merkmale Wirbelkörperlänge und -höhe L6 relativ und Wirbelkörperhöhe L7 relativ jeweils signifikant niedrigere, für die Merkmale Wirbelkörperlänge und -höhe S1 relativ dagegen signifikant höhere Schätzwerte ermittelt werden als der Status kein LÜW ($P_{\text{Diff}} \leq 0,05$; Tab. 11). Bei Vorliegen eines lumbosakralen Übergangswirbels ist zudem mit größeren Werten für den Winkel L7-S1 mittig zu rechnen als in Abwesenheit eines solchen ($P_{\text{Diff}} \leq 0,01$).

4.1.2.1 Vergleich der Rassegruppen

In der Gruppe der DSH tritt bei 50 von 733 Hunden bzw. bei 6,8 % der Hunde ein LÜW auf. Von den Hunden der Vergleichsgruppe Nicht-DSH haben 5,2 % oder 28 von 534 Hunden einen LÜW. Die 334 Hunde der reduzierten Vergleichsgruppe weisen zu 4,2 %, also in 14 Fällen einen LÜW auf (Abbildung 33 und Tabelle I).

Trotz des tendenziell geringgradig häufigeren Auftretens eines LÜW in der Gruppe der DSH erweisen sich die Unterschiede im Vergleich mit den Nicht-DSH ($P_{\text{Diff}} = 0,185$) und den Nicht-DSH reduziert ($P_{\text{Diff}} = 0,270$) als nicht signifikant (Tabelle V).

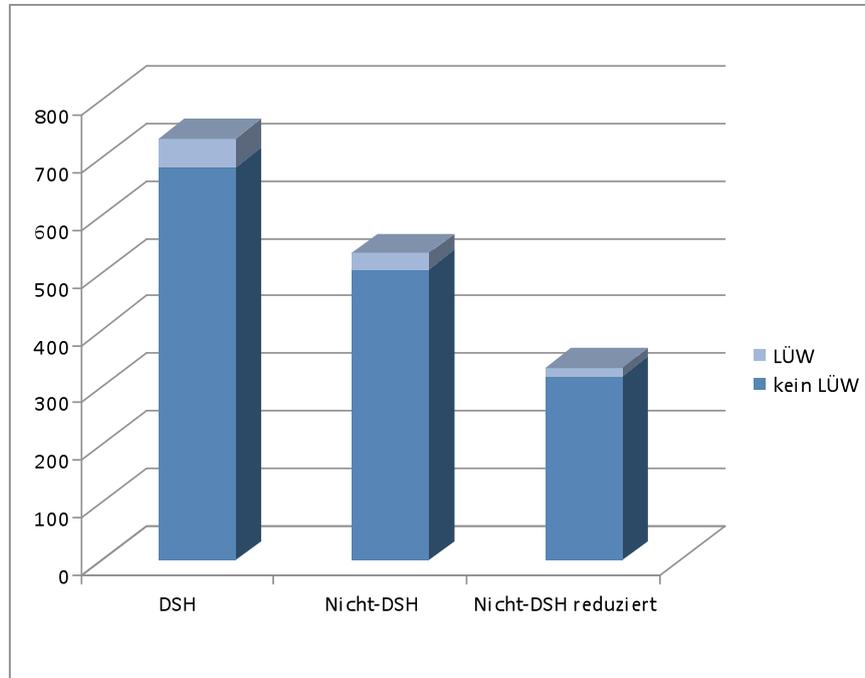


Abbildung 33: Anteil der Hunde mit lumbosakralem Übergangswirbel innerhalb der Rassegruppen. (Gruppe 1: Deutsche Schäferhunde (DSH), Gruppe 2: Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH), Gruppe 3: nach Körpergröße reduzierte Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH reduziert), Lumbosakraler Übergangswirbel (LÜW)).

4.1.2.2 Vergleich der Gruppen nach Geschlecht

In der Gruppe der Deutschen Schäferhunde ($n = 733$) liegt bei 31 der 341 Hündinnen (9,1 %) und 19 der 392 Rüden (4,9 %) ein LÜW vor. Dieses Merkmal kann in der Vergleichsgruppe Nicht-DSH ($n = 534$) für 13 der 242 Hündinnen (5,4 %) und 15 der 292 Rüden (5,1 %) dokumentiert werden. In der Vergleichsgruppe Nicht-DSH reduziert weisen 4 der 144 Hündinnen (2,8 %) und 10 der 190 Rüden (5,3 %) das Merkmal LÜW auf (siehe Tabelle I). Die Unterschiede zwischen den Geschlechtern erweisen sich für alle Gruppen mit einem $P_{\text{Diff}} > 0,05$ als nicht signifikant (siehe Tabelle VII).

4.1.2.3 Regressionsanalyse auf Altersabhängigkeit

Bei dem lumbosakralen Übergangswirbel handelt es sich wie bei der Osteochondrose der Sakrumendplatte um eine kongenitale Veränderung. Insofern bestätigt die Regressionsanalyse wie erwartet den fehlenden Einfluss des Alters auf diese Veränderung (siehe Tabelle X).

4.1.3 Sklerose der kranialen Sakrumendplatte

Die Gesamtprävalenz der Sklerose der Sakrumendplatte für alle untersuchten Hunde beträgt 37,3 %. 473 von 1.267 Hunden zeigen diese Veränderung.

4.1.3.1 Vergleich der Rassegruppen

Von 733 untersuchten Deutschen Schäferhunden fällt bei 319 Hunden (43,5 %) eine Sklerose der kranialen Sakrumendplatte auf. In der Gruppe Nicht-DSH (n = 534) wird dieses Merkmal für 154 Hunde (28,8 %), in der Gruppe Nicht-DSH reduziert (n = 334) für 96 Hunde (28,7 %) dokumentiert (siehe Abbildung 34 und Tabelle I).

Sowohl im Vergleich mit der vollständigen als auch mit der reduzierten Vergleichsgruppe erweisen sich die Unterschiede zwischen den Deutschen Schäferhunden und den Hunden anderer Rassen mit einem $P_{\text{Diff}} < 0,001$ als hochsignifikant (siehe Tabelle V).

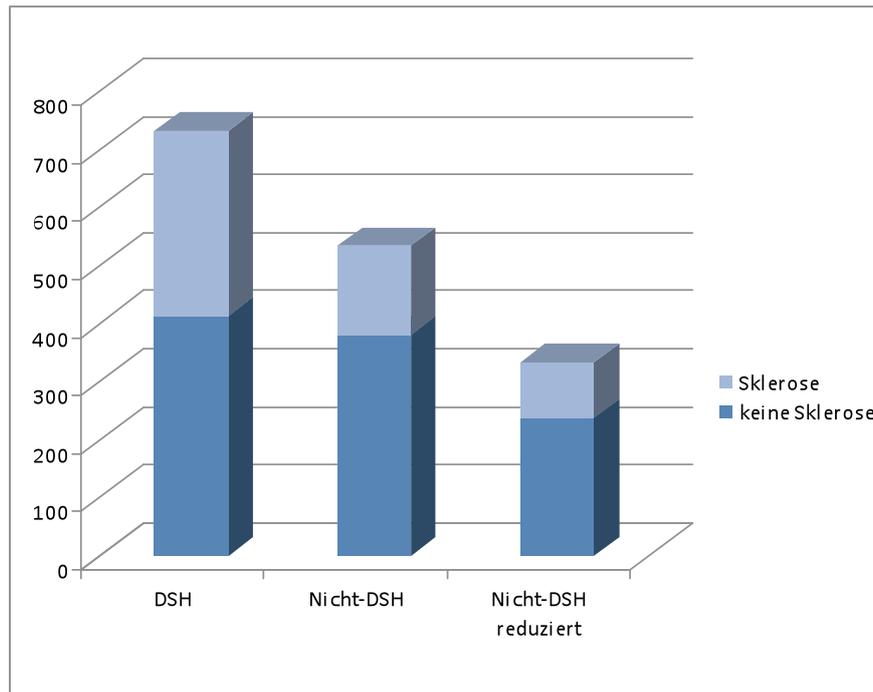


Abbildung 34: Anteil der Hunde mit einer Sklerose der kranialen Sakrumendplatte innerhalb der Rassegruppen. (Gruppe 1: Deutsche Schäferhunde (DSH), Gruppe 2: Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH), Gruppe 3: nach Körpergröße reduzierte Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH reduziert)).

4.1.3.2 Vergleich der Gruppen nach Geschlecht

In der Gruppe der Deutschen Schäferhunde ($n = 733$) liegt bei 135 der 341 Hündinnen (39,6 %) und 184 der 392 Rüden (46,9 %) eine Sklerose der Sakrumendplatte vor. Dieses Merkmal kann in der Vergleichsgruppe Nicht-DSH ($n = 534$) bei 62 von 242 Hündinnen (25,6 %) und 92 der 292 Rüden (31,5 %) festgestellt werden. In der Vergleichsgruppe Nicht-DSH reduziert weisen 35 der 144 Hündinnen (24,3 %) und 61 der 190 Rüden (32,1 %) eine Sklerose auf (siehe Tabelle I). Diese Unterschiede zwischen den Geschlechtern erwiesen sich mit einem P_{Diff} von 0,013 bzw. 0,005 als signifikant (siehe Tabelle VII).

4.1.3.3 Regressionsanalyse auf Altersabhängigkeit

Für die Sklerose der kranialen Sakrumendplatte ergibt die Varianzanalyse einen signifikanten Einfluss des Alters (Tabelle X). Mit zunehmendem Alter zum Zeitpunkt der röntgenologischen Untersuchung ist demnach mit einem Anstieg der Prävalenz dieses Merkmals um 1 % und mehr pro Monat für die Deutschen Schäferhunde und die übrigen Rassen zu rechnen.

4.1.4 Spondylosis deformans L7-S1

Bei allen untersuchten Hunden ($n = 1.267$) tritt in 193 Fällen (15,2 %) eine Spondylose am lumbosakralen Übergang auf.

4.1.4.1 Vergleich der Rassegruppen

79 der 733 DSH (10,8 %) haben eine radiologisch nachweisbare Veränderung im Sinne einer Spondylosis deformans zwischen dem siebten Lenden- und ersten Kreuzbeinwirbel. In der Gruppe Nicht-DSH tritt diese Veränderung bei 114 von 534 Hunden (21,4 %), in der Gruppe Nicht-DSH reduziert bei 74 von 334 Hunden (22,2 %) auf (Abbildung 35 und Tabelle I). Mit $P_{\text{Diff}} 0,749$ bzw. $0,915$ kann ein signifikant häufigeres Auftreten einer Spondylose am lumbosakralen Übergang für den DSH im Vergleich zur den Nicht-DSH bzw. Nicht-DSH reduziert nicht nachgewiesen werden (Tabelle V).

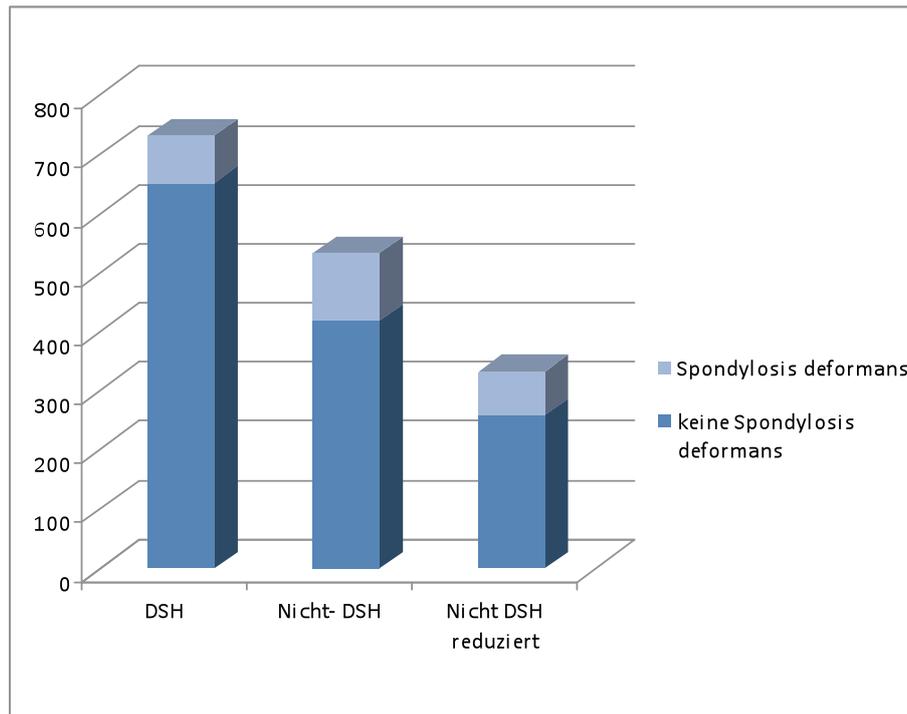


Abbildung 35: Anteil der Hunde mit einer Spondylosis deformans L7-S1 innerhalb der Rassegruppen. (Gruppe 1: Deutsche Schäferhunde (DSH), Gruppe 2: Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH), Gruppe 3: nach Körpergröße reduzierte Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH reduziert)).

4.1.4.2 Vergleich der Gruppen nach Geschlecht

In der Gruppe der Deutschen Schäferhunde liegt bei 38 der 341 Hündinnen (11,1 %) und 41 der 392 Rüden (10,5 %) eine Spondylose am lumbosakralen Übergang vor. Dieses Merkmal wird in der Vergleichsgruppe Nicht-DSH bei 52 der 242 Hündinnen (21,5 %) und 62 der 292 Rüden (21,2 %) festgestellt. In der Vergleichsgruppe Nicht-DSH reduziert weisen 35 der 144 Hündinnen (24,3 %) und 39 der 190 Rüden (20,5 %) eine Spondylose L7-S1 auf (siehe Tabelle I). Mit P_{Diff} 0,982 bzw. 0,797 erweisen sich die Unterschiede zwischen den Geschlechtern für dieses Merkmal ebenfalls als nicht signifikant (siehe Tabelle VII).

4.1.4.3 Regressionsanalyse auf Altersabhängigkeit

In der Varianzanalyse ergibt sich ein signifikanter Einfluss des Alters auf das Auftreten einer Spondylose am lumbosakralen Übergang (Tabelle X). Der Effekt des Alters wirkt sich bei den Hunden der Vergleichsgruppe deutlicher aus als bei den Deutschen Schäferhunden. In

Bezug auf das Untersuchungsalter ist für die Hunde der Vergleichsgruppe mit einer Zunahme der Prävalenz der Spondylosis deformans L7-S1 um 1 % und mehr pro Monat zu rechnen.

4.1.5 Spondylarthrose L7-S1

Eine Arthrose der kleinen Wirbelgelenke auf Höhe des lumbosakralen Übergangs kann bei 216 der 1.267 untersuchten Hunde diagnostiziert werden. Daraus ergibt sich eine Gesamtprävalenz für die Spondylarthrose L7-S1 von 17,1 %.

4.1.5.1 Vergleich der Rassegruppen

In der Gruppe der DSH tritt bei 168 von 733 Hunden (22,9 %) eine Spondylarthrose am lumbosakralen Übergang auf. In der Vergleichsgruppe Nicht-DSH (n = 534) fällt bei 48 Hunden (9,0 %), in der Vergleichsgruppe Nicht-DSH reduziert (n = 334) bei 28 Hunden (8,4 %) eine Arthrose der kleinen Wirbelgelenke auf (Abbildung 36 und Tabelle I).

Mit $P_{\text{Diff}} < 0,001$ kann ein signifikant häufigeres Auftreten einer Spondylarthrose am lumbosakralen Übergang für den DSH im Vergleich zur den Nicht-DSH bzw. Nicht-DSH reduziert nicht nachgewiesen werden (Tabelle V).

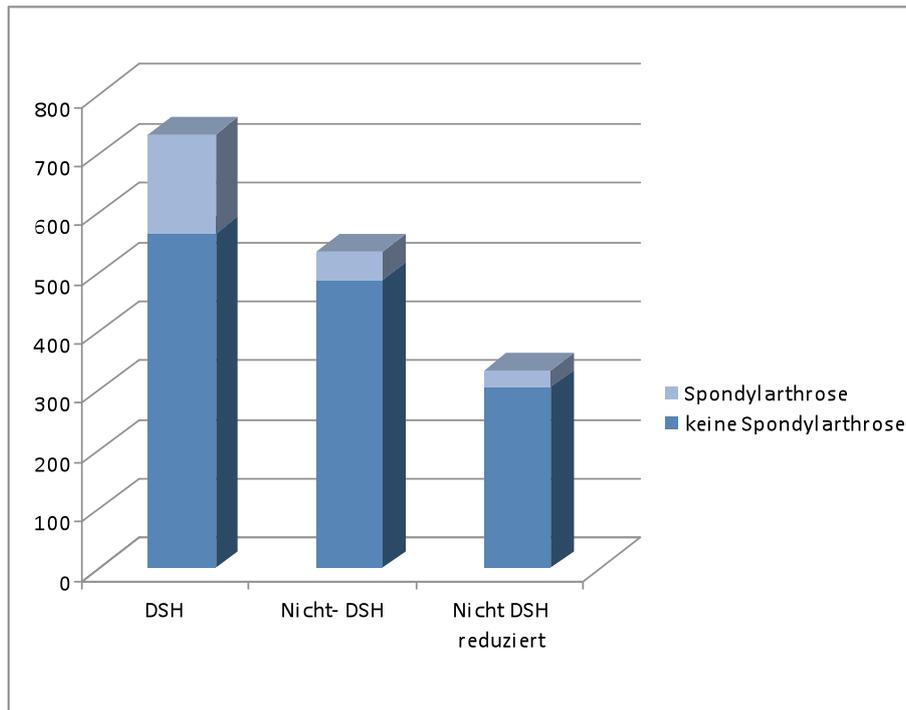


Abbildung 36: Anteil der Hunde mit einer Spondylarthrose L7-S1 innerhalb der Rassegruppen. (Gruppe 1: Deutsche Schäferhunde (DSH), Gruppe 2: Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH), Gruppe 3: nach Körpergröße reduzierte Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH reduziert)).

4.1.5.2 Vergleich der Gruppen nach Geschlecht

In der Gruppe der DSH wird für 76 der 341 Hündinnen (22,3 %) und 92 der 392 Rüden (23,5 %) eine Spondylarthrose L7-S1 nachgewiesen. Von den Nicht-DSH weisen 23 der 242 Hündinnen (9,5 %) und 25 der 292 Rüden (8,6 %) dieses Merkmal auf. In der Gruppe Nicht-DSH reduziert tritt bei 13 der 144 Hündinnen (9,0 %) und 15 der 190 Rüden (7,9 %) eine Arthrose der kleinen Wirbelgelenke auf (Tabelle I).

Mit P_{Diff} 0,894 bzw. 0,794 können keine signifikanten Effekte der Geschlechtszugehörigkeit auf dieses Merkmal nachgewiesen werden (Tabelle VII).

4.1.5.3 Regressionsanalyse auf Altersabhängigkeit

Wie für die Spondylose am lumbosakralen Übergang wirkt sich auch für die Spondylose L7-S1 der Einfluss des Alters stärker auf die Rassen der Vergleichsgruppe als auf die Deutschen Schäferhunde aus (Tabelle X). Mit zunehmendem Alter zum Zeitpunkt der

röntgenologischen Untersuchung ist in der Gruppe Nicht-DSH demnach mit einer Zunahme der Prävalenz um 1% und mehr pro Monat im Hinblick auf eine Spondylarthrose L7-S1 zu rechnen.

4.1.6 Unschärfe der Sakrumdachgrenze

In der Untersuchung weisen insgesamt 547 von 1.267 Hunden dieses Merkmal auf. Daraus ergibt sich eine Gesamtprävalenz für die Unschärfe der Sakrumdachgrenze von 43,2 %.

4.1.6.1 Vergleich der Rassegruppen

In der Gruppe der DSH ist bei 295 von 733 Hunden bzw. bei 40,3 % die Abgrenzbarkeit des Sakrumdachs eingeschränkt. Von den Hunden der Vergleichsgruppe Nicht-DSH haben 47,2 % oder 252 von 534 Hunden nur ein eingeschränkt abgrenzbares Sakrumdach. Die 334 Hunde der reduzierten Vergleichsgruppe weisen zu 43,4 %, also in 145 Fällen eine Unschärfe der Sakrumdachgrenze auf (Abbildung 37 und Tabelle I).

Ein Unterschied zwischen den Rassegruppen im Hinblick auf die Unschärfe der Sakrumdachgrenze, der sich in der Auswertung mit der gesamten Vergleichsgruppe abzeichnet ($P_{\text{Diff}} 0,041$), kann in der Auswertung mit der reduzierten Vergleichsgruppe nicht bestätigt werden ($P_{\text{Diff}} 0,600$). Dies lässt auf einen Einfluss der Körpergröße (Widerristhöhe) des Hundes auf diesen Parameter schließen.

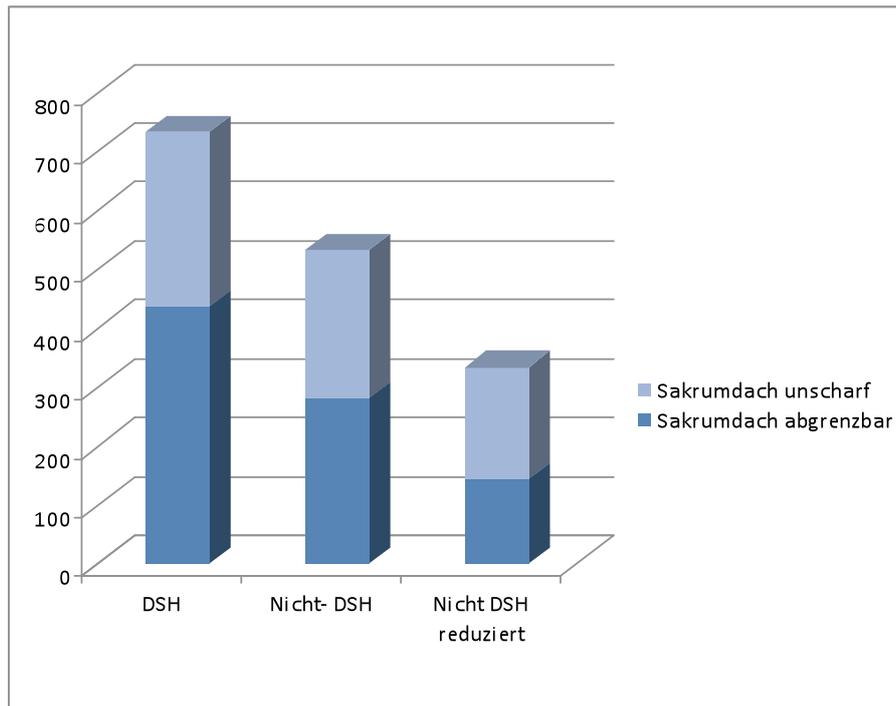


Abbildung 37: Verhältnis zwischen Hunden mit einem gut oder nur eingeschränkt abgrenzbarem Sakrumdach innerhalb der Rassegruppen. (Gruppe 1: Deutsche Schäferhunde (DSH), Gruppe 2: Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH), Gruppe 3: nach Körpergröße reduzierte Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH reduziert)).

4.1.6.2 Vergleich der Gruppen nach Geschlecht

In der Gruppe der Deutschen Schäferhunde ist bei 144 der 341 Hündinnen (42,2 %) und 151 der 392 Rüden (38,5 %) die Dachgrenze des Kreuzbeins nicht eindeutig abgrenzbar. Eine Unschärfe der Sakrumdachgrenze wird in der Vergleichsgruppe Nicht-DSH bei 111 der 242 Hündinnen (45,9 %) und 141 der 292 Rüden (48,3 %) diagnostiziert. In der Vergleichsgruppe Nicht-DSH reduziert weisen 57 der 144 Hündinnen (39,6 %) und 88 der 190 Rüden (46,3 %) eine eingeschränkte Abgrenzbarkeit der Sakrumdachgrenze auf (siehe Tabelle I). Mit P_{Diff} 0,685 bzw. 0,905 zeigt sich, dass das Geschlecht der Hunde keinen signifikanten Einfluss auf dieses Merkmal hat (siehe Tabelle VII).

4.1.6.3 Regressionsanalyse auf Altersabhängigkeit

In der Varianzanalyse stellt sich heraus, dass die röntgenologische Abgrenzbarkeit des Sakrumdachs vom Alter der Hunde zum Zeitpunkt der Untersuchung unbeeinflusst bleibt (siehe Tabelle X).

4.1.7 Spondylosis deformans L6-L7

Eine Spondylose zwischen dem sechsten und siebten Lendenwirbel liegt bei 67 der 1.267 untersuchten Hunde vor, was einer Gesamtprävalenz von 5,3 % entspricht.

4.1.7.1 Vergleich der Rassegruppen

In der Gruppe der DSH tritt bei 31 von 733 Hunden (4,2 %) eine Spondylose zwischen dem sechsten und siebten Lendenwirbel auf. In der Vergleichsgruppe Nicht-DSH ($n = 534$) fällt dieses Merkmal bei 36 Hunden (6,7 %), in der Vergleichsgruppe Nicht-DSH reduziert ($n = 334$) bei 26 Hunden (7,8 %) auf (siehe Abbildung 38 und Tabelle I). Mit $P_{\text{Diff}} 0,948$ bzw. 0,963 stellen sich die Unterschiede zwischen den Rassegruppen in Bezug auf die Spondylose L6-L7 als nicht signifikant heraus (Tabelle V).

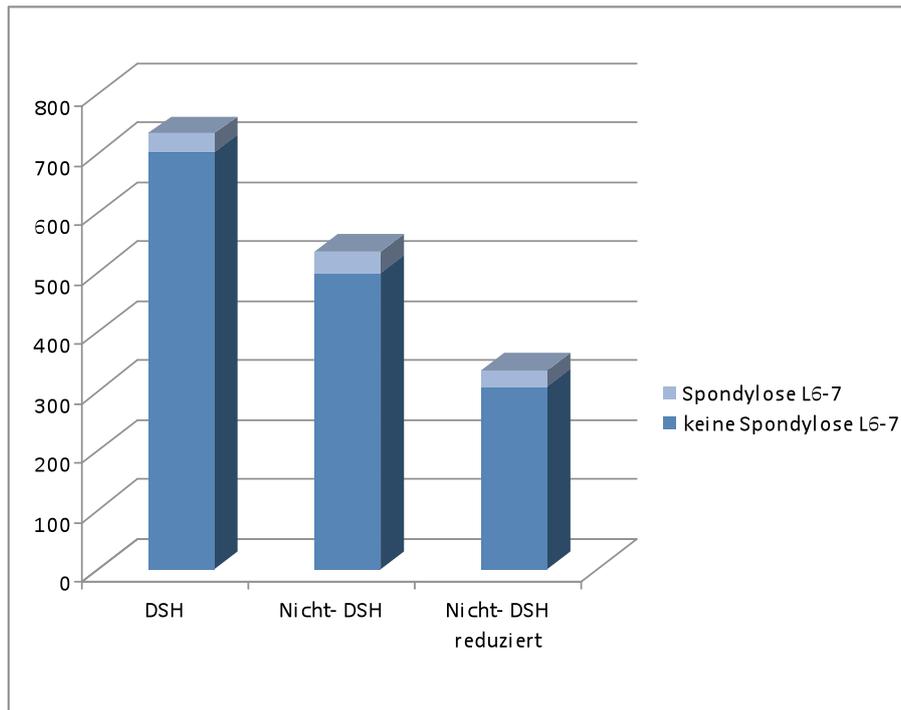


Abbildung 38: Anteil der Hunde mit einer Spondylosis deformans L6-7 innerhalb der Rassegruppen. (Gruppe 1: Deutsche Schäferhunde (DSH), Gruppe 2: Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH), Gruppe 3: nach Körpergröße reduzierte Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH reduziert)).

4.1.7.2 Vergleich der Gruppen nach Geschlecht

In der Gruppe der Deutschen Schäferhunde ($n = 733$) liegt bei 20 der 341 Hündinnen (5,9 %) und 11 der 392 Rüden (2,8 %) eine Spondylose bei L7-S1 vor. Dieses Merkmal kann in der Vergleichsgruppe Nicht-DSH ($n = 534$) bei 21 von 242 Hündinnen (8,7 %) und 15 der 292 Rüden (5,1 %) festgestellt werden. In der Vergleichsgruppe Nicht-DSH reduziert weisen 15 der 144 Hündinnen (10,4 %) und 11 der 190 Rüden (5,8 %) eine Spondylose bei L6-L7 auf (siehe Tabelle I).

Hündinnen erweisen sich in allen Gruppen mit $P_{\text{Diff}} < 0,05$ im Vergleich zu Rüden als signifikant häufiger von einer Spondylose zwischen dem sechsten und siebten Lendenwirbel betroffen (siehe Tabelle VII).

4.1.7.3 Regressionsanalyse auf Altersabhängigkeit

Aus der Varianzanalyse ergibt sich für die Vergleichsgruppe Nicht-DSH ein signifikanter Einfluss auf die Prävalenz der Spondylose zwischen dem sechsten und siebten Lendenwirbel. Diese steigt in Bezug auf das Lebensalter zum Zeitpunkt der Untersuchung um 1 % und mehr (siehe Tabelle X).

4.1.8 Bandscheibenverkalkung L7-S1

Eine Verkalkung der lumbosakralen Zwischenwirbelscheibe liegt bei 131 von 1.267 untersuchten Hunden vor. Daraus ergibt sich eine Gesamtprävalenz für dieses Merkmal von 10,3 %.

4.1.8.1 Vergleich der Rassegruppen

In der Gruppe der Deutschen Schäferhunde tritt eine Kalzifizierung der lumbosakralen Bandscheibe in 97 von 733 Fällen (13,2 %) auf. 34 der 534 Nicht-DSH (6,4 %) und 21 der 334 Hunde (6,3 %) in der Gruppe Nicht-DSH reduziert weisen dieses Merkmal ebenfalls auf (Abbildung 39 und Tabelle I).

Mit $P_{\text{Diff}} < 0,001$ erweist sich dieser Unterschied zwischen den Rassegruppen als signifikant (Tabelle V). Daraus ergibt sich eine signifikant höhere Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer radiologisch nachweisbaren Verkalkung der lumbosakralen Bandscheibe für den DSH im Vergleich zu anderen Hunderassen.

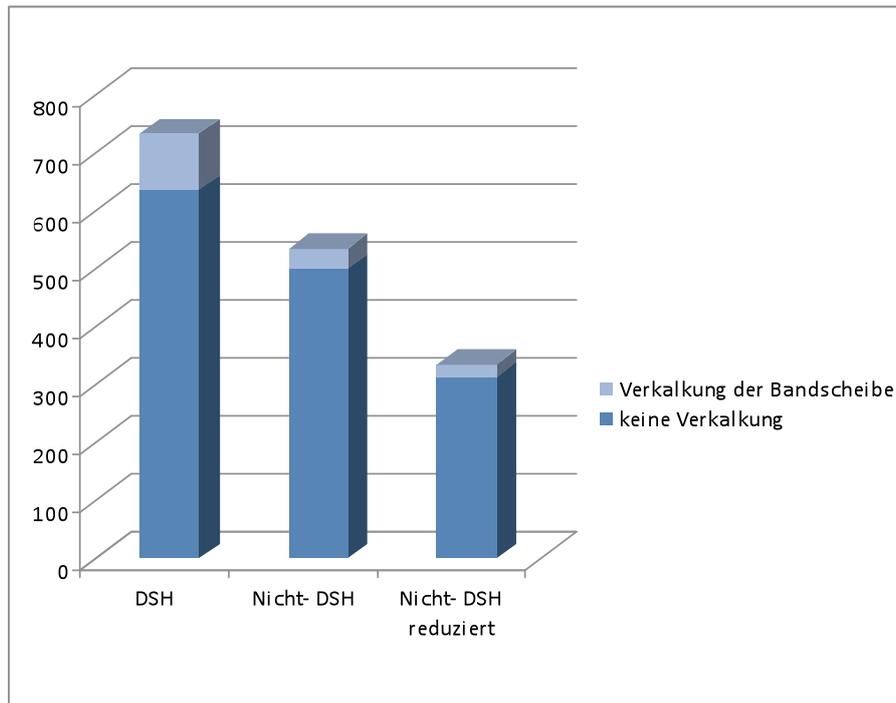


Abbildung 39: Anteil der Hunde mit einer Verkalkung der Bandscheibe L7-S1 innerhalb der Rassegruppen. (Gruppe 1: Deutsche Schäferhunde (DSH), Gruppe 2: Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH), Gruppe 3: nach Körpergröße reduzierte Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH reduziert)).

4.1.8.2 Vergleich der Gruppen nach Geschlecht

In der Gruppe der DSH kann für 41 der 341 Hündinnen (12,0 %) und 56 der 392 Rüden (14,3 %) eine Verkalkung der Bandscheibe röntgenologisch nachgewiesen werden. In der Gruppe Nicht-DSH weisen 15 der 242 Hündinnen (6,2 %) und 19 der 292 Rüden (6,5 %), in der Gruppe Nicht-DSH reduziert 9 der 144 Hündinnen (6,3 %) und 12 der 190 Rüden (6,3 %) eine Kalzifizierung der lumbosakralen Bandscheibe auf.

Die Unterschiede zwischen den Geschlechtern in Bezug auf die Verkalkung der lumbosakralen Bandscheibe erweisen sich mit P_{Diff} 0,396 bzw. 0,363 für alle Gruppen als nicht signifikant (Tabelle VII).

4.1.8.3 Regressionsanalyse auf Altersabhängigkeit

Das Merkmal Verkalkung der lumbosakralen Bandscheibe zeigt sich ebenfalls in der Gruppe der Nicht-DSH deutlicher vom Lebensalter der Hunde beeinflusst als in der Gruppe der DSH. Auch hier nimmt die Prävalenz des Merkmals mit Fortschreiten des Alters der Hunde monatlich um 1 % und mehr zu (siehe Tabelle X).

4.1.9 Unklare Verschattung innerhalb des Wirbelkanals

Kalkdichte Verschattungen, die innerhalb des Wirbelkanals liegen, werden für 190 der 1.267 Hunde dokumentiert. Die Gesamtprävalenz dieses Merkmals beträgt damit 15,0 %.

4.1.9.1 Vergleich der Rassegruppen

In der Gruppe der DSH tritt bei 166 von 733 Hunden (22,7 %) eine unklare Verschattung im Wirbelkanal auf. In der Vergleichsgruppe Nicht-DSH ($n = 534$) fällt bei 24 Hunden (4,5 %), in der Vergleichsgruppe Nicht-DSH reduziert ($n = 334$) bei 12 Hunden (3,6 %) eine unklare Struktur im Wirbelkanal auf (Abbildung 40 und Tabelle I).

Mit $P_{\text{Diff}} < 0,001$ ergibt sich eine signifikant höhere Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer unklaren Verschattung innerhalb des Wirbelkanals für den DSH im Vergleich zu den übrigen Hunderassen (Tabelle V).

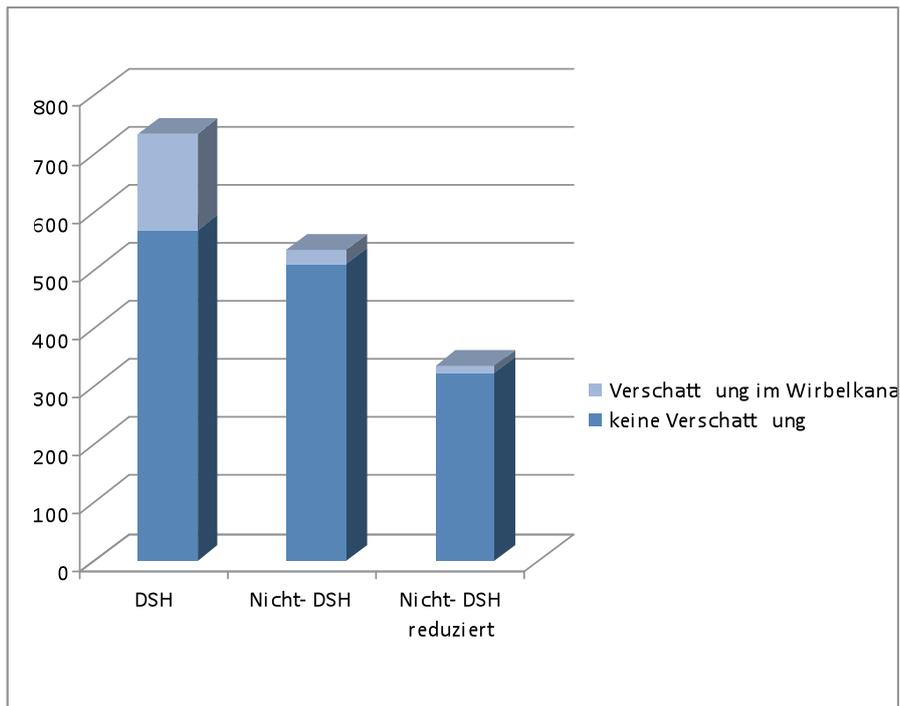


Abbildung 40: Anteil der Hunde mit einer unklaren Verschattung im lumbosakralen Wirbelkanal innerhalb der Rassegruppen. (Gruppe 1: Deutsche Schäferhunde (DSH), Gruppe 2: Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH), Gruppe 3: nach Körpergröße reduzierte Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH reduziert)).

4.1.9.2 Vergleich der Gruppen nach Geschlecht

In der Gruppe der DSH kann bei 80 der 341 Hündinnen (23,5 %) und 86 der 392 Rüden (21,9 %) eine unklare Verschattung im Wirbelkanal abgegrenzt werden. Eine solche Veränderung ist auch für 16 der 242 Hündinnen (6,6 %) und 8 der 292 Rüden (2,7 %) der Gruppe Nicht-DSH und für 7 der 144 Hündinnen (4,9 %) und 5 der 190 Rüden (2,6 %) der Gruppe Nicht-DSH reduziert festzuhalten (Tabelle I). Mit $P_{\text{Diff}} 0,139$ bzw. $0,398$ erweisen sich die Unterschiede zwischen den Geschlechtern in Bezug auf eine Kalzifizierung innerhalb des Wirbelkanals als nicht signifikant (Tabelle VII).

4.1.9.3 Regressionsanalyse auf Altersabhängigkeit

Das Merkmal Kalzifizierung innerhalb des Wirbelkanals ist insgesamt in der Gruppe der Nicht-DSH deutlicher vom Lebensalter der Hunde abhängig als in der Gruppe der DSH. Es

kommt zu einem Anstieg der Prävalenz des Merkmals um 1 % und mehr mit Fortschreiten des Alters zum Untersuchungszeitpunkt um einen Monat (siehe Tabelle X).

Kontinuierliche Merkmale

Um bei der Interpretation der Ergebnisse nicht nur rassebedingten, sondern auch individuellen Größenunterschieden der untersuchten Hunde Rechnung zu tragen, wird für die in Millimetern gemessenen Absolutwerte der kontinuierlichen Merkmale eine Standardisierung vorgenommen. Hierbei sind die absoluten Messwerte (ABS) jeweils mit einem aus demselben Röntgenbild abgeleiteten Längen- bzw. Höhenstandard in Beziehung gesetzt. Die Wirbelkörperlängen (WKöL) von L6, L7 und S1 sind relativ zur mittleren Länge dieser drei Wirbel, ihre Wirbelkörperhöhen (WKöH) entsprechend relativ zu ihrer mittleren Höhe ausgedrückt. Für die kranial und kaudal an L6, L7 und S1 bzw. S3 gemessenen Wirbelkanalhöhen (WkaH_kran, WkaH_kaud) dient die Wirbelkörperhöhe des jeweiligen Wirbels als Bezugspunkt. Die unmittelbar am lumbosakralen Übergang gemessenen Werte (Stufe, ZWS-Breite) sind auf die kaudal an L7 gemessene Wirbelkanalhöhe bezogen.

Die Verteilung der kontinuierlichen Merkmale, aufgeschlüsselt nach Absolut- und Relativwerten, ist in Tabelle II aufgeführt.

4.1.10 Lumbosakrale Stufe

Die Röntgenaufnahmen aller 1.267 untersuchten Hunde werden auf eine mögliche Stufenbildung am lumbosakralen Übergang überprüft.

4.1.10.1 Vergleich der Rassegruppen

In der Gruppe der DSH beträgt die Spannbreite für die gemessenen Absolutwerte der Stufe L7-S1 0 bis 6 mm. Nach Standardisierung ergibt sich für den Wert L7-S1 relativ (rel.) eine

Spannbreite von 0 bis 0,71 mit einem Mittelwert von $0,26 \pm 0,18$. Für die Gruppen Nicht-DSH und Nicht-DSH reduziert werden Werte von 0 bis 5 mm gemessen, der im Hinblick auf die Körpergröße relativierte Mittelwert liegt für beide Vergleichsgruppen bei $0,09 \pm 0,14$.

Die Ausprägung der lumbosakralen Stufe unterscheidet sich signifikant zwischen den Rassegruppen ($P_{\text{Diff}} < 0,001$). Schätzwerte, die sich auf die Stufenhöhe L7-S1 relativ beziehen, sind mit $P_{\text{Diff}} < 0,001$ bei den DSH signifikant größer als bei den Vergleichsgruppen (Abbildung 41 und Tabelle VI).

4.1.10.2 Vergleich der Gruppen nach Geschlecht

Die Spannbreite der lumbosakralen Stufe liegt für die Hündinnen aller Gruppen und die Rüden der beiden Vergleichsgruppen zwischen 0 und 5 mm. Die Spannbreite der Rüden der Gruppe DSH liegt mit 0 bis 6 mm etwas höher. Für die standardisierten Werte wiederum ist die Spannbreite mit 0 bis 0,71 für die Geschlechter in allen Gruppen gleich. Die Mittelwerte L7-S1 rel. liegen in den Gruppen DSH und Nicht-DSH für die Hündinnen höher als die der Rüden. In der Gruppe Nicht-DSH reduziert ergibt sich für Hündinnen und Rüden derselbe Mittelwert (siehe Tabelle II).

Für die im Hinblick auf die Körpergröße standardisierten Werte der lumbosakralen Stufe rel. ermittelten Schätzwerte besteht mit $P_{\text{Diff}} < 0,05$ ein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern in allen Gruppen (Tabelle VIII). Die Schätzwerte für den Parameter Stufenbildung L7-S1 relativ stellen sich für die Hündinnen als signifikant größer gegenüber den Rüden heraus.

4.1.10.3 Regressionsanalyse auf Altersabhängigkeit

Für die Merkmale Stufenbildung L7-S1 absolut und relativ ergibt die Varianzanalyse keinen signifikanten Einfluss des Alters (siehe auch Tabelle XI).

4.1.11 Breite des Zwischenwirbelspalts L7-S1

Die Breite des lumbosakralen Intervertebralspalts kann für alle 1.267 untersuchten Hunde anhand der Röntgenaufnahmen ermittelt werden.

4.1.11.1 Vergleich der Rassegruppen

Die maximale Breite des Intervertebralspalts beträgt in allen drei Gruppen 7 mm, der Minimalwert 0 mm. Die relativierte Spannbreite ist mit 0 bis 1,20 für die DSH deutlich weiter als für die Vergleichsgruppen mit 0 bis 0,86. Der Mittelwert der Zwischenwirbelspaltbreite relativ (ZWS-Breite L7-S1 rel.) liegt für die DSH bei $0,54 \pm 0,14$ und für beide Vergleichsgruppen niedriger bei $0,48 \pm 0,12$. Sowohl für die gemessenen absoluten Werte als auch für die ermittelten relativen Werte ergeben sich signifikante Unterschiede zwischen den Rassegruppen. Mit $P_{\text{Diff}} < 0,001$ ergeben sich für die ZWS-Breite L7-S1 rel. des Deutschen Schäferhunds signifikant größere Schätzwerte als für die Hunde der übrigen Rassen (Abbildung 41).

4.1.11.2 Vergleich der Gruppen nach Geschlecht

Die Spannbreite der ZWS-Breite L7-S1 absolut (ABS) schwankt für die Hündinnen geringgradig zwischen den Rassegruppen (siehe Tabelle II). Insgesamt liegt sie aber für die Hündinnen und Rüden aller Rassegruppen zwischen 0 und 7mm. Nach Standardisierung ergeben sich in allen Rassegruppen größere Maximalwerte für die Hündinnen gegenüber den Rüden. Tendenziell wird dieser Trend in den relativierten Mittelwerten insbesondere für die Gruppe DSH bestätigt.

Nach Normalisierung der gemessenen Werte im Hinblick auf die Körpergröße der Hunde stellt sich demnach ein signifikanter Einfluss des Geschlechts auf die Breite des lumbosakralen Zwischenwirbelspalts heraus. Die in Tabelle VIII dargestellten Schätzwerte für die relative Breite des Zwischenwirbelspalts ergeben mit $P_{\text{Diff}} < 0,05$ für Hündinnen signifikant größere Werte als für Rüden.

4.1.11.3 Regressionsanalyse auf Altersabhängigkeit

Weder für die absolute noch für die relative Breite des lumbosakralen Zwischenwirbelspalts kann in der Regressionsanalyse ein signifikanter Einfluss des Alters der Hunde nachgewiesen werden (Tabelle XI).

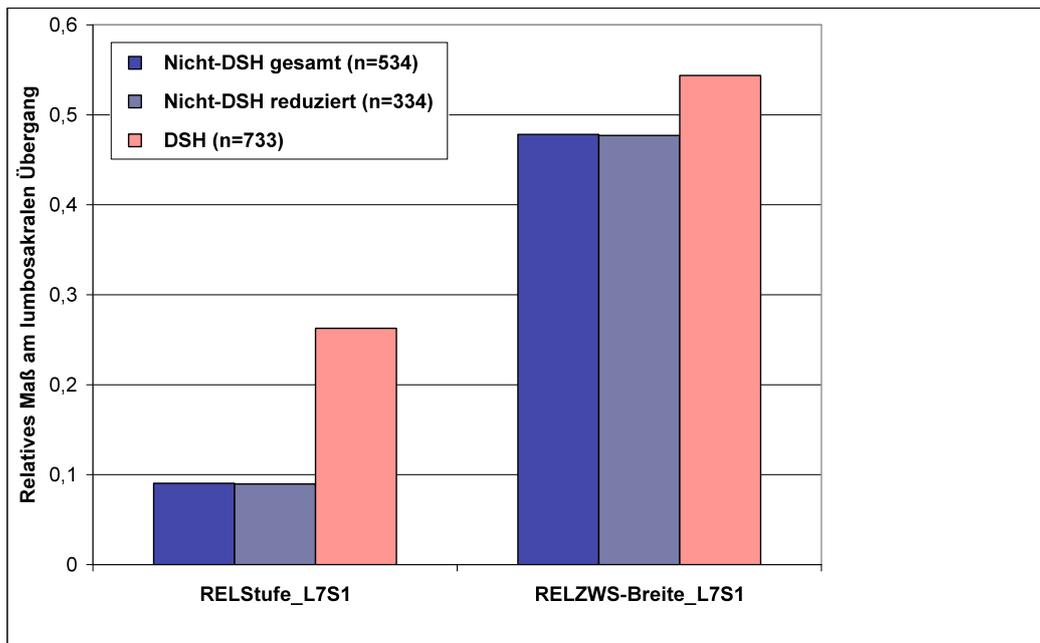


Abbildung 41: Verteilung der relativen Stufenhöhe und relativen Breite des lumbosakralen Intervertebralspalts vergleichend zwischen den Rassegruppen. (Gruppe 1: Deutsche Schäferhunde (DSH), Gruppe 2: Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH gesamt), Gruppe 3: nach Körpergröße reduzierte Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH reduziert), relative lumbosakrale Stufenhöhe (REL_Stufe L7S1), relative lumbosakrale Zwischenwirbelspaltsbreite (RELZWS-Breite_L7S1)).

4.1.12 Länge der Wirbelkörper L6, L7 und S1

Die Länge der letzten beiden Lendenwirbelkörper und des ersten Kreuzbeinwirbelkörpers kann für alle 1.267 untersuchten Hunde ermittelt werden. Einen Überblick über die Verteilung der absoluten und relativen Wirbelkörperlängen aufgeschlüsselt nach Rassegruppen und Geschlecht gibt Tabelle II.

4.1.12.1 Vergleich der Rassegruppen

Die absoluten Mittelwerte für die Wirbelkörperlänge des sechsten und siebten Lendenwirbels und ersten Kreuzbeinwirbels liegen für die DSH durchweg höher als für die beiden Vergleichsgruppen, auch wenn die Spannbreite der Messwerte insbesondere in der nicht reduzierten Vergleichsgruppe weiter ist als in der Gruppe der DSH. Für den sechsten Lendenwirbelkörper schwanken die Werte für die DSH zwischen 30 und 45 mm, für die Nicht-DSH zwischen 17 und 53 mm und in der Gruppe Nicht-DSH reduziert zwischen 18 und 43 mm. Die absoluten Minimal- und Maximalwerte für die Länge des siebten Lendenwirbelkörpers liegen bei den DSH zwischen 22 und 40 mm, bei den Nicht-DSH zwischen 15 und 48 mm und bei den Nicht-DSH reduziert zwischen 17 und 38 mm. Die Länge des ersten Kreuzbeinwirbels beträgt bei den DSH im Minimum 18 und im Maximum 31 mm, bei den Nicht-DSH im Minimum 13 und im Maximum 33 mm und bei den Nicht-DSH reduziert im Minimum 15 und im Maximum 30 mm. Der anteilige Mittelwert der Wirbelkörperlänge am durchschnittlichen Gesamtmittelwert der drei Wirbelkörper liegt in der Gruppe DSH für L6 niedriger, für L7 höher und für S1 gleich dem der Vergleichsgruppen (siehe Abbildung 42 und Tabelle II). Dementsprechend uneinheitlich fällt das Ergebnis der Varianzanalyse für die Wirbelkörperlängen aus. Für die Länge des sechsten Lendenwirbelkörpers werden mit $P_{\text{Diff}} < 0,001$ signifikant kleinere, für die des siebten Lendenwirbelkörpers mit $P_{\text{Diff}} < 0,001$ signifikant größere Werte für die DSH gegenüber den Vergleichsgruppen geschätzt (Tabelle VI). Für die Länge des ersten Kreuzbeinwirbels ergeben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Rassegruppen.

4.1.12.2 Vergleich der Gruppen nach Geschlecht

Der Minimalwert für die Länge des sechsten Lendenwirbelkörpers bei den DSH liegt sowohl für Hündinnen als auch für Rüden bei 30 mm. Der Maximalwert der Rüden übertrifft mit 45 mm den der Hündinnen mit 41 mm. In der Gruppe Nicht-DSH tritt für Hündinnen (17 bis 50 mm) und Rüden (18 bis 53 mm) eine große Schwankungsbreite zwischen den Minimal- und Maximalwerten auf. Für die Hündinnen aus der Gruppe Nicht-DSH reduziert liegt der Minimalwert der Wirbelkörperlänge L6 bei 21 mm und der Maximalwert bei 43 mm. Die Rüden dieser Gruppe weisen Werte von 18 bis 43 mm auf. Die Länge des siebten

Lendenwirbelkörpers schwankt in der Gruppe der DSH bei den Hündinnen zwischen minimal 22 und maximal 38 mm und bei den Rüden zwischen minimal 26 und maximal 40 mm. In der Gruppe der Nicht-DSH beträgt der Wert für die Hündinnen zwischen 15 und 42 mm und für die Rüden zwischen 17 und 48 mm. Der Minimalwert der Wirbelkörperlänge L7 liegt in der Gruppe Nicht-DSH reduziert für die Hündinnen bei 19 und für die Rüden bei 17 mm, der Maximalwert liegt für die Hündinnen bei 36 und für die Rüden bei 38 mm. Die Länge des ersten Kreuzbeinwirbels beträgt für die Hündinnen in der Gruppe der DSH im Minimum 18 und im Maximum 30 mm, für die Rüden liegen die Werte zwischen 20 und 31 mm. In der Gruppe der Nicht-DSH schwanken die Werte bei den Hündinnen zwischen 13 und 33 mm, bei den Rüden zwischen 15 und 32 mm. Der Minimalwert liegt in der Gruppe Nicht-DSH reduziert für die Hündinnen bei 15 und für die Rüden bei 17 mm. Der Maximalwert beträgt für die Hündinnen 28 und für die Rüden 30 mm.

Die absoluten Mittelwerte der Wirbelkörperlängen des sechsten und siebten Lendenwirbels und ersten Kreuzbeinwirbels liegen sowohl in der Gruppe DSH als auch in beiden Vergleichsgruppen für die Rüden deutlich höher als für die Hündinnen. Nach Standardisierung der Mittelwerte im Hinblick auf die individuelle Körpergröße verliert sich der Unterschied zwischen den Geschlechtern. Die in der Varianzanalyse anhand der standardisierten Daten ermittelten Schätzwerte für die jeweiligen Wirbelkörperlängen ergeben mit $P_{\text{Diff}} > 0,05$ keinen signifikanten Unterschied zwischen Hündinnen und Rüden (Tabelle VIII).

4.1.12.3 Regressionsanalyse auf Altersabhängigkeit

Ein Einfluss des Alters auf die Länge der letzten beiden Lenden- und den ersten Kreuzbeinwirbelkörper ist in der Regressionsanalyse nicht nachweisbar (Tabelle XI).

4.1.13 Höhe der Wirbelkörper L6, L7 und S1

Die Höhe der letzten beiden Lendenwirbelkörper und des ersten Kreuzbeinwirbelkörpers kann für alle 1.267 untersuchten Hunde ermittelt werden. Tabelle II gibt einen Überblick über die Verteilung der Wirbelkörperhöhe aufgeschlüsselt nach Rassegruppen und Geschlecht.

4.1.13.1 Vergleich der Rassegruppen

Die absolute Höhe des sechsten Lendenwirbelkörpers schwankt bei den DSH zwischen minimal 11 und maximal 20 mm. Der Minimalwert beträgt für die Gruppe Nicht-DSH 6, für die Gruppe Nicht-DSH reduziert 10 mm. Der maximal gemessene Wert liegt bei den Hunden der Gruppe Nicht-DSH bei 21, bei den Hunden der Gruppe Nicht-DSH reduziert bei 19 mm. Der siebte Lendenwirbelkörper ist bei den DSH im Minimum 12 und im Maximum 20 mm hoch. In der Gruppe Nicht-DSH liegt der minimal gemessene Wert bei 7 und der Maximalwert bei 25 mm. Die Absolutwerte für die Gruppe Nicht-DSH reduziert schwanken zwischen 11 und 19 mm. Die minimale absolute Höhe des ersten Kreuzbeinwirbels beträgt in der Gruppe DSH 14, in der Gruppe Nicht-DSH 8 und in der Gruppe Nicht-DSH reduziert 12 mm. Der Maximalwert liegt für alle Rassegruppen bei 25 mm. Die errechneten relativen Spannbreiten und Mittelwerte liegen für die Höhe des sechsten Lendenwirbels für die Vergleichsgruppen höher als für die DSH, für den siebten Lendenwirbel nahezu gleich in allen Gruppen und für den ersten Kreuzbeinwirbel für die DSH größer als für die Vergleichsgruppen (Abbildung 42). Dementsprechend uneinheitlich verhalten sich die ermittelten Schätzwerte für die Wirbelkörperhöhe. Für den sechsten Lendenwirbel werden für die Hunde der Gruppen Nicht-DSH und Nicht-DSH reduziert mit $P_{\text{Diff}} < 0,001$ signifikant größere Werte als für die DSH ermittelt. Für die Höhe des siebten Lendenwirbels ergibt sich mit $P_{\text{Diff}} > 0,05$ kein signifikanter Unterschied zwischen den Rassegruppen. Die Schätzwerte für die Höhe des ersten Kreuzbeinwirbels sind mit $P_{\text{Diff}} < 0,001$ für die DSH signifikant größer als für die Hunde der Vergleichsgruppen. Die signifikanten Rasseunterschiede werden insbesondere im Vergleich der DSH mit den Hunden der nach Körpergröße reduzierten Vergleichsgruppe deutlich.

4.1.13.2 Vergleich der Gruppen nach Geschlecht

In der Gruppe der DSH liegt die Spannweite für die absolute Höhe des sechsten Lendenwirbelkörpers bei den Hündinnen zwischen 11 und 19 mm und bei den Rüden zwischen 12 und 20 mm. Bei den Hündinnen aus der Gruppe Nicht-DSH schwankt der gemessene Wert zwischen minimal 6 und maximal 20 mm und bei den Rüden zwischen minimal 9 und maximal 21 mm. Der Minimalwert für die Hündinnen der Gruppe Nicht-DSH reduziert liegt bei 11 mm, derjenige der Rüden bei 10 mm. Der maximal gemessene Wert

liegt für beide Geschlechter der Gruppe Nicht-DSH reduziert bei 19 mm. Das absolute Minimum für die Höhe des siebten Lendenwirbelkörpers liegt für die Hündinnen in der Gruppe DSH bei 12 und für die Rüden geringfügig höher bei 13 mm. Das Maximum beträgt für beide Geschlechter 20 mm. Minimum und Maximum liegen für die Hündinnen der Gruppe Nicht-DSH mit 7 und 21 mm niedriger als für die Rüden mit 9 und 25 mm. In der Gruppe Nicht-DSH reduziert schwanken die Werte der Hündinnen zwischen minimal 11 und maximal 18 mm und die der Rüden zwischen minimal 11 und maximal 19 mm. In der Gruppe der DSH liegt die Spannbreite der absoluten Höhe des ersten Sakralwirbelkörpers der Hündinnen zwischen 14 und 23 mm. Die Werte der Rüden bewegen sich zwischen 16 und 25 mm. Bei den Hündinnen aus der Gruppe Nicht-DSH schwankt der Wert zwischen minimal 8 und maximal 24 mm und bei den Rüden zwischen minimal 10 und maximal 25 mm. Die Hündinnen aus der Gruppe Nicht-DSH reduziert weisen Werte von minimal 12 bis maximal 23 mm, die Rüden von minimal 13 bis maximal 25 mm auf. Die für die Absolutwerte tendenziell vorhandenen Größenunterschiede in der jeweiligen Wirbelkörperhöhe relativieren sich nach Standardisierung der Werte anhand der individuellen Körpergröße. Dies lässt sich sowohl an den ermittelten relativen Minimal-, Maximal- und Mittelwerten (Tabelle II) als auch an den Schätzwerten der Varianzanalyse (Tabelle VIII) ablesen. Mit $P_{\text{Diff}} > 0,05$ erweisen sich die Größenunterschiede der Wirbelkörperhöhe zwischen den Geschlechtern für die letzten beiden Lendenwirbel und den ersten Kreuzbeinwirbel als nicht signifikant.

4.1.13.3 Regressionsanalyse auf Altersabhängigkeit

Insgesamt hat das Alter auf die Werte für die Wirbelkörperhöhe keinen signifikanten Einfluss (Tabelle XI).

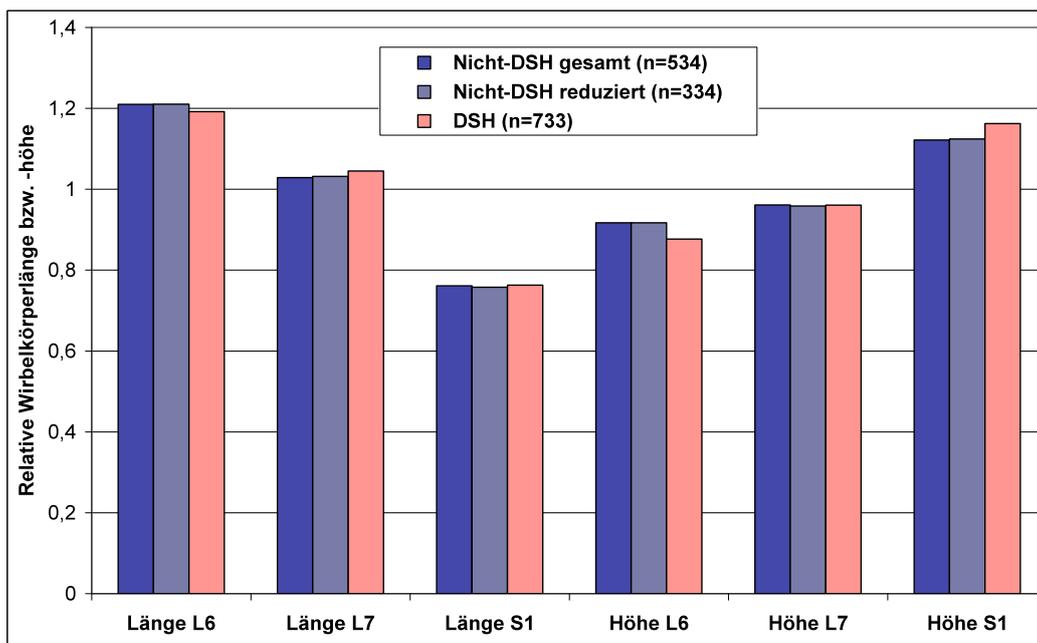


Abbildung 42: Verteilung der relativen Wirbelkörperlängen und -höhen vergleichend zwischen den Rassegruppen. (Gruppe 1: Deutsche Schäferhunde (DSH), Gruppe 2: Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH gesamt), Gruppe 3: nach Körpergröße reduzierte Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH reduziert), sechster Lendenwirbel (L6), siebter Lendenwirbel (L7), erster Kreuzbeinwirbel (S1)).

4.1.14 Höhe des Wirbelkanals auf Höhe der kranialen und kaudalen Endplatte für die Wirbelkörper L6, L7 und kranial und kaudal am Sakrum

Die Messungen für die Höhe des Wirbelkanals innerhalb der letzten beiden Lendenwirbel und des Sakrum können bei allen 1.267 Hunden durchgeführt werden.

4.1.14.1 Vergleich der Rassegruppen

Die Absolutwerte für die Höhe des Wirbelkanals im Bereich von L6 in der Gruppe der DSH schwanken kranial zwischen 7 und 13 mm, kaudal zwischen 6 und 12 mm. Für die Gruppe Nicht-DSH schwanken die gemessenen Werte kranial zwischen 4 und einem Maximum von 15 mm und kaudal zwischen 5 und 13 mm. In der Gruppe Nicht-DSH reduziert liegen die Werte kranial zwischen 7 und 14 mm und kaudal zwischen 6 und 13 mm. Für den Wirbelkanal im Bereich des siebten Lendenwirbels wird in der Gruppe DSH kranial und kaudal ein absolutes Minimum von 5 und ein absolutes Maximum von 11 mm verzeichnet. In der Gruppe Nicht-DSH schwanken die Werte kranial zwischen einem Minimalwert von 4 und einem Maximalwert von 14 mm und am kaudalen Messpunkt zwischen 5 und 12 mm. Für die Gruppe Nicht-DSH reduziert wird kranial und kaudal jeweils ein Minimum von 5 und ein Maximum von 12 mm gemessen. Für den Wirbelkanal des Kreuzbeins werden in der Gruppe DSH kranial im Minimum 2 und im Maximum 9 mm gemessen. Kaudal ergibt sich mit minimal 2 und maximal 8 mm ein ähnlicher Schwankungsbereich der Absolutwerte. In der Gruppe Nicht-DSH liegt das Minimum kranial bei 3 und kaudal bei 2 mm, das Maximum beträgt kranial 11 und kaudal 10 mm. Für die Gruppe Nicht-DSH reduziert liegt die Höhe des Wirbelkanals kranial zwischen 4 und 10 mm und kaudal zwischen 3 und 8 mm. Auch nach Standardisierung der Absolutwerte bleibt der Unterschied in der Wirbelkanalhöhe zwischen den Rassegruppen zu Gunsten der Vergleichsgruppen erhalten (Abbildung 43). Für sämtliche Maße der Wirbelkanalhöhen (Wirbelkanalhöhe L6 kranial, L6 kaudal, L7 kranial, L7 kaudal, Sakrum kranial und S3 kaudal) werden kleinere relative Mittelwerte (Tabelle II) und mit $P_{\text{Diff}} < 0,001$ signifikant geringere Schätzwerte (Tabelle VI) für die DSH im Gegensatz zu den Nicht-DSH ermittelt. Dabei sind die Unterschiede zwischen den DSH und der nach der Körpergröße reduzierten Vergleichsgruppe besonders deutlich.

Auch in Bezug auf die LS-Ratio sind die Unterschiede zwischen den Rassegruppen mit $P_{\text{Diff}} < 0,001$ hochsignifikant, sowohl im Vergleich der DSH mit der gesamten als auch mit der reduzierten Vergleichsgruppe. Der Mittelwert der LS-Ratio beträgt bei den DSH $1,51 \pm 0,31$, in der Gruppe Nicht-DSH $1,39 \pm 0,20$ und in der Gruppe Nicht-DSH reduziert $1,38 \pm 0,19$ (siehe auch Tabelle XII und Abbildung I).

4.1.14.2 Vergleich der Gruppen nach Geschlecht

Am sechsten Lendenwirbel wird für die Hündinnen der Gruppe DSH eine minimale Wirbelkanalhöhe von kranial 7 und kaudal 6 mm gemessen. Das Maximum beträgt für die Hündinnen an beiden Lokalisationen 12 mm. Bei den Rüden aus der Gruppe DSH liegen der minimale und maximale absolute Wert kranial bei 8 und 13 mm und kaudal jeweils 1 mm niedriger. In der Gruppe Nicht-DSH schwankt der Absolutwert für den kranialen Messpunkt bei den Hündinnen zwischen 4 und 14 mm und bei den Rüden zwischen 6 und 15 mm. Am kaudalen Messpunkt des sechsten Lendenwirbels werden für die Hündinnen der Gruppe Nicht-DSH minimal 5 und maximal 12 mm gemessen. Die Werte der Rüden liegen auch hier 1 mm höher. In der Gruppe Nicht-DSH reduziert beträgt die minimale absolute Wirbelkanalhöhe L6 kranial für beide Geschlechter 7 mm, die maximale Höhe liegt für die Hündinnen bei 13, für die Rüden bei 14 mm. Kaudal liegen die Messwerte der Hündinnen zwischen 7 und 12 mm und die der Rüden zwischen 6 und 13 mm. Auch für den siebten Lendenwirbel und das Kreuzbein liegen das absolute Minimum und Maximum beider Messpositionen in allen Gruppen bei den Rüden tendenziell höher als bei den Hündinnen. Nach Standardisierung der Werte ergibt sich jedoch nur im Bereich des siebten Lendenwirbelkörpers ein signifikanter Unterschied in der Höhe des Wirbelkanals zwischen den Geschlechtern. In der Varianzanalyse ergeben sich mit $P_{\text{Diff}} < 0,05$ für Hündinnen signifikant größere Werte für die Höhe des Wirbelkanals des siebten Lendenwirbels als für Rüden (Tabelle VIII).

4.1.14.3 Regressionsanalyse auf Altersabhängigkeit

In der Varianzanalyse zeichnet sich ab, dass mit zunehmendem Alter die Weite des Wirbelkanals innerhalb der letzten Lendenwirbel und des Kreuzbeins tendenziell abnimmt (siehe Regressionskoeffizienten in Tabelle XI). Die signifikanten Alterseffekte sind jedoch bei den Hunden der Rassevergleichsgruppe deutlicher ausgeprägt als bei den DSH.

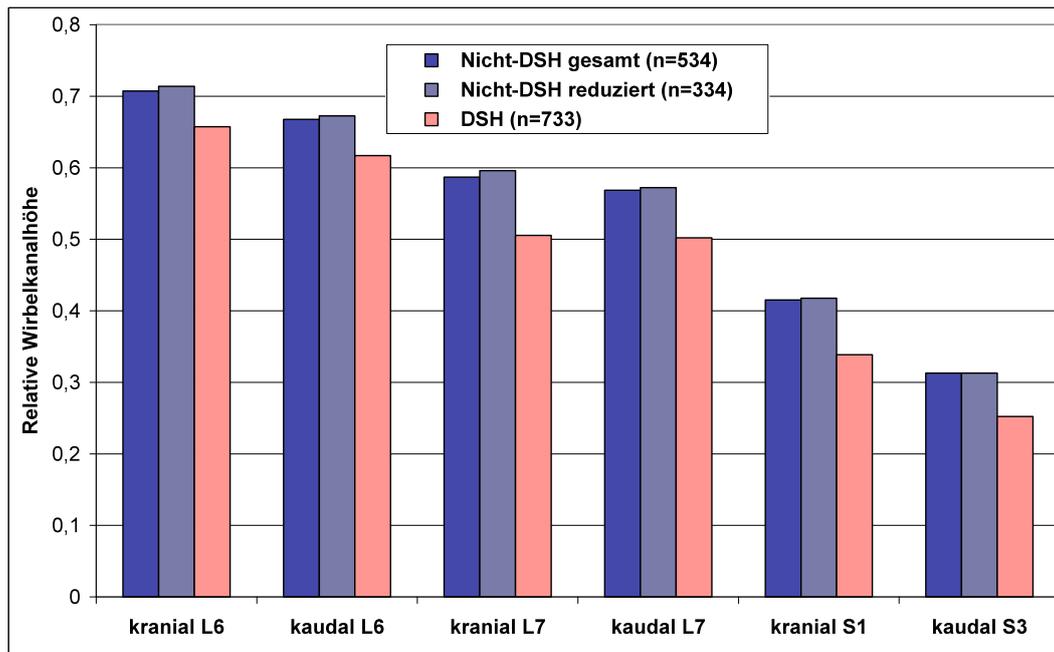


Abbildung 43: Verteilung der relativen Wirbelkanalhöhen vergleichend zwischen den Rassegruppen. (Gruppe 1: Deutsche Schäferhunde (DSH), Gruppe 2: Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH gesamt), Gruppe 3: nach Körpergröße reduzierte Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH reduziert), sechster Lendenwirbel (L6), siebter Lendenwirbel (L7), erster Kreuzbeinwirbel (S1), dritter Kreuzbeinwirbel (S3)).

4.1.15 Lumbosakraler Winkel

Der lumbosakrale Winkel kann sowohl in der dorsalen als auch in der mittleren Position für alle 1.267 untersuchten Hunde anhand der Röntgenaufnahme des lumbosakralen Übergangs bestimmt werden.

4.1.15.1 Vergleich der Rassegruppen

Die Werte für den dorsal gemessenen lumbosakralen Winkel variieren in der Gruppe DSH von minimal 143 bis maximal 178°, in der Gruppe der Nicht-DSH von 137 bis 180° und in der Gruppe Nicht-DSH reduziert von einem Minimum von 140 bis zu einem Maximum von 180°. Der Mittelwert für den dorsal gemessenen lumbosakralen Winkel beträgt bei den DSH 160,66 ± 6,10°. In beiden Vergleichsgruppen liegen die Mittelwerte mit 158,908 ± 7,58° in der Gruppe Nicht-DSH und 157,73 ± 7,67° in der Gruppe Nicht-DSH reduziert niedriger.

Der mittig gemessene lumbosakrale Winkel ist in den verschiedenen Rassegruppen im Mittel jeweils kleiner als der dorsal gemessene Winkel. Für die DSH liegt der Minimalwert bei 126 und der Maximalwert bei 174°. In den beiden Vergleichsgruppen beträgt der mittig gemessene Winkel jeweils zwischen minimal 127 und maximal 169°. Der Mittelwert der DSH wird bei 152,99 ± 7,26° ermittelt. In den Vergleichsgruppen ist der Winkel mit im Mittel 148,58 ± 7,17° in der Gruppe Nicht-DSH und 148,51 ± 7,22° in der Gruppe Nicht-DSH reduziert jeweils deutlich kleiner (Abbildung 44).

Der Effekt der Rassezugehörigkeit stellt sich mit $P_{\text{Diff}} < 0,001$ für beide lumbosakralen Winkel als statistisch signifikant heraus (Tabelle VI). Schätzwerte, die sich auf Winkel L7-S1 dorsal und mittig beziehen, sind bei den DSH signifikant größer als bei den Nicht-DSH.

4.1.15.2 Vergleich der Gruppen nach Geschlecht

Die Hündinnen der Gruppe DSH weisen für den dorsal gemessenen Winkel L7-S1 einen Minimalwert von 143 und einen Maximalwert von 176° auf, während sich die Werte für die Rüden in dieser Gruppe zwischen 146 und 178° bewegen. Bei den Hündinnen der Gruppe Nicht-DSH liegt der Wert zwischen minimal 140 und maximal 176°, bei den Rüden

zwischen 137 und 180°. In der Gruppe Nicht-DSH reduziert beträgt der Winkel L7-S1 dorsal im Minimum 140 und im Maximum 175° für die Hündinnen und von 140 bis 180° für die Rüden. Aus den Messwerten ergibt sich für die DSH ein Mittelwert von $160,18 \pm 6,10^\circ$ für die Hündinnen und für die Rüden ein etwas größerer Wert mit $161,08 \pm 6,08^\circ$. Der Mittelwert der Hündinnen aus der Gruppe Nicht-DSH liegt mit $157,46 \pm 7,65^\circ$ ebenfalls niedriger als der Wert der Rüden mit $158,60 \pm 7,51^\circ$. Auch in der Gruppe Nicht-DSH ergibt sich für die Hündinnen ein kleinerer Wert mit $156,67 \pm 7,64^\circ$ als für die Rüden mit $158,53 \pm 7,61^\circ$.

Der mittig gemessene lumbosakrale Winkel beträgt bei den Hündinnen aus der Gruppe DSH minimal 132 und maximal 174°. Die Rüden dieser Gruppe hatten Winkel von 126 bis ebenfalls 174°. Das Minimum für den Winkel L7-S1 mittig in der Gruppe der Nicht-DSH liegt für die Hündinnen bei 127 und für die Rüden bei 131°. Das Maximum beträgt für beide Geschlechter 169°. In der Gruppe Nicht-DSH reduziert liegt der Minimalwert für die Hündinnen bei 127, für die Rüden bei 131°, der Maximalwert beträgt bei den Hündinnen 166 und bei den Rüden 169°. Die Mittelwerte für den mittig gemessenen lumbosakralen Winkel der Hündinnen und Rüden der Gruppe DSH unterscheiden sich mit $152,51 \pm 7,23^\circ$ und $153,41 \pm 7,26^\circ$ nur gering. Noch undeutlicher sind die Unterschiede zwischen den Geschlechtern in der Gruppe Nicht-DSH mit einem Mittelwert von $148,39 \pm 7,21^\circ$ für die Hündinnen und $148,75 \pm 7,13^\circ$ für die Rüden. Auch in der Gruppe Nicht-DSH reduziert ergibt sich für den Winkel bei den Hündinnen mit $147,95 \pm 7,21^\circ$ nur ein geringfügiger Unterschied zu den Rüden mit $148,94 \pm 7,22^\circ$.

Insgesamt bestehen für die lumbosakralen Winkel signifikante Unterschiede zwischen den für Hündinnen und Rüden ermittelten Schätzwerten ($P_{\text{Diff}} < 0,05$). Bei Rüden ist hinsichtlich dieses Merkmals mit größeren Werten zu rechnen als bei Hündinnen (Tabelle VIII).

4.1.15.3 Regressionsanalyse auf Altersabhängigkeit

In der Varianzanalyse zeigt sich anhand der Regressionskoeffizienten (Tabelle XI), dass die lumbosakralen Winkel von signifikanten Alterseffekten unbeeinflusst bleiben.

4.1.16 Intervertebraler Endplattenwinkel

Der Winkel zwischen den lumbosakralen Endplatten kann für alle 1.267 Hunde anhand der Röntgenaufnahmen ermittelt werden.

4.1.16.1 Vergleich der Rassegruppen

Das Minimum für den Endplattenwinkel beträgt in der Gruppe DSH 1° , das Maximum liegt bei 33° . Die Werte in der Gruppe Nicht-DSH und in der Gruppe Nicht-DSH reduziert variieren zwischen 7 und 32° . Bei den DSH wird ein Mittelwert von $17,10 \pm 5,24^\circ$ ermittelt. In der Gruppe Nicht-DSH liegt der Mittelwert bei $17,36 \pm 4,36^\circ$. Für die nach Körpergröße reduzierte Vergleichsgruppe ergibt sich ebenfalls ein ähnlicher Mittelwert mit $17,50 \pm 4,40^\circ$ (Abbildung 44).

Wie die Schätzwerte in Tabelle VI zeigen, ergibt sich für den Endplattenwinkel in der Varianzanalyse kein signifikanter Unterschied zwischen den Rassegruppen ($P_{\text{Diff}} > 0,05$).

4.1.16.2 Vergleich der Gruppen nach Geschlecht

Der Endplattenwinkel liegt bei den Hündinnen der Gruppe DSH zwischen einem Minimum von 4 und einem Maximum von 33° , bei den Rüden zwischen minimal 1 und 32° . In der Gruppe Nicht-DSH bewegt sich der Wert zwischen 7 und 32° für die Hündinnen und 7 und 30° für die Rüden. Bei den Hündinnen aus der Gruppe Nicht-DSH reduziert beträgt der Winkel zwischen 9 und 32° , bei den Rüden 7° im Minimum und 30° im Maximum. Die Mittelwerte liegen für die DSH bei $17,70 \pm 5,33^\circ$ für die Hündinnen und $16,58 \pm 5,10^\circ$ für die Rüden. Auch in der Gruppe Nicht-DSH übertrifft der Mittelwert der Hündinnen mit $17,77 \pm 4,47^\circ$ den der Rüden mit $17,02 \pm 4,25^\circ$. Diese Tendenz wird weiter verdeutlicht durch die im Mittel kalkulierten Werte für die Hündinnen ($18,13 \pm 4,44^\circ$) und Rüden ($17,03 \pm 4,39^\circ$) aus der Gruppe Nicht-DSH reduziert.

In der Folge lässt sich für den Endplattenwinkel mit $P_{\text{Diff}} < 0,001$ ein signifikanter Geschlechtsunterschied feststellen. Die in der Varianzanalyse ermittelten Schätzwerte für den intervertebralen Endplattenwinkel liegen für die Rüden signifikant niedriger als die der Hündinnen (Tabelle VIII).

4.1.16.3 Regressionsanalyse auf Altersabhängigkeit

Für den intervertebralen Endplattenwinkel ergibt sich in der Varianzanalyse kein signifikanter Einfluss durch das Alter der Hunde (siehe Tabelle XI).

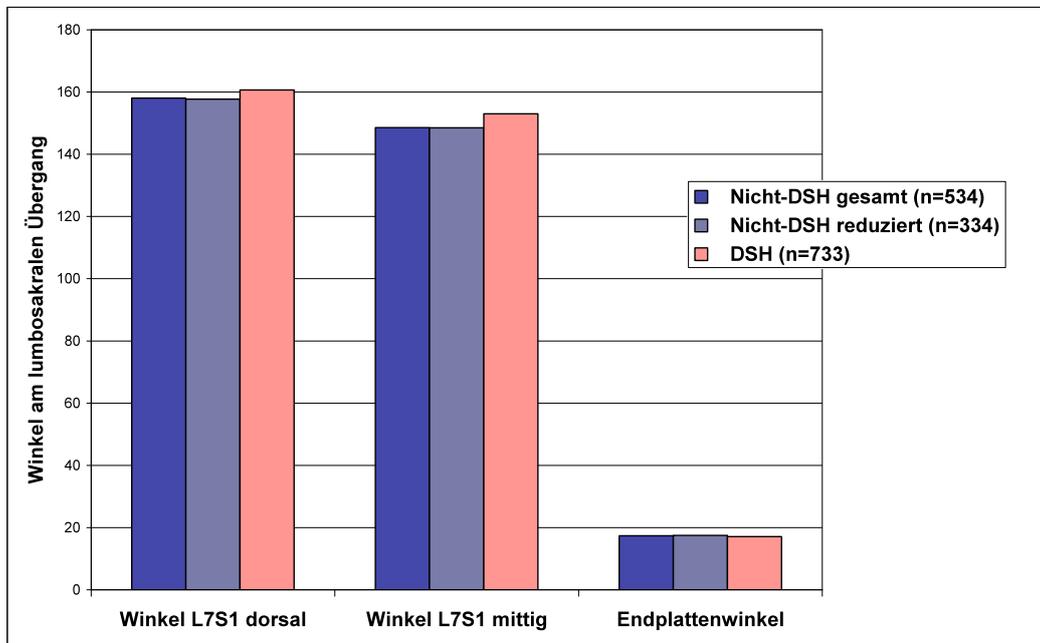


Abbildung 44: Verteilung der Winkel am lumbosakralen Übergang vergleichend zwischen den Rassegruppen. (Gruppe 1: Deutsche Schäferhunde (DSH), Gruppe 2: Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH gesamt), Gruppe 3: nach Körpergröße reduzierte Rassevergleichsgruppe (Nicht-DSH reduziert)).

4.1.17 Einfluss eines lumbosakralen Übergangswirbels auf die kontinuierlichen Merkmale

Der signifikante Einfluss der Präsenz eines lumbosakralen Übergangswirbels, welcher für sechs der kontinuierlichen Merkmale nachweisbar ist, ist in Tabelle IX dargestellt. Er wirkt sich dahingehend aus, dass für den Status LÜW in Bezug auf die Merkmale Wirbelkörperlänge und -höhe L6 relativ und Wirbelkörperhöhe L7 relativ jeweils signifikant niedrigere, für die Merkmale Wirbelkörperlänge und -höhe S1 relativ dagegen signifikant höhere Schätzwerte zu ermitteln sind als für den Status kein LÜW ($P_{\text{Diff}} \leq 0,05$). Bei Vorliegen eines lumbosakralen Übergangswirbels ist zudem mit größeren Werten für den Winkel L7-S1 mittig zu rechnen als in Abwesenheit eines solchen ($P_{\text{Diff}} \leq 0,01$).

4.2 Ergebnisse der genetischen Analysen

Die Daten von 572 Deutschen Schäferhunden gehen in die uni- und multivariate Schätzung der genetischen Parameter innerhalb und zwischen den Merkmalskomplexen binär kodierte Merkmale (B), Winkel und lumbosakraler Übergang (K1), Wirbelkörpermaße (K2) und Wirbelkanalmaße (K3) ein.

4.2.1 Univariate Schätzung der genetischen Parameter

Die Ergebnisse der univariaten Schätzung genetischer Parameter sind in Tabelle XV dargestellt. Mittlere bis hohe Heritabilitäten in der Größenordnung von 0,23 bis 0,79 werden für alle binär kodierten und kontinuierlichen Merkmale außer B7 (unklare Struktur im Wirbelkanal) geschätzt. Hierbei sind die Standardfehler der Heritabilitäten für die binären Merkmale mit 0,10 bis 0,27 in den meisten Fällen höher als für die kontinuierlichen Merkmale, wo sie zwischen 0,05 und 0,12 liegen. Univariat ergibt sich für das Merkmal unklare Struktur im Wirbelkanal (B7) keine signifikant von Null verschiedene Heritabilität ($h^2 = 0,06 \pm 0,10$). Mittlere Heritabilitäten um 0,3 ergeben sich für die Merkmale Bandscheibenverkalkung (B6), Stufenhöhe L7-S1 relativ (K1.4) und ZWS-Breite L7-S1 relativ (K1.5) sowie die Wirbelkörpermaße (Merkmalskomplex K2). Hohe Heritabilitäten von $\geq 0,7$ werden für die Merkmale Winkel L7-S1 dorsal (K1.1), Wirbelkanalhöhe L6 kranial, L6 kaudal und S3 kaudal (K3.1, K3.2 und K3.6) geschätzt. Die Wahrscheinlichkeit, dass die Disposition zur Ausprägung der Merkmale mit mittlerer und hoher Heritabilität an die Nachkommen weitergegeben wird, ist als moderat bzw. hoch anzusehen.

4.2.2 Multivariate Schätzung der genetischen Parameter innerhalb der Merkmalskomplexe

Die Ergebnisse der innerhalb der Merkmalskomplexe durchgeführten multivariaten Schätzungen genetischer Parameter sind in den Tabellen XVI bis XIX dargestellt. Die Unterschiede zwischen den univariat und multivariat geschätzten Heritabilitäten sind in Bezug auf die kontinuierlichen Merkmale deutlich geringer als in Bezug auf die binären Merkmale. Insbesondere für die Merkmale Bandscheibenverkalkung (B6) und unklare Struktur im Wirbelkanal (B7) werden die Heritabilitäten multivariat höher geschätzt, und zwar um den Faktor 1,3 für B6 und um den Faktor 4,0 für B7. Insgesamt liegen die Heritabilitäten der binären Merkmale damit zwischen 0,22 und 0,64, was einer moderaten bzw. hohen Heritabilität entspricht. Gleichzeitig verringern sich die Standardfehler der Heritabilitäten auf 0,05 bis 0,16.

Negative additiv-genetische Korrelationen $< -0,2$ werden zwischen den Merkmalen B1 und B2, B1 und B3, B1 und B7, B5 und B6 sowie B5 und B7 geschätzt (Standardfehler 0,13-0,19). Hunde, die eine Entwicklungsstörung der kranialen sakralen Endplatte im Sinne einer OC (B1) aufweisen, vererben demnach keine signifikante genetische Disposition für einen LÜW (B2), eine Sklerose der Endplatte (B3) oder eine unklare Struktur im Wirbelkanal an ihre Nachkommen. Ebenso ist eine Unschärfe der Sakrumdachgrenze (B5) bei dem Elterntier genetisch nicht signifikant mit einer Bandscheibenverkalkung (B6) oder unklaren Struktur im Wirbelkanal (B7) korreliert. Mittlere bis hohe positive additiv-genetische Korrelationen $> 0,5$ werden zwischen B1 und B5, B2 und B3, B3 und B4, B3 und B6, B3 und B7, B4 und B6, B4 und B7 sowie B6 und B7 geschätzt (Standardfehler 0,06-0,12). Die genetische Korrelation zwischen einer OC (B1) beim Elterntier und einer Unschärfe der Sakrumdachgrenze (B5) bei den Nachkommen ist mit 0,87 hoch. Ein LÜW (B2) ist moderat (0,54) mit dem Auftreten einer Sklerose der Sakrumendplatte (B3) bei den Nachkommen korreliert. Für die Sklerose der kranialen Sakrumendplatte (B3) bei den Vorfahren ergibt sich jeweils eine hohe Korrelation mit einer Arthrose der kleinen Wirbelgelenke am lumbosakralen Übergang (B4), einer Verkalkung der lumbosakralen Bandscheibe (B6) und einer unklaren Struktur im Wirbelkanal (B7) bei den Nachfahren. Merkmalsträger einer Spondylarthrose (B4) am lumbosakralen Übergang geben an ihre Nachkommen mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Disposition zu einer Bandscheibenverkalkung (B6) und unklare Struktur im Wirbelkanal (B7) weiter. Diese tritt ebenfalls signifikant häufiger bei Nachkommen von Elterntieren auf, die das Merkmal Verkalkung der lumbosakralen

Bandscheibe (B6) tragen. Die Residualkorrelationen innerhalb des Komplexes der binär erfassten Merkmale schwanken zwischen -0,57 und 0,72 (Standardfehler 0,06 - 0,15; Tabelle XVI).

Die Heritabilitäten der Winkel-Merkmale K1.1, K1.2 und K1.3 zeigen in der multivariaten Auswertung (0,75-0,77) größere Ähnlichkeit als in der univariaten (0,64-0,71), wobei sich eine deutlich positive additiv-genetische Korrelation zwischen dem dorsal und mittig gemessenen lumbosakralen Winkel (K1.1 und K1.2) und eine deutlich negative additiv-genetische Korrelation zwischen den Winkeln L7-S1 (K1.1 und K1.2) auf der einen und dem intervertebralen Endplattenwinkel (K1.3) auf der anderen Seite ergibt. Das Merkmal großer lumbosakraler Winkel wird also mit kleinem Endplattenwinkel an die Nachkommen vererbt. Auch in der multivariaten Analyse werden vergleichsweise niedrige Heritabilitäten für die Merkmale lumbosakrale Stufe relativ (K1.4, $h^2 = 0,34$) und Breite des Intervertebralspalts L7-S1 relativ (K1.5, $h^2 = 0,25$) geschätzt (Tabelle XVII). Positive additiv-genetische Korrelationen von 0,30-0,47 ergeben sich hier zwischen K1.2 und K1.4, K1.3 und K1.5 sowie K1.4 und K1.5, eine negative additiv-genetische Korrelation von -0,57 zwischen K1.1 und K1.5. Demnach ist das Merkmal großer Winkel L7-S1 mittig (K1.2) bei den Eltern moderat mit einer großen lumbosakralen Stufe (K1.4) bei deren Nachkommen korreliert. Gleiches gilt für den Endplattenwinkel (K1.3) bei den Elterntieren und die Breite des Zwischenwirbelspalts (K1.5) bei den Nachkommen. Des Weiteren gilt, dass wenn die Eltern eine große Stufe L7-S1 (K1.4) aufweisen, auf die Nachkommen die Disposition für einen breiten Intervertebralspalt L7-S1 (K1.5) vererbt wird. Dagegen ist der Winkel L7-S1 dorsal (K1.1) signifikant und der Winkel L7-S1 mittig (K1.2) nicht-signifikant mit der Disposition für einen engen Zwischenwirbelspalt bei den Nachkommen korreliert. Die Standardfehler liegen für die Heritabilitäten bei 0,05-0,08 und für die additiv-genetischen Korrelationen bei 0,02-0,15. Die Residualkorrelationen innerhalb des Merkmalskomplexes Winkel und lumbosakraler Übergang schwanken zwischen -0,39 und 0,67 (Standardfehler 0,07-0,22; Tabelle XVII).

Innerhalb des Merkmalskomplexes Wirbelkörpermaße (Tabelle XVIII) liegen die multivariat geschätzten Heritabilitäten bei 0,05-0,43 (Standardfehler 0,05-0,09). Zwischen den relativen Wirbelkörperlängen von L6 und L7 sowie L6 und S1 werden deutlich negative additiv-genetische Korrelationen geschätzt. Eine hohe positive additiv-genetische Korrelation von 0,92 wird dagegen zwischen den relativen Wirbelkörperhöhen von L6 und S1 geschätzt. Auf der Grundlage der zur Verfügung stehenden Daten sind keine eindeutigen additiv-genetischen Korrelationen zwischen den relativen Wirbelkörperlängen und -höhen der

vermessenen Wirbel (L6, L7 und S1) zu ermitteln. Die Residualkorrelationen innerhalb des Merkmalskomplexes Wirbelkörpermaße schwanken zwischen -0,75 und 0,30 (Standardfehler 0,03-0,09; Tabelle XVIII).

Innerhalb des Merkmalskomplexes Wirbelkanalmaße werden multivariat Heritabilitäten von 0,31-0,72 (Standardfehler 0,04-0,06) geschätzt. Die Merkmale erweisen sich als überwiegend positiv genetisch korreliert mit $r_g \geq 0,3$ (Standardfehler 0,03-0,10). Eine enge additiv-genetische Korrelation von 0,95 ergibt sich insbesondere zwischen den Wirbelkanalhöhen S1 kranial (K3.5) und S3 kaudal (K3.6). Die Residualkorrelationen innerhalb des Merkmalskomplexes Wirbelkanalmaße schwanken zwischen -0,26 und 0,64 (Standardfehler 0,04-0,13; Tabelle XIX).

4.2.3 Multivariate Schätzung der genetischen Parameter zwischen den binär kodierten und kontinuierlichen Merkmalskomplexen

Tabelle XX zeigt die zwischen den binären und den kontinuierlichen Merkmalen geschätzten additiv-genetischen Korrelationen mit ihren Standardfehlern. Aus dem Merkmalskomplex Winkel und lumbosakraler Übergang zeigt der mittig gemessene Winkel L7-S1 (K1.2) eine moderate positive additiv-genetische Korrelation mit einer unklaren Struktur im Wirbelkanal (B7), die relative Stufenhöhe L7-S1 eine moderate positive additiv-genetische Korrelation mit einer Spondylarthrose L7-S1 (B4) und die relative ZWS-Breite L7-S1 eine moderate negative additiv-genetische Korrelation mit einer OC der kranialen Sakrumendplatte (B1). Die vergleichsweise niedrigen Heritabilitäten der Merkmale des Komplexes Wirbelkörpermaße erschweren die Schätzung der additiv-genetischen Korrelationen zu den binär erfassten Merkmalen. Insbesondere die Korrelationen mit Bezug auf die Merkmale Wirbelkörperhöhe L7 und S1 (K2.5, K2.6) sowie unklare Struktur im Wirbelkanal (B7) sind demgemäß mit Vorsicht zu interpretieren. Daneben werden moderate bis hohe positive additiv-genetische Korrelationen zwischen B1 (OC der kranialen Sakrumendplatte) und K2.3 (Wirbelkörperlänge S1) sowie zwischen B2 (LÜW) und K2.2 (Wirbelkörperlänge L7) geschätzt. Deutliche negative additiv-genetische Korrelationen zu den binären Merkmalen ergeben sich vor allem für die relative Länge und die relative Höhe von L6 (K2.1, K2.4). Enge genetische Beziehungen zu den binär erfassten Merkmalen weisen aus dem Merkmalskomplex Wirbelkanalmaße insbesondere die sakralen Wirbelkanalmaße auf (K3.5,

K3.6). In wenigen Fällen ergeben sich positive additiv-genetische Korrelationen, so zwischen B1 (OC der kranialen Sakrumendplatte) und der Wirbelkanalhöhe innerhalb des Kreuzbeins (K3.5 und K3.6). In der Mehrzahl der Fälle werden negative additiv-genetische Korrelationen geschätzt, die vielfach Werte von $< -0,5$ annehmen (Standardfehler 0,06-0,26).

5 DISKUSSION

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, anhand von Röntgenaufnahmen klinisch gesunder Hunde die Normalanatomie der knöchernen Strukturen am lumbosakralen Übergang bei mittelgroßen Hunderassen zu untersuchen und anatomische Besonderheiten und kongenitale Veränderungen des lumbosakralen Übergangs beim Deutschen Schäferhund im Vergleich zu anderen Hunderassen zu beschreiben. Dafür werden röntgenologisch erfassbare Merkmale des lumbosakralen Übergangs von Deutschen Schäferhunden und 75 weiteren Rassen ausgewertet und verglichen.

Zusätzlich wird für den Deutschen Schäferhund mittels genetischer Analysen die Heritabilität qualitativer und quantitativer Röntgenbefunde im Bereich des lumbosakralen Übergangs untersucht.

5.1 Studiendesign

Die erforderlichen Röntgenaufnahmen für diese Arbeit sind für einen Großteil der Hunde im Rahmen der offiziellen HD-Röntgenuntersuchung angefertigt worden. Die restlichen Hunde sind neurologisch und orthopädisch gesunde Patienten der Klinik für Kleintiere, die wegen einer anderen Erkrankung vorgestellt wurden. Die für die genetischen Analysen notwendigen Pedigreeinformationen sind vom Verein für Deutsche Schäferhunde e.V. bereitgestellt worden.

Das Nativ-Röntgen des lumbosakralen Übergangs ist aufgrund der anatomischen Verhältnisse und der mangelhaften Weichteilkontraste im Rahmen der weiterführenden klinisch-neurologischen Diagnostik gegenüber den modernen Schnittbildverfahren und hier insbesondere der Magnetresonanztomographie mit Nachteilen behaftet (LANG 1989, KENT et al. 1992, JONES et al. 1995, JONES et al. 1996, RAMIREZ und THRALL 1998, HENNINGER und WERNER 2002, LANG 2005, VERNAU 2005). Die konventionelle Radiologie ermöglicht jedoch die detaillierte Darstellung der knöchernen Strukturen am lumbosakralen Übergang. Zudem sind röntgenanatomische Merkmale und Messmethoden zur Untersuchung der anatomischen Verhältnisse der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins, auf die auch in dieser Arbeit Bezug genommen wird, schon hinreichend beschrieben (OLIVER et

al. 1978, TARVIN und PRATA 1980, WRIGHT 1980, FEENEY und WISE 1981, WRIGHT 1982, WALLA 1986, MORGAN und BAILEY 1990, LANG et al. 1992, MATTOON und KOBLIK 1993, SCHMID und LANG 1993, HANNA 2001, SCHARF et al. 2004, STEFFEN et al. 2007).

Um eine standardisierte und exakte Lagerung zu gewährleisten, muss die Röntgenuntersuchung des lumbosakralen Übergangs in Allgemeinanästhesie erfolgen (WRIGHT 1980, LANG 1987, LANG und JAGGY 1990, SCHMID und LANG 1993, MATTOON und KOBLIK 1993, SCHARF et al. 2004, STEFFEN et al. 2007). Für diese Studie ist die Lagerung des Patienten unmittelbar vor der Aufnahme mittels Durchleuchtungstechnik überprüft und ggf. korrigiert worden. Da die Aufnahmen von verschiedenen Personen mit zum Teil erheblichen Erfahrungsunterschieden angefertigt werden, ergeben sich dennoch in einigen Fällen von der optimalen Lagerung abweichende Röntgenbilder. Diese nicht korrekt gelagerten Aufnahmen sind schon vorab aus der Studie ausgeschlossen worden. Eine Auswertung wird daher für insgesamt 1.267 seitliche Aufnahmen des lumbosakralen Übergangs vorgenommen.

In der vorliegenden Arbeit werden röntgenanatomische Merkmale des lumbosakralen Übergangs von insgesamt 76 verschiedenen Rassen untersucht, die laut Rassestandard zum Teil beträchtliche Körpergrößenunterschiede aufweisen. Um die heterogene Zusammensetzung der Vergleichsgruppe aus 75 Rassen auszugleichen, wird aus dieser eine Untergruppe gebildet, deren Widerristhöhe laut Rassestandard der FCI zwischen 50 und 70 cm liegt und damit in etwa derjenigen des DSH entspricht. Die Ergebnisse der statistischen Analysen weichen nach Korrektur auf die Körpergröße nicht grundlegend von den im Vergleich zur gesamten Rassevergleichsgruppe ermittelten Daten ab. Dennoch erscheint es sinnvoll, für zukünftige Untersuchungen eine Beschränkung auf einige wenige Vergleichsrassen vorzunehmen, deren Proportionen denen der DSH entsprechen.

Die Untergrenze für das Untersuchungsalter ist an die Vollendung des knöchernen Wirbelwachstums angepasst. Das mittlere Untersuchungsalter liegt bei den DSH mit knapp 15 Monaten deutlich niedriger als in den Vergleichsgruppen (Nicht-DSH gesamt: 31 Monate, Nicht-DSH reduziert: 29 Monate). Die DSH kommen zu ca. 90 % in einem Alter von 12 bis 18 Monaten zur Untersuchung, während dies auf weniger als 50 % der Nicht-DSH zutrifft. Auch hier wäre eine homogenere Altersverteilung zwischen den Rassegruppen wünschenswert. Allerdings werden in der vorliegenden Studie altersabhängige degenerative Veränderungen am lumbosakralen Übergang wie z. B. die Arthrose der kleinen Wirbelgelenke oder die Sklerose der kranialen Sakrumendplatte trotz der asymmetrischen

Altersverteilung bei den durchschnittlich jüngeren DSH deutlich häufiger beobachtet als bei den durchschnittlich älteren Vergleichsrassen, so dass zumindest nicht die Gefahr besteht, die Quantität der Merkmale, die Alterseffekten unterworfen sind, in der Gruppe der DSH zu überschätzen.

Das Geschlechterverhältnis ist sowohl innerhalb der Gruppe der DSH und der Vergleichsgruppe als auch zwischen den Rassegruppen weitgehend ausgeglichen mit einem geringfügig höheren Anteil untersuchter Rüden (54 %) als untersuchter Hündinnen (46 %).

5.2 Hauptuntersuchung

Binär kodierte Merkmale

5.2.1 Osteochondrose der kranialen Sakrumendplatte

Der osteochondrotische Defekt der kraniodorsalen Sakrumendplatte gilt als kongenitale Entwicklungsstörung und wird als solcher erstmals 1992 von LANG und Mitarbeitern beschrieben. Definiert als Defekt bzw. Deformation der kraniodorsalen Sakrumendplatte mit oder ohne röntgenologisch abgrenzbares Dissekat wird dieses Merkmal in der vorliegenden Studie mit $P_{\text{Diff}} 0,018$ und einer Prävalenz von 10,1 % beim DSH signifikant häufiger beobachtet als bei anderen Hunderassen vergleichbarer Körpergröße (6,6 %). Stellt man die Ergebnisse den Werten der nach Körpergröße reduzierten Vergleichsgruppe gegenüber, in der nur 5,7 % der Hunde eine OC am Sakrum aufweisen, wird die Divergenz zu den DSH mit $P_{\text{Diff}} 0,013$ noch deutlicher. Eine insgesamt deutlich höhere Prävalenz für die sakrale Osteochondrose beim DSH von bis zu 32 %, wie in der Literatur beschrieben (JAGGY und LANG 1987, LANG et al. 1992), kann jedoch nicht bestätigt werden. Dabei muss allerdings berücksichtigt werden, dass alle Arbeiten, in denen eine vergleichbar hohe Prävalenz angegeben wird, sich zum einen mit einer deutlich kleineren Tierpopulation ($n = 57$ bzw. $n = 65$) beschäftigen. Zum anderen handelt es sich im Gegensatz zu unserer Studie bei den

untersuchten Hunden nicht um gesunde Tiere, sondern ausnahmslos um Patienten mit einem klinisch manifesten Cauda-equina-Kompressions-Syndrom (CEK).

Die in der Literatur beschriebene geschlechtsabhängige Prädisposition zur Entwicklung einer sakralen Osteochondrose für Rüden im Verhältnis 5:1 (LANG et al. 1992) bzw. 4:1 (HANNA 2001) im Vergleich zu Hündinnen kann in dieser Arbeit nicht bestätigt werden. Ausgehend von einem nahezu ausgeglichenen Geschlechterverhältnis sind männliche Tiere in Bezug auf dieses Merkmal unabhängig von der Rassezugehörigkeit allenfalls tendenziell, aber nicht signifikant überrepräsentiert gegenüber Hündinnen. 46 von 583 Hündinnen (7,9 %) und 63 von 684 Rüden (9,2 %) weisen eine Osteochondrose der kranialen Kreuzbeinendplatte auf. Als Ursache für die Abweichungen bezüglich des Geschlechterverhältnisses zwischen unserer Arbeit und derjenigen von LANG und Mitarbeitern (1992) bzw. HANNA (2001) ist wiederum die niedrige Gesamtzahl untersuchter Tiere in diesen Studien zu nennen, und dass im Rahmen dieser Studien ausschließlich Hunde untersucht werden, die klinische Auffälligkeiten im Sinne eines CEK zeigen. Da bis zu 75 % der an einem CEK erkrankten Tiere Rüden sind (OLIVER et al. 1978, WALLA 1986, JAGGY und LANG 1987, WATT 1991, SISSON et al. 1992, SUMMERS et al. 1995, TIPOLD et al. 2005, FLÜCKIGER et al. 2006), sind in den erwähnten Arbeiten a priori bis zu siebenmal mehr Rüden vertreten.

Altersbedingten Schwankungen ist die Prävalenz der sakralen Osteochondrose in dieser Studie nicht unterworfen. Dieses Ergebnis entspricht den Erwartungen im Hinblick auf die Ätiologie dieser Entwicklungsstörung im Bereich der sakralen Endplatte, für die aufgrund der familiären Häufung ein genetischer Hintergrund vermutet wird (LANG et al. 1992, SCHARF et al. 2004).

Osteochondrotische Defekte an der kaudalen Endplatte des siebten Lendenwirbels, wie von HANNA 2001 beschrieben, können bei den von uns untersuchten Hunden nicht festgestellt werden.

5.2.2 Lumbosakraler Übergangswirbel

Lumbosakrale Übergangswirbel (LÜW) sind abnorm geformte Wirbel zwischen dem Lendenwirbelsäulenabschnitt und dem Kreuzbein, die morphologisch Merkmale eines Lenden- und Kreuzbeinwirbels aufweisen und keinem dieser Wirbelsäulensegmente eindeutig zugeordnet werden können (MORGAN 1968, MORGAN und BAILEY 1990, MORGAN et

al. 1993, MORGAN 1999, DAMUR-DJURIC et al. 2006, FLÜCKIGER et al. 2006). Es handelt sich um eine kongenitale Anomalie, für die in der Literatur Prävalenzen von bis zu 22 % je nach Rasse dokumentiert sind (DAMUR-DJURIC et al. 2006). Für die Rasse Deutscher Schäferhund sind Prävalenzen des LÜW von bis zu 20,5 % beschrieben (ZIEGLER 1989, MORGAN et al. 1993, BREIT und KÜNZEL 1998, MORGAN 1999, BREIT et al. 2003). Studien mit großen Patientenzahlen kommen tendenziell auf etwas niedrigere Werte. In einer Studie von LARSEN (1977) mit 2.596 DSH haben 4,3 % der Hunde einen Übergangswirbel. WINKLER und LÖFFLER (1986) finden in ihrer Arbeit mit 5.682 Hunden für den DSH eine Prävalenz des LÜW von 11,1 % und DAMUR-DJURIC et al. geben in ihrer Arbeit von 2006 die Prävalenz des lumbosakralen Übergangswirbels beim DSH mit 5,7 % an (n = 4.000). Insofern bestätigen die von uns erhobenen Daten die Ergebnisse dieser Studien. Insgesamt weisen in unserer Arbeit 78 von 1.267 Hunden (6,2 %) einen LÜW auf. Für den DSH ergibt sich für diese Anomalie eine Prävalenz von 6,8 %. In einer Studie von JULIER-FRANZ (2005) mit 4386 DSH tritt mit 29 % deutlich häufiger ein LÜW auf. Der in der vorliegenden Arbeit erheblich niedrigere Wert für die Prävalenz des LÜW erklärt sich neben statistischen Schwankungen aufgrund der unterschiedlichen Studienpopulation und teilweise abweichenden Beurteilungskriterien (WINKLER 1985) vor allem dadurch, dass wegen der Überlagerung mit den Beckenschaufeln und aus belichtungstechnischen Gründen (fokale Überbelichtung) Formen des LÜW, die lediglich auf eine Isolation des Dornfortsatzes des ersten Kreuzbeinwirbels beschränkt sind (LÜW vom Typ 1), in vielen Fällen nicht erkannt werden können, wenn nur eine Aufnahme des lumbosakralen Übergangs im seitlichen Strahlengang zur Begutachtung vorliegt. In nachträglich durchgeführten Stichproben hat sich bestätigt, dass dieses Problem für die Auswertung konventionell angefertigter Röntgenbilder ausgeprägter ist als für digitale Aufnahmen; dessen ungeachtet besteht es für beide Untersuchungstechniken. Dies kann die ermittelte Prävalenz erheblich verringern, da die Ausprägung als Typ 1 mit 78 % die weitaus häufigste Form des Übergangswirbels ist (JULIER-FRANZ 2005, WIGGER et al. 2009), was auch die Deutlichkeit der Diskrepanz der ermittelten Prävalenzen zwischen der Studie von JULIER-FRANZ (2005) und der vorliegenden Untersuchung erklärt.

MORGAN (1999) und DAMUR-DJURIC und Mitarbeiter (2006) finden in ihren Studien ein signifikant gehäuftes Auftreten des LÜW beim DSH im Vergleich zu bestimmten anderen Hunderassen, wie z. B. dem Golden Retriever (0,4 %) und dem Labrador Retriever (1,5 %). In unserer Arbeit reicht die Anzahl der Tiere jeweils einer Hunderasse nicht aus, um eine solche Aussage zu treffen. Die signifikant höhere Prävalenz des LÜW beim DSH mit 5,7 %

gegenüber 3,5 % bei den untersuchten 144 übrigen Hunderassen insgesamt, wie von DAMUR-DJURIC et al. (2006) beschrieben, kann im Rahmen dieser Dissertation nur tendenziell, aber nicht mit statistischer Signifikanz nachgewiesen werden.

Eine Geschlechtsprädisposition für LÜW lässt sich nicht nachweisen. Dieses Ergebnis korrespondiert mit den Resultaten anderer Studien (LARSEN 1977, MORGAN 1999, JULIER-FRANZ 2005, DAMUR-DJURIC et al. 2006). Es finden sich in der Literatur aber auch Angaben höherer Prävalenzen für Hündinnen beim Airedale Terrier, Alaskan Malamute, Bobtail, Cocker Spaniel, DSH, Labrador Retriever, Leonberger und Sibirischen Husky (WINKLER 1985, MORGAN et al. 1999) sowie für Rüden beim Boxer und weiteren Rassen (WINKLER 1985, ZIEGLER 1989).

Für den LÜW ergeben sich wie für die sakrale OC erwartungsgemäß keine statistisch signifikanten Alterseffekte, da es sich um ein kongenitales Merkmal handelt, für das von verschiedenen Autoren (MORGAN et al. 1993, MORGAN et al. 1999, MORGAN et al. 2000, DAMUR-DJURIC et al. 2006) eine genetische Grundlage vermutet bzw. nachgewiesen wird (JULIER-FRANZ 2005).

5.2.3 Sklerose der kranialen Sakrumendplatte

Die Sklerose der kranialen Sakrumendplatte zählt zu den erworbenen degenerativen Veränderungen (MORGAN und BAILEY 1990). Der Zusammenhang zwischen einer Sklerosierung der kranialen Sakrumendplatte und einer klinischen Erkrankung wie dem CEK wird in der Literatur unterschiedlich beurteilt. Laut SCHULMAN und LIPPINCOTT (1988) ist die Endplattensklerose häufig mit dem CEK assoziiert. Andere Autoren sind der Meinung, dass dieses Merkmal eher selten mit einer klinischen Erkrankung korreliert (MORGAN 1967, WRIGHT 1980, MORGAN und BAILEY 1990). In einer 2004 veröffentlichten Studie von SCHARF und Mitarbeitern mit Arbeitshunden der Rasse DSH zeigen 10 von 18 gesunden Hunden (56 %) und 4 von 15 an einer CEK erkrankten Hunden (27 %) eine vermehrte Sklerosierung der kranialen Sakrumendplatte, so dass auch diese Autoren keinen eindeutigen Zusammenhang zwischen dem untersuchten Merkmal und der Klinik finden konnten. In der Folgestudie dieser Arbeit von STEFFEN et al. (2007) mit Reevaluierung der klinischen und röntgenologischen Befunde derselben Hunde erweist sich der Nutzen der Endplattensklerose für die Vorhersage einer Erkrankung am CEK als niedrig. Dennoch zählt die Sklerose der

kranialen Sakrumendplatte zweifelsohne zu den degenerativen Veränderungen, die im Rahmen einer degenerativen lumbosakralen Stenose auftreten können und wie die Verengung des lumbosakralen Zwischenwirbelspalts und die Spondylosis deformans ein Indikator für die Degeneration der lumbosakralen Bandscheibe darstellen (MORGAN et al. 1993). Aus unseren Daten geht dementsprechend auch eine signifikante Korrelation zwischen dem Alter der untersuchten Hunde und der Häufigkeit dieses Merkmals hervor; mit zunehmendem Lebensalter steigt die Prävalenz der sakralen Endplattensklerose unabhängig von der Rasse der Hunde um 1 % und mehr je Monat. Besonders bemerkenswert ist aber die Abhängigkeit dieses Merkmals vom Geschlecht und der Rasse der Hunde. Rüden sind mit 40,4 % gegenüber Hündinnen mit 33,8 % insgesamt 1,2-mal häufiger von der Endplattensklerose des Sakrums betroffen. Trotz ihres deutlich niedrigeren Durchschnittsalters weisen die Deutschen Schäferhunde 1,5-mal häufiger eine Sklerose der kranialen Sakrumendplatte auf als die im Schnitt deutlich älteren Hunde der Vergleichsgruppe. Die Häufung dieser Veränderung im Speziellen bei den Hunden der Rasse DSH steht wahrscheinlich im Zusammenhang mit der Prädisposition dieser Rasse für die degenerative lumbosakrale Stenose im Allgemeinen. Insgesamt legt das frühe und gehäufte Auftreten der Endplattensklerose am lumbosakralen Übergang bei den von uns untersuchten klinisch gesunden DSH den Verdacht nahe, dass es sich bei dieser Veränderung um ein frühes Anzeichen einer Degeneration der knöchernen Strukturen am lumbosakralen Übergang handelt, die ohne zusätzliche Veränderungen insbesondere an der lumbosakralen Bandscheibe in der Regel ohne klinische Relevanz bleibt. Ob die Endplattensklerose auch als Frühzeichen der Bandscheibendegeneration gewertet werden kann, wird derzeit in einer weiteren Studie untersucht.

5.2.4 Spondylosis deformans L7-S1 und L6-L7

Die Spondylosis deformans an der Wirbelsäule zählt zu den degenerativen Gelenkerkrankungen, die häufig bei älteren Hunden beobachtet werden (HANSEN 1952, WALKER et al. 1981, WRIGHT 1982, MORGAN et al. 1989, BREIT und KÜNZEL 2001). Für die Ätiologie der Osteophytenbildung im Bereich der Intervertebralspalten spielen die Degeneration des Anulus fibrosus der Bandscheiben und biomechanische Kräfte eine wichtige Rolle (WALKER et al. 1981, WADA et al. 1992, O'NEILL et al. 1999), weshalb sie vielfach an den Wirbelsäulenabschnitten mit großer mechanischer Belastung auftreten

(MORGAN et al. 1967, EICHELBERG und WURSTER 1982, MORGAN und BAILEY 1990). Die lumbosakrale Verbindung ist als Zentrum der Kraftübertragung von der Hinterhand auf den Rumpf hohen mechanischen Kräften ausgesetzt (BÜRGER 1991, BÜRGER und LANG 1992, BÜRGER und LANG 1993, GRADNER et al. 2007), und eine Spondylosenbildung tritt an dieser Stelle gehäuft auf (MORGAN et al. 1967, WRIGHT 1980, MORGAN und BAILEY 1990).

Die Korrelation zwischen einer Spondylose und der degenerativen lumbosakralen Stenose bzw. dem Cauda-equina-Kompressions-Syndrom ist vielfach untersucht worden (MORGAN et al. 1967, WRIGHT 1980, ROMATOWSKI 1986, MORGAN und MYABAYASHI 1988, SCHULMAN und LIPPINCOT 1988, CHAMBERS 1989, MATTOON und KOBLIK 1993). Während die meisten Autoren keinen Zusammenhang zwischen der Spondylosenbildung und einer klinisch manifesten Erkrankung feststellen können, weisen die Veröffentlichungen von CHAMBERS (1989), SCHULMAN und LIPPINCOT (1988) und SCHARF et al. (2004) darauf hin, dass die Bedeutung der Spondylosis deformans im Zusammenhang mit der degenerativen lumbosakralen Stenose oder Cauda-equina-Kompression möglicherweise unterschätzt wird. In jedem Falle aber zählt sie zu den degenerativen Veränderungen, die im Rahmen einer DLSS am lumbosakralen Übergang auftreten können (OLIVER et al. 1978, WRIGHT 1980, MORGAN und MYABAYASHI 1988, MATTOON und KOBLIK 1993) und in ca. 50 % der Fälle mit einer Protrusion der lumbosakralen Bandscheibe assoziiert sind (WATT 1991).

Insgesamt erweist sich die Spondylosis deformans in unseren Untersuchungen als weder von der Rasse noch vom Geschlecht, sondern nur vom Alter der Hunde abhängig. Insofern bestätigen unsere Ergebnisse die Beobachtungen der Literatur (HANSEN 1952, WALKER et al. 1981, WRIGHT 1982, MORGAN et al. 1989, MATTOON und KOBLIK 1993, BREIT und KÜNZEL 2001). In der von uns untersuchten Population tritt eine Spondylose an L7-S1 bei 15,2 % der Hunde und bei nur 5,3 % der Hunde eine Spondylose zwischen dem sechsten und siebten Lendenwirbel auf. Das deutlich gehäufte Auftreten der Spondylosis deformans bei den Hunden der Rassevergleichsgruppe mit 21,4 % gegenüber den DSH mit 10,8 % erklärt sich durch das deutlich höhere Durchschnittsalter der Hunde der Vergleichsgruppe mit 31 Monaten gegenüber den DSH mit 15 Monaten.

5.2.5 Spondylarthrose L7-S1

Den kleinen Wirbelgelenken wird im Allgemeinen eine wichtige Funktion im Bewegungsablauf zugeordnet. Gemeinsam mit dem Anulus fibrosus der Bandscheiben limitieren sie die axiale Rotation der Wirbelsäulensegmente (PALMER und CHAMBERS 1991, MORGAN et al. 1993, BRAY und BURBRIDGE 1998). Anzeichen einer Facettengelenksklerose sind osteophytäre Zubildungen und Sklerosierung im Bereich der Gelenkflächen, die Vergrößerung des Gelenkumfanges oder die Verbreiterung des Gelenkspalts (STEFFEN et al. 2007). Von SCHWARZ et al. (2000) ist ein Zusammenhang zwischen der degenerativen Erkrankung der Facettengelenke am lumbosakralen Übergang und dem CEK nachgewiesen worden. Als altersbedingte Veränderung ist die Arthrose der kleinen Wirbelgelenke allerdings auch ohne klinisch oder radiologisch erfassbare degenerative lumbosakrale Stenose beschrieben. SCHARF und Mitarbeiter (2004) weisen bei 3 von 18 (16,7 %) gesunden und 4 von 15 (26,7 %) am CEK erkrankten Arbeitshunden der Rasse DSH in der Röntgenaufnahme des lumbosakralen Übergangs eine Spondylarthrose bei L7-S1 nach und finden damit keinen signifikanten Unterschied in der Häufigkeit dieses Merkmals zwischen gesunden und erkrankten Hunden. In derselben Studie kann jedoch eine signifikante Zunahme der Arthrose des lumbosakralen Facettengelenks mit steigendem Lebensalter der Hunde nachgewiesen werden. Ein entsprechendes Resultat ergibt sich aus den Daten der vorliegenden Arbeit. Mit zunehmendem Alter der Hunde steigt die Prävalenz der Spondylarthrose L7-S1 analog zur Spondylosis deformans um 1 % und mehr pro Lebensmonat. Dabei sind in unserer Untersuchung die DSH mit 22,9 %, obwohl sie im Durchschnitt ein deutlich niedrigeres Lebensalter aufweisen, hochsignifikant häufiger von der Degeneration der Facettengelenke betroffen als die Hunde der Rassevergleichsgruppe (9 %). SCHARF et al. (2004) finden bei 3 von 18 (16,7 %) gesunden DSH, GRADNER et al. (2007) bei 2 von 22 (9,1 %) gesunden Hunden der Rasse Malinois eine lumbosakrale Facettengelenksarthrose. Daten größerer Untersuchungsgruppen von klinisch gesunden Hunden fehlen bisher in der Literatur. Die deutliche Diskrepanz in der Quantität der Spondylarthrose L7-S1 zwischen den Rassegruppen in der vorliegenden Studie legt dennoch einen familiären Hintergrund nahe. Neben der familiären Prädisposition hat möglicherweise eine besondere Konformation und ein größerer Gelenkstopismus der Facettengelenke beim DSH im Vergleich zu anderen großen Hunderassen einen Einfluss auf die Frequenz und den Zeitpunkt der Degeneration der kleinen Wirbelgelenke und der lumbosakralen Bandscheibe (SEILER et al. 2002, ROSSI et al. 2004). So belegen ROSSI und Mitarbeiter (2004) in einer

Studie mit 50 an einem CEK erkrankten Hunden sowohl eine von der Norm abweichende Konformation der kleinen Wirbelgelenke beim DSH im Vergleich zu anderen großen Hunderassen als auch den Zusammenhang zwischen einer Arthrose der Facettengelenke und der Degeneration der lumbosakralen Bandscheibe. Diese Ergebnisse unterstreichen die Bedeutung der Spondylarthrose L7-S1 im Zusammenhang mit der Entwicklung einer degenerativen lumbosakralen Stenose.

5.2.6 Unschärfe der Sakrumdachgrenze

In der Literatur wird neben anderen Röntgenbefunden die Senkung des Kreuzbeindachs als diagnostisches Zeichen einer lumbosakralen Stenose gewertet (LANG 1988, SCHWARZ 1991, KÖPPEL und REIN 1992). Mit dem Merkmal der unklaren Abgrenzbarkeit der Sakrumdachgrenze soll überprüft werden, ob insgesamt in der Ausprägung der knöchernen Lamina und der räumlichen Ausdehnung des Kreuzbeindaches, insbesondere nach kranial und der Dislokation nach ventral, ein Unterschied zwischen den DSH und den Vergleichsrassen besteht. Ein prominenter ausgeprägtes oder abgesenktes Kreuzbeindach lässt sich gegenüber dem normalen Sakrumdach im seitlichen Röntgen des lumbosakralen Übergangs deutlicher und schärfer abgrenzen. Dies würde, wenn gleichzeitig keine lumbosakrale Stufe besteht, auf eine mögliche Stenose des lumbosakralen Wirbelkanals von dorsal hinweisen, die kongenitaler Natur ist. Obwohl HENNINGER und WERNER (2002) die röntgenologisch als Kreuzbeindach angesprochene Struktur mittels CT-Untersuchung eines einzelnen Wirbelsäulenpräparats anatomisch eher dem Ursprung der kranialen Gelenkfortsätze der kleinen Wirbelgelenke zuordnen, bestätigen sie, dass durch diese Formation die Weite der lumbosakralen Neuroforamina entscheidend beeinflusst wird. Allerdings geht aus dieser Studie hervor, dass das Röntgen als Summationsverfahren eine sichere Zuordnung der anatomischen Strukturen durch Überlagerungen gegenüber der CT erschwert. Insgesamt müssen also die Ergebnisse in Bezug auf die Abgrenzbarkeit des Sakrumdachs vorsichtig interpretiert werden. Dennoch ist auffällig, dass die DSH im Vergleich mit allen Rassen der Vergleichsgruppe ein mit $P_{\text{Diff}} < 0,041$ schwach signifikant deutlicher abgrenzbares, also mutmaßlich prominenter ausgeprägtes Sakrumdach aufweisen. Diese Tendenz bestätigt sich allerdings im Vergleich mit der nach Körpergröße reduzierten Vergleichsgruppe nicht, so dass anhand unserer Daten davon auszugehen ist, dass größere Hunderassen im Allgemeinen und

nicht der DSH im Speziellen eine röntgenologisch deutlicher ausgeprägte Formation der Lamina des Kreuzbeins haben. Letztlich fehlen nach wie vor umfangreiche und quantitative Untersuchungen der knöchernen Anatomie mittels Computertomographie, um die Bedeutung der sogenannten Absenkung des Kreuzbeindachs endgültig zu klären.

5.2.7 Bandscheibenverkalkung / Unklare Verschattung innerhalb des Wirbelkanals L7-S1

Unter diesen Veränderungen sind Kalzifizierungen der lumbosakralen Bandscheibe, kalzifiziertes und in den Wirbelkanal vorgefallenes Bandscheibenmaterial, Verkalkungen des Lig. longitudinale dorsale und prominente Sklerosen bzw. Osteophyten der lumbosakralen Wirbelkörperendplatten zusammengefasst. Diese röntgenologischen Befunde gelten nachweislich als Anzeichen einer degenerativen Bandscheibenerkrankung (MORGAN et al. 1993, BENNEKER et al. 2005, STEFFEN et al. 2007). Des Weiteren können insbesondere isolierte knöcherne Fragmente, die im Rahmen einer sakralen Osteochondrose auftreten, zu einer röntgendichten Verschattung im Wirbelkanal führen. Auch solche Dissekte können als indirektes Merkmal einer Bandscheibendegeneration gewertet werden, da eine OC des Sakrums stets zur Affektion der lumbosakralen Bandscheibe führt (LANG et al. 1992, HANNA 2001).

Analog zu einer humanmedizinischen Veröffentlichung von BENNEKER et al. (2005) und einer veterinärmedizinischen Arbeit mit gesunden und klinisch kranken DSH von STEFFEN et al. (2007) sind die Röntgenaufnahmen in unserer Studie sowohl auf eine Verkalkung der lumbosakralen Bandscheibe als auch auf das Vorliegen einer der weiter oben genannten möglichen Verschattungen innerhalb des Wirbelkanals überprüft worden. Während nur bei 6,4 % der Hunde aus der Vergleichsgruppe im Röntgenbild eine Kalzifizierung innerhalb der lumbosakralen Bandscheibe nachweisbar ist, fällt diese Veränderung bei den DSH mit 13,2 % hochsignifikant häufiger auf, so dass dieses Merkmal als Basis für eine Zuchtselektion anhand von Röntgenbildern in Frage kommt. Ähnliches gilt für die nicht eindeutig klassifizierbaren Verschattungen innerhalb des Wirbelkanals auf Höhe des lumbosakralen Übergangs. Auch diese röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen treten bei den DSH mit 22,7 % hochsignifikant häufiger auf als bei den Hunden der Rassevergleichsgruppe mit 4,5 %. Dieses Ergebnis untermauert die These, dass es beim DSH deutlich frequenter zur Degeneration der

lumbosakralen Bandscheibe kommt als bei anderen Hunderassen (SEILER et al. 2002, BENNINGER et al. 2006). Weiterhin wird bestätigt, dass die Anzeichen einer Erkrankung der lumbosakralen Bandscheibe beim DSH tendenziell früher einsetzen. Zumindest ist die Bandscheibenverkalkung bei den Hunden der Rassvergleichsgruppe deutlichen Alterseffekten unterworfen, während dieses Merkmal bei den DSH nahezu unbeeinflusst vom Lebensalter der Hunde bleibt, und innerhalb der jüngeren DSH-Gruppe dieses Merkmal mit einer signifikant höheren Prävalenz vertreten ist.

Kontinuierliche Merkmale

Wie zuvor erläutert, wird für alle Absolutwerte der in Millimetern gemessenen Parameter (Stufenhöhe L7-S1, Zwischenwirbelspaltbreite L7-S1, Wirbelkörperlängen und -höhen, Wirbelkanalmaße) zusätzlich zur Analyse der Rohdaten eine Analyse nach rechnerischer Normalisierung der Werte vorgenommen. So können mögliche Schwankungen der Daten, die auf individuellen Größenunterschieden beruhen, ausgeschlossen und eine bessere Vergleichbarkeit der Werte innerhalb und zwischen den untersuchten Gruppen gewährleistet werden.

5.2.8 Lumbosakrale Stufe

Die lumbosakrale Stufenbildung ist als Ventralsubluxation des Sakrums gegenüber dem siebten Lendenwirbel definiert (OLIVER et al. 1978, WRIGHT 1980). Die röntgenologisch nachweisbare Stufe L7-S1 wird im Allgemeinen als pathologischer Befund und von einigen Autoren als statisch dargestellter Indikator einer dynamischen Instabilität der lumbosakralen Verbindung angesehen (OLIVER et al. 1978, TARVIN und PRATA 1980, SCHULMAN und LIPPINCOT 1988, MORGAN und BAILEY 1990, WATT 1991, GRADNER et al. 2007). Die lumbosakrale Stufenbildung und dynamische Instabilität können zur permanenten bzw. temporären Kompression der Nervenfasern der Cauda equina oder zur degenerativen Erkrankung der lumbosakralen diskovertebralen Verbindung führen (OLIVER et al. 1978, BERZON und DUELAND 1979, TARVIN und PRATA 1980, DENNY et al. 1982,

MORGAN und BAILEY 1990). Deswegen messen MATTOON und KOBLIK (1993) dem röntgenologischen Merkmal einer lumbosakralen Stufenbildung einen prädiktiven Wert in Bezug auf eine klinische Erkrankung am CEK bei. Allerdings werden in mehreren Studien, die dieses Merkmal untersucht haben, keine signifikanten Unterschiede in der Höhe der Stufenbildung zwischen gesunden und am CEK erkrankten Hunden nachgewiesen (WRIGHT 1980, MORGAN und BAILEY 1990, SCHMID und LANG 1993, SCHARF et al. 2004, STEFFEN et al. 2007). STEFFEN et al. (2007) zeigen in einer Follow-up-Studie mit 33 DSH, die teilweise am CEK erkrankt waren, dass von einer radiologischen Stufenbildung nicht auf die Entwicklung einer klinisch-neurologischen Erkrankung geschlossen werden kann. Dennoch ist die lumbosakrale Stufe wahrscheinlich ein wichtiger Faktor in Bezug auf die Kompression der Nervenfasern im Rahmen des CEK (OLIVER et al. 1978, WRIGHT 1980, LENEHAN 1983, MORGAN und BAILEY 1990). Aus einer Veröffentlichung von SCHMID und LANG (1993) geht hervor, dass eine lumbosakrale Stufe ab 4 mm Höhe als mit hoher Wahrscheinlichkeit klinisch relevant gelten sollte. SUWANKONG et al. (2001) halten dagegen schon Stufen ab 2 mm für pathologisch.

Die lumbosakrale Stufenbildung und Instabilität tritt gehäuft bei großen Hunderassen und insbesondere beim DSH auf (OLIVER et al. 1978, WALLA 1986, JAGGY und LANG 1987, MORGAN et al. 2000). Unter anderem ist eine Ursache dafür die ineffizientere Konformation der kleinen Wirbelgelenke und die geringere Kontaktfläche der lumbosakralen intervertebralen Verbindung bei Hunden großer im Vergleich zu Hunden kleinerer Rassen, die in einer dynamischen Instabilität in Form einer vermehrten Translationsbewegung der lumbosakralen Verbindung resultiert (BREIT und KÜNZEL 2001). Auch in dieser Studie werden die Veränderungen beim DSH am deutlichsten bzw. häufigsten nachgewiesen.

STEFFEN et al. (2007) untersuchen 33 DSH auf eine möglicherweise vorliegende Stufenbildung und finden bei 16 Hunden eine Stufe L7-S1 von 1 bis 3 mm Höhe. Der Mittelwert für die Stufe L7-S1 unter Einbeziehung aller 33 DSH beträgt in dieser Arbeit $0,44 \pm 1,04$ mm. SCHMID und LANG (1993) bestimmen bei den gesunden DSH in ihrer Untersuchung für die lumbosakrale Stufe einen Mittelwert von 1,2 mm (Maximum 5 mm). In der vorliegenden Arbeit liegt der Mittelwert für dieses Merkmal bei den DSH mit $2,08 \pm 1,39$ mm noch höher als in den oben erwähnten Studien, die dort jedoch mit deutlich weniger Hunden und teilweise unter Anwendung geringfügig abweichender Methoden ermittelt worden sind; so wird z. B. in der Studie von STEFFEN et al. (2007) die Stufe auf Höhe der kranialen Endplatte des Sakrums gemessen, während in der vorliegenden Arbeit der Messpunkt an der kaudalen Endplatte des siebten Lendenwirbels liegt. Durch die ungleiche

Messmethode sind geringe Abweichungen der Resultate durchaus vorstellbar. Hauptsächlich dürften die unterschiedlichen Ergebnisse jedoch durch die Asymmetrie der Studienpopulationen zustande kommen. Während für diese Arbeit die Merkmale von 733 DSH ausgewertet worden sind, können STEFFEN et al. (2007) bzw. SCHMID und LANG (1993) auf die Röntgenaufnahmen von nur 33 bzw. 21 DSH zurückgreifen.

In der vorliegenden Arbeit sind die anhand der erhobenen Daten in der Regressionsanalyse ermittelten Schätzwerte in Bezug auf die lumbosakrale Stufenbildung für die DSH nicht nur erheblich größer, die DSH weisen im Röntgenbild auch mehr als doppelt so oft eine lumbosakrale Stufe auf als die Hunde der übrigen untersuchten Rassen. Gemeinsam mit der Tatsache, dass die DSH deutlich häufiger von einer degenerativen lumbosakralen Stenose und deren Folgen betroffen sind als andere große Hunderassen (OLIVER et al. 1978, TARVIN und PRATA 1980, DENNY et al. 1982, MORGAN und BAILEY 1990, PALMER und CHAMBERS 1991a, DE RISIO et al. 2000), sprechen diese Resultate dafür, dass die lumbosakrale Stufenbildung eine wichtige Rolle in der Ätiologie dieser Erkrankung spielt.

Bezogen auf das Geschlecht ergeben sich Unterschiede in den ermittelten Schätzwerten für die lumbosakrale Stufe. Obwohl beide Geschlechter in etwa gleich häufig eine lumbosakrale Stufenbildung aufweisen, sind die absoluten und relativen Mittelwerte (siehe Tabelle II) und die in der Regressionsanalyse ermittelten Schätzwerte für die Hündinnen signifikant größer als für die Rüden. Ein Rückschluss auf die Klinik des CEK ist anhand unserer Ergebnisse, die auf Befunden beruhen, die an klinisch gesunden Hunden erhoben wurden, nicht möglich. Dennoch scheint die lumbosakrale Stufenbildung nicht das entscheidende Merkmal in Bezug auf das deutlich zu Gunsten der Rüden verschobene Geschlechterverhältnis der klinisch-neurologisch erkrankten Patienten zu sein.

5.2.9 Breite des Zwischenwirbelspalts L7-S1

Bisher wurde angenommen, dass die Abnahme der Breite des lumbosakralen Zwischenwirbelspalts als radiologischer Hinweis auf eine mögliche Degeneration bzw. Protrusion der lumbosakralen Bandscheibe gilt (WATT 1991, MATTOON und KOBLIK 1993). In einer Studie von WATT (1991) mit 18 Hunden, die an einer CEK erkrankt sind, fällt bei allen Hunden im angefertigten Röntgenbild ein verengter lumbosakraler Zwischenwirbelspalt und in der nachfolgenden Operation auch eine massive

Bandscheibenprotrusion auf. Dennoch muss die Verengung des Intervertebralspalts nicht obligat mit einem Bandscheibenvorfall und einer Kompression der Nervenfasern der Cauda equina assoziiert sein (MORGAN und BAILEY 1990, WATT 1991, MATTOON und KOBLIK 1993, SCHMID und LANG 1993, SCHARF et al. 2004, STEFFEN et al. 2007). Der beschriebene Röntgenbefund wird sowohl bei älteren, klinisch gesunden Hunden als auch bei Hunden mit einem klinisch manifesten CEK beobachtet (MATTOON und KOBLIK 1993, SCHARF et al. 2004). Allerdings finden MATTOON und KOBLIK (1993) einen signifikanten Unterschied in der Häufigkeit der Verengung des lumbosakralen Intervertebralspalts zwischen gesunden und an einem CEK erkrankten Hunden. Von 93 gesunden Hunden mittelgroßer Rassen haben drei, von 26 klinisch-neurologisch erkrankten Hunden großer Rassen zehn einen verengten Zwischenwirbelspalt L7-S1. Die Autoren folgern daraus, dass der positive Röntgenbefund als Hinweis auf eine degenerative lumbosakrale Stenose mit im Zentrum stehender Degeneration der Bandscheibe gewertet werden kann. Die Relevanz dieser Ergebnisse wird allerdings relativiert durch das Fehlen von vergleichbaren Standardwerten und die Methodik der Studie, da keine quantitative Messung, sondern eine subjektive Einschätzung der Zwischenwirbelspaltweite erfolgt ist.

In der vorliegenden Arbeit ist der lumbosakrale Zwischenwirbelspalt bei den DSH auch nach Standardisierung der Absolutwerte mit $P_{\text{Diff}} < 0,001$ hochsignifikant weiter als bei den Vergleichsrassen. Der relative Mittelwert für die Zwischenwirbelspaltbreite L7-S1 liegt für die DSH bei $0,54 \pm 0,14$ und für die Vergleichsrassen bei $0,48 \pm 0,13$. Das Alter der Hunde spielt keine Rolle für die Zwischenwirbelspaltweite. Die Ergebnisse implizieren also nicht, dass die Bandscheibendegeneration zur Abnahme der Weite des lumbosakralen Zwischenwirbelspalts führt wie an anderen Lokalisationen der Wirbelsäule. Davon ausgehend, dass die lumbosakrale Bandscheibe beim DSH im Vergleich zu anderen Rassen früher zur Degeneration neigt (BENNINGER et al. 2004), wird ein Zusammenhang zwischen der reinen Bandscheibendegeneration ohne Herniation und einer Verminderung der Weite des lumbosakralen Intervertebralspalts durch die Ergebnisse dieser Arbeit unwahrscheinlich. Im Gegenteil indizieren die erhobenen Daten eher einen Zusammenhang zwischen einer primär besonders voluminösen Bandscheibe und degenerativen Prozessen beim DSH. Verschiedene Studien aus der Humanmedizin haben gezeigt, dass die Höhe der lumbosakralen Bandscheibe mit einer Hypermobilität bzw. Instabilität des lumbosakralen Übergangs in Verbindung steht und über eine abnorme mechanische Belastung zu einer vorzeitigen Bandscheibendegeneration führen kann (STOKES et al. 1981, KIRKALDY-WILLIS et al. 1982, INOUE et al. 1999). Um das Zusammenspiel von Zwischenwirbelspaltweite bzw.

Bandscheibenvolumen und lumbosakraler Bandscheibendegeneration endgültig zu klären, fehlen noch weiterführende Untersuchungen zum Bandscheibenvolumen und der Pathophysiologie des Stoffwechsels der lumbosakralen Intervertebralscheibe beim Deutschen Schäferhund.

5.2.10 Wirbelkörpermaße

Die Resultate für die Wirbelkörpermaße fallen in dieser Arbeit im Vergleich der Rassegruppen für die jeweiligen Wirbelkörper uneinheitlich aus, so dass für die Wirbelkörpermaße der DSH kein gleichmäßiger Trend zur einer Verkleinerung oder Vergrößerung der Wirbelkörper gegenüber den übrigen Rassen erkennbar ist. Für die Höhe des sechsten Lendenwirbels sind für die DSH signifikant kleinere, für die Höhe des ersten Kreuzbeinwirbels signifikant größere Werte als für die Hunde der Vergleichsrassen ermittelt worden. Für die Höhe des siebten Lendenwirbels ergibt sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Rassen. Für die Länge des sechsten Lendenwirbelkörpers werden in der Varianzanalyse signifikant kleinere, für die des siebten Lendenwirbelkörpers signifikant größere Werte für die DSH gegenüber den Vergleichsgruppen geschätzt. Für die Länge des ersten Kreuzbeinwirbels ergeben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Rassegruppen.

Für die Messwerte des sechsten Lendenwirbels und der Wirbelkörperlängen im Bereich des lumbosakralen Übergangs stehen in der Literatur keine Vergleichswerte zur Verfügung. Es finden sich bisher auch nur wenige konkrete Angaben über Wirbelkörpermaße des siebten Lendenwirbels und des Kreuzbeins beim DSH. Zwar werden diverse Wirbelkörpermaße von verschiedenen Autoren ähnlich wie in dieser Arbeit zur Normalisierung der Wirbelkanalmaße auf die individuelle Körpergröße herangezogen (MATTOON und KOBLIK 1993), jedoch werden diese Standardisierungsmaße nur selten angegeben. In einer von SCHMID und LANG (1993) veröffentlichten Studie wird die Wirbelkörperhöhe des siebten Lendenwirbels und ersten Kreuzbeinwirbels für 79 DSH jeweils auf Höhe der kaudalen bzw. kranialen Endplatte bestimmt. Aus den erhobenen Daten ergibt sich im Gegensatz zur vorliegenden Arbeit ein Unterschied in der Wirbelkörperhöhe für L7 zwischen den Geschlechtern. Für die weiblichen DSH sind von SCHMID und LANG (1993) signifikant kleinere Werte ermittelt worden als für die männlichen DSH. Allerdings wird dort auf eine Standardisierung der Absolutwerte auf

die individuelle Körpergröße verzichtet, so dass trotz der geringfügig abweichenden Messmethode im Vergleich zu dieser Arbeit (Messpunkt für die Wirbelkörperhöhe L7 in der Mitte des Wirbelkörpers) davon auszugehen ist, dass die Unterschiede zwischen den Geschlechtern auf der allgemeinen Differenz der Körpergröße zwischen den weiblichen und männlichen Hunden beruhen.

Die in der Literatur angegebenen Mittelwerte für die absolute Wirbelkörperhöhe des siebten Lendenwirbels und ersten Kreuzbeinwirbels (SCHMID und LANG 1993, SCHARF et al. 2004, STEFFEN et al. 2007) weichen von den in dieser Arbeit ermittelten Werten jeweils geringfügig nach oben oder unten ab. Dies beruht wahrscheinlich im Wesentlichen auf der abweichenden Messmethode für den siebten Lendenwirbel (s. o.) und auf den erheblich kleineren Untersuchungszahlen der Studien, die maximal 79 DSH einbeziehen.

5.2.11 Wirbelkanalmaße

Die Wirbelkanalstenose und Spondylolisthesis (Wirbelgleiten) sind die häufigsten Ursachen für ein CEK beim Menschen (EPSTEIN et al. 1977, TARVIN und PRATA 1980, MATTOON und KOBLIK 1993). In der Veterinärmedizin ist eine Prädisposition für die kongenitale oder primäre Stenose des lumbosakralen Wirbelkanals bei kleinen und mittleren Hunderassen bekannt (TARVIN und PRATA 1980, WATT 1991). Neben den kleineren Hunderassen sind auch größere Rassen und hier insbesondere der DSH von einer primären oder kongenitalen Stenose des lumbosakralen Wirbelkanals betroffen (MORGAN und BAILEY 1990, MORGAN et al. 2000).

Die primäre Wirbelkanalstenose beruht in der Regel auf einer dorsoventralen Abflachung des Wirbelkanals durch verkürzte und verdickte Pedikel oder Gelenkfortsätze an einem oder mehreren Wirbelkörpern (TARVIN und PRATA 1980, JONES et al. 1996, MORGAN et al. 2000). In der Folge genügen dann minimale degenerative Veränderungen, z. B. in Form osteophytärer Zubildungen oder Herniation der Bandscheibe, um eine klinische Symptomatik auszulösen (OLIVER et al. 1978, TARVIN und PRATA 1980, PALMER und CHAMBERS 1991a). Die exakte Bedeutung der Wirbelkanalstenose in Bezug auf das klinisch manifeste CEK ist weiterhin ungeklärt, da in mehreren Studien kein Unterschied in der Wirbelkanalweite zwischen gesunden und erkrankten Hunden festgestellt bzw. ein prädiktiver

Wert dieses Merkmals in Bezug auf das CEK nicht bestätigt werden konnte (MATTOON und KOBLIK 1993, SCHMID und LANG 1993, SCHARF et al. 2004, STEFFEN et al. 2007).

Die Wertigkeit von Röntgenaufnahmen zur quantitativen Beurteilung des Wirbelkanals wird in der Literatur unterschiedlich bewertet. Während einige Autoren (TARVIN und PRATA 1980, LENEHAN 1983, INDRIERI 1988, SCHULMAN und LIPPINCOT 1988, MORGAN und BAILEY 1990) Röntgenaufnahmen im seitlichen Strahlengang für geeignet und die Messmethoden für ausreichend etabliert halten, empfehlen andere Autoren in Anlehnung an humanmedizinische Studien moderne Schnittbildverfahren wie die Computertomographie zur exakten Untersuchung der Wirbelkanalweite (EPSTEIN et al. 1977, MATTOON und KOBLIK 1993, JONES et al. 1996), da sich z. B. die lateralen Rezesse des Wirbelkanals im Röntgenbild der Untersuchung entziehen (JONES et al. 1996). Die dorsoventrale Ausdehnung des Wirbelkanals kann für die vorliegende Arbeit mittels exakt gelagerter und korrekt belichteter Röntgenaufnahmen im seitlichen Strahlengang komplikationslos bestimmt werden. Für sämtliche Maße der Wirbelkanalhöhen (Wirbelkanalhöhe L6 kranial, L6 kaudal, L7 kranial, L7 kaudal, Sakrum kranial und S3 kaudal) sind kleinere relative Mittelwerte und mit $P_{\text{Diff}} < 0,001$ hochsignifikant geringere Schätzwerte für die DSH gegenüber den Nicht-DSH ermittelt worden. Dabei sind die Unterschiede zwischen den DSH und der nach der Körpergröße reduzierten Vergleichsgruppe besonders deutlich, was dafür spricht, dass die Wirbelkanalweite am lumbosakralen Übergang generell beim DSH im Vergleich zu vergleichbar großen Hunderassen reduziert ist. Vergleichswerte aus bisherigen Studien sind für den DSH kaum vorhanden. SCHARF et al. (2004) geben die mittlere Wirbelkanalweite von 36 klinisch gesunden DSH auf Höhe der kaudalen Endplatte von L7 mit $10,3 \pm 1,3$ mm, am kranialen Messpunkt des Sakrums mit $6,9 \pm 0,6$ mm an. In dieser Arbeit liegen die Werte der Wirbelkanalhöhe L7 kaudal mit durchschnittlich $8,08 \pm 0,94$ mm deutlich niedriger, die der Wirbelkanalhöhe kranial am Sakrum in etwa gleich $6,59 \pm 0,90$ mm. Allerdings sind die Resultate insgesamt nur schwer zu vergleichen, da sie auf so unterschiedlich großen Untersuchungsgruppen beruhen. Alle weiteren Studien wenden abweichende Untersuchungsmethoden an bzw. untersuchen unterschiedliche Rassepopulationen oder klinisch kranke Patienten (MATTOON und KOBLIK 1993, SCHMID und LANG 1993, STEFFEN et al. 2007).

Die DSH weisen in dieser Arbeit eine hochsignifikant höhere LS-Ratio auf als die Vergleichsrassen ($P_{\text{Diff}} < 0,001$). Dieser Parameter verdeutlicht die Abnahme der Wirbelkanalhöhe am lumbosakralen Übergang, wobei die Höhe der Werte mit dem Verlust an Wirbelkanalhöhe korreliert. MATTOON und KOBLIK (1993) geben den Normwert für die

LS-Ratio mit ca. 1,5 an. Laut MORGAN et al. (2000) gelten Werte ab 2 als pathologisch. Obwohl die LS-Ratio bei den hier untersuchten DSH mit $1,51 \pm 0,31$ im Mittel deutlich niedriger als 2 ist, liegt sie dennoch signifikant höher als die LS-Ratio der Vergleichsgruppen, insbesondere in der nach Körpergröße reduzierten Gruppe ($1,38 \pm 0,19$). Und bei ca. 5 % der DSH beträgt die LS-Ratio mehr als 2. Der lumbosakrale Wirbelkanal ist bei den DSH also nicht nur insgesamt enger, sondern er verjüngt sich von L7 und zum Wirbelkanaleingang kranial am Sakrum auch deutlicher als bei anderen Hunderassen.

Der Einfluss des Alters auf die Ausprägung der kontinuierlichen Merkmale ist insgesamt gering. Hier ist er jedoch insgesamt bei den Rassevergleichsgruppen deutlicher als bei den DSH. In beiden Rassegruppen zeichnet es sich jedoch ab, dass die relativen Wirbelkanalhöhen unabhängig vom Messpunkt (kranial oder kaudal; L6, L7 oder kraniales Sakrum bzw. S3) mit zunehmendem Alter abnehmen. Bisher wird diese These nur von ermittelten Absolutwerten, die nicht nur vom Alter der untersuchten Tiere, sondern zusätzlich von der individuellen Körpergröße abhängig sind, gestützt (STEFFEN et al. 2007). Durch die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit wird der negative Einfluss des Alters auf die Wirbelkanalhöhe besonders bei den Rassen der Vergleichsgruppe durch nach der Körpergröße standardisierte Werte bestätigt. In einer Studie von MATTOON und KOBLIK (1993) sind diese signifikanten Alterseffekte auch nach Relativierung der Messwerte nicht erkennbar. Allerdings ist die Standardisierung der Absolutwerte dort auch nach einer abweichenden Methode vorgenommen worden. Während für diese Arbeit der Mittelwert der Wirbelkanalhöhen von L6, L7 und Sakrum kranial herangezogen wird, dient MATTOON und KOBLIK (1993) die Wirbelkanalhöhe des zweiten Lendenwirbels als Standardisierungsmaßstab. Letztlich ist ein Zusammenhang zwischen der Prädisposition des DSH für die degenerative lumbosakrale Stenose und der altersbedingten Reduktion der Wirbelkanalweite unwahrscheinlich, da die Alterseffekte in der Regressionsanalyse für die Hunde der Vergleichsrassen deutlicher ausgeprägt sind als für die DSH.

Insgesamt entsteht nach Auswertung der Resultate für die Wirbelkörper- und Wirbelkanalmaße des lumbosakralen Übergangs bei Vergleich der Rassegruppen der Eindruck, dass bei den DSH das Verhältnis zwischen knöcherner Wirbelsubstanz - also dem Korpus des Wirbels - und dem die Nervenfasern aufnehmenden Hohlraum - also dem Wirbelkanal - zu Gunsten des knöchernen Wirbelanteils verschoben ist.

5.2.12 Winkelmaße

Die Bedeutung der Winkelung des lumbosakralen Übergangs im Zusammenhang mit der degenerativen lumbosakralen Stenose ist vielfach untersucht worden (WRIGHT 1980, FEENEY und WISE 1981, WALL 1986, SCHMID und LANG 1993, MATTOON und KOBLIK 1993, SCHARF et al. 2004). Die Aussagekraft des lumbosakralen Winkels in neutraler Position ist insgesamt eher fraglich, da mehrfach nachgewiesen wird, dass zwischen gesunden und am CEK erkrankten Hunden in Bezug auf dieses Winkelmaß kein signifikanter Unterschied besteht (WRIGHT 1980, SCHARF et al. 2004). SCHMID und LANG (1993) finden bei Hunden mit einem CEK tendenziell eine geringgradige Lordose, also einen etwas größeren lumbosakralen Winkel, können aber keine signifikanten Unterschiede zu den gesunden Hunden in der Winkelmessung feststellen. Lediglich MATTOON und KOBLIK (1993) finden signifikant größere Werte für den neutralen lumbosakralen Winkel in einer Gruppe von klinisch auffälligen Hunden, in der die Rasse DSH überrepräsentiert ist, gegenüber den untersuchten gesunden Hunden. Obwohl die Aussagekraft des lumbosakralen Winkels im Rahmen der klinischen Diagnostik ohne dynamische Messungen im Allgemeinen und im Einzelfall gering ist (WRIGHT 1980), geht aus den Studien von SCHMID und LANG (1993) und MATTOON und KOBLIK (1993) hervor, dass eine Vergrößerung des lumbosakralen Winkels in neutraler Position als pathologischer Befund und prädisponierender Faktor im Zusammenhang mit einer DLSS angesehen werden muss. Unter Berücksichtigung dieser Annahme sind die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit insofern bemerkenswert, als dass die DSH unabhängig vom Messpunkt mit $P_{\text{Diff}} < 0,001$ hochsignifikant größere lumbosakrale Winkel aufweisen als die Hunde der Rassevergleichsgruppe. Die laut SCHMID und LANG (1993) am besten reproduzierbare und aussagekräftigste Messung des lumbosakralen Winkels als Wirbelkörperhalbierende durch kaudale Lendenwirbelsäule und Kreuzbein ergibt in dieser Arbeit für die DSH mit $152,99 \pm 7,26^\circ$ einen im Mittel um fast $4,5^\circ$ größeren Wert als für die nach Körpergröße reduzierte Vergleichsgruppe mit $148,51 \pm 7,22^\circ$. Die Tatsache, dass klinisch gesunde DSH einen vergrößerten lumbosakralen Winkel gegenüber Hunden vergleichbarer Körpergröße haben, könnte neben anderen Abweichungen von der Normalanatomie dafür verantwortlich sein, dass die DLSS bei Hunden dieser Rasse eine so große Rolle spielt.

Neben den rassespezifischen Besonderheiten bestehen auch Geschlechtsunterschiede in Bezug auf die Winkelung des lumbosakralen Übergangs. Für Rüden werden in der Varianzanalyse signifikant größere Werte für den lumbosakralen Winkel ermittelt als für

Hündinnen. Die Unterschiede sind nicht deutlich genug, als dass sie die eindeutige Prädisposition der Rüden für die DLSS erklären könnten. Zumindest aber unterstreichen sie die Verteilung des Geschlechterverhältnisses. Ebenso unterstützen sie die Resultate von SCHMID und LANG (1993), die ebenfalls kleinere lumbosakrale Winkel bei Hündinnen finden.

Die Form des intervertebralen Endplattenwinkels ist in neutraler Position keilförmig mit nach dorsal zeigender Spitze (MORGAN und BAILEY 1990). SCHMID und LANG (1993) haben in dynamischen Röntgenuntersuchungen des lumbosakralen Übergangs einen reduzierten Bewegungsumfang des Endplattenwinkels bei Hunden mit einem CEK gefunden. Ziel der vorliegenden Arbeit war es, mögliche Abweichungen dieses Winkelmaßes in neutraler Position bei DSH im Vergleich zu anderen Hunderassen nachzuweisen. Anhand der erhobenen Daten stellt sich jedoch heraus, dass kein signifikanter Unterschied in Bezug auf den intervertebralen Endplattenwinkel zwischen den DSH und den übrigen untersuchten Rassen besteht ($P_{Diff} > 0,05$). Im Mittel haben die DSH Werte von $17,10 \pm 5,24^\circ$ und die Hunde der nach Körpergröße reduzierten Vergleichsgruppe nur geringradig größere Werte von $17,50 \pm 4,40^\circ$. Exakte Angaben zu Messwerten finden sich in der Literatur kaum. SCHMID und LANG (1993) geben in ihrer Studie mit 21 DSH den Endplattenwinkel mit durchschnittlich 14° an, während die Hunde der Vergleichsgruppe ($n=39$) im Gegensatz zu dieser Arbeit mit 13° einen kleineren mittleren Endplattenwinkel haben. Allerdings sind die untersuchten Populationsgrößen nicht sinnvoll miteinander zu vergleichen.

Unklar bleibt auch die Bedeutung des geschlechtsspezifischen Unterschieds der Weite des intervertebralen Endplattenwinkels. Die Werte für Hündinnen sind in dieser Arbeit insgesamt hochsignifikant größer als für Rüden.

5.3 Untersuchung auf Heritabilität

Für 572 der im Rahmen dieser Arbeit 733 untersuchten DSH liegen vollständige Abstammungsinformationen vor. 95 % dieser Hunde wurden zwischen 2000 und 2007 geboren. Hündinnen und Rüden sind innerhalb dieser Gruppe in etwa zu gleichen Teilen enthalten (siehe Tabelle XIII). Das mittlere Untersuchungsalter liegt bei 15 Monaten. Die durchschnittliche Gruppengröße der Mutter- und Vatertiere ist mit 1,35 bzw. 1,93 Nachkommen eher klein. Bis auf zwei der binären Merkmale (Spondylose L7-S1, Spondylose L6-7), deren Prävalenz innerhalb der untersuchten Gruppe unter 5 % liegt, gehen alle untersuchten binär kodierten und kontinuierlichen Merkmale in die genetische Analyse ein. Zu beachten ist, dass es sich bei den untersuchten Hunden insofern um vorselektiertes Material handelt, als dass nur Röntgenaufnahmen klinisch gesunder Hunde ausgewertet worden sind.

Unter dem Punkt binär kodierte Merkmale sind qualitative Röntgenbefunde zusammengefasst, die, unabhängig davon, ob sie kongenitale oder erworbene Veränderungen darstellen, im Rahmen einer DLSS auftreten und zum klinisch manifesten CEK führen können. Aufgrund der familiären Häufung dieser Befunde wird von verschiedenen Autoren ein genetischer Hintergrund dieser Merkmale vermutet (BÜRGER und LANG 1992, LANG et al. 1992, DE HAAN et al. 1993, MORGAN et al. 1993, RAMIREZ und THRALL 1998, MORGAN et al. 1999, MORGAN et al. 2000, DAMUR-DJURIC et al. 2006, FLÜCKIGER et al. 2006). Die entsprechenden Untersuchungen zur Heritabilität fehlen aber weitestgehend noch. Lediglich für den LÜW sind vergleichbare Daten vorhanden. MORGAN et al. 1993 können in einer Studie mit 161 DSH nachweisen, dass Hunde mit LÜW ein erhöhtes Risiko haben, an einem CEK zu erkranken. FLÜCKIGER und Mitarbeiter (2006) quantifizieren dieses Risiko für Hunde mit LÜW auf achtfach erhöht gegenüber Hunden ohne LÜW. Aufgrund der klinischen Relevanz der Veränderung durch verfrühte Bandscheibendegeneration (AIHARA et al. 2005, FLÜCKIGER et al. 2006) und weil ein genetischer Hintergrund wegen der familiären Häufung der Anomalie naheliegt bzw. für den Labrador Retriever beschrieben ist (MORGAN und BAILEY 1990, MORGAN et al. 1993, MORGAN et al. 1999, DAMUR-DJURIC et al. 2006), wird die Zuchtselektion auf dieses Merkmal bereits vor dem genetischen Nachweis empfohlen (MORGAN et al. 1993, MORGAN et al. 1999). Der endgültige Nachweis der Heritabilität erfolgt dann 2005 durch JULIER-FRANZ, der die Erbllichkeit mit 20 bis 30 % angibt. In der vorliegenden Arbeit ergibt sich für die ausgeprägten Formen des LÜW nach uni- und multivariater Analyse eine

Heritabilität von $h^2 = 0,68 \pm 0,27$ bzw. $h^2 = 0,64 \pm 0,16$. Der genotypische Anteil an der phänotypischen Ausprägung dieser LÜW liegt in dieser Arbeit mit ca. 65 % also deutlich höher als in der Studie von JULIER-FRANZ (2005). Neben jahrgangs- bzw. populationsbedingten Schwankungen der Heritabilität könnte der Hauptgrund für die deutliche Differenz die Tatsache sein, dass in dieser Arbeit die häufigste Form des LÜW (isolierter Proc. spinosus) weitgehend unberücksichtigt bleibt. Auch in der Studie von JULIER-FRANZ (2005) ergibt die genetische Analyse der Unterformen des LÜW unabhängig voneinander höhere Heritabilitäten als 30 %. In jedem Falle aber bestätigt sich die moderate bis hohe Auswirkung des Genotyps auf die Variation dieses Merkmals, so dass zuchtthygienische Maßnahmen analog zur HD in Bezug auf LÜW anzuraten sind.

Für die übrigen binär kodierten Merkmale fehlen exakte Angaben zur Heritabilität noch vollständig, auch wenn von verschiedenen Autoren aufgrund der familiären Häufung einiger Merkmale ein genetischer Hintergrund vermutet wird (BÜRGER und LANG 1992, LANG et al. 1992, DE HAAN et al. 1993, MORGAN et al. 2000). In der uni- und multivariaten Varianzanalyse wird für die Osteochondrose der kranialen Sakrumendplatte (ca. 50 %), Sklerose der kranialen Sakrumendplatte (ca. 60 %), Spondylarthrose L7-S1 (ca. 60 %), Unschärfe der Sakrumdachgrenze (ca. 60 %) eine hohe bzw. für das Merkmal Bandscheibenverkalkung (ca. 40 %) eine mittlere Heritabilität ermittelt. Univariat ergibt sich für das Merkmal unklare Struktur im Wirbelkanal keine signifikant von Null verschiedene Heritabilität. Multivariat wird diese jedoch auf ca. 20 % geschätzt. Aufgrund der größtenteils hohen Heritabilitäten erscheinen züchterische Maßnahmen für die Rasse DSH in Bezug auf diese Merkmale dringend notwendig. Dabei sollte neben dem LÜW die besondere Beachtung Befunden wie der OC des Kreuzbeins gelten, die mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit auch beim einzelnen Tier eine klinische Manifestation des CEK bedingen und deren Heritabilität mit ca. 50 % zuchtselektive Maßnahmen sowohl möglich als auch äußerst sinnvoll erscheinen lässt.

Die kontinuierlichen Parameter sind in erster Linie Merkmale der knöchernen Anatomie des lumbosakralen Übergangs. Für die Wirbelkörperhöhen werden in der Varianzanalyse niedrige (5 % - 23 %) Heritabilitäten geschätzt. Für die Wirbelkörperlängen (23 % - 43 %), die Stufe L7-S1 (ca. 30 %) und die Breite des Zwischenwirbelspalts L7-S1 (25 %) ergeben sich in der Varianzanalyse mittlere Heritabilitäten. Die Heritabilitäten der drei Winkelmaße zeigen in der multivariaten Auswertung mit Werten zwischen 75 - 77 % eine große Ähnlichkeit; außerdem ergibt sich eine deutliche positive additiv-genetische Korrelation (0,87) des dorsalen und mittigen lumbosakralen Winkels, während diese beiden Winkel deutlich negativ additiv

genetisch mit dem intervertebralen Endplattenwinkel korreliert sind ($< -0,82$). Elterntiere mit einem großen lumbosakralen Winkel geben also mit hoher Wahrscheinlichkeit die Disposition zu einem großen lumbosakralen und kleinen intervertebralen Winkel weiter. Aufgrund der Häufung der primären Wirbelkanalstenose innerhalb der Rasse DSH ist ein genetischer Hintergrund dieses Merkmals bereits vermutet worden (MORGAN und BAILEY 1990, MORGAN et al. 2000). In Rahmen dieser Arbeit kann diese These bestätigt werden. Für die Wirbelkanalmaße werden mittlere und überwiegend hohe Heritabilitäten von 31 % - 72 % geschätzt. Die Merkmale sind überwiegend positiv genetisch korreliert, d. h. dass Elterntiere mit einem weiten Wirbelkanal dieses Merkmal mit hoher Wahrscheinlichkeit an ihre Nachkommen weitergeben und eine züchterische Selektion auf das Merkmal Wirbelkanalweite empfohlen werden muss. Besonders hoch (0,95) ist die positive additiv-genetische Korrelation zwischen der kranialen und kaudalen Wirbelkanalhöhe des Kreuzbeins, also an jener Stelle, an der sich die primäre Wirbelkanalstenose am häufigsten manifestiert. Eine positive Zuchtauswahl auf das Merkmal eines röntgenologisch weiten Wirbelkanals bzw. der Ausschluss von Hunden mit kongenital engem Wirbelkanal im Bereich des Kreuzbeins sollte demnach in Bezug auf die primäre Wirbelkanalstenose beim DSH äußerst wirkungsvoll sein.

Aus dem Merkmalskomplex Winkel und lumbosakraler Übergang zeigt der mittig gemessene Winkel L7-S1 eine moderate positive additiv-genetische Korrelation mit einer unklaren Struktur im Wirbelkanal, die relative Stufenhöhe L7-S1 eine moderate positive additiv-genetische Korrelation mit einer Spondylarthrose L7-S1 und die relative ZWS-Breite L7-S1 eine moderate negative additiv-genetische Korrelation mit einer OC der kranialen Sakrumendplatte. Die vergleichsweise niedrigen Heritabilitäten der Merkmale des Komplexes Wirbelkörpermaße erschweren die Schätzung der additiv-genetischen Korrelationen zu den binär erfassten Merkmalen. Insbesondere die Korrelationen mit Bezug auf die Wirbelkörperhöhen sind mit Vorsicht zu interpretieren. Daneben werden moderate bis hohe positive additiv-genetische Korrelationen zwischen der OC der kranialen Sakrumendplatte und der Wirbelkörperlänge S1 geschätzt. Deutliche negative additiv-genetische Korrelationen zu den binären Merkmalen ergeben sich vor allem für die relative Länge und die relative Höhe von L6. Enge genetische Beziehungen zu den binär erfassten Merkmalen weisen aus dem Merkmalskomplex Wirbelkanalmaße insbesondere die sakralen Wirbelkanalmaße auf. In wenigen Fällen ergeben sich positive additiv-genetische Korrelationen, so zwischen der OC der kranialen Sakrumendplatte und der Höhe des Wirbelkanals des Kreuzbeins. In der Mehrzahl der Fälle werden negative additiv-genetische Korrelationen geschätzt, die vielfach

Werte von $< -0,5$ annahmen (siehe Tabelle XX). Die relevanten additiv-genetischen Korrelationen indizieren die Beteiligung derselben Gene an der genotypischen Prädisposition der miteinander korrelierten Merkmale und sollten bei der Zuchtauswahl mit berücksichtigt werden.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der Untersuchung ist es, Besonderheiten röntgenanatomischer Merkmale des lumbosakralen Übergangs beim Deutschen Schäferhund im Vergleich zu anderen Hunderassen vergleichbarer Körpergröße zu untersuchen und zu beschreiben. Weiterhin soll die Erblichkeit dieser Merkmale durch genetische Untersuchungen geklärt werden, um sinnvolle Merkmale zur Zuchtselektion zu etablieren. Neun binär kodierte und siebzehn kontinuierliche Röntgenmerkmale werden anhand seitlicher Aufnahmen des lumbosakralen Übergangs in neutraler Position von 1.267 klinisch gesunden Hunden – darunter 733 DSH und 534 Hunde anderer mittelgroßer und großer Rassen – erfasst und ausgewertet. Die binär kodierten Röntgenmerkmale umfassen neben kongenitalen Anomalien wie lumbosakralen Übergangswirbeln und der Osteochondrose der kranialen Sakrumendplatte vor allem sekundäre Degenerationsanzeichen wie die Facettengelenksarthrose, die Spondylosis deformans oder Kalzifizierungen im Intervertebralspalt oder Wirbelkanal. Unter den kontinuierlichen Röntgenmerkmalen sind die Weite des lumbosakralen Intervertebralspalts und die lumbosakrale Stufe, außerdem Wirbelkörper-, Wirbelkanal- und Winkelmaße des lumbosakralen Übergangs zusammengefasst. Um eine Vergleichbarkeit der ermittelten Werte innerhalb und zwischen den Gruppen zu gewährleisten, erfolgt für alle Absolutwerte zusätzlich zur Auswertung der Rohdaten eine Analyse nach rechnerischer Normalisierung.

Für die genetischen Analysen werden die Daten von 572 DSH mit vollständigen Abstammungsinformationen verwendet. Die erforderlichen Pedigreeinformationen werden vom Verein für Deutsche Schäferhunde e.V. bereitgestellt.

Das mittlere Untersuchungsalter der DSH beträgt 15 Monate, das der Vergleichsgruppe liegt bei 31 Monaten. Insgesamt sind 54 % der untersuchten Hunde männlich, 46 % weiblich. Die Auswertung erfolgt in drei Gruppen. In Gruppe 1 sind die DSH, in Gruppe 2 die Hunde aller weiteren 75 Rassen zusammengefasst. Um eine Verfälschung der Ergebnisse durch den Einfluss der Körpergröße der Hunde auszuschließen, werden alle Analysen mit Gruppe 3 wiederholt und verglichen. Diese Gruppe enthält nur Hunde der Rassen aus Gruppe 2, deren Widerristhöhe laut Rassestandard derjenigen der DSH entspricht.

Die sakrale Osteochondrose (OC) tritt in unserer Studie bei den DSH mit $P_{\text{Diff}} 0,013$ und einer Prävalenz von 10,1 % signifikant häufiger auf als bei den anderen Rassen vergleichbarer

Körpergröße, die zu 5,7 % diese kongenitale Ossifikationsstörung aufweisen. Rüden sind mit 9,2 % nicht-signifikant häufiger von diesem Merkmal betroffen als Hündinnen mit 7,9 %.

Ein lumbosakraler Übergangswirbel (LÜW) tritt bei 6,8 % der untersuchten DSH auf. Trotz der geringeren Prävalenz des LÜW in der Vergleichsgruppe (5,2 %), erweist sich der Einfluss der Rassezugehörigkeit als nicht signifikant ($P_{\text{Diff}} 0,185$). Die Geschlechtszugehörigkeit der Hunde spielt für das Auftreten eines LÜW keine Rolle.

Das Sakrumdach zeigt sich mit $P_{\text{Diff}} 0,041$ beim DSH gegenüber den anderen untersuchten Rassen insgesamt als schwach signifikant deutlicher abgrenzbar resp. ausgeprägt. Im Vergleich mit den nach Körpergröße reduzierten Rassen bestätigt sich diese Tendenz jedoch nicht, wodurch impliziert wird, dass bei größeren Hunderassen im Allgemeinen und dem DSH im Speziellen das Kreuzbeindach eher deutlich ausgeprägt ist.

Von den degenerativen Veränderungen sind die DSH insgesamt deutlich häufiger betroffen als die Hunde der Vergleichsgruppe. Trotz ihres niedrigeren Untersuchungsalters weisen die DSH 1,5 mal häufiger eine Sklerose der kranialen Sakrumendplatte auf als die im Schnitt deutlich älteren Hunde der Vergleichsgruppe. Bemerkenswert ist ebenfalls, dass Rüden mit 40,4 % signifikant häufiger von der Endplattensklerose betroffen sind als Hündinnen. Die Facettengelenksarthrose des lumbosakralen Übergangs tritt mit 22,9 % bei den DSH ebenfalls hochsignifikant häufiger auf als in der Vergleichsgruppe mit 9 % ($P_{\text{Diff}} < 0,001$). Die Prävalenz sekundärer Anzeichen einer Bandscheibendegeneration in Form von Kalzifizierungen im lumbosakralen Intervertebralspalt oder Wirbelkanal ist in der Gruppe der DSH mit $P_{\text{Diff}} < 0,001$ hochsignifikant größer als in der Vergleichsgruppe. Von den binär kodierten Merkmalen betrifft lediglich die ebenfalls signifikant altersabhängige Spondylosis deformans mehr Hunde der Rassevergleichsgruppe (21,4 %) als Hunde der Rasse DSH (10,8 %). Dies kann durch das durchschnittlich deutlich höhere Untersuchungsalter der Vergleichsgruppe erklärt werden.

Während kongenitale Befunde wie der LÜW und die Ausprägung des Sakrumdachs und die OC vom Lebensalter der Hunde unbeeinflusst bleiben, sind nahezu alle degenerativen Veränderungen unter den binär kodierten Merkmalen signifikanten Alterseffekten unterworfen. Grundsätzlich sind die signifikanten Alterseffekte in der Vergleichsgruppe deutlicher ausgeprägt. Die DSH zeigen trotz ihres niedrigeren Untersuchungsalters weitaus häufiger degenerative Veränderungen am lumbosakralen Übergang. Im Allgemeinen ist mit einem Anstieg der Prävalenz der degenerativen Merkmale von 1 % und mehr pro Lebensmonat zu rechnen. Eine Ausnahme davon bilden die sekundären Anzeichen einer Bandscheibendegeneration. Signifikante Alterseffekte ergeben sich in Bezug auf diese

Merkmale lediglich für die Hunde der Rassevergleichsgruppen; die im Schnitt deutlich jüngeren DSH zeigen Kalzifizierungen der Bandscheibe L7-S1 und im Wirbelkanal altersunabhängig hochsignifikant häufiger.

Die Ausprägung der meisten kontinuierlichen Merkmale unterscheidet sich signifikant zwischen den Rassegruppen, wobei dies insbesondere auch in der auf Hunde vergleichbarer Körpergröße reduzierten Auswertung der Fall ist. Die in der Varianzanalyse ermittelten Schätzwerte, die sich auf die relativen Wirbelkörpermaße (Wirbelkörperlänge L6, L7 und S1, Wirbelkörperhöhe L6, L7 und S1) beziehen, verhalten sich zwischen den Rassegruppen uneinheitlich, so dass sich teils für die DSH, teils für die Vergleichsgruppe höhere Werte ergeben. Für die Merkmale des unmittelbaren Bereichs des lumbosakralen Übergangs (Stufenhöhe L7-S1 relativ, ZWS-Breite L7-S1 relativ, Winkel L7-S1 dorsal und mittig) ergeben sich dagegen einheitlich hochsignifikant größere Schätzwerte für die DSH als für die Hunde der Vergleichsgruppe ($P_{\text{Diff}} < 0,001$). In Bezug auf die Stufe L7-S1 sind die ermittelten Schätzwerte für die DSH mit $2,08 \pm 1,39$ mm nicht nur wesentlich größer, die DSH weisen auch mehr als doppelt so oft eine lumbosakrale Stufe auf als die Hunde der Vergleichsgruppe. Insofern kann die Prädisposition des DSH für die deutliche und häufige Stufenbildung bestätigt werden. Für sämtliche Maße der Wirbelkanalhöhen werden umgekehrt einheitlich hochsignifikant geringere Schätzwerte für den DSH als für die Vergleichsrassen ermittelt ($P_{\text{Diff}} < 0,001$). Anhand der hochsignifikant höheren LS-Ratio der DSH ($1,51 \pm 0,31$) gegenüber den Hunden der Vergleichsgruppe ($1,38 \pm 0,19$) kann gezeigt werden, dass der terminale Wirbelkanal der DSH nicht nur primär enger ist, sondern sich auch auf Höhe des lumbosakralen Übergangs deutlicher verjüngt als bei den übrigen Rassen.

Signifikante Unterschiede zwischen Hündinnen und Rüden sind insbesondere für die Merkmale Stufenbildung L7-S1 relativ und ZWS-Breite L7-S1 relativ sowie die Winkelmaße (Winkel L7-S1 dorsal und mittig, Endplattenwinkel) zu verzeichnen ($P_{\text{Diff}} < 0,05$). Unter Verwendung der gesamten wie der reduzierten Vergleichsgruppe sind zudem die kranial und kaudal an L7 gemessenen Wirbelkanalhöhen bei Rüden signifikant kleiner als bei Hündinnen ($P_{\text{Diff}} < 0,05$).

Der Einfluss des Alters auf die Ausprägung der kontinuierlichen Merkmale ist insgesamt gering. Auch hier ist der Alterseffekt bei den Hunden der Vergleichsgruppe deutlicher als bei den DSH. In beiden Rassegruppen zeichnet es sich jedoch ab, dass die relativen Wirbelkanalhöhen unabhängig vom Messpunkt mit zunehmendem Alter abnehmen.

Die Resultate der vorliegenden Arbeit belegen, dass röntgenanatomisch Unterschiede zwischen Deutschen Schäferhunden und Hunden vergleichbar großer Rassen bestehen.

Wesentlich im Zusammenhang mit der DLSS erscheinen neben der Prädisposition für die OC des Kreuzbeins und kongenitale Merkmale wie den LÜW das deutlich frühere Einsetzen degenerativer Veränderungen, die lumbosakrale Stufe und ein primär enger bzw. abrupt verjüngter lumbosakraler Wirbelkanal.

Die genetische Analyse erfolgt uni- und multivariat (innerhalb und zwischen den Merkmalskomplexen). Für nahezu alle Merkmale werden mittlere bis hohe Heritabilitäten geschätzt. Insgesamt sind die Heritabilitäten der binären Merkmale moderat zwischen 0,22 und 0,64, während die Heritabilitäten der kontinuierlichen Merkmale eher hoch sind. Die multivariat ermittelte Heritabilität der Winkel-Merkmale liegt zwischen 0,75 und 0,77. Innerhalb des Merkmalskomplexes Wirbelkörpermaße liegen die multivariat geschätzten Heritabilitäten bei 0,05 bis 0,43. Innerhalb des Merkmalskomplexes Wirbelkanalmaße werden multivariat Heritabilitäten von 0,31 bis 0,72 geschätzt. Die größtenteils moderaten bis hohen Heritabilitäten der untersuchten Merkmale lassen züchterische Maßnahmen in Bezug auf die DLSS sinn- und wirkungsvoll erscheinen.

7 SUMMARY

The aim of this study is to identify and describe specific anatomic conditions of the lumbosacral junction of German Shepherd Dogs (GSD) in comparison to other breeds of similar size by means of radiographs. Furthermore the existence of a genetic basis for the appearance of these radiographic anomalies in GSD is evaluated based upon the data collected in this study. 9 binary and 17 continuous traits are assessed using lateral survey radiographic studies of the lumbosacral region of 733 GSD and 534 medium to large breed dogs. Aside from lumbosacral transitional vertebra (LTV) and sacral osteochondrosis binary traits evaluated in this study mainly cover secondary radiographic signs of degeneration such as spondylosis, spondylarthrosis, and calcifications superimposed onto the lumbosacral intervertebral space or neuroforamen. Continuous traits estimate size of the vertebral canal and bodies, lumbosacral malalignment, and characteristic lumbosacral angles. In order to correct for differential body size statistical analysis of all continuously recorded traits is performed before and after arithmetical normalization.

Results of radiographic examination and complete pedigree information of 572 GSD are available for genetical analysis. Pedigree information was kindly provided by “Verein für Deutsche Schäferhunde e. V.”.

The dogs are divided into 3 groups: GSD (group 1), all dogs of 75 different breeds (group 2), and selected dogs of different breeds with a body size as similar to GSD as possible. To avoid falsification of data by deviation of body size all statistical procedures are performed twice using group 2 and group 3 in contrast to GSD (group 1). The average age at examination is 15 months in group 1, 31 months in group 2, and 29 months in group 3. 54 % of the dogs are male, 46 % female.

With a prevalence of 10,1 % sacral osteochondrosis is significantly more frequent in GSD than in the other examined breeds, where a prevalence of 5,7 % has been found. Males (9,2 %) show this trait with a non-significantly higher prevalence than females (7,9 %).

Concerning LTV there is no significant effect of breed on the incidence of this trait among the 3 groups, although 6,8 % of the GSD and only 5,2 % of the other dogs have a LTV. Gender also has no influence on the occurrence of LTV.

There is a slight significance for clear-cut definition or development of the sacral roof in GSD compared with group 2, that gets lost in comparison with group 3. These results implicate that there is clearer definition of the sacral roof in large breed dogs in general.

Although being younger on average degenerative traits are present with a significantly higher prevalence in the GSD than in group 2 and group 3. This is recorded for sclerosis of the lumbosacral vertebral endplates, spondylarthrosis, calcified material within the intervertebral disc space or vertebral canal. The only binary trait with a lower frequency in GSD (10,8 %) than in group 2 (21,4 %) is the age-related lumbosacral spondylosis, which can be explained by the distinctly higher age at examination in group 2.

There is a significant age-effect on all binary traits apart from sacral osteochondrosis, LTV and definition of sacral roof. The influence of age is more pronounced in group 2 and group 3. In general there is augmentation of prevalence of age-related traits about 1 % or even more by month.

The results for the majority of the continuous traits reveal significant differences between GSD and group 2 and especially group 3. The normalized values for vertebral body size behave non-uniformly among the groups. Some are higher in group 1 than in the other groups, others restrain conversely. Continuous traits with significantly higher values in group 1 than in the other groups are lumbosacral malalignment, width of lumbosacral intervertebral space, and lumbosacral angles. The lumbosacral step formation is highly significantly larger than in other breeds with a mean value of $2,08 \pm 1,39$ mm. Furthermore twice as much GSD show a lumbosacral step as the dogs in group 2 and group 3. All measurements pertaining to the vertebral canal height result in significantly lower values for the GSD in respect to the other groups. The highly significantly larger lumbosacral ratio in group 1 ($1,51 \pm 0,31$) compared with group 2 ($1,38 \pm 0,19$) demonstrates that the terminal vertebral canal reduces comparatively dramatically in the GSD.

There are significant differences according to the gender of the dogs especially for lumbosacral malalignment, width of the lumbosacral intervertebral disc space, lumbosacral angles and height of the vertebral canal at the level of L7, that is significantly lower in male dogs.

Only a low effect of age onto the continuous traits has been detected. The degree of influence is more pronounced in group 2 and group 3 again. In all groups there is weak indication for decrease of vertebral canal size with increase of age independently from measuring point and gender.

Results of this study prove the presence of an aberrant radiographic anatomy of the lumbosacral junction in GSD. Fundamental findings according to degenerative lumbosacral stenosis are sacral osteochondrosis, LTV and very early onset of degenerative changes. Furthermore lumbosacral malalignment and a distinct and abrupt narrowing of the lumbosacral vertebral canal play an important role.

Genetic parameters are estimated in linear and mixed linear-threshold animal models. Heritability estimates are moderate to high for nearly all analyzed traits. Heritability values are moderate for binary traits (0,22 to 0,64) and high for continuous traits. Multivariate estimation of lumbosacral angle heritabilities results in 0,75 to 0,77. Likewise vertebral canal heritability estimates are moderate to high (0,31 to 0,72). The largely moderate to high heritabilities of the analyzed traits suggest a genetic base of degenerative lumbosacral stenosis in GSD and should be taken into consideration in breeding operations.

8 LITERATURVERZEICHNIS

Adams MA, Hutton WC (1981)

The relevance of torsion to the mechanical derangement of the lumbar spine
Spine 6, 241-248

Adams MA, Hutton WC (1983)

The mechanical function of the lumbar apophyseal joints
Spine 8, 327-330

Adams WH, Daniel GB, Pardo AD, Selger RR (1995)

Magnetic resonance imaging of the caudal lumbar and lumbosacral spine in 13 dogs
(1990-1993)
Vet Radiol & Ultrasound 36, 3-13

Ahmed AM, Duncan NA, Burke DL (1981)

The effect of facet geometry on the axial torque-rotation response of lumbar motion
segments
Spine 15, 391-401

Aihara T, Takahashi K, Ogasawara A, Itadera E, Ono Y, Moriya H (2005)

Intervertebral disc degeneration associated with lumbosacral transitional vertebrae
J Bone Joint Surg 87, 687-691

Bahr A (2007)

The vertebrae. In: Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology
Verlag WB Saunders, Missouri

Barthez PY, Morgan JP, Lipsitz D (2005)

Discography and epidurography for evaluation of the lumbosacral junction in dogs
with cauda equina syndrome
Vet Radiol & Ultrasound 35, 152-157

- Benneker LM, Heini PF, Anderson SE, Alini M, Ito K (2005)
Correlation of radiographic and MRI parameters to morphological and biochemical assessment of intervertebral disc degeneration
Eur Spine J 14, 27-35
- Benninger MI, Seiler GS, Robinson LE, Ferguson SJ, Bonél HM, Busato AR, Lang J (2004)
Three-dimensional motion pattern of the caudal lumbar and lumbosacral portions of the vertebral column of dogs
Am J Vet Res 65, 544-551
- Benninger MI, Seiler GS, Robinson LE, Ferguson SJ, Bonél HM, Busato AR, Lang J (2006)
Effects of anatomic conformation on three-dimensional motion of the caudal lumbar and lumbosacral portions of the vertebral column of dogs
Am J Vet Res 67,43-50
- Berzon JL, Dueland R (1979)
Cauda equina syndrome: pathophysiology and report of seven cases
J Am Anim Hosp Assoc 15, 635-.643
- Boden SD, Riew KD, Yamaguchi K et al. (1996)
Orientation of the lumbar facet joints: association with degenerative disc disease
J Bone Joint Surg Am 78, 403-411
- Braund KG (1987)
Diseases of the nervous system: degenerative and developmental diseases. In:
Veterinary Neuropathology
WB Saunders Company, Philadelphia
- Braund KG (1994)
Clinical syndromes in veterinary neurology
St. Louis, Mosby

Bray JP, Burbridge HM (1998)

The canine intervertebral disk. Part two: degenerative changes – nonchondrodystrophoid versus chondrodystrophoid disks
J Am Anim Hosp Assoc 34, 135-144

Breit S, Künzel W (1998)

Osteologische Besonderheiten an Wirbelsäulen von Rassehunden: eine röntgenologische und morphologische Studie
Wien Tierärztl Mschr 85, 340-350

Breit S, Künzel W (2001)

Breed specific osteological features of the canine lumbosacral junction
Ann Anat 183, 151-157

Breit S, Künzel W (2001)

The position and shape of osteophyte formations at canine vertebral endplates and its influence on radiographic diagnosis
Anat Histol Embryol 30, 179-184

Breit S, Knaus I, Künzel W (2003)

Differentiation between lumbosacral transitional vertebrae, pseudolumbarisation, and lumbosacral osteophyte formation in ventrodorsal radiographs of the canine pelvis
Vet J 165, 36-42

Budras KD, Fricke W, Richter R (1996)

Kapitel 1: Körperoberfläche und Stammskelett
In: Atlas der Anatomie des Hundes
Schlütersche Verlag, Hannover, 2-10

Bürger R (1991)

Kinetische Studie über die Lendenwirbelsäule und den lumbosakralen Übergang beim Deutschen Schäferhund
Vet Med Diss, Bern

Bürger R, Lang J (1992)

Kinetische Studie über die Lendenwirbelsäule und den lumbosakralen Übergang beim Deutschen Schäferhund

Schw Arch Tierheilk 134, 411-416

Bürger R, Lang J (1993)

Kinetische Studie über die Lendenwirbelsäule und den lumbosakralen Übergang beim Deutschen Schäferhund. Teil 2 : Eigene Untersuchungen

Schw Arch Tierheilk 135, 35-43

Chambers JN, Selcer BA, Oliver JE (1988)

Results of treatment of degenerative lumbosacral stenosis in dogs by exploration and excision

Vet Comp Orthop and Traumatology 3, 130-133

Chambers JN (1989)

Degenerative lumbosacral stenosis in dogs

Vet Med Report 1, 61-69

Damur-Djuric N, Steffen F, Hässig M, Morgan JP, Flückiger MA (2006)

Lumbosacral transitional vertebrae in dogs: classification, prevalence and association with sacroiliac morphology

Vet Radiol & Ultrasound 47, 32-38

Danielsson F, Sjöström L (1999)

Surgical treatment of degenerative lumbosacral stenosis in dogs

Vet Surg 28, 91-98

De Haan JJ, Shelton SB, Ackerman N (1993)

Magnetic resonance imaging in the diagnosis of degenerative lumbosacral stenosis in four dogs

Vet Surg 22, 1-4

De Lahunta A (1977)

Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology

Verlag WB Saunders, Philadelphia, 61

Delamarter RB, Bohlmann HH, Bodner D, Biro C (1990)

Experimental lumbar spinal stenosis. Analysis of the cortical evoked potentials, microvasculature and histopathology

J Bone Joint Surg Am 72, 110-120

Delamarter RB, Bohlmann HH, Bodner D, Biro C (1991)

Cauda equina syndrome: neurologic recovery following intermediate, early or late decompression

Spine 16, 1022-1029

Dempster ER, Lerner IM (1950)

Heritability of threshold characters

Genetics 35, 212-235

Denny HR, Gibbs C, Holt PE (1982)

The diagnosis and treatment of cauda equina lesions in the dog

J Small Anim Pract 23, 425-443

De Haan JJ, Shelton SB, Ackerman N (1993)

Magnetic resonance imaging in the diagnosis of degenerative lumbosacral stenosis in four dogs

Vet Surg 22, 1-4

De Risio L, Thomas WB, Sharp NJ (2000)

Degenerative lumbosacral stenosis

Vet Clin North Am Small Anim Pract 30, 111-132

Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG (1991)

Kapitel 12: Hals, Rücken und Wirbelsäule der Fleischfresser

In: Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG: Anatomie der Haustiere

Enke Verlag, Stuttgart

Eichelberg H, Wurster H (1982)

Untersuchungen zur Spondylosis deformans bei Boxern

Kleintierprax 27, 59-72

Epstein BS, Epstein JA, Jones MD (1977)

Lumbar spinal stenosis

Radiol Clin North Amer 15, 227-239

Evans HE, Christensen GC (1979)

The skeleton. In: Miller's anatomy of the dog, 2nd edition

Verlag WB Saunders, Philadelphia, 159-177

Farfan HF, Cosette JW, Robertson GH, Wells RV, Kraus H (1970)

The effects of torsion on the lumbar intervertebral joints: the role of torsion in the production of disc degeneration

J Bone Joint Surg Am 52, 468-497

Feeney DA, Wise M (1981)

Epidurography in the normal dog: technic and radiographic findings

Vet Radiol 22, 35-39

Feeney DA, Evers P, Fletcher TF, Hardy RM, Wallace LJ, (1996)

Computed tomography of the normal canine lumbosacral spine: a morphologic perspective

Vet Radiol & Ultrasound 37, 399-411

Fletcher TF (1970)

Lumbosacral plexus and pelvic limb myotomes of the dog

Am J Vet Res 31, 35-41

Flückiger MA, Damur-Djuric N, Hässig M, Steffen F (2006)

A lumbosacral transitional vertebra in the dog predisposes to cauda equina syndrome
Vet Radiol & Ultrasound 47, 39-44

Gembardt C (1974)

Spondylarthropathia deformans der Kreuzdarmbeingelenke und ihre Beziehung zur
Spondylopathia deformans des Lumbosakralgelenkes
Berl Münch Tierärztl Wschr 87, 432-437

Gradner G, Bockstahler B, Peham C, Henninger W, Podbregar I (2007)

Kinematic study of back movement in clinically sound Malinois dogs with
consideration of the effect of radiographic changes in the lumbosacral region
Vet Surg 36, 472-481

Gysling C (1984)

Der Alterungsprozess der Zwischenwirbelscheiben beim Deutschen Schäferhund
Vet Med Diss, Zürich

Hagen AP (1990)

Alterung der Zwischenwirbelscheiben bei großen Hunderassen
Vet Med Diss, Zürich

Hanna FY (2001)

Lumbosacral osteochondrosis: radiological features and surgical management in 34
dogs
J Small Anim Pract 42, 272-278

Hamann H, Kirchoff T, Distl O (2003)

Bayesian analysis of heritability of canine hip dysplasia in German Shepherd Dogs
J Anim Breeding and Genetics 120, 258-268

Hansen HJ (1952)

A pathologic-anatomical study on disc degeneration in dog
Acta Orthop Scand Supplement 11, 1-115

Hansen HJ (1956)

Studies on the pathology of the lumbosacral disc in female cattle

Acta Orthop Scand 25, 161-182

Henninger W, Werner G (2002)

CT-Untersuchung des lumbosakralen Überganges von Hunden in Extension und Flexion; Teil I: Knochenfenster

Wien Tierärztl Mschr 89, 142-151

Henninger W, Werner G (2002)

CT-Untersuchung des lumbosakralen Überganges von Hunden in Extension und Flexion; Teil II: Weichteilfenster

Wien Tierärztl Mschr 89, 220-226

Henricson B, Norberg I, Olsson SE (1966)

Hereditary acetabular dysplasia in German Shepherd Dogs

J Am Vet Med Assoc 135, 207-210

Indrieri RJ (1988)

Lumbosacral stenosis and injury of the cauda equina

Vet Clin North Am Small Anim Pract 18, 697-710

Inoue H, Ohmori K, Miyasaka K, Hosoe H (1999)

Radiographic evaluation of the lumbosacral disc height

Skeletal Radiol 28, 638-643

Jaggy A, Lang J, Schawalder P (1987)

Cauda equina-Syndrom beim Hund

Schweiz Arch Tierheilk 129, 171-192

Janutta V (2005)

Genetic analyses of elbow and hip dysplasia in German Shepherd Dogs

Vet Med Diss, Hannover

Jones JC, Wright JC, Bartels JE (1995)

Computed tomographic morphometry of the lumbosacral spine of dogs

Am J Vet Res 56, 1125-1132

Jones JC, Cartee RE, Bartels JE (1995)

Computed tomographic anatomy of the canine lumbosacral spine

Vet Radiol & Ultrasound 36, 91-99

Jones JC, Sorjonen DC, Simpson ST, Coates JR, Lenz SD, Hathcock JT, Agee MW, Bartels JE (1996)

Comparison between computed tomography and surgical findings in nine large-breed dogs with lumbosacral stenosis

Vet Radiol & Ultrasound 37, 247-256

Jones JC, Shires PK, Inzana KD, Sponenberg DP, Massicotte C, Renberg W, Giroux A (1999)

Evaluation of canine lumbosacral stenosis using intravenous contrast-enhanced computed tomography

Vet Radiol & Ultrasound 40, 108-114

Jones JC, Inzana KD (2000)

Subclinical CT abnormalities in the lumbosacral spine of older large-breed dogs

Vet Radiol & Ultrasound 41, 19-26

Jones JC, Banfield CM, Ward DL (2000)

Association between postoperative outcome and results of magnetic resonance imaging and computed tomography in working dogs with degenerative lumbosacral stenosis

J Am Vet Med Assoc 216, 1769-1774

Jones JC, Shires PK, Inzana KD, Mosby AD, Sponenberg DP, Lanz OI (2002)

Use of computed tomographic densitometry to quantify contrast enhancement of compressive soft tissues in the canine vertebral canal

Am J Vet Res 63, 733-737

Julier-Franz C (2005)

Der lumbosakrale Übergangswirbel beim Deutschen Schäferhund - Formen,
Häufigkeit und Genetik
Vet Med Diss, Giessen

Kent DL, Haynor DR, Larson EB, Deyo RA (1992)

Diagnosis of lumbar spinal stenosis in adults: a metaanalysis of accuracy of CT, MRI
and myelography
Am J Radiology 158, 1135-1144

Kirkaldy-Willis WH, Farfan HF (1982)

Instability of the lumbar spine
Clin Orthop 165, 110-123

König HE, Liebich HG (1999)

Skelett des Stammes
In: König HE, Liebich HG: Anatomie der Haussäugetiere. Band 1
Schattauer Verlag, Stuttgart, New York 72-88

Köppel E, Rein D (1992)

Die lumbosakrale Instabilität
Tierärztl Prax 20, 637-645

Kovac M, Groenenveld E, Garcia-Cortez A (2003)

VCE-5 user's guide and reference manual version 5.1.2
Institut für Tierzucht und Tierverhalten, Bundesforschungsanstalt für Landwirtschaft,
Mariensee/Neustadt

Lane WA (1893)

Case of spondylolisthesis associated with progressive paraplegia: laminectomy
Lancet 1, 991-992

Lang J (1987)

Neuroradiologie. In: Einführung in die veterinärmedizinische Neurologie
Paul Pareys Studentexte 57, 68-110

Lang J (1988)

Flexion-extension myelography of the canine cauda equina
Vet Radiol & Ultrasound 29, 242-257

Lang J, Jaggy A (1990)

Die Röntgenuntersuchung der Cauda equina des Hundes
Schweiz Arch Tierheilk 131, 299-309

Lang J, Häni H, Schawalder P (1992)

A sacral lesion resembling osteochondrosis in the German Shepherd Dog
Vet Radiol & Ultrasound 33, 69-76

Lang J (1993)

Die Cauda equina Kompression des Hundes: ein Beitrag zur Röntgenuntersuchung
und Pathogenese
Vet Med Habil, Bern

Lang J (1988)

Flexion-extension myelography of the canine cauda equina
Vet Radiol & Ultrasound 29, 242-257

Lang J, Jaggy A (1989)

Die Röntgenuntersuchung der Cauda equina des Hundes
Schweiz Arch Tierheilk 131, 299-309

Lang J (2005)

Diagnostic imaging in lumbosacral stenosis in dogs
30th World Congress of the World Small Animal Veterinary Association,
Proceedings, Mexico City

Larsen JS (1977)

Lumbosacral transitional vertebrae in the dog

J Am Vet Radiol Soc 18, 76-79

Leighton EA, Linn JM, Willham RL, Castleberry MW (1977)

A genetic study of canine hip dysplasia

Am J Vet Res 38, 241-244

Leighton RL (1983)

Surgical treatment of canine lumbosacral spondylopathy

Vet Med Small Anim Clin 12, 1853-1856

Lenehan T (1983)

Canine cauda equina syndrome

Compend Contin Educ Pract Vet 5, 941-950

Leppänen M, Mäki K, Juga J, Saloniemi H (2000)

Estimation of heritability for hip dysplasia in German Shepherd Dogs in Finland

J Anim Breeding and Genetics 117, 97-103

Mattoon JS, Koblik PD (1993)

Quantitative survey radiographic evaluation of the lumbosacral spine of normal dogs and dogs with degenerative lumbosacral stenosis

Vet. Radiol Ultrasound 34, 194-206

Mayhew PD, Kapatkin AS, Wortmann JA, Vite CH (2002)

Association of cauda equina compression on magnetic resonance images and clinical signs in dogs with degenerative lumbosacral stenosis

J Am Anim Hosp Assoc 38, 555-562

Morgan JP, Ljunggren G, Read R (1967)

Spondylosis deformans (vertebral osteophytosis) in the dog

J Small Anim Pract 8, 57-66

Morgan JP (1968)

Congenital anomalies of the vertebral column of the dog: a study of the incidence and significance based on a radiographic and morphologic study

J Am Vet Radiol Soc 9, 21-29

Morgan JP, Atilola M, Bailey CS (1987)

Vertebral canal and spinal cord mensuration: a comparative study of its effect on myelography in the Dachshund and German Shepherd Dog

J Am Vet Med Assoc 191, 951-957

Morgan JP, Myabayashi T (1988)

Degenerative changes in the vertebral column of the dog

Vet Radiol 29, 72-77

Morgan JP, Hansson K, Mijabayashi T (1989)

Spondylosis deformans in the female Beagle dog: a radiographic study

J Small Anim Pract 30, 457-460

Morgan JP, Bailey CS (1990)

Cauda equina syndrome in the dog: radiographic evaluation

J Small Anim Pract 31, 69-77

Morgan JP, Bahr A, Franti CE, Bailey CS (1993)

Lumbosacral transitional vertebrae as a predisposing cause of cauda equina syndrome in German Shepherd Dogs: 161 cases (1987- 1990)

J Am Vet Med Assoc 202, 1877-1882

Morgan JP (1999)

Transitional lumbosacral vertebral anomaly in the dog: a radiographic study

J Small Anim Pract 40, 167-172

Morgan JP, Wind A, Davidson AP (1999)

Bone dysplasias in the labrador retriever: a radiographic study

J Am Anim Hosp Assoc 35, 332-340

Morgan JP, Wind A, Davidson AP (2000)

Chapter 6: Lumbosacral disease

In: Hereditary bone and joint diseases in the dog: osteochondrosis, hip dysplasia, elbow dysplasia

Schlütersche Verlag, Hannover, 209-229

Nickel R, Schummer A, Wille KH, Wilkens H (1992)

Passiver Bewegungsapparat, Skelettsystem und Gelenklehre, Arthrologia

In: Nickel R, Schummer A, Seiferle E. Lehrbuch der Anatomie der Haussäugetiere. Band 1, 6. Auflage

Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg, 28-44, 49-62

Oliver JE, Selcer RR, Simpson S (1978)

Cauda equina compression from lumbosacral malarticulation and malformation in the dog

J Am Vet Med Assoc 173, 207-214

Palmer RH, Chambers JN (1991) a

Canine lumbosacral diseases, Part I. Anatomy, pathophysiology and clinical presentation

Compend Contin Educ Pract Vet 13, 61-79

Palmer RH, Chambers JN (1991) b

Canine lumbosacral diseases, Part II. Definitive diagnosis, treatment and prognosis.

Compend Contin Educ Pract Vet 13, 213-221

Parker AJ (1983)

Differential diagnosis of peripheral nerve diseases

Mod Vet Pract 7, 551-555

Prata RG (1993)

Cauda equina syndrome

In: Slatter D. Textbook of small animal surgery, 2nd edition

Verlag WB Saunders, Philadelphia

Ramirez O, Thrall D (1998)

A review of imaging techniques for canine cauda equina syndrome

Vet Radiol & Ultrasound 39, 283-296

Romatowski J (1986)

Spondylosis deformans in the dog

Compend Contin Educ Pract Vet 8, 531-534

Rossi F, Seiler G, Busato A, Wacker C, Lang J (2004)

Magnetic resonance imaging of articular process joint geometry and intervertebral disc degeneration in the caudal lumbar spine (L5-S1) of dogs with clinical signs of cauda equina compression

Vet Radiol & Ultrasound 45, 381-387

Sachs B, Fränkel J (1900)

Progressive ankylotic rigidity of the spine (spondylose rhizomélique)

J Nerv Ment Dis 27, 1-5

Scharf G, Steffen F, Grünenfelder F, Morgan JP, Flückiger, M (2004)

The lumbosacral junction in working German Shepherd Dogs – neurological and radiological evaluation

J Vet Med 51, 27-32

Schmid V, Lang J (1993)

Measurements on the lumbosacral junction in normal dogs and those with cauda equina compression

J Small Animal Practice 34, 437-442

Schwarz G (1991)

Zum Cauda-equina-Syndrom bei Hund und Katze

Wien Tierärztl Mschr 78, 292-300

Seiler GS, Häni H, Busato AR, Lang J (2002)

Facet joint geometry and intervertebral disk degeneration in the L5-S1 region of the vertebral column in German Shepherd Dogs

Am J Vet Res 63, 86-90

Seiler GS, Häni H, Scheidegger J, Busato A, Lang J (2003)

Staging of lumbar intervertebral disc degeneration in nonchondrodystrophic dogs using low-field magnetic resonance imaging

Vet Radiol & Ultrasound 44, 179-184

Shiradzi-Adl A, Ahmed AM, Shrivastava SC (1986)

Mechanical response of a lumbar motion segment in axial torque alone and combined with compression

Spine 11, 914-927

Shiradzi-Adl A (1994)

Nonlinear stress analysis of the whole lumbar spine in torsion-mechanics of facet articulation

J Biomech 27, 289-299

Sisson AF, LeCouteur RA, Ingram JT, Park RD, Child G (1992)

Diagnosis of cauda equina abnormalities by using electromyography, discography and epidurography in dogs

J Vet Intern Med 6, 253-263

Slocum B, Devine T (1986)

L7-S1 fixation-fusion for treatment of cauda equina compression in the dog

J Amer Vet Med Assoc 188, 31-35

Steffen F, Berger M, Morgan JP (2004)

Asymmetrical, transitional, lumbosacral vertebral segments in six dogs: a characteristic spinal syndrome

J Am Anim Hosp Assoc 40, 338-344

Steffen F, Hunold K, Scharf G, Roos M, Flückiger M (2007)

A follow-up study of neurologic and radiographic findings in working German Shepherd Dogs with and without degenerative lumbosacral stenosis
J Am Vet Med Assoc 231, 1529-1533

Stokes IA, Wilder DG, Frymoyer JM, Pope MH (1981)

Assessment of patients with low back pain by biplanar radiographic measurement of intervertebral motion
Spine 6, 233-240

Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A (1995)

Veterinary Neuropathology
Verlag Mosby, St. Louis

Suwankong N, Voorhout G, Hazewinkel HA, Meij BP (2006)

Agreement between computed tomography, magnetic resonance imaging, and surgical findings in dogs with degenerative lumbosacral stenosis
J Am Vet Med Assoc 15, 1924-1929

Tarvin G, Prata RG (1980)

Lumbosacral stenosis in dogs
J Am Vet Med Assoc 177, 154-159

Tipold A, Bernardini M, Kornberg M (2005)

Rückenmark. In: Atlas und Lehrbuch der Kleintierneurologie
Schlütersche, Hannover

Urban JP, Holm S, Maroudas A, Nachemson A (1982)

Nutrition of the intervertebral disc: effect of fluid flow on solute transport
Clin Orthop Relat Res 170, 296-302

Vandeveldel M, Jaggy A, Lang J, Fankhauser R (2001)

Veterinärmedizinische Neurologie, 2. Auflage
Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg

Vernau K (2005)

Disorders of the lumbosacral junction and cauda equina
Paper. 2nd Annual Veterinary Neurology Symposium
University of California, Davis

Vinson WE, White JM, Kliewer RH (1976)

Overall classification as a selection criterion for improving categorically
scored components of type in Holsteins
J Dairy Sci 59, 2104-2114

Vollmerhaus B, Frewein J, Roos H, Knospe C (1994)

Kapitel 2 : Skelett
In: Frewein J und Vollmerhaus B: Anatomie von Hund und Katze
Blackwell Wissenschaftsverlag, Berlin, 4-52

Von Bechtrew WV (1892)

Rigidity and curvature of the vertebral column as a special form of disease
Dtsch Ztschr Nervenheilk 11, 327-337

Walker TL, Gage ED, Selcer RR (1981)

Disorders of the spinal cord and spine of the geriatric patient
Vet Clin North Am Small Anim Pract 11, 765-786

Walla L (1986)

Die Kompression der Cauda equina beim Hund
Kleintierpraxis 31, 315-322

Watt PR (1991)

Degenerative lumbosacral stenosis in 18 dogs
J Small Anim Pract 32, 125-134

Wheeler SJ (1992)

Lumbosacral disease
Vet Clin North Am Small Anim Pract 22, 937-950

Wheeler SJ (1995)

Manual of small animal neurology
British Small Animal Assoc 151-169

Wigger A, Julier-Franz C, Tellhelm B, Kramer M (2009)

Lumbosakraler Übergangswirbel beim Deutschen Schäferhund: Häufigkeit, Formen,
Genetik und Korrelation zur Hüftgelenksdysplasie
Tierärztl Praxis 37, 7-13

Winkler W, Löffler K (1986)

Lumbosakrale Übergangswirbel beim Hund
Berl Münch Tierärztl Wschr 99, 343-346

Wright JA (1980)

Spondylosis deformans of the lumbo-sacral joint in dogs
J Small Anim Pract 21, 45-58

Wright JA (1982)

A study of vertebral osteophyte formation in the canine spine. II. Radiographic survey
J Small Anim Pract 23, 747-761

Ziegler G (1989)

Assimilationsstörungen im lumbosakralen Übergangsbereich der Wirbelsäule bei
Hund und Katze
Vet Med Diss, München

9 ANHANG

Tabelle I: Prävalenzen röntgenologischer Befunde im Lumbosakralbereich der Wirbelsäule bei 1.267 Hunden verschiedener Rassen nach Rassegruppen. Angegeben sind jeweils die Gesamtprävalenz sowie in Klammern die Einzelprävalenzen bei Hündinnen und Rüden.

Befund	Rassegruppe		
	DSH (n = 733)	Nicht-DSH gesamt (n = 534)	Nicht-DSH reduziert (n = 334)
OC der kranialen Sakrumendplatte	10,1% (8,8%, 11,2 %)	6,6% (6,6%, 6,5%)	5,7% (4,9%, 6,3%)
Lumbosakraler Übergangswirbel	6,8% (9,1%, 4,9%)	5,2% (5,4%, 5,1%)	4,2% (2,8%, 5,3%)
Sklerose der Sakrumendplatte	43,5% (39,6%, 46,9%)	28,8% (25,6%, 31,5%)	28,7% (24,3%, 32,1%)
Spondylose L7-S1	10,8% (11,1%, 10,5%)	21,4% (21,5%, 21,2%)	22,2% (24,3%, 20,5%)
Spondylarthrose L7-S1	22,9% (22,3%, 23,5%)	9,0% (9,5%, 8,6%)	8,4% (9,0%, 7,9%)
Unschärfe der Sakrumdachgrenze	40,3% (42,2%, 38,5%)	47,2% (45,9%, 48,3%)	43,4% (39,6%, 46,3%)
Spondylose L6-L7	4,2% (5,9%, 2,8%)	6,7% (8,7%, 5,1%)	7,8% (10,4%, 5,8%)
Bandscheibenverkalkung	13,2% (12,0%, 14,3%)	6,4% (6,2%, 6,5%)	6,3% (6,3%, 6,3%)
Unklare Struktur im Wirbelkanal	22,7% (23,5%, 21,9%)	4,5% (6,6%, 2,7%)	3,6% (4,9%, 2,6%)

DSH = Deutscher Schäferhund; Nicht-DSH gesamt = Hunde aus insgesamt 75 verschiedenen Rassen; Nicht-DSH reduziert = Hunde aus insgesamt 46 verschiedenen Rassen, deren Widerristhöhe laut Rassestandard in etwa derjenigen des DSH entspricht (50-70 cm; DSH: 55-65 cm). L6 = sechster Lendenwirbel; L7 = siebter Lendenwirbel; L7-S1 = lumbosakraler Übergang.

Tabelle II: Verteilung röntgenologischer Befunde im Lumbosakralbereich der Wirbelsäule bei 1.267 Hunden verschiedener Rassen nach Rassegruppen. Angegeben sind jeweils Mittelwert und Standardabweichung sowie in Klammern Minimum und Maximum getrennt für Hündinnen (H) und Rüden (R) sowie für Hündinnen und Rüden insgesamt (H + R).

Befund		Rassegruppe								
		DSH			Nicht-DSH gesamt			Nicht-DSH reduziert		
		H (n = 341)	R (n = 392)	H + R (n = 733)	H (n = 242)	R (n = 292)	H + R (n = 534)	H (n = 144)	R (n = 190)	H + R (n = 334)
Stufe L7-S1	abs.	2,16 ± 1,36 (0-5)	2,01 ± 1,41 (0-6)	2,08 ± 1,39 (0-6)	0,77 ± 1,30 (0-5)	0,70 ± 1,18 (0-5)	0,73 ± 1,23 (0-5)	0,71 ± 1,26 (0-5)	0,75 ± 1,17 (0-5)	0,73 ± 1,21 (0-5)
	rel.	0,28 ± 0,18 (0-0,71)	0,25 ± 0,17 (0-0,71)	0,26 ± 0,18 (0-0,71)	0,10 ± 0,16 (0-0,71)	0,09 ± 0,14 (0-0,71)	0,09 ± 0,15 (0-0,71)	0,09 ± 0,16 (0-0,71)	0,09 ± 0,15 (0-0,71)	0,09 ± 0,15 (0-0,71)
ZWS-Breite L7-S1	abs.	4,34 ± 0,91 (0-6)	4,31 ± 0,96 (0-7)	4,33 ± 0,94 (0-7)	3,79 ± 0,95 (1-7)	3,99 ± 1,10 (0-7)	3,90 ± 1,04 (0-7)	3,81 ± 0,85 (2-7)	4,03 ± 1,07 (0-7)	3,94 ± 0,99 (0-7)
	rel.	0,56 ± 0,14 (0-1,20)	0,53 ± 0,13 (0-1,00)	0,54 ± 0,14 (0-1,20)	0,48 ± 0,12 (0,20-0,86)	0,48 ± 0,13 (0-0,83)	0,48 ± 0,13 (0-0,86)	0,47 ± 0,12 (0,20-0,86)	0,48 ± 0,13 (0-0,80)	0,48 ± 0,12 (0-0,86)
WKöL L6	abs.	36,39 ± 1,76 (30-41)	38,97 ± 2,03 (30-45)	37,77 ± 2,30 (30-45)	34,21 ± 4,49 (17-50)	36,33 ± 4,51 (18-53)	35,37 ± 4,62 (17-53)	34,35 ± 3,03 (21-43)	36,50 ± 3,18 (18-43)	35,57 ± 3,29 (18-43)
	rel.	1,19 ± 0,04 (1,06-1,31)	1,19 ± 0,04 (0,94-1,28)	1,19 ± 0,04 (0,94-1,31)	1,21 ± 0,04 (1,00-1,30)	1,21 ± 0,04 (1,02-1,31)	1,21 ± 0,04 (1,00-1,31)	1,21 ± 0,04 (1,11-1,30)	1,21 ± 0,04 (1,02-1,31)	1,21 ± 0,04 (1,02-1,31)
WKöL L7	abs.	31,95 ± 2,13 (22-38)	34,19 ± 2,22 (26-40)	33,15 ± 2,45 (22-40)	29,16 ± 4,26 (15-42)	30,95 ± 4,33 (17-48)	30,14 ± 4,39 (15-48)	29,33 ± 2,82 (19-36)	31,14 ± 3,21 (17-38)	30,36 ± 3,17 (17-38)
	rel.	1,04 ± 0,03 (0,83-1,15)	1,05 ± 0,03 (0,90-1,16)	1,04 ± 0,03 (0,83-1,16)	1,03 ± 0,04 (0,90-1,17)	1,03 ± 0,03 (0,94-1,20)	1,03 ± 0,03 (0,90-1,20)	1,03 ± 0,03 (0,94-1,13)	1,03 ± 0,03 (0,95-1,20)	1,03 ± 0,03 (0,94-1,20)
WKöL S1	abs.	23,51 ± 2,06 (18-30)	24,83 ± 2,17 (20-31)	24,22 ± 2,22 (18-31)	21,58 ± 3,09 (13-33)	22,80 ± 3,02 (15-32)	22,25 ± 3,11 (13-33)	21,43 ± 2,06 (15-28)	22,92 ± 2,41 (17-30)	22,28 ± 2,38 (15-30)
	rel.	0,77 ± 0,04 (0,66-0,88)	0,76 ± 0,04 (0,62-0,91)	0,76 ± 0,04 (0,62-0,91)	0,76 ± 0,04 (0,63-0,89)	0,76 ± 0,04 (0,63-0,98)	0,76 ± 0,04 (0,63-0,98)	0,76 ± 0,04 (0,63-0,89)	0,76 ± 0,04 (0,63-0,98)	0,76 ± 0,04 (0,63-0,98)
WKöH L6	abs.	14,20 ± 1,09 (11-19)	15,25 ± 1,32 (12-20)	14,76 ± 1,32 (11-20)	13,48 ± 2,11 (6-20)	14,37 ± 2,02 (9-21)	13,96 ± 2,11 (6-21)	13,53 ± 1,43 (11-19)	14,49 ± 1,58 (10-19)	14,07 ± 1,59 (10-19)
	rel.	0,87 ± 0,04 (0,78-1,00)	0,88 ± 0,04 (0,76-1,02)	0,88 ± 0,04 (0,76-1,02)	0,92 ± 0,04 (0,82-1,05)	0,91 ± 0,04 (0,79-1,06)	0,92 ± 0,04 (0,79-1,06)	0,92 ± 0,04 (0,82-1,05)	0,91 ± 0,04 (0,79-1,02)	0,92 ± 0,04 (0,79-1,05)
WKöH L7	abs.	15,56 ± 1,07 (12-20)	16,70 ± 1,18 (13-20)	16,17 ± 1,26 (12-20)	14,05 ± 2,04 (7-21)	15,11 ± 2,11 (9-25)	14,63 ± 2,15 (7-25)	14,04 ± 1,40 (11-18)	15,22 ± 1,56 (11-19)	14,71 ± 1,60 (11-19)
	rel.	0,96 ± 0,03 (0,85-1,05)	0,96 ± 0,03 (0,83-1,10)	0,96 ± 0,03 (0,83-1,10)	0,96 ± 0,03 (0,82-1,05)	0,96 ± 0,04 (0,84-1,10)	0,96 ± 0,04 (0,82-1,10)	0,96 ± 0,04 (0,82-1,05)	0,96 ± 0,03 (0,84-1,07)	0,96 ± 0,03 (0,82-1,07)
WKöH S1	abs.	18,93 ± 1,33 (14-23)	20,10 ± 1,39 (16-25)	19,56 ± 1,49 (14-25)	16,36 ± 2,39 (8-24)	17,65 ± 2,45 (10-25)	17,07 ± 2,50 (8-25)	16,47 ± 1,72 (12-23)	17,84 ± 1,90 (13-25)	17,25 ± 1,94 (12-25)
	rel.	1,17 ± 0,05 (0,98-1,30)	1,16 ± 0,05 (1,00-1,33)	1,16 ± 0,05 (0,98-1,33)	1,12 ± 0,05 (0,98-1,35)	1,12 ± 0,05 (0,95-1,32)	1,12 ± 0,05 (0,95-1,35)	1,12 ± 0,05 (1,02-1,35)	1,13 ± 0,05 (0,95-1,32)	1,12 ± 0,05 (0,95-1,35)
WKAH kranial L6	abs.	9,33 ± 0,93 (7-12)	9,92 ± 0,91 (8-13)	9,64 ± 0,97 (7-13)	9,51 ± 1,22 (4-14)	9,98 ± 1,40 (6-15)	9,77 ± 1,34 (4-15)	9,72 ± 0,90 (7-13)	10,12 ± 1,1 (7-14)	9,95 ± 1,04 (7-14)
	rel.	0,66 ± 0,08 (0,41-0,86)	0,65 ± 0,05 (0,44-0,86)	0,66 ± 0,08 (0,41-0,86)	0,71 ± 0,10 (0,47-0,92)	0,70 ± 0,10 (0,44-0,93)	0,71 ± 0,10 (0,44-0,93)	0,73 ± 0,09 (0,47-0,92)	0,71 ± 0,10 (0,44-0,93)	0,71 ± 0,10 (0,44-0,93)
WKAH kaudal L6	abs.	8,76 ± 1,02 (6-12)	9,28 ± 0,92 (7-12)	9,04 ± 1,00 (6-12)	8,93 ± 1,17 (5-12)	9,43 ± 1,33 (6-13)	9,20 ± 1,28 (5-13)	9,15 ± 1,00 (7-12)	9,55 ± 1,18 (6-13)	9,38 ± 1,13 (6-13)
	rel.	0,62 ± 0,09 (0,35-0,92)	0,61 ± 0,08 (0,41-0,85)	0,62 ± 0,09 (0,35-0,92)	0,67 ± 0,10 (0,39-0,92)	0,66 ± 0,10 (0,38-0,93)	0,67 ± 0,10 (0,38-0,93)	0,68 ± 0,09 (0,47-0,92)	0,67 ± 0,10 (0,38-0,93)	0,67 ± 0,10 (0,38-0,93)
WKAH kranial L7	abs.	7,86 ± 0,93 (5-10)	8,36 ± 0,90 (6-11)	8,13 ± 0,95 (5-11)	8,28 ± 1,20 (4-14)	8,70 ± 1,38 (5-14)	8,51 ± 1,31 (4-14)	8,47 ± 0,91 (6-11)	8,86 ± 1,09 (5-12)	8,69 ± 1,04 (5-12)
	rel.	0,51 ± 0,07 (0,29-0,69)	0,50 ± 0,07 (0,33-0,73)	0,51 ± 0,07 (0,29-0,73)	0,60 ± 0,08 (0,36-0,83)	0,58 ± 0,08 (0,33-0,85)	0,59 ± 0,08 (0,33-0,85)	0,61 ± 0,08 (0,41-0,83)	0,59 ± 0,08 (0,36-0,85)	0,60 ± 0,08 (0,36-0,85)

Anhang

WKaH kaudal L7	abs.	7,87 ± 0,95 (5-11)	8,27 ± 0,88 (6-11)	8,08 ± 0,94 (5-11)	7,99 ± 1,06 (5-11)	8,42 ± 1,23 (5-12)	8,23 ± 1,17 (5-12)	8,17 ± 0,98 (6-11)	8,48 ± 1,12 (5-12)	8,35 ± 1,07 (5-12)
	rel.	0,51 ± 0,07 (0,31-0,71)	0,50 ± 0,06 (0,33-0,69)	0,50 ± 0,07 (0,31-0,71)	0,58 ± 0,08 (0,38-0,83)	0,56 ± 0,08 (0,33-0,82)	0,57 ± 0,08 (0,33-0,83)	0,59 ± 0,08 (0,40-0,83)	0,56 ± 0,08 (0,33-0,80)	0,57 ± 0,08 (0,33-0,83)
WKaH kranial S1	abs.	6,35 ± 0,89 (4-9)	6,80 ± 0,86 (2-9)	6,59 ± 0,90 (2-9)	6,80 ± 1,14 (3-10)	7,23 ± 1,26 (3-11)	7,03 ± 1,23 (3-11)	6,99 ± 1,05 (4-10)	7,28 ± 1,04 (5-10)	7,16 ± 1,05 (4-10)
	rel.	0,34 ± 0,05 (0,20-0,50)	0,34 ± 0,05 (0,10-0,50)	0,34 ± 0,05 (0,10-0,50)	0,42 ± 0,07 (0,20-0,64)	0,41 ± 0,06 (0,25-0,59)	0,42 ± 0,07 (0,20-0,64)	0,43 ± 0,07 (0,24-0,64)	0,41 ± 0,06 (0,28-0,59)	0,42 ± 0,06 (0,24-0,64)
WKaH kaudal S3	abs.	4,72 ± 0,91 (2-8)	5,07 ± 0,94 (3-8)	4,91 ± 0,95 (2-8)	5,15 ± 0,89 (2-8)	5,42 ± 0,98 (3-10)	5,30 ± 0,95 (2-10)	5,25 ± 0,76 (3-8)	5,44 ± 0,83 (3-8)	5,36 ± 0,80 (3-8)
	rel.	0,25 ± 0,05 (0,11-0,43)	0,25 ± 0,05 (0,14-0,39)	0,25 ± 0,05 (0,11-0,43)	0,32 ± 0,05 (0,20-0,50)	0,31 ± 0,05 (0,17-0,44)	0,31 ± 0,05 (0,17-0,50)	0,32 ± 0,05 (0,21-0,50)	0,31 ± 0,05 (0,17-0,44)	0,31 ± 0,05 (0,17-0,50)
Winkel L7-S1 dorsal		160,18 ± 6,10 (143-176)	161,08 ± 6,08 (146-178)	160,66 ± 6,10 (143-178)	157,46 ± 7,65 (140-176)	158,60 ± 7,51 (137-180)	158,08 ± 7,58 (137-180)	156,67 ± 7,64 (140-175)	158,53 ± 7,61 (140-180)	157,73 ± 7,67 (140-180)
Winkel L7-S1 mittig		152,51 ± 7,23 (132-174)	153,41 ± 7,26 (126-174)	152,99 ± 7,26 (126-174)	148,39 ± 7,21 (127-169)	148,75 ± 7,13 (131-169)	148,58 ± 7,17 (127-169)	147,95 ± 7,21 (127-166)	148,94 ± 7,22 (131-169)	148,51 ± 7,22 (127-169)
Endplatten-winkel		17,70 ± 5,33 (4-33)	16,58 ± 5,10 (1-32)	17,10 ± 5,24 (1-33)	17,77 ± 4,47 (7-32)	17,02 ± 4,25 (7-30)	17,36 ± 4,36 (7-32)	18,13 ± 4,44 (9-32)	17,03 ± 4,39 (7-30)	17,50 ± 4,44 (7-32)

DSH = Deutscher Schäferhund; Nicht-DSH gesamt = Hunde aus insgesamt 75 verschiedenen Rassen; Nicht-DSH reduziert = Hunde aus insgesamt 46 verschiedenen Rassen, deren Widerristhöhe laut Rassestandard in etwa derjenigen des DSH entspricht (50-70 cm; DSH: 55-65 cm); WKÖL = Wirbelkörperlänge; WKÖH = Wirbelkörperhöhe; WKaH = Wirbelkanalhöhe; rel. / REL = relativ; abs. / ABS = absolut.

Tabelle III: Irrtumswahrscheinlichkeiten aus der multiplen Varianzanalyse für die binär (0/1) kodierten Merkmale und die Effekte Rassegruppe (RGr), Geschlecht (G) und Altersklasse (A) sowie lumbosakraler Übergangswirbel (LÜW) im Hinblick auf röntgenologische Befunde im Lumbosakralbereich der Wirbelsäule bei 1.267 Hunden verschiedener Rassen, darunter 733 Deutsche Schäferhunde (DSH) und 534 Hunde anderer Rassen (Nicht-DSH). Aufgrund der geringen Bedeutung der LÜW-Präsenz (Signifikanzen durch Fettdruck hervorgehoben) für das Auftreten der binären Merkmale wurde für alle neun binären Merkmale Modell 1 zur Ermittlung der Schätzwerte für die fixen Effekte verwendet.

Merkmal	Modell 1			Modell 2			
	RGr	G	A(RGr)	RGr	G	A(RGr)	LÜW
DSH + Nicht-DSH gesamt (n = 1.267)							
OC der kranialen Sakrumendplatte	0,064	0,398	0,423	0,061	0,427	0,417	0,208
Lumbosakraler Übergangswirbel	0,336	0,064	0,661				
Sklerose der Sakrumendplatte	< 0,001	0,012	< 0,001	< 0,001	0,016	< 0,001	0,148
Spondylose L7-S1	0,005	0,982	< 0,001	0,005	0,983	< 0,001	0,499
Spondylarthrose L7-S1	< 0,001	0,894	< 0,001	< 0,001	0,831	< 0,001	0,172
Unschärfe der Sakrumdachgrenze	0,274	0,685	0,981	0,248	0,765	0,987	0,044
Spondylose L6-L7	0,517	0,015	< 0,001	0,517	0,015	< 0,001	0,911
Bandscheibenverkalkung	< 0,001	0,396	0,037	< 0,001	0,381	0,036	0,705
Unklare Struktur im Wirbelkanal	< 0,001	0,139	0,024	< 0,001	0,184	0,027	0,019
DSH + Nicht-DSH reduziert (n = 1.067)							
OC der kranialen Sakrumendplatte	0,078	0,215	0,721	0,076	0,227	0,739	0,172
Lumbosakraler Übergangswirbel	0,783	0,148	0,341				
Sklerose der Sakrumendplatte	< 0,001	0,005	< 0,001	< 0,001	0,008	< 0,001	0,040
Spondylose L7-S1	0,004	0,797	< 0,001	0,004	0,802	< 0,001	0,913
Spondylarthrose L7-S1	< 0,001	0,794	< 0,001	< 0,001	0,748	< 0,001	0,235
Unschärfe der Sakrumdachgrenze	0,850	0,905	0,594	0,850	0,970	0,555	0,071
Spondylose L6-L7	0,390	0,025	< 0,001	0,409	0,024	< 0,001	0,517
Bandscheibenverkalkung	< 0,001	0,363	0,050	< 0,001	0,377	0,052	0,634
Unklare Struktur im Wirbelkanal	< 0,001	0,398	0,103	< 0,001	0,446	0,098	0,166

Abkürzungen siehe Tabelle I.

Tabelle IV: Irrtumswahrscheinlichkeiten aus der multiplen Varianzanalyse für die kontinuierlichen Merkmale und die Effekte Rassegruppe (RGr), Geschlecht (G) und Altersklasse (A) sowie lumbosakraler Übergangswirbel (LÜW) im Hinblick auf röntgenologische Befunde im Lumbosakralbereich der Wirbelsäule bei 1.267 Hunden verschiedener Rassen, darunter 733 Deutsche Schäferhunde (DSH) und 534 Hunde anderer Rassen (Nicht-DSH). Die Signifikanz der Präsenz eines lumbosakralen Übergangswirbels (durch Fettdruck hervorgehoben) begründet die Verwendung von Modell 2 für die Merkmale Wirbelkörperlänge L6 und S1, Wirbelkörperhöhe L6, L7 und S1 und Winkel L7-S1 mittig, während für alle übrigen Merkmale Modell 1 zur Anwendung kommt.

Merkmal	Modell 1			Modell 2			
	RGr	G	A(RGr)	RGr	G	A(RGr)	LÜW
DSH + Nicht-DSH gesamt (n = 1.267)							
REL _{Stufe_L7S1}	< 0,001	0,009	0,421	< 0,001	0,010	0,425	0,332
REL _{ZWS-Breite_L7S1}	< 0,001	0,009	0,102	< 0,001	0,010	0,105	0,380
REL _{WKöL_L6}	0,017	0,128	0,052	0,024	0,239	0,032	< 0,001
REL _{WKöL_L7}	0,018	0,185	0,014	0,020	0,171	0,013	0,413
REL _{WKöL_S1}	0,613	0,012	0,897	0,722	0,028	0,835	< 0,001
REL _{WKöH_L6}	< 0,001	0,834	0,357	< 0,001	0,746	0,372	0,030
REL _{WKöH_L7}	0,366	0,137	0,107	0,406	0,182	0,095	0,004
REL _{WKöH_S1}	< 0,001	0,430	0,970	< 0,001	0,548	0,947	< 0,001
REL _{WkaH_kran_L6}	< 0,001	0,065	0,064	< 0,001	0,075	0,060	0,225
REL _{WkaH_kaud_L6}	< 0,001	0,120	0,024	< 0,001	0,125	0,024	0,731
REL _{WkaH_kran_L7}	< 0,001	0,035	0,003	< 0,001	0,037	0,003	0,765
REL _{WkaH_kaud_L7}	< 0,001	0,007	0,007	< 0,001	0,006	0,007	0,478
REL _{WkaH_kran_S1}	< 0,001	0,611	0,040	< 0,001	0,567	0,043	0,225
REL _{WkaH_kaud_S3}	< 0,001	0,475	0,078	< 0,001	0,561	0,069	0,013
Winkel L7-S1 dorsal	< 0,001	0,008	0,129	< 0,001	0,009	0,087	0,014
Winkel L7-S1 mittig	< 0,001	0,102	0,910	< 0,001	0,074	0,919	< 0,001
Endplattenwinkel	0,838	< 0,001	0,888	0,846	< 0,001	0,937	0,412
DSH + Nicht-DSH reduziert (n = 1.067)							
REL _{Stufe_L7S1}	< 0,001	0,025	0,337	< 0,001	0,030	0,352	0,212
REL _{ZWS-Breite_L7S1}	< 0,001	0,012	0,048	< 0,001	0,015	0,046	0,152
REL _{WKöL_L6}	0,099	0,209	0,011	0,091	0,340	0,018	< 0,001
REL _{WKöL_L7}	0,083	0,421	0,083	0,083	0,390	0,090	0,227
REL _{WKöL_S1}	0,764	0,069	0,280	0,758	0,116	0,356	< 0,001
REL _{WKöH_L6}	< 0,001	0,918	0,348	< 0,001	0,986	0,367	0,010
REL _{WKöH_L7}	0,822	0,064	0,121	0,819	0,092	0,119	< 0,001
REL _{WKöH_S1}	< 0,001	0,213	0,812	< 0,001	0,295	0,876	< 0,001
REL _{WkaH_kran_L6}	< 0,001	0,046	0,106	< 0,001	0,052	0,114	0,283
REL _{WkaH_kaud_L6}	< 0,001	0,059	0,022	< 0,001	0,063	0,023	0,642
REL _{WkaH_kran_L7}	< 0,001	0,031	0,007	< 0,001	0,032	0,007	0,776
REL _{WkaH_kaud_L7}	< 0,001	< 0,001	0,004	< 0,001	< 0,001	0,004	0,522
REL _{WkaH_kran_S1}	< 0,001	0,321	0,082	< 0,001	0,288	0,075	0,126
REL _{WkaH_kaud_S3}	< 0,001	0,404	0,014	< 0,001	0,424	0,014	0,475
Winkel L7-S1 dorsal	< 0,001	0,003	0,538	< 0,001	0,002	0,504	0,106
Winkel L7-S1 mittig	< 0,001	0,043	0,471	< 0,001	0,030	0,532	0,003
Endplattenwinkel	0,602	< 0,001	0,961	0,628	< 0,001	0,929	0,600

Abkürzungen siehe Tabelle II.

Tabelle V: Schätzwerte (Least Square Mittelwerte, LSM) und Vertrauensbereiche (95%-Konfidenzintervalle, 95%-KI) für den Effekt der Rassegruppe im Hinblick auf binär (0/1) kodierte röntgenologische Befunde im Lumbosakralbereich der Wirbelsäule bei 1.267 Hunden verschiedener Rassen, darunter 733 Deutsche Schäferhunde (DSH) und 534 Hunde anderer Rassen (Nicht-DSH). Schätzwerte für DSH und Nicht-DSH gelten als signifikant unterschiedlich bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $P_{\text{Diff}} < 0,05$.

Merkmal	LSM (95%-KI)				P_{Diff}
	DSH		Nicht-DSH		
DSH + Nicht-DSH gesamt (n = 1.267)					
OC der kranialen Sakrumendplatte	0,102	(0,076-0,134)	0,059	(0,040-0,084)	0,018
Lumbosakraler Übergangswirbel	0,070	(0,049-0,097)	0,049	(0,032-0,073)	0,185
Sklerose der Sakrumendplatte	0,506	(0,440-0,573)	0,167	(0,133-0,207)	< 0,001
Spondylose L7-S1	0,113	(0,086-0,145)	0,120	(0,091-0,155)	0,749
Spondylarthrose L7-S1	0,243	(0,205-0,285)	0,056	(0,037-0,082)	< 0,001
Unschärfe der Sakrumdachgrenze	0,401	(0,355-0,449)	0,471	(0,424-0,517)	0,041
Spondylose L6-L7	0,046	(0,031-0,067)	0,045	(0,029-0,069)	0,948
Bandscheibenverkalkung	0,135	(0,105-0,170)	0,049	(0,032-0,073)	< 0,001
Unklare Struktur im Wirbelkanal	0,246	(0,207-0,290)	0,034	(0,020-0,055)	< 0,001
DSH + Nicht-DSH reduziert (n = 1.067)					
OC der kranialen Sakrumendplatte	0,101	(0,078-0,128)	0,051	(0,029-0,082)	0,013
Lumbosakraler Übergangswirbel	0,069	(0,051-0,093)	0,050	(0,029-0,081)	0,270
Sklerose der Sakrumendplatte	0,481	(0,428-0,534)	0,150	(0,110-0,200)	< 0,001
Spondylose L7-S1	0,111	(0,088-0,139)	0,109	(0,074-0,153)	0,915
Spondylarthrose L7-S1	0,238	(0,205-0,275)	0,051	(0,029-0,085)	< 0,001
Unschärfe der Sakrumdachgrenze	0,402	(0,361-0,443)	0,421	(0,363-0,481)	0,600
Spondylose L6-L7	0,044	(0,030-0,063)	0,044	(0,024-0,076)	0,963
Bandscheibenverkalkung	0,134	(0,107-0,164)	0,044	(0,024-0,075)	< 0,001
Unklare Struktur im Wirbelkanal	0,239	(0,205-0,277)	0,027	(0,012-0,054)	< 0,001

Abkürzungen siehe Tabelle I.

Tabelle VI: Schätzwerte (Least Square Mittelwerte, LSM) und Vertrauensbereiche (95%-Konfidenzintervalle, 95%-KI) für den Effekt der Rassegruppe im Hinblick auf kontinuierlich erfasste röntgenologische Befunde im Lumbosakralbereich der Wirbelsäule bei 1.267 Hunden verschiedener Rassen, darunter 733 Deutsche Schäferhunde (DSH) und 534 Hunde anderer mittelgroßer bis großer Rassen (Nicht-DSH). Schätzwerte für DSH und Nicht-DSH gelten als signifikant unterschiedlich bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $P_{\text{Diff}} < 0,05$.

Merkmal	LSM (95%-KI)				P_{Diff}
	DSH		Nicht-DSH		
DSH + Nicht-DSH gesamt (n = 1.267)					
REL _{Stufe_L7S1}	0,271	(0,255-0,287)	0,092	(0,076-0,107)	< 0,001
REL _{ZWS-Breite_L7S1}	0,553	(0,540-0,566)	0,477	(0,465-0,490)	< 0,001
REL _{WKöL_L6}	1,178	(1,173-1,183)	1,194	(1,189-1,199)	< 0,001
REL _{WKöL_L7}	1,046	(1,043-1,049)	1,030	(1,027-1,033)	< 0,001
REL _{WKöL_S1}	0,775	(0,769-0,780)	0,774	(0,769-0,780)	0,857
REL _{WKöH_L6}	0,871	(0,865-0,876)	0,913	(0,908-0,918)	< 0,001
REL _{WKöH_L7}	0,958	(0,954-0,962)	0,956	(0,951-0,960)	0,284
REL _{WKöH_S1}	1,171	(1,164-1,178)	1,131	(1,124-1,138)	< 0,001
REL _{WkaH_kran_L6}	0,656	(0,647-0,664)	0,711	(0,703-0,720)	< 0,001
REL _{WkaH_kaud_L6}	0,614	(0,605-0,622)	0,672	(0,664-0,681)	< 0,001
REL _{WkaH_kran_L7}	0,501	(0,494-0,508)	0,591	(0,584-0,598)	< 0,001
REL _{WkaH_kaud_L7}	0,497	(0,490-0,504)	0,572	(0,565-0,579)	< 0,001
REL _{WkaH_kran_S1}	0,337	(0,331-0,342)	0,418	(0,413-0,423)	< 0,001
REL _{WkaH_kaud_S3}	0,249	(0,244-0,254)	0,314	(0,309-0,319)	< 0,001
Winkel L7-S1 dorsal	161,391	(160,460-162,322)	158,667	(157,729-159,606)	< 0,001
Winkel L7-S1 mittig	154,653	(153,662-155,644)	150,197	(149,198-151,196)	< 0,001
Endplattenwinkel	17,133	(16,660-17,605)	17,360	(16,906-17,815)	0,495
DSH + Nicht-DSH reduziert (n = 1.067)					
REL _{Stufe_L7S1}	0,268	(0,254-0,283)	0,095	(0,074-0,115)	< 0,001
REL _{ZWS-Breite_L7S1}	0,550	(0,539-0,562)	0,473	(0,457-0,490)	< 0,001
REL _{WKöL_L6}	1,177	(1,172-1,182)	1,192	(1,186-1,198)	< 0,001
REL _{WKöL_L7}	1,046	(1,043-1,048)	1,033	(1,030-1,036)	< 0,001
REL _{WKöL_S1}	0,775	(0,770-0,781)	0,773	(0,766-0,779)	0,374
REL _{WKöH_L6}	0,870	(0,865-0,875)	0,911	(0,905-0,917)	< 0,001
REL _{WKöH_L7}	0,955	(0,950-0,959)	0,952	(0,947-0,956)	0,092
REL _{WKöH_S1}	1,175	(1,168-1,181)	1,138	(1,130-1,146)	< 0,001
REL _{WkaH_kran_L6}	0,656	(0,649-0,664)	0,719	(0,709-0,729)	< 0,001
REL _{WkaH_kaud_L6}	0,615	(0,607-0,622)	0,679	(0,668-0,690)	< 0,001
REL _{WkaH_kran_L7}	0,503	(0,496-0,509)	0,602	(0,593-0,610)	< 0,001
REL _{WkaH_kaud_L7}	0,499	(0,493-0,505)	0,577	(0,569-0,586)	< 0,001
REL _{WkaH_kran_S1}	0,337	(0,333-0,342)	0,421	(0,414-0,427)	< 0,001
REL _{WkaH_kaud_S3}	0,250	(0,246-0,254)	0,316	(0,310-0,322)	< 0,001
Winkel L7-S1 dorsal	160,557	(159,999-161,114)	157,461	(156,667-158,255)	< 0,001
Winkel L7-S1 mittig	154,213	(153,219-155,207)	149,938	(148,744-151,131)	< 0,001
Endplattenwinkel	17,141	(16,721-17,560)	17,539	(16,942-18,137)	0,283

Abkürzungen siehe Tabelle II.

Tabelle VII: Schätzwerte (Least Square Mittelwerte, LSM) und Vertrauensbereiche (95%-Konfidenzintervalle, 95%-KI) für den Effekt des Geschlechtes im Hinblick auf binär (0/1) kodierte röntgenologische Befunde im Lumbosakralbereich der Wirbelsäule bei 1.267 Hunden verschiedener Rassen, darunter 733 Deutsche Schäferhunde (DSH) und 534 Hunde anderer mittelgroßer bis großer Rassen (Nicht-DSH). Schätzwerte für Hündinnen und Rüden gelten als signifikant unterschiedlich bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $P_{\text{Diff}} < 0,05$.

Merkmal	LSM (95%-KI)				P_{Diff}
	Hündinnen		Rüden		
DSH + Nicht-DSH gesamt (n = 1.267)					
OC der kranialen Sakrumendplatte	0,072	(0,052-0,098)	0,085	(0,064-0,110)	0,398
Lumbosakraler Übergangswirbel	0,072	(0,051-0,099)	0,048	(0,033-0,067)	0,065
Sklerose der Sakrumendplatte	0,285	(0,239-0,335)	0,352	(0,306-0,400)	0,013
Spondylose L7-S1	0,116	(0,090-0,148)	0,116	(0,092-0,144)	0,982
Spondylarthrose L7-S1	0,126	(0,097-0,159)	0,128	(0,101-0,159)	0,894
Unschärfe der Sakrumdachgrenze	0,442	(0,397-0,487)	0,430	(0,389-0,472)	0,685
Spondylose L6-L7	0,062	(0,043-0,086)	0,033	(0,021-0,050)	0,015
Bandscheibenverkalkung	0,078	(0,056-0,105)	0,091	(0,069-0,117)	0,396
Unklare Struktur im Wirbelkanal	0,117	(0,089-0,152)	0,093	(0,069-0,122)	0,139
DSH + Nicht-DSH reduziert (n = 1.067)					
OC der kranialen Sakrumendplatte	0,063	(0,043-0,091)	0,082	(0,060-0,111)	0,216
Lumbosakraler Übergangswirbel	0,070	(0,047-0,100)	0,049	(0,033-0,071)	0,149
Sklerose der Sakrumendplatte	0,256	(0,209-0,307)	0,335	(0,288-0,384)	0,005
Spondylose L7-S1	0,112	(0,083-0,148)	0,107	(0,082-0,138)	0,797
Spondylarthrose L7-S1	0,118	(0,087-0,157)	0,123	(0,094-0,159)	0,794
Unschärfe der Sakrumdachgrenze	0,413	(0,364-0,463)	0,409	(0,366-0,454)	0,905
Spondylose L6-L7	0,060	(0,039-0,088)	0,032	(0,019-0,050)	0,025
Bandscheibenverkalkung	0,073	(0,050-0,103)	0,087	(0,063-0,117)	0,363
Unklare Struktur im Wirbelkanal	0,101	(0,070-0,140)	0,087	(0,061-0,121)	0,398

Abkürzungen siehe Tabelle I.

Tabelle VIII: Schätzwerte (Least Square Mittelwerte, LSM) und Vertrauensbereiche (95%-Konfidenzintervalle, 95%-KI) für den Effekt des Geschlechtes im Hinblick auf kontinuierlich erfasste röntgenologische Befunde im Lumbosakralbereich der Wirbelsäule bei 1.267 Hunden verschiedener Rassen, darunter 733 Deutsche Schäferhunde (DSH) und 534 Hunde anderer mittelgroßer bis großer Rassen (Nicht-DSH). Schätzwerte für Hündinnen und Rüden gelten als signifikant unterschiedlich bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $P_{\text{Diff}} < 0,05$.

Merkmal	LSM (95%-KI)				P_{Diff}
	Hündinnen		Rüden		
DSH + Nicht-DSH gesamt (n = 1.267)					
REL _{Stufe_L7S1}	0,194	(0,178-0,209)	0,169	(0,155-0,183)	0,009
REL _{ZWS-Breite_L7S1}	0,525	(0,513-0,537)	0,505	(0,494-0,517)	0,009
REL _{WKöL_L6}	1,185	(1,180-1,190)	1,187	(1,182-1,192)	0,239
REL _{WKöL_L7}	1,037	(1,034-1,040)	1,039	(1,037-1,042)	0,185
REL _{WKöL_S1}	0,777	(0,772-0,782)	0,772	(0,767-0,777)	0,028
REL _{WKöH_L6}	0,892	(0,887-0,897)	0,891	(0,886-0,897)	0,746
REL _{WKöH_L7}	0,956	(0,951-0,960)	0,958	(0,954-0,962)	0,182
REL _{WKöH_S1}	1,152	(1,145-1,159)	1,150	(1,144-1,157)	0,548
REL _{WkaH_kran_L6}	0,688	(0,680-0,696)	0,679	(0,672-0,686)	0,065
REL _{WkaH_kaud_L6}	0,647	(0,639-0,655)	0,639	(0,631-0,647)	0,120
REL _{WkaH_kran_L7}	0,551	(0,544-0,557)	0,542	(0,535-0,548)	0,035
REL _{WkaH_kaud_L7}	0,540	(0,533-0,547)	0,529	(0,523-0,535)	0,007
REL _{WkaH_kran_S1}	0,378	(0,373-0,383)	0,376	(0,372-0,381)	0,611
REL _{WkaH_kaud_S3}	0,283	(0,278-0,287)	0,281	(0,276-0,285)	0,475
Winkel L7-S1 dorsal	159,497	(158,597-160,397)	160,561	(159,664-161,458)	0,005
Winkel L7-S1 mittig	152,044	(151,086-153,003)	152,806	(151,850-153,761)	0,060
Endplattenwinkel	17,731	(17,288-18,174)	16,762	(16,356-17,168)	< 0,001
DSH + Nicht-DSH reduziert (n = 1.067)					
REL _{Stufe_L7S1}	0,193	(0,176-0,210)	0,170	(0,154-0,185)	0,025
REL _{ZWS-Breite_L7S1}	0,522	(0,509-0,536)	0,501	(0,489-0,514)	0,012
REL _{WKöL_L6}	1,184	(1,178-1,189)	1,186	(1,180-1,191)	0,340
REL _{WKöL_L7}	1,039	(1,036-1,042)	1,040	(1,038-1,043)	0,421
REL _{WKöL_S1}	0,776	(0,770-0,781)	0,772	(0,767-0,778)	0,116
REL _{WKöH_L6}	0,891	(0,885-0,896)	0,890	(0,885-0,896)	0,986
REL _{WKöH_L7}	0,952	(0,947-0,956)	0,955	(0,950-0,959)	0,092
REL _{WKöH_S1}	1,158	(1,151-1,165)	1,155	(1,148-1,162)	0,295
REL _{WkaH_kran_L6}	0,693	(0,684-0,702)	0,683	(0,675-0,690)	0,046
REL _{WkaH_kaud_L6}	0,652	(0,643-0,661)	0,642	(0,634-0,650)	0,059
REL _{WkaH_kran_L7}	0,557	(0,550-0,564)	0,547	(0,541-0,554)	0,031
REL _{WkaH_kaud_L7}	0,546	(0,538-0,553)	0,531	(0,524-0,537)	< 0,001
REL _{WkaH_kran_S1}	0,381	(0,375-0,386)	0,377	(0,372-0,382)	0,321
REL _{WkaH_kaud_S3}	0,284	(0,279-0,289)	0,282	(0,277-0,286)	0,404
Winkel L7-S1 dorsal	158,399	(157,737-159,062)	159,618	(159,023-160,213)	0,003
Winkel L7-S1 mittig	151,593	(150,527-152,658)	152,558	(151,509-153,606)	0,030
Endplattenwinkel	17,898	(17,399-18,396)	16,782	(16,334-17,230)	< 0,001

Abkürzungen siehe Tabelle II.

Tabelle IX: Schätzwerte (Least Square Mittelwerte, LSM) und Vertrauensbereiche (95%-Konfidenzintervalle, 95%-KI) für den Effekt der Präsenz eines lumbosakralen Übergangswirbels (LÜW) im Hinblick auf kontinuierlich erfasste röntgenologische Befunde im Lumbosakralbereich der Wirbelsäule bei 1.267 Hunden verschiedener Rassen, darunter 733 Deutsche Schäferhunde (DSH) und 534 Hunde anderer mittelgroßer bis großer Rassen (Nicht-DSH). Schätzwerte für gegebene und nicht gegebene LÜW-Präsenz gelten als signifikant unterschiedlich bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $P_{\text{Diff}} < 0,05$.

Merkmal	LSM (95%-KI)				P_{Diff}
	LÜW		Kein LÜW		
DSH + Nicht-DSH gesamt (n = 1.267)					
REL _{WKöL_L6}	1,171	(1,162-1,179)	1,201	(1,199-1,204)	< 0,001
REL _{WKöL_S1}	0,788	(0,780-0,797)	0,761	(0,758-0,763)	< 0,001
REL _{WKöH_L6}	0,887	(0,878-0,896)	0,897	(0,894-0,899)	0,030
REL _{WKöH_L7}	0,951	(0,944-0,959)	0,962	(0,960-0,965)	0,004
REL _{WKöH_S1}	1,162	(1,150-1,173)	1,141	(1,137-1,144)	< 0,001
Winkel L7-S1 mittig	154,290	(152,669- 155,912)	150,560	(150,066- 151,053)	< 0,001
DSH + Nicht-DSH reduziert (n = 1.067)					
REL _{WKöL_L6}	1,168	(1,159-1,177)	1,201	(1,199-1,204)	< 0,001
REL _{WKöL_S1}	0,788	(0,779-0,798)	0,760	(0,757-0,762)	< 0,001
REL _{WKöH_L6}	0,884	(0,875-0,894)	0,897	(0,894-0,900)	0,010
REL _{WKöH_L7}	0,945	(0,938-0,953)	0,961	(0,959-0,963)	< 0,001
REL _{WKöH_S1}	1,170	(1,158-1,183)	1,142	(1,138-1,146)	< 0,001
Winkel L7-S1 mittig	153,471	(151,673- 155,269)	150,679	(150,138- 151,221)	0,003

Abkürzungen siehe Tabelle II.

Tabelle X: Schätzwerte der linearen Regressionskoeffizienten mit ihren Standardfehlern für den Effekt des Alters im Hinblick auf binär (0/1) kodierte röntgenologische Befunde im Lumbosakralbereich der Wirbelsäule bei 1.267 Hunden verschiedener Rassen, darunter 733 Deutsche Schäferhunde (DSH) und 534 Hunde anderer mittelgroßer bis großer Rassen (Nicht-DSH). Signifikante Alterseffekte sind durch Fettdruck hervorgehoben.

Merkmal	LSM (95%-KI)	
	Alter(DSH)	Alter(Nicht-DSH)
DSH + Nicht-DSH gesamt (n = 1.267)		
OC der kranialen Sakrumendplatte	0,002 ± 0,008	0,005 ± 0,004
Lumbosakraler Übergangswirbel	0,002 ± 0,008	0,004 ± 0,004
Sklerose der Sakrumendplatte	0,027 ± 0,010	0,033 ± 0,003
Spondylose L7-S1	0,004 ± 0,007	0,029 ± 0,003
Spondylarthrose L7-S1	0,007 ± 0,006	0,017 ± 0,004
Unschärfe der Sakrumdachgrenze	-0,001 ± 0,006	0,001 ± 0,003
Spondylose L6-L7	0,008 ± 0,008	0,014 ± 0,004
Bandscheibenverkalkung	0,003 ± 0,007	0,010 ± 0,004
Unklare Struktur im Wirbelkanal	0,009 ± 0,007	0,010 ± 0,004
DSH + Nicht-DSH reduziert (n = 1.067)		
OC der kranialen Sakrumendplatte	0,002 ± 0,008	0,004 ± 0,005
Lumbosakraler Übergangswirbel	0,002 ± 0,008	-0,010 ± 0,008
Sklerose der Sakrumendplatte	0,027 ± 0,010	0,036 ± 0,004
Spondylose L7-S1	0,004 ± 0,007	0,034 ± 0,004
Spondylarthrose L7-S1	0,007 ± 0,006	0,017 ± 0,005
Unschärfe der Sakrumdachgrenze	-0,001 ± 0,006	0,004 ± 0,004
Spondylose L6-L7	0,008 ± 0,008	0,019 ± 0,005
Bandscheibenverkalkung	0,002 ± 0,007	0,012 ± 0,005
Unklare Struktur im Wirbelkanal	0,009 ± 0,007	0,010 ± 0,006

Abkürzungen siehe Tabelle I.

Tabelle XI: Schätzwerte der linearen Regressionskoeffizienten mit ihren Standardfehlern für den Effekt des Alters im Hinblick auf kontinuierlich erfasste röntgenologische Befunde im Lumbosakralbereich der Wirbelsäule bei 1.267 Hunden verschiedener Rassen, darunter 733 Deutsche Schäferhunde (DSH) und 534 Hunde anderer Rassen (Nicht-DSH). Signifikante Alterseffekte sind durch Fettdruck hervorgehoben.

Merkmal	LSM (95%-KI)	
	Alter(DSH)	Alter(Nicht-DSH)
DSH + Nicht-DSH gesamt (n = 1.267)		
REL _{Stufe_L7S1}	10,8·10 ⁻⁴ ± 8,2·10 ⁻⁴	0,0·10 ⁻⁴ ± 3,6·10 ⁻⁴
REL _{ZWS-Breite_L7S1}	13,2·10⁻⁴ ± 6,5·10⁻⁴	2,0·10 ⁻⁴ ± 2,8·10 ⁻⁴
REL _{WKöL_L6}	-1,1·10 ⁻⁴ ± 1,8·10 ⁻⁴	2,1·10⁻⁴ ± 0,8·10⁻⁴
REL _{WKöL_L7}	1,9·10 ⁻⁴ ± 1,5·10 ⁻⁴	-1,7·10⁻⁴ ± 0,6·10⁻⁴
REL _{WKöL_S1}	-0,8·10 ⁻⁴ ± 1,9·10 ⁻⁴	-0,3·10 ⁻⁴ ± 0,8·10 ⁻⁴
REL _{WKöH_L6}	-2,6·10 ⁻⁴ ± 1,9·10 ⁻⁴	-0,3·10 ⁻⁴ ± 0,8·10 ⁻⁴
REL _{WKöH_L7}	3,1·10 ⁻⁴ ± 1,6·10 ⁻⁴	0,6·10 ⁻⁴ ± 0,7·10 ⁻⁴
REL _{WKöH_S1}	-0,5·10 ⁻⁴ ± 2,4·10 ⁻⁴	-0,2·10 ⁻⁴ ± 1,1·10 ⁻⁴
REL _{WKaH_kran_L6}	-3,0·10 ⁻⁴ ± 4,2·10 ⁻⁴	-4,1·10⁻⁴ ± 1,8·10⁻⁴
REL _{WKaH_kaud_L6}	-5,3·10 ⁻⁴ ± 4,4·10 ⁻⁴	-4,8·10⁻⁴ ± 1,9·10⁻⁴
REL _{WKaH_kran_L7}	-7,1·10 ⁻⁴ ± 3,6·10 ⁻⁴	-4,4·10⁻⁴ ± 1,6·10⁻⁴
REL _{WKaH_kaud_L7}	-8,6·10⁻⁴ ± 3,6·10⁻⁴	-3,2·10⁻⁴ ± 1,6·10⁻⁴
REL _{WKaH_kran_S1}	-2,7·10 ⁻⁴ ± 2,8·10 ⁻⁴	-2,9·10⁻⁴ ± 1,2·10⁻⁴
REL _{WKaH_kaud_S3}	-4,7·10 ⁻⁴ ± 2,5·10 ⁻⁴	-1,3·10 ⁻⁴ ± 1,1·10 ⁻⁴
Winkel L7-S1 dorsal	-0,014 ± 0,033	0,028 ± 0,014
Winkel L7-S1 mittig	0,011 ± 0,035	0,002 ± 0,015
Endplattenwinkel	0,000 ± 0,024	0,005 ± 0,010
DSH + Nicht-DSH reduziert (n = 1.067)		
REL _{Stufe_L7S1}	10,7·10 ⁻⁴ ± 8,3·10 ⁻⁴	-3,1·10 ⁻⁴ ± 4,6·10 ⁻⁴
REL _{ZWS-Breite_L7S1}	13,2·10⁻⁴ ± 6,6·10⁻⁴	5,2·10 ⁻⁴ ± 3,6·10 ⁻⁴
REL _{WKöL_L6}	-1,0·10 ⁻⁴ ± 1,8·10 ⁻⁴	2,8·10⁻⁴ ± 1,0·10⁻⁴
REL _{WKöL_L7}	1,9·10 ⁻⁴ ± 1,4·10 ⁻⁴	-1,4·10 ⁻⁴ ± 0,8·10 ⁻⁴
REL _{WKöL_S1}	-0,9·10 ⁻⁴ ± 1,9·10 ⁻⁴	-1,4·10 ⁻⁴ ± 1,0·10 ⁻⁴
REL _{WKöH_L6}	-2,6·10 ⁻⁴ ± 1,8·10 ⁻⁴	0,3·10 ⁻⁴ ± 1,0·10 ⁻⁴
REL _{WKöH_L7}	3,1·10⁻⁴ ± 1,5·10⁻⁴	0,4·10 ⁻⁴ ± 0,9·10 ⁻⁴
REL _{WKöH_S1}	-0,5·10 ⁻⁴ ± 2,4·10 ⁻⁴	-0,6·10 ⁻⁴ ± 1,4·10 ⁻⁴
REL _{WKaH_kran_L6}	-2,9·10 ⁻⁴ ± 4,1·10 ⁻⁴	-4,7·10 ⁻⁴ ± 2,3·10 ⁻⁴
REL _{WKaH_kaud_L6}	-5,2·10 ⁻⁴ ± 4,3·10 ⁻⁴	-6,0·10⁻⁴ ± 2,4·10⁻⁴
REL _{WKaH_kran_L7}	-7,0·10⁻⁴ ± 3,5·10⁻⁴	-4,9·10⁻⁴ ± 2,0·10⁻⁴
REL _{WKaH_kaud_L7}	-8,5·10⁻⁴ ± 3,4·10⁻⁴	-4,3·10⁻⁴ ± 1,9·10⁻⁴
REL _{WKaH_kran_S1}	-2,7·10 ⁻⁴ ± 2,7·10 ⁻⁴	-3,1·10⁻⁴ ± 1,5·10⁻⁴
REL _{WKaH_kaud_S3}	-4,7·10 ⁻⁴ ± 2,4·10 ⁻⁴	-3,0·10⁻⁴ ± 1,4·10⁻⁴
Winkel L7-S1 dorsal	-0,014 ± 0,032	0,019 ± 0,018
Winkel L7-S1 mittig	0,011 ± 0,035	-0,021 ± 0,020
Endplattenwinkel	0,000 ± 0,024	0,004 ± 0,014

Abkürzungen siehe Tabelle II.

Tabelle XII: Verteilung des Verhältnisses zwischen den kaudal an L7 und kranial an S1 gemessenen Wirbelkanalhöhen („lumbosacral ratio“, LS-Ratio) bei 1.267 Hunden verschiedener Rassen nach Rassegruppen.

Verteilungsparameter	DSH (n = 733)	Nicht-DSH	
		gesamt (n = 534)	reduziert (n = 334)
Mittelwert ± Standardabweichung	1,51 ± 0,31	1,39 ± 0,20	1,38 ± 0,19
Minimum	1,00	0,90	0,90
Median	1,50	1,40	1,40
75%-Quantil	1,60	1,50	1,50
90%-Quantil	1,80	1,60	1,60
95%-Quantil	2,00	1,70	1,70
Maximum	6,30	2,50	2,00

DSH = Deutscher Schäferhund; Nicht-DSH gesamt = Hunde aus insgesamt 75 verschiedenen Rassen; Nicht-DSH reduziert = Hunde aus insgesamt 46 verschiedenen Rassen, deren Widerristhöhe laut Rassestandard in etwa derjenigen des DSH entspricht (50-70 cm; DSH: 55-65 cm)

Abbildung I: Kumulativer Anteil an DLSS-untersuchten Hunden in Abhängigkeit von dem Verhältnis zwischen den kaudal an L7 und kranial an S1 gemessenen Wirbelkanalhöhen („lumbosacral ratio“, LS-Ratio) bei 1.266 Hunden verschiedener Rassen nach Rassegruppen. Nicht berücksichtigt für die graphische Darstellung wurde ein einzelner Hund mit extrem hohem LS-Ratio (DSH mit LS-Ratio von 6,30). Gestrichelt eingezeichnet sind 90%-Quantile der Rassegruppen.

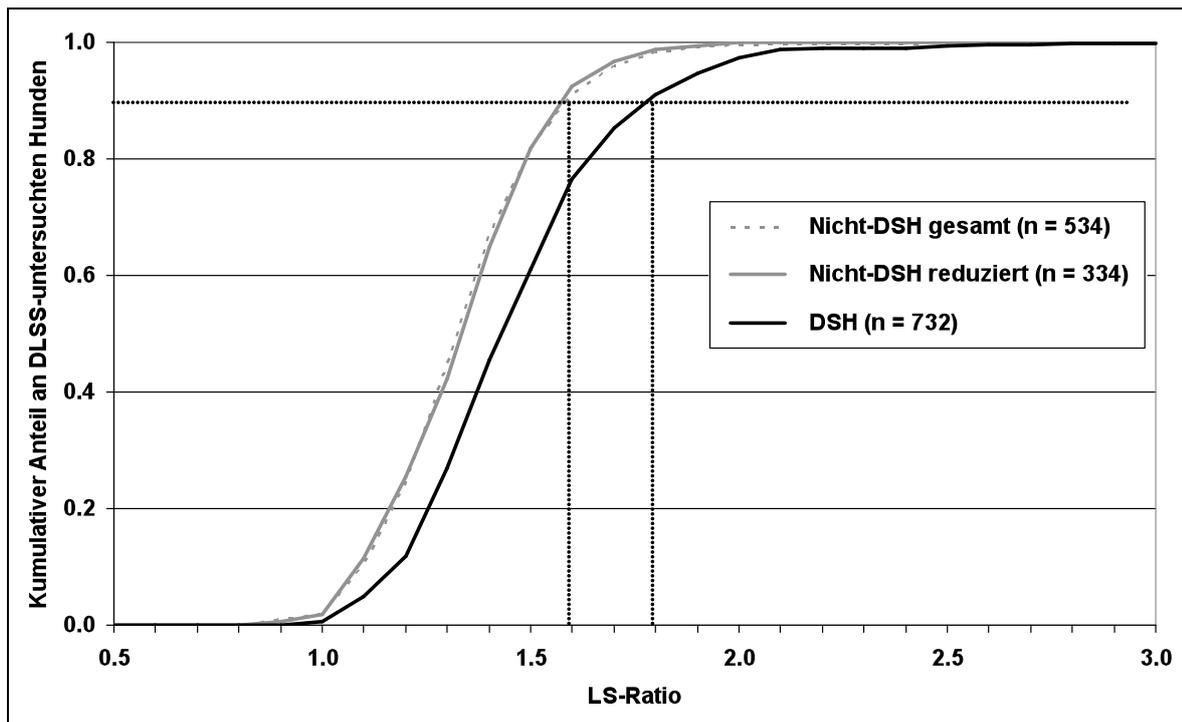


Tabelle XIII: Verteilung der 572 für den genetischen Teil der Röntgenstudie berücksichtigten Deutschen Schäferhunde nach Geschlecht, Alter zum Zeitpunkt der röntgenologischen Untersuchung und Geburtsquartal.

Effekt	Effektstufe	Anzahl Hunde (%)
Geschlecht	Hündinnen	274 (47,90 %)
	Rüden	298 (52,10 %)
Altersklasse	bis 12 Monate	161 (28,15 %)
	13 bis 18 Monate	361 (63,11 %)
	19 bis 36 Monate	40 (6,99 %)
	über 36 Monate	10 (1,75 %)
Geburtsquartal	Januar bis März	142 (24,83 %)
	April bis Juni	136 (23,78 %)
	Juli bis September	157 (27,45 %)
	Oktober bis Dezember	137 (23,95 %)

Tabelle XIV: Verteilung der röntgenologischen Befunde im Lumbosakralbereich der Wirbelsäule bei 572 Deutschen Schäferhunden der Geburtsjahrgänge 1994 bis 2007, für die Abstammungsinformationen vorlagen.

Befund	Prävalenz bzw. Mittelwert \pm Std. (Min. - Max.)
Binär erfasste Merkmale (B)	
B1 OC der kranialen Sakrumendplatte	9,27 %
B2 Lumbosakraler Übergangswirbel	7,52 %
B3 Sklerose der Sakrumendplatte	41,26 %
Spondylose L7-S1	2,27 %
B4 Spondylarthrose L7-S1	21,33 %
B5 Unschärfe der Sakrumdachgrenze	34,79 %
Spondylose L6-L7	0,70 %
B6 Bandscheibenverkalkung	12,06 %
B7 Unklare Struktur im Wirbelkanal	25,17 %
Winkel und lumbosakraler Übergang (K1)	
K1.1 Winkel L7-S1 dorsal	160,65 \pm 6,11 (143 - 178)
K1.2 Winkel L7-S1 mittig	153,68 \pm 7,38 (126 - 174)
K1.3 Endplattenwinkel	16,71 \pm 5,34 (1 - 33)
K1.4 Stufenhöhe L7-S1 relativ	0,27 \pm 0,17 (0 - 0,71)
K1.5 ZWS-Breite L7-S1 relativ	0,56 \pm 0,13 (0,2 - 1,2)
Wirbelkörpermaße (K2)	
K2.1 Wirbelkörperlänge L6	37,51 \pm 2,17 (30 - 43)
K2.2 Wirbelkörperlänge L7	32,95 \pm 2,27 (26 - 39)
K2.3 Wirbelkörperlänge S1	23,96 \pm 2,16 (18 - 31)
K2.4 Wirbelkörperhöhe L6	14,53 \pm 1,17 (11 - 19)
K2.5 Wirbelkörperhöhe L7	16,07 \pm 1,17 (13 - 20)
K2.6 Wirbelkörperhöhe S1	19,54 \pm 1,42 (14 - 25)
Wirbelkanalmaße (K3)	
K3.1 Wirbelkanalhöhe L6 kranial	9,62 \pm 0,95 (7 - 13)
K3.2 Wirbelkanalhöhe L6 kaudal	9,15 \pm 0,95 (6 - 12)
K3.3 Wirbelkanalhöhe L7 kranial	8,15 \pm 0,91 (6 - 11)
K3.4 Wirbelkanalhöhe L7 kaudal	8,08 \pm 0,96 (5 - 11)
K3.5 Wirbelkanalhöhe S1 kranial	6,56 \pm 0,87 (4 - 9)
K3.6 Wirbelkanalhöhe S3 kaudal	4,79 \pm 0,96 (2 - 8)

Std. = Standardabweichung, Min. = Minimum, Max. = Maximum

Tabelle XV: Univariat geschätzte additiv-genetische Varianzen (σ_a^2) und Heritabilitäten (h^2) mit ihren Standardfehlern (SE) für binär und kontinuierlich erfasste röntgenologische Befunde im Lumbosakralbereich der Wirbelsäule von 572 Deutschen Schäferhunden.

Merkmalskomplex Merkmal	$\sigma_a^2 \pm SE$	$h^2 \pm SE$
Binär erfasste Merkmale (B1)		
B1 (OC der kranialen Sakrumendplatte)	0,012 \pm 0,020	0,447 \pm 0,205
B2 (Lumbosakraler Übergangswirbel)	0,014 \pm 0,021	0,677 \pm 0,273
B3 (Sklerose der Sakrumendplatte)	0,099 \pm 0,050	0,654 \pm 0,151
B4 (Spondylarthrose L7-S1)	0,047 \pm 0,034	0,560 \pm 0,161
B5 (Unschärfe der Sakrumdachgrenze)	0,087 \pm 0,040	0,635 \pm 0,128
B6 (Bandscheibenverkalkung)	0,014 \pm 0,029	0,338 \pm 0,235
B7 (Unklare Struktur im Wirbelkanal)	0,006 \pm 0,022	0,055 \pm 0,095
Winkel und lumbosakraler Übergang (K1)		
K1.1 (Winkel L7-S1 dorsal)	27,312 \pm 0,816	0,706 \pm 0,108
K1.2 (Winkel L7-S1 mittig)	35,550 \pm 0,775	0,643 \pm 0,088
K1.3 (Endplattenwinkel)	18,979 \pm 0,555	0,676 \pm 0,091
K1.4 (Stufenhöhe L7-S1 relativ)	0,010 \pm 0,016	0,339 \pm 0,088
K1.5 (ZWS-Breite L7-S1 relativ)	0,002 \pm 0,010	0,260 \pm 0,077
Wirbelkörpermaße (K2)		
K2.1 (Wirbelkörperlänge L6 relativ)	5,4 \cdot 10 ⁻⁴ \pm 0,003	0,434 \pm 0,089
K2.2 (Wirbelkörperlänge L7 relativ)	1,5 \cdot 10 ⁻⁴ \pm 0,002	0,267 \pm 0,079
K2.3 (Wirbelkörperlänge S1 relativ)	4,0 \cdot 10 ⁻⁴ \pm 0,003	0,271 \pm 0,083
K2.4 (Wirbelkörperhöhe L6 relativ)	2,8 \cdot 10 ⁻⁴ \pm 0,003	0,228 \pm 0,084
K2.5 (Wirbelkörperhöhe L7 relativ)	0,4 \cdot 10 ⁻⁴ \pm 0,001	0,055 \pm 0,052
K2.6 (Wirbelkörperhöhe S1 relativ)	2,6 \cdot 10 ⁻⁴ \pm 0,003	0,133 \pm 0,071
Wirbelkanalmaße (K3)		
K3.1 (Wirbelkanalhöhe L6 kranial relativ)	40,6 \cdot 10 ⁻⁴ \pm 0,008	0,698 \pm 0,083
K3.2 (Wirbelkanalhöhe L6 kaudal relativ)	44,1 \cdot 10 ⁻⁴ \pm 0,008	0,727 \pm 0,080
K3.3 (Wirbelkanalhöhe L7 kranial relativ)	25,8 \cdot 10 ⁻⁴ \pm 0,006	0,635 \pm 0,080
K3.4 (Wirbelkanalhöhe L7 kaudal relativ)	21,5 \cdot 10 ⁻⁴ \pm 0,007	0,516 \pm 0,093
K3.5 (Wirbelkanalhöhe S1 kranial relativ)	7,9 \cdot 10 ⁻⁴ \pm 0,005	0,339 \pm 0,096
K3.6 (Wirbelkanalhöhe S3 kaudal relativ)	21,8 \cdot 10 ⁻⁴ \pm 0,006	0,802 \pm 0,087

Tabelle XVI: Multivariat geschätzte Heritabilitäten (auf der Diagonalen), additiv-genetische Korrelationen (oberhalb der Diagonalen) und Residualkorrelationen (unterhalb der Diagonalen) mit ihren Standardfehlern für die binär erfassten röntgenologischen Befunde im Lumbosakralbereich der Wirbelsäule von 572 Deutschen Schäferhunden.

Merkmal	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B7
B1	0,505 ± 0,128	-0,215 ± 0,189	-0,247 ± 0,131	0,084 ± 0,122	0,871 ± 0,090	-0,173 ± 0,155	-0,243 ± 0,172
B2	-0,016 ± 0,142	0,639 ± 0,159	0,544 ± 0,148	0,095 ± 0,145	0,053 ± 0,168	0,112 ± 0,177	0,190 ± 0,191
B3	0,554 ± 0,104	-0,573 ± 0,133	0,597 ± 0,077	0,839 ± 0,057	-0,110 ± 0,107	0,800 ± 0,119	0,881 ± 0,086
B4	0,004 ± 0,107	0,206 ± 0,132	0,213 ± 0,091	0,620 ± 0,114	0,001 ± 0,110	0,919 ± 0,062	0,928 ± 0,061
B5	-0,178 ± 0,116	0,143 ± 0,148	0,152 ± 0,088	0,202 ± 0,086	0,619 ± 0,099	-0,347 ± 0,166	-0,332 ± 0,149
B6	0,190 ± 0,109	-0,148 ± 0,133	-0,065 ± 0,102	-0,073 ± 0,120	0,296 ± 0,114	0,436 ± 0,104	0,984 ± 0,041
B7	0,392 ± 0,083	0,019 ± 0,105	0,467 ± 0,061	0,715 ± 0,073	0,147 ± 0,079	-0,044 ± 0,086	0,219 ± 0,054

Abkürzungen siehe Tabelle XV.

Tabelle XVII: Multivariat geschätzte Heritabilitäten (auf der Diagonalen), additiv-genetische Korrelationen (oberhalb der Diagonalen) und Residualkorrelationen (unterhalb der Diagonalen) mit ihren Standardfehlern für kontinuierlich erfasste röntgenologische Befunde im Lumbosakralbereich der Wirbelsäule aus dem Merkmalskomplex Winkel und lumbosakraler Übergang (K1) von 572 Deutschen Schäferhunden.

Merkmals	K1.1	K1.2	K1.3	K1.4	K1.5
K1.1	0,768 ± 0,079	0,865 ± 0,021	-0,840 ± 0,036	-0,045 ± 0,115	-0,572 ± 0,070
K1.2	0,672 ± 0,085	0,759 ± 0,058	-0,821 ± 0,034	0,299 ± 0,110	-0,165 ± 0,085
K1.3	0,168 ± 0,221	0,084 ± 0,179	0,754 ± 0,052	0,070 ± 0,100	0,442 ± 0,097
K1.4	-0,332 ± 0,138	-0,385 ± 0,119	0,257 ± 0,103	0,338 ± 0,062	0,473 ± 0,149
K1.5	0,305 ± 0,087	0,278 ± 0,068	-0,292 ± 0,094	0,197 ± 0,070	0,250 ± 0,064

Abkürzungen siehe Tabelle XV.

Tabelle XVIII: Multivariat geschätzte Heritabilitäten (auf der Diagonalen), additiv-genetische Korrelationen (oberhalb der Diagonalen) und Residualkorrelationen (unterhalb der Diagonalen) mit ihren Standardfehlern für kontinuierlich erfasste röntgenologische Befunde im Lumbosakralbereich der Wirbelsäule aus dem Merkmalskomplex Wirbelkörpermaße (K2) von 572 Deutschen Schäferhunden. Die Standardisierung der Wirbelkörpermaße erfolgte hierbei für die Wirbelkörperlängen auf die mittlere Länge und für die Wirbelkörperhöhen auf die mittlere Höhe der Wirbelkörper vermessenen Wirbel L6, L7 und S1.

Merkmals	K2.1	K2.2	K2.3	K2.4	K2.5	K2.6
K2.1	0,431 ± 0,087	-0,501 ± 0,163	-0,849 ± 0,047	-0,139 ± 0,238	0,269 ± 0,360	0,043 ± 0,272
K2.2	-0,042 ± 0,093	0,266 ± 0,074	-0,031 ± 0,192	-0,146 ± 0,216	-1,000 ± 0,362	0,250 ± n.e.
K2.3	-0,1787 ± 0,029	-0,3583 ± 0,060	0,270 ± 0,081	0,258 ± 0,240	0,243 ± 0,540	-0,355 ± 0,352
K2.4	0,300 ± 0,086	-0,320 ± 0,063	-0,053 ± 0,073	0,225 ± 0,081	-0,141 ± 0,419	0,924 ± 0,074
K2.5	0,231 ± 0,073	-0,029 ± n.e.	-0,173 ± 0,066	0,014 ± 0,063	0,052 ± 0,048	-0,249 ± 0,430
K2.6	-0,374 ± 0,072	0,281 ± 0,060	0,148 ± 0,072	-0,751 ± 0,028	-0,670 ± 0,034	0,136 ± 0,067

Abkürzungen siehe Tabelle XV.

n. e. = nicht ermittelbar.

Tabelle XIX: Multivariat geschätzte Heritabilitäten (auf der Diagonalen), additiv-genetische Korrelationen (oberhalb der Diagonalen) und Residualkorrelationen (unterhalb der Diagonalen) mit ihren Standardfehlern für kontinuierlich erfasste röntgenologische Befunde im Lumbosakralbereich der Wirbelsäule aus dem Merkmalskomplex Wirbelkanalmaße (K3) von 572 Deutschen Schäferhunden. Die Standardisierung der Wirbelkanalmaße erfolgte hierbei auf die Wirbelkörperhöhe desjenigen Wirbels, an dem die zugehörige kraniale Messung vorgenommen wurde, d. h. die Wirbelkörperhöhe von L6, L7 bzw. S1.

Merkmal	K3.1	K3.2	K3.3	K3.4	K3.5	K3.6
K3.1	0,665 ± 0,056	0,661 ± 0,037	0,798 ± 0,052	0,455 ± 0,074	0,345 ± 0,098	0,295 ± 0,072
K3.2	0,641 ± 0,067	0,730 ± 0,047	0,516 ± 0,050	0,467 ± 0,066	-0,121 ± 0,080	-0,217 ± 0,059
K3.3	0,307 ± 0,101	0,476 ± 0,073	0,574 ± 0,048	0,675 ± 0,038	0,744 ± 0,052	0,666 ± 0,048
K3.4	0,406 ± 0,086	0,475 ± 0,080	0,535 ± 0,043	0,494 ± 0,045	0,266 ± 0,086	0,265 ± 0,071
K3.5	0,129 ± 0,078	0,431 ± 0,071	0,070 ± 0,055	0,470 ± 0,051	0,308 ± 0,049	0,954 ± 0,026
K3.6	-0,047 ± 0,134	0,453 ± 0,098	-0,258 ± 0,100	0,282 ± 0,089	0,236 ± 0,062	0,722 ± 0,037

Abkürzungen siehe Tabelle XV.

Tabelle XX: Additiv-genetische Korrelationen mit ihren Standardfehlern zwischen binär und kontinuierlich erfassten röntgenologischen Befunden im Lumbosakralbereich der Wirbelsäule von 572 Deutschen Schäferhunden. Schätzwerte $> 0,5$ und $< -0,5$ sind durch Fettdruck hervorgehoben.

Merkmal	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B7
Winkel und lumbosakraler Übergang (K1)							
K1.1	0,072 ± 0,044	0,253 ± 0,110	0,076 ± 0,088	0,013 ± 0,074	0,075 ± 0,092	0,293 ± 0,123	0,392 ± 0,106
K1.2	-0,099 ± 0,066	0,329 ± 0,107	0,426 ± 0,070	0,451 ± 0,065	0,005 ± 0,087	0,405 ± 0,122	0,661 ± 0,074
K1.3	-0,034 ± 0,068	-0,064 ± 0,092	-0,130 ± 0,066	-0,094 ± 0,053	0,103 ± 0,090	-0,137 ± 0,111	-0,145 ± 0,106
K1.4	-0,009 ± 0,050	0,145 ± 0,135	0,208 ± 0,098	0,604 ± 0,075	0,368 ± 0,084	0,135 ± 0,128	0,473 ± 0,083
K1.5	-0,767 ± 0,041	0,017 ± 0,123	0,369 ± 0,144	0,250 ± 0,107	-0,205 ± 0,133	0,048 ± 0,101	0,003 ± 0,105
Wirbelkörpermaße (K2)							
K2.1	-0,563 ± 0,171	-0,554 ± 0,237	0,108 ± 0,157	0,226 ± 0,171	-0,337 ± 0,144	0,357 ± 0,306	0,494 ± 0,456
K2.2	-0,601 ± 0,508	0,659 ± 0,273	-0,079 ± 0,088	0,214 ± 0,184	0,438 ± 0,142	0,237 ± 0,268	0,870 ± 0,921
K2.3	0,810 ± 0,215	0,204 ± 0,238	-0,053 ± 0,189	-0,380 ± 0,183	0,074 ± 0,175	-0,612 ± 0,365	-1,000 ± 0,026
K2.4	-0,522 ± 0,235	-0,934 ± 0,394	-0,860 ± 0,230	-0,792 ± 0,171	0,010 ± 0,194	-0,277 ± 0,360	-1,000 ± 0,001
K2.5	1,000 ± 4,6 · 10⁻⁴	0,374 ± 0,399	-0,034 ± 0,415	0,143 ± 0,449	-0,113 ± 0,345	0,452 ± 0,492	-1,000 ± 0,002
K2.6	0,003 ± 0,346	0,680 ± 0,406	0,841 ± 0,277	0,677 ± 0,194	0,057 ± 0,239	0,080 ± 0,409	1,000 ± n.e.
Wirbelkanalmaße (K3)							
K3.1	0,472 ± 0,123	0,325 ± 0,153	-0,080 ± 0,124	-0,076 ± 0,098	-0,210 ± 0,046	-0,260 ± 0,165	0,151 ± 0,065
K3.2	-0,194 ± 0,158	0,256 ± 0,196	0,260 ± 0,110	0,404 ± 0,103	-0,194 ± 0,054	-0,015 ± 0,118	0,614 ± 0,059
K3.3	0,489 ± 0,136	-0,118 ± 0,166	-0,589 ± 0,129	-0,169 ± 0,102	-0,079 ± 0,056	-0,319 ± 0,186	-0,318 ± 0,077
K3.4	0,339 ± 0,139	-0,063 ± 0,191	0,139 ± 0,141	0,157 ± 0,135	0,234 ± 0,101	-0,256 ± 0,176	-0,066 ± 0,093
K3.5	0,553 ± 0,120	-0,503 ± 0,262	-0,793 ± 0,199	-0,769 ± 0,071	0,022 ± 0,094	-0,616 ± 0,122	-0,852 ± 0,062
K3.6	0,524 ± 0,126	-0,272 ± 0,192	-0,923 ± 0,072	-0,699 ± 0,060	0,136 ± 0,075	-0,593 ± 0,099	-0,844 ± 0,051

Abkürzungen siehe Tabelle XV. n. e. = nicht ermittelbar.

DANKSAGUNG

Prof. Dr. Martin Kramer danke ich für die Vergabe dieses interessanten Promotionsthemas und dafür, dass er mich über diese Arbeit hinaus gleichermaßen fordert und fördert.

Dr. Bernd Tellhelm danke ich für die immer ausgesprochen angenehme Atmosphäre in seinem Aktionsradius, seine Geduld, fachlichen Ratschläge und unermüdliche Ermutigung.

PD Dr. habil. Kathrin Friederike Stock und Prof. Dr. Ottmar Distl aus dem Institut für Tierzucht und Vererbungsforschung möchte ich für die hervorragende Zusammenarbeit und stets unbürokratische Kooperationsbereitschaft danken.

Thorsten Förnges danke ich dafür, dass er mich und meine Dateien ein ums andere mal und zu jeder unmöglichen Zeit gerettet hat.

Allen Mitarbeitern aus der Abteilung für Bildgebende Verfahren der Klinik für Kleintiere möchte ich dafür danken, dass sie geholfen haben, die für diese Arbeit erforderlichen Röntgenaufnahmen anzufertigen und nicht müde werden, andere Studien durch ihre Mitarbeit zu unterstützen.

Cornelia Hübler, Eva Reith, Heike Karpenstein, Kerstin Amort, Nadine Marek, Sandra Klein und Stephan Klumpp und möchte ich dafür danken, dass sie von Kollegen zu Freunden wurden und ich immer auf sie zählen kann.

Meinen Eltern danke ich von Herzen für ihre fortwährende Unterstützung und ihr Interesse an meiner Arbeit. Danke Mama, dass Du Dir diese Arbeit Wort für Wort und immer wieder zu Gemüte geführt hast.

Maximilian Benner danke ich für seine unermüdliche Unterstützung, Geduld, Liebe und Motivation.

ERKLÄRUNG

Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbstständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.



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 3-8359-5508-X



© humvee - Fotolia.com