

MAGNETRESONANZTOMOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNG
ZU FRÜHDEGENERATIVEN VERÄNDERUNGEN DER
LUMBOSAKRALEN BANDSCHEIBE BEIM
DEUTSCHEN SCHÄFERHUND

KERSTIN HEIKE AMORT



INAUGURAL-DISSERTATION

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



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.

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

1. Auflage 2010

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 2010

© 2010 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. M. Kramer

**Magnetresonanztomographische Untersuchung zu
frühdegenerativen Veränderungen der lumbosakralen
Bandscheibe beim Deutschen Schäferhund**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines
Dr.med.vet.

beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

eingereicht von

Kerstin Heike Amort

Tierärztin aus Kirchheim/Teck

Gießen 2009

Mit Genehmigung des Fachbereiches Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität in Gießen

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

Gutachter: Prof. Dr. M. Kramer

Prof. Dr. S. Wensch

Tag der Disputation: 14.12.2009

Meiner Familie gewidmet

Gefördert durch die Studienstiftung des Deutschen Volkes

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	I
Abkürzungsverzeichnis	IV
Abbildungsverzeichnis	VII
1 Einleitung	1
2 Literaturübersicht	3
2.1 Die Magnetresonanztomographie	3
2.1.1 Geschichte der Magnetresonanztomographie	3
2.1.2 Die Magnet-Resonanz-Tomographie in der Tiermedizin	4
2.1.3 Die Grundlagen der Magnetresonanztomographie	5
2.1.3.1 Physikalische Grundlagen	5
2.1.3.2 Kernspinresonanz	7
2.1.3.3 Kernrelaxation	8
2.1.3.4 Longitudinale und transversale Relaxation	9
2.1.3.5 Transversale Relaxation (T2)	12
2.1.3.6 Nomenklatur in der Magnetresonanztomographie	15
2.2 Bilderzeugung und Bildkontrast	15
2.2.1 Ortskodierung	15
2.2.2 Schichtauswahl	16
2.2.3 Repetitionszeit (TR)	17
2.2.4 Echozeit (TE)	17
2.2.5 Protonendichte	18
2.2.6 Puls-Sequenzen	18
2.2.7 K-Raum	18
2.2.8 Fourier-Transformation	19
2.2.9 Komponenten eines MRT-Systems	19
2.3 Bildqualität	22
2.3.1 Artefakte	22
2.4 Anatomische Grundlagen	30
2.4.1 Wirbelsäule des Hundes	30
2.4.1.1 Lendenwirbelsäule	31
2.4.1.2 Kreuzbein (Os sacrum)	33
2.4.1.3 Wirbelgelenke und Bänder	34
2.4.2 Anatomie der Bandscheibe des Hundes	35
2.4.3 Rückenmark und Rückenmarkshäute	36

2.4.4 Die Anatomie und Entwicklung der Cauda equina	36
2.5 Das Cauda equina Kompressionssyndrom (CES)	38
2.5.1 Pathophysiologie der Bandscheibendegeneration	41
2.6 Die Bandscheibendegeneration in der Magnetresonanztomographie	42
2.6.1 Anzeichen der Bandscheibendegeneration	42
2.6.3 Graduierung der Bandscheibendegeneration mit Hilfe der MRT	43
2.7 Genetik der Bandscheibendegeneration	49
3 Eigene Untersuchungen	50
3.1 Material und Methode	50
3.1.1 Gerätebeschreibung, Verarbeitungsmethoden	50
3.1.2 Sequenzen	52
3.1.3 Untersuchungsgut	53
3.1.4 Anästhesie	56
3.1.5 Vorbereitung der Patienten	57
3.1.6 Untersuchungsgang	57
3.1.6.1 T2-gewichtete sagittal-orientierte Untersuchung	58
3.1.6.2 T2-gewichtete transversal-orientierte Untersuchung	60
3.1.6.3 T1-gewichtete dorsal-orientierte 3D-Untersuchung (Gradientenecho)	62
3.1.7 Messung	63
3.2 Wiederholbarkeitsstudie	78
3.2.1 Messung der Stufe im lumbosakralen Übergang	78
3.3 Statistische Auswertung	79
4 Ergebnisse	81
4.1. Magnetresonanztomographische Untersuchung	81
4.1.1 Technische Einstellungen	81
4.1.2 Durchführung der Untersuchungen	81
4.1.3 Anatomie und Morphologie der Bandscheiben L5 bis S1	81
4.1.4 Überblick über die Ergebnisse aus der statistischen Betrachtung	82
4.1.4.1 Varianzanalyse	82
4.1.4.2 Residualkorrelationen	83
4.1.5 Ergebnisse der Morphometrie und Graduierung der Bandscheiben L5-S1	84
4.1.6 Übersicht über an den Bandscheiben erhobene Messparameter	87
4.1.6.1 Deskriptive Statistik der Morphometrie und der Signalintensitäten	87
4.1.6.2 Anulus fibrosus	96
4.1.7 Graduierung der Bandscheibendegeneration nach SEILER et al. (2003)	99
4.1.7.1 Ergebnisse des Staging nach Seiler et al. (2003)	100

4.1.7.2 Residualkorrelationen	104
4.1.8 Graduierung nach dem modifizierten Pfirrmann-Grading (GRIFFITH et al. 2007)	116
4.1.9 Residualkorrelationen in Bezug auf die Morphometrie der Bandscheiben und deren Signalintensitäten	125
5 Diskussion	128
5.1. Allgemeines	128
5.2. Methodik der Untersuchung	128
5.3 Graduierung der Bandscheibendegeneration nach SEILER et al. (2003)	135
5.4 Graduierung der Bandscheibendegeneration nach dem modifizierten Pfirrmann-Grading (GRIFFITH et al. 2007)	138
5.5 Intensität des Bandscheibensignals L7-S1	139
5.6 Formation des Nucleus-Signals	141
5.7 Binäre Merkmale und Morphometrie	142
5.7.1 Binäre Merkmale	142
5.7.2 Morphometrie	144
5.7.2.1 Höhe des Bandscheiben- und Nucleus-Signal im transversalen Schnitt	144
5.7.2.2 Breite des Bandscheiben- und Nucleus-Signal im transversalen Schnitt	145
5.7.2.3 Höhe und Breite der Bandscheiben- und Nucleus-Signale im sagittalen Schnitt	145
5.7.2.4 Stufenbildung im lumbosakralen Übergang	146
5.7.2.5 Füllung der Facettengelenke	147
5.7.2.6 Winkelung der Facettengelenke	148
5.7.3 Winkelung des Überganges L7-S1	150
5.7.4 Dicke des Anulus fibrosus	150
6 Zusammenfassung	152
7 Summary	155
8 Literaturverzeichnis	157
9 Anhang	176

Abkürzungsverzeichnis

3D= Dreidimensional

AF= Anulus fibrosus

al.= alii

An.= Winkel

BBS= Breite des Bandscheibensignals

BNc= Breite des Nucleussignals

BS= Bandscheibe

°C= Grad Celsius

CES= Cauda Equina Kompressionssyndrom

CT= Computertomographie

Deg.= Grad

DICOM= Diagnostic Imaging Communication System

DLSS= Degenerative Lumbosakrale Stenose

DSH= Deutscher Schäferhund

F= Fluor

FFG= Füllung der Facettengelenke

FLAIR= Fluid Attenuation Recovery

For.= Foramen

FSE= Fast-Spin-Echo

GLM= General Linear Modell

GRE= Gradienten Echo

H= Helium

HBS= Höhe des Bandscheibensignals

HNc= Höhe des Nucleussignals

K= Kelvin

kg= Kilogramm

KGW= Körpergewicht

kHz= Kilohertz

L= Lendenwirbel

Lig.= Ligamentum (Ligg.= Ligamenta)

LSM= Last Square Means

LÜW= Lumbosakraler Übergangswirbel
Max.= Maximum
MHz= Megahertz
Min.= Minimum
mm= Millimeter
mm²= Quadratmillimeter
Mm.= Musculi
MRT= Magnetresonanztomographie
Ms= Millisekunden
N= Anzahl
Nicht-DSH= Nicht-Schäferhunde
OCD= Osteochondrosis dissecans
P= Wahrscheinlichkeit
PD= Pfirrmann-Distinction
Pdiff= Wahrscheinlichkeit der Differenz
Proc.= Processus
PS= Pfirrmann-Signal
PSF= Pfirrmann-Signalformation
r= Korrelation
RF= Radiofrequency
ROI= Region of Interest
S= Os Sakrum
SA= Spondylarthrose
SAS= Statistical Analysis System
SL= Spondylose
Std.= Standardabweichung
SS= Seilerstaging
STIR= Short Tau Inversion Recovery
T= Zeit
T= Tesla
T1= T1-Relaxationszeit
T2= T2-Relaxationszeit
TE= Time of Echo (Echozeit)
TR= Time of Repetition (Repetitionszeit)

w= gewichtet

WFG= Winkelung der Facettengelenke

XE= Xenon

z.B.= zum Beispiel

Abbildungsverzeichnis

	Seite
<i>Abbildung 1</i> (WEISHAUPT et al., 2006) Schematische Darstellung der Protonen im Magnetfeld.....	6
<i>Abbildung 2</i> (WEISHAUPT et al., 2006) Einteilung des Magnetfeldes in die drei Raumrichtungen.....	6
<i>Abbildung 3</i> Schematische Darstellung: Auslenkung der Protonen durch den Hochfrequenzimpuls.....	8
<i>Abbildung 4</i> (nach WEISHAUPT et al., 2006) Schematische Darstellung des Relaxationsvorganges.....	10
<i>Abbildung 5</i> Grafik zur Darstellung der Relaxationszeiten.....	11
<i>Abbildung 6</i> Grafik zur Verlaufskurve eines T1-gewichteten Bildes bei unterschiedlichen TR und TE.....	11
<i>Abbildung 7</i> (nach WEISHAUPT et al., 2006) Schematische Darstellung der Dephasierung von Vektoren.....	13
<i>Abbildung 8</i> Grafik zum Verlauf der Dephasierung in Bezug auf die Zeit.....	14
<i>Abbildung 9</i> (nach MC ROBBIE et al., 2007): Transformation des k-Raum-Signals.....	19
<i>Abbildung 10</i> Aufbau eines MR-Tomographen.....	21
<i>Abbildung 11</i> Beeinflussung der Bildqualität.....	22
<i>Abbildung 12</i> Bewegungsartefakte in Phasenkodierrichtung.....	23
<i>Abbildung 13</i> Artefakt durch para- und ferromagnetische Materialien.....	24
<i>Abbildung 14</i> Artefakt durch para- und ferromagnetische Materialien.....	25
<i>Abbildung 15</i> Truncation Artefakt.....	26
<i>Abbildung 16</i> Konturenartefakt („Chemical shift“).....	27
<i>Abbildung 17</i> Cross-Talk-Artefakt.....	28
<i>Abbildung 18</i> Cross-Talk-Artefakt.....	29
<i>Abbildung 19</i> 3D-Rekonstruktion des Lendenwirbelkörpers (von cranial).....	32
<i>Abbildung 20</i> 3D-Rekonstruktion des Lendenwirbelkörpers (von lateral).....	33
<i>Abbildung 21</i> Cauda-equina schematisch.....	37
<i>Abbildung 22</i> Tafel zur Einteilung der Bandscheibendegeneration nach GRIFFITH et al.	45
<i>Abbildung 23</i> Gyroscan (1,0T) der Firma Philips.....	51
<i>Abbildung 24</i> Phased-Array-Wirbelsäulenspule.....	51

Abbildung 25	Lagerung des Patienten.....	57
Abbildung 26	Lendenwirbelsäule des Hundes im MRT-Bild.....	59
Abbildung 27	Lendenwirbelsäule des Hundes im anatomischen Bild.....	59
Abbildung 28	Medianer Sagittalschnitt durch die Lendenwirbelsäule eines Hundes (T2w): Planung der transversalen Untersuchung.....	61
Abbildung 29	Transversalschnitt durch die Bandscheibe L7-S1.....	61
Abbildung 30	T1- gewichtetes dorsales 3D-Gradientenecho.....	63
Abbildung 31	Medianer Sagittalschnitt durch die Lendenwirbelsäule eines Hundes: Planung der dorsal orientierten Schichten	63
Abbildung 32	A: Messung des lumbosakralen Winkels.....	64
	B: Schematische Darstellung der Messung des lumbosakralen Winkels.....	65
Abbildung 33	Messung der Höhe des Bandscheiben- und des Nucleus-Signals.....	66
Abbildung 34	Beispiel zur Bestimmung der Bandscheiben-Höhe.....	67
Abbildung 35	A: Bestimmung des Nucleus-Signals mit Hilfe des Intensitätsprofils.....	68
	B: Intensitätsprofi einer Bandscheibe.....	69
Abbildung 36	Bestimmung der Höhe des Nucleussignals.....	70
Abbildung 37	Bestimmung der Signalintensität und des Mittelwertes sowie der Fläche L7-S1.....	71
Abbildung 38	Bestimmung der Höhe und Breite von Bandscheiben- und Nucleus-Signal.....	72
Abbildung 39	A und B: Ausdehnung und Lokalisation des Nucleus pulposus innerhalb der Bandscheibe (schematisch).....	73
Abbildung 40	Bestimmung der Winkelung der Facettengelenke nach SEILER et al.	74
Abbildung 41	Bestimmung der Winkelung der Facettengelenke in der MRT... ..	75
Abbildung 42	Bestimmung der Füllung der Facettengelenke in der MRT.....	76
Abbildung 43	Einteilung der Bandscheibendegeneration nach ADAMS et al. (1986) modifiziert nach SIMMONS.....	77
Abbildung 44	Balkendiagramm zur Darstellung der Häufigkeit der binären Merkmale.....	86

Abbildung 45	a: Balkendiagramm zur Darstellung der unterschiedlichen Bandscheiben-Degenerationsgrade beim DSH.....	101
	b: Balkendiagramm zur Darstellung der unterschiedlichen Bandscheiben-Degenerationsgrade beim Nicht-DSH.....	
Abbildung 46	a- c: Box-and-Whisker-Plot zur Darstellung der Ergebnisse aus dem Seiler-Staging der Bandscheiben L5-S1.....	103
Abbildung 47	Balkendiagramm zur Darstellung der Verteilung der Bandscheibenkonformation L7-S1.....	121
Abbildung 48	Balkendiagramm zu Häufigkeiten der Bandscheibenkonformation der untersuchten Gruppen.....	121
Abbildung 49	Box-and-Whisker-Plot zur Darstellung der Ergebnisse aus dem modifizierten Pfirrmann-Grading-System.....	124

1 Einleitung

Das Cauda equina Kompressionssyndrom wurde in der Tiermedizin 1975 zum ersten Mal von OLIVER und SELCER beschrieben. Es ist eine der häufigsten neurologischen Erkrankungen bei Hunden mittelgroßer und großer Rassen. Zu den typischen Symptomen der Erkrankung gehören Lahmheit, Hyperästhesie im Bereich der caudalen Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeines sowie Störungen der Reflexe im Bereich der Hintergliedmaßen. Im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung kann es zur Lähmung des Dickdarm- und Blasenssphinkters und sogar zur Lähmung einer oder beider Hintergliedmaßen kommen (LENEHAN, 1983; WHEELER, 1992). Die Ursache für diese neurologischen Symptome ist die Kompression der Nervenwurzeln, die dem Rückenmark caudal entspringen und durch die Neuroforamina im Bereich des Überganges von der Lendenwirbelsäule zum Kreuzbein den Wirbelkanal verlassen. Als eine häufige Grunderkrankung gilt die degenerative lumbosakrale Stenose, bei der die Degeneration der Bandscheibe im Übergang des 7. Lendenwirbels zum Os sacrum im Zentrum des Geschehens steht. Der Deutsche Schäferhund gilt für die degenerative lumbosakrale Stenose und deren Folgen als überrepräsentiert (LEIGHTON, 1983; SLOCUM et al., 1986; PALMER und CHAMBERS, 1991; VIATTEAU et al., 1991; WHEELER et al., 1992; ROSSI et al., 2004); genaue Angaben zur Häufigkeit der Erkrankung und eine mögliche Prädisposition fehlen jedoch. Unklar ist ebenfalls, ob es einen genetischen Hintergrund für das (zum Teil sehr frühzeitige) Auftreten dieser degenerativen Erkrankung der Bandscheibe gibt, so dass durch züchterische Initiative eine Reduktion möglich wäre.

Im Bereich der bildgebenden Verfahren stellt die Magnetresonanztomographie (MRT) heutzutage das Mittel der Wahl zur Untersuchung der Beschaffenheit der Bandscheibe sowie neuronaler Strukturen und deren Pathologien dar (KARKKAINEN et al., 1993; RAMIREZ et al., 1998; TOBIAS et al., 2004).

Als Schnittbildverfahren lässt sie eine überlagerungsfreie Darstellung des lumbosakralen Überganges zu und macht durch den ausgezeichneten Weichteilkontrast eine genaue Differenzierung der unterschiedlichen Weichteilgewebe möglich (RAMIREZ et al., 1998; TOBIAS et al., 2004). Mit diesem nicht-ionisierenden, nicht-invasiven bildgebenden Verfahren ist eine freie Wahl der

Schnittebene möglich. Es bietet außerdem die Möglichkeit zu zweidimensionaler und dreidimensionaler Darstellung. In der Humanmedizin wird die Magnetresonanztomographie als „gold standard“ zur Diagnose von Erkrankungen des Rückenmarkes, der Wirbelsäule und der peripheren Nerven genutzt (EDELMAN et al., 2006). Auch in der Tiermedizin nimmt der Einsatz neuer weiterführender bildgebender Verfahren (zum Beispiel Computertomographie und Magnetresonanztomographie) einen immer größer werdenden Stellenwert ein (TOBIAS et al., 2004). Um die Bandbreite dieses diagnostischen Mittels optimal nutzen zu können besteht ein erheblicher Bedarf an validierten und standardisierten Untersuchungsprotokollen.

In der vorliegenden Arbeit soll mit Hilfe der Magnetresonanztomographie die Morphologie des lumbosakralen Überganges beim Deutschen Schäferhund untersucht werden, mit besonderer Beachtung der Bandscheibe L7-S1 und der Beschaffenheit des lumbosakralen Überganges. Es soll eine standardisierte, verlässliche Untersuchungs- und Graduierungsmethode erarbeitet werden, die eine frühe Beurteilung der Veränderungen im Bereich des lumbosakralen Überganges möglich macht. Sowohl die Frage einer möglichen Rasse- und Altersabhängigkeit der morphologischen Parameter als auch der Abhängigkeit von der Zucht- bzw. Nutzungsrichtung der Hunde soll durch statistische Untersuchungen geklärt werden.

2 Literaturübersicht

2.1 Die Magnetresonanztomographie

2.1.1 Geschichte der Magnetresonanztomographie

Die Magnetresonanztomographie (MRT) stellt eines der neuesten Bildgebenden Verfahren dar, die in der Tiermedizin zur Verfügung stehen. Sie basiert auf dem Prinzip der Kernspinresonanz von Atomen mit einer ungeraden Anzahl an Protonen (SCHLEGEL und BILLE, 2002; TOBIAS et al., 2004). Die mathematischen Grundlagen, die in der heutigen Magnetresonanztomographie eine Rolle spielen, werden um 1800 von FOURIER entwickelt, während die physikalischen Grundlagen erst um 1882 von TESLA erarbeitet werden. 1937 beobachtet RABI an der Columbia Universität in New York City, dass Atomkerne in einem ausreichend starken Magnetfeld durch deren Wechselwirkung (Absorption und Emission) mit Radiowellen detektiert werden können (RABI et al., 1938).

Im Jahr 1946 hat die Gruppe um den Amerikaner BLOCH Versuche zur unterschiedlichen Energieabsorption von Wasser und Paraffin in einem elektromagnetischen Hochfrequenzfeld und in einem variablen Magnetfeld durchgeführt. PURCELL et al. (1948) bestätigen die Ergebnisse. 1970 beweist DAMADIAN, dass unterschiedliche longitudinale Relaxationszeiten zwischen gesundem und verändertem Gewebe bestehen und dass auch unterschiedliche Gewebetypen auf diesem Wege differenziert werden können. 1977 wird von ihm das erste MR-Gerät fertiggestellt.

Das Magnetresonanz- Prinzip wird in den darauffolgenden Jahren vor allem zu analytischen Laborversuchen genutzt und im Rahmen der Magnetresonanzspektroskopie etabliert (KAUFMANN et al., 1984). Der Einsatz im Bereich der medizinischen Bildgebung nimmt seinen Anfang mit der Aufzeichnung eindimensionaler Projektionen. Diese Weiterentwicklung beginnt 1973 mit den Projekten von LAUTERBUR und MANSFIELD (1974). LAUTERBUR nennt diese Technik „Zeugmatographie“. MANSFIELD et al. (1974) veröffentlichen das erste durch die Zeugmatographie entstandene Bild eines menschlichen Fingers. Beide

werden für ihre wissenschaftlichen Leistungen auf dem Gebiet der MRT im Jahr 2003 mit dem Nobelpreis ausgezeichnet (GEVA, 2006).

Durch den Einsatz der Fouriertransformation in Kombination mit der Phasen- und Frequenzkodierung kann ERNST (KUMAR et al., 1975) die weiteren Grundlagen zur Bilderstellung liefern. 1983 ist die MRT erstmals praktisch verfügbar (RINCK et al., 1983).

Zum Einsatz der Magnetresonanztomographie bei Hunden kommt es zum ersten Mal in der Forschung auf dem Gebiet der humanmedizinischen Neurologie (NORMAN et al., 1983; NORMAN et al., 1985; TRESS et al., 1985; NGO et al., 1985; RUNGE et al., 1985).

2.1.2 Die Magnet-Resonanz-Tomographie in der Tiermedizin

In der Tiermedizin ist die Magnetresonanztomographie noch ein, vergleichsweise neues, Bildgebendes Verfahren. In den USA untersuchen KRAFT et al. (1989 und 1997) das Gehirn eines Hundes und veröffentlichten erste Schnittbilder. In Europa wird die MRT erstmals durch DENNIS (1992) in der Tiermedizin vorgestellt.

Mit der Etablierung leistungsfähiger Geräte an tiermedizinischen Bildungsstätten diagnostizieren zahlreiche Autoren mit Hilfe der MRT Erkrankungen des zentralen und peripheren Nervensystems (TIDWELL und JONES, 1999; GAVIN et al., 2009). ASSHEUER et al. (1997) publiziert einen MRT- und CT-Atlas der angewandten Anatomie des Hundes als Basis für die Diagnostik neurologischer, orthopädischer und internistischer Erkrankungen.

Heute stehen die Abbildungseigenschaften neuropathologischer Veränderungen und die Entwicklung genormter Standardsequenzen im Mittelpunkt der tiermedizinischen Forschung (SCHMIDT, 2006).

2.1.3 Die Grundlagen der Magnetresonanztomographie

2.1.3.1 Physikalische Grundlagen

Atomkerne mit einer ungeraden Anzahl an Protonen oder Neutronen besitzen einen mechanischen Eigendrehimpuls, der, in der Quantenmechanik, als Kernspin bezeichnet wird und ein magnetisches Moment erzeugt (RABI et al., 1934; NITZ, 2007).

In Atomkernen mit einer geraden Protonenzahl richten sich die Protonen zu gleichen Teilen parallel und antiparallel aus, das magnetische Moment wird so aufgehoben. Bei Atomkernen mit ungerader Protonenzahl jedoch verursacht die Eigenrotation ein magnetisches Moment, dessen Stärke eine stoffspezifische Größe darstellt (gyromagnetisches Moment γ). Diese physikalische Eigenschaft der Atomkerne kommt in der MRT zum Einsatz. In der MR-Technologie detektierte Kerne sind vor allem H^+ , Na^+ , F^+ und XE (SCHLEGEL und BILLE, 1999; MC ROBBIE, 2007).

Dabei spielt das Wasserstoffion die größte Rolle in der biomedizinischen Bildgebung: Aufgrund der hohen Konzentration der Wasserstoffionen im Wassermolekül und im Körperfett und der relativ großen gyromagnetischen Konstante sind diese Atome fast immer der Ursprung der Signale die in der klinischen Bildgebung gewonnen werden (EDELMAN et al., 2006; MC ROBBIE, 2007; NITZ, 2007).

In Abwesenheit eines von außen wirkenden Magnetfeldes bewegen sich die Spins der Protonen in einem Körper in Abhängigkeit der Veränderungen der Wärmeenergie und ihre Vektoren orientieren sich zufällig im Raum. Die Summe der Vektoren der magnetischen Momente in einem zu untersuchenden Material wird Magnetisierung (M) genannt. Bei zufälliger Anordnung kommt es zur Aufhebung, sie beträgt, infolge dessen, null (FOSTER und HUTCHISON, 1985; EDELMANN et al., 2006).

Wenn die Protonen in ein homogenes Magnetfeld (B_0) eingebracht werden, richten sie sich entweder parallel oder antiparallel zum umgebenden Magnetfeld aus (Abbildung 1). Das Verhältnis der parallelen zu den antiparallel ausgerichteten Vektoren beträgt bei einer Feldstärke von einem Tesla und $37^\circ C$ 1.000.007 zu 1.000.000. (LAUBENBERGER, 1999; EDELMAN et al., 2006; MC ROBBIE, 2007).

Schematische Darstellung der Protonen im Magnetfeld:

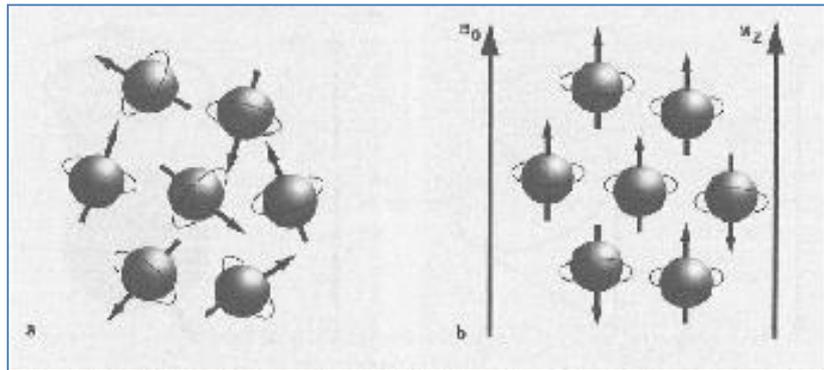


Abbildung 1 (nach WEISHAUPT, 2006): In Abwesenheit eines von außen wirkenden Magnetfeldes bewegen sich die Spins der Protonen in einem Körper in Abhängigkeit der Veränderungen der Wärmeenergie und ihre Vektoren orientieren sich zufällig im Raum (Abbildung 1a). Protonen in einem homogenen Magnetfeld richten sich entweder parallel oder antiparallel aus (Abbildung 1b). (EDELMAN et al., 2006)

Zur Orientierung wird das Magnetfeld in die Raumrichtungen x, y und z eingeteilt. Das Magnetfeld in B_0 -Richtung wird auch M_z genannt (Abbildung 2).

Einteilung des Magnetfeldes in die drei Raumrichtungen :

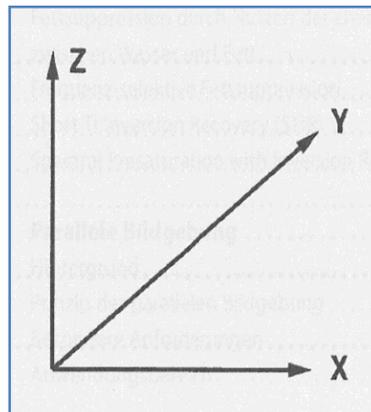


Abbildung 2 (nach WEISHAUPT, 2006): Zur Orientierung wird das Magnetfeld in die Raumrichtungen x, y und z eingeteilt. Das Magnetfeld in B_0 -Richtung wird auch M_z genannt.

Die parallele Ausrichtung ist energetisch günstiger als die antiparallele; als Folge entsteht eine schwache Gesamt-Magnetisierung des Patienten. Von einer Million Wasserstoffatomen in einer Probe tragen nur 7 zu einem Signal bei (LAUBENBERGER 1999; EDELMAN et al., 2006).

Um diese zu erreichen muss mit dem eingesetzten Magneten ein sehr starkes Magnetfeld erzeugt werden; während das Magnetfeld der Erde eine Stärke von ca. 48 μ Tesla aufweist, haben Magneten, die in der klinischen Diagnostik eingesetzt werden, eine Stärke zwischen 0,2 und 7 Tesla (MC ROBBIE et al., 2007).

Das magnetische Moment der Protonen wird abgelenkt, aber eine vollständige Ausrichtung in B_0 -Richtung findet nicht statt. Dabei rotiert das Proton um seine eigene Achse und zusätzlich senkrecht zur Ebene des Magnetfeldes, ähnlich wie ein rotierender Kreisel. Man sagt, die Spins „präzessieren“ um die Achse von B_0 mit einer spezifischen Frequenz, die Larmorfrequenz (ω_0). Die Frequenz dieser Kreisbewegung hängt von der Magnetfeldstärke ab (LAUBENBERGER, 1999; MC ROBBIE, 2007).

Für Protonen ist $\gamma = 42,58 \text{ MHz/ T}$, damit beträgt die Larmorfrequenz bei 1,5 Tesla 63,9 MHz, im Erdmagnetfeld nur ca. 1 kHz.

2.1.3.2 Kernspinresonanz

Allein die Magnetisierung des Patienten und die der unterschiedlichen Gewebe kann nicht zum Erstellen eines Bildes herangezogen werden. Um die Protonen zur Abgabe eines spezifischen Signals anzuregen muss ein elektromagnetischer Hochfrequenzimpuls in das Gewebe gesandt werden. Dieser Impuls kann Energie auf die Protonen übertragen, wenn die Frequenz des Anregungsimpulses genau der Larmorfrequenz entspricht (EDELMAN et al., 2006; NITZ et al., 2007).

Bei Einstrahlen der Impulses wird dessen Energie von den Kernen aufgenommen und mit einer Richtungsänderung beantwortet, die vom Impuls abhängig ist: ein 90°-Impuls, wie in Abbildung 3, führt zu einem Umklappen der Spins um den rechten Winkel, damit wird die longitudinale Magnetisierung in eine transversale Magnetisierung überführt (EDELMAN et al., 2002).

Ein 180°-Impuls führt zu einer Umkehrung des Besetzungsverhältnisses zwischen parallelen und antiparallelen Spins (Spininversion) (LAUBENBERGER, 1999).

Auslenkung der Protonen durch den Hochfrequenzimpuls

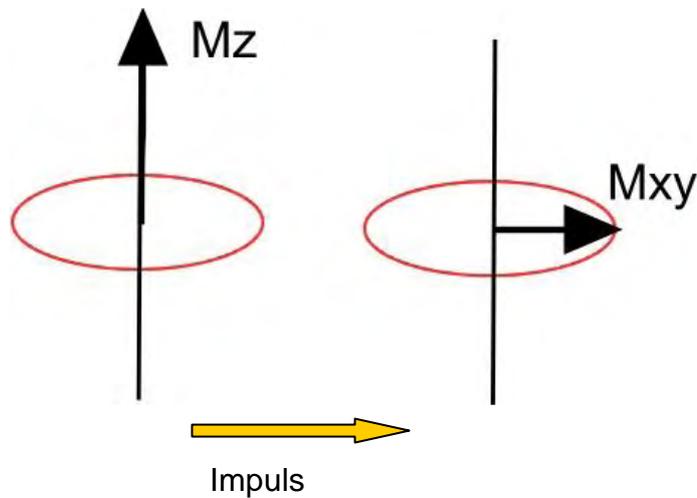


Abbildung 3: Schematische Darstellung: Durch Einstrahlen eines Hochfrequenzimpulses wird die longitudinale Magnetisierung in eine transversale Magnetisierung überführt (EDELMAN et al., 2002). M_z entspricht der longitudinalen Magnetisierung in z-Richtung, während M_{xy} der transversalen Magnetisierung in xy-Richtung entspricht.

Durch den eingestrahlten Impuls wird nicht nur die Längsmagnetisierung der Protonen beeinflusst, sondern auch deren Rotationsbewegung um ihre eigene Achse. Der Hochfrequenzimpuls bewirkt die Synchronisation der Präzessionsbewegung (MC ROBBIE et al., 2007).

2.1.3.3 Kernrelaxation

Nach Ende des Impulses beginnen die Spins, in ihre Ausgangslage zurückzukehren. Dadurch wird ein elektromagnetisches Induktionsfeld erzeugt, das wiederum als HF-Signal empfangen werden kann (LAUBENBERGER, 1999).

Ein großer Teil der eingestrahlten Energie geht in Form von Wärmeenergie verloren, das empfangene Signal ist viel schwächer als der ursprüngliche Impuls (LAUBENBERGER, 1999).

Die Relaxation der Spins in ihre Ausgangslage wird durch ihre Bindung im Molekül charakterisiert und die Geschwindigkeit dieses Vorganges ist abhängig von Zeitkonstanten. Es gibt zwei Relaxationsmechanismen, Längs- und

Transversalrelaxation, die den Übergang von der Anregung zurück zum Grundzustand beschreiben (KREISLER und TRÜMMLER, 1998).

2.1.3.4 Longitudinale und transversale Relaxation

Longitudinale Relaxation (T1-Zeit)

Nach einem 90°-Hochfrequenz-Impuls präzessiert die resultierende transversale Magnetisierung um die z-Achse mit der Larmorfrequenz. Sie kehrt aber direkt in den Urzustand zurück, da keine kontinuierliche Einwirkung von Energie stattfindet. Die longitudinale Magnetisierung stellt eine Funktion der gewebespezifischen Relaxationszeit dar. Diese Zeit gibt an, mit welcher Geschwindigkeit sich die gedrehte Magnetisierung wieder parallel zum Hauptmagnetfeld ausrichtet und wird T1-Relaxationszeit genannt (NITZ, 2007).

Die sogenannte T1-Relaxationszeit beschreibt die Geschwindigkeit, mit der die Spins in die Longitudinalmagnetisierung vor dem Impuls zurückkehren. Sie wird auch Spin-Gitter-Relaxation genannt, weil die bei der Anregung aufgenommene Energie während der Relaxation an das umgebende Gewebe (Gitter) abgegeben wird (Abbildung 3) (KREISLER und TRÜMMLER, 1998).

Während die longitudinale Magnetisierung zu ihrem Ausgangspunkt zurückkehrt, nimmt gleichzeitig die transversale Magnetisierung kontinuierlich ab, bis sie null beträgt (Schematische Darstellung in Abbildung 4). Dieser Prozess wird als transversale Relaxation bezeichnet (MC ROBBIE, 2007).

Schematische Darstellung des Relaxationsvorganges

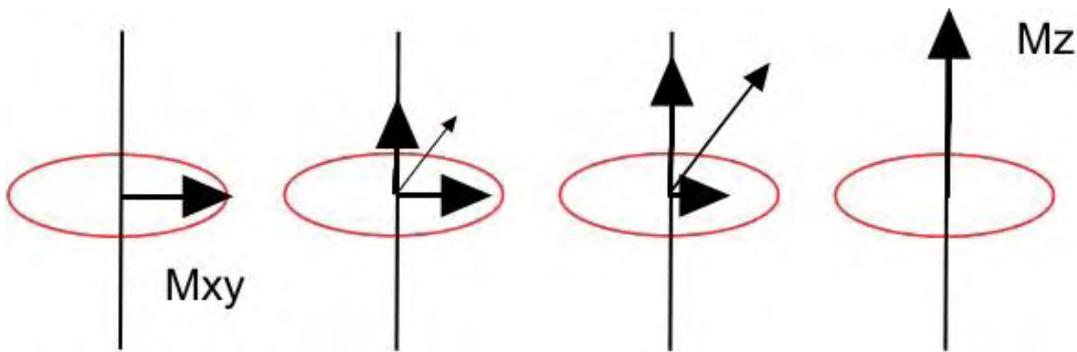


Abbildung 4: (nach WEISHAUPT et al., 2006): Während die longitudinale Magnetisierung (M_z) zum Ausgangspunkt zurückkehrt, nimmt die transversale (M_{xy}) Magnetisierung kontinuierlich ab.

Die Folge der Rückkehr der transversalen Magnetisierung (M_{xy}) zu der longitudinalen Magnetisierung (M_z) in die Ausgangsposition ist eine Energieabgabe aus dem System. Die Anzahl der Protonen auf hohem Energieniveau nimmt ab und die freiwerdende Energie wird an die Umgebung (das „Gitter“) abgegeben. Aus diesem Grund wird die longitudinale Relaxation auch als Spin-Gitter-Relaxation bezeichnet (NITZ, 2007).

Sie ist durch eine exponentielle Zunahme von M_z gekennzeichnet, mit einer Zeitkonstante die T1-Relaxationszeit genannt wird. Nach der Zeitspanne T1 sind 63% der Longitudinalmagnetisierung wiederhergestellt.

Die T1-Zeit, die ein Gewebe besitzt, hängt von der molekularen Grundstruktur des Gewebes ab. Zusätzlich steigen die T1-Werte der meisten Gewebe gemeinsam mit der Feldstärke an (MC ROBBIE, 2007).

Wenn man die Länge des Vektors der longitudinalen Magnetisierung gegen die Zeit aufträgt, erhält man eine Kurve, anhand derer man den Verlauf der T1-Relaxation schätzen kann (Abbildung 5).

Grafiken zur Darstellung der Relaxationszeiten in Geweben und der T1-Zeit

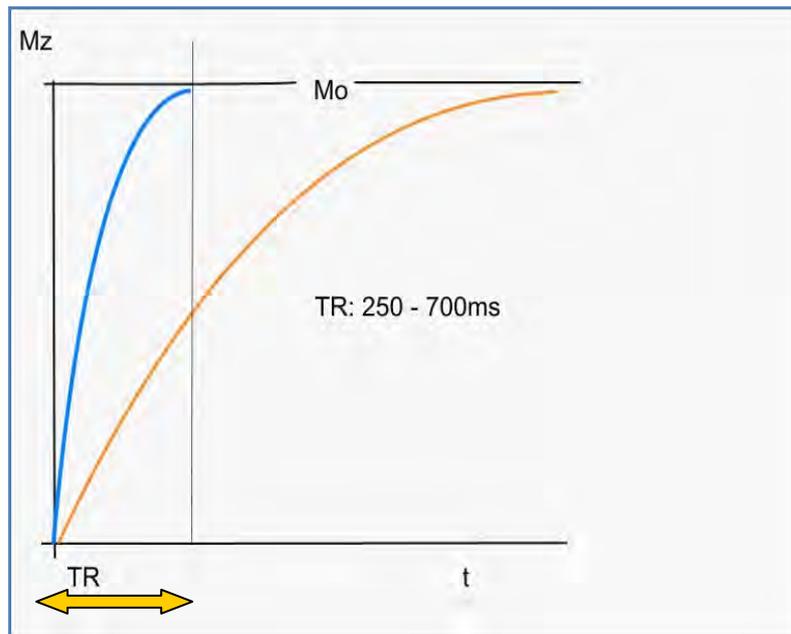


Abbildung 5: TR entspricht in dieser Grafik der Relaxationszeit. In der Grafik werden die Verlaufskurven der longitudinalen Relaxation in unterschiedlichen Geweben (blau und orange) in Abhängigkeit der Zeit (t) wiedergegeben.

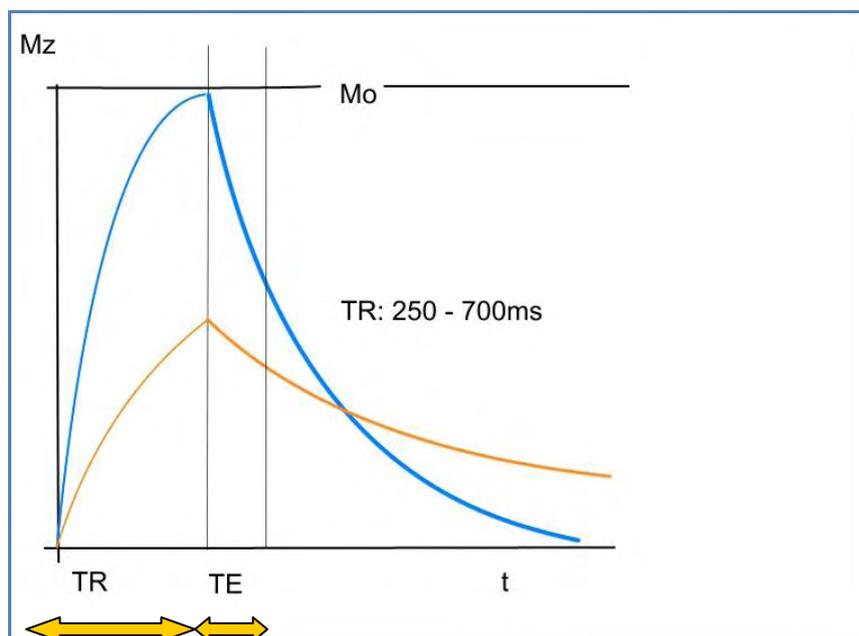


Abbildung 6: Die Grafik stellt die Verlaufskurve für ein T1-gewichtetes Bild dar. Bei kurzer Repetitionszeit (TR) zwischen zwei Anregungen und kurzer Echozeit (TE) bis zur Akquisition des Signals entsteht ein T1 gewichtetes Bild. Dabei sollte die Repetitionszeit zwischen 250 und 700ms liegen. Bei kurzer TR und langer TE kommt es zur Überschneidung der Kurven, der Gewebekontrast beträgt 0.

Wenn der Auslenkungswinkel durch den Hochfrequenzimpuls größer als 90° ist, z. B. 180° beträgt (Inversions-Hochfrequenzimpuls) ist die hervorgerufene longitudinale Magnetisierung parallel zur negativen z-Achse (EDELMAN et al., 2006; GAVIN et al. 2009).

Im Gegensatz zur Relaxation beim 90° -Impuls wird der Vektor der Magnetisierung bei der Rückkehr zeitweise 0 betragen.

Der Wiederanstieg der longitudinalen Magnetisierung nach einem Inversions-Impuls wird „Inversion recovery“ genannt. Da die Geschwindigkeit dieses Wiederanstiegs von der T1-Zeit der jeweiligen Gewebe abhängig ist, tritt dieser „Nullpunkt“ für unterschiedliche Gewebe zu unterschiedlichen Zeitpunkten auf.

MR-Techniken, die sich diese Eigenschaft zu Nutze machen sind „FLAIR“ (fluid attenuated inversion recovery: flüssigkeitsunterdrückte) und „STIR“ (short tau inversion recovery: fettunterdrückte) Sequenzen (EDELMAN et al., 2006; GAVIN et al., 2009).

2.1.3.5 Transversale Relaxation (T2)

Kurz nach dem Einwirken eines 90° -Impulses ist die transversale Magnetisierung gleich der longitudinalen vor dem Impuls, dann kommt es zum Ablauf der T1-Relaxation. Anschließend präzessieren alle Spins synchron in B_0 -Richtung.

Sie präzessieren mit der Larmorfrequenz allein aufgrund der Phasenkohärenz der magnetischen Momente (EDELMAN et al., 2006).

Die Phasenkohärenz oder auch Phasengleichheit basiert auf der Beziehung innerhalb der präzessierenden Vektoren der transversalen Magnetisierung.

Die Phase eines Vektors ist seine Orientierung im Raum relativ zu einer Bezugsachse. „Kohärenz“ oder „Gleichheit“ bedeutet, dass alle Phasen der Vektoren in einer geordneten Beziehung stehen und ihre einfachste Form tritt ein, wenn alle Vektoren identisch sind und synchron präzessieren. Vektoren, die synchron sind, werden als „in Phase“ bezeichnet. Wenn diese Phasengleichheit gestört wird bezeichnet man sie als „außer Phase“ (EDELMAN et al., 2006).

Schematische Darstellung der Dephasierung von Vektoren

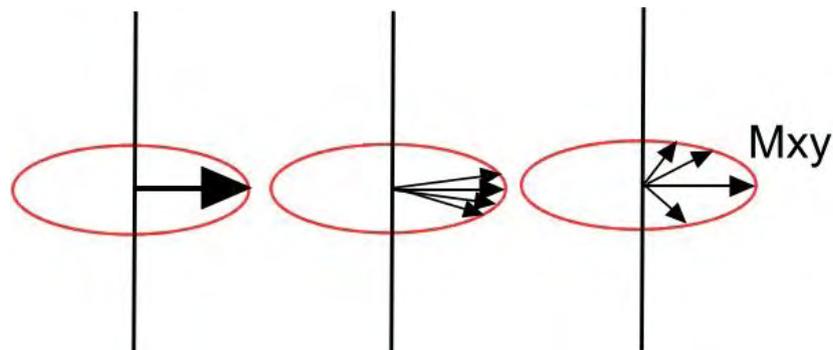


Abbildung 7: (nach WEISHAUPT et al., 2006): Zunächst sind die Vektoren synchron, im Laufe der Dephasierung nehmen die Vektoren unterschiedliche Winkel an, der Summenvektor in der xy -Ebene verschwindet, ohne Abgabe von Energie an die Umgebung. Die Gesamtmagnetisierung in der transversalen Ebene (M_{xy}) nimmt damit kontinuierlich ab.

Danach werden die Protonen von ihren Nachbarn (andere Protonen und Moleküle) in ihrer Präzessionsbewegung gestört. Dadurch kommt es zu einer Dephasierung und das Summensignal nimmt ab (KREISLER und TRÜMMLER, 1998).

Das Dephasieren der Protonen nach der Anregung ist ein Relaxationsvorgang. Die Geschwindigkeit, mit der die Protonen dephasieren, beschreibt die T_2 -Zeit (KREISLER und TRÜMMLER, 1998).

Da Wechselwirkungen der Spins untereinander dafür verantwortlich sind, wird die transversale Relaxation auch als Spin-Spin-Relaxation bezeichnet. Die T_2 -Relaxation entspricht demnach dem Verlust der Magnetisierung durch Dephasierung der Spins (NITZ, 2007).

Die T_2 -Relaxationszeit variiert unter den unterschiedlichen Gewebetypen. In Geweben mit einer langen T_2 -Zeit läuft die Relaxation langsam ab, die Protonen beeinflussen sich nur wenig gegenseitig. In Geweben mit einer kurzen T_2 -Zeit läuft die Relaxation schnell ab und die Protonen beeinflussen sich gegenseitig stark, das Signal nimmt schnell ab (KREISLER und TRÜMMLER, 1998).

Bis zu einer Feldstärke von 1,5 Tesla bleibt die T_2 -Zeit für die meisten Gewebe annähernd konstant. Wenn man die Vektorlänge gegen die Zeit aufträgt erhält man eine Annäherungskurve, die in Abbildung 8 schematisch dargestellt wird (NITZ, 2007).

Nicht nur die Spin-Spin-Wechselwirkungen sind verantwortlich für die Dephasierung, sondern auch die Feldinhomogenitäten durch den Tomographen und den untersuchten Körper tragen zur Dephasierung bei. Diese zusätzlichen Einflüsse werden in der T_2^* -Zeit berücksichtigt (EDELMAN et al., 2006).

Der Einfluß von Inhomogenitäten des äusseren Magnetfeldes kann kompensiert werden, da sie zeitlich konstant sind. Mit Hilfe eines anschließenden Hochfrequenzimpulses, des 180° -Rephasierungspulses, wird ein Signal erzeugt, dessen Intensität nicht von Feldinhomogenitäten beeinflusst ist. Dieses Signal wird Spin-Echo (SE) genannt (KREISLER und TRÜMMLER, 1998).

Sequenzen ohne den Rephasierungsimpuls heißen Gradienten-Echo-Sequenzen (GRE).

Grafik zum Verlauf der Dephasierung in Bezug auf die Zeit:

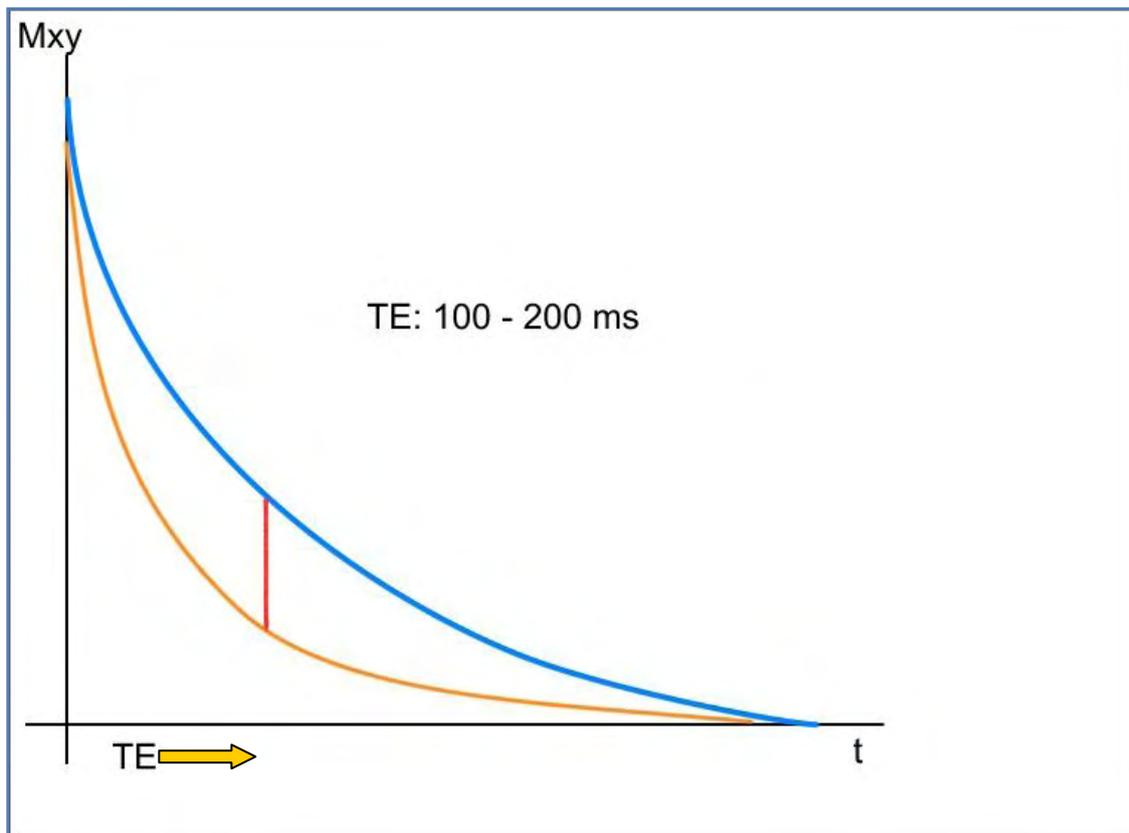


Abbildung 8: Die Grafik stellt den Verlauf der Dephasierung in Bezug auf die Zeit (t) dar. TE (time of echo) stellt die Zeitspanne bis zur Akquisition des Signals dar. Die Höhe des empfangenen Signals (rot) ist abhängig von der Gewebeart (blau und orange). Dabei nimmt die transversale Magnetisierung (M_{xy}) exponentiell ab.

Die Dephasierung der Vektoren hat die Schwächung des Feldes zur Folge. Bei einer Phasenverschiebung von genau 180° wirken die Vektoren entgegengesetzt und heben sich damit auf. Der Vektor ist null.

2.1.3.6 Nomenklatur in der Magnetresonanztomographie

Bei der Befundbeschreibung in der Magnetresonanztomographie werden mehrere eigens hierfür etablierte Begriffe eingesetzt.

Die jeweilige Intensität eines aquirierten Signales lässt sich als „hypointens, isointens oder hyperintens“ im Vergleich zu einer Referenzstruktur beschreiben. Fett und Wasser erscheinen in T2-gewichteten Untersuchungssequenzen sehr hell, fast weiß. Man spricht daher von einem „hyperintensen“ Signal. Da beide Gewebe annähernd gleich hell erscheinen spricht man beim direkten Vergleich der Gewebearten von „Isointensität“. Eine Struktur, die sich dunkler darstellt (z.B. Muskulatur) wird als „hypointens“ bezeichnet (GAVIN et al., 2009).

2.2 Bilderzeugung und Bildkontrast

2.2.1 Ortskodierung

Die Ortskodierung macht es möglich, ein empfangenes Signal einer bestimmten Lokalisation innerhalb des Tomographen zuzuordnen. Sie besteht aus zwei Schritten: der Phasenkodierung und der Frequenzkodierung. Hierfür werden sogenannte „Magnetfeldgradienten“ eingesetzt (WEISHAUPT et al., 2006).

Die Bezeichnung „Magnetfeldgradient“ wird für die Variation der Magnetfeldstärke entlang einer Koordinatenachse eingesetzt. Zur Ortskodierung wird ein magnetischer Feldgradient senkrecht zur gewählten Schicht angelegt, damit sich die Quelle eines Signals dieser Richtung zuordnen lässt. Dafür werden von speziellen Spulen, drei Gradientenspulen, linear ansteigende Magnetfelder in die drei Raumrichtungen x, y, z geschaltet, die das Hauptmagnetfeld kurzzeitig überlagern. Sie sind als große Metallspulen konzipiert, die im Inneren des Tomographen fest installiert sind. Die Gradientenspulen können einzeln oder gleichzeitig an- und abgeschaltet werden, um

ein Gradientenfeld entlang der Achsen aufzubauen, das dann zur Orientierung genutzt werden kann (KREISLER und TRÜMMLER, 1998).

Die Phasenkodierung wird durch den y-Gradienten festgelegt, die Frequenzkodierung durch den x-Gradienten. Durch die Varianz von Frequenz und Phase wird jedes einzelne Volumenelement (Voxel) charakterisiert.

So wird jede angeregte Schicht in Raumelemente aufgeteilt, die Signalintensität eines solchen Raumelementes entspricht der Intensität der Bildpunkte auf dem Monitor. Der Magnetfeldgradient erzeugt im zu untersuchenden Bildbereich ein Resonanzspektrum mit einem bestimmten Frequenzbereich (Bandbreite). Der Frequenzbereich eines Raumelementes wird Bandbreite oder auch Bildpunktbandbreite genannt.

Das akquirierte Signal wird in Form von oszillierender Spannung aufgenommen und durch die Fourier-Transformation einem Frequenzwert zugeordnet (BRIGHAM et al., 1974). Die digitalisierten Signale werden als Rohdaten im k-Raum gespeichert (TWIEG, 1983).

2.2.2 Schichtauswahl

Um ein Bild aus dem MR-Signal generieren zu können muss es in den drei Dimensionen lokalisiert werden. Häufig werden in der Praxis auch zweidimensionale Techniken angewandt, dabei müssen die Signale lediglich entlang einer Achse lokalisiert werden, indem das Gewebe einer dünnen Schicht angeregt wird.

Ein Hochfrequenzimpuls einer bestimmten Frequenz regt nur die Spins an, die sich in einer bestimmten Schicht befinden, weil nur sie eine Resonanzfrequenz besitzen, die mit der des Hochfrequenzimpulses übereinstimmt. Durch das Verändern der Frequenz des Hochfrequenzimpulses kann die Position der Schicht entlang des Gradienten frei gewählt werden. Wenn man eine bestimmte Schicht zur Untersuchung auswählt, berechnet die Software des Scanners die erforderlichen Frequenzen. Der Gradient, der während des Impulses angewandt wird, wird als „schichtselektiv“ bezeichnet und ist, je nach Fragestellung, der x-, y- oder z-Gradient oder eine Kombination aus den Gradienten, wenn eine schräge Schicht gescannt werden soll.

Ein Hochfrequenzimpuls besteht nicht nur aus einer einzelnen Frequenz sondern aus einer ganzen Reihe; sie wird die Übertragungsbandbreite des Impulses genannt. Praktisch bedeutet dies, dass das Gradientenfeld in z-Richtung kontinuierlich abfällt (MC ROBBIE, 2007).

2.2.3 Repetitionszeit (TR)

Für ein vollständiges MR-Bild ist die Aufnahme nur eines Echos nicht ausreichend, es enthält zu wenig Ortsinformation, um daraus ein Bild zu berechnen. Die Größe eines vollständigen Rohdatensatzes richtet sich nach der Matrix des Bildes. Bei einer Matrixgröße von 256 x 256 Pixeln müssen 256 Rohdatenzeilen eingelesen werden (EWEN et al., 1998). Für jede Bildschicht muss jede Rohdatenzeile erneut angeregt werden. Die Zeit zwischen zwei Anregungen wird Repetitionszeit (TR) genannt (EDELMAN et al., 2002).

Bei Vorliegen einer langen TR (>2500ms) ist die gesamte Magnetisierung wieder in den Urzustand zurückgekehrt. Im Bild sind keine T1-Kontraste sichtbar.

Bei einer Darstellung mit kurzer TR kommt es zu einer unvollständigen T1-Relaxation und damit zur Sättigung. Die Helligkeit der Gewebe wird dann im Wesentlichen von ihrer T1-Zeit bestimmt:

Gewebe mit langer T1 erscheinen dunkel, während Gewebe mit kurzer T1 heller dargestellt werden, weil sie weniger gesättigt sind (EDELMAN et al., 2006).

Eine TR von 400-800ms hat sich für die Messung T1-gewichteter Bilder bewährt. Wasser, das die längste T1-Zeit besitzt, stellt sich sehr dunkel dar, während Fett, das die kürzeste T1-Zeit besitzt am hellsten erscheint (KREISLER und TRÜMMLER, 1998).

2.2.4 Echozeit (TE)

Die Echozeit ist die Zeit zwischen der Anregung und der Aufnahme des Echosignals. Wenn während der Echozeit das Signal aufgenommen wird, ist die Dephasierung in den Geweben und damit auch das Signal unterschiedlich stark (EDELMAN et al., 2006).

Bei einer kurzen TE-Zeit haben die Protonen wenig Zeit zu dephasieren und der T2-Einfluss auf das Bild ist gering, während bei einer langen TE-Zeit der T2-Einfluss auf das Bild groß ist (KREISLER und TRÜMMLER, 1998).

2.2.5 Protonendichte

Die Protonendichte gibt an, wie viele Protonen in einer bestimmten Menge eines Gewebes vorhanden sind. Eine hohe Protonendichte führt zu einem stärkeren Signal. Das Bild ist protonengewichtet, wenn die Kontrasteinflüsse durch die Relaxationsvorgänge T1 und T2 minimal sind, das bedeutet bei langer Repetitionszeit das Signal nach kurzer Echozeit akquiriert wird (KREISLER und TRÜMMLER, 1998).

2.2.6 Puls- Sequenzen

In der modernen Bildgebung wird eine Vielzahl von Sequenzen eingesetzt. Grundsätzlich kommen aber vor allem Spin-Echo- (SE), Fast-Spin-Echo- (FSE) und Gradienten-Echo-Sequenzen (GRE) zum Einsatz. Während sich SE-Sequenzen dadurch auszeichnen, dass einem initialen 90° Impuls ein 180° Impuls folgt und anschließend das Signal empfangen wird, wird bei GE-Sequenzen ein einzelner Anregungsimpuls mit definierten Winkel eingesetzt. FSE-Sequenzen beginnen mit einem 90° -Impuls, auf den eine definierte Anzahl an 180° -Impulsen folgt. Dadurch kann das Signal mehrfach empfangen und somit verstärkt werden (WEISHAUPT et al., 2006; MC ROBBIE, 2007).

2.2.7 K- Raum

Der k-Raum (k-space) stellt den digitalen Rohdatenspeicher für die empfangenen MRT-Signale dar. Ein gespeichertes k-Raum-Signal enthält alle Daten, die zur späteren Bildrekonstruktion notwendig sind (Abbildung 9).

Die Daten, die in der Mitte des k-Raumes gespeichert werden, enthalten die Information zu Kontrast und Signal-zu-Rauschen-Verhältnis während die am Rand

gespeicherten Daten die notwendige Information zur Auflösung des Bildes liefern (MEZRICH, 1995; DUERK, 1999; HENNING, 1999; MC ROBBIE, 2007).

Transformation des k- Raum- Signals

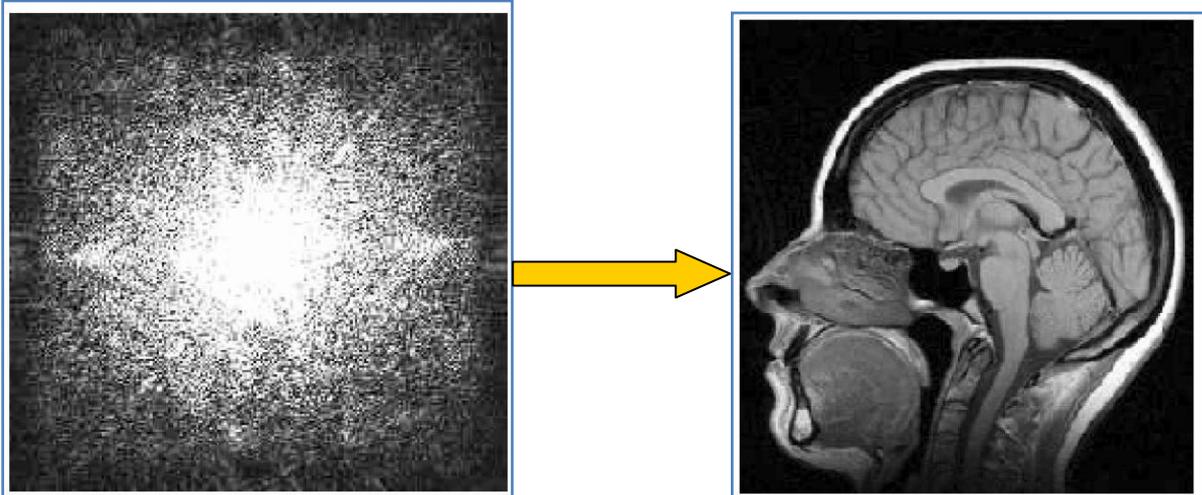


Abbildung 9: (nach BUSHBERG et al. 2001 und MC ROBBIE et al., 2007): Ein gespeichertes k-Raum-Signal (links) enthält alle Daten, die zur späteren Bildrekonstruktion (rechts, T2-gewichteter sagittal orientierter Schnitt durch den Kopf eines Menschen) notwendig sind.

2.2.8 Fourier-Transformation

Als Fourier-Transformation wird die, vom französischen Wissenschaftler Joseph Fourier entwickelte, Gleichung zur mathematischen Bildrekonstruktion des Rohdatensatzes bezeichnet. Sie macht es möglich, den 2-dimensionalen k-Raum in ein 3-dimensionales Bild umzuformen (BRIGHAM, 1974; KUMAR et al., 1975; CHO et al., 1987).

2.2.9 Komponenten eines MRT-Systems

Das Hauptelement eines MR-Systems wird von einem Magneten gebildet. Niederfeldgeräte bis 0,3 T können aus einem Widerstands- oder Permanentmagneten zusammengesetzt sein. MR-Tomographen ab 0,5 T nutzen das Phänomen der Supraleitung aus. Die aus einer Metalllegierung gefertigte Spule wird durch flüssiges Helium auf 4K abgekühlt. Dadurch verringert sich der ohmsche Widerstand der Spule auf annähernd null und macht so das Aufrechterhalten eines

konstanten Magnetfeldes möglich. Der einmal eingebrachte Strom zirkuliert kontinuierlich (MC ROBBIE et al., 2007; NITZ, 2007).

Ganzkörpermagneten wurden bisher mit Feldstärken von 0,2 bis 8 T hergestellt, wobei herkömmliche klinische MRT-Systeme mit einer Feldstärke von 0,2 bis 3 T arbeiten (MC ROBBIE et al., 2007). In der MR-Spektroskopie kommen Felder mit einer Stärke über 1,5 T zum Einsatz (MC ROBBIE et al., 2007).

Die Vorteile einer höheren Feldstärke sind die bessere räumliche Auflösung und kürzere Untersuchungszeiten bei gleichzeitig steigender Bildqualität durch ein besseres Signal-zu-Rauschen-Verhältnis (MC ROBBIE et al., 2007).

Innerhalb des Tomographen befinden sich Shim-Spulen und Gradientenspulen (Abbildung 10).

Während durch die Gradientenspulen die Ortskodierung eines MR-Signals möglich wird, werden die sog. Shim-Spulen für die Eichung eines möglichst homogenen Magnetfeldes genutzt (MC ROBBIE et al., 2007).

Schematischer Aufbau eines MR-Tomographen

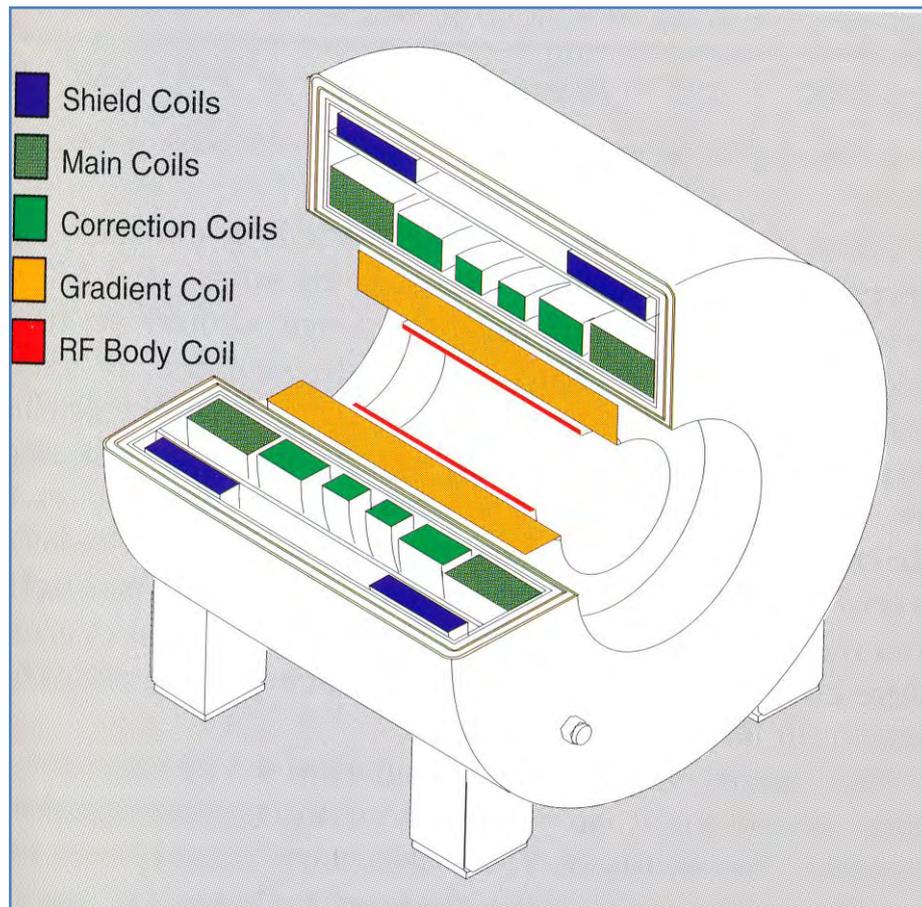


Abbildung 10: (nach EDELMAN et al., 2006): Schematischer Aufbau eines MR-Tomographen

Shield Coils= Abschirmungsspule

Main Coil= Hauptspule

Correction Coil= Korrekturspule

Gradient Coil= Gradientenspule

RF= Radio Frequency= Radiofrequenz

Teil des Systems sind weiterhin sogenannte Hochfrequenzsender und Empfangsspulen. Das Hochfrequenzsystem dient zum Senden des HF-Anregungsimpulses und zum Empfang der Echosignale. Dabei gilt, dass das Signal-zu-Rauschen-Verhältnis bei kleineren Spulen besser ist und die Bildqualität zunimmt, je enger das Untersuchungsobjekt von der Spule umschlossen wird (KREISLER und TRÜMMLER, 1998).

Diese Untersuchungseinheit befindet sich in einem, durch einen Faraday-Käfig abgeschirmten Raum und ist mit der Computerkonsole, die Steuerung, Berechnung und Ausgabe der Daten bearbeitet, verbunden (NITZ, 2007).

2.3 Bildqualität

Die Bildqualität eines MRT-Bildes ist abhängig von der räumlichen Auflösung und vom vorhandenen Kontrast. Diese beiden Parameter werden vom Signal-zu-Rauschen-Verhältnis und von der Untersuchungsdauer beeinflusst (Abbildung 11).

Beeinflussung der Bildqualität

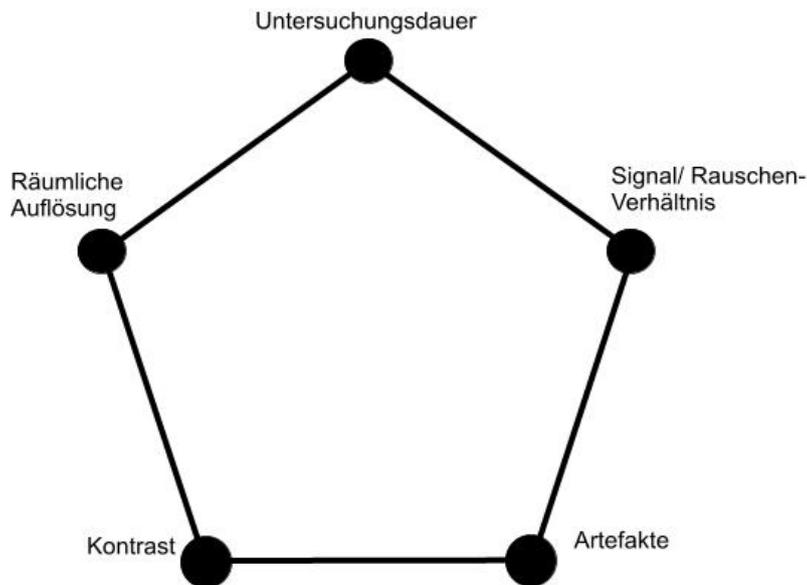


Abbildung 11: Parameter, die die Bildqualität beeinflussen, stehen in direktem Zusammenhang.

2.3.1 Artefakte

Artefakte können in „patientenbedingte“ (Bewegungsartefakt, Pulsationsartefakt, Metallartefakt, Suszeptibilitätsartefakt), „anwenderbedingte“ (falsche Phasenkodierrichtung, ungeeignetes Field of View) und methodenbedingte Artefakte (Chemical shift, ghosting (Fluss, Bewegung), Suszeptibilitätsartefakt, Verzeichnungsartefakt, Systemdefekte) unterteilt werden.

Das am häufigsten auftretende Artefakt im Bereich der MR-Bildgebung ist das Bewegungsartefakt. Durch Bewegungen des Patienten kommt es zur generalisierten Unschärfe des rekonstruierten Bildes, mit der größten Ausprägung der Unschärfe in

Phasenkodierrichtung. Auch durch Atmung, Herzaktion oder die Pulsation einzelner Gefäße wird die Bildqualität gemindert (PUSEY et al., 1986; TABER et al., 1998).

Bewegungsartefakte in Phasenkodierrichtung (T2-gewichtete sagittal orientierte Untersuchung einer Katze):

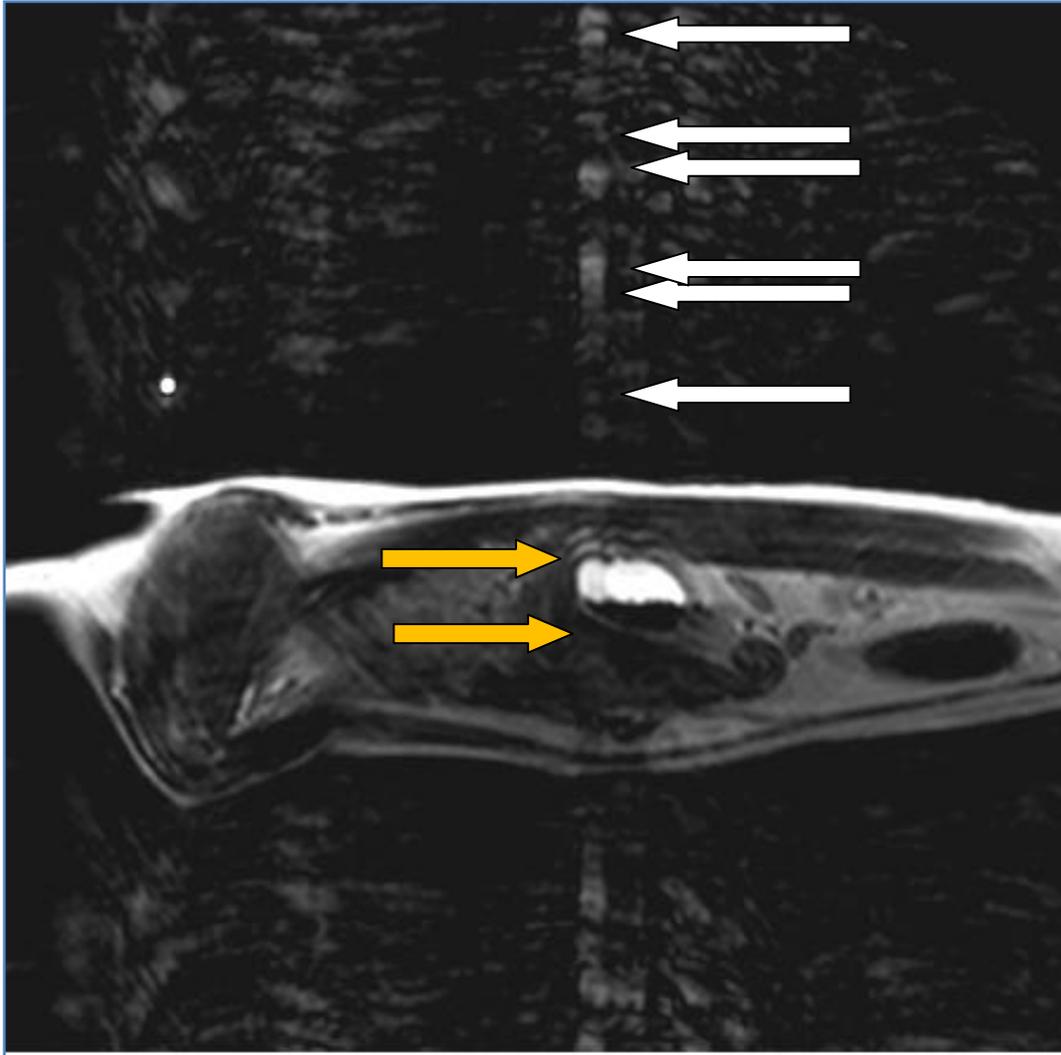


Abbildung 12: Durch Bewegungen des Patienten kommt es zur generalisierten Unschärfe des rekonstruierten Bildes, mit der größten Ausprägung der Unschärfe in Phasenkodierrichtung (hier von oben nach unten). Zusätzlich zur Unschärfe kommt es zur Ausbildung von Doppelkonturen (hier im Bereich des flüssigkeitsgefüllten Magens nachvollziehbar; gelber Pfeil) und zur mehrfachen Wiederholung von Konturen (weißer Pfeil).

Suszeptibilitätsartefakte entstehen durch die unterschiedliche intrinsische Magnetisierung zweier Gewebe und die Interaktion mit einem von aussen einwirkenden Magnetfeld. Wenn zwei unterschiedliche Suszeptibilitäten überlagert werden kommt es zur Ausbildung lokaler Feldinhomogenitäten. Solche Phänomene treten vor allem an Grenzflächen zwischen Gewebe und umgebender Luft oder Knochen- und Weichteilgewebe auf. Diese statischen Feldinhomogenitäten verursachen Dephasierungen und Frequenzänderungen benachbarter Spins. Meist kommt es hierbei zum Signalverlust, eine Verzerrung des aquirierten Signals ist ebenfalls möglich (siehe Abbildungen 13 und 14). In der Anwesenheit von metallischen Gegenständen werden häufig großflächige Verzerrungen beobachtet. Das Ausmaß dieses Artefaktes ist sowohl von der Art des Metalls als auch von der eingesetzten Sequenz abhängig (Spin-Echo oder Gradienten-Echo). Para- und ferromagnetische Materialien führen zu Störungen im Hauptmagnetfeld. Die dadurch entstehenden Artefakte sind in der Regel leicht zu erkennen. Häufig kommt es zur Signalauslöschung oder zu Verzerrungen oder Ringartefakten, die pathologische Veränderungen vortäuschen können (PUSEY et al., 1986).

Artefakt durch para- und ferromagnetische Materialien (dorsal orientierte STIR-Untersuchung der Halswirbelsäule):

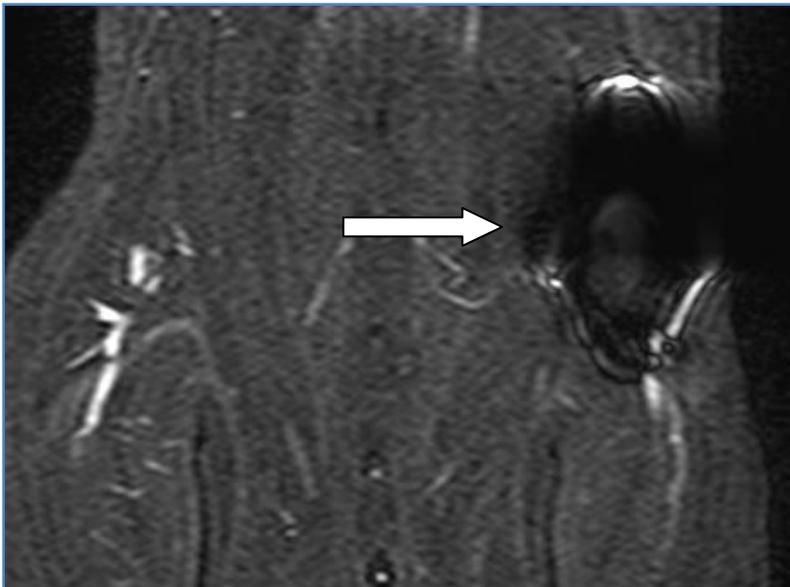


Abbildung 13: Durch para- oder ferromagnetische Materialien bilden sich Ringartefakte oder Auslöschungsartefakte. Rechts im Bild (Pfeil): ein durch einen Mikrochip verursachtes Ringartefakt.

Artefakt durch para- und ferromagnetische Materialien (T2-gewichtete sagittale Untersuchung; Thorax und Abdomen einer Katze):

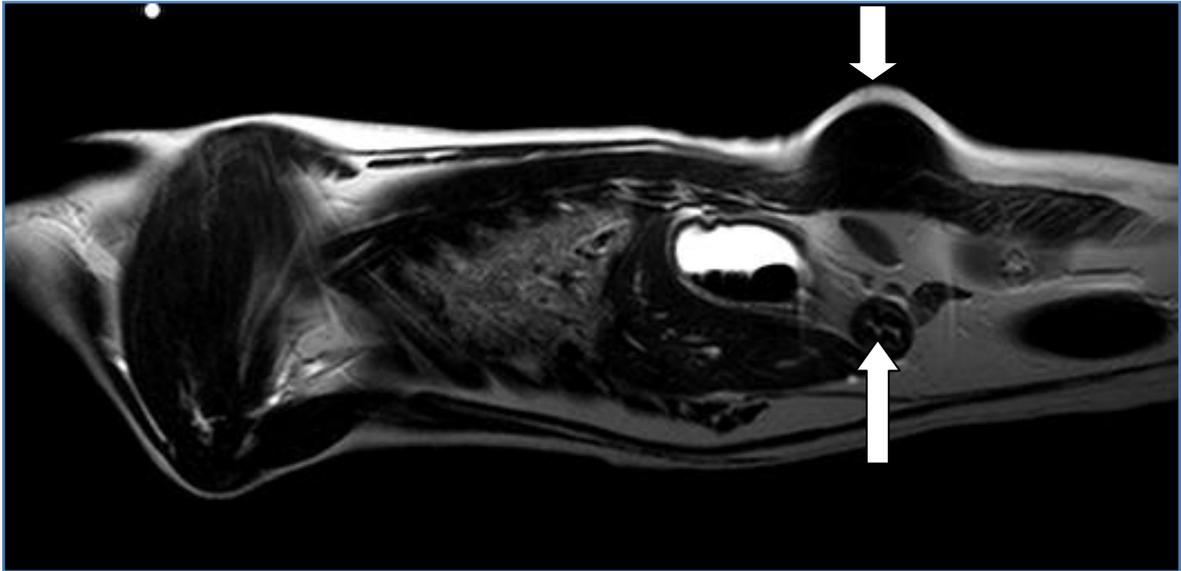


Abbildung 14: Para- und ferromagnetische Materialien führen zu einer Störung des Hauptmagnetfeldes. Im Bild dargestellt ist die scheinbare Deformation des Unterhautfettgewebes (weiße Pfeile) im Bereich der cranialen Lendenwirbelsäule bei einer Katze durch ferromagnetisches Material.

In der Signalverarbeitung treten sogenannte „Aliasing“-Artefakte beim Digitalisieren analoger Signale auf. Das kommt durch die Fehlbestimmung der vom Objekt ausgehenden Signale zustande, wenn das gewählte Untersuchungsfeld, das „Field of View“, nur einen Ausschnitt des im gesamten angeregten Objektes wiedergibt (PUSEY et al., 1986).

Truncation- oder „Gibb`s“-Artefakte (Abbildung 15) erscheinen als Linien, die parallel zu kontrastreichen Grenzflächen verlaufen. Sie werden im Zuge der Bildrekonstruktion mittels Fouriertransformation verursacht, indem ein bereits rekonstruierter Bildpunkt abermals abgebildet wird.

Truncation Artefakt (T2-gewichtete sagittal orientierte Untersuchung der Halswirbelsäule eines Hundes):

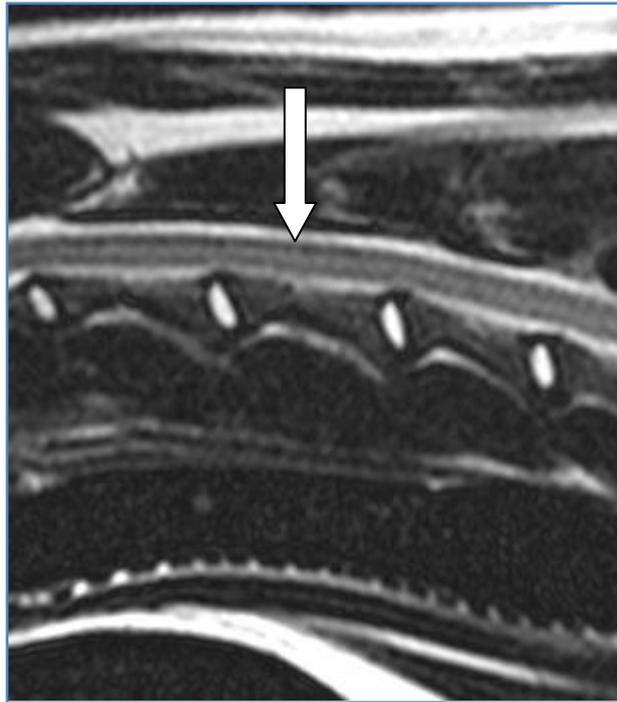


Abbildung 15: Durch die Auswahl einer zu geringen Auflösung kommt es zur Ausbildung des „Truncation“-Artefaktes. Signale aus umgebenden Strukturen werden an Grenzflächen reproduziert. Im Bild kommt es zur Projektion des Liquor- und Fettsignals aus dem Wirbelkanal in die Mitte des Rückenmarkes. Dadurch wird ein vermehrt gefüllter Zentralkanal vorgetäuscht und erzeugt das Bild einer beginnenden Syringohydromyelie, der stauungsbedingten Erweiterung des Zentralkanals (TABER, 1998).

Ein weiteres Artefakt kommt durch chemische Verschiebung („Chemical shift“) zustande. Zum korrekten Auslesen der Lokalisation von Signalen in einer angeregten Schicht ist eine gleichförmige Larmorfrequenz innerhalb dieser Schicht unabdingbar. Die Larmorfrequenz von Wasserstoffmolekülen in Fett ist geringer als die in Wasser, in dem die Moleküle nicht so fest gebunden sind. Die Differenz zwischen den beiden Frequenzen ist gering und die Anregung der beiden Protonen-Fraktionen erfolgt

gleichzeitig mit der Anregung durch den Schichtgradienten. Die Wasserstoffmoleküle in Fettgewebe präzessieren mit einer niedrigeren Geschwindigkeit als die übrigen Moleküle im Rest der Schicht. Wenn im Anschluss der Frequenzgradient angelegt wird verändert sich die Präzessionsfrequenz der Moleküle in Abhängigkeit ihrer Position linear. Dadurch kommt es dazu, dass die Wasserstoffmoleküle in Fettgewebe bereits langsamer präzessieren, als sie sollten. Die Folge ist das falsche Lokalisieren des empfangenen Signals. Mit zunehmender Haupt-Feldstärke wird dieses Artefakt deutlicher erkennbar.

Verzerrungsartefakte, Reliefartefakt und Konturenartefakte werden durch den „Chemical shift“ verursacht (PUSEY et al., 1986; LUFKIN et al., 1988; BUSHBERG et al., 2001).

Konturenartefakt beider Nieren einer Katze (T1-gewichtete dorsal orientierte Untersuchung)

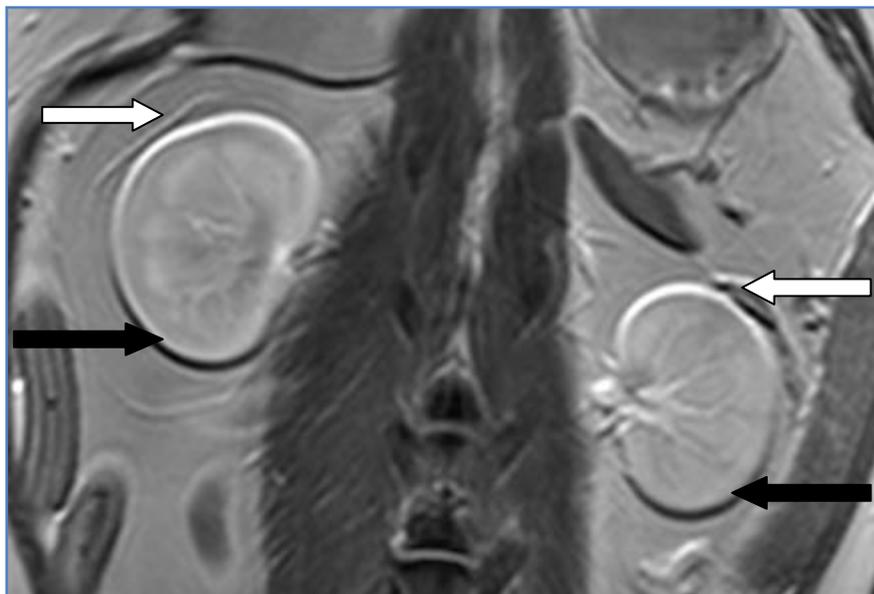


Abbildung 16: Durch das „Chemical shift“ Artefakt kommt es zur verzerrten Darstellung der Kontur beider Nieren. Die craniale Kontur stellt sich hell dar (oben im Bild; weißer Pfeil) während sich die caudale Kontur dunkel zeigt (unten im Bild; schwarzer Pfeil).

Ein Artefakt, das vorallem durch die Eigenschaften von fibrillären Geweben wie Sehnen und Bändern verursacht wird, ist das „Magic angle“-Artefakt. Wassermoleküle, die in Kontakt mit Kollagenfibrillen stehen (z.B. Sehnen, Bänder, Nerven, Menisken) weisen dipolare Interaktionen auf, die die T2-Relaxationszeit reduzieren. Die Ausprägung variiert mit dem Bezugswinkel der Fibrillen zum

Hauptmagnetfeld B_0 . Die größte Ausprägung findet sich bei 0° und 90° während sie bei 55° minimal ist. Die T2-Zeit wird bei 55° maximal verlängert und verursacht damit ein hyperintenses Signal unterschiedlicher Ausprägung im Bereich der Sehnen.

Systemartefakte betreffen die Hardware des Scanners und werden durch elektrische Geräte oder eine defekte Abschirmung des Tomographen oder der Empfangsspulen verursacht (PUSEY et al., 1986). Wie in Kapitel 2.2.9 beschrieben wird die Untersuchungseinheit durch eine Faraday-Abschirmung des gesamten Untersuchungsraumes vor störenden elektromagnetischen Feldern, wie zum Beispiel Hochfrequenzsendern geschützt. Wenn durch einen Defekt diese Abschirmung unterbrochen wird können Impulse von außen sowohl das Grundmagnetfeld als auch die zur Untersuchung eingesetzten Felder beeinflussen und damit das bei der Untersuchung entstehende Bild. Als „Cross-Talk“-Artefakte werden Artefakte bezeichnet, die durch Interferenzen zwischen benachbarten Schichten zustande kommen. Die Ursache ist die Beeinflussung des T1-Kontrasts durch zu geringe Schichtabstände. Zu Interferenzen kommt es ebenfalls bei der Überlagerung unterschiedlicher Schichtpakete, sogenannter „Stacks“.

Cross-Talk-Artefakt durch Überlagerung von Schichtpaketen („Stacks“) (Transversal orientierte T2-gewichtete Untersuchung des Abdomens einer Katze)



Abbildung 17: Durch das Überlappen einzelner Schichtpakete („Stacks“) kommt es zur Überlagerung der Spin-Anregungen und damit zur Vorsättigung einzelner Schichten durch die vorangegangene Anregung. Dadurch wird die Signalintensität im betroffenen Bereich deutlich herabgesetzt oder vollständig ausgelöscht (weißer Pfeil).

Cross-Talk-Artefakt durch Überlappung einzelner Schichten (dorsal orientierte T1-gewichtete Untersuchung der Lendenwirbelsäule eines Hundes)

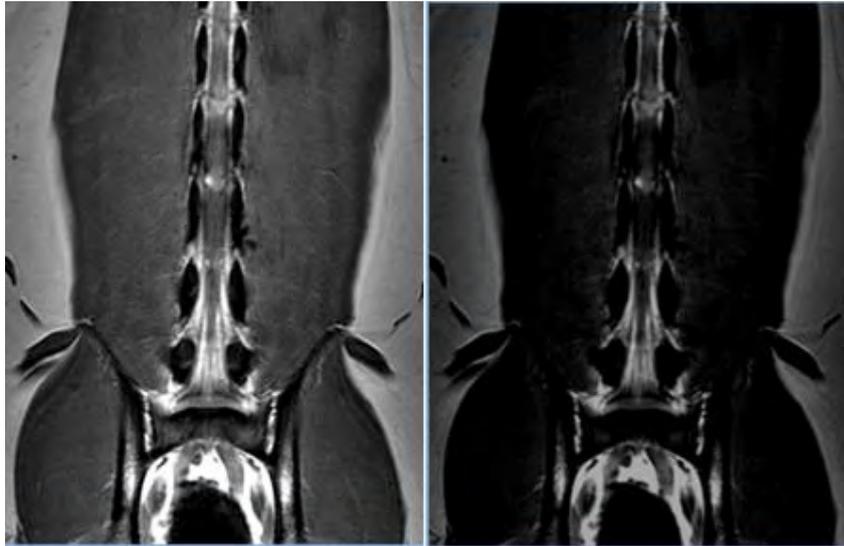


Abbildung 18: Durch die zu große Überlappung einzelner Schichten innerhalb eines Schichtpaketes („Stack“) kommt es ebenfalls zur Signalminderung einzelner Schichten. Im linken Bild wird die dorsale T1-gewichtete Untersuchung der Lendenwirbelsäule beim Hund ohne Überlagerung der Schichten dargestellt. Rechts im Bild dargestellt der Signalverlust aufgrund hoher Schichtüberlagerung und ein daraus resultierendes Cross-Talk-Artefakt.

2.4 Anatomische Grundlagen

2.4.1 Wirbelsäule des Hundes

Die Wirbelsäule (Columna vertebralis) setzt sich aus den einzelnen Wirbeln zusammen, die wiederum in 5 Gruppen eingeteilt werden können. Man unterscheidet 7 Hals-, 13 Brust-, 7 Lenden-, 3 Kreuzbein- und ungefähr 20 Schwanzwirbel. Die Wirbel bilden mit dem zentralen Wirbelloch (Foramen vertebrae) den Wirbelkanal (Canalis vertebralis) der das Rückenmark schützend umgibt. Er weist an den Stellen, an denen Auftreibungen des Rückenmarkes (Intumescencia cervicalis und Intumescencia lumbalis) liegen, Erweiterungen des gesamten Lumens auf. Diese befinden sich im Bereich des ersten und zweiten Halswirbels sowie am Übergang der Hals- zur Brustwirbelsäule und im Bereich der Lendenwirbelsäule (NICKEL et al., 1992). Der Wirbelkanal endet schließlich auf Höhe der ersten Schwanzwirbel. Die horizontal gelagerte Wirbelkette weist bei den Haussäugetieren mehrere Krümmungen auf: die dorsal-konvexe Kopf-Hals-Krümmung, die dorsal-konkave Hals-Brust-Krümmung und die dorsal schwach konvexe Brust-Lenden-Krümmung. Beim Fleischfresser ist zusätzlich die dorsal konvexe Sacral-Krümmung ausgebildet. (NICKEL et al., 1992; EVANS 1993)

Allen Wirbelkörpern ist eine Grundform gemeinsam, die in den unterschiedlichen Abschnitten der Wirbelsäule lediglich variiert wird.

Jeder einzelne Wirbel besteht aus einem, ventral gelegenen, Wirbelkörper (Corpus vertebrae) und einem dorsalen Wirbelbogen (Arcus vertebrae). Die Processus transversi, spinosi, articulares, accesorii und mammilares dienen als Ansatz für Muskeln und sind an der Gelenkbildung beteiligt (NICKEL et al; 1992; EVANS, 1993; KÖNIG und LIEBICH, 2005).

Cranial und caudal ist der Wirbelbogen eingekerbt (Incisura cranialis und caudalis), aus diesen Einkerbungen wird das Zwischenwirbelloch (Foramen intervertebrale) gebildet, durch das die Rückenmarksnerven aus dem Wirbelkanal treten (NICKEL et al., 1992).

Zwischen dem ersten und dem zweiten Halswirbel und zwischen dem letzten Lendenwirbel und dem Kreuzbein liegt ein weiter Zwischenbogenspalt (Spatium interarcuale).

2.4.1.1 Lendenwirbelsäule

Die Lendenwirbelsäule wird beim Hund von sieben Wirbeln gebildet, deren Wirbelkörper länger als die Brustwirbelkörper sind und deren Endflächen eine nur sehr geringe Wölbung aufweisen. Die Lendenwirbel greifen fest in einander, dadurch besitzt die Lendenwirbelsäule die notwendige Stabilität, um die Kraftübertragung von den Hintergliedmassen auf den Körperstamm zu gewährleisten. Jeder Wirbel besitzt zwei ventrale und zwei dorsale Foramen, wobei die ventralen nicht immer ausgebildet sind. Die Dornfortsätze (Processus spinosi) der Lendenwirbelsäule sind im Bereich der mittleren Lendenwirbelsäule am deutlichsten ausgeprägt und sind nach cranial geneigt. Die Querfortsätze (Processus transversi) liegen direkt cranial und leicht ventral am Wirbelkörper und reichen weit nach lateral. Auch sie sind in der Region der mittleren Lendenwirbelsäule am deutlichsten ausgeprägt und stellen Rudimente der Rippen dar. (NICKEL et al. 1992; EVANS, 1993; KÖNIG und LIEBICH 2001)

In der Mitte der caudalen Fläche des Wirbelbogens liegen die Gelenkfortsätze (Processus articulares), sie bilden gemeinsam mit den cranialen Gelenkflächen die Wirbelgelenke und schränken, durch ihre nach sagittal gestellte Gelenkfläche, die seitliche Biegung ein. Die cranialen Gelenkfortsätze verschmelzen mit den Zitzenfortsätzen zu den Processus mamilloarticulares. Caudolateral der Gelenkfortsätze findet man die Processus accessorii, die an den ersten drei Lendenwirbeln deutlich ausgebildet sind und am fünften und sechsten fehlen (NICKEL et al., 1992; EVANS, 1993).

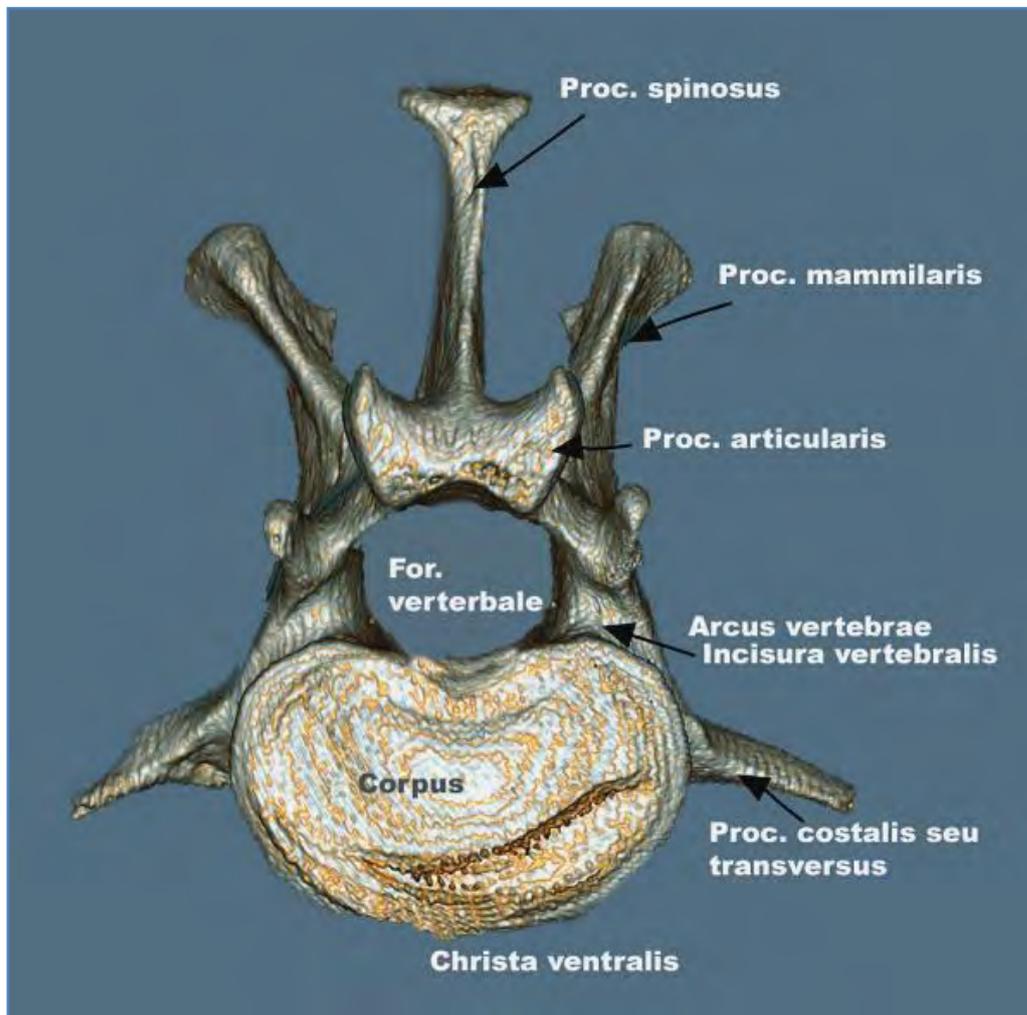
Schematische Darstellung eines Lendenwirbelkörper (3D-Rekonstruktion von cranial)

Abbildung 19: Dreidimensionale Rekonstruktion des Lendenwirbelkörpers (Ansicht von cranial)

For.= Foramen

Proc.= Processus

Schematische Darstellung eines Lendenwirbelkörpers (3D-Rekonstruktion von lateral)

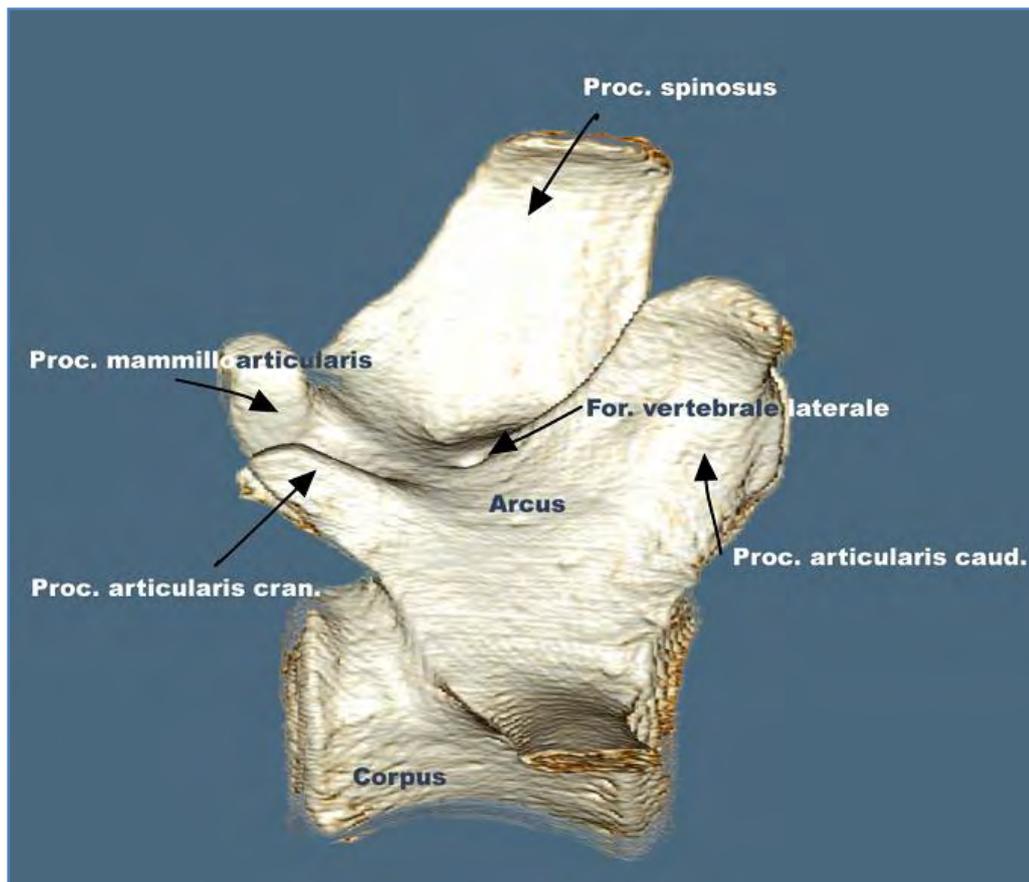


Abbildung 20: Dreidimensionale Rekonstruktion des Lendenwirbelkörpers (Ansicht von lateral)

For.= Foramen

Proc.= Processus

2.4.1.2 Kreuzbein (Os sacrum)

Die Wirbelkörper und -fortsätze der drei ursprünglichen Kreuzbeinwirbel verschmelzen und bilden das Kreuzbein. Dieser Vorgang ist beim Hund mit etwa 1,5 Jahren abgeschlossen. Das Kreuzbein ist beim Fleischfresser vierseitig begrenzt und weist cranial die Basis ossis sacri auf. Nach caudal verjüngt sich das Corpus ossis sacri zum Apex. Die Lineae transversae sind Querlinien, die als Überreste der Nahtstellen der Wirbelkörper gelten. Das Kreuzbein weist nur cranial und caudal am Wirbelbogen jeweils eine Inzisur auf.

Cranioventral befindet sich das Promontorium ossis sacri, das kammförmig nach ventral hervorragt. Der Canalis sacralis wird von den verschmolzenen Wirbelbögen gebildet und verjüngt sich zum caudalen Ende bis auf die Hälfte seines Volumens. Der Körper des Kreuzbeines liegt zwischen den Alae ossis ilii (Darmbeinflügel) und bildet mit ihnen an der Facies auriculata das Iliosakralgelenk. Der Körper des ersten Segmentes ist größer als der der anderen beiden Segmente. Die dorsale Fläche des Kreuzbeines weist einen dorsal und sagittal liegenden Knochenkamm auf, der den verschmolzenen Dornfortsätzen entspricht (NICKEL et al., 1992; EVANS, 1993; KÖNIG und LIEBICH, 2001).

2.4.1.3 Wirbelgelenke und Bänder

Die Verbindungen der Wirbelkörper (Articulationes columnae vertebralis) werden in den Zwischenwirbelfugen (Symphyses intervertebrales) gelegene Zwischenwirbelscheiben (Disci intervertebrales) gebildet. Die cranialen und caudalen Gelenkfortsätze (Processus articulares) der Wirbelkörper bilden die Wirbelgelenke (Articulationes processus articularium) (NICKEL et al., 1992).

Die kurzen Bänder, die den Wirbelkanal nach dorsal abgrenzen, sind die Ligamenta flava. Zwischen den einzelnen Dornfortsätzen befinden sich beim Hund die Mm. interspinales und die Verbindung zwischen den Querfortsätzen der Lendenwirbel wird durch die Ligg. intertransversaria gebildet.

Ventral der Wirbelsäule zieht vom siebten Brustwirbel ausgehend bis zum Kreuzbein das Lig. longitudinale ventrale und vom Axis bis zu den ersten Schwanzwirbeln das Lig. longitudinale dorsale, das in die Zwischenwirbelscheiben einstrahlt. Diese Bandstruktur wird im Bereich der Brustwirbelsäule durch das Lig. intercapitale verstärkt, das zwischen den Rippenköpfchen liegt. Das Lig. nuchae der Halswirbelsäule geht im Bereich des ersten Brustwirbels ins Lig. supraspinale über und zieht bis an den Dornfortsatz des dritten Kreuzbeinwirbels. (NICKEL et al., 1992).

2.4.2 Anatomie der Bandscheibe des Hundes

Die Zwischenwirbelscheibe (Discus intervertebralis) setzt sich aus einem innen gelegenen Gallertkern (Nucleus pulposus) und einem umgebenden faserknorpeligen Ring, dem Anulus fibrosus, zusammen. Die Endflächen der Wirbelkörper gehen kontinuierlich in die Zwischenwirbelscheiben über und bilden durch Verschmelzen eine Synchondrose die als kartilaginäre Endplatte bezeichnet wird. Dabei vernetzen sich die Kollagenfasern des Anulus fibrosus mit der chondralen Interzellulärsubstanz der Wirbelkörper. Die Stabilität der Disci intervertebrales beruht auf der besonderen, spiralgig verlaufenden Schichtung des Faserknorpels des Anulus fibrosus (KÖNIG und LIEBICH, 2001), der vor allem Kollagen enthält (BRAY et al., 1998; EDELMAN et al., 2006) und dessen Faserdichte zur Peripherie hin zunimmt.

Der innen gelegene Nucleus pulposus hat eine stoßdämpfende Funktion und liegt im Zentrum der Bewegungsachse der Wirbelsäule. Der in der Bewegung entstehende Druck wird durch ihn gleichmäßig verteilt (KÖNIG und LIEBICH, 2001). Der Nucleus pulposus ist ein Überrest der phylogenetischen Entwicklung der Wirbelsäule. Er wird ventral und dorsal vom Anulus fibrosus begrenzt und liegt im Bereich der Lendenwirbelsäule des Hundes etwas exzentrisch dorsal (HANSEN, 1952). Die Hauptkomponente des Nucleus pulposus stellt Wasser dar, mit einem Gehalt von 80 bis 88% bei jungen, nicht degenerierten Bandscheiben (HANSEN, 1952; SHORES, 1981). Der Wassergehalt nimmt unter Belastung des Nucleus ab (ADAMS, 1986). Das Wasser wird durch Proteoglykane gebunden, wobei jedes Monomer aus einem Protein besteht, von dem viele Glykosamino- Glykanketten ausgehen (BERNARDI, 1957; BURKE et al., 1986). Alle Spezies besitzen in der Matrix des Nucleus pulposus Chondroitin-6-sulfat, Keratansulfat und Hyaluronsäure. Diese Substanzen formen einen osmotischen Gradienten, der für die Bindung des Wassers verantwortlich ist.

Sowohl der Nucleus pulposus als auch der Anulus fibrosus bestehen aus Kollagen und Proteoglycanen (Chondroitin 6-Sulfat, Keratinsulfat, Hyaluronsäure und Chondroitin 4-Sulfat), wobei der Nucleus pulposus in Relation gesehen mehr Proteoglykane enthält, die die Ursache für seine gelartige Beschaffenheit sind (BAYLISS et al., 1992; COVENTRY, 1996; EDELMAN et al., 2006).

2.4.3 Rückenmark und Rückenmarkshäute

Das Rückenmark (Medulla spinalis) ist ein zylindrischer Strang, der dorsal leicht abgeflacht ist und an den Stellen an denen die Gliedmaßenerven austreten Verdickungen, die Intumescencia cervicalis und lumbalis, aufweist. Es geht auf Höhe des ersten Halswirbels aus der Medulla oblongata hervor und endet im Filum terminale bzw. der Cauda equina im Bereich des Kreuzbeines. Das Rückenmark kann nach den segmental entspringenden Spinalnerven in Hals-, Brust-, Lenden-, Kreuz- und Schwanzmark unterteilt werden (NICKEL et al., 1992; KÖNIG und LIEBICH, 2001).

Das Innere des Rückenmarks ist bilateral symmetrisch aufgebaut und weist zentral den mit Liquor gefüllten Canalis centralis auf. Die nächste Schicht wird von der grauen Substanz gebildet, die aus Ganglien und Gliazellen besteht. Sie wird von der weißen Substanz umgeben, die sich aus den längs verlaufenden markhaltigen Nervenfasern und Gliazellen zusammensetzt (KÖNIG und LIEBICH, 2001).

Die sogenannten Meningen stellen die das Rückenmark umgebenden Häute dar. Von innen nach außen lassen sich die Endomeninx und die Ectomeninx unterscheiden, welche durch das Cavum epidurale von einander getrennt werden. Die Pia mater und die Arachnoidea bilden die Endomeninx und werden von der Dura mater, die den inneren Anteil der Ectomeninx bildet, umgeben und begrenzen das Cavum subarachnoideale, das den Liquor cerebrospinalis enthält. Die Ectomeninx wird von der Periostauskleidung des Wirbelkanals (Endorachis) und der Dura mater gebildet (SEIFERLE, 1992).

2.4.4 Die Anatomie und Entwicklung der Cauda equina

Die sogenannte Cauda equina (Pferdeschwanz) entsteht durch das ungleiche Wachstum von Rückenmark und Wirbelsäule während der Entwicklung. Es kommt zur scheinbaren Kopfwärtsverlagerung des Rückenmarks (Ascensus medullae spinalis), wodurch die Spinalnerven nicht mehr quer zum Rückenmark abbiegen, sondern die Nervenwurzeln werden nach cranial verschoben, um durch ihre ursprünglichen Forr. intervertebralia austreten zu können. Das Ende des Rückenmarkes (Conus medullaris) kommt meist auf Höhe des 5. bis 7.

Lendenwirbels zu liegen. Hier besteht allerdings eine individuelle Variabilität. Das von den Nervenfasern gebildete Filum terminale zieht in seiner Verlängerung durch das Kreuzbein (Abbildung 21) (SCHNORR und KRESSIN 2006).

Schematische Darstellung der Cauda equina

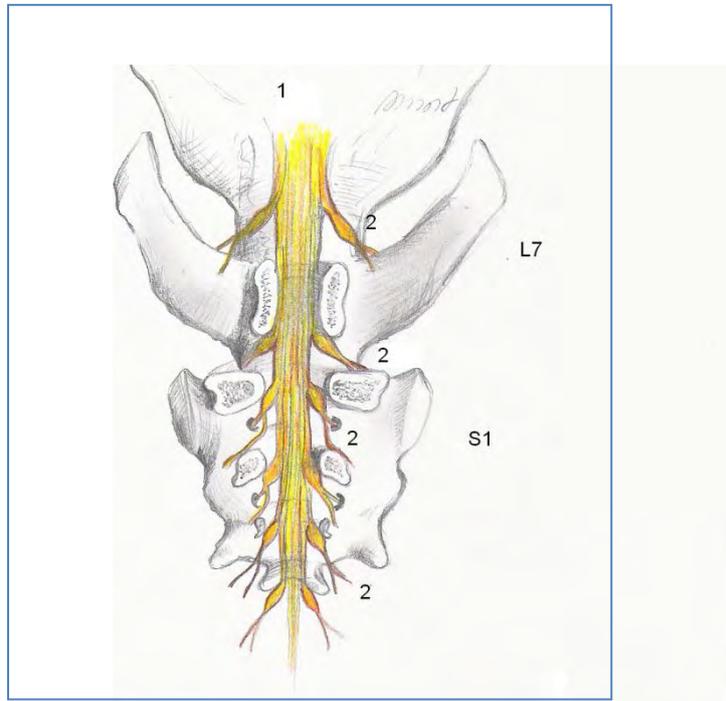


Abbildung 21: (Ansicht von dorsal nach Entfernen des Wirbeldaches): Das Bündel der Nervenwurzeln (1) wird als Cauda equina (Pferdeschweif) bezeichnet. Die einzelnen Wurzeln (2) treten durch die Zwischenwirbellöcher aus dem Wirbelkanal. Der Übergang des letzten Lendenwirbels (L7) zum Kreuzbein ist im Vergleich zur übrigen Lendenwirbelsäule sehr beweglich und wird, da hier die Kraft vom Becken auf den Körperstamm übertragen wird, sehr stark belastet.

2.5 Das Cauda equina Kompressionssyndrom (CES)

Definition

Das Cauda equina Kompressionssyndrom ist eine, nach Läsion der Cauda equina auftretende schlaffe Lähmung mit Schmerzen und Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten, oft verbunden mit Blasen- und Mastdarmstörungen.

(nach Pschyrembel, 2002)

Erstmals beschrieben wird das Cauda equina Kompressionssyndrom des Hundes von OLIVER und SELCER (1975) sowie von OLIVER et al. (1978) und PARKER (1983). Es liegt eine Disposition großer Hunderassen vor, wobei sie für den Deutschen Schäferhund nach TACKE et al. (1997) bei 63,7%, bei 65% nach OLIVER und SELCER (1975), 76% (WALLA 1990), 83,7% (KINZEL et al., 2004 und 2005) bis 100% (FEHR und THIET, 1990) liegt.

Rüden scheinen häufiger betroffen zu sein (DANIELSSON und SJÖSTRÖM, 1999; KINZEL et al., 2004).

Die betroffenen Hunde zeigen Schmerzen im Bereich des lumbosakralen Überganges, sowie Lahmheit oder Parese einer oder beider Hintergliedmaßen, Defizite der Propriozeption, Hyporeflexie, Verlust des Schwanztonus, Kot- und/ oder Harninkontinenz und Hyperästhesie der Perinealregion. Dabei können alle Symptome einzeln oder gleichzeitig auftreten und zu Beginn liegt häufig alleine eine Hyperästhesie vor (JAGGY et al., 2007).

Das häufigste und früheste Zeichen einer zugrunde liegenden CES sind Schmerzen bei Druck auf L7-S1 und bei Extension des lumbosakralen Überganges. Diese Tests sind zwar nicht spezifisch für DLSS (Degenerative lumbosakrale Stenose), aber einfach durchzuführen und besitzen eine hohe Sensitivität (91-100%) bei positiven Befunden (NESS, 1994; DANIELSSON und SJÖSTRÖM, 1999; DE RISO et al., 2000).

Die Ursachen für das Cauda equina Kompressionssyndrom sind vielfältig und können sowohl angeboren als auch erworben sein (BERZON und DUELAND, 1979; JAGGY et al., 1987; FORTERRE et al., 2006). Angeborene sind die Spondylolisthese, Wirbelmissbildungen sowie die Spina bifida occulta. Zu den erworbenen Ursachen zählen laut KÖPPEL und REIN (1992) die Instabilität der Wirbel durch Trauma, Diskusprotrusion, Neoplasie oder Infektion.

Eine wesentliche Rolle bei der Pathogenese spielt die lumbosakrale Stenose. Hier wird bei kleinen und mittleren Hunderassen die idiopathische Stenose, bei großen Hunden die erworbene Stenose als zugrunde liegende Erkrankung diskutiert (TARVIN und PRATA, 1980; JAGGY et al., 1987).

Die erworbene lumbosakrale Stenose ist die Folge chronisch degenerativer Veränderungen der Bandscheibe, oft mit Diskusprotrusion und Hypertrophie des Ligamentum flavum kombiniert. Es kommt zur sogenannten Stufenbildung zwischen dem siebten Lendenwirbel und dem Kreuzbein, Bindegewebsproliferation und Spondylosenbildung (TARVIN und PRATA, 1980; JAGGY et al., 1987; INDIERI, 1988).

Degenerative lumbosakrale Stenose ist die häufigste Erkrankung des lumbosakralen Überganges beim Hund, vor allem beim zur Arbeit eingesetzten Deutschen Schäferhund (MAYHEW et al., 2002).

Verglichen mit den anderen Rassen tritt die Degeneration beim Deutschen Schäferhund seltener im Bereich L5-6 und L6-7, aber signifikant häufiger am lumbosakralen Übergang auf. Bei den Deutschen Schäferhunden sind nach einer Studie von SEILER et al. (2002) 95% der Bandscheiben bei L7-S1 degenerativ verändert.

Untersuchungen zu den Ursachen dieser scheinbaren Prädisposition haben sich mit der Winkelung der Facettengelenke, lumbosakralen Übergangswirbeln und der Osteochondrose der Wirbelendplatten befasst (STEFFEN et al., 2004; FLÜCKIGER et al., 2006; JULIER- FRANZ, 2006).

Dabei kann festgestellt werden, dass die Facettengelenke beim Deutschen Schäferhund eine signifikant kleinere Winkelung in der transversalen Ebene aufweisen (SEILER et al., 2002). In der transversalen Ebene wird eine signifikante Assoziation der Winkelung der Facettengelenke mit dem Degenerationsgrad der Bandscheibe gefunden werden. Bei den Facettengelenken von L5-6 und L6-7 sind große Winkel häufiger assoziiert mit der Degeneration der Bandscheibe als es kleine Winkel sind (SEILER et al., 2002).

Hunde, die einen lumbosakralen Übergangswirbel oder eine Osteochondrose der Wirbelendplatten aufweisen, zeigen ein erhöhtes Risiko das Cauda equina Syndrom zu entwickeln (LANG et al., 1992; STEFFEN et al., 2004; FLÜCKIGER et al., 2006).

Eine Studie, die Gründe für das Versterben oder der Euthanasie von Militärhunden untersucht, zeigt, dass 19% der Schäferhunde im Militäreinsatz eine neurologische

Erkrankung des Rückenmarkes oder der Cauda equina aufweisen (MOORE et al., 2001; LINN et al., 2003).

Dennoch zeigt sich die Korrelation neurologischer und radiologischer Anzeichen für ein Cauda equina Kompressionsyndrom in vorangegangenen Studien als gering (MORGAN et al., 1993; SCHARF et al., 2003). Eine Studie zur Winkelung des lumbosakralen Überganges und der Bewegungsart und Wirbelstellung findet keine Verbindung zwischen den radiologischen Anzeichen der DLSS und den klinischen Anzeichen der CES (Cauda equina Syndrom) (SCHMID und LANG, 1993).

Auch nach einer STEFFEN et al. (2007) ist keines der radiologischen Anzeichen signifikant assoziiert mit den klinischen Anzeichen eines CES. Dieses Ergebnis wird dadurch bestärkt, dass Hunde, die klinisch unauffällig sind die gleichen Anzeichen einer Degeneration aufweisen. Dadurch bestätigt sich die Vermutung, dass röntgenologische Anzeichen einer DLSS von geringem diagnostischen Wert sind, und sich nicht nur zur Diagnose einer Erkrankung, sowie nicht zur prospektiven Identifizierung von Hunden, die ein erhöhtes Risiko zur Entwicklung einer DLSS haben eignen (STEFFEN et al., 2007).

CT und MRT haben dazu beigetragen, auch kleinere Veränderungen an den anatomisch relevanten Strukturen festzustellen und haben damit die Kluft zwischen den klinischen Anzeichen und den Veränderungen, die röntgenologisch festgestellt werden können noch deutlicher gemacht (JONES et al., 2000; MAYEW et al., 2002).

Vorangegangene Studien haben sich darauf konzentriert, die Verbindung zwischen klinischen Symptomen und radiologischen Abweichungen herzustellen, allerdings gibt es keine Arbeiten, die zeigen, ob radiologische Veränderungen dazu benutzt werden können, Hunde mit einem erhöhten Risiko zur Entwicklung einer DLSS zu identifizieren (STEFFEN et al., 2007).

Die lumbosakrale Stufenbildung (ventrale Subluxation von S1 relativ zu L7) wird von einigen Autoren als Hinweis auf eine Instabilität interpretiert (JAGGY et al., 1987; SUWANGKONG et al., 2006). Andere Studien haben dagegen keinen signifikanten Unterschied zwischen betroffenen und gesunden Hunden festgestellt (SCHARF et al., 2003).

SCHMID und LANG berichten (1993), dass eine ventrale Subluxation von mehr als 4mm ein deutlicher Hinweis auf einen abnormalen lumbosakralen Übergang darstellt, während SUWANGKONG et al. (2006) vermuten, dass schon eine lumbosakrale

Stufe von 2mm klinische Relevanz hat. STEFFEN et al. (2007) können keine klinische Relevanz der Stufenbildung feststellen.

Die Verbindung zwischen radiologisch diagnostizierter Spondylosis deformans und klinischen Anzeichen des CES werden in der veterinärmedizinischen Literatur kontrovers diskutiert. Spondylosis deformans und Bandscheibendegeneration werden in einer Studie von LEVINE et al. (2006) mit DLSS in Verbindung gebracht.

Im Gegensatz dazu können STEFFEN et al. (2007) die Ergebnisse von SCHARF et al. (2003) bestätigen, die besagen, dass die radiologisch sichtbare Spondylosis deformans nicht grundsätzlich im Zusammenhang mit einem klinischen CES stehen muss.

2.5.1 Pathophysiologie der Bandscheibendegeneration

Nucleus pulposus und Anulus fibrosus stehen unter einer ständigen Grundspannung. Der Wassergehalt des Nucleus pulposus nimmt mit zunehmendem Alter ab. Das ursprüngliche physiologische Verhältnis von Chondroitin-6-sulfat zu Keratansulfat (1:1) wird durch einen steigenden Gehalt an Dermatansulfat ersetzt (HENDRY et al., 1958; DAVIDSON et al., 1959; DAHMEN et al., 1966; BRAY et al., 1998). Der Kollagengehalt nimmt zu; durch diese Veränderungen kommt es zur ungedämpften Kraftübertragung auf den Anulus fibrosus, dessen Faserring zerreißt (SIVE et al., 2002; ROUGHLEY et al., 2002 und 2006).

2.6 Die Bandscheibendegeneration in der Magnetresonanztomographie

2.6.1 Anzeichen der Bandscheibendegeneration

Eines der ersten Anzeichen einer Degeneration der Bandscheibe ist der verminderte Wassergehalt, vor allem der des Nucleus pulposus (BRAY et al., 1998). Dadurch kommt es zu einer Änderung der Relaxationszeiten, die sich in T2-gewichteten Sequenzen als Minderung der Signalintensität darstellt (BOBEST et al., 1986; WEIDENBAUM et al., 1992). Gleichzeitig lässt sich die Grenze zwischen Nucleus pulposus und Anulus fibrosus schlechter definieren (ADAMS et al., 1995). Mit zunehmender Degeneration kommt es zur Deformation und teilweise zu Gaseinschlüssen in der Bandscheibe (EDELMAN et al., 2006).

Kalkeinlagerungen in die Bandscheibe sind eine häufige Folge der Degeneration und lassen sich als hypointense schlecht begrenzte Areale nachvollziehen, selten auch hyperintens in T1-gewichteten Sequenzen (EDELMAN et al., 1985). Ein weiteres Anzeichen der Degeneration ist die Protrusion, das Vorwölben der Bandscheibe von ventral in den Wirbelkanal mit Verdrängung des epiduralen Fetts. Eine Sonderform der Protrusion wird als „bulging“ bezeichnet. Dabei handelt es sich um eine gleichmäßige, zirkuläre Ausdünnung mit gleichzeitiger Dorsalverlagerung des Nucleus pulposus. Der Prolaps ist definiert als ein Hervortreten des Nucleus pulposus durch die Anulusfasern und setzt somit eine Zerreißung der Anulusfasern voraus (FARDON et al., 2001; EDELMAN et al., 2006).

Die Zerreißung des Anulus fibrosus kann in mehrere Formen unterteilt werden. YU et al. (1988 und 1989) unterteilen sie in 3 Formen: Die konzentrische Form mit Ruptur der transversal verlaufenden Fasern, die die einzelnen lamellären Schichten des Anulus fibrosus verbinden. Sie stellt sich als halbmondförmiger Bereich mit verändertem Signalverhalten dar. Die zweite Form wird durch die Zerreißung aller Schichten des Anulus fibrosus charakterisiert und führt zum Vorfall von Nucleus-Material. Die transversale Zerreißung wird durch die Zerreißung der Sharpeyschen Fasern verursacht, sie stellen sich als irreguläre, flüssigkeitsgefüllte Areale in der Peripherie des Anulus fibrosus dar. Bei allen Formen stellen sich die Zerreißungen in T2-gewichteten Bildern als fokale Zonen mit hyperintenssem Signal dar. Dabei kann

nicht zwischen akutem oder chronischem Geschehen unterschieden werden (MUNTER et al., 2002).

Als Anzeichen einer chronischen Bandscheibenveränderung kann die Spondylosenbildung und die vermehrte Sklerose der Endplatten der angrenzenden Wirbelkörper gewertet werden. Diese stellt sich sowohl in T1- als auch in T2-gewichteten Sequenzen hypointens dar (EDELMAN et al., 2006).

Jede Zerreißung des Anulus fibrosus bildet eine potentielle Lokalisation für die Herniation des Nucleus pulposus und eine ekzentrische Vorwölbung der Bandscheibe. Wenn Nucleusmaterial über das Niveau des Anulus hinaus reicht kann vom Vorliegen einer „Extrusion“ gesprochen werden.

Zur Feststellung einer Protrusion oder Extrusion können sagittal orientierte Bilder herangezogen werden, zur Lokalisation lateralisierter Bandscheibenvorfälle ist die Durchführung einer transversal orientierten Untersuchung notwendig (EDELMAN et al., 2006). Hier zeigt sich entweder die Asymmetrie der Bandscheibenbegrenzung oder eine weichteilintense Masse, die neuronale Strukturen verlagert (LEE et al., 1988). Die Neuroforamina werden in parasagittalen Schnitten beurteilt, der Vorfall von Bandscheibenmaterial im Bereich des Neuroforamens zeigt sich als Verdrängung des foraminalen Fetts. Dorsal orientierte Untersuchungen dienen zur Einschätzung der Beziehung zwischen dem Bandscheibenmaterial und der Nervenwurzel. In der Myelographie ist die Abbildung der isolierten Kompression der Wurzel nur schwer zu diagnostizieren. Die Gefäße des betroffenen Bereiches stellen sich in T2-gewichteten Bildern hyperintens und erweitert dar und geben damit einen Hinweis auf entzündliche Prozesse als Folge der Nervenwurzelkompression (EDELMAN et al., 2006).

2.6.3 Graduierung der Bandscheibendegeneration mit Hilfe der MRT

Sowohl in der Human- als auch in der Tiermedizin sind Systeme zur Graduierung der Bandscheibendegeneration mit Hilfe der MRT etabliert (PFIRRMANN et al., 2001; SEILER et al., 2003; GRIFFITH et al., 2007)

Das von PFIRRMANN et al. (2001) etablierte System (Tabelle 1) zur Graduierung der Bandscheibendegeneration in der Humanmedizin wird von GRIFFITH et al. (2007)

modifiziert. Auf der Basis einer Bildertafel (Abbildung 22) mit 24 Referenz-Bildern in Kombination mit der Beschreibung der zur Gradeinteilung genutzten Veränderungen ist ein System geschaffen worden, das zusätzlich die Einstufung schwerwiegender Bandscheibenveränderungen in weitere Grade ermöglicht. Das System weist gleichzeitig eine sehr hohe Zuverlässigkeit beim Vergleich der untersuchenden Personen und eine hohe intra- und interobserver Wiederholbarkeit auf (GRIFFITH et al., 2007).

Das 2003 von SEILER et al. beschriebene System zur Gradeinteilung der Bandscheibendegeneration beim Hund basiert auf Untersuchungen mit Hilfe der MRT, die mit den Ergebnissen der histopathologischen Untersuchung der Bandscheiben verglichen wurden. Die dort erarbeitete Gradeinteilung berücksichtigt vier Stufen der Degeneration (Abbildung 21 und Tabelle 2). Als Grad 1 können nach dieser Einteilung Bandscheiben angesehen werden, die keine Veränderung aufweisen. Grad 2 entspricht Bandscheiben mit einem geringgradig verminderten Flüssigkeitssignal, bei denen es zu der Bildung eines sogenannten „Nuclear Cleft“, einem Verlust von Signalintensität im Zentrum der Bandscheibe, der sich nach ventral und dorsal ausdehnt, kommt. Grad 3 entspricht Bandscheiben, die im MRT-Bild eine verminderte Signalintensität und gleichzeitig eine Herniation oder Deformation von Nucleus pulposus-Material aufweisen. Von einer Degeneration vierten Grades kann gesprochen werden, wenn zusätzlich zu diesen Veränderungen Anzeichen einer Chronizität, wie zum Beispiel die Spondylosenbildung nachvollziehbar sind. Laut SEILER et al. (2003) und SCHIEBLER et al. (1991) sind die Übereinstimmungen der Ergebnisse aus MRT und Histopathologie hochsignifikant. Im Vergleich zur histopathologischen Untersuchung als Golden Standard weist die MRT eine Sensitivität von 100% und eine Spezifität von 79% auf. Zur Graduierung der Bandscheibendegeneration nach GRIFFITH et al. (2007) werden T2-gewichtete sagittale Untersuchungen der Bandscheibe durchgeführt, während zur Einteilung nach Seiler zusätzlich T1- und T2-gewichtete Transversalschnitte und T1-gewichtete Sagittalschnitte notwendig sind.

Abbildung 22: Tafel zur Graduierung der Bandscheibendegeneration nach GRIFFITH et al., 2007

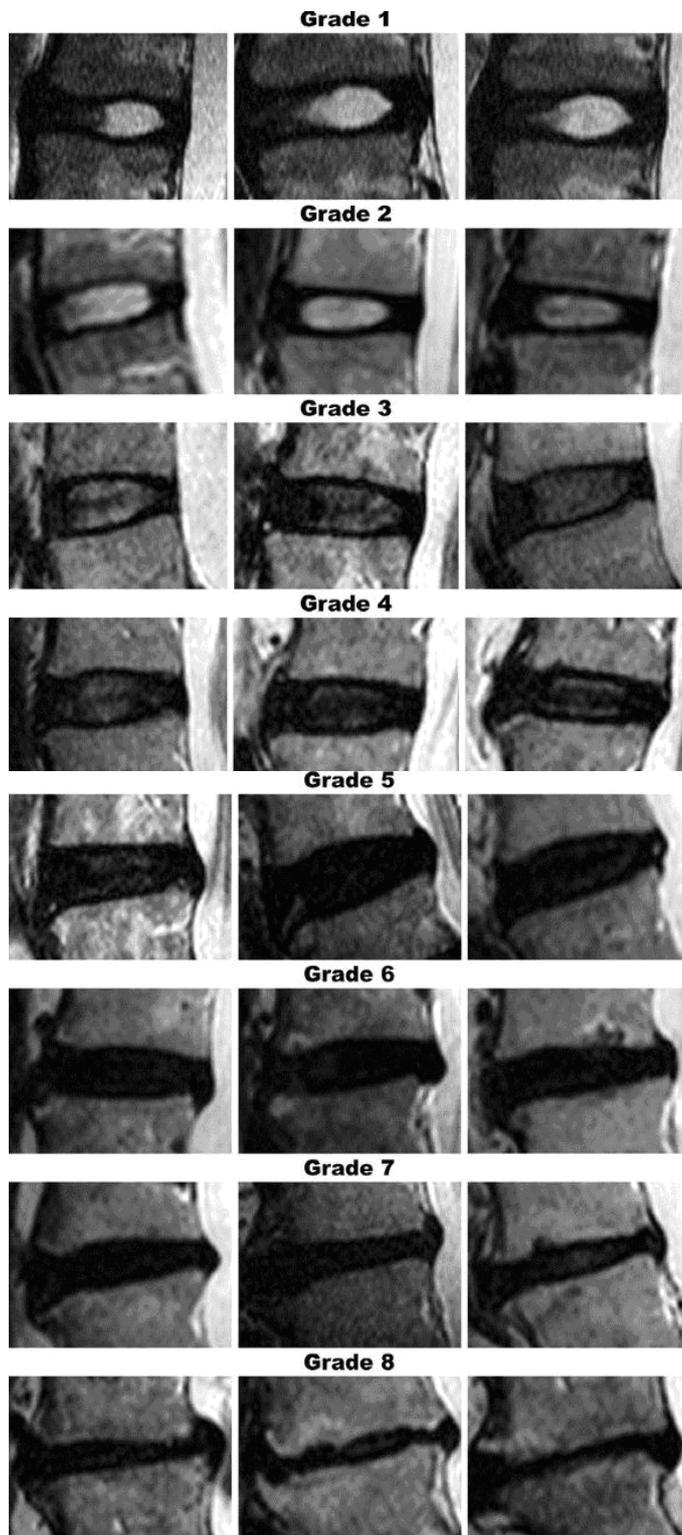


Abbildung 22:

Tafel zur Einteilung der Bandscheibendegeneration nach GRIFFITH et al. (2007)

Die Tafel zeigt T2-gewichtete sagittale MRT-Bilder der humanen Lendenwirbelsäule. Die Signalintensität und die Homogenität des Signals werden zur Graduierung mit den Abbildungen der Tafel verglichen. Grad 1 zeigt ein deutliches zentrales hyperintenses Flüssigkeitssignal. Die Grundstruktur des Nucleus pulposus ist homogen und weist keinen Defekt auf.

Grad 2 zeigt eine geringere Signalintensität mit geringem Nuclear cleft, während Bandscheiben mit einer Degeneration Grad 3 einen deutlicheren Verlust der Signalintensität aufweisen und das Nucleussignal lässt sich insgesamt schlechter abgrenzen. Mit zunehmendem Degenerationsgrad verengt sich der Zwischenwirbelspalt und die Bandscheibe wölbt sich weiter in den Wirbelkanal vor.

Grad 8 stellt schließlich den höchsten Degenerationsgrad dar und zeichnet sich durch einen annähernd kollabierten Zwischenwirbelspalt mit vollständigem Verlust des Nucleussignals und Deformation der Wirbelendplatten aus. Zur Graduierung werden die erfassten Bandscheiben einem Grad der Tafel zugeordnet.

Tabelle 1: Pfirrmann-System zur Einstufung der Bandscheibendegeneration anhand T2-gewichteter sagittaler MRT-Scans

Grad	Struktur	Abgrenzbarkeit	Signalintensität	Höhe des Bandscheibensignals
I	Homogen hell, weiß	Deutlich	Hyperintens; isointens zum Liquor	Normal
II	Inhomogen, mit oder ohne horizontalen Streifen	Deutlich	Hyperintens; isointens zum Liquor	Normal
III	Inhomogen, grau	Undeutlich	Mittlere Intensität	Normal oder ggr. vermindert
IV	Inhomogen, grau bis schwarz	Nicht vorhanden	Mittlere Intensität bis hypointens	Normal bis mgr. Vermindert
V	Inhomogen, schwarz	Nicht vorhanden	Hypointens	Kollabierter Zwischenwirbelspalt

Tabelle 2: Einstufung von MRT- und histopathologischen Kriterien für die Gradeinteilung der Bandscheibendegeneration nach SEILER et al., 2003

Stadium	Anatomische Struktur	Histopathologie	MRT
1	Nucleus pulposus	Physiologisch	Hohe Signalintensität in T2
	Anulus fibrosus	Physiologisch	Kontinuierlich nachvollziehbare Fasern in T1
	Wirbelkörper	Physiologisch	Physiologisch
2	Nucleus pulposus	Degenerativ verändert	Verminderte Signalintensität in T2 oder Nuclear cleft
	Anulus fibrosus	Physiologisch	Physiologisch
	Wirbelkörper	Physiologisch	Physiologisch
3	Nucleus pulposus	Degenerativ verändert	Verminderte Signalintensität in T2 oder Nuclear cleft
	Anulus fibrosus	Defekte	Vorwölbung oder Herniation
	Wirbelkörper	Physiologisch	Physiologisch
4	Nucleus pulposus	Degenerativ verändert	Verminderte Signalintensität in T2 oder Nuclear cleft
	Anulus fibrosus	Defekte	Vorwölbung oder Herniation
	Wirbelkörper	Spondylose	Spondylose

Eine weitere Methode zur morphometrischen Untersuchung der Bandscheibe beim Hund publizieren SCHNAPPER et al. (1998). Im Rahmen dieser Studie erfolgt die Messung der Bandscheiben-Morphologie anhand von anatomischen Transversalschnitten durch die zu untersuchenden Bandscheibenabschnitte bei chondrodystrophen Hunden.

In der Human- und Tiermedizin sind im Laufe vergangener Jahre eine Vielzahl von Methoden entwickelt worden, die zur Diagnose und Einteilung der Bandscheibendegeneration dienen sollen.

2.7 Genetik der Bandscheibendegeneration

Untersuchungen zur Bandscheibendegeneration in der Humanmedizin haben sich mit einer möglichen genetischen Prädisposition befasst (ASZODI, 1998; VIDEMANN et al., 1998; KAWAGUCHI et al., 2002). Im Laufe dieser Untersuchungen sind mehrere genetische Risikofaktoren zur Entwicklung einer Bandscheibendegeneration bekannt geworden: Als eine der erblichen Ursachen für eine Degeneration der Bandscheibe hat sich hier ein Polymorphismus des Vitamin-D-Rezeptor-Gens herausgestellt. Dieser Polymorphismus führt zur veränderten Synthese von Glycosaminoglykanen und damit zur Veränderung von Proteoglykanen in der extrazellulären Matrix der Bandscheiben (FERNANDES et al., 1997). Weiterhin werden Defekte von Genen und ihren Allelen (COL9A2 und COL9A3; Trp2; Trp3) als Faktoren bei der mangelhaften Synthese von Collagen IX identifiziert (ANNUNEN et al., 1999; PAASSILTA et al., 2001; FENG et al., 2006; SOLOVIEVA et al., 2006).

Aggrecan stellt die Hauptkomponente der Proteoglykane im Knorpel und in der Bandscheibe dar. Es hat eine Schlüsselfunktion bei der Hydrierung der Bandscheibe indem es Wassermoleküle durch ihre Aufnahme in Chondroitinsulfatketten integriert und damit speichert. Das humane Aggrecan-Gen weist einen Polymorphismus im Sinne einer variablen Anzahl von Tandem-Repeats in einem Exon auf. KAWAGUCHI et al. (1999) bringen diesen Polymorphismus unter zu Hilfenahme der MRT mit der Degeneration der Bandscheibe in Verbindung. Da Collagen I ein wichtiger Bestandteil bei der Bildung von Knochengrundsubstanz ist und zusätzlich dem Anulus fibrosus die notwendige Elastizität verleiht, wirkt sich eine von FENG et al., 2006 beschriebene Varianz des Genotyps eines Collagen1-Gens (COL1A1) negativ auf die Festigkeit des Anulus fibrosus aus. Auch auf genetischer Ebene scheint die Bandscheibendegeneration ein multifaktorielles Geschehen darzustellen (BROWN et al., 2001; CHAN et al., 2006; BOYD et al., 2008).

Weitere Faktoren auf genetischer Ebene sind Polymorphismen der Gene zur Codierung der Matrix-Metalloproteinase 1, 2 und 3 sowie Cartilage-intermediate-layer-Proteine (DONG et al., 2007; SONG et al., 2008). Eine umfangreiche Zusammenfassung der genetischen Einflüsse bietet die Arbeit von KALICHMAN (2007).

3 Eigene Untersuchungen

Ziel und Aufgabenstellung der eigenen Untersuchungen ist, mit Hilfe der Magnetresonanztomographie (MRT) die Morphologie der lumbosakralen Bandscheibe des Deutschen Schäferhundes mit der Morphologie der Bandscheibe anderer Rassen zu vergleichen und über statistische Tests eine mögliche Rasse- und Altersabhängigkeit der morphologischen Parameter zu überprüfen.

3.1 Material und Methode

3.1.1 Gerätebeschreibung, Verarbeitungsmethoden

Die MRT-Untersuchungen für diese Arbeit wurden mit dem Gerät Gyroscan 1.0 Tesla der Firma Philips durchgeführt, einem geschlossenen supraleitenden System (Abbildung 23). Für alle Sequenzen wurde eine Wirbelsäulenspule verwendet. Dabei handelt es sich um eine sogenannte „phased-Array“-Spule, bei der die zur Untersuchung des Patienten notwendigen Spulenabschnitte gezielt gewählt werden können (Abbildung 14).

Die Grundlage für die zur Untersuchung verwendeten Sequenzen bilden im Vorfeld erarbeitete Einstellungen der Sequenzparameter.

Die Rekonstruktion und Nachbearbeitung der gewonnenen Rohdatensätze wurde mit einer Philips-Software durchgeführt. Die Weiterbearbeitung der Daten sowie die Messung der zu untersuchenden Parameter wurde mit Hilfe der Software „Philips DICOM Viewer R 2.4.“ durchgeführt.

Gyroscan-Tomograph (1Tesla) der Firma Phillips



Abbildung 23: Die MRT-Untersuchungen für diese Arbeit wurden mit dem Gerät Gyroscan 1.0 Tesla der Firma Philips durchgeführt, einem geschlossenen supraleitenden System.

Phased-Array-Wirbelsäulenspule

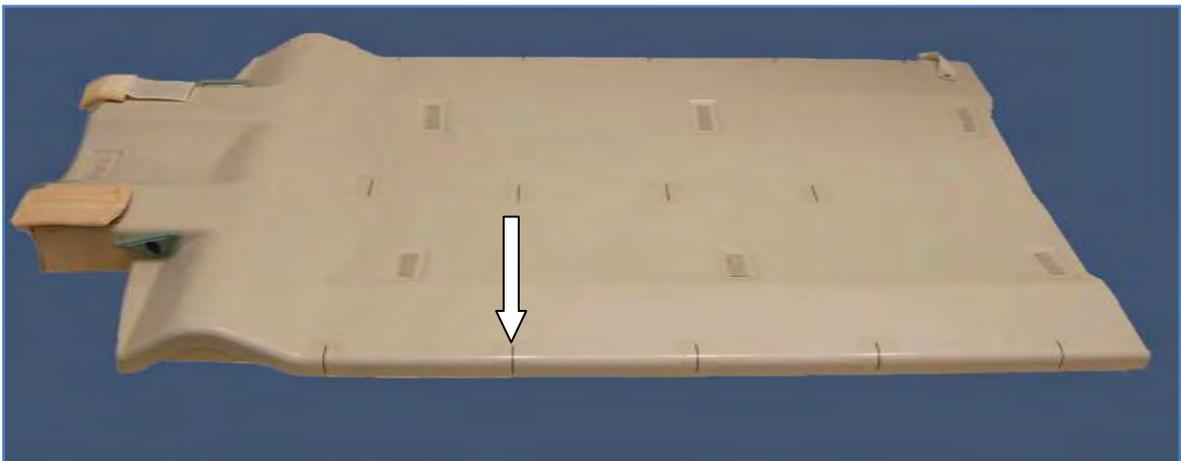


Abbildung 24: Für alle Sequenzen wurde eine Wirbelsäulenspule verwendet. Dabei handelt es sich um eine sogenannte „phased-Array“-Spule, bei der die zur Untersuchung des Patienten notwendigen Spulenabschnitte gezielt gewählt werden können (Die einzeln wählbaren Untersuchungsabschnitte sind durch die schwarzen Markierungen (weißer Pfeil) gekennzeichnet).

3.1.2 Sequenzen

Bei der Untersuchung der Lendenwirbelsäule kamen 3 unterschiedliche Sequenzen zum Einsatz. Eine T2-gewichtete sagittal orientierte, eine T2-gewichtete transversal orientierte Spin-Echo-Sequenz sowie eine dorsal orientierte T1-gewichtete 3D-Gradientenechosequenz. Alle Untersuchungen wurden mit Hilfe der gleichen Voreinstellungen durchgeführt, es wurden lediglich geringe Veränderungen an Schichtanzahl und Sichtfeld vorgenommen, um die Untersuchungstechnik der Größe des Patienten anzupassen. Die Schichtdicke und das Untersuchungszentrum blieben von diesen Veränderungen unberührt.

Die Tabellen 3.1 bis 3.3 zeigen die wichtigsten Sequenzparameter, die in der vorliegenden Studie verwendet wurden.

Übersicht über die wichtigsten verwendeten Sequenzparameter

Tabelle 3.1: T2w sagittal

TE	TR	Flip-Winkel	Schichtdicke	Field of View
115 ms	3500 ms	90°	2,8mm/ 0,3mm	400mm

Tabelle 3.2: T2w transversal

TE	TR	Flip-Winkel	Schichtdicke	Field of View
120 ms	3939 ms	90°	3mm/ 0,3mm	180 mm

Tabelle 3.3: T1w 3D dorsal

TE	TR	Flip-Winkel	Schichtdicke	Field of View
6,9 ms	13,7 ms	25°	4mm/ 2mm	240 mm

mm= Millimeter

TR= Repetitionszeit

ms= Millisekunden

TE= Echozeit

w= gewichtet

3.1.3 Untersuchungsgut

Im Rahmen der Arbeit wurden die Bandscheiben L 5-6, L 6-7 und L7-S1 von 178 Hunden 10 verschiedener Rassen untersucht.

Alle Hunde der Haupt-Untersuchungsgruppe wurden in der Zeit vom 01.07.2007 bis zum 01.08.2008 im Klinikum Veterinärmedizin in der Klinik für Kleintiere der Justus-Liebig-Universität Giessen zur Hauptzuchtuntersuchung (Röntgenuntersuchung zur Hüftgelenksdysplasie und Ellbogengelenksdysplasie) im Alter zwischen 12 und 15 Monaten vorgestellt. Diese Untersuchungen wurden in Vollnarkose durchgeführt.

Die Hunde der Vergleichsgruppe klinisch betroffener Tiere wurden in der Klinik für Kleintiere der Justus-Liebig-Universität in Giessen als Patienten vorgestellt und untersucht. Das Alter der Tiere lag zwischen 6 und 153 Monaten bei einem Durchschnitt von 27,87 Monaten in der untersuchten Gruppe der Deutschen Schäferhunde und einem Mittel von 24,42 Monaten in der Gruppe der untersuchten Hunde anderer Rassen. Die Geschlechtsverteilung ergab 108 männliche und 70 weibliche Tiere. Die zu untersuchende Hauptgruppe mit 126 Tieren entstammte zu hundert Prozent der Rasse „Deutscher Schäferhund“. Die Rassehäufigkeit in der Vergleichsgruppe ist Tabelle 4 zu entnehmen. Sowohl die radiologischen Untersuchungen als auch die Untersuchung mittels MRT erfolgten auf Wunsch der Besitzer.

Für die vorliegende Studie standen Untersuchungsergebnisse von insgesamt 178 Hunden zur Verfügung. Informationen zu Geschlecht, Rasse, Geburts- und Untersuchungsdatum lagen für alle Hunde, weitergehende Angaben zur Nutzung nur für einen Teil der Hunde vor. Das Körpergewicht wurde bei 130 der 178 Hunde bestimmt.

Im Datenmaterial waren insgesamt 10 verschiedene, mittelgroße bis große Hunderassen vertreten, wobei Deutsche Schäferhunde (DSH; n =126) den Großteil der Daten stellten. Die übrigen Rassen waren unterschiedlich stark repräsentiert (1-17 Hunde), so dass sie in den Analysen zur Rassegruppe der Nicht-DSH zusammengefasst und den DSH gegenübergestellt wurden. Während bei den Nicht-DSH das Geschlechterverhältnis mit 28 Hündinnen und 24 Rüden nahezu ausgeglichen war, stellten Rüden zwei Drittel, Hündinnen nur ein Drittel der DSH-

Daten. Die Verteilung der 178 untersuchten Hunde nach Rasse und Geschlecht ist Tabelle 4 zu entnehmen.

Tabelle 5 gibt die Altersverteilung und Tabelle 6 die Gewichtsverteilung der untersuchten Hunde wieder. Das Untersuchungsalter zeigte in den beiden Rassegruppen eine ähnliche Schwankungsbreite und variierte bei den DSH zwischen 6 und 153 Monaten (Median: 14 Monate), bei den Nicht-DSH zwischen 8 und 148 Monaten (Median: 15 Monate). Das Körpergewicht der Hunde zeigte eine lineare Abhängigkeit vom Untersuchungsalter, so dass im Folgenden nur das für alle Hunde bekannte Alter Berücksichtigung fand. Aus Tabelle 5 wird ersichtlich, dass rund zwei Drittel der Hunde mit einem Alter von bis zu 18 Monaten zur Untersuchung kamen. Angaben zur Nutzung der Hunde lagen zu knapp 70% der DSH und 90% der Nicht-DSH vor. Bei ersteren hatten Leistungszucht und Show- oder Freizeit-Nutzung nahezu gleich große Bedeutung; bei den Nicht-DSH überwog deutlich der Anteil für Show und/oder Freizeit genutzter Hunde. Eine klinische Symptomatik im Sinne eines Cauda Equina Syndroms (CES) zeigten insgesamt 20 Hunde, 15 DSH und 5 Nicht-DSH.

Tabelle 4: Rasseverteilung der 178 in der Studie berücksichtigten Hunde mit Angabe der verwendeten Einteilung in Rassegruppen, wobei zwischen Deutschen Schäferhunden (DSH; n=126) und Hunden anderer Rassen (Nicht-DSH; n=52) unterschieden wurde.

Rasse	Hündinnen	Rüden	Hündinnen + Rüden
Deutscher Schäferhund (DSH)	42	84	126
Berner Sennenhund	2	0	2
Bernhardiner	1	1	2
Flat coated Retriever	6	3	9
Golden Retriever	3	5	8
Labrador Retriever	9	8	17
Malinois	0	1	1
Neufundländer	2	1	3
Rhodesian Ridgeback	3	1	4
Rottweiler	2	4	6
Nicht-DSH gesamt	28	24	52

Tabelle 5: Altersverteilung der 178 in der Studie berücksichtigten Hunde nach Geschlecht und Rassegruppe.

Parameter	DSH (n =126)			Nicht-DSH (n =52)		
	n	Mittelwert ± Std. (Min. - Max.)		N	Mittelwert ± Std. (Min. - Max.)	
Geschlecht						
Alter						
Hündinnen	42	21,17 ± 18,31 (12 - 100)		28	18,43 ± 12,73 (12 - 79)	
Rüden	84	31,37 ± 31,46 (6 - 153)		24	31,42 ± 34,74 (8 - 145)	
Hündinnen + Rüden	126	27,97 ± 28,11 (6 - 153)		52	24,42 ± 25,94 (8 - 145)	

DSH= Deutscher Schäferhund

n= Anzahl der Patienten

Min.= Minimum

Max.= Maximum

Std.= Standardabweichung

Die 33 weiblichen Deutschen Schäferhunde bei denen das Körpergewicht bekannt war, wiesen ein mittleres Körpergewicht von 30,02kg auf, wobei die leichteste Hündin 22kg und die schwerste untersuchte Hündin 38kg wog. Bei den untersuchten Hündinnen der anderen Rassen lag das Körpergewicht von 22 Hündinnen vor. Die Hündinnen wogen zwischen 24 und 51kg mit einem mittleren Gewicht von 32,16kg. Die untersuchten Rüden aus der Gruppe der Deutschen Schäferhunde wiesen ein mittleres Gewicht von 36,68kg auf. Der leichteste Rüde dieser Gruppe wog 27kg während der schwerste Rüde 45kg wog. Die Rüden der Vergleichsgruppe aus anderen Rassen hatten im Mittel ein Gewicht von 36,45kg mit einem Minimalwert von 22kg und einem Maximum von 54kg.

Insgesamt war das Gewicht von 87 Deutschen Schäferhunden bekannt, deren mittleres Körpergewicht bei 34,15kg lag. Bei 43 Hunden der Vergleichsgruppe war das Gewicht bekannt. Der Mittelwert betrug hier 34,26kg Körpergewicht.

Tabelle 6: Gewichtsverteilung der 178 in der Studie berücksichtigten Hunde nach Geschlecht und Rassegruppe.

Parameter	DSH (n = 126)			Nicht-DSH (n = 52)		
	n	Mittelwert ± (Min. - Max.)	Std.	N	Mittelwert ± (Min. - Max.)	Std.
Geschlecht						
Körpergewicht						
Hündinnen	33	30,02 ± 3,53 (22 - 38)		22	32,16 ± 7,72 (24 - 51)	
Rüden	54	36,68 ± 4,54 (27 - 45)		21	36,45 ± 9,69 (22 - 58)	
Hündinnen + Rüden	87	34,15 ± 5,28 (22 - 45)		43	34,26 ± 8,90 (22 - 58)	

DSH= Deutscher Schäferhund

n= Anzahl der Patienten

Min.= Minimum

Max.= Maximum

Std.= Standardabweichung

3.1.4 Anästhesie

Bei allen Patienten erfolgte die Prämedikation nach Legen eines venösen Zuganges an einer der Vordergliedmaßen mit 0,5-1 mg/kg KGW Diazepam¹ und 0,02–0,05mg/kg KGW Atropin².

Die Narkose wurde für die Anfertigung von Röntgenaufnahmen und den Transport mit 3mg/kg KGW Ketamin³ und 0,3mg/kg KGW Xylazin⁴ erhalten. Anschließend wurde zur Erhaltung der Narkose Isofluran⁵ in einer Konzentration von 2% Vol. in Kombination mit Sauerstoff eingesetzt.

¹ Diazepam-ratiopharm^R 10: Ratiopharm GmbH, Ulm

² Atropinsulfat 0,5 mg/ ml: B. Braun Melsungen AG, Melsungen

³ Ketamin 10%: Medistar, Holzwickede

⁴ Xylazin 2%: Medistar, Holzwickede

⁵ Isoflo: Albrecht, Aulendorf

3.1.5 Vorbereitung der Patienten

Zur MRT-Untersuchung wurden die Patienten in Rückenlage verbracht und mit Hilfe von Schaumstofflagerungshilfen gelagert (Abbildung 25). Dabei wurde ein besonderes Augenmerk auf die parallele Lagerung der Hintergliedmaßen in maximal möglicher Extension und symmetrische Lagerung des Körperstammes, einschließlich der Lendenwirbelsäule, gelegt. Zur Fixation der Hintergliedmaßen in Extension wurden vom Hersteller des MR-Gerätes vorgesehene Fixier-Bänder benutzt. Die Untersuchung aller Patienten fand in Vollnarkose statt.

Lagerung des Patienten zur Untersuchung



Abbildung 25: Lagerung eines Hundes auf der Phased-Array-Spule

3.1.6 Untersuchungsgang

Vor Beginn der Untersuchung wurde der lumbosakrale Übergang des Patienten als Zentrum des zu untersuchenden Gebietes vorgegeben. Dazu wurde der lumbosakrale Übergang des Patienten mit der Positionierungshilfe automatisch in der Mitte des Tomographen platziert. Im Anschluss werden Übersichtsaufnahmen in allen drei Raumebenen (sog. Survey) zur Lokalisation des Patienten und zur Planung der Schichten für die anschließende Untersuchung angefertigt.

Bei Bedarf wurden die Übersichtsaufnahmen wiederholt. Die Übersicht konnte als ausreichend angesehen werden, wenn in der von dorsal geschnittenen Ebene die

Wirbelkörper der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeines und in der transversal geschnittenen Ebene der Wirbelkanal und die Processus spinosi deutlich abgegrenzt werden konnten.

3.1.6.1 T2-gewichtete sagittal-orientierte Untersuchung

Die Untersuchung begann mit einer T2-gewichteten Sequenz in der sagittalen Schnittebene, die caudal des vierten Lendenwirbels beginnt und das komplette Kreuzbein und den ersten Schwanzwirbel einschließt. Die Sequenz hat mindestens 15 Schnitte beinhaltet, wobei ein Schnitt (Abbildung 26) genau durch die Mitte der Bandscheiben und der Wirbelkörper verlief und die Schichtdicke in allen Untersuchungen 2,8mm betrug. Bei der Untersuchung wurden die Bandscheiben und Wirbelkörper als Ganzes erfasst.

Die Lendenwirbelsäule des Hundes im MRT-Bild: medianer Sagittalschnitt (T2-gewichtet)

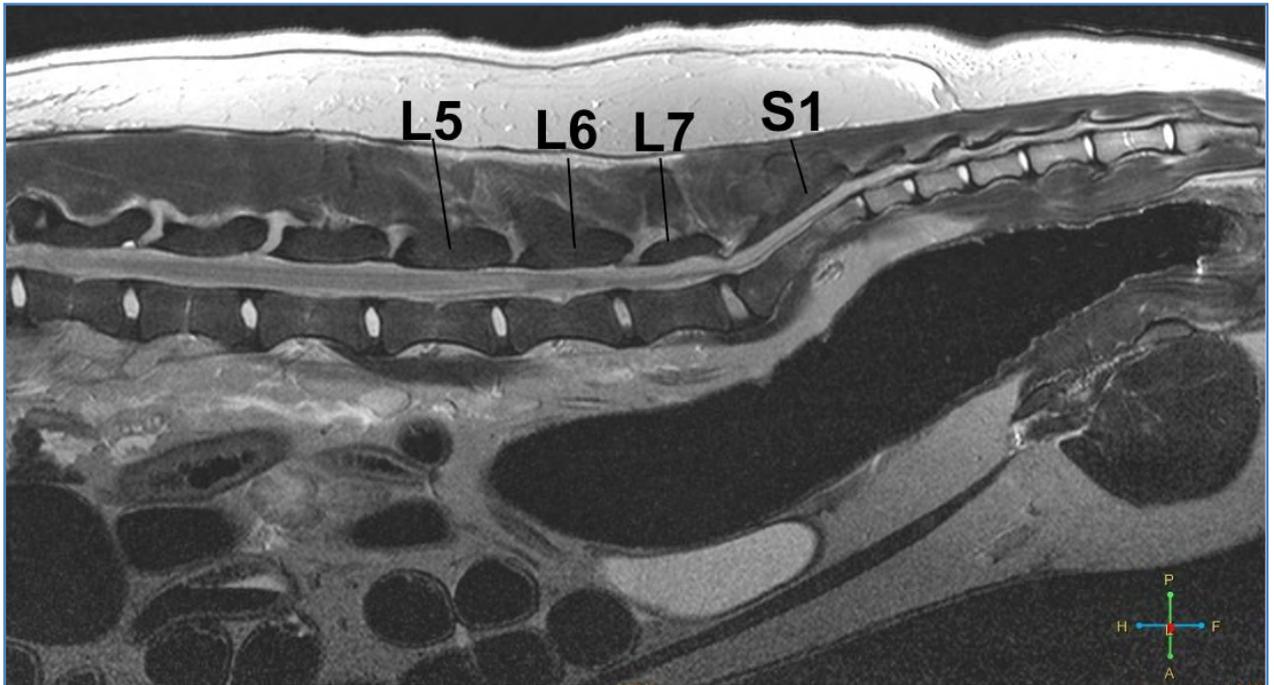


Abbildung 26: MRT-Bild der Lendenwirbelsäule des Hundes im sagittal und medial orientierten Schnitt im T2-gewichteten Bild.

L5 bis L7= Lendenwirbelkörper 5 bis 7; S= Os sacrum (1. Kreuzbeinwirbel)

Die Lendenwirbelsäule des Hundes im anatomischen Bild: medianer Sagittalschnitt

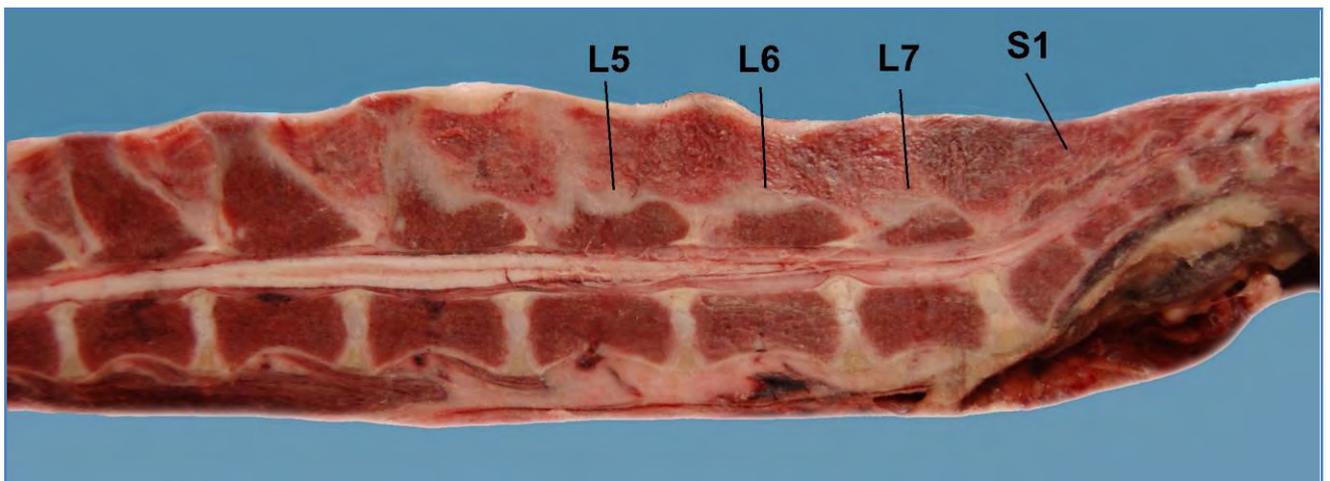


Abbildung 27: (Baaha Hussein, 2009): Anatomisches Bild der Lendenwirbelsäule des Hundes im sagittal und medial orientierten Schnitt.

L5 bis L7= Lendenwirbelkörper 5 bis 7; S= Os sacrum (1. Kreuzbeinwirbel)

3.1.6.2 T2-gewichtete transversal-orientierte Untersuchung

Die folgende Untersuchungssequenz stellte eine, T2-gewichtete, transversal geplante Sequenz, die sich ausschließlich an den drei Bandscheiben L5-6, L6-7 und L7-S1 orientierte, dar. Zur Untersuchung werden 3 Schicht-Pakete sog. „Stacks“ eingesetzt. Jeder „Stack“ stellte eine separate Abfolge von 5 Schnitten im Abstand von 3mm dar. Die Stacks konnten unabhängig von einander positioniert werden. Mit der sagittalen T2-gewichteten Sequenz als Orientierungsgrundlage wurden diese Schnitte über die Bandscheiben gelegt wie in Abbildung 28 dargestellt. Hierbei verlief ein Schnitt durch die Mitte der Bandscheibe (in der Abbildung gelb), und die Bandscheibe wurde mit mindestens zwei Schnitten untersucht. Die restlichen Schnitte dienen bei der Auswertung zur Beurteilung der kleinen Wirbelgelenke.

**Medianer Sagittalschnitt durch die Lendenwirbelsäule eines Hundes (T2-gewichtet):
Planung der transversalen Untersuchung**

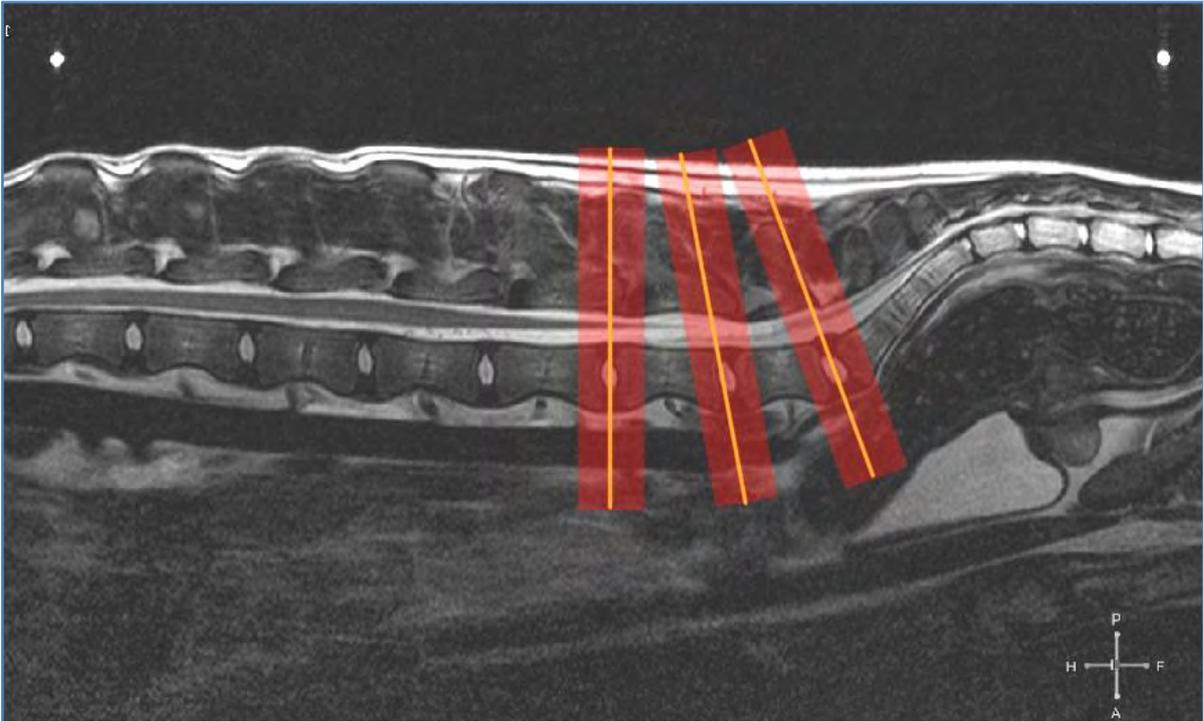


Abbildung 28: Mit der sagittalen T2-gewichteten Sequenz als Orientierungsgrundlage wurden diese Schnitte über die Bandscheiben gelegt. Die roten Markierungen zeigen das untersuchte Gebiet an, die gelbe Markierung entspricht der Ausrichtung der Schnitte.

Transversalschnitt durch die Bandscheibe L7-S1 (T2-gewichtete Untersuchung)

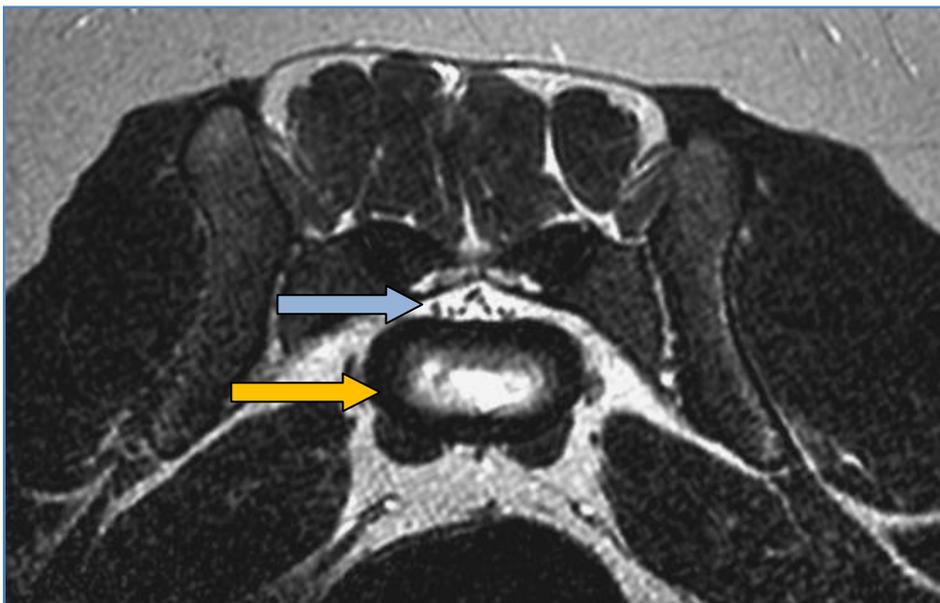


Abbildung 29: Darstellung der Bandscheibe L7-S1 (gelber Pfeil) und der Cauda equina Fasern (schwarze Punkte umgeben von hellem Fett, blauer Pfeil) im Transversalschnitt.

3.1.6.3 T1-gewichtete dorsal-orientierte 3D-Untersuchung (Gradientenecho)

Die dritte Untersuchungssequenz wurde ebenfalls anhand der bereits vorliegenden T2-gewichteten sagittalen Bilder geplant. Mindestens 25 Schnitte wurden angefertigt, die parallel zum Boden des Wirbelkanals ausgerichtet waren. Der in gelber Farbe markierte Kasten in Abbildung 31 markiert die Lokalisation und den Verlauf der Schichten der Sequenz, geplant an einer T2-gewichteten Abbildung der Lendenwirbelsäule im sagittalen Schnitt. Die achsengerechte Positionierung der Schnitte wurde an den Bildern der T2-gewichteten transversalen Sequenz überprüft. Die Ausrichtung erfolgte genau orthogonal zu den Processus spinosi der Wirbelkörper L4 bis S1.

T1-gewichtetes dorsales 3D-Gradientenecho



Abbildung 30: Darstellung eines Schnittes aus dem T1-gewichteten dorsalen Gradientenecho auf Höhe der Cauda equina Fasern (Pfeile) und des Spinalkanals

Medianer Sagittalschnitt durch die Lendenwirbelsäule eines Hundes: Planung der dorsal orientierten Schichten

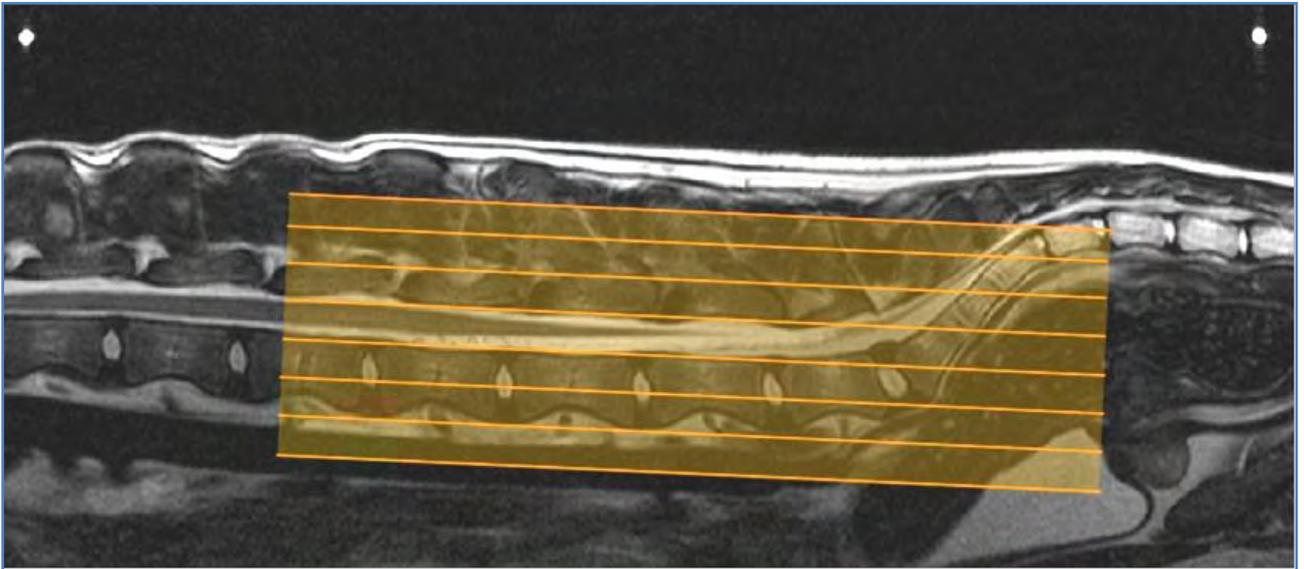


Abbildung 31: Der in gelber Farbe markierte Kasten in Bild steht für die Lokalisation, die horizontalen Linien stehen für den Verlauf der Schichten, geplant an einer T2-gewichteten Abbildung der Lendenwirbelsäule im sagittalen Schnitt.

3.1.7 Messung

Das zum Gerät zugehörige Software-Programm der Firma Philips bietet die Möglichkeit, den Winkel zwischen zwei Geraden sowie Abstände zwischen einzelnen definierten Punkten zu messen. Zusätzlich können die Signalintensität einzelner Bildpunkte und die Gesamt-Intensität eines definierten Areals bestimmt werden.

Die Messungen wurden nach der Durchführung aller Untersuchungen und Unkenntlichmachen von Rasse, Alter, Geschlecht, Nutzungsrichtung und Reihenfolge der Untersuchung unter gleich bleibenden Bedingungen durchgeführt.

Im ersten Schritt wurden alle Bandscheiben mit Hilfe der Graduierung nach SEILER et al. (2003) und mit Hilfe des modifizierten Pfirrmann-Grading-Systems in Klassen eingeteilt. Zusätzlich wurde die Morphologie des Nucleus pulposus in 4 Stufen eingeteilt (nach ADAMS et al., 1986). Weiter wurde die Winkelung des lumbosakralen Überganges, wie in Abbildung 32a dargestellt, dorsal, medial und ventral der Wirbelkörper L7 und S1 mit Hilfe der Philips-Software bestimmt.

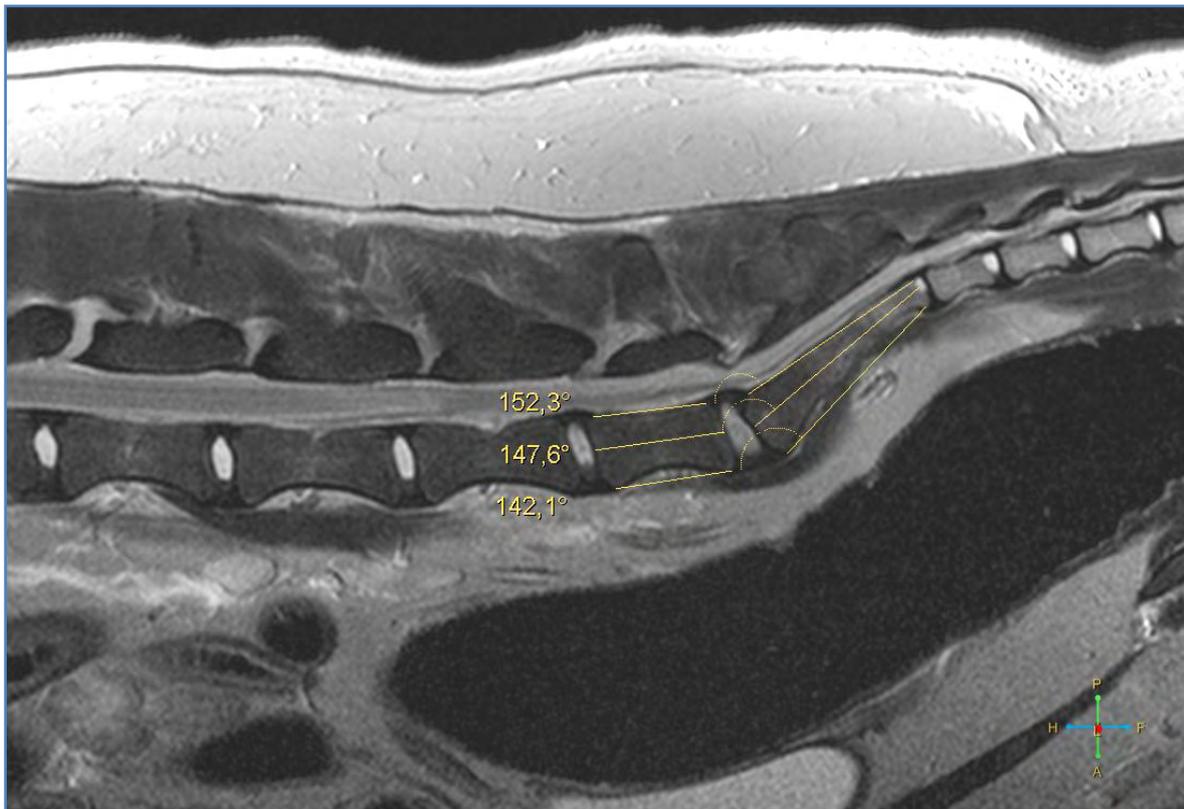
Messung des lumbosakralen Winkels am T2-gewichteten Sagittalschnitt

Abbildung 32a: Bestimmung des lumbosakralen Winkels dorsal, medial und ventral der Wirbelkörper L7 und S1.

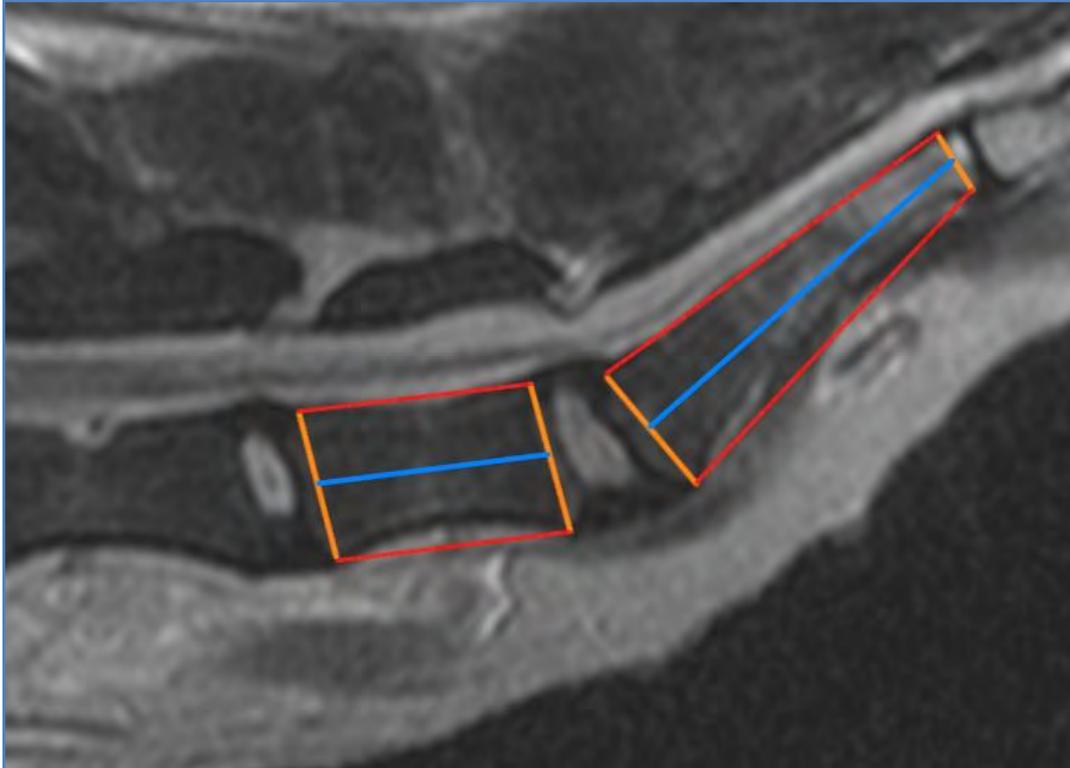
Schematische Darstellung der Messung des lumbosakralen Winkels

Abbildung 32b: Als Orientierungspunkte für die dorsale bzw. ventrale Winkelmessung werden die dorsalen bzw. ventralen Begrenzungen der Wirbelendplatten benutzt (rot). Zur Bestimmung des medialen lumbosakralen Winkels werden die Orientierungspunkte an den Endplatten verbunden (orange Linie) und halbiert. Die Winkelmessung erfolgt anhand der daraus resultierenden Punkte.

Das Vorgehen bei der Messung entspricht einer zuvor am Röntgenbild von SCHMID und LANG (1993) und von OLIVER et al. (1978) und WRIGHT et al. (1980) beschriebenen Methode. Als Orientierungspunkte für die dorsale bzw. ventrale Winkelmessung wurden die dorsalen bzw. ventralen Begrenzungen der Wirbelendplatten benutzt (rot in Abbildung 32b). Zur Bestimmung des medialen lumbosakralen Winkels wurden die Orientierungspunkte an den Endplatten verbunden (orange Linie) und halbiert. Die Winkelmessung erfolgte anhand der daraus resultierenden Punkte. Zur Bestimmung der Höhe des Bandscheibensignales in der sagittalen Ebene wurde, anhand der T2-gewichteten Aufnahme, eine Strecke festgelegt, die parallel zu den Wirbelendplatten der vorangegangenen und der folgenden Wirbel und durch die Mitte der Bandscheibe verlief. Dorsal und ventral endete die Strecke mit dem Ende des Bandscheibensignales (grau in T2w Bildern).

Wie in Abbildung 33 dargestellt wurde das Nucleus-Signal bestimmt, indem eine Strecke mit der gleichen Orientierung durch das Nucleus pulposus-Signal gelegt wurde. Diese Strecke schloß jedoch mit dem Rand des hellen Nucleus-Signales ab. Zur besseren Orientierung wurde zusätzlich die Signalintensität des Bandscheibendurchmessers am sagittal orientierten Schnitt bestimmt, um den sprunghaften Anstieg des Signals als Orientierungshilfe zur Messung des Nucleus einzusetzen (Abbildung 35).

Medianer Sagittalschnitt durch die Bandscheibe L5-6 eines Hundes (T2-gewichtete Aufnahme): Messung der Höhe des Bandscheiben und des Nucleussignals

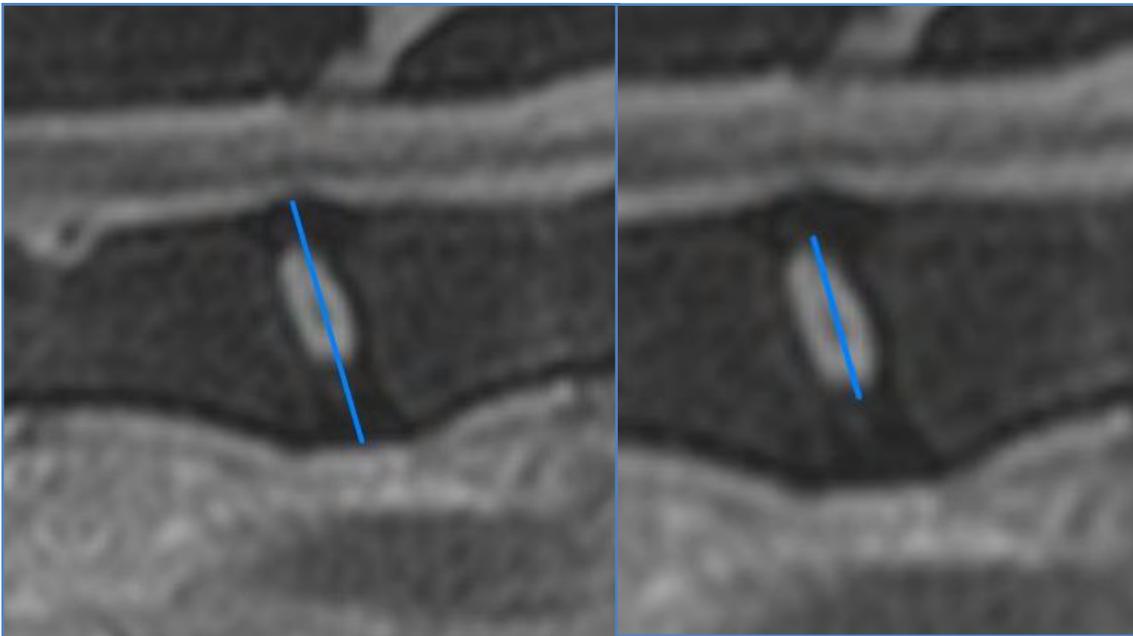


Abbildung 33: Messung der Höhe des Bandscheibensignales (links) und des Nucleus-Signales (rechts).

Messung der Bandscheibenhöhe anhand eines sagittalen T2-gewichteten Schnittes durch die Lendenwirbelsäule eines Hundes

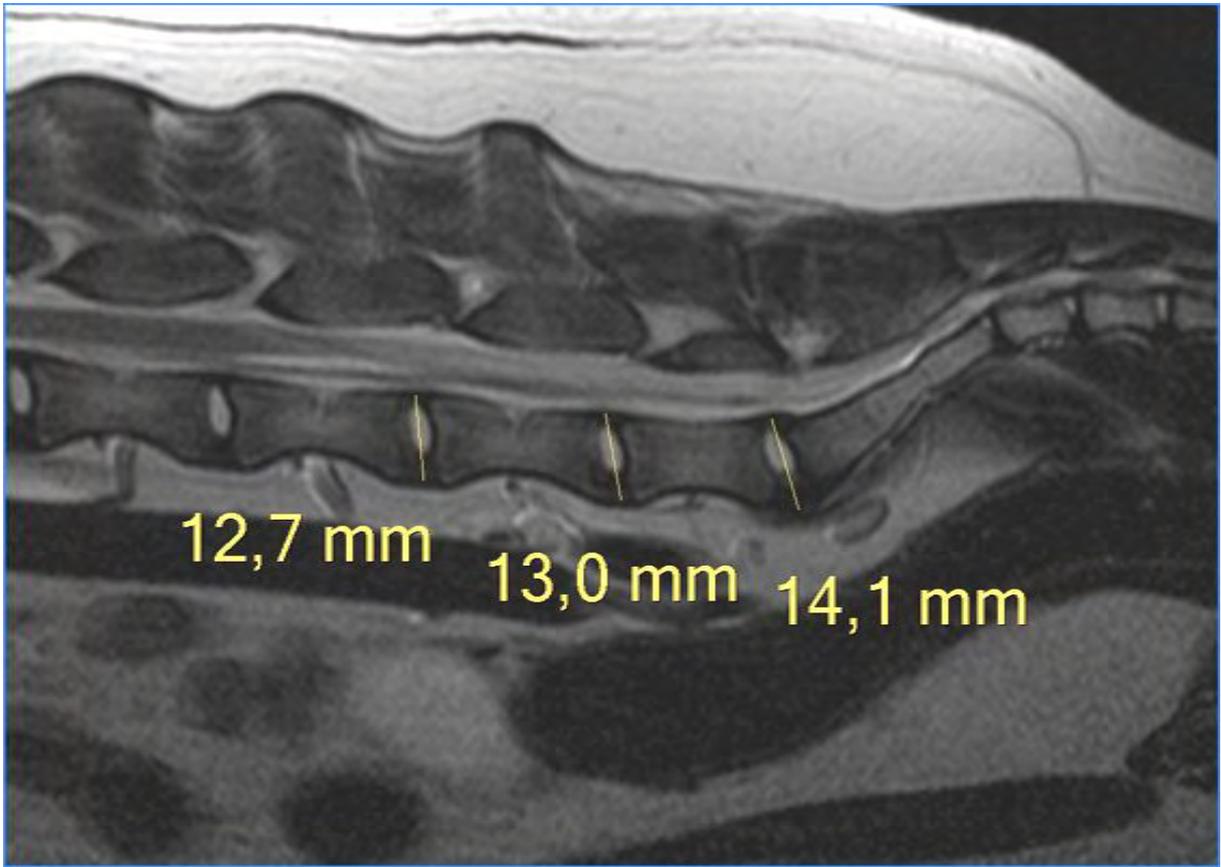
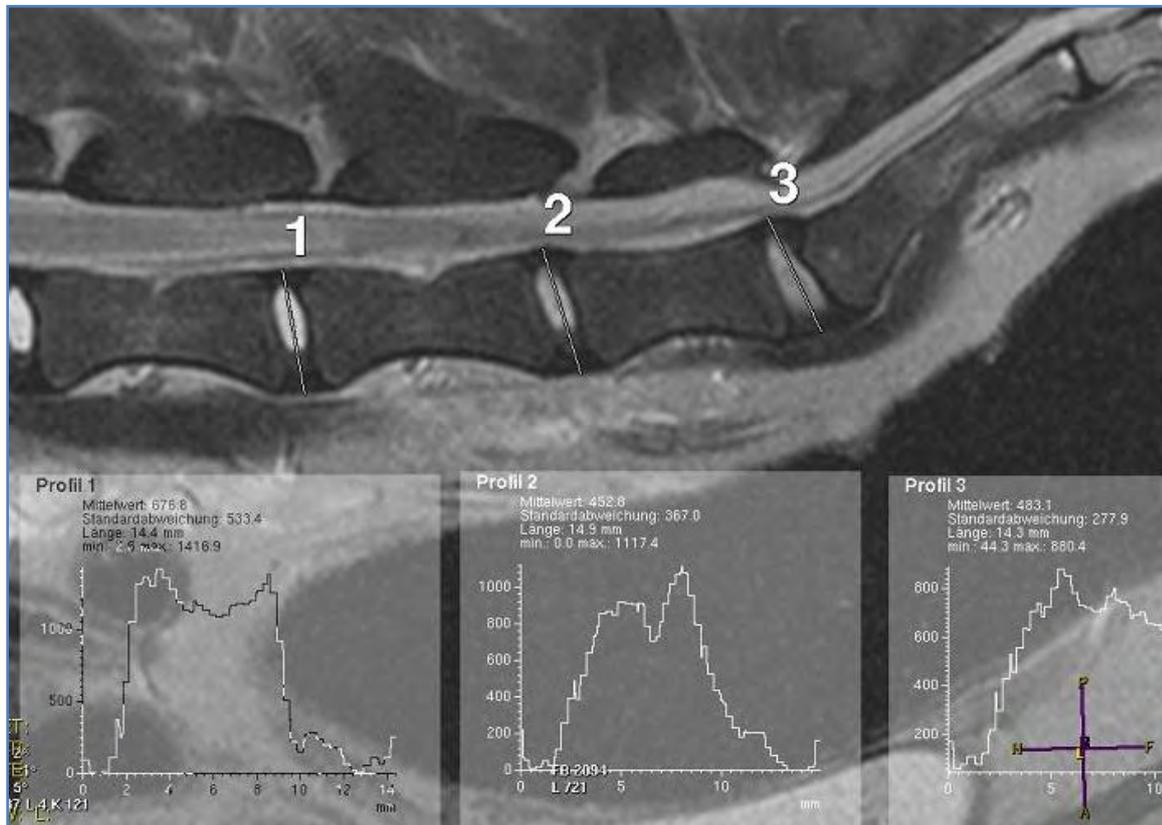


Abbildung 34: Beispiel zur Bestimmung der Bandscheibenhöhe mit Hilfe des Softwareprogrammes Philips Dicom Viewer

(mm= Millimeter)

**Medianer Sagittalschnitt durch die Lendenwirbelsäule eines Hundes (T2-gewichtet):
Bestimmung des Intensitätsprofils**



*Abbildung 35a: Bestimmung des Nucleus pulposus-Signals mit Hilfe des Intensitätsprofils:
Zur besseren Orientierung wird zusätzlich die Signalintensität des Bandscheibendurchmessers am sagittal orientierten Schnitt bestimmt, um den sprunghaften Anstieg des Signals als Orientierungshilfe zur Messung des Nucleussignals einzusetzen.*

mm= Millimeter

min.= Minimum

max. = Maximum

Bestimmung des Nucleus-Signals mit Hilfe des Intensitätsprofils: Sagittaler Schnitt (T2-gewichtet, Seiler-Staging Grad 2)

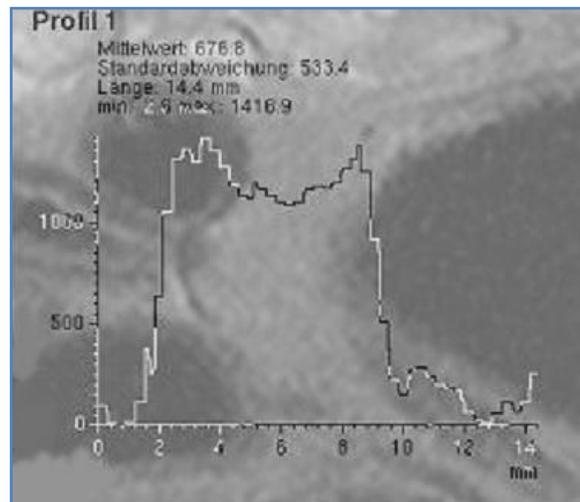


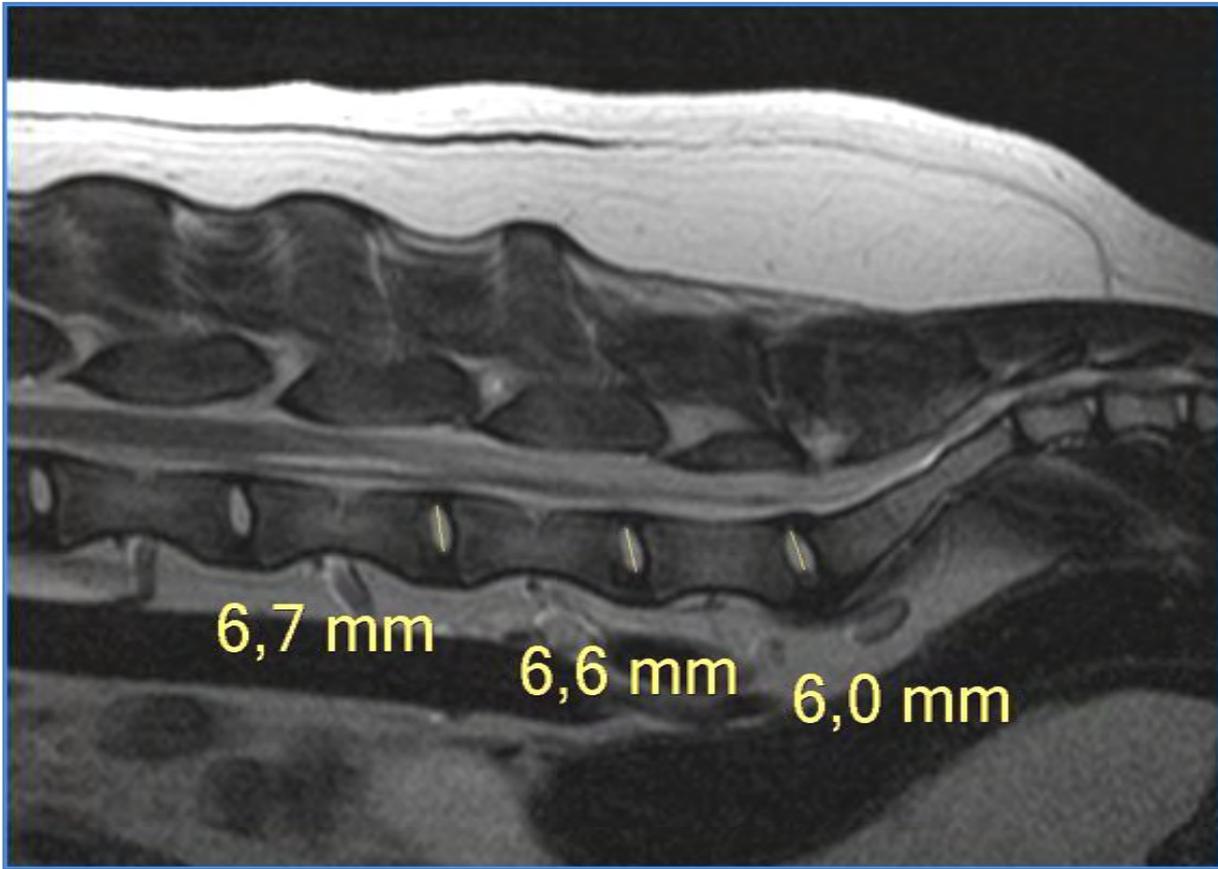
Abbildung 35b: Darstellung des Intensitätsprofils einer Bandscheibe im Bereich der Lendenwirbelsäule beim Hund. Das Diagramm gibt den Mittelwert, die Standardabweichung sowie Ausdehnung und Extremwerte der Signalintensität an. Die verminderte Intensität im mittleren Bereich des Profils entspricht dem Signalverlust im Bereich einer Nuclear Cleft (Seiler-Staging Grad 2)

mm= Millimeter

min.= Minimum

max.= Maximum

**Medianer Sagittalschnitt durch die Lendenwirbelsäule eines Hundes (T2-gewichtet):
Bestimmung der Höhe des Nucleus-Signals**



*Abbildung 36: Beispiel zur Bestimmung der Höhe des Nucleus-Signals
mm=Millimeter*

Im nächsten Schritt wurde die Signalintensität der Bandscheibe L7-S1 im transversalen Schnitt bestimmt und gleichzeitig die Fläche der Bandscheibe und die des Nucleus-Signales festgehalten (Abbildung 37).

Mit Hilfe der Software wurde ein Histogramm der Verteilung der Signalintensität sowohl der gesamten Bandscheibe, als auch des Nucleus pulposus nach einer bekannten Technik von ANTONIOU et al. (2005) erstellt. Dafür wurde mit dem Software-Werkzeug „ROI“ (Region of Interest) manuell der Bereich der Bandscheibe und des Nucleus ausgewählt. Als Anteil des Nucleus-Signals wurden alle Bereiche innerhalb der Bandscheibe angesehen, die ein deutlich zum umliegenden Gewebe hyperintensives Signal aufwiesen und mit dem Nucleus in Verbindung standen (Abbildung 37).

Während das sogenannte Intensitätsprofil im Sagittalschnitt für die Bandscheiben L5-S1 bestimmt wurde, wurde die Signalintensität der Bandscheiben- und Nucleusfläche im transversalen Bild für die Bandscheibe L7-S1 bestimmt.

Transversalschnitt durch die Bandscheibe L7-S1 (T2-gewichtet): Bestimmung der Signalintensität von Bandscheibe und Nucleus pulposus

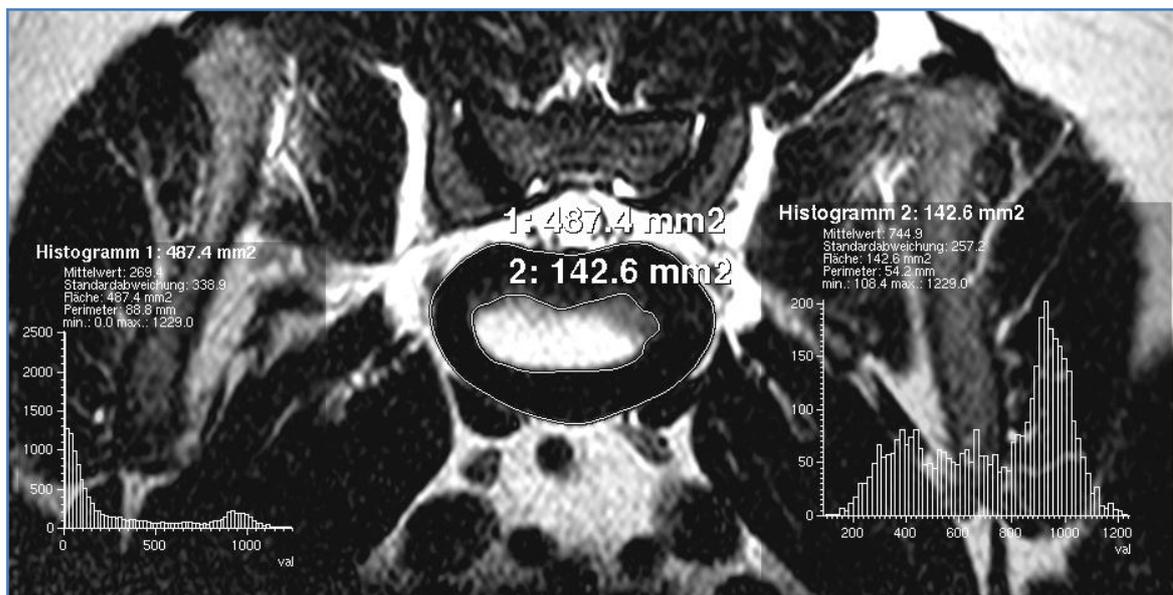


Abbildung 37: Bestimmung der Signalintensität und deren Mittelwert sowie der Fläche der Bandscheibe L7-S1 (nach ANTONIOU et al., 2005).

mm^2 : Quadratmillimeter

mm: Millimeter

min.: Minimum

max.: Maximum

Weiterhin wurden sowohl die Höhe als auch die Breite des Bandscheiben- und des Nucleus-Signals in der transversal orientierten Ebene aller Bandscheiben bestimmt. Hierfür wurden diese Messungen (Abbildung 38) an allen transversalen Schnitten durchgeführt, die sowohl Nucleus- als auch Bandscheibensignal aufwiesen (für jede Bandscheibe mindestens 2 Schnitte).

Schematische Darstellung der Bestimmung der Bandscheiben- und Nucleus pulposus-Höhe und -Breite (modifiziert nach SCHNAPPER et al. (1998))

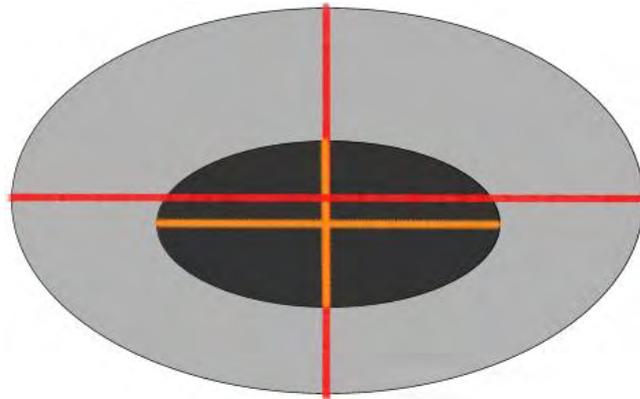


Abbildung 38: Es wurden sowohl die Höhe als auch die Breite des Bandscheiben- (hellgrau) und des Nucleus-Signals (dunkelgrau) in der transversal orientierten Ebene aller Bandscheiben bestimmt. Die Messung der Höhe (rot/ vertikal) erfolgte genau in der Mitte der Bandscheibe während die Breite (rot/ horizontal) die größte Ausdehnung der Bandscheibe repräsentierte. Ebenfalls im Transversalschnitt erfolgte die Messung der Höhe (orange/ vertikal) und Breite (orange/ horizontal) des Nucleus-Signals.

Mit Hilfe einer Modifikation der Methode von SCHNAPPER et al. (1998) wurden Ausdehnung (Abbildung 38) und Lokalisation (Abbildung 39 a und b) des Nucleus pulposus innerhalb der Bandscheibe bestimmt.

Für diese morphometrische Untersuchung wurden die Höhe und die Breite jedes Nucleus pulposus sowie seine Lokalisation innerhalb der Bandscheibe ermittelt. Gleichzeitig wurden Höhe und Breite jeder Bandscheibe in 2 unterschiedlichen Transversalschnitten erfasst.

Schematische Darstellung zur Bestimmung des Nucleus pulposus innerhalb der Bandscheibe (modifiziert nach SCHNAPPER et al. (1998))

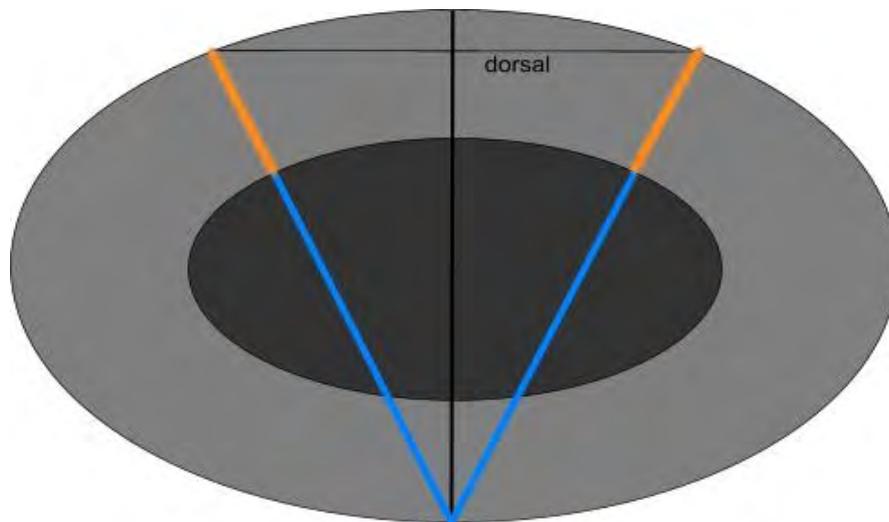


Abbildung 39a: Schematische Darstellung der Bestimmung der dorsolateralen Anulus fibrosus-Dicke (orange). Blau und schwarz dargestellt sind die benötigten Hilfslinien. Die senkrechte schwarze Gerade wird genau durch die Bandscheibenmitte gelegt. Die blauen Strecken stellen die Verbindung zwischen ventral gelegener Bandscheibenmitte und den am weitesten lateral gelegenen Punkten der dorsalen Bandscheibenbegrenzung dar.

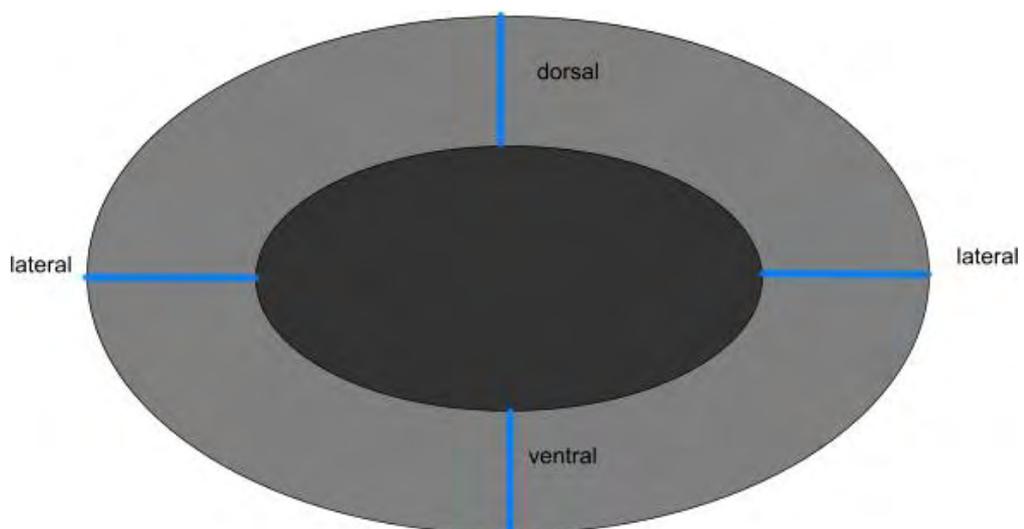


Abbildung 39b: Schematische Darstellung der Bestimmung der dorsalen, ventralen und lateralen Anulus fibrosus-Dicke (blau).

Die Messung zur Winkelung der Facettengelenke erfolge wie bei SEILER et al. (2002) und ROSSI et al. (2004) beschrieben. Dafür wurde in zwei aufeinander folgenden Schichten der transversalen Untersuchungen der Winkel zwischen der mittleren sagittalen Linie durch den Wirbelkörper und der Verbindungslinie zwischen der dorsalen und ventralen Ecke der cranialen Procc. articulares bestimmt. Diese Art der Winkelmessung wurde erstmals 1991 von NOREN et al. im Rahmen einer humanmedizinischen Studie eingesetzt.

Bestimmung der Winkelung der Facettengelenke nach SEILER et al. (2002)

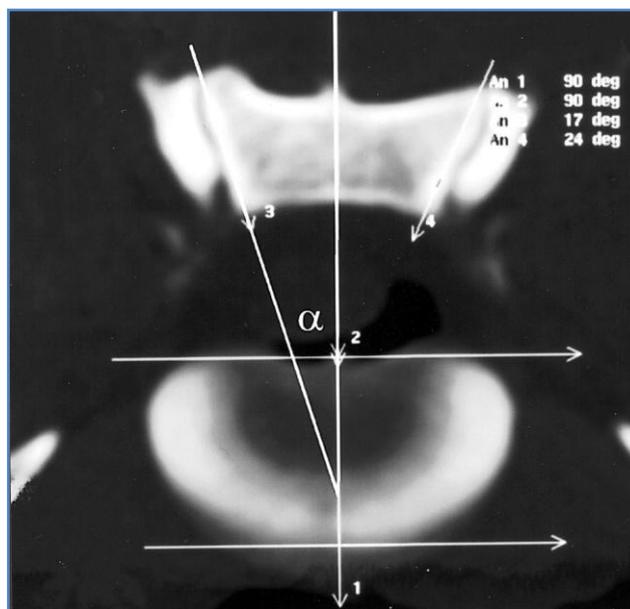


Abbildung 40 (SEILER et al., 2002): Computertomographischer Transversalschnitt durch das Facettengelenk: Mit Hilfe der Software findet die Bestimmung der Winkelung des Facettengelenkes (α) statt. Winkel 1 und 2 (jeweils 90°) stellen die Winkel zwischen den horizontalen Hilfslinien (Tangenten zur Bandscheibenbegrenzung) und der senkrechten Gerade durch die Wirbelkörpermitte dar. Der Winkel 3 (17°) ist der Winkel zwischen der mittig verlaufenden senkrechten Gerade und dem linken Facettengelenk während Winkel 4 (24°) den Winkel zwischen der senkrecht verlaufenden Gerade und der Gelenkfläche des rechten Facettengelenkes repräsentiert.

An= Winkel

Deg= Grad

Messung der Winkelung der Facettengelenke im transversalen magnetresonanztomographischen Bild (T2-gewichtete Darstellung des Gelenkes L7-S1)

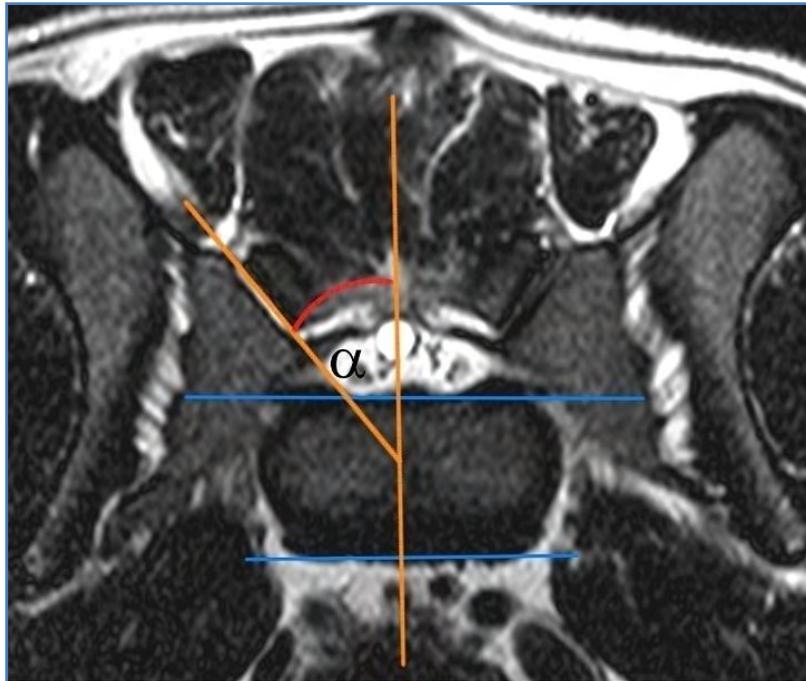


Abbildung 41: Schnitt durch das Facettengelenk im Transversalschnitt (T2-gewichtet) aus den Untersuchungen mittels Magnetresonanztomographie. Blaue Linien stellen horizontale Tangenten an die Bandscheibe als Orientierungshilfen dar. Die orangene Linie (links) begrenzt das Facettengelenk und stellt gemeinsam mit der senkrecht durch die Wirbelmitte verlaufenden Geraden (orange) so die Winkelung α (rot) des Facettengelenkes dar.

Die Füllung der Facettengelenke wurde ebenfalls im transversalen T2-gewichteten Bild bestimmt. Ein weiteres Augenmerk wurde auf die Stufenbildung L7-S1, das Vorhandensein eines lumbosakralen Übergangswirbels, einer Osteochondrose der cranialen Endplatte von S1 und das Auftreten von Spondylarthrosen und Spondylosen gelegt. Hierbei wurde lediglich das Vorhandensein bzw. die Abwesenheit des Merkmals festgehalten.

Messung der Füllung der Facettengelenke im transversalen magnetresonanztomographischen Bild (T2-gewichtete Darstellung des Gelenkes L7-S1)

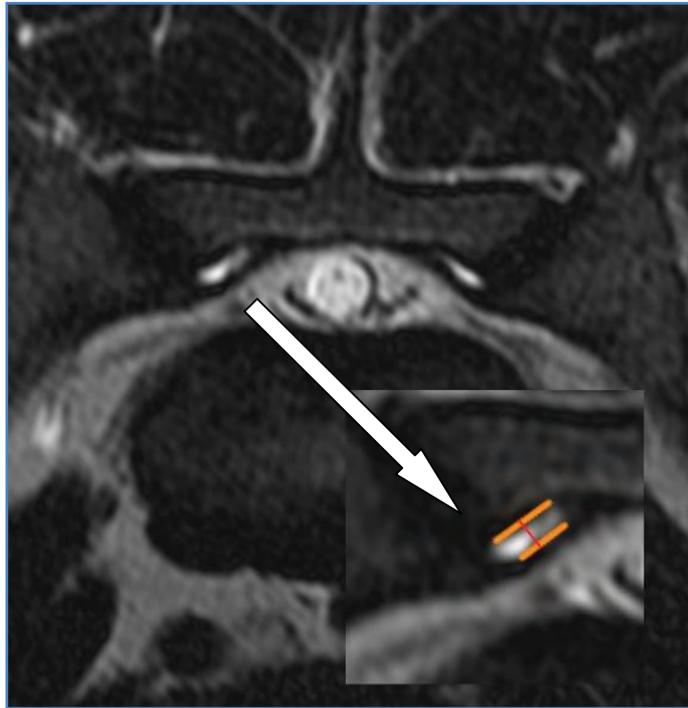


Abbildung 42: Bestimmung der Füllung der Facettengelenke im Transversalschnitt aus den Untersuchungen in der Magnetresonanztomographie. Orangene Linien markieren die tangentialen Grenzen des Flüssigkeitssignals. Die rote Linie wird orthogonal zu der orangenen Markierung in deren Mitte ausgerichtet und repräsentiert die hyperintense Füllung des Gelenkes.

Die Konformation der einzelnen Bandscheiben in Hinblick auf die Art der Degeneration des Nucleus pulposus wurde, angelehnt an die Beurteilung der Diskographie durch ADAMS et al. (1986) in 6 Grade unterteilt. Grad 0 entspricht der physiologischen, nicht degenerativ veränderten Bandscheibe, Grad 1 entspricht dem Auftreten des Nuclear cleft („lobular“). Degenerierte Bandscheiben, deren Nucleus pulposus Fissuren und eine unregelmäßige äußere Abgrenzung aufweist werden als Grad 2 („irregular“) eingestuft. Als Grad 3 oder „fissured“ werden nach ADAMS et al. (1986) Zwischenwirbelscheiben bezeichnet, deren Nucleus pulposus bis zur äusseren Begrenzung des Anulus fibrosus vorgefallen ist. Die Steigerung in Grad 4 und 5 stellen die Ruptur der Bandscheibe und die Ruptur ihrer Endplatte dar.

Schematische Darstellung der Bandscheibenkonformation modifiziert nach ADAMS et al. (1986)

Cottonball		1. Keine Degenerationsanzeichen; weißer, amorpher klar begrenzter Nucleuspulposus	Grad 0
Lobular		2. Reife Bandscheibe mit beginnenden Auslaufen der Kanten des Nucleus pulposus und beginnendem zentralem Riss	Grad 1
Irregular		3. Degenerativ veränderte Bandscheibe mit Fissuren und Spalten im Nucleus pulposus und Anulus fibrosus	Grad 2
Fissured		4. Degenerativ veränderte Bandscheibe mit zu allen Seiten ausgedehnter Fissur, die zur äußeren Begrenzung des Anulus fibrosus reicht	Grad 3
Ruptured		5. Die Bandscheibe zeigt eine komplette Fissur mit ausgedehnter Zusammenhangstrennung	Grad 4
End plate fracture		6. Unterbrechung der Endplatte (Nur in der Diskographie)	Grad 5

Abbildung 43 (Nach ADAMS et al., 1986): Einteilung der Bandscheibendegeneration, Diskogramm modifiziert nach SIMMONS et al. (1991) zur Einstufung in der Magnetresonanztomographie.

3.2 Wiederholbarkeitsstudie

3.2.1 Messung der Stufe im lumbosakralen Übergang

Zur Überprüfung der Wiederholbarkeit der Messung der Stufe im lumbosakralen Übergang anhand des T2-gewichteten sagittalen Schnittes wurde eine zweite Messung durch einen anderen Untersucher durchgeführt, ohne die zuvor ermittelten Werte zu kennen. Tabelle 34 im Anhang zeigt die Ergebnisse des Interobserver-Vergleiches. Die Differenzen können durch schlechte Abgrenzbarkeit der cranialen Endplatte von S1 hervorgerufen werden, die vor allem bei deutlichen Veränderungen der Bandscheibe eine Abgrenzbarkeit der Stufe unterhalb des Millimeterbereiches schwierig macht. Da in T2-gewichteten Sequenzen die Abgrenzbarkeit zwischen Bandstrukturen, osteophytären Zubildungen und deformativen Veränderungen knöcherner Strukturen nicht immer eindeutig ist kann es bei der Festlegung der Stufe zu Diskrepanzen kommen. Während die Messung der Millimeter-Begrenzung meist möglich war variierten die Ergebnisse im 1/10mm Bereich beträchtlich.

3.3 Statistische Auswertung

Für den überwiegenden Teil der Auswertungen zur Verteilung der im Lumbosakralbereich der Wirbelsäule mittels MRT erhobenen Messwerte fanden ausschließlich diejenigen Hunde Berücksichtigung, die keine klinische CES-Symptomatik zeigten. Für die deskriptive Statistik kamen Standardprozeduren des Software-Paketes Statistical Analysis System (SAS), Version 9.2 (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA, 2009), zum Einsatz.

In der Varianzanalyse wurde in erster Linie der Einfluss der Umweltfaktoren Rassegruppe, Geschlecht und Alter untersucht. Um eine Verzerrung der Ergebnisse durch die wenigen sehr alten Hunde zu vermeiden, wurde eine Altersrestriktion vorgenommen. Hunde, die zum Zeitpunkt der Untersuchung bereits 5 Jahre oder älter waren, wurden von der Varianzanalyse ausgeschlossen. Dies betraf lediglich 7 klinisch unauffällige Hunde (5 DSH, 2 Nicht-DSH). Die Varianzanalyse wurde mittels der Prozedur GLM (General Linear Model) von SAS durchgeführt, wobei die Signifikanzschwelle auf $P = 0,05$ gesetzt wurde. Die Rassegruppe (DSH, Nicht-DSH) und das Geschlecht (Rüde, Hündin) gingen als fixe Effekte, das Untersuchungsalter in Monaten als lineare Kovariable in das Modell ein. Um möglichen Unterschieden zwischen den Rassegruppen in Hinblick auf Geschlechts- und Alterseffekte Rechnung zu tragen, erfolgte deren Berücksichtigung jeweils innerhalb Rassegruppe.

$$y_{ijkn} = \mu + RGr_i + SEX_j(RGr_i) + b AGE_k(RGr_i) + e_{ijkn} \quad (\text{Modell 1})$$

mit $y_{...n}$ = Merkmalsausprägung, μ = Modellkonstante, RGr_i = fixer Effekt der i -ten Rassegruppe ($i = 1-2$), $SEX_j(RGr_i)$ = fixer Effekt des j -ten Geschlechts ($j = 1-2$) innerhalb Rassegruppe, $AGE_k(RGr_i)$ = Untersuchungsalter in Monaten innerhalb Rassegruppe als lineare Kovariable mit dem Regressionsfaktor b , und $e_{...n}$ = zufälliger Rest.

Für die DSH schloss sich die Untersuchung des Einflusses von klinischer Symptomatik und Nutzung auf die Verteilung der Messparameter an, wobei die Altersrestriktion (maximales Untersuchungsalter von 60 Monaten) beibehalten wurde. Die geringe Zahl klinisch auffälliger Hunde und das deutliche Überwiegen der für

Freizeit und/oder Show genutzten Hunde sprach gegen eine Einbeziehung der Nicht-DSH in diesen Teil der Auswertungen. Die Untersuchung des Nutzungseinflusses erfolgte anhand der Daten der 106 klinisch unauffälligen DSH, die auch in den ersten Teil der Varianzanalyse eingegangen waren.

$$y_{jkl_n} = \mu + USE_l + SEX_j + b AGE_k + e_{jkl_n} \quad (\text{Modell 2})$$

mit USE_l = fixer Effekt der l-ten Nutzung ($l = 1-3$).

Für die Untersuchung des Einflusses der klinischen CES-Symptomatik kamen die Messwerte der 6 klinisch auffälligen DSH entsprechenden Alters hinzu, so dass insgesamt Informationen zu 112 Hunden Berücksichtigung fanden.

$$y_{jkm_n} = \mu + CES_m + SEX_j + b AGE_k + e_{jkm_n} \quad (\text{Modell 3})$$

mit CES_m = fixer Effekt der m-ten CES-Auffälligkeit ($m = 1-2$).

Die Untersuchung der Beziehungen zwischen den untersuchten Messparametern erfolgte anhand der in Modell 1 ermittelten Residuen. Korrelationskoeffizienten nach Pearson wurden mittels der SAS-Prozedur CORR geschätzt. Im Vordergrund standen hierbei zum einen die Beziehungen zwischen dem Seiler Staging in den Lokalisationen L5-L6, L6-L7 und L7-S1 und zum anderen die Beziehungen der übrigen Messparameter zum Seiler Staging. Die Residualkorrelationen zwischen dem Seiler Staging in den Lokalisationen L5-L6, L6-L7 und L7-S1 wurden unter Berücksichtigung beider Rassegruppen separat für DSH und Nicht-DSH geschätzt. Die Untersuchung der übrigen Korrelationen bezog ausschließlich die Gruppe der klinisch unauffälligen DSH ein.

4 Ergebnisse

4.1. Magnetresonanztomographische Untersuchung

4.1.1 Technische Einstellungen

Wie in vorangegangenen Untersuchungen (PFIRRMANN et al., 2001; SEILER et al., 2003; GRIFFITH et al., 2007) konnte auch in dieser Arbeit festgestellt werden, dass T2-gewichtete Untersuchungssequenzen zur Bestimmung des Signals des Nucleus pulposus geeignet sind. Diese Sequenz bot den höchsten Kontrast und damit die beste Abgrenzbarkeit zwischen Nucleus pulposus, Anulus fibrosus und umliegenden Strukturen. Die verwendete Phased-Array-Spule erwies sich ebenfalls als geeignet, da durch die Anwählbarkeit der Spulenabschnitte Hunde jeder Größe und jeden Gewichts untersucht werden konnten und die Spule ausreichend Platz bot. Aufgrund dessen konnten auch die Grundeinstellungen der Sequenzparameter in jeder Untersuchung beibehalten werden.

4.1.2 Durchführung der Untersuchungen

Die Gesamtdauer der Untersuchung betrug pro Tier ca. 15 Minuten. Das Aufsuchen der anatomischen Orientierungspunkte anhand der Survey-Aufnahmen und die Ausrichtung der Schnittebenen bereitete keine Schwierigkeiten.

4.1.3 Anatomie und Morphologie der Bandscheiben L5 bis S1

Im Rahmen der Untersuchung konnten Bandscheiben aller Degenerationsgrade detektiert werden. Die Bandscheibe stellte sich in T2-gewichteten sagittal orientierten Schnitten als zylindrische Struktur dar, die durch die Wirbelendplatten begrenzt wird und sich annähernd isoechogen zum Muskelgewebe darstellt. In ihrem Zentrum lies sich der Nucleus pulposus bei Bandscheiben mit niedrigem Degenerationsgrad als

mandelförmige zu Fett und Flüssigkeit isointense und zur Umgebung hyperintense deutlich begrenzte Struktur darstellen. Mit Fortschreiten des Degenerationsgrades nahm die Intensität der Bandscheibe bis hin zum vollständigen Signalverlust ab. Unterschiede im Bezug auf die anatomische Konformation werden im Zusammenhang mit den Messungen zur Morphologie nachfolgend erläutert.

4.1.4 Überblick über die Ergebnisse aus der statistischen Betrachtung

4.1.4.1 Varianzanalyse

Die in der multiplen Varianzanalyse unter Verwendung von Modell 1 ermittelten Irrtumswahrscheinlichkeiten sind in den Tabellen 8-10 aufgeführt. Die zugehörigen Schätzwerte sind für den Effekt der Rassegruppe in den Anhangstabellen 28-30 und für den Effekt des Geschlechts innerhalb Rassegruppe in den Anhangstabellen 31-33 zu finden. In vielen, aber nicht in allen Fällen, in denen sich für den Effekt der Rassegruppe ein signifikanter Einfluss auf die Merkmalsverteilung nachweisen ließ ($P < 0,05$), waren auch die Unterschiede zwischen den Rassegruppen signifikant ($P_{\text{Diff}} < 0,05$). Für die Signal-Höhen der Bandscheiben (Merkmale Höhe des Bandscheiben-Signals transversal L5-L6, L6-L7 und L7-S1 sowie Höhe Discus-Signal sagittal L5-L6, L6-L7 und L7-S1) sowie die Signalintensitäten und Standardabweichungen der Signalintensitäten von Discus und Nucleus ergaben sich die deutlichsten Unterschiede zwischen den DSH und Nicht-DSH ($P < 0,001$). Ein Zusammenhang mit der Größe und Statur der Hunde ist hierbei nicht gänzlich auszuschließen, da unter den Nicht-DSH auch einzelne Vertreter deutlich schwererer Rassen (Bernhardiner, Neufundländer) waren. Andere Unterschiede zwischen den Rassegruppen, etwa in Bezug auf Füllung und Winkelung der Facettengelenke dürften hiervon jedoch unbeeinflusst sein. Für die an der kaudalen Endplatte von L7 gemessene Stufe L7-S1 ergab sich ein um den Faktor 1,8 höherer Schätzwert für die DSH als für die Nicht-DSH ($P < 0,001$).

Ein signifikanter Geschlechtseffekt wurde für mehrere Merkmale geschätzt. Nur in einem Teil der Fälle unterschieden sich jedoch die für Hündinnen und Rüden ermittelten Schätzwerte innerhalb der beiden Rassegruppen signifikant. In den

Fällen, in denen dies zutraf, verhielten sich DSH- und Nicht-DSH-Hündinnen und Rüden jedoch analog. So wurden beispielsweise für die Breiten des transversalen Bandscheiben-Signals L5-L6, L6-L7 und L7-S1 jeweils signifikant höhere Schätzwerte für die Rüden als für die Hündinnen ermittelt.

Statistisch relevante Unterschiede zwischen den Nutzungsrichtungen Leistungszucht und Freizeit / Show ließen sich nur im Hinblick auf drei Merkmale nachweisen. Für DSH, für die eine Nutzung in Freizeit und/oder Show angegeben war, wurden für die dorsolateral rechts an L7-S1 gemessene Dicke des Anulus fibrosus und das Pfirrmann-Signal sagittal L6-L7 signifikant höhere Werte ($P_{\text{Diff}} = 0,04$) und für die Breite des Discus-Signals sagittal L7-S1 tendenziell höhere Werte ($P_{\text{Diff}} = 0,07$) geschätzt als für Vertreter der DSH-Leistungszucht.

Klinisch auffällige DSH hatten tendenziell höhere Werte für die Höhe des transversalen Nucleus-Signals L6-L7 ($P_{\text{Diff}} = 0,07$), tendenziell niedrigere Werte für die Breite des transversalen Bandscheiben-Signals L7-S1 ($P_{\text{Diff}} = 0,06$) und signifikant höhere Werte für die Fläche des transversalen Nucleus-Signals ($P_{\text{Diff}} = 0,02$) als DSH ohne CES-Symptomatik.

4.1.4.2 Residualkorrelationen

Die zwischen den untersuchten Messparametern geschätzten Residualkorrelationen sind in den Tabellen 13-21 aufgeführt. Bei DSH und Nicht-DSH wurde gleichermaßen eine signifikant positive Korrelation zwischen dem Seiler-Staging in den Lokalisationen L5-L6 und L6-L7 geschätzt. Im Gegensatz zum Verhalten bei den Nicht-DSH erwies sich das Seiler-Staging L7-S1 beim DSH als unabhängig von demjenigen in den Lokalisationen L5-L6 und L6-L7. Entsprechend uneinheitlich verhielten sich auch die Beziehungen des Seiler-Staging zu den übrigen Messparametern beim DSH.

4.1.5 Ergebnisse der Morphometrie und Graduierung der Bandscheiben L5-S1

Die Häufigkeiten der binär erfassten Veränderungen im Lumbosakralbereich sind in Tabelle 7 aufgeführt. Eine Osteochondrosis dissecans (OCD) wurde nur bei 5 Hunden, ausschließlich DSH, eine Spondylarthrose bei 20 Hunden, eine Spondylose bei 19 Hunden und ein lumbosakraler Übergangswirbel bei 15 Hunden (10,09% der Deutschen Schäferhunde; 8,70% der Vergleichsgruppe) festgestellt. Aufgrund der mit 3,2-12,9% niedrigen Gesamtprävalenzen unter den klinisch unauffälligen Hunden wurden die 0/1-Merkmale von der sich anschließenden Varianzanalyse ausgeschlossen.

Alle 0/1- Merkmale sind bekannte Prädispositionen für eine degenerative Erkrankung der lumbosakralen Bandscheibe (LANG et al., 1992; MORGAN et al., 1993).

Angaben zur Verteilung der kontinuierlich erfassten Merkmale bei klinisch unauffälligen Hunden innerhalb der Rassegruppen sind den Tabellen 7 bis 9 und 23 zu entnehmen. Aufgeführt sind die Rohmittelwerte mit Standardabweichung, Minimum und Maximum sowie die Anzahl Beobachtungen für die einzelnen Merkmale. Letztere schwankte bei den DSH zwischen 92 und 111, bei den Nicht-DSH zwischen 42 und 47. Als problematisch erwies sich insbesondere die Bestimmung der Nucleus-Signalintensität, zu der die wenigsten auswertbaren Messergebnisse vorlagen.

Tabelle 7: Häufigkeiten der binär erfassten Merkmale des Lumbosakralbereiches bei klinisch unauffälligen Hunden. Angegeben sind die innerhalb der Gruppe der Deutschen Schäferhunde (DSH; n = 111) und der Vertreter anderer Hunderassen (Nicht- DSH; n = 47) ermittelten absoluten und relativen Prävalenzen.

Merkmal	DSH (n = 111)			Nicht-DSH (n = 47)		
	n	absolut	Relativ	n	absolut	Relativ
OCD	109	5	4,59%	46	0	0%
Spondylarthrose	109	15	13,76%	46	5	10,87%
Spondylose L7-S1	109	15	13,76%	47	4	8,51%
Übergangswirbel	109	11	10,09%	46	4	8,70%

n= Anzahl der untersuchten Hunde

OCD= Osteochondrose

L7-S1= 7. Lendenwirbel und 1. Kreuzbein

DSH= Deutscher Schäferhund

Sowohl absolute als auch relative Prävalenzen der 0/1-Merkmale sind beim Deutschen Schäferhund deutlich höher als in der Gruppe der Nicht-DSH.

Balkendiagramm zur Darstellung der Häufigkeit binärer Merkmale im Vergleich zwischen den Rassegruppen

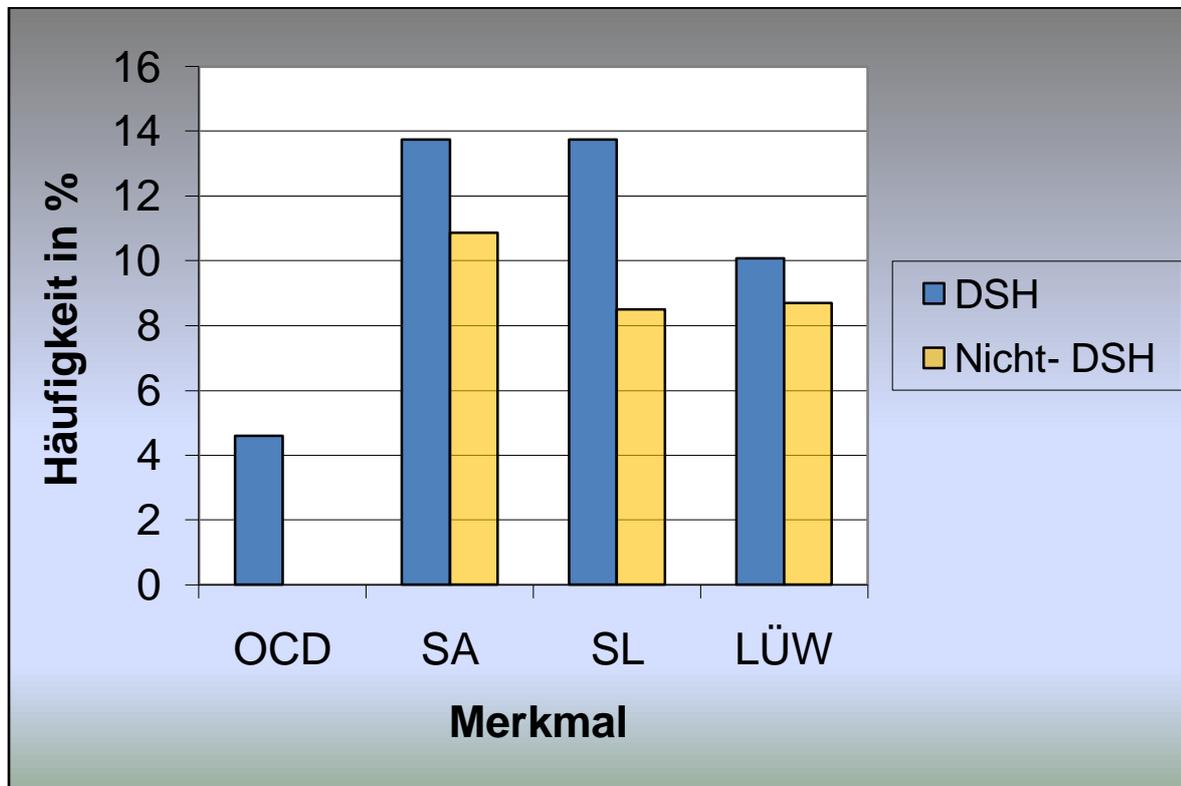


Abbildung 44: Balkendiagramm der Häufigkeit der binären Merkmale. Vergleich DSH und Nicht-DSH

Vertikale Achse: Häufigkeit der Merkmale innerhalb der untersuchten Gruppe in Prozent

Horizontale Achse: Merkmale

OCD: Osteochondrosis Dissecans

SA: Spondylarthrose

SL: Spondylosenbildung

LÜW: Lumbosakraler Übergangswirbel

4.1.6 Übersicht über an den Bandscheiben erhobene Messparameter

4.1.6.1 Deskriptive Statistik der Morphometrie und der Signalintensitäten

Im Folgenden werden die Ergebnisse aus den Messungen der morphometrischen Parameter zur Höhe, Breite und Signalintensität der Bandscheiben- und Nucleussignale mit ihren Mittelwerten und Standardabweichungen aufgeführt. Tabelle 8 und 9 zeigen eine Übersicht über die an den Bandscheiben L5 bis S1 erhobenen Parameter bei klinisch unauffälligen Hunden aus der Gruppe der DSH und der Nicht-DSH. Tabelle 9 zeigt außerdem die Ergebnisse zu den Messungen im Bereich der Facettengelenke und dem Übergang L7-S1. Die Tabellen 8b, 9b und 10 beinhalten die dazugehörigen Irrtumswahrscheinlichkeiten der Ergebnisse aus der multiplen Varianzanalyse der erhobenen Meßparameter bei den unauffälligen Hunden im Hinblick auf den Einfluß von Rasse, Alter und Geschlecht.

Tabelle 8: Übersicht über an den Bandscheiben (BS) des Lumbosakralbereiches erhobene Messparameter bei klinisch unauffälligen Hunden. Angegeben sind die innerhalb der Rassegruppen ermittelten Mittelwerte, Standardabweichungen (Std.) und die Spannbreiten der Messwerte.

Messparameter	DSH (n = 111)		Nicht-DSH (n = 47)	
	n	Mittelwert ± Std. (Spannbreite)	N	Mittelwert ± Std. (Spannbreite)
Höhe des BS-Signals				
transversal L5-L6	108	18,45 ± 1,21 (14,4-22,1)	46	16,99 ± 1,60 (14,6-21,9)
transversal L6-L7	108	19,04 ± 1,27 (15,3-22,5)	46	17,18 ± 1,79 (13,9-22,2)
transversal L7-S1	110	19,40 ± 1,51 (13,7-23,9)	46	17,34 ± 2,00 (13,8-23,5)
Höhe des Nucleus-Signals				
transversal L5-L6	106	5,26 ± 2,08 (0-10,4)	45	5,76 ± 2,39 (0-11,0)
transversal L6-L7	105	6,50 ± 2,36 (0-13,4)	45	5,91 ± 2,37 (0-9,8)
transversal L7-S1	108	5,77 ± 3,14 (0-12,6)	46	6,26 ± 2,25 (0-10,9)
Breite des BS-Signals				
transversal L5-6	108	28,70 ± 2,57 (13,1-34,2)	46	27,58 ± 3,22(22,8-38,5)
transversal L6-L7	108	29,94 ± 2,65 (14,3-36,2)	46	29,06 ± 3,39 (23,7-38,5)
transversal L7-S1	110	32,43 ± 2,88 (22,6-40,7)	46	31,81 ± 4,40 (23,8-45,6)
Breite des Nucleus-Signals				
transversal L5-L6	106	11,44 ± 4,96 (0-24,1)	46	12,18 ± 5,72 (0-22,1)
transversal L6-L7	106	13,08 ± 4,65 (0-24,0)	46	11,71 ± 5,81 (0-23,5)
transversal L7-S1	108	13,50 ± 6,66 (0-28,5)	46	13,64 ± 4,74 (0-21,4)
Discus-Signal transversal				
Fläche in mm ²	108	544,56 ± 107,45 (168,5-980,0)	43	478,15 ± 122,19 (302,0-890,0)
Signalintensität	108	196,03 ± 73,56 (61,0-382,0)	43	268,18 ± 79,98 (91,0-445,9)
Signal-Std.	108	223,68 ± 101,94 (32,2-517,0)	43	314,41 ± 102,13 (93,9-473,1)
Nucleus-Signal				
Fläche in mm ²	107	134,70 ± 79,00 (0-419,8)	43	139,07 ± 117,87 (0-809,0)
Signalintensität	92	491,05 ± 191,37 (104,1-1060,0)	42	674,05 ± 252,82 (55,6-1321,7)
Signal-Std.	107	208,03 ± 119,71 (0-429,5)	43	325,88 ± 132,66 (0-645,5)

n= Anzahl der untersuchten Hunde

L= Lendenwirbel

S= Kreuzbein

BS= Bandscheibe

mm² = Quadratmillimeter

Std.= Standardabweichung

Bei 108 Deutschen Schäferhunden wurde für die Bandscheibe L5-6 eine mittlere Höhe von 18,45 mm ($\pm 1,21$ mm) festgestellt, während die Bandscheibe L5-6 der Tiere der Vergleichsgruppe eine mittlere Höhe von 16,99mm ($\pm 1,60$ mm) aufwies. Das Minimum beim DSH (Nicht-DSH) lag bei 14,4mm (14,6mm) und das Maximum bei 22,1mm (21,9mm).

Die Bandscheibe L6-7 wies eine mittlere Höhe von 19,04mm ($\pm 1,27$) beim DSH und von 17,18mm ($\pm 1,79$) beim Nicht-DSH auf. Die kleinste Bandscheibe beim DSH hatte eine Höhe von 15,3mm beim Nicht-DSH von 13,5mm. Die höchste Bandscheibe im transversalen Schnitt beim DSH maß 22,5mm während die höchste Bandscheibe beim Nicht-DSH 22,2mm hoch war.

Für die Bandscheibe L7-S1 konnte beim DSH wiederum ein höherer Mittelwert mit 19,40mm ($\pm 1,51$) im Vergleich zum Nicht-DSH mit 17,34mm ($\pm 2,00$) festgestellt werden. Die Höhe der Bandscheibe L7-S1 variierte beim DSH zwischen 13,7 und 23,9mm, bei Hunden der Vergleichsgruppe zwischen 13,8 und 23,5mm.

In der multiplen Varianzanalyse (siehe Tabelle 8b) zeigte sich jeweils ein hochsignifikanter statistischer Einfluss von Rasse, sowie Geschlecht und Alter innerhalb der Rassegruppe auf die Höhe des transversalen Bandscheiben-Signals. Einzige Ausnahme wurde durch die Höhe der Bandscheibe L7-S1 gebildet, die nur mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,004 vom Geschlecht innerhalb der Rassegruppe beeinflusst wurde.

Die Höhen des Nucleus-Signals im transversalen Schnitt mit Mittelwerten und Standardabweichungen sind Tabelle 8 zu entnehmen; einen statistisch signifikanten Effekt auf die Höhe des Nucleus hatte lediglich das Alter der Tiere in Bezug auf die Bandscheibe L7-S1 der jeweiligen Rassegruppe mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $P= 0,006$.

Für die Breite des Bandscheiben-Signales konnten ähnliche Beobachtungen gemacht werden wie für die Höhe der Bandscheiben-Signale: Sowohl Rasse, als auch Geschlecht und Alter hatten einen signifikanten Einfluss auf die Konformation der Bandscheibe, wobei die Mittelwerte wenig Differenz aufwiesen, die festgestellten Extremwerte bei DSH und Nicht-DSH aber deutlich variierten.

Auf die Breite des Nucleus-Signals der Bandscheibe L5-6 hatte das Alter des untersuchten Tieres einen statistisch signifikanten Effekt ($P= 0,031$).

Für die Messung des Discus und Nucleus-Signals der lumbosakralen Bandscheibe standen 108 DSH und 43 Nicht-DSH zur Verfügung.

Die mittlere Fläche des Discus-Signal beim DSH betrug im Transversal-Schnitt $544,56\text{mm}^2$ ($\pm 107,45$) mit einer minimalen Fläche von $168,5\text{mm}^2$ und einer maximalen Fläche von $980,0\text{mm}^2$. Die Gesamt-Signalintensität des Discus betrug $196,03$ ($\pm 73,56$) Einheiten mit einer minimalen Intensität von 61 und einer maximalen Intensität von 382 Einheiten. Die Signal-Standardabweichung der lumbosakralen Bandscheibe beim DSH variierte zwischen 32,2 und 517,0 mit einem Mittel von $223,68$ ($\pm 101,94$) Einheiten. Die Rassegruppe hatte einen deutlichen Effekt auf die Fläche des Signals und deren Signalintensität mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $< 0,001$ und einen ebenfalls deutlichen Effekt auf deren Standardabweichung mit $P = 0,004$. Während das Geschlecht innerhalb der Rassegruppen lediglich einen Einfluss auf die Fläche zeigte, beeinflusste das Alter innerhalb der Rassegruppe alle 3 Parameter. Auch hier zeigten Fläche und Signalintensität eine Irrtumswahrscheinlichkeit für die Werte von $< 0,001$. Die Standardabweichung wies für den Effekt des Alters eine Wahrscheinlichkeit von 0,003 auf.

Die Messung der Signalintensität an den Bandscheiben der 43 Vergleichsgruppen-Hunde ergab einen Mittelwert für die Ausdehnung der Bandscheibe von $478,15\text{mm}^2$ ($\pm 122,19$). Die kleinste Bandscheibe hatte eine Fläche von $302,0\text{mm}^2$ während die größte Bandscheibe eine Fläche von $890,0\text{mm}^2$ aufwies. Die Bandscheibe der Hunde der Vergleichsgruppe wies mit $268,18$ ($\pm 79,98$) einen höheren Mittelwert für die Signalintensität der gesamten Bandscheibe auf. Die Werte variierten für diese Gruppe zwischen einem Minimum von 91 und einem Maximum von 445,9 Einheiten. Die Signal-Standardabweichung für die Intensität lag in dieser Gruppe ebenfalls höher mit einem Mittel von $314,41$ ($\pm 102,13$) Einheiten und einer Spanne von 93,9 bis 473,1 Einheiten.

Das Nucleus-Signal in der Gruppe der DSH wies für 107 Messungen einen Mittelwert von $134,70\text{mm}^2$ ($\pm 79,00$) Fläche auf mit einem Minimum von 0 und einem Maximum von $419,8\text{mm}^2$. Für das Mittel der Signalintensität konnte ein Wert von $491,05$ ($\pm 191,37$) Einheiten festgestellt werden; das Minimum lag bei 104,1, das Maximum bei 1060 Einheiten. Die Standardabweichung der Signalintensität variierte zwischen 0 und 429,5 mit einem Mittelwert von $208,03 \pm 119,71$. Die Fläche des Nucleus-Signals bei den Hunden aus der Vergleichsgruppe wies mit $139,07\text{mm}^2$

($\pm 117,87\text{mm}^2$) einen ähnlichen Mittelwert auf, zeigte aber eine höhere Spannbreite von 0 bis 809mm^2 . Es war eine deutlich höhere Signalintensität der lumbosakralen Bandscheibe mit einem Mittelwert von $674,05 (\pm 252,82)$ und einer Spanne von 55,6 bis 1321,7 Einheiten zu verzeichnen. Die Standardabweichung lag mit einem Mittel von $325,88 (\pm 132,66)$ Ebenfalls über der der DSH-Gruppe. Minimum war hier 0 und Maximum 645,5.

Der Effekt der Rassegruppe auf die Werte aus der multiplen Varianzanalyse zeigte eine signifikante Irrtumswahrscheinlichkeit für die Signalintensität des Nucleus (0,002) und seine Standardabweichung (0,027).

Tabelle 8b: Irrtumswahrscheinlichkeiten aus der multiplen Varianzanalyse für an den Bandscheiben (BS) des Lumbosakralbereiches erhobene Messparameter bei unter 5-jährigen, klinisch unauffälligen Hunden. Angegeben sind die Irrtumswahrscheinlichkeiten (P-Werte) für die im Modell berücksichtigten Effekte Rassegruppe, Geschlecht innerhalb Rassegruppe und Alter innerhalb Rassegruppe, wobei Signifikanzen durch Fettdruck hervorgehoben sind.

Merkmal	n	Rassegruppe	Geschlecht (Rassegruppe)	Alter (Rassegruppe)
Höhe des BS-Signals				
Transversal L5-L6	148	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Transversal L6-L7	148	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Transversal L7-S1	150	< 0,001	0,004	< 0,001
Höhe des Nucleus-Signals				
Transversal L5-L6	146	0,498	0,936	0,069
Transversal L6-L7	145	0,505	0,604	0,428
Transversal L7-S1	149	0,580	0,910	0,006
Breite des BS-Signals				
Transversal L5-6	148	< 0,001	0,014	< 0,001
Transversal L6-L7	148	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Transversal L7-S1	150	< 0,001	0,004	< 0,001
Breite des Nucleus-Signals				
Transversal L5-L6	147	0,149	0,942	0,031
Transversal L6-L7	147	0,113	0,906	0,486
Transversal L7-S1	149	0,714	0,997	0,072
Discus-Signal transversal				
Fläche in mm ²	146	< 0,001	0,042	< 0,001
Signalintensität	146	< 0,001	0,393	< 0,001
Signal-Std.	146	0,004	0,698	0,003
Nucleus-Signal				
Fläche in mm ²	145	0,881	0,369	0,265
Signalintensität	132	0,002	0,491	0,049
Signal-Std.	145	0,027	0,638	0,050

n= Anzahl der untersuchten Hunde

L= Lendenwirbel

S= Kreuzbein

BS= Bandscheibe

mm² = Quadratmillimeter

Std.= Standardabweichung

Tabelle 9a: Übersicht über im Lumbosakralbereich erhobene Messparameter bei klinisch unauffälligen Hunden. Angegeben sind die innerhalb der Rassegruppen ermittelten Messwerte, Standardabweichungen (Std.) und die Spannweiten der Messwerte.

Messparameter	DSH (n = 111)		Nicht-DSH (n = 47)	
	n	Mittelwert ± Std. (Spannbreite)	N	Mittelwert ± Std. (Spannbreite)
Winkel L7-S1				
Ventral	110	142,02 ± 5,54 (125,00-159,48)	46	140,00 ± 5,63 (130,10-154,80)
Medial	110	148,25 ± 4,91 (135,05-159,40)	46	145,82 ± 5,17 (135,39-158,40)
Dorsal	110	153,22 ± 5,45 (133,75-165,00)	46	150,12 ± 5,51 (137,75-165,30)
Stufe L7-S1				
Kaudale Endplatte L7	109	2,85 ± 1,61 (0-8,0)	46	1,48 ± 1,50(0-5,0)
Kraniale Endplatte S1	109	0,52 ± 0,95 (-1,4-4,0)	46	0,16 ± 0,52 (0-2,3)
AF-Dicke L5-L6				
Ventral	106	4,44 ± 2,05 (0-9,1)	43	4,69 ± 1,38 (0-7,5)
Dorsal	106	5,82 ± 2,75 (0-11,0)	43	4,46 ± 2,13 (0-12,7)
Dorsolateral links	106	6,20 ± 3,09 (0-13,2)	43	5,87 ± 2,52(0-15,8)
Dorsolateral rechts	106	6,41 ± 3,22 (0-14,8)	43	6,14 ± 3,05 (0-18,1)
AF-Dicke L6-L7				
Ventral	106	6,25 ± 1,59 (0-10,2)	43	5,30 ± 1,85 (0-9,60)
Dorsal	106	4,69 ± 1,22 (0-8,2)	43	3,63 ± 1,46 (0-7,30)
Dorsolateral links	106	6,03 ± 2,09 (0-11,5)	43	5,43 ± 2,29 (0-10,60)
Dorsolateral rechts	106	6,44 ± 2,32 (0-12,3)	43	6,07 ± 2,68 (0-11,60)
AF-Dicke L7-S1				
Ventral	106	5,93 ± 1,59 (0-8,3)	43	4,97 ± 1,68 (0-8,1)
Dorsal	106	4,38 ± 1,43 (0-9,2)	43	3,48 ± 1,30 (0-7,2)
Dorsolateral links	106	4,83 ± 2,05 (0-11,2)	43	4,39 ± 2,23 (0-9,6)
Dorsolateral rechts	106	5,15 ± 2,13 (0-11,3)	43	4,72 ± 2,59 (0-10,5)
Füllung Facettengelenke				
L5-L6	106	0,73 ± 0,96 (0-4,6)	46	1,39 ± 1,08 (0-5,8)
L6-L7	106	1,10 ± 0,63 (0-2,9)	46	1,32 ± 0,51 (0-2,7)
L7-S1	108	1,55 ± 0,49 (0-3,1)	46	1,47 ± 0,43 (0-2,8)
Winkelung Facettengelenke				
L5-L6	104	19,65 ±13,32 (0-54,14)	43	24,88 ±11,05 (0-54,80)
L6-L7	105	15,90 ± 6,71 (0-32,70)	43	22,54 ±7,67 (0-42,50)
L7-S1	107	28,64 ±12,04 (0-52,90)	43	31,23 ±9,61 (4,30-45,27)

n= Anzahl der untersuchten Hunde, DSH= Deutscher Schäferhund, L= Lendenwirbel

S= Kreuzbein, BS= Bandscheibe, mm² = Quadratmillimeter Std.= Standardabweichung,

AF= Anulus fibrosus

Für die Bestimmung der Messparameter des lumbosakralen Überganges standen 110 DSH zur Verfügung. Für die Messung des lumbosakralen Winkels ventral von L7-S1 konnte ein Mittelwert von $142,02^\circ (\pm 5,54)$ bestimmt werden. Der kleinste hierbei gemessene Winkel betrug 125° , der größte $159,48^\circ$. Die Messung der medialen Winkelung ergab gering höhere Werte mit einem Mittelwert von $148,25^\circ (\pm 4,91)$, mit einem Minimum bei $135,05^\circ$ und einem Maximalwert von $159,40^\circ$. Nach dorsal war ein weiterer Anstieg des Mittelwertes zu verzeichnen, der bei den DSH $153,22^\circ (\pm 5,45)$ betrug. Der kleinste bei einem DSH gemessene dorsale Winkel wies $133,75^\circ$ auf während der größte Winkel $165,00^\circ$ betrug.

Für die Messung der Vergleichsgruppe standen 46 Hunde zur Verfügung. Die Winkelung des lumbosakralen Überganges wies ventral von L7-S1 einen Mittelwert von $140,00^\circ (\pm 5,63)$ auf, wobei der kleinste Winkel $130,10^\circ$ maß und der größte $154,80^\circ$.

Die mediale Winkelmessung ergab eine mittlere Winkelung von $145,82^\circ$ mit einer Standardabweichung von $5,17^\circ$, einem Minimum bei $135,39^\circ$ und einem Maximum von $158,40^\circ$. Auch für die Messung der dorsalen Winkelung von L7-S1 konnte in der Vergleichsgruppe ein gering niedrigerer Wert mit einem Mittelwert von $150,12^\circ (\pm 5,51)$ als in der Gruppe der DSH festgestellt werden. Der kleinste gemessene Winkel betrug hierbei $137,75^\circ$, während der größte Winkel $165,30^\circ$ betrug. Die Irrtumswahrscheinlichkeiten lassen keinen signifikanten Effekt von Rasse oder Alter zu, während das Geschlecht mit einem P-Wert von 0,036 und 0,031 eine Auswirkung auf den ventralen und medialen Winkel hatte. Die mittleren Schätzwerte der Winkelgrößen für die ventrale und mediale Messung (siehe Tabelle im Anhang) wurden mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,027 für die ventrale Messung und mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,025 für die mediale Messung durch das Geschlecht beeinflusst (innerhalb der Rassegruppe DSH).

Die Messungen zum Vergleich der lumbosakralen Stufenbildung ergaben für die Gruppe der DSH eine Stufe, gemessen an der caudalen Endplatte L7 von $2,85\text{mm} (\pm 1,61)$ mit einer Spanne von 0 bis 8mm. Für die Stufe an der cranialen Endplatte S1 konnten Werte von $-1,4\text{mm}$ bis 4mm verzeichnet werden, mit einem Mittelwert von $0,52\text{mm} (\pm 0,95)$. Die Stufe bei den 46 Hunden der Nicht-DSH Gruppe fiel mit $1,48\text{mm} (\pm 1,50)$ an der caudalen Endplatte von L7 deutlich kleiner aus. Der kleinste Wert betrug 0, der höchste Wert 5mm. Auch die Stufe an der cranialen Endplatte von

S1 stellte sich geringer dar. Hier konnte ein Mittelwert von 0,16mm ($\pm 0,52$) mit einer Spanne von 0 bis 2,3mm festgestellt werden. Ein signifikanter P-Wert bestand für den Rasseeffekt der Stufe an der caudalen Endplatte von L7.

4.1.6.2 Anulus fibrosus

Die Basisdaten der Anulus fibrosus- Dicken sind Tabelle 9a zu entnehmen. Der Wert „0“ bedeutet dabei, dass der Anulus fibrosus sich in der genannten Lokalisation nicht abgrenzen ließ.

Tabelle 9b und die Tabellen des Anhangs stellen die Irrtumswahrscheinlichkeiten für die Effekte und deren Unterschiede von Rasse, Geschlecht und Alter dar.

Ein signifikanter Einfluss der Merkmalsverteilung war für den Effekt der Rassegruppe auf die Dicke des dorsalen Anulus fibrosus der Bandscheibe L5-6 nachweisbar ($P = 0,001$). Auch der Unterschied zwischen den Rassegruppe war für diesen Wert mit $P_{\text{Diff}} = 0,027$ signifikant. Der Schätzwert für die Dicke des dorsalen Anulus fibrosus beim DSH war höher. Für die dorsale Dicke L5-6 ließ sich ebenfalls ein signifikanter Einfluss auf die Merkmalsverteilung und ein Unterschied zwischen den Geschlechtern innerhalb der Gruppe der DSH mit $P_{\text{Diff}} = 0,015$ nachweisen, wobei die Hündinnen einen dünneren Anulus fibrosus besaßen. Mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $P = 0,038$ hatte das Alter einen gering signifikanten Einfluss auf die erhobenen Meßparameter.

Während die multiple Varianzanalyse weitere Einflüsse auf die Dicke des Anulus dorsolateral links durch Rassegruppe ($P = 0,009$), Geschlecht ($P = 0,026$) und Alter ($P = 0,017$) ergab, konnte für den Effekt der Schätzwerte in Hinblick auf die Unterschiede der Rassegruppe keine Signifikanz nachgewiesen werden. Der Unterschied der Schätzwerte in Bezug auf das Geschlecht der Tiere innerhalb der DSH ergab einen signifikanten Unterschied mit $P_{\text{Diff}} = 0,018$. Auch hier war die Dicke des Anulus fibrosus bei den Rüden größer. Dorsolateral rechts hatten die Rasse ($P = 0,002$) und das Alter ($P = 0,006$) einen signifikanten Einfluss auf die Meßparameter. Die Unterschiede sind allerdings nicht signifikant.

Die Irrtumswahrscheinlichkeit für den Effekt der Rasse auf die Meßparameter des Anulus fibrosus L6-7 in der ventralen Messung betrug $P = 0,007$ und war signifikant. Die Analyse der Schätzwerte für den rassebedingten Unterschied ergab eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,018 und war ebenfalls signifikant. Der Unterschied zwischen den Schätzwerten für den Einfluss der Rasse auf die dorsale Anulus fibrosus Dicke war mit $P_{\text{Diff}} < 0,001$ hochsignifikant und die Messung wurde mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,032 mit einer geringen Signifikanz von der Rasse beeinflusst. Das Alter der untersuchten Tiere hatte ebenfalls einen Effekt ($P = 0,016$)

auf die Messung der Anulus-Dicke. Für alle weiteren Parameter konnten keine signifikanten Werte erhoben werden. Bei der Bestimmung der Least Square Mittelwerte für die Dicke des ventralen Anulus fibrosus von L6-7 konnte mit $P_{\text{Diff}} = 0,019$ ein Unterschied zwischen den Schätzwerten für die Rassen dargestellt werden.

Die Dicke des ventralen Anulus fibrosus der Bandscheibe L7-S1 zeigte sich in der Varianzanalyse von der Rasse und dem Alter der Tiere beeinflusst. Der Schätzwert für die Rasse unterschied sich signifikant mit $P_{\text{Diff}} = 0,012$. Während die Varianzanalyse lediglich einen Einfluß der Rasse auf die dorsale Begrenzung mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,004 feststellen konnte zeigte der Schätzwert einen signifikanten Effekt der Rasse auf ($P_{\text{Diff}} = 0,009$).

Das Alter hatte mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $P = 0,043$ keinen Einfluß auf die dorsolaterale Begrenzung der linken Seite der Bandscheibe L7-S1 während für die Schätzwerte ein geringer Unterschied zwischen den Geschlechtern der Nicht-DSH-Gruppe festgestellt werden konnte. Die Anuli fibrosi der Rüden stellten sich in diesem Bereich dicker dar. Die Messung der dorsolateralen Begrenzung ergab einen mit $P = 0,035$ signifikanten Einfluß der Rasse auf die Messung und mit 0,007 einen Einfluß des Geschlechts. Die Least Square Mittelwerte ergaben einen signifikanten Unterschied zwischen Rüden und Hündinnen der Vergleichsgruppe mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,003. Hunde, die in der Exterieur-Richtung gezüchtet wurden zeigten einen tendentiell breiteren Anulus fibrosus in der dorsolateralen Messung der rechten Seite.

Tabelle 9b: Irrtumswahrscheinlichkeiten aus der multiplen Varianzanalyse für im Lumbosakralbereich erhobene Messparameter bei klinisch unauffälligen Hunden. Angegeben sind die Irrtumswahrscheinlichkeiten (P-Werte) für die im Modell berücksichtigten Effekte Rassegruppe, Geschlecht innerhalb Rassegruppe und Alter innerhalb Rassegruppe, wobei Signifikanzen durch Fettdruck hervorgehoben sind.

Merkmal	n	Rassegruppe	Geschlecht (Rassegruppe)	Alter (Rassegruppe)
Winkel L7-S1				
Ventral	151	0,201	0,036	0,608
Medial	151	0,388	0,031	0,815
Dorsal	151	0,234	0,115	0,944
Stufe L7-S1				
Kaudale Endplatte L7	150	0,007	0,213	0,284
Kraniale Endplatte S1	150	0,443	0,539	0,422
AF-Dicke L5-L6				
Ventral	144	0,201	0,086	0,243
Dorsal	144	0,001	0,019	0,038
Dorsolateral links	144	0,009	0,026	0,017
Dorsolateral rechts	144	0,002	0,115	0,006
AF-Dicke L6-L7				
Ventral	144	0,007	0,431	0,081
Dorsal	144	0,032	0,688	0,016
Dorsolateral links	144	0,212	0,862	0,375
Dorsolateral rechts	144	0,220	0,200	0,426
AF-Dicke L7-S1				
Ventral	144	0,010	0,404	0,025
Dorsal	144	0,111	0,108	0,006
Dorsolateral links	144	0,088	0,072	0,043
Dorsolateral rechts	144	0,035	0,007	0,106

n= Anzahl der untersuchten Hunde

L= Lendenwirbel

S= Kreuzbein

AF= Anulus fibrosus

Tabelle 10: Irrtumswahrscheinlichkeiten aus der multiplen Varianzanalyse für im Lumbosakralbereich erhobene Messparameter bei klinisch unauffälligen Hunden. Angegeben sind die Irrtumswahrscheinlichkeiten (P-Werte) für die im Modell berücksichtigten Effekte Rassegruppe, Geschlecht innerhalb Rassegruppe und Alter innerhalb Rassegruppe, wobei Signifikanzen durch Fettdruck hervorgehoben sind.

Merkmal	N	Rassegruppe	Geschlecht (Rassegruppe)	Alter (Rassegruppe)
Füllung Facettengelenke				
L5-L6	147	0,931	0,653	0,262
L6-L7	147	0,533	0,259	0,822
L7-S1	149	< 0,001	0,481	0,003
Winkelung Facettengelenke				
L5-L6	142	0,357	0,601	0,001
L6-L7	143	0,313	0,601	0,004
L7-S1	145	0,616	0,656	0,288

n= Anzahl der untersuchten Hunde

L= Lendenwirbel

S= Kreuzbein

4.1.7 Graduierung der Bandscheibendegeneration nach SEILER et al. (2003)

Im Rahmen der Studie wurde die Graduierung der Bandscheibendegeneration nach Seiler an 111 Deutschen Schäferhunden durchgeführt. Dabei wurden die Degenerationsgrade der Bandscheiben L5-6, L6-7 und L7-S1 für alle Hunde bestimmt. Der mittlere Degenerationsgrad der Bandscheibe L5-6 betrug 2,03 mit einer Standardabweichung von 0,34. Alle Degenerationsgrade 1 bis 4 konnte in der Untersuchung verzeichnet werden. Auch in der Untersuchung der Bandscheiben L6-7 sowie L7-S1 konnten alle Grade der Bandscheibendegeneration festgestellt werden. Die Bandscheiben L6-7 wiesen einen mittleren Degenerationsgrad von 2,06 auf mit einer Standardabweichung von 0,39 während die Bandscheiben L7-S1 mit einem mittleren Degenerationsgrad von 2,85 und einer Standardabweichung von 0,66 insgesamt einen höheren Degenerationsgrad aufwiesen.

4.1.7.1 Ergebnisse des Staging nach Seiler et al. (2003)

Die Tabellen 11 bis 22 geben eine Zusammenfassung der Ergebnisse aus der Graduierung nach Seiler und den aus ihnen entstehenden Korrelationen wieder.

Errechnet wurden Korrelationen mit morphologischen Parametern und dem modifizierten Pfirrmann-Grading-System.

Tabelle 11: Übersicht über an den Bandscheiben (BS) des Lumbosakralbereiches erhobene Messparameter bei klinisch unauffälligen Hunden. Angegeben sind die innerhalb der Rassegruppen ermittelten Mittelwerte, Standardabweichungen (Std.) und die Spannbreiten der Messwerte.

Messparameter	DSH (n = 111)		Nicht-DSH (n = 47)	
	n	Mittelwert ± Std. (Spannbreite)	n	Mittelwert ± Std. (Spannbreite)
Seiler Staging				
BS L5-L6	111	2,03 ± 0,34 (1-4)	47	1,94 ± 0,53 (1-4)
BS L6-L7	111	2,06 ± 0,39 (1-4)	47	2,04 ± 0,41 (1-3)
BS L7-S1	111	2,85 ± 0,66 (1-4)	47	2,43 ± 0,65 (2-4)

n= Anzahl der untersuchten Hunde

DSH= Deutscher Schäferhund

L= Lendenwirbel

S= Kreuzbein

BS= Bandscheibe

Std.= Standardabweichung

Die Abbildungen 35 a bis c stellen die Unterschiede der Ergebnisse aus dem Staging nach Seiler et al. (2003) grafisch dar. Abbildung 35 a und b zeigen, dass die Unterschiede zwischen den Mittelwerten für die Bandscheiben L5-6 und L6-7 nur gering waren und sich die Varianz auf Höhe der Bandscheibe L6-7 ebenfalls nur gering unterschied. Abbildung 45 c zeigt, dass die Unterschiede zwischen den Mittelwerten der Bandscheibendegeneration L7-S1 größer waren als bei den Bandscheiben L5-6 und L6-7 und gleichzeitig eine höhere Varianz des Degenerationsgrades auftrat.

Darstellung der Häufigkeiten der Degenerationsgrade beim Deutschen Schäferhund ohne klinische CES-Symptomatik für die Lokalisationen L5 bis S1



Abbildung 45a: Grafik zur Verdeutlichung der Häufigkeiten der Degenerationsgrade beim klinisch unauffälligen Deutschen Schäferhund für die Lokalisationen L5 bis S1

Vertikale Achse: Häufigkeit des Degenerationsgrades (Anzahl der Hunde absolut)

Horizontale Achse: Lokalisationen der Messungen (L= Lendenwirbel)

Darstellung der Häufigkeiten der Degenerationsgrade beim Hund aus der Vergleichsgruppe ohne klinische CES-Symptomatik für die Lokalisationen L5 bis S1

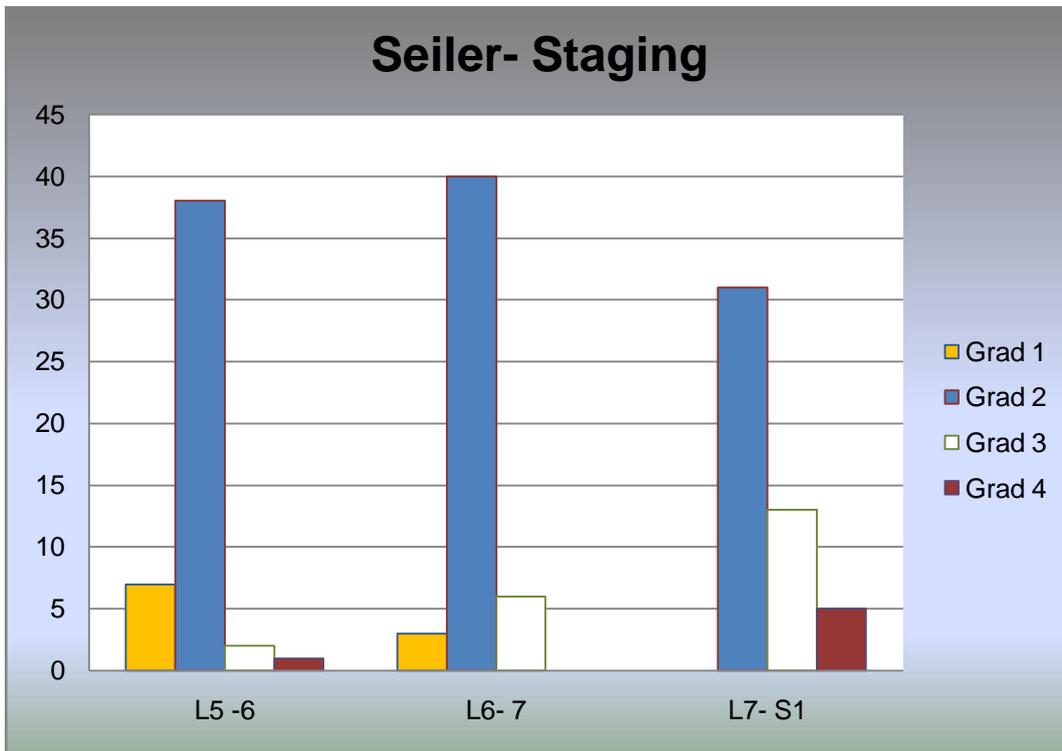


Abbildung 45b: Grafik zur Verdeutlichung der Häufigkeiten der Degenerationsgrade beim klinisch unauffälligen Hund aus der Vergleichsgruppe für die Lokalisationen L5 bis S1

Vertikale Achse: Häufigkeit des Degenerationsgrades (Anzahl der Hunde absolut)

Horizontale Achse: Lokalisationen der Messungen (L= Lendenwirbel)

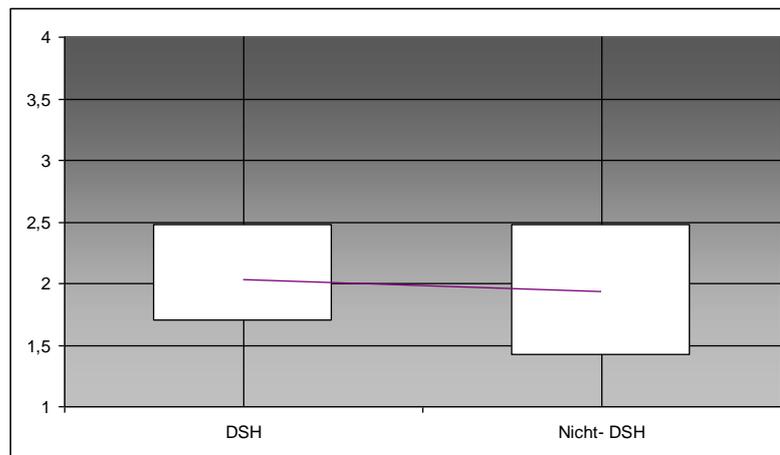
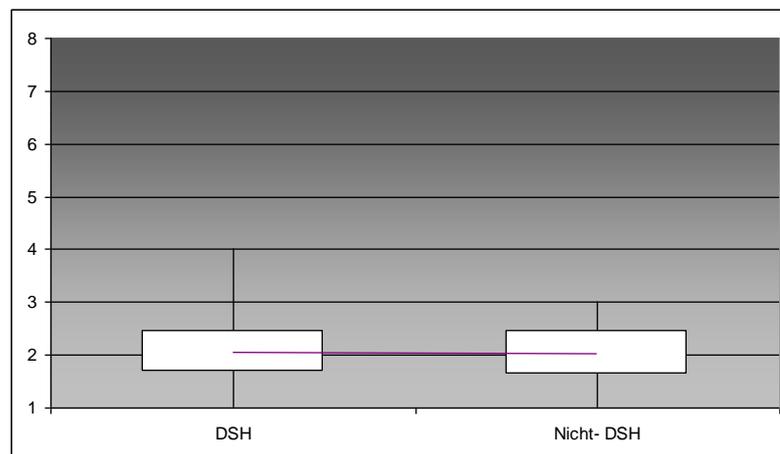
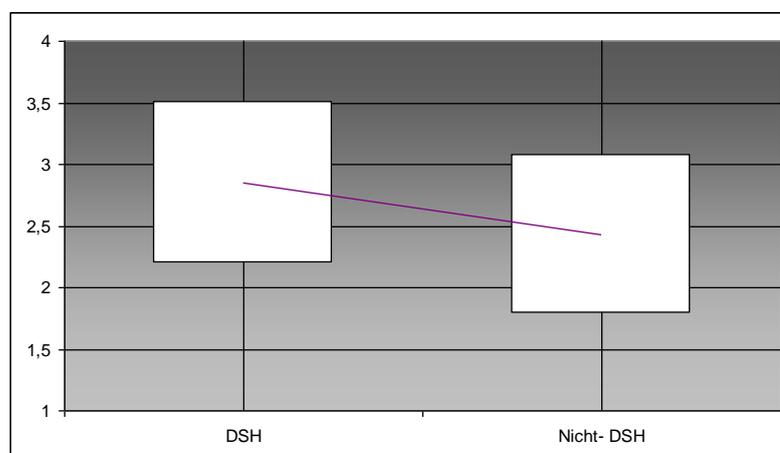
Grafiken zur Darstellung der Ergebnisse aus der Graduierung nach Seiler et al. (2003)*Abbildung 46a: Box-and-Whisker-Plot für die Ergebnisse des Seiler-Staging L5-6**Abbildung 46b: Box-and-Whisker-Plot für die Ergebnisse des Seiler-Staging L6-7**Abbildung 46c: Box-and-Whisker-Plot für die Ergebnisse des Seiler-Staging L7-S1*

Tabelle 12: Irrtumswahrscheinlichkeiten aus der multiplen Varianzanalyse für an den Bandscheiben (BS) des Lumbosakralbereiches erhobene Messparameter bei unter 5-jährigen, klinisch unauffälligen Hunden. Angegeben sind die Irrtumswahrscheinlichkeiten (P-Werte) für die im Modell berücksichtigten Effekte Rassegruppe, Geschlecht innerhalb Rassegruppe und Alter innerhalb Rassegruppe, wobei Signifikanzen durch Fettdruck hervorgehoben sind.

Merkmal	n	Rassegruppe	Geschlecht (Rassegruppe)	Alter (Rassegruppe)
Seiler Staging				
BS L5-L6	151	0,469	0,103	0,946
BS L6-L7	151	0,116	0,112	0,039
BS L7-S1	151	0,066	0,114	< 0,001

n= Anzahl der untersuchten Hunde

BS= Bandscheibe

L= Lendenwirbel

S= Kreuzbein

Die Graduierung der Bandscheibe L7-S1 erwies sich als hochsignifikant korreliert mit dem Alter der untersuchten Hunde. Hier wurden nur Vergleiche innerhalb der Rassegruppen berücksichtigt.

4.1.7.2 Residualkorrelationen

Bei DSH und Nicht-DSH wurde gleichermaßen eine signifikant positive Korrelation zwischen dem Seiler Staging in den Lokalisationen L5-L6 und L6-L7 geschätzt. Im Gegensatz zum Verhalten bei den Nicht-DSH erwies sich das Seiler Staging L7-S1 beim DSH als unabhängig von demjenigen in den Lokalisationen L5-L6 und L6-L7. Entsprechend uneinheitlich verhielten sich auch die Beziehungen des Seiler Staging zu den übrigen Messparametern beim DSH.

Tabelle 13: Residualkorrelationen zwischen dem Seiler Staging der Bandscheiben (BS) L5-L6, L6-L7 und L7-S1 nach Rassegruppen bei unter 5-jährigen, klinisch unauffälligen Hunden ($n= 151$; Altersbereich 6-59 Monate). Signifikante Korrelationen ($P < 0,05$) sind durch Fettdruck gekennzeichnet.

Rassegruppe		Seiler Staging BS L6-L7 (SS2)	Seiler Staging BS L7-S1 (SS3)
DSH (n = 106)	Seiler Staging BS L5-L6 (SS1)	0,272	0,023
	Seiler Staging BS L6-L7 (SS2)		-0,022
Nicht-DSH (n = 46)	Seiler Staging BS L5-L6 (SS1)	0,513	0,400
	Seiler Staging BS L6-L7 (SS2)		0,475

n = Anzahl der untersuchten Hunde

BS= Bandscheibe

L= Lendenwirbelsäule

S= Kreuzbein

SS1 (SS2; SS3)= Seiler- Staging L5-6 (L6-7; L7-S1)

Tabelle 14: Residualkorrelationen zwischen dem Seiler Staging und den Signalhöhen von Bandscheiben und Nuclei bei unter 5-jährigen, klinisch unauffälligen deutschen Schäferhunden ($n= 106$; Altersbereich 6-59 Monate). Signifikante Korrelationen ($P < 0,05$) sind durch Fettdruck gekennzeichnet.

	HBS1	HBS2	HBS3	HNc1	HNc2	HNc3
SS1	0,141	0,056	0,044	-0,178	-0,129	0,063
SS2	0,158	0,110	0,229	-0,096	-0,282	-0,032
SS3	0,161	0,146	0,330	-0,071	0,066	-0,454

SS1 (SS2, SS3) = Seiler Staging Bandscheibe L5-L6 (L6-L7, L7-S1);

HBS1 (HBS2, HBS3) = Höhe des Bandscheiben-Signals L5-L6 (L6-L7, L7-S1);

HNc1 (HNc2, HNc3) = Höhe des Nucleus-Signals L5-L6 (L6-L7, L7-S1)

Während die Höhe des Bandscheibensignals L7-S1 mit dem Degenerationsgrad der Bandscheibe L6-7 positiv korreliert war, zeigte dieser Degenerationsgrad eine negative Korrelation zur Höhe des Nucleus-Signals. Der Degenerationsgrad der Bandscheibe L7-S1 war gering positiv mit der Höhe der Bandscheibe L7-S1 korreliert, während er in einem signifikanten negativen Verhältnis zur Höhe des Nucleus-Signals stand.

Tabelle 15: Residualkorrelationen zwischen dem Seiler Staging und den Signalbreiten von Bandscheiben und Nuclei bei unter 5-jährigen, klinisch unauffälligen Deutschen Schäferhunden (n = 106; Altersbereich 6-59 Monate). Signifikante Korrelationen (P < 0,05) sind durch Fettdruck gekennzeichnet.

	BBS1	BBS2	BBS3	BNc1	BNc2	BNc3
SS1	0,064	-0,148	0,067	-0,119	-0,081	-0,015
SS2	0,082	-0,102	0,147	-0,188	-0,298	-0,050
SS3	0,081	-0,005	0,341	-0,110	0,093	-0,391
BBS1		0,216	0,278	-0,271	0,069	-0,006
BBS2			0,219	0,082	-0,229	0,073
BBS3				-0,188	-0,192	-0,312
BNc1					0,315	0,108
BNc2						0,086

SS1 (SS2, SS3) = Seiler Staging Bandscheibe L5-L6 (L6-L7, L7-S1);

BBS1 (BBS2, BBS3) = Breite des Bandscheiben-Signals L5-L6 (L6-L7, L7-S1);

BNc1 (BNc2, BNc3) = Breite des Nucleus-Signals L5-L6 (L6-L7, L7-S1)

Die Breite des Bandscheibensignals L5-6 erwies sich als gering signifikant positiv korreliert mit den Breiten der anderen Bandscheiben. Gleichzeitig war sie negativ korreliert mit der Breite des Nucleus-Signals L5-6.

Die Breite des Nucleus-Signals L6-7 wies eine signifikant geringe negativ-Korrelation zum Seiler-Staging derselben Bandscheibe auf. Außerdem war die Breite der Bandscheibe L6-7 positiv korreliert mit der Breite der Bandscheibe L7-S1 und negativ korreliert mit ihrem Nucleus-Signal.

Bei der Betrachtung der Residualkorrelationen der Bandscheibe L7-S1 ergab sich eine positive Korrelation für die Breite der Bandscheibe mit dem Seiler-Staging.

Gleichzeitig erwies sich die Korrelation zwischen Seiler-Staging und Breite des Nucleus-Signal als negativ und signifikant.

Tabelle 16: Residualkorrelationen zwischen dem Seiler Staging und den Signalfächen und -intensitäten von Discus und Nucleus bei unter 5-jährigen, klinisch unauffälligen Deutschen Schäferhunden (n = 106; Altersbereich 6-59 Monate). Signifikante Korrelationen (P < 0,05) sind durch Fettdruck gekennzeichnet.

	DcS1	DcS2	DcS3	NcS1	NcS2	NcS3
SS1	0,149	0,085	-0,061	-0,015	0,049	0,091
SS2	0,220	-0,007	-0,079	0,007	-0,019	0,089
SS3	0,364	-0,523	-0,508	-0,289	-0,404	-0,469
DcS1		-0,356	-0,568	-0,367	-0,051	-0,410
DcS2			0,836	0,491	0,776	0,835
DcS3				0,466	0,682	0,811
NcS1					-0,234	0,509
NcS2						0,640

SS1 (SS2, SS3) = Seiler Staging Bandscheibe L5-L6 (L6-L7, L7-S1);

DcS1 (DcS2, DcS3) = Fläche (Signalintensität, Standardabweichung der Signalintensität) des Discus-Signal transversal;

NcS1 (NcS2, NcS3) = Fläche (Signalintensität, Standardabweichung der Signalintensität) des Nucleus-Signal transversal

Die Residualkorrelationen betreffen ausschließlich die Ergebnisse für die Bandscheibe L7-S1. Die Fläche des gesamten Bandscheibensignals zeigte sich positiv korreliert mit der Graduierung der Bandscheibe L6-7 und L7-S1. Die Graduierung der Bandscheibe L7-S1 wies eine negative Korrelation zur Signalintensität der Bandscheibe und des Nucleus, zur Standardabweichung der Signalintensität der Bandscheibe und des Nucleus und zur Nucleus-Fläche (in mm²) auf.

Die Gesamtfläche der Bandscheibe L7-S1 zeigte eine negative Korrelation zur Signalintensität, zur Standardabweichung der Intensität, zur Fläche des Nucleus und zur Standardabweichung seiner Signalintensität. Es konnte keine Korrelation zwischen Bandscheibenfläche und Nucleus-Intensität nachgewiesen werden.

Die Signalintensität der Bandscheibe zeigte eine signifikant positive Beziehung zu ihrer Standardabweichung und zu allen Parametern des Nucleus. Die Standardabweichung des Discus-Signals war ebenfalls positiv korreliert mit den Ergebnissen der Nucleus-Messungen. Die Nucleus-Fläche zeigte eine negative Abhängigkeit zur Signalintensität, während deren Standardabweichung positiv korrelierte. Die Signalintensität und ihre Standardabweichung waren auch im Fall des Nucleus positiv korreliert.

Tabelle 17: Residualkorrelationen zwischen dem Seiler Staging und Messparametern des lumbosakralen Übergangs bei unter 5-jährigen, klinisch unauffälligen Deutschen Schäferhunden

(n = 106; Altersbereich 6-59 Monate).

Signifikante Korrelationen ($P < 0,05$) sind durch Fettdruck gekennzeichnet.

	WiV	WiM	WiD	St1	St2
SS1	0,033	0,010	0,036	-0,101	0,014
SS2	0,032	0,099	0,101	0,009	-0,027
SS3	-0,224	-0,228	-0,198	0,227	0,105
WiV		0,887	0,677	-0,473	-0,203
WiM			0,885	-0,474	-0,169
WiD				-0,412	-0,061
St1					0,521

SS1 (SS2, SS3) = Seiler Staging Bandscheibe L5-L6 (L6-L7, L7-S1);

WiV (WiM, WiD) = Winkel L7-S1 ventral (medial, dorsal);

St1 (St2) = Stufe L7-S1 kaudale Endplatte L7 (kranial Endplatte S1)

Die Residualkorrelationen nach Pearson für das Seiler Staging und Messparameter des lumbosakralen Überganges zeigten eine geringe aber signifikante negativ-Korrelation des Staging der Bandscheibe L7-S1 mit der Winkelmessung im lumbosakralen Übergang. Die Korrelation war in allen 3 Messungen ähnlich ausgeprägt. Eine positive Korrelation des Degenerationsgrades ergab sich in der Beziehung zur Stufe L7-S1, gemessen an der caudalen Endplatte L7.

Der ventrale Winkel im lumbosakralen Übergang wies eine hohe Korrelation (0,887; 0,677) mit dem dorsalen und medialen Winkel auf. Die Analyse der Korrelation der medialen und dorsalen Winkelmessung ergab ebenfalls eine deutliche (0,885)

Abhängigkeit. Die Ergebnisse aller 3 Winkelmessungen waren negativ korreliert zur Stufe im lumbosakralen Übergang an der caudalen Endplatte von L7. Zusätzlich waren ventraler Winkel und Stufenmessung an der cranialen Endplatte von S1 korreliert und beide Messungen der Stufenbildung erwiesen sich als korreliert (0,521). Die Stufe der caudalen Endplatte L7 zeigte mit einem Schätzwert von 2,95mm für den DSH im Vergleich zu 1,62mm für die Hunde der Vergleichsgruppe mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $< 0,001$ einen signifikanten Einfluß der Rasse. Eine signifikante Geschlechterverteilung innerhalb der Rassen war allerdings nicht nachvollziehbar. Auch die Schätzwerte für die craniale Endplatte von S1 unterschieden sich im Vergleich der Rassen signifikant mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,022 (siehe Tabelle 29 im Anhang).

Tabelle 18: Residualkorrelationen zwischen dem Seiler Staging und der Füllung und Winkelung der Facettengelenke bei unter 5-jährigen, klinisch unauffälligen Deutschen Schäferhunden (n = 106; Altersbereich 6-59 Monate). Signifikante Korrelationen (P < 0,05) sind durch Fettdruck gekennzeichnet.

	FFG1	FFG2	FFG3	WFG1	WFG2	WFG3
SS1	0,100	0,012	0,013	-0,239	0,053	0,184
SS2	0,036	-0,141	-0,079	0,007	-0,011	-0,064
SS3	0,231	0,107	0,048	-0,029	0,078	0,059
FFG1		0,237	-0,085	-0,236	0,122	0,209
FFG2		α	0,125	-0,050	0,094	0,030
FFG3				-0,074	-0,041	-0,006
WFG1					0,211	-0,623
WFG2						0,202

SS1 (SS2, SS3) = Seiler Staging Bandscheibe L5-L6 (L6-L7, L7-S1);

FFG1 (FFG2, FFG3) = Füllung der Facettengelenke L5-L6 (L6-L7, L7-S1);

WFG1 (WFG2, WFG3) = Winkelung der Facettengelenke L5-L6 (L6-L7, L7-S1)

Die Winkelung des Facettengelenkes L5-6 wies sowohl mit dem Staging als auch mit der Füllung des Gelenkes eine signifikant negative Korrelation auf. Hunde mit größerem Winkel L5-6 wiesen insgesamt einen geringeren Degenerationsgrad und eine geringere Füllung des Gelenkes auf. Die Winkelung des Facettengelenkes L5-6 zeigte sich positiv korreliert mit der Winkelung des Facettengelenkes L6-7 und diese

wiederum eine positive Korrelation mit der Winkelung des Facettengelenkes L7- S1. Das Staging nach Seiler für die Bandscheibe L7- S1 zeigte sich positiv korreliert mit der Füllung des Facettengelenkes L5-6.

Tabelle 19: Residualkorrelationen zwischen dem Seiler Staging und den Signalhöhen und -breiten von Discus und Nucleus bei unter 5-jährigen, klinisch unauffälligen Deutschen Schäferhunden (n = 106; Altersbereich 6-59 Monate). Signifikante Korrelationen (P < 0,05) sind durch Fettdruck gekennzeichnet.

	HDc1	HDc2	HDc3	HNc1	HNc2	HNc3	BDc1	BDc2	BDc3
SS1	0,174	0,095	-0,017	-0,395	0,022	0,069	-0,237	0,039	0,034
SS2	0,179	0,063	0,125	0,034	-0,317	0,017	-0,035	0,001	0,075
SS3	0,192	0,192	0,466	-0,001	0,103	-0,296	0,132	0,023	-0,179

SS1 (SS2, SS3) = Seiler Staging Bandscheibe L5-L6 (L6-L7, L7-S1);

HDc1 (HDc2, HDc3) = Höhe des Discus-Signals L5-L6 (L6-L7, L7-S1);

HNc1 (HNc2, HNc3) = Höhe des Nucleus-Signals L5-L6 (L6-L7, L7-S1);

BDc1 (BDc2, BDc3) = Breite des Discus-Signals L5-L6 (L6-L7, L7-S1)

Das Staging der Bandscheibe L5-6 wies eine geringe und signifikant negative Korrelation zur Höhe des Nucleus- und zur Breite des Bandscheiben-Signals auf. Ebenfalls negativ korreliert stellte sich die Beziehung zwischen Seiler Staging der Bandscheibe L6-7 und ihrer Höhe des Nucleus-Signals dar.

Das Staging für die Bandscheibe im lumbosakralen Übergang war positiv korreliert mit der Höhe der Bandscheibe L5-6, wies jedoch eine deutlich höhere positive Korrelation mit der Höhe des eigenen Bandscheiben-Signals auf. Negativ korreliert war das Staging der Bandscheibe L7-S1 zur Höhe des eigenen Nucleus-Signals. Zur Breite des Bandscheiben-Signals L7- S1 lies sich keine statistisch signifikante Korrelation herstellen.

Tabelle 20: Residualkorrelationen zwischen dem Seiler Staging und den Signalflächen und -intensitäten von Discus und Nucleus bei unter 5-jährigen, klinisch unauffälligen Deutschen Schäferhunden ($n = 106$; Altersbereich 6-59 Monate). Signifikante Korrelationen ($P < 0,05$) sind durch Fettdruck gekennzeichnet.

	DcS1	DcS2	DcS3	NcS1	NcS2	NcS3
SS1	0,149	0,085	-0,060	-0,016	0,049	0,091
SS2	0,220	-0,009	-0,083	0,013	-0,022	0,085
SS3	0,364	-0,524	-0,512	-0,281	-0,406	-0,473

SS1 (SS2, SS3) = Seiler Staging Bandscheibe L5-L6 (L6-L7, L7-S1);

DcS1 (DcS2, DcS3) = Fläche (Signalintensität, Standardabweichung der Signalintensität) des Discus-Signal transversal;

NcS1 (NcS2, NcS3) = Fläche (Signalintensität, Standardabweichung der Signalintensität) des Nucleus-Signal transversal

Die Residualkorrelationen betreffen ausschließlich die Ergebnisse für die Bandscheibe L7- S1. Das Staging der Bandscheibe L6-7 zeigte eine geringe aber signifikante positive Korrelation zur Fläche des Discus- Signal von L7-S1 während das Seiler Staging der Bandscheibe L7-S1 eine etwas höhere positive Korrelation mit der Fläche des Discus-Signals aufwies. Eine, mit $r = -0,524$ und $r = -0,512$ größere Korrelation bewies der Vergleich des Seiler-Staging mit der Signalintensität des Gesamt-Discus sowie der Standardabweichung des Discus-Signals. Die gemessene Fläche des Nucleus besaß mit einer Korrelation von $-0,281$ eine sehr geringe aber dennoch negative Korrelation zum Staging der Bandscheibe während sowohl die Messung der Signalintensität des Nucleus als auch dessen Standardabweichung eine höhere Korrelation aufwiesen. Zusammenfassend zeigte sich die Fläche des gesamten Bandscheibensignals positiv korreliert mit der Graduierung der Bandscheibe L6-7 und L7-S1. Die Graduierung der Bandscheibe L7-S1 wies eine negative Korrelation zur Signalintensität der Bandscheibe und des Nucleus, zur Standardabweichung der Signalintensität der Bandscheibe und des Nucleus und zur Nucleus-Fläche (in mm^2) auf. Hunde, die die klinische Symptomatik eines CES aufwiesen zeigten mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,02 eine signifikant größere Fläche des Nucleus-Signal im Vergleich zu den klinisch unauffälligen Hunden.

Tabelle 21: Residualkorrelationen zwischen dem Seiler Staging und Dickenmessungen der Anuli fibrosi bei unter 5-jährigen, klinisch unauffälligen Deutschen Schäferhunden ($n = 106$; Altersbereich 6-59 Monate). Signifikante Korrelationen ($P < 0,05$) sind durch Fettdruck gekennzeichnet.

	AF1v	AF1d	AF1dll	AF1dlr	AF2v	AF2d	AF2dll	AF2dlr	AF3v	AF3d	AF3dll	AF3dlr
SS1	0,030	0,106	-0,022	0,016	0,012	0,085	0,056	0,037	-0,282	-0,097	-0,038	-0,143
SS2	-0,017	0,132	0,013	0,074	-0,288	-0,211	-0,033	-0,059	0,051	0,089	0,122	0,271
SS3	-0,153	-0,088	-0,073	-0,015	0,310	0,158	0,267	0,189	0,074	-0,036	0,051	0,031
AF1v		0,588	0,636	0,639	0,070	0,005	-0,056	0,022	-0,030	0,111	0,068	0,019
AF1d			0,720	0,728	0,074	0,040	-0,032	-0,044	0,187	-0,023	0,037	0,026
AF1dll				0,864	0,039	0,129	0,147	0,078	0,117	0,058	0,146	0,035
AF1dlr					0,028	0,040	0,063	0,123	0,177	-0,037	0,078	0,075
AF2v						0,589	0,478	0,344	0,244	0,118	0,152	0,076
AF2d							0,521	0,419	0,202	0,058	0,093	-0,049
AF2dll								0,622	0,225	0,235	0,439	0,284
AF2dlr									0,006	0,029	0,295	0,286
AF3v										0,424	0,404	0,428
AF3d											0,660	0,507
AF3dll												0,686

SS1 (SS2, SS3) = Seiler Staging Bandscheibe L5-L6 (L6-L7, L7-S1);

AF1v (AF2v, AF3v) = Dicke des Anulus fibrosus L5-L6 (L6-L7, L7-S1) ventral;

AF1d (AF2d, AF3d) = Dicke des Anulus fibrosus L5-L6 (L6-L7, L7-S1) dorsal;

AF1dll (AF2dll, AF3dll) = Dicke des Anulus fibrosus L5-L6 (L6-L7, L7-S1) dorsolateral links;

AF1dlr (AF2dlr, AF3dlr) = Dicke des Anulus fibrosus L5-L6 (L6-L7, L7-S1) dorsolateral rechts.

Die ventrale Dicke des Anulus fibrosus L5-6 war signifikant positiv korreliert zur Dicke des Anulus im dorsalen und dorsolateralen Bereich auf beiden Seiten. Eine etwas höhere Korrelation bestand zwischen der dorsalen Abmessung des Anulus fibrosus und den beiden dorsolateralen Begrenzungen ($r= 0,720$ und $0,728$). Die höchste Korrelation zeigte allerdings der Vergleich zwischen rechter und linker dorsolateraler Messung ($r= 0,864$).

Ähnliche Verhältnisse der Korrelationen bestanden auf Höhe der Bandscheibe L6-7, wobei die Korrelation etwas geringer ausfiel als bei L5-6. Auch hier war die höchste Korrelation mit $r= 0,622$ zwischen den beiden dorsolateralen Messungen zu finden.

Auf Höhe der Bandscheibe L7-S1 waren die Korrelationen vergleichbar zu den vorangegangenen Lokalisationen: Die dorsale Dicke des Anulus fibrosus zeigte eine geringe Korrelation von $r= 0,424$ zur ventralen Begrenzung und ähnlich geringe Korrelationen ($r= 0,404$ und $0,428$) zu den dorsolateralen Begrenzungen. Die Korrelation zwischen der dorsalen und den dorsolateralen Anulus fibrosus-Dicken war mit $r= 0,660$ (links) und $r= 0,507$ (rechts) höher und die höchste Korrelation bestand wiederum zwischen den beiden dorsolateralen Begrenzungen mit $r= 0,686$.

Tabelle 22: Residualkorrelationen zwischen dem Seiler Staging und modifizierten Pfirrmann-Stagingparametern bei unter 5-jährigen, klinisch unauffälligen Deutschen Schäferhunden ($n = 106$; Alters bereich 6-59 Monate). Signifikante Korrelationen ($P < 0,05$) sind durch Fettdruck gekennzeichnet.

	PS1	PS2	PS3	PD1	PD2	PD3	PSF1	PSF2	PSF3
SS1	0,712	0,119	-0,070	0,606	-0,008	0,014	0,639	0,043	0,077
SS2	0,230	0,557	0,006	0,066	0,442	-0,014	0,068	0,502	0,075
SS3	0,127	0,031	0,575	0,120	0,040	0,665	0,061	-0,074	0,545
PS1		0,301	0,004	0,595	0,084	-0,006	0,554	0,039	0,155
PS2			0,126	-0,005	0,620	0,073	0,135	0,425	0,127
PS3				-0,058	-0,017	0,784	-0,011	-0,012	0,551
PD1					0,267	0,034	0,567	-0,098	0,001
PD2						0,111	0,016	0,323	0,016
PD3							0,042	0,015	0,595
PSF1								0,154	0,135
PSF2									0,048

SS1 (SS2, SS3) = Seiler Staging Bandscheibe L5-L6 (L6-L7, L7-S1);

PS1 (PS2, PS3) = Pfirrmann- Signal sagittal L5-L6 (L6-L7, L7-S1);

PD1 (PD2, PD3) = Pfirrmann Distinction sagittal L5-L6 (L6-L7, L7-S1);

PSF1 (PSF2, PSF3) = Pfirrmann Staging Formation L5-L6 (L6-L7, L7-S1)

Im Vergleich der Graduierungssysteme zeigten Seiler- und Pfirrmann-Staging eine hochsignifikante Korrelation. Ebenfalls ließ sich eine eindeutige Verbindung zur Bandscheibenkonformation nachvollziehen. Diese Abhängigkeit der Graduierungssysteme war für alle Bandscheiben L5-S1 gegeben.

Die Signalintensitätsstufe im modifizierten Pfirrmann-Grading-System auf Höhe der Bandscheibe L5-6 wies mit einer Korrelation von 0,712 eine deutliche Verbindung zum Seiler-Staging der Bandscheibe L6-7 und auch zur Abgrenzbarkeit (0,595) und Konformation der Bandscheibe L5-6 (0,554) auf. Abgrenzbarkeit und Konformation waren ebenfalls positiv korreliert mit dem Staging nach Seiler.

Das Seiler-Staging der Bandscheibe L6-7 wies eine deutliche Korrelation (0,557) zum bestimmten Pfirrmann-Signal, eine etwas geringere aber signifikante Korrelation im Vergleich mit der Abgrenzbarkeit nach Pfirrmann auf.

Die Korrelation mit der Formation der Bandscheibe war bei der Bandscheibe L6-7 mit 0,502 etwas geringer als die Korrelation der Parameter auf der Höhe von L5-6. Die Pfirrmann-Signalintensität der Bandscheibe L5-6 zeigte eine geringe Korrelation zur Pfirrmann-Signalintensität der Bandscheibe L6-7 (0,301). Außerdem war ein deutlicher Zusammenhang mit der Abgrenzbarkeit der Bandscheibe und des Nucleus L6-7 nachvollziehbar (0,620) und auch die Konformation zeigte sich mit gering 0,425 positiv signifikant korreliert. Auch Konformation und Abgrenzbarkeit waren untereinander verglichen signifikant positiv korreliert.

Das Staging nach Seiler der lumbosakralen Bandscheibe zeigte einen vergleichbar hohen Korrelationswert (0,575) mit der Signalintensität der Bandscheibe, eine im Vergleich zu den anderen Bandscheiben höhere Korrelation mit der Abgrenzbarkeit (0,665) und der Konformation (0,545).

Wie bei den beiden cranialen Bandscheiben war die Pfirrmann-Signalintensität deutlich (0,784) korreliert mit ihrer Abgrenzbarkeit und auch mit ihrer Konformation (0,551). Auch hier erwiesen sich Abgrenzbarkeit und Konformation wiederum als positiv korreliert.

4.1.8 Graduierung nach dem modifizierten Pfirrmann-Grading (GRIFFITH et al. 2007)

Tabelle 23: Übersicht über im Lumbosakralbereich erhobene Messparameter bei klinisch unauffälligen Hunden. Angegeben sind die innerhalb der Rassegruppen ermittelten Mittelwerte, Standardabweichungen (Std.) und die Spannweiten der Messwerte.

Messparameter	DSH (n = 111)		Nicht-DSH (n = 47)	
	n	Mittelwert ± Std. (Spannbreite)	n	Mittelwert ± Std. (Spannbreite)
Pfirrmann Signal				
L5-L6 sagittal	111	2,10 ± 0,54 (1-5)	47	1,96 ± 0,59 (1-4)
L6-L7 sagittal	111	2,14 ± 0,58 (1-5)	47	2,09 ± 0,54 (1-4)
L7-S1 sagittal	111	2,97 ± 1,22 (1-8)	47	2,53 ± 0,95 (1-5)
Pfirrmann Distinction				
L5-L6 sagittal	111	2,21 ± 0,76 (1-7)	47	2,06 ± 0,57 (1-4)
L6-L7 sagittal	111	2,32 ± 0,73 (1-6)	47	2,28 ± 0,80 (1-5)
L7-S1 sagittal	111	3,77 ± 1,62 (1-8)	47	2,98 ± 1,28 (2-7)
Höhe Discus-Signal				
Sagittal L5-L6	109	18,06 ± 1,31 (14,3-21,8)	46	16,70 ± 1,64 (14,0-21,5)
Sagittal L6-L7	109	18,54 ± 1,30 (15,2-22,2)	46	16,77 ± 1,83 (13,1-21,8)
Sagittal L7-S1	109	19,43 ± 1,64 (12,7-27,1)	46	17,14 ± 2,06 (13,9-24,0)
Höhe Nucleus-Signal				
Sagittal L5-L6	107	8,89 ± 1,56 (0-11,0)	46	8,55 ± 1,00 (6,6-10,9)
Sagittal L6-L7	107	8,98 ± 1,58 (0-11,0)	46	8,61 ± 1,70 (0-11,2)
Sagittal L7-S1	107	8,38 ± 3,97 (0-17,4)	46	8,52 ± 2,67 (0-11,7)
Breite Discus-Signal				
Sagittal L5-L6	109	4,83 ± 0,77 (2,1-6,8)	46	4,38 ± 0,68 (3,2-6,3)
Sagittal L6-L7	108	5,04 ± 0,77 (3,3-7,2)	46	4,67 ± 0,76 (3,6-6,9)
Sagittal L7-S1	108	5,93 ± 1,00 (2,6-8,5)	46	5,59 ± 1,10 (4,1-10,4)
Staging Formation				
L5-L6	110	1,05 ± 0,46 (0-4)	46	1,02 ± 0,26 (0-2)
L6-L7	111	1,19 ± 0,56 (0-4)	47	1,17 ± 0,48 (1-3)
L7-S1	111	2,51 ± 1,07 (0-5)	47	1,68 ± 1,02 (1-4)

n= Anzahl der untersuchten Hunde

L= Lendenwirbel

S= Kreuzbein

Std.= Standardabweichung

Die Betrachtung der Ergebnisse aus dem Staging nach GRIFFITH et al. (2007), dem modifizierten Pfirrmann-Grading-System, zeigten nicht nur, wie aus Tabelle 21 ersichtlich eine hoch signifikante Korrelation mit dem Staging nach Seiler, sondern auch unterschiedliche Schweregrade der Degeneration für DSH und Nicht-DSH Bandscheiben.

Die Bandscheibe L5-6 der DSH-Gruppe wies einen Mittelwert von 2,10 mit einer Standardabweichung von 0,54 und Extremwerten von 1 und 5 für die Graduierung der Signalintensität auf. Im Vergleich hierzu zeigten die Bandscheiben L5-6 der Nicht-DSH eine mittlere Signalintensität nach Pfirrmann von 1,96 mit einer Standardabweichung von 0,59. Die kleinste festgestellte Degenerationsstufe war 1 während die höchste Stufe der festgestellten Degeneration 4 betrug.

Die Bandscheibe L6-7 zeigte einen gering höheren Degenerationsgrad im Mittel für beide Gruppen. Während der Mittelwert für die Gruppe der DSH bei 2,14 ($\pm 0,58$) lag mit einem Minimum von 1 und einem Maximum bei 5, zeigte die Bandscheibe der Vergleichsgruppe im Mittel einen Degenerationsgrad von 2,09 mit einer Standardabweichung von 0,54 und einem Maximum bei 5 und einem kleinsten festgestellten Wert bei 1.

Wie auch bei der Graduierung nach Seiler zeigte die Bandscheibe im lumbosakralen Übergang einen höheren Degenerationsgrad für die Gruppe der DSH im Vergleich zu den Nicht-DSH. Die Signalstufe der Bandscheibe betrug in der Gruppe der DSH 2,97 mit einer Standardabweichung von 1,22 während der Mittelwert für die Bandscheibendegeneration in der Vergleichsgruppe bei 2,53 ($\pm 0,95$) lag. In beiden Gruppen konnten Bandscheiben mit einem Degenerationsgrad von 1 evaluiert werden. Während der höchste Degenerationsgrad für die Nicht-DSH bei 5 lag konnte in der Gruppe der DSH unter anderem die höchste Degenerationsstufe festgestellt werden (8).

Einige Bandscheiben- und Nucleus-Signale der DSH-Gruppe zeichneten sich durch ihre schlechte Abgrenzbarkeit aus. Das schlug sich auch in den Graduierungen zur „Pfirrmann-Distinction“ der Bandscheiben L5 bis S1 nieder. Die Abgrenzbarkeit des Nucleus-Signals wurde für jede Bandscheibe an 111 DSH bestimmt. L5-6 wies einen Mittelwert von 2,21 bei einer Standardabweichung von 0,76 auf mit einem Minimum von 1 und einem Maximum von 7. Die bei 47 Vergleichshunden untersuchte

Bandscheibe L5-6 zeigte dagegen einen Mittelwert von 2,06 mit einem Minimum von 1 und einem Maximum bei 4.

Für die Bandscheibe L6-7 der DSH-Gruppe konnte ein Mittelwert der Abgrenzbarkeit von 2,32 bestimmt werden. Hier lag das Minimum ebenfalls bei 1 während der höchste festgelegte Wert 6 betrug. Eine ähnliche Abgrenzbarkeit mit 2,28 war für die Vergleichsgruppe bestimmbar, das Minimum lag ebenfalls bei 1, das Maximum bei 5. Mit $3,77 (\pm 1,62)$ zeigte die Abgrenzbarkeit des Signals für die DSH-Gruppe einen höheren Mittelwert als die Vergleichsgruppe mit $2,98 (\pm 1,28)$. Lagen die Werte beim DSH zwischen 1 und 8 so bewegten sie sich in der Vergleichsgruppe zwischen 2 und 7.

Zur Bestimmung der Höhe des Discus-Signal im sagittalen T2-gewichteten Schnitt lagen bei den DSH für jede Bandscheibenlokalisation 109 Auswertungen vor. Die mittlere Höhe der Bandscheibe L5-6 war 18,06mm ($\pm 1,31$). Die kleinste Bandscheibe maß 14,3mm, die höchste 21,8mm. Die Bandscheibe L6-7 war im Mittel nur wenig höher mit 18,54mm ($\pm 1,30$) wobei der kleinste gemessene Wert 15,2mm und der größte gemessene Wert 22,2mm entsprach. Auf Höhe der lumbosakralen Bandscheibe ergab die Messung einen Mittelwert von 19,43mm ($\pm 1,64$) mit einem Minimum von 12,7mm und einem Maximalwert von 27,1mm.

Insgesamt zeigten die Hunde der Vergleichsgruppe ein kleineres Bandscheibensignal mit einem Mittelwert von 16,7mm ($\pm 1,64$) auf der Höhe L5-6 mit einem Minimum von 14mm und einem Maximum von 21,5mm. Die Bandscheibe L6-7 zeigte einen nur wenig höheren Mittelwert von 16,77 ($\pm 1,83$) wobei die kleinste gemessene Bandscheibe eine Höhe von 13,1mm und höchste eine Höhe von 21,8mm aufwies. Für die lumbosakrale Bandscheibe der Vergleichsgruppe konnte ein Mittelwert von 17,14mm bestimmt werden. Das Minimum lag bei 13,9mm während der größte bestimmte Wert 24mm betrug.

Die Bestimmung der Höhe des Nucleus-Signals im sagittalen T2-gewichteten Schnitt konnte anhand von 107 DSH und 46 Hunden der Vergleichsgruppe durchgeführt werden.

Die mittlere Höhe des Signals L5-6 lag für die DSH- Gruppe bei 8,89mm ($\pm 1,56$) und schwankte zwischen einem nicht bestimmbar Signal (0) und einer Signalthöhe von 11mm. Die Bandscheibe L6-7 zeigte eine Mittelwert für die Höhe von 8,98mm ($\pm 1,58$) und wies ebenfalls nicht bestimmbar (0) Signale und einen Maximalwert von

11mm auf. Die Bandscheibe des lumbosakralen Überganges beim DSH wies eine mittlere Höhe von 8,38mm auf mit einer, im Vergleich höheren Standardabweichung, von 3,97mm. Auch hier war der kleinste zu messende Wert ein nicht bestimmbares Signal, der größte Wert lag bei 17,4mm. Für die Untersuchung des Nucleus-Signals bei den Nicht-DSH standen 46 Untersuchungen zur Verfügung. Die Bandscheibe L5-6 zeigte eine mittlere Höhe von 8,55mm ($\pm 1,00$) mit einer Spanne von 6,6mm bis 10,9mm. Die Messung der Signalhöhe des Nucleus L6-7 ergab den Mittelwert 8,61mm ($\pm 1,70$) mit einer Schwankung zwischen 0 (nicht bestimmbar) und 11,2mm. Für die Bandscheibe L7-S1 konnte ein Mittelwert von 8,52mm mit einer Standardabweichung von 2,67mm, einem Minimum bei 0 und einem Maximum bei 11,7mm bestimmt werden. An dieser Lokalisation hat das Alter mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,018 einen signifikanten Effekt auf die Nucleus-Signalhöhe. Anders verhielt es sich an L5-6. Dort wurde die Höhe des Nucleus-Signals innerhalb der Rassegruppe mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,012 durch das Geschlecht beeinflusst (Tabelle 24).

Die Breite des Discus-Signals konnte im sagittalen Schnitt an 109 Lendenwirbelsäulen bei DSH und an 46 Lendenwirbelsäulen aus der Vergleichsgruppe untersucht werden.

Die mittlere Breite betrug für die Bandscheibe L5-6 4,83mm ($\pm 0,77$), das niedrigste gemessene Signal maß 2,1mm, das höchste 6,8mm. Der Mittelwert der Bandscheibenbreite L6-7 betrug 5,04mm ($\pm 0,77$). Der engste Zwischenwirbelspalt wies eine Breite von 3,3 und der weiteste von 7,2mm auf (bestimmt an 108 DSH). Der Zwischenwirbelspalt L7-S1 zeigte eine mittlere Discus-Breite von 5,93mm ($\pm 1,00$). Der kleinste gemessene Wert lag bei 2,6mm, der höchste bei 8,5mm (bestimmt an 108 DSH).

In der Vergleichsgruppe konnte für die Breite der Bandscheibe L5-6 ein Mittelwert von 4,38mm ($\pm 0,68$) bestimmt werden. Die Bandscheibenbreite wies ein Minimum von 3,2 und ein Maximum von 6,3mm auf. Die Bandscheibe L6-7 zeigte eine Breite von 4,67mm ($\pm 0,76$), dabei war die dünnste gemessene Bandscheibe 3,6 und die breiteste Bandscheibe 6,9mm dick.

Die Bandscheibe bei den Hunden der Vergleichsgruppe im lumbosakralen Übergang wies eine mittlere Breite von 5,59mm ($\pm 1,10$) mit einem Minimum von 4,1 und einem Maximum von 10,4mm auf.

Die Breite des Bandscheibensignals L5-6 im sagittalen Schnitt wurde mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,006 durch die Rasse und mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,001 durch das Alter der untersuchten Tiere beeinflusst. Für die Bandscheibe L6-7 galt ein rassespezifischer Effekt mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,012 und ein Effekt des Alters von unter 0,001. Die Breite des Signals L7-S1 wurde ebenfalls signifikant durch die Rasse ($P= 0,027$) und das Alter ($P= 0,002$) beeinflusst (Tabelle 23).

Die Formation der Bandscheibe L5-6 wies beim DSH einen Mittelwert von 1,05 ($\pm 0,46$) mit einer Verteilung von 0 bis 4 auf. Bei Hunden der Vergleichsgruppe waren dagegen die Formationen 0 bis 2 bestimmbar mit einem Mittelwert von 1,02 ($\pm 0,26$). Die Bandscheibe L6-7 wies beim DSH die Formationen 0 bis 4, bei den Nicht-DSH die Formationen 1 bis 3 auf. Die Mittelwerte lagen mit 1,19 ($\pm 0,56$) und 1,17 ($\pm 0,48$) nahe aneinander. Während die Formation der lumbosakralen Bandscheibe beim DSH einen Mittelwert von 2,51 ($\pm 1,07$) aufwies zeigte sich bei den Hunden der Nicht-DSH-Gruppe eine mittlere Formation von 1,68 ($\pm 1,02$). Bei den DSH konnten Formationsstufen von 0 bis 5, bei den Nicht-DSH von 1 bis 4 nachvollzogen werden. Es lag ein signifikanter Effekt der Rassegruppe für die Bandscheibe L7-S1 mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $P = 0,005$ vor (Tabelle 24).

Balkendiagramm zur Darstellung der Verteilung der Bandscheibenkonformation L7-S1

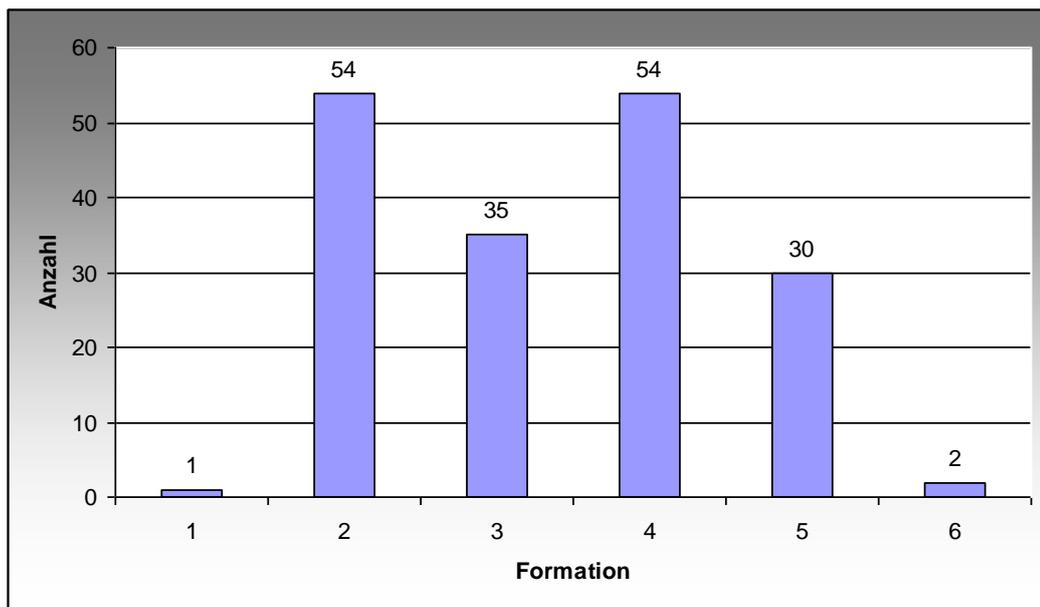


Abbildung 47: Balkendiagramm zur Veranschaulichung der Verteilung der Formation der Bandscheibe L7-S1 bei allen untersuchten Hunden

Balkendiagramm zur Veranschaulichung der Häufigkeiten der Bandscheibenkonformation im Vergleich der untersuchten Gruppen

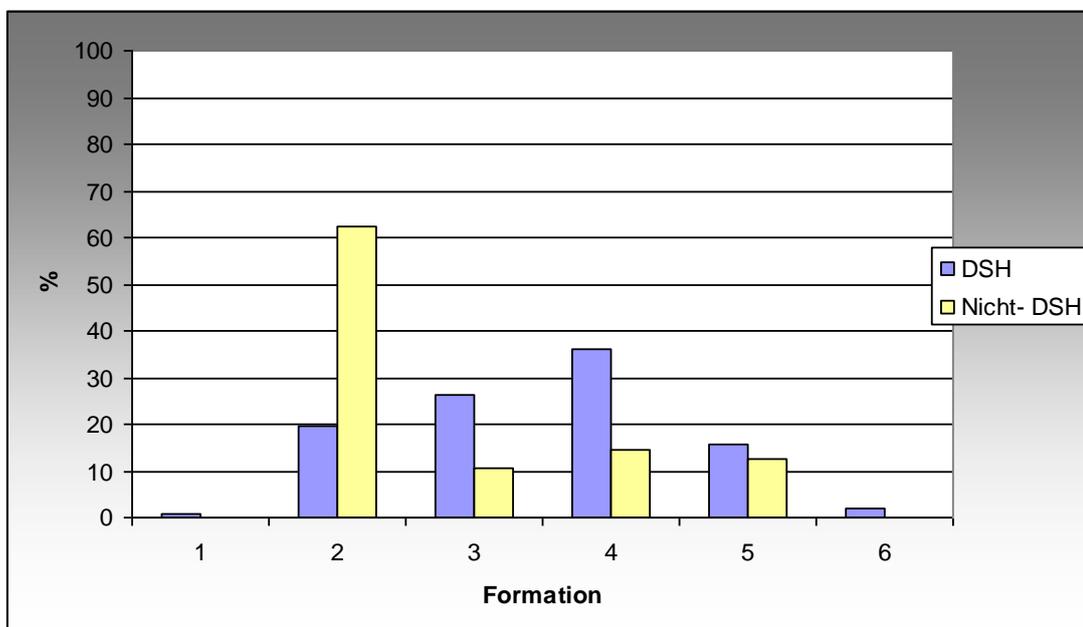


Abbildung 48: Balkendiagramm zur Veranschaulichung der prozentualen Anteile der Formationen innerhalb der untersuchten Gruppen

Tabelle 24: Irrtumswahrscheinlichkeiten aus der multiplen Varianzanalyse für im Lumbosakralbereich erhobene Messparameter bei klinisch unauffälligen Hunden. Angegeben sind die Irrtumswahrscheinlichkeiten (P-Werte) für die im Modell berücksichtigten Effekte Rassegruppe, Geschlecht innerhalb Rassegruppe und Alter innerhalb Rassegruppe, wobei Signifikanzen durch Fettdruck hervorgehoben sind.

Merkmal	N	Rassegruppe	Geschlecht (Rassegruppe)	Alter (Rassegruppe)
Pfirschmann Signal				
L5-L6 sagittal	151	0,508	0,158	0,455
L6-L7 sagittal	151	0,413	0,758	0,088
L7-S1 sagittal	151	0,035	0,900	0,002
Pfirschmann Distinction				
L5-L6 sagittal	151	0,076	0,134	0,137
L6-L7 sagittal	151	0,607	0,601	0,253
L7-S1 sagittal	151	0,012	0,365	0,030
Höhe Discus-Signal				
sagittal L5-L6	149	< 0,001	< 0,001	< 0,001
sagittal L6-L7	149	< 0,001	< 0,001	< 0,001
sagittal L7-S1	149	< 0,001	0,029	< 0,001
Höhe Nucleus-Signal				
sagittal L5-L6	148	0,515	0,012	0,094
sagittal L6-L7	148	0,361	0,414	0,371
sagittal L7-S1	148	0,427	0,321	0,018
Breite Discus-Signal				
sagittal L5-L6	149	0,006	0,633	0,001
sagittal L6-L7	149	0,012	0,680	< 0,001
sagittal L7-S1	149	0,027	0,948	0,002
Staging Formation				
L5-L6	149	0,880	0,942	0,961
L6-L7	151	0,262	0,695	0,418
L7-S1	151	0,005	0,468	0,055

n= Anzahl der untersuchten Hunde

L= Lendenwirbel

S= Kreuzbein

Die Bestimmung der Irrtumswahrscheinlichkeiten aus der multiplen Varianzanalyse für im Lumbosakralbereich erhobene Messparameter bei klinisch unauffälligen Hunden ergab die nachstehenden P-Werte für die im Modell berücksichtigten Effekte Rassegruppe, Geschlecht innerhalb Rassegruppe und Alter innerhalb Rassegruppe: Die Rasse der untersuchten Hunde hatte mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,035 einen signifikanten Effekt auf das Pfirrmann-Signal der Lokalisation L7-S1. Gleichzeitig spielte auch das Alter mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,002 eine signifikante Rolle bei der Einteilung des Pfirrmann-Signals L7-S1.

Auch auf die Abgrenzbarkeit des Bandscheibensignals L7-S1 im Pfirrmann-Staging hatten sowohl Rasse als auch Alter einen signifikanten Einfluss mit den Irrtumswahrscheinlichkeiten 0,012 und 0,030. Die Höhe des Bandscheibensignals im Sagittal-Schnitt wurde bei allen Bandscheiben mit einer äußerst geringen Irrtumswahrscheinlichkeit von Rasse, Alter und Geschlecht beeinflusst. Auf die Breite des Bandscheibensignals im sagittalen Schnitt hatte für alle Bandscheiben L5 bis S1 sowohl die Rasse, als auch das Alter einen signifikanten Einfluss mit einer geringen Irrtumswahrscheinlichkeit. Die Konformation des Bandscheiben- und Nucleus-Signals wurde mit einer ebenfalls geringen Irrtumswahrscheinlichkeit von der Rasse des untersuchten Tieres beeinflusst. Die Höhe des Nucleus-Signals L5-6 wurde mit einem geringen P-Wert signifikant vom Geschlecht beeinflusst (siehe Tabelle 24).

Grafik zur Darstellung der Ergebnisse aus dem Pfirrmann-Grading für die Bandscheibe L7-S1 im Vergleich der untersuchten Gruppen

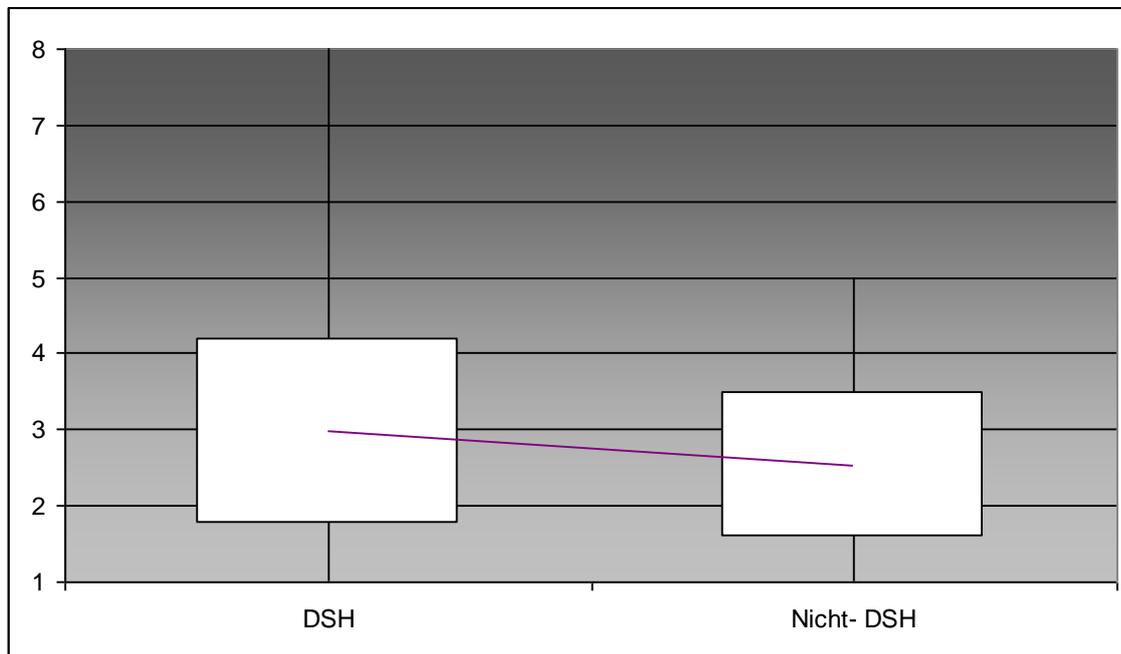


Abbildung 49: Box-and-Whisker-Plot zur Veranschaulichung des modifizierten Pfirrmann-Staging der Bandscheibe L7-S1

Die Grafik stellt den im Mittel höheren Degenerationsgrad der Bandscheibe L7-S1 beim Deutschen Schäferhund dar und veranschaulicht gleichzeitig das Ausmaß der Streuung der Werte.

4.1.9 Residualkorrelationen in Bezug auf die Morphometrie der Bandscheiben und deren Signalintensitäten

Tabelle 25: Residualkorrelationen zwischen den Signalhöhen von Bandscheiben und Nuclei bei unter 5-jährigen, klinisch unauffälligen Deutschen Schäferhunden ($n = 106$; Altersbereich 6- 59 Monate). Signifikante Korrelationen ($P < 0,05$) sind durch Fettdruck gekennzeichnet.

	HBS1	HBS2	HBS3	HNc1	HNc2	HNc3
HBS1		0,756	0,579	-0,053	-0,004	-0,053
HBS2			0,594	-0,037	-0,038	0,047
HBS3				-0,140	-0,142	-0,307
HNc1					0,357	0,124
HNc2						0,207

HBS1 (HBS2, HBS3) = Höhe des Bandscheiben-Signals L5-L6 (L6-L7, L7-S1);

HNc1 (HNc2, HNc3) = Höhe des Nucleus-Signals L5-L6 (L6-L7, L7-S1)

Es ließ sich eine hohe positive statistisch signifikante Korrelation zwischen den Höhen der Bandscheibensignale L5 bis S1 nachvollziehen.

Die Höhe der Bandscheibe L7-S1 zeigte sich negativ korreliert zur Höhe des Nucleus-Signals für die Bandscheibe L7-S1. Positiv korreliert waren dagegen die Höhen der Nucleus-Signale L5-6 und L6-7 sowie L6-7 und L7-S1.

Tabelle 26: Residualkorrelationen zwischen den Signalflächen und -intensitäten von Discus und Nucleus bei unter 5-jährigen, klinisch unauffälligen Deutschen Schäferhunden ($n = 106$; Altersbereich 6-59 Monate). Signifikante Korrelationen ($P < 0,05$) sind durch Fettdruck gekennzeichnet.

	DcS1	DcS2	DcS3	NcS1	NcS2	NcS3
DcS1		-0,356	-0,568	-0,364	-0,051	-0,411
DcS2			0,837	0,488	0,776	0,836
DcS3				0,464	0,682	0,812
NcS1					-0,237	0,507
NcS2						0,641

$DcS1$ ($DcS2$, $DcS3$) = Fläche (Signalintensität, Standardabweichung der Signalintensität) des Discus-Signal transversal;

$NcS1$ ($NcS2$, $NcS3$) = Fläche (Signalintensität, Standardabweichung der Signalintensität) des Nucleus-Signal transversal

Die Bestimmung der Signalintensitäten wurde ausschließlich für die Bandscheibe L7-S1 durchgeführt; Tabelle 26 zeigt die Ergebnisse der Residualkorrelationen.

Die Gesamtfläche der Bandscheibe L7-S1 zeigte eine negative Korrelation zur Signalintensität, zur Standardabweichung der Intensität, zur Fläche des Nucleus und zur Standardabweichung seiner Signalintensität. Es konnte keine Korrelation zwischen Bandscheibenfläche und Nucleus-Intensität nachgewiesen werden.

Die Signalintensität der Bandscheibe zeigte eine hohe signifikant positive Beziehung zu ihrer Standardabweichung und zu allen Parametern des Nucleus.

Standardabweichung des Discus-Signals war ebenfalls positiv korreliert mit den Ergebnissen der Nucleus-Messungen. Die Nucleus- Fläche zeigte eine negative Abhängigkeit zur Signalintensität, während deren Standardabweichung positiv korrelierte. Die Signalintensität und ihre Standardabweichung waren auch im Fall des Nucleus deutlich positiv korreliert.

Tabelle 27: Residualkorrelationen zwischen den Signalhöhen und -breiten von Discus und Nucleus bei unter 5-jährigen, klinisch unauffälligen Deutschen Schäferhunden ($n = 106$; Altersbereich 6-59 Monate). Signifikante Korrelationen ($P < 0,05$) sind durch Fettdruck gekennzeichnet.

	HDc1	HDc2	HDc3	HNc1	HNc2	HNc3	BDc1	BDc2	BDc3
HDc1		0,688	0,495	0,250	0,140	0,032	0,316	0,344	0,368
HDc2			0,547	0,250	0,169	0,151	0,276	0,366	0,412
HDc3				0,147	-0,024	-0,276	0,321	0,282	0,055
HNc1					0,186	0,212	0,147	0,078	0,064
HNc2						0,132	-0,116	-0,125	-0,016
HNc3							0,047	0,072	0,347
BDc1								0,632	0,413
BDc2									0,473

HDc1 (HDc2, HDc3) = Höhe des Discus-Signals L5-L6 (L6-L7, L7-S1);

HNc1 (HNc2, HNc3) = Höhe des Nucleus-Signals L5-L6 (L6-L7, L7-S1);

BDc1 (BDc2, BDc3) = Breite des Discus-Signals L5-L6 (L6-L7, L7-S1)

Die Korrelation der Höhe der Bandscheiben-Signale mit allen Bandscheiben-Breiten zeigte eine positive Korrelation. Einzige Ausnahme stellte die Bandscheibe L7-S1 dar: es konnte keine statistisch signifikante Korrelation zwischen Bandscheiben-Breite und Höhe des Bandscheiben-Signals festgestellt werden. Allerdings lies sich eine negative Korrelation der Bandscheiben-Höhe L7- S1 mit der Höhe des Nucleus-Signals nachvollziehen. Die höchste Korrelation herrschte zwischen der Höhe des Bandscheiben-Signals L5-6 und dem Bandscheiben-Signal L6-7. Beide waren ebenfalls statistisch signifikant positiv korreliert mit der Höhe des Bandscheiben-Signals L7-S1. Ähnliche Korrelationen konnten für die Breite aller 3 Bandscheiben-Signale festgestellt werden. Die Höhe des Nucleus-Signals L5-6 zeigte sich positiv korreliert mit der der Höhe der Bandscheiben-Signale L5-6 und L6-7.

5 Diskussion

5.1. Allgemeines

Ziel und Aufgabenstellung der vorliegenden Arbeit war, mit Hilfe der Magnetresonanztomographie (MRT) die Morphologie der Bandscheibe und ihrer umgebender Strukturen mit dem Degenerationsgrad der lumbosakralen Bandscheibe des Deutschen Schäferhundes zu vergleichen. Die Ergebnisse dieses Vergleiches fließen in die Gegenüberstellung dieser Parameter mit der Morphologie und dem Degenerationsgrad der Bandscheibe anderer Rassen ein.

5.2. Methodik der Untersuchung

5.2.1 Studiendesign

Die Heterogenität der Gruppen in Hinblick auf das Alter der Hunde zum Zeitpunkt der MRT-Untersuchung macht eine Altersrestriktion zur statistischen Auswertung notwendig. Während die Vergleichsgruppe ein annähernd ausgewogenes Geschlechterverhältnis aufweist führt das Überwiegen der männlichen Schäferhunde mit annähernd 2/3 zu einem Einfluss auf die Basisdaten, die erarbeitet werden können.

Die Gruppe der untersuchten Deutschen Schäferhunde stellt mit 126 Tieren für die Fragestellung eine ausreichende Gruppengröße dar. Da nur wenige klinisch auffällige Hunde in der Vergleichsgruppe enthalten sind und hier die für Freizeit und/oder Show genutzten Hunde deutlich überwiegen, können die Nicht-DSH nicht in den Teil der Auswertungen der Einflüsse von Leistung und Exterieur einbezogen werden.

5.2.2 MRT-Untersuchung der Bandscheibe

Zur Bewertung der Bandscheibendegeneration stellt die Magnetresonanztomographie zum Zeitpunkt der Untersuchungen das Mittel der Wahl dar (CHAMBERS et al., 1987 und 1994; SCHNEBEL et al., 1989; SCHIEBLER et al., 1991; SEILER et al., 2003). Die Übereinstimmung der Befunde aus der MRT mit den anatomischen Befunden wird von SETHER et al. (1990) beschrieben. In der Studie von BENNEKER et al. (2004 und 2005) kann festgestellt werden, dass die Signalintensität des Nucleus pulposus beim Hund in der T2-gewichteten Darstellung signifikant mit dem Wasser- und Proteoglykangehalt der Bandscheibe korreliert ist ($p < 0,0001$) und am besten dazu geeignet ist, hochgradige Degenerationen der Zwischenwirbelscheiben darzustellen. Mit diesem Thema haben sich zuvor schon JENKINS et al. (1985) von humanmedizinischer Seite beschäftigt. Sie erforschen den Zusammenhang zwischen Wassergehalt und Signalintensität an der humanen Bandscheibe. Die in der Studie von BENNEKER et al. (2005) untersuchten Parameter (Signalintensität, Endplattenveränderungen, Bandscheibenvorwölbungen, die Form des Nucleus pulposus, Faserringzerreißen, osteophytäre Veränderungen) sind ohne Ausnahme signifikant mit histopathologischen Veränderungen korreliert ($p < 0,05$).

Eine Einschränkung der Wertigkeit der MRT als bildgebendes Diagnostikum wird von OSTI et al. (1992) herausgestellt. Danach können signifikante Veränderungen in der Peripherie der Zwischenwirbelscheiben, die sich in der Diskographie darstellen lassen, durch die MRT nicht nachgewiesen werden. Allerdings stellt die MRT ein schonendes, nicht-invasives Verfahren dar und ist daher dem invasiven Verfahren vorzuziehen.

Für die Auswertung der Signalintensität der Bandscheibe und vor allem des Nucleus pulposus wird von PAAJANEN et al. (1989) die computergestützte Auswertung der sogenannten „Region of Interest“, kurz ROI, erfolgreich eingesetzt. Diese Technik wird ebenfalls in der vorliegenden Studie verwendet und soll zur Objektivierung der Auswertung beitragen.

LUOMA und Mitarbeiter können 2001 diese Technik ebenfalls als validierte Methode bestätigen, machen aber die Einschränkung, dass Artefakte wie der Partialvolumen-Effekt oder auch ein niedriges Signal-zu-Rauschen-Verhältnis die Auswertung

maßgeblich beeinflussen können und schliessen entsprechende Bandscheiben aus ihrer Studie aus. Zur Standardisierung und um das Ergebnis auf andere MR-Tomographen übertragbar zu machen setzt die Arbeitsgruppe von LUOMA (2001) eine Formel ein, in der der Quotient aus der Signalintensität der Bandscheibe und der Intensität von Liquor gebildet wird. Da in der vorliegenden Arbeit sowohl die Untersuchungsparameter als auch die Feldstärke und das Gerät konstant sind, muss nicht mit einer Beeinträchtigung der Signalintensitätsmessung gerechnet werden, so dass von der Berechnung des Quotienten abgesehen werden kann. LUOMA et al. (2001) führen Messungen zur Signalintensität an sagittalen T2-gewichteten Untersuchungen durch. Als problematisch wird hier die Integration des Nuclear Cleft (siehe 2.6.3.) in die Messung angesehen. Daher werden in der vorliegenden Studie Signalintensitätsmessungen ausschließlich an transversalen T2-gewichteten Bildern durchgeführt, in denen das Nucleus-Signal abgrenzbar ist.

Die Uniformität des Signals, vor allem beim Einsatz von Oberflächenspulen, wird häufig durch geringe Inhomogenitäten des Magnetfeldes oder durch die Variation der Empfindlichkeit von Spule zu Spule oder unterschiedlichen Abständen der zu untersuchenden Struktur von der Empfängerspule beeinflusst (TOFTS et al., 1994; BARKER et al., 1998). Diese Einflüsse können nicht ausgeschlossen werden, werden aber durch den konstanten Einsatz derselben Spule und desselben Spulenabschnittes minimiert. Gleichzeitig haben alle untersuchten Bandscheiben durch die Rückenlagerung einen ähnlichen Abstand zur Spule. Zur genaueren Bestimmung des Einflusses durch den Abstand der Spule zum Untersuchungsobjekt können Messungen des Abstandes und die Erstellung eines Quotienten, der in die Signalintensitätsbestimmung einfließt, dienen. Die Bandscheibe liegt im Zentrum der Untersuchung während sowohl das Untersuchungsfeld als auch die Untersuchungsmatrix ausreichend groß gewählt werden. Eine Alternative zur Standardisierung der Untersuchung um Inhomogenitäten zu minimieren, wäre der Vergleich der Ergebnisse aus der digitalen Signalmessung mit dem Signal des Liquors im Untersuchungsbereich und das Errechnen des Quotienten aus dem Signal der Bandscheibe und dem Liquorsignal (VIDEMAN et al., 1994). Auch diese Methode ist anfällig für ungenaue Messungen durch Einflüsse von Feldinhomogenitäten auf das Liquorsignal. LUOMA et al. (1998) beschreiben die Abhängigkeit des Signals von der Oberflächenspule und deren Homogenität sowie die Einflüsse von Pulsationsartefakten.

Aus den oben genannten Gründen werden nur transversale Schnitte zur Intensitätsbestimmung herangezogen, die frei von Artefakten sind.

5.2.3 Untersuchungsprotokolle

Durch das Beibehalten des MRT-Untersuchungsprotokolls können Einflüsse durch unterschiedliche Untersucher auf ein Minimum reduziert werden. Die Größe der untersuchten Tiere unterscheidet sich nur gering so dass von einer Veränderung der Frequenzparameter abgesehen werden können. Matrix und Untersuchungsfeld werden beibehalten. Als problematisch erweist sich in wenigen Fällen die standardisierte Lagerung des Patienten im Tomographen, die maximale Extension der Hintergliedmaßen ist aber mit den üblichen Lagerungshilfen in allen Fällen möglich. Durch geringgradige Achsenrotation oder geringes Abkippen des Patienten zu einer Seite müssen Übersichtsaufnahmen (Surveys) in wenigen Untersuchungen wiederholt werden, um eine optimale Schnittebenenplanung zu gewährleisten. Dies hat jedoch keinen Einfluss auf die Auswertung der Untersuchung.

Wie in vorangegangenen Veröffentlichungen beschrieben (LUOMA et al., 2001; PFIRRMANN et al., 2001; SEILER et al., 2003; GRIFFITH et al., 2007) hat sich die T2-gewichtete Untersuchung der Lendenwirbelsäule im Sagittal-Schnitt als am besten zur Beurteilung der Bandscheibe geeignet erwiesen.

In einem Fall kann die Untersuchung in der Auswertung keine Berücksichtigung finden, da in allen erfassten Bildern Bewegungsartefakte durch eine frequente Atmung des Hundes eine exakte Auswertung der Abgrenzbarkeit des Signals und der Signalintensitäten nicht zulässt.

5.2.3.1 T2-gewichtete sagittale Untersuchung

Die ausgewählte Schichtdicke und Schichtanzahl der gewählten Untersuchungssequenz erweist sich als ausreichend für die bearbeitete Fragestellung. Zur Auswertung wird der Sagittalschnitt herangezogen, der durch die Mitte der Bandscheibe verläuft. Weitere Schnitte dienen lediglich als Zusatzinformation.

Bei der Beurteilung der Osteochondrose, lumbosakraler Übergangswirbel und Spondylosenbildung sind die Informationen, die diese Sequenz erbringt in wenigen Fällen nicht ausreichend. Hier muss zur endgültigen Beurteilung die T1-gewichtete dorsale Sequenz herangezogen werden. Zur Beurteilung des Übergangswirbels scheint die T2-gewichtete Untersuchung sehr geeignet, zur Differenzierung anderer, das Skelett betreffender Veränderungen sollte eine T1-gewichtete sagittale Sequenz angefertigt werden. Bei der Beurteilung der Übergangswirbel können Veränderungen im Sinne eines symmetrischen Übergangswirbels sehr einfach festgestellt werden. Im Gegensatz dazu ist es mit Hilfe der sagittalen Untersuchung nur schwierig möglich lateralisierte asymmetrische Ausprägungen des Übergangswirbels bei vollständig verschmolzenem Sakrum nach zu vollziehen.

Als schwierig abzugrenzen stellen sich ligamentäre Strukturen (Ligamentum longitudinale dorsale und ventrale und das Ligamentum interarcuale) dar. Dies kann in einer Untersuchung von ADAMS et al. (1995) ebenfalls beobachtet werden. In der hier vorgelegten Arbeit bringen T1-gewichtete und Protonendichte-gewichtete Aufnahmen keinen weiteren Aufschluß, da Bandstrukturen isointens zur benachbarten Wirbelkörperkorkortikalis sind und die Signale somit verschmelzen. Die Veränderungen im Bereich der ligamentären Strukturen werden im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht differenziert. Auch ADAMS et al. (1995) stellen fest, dass zur Beurteilung der Bandscheibe die T2-gewichtete sagittal-orientierte Untersuchungssequenz am besten geeignet ist, da sie den größt möglichen Kontrast zwischen Nucleus pulposus und Anulus fibrosus und den umliegenden Strukturen bietet.

In einzelnen Fällen mit hochgradiger Degeneration (Grad 4 der klinisch auffälligen Hunde) der Bandscheibe kann nicht sicher zwischen vorgefallenem Bandscheibenmaterial und umgebenden, auch bandassoziierten Gewebe, unterschieden werden.

5.2.3.2 T2-gewichtete transversal orientierte Untersuchung

Durch die Schichtdicke der einzelnen Schnitte mit 3mm und einem Schichtdickenabstand von 0,3mm kann bei kleineren Bandscheiben das transversale Signal des Nucleus nur in einem Schnitt je Bandscheibe erfasst werden. Dies führt dazu, dass für 67 Hunde nur ein Wert pro Bandscheibe vorliegt. Bei 89 Hunden wird das Nucleus-Signal zweimal erfasst und ein Mittelwert gebildet. Zur optimalen Beurteilung des Bandscheiben- und Nucleus-Signals in der transversal orientierten Schicht sollte daher in zukünftigen Untersuchungen eine geringere Schichtdicke gewählt werden. Bei der Untersuchung in einem Tomographen mit einem Tesla Feldstärke würde dies allerdings zu einem deutlichen Anstieg der Untersuchungszeiten oder zum Verlust der Bildqualität führen.

Vorangegangene Studien (MAYHEW et al., 2002; SEILER et al., 2003) können ausreichende Ergebnisse mit vergleichbaren Grundeinstellungen der Sequenzen und einem größeren Schichtabstand erreichen, so dass der Einfluss der Schichtdicke auf die Auswertbarkeit eher als gering eingestuft werden kann.

Eine weitere Lösung bietet der Einsatz von Spezialsequenzen, die für kleine Untersuchungsfelder entwickelt wurden, aber noch nicht im klinischen Einsatz sind (GILBERT et al., 2006).

5.2.3.3 T1-gewichtetes dorsal orientiertes Gradientenecho

Im T1-gewichteten Gradientenecho können vor allem knöcherne Strukturen und Nervenwurzelabgänge sowie (lateralisierte) Veränderungen im Bereich der Neuroforamina beurteilt werden (LOTZ et al., 1999). Eine 3D-Rekonstruktion der Sequenz ist nicht möglich, da keine isometrische Voxelgröße eingehalten wird. Eine Rekonstruktion könnte bei der weiteren Beurteilung hilfreich sein, daher sollten zukünftige Studien eine Sequenz mit isometrischer Voxelgröße beinhalten (MALDJIAN et al., 1999). In der vorliegenden Studie wird die 3D-T1-gewichtete Sequenz allerdings nur zu Ergänzung der übrigen Untersuchung herangezogen, so dass eine Rekonstruktion in keinem der Fälle notwendig ist.

Die Beurteilung des lumbosakralen Übergangswirbels erfordert in der dorsalen Ausrichtung dieser Sequenz ein ausgeprägtes dreidimensionales Vorstellungsvermögen. Weil die Schichten entlang des Wirbelkanalbodens der Lendenwirbelsäule ausgerichtet werden, wird das Kreuzbein in allen Schnitten in einer schrägen Ebene dargestellt und kann daher nicht als Ganzes beurteilt werden. Zur einfacheren Beurteilung des Sakrums wäre in zukünftigen Untersuchungen die Ausrichtung der Schichtebene im Verlauf des Kreuzbeines anzuraten.

5.2.4 Lagerung des Patienten

Auch in vorangegangenen Studien werden die Hintergliedmaßen der Hunde zur Untersuchung in eine Extensionsstellung verbracht (HENNINGER und WERNER, 2002). Eine Messung der dazu aufgewendeten Kraft findet allerdings nicht statt, da die konventionelle Messung von mechanischen Kräften mit Geräten durchgeführt wird, die entweder magnetische Komponenten enthalten oder zur Messung ein äußerst empfindliches elektronisches System benutzen, dass durch das Hauptmagnetfeld des Tomographen zerstört würde. Diese Extension führt zu einer gleichzeitigen Streckung im lumbosakralen Übergang und damit zu einer Betonung von Verengungen und Stufenbildung im Übergang L7-S1 (MATTOON und KOBLIK, 1993; SCHARF et al., 2003). Zusätzlich kann eine Retroflexion der Wirbelsäule eine ventrale Verlagerung der Wirbelsäule akzentuieren, während Flexion zur Rückkehr in die physiologische Position oder sogar zur dorsal Verlagerung führt (OLIVER et al., 1978; JAGGY et al., 1987). In der vorliegenden Studie werden die Wirbelsäulen in Extension untersucht, um auch dezente Veränderungen messbar und vergleichbar zu machen.

Radiologische Studien befassen sich mit der Untersuchung in Flexion und Extension (KÖPPEL und REIN, 1992; BURK, 1998; VANDEVELDE et al., 2001) und die Notwendigkeit von Streßaufnahmen beim Verdacht einer dynamischen Kompression der Cauda-equina-Fasern. Aufnahmen in Flexion sind aus technischen Gründen (Lagerung und Untersuchungszeit) in der vorliegenden Studie nicht möglich. Da die dynamisch bedingten Veränderungen der Bandscheibe nicht Untersuchungsgegenstand der Studie sind, kann auf die Untersuchung in Flexion verzichtet werden.

5.3 Graduierung der Bandscheibendegeneration nach SEILER et al. (2003)

Das System zur Graduierung der Bandscheibendegeneration nach Seiler et al. (2003) baut auf dem Vergleich der Degenerationsanzeichen mit histopathologischen Untersuchungen auf. Dabei wird davon ausgegangen, dass die histopathologische Untersuchung den „Gold Standard“ darstellt. Das Graduierungssystem basiert auf einer Einteilung in 4 genau definierte Stufen. Der Vergleich der Graduierung mit der Histopathologie stellte sich als hochsignifikant ($p < 0,001$) dar und ergibt eine Sensitivität der MRT- Untersuchung von 100% und eine Spezifität von 79%. Der positive Vorhersagewert liegt bei 82%, der negative bei 100%. Die Anwendung des Systems ist unkompliziert und wie bereits in der Untersuchung von SEILER et al. (2003) festgestellt, eignet sich die T2-gewichtete sagittal orientierte Sequenz am besten zur Detektion von Veränderungen.

Die Ergebnisse der Graduierung in der vorliegenden Studie zeigen einen signifikant höheren Degenerationsgrad der Bandscheibe L7-S1 beim Deutschen Schäferhund im Vergleich zu Hunden anderer Rassen auf. Tabelle 28 im Anhang zeigt, dass die Schätzwerte (Least Square Mittelwerte, LSM) und 95%-Konfidenzintervalle aus der multiplen Varianzanalyse im Hinblick auf den Grad des Seiler-Staging mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit ($P_{\text{Diff}} = 0,003$) einen signifikanten Unterschied zwischen den Rassegruppen aufweisen. Dies gilt für die Tiere, die keine klinische Symptomatik aufweisen. Innerhalb der Rassegruppen kann für die Degeneration der Bandscheibe L7-S1 allerdings keine Geschlechtsdisposition festgestellt werden. Dies steht im Gegensatz zu den Berichten von MATTON und KOBLIK (1993) und LANG et al. (1992) die eine Häufung der Degeneration des lumbosakralen Überganges beim Rüden beobachtet haben. Lediglich der Einfluss des Alters ist in der vorliegenden Studie signifikant positiv-korreliert. Da der Degenerationsgrad mit zunehmendem Alter steigt, ist diese Korrelation als Hinweis auf die korrekte Einstufung der Bandscheiben anzusehen.

LANG beschreibt (1992), dass das mittlere Alter von Hunden, die eine CES-Symptomatik aufweisen bei ca. 7 Jahren, bei Hunden mit einer Osteochondrose des Kreuzbeines bei 4,8 Jahren, liegt.

Die, relativ zu den anderen Bandscheiben, hohe Standardabweichung des Seiler-Grades im lumbosakralen Übergang bei DSH (0,66) und bei Nicht-DSH (0,65) weist

darauf hin, dass in beiden Gruppen die Streuung der Grade hoch ist, und alle Stadien mehrfach festgestellt werden können.

Die Residualkorrelation ergibt, dass im Gegensatz zum Nicht-DSH beim Deutschen Schäferhund das Staging nach Seiler nicht mit dem der übrigen Bandscheiben korreliert. Daher verhalten sich die übrigen Messparameter ebenfalls uneinheitlich in der Korrelation (siehe Tabelle 13). Die Degeneration der Bandscheibe L7-S1 steht in den vorliegenden Untersuchungen beim DSH in keinem näheren Verhältnis zum Degenerationsgrad der übrigen Bandscheiben und unterstützt damit die These vorangegangener Autoren (siehe 2.5.), die eine Prädisposition für die Lokalisation L7-S1 beim DSH vermuten.

Während die Höhe des Bandscheibensignals L7-S1 mit dem Degenerationsgrad der Bandscheibe L6-7 positiv korreliert ist, zeigt dieser Degenerationsgrad eine negative Korrelation zur Höhe des Nucleus-Signals. Ebenso wie der Degenerationsgrad der Bandscheibe L7-S1 eine positive Korrelation zur Höhe der Bandscheibe auf, während die Höhe des Nucleus-Signals negativ korreliert ist. Dies erklärt sich dadurch, dass mit zunehmender Degeneration die Höhe der Bandscheibe durch ihre Deformation und Vorwölbung zunimmt, während das Nucleus-Signal durch den Wasserverlust der Bandscheibe stetig kleiner wird (COVENTRY et al., 1945; HANSEN, 1952; HENDRY, 1958; ADAMS et al., 1986; TERTTI et al., 1991; EDELMAN et al., 2006).

Die Fläche des Bandscheibensignals L7-S1 weist eine positive Korrelation mit ihrem Degenerationsgrad auf. Dies lässt darauf schließen, dass mit zunehmender Degeneration auch die transversale Fläche der lumbosakralen Bandscheibe zunimmt. Gleichzeitig steht dies in einem negativen Zusammenhang zur Signalintensität von Bandscheibe und Nucleus, was sich durch den Verlust des Flüssigkeitssignals erklären lässt. Zusätzlich nimmt die Fläche des Nucleus-Signals ab. Dies ist ebenfalls durch den Flüssigkeitsverlust des Nucleus pulposus zu erklären.

Im Gegensatz zu diesen Beobachtungen bei klinisch unauffälligen Hunden stehen Beobachtungen aus der Gruppe der Hunde, die klinisch auffällig sind: Sie zeigen eine signifikant höhere Fläche ihres Nucleus-Signales. Die Begründung für diese Beobachtung liegt in der Zerreißung des Anulus fibrosus beim Vorfall von Bandscheibenmaterial nach Hansen Typ II. Dabei kommt es auch zur Zerreißung

von innen gelegenen Fasern und damit zur Ausbreitung des Nucleus-Materials, allerdings bei geringerer Signalintensität.

Da das Staging der lumbosakralen Bandscheibe eine geringe aber signifikante negativ-Korrelation zu den dorsalen, medialen und ventralen lumbosakralen Winkeln aufweist (im Gegensatz zu den Bandscheiben L5-6 und L6-7) kann angenommen werden, dass eine Verbindung zwischen einem geringeren Winkel und einer Degenerationsneigung der Bandscheibe besteht. SCHMID und LANG (1993) beschreiben eine Korrelation der geringeren Winkelgröße zum Cauda equina Kompressionssyndrom mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p = 0,001$. Tabelle 32 des Anhangs zeigt, dass ein signifikanter Unterschied zwischen Rüden und Hündinnen innerhalb der Gruppe der DSH besteht. Mit den signifikanten Irrtumswahrscheinlichkeiten 0,025 und 0,024 unterscheiden sich die Schätzwerte für die ventrale und mediale Winkelmessung. Die vorangegangene radiologische Studie von SCHMID und LANG (1993) beschreibt diesen Unterschied beim DSH bereits als hochsignifikant ($p < 0,001$) wobei kein signifikanter Unterschied zwischen der Lagerung in Flexion und Extension festgestellt wird.

Ein tendentiell kleiner Winkel bei der Messung der Facettengelenke im transversalen Schnitt zeigt sich negativ korreliert zum Staging nach Seiler, gleichzeitig ist eine geringere Winkelung ebenfalls negativ korreliert mit der Füllung des Facettengelenkes in der entsprechenden Lokalisation. Dies weist darauf hin, dass auch die nicht-klinisch degenerativ veränderte Bandscheibe sekundäre Veränderungen im Bereich der kleinen Wirbelgelenke bewirken und dass eine geringe Winkelung Anteil an der Degeneration haben könnte. Eine kleine Winkelung L5-6 zieht, laut den Berechnungen zu der vorliegenden Studie, einen größeren Winkel L7-S1 nach sich. Die Untersuchungen von BENNINGER et al. (2006) erbringen eine hochsignifikante Beschreibung der Winkelverhältnisse der Lendenwirbelsäule beim DSH. Der Winkel des Facettengelenkes L7-S1 stellt sich signifikant größer dar als die Winkel der vorangehenden Gelenke. DSH weisen einen größeren Anstieg der Winkelung auf, als Hunde vergleichbarer Rassen. Eine direkte Korrelation L5-6 mit L7-S1 wie in der vorliegenden Studie kann allerdings von BENNINGER und Mitarbeitern (2006) nicht nachgewiesen werden.

5.4 Graduierung der Bandscheibendegeneration nach dem modifizierten Pfirrmann-Grading (GRIFFITH et al. 2007)

Das Graduierungssystem der Bandscheibendegeneration nach PFIRRMANN et al. (2001) wird in einer vergleichenden Studie von WILKE und KETTLER (2006) als das zuverlässigste Graduierungssystem zur Bandscheibendegeneration mit Hilfe der MRT bewertet. 22 unterschiedliche Systeme zur Bestimmung der lumbalen Bandscheibendegeneration werden untersucht, darunter mehrere MRT-Verfahren: Wie PFIRRMANN et al. (2001) haben auch BUTLER et al. (1990), TERTTI et al. (1991), GUNZBURG et al. (1992) T2-gewichtete sagittale Schnitte zur Auswertung benutzt. SCHNEIDERMAN et al. (1987) benutzen zusätzlich sagittale T1-gewichtete Bilder zur Bestimmung der Bandscheibenhöhe. Die Inter- und Intra-Beobachter-Genauigkeit ist für die Untersuchung von PFIRRMANN et al. (2001) am höchsten mit $Kappa = 0,84-0,9$ und $Kappa = 0,74-0,81$ (nach COHEN et al. (1968) gilt $0,4-0,6 =$ mittlere Übereinstimmung; $0,6-0,8 =$ gute Übereinstimmung).

In der vorliegenden Studie wird eine Modifikation des Pfirrmann-Systems nach GRIFFITH et al. (2007) eingesetzt. Im Gegensatz zur ursprünglichen Einteilung lässt das modifizierte System 8 Degenerationsstufen zu und bietet so die Möglichkeit zur genaueren Differenzierung höherer Degenerationsgrade und trägt so dem kontinuierlich fortschreitenden Charakter einer Degeneration Rechnung (GRIFFITH et al., 2007). Zusätzlich bietet der Einsatz einer differenzierteren Skalierung die Möglichkeit, die Genauigkeit des Seiler-Staging zu überprüfen. Die Umsetzung der Graduierung stellte keine Schwierigkeit dar.

Das Seiler-Staging und das modifizierte Staging nach Pfirrmann zeigen sich als korreliert wobei vor allem die Lokalisation L5-6 eine deutliche Übereinstimmung mit einer Korrelation des Seiler-Staging mit dem Pfirrmann-Signal von $0,712$, eine Übereinstimmung mit der Abgrenzbarkeit von $0,606$ und eine Verbindung zur Korrelation von $0,639$ zeigt. Die etwas geringere Übereinstimmung des Staging in den Lokalisation L6-7 und L7-S1 kann durch eine höhere Variation des Degenerationsgrades für diese Bandscheiben erklärt werden. Vor allem die Bandscheibe des lumbosakralen Überganges zeigt bei einer hochgradigen Degeneration im Seiler-Staging den Grad 4 während das Pfirrmann-Staging die

Möglichkeit zur Einteilung in die Grade 5 bis 8 bietet und so eine weitere Unterteilung zulässt. Die Abgrenzbarkeit der Bandscheibe L7-S1 weist aber dennoch eine deutliche Korrelation von 0,666 auf.

Die gute Korrelation der beiden Systeme und einfache Anwendbarkeit des Pfirrmann-Grading-Systems zeigen, dass beide Systeme auch zum klinischen Einsatz geeignet sind. Das Pfirrmannsystem bietet zusätzliche Informationen zum Staging nach Seiler. Die klinische Relevanz dieser Informationen wird in der vorliegenden Studie nicht genauer gewertet.

5.5 Intensität des Bandscheibensignals L7-S1

Die Bestimmung der Signalintensität der Bandscheibe und auch des Nucleus pulposus schliesst die Messung der Fläche der „Region of Interest“ mit ein. Der direkte Vergleich der Messwerte mit der Graduierung nach Seiler ergibt eine negative Korrelation der Signalintensität mit dem Grad der Bandscheibendegeneration. Sowohl das Graduierungssystem nach Seiler als auch die Graduierung nach Griffith berücksichtigen den Verlust der Signalintensität in ihrer Einteilung. Während mit zunehmendem Degenerationsgrad die Fläche der Bandscheibe zunimmt ist die Fläche des Nucleus pulposus gering negativ aber signifikant korreliert. So kann der subjektive Eindruck der verminderten Fläche des Nucleussignals objektiver beurteilt werden.

MARINELLI und Mitarbeiter (2009) finden die physiologischen T2-Relaxationszeiten für das Bandscheibengewebe beim Menschen und zeigen, dass hohe Korrelationen mit dem Wasser- und Proteoglykangehalt der Bandscheibe bestehen.

Die Signalintensität der gesamten Bandscheibe ist bei höherem Degenerationsgrad deutlich vermindert, während die Signalintensität des Nucleus pulposus insgesamt nur gering vermindert ist. Dies ist dadurch zu erklären, dass in die Messung des Nucleus-Signals nur der homogene gut abgrenzbare Bereich einging, der als Rest des Nucleus-Signals zu identifizieren ist. Dieser Bereich weist in der Regel ein mittelstarkes Rest-Signal auf. Die Signalintensität und die Flächenverhältnisse einer Bandscheibe alleine können nicht als Grundlage für klinische Diagnosen dienen, da

sie weder den die Vorwölbung der Bandscheibe noch den Kompressionsgrad berücksichtigten. Sie werden aber in der Humanmedizin und in der paraklinischen Forschung als hilfreiches ergänzendes Mittel eingesetzt (SETHER et al., 1990; VIDEMAN et al., 1994; NIEMELAINEN et al., 2008; VIDEMAN et al., 2008).

VIDEMAN und Mitarbeiter (1994) beschreiben die Messung der Signalintensität als Möglichkeit zur genaueren Bestimmung der Bandscheibendegeneration. In ihrer vorangegangenen Studie können geringste Degenerationsanzeichen bei Bandscheiben, die subjektiv als „normal“ eingestuft worden sind noch detektiert werden. Anschließend können die Veränderungen im Rahmen der histopathologischen Untersuchung bestätigt werden. Zusätzlich weist die digitale Bestimmung der Signalintensität ein hohes Maß ($r = 0,93-0,99$) an Reproduzierbarkeit auf. Als Schlussfolgerung sieht die Arbeitsgruppe von VIDEMAN (2008) die digitale Intensitätsbestimmung als objektive Alternative zur subjektiven Graduierung, vor allem bei der Bestimmung der frühen Bandscheibendegeneration, die meist nur dezente Veränderungen aufweist. Den deutlichsten Kontrast bieten dabei T2-gewichtete Aufnahmen.

Auch in der vorliegenden Arbeit sind Messungen mit Hilfe der „Region of Interest“ an T2-gewichteten Transversalschnitten einfach durchzuführen und weisen eine hohe Korrelation mit den Staging- Parametern auf. Eine hohe positive Korrelation zwischen Signalintensität und Standardabweichung entspricht den Erwartungen, da ein geringes Signal meist zu geringer Streuung führt.

VIDEMAN et al. (2008) betonen die Wertigkeit der Standardabweichung der Signalintensität zur Bestimmung der Degeneration, fügen aber hinzu, dass weitere Untersuchungen zum Einsatz dieses diagnostischen Mittels notwendig sind. Die Methode ist in der Tiermedizin bisher noch nicht validiert.

5.6 Formation des Nucleus-Signals

Die Formation des Nucleus-Signals L7-S1 wird signifikant durch die Rasse beeinflusst. Ein Einfluss des Geschlechts innerhalb der Rasse ist nicht nachvollziehbar. Mit steigendem Degenerationsgrad nimmt auch der Grad der Einstufung der Formation zu- mit einer signifikanten Korrelation von $r = 0,639$ für L5-6 ($r = 0,500$ für L6-7) und einer geringeren Korrelation von $r = 0,54$ für L7-S1. Der Mittelwert von 2,51 besagt, dass das Mittel der Konformation zwischen einem sehr deutlich ausgeprägten Nuclear Cleft der Bandscheibe und einer Fissur des Nucleus pulposus liegt. Standardabweichung und Spanne der Formation zeigen allerdings, dass der Mittelwert durch eine hohe Streuung der Formationen zu Stande kommt und dass beim DSH sowohl unauffällige als auch höchstgradig deformierte Bandscheiben im lumbosakralen Übergang festgestellt werden können.

Auffällig bei der Betrachtung der Darstellung der Formation des Nucleus-Signales ist das relativ seltene Vorkommen eines Nucleus, der als „frei von Veränderungen“ eingestuft wird. Nur in insgesamt 10 Fällen wird eine Bandscheibe als Grad 0 eingestuft, wobei nur eine davon im Bereich L7-S1 aufzufinden ist. Humanmedizinische Studien beschreiben die frühdegenerative Veränderung des „Nuclear Cleft“ bei unter 30 jährigen Menschen als physiologische Alterungserscheinung (AGUILA et al., 1985; BATTIE et al., 2006 und 2008). Studien sind von der Übertragbarkeit des Hundemodells auf den Menschen ausgegangen (HUNTER, 2003). Unter diesem Gesichtspunkt wäre der „Nuclear Cleft“, der in den meisten Fällen vor allem für die Bandscheiben L5-6 und L6-7 bei allen Hunderassen festgestellt wird, als physiologische Alterungserscheinung anzusehen.

5.7 Binäre Merkmale und Morphometrie

5.7.1 Binäre Merkmale

Die Häufigkeiten der binären Merkmale Osteochondrose, lumbosakraler Übergangswirbel, Spondylose und Spondylarthrose sind in Tabelle 7 aufgeführt.

Merkmale wie die Osteochondrose oder ein lumbosakraler Übergangswirbel zählen zu den prädisponierenden Faktoren für die degenerative lumbosakrale Stenose (LANG et al., 1992; MORGAN et al., 1993; MORGAN et al., 1999; FLÜCKIGER et al., 2006). Aufgrund der geringen Anzahl der betroffenen Hunde können diese Merkmale nicht in die Ermittlung der Residualkorrelationen einfließen. Hierfür wären weitere Untersuchungen notwendig, um eine ausreichend große Fallzahl zu erreichen. 10 männliche und 6 weibliche Tiere aus der Gruppe der klinisch unauffälligen Hunde weisen einen lumbosakralen Übergangswirbel auf. Alle 3 Tiere in der Gruppe der klinisch auffälligen Hunde, die einen Übergangswirbel haben, sind männlich. Wie auch in vorangegangenen Studien zeigt sich, dass die Gruppe der Deutschen Schäferhunde häufiger betroffen ist (DAMUR-DJURIC et al., 2006). Das Überwiegen der männlichen Tiere ist möglicherweise auf das Überwiegen der männlichen Tiere in der Grundgesamtheit der untersuchten Tiere zurückzuführen. Eine Studie von SUWANKONG et al. (2006) beschreibt die Häufigkeit des Auftretens von lumbosakralen Übergangswirbeln bei Hunden, die eine degenerative lumbosakrale Stufe aufweisen mit 6%. In einer vorangegangenen Studie von JULIER-FRANZ (2006) und WIGGER et al. (2009) wird ein Auftreten des Übergangswirbels mit 29% anhand von Röntgenbildern von gesunden Deutschen Schäferhunden festgestellt. FLÜCKIGER et al. (2006) beschreiben, dass 16,3% der untersuchten Hunde, die eine CES-Symptomatik aufweisen einen lumbosakralen Übergangswirbel zeigen. Von 37 untersuchten DSH weisen 4 männliche und 3 weibliche einen Übergangswirbel auf und eine Geschlechtsprädisposition kann von FLÜCKIGER et al. (2006) und DAMUR-DJURIC et al. (2006) nicht festgestellt werden. In der vorliegenden Untersuchung ist eine statistische Interpretation aufgrund der geringen Prävalenz für dieses Merkmal nicht durchführbar.

Mit der Diagnostik des lumbosakralen Übergangswirbels in der Humanmedizin haben sich unter anderem HUGHES und seine Mitarbeiter (2004 und 2006) befasst. In ihrer

Studie werden im MRT festgestellte Übergangswirbelformen weiter klassifiziert. Dabei kann festgestellt werden, dass deutliche Diskrepanzen zwischen der Diagnostik mittels MRT und dem Röntgen bestehen. Einerseits bietet die MRT die Möglichkeit durch die Detektion von Bandscheibensignalen Übergangswirbel zu erfassen, die im Röntgen nur sehr schwierig diagnostiziert werden können, andererseits ist eine Unterteilung der Wirbel in lumbalisierte oder sakralisierte Wirbel nur unter Zuhilfenahme umliegender Strukturen möglich. In der von HUGHES zitierten Studie von O`DRISCOLL et al. (1996) wird das Ligamentum iliolumbale, das beim Menschen am Processus transversus des 5. Lendenwirbels entspringt, als Orientierungshilfe zur Bestimmung der Wirbelkörperzahl benutzt. Eine gute Übereinstimmung zwischen MRT und Röntgen besteht bei Übergangswirbeln, die eine vollständig ausgeformte Bandscheibe aufweisen. Die Begutachtung mittels MRT hat in der Studie von O`DRISCOLL (1996) durch die Darstellung von Bandscheibenresiduen innerhalb des Sakrum in wenigen Fällen zur Überinterpretation geführt. Die Beurteilung des Übergangswirbels in der vorliegenden Studie ist damit unter dem Vorbehalt zu sehen, dass eine Einteilung in Lumbalisation oder Sakralisation nicht vorgenommen werden kann. Um eine Überinterpretation zu vermeiden wird ein besonderes Augenmerk auf die Beurteilung des symmetrischen Übergangswirbels gelegt und auf das Vorliegen eines vollständigen Bandscheibensignals geachtet. Bei der Diagnostik von asymmetrischen Übergangswirbeln ohne Bandscheibenresiduen sollte folglich zur Ergänzung der MRT-Untersuchung die röntgenologische Untersuchung herangezogen werden. HUGHES et al. (2004) empfehlen zur verlässlichen Diagnostik MRT und Röntgenuntersuchung zu kombinieren.

Spondylarthrosen sind degenerative Veränderungen der kleinen Wirbelgelenke und werden als Nebenbefunde bei der Messung des transversalen Winkels der kleinen Wirbelgelenke festgestellt. Spondylarthrosen treten vor allem bei älteren Hunden auf und werden in nur 27 Fällen festgestellt. Selten führt die Veränderung des Gelenkes dazu, dass eine genaue Bestimmung des Winkels nicht möglich ist und so der Wert für ein degeneriertes Gelenk nicht in die Untersuchung einbezogen werden kann. Dadurch könnten statistische Basisdaten beeinflusst werden.

Die Spondylose (Spondylosis deformans) wird vor allem als sekundäre Veränderung im Zuge der Bandscheibendegeneration L7- S1 beobachtet und führt gleichzeitig zur Einstufung der Bandscheibe in den Degenerationsgrad 4 des Seiler-Staging.

Ventrale Spondylosen sind in der Regel keine Ursache einer klinischen CES-Symptomatik und werden bei älteren Hunden häufig diagnostiziert.

Dennoch kann eine Spondylosenbildung auch in der Gruppe der relativ jungen klinisch-unauffälligen DSH beobachtet werden. Fast 14% der DSH weisen eine Spondylosenbildung im Bereich der caudalen Lendenwirbelsäule auf, während in der Vergleichsgruppe nur 8,5% betroffen sind. Diese Werte unterstreichen den Verdacht der frühen Degeneration der Strukturen im lumbosakralen Übergang beim DSH.

5.7.2 Morphometrie

5.7.2.1 Höhe des Bandscheiben- und Nucleus-Signal im transversalen Schnitt

Die Höhe des Bandscheibensignals wird mit einer geringen Irrtumswahrscheinlichkeit signifikant durch Rasse, Alter und Geschlecht der Tiere beeinflusst. Die Korrelation der Bandscheibenhöhen zwischen L5-6 und L6-7 ist deutlich signifikant. Mit der Bandscheibe L7-S1 besteht nur eine sehr geringe Korrelation, die sich als signifikant erweist. Es lässt sich allerdings ein Zusammenhang zwischen den Bandscheibenlokalisationen herstellen. Männliche und ältere Tiere weisen ein höheres Bandscheibensignal auf, was im Allgemeinen durch die Unterschiede in der Körpergröße der Tiere zustande kommt.

Die Höhe des Nucleus-Signals zeigt sich für die Lokalisation L7-S1 gering negativ-korreliert, was die Vermutung nahe legt, dass ein hohes Bandscheibensignal vermehrt bei Tieren gemessen werden kann, die ein eher kleineres Nucleus-Signal L7-S1 aufweisen. Der Zusammenhang besteht hier in der langsamen Protrusion der Bandscheibe (Hansen Typ II), die mit einer Vergrößerung des vertikalen Durchmessers und einem Verlust des Bandscheibensignals einhergeht. Weiteren Aufschluss könnte hier ein Quotient geben, der die Unterschiede zwischen Bandscheiben- und Nucleushöhe standardisiert.

Ausschließlich für die Höhe des Bandscheiben-Signals lässt sich ein signifikanter Effekt der Rasse nachweisen, der mit einem P-Wert von $<0,001$ für alle Lokalisationen hochsignifikant ist und zeigt, dass der DSH eine signifikant größere Bandscheibe aller Lokalisationen als die Hunde der Vergleichsrassen besitzt.

5.7.2.2 Breite des Bandscheiben- und Nucleus-Signal im transversalen Schnitt

Die Breite des Bandscheibensignals L7-S1 ist mit 0,342 nur gering positiv mit dem Degenerationsgrad aus dem Seiler-Staging korreliert. Die Degeneration führt neben einer Abflachung der Bandscheibe auch zum Vorrücken von Material nach lateral. Eine geringe negative Korrelation besteht jeweils zwischen dem Degenerationsgrad der Bandscheibe und der Breite des Nucleus-Signals (MASUOKA et al., 2007). Damit nimmt die Breite des Signals in einigen Fällen mit steigender Degeneration ab, was sich durch den Verlust an Flüssigkeit und damit auch den gleichzeitigen Verlust des Signals erklären lässt. Die Breiten der Bandscheiben innerhalb der Lokalisationen L5 bis S1 sind nur gering korreliert. Die Breiten der Nucleus-Signale zeigen eine sehr geringe negative Korrelation zur Bandscheibenbreite. Dieses Verhältnis kann bereits im Vergleich der Höhen gefunden werden. Es ist kein signifikanter Einfluss der Rasse auf die Breite der Signale nachvollziehbar.

5.7.2.3 Höhe und Breite der Bandscheiben- und Nucleus-Signale im sagittalen Schnitt

Die Bestimmung des Intensitätsprofils der Bandscheibe in der Mittellinie kann überzeugend zur Vereinfachung der Messung beitragen. So kann anhand des sprunghaften Intensitätsanstiegs die Begrenzung des Nucleus pulposus dorsal und ventral genauer durchgeführt werden. Der Einsatz des Intensitätsprofils wird in einer Arbeit von HICKEY et al. (1986) bereits als Mittel zur genaueren Abgrenzung des Nucleus-Signals genutzt und gleichzeitig zur Bestimmung unterschiedlicher Degenerationsanzeichen eingesetzt.

Während die Höhe des Bandscheibensignals beim DSH im sagittalen Schnitt eine Standardabweichung von 1,31mm für L5-6, 1,30mm für L6-7 und 1,64mm für L7-S1 aufweist, zeigt das Nucleus-Signal im sagittalen Schnitt für L5-6 eine Standardabweichung von 1,56mm, für L6-7 von 1,58mm und eine höhere Varianz für die Bandscheibe L7-S1 mit 3,97mm. Die höhere Standardabweichung ist durch eine hohe Varianz und damit durch eine sehr unterschiedliche Signalbeschaffenheit erklärbar.

Auch in der Gruppe der Nicht-DSH zeigt das Nucleus-Signal L7-S1 eine etwas höhere Standardabweichung. Für den Einfluss der Rassegruppe besteht keine signifikante Irrtumswahrscheinlichkeit.

Einen signifikanten Effekt auf die Nucleus-Signal-Höhe L7-S1 hat mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,012 das Alter der untersuchten Tiere. Die Höhe des Nucleus-Signal L5-6 wird mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,012 durch das Geschlecht innerhalb der Rassegruppe beeinflusst.

Der Einfluss des Alters auf die Nucleus-Höhe spiegelt das Fortschreiten der degenerativen Veränderungen mit zunehmendem Alter wieder.

Gleichzeitig wäre im Zuge einer degenerativen Veränderung der Bandscheibe ein Verlust der Breite im Sinne eines verengten Zwischenwirbelspalt zu erwarten, wie in Studien von SCHARF et al. (2004) beschrieben. In der vorliegenden Studie kann keine signifikante Verbindung zwischen Bandscheibendicke und Degenerationsgrad festgestellt werden.

5.7.2.4 Stufenbildung im lumbosakralen Übergang

Der Unterschied zwischen den Rassen in der Stufenbildung zeigt sich deutlich beim Vergleich der Schätzwerte für die caudale Endplatte von L7 mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von unter 0,001. Der mittlere Schätzwert für die Gruppe der DSH liegt bei 2,95mm. Vorangegangene Arbeiten zeigen, dass eine Stufe von über 4mm als pathologisch anzusehen ist (SCHMID und LANG, 1993). Allerdings ließen die im Rahmen der vorliegenden Studie gewonnenen Daten keinen Rückschluss darauf zu, ob es sich bei der Stufenbildung um eine Sekundär-Erscheinung der degenerativen Veränderungen handelt oder ob die Stufenbildung per se einen prädisponierenden Faktor darstellen könnte.

Trotz der nicht eindeutigen Übereinstimmung des Inter-Observer-Vergleiches der 1. und 2. Messung der Stufenbildung werden die Daten aus den Messungen in die Studie einbezogen, da die Unterschiede zwischen DSH und Nicht-DSH sehr deutlich erscheinen. Die Gruppe der DSH zeigt einen 1,8-fach höheren Schätzwert für die Stufe, die an der caudalen Endplatte von L7 bestimmt wird.

5.7.2.5 Füllung der Facettengelenke

Als Messmethode für die Füllung der kleinen Wirbelgelenke wird eine Methode aus der Humanmedizin eingesetzt. Bis zum Beginn der Untersuchungen zur vorliegenden Studie ist die Messung der Gelenkfüllung auch in der Humanmedizin noch nicht standardisiert. Aus der Studie von CHAPUT et al. (2007) lässt sich die Vorgehensweise zur Messung problemlos übertragen. Allerdings wird in dieser Arbeit keine genaue Einteilung des Degenerationsgrades der kleinen Wirbelgelenke unternommen. Es gibt nur wenige Untersuchungen zur hyperintensiven Füllung der Facettengelenke (YANG et al., 2005; LONGMUIR und CONLEY, 2008). LONGMUIR und CONLEY (2008) stellen fest, dass keine genauen Angaben zur Ätiologie und Pathogenese des Signals bestehen, dass allerdings eine Verbindung zu degenerativen Prozessen im betroffenen Wirbelsäulenabschnitt besteht. Sie konstatierten, dass es sich bei der Signalanhebung, die vor allem in T2-gewichteten Schnitten beobachtet wird, um eine entzündliche Reaktion im Sinne eines Ödems oder auch um eine vermehrte Füllung handeln könnte. Weitere Untersuchungen, auch mit Kontrastmittel zur Differenzierung wären hier notwendig. Daher setzen sie für das Signal die Bezeichnung des „Bright facet sign“ ein.

LONGMUIR und CONLEY haben (2008) ebenfalls die Unterschiede zwischen den Anwendern oder auch Untersuchern des Signals im Facettengelenk bestimmt und eine sehr gute Wiederholbarkeit und auch Übereinstimmung zwischen den verschiedenen Untersuchern feststellen können.

Die Füllung des Facettengelenkes L7-S1 ist laut den Ergebnissen aus der multiplen Varianzanalyse (Tabelle 8b) mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0,001$ durch die Rasse beeinflusst. Damit zeigen die DSH eine gering vermehrte Füllung im Vergleich zur anderen Rassegruppe. Gleichzeitig zeigt sich auch ein signifikanter Effekt des Alters mit $p = 0,003$. Eine deutliche Korrelation der Füllung der Gelenke zu ihrem Winkel lässt sich nicht herstellen. Laut den Schätzwerten zum Rasseeffekt wurden die Lokalisationen L5-6 (mit $P_{\text{Diff}} < 0,001$) und L6-7 ($P_{\text{Diff}} = 0,037$) ebenfalls durch den Rasseeffekt beeinflusst.

Arbeiten aus der Humanmedizin (CHAPUT et al., 2007) untersuchen die Füllung der Facettengelenke in T2 gewichteten sagittalen und transversal orientierten Bildern und können ebenfalls einen Einfluß des Alters auf das Ausmaß der Gelenkfüllung feststellen ($P < 0,001$). Eine vermehrte Füllung besteht in der Humanmedizin ab

einem messbaren Flüssigkeitssignal von über 1,5mm, Effusionen unter 1mm werden als „nicht-messbar“ angesehen. Die vermehrte Füllung gilt als Frühzeichen der degenerativen Spondylolisthese, die eine, in der Humanmedizin vorkommende, degenerative Erkrankung des Gelenk- und Bandapparates (auch als „Wirbelgleiten“ bezeichnet) darstellt. Die vermehrte Füllung des Facettengelenkes L7-S1 in der vorliegenden Studie zeigt nur geringe Korrelationen mit dem Degenerationsgrad der Bandscheibe L7-S1 oder mit der Winkelung der Facettengelenke. Einzig eine äußerst geringe positive Korrelation zwischen der Füllung des Facettengelenkes L5-6 und dem Degenerationsgrad der Bandscheibe L7-S1 besteht. Dies lässt sich auf die gemeinsame Eigenschaft der Altersabhängigkeit beider Merkmale zurückführen. Gleichzeitig besteht eine geringe aber signifikante, Korrelation zur Winkelung des Facettengelenkes L7-S1 mit der Effusion von L5-6, während die Füllung desselben Facettengelenkes eine geringe negative Korrelation zur Winkelung L5-6 aufweist. Ein direkter Zusammenhang zwischen Füllung und Degeneration kann daher nicht hergestellt werden.

5.7.2.6 Winkelung der Facettengelenke

Die Winkelung der Facettengelenke zeigt für die Schätzwerte der Bandscheiben L5-6 und L6-7 einen signifikanten Einfluss der Rasse auf die Größe des Winkels auf. Mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,016 zeigt die Gruppe der DSH einen signifikant kleineren Winkel L5-6. Die Rasseabhängigkeit für die Winkelung des Facettengelenkes L6-7 ist mit einer Wahrscheinlichkeit von unter 0,001 signifikant. Während die Winkel L5-6 und L6-7 beim DSH kleiner sind als in der Vergleichsgruppe, ist laut den Schätzwerten aus Tabelle 29 im Anhang kein signifikanter Einfluß auf die Winkelung L7-S1 nachvollziehbar. Es besteht ebenfalls kein Einfluß des Geschlechts innerhalb der Rassegruppen.

In ihrer Untersuchung beschreiben SEILER et al. (2002) und ROSSI et al. (2004) ähnliche Beobachtungen. Während die Facettengelenke beim DSH cranial kleiner sind als in der Vergleichsgruppe steigt die Winkelgröße für L7-S1 sprunghaft an. JULIER-FRANZ (2006) zitiert eine These von LANG et al. (2003) in der vermutet wird, dass der sprunghafte Anstieg des Winkels, der schon mehrfach beobachtet

wurde, die Rotationsbewegung der Wirbelsäule in der Längsachse auf den lumbosakralen Übergang bündelt und damit zu einer übermäßigen Belastung der lumbosakralen Strukturen führt. Dies könnte zur Erklärung der beobachteten winkelabhängigen Degeneration in der vorliegenden Studie dienen und bestätigt Vermutungen aus vorangegangenen Untersuchungen (BÜRGER und LANG 1992 und 1993; BENNINGER et al., 2004 und 2006).

Die Ursache dieser rassespezifischen Ausformung der Gelenke ist aus genetischer Sicht bisher nicht erforscht. Zusammenhänge zwischen der Aufformung der Facettengelenke und degenerativen Veränderungen der Bandscheibe werden allerdings auch in humanmedizinischen Studien beobachtet (NOREN et al, 1991).

Im Rahmen der Analyse der Residualkorrelationen kann zusätzlich eine signifikante Negativ-Korrelation von 0,619 zwischen der transversalen Winkelung des kleinen Wirbelgelenkes L5-6 und L7-S1 festgestellt werden. Die Winkelung der Facettengelenke in der Vergleichsgruppe zeigt eine eher kontinuierliche Zunahme der Winkelgröße von L5-6 über L6-7 nach L7-S1. Obwohl in diesen vorangehenden Studien ein großer Winkel eine Verbindung zu degenerativen Prozessen vermuten lässt (SEILER et al., 2002), zeigen vor allem Bandscheiben zwischen einzelnen Gelenken, die eine große Winkeldifferenz aufwiesen degenerative Veränderungen (SEILER et al., 2002).

Die Tatsache, dass auch beim jungen, klinisch-unauffälligen DSH eine andere Ausformung der Facettengelenke als in der Vergleichsgruppe stattfindet legt eine kongenitale Ursache für dieses Phänomen nahe und bildet einen Teil der Grundlagen für eine frühe Degeneration. Es wird in der vorliegenden Studie allerdings nur eine signifikante und sehr geringe Korrelation zwischen der Winkelung der Facettengelenke und dem Degenerationsgrad festgestellt. Dies bezieht sich auf die Bandscheibe L5-6, deren Seiler-Staging mit 0,239 eine negative Korrelation zum Winkel aufweist. Das heißt, je kleiner der Winkel desto höher der festgelegte Degenerationsgrad, was den bisherigen Ergebnissen (ROSSI et al., 2004) entgegen stünde.

Die Winkelung des Gelenkes wird zusätzlich vom Alter der Tiere signifikant mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,001 für L5-6 und 0,004 für L7-S1 beeinflusst. Auch die altersbedingte Umformung der Facettengelenke wird in vorangegangenen Studien beobachtet (BENNINGER et al., 2004 und 2006).

5.7.3 Winkelung des Überganges L7-S1

Die Winkelung des lumbosakralen Überganges wird, wie bereits unter 5.3. besprochen, innerhalb der Rassegruppe der DSH signifikant durch das Geschlecht beeinflusst (Tabelle 32 im Anhang). Hiervon sind die ventrale und mediale Winkelung betroffen. Zusätzlich kann angenommen werden, dass eine Verbindung zwischen einem geringeren Winkel und einer Degenerationsneigung der Bandscheibe besteht (siehe 5.3.). SCHMID und LANG (2003) beschreiben eine Korrelation der geringeren Winkelgröße zum Cauda equina Kompressionssyndrom mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p = 0,001$.

Die Irrtumswahrscheinlichkeit für den Effekt der Rassegruppe auf den dorsalen Winkel L7-S1 liegt bei $p = 0,019$ und ist signifikant. Allerdings zeigt sich der signifikante Unterschied in einem höheren mittleren Schätzwert für die Winkelung in der Gruppe der DSH mit $152,82^\circ$ im Vergleich zu $150,43^\circ$ für die Hunde der Vergleichsgruppe und stellt damit keinen Hinweis auf die Ursache einer frühen Degeneration der Bandscheibe dar.

5.7.4 Dicke des Anulus fibrosus

Eine geringe Dicke des Anulus fibrosus spricht einerseits für eine kleine Bandscheibe, andererseits für die Zerreißung einzelner Anulus fibrosus-Faser mit sekundärer Ausdehnung von Nucleus pulposus-Material. Ein signifikanter Effekt des Geschlechts könnte durch die signifikant kleinere Bandscheibe der Hündinnen innerhalb der Rassen erklärt werden, da in der vorliegenden Arbeit vor allem absolute Werte in den Vergleich einbezogen werden. Eine hohe oder sehr hohe Korrelation der dorsolateralen Messungen spricht für eine symmetrische Formation der Bandscheibe. Die höchste Übereinstimmung ist für die Messungen der Bandscheibe L5-6 gegeben, die damit im Mittel eine weitgehend symmetrische Formation aufweist. Eine asymmetrische Formation spricht für degenerative Veränderungen- die geringste Übereinstimmung der Messungen ist für die Bandscheibe L6-7 beim DSH nachvollziehbar mit $r = 0,622$. Die im Mittel höhere Anulus fibrosus-Dicke in der dorsalen Messung beim DSH kann auf die größere Bandscheibe beim DSH zurückgeführt werden, eine im Vergleich, tiefere Lage des

Nucleus pulposus kann aber nicht ausgeschlossen werden. Zur Berechnung der Lage könnte eine Berechnung der Verhältnisse der gemessenen Werte dienen. Zusätzlich zeigt die Gruppe der DSH insgesamt eine geringere Nucleus-Höhe. Im Zusammenhang mit der insgesamt größeren Bandscheibe des Deutschen Schäferhundes betrachtet spricht dies für eine geringere Ausprägung des Nucleus pulposus. In Kombination mit der Dicke des Anulus fibrosus wäre eine geringere Perfusion des Nucleus pulposus beim DSH eine weitere Erklärung für die vorliegenden frühdegenerativen Veränderungen. Um den Einfluß der Bandscheibenperfusion auf die Degeneration der Bandscheibe beim Deutschen Schäferhund zu beurteilen wären in weiteren Untersuchungen der Einsatz von Kontrastmittel (RAJASEKARAN et al., 2008) oder die selektive Gefäßdarstellung (MRT-Angiographie) notwendig.

Als weiterer Faktor führt die geringere Ausprägung des Nucleus pulposus zu einer geringeren Kompensation des Druckes der auf die Bandscheibe wirkt, wenn Kraft aus der Hinterhand auf die Wirbelsäule übertragen wird.

6 Zusammenfassung

Das Ziel der vorliegenden Untersuchung war die Bearbeitung der Fragestellung, ob beim Deutschen Schäferhund eine Prädisposition zu einer frühdegenerativen Veränderung der lumbosakralen Bandscheibe vorliegt. Den Hintergrund für diese Frage bildete die Beobachtung, dass Deutsche Schäferhunde in vorangegangenen Studien für das Auftreten der degenerativen lumbosakralen Stenose und des Cauda equina Kompressionssyndrom überrepräsentiert erschienen.

Mit Hilfe der Magnetresonanztomographie wurden die Lendenwirbelsäulen von 126 Deutschen Schäferhunden und 52 Hunden aus 10 anderen Rassen untersucht. Das Alter der untersuchten Deutschen Schäferhunde lag im Durchschnitt bei ca. 27 Monaten während das Alter der Hunde aus der Vergleichsgruppe bei ca. 24 Monaten lag.

Im Anschluss an die magnetresonanztomographische Untersuchung erfolgte die geblindete Auswertung der erfassten Bilder. Zur Graduierung der Bandscheibendegeneration wurden 3 etablierte Graduierungssysteme eingesetzt und untereinander verglichen. Weiterhin wurden die Messungen der 51 morphologischen Parameter des lumbosakralen Überganges doppelt für jeden Patienten durchgeführt und die Korrelation der Bandscheibendegenerationsgrade mit diesen Parametern errechnet. Die Verbindung der Graduierung und der morphologischen Konformation mit den Parametern Rasse, Alter, Geschlecht, Zucht- und Nutzungsrichtung und das Auftreten des Cauda equina Kompressionssyndroms wurde in den weiteren Untersuchungen berücksichtigt.

Aus den durchgeführten Untersuchungen ergab sich, dass die untersuchte Gruppe der Deutschen Schäferhunde mit einem mittleren Degenerationsgrad der lumbosakralen Bandscheibe nach Seiler von 2,85 (+/- 0,66) und einem mittleren Degenerationsgrad nach Griffith für die Signalintensität von 2,97 (+/- 1,22) und die Abgrenzbarkeit 3,77 (+/- 1,62) einen signifikant höheren Degenerationsgrad aufwies, als die Hunde der Vergleichsgruppe mit 2,43 (+/- 0,65) und 2,53 (+/- 0,95) und 2,98 (+/- 1,28). Zusätzlich zeigte sich, dass die Bandscheibe im lumbosakralen Übergang

beim Deutschen Schäferhund einen von den übrigen Lokalisationen (Lendenwirbel 5-Lendenwirbel 7) unabhängigen Degenerationsgrad aufwies. Alle Unterschiede erwiesen sich als statistisch signifikant beeinflusst durch die Rasse und das Alter der Hunde. Die zur Validierung der subjektiven Graduierung eingesetzte Signalintensitätsmessung mittels „Region of Interest“ war mit den Graduierungssystemen nach SEILER et al. (2003) und GRIFFITH et al. (2007) signifikant korreliert. Gleichzeitig zeigte sich die Signalintensität als signifikant durch die Rasse und das Alter der Hunde beeinflusst, genauso wie die Standardabweichung der Signalintensitäten. Die Erhebung der morphologischen Messwerte wurde durch den Einsatz der Profilbestimmung für das Bandscheibensignal unterstützt.

Ebenfalls signifikant durch die Rasse beeinflusst zeigten sich die Merkmale „Signal-Höhe“ der Bandscheibe in allen Lokalisationen. Hierbei ist ein Einfluß der Größe und Statur der Hunde allerdings nicht vollständig auszuschließen.

Zwischen dem Degenerationsgrad und den morphologischen Parametern „Winkelung der Facettengelenke“, „Winkelung des lumbosakralen Überganges“, „Signalintensität der Bandscheibe und des Nucleus pulposus“ und „Konformation des Nucleussignales“ waren deutliche Korrelationen feststellbar. Die als prädisponierend für das Cauda equina Kompressionssyndrom geltende Stufe im lumbosakralen Übergang stellte sich beim Deutschen Schäferhund mit einem um den Faktor 1,8 höheren Schätzwert dar, als für die in der Gruppe der Vergleichshunde ($P < 0,001$). Ein sprunghafter Anstieg der Winkelung der Facettengelenke stand in direktem Zusammenhang mit einem höheren Degenerationsgrad, dies konnte in der Gruppe der Deutschen Schäferhunde vermehrt beobachtet werden. Zusätzlich konnte die zuvor beschriebene altersbedingte Umformung der Facettengelenke nachvollzogen werden.

Einige der Zusammenhänge von Morphologie und Bandscheibendegeneration waren in vorangegangenen Studien, die geringere Tierzahlen untersucht hatten, herausgestellt worden und konnten im Rahmen der vorliegenden Studie bestätigt werden. So ergab sich unter anderem eine Korrelation zwischen der Winkelung des lumbosakralen Überganges und dem Degenerationsgrad der lumbosakralen Bandscheibe, der Rasse, dem Alter und dem Geschlecht der Hunde. Die Winkelung der Facettengelenke wurde in vorangegangenen Studien mit dem Alter der Hunde

und dem Vorliegen des Cauda equina Kompressionssyndroms in Verbindung gebracht.

Zusätzlich konnte festgestellt werden, dass die Hunde aus der Rasse „Deutscher Schäferhund“ im Vergleich ein höheres und breiteres Bandscheibensignal aufwiesen. Allerdings war kein Zusammenhang zwischen der Ausdehnung der Bandscheibe und ihrem Degenerationsgrad nachweisbar.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass eine Prädisposition zur frühdegenerativen Veränderung der Bandscheibe beim Deutschen Schäferhund vorliegt. Weiterhin konnte bestätigt werden, dass eine Verbindung zur speziellen morphologischen Konformation des lumbosakralen Überganges beim Deutschen Schäferhund besteht.

Der Einsatz der Signalintensitätsmessung in Form eines Profils und in Form einer Region of Interest hat einen wichtigen Beitrag zur Bestimmung der Degenerationsgrade geliefert und kann eine Hilfe bei der Diagnosefindung im klinischen Alltag sein. Gleichzeitig konnten Graduierungssysteme aus Tier- und Humanmedizin problemlos eingesetzt werden. Eine weitere Evaluierung zum Einsatz der Graduierungssysteme im klinischen Alltag ist notwendig. Offen bleibt ebenfalls die Frage nach der genetischen Ursache der im Rahmen der Studie festgestellten Prädisposition. Bedingt durch die geringe Tierzahl ist es nicht möglich gewesen im Rahmen der vorliegenden Studie Werte für eine Heritabilität anzugeben. Weitere Untersuchungen zur Heritabilität der Merkmale und zur Beteiligung von Kandidatengenen und Zuchtmerkmalen aber auch zur langfristigen Entwicklung der frühen Degeneration werden zur Klärung der Ursachen notwendig.

7 Summary

The aim of this study was to evaluate the incidence and cause of an early degeneration of the lumbosacral intervertebral disc in German Shepherd dogs.

The background for the investigations was that in the past German Shepherd Dogs appeared to be over-represented concerning the clinical appearance of the Cauda Equina Compression Syndrom and signs of degenerative lumbosacral stenosis.

For this purpose the lumbar spine of 126 German Shepherd dogs and 52 dogs of other breeds underwent MRI examination. Mean age of German Shepherd Dogs was about 27 months, the mean age of the comparative group was about 24 months.

After the examination MRI-examinations were numbered randomly and rendered anonymous apart from breed. Images were interpreted using 3 different established grading systems and the systems were compared to each other. Furthermore 51 morphologic parameters concerning the lumbosacral formation have been measured and correlation with the grading-results was evaluated. Relationships between grading, morphometric formation and parameters like breed, age, gender, use and clinical signs for Cauda equina Compression have been calculated. Regarding the Seiler-Staging German Shepherd Dogs showed an average grade of disc-degeneration of 2.85 (+/- 0.66) and an average degeneration of 2.97 (+/- 1.22) regarding the signalintensity of the Griffith-Grading-System and 3.77 (+/-1.62) regarding signaldistinction. These are significant higher degeneration grades in comparison to other breeds in the present investigation. Additionally to these findings, degenerative changes of the lumbosacral intervertebral disc in German Shepherd Dogs were not related to the degeneration of the discs of cranial levels (L5 to L7).

All differences were significantly influenced by the breed and the age of the dogs. For the evaluation of the grading systems measurements of signalintensity applying a "Region of Interest" have been performed. The results of this measurements also were significantly correlated to the grading-systems results.

Measurements of morphologic parameters have been completed by the use of profilometry of the disc signal. The resulting signal height of the disc of all levels was

also significantly influenced by the breed. Influences concerning the height of the dogs or their build can not be excluded. Concerning degeneration and the morphologic parameters “Facet joint angle”, “Angle of the lumbosacral junction”, “Signalintensity of the disc and the nucleus pulposus” and “Formation of the Nucleus-Signal” clear correlations were to determine.

The lumbosacral step formation, which is considered predisposing for the Cauda equine compression syndrome, showed a 1.8 times higher value than in the group of comparative dogs ($P < 0.001$).

There was a relationship between a sharp rise of the facet joint angle considering the step from L6-7 to L7-S1 and a higher degeneration grade; this phenomenon was mainly observed in German Shepherd Dogs. In addition to this the recently described new formation of the facet joints could be confirmed.

Some of the relationships between morphology and disc degeneration have already been described in former studies where smaller numbers of animals have been examined. These results were confirmed in the recent study, too.

Additionally German Shepherd Dogs showed a higher and wider disc signal in comparison to other breeds. But no relationship between disc width and grade of degeneration has been proven.

In the present study a predisposition for early degenerative changes of the intervertebral disc in German Shepherd Dogs is evident. Furthermore a relationship to the morphologic formation of the lumbosacral junction is confirmed.

The use of signalintensity measurements with profilometry and Region of Interest has contributed to the definition of degeneration grading and can be helpful in clinical diagnostic imaging. At the same time veterinary and human medicine grading systems have been used successfully. Further evaluations of the clinical use of this technique will be necessary. An other remaining question concerns the genetic causes of the investigated predisposition. Due to the small number of animals examined for this study it was not possible to calculate any heritability. Further investigations with special regard on inherited characteristics, candidate genes, phenotypes and development of degenerative changes will be necessary.

8 Literaturverzeichnis

Adams M., Dolan P. und Hutton W. (1986): The stages of disc degeneration as revealed by discograms.

In: J Bone Joint Surg, 68B: S. 36-41.

Adams W.H., Daniel G.B., Pardo A.D. und Selcer R.R. (1995): Magnetic resonance imaging of the caudal lumbar and lumbosacral spine in 13 dogs.

In: Vet Radiol Ultrasound, 36(1): S. 3–13.

Aguila L.A., Piraino D.W., Modic M.T., Dudley A.W., Duchesneau P.M. und Weinstein M.A. (1985): The intranuclear cleft of the intervertebral disk: magnetic resonance imaging.

In: Radiology, 155(1): S. 155-158.

Annunen S., Paassilta P. und Lohiniva J. (1999): An allele of COL9A2 associated with intervertebral disc disease.

In: Science, 285(5426): S. 409-412.

Antoniou J., Pike G.B., Steffen T., Baramki H., Poole A.R., Aebi M. und Alini M. (2005): Quantitative magnetic resonance imaging in the assessment of degenerative disc disease.

In: Magn Res Med, 40(6): S. 900–907.

Assheuer J., Sager M. (1997): MRI and CT Atlas of the dog.

In: Blackwell, Berlin: S. 154- 178.

Aszodi A. (1998): Collagen II Is Essential for the Removal of the Notochord and the Formation of Intervertebral Discs.

In: J Cell Biol, 30(5): S. 1399–1412.

Auerbach J.D. (2006): In vivo quantification of human lumbar disc degeneration using T1 ρ -weighted magnetic resonance imaging.

In: Eur Spine J, 15(Suppl. 3): S. 338–344.

Barker G.J., Simmons A., Arridge S. und Tofts P.S. (1998): A simple method for investigating the effects of non- uniformity of radiofrequency transmission and radiofrequency reception in MRI.

In: Br J Radiol, 71: S. 59- 67.

Battié M.C. und Videman T. (2006): Lumbar Disc Degeneration: Epidemiology and Genetics.

In: J Bone Joint Surg Am, 88(Suppl. 2): S. 3-9.

Battié M.C., Videman T. und Levalahti E. (2008): Genetic and Environmental Effects on Disc Degeneration by Phenotype and Spinal Level. A Multivariate Twin Study.

In: Spine J, 33(25): S. 2801–2808.

Battié M.C., Levalahti E., Videman T., Burton K. und Kaprio J. (2008): Heritability of lumbar flexibility and the role of disc degeneration and body weight.
In: *J Appl Physiol*, 104(2): S. 379–385.

Bayliss M.T. (1992): Metabolism of animal and human osteoarthritis cartilage.
In: *International workshop on articular cartilage and osteoarthritis: Articular cartilage and osteoarthritis*, S. 487- 500.

Benneker L.M. (2004): Correlation of radiographic and MRI parameters to morphological and biochemical assessment of intervertebral disc degeneration.
In: *Diss. Univ. Bern*, 2004.

Benneker L.M., Heini P.F., Anderson S.E., Alini M. und Ito K. (2005): Correlation of radiographic and MRI parameters to morphological and biochemical assessment of intervertebral disc degeneration.
In: *Eur Spine J*, 14(1): S. 27-35.

Benninger M., Seiler G.S., Robinson L.E., Ferguson S.J., Bonel H.M. und Lang J. (2004): Three-dimensional motion pattern of the caudal lumbar and lumbosacral portions of the vertebral column of dogs.
In: *Am Journal of Vet Res*, 65 (5): S. 544–552.

Benninger M., Seiler G.S., Robinson L.E., Ferguson S.J., Bonel H.M., Busato A.R. und Lang J. (2006): Effects of anatomic conformation on three-dimensional motion of the caudal lumbar and lumbosacral portions of the vertebral column of dogs.
In: *Am Journal of Vet Res*, 67 (1): S. 43–50.

Bernardi G., Happey F. und Naylor A. (1957): Mucopolysaccharides from cartilage and nucleus pulposus.
In: *Nature*, 180(4598): S. 1341- 1342.

Bernardi G., Cessi C. und Gotte L. (1957): On chondroitinsulphate and mucoprotein from cartilage.
In: *Experientia*, 13(12): S. 465- 466.

Berzon J.L. (1979): Osteochondritis dissecans in the dog- diagnosis and therapy.
In: *J Am Vet Med Assoc*, 175(8): S. 796- 799.

Bloch F. (1946): Nuclear Induction.
In: *Phys Rev*, 70(7-8): S. 460-474.

Bloch F., Hansen W.W. und Packard M. (1946): The Nuclear Induction Experiment.
In: *Phys Rev*, 70(7-8): S. 447.

Bobest M., Furo I. und Tompa K. (1986): H-1 Nuclear Magnetic resonance of Intervertebral disks- a preliminary report.
In: *Spine*, 11(7): S. 709-711.

Boden S.D., Riew K.D., Yamaguchi K., Branch T.P., Schellinger D. und Wiesel S.W. (1996): Orientation of the lumbar facet joints: association with degenerative disc disease.

In: J Bone Joint Surg Am, 78(3): S. 403-411.

Boyd L.M., Richardson W.J., Allen K.D., Flahiff C. und Jing L. (2008): Early-onset degeneration of the intervertebral disc and vertebral end plate in mice deficient in type IX collagen.

In: Arthritis and Rheumatism, 58(1): S. 164–171.

Bray J.P. und Burbidge H.M. (1998): The canine intervertebral disk. Part one: Structure and function.

In: J Am Anim Hosp Assoc, 34(1): S. 55-63.

Bray J.P. und Burbidge H.M. (1998): The canine intervertebral disk. Part two: Degenerative changes-Nonchondrodystrophoid versus chondrodystrophoid disks.

In: J Am Anim Hosp Assoc, 34(2): S. 135-144.

Brigham E.O. (1974): The fast Fourier transform.

In: Englewood Cliffs, NJ: S. 75–109.

Brown M.A.; Haughton M.A.; Grant S.F.A (2001): Genetic control of bone density and turnover: Role of the collagen 1 alpha 1, estrogen receptor, and vitamin D receptor genes

In: J Bone Min Res, 16(4): S. 758-764.

Bürger R. und Lang J. (1992): Kinetische Studie über die Lendenwirbelsäule und den lumbosakralen Übergang beim Deutschen Schäferhund Teil 1.

In: Schweiz Arch Tierheilk, 134 (9): S. 411-416.

Bürger R. und Lang J. (1993): Kinetische Studie über die Lendenwirbelsäule und den lumbosakralen Übergang beim Deutschen Schäferhund. Teil 2: eigene Untersuchungen.

In: Schweiz Arch Tierheilk, 135 (2): S. 35-43.

Burk R. L. (1989): Problems in the radiographic interpretation of intervertebral disc disease in the dog.

In: Probl Vet Med, 1(3): 381-401.

Bushberg J.T., Seibert J.A., Leidholdt E.M. und Boone J.M. (2001): The essential physics of medical imaging.

In: Baltimore: Williams and Wilkins, 2. Aufl., Kap. 15. "Magnetic resonance imaging"

Chambers J.N., Selcer B.A., Sullivan S.A. und Coates J.R. (1997): Diagnosis of lateralized lumbosacral disk herniation with magnetic resonance imaging

In: J Am Anim Hosp Assoc, 33(4): S. 296-299.

Chambers J.N., Selcer B.A., Butler T.W., Oliver J.E. und Brown J. (1994): A comparison of Computed Tomography and Epidurography for the diagnosis of suspected compressive lesions at the lumbosacral junction in dogs
In: Progress in Vet Neurol, 5(1): S. 30-34.

Chan D., Song Y. und Sham P. (2006): Genetics of disc degeneration.
In: Eur Spine J, 15(Suppl. 3): S. 317–325.

Chaput C., Padon D., Rush J., Lenehan E. und Rahm M. (2007): The significance of increased fluid signal on magnetic resonance Imaging in lumbar facets in relationship to degenerative spondylolisthesis.
In: Spine, 32(17): S. 1883-1887.

Cho Z.H., Nalcioglu O. und Park H.W. (1987): Methods and algorithms for Fourier-transform nuclear magnetic resonance tomography.
In: J Opt Soc Am A, 4(5): S. 923–932.

Coventry M.B. (1945): The intervertebral disc: Its microscopic anatomy and pathology: Part I. Anatomy, development and pathology.
In: J Bone Joint Surg, 27: S.105–112.

Coventry M.B. (1945): The intervertebral disc: Its microscopic anatomy and pathology: Part II. Changes in the intervertebral disc concomitant with age.
In: Bone Joint Surg, 27: S.233–247.

Coventry M.B. (1945): The intervertebral disc: Its macroscopic anatomy and pathology: Part III. Pathological changes in the intervertebral disc lesion.
In: J Bone Joint Surg, 27: S.460–473.

Dahmen G. (1965): Studies on maturation of connective tissue.
In: Z Orthop Ihre Grenzgeb, 100(3): S. 359-372.

Damadian R. (1971): Tumor detection by nuclear magnetic resonance.
In: Science, 171(3976): S. 1151

Damur-Djuric N., Steffen F. und Hassig M. (2006): Lumbosacral transitional vertebrae in dogs: Classification, prevalence, and association with sacroiliac morphology.
In: Vet Radiol Ultrasound, 47(1): S. 32-38.

Danielsson F. und Sjöström L. (1999): Surgical treatment of degenerative lumbosacral stenosis in dogs.
In: Vet Surg, 28(2): S. 91- 98.

Davidson E.A. und Woodhall B. (1959): Biochemical alterations in herniated intervertebral disks.

In: J Biol Chemistry, 234(11): S. 2951-2954.

Dennis R. (1998): Magnetic resonance imaging and its application in small animals.

In: In Practice, 20(3): S. 117-124.

De Risio L., Thomas W.B. und Sharp N.J. (2000): Degenerative lumbosacral stenosis.

In: Vet Clin North Am Small Anim Pract, 30(1): S. 111-132.

Dong D.M., Yao M., Liu B. und Sun C.Y. (2007): Association between the -1306C/T polymorphism of matrix metalloproteinase-2 gene and lumbar disc disease in Chinese young adults.

In: Eur Spine J, 16(11): S. 1958–1961.

Drayer B.P., Williams K.D., Bird C.R., Fram E. und Keller P. (1989): Magnetic resonance imaging of the lumbosacral spine.

In: BNI Quarterly, 1(24-37): S. 385–388.

Duerk J.L. (1999): Principles of MR image formation and reconstruction.

In: Magn Reson Imaging Clin N Am, 7(4): S. 629–659.

Duncan N.A. und Ahmed M. A. (1991): The role of axial rotation in the etiology of unilateral disc prolapse.

In: Spine, 16(9): S. 1089-1098.

Edelman R., Hesselink J.R. und Zlatkin M.B. (2006): Clinical Magnetic Resonance Imaging

In: Elsevier Saunders, 3. Aufl., Kap.1 und 5

Edelstein W.A., Hutchison J.M., Johnson G. und Redpath T. (1980): Spin warp NMR imaging and applications to human whole body imaging.

In: Phys Med Biol, 25(4): S. 751–756.

Evans H.E. (1993): Miller`s Anatomy of the dog.

In: Elsevier Saunders, 3. Aufl.

Fardon D.F. und Milette P.C. (2001): Nomenclature and classification of lumbar disc pathology.

In: Spine, 26(5): S. E93-E113.

Fehr M. und Thiet W. (1990): The cauda equina syndrome in German Shepherd dogs.

In: Kleintierprax, 35(2): S. 49-56.

Feng H., Danfelter M., Strömquist B. und Heinegard D. (2006): Extracellular Matrix in Disc Degeneration.

In: J Bone Joint Surg Am, Vol. 88-A (Suppl. 2), S. 25-29.

Ferguson H.R. (1996): Conditions of the lumbosacral spinal cord and cauda equina. In: *Semin Vet Med Surg (Small Anim)*, 11(4): S. 254-258.

Fernandes J.C.; Caron J.P.; MartelPelletier J.(1997): Effects of tenidap on the progression of osteoarthritic lesions in a canine experimental model - Suppression of metalloprotease and interleukin-1 activity. In: *Arthritis and Rheumatism*, 40(2): S. 284-294.

Fernandes I.; Hampson G.; Cahours X. Morin P.; Coureau C.; Couette S.; Prie D.; Biber J.; Murer H.; Friedlander G.; Silve C.; (1997): Abnormal sulfate metabolism in vitamin D deficient rats. In: *J Clin Invest*, 100(9): S. 2196-203

Flückiger M., Damur- Djuric N. und Hässig M. (2006): A lumbosacral vertebra in the dog predisposest to cauda equine syndrome. In: *Vet Radiol Ultrasound*, 47(1): S. 39-44.

Forterre F., Kaiser S., Garner M. und Stadiev B. (2006): Synovial Cysts Associated with Cauda Equina Syndrome in Two Dogs. In *Vet Surg*, 35(1): S. 30-33.

Foster M.A. und Hutchison J.M. (1985): NMR imaging- method and applications. In: *J Biomed Eng*, 7(3): S. 171–182.

Gavin P.R., Kraft S.L. und Wendling L.R. (1989): Canine spontaneous brain tumors- a large animal model for BNCT. In: *Strahlentherapie und Oncologie*, 165(2-3): S. 225-228.

Geva T. (2006): Magnetic resonance imaging: historical perspective. In: *J Cardiovasc Magn Reson*, 8(4): S. 573–580.

Gilbert K.M., Handler W.B., Scholl T.J., Odegaard J.W. und Chronik B.A.(2006): Design of field- cycled magnetic resonance systems for small animal imaging. In: *Phys Med Biol*, 51(11): S. 2825- 2841.

Griffith J.F., Wang Y.X.J. und Antonio G.E. (2007): Modified Pfirrmann grading system for lumbar intervertebral disc degeneration. In: *Spine*, 32(24): S. E708-E712.

Gunzburg R., Parkinson R., Moore R., Cantraine F., Hutton W., Vernonroberts B. und Fraser R. (1992): A cadaveric study comparing discography, Magnetic-Resonance- imaging, Histology, and mechanical behaviour of the human lumbar-disk. In: *Spine*, 17(4): S. 417-426.

Gysling Ch. (1984): Der Alterungsprozess der Zwischenwirbelscheiben beim Deutschen Schäferhund. In: *Inaugural-Dissertation. Zürich.*

Haan J.J., Shelton S.B. und Ackerman N. (1993): Magnetic resonance imaging in the diagnosis of degenerative lumbosacral stenosis in four dogs.
In: Vet Surg, 22(1): S. 1-4.

Hach V. und Lenehan T. (1992): Fallbericht: Diagnose des Cauda equina-Kompressions- syndroms durch Magnetresonanztomographie.
In: Kleintierprax, 2: S. 63-124.

Hagen A.P. (1990): Alterung der Zwischenwirbelscheiben bei grosswüchsigen Hunderassen.
In: Inaugural-Dissertation. Zürich.

Hansen H.J. (1951): A pathologic-anatomical study on disc degeneration in dog. With special reference to the so-called enchondrosis intervertebralis.
Acta Orthop Scand, 20(4): S. 280-293.

Hansen H.J. (1952): A pathologic-anatomical study on disc degeneration in the dog.
In: Acta Orthop Scand Suppl, 11:1-117.

Hendry N.G.C. (1958): The Hydration of the Nucleus pulposus and its Relation to intervertebral disc derangement.
In: J Bone Joint Surg, 40(1): S. 132-144.

Henning J. (1999): K- space sampling strategies.
In: Eur Radiol, 9(6): S. 1020–1031.

Henninger W. und G. Werner (2002): CT of the canine lumbosacral spine in extension - flexion rotation; part I: bony window.
In: Wiener Tierarztl Monatsschr, 89(6): S142-151.

Hickey D.S., Aspden R.M. und Hukins D.W.L. (1986): Analysis of Magnetic Resonance from normal and degenerate lumbar intervertebral disk.
In: Spine, 11(7): S. 702-708.

Higashino K., Matsui Y., Yagi S., Takata Y. und Goto T. (2007): The alpha2 type IX collagen tryptophan polymorphism is associated with the severity of disc degeneration in younger patients with herniated nucleus pulposus of the lumbar spine.
In: Int Orthop (SICOT), 31(1): S. 107–111.

Hilton R.C., Ball J. und Benn R.T. (1976): Vertebral end-plate lesions (Schmorl's nodes) in the dorsolumbar spine.
In: Ann Rheum Dis, 35(2): S. 127–132.

Hilton R.C., Ball J. und Benn R.T. (1980): Annular tears in the dorsolumbar spine.
In: Ann Rheum Dis, 39(6): S. 533–538.

Hirose Y., Chiba K., Karasugi T., Nakajima M. und Kawaguchi Y. (2008): A Functional Polymorphism in THBS2 that Affects Alternative Splicing and MMP Binding Is Associated with Lumbar-Disc Herniation
In: *Am Journal of Hum Genet*, 82(5): S. 1122–1129.

Hughes R.J. und Saifuddin A. (2006): Numbering of Lumbosacral Transitional Vertebrae on MRI: Role of the Iliolumbar Ligaments
In: *Am J Roentgenol*, 187(1): S. W59- W66.

Hughes R.J. und Saifuddin A. (2004): Imaging of lumbosacral transitional vertebrae
In: *Clin Radiol*, 59(11): S. 984–991.

Huk W.J. und Gademann G. (1984): Magnetic resonance imaging (MRI): method and early clinical experiences in diseases of the central nervous system.
In: *Neurosurg Rev*, 7(4): S. 259-280.

Hunter C.J. (2003): The three-dimensional architecture of the notochordal nucleus pulposus: novel observations on cell structures in the canine intervertebral disc.
In: *J Anat*, 202(Pt 3): S. 279–291.

Iatridis J.C., Kumar S. und Foster R.J. (1999): Shear mechanical properties of human lumbar annulus fibrosus.
In: *J Orthop Res*, 17(5): S. 732-737.

Indrieri R.J. (1988): Lumbosacral stenosis and injury of the cauda equina.
In: *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 18(3): S. 697-710.

Inoue H., Ohmori K., Miyasaka K. und Hosoe H. (1999): Radiographic evaluation of the lumbosacral disc height.
In: *Skeletal Radiol*, 28(11): S.638–643.

Jaggy A. (2007): Atlas und Lehrbuch der Kleintierneurologie.
In: *Schlütersche Verlagsgesellschaft*, 2. Aufl.,Kap. 12: S. 210.

Jaggy A., Lang J. und Schawalder P. (1987): Das cauda equina Syndrom beim Hund.
In: *Schweiz Arch Tierheilkd*, 129(4):, S. 171-192.

Jenkins J.P., Hickey D.S., Zhu X.P., Machin M. und Isherwood I. (1985): MR imaging of the intervertebral disc: a quantitative study.
In: *Br J Radiol*, 58(692): S. 705-709.

Johannessen W., Auerbach J.D., Wheaton A.J., Kurji A., Borthakur A., Reddy R. und Elliott D.M. (2006): Assessment of human disc degeneration and proteoglycan content using T1rho-weighted magnetic resonance imaging.
In: *Spine*, 31(11): S. 1253-1257.

Jones J.C. und Inzana K.D. (2000): Subclinical CT abnormalities in the lumbosacral spine of older large breed dogs.
In: Vet Radiol Ultrasound, 41(1): S. 19-26.

Julier-Franz A., Kramer M. und Schleicher, S (2002): The surgical treatment of the coxofemoral luxation with a transarticular pin in dogs and cats
In: Kleintierprax, 47(4): S. 221-230.

Julier- Franz A. (2006): Der lumbosakrale Übergangswirbel beim Deutschen Schäferhund.
In: Inagural- Dissertation, Giessen

Kalichman L. und Hunter D.J. (2007): Lumbar facet joint osteoarthritis: A review.
In: Seminars Arthritis Rheum, 37(2): S. 69-80.

Kawaguchi Y., Matsuno H., Kanamori M., Ishihara H., Ohmori K. und Kimura T. (2003): Radiologic findings of the lumbar spine in patients with rheumatoid arthritis, and a review of pathologic mechanisms.
In: J Spinal Disord Tech, 16(1): S. 38-43.

Kettler A. und Wilke H.J. (2006): Review of existing grading systems for cervical or lumbar disc and facet joint degeneration
In: Eur Spine J, 15(6): 705–718.

Kinzel S., Koch J., Buecker A., Krombach G., Stopinski T., Afify M. und Kupper W. (2005): Treatment of 10 dogs with discospondylitis by fluoroscopy guided percutaneous discectomy.
In: Vet Rec, 156(3): S. 78- 81.

Kinzel S., Koch J. und Stopinski T (2004): Contribution to Cauda Equina Compression Syndrom (CECS): Retrospective study with partial dorsal laminectomy in the surgical treatment of 86 dogs with lumbosacral stenosis.
In: Berl Munch Tierarztl Wschr, 177(7-8): S. 334- 340.

König H.E. und Liebich H.G. (2001): Anatomie der Haussäugetiere. (3. Aufl.) Schattauer, Band 1, Kap.1: S. 72-87 und Band 2, Kap. 14: S. 203- 275.

Köppel E. und Rein D. (1992): Lumbosacral instability. The cauda equina compression syndrome in dogs.
In: Tierarztl Prax, 20(6): S. 637-645.

Korecki C., MacLean M. und Iatridis J.C. (2008): Dynamic Compression Effects on Intervertebral Disc Mechanics and Biology.
In: Spine, 33(13): S. 1403–1409.

Kourtis D., Magnusson M.L., Smith F., Hadjipavlou A. und Pope M.H. (2004): Spine height and disc height changes as the effect of hyperextension using stadiometry and mri.
In: Iowa Orthop J, 24: S. 65-71.

Kraft S.L., Gavin P.R., DeHaan C., Moore M., Wendling L.R. und Leathers C.W. (1997): Retrospective review of 50 canine intracranial tumors evaluated by magnetic resonance imaging.

In: J Vet Intern Med, 11: S. 218-225.

Kreisler P. und Trümmel K.H. (1998): Magnetresonanztomographie

In: Ewen K. (1998): Moderne Bildgebung,(1. Aufl.) Kap. 8: S. 171-196.

Kumar A., Welti A. und Ernst R.R. (1975): NMR Fourier zeugmatography.

In: J Magn Reson Imag, 18: S.69-83

Lang J., Häni H. und Schawalder P. (1992): A sacral lesion resembling osteochondrosis in the german shepherd dog.

In: Vet Radiol Ultrasound, 33(2): S. 69-76.

Laubenberger T. und Laubenberger J. (1999): Technik der medizinischen Radiologie.

In: Thieme, 7. Aufl.,Kap. 12: S. 355- 369.

Lauterbur P.C. (1973): Image formation by induced local interactions: Examples employing nuclear magnetic resonance.

In: Nature, 242: S.190.

Lauterbur P.C. (1977): Spatially resolved studies of whole tissues, organs and organisms by NMR zeugmatography.

In: Dwek R.A.: NMR in Biology, Academic Press, London, S. 323-355.

Lauterbur P.C. (1986): Progress in NMR zeugmatographic imaging.

In: Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci., 289(1037): S. 483–487.

Le Maitre C.L., Freemont A.J. und Hoyland J.A. (2007): Accelerated cellular senescence in degenerate intervertebral discs: a possible role in the pathogenesis of intervertebral disc degeneration.

In: Arthritis Res Ther, 9(3): R45.

Leighton R.L. (1983): Surgical Treatment of Canine Lumbosacral Spondylopathy.

In: Vet Med Sm Anim Clin, 78(12): S. 1853-1856.

Lenahan T.M. (1983): Canine Cauda- equine Syndrome.

In: Comp Contin Ed, 5(11): S. 941-951.

Leung V., Chan D. und Cheung K.M. (2006): Regeneration of intervertebral disc by mesenchymal stem cells: potentials, limitations, and future direction.

In: Eur Spine J, 15(Suppl. 3): S. 406–413.

- Levine G.J., Levine J.M., Walker M.A., Pool R.R. und Fosgate G.T. (2006):** Evaluation of the association between spondylosis deformans and clinical signs of intervertebral disk disease in dogs: 172 cases.
In: J Am Vet Med Assoc; 288(1): S. 96-100.
- Levitski R.E., Lipsitz D. und Chauvet A.E. (1999):** Magnetic resonance imaging of the cervical spine in 27 dogs.
In: Vet Radiol Ultrasound, 40(4): S. 332-341.
- Linn L., Bartels K.E., Rochat M.C., Payton M.E. und Moore G.E. (2003):** Lumbosacral stenosis in 29 military working dogs: epidemiologic findings and outcome after surgical intervention.
In: Vet Surg, 32(1): S. 21-29.
- Liuke M., Solovieva S., Lamminen A., Luoma K., Leino-Arjas P., Luukkonen R. und Riihimäki H. (2005):** Disc degeneration of the lumbar spine in relation to overweight.
In: Int J Obes (Lond), 29(8): S. 903-908.
- Lonmuir G.A. und Conley R.N. (2008):** Interexaminer reliability of T2-weighted magnetic resonance imaging for lumbar bright facet sign.
In: J Manip Physiol Ther, 31(8): S. 593-601.
- Lotz J.W. (1999):** Use of coronal imaging to display lateral disc herniation in the lumbar spine.
In: Int J Neuroradiol, 5(2):S. 86-90.
- Lufkin R., Anselmo M., Crues J., Smoker W. und Hanafee W. (1988):** Magnetic field strength dependence of chemical shift artifacts.
In: Comput Med Imaging Graph, 12(2): S. 89-96.
- Luoma K., Raininko R., Nummi P. und Luukkonen R. (1993):** Is the signal intensity of cerebrospinal fluid constant? Intensity measurements with high and low field magnetic resonance imagers.
In: Magn Reson Imaging, 11(4): S. 549-555.
- Luoma K., Vehmas T., Riihimäki H. und Raininko R. (2001):** Disc height and signal intensity of the nucleus pulposus on magnetic resonance imaging as indicators of lumbar disc degeneration.
In: Spine, 26(6): S. 680-686.
- Maldjian C., Adam R.J., Akhtar N., Maldjian J.A., Bonakdarpour A. und Boyko O. (1999):** Volume (three-dimensional) fast spin-echo imaging of the lumbar spine
In: Academic Radiology, 6(6): S. 339-342.
- Mansfield P., Maudsley A.A. und Baines T. (1976):** Fast scan Proton density imaging by NMR.
In: J Phys E, 9: S.271-278.

Marinelli N.L., Houghton V.M., Munoz A. und Anderson P.A. (2009): T2 Relaxation Times of Intervertebral Disc Tissue Correlated With Water Content and Proteoglycan Content
In: Spine, 34(5): S. 520-524.

Masuoka K., Michalek A.J., MacLean J.J., Strokes I.A.F. und Iatridis J.C. (2007): Different effects of static versus cyclic compressive loading on rat intervertebral disc height and water loss in vitro.
In: Spine, 32(18): S. 1974-1979.

Mattoon J.S. und Koblik P.D. (1993): Quantitative survey radiographic evaluation of the lumbosacral spine of normal dogs and dogs with degenerative lumbosacral stenosis.
In: Vet Radiol Ultrasound, 34(3): S.194–206.

Mayhew P.D., Kapatkin A.S., Wortman J.A. und Vite C.H. (2002): Association of cauda equina compression on magnetic resonance images and clinical signs in dogs with degenerative lumbosacral stenosis.
In: J Am Anim Hosp Assoc, 38(6): S. 555-562.

McRobbie D.W., Moore E.A., Graves M.J. und Prince (2007): MRI from Picture to Proton.
In: Cambridge University Press, 1. Aufl., Kap.1

Mezrich R. (1995): A perspective on k-space.
In: Radiology, 195(3): S. 297–315.

Milette P.C., Fontaine S., Lepanto L., Cardinal E. und Breton G. (1999): Differentiating lumbar disc protrusions, disc bulges, and discs with normal contour but abnormal signal intensity. Magnetic resonance imaging with discographic correlations.
In: Spine, 24(1): S. 44-53.

Mio, F., Chiba K. und Hirose Y. (2007): A functional polymorphism in COL11A1, which encodes the $\alpha 1$ chain of type XI collagen, is associated with susceptibility to lumbar disc herniation.
In: Am J Hum Genet, 81(6): S. 1271–1277.

Moore G.E., Burkman K.D., Carter M.N. und Peterson M.R. (2001): Causes of death or reasons for euthanasia in military working dogs: 927 cases
In: J Am Vet Med Assoc, 219(2): S. 209-214.

Morgan J.P., Bahr A., Franti C.E. und Bailey C.S. (1993): Lumbosacral transitional vertebrae as a predisposing cause of cauda equina syndrome in German Shepherd Dogs: 161 cases (1987-1990).
In: J Am Vet Med Assoc, 202(11): S. 1877-1882.

Morgan J.P. und Bailey C.S. (1990): Cauda equina syndrome in the dog: Radiographic evaluation.
In: J Small Anim Practice, 31(2): S. 69-77.

Munter F.M., Wasserman B.A., Wu H.M. und Yousem D.M. (2002): Serial MR imaging of annular tears in lumbar intervertebral disks.
In: AJNR, 23(7): S. 1105-1109.

Natarajan R.N., Williams J.R. und Andersson G.B. (2004): Recent advances in analytical modeling of lumbar disc degeneration.
In: Spine, 29(23): S. 2733-2741.

Ness M.G. (1994): Degenerative lumbosacral stenosis in the dog: A review of 30 cases.
In: J Small Anim Pract, 35(4): S. 185-190.

Ngo F.Q., Bay J.W., Kurland R.J., Weinstein M.A., Hahn J.F., Glassner B.J., Woolley C.A., Dudley A.W., Ferrario C.M. und Meaney T.F. (1985): Magnetic resonance of brain tumors: considerations of imaging contrast on the basis of relaxation measurements.
In: Magn Reson Imaging, 3(2): S. 145-155.

Nickel R., Schummer A. und Seiferle E. (1992): Wirbelsäule, Columna vertebralis
In: Nickel R, Schummer A, Seiferle E (eds): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere , 3. Aufl., Berlin, Parey

Niemeläinen R., Videman T., Dhillon S.S. und Battié M.C. (2008): Quantitative measurement of intervertebral disc signal using MRI.
In: Clinical Rad, 63(3): S. 252-255.

Nitz W.R., Faulkner W.H., Schmeets S.H., Desai N.K. und Runge V.M. (2007): Praxiskurs MRT: Anleitung zur MRT Physik über klinische Bildbeispiele.
In: Georg Thieme Verlag, 1. Aufl.

Noponen-Hietala N., Kyllönen E., Männikkö M., Ilkko E., Karppinen J., Ott J., Ala-Kokko L. (2003): Sequence variations in the collagen IX and XI genes are associated with degenerative lumbar spinal stenosis.
In: Ann Rheum Dis, 62(12): S. 1208–1214.

Noren N., Trafimow J., Andersson G.B.J. und Huckman MS (1991): The role of facet joint tropism and facet angle in disc degeneration.
In: Spine, 16(5): S. 530-532.

Norman D., Mills C.M., Brant- Zawadzki M. (1983): Magnetic resonance imaging of the spinal cord and canal potentials and limitations.
In: Am J Roentgenol, 141(6): S. 1147-1152.

Norman D., Brant- Zawadzki M. (1985): Magnetic resonance imaging of the central nervous system.
In: Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis, 63: S. 259-269.

O'Driscoll CM, Irwin A, Saifuddin A. (1996): Variations in morphology of the lumbosacral junction on sagittal MRI: correlation with plain radiography.
In: Skeletal Radiol, 25(3): S. 225- 230.

Oliver J.E., Selcer R.R. und Simpson S. (1978): Cauda equina compression from lumbosacral malarticulation and malformation in the dog.
In: J Am Vet Med Assoc, 173(2): S. 207-214.

Osti O.L. und Cullum D.E. (1994): Occupational low- back- pain and intervertebral disc degeneration- Epidemiology, imaging, and pathology
In: Clin J Pain, 10(4): S. 331-334.

Paajanen H., Komu M., Letho I., Laato M. und Haapsalo H. (1994): Magnetization transfer imaging of lumbar disc degeneration. Correlation of relaxation parameters with biochemistry
In: Spine, 19(24): S. 2833-2837.

Paassilta P.; Lohiniva J.; Annunen S. (1999): COL9A3: A third locus for multiple epiphyseal dysplasia.
In: Am J Human Genet, 64(4): S. 1036-1044.

Parker A.J., Adams W.M.Zachary J.F. (1983): Spinal arachnoid cysts in the dog.
In: J Am Anim Hosp Assoc, 19(6): S. 1001-1008.

Parker A.J. (1983): Differential diagnosis of peripheral nerve diseases.
In: Modern Vet Pract, 64(1): S. 11-17.

Pfirschmann C.W.A., Metzdorf A., Zanetti M., Hodler J. und Boos N. (2001): Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration
In: Spine, 26(17): S. 1873-1878.

Podichetty V.K. (2007): The aging spine: the role of inflammatory mediators intervertebral disc degeneration.
In: Cell Mol Biol, 53(5): S. 4-18.

Purmessur D., Freemont A.J. und Hoyland J.A. (2008): Expression and regulation of neurotrophins in the nondegenerate and degenerate human intervertebral disc.
In: Arthritis Res Ther, 10(4): R99.

Pusey E., Lufkin R.B., Brown R.K. (1986): Magnetic resonance imaging artifacts: Mechanism and clinical significance.
In: Radiographics, 6(5): S. 891-911.

Rabi I.I., Zacharias J.R., Millman S. und Kusch P. (1938): A new method of measuring nuclear magnetic moment.
In: Phys Rev, 53: S. 318.

- Rabi I.I., Kellogg J.M.B. und Zacharias JR. (1934):** The magnetic moment of the proton.
In: Phys Rev, 46: S.157-163.
- Rajasekaran S., Venkatadass K., Naresh Babu J., Ganesh K. und Shetty A.P. (2008):** Pharmacological enhancement of disc diffusion and differentiation of healthy, ageing and degenerated discs: Results from in-vivo serial post-contrast MRI studies in 365 human lumbar discs.
In: Eur Spine J, 17(5): S. 626-643.
- Ramirez O. und Thrall D.E. (1998):** A review of imaging techniques for canine cauda equina syndrome.
In: Vet Radiol Ultrasound, 39(4): S. 283-296.
- Rinck P.A. (1983):** NMR- Tomographie des Gehirns. Normalwerte und -bilder, notwendige Grundlagen.
In: Klinikarzt, 12: S. 355-368
- Rossi F., Seiler G., Busato A., Wacker C. und Lang J. (2004):** Magnetic resonance imaging of articular process joint geometry and intervertebral disk degeneration in the caudal lumbar spine (L5-S1) of dogs with clinical signs of cauda equina compression.
In: Vet Radiol Ultrasound, 45(5): S. 381-387.
- Roughley P. J. (2002):** The role of proteoglycans in aging, degeneration and repair of the intervertebral disc.
In: Biochemical Society, 30(6): S. 869-873.
- Roughley P. J., Martens D., Rantakokko J., Alini M., Mwale F. und Antoniou J. (2006):** The involvement of aggrecan polymorphism in degeneration of human intervertebral disc and articular cartilage.
In: Eur Cell Mater, 11: S. 1-7.
- Runge V.M., Price A.C., Wehr C.J., Atkinson J.B. und Tweedle M.F. (1985):** Contrast enhanced MRI. Evaluation of a canine model of osmotic blood-brain barrier disruption.
In: Invest Radiol, 20(8): S. 830- 844.
- Scharf G., Steffen F. und Grünenfelder F. (2003):** The lumbosacral junction in working German Shepherd Dogs- neurological and radiological evaluation.
In: J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med, 51(1): S. 27-32.
- Schiebler M.L., Camerino V.J., Fallon M.D., Zlatkin M.B., Grenier N. und Kressel H.Y. (1991):** In vivo and ex vivo magnetic resonance imaging evaluation of early disc degeneration with histopathologic correlation.
In: Spine, 16(6): S. 635-640.

Schiebler M.L., Grenier N., Fallon M.D., Camerino V., Zlatkin M. und Kressel H.Y. (1991): Normal and degenerated intervertebral disk: in vivo and in vitro MR imaging with histopathologic correlation.

In: American J Roentgenology, 157(1): S. 93-97.

Schlegel W. und Bille J. F. (2002): Medizinische Physik 2: Medizinische Strahlenphysik.

In: Springer Verlag.

Schmid V. und Lang J. (1993): Measurements on the lumbosacral junction in normal dogs and those with cauda equina compression.

In: J Small Anim Pract, 34(9): S. 437-442.

Schmidt M. (2006): Die Ontogenese des Rindergehirnes.

In: Inaugural Dissertation Giessen

Schnapper A. und Waibl H. (1998): Morphometric studies on thoracolumbar intervertebral discs in the dachshund.

In: Kleintierprax, 43(10): S. 731

Schnebel B., Kingston S., Watkins R. und Dillin W. (1989): Comparison of MRI to contrast CT in the diagnosis of spinal stenosis.

In: Spine, 14(3): S. 332-337.

Schneiderman G., Flannigan B. und Kingston S. (1987): Magnetic- resonance- imaging in the diagnosis of disk degeneration- Correlation with discography.

In: Spine, 12(3): S. 276-281.

Schnorr B. und Kressin M. (2006): Embryologie der Haustiere.

In: Thieme Verlag, 5. Aufl., Kap. 19.

Seiler G.S., Häni H., Busato A.R. und Lang J. (2002): Facet joint geometry and intervertebral disk degeneration in the L5-S1 region of the vertebral column in German Shepherd Dogs.

In: Am J Vet Res, 63(1) S. 86-90.

Seiler G.S., Häni H., Scheidegger J., Busato A.R. und Lang J. (2003): Staging of lumbar intervertebral disc degeneration in nonchondrodystrophic dogs using low-field magnetic resonance imaging.

In: Vet Radiol Ultrasound, 44(2): S. 179-184.

Sether L.A., Nguyen C., Yu S.W., Haughton V.M., Ho K.C., Billers D.S., Strandt J.A. und Eurell J.C. (1990): Canine intervertebral disks- Correlation of Anatomy and MR- Imaging

In: Radiology, 175(1): S. 207-211

Simmons J.W., Emery S.F., McMillin J.N., Landa D. und Kimmich S.J. (1991): Awake discography. A comparison study with magnetic resonance imaging.

In: Spine, 16(Suppl. 6): S. 216-221.

Sisson A.F., LeCouteur R.A., Ingram J.T., Park R.D. und Child G. (1992): Diagnosis of cauda equina abnormalities by using electromyography, discography, and epidurography in dogs.
In: J Vet Intern Med, 6(5): S. 253-263.

Sive J., Baird P., Jeziorsk M., Watkins A., Hoyland J.A. und Freemont A.J. (2002): Expression of chondrocyte markers by cells of normal and degenerate intervertebral discs.
In: Mol Pathol, 55(2): S. 91–97.

Slocum B. und Devine T. (1986): L7-S1 fixation-fusion for treatment of cauda equina compression in the dog.
In: J Am Vet Med Assoc, 188(1): S. 31–35.

Solovieva S., Kouhia S., Leino-Arjas P., Ala-Kokko L., Luoma K., Raininko R., Saarela J. und Riihimäki H. (2004): Interleukin 1 polymorphisms and intervertebral disc degeneration.
In: Epidemiology, 15(5): S. 626-633.

Solovieva S., Lohiniva J., Leino-Arjas P., Raininko R., Luoma K., Ala-Kokko L. und Riihimäki H. (2006): Intervertebral disc degeneration in relation to the COL9A3 and the IL-1ss gene polymorphisms.
In: Eur Spine J, 15(5): S. 613-619.

Song Y., Ho D.W., Karppinen J. und Kao P. (2008): Association between promoter -1607 polymorphism of MMP1 and Lumbar Disc Disease in Southern Chinese.
In: BMC Medical Genetics, 9: 38.

Steffen F., Berger M. und Morgan J.P. (2004): Asymmetrical, transitional, lumbosacral vertebral segments in six dogs: A characteristic spinal syndrome.
In: J Am Anim Hosp Assoc, 40(4): S. 338-344.

Suwankong N., Voorhout G., Hazewinkel H.A. und Meij B.P. (2006): Agreement between computed tomography, magnetic resonance imaging, and surgical findings in dogs with degenerative lumbosacral stenosis.
In: J Am Vet Med Assoc, 229(12): S. 1924-1929

Taber K.H. (1998): Pitfalls and artifacts encountered in clinical MR imaging of the spine.
In: Radiographics, 18(6): S. 1499–1521.

Tacke S., Schimke E., Kramer M., Gerwing M., Farag K. und Tellhelm B. (1997): Clinical, radiological, surgical and postoperative findings in dogs with Cauda equina compression syndrome
In: Kleintierprax, 42(5): S. 387.

Tarvin G. und Prata R. G. (1980): Lumbosacral stenosis in dogs.
In: J Am Vet Med Assoc, 177(2): S. 154-159.

- Tertti M. (1991):** Low field MRI in evaluation of intervertebral discs.
In: Acta Radiol Suppl, 377: S. 54-55
- Tertti M., Paajanen H., Laato M., Aho H., Komu M. und Kormano M. (1991):** Disc degeneration in magnetic resonance imaging. A comparative biochemical, histologic and radiologic study in cadaver spines.
In: Spine, 16(6): S. 629-634.
- Tidwell A.S. und Jones J.C. (1999):** Advanced imaging concepts: a pictorial glossary of CT and MRI technology.
In: Clin Tech Small Anim Pract., 14(2): S. 65-111.
- Tobias K.M., Seguin B., Pooya H.A., Tucker R.L. und Gavin P.R. (2004):** Magnetic resonance imaging in small animal medicine: Clinical application.
In: Compend Contin Ed, 26(4): S. 292-301.
- Tofts P.S., Barker G.J., Simmons A., Macmanus D.G., Thorpe J., Gass A. und Miller D.H. (1994):** Correction of nonuniformity in images of the spine and optic nerve from fixed receive-only surface coils at 1.5T
In: J Comput Assist Tomogr, 18(6): S. 997-1003.
- Tress B.M. und Brant- Zawadzki M. (1985):** Nuclear Magnetic Resonance Imaging-Basic Principles.
In: Med J Aust, 142(1), S 21-24.
- Tress B.M., Stimac G.K. und Brant- Zawadzki M. (1985):** Nuclear magnetic resonance imaging. Applications in the diagnosis of cerebrospinal diseases.
In: Med J Aust, 142(1), S. 25-28.
- Twieg D.B. (1983):** The k- trajectory of the NMR imaging process with applications in analysis and synthesis of imaging methods.
In: Med Phys, 10(5): S. 610-621.
- Urban J.P.G. und Roberts S. (2003):** Degeneration of the intervertebral disc.
In: Arthritis Res Ther, 5(3): S. 120-130.
- Vandeveldt (1980):** Degenerative diseases of the spinal cord.
In: Vet Clin North Am, 10(1): S. 147-154.
- Viateau V., Preault H., Moissonnier P., Breard F., Degorce-Rubiales F. und Kenesi C., (1994-5):** Characterization of biomechanical behavior of the lumbosacral spine in dogs. Characteristics related to spondylosis and disk degeneration.
In: Chirurgie, 120(2): S. 94-99.
- Videman T., Gibbons L.E. und Battie M.C. (2008):** Age- and pathology-specific measures of disc degeneration
In: Spine, 33(25): S. 2781-2788.

Walla L. (1990): Treatment of degenerative conditions off the canine joint with hyartil vet.

In: Prakt Tierarzt, 71(9): S. 76

Weidenbaum M., Foster R.J., Best B.A. (1992): Correlating magnetic resonance imaging with biochemical content of the normal human intervertebral disk.

In: J Orthop Res, 19(4): S. 552-561.

Weishaupt D., Köchli V.D. und Marincek B. (2006): Wie funktioniert MRT?

Springer- Verlag (5. Aufl.): S. 1-52.

Weishaupt D., Zanetti M., Hodler J., Min K., Fuchs B., Pfirrmann C.W.A. und Boos N. (2001): Painful lumbar disk derangement: Relevance of endplate abnormalities at MR imaging.

In: Radiology, 218(2): S. 420-427.

Wheeler S.J. (1992): Lumbosacral disease.

In: Vet Clin North Am Small Anim Pract, 22(4): S. 937- 950.

Wigger A., Julier-Franz C., Tellhelm B. und Kramer M. (2009): Lumbosacral transitional vertebrae in the German shepherd dog: prevalence, classification, genetics, and association with canine hip dysplasia

In: Tierarztl Prax, 37(1): S. 7-13.

Wilke H.J., Rohlmann F., Neidlinger-Wilke C., Werner K., Claes L. und Kettler A. (2006): Validity and interobserver agreement of a new radiographic grading system for intervertebral disc degeneration: Part I. Lumbar spine.

In: Eur Spine J, 15(6): S. 720-730.

Wright J.A. (1980): Spondylosis deformans in the lumbosacral joint in dogs.

In: J Small Anim Pract, 21(1): S. 45-58.

Yang C., Zhang S.Y., Wang X.D. und Fan X.D. (2005): Magnetic resonance arthrography applied to the diagnosis of intraarticular adhesions of the temporomandibular joint.

In: Int J Oral Maxillofac Surg, 34(7): S. 733–738.

Yu S.W., Haughton V.M., Sether L.A. und Wagner M. (1989): Comparison of MR and diskography in detecting radial tears of the annulus: a postmortem study.

In: Am J Neuroradiol, 10(5): S. 1077-1081.

Yu S.W., Sether L.A., Ho P.S., Wagner M. und Haughton V.M. (1988): Tears of the annulus fibrosus: Correlation between MR and pathologic findings in cadavers.

In: Am J Neuroradiol, 9(2): S. 367-370.

Zhang Y., Sun Z., Liu Y. und Guo X. (2008): Advances in Susceptibility Genetics of Intervertebral Degenerative Disc Disease.

In: Int J Biol Sci, 4(5): S. 283–329

9 Anhang

Tabelle 28 (Anhang): Schätzwerte (Least Square Mittelwerte, LSM) und 95%-Konfidenzintervalle aus der multiplen Varianzanalyse für den Effekt der Rassegruppe im Hinblick auf an den Bandscheiben (BS) des Lumbosakralbereiches erhobene Messparameter bei unter 5-jährigen, klinisch unauffälligen Hunden. Angegeben sind die Irrtumswahrscheinlichkeiten für die Unterschiede zwischen den Rassegruppen (P_{Diff} -Werte), wobei Signifikanzen durch Fettdruck hervorgehoben sind.

Merkmal	DSH	Nicht-DSH	P_{Diff}
Seiler Staging			
BS L5-L6	2,01 (1,93-2,09)	1,91 (1,79-2,03)	0,184
BS L6-L7	2,04 (1,97-2,11)	2,00 (1,89-2,10)	0,491
BS L7-S1	2,81 (2,69-2,93)	2,48 (2,30-2,66)	0,003
Höhe des BS-Signals			
transversal L5-L6	18,22 (18,00-18,44)	17,22 (16,89-17,54)	< 0,001
transversal L6-L7	18,78 (18,54-19,02)	17,43 (17,07-17,79)	< 0,001
transversal L7-S1	19,17 (18,88-19,47)	17,63 (17,17-18,08)	< 0,001
Höhe des Nucleus-Signals			
transversal L5-L6	5,27 (4,84-5,71)	5,79 (5,13-6,44)	0,201
transversal L6-L7	6,58 (6,12-7,05)	5,91 (5,21-6,62)	0,119
transversal L7-S1	5,95 (5,40-6,51)	6,09 (5,24-6,94)	0,787
Breite des BS-Signals			
transversal L5-6	28,35 (27,84-28,86)	27,97 (27,20-28,73)	0,412
transversal L6-L7	29,61 (29,09-30,14)	29,54 (28,75-30,32)	0,871
transversal L7-S1	32,00 (31,44-32,56)	32,58 (31,72-33,343)	0,268
Breite des Nucleus-Signals			
transversal L5-L6	11,44 (10,40-12,48)	12,40 (10,84-13,96)	0,312
transversal L6-L7	13,29 (12,29-14,28)	11,98 (10,49-13,47)	0,152
transversal L7-S1	13,95 (12,76-15,14)	13,51 (11,70-15,32)	0,687
Discus-Signal transversal			
Fläche in mm ²	531,06 (511,91-550,21)	506,49 (475,56-537,43)	0,184
Signalintensität	200,21 (185,84-214,58)	252,29 (229,08-275,50)	< 0,001
Signal-Std.	229,93 (210,22-249,64)	296,37 (264,53-328,21)	< 0,001
Nucleus-Signal			
Fläche in mm ²	136,94 (118,55-155,32)	132,31 (102,63-161,98)	0,794
Signalintensität	493,31 (447,50-539,12)	649,43 (581,91-716,96)	< 0,001
Signal-Std.	214,37 (190,21-238,53)	316,59 (277,59-355,58)	< 0,001

Tabelle 29 (Anhang): Schätzwerte (Least Square Mittelwerte, LSM) und 95%-Konfidenzintervalle aus der multiplen Varianzanalyse für den Effekt der Rassegruppe im Hinblick auf an den Bandscheiben (BS) des Lumbosakralbereiches erhobene Messparameter bei unter 5-jährigen, klinisch unauffälligen Hunden. Angegeben sind die Irrtumswahrscheinlichkeiten für die Unterschiede zwischen den Rassegruppen (P_{Diff} -Werte), wobei Signifikanzen durch Fettdruck hervorgehoben sind.

Merkmal	DSH	Nicht-DSH	P_{Diff}
Winkel L7-S1			
Ventral	141,71 (140,61-142,81)	140,50 (138,81-142,19)	0,238
Medial	147,88 (146,89-148,87)	146,10 (144,57-147,63)	0,056
Dorsal	152,83 (151,73-153,92)	150,43 (148,74-152,12)	0,020
Stufe L7-S1			
kaudale Endplatte L7	2,95 (2,64-3,27)	1,62 (1,14-2,10)	< 0,001
kraniale Endplatte S1	0,55 (0,38-0,72)	0,18 (-0,08-0,44)	0,022
AF-Dicke L5-L6			
Ventral	4,48 (4,12-4,84)	4,89 (4,32-5,47)	0,229
Dorsal	5,83 (5,34-6,31)	4,79 (4,02-5,57)	0,027
dorsolateral links	6,20 (5,65-6,76)	6,27 (5,39-7,15)	0,892
dorsolateral rechts	6,49 (5,89-7,10)	6,73 (5,77-7,68)	0,681
AF-Dicke L6-L7			
Ventral	6,21 (5,89-6,53)	5,49 (4,99-6,00)	0,019
Dorsal	4,68 (4,44-4,92)	3,70 (3,32-4,09)	< 0,001
dorsolateral links	6,07 (5,65-6,50)	5,52 (4,85-6,19)	0,170
dorsolateral rechts	6,53 (6,05-7,01)	6,22 (5,47-6,98)	0,495
AF-Dicke L7-S1			
Ventral	5,93 (5,62-6,24)	5,17 (4,68-5,67)	0,012
Dorsal	4,32 (4,05-4,59)	3,65 (3,23-4,07)	0,009
dorsolateral links	4,85 (4,44-5,26)	4,75 (4,09-5,40)	0,794
dorsolateral rechts	5,17 (4,73-5,61)	5,16 (4,47-5,85)	0,993
Füllung Facettengelenke			
L5-L6	0,74 (0,54-0,93)	1,48 (1,19-1,78)	< 0,001
L6-L7	1,12 (1,00-1,24)	1,36 (1,17-1,54)	0,037
L7-S1	1,54 (1,45-1,64)	1,53 (1,39-1,67)	0,888
Winkelung Facettengelenke			
L5-L6	19,56 (17,02-22,10)	25,43 (21,43-29,44)	0,016
L6-L7	15,40 (14,05-16,76)	23,26 (21,12-25,40)	< 0,001
L7-S1	28,76 (26,49-31,04)	30,85 (27,17-34,53)	0,342

AF = Anulus fibrosus

Tabelle 30 (Anhang): Schätzwerte (Least Square Mittelwerte, LSM) und 95%-Konfidenzintervalle aus der multiplen Varianzanalyse für den Effekt der Rassegruppe im Hinblick auf an den Bandscheiben (BS) des Lumbosakralbereiches erhobene Messparameter bei unter 5-jährigen, klinisch unauffälligen Hunden. Angegeben sind die Irrtumswahrscheinlichkeiten für die Unterschiede zwischen den Rassegruppen (P_{Diff} -Werte), wobei Signifikanzen durch Fettdruck hervorgehoben sind.

Merkmal	DSH	Nicht-DSH	P_{Diff}
Pfirschmann Signal			
L5-L6 sagittal	2,06 (1,96-2,15)	1,91 (1,75-2,06)	0,113
L6-L7 sagittal	2,08 (1,97-2,18)	2,05 (1,89-2,21)	0,821
L7-S1 sagittal	2,88 (2,67-3,08)	2,60 (2,29-2,92)	0,158
Pfirschmann Distinction			
L5-L6 sagittal	2,16 (2,03-2,30)	2,05 (1,84-2,25)	0,349
L6-L7 sagittal	2,30 (2,16-2,45)	2,24 (2,02-2,46)	0,654
L7-S1 sagittal	3,72 (3,44-4,00)	3,01 (2,57-3,44)	0,007
Höhe Discus-Signal			
sagittal L5-L6	17,80 (17,57-18,03)	16,97 (16,61-17,32)	< 0,001
sagittal L6-L7	18,25 (18,02-18,48)	17,06 (16,71-17,41)	< 0,001
sagittal L7-S1	19,21 (18,90-19,51)	17,42 (16,95-17,89)	< 0,001
Höhe Nucleus-Signal			
sagittal L5-L6	8,87 (8,63-9,11)	8,65 (8,29-9,02)	0,327
sagittal L6-L7	8,93 (8,60-9,26)	8,63 (8,13-9,13)	0,323
sagittal L7-S1	8,47 (7,76-9,17)	8,25 (7,18-9,32)	0,738
Breite Discus-Signal			
sagittal L5-L6	4,77 (4,63-4,92)	4,44 (4,23-4,66)	0,013
sagittal L6-L7	4,99 (4,84-5,14)	4,73 (4,51-4,95)	0,056
sagittal L7-S1	5,92 (5,71-6,12)	5,68 (5,37-5,99)	0,201
Staging Formation			
L5-L6	1,02 (0,94-1,10)	1,02 (0,90-1,14)	0,992
L6-L7	1,15 (1,04-1,25)	1,18 (1,02-1,34)	0,753
L7-S1	2,52 (2,32-2,73)	1,73 (1,41-2,05)	< 0,001

Tabelle 31 (Anhang): Schätzwerte (Least Square Mittelwerte, LSM) und 95%-Konfidenzintervalle aus der multiplen Varianzanalyse für den Effekt des Geschlechts im Hinblick auf an den Bandscheiben (BS) des Lumbosakralbereiches erhobene Messparameter bei unter 5-jährigen, klinisch unauffälligen Hunden. Angegeben sind die Irrtumswahrscheinlichkeiten für die Unterschiede zwischen den Geschlechtern innerhalb der Rassegruppen (P_{Diff} -Werte), wobei Signifikanz durch Fettdruck hervorgehoben sind.

Messparameter	DSH Hündinnen	Rüden	P_{Diff}	Nicht-DSH Hündinnen	Rüden	P_{Diff}
Seiler Staging	BS L5-L6 2,00 (1,87-2,13)	2,02 (1,92-2,11)	0,828	2,04 (1,89-2,19)	1,78 (1,59-1,97)	0,034
	BS L6-L7 2,11 (2,00-2,22)	1,97 (1,89-2,06)	0,058	1,95 (1,82-2,09)	2,04 (1,88-2,21)	0,377
	BS L7-S1 2,87 (2,68-3,06)	2,76 (2,61-2,90)	0,375	2,31 (2,08-2,54)	2,65 (2,37-2,93)	0,059
Höhe des BS-Signals	transv. L5-L6 17,69 (17,34-18,05)	18,75 (18,49-19,02)	< 0,001	16,97 (16,56-17,39)	17,46 (16,96-17,96)	0,140
	transv. L6-L7 18,22 (17,83-18,60)	19,35 (19,06-19,64)	< 0,001	17,05 (16,59-17,50)	17,81 (17,26-18,37)	0,035
	transv. L7-S1 18,71 (18,24-19,19)	19,63 (19,27-20,00)	0,003	17,30 (16,73-17,87)	17,95 (17,26-18,65)	0,147
Höhe des Nucleus-Signals	transv. L5-L6 5,22 (4,52-5,91)	5,33 (4,80-5,85)	0,800	5,87 (5,05-6,69)	5,70 (4,67-6,72)	0,793
	transv. L6-L7 6,35 (5,60-7,10)	6,82 (6,25-7,38)	0,329	5,83 (4,95-6,71)	5,99 (4,89-7,09)	0,820
	transv. L7-S1 5,86 (4,97-6,75)	6,05 (5,37-6,73)	0,734	6,21 (5,14-7,27)	5,98 (4,68-7,28)	0,787
Breite des BS-Signals	transv. L5-L6 27,43 (26,62-28,25)	29,27 (28,65-29,88)	< 0,001	27,53 (26,56-28,49)	28,41 (27,24-29,58)	0,249
	transv. L6-L7 28,69 (27,84-29,53)	30,54 (29,91-31,17)	< 0,001	28,76 (27,76-29,75)	30,32 (29,11-31,52)	0,049
	transv. L7-S1 31,31 (30,41-32,21)	32,69 (32,01-33,37)	0,017	31,56 (30,48-32,64)	33,59 (32,27-34,90)	0,019
Breite des Nucleus-Signals	transv. L5-L6 11,27 (9,60-12,94)	11,61 (10,34-12,87)	0,753	12,51 (10,55-14,47)	12,29 (9,90-14,68)	0,890
	transv. L6-L7 13,31 (11,72-14,90)	13,26 (12,06-14,47)	0,964	11,65 (9,77-13,53)	12,31 (10,02-14,60)	0,658
	transv. L7-S1 14,00 (12,10-15,90)	13,90 (12,45-15,35)	0,938	13,51 (11,23-15,79)	13,50 (10,73-16,28)	0,996
Discus-Signal transversal	Fläche in mm ² 510,06 (479,51-540,60)	552,07 (528,73-575,41)	0,033	486,05 (447,06-525,04)	526,94 (480,65-573,22)	0,174
	Signalintensität 201,10 (178,17-224,02)	199,33 (181,82-216,84)	0,904	267,61 (238,35-296,87)	236,96 (202,23-271,70)	0,174
	Signal-Std. 232,92 (201,47-264,36)	226,95 (202,93-250,97)	0,767	308,62 (268,49-348,75)	284,12 (236,48-331,75)	0,427
Nucleus-Signal	Fläche in mm ² 127,18 (97,93-156,43)	146,69 (124,16-169,22)	0,300	146,08 (108,70-183,46)	118,53 (74,19-162,88)	0,338
	Signalintensität 498,31 (424,36-572,26)	488,31 (433,61-543,01)	0,831	688,78 (602,23-775,33)	610,08 (508,18-711,98)	0,241
	Signal-Std. 211,86 (173,42-250,30)	216,88 (187,27-246,48)	0,839	299,13 (250,01-348,25)	334,05 (275,77-392,32)	0,355

transv = transversal; Std. = Standardabweichung

Tabelle 32 (Anhang): Schätzwerte (Least Square Mittelwerte, LSM) und 95%-Konfidenzintervalle aus der multiplen Varianzanalyse für den Effekt des Geschlechts im Hinblick auf an den Bandscheiben (BS) des Lumbosakralbereiches erhobene Messparameter bei unter 5-jährigen, klinisch unauffälligen Hunden. Angegeben sind die Irrtumswahrscheinlichkeiten für die Unterschiede zwischen den Geschlechtern innerhalb der Rassegruppen (P_{Diff} -Werte), wobei Signifikanzen durch Fettdruck hervorgehoben sind.

Messparameter	DSH		P_{Diff}		Nicht-DSH		P_{Diff}
	Hündinnen	Rüden	Hündinnen	Rüden	Hündinnen	Rüden	
Winkel L7-S1	Ventral	140,46(138,71-142,21)	142,96(141,62-144,30)	0,027	139,37(137,24-141,50)	141,63(139,05-144,22)	0,179
	Medial	146,73(145,15-148,31)	149,02(147,81-150,23)	0,025	145,03(143,11-146,96)	147,16(144,82-149,50)	0,163
	Dorsal	151,89(150,15-153,63)	153,76(152,43-155,10)	0,094	149,38(147,26-151,50)	151,47(148,89-154,05)	0,214
Stufe L7-S1	kaud. Endpl. L7	3,20 (2,70-3,71)	2,70 (2,32-3,08)	0,121	1,42 (0,82-2,03)	1,82 (1,09-2,56)	0,403
	kran. Endpl. S1	0,56 (0,28-0,83)	0,54 (0,33-0,75)	0,907	0,04 (-0,29-0,37)	0,33 (-0,08-0,73)	0,270
AF-Dicke L5-L6	Ventral	4,14 (3,56-4,72)	4,81 (4,37-5,25)	0,072	4,53 (3,81-5,25)	5,26 (4,40-6,12)	0,195
	Dorsal	5,21 (4,43-5,99)	6,44 (5,85-7,04)	0,015	4,26 (3,28-5,24)	5,32 (4,16-6,48)	0,161
	dorsolat. Links	5,52 (4,64-6,41)	6,88 (6,21-7,55)	0,018	5,71 (4,59-6,82)	6,84 (5,52-8,17)	0,187
	dorsolat. rechts	6,10 (5,13-7,06)	6,88 (6,15-7,62)	0,205	5,95 (4,74-7,16)	7,50 (6,07-8,94)	0,098
AF-Dicke L6-L7	Ventral	6,00 (5,49-6,51)	6,42 (6,03-6,81)	0,205	5,56 (4,92-6,20)	5,43 (4,66-6,19)	0,792
	Dorsal	4,73 (4,34-5,12)	4,63 (4,33-4,92)	0,683	3,56 (3,08-4,04)	3,84 (3,27-4,42)	0,447
	dorsolat. Links	6,10 (5,42-6,77)	6,05 (5,54-6,57)	0,924	5,35 (4,50-6,19)	5,70 (4,69-6,71)	0,593
	dorsolat. rechts	6,78 (6,01-7,54)	6,28 (5,70-6,86)	0,311	5,67 (4,72-6,63)	6,77 (5,63-7,91)	0,139
AF-Dicke L7-S1	Ventral	5,78 (5,29-6,28)	6,07 (5,69-6,45)	0,366	4,93 (4,31-5,55)	5,41 (4,67-6,16)	0,318
	Dorsal	4,10 (3,67-4,52)	4,54 (4,22-4,86)	0,106	3,37 (2,84-3,90)	3,93 (3,30-4,57)	0,174
	dorsolat. Links	4,76 (4,10-5,42)	4,94 (4,44-5,44)	0,667	4,02 (3,19-4,85)	5,47 (4,49-6,46)	0,025
	dorsolat. rechts	4,96 (4,25-5,66)	5,39 (4,85-5,92)	0,339	4,14 (3,26-5,02)	6,21 (5,16-7,26)	0,003
Füllung Facetten-gelenke	L5-L6	0,79 (0,47-1,10)	0,69 (0,45-0,93)	0,630	1,37 (1,00-1,74)	1,60 (1,15-2,05)	0,432
	L6-L7	1,17 (0,97-1,36)	1,08 (0,93-1,23)	0,491	1,22 (0,99-1,45)	1,49 (1,21-1,77)	0,136
	L7-S1	1,53 (1,39-1,68)	1,56 (1,44-1,67)	0,811	1,45 (1,27-1,63)	1,62 (1,40-1,83)	0,237
Winkelung Facetten-gelenke	L5-L6	20,85 (16,81-24,89)	18,27 (15,15-21,39)	0,322	24,80 (19,74-29,86)	26,07 (20,05-32,09)	0,746
	L6-L7	14,76 (12,60-16,92)	16,04 (14,39-17,70)	0,355	22,95 (20,25-25,66)	23,57 (20,35-26,79)	0,769
	L7-S1	28,08 (24,46-31,70)	29,45 (26,66-32,23)	0,557	32,08 (27,45-36,71)	29,62 (24,13-35,11)	0,487

Tabelle 33 (Anhang): Schätzwerte (Least Square Mittelwerte, LSM) und 95%-Konfidenzintervalle aus der multiplen Varianzanalyse für den Effekt des Geschlechts im Hinblick auf an den Bandscheiben (BS) des Lumbosakralbereiches erhobene Messparameter bei unter 5-jährigen, klinisch unauffälligen Hunden. Angegeben sind die Irrtumswahrscheinlichkeiten für die Unterschiede zwischen den Geschlechtern innerhalb der Rassegruppen (P_{Diff} -Werte), wobei Signifikanzen durch Fettdruck hervorgehoben sind.

Messparameter	DSH		Nicht-DSH		P_{Diff}	
	Hündinnen	Rüden	Hündinnen	Rüden		
Pfirrmann Signal	L5-L6 sagittal	2,05 (1,89-2,21)	2,06 (1,94-2,18)	2,05 (1,86-2,25)	1,76 (1,53-2,00)	0,055
	L6-L7 sagittal	2,06 (1,90-2,23)	2,09 (1,96-2,22)	2,11 (1,91-2,31)	2,00 (1,75-2,24)	0,486
	L7-S1 sagittal	2,92 (2,59-3,25)	2,83 (2,58-3,08)	2,57 (2,17-2,97)	2,64 (2,15-3,12)	0,841
Pfirrmann Distinction	L5-L6 sagittal	2,12 (1,90-2,33)	2,21 (2,04-2,37)	2,24 (1,98-2,50)	1,85 (1,53-2,17)	0,059
	L6-L7 sagittal	2,29 (2,06-2,52)	2,32 (2,14-2,49)	2,13 (1,85-2,41)	2,35 (2,01-2,69)	0,320
	L7-S1 sagittal	3,92 (3,47-4,36)	3,52 (3,18-3,87)	2,92 (2,37-3,47)	3,09 (2,43-3,76)	0,689
Höhe Discus- Signal	sagittal L5-L6	17,22 (16,85-17,59)	18,39 (18,11-18,67)	16,75 (16,31-17,19)	17,18 (16,64-17,72)	0,220
	sagittal L6-L7	17,58 (17,21-17,95)	18,91 (18,63-19,20)	16,74 (16,30-17,19)	17,38 (16,83-17,92)	0,074
	sagittal L7-S1	18,83 (18,34-19,32)	19,59 (19,21-19,96)	17,15 (16,56-17,73)	17,70 (16,98-18,42)	0,235
Höhe Nucleus- Signal	sagittal L5-L6	8,56 (8,18-8,94)	9,18 (8,89-9,47)	0,837 (7,92-8,83)	8,94 (8,38-9,49)	0,118
	sagittal L6-L7	8,76 (8,23-9,28)	9,11 (8,70-9,51)	8,84 (8,21-9,47)	8,42 (7,66-9,19)	0,405
	sagittal L7-S1	8,03 (6,91-9,15)	8,91 (8,05-9,77)	8,72 (7,37-10,06)	7,78 (6,15-9,42)	0,378
Breite Discus- Signal	sagittal L5-L6	4,73 (4,50-4,96)	4,82 (4,64-4,99)	4,36 (4,09-4,63)	4,52 (4,19-4,86)	0,451
	sagittal L6-L7	4,93 (4,69-5,16)	5,05 (4,88-5,23)	4,71 (4,43-4,99)	4,75 (4,41-5,10)	0,826
	sagittal L7-S1	5,90 (5,57-6,22)	5,94 (5,69-6,18)	5,64 (5,25-6,02)	5,72 (5,25-6,19)	0,795
Staging Formation	L5-L6	1,02 (0,90-1,15)	1,02 (0,92-1,11)	1,04 (0,89-1,19)	1,00 (0,82-1,18)	0,743
	L6-L7	1,10 (0,93-1,27)	1,19 (1,06-1,32)	1,17 (0,97-1,38)	1,19 (0,94-1,44)	0,923
	L7-S1	2,63 (2,30-2,95)	2,41 (2,16-2,66)	1,62 (1,23-2,02)	1,84 (1,35-2,32)	0,495

Tabelle 34: Stufe am lumbosakralen Übergang (61 Hunde mit ersten MRT-Messwerten, 60 Hunde mit MRT-Zweitmesswerten)

	MRT Stufe L7S1 kaudal L7 (1)	MRT Stufe L7S1 kranial S1 (1)	MRT Stufe L7S1 kaudal L7 (2)	MRT Stufe L7S1 kranial S1 (2)
MRT Stufe L7S1 kaudal L7 (1)	0,6050	0,8398	0,6344	
MRT Stufe L7S1 kranial S1 (1)		0,4351	0,7538	
MRT Stufe L7S1 kaudal L7 (2)			0,6907	

Danksagung

Ein herzliches Dankeschön allen, die mich während der Erstellung meiner Dissertation unterstützt haben.

Mein erster Dank gilt Herrn Prof. Dr. Martin Kramer und Herrn Dr. Bernd Tellhelm für die Überlassung des Themas und die Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit und die Förderung der Arbeit

Ein besonderer Dank gilt Frau PD Kathrin Friederike Stock aus dem Institut für Tierzucht und Vererbungsforschung der Stiftung Tiermedizinische Hochschule Hannover für die Hilfe bei der Interpretation der Ergebnisse und statistischen Bearbeitung.

Ein herzlicher Dank gilt allen Züchtern und Besitzern der Hunde dieser Studie, ohne deren Bereitschaft die Durchführung dieser Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Ich möchte weiterhin der Studienstiftung des Deutschen Volkes und ihren Mitarbeitern danken- nicht nur für die finanzielle Unterstützung während der Hauptphase der Anfertigung dieser Arbeit sondern auch für die ideelle Förderung die es mir ermöglicht hat, mich mit Doktoranden und Postdoktoranden auszutauschen.

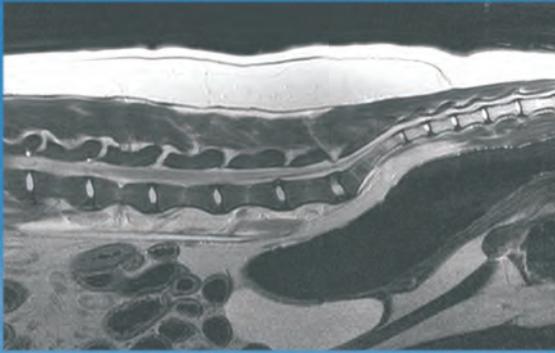
Für die fachkundige Einführung in die MRT-Diagnostik und hilfsbereite freundschaftliche Unterstützung danke ich allen Mitarbeitern der Abteilung für Bildgebende Verfahren der Klinik für Kleintiere der Justus-Liebig-Universität in Gießen.

Mein besonderer Dank gilt Tassilo Graf von Pückler von Schwichow und meiner Familie ohne deren Unterstützung die Umsetzung dieser Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

ERKLÄRUNG

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

Kerstin Heike Amort



edition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

VVB LAUFERSWEILER VERLAG
STAUFENBERGRING 15
D-35396 GIESSEN

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

ISBN 3-8359-5568-3



9 17 8 3 8 3 5 1 9 5 5 6 8 4

© Siegmars - Fotolia.com