

Aus dem
Institut für Tieranatomie
Lehrstuhl für Tieranatomie I, insbesondere Systematische
und Topographisch-klinische Anatomie
Vorstand Prof. Dr. Dr. h.c. mult. H.-G. Liebich
Arbeit angefertigt unter Leitung von Priv.-Doz. Dr. Johann Maierl

Anatomische und computertomographische
Untersuchungen am gesunden und degenerativ
veränderten Schulter- und Ellbogengelenk des
Hundes (*Canis familiaris*)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilian-Universität München

vorgelegt von
Friederike Elisabeth Winhard
aus
Ulm

München 2007

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-
Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. E.P. Märtlbauer

Referent: PD Dr. Maierl

Korreferent: Prof. Dr. Matis

Tag der Promotion: 9. Februar 2007

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Literaturübersicht	3
2.1	Makroskopische Anatomie des Schultergelenks.....	3
2.1.1	Knochen des Schultergelenks	3
2.1.2	Gelenkkapsel (Capsula articularis) des Schultergelenks	5
2.1.3	Bänder des Schultergelenks	7
2.1.4	Bewegungsmöglichkeiten des Schultergelenks	8
2.1.5	Stabilisierende Strukturen des Schultergelenks.....	8
2.2	Makroskopische Anatomie des Ellbogengelenks und der Radioulnargelenke	9
2.2.1	Knochen des Ellbogengelenks und der Radioulnargelenke.....	9
2.2.2	Gelenkkapsel des Ellbogengelenks und der Radioulnargelenke	13
2.2.3	Bänder des Ellbogengelenks und der Radioulnargelenke	13
2.2.4	Bewegungsmöglichkeiten des Ellbogengelenks	14
2.3	Mikroskopische Anatomie von Gelenkknorpel und subchondraler Knochenplatte.....	15
2.3.1	Gelenkknorpel.....	15
2.3.2	Knochengewebe	23
2.3.3	Subchondraler Knochen	24
2.3.4	Korrelation subchondraler Knochendicke und Knorpeldicke.....	26
2.4	Grundlagen der Computertomographie-Osteoabsorptiometrie (CT-OAM)...	26
2.4.1	Computertomographie	26
2.4.2	Artefakte bei der CT-Messung	27
2.4.3	Anwendung der Computertomographie	29
2.4.4	Computertomographie-Osteoabsorptiometrie (CT-OAM)	30
2.5	Biomechanik	32
2.5.1	Kontaktflächen	32
2.5.2	Inkongruenz	34
2.6	Pathologische Veränderungen.....	36
2.6.1	Osteochondrose und Osteochondrosis dissecans (OCD).....	36
2.6.2	Erkrankungen des Schultergelenks	39
2.6.3	Ellbogendysplasie.....	39
2.6.4	Osteoarthrose	45

3	Material und Methoden	50
3.1	Material	50
3.2	Methoden.....	53
3.2.1	Vorbereitung und Präparation.....	53
3.2.2	Makroskopisch-anatomische Befundung	53
3.2.3	Präparation und Dokumentation	59
3.2.4	CT-Osteoabsorptiometrie.....	63
3.2.5	Gelenkknorpeldicke und subchondrale Knochendichte	67
3.2.6	Histologie	73
4	Ergebnisse.....	75
4.1	Makroskopisch-anatomische Befundung	75
4.1.1	Schultergelenk	75
4.1.2	Ellbogengelenk	87
4.2	Verteilung der Knochendichte (CTOAM).....	107
4.2.1	Gruppeneinteilung der Schultergelenke nach Arthrosegrad	107
4.2.2	Gruppeneinteilung der Ellbogengelenke nach Arthrosegrad.....	108
4.2.3	Summationsbilder der Knochendichteverteilung.....	108
4.2.4	Summationsbilder von Ellbogengelenken mit FPC	130
4.2.5	Individualergebnisse der CT-OAM bei Ellbogengelenken mit IPA	134
4.3	Gelenkknorpeldicke	138
4.3.1	Schultergelenk	138
4.3.2	Ellbogengelenk	140
4.3.3	Gelenkknorpeldicke und subchondrale Knochendichte	142
4.4	Histologie	147
5	Diskussion	151
5.1	Methodik	151
5.1.1	Auswahl der Tiere.....	151
5.1.2	Befunderhebung bei der makroskopisch-anatomischen Untersuchung	151
5.1.3	CT-Osteoabsorptiometrie.....	151
5.1.4	Gelenkknorpeldicke und subchondrale Knochendichte	154
5.2	Diskussion der Ergebnisse	156
5.2.1	Makroskopisch-anatomische Befunde	156
5.2.2	CT-OAM.....	158

5.2.3	Knorpelläsionen	170
6	Zusammenfassung	181
7	Summary	184
8	Anhang	187
9	Literaturverzeichnis.....	194

Alle anatomischen Termini wurden gemäß der 5. Auflage der Nomina Anatomica Veterinaria verwendet (NAV, 2005)

Abkürzungsverzeichnis

ASH	Amerikanischer Schäferhund
CISG	Computational Imaging Science Group, King's College, London
CT	Computertomographie
CT-OAM	Computertomographie-Osteoabsorptiometrie
DSH	Deutscher Schäferhund
ggrd	geringgradig
HE	Hounsfield-Einheiten
hgrd	hochgradig
HU	Hounsfield-Units
KG	Körpergewicht in Newton
kV	Kilovolt
mAs	Milliamperesekunden
MIP	Maximum Intensity Projection
mgrd	mittelgradig
MRT	Magnetresonanztomographie
N	Newton
ROI	Region of Interest
Stabw	Standardabweichung
VTK	Visualization Toolkit

1 Einleitung

Osteoarthrose des Schulter- und Ellbogengelenks zählt beim Hund zu den häufig diagnostizierten orthopädischen Erkrankungen. Das Krankheitssyndrom Osteoarthrose ist geprägt von degenerativen Erscheinungen am Gelenknorpel, Bildung von Osteophyten und Umformung des Knochens, aber es können auch Veränderungen von periartikulären Geweben und eine Entzündung des Gelenks von unterschiedlichem Ausmaß auftreten (Johnston, 1997). Üblicherweise wird Osteoarthrose als primär bzw. idiopathisch oder als sekundär klassifiziert. Während es bei der idiopathischen Osteoarthrose zur Degeneration des Gelenknorpels kommt, ohne dass auslösende Faktoren ersichtlich sind, liegt der sekundären Osteoarthrose eine veränderte Biomechanik des Gelenks zugrunde (Carrig, 1997); letzteres ist der Fall bei der Ellbogendysplasie des Hundes. Obwohl es allgemein anerkannt ist, dass sowohl eine veränderte Biomechanik eines Gelenks, als auch eine Überbelastung („joint overload“) eine wichtige Rolle bei der Entstehung und progressiven Entwicklung der Osteoarthrose spielen, ist die zugrunde liegende Pathogenese nach wie vor ungeklärt. Als gesichert gilt nur, dass ein Zusammenhang besteht zwischen den mechanischen Eigenschaften des subchondralen Knochens und der Degeneration des Gelenknorpels.

In der vorliegenden Arbeit erfolgt eine genaue Befundung von Weichteilschäden, Knorpel- und Knochenläsionen jedes einzelnen Gelenks, woraus sich eine Einteilung in vier Gruppen ergibt, die die physiologischen Gelenke sowie die unterschiedlichen Arthrosegrade (geringgradig, mittelgradig und hochgradig) repräsentieren. Im Anschluss daran wird die langfristige Belastungssituation des Gelenks durch eine CT-osteabsorptiometrische Untersuchung geklärt. Zudem wird bei einigen Gelenken die Gelenknorpeldicke ermittelt und mit der subchondralen Knochendichte korreliert.

Ziel dieser Arbeit ist es, zwischen Biomechanik und Inkongruenz des Gelenks, subchondralem Mineralisierungsmuster und der Dicke des Gelenknorpels Zusammenhänge herzustellen. Das besondere Augenmerk gilt dabei der Entwicklung dieser Parameter und deren Bezug zum Schweregrad der im betroffenen Gelenk vorhandenen Osteoarthrose. Ergebnisse aus früheren Untersuchungen zur funktionellen Anatomie und Biomechanik physiologischer

Schulter- und Ellbogengelenke (Spaltlinien- und Kontaktflächenuntersuchungen) werden bei der Auswertung der Ergebnisse in dieser Arbeit ebenfalls berücksichtigt (Eller, 2003; Maierl, 2003).

Insgesamt soll die vorliegende Arbeit auf Faktoren aufmerksam machen, die für die Pathogenese von Osteoarthrose eine Rolle spielen könnten und einen Beitrag zum besseren Verständnis des komplexen Krankheitsgeschehens bei Osteoarthrose leisten.

2 Literaturübersicht

2.1 Makroskopische Anatomie des Schultergelenks

Im Schultergelenk artikuliert die Cavitas glenoidalis der Skapula mit dem Caput humeri.

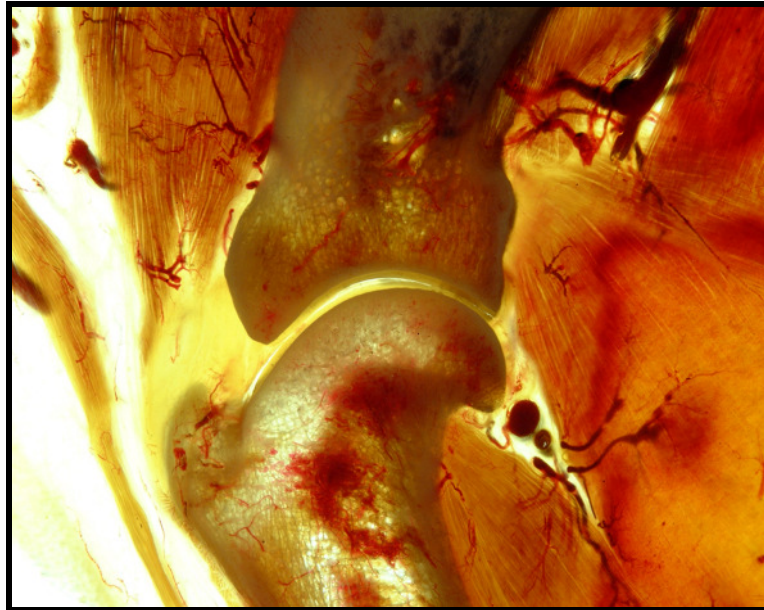


Abbildung 2.1.1

Scheibenplastinat des Schultergelenks mit injizierten Gefäßen (Institutsarbeit, angefertigt von Herrn H. Obermayer)
sagittale Schnittebene

2.1.1 Knochen des Schultergelenks

2.1.1.1 Schulterblatt (Scapula)

Das Schulterblatt ist ein platter, annähernd dreieckiger Knochen, der allein durch Muskeln und nicht gelenkig (Synsarcosis) mit dem Rumpf verbunden ist (Liebich et al., 2005). Dabei passt sich das Schulterblatt der Wölbung des Brustkorbes an, woraus eine ergonomisch günstige Belastung der Gliedmaße resultiert (Nickel et al., 2001).

Dem proximalen Rand des Schulterblattes liegt der Schulterblattknorpel (Cartilago scapulae) an, der vor allem der Stoßbrechung dient, aber beim Hund nur ein schmaler Knorpelsaum ist. Distal konvergieren kranialer und kaudaler Rand und

bilden so den Hals des Schulterblattes (Collum scapulae), der kranial zur Incisura scapulae eingezogen ist. Ihm schließt sich der ventrale Gelenkwinkel (Angulus ventralis) an, der für die Artikulation mit dem Oberarmbein (Humerus) die seichte Gelenkpfanne (Cavitas glenoidalis) ausbildet. Diese wird durch einen 1-2 mm hohen Knorpelsaum (Labrum glenoidale) sowohl vergrößert, als auch vertieft (Evans, 1993a). Kranial wird die Schultergelenkpfanne von der prominenten Schulterblattbeule (Tuberculum supraglenoidale), der Ursprungsstelle des M. biceps brachii, überragt. Medial befindet sich hier der Rabenschnabelfortsatz (Proc. coracoideus). Der kaudale Rand des Labrum glenoidale ist zum Tuberculum infraglenoidale verdickt. Die Lateralfäche (Facies lateralis) des Schulterblattes wird von der Schulterblattgräte (Spina scapulae) zweigeteilt. Daraus ergeben sich die kraniale (Fossa supraspinata) und kaudale (Fossa infraspinata) Grätengrube, die beim Hund annähernd gleich groß sind. Die Grätengruben dienen den gleichnamigen Muskeln als Ursprungsfläche. Die Spina scapulae beginnt am Dorsalrand der Skapula und reicht bis zum ventralen Gelenkwinkel. Dort fällt sie mit dem Gräteneck (Acromion) steil ab, das beim Hund zum Processus hamatus ausgezogen ist. Die mediale Schulterblattfläche (Facies costalis seu medialis) ist zentral zu einer flachen Grube (Fossa subscapularis) vertieft.

2.1.1.2 Oberarmbein (Humerus)

Der Humerus bildet den proximalen Abschnitt (Stylopodium) der Gliedmaßensäule (Nickel et al., 2001) und übernimmt für den Bewegungsablauf der Schultergliedmaße eine zentrale Funktion (Liebich et al., 2005). Er ist ein Röhrenknochen und wird in ein proximales Endstück mit dem Gelenkkopf (Caput humeri), ein Mittelstück oder Schaft (Corpus humeri) und ein distales Endstück mit Gelenkknorren unterteilt. Die konvexe Gelenkfläche des eiförmigen Caput humeri artikuliert mit der konkaven Gelenkfläche der Cavitas glenoidalis, wobei sie diese um mehr als das Doppelte in ihrer Ausdehnung übertrifft (Eller, 2003; Evans und deLahunta, 1996; Farquhar et al., 1997; Roos et al., 1993). Kraniolateral des Caput humeri liegt das kammförmige Tuberculum majus, während sich kraniomedial das kleinere Tuberculum minus befindet. Zwischen diesen beiden liegt der Sulcus intertubercularis, in dem die Ursprungssehne des M. biceps brachii verläuft. Das Caput humeri ist durch das Collum humeri deutlich vom Schaft abgesetzt (Evans, 1993b). In der oberen Schaftmitte liegt lateral die Tuberositas deltoidea, die sich distal als Armleiste (Crista humeri) fortsetzt. Die proximomediale Crista humeri begrenzt in ihrem weiteren

Verlauf zusammen mit der laterodistalen Crista supracondylaris lateralis die spiralgewundene Armbeinmulde (Sulcus musculi brachialis), die den Schaft des Oberarmbeins charakteristisch formt (Künzel, 2000).

2.1.1.3 Wachstum der am Schultergelenk beteiligten Knochen

Das postnatale Längenwachstum des Humerus verläuft in den ersten 180 Lebenstagen rapide; danach flacht sich die Wachstumskurve deutlich ab. Der Humerus wächst nur zu circa 20% distopolar, während ungefähr 80% des Längenwachstums in proximaler Richtung stattfinden (Henschel, 1973a). Die Epiphysenfuge des Caput humeri et Tuberculum majus et minus beginnt sich ab der 43. Woche zu schließen; in der 56. Woche hat der Fugenschluss dann vollständig stattgefunden (Coulson und Lewis, 2002; Schebitz und Wilkens, 2005; Vollmerhaus et al., 1981). An der Skapula hat sich die Apophysenfuge des Tuberculum supraglenoidale mit 25 Lebenswochen geschlossen (Coulson und Lewis, 2002; Schebitz und Wilkens, 2005). Bei den angeführten Altersangaben ist zu beachten, dass der Zeitpunkt des Wachstumsfugenschlusses nicht nur bei den einzelnen Hunderassen variiert, sondern auch individuell unterschiedlich sein kann (Sumner-Smith, 1966; Vollmerhaus et al., 1981). Die Kenntnis des Alters beim Fugenschluss der Epi- bzw. Apophysenfugen ist eine Grundvoraussetzung für die Auswertung von Röntgenaufnahmen bei noch wachsenden Patienten (Brunnberg, 1998). Darüber hinaus sind in der Literatur sowohl passagere Ossifikationsvarianten beim heranwachsenden Hund beschrieben, als auch variierende Ossifikationszonen am Gliedmaßenskelett des erwachsenen Hundes (Mayrhofer, 1988a, b). Das Wissen um diese Varianten ist bei der Differentialdiagnose von großer Wichtigkeit.

2.1.2 Gelenkkapsel (Capsula articularis) des Schultergelenks

Die Gelenkkapsel verbindet die am Gelenk beteiligten Knochen und schließt die Gelenkhöhle luftdicht ab (Sinowatz, 2000). Sie ist prinzipiell aus zwei Schichten aufgebaut, dem äußeren Stratum fibrosum, einer Schicht aus straffem Bindegewebe und dem inneren Stratum synoviale.

Das Stratum fibrosum geht nach proximal und distal in das Periost der am Gelenk beteiligten Knochen über und verschmilzt zudem mit bandartigen und sehnigen periartikulären Strukturen (Hill, 1978). Es übernimmt somit die mechanischen Funktionen der Stabilität und Führung für das Gelenk (Graumann et al., 1994). Neben dem Stratum fibrosum spielen als stabilisierende Faktoren auch die

anatomische Konfiguration der artikulierenden Gelenkflächen, der in der Gelenkhöhle herrschende leichte Unterdruck und die molekular-koheiven Eigenschaften der Synovia eine Rolle (Hill, 1978).

Das Stratum synoviale besteht aus lockerem Bindegewebe und wird nochmals in die Intima synovialis und in das Stratum subsynoviale unterteilt (Beckmanns, 1993). Es kleidet mit zahlreichen Falten und Zotten die gesamte Gelenkhöhle aus. Das gefäß- und nervenreiche Stratum synoviale ist für die Bildung der Gelenkschmiere (Synovia) verantwortlich. Sie stellt ein Dialysat des Blutplasmas dar und enthält zudem reichlich Hyaluronsäure und saure Proteoglykane (Sinowatz, 2000). Diese beiden Bestandteile der Synovia werden von den Synoviozyten in der Intima synovialis produziert und bedingen die visköse Konsistenz der Gelenkflüssigkeit (Olsson, 1971). Die Synovia überzieht als dünner Film die Gelenkflächen und stabilisiert sie durch Kohäsionskräfte (Bardet, 1998). Außerdem setzt sie die Reibung zwischen den Gelenkflächen auf ein Minimum herab (Nickel et al., 2001) und ist die Hauptquelle für die Ernährung des Gelenkknorpels (Hill, 1978).

Das Schultergelenk des Hundes besitzt eine geräumige Gelenkkapsel mit zwei kranialen und einer ausgedehnten kaudolateralen Ausbuchtung (Liebich et al., 2005). Die Gelenkkapsel befestigt sich an der Skapula am freien Rand der Cavitas glenoidalis und des Labrum glenoidale. Am Humerus setzt sie lateral und medial am Gelenkrand des Caput humeri an und kaudal am Collum humeri in einigen Millimetern Entfernung vom überknorpelten Humeruskopf (Süppel, 1921). Vor allem im kaudalen Bereich ist die Gelenkkapsel des Schultergelenks dünn und verfügt über eine Anzahl unterschiedlich großer Taschen und Buchten (Evans, 1993a). Diese sind mit Synovia gefüllt, die im Schultergelenk allerdings nur in geringer Menge vorhanden ist (Süppel, 1921). Auf der Lateralseite verbindet sich die Gelenkkapsel mit den Sehnen der Mm. supra- und infraspinatus so innig, dass ihr Stratum fibrosum an den entsprechenden Stellen geradezu von diesen Sehnen ersetzt wird. Gleiches findet sich auf der medialen Seite im Bereich der Sehne des M. subscapularis (Dyce et al., 1996; Süppel, 1921). Von kranial umgibt das Stratum synoviale der Gelenkkapsel die Ursprungssehne des M. biceps brachii und bildet eine Kapselsehnnenscheide um die Bicepssehne (Vagina synovialis intertubercularis). Bis zu ihrem Übergang in den Muskelbauch, der in der Regel an der distalen Grenze des Tuberculum majus erfolgt, ist die Bicepssehne von dieser Kapselsehnnenscheide umgeben. Sie verschmilzt schließlich im Sulcus intertubercularis mit dem Lig.

transversum humeri, das dort die Bicepssehne in Position hält (Süppel, 1921). Neben der Vagina synovialis intertubercularis besitzt das Schultergelenk des Hundes zwei weitere benannte Ausbuchtungen (Ganzberger et al., 1995). So fällt lateral eine Erweiterung der Gelenkkapsel unter der Sehne des M. supraspinatus auf (Recessus m. supraspinati). Auf der medialen Seite befindet sich der Recessus m. subscapularis, der unter der breiten Ansatzfläche des M. subscapularis liegt (Evans, 1993a).

2.1.3 Bänder des Schultergelenks

Dem Schultergelenk fehlen seitliche Gelenkbänder. Ihre Funktionen übernehmen die Endsehnen von Schulterblattmuskeln im Sinne von kontraktiven Spannbändern (Liebich et al., 2005). An die Stelle eines lateralen Seitenbandes tritt die Endsehne des M. infraspinatus, die zudem von der lateralen Zacke des M. supraspinatus unterstützt wird. Das mediale Seitenband wird durch die Sehne des M. subscapularis ersetzt (Liebich et al., 2005; Nickel et al., 2001). Die Gelenkkapsel selbst und die mit ihr assoziierten Ligg. glenohumeralia mediale und laterale liefern einen wichtigen Beitrag zur Einschränkung der Bewegungsmöglichkeiten im Schultergelenk (Vasseur et al., 1982). Während die Ligg. glenohumeralia in der Literatur meist als Faserverstärkungen der Kapselwand beschrieben werden (Evans, 1993a; Vollmerhaus et al., 1994), ergaben neuere Untersuchungen von Ganzberger et al., dass das Lig. glenohumerale mediale eine eigenständige und nicht in der Kapsel gelegene Struktur darstellt (Ganzberger et al., 1995). Es besitzt zwei Insertionsstellen an der Skapula, die kranial am medialen Rand des Tuberculum supraglenoidale und kaudal im kaudomedialen Abschnitt des Labrum glenoidale liegen. Distal ist es am Tuberculum minus des Caput humeri angeheftet. Von der medialen Wand des Recessus m. subscapularis ausgehend setzt ein durchgehendes Gekröse am Lig. glenohumerale mediale an, das den Recessus m. subscapularis in eine mediale und eine laterale Bucht teilt. Das Lig. glenohumerale mediale zieht in seinem weiteren Verlauf frei durch die Gelenkhöhle und ragt von medial in den Gelenkspalt hinein. Dort trennt es partiell die beiden Artikulationsflächen des Schultergelenks und funktioniert anscheinend als meniskoidale Struktur (Ganzberger et al., 1995). Das Lig. glenohumerale laterale hat gemeinsam mit der Gelenkkapsel seinen Ursprung lateral am Tuberculum supraglenoidale und am Rand der Schultergelenkpfanne. Es zieht nach distal und endet einheitlich kaudal am Tuberculum majus humeri (Süppel, 1921).

2.1.4 Bewegungsmöglichkeiten des Schultergelenks

Das Schultergelenk ist seiner Form nach ein Kugelgelenk (*Articulatio sphaeroidea*) (Liebich et al., 2005; Nickel et al., 2001) und prinzipiell in jede Richtung frei beweglich (Evans, 1993a). Diese erhebliche Beweglichkeit resultiert aus der stark differierenden Größe der Gelenkflächen von Skapula und Humerus (Eller, 2003; Roos et al., 1993). Allerdings wird durch die anliegende Muskulatur die Bewegungsfreiheit des Schultergelenks eingeschränkt (Liebich et al., 2005). Somit sind Extension und Flexion die Hauptbewegungsarten im Schultergelenk des Hundes, kombiniert mit limitierten Möglichkeiten der Adduktion, Abduktion und Rotation (Jurvelin et al., 1989; Korvick und Athanasiou, 1997).

2.1.5 Stabilisierende Strukturen des Schultergelenks

Die Stabilität eines funktionell intakten Schultergelenks hängt von einem komplexen Zusammenspiel aktiver und passiver Faktoren ab (Sidaway et al., 2004). Als passiv stabilisierende Faktoren werden zuerst das Stratum fibrosum der Gelenkkapsel und die Lig. glenohumeralia mediale und laterale genannt. Vasseur et al. wiesen nach, dass der Verlust der Gelenkkapsel und der Lig. glenohumeralia eine beachtliche Veränderung der Bewegungsmöglichkeiten des Schultergelenks zur Folge hat (Vasseur et al., 1982). Gleiches bestätigen Sidaway et al., die zeigten, dass die Durchtrennung des Lig. glenohumeralia mediale immer zu einer medialen Luxation des Schultergelenks führt (Sidaway et al., 2004). Als passiv stabilisierende Faktoren haben aber auch die umliegenden Muskeln eine wichtige Funktion. Vor allem bei Beugung und neutraler Position der Vordergliedmaße leistet der M. biceps brachii einen erheblichen Beitrag zur passiven Stabilisierung des Schultergelenks. Außerdem verleiht er dem Gelenk Stabilität in der Extension. Dagegen spielt der M. infraspinatus als passiv stabilisierender Faktor des Schultergelenks keine große Rolle (Sidaway et al., 2004). Die passiven Faktoren werden im aktiven Zustand durch die dynamischen Kräfte der Muskeln unterstützt (Akeson et al., 1987). Dabei sind die Mm. supra- und infraspinatus, der M. subscapularis und der M. teres minor von zentraler Bedeutung, die in der Literatur auch als „rotator cuff muscles“ („Rotatorenmanschettenmuskeln“) bezeichnet werden (Fossum, 1997; Sidaway et al., 2004).

2.2 Makroskopische Anatomie des Ellbogengelenks und der Radioulnargelenke

Im Ellbogengelenk artikuliert der Condylus humeri mit der Fovea capitis radii und der Incisura trochlearis ulnae. Damit besteht das Ellbogengelenk (Articulatio cubiti) aus zwei Gelenkverbindungen, die als Articulatio humeroradialis und Articulatio humeroulnaris bezeichnet werden (Evans, 1993a; Liebich et al., 2005; Nickel et al., 2001; Vollmerhaus et al., 1994). Zudem steht das Ellbogengelenk in direkter Verbindung mit dem proximalen Radioulnargelenk (Articulatio radioulnaris proximalis), in dem sich der Radiuskopf in der Incisura radialis ulnae dreht (Evans, 1993a; Vollmerhaus et al., 1994).



Abbildung 2.2.1

Scheibenplastinate des Ellbogengelenks (Institutsarbeit, angefertigt von Herrn H. Obermayer)
sagittale Schnittebene

H – Condylus humeri; R – Caput radii; U – Ulna.

2.2.1 Knochen des Ellbogengelenks und der Radioulnargelenke

2.2.1.1 Oberarmbein (Humerus)

Das distale Endstück des Humerus trägt im rechten Winkel zur Diaphysenachse einen Gelenkknorren (Condylus humeri) (Liebich et al., 2005), dessen Artikulationsfläche durch einen niedrigen Sagittalkamm ungleich geteilt wird. Medial dieses Kammes liegt die größere Trochlea humeri, die sowohl mit dem Radius, als

auch mit der Ulna artikuliert. Die lateral gelegene kleine Gelenkfläche wird als *Capitulum humeri* bezeichnet und artikuliert ausschließlich mit dem Radiuskopf (Evans und deLahunta, 1996). An den Seitenflächen der *Trochlea humeri* sind je eine Bandgrube und über ihr ein Bandhöcker ausgebildet. Kaudal an der *Trochlea humeri* liegen die kräftigen Muskelknorren *Epicondylus lateralis* und *Epicondylus medialis*. Der *Epicondylus lateralis* gewährt den Streckern des Karpalgelenks und der Zehengelenke Ursprung. Seiner Funktion entsprechend wird der *Epicondylus lateralis* deshalb auch als Streckknorren bezeichnet. Sein Gegenstück, der kräftiger ausgebildete *Epicondylus medialis*, wird auch Beugeknorren genannt, weil er den Beugern des Karpalgelenks und der Zehengelenke Anheftungsstellen bietet. Kaudal liegt zwischen den beiden Muskelknorren die tiefe *Fossa olecrani*. Bei Streckung des Ellbogengelenks nimmt sie den *Processus anconaeus* der Ulna auf (Evans, 1993b). Die *Fossa olecrani* ist über das *Foramen supratrochleare* mit der kranial des *Condylus* liegenden *Fossa radialis* verbunden (Liebich et al., 2005; Nickel et al., 2001). Bei Beugung des Ellbogengelenks tritt der Radiuskopf in die *Fossa radialis* ein (Evans, 1993b).

2.2.1.2 Speiche (Radius)

Speiche (Radius) und Elle (Ulna) stellen als Skelett des Unterarms (*Antebrachium*) das distale Glied (*Zeugopodium*) der Gliedmaßensäule dar (Nickel et al., 2001). Die beiden Knochen kreuzen sich in ihrem Verlauf, so dass die Ulna am proximalen Ende medial und am distalen Ende lateral des Radius liegt (Evans und deLahunta, 1980).

Der Radius, der kürzer ist als die Ulna, lässt sich in eine *Extremitas proximalis*, einen Schaft (*Corpus radii*) und in eine *Extremitas distalis* unterteilen. Der proximal gelegene Radiuskopf (*Caput radii*) hat eine unregelmäßige ovale Form und artikuliert mit seiner konkaven *Fovea capitis radii* mit dem *Capitulum humeri*. Der Radius nimmt damit praktisch alles Gewicht auf, das durch die Gliedmaßensäule auf den Unterarm übertragen wird (Evans, 1993b). Kaudal am *Caput radii* ist eine weitere Gelenkfläche angeschliffen, die *Circumferentia articularis radii*, die mit der Elle in der *Incisura radialis ulnae* verbunden ist (*Articulatio radioulnaris proximalis*) (Vollmerhaus et al., 1994). Beiderseits des Speichenkopfs ist ein Bandhöcker ausgebildet, wovon der mediale in die dorsomedial sich erhebende Speichenbeule (*Tuberositas radii*) übergeht (Nickel et al., 2001). Der Radiushals (*Collum radii*) verbindet das *Caput radii* mit dem Schaft (*Corpus radii*) (Evans, 1993a). Dieser ist auf seiner gesamten

Länge leicht gebogen. Seine kraniale Fläche (*Facies cranialis*) ist glatt, die kaudale (*Facies caudalis*) weitgehend mit der Ulna verwachsen und ansonsten auffallend rau (Liebich et al., 2005). Das distale Endstück des Radius ist zur Speichenwalze (*Trochlea radii*) verbreitert und besitzt gelenkige Verbindung mit den Karpalknochen. Auf der lateralen Seite der distalen Radiusepiphyse befindet sich die *Incisura ulnaris radii*, die mit der *Circumferentia articularis ulnae* das distale Radioulnargelenk bildet (*Articulatio radioulnaris distalis*) (Nickel et al., 2001; Vollmerhaus et al., 1994).

2.2.1.3 Elle (Ulna)

Die Elle (Ulna) liegt hauptsächlich im postaxialen Teil des Unterarms dem Radius kaudal an (Evans, 1993b). Zwischen den beiden Knochen befindet sich das *Spatium interosseum antebrachii*, das von der *Membrana interossea antebrachii* überbrückt wird (Nickel et al., 2001). Das proximale Endstück der Ulna wird vom Ulnakopf (*Olekranon*) gebildet. Dessen freies Ende ist zum Ellbogenhöcker (*Tuber olecrani*) verdickt und ragt weit über die Gelenkfläche zum Humerus hinaus. Funktionell dient das Olekranon den Streckmuskeln des Ellbogengelenks als Hebelarm (Evans und deLahunta, 1996). Am kranialen Rand des Olekranon ist die halbkreisförmige *Incisura trochlearis ulnae* eingeschnitten, die die Gelenkfläche für die *Trochlea humeri* bildet. Sie wird durch einen Sagittalkamm in eine größere laterale und eine kleinere mediale Fläche zweigeteilt. Das proximale Ende der Gelenkfläche wird vom *Processus anconaeus* gebildet. Am distalen Ende der *Incisura trochlearis ulnae* liegen die Kronenfortsätze, der markante *Processus coronoideus medialis* und der weniger ausgeprägte *Processus coronoideus lateralis*, die mit dem Humerus und mit dem Radius artikulieren. Beide weisen eine Gelenkfläche auf und vergrößern somit die *Facies articularis ulnae*, sind aber nach Evans keine gewichttragenden Strukturen im Ellbogengelenk (Evans, 1993b). Bei neueren Untersuchungen stellten Künzel et al. fest, dass Abweichungen in Form und Stellung des medialen Kronenfortsatzes vorkommen. Bei Vertretern sehr großer Rassen ist er breiter und zunehmend horizontal gestellt. Dies führt nach Künzel et al. dazu, dass er einer erhöhten Lastaufnahme ausgesetzt ist. Demgegenüber fanden Künzel et al. bei großen und mittelgroßen Rassen eine medial und kranial abschüssige Form des *Processus coronoideus medialis*, woraus sie eine Verminderung der Belastung in diesem Bereich ableiten. Darüber hinaus sind die Kontaktflächen der Gelenkfläche in der *Incisura trochlearis ulnae* oft in unterschiedlichem Ausmaß mit Gelenkknorpel überzogen. Hierbei können nach Künzel et al. vier typische Muster unterschieden

werden, die mit der Körpermasse und der Gliedmaßenstellung des Hundes in Zusammenhang stehen: Bei kleinwüchsigen (bis 10 kg) und mittelgroßen (10-25 kg) Hunden herrscht eine durchgehende Gelenkfläche ohne Einschnitt vor. Große Hunderassen (25-50 kg) zeigen dagegen häufig eine Reduktion des Gelenkknorpels in Form von bogenförmigen Einschnitten in Höhe der tiefsten Stelle der Incisura trochlearis. Diese fallen lateral deutlich tiefer aus als medial. Seltener als diese immer noch zusammenhängende Form des Gelenkknorpels findet sich auch eine komplette Zweiteilung der Gelenkfläche an der Ulna. Die Unterbrechung der überknorpelten Fläche liegt in gleicher Höhe wie die oben genannten Einschnitte. Bei Riesenrassen (über 50 kg) liegt in vielen Fällen eine weitere Reduktion vor: Gelenkknorpel ist nur noch im medialen Teil der Gelenkfläche anzutreffen, wobei der Processus coronoideus medialis isoliert überknorpelt ist. Diese knorpelfreien Bereiche werden von Löffler et al. als Synovialgruben angesehen, deren Funktion es ist, die zentral gelegenen Bezirke des Ellbogengelenks mit Synovia zu versorgen (Löffler und Branscheid, 1976). Der Körper der Elle (Corpus ulnae) ist dreikantig und verjüngt sich in seinem Verlauf nach distal. Das distale Endstück (Caput ulnae) ist durch die Circumferentia radialis ulnae gelenkig mit dem Radius verbunden (Articulatio radioulnaris distalis) (Nickel et al., 2001).

2.2.1.4 Wachstum der am Ellbogengelenk beteiligten Knochen

Während das Längenwachstum des Humerus vor allem in proximaler Richtung stattfindet, zeigen beide Unterarmknochen ein überwiegend distal gerichtetes Wachstum. Damit verhalten sich alle am Ellbogengelenk beteiligten Knochen in ihrem Wachstum cubitofugal (Henschel, 1973a; Roos et al., 1981). Am Längenwachstum des Radiuschafts ist die proximale Epiphyse mit rund 40%, die distale Fuge mit rund 60% beteiligt. Im Gegensatz dazu besitzt die Ulna nur eine Epiphyse; 80-85% des Längenwachstums der Ulna werden von dieser distalen Epiphysenfuge erbracht, während die Wachstumsleistung der Ulnaapophyse nur bei 15-20% liegt. Ein asynchrones Längenwachstum des Radius und der Ulna führt zu einer Stufenbildung im Ellbogengelenk (Distractio cubiti) (Bonath und Prieur, 1998). Um dies zu verhindern, sind die beiden Radiusepiphysenfugen und die Ulnaepiphysenfuge etwa gleich lang bis zum 9. bis 11. Lebensmonat röntgenologisch nachweisbar. Der Fugenschluss der Apophysis ulnae erfolgt im Alter von 5-10 Monaten. Gelegentlich ist für den Processus anconaeus ulnae ein eigener Knochenkern nachweisbar; er tritt um die zwölfte Lebenswoche auf und seine Fuge

ist mit 3-5 Monaten geschlossen. Distal am Humerus findet der Wachstumsfugenschluss im 5.-8. Lebensmonat statt (Dyce et al., 1996; Roos et al., 1981).

2.2.2 Gelenkkapsel des Ellbogengelenks und der Radioulnargelenke

Die Gelenkkapsel (*Capsula articularis*) schließt die *Articulatio humeroradialis*, die *Articulatio humeroulnaris* und die *Articulatio radioulnaris proximalis* mit ein (Liebich et al., 2005; Nickel et al., 2001). An den Seiten ist die Kapsel straff gespannt, da sie hier durch die Gelenkbänder verstärkt wird (Evans, 1993a; Kaser, 1998). Sie verschmilzt innig mit dem medialen und lateralen Kollateralband und den Enden des *Ligamentum anulare radii* (Evans und deLahunta, 1980; Süppel, 1921). Auf der Kranial- oder Beugeseite des Ellbogengelenks setzt die Gelenkkapsel proximal des *Foramen supratrochleare* an und umfasst nahezu die gesamte *Fossa radialis* (Evans, 1993a). Sie formt kranio-medial den *Recessus craniomedialis*, der unter den *M. biceps brachii* reicht. Kranio-lateral liegt der *Recessus craniolateralis*, der durch das *Ligamentum anulare radii* in einen proximalen und einen distalen Abschnitt geteilt wird. Er unterlagert die *Mm. extensor digitorum communis* und *extensor carpi radialis*. Auf der Kaudal- oder Streckseite formt die Kapsel eine geräumige synoviale Ausbuchtung. Diese ist zweigeteilt in die *Recessus caudomedialis* und *caudolateralis*, die in der Tiefe der *Fossa olecrani* in weiter Verbindung stehen. Der *Recessus caudomedialis* dehnt sich bis unter den *M. flexor carpi radialis* und das *Caput humerale* des *M. flexor digitorum profundus* aus (Evans, 1993a; Kaser, 1998; Maierl, 2003). Die Gelenkkapsel setzt distal des *Foramen supratrochleare* an. Somit findet keine Kommunikation zwischen den Ausbuchtungen der Gelenkkapsel auf der Beuge- und Streckseite über das *Foramen supratrochleare* statt (Evans, 1993a). Proximal schließt die Kapsel den überknorpelten Teil des *Processus anconaeus* in die Gelenkhöhle ein (Süppel, 1921).

2.2.3 Bänder des Ellbogengelenks und der Radioulnargelenke

Das laterale Kollateralband (*Ligamentum collaterale cubiti laterale*) ist das stärkste Band im Ellbogengelenk des Hundes (Kaser, 1998; Vogelsang et al., 1997). Es zieht von der Bandgrube des lateralen Epikondylus nach distal, spaltet sich auf Höhe der Radiusgelenkfläche in zwei Schenkel und setzt mit dem kräftigeren kranialen Schenkel am Radiuskopf an, während der schmalere kaudale Anteil des Bandes am *Processus coronoideus lateralis* endet (Süppel, 1921; Vollmerhaus et al., 1994). Am

kranialen Rand des lateralen Kollateralbandes strahlt das Ligamentum anulare radii ein. An dieser Stelle findet sich sehr häufig ein Sesambein (Evans, 1993a; Vollmerhaus et al., 1994). Das schwächere mediale Kollateralband (Ligamentum collaterale cubiti mediale) entspringt am medialen Epicondylus, zieht über das Ligamentum anulare radii hinweg und inseriert ebenfalls zweigeteilt. Der schwächere kraniale Schenkel heftet sich medial am Radiuskopf an. Der kaudale Schenkel tritt in das Spatium interosseum ein und findet dort vor allem an der Ulna, aber auch am Radius Ansatz (Evans, 1993b; Liebich et al., 2005). Das Ligamentum anulare radii kommt vom Processus coronoideus medialis ulnae, verläuft unter dem medialen Kollateralband und strahlt, nachdem es den Radiuskopf umrundet hat, in das laterale Kollateralband ein. In Verbindung mit der Ulna formt dieses dünne Band einen Ring, in dem sich die Gelenkfläche des Radius bei Rotation des Unterarmes dreht (Evans, 1993a; Vollmerhaus et al., 1994). An der Kranialseite findet sich eine schmale, aber deutlich abgrenzbare bandartige Verstärkung der Gelenkkapsel, das Ligamentum obliquum. Dieses zieht vom lateralen Proximalrand des Foramen supratrochleare schräg nach distomedial über die Beugeseite des Gelenks. Es endet zweigeteilt mit einem kürzeren Schenkel, der in das mediale Kollateralband einstrahlt, und einem langen Schenkel, der die Endsehnen des M. brachialis und des M. biceps brachii umgibt und medial am Radius endet (Evans, 1993a). Das elastische Ligamentum olecrani entspringt am medialen Epicondylus in der Fossa olecrani und setzt am Processus anconaeus an. Es ist mit der Gelenkkapsel verwachsen und kann diese in der Bewegung straffen (Nickel et al., 2001; Vollmerhaus et al., 1994).

2.2.4 Bewegungsmöglichkeiten des Ellbogengelenks

Das Ellbogengelenk ist ein zusammengesetztes Walzengelenk, das funktionell gesehen ein Scharniergelenk (Ginglymus) darstellt (Liebich et al., 2005). Die Articulatio humeroradialis ist hauptsächlich für die Lastaufnahme verantwortlich. Dagegen stabilisiert die Articulatio humeroulnaris das Gelenk und schränkt die Bewegungsmöglichkeiten auf die Sagittalebene ein. Dies geschieht zum einen durch die ausgeprägten Führungskämme und -rinnen der Trochlea humeri und das Eingreifen des Processus anconaeus ulnae in die tiefe Fossa olecrani des Humerus. Zum anderen verhindern die kräftigen Kollateralbänder fast vollständig seitliche Bewegungsabläufe (Evans, 1993a; Liebich et al., 2005). Savoldelli und Montavon beschreiben die Veränderungen in der Beweglichkeit des Ellbogengelenks nach selektiver chirurgischer Durchtrennung der einzelnen Kollateralbänder: Nach

Durchtrennung des medialen Kollateralbandes kommt es zu einer durchschnittlichen Zunahme der Pronation um 30°. Klinisch findet sich in diesen Fällen eine palpierbare mediale Instabilität des Ellbogengelenks und röntgenologisch kann in maximaler Pronationsstellung die Aufweitung des humeroulnaren Gelenkspaltes demonstriert werden. Diese Befunde ergeben sich aus dem völligen Kontaktverlust von medialem Condylus humeri und Processus coronoideus medialis. Dagegen vergrößert sich die Supination nach Durchtrennen des lateralen Kollateralbandes nur um 15° Grad. Dies hat keine palpatorischen und röntgenologischen Anzeichen für Subluxation zur Folge. Nach Savoldelli und Montavon deuten diese Befunde darauf hin, dass ein Großteil der Bewegung bei Pronation und Supination im Humeroradialgelenk stattfindet. Das Humeroulnargelenk wird dagegen nur wenig rotiert (Savoldelli et al., 1996). Eine passive Beweglichkeit findet sich beim Hund auch in den Articulationes radioulnaris proximalis et distalis; hier gelenken Radius und Ulna in Form von Zapfengelenken miteinander, die als funktionelle Einheit gesehen werden (Vollmerhaus et al., 1994). Die Drehung des Radius um die Ulna ist beim Hund nur in geringem Maße möglich, da das Spatium interosseum antebrachii schmal ist (Nickel et al., 2001).

2.3 Mikroskopische Anatomie von Gelenkknorpel und subchondraler Knochenplatte

Im Folgenden werden die Gewebeschichten des synovialen Gelenks besprochen, die unmittelbar an der Lastübertragung beteiligt sind. Dies sind der Gelenkknorpel, die subchondrale Knochenplatte und die subartikuläre Spongiosa (Müller-Gerbl, 1998).

2.3.1 Gelenkknorpel

Die wichtigste Funktion des Gelenkknorpels ist es, ein möglichst reibungsarmes Gleiten gegenüberstehender Gelenkflächen zu ermöglichen und die Belastung gleichmäßig von einem Körpersegment auf das andere zu übertragen (Mow et al., 1984).

2.3.1.1 Aufbau des Gelenkknorpels

Bausteine des Knorpels

Die beiden Hauptkomponenten des hyalinen Gelenkknorpels sind die Chondrozyten und die von ihnen produzierte Interzellulärsubstanz (Gresham, 1991). Auf der besonderen Struktur der Interzellulärsubstanz, die sich in einen geformten und einen ungeformten Teil untergliedern lässt, beruhen die mechanischen Funktionen des Knorpelgewebes (Eckstein et al., 2001; Liebich, 2004). Zur geformten Interzellulärsubstanz zählen die Kollagenfasern, die zu über 90% dem Typ II angehören. Sie durchziehen das gesamte Knorpelgewebe als dreidimensionales Netzwerk. An diese Kollagenmatrix lagert sich die ungeformte Grundsubstanz an, die aus Glykoproteinen und Proteoglykanen besteht (Nixon, 1993). Die Proteoglykane bilden lange Monomerketten, die aus einem Proteinkern bestehen, an den sich Glykosaminoglykaneinheiten als Seitenketten anlagern. Chondroitin-6-sulfat, Chondroitin-4-sulfat und Keratansulfat sind die Glykosaminoglykane, die am häufigsten in diesen Seitenketten anzutreffen sind. Sie wiederum bestehen aus sich vielfach wiederholenden Disaccharideinheiten. Auf Grund der sich in ihrer Wirkung summierenden negativen Ladungen der Disaccharide stoßen sich die einzelnen Seitenketten stark ab und stehen steif vom Proteinkern weg. In dieser Struktur liegt eines der wichtigsten Funktionsprinzipien des Gelenkknorpels begründet. Über ein Link Protein sind die Proteoglykaneinheiten mit Hyaluronsäure verknüpft (Hayes et al., 2001; Nixon, 1993). So ergibt sich eine stark verzweigte Struktur ähnlich einer Flaschenbürste, wobei die Hyaluronsäure ein verhältnismäßig flexibles Rückgrat bildet. Die Proteoglykaneinheiten können sich aber nicht nur an Hyaluronsäure, sondern auch an Kollagen binden, so dass es ihnen möglich ist, das Kollagengerüst des Knorpel als Anker zu nutzen (Hayes et al., 2001; Karlson et al., 2005).

Die Kollagenfasern spielen auch eine wichtige Rolle bei der Regulation der Diffusion in das Knorpelgewebe: Die Glykosaminoglykane ziehen durch ihre stark hydrophilen Eigenschaften Wasser in das Knorpelgewebe. Diesem Aufquellen der Glykosaminoglykane wirkt das dreidimensionale Kollagenfasengerüst entgegen, das mit zunehmendem Hydratationsgrad mehr und mehr gespannt wird (Gresham, 1991). Unterschiede im Wassergehalt bzw. im Wasseraufnahmevermögen der Knorpelmatrix führen ebenso, wie Varianten in der Kollagenstruktur zu veränderten mechanischen Eigenschaften des Gelenkknorpels (Puhl, 1974).

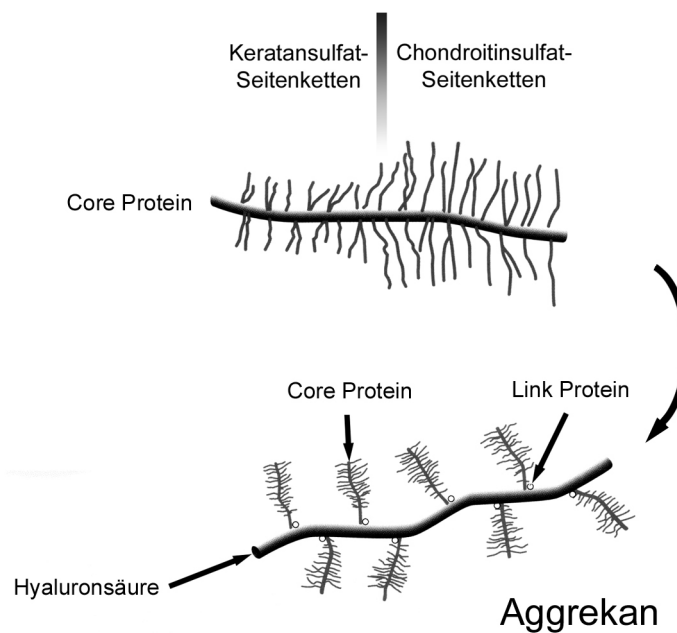


Abbildung 2.3.1

Schematische Darstellung des Aggrekanmoleküls:

zahlreiche Keratan- und Chondroitinsulfat-Seitenketten bilden mit einem Core-Protein ein größeres Molekül. Dieses ist zahlreich und regelmäßig über ein Link-Protein an der fadenförmigen Hyaluronsäure gebunden.

(umgezeichnet nach (Lepine, 2000))

Aufbau

Der Gelenkknorpel wird in vier verschiedene Zonen eingeteilt, die sich hinsichtlich der Chondrozytenform und des Kollagenfasergehaltes sowie der Ausrichtung der Kollagenfasern unterscheiden (Nixon, 1993).

In der oberflächlichen **Tangentialschicht** verlaufen die Kollagenfasern parallel zur Oberfläche des Gelenks und sind entlang der Vorzugsrichtung der Dehnungsspannung ausgerichtet (siehe Spaltlinienuntersuchungen in (Dickomeit, 2002; Eller, 2003; Lieser, 2003; Maierl, 2003; Riegert, 2004). In der mittleren Schicht, der **Transitionalzone**, ziehen die Tangentialfasern einander überkreuzend in die Tiefe. Die darunter gelegene **Radiärzone** ist die dickste der drei Schichten. Die Kollagenfasern bilden hier große strahlenförmig verlaufende Faserbündel (Mow et al., 1984). Zwischen dem visko-elastischen unverkalkten Gelenkknorpel und dem starren verkalkten Gelenkknorpel findet sich im histologischen Schnitt, nach einer Hämatoxylin-Eosin-Färbung, eine deutliche basophile Linie, die **Tidemark**. Die

Kollagenfasern in der untersten Schicht, **der Verkalkungszone**, kreuzen die Tidemark und erstrecken sich bis in die oberflächliche Tangentialschicht. Direkt unter der Verkalkungszone liegt der subchondrale Knochen. Die enge Verbindung von Knorpel und subchondraler Knochenplatte kommt durch die Verzahnung beider Schichten, die sich mit einem Puzzle vergleichen lässt, zustande (Bullough, 1981).

2.3.1.2 Metabolismus des Gelenkknorpels

Im jugendlichen Alter besteht eine direkte, vom subchondralen Knochen ausgehende Blutgefäßversorgung des Gelenkknorpels. Auch ist eine Diffusion von Nährstoffen sowohl aus dem subchondralen Gewebe, als auch über die Synovia in den Gelenkknorpel möglich. Mit zunehmender Ausbildung der kalzifizierten Knorpelschicht und der subchondralen Knochenschicht wird die Nährstoffversorgung des Gelenkknorpels über die osteochondrale Grenze stark eingeschränkt (Brower und Hsu, 1969; Hodge und McKibbin, 1969; Puhl, 1974). Die Ernährung von ausdifferenziertem Knorpelgewebe, das frei ist von Gefäßen, erfolgt ausschließlich durch Diffusion von Substanzen aus dem anliegenden Bindegewebe und der Synovialflüssigkeit. Bei der Versorgung des Gelenkknorpels durch Diffusion ist der Gehalt der Knorpelmatrix an Proteoglykanen der entscheidende Faktor, da diese durch ihre hohe Wasserbindungskapazität die passive Permeation von Wasser und darin gelösten niedermolekularen Stoffen erleichtern (Liebich, 2004; Liebich et al., 2005; Ross et al., 1995). Neben der Diffusion ist als weitere wichtige Form des Flüssigkeits- und damit des Stoffaustausches die Konvektion zu nennen (Eckstein et al., 2001). Dabei wird durch die Bewegung unter Last ein erhöhter Druck im Gelenkknorpel aufgebaut, der einen Teil des im Knorpel an die Proteoglykane gebundenen Wassers herausdrückt. Nach der Belastung saugt sich der Knorpel wieder voll. Auf diese Weise kann der Knorpel nach dem Prinzip einer Pumpe Nährstoffe ein- und Abfallstoffe ausschleusen (Nixon, 1993). Dieser mechanisch induzierte Flüssigkeitsaustausch bewirkt auch eine Steigerung der metabolischen Aktivität der Chondrozyten (Eckstein et al., 1999b). Ändert sich die Belastungssituation eines Gelenks, resultiert dies in einer Beeinflussung des Chondrozytenstoffwechsels und das führt zu Unterschieden im Kollagen- und Proteoglykangehalt der Knorpelmatrix. Daraus wiederum ergeben sich veränderte physikalische Eigenschaften des Gelenkknorpels (Lane Smith et al., 2000) (siehe 2.3.1.3 Mechanische Eigenschaften des Gelenkknorpels). Wird ein Gelenk immobilisiert, kommt es durch den sistierenden Stoffaustausch und die verminderte

Produktion von Matrixbestandteilen zur Degeneration und schließlich zur Atrophie des Gelenkknorpels (Jurvelin et al., 1986). Wegen des langsamen Stoffumsatzes wird Knorpel als bradytrophes Gewebe angesehen (Graumann et al., 1994).

2.3.1.3 Mechanische Eigenschaften des Gelenkknorpels

Die mechanischen Eigenschaften des Gelenkknorpels ergeben sich aus den intrinsischen Materialeigenschaften seiner Komponenten und deren Interaktionen. Im biphasischen Modell zur Beschreibung des Knorpelaufbaus wird die poröse Knorpelmatrix, die hauptsächlich aus Kollagenfasern und Proteoglykanen besteht, als feste Phase angesehen. Die interstitielle Flüssigkeit, die sich entlang eines Druckgradienten durch das Kollagen-Proteoglykan-Netzwerk der Knorpelmatrix bewegt, gilt als flüssige Phase (Armstrong und Mow, 1982; Mow et al., 1980). Obwohl die Proteoglykan-Kollagen-Matrix und die interstitielle Flüssigkeit praktisch nicht komprimierbar sind, können dennoch durch Flüssigkeitsumverteilung innerhalb des Gelenkknorpels oder durch den Austritt von Flüssigkeit aus dem Gewebe Deformationen des Gelenkknorpels entstehen (Eckstein et al., 1999b).

Wirkt nun eine Last auf den Knorpel ein, so wird diese zuerst von dem sich aufbauenden hydrostatischen Druck getragen, wobei es nur zu einer geringfügigen Deformation der Knorpelmatrix kommt. Bei andauernder Belastung strömt die Flüssigkeit durch die Poren der Matrix aus, wobei es allmählich zu einer Umverteilung der Last von der flüssigen auf die feste Phase kommt. Nach Forschungen von Mow et al. sinkt die Permeabilität der Knorpelmatrix dabei aber mit zunehmender Belastung, d. h. je höher die zu tragende Last ist, desto geringer wird der Strom der interstitiellen Flüssigkeit (Mow et al., 1984). Schließlich erreicht der hydrostatische Druck Null, der Flüssigkeitsstrom kommt zum Stehen und die gesamte Last wird von der Proteoglykan-Kollagen-Matrix getragen. Da unter physiologischen Umständen die Dauer einer Belastung meist kurz ist und der hydrostatische Druckausgleich einen längeren Zeitraum beansprucht, erfährt die Knorpelmatrix bei normaler Gelenkbelastung relativ wenig Druck (Eckstein et al., 1999b). Zudem funktioniert die aus dem Knorpel unter Belastung austretende, unter Druck stehende interstitielle Flüssigkeit wie ein Kissen zwischen den beiden artikulierenden Gelenkflächen, die somit nicht in direkten Kontakt kommen (Panjabi und White, 2001).

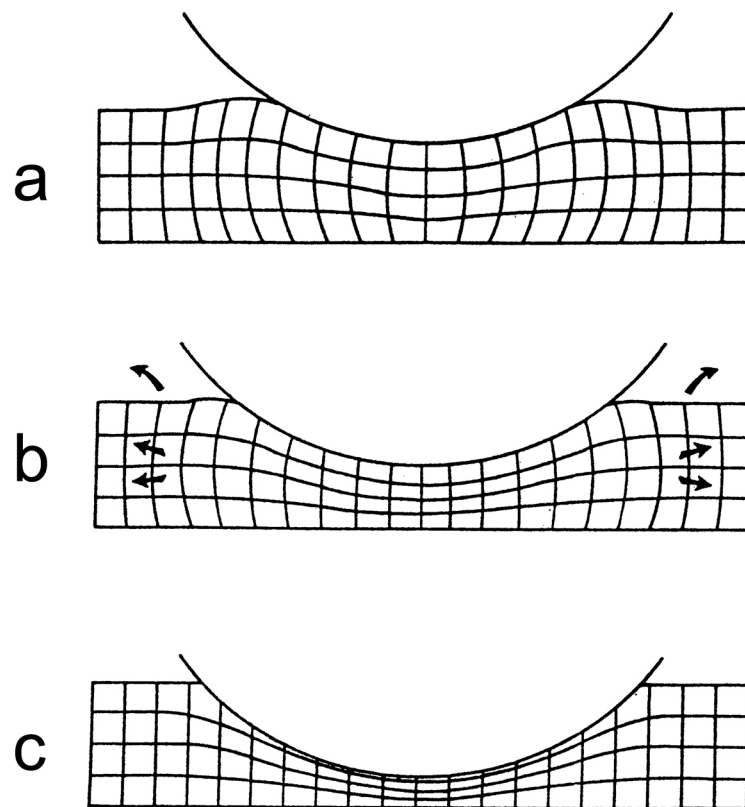


Abbildung 2.3.2

Schematische Darstellung der Knorpeldeformation bei Belastung:

a – initiale Phase

b – Verformung des Knorpels durch Wasserumverteilung und –exsudation

c – Gleichgewichtszustand unter statischer Last

Mit Hilfe der Magnetresonanztomographie wiesen Eckstein et al. am Kniegelenk des Menschen eine Volumenabnahme des Gelenkknorpels unter dynamischer Belastung nach. Um sein ursprüngliches Volumen wieder zu erreichen, benötigt der Gelenkknorpel eine verhältnismäßig lange Erholungszeit, die nach hundert Kniebeugen bei circa 90 Minuten liegt. Unterschiedliche Grade der Gelenkknorpeldeformation bei den einzelnen Testpersonen führen in der anschließenden Regenerationsphase zu einer entsprechend angepassten Flüssigkeitsaufnahme (Eckstein et al., 1999b).

2.3.1.4 Regenerationsvermögen des Gelenkknorpels

Ausdifferenzierter Gelenkknorpel besitzt nur limitierte Kapazität für regenerative Prozesse (Eckstein et al., 2001), wobei die Reaktion des Gelenkknorpels auf eine

mechanische Verletzung in erster Linie von der Tiefe der Läsion abhängt: Oberflächliche Defekte der Gelenkfläche heilen nicht spontan, da sie im avaskulären Knorpel weder mit Wachstumsfaktoren, noch mit mesenchymalen Stammzellen oder fibroblastischen Zellen versorgt werden. Demgegenüber werden Läsionen, die die subchondrale Knochenplatte durchbrechen und damit Zugang zu Blutgefäßen haben, komplett mit einem fibrösen Ersatzgewebe aufgefüllt, das aufgrund einwirkender mechanischer Kräfte schließlich zu Faserknorpel umgewandelt wird. Dieser ist allerdings weicher und in seinen biomechanischen Eigenschaften physiologischem Gelenkknorpel bei weitem unterlegen. Auf der ansonsten glatten Gelenkknorpeloberfläche stellen sich die abgeheilten Defekte als raue Vertiefungen dar. Außerdem finden sich am Übergang vom physiologischen Gelenkknorpel zum Ersatzgewebe häufig Spalten. Diese sind durch das Auftreten von Scherkräften zu erklären, die aufgrund der unterschiedlichen Steifigkeit der beiden Gewebe entstehen. Abweichungen in der Höhe der Tidemark können dazu führen, dass die Lastübertragung zwischen Reparations- und nativem Gewebe gestört ist (Campbell, 1969; Hayes et al., 2001; Hill, 1978; Hunziker, 2000; Liebich, 2004).

2.3.1.5 Gelenkknorpeldicke

Die Knorpeldicke variiert zwischen den Gelenken einer Spezies und ist auch innerhalb einer Gelenkfläche unterschiedlich (Simon, 1970). Nach Oberländer und Kurrat ist die Dickenverteilung des Gesamtknorpels von der Belastung abhängig; demnach ist der hyaline Gelenkknorpel an Stellen mit höherer Beanspruchung stärker ausgebildet (Kurrat, 1977; Kurrat und Oberländer, 1978; Oberländer, 1977). Die inter-individuelle Variabilität der Knorpeldicke in einem Gelenk ist nach Carter ebenfalls durch Differenzen in der mechanischen „loading history“ zu erklären (Carter et al., 1991). Demgegenüber steht eine Studie von Eckstein et al., in der die Gelenkknorpeldicke von Triathleten mit der von körperlich inaktiven, aber normalgewichtigen Personen verglichen wird und keine signifikanten Differenzen der Gelenkknorpeldicke zwischen den beiden Testgruppen festgestellt werden können. Allerdings weisen die Kniegelenke der Triathleten eine größere Gelenkfläche auf (Eckstein et al., 2001).

Simon et al. vergleichen die Gelenkknorpeldicke von kongruenten und inkongruenten Gelenken und können nachweisen, dass die Gelenkknorpeldicke eines Gelenks im umgekehrten Verhältnis zur Kongruenz seiner gegenüberliegenden Gelenkflächen steht. Folglich ist der Gelenkknorpel in einem kongruenten Gelenk dünn. Dieser

dünne Gelenkknorpel genügt aber durchaus den mechanischen Anforderungen in einem kongruenten Gelenk, obwohl er sich bei Belastung nur in geringem Maße verformt, da die aufgenommene Last über eine große Kontaktfläche verteilt wird. In inkongruenten Gelenken findet sich dickerer Gelenkknorpel, der aufgrund seiner erhöhten Verformbarkeit in der Lage ist, fokale Kräfte von großer Stärke auf eine größere Fläche des subchondralen Knochens zu übertragen (Simon et al., 1973). Allerdings verstärkt der dickere Gelenkknorpel in den peripheren Gelenkregionen die Inkongruenz des Gelenks, und das hat zur Folge, dass die Lastübertragung noch betonter an den peripher auftretenden Kontaktflächen stattfindet (Eckstein et al., 1994a).

Der Knorpel des jungen Tieres ist deutlich dicker als der des adulten. Er übernimmt hier eine Schutzfunktion für den noch nicht ausgereiften juvenilen Knochen (Firth und Hartman, 1983).

Es wird kontrovers diskutiert, ob der Gelenkknorpel im Rahmen des normalen Alterungsprozesses dünner wird. In einer Studie an anatomischen Präparaten unterschiedlicher Altersgruppen können Meachim et al. keine signifikante Abnahme der Knorpeldicke im Schultergelenk mit steigendem Alter nachweisen (Meachim, 1971). Eckstein et al. fällt aber bei MRT-Untersuchungen eine signifikante Abnahme der Gelenkknorpeldicke bei älteren Frauen auf (Eckstein et al., 2001).

Knorpeldickenverteilung im Schultergelenk

Kincaid und van Sickle fanden bei der Knorpeldickenmessung am Schultergelenk des Hundes ein typisches Muster. Sie beschreiben einen „tränenförmigen“ Bereich dünnen Knorpels auf dem dorsalen Plateau des Humeruskopfes, der von dickerem Knorpel eingefasst ist. Initiale Knorpeldefekte einer degenerativen Gelenkerkrankung finden sich fast ausschließlich im dickeren Knorpel (Kincaid und Van Sickle, 1981). Korvick und Athanasiou bestätigen, dass der Gelenkknorpel am Humeruskopf in der Peripherie dicker ist als im zentrozentralen Bereich. Im Gegensatz dazu findet sich peripher an der Skapula dünner Gelenkknorpel, während er zentrozentral am dicksten ist. Somit verhalten sich die korrespondierenden Gelenkflächen umgekehrt spiegelbildlich zueinander, wodurch sich die Skapula besser auf dem Humeruskopf zentrieren kann und die Gelenkkongruenz möglicherweise ansteigt (Korvick und Athanasiou, 1997).

Knorpeldickenverteilung im Ellbogengelenk

Am Ellbogengelenk des Hundes ist der Gelenkknorpel relativ dünn (Dickomeit, 2002; Maierl, 2003; Simon, 1970; Simon et al., 1973), wobei die Knorpeldicke auch auf den Gelenkflächen des Ellbogengelenks nicht konstant ist. So ist der Knorpel bei jungen Hunden an den Humeruskondylen auf der medialen Seite dicker als auf der lateralen. Auch an der Spitze des Processus coronoideus medialis ist der Knorpel von größerer Dicke. Diese Regionen korrespondieren auch mit den Stellen, an denen Knorpeldefekte im Rahmen einer Osteochondrose auftreten (Guthrie et al., 1992a).

2.3.2 Knochengewebe

Alle Knochen besitzen außen eine dichte Schale (Substantia compacta), die porösen, weniger dichten Knochen (Substantia spongiosa) umschließt. Die Substantia spongiosa ist aus kurzen Knochenstreben (Trabekeln) zusammengesetzt, die ihr ein schwammartiges Aussehen verleihen (Cowin, 1983; Liebich, 2004).

Knochen ist ein hartes und steifes Gewebe, dessen primäre Funktion das Tragen von Last ist. Dabei erweist sich Knochen bei Kompression als sehr stabil, während er Spannungs- und Scherkräften nicht so gut widerstehen kann. Die mechanischen Eigenschaften von Knochen variieren in unterschiedlichen Bereichen des Knochens (Heterogenität) und sind ebenfalls abhängig von der Richtung der einwirkenden Belastung (Anisotropie) (Carter et al., 1980; Cowin, 1983; Panjabi und White, 2001).

Aufbau des Knochens

Die Knochenmatrix besteht aus einem anorganischen und einem organischen Anteil. Die anorganische Knochengrundsubstanz setzt sich aus Calciumphosphat (bis zu 90%), Calciumkarbonat (ca. 10%), Magnesiumphosphat (1,5%) und Calciumfluorid (0,3%) zusammen und macht insgesamt 2/3 der Trockensubstanz des Knochengewebes aus. Den Hauptanteil der organischen Grundsubstanz bilden mit ungefähr 90% die Kollagenfasern vom Typ I. Sie dienen bei der Mineralisierung des Knochens als Leitstruktur für die Anlagerung der kristallinen Calciumphosphatverbindungen (Hydroxylapatitbildung). Glykosaminoglykane und Proteoglykane bilden 1-2% der Knochenmatrix (Liebich, 2004; Panjabi und White, 2001). Die Knochenmatrix wird von den Osteoblasten aufgebaut. Sie produzieren sowohl die Kollagenfasern, als auch die Proteoglykane und sind an der Mineralisation des Knochengewebes beteiligt. Aus den Osteoblasten gehen die reifen Knochenzellen, die Osteozyten, hervor. Diese sind vollständig von verkalkter

Knochengrundsubstanz umgeben und dienen der Erhaltung des Knochens. Die Osteoklasten dagegen bilden proteolytische Enzyme, die die Knochenmatrix zersetzen. Die koordinierte Aktivität von Osteoblasten und Osteoklasten ist die Grundlage für Auf- und Abbauvorgänge am Knochen, die für seine Funktionalität von großer Wichtigkeit sind (Lanyon, 1984). Dieses Gleichgewicht von Aufbau- und Abbauvorgängen des Knochengewebes wird als „bone turnover“ bezeichnet. Dagegen ist unter „bone remodeling“ ein von einwirkenden mechanischen Kräften gesteuerter Umbauvorgang des Knochens zu verstehen, der sowohl Einfluss auf die äußere Form des Knochens, als auch auf seine innere Struktur hat. Bei verminderter Belastung eines Knochens kommt es zu einer reversiblen Atrophie von Knochengewebe, während wiederholte Überbelastung zur Hypertrophie führt. Daraus ergibt sich, dass eine physiologische Belastung unerlässlich ist für die Erhaltung einer normalen Knochenmasse (Carter, 1984; Chamay und Tschantz, 1972). Diese Schlussfolgerung zog Wolff bereits im Jahr 1892 in seiner Abhandlung „Das Gesetz der Transformation der Knochen“ („Wolff’s law“) (Prendergast und Huijskes, 1995).

2.3.3 Subchondraler Knochen

In der Literatur wird der subchondrale Knochen unterschiedlich definiert. Nach der in dieser Arbeit verwendeten Festlegung versteht man unter der subchondralen Knochenplatte nur die direkt unter dem verkalkten Knorpel liegende Knochenlamelle. Diese kann in Abhängigkeit vom Gelenk eine Dicke von 2-4 mm aufweisen (Müller-Gerbl, 1998). Die subchondrale Knochenplatte leistet einen wesentlichen Beitrag zur Lastübertragung in einem Gelenk und hat gleichzeitig die Funktion eines Stoßdämpfers, der den darüber liegenden Gelenkknorpel vor übermäßiger Belastung schützt (Müller-Gerbl, 1998; Radin et al., 1970; Radin und Paul, 1971; Simon et al., 1972).

Die Belastungssituation eines Gelenks ergibt sich aus der Größe und Richtung der resultierenden Kraft und deren Durchstoßpunkt durch die Gelenkfläche, der durch aktive Steuerung der periartikulären Muskulatur bestimmt wird. Zudem spielen die Größe und Lage der Kontaktflächen (siehe 2.5.1 Kontaktflächen) und die Geometrie der Gelenkkörper (siehe 2.5.2 Inkongruenz) eine wichtige Rolle (Giunta et al., 1997). Insgesamt ergibt sich dann die langfristige Gesamtverteilung der Belastung im Gelenk als Summe der einzelnen Beanspruchungssituationen in jeder einzelnen Gelenkstellung (Eckstein et al., 1993c; Oberländer, 1973).

Innerhalb eines Gelenks gibt es deutliche Unterschiede in der Struktur und den mechanischen Eigenschaften des subchondralen Knochens: In stärker belasteten Regionen des Gelenks ist die subchondrale Knochenplatte dicker und weist einen höheren Mineralisierungsgrad auf als in weniger stark belasteten (Eckstein et al., 1993c; Müller-Gerbl et al., 1989; Müller-Gerbl, 1998). Auf veränderte mechanische Beanspruchung reagiert der subchondrale Knochen mit entsprechender Anpassung seines Mineralisierungsgrads. Gelenke von Athleten zeigen dem zufolge deutlich höhere Knochendichtewerte als Gelenke von Normalpersonen (Müller-Gerbl et al., 1993; Nilsson und Westlin, 1971). Auch konnte nachgewiesen werden, dass sich die Lage der Knochendichtemaxima bei einer dauerhaften Fehlbelastung des Gelenks oder nach chirurgischen Eingriffen verändert (Müller-Gerbl et al., 1993; Müller-Gerbl, 1998).

In vielen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass für jedes Gelenk, vorbehaltlich einer gewissen individuellen Variabilität, ein regelmäßiges und reproduzierbares Muster der subchondralen Mineralisierung existiert (Böhmisch, 1998; Dickomeit, 2002; Eller, 2003; Lieser, 2003; Maierl, 2003; Müller-Gerbl, 1998; Riegert, 2004). Pauwels stellt die Hypothese auf, dass die „subchondrale Knochendichte ein materialisiertes Stressdiagramm“ ist und somit genau die Langzeitverteilung des Kontaktstresses auf den Gelenkflächen reflektiert (Pauwels, 1963). Allerdings weisen Simkin et al. darauf hin, dass die konkave Gelenkfläche einer Diarthrose eine Dehnungsbelastung in der Tiefe der Gelenkpfanne erfährt. Die Folge davon ist eine Zunahme der Schichtdicke des subchondralen Knochens am konkaven Gelenkpartner im Vergleich zur konvexen Seite (Simkin et al., 1980). Am Schultergelenk des Hundes zeigt die Cavitas glenoidalis eine etwa 6fach dickere subchondrale Knochenschicht als der Humeruskopf (Simkin et al., 1991). In neueren Studien wird nachgewiesen, dass die Verteilung der subchondralen Knochendichte, zumindest in inkongruenten Gelenken, beträchtlich vom Muster des Kontaktflächendrucks auf der Gelenkfläche abweicht. Vielmehr beeinflussen vor allem die in den kontaktfreien Flächen auftretenden Dehnungsspannungen die Struktur des subchondralen Knochens. Dies wird bestätigt durch die Anordnung seiner Kollagenfasern: Sie weisen keine zufällige Orientierung auf, sondern richten sich in der Präferenzrichtung der maximalen Dehnungsbelastung aus. Die Vorzugsrichtung der Kollagenfasern wird mit der Spaltlinienmethode (Beschreibung der Methode in (Eller, 2003; Maierl, 2003)) dargestellt (Eckstein et al., 1999a;

Eckstein et al., 2000; Eisenhart-Rothe et al., 1997; Vogt et al., 1999). Um eine exakte Aussage über die Langzeitbelastung eines Gelenks treffen zu können, ist es also notwendig, nicht nur die Verteilung der subchondralen Knochendichte zu berücksichtigen, sondern auch die Gelenkkongruenz, das Belastungsmuster und die Knorpeldicke (siehe 2.5 Biomechanik)(Eckstein et al., 1997; Eckstein et al., 1999a).

2.3.4 Korrelation subchondraler Knochendicke und Knorpeldicke

In einer Studie untersuchen Milz et al. die Dicke der subchondralen Knochenplatte (entspricht hier: Knochenlamelle + verkalkter Knorpel) und des Gelenkknorpels an identischen Messpunkten, finden aber nur eine niedrige Korrelation dieser beiden Parameter. Zwischen der Dicke des gesamten Gelenkknorpels und der Dicke des kalzifizierten Gelenkknorpels existiert allerdings eine hohe Korrelation (Müller-Gerbl et al., 1987; Stougard, 1974). Somit kommen Milz et al. zu dem Ergebnis, dass die Dicke der subchondralen Knochenlamelle selbst verantwortlich ist für die erhaltene niedrige Korrelation. Sie stellen auf Grund ihrer Ergebnisse die Hypothese auf, dass die Dicke der subchondralen Knochenlamelle prinzipiell von Belastungen bestimmt wird, die über einen längeren Zeitraum, aber relativ niedrig in der Frequenz auf sie einwirken. Demgegenüber soll die Gelenkknorpeldicke von intermittierenden dynamischen Belastungen bestimmt sein (Milz et al., 1995).

2.4 Grundlagen der Computertomographie-Osteoabsorptiometrie (CT-OAM)

2.4.1 Computertomographie

Die Grundlagen für die Computertomographie wurden bereits 1895 von Konrad Röntgen mit der Entdeckung der Röntgenstrahlen und 1971 von Radon gelegt, der bewies, dass ein Objekt aus vielen Projektionen zurückgerechnet werden kann. Im Jahr 1973 entwickelten Geoffrey Hounsfield und Allan Cormack den Röntgen-Tomographen (Mayrhofer et al., 1995). Die Methode beruht auf der Verwendung von Röntgenstrahlen, die jedoch nur dünne Schnitte des Körpers belichten (Dennis, 1996). Eine Röntgenröhre sendet einen Fächerstrahl mit einer festgelegten Dosisleistung aus. Eine Detektoreinheit befindet sich gegenüber. Zur Aufnahme des Schnittbildes rotieren die Detektoreinheit und die Röntgenröhre um das Objekt und es wird dabei in 1° Schritten durchstrahlt (Mayrhofer et al., 1995). Die Absorptionskoeffizienten des durchstrahlten Gewebes werden computergesteuert

gemessen und bestimmten Graustufenwerten zugeordnet. Das Ergebnis ist ein digitales Schnittbild, das überlagerungsfrei einen Querschnitt der interessierenden anatomischen Region (ROI) zeigt. Das Prinzip ist, dass den Bildelementen (Pixel), je nach Dicke des Strahlenbündels, Volumenelemente (Voxel) verschiedener Dichte zugeordnet werden. Der Volumeninhalt eines Voxels ist der Schichtdicke der einzelnen CT-Schnitte proportional. Je nach Art des in ihm enthaltenen Gewebes erfolgt eine Abschwächung der durchstrahlenden Röntgenstrahlen, wobei zwischen dem Abschwächungskoeffizienten und dem Dichtewert des Voxels eine lineare Beziehung besteht (Wegener, 1992). Dem Abschwächungsgrad werden zunächst so genannte CT-Nummern zugeordnet (Dennis, 1996). Diese bewegen sich auf einer Skala zwischen -1000 und +1000, die als Hounsfield-Skala bezeichnet wird. Der Luft wird der Hounsfieldwert (HU-Hounsfield-Units) -1000 zugeordnet, Wasser liegt bei 0 HU und dichtes Knochengewebe bei +1000 HU. Die Radiodensitäten der meisten Körperflüssigkeiten und Gewebearten liegen zwischen -100 und +100 HU. (Wegener, 1992). Das CT-Bild besteht zu diesem Zeitpunkt aus tausenden von CT-Nummern, die den linearen Abschwächungskoeffizienten des Gewebes in jedem Voxel repräsentieren. Um diese Matrix in ein Bild zu „übersetzen“, wird auf einer Graustufenskala jeder CT-Nummer ein Graustufenwert zugeordnet. Dabei ist festgelegt, dass dichter Knochen (+1000 HU) in weißer Farbe dargestellt wird, Wasser (0 HU) die zentrale Graustufe erhält und Luft (-1000) in tiefstem schwarz erscheint. Die Grautöne sind anderen Geweben mit den unterschiedlichsten CT-Nummern vorbehalten (Hathcock und Stickle, 1993). Weil das menschliche Auge nur zwischen 15 bis 20 Graustufen unterscheiden kann, wurden bei der Beurteilung von CT-Bildern so genannte Fenster (window width) eingeführt. Ein Fenster stellt eine Auswahl von CT-Nummern unterhalb und oberhalb der zentralen CT-Nummer bzw. der zentralen Graustufe (window level) dar, die frei gewählt werden kann. Die anderen Dichtebereiche, die außerhalb des gewählten Fensters liegen, werden ausgeblendet. Da somit nur die CT-Nummern innerhalb des Fensters mit Graustufen belegt werden, macht es eine entsprechende Manipulation von window width und window level möglich, alle Strukturen des CT-Bildes optimal zu visualisieren (Fike et al., 1980; Hathcock und Stickle, 1993).

2.4.2 Artefakte bei der CT-Messung

Bei einem Artefakt oder Bildfehler handelt es sich um eine Verzerrung des CT-Bildes oder um ein im CT-Bild erscheinendes Objekt, das im Untersuchungsgut nicht

vorhanden ist. Da die Ursachen für Artefakte außerordentlich vielfältig sind, ist es wichtig, dass Artefakte vom Radiologen erkannt werden und keinesfalls als wahre Signale eines pathologischen Geschehens fehl interpretiert werden (Wegener, 1992; Wiesen und Miraldi, 1994).

Grundsätzlich erfolgt eine Einteilung in geräte-, patienten- und physikalisch bedingte Artefakte. Streifen- und Ringartefakte sind geräteabhängig und normalerweise auf eine fehlerhafte oder schlecht kalibrierte Detektoreinheit zurückzuführen. Bewegungen des Patienten sind der häufigste Grund für Artefakte und können zu einer sehr starken Beeinträchtigung der Qualität des CT-Bildes führen. Es erscheinen Streifen, deren Ausprägung zunächst vom Ausmaß der Bewegung abhängt. Allerdings verursachen Strukturen, die in Bezug auf ihre Dichte stark von ihrer Umgebung abweichen (z.B. Gas im Darm) bei Bewegung besonders prominente Streifen (Ambrose und Hounsfield, 1973; Hathcock und Stickle, 1993; Wiesen und Miraldi, 1994). Objekte mit besonders hoher oder niedriger Absorption, wie zum Beispiel Implantate, Chips und Projektile können ebenfalls Streifenartefakte verursachen. Ein wichtiges physikalisches Artefakt ist der Partialvolumeneffekt, der die wahre Dichte des Gewebes verfälscht (Dennis, 1996). Wird das Voxel völlig von Gewebe mit homogener Dichte ausgefüllt, so kann dessen Radiodensität zuverlässig ermittelt werden. Wenn sich aber zwei verschieden dichte Strukturen innerhalb eines Voxels befinden, so kann nur die durchschnittliche Radiodensität dieses Voxels, also der Mischwert aller enthaltenen Absorptionskoeffizienten gemessen werden. Als Folge davon werden die Strukturen nicht korrekt dargestellt. Dieses Phänomen lässt sich vermindern, indem man die Schichtdicke verkleinert und damit eine Volumenreduktion des Voxels vornimmt (Stickle und Hathcock, 1993; Wegener, 1992). Auch durch eine senkrecht eingestellte Schnittebene kann man den Partialvolumeneffekt verringern. Dies ist vor allem bei der Untersuchung von Gelenkflächen zu beachten (Müller-Gerbl et al., 1989; Müller-Gerbl, 1998). Zu den physikalisch bedingten Artefakten werden auch Aufhärtingsartefakte gerechnet. Strahlenaufhärtung entsteht durch Absorption der Photonen niedriger Energie im Röntgenstrahl bei der Durchstrahlung des Gewebes. Dadurch steigt die Durchschnittsenergie der verbleibenden Strahlung und sie wird somit „härter“ (beam hardening) (Young et al., 1983). Aufhärtingsartefakte treten in der Umgebung dichter Strukturen auf und zeigen sich als oft nur geringe, schattenförmige

Dichteverfälschungen (Wegener, 1992). Spezielle Filter in der CT-Software können diesen Effekt kompensieren (Wiesen und Miraldi, 1994).

2.4.3 Anwendung der Computertomographie

Die Computertomographie ist ein nicht invasives Verfahren, das in einzelnen Schnittbildern eine überlagerungsfreie Darstellung von inneren Strukturen bietet (Fike et al., 1980).

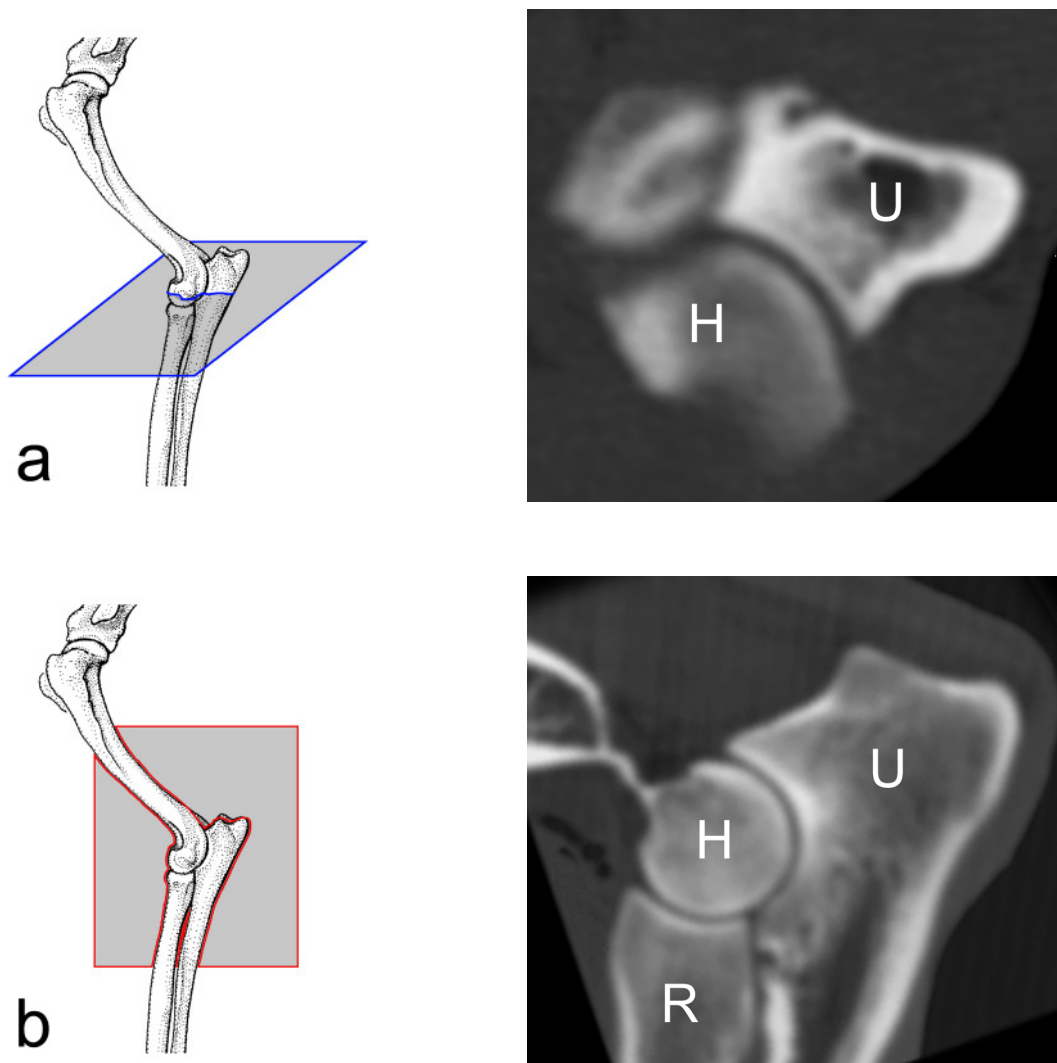


Abbildung 2.4.1

Schematische Darstellung der verschiedenen Schnittebenen am lebenden Hund.

a – primäre Schnittebene (axial) mit tangentialem Anschnitt des Condylus humeri (H).

b – sekundäre Schnittebene (sagittal).

H – Condylus humeri; R – Caput radii; U – Ulna

(Abb. aus Maierl 2003)

Darüber hinaus kann sich der Radiologe aus der Schnittfolge ein dreidimensionales Bild erstellen und erhält somit auch eine genaue räumliche Vorstellung der räumlichen Ausdehnung des Krankheitsherdes (Mayrhofer et al., 1995). In der Tiermedizin ist es ein Nachteil, dass eine computertomographische Untersuchung stets eine Vollnarkose erfordert. Außerdem limitiert der Durchmesser der für die humane Dimension geschaffenen Gantry vor allem im Großtierbereich den Einsatz der Computertomographie.

2.4.4 Computertomographie-Osteoabsorptiometrie (CT-OAM)

Die von Müller-Gerbl entwickelte CT-Osteoabsorptiometrie dient der Messung der subchondralen Knochendichte (Müller-Gerbl, 1991). Dabei werden in den einzelnen CT-Schnitten die Dichtewerte der subchondralen Mineralisierung in einer bestimmten Tiefe ermittelt. Der Punkt maximaler Dichte im subchondralen Knochen wird dann auf den jeweils darüberliegenden Punkt der Gelenkoberfläche projiziert (Maximal Intensity Projection = MIP). Die ermittelten Hounsfield-Werte werden in Falschfarben auf der rekonstruierten Gelenkfläche dargestellt, so dass als Ergebnis ein in Falschfarben codiertes Mineralisationsmuster auf der Gelenkfläche vorliegt. Für das menschliche Schulter-, Knie- und Hüftgelenk wurden von Müller-Gerbl et al. nicht nur reproduzierbare Mineralisationsmuster in physiologischen Gelenken gefunden, sondern auch typische alters- oder krankheitsbedingte Veränderungen dieser Muster (Müller-Gerbl et al., 1989). Damit ist nachgewiesen, dass die CT-Osteoabsorptiometrie zu diagnostischen Zwecken eingesetzt werden kann, um Aufschluss über die individuelle mechanische Situation eines Gelenkes zu erhalten. Ebenfalls kann sie zur Verlaufskontrolle nach Eingriffen (z.B. Korrekturosteotomie, Endoprothese) oder Traumen herangezogen werden, die die Biomechanik eines Gelenkes verändern. Einer ihrer großen Vorteile ist weiterhin, dass diese Technik nicht invasiv und somit am lebenden Patienten anwendbar ist (Müller-Gerbl et al., 1990). Allerdings werden bei der CT-Osteoabsorptiometrie nur die relativen Konzentrationsunterschiede oder die Lokalisation der Dichtemaxima innerhalb der Gelenkfläche demonstriert. Für eine quantitative Aussage über die absolute physikalische Dichte muss ein Referenzphantom bei der Messung einbezogen werden (Samii et al., 2002).

Auch in der Tiermedizin konnten die Ergebnisse von Müller-Gerbl et al. in Untersuchungen sowohl am Ellbogengelenk (Dickomeit, 2002; Kaser, 1998; Körbel,

2000; Maierl, 2003), als auch am Schultergelenk (Eller, 2003) und am Hüft- und Kniegelenk des Hundes (Lieser, 2003; Riegert, 2004), sowie am Schulter-, Fessel- und Zehengelenk des Pferdes (Böhmisch, 1998; Bosecker, 2004; Maierl et al., 2001; Schäfer, 2001) bestätigt werden.

2.4.4.1 Ergebnisse der CT-OAM an physiologischen Schultergelenken

An physiologischen Gelenken weist die Skapula generell eine höhere Knochendichte auf als der korrespondierende Humerus.

Skapula

Eine sehr hohe Knochendichte ist in der kaudalen Hälfte der Cavitas glenoidalis zu finden. Der Bereich höchster Dichte erstreckt sich am lateralen Pfannendach entlang von kranial nach kaudal. Hier verbreitert er sich und zieht bogenförmig nach medial. Auch kranial ist die Dichte erhöht. Im zentralen Pfannendach befindet sich ein Dichteminimum.

Humerus

Im Zentrum des kaudalen Abschnitts der Gelenkfläche findet sich die höchste Knochendichte am Humeruskopf. Ein weiteres Maximum liegt medial des kaudalen Endes des Tuberculum majus. Der Bereich geringster Dichte erstreckt sich zwischen Tuberculum majus und Tuberculum minus. Es handelt sich hierbei um ein Areal mit einem tropfenförmigen Umriss, das sich unterschiedlich weit nach kaudal ausdehnt (Eller, 2003).

2.4.4.2 Ergebnisse der CT-OAM an physiologischen Ellbogengelenken

Humerus

An der Gelenkfläche des Humerus zeigt sich in der Fossa olecrani eine relativ hohe Knochendichte. Dieser Bereich erhöhter Mineralisierung erstreckt sich in der Sagittalebene bis zum kranialen Rand der Gelenkfläche, wobei sich distal die höchsten Knochendichtewerte finden. Auf dem medialen Abschnitt der Gelenkwalze zeigt sich distal ein großflächiger, längsovaler Bereich maximaler Knochendichte, der mit dem sagittalen Maximum lateral in Verbindung steht. In der kranialen Ansicht findet sich ein unregelmäßig begrenztes Maximum an subchondraler Knochendichte, das den zentralen Bereich der Gelenkwalze einnimmt und sowohl lateral, als auch medial in weniger mineralisierte Abschnitte übergeht. Dabei ist der Abfall in lateraler

Richtung stärker als in medialer. Auffällig ist ein leichter Anstieg der Knochendichte in der äußersten lateralen Ecke der Gelenkfläche in der Nähe zur Fossa radialis.

Radius

Der Radiuskopf zeigt ein klar umschriebenes Knochendichtemaximum in der medialen Hälfte der Gelenkfläche. Lateral und kaudal sinkt die Knochendichte auf mittlere Werte ab.

Ulna

An der Gelenkfläche der Ulna erstreckt sich ein breiter Streifen hoher Knochendichte vom Processus anconaeus bis zum Processus coronoideus medialis. Am Processus anconaeus ist die Knochendichte an seiner lateralen Gelenkfacette deutlich höher als auf der medialen Seite. In der Incisura trochlearis nimmt die Knochendichte ab, erreicht jedoch im Bereich des Processus coronoideus medialis die höchsten Werte überhaupt. Dieses Knochendichtemaximum beginnt bereits in halber Höhe der Incisura trochlearis und nimmt bis zum medialen Rand des medialen Kronenfortsatzes stetig zu. Zum Processus coronoideus lateralis hin fällt die Knochendichte auf minimale Werte ab. Lediglich am äußeren Rand des lateralen Kronenfortsatzes ist noch einmal eine etwas höhere Mineralisierung zu finden (Mairl, 2003).

2.5 Biomechanik

Nachfolgend werden einige Aspekte der Biomechanik der Schultergliedmaße des Hundes besprochen.

2.5.1 Kontaktflächen

Die Ausdehnung und Topographie der Kontaktflächen und die auf ein Gelenk einwirkenden Kräfte sind verantwortlich für den lokalen Kontaktdruck, dem der Gelenkknorpel unterworfen ist. In vielen Gelenken vergrößern sich die Kontaktflächen unter zunehmender Belastung, um eine kontinuierliche Verteilung der Belastung und eine Minimierung des lokalen Kontaktdruckes zu erreichen. Außerdem beeinflusst der Winkel des Gelenks die Ausdehnung der Kontaktflächen (Preston et al., 2000).

2.5.1.1 Kontaktflächen im Schultergelenk

Skapula

Bei einer Belastung mit 25% der Körpermasse treten meist zwei unterschiedlich große Kontaktstellen mit der Gelenkfläche des Caput humeri auf. Die kleinere ist rund bis oval und liegt im kranialen Bereich der Cavitas glenoidalis, während die größere eine längliche Form besitzt und vom medialen Rand der Pfanne kaudolateral verläuft. Manchmal kommt ein dritter Kontaktbereich vor, der dann weiter kaudal liegt. Mit Zunahme der einwirkenden Kraft konfluieren die zwei bzw. drei getrennten Kontaktflächen zu einer einzigen, die mit weiter ansteigender Belastung immer größere Bereiche der Skapulagelenkfläche einnimmt.

Humerus

Die Gelenkfläche des Caput humeri weist ebenfalls eine bzw. zwei Kontaktstellen auf, die in ihrer Anordnung und Ausdehnung denen der zugehörigen Skapula entsprechen. Sie finden sich meist zentral und kaudal auf der Gelenkfläche (Eller, 2003).

2.5.1.2 Kontaktflächen im Ellbogengelenk

Humerus

Bei einer Winkelung des Ellbogengelenks von 90° liegt die Kontaktfläche am Condylus humeri überwiegend im distalen Anteil der Gelenkfläche. Unter geringer Last kommen zum einen vereinzelte kleine Kontaktpunkte in der Fossa olecrani an den Innenseiten der beiden Epikondylen vor, die mit steigender Last zu einer einheitlichen Kontaktfläche konfluieren. Zum anderen ergeben sich kaudodistal am Condylus humeri weitere Kontaktflächen, da der Processus anconaeus teilweise aus der Fossa olecrani herausgedreht ist. Diese Kontaktflächen befinden sich zunächst peripher, stellen sich aber mit zunehmender Belastung als zusammenhängender Bereich dar. In der kranialen Ansicht führt ansteigende Belastung ebenfalls zu einer flächenhaften Ausdehnung des Kontakts zwischen dem Condylus humeri und den Gelenkflächen von Radiuskopf und Processus coronoideus medialis der Ulna. Nach dem Verschmelzen der Einzelkontakte bewirkt eine weitere Erhöhung der Last eine weitere Ausdehnung der Kontaktfläche, insbesondere am medialen Abschnitt des Condylus, korrespondierend zum Processus coronoideus medialis.

Radius

Am Radiuskopf liegt die Kontaktfläche bei niedriger Belastung nahe dem kaudomedialen Rand der Gelenkfläche. Sie befindet sich damit in unmittelbarer Nachbarschaft zur Kontaktfläche am Processus coronoideus medialis der Ulna. Mit zunehmender Belastung wird auch die laterale und kraniale Hälfte des Radiuskopfes in den Kontakt zum Condylus humeri einbezogen.

Ulna

An der Ulna liegen die Kontaktflächen unter geringer Last an der lateralen und medialen Seite des Processus anconaeus sowie nahe der medialen Kante des Processus coronoideus medialis. Auffällig ist dabei, dass die Kontaktflächen lateral am Processus anconaeus stets deutlich größer sind als medial. Mit steigender Last konfluieren die beiden Kontaktflächen am Processus anconaeus und dehnen sich seitlich und distal aus. Dieser Bereich und der davon noch getrennte Abschnitt am Processus coronoideus medialis weiten sich mit höherer Belastung aus. Dabei erstrecken sie sich zunehmend weiter in die Tiefe der Incisura trochlearis. Schließlich vereinigen sich die proximalen und distalen Kontaktbereiche zu einer einheitlichen Fläche. Steigt die Belastung weiter an, dehnen sich die Bereiche mit Knorpelkontakt allseitig aus. Dabei werden zunehmend größere Anteile des Processus coronoideus medialis erfasst sowie Bereiche nahe dem Processus coronoideus lateralis (Maierl, 2003; Preston et al., 2000).

2.5.2 Inkongruenz

Die geometrische Struktur eines Gelenks hat direkten Einfluss auf die Position und die Größe der Kontaktflächen und somit auf die Verteilung der Last (Tillmann, 1978). Dabei fällt auf, dass die Passform der Gelenke in den wenigsten Fällen exakt kongruent ist. Von Eckstein et al. wurde mit Hilfe der finiten Elementemethode für inkongruente Gelenkmodelle ein Belastungsmuster erstellt. Die durch Computersimulation erarbeiteten Muster standen im Einklang mit den CT-OAM-Befunden. Ein monozentrisches Muster wurde an inkongruenten Gelenken mit weiterer Pfanne (konvexe Inkongruenz), aber auch an kongruenten Gelenken festgestellt. Für inkongruente Gelenke dagegen, die eine für den Gelenkkopf zu enge Pfanne aufwiesen (konkave Inkongruenz), wurde ein bizentrisches Muster mit zwei Dichtemaxima nachgewiesen. Als Konsequenz ist das Zentrum der Gelenkpfanne

zwar bei geringer Belastung Dehnungsspannungen ausgesetzt, aber es kommt nur unter sehr hoher Belastung zum Kontakt mit der Gelenkfläche des Gelenkkopfes und damit zu einer kongruenten Passform des Gelenks (Eckstein et al., 1993a; Eckstein et al., 1994b; Eckstein et al., 1997).

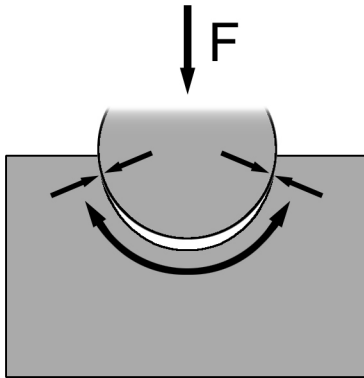


Abbildung 2.5.1

Schematische Darstellung der Belastung im konkav inkongruenten Gelenk unter Druckbelastung (Pfeil F): die dünnen Pfeile symbolisieren die Druckbelastung der peripheren Gelenkabschnitte; der dicke, halbrunde Pfeil stellt die Dehnungsspannung im subchondralen Knochen der aufgeweiteten Gelenkpfanne dar.

2.5.2.1 Inkongruenz des Schultergelenks

Sowohl die Ausdehnung und Topographie der Kontaktflächen im Schultergelenk, als auch die Anordnung der Maxima der subchondralen Knochendichte beweisen, dass das Schultergelenk eine physiologische Inkongruenz aufweist. Während für das menschliche Schultergelenk eine Abnahme dieser physiologischen Inkongruenz im Alter beschrieben ist (Müller-Gerbl et al., 1993), findet sich im Schultergelenk des Hundes keine altersabhängige Veränderung in der Geometrie des Gelenks (Eller, 2003).

2.5.2.2 Inkongruenz des Ellbogengelenks

Das menschliche Ellbogengelenk ist ein nahezu perfektes Modell für physiologische Inkongruenz. Dabei zeigt die *Articulatio humeroulnaris* eine konkave Inkongruenz, während bei der *Articulatio humeroradialis* eine konvexe Inkongruenz vorliegt (Eckstein et al., 2000). Ellbogengelenke mit einer durchgehenden Gelenkfläche weisen an der Ulna bei leichter Belastung eine geringere Inkongruenz auf als Ellbogengelenke mit synovialen Einschnitten im Bereich der *Incisura trochlearis* (Eckstein et al., 1993a).

Das Humeroulnargelenk des Hundes ist kongruenter als das des Menschen. Dies ergibt sich möglicherweise aus dem quadrupeden Gang (Maierl et al., 1999). In Untersuchungen zur Inkongruenz des caninen Ellbogengelenks findet sich an der

Ulna ebenfalls ein bizentrisches Kontaktmuster, während am Radiuskopf nur eine einheitliche Kontaktstelle darzustellen ist (Maierl, 2003; Preston et al., 2000).

2.6 Pathologische Veränderungen

In diesem Kapitel soll kurz auf die wichtigsten orthopädischen Erkrankungen des Schulter- und Ellbogengelenks des Hundes eingegangen werden.

2.6.1 Osteochondrose und Osteochondrosis dissecans (OCD)

Osteochondrose ist eine bei vielen Spezies bekannte Erkrankung des Epiphysenknorpels und des Epiphysenfugenknorpels. Sie wird als nichtinfektiöse generalisierte Störung der enchondralen Ossifikation definiert, tritt oft an speziellen Prädilektionsstellen auf und führt zur Degeneration von Knochen und Knorpel (Grondalen, 1979a).

Eine Osteochondrose ist oftmals der Grund für eine Lahmheit der Schultergliedmaße beim jungen Hund. Meist sind Rüden großer Rassen in der Phase rapiden Wachstums betroffen. Am häufigsten kommt die Osteochondrose beim Hund im Schultergelenk vor, aber es wird auch über osteochondrotische Veränderungen im Ellbogen-, Knie- und Sprunggelenk berichtet (Kippenes und Johnston, 1998; Robins, 1978).

An den betroffenen Stellen ist der Gelenkknorpel dicker als normal, da die Wachstumsgeschwindigkeit des Epiphysenknorpels so hoch ist, dass die enchondrale Ossifikation des Knorpels nicht schnell genug stattfinden kann. Mit zunehmender Dicke des juvenilen Epiphysenknorpels verschlechtert sich seine Versorgungslage in den tieferen Schichten, weil er auf eine Ernährung durch Diffusion von Nährstoffen aus der Synovia angewiesen ist. Schließlich sterben die Chondrozyten ab, es findet keine Einsprossung von Blutgefäßen aus dem subchondralen Knochen in den nicht kalzifizierten Knorpel statt und kein osteogenes Mesenchym, das diese Gefäße begleitet, penetriert ihn. Somit kommt es nicht zur Kalzifizierung der nekrotisch gewordenen Knorpelmatrix, deren enchondrale Ossifikation ausbleibt (Pedersen und Pool, 1978). Dies bewirkt wiederum, dass sich die Bezirke nekrotischen Knorpels weiter vergrößern und schließlich bis in den subchondralen Knochen reichen. Da nekrotischer Knorpel keine hohe Widerstandsfähigkeit besitzt, ist er durch Traumata leicht zu beschädigen. Die Folge kann eine Spaltenbildung von der Gelenkfläche bis in den subchondralen Knochen

sein, die Synovitis, Gelenksfüllung und klinisch Lahmheit hervorruft. Die entstandene Knorpelschuppe oder Knorpel-Knochenschuppe kann weiterhin mit dem Defekt in Verbindung stehen oder aber sie löst sich und wird zur Gelenkmaus (Osteochondrosis dissecans). Im weiteren Verlauf wird die Gelenkmaus entweder resorbiert oder sie vergrößert sich weiter, indem sie von der Synovia ernährt wird, und verkalkt schließlich. Typischerweise entwickelt sich im subchondralen Knochen, der an den Defekt angrenzt, eine Myelofibrose und eine Umformung der trabekulären Knochenstruktur. Auch kann sich eine subchondrale Knochenzyste entwickeln (Ekman und Carlson, 1998). Es ist aber durchaus möglich, dass der Defekt im subchondralen Knochen spontan abheilt, indem er mit Faserknorpel aufgefüllt wird (Story, 1978).

Komplizierte Osteochondrosen des Epiphysenfugenknorpels manifestieren sich klinisch als Stellungsanomalien, die im fortgeschrittenen Stadium nur durch eine Korrekturosteotomie behoben werden können (Schawalder, 1990) (siehe 2.6.3 Ellbogendysplasie).

Ätiologie und Pathogenese

Die Ätiologie der Osteochondrose ist nicht eindeutig geklärt, es wird aber ein multifaktorielles Geschehen angenommen. Dabei gelten Trauma, erbliche Prädisposition, rapides Wachstum, Ernährung und Ischämie als die wichtigsten Faktoren (Ekman und Carlson, 1998; Renegar und Farrow, 1990). Da sich einige Prädilektionsstellen osteochondrotischer Läsionen an den mechanisch am stärksten beanspruchten Stellen der Gelenkfläche befinden, wird angenommen, dass traumatische Einflüsse eine Hauptursache der Osteochondrose sind. Aber auch genetische Faktoren spielen erwiesenermaßen eine Rolle. Beim Hund gibt es Rassedispositionen, wobei eigentlich nur Rassen betroffen sind, deren Gewicht im Erwachsenenalter 20 kg überschreitet. Diese spezifischen Rassedispositionen ergeben sich mit einiger Sicherheit aus der Tatsache, dass Osteochondrose während der Phase rapiden Wachstums auftritt, wobei meist Tiere betroffen sind, die besonders schnell wachsen. In diesem Zusammenhang steht wohl auch, dass männliche Tiere mit ihrer höheren Wachstumsrate häufiger betroffen sind als weibliche Tiere. Als gesichert gilt der schädliche Einfluss einer übermäßigen und zu energiereichen Fütterung auf die Skelettentwicklung während der Wachstumsphase. Dabei beeinflusst die Energieaufnahme nicht nur die Geschwindigkeit des Wachstums, sondern auch zahlreiche endokrine Regulationsmechanismen

(Richardson und Zentek, 1998). Weiterhin wird auch über eine vaskuläre Ätiologie der Osteochondrose diskutiert. So werden bei Schweinen und Pferden frühe osteochondrotische Läsionen in Zusammenhang gebracht mit einer Störung der Blutgefäßversorgung in den Knorpelkanälen, die für lokale Ischämie und Chondronekrose verantwortlich sein soll (Ekman und Carlson, 1998). Nach Weiss et al. liegt bei Hunden kein Hinweis dafür vor, dass es in der Umgebung von Knorpelkanälen zur Chondrolyse und Matrixdegeneration kommt. Dagegen konnten sie nachweisen, dass Knorpelkanäle Störungen in der Eröffnung und Mineralisierung des Knorpels verursachen können und dadurch die Verbreiterung von Knorpelschichten hervorrufen (Weiss und Löffler, 1996).

2.6.1.1 OCD des Schultergelenks

Im Schultergelenk des Hundes finden sich osteochondrotische Veränderungen meist im zentrokaudalen Bereich des Humeruskopfes (Renegar und Farrow, 1990), wobei berichtet wird, dass die Läsionen zwischen 43% und 65% bilateral zu finden sind (Kippenes und Johnston, 1998). Der Grund für die Prädisposition dieses Areals ist nicht ausreichend geklärt: Zum einen wird der Tatsache Bedeutung beigemessen, dass dieser Teil der Gelenkfläche relativ dicken Gelenkknorpel aufweist (Johnston, 1998). Zum anderen ist diese Zone beim Hund maximalem Stress durch Gewichtsbelastung ausgesetzt und sowohl bei Extension, als auch bei Flexion des Schultergelenks anfällig für Traumata, die durch Aneinanderpressen der beiden artikulierenden Gelenkflächen hervorgerufen werden (impingement syndrom) (Olsson, 1987; Robins, 1978). Im Schultergelenk des Menschen ist die Osteochondrose des Humeruskopfes dagegen eine Rarität (Ganter und Reichelt, 1996).

2.6.1.2 OCD des Ellbogengelenks

Die Prädilektionsstelle der Osteochondrose im Ellbogengelenk ist distal und medial am Condylus des Humerus (Robins, 1978). Diese Lokalisation ist auch damit zu erklären, dass der Gelenkknorpel während der ersten 20 Lebenswochen am medialen Condylus dicker ist als am lateralen (Boulay, 1998). In der Mehrzahl der Fälle findet sich eine Knorpelschuppe, die noch mit der Gelenkfläche in Kontakt steht; nur selten kommt es zur kompletten Abtrennung des Fragments und einer Gelenkmaus. Von diesen osteochondrotischen Läsionen sind erosive Knorpelschäden am medialen Condylus zu unterscheiden. Diese werden als

osteoarthrotische Veränderungen eingestuft, die sekundär infolge eines frakturierten Processus coronoideus medialis ulnae (FPC) auftreten (Bennett et al., 1981) (siehe 2.6.3.2 Frakturierter Processus coronoideus medialis ulnae (FPC)).

2.6.2 Erkrankungen des Schultergelenks

2.6.2.1 Instabilität des Schultergelenks

Instabilität des Schultergelenks wird nach Frequenz, Richtung, Ursprung und Ausprägung klassifiziert. Bei der Häufigkeit des Auftretens von Schultergelenksinstabilität unterscheidet man akute, chronische und rekurrende Fälle. Durch das Auslösen einer „Schultergelenks-Schulblade“ bei der klinischen Lahmheitsuntersuchung wird die Richtung der Instabilität bestimmt, wobei 80% der betroffenen Schultern eine mediale Instabilität aufweisen. Eine Instabilität des Schultergelenks kann traumatisch bedingt sein oder ist auf dauerhafte Überbelastung zurückzuführen. Als Ursachen kommen periartikuläre (z.B. Tendinitis des M.infra- oder supraspinatus), artikuläre (z.B. Luxationen, Frakturen) und regionale (z.B. Tumor des Plexus brachialis) Erkrankungen in Betracht. Je nach Schwere der zugrundeliegenden Erkrankung kann das Schultergelenk instabil, subluxiert oder luxiert sein (Bardet, 1998, 2002).

2.6.2.2 Erkrankungen der Bicepssehne

Erkrankungen der Bicepssehne können in folgende Klassen eingeteilt werden: komplette oder partielle Abrissfraktur des Tuberculum supraglenoidale scapulae, partielle oder komplette Ruptur der Bicepssehne, Luxation, Tendinitis und Tendosynovitis. Häufig sind diese Läsionen vergesellschaftet mit osteophytären Zubildungen im Sulcus intertubercularis und osteoarthrotischen Veränderungen des Schultergelenks (Bardet, 1999).

2.6.3 Ellbogendysplasie

Erkrankungen des Ellbogengelenks sind oft der Grund für eine Lahmheit der Vordergliedmaße bei jungen, schnell wachsenden Hunden großer und sehr großer Rassen. Die am häufigsten gestellten Diagnosen sind: frakturierter Processus coronoideus medialis ulnae (FPC), Osteochondrosis dissecans (OCD) des medialen Condylus humeri (siehe 2.6.1.2 OCD des Ellbogengelenks) und isolierter Processus anconaeus (IPA), wobei auch Kombinationen dieser Erkrankungen in der Literatur

beschrieben sind. Als Überbegriff für die verschiedenen Krankheitsbilder wurde die Bezeichnung „Ellbogendysplasie“ (ED) von der International Elbow Working Group (IEWG) eingeführt (IEWG, 1990). Obwohl im allgemeinen angenommen wird, dass alle diese Veränderungen Manifestationen von Osteochondrose sind, ist die exakte Ätiologie und Pathophysiologie der einzelnen Krankheitsbilder nach wie vor nicht geklärt (Van Ryssen und van Bree, 1997). Als vierte Form der Ellbogendysplasie wird von der IEWG die Inkongruenz der Gelenkflächen (incongruity of articular surface, INC) genannt. Die Arthrose des Ellbogengelenks, die durch einen FPC, IPA, OCD, Gelenkknorpelschaden und / oder Inkongruenz verursacht wird, gilt nach Aussage der IEWG als Manifestation der ererbten caninen Ellbogendysplasie (ED) (Lang et al., 1998).

2.6.3.1 Inkongruenz des Ellbogengelenks

Dysplasie der Incisura trochlearis ulnae und die Stufenbildung zwischen Radius und Ulna werden als die beiden verschiedenen Ausprägungen von Inkongruenz des Ellbogengelenks beschrieben (van Ryssen et al., 2004).

Eine Dysplasie der Incisura trochlearis ulnae ist an einer elliptischen statt kreisrunden Form der Incisura trochlearis ulnae erkennbar. Es wird vermutet, dass sie eine Rolle in der Pathogenese sowohl des FPC als auch des IPA spielt (siehe 2.6.3.2 Frakturierter Processus coronoideus medialis ulnae (FPC) und 2.6.3.3 Isolierter Processus Anconaeus (IPA)).

Wachstumsstörungen des Ellbogengelenks, die vor allem Radius und Ulna betreffen, führen zwangsläufig zu einer Stufe zwischen Radius und Ulna (Distractio cubiti). Das asynchrone Knochenwachstum hat seine Ursachen in traumatischen Epiphysenfugenverletzungen oder –frakturen, in genetisch verankerten, rassespezifischen Faktoren (chondrodystrophe Rassen) oder es entwickelt sich aufgrund einer epiphysären Chondrose. Da das Längenwachstum der Ulna zu circa 80% in der distalen Epiphyse stattfindet, führen Verletzungen dieser Wachstumsfuge zum besonders folgenschweren „Short Ulna-Syndrom“. Das verzögerte oder blockierte Ulnawachstum hat drei verschiedene Fehlbildungen zur Folge, die entweder einzeln oder in unterschiedlichem Maße kombiniert auftreten können: den Radius curvus, die Distractio cubiti und die Distractio carpi. Außerdem kann es zu einem Aufreiten des Processus anconaeus auf dem Condylus humeri kommen (siehe 2.6.3.3 Isolierter Processus Anconaeus (IPA)). Ein frühzeitiger Schluss der Wachstumsfuge des Radius (Short Radius-Syndrom) wird als mögliche Ursache

eines FPC diskutiert (siehe 2.6.3.2 Frakturierter Processus coronoideus medialis ulnae (FPC)) (Bonath und Prieur, 1998).

2.6.3.2 Frakturierter Processus coronoideus medialis ulnae (FPC)

Der frakturierte Processus coronoideus medialis ulnae (FPC) ist die häufigste Erkrankung am Ellbogengelenk des Hundes (Grondalen, 1979b; Grondalen und Grondalen, 1981; van Bree und Van Ryssen, 1998). Meist sind junge Rüden betroffen und in der Mehrzahl der Fälle finden sich bilateral Veränderungen (Boulay, 1998).

Olsson ist der erste Autor, der ein loses Knochenstück im Bereich des medialen Processus coronoideus medialis ulnae beschreibt und dies anfänglich als „isolierten Processus coronoideus medialis ulnae“ bezeichnet (Olsson, 1974, 1975). Da aber für diese anatomische Struktur kein eigenes Ossifikationszentrum nachweisbar ist, wird der Terminus technicus in die heute gebräuchliche Form „frakturierter Processus coronoideus medialis ulnae (FPC)“ korrigiert (Fox et al., 1983).

Beim FPC werden drei verschiedene Formen beschrieben: Zum einen kann ein vollständig gelöstes Fragment auftreten, wobei sowohl eine transversale, als auch eine sagittale Frakturlinie möglich ist. Zum anderen kann sich ein schmales Fragment zwischen Radius und Ulna setzen oder aber es liegt eine Fissur der kranialen Spitze des Kronenfortsatzes vor (Nap, 1996).

Ätiologie und Pathogenese

Die Ätiologie des FPC ist noch nicht vollständig geklärt und es existieren viele verschiedene Theorien. So werden als auslösende Faktoren zum einen mechanische Überbelastung (Grondalen und Grondalen, 1981), zum anderen mechanische Beanspruchung aufgrund einer Dysplasie der Incisura trochlearis mit nachfolgender Inkongruenz des Ellbogengelenks (Wind, 1986a, b) genannt. Auch wird diskutiert, ob eine Stufenbildung im Ellbogengelenk bedingt durch einen frühzeitigen Schluss der Wachstumsfuge des Radius (Macpherson et al., 1992; Olson et al., 1981; Schawalder, 1990) und Traumata (Guthrie et al., 1992b; Yovich und Read, 1994) in der Pathophysiologie des FPC eine Rolle spielen.

Im Mittelpunkt der Diskussion steht die Theorie, dass es durch Osteochondrose, die im Epiphysenfugenknorpel von Radius und Ulna oder im Epiphysenknorpel der Ulna auftritt, zu einer Inkongruenz des Ellbogengelenks kommt. Diese wiederum

manifestiert sich entweder als Dysplasie der Incisura trochlearis ulnae oder in einem asynchronen Wachstum von Radius und Ulna (Boulay, 1998).

Bei einer Dysplasie der Incisura trochlearis ulnae besitzt diese eine elliptische Form und ist nicht in der Lage, die Trochlea humeri vollständig zu umfassen. Dadurch verschwinden die zentralen Kontaktflächen von Trochlea humeri und Incisura trochlearis ulnae und es kommt zu unphysiologischen Kontaktflächen zwischen Humerus und Ulna im Bereich des Processus anconaeus und des Processus coronoideus medialis ulnae. Somit ist im Alter von vier bis sechs Monaten eine Fraktur des noch unreifen medialen Kronenfortsatzes möglich, da er noch keine gewichttragende Funktion übernehmen kann ohne mechanisch beschädigt zu werden. Erst nach Abschluss der Ossifikation im Alter von 22 Wochen ist er so stabil, dass eine Fraktur trotz Inkongruenz des Ellbogengelenks mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht mehr auftritt (Wind, 1986a). Es bleibt zu beachten, dass nach neueren Studien die humeroulnare Inkongruenz des caninen Ellbogengelenks zumindest bis zu einem gewissen Grad als physiologisch einzustufen ist (siehe 2.5.2.2 Inkongruenz des Ellbogengelenks).

Eine Stufenbildung im Ellbogengelenk (Distractio cubiti) ist auf eine Wachstumsstörung von Radius und / oder Ulna (Short Radius-/ Short Ulna-Syndrom) zurückzuführen (Schawalder, 1990). Dabei führt jede Inkongruenz, die den Radius in Bezug auf die Ulna nach distal verschiebt, wie das zum Beispiel bei einem vorzeitigen Schluss der Wachstumsfuge des Radius der Fall ist, dazu, dass die Gelenkfläche des medialen Kronenfortsatzes proximal der Gelenkfläche des Radius liegt. Der Processus coronoideus medialis erfährt damit eine stärkere Belastung, die zur Fissur oder Fraktur des Gelenkknorpels und des subchondralen Knochens führen kann (Thomson und Robins, 1995).

Basierend auf den Unterschieden von osteochondrotischen Dissekatoren und Fragmenten des medialen Kronenfortsatzes in histopathologischen und elektronenmikroskopischen Untersuchungen wird von Guthrie et al. eine traumatische Pathogenese des FPC vorgeschlagen: Sie berufen sich auf Anzeichen einer gestörten enchondralen Ossifikation bei den osteochondrotischen Dissekatoren, während bei den frakturierten Processus coronoidei eine Fraktur des subchondralen Knochens nachweisbar ist (Guthrie et al., 1992b).

Meist sind Veränderungen am Processus coronoideus medialis ulnae vergesellschaftet mit Läsionen der gegenüberliegenden Gelenkfläche des

Humeruskondylus. Diese werden als „kissing lesions“ bezeichnet, da sie auf mechanischer Irritation beruhen, die von einem mobilen Fragment verursacht wird (Van Ryssen und van Bree, 1997; Voorhout und Hazewinkel, 1987). Eine histologische Untersuchung beweist, dass es sich um Erosionen des Gelenkknorpels und nicht um osteochondrotische Läsionen handelt (Read et al., 1990).

Diagnose

Im Idealfall wird die Diagnose eines FPC vor der Bildung von sekundären osteoarthrotischen Veränderungen gestellt, da dies den Behandlungserfolg wesentlich beeinflusst. Deshalb ist eine computertomographische Untersuchung des Ellbogengelenks äußerst sinnvoll, wenn kein eindeutiger Röntgenbefund erhoben werden kann (De Rycke et al., 2002; Gemmill, 2004). Mit Hilfe der Computertomographie lassen sich Frakturen, Corpora libera und Osteophyten problemlos darstellen. Körbel et al. beobachten in einer Studie zur computertomographischen Diagnostik am Ellbogengelenk des Hundes sehr häufig sagittale Fissuren, die auf einem medio-lateralen Röntgenbild nicht projizierbar sind (Körbel et al., 2001).

2.6.3.2.1 CT-OAM bei Ellbogengelenken mit FPC

In einer CT-osteosabsorptiometrischen Untersuchung an kongruenten und inkongruenten Ellbogengelenken mit FPC stellt Körbel fest, dass die Knochendichteverteilung in diesen Gelenken im Vergleich zum gesunden Kollektiv nur wenig variiert. Es zeigt sich eine niedrigere Mineralisierung bei größerer Inkongruenz des Gelenks, wobei dieser Befund an der Ulna am undeutlichsten ausfällt. Die Dichtemaxima an der Trochlea humeri sind leicht nach posterior verschoben und in der Fossa olecrani liegen die Bereiche höchster Dichte näher an der lateralen als an der medialen Seite der Gelenkfläche. Trotzdem ist das Gesamtmaximum in der Fossa olecrani fast flächendeckend. Insgesamt sind die Mineralisierungsmuster am Humerus nur bei direkter Gegenüberstellung mit dem Kontrollkollektiv als minimal abweichend zu beschreiben. Die gleiche Beobachtung kann an den Gelenkflächen der Ulna und des Radius gemacht werden (Körbel, 2000).

2.6.3.3 Isolierter Processus Anconaeus (IPA)

Beim Neonaten besteht der Processus anconaeus aus Knorpel. Im Alter von elf bis zwölf Wochen können einige kleine Ossifikationszentren im Processus anconaeus

nachgewiesen werden. Diese verschmelzen dann zu einem großen Zentrum, das eine knorpelige Verbindung zur Diaphyse der Ulna besitzt (Sjöström et al., 1995; Wenzel, 1975). Das Krankheitsgeschehen des isolierten Processus anconaeus (IPA) beginnt mit dem Ausbleiben des Apophysenfugenschlusses zwischen dem Processus anconaeus und dem Olekranon im Alter von vier bis fünf Monaten (Fossum, 1997; Grondalen und Rorvik, 1980; Meyer-Lindenberg et al., 1999). Manchmal besteht eine Brücke aus fibrösem Gewebe oder Faserknorpel zwischen der Ulna und dem Processus anconaeus, aber es kann auch eine komplette Loslösung des Knochenfortsatzes vorkommen (Fox et al., 1983). Die hierdurch bedingte Rotationsinstabilität im Ellbogengelenk führt zu entzündlichen Reaktionen und zur Sekundärarthrose. Das Leiden kann bilateral auftreten (Brinker et al., 1993).

Ätiologie und Pathogenese

Auch die Pathogenese des IPA ist nicht eindeutig geklärt. Es wird vermutet, dass eine Dysplasie der Incisura trochlearis nicht nur in der Ätiologie des FPC, sondern auch in der des IPA eine Rolle spielt (siehe 2.6.3.2 Frakturierter Processus coronoideus medialis ulnae (FPC)).

Grundlage einer anderen Theorie ist die Beobachtung, dass oft infolge eines inkongruenten Wachstums der Radius im Vergleich zur Ulna relativ zu lang ist und dadurch der Radiuskopf über den Condylus humeri den Processus anconaeus nach proximal drückt. Durch diese ungewöhnliche Belastung kann es zur Ablösung des Processus anconaeus kommen (Meyer-Lindenberg et al., 1999). Dieser pathogenetische Umstand wurde von Sjöström et al. aufgegriffen: Sie konnten bei 15 von 17 einseitig an IPA erkrankten Hunden durch vergleichende Messungen der Radiuslänge nachweisen, dass der Radius der erkrankten Seite im Vergleich zur Ulna relativ zu lang war (Sjöström et al., 1995). Diese Inkongruenz zwischen Radius und Ulna scheint jedoch röntgenologisch nicht immer von Beginn an vorzuliegen (Meyer-Lindenberg et al., 1999).

Diagnose und Therapie

Die Diagnose ist leicht zu stellen, da sich die fehlende knöcherne Verbindung zwischen Ulna und Processus anconaeus im Röntgenbild problemlos darstellen lässt. Beim wachsenden Hund darf die offene Wachstumsfuge des medialen Epicondylus humeri aber nicht mit einem IPA verwechselt werden.

Basierend auf den Untersuchungen zur Biomechanik des Ellbogengelenks und zur Pathogenese des IPA ist eine Exstirpation des isolierten Processus anconaeus als

chirurgische Versorgung nicht zu empfehlen. Um die Gelenkstabilität zu erhalten, ist eine Fixation des Processus anconaeus notwendig. Beruht die Loslösung des Processus anconaeus auf einer Wachstumsretardierung der Ulna, muss zugleich eine Ulnaostektomie durchgeführt werden (Brinker et al., 1993).

2.6.3.3.1 CT-OAM bei Ellbogengelenken mit IPA

Die von Körbel durchgeführten CT-osteosorptiometrischen Untersuchungen zeigen, dass die Dichtemaxima des subchondralen Knochens von Ellbogengelenken mit IPA deutlich geringer sind im Vergleich zum gesunden Kollektiv. Außerdem zeigen alle drei Gelenkflächen regelhafte, vom Vergleichskollektiv abweichende Mineralisierungsmuster. Am Humerus bleibt das kaudale Dichtemaximum am deutlichsten sichtbar, erscheint aber nach proximal verschoben. Das kraniale Dichtemaximum ändert zudem seine Form und beschränkt sich hauptsächlich auf den proximalen Bereich der Gelenkfläche. An der Ulna zeigt sich der Processus anconaeus nicht mehr als Dichtemaximum. Die Bereiche höchster Dichte am Radius sind häufig weniger flächendeckend medial, aber in Richtung der Kontaktfläche zur Ulna verschoben (Körbel, 2000).

2.6.4 Osteoarthrose

Osteoarthrose ist ein Krankheitssyndrom der Diarthrosen, das zur Beeinträchtigung des Gelenkknorpels, Bildung von Osteophyten und Umformung des Knochens führt. Darüber hinaus können Veränderungen von periartikulären Geweben und Entzündung des Gelenks von unterschiedlichem Ausmaß auftreten (Johnston, 1997). Klinische Symptome der Osteoarthrose sind Gelenkschmerz und Steifigkeit, woraus sich oft eine limitierte Beweglichkeit ergibt, Krepitus und manchmal ein Gelenkerguss (Spector, 2003). Üblicherweise wird Osteoarthrose als primär bzw. idiopathisch oder als sekundär klassifiziert. Während es bei der idiopathischen Osteoarthrose zur Degeneration des Gelenks kommt, ohne dass auslösende Faktoren ersichtlich sind, liegt der sekundären Osteoarthrose eine veränderte Biomechanik des Gelenks zugrunde. Diese kann sich aus einem Trauma, das zu Instabilität oder unphysiologischer Beweglichkeit des Gelenks führt, ergeben; aber auch Entwicklungsanomalien oder Infektion des Gelenks kommen als Ursachen in Frage. Außerdem ist zu beachten, dass ein gesundes Gelenk durch dauerhaft einwirkende abnorme Kräfte ebenfalls Schaden nehmen kann. Eine solche Situation tritt unter anderem bei Varus- oder Valgusdeformationen der Gliedmaße oder bei

neuromuskulären Erkrankungen auf (Carrig, 1997). Ebenso kann eine dauerhafte Überbelastung eines gesunden Gelenks, wie es häufig bei Spitzensportlern oder bei bestimmten Berufsgruppen anzutreffen ist, zur Osteoarthrose führen (Kujala et al., 1995; Peyron, 1986).

2.6.4.1 Ätiologie und Pathogenese

Obwohl allgemein anerkannt ist, dass mechanische Überbelastung („joint overload“) eine wichtige Rolle bei der Entstehung und progressiven Entwicklung der Osteoarthrose spielt, ist sowohl der exakte Mechanismus, der schließlich zur Beschädigung des Gelenks führt, als auch die Lokalisation der initialen Veränderungen nach wie vor nicht geklärt. Als gesichert gilt bisher nur, dass die Degeneration des Gelenkknorpels in engem Zusammenhang mit Veränderungen der mechanischen Eigenschaften des subchondralen Knochens steht, aber es herrscht vor allem über die zeitlichen Zusammenhänge Uneinigkeit.

In der „cartilage first“- Hypothese wird Osteoarthrose als Erkrankung des Gelenkknorpels betrachtet, dessen Beschädigung sekundär zu Umbauvorgängen am Knochen führt (Spector, 2003). Radin et al. stellen dagegen die Theorie auf, dass der initiale Schritt zur Osteoarthrose eine Verhärtung des subchondralen Knochens ist, die sich aus Mikrofrakturen und Mikrokallusbildung des subchondralen Knochens ergibt. In der Folge verliert der subchondrale Knochen an Qualität in seinen stoßdämpfenden Eigenschaften, der Gelenkknorpel ist überhöhten mechanischen Anforderungen ausgesetzt und wird beschädigt (Radin und Paul, 1971; Radin und Rose, 1986). Carter et al. ziehen aus einer finite element analysis zur Coxarthrose die Schlussfolgerung, dass kompressive hydrostatische Belastung einen positiven Effekt auf den Gelenkknorpel hat und dass wahrscheinlich Zugspannungen im subchondralen Knochen die Degeneration des Gelenkknorpels fördern. Als Beweis führen sie an, dass in Regionen, in denen initiale degenerative Veränderungen des Gelenkknorpels regelmäßig auftreten, auch Zugspannungen im subchondralen Knochen existieren (Carter et al., 1987). Abernethy et al. und Radin et al. entwickeln eine weitere Theorie und schlagen vor, dass die Degeneration des Gelenkknorpels auf einen „Härtegradienten“ im subchondralen Knochen zurückzuführen ist. Dieser „Härtegradient“ an der Grenze zwischen mehr oder weniger elastischem Knochen bewirkt, dass der Gelenkknorpel dort signifikanten vertikalen Scherkräften ausgesetzt ist (Abernethy et al., 1978; Radin et al., 1972). Diese Hypothese erklärt auch sehr gut die Ergebnisse einer Studie von Eckstein et al. zur Chondromalacia patellae, in der

sie das subchondrale Mineralisierungsmuster mit dem Arthrosegrad des darüber liegenden Gelenkknorpels in Zusammenhang setzen. Denn sie finden bei ihren Untersuchungen nicht nur degenerative Veränderungen des Gelenkknorpels über sehr stark mineralisiertem subchondralen Knochen, die leicht mit einer vermehrten Härte des subchondralen Knochens zu erklären sind, sondern auch in Übergangsbereichen von moderater zu schwacher subchondraler Mineralisierung. Zu beachten ist auch, dass es in diesen Arealen der Gelenkfläche zu hohen „stress peaks“ bei Flexion des Kniegelenks kommt (Eckstein et al., 1993b). Wahrscheinlich führen aber die geringe Dichte und die damit verbundene Elastizität des subchondralen Knochens dazu, dass die Veränderungen des Gelenkknorpels in diesen Arealen nicht so progressiv voranschreiten (Abernethy et al., 1978).

2.6.4.2 Pathologische Befunde

Im folgenden soll kurz auf einige pathologische Veränderungen von artikulären und periartikulären Strukturen eingegangen werden, die im Zuge von Osteoarthrose auftreten.

Gelenkknorpel

Mikroskopisch kann als erste Veränderung eine Auffaserung (fibrillation) der oberflächlichen Schicht des Gelenkknorpels festgestellt werden. Kommt es im weiteren Verlauf zu einem vollständigen Verlust dieser steiferen oberflächlichen Schicht (deep fibrillation), sind die darunter liegenden Schichten des Gelenkknorpels einer abnorm hohen Belastung ausgesetzt. Es entstehen Fissuren, die aufgrund des Verlaufs der Kollagenfasern vertikal gerichtet sind und sogar den subchondralen Knochen erreichen können. In weit fortgeschrittenen Fällen kommt es zum kompletten Verlust des Gelenkknorpels und der subchondrale Knochen liegt frei. Dieser Prozess ereignet sich in der Regel ebenfalls auf der gegenüberliegenden Gelenkfläche, so dass schließlich Knochen mit Knochen artikuliert und sich gegenseitig glatt schleift (eburnation) (Gresham, 1991; Johnston, 1997).

Auf biochemischer Ebene sind ein verminderter Proteoglykangehalt und eine Zunahme des Wassergehalts typisch für osteoarthrotisch veränderten Gelenkknorpel. Der hohe Wassergehalt ist auf eine abnorme Hydratation der Proteoglykane zurückzuführen, die durch die Zerstörung der Kollagenfasern möglich wird (Archer, 1994; Mankin und Brandt, 1997). Farquhar et al. zeigen, dass durch die

Zunahme des Nassgewichts eine Verdickung des Gelenkknorpels entsteht (Farquhar et al., 1997).

Subchondraler Knochen

Verschiedene Studien haben gezeigt, dass bei Osteoarthrose ein erhöhter „bone-turnover“ mit nachfolgender höherer Mineralisierung des subchondralen Knochens vorliegt, der zumindest für das Fortschreiten der Erkrankung verantwortlich zu sein scheint (siehe 2.6.4.1 Ätiologie und Pathogenese). In diesem Zusammenhang wird auch über einen erhöhten Blutfluss in der subchondralen Knochenplatte berichtet (Farkas et al., 1987; Spector, 2003). Andere Autoren beschreiben eine Umorganisation der Blutversorgung, die Ödeme und wahrscheinlich auch Mikronekrose des subchondralen Knochens nach sich zieht. Diese Befunde ähneln denen der avaskulären Nekrose und werfen die Frage einer vaskulären Ätiologie der Osteoarthrose auf (Imhof et al., 1997). Auch Wong et al. unterstützen diese Theorie und schlagen vor, dass die idiopathische Osteoarthrose eigentlich eine Osteonekrose ist, die mit dem Absterben von Chondrozyten in Zusammenhang steht (Wong, 1987).

Osteophyten

Osteophyten sind eine sehr häufige Erscheinung in der Peripherie osteoarthrotischer Gelenke. Sie bestehen aus einem zentralen Knochenkern, der mit dem subchondralen Knochen verschmilzt und entweder von hyalinem Knorpel oder Faserknorpel bedeckt ist (Moskowitz und Goldberg, 1987). Der Grund für die Entstehung von Osteophyten ist nicht genau bekannt, aber mechanische Instabilität wird für einen prädisponierenden Faktor gehalten. Allerdings entwickeln sich Osteophyten auch im Rahmen einer Entzündung von Gelenken ohne Anzeichen einer vorliegenden Instabilität, so dass auch die Entzündung der synovialen Membranen eine kausale Rolle spielen könnte (McIlwraith und Van Sickle, 1981).

Gelenkkapsel und Synovia

Bei Osteoarthrose kommt es zur Verdickung und stärkeren Vaskularisation der Gelenkkapsel. In fortgeschrittenen Stadien von Osteoarthrose enthält die Synovia häufig sowohl Gelenkknorpelfragmente, als auch Hydroxylapatit-Kristalle, die wahrscheinlich aus dem subchondralen Knochen stammen (Gresham, 1991).

Muskeln

Schwäche und Atrophie von Muskeln werden bei Osteoarthrose klinisch regelmäßig beobachtet. Das betroffene Gelenk wird meist gebeugt gehalten, woraus sich auch eine Flexionskontraktur des Gelenks ergeben kann (Young, 1987).

2.6.4.3 Osteoarthrose des Schultergelenks

Eine Osteoarthrose des Schultergelenks tritt zwar oft im Zusammenhang mit einer OCD oder einer Instabilität des Schultergelenks auf, aber es ist auch nicht ungewöhnlich, dass keine initiale Erkrankung vorliegt. In den meisten Fällen sind ältere Hunde betroffen. Die periartikuläre Formation von Osteophyten am Rand des Humeruskopfes und der Schultergelenkspfanne, subchondrale Sklerose, Subluxation und „bone remodeling“, das die Form von Humerus und Skapula verändert, sind röntgenologisch darstellbare Anzeichen einer Osteoarthrose des Schultergelenks. Aufgrund der anatomischen Struktur des Schultergelenks ist die Weite des Gelenkspaltes nicht mit ausreichender Genauigkeit beurteilbar (Ljunggren und Olsson, 1975; Morgan et al., 1987).

2.6.4.4 Osteoarthrose des Ellbogengelenks

Wachstumsstörungen wie Inkongruenz, FPC, OCD des Condylus humeri und IPA können ebenso wie ein Trauma zu einer Osteoarthrose des Ellbogengelenks führen. Im Röntgenbild zeigen sich eine Sklerose des subchondralen Knochens der Incisura trochlearis ulnae, periartikuläre Osteophyten am medialen und lateralen Epicondylus humeri und kranial am Radiuskopf. An der Ulna treten Osteophyten am Processus anconaeus, am medialen Kronenfortsatz und am Rand der Incisura trochlearis ulnae auf (Robins, 1980; Tirgari, 1974).

3 Material und Methoden

3.1 Material

Die Untersuchungen für diese Arbeit erfolgten an den Vordergliedmaßen von 29 Hunden, die aus tiermedizinischen Gründen euthanasiert wurden. Die Tierkörper wurden entweder vom Institut für Tierpathologie der Universität München zur Verfügung gestellt oder stammten aus dem anatomischen Präparierkurs des Instituts für Tieranatomie I.

Tabelle 3.1.1 Verwendete Hunderassen

Hunderasse	Anzahl	Hunderasse	Anzahl
ASH	1	Golden Retriever	1
Barsoi	1	Großpudel	1
Berner-Sennen-Hund	3	Labrador	2
Border-Collie	1	Riesenschnauzer	1
Collie	1	Rottweiler	2
DSH	5	Shar Pei	1
DSH-Mischlinge	3	Mischlingshunde	6
gesamt			29

ASH – Amerikanischer Schäferhund

DSH – Deutscher Schäferhund

Es wurden nur Tiere in die Untersuchung einbezogen, deren Körpergewicht über 20 kg lag. In Bezug auf Alter und Geschlecht wurden keine Einschränkungen vorgenommen. Alle Tiere wurden ihrem Alter nach in vier Altersgruppen eingeteilt. Falls eine genaue Altersangabe nicht vorlag, wurde das Alter des Tieres geschätzt. In diesen Fällen wurde in Tabelle 3.3. nur die entsprechende Altersgruppe angegeben.

Tabelle 3.1.2 Einteilung in Altersgruppen

Alter	Altersgruppe
0-18 Monate	1
18 Monate – 3 Jahre	2
3 Jahre – 6 Jahre	3
> 6 Jahre	4

Es erfolgte zunächst eine makroskopisch-anatomische Untersuchung der Präparate. Die hierbei erhobenen Befunde wurden in einem nach Cook, Oakley et.al. und Noyes et. al. erarbeiteten Befundungsbogen dokumentiert (Cook, 2004; Noyes und Stabler, 1989; Oakley und Lassere, 2003) (Befundungsbogen siehe Kapitel 8 Anhang). Auf der Grundlage dieses Befundungsbogens ergab sich eine Einteilung der Gelenke in vier Gruppen. Gelenke, bei denen keine pathologischen Veränderungen am Gelenkknorpel, Knochen und umliegendem Weichteilgewebe auffielen, wurden als physiologisch in die Gruppe I eingestuft. Den Gruppen II, III und IV wurden jeweils nach dem Schweregrad der erhobenen Befunde die Gelenke zugeteilt, die geringgradige, mittelgradige oder hochgradige pathologische Veränderungen an Gelenkknorpel, Knochen und umliegendem Weichteilgewebe aufwiesen.

Tiere, die sowohl physiologische Schulter- als auch Ellbogengelenke aufwiesen, wurden von der Untersuchung ausgeschlossen. Bei 24 Vordergliedmaßen waren pathologische Veränderungen nur im Schulter- oder Ellbogengelenk festzustellen. Deshalb wurde in sechs Fällen nur das pathologisch veränderte Schultergelenk bei den folgenden Untersuchungen berücksichtigt und in sieben weiteren nur das pathologisch veränderte Ellbogengelenk. Bei den übrigen 11 Vordergliedmaßen wurde dagegen sowohl das pathologisch veränderte Gelenk, als auch das physiologische Gelenk untersucht.

Tabelle 3.1.3 Tiere, die für die Untersuchungen verwendet wurden

Nummer	Hunderasse	Geschlecht	Alter / Altersgruppe	Gewicht	Untersuchung
1	ASH	männlich	Altersgruppe 1	22 kg	CT-OAM
2	Barsoi	weiblich	4 Jahre	37 kg	CT-OAM Gelenkknorpeldicke
3	Berner-Sennen-Hund	weiblich	7 Jahre	33 kg	CT-OAM
4	Berner-Sennen-Hund	weiblich	6 Jahre	35 kg	CT-OAM Gelenkknorpeldicke
5	Berner-Sennen-Hund	männlich	5 Jahre	68 kg	CT-OAM
6	Border-Collie	männlich	Altersgruppe 1	21 kg	CT-OAM
7	Collie	weiblich	12 Jahre	20 kg	CT-OAM
8	Collie-Schnauzer-Mix	männlich	16 Jahre	25 kg	CT-OAM Histologie
9	DSH	männlich	Altersgruppe 1	25 kg	CT-OAM
10	DSH	männlich	2 Jahre	36 kg	CT-OAM Histologie
11	DSH	männlich	Altersgruppe 3	49 kg	CT-OAM
12	DSH	männlich	9 Jahre	41 kg	CT-OAM Gelenkknorpeldicke
13	DSH	männlich	11 Jahre	44 kg	CT-OAM
14	DSH-Mix	männlich	10 Jahre	26 kg	CT-OAM
15	DSH-Labrador-Mix	männlich	5 Jahre	38 kg	CT-OAM Histologie Gelenkknorpeldicke
16	DSH-Spitz-Mix	männlich	10 Jahre	34 kg	CT-OAM
17	Golden Retriever	männlich	8 Jahre	24 kg	CT-OAM
18	Großpudel	weiblich	10 Jahre	30 kg	CT-OAM
19	Husky-Mix	männlich	Altersgruppe 4	20 kg	CT-OAM
20	Husky-Mix	weiblich	6 Jahre	24 kg	CT-OAM Histologie
21	Labrador	männlich	Altersgruppe 2	39 kg	CT-OAM Gelenkknorpeldicke
22	Labrador	weiblich	Altersgruppe 2	40 kg	CT-OAM Gelenkknorpeldicke

23	Labrador-Mix	männlich	2 Jahre	24 kg	CT-OAM
24	Pointer-Mix	weiblich	11 Jahre	26 kg	CT-OAM Histologie
25	Riesenschnauzer	männlich	8 Jahre	32 kg	CT-OAM
26	Rottweiler	weiblich	Altersgruppe 1	36 kg	CT-OAM
27	Rottweiler	männlich	2 Jahre	60 kg	CT-OAM
28	Shar-Pei	weiblich	8 Jahre	26 kg	CT-OAM
29	Spitz-Mix	weiblich	12 Jahre	26 kg	CT-OAM Histologie

ASH – Amerikanischer Schäferhund

DSH – Deutscher Schäferhund

3.2 Methoden

3.2.1 Vorbereitung und Präparation

Die Präparate wurden einzeln in Plastikbeuteln luftdicht verpackt bei -20°C eingefroren. Zur Bearbeitung wurden sie in einem Kühlraum bei $+4^{\circ}\text{C}$ in 18-24 Stunden aufgetaut. Einige Vordergliedmaßen wurden direkt nach der Euthanasie des Hundes untersucht.

Danach erfolgte die Präparation der Schulter- und Ellbogengelenke, wobei der Zustand von Gelenkknorpel, Knochen und gelenkassoziierten Weichteilen dokumentiert wurde.

3.2.2 Makroskopisch-anatomische Befundung

Die Dokumentation der erhobenen Befunde geschah gemäß einem nach Cook, Oakley et.al. und Noyes et. al. erarbeiteten Befundungsbogen (Cook, 2004; Noyes und Stabler, 1989; Oakley und Lassere, 2003). (Befundungsbogen siehe Kapitel 8 Anhang)

3.2.2.1 Auswertung der makroskopisch-anatomischen Befunde

Anschließend wurden die erhobenen Befunde aus dem Befundungsbogen in den folgenden Auswertungsbogen übertragen und nach dem unten stehenden Punktesystem bewertet.

Tabelle 3.2.1 Auswertungsbogen: Schultergelenk (Articulatio glenohumeralis)

Muskelmasse		
Schultermuskulatur (M. supra- und infraspinatus, M. deltoideus)	normal	0
	Atrophie	1
	schwere Atrophie	2
Oberarmmuskulatur (M. triceps brachii, M. biceps brachii, M. tensor fasciae antebrachii)	normal	0
	Atrophie	1
	schwere Atrophie	2
Makroskopische Befundung von Sehnen, Bändern und Gelenkkapsel		
Kraniales Kompartiment		
Sehne des M. biceps brachii	Tendinitis	2
	partielle Ruptur	5
	Ruptur	10
Vagina synovialis intertubercularis	Vaginitis	1-3
Lig. transversum humeri	Verklebungen mit der Sehne des M. biceps brachii	2
	partielle Ruptur	3
	Ruptur	6
Gelenkkapsel	verdickt	1-3
Mediales Kompartiment		
Sehne des M. subscapularis	partielle Ruptur	5
	Ruptur	10
Lig. glenohumerale mediale	partielle Ruptur	5
	Ruptur	10
Gelenkkapsel	verdickt	1-3
Kaudales Kompartiment		
Gelenkkapsel	verdickt	1-3
Laterales Kompartiment		
Sehne des M. infraspinatus	partielle Ruptur	5
	Ruptur	10
Lig. glenohumerale laterale	partielle Ruptur	3
	Ruptur	8
Gelenkkapsel	verdickt	1-3

Knöchernen Strukturen		
Skapula		
Osteophyten	keine	0
	1-2 mm	3
	> 2 mm	5
Caput humeri		
Osteophyten	keine	0
	1-2 mm	3
	> 2 mm	5
Sulcus intertubercularis		
Osteophyten	keine	0
	1-2 mm	3
	> 2 mm	5
Läsionen des Gelenkknorpels		
Gelenkknorpel		
Knorpelschaden Grad 0	intakt	0
Knorpelschaden Grad I	weich, aufgequollen	2
Knorpelschaden Grad II	rau, dünner	4
Knorpelschaden Grad III	beschädigt, offene Läsion	6
Knorpelschaden Grad IV	subchondraler Knochen freiliegend	8

Tabelle 3.2.2 Auswertungsbogen: Ellbogengelenk (Articulatio humeroulnaris und humeroradialis)

Muskelmasse		
Oberarmmuskulatur (M. triceps brachii, M. biceps brachii, M. tensor fasciae antebrachii)	normal	0
	Atrophie	1
	schwere Atrophie	2
Unterarmmuskulatur (M. extensor carpi radialis, M. extensor digitalis communis / lateralis)	normal	0
	Atrophie	1
	schwere Atrophie	2
Makroskopische Anatomie des Ellbogengelenks		
Kraniales Kompartiment		
Lig. anulare radii	partielle Ruptur	2
	Ruptur	4
Gelenkkapsel	verdickt	1-3
Mediales Kompartiment		
Lig. collaterale cubiti mediale	partielle Ruptur	5
	Ruptur	10
Lig. olecrani	partielle Ruptur	2
	Ruptur	4
Gelenkkapsel	verdickt	1-3
Kaudales Kompartiment		
Gelenkkapsel	verdickt	1-3
Laterales Kompartiment		
Lig. collaterale cubiti laterale	partielle Ruptur	5
	Ruptur	10
Gelenkkapsel	verdickt	1-3
Knöchernen Strukturen		
Radius		
Osteophyten	keine	0
	1-2 mm	3
	> 2 mm	5

Ulna			
Proc. anconaeus	Osteophyten	keine	0
		1-2 mm	3
		> 2 mm	5
Isolierter Proc. anconaeus		ja	20
		nein	0
Proc. coronoideus lateralis	Osteophyten	keine	0
		1-2 mm	3
		> 2 mm	5
		Fissur	7
		Fraktur	10
Proc. coronoideus medialis	Osteophyten	keine	0
		1-2 mm	3
		> 2 mm	5
		knollig verdickt	5
		Fissur	10
		Fraktur	15
Schuppe zwischen Radius und Ulna		ja	10
		nein	0
Humerus			
Trochlea humeri	Osteophyten	keine	0
		1-2 mm	3
		> 2 mm	5
		ja	2-8
		Chondrosis dissecans	0
Capitulum humeri Epicondylus lateralis	Osteophyten	keine	0
		1-2 mm	3
		> 2 mm	5
Epicondylus medialis	Osteophyten	keine	0
		1-2 mm	3
		> 2 mm	5
Fossa olecrani	Osteophyten	keine	0
		1-2 mm	3
		> 2 mm	5

Läsionen des Gelenkknorpels		
Gelenkknorpel		
Knorpelschaden Grad 0	intakt	0
Knorpelschaden Grad I	weich, aufgequollen	2
Knorpelschaden Grad II	rau, dünner	4
Knorpelschaden Grad III	beschädigt, offene Läsion	6
Knorpelschaden Grad IV	subchondraler Knochen freiliegend	8
Kongruenz des Ellbogengelenks		
Stufenbildung zwischen den Gelenkflächen von Radius und Ulna	keine Stufenbildung	0
	ggr. Stufenbildung (1 mm)	2
	mgr. Stufenbildung (2 mm)	4
	hgr. Stufenbildung (3 mm und mehr)	6
Form der Incisura trochlearis ulnae	kreisförmig	0
	elliptisch	3
Cranial Displacement des Condylus humeri, Instabilität	ja	5
	nein	0

Die Einteilung der Gelenke in die vier Gruppen: physiologische, geringgradig (ggrd.)/ mittelgradig (mgrd)/ hochgradig (hgrd) pathologisch veränderte Gelenke ergab sich aus der entsprechenden Punktezah! des einzelnen Gelenks und der folgenden Gruppeneinteilung der Gelenke nach Punkten.

Tabelle 3.2.3 Gruppeneinteilung: Schultergelenk

Gruppe	Status	Punktzahl
I	physiologisch	0
II	geringgradig pathologisch verändert	1-15
III	mittelgradig pathologisch verändert	16-30
IV	hochgradig pathologisch verändert	> 30

Tabelle 3.2.4 Gruppeneinteilung: Ellbogengelenk

Gruppe	Status	Punktzahl
I	physiologisch	0
II	geringgradig pathologisch verändert	1-25
III	mittelgradig pathologisch verändert	26-45
IV	hochgradig pathologisch verändert	> 45

3.2.3 Präparation und Dokumentation

Alle Weichteile wurden zur weiteren Bearbeitung der Präparate sorgfältig entfernt. Der besseren Handhabung wegen wurde das Caput humeri am Collum humeri mit einer Bandsäge abgetrennt und der distale Teil des Schaftes verworfen. Ebenso wurde mit der Skapula in der Incisura scapulae verfahren. Auch beim Radius und bei der Ulna wurden der distale Schaft entfernt und der Condylus humeri im proximal gelegenen Schaft abgesetzt. Die weitere Lagerung dieser Präparate erfolgte in 0,9%iger Kochsalzlösung bei +4 °C.

Anschließend an die Präparation wurde der Zustand der Gelenkflächen fotografisch dokumentiert. Dazu wurden zunächst Standardansichten für die einzelnen Gelenkflächen festgelegt. Diese Standardansichten wurden so ausgewählt, dass die abgebildeten Anteile der Gelenkfläche im rechten Winkel zur optischen Achse standen. Die Kamera¹ wurde vom Computer aus gesteuert, wodurch eine sofortige Kontrolle der Bilder möglich war. Als Lichtquelle beim Fotografieren dienten Lampen, die sich zur Vermeidung von Glanzlichtern hinter Polarisationsfilter-Folien befanden. Aus demselben Grunde wurde auf das verwendete Objektiv² ein Ringpolarisationsfilter³ aufgesetzt.

Bei der Skapula wurde eine Übersicht der Cavitas glenoidalis aufgenommen, während das Caput humeri von proximal und kaudal fotografiert wurde. Der Condylus humeri wurde in den Ansichten von kranial, distal, kaudal, kaudomedial und kaudolateral festgehalten. Bei Radius und Ulna wurden Aufnahmen von kranial, kraniodistal, kranioproximal, proximal, medial und lateral angefertigt.

Somit wurde eine optimale Dokumentation der Gelenkfläche aller untersuchten Präparate erreicht.

¹ Nikon Fine Pix S1 Pro

² Nikon AF Nikkor, 28-105 mm

³ Polfilter circular ES 62, Käsemann

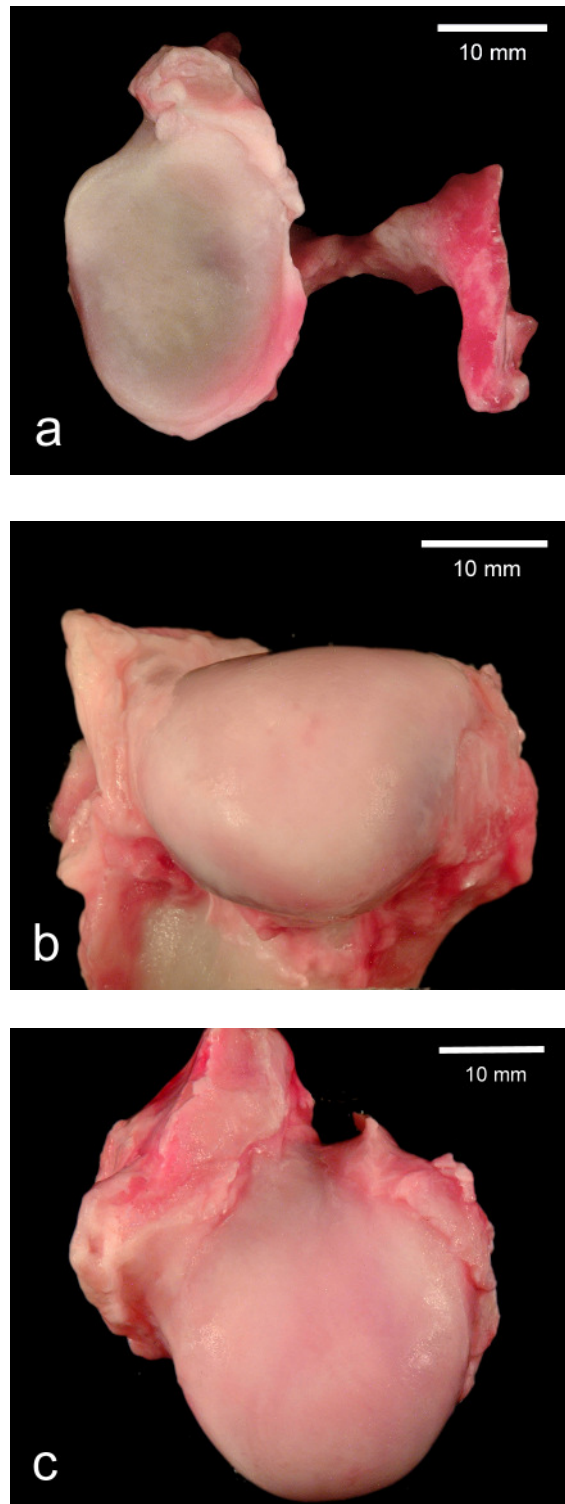


Abbildung 3.2.1

Standardansichten Schultergelenk, linke Vordergliedmaße, Berner-Sennen-Hund, weiblich, 7 Jahre, 33 kg

Skapula, a) Übersichtsaufnahme der Cavitas glenoidalis
Caput humeri, Ansichten von b) kaudal und c) proximal

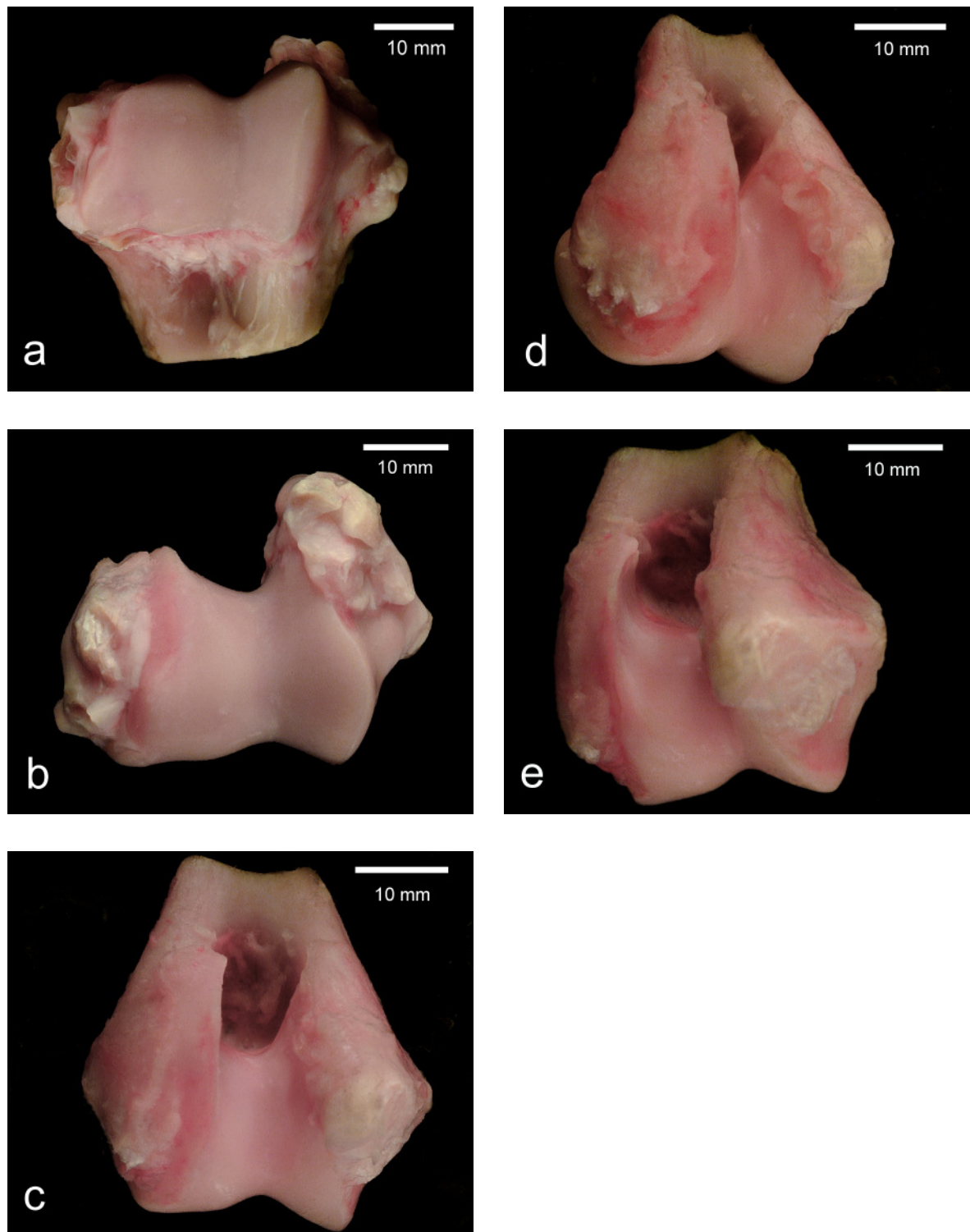


Abbildung 3.2.2

Standardansichten des Condylus humeri, linke Vordergliedmaße, Berner-Sennen-Hund, weiblich, 6 Jahre, 35 kg

Ansichten von a) kranial, b) distal, c) kaudal, d) kaudomedial und e) kaudolateral

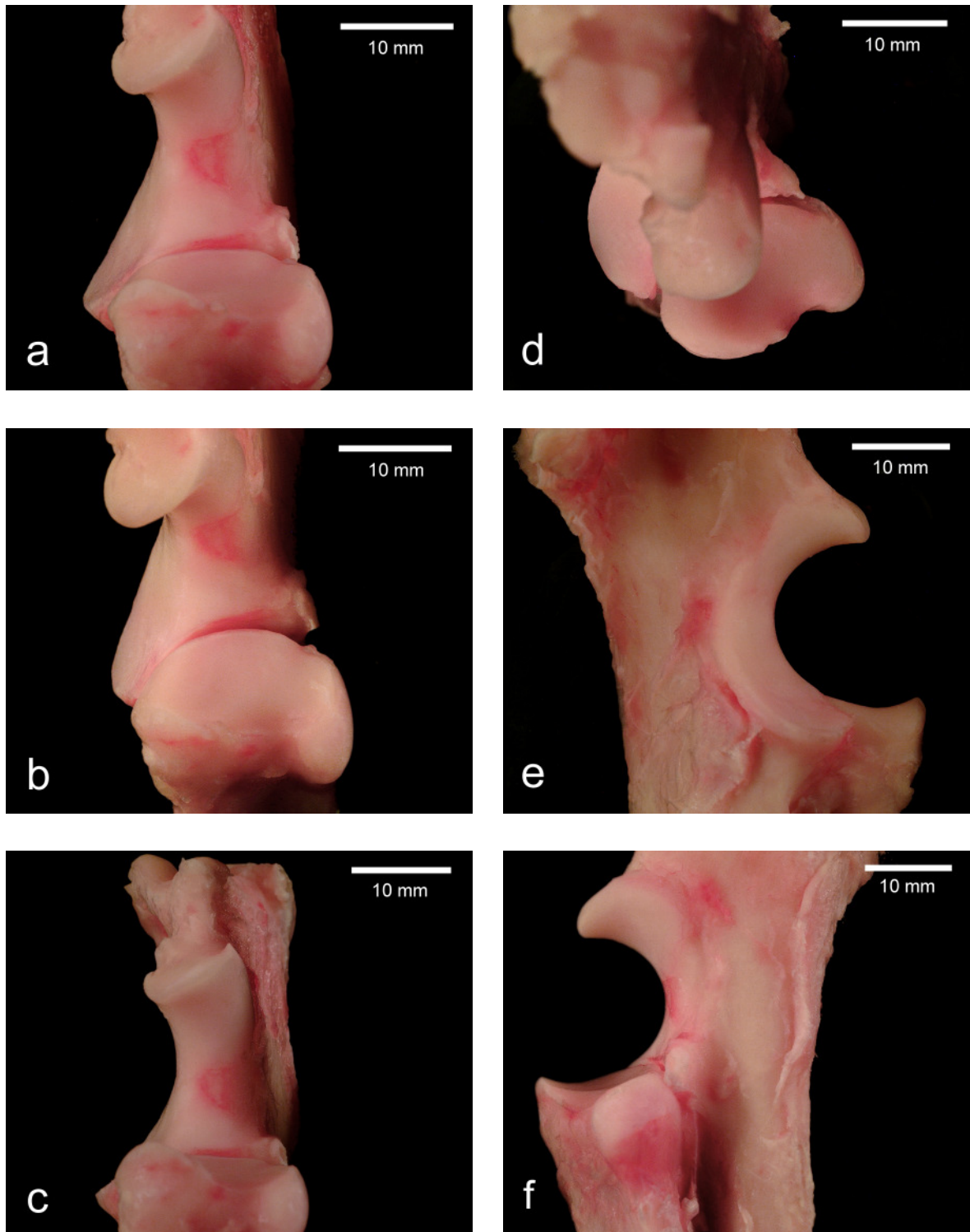


Abbildung 3.2.3

Standardansichten von Radius und Ulna, linke Vordergliedmaße, Berner-Sennen-Hund, weiblich, 6 Jahre, 35 kg

Ansichten von a) kranial, b) kranioproximal, c)kraniodistal, d) proximal, e) medial und f) lateral

3.2.4 CT-Osteoabsorptiometrie

Es wurden insgesamt 44 Schultergelenke und 51 Ellbogengelenke einer computertomographischen Untersuchung unterzogen, um mittels der Computertomographie-Osteoabsorptiometrie (CT-OAM) nach der Methode von Müller-Gerbl et al. die subchondrale Knochendichte zu bestimmen (Müller-Gerbl, 1998).

Tabelle 3.2.5 Tiere, die für die CT-OAM-Untersuchungen verwendet wurden (n = 29)

Nummer	Hunderasse	Geschlecht	Alter / Altersgruppe	Gewicht	Datensätze
1	ASH	männlich	Altersgruppe 1	22 kg	E_40 re / li
2	Barsoi	weiblich	4 Jahre	37 kg	S_70 re / li E_70 re / li
3	Berner-Sennen-Hund	weiblich	7 Jahre	33 kg	S_51 re / li E_51 re / li
4	Berner-Sennen-Hund	weiblich	6 Jahre	35 kg	S_75 re / li E_75 re / li
5	Berner-Sennen-Hund	männlich	5 Jahre	68 kg	S_44 re / li E_44 re / li
6	Border-Collie	männlich	Altersgruppe 1	21 kg	S_58 re / li E_58 re / li
7	Collie	weiblich	12 Jahre	20 kg	S_39 re / li E_39 re / li
8	Collie-Schnauzer-Mix	männlich	16 Jahre	25 kg	S_76 re / li E_76 re / li
9	DSH	männlich	Altersgruppe 1	25 kg	S_59 re / li E_59 re / li
10	DSH	männlich	2 Jahre	36 kg	S_72 re / li
11	DSH	männlich	Altersgruppe 3	49 kg	S_1 re / li E_1 re / li
12	DSH	männlich	9 Jahre	41 kg	S_52 re / li E_52 re / li
13	DSH	männlich	11 Jahre	44 kg	S_67 re / li E_67 re / li
14	DSH-Mix	männlich	10 Jahre	26 kg	E_64 re / li
15	DSH-Labrador-Mix	männlich	5 Jahre	38 kg	S_73 re / li E_73 re / li

16	DSH-Spitz-Mix	männlich	10 Jahre	34 kg	S_43 li E_43 li
17	Golden Retriever	männlich	8 Jahre	24 kg	E_65 re / li
18	Großpudel	weiblich	10 Jahre	30 kg	S_66 re / li
19	Husky-Mix	männlich	Altersgruppe 4	19 kg	S_50 re / li E_50 re / li
20	Husky-Mix	weiblich	6 Jahre	24 kg	S_34 re / li E_34 re / li
21	Labrador	männlich	Altersgruppe 2	39 kg	S_56 re / li E_56 re / li
22	Labrador	weiblich	Altersgruppe 2	40 kg	S_57 re / li E_57 re / li
23	Labrador-Mix	männlich	2 Jahre	24 kg	E_35 re
24	Pointer-Mix	weiblich	11 Jahre	26 kg	S_74 re / li E_74 re / li
25	Riesenschnauzer	männlich	8 Jahre	32 kg	E_71 re / li
26	Rottweiler	weiblich	Altersgruppe 1	36 kg	E_60 re / li
27	Rottweiler	männlich	2 Jahre	60 kg	S_69 re / li E_69 re / li
28	Shar-Pei	weiblich	8 Jahre	26 kg	S_36 re / li E_36 re / li
29	Spitz-Mix	weiblich	12 Jahre	26 kg	S_38 re E_38 re

S-Schultergelenk

E-Ellbogengelenk

re-rechts

li-links

_Ziffer-interne Nummerierung der einzelnen Gelenke

3.2.4.1 Datenerhebung

Die Untersuchung erfolgte am Computertomographen vom Typ Somatom AR/Spiral (Siemens, Erlangen) der Chirurgischen Tierklinik der Universität München.

Die einzelnen Knochenabschnitte einer Vordergliedmaße wurden mit Hilfe einer Schaumstoffunterlage stabil gelagert, so dass die CT-Bilder in sagittaler Schnittebene senkrecht zu den Gelenkflächen angefertigt werden konnten. Linke Gliedmaßen wurden in dieser Position von medial nach lateral und rechte

Gliedmaßen von lateral nach medial bei einer Schichtdicke und einem Tischvorschub von jeweils 1 mm eingescannt. Die Röhrenspannung betrug 110 kV und die Stromstärke lag bei 249 mAs.

Unter dem Schaumstoffpolster der Knochen wurde ein Phantom bekannter Röntgengichte platziert, um später eine Kalibrierung der gemessenen Knochendichtewerte vornehmen zu können. Für eine möglichst gute Auflösung wurden Präparat und Phantom an ihrem größten Durchmesser in allen Ebenen des Raumes gerade formatfüllend abgebildet.

3.2.4.2 Datenverarbeitung

Die CT-Bilddatensätze (IMAGE) wurden mit Somaris Software aus der Datenbank des Computertomographen exportiert und in das ACR-NEMA 2 Format (DICOM) konvertiert. Da das vom Computertomographen ausgegebene Bildformat (DICOM) von den verwendeten Bildbearbeitungsprogrammen nicht gelesen werden konnte, wurden die Daten zunächst mittels der „dicom2“ freeware in das Rohbildformat (*.raw) umgewandelt. Anschließend wurden im Programm IMAGE TOOL (University of Texas Health Science Center, San Antonio) die Knochendichtewerte der Rohbilddateien mit Hilfe der Referenzdichtewerte des eingescannten Phantoms auf den Eichwert von 300 HU korrigiert.

Alle weiteren Bearbeitungsschritte zur Visualisierung und Auswertung der subchondralen Knochendichte erfolgten mit der C++-Klassenbibliothek „The Visualization Toolkit“ (VTK).

vtkobject

Die zu raw-Dateien konvertierten CT-Schnittbilder wurden mit vtkobject dreidimensional rekonstruiert.

vtkctoamsurface

Die verschiedenen Mineralisierungsgrade des Knochens sind im CT-Schnittbild entsprechend der unterschiedlichen Absorption an den verschiedenen Graustufen zu erkennen. Mit Hilfe von vtkctoamsurface wurde der Punkt maximaler Dichte im subchondralen Knochen bei einer Eindringtiefe des Messstrahls von 2 mm ermittelt und auf den jeweils darüberliegenden Punkt der Gelenkoberfläche projiziert (Maximal Intensity Projection = MIP)

vtkshowmip

Um die verschiedenen Dichtegrade optisch besser erfassen zu können, wurde der Bereich von 500-2000 Hounsfield Units, der die physiologischen Mineralisierungsgrade von Knochen abdeckt, herausgegriffen und mit Falschfarben belegt. Das Ergebnis ist ein farbcodiertes Mineralisationsmuster auf der Gelenkoberfläche, das durch vtkshowmip auf dem dreidimensional rekonstruierten Knochen darstellbar ist. Zur Auswertung wurden die Knochen in dieser dreidimensionalen Darstellung so ausgerichtet, dass die Blickrichtung möglichst senkrecht zur Gelenkfläche stand. Zur Dokumentation wurden von allen CT-osteabsorptiometrisch untersuchten Gelenken screen shots der Standardansichten angefertigt.

3.2.4.3 Statistische Auswertung der Ergebnisse

Um einen statistischen Vergleich der Knochendichteverteilung am 3D-Objekt überhaupt zu ermöglichen, wurden zuerst mit Hilfe der Bildregistrierung VTK-CISG Registration Toolkit alle individuellen CT-Datensätze durch Translation, Rotation, Skalierung und Verzerrung in drei Ebenen bzw. um drei Achsen auf ausgewählte Normdatensätze angepasst. Dabei wurden für das Schultergelenk auf die bereits von D.M. Eller in ihrer Dissertation verwendeten Normdatensätze von Caput humeri und Skapula zurückgegriffen (Eller, 2003). Für das Ellbogengelenk wurden die von M. Dickomeit in seiner Dissertation gewählten Normdatensätze für den Condylus humeri und den Radius übernommen (Dickomeit, 2002). Allerdings wurde für die Ulna ein neues Normobjekt aus dem eigenen CT-Datensatzbestand ausgesucht.

Anschließend an das Datensatz-Matching wurden die Datensätze wieder in *.raw Dateien zurückverwandelt.

vtkctoamsurface

Bei Anwendung der Aufforderung vtkctoamsurface auf die gematchten *-raw Datensätze erhält man ein Hybridobjekt aus Normgelenkfläche und individueller Knochendichteinformation.

vtkvaluestoexcel

Da jede Normgelenkfläche eine definierte Anzahl an Drahtgitterpunkten aufweist, können die auf den entsprechenden Drahtgitterpunkten abgebildeten individuellen Knochendichteinformationen in eine Exceltabelle ausgelesen werden. Es wurden für die vier eingeführten Mittelwertsgruppen (physiologische Gelenke sowie

geringgradig, mittelgradig und hochgradig pathologisch veränderte Gelenke) separate Exceltabellen angefertigt, die untereinander statistisch verglichen wurden.

vtkexceltovalues

Die statistisch bearbeiteten Werte aller Individualgelenke einer Mittelwertgruppe konnten dann auf die Normgelenkflächen zurückübertragen werden. Daraus ergab sich die optische Darstellung von Summationsbildern der einzelnen Mittelwertgruppen. Außerdem ließen sich weitere statistische Merkmale, wie die flächenhafte Verteilung der Standardabweichung visualisieren.

3.2.5 Gelenkknorpeldicke und subchondrale Knochendichte

An 8 Schultergelenken und 12 Ellbogengelenken wurde am anatomischen Präparat nach dessen Befundung, fotografischer Dokumentation und Erhebung des CT-Datensatzes außerdem eine Bestimmung der Gelenkknorpeldicke durchgeführt. Anschließend wurden bei sechs Schulter- und Ellbogengelenken die Ergebnisse dieser Gelenkknorpeldickenmessung mit den CT-osteabsorptiometrisch bestimmten Werten der subchondralen Knochendichte korreliert und statistisch ausgewertet.

Tabelle 3.2.6 Tiere, die für die Messung der Gelenkknorpeldicke verwendet wurden (n = 6).

Nummer	Hunderasse	Geschlecht	Alter	Gewicht	untersuchtes Gelenk
1	DSH	männlich	9 Jahre	41 kg	S_52 re/ li E_52 re / li
2	Labrador	männlich	Altersgruppe 2	39 kg	S_56 re/ li E_56 re / li
3	Labrador	weiblich	Altersgruppe 2	40 kg	S_57 re E_57 re / li
4	Barsoi	weiblich	4 Jahre	37 kg	S_70 re E_70 re / li
5	DSH-Labrador-Mix	männlich	5 Jahre	38 kg	E_73 re / li
6	Berner-Sennen-Hund	weiblich	6 Jahre	35 kg	S_75 re/ li E_75 re / li

S-Schultergelenk

E-Ellbogengelenk

re-rechts

li-links

_Ziffer-interne Nummerierung der einzelnen Gelenke

3.2.5.1 Vorbereitungen der Präparate für die Knorpeldickenmessung

Die Präparate wurden zunächst für mindestens 4 Tage in 0,9%iger Kochsalzlösung eingelegt und bei +4 °C gelagert, wobei die 0,9%ige Kochsalzlösung jeden Tag erneuert wurde. Hierdurch wurde erreicht, dass sich der Gelenkknorpel weiß verfärbte.

Die Gelenke wurden mit einer Bandsäge in 2 mm dicke Scheiben gesägt, wobei der vom Sägeblatt produzierte Verschnitt 2 mm betrug. Damit die Herstellung dieser Scheiben technisch möglich wurde, bestand die Notwendigkeit, die einzelnen Knochenabschnitte stabil zu fixieren. Dafür hatte sich eine Einbettung der Präparate in ein Gelatine-Kleister-Gemisch bereits bewährt, wobei die Gelatine für die Stabilität und durch ihren hohen Wassergehalt für die Kältespeicherkapazität der Masse verantwortlich ist. Damit eine exakte Schnittrichtung gewährleistet werden konnte, wurden die Präparate in Styroporboxen eingebettet.

Einbettung

Tabelle 3.2.7 Materialien, die für die Herstellung der Gelatinemasse verwendet wurden

Material	Firma
Speisgelatine Silber I	Megem, Ravensburg
Kleister	Methylan spezial, Henkel, Düsseldorf
Dispersionsfarbe weiß	Alpina Farben GmbH, Ober-Ramstadt
Abtönfarbe schwarz	Alpina Farben GmbH, Ober-Ramstadt

Gelatine (140 g/1 l Wasser) wurde mit einem Rührstab langsam in warmes Wasser eingerührt, wobei darauf geachtet werden musste, dass es nicht zu einer übermäßigen Schaumbildung kam. Die Masse wurde weiter erhitzt, nicht gekocht, bis sie flüssig und durchsichtig war. Dann wurde der Kleister (25 g/1 l Wasser) zugegeben und das Gemisch eine Stunde lang warm gehalten. Um ein Absetzen des Kleisters zu verhindern, musste die Masse immer wieder gerührt werden.

Schließlich wurde dem Gemisch weiße Dispersionsfarbe (80 ml/1 l Wasser) und schwarze Abtönfarbe (20 ml/1 l Wasser) zugegeben. Die Masse wurde einige Zentimeter hoch in Styroporboxen gegossen und zügig kühlgestellt. Nachdem diese Gelatine-Kleister-Masse eine feste Konsistenz erreicht hatte, wurden die einzelnen Knochenabschnitte mit Hilfe von Zahnstochern, die in die Spongiosa gebohrt wurden, auf diesem Sockel fixiert. Vor der Fixation musste jedoch schon die Schnittrichtung

für das Sägen der Scheiben feststehen. Die Knochenabschnitte sollten demnach so gelagert werden, dass Anteile der Gelenkfläche, die bis in die Peripherie des Knochenabschnittes ziehen, zuerst geschnitten werden. Dies wird empfohlen, da sonst oft die letzten Anteile der einzelnen Knochenabschnitte beim Sägen aus dem Gelatineblock herausgerissen werden. Besonders bei der Ulna war dies ein Problem, da sowohl der Processus coronoideus medialis, als auch der Processus coronoideus lateralis die peripheren Anteile der Ulna bilden. Deswegen sollten die beiden Processus coronoidei zusätzlich mit Zahnstochern abgestützt werden. Nach der Fixation der Präparate wurde an den Styroporboxen die genaue Lage der einzelnen Knochenabschnitte sowie die geplante Schnittrichtung angezeichnet. Nun wurden die Styroporboxen mit Gelatine-Kleister-Gemisch aufgefüllt, wobei unbedingt darauf zu achten war, dass alle Gelenkflächen vollständig in das Gemisch eingegossen wurden, um eine Gefriertrocknung des Gelenkknorpels zu vermeiden. Die Styroporboxen wurden erneut zügig kühlgestellt und anschließend bei -20 °C gelagert. Zusätzliche Schichten der Gelatine-Kleister-Masse konnten je nach Bedarf aufgegossen werden.

Anatomische Scheibenbilder

Diese gefrorenen Gelatine-Kleister-Blöcke wurden dann an einer Bandsäge in 2 mm dicke Scheiben geschnitten. Diejenigen Scheiben, die Anteile der eingebetteten Gelenke enthielten, wurden gemäß der Schnittrichtung auf einer Glasplatte ausgelegt. Nachdem die Gelatine-Kleister-Mischung leicht angetaut war, wurde diese vorsichtig von den Präparatscheiben entfernt.

Es folgte die Dokumentation des Zustandes des Gelenkknorpels, indem beide Seiten der Präparatscheiben mit einer Digitalkamera⁴ fotografiert wurden.

Markierung der Messpunkte und Rekonstruktion der Gelenkfläche

Für die Messung der Knorpeldicke wurden auf geeigneten Präparatscheiben willkürlich Messpunkte festgelegt. Dazu wurde mit einem wasserfesten schwarzen Stift auf beiden Seiten der Präparatscheiben an gegenüberliegenden Punkten die Knorpeldicke markiert. Die entsprechende Strecke auf der Gelenkknorpeloberfläche, die die beiden Messpunkte verbindet, wurde ebenfalls angezeichnet. Die Anzahl der

⁴ Nikon Fine Pix S1 Pro

gewählten Messpunkte pro Scheibe variierte dabei in Abhängigkeit von der Ausdehnung der Gelenkfläche auf der jeweiligen Scheibe.

Die nun mit Messpunkten versehenen Scheiben wurden erneut von beiden Seiten fotografiert.

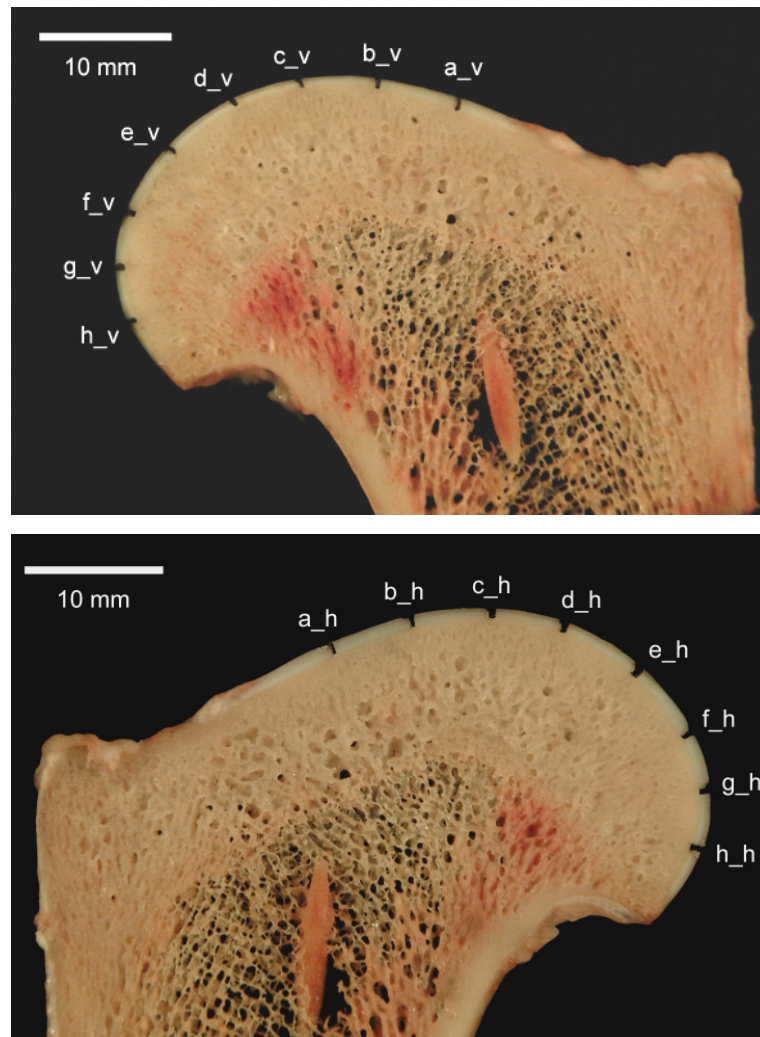


Abbildung 3.2.4

Vorderseite (_v) und Hinterseite (_h) eines Scheibenpräparates mit Markierungspunkten (a-h) zur Messung der Gelenkknorpeldicke

Caput humeri, linke Vordergliedmaße, Labrador, männlich, Altersgruppe 2, 39 kg

In einem letzten Schritt wurden die in Scheiben geschnittenen Gelenke wieder dreidimensional rekonstruiert. Dazu wurden die einzelnen Scheiben auf Plastikblättchen, deren Dicke exakt dem vom Sägeblatt erzeugten Verschnitt entsprach, fixiert und anschließend zur entsprechenden Gelenkfläche arrangiert.

Diese Gelenkflächen wurden ebenfalls in den bereits festgelegten Standardansichten fotografiert.

3.2.5.2 Knorpeldickenmessung

Die Messung der Gelenkknorpeldicke erfolgte mit dem Programm Image Tool an den mit Messpunkten versehenen Scheibenbildern. Es wurde dabei für jeden Messpunkt die Länge der senkrecht auf der Gelenkknorpeloberfläche stehenden Strecke zwischen der Oberfläche des Gelenkknorpels und der Tidemark zum subchondralen Knochen ermittelt, deren Länge der Dicke des Gelenkknorpels gleichzusetzen ist. Um den Messfehler zu minimieren, wurde die Dicke des Gelenkknorpels an jedem Messpunkt dreimal ausgemessen.

Außerdem erfolgte an einem Humeruskopf eine siebenfache Messung der Gelenkknorpeldicke an jedem Messpunkt. Aus den Ergebnissen dieser Untersuchung ließ sich anschließend eine Aussage zur Wiederholungsgenauigkeit bzw. technischen Präzision der angewandten Methode treffen.

3.2.5.3 Subchondrale Knochendichte an den Messpunkten der Knorpeldicke

In einem letzten Schritt wurde nun die subchondrale Knochendichte an den einzelnen Messpunkten für die Gelenkknorpeldicke ermittelt. Dazu war es notwendig, dreidimensionale Hybridobjekte aus den CT-OAM-Bildern und den aus den einzelnen Scheiben zusammengefügteten Gelenkflächen zu schaffen. Dies geschah mit Hilfe des Programms Adobe Photoshop 7.0, indem die entsprechenden Standardansichten beider Objekte durch Skalierung angepasst und anschließend in verschiedenen Ebenen übereinander gelagert wurden. Die Markierungen, die auf der Gelenkknorpeloberfläche in Bezug zu den Messpunkten für die Gelenkknorpeldicke angebracht worden waren, wurden in das CT-OAM Bild projiziert. Mit Hilfe des Farbbalkens für die Codierung der Hounsfield Einheiten in Falschfarben wurden die Werte der subchondralen Knochendichte an den Endpunkten dieser Markierungen abgelesen.

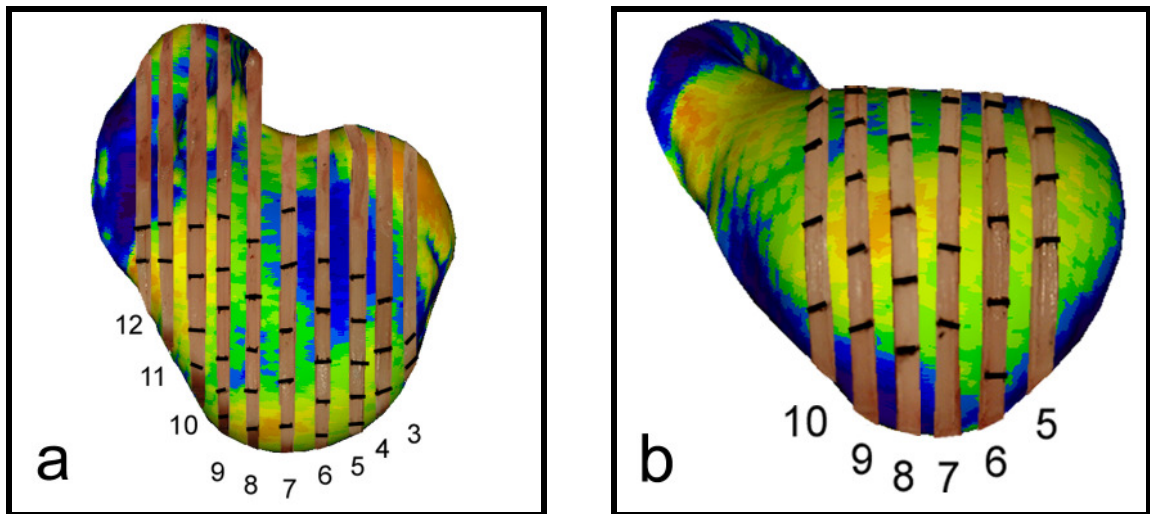


Abbildung 3.2.5

Dreidimensionales Hybridobjekt des Caput humeri in den Ansichten von a) proximal und b) kaudal, linke Vordergliedmaße, Labrador, männlich, Altersgruppe 2, 39 kg

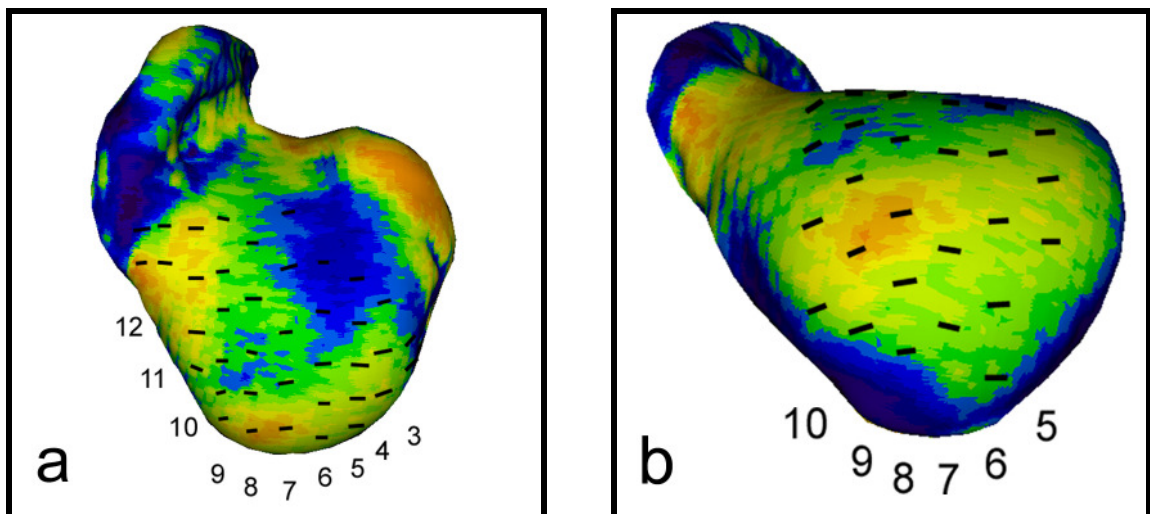


Abbildung 3.2.6

Projektion der Messpunkte für die Gelenkknorpeldicke in das CT-OAM-Bild

Caput humeri in den Ansichten von a) proximal und b) kaudal, linke Vordergliedmaße, Labrador, männlich, Altersgruppe 2, 39 kg

3.2.5.4 Statistische Auswertung

Aus der dreifachen Messung der Gelenkknorpeldicke an jedem Messpunkt ergaben sich drei Werte, deren Mittelwert im Anschluss bestimmt wurde. Ebenso wurde die Standardabweichung dieser Messwerte für die Gelenkknorpeldicke an den einzelnen Messpunkten ermittelt. Mit den Messergebnissen aus der siebenfachen Messung der Gelenkknorpeldicke an einem Humeruskopf wurde in gleicher Weise verfahren. Anschließend wurden aus dem Mittelwert für die Gelenkknorpeldicke und der subchondralen Knochendichte am betreffenden Messpunkt wiederum für jeden einzelnen Messpunkt Wertepaare gebildet. Darauf folgte die Bestimmung des Korrelationskoeffizienten dieser beiden Parameter. Diese statistische Auswertung wurde zunächst bei den einzelnen Gelenkflächen individuell durchgeführt. Danach erfolgte eine gesonderte Gesamtauswertung für jede Gelenkfläche (Skapula, Caput humeri, Trochlea humeri, Radius und Ulna), wobei hierfür die Resultate der Individualgelenke verwendet wurden.

3.2.6 Histologie

Nach der Präparation und Befundung wurde bei neun Schultergelenken von frisch euthanasierten Hunden entschieden, Knorpelläsionen des kaudalen Caput humeri histologisch zu untersuchen. Vor der Probenentnahme für die Histologie wurden die Schultergelenke zu Dokumentationszwecken fotografiert und anschließend ein CT-Datensatz erhoben. Die Knochenabschnitte wurden dabei konsequent mit gekühlter 0,9%iger Kochsalzlösung feucht gehalten.

Insgesamt wurden zwölf quaderförmige Proben mit einer durchschnittlichen Kantenlänge von 1 cm für eine histologische Untersuchung entnommen. Dabei wurde darauf geachtet, dass die für die Untersuchung ausgewählten Knorpelschäden die verschiedenen Arthrosegarde von makroskopisch-anatomisch geringgradigen Läsionen (Knorpelschaden Grad I) über mittelgradige (Knorpelschäden Grad II / III) bis zu hochgradigen Veränderungen der Gelenkoberfläche (Knorpelschaden Grad IV) abdeckten. Die entnommenen Proben wurden fixiert, entkalkt, in einer aufsteigenden Alkoholreihe entwässert und abschließend in Paraffin eingebettet. Nach dem Aufziehen der am Kryotom angefertigten Schnitte auf Objektträger wurden ausgewählte Schnitte mit einer Hämatoxylin-Eosin-Färbung gefärbt.

Von diesen histologischen Schnitten wurden zunächst mit einer Digitalkamera⁵ mit aufgesetztem Kondensor unter zuhelfenahme einer Durchleuchtungsplatte Übersichtsaufnahmen von Gelenkknorpel und subchondraler Knochenplatte angefertigt. Mit einer Mikroskopkamera⁶ wurden zusätzlich einzelne interessante Ausschnitte herausgegriffen.

Tabelle 3.2.8 Tiere, die für die histologische Untersuchung verwendet wurden (n = 6)

Nummer	Hunderasse	Geschlecht	Alter	Gewicht	Proben
1	Collie-Schnauzer-Mix	männlich	16 Jahre	25 kg	CH_76_kaudal_re / li
2	DSH	männlich	2 Jahre	36 kg	CH_72_kaudal_li
3	DSH-Labrador-Mix	männlich	5 Jahre	33 kg	CH_73_kaudal_re / li
4	Husky-Mix	weiblich	6 Jahre	24 kg	CH_34_kaudal_re / li
5	Pointer-Mix	weiblich	11 Jahre	26 kg	CH_74_kaudal_li
6	Spitz-Mix	weiblich	12 Jahre	26 kg	CH_38_kaudal_re

CH-Caput humeri

re-rechts

li-links

_Ziffer-interne Nummerierung der einzelnen Gelenke

⁵ Nikon Fine Pix S1 Pro

⁶ Axiolab, Zeiss

4 Ergebnisse

4.1 Makroskopisch-anatomische Befundung

4.1.1 Schultergelenk

Insgesamt wurden 52 Schultergelenke makroskopisch-anatomisch untersucht und befundet. Im Ergebnis wurden 14 Schultergelenke als geringgradig (Gruppe II), weitere 14 als hochgradig (Gruppe IV) und 12 Schultergelenke als mittelgradig (Gruppe III) pathologisch verändert eingestuft. Weitere 12 Schultergelenke wurden als physiologisch (Gruppe I) beurteilt. Die Einteilung der Schultergelenke in diese vier Gruppen ergab sich aus der Punktzahl, die das einzelne Gelenk im Auswertungsbogen siehe Kapitel 3.2.2.1 Auswertung der makroskopisch-anatomischen Befunde erhalten hatte.

Eine genaue Beschreibung und Auswertung der Befunde findet sich nachfolgend.

4.1.1.1 Weichteile

Tabelle 4.1.1 Befunde Muskulatur

Häufigkeit n=52 (%)	normal	Atrophie	schwere Atrophie
Schultermuskulatur	41 (79%)	11 (21%)	/
Oberarmmuskulatur	38 (73%)	14 (27%)	/

Eine Atrophie der Schultermuskulatur trat häufig im Zusammenhang mit pathologischen Veränderungen des Schultergelenks auf. War das Ellbogengelenk zusätzlich betroffen, war in den meisten Fällen auch eine Atrophie der Oberarmmuskulatur festzustellen.

Bei zwei (4%) der untersuchten Schultergelenke lag eine Ruptur der Bicepssehne vor, wobei in diesen Fällen auch immer das Ligamentum transversum humeri vollständig rupturiert war. Eine Tendinitis der Bicepssehne, die oft den Ursprungsbereich am Tuberculum supraglenoidale betraf, konnte bei 14 Gelenken (27%) festgestellt werden. In knapp der Hälfte der Fälle (6 von 14) war eine Tendinitis mit einer Entzündung der Vagina synovialis intertubercularis vergesellschaftet und war somit als Tendovaginitis der Bicepssehne befundet worden. Auffällig war, dass keines der untersuchten Schultergelenke pathologische

Veränderungen aufwies, die die Sehnen des M. subscapularis und M. infraspinatus und die Ligamenta glenohumeralia betrafen.

Verdickungen der Gelenkkapsel fanden sich vor allem im kaudalen Bereich.

Tabelle 4.1.2 Befunde Sehnen, Bänder, Sehnenscheide, Gelenkkapsel

Häufigkeit n=52 (%)	physiologisch	Tendinitis	partielle Ruptur	Ruptur
Bicepssehne	36 (69%)	14 (27%)	/	2 (4%)
Häufigkeit n=52 (%)	physiologisch	Verklebungen	partielle Ruptur	Ruptur
Lig. transversum humeri	44 (84%)	1 (2%)	5 (10%)	2 (4%)
Sehne des M. subscapularis	52 (100%)	/	/	/
Sehne des M. infraspinatus	52 (100%)	/	/	/
Lig. glenohumerale mediale	52 (100%)	/	/	/
Lig. glenohumerale laterale	52 (100%)	/	/	/
Häufigkeit n=52 (%)	physiologisch	Verklebungen	Vaginitis	
Vagina synovialis intertubercularis	42 (81%)	3 (6%)	7 (13%)	/
Häufigkeit n=52 (%)	physiologisch	ggrd. verdickt	mgrd. verdickt	hgrd. verdickt
Gelenkkapsel kranial	36 (69%)	/	10 (19,5%)	6 (11,5%)
Gelenkkapsel medial	37 (71%)	3 (6%)	6 (11,5%)	6 (11,5%)
Gelenkkapsel lateral	36 (69%)	2 (4%)	6 (11,5%)	8 (15,5%)
Gelenkkapsel kaudal	29 (56%)	8 (15,5%)	8 (15,5%)	7 (13%)

4.1.1.2 Knochen

An der Skapula entstehen Osteophyten hauptsächlich am medialen Rand der Cavitas glenoidalis. Bei Erkrankungen der Bicepssehne sind osteophytäre Zubildungen aber auch im Ursprungsbereich der Sehne am Tuberculum supraglenoidale möglich.

Am Caput humeri bildeten sich Osteophyten zuerst kaudal und konnten an dieser Stelle erhebliche Ausmaße erreichen. Auch der mediale und der laterale Rand des Humeruskopfes waren in fortgeschrittenen Fällen von Osteophyten besetzt.

Bei 93% der Schultergelenke (13 von 14), die Osteophyten an der Skapula aufwiesen, waren ebenfalls osteophytäre Veränderungen am Humeruskopf zu finden. Demgegenüber zeigten 19% (3 von 16) lediglich Osteophyten am Humeruskopf, aber keine an der Skapula. Auffallend war, dass die jeweilige Ausprägung der Osteophyten in Anzahl und Größe am Caput humeri um ein vielfaches deutlicher war als an der Skapula.

Tabelle 4.1.3 Befunde Osteophyten

Häufigkeit n=52 (%)	keine Osteophyten	Osteophyten 1-2 mm	Osteophyten >2 mm
Skapula	38 (73%)	6 (12%)	8 (15%)
Caput humeri	35 (67%)	6 (12%)	11 (21%)

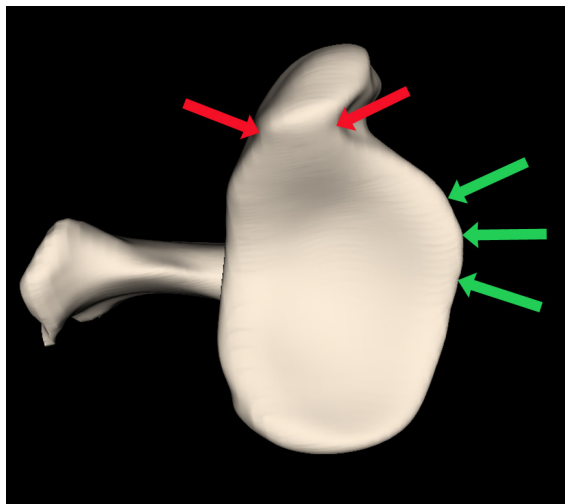


Abbildung 4.1.1

Schematische Darstellung:

grüne Pfeile: bevorzugte Lokalisation von Osteophyten am medialen Rand der Cavitas glenoidalis

rote Pfeile: Ort der Osteophytenbildung bei Erkrankungen der Bizepssehne

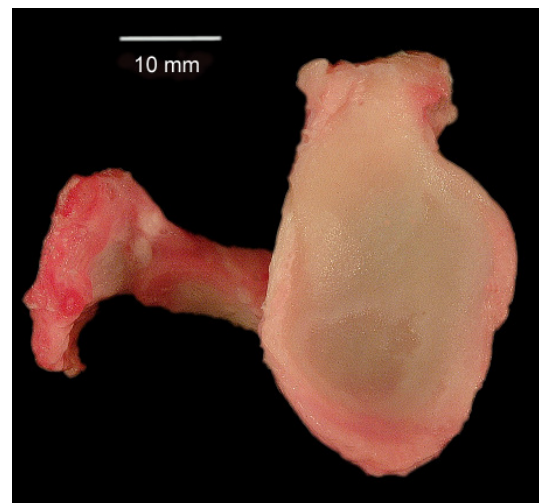


Abbildung 4.1.2

Skapula mit Osteophyten > 2 mm, rechte Vordergliedmaße, Labrador, weiblich, Altersgruppe 2, 40 kg

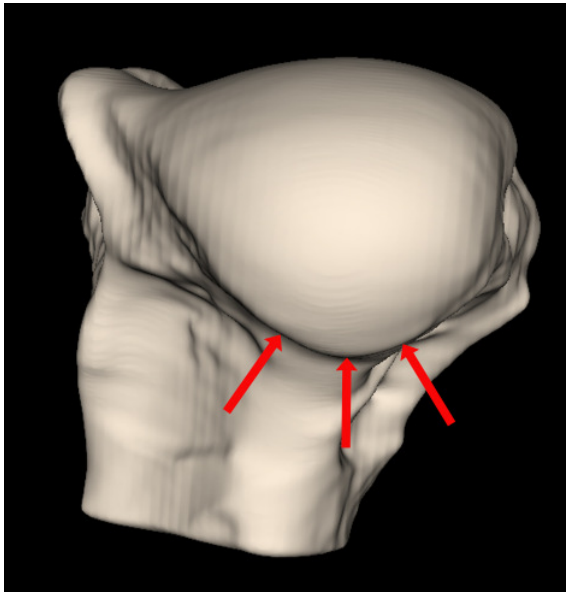


Abbildung 4.1.3
Schematische Darstellung: bevorzugte Lokalisation von geringgradiger Osteophytenbildung am Caput humeri

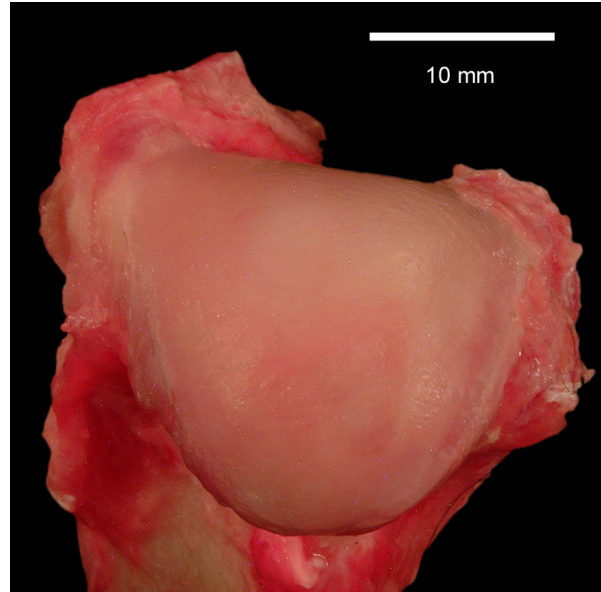


Abbildung 4.1.4
Caput humeri mit Osteophyten 1-2 mm; linke Vordergliedmaße Collie, weiblich, 12 Jahre, 20 kg

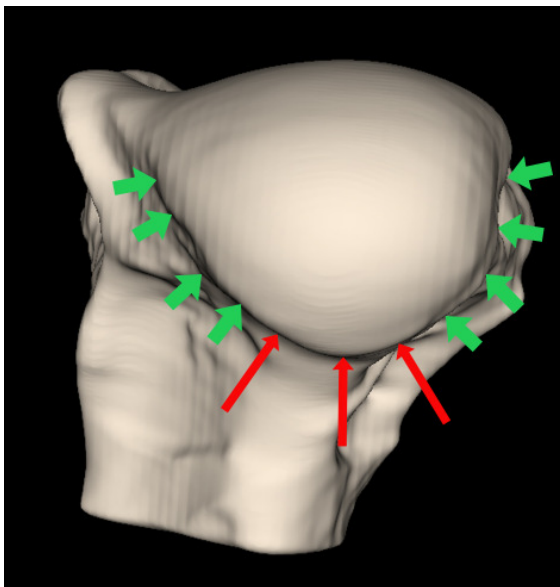


Abbildung 4.1.5
Schematische Darstellung: hochgradige Bildung von Osteophyten:
grüne Pfeile: Bildung von Osteophyten am medialen / lateralen Rand des Caput humeri
rote Pfeile: Lokalisation der stärksten Bildung von Osteophyten

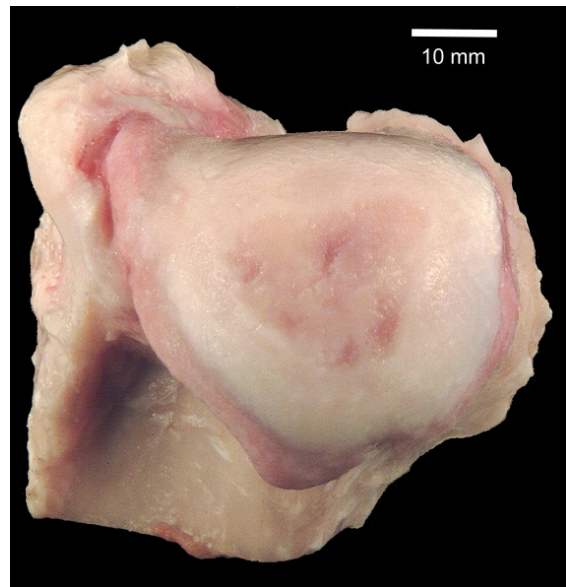


Abbildung 4.1.6
Caput humeri mit Osteophyten >2 mm; linke Vordergliedmaße, DSH, männlich, 11 Jahre, 44 kg

4.1.1.3 Sulcus intertubercularis

Tabelle 4.1.4 Befunde: Sulcus intertubercularis, 12 Gelenke betroffen, Mehrfachnennungen bei Befunden möglich

Häufigkeit n=12	Knorpelschäden	Knorpelzubildungen	Osteophyten
S. intertubercularis	10	2	4

Bei 50% der Gelenke (6 von 12), die Veränderungen (Knorpelschäden, Knorpelzubildungen, Osteophyten) im Sulcus intertubercularis zeigten, fiel ebenfalls eine Erkrankung der Bizepssehne auf.

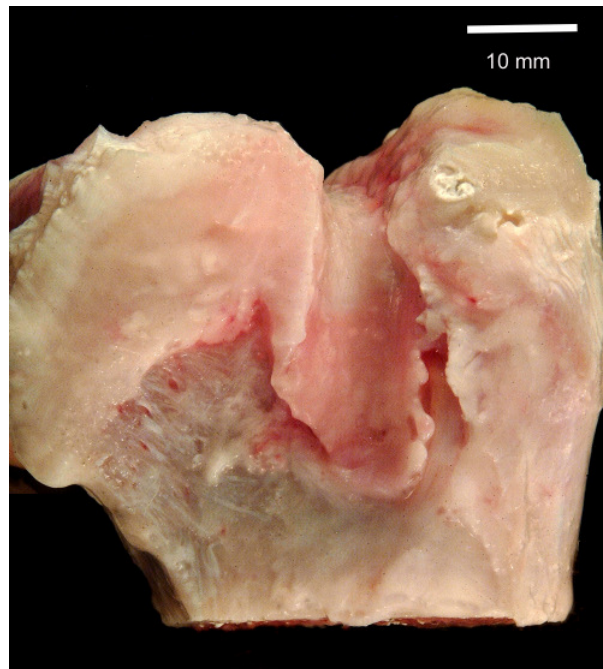


Abbildung 4.1.7

Osteophyten >2 mm im Sulcus intertubercularis, es liegt eine Tendovaginitis der Bizepssehne vor; linke Vordergliedmaße, DSH, männlich, 11 Jahre, 44 kg

4.1.1.4 Knorpel

Tabelle 4.1.5 Knorpelschäden im Schultergelenk (Mehrfachnennungen pro Gelenkfläche möglich)

Schweregrade I-IV siehe Kapitel 3.2.2.1 Auswertung der makroskopisch-anatomischen Befunde

Häufigkeit (n)	physiologisch	Grad I	Grad II	Grad III	Grad IV
Skapula	22	13	18	18	3
Caput humeri	18	21	20	15	10
Insgesamt	40	34	38	33	13

Läsionen des Gelenkknorpels traten am Caput humeri häufiger auf als an der Skapula. Die unterschiedlichen Schweregrade der Gelenkknorpelläsionen werden in den folgenden Bildern veranschaulicht.

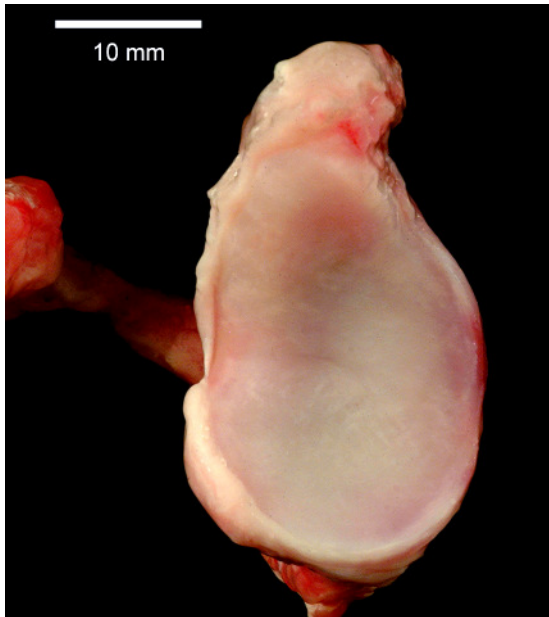


Abbildung 4.1.8
Knorpelschaden Grad I, Skapula, rechte
Vordergliedmaße, DSH, männlich, 2 Jahre,
36 kg

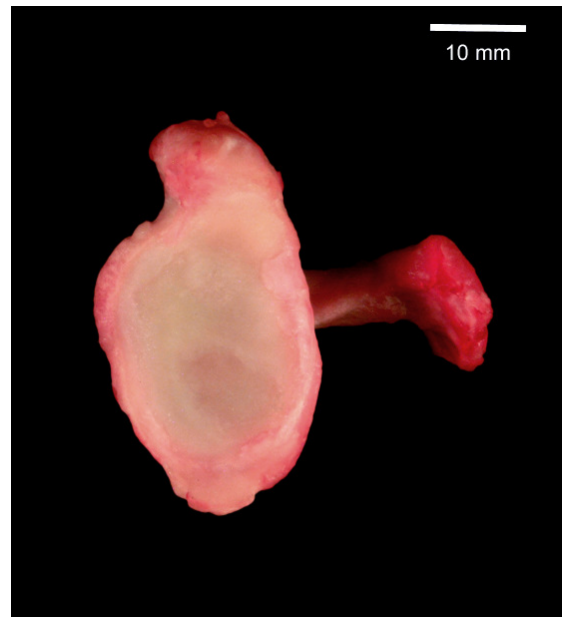


Abbildung 4.1.9
Knorpelschaden Grad II, Skapula, linke
Vordergliedmaße, Labrador, weiblich,
Altersgruppe 2, 40 kg

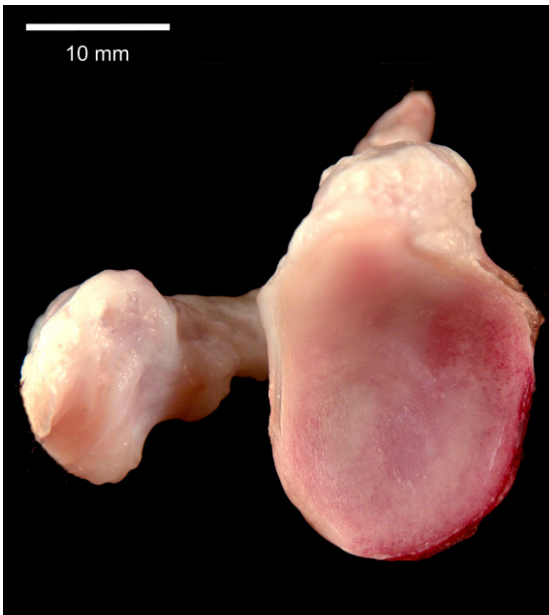


Abbildung 4.1.10
Knorpelschaden Grad III, Skapula, rechte
Vordergliedmaße, Shar-Pei, weiblich, 8 Jahre,
26 kg

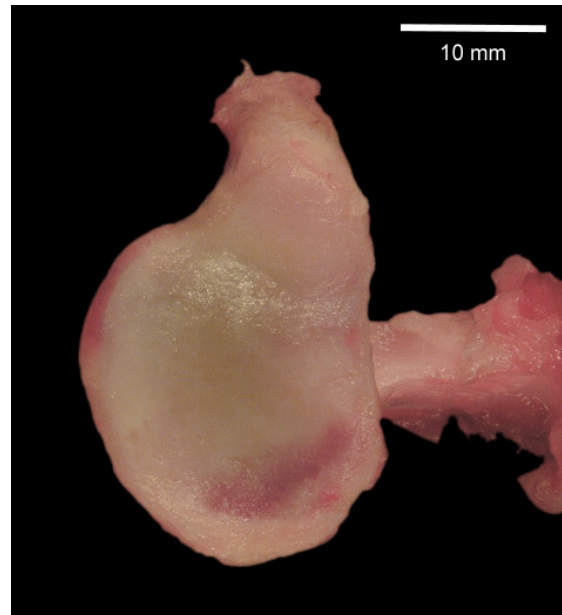


Abbildung 4.1.11
Knorpelschaden Grad IV, Skapula, linke
Vordergliedmaße, DSH-Spitz-Mix, männlich,
10 Jahre, 34 kg

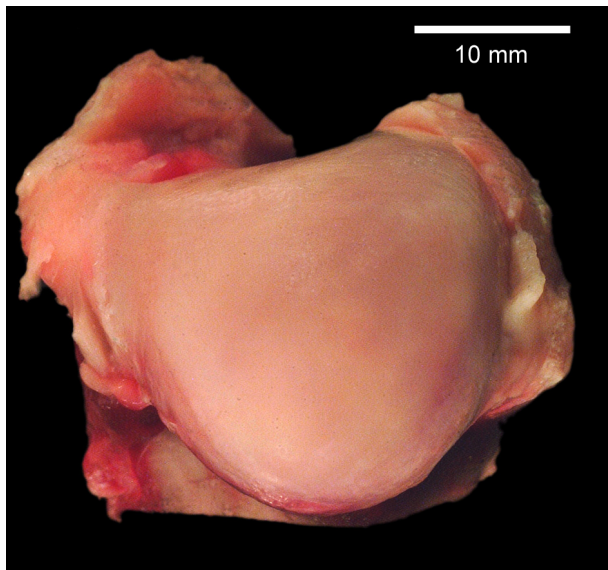


Abbildung 4.1.12
Knorpelschaden Grad I, Caput humeri, kaudal,
linke Vordergliedmaße, Berner-Sennen-Hund,
weiblich, 6 Jahre, 35 kg

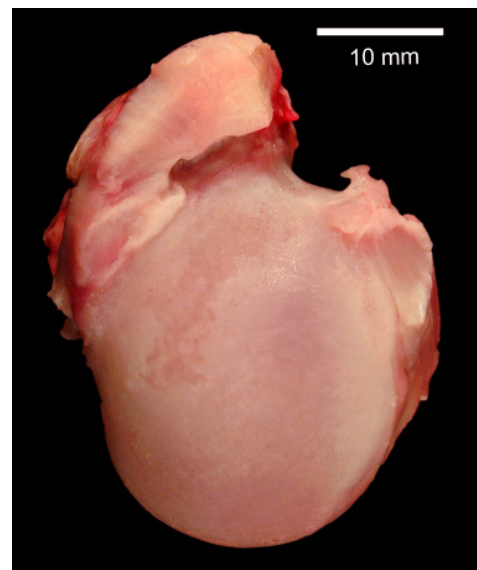


Abbildung 4.1.13
Knorpelschaden Grad II, Caput humeri,
proximal, linke Vordergliedmaße, Rottweiler
männlich, 2 Jahre, 60 kg

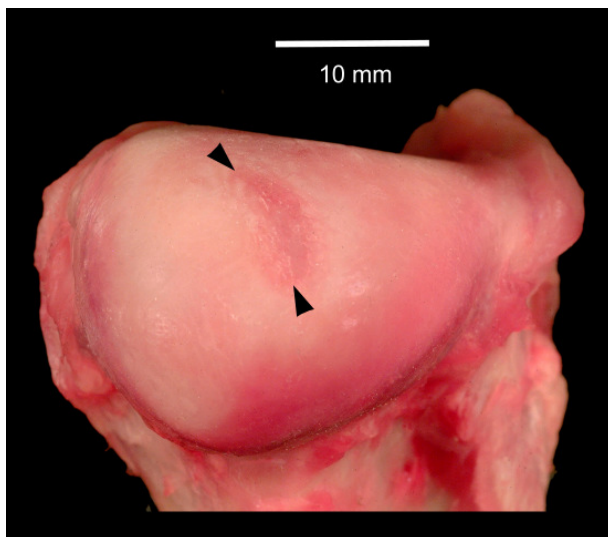


Abbildung 4.1.14
Knorpelschaden Grad III, Caput humeri, kaudal,
rechte Vordergliedmaße, Border-Collie,
weiblich, Altersgruppe 1, 21 kg

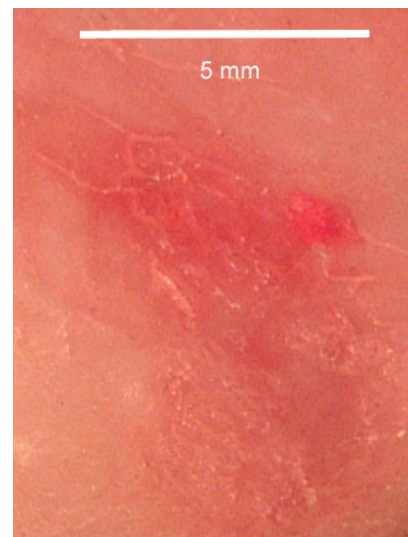


Abbildung 4.1.15
Knorpelschaden Grad III aus Abbildung
4.1.14, Nahaufnahme

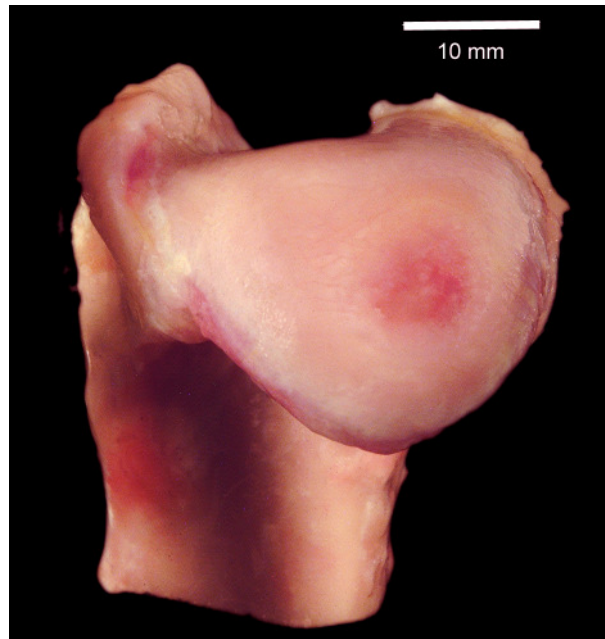


Abbildung 4.1.16

Knorpelschaden Grad IV, Caput humeri, kaudal, linke Vordergliedmaße, Collie-Schnauzer-Mix, männlich, 16 Jahre, 25 kg

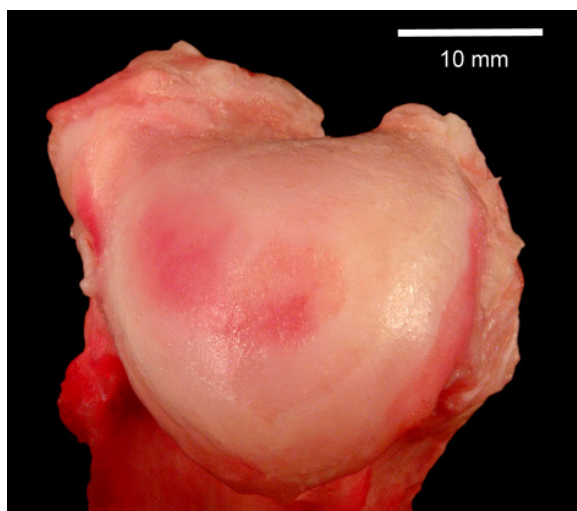


Abbildung 4.1.17

Knorpelschäden Grad I-IV, Caput humeri, kaudal, linke Vordergliedmaße, DSH-Spitz-Mix, männlich, 10 Jahre, 34 kg

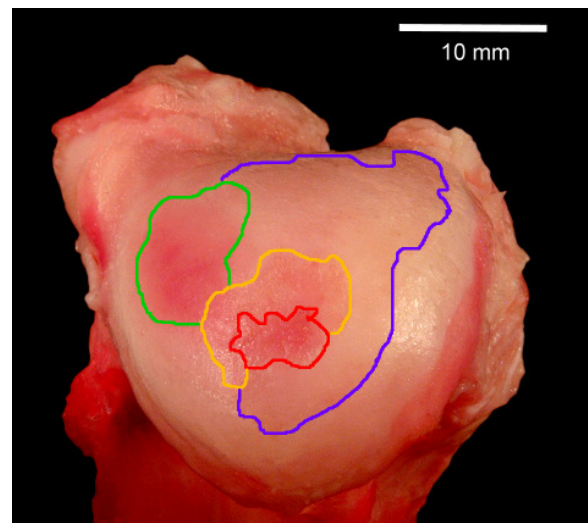


Abbildung 4.1.18

blaue Linie: Knorpelschaden Grad I
grüne Linie: Knorpelschaden Grad II
orange Linie: Knorpelschaden Grad III
rote Linie: Knorpelschaden Grad IV

Tabelle 4.1.6 Lokalisation der Knorpelschäden im Schultergelenk (Mehrfachnennungen pro Gelenkfläche möglich)

Schweregrade I-IV siehe Kapitel 3.2.2.1 Auswertung der makroskopisch-anatomischen Befunde

Skapula						
Häufigkeit (n)	Grad I	Grad II	Grad III	Grad IV	Insgesamt	%
Cavitas glenoidalis	8	10	11	2	31	60
Gelenkfläche kranial	4	7	3	/	14	27
Gelenkfläche kaudal	1	1	4	1	7	13
Insgesamt	13	18	18	3	52	100
Caput humeri						
Häufigkeit (n)	Grad I	Grad II	Grad III	Grad IV	Insgesamt	%
kaudal	18	13	13	10	54	82
proximal	3	7	2	/	12	18
Insgesamt	21	20	15	10	66	100

Bei den untersuchten Schulterblättern zeigen 55% (22 von 40) keine Knorpelläsionen auf ihren Gelenkflächen. Demgegenüber sind nur 45% der Humerusköpfe (18 von 40) frei von Knorpelschäden. Auffallend ist außerdem, dass am Schulterblatt nur an drei Gelenkflächen (7,5%) ein Knorpelschaden vom Grad IV festgestellt werden kann, während dagegen 10 Humerusköpfe (25%) einen Knorpelschaden vom Grad IV aufweisen. Meist treten die Knorpelschäden an der Skapula zentral in der Cavitas glenoidalis auf, aber in manchen Fällen ist der Gelenkknorpel auch in kranialen, lateralen, medialen oder kaudalen Bereichen der Gelenkfläche beschädigt. Die Hauptprädispositionsstelle für Knorpelschäden am Humeruskopf liegt im kaudalen Anteil der Gelenkfläche und zwar im Bereich der stärksten Wölbung des Caput humeri. Dort finden sich 82% (54 von 66) der Knorpelschäden am Humeruskopf, während lediglich 18% (12 von 66) in den proximalen Anteilen der Gelenkfläche lokalisiert sind. Typisch für die Gelenkknorpelschäden im proximalen Bereich ist, dass sie meist relativ großflächig sind, aber leichtere Schweregrade aufweisen. So werden in dieser Lokalisation 58% (7 von 12) als Grad II Knorpelschäden klassifiziert.

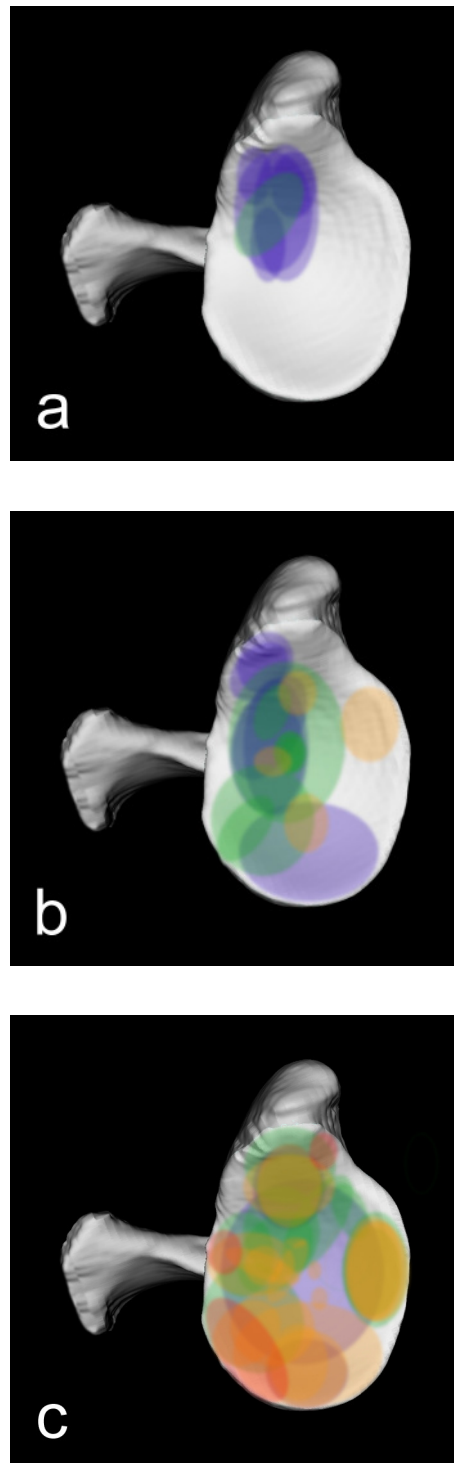


Abbildung 4.1.19

Skapula, Cavitas glenoidalis; schematische Darstellung der Knorpelschäden an einer rechten Vordergliedmaße; a) ggrd. , b) mgrd. und c) hgrd. pathologisch veränderte Schultergelenke

blau: Knorpelschaden Grad I

grün: Knorpelschaden Grad II

orange: Knorpelschaden Grad III

rot: Knorpelschaden Grad IV

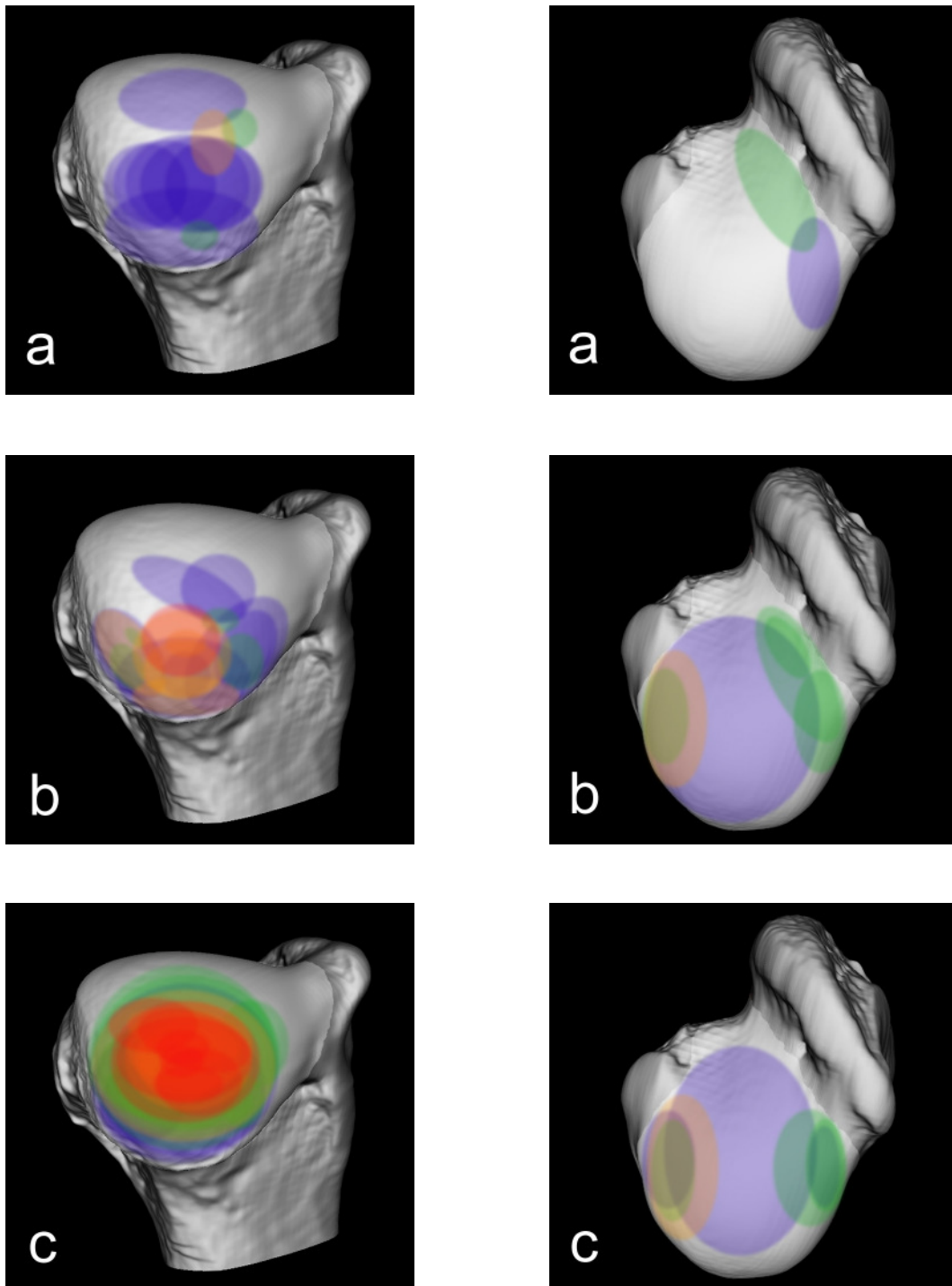


Abbildung 4.1.20

Caput humeri in den Ansichten von kaudal (linke Spalte) und proximal (rechte Spalte);
schematische Darstellung der Knorpelschäden an einer rechten Vordergliedmaße;

a) ggrd. , b) mgrd. und c) hgrd. pathologisch veränderte Schultergelenke

blau: Knorpelschaden Grad I

grün: Knorpelschaden Grad II

orange: Knorpelschaden Grad III

rot: Knorpelschaden Grad IV

4.1.2 Ellbogengelenk

Insgesamt wurden 53 Ellbogengelenke makroskopisch-anatomisch untersucht und befundet. Im Ergebnis wurden 7 Ellbogengelenke als geringgradig (Gruppe II) und 19 als mittelgradig (Gruppe III) geschädigt eingestuft. Bei 12 Ellbogengelenken wurde eine hochgradige Schädigung (Gruppe IV) festgestellt, während 15 als physiologisch (Gruppe I) beurteilt wurden. Die Einteilung der Ellbogengelenke in diese vier Gruppen erfolgte ebenfalls gemäß dem Auswertungsbogen in Kapitel 3.2.2.1 Auswertung der makroskopisch-anatomischen Befunde. Es fiel auf, dass eine geringgradige Schädigung des Ellbogengelenks kein häufiger Befund war (13%, 7 von 53).

Eine genaue Beschreibung und Auswertung der Befunde findet sich nachfolgend.

4.1.2.1 Weichteile

Tabelle 4.1.7 Befunde Muskulatur

Häufigkeit n=53 (%)	normal	Atrophie	schwere Atrophie
Oberarmmuskulatur	42 (79%)	11 (21%)	/
Unterarmmuskulatur	42 (79%)	11 (21%)	/

Bei einer Atrophie der Oberarmmuskulatur war in allen Fällen die Unterarmmuskulatur ebenfalls atrophiert.

Tabelle 4.1.8 Befunde Sehnen, Bänder, Sehnenscheide, Gelenkkapsel

Häufigkeit n=53 (%)	physiologisch	Verklebungen	partielle Ruptur	Ruptur
Lig. collaterale med.	51 (96%)	/	1 (2%)	1 (2%)
Lig. collaterale lat.	52 (98%)	/	/	1 (2%)
Lig. anulare radii	52 (98%)	1 (2%)	/	/
Lig. olecrani	53 (100%)	/	/	/
Häufigkeit n=53 (%)	physiologisch	ggrd. verdickt	mgrd. verdickt	hgrd. verdickt
Gelenkkapsel kranial	42 (79%)	1 (2%)	4 (8%)	6 (11%)
Gelenkkapsel medial	42 (79%)	5 (9,5%)	1 (2%)	5 (9,5%)
Gelenkkapsel kaudal	42 (79%)	2 (4%)	3 (6%)	6 (11%)
Gelenkkapsel lateral	43 (81%)	4 (8%)	1 (2%)	5 (9%)

Eine vollständige oder partielle Ruptur des medialen bzw. des lateralen Kollateralbandes lag bei drei Gelenken vor, wobei jedes dieser Gelenke auch einen isolierten Processus anconaeus aufwies. Das Ligamentum olecrani war bei allen untersuchten Gelenken physiologisch. Veränderungen am Ligamentum anulare radii beschränkten sich auf Verklebungen des Bandes mit der Gelenkkapsel, die in einem Ellbogengelenk nachgewiesen wurden. In rund 80% der Fälle war die Gelenkkapsel des Ellbogengelenks nicht verdickt und zeigte auch keine Verklebungen.

4.1.2.2 Knochen

Tabelle 4.1.9 Befunde Knochen

Humerus			
Häufigkeit n=53 (%)	keine Osteophyten	Osteophyten 1-2 mm	Osteophyten >2 mm
Trochlea humeri	42 (79%)	5 (10%)	6 (11%)
Epicondylus medialis	45 (85%)	5 (9%)	3 (6%)
Epicondylus lateralis	45 (85%)	5 (9%)	3 (6%)
Radius			
Radius	38 (72%)	12 (22%)	3 (6%)
Ulna			
Proc. anconaeus	37 (70%)	9 (17%)	7 (13%)
Proc. coronoideus med.	44 (83%)	9 (17%)	/
Proc. coronoideus lat.	48 (91%)	5 (9%)	/
kraniale Gelenkfläche	52 (98%)	1 (2%)	/

Osteophyten bildeten sich am Condylus humeri an den Rändern der Gelenkfläche. Zuerst entstanden sie im kaudalen Bereich medial und lateral der Fossa olecrani und waren in fortgeschrittenen Fällen in dieser Lokalisation auch am deutlichsten ausgebildet. Auch im distalen Bereich konnten sie ein erhebliches Ausmaß erreichen, während sie kranial meist weniger stark ausgebildet waren.

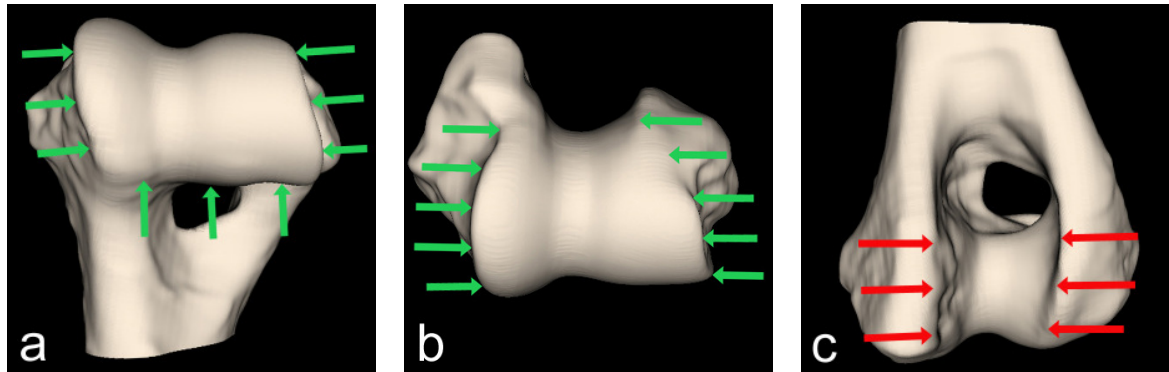


Abbildung 4.1.21

Condylus humeri, rechte Vordergliedmaße: Ansichten von a) kranial, b) distal und c) kaudal

Schematische Darstellungen der bevorzugten Lokalisation von Osteophyten am Condylus humeri

rot: Hauptprädispositionsstelle für die Bildung von Osteophyten

grün: Lokalisationen, an denen sich Osteophyten bilden

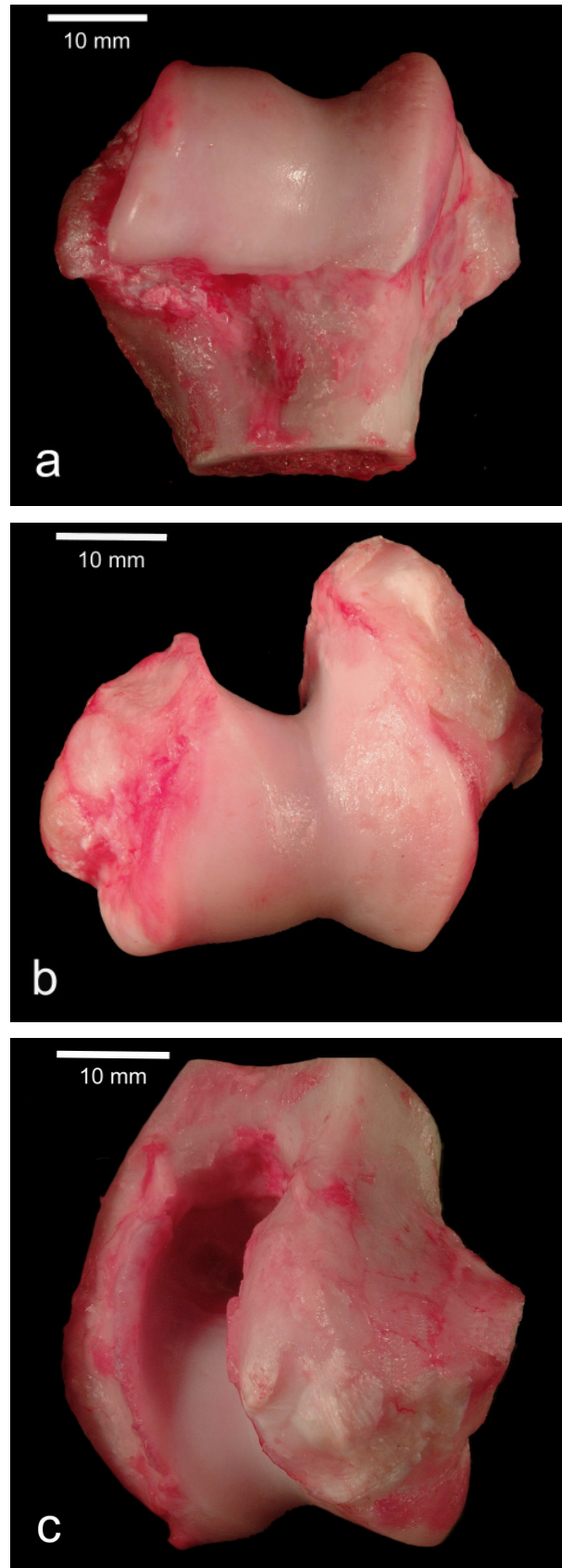


Abbildung 4.1.22

Condylus humeri in den Ansichten von a) kranial, b) distal und c) kaudolateral mit Osteophyten 1-2 mm, linke Vordergliedmaße, DSH, männlich, 9 Jahre, 41 kg

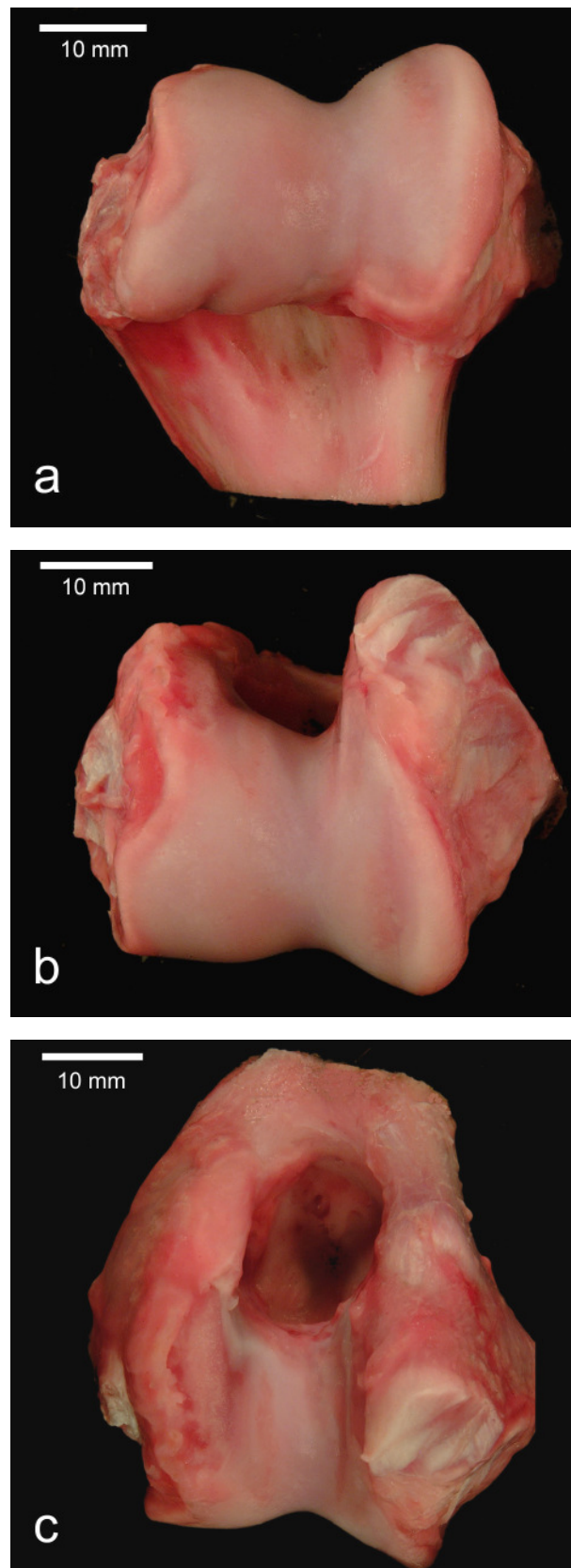


Abbildung 4.1.23

Condylus humeri in den Ansichten von a) kranial, b) distal und c) kaudal mit Osteophyten >2 mm, linke Vordergliedmaße, DSH, männlich, Altersgruppe 1, 25 kg

Am häufigsten kamen Osteophyten am Processus anconaeus der Ulna vor. Dort wiesen 30% (16 von 53) der untersuchten Gelenke osteophytäre Zubildungen auf, wobei bei neun Gelenken die Osteophyten eine Ausdehnung von 1-2 mm zeigten und bei weiteren 7 Gelenken die Osteophyten größer als 2 mm waren. Am Processus coronoideus medialis hatten sich nur bei neun Gelenken Osteophyten in einer Größe von 1-2 mm gebildet (17%). Noch seltener (9%) kamen Osteophyten am Processus coronoideus lateralis vor (5 von 53). Bei 28% der Gelenke (19 von 53) fielen auch am Radius und besonders an dessen kranialem Rand osteophytäre Zubildungen auf. Allerdings erlangten nur bei drei Gelenken die Osteophyten am Radius eine Ausdehnung von über 2 mm. Auffallend war, dass 75% (9 von 12) dieser Gelenke, die osteophytäre Zubildungen am Radius zeigten, auch Osteophyten an der Ulna hatten. Demgegenüber waren bei nur 38% (12 von 31) der Gelenke, die Osteophyten an der Ulna aufwiesen, auch Osteophyten am Radius zu finden.

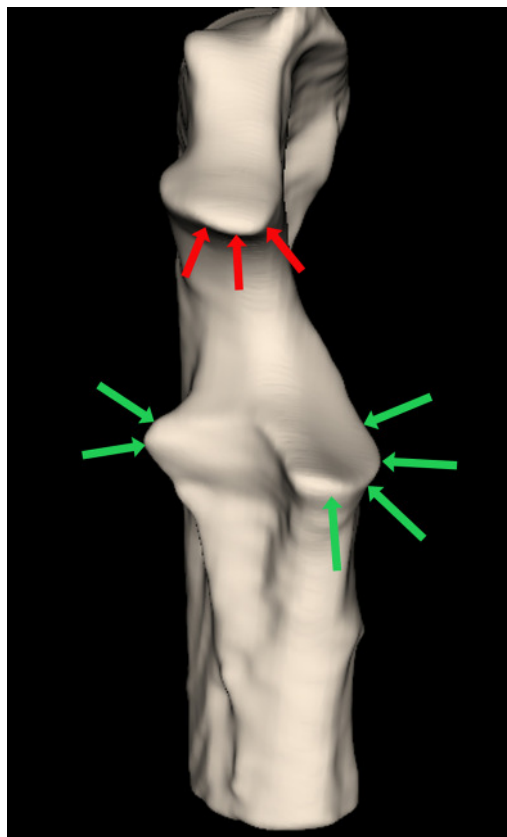


Abbildung 4.1.24

Ulna, Ansicht von kranial

rot: am Processus anconaeus bilden sich zuerst Osteophyten, die im weiteren Verlauf eine Größe von über 2 mm aufweisen können

grün: Lokalisation von Osteophyten an den Processus coronoidei medialis und lateralis



Abbildung 4.1.25

Radius und Ulna, Ansicht von kranial

Radius: Osteophyten >2mm

Processus anconaeus: Osteophyten 1-2 mm
linke Vordergliedmaße, DSH, männlich,
9 Jahre, 41 kg

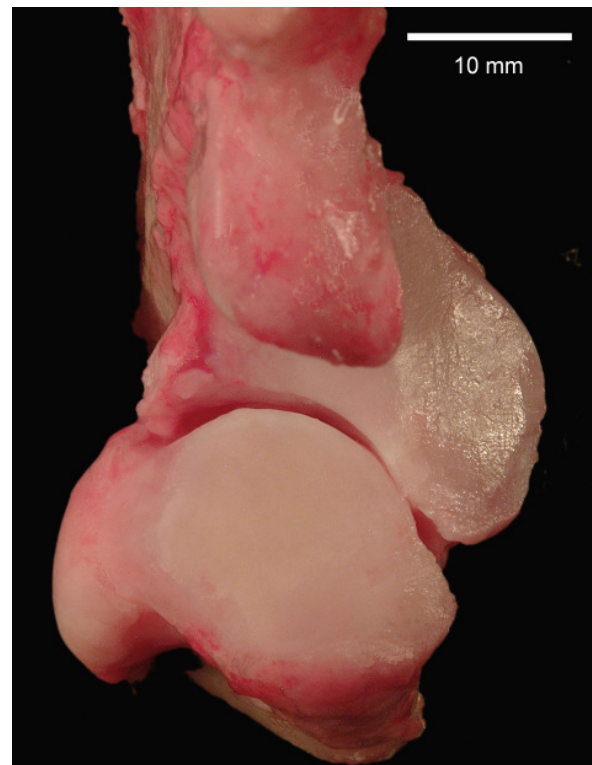


Abbildung 4.1.26

Radius und Ulna, Ansicht von kranioproximal

Radius: Osteophyten 1-2 mm

Processus anconaeus: Osteophyten 1-2 mm
Processus coronoideus medialis:
Osteophyten 1-2 mm
rechte Vordergliedmaße, DSH, männlich,
9 Jahre, 41 kg

4.1.2.3 Ellbogendysplasie

Ein IPA wurde bei 8% (4 von 53) der untersuchten Gelenke festgestellt, während bei drei Gelenken (6%) die Wachstumsfuge zwischen Processus anconaeus und Ulna zwar ebenfalls nicht geschlossen war, aber eine faserknorpelige Verbindung zwischen den beiden Knochenstücken bestand. Die fehlende Verknöcherung des Processus anconaeus mit der Ulna trat in drei Fällen bei zwei Deutschen Schäferhunden und bei einem Berner-Sennen-Hund bilateral auf; im letzten Fall, einem Spitz-Mix, war nur eine Gliedmaße untersucht worden. Die am häufigsten festgestellte Form der Ellbogendysplasie war der FPC mit 41% (22 von 53), wobei in

zehn Fällen eine Fraktur des medialen Kronenfortsatzes bilateral vorlag. In 91% der Fälle (20 von 22 Gelenken) verlief die Frakturlinie beim FPC transversal, während eine Sagittalfraktur des Processus coronoideus medialis nur bei zwei Gelenken nachgewiesen wurde. Erosive Knorpelschäden am medialen Condylus humeri, an deren Entstehung ein FPC ursächlich beteiligt war, fanden sich bei sieben von 22 Gelenken mit FPC (32%). Zwei weitere Gelenke (4%) zeigten eine Fissur des Processus coronoideus medialis und bei vier Gelenken (8%) war er knollig aufgetrieben. Knöcherner Veränderungen am lateralen Kronenfortsatz beschränkten sich auf Fissuren bei 9% (5 von 53) der Gelenke.

Während zwei der Gelenke mit IPA auch einen FPC zeigten, fand sich bei den beiden anderen Gelenken mit IPA eine knollige Auftreibung des medialen Kronenfortsatzes. Bei sechs von 22 Gelenken mit FPC wurde ebenfalls eine Fissur des Processus coronoideus lateralis nachgewiesen (27%).

Tabelle 4.1.10 Befunde Ellbogendysplasie

Häufigkeit n=53 (%)	physiologisch	knollig aufgetrieben	Wachstumsfuge offen / knorpelige Verbindung, Fissur	Fraktur
Ulna, Processus anconaeus	46 (86%)	/	3 (6%)	4 (8%)
Ulna, Processus coronoideus med.	25 (47%)	4 (8%)	2 (4%)	22 (41%)
Ulna, Processus coronoideus lat.	48 (91%)	/	5 (9%)	/
Häufigkeit (%)	nein		ja	
Schuppe zwischen Radius und Ulna	49 (92%)		4 (8%)	

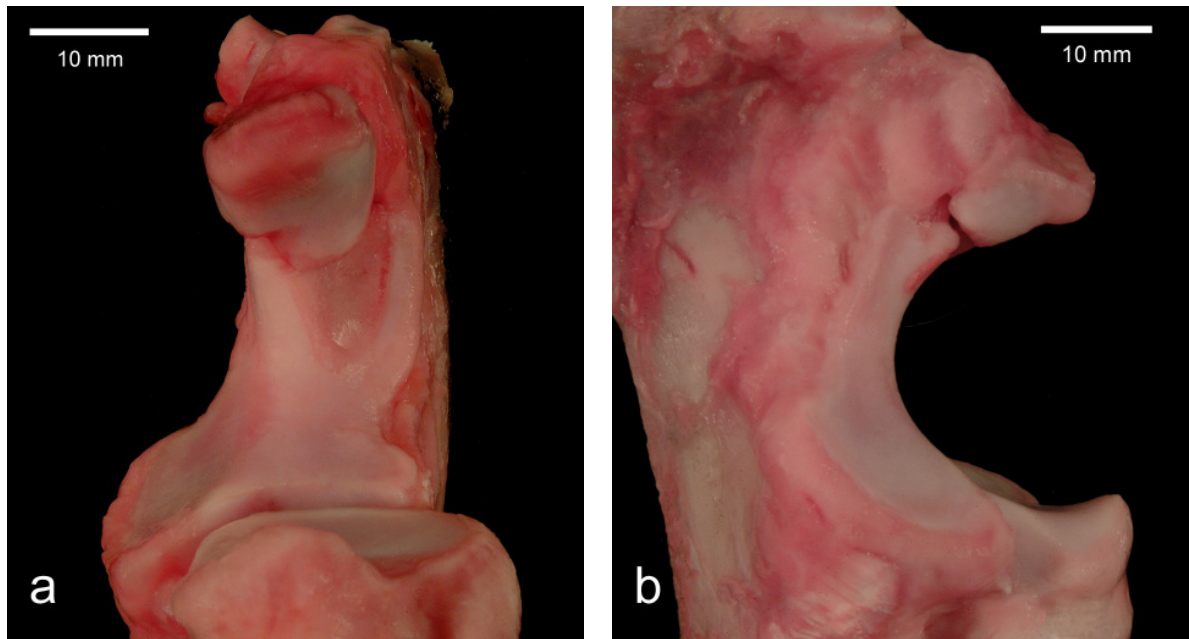


Abbildung 4.1.27

Radius und Ulna, Ansichten von a) kranial und b) medial; IPA,
DSH, männlich, Altersgruppe 1, 25 kg

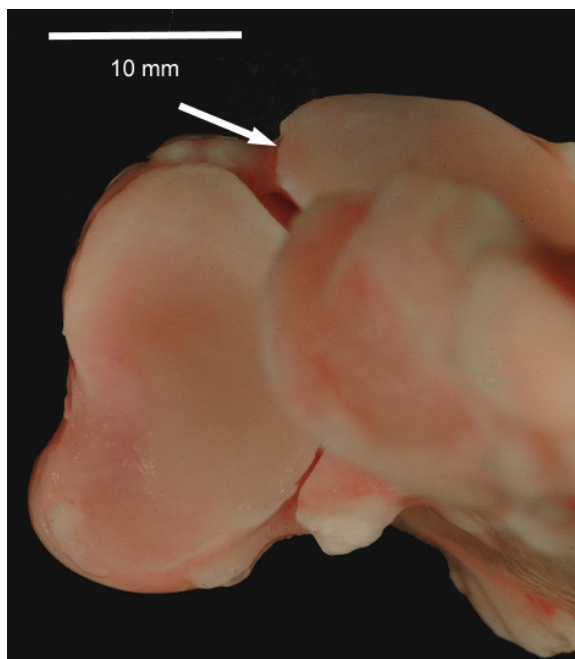


Abbildung 4.1.28

Radius und Ulna, Ansicht von proximal,
FPC, Transversalfraktur,
linke Vordergliedmaße, Pointer-Mix, weiblich,
11 Jahre, 26 kg



Abbildung 4.1.29

Condylus humeri, Ansicht von distal,
Erosiver Knorpeldefekt medial am Condylus
humeri in Verbindung mit einem FPC,
linke Vordergliedmaße, Berner-Sennen-Hund,
männlich, 5 Jahre, 68 kg

4.1.2.4 Biomechanik

Bei elf Gelenken (21%) fiel eine Stufenbildung zwischen den Gelenkflächen von Radius und Ulna auf, wobei in neun Fällen die Gelenkfläche der Ulna über der des Radius lag und nur bei zwei Gelenken die Gelenkfläche der Ulna ein tieferes Niveau aufwies. Bei neun Ellbogengelenken, die eine Stufenbildung zeigten, war auch ein FPC vorhanden, während die beiden übrigen Gelenke einen IPA hatten. Allerdings waren nicht die Gelenke mit einer tiefer liegenden Gelenkfläche der Ulna von einem IPA betroffen.

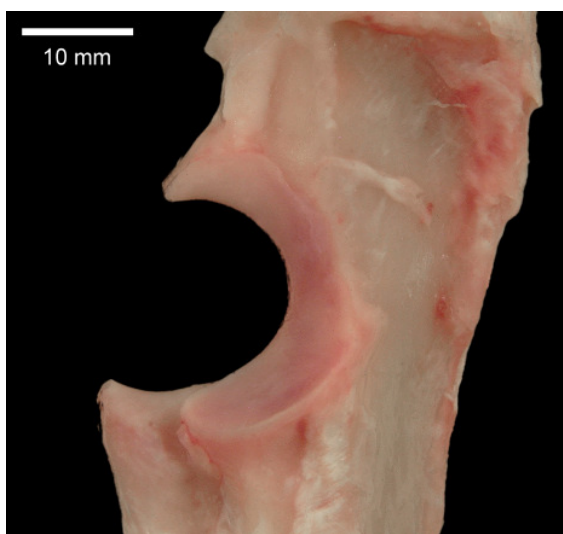


Abbildung 4.1.30
Radius und Ulna, Ansicht von medial, Stufenbildung; Gelenkfläche der Ulna liegt höher als Gelenkfläche des Radius, rechte Vordergliedmaße, DSH-Mix, männlich, 10 Jahre, 26 kg

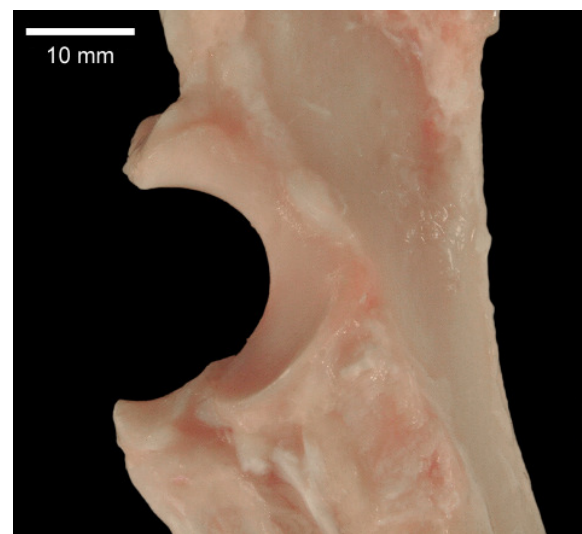


Abbildung 4.1.31
Radius und Ulna, Ansicht von medial, Stufenbildung; Gelenkfläche des Radius liegt höher als Gelenkfläche der Ulna, Golden Retriever, männlich, 8 Jahre, 24 kg

Eine elliptische statt einer kreisrunden Form zeigte die Incisura trochlearis bei zwölf von 53 Ellbogengelenken (23%). Fünf dieser Gelenke wiesen gleichzeitig einen FPC auf, zwei einen IPA und bei drei weiteren Gelenken fand sich eine Fissur des lateralen Kronenfortsatzes. Bei einem Anteil von 26% der Gelenke (14 von 53) war die Gelenkfläche der Ulna nicht durchgehend von Gelenkknorpel bedeckt, sondern zeigte vor allem im lateralen Bereich knorpelfreie Einziehungen (Synovialausschnitte). Diese konnten sowohl bei physiologischen als auch bei arthrotisch veränderten Ellbogengelenken festgestellt werden. Ein „Cranial

Displacement“ des Humerus sowie eine Instabilität des Ellbogengelenks wurden bei zwei Gelenken nachgewiesen, bei denen zusätzlich sowohl ein IPA, als auch eine vollständige Ruptur des medialen beziehungsweise des lateralen Kollateralbandes vorlagen. Der Humeruskopf war in diesen Fällen um 3-5 Millimeter nach kranial verschoben.



Abbildung 4.1.32
Radius und Ulna, Ansicht von medial, elliptische Form der Incisura trochlearis ulnae, rechte Vordergliedmaße, Amerikanischer Schäferhund, männlich, Altersgruppe 1, 22 kg

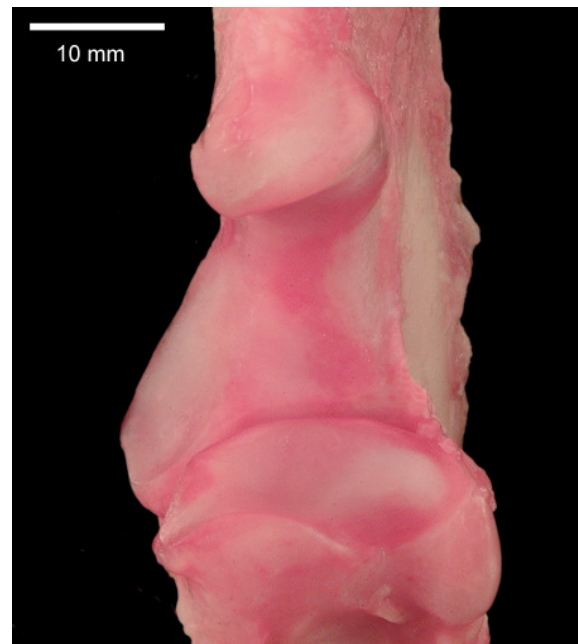


Abbildung 4.1.33
Radius und Ulna, Ansicht von kranial, Synovialausschnitt lateral in der Incisura trochlearis ulnae linke Vordergliedmaße, Labrador, männlich, Altersgruppe 2, 39 kg

Tabelle 4.1.11 Biomechanik

Häufigkeit n=53 (%)	nicht vorhanden	1 mm	2 mm und >2 mm
Stufenbildung	42 (79%)	11 (21%)	/
Häufigkeit (%)	kreisrund		elliptisch
Form der Incisura trochlearis	41 (77%)		12 (23%)
Häufigkeit (%)	nicht vorhanden		vorhanden
Cranial displacement	51 (96%)		2 (4%)
Instabilität	51 (96%)		2 (4%)

4.1.2.5 Knorpel

Tabelle 4.1.12 Knorpelschäden im Ellbogengelenk (Mehrfachnennungen pro Gelenkfläche möglich)

Schweregrade I-IV siehe Kapitel 3.2.2.1 Auswertung der makroskopisch-anatomischen Befunde

Häufigkeit (n)	physiologisch	Grad I	Grad II	Grad III	Grad IV
Humerus	25	17	21	18	9
Radius	32	6	13	7	/
Ulna	25	12	22	9	3
Insgesamt	82	35	56	34	12

Am häufigsten traten Knorpelläsionen auf der Gelenkfläche des Humerus auf (65 von 137, 47%). Die Gelenkfläche der Ulna wies 46 Knorpelschäden (34%) auf und beim Radius wurden 26 Knorpelläsionen (19%) dokumentiert. Insgesamt wurden am Humerus neun Knorpelschäden als Grad IV beurteilt, während sich an der Ulna nur drei Knorpelläsionen dieses Schweregrades fanden und am Radius überhaupt keine.

Tabelle 4.1.13 Lokalisation der Knorpelschäden im Ellbogengelenk (Mehrfachnennungen pro Gelenkfläche möglich) Schweregrade I-IV siehe Kapitel 3.2.2.1

Humerus						
Häufigkeit (n)	Grad I	Grad II	Grad III	Grad IV	Insgesamt	%
Condylus humeri, kranial	5	13	2	3	23	35
Trochlea humeri, medial Epicondylus medialis	1	2	8	1	12	18
Capitulum humeri Epicondylus lateralis	2	1	2	1	6	9
Condylus humeri, distal	3	3	3	2	11	17
Condylus humeri, kaudal, Fossa olecrani	6	3	3	2	14	21
Insgesamt	17	22	18	9	66	100
Radius						
Häufigkeit (n)	Grad I	Grad II	Grad III	Grad IV	Insgesamt	%
zentral	3	3	1	/	7	27
kranial	2	7	2	/	11	42
medial	/	1	3	/	4	15
kaudal	/	2	/	/	2	8
lateral	1		1	/	2	8
Insgesamt	6	13	7	0	26	100
Ulna						
Häufigkeit (n)	Grad I	Grad II	Grad III	Grad IV	Insgesamt	%
kranial	/	3	2	/	5	11
Proc. cor. med.	7	8	3	/	18	38
Proc. cor. lat.	/	2	/	/	2	4
Incisura trochlearis	5	8	3	3	19	41
Proc. anconaeus	/	2	1	/	3	6
Insgesamt	12	23	9	3	47	100

Die Lokalisation der Knorpelschäden auf der kranialen Gelenkfläche des Condylus humeri konzentrierte sich vor allem auf deren medialen Anteil, wobei Knorpelläsionen in allen Schweregraden vorkamen. Lateral wurden im proximalen Bereich der Gelenkfläche Knorpelschäden vom Grad I und II beobachtet. In den übrigen Anteilen der kranialen Gelenkfläche konnten keine Läsionen des Gelenkknorpels festgestellt werden. Auch an der distalen Gelenkfläche kamen Knorpelschäden aller Schweregrade in sehr hoher Dichte im medialen Bereich vor. Vereinzelt befanden sich zentral und lateral Knorpelschäden vom Grad I-III. Auf der kaudalen Gelenkfläche fanden sich wiederum die meisten Knorpelschäden im medialen Bereich, wobei die Schweregrade II-IV dominierten. In den lateralen Anteilen der kaudalen Gelenkfläche wurde je ein Knorpelschaden vom Grad II und III festgestellt. Dagegen fanden sich zentral in der Fossa olecrani nur einige Knorpelschäden vom Grad I.

Am Radius traten die meisten Knorpelschäden im medialen und lateralen Randbereich der Gelenkfläche auf, wobei vereinzelt Knorpelschäden auch zentral in der Fovea capitis radii anzutreffen waren. Es fanden sich nur Knorpelschäden der Schweregrade I-III am Radius, aber keine Läsionen vom Grad IV.

An der Ulna stellten sich die Gelenkflächen des Processus coronoideus medialis und der zentrolateralen Anteile der Incisura trochlearis ulnae als Prädilektionsstellen für Knorpelschäden heraus. Auffällig war, dass Knorpelschäden vom Schweregrad IV ausschließlich in der Incisura trochlearis ulnae vorkamen, während am medialen Kronenfortsatz hauptsächlich Knorpelschäden der Schweregrade I und II anzutreffen waren. Außerdem fanden sich konzentriert Knorpelschäden der Gelenkfläche vom Grad II und III nur an drei weiteren Lokalisationen, nämlich am Processus coronoideus lateralis, am lateralen Anteil der Gelenkfläche des Processus anconaeus und im Bereich, der kranial in der Mitte der Gelenkfläche der Ulna liegt.

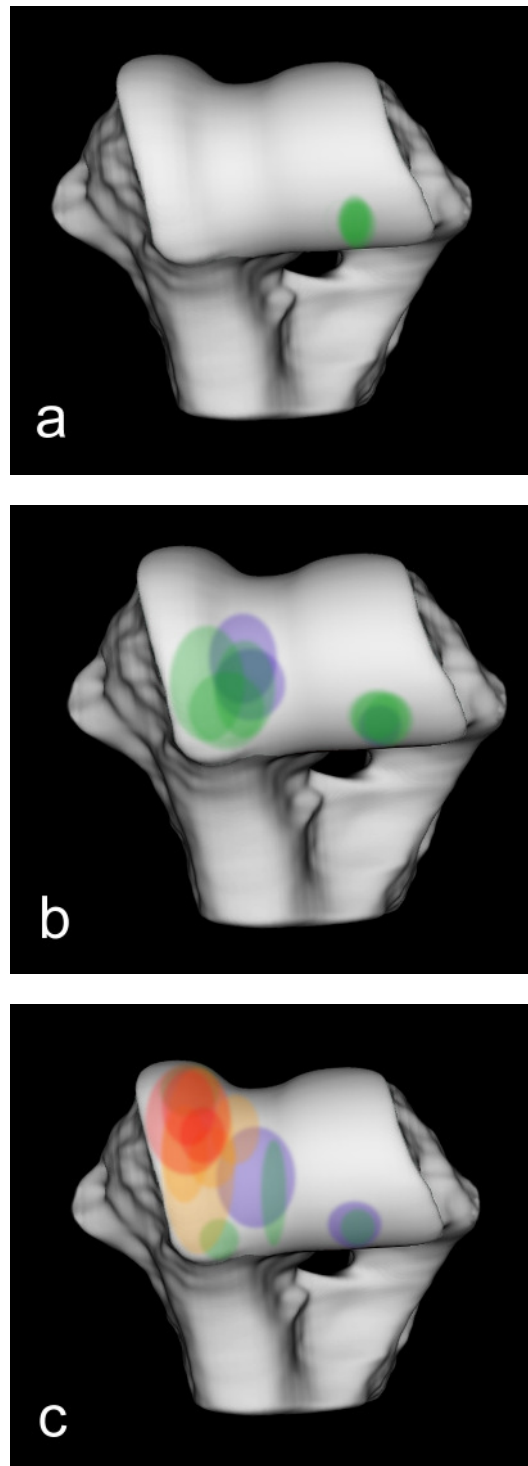


Abbildung 4.1.34

Condylus humeri in der Ansicht von kranial

Schematische Darstellung der Knorpelschäden an einer rechten Vordergliedmaße;

a) ggrd. , b) mgrd. und c) hgrd. pathologisch veränderte Ellbogengelenke

blau: Knorpelschaden Grad I

grün: Knorpelschaden Grad II

orange: Knorpelschaden Grad III

rot: Knorpelschaden Grad IV

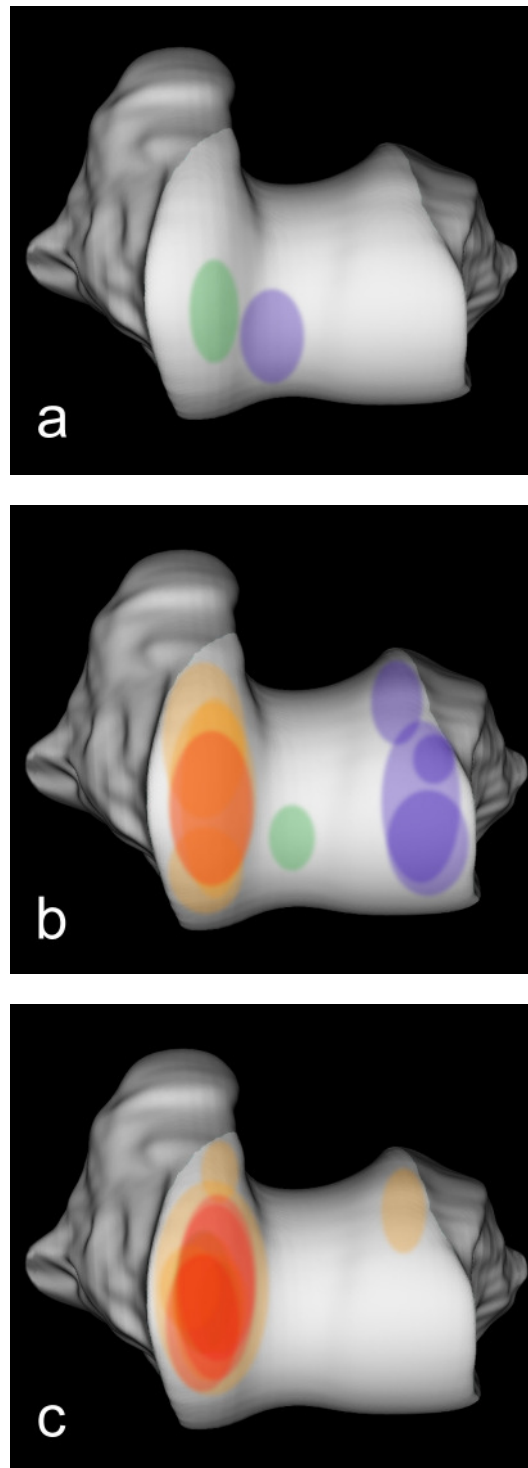


Abbildung 4.1.35

Condylus humeri in der Ansicht von distal

Schematische Darstellung der Knorpelschäden an einer rechten Vordergliedmaße;

a) ggrd. , b) mgrd. und c) hgrd. pathologisch veränderte Ellbogengelenke

blau: Knorpelschaden Grad I

grün: Knorpelschaden Grad II

orange: Knorpelschaden Grad III

rot: Knorpelschaden Grad IV

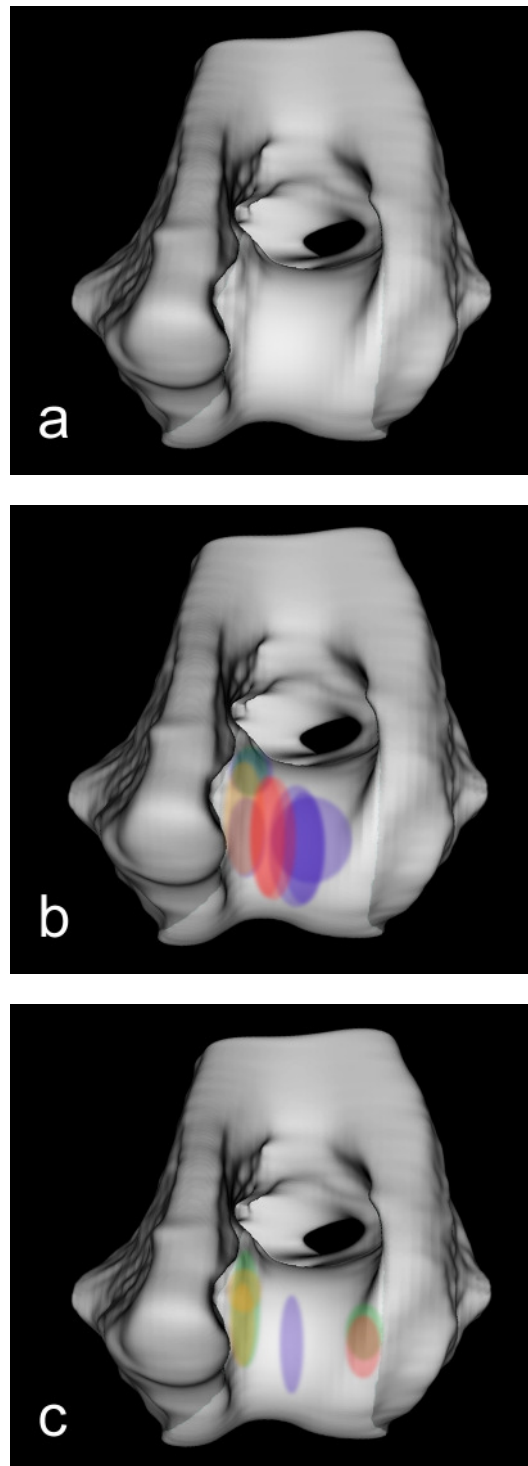


Abbildung 4.1.36

Condylus humeri in der Ansicht von kaudal

Schematische Darstellung der Knorpelschäden an einer rechten Vordergliedmaße;

a) ggrd. , b) mgrd. und c) hgrd. pathologisch veränderte Ellbogengelenke

blau: Knorpelschaden Grad I

grün: Knorpelschaden Grad II

orange: Knorpelschaden Grad III

rot: Knorpelschaden Grad IV

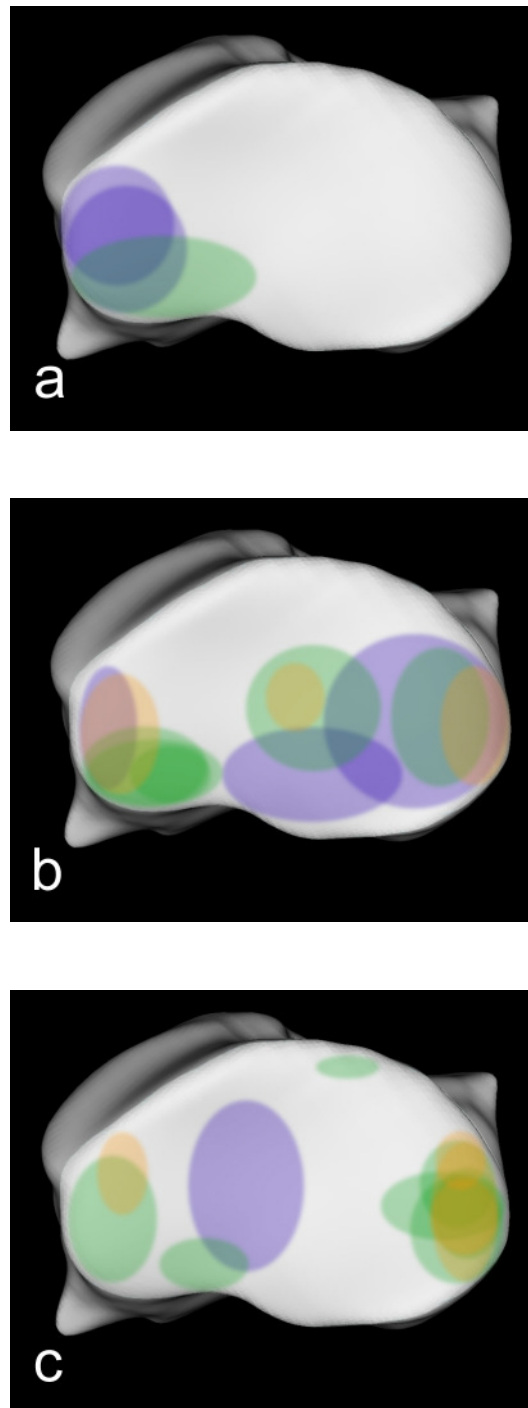


Abbildung 4.1.37

Radius in der Ansicht von proximal

Schematische Darstellung der Knorpelschäden an einer rechten Vordergliedmaße;

a) ggrd. , b) mgrd. und c) hgrd. pathologisch veränderte Ellbogengelenke

blau: Knorpelschaden Grad I

grün: Knorpelschaden Grad II

orange: Knorpelschaden Grad III

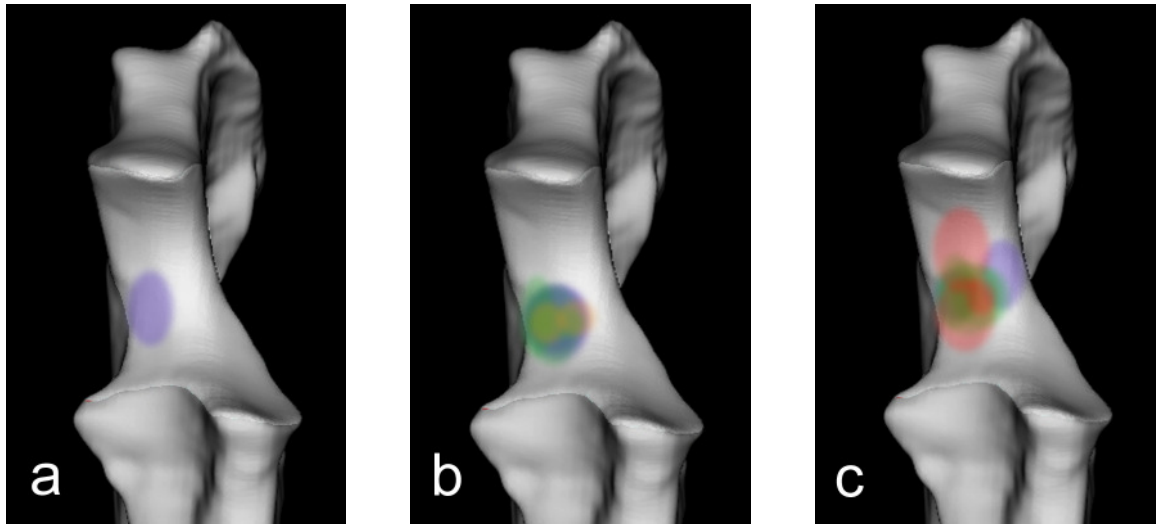


Abbildung 4.1.38

Ulna in der Ansicht von kranial

Schematische Darstellung der Knorpelschäden an einer rechten Vordergliedmaße;

a) ggrd. , b) mgrd. und c) hgrd. pathologisch veränderte Ellbogengelenke

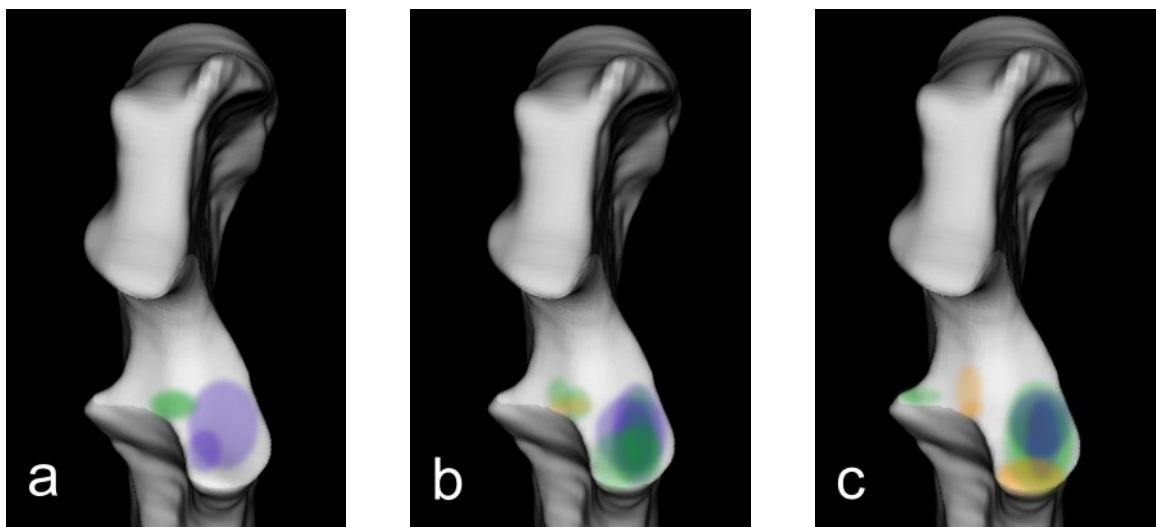


Abbildung 4.1.39

Ulna in der Ansicht von kranioproximal

Schematische Darstellung der Knorpelschäden an einer rechten Vordergliedmaße;

a) ggrd. , b) mgrd. und c) hgrd. pathologisch veränderte Ellbogengelenke

blau: Knorpelschaden Grad I

grün: Knorpelschaden Grad II

orange: Knorpelschaden Grad III

rot: Knorpelschaden Grad IV

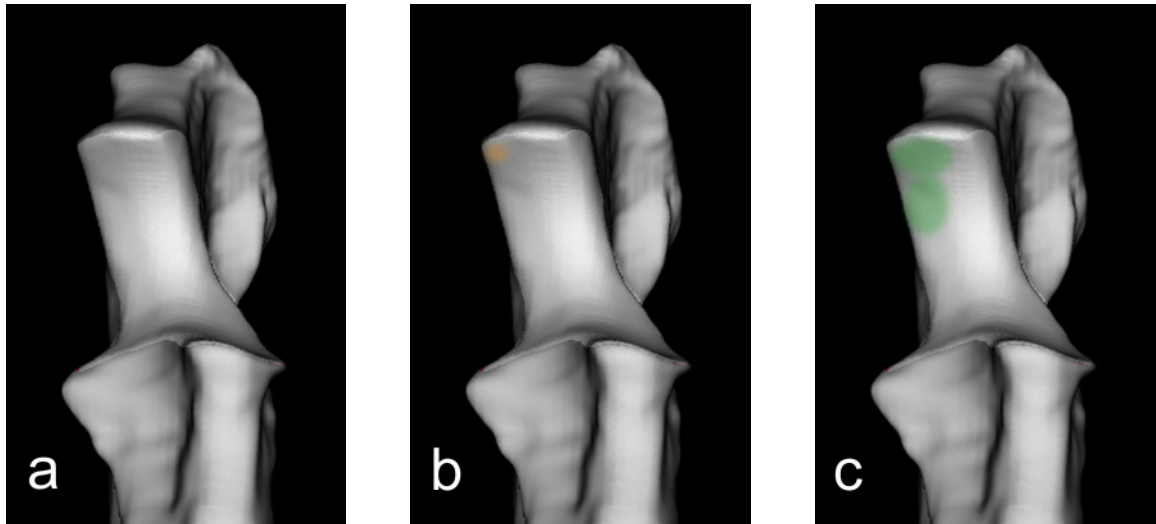


Abbildung 4.1.40

Ulna in der Ansicht von kraniodistal

Schematische Darstellung der Knorpelschäden an einer rechten Vordergliedmaße;

a) ggrd. , b) mgrd. und c) hgrd. pathologisch veränderte Ellbogengelenke

blau: Knorpelschaden Grad I

grün: Knorpelschaden Grad II

orange: Knorpelschaden Grad III

rot: Knorpelschaden Grad IV

4.2 Verteilung der Knochendichte (CTOAM)

Die Darstellungen in diesem Kapitel beruhen auf der dreidimensionalen Visualisierung der CT-Datensätze. Dabei ist die radiologische Dichte des subchondralen Knochens auf der Gelenkfläche mit Falschfarben belegt, um Unterschiede in der regionalen Verteilung klar hervorzuheben.

Ebenso wird die Standardabweichung in Falschfarben kodiert dargestellt.



Abbildung 4.2.1

Farbkodierung der Hounsfield-Einheiten



Abbildung 4.2.2

Farbkodierung der Standardabweichung

4.2.1 Gruppeneinteilung der Schultergelenke nach Arthrosegrad

Insgesamt wurden 44 Schultergelenke CT-osteabsorptiomtrisch untersucht. Gemäß der Einteilung der Gelenke in die vier Gruppen physiologische Gelenke (I), geringgradig (II), mittelgradig (III) und hochgradig (IV) pathologisch veränderte Gelenke wurden die CT-Datensätzen der entsprechenden Gruppe zugeordnet (siehe Kapitel 3.2.2.1 Auswertung der makroskopisch-anatomischen Befunde). Die Gelenke der Hunde, die aufgrund ihres Alters (Altersgruppe I) ihr Wachstum noch nicht abgeschlossen hatten, wurden von der Auswertung ausgeschlossen.

Tabelle 4.2.1 Gruppeneinteilung: Schultergelenk

Gruppe	Anzahl der Gelenke
I	3
II	14
III	10
IV	14
gesamt	41

4.2.2 Gruppeneinteilung der Ellbogengelenke nach Arthrosegrad

Es wurde bei insgesamt 51 Ellbogengelenken eine CT-osteabsorptiometrische Untersuchung durchgeführt, wobei Gelenke von Hunden, die sich noch in der Wachstumsphase befanden (Altersgruppe I) von der weiteren Auswertung ausgeschlossen wurden. Gemäß der makroskopisch-anatomischen Befundung (siehe Kapitel 3.2.2.1 Makroskopisch-anatomische Befundung) wurden die Ellbogengelenke dann in die vier Gruppen physiologische Gelenke (I), geringgradig (II), mittelgradig (III) und hochgradig (IV) pathologisch veränderte Gelenke eingeteilt.

Tabelle 4.2.2 Gruppeneinteilung: Ellbogengelenk

Gruppe	Anzahl der Gelenke
I	10
II	7
III	19
IV	10
gesamt	46

4.2.3 Summationsbilder der Knochendichteverteilung

Die Knochendichteverteilung der einzelnen Gelenke jeder Gruppe wurde mit Hilfe der Software VTK CISG übereinander projiziert. In einem weiteren Schritt wurden für jede Gruppe ein Summationsbild der Knochendichteverteilung und eine Darstellung der Standardabweichung erstellt.

4.2.3.1 Skapula

Gruppe II

Im Summationsbild der Gruppe II umschließt ein Bereich hoher Dichte (1700 HU) ringförmig das Zentrum der Cavitas glenoidalis. Noch höhere Knochendichtewerte werden am Rand der Schulterblattpfanne kranio-medial und kaudolateral erreicht (1800 HU), während sich das Maximum der Knochendichte am kranio-lateralen Rand

befindet (1900 HU). Auch im kaudomedialen Bereich deutet sich bereits ein weiteres Knochendichtemaximum an. Zentral im Pfannendach findet sich ein Dichteminimum, hier sinkt die Knochendichte bis auf 1300 HU ab. Bei physiologischen Gelenken fällt dieses Dichteminimum nicht so ausgeprägt aus und die Hounsfield-Werte fallen nicht unter 1500 HU ab.

Gruppe III

Die Knochendichte steigt in der Gruppe III im Vergleich zur Gruppe II auf der gesamten Gelenkfläche an. So erreicht der ringförmig das Zentrum der Cavitas glenoidalis umschließende Bereich nun eine Dichte von 1800 HU, während im Zentrum der Gelenkpfanne die Knochendichte nicht unter 1500 HU fällt. Im lateralen Bereich findet sich nun ein von kranial nach kaudal ziehendes Areal höherer Knochendichte (1900 HU), das kranial und kaudal zwei Maxima von 2000 HU umschließt. Das in Gruppe II beschriebene Knochendichtemaximum im kaudomedialen Bereich dehnt sich zwar weiter aus, zeigt aber keine höhere Dichte.

Gruppe IV

Die Entwicklung, die zwischen der Gruppe III und IV stattfindet, ähnelt der zwischen den Gruppen II und III: Die Knochendichte erreicht noch höhere Werte und die Maxima dehnen sich weiter aus. Der ringförmige Bereich um die Cavitas glenoidalis hat im Summationsbild der Gruppe IV eine Dichte von 1900 HU. Im kaudolateralen Bereich zieht sich ein Maximum von 2000 HU am Pfannenrand entlang, das in einem kleinen Bereich sogar Knochendichtewerte von 2100 HU erreicht. Kraniolateral zeigt sich ein weiteres Maximum von 2000 HU. Auch das kaudomedial liegende Maximum erreicht diesen Dichtewert und zeigt im Vergleich zur Gruppe III eine deutlich größere Ausdehnung.

Standardabweichung

Die Standardabweichung an der Skapula überschreitet in der Cavitas glenoidalis nicht den Wert von 170 HU. Allerdings steigt sie vor allem im medialen Randbereich, aber auch am lateralen Rand der Gelenkfläche enorm an. Dies ist auf das Datensatz-Matching zurückzuführen, das in den Randbereichen der Gelenkfläche nicht immer optimale Ergebnisse hatte.

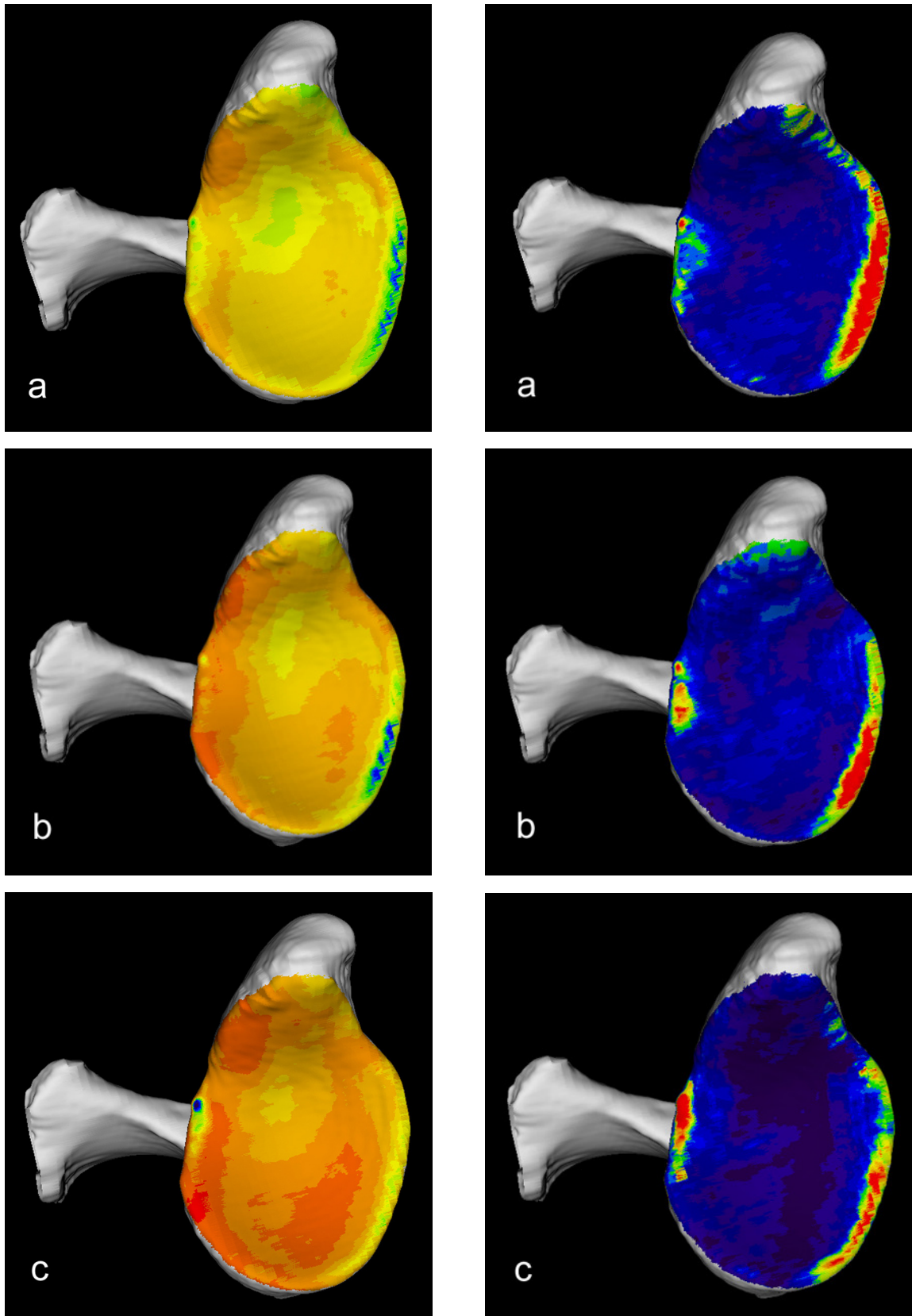


Abbildung 4.2.3

Skapula, rechte Vordergliedmaße

Summationsbild der Knochendichte- und topographische Verteilung der Standardabweichung (linke Spalte) und topographische Verteilung der Standardabweichung (rechte Spalte); a) Gruppe II, b) Gruppe III und c) Gruppe IV

4.2.3.2 Caput humeri

Auch an arthrotisch veränderten Gelenken weist die Skapula generell eine höhere Knochendichte auf als der Humeruskopf.

Gruppe II

An der stärksten Wölbung des Humeruskopfes zeigt die Knochendichte durchgehend hohe Werte, die bis auf 1500 HU ansteigen. Ein kleineres Maximum liegt kaudal des Tuberculum majus, in dessen Zentrum sogar eine Dichte von 1700 HU erreicht wird. Ein tropfenförmiges Dichteminimum, das zentral eine Knochendichte von 600 HU besitzt, erstreckt sich zwischen Tuberculum majus und Tuberculum minus.

Gruppe III

Die für die Gruppe II beschriebenen Maxima dehnen sich weiter aus und zeigen darüber hinaus eine höhere Knochendichte. Das Maximum auf dem kaudalen Humeruskopf zeigt im Summationsbild der Gruppe III zentral Werte von 1700 HU, während bei dem Maximum kaudal des Tuberculum majus sogar Werte von 1800 HU auftreten. Die Knochendichte in dem Bereich minimaler Dichte zwischen Tuberculum majus und Tuberculum minus sinkt nicht mehr unter 1100 HU ab.

Gruppe IV

Die Entwicklung von der Gruppe III zur Gruppe IV beschränkt sich im wesentlichen auf das weitere Ansteigen der Knochendichte. So verändert sich das Maximum kaudal des Tuberculum majus zwar nicht bedeutend in seiner Ausdehnung, aber die Knochendichte beträgt nun fast durchgehend 1800 HU. Derselbe Dichtewert findet sich auf dem kaudalen Humeruskopf und umgibt dort ringförmig den Bereich der stärksten Wölbung des Humeruskopfes, der eine Knochendichte von 1900 HU besitzt. Im proximomedialen Abschnitt dieses Areals liegt ein Dichtemaximum mit Knochendichtewerten von 2000 HU.

Standardabweichung

Die Standardabweichung ist in der Gruppe IV auf der gesamten Gelenkfläche des Caput humeri niedrig und geht auch in den Gruppen II und III nicht über mittlere Werte hinaus. Auffällig ist der Umstand, dass die Standardabweichung von der Gruppe II zur Gruppe IV hin abnimmt.

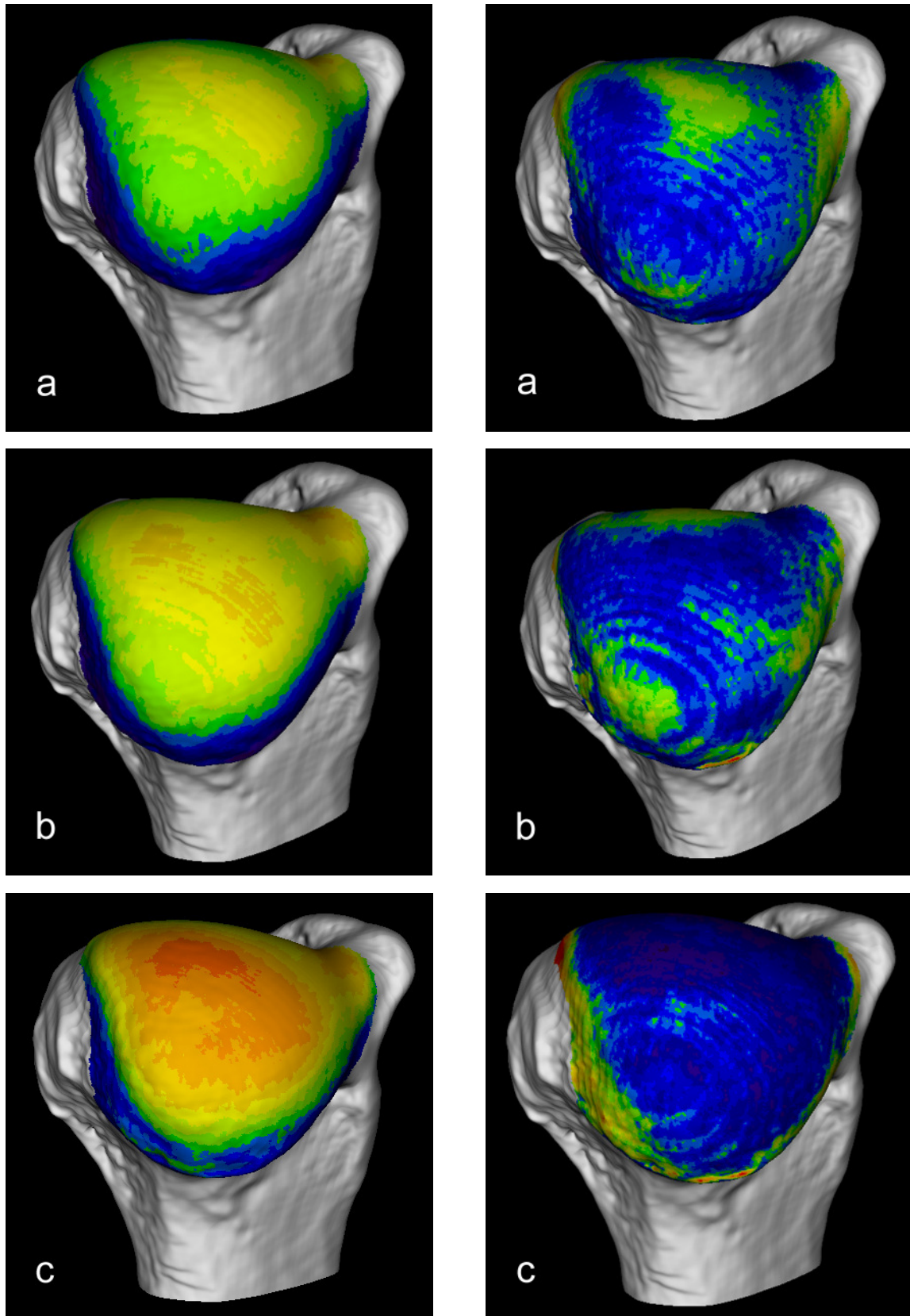


Abbildung 4.2.4

Caput humeri, rechte Vordergliedmaße, kaudale Ansicht

Summationsbild der Knochendichteverteilung (linke Spalte) und topographische Verteilung der Standardabweichung (rechte Spalte); a) Gruppe II, b) Gruppe III und c) Gruppe IV

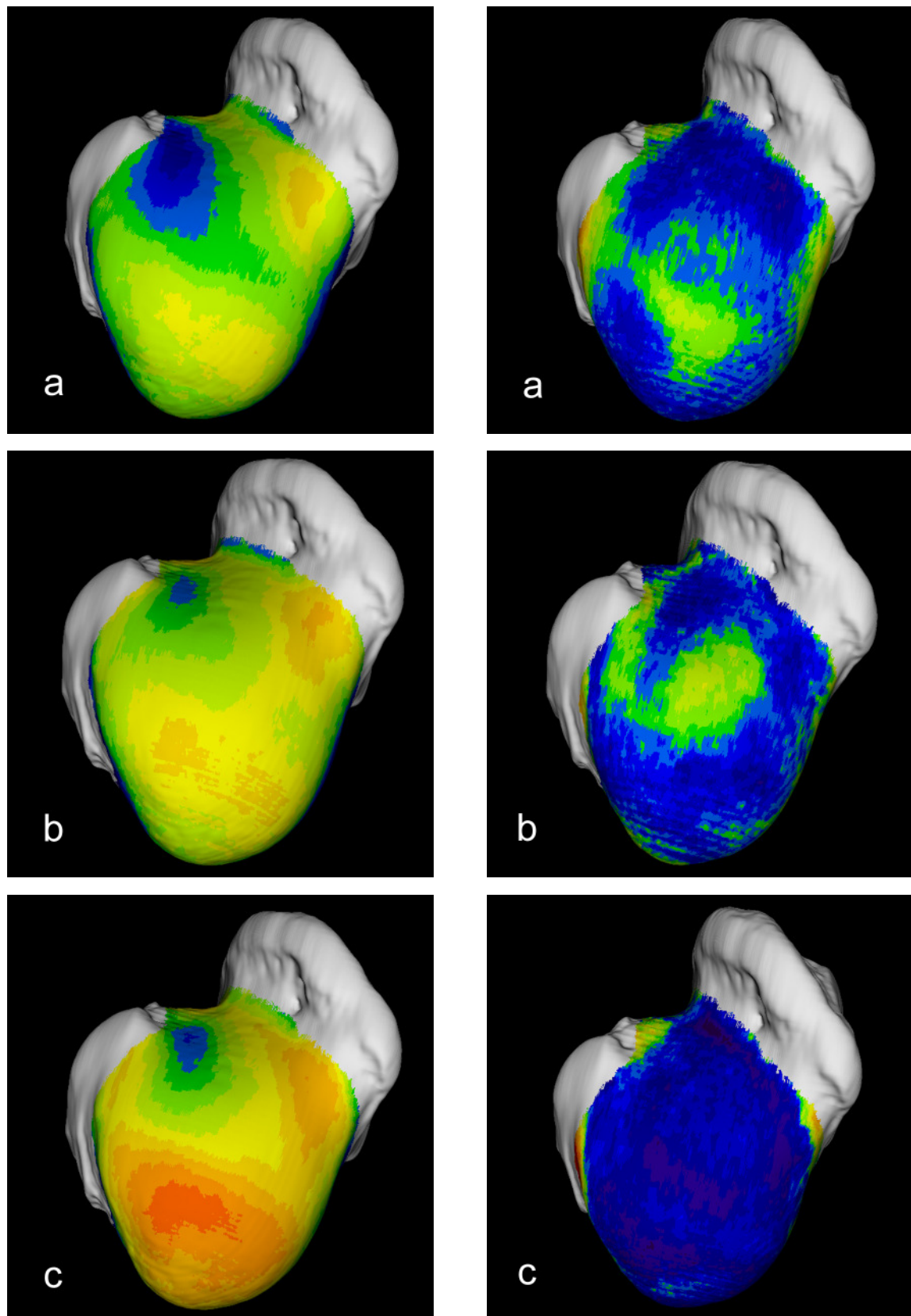


Abbildung 4.2.5

Caput humeri, rechte Vordergliedmaße, proximale Ansicht

Summationsbild der Knochendichteverteilung (linke Spalte) und topographische Verteilung der Standardabweichung (rechte Spalte); a) Gruppe II, b) Gruppe III und c) Gruppe IV

4.2.3.3 Condylus humeri

4.2.3.3.1 Kraniale Ansicht

Gruppe II

Im Summationsbild der Gruppe II findet sich in der kranialen Ansicht ein unregelmäßig begrenztes Maximum der subchondralen Knochendichte (2000 HU), das den zentralen Bereich der Gelenkwalze einnimmt und sich in distomedialer Richtung fortsetzt. Nach medial und lateral geht es in geringer mineralisierte Abschnitte über (1600-1800 HU). Innerhalb dieses kranialen Maximums finden sich zentral und distomedial zwei kleine Areale, die die höchste Knochendichte von 2100 HU aufweisen. Kraniolateral fällt ein Dichteminimum auf, dessen Knochendichtewerte bis auf 1200 HU absinken.

Gruppe III

In der Gruppe III zeigt das kraniale Maximum zwar dieselbe Ausdehnung wie in der Gruppe II, aber eine geringere Mineralisierung. Die beiden Areale mit Knochendichtewerten von 2100 HU besitzen in der Gruppe III eine größere Fläche im Vergleich zur Gruppe II und verschmelzen fast zu einer gemeinsamen Fläche. Kraniolateral ist das Dichteminimum deutlicher ausgeprägt und zeigt bis auf 800 HU gefallene Knochendichtewerte.

Gruppe IV

Im Vergleich zur Gruppe III verändert sich das kraniale Maximum in Bezug auf seine Fläche kaum, zeigt aber eine eigene topographische Verteilung der Knochendichte. Besonders auffällig ist, dass sich nun im Zentrum der Gelenkwalze ein großes Areal mit einer Knochendichte von 2100 HU befindet. Ein weiterer Bezirk, ebenfalls mit Knochendichtewerten von 2100 HU, findet sich in distomedialer Richtung. Dabei ist dessen Lage durchaus vergleichbar mit der Lokalisation dieses Maximums in den Gruppe II und III. Das kraniolaterale Dichteminimum ist nicht mehr so deutlich ausgeprägt wie im Summationsbild der Gruppe III.

Standardabweichung

Die höchsten Werte für die Standardabweichung finden sich in allen drei Gruppen im lateralen Bereich der Gelenkfläche. Diese Maxima ziehen sich als schmaler Streifen vom proximalen Rand der Gelenkfläche nach distal. Proximomedial ist in der Gruppe IV ein kleines Areal, in dem die Standardabweichung ebenfalls höhere Werte zeigt. Im Bereich des kranialen Knochendichtemaximums ist die Standardabweichung niedrig. Nur am medialen Rand der Gelenkfläche erreicht sie noch einmal mittlere Werte.

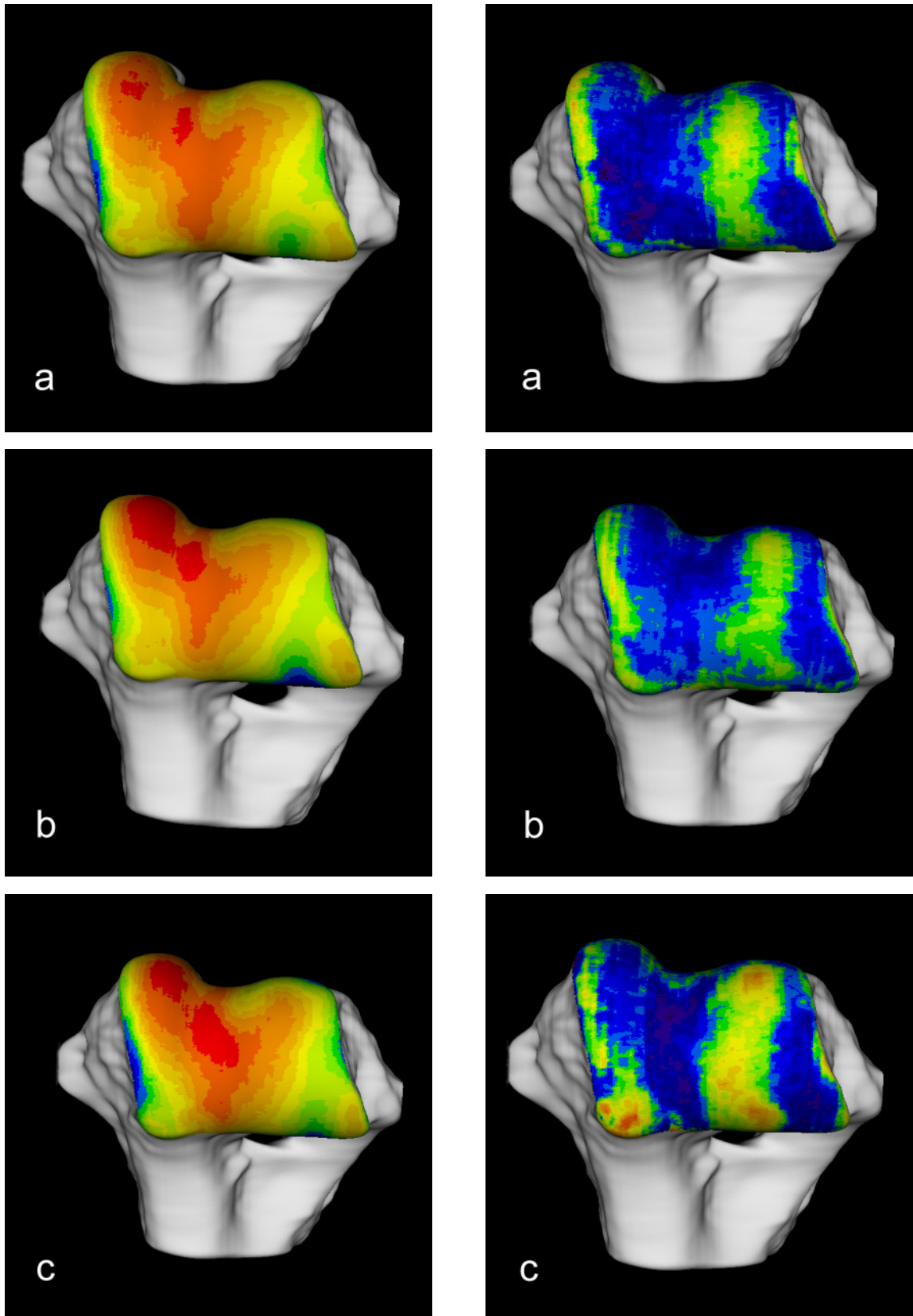


Abbildung 4.2.6

Condylus humeri, rechte Vordergliedmaße, kraniale Ansicht Summationsbild der Knochendichteverteilung (linke Spalte) und topographische Verteilung der Standardabweichung (rechte Spalte); a) Gruppe II b) Gruppe III und c) Gruppe IV

4.2.3.3.2 Distale Ansicht

Gruppe II

In der distalen Ansicht der Gelenkwalze sind stark belastete Abschnitte mit entsprechenden Dichtemaxima zu finden. Ein Knochendichtemaximum, das in seinem Zentrum einen kleinen Bereich mit Knochendichtewerten bis zu 2100 HU zeigt, liegt in der Sagittalebene und steht mit den Bereichen maximaler Knochendichte auf der kranialen und kaudalen Gelenkfläche in Verbindung. Auf dem medialen Abschnitt der Gelenkwalze findet sich ein großflächiger, längsovaler Bereich mit einer Knochendichte von 1900 HU, die zentral auf 2100 HU ansteigt. Dieses Maximum steht mit dem Bereich maximaler Knochendichte in der Sagittalebene der Gelenkwalze in breiter Verbindung. Die Mineralisierung des sagittalen Maximums nimmt nach lateral stufenförmig ab und erreicht am lateralen Rand der Gelenkfläche ihre niedrigsten Werte (800 HU). Von lateral läuft ein Bereich geringer Mineralisierung (1500 HU) zungenförmig auf das Zentrum der Gelenkwalze zu.

Gruppe III

Das Maximum in der Sagittalebene ist in der Gruppe III im Vergleich zur Gruppe II in seiner Gesamtausdehnung zwar kleiner, besitzt aber größerer Areale mit maximaler Knochendichte (2100 HU). Dies trifft ebenfalls auf das Maximum im medialen Bereich der Gelenkfläche zu, das sich im Summationsbild der Gruppe III über einen Großteil des medialen Abschnitts der Gelenkwalze erstreckt. Auch im Zentrum des sagittalen Maximums hat sich der Bereich mit Knochendichtewerten von 2100 HU vergrößert. Allerdings weist auch das Areal geringerer Mineralisierung (1500 HU), das in Gruppe II noch zungenförmig von lateral auf das Zentrum der Gelenkwalze zuläuft, eine deutlich Zunahme seiner Breite auf.

Gruppe IV

Die Entwicklung von der Gruppe III zur Gruppe IV verläuft ähnlich wie zwischen den Gruppen II und III: Die Fläche des sagittalen Maximums besitzt im Summationsbild der Gruppe IV eine geringere Ausdehnung im Vergleich zur Gruppe III. Das gesamte Zentrum des Maximums in der Sagittalebene weist aber nun eine Knochendichte von 2100 HU auf. Ein weiterer Bereich mit einer Knochendichte von 2100 HU beginnt ebenfalls sagittal kaudal des im Zentrum der

Gelenkwalze liegenden Maximums und zieht auf die kaudale Gelenkfläche. Das von lateral ins Zentrum der Gelenkfläche hereinziehende Dichteminimum zeigt eine noch größere Ausdehnung und bis auf 1400 HU abgefallene Knochendichtewerte. Nur auf dem medialen Abschnitt der Gelenkwalze verkleinert sich im Summationsbild der Gruppe IV das Areal mit einer Knochendichte von 2100 HU.

Standardabweichung

Im lateralen Abschnitt der Gelenkwalze und in einem schmalen Streifen am medialen Rand der Gelenkfläche zeigt die Standardabweichung in allen drei Gruppen mittlere, vereinzelt auch hohe Werte an. In kaudaler Richtung finden sich in den drei Gruppen weitere Areale, in denen die Standardabweichung mittlere Werte erreicht.

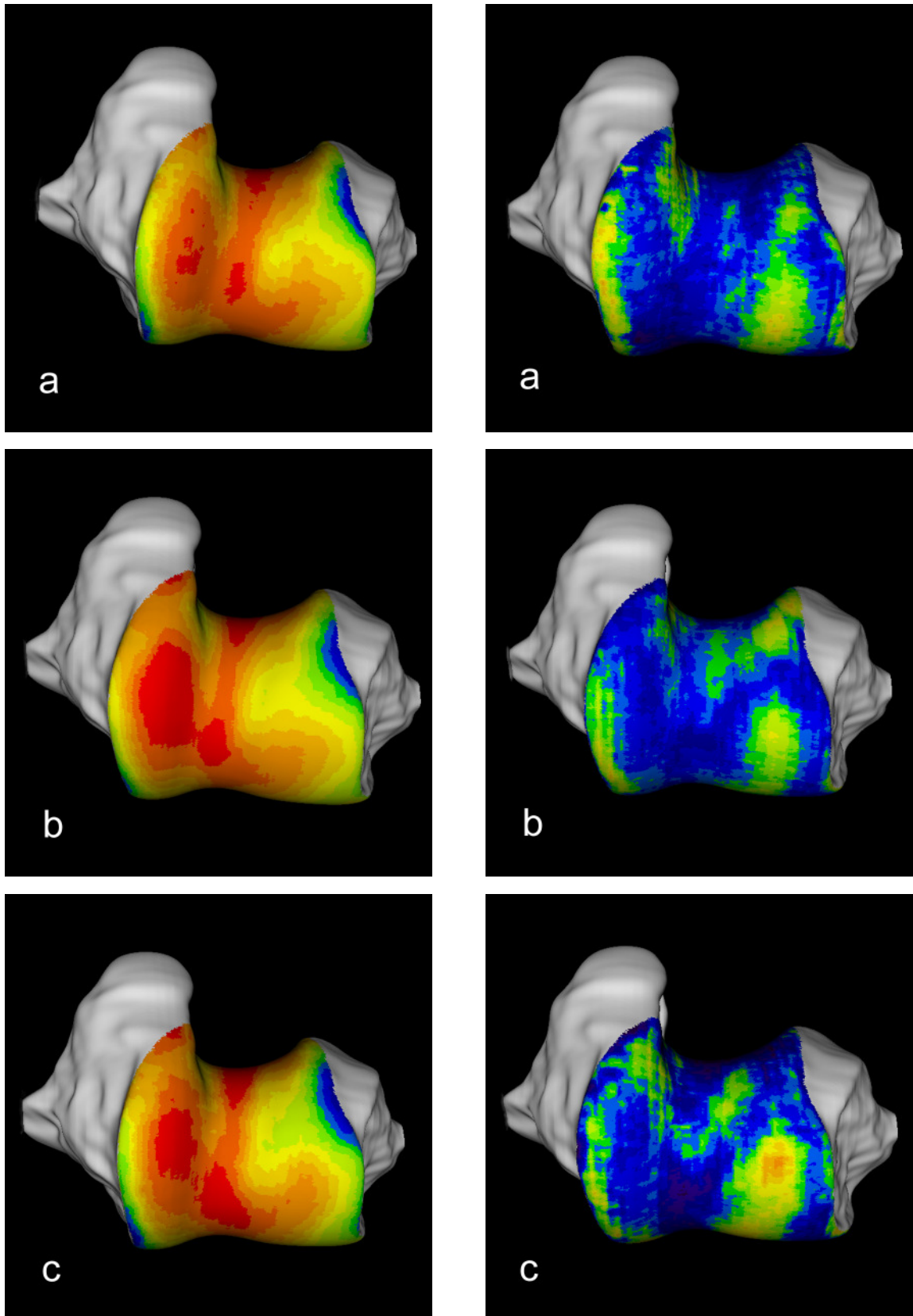


Abbildung 4.2.7

Condylus humeri, rechte Vordergliedmaße, distale Ansicht

Summationsbild der Knochendichtevertellung (linke Spalte) und topographische Verteilung der Standardabweichung (rechte Spalte); a) Gruppe II, b) Gruppe III und c) Gruppe IV

4.2.3.3.3 Kaudale Ansicht

Gruppe II

Die Fossa olecrani wird zentral fast vollständig von einem Dichtemaximum mit einer Knochendichte von 1900 HU ausgefüllt. In der distalen Hälfte dieses Maximums steigt die Knochendichte sogar bis auf 2100 HU an. Zu den Rändern der Gelenkfläche hin nimmt die Mineralisierung stufenweise ab.

Gruppe III

Das Dichtemaximum in der Fossa olecrani ändert sich zwar nicht in seiner Ausdehnung, ist aber stärker mineralisiert. So ergibt sich ein längliches Areal vom proximalen zum distalen Rand der kaudalen Gelenkfläche, das eine Dichte von 2100 HU besitzt.

Gruppe IV

Die Summationsbilder der Gruppen III und IV weisen nur geringfügige Unterschiede auf: Das Areal mit der höchsten Knochendichte (2100 HU) vergrößert sich in der Gruppe IV noch einmal im Vergleich zur Gruppe III, während die Ränder des Dichtemaximums eine geringere Mineralisierung (1800 HU) zeigen.

Standardabweichung

Zentral in der Fossa olecrani ist die Standardabweichung, vor allem in der Gruppe IV, niedrig. In den Randbereichen steigt sie jedoch auf mittlere Werte an.

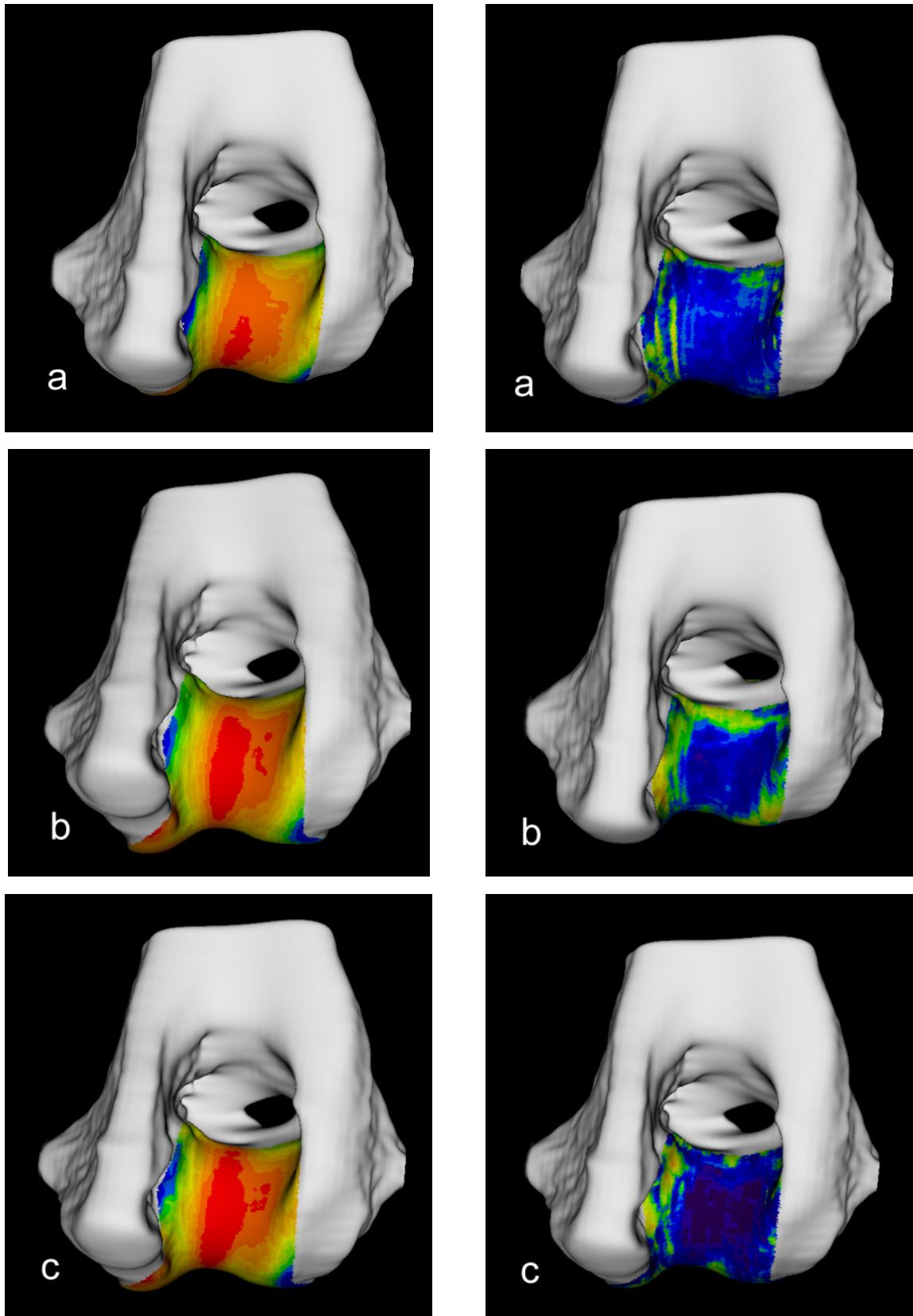


Abbildung 4.2.8

Condylus humeri, rechte Vordergliedmaße, kaudale Ansicht

Summationsbild der Knochendichteverteilung (linke Spalte) und topographische Verteilung der Standardabweichung (rechte Spalte); a) Gruppe II, b) Gruppe III und c) Gruppe IV

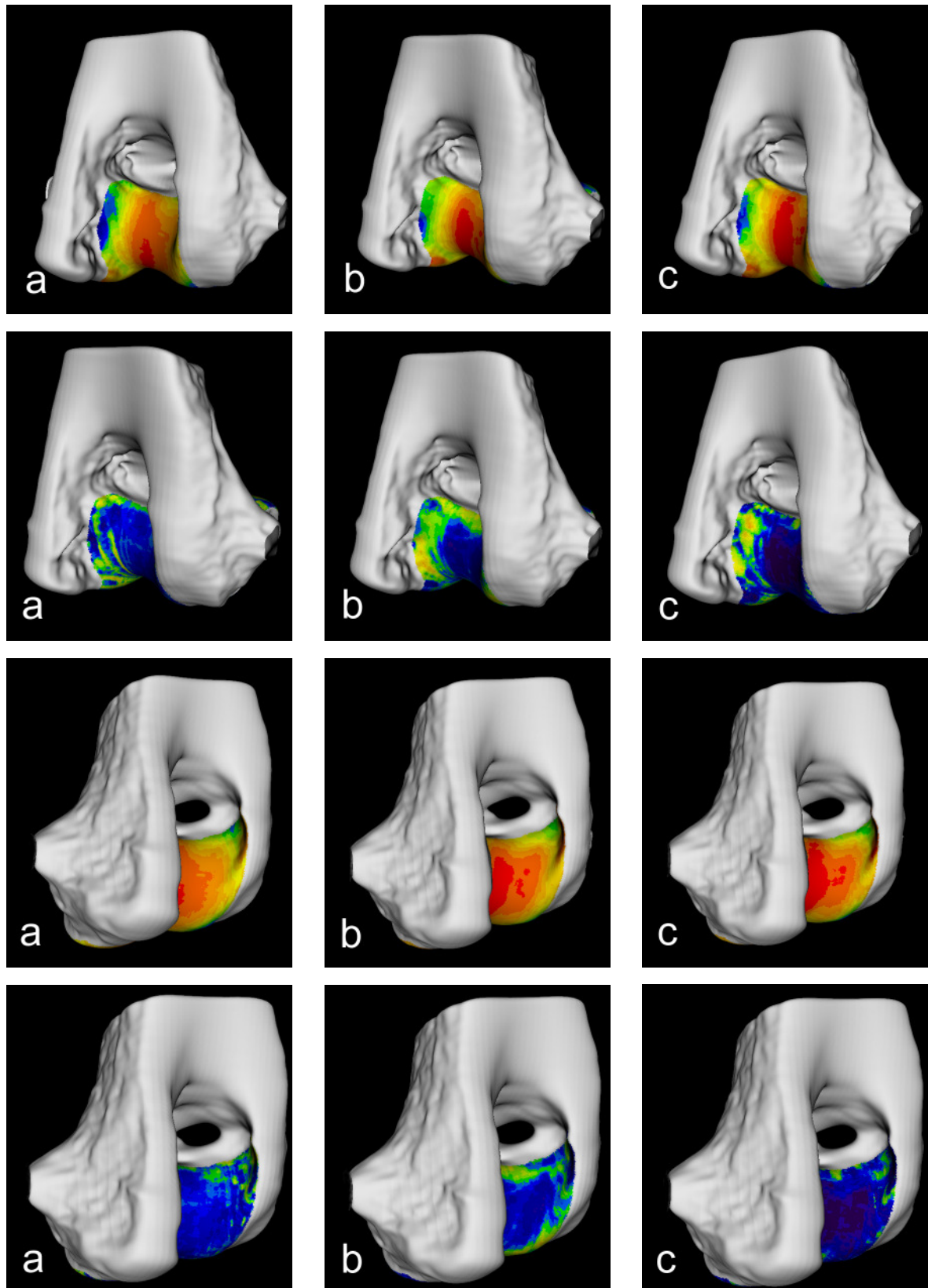


Abbildung 4.2.9

Condylus humeri, rechte Vordergliedmaße, kaudomediale und kaudolaterale Ansicht
Summationsbild der Knochendichteverteilung (Zeilen 1+3) und topographische Verteilung der
Standardabweichung (Zeilen 2+4); a) Gruppe II, b) Gruppe III und c) Gruppe IV

4.2.3.4 Radius

Gruppe II

Der Bereich mit der höchsten Knochendichte findet sich am Radius medial. Dort wird im Summationsbild der Gruppe II in einem kleinen Bezirk eine Knochendichte von 1900 HU erreicht. Dieser wird ringförmig von einem Areal mit einer Knochendichte von 1800 HU umschlossen, das sich bis über das Zentrum der Radiusgelenkfläche nach lateral ausdehnt. Zu den Rändern der Gelenkfläche hin fällt die Knochendichte dann weiter stufenweise von 1700 HU auf 1200 HU ab.

Gruppe III

Die Fläche des Dichtemaximums von 1900 HU hat sich im Vergleich zur Gruppe II verdoppelt. Bis auf diese Ausnahme ähnelt das Mineralisierungsmuster der Gruppe III sehr stark dem der Gruppe II.

Gruppe IV

In der Gruppe IV zeigt sich medial auf der Gelenkfläche ein unregelmäßig begrenzter Bereich, der eine Knochendichte von 2000 HU aufweist. Die Mineralisierung nimmt zum lateralen Rand der Gelenkfläche hin stetig ab, bis schließlich der Minimalwert von 1100 HU erreicht ist.

Standardabweichung

In den Gruppen II und III ist die Standardabweichung fast durchgehend niedrig. Mittlere Werte finden sich in der Gruppe II in einem kaudomedial auf der Gelenkfläche liegenden Bereich und in der Gruppe III in einem schmalen kaudolateral liegenden Streifen. Eine mittlere bis hohe Standardabweichung findet sich in der Gruppe IV entlang des kaudalen Randes der Fovea capitis radii. Lateral und kraniomedial existieren zwar noch zwei weitere Bezirke mit mittleren Werten, aber der Großteil der Gelenkfläche zeigt auch in der Gruppe IV eine niedrige Standardabweichung.

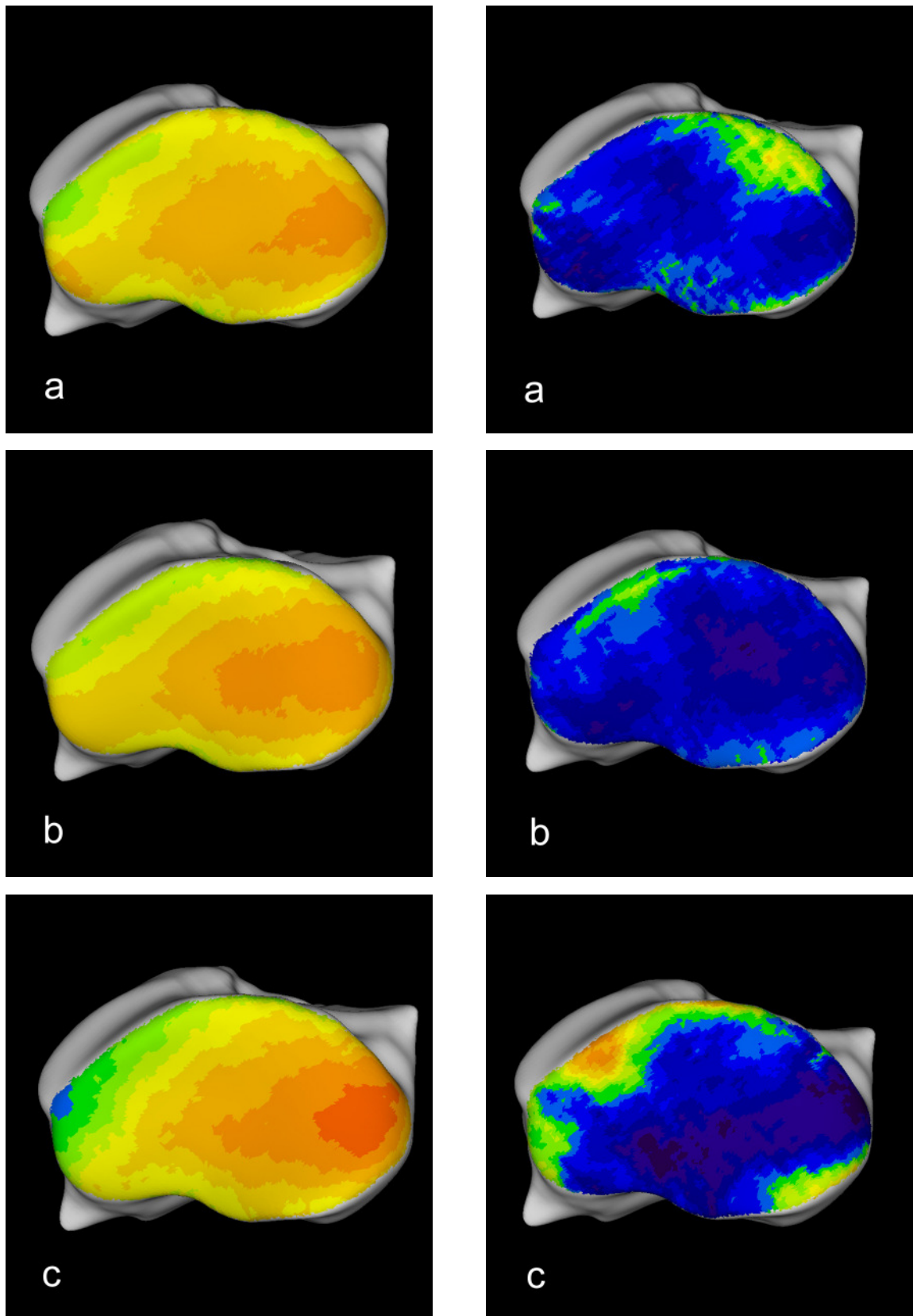


Abbildung 4.2.10

Radius, rechte Vordergliedmaße, Fovea capitis radii

Summationsbild der Knochendichtevertellung (linke Spalte) und topographische Verteilung der Standardabweichung (rechte Spalte); a) Gruppe II, b) Gruppe III und c) Gruppe IV

4.2.3.5 Ulna

Gruppe II

An der Gelenkfläche der Ulna erstreckt sich ein breiter Streifen hoher Knochendichte vom Processus anconaeus bis zum Processus coronoideus medialis. Die stärkste Mineralisierung findet sich am Processus coronoideus medialis, der zentral Knochendichtewerte von 1900 HU aufweist. An seinem medialen Rand steigt die Knochendichte sogar bis auf 2000 HU an, während sie nach lateral auf 1800 HU absinkt. Ebenfalls eine Knochendichte von 1800 HU zeigt die Gelenkfläche des Processus anconaeus. In der Incisura trochlearis ist die Knochendichte um ein bis zwei Farbstufen geringer und fällt zum Processus coronoideus lateralis auf minimale Werte ab. Nur am äußeren Rand des lateralen Kronenfortsatzes findet sich eine etwas höhere Mineralisierung.

Gruppe III

Im Vergleich zur Gruppe II ist in der Gruppe III ein generalisierter Anstieg der Knochendichte festzustellen: die Dichtemaxima am Processus anconaeus und am Processus coronoideus medialis fallen noch deutlicher auf. Am Processus anconaeus findet sich nun auch ein Maximum mit Knochendichtewerten von 2000 HU und am medialen Kronenfortsatz zeigt der Bereich maximaler Dichte (2000 HU) im Vergleich zur Gruppe II eine erheblich größere Fläche und zieht vom Zentrum des Processus coronoideus medialis nach kranio-medial. Auch in dem Streifen zwischen Processus anconaeus und Processus coronoideus medialis ist vor allem im medialen Randbereich ein deutlicher Anstieg der Knochendichte bis auf 1900 HU zu verzeichnen. Das für den lateralen Kronenfortsatz beschriebene Dichteminimum ist in der Gruppe III nicht mehr so deutlich ausgeprägt wie in der Gruppe II.

Gruppe IV

Die Entwicklung der Knochendichte von der Gruppe III zur Gruppe IV unterscheidet sich in einigen Bereichen der Gelenkfläche von der der Gruppe II zur Gruppe III. So gleicht das Falschfarbenmuster auf der Gelenkfläche des Processus anconaeus sehr dem Bild, das sich schon in der Gruppe II zeigt. Auch das Dichteminimum in Richtung auf den lateralen Kronenfortsatz ist mit einer geringeren Mineralisierung im Vergleich zur Gruppe III wieder deutlicher ausgeprägt und die Knochendichte lateral

in der Incisura trochlearis ist ebenfalls um ein bis zwei Farbstufen geringer als in der Gruppe III. Nur am Processus coronoideus medialis und in dem Streifen zwischen medialem Kronenfortsatz und Processus anconaeus vergrößern sich die Bereiche maximaler Knochendichte. Am medialen Gelenkrand erscheint ein schmaler Streifen mit einer Knochendichte von 2000 HU. Auf der Gelenkfläche des Processus coronoideus medialis dehnt sich das Areal mit einer Knochendichte von 1900 HU weiter nach kaudal aus. Die höchste Mineralisierung (2000 HU) findet sich im Zentrum des medialen Kronenfortsatzes.

Standardabweichung

Auch an der Ulna ist die Standardabweichung in großen Teilen der Gelenkfläche bei allen Gruppen niedrig. Allerdings finden sich Maxima mit sehr hohen Werten in allen drei Gruppen am lateralen Kronenfortsatz sowie im medialen und lateralen Randbereich des Processus coronoideus medialis. Diese sind auf das Datensatz-Matching zurückzuführen, das in diesen Bereichen der Gelenkfläche keine optimalen Ergebnisse erzielte. Eine mittlere Standardabweichung ist medial und lateral am Processus anconaeus sowie in einem Bereich, der kranial in der Mitte der Gelenkfläche beginnt und nach proximal ins Zentrum der Incisura trochlearis zieht, zu beobachten. Dieser Bereich zeigt innerhalb der drei Gruppen einige Abweichungen in Bezug auf seine Lage und Größe.

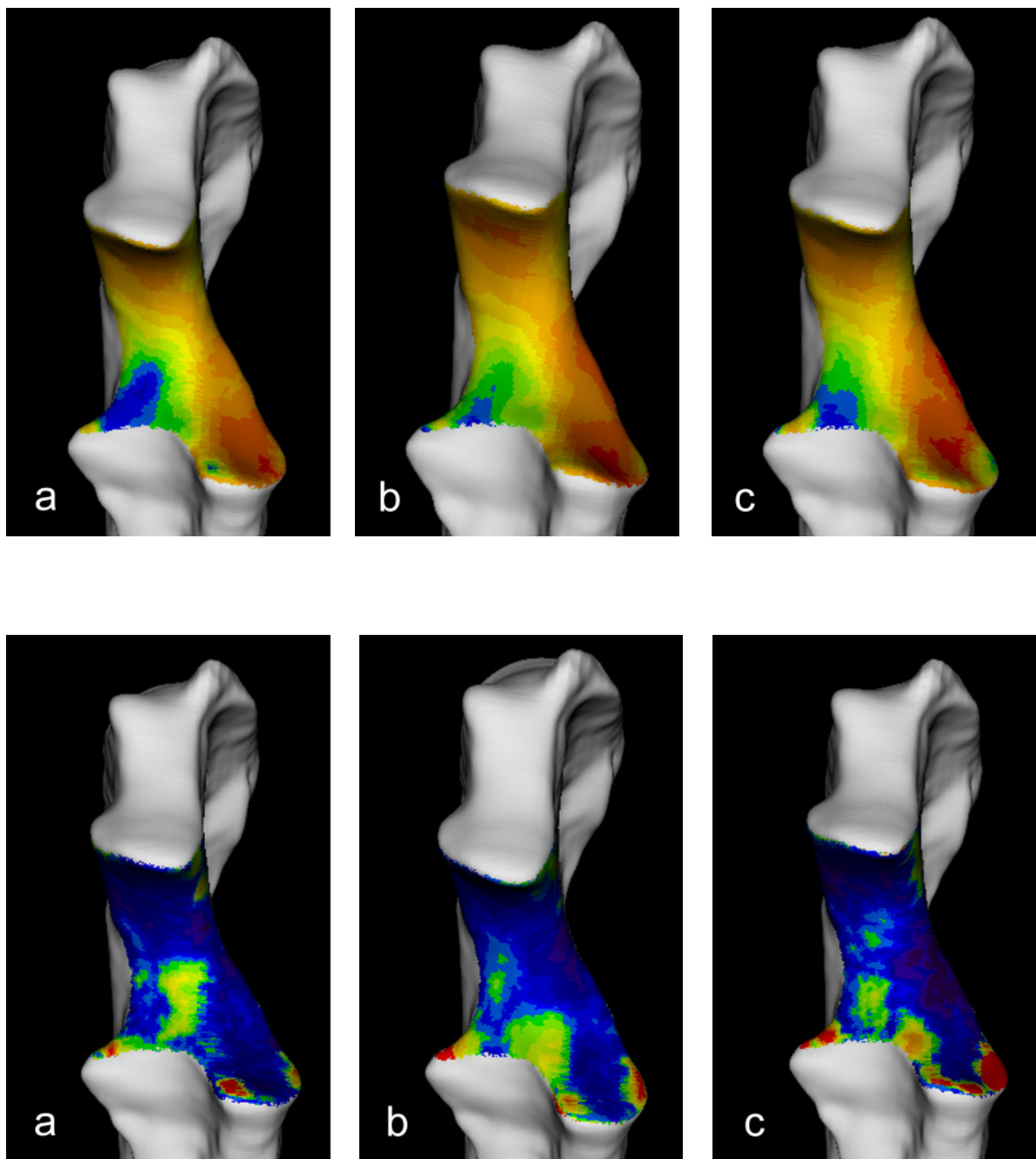


Abbildung 4.2.11

Ulna, rechte Vordergliedmaße, Ansicht von kranial

Summationsbild der Knochendichteverteilung (erste Zeile) und topographische Verteilung der Standardabweichung (zweite Zeile); a) Gruppe II, b) Gruppe III und c) Gruppe IV

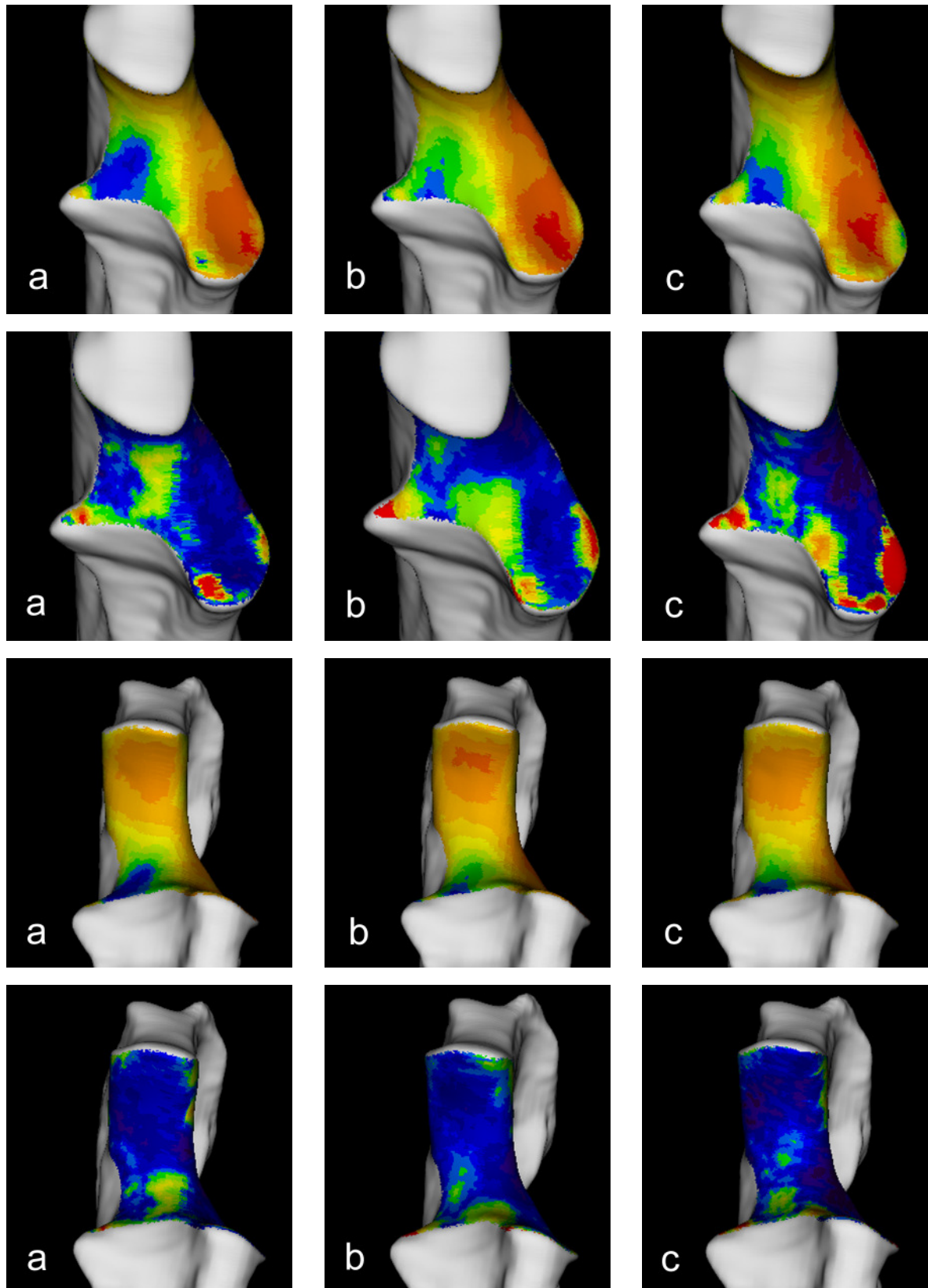


Abbildung 4.2.12

Ulna, rechte Vordergliedmaße, Ansicht von kranioproximal und kraniodistal

Summationsbild der Knochendichteverteilung (Zeilen 1+3) und topographische Verteilung der Standardabweichung (Zeilen 2+4); a) Gruppe II, b) Gruppe III und c) Gruppe IV

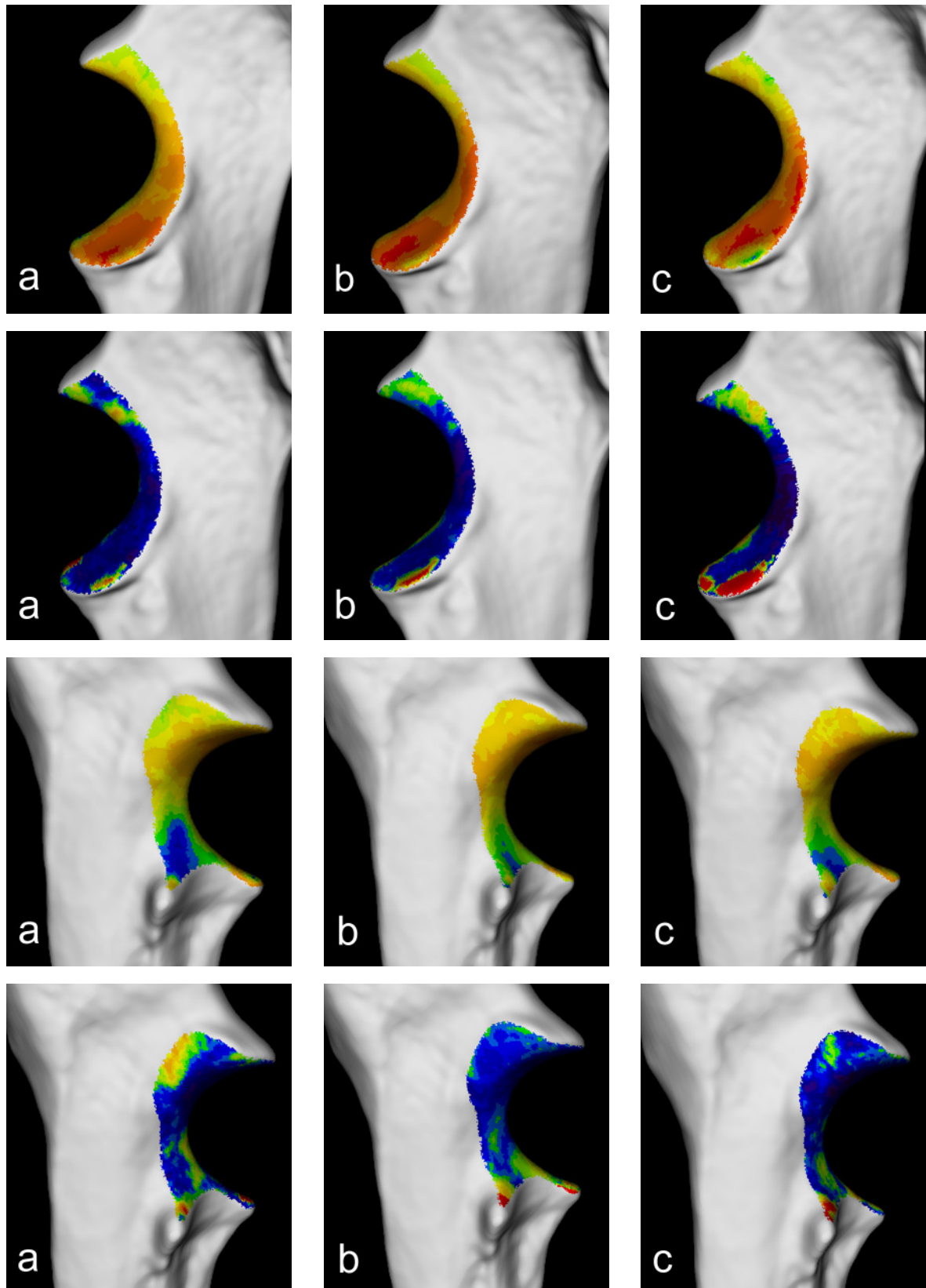


Abbildung 4.2.13

Ulna, rechte Vordergliedmaße, Ansicht von medial und lateral

Summationsbild der Knochendichteverteilung (Zeilen 1+3) und topographische Verteilung der Standardabweichung (Zeilen 2+4); a) Gruppe II, b) Gruppe III und c) Gruppe IV

4.2.4 Summationsbilder von Ellbogengelenken mit FPC

Insgesamt wurde bei 22 Ellbogengelenken ein FPC festgestellt. Für die Erstellung von Summationsbildern konnten 20 Gelenke verwendet werden. Zwei Ellbogengelenke wurden von der Auswertung ausgeschlossen, da sie auch einen IPA aufwiesen.

4.2.4.1 Ulna

Ein Streifen hoher Mineralisierung (1800 / 1900 HU) zieht vom Processus anconaeus zum Processus coronoideus medialis. Auf der Gelenkfläche des medialen Kronenfortsatzes befindet sich ein Maximum mit einer Knochendichte von 2000 HU, in dessen Zentrum sogar Knochendichtewerte von 2100 HU vorkommen. Am kranialen, medialen und lateralen Rand des Processus coronoideus medialis nimmt die Knochendichte stark ab. Dies ergibt sich aus Problemen beim Datensatz-Matching; denn eine Fraktur des medialen Kronenfortsatzes bringt den Verlust eines Teils der Gelenkfläche mit sich, über den folglich keine Informationen zur Knochendichteverteilung vorliegen. Von Bedeutung sind die ebenfalls sehr hohen Knochendichtewerte am Processus anconaeus. Seine gesamte Gelenkfläche zeigt mindestens eine Dichte von 1900 HU, wobei zentral ein großflächiges Maximum mit einer Knochendichte von 2000 HU liegt. In der Incisura trochlearis sinkt die Knochendichte um 200-300 HU ab und erreicht zum Processus coronoideus lateralis hin ihre minimalen Werte. Am lateralen Kronenfortsatz findet sich noch einmal eine stärkere Mineralisierung, wobei es sich bei der an seiner Spitze angegebenen niedrigen Knochendichte wiederum um ein Artefakt des Datensatz-Matchings handelt.

Standardabweichung

Erwartungsgemäß ist die Standardabweichung im medialen, kranialen und lateralen Randbereich des Processus coronoideus medialis sehr hoch. Ein weiteres nicht unerwartetes Maximum findet sich an der Spitze des lateralen Kronenfortsatzes. Mittlere Werte kommen noch kranial im Zentrum der Gelenkfläche vor und lateral in der Incisura trochlearis. Für den Großteil der Gelenkfläche ergibt sich aber eine sehr niedrige Standardabweichung.

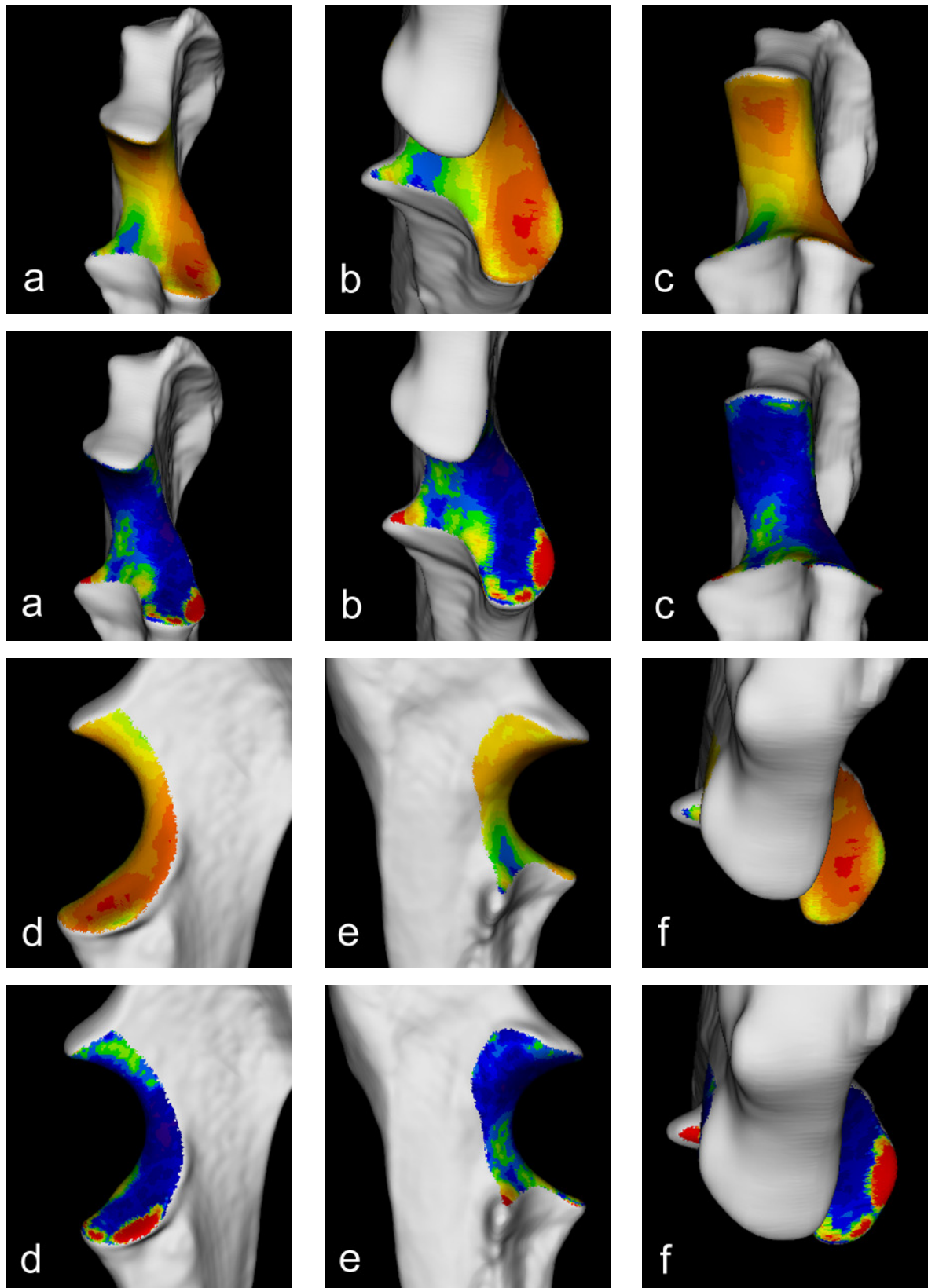


Abbildung 4.2.14

Ulna, rechte Vordergliedmaße, Summationsbild der Knochendichteverteilung (Zeilen 1+3) und topographische Verteilung der Standardabweichung (Zeilen 2+4) bei FPC; a) kranial, b) kranioproximal, c) kraniodistal, d) medial, e) lateral und f) proximal

4.2.4.2 Condylus humeri

Das Maximum auf der kranialen Gelenkfläche zeigt eine sehr hohe Knochendichte von 1900 HU. In seinem Zentrum und im medialen Abschnitt der Gelenkwalze finden sich zwei miteinander in Verbindung stehende Bereiche, in denen die Knochendichte auf 2000 HU ansteigt. Zum Rande der Gelenkfläche fallen die Knochendichtewerte stufenweise ab. Dies geschieht am deutlichsten in proximolateraler und medialer Richtung, so dass sich dort jeweils ein Dichteminimum ergibt. Am äußeren proximolateralen Rand der Gelenkfläche findet sich allerdings wieder eine stärkere Mineralisierung.

Distal auf der Gelenkfläche liegt im medialen Abschnitt der Gelenkwalze ein sehr großes Maximum mit Knochendichtewerten von 2000 HU. Es steht in knapper Verbindung mit einem Maximum von 2000 HU in der Sagittalebene, das im Zentrum der Gelenkwalze eine größere Ausdehnung zeigt und sich dann als schmaler Streifen nach kaudal zieht.

Auf seinem Weg nach kaudal verbreitert sich dieses Maximum erneut und füllt schließlich auf der kaudalen Gelenkfläche das gesamte Zentrum der Fossa olecrani aus.

Standardabweichung

Auf der kranialen Gelenkfläche steigt die Standardabweichung am medialen Rand und in einem Streifen im lateralen Abschnitt der Gelenkwalze auf mittlere Werte. Diese Bereiche setzen sich noch auf die distale Gelenkfläche fort. Auch in der Fossa olecrani findet sich am medialen Rand ein Areal mit mittlerer Standardabweichung. Sonst ist die Standardabweichung auf der gesamten Gelenkfläche niedrig.

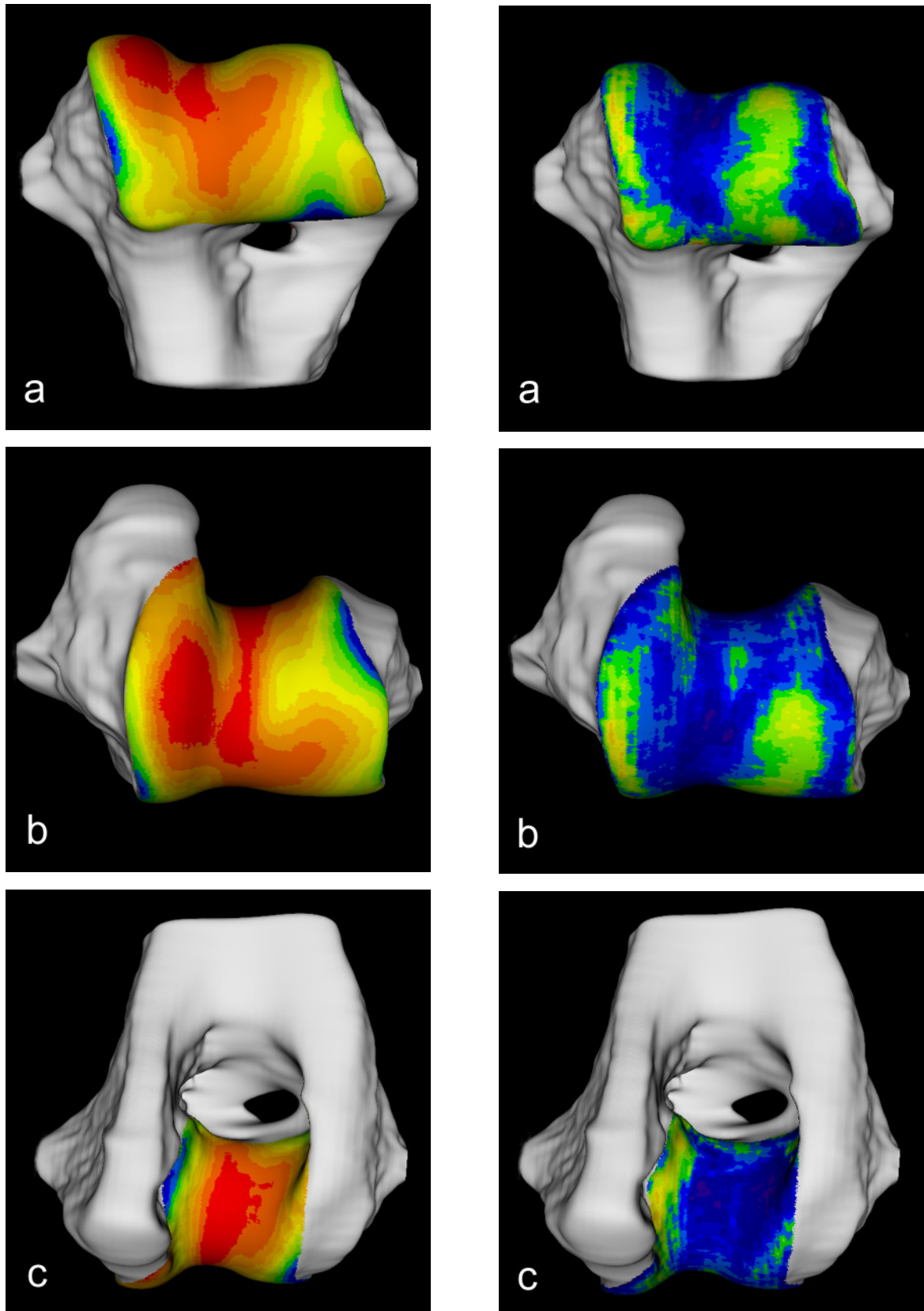


Abbildung 4.2.15

Condylus humeri, rechte Vordergliedmaße

Summationsbild der Knochendichtevertellung (linke Spalte) und topographische Verteilung der Standardabweichung (rechte Spalte) bei FPC; a) kranial, b) distal und c) kaudal

4.2.4.3 Radius

Am Radius zieht sich ein Knochendichtemaximum (1800 HU) vom medialen Rand der Gelenkfläche bis in das Zentrum der Fovea capitis radii. Von diesem Maximum aus fällt die Knochendichte stufenweise ab und erreicht kaudolateral ihre niedrigsten Werte (1200 HU).

Standardabweichung

Im Bereich des Knochendichtemaximums auf der Gelenkfläche des Radius ist die Standardabweichung sehr niedrig. Sie steigt zu den Rändern der Gelenkfläche geringfügig an und zeigt kranio-medial und am kaudalen Rand der Fovea capitis radii mittlere Werte.

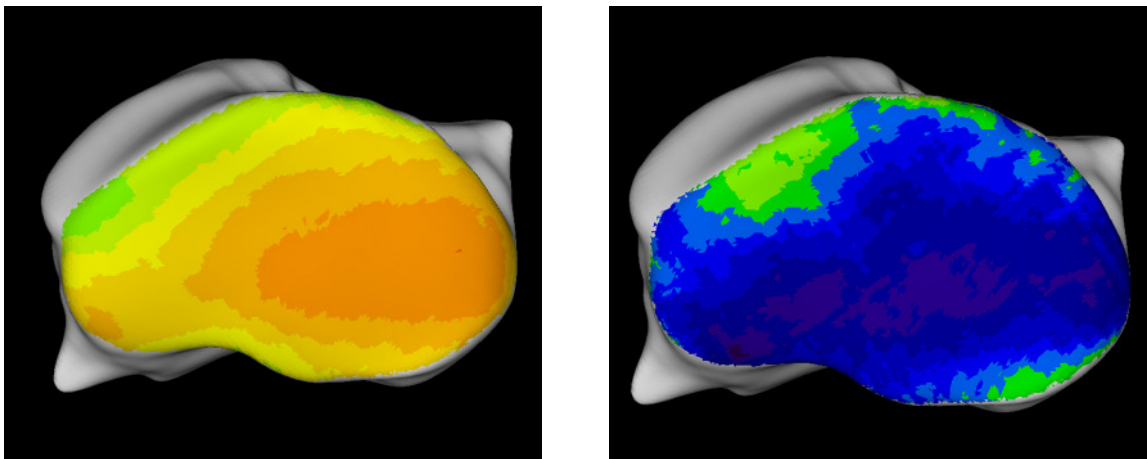


Abbildung 4.2.16

Radius, rechte Vordergliedmaße, Fovea capitis radii

Summationsbild der Knochendichteverteilung und topographische Verteilung der Standardabweichung bei FPC

4.2.5 Individualergebnisse der CT-OAM bei Ellbogengelenken mit IPA

In dieser Untersuchung wurde ein IPA nur bei vier Gelenken festgestellt, wobei es sich jeweils um die rechte und linke Vordergliedmaße von zwei Hunden handelte. Einer dieser Hunde war mit 5 Jahren (Altersgruppe 3) voll ausgewachsen, während sich der andere noch in der Wachstumsphase befand (Altersgruppe 1) und daher nicht für eine statistische Auswertung der Knochendichteverteilung herangezogen werden konnte. Somit wurde aufgrund der geringen Anzahl von verwertbaren Datensätzen auf eine statistische Auswertung und die Erstellung von

Summationsbildern zur Knochendichteverteilung und Standardabweichung vollständig abgesehen. Stattdessen folgen CT-OAM-Bilder eines Individualgelenks.

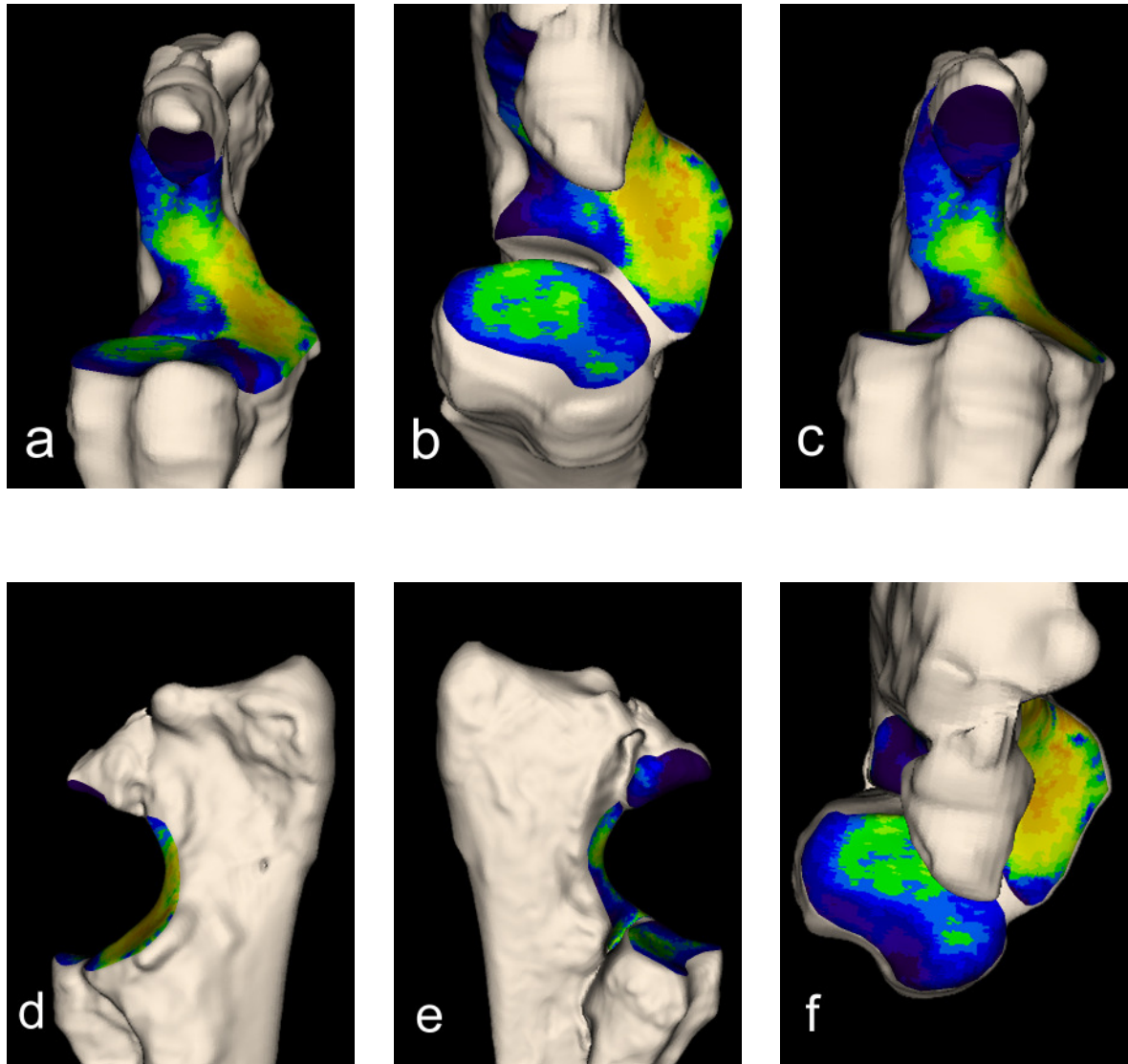


Abbildung 4.2.17

Topographische Darstellung der Knochendichteverteilung bei IPA

Radius und Ulna in den Ansichten von a) kranial, b) kranioproximal, c) kraniodistal, d) medial, e) lateral und f) proximal

rechte Vordergliedmaße DSH, männlich, Altersgruppe I, 25 kg

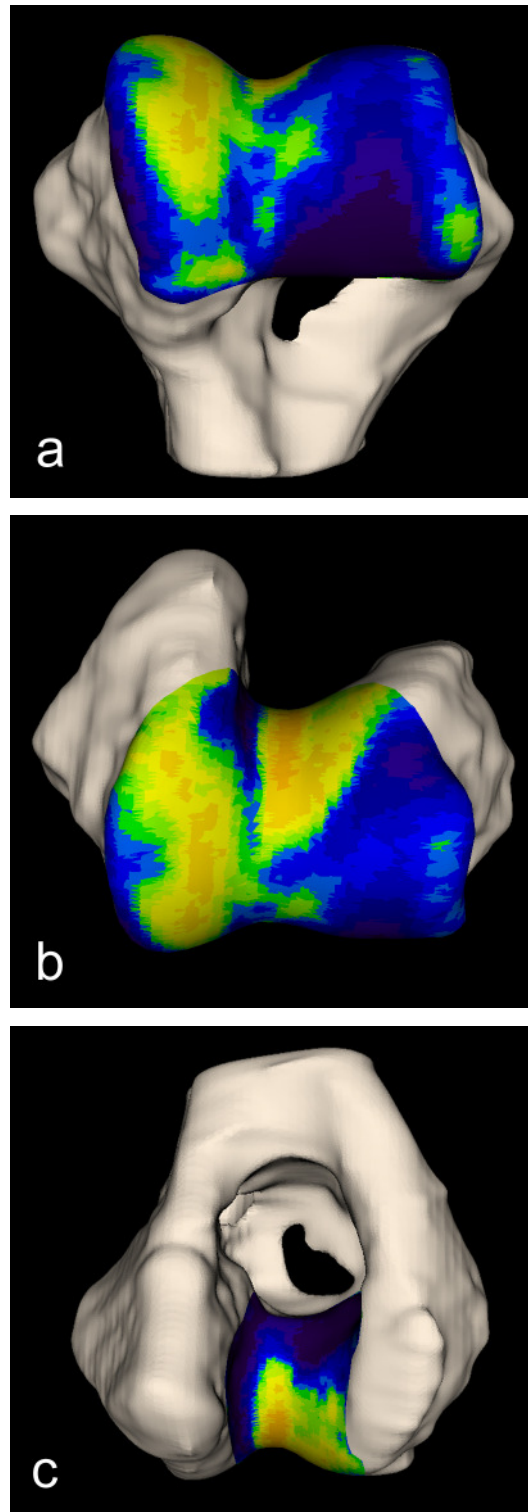


Abbildung 4.2.18

Topographische Darstellung der Knochendichteverteilung bei IPA

Condylus humeri in den Ansichten von a) kranial, b) distal und c) kaudal
rechte Vordergliedmaße DSH, männlich, Altersgruppe I, 25 kg

Die Dichte des subchondralen Knochens von Ellbogengelenken mit IPA ist vor allem am Condylus humeri und am Radius im Vergleich zum gesunden Kollektiv deutlich geringer. Als auffälligster Befund im Mineralisierungsmuster der Ulna ist das fehlende Knochendichtemaximum am Processus anconaeus zu nennen. An dessen Stelle werden im Falle eines IPA am Processus anconaeus mittlere bis minimale Knochendichtewerte gemessen. Der Condylus humeri weist kranial entweder kein Dichtemaximum oder nur vereinzelt hohe Knochendichtewerte auf. Lateral ist die Knochendichte in einem großen Bereich der Gelenkfläche extrem niedrig; der mediale Abschnitt der Gelenkwalze zeigt dagegen regelmäßig eine stärkere Mineralisierung. Auf der distalen Gelenkfläche bleibt das sagittale Maximum zumindest in groben Zügen erhalten. Auch finden sich im Zentrum der Fossa olecrani höhere Knochendichtewerte als in ihren Randbereichen. Der Radius zeigt eine sehr geringe Mineralisierung, wobei die Knochendichtewerte teilweise in der medialen Hälfte der Fovea capitis radii ansteigen.

4.3 Gelenkknorpeldicke

Es wurde an je sechs Schulter- und Ellbogengelenken die Dicke des Gelenkknorpels an willkürlich festgelegten Messpunkten gemessen. Für jede Gelenkfläche wurde eine eigene Falschfarbenskala eingeführt, die dazu diente, jeder Knorpeldicke eine bestimmte Farbe zuzuordnen. Die an den Gelenkscheiben gemessenen Werte für die Gelenkknorpeldicke wurden dann mit Falschfarben belegt und auf die Gelenkoberfläche projiziert. Bei den so erhaltenen Übersichtsbildern kann die Gelenkknorpeldicke auf der Gelenkoberfläche abgelesen werden.

4.3.1 Schultergelenk

4.3.1.1 Skapula

An der Skapula variierte die Gelenkknorpeldicke zwischen 0,22 mm und 1,2 mm. Dabei fand sich der dickere Gelenkknorpel zentral in der Cavitas glenoidalis, während zum Rand der Gelenkfläche hin der Gelenkknorpel dünner wurde.

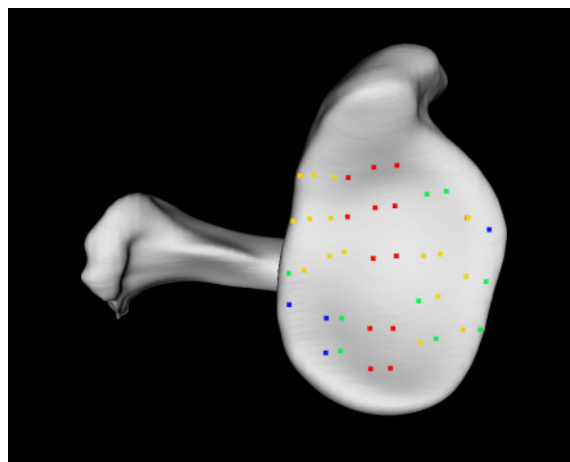


Abbildung 4.3.1

Darstellung der Gelenkknorpeldicke mithilfe von Falschfarben an der Skapula, rechte Vordergliedmaße

Berner-Sennen-Hund, weiblich, 6 Jahre, 35 kg

blau: < 0,3 mm

grün: 0,3 – 0,45 mm

gelb: 0,45-0,7 mm

rot: > 0,7 mm

4.3.1.2 Caput humeri

Am Caput humeri lag der kleinste für die Gelenkknorpeldicke ermittelte Wert bei 0,15 mm und der größte bei 1,3 mm. Im proximalen Bereich des Caput humeri war der Gelenkknorpel dünner als am kaudalen Humeruskopf. Auch zu den Rändern der Gelenkfläche hin wurde der Gelenkknorpel dicker. Damit ergaben sich in Bezug auf die Verteilung der Gelenkknorpeldicke am Caput humeri umgekehrte Verhältnisse wie an der Skapula.

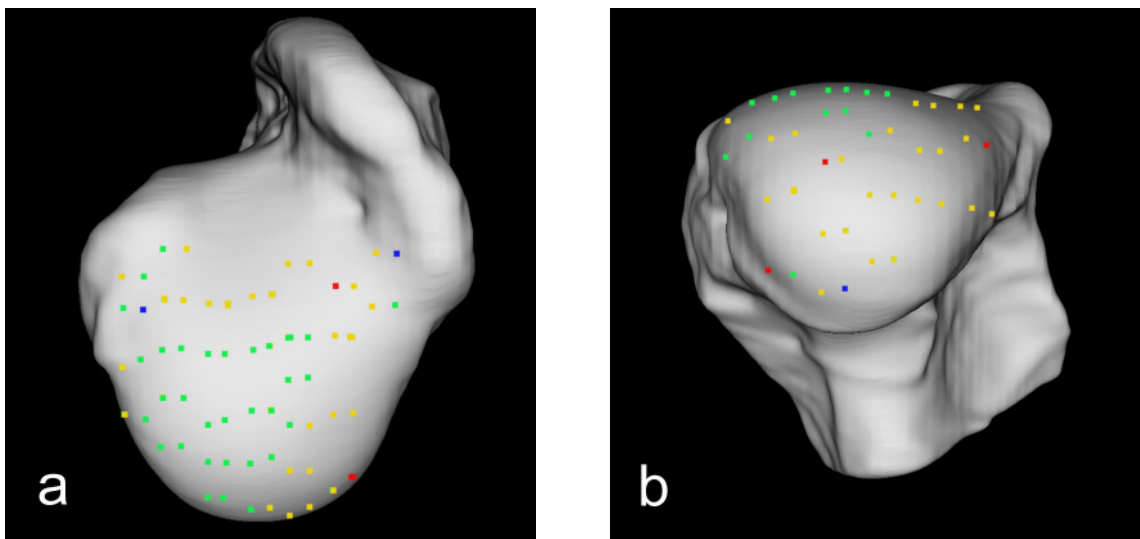


Abbildung 4.3.2

Darstellung der Gelenkknorpeldicke mithilfe von Falschfarben am Caput humeri, rechte Vordergliedmaße in den Ansichten von a) proximal und b) kaudal

Berner-Sennen-Hund, weiblich, 6 Jahre, 35 kg

blau: < 0,3 mm

grün: 0,3 – 0,6 mm

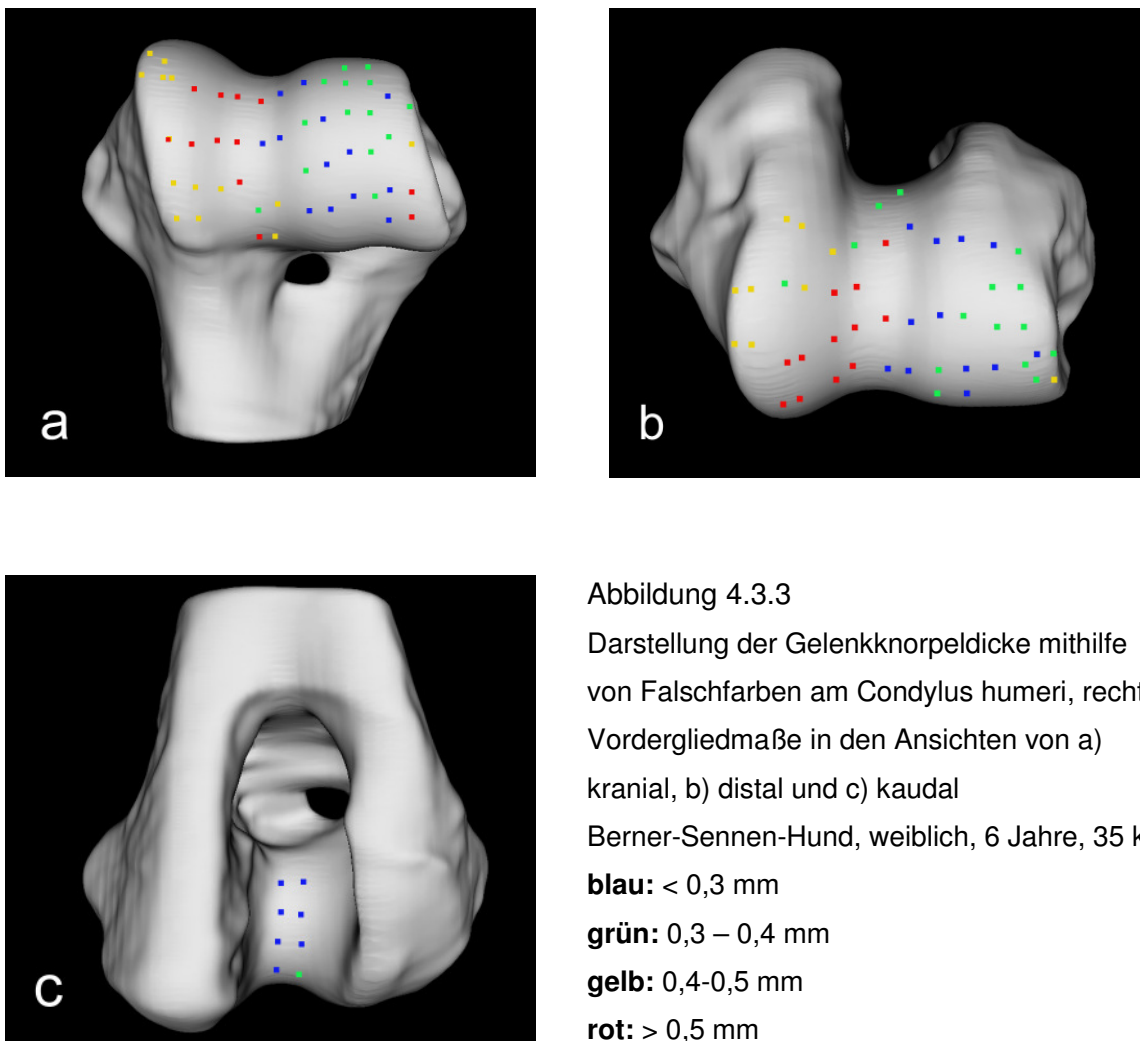
gelb: 0,6-0,9 mm

rot: > 0,9 mm

4.3.2 Ellbogengelenk

4.3.2.1 Condylus humeri

Am Condylus humeri traten Gelenkknorpeldicken von minimal 0,23 mm bis zu maximal 0,66 mm auf. Auffällig war, dass der Gelenkknorpel im Vergleich zur lateralen Seite sowohl kranial, als auch distal im medialen Bereich der Gelenkfläche deutlich dicker war. In der Fossa olecrani blieb die Dicke des Gelenkknorpels unter 0,4 mm.



4.3.2.2 Radius

Am Radius variierte die Gelenkknorpeldicke zwischen 0,18 mm und 0,76 mm. An den meisten Messpunkten war der Gelenkknorpel zwischen 0,3 mm und 0,5 mm dick.

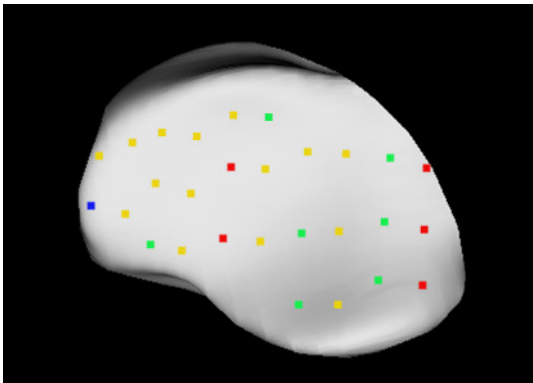


Abbildung 4.3.4

Darstellung der Gelenkknorpeldicke mithilfe von Falschfarben am Radius, rechte

Vordergliedmaße

Berner-Sennen-Hund, weiblich, 6 Jahre, 35 kg

blau: < 0,3 mm

grün: 0,3 – 0,4 mm

gelb: 0,4-0,5 mm

rot: > 0,5 mm

4.3.2.3 Ulna

An der Ulna wurden Gelenkknorpeldicken von 0,15 mm bis 0,72 mm gemessen. Am Processus anconaeus und Processus coronoideus medialis war der Gelenkknorpel dicker als in der Incisura trochlearis.

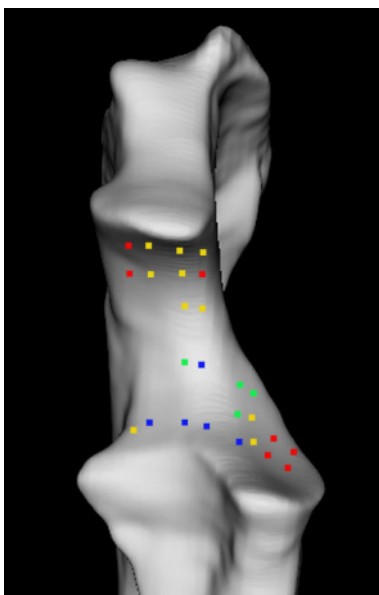


Abbildung 4.3.5

Darstellung der Gelenkknorpeldicke mithilfe von Falschfarben an der Ulna, rechte

Vordergliedmaße

Berner-Sennen-Hund, weiblich, 6 Jahre, 35 kg

blau: < 0,2 mm

grün: 0,2 – 0,3 mm

gelb: 0,3-0,4 mm

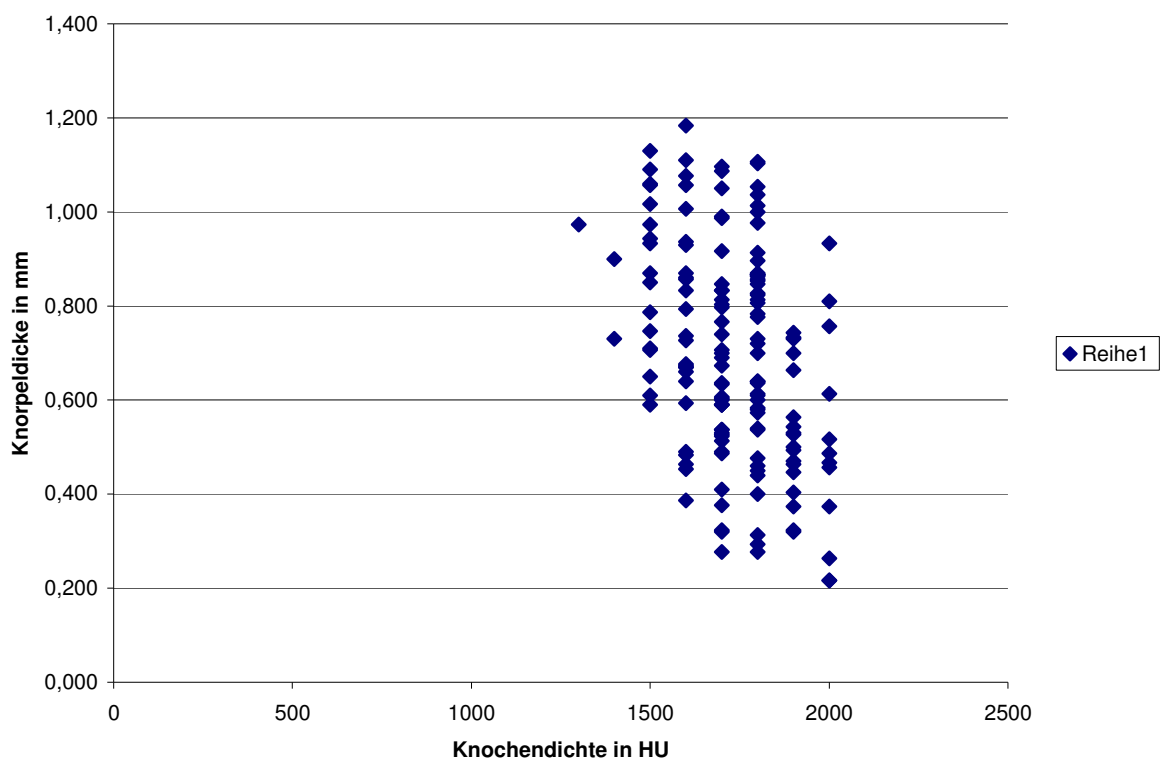
rot: > 0,4 mm

4.3.3 Gelenkknorpeldicke und subchondrale Knochendichte

4.3.3.1 Skapula

Es wurde insgesamt an 160 Messpunkten von sechs Schulterblattpfannen sowohl die Gelenkknorpeldicke, als auch die subchondrale Knochendichte ermittelt. Für diese beiden Parameter wurde an der Skapula ein Korrelationskoeffizient von $-0,4$ gefunden.

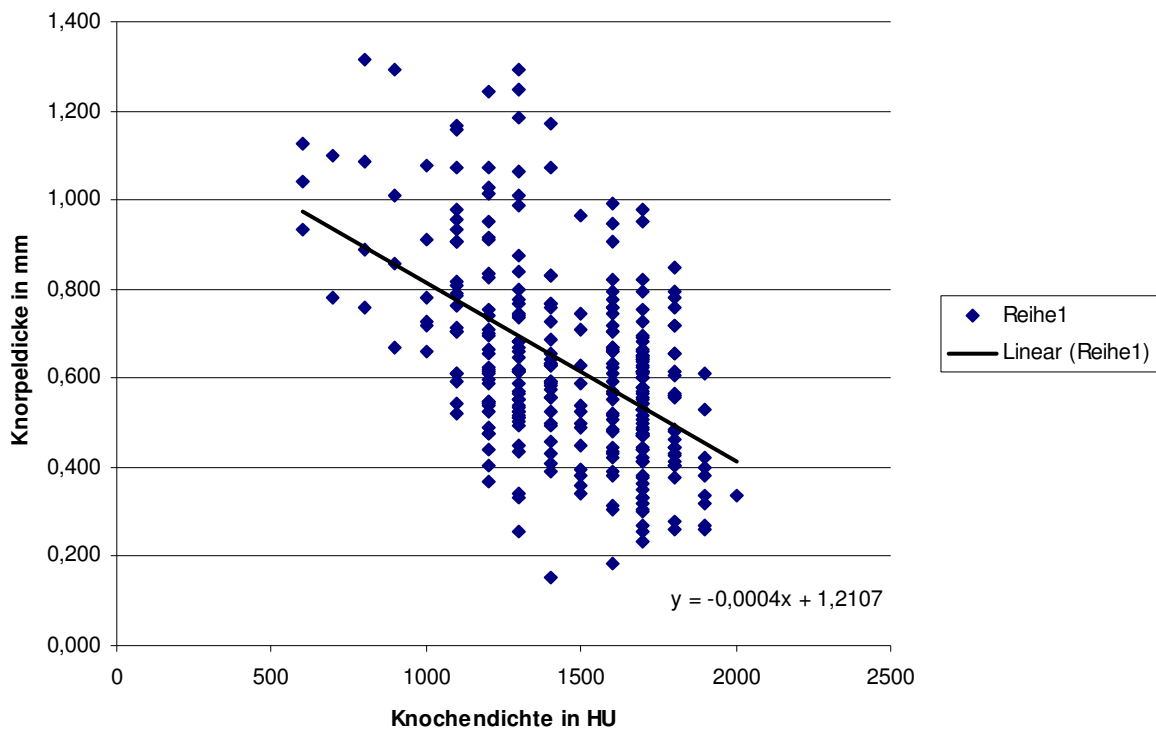
Abbildung 4.3.6 Korrelation von Gelenkknorpeldicke und subchondraler Knochendichte an der Skapula



4.3.3.2 Caput humeri

In die Auswertung für das Caput humeri wurden 303 Messpunkte einbezogen, die von sechs verschiedenen Humerusköpfen stammten. Die Gelenkknorpeldicke und die subchondrale Knochendichte besaßen am Caput humeri einen Korrelationskoeffizienten von -0,51.

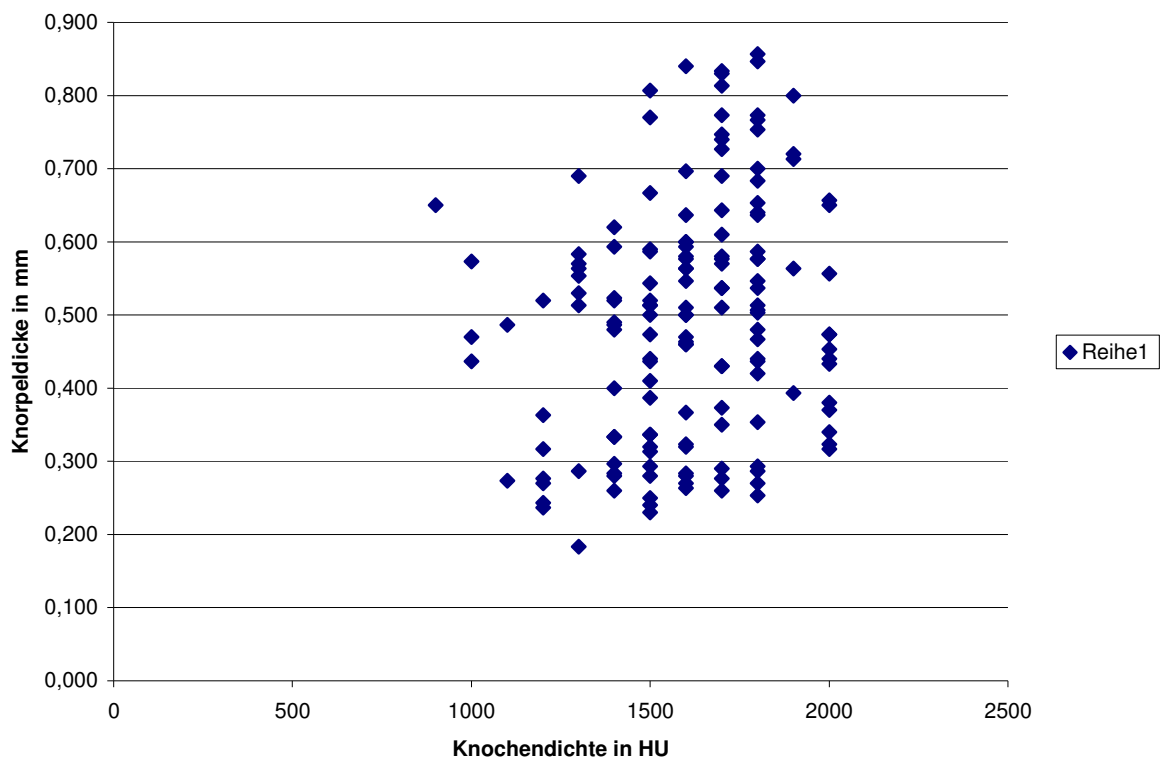
Abbildung 4.3.7 Korrelation von Gelenkknorpeldicke und subchondraler Knochendichte am Caput humeri



4.3.3.3 Condylus humeri

Bei sechs Ellbogengelenken wurden an insgesamt 156 Messpunkten am Condylus humeri die Gelenkknorpeldicke und die subchondrale Knochendichte ermittelt. Der Korrelationskoeffizient der beiden Parameter lag bei 0,2.

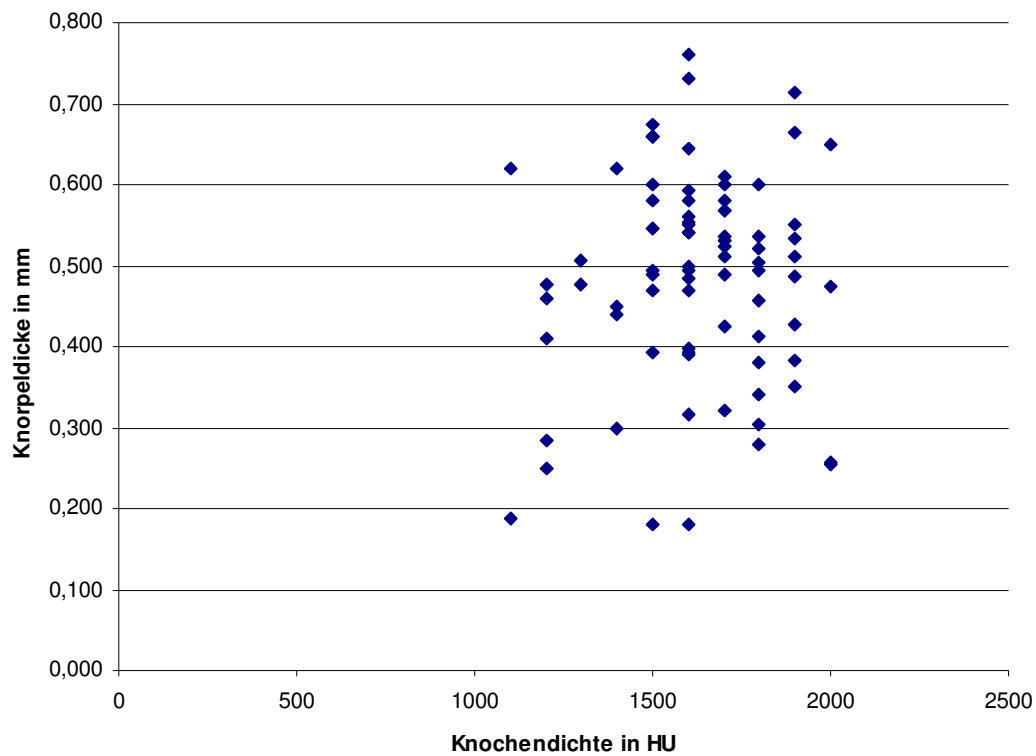
Abbildung 4.3.8 Korrelation von Gelenkknorpeldicke und subchondraler Knochendichte am Condylus humeri



4.3.3.4 Radius

Für den Radius wurden an sechs verschiedenen Gelenkflächen und insgesamt 79 Messpunkten die Gelenkknorpeldicke und die subchondrale Knochendichte erfasst, wobei der Korrelationskoeffizient bei 0,08 lag.

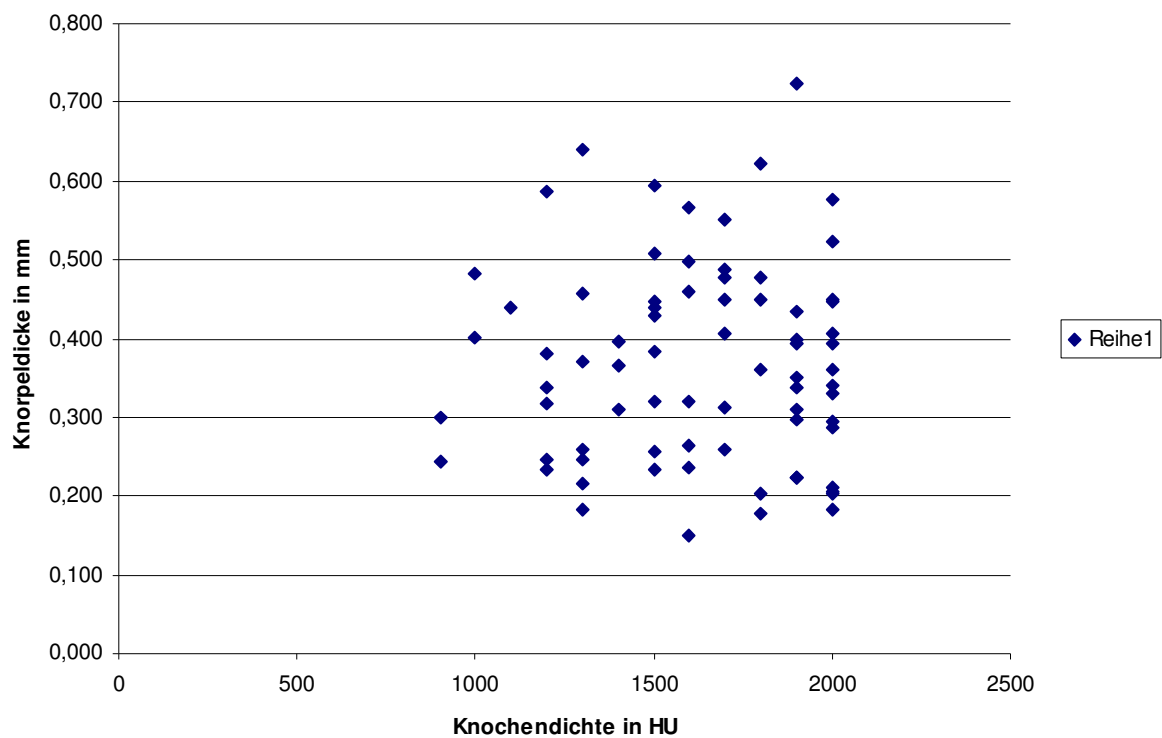
Abbildung 4.3.9 Korrelation von Gelenkknorpeldicke und subchondraler Knochendichte am Radius



4.3.3.5 Ulna

Auch an der Ulna wurde die Korrelation zwischen Gelenkknorpeldicke und subchondraler Knochendichte untersucht. Es wurde ein Korrelationskoeffizient von 0,01 gefunden. In die Auswertung flossen die Messwerte von insgesamt 84 Messpunkten ein, die von sechs Gelenkflächen stammten.

Abbildung 4.3.10 Korrelation von Gelenkknorpeldicke und subchondraler Knochendichte an der Ulna



4.4 Histologie

Insgesamt wurden 12 Knorpelläsionen des Caput humeri histologisch untersucht. Dabei stammten jeweils drei Proben von Knorpelschäden der Grade I, II, III und IV. In den folgenden Bildern sollen die typischen histologischen Veränderungen bei Osteoarthrose veranschaulicht werden.

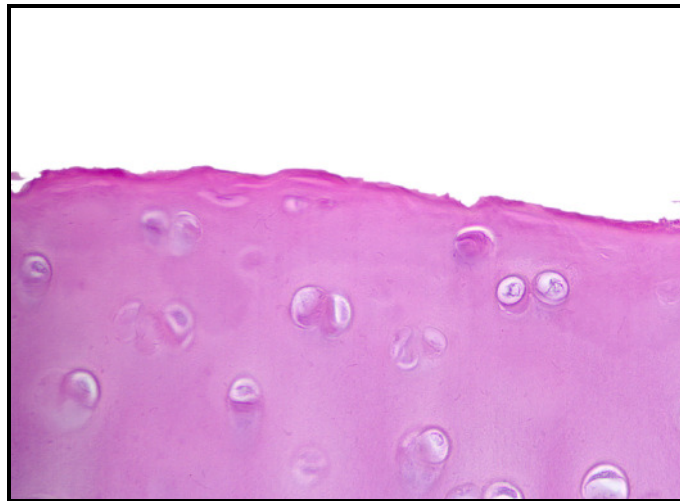


Abbildung 4.4.1

Caput humeri, linke Vordergliedmaße, Knorpelschaden Grad II

Gelenkknorpeloberfläche rau

20-fache Vergrößerung

DSH-Labrador-Mix, männlich, 5 Jahre, 38 kg

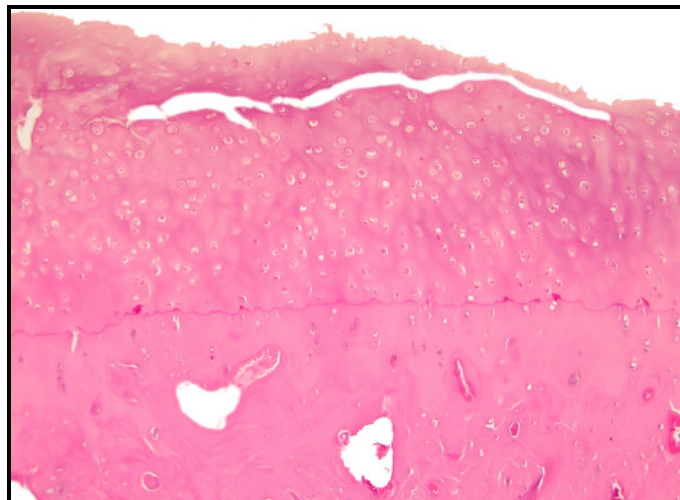


Abbildung 4.4.2

Caput humeri, rechte Vordergliedmaße, Knorpelschaden Grad III

Spalte im Gelenkknorpel, Verlauf parallel zur Gelenkfläche

10-fache Vergrößerung

Collie-Schnauzer-Mix, männlich, 16 Jahre, 25 kg

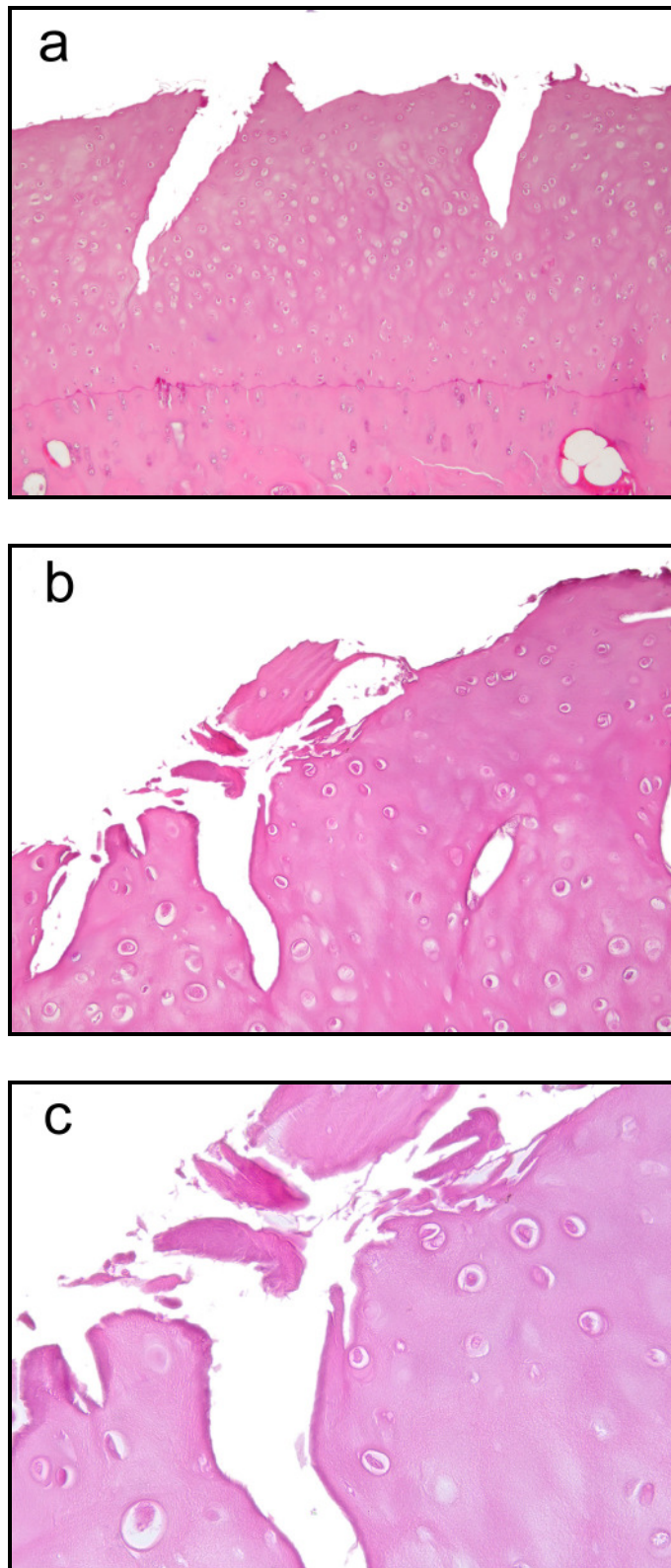


Abbildung 4.4.3

Caput humeri, rechte Vordergliedmaße, Knorpelschaden Grad IV

Spalten im Gelenknorpel, Verlauf senkrecht zur Gelenkfläche

a) 10-fache, b) 20-fache und c) 40-fache Vergrößerung

Collie-Schnauzer-Mix, männlich, 16 Jahre, 25 kg

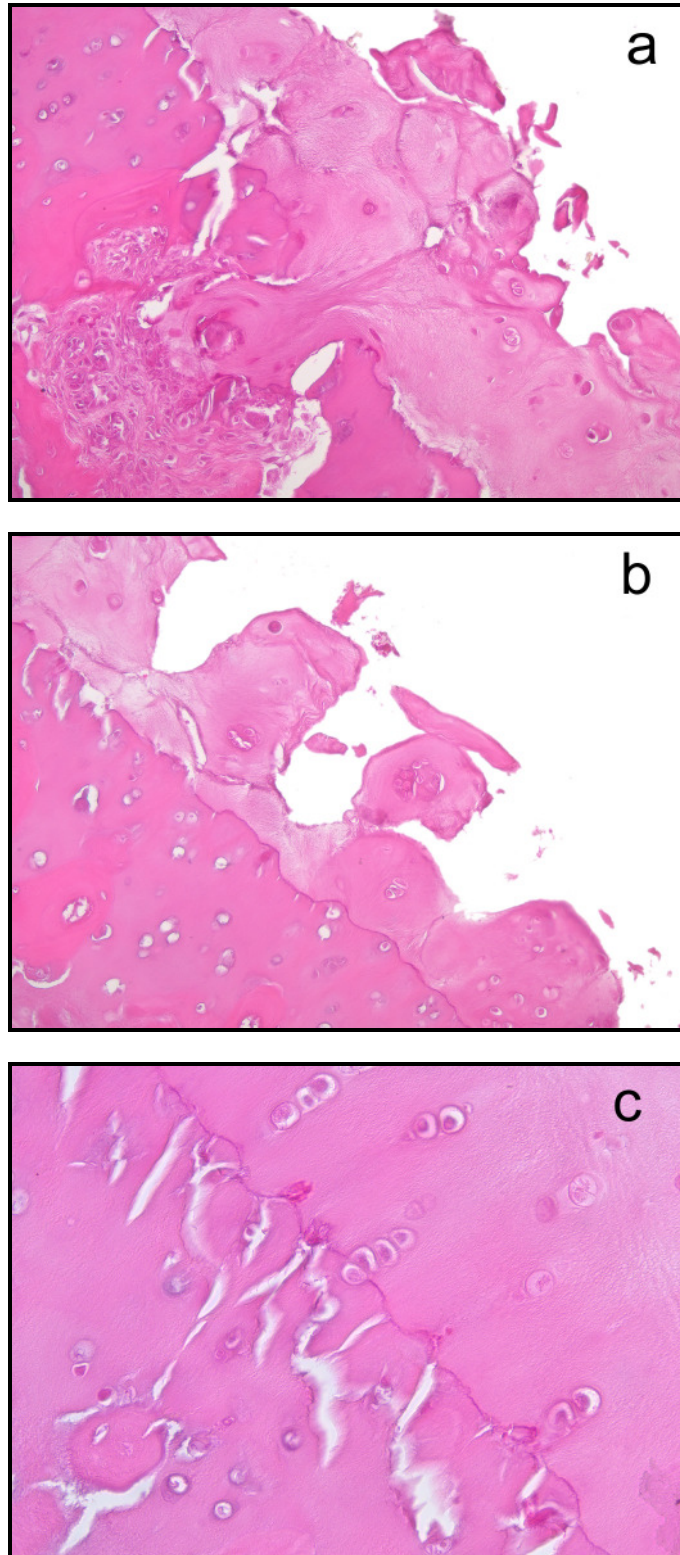


Abbildung 4.4.4

Caput humeri, linke Vordergliedmaße

- a.) Brückenbildung durch Granulationsgewebe mit Knorpelzellen (10-fache Vergrößerung)
- b.) Knorpelfragmente (20-fache Vergrößerung)
- c.) Tidemark (40-fache Vergrößerung)

Collie-Schnauzer-Mix, männlich, 16 Jahre, 25 kg

Bei der histologischen Untersuchung von degenerativ verändertem Gelenkknorpel wurden folgende Befunde erhoben:

In frühen Stadien der Gelenkknorpeldegeneration kommt es zu einer Aufrauhung der Oberfläche des Knorpels (siehe Abbildung 4.4.1) Bei weiterem Fortschreiten der degenerativen Veränderungen fallen Spaltenbildungen im Gelenkknorpel auf, die sowohl parallel zu dessen Oberfläche (siehe Abbildung 4.4.2), als auch senkrecht in die Tiefe verlaufen können (siehe Abbildung 4.4.3). Erreichen diese Spalten den subchondralen Knochen kommt es zum Auffüllen des Defekts mit Granulationsgewebe (siehe Abbildung 4.4.4) Ebenso ist es möglich, dass sich durch die weitere Ausdehnung der Spalten im Gelenkknorpel einzelne Knorpelfragmente komplett ablösen (siehe Abbildung 4.4.4).

5 Diskussion

5.1 Methodik

5.1.1 Auswahl der Tiere

Für diese Untersuchung wurden ausschließlich Tiere ausgewählt, deren Körpergewicht über 20 kg lag. Dies erleichterte das Anpassen der individuellen Datensätze auf einen Normgelenkdatensatz im Rahmen der CT-osteabsorptiometrischen Untersuchungen erheblich. Um eine möglichst hohe Vergleichbarkeit zwischen den einzelnen Tieren zu erreichen, wurden für die Messungen der Gelenkknorpeldicke an Schulter- und Ellbogengelenken sogar nur Hunde mit einem Körpergewicht von circa 40 kg verwendet. Eine weitere Einschränkung bei der Auswahl der Tiere war das Alter der Hunde. Da bei juvenilen Tieren der Gelenkknorpel generell dicker ist als bei adulten Tieren (Firth und Hartman, 1983) und die subchondrale Knochendichte deutlich hinter der von ausgewachsenen Tieren zurückbleibt (Dickomeit, 2002; Eller, 2003; Maierl, 2003), wurden bis auf vier Hunde nur Tiere in die Untersuchung einbezogen, deren Alter über 18 Monaten lag.

5.1.2 Befunderhebung bei der makroskopisch-anatomischen Untersuchung

Im Gegensatz zu früheren Untersuchungen an lebenden Tieren (Körbel, 2000) erfolgte in der vorliegenden Arbeit eine sehr exakte Befundaufnahme von Weichteilschäden, Knorpelläsionen und knöchernen Veränderungen. Damit war es möglich, sich einen genauen Überblick über die pathologischen Veränderungen der Gelenke zu beschaffen.

5.1.3 CT-Osteoabsorptiometrie

5.1.3.1 Technische Präzision der Messungen

In der vorliegenden Untersuchung wurden die individuellen CT-Datensätze dreidimensional angepasst, wodurch die einzelnen Dichtewerte korrespondierender Stellen der Gelenkoberflächen miteinander verglichen werden konnten. Im Gegensatz dazu mussten sich frühere Arbeiten (Körbel, 2000; Maierl et al., 2001; Müller-Gerbl, 1991, 1998) damit begnügen, die mehrfach gescannten Gelenke in

einer standardisierten Ansicht abzubilden und mithilfe eines darüber gelegten Rasters korrespondierende Punkte zu vergleichen. Bei dieser Methode konnten zum einen weit weniger Punkte miteinander verglichen und zum anderen in der Regel nur Vergleiche mit den Falschfarbenstufen gezogen werden, während ein Zugriff auf die Hounsfield-Einheiten nicht möglich war. Somit übertrifft der Informationsgewinn, der in der vorliegenden Arbeit aus den CT-osteabsorptiometrischen Untersuchungen an dysplastischen und / oder von Osteoarthritis betroffenen Gelenken gezogen werden konnte, den früherer Studien bei weitem.

Die Wiederholungsgenauigkeit für den Prozess der CT-Datenerhebung und Bearbeitung bis zur dreidimensionalen Anpassung der Datensätze wurde bereits in anderen Arbeiten statistisch untersucht (Bosecker, 2004; Eller, 2003; Schäfer, 2001). Dabei zeigte sich, dass eine sehr gute Reproduzierbarkeit für alle Drahtgitterpunkte über die gesamte Gelenkfläche hinweg erreicht wurde: Lediglich zum Rand der Gelenkflächen hin stieg der Variationskoeffizient regelmäßig an (Maierl, 2003). Dies ist damit zu erklären, dass es vor allem in Bereichen, in denen das Präparat tangential vom Messstrahl getroffen wird (Gelenkränder), durch den Partial-Volumen-Effekt (siehe 2.4.2 Artefakte bei der CT-Messung) zu einer Verfälschung der Messergebnisse kommt (Eckstein et al., 1997; Stickle und Hathcock, 1993). Zudem erschweren abweichende Voxel in einem Datensatz ein korrektes Matching auf einen Referenzdatensatz. Darin liegt die zweite Fehlerquelle, die sich in der Nähe des Gelenkrandes besonders stark auswirkt (Maierl, 2003).

5.1.3.2 Matching von CT-Datensätzen zur statistischen Bearbeitung

Im Rahmen dieser Arbeit wurde das dreidimensionale Anpassen eines individuellen Datenvolumens auf ein Referenzvolumen (Datensatz-Matching) zum ersten Mal bei computertomographischen Knochendichteuntersuchungen von dysplastischen und / oder osteoarthrotisch veränderten Gelenken angewandt. Damit wurde es auch erstmals möglich, die subchondrale Knochendichte objektiv auf statistischer Basis zwischen verschiedenen Kollektiven mit unterschiedlichen Arthrosegraden und / oder Dysplasieformen zu vergleichen.

Die Erstellung eines Summationsbildes mit dem VTK CISG Registration Toolkit der Computational Imaging Science Group, King's College London, ermöglichte das Anpassen („matching“) individueller Knochen an einen willkürlich festgelegten Normknochen (Referenzvolumen). Bei der Auswahl des Normknochens wurde

darauf geachtet, dass dieser keine Auffälligkeiten, wie extreme Dimensionen oder andere individuelle Eigenheiten aufwies. Jeder Individualdatensatz wurde dann auf den jeweiligen Normknochen als Zieldatensatz projiziert. Dadurch ergibt sich die Möglichkeit, ein Gelenk mit gemittelten Knochendichtewerten eines festgelegten Kollektivs abzubilden. Neben dem Mittelwert ist aber auch die Einbeziehung eines Streuungsmaßes sinnvoll. Im Rahmen dieser Arbeit war es durch die dreidimensionale Visualisierung der Standardabweichung möglich, deren topographische Verteilung als Maß für die regionale Streuung der Einzelwerte bildlich darzustellen.

Als erschwerend für das Datensatzmatching in der vorliegenden Untersuchung erwiesen sich osteophytäre Zubildungen an den Gelenkrändern, die bei osteoarthrotisch veränderten Gelenken häufig anzutreffen sind und eine veränderte Form des Knochens, als Folge von eingetretenen Umbauvorgängen (bone remodeling), bedingen. Auch im Falle von dysplastischen Ellbogengelenken, die einen FPC oder IPA aufwiesen, war eine optimale Anpassung an den Normdatensatz in den entsprechenden Bereichen der Gelenkfläche der Ulna erwartungsgemäß nicht möglich.

5.1.3.3 Einflüsse auf die Messgenauigkeit

Der Partial-Volumen-Effekt und die Strahlenaufhärtung im Gewebe sind die beiden wesentlichen Faktoren, die eine Veränderung der Messgenauigkeit der computertomographisch ermittelten Werte bewirken (Samii et al., 2002).

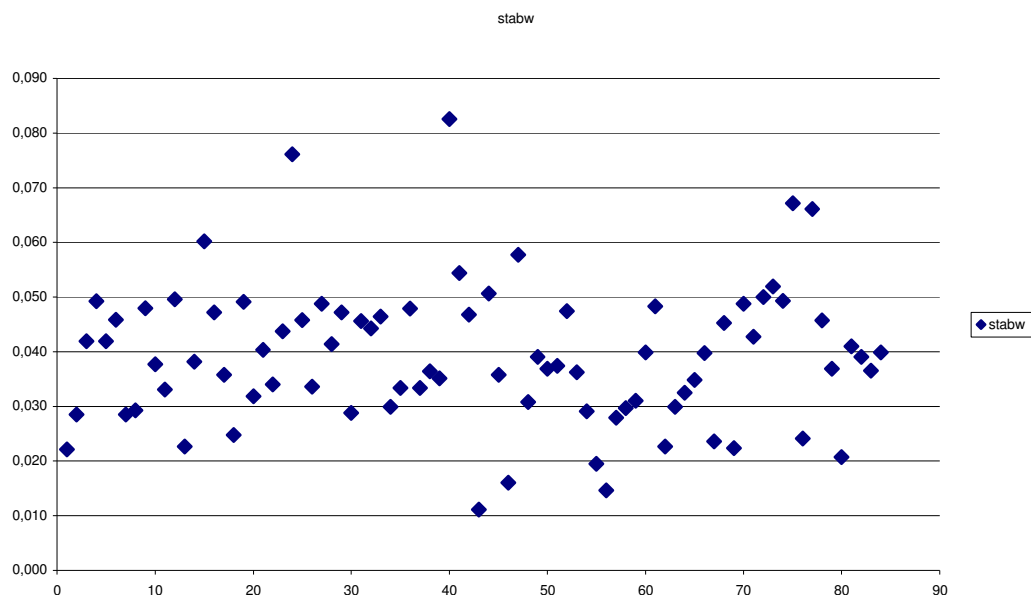
Der Partial-Volumen-Effekt führt dazu, dass an abrupten Übergängen zwischen Knochen und Weichteilgewebe die innerhalb eines Voxels liegenden Gewebeanteile in ihrer radiologischen Dichte gemittelt werden. Um die Auswirkung des Partial-Volumen-Effekts auf die Messgenauigkeit zu minimieren, sollte demnach die Schnittebene des Datensatzes möglichst senkrecht auf der Gelenkfläche stehen und der interessierende Bereich formatfüllend abgebildet werden. In der vorliegenden Untersuchung sind diese Bedingungen durchweg erfüllt. Zudem wurde eine Schichtdicke von 1 mm bei der computertomographischen Untersuchung verwendet, wobei es sich um die kleinste mögliche Einstellung handelt. Aufgrund der geringen Schichtdicke und des maximalen Zooms liegt die Voxelgröße in dieser Arbeit minimal bei $0,1 \times 0,1 \times 1$ mm und ist damit technisch ausgereizt.

Zur Strahlenaufhärtung kommt es, indem Photonen geringerer Energie im Gewebe stärker absorbiert werden als energiereichere, woraus sich eine Verschiebung der mittleren Energie der aus dem Gewebe austretenden Röntgenstrahlung ergibt. Bei quantitativen Untersuchungen treten deswegen unter Umständen Fehler auf, die abgeschätzt und ausgeglichen werden können, indem ein Festkörperphantom oder ein Phantom aus definierten Kaliumhydrogenphosphat-Lösungen (Samii et al., 2002) zusammen mit dem Präparat bzw. Patienten eingescannt wird. Auf diese Weise ist in jedem Schnittbild des fertigen Datensatzes ein absoluter Referenzpunkt enthalten, dessen Dichte im Abbild einen Ausgleich der Aufhärtung erlaubt. In der vorliegenden Untersuchung wurden auch diese Parameter in vollem Umfang berücksichtigt: Für jedes Bild eines Datensatzes wurde die bekannte Dichte des Phantoms von 300 HU mit dem Ist-Wert im Schnittbild verglichen und dann die Differenz additiv ausgeglichen.

5.1.4 Gelenkknorpeldicke und subchondrale Knochendichte

5.1.4.1 Technische Präzision der Messungen

Abbildung 5.1.1 Standardabweichung für die Messung der Gelenkknorpeldicke



Um die Präzision der Messung der Gelenkknorpeldicke zu ermitteln, wurde an einem Caput humeri die Dicke des Gelenkknorpels an insgesamt 85 im Präparat angezeichneten Messpunkten mit Hilfe des Programms Image Tool siebenfach

gemessen. Da die Standardabweichung für die Messergebnisse an den einzelnen Punkten im Schnitt zwischen 2-5% und in allen Fällen unter 9% lag, konnte die Präzision der Messung als hoch angesehen werden. Bei den anschließend untersuchten Gelenken wurde die Knorpeldicke an jedem Messpunkt dreimal gemessen.

Nach der Messung der Gelenkknorpeldicke wurden die in Scheiben geschnittenen Gelenkflächen manuell wieder dreidimensional rekonstruiert und in den Standardansichten fotografiert. Diese Übersichtsaufnahmen wurden dann mit Hilfe des Programmes Adobe Photoshop auf die entsprechenden CT-OAM-Bilder der Gelenkfläche projiziert. Die Überlagerung von CT-OAM-Bild und der Übersichtsaufnahme von der Gelenkfläche sollte ermöglichen, dass im CT-OAM-Bild die Knochendichte an denselben Punkten abgelesen werden konnte, an denen sich auf den Gelenkscheiben die Markierungspunkte für die Messung der Gelenkknorpeldicke befanden. Zur Ermittlung der Knochendichte wurde die Falschfarbenskala verwendet, auf deren Grundlage die Darstellung der Knochendichtewerte bei allen CT-OAM-Bildern erfolgt war. Eine optimale Anpassung von Übersichtsaufnahme und CT-OAM-Bild wurde durch proportionales Skalieren angestrebt. Die bei diesem Schritt auftretenden Schwierigkeiten waren vor allem darauf zurückzuführen, dass die Rekonstruktionen der Gelenkflächen aus den einzelnen Scheiben nicht in jedem Detail dem „Original-Knochen“ entsprachen. Als Hauptursachen dieser Abweichungen sind der Verschnitt der Säge und der sich daraus ergebende Verlust von Teilen der Gelenkfläche zu nennen.

Das Ziel zukünftiger Untersuchungen sollte sein, auf der Basis von MRT-Untersuchungen zu einer topographischen Darstellung der Knorpeldicke auf der Gelenkoberfläche zu gelangen. Ein Datensatzmatching von CT-OAM- und MRT-Datensatz könnte dann eine optimale räumliche Anpassung ermöglichen. In einem nächsten Schritt sollten mit Hilfe von Rastern oder Drahtgitternetzen korrespondierende Punkte der Gelenkfläche ermittelt werden. Für jeden einzelnen Punkt der Gelenkfläche könnten dann die Gelenkknorpeldicke und die subchondrale Knochendichte erfasst werden. Anhand dieser Daten ließen sich sicher noch exaktere Rückschlüsse auf eine mögliche Korrelation dieser beiden Parameter ziehen.

5.2 Diskussion der Ergebnisse

5.2.1 Makroskopisch-anatomische Befunde

5.2.1.1 Schultergelenk

Weichteilschäden am Schultergelenk

Wie in der Literatur beschrieben, waren Entzündungen der Bizepssehne und ihrer Sehnenscheide ein relativ häufiger Befund (Brinker et al., 1993). Dabei fielen sowohl Zerreißen von Sehnenfasern, als auch dystrophische Verkalkungen in der Sehne auf. Allerdings konnte nie ein Corpus liberum einer Osteochondrosis dissecans des kaudalen Humeruskopfes in der Sehnenscheide nachgewiesen werden.

Der Krankheitskomplex der Schultergelenksinstabilität war am Präparat nur sehr schwierig nachzuvollziehen, da die Muskelkraft als aktiv stabilisierender Faktor des Schultergelenks fehlte. Somit besaß eine auslösbare „Schultergelenksschublade“ keine Bedeutung. Läsionen der Ligg. glenohumeralia, die mit einer medialen bzw. lateralen Instabilität des Schultergelenks assoziiert sind, konnten makroskopisch in keinem Fall festgestellt werden. In einigen Studien werden diese Läsionen aber als relativ häufig auftretender Befund beschrieben, wobei zu beachten ist, dass bei diesen Arbeiten die Diagnose immer durch eine arthroskopische Untersuchung gestellt wurde (Bardet, 1998, 2002).

Knöcherne Veränderungen an Skapula und Caput humeri

Erste Osteophyten finden sich im Schultergelenk meist kaudal am Caput humeri und erreichen in dieser Lokalisation auch die größten Ausmaße, während sich Osteophyten an der Skapula erst im weiteren Verlauf eines osteoarthrotischen Krankheitsgeschehens bilden und zudem relativ klein bleiben. Diese bevorzugte Lokalisation der Osteophyten unterstützt nicht die Theorie, dass sich Osteophyten aufgrund mechanischer Instabilität bilden (McIlwraith und Van Sickle, 1981). Nach dieser Theorie wäre vielmehr eine ringförmige Bildung von Osteophyten um den Gelenkrand der Skapula zu erwarten, denn zum einen wäre diese Zone direkt von einer Instabilität des Schultergelenks betroffen, zum anderen würden Osteophyten in dieser Lokalisation tatsächlich durch Einschränkung der Bewegungsfreiheit und Vergrößerung der Auflagefläche eine gelenkstabilisierende Wirkung haben. Da sich die Osteophyten immer in der Nachbarschaft des Ansatzes der Gelenkkapsel bilden,

könnte es zutreffen, dass die Entzündung von synovialen Membranen ursächlich an der Bildung von Osteophyten beteiligt ist. Diese Theorie wird auch durch die Tatsache unterstützt, dass am Tuberculum supraglenoidale der Skapula bei einer Entzündung der Bicepssehne in dieser Lokalisation meist Osteophyten vorkommen.

5.2.1.2 Ellbogengelenk

Weichteilschäden am Ellbogengelenk

In der Literatur sind Rupturen der Kollateralbänder im Zusammenhang mit traumatischen Luxationen des Ellbogengelenks beschrieben (Bonath und Prieur, 1998; Brinker et al., 1993). Bei dieser Untersuchung wurde eine vollständige oder partielle Ruptur des medialen bzw. des lateralen Kollateralbandes nur in Verbindung mit einem IPA gefunden. Es bleibt demnach die Frage offen, ob in den untersuchten Fällen die Instabilität des Ellbogengelenks bedingt durch den IPA sekundär zu einer Schädigung der Kollateralbänder geführt hat oder ob ein zusätzlich einwirkendes Trauma die Ruptur verursacht hat.

Knöcherne Veränderungen an Condylus humeri, Radius und Ulna

Am Ellbogengelenk finden sich Osteophyten hauptsächlich am Processus anconaeus der Ulna und am Rande der Fossa olecrani des Condylus humeri. Diese Areale der beiden Knochen stehen sowohl in Ruhe, als auch bei Bewegung des Ellbogengelenks in ständigem Kontakt. Es ist also durchaus anzunehmen, dass in dieser Lokalisation die Bildung von Osteophyten tatsächlich auf eine vorhandene Instabilität des Ellbogengelenks zurückzuführen ist. Dies wird durch die Beobachtung untermauert, dass Ellbogengelenke mit einem IPA, die generell eine Rotationsinstabilität aufweisen, in diesem Bereich eine sehr ausgeprägte Bildung von Osteophyten zeigen. Da es auch beim physiologischen Ellbogengelenk unter Belastung zu einem Wegbiegen des kranio-medialen Fortsatzes des Radius kommt (Maierl, 2003), ist es ebenso denkbar, dass eine Instabilität des Ellbogengelenks zu osteophytäre Zubildungen am Radiuskopf führt (McIlwraith und Van Sickle, 1981).

5.2.2 CT-OAM

Die Knochendichte in der subchondralen Knochenplatte ist als Spiegel der Langzeitbelastung der Gelenkfläche zu sehen (Pauwels, 1963). Sie reagiert auf einwirkende Druck- und Dehnungsspannungen mit Zu- bzw. Abnahme ihrer Dichte (Eckstein et al., 1993c; Müller-Gerbl et al., 1989; Müller-Gerbl, 1998). Für viele Gelenke konnte bereits ein regelmäßiges und reproduzierbares Muster der subchondralen Mineralisierung etabliert werden (Böhmisch, 1998; Dickomeit, 2002; Eller, 2003; Maierl, 2003; Müller-Gerbl, 1998). Alle diese Untersuchungen beschränkten sich auf physiologische Gelenke, während Gelenke, die Knorpelläsionen aufwiesen, nicht berücksichtigt wurden. Demgegenüber wurden in der vorliegenden Arbeit pathologisch veränderte Schulter- und Ellbogengelenke des Hundes CT-osteabsorptiometrisch untersucht.

5.2.2.1 Schultergelenk

Simkin et al. fanden bei ihren Untersuchungen an humanen Gelenken regelmäßig beim konkaven Gelenkpartner eine höhere Knochendichte als beim konvexen (Simkin et al., 1980). Am physiologischen Schultergelenk des Hundes konnte Eller dies bereits bestätigen, da die Skapula eine deutlich höhere durchschnittliche Knochendichte als der Humerus besitzt (Eller, 2003). Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit bestätigen diese Beobachtung auch bei caninen Schultergelenken, die osteoarthrotische Veränderungen aufweisen.

Skapula

Bei physiologischen Schultergelenken konnte Eller sowohl anhand der Lokalisation der Kontaktflächen, als auch des Verteilungsmusters der subchondralen Knochendichte zeigen, dass verstärkt die peripheren Bereiche der Cavitas glenoidalis langfristig unter Belastung stehen, während der zentrale Teil der Gelenkpfanne geringer belastet wird (Eller, 2003). Diese Untersuchungsergebnisse lassen auch eine Aussage zur Gelenkgeometrie des Schultergelenks zu:

In einem kongruenten Gelenk ist die Gewebespannung zunächst zwar gleichmäßig über die Gelenkfläche verteilt, bei höherer Belastung aber werden die peripheren Gelenkanteile fast vollkommen aus der Belastung herausgenommen und die Druckspannung steigt vor allem zentral an (Jacobs und Eckstein, 1997). Liegt ein inkongruentes Gelenk vor, so befinden sich die Kontaktzonen dagegen in der

Peripherie und erst ab einer bestimmten Größe der einwirkenden Kraft tritt auch das Pfannendach in Kontakt mit dem konvexen Partner. Das Ergebnis ist eine vergrößerte Kontaktfläche bei kleinerer Druckspannung; daraus ergibt sich eine gleichmäßigere Lastverteilung über die gesamte Gelenkfläche (Bullough, 1981; Eckstein et al., 1994b).

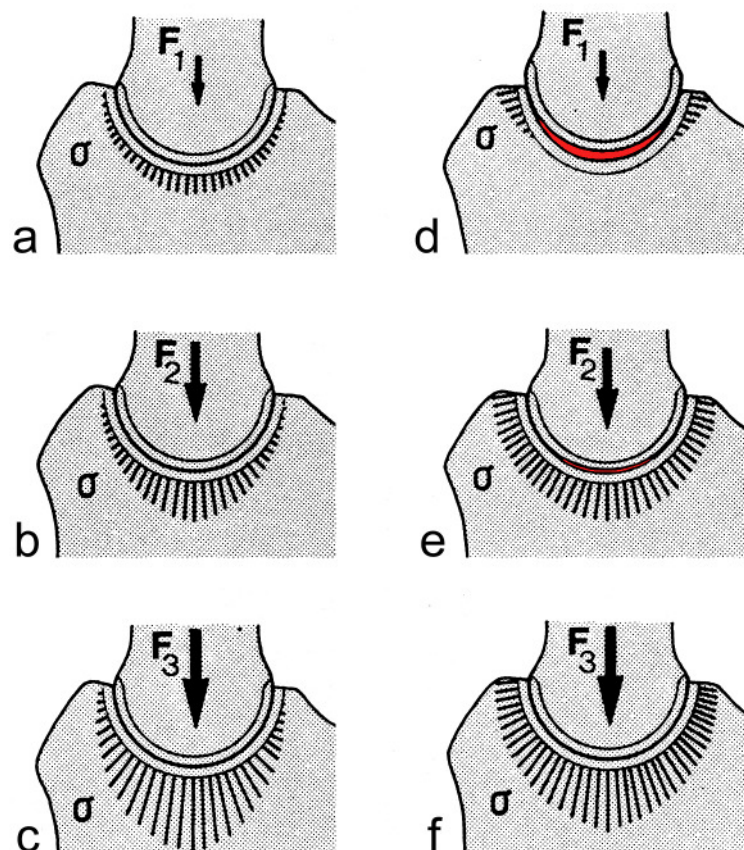


Abbildung 5.2.1

Schematische Darstellung der unterschiedlichen Belastung (Gewebsspannung σ) bei einem kongruenten, streng passgenauen Gelenk (a-c) und einem physiologisch inkongruenten Gelenk (d-f).

Diese biomechanischen Tatsachen wurden von Eller auf ihre Untersuchungsergebnisse an physiologischen Schultergelenken übertragen. Dabei wurde klar, dass das Schultergelenk des Hundes ein inkongruentes Gelenk ist. In der

vorliegenden Arbeit wurde diese Gelenkgeometrie auch für arthrotisch veränderte Schultergelenke nachgewiesen. Allerdings fällt bei der Betrachtung der Summationsbilder der Mittelwertsgruppen bei geringgradig, mittelgradig und hochgradig arthrotisch veränderten Schultergelenken auf, dass die Maxima der Knochendichte in der Schulterblattpfanne zwar ihre Lage nicht ändern, aber sich zunehmend weiter ausdehnen und eine höhere Knochendichte zeigen. Die Ausdehnung der Knochendichtemaxima könnte auf eine abnehmende Inkongruenz des Schultergelenks zurückzuführen sein, wodurch sich vergrößerte Kontaktzonen ergeben. Müller-Gerbl stellt sogar die Hypothese auf, dass im Schultergelenk des Menschen aufgrund einer Abnahme der Gelenkinkongruenz eine Entwicklung vom bizenrischen Muster in der Jugend zum monozentrischen im Alter stattfindet (Müller-Gerbl et al., 1993). Allerdings kann Eller am gesunden Schultergelenk des Hundes keine grundlegende Veränderung des Verteilungsmusters der subchondralen Mineralisierung im Altersgang darstellen (Eller, 2003). Auch bei alten Hunden mit Osteoarthritis kann mit den CT-OAM-Ergebnissen dieser Arbeit keine komplette Verschiebung der Maxima ins zentrale Pfannendach nachvollzogen werden, denn in den Summationsbildern aller Mittelwertsgruppen findet sich dort weiterhin konstant ein Dichteminimum.

Caput humeri

Am Humeruskopf bleibt die Lage der Knochendichtemaxima zentral und kaudal auf der Gelenkfläche in den drei Mittelwertsgruppen sehr konstant, aber die Knochendichte zeigt einen deutlichen Anstieg von der Gruppe II bis zur Gruppe IV. Dies trifft vor allem auf das Maximum im kaudalen Drittel des Humeruskopfes zu. Da die Kontaktstellen zwischen Skapula und Caput humeri in Normalstellung ebenfalls zentral und kaudal auf der Gelenkfläche liegen (Eller, 2003), ergibt sich eine nahezu identische Lage sowohl von Kontaktstellen und Maxima der subchondralen Knochendichte, als auch eine Übereinstimmung mit den Prädilektionsstellen für Gelenkknorpelschäden. Daraus lässt sich für die Verhältnisse am Humeruskopf folgern, dass die Druckbelastung des subchondralen Knochens durch Schädigung des Gelenkknorpels zunimmt und es in der Folge zu einer Erhöhung der Dichte in der subchondralen Knochenlamelle kommt (Spector, 2003). Eine stärkere subchondrale Mineralisierung führt wiederum dazu, dass der Gelenkknorpel weiter Schaden nimmt, da die Lastübernahme aufgrund höherer Materialsteifigkeit der

subchondralen Knochenlamelle nicht mehr optimal erfüllt wird (Radin und Paul, 1971; Radin und Rose, 1986). Hinzu kommt, dass Überlastung des Gelenkknorpels eine Verletzung seines Kollagenfasengerüsts bewirkt. Dadurch wird der Knorpel weicher und die Belastung des Knochens steigt zusätzlich zum auslösenden Reiz an. Auf diese Weise entsteht ein Teufelskreis, der nicht mehr zu durchbrechen ist und zur Arthropathia deformans führt.

Ebenfalls interessant in diesem Zusammenhang ist, dass die Standardabweichung für die Knochendichtewerte am Caput humeri in den Mittelwertsgruppen II und III nicht über mittlere Werte hinausgeht und in der Gruppe IV sogar flächenhaft niedrig bleibt. Daraus lässt sich schließen, dass die Verhältnisse der subchondralen Knochendichte am Caput humeri eng mit den makroskopisch-anatomisch sichtbaren Läsionen des Gelenkknorpels zusammenhängen.

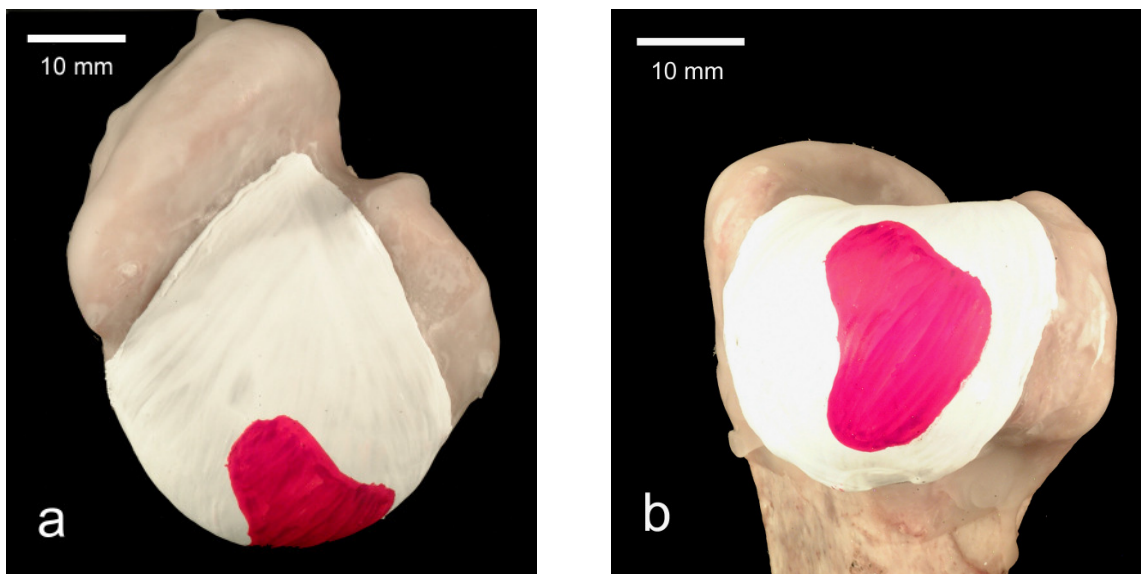


Abbildung 5.2.2

Kontaktflächen am Caput humeri bei einer Belastung von 200%,
linke Vordergliedmaße in den Ansichten von a) proximal und b) kaudal

Dobermann, männlich, 6 Jahre, 37 kg

(Eller, 2003)

5.2.2.2 Ellbogengelenk

Am Schultergelenk hatte sich die makroskopisch-anatomisch vorgenommene Einteilung in die Gruppen II-IV (geringgradig, mittelgradig und hochgradig geschädigte Gelenke) für die Auswertung der CT-osteabsorptiometrischen Daten bewährt. Auch am Ellbogengelenk erfolgte zunächst eine solche Einteilung aufgrund der makroskopisch-anatomischen Untersuchung. Allerdings war hierbei zu beachten, dass biomechanische Veränderungen des Ellbogengelenks, die aufgrund einer Ellbogendysplasie (FPC, IPA) auftraten, zu regelmäßigen Abweichungen im subchondralen Knochendichtemuster führten (siehe Kapitel 4.2.4 Summationsbilder von Ellbogengelenken mit FPC und 4.2.5. Individualergebnisse der CT-OAM bei Ellbogengelenken mit IPA). Dies musste bei der Erstellung und Auswertung der Summationsbilder für die einzelnen Mittelwertsgruppen berücksichtigt werden.

Condylus humeri

Die subchondrale Knochendichte ist ein sensitiver und spezifischer Parameter für regional unterschiedliche Belastungen der Gelenkfläche (Milz et al., 1995; Müller-Gerbl et al., 1993).

Am Condylus humeri fällt besonders auf, dass in den Bereichen der Knochendichtemaxima medial und kaudal auf der Gelenkfläche die Standardabweichung sehr gering ist, während sie vor allem kranial auf der Gelenkfläche in Arealen mittlerer Knochendichte auf höhere Werte ansteigt. Aus biomechanischer Sicht ist dies ein Hinweis, dass die langfristige Belastung im Gelenk auf bestimmte Abschnitte bevorzugt und gleichförmig verteilt ist. Dabei wirken sowohl Druck-, als auch Dehnungsbelastungen als formativer Reiz auf den subchondralen Knochen (Eckstein et al., 1999a).

Hypothetischer Ablauf der Belastung während der Bewegung

In der Stützbeinphase gleitet der Processus anconaeus auf dem Condylus humeri in die Fossa olecrani. Dabei wird das Ellbogengelenk gestreckt. Nimmt man in Höhe des Ellbogengelenks einen hypothetischen Drehpunkt an, dann ergeben sich ein Lastarm (Pfote-Unterarm) und ein Kraftarm (Drehpunkt-Processus anconaeus) von ungleicher Länge, die eine Hebelübersetzung bewirken. Demnach wird der Processus anconaeus in Querrichtung an den Epicondylus lateralis gedrückt und

gleichzeitig durch den Zug des M. triceps brachii an die Gelenkwalze des Oberarmbeins gepresst. Von dieser Rotationsbewegung sind auch die korrespondierenden Gelenkflächenabschnitte am medialen Teil des Condylus humeri und am Processus coronoideus medialis betroffen: Sie werden im mittleren Teil der Standbeinphase mit großer Kraft aufeinander gepresst, wobei es zu einem Wegbiegen des medialen, schräg stehenden Abschnittes des Condylus humeri kommt.

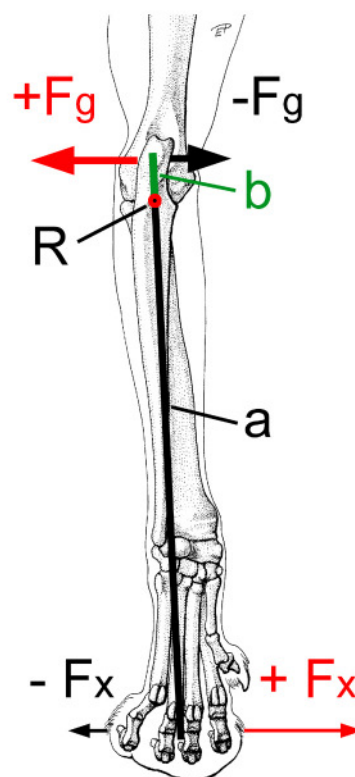


Abbildung 5.2.3

Schematische Darstellung der Querkräfte im Ellbogengelenk im mittleren Abschnitt der Standphase. (Ansicht von kaudal)

(Zeichnung aus Maierl, 2003; modifiziert nach Liebich et al., 2001)

$\pm F_x$ – Kräfte in mediolateraler Richtung an der Kraftmessplatte / $\pm F_g$ – resultierende Kräfte in lateromedialer Richtung im Ellbogengelenk

R – Rotationszentrum

a – Strecke zwischen Boden und Processus coronoideus medialis (Lastarm)

b – Strecke zwischen Processus coronoideus medialis und Processus anconaeus (Kraftarm)

Aufgrund dieser Überlegungen ist im Falle des Condylus humeri, als dem konvexen Gelenkpartner im Ellbogengelenk, davon auszugehen, dass bei der Kraftübertragung vor allem eine Druckbelastung auftritt, die als formativer Reiz für die Knochendichtemaxima am Condylus humeri angenommen werden kann (Maierl, 2003).

In der vorliegenden Arbeit zeigt die Auswertung der Summationsbilder der einzelnen Mittelwertgruppen (geringgradig, mittelgradig, hochgradig arthrotisch veränderte Gelenke) für den Condylus humeri, dass die Knochendichtemaxima bei von Arthrose betroffenen Gelenken im Vergleich zum gesunden Kollektiv sowohl eine größere Fläche, als auch eine höhere Knochendichte besitzen. Dabei fällt auf, dass die Knochendichtemaxima in der Gruppe III größer sind und eine stärkere Mineralisierung aufweisen als in der Gruppe II. Diese Entwicklung ist vergleichbar mit der zwischen den einzelnen Mittelwertgruppen des Caput humeri, dem konvexen Gelenkpartner des Schultergelenkes (siehe 5.2.2.1 Schultergelenk). Allerdings findet in der Gruppe IV für das Knochendichtemaximum im medialen Bereich der Gelenkfläche eine gegenläufige Entwicklung statt, denn es besitzt nun eine kleinere Fläche, wobei für die Knochendichte allerdings noch der größtmögliche Wert von 2100 HU angezeigt wird. Wahrscheinlich würde die Knochendichte dieses Maximums auch bei einem noch höheren Wert als 2100 HU liegen, wenn die Messskala im oberen Knochendichtebereich erweitert werden würde. Eine mögliche Erklärung für die Verkleinerung dieses Knochendichtemaximums ist, dass die Hunde mit hochgradiger Ellbogengelenksarthrose die betroffene Gliedmaße geschont haben oder generell eine verminderte Aktivität gezeigt haben. Denn auf veränderte mechanische Beanspruchung reagiert der subchondrale Knochen mit entsprechender Anpassung seines Mineralisierungsgrades: Bei einer verminderten Belastung wird die subchondrale Knochenplatte dünner und weist einen geringeren Mineralisierungsgrad auf (Eckstein et al., 1993c; Müller-Gerbl et al., 1989; Müller-Gerbl et al., 1993; Müller-Gerbl, 1998; Nilsson und Westlin, 1971). Auch kann eine Fehlbelastung der Gliedmaße einem veränderten subchondralen Mineralisierungsmuster zugrunde liegen (Müller-Gerbl et al., 1993; Müller-Gerbl, 1998).

Radius

Auf dem Radiuskopf befindet sich medial eine große Kontaktfläche, die bei der Kraftübertragung im Ellbogengelenk einer starken Belastung ausgesetzt ist (Maierl, 2003; Preston et al., 2000). Dies spiegelt sich vor allem in der subchondralen Knochendichte wider, die in diesem Bereich der Gelenkfläche ein deutliches Maximum aufweist. Als formativer Reiz für die höhere Mineralisierung des Knochens kann, basierend auf Spaltlinienuntersuchungen, eine Druckbelastung angenommen werden (Maierl, 2003). Die Hauptbelastung des Radiuskopfes auf seiner medialen Seite kann in dieser Arbeit sowohl für geringgradig, als auch für mittelgradig und hochgradig arthrotisch veränderte Gelenke nachgewiesen werden, wobei die Standardabweichung in allen drei Mittelwertsgruppen im Bereich des medialen Knochendichtemaximums gering bleibt. Allerdings verläuft die Entwicklung der Knochendichte dieses medialen Maximums erneut nicht regelmäßig, sondern ist vergleichbar mit der Entwicklung des Knochendichtemaximums im medialen Bereich der Gelenkfläche des Condylus humeri. So vergrößert es sich zwar in seiner Ausdehnung von der Gruppe II zur Gruppe III, in der Gruppe IV aber ist eine Verkleinerung seiner Fläche feststellbar. Allerdings findet sich nun medial ein Bereich innerhalb des Knochendichtemaximums, der eine nochmals deutlich höhere Mineralisierung aufweist. Es ist fraglich, ob diese Befunde auf eine Fehlbelastung bzw. Schonung der Gliedmaße oder auf eine grundsätzlich veränderte Biomechanik des Ellbogengelenks zurückzuführen sind. Dies müsste durch weitere Untersuchungen, wie Kontaktflächenbestimmungen und Spaltlinienuntersuchungen an arthrotisch veränderten Gelenken geklärt werden.

Ulna

Das physiologische Ellbogengelenk des Hundes weist eine konkave Inkongruenz auf. Das bedeutet, dass die Incisura trochlearis tiefer eingeschnitten ist als für einen flächenhaften Kontakt mit dem Condylus humeri notwendig. Der biologische Sinn dieser Inkongruenz wird in einer gleichmäßigeren Belastung auf alle Gelenkabschnitte gesehen (Bullough et al., 1968). Dies wird dadurch erreicht, dass bereits bei geringen Lasten die Gelenkperipherie voll in die Lastübertragung einbezogen wird. In diesen Abschnitten herrscht eine Druckbelastung vor, während zur Mitte hin die Dehnungsspannung zunimmt (Eckstein et al., 2000).

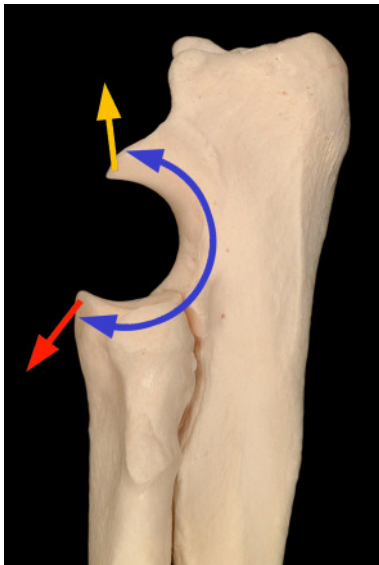


Abbildung 5.2.4

Schematische Darstellung der Biegespannung am Processus anconaeus (oranger Pfeile) und am Processus coronoideus medialis / Radiuskopf (roter Pfeil). Daraus resultiert die Dehnungsspannung in der Incisura trochlearis und am Radiuskopf.

(Maierl, 2003)

Mit ansteigender Last werden von der Peripherie her zunehmend auch die zentralen Anteile der Artikulationsfläche in den Kontakt einbezogen. Als wesentlicher Vorteil ergibt sich daraus eine Druckbelastung, die auch bei hohen Gelenkkräften im physiologisch inkongruenten Gelenk deutlich unter den Werten im passgenauen Gelenk bleibt. Die Belastung wird dabei teilweise in eine Dehnungsspannung im Gelenk umgeformt (Eckstein et al., 2000). Diese biomechanischen Verhältnisse im Ellbogengelenk können an den CT-OAM-Bildern der Ulna gut nachvollzogen werden. In allen Mittelwertsgruppen findet sich ein Knochendichtemaximum am Processus anconaeus und am Processus coronoideus medialis (bizentrisches Belastungsmuster). Nach den Ergebnissen der Kontaktflächenuntersuchungen von Maierl und Preston sind diese Bereiche der Gelenkfläche einer massiven Druckbelastung ausgesetzt (Maierl, 2003; Preston et al., 2000). Dem Streifen mit hoher Knochendichte, der sich in den Summationsbildern vom Processus anconaeus zum Processus coronoideus medialis zieht, liegt als formativer Reiz die zwischen den beiden druckbelasteten Bereichen auftretende Dehnungsspannung in der subchondralen Knochenplatte zugrunde. Dass diese Dehnungsspannung in der Incisura trochlearis sogar massiv ist, beweist eine Spaltlinienuntersuchung, die eine klare Ausrichtung der Kollagenfasern aufweist (Maierl, 2003).

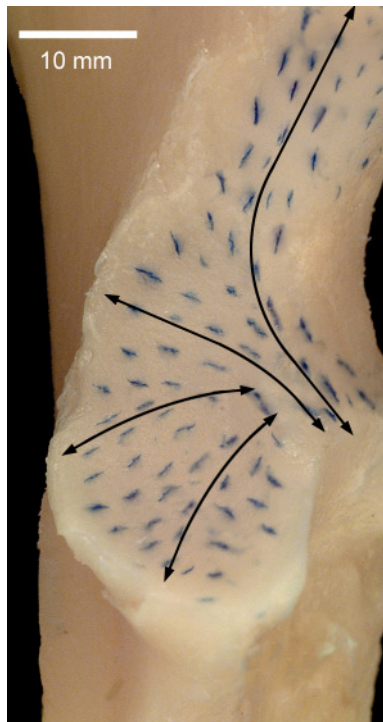


Abbildung 5.2.5

Spaltlinien an der Gelenkfläche der Ulna,
linke Vordergliedmaße, Collie-Mischlingsrüde,
7 Jahre

Ansicht von kranio-medial; Pfeile verdeutlichen
die Vorzugsrichtung.

(Maierl, 2003)

Bei einer elliptischen Form der Incisura trochlearis verschwindet der für das physiologische Ellbogengelenk typische Gelenkspalt zwischen Humeruskondylus und Incisura trochlearis. Es kommt zu einer Druckbelastung der zentralen Anteile der Incisura trochlearis, während vor allem der proximale periphere Anteil der Gelenkfläche für die Lastübertragung erheblich an Bedeutung verliert. Dies könnte die Erklärung sein für das Mineralisierungsmuster des subchondralen Knochens der Ulna, das in der Mittelwertsgruppe IV (hochgradige Ellbogengelenksarthrose) zu finden ist: Das Maximum am Processus anconaeus zeigt eine verminderte Knochendichte, während der subchondrale Knochen des Processus coronoideus medialis und der medialen Anteile der Incisura trochlearis eine stärkere Mineralisierung aufweist.

Ellbogendysplasie

Bei Tieren mit Ellbogendysplasie kommt es zu einer Störung der physiologischen Gelenkmechanik mit abnormer Erhöhung der lokalen Druck- und Dehnungsspannungen. Die Folge davon ist eine reaktive Sklerosierung der subchondralen Knochenschicht (Müller-Gerbl, 1998), die sich im fortgeschrittenen Stadium durch konventionelle Röntgenbilder erfassen lässt. Mit Hilfe der CT-OAM ist ein Nachweis der Sklerosierung des subchondralen Knochens bereits im

Frühstadium möglich. Außerdem kann durch die dreidimensionale Darstellung eine genaue Aussage getroffen werden, welche Areale der Gelenkfläche betroffen sind. Demzufolge wäre, basierend auf den in dieser Arbeit erhobenen Daten, ein Einsatz dieser Technik zur Untersuchung auf Zuchttauglichkeit durchaus denkbar.

FPC

In dieser Arbeit wurde festgestellt, dass alle Maxima der subchondralen Knochendichte bei Gelenken mit FPC im Vergleich zum gesunden Kollektiv eine größere Fläche besitzen und deutlich höhere Knochendichtewerte aufweisen. Dies trifft vor allem auf die Verhältnisse am Condylus humeri zu, aber auch an der Ulna ist diese Entwicklung sehr deutlich. Da die Verteilung der subchondralen Knochendichte Rückschlüsse auf die Belastungssituation eines Gelenks zulässt, steht somit fest, dass die Biomechanik des Ellbogengelenks, bedingt durch den FPC, massiv verändert wird. Allerdings spielen für die Belastungssituation eines Gelenks mehrere Faktoren eine wichtige Rolle: Zu beachten sind die Größe und Richtung der resultierenden Kraft und deren Durchstoßpunkt durch die Gelenkfläche; aber auch die Inkongruenz des Gelenks sowie die Größe und Lage der Kontaktflächen müssen in die Überlegungen einbezogen werden (Giunta et al., 1997). Die langfristige Gesamtverteilung der Belastung ergibt sich schließlich aus der Summe der einzelnen Beanspruchungssituationen in jeder einzelnen Gelenkstellung (Eckstein et al., 1993c; Oberländer, 1973). Nun bleibt die Frage offen, welche Faktoren zu der veränderten Biomechanik in Ellbogengelenken mit FPC führen und in welchem Zusammenhang sie zueinander stehen. Bei den makroskopisch-anatomischen Untersuchungen dieser Arbeit fällt auf, dass Gelenke mit FPC auch häufig eine Stufe im Ellbogengelenk aufweisen, wobei meist die Gelenkfläche der Ulna ein höheres Niveau besitzt als die des Radius. Daraus ergibt sich eine vermehrte Druckbelastung der Ulna bei gleichzeitig verminderter Druckbelastung des Radius. Die auf den Radius einwirkende Dehnungsspannung bleibt bedingt durch das Lig. interosseum antebrachii und die Membrana interossea antebrachii aber erhalten. Diese Hypothese kann erklären, warum es am Radius nur zu einem geringfügigem Anstieg der Knochendichte innerhalb des Maximums auf der medialen Gelenkfläche kommt, während der subchondrale Knochen der Maxima an der Ulna eine deutlich stärkere Mineralisierung aufweist. Da der Processus coronoideus medialis im Ellbogengelenk eine gewichttragende Struktur ist, bedeutet sein Verlust bzw. seine Instabilität

außerdem, dass die anderen Anteile der Gelenkfläche mehr Last aufnehmen müssen, woraus sich ebenfalls ein Anstieg der Knochendichte am Radius und an der Ulna erklären lässt. Beim subchondralen Mineralisierungsmuster des Condylus humeri spielt der Zustand des Gelenkknorpels eine wichtige Rolle: Seit langem ist bekannt, dass erosive Knorpelschäden medial am Condylus humeri eine Folgeerscheinung des FPC sind, weil das instabile Knochenfragment den Gelenkknorpel der gegenüberliegenden Gelenkfläche beschädigt. Wie in dieser Arbeit gezeigt werden konnte, kommt es in der Folge zu einer reaktiven Verhärtung des subchondralen Knochens, dessen Dichte in Bezug zum Umfang und Schweregrad der Läsion des Gelenkknorpels steht.

IPA

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit bestätigen, dass bei Ellbogengelenken mit IPA die Knochendichte vor allem am Condylus humeri und am Radius im Vergleich zum gesunden Kollektiv deutlich geringer ist (Körbel, 2000). Da der subchondrale Knochen auf veränderte mechanische Beanspruchung mit entsprechender Anpassung seines Mineralisierungsgrades reagiert (Müller-Gerbl et al., 1993; Müller-Gerbl, 1998; Nilsson und Westlin, 1971), ist davon auszugehen, dass sich eine generell verminderte Knochendichte aus einer Schonung der betroffenen Gliedmaße ergibt; denn in solchen Fällen fehlt die physiologische Belastung als formativer Reiz für den Erhalt der Knochenmasse. Bei den makroskopisch-anatomischen Untersuchungen der vorliegenden Arbeit fiel in diesem Zusammenhang auf, dass die von einem IPA betroffenen Ellbogengelenke hochgradig entzündet waren, so dass von einer extremen Schmerzhaftigkeit ausgegangen werden kann. Als auffälligster Befund im Mineralisierungsmuster der Ulna ist das fehlende Knochendichtemaximum am Processus anconaeus zu nennen. Dieser Befund ist leicht zu erklären, da der Processus anconaeus, sobald er seine Verbindung zur Ulna verliert, nur noch ein instabiles Knochenfragment ist, das nicht an der Lastübertragung teilnehmen kann. Eine physiologische Belastung ist aber für die Erhaltung der normalen Knochenmasse unerlässlich (Carter, 1984; Chamay und Tschantz, 1972; Prendergast und Huiskes, 1995). Durch das Ausbleiben formativer Reize für den Knochen des Fragments kommt es schließlich zu einer Atrophie und Entmineralisierung des IPA.

5.2.3 Knorpelläsionen

5.2.3.1 Schultergelenk

An der Skapula waren Knorpelläsionen zum einen wesentlich seltener anzutreffen als am Caput humeri; zum anderen zeigten die Knorpeldefekte in den meisten Fällen leichtere Schweregrade. Eine Erklärung für diese Befunde könnte sich daraus ergeben, dass nach Simkin et al. die Cavitas glenoidalis der Skapula eine etwa 6fach dickere subchondrale Knochenschicht als der Humeruskopf besitzt. (Simkin et al., 1991). Auf Grund dessen wäre es möglich, dass die subchondrale Knochenschicht der Cavitas glenoidalis ihre Aufgabe als Stoßdämpfer, der den darüber liegenden Gelenkknorpel vor übermäßiger Belastung schützt, besser erfüllt als die des Humeruskopfes (Müller-Gerbl, 1998; Radin et al., 1970; Radin und Paul, 1971; Simon et al., 1972). Allerdings besitzt der Humeruskopf engere Spongiosaräume und somit einen größeren hydraulischen Widerstand. Somit lässt sich Flüssigkeit, insbesondere bei schnellen Belastungen, nicht so leicht verschieben, wodurch der ganze Gelenkkopf funktionell härter wird (Simkin et al., 1985).

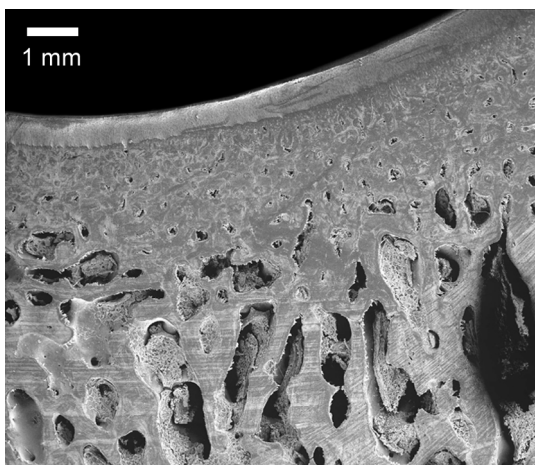


Abbildung 5.2.6

Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme des kaudalen Pfannendaches (Eller, 2003)

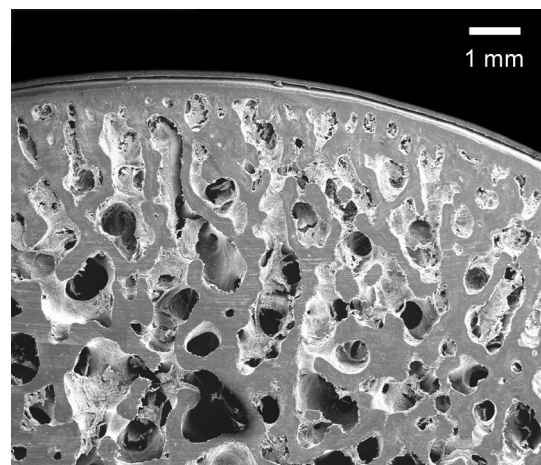


Abbildung 5.2.7

Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme des Humeruskopfes (Eller, 2003)

Skapula

Im Gegensatz zu anderen Untersuchungen, die als Hauptlokalisierung von Knorpelschäden das zentrale Pfannendach angeben (Eller, 2003; Müller-Gerbl et al., 1993) ergab diese Studie, dass die Knorpelläsionen hauptsächlich in den peripheren Bezirken der Cavitas glenoidalis vorkommen.

Bei geringgradig arthrotisch veränderten Schultergelenken (Gruppe II) lagen die Knorpelschäden der Schweregrade I und II ausschließlichschließlich im kranio-lateralen Bereich der Schulterblattpfanne. Dies entspricht der Lokalisation der kleineren Kontaktstelle zwischen Skapula und Caput humeri unter Belastung. In diesem Zusammenhang ist zu beachten, dass eine vermehrte Druckbelastung des Gelenkknorpels zu Knorpelschäden führt (Böhlinger et al., 1995; Müller-Gerbl et al., 1993). Die größere der beiden Kontaktstellen hat unter einer Anfangsbelastung von 25% der Körpermasse eine längliche Form und verläuft vom medialen Rand der Pfanne kaudolateral (Eller, 2003).

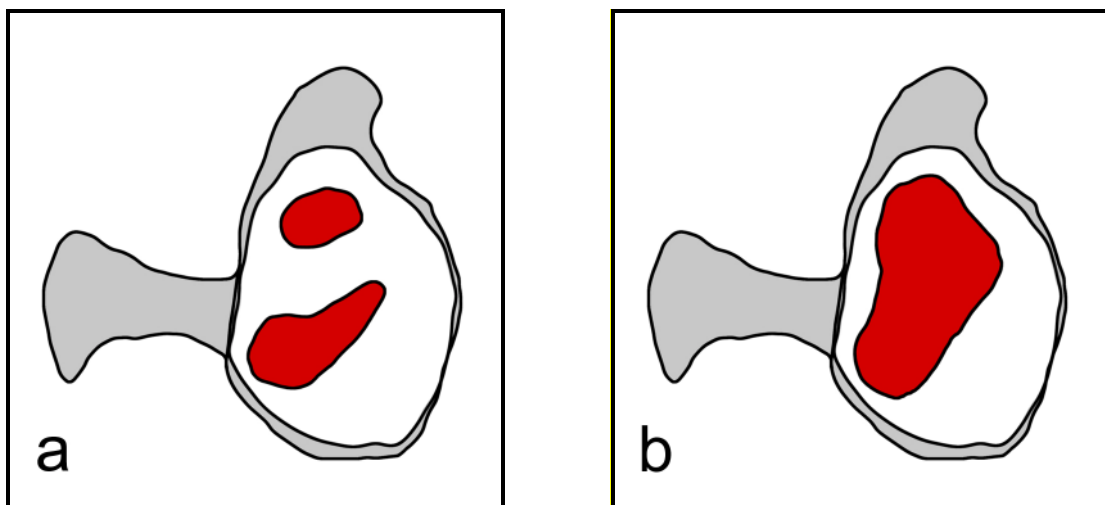


Abbildung 5.2.8

Schematische Darstellung der Kontaktflächen an der Skapula bei einer Belastung von a) 50% und b) 200%,

rechte Vordergliedmaße, Dobermann, männlich, 6 Jahre, 37 kg

(Eller, 2003)

Dieser Bereich bleibt aber selbst bei hochgradig arthrotisch veränderten Gelenken nahezu frei von Knorpelschäden. Daraus folgt, dass Läsionen des Gelenkknorpels entweder nicht durch das alleinige Auftreten von Druckbelastung erklärbar sind oder dass eine dauerhafte einwirkende bzw. eine abnormal starke Druckbelastung in den betroffenen Regionen der Gelenkoberfläche vorliegen muss.

Die Knorpelschäden in der Cavitas glenoidalis weisen keine eindeutige Präferenz für eine bestimmte Lokalisation auf. Da aber ein regelmäßiges Muster der Knochendichteverteilung vorliegt, das eine Entwicklung von der Gruppe II bis zur Gruppe IV zurücklegt, kann an der Skapula nicht ohne weiteres ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem subchondralen Mineralisierungsmuster und den Läsionen des Gelenkknorpels nachgewiesen werden. Auch ergab sich bei einer Gegenüberstellung von Gelenkknorpeldicke und subchondraler Knochendichte an der Skapula keine Korrelation zwischen den beiden Parametern.

Da nach Eckstein et al. aber auch Dehnungsspannungen und nicht nur Druckbelastungen einen formativen Reiz auf die subchondrale Knochenplatte ausüben (Eckstein et al., 1999a), ist es durchaus denkbar, dass durch Knorpelschäden Dehnungsspannungen hervorgerufen werden (Carter et al., 1987), die zu einer Zunahme der Dichte der subchondralen Knochenplatte in benachbarten Gelenkarealen führen.

Eine Aussage über das Vorkommen und die Verlaufsrichtung von Dehnungsspannungen in der Cavitas glenoidalis konnte von Eller durch eine Spaltlinienuntersuchung gemacht werden: Sie findet, dass das Pfannendach einer transversalen Dehnungsspannung unterliegt und in mediolateraler Richtung aufgespreizt wird. Dies ist möglich durch die Rahmenkonstruktion der Skapula, die hauptsächlich im kranialen und kaudalen, nicht aber im medialen und lateralen Bereich massiv von Knochen unterstützt wird (Vogt et al., 1999). Im kaudalen Pfannendach herrschen dagegen andere Belastungsverhältnisse, da hier eine Wirbelbildung der Spaltlinien vorliegt, die für das Auftreten einer Druckbelastung spricht. Eine Analyse des Bewegungsablaufes im Schultergelenk zeigt, dass dieser Bereich in Extensionsstellung mit dem kaudalen Humeruskopf in Kontakt tritt. Dagegen zeigt sich kranial im Pfannendach ein sagittaler Verlauf der Spaltlinien, der auf eine Zugspannung in diese Richtung schließen lässt.

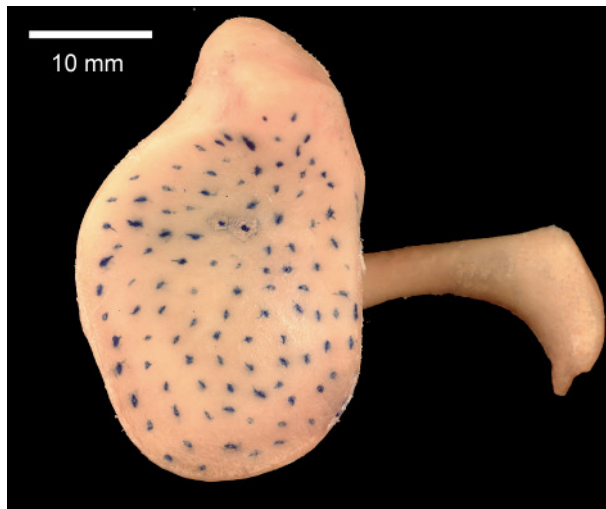


Abbildung 5.2.9

Spaltlinien in der subchondralen Knochenschicht an der Skapula, linke Vordergliedmaße, Spaniel-Mix, 4 Jahre, 44 kg (Eller, 2003)

Ob, in welchem Ausmaß und in welchen Arealen der Gelenkfläche es nun durch Knorpelläsionen zu einem von diesem physiologischen Muster abweichenden Verlauf der Spaltlinien kommt, wären sehr interessante Fragestellungen, die durchaus zum Verständnis der Ätiopathologie von Osteoarthrose beitragen könnten.

Caput humeri

Am Caput humeri finden sich die meisten Knorpelläsionen im kaudalen Drittel des Humeruskopfes. Auch die Summationsbilder der subchondralen Knochendichte aller Mittelwertsgruppen haben ihr größtes Maximum in diesem Areal, wobei ein kontinuierlicher Anstieg der maximalen Knochendichte von der Gruppe II bis zur Gruppe IV vorliegt. Diese Beobachtungen unterstützen die Feststellung von Böhringer et al., dass stärker belastete Gelenkareale mit höherer Knochendichte auch häufiger Knorpelfibrillationen aufweisen (Böhringer et al., 1995). Die erhöhte Festigkeit der subchondralen Knochenlage führt durch eine verminderte Energieabsorption zur verstärkten Knorpelbelastung und damit unvermeidlich zu Knorpelschäden (Radin und Rose, 1986).

Die Spaltlinienuntersuchungen von Eller am Humeruskopf zeigen, dass am Humeruskopf keine definitive Vorzugsrichtung der Spaltlinien erkennbar ist. Daraus lässt sich schließen, dass am physiologischen Humeruskopf eine Belastung des Humeruskopfes nur als Kompression (Druckspannung) wirkt und keine Dehnungsspannungen hervorruft (Eller, 2003). Somit ist es durchaus denkbar, dass am Humeruskopf allein die Druckbelastung das Verteilungsmuster der

subchondralen Knochendichte bestimmt und bei der Entstehung und dem Fortschreiten von Knorpelläsionen eine entscheidende Rolle spielt.

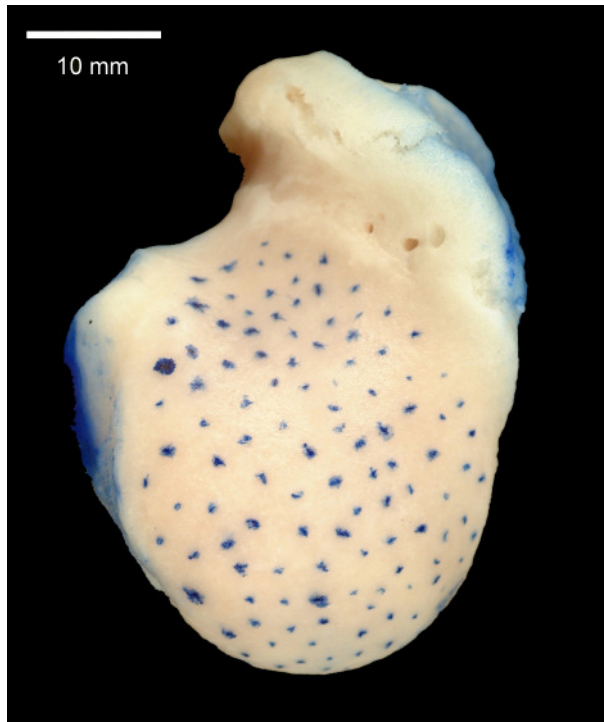


Abbildung 5.2.10

Spaltlinien in der subchondralen Knochenschicht am Caput humeri, rechte Vordergliedmaße, Spaniel-Mix, 4 Jahre, 44 kg (Eller, 2003)

Zu beachten ist allerdings, dass die Knochendichtemaxima und die Bereiche mit den schwersten Knorpelläsionen auch am Humeruskopf nicht absolut deckungsgleich liegen. In dieser Hinsicht bestätigend ist, dass am Caput humeri der Korrelationskoeffizient zwischen Knorpeldicke und subchondraler Knochendichte zwar wesentlich höher ist als an der Skapula, aber auch am Humeruskopf nur den Wert von $-0,51$ annimmt. Daraus läßt sich schließen, dass tendenziell am Caput humeri Gelenkknorpel, der über einer subchondralen Knochenlamelle mit hoher Dichte liegt vergleichsweise dünner ist, als Gelenkknorpel, der sich über subchondralem Knochen mit geringerem Mineralisationsgrad befindet. Allerdings bleibt die Frage offen, ob bedingt durch die Knorpelläsionen Dehnungsspannungen im Gelenkknorpel und im subchondralen Knochen des Caput humeri auftreten, die in der Folge ebenfalls einen Anstieg der subchondralen Knochendichte bewirken. Um dies zu klären, sind Spaltlinienuntersuchungen des Gelenkknorpels und des subchondralen Knochens an Gelenken mit Knorpelschäden notwendig.

5.2.3.2 Ellbogengelenk

Condylus humeri

Anhand der in dieser Arbeit erstellten Karten der Gelenkoberfläche, in denen die Knorpelschäden dokumentiert wurden, lässt sich eindeutig sagen, dass sich Knorpelläsionen am Condylus humeri vor allem im distomedialen und kraniomedialen Bereich der Gelenkfläche konzentrieren. In der Fossa olecrani kommt es zwar auch zu degenerativen Erscheinungen des Gelenkknorpels, aber in wesentlich geringerem Ausmaß. Die Kontaktflächen sind am Condylus humeri überwiegend im distalen Teil der Gelenkfläche lokalisiert und weisen in der Fossa olecrani nur vereinzelt kleine Kontaktpunkte auf (Maierl, 2003; Preston et al., 2000). Damit ergeben sich am Condylus humeri nur geringfügig Überschneidungen von den Lokalisationen der Kontaktflächen und der Prädilektionsstellen für Knorpelläsionen.

Interessant sind allerdings die Ergebnisse der Spaltlinienuntersuchungen von Maierl am Condylus humeri: Obwohl das Spaltlinienmuster des Condylus humeri grundsätzlich für eine Druckbelastung des Knochens spricht, finden sich zusätzlich distal und medial radiär verlaufende Linien. Damit kann davon ausgegangen werden, dass dieser Abschnitt der Gelenkwalze des Humerus in der Bewegung unter Dehnungsspannung gerät. In der Fossa olecrani weisen die Spaltlinien am subchondralen Knochen und Gelenkknorpel eine außerordentlich klare Querorientierung auf. Dieses Muster ist auf Dehnungsspannung im Gewebe zurückzuführen, die durch eine periodische Aufdehnung der Fossa olecrani bei jedem Schritt bedingt ist (Maierl, 2003). Da diese Bereiche der Gelenkfläche, in denen Dehnungsspannungen auftreten, eine nahezu identische Lage mit den Hauptlokalisationen für Knorpelläsionen am Condylus humeri zeigen, wäre eine vermehrte Belastung des Gelenkknorpels und damit geschaffene Prädisposition für Knorpelschäden durch Dehnungsbelastung durchaus denkbar (Carter et al., 1987).

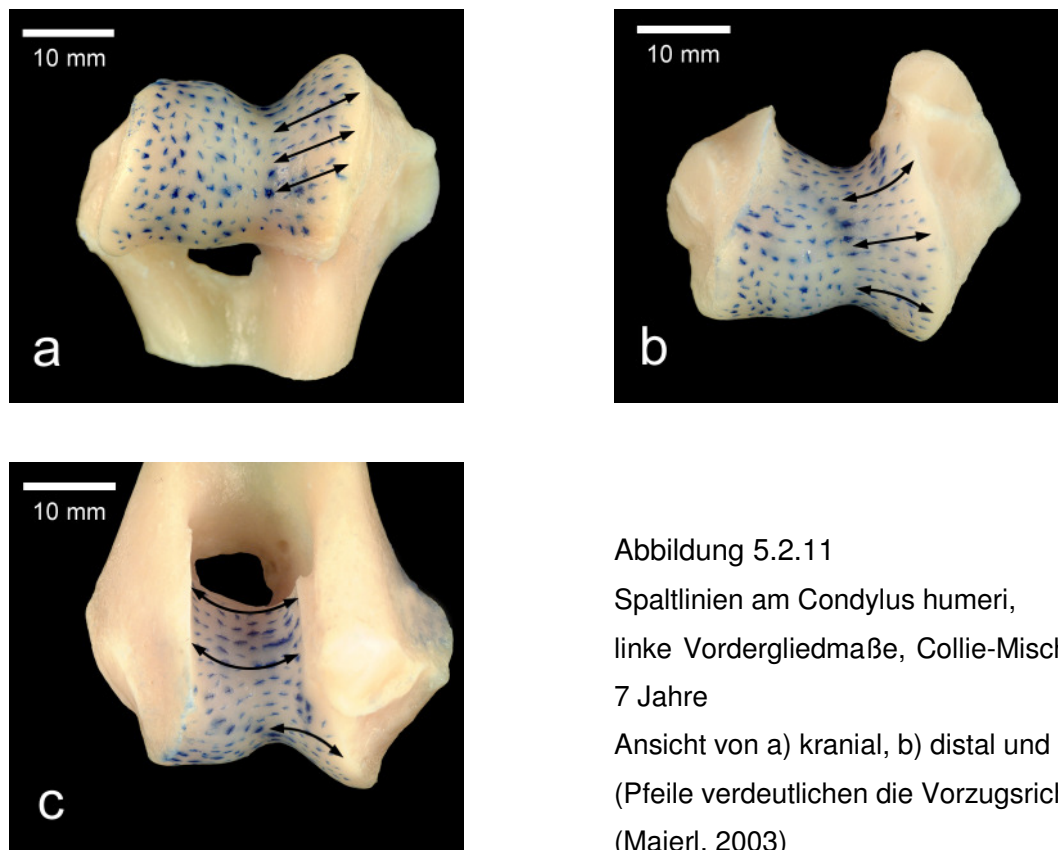


Abbildung 5.2.11
 Spaltlinien am Condylus humeri,
 linke Vordergliedmaße, Collie-Mischlingsrüde,
 7 Jahre
 Ansicht von a) kranial, b) distal und c) kaudal
 (Pfeile verdeutlichen die Vorzugsrichtung)
 (Maierl, 2003)

Da auch die Maxima der subchondralen Knochendichte zumindest im distomedialen Bereich der Gelenkwalze fast deckungsgleich mit dem Areal sind, das hauptsächlich von Knorpelschäden betroffen ist, wurde in der vorliegenden Arbeit auch für die Trochlea humeri die Korrelation von subchondraler Knochendichte und Knorpeldicke ermittelt. Das Ergebnis zeigte allerdings keine Korrelation zwischen den beiden Parametern auf. Zu beachten ist aber, dass durch die starke Krümmung der Gelenkfläche das topographisch exakte Ablesen der Messwerte der subchondralen Knochendichte erheblich erschwert wurde.

Radius

Spaltlinienuntersuchungen am Radius lassen den Schluss zu, dass es bei der Belastung des Ellbogengelenks zu einem Wegbiegen des kraniomedialen Fortsatzes kommt, wodurch eine Biegespannung im subchondralen Knochen entsteht. Dies muss im Zusammenhang mit der Ulna gesehen werden, da beide Knochen über das Ligamentum interosseum antebrachii und die Membrana interossea antebrachii fest verbunden sind. Daher kann die Biegespannung im Radiuskopf als Fortsetzung der Dehnungsspannung in der Incisura trochlearis aufgefasst werden. Der Radiuskopf ist

damit erheblichen Dehnungsspannungen ausgesetzt, die wahrscheinlich einen großen Anteil an der Entstehung des medial auf der Gelenkfläche auftretenden Knochendichtemaximums haben. Zumindest wird dieses Maximum nicht nur durch eine Druckbelastung hervorgerufen, da es nicht absolut deckungsgleich mit der Kontaktfläche liegt.

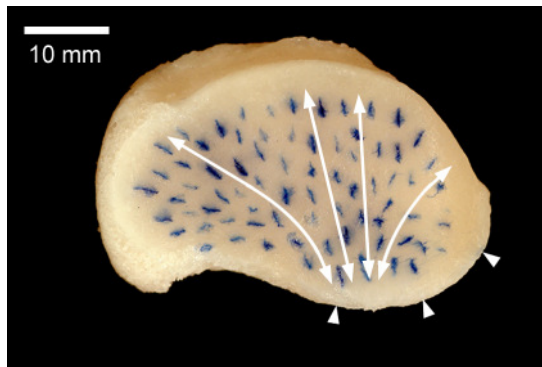


Abbildung 5.2.12

Darstellung der Dehnungsspannung am Radiuskopf

rechte Vordergliedmaße, DSH-Mix, 4 Jahre
(Maierl, 2003)

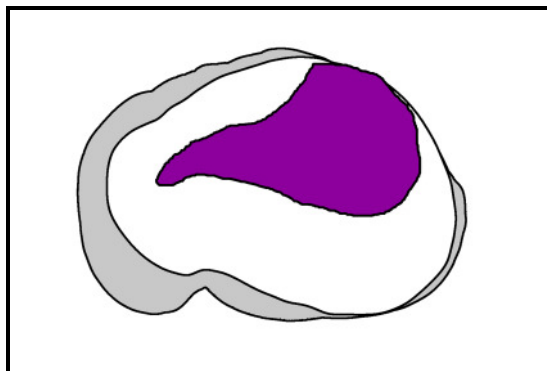


Abbildung 5.2.13

Schematische Darstellung der Kontaktflächen am Radiuskopf bei einer Belastung von 400 N, Ansicht von proximal

rechte Vordergliedmaße, DSH, männlich, 2 Jahre, 42,5 kg
(Maierl, 2003)

Die Knorpelschäden, die am Caput radii auftreten, weisen keine Hauptlokalisation auf, vielmehr sind sie nahezu auf der gesamten Gelenkfläche anzutreffen und scheinen auch keinen Bezug zur subchondralen Mineralisierung zu haben. Ebenso konnte in der vorliegenden Arbeit keine Korrelation zwischen der subchondralen Knochendichte und der Knorpeldicke am Radiuskopf gefunden werden. Da am Radiuskopf von medial nach lateral ein stufenweiser Abfall der subchondralen Mineralisierung besteht, könnte es aufgrund von „stress peaks“, die in Übergangsbereichen von moderater zu schwacher subchondraler Mineralisierung auftreten, zu degenerativen Erscheinungen am Gelenkknorpel kommen (Abernethy et al., 1978; Eckstein et al., 1993b). Auffallend ist, dass am Radiuskopf keine Knorpelschäden des Schweregrades IV auftreten. Dies könnte darauf zurückzuführen sein, dass die subchondrale Knochendichte am Caput radii auch in

der Gruppe IV nicht den Maximalwert von 2100 HU erreicht und damit gute stoßdämpfende Eigenschaften zum Schutz des Gelenkknorpels aufweist.

Ulna

Im Gegensatz zu den Verhältnissen an der Skapula ist der Gelenkknorpel in der Peripherie der Incisura trochlearis ulnae dicker als in ihrem Zentrum (siehe Kapitel 4.3 Gelenkknorpeldicke). Daraus ergeben sich Vorteile für die Lastübertragung im konkav inkongruenten Ellbogengelenk, da der dickere Gelenkknorpel aufgrund seiner erhöhten Verformbarkeit in der Lage ist, fokale Kräfte von großer Stärke auf eine vergrößerte Fläche des subchondralen Knochens zu übertragen (Simon et al., 1973). Allerdings verstärkt der dickere Gelenkknorpel in den peripheren Gelenkregionen die Inkongruenz des Gelenks und das hat zur Folge, dass die Lastübertragung noch betonter an den peripher auftretenden Kontaktflächen stattfindet (Eckstein et al., 1994a). Da Knorpelschäden -wie in dieser Arbeit gezeigt werden konnte- an der Ulna gerne am Processus coronoideus medialis und lateral am Processus anconaeus auftreten, ist davon auszugehen, dass eine langfristig zu große Druckbelastung des Ellbogengelenks für die Knorpeldegeneration verantwortlich ist. Als mögliche Ursachen dafür kommen eine Überlastung des Gelenks, bedingt durch zu hohes Gewicht oder zu starke Beanspruchung, wie auch eine dauerhafte Fehlbelastung in Frage. Außerdem bewirkt die Biomechanik des Ellbogengelenks, dass sich für den Processus anconaeus besondere Verhältnisse ergeben: Wie bereits besprochen (siehe 5.2.2.2 Ellbogengelenk) führt die ungleiche Länge von Lastarm (Pfole-Unterarm) und Kraftarm (Drehpunkt-Processus anconaeus) zu einer Hebelübersetzung. Dadurch wird der Processus anconaeus in Querrichtung an den Epicondylus lateralis gedrückt und gleichzeitig durch den Zug des M. triceps brachii an die Gelenkwalze des Oberarmbeins gepresst. Die dabei auftretende Druckbelastung liegt im oberen Bereich der normalerweise bei der Belastung von Gelenkknorpel gemessenen Druckwerte (Eisenhart-Rothe et al., 1997; Maierl, 2003). Demnach ist diese Stelle grundsätzlich massiven Belastungen ausgesetzt, die zur Degeneration des Gelenkknorpels führen können.

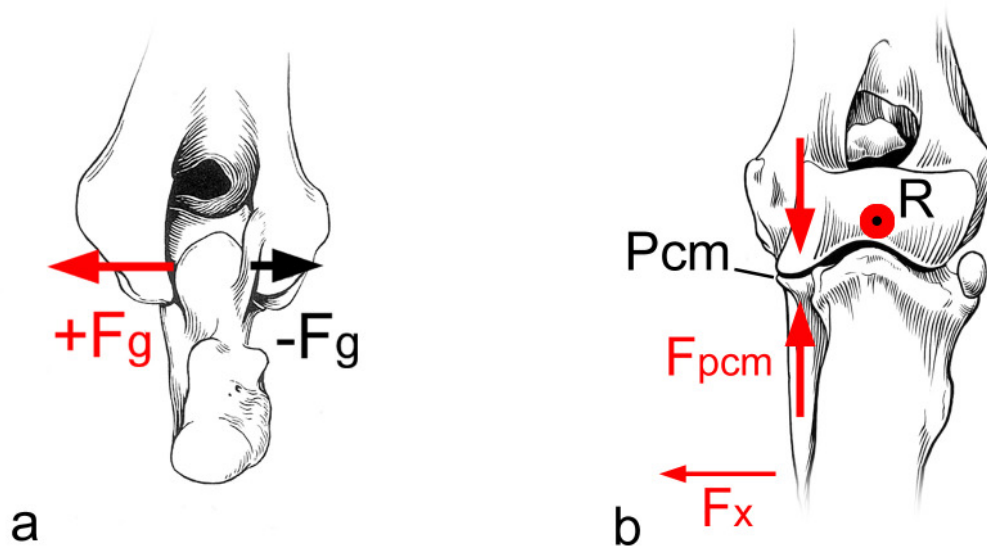


Abbildung 5.2.14

Schematische Darstellung der Wirkung der Gelenkkräfte im Ellbogengelenk des Hundes:

- a) Kräfte am Processus anconaeus (Ansicht des Gelenks von kaudoproximal)
- b) Kräfte am Processus coronoideus medialis (Ansicht des Gelenks von kranial)

(Abbildungen aus Maierl, 2003; modifiziert nach Evans, 1993a)

Die wichtigste Prädilektionsstelle für Knorpelschäden an der Ulna ist allerdings der zentrale Anteil der Incisura trochlearis. Die in dieser Arbeit erstellten Karten der Gelenkfläche, auf denen die Knorpelschäden in den einzelnen Mittelwertsgruppen dargestellt wurden, zeigen, dass sich die Knorpelläsionen in allen Gruppen auf die Incisura trochlearis konzentrieren, wobei sich Häufigkeit und Schweregrade der Knorpelschäden von der Gruppe II bis zur Gruppe IV kontinuierlich steigern. Hier sind Knorpelläsionen vor allem bei Ellbogengelenken anzutreffen, die eine elliptische Form der Incisura trochlearis besitzen. Bei diesen Ellbogengelenken erfährt, wie bereits besprochen, das Zentrum der Incisura trochlearis unter geringer und mittlerer Belastung keine Dehnungsspannung mehr, sondern ist ebenfalls Kontaktfläche und damit einer Druckbelastung unterworfen. Zu beachten ist auch, dass die zentrale Druckbelastung in einem passgenauen Gelenk um ein vielfaches höher ist als in einem inkongruenten Gelenk (Eckstein et al., 1994a). Eine Degeneration des Gelenkknorpels aufgrund der veränderten Belastungssituation im Gelenk ist demnach durchaus denkbar. Allerdings ist zu beachten, dass Knorpelschäden in dieser Lokalisation auch bei Gelenken auftreten, die eine kreisrunde Incisura

trochlearis besitzen. In diesem Zusammenhang stellt sich wieder die Frage, ob die Knorpelläsionen ausschließlich durch Druckbelastung hervorgerufen werden oder ob auch Dehnungsbelastungen ursächlich beteiligt sind; dies bleibt offen und sollte in nachfolgenden Untersuchungen geklärt werden.

Darüber hinaus wird im Falle der Ulna deutlich, dass Knorpelschäden sowohl im Bereich dickeren Gelenkknorpels (Processus coronoideus medialis, Processus anconaeus) gehäuft vorkommen, als auch in Arealen der Gelenkfläche anzutreffen sind, die einen dünneren Gelenkknorpel besitzen (Incisura trochlearis). Zu beachten ist allerdings, dass die initialen Knorpelschäden (Gruppe II) sich bevorzugt in Bereichen mit dickerem Gelenkknorpel finden. Dies entspricht der bereits von Kincaid und van Sickle für das Caput humeri beschriebenen Pathogenese degenerativer Gelenkerkrankungen (Kincaid und Van Sickle, 1981).

6 Zusammenfassung

Das Ziel dieser Studie war es, die morphologischen Parameter der Belastung an gesunden und osteoarthrotisch veränderten Schulter- und Ellbogengelenken mithilfe anatomischer und CT-osteabsorptiometrischer Untersuchungen näher zu beschreiben.

Material und Methode

Insgesamt wurden 52 Schultergelenke und 53 Ellbogengelenke makroskopisch-anatomisch untersucht und aufgrund vorhandener Weichteilschäden, Knorpel- und Knochenläsionen in vier Gruppen eingeteilt und zwar in physiologische Gelenke, geringgradig, mittelgradig und hochgradig von Osteoarthrose betroffene Gelenke.

Im Anschluss daran wurde von allen Gelenken ein computertomographischer Datensatz erhoben, der mit der CT-Osteoabsorptiometrie auf die subchondrale Knochendichte hin ausgewertet wurde.

Am Caput humeri wurden bei 9 Schultergelenken Knorpelläsionen verschiedener Schweregrade (I: Gelenkknorpel weich, aufgequollen; II: Gelenkknorpel rau, dünner; III: Gelenkknorpel beschädigt, offene Läsion und IV: subchondraler Knochen freiliegend) histologisch untersucht.

Von weiteren 8 Schultergelenken und 12 Ellbogengelenken, die von Hunden mit einem Körpergewicht von circa 40 kg stammten, wurden anatomische Schnitte von 2 mm Dicke erstellt. An diesen Schnitten wurde an festgelegten Messpunkten die Gelenkknorpeldicke gemessen. Diese Messwerte für die Knorpeldicke wurden mit dem Wert für die subchondrale Knochendichte korreliert.

Ergebnisse

Schultergelenk

Die Skapula arthrotisch veränderter Schultergelenke besitzt ebenso wie die physiologischer Gelenke ein Mineralisierungsmuster des subchondralen Knochens, das auf eine konkave Inkongruenz schließen lässt. Nehmen aber degenerative Veränderungen zu, zeigen die Knochendichtemaxima sowohl eine höhere mittlere Knochendichte, als auch eine größere Fläche. Die Gelenkknorpelläsionen befinden sich hauptsächlich in der Peripherie des Pfannendaches, die eine geringere Knorpeldicke aufweist als die zentralen Anteile der Schulterblattpfanne. Die

Gelenkknorpeldicke variiert an der Skapula zwischen 0,22 mm und 1,2 mm und der Korrelationskoeffizient von Gelenkknorpeldicke und subchondraler Knochendichte liegt bei $r = -0,4$.

Am Caput humeri liegt das Maximum der subchondralen Mineralisierung in allen Mittelwertsgruppen sehr konstant zentral und kaudal auf der Gelenkfläche. Auffällig ist, dass mit zunehmendem Arthrosegrad des Gelenkknorpels die Knochendichte innerhalb dieses Maximums ansteigt. Auch zeigt sich, dass subchondrale Knochendichte und Gelenkknorpeldicke am Humeruskopf korrelieren ($r = -0,51$). Am Caput humeri treten Gelenkknorpeldicken von minimal 0,15 mm bis maximal 1,3 mm auf.

Ellbogengelenk

Beim Ellbogengelenk ist zu beachten, dass biomechanische Veränderungen, die aufgrund einer Ellbogendysplasie auftreten, zu regelmäßigen Abweichungen im subchondralen Knochendichtemuster führen. So zeigen Ellbogengelenke mit FPC Maxima, die im Vergleich zum gesunden Kollektiv eine höhere Knochendichte und eine größere Fläche derselben besitzen. Demgegenüber schlägt sich ein IPA in einer konsequent verminderten subchondralen Mineralisierung nieder.

Für den Condylus humeri wird für hochgradig arthrotisch veränderte Gelenke eine im Vergleich zu mittelgradig geschädigten Gelenken verringerte Knochendichte und Fläche der Maxima gefunden. Knorpelschäden aller Schweregrade kommen am Condylus humeri vor allem im medialen Bereich der Gelenkfläche vor. Die Dicke des Gelenkknorpels variiert am Condylus humeri zwischen 0,23 mm bis 0,66 mm; der ermittelte Korrelationskoeffizient von Gelenkknorpeldicke und subchondraler Knochendichte liegt bei $r = 0,2$.

Die Hauptbelastung des Radiuskopfes findet, nach der Verteilung der subchondralen Knochendichte zu urteilen, in allen Mittelwertsgruppen medial auf der Gelenkfläche statt. Knorpelläsionen zeigen am Radiuskopf keine bevorzugte Lokalisation und können ausschließlich als leichte und mittlere Schweregrade klassifiziert werden. Die Gelenkknorpeldicke liegt minimal bei 0,3 mm und maximal bei 0,5 mm. Es gibt keine Korrelation zwischen subchondraler Knochendichte und Gelenkknorpeldicke ($r = 0,08$).

Bei den CT-OAM-Untersuchungen an der Ulna findet sich in allen Mittelwertsgruppen ein Knochendichtemaximum am Processus anconaeus und am Processus

coronoideus medialis. Dieses bizentrische Belastungsmuster spricht für eine konkave Inkongruenz des Humeroulnargelenks. Knorpelschäden an der Ulna sind vor allem in der Incisura trochlearis und am Processus coronoideus medialis zu finden. Die Gelenkknorpeldicke variiert zwischen 0,15 mm und 0,72 mm. Subchondrale Knochendichte und Gelenkknorpeldicke korrelieren an der Ulna nicht ($r = 0,01$).

Schlussfolgerungen

Beim Schultergelenk steigt die subchondrale Knochendichte vor allem im Bereich ihrer Maxima mit zunehmender Degeneration des Gelenks an; dies trifft für das Ellbogengelenk nicht in vollem Umfang zu.

Degenerative Schäden am Gelenkknorpel finden sich sowohl in druck- als auch dehnungsbelasteten Arealen der Gelenkfläche. Für Caput humeri, Condylus humeri und Ulna können Prädilektionsstellen für Knorpelläsionen angegeben werden, während dies bei Radius und Skapula mehr Schwierigkeiten bereitet.

An keiner Gelenkfläche konnte eine gute Korrelation von Gelenkknorpeldicke und subchondraler Knochendichte nachgewiesen werden.

7 Summary

Anatomical and computed tomography study on the canine shoulder and elbow joint, both healthy and affected with degenerative joint disease.

The objective of this study was the investigation of the morphology of load bearing structures within the shoulder and elbow joint of the dog, both healthy and affected with degenerative joint disease, using anatomical and computed tomographical methods.

Materials and method

Altogether 52 shoulder joints and 53 elbow joints were macroscopic-anatomically examined and divided into four groups based on the documented lesions of soft tissue, cartilage and bone: physiological joints and ones affected with mild, moderate and severe degenerative joint disease.

Afterwards a computed tomography scan of all joints followed and information about subchondral bone density was obtained from these data sets using computed tomographic osteoabsorptiometry.

A histological investigation was carried out on cartilage lesions of the humeral head with different degrees of severity (I: cartilage softened and edematous; II: cartilage fibrillated; III cartilage damaged, deep fibrillation and fissures; IV: cartilage eburnated, exposed bone) in nine cases.

Eight shoulder and twelve elbow joints of dogs with an average body weight of 40 kg were cut into anatomical slices with a thickness of 2 millimetres. Cartilage thickness was measured at determined measurement points on these slices. The measurements of cartilage thickness and subchondral bone density were correlated.

Results

Shoulder joint

The scapula of arthrotic shoulder joints has a subchondral mineralisation pattern, which is comparable to physiological joints and allows the conclusion, that the shoulder joint shows a concave incongruity. The more severe the degenerative joint disease becomes, the higher is the maximum average bone density in the subchondral plate and the wider is their expansion. The scapular cartilage lesions are

mainly located in the periphery of the glenoid cavity, which displays minor articular cartilage thickness in comparison to its central area. Articular cartilage thickness varies between 0.22 mm and 1.2 mm; the correlation coefficient of scapular articular cartilage thickness and subchondral bone density is $r = 0.4$.

On the humeral head the maximum of subchondral bone density is constantly located in the central and caudal area of the articular surface, which is valid for all mean value groups. It is noticeable that the more severe the degree of degenerative joint disease is, the higher the subchondral bone density is within this maximum. It is also seen, that there is a correlation between the subchondral bone density and articular cartilage thickness of the humeral head ($r = 0.51$). The thickness of articular cartilage was 0.15 mm at its minimal value and 1.3 mm at its maximal value.

Elbow joint

Concerning the canine elbow joint it has to be taken into consideration, that biomechanical changes, which occur as a consequence of elbow dysplasia, lead to regular differences in the subchondral mineralisation pattern: Elbow joints with fragmented coronoid process (FPC) for example show maxima with higher subchondral bone density and wider expansion in comparison to physiological joints. In contrast, elbow joints affected with an isolated anconael process display consistently lower subchondral mineralisation.

As far as the humeral condyle is concerned, a lower degree of subchondral bone density and expansion of the maxima is found in joints affected with severe degenerative joint disease in comparison to joints which suffer from mediocre degenerative joint disease. Articular cartilage lesions of all degrees of severity occur mostly in the medial part of the joint surface. Articular cartilage thickness on the humeral condyle varies between 0.23 mm and 0.66 mm; the correlation coefficient of articular thickness and subchondral bone density is $r = 0.2$.

According to the subchondral mineralisation pattern, the main load on the radial head takes place in every mean value group in the medial part of the joint surface. Articular cartilage lesions do not show a certain location on the joint surface and are all of light or mediocre degrees of severity. The thickness of articular cartilage has a minimal value of 0.3 mm and a maximal value of 0.5 mm. A correlation between subchondral bone density and articular cartilage thickness does not exist for the radial head. ($r = 0.08$).

CT-OAM investigations on the ulna show a maximum of subchondral bone density on the anconeal process and the medial coronoid process for all mean value groups. This bicentric pattern of load distribution implies a concave incongruity of the humeroulnar joint. Articular cartilage lesions are mainly found on the joint surface of the trochlear incisure and the medial coronoid process. Articular cartilage thickness varies between 0.15 mm and 0.72 mm. Ulnar subchondral bone density and articular cartilage thickness do not correlate ($r = 0.01$).

Conclusions

Concerning the shoulder joint, subchondral bone density increases with growing degree of severity of degenerative joint disease; this observation applies in particular for the maxima of subchondral bone density. In case of the elbow joint this statement is not fully correct.

Degenerative lesions of the articular cartilage are found in areas, which experience either compressive or tensile stresses. Predilection sites for articular cartilage lesions can be named for the humeral head, the humeral condyle and the ulna; this causes more trouble in case of the radius and the scapula.

There was only a poor correlation of articular cartilage thickness and subchondral bone density for any articular surface examined.

8 Anhang

Tabelle 5.2.1 Befundungsbogen: Schultergelenk (Articulatio glenohumeralis)

Muskelmasse	
Schultermuskulatur (M. supra- und infraspinatus, M. deltoideus)	normal Atrophie schwere Atrophie
Oberarmmuskulatur (M. triceps brachii, M. biceps brachii, M. tensor fasciae antebrachii)	normal Atrophie schwere Atrophie
Makroskopische Anatomie des Schultergelenks	
Kraniales Kompartiment	
Sehne des M. biceps brachii Vagina synovialis intertubercularis Lig. transversum humeri Tuberculum supraglenoidale Sulcus intertubercularis Gelenkkapsel	
Mediales Kompartiment	
Sehne des M. subscapularis Lig. glenohumerale mediale Gelenkkapsel	
Kaudales Kompartiment	
Caput humeri Gelenkkapsel	
Laterales Kompartiment	
Sehne des M. infraspinatus Lig. glenohumerale laterale Gelenkkapsel	

Knöcherner Strukturen	
Skapula	
Osteophyten	keine 1-2 mm > 2 mm
Caput humeri	
Osteophyten	keine 1-2 mm > 2 mm
Läsionen des Gelenkknorpels	
Anatomische Lokalisation	
Lokalisation	
Ausdehnung der Läsion, Angabe in mm	
Gelenkknorpeloberfläche	
Knorpelschaden Grad 0	Gelenkknorpel intakt
Knorpelschaden Grad I	Gelenkknorpel weich, aufgequollen
Knorpelschaden Grad II	Gelenkknorpel rau, dünner
Knorpelschaden Grad III	Gelenkknorpel beschädigt, offene Läsion
Knorpelschaden Grad IV	subchondraler Knochen freiliegend
Schemaskizzen	

Tabelle 5.2.2 Befundungsbogen: Ellbogengelenk (Articulatio humeroulnaris und humeroradialis)

Muskelmasse	
Oberarmmuskulatur (M. triceps brachii, M. biceps brachii, M. tensor fasciae antebrachii)	normal Atrophie schwere Atrophie
Unterarmmuskulatur (M. extensor carpi radialis, M. extensor digitorum communis / lateralis)	normal Atrophie schwere Atrophie
Makroskopische Anatomie des Ellbogengelenks	
Kraniales Kompartiment	
Condylus humeri Fovea capitis radii Lig. anulare radii Gelenkkapsel	
Mediales Kompartiment	
Trochlea humeri Epicondylus medialis Processus coronoideus medialis Lig. collaterale cubiti mediale Lig. olecrani Gelenkkapsel	
Kaudales Kompartiment	
Condylus humeri, Fossa olecrani Processus anconaeus Incisura trochlearis ulnae Gelenkkapsel	
Laterales Kompartiment	
Capitulum humeri Epicondylus lateralis Processus coronoideus lateralis Lig. collaterale cubiti laterale Gelenkkapsel	

Knöchernen Strukturen		
Radius		
Osteophyten		keine 1-2 mm > 2 mm
Ulna		
Proc. anconaeus	Osteophyten	keine 1-2 mm > 2 mm
	Isolierter Proc. anconaeus	ja nein
Proc. coronoideus lateralis	Osteophyten	keine 1-2 mm > 2 mm
	Fissur	ja nein
	Fraktur	ja nein
Proc. coronoideus medialis	Osteophyten	keine 1-2 mm > 2mm
	knollig verdickt	ja nein
	Fissur	ja nein
	Fraktur	ja nein
Schuppe zwischen Radius und Ulna		ja nein
Humerus		
Trochlea humeri	Osteophyten	keine 1-2mm > 2mm
	Chondrosis dissecans	ja nein
Capitulum humeri	Osteophyten	keine

Epicondylus lateralis		1-2 mm > 2 mm
Epicondylus medialis	Osteophyten	keine 1-2 mm > 2 mm
Fossa olecrani	Osteophyten	keine 1-2 mm > 2 mm
Läsionen des Gelenkknorpels		
Anatomische Lokalisation		
Lokalisation Ausdehnung der Läsion, Angabe in mm		
Gelenkknorpeloberfläche		
Knorpelschaden Grad 0	Gelenkknorpel intakt	
Knorpelschaden Grad I	Gelenkknorpel weich, aufgequollen	
Knorpelschaden Grad II	Gelenkknorpel rau, dünner	
Knorpelschaden Grad III	Gelenkknorpel beschädigt, offene Läsion	
Knorpelschaden Grad IV	subchondraler Knochen freiliegend	
Schemaskizzen		
Kongruenz des Ellbogengelenks		
Stufenbildung zwischen den Gelenkflächen von Radius und Ulna	ggr. Stufenbildung (1mm) mgr. Stufenbildung (2mm) hgr. Stufenbildung (3mm und mehr)	
Form der Incisura trochlearis ulnae	kreisförmig elliptisch	
Cranial Displacement des Condylus humeri, Instabilität	ja nein	

Tabelle 5.2.3 Einteilung der Gelenke in die vier Gruppen: physiologische Gelenke (I), geringgradig (II), mittelgradig (III) und hochgradig (IV) pathologisch veränderte Gelenke

Nummer	Hunderasse	Datensätze	Gruppe
1	ASH	E_40 re / li	II / I
2	Barsoi	S_70 re / li E_70 re / li	II / II I / I
3	Berner-Sennen-Hund	S_51 re / li E_51 re / li	II / II IV / IV
4	Berner-Sennen-Hund	S_75 re / li E_75 re / li	III / II III / III
5	Berner-Sennen-Hund	S_44 re / li E_44 re / li	III / II IV / IV
6	Border-Collie	S_58 re / li E_58 re / li	II / I I / I
7	Collie	S_39 re / li E_39 re / li	III / III III / III
8	Collie-Schnauzer-Mix	S_76 re / li E_76 re / li	IV / IV IV / III
9	DSH	S_59 re / li E_59 re / li	II / II IV / IV
10	DSH	S_72 re / li	II / III
11	DSH	S_1 re / li E_1 re / li	IV / IV III / III
12	DSH	S_52 re / li E_52 re / li	IV / IV IV / IV
13	DSH	S_67 re / li E_67 re / li	IV / IV III / IV
14	DSH-Mix	E_64 re / li	III / II
15	DSH-Labrador-Mix	S_73 re / li E_73 re / li	III / III III / II
16	DSH-Spitz-Mix	S_43 li E_43 li	IV III
17	Golden Retriever	E_65 re / li	III / III
18	Großpudel	S_66 re / li	IV / IV

19	Husky-Mix	S_50 re / li E_50 re / li	II / II III / IV
20	Husky-Mix	S_34 re / li E_34 re / li	I / I III / IV
21	Labrador	S_56 re / li E_56 re / li	II / II I / I
22	Labrador	S_57 re / li E_57 re / li	IV / IV I / I
23	Labrador-Mix	E_35 re	I
24	Pointer-Mix	S_74 re / li E_74 re / li	II / III III / II
25	Riesenschnauzer	E_71 re / li	II / II
26	Rottweiler	E_60 re / li	I / I
27	Rottweiler	S_69 re / li E_69 re / li	III / II I / II
28	Shar-Pei	S_36 re / li E_36 re / li	III / III III / III
29	Spitz-Mix	S_38 re E_38 re	IV III

S-Schultergelenk

E-Ellbogengelenk

re-rechts

li-links

_Ziffer-interne Nummerierung der einzelnen Gelenke

I-Gelenk physiologisch

II-Gelenk geringgradig geschädigt

III-Gelenk mittelgradig geschädigt

IV-Gelenk hochgradig geschädigt

9 Literaturverzeichnis

- Abernethy, P. J., Townsend, P. R., Rose, R. M. und Radin, E. L. (1978): Is chondromalacia patellae a separate clinical entity? *J Bone Joint Surg Br* 60-B, 205-10.
- Akeson, W. H., Amiel, D., Abel, M. F., Garfin, S. R. und Woo, S. L. (1987): Effects of immobilization on joints. *Clin Orthop Relat Res*, 28-37.
- Ambrose, J. und Hounsfield, G. (1973): Computerized transverse axial tomography. *Br J Radiol* 46, 148-9.
- Archer, C. W. (1994): Skeletal development and osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 53, 624-30.
- Armstrong, C. G. und Mow, V. C. (1982): Variations in the intrinsic mechanical properties of human articular cartilage with age, degeneration, and water content. *J Bone Joint Surg Am* 64, 88-94.
- Bardet, J. F. (1998): Diagnosis of shoulder instability in dogs and cats: a retrospective study. *J Am Anim Hosp Assoc* 34, 42-54.
- Bardet, J. F. (1999): Lesions of the biceps tendon diagnosis and classification. *Vet Comp Orthop Traumatol* 12, 188-195.
- Bardet, J. F. (2002): Shoulder diseases in dogs. *Veterinary Medicine*, 909-918.
- Beckmanns, M. (1993): Morphologische Untersuchungen an Synovialmembranen des Huf-, Sprung- und Kniegelenkes des Pferdes. Diss. med. vet., Universität München.
- Bennett, D., Duff, S. R., Kene, R. O. und Lee, R. (1981): Osteochondritis dissecans and fragmentation of the coronoid process in the elbow joint of the dog. *Vet Rec* 109, 329-36.
- Böhmisch, R. (1998): Anatomische Untersuchungen zur funktionellen Morphologie des Schultergelenkes (Articulatio humeri) des Pferdes. Diss. med. vet., Universität München.
- Böhringer, M. E., Beyer, W. F. und Weseloh, G. (1995): Vergleichende Histomorphometrie der subchondralen Knochendichte und Gelenkknorpeldicke im Tibiakopf bei humanen Früharthrosen. *Z. Orthop.* 133, 291-302.
- Bonath, K. H. und Prieur, W. D. (1998): Orthopädische Erkrankungen. In: *Orthopädische Chirurgie und Traumatologie*, pp. 340-526. Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart.
- Bosecker, S. (2004): Funktionell-anatomische Untersuchungen an den Zehengelenken (Articulationes interphalangeae) der Schultergliedmaße des Pferdes. Diss. med. vet., Universität München.
- Boulay, J. P. (1998): Fragmented medial coronoid process of the ulna in the dog. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Prac.* 28, 51-74.

-
- Brinker, W. O., Piermattei, D. L. und Flo, G. L. (1993): Diagnose und Therapie von Gelenkerkrankungen der Schultergliedmaße. In: Orthopädie und Frakturbehandlung beim Kleintier, 2. Auflage, pp. Schattauer, Stuttgart; New York.
- Brower, T. D. und Hsu, W. Y. (1969): Normal articular cartilage. Clin Orthop Relat Res 64, 9-17.
- Brunnberg, L. (1998): Lahmheitsdiagnostik beim Hund. Untersuchung, Diagnose, Therapiehinweis, pp. 4-35, 43-46, 51-142. Boehringer Ingelheim.
- Bullough, P., Goodfellow, J., Greenwald, A. S. und O'Conner, S. (1968): Incongruent surfaces in the human hip joint. Nature 217, 1290.
- Bullough, P. G. (1981): The geometry of diarthrodial joints, its physiologic maintenance, and the possible significance of age-related changes in geometry-to-load distribution and the development of osteoarthritis. Clin Orthop Relat Res, 61-6.
- Campbell, C. J. (1969): The healing of cartilage defects. Clin Orthop Relat Res 64, 45-63.
- Carrig, C. B. (1997): Diagnostic imaging of osteoarthritis. Vet Clin North Am Small Anim Pract 27, 777-814.
- Carter, D. R., Schwab, G. H. und Spengler, D. M. (1980): Tensile fracture of cancellous bone. Acta Orthop Scand 51, 733-41.
- Carter, D. R. (1984): Mechanical loading histories and cortical bone remodeling. Calcif Tissue Int 36 Suppl 1, S19-24.
- Carter, D. R., Rapperport, D. J., Fyhrie, D. P. und Schurman, D. J. (1987): Relation of coxarthrosis to stresses and morphogenesis. A finite element analysis. Acta Orthop Scand 58, 611-9.
- Carter, D. R., Wong, M. und Orr, T. E. (1991): Musculoskeletal ontogeny, phylogeny, and functional adaptation. J Biomech 24 Suppl 1, 3-16.
- Chamay, A. und Tschantz, P. (1972): Mechanical influences in bone remodeling. Experimental research on Wolff's law. J Biomech 5, 173-80.
- Cook, J. L. (2004): Proposed protocol for "standard" diagnostic assessment of the shoulder in dogs. ESVOT, Proceedings, 40-41.
- Coulson, A. und Lewis, N. (2002): Forelimb of the dog; Juvenile. In: An atlas of interpretative radiographic anatomy of the dog and cat, first edition, pp. 42-64. blackwell science.
- Cowin, S. C. (1983): The mechanical and stress adaptive properties of bone. Ann Biomed Eng 11, 263-95.
- De Rycke, L. M., Gielen, I. M., van Bree, H. und Simoens, P. J. (2002): Computed tomography of the elbow joint in clinically normal dogs. Am J Vet Res 63, 1400-7.
- Dennis, R. (1996): An introduction to veterinary CT and MRT scanning. Vet. Ann. 36, 16-40.

-
- Dickomeit, M. J. (2002): Anatomische und biomechanische Untersuchungen am Ellbogengelenk des Hundes (*Canis familiaris*). Diss. med. vet., Universität München.
- Dyce, K. M., Sack, W. O. und Wensing, C. J. G. (1996): The forelimb of the carnivores. In: Textbook of veterinary anatomy, second edition, pp. 455-468. W. B. Saunders, Philadelphia.
- Eckstein, F., Lohe, F., Schulte, E., Müller-Gerbl, M., Milz, S. und Putz, R. (1993a): Physiological incongruity of the humero-ulnar joint: a functional principle of optimized stress distribution acting upon articulating surfaces? *Anat Embryol (Berl)* 188, 449-55.
- Eckstein, F., Putz, R., Müller-Gerbl, M., Steinlechner, M. und Benedetto, K. P. (1993b): Cartilage degeneration in the human patellae and its relationship to the mineralisation of the underlying bone: a key to the understanding of chondromalacia patellae and femoropatellar arthrosis? *Surg Radiol Anat* 15, 279-86.
- Eckstein, F., Steinlechner, M., Müller-Gerbl, M. und Putz, R. (1993c): Mechanische Beanspruchung und subchondrale Mineralisierung des menschlichen Ellbogengelenks. *Unfallchirurg* 96, 399-404.
- Eckstein, F., Lohe, F., Müller-Gerbl, M., Steinlechner, M. und Putz, R. (1994a): Stress distribution in the trochlear notch. A model of bicentric load transmission through joints. *J Bone Joint Surg Br* 76, 647-53.
- Eckstein, F., Merz, B., Schmid, P. und Putz, R. (1994b): The influence of geometry on the stress distribution in joints--a finite element analysis. *Anat Embryol (Berl)* 189, 545-52.
- Eckstein, F., Jacobs, C. R. und Merz, B. R. (1997): Mechanobiological adaptation of subchondral bone as a function of joint incongruity and loading. *Med Eng Phys* 19, 720-8.
- Eckstein, F., Merz, B., Schon, M., Jacobs, C. R. und Putz, R. (1999a): Tension and bending, but not compression alone determine the functional adaptation of subchondral bone in incongruous joints. *Anat Embryol (Berl)* 199, 85-97.
- Eckstein, F., Tieschky, M., Faber, S., Englmeier, K. H. und Reiser, M. (1999b): Functional analysis of articular cartilage deformation, recovery, and fluid flow following dynamic exercise in vivo. *Anat Embryol (Berl)* 200, 419-24.
- Eckstein, F., Merz, B. und Jacobs, C. R. (2000): Effects of joint incongruity on articular pressure distribution and subchondral bone remodeling. *Adv Anat Embryol Cell Biol* 152, iii-ix, 1-127.
- Eckstein, F., Reiser, M., Englmeier, K. H. und Putz, R. (2001): In vivo morphometry and functional analysis of human articular cartilage with quantitative magnetic resonance imaging--from image to data, from data to theory. *Anat Embryol (Berl)* 203, 147-73.
- Eisenhart-Rothe, R. v., Eckstein, F., Müller-Gerbl, M., Landgraf, J., Rock, C. und Putz, R. (1997): Direct comparison of contact areas, contact stress and subchondral mineralization in human hip joint specimens. *Anat. Embryol.* 195, 279-288.

-
- Ekman, S. und Carlson, C. S. (1998): The pathophysiology of osteochondrosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 28, 17-32.
- Eller, D. M. (2003): Anatomische und biomechanische Untersuchungen am Schultergelenk (Articulatio humeri) des Hundes (*Canis familiaris*). Diss. med. vet., Universität München.
- Evans, H. E. und deLahunta, A. (1980): The skeletal and muscular systems. In: Miller`s guide to the dissection of the dog, second edition, pp. 6-48. W. B. Saunders Company, Philadelphia.
- Evans, H. E. (1993a): Arthrology. In: H. E. Evans, Ed. Miller's Anatomy of the Dog, 3rd ed., pp. 219-257. W. B. Saunders, Philadelphia.
- Evans, H. E. (1993b): The skeleton. In: H. E. Evans, Ed. Miller's Anatomy of the Dog, 3rd ed., pp. 122-218. W. B. Saunders, Philadelphia.
- Evans, H. E. und deLahunta, A. (1996): The skeletal and muscular systems. In: Miller`s guide to the dissection of the dog, fourth edition, pp. 6-52. W. B. Saunders Company, Philadelphia.
- Farkas, T., Boyd, R. D., Schaffler, M. B., Radin, E. L. und Burr, D. B. (1987): Early vascular changes in rabbit subchondral bone after repetitive impulsive loading. *Clin Orthop Relat Res*, 259-67.
- Farquhar, T., Bertram, J., Todhunter, R. J., Burton-Wurster, N. und Lust, G. (1997): Variations in composition of cartilage from the shoulder joints of young adult dogs at risk for developing canine hip dysplasia. *J Am Vet Med Assoc* 210, 1483-5.
- Fike, J. R., Druy, E. M., Zook, B. C., Davis, D. O., Thompson, J. E., Chaney, E. und Bradley, E. W. (1980): Canine anatomy as assessed by computerized tomography. *Am J Vet Res* 41, 1823-32.
- Firth, E. C. und Hartman, W. (1983): An in vitro study on joint fitting and cartilage thickness in the radiocarpal joint of foals. *Res Vet Sci* 34, 320-6.
- Fossum, T. H. (1997): Management of joint disease. In: Small animal surgery, pp. 883-999. Mosby, St. Louis.
- Fox, S. M., Bloomberg, M. S. und Bright, R. M. (1983): Developmental anomalies of the canine elbow. *J Am Anim Hosp Assoc* 19, 605-615.
- Ganter, M. und Reichelt, A. (1996): [Osteochondrosis dissecans of the humeral head]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 134, 73-5.
- Ganzberger, K., Forstenpointner, G. und König, H. E. (1995): [Morphology of the ligamentum glenohumerale mediale in shoulder joints of dogs]. *Tierärztl Prax* 23, 75-9.
- Gemmill, T. (2004): Completing the picture: use of CT to investigate elbow dysplasia. *J Small Anim Pract* 45, 429-30.
- Giunta, R., Lower, N., Kierse, R., Wilhelm, K. und Müller-Gerbl, M. (1997): [Stress on the radiocarpal joint. CT studies of subchondral bone density in vivo]. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 29, 32-7.
- Graumann, W., Keyserlingk, D. v. und Sasse, D. (1994): Taschenbuch der Anatomie, Histologie Bewegungsapparat. 1, !. Auflage. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart.

-
- Gresham, G. A. (1991): Atlas of synovial fluid cytopathology. 18. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht.
- Grondalen, J. (1979a): Arthrosis with special reference to the elbow joint of young rapidly growing dogs. I A review of the literature. Nord Vet Med 31, 62-8.
- Grondalen, J. (1979b): Arthrosis with special reference to the elbow joint of young rapidly growing dogs. II. Occurrence, clinical and radiographical findings. Nord Vet Med 31, 69-75.
- Grondalen, J. und Rorvik, A. M. (1980): Arthrosis in the elbow joint of young rapidly growing dogs. IV. Ununited anconeal process. A follow up investigation of operated dogs. Nord Vet Med 32, 212-8.
- Grondalen, J. und Grondalen, T. (1981): Arthrosis in the elbow joint of young rapidly growing dogs. V. A pathoanatomical investigation. Nord Vet Med 33, 1-16.
- Guthrie, S., Plummer, J. und Vaughan, L. (1992a): Postnatal development of the canine elbow joint: a light and electron microscopical study. Res. Vet. Sci. 52, 67-71.
- Guthrie, S., Plummer, J. M. und Vaughan, L. C. (1992b): Aetiopathogenesis of canine elbow osteochondrosis: a study of loose fragments removed at arthrotomy. Res Vet Sci 52, 284-91.
- Hathcock, J. T. und Stickle, R. L. (1993): Principles and concepts of computed tomography. Vet Clin North Am Small Anim Pract 23, 399-415.
- Hayes, D. W., Brower, R. L. und John, K. J. (2001): Articular cartilage anatomy, injury, and repair. Clin Podiat Med Surg 18, 53-53.
- Henschel, E. (1973a): Zum Längenwachstum von Humerus, Os femoris und Tibia des Hundes. Kleintierpraxis, 98-103.
- Hill, J. R. (1978): Histology of joints. Vet Clin North Am 8, 389-99.
- Hodge, J. A. und McKibbin, B. (1969): The nutrition of mature and immature cartilage in rabbits. An autoradiographic study. J Bone Joint Surg Br 51, 140-7.
- Hunziker, E. B. (2000): Articular cartilage repair: Problems and perspectives. Biorheology 37, 163-164.
- IEWG, I. E. W. G. (1990): Guidelines for radiographic examination and interpretation of the elbow joint, Meeting, San Francisco.
- Imhof, H., Breitenseher, M., Kainberger, F. und Tratting, S. (1997): Degenerativ joint disease: cartilage or vascular disease. Skeletal Radiol. 26, 398-403.
- Jacobs, C. R. und Eckstein, F. (1997): Computer simulation of subchondral bone adaptation to mechanical loading in an incongruous joint. Anat Rec 249, 317-326.
- Johnston, S. A. (1997): Osteoarthritis, joint anatomy, physiology, and pathobiology. Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice 27, 699-723.
- Johnston, S. A. (1998): Osteochondritis dissecans of the humeral head. Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice 28, 33-49.

-
- Jurvelin, J., Kiviranta, I., Tammi, M. und Helminen, J. H. (1986): Softening of canine articular cartilage after immobilization of the knee joint. *Clin Orthop Relat Res*, 246-52.
- Jurvelin, J., Kiviranta, I., Saamanen, A. M., Tammi, M. und Helminen, H. J. (1989): Partial restoration of immobilization-induced softening of canine articular cartilage after remobilization of the knee (stifle) joint. *J Orthop Res* 7, 352-8.
- Karlson, P., Doenecke, D. und Koolman, J. (2005): Spezielle biochemische Funktionen einiger Organe. In: P. Karlson, D. Doenecke und J. Koolman, Eds., *Kurzes Lehrbuch der Biochemie für Mediziner und Naturwissenschaftler*, 15. Auflage, pp. 489-545. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
- Kaser, W. (1998): Untersuchungen zur funktionellen Anatomie des Ellbogengelenkes des Hundes. Diss. med. vet., Universität München.
- Kincaid, S. A. und Van Sickle, D. C. (1981): Regional histochemical and thickness variations of adult canine articular cartilage. *Am J Vet Res* 42, 428-32.
- Kippenes, H. und Johnston, G. (1998): Diagnostic imaging of osteochondrosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 28, 137-60.
- Körbel, J. (2000): Ellbogendysplasie des Hundes - eine computertomographische und CT-osteabsorptiometrische Studie. Diss. med. vet., Universität München.
- Körbel, J., Wilcken, R. und Huskamp, B. (2001): Computertomographische Diagnostik am Ellbogen des Hundes. *Kleintierpraxis* 46, 321-384.
- Korvick, D. und Athanasiou, K. (1997): Variations in the mechanical properties of cartilage from the canine scapulohumeral joint. *Am J Vet Res* 58, 949-53.
- Kujala, U. M., Kettunen, J., Paananen, H., Aalto, T., Battie, M. C., Impivaara, O., Videman, T. und Sarna, S. (1995): Knee osteoarthritis in former runners, soccer players, weight lifters, and shooters. *Arthritis Rheum* 38, 539-46.
- Künzel, W. (2000): Funktionelle Anatomie des Schultergelenkes. Arbeitstagung Süd, Lindau, Bodensee.
- Kurrat, H. J. (1977): [The stress of the human hip joint. VI. A functional analysis of the cartilage thickness in the human femoral head (author's transl)]. *Anat Embryol (Berl)* 150, 129-40.
- Kurrat, H. J. und Oberländer, W. (1978): The thickness of the cartilage in the hip joint. *J Anat* 126, 145-55.
- Lane Smith, R., Trindade, M. C., Ikenoue, T., Mohtai, M., Das, P., Carter, D. R., Goodman, S. B. und Schurman, D. J. (2000): Effects of shear stress on articular chondrocyte metabolism. *Biorheology* 37, 95-107.
- Lang, J., Busato, A., Baumgartner, D., Flückiger, M. und Weber, U. T. (1998): Comparison of two classification protocols in the evaluation of elbow dysplasia in the dog. *J. Small Anim. Prac.* 39, 169-174.
- Lanyon, L. E. (1984): Functional strain as a determinant for bone remodeling. *Calcif Tissue Int* 36 Suppl 1, S56-61.
- Lepine, A. (2000): A morphologic and physiologic review of articular cartilage, Symposium of the Veterinary Orthopedic Society, 27th Annual Conference, Val d'Isere, France, IAMS Company.

-
- Liebich, H.-G. (2004): Binde- und Stützgewebe. In: Funktionelle Histologie der Haussäugetiere, 4. Aufl., pp. 69-98. Schattauer, Stuttgart.
- Liebich, H.-G., Maierl, J. und König, H. E. (2005): Vorder- oder Schultergliedmaßen (Membra thoracica). In: H. E. König und H.-G. Liebich, Eds., Anatomie der Haussäugetiere, 3. Aufl., pp. 141-210. Schattauer, Stuttgart.
- Lieser, B. (2003): Morphologische und biomechanische Eigenschaften des Hüftgelenks (Articulatio coxae) des Hundes (Canis familiaris). Diss. med. vet., Universität München.
- Ljunggren, G. und Olsson, S. E. (1975): Osteoarthritis of the shoulder and elbow joints in dogs: A pathologic and radiographic study of a necropsy material. J Am Vet Radiol Soc 16, 33.
- Löffler, K. und Branscheid, K. (1976): Synovialausschnitte im Ellbogengelenk des Hundes. Kleintierpraxis 21, 86-89.
- Macpherson, G. C., Lewis, D. D., Johnson, K. A., Allen, G. S. und Yovich, J. C. (1992): Fragmented coronoid process associated with premature distal radial physal closure in four dogs. Vet Comp Orthop Traumatol 5, 93.
- Maierl, J., Böttcher, P. und Liebich, H.-G. (1999): Is the elbow joint of the dog really congruous?, 6th Symposium of the Jumelage Munich-Toulouse, 29.04.-02.05.1999, München.
- Maierl, J., Schäfer, C., Böttcher, P. und Liebich, H.-G. (2001): Die subchondrale Knochendichte am Fesselgelenk des Pferdes. Teil 1: Computertomographische Osteoabsorptiometrie (CT-OAM). Pferdeheilkunde 17, 339-345.
- Maierl, J. (2003): Zur funktionellen Anatomie und Biomechanik des Ellbogengelenks des Hundes. Habil. med. vet., Universität München.
- Mankin, H. J. und Brandt, K. D. (1997): Pathogenesis of osteoarthritis. In: W. N. Kelly, E. D. Harris, S. Ruddy und C. B. Sledge, Eds., Textbook of Rheumatology, 5th edition, pp. 1369. WB Saunders, Philadelphia.
- Mayrhofer, E. (1988a): [Ossification variations in the limb bones of the dog. I. Temporary ossification centers in growing dogs]. Zentralbl Veterinarmed A 35, 544-60.
- Mayrhofer, E. (1988b): [Ossification variants of the limb bones of the dog. II. Persisting ossification zones]. Zentralbl Veterinarmed A 35, 604-9.
- Mayrhofer, E., Henninger, W., Hittmair, K. und Kneissl, S. (1995): Röntgenstrahlen, Ultraschall, Magnetresonanz - Möglichkeiten ihres Einsatzes in der Veterinärmedizin. Wien. Tierärztl. Mschr. 82, 276-288.
- McIlwraith, C. W. und Van Sickle, D. C. (1981): Experimentally induced arthritis of the equine carpus: histologic and histochemical changes in the articular cartilage. Am J Vet Res 42, 209-17.
- Meachim, G. (1971): Effect of age on the thickness of adult articular cartilage of the shoulder joint. Ann. Rheum. Dis. 30, 43-46.

-
- Meyer-Lindenberg, A., Nolte, I. und Fehr, M. (1999): Der isolierte Processus anconaeus: retro- und prospektive Untersuchungen zur operativen Behandlung. *Tierärztl. Prax.* 27 (K), 309-320.
- Milz, S., Eckstein, F. und Putz, R. (1995): The thickness of the subchondral plate and its correlation with the thickness of the uncalcified articular cartilage in the human patella. *Anat Embryol (Berl)* 192, 437-44.
- Morgan, J. P., Pool, R. R. und Miyabayashi, T. (1987): Primary degenerative joint disease of the shoulder in a colony of beagles. *J Am Vet Med Assoc* 190, 531-40.
- Moskowitz, R. W. und Goldberg, V. M. (1987): Studies of osteophyte pathogenesis in experimentally induced osteoarthritis. *J Rheumatol* 14, 311-20.
- Mow, V. C., Kuei, S. C., Lai, W. M. und Armstrong, C. G. (1980): Biphasic creep and stress relaxation of articular cartilage in compression? Theory and experiments. *J Biomech Eng* 102, 73-84.
- Mow, V. C., Holmes, M. H. und Lai, W. M. (1984): Fluid transport and mechanical properties of articular cartilage: a review. *J Biomech* 17, 377-94.
- Müller-Gerbl, M., Schulte, E. und Putz, R. (1987): The thickness of the calcified layer in different joints of a single individual. *Acta Morphol Neerl Scand* 25, 41-9.
- Müller-Gerbl, M., Putz, R., Hodapp, N., Schulte, E. und Wimmer, B. (1989): Computed tomography-osteodensitometry for assessing the density distribution of subchondral bone as a measure of long-term mechanical adaptation in individual joints. *Skeletal Radiol* 18, 507-12.
- Müller-Gerbl, M., Putz, R., Hodapp, N., Schulte, E. und Wimmer, B. (1990): [Demonstration of subchondral density pattern using CT-osteodensitometry (CT-OAM) for the assessment of individual joint stress in live patients]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 128, 128-33.
- Müller-Gerbl, M. (1991): CT-Osteodensitometrie (CT-OAM) und ihr Einsatz zur Analyse der Langzeitbeanspruchung der großen Gelenke in vivo. Habilitationsschrift, Universität München.
- Müller-Gerbl, M., Putz, R. und Kenn, R. (1993): Die Darstellung der subchondralen Dichtemuster mittels der CT-Osteodensitometrie (CT-OAM) zur Beurteilung der individuellen Gelenkbeanspruchung am Lebenden. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 131, 10-3.
- Müller-Gerbl, M. (1998): The subchondral bone plate. *Adv Anat Embryol Cell Biol* 141, III-XI, 1-134.
- Nap, R. C. (1996): Pathophysiology and clinical aspects of canine elbow dysplasia. *V.C.O.T.* 9, 58-61.
- NAV (2005): *Nomina Anatomica Veterinaria*, 5th ed. International Committee on Veterinary Gross Anatomical Nomenclature, Hannover, Columbia, Gent, Sapporo.
- Nickel, R., Schummer, A. und Seiferle, E. (2001): *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*. 1, 7. Auflage. Parey, Berlin und Hamburg.

-
- Nilsson, B. E. und Westlin, N. E. (1971): Bone density in athletes. *Clin Orthop Relat Res* 77, 179-82.
- Nixon, A. J. (1993): Die Oberfläche des Gelenkknorpels: Struktur und Funktion. *Pferdeheilkunde* 9, 95-100.
- Noyes, F. R. und Stabler, C. L. (1989): A system for grading articular cartilage lesions at arthroscopy. *Am J Sports Med* 17, 505-13.
- Oakley, S. P. und Lassere, M. N. (2003): A critical appraisal of quantitative arthroscopy as an outcome measure in osteoarthritis of the knee. *Semin Arthritis Rheum* 33, 83-105.
- Oberländer, W. (1973): Die Beanspruchung des menschlichen Hüftgelenks V. Die Verteilung der Knochendichte im Acetabulum. *Z Anat Entwicklungsgesch* 140, 367-84.
- Oberländer, W. (1977): Die Beanspruchung des menschlichen Hüftgelenks. VII. Die Verteilung der Knorpeldicke im Acetabulum und ihre funktionelle Deutung. *Anat Embryol (Berl)* 150, 141-53.
- Olson, N., Brinker, W. O., Carrig, C. B. und Tvedten, H. W. (1981): Asynchronous growth of the canine radius and ulna: Surgical correction following experimental premature closure of the distal radial physis. *Vet Surg* 10, 125.
- Olsson, S. E. (1971): Degenerative joint disease (osteoarthrosis): a review with special reference to the dog. *J Small Anim Pract* 12, 333-42.
- Olsson, S. E. (1974): A new type of elbow dysplasia in the dog. *Sven Vet Tidn* 5, 152-157.
- Olsson, S. E. (1975): Osteochondritis dissecans in the dog. *Am Animal Hosp Assoc* 42, 362-370.
- Olsson, S. E. (1987): General and local [corrected] aetiologic factors in canine osteochondrosis. *Vet Q* 9, 268-78.
- Panjabi, M. M. und White, A. A. (2001): *Biomechanics in the musculoskeletal system*. Churchill Livingstone, New York.
- Pauwels, F. (1963): [Pressure Distribution in the Elbow Joint with Basic Remarks on Joint Pressure. 11th Contribution to the Functional Anatomy and Causal Morphology of the Supporting Apparatus.]. *Z Anat Entwicklungsgesch* 123, 643-67.
- Pedersen, N. C. und Pool, R. (1978): Canine joint disease. *Vet Clin North Am* 8, 465-93.
- Peyron, J. G. (1986): Osteoarthritis. The epidemiologic viewpoint. *Clin Orthop Relat Res*, 13-9.
- Prendergast, P. J. und Huiskes, R. (1995): The biomechanics of Wolff's law: recent advances. *Ir J Med Sci* 164, 152-4.
- Preston, C. A., Schulz, K. S. und Kass, P. H. (2000): In vitro determination of contact areas in the normal elbow joint of dogs. *Am J Vet Res* 61, 1315-21.
- Puhl, W. (1974): [Micromorphology of the surface of normal articular cartilage (author's transl)]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 112, 262-72.

-
- Radin, E. L., Paul, I. L. und Lowy, M. (1970): A comparison of the dynamic force transmitting properties of subchondral bone and articular cartilage. *J Bone Joint Surg Am* 52, 444-56.
- Radin, E. L. und Paul, I. L. (1971): Importance of bone in sparing articular cartilage from impact. *Clin Orthop Relat Res* 78, 342-4.
- Radin, E. L., Paul, I. L. und Rose, R. M. (1972): Role of mechanical factors in pathogenesis of primary osteoarthritis. *Lancet* 1, 519-22.
- Radin, E. L. und Rose, R. M. (1986): Role of subchondral bone in the initiation and progression of cartilage damage. *Clin Orthop Relat Res*, 34-40.
- Read, R. A., Armstrong, S. J., O'Keefe, J. D. und Eger, C. E. (1990): Fragmentation of the medial coronoid process of the ulna in dogs: A study of 109 cases. *Small Animal Practice* 31, 330-334.
- Renegar, R. und Farrow, C. S. (1990): Osteochondrosis. In: Whittick, W.G., *Canine Orthopedics second edition*, Lea & Febiger, Philadelphia, London Chapter 21, 620-641.
- Richardson, D. C. und Zentek, J. (1998): Nutrition and osteochondrosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 28, 115-35.
- Riegert, S. (2004): Anatomische und biomechanische Untersuchungen am Kniegelenk (Articulatio genu) des Hundes (*Canis familiaris*). Diss. med. vet., Universität München.
- Robins, G. M. (1978): Osteochondritis dissecans in the dog. *Aust Vet J* 54, 272-9.
- Robins, G. M. (1980): Some aspects of the radiographical examination of the canine elbow joint. *J Small Anim Pract* 21, 417-28.
- Roos, H., Vollmerhaus, B., Schebitz, H., Brunnberg, L. und Waibl, H. (1981): Zur Anatomie der Fugenknorpel langer Röhrenknochen des Hundes 2. Mitteilung: Fugenknorpel des Radius und der Ulna. *Kleintierpraxis* 26, 81-88.
- Roos, H., Rauscher, T. und Brugger, S. (1993): Die biologische Wertigkeit der Bewegungen im Schultergelenk von Katze und Hund. *Tierärztl. Prax.* 21, 323-327.
- Ross, M. H., Romrell, L. J. und Kaye, G. I. (1995): Cartilage. In: M. H. Ross, L. J. Romrell und G. I. Kaye, Eds., *Histology: a text and atlas*, 3rd ed., pp. 132-149. Williams and Wilkins, Baltimore.
- Samii, V. F., Les Clifford, M., Schulz, K. S., Keyak, J. H. und Stover, S. M. (2002): Computed tomographic osteoabsorptiometry of the elbow joint in clinically normal dogs. *Am J Vet Res* 63, 1159-66.
- Savoldelli, D., Montavon, P. M. und Suter, P. F. (1996): [Traumatic elbow joint luxation in the dog and cat: perioperative findings]. *Schweiz Arch Tierheilkd* 138, 387-91.
- Schäfer, J. (2001): Biomechanische Untersuchungen am Fesselgelenk (Articulatio metacarpophalangea) des Pferdes. Diss. med. vet., Universität München.
- Schawalder, P. (1990): Allgemeine einführende Überlegungen zum Krankheitskomplex der Chondrosen. 38-83.

-
- Schebitz, H. und Wilkens, H. (2005): Postnatal development of the skeleton. In: Atlas der Röntgenanatomie des Hundes, 2. Auflage, pp. 84-86. Parey, Stuttgart.
- Sidaway, B. K., McLaughlin, R. M., Elder, S. H., Boyle, C. R. und Silverman, E. B. (2004): Role of the tendon of the biceps brachii and infraspinatus muscles and the medial glenohumeral ligament in the maintenance of passive shoulder joint stability in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 65, 1216-1222.
- Simkin, P. A., Graney, D. O. und Fiechtner, J. J. (1980): Roman arches, human joints, and disease: differences between convex and concave sides of joints. *Arthritis Rheum* 23, 1308-11.
- Simkin, P. A., Pickerell, C. C. und Wallis, W. J. (1985): Hydraulic resistance in bones of the canine shoulder. *J Biomech* 18, 657-63.
- Simkin, P. A., Heston, T. F., Downey, D. J., Benedict, R. S. und Choi, H. S. (1991): Subchondral architecture in bones of the canine shoulder. *J Anat* 175, 213-27.
- Simon, S. R., Radin, E. L., Paul, I. L. und Rose, R. M. (1972): The response of joints to impact loading. II. In vivo behavior of subchondral bone. *J Biomech* 5, 267-72.
- Simon, W. H. (1970): Scale effects in animal joints. I. Articular cartilage thickness and compressive stress. *Arthritis Rheum* 13, 244-56.
- Simon, W. H., Friedenbergs, S. und Richardson, S. (1973): Joint congruence. A correlation of joint congruence and thickness of articular cartilage in dogs. *J Bone Joint Surg Am* 55, 1614-20.
- Sinowatz, F. (2000): Bewegungsapparat. In: H. Hees und F. Sinowatz, Eds., *Histologie*, 3. Auflage, pp. 470-479. Deutscher Ärzteverlag, Köln.
- Sjöström, L., Kasström, H. und Källberg, M. (1995): Ununited Anconael Process in the Dog. Pathogenesis and Treatment by Osteotomy of the Ulna. *V.C.O.T.* 8, 170-176.
- Spector, T. D. (2003): Bisphosphonates: potential therapeutic agents for disease modification in osteoarthritis. *Aging Clin Exp Res* 15, 413-8.
- Stickle, R. L. und Hathcock, J. T. (1993): Interpretation of computed tomographic images. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 23, 417-35.
- Story, E. C. (1978): Prognostic value of arthrography in canine shoulder osteochondrosis (osteochondritis) dissecans. *Vet Clin North Am* 8, 301-8.
- Stougard, J. (1974): The calcified cartilage and the subchondral bone under normal and abnormal conditions. *Acta Pathol Microbiol Scand [A]* 82, 182-8.
- Sumner-Smith, G. (1966): Observations on epiphyseal fusion of the canine appendicular skeleton. *J. Small Anim. Prac.* 7, 303-311.
- Süppel, R. (1921): Bänder des Schulter-, Ellbogen- und Karpalgelenks des Hundes. *Diss. med. vet.*, Leipzig.
- Thomson, M. J. und Robins, G. M. (1995): Osteochondrosis of the elbow: a review of the pathogenesis and a new approach to treatment. *Aust Vet J* 72, 375-8.
- Tillmann, B. (1978): Funktionelle Morphologie und Beanspruchung der Gelenke. *Verh. Anat. Ges.* 72, 47-63.

-
- Tirgari, M. (1974): Clinical radiographical and pathological aspects of arthritis of the elbow joint in dogs. *J Small Anim Pract* 15, 671-9.
- van Bree, H. J. und Van Ryssen, B. (1998): Diagnostic and surgical arthroscopy in osteochondrosis lesions. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 28, 161-89.
- Van Ryssen, B. und van Bree, H. (1997): Arthroscopic findings in 100 dogs with elbow lameness. *Vet Rec* 140, 360-2.
- van Ryssen, B., Samoy, Y., Gielen, I. und van Bree, H. (2004): Elbow incongruity: fact or fiction? *ESVOT, Proceedings*, 137-138.
- Vasseur, P. B., Moore, D. und Brown, S. A. (1982): Stability of the canine shoulder joint: an in vitro analysis. *Am J Vet Res* 43, 352-5.
- Vogelsang, R. L., Vasseur, P. B., Peuroi, J. R., Kass, P. H. und Sharkey, N. (1997): Structural, material, and anatomic characteristics of the collateral ligaments of the canine cubital joint. *Am J Vet Res* 58, 461-6.
- Vogt, S., Eckstein, F., Schon, M. und Putz, R. (1999): Vorzugsrichtung der Kollagenfibrillen im subchondralen Knochen des Hüft- und Schultergelenks. *Anat Anz* 181, 181-9.
- Vollmerhaus, B., Schebitz, H., Roos, H., Brunnberg, L., Klawiter-Pommer, J. und Waibl, H. (1981): Zur Anatomie der Fugenknorpel langer Röhrenknochen des Hundes 1. Mitteilung: Einleitung und Fugenknorpel des Humerus. *Kleintierpraxis* 26, 75-80.
- Vollmerhaus, B., Waibl, H. und Roos, H. (1994): Gelenke der Schultergliedmaße. In: J. Frewein und B. Vollmerhaus, Eds., *Anatomie von Hund und Katze*, pp. Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin.
- Voorhout, G. und Hazewinkel, H. A. W. (1987): Radiographic evaluation of the canine elbow joint with special reference to the medial humeral condyle and the medial coronoid process. *Veterinary Radiology* 28, 158-165.
- Wegener, O. H. (1992): Technik der Computertomographie, CT-Terminologie. In: *Ganzkörpercomputertomographie*, 2. Auflage, pp. Blackwell, Berlin.
- Weiss, S. und Löffler, K. (1996): Histologische Untersuchung über Knorpelkanäle im Epiphysenknorpel junger Hunde und ihre Beziehung zu den von Osteochondrosis dissecans am häufigsten betroffenen Lokalisationen. *Dtsch Tierärztl Wochenschr* 103, 164-9.
- Wenzel, U. (1975): Zur Klinik und Exstirpation des isolierten Processus anconaeus bei der Ellbogengelenksdysplasie des Hundes. *Kleintierpraxis* 20, 55-63.
- Wiesen, E. J. und Miraldi, F. (1994): *Imaging Principles in Computed Tomography*, third, pp. 3-25. Mosby Verlag.
- Wind, A. P. (1986a): Elbow incongruity and developmental elbow diseases in the dog: part I. *Am Animal Hosp Assoc* 22, 711-724.
- Wind, A. P. (1986b): Elbow incongruity and developmental elbow diseases in the dog: part II. *Am Animal Hosp Assoc* 22, 725-730.
- Wong, S. (1987): The pathogenesis of osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop and Rel Res* 214, 305-312.

-
- Young, A. (1987): Effects of joint pathology on muscle. Clin Orthop and Rel Res 219, 21-27.
- Young, S. W., Muller, H. H. und Marshall, W. H. (1983): Computed tomography: beam hardening and environmental density artifact. Radiology 148, 279-83.
- Yovich, J. C. und Read, R. A. (1994): Traumatic fracture of the medial coronoid process in two dogs. V.C.O.T. 7, 173-176.

Danksagung

Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. mult. H.-G. Liebich danke ich für die freundliche Bereitstellung der technischen Einrichtungen und der Labors des Instituts sowie für die Überlassung der Plastinatbilder. Besonders danken möchte ich ihm für die hervorragenden Arbeitsbedingungen in seinem Institut während der gesamten Doktorarbeit.

Meinem Doktorvater, Herrn PD Dr. Johann Maierl, möchte ich ganz herzlich danken für die Überlassung des interessanten Themas und seine stets ausgezeichnete Betreuung. Meinen ganz besonderen Dank möchte ich ihm für sein Verständnis und seinen menschlichen Beistand, auch in schwierigen Zeiten, aussprechen.

Frau Prof. Dr. Ulrike Matis danke ich für die freundliche Bereitstellung des Computertomographen der Chirurgischen Tierklinik. Auch möchte ich mich beim Team der Radiologie der Chirurgischen Tierklinik für die Unterstützung und das Verständnis bedanken.

Herrn Prof. Dr. Walter Hermanns und dem Team des Instituts für Tierpathologie danke ich für die freundliche Überlassung der Untersuchungspräparate.

Herrn PD Dr. Sven Reese möchte ich danken für seine kompetente und schnelle Hilfe bei technischen Problemen.

Frau Silvia Mitterer gilt mein ganz besonderer Dank für die Anfertigung der histologischen Schnitte und für ihren unermüdlichen fachlichen und freundschaftlichen Beistand während der gesamten Doktorarbeit.

Frau Dr. Grammatia Zengerling möchte ich ganz herzlich danken für ihre kompetente Hilfe bei allen fachlichen und technischen Fragen. Außerdem möchte ich ihr einfach Danke sagen für ihre unerschöpfliche Hilfsbereitschaft und Geduld und für vieles, vieles mehr.

Allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Instituts für Tieranatomie danke ich für ihre Hilfe und Unterstützung bei der Anfertigung der Dissertation; mein besonderer Dank gilt dabei den Präparatoren Herrn Hecher, Herrn Kelm und Herrn Obermayer für ihre Hilfe bei der Sammlung der Präparate und ihre Unterstützung bei technischen Frage.

Dem Praxisteam der Tierärztlichen Gemeinschaftspraxis Dres. Saile und Böhmisch möchte ich herzlich danken für das Verständnis und die Unterstützung während der gesamten Doktorarbeit. Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Dr. Roland Böhmisch für seine wertvollen fachlichen Tipps und seinen unermüdlichen freundschaftlichen Beistand.

Bei meinem Vater möchte ich mich für das Korrekturlesen der Arbeit bedanken.

Ein großes Dankeschön möchte ich meinem Freund Ulrich Messerschmidt, meinem Bruder Christoph und allen meinen Freunden sagen, die immer für mich da waren und mir so oft zur Seite standen. Ganz besonders möchte ich mich bei meiner Freundin Christina Krause für die Korrektur der „Summary“ bedanken.

Schließlich möchte ich von ganzem Herzen meinen Eltern danken, die mir diese Ausbildung ermöglicht haben, mich zu jeder Zeit mit aller Kraft unterstützt haben und immer für mich da waren.

Danke an meine Tonka...

Lebenslauf

Friederike Elisabeth Winhard

Geburtsdatum: 12. September 1978

Geburtsort: Ulm

Ausbildung:

1985-1989: Grundschule Erbach

1989-1998: Alexander und Wilhelm von Humboldt-Gymnasium, Ulm

1998: Abitur

1998-2004: Studium der Tiermedizin an der LMU München

1999: Aufnahme in die Studienstiftung des Deutschen Volkes

Februar 2004: Approbation

2004-2006: Doktorandin am Institut für Tieranatomie I der LMU München

Beruf:

2004-2006: Assistentin in der Tierärztlichen Gemeinschaftspraxis
Dres. Saile und Böhmisch in Untergriesbach

seit Oktober 2006: Assistentin in der Tierklinik Gessertshausen