

Aus dem Zentrum für klinische Veterinärmedizin
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Angefertigt unter der Leitung von: Univ.-Prof. Dr. R. Köstlin

**Zur Okzipitalen Dysplasie des Foramen
magnum und Morphometrie des Atlas beim
Hund. Eine computertomographische Studie**

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

von
Iris Spörl
aus Schwabach

München 2014

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Joachim Braun

Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Roberto Köstlin

Korreferent: Priv.-Doz. Dr. Johann Maierl

Tag der Promotion: 08. Februar 2014

In tiefer Dankbarkeit und Liebe für meine Eltern, Markus, Martin und Barbara

INHALTSVERZEICHNIS

1.	Einleitung	1
2.	Literaturübersicht	2
2.1.	Anatomie des okzipitoatlantoaxialen Gelenks	2
2.1.1.	Beteiligte Knochen	2
2.1.1.1.	Okziput	2
2.1.1.2.	Atlas	3
2.1.1.3.	Axis	5
2.1.2.	Gelenkhöhle und Kapsel	6
2.1.3.	Beteiligter Bandapparat	7
2.1.4.	Beteiligte Muskeln	8
2.1.4.1.	Dorsale Muskulatur	9
2.1.4.2.	Ventrale Muskulatur der Wirbelsäule	9
2.1.5.	Nerven und Rückenmark	9
2.1.6.	Funktionsweise des Okzipitoatlantoaxialgelenks	10
2.1.6.1.	Flexion und Extension	10
2.1.6.2.	Lateroflexion	11
2.1.6.3.	Rotation	11
2.2.	Malformationen	11
2.2.1.	Knöchernen Strukturen	11
2.2.1.1.	Okzipitaldysplasie	11
2.2.1.2.	Okzipitoatlantoaxiale Malformationen	15
2.2.1.3.	Atlantookzipitale Überlappung	17
2.2.1.4.	Atlantookzipitale Subluxation	19
2.2.1.5.	Atlantoaxiale Subluxation	20
2.2.1.6.	Atlas-Malformationen	28
2.2.1.7.	Dens-axis-Malformationen	29
2.2.1.8.	Chiari-like-Malformation (kaudales okzipitales Malformations-syndrom) .. und Syringohydromyelie	30
2.2.2.	Bandapparat	34
2.2.3.	Kleinhirn, Zentralkanal, Rückenmark, Rückenmarkshäute	34
3.	Material und Methoden	35
3.1.	Material	35

3.1.1.	Untersuchte Hunde	35
3.1.2.	Einteilung in Gruppen	36
3.2.	Methoden.....	38
3.2.1.	Computertomographie.....	38
3.2.1.1.	Lagerung und Durchführung.....	39
3.2.1.2.	Einstellungen am Computertomographen.....	40
3.2.2.	Durchgeführte Messungen der computertomographischen Bilder.....	40
3.2.2.1.	Messungen am Foramen Magnum	40
3.2.2.1.1.	Totale Höhe des Foramen magnum (H).....	41
3.2.2.1.2.	Normale Höhe des Foramen magnum (h).....	42
3.2.2.1.3.	Höhe der dorsalen Ausziehung des Foramen magnum (N)	42
3.2.2.1.4.	Breite der Foramen magnum (W)	43
3.2.2.1.5.	Form des Foramen magnum.....	43
3.2.2.2.	Messungen am Atlas	44
3.2.2.2.1.	Höhe des Wirbelkanals des Atlas im Transversalschnitt	45
3.2.2.2.2.	Breite des Wirbelkanals des Atlas im Transversalschnitt	46
3.2.2.2.3.	Nachweis eines Markraum im Arcus dorsalis im Transversalschnitt	46
3.2.2.2.4.	Höhe des Innendurchmessers im Sagittalschnitt.....	47
3.2.2.2.5.	Länge des Dorsalbogens im Sagittalschnitt	47
3.3.	Auswertung der Messungen	47
3.3.1.	Foramen magnum.....	48
3.3.1.1.	Dysplasiegrad	48
3.3.1.2.	Ausziehungsindex	51
3.3.1.3.	Okzipitalindex	52
3.3.1.4.	Foramen magnum Index.....	52
3.3.2.	Atlas	53
3.3.2.1.	Wirbelkanalform	53
3.3.2.2.	Seitenverhältnis	54
3.4.	Statistische Auswertung	54
4.	Ergebnisse	55
4.1.	Foramen magnum.....	55
4.1.1.	Dysplasiegrad.....	55
4.1.2.	Ausziehungsindex	58
4.1.3.	Okzipitalindex	60

4.1.4.	Foramen magnum Index.....	63
4.1.5.	Form Foramen magnum	65
4.2.	Atlas	66
4.2.1.	Wirbelkanalform	67
4.2.2.	Seitenverhältnis	70
4.2.3.	Nachweis eines Markraums im Arcus dorsalis im Transversalschnitt.....	73
4.3.	Zusammenfassung der Ergebnisse	75
5.	Diskussion	76
5.1.	Morphologie von Foramen magnum und Atlas	76
5.1.1.	Foramen magnum.....	76
5.1.2.	Atlas	81
6.	Zusammenfassung.....	85
7.	Summary	86
8.	Literaturverzeichnis.....	87
9.	Tabellenverzeichnis	103
10.	Abbildungsverzeichnis	105
	Danksagung	110

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AaI Atlantoaxiale Instabilität

HE Hounsfield Einheiten

kV Kilovolt

mA Milliampere

1. Einleitung

Die okzipitale Dysplasie, stellt eine Formabweichung vom Okziput bei Zwerghunden dar, die Teile oder das gesamte Okziput betreffen kann und radiologisch durch Konturveränderungen des Okziputs und des *Foramen magnum* auffällt (Bynevelt et al., 2000; Onar et al., 1997; Parker and Parker, 1974; van Herpen and Voorhout, 1993). Untersuchungen an großwüchsigen Hunden ergaben dagegen normale Ausdehnungen des *Foramen magnum* (Onar et al., 1997; Watson et al., 1989; Wright, 1979b).

In der vorliegenden Arbeit wurde das gehäufte Vorkommen einer okzipitalen Dysplasie bei neurologisch gesunden Zwerghunden und bei Hunden mit einer atlantoaxialen Instabilität (AaI) computertomographisch untersucht. Ferner wurde die Ausdehnung des *Foramen magnum* bei diesen Zwerghunden vergleichend untersucht. Als eine weitere Vergleichsgruppe diente eine Gruppe aus großwüchsigen Hunden. Für die Messungen werden vorgegebene Indices (Dysplasiegrad, Ausziehungsindex, Okzipitalindex und Foramen magnum Index) herangezogen (Parker and Parker, 1974; Simoens et al., 1994b; Watson et al., 1989).

Zudem stellt sich bei Zwerghunden der Atlas gehäuft mit deutlich verkürzten kraniokaudalen und einen verlängerten dorsoventralen Durchmesser dar, so dass der Wirbelkanal eine hochovale Form einnimmt, was mittels Röntgenbildern dokumentiert wurde. Großwüchsige Hunde dagegen besitzen einen querovalen bis runden Durchmesser (Schlegel et al., 2010). Diese Annahme wird in der vorliegenden Arbeit mittels Untersuchungen an transversalen und sagittalen computertomographischen Bildern ebenso an den drei Gruppen überprüft. Hierfür werden die Vorgaben für die Messungen von Schlegel et al (2010) herangezogen und teilweise modifiziert.

2. Literaturübersicht

2.1. Anatomie des okzipitoatlantoaxialen Gelenks

Die Wirbelsäule kann in unterschiedlich beanspruchte Regionen eingeteilt werden: Halswirbelsäule, Brustwirbelsäule, Lendenwirbelsäule, Sakral- und Kokzygealregion und den okzipitoatlantoaxialen Übergang. Letzterer nimmt eine besondere Stellung ein (Wolff and Arlen, 1988). Gebildet wird er aus dem hinteren Teil des Okziputs, welches das *Foramen magnum* umgibt, sowie den ersten beiden Halswirbel, Atlas und Axis, und den dort befindlichen Weichteilstrukturen (Kumar et al., 1986). Die knöchernen Strukturen dieses Übergangs entwickeln sich aus den knorpelig angelegten Neuralbögen. Die Ossifikation beginnt bei der Hunderasse Beagle am 33. Tag der Embryonalentwicklung und ist im 13. Lebensmonat abgeschlossen (Watson et al., 1986c).

2.1.1. Beteiligte Knochen

Am okzipitoatlantoaxialen Gelenk sind drei Knochen beteiligt. Das Okziput, der Atlas und der Axis (Budras and Poulsen Nautrup, 2007).

2.1.1.1. Okziput

Das Okziput ist der kaudale Teil des Kraniums. Es setzt sich aus Schuppe, Seiten- und Basalteil zusammen. Die Seitenteile tragen die *Condyli occipitales* mit den konvexen Gelenkflächen für das Atlanto-Okzipitalgelenk. Sie bilden die seitliche Begrenzung des *Foramen magnum* (Budras and Poulsen Nautrup, 2007). Die normale Form des *Foramen magnum* ist queroval mit einer langen horizontalen und einer kurzen dorsoventralen Achse (Simoens et al., 1994a). Bei Zwergrassen variiert die Form sehr stark von queroval, kreisförmig bis rechteckig oder asymmetrisch und es tritt bei diesen Rassen häufig eine dorsale Ausziehung auf, die mit einer fibrösen Membran bedeckt ist, wodurch ein Prolaps des Zerebellums verhindert wird (Simoens et al., 1994b; Abbildung 1).

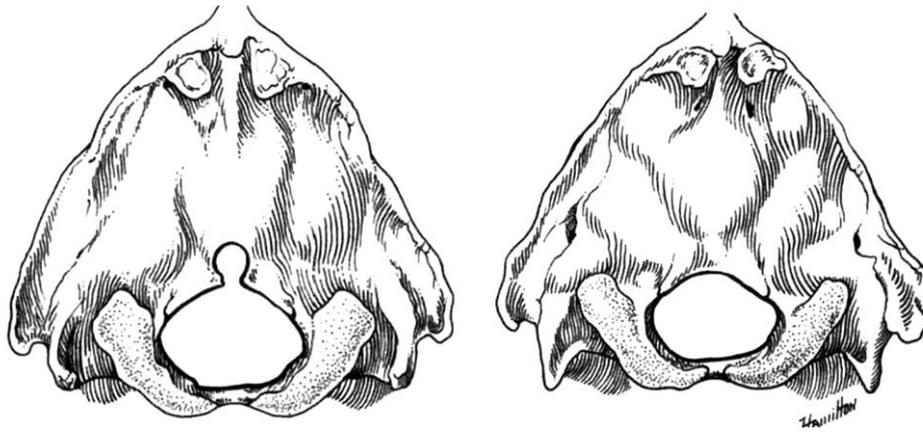


Abbildung 1: Okzipitale Region mit einem *Foramen magnum* mit dorsaler Ausziehung (links) und einem nahezu ovalen *Foramen magnum* (rechts) [aus Evans und De Lahunta (2012)]

2.1.1.2. Atlas

Der Atlas entsteht aus drei Ossifikationszentren (Abbildung 2). Diese sind bei der Geburt gut entwickelt. Der Ventralwirbelbogen (*Arcus ventralis*) entsteht aus dem ventromedialen Interzentrum 1. Das Dorsalbogenzentrum bildet jeweils dorsolateral rechts und links den Dorsalbogen (*Arcus dorsalis*) (Watson and Stewart, 1990).

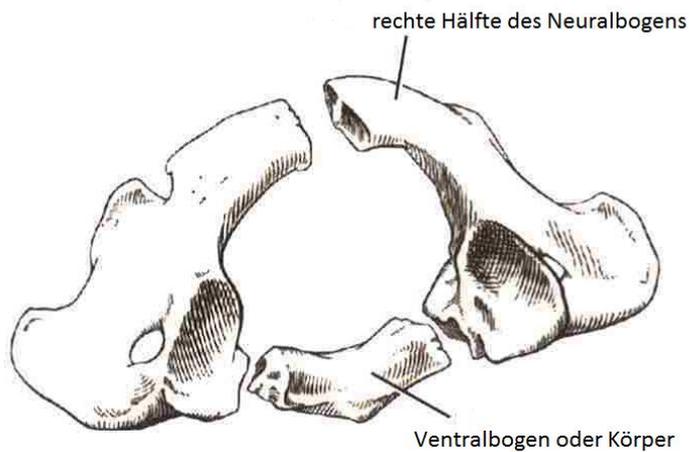


Abbildung 2: Ossifikationszentren des Atlas [mod. nach Evans und De Lahunta (2012) und Watson (1981)]

Als einziger Wirbel besitzt der Atlas einen ventralen „Wirbelbogen“ anstelle eines Wirbelkörpers (Budras and Poulsen Nautrup, 2007). Das *Tuberculum dorsale* zeigt sich als eine kleine Rauigkeit, während dagegen das *Tuberculum ventrale*

eine kleine markante Beule darstellt. Der Atlas besitzt auf jeder Seite horizontal ausgestellte fast ebene Platten, die *Alae atlantis*. An der Unterseite der Alae befindet sich die flache *Fossa atlantis* (Nickel et al., 2004). Die kranial am Ansatz des Atlasflügels liegende *Incisura alaris* wird vom ventralen Ast des ersten Halsnerven ausgefüllt. Der erste Halsnerv tritt durch das *Foramen vertebrale laterale* aus (Budras and Poulsen Nautrup, 2007). Dieses entsteht durch die Verknöcherung einer Knorpelspange am kranialen Rand des dorsalen Atlasbogens (Richards and Watson, 1991). Die *Foveae articulares cranialis* sind tief, die *Foveae articulares caudales* (Abbildung 3) sind mäßig ausgehöhlt und die *Fovea dentis* sehr flach (Nickel et al., 2004). Der Atlas bildet mit seinen beiden konkaven *Foveae articulares craniales* zusammen mit den beiderseitigen Okziputkondylen das Atlantookzipitalgelenk, unterteilt in jederseits ein ellipsoides Gelenk (*Articulatio ellipsoidea*) mit eigener Gelenkkapsel. Die flachen *Foveae articulares caudales atlantis* bilden mit den entsprechenden *Facies articulares craniales axis* das Atlantoaxialgelenk. An der Dorsalseite des ventralen Atlasbogens befindet sich die *Fovea dentis*, die mit dem medianen Teil des *Dens axis* ein Zapfengelenk (*Articulatio trochoidea*) bildet (Budras and Poulsen Nautrup, 2007; Nickel et al., 2004).

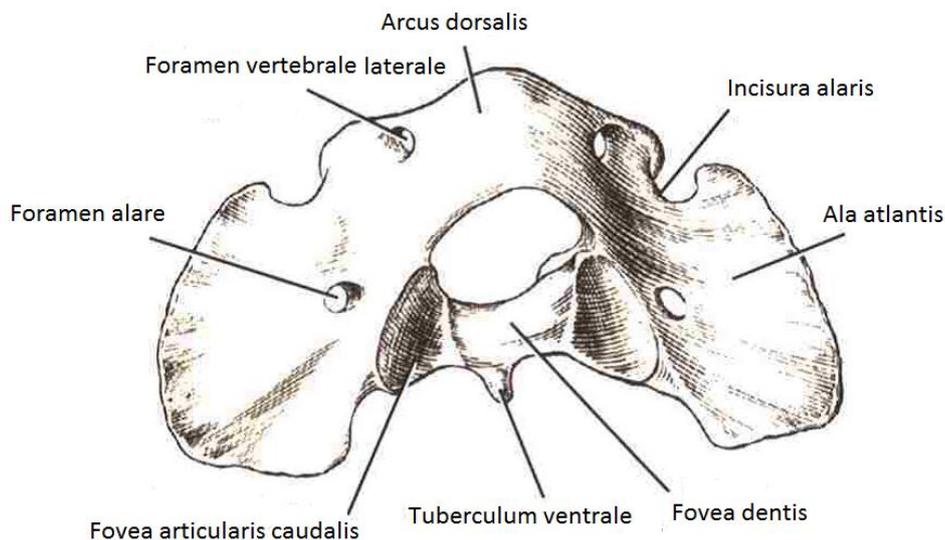


Abbildung 3: kaudodorsale Ansicht des Atlas [mod. nach Evans und De Lahunta (2012) und Watson (1981)]

2.1.1.3. Axis

Bei der Geburt besteht der Axis aus vier Ossifikationszentren. Ein Dorsalbogenzentrum bildet dorsolateral den Dorsalbogenanteil auf der rechten und linken Seite; das kubische Zentrum 2 bildet den Hauptanteil des Axiskörpers und das kleinere Zentrum 1 den kranialen Anteil des Axiskörpers an der Basis des *Dens axis*. Drei weitere Ossifikationszentren entstehen in der postnatalen Phase. Das Interzentrum 2 entsteht an der kranialen Hälfte des Axiskörpers und liegt zwischen dem Zentrum 1 und 2 und zwischen den basalen Anteilen des rechten und linken Dorsalbogenossifikationszentrums. Die Epiphyse ossifiziert als dünne Knochenscheibe innerhalb des Knorpels des kaudalen Endes des Axiskörpers. Dies ist die einzige Epiphyse, die im Atlas-Axis-Komplex gesehen wird. Ein kleines akzessorisches Zentrum für die Densspitze entsteht in der knorpeligen Spitze des *Dens axis* und repräsentiert das Zentrum des Proatlas. Somit entsteht der *Dens axis* aus zwei Ossifikationszentren (Watson et al., 1986c; Abbildung 4).

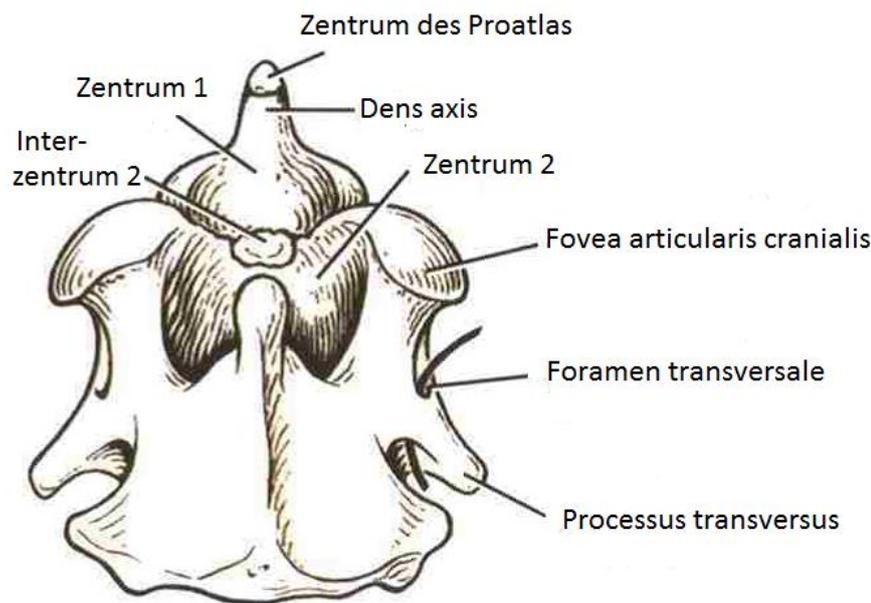


Abbildung 4: Ossifikationszentren des Axis [mod. nach Evans und De Lahunta (2012) und Watson (1981)]

Der Axis besteht aus Wirbelbogen, Wirbelkörper, Wirbelfortsätzen sowie dem *Dens axis* (Budras and Poulsen Nautrup, 2007) und stellt den längsten Halswirbel dar. Sein Körper trägt den kranial gelegenen *Dens axis*. Die *Crista ventralis* springt nur kranial und kaudal deutlicher vor. Sein kammförmiger *Processus spinosus* reicht weit nach kranial und ragt bis auf den Dorsalbogen des Atlas und

kaudal über den 3. Halswirbel (Abbildung 5). Hier sind seiner Unterfläche die *Processus articulares caudales* angefügt. Die gewölbten *Processus articulares craniales* befinden sich an der Kranialfläche des Axiskörpers. Ventral besitzen sie eine schmale Verbindung mit der *Facies articularis dentis*. Der *Processus transversus* springt kaudolateral vor und überdeckt das *Tuberculum ventrale* des 3. Halswirbels. Lateral befinden sich die tiefere *Incisura vertebralis cranialis* und die flachere *Incisura vertebralis caudalis* (Nickel et al., 2004). Die flachen *Foveae articulares caudales atlantis* bilden mit den entsprechenden *Facies articulares craniales axis* das Atlantoaxialgelenk (Budras and Poulsen Nautrup, 2007; Nickel et al., 2004).

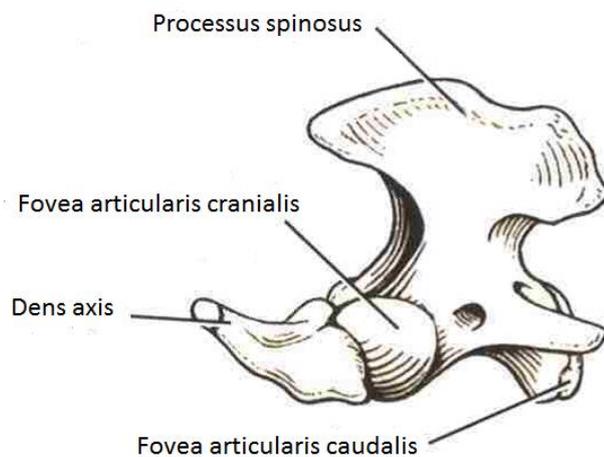


Abbildung 5: Lateralansicht des Axis [mod. nach Evans und De Lahunta (2012)]

2.1.2. Gelenkhöhle und Kapsel

Die Gelenkhöhle des okzipitoatlantoaxialen Gelenks ist einhölig (Watson et al., 1986a). Sie besteht aus einem zusammengesetzten kranialen, atlantookzipitalen und einem kaudalen, atlantoaxialen Anteil, die sanduhrförmig verbunden sind und an der ventralen Fläche des *Dens axis* kommunizieren (Watson et al., 1986a; Watson et al., 1986b). Eine relativ straffe Gelenkkapsel umgibt diese Gelenkhöhle (Watson et al., 1986a; Abbildung 6).



Abbildung 6: Eine Detaildarstellung der zusammengesetzten okzipitoatlantoaxialen Gelenkhöhle. Der Dorsalbogen des Atlas fehlt um die mit Silikon ausgefüllte Gelenkhöhle zu zeigen [aus Evans und De Lahunta (2012), Watson et al. (1986b)]

2.1.3. Beteiligter Bandapparat

Die verschiedenen Ligamenta verleihen dem Okzipitoatlantoaxialgelenk Stabilität und schränken dessen Bewegungen ein (Budras and Poulsen Nautrup, 2007; Abbildung 7):

Das starke *Ligamentum transversum atlantis* verbindet beide Seiten des Ventralbogens des Atlas. Es läuft dorsal über den *Dens axis* (Evans and De Lahunta, 2012). Ein Schleimbeutel unterlagert das Band (Budras and Poulsen Nautrup, 2007). An der Ventralfläche, mit der es an den *Dens axis* grenzt, ist Faserknorpel zu finden. Das Ligamentum schützt das Rückenmark vor dem *Dens axis* und gewährt die physiologische Rotation des Atlas um den *Dens axis* (Budras and Poulsen Nautrup, 2007; Dvorak et al., 1992).

Das *Ligamentum apicis dentis* verbindet die Spitze des *Dens axis* mit dem Ventralanteil des *Foramen magnum* (Evans and De Lahunta, 2012). Es besteht aus kollagenen Fasern und hat nur eine untergeordnete mechanische Funktion (Dvorak et al., 1992; Budras and Poulsen Nautrup, 2007).

Die paarigen *Ligamenta alaria* sind breiter und stärker als des *Ligamentum apicis dentis* (Evans and De Lahunta, 2012). Sie setzen lateral des *Ligamentum apicis dentis* am *Dens axis* an, divergieren und enden medial der kaudalen Anteile des *Condylus occipitales* an (Budras and Poulsen Nautrup, 2007; Dvorak et al., 1992; Evans and De Lahunta, 2012).

Zusätzlich verstärkt dorsal eine *Membrana atlantooccipitalis dorsalis* die Gelenkkapsel. Sie überspannt das *Spatium atlantooccipitale* beginnend vom dorsalen Rand des *Foramen magnum* und am kranialen Rand des Dorsalbogens des Atlas endend (Evans and De Lahunta, 2012). Ventral unterstützt die *Membrana atlantooccipitale ventralis* zwischen dem Ventralrand des *Foramen magnum* und Ventralbogens des Atlas die Gelenkkapsel (Budras and Poulsen Nautrup, 2007). Die *Ligamenta lateralia* des okzipitoatlantalen Gelenks ziehen jeweils vom lateralen Anteil des Dorsalbogens des Atlas zum *Processus paracondylaris* des Okziput. Die Richtung ist kranioventral. Ein weiteres kleines Ligament zieht auf der inneren Fläche des lateralen Anteils des Ventralbogens des Atlas zum lateralen Anteil des *Foramen magnum* (Evans and De Lahunta, 2012)

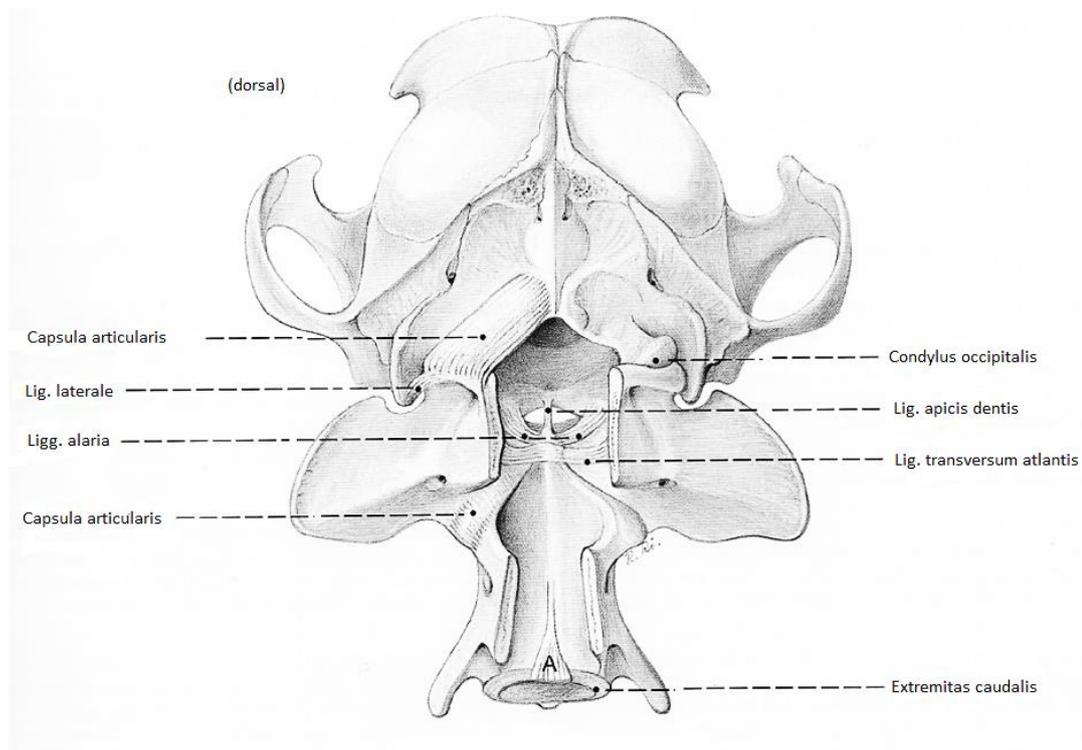


Abbildung 7: Dorsalansicht des atlantookzipitalem und atlantoaxialem Gelenks zur Darstellung der Bänder [mod. nach Budras and Poulsen Nautrup (2007)]

2.1.4. Beteiligte Muskeln

Ein komplexes Zusammenspiel von wechselseitiger Hemmung und Aktivierung der verschiedenen Muskeln ermöglicht abgestufte Bewegungen mit angepasster Kraft und Geschwindigkeit (Budras and Poulsen Nautrup, 2007). Die beteiligten Muskeln können unterteilt werden in dorsale und ventrale Muskulatur.

2.1.4.1. Dorsale Muskulatur

Für das Heben des Kopfes stehen zwei Muskeln zur Verfügung. Auf der einen Seite der *Musculus (M.) rectus capitis dorsalis major* als kraniale Fortsetzung des *Ligamentum nuchae* und auf der anderen Seite der *M. rectus capitis dorsalis minor*. Beide Muskeln werden durch den *Ramus (R.) dorsalis* des 1. Halsnervens innerviert (Budras and Poulsen Nautrup, 2007).

Die Aufgabe des Drehens des Atlas um den Axis übernimmt der *M. obliquus capitis caudalis*. Dieser wird durch den *R. dorsalis* des 2. Halsnervens innerviert (Budras and Poulsen Nautrup, 2007).

Mit dem *M. obliquus capitis cranialis* wird der Kopf gestreckt und gedreht. Dieser wird durch den *R. dorsalis* des 1. Halsnervens innerviert (Budras and Poulsen Nautrup, 2007).

Der *M. splenius* streckt den Hals und Kopf und ist auch für die Seitwärtsbiegung mitverantwortlich. Dieser wird durch die *Rami (Rr.) dorsales* der entsprechenden Spinalnerven innerviert (Budras and Poulsen Nautrup, 2007).

Um den Kopf zusammen mit dem Hals zu Heben oder den Hals zu biegen ist der *M. longissimus capitis* mitverantwortlich. Dieser wird durch die *Rr. dorsales* der entsprechenden Spinalnerven innerviert. Für ein Heben und Seitwärtsbewegen des Kopfes ist der *M. semispinalis capitis* nötig. Dieser wird durch die *Rr. dorsales* der entsprechenden Spinalnerven innerviert (Budras and Poulsen Nautrup, 2007).

2.1.4.2. Ventrale Muskulatur der Wirbelsäule

Zum Beugen und Seitwärtsziehen des Kopfes und Halses ist der *M. longus capitis* verantwortlich. Dieser wird durch die *Rr. ventrales* der entsprechenden Spinalnerven innerviert. Der *M. longus colli* beugt den Hals. Dieser wird durch die *Rr. ventrales* der entsprechenden Spinalnerven innerviert (Budras and Poulsen Nautrup, 2007).

2.1.5. Nerven und Rückenmark

Vom Rückenmark zweigen im Bereich des Kopf-Hals-Übergangs der 1. und 2. Halsnerv ab, welche die dort befindlichen dorsalen und ventralen Wirbelsäulenmuskeln innervieren (Budras and Poulsen Nautrup, 2007). Angeborene oder traumatische Veränderungen des Kopf-Hals-Überganges können zu Beeinträchtigungen des Rückenmarks und/oder der dort verlaufenden

Nervenfasern unterschiedlichen Ausmaßes und somit zu Ausfällen von verschiedenen Körperfunktionen führen.

2.1.6. Funktionsweise des Okzipitoatlantoaxialgelenks

Die Bewegungen des Okzipitoatlantoaxialgelenks sind relativ unabhängig von den Bewegungen anderer Wirbelsäulenabschnitte. Daneben werden auch Translationsbewegungen der Gelenke beobachtet (Penning and Badoux, 1987). Das Rotieren um die Transversalachse, welche dem Kopfnicken des Menschen beim Bejahren entspricht, wird als Flexion und Extension bezeichnet. Das Rotieren um die Vertikalachse wird Seitwärtsbiegen oder Lateralflexion genannt. Das entspricht der Neigung des Kopfes beim Menschen von einer zur anderen Seite. Für die Drehung um die Longitudinalachse oder auch Kopfdrehung wird der Begriff Rotation verwendet. Diese führen Menschen aus, die verneinend den Kopf bewegen. Das Maß der Beweglichkeit in allen drei Ebenen unterscheidet sich zwischen Mensch und Hund (Morgan et al., 1986; Penning and Badoux, 1987; Sanders et al., 2004; Wolff and Arlen, 1988).

2.1.6.1. Flexion und Extension

Physiologischerweise findet die Halswirbelsäulenflexion beim Menschen zweiphasig statt (Dvorak et al., 1992). Zuerst wird eine Rotation um die Kondylenachse im Atlanto-Okzipitalgelenk beobachtet, ist diese erschöpft, überträgt sich die Rotation auf die dahinterliegenden Halswirbelsäulenabschnitte (Dvorak et al., 1992; Wolff and Arlen, 1988). Durch das relativ straffe *Ligamentum transversum atlantis* kommt es dabei nur zu einer geringen Bewegung im Atlantoaxialgelenk. Für die Flexion und Extension im Atlanto-Okzipitalgelenk befindet sich das Rotationszentrum des Hundes am Okziput im Mittelpunkt der Okzipitalkondylen (Penning and Badoux, 1987).

Im Bereich des Atlantoaxialgelenks des Hundes ist das Rotationszentrum im *Dens axis* unterhalb des *Ligamentum transversum* zu finden (Penning and Badoux, 1987). Die Bewegung wird durch die knöchernen Strukturen und die Gelenkkapsel limitiert. Die Flexion wird durch die Spannung des *Ligamentum longitudinale dorsale* sowie durch die Anspannung der kaudookzipitalen Muskulatur gehemmt, die Extension hingegen durch die ventrale Muskulatur, *M. longus capitis*, *M. longus colli* und *M. biventer cervicis* (ein Teil des *M. semispinalis capitis*), sowie durch das *Ligamentum longitudinale ventrale*, vor

allem aber durch die kräftigen *Ligamenta alaria* (Wolff and Arlen, 1988).

2.1.6.2. Lateroflexion

Die Lateroflexion verteilt sich in etwa gleichmäßig auf das Atlantookzipitalgelenk und das Atlantoaxialgelenk (Morgan et al., 1986; Penning and Badoux, 1987). Während der Lateroflexion nach rechts rotiert der Atlas auf der durch den *Dens axis* gesicherten Longitudinalachse nach links und umgekehrt, das heißt der obere Atlasbogen wandert in die entgegengesetzte Richtung (Morgan et al., 1986). Die Bewegung wird durch die *Ligamenta alaria* und die kontralaterale Halsmuskulatur gehemmt (Wolff and Arlen, 1988).

2.1.6.3. Rotation

Zum Ausmaß der Rotation des Atlantookzipitalgelenks beim Hund liegen keine Angaben vor. Beim Menschen rotiert das Okziput geringfügig gegenüber dem Atlas. Atlas und Okziput drehen um die durch den *Dens axis* gesicherte Drehachse. Es ist die Hauptbewegung des Atlantoaxialgelenks und entspricht beim Menschen der halben Halswirbelsäulenrotation. Der Bewegungsausschlag wird durch die *Ligamenta alaria* sowie die Kopfdrehmuskeln gehemmt (Wolff and Arlen, 1988).

2.2. Malformationen

Malformationen des Kopf-Hals-Überganges des Hundes betreffen die knöchernen Strukturen, den Bandapparat oder das zentrale Nervensystem (van Herpen and Voorhout, 1993; Simoens et al., 1994a; Simoens et al., 1994b; Parker and Park, 1974; Onar et al., 1997; Bynevelt et al., 2000). Sie können getrennt oder in Kombination auftreten. Hunde mit Malformationen im Bereich des Kopf-Hals-Überganges können lebenslang symptomfrei bleiben oder neurologische Ausfallserscheinungen unterschiedlicher Schwere und Progression aufweisen (Parker and Park, 1973; Simoens et al., 1994a; Simoens et al., 1994b).

2.2.1. Knöcherne Strukturen

2.2.1.1. Okzipitaldysplasie

Die Okzipitaldysplasie kommt gehäuft bei Zwerghunden vor (Bardens, 1965; Burke et al., 1978; Cerda-Gonzalez et al., 2009c; Couturier et al., 2008; Kelly, 1975; Morgan et al., 1986; Parker and Parker, 1974; Rusbridge and Knowler,

2006; Simoens et al., 1994a; Watson et al., 1989). Sie stellt eine Formabweichung vom Okziput dar, die Teile oder das gesamte Okziput betrifft und radiologisch z. B. durch Konturveränderungen des Okziputs und des *Foramen magnum* auffällt (Bynevelt et al., 2000; Onar et al., 1997; Parker and Parker, 1974; van Herpen and Voorhout, 1993). Die physiologische Form des *Foramen magnum* ist queroval, gemessen am Deutschen Schäferhund, als engste Form des Urahns des domestizierten Hundes, dem Wolf (Watson, 1981). Die Differenz zwischen der Größe des *Foramen magnum* einer Deutschen Dogge und einem Chihuahua ist nicht sehr groß im Vergleich zu ihrer Differenz in Größe und Gewicht der Hunde (Wright, 1979b). Das *Foramen magnum* bei Zwerghunden hat eine große Varianz in Form und Größe (Bagley et al., 1996; DeLahunta and Glass, 2009; Parker and Parker, 1974; Watson et al., 1989) von queroval, rechteckig oder rund bis asymmetrisch (Baroni et al., 2011; Simoens et al., 1994b; Watson et al., 1989). Die dorsale Ausziehung bildet sich postnatal aufgrund einer inkompletten Ossifikation des ventromedialen Anteils des supraokzipitalen Knochens (DeLahunta and Glass, 2009; Parker and Parker, 1974; Watson et al., 1989). Meist ist diese dorsale Kerbe von einer Membran aus *Dura mater* und Bindegewebe bedeckt, welche einen Prolaps des Gehirns durch die vergrößerte Öffnung verhindert. Die funktionale Öffnung des *Foramen magnum* bleibt somit queroval (Cerde-Gonzalez et al., 2009c; Parker and Parker, 1974; Rusbridge et al., 2006; Simoens et al., 1994a; Simoens et al., 1994b; Watson et al., 1989). Da eine dorsale Ausziehung, die allgemein bei Zwerghunden vorkommt, nicht mit einer Verminderung der Funktion oder weitere Anomalien verbunden ist, ist diese als physiologische Variation des morphologischen Erscheinungsbilds einzustufen (Bagley et al., 1996; Watson, 1981; Watson et al., 1989). Ein ungewöhnlich großes *Foramen magnum* wird oft auf Röntgenbildern bei Zwerghunden, vor allem beim Lhasa Apso, Malteser, Shi Tzu, Cavalier King Charles Spaniel, Chihuahua, Zwergspitz, Pekinese, Toypudel und Yorkshire Terrier gesehen (Bardens, 1965; Burke et al., 1978; Cerde-Gonzalez et al., 2009c; Couturier et al., 2008; Kelly, 1975; Morgan et al., 1986; Parker and Parker, 1974; Rusbridge and Knowler, 2006; Simoens et al., 1994a; Watson et al., 1989). Ein Auszug der Rassen aus einigen Studien ist in Tabelle 1 aufgezeigt. Eine prominente dorsale Ausziehung scheint ein konstantes Charakteristikum bei Zwerghunden zu sein, v. a. wenn diese zusätzlich brachyzephal sind (Bardens, 1965; Burke et al., 1978; Hoerlein, 1971; Kelly, 1975; Morgan et al., 1986; Onar et al., 1997; Parker and

Parker, 1974; Simoens et al., 1994a; Watson et al., 1989; Wright, 1979a). Eine besondere Häufung dieser Malformation kommt beim Cavalier King Charles Spaniel vor (Rusbridge and Knowler, 2004).

Tabelle 1: Okzipitaldysplasie und Rasseverteilung in der Literatur

Studie Rassen	Baroni et al., 2011	Janeczek et al., 2010	Simoens et al., 1994	Wright, 1979	Parker und Parker, 1974	Watson et al., 1989	Onar et al., 1997
Yorkshire Terrier	15	0	0	3	4	0	0
Chihuahua	0	0	0	1	3	1	0
Zwergspitz	0	0	0	1	2	1	0
Zwerg-/ Toypudel	15	0	0	4	11	0	0
Papillon	0	1	0	0	0	0	0
Malteser	0	0	0	0	1	0	0
Pekinese	0	0	80	0	0	0	0
andere Zwergrassen	0	0	0	4	5	0	0
Beagle	0	0	0	1	3	48	0
Schäferhund	0	0	0	0	0	0	32
andere große Rassen	0	0	0	3	0	0	1

Die Diagnose kann anhand von Röntgenbildern erfolgen, mit einer kranio-kaudal Projektion durchs den offenen Fang (Bardens, 1965). Um bessere Ergebnisse zu erzielen wird die Nase des Hundes in 25 – 40° Flexion zur Senkrechten gebracht (Parker and Park, 1974). Ein großes Problem bei der Interpretation der Röntgenbilder stellt eine Überlagerung durch den nasalen Knochen bei Hypoflexion bzw. durch den Dorsalbogen des Atlas bei Hyperflexion dar. Weiterhin kann es zu einer Überschätzung der dorsalen Ausdehnung des *Foramen magnum* kommen, da der verbleibende zentrale Sulkus dorsal des Defekts in der hinteren Fossa meist sehr dünn ist. Es nicht möglich die Okzipitaldysplasie zu palpieren aufgrund der über dem *Foramen magnum* liegenden Muskulatur (Parker and Park, 1974). Eine genaue Abschätzung des Ausmaßes der Okzipitaldysplasie erhält man über eine Computertomografie oder eine Magnetresonanztomografie (Rusbridge et al., 2009). So können auch eventuell vorhandene weitere Krankheitskomplexe ausgeschlossen werden, die Auslöser der gleichen Symptome sein können, wie Chiari-like-Malformation, Hydrozephalus, Syringohydromyelie oder andere Krankheiten, die das Rückenmark komprimieren (Bagley et al., 1996; Cerda-Gonzalez et al., 2009c; Couturier et al., 2008; Dewey

et al., 2007; Kelly, 1975; Parker and Parker, 1974; Rusbridge et al., 2009).

Klinische Symptome, falls vorhanden zeigen sich in Form von okzipito-zervikalem Schmerz, Dysphagie, Blindheit, Strabismus, verschiedenen Kopfnervendefizite, Ataxie, Konvulsionen und Verhaltensänderungen (Bardens, 1965; Burke et al., 1978; Hoerlein, 1971; Kelly, 1975; Morgan, 1972; Parker and Park, 1974; Parker and Parker, 1974). Da bei den besonders betroffenen Zwerghunderassen sehr häufig zusätzlich ein Hydrozephalus vorliegt, ist es schwierig die neurologischen Symptome, die ebenso durch diesen Hydrozephalus hervorgerufen werden können, der jeweiligen Veränderung zuzuordnen (Parker and Park, 1974). Laut PARKER und PARK (1974) ist das einzige klinische Symptom, das einer Okzipitaldysplasie zugeordnet werden kann, die Ataxie, und dass auch nur, wenn ein sehr großer Defekt vorliegt. Alle anderen vorhin aufgezählten Symptome sind nicht mit einer Okzipitaldysplasie assoziiert (Parker and Park, 1974). Deswegen entstehen neurologische Symptome bei Hunden mit dorsaler Ausziehung nur in Kombination mit anderweitigen Läsionen des Gehirns oder Rückenmarks, die unabhängig von der Größe des *Foramen magnum* auftreten (DeLahunta and Glass, 2009; Rusbridge, 2005; Rusbridge and Knowler, 2006; Rusbridge et al., 2000). Es gibt viele Zwerghunde mit vergrößertem *Foramen magnum* ohne jegliche Anzeichen neurologischer Symptome (Parker and Park, 1974; Wright, 1979b). Eine Malformation kann selten mit einer Herniation des Kleinhirns, Medulla oder Pons, mit einer Komprimierung des 4. Ventrikels (Bardens, 1965; Beaver et al., 2000; Kelly, 1975; McNeel, 1982; Parker and Parker, 1974) oder einem verkürzten 1. Halswirbel einhergehen (Morgan, 1972). Ein Vergleich mit dem Klippel-Feil-Syndrom und der Chiari-I-Malformation beim Menschen kann bei genauerer Prüfung nicht standhalten (DeLahunta and Glass, 2009). Denn die zusätzlichen Defekte, wie kraniale und spinale Defekte, zervikale Wirbelfusionen, Reduktion der Anzahl an Halswirbeln und Vorfall des ganzen oder von Teilen des Zerebellums in den Spinalkanal bzw. eine Migration von Teilen oder des ganzen Zerebellums und Hirnstamms in den Spinalkanal, fehlen bei den Hunden mit Okzipitaldysplasie (Clark et al., 2004; Gardner, 1976; Parker and Parker, 1974). Über die Chiari-like-Malformation wird in einem eigenständigen Kapitel genauer eingegangen (s. S. 30)

Die Variationen in der Größe des *Foramen magnum* werden in ein Schema eingeteilt und als okzipitale Dysplasie bezeichnet (Parker and Park, 1974;

Abbildung 8). Der Dysplasiegrad (N/h) berechnet sich aus dem Verhältnis zwischen der Länge der dorsalen Ausziehung (N) und der normalen Höhe des *Foramen magnum* (h). Eingeteilt wird die okzipitale Dysplasie in drei Grade. Bei Grad 1 ist das *Foramen magnum* dorsal ausgezogen und die Länge der dorsalen Ausziehung weniger als die Hälfte der normalen Höhe des *Foramen magnum* ($N/h < 0,5$), bei Grad 2 ist sie in etwa gleich ($N/h \approx 1$) und bei Grad 3 ist die Länge der dorsalen Ausziehung größer als die normale Höhe des *Foramen magnum* ($N/h > 1$) (Parker and Parker, 1974; Simoens et al., 1994a; Watson et al., 1989). Die dorsale Ausdehnung des *Foramen magnum* betrifft auch den zentralen Sulkus, der limitierende Faktor nach dorsal ist das Tentorium (Parker and Parker, 1974). Des Weiteren lässt sich ein Ausziehungs-Index (N/H), das Verhältnis zwischen Länge der dorsalen Ausziehung (N) und der totalen Höhe (H) und der okzipitale Index (H/W), das Verhältnis zwischen der totalen Höhe (H) und der maximalen Weite des *Foramen magnum* (W) berechnen. Ein okzipitaler Index von < 95 wird als normal eingestuft, ein Index > 105 als dysplastisch und ein Index zwischen 95 und 105 als Grauzone (Watson et al., 1989).

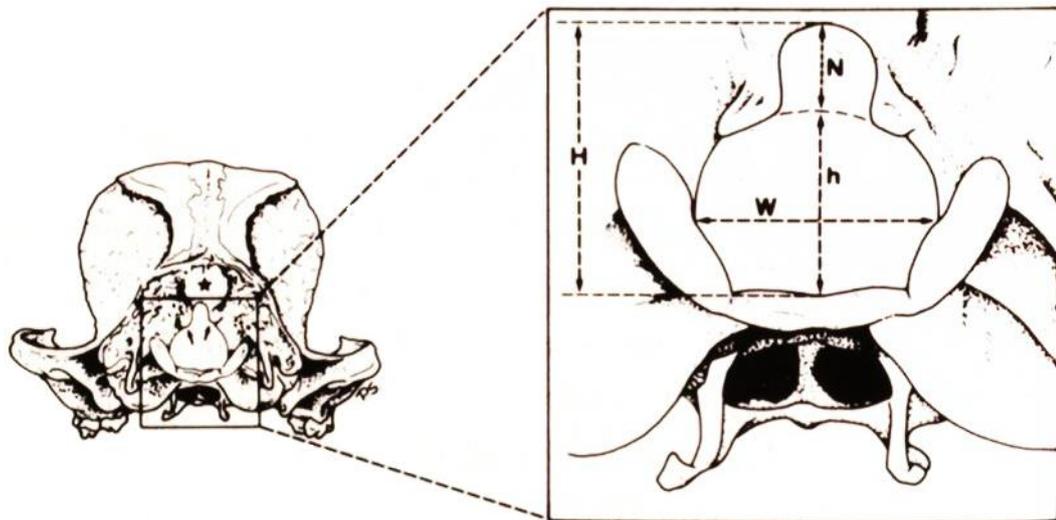


Abbildung 8: Darstellung der okzipitalen Oberfläche eines Pekinesenschädels. Das Foramen magnum zeigt die durchschnittlichen morphometrischen Dimensionen. h = normale Höhe des Foramen magnum; H = totale Höhe des Foramen magnum; N = Länge der dorsalen Ausziehung; W = maximale Weite [aus Simones et al. (1994b)]

2.2.1.2. Okzipitoatlantoaxiale Malformationen

Okzipitoatlantoaxiale Malformationen sind selten beim Hund (Watson et al., 1988). Diese Art von Malformation kann das Okziput, den Atlas und den Axis

betreffen. Charakteristisch für eine okzipitoatlantoaxiale Malformation ist eine Fusion des Atlas mit dem Okziput, sodass die Kondylen fehlen. Zudem ist der Atlas hypoplastisch mit meist rudimentären Atlasflügeln. Der Axis besitzt einen hypoplastischen Dens, die Querfortsätze sind vergrößert und der *Processus spinosus* kleiner (Mayhew et al., 1978; Abbildung 9). Sehr oft wird diese Malformation von einer atlantoaxialen Subluxation begleitet (Kollmann, 1907; Read and Brett, 1987; Watson et al., 1988; Wright, 1979a).

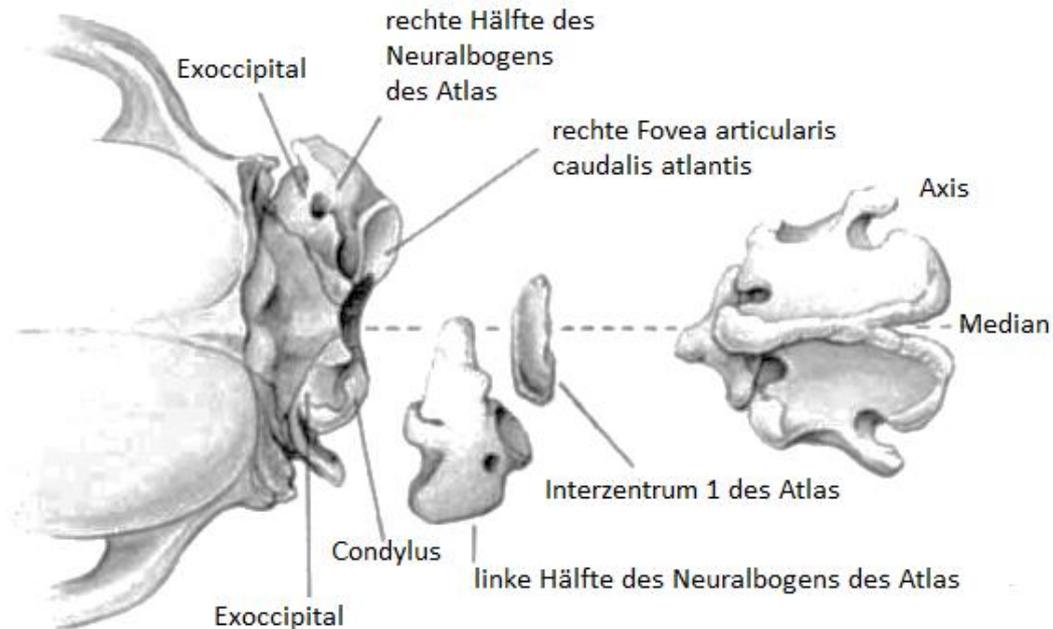


Abbildung 9: Beispiel einer atlantookzipitalen Malformation [mod. nach Watson et al. (1988)]

Eine atlantookzipitale Malformation wird anhand von laterolateralen und ventrodorsalen Röntgenaufnahmen diagnostiziert. Mithilfe von abgebeugten Aufnahmen kann eine eventuell zusätzlich bestehende atlantoaxiale Subluxation diagnostiziert werden (Watson et al., 1988).

Durch die Malformation kommt es zu abnormaler Beweglichkeit in diesem Bereich oder auch zu einer Dislozierung der Wirbel. Daraus folgt ein mehr oder weniger schweres Trauma für das Rückenmark, das sich in unterschiedlich stark ausgeprägten neurologischen Symptomen, von Schmerzen im okzipitozervikalen Bereich bis hin zur Tetraplegie, widerspiegelt (DeLahunta and Glass, 2009). Die Symptome treten normalerweise in den ersten Lebensmonaten auf (Watson, 1984). Eine kongenitale occipitoatlantoaxiale Malformation bei Hunden wurde erstmals 1907 in Form von einer unilateralen atlantookzipitalen Fusion

(Kollmann, 1907), 1979 als komplexere Malformation des okzipitoatlantoaxialen Gelenks (Wright, 1979a), 1987 als bilaterale atlantookzipitale Fusion und Malformation (Read and Brett, 1987) und 1988 als Malformation des Okziputs und unilaterale atlantookzipitale Fusion mit zusätzlicher atlantoaxialer Subluxation berichtet (Watson et al., 1988; Abbildung 9)

2.2.1.3. Atlantookzipitale Überlappung

Ein weiteres Phänomen, welches die okzipitoatlantoaxiale Verbindung betrifft ist die atlantookzipitale Überlappung. Erstmals wurde dies im Jahr 2009 bei vier Hunden beschrieben (Cerde-Gonzalez et al., 2009a). Dabei ist der Abstand zwischen dem Okziput und dem Atlasbogen vermindert bis hin zu einer Überlappung der beiden durch eine kraniodorsale Verlagerung des Atlas. Dies kann mit der basilaren Impression oder Invagination des Menschen verglichen werden (Klimo et al., 2007; Menezes, 2008; Pearce, 2007). Bei vier Hunden wurde eine spontane nicht traumatische Überlappung des atlantookzipitalen Gelenks gefunden. In keinem der Fälle zeigte sich eine Fusion zwischen Okziput und Atlas oder eine Dysplasie des Atlas und Atlasflügels wie bei den vorher beschriebenen atlantookzipitalen Malformationen (Cerde-Gonzalez et al., 2009a).

Diagnostisch wird eine Kombination aus Magnetresonanztomografie und Computertomografie wie in Abbildung 10 eingesetzt, um die knöchernen Strukturen und das Weichteilgewebe besser darzustellen (Cerde-Gonzalez et al., 2009a). Um die dynamische Komponente dieser Erkrankung besser darzustellen, kann das CT über verschiedene Halspositionen des Hundes, neutral bzw. leicht überstreckt, des Hundes gefahren werden (Dewey et al., 2009).

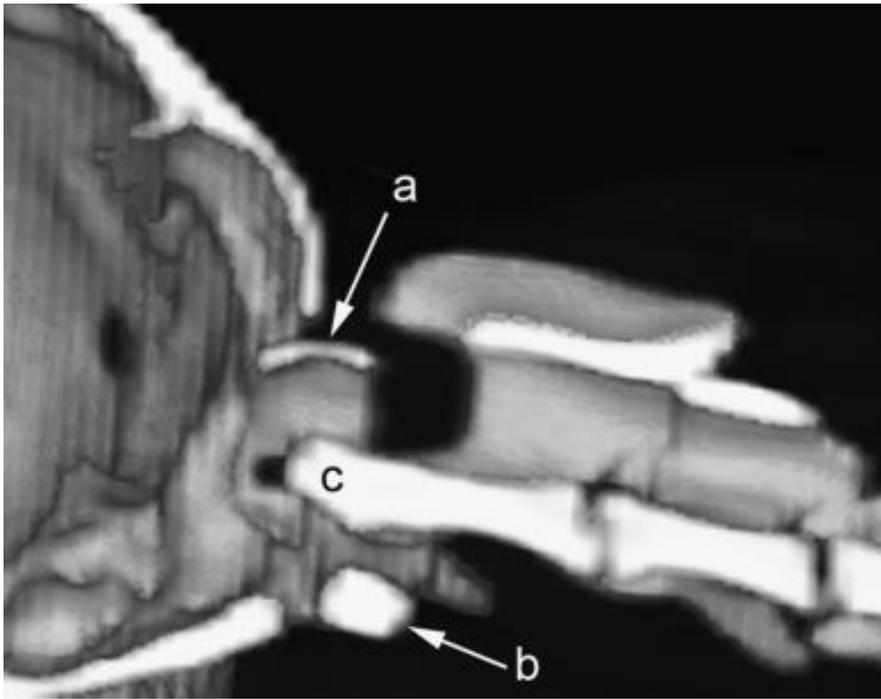


Abbildung 10: Atlantookzipitale Überlappung kombiniert mit einer atlantoaxialen Instabilität. A: Dorsalbogen des Atlas, b: Atlaskörper, c: *Dens axis* [aus Cerda-Gonzales (2009)]

Die Hauptsymptome sind Schmerzen im Halsbereich, Defizite in der Propriozeption, Ataxie bis hin zur Parese. Teilweise sind auch die Kopfnerven mitbetroffen, es liegt vor allem ein verminderter Droh- und Lidreflex (Cerda-Gonzalez et al., 2009a). Neben diesem Phänomen haben die Hunde unter anderem auch weitere Malformationen, wie vergrößerte Ventrikel, Chiari-like-Malformation, Syringohydromyelia, medulläres Abknicken auf Höhe des atlantookzipitalen Übergangs, Denshypoplasie oder atlantoaxiale Subluxation (Cerda-Gonzalez et al., 2009a; Dewey et al., 2009). Alle vier Hunde hatten eine okzipitale Dysplasie, was vermutlich erst eine kraniale Verlagerung des Atlas in das *Foramen magnum* ermöglichte und somit zu einer neuronalen Kompression führte (Cerda-Gonzalez et al., 2009a).

Therapeutisch stehen eine konservative Methode mit Schmerzmitteln und Käfigruhe oder eine chirurgische Versorgung über einen dorsalen Zugang zur Wahl (Cerda-Gonzalez et al., 2009a; Dewey et al., 2009). Hierbei wird eine Dekompression des *Foramen magnum* mit Stabilisierung des atlantookzipitalen Gelenks durchgeführt (Dewey et al., 2009).

2.2.1.4. Atlantookzipitale Subluxation

Das erste Mal wurde 1987 von einer traumatischen atlantookzipitalen Subluxation bei zwei Hunden berichtet. Bei starker Hyperextension, z. B. durch ein Trauma, kommt das kraniale Ende des Dorsalbogens des Atlas mit dem okzipitalen Knochen direkt dorsal des *Foramen magnum* in Kontakt. Dieser Kontaktpunkt wirkt dann wie ein Hebel. Nachdem die Ligamenta reißen, können sich die okzipitalen Kondylen weit genug aus ihrem Gelenk mit dem Atlas bewegen, sodass es zur Dislokation kommt (Greenwood and Oliver, 1978). Die Schädigung am zentralen Nervensystem kann oftmals stark genug sein, um den plötzlichen Tod zu verursachen (Greenwood and Oliver, 1978; Page et al., 1973).

Diagnostisch werden laterolaterale und ventrodorsale Röntgenaufnahmen des Kopf-Hals-Übergangs angefertigt (Crane, 1978; Greenwood and Oliver, 1978). Auf der laterolateralen Aufnahme zeigt sich meist eine Längsrotation des Atlas, wobei ein Atlasflügel weiter dorsal liegt als der andere. Auf der ventrodorsalen Aufnahme ist der Gelenkspalt zwischen Okziput und Atlas auf der einen Seite erweitert und auf der anderen Seite verengt (Crane, 1978; Greenwood and Oliver, 1978; Rylander and Robles, 2007; Steffen et al., 2003). Zusätzlich ist über eine Computertomografie ein genaues Bild der Subluxation darstellbar (Rylander and Robles, 2007; Steffen et al., 2003).

Die Hauptsymptome sind Schmerzen im okzipitozervikalen Bereich und Ataxie bis hin zur Tetraparese (Crane, 1978; DeCamp et al., 1991; Greenwood and Oliver, 1978; Rylander and Robles, 2007; Steffen et al., 2003). Es kann ebenso zu Kopfnervenausfällen kommen, wie z. B. des *Nervus hypoglossus* (Steffen et al., 2003).

Behandlungsoptionen sind eine geschlossene manuelle Reduktion in Narkose (Greenwood and Oliver, 1978; Steffen et al., 2003). Bei einem Hund wurde eine Arthrodesse des atlantookzipitalen Gelenks mittels Entfernung des Gelenkknorpels und Einsetzen einer transartikulären Schraube durchgeführt. Zusätzlich wurde das dorsale Ligament durch Fäden rekonstruiert. Dieser Hund erholte sich, eine Fusion wurde jedoch nicht erreicht (DeCamp and Schirmer, 1991). Ein Hund wurde erst sechs Wochen nach seinem Trauma behandelt. Es wurde zur Dekompression eine Kraniektomie am Okziput, dorsal des *Foramen magnum* durchgeführt. Die Stabilität wurde durch das bereits gebildete Narbengewebe erreicht. Der Hund erholte sich nach sechs Monaten (Rylander and Robles, 2007).

Bis auf einen Hund erhielten alle für zwei bis acht Wochen eine Halsbandage (Crane, 1978; DeCamp et al., 1991; Greenwood and Oliver, 1978; Steffen et al., 2003).

2.2.1.5. Atlantoaxiale Subluxation

Die kongenitale atlantoaxiale Subluxation oder auch atlantoaxiale Instabilität (AaI) oder Subluxation wird bei verschiedenen Zwerghunderassen gesehen. Der Beginn der Symptome liegt in einem Alter, das meist jünger als ein Jahr ist (Geary et al., 1967; Tabelle 2).

Tabelle 2: Atlantoaxiale Subluxation und Altersverteilung in der Literatur

Studie	Alter	
	< 1 Jahr	> 1 Jahr
Geary et al., 1967	7	3
Chambers and Betts, 1977	6	2
Kishigami, 1984	3	1
Pujol et al., 2010	4	4
Denny et al., 1988	18	12
Thomas et al., 1991	12	13
Beaver et al., 2000	32	14
Shores and Tepper, 2007	2	3
Jeserevics et al., 2008	8	2
Schulz et al., 1997	4	2
Platt et al., 2004	9	10

Unter den Zwerggrassen sind vor allem der Yorkshire Terrier, Zwerg- und Toypudel, Pomeranian, Chihuahua und Pekinesen betroffen (Beaver et al., 2000; Denny et al., 1988; McCarthy et al., 1995; Thomas et al., 1991). In Tabelle 3 sind einige Studien und ihre Rasseverteilung aufgezeigt.

Tabelle 3: Atlantoaxiale Subluxation und Rasseverteilung in der Literatur

Studien	Rassen	Yorkshire Terrier	Chihuahua	Toy-/Zwergpudel	Zwergspitz	Pekinese	Toy Terrier	Manchester Toy Terrier	Japan Chin	Zwergrassen-Mischlinge	andere Rassen
Geary et al., 1967		0	5	1	1	1	1	1	0	0	0
Chambers und Betts, 1977		1	3	2	0	1	0	0	1	0	0
Denny et al., 1988		14	6	2	4	0	0	0	2	0	2
Thomas et al., 1991		8	0	7	3	2	0	0	0	0	3
Beaver et al., 2000		15	2	12	3	4	0	0	0	1	9
Pujol et al., 2010		3	1	0	1	0	0	0	0	3	0
Shores und Tepper, 2007		1	1	2	0	0	0	0	0	1	0
Jeserevics et al., 2008		8	1	0	0	0	0	0	1	0	0
Stead et al., 1993		3	0	0	1	0	0	0	0	0	0
Schulz et al., 1997		3	1	1	0	0	0	0	1	0	0
Sanders et al., 2004		5	0	3	1	0	0	0	1	0	2
Platt et al., 2004		4	5	2	2	2	0	0	0	0	4
Forterre et al., 2012		1	3	0	0	0	0	0		0	1

Es liegt keine Geschlechtsprädisposition vor (McCarthy et al., 1995). Zusätzlich kann eine atlantookzipitale Malformation vorliegen (Read and Brett, 1987). Meist beginnt die Symptomatik plötzlich, eventuell liegt eine Traumaanamnese vor, oder es zeichnet sich ein langsam progressiver Verlauf ab. Ältere Hunde und Hunde großwüchsiger Rassen haben meist ein vorangegangenes schweres Trauma, wie z. B. Sturz oder Unfall, das zu einer Fraktur oder schweren Verletzungen des Rückenmarks mit Atemstillstand führen kann (Gage and Smallwood, 1970). Aber auch bei großwüchsigen Rassen gab es kongenitale Fälle (Huibregtse et al., 1992; Hurov, 1979; Knipe and Sturges, 2002; Read and Brett, 1987; Rochat and Shores, 1998; Wheeler, 1992).

Eine Fehlstellung des Atlantoaxialgelenks und damit eine Subluxation oder Instabilität kann durch verschiedene pathologische Prozesse entstehen (Gage and Smallwood, 1970; Geary et al., 1967; Johnson and Hulse, 1989; Ladds et al., 1971; McCarthy et al., 1995; Watson and de Lahunta, 1989; Zaki, 1980):

- Aplasie, Hypoplasie oder Dorsalrichtung des *Dens axis* (Abbildung 11)
- Separation oder Fraktur des *Dens axis* (Abbildung 12)
- Funktionsverlust einer oder mehrerer Ligamenta durch Malformation oder Ruptur (Abbildung 13)

Somit ist es möglich, dass der Axis dorsal rotiert und das Rückenmark komprimiert. Wenn der *Dens axis* vorhanden und nicht hypoplastisch oder frakturiert ist, spießt er sich regelrecht ins Rückenmark (Gage and Smallwood, 1970; Geary et al., 1967). Normalerweise ermöglicht das atlantoaxiale Gelenk nur eine laterale Bewegung und nur ganz geringe Flexion (Gage and Smallwood, 1970).

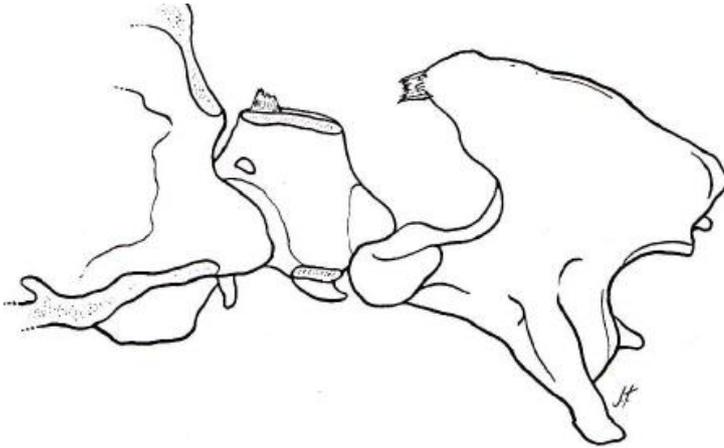


Abbildung 11: Hypoplasie des Dens axis [aus Wheeler und Sharp (2004)]

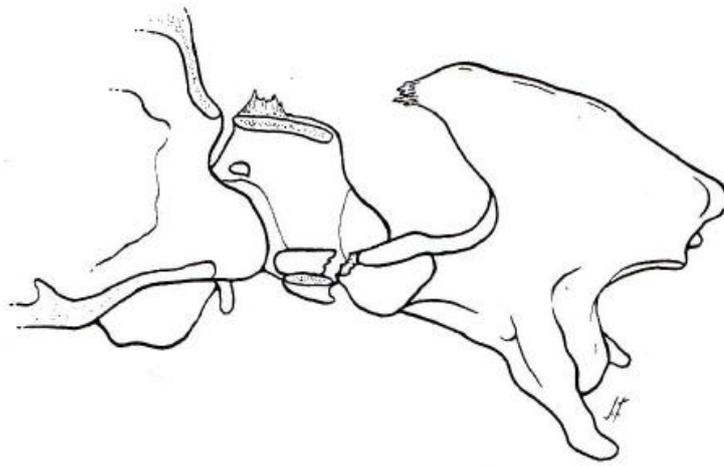


Abbildung 12: Fraktur oder Separation der Spitze des Dens axis [aus Wheeler und Sharp (2004)]

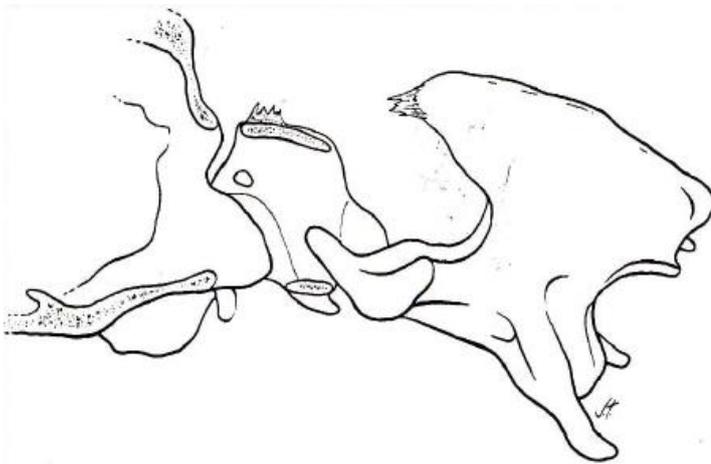


Abbildung 13: Ruptur oder Malformation der Ligamenta [aus Wheeler und Sharp (2004)]

Meist erreichen die Hunde mit einer kongenitalen Abwesenheit des *Dens axis* ein bestimmtes Alter ohne Symptome einer Instabilität aufzuweisen und entwickeln eine vollständige motorische Aktivität (Gage and Smallwood, 1970). Dies gelingt, indem die umgebende Muskulatur und vor allem das dorsale atlantoaxiale Ligament die Funktion das atlantoaxiale Gelenk in Stellung zu halten, weitestgehend übernehmen. Meist kommt es durch ein minimales Trauma zu einer Ruptur dieser unterstützenden Strukturen und folglich zur atlantoaxialen Subluxation (Geary et al., 1967).

Röntgenologisch wird die Verdachtsdiagnose bestätigt. Es werden laterolaterale und ventrodorsale Bilder angefertigt (Gage and Smallwood, 1970). Gegebenenfalls wird zusätzlich mit abgebeugten Kopf geröntgt. Dies darf aber nur unter größter Sorgfalt durchgeführt werden, um die Subluxation und Schädigung am Rückenmark nicht zu verstärken (Geary et al., 1967). Diese Röntgenaufnahmen werden am besten am wachen Patienten durchgeführt, damit dieser mit seiner eigenen Muskelkraft eine weitere Läsion des Rückenmarks wegen der zu erwartenden Schmerzen verhindern kann (Oliver and Lewis, 1973). Auf geringgradig abgebeugten laterolateralen Aufnahmen lässt sich die abnormale Flexion zwischen dem Atlas und Axis und der Grad der Dorsalverlagerung des Axiskörpers in das Lumen des Atlas erkennen (Gage and Smallwood, 1970; Geary et al., 1967). Zusätzlich können Bilder, unter großer Vorsicht wegen der dadurch entstehenden Flexion des atlantoaxialen Gelenks, durch das offene Maul geschossen werden, um das Vorhandensein des *Dens axis* besser zu verifizieren (Geary et al., 1967; Oliver and Lewis, 1973). Schräge laterolaterale Röntgenaufnahmen der Halsregion, wobei nur der Kopf geneigt und der restliche Hals gerade gehalten wird, können den *Dens axis* besser als die laterolateralen Aufnahmen darstellen (Shores and Tepper, 2007). Darüber hinaus kann auch eine Computertomografie durchgeführt werden, um weitere Informationen über die knöchernen Strukturen und den *Dens axis* zu erhalten (Parker and Park, 1973). Ebenso ist eine Magnetresonanztomografie ein unterstützendes bildgebendes Verfahren, um die Schädigung des Rückenmarks einzustufen oder eine zusätzliche Syringohydromyelie oder Myelomalazie zu diagnostizieren (Beaver et al., 2000; Denny et al., 1988; Sanders et al., 2004; Shores and Tepper, 2007; Wheeler and Sharp, 2004).

Die klinische Diagnose wird durch die Anamnese unterstützt, besonders durch die

Rasse und das Alter des Hundes und die Symptome einer hochzervikalen Kompression des Rückenmarks (Gage and Smallwood, 1970). Bei 30-60 % der kongenitalen Fälle liegen Schmerzen im Halsbereich vor (Beaver et al., 2000; Thomas et al., 1991). Neurologische Symptome reichen von milden Propriozeptionsdefiziten bis hin zu motorischen Dysfunktionen in den Vorder- oder Hintergliedmaßen oder in allen vier Gliedmaßen, die von geringgradigen Störungen bis zur Tetraplegie ausgeprägt sein können (Gage and Smallwood, 1970; Geary et al., 1967).

Die Schmerzen im Hals können durch Manipulation am Hals, vor allem bei Flexion, verstärkt werden (Geary et al., 1967; Lakatos et al., 1981). Bei sehr schwerem Verlauf kann es zu akutem Atemstillstand aufgrund eines sich schnell entwickelnden Ödems und damit zu einer schwerwiegenden Kompression des Rückenmarks kommen (Gage and Smallwood, 1970). Der Schweregrad der Symptome ist abhängig vom Grad der Rückenmarkskompression, die wiederum vom Grad der atlantoaxialen Instabilität und der Anwesenheit eines intakten oder partiell intakten *Dens axis* abhängig ist (Geary et al., 1967; Oliver and Lewis, 1973). Zusätzlich kann das Gehirn involviert sein. Über einen Hydrozephalus wurde bei mehreren Hunden berichtet (Chambers and Betts, 1977; Denny et al., 1988). Begleitend zum Hydrozephalus kann eine Syringohydromyelie auftreten. Dieses Phänomen wäre eine Erklärung, warum bei manchen Hunden die Symptome bestehen bleiben oder nach zuerst erfolgreicher Behandlung wiederkehren (Sanders et al., 2004). Vorderhirnsymptome, wie vestibuläre Symptome, Desorientierung und Verhaltensänderungen, können die Folge einer Kompression der Basilararterie durch den *Dens axis* und damit einer Ischämie des Gehirns sein (Jaggy et al., 1991). Tortikollis kann aufgrund einer Syringohydromyelie oder als ein vestibuläres Symptom einer hochzervikalen Läsion entstehen (Gibson et al., 1995; Johnson and Hulse, 1989). Als Differentialdiagnose gilt alles, was eine hochzervikale Kompression des Rückenmarks verursachen kann, wie Bandscheibenvorfall, Syringomyelie, Neoplasie, entzündliche Erkrankungen des zentralen Nervensystems, intrakranielle Erkrankungen, Diskospondylitis, Polyarthrit, Polymyositis und Trauma (Gage and Smallwood, 1970; Watson and de Lahunta, 1989).

Als Therapieoptionen stehen eine konservative Behandlung oder eine chirurgische Versorgung entweder über einen ventralen oder dorsalen Zugang zur Verfügung

(Geary et al., 1967; Gilmore, 1984; Lakatos et al., 1981; Sorjonen and Shires, 1981). Die konservative Therapie wird bei Hunden eingesetzt, die mit Schmerzen im Halsbereich vorgestellt werden, bei denen die neurologischen Defizite mild ausgeprägt sind, ein geringer anatomischer Versatz vorhanden ist oder röntgenologisch keine sichtbaren anatomischen Veränderungen des *Dens axis* bestehen. Auf der anderen Seite kann sich der Hund in einem nicht narkosefähigen Status befinden oder der Besitzer stimmt einer chirurgischen Behandlung nicht zu (Cook and Oliver, 1981; Gilmore, 1984; Lorinson et al., 1998; McCarthy et al., 1995). Das Ziel der Behandlung einer atlantoaxialen Instabilität besteht in der Stabilisation des atlantoaxialen Gelenks, der Dekompression des Rückenmarks und der Reduktion der Subluxation. Dies wird mit einer Halsbandage mit oder ohne steife Elemente, wie Fiberglas und Bewegungseinschränkung erreicht. Eventuell werden zusätzlich Kortikosteroiden verabreicht (Gilmore, 1984; McCarthy et al., 1995; Thomas et al., 1991). Meist wird eine gut gepolsterte Bandage von kaudal der Mandibula bis zu den Schultern gewickelt, um eine Limitation der Beweglichkeit von Halswirbelsäule und Kopf zu erreichen (Gilmore, 1984). Hornhautulzera, nässende Dermatitis durch Speichel und Futterreste, Otitis externa und Dyspnoe, aufgrund zu enger Bandagen sind möglich. In seltenen Fällen kommt es zu Aspiration, da der Hund eventuell nicht in der Lage ist, in der Position, in die er sich aufgrund der Halsbandage befindet, zu schlucken (Havig et al., 2005; Schulz et al., 1997). Auch das Verrutschen, der Unwille mit der Bandage zu laufen oder Schwierigkeiten beim Fressen sind Probleme, die auftreten können (Schulz et al., 1997). Weitere Komplikationen, die entstehen, weil nicht intern fixiert wird, sind eine Kallusbildung, die wiederum das Rückenmark komprimieren kann, eine unzureichende Stabilität des Gelenks durch das gebildete fibröse Gewebe, fragliche Stabilisierung des atlantoaxialen Gelenks durch die Bandage und Nichtvereinigung des frakturierten *Dens axis* oder Wirbelkörpers (Gilmore, 1984).

Eine Hemilaminektomie mit Entfernung von Knochenteilen am Axis und Atlas bedeutet eine effektive Dekompression (Gage, 1968; Gage and Hoerlein, 1968; Gage and Smallwood, 1970; Oliver and Lewis, 1973). Bei Frakturen des Atlas oder Axis ist diese zur Dekompression meist nötig (Gage, 1968; Hoerlein, 1958; Oliver and Lewis, 1973). Bei stabilen Axisfrakturen besteht auch die Möglichkeit diese mit strenger Käfigruhe und Schmerzmitteln zu behandeln (Forterre et al.,

2004). Mit einer alleinigen Dekompression durch Hemilaminektomie wird weder der ventrale Kompressionseinfluss des Axis korrigiert, noch ein weiteres Rückenmarkstraumata des instabilen Gelenks verhindert (Gage and Smallwood, 1970).

Eine Hemilaminektomie ist nur selten nötig und kann selbst die AaI weiter verstärkt (Oliver and Lewis, 1973). Aufgrund dessen muss eine Reduktion und Stabilisation des Gelenks mit einem chirurgischen Eingriff erreicht werden (Gage and Smallwood, 1970; Geary et al., 1967). Die Wirbel werden mit Platten, Schrauben oder Pins mit oder ohne Knochenzement stabilisiert (Blass et al., 1988; Forterre et al., 2004; Gendreau and Cawley, 1969; Gilmore, 1984; Hawthorne et al., 1999; Ozak et al., 2006). Um den korrekten Sitz der Implantate zu überprüfen und etwaige Rückenmarksverletzungen durch die Implantate aufzudecken sollte eine postoperative computertomographische Untersuchung durchgeführt werden (Hettlich, 2011). Eine AaI kann mit einer dorsalen Stabilisation mithilfe eines Drahtes mit oder ohne Knochenzement, Fadenmaterials, das nuchale Ligament, Kirschnerdrähte mit Knochenzement oder Kishigami A/A tension band (Blass et al., 1988; Denny et al., 1988; Gage and Smallwood, 1970; Geary et al., 1967; Kishigami, 1984; Lakatos et al., 1981; Platt et al., 2004; Sanders et al., 2004; Schulz et al., 1997; Sorjonen and Shires, 1981; Thomas et al., 1991) oder durch eine ventrale Fusion mithilfe von transartikulären Pins mit oder ohne Knochenzement, transartikulären Zugschrauben oder Platten versorgt werden (Beaver et al., 2000; Forterre et al., 2012; Knipe and Sturges, 2002; Ozak et al., 2006; Platt et al., 2004; Renegar and Stoll, 1979; Sanders et al., 2004; Schulz et al., 1997; Sorjonen and Shires, 1981; Stead et al., 1993; Thomas et al., 1991; Wheeler, 1992). Bei der dorsalen Stabilisation wird eine adäquate Stabilisation mithilfe von fibrösem Narbengewebe sichergestellt. Es kann mit dieser Methode keine Fusion erwartet werden, da die atlantoaxialen Gelenkflächen intakt bleiben (Schulz et al., 1997). Wenn nicht ausreichend Narbengewebe gebildet wird, kann es folglich zum Implantatversagen und damit zu einer erneuten atlantoaxialen Subluxation und einem Wiederauftreten der Symptome, kommen (Schulz et al., 1997; Thomas et al., 1991). Die ventrale Fusion erlaubt hingegen einen direkten Zugang zum atlantoaxialen Gelenk (Sorjonen and Shires, 1981). Folglich kann der Knorpel von der Gelenkfläche entfernt werden und körpereigene Knochenpongiosa eingelagert werden (Beaver et al., 2000; Platt et al., 2004;

Schulz et al., 1997; Sorjonen and Shires, 1981). Eventuell kann eine zusätzliche Odontoidektomie eine Dekompression des Rückenmarks bewirken (Swaim, 1975). Somit kann bei einer ausreichenden Immobilisation des Gelenks eine Fusion von Atlas und Axis erreicht werden (Schulz et al., 1997; Sorjonen and Shires, 1981).

Die Prognose ist gut, wenn der Hund mit einer kongenitalen atlantoaxialen Subluxation die perioperative Periode überlebt. Die beste Voraussetzung für ein gutes Outcome ist ein Beginn der Symptome bevor der Hund die zwei Jahresmarke erreicht, wenn die Symptome nicht länger als zehn Monate bestehen und der Hund noch gehfähig ist. Auch eine gute Reduktion des atlantoaxialen Gelenks durch die Operation ist entscheidend. Schmerzen im Hals behalten 10 % und eine bleibende Ataxie tritt bei 20 % nach transartikulären Pins auf. Bei einer dorsalen Stabilisierung mit Verdrahtung ist die Wahrscheinlichkeit, dass eine Ataxie bestehen bleibt, $\frac{2}{3}$ -mal höher als bei einer ventralen Fusion. Vermutlich ist die entstehende Fibrose auf der dorsalen Seite nicht so stabil, wie eine fibrocartilaginöse Fusion auf der ventralen Seite (Beaver et al., 2000). Es besteht ein Zusammenhang zwischen dem initialen neurologischen Status und Outcome (Havig et al., 2005).

2.2.1.6. Atlas-Malformationen

Malformationen des Atlas kommen im Zusammenhang mit okzipitoatlantoaxialen Malformationen vor (Watson et al., 1988; Watson et al., 1989) oder anstelle eines *Foramen vertebrae laterale* des Atlas liegt eine Vertiefung in Form einer Kerbe vor (Richards and Watson, 1991). Auch eine inkomplette Ossifikation des Atlas wird beobachtet, die oft von einer atlantoaxialen Subluxation begleitet wird (Warren-Smith et al., 2009). Diagnostisch werden laterolaterale und ventrodorsale Röntgenaufnahmen des Kopf-Hals-Übergangs angefertigt (Geary et al., 1967; Warren-Smith et al., 2009; Watson et al., 1988). Durch eine Computertomographie können die Veränderungen am Atlas besser dargestellt werden. Mithilfe von der Magnetresonanztomografie kann das genaue Ausmaß der Rückenmarkschädigung dargestellt werden. Die begleitenden Symptome sprechen für eine hochzervikale Läsion (Warren-Smith et al., 2009). Sie reichen von Schmerzen im Hals und Ataxie bis hin zur Tetraplegie (Warren-Smith et al., 2009; Watson et al., 1988). Bei stärkeren neurologischen Ausfällen wird eine chirurgische Versorgung mit Schrauben, Draht und Knochenzement durchgeführt.

Sind die Symptome milder, wird konservativ mit strenger Ruhe vorgegangen (Warren-Smith et al., 2009).

In einer Vergleichsstudie zwischen Zwergrassen und großwüchsigen Hunden mittels Computertomographie und Röntgenbildern zeigte sich, dass der Atlas bei Zwerghunden einen deutlich verkürzten kraniokaudalen und einen verlängerten dorsoventralen Durchmesser hatte. Der Wirbelkanal stellte sich somit hochoval dar. Bei großwüchsigen Hunden war das Verhältnis zwischen der Länge und Höhe des Atlas annähernd gleich groß. Der Wirbelkanal zeigte sich hochoval, rund oder queroval. Zusätzlich hatten die großwüchsigen Hunde einen Markraum im dorsalen Atlasbogen, der bei Zwerghunden fehlte (Schlegel et al., 2010; Abbildung 14). Die Entstehung dieser Formabweichung des Atlas der Zwerghunde zu der Form bei großwüchsigen Hunde erklärte Schlegel et al. (2010) mit einer Diskrepanz der Druckverhältnisse zwischen Weichteile, hier vor allem durch einen erhöhten Liquorfluss, und Knochengewebe und daraus folgender Druckatrophie des Dorsalbogens erklären. Aufgrund dieser Studie ist es aber noch nicht möglich, diese Entdeckung bei Zwerghunden als Variante oder Fehlbildung einzustufen. Hierfür sind weitere Studien nötig (Schlegel et al., 2010).

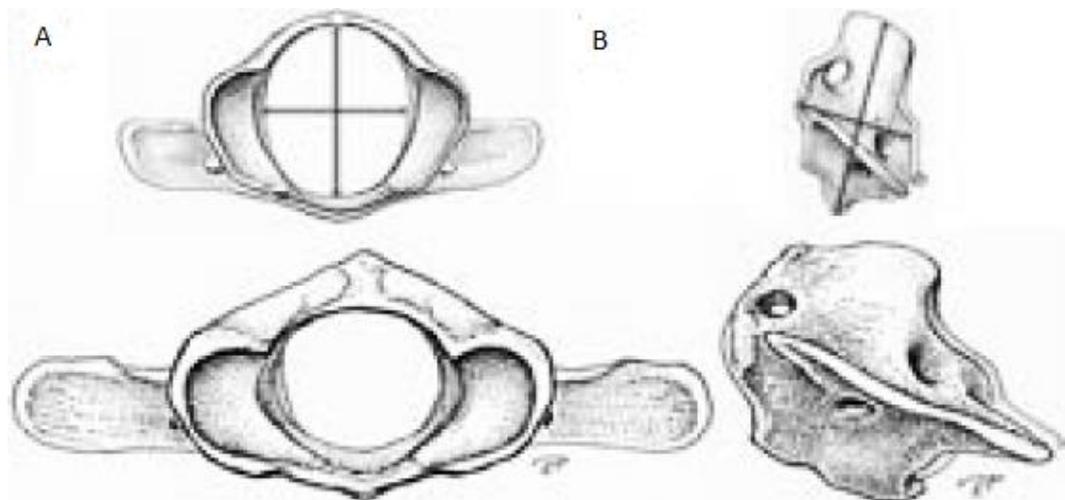


Abbildung 14: Skizze zweier Atlaswirbel; der untere entspricht dem querovalen Atlas eines großwüchsigen Hundes und der obere dem hochovalen Atlas eines Zwerghundes (vergrößert). A: Ansicht von kranial; B: Ansicht von lateral [aus Schlegel et al., 2010]

2.2.1.7. Dens-axis-Malformationen

Abnorme Winkelungen des *Dens axis* kommen sowohl bei Zwerghunden als auch bei großwüchsigen Rassen vor (Bynevelt et al., 2000; Parker and Park, 1973;

Parker et al., 1973; Watson et al., 1988). Andere Malformationen des *Dens axis* sind die Nichtvereinigung des Dens mit dem Axiskörper oder die Aplasie oder Hypoplasie des *Dens axis* (Geary et al., 1967; Johnson and Hulse, 1989; Ladds et al., 1971; Watson et al., 1988; Wheeler, 1992). Hiervon sind besonders Zwerghunde betroffen (Beaver et al., 2000; Denny et al., 1988; McCarthy et al., 1995; Thomas et al., 1991). Diese Veränderungen des *Dens axis* führen zu einer Atlantoaxialen Instabilität oder Subluxation, auf die im Abschnitt 2.2.1.5 eingegangen wird.

2.2.1.8. Chiari-like-Malformation (kaudales okzipitales Malformationssyndrom) und Syringohydromyelia

Bei der Chiari-like-Malformation oder auch kaudalem okzipitalem Malformationssyndrom handelt es sich um Malformation des kaudalen okzipitalen Knochens mit einer Ausdünnung oder Obliteration des dorsalen Subarachnoidalraums auf Höhe des zervikomedullären Übergangs, eine rostrale Verlagerung des kaudalen Zerebellums durch das Okziput, eventuell einer Herniation des Kleinhirns durch das *Foramen magnum* und meist Syringohydromyelia im zervikalem Rückenmark. Zusätzlich besteht oft eine Erweiterung der Ventrikel (Dewey et al., 2004). Eine Verlängerung des kaudalen Kleinhirnteils (Chiari-like-Malformation) mit oder ohne sekundären Erweiterung des Zentralkanal im zervikalen Rückenmark (Syringohydromyelia) wird häufig bei Cavalier King Charles Spaniels, aber auch bei Brüsseler Griffons und seltener bei Yorkshire Terriern, Maltesern, Zwerg- und Toypudel sowie anderen Zwergrassen gefunden (Bynevelt et al., 2000; Churcher and Child, 2000; Deutschland, 2011; Dewey et al., 2004; Kirberger et al., 1997; Lu et al., 2003; Rusbridge, 1997; Rusbridge et al., 2009; Rusbridge et al., 2000).

Der Grund für das okzipitale Malformationssyndrom ist eine vererbte Entwicklungsstörung des okzipitalen Knochenmesoderms (Rusbridge et al., 2000). Es besteht die Annahme, dass sich das neuroektodermal abgeleitete Gewebe normal entwickelt und in der abnormal kleinen kaudalen Grube gequetscht wird (Karagoz et al., 2002; Milhorat et al., 1999; Strayer, 2001). Ebenso ist eine unabhängige Entwicklung von Gehirn und Okzipitalknochen oder eine Dysregulation der Signalmechanismen, die das Wachstum des Hinterhirns und Okzipitalknochens koordinieren, als Erklärung möglich (Shaw et al., 2013). Die Pathogenese der Chiari-like-Malformation und der damit verbundenen

Erweiterung des zervikalen Zentralkanals ist bis heute schwer nachvollziehbar (Deutschland, 2011). Auf jeden Fall erscheint das Kleinhirnparenchym bei Cavalier King Charles Spaniel im Verhältnis zum Großhirn deutlich vergrößert (Deutschland, 2011; Driver et al., 2010). Aufgrund dessen, dass die Hinterhauptsgrube beim Cavalier King Charles Spaniel nicht hypoplastisch ist, kann man nur von einer Chiari-like-Malformation sprechen und nicht von der Arnold-Chiari-Typ-I-Malformation, wie sie beim Menschen mit einer okzipitalen Hypoplasie der Hinterhauptsgrube vorkommt (Biel, 2009; Carruthers et al., 2009; Cross et al., 2009; Nishikawa et al., 1997). Okzipitale Malformationssyndrome lassen einen hohen Liquordruckgradienten zwischen dem Ventrikelsystem und der *Cisterna cerebellomedullaris* und damit einen veränderten zerebrospinalen Fluss während der Embryonalentwicklung vermuten (Deutschland, 2006; Dewey et al., 2004; Rusbridge et al., 2006). Durch dieses Phänomen ließen sich auch die verlängerten kaudalen Anteile des Kleinhirnwurms und die Entstehung der flüssigkeitsgefüllten Syrinx im Rückenmark erklären (Deutschland, 2006; Rusbridge et al., 2000). Es gibt verschiedene Ansätze zur Pathogenese der Entstehung der Flüssigkeitsansammlung im zervikalen Rückenmark (Ball and Dayan, 1972; Cerda-Gonzalez et al., 2009b; Oldfield et al., 1994; Turk et al., 2006). Auch zeigt sich, dass der Durchmesser des Wirbelkanals des 2. und 3. Halswirbels bei bestehender Syringomyelie entscheidend vergrößert ist (Stalin et al., 2008).

Die okzipitale Dysplasie ist eine eigenständige Erkrankung (Rusbridge and Knowler, 2006). Diese ist normalerweise mit einer fibrösen Membran bedeckt und führt zu keiner Kompression des Kleinhirns, da hier die kaudale Grube unverändert ist. Das gleichzeitige Bestehen einer okzipitalen Dysplasie und einem okzipitalen Malformationssyndrom ist selten und scheint verantwortlich für einen späteren Beginn der Symptomatik zu sein. Wenn beides zugleich besteht, entwickelt sich vermutlich die Syringohydromyelie langsamer aufgrund der schwächeren Obstruktion des zerebrospinalen Flusses durch das nach dorsal aufgeweitete *Foramen magnum* (Rusbridge and Knowler, 2006).

Diagnostisch wird eine Magnetresonanztomografie, wie in Abbildung 15 gezeigt, durchgeführt (Kirberger et al., 1997; Rusbridge, 1997; von Kloppmann et al., 2004). Auf Röntgenbildern können eine kurze Kaudalgrube und eine Erweiterung des Wirbelkanals festgestellt werden, wobei dies sehr subjektiv ist (Rusbridge et

al., 2000). In der Magnetresonanztomografie dagegen können eventuell vorhandene intramedulläre Veränderungen, wie die extrakanalikuläre Flüssigkeitsansammlung, die Syringomyelie und die intrakanalikuläre Flüssigkeitsansammlung, die Hydromyelie, deren Länge und möglichen Septierungen, erfasst werden. Da nur eine histologische Untersuchung eine exakte Diagnose, ob es sich um eine Syringomyelie oder Hydromyelie handelt, zulässt, wobei hier die Auskleidung der Flüssigkeitshöhle (Syrinx) entscheidend ist, spricht man allgemein von einer Syringohydromyelie. Zusätzlich kann bei einigen Hunden ein Hydrozephalus festgestellt werden (Deutschland, 2011).

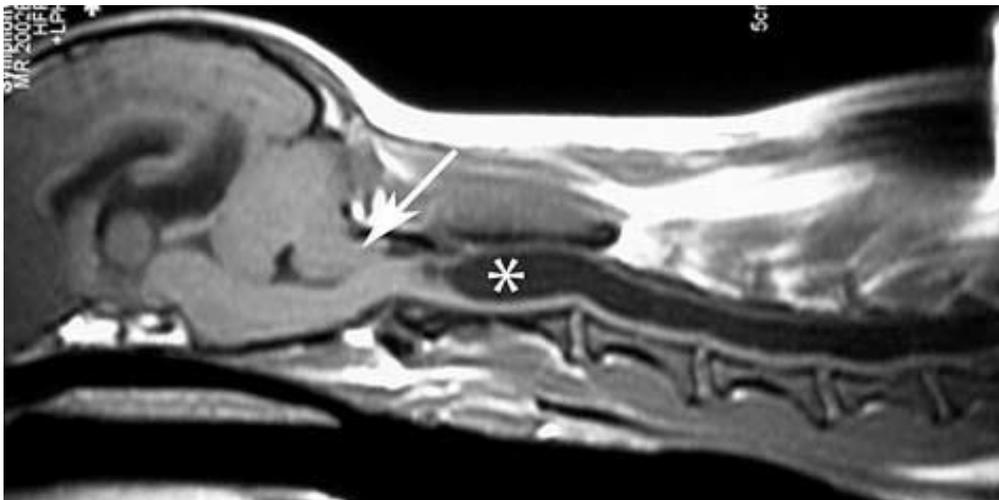


Abbildung 15: T1 gewichtete midsagittale Magnetresonanztomografie von einem Cavalier King Charles Spaniel mit zerebellare Herniation (Pfeil) mit Syringomyelie (Stern) [aus Rusbridge et al. (2006)]

Die Symptome reichen von exzessiven Kratzen am Hals, Schulter oder Kopf, Schmerzen im Halsbereich, Anfällen, zervikaler Skoliose, plötzliches Kollabieren bis hin zur Ataxie und Parese (Lu et al., 2003). Symptome entstehen normalerweise zwischen 6 Monaten und 3 Jahren (Rusbridge and Knowler, 2004; Rusbridge, 2005). Die Progression der Symptome ist sehr variabel, von gar keiner Veränderung bei milder Symptomatik bis hin zur schwerwiegenden Verschlechterung innerhalb von einem Jahr. Es gibt auch Hunde mit milder Syringomyelie, die keinerlei Symptome zeigen (Rusbridge et al., 2000). Durch die dorsale Ausweitung des Zentralkanal kommt es zu einer Kompression der Dorsalwurzeln der Spinalnerven. Hier enden vor allem die afferenten, von der Haut kommenden sensiblen Nerven, die überwiegend für das Schmerz- und Temperaturempfinden zuständig sind. Somit kommt es zu Schmerzen und

Parästhesien in den korrespondierenden Dermatomen (Deutschland, 2006; Vanaclocha, 1996), was wiederum zu reflektorischen Kratzattacken führt. Typischerweise treten diese nur auf einer Seite auf und führen selbst nicht zu sekundären Hautverletzungen, da es meist zu keinem Hautkontakt beim Kratzen kommt. Zusätzlich haben die meisten betroffenen Hunde eine Hyperästhesie im Halsbereich und sind druck- und berührungsempfindlich (Rusbridge, 2005; Rusbridge et al., 2000). Falls die Syrinx sich nach ventral ausdehnt, kommt es zu Kompressionen in den Motorneuronen. Dadurch kommt es zu Muskelatrophie, Schwäche, Ataxie und Paresen (Deutschland, 2011; Rusbridge et al., 2000). Fazialisparalyse und Taubheit werden auch beobachtet (Rusbridge et al., 2000; Skerritt and Skerritt, 2001). Die Art der Ausfallserscheinungen lässt Rückschlüsse auf die Form, Symmetrie, Durchmesser und Länge der Syrinx zu (Rusbridge, 2007). Kommt es zur Kompression der Schaltzellen des spinalen Reflexbogens im lateralen Horn, entstehen Syrinx-induzierte Skoliosen (Rusbridge et al., 2000; Vanaclocha, 1996). Vermutlich spielt hier aber auch die Kompression im dorsalen Horn und der kreuzenden spinothalamischen Fasern eine Rolle, was zu Störungen in der sensorischen Reizüberleitung führt (Deutschland, 2011).

Da es sich bei der Chiari-like-Malformation um eine angeborene Erkrankung handelt, gestaltet sich die Therapie schwierig. Bei milder Symptomatik kann eine konservative Therapie mit Diuretika, Protonenpumpenhemmer, NSAID, Steroiden oder Neuroanalgetika versucht werden (Rusbridge et al., 2000; Rusbridge and Jeffery, 2008; Rusbridge et al., 2006). Bei starken Schmerzen oder Verschlechterung der neurologischen Symptomatik ist eine chirurgische Behandlung nötig (Rusbridge et al., 2000). Eine partielle Kompensation ist durch eine chirurgische okzipitale Dekompression und Entfernung des kranialen Dorsalbogens des Atlas mit oder ohne Durotomie möglich (Churcher and Child, 2000; Dewey et al., 2005; Dewey et al., 2007; Vermeersch et al., 2004). Meist kommt es zu einer anfänglichen Besserung der Symptome, aber bei der Hälfte der operierten Hunde verschlimmern sich die klinischen Anzeichen innerhalb von 15 Monaten wieder (Dewey et al., 2004; Rusbridge, 2007; Vermeersch et al., 2004). Meist entwickelt sich ein exzessives Narbengewebe, was wiederum zu einer Kompression führt (Dewey et al., 2005; Rusbridge et al., 2009). Eine weitere Methode ist die Dekompression des *Foramen magnum* mit einer anschließenden Kranioplastik (Dewey et al., 2007). Wird eine Kranioplastik verwendet, kann

diese komprimierende Narbenbildung, die meist eine 2. Operation nötig macht, verhindert werden (Dewey et al., 2007). Je früher operiert wird, desto besser ist im Allgemeinen die Prognose (Dewey et al., 2004).

2.2.2. Bandapparat

Das Fehlen des *Ligamentum transversum atlantis* wurde bei einem 8 monatigen Shih Tzu beschrieben. Es führt zur atlantoaxialen Subluxation, Tetraparese, symmetrischer Ataxie und Schmerzen im Kopf-Hals-Übergang. Auf den laterolateralen Röntgenbildern zeigte sich eine atlantoaxiale Subluxation. Als Symptome zeigten sich Schwäche und Ataxie. Dieser Hund wurde eingeschläfert und einer pathologischen Untersuchung unterzogen. Hier zeigte sich, dass das *Ligamentum transversum atlantis* fehlte und die restlichen Bänder und die Gelenkkapsel abnormal dick waren und der *Dens axis* hypoplastisch war (Watson and de Lahunta, 1989).

2.2.3. Kleinhirn, Zentralkanal, Rückenmark, Rückenmarkshäute

Anomalien im knöchernem Teil des Kopf-Hals-Überganges begünstigen den Prolaps des Zerebellum (Churcher and Child, 2000; Parker and Parker, 1974; van Herpen and Voorhout, 1993). Selten treten Arachnoidzysten (Hashizume, 2000) und Dermoidzysten (Fatone et al., 1995; Lambrechts, 1996) im Kopf-Hals-Übergang auf. Über Calcinosi circumscripta im Atlantoaxialgelenk mit sekundärer Beeinträchtigung des Rückenmarks wird vereinzelt berichtet (Marks et al., 1991).

3. Material und Methoden

3.1. Material

3.1.1. Untersuchte Hunde

Im Zeitraum vom Januar 2002 bis Januar 2012 wurden an der chirurgischen und gynäkologischen Kleintierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München computertomographische Aufnahmen des Kopf-Hals-Übergangs bei 10 kleinwüchsigen Hunden bis Zwerghunden verschiedener Rassen, die an atlantoaxialer Instabilität erkrankt waren, angefertigt. Zusätzlich wurden nicht selektiv 55 gesunde Zwerghunde verschiedener Rassen und 12 großwüchsige gesunde Hunde verschiedener Rassen als Kontrollgruppen computertomografisch untersucht. Der untersuchte Bereich umfasst den Bereich zwischen den *Bullae tympanicae* bis mindestens zur Mitte des Wirbelkörpers des Axis, so dass der für diese Studie entscheidende Bereich komplett abgebildet ist: das *Foramen magnum*, der Atlas und der *Dens axis*. Bei den 10 an einer atlantoaxialen Instabilität erkrankten Hunden handelte es sich um 4 Chihuahuas, 4 kleine Mischlinge, einen Yorkshire Terrier und einen Dackel. Bei Sechs Hunden wurde eine Operation zur Fixation der atlantoaxialen Instabilität durchgeführt. Die 55 Zwerghunde setzten sich aus 18 Chihuahuas, 18 Yorkshire Terrier, 7 Zwergpinscher, drei Prager Rattler, drei Toy/Zwergpudel, zwei Cavalier King Charles Spaniel, einem Malteser, einem Shi Tzu-Mischling, einem Zwergspitz und einem Mops zusammen. Diese Hunde waren hinsichtlich neurologischer Erkrankungen, insbesondere hinsichtlich der atlantoaxialen Instabilität unauffällig und lagen aus diversen anderen Gründen wie z. B. Patellaluxation, Zahnsteinentfernung, Frakturen oder Bissverletzungen in Narkose. Die 12 großwüchsigen Hunde als Kontrollgruppe setzten sich aus drei Schäferhunden und deren Mischlinge, drei Labrador Retriever und deren Mischlinge, einem Border Collie, einem Airedale Terrier, einem Magyar Vizsla, einem Podenco, einem Pointer und einem Flat Coated Retriever zusammen. Diese Hunde waren hinsichtlich neurologischer Erkrankungen, insbesondere bezüglich einer atlantoaxialen Instabilität unauffällig und lagen aus diversen anderen Gründen wie z. B. Verdacht auf Ellenbogendysplasie, Otitiden und Umfangsvermehrungen am Kopf oder Nase in Narkose.

3.1.2. Einteilung in Gruppen

Die 77 Hunde wurden in drei Gruppen eingeteilt. Gruppe 1 beinhaltet die 55 gesunden Zwerghunde, Gruppe 2 die 10 Hunde mit AaI und Gruppe 3 die 12 gesunden großwüchsigen Kontrollgruppe (Tabelle 4 bis 7).

Tabelle 4: Anzahl der Hunde in den einzelnen Gruppen

Gruppe	Anzahl der Hunde
Gruppe 1	55
Gruppe 2	10
Gruppe 3	12

Tabelle 5: Gruppe 1: gesunde Zwerghunde

Gruppe 1	Rasse	Anzahl
	Chihuahua	18
	Yorkshire Terrier	18
	Zwergpinscher	7
	Prager Rattler	3
	Toy/Zwergpudel	3
	Cavalier King Charles Spaniel	2
	Malteser	1
	Shi Tzu Mix	1
	Zwergspitz	1
	Mops	1

Tabelle 6: Gruppe 2: Hunde mit atlantoaxialer Instabilität

Gruppe 2	Rasse	Anzahl
	Chihuahua	4
	Mischling klein	4
	Yorkshire Terrier	1
	Dackel	1

Tabelle 7: Gruppe 3: großwüchsige Kontrollgruppe

Gruppe 3	Rasse	Anzahl
	Schäferhund/Schäferhundmix	3
	Labrador Retriever/Labrador Retriever Mix	3
	Border Collie	1
	Airedale Terrier	1
	Pointer	1
	Podenco	1
	Magyar Vizsla	1
	Flat Coated Retriever	1

Die Geschlechterverteilung der drei Gruppen wird in Abbildung 16 dargestellt.

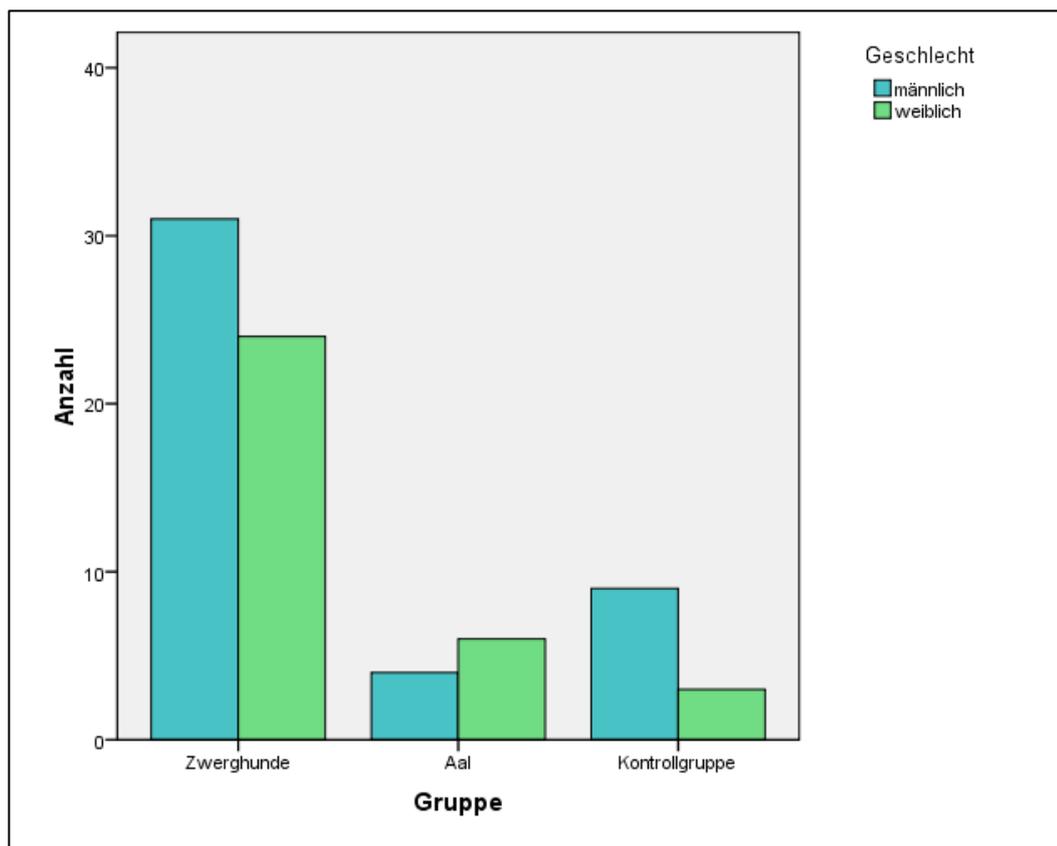


Abbildung 16: Geschlechterverhältnis der untersuchten Gruppen (AaI = Atlantoaxiale Instabilität)

Das arithmetische Mittel des Gewichtes und dessen Standardabweichung sind in der Tabelle 8 und der Abbildung 17 aufgeführt. Von den 55 gesunden

Zwerghunden lagen bei 5 Hunden keine Daten zum Gewicht vor. Bei nur 5 Hunden mit atlantoaxialer Instabilität und allen großwüchsigen Kontrollgruppen ist das Gewicht bekannt.

Tabelle 8: arithmetisches Mittel des Gewichts der verschiedenen Gruppen und deren Standardabweichung (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

	Anzahl	Gewicht	Standardabweichung
Zwerghunde	49	3,122	$\pm 1,1687$
AaI	5	4,300	$\pm 2,7322$
Kontrollgruppe	12	28,167	$\pm 5,3379$

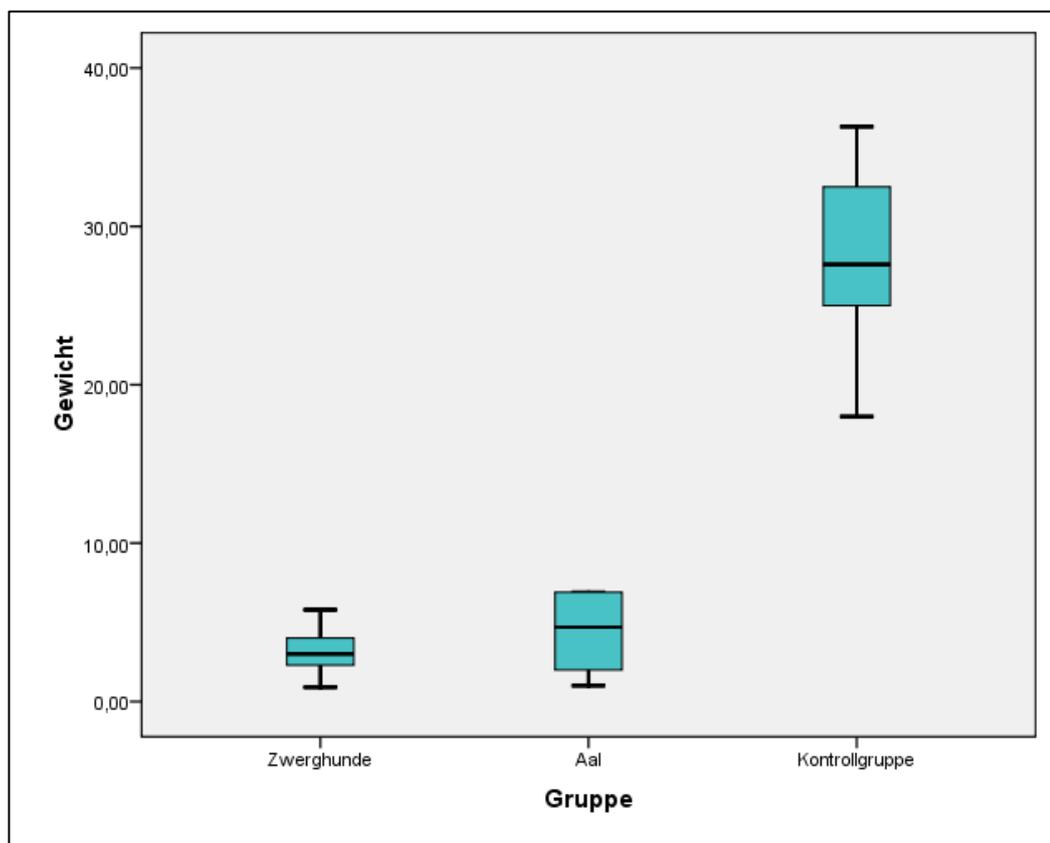


Abbildung 17: Gewicht: Mittelwert und Standardabweichung (AaI = Atlantoaxiale Instabilität)

3.2. Methoden

3.2.1. Computertomographie

Zur Untersuchung des Kopf-Hals-Übergangs wurde ein Computertomograph verwendet. Es handelt sich um ein einzeiliges Spiral-CT der dritten Generation

der Firma Siemens vom Typ Somatom AR. SP. Einige ausgewählte Gerätedaten finden sich in Tabelle 9.

Tabelle 9: einige ausgewählte Gerätedaten

Röhrenspannung	110 kV, 130 kV
Röhrenstrombereich	63 mA, 83 mA, 103 mA
Anzahl der Projektionen pro Sekunde	500
Anzahl der Messpunkte/Projektionen	1024
Schichtdicken	1, 2, 3, 5, 10 mm
Neigungsbereich Schicht/Vertikale	22°
Messfeld	45 cm
Gantryöffnung	60 cm
Gantryneigung	22°
Strahlenfächer	54,4°
Fokus-Detektor-Abstand	890 mm
Fokus-Drehzentrum-Abstand	510 mm

3.2.1.1. Lagerung und Durchführung

Die Untersuchung des Kopf-Hals-Übergangs erfolgte in Vollnarkose. Zur Narkoseeinleitung wurde Diazepam (1 mg/kg intravenös) und Propofol (5 mg/kg intravenös) verwendet. Mithilfe von einem Gasgemisch aus Luft, reiner Sauerstoff und Isofluran als Inhalationsnarkose wurde die Narkose aufrechterhalten. Die Hunde wurden vorzugsweise in Pronation mit dem Kopf voran gelagert. Bei den Zwerghunden und den an AaI erkrankten Hunden wurden die Vordergliedmaßen nach kaudal gestreckt gelagert, so dass diese außerhalb des durchleuchteten Bereichs zu liegen kamen. Alle großwüchsigen Hunde waren ebenso in Pronation mit dem Kopf voran gelagert. Die Vordergliedmaßen hingegen waren nach kranial ausgestreckt und der Kopf auf einem kleinen Kissen auf den Vordergliedmaßen gelagert. Der Tisch wurde kraniokaudal oder kaudokranial vorgeschoben. Die Hunde wurden möglichst gerade mit Hilfe von Gurten und Keilkissen auf Höhe des Thorax fixiert. Der Kopf wurde mit leichten Zug- und Rüttelbewegungen nach vorne gezogen und in möglichst senkrechter Position zur Gantry gelagert. Zur Orientierung der korrekten Ausrichtung des Kopfes und Halses wurde das

Lichtvisier des Computertomographen als Orientierungslinien verwendet. Bei den Zwerghunden wurde in einigen Fällen ein kleines Kissen unter den Kopf gelegt, damit dieser nicht zu sehr nach unten geneigt zu liegen kommt. Bei den mittelgroßen bis großwüchsigen Hunden wurde stets ein Kissen verwendet. Der untersuchte Bereich lag in etwa auf Höhe der *Bullae tympanicae* bis mindestens zur Mitte des Axis. Somit waren die für diese Studie wichtigen Bereiche, das *Foramen magnum*, der Atlas und der *Dens axis*, komplett erfasst.

3.2.1.2. Einstellungen am Computertomographen

Als erster Schritt wurde ein Topogramm zur Übersicht angefertigt. Mithilfe dessen konnte die korrekte Lagerung überprüft, gegebenenfalls korrigiert und der zu untersuchende Bereich festgelegt werden. Es wurde eine Schichtdicke von einem Millimeter, bei den großwüchsigen Hunden auch selten zwei Millimeter, bei einem Tischvorschub von einem Millimeter pro Umdrehung gewählt. Die Röhrenspannung lag bei 130 kV bei einem Röhrenstrom von 63 mA. Die Schichtneigung betrug 0°. Zur Betrachtung und Auswertung der Bilder wurden ein Fensterzentrum von etwa 500 Hounsfield-Einheiten (HE) und eine Fensterbreite von etwa 1500 HE gewählt. Als Rekonstruktionsalgorithmus wurde ein Knochenkernel verwendet.

3.2.2. Durchgeführte Messungen der computertomographischen Bilder

Mithilfe des Rohdatensatz in transversaler Schnittebene wurden sagittale und dorsale Rekonstruktionen angefertigt und je nach Bedarf weitere Rekonstruktionen um den vollen Umfang der Größe und Form des *Foramen magnum* in einem Bild festzuhalten. Ebenso wurde der Atlas so rekonstruiert, dass man bestmöglich seinen reellen Durchmesser bestimmen kann. Die computertomographischen Bilder wurden mit dem Programm Sante DICOM Viewer ausgewertet und die Messungen in einer Tabelle der Software Excel 2010 (Microsoft®, Redmond, USA) eingetragen.

3.2.2.1. Messungen am Foramen Magnum

Das *Foramen magnum* wurde so rekonstruiert, dass möglichst auf einem Schnittbild die gesamte Größe und Form, wie in der Abbildung 18, dargestellt, zu erkennen ist. Es wurde die totale Höhe, normale Höhe, Höhe der Ausziehung und Breite des *Foramen magnum* und die entsprechenden Indices (Dysplasiegrad, Ausziehungsindex, Foramen magnum Index und Okzipitalindex) berechnet

(Parker and Parker, 1974; Simoens et al., 1994b; Watson et al., 1989). Zudem wurde die Form beurteilt (Bagley et al., 1996; Baroni et al., 2011; DeLahunta and Glass, 2009; Parker and Parker, 1974; Simoens et al., 1994b; Watson et al., 1989).

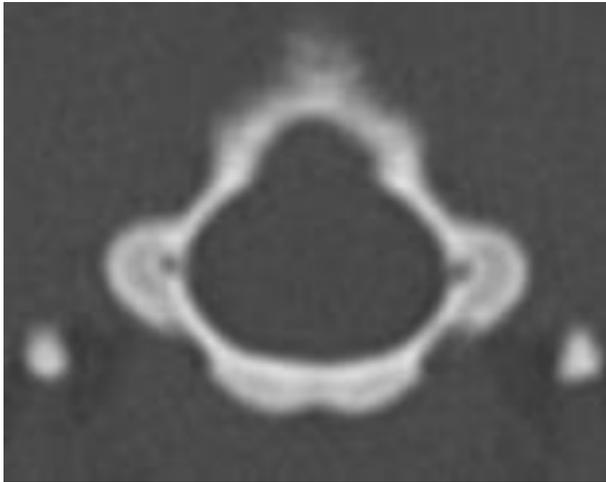


Abbildung 18: *Foramen magnum* (queroval mit dorsaler Ausziehung)

3.2.2.1.1. Totale Höhe des Foramen magnum (H)

Die totale Höhe des *Foramen magnum* entspricht der Strecke zwischen der *Incisura intercondylaris* des Okziputs und dem höchsten dorsalen Ausziehungspunkt des *Foramen magnum*. Es entspricht der größten dorsoventralen Dimension und beinhaltet die dorsale Ausziehung, wenn sie vorhanden ist. Sie ist definiert mit „H“ (Simoens et al., 1994b; Watson et al., 1989; Abbildung 19).

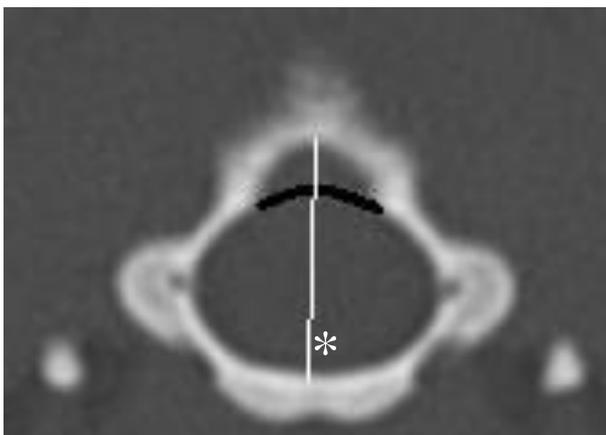


Abbildung 19: *Foramen magnum*: die schwarze Linie ist die gedachte Linie zwischen den Kondylen; die weiße Linie (mit Stern) entspricht der gesamten Höhe (H)

3.2.2.1.2. Normale Höhe des Foramen magnum (h)

Die normale Höhe des *Foramen magnum* entspricht der Strecke zwischen der *Incisura intercondylaris* des Okziputs und einer gedachten gebogenen Linie zwischen den *Condyli occipitales*. Diese Linie verbindet die medialen Enden der Kondylen. Sie ist definiert mit „h“ (Simoens et al., 1994b; Watson et al., 1989; Abbildung 20)

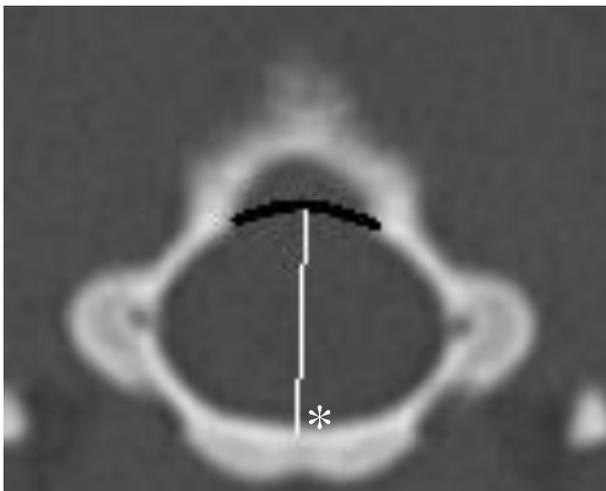


Abbildung 20: *Foramen magnum*: die schwarze Linie ist die gedachte Linie zwischen den Kondylen; die weiße Linie (mit Stern) entspricht der normalen Höhe des Foramen magnum (h)

3.2.2.1.3. Höhe der dorsalen Ausziehung des Foramen magnum (N)

Die Höhe der dorsalen Ausziehung, wenn vorhanden, entspricht der Strecke zwischen der gedachten gebogenen Linie zwischen den medialen Enden der *Condyli occipitales* und dem höchsten dorsalen Punkt. Sie ist definiert mit „N“ (Simoens et al., 1994b; Watson et al., 1989; Abbildung 21).

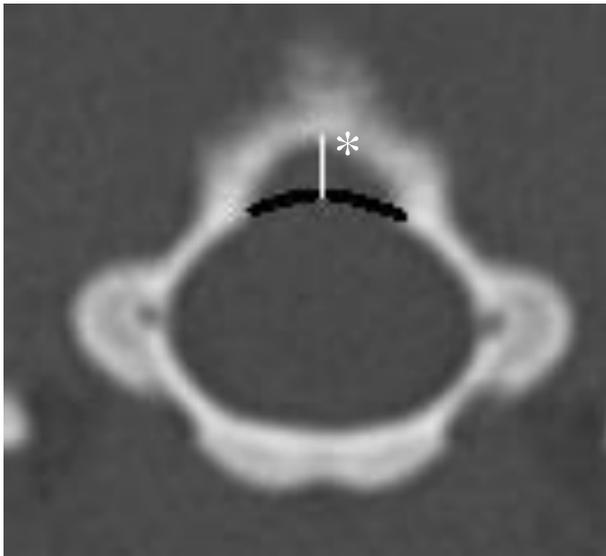


Abbildung 21: Foramen magnum: die schwarze Linie ist die gedachte Linie zwischen den Kondylen; die weiße Linie (mit Stern) entspricht der Höhe der dorsalen Ausziehung (N)

3.2.2.1.4. Breite der Foramen magnum (W)

Die Breite des *Foramen magnum* entspricht der Strecke zwischen den *Condyli occipitales* an der breitesten Stelle. Die ist definiert mit „W“ (Simoens et al., 1994b; Watson et al., 1989; Abbildung 22).

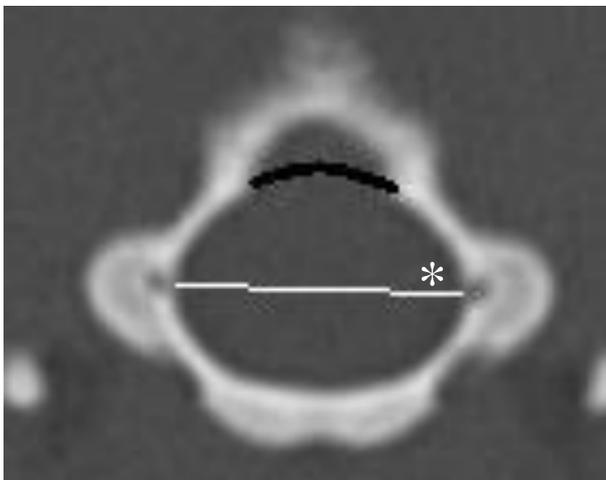


Abbildung 22: Foramen magnum: die schwarze Linie entspricht der gedachten Linie zwischen den Kondylen; die weiße Linie (mit Stern) entspricht der Breite (W)

3.2.2.1.5. Form des Foramen magnum

Die Form des *Foramen magnum* wurde beurteilt. Sie wird eingeteilt in die Formen queroval ohne dorsale Ausziehung, queroval mit dorsaler Ausziehung,

kreisförmig, rechteckig und asymmetrisch (Bagley et al., 1996; Baroni et al., 2011; DeLahunta and Glass, 2009; Parker and Parker, 1974; Simoens et al., 1994b; Watson et al., 1989; Abbildung 23).

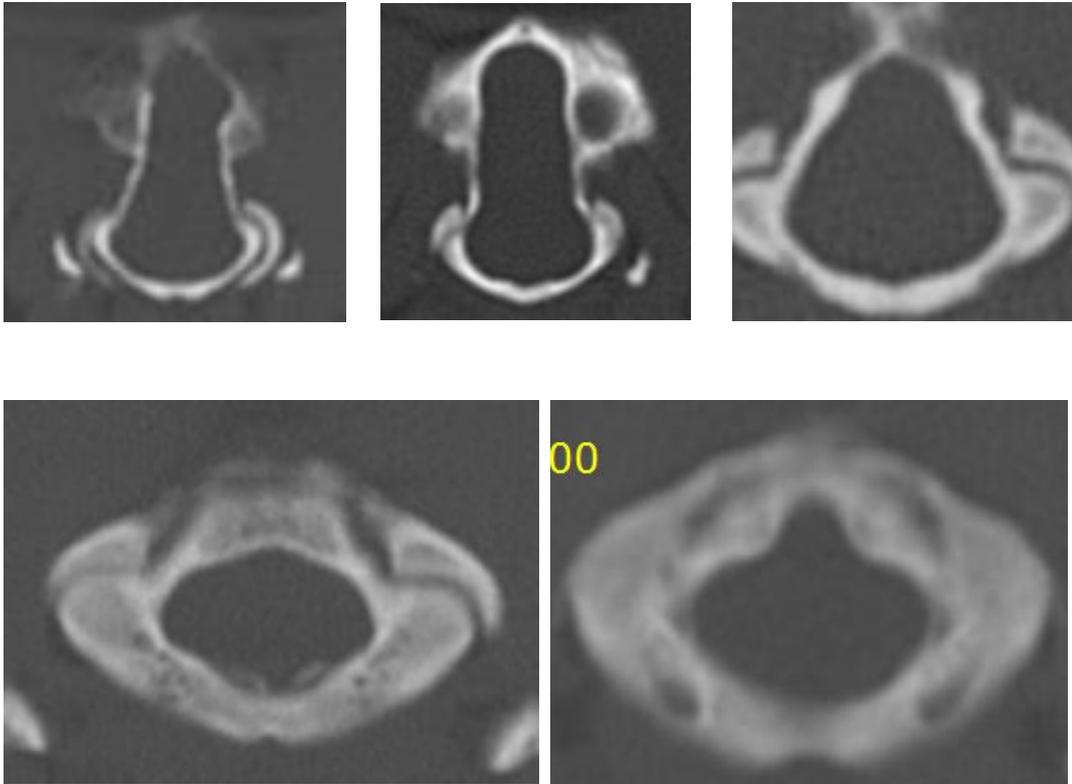


Abbildung 23: Beispiele verschiedener *Foramen magnum* Formen: asymmetrisch, rechteckig, kreisförmig und queroval ohne oder mit dorsaler Ausziehung (von links oben nach rechts unten)

3.2.2.2. Messungen am Atlas

Der Atlas wurde im Transversalschnitt rekonstruiert, so dass die Breite und Höhe des Wirbelkanals beurteilt werden kann. Zudem wurde der *Arcus dorsalis* auf ein Vorhandensein oder Nichtvorhandensein eines Markraumes beurteilt. Zusätzlich wurden in Anlehnung an die Messungen am lateralen Röntgenbild bei Schlegel et al. (2010) im Sagittalschnitt die Innendurchmesser des Atlas und die Länge des dorsalen Atlasbogens gemessen (Abbildung 24 und Abbildung 25).

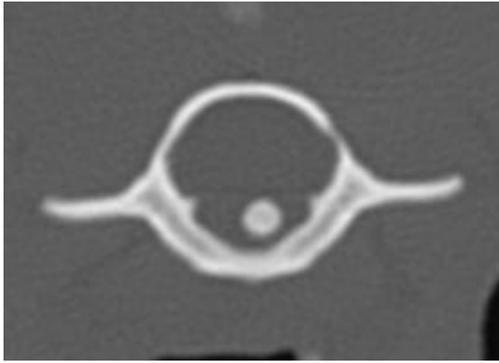


Abbildung 24: Atlas Durchmesser im Transversalschnitt

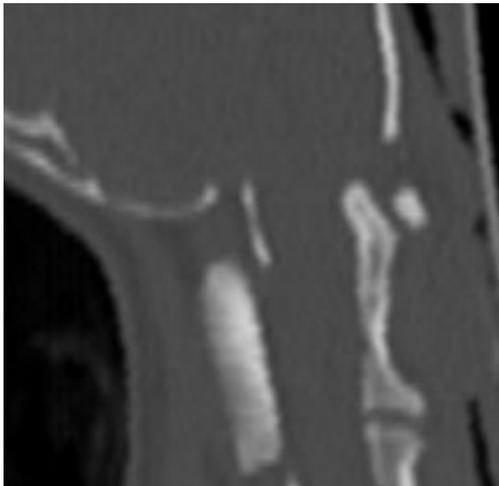


Abbildung 25: Atlas im Sagittalschnitt

3.2.2.2.1. Höhe des Wirbelkanals des Atlas im Transversalschnitt

Die Höhe des Wirbelkanals des Atlas entspricht der horizontalen Strecke zwischen dem *Arcus ventralis* und *Arcus dorsalis*. Sie ist definiert als „A“ (Schlegel et al., 2010; Abbildung 26).

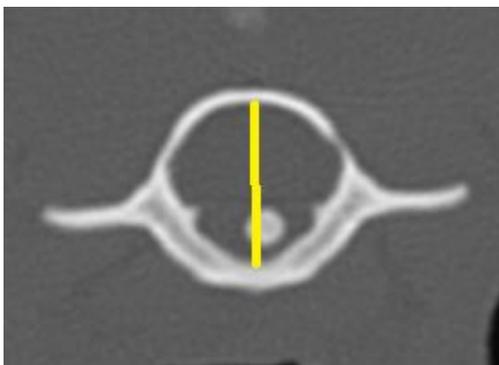


Abbildung 26: Atlas: die gelbe Linie entspricht der Höhe (A)

3.2.2.2. Breite des Wirbelkanals des Atlas im Transversalschnitt

Die Breite des Wirbelkanals des Atlas entspricht der horizontalen Strecke zwischen dem *Arcus ventralis* und *Arcus dorsalis*. Sie ist definiert als „B“ (Schlegel et al., 2010; Abbildung 27).

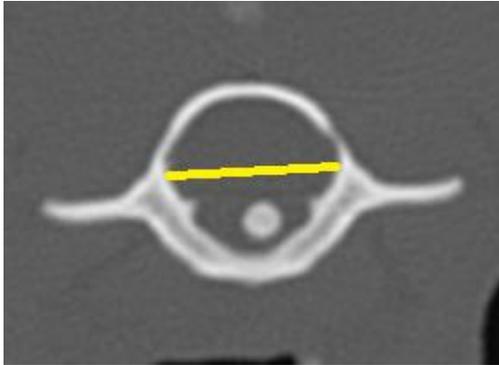


Abbildung 27: Atlas: die gelbe Linie entspricht der Breite (B)

3.2.2.2.3. Nachweis eines Markraums im Arcus dorsalis im Transversalschnitt

Der *Arcus dorsalis* wurde auf das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein eines Markraumes untersucht (Schlegel et al., 2010; Abbildung 28 und Abbildung 29)

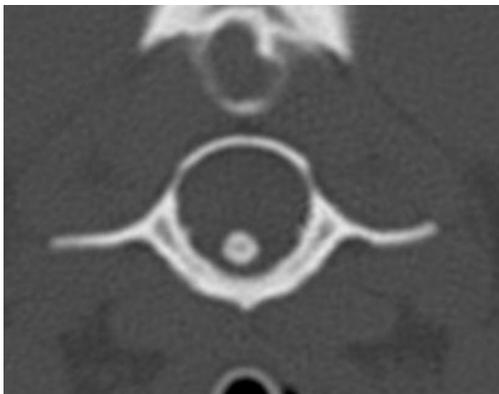


Abbildung 28: Atlas ohne Markraum im Dorsalbogen

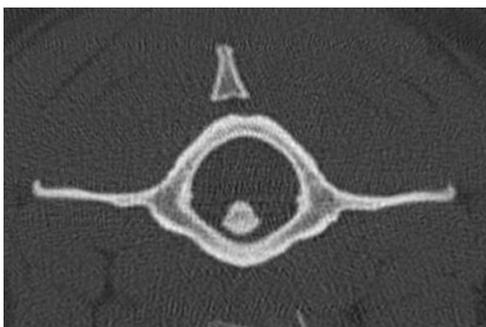


Abbildung 29: Atlas mit Markraum im Dorsalbogen

3.2.2.2.4. Höhe des Innendurchmessers im Sagittalschnitt

Die Höhe des Innendurchmessers entspricht der Strecke zwischen Innenkante des Ventralbogens und des Dorsalbogens. Sie ist definiert mit „I“ (Abbildung 30).

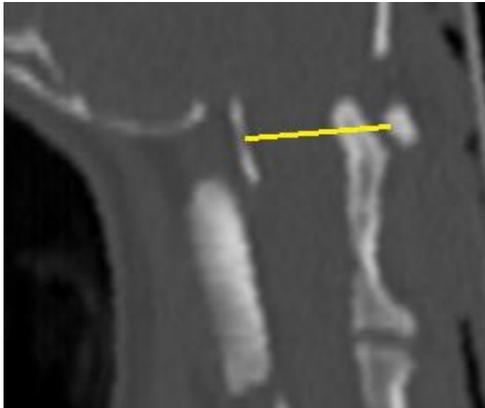


Abbildung 30: Atlas: die gelbe Linie entspricht der Höhe (I)

3.2.2.2.5. Länge des Dorsalbogens im Sagittalschnitt

Die Länge des Dorsalbogens entspricht der Strecke zwischen kranialen und kaudalen Ende des Dorsalbogens. Sie ist definiert mit „L“ (Abbildung 31)

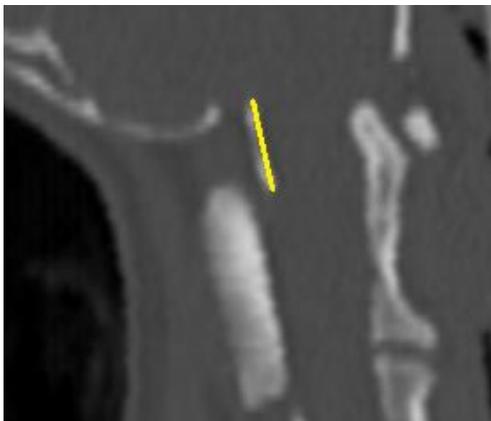


Abbildung 31: Atlas: die gelbe Linie entspricht der Dorsalbogenlänge (L)

3.3. Auswertung der Messungen

Da die computertomographischen Bilder in verschiedenen Vergrößerungsstufen gespeichert wurden, ist ein direkter Vergleich der einzelnen Messungen nicht möglich. Zudem entstehen Größenabweichungen aufgrund der unterschiedlichen Schulterhöhen der untersuchten Hunde, die zu vermeiden sind. Somit bietet es sich an, die Messungen in bestimmte Relationen zu setzen. Somit kann man auch einen direkten Vergleich der verschiedenen Gruppen durchführen, um

anatomische Unterschiede in Morphologie und Morphometrie des *Foramen magnum* in Bezug auf eine okzipitale Dysplasie und Atlas feststellen zu können. Die Quotienten des *Foramen magnum*, Atlas und Axis wurden aus den eigenen anatomischen Parametern errechnet.

3.3.1. Foramen magnum

Die Größe und Form des *Foramen magnum* variiert stark bei Zwerghunden im Vergleich zu großwüchsigen Hunden. Zum besseren Vergleich wurden die Messungen als verschiedene Indices berechnet.

3.3.1.1. Dysplasiegrad

Der Dysplasiegrad ist das Verhältnis zwischen der Höhe der dorsalen Ausziehung (N) und der normalen Höhe des *Foramen magnum* (h): N/h . In der Abbildung 32 sind die Messlinien demonstriert.

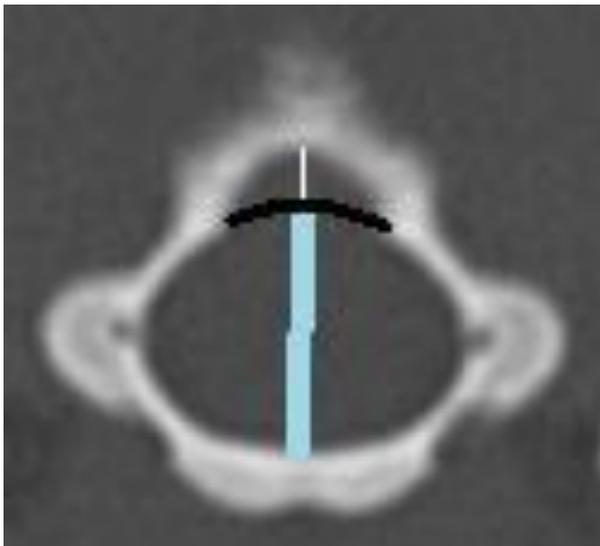


Abbildung 32: *Foramen magnum*: die schwarze Linie ist die gedachte Linie zwischen den Kondylen; die senkrechte dünne weiße Linie entspricht der Höhe der dorsalen Ausziehung (N); die senkrechte dicke hellblaue Linie entspricht der normalen Höhe (h)

Dieser wird dann entsprechend seiner Werte in normal und drei verschiedene Grade eingeteilt. Ein normales *Foramen magnum* hat keine oder nur eine sehr kleine Ausziehung ($N/h < 0,2$) Bei Grad 1 ist das *Foramen magnum* dorsal ausgezogen und die Länge der dorsalen Ausziehung weniger als die Hälfte der normalen Höhe des *Foramen magnum* ($0,2 \leq N/h < 0,5$), bei Grad 2 in etwa gleich 1 ($0,5 \leq N/h \leq 1$) und bei Grad 3 ist die Länge der dorsalen Ausziehung

größer als die normale Höhe des *Foramen magnum* ($N/h > 1$). Ein normales *Foramen magnum* besitzt keine oder nur eine minimale dorsale Ausziehung ($N/h < 0,2$). Die Einteilung ist zur besseren Übersicht in der Tabelle 10 aufgeführt und jeweils zu einem normalen *Foramen magnum* und Grad 1 - 3 ist ein computertomographisches Bild in den Abbildung 33 bis 36 zu sehen

Tabelle 10: Einteilung des Dysplasiegrades (N = Höhe der dorsalen Ausziehung; h = normalen Höhe)

	Dysplasiegrad
Normal	$N/h < 0,2$
Grad 1	$0,2 \leq N/h < 0,5$
Grad 2	$0,5 \leq N/h \leq 1$
Grad 3	$N/h > 1$

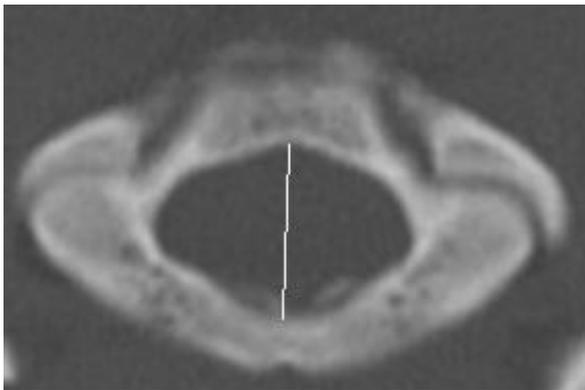


Abbildung 33: normales *Foramen magnum*; die weiße Linie entspricht der normalen Höhe (h)

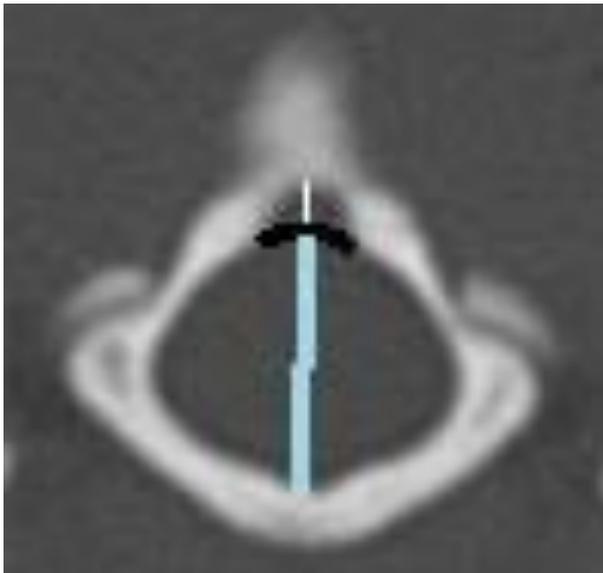


Abbildung 34: Dysplasiegrad 1; die schwarze Linie ist die gedachte Linie zwischen den Kondylen; die senkrechte dünne weiße Linie entspricht der Höhe der dorsalen Ausziehung (N); die senkrechte dicke hellblaue Linie entspricht der normalen Höhe (h)

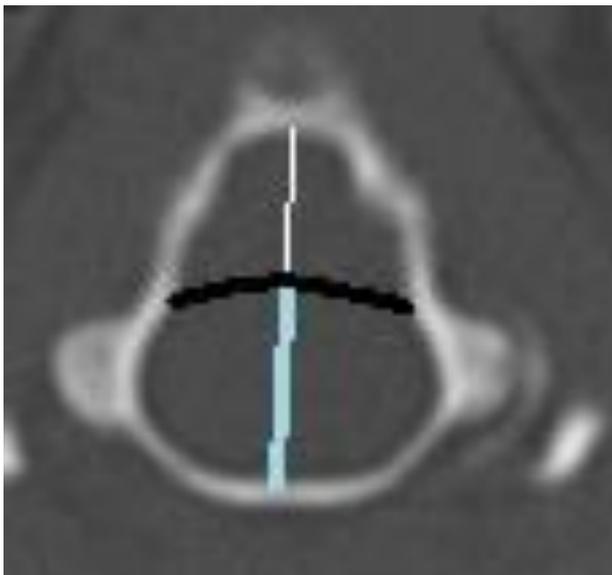


Abbildung 35: Dysplasiegrad 2; die schwarze Linie ist die gedachte Linie zwischen den Kondylen; die senkrechte dünne weiße Linie entspricht der Höhe der dorsalen Ausziehung (N); die senkrechte dicke hellblaue Linie entspricht der normalen Höhe (h)

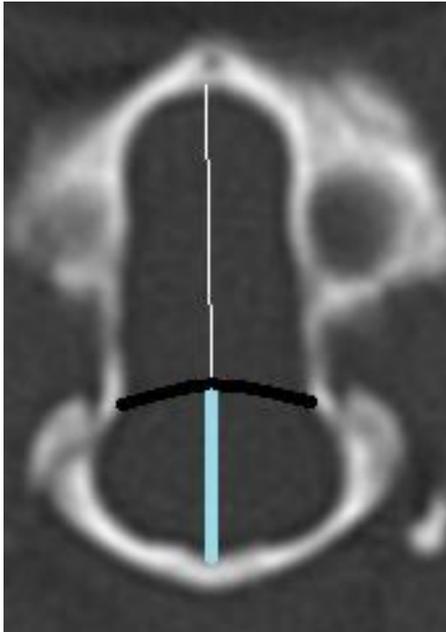


Abbildung 36: Dysplasiegrad 3; die schwarze Linie ist die gedachte Linie zwischen den Kondylen; die senkrechte dünne weiße Linie entspricht der Höhe der dorsalen Ausziehung (N); die senkrechte dicke hellblaue Linie entspricht der normalen Höhe (h)

3.3.1.2. Ausziehungsindex

Der Ausziehungsindex ist das Verhältnis zwischen Höhe der dorsalen Ausziehung (N) und der totalen Höhe (H): N/H . In der Abbildung 37 sind die Messlinien demonstriert.

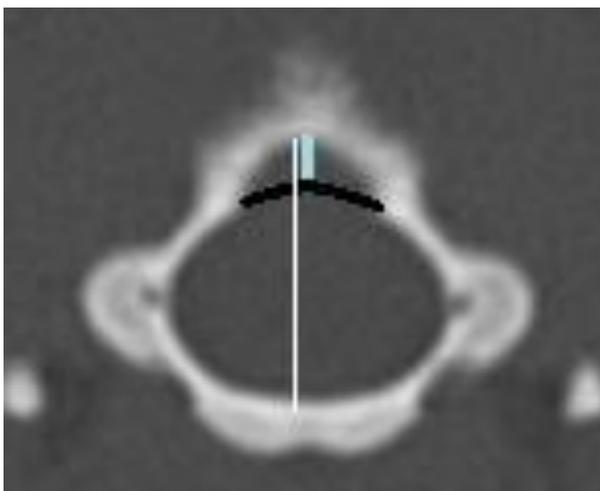


Abbildung 37: *Foramen magnum*: die schwarze Linie ist die gedachte Linie zwischen den Kondylen; die senkrechte dicke hellblaue Linie entspricht der Höhe der dorsalen Ausziehung (N); die senkrechte dünne weiße Linie entspricht der totalen Höhe (H)

3.3.1.3. Okzipitalindex

Der Okzipitalindex (H/W) ist das Verhältnis zwischen totalen Höhe (H) und der maximalen Weite des *Foramen magnum* (W): H/W . Ein Okzipitalindex von $< 0,95$ wird als normal eingestuft, ein Index $> 1,05$ dysplastisch und ein Index zwischen 0,95 und 1,05 als Grauzone. In der Abbildung 38 sind die Messlinien demonstriert. In der Abbildung 39 werden die verschiedenen Formen direkt im Vergleich dargestellt.

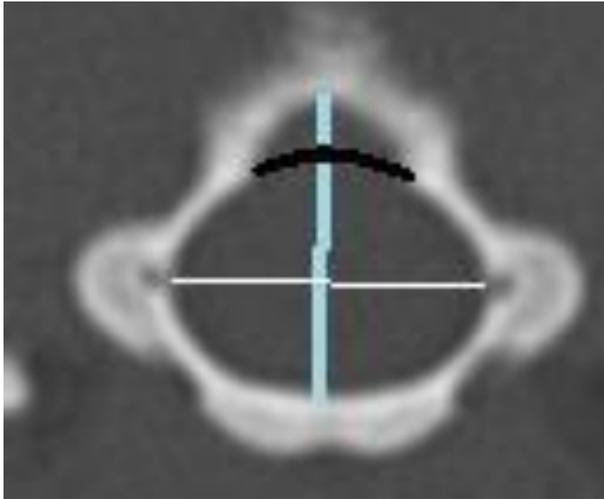


Abbildung 38: *Foramen magnum*: die schwarze Linie ist die gedachte Linie zwischen den Kondylen; die senkrechte dicke hellblaue Linie entspricht der totalen Höhe (H); die waagrechte dünne weiße Linie entspricht der Breite (W)

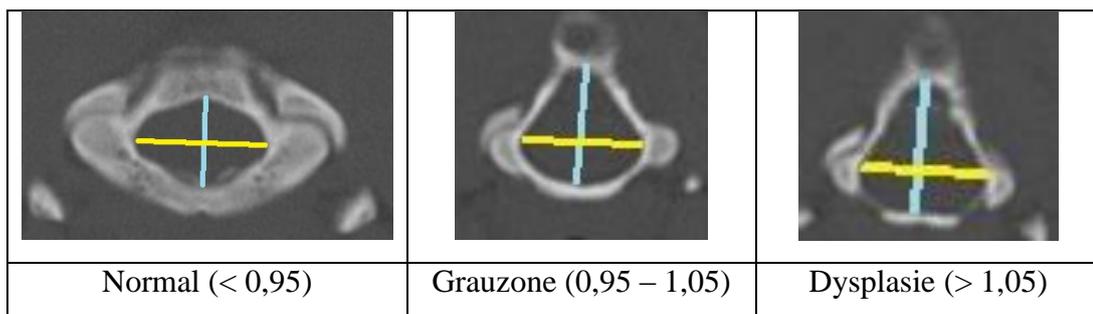


Abbildung 39: Okzipitalindex im Vergleich: normaler Index, Grauzone und Dysplasie von links nach rechts; die senkrechte hellblaue Linie entspricht der totalen Höhe (H); die waagrechte gelbe Linie entspricht der Breite (W)

3.3.1.4. Foramen magnum Index

Der Foramen magnum Index (W/H) ist das Verhältnis zwischen maximaler Weite (W) und totalen Höhe des *Foramen magnum* (H): W/H (Simoens et al., 1994b). In der Abbildung 40 sind die Messlinien demonstriert.

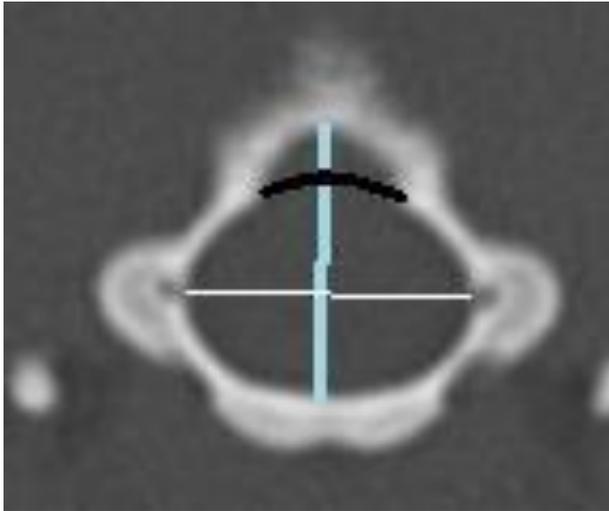


Abbildung 40: *Foramen magnum*: die schwarze Linie ist die gedachte Linie zwischen den Kondylen; die senkrechte hellblaue Linie entspricht der totalen Höhe (H); die waagrechte weiße Linie entspricht der Breite (W)

3.3.2. Atlas

Auch hier bietet es sich an um einen besseren Vergleich anzustellen die Messungen in Relation zu setzen. Hierzu werden der Quotient aus der Höhe und der Breite des Atlas im Transversalschnitt berechnet (Schlegel et al., 2010). Zudem wird der Quotient der Länge des Dorsalbogens ins Verhältnis mit der Innenhöhe des Atlas im Sagittalschnitt gesetzt.

3.3.2.1. Wirbelkanalform

Es wird der Quotient aus der Höhe und der Breite des Wirbelkanals des Atlas im Transversalschnitt gebildet. Eingeteilt wird die Form in > 1 und somit hochoval und ≤ 1 und somit rund bis queroval. In der Abbildung 41 sind die Messlinien demonstriert.

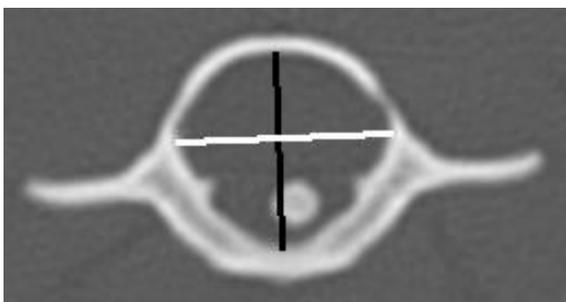


Abbildung 41: Atlas: die schwarze Linie entspricht der Höhe (H); die weiße Linie der Breite (B)

3.3.2.2. Seitenverhältnis

In Anlehnung der Messungen der Seitenverhältnisse an lateralen Röntgenbildern, wird der Quotient aus dem Innendurchmesser des Atlas (I) und der Länge des Dorsalbogens (L) im Sagittalschnitt gebildet: I/L (Schlegel et al., 2010). In der Abbildung 42 sind die Messlinien demonstriert.

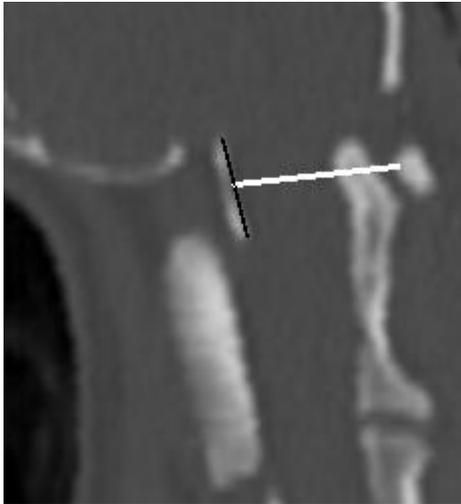


Abbildung 42: Atlas: die weiße Linie entspricht der Höhe des Innendurchmessers des Atlas (I); die schwarze Linie der Länge des Dorsalbogens (L)

3.4. Statistische Auswertung

Die beschreibende Statistik erfolgte mittels der Software Microsoft Excel 2010 und dem statistischen Analyseprogramm SPSS Statistics 17.0. Zuerst wurden die Daten auf Normalverteilung mittels Kolmogorov-Smirnov Test und Shapiro-Wilk-Test getestet. Erfüllen die Daten die Kriterien so wurden parametrische Test, wie die einfaktorielle ANOVA, angewendet. Wenn der Test auf Normalverteilung negativ ausfiel, wurde der Mann-Whitney-Test zum Vergleich zweier Gruppen verwendet. Als statistisch signifikant wurden Wahrscheinlichkeitswerte (p) kleiner als 0,05 angesehen.

4. Ergebnisse

4.1. Foramen magnum

Eine prominente dorsale Ausziehung ist ein konstantes Charakteristikum bei Zwerghunden. Bei großwüchsigen Hunden stellt sich das *Foramen magnum* queroval dar. Durch den Vergleich der Messungen am *Foramen magnum* von gesunden Zwerghunden mit den großwüchsigen Hunden der Kontrollgruppe wurde untersucht, ob die eigenen Ergebnisse mit dieser Feststellung übereinstimmen. Zudem wurde überprüft, ob sich die Messungen am *Foramen magnum* der an AaI erkrankten Zwerghunde von den Messungen der anderen Gruppen unterscheiden. Für die statistische Auswertung wurden die computertomographischen Untersuchungen der 55 Zwerghunde, 10 an AaI erkrankte Hunde und 12 großwüchsige Kontrollhunde herangezogen. Nach Überprüfung auf Normalverteilung zeigt sich, dass die Messungen nicht normalverteilt sind. Somit wurde für weitere Tests der Mann-Whitney-Test angewendet.

4.1.1. Dysplasiegrad

Bei den Messungen des Dysplasiegrades, dem Verhältnis zwischen der Höhe der dorsalen Ausziehung (N) und der normalen Höhe des *Foramen magnum* (h), zeigt sich ein statistisch signifikanter Unterschied sowohl zwischen den Zwerghunden und der großwüchsigen Kontrollgruppe, den an AaI erkrankten Hunden und großwüchsigen Kontrollgruppe als auch zwischen den Zwerghunden und den an AaI erkrankten Hunden. Dabei zeigen die Zwerghunde den höchsten Mittelwert mit 0,826 und die Kontrollgruppe den kleinsten mit 0,126. Die an AaI erkrankten Hunde liegen mit einem Mittelwert von 0,617 zwischen den Zwerghunden und der großwüchsigen Kontrollgruppe (Tabelle 11 und Abbildung 43).

Tabelle 11: Arithmetisches Mittel des Dysplasiegrades \pm Standardabweichung (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Dysplasiegrad	Mittelwert	Standardabweichung
Zwerghunde	0,826	$\pm 0,418$
AaI	0,617	$\pm 0,538$
Kontrollgruppe	0,126	$\pm 0,103$

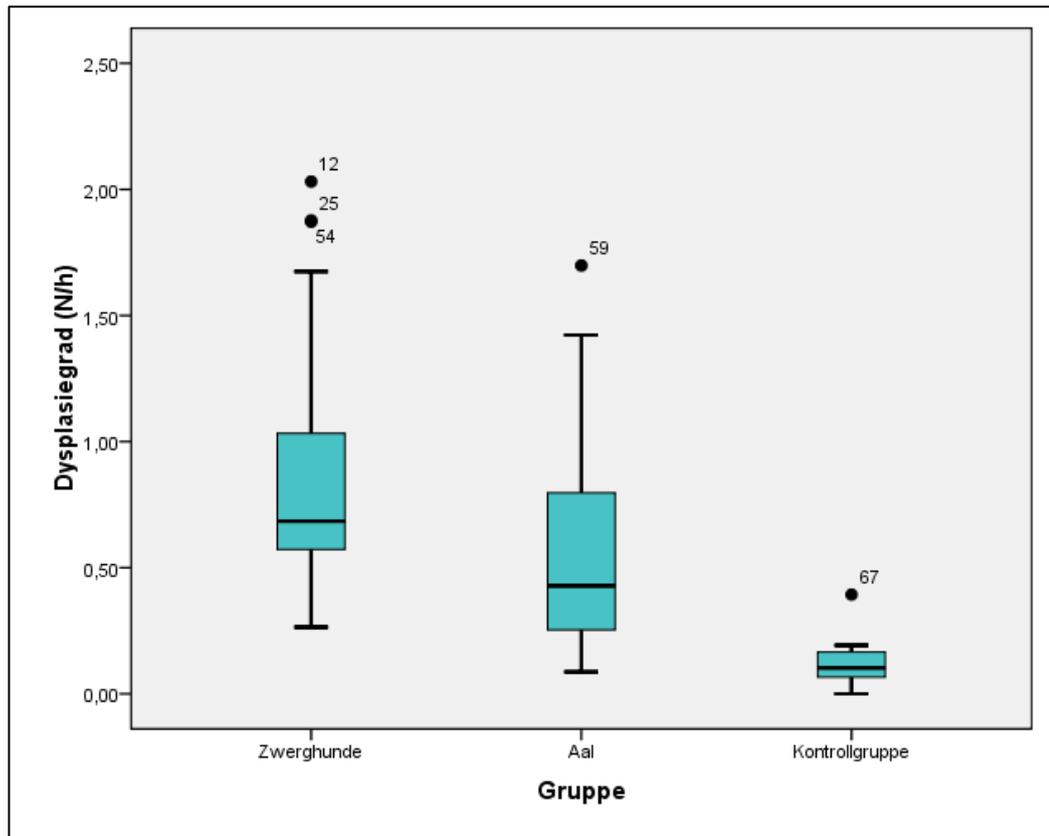


Abbildung 43: Dysplasiengrad: Mittelwert und Standardabweichung (AaI = atlantoaxiale Instabilität; N = Höhe der dorsalen Ausziehung; h = normalen Höhe)

Der höchste Wert aller drei Gruppen mit 2,03 wurde bei einem gesunden Zwerghund gemessen und der kleinste bei einem großen Kontrollhund mit 0,00 (Abbildung 44).

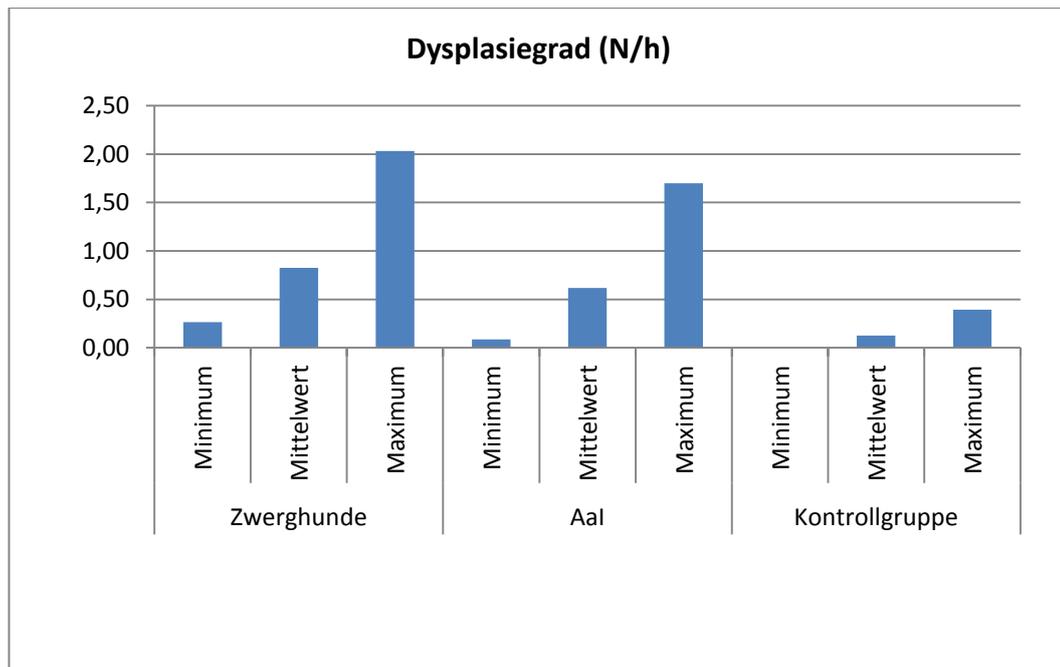


Abbildung 44: Arithmetisches Mittel, Minimum und Maximum des Dysplasiegrades (AaI = atlantoaxiale Instabilität; N = Höhe der dorsalen Ausziehung; h = normalen Höhe)

Im Vergleich zum signifikanten Unterschied zwischen Zwerghunden und der großwüchsigen Kontrollgruppe ($p = 0,000$) und zwischen den an AaI erkrankten Hunden und der großwüchsigen Kontrollgruppe ($p = 0,001$) liegt zwischen den Zwerghunden und den an AaI erkrankten Hunden zwar ebenso ein signifikanter Unterschied vor ($p = 0,040$), wenngleich nicht so deutlich (Tabelle 12).

Tabelle 12: Signifikanz (p-Werte) des Dysplasiegrades zwischen den einzelnen Gruppen (Mann-Whitney-Test) (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)
Zwerghunde zu AaI	0,040
Zwerghunde zu Kontrollgruppe	0,000
AaI zu Kontrollgruppe	0,001

Zusätzlich wurden die Werte in normal, Grad 1, 2 und 3 eingeteilt. (Tabelle 13 und Abbildung 45)

Tabelle 13: Verteilung des Dysplasiegrad (AaI = atlantoaxiale Instabilität; N = Länge der dorsalen Ausziehung; h = normalen Höhe)

	Normal ($N/h < 0,2$)	Grad 1 ($0,2 \leq N/h < 0,5$)	Grad 2 ($0,5 \leq N/h \leq 1$)	Grad 3 ($N/h > 1$)	Gesamt- anzahl
Zwerghunde	0	10	30	15	55
AaI	2	5	1	2	10
Kontrollgruppe	11	1	0	0	12
Gesamt	13	16	31	17	77

Hier ergibt sich gleichermaßen ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen allen Gruppen ($p < 0,01$).

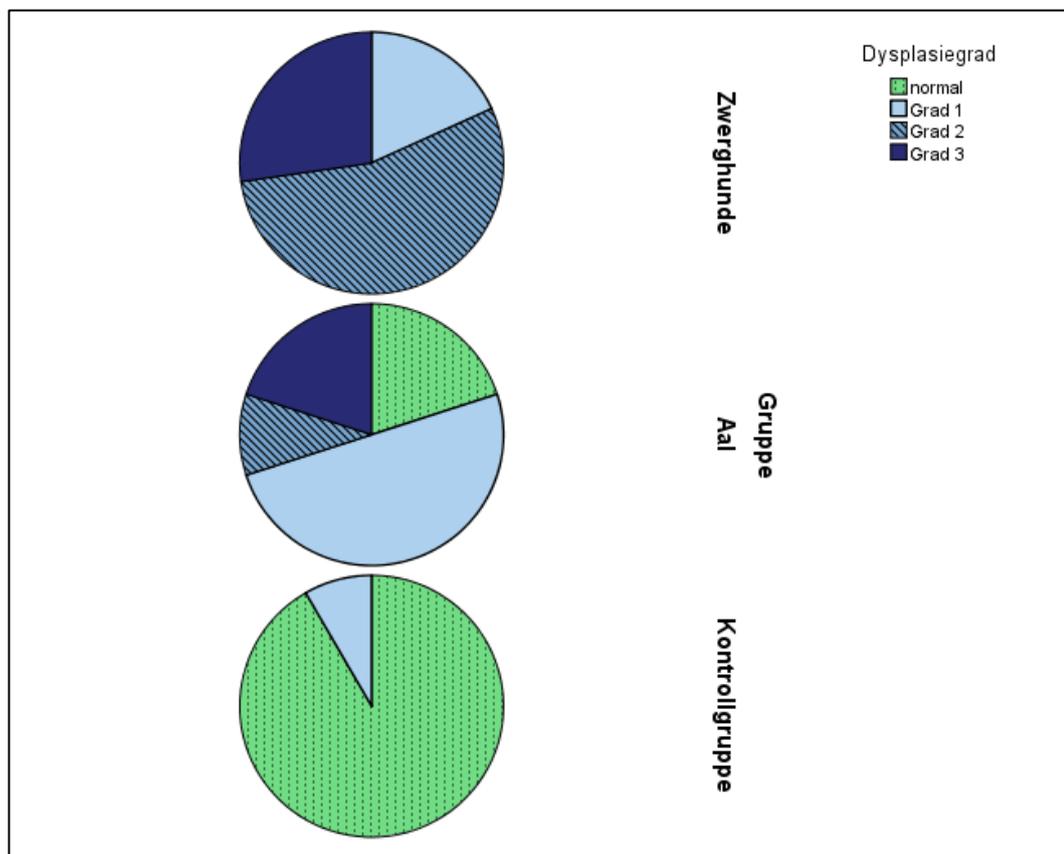


Abbildung 45: Dysplasiegrad Verteilung (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

4.1.2. Ausziehungsindex

Bei dem Ausziehungsindex, dem Verhältnis zwischen Höhe der dorsalen Ausziehung (N) und der totalen Höhe des *Foramen magnum* (H), zeigen sich statistisch signifikante Unterschiede zwischen den drei Gruppen. Die großwüchsige Kontrollgruppe weisen den geringsten durchschnittlichen Wert mit

0,105 auf, während die gesunden Zwerghunde mit einem Wert von 0,428 den höchsten Wert besitzen. Die an AaI erkrankten Hunde liegen mit 0,330 dazwischen. Die geringste Standardabweichung findet sich bei den großwüchsigen Hunden mit 0,074. (Tabelle 14 und Abbildung 46)

Tabelle 14: Arithmetisches Mittel des Ausziehungsindex \pm Standardabweichung (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Ausziehungsindex	Mittelwert	Standardabweichung
Zwerghunde	0,428	$\pm 0,112$
AaI	0,330	$\pm 0,179$
Kontrollgruppe	0,105	$\pm 0,074$

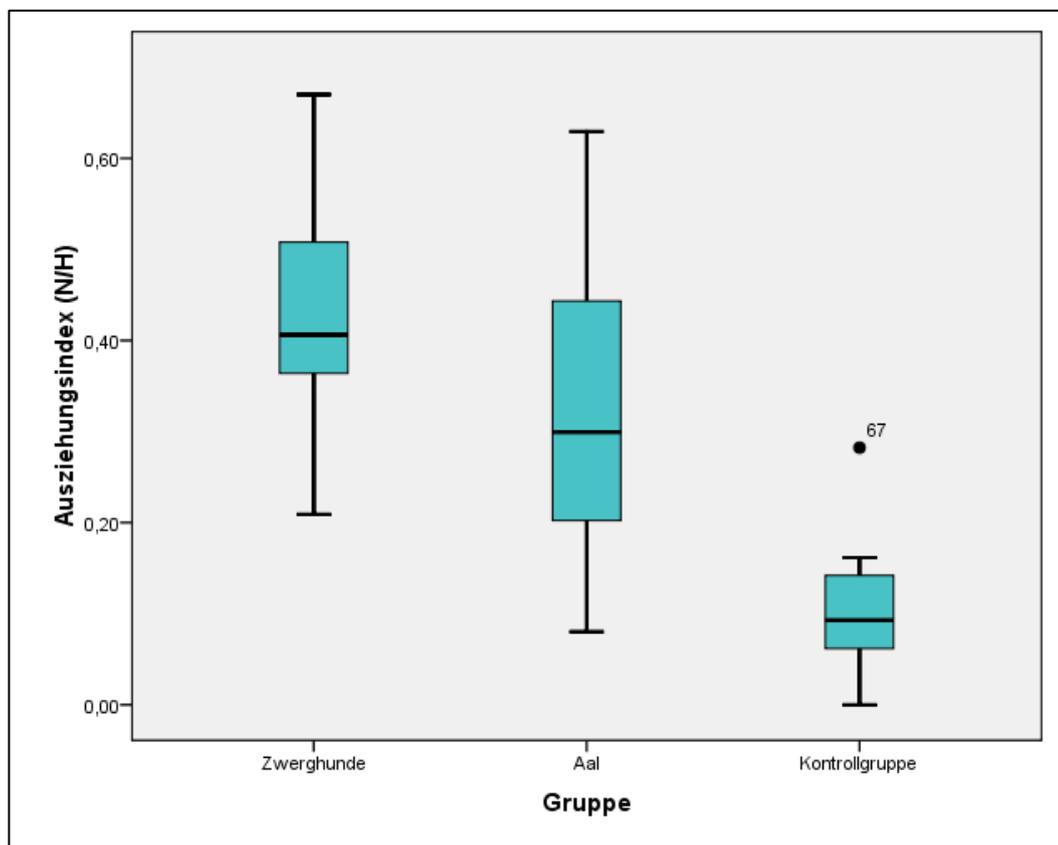


Abbildung 46: Ausziehungsindex: Mittelwert und Standardabweichung (AaI = atlantoaxiale Instabilität; N = Länge der dorsalen Ausziehung; H = totale Höhe)

Der höchste Wert mit 0,67 liegt bei den Zwerghunden, der kleinste Wert mit 0,00 bei einem Hund der großwüchsigen Kontrollgruppe (Abbildung 47).

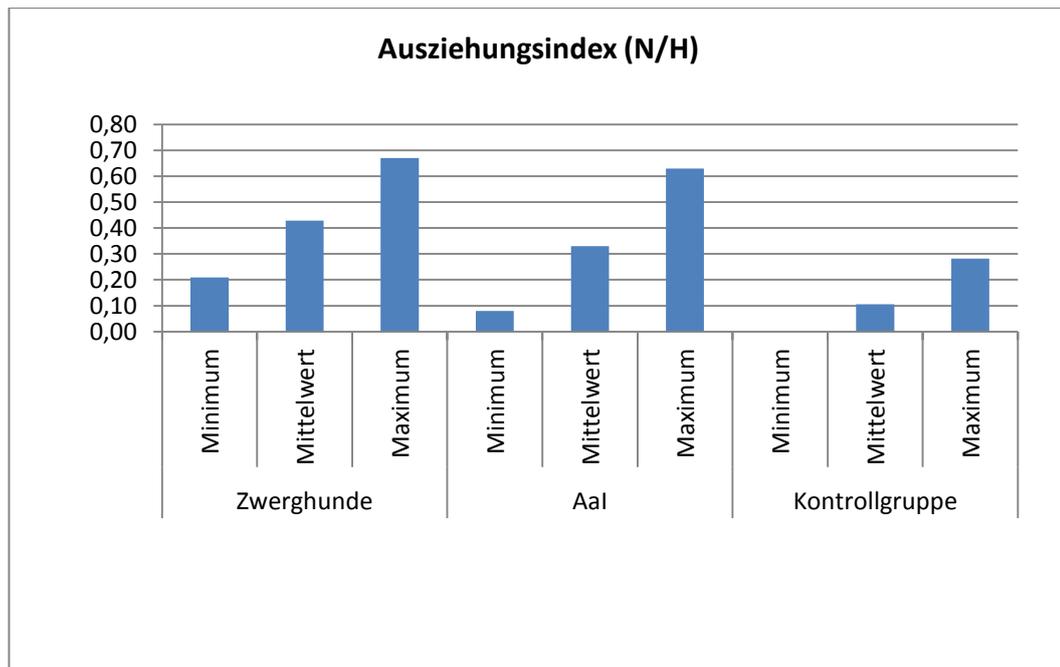


Abbildung 47: Arithmetisches Mittel, Minimum und Maximum des Ausziehungsindex (AaI = atlantoaxiale Instabilität; N = Länge der dorsalen Ausziehung; H = totale Höhe)

Im Vergleich zum signifikanten Unterschied zwischen Zwerghunden und der großwüchsigen Kontrollgruppe ($p = 0,000$) und zwischen den an AaI erkrankten Hunden und der großwüchsigen Kontrollgruppe ($p = 0,001$) liegt zwischen den Zwerghunden und den an AaI erkrankten Hunden zwar ebenso ein signifikanter Unterschied vor ($p = 0,040$), wenngleich nicht so deutlich (Tabelle 15).

Tabelle 15: Signifikanz (p-Werte) des Ausziehungsindex zwischen den einzelnen Gruppen (Mann-Whitney-Test) (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)
Zwerghunde zu AaI	0,040
Zwerghunde zu Kontrollgruppe	0,000
AaI zu Kontrollgruppe	0,001

4.1.3. Okzipitalindex

Der Okzipitalindex, dem Verhältnis zwischen totalen Höhe (H) und der maximalen Weite des *Foramen magnum* (W), wird eingeteilt in normal, Grauzone und dysplastisch. Es zeigt sich ein statistisch signifikanter Unterschied sowohl zwischen den Zwerghunden und der großwüchsigen Kontrollgruppe als auch zwischen den Zwerghunden und den an AaI erkrankten Hunden. Dabei zeigen die

Zwerghunde den höchsten Mittelwert mit 1,214 und die Kontrollgruppe den kleinsten mit 0,815. Die an AaI erkrankten Hunde liegen mit einem Mittelwert von 1,150 näher an den Zwerghunden (Tabelle 16 und Abbildung 48)

Tabelle 16: Arithmetisches Mittel des Okzipitalindex \pm Standardabweichung (AaI = Atlantoaxiale Instabilität)

Okzipitalindex	Mittelwert	Standardabweichung
Zwerghunde	1,214	$\pm 0,230$
AaI	1,150	$\pm 0,391$
Kontrollgruppe	0,815	$\pm 0,086$

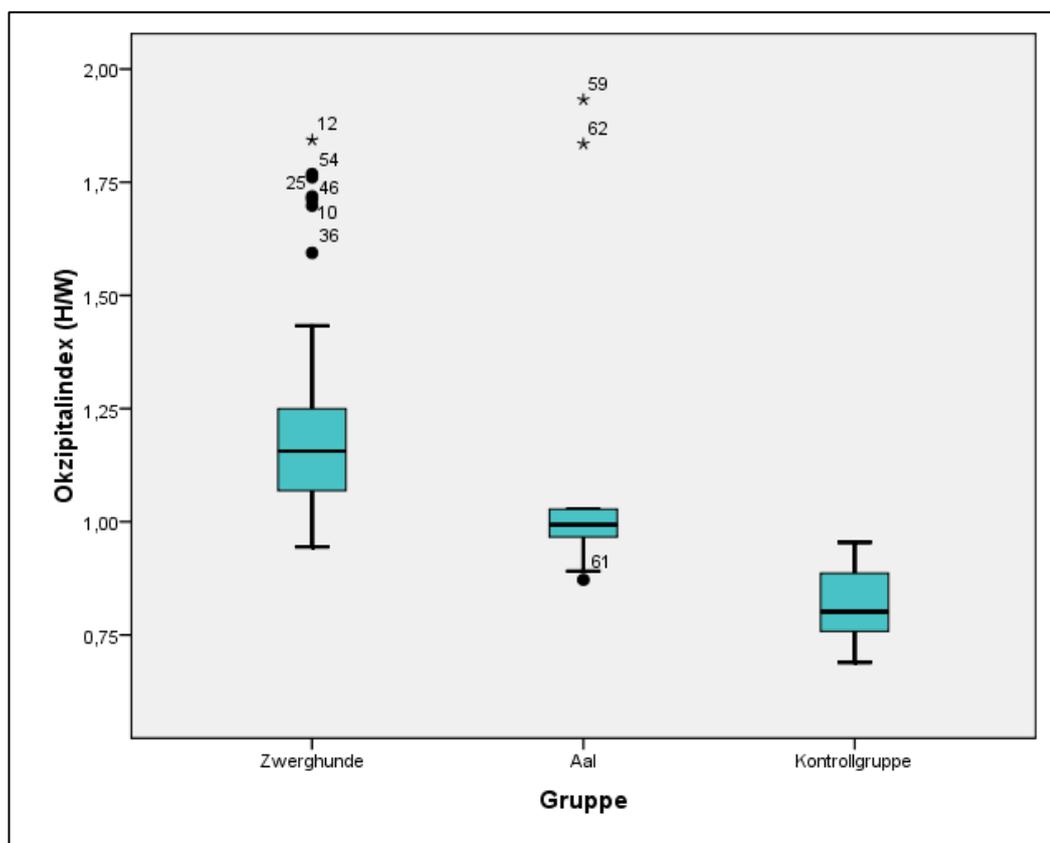


Abbildung 48: Okzipitalindex: Mittelwert und Standardabweichung (AaI = atlantoaxiale Instabilität; H = totale Höhe; W = maximale Weite)

Der höchste Wert mit 1,93 wurde bei einem an AaI erkrankten Hund gemessen und der kleinste bei einem großen Kontrollhund mit 0,69 (Abbildung 49).

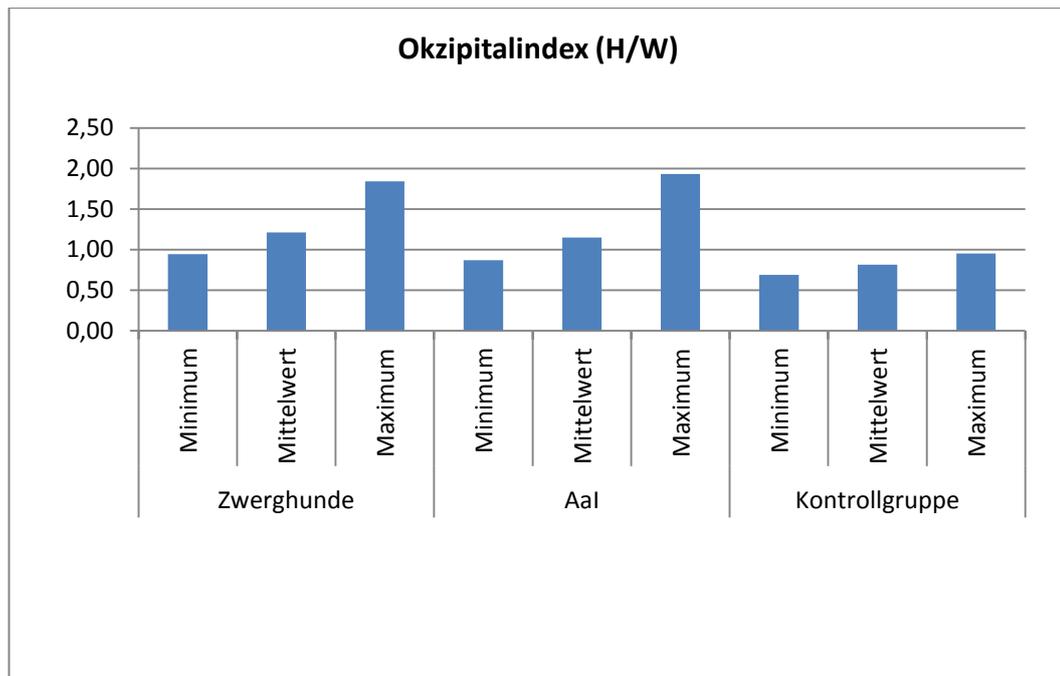


Abbildung 49: Arithmetisches Mittel, Minimum und Maximum des Okzipitalindex (AaI = atlantoaxiale Instabilität; H = totale Höhe; W = maximale Weite)

Es liegt zwischen den verschiedenen Gruppen jeweils ein signifikanter Unterschied vor ($p \leq 0,019$) wie in Tabelle 17 aufgezeigt.

Tabelle 17: Signifikanz (p-Werte) des Okzipitalindex zwischen den einzelnen Gruppen (Mann-Whitney-Test) (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)
Zwerghunde zu AaI	0,019
Zwerghunde zu Kontrollgruppe	0,000
AaI zu Kontrollgruppe	0,000

Zusätzlich wurden die Werte in normal ($< 0,95$), eine Grauzone ($0,95 - 1,05$) und dysplastisch ($> 1,05$) eingeteilt. Diese sind in Tabelle 18 und Abbildung 50 dargestellt

Tabelle 18: Verteilung des Okzipitalindex (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

	Normal ($< 0,95$)	Grauzone ($0,95 - 1,05$)	Dysplasie ($> 1,05$)	Gesamtanzahl
Zwerghunde	1	12	42	55
AaI	2	6	2	10
Kontrollgruppe	11	1	0	12
Gesamt	14	19	44	77

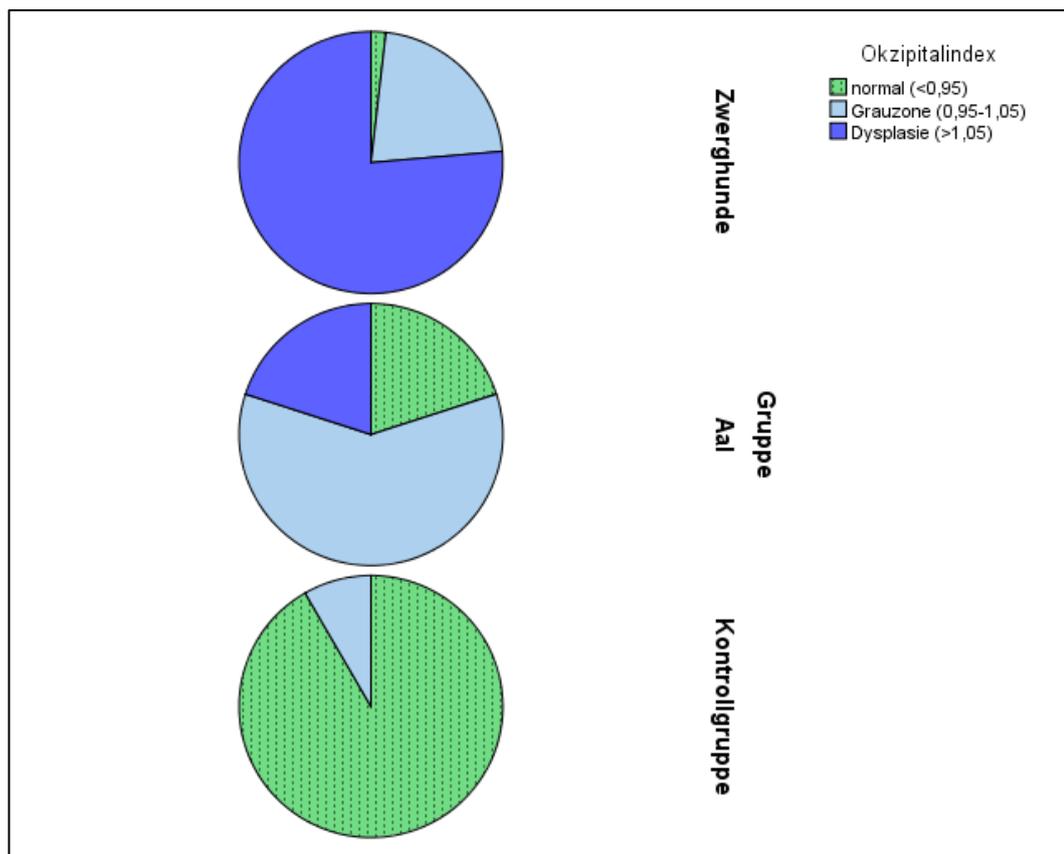


Abbildung 50: Okzipitalindex: Verteilung nach Einteilung in Grad 1 bis 3 (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

4.1.4. Foramen magnum Index

Bei den Messungen des Foramen magnum Index, das heißt das Verhältnis zwischen der maximalen Weite (W) und der totalen Höhe des *Foramen magnum* (H), zeigt sich ein statistisch signifikanter Unterschied sowohl zwischen den Zwerghunden und der großwüchsigen Kontrollgruppe als auch zwischen den Zwerghunden und den an AaI erkrankten Hunden. Dabei zeigt die Kontrollgruppe den höchsten Mittelwert mit 1,240 und die Zwerghunde den kleinsten mit 0,849.

Die an AaI erkrankten Hunde liegen mit einem Mittelwert von 0,937 näher an den Zwerghunden (Tabelle 19 und Abbildung 51).

Tabelle 19: Arithmetisches Mittel des Foramen magnum Index \pm Standardabweichung (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Foramen magnum Index	Mittelwert	Standardabweichung
Zwerghunde	0,849	$\pm 0,135$
AaI	0,937	$\pm 0,221$
Kontrollgruppe	1,240	$\pm 0,074$

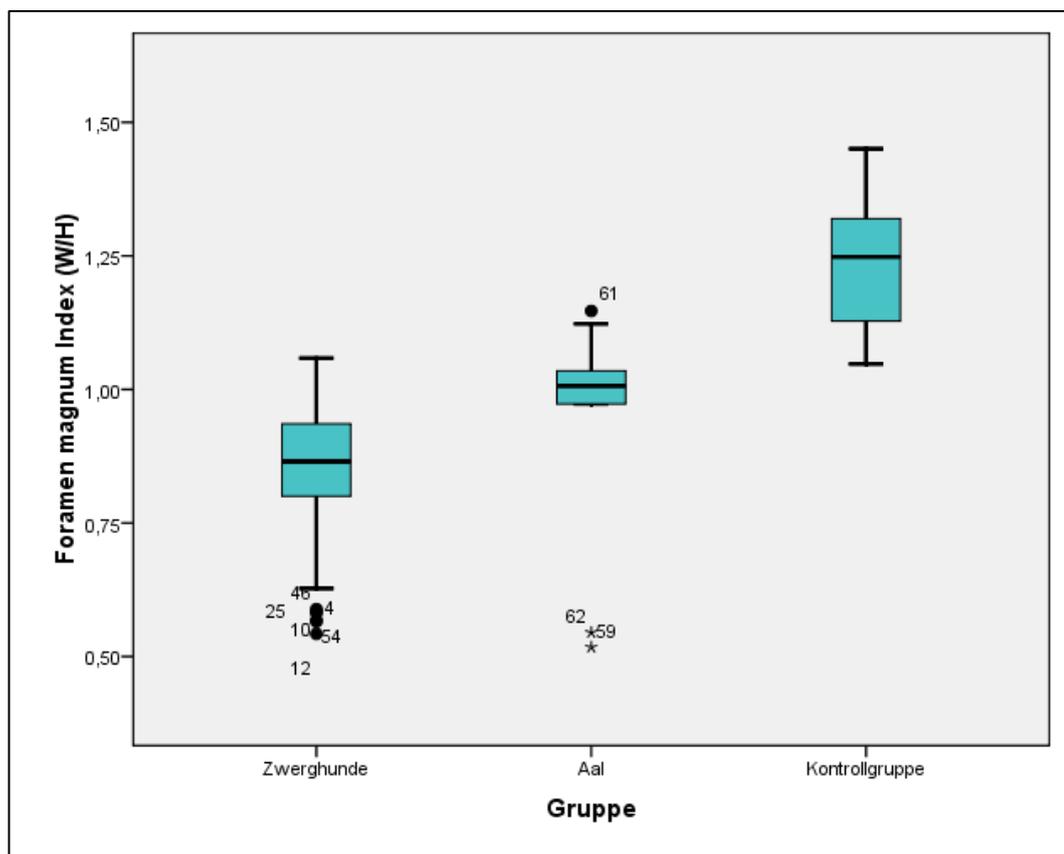


Abbildung 51: Foramen magnum Index: Mittelwert und Standardabweichung (AaI = atlantoaxiale Instabilität; W = maximale Weite; H = totale Höhe)

Der höchste Wert mit 1,45 wurde bei einem großen Kontrollhund gemessen und der kleinste bei einem an AaI erkrankten Hund mit 0,52 (Abbildung 52).

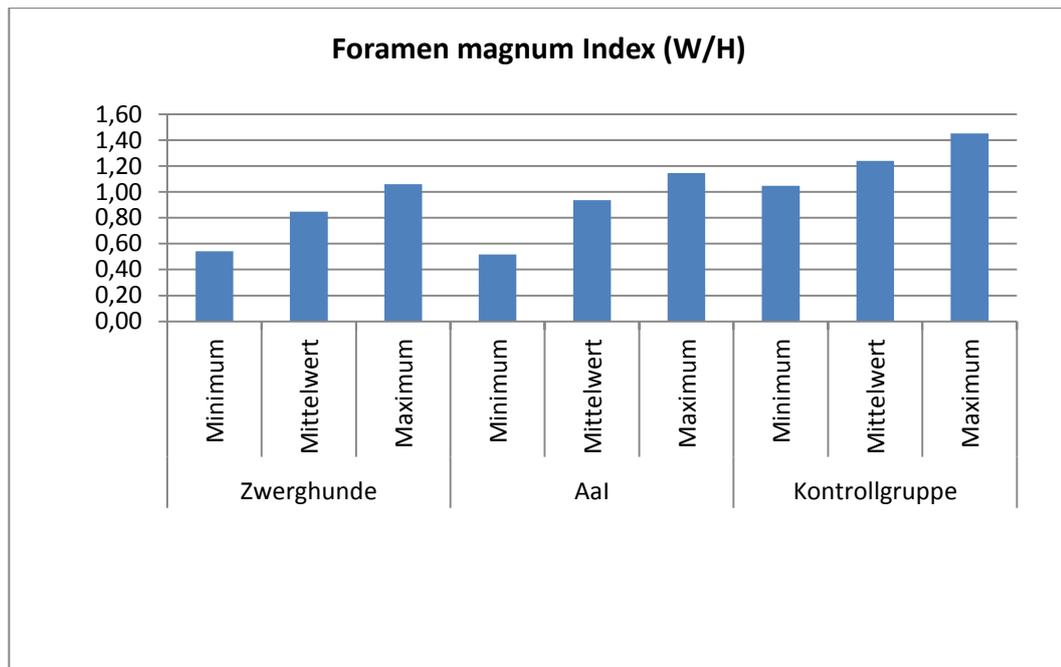


Abbildung 52: Arithmetisches Mittel, Minimum und Maximum des Foramen magnum Index (AaI = atlantoaxiale Instabilität; W = maximale Weite; H = totale Höhe)

Es liegt zwischen den verschiedenen Gruppen jeweils ein signifikanter Unterschied vor ($p \leq 0,019$), aufgezeigt in Tabelle 20.

Tabelle 20: Signifikanz (p-Werte) des Foramen magnum Index zwischen den einzelnen Gruppen (Mann-Whitney-Test) (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

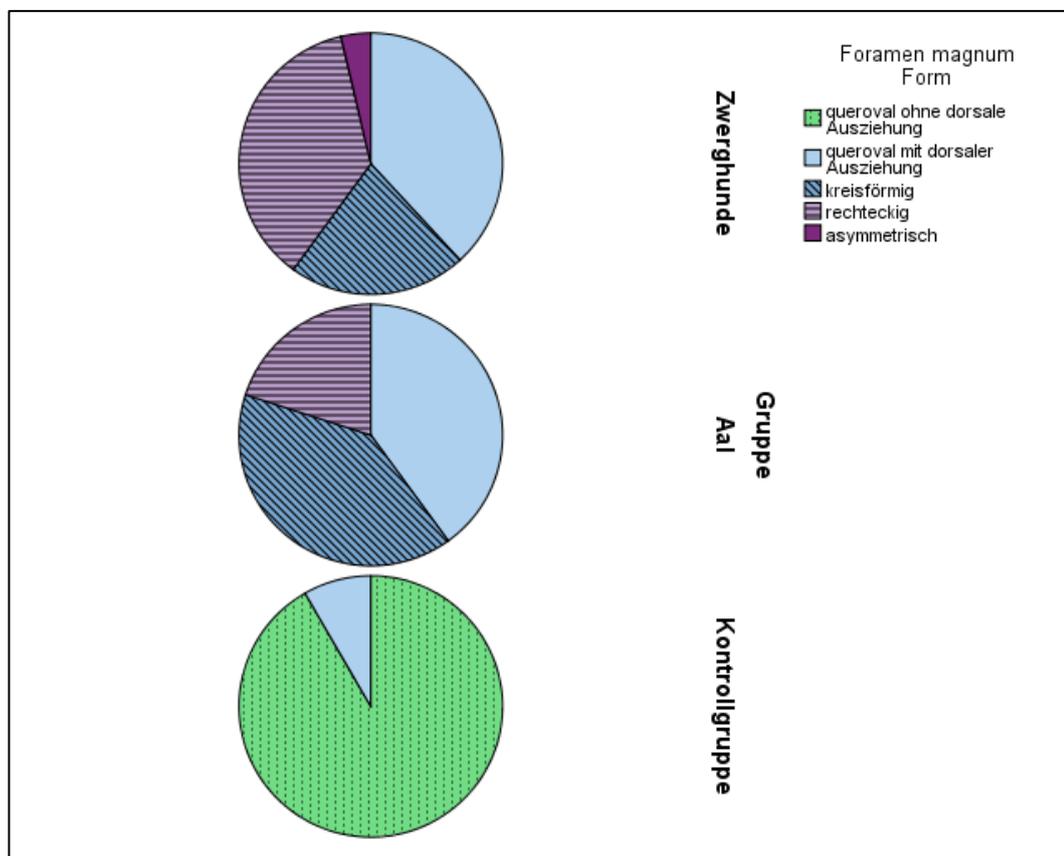
	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)
Zwerghunde zu AaI	0,019
Zwerghunde zu Kontrollgruppe	0,000
AaI zu Kontrollgruppe	0,000

4.1.5. Form Foramen magnum

Die Form des *Foramen magnum* wird in queroval ohne dorsale Ausziehung, queroval mit dorsaler Ausziehung, kreisförmig, rechteckig und asymmetrisch eingeteilt (Tabelle 21 und Abbildung 53).

Tabelle 21: Verteilung der *Foramen magnum* Form (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

	Zwerg- hunde	AaI	Kontroll- hunde	Gesamt
Queroval ohne dorsale Ausziehung	0	1	11	12
Queroval mit dorsaler Ausziehung	6	2	1	9
Kreisförmig	22	4	0	26
Rechteckig	23	3	0	26
Asymmetrisch	4	0	0	4
Gesamtzahl	55	10	12	77

Abbildung 53: Verteilung der *Foramen magnum* Form (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

4.2. Atlas

Die Wirbelkanalform, der Quotient aus der Höhe (A) und der Breite (B) des Atlas (A/B) im Transversalschnitt stellt sich bei großwüchsigen Hunden queroval bis rund dar, wohingegen Zwerghunde eher einen hochovalen Durchmesser

aufweisen. Werte ≤ 1 zeigen einen querovalen bis runden Durchmesser und Werte > 1 einen hochovalen. Außerdem weisen großwüchsige Hunden immer einen Markraum im Dorsalbogen auf, wohingegen dieser bei Zwerghunden meist fehlt (Schlegel et al., 2010). Zudem wurden eigene Messungen am Sagittalschnitt durchgeführt, bei denen das Seitenverhältnis (I/L) zwischen dem Innendurchmesser des Atlas (I) mit der Länge des Dorsalbogens des Atlas (L) gemessen wurde. Durch den Vergleich der Messungen am Atlas von gesunden Zwerghunden mit der großwüchsigen Kontrollgruppe wurde untersucht, ob die eigenen Ergebnisse mit dieser Feststellung übereinstimmen. Zudem wurde überprüft ob sich die Messungen am Atlas der an AaI erkrankten Zwerghunde von den anderen Gruppen unterscheiden. Für die statistische Auswertung der Wirbelkanalform des Atlas im Transversalschnitt wurden 33 der 55 Zwerghunde, 4 der 10 an AaI erkrankte Hunde und 12 großwüchsige Kontrollgruppe herangezogen. Für die Messung im Sagittalschnitt wurden 55 Zwerghunde, 10 an AaI erkrankter Hunde und 9 der 12 großwüchsigen Kontrollhunde herangezogen. Die Messungen unterliegen einer Normalverteilung, somit wurde eine einfaktorielle ANOVA, Scheffé Prozedur und der Test nach Bonferroni durchgeführt. Für die Beurteilung ob ein Markraum im Dorsalbogen vorhanden ist oder nicht wurden die Messungen von 55 Zwerghunden, 10 an AaI erkrankten Hunden und 12 großwüchsige Kontrollgruppe herangezogen. Hier wurde der Chi-Quadrat-Test durchgeführt.

4.2.1. Wirbelkanalform

Bei den Messungen der Wirbelkanalform, der Quotienten aus der Höhe (A) und der Breite (B) des Atlas im Transversalschnitt zeigt sich ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Zwerghunden und der großwüchsigen Kontrollgruppe und den an AaI erkrankten Hunden und großwüchsigen Kontrollgruppe. Zwischen den Zwerghunden und den an AaI erkrankten Hunden lässt sich kein signifikanter Unterschied erkennen. Den höchsten Mittelwert haben die an AaI erkrankten Hunde mit 1,132 und den kleinsten Mittelwert mit 0,913 die großwüchsige Kontrollgruppe. Die Zwerghunde liegen mit 1,091 dazwischen (Tabelle 22 und Abbildung 54).

Tabelle 22: Arithmetisches Mittel des Wirbelkanals (A/B) \pm Standardabweichung (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Wirbelkanal des Atlas	Mittelwert	Standardabweichung
Zwerghunde	1,091	$\pm 0,069$
AaI	1,132	$\pm 0,082$
Kontrollgruppe	0,913	$\pm 0,072$

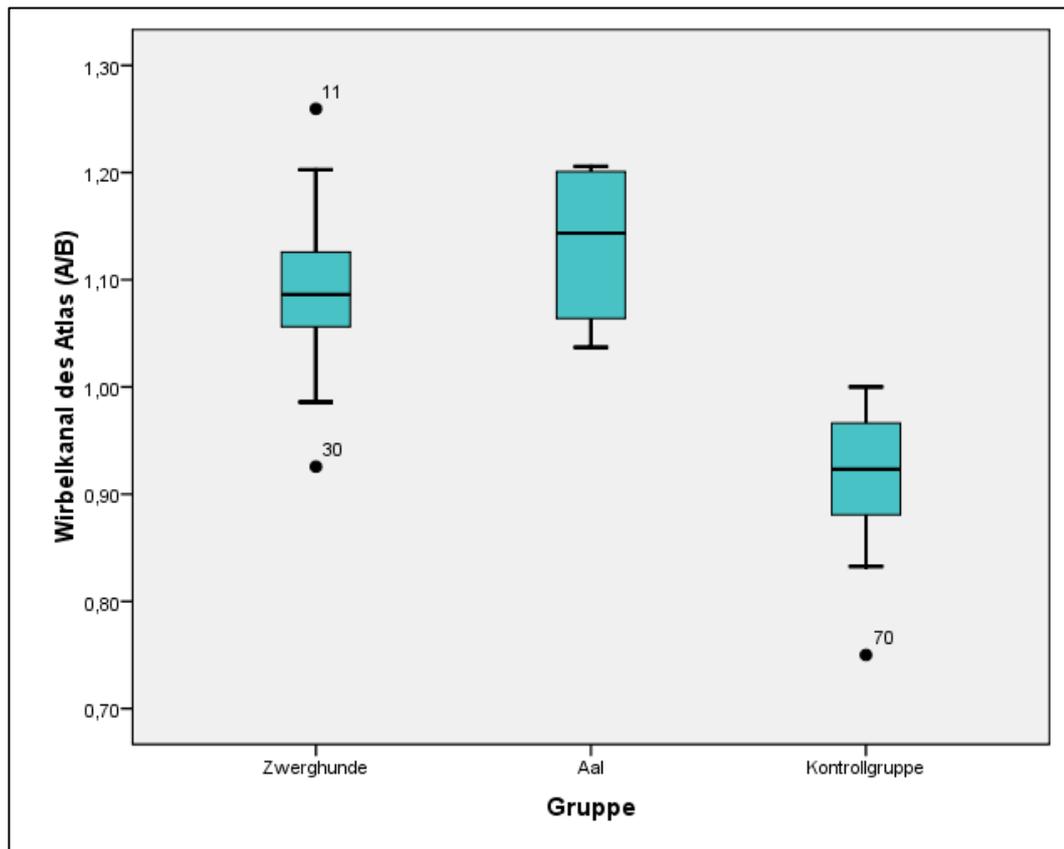


Abbildung 54: Wirbelkanal des Atlas: Mittelwert und Standardabweichung (AaI = atlantoaxiale Instabilität; A = Höhe; B = Breite)

Der höchste Wert mit 1,26 wurde bei einem Zwerghund gemessen und der kleinste bei einem großem Kontrollhund mit 0,75 (Abbildung 55).

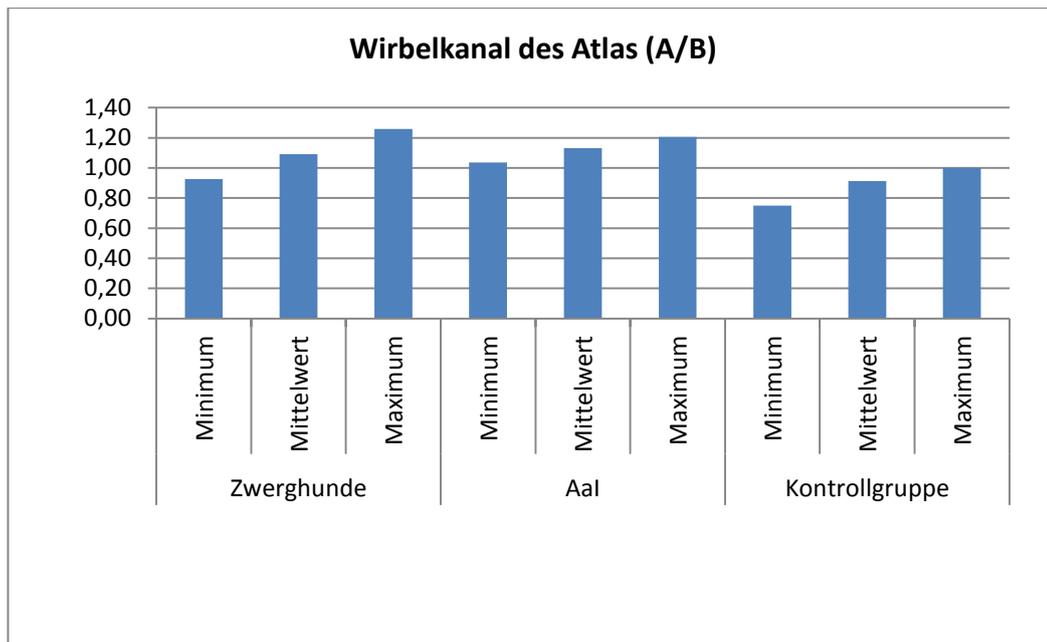


Abbildung 55: Arithmetisches Mittel, Minimum und Maximum des Wirbelkanals des Atlas (A/B) im Transversalschnitt (AaI = atlantoaxiale Instabilität; A = Höhe; B = Breite)

Nachdem eine einfaktorielle ANOVA durchgeführt wurde, zeigen sich nach Scheffé bzw. Bonferroni signifikante Unterschiede zwischen den Zwerghunden bzw. an AaI erkrankten Hunden mit der großwüchsigen Kontrollgruppe ($p < 0,05$). Zwischen den Zwerghunden und den an AaI erkrankten Hunden besteht kein signifikanter Unterschied ($p > 0,05$). Dargestellt in Tabelle 23.

Tabelle 23: Signifikanz (p-Werte) des Wirbelkanals des Atlas zwischen den einzelnen Gruppen (Scheffé bzw. Bonferroni) (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

	p (Scheffé)	p (Bonferroni)
Zwerghunde zu AaI	0,547	0,823
Zwerghunde zu Kontrollgruppe	0,000	0,000
AaI zu Kontrollgruppe	0,000	0,000

Teilt man die Wirbelkanalform in queroval-rund oder hochoval ein, zeigt sich dass die Zwerghunde fast alle eine hochovale Form haben und der Wirbelkanal bei den an AaI erkrankten Hunden nur hochoval ist. Bei der großwüchsigen Kontrollgruppe dagegen gibt es stets die queroval-runde Wirbelkanalform. Die Verteilung ist in Tabelle 24 und Abbildung 56 dargestellt.

Tabelle 24: Verteilung der Wirbelkanalform des Atlas (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

	Queroval-rund	hochoval	Gesamt
Zwerghunde	5	28	33
AaI	0	4	4
Kontrollgruppe	12	0	12
Gesamt	14	32	46

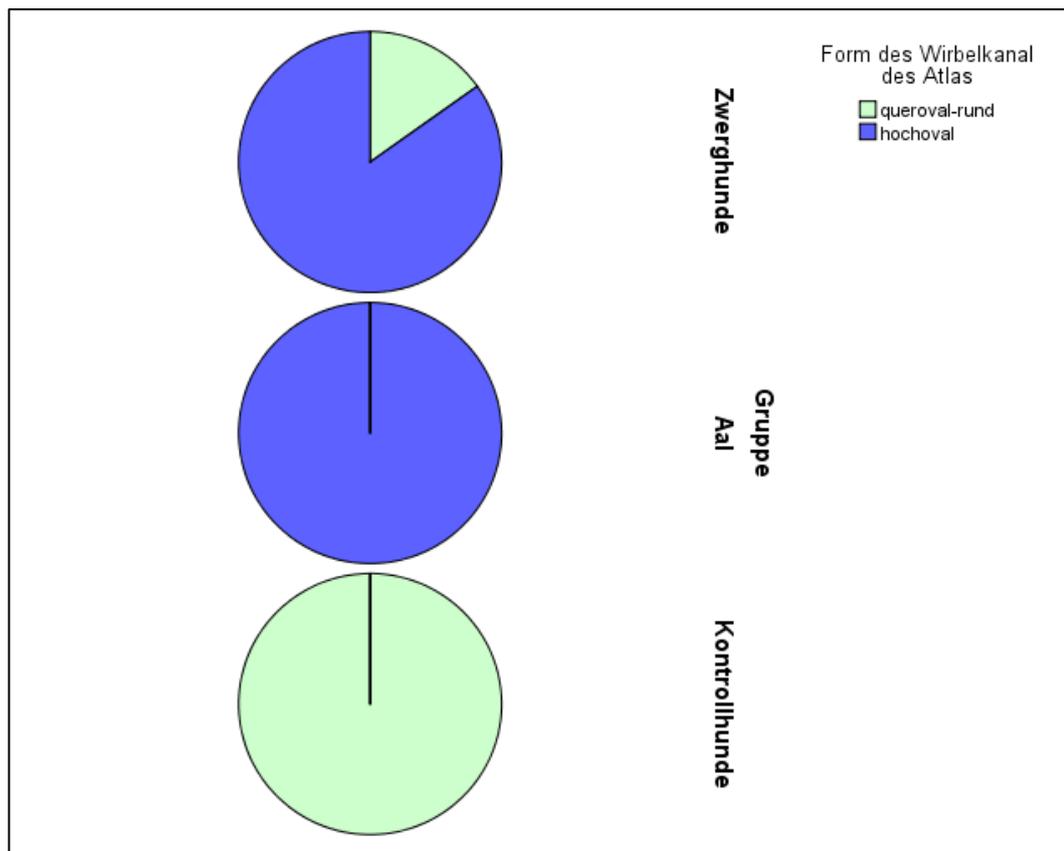


Abbildung 56: Verteilung der Form des Wirbelkanals (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

4.2.2. Seitenverhältnis

Es wird der Quotient zwischen dem Innendurchmesser des Atlas (I) und der Länge des Dorsalbogens (L) und Sagittalschnitt in Anlehnung an die Messungen der Seitenverhältnisse an lateralen Röntgenbildern von Schlegel et al. (2010) gebildet. Hier zeigt sich ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Zwerghunden und der großwüchsigen Kontrollgruppe und den an AaI erkrankten Hunden und großwüchsigen Kontrollgruppe. Zwischen den Zwerghunden und den

an AaI erkrankten Hunden lässt sich kein signifikanter Unterschied erkennen. Den höchsten Mittelwert haben die an AaI erkrankten Hunde mit 1,484 und den kleinsten Mittelwert mit 1,097 die großwüchsige Kontrollgruppe. Die Zwerghunde liegen mit 1,468 dazwischen (Tabelle 25 und Abbildung 57).

Tabelle 25: Arithmetisches Mittel des Atlas \pm Standardabweichung (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Seitenverhältnis des Atlas	Mittelwert	Standardabweichung
Zwerghunde	1,468	$\pm 0,224$
AaI	1,484	$\pm 0,547$
Kontrollgruppe	1,097	$\pm 0,097$

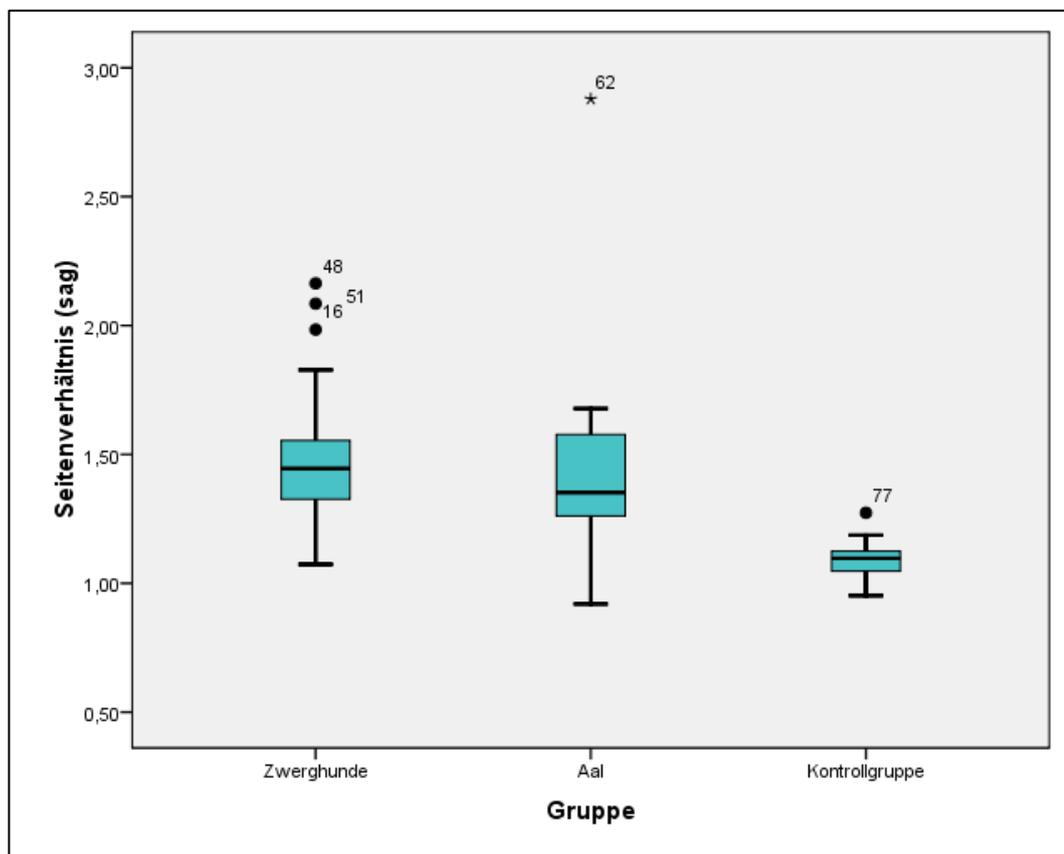


Abbildung 57: Seitenverhältnis des Atlas: Mittelwert und Standardabweichung (AaI = atlantoaxiale Instabilität; sag. = sagittal)

Der höchste Wert mit 2,88 und der kleinste mit 0,92 wurden jeweils bei einem an AaI erkrankten Hund gemessen (Abbildung 58).

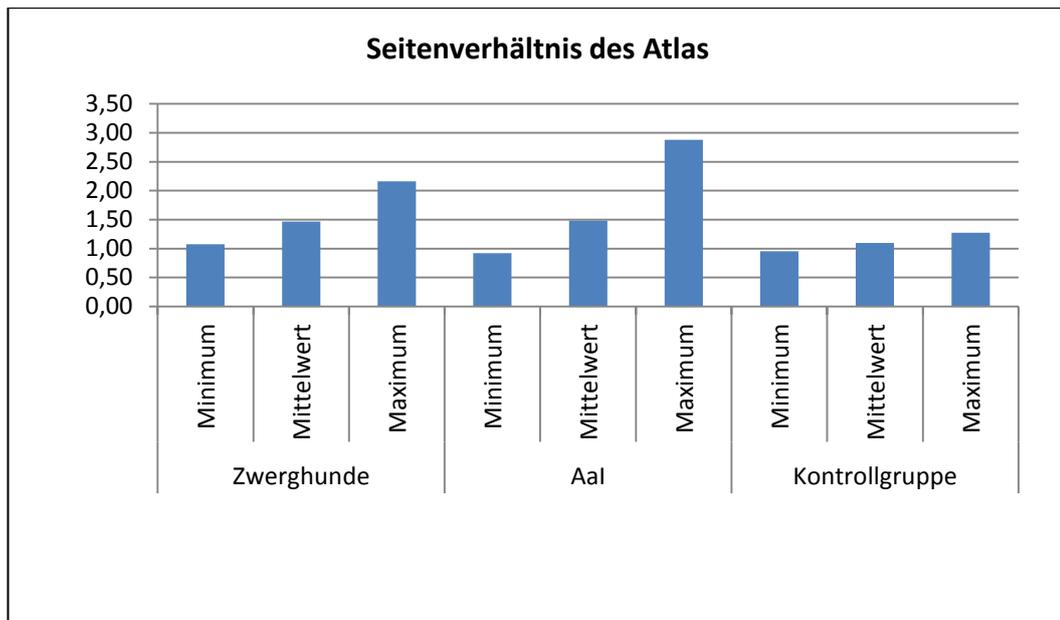


Abbildung 58: Arithmetisches Mittel, Minimum und Maximum des Seitenverhältnisses des Atlas im Sagittalschnitt (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Nachdem eine einfaktorielle ANOVA durchgeführt wurde, zeigen sich nach Scheffé bzw. Bonferroni signifikante Unterschiede zwischen den Zwerghunden bzw. an AaI erkrankten Hunden mit der großwüchsigen Kontrollgruppe ($p < 0,05$). Zwischen den Zwerghunden und den an AaI erkrankten Hunden besteht kein signifikanter Unterschied ($p > 0,05$) (Tabelle 26).

Tabelle 26: Signifikanz (p-Werte) des Seitenverhältnisses des Atlas zwischen den einzelnen Gruppen (Scheffé bzw. Bonferroni) (AaI = Atlantoaxiale Instabilität)

	p (Scheffé)	p (Bonferroni)
Zwerghunde zu AaI	0,986	1,000
Zwerghunde zu Kontrollgruppe	0,002	0,001
AaI zu Kontrollgruppe	0,013	0,010

Teilt man das Seitenverhältnis in größer 1 und kleiner gleich 1 ein, zeigt sich dass alle Zwerghunde ein Seitenverhältnis > 1 besitzen und jeweils zwei der an AaI erkrankten Hunden und der großwüchsigen Kontrollgruppe ein Seitenverhältnisse ≤ 1 aufweisen (Tabelle 27 und Abbildung 59).

Tabelle 27: Verteilung der Seitenverhältnisse des Atlas (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

	Seitenverhältnis > 1	Seitenverhältnis ≤ 1	Gesamt
Zwerghunde	55	0	55
AaI	8	2	10
Kontrollgruppe	7	2	9
Gesamt	70	4	74

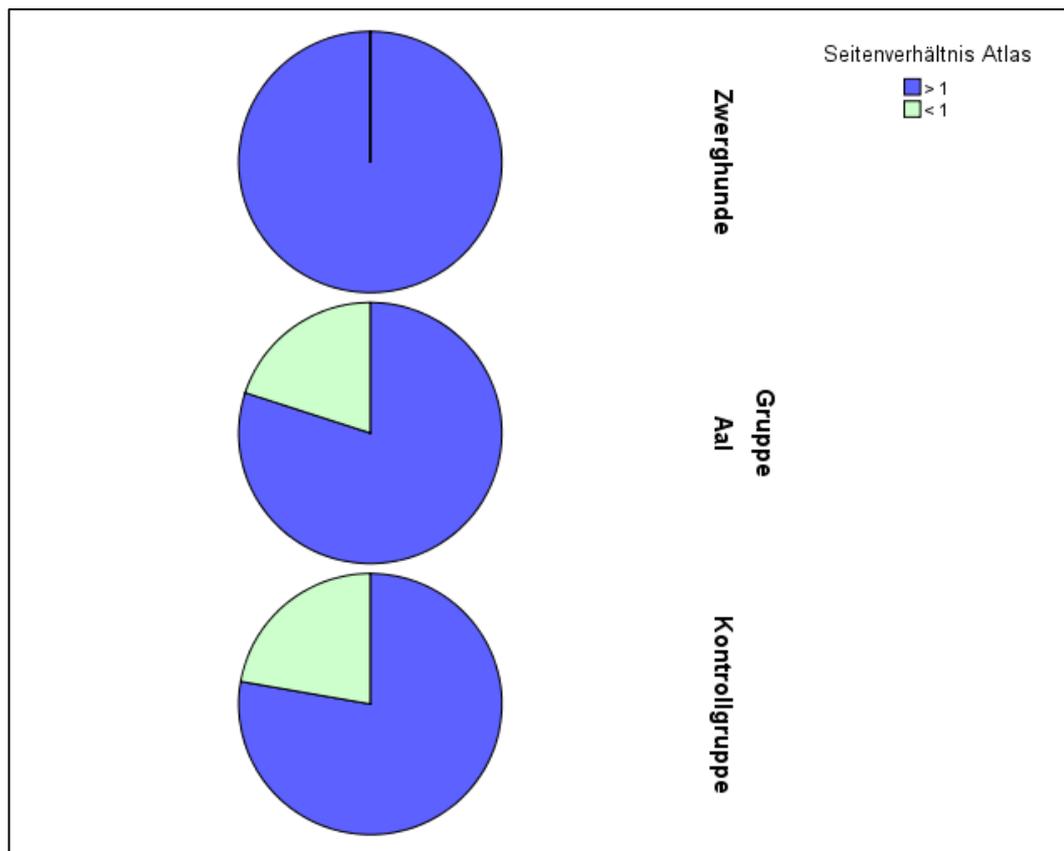


Abbildung 59: Verteilung des Seitenverhältnisses des Atlas (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

4.2.3. Nachweis eines Markraums im Arcus dorsalis im Transversalschnitt

Es wird unterschieden zwischen Vorhandensein oder nicht Vorhandensein eines Markraums im Dorsalbogen des Atlas. Bei der großwüchsigen Kontrollgruppe besitzen alle einen Markraum. Bei den Zwerghunden und an AaI erkrankten Hunden haben die meisten keinen Markraum (Tabelle 28 und Abbildung 60).

Tabelle 28: Verteilung Markraum Dorsalbogen (AaI = Atlantoaxiale Instabilität)

	mit Markraum	kein Markraum	Gesamt
Zwerghunde	5	50	55
AaI	3	7	10
Kontrollgruppe	12	0	12
Gesamt	20	57	77

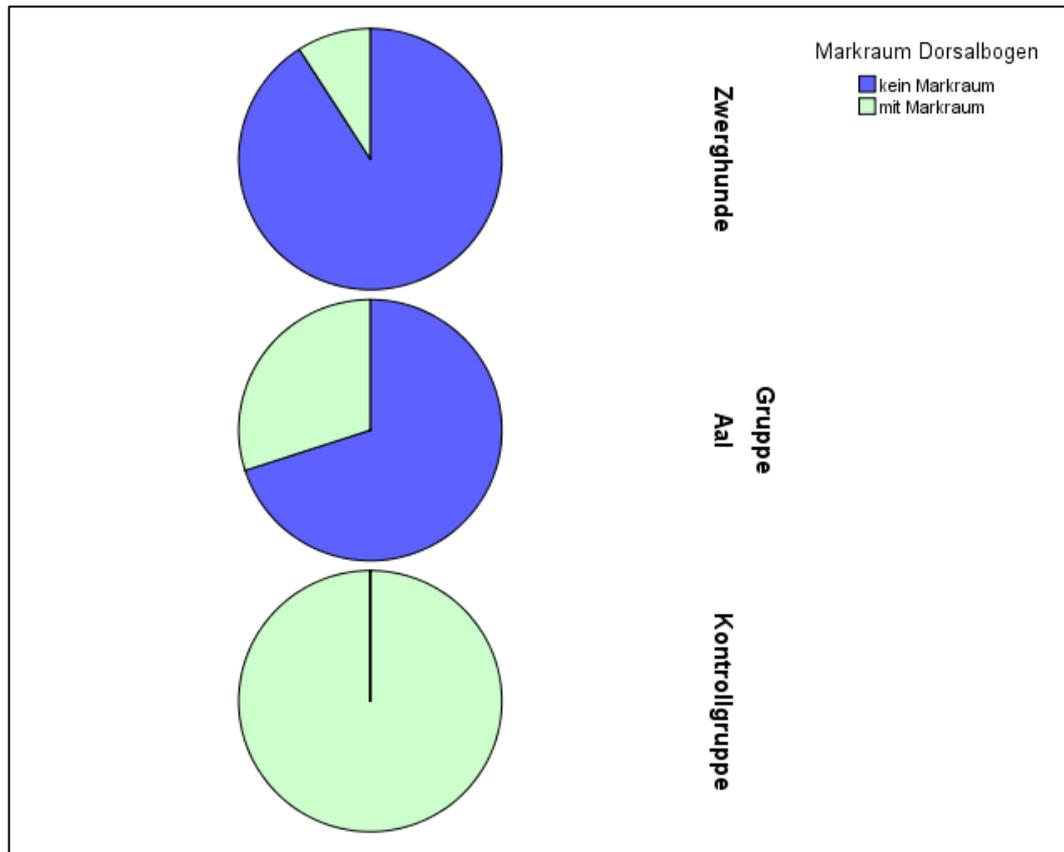


Abbildung 60: Markraum Dorsalbogen Verteilung (AaI = Atlantoaxiale Instabilität)

Im Chi-Quadrat-Test zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Zwerghunden bzw. den an AaI erkrankten Hunden mit der großwüchsigen Kontrollgruppe ($p < 0,05$). Zwischen den Zwerghunden und den an AaI erkrankten Hunden besteht kein signifikanter Unterschied ($p > 0,05$) (Tabelle 29).

Tabelle 29: Signifikanz (p-Werte) des Vorhandenseins oder Nicht Vorhandenseins eines Markraums im Dorsalbogen des Atlas (Chi-Quadrat-Test) (AaI = Atlantoaxiale Instabilität)

	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Zwerghunde zu AaI	0,098	0,098
Zwerghunde zu Kontrollgruppe	0,000	0,000
AaI zu Kontrollgruppe	0,001	0,001

4.3. Zusammenfassung der Ergebnisse

Bei den Messungen am *Foramen magnum* zeigt sich das die gesunden Zwerghunde signifikant vergrößerte und formveränderte *Foramina magna* aufweisen im Vergleich zu großwüchsigen Hunden mit meist querovalen. Ebenso die an AaI erkrankten Hunden, wenngleich auch nicht so deutlich. Es wurden die morphologischen Unterschiede aufgezeigt.

Bei den Messungen am Atlas zeigen sich ebenso morphologische Unterschiede zwischen den gesunden Zwerghunden und den an AaI erkrankten Hunden und der großwüchsigen Kontrollgruppe. Bei den beiden ersteren ist der Atlas zumeist hochoval mit einem Seitenverhältnis über 1 im Gegensatz zu letzteren mit queroval-runden Atlas und einem Seitenverhältnis nur knapp oberhalb von 1. Auch hier wurden die morphologischen Unterschiede aufgezeigt und verglichen.

5. Diskussion

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Morphometrie des *Foramen magnum* und des Atlas mittels Computertomographie bei an AaI erkrankten Hunden im Vergleich zu gesunden Zwerghunden und großwüchsigen Hunden darzustellen. Die gemessenen Werte wurden zudem in Relation gesetzt und auf Unterschiede und Korrelationen zwischen den Gruppen überprüft.

5.1. Morphologie von Foramen magnum und Atlas

5.1.1. Foramen magnum

In der Veterinärmedizin liegt ein standardisiertes Verfahren zur Vermessung des *Foramen magnum* vor. Die Untersuchungsmethoden der vorliegenden Arbeit der *Foramina magna* mittels Computertomographie richteten sich nach den Vorgaben anhand von Röntgenbildern bzw. freipräparierten Schädeln von Parker und Parker (1974), Simoens et al. (1994) und Watson et al. (1989). Es wurde der Dysplasiegrad, Ausziehungsindex, Okzipitalindex und Foramen magnum Index gemessen (Parker and Parker, 1974; Simoens et al., 1994b; Watson et al., 1989). Der Dysplasiegrad wurde in „normal“, Grad 1 ($N/h < 0,5$), Grad 2 ($0,5 \leq N/h \leq 1$) und Grad 3 ($N/h > 1$) eingeteilt (Parker and Parker; 1974; Simoens et al.; 1994b; Watson et al., 1989). Eine genaue Definition für „normal“ existierte in den Literaturangaben nicht, außer, dass die Form queroval ohne Ausziehung war (Watson et al., 1989). Die vorgefundene okzipitale Dysplasie bei Zwerghunden wurde als eine physiologische Variante interpretiert, da keinerlei neurologische Symptome bestanden (Parker and Parker, 1974, Wright, 1979b).

In dieser Arbeit wurde ein normales *Foramen magnum* mit $N/h < 0,2$ festgelegt. Somit war Grad 1 in dieser Studie mit $0,2 \leq N/h < 0,5$ definiert. Diese Einteilung wurde so festgelegt, da einige normale querovale *Foramina magna* aufgrund der genauen Messmethode mittels Computertomographie eine sehr kleine dorsale Ausziehung aufwiesen. Somit würden diese eigentlich normalen *Foramina magna* nach Literatur in Grad 1 eingeteilt werden. Diese Einteilung war aber aufgrund der minimalen dorsalen Ausziehung nicht sinnvoll. Diese Definition $< 0,2$ für normal wurde anhand der Ergebnisse, die bei den großwüchsigen Hunden gemessen worden sind, definiert. Es hatten 11 von 12 Hunden einen Wert unterhalb von 0,2 und wenn eine dorsale Ausziehung vorhanden war, war diese

nur geringstgradig und stand in keiner Relation zu den dorsalen Ausziehungen, die in Dysplasiegrad 1 ($< 0,5$) eingeteilt würden. Bei einer alleinigen Betrachtung der *Foramen magnum* Form wurden 11 der 12 großwüchsigen Hunde in queroval ohne dorsaler Ausziehung eingeteilt, was die Definition für normal mit unter 0,2 untermauerte. Zudem zeigen alle Zwerghunde einen Wert oberhalb von 0,26. Die Definition des Dysplasiegrades 2 und 3 wurden von Watson et al. (1989) übernommen. Die anderen Indices wurden wie in der Literatur angegeben, übernommen. Eine Einteilung der Form des *Foramen magnum* in queroval ohne oder mit dorsaler Ausziehung, kreisförmig, rechteckig und asymmetrisch wurde ebenso durchgeführt, aber aufgrund der Subjektivität nicht auf Signifikanz hin überprüft.

Die eigenen Messungen übertrafen die früheren Studien teils deutlich. Dies lag zum einen an dem vermeintlich niedrigeren Durchschnittsgewicht im Vergleich zu den Zwerghunden in den früheren Untersuchungen und der genauen Messmethode mittels Computertomographie. In den meisten früheren Untersuchungen wurden die *Foramina magna* nur mittels Röntgen untersucht (Baroni et al., 2011; Parker and Parker, 1974; Simoens et al., 1994b; Wright, 1979b). Wenn freipräparierte Schädel in Hinblick auf eine okzipitale Dysplasie vermessen wurden, waren die Ergebnisse gleich (Janeczek et al., 2010) bzw. etwas höher (Simoens et al., 1994).

Durch die Messungen im Computertomographen ergaben sich zwei Vorteile gegenüber den Messungen mittels Röntgen wie bei Baroni et al (2011), Parker und Parker (1974) und Wright (1979): auf der einen Seite konnte es zu keiner Unterinterpretation durch knöcherne Überlagerungen oder Überinterpretation durch sehr dünne, im Röntgen nicht nachgewiesenen Knochenlamellen über der dorsalen Ausziehung kommen, auf der anderen Seite konnte man durch gezielte Rekonstruktion der computertomographischen Bilder das *Foramen magnum* in seiner vollen Ausdehnung und Form, wie in Abbildung 23 zu sehen, darstellen. Nachteilig stellte sich eine durch die meist leicht schräge Rekonstruktion bedingte minimale Verzerrung der wahren Größe des *Foramen magnum* dar. Da nur Verhältnisse berechnet wurden, waren die Auswirkungen vernachlässigbar gering.

Die deutlich höher ausfallenden Werte bei den eigenen gesunden Zwerghunden ließen sich durch die exakteren Messungen mittels Computertomographie im Vergleich zu den Studien, die mittels Röntgen ihre Messungen durchgeführt

haben, erklären (Baroni et al., 2011; Parker and Parker, 1974; Wright, 1979b).

Auf der anderen Seite existierten auch Ergebnisse mit Messungen an freipräparierten Schädelknochen, die als sehr exakt einzustufen waren (Janeczek et al., 2010; Simoens et al., 1994b; Watson et al., 1989). Eine Erklärung für die etwas höheren Werte gegenüber Watson et al. (1989) war, dass 48 Schädel untersucht wurden, wovon 45 Beagle waren, die nicht als Zwerghunde gelten. Bei zwei Hunden, einem Zwergspitz und einem Chihuahua, wurde nur erwähnt, dass sie größere *Foramina magna* haben als die anderen Hunde. Bei Simoens et al. (1994) wurden 80 Pekinesen untersucht. Deren Durchschnittsgewicht laut Rassestandart liegt bei knapp 5 kg oder weniger und damit geringgradig höher als bei den eigenen Zwerghunden. Hier waren die *Foramina magna* der eigenen Zwerghunde größer, was sich mit dem etwas leichteren Gewicht erklären ließ. Bei Janeczek et al. (2010) wurde ein Papillonschädel untersucht. Dieser hat einen Dysplasiegrad 2, was den eigenen Studien entspricht.

Es ließ sich in der vorliegenden Arbeit eine hohe Variabilität in der Form und eine deutliche Größenzunahme des *Foramen magnum* bei den eigenen neurologisch gesunden Zwerghunden mit einem Durchschnittsgewicht von 3,1 kg feststellen. Es lag eine okzipitale Dysplasie vor. Alle besaßen eine dorsale Ausziehung, 30 von 55 Hunden hatten Dysplasiegrad 2, 10 einen Dysplasiegrad 1 und 15 einen Dysplasiegrad 3. Damit bestätigte sich die Aussage, dass bei neurologisch gesunden Zwerghunden die deutlich vergrößerten *Foramina magna* und eine okzipitale Dysplasie als physiologische Variante des morphologischen Erscheinungsbildes einzustufen waren (Parker and Parker, 1974, Wright, 1979b). Nach Wright (1979) war die Größe eines Hundes indirekt proportional zur dorsalen Ausziehung. Diese negative Korrelation bestätigte sich in den eigenen Untersuchungen.

Da alle Zwerghunde der eigenen Studie neurologisch gesund waren, ergibt sich keine klinische Bedeutung dieser morphologischen Variante des *Foramen magnum*, die sogenannte okzipitale Dysplasie. Auch züchterische Maßnahmen sind somit nicht von Nöten. Diese Variante sollte dem Kliniker bekannt sein, um ein formverändertes *Foramen magnum* nicht als krankhafte Anomalie einzustufen. Zudem zeigt sich, dass Untersuchungen mittels Röntgen nicht exakt genug sind um das *Foramen magnum* genau abzugrenzen (Baroni et al., 2011, Parker and Parker, 1974, Wright, 1979b). Aus der eigenen Studie wird deutlich,

dass eine computertomographische Untersuchung für die genaue Beurteilung des *Foramen magnum* erfolgen sollte, da dies die Vorteile der überlagerungsfreien Darstellung des *Foramen magnum* mittels Rekonstruktion und der einfachen und exakten Messung vereint.

In der zweiten Gruppe, Hunde mit AaI, befanden sich insgesamt 10 Hunde mit einem mittleren Gewicht von 4,3 kg. 8 von 10 wiesen eine okzipitale Dysplasie auf. In allen gemessenen Indices wiesen die an AaI erkrankten Hunde signifikant kleinere *Foramina magna* auf als die gesunden Zwerghunde. 9 von 10 Hunden hatten eine dorsale Ausziehung, 2 von 10 Hunden ließen sich in einen normalen Dysplasiegrad einteilen. 5 von 10 Hunden besaß einen Dysplasiegrad 1. Die Form bei an AaI erkrankten Hunden war variabel, wenn auch nicht so stark wie bei den gesunden Zwerghunden. In allen Studien über AaI und dessen Therapieoptionen gab es keinerlei Anmerkung zur Größe und Form des *Foramen magnum*. In den Untersuchungen von Wright (1979) über die röntgenologische Anatomie des *Foramen magnum* wurden unter anderem drei Hunde mit atlantoaxialer Instabilität vorgestellt. Diese hatten alle eine dorsale Ausziehung, wenngleich auch nicht so deutlich wie bei den untersuchten gesunden Zwerghunden. Diese Aussage wurde durch die eigenen Messungen bestätigt. Ein Zwergpudel mit *Dens axis* Hypoplasie ohne Fusion des zweiten Halswirbels hatte einen Dysplasiegrad 1 (Parker and Parker, 1974), was die eigenen Messergebnisse widerspiegelt.

Verglich man die Indices der Gruppe 2 mit den früheren Untersuchungen, so zeigte sich, dass hier mehr Übereinstimmung vorhanden waren als zwischen den Studien von Baroni et al. (2011), Parker und Parker (1974), Simoens et al. (1994), Watson et al. (1989) und Wright (1979) und den eigenen neurologisch gesunden Zwerghunden. Nach den angegebenen Rassen der untersuchten Zwerghunde musste man von einem ähnlichen Gewicht wie bei den eigenen an AaI erkrankten Hunden ausgehen (Baroni et al., 2011; Parker and Parker, 1974; Simoens et al., 1994b; Watson et al., 1989; Wright, 1979b). Damit lag es nahe das etwas höhere Gewicht der eigenen an AaI erkrankten Hunde als ausschlaggebenden Grund für die Übereinstimmungen mit den früheren Studien heranzunehmen. In der vorliegenden Arbeit hatten die an AaI erkrankten Hunde ein etwas höheres Durchschnittsgewicht im Vergleich zu den neurologisch gesunden Zwerghunden. Da eine negative Korrelation zwischen Gewicht und Dysplasiegrad bestand, war dies ein möglicher Grund für die signifikant kleineren *Foramina magna*. Bei den

an AaI erkrankten Hunden ließ sich sogar zweimal ein normales *Foramen magnum* mit querovaler Form definieren, einmal ohne dorsale Ausziehung und einmal mit kleiner dorsaler Ausziehung. Auf der anderen Seite zeigten sich dennoch signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen unabhängig vom Gewicht. Verglich man direkt zwei gleichschwere Hunde in beiden Gruppen, zeigte sich ein deutlicher Unterschied. So hatte z. B. ein 1 kg leichter Chihuahua mit AaI einen Dysplasiegrad von 0,386 (Grad 1) im Vergleich zu einem 0,9 kg leichten gesunden Chihuahua mit 1,525 (Grad 3) oder ein 4,7 kg schwerer Dackel mit AaI mit 0,087 (normal) im Vergleich zu einem gleichschweren Chihuahua mit 0,726. (Grad 2). In den wenigen früheren Studien, wo auf an AaI erkrankte Hunde eingegangen wurde, zeigten sich gleiche Ergebnisse (Parker and Parker, 1974; Wright, 1979). Somit erschien in dieser Arbeit das etwas höhere Gewicht im Vergleich zu den eigenen gesunden Zwerghunden nicht den ausschlaggebenden Punkt in der Größe des *Foramen magnum* zu spielen. Aber aufgrund der geringen Fallzahl von 10 Hunden mit AaI, bei denen nur von 5 Hunden das Gewicht bekannt war und dieses etwas höher als bei den gesunden Zwerghunden lag, sind weitere Studien nötig, um diese signifikanten Unterschiede zu bestätigen und herauszufinden, in wieweit das Gewicht doch eine Rolle spielen könnte. Zudem sollte die Schwere der Symptome, die durch eine AaI hervorgerufen werden, mit der Größe des *Foramen magnum* verglichen werden, um hier eine Aussagen bezüglich der klinischen Bedeutung treffen zu können.

Die 12 großwüchsigen Hunde mit ihrem Durchschnittsgewicht von 28,2 kg besaßen alle ein querovales *Foramen magnum* und 11 von 12 Hunden waren ohne dorsale Ausziehung. Einzig ein Hund aus dieser Gruppe, ein Airedale Terrier, wies eine kleine dorsaler Ausziehung und somit Dysplasiegrad 1 auf. Bei der Vermessung von 30 Schäferhunds Schädeln besaß kein einziger Hund eine dorsale Ausziehung. Die Form wurde als queroval bezeichnet (Onar et al., 1997). Bei einer Deutschen Dogge und einem Greyhound von Wright (1979) waren auf den Röntgenbildern keine dorsalen Ausziehungen festgestellt worden. Bei Watson et al. (1989) hatte mehr als die Hälfte der Beagleschädel eine dorsale Ausziehung. Beagle sind aber aufgrund ihres Standardgewichts von 10 – 18 kg deutlich unter dem Gewicht der großwüchsigen Hunde dieser Studie.

Trotz der relativ geringen Fallzahl von 12 Hunden ließ sich aufgrund der geringen

Streuung eine signifikante Aussage, dass großwüchsige Hunde queroval geformte *Foramina magna* ohne dorsale Ausziehung aufweisen und somit keine okzipitale Dysplasie haben, treffen. Dies stimmt mit den früheren Untersuchungen von Onar et al. (1997) überein. Da bei Onar et al. (1997) und bei Watson et al. (1989) die Untersuchungen an Schädeln vorgenommen wurden und die eigenen mittels Computertomographie waren die Messergebnisse sehr exakt. In den eigenen Untersuchungen hatte immerhin ein großwüchsiger Hund einen Dysplasiegrad 1. Anscheinend zeigen sich auch bei großen Hunden morphologische Varianten des *Foramen magnum*, die bisher noch nicht beschrieben wurden.

Trotz der signifikanten Unterschiede zwischen den gesunden Zwerghunden und den an AaI erkrankten Hunden wiesen beide Gruppen eine okzipitale Dysplasie auf. Damit eignete sich das Auffinden einer okzipitalen Dysplasie nicht zur Einschätzung des Risikos, ob ein Hund an einer AaI erkrankt wird. Es war lediglich eine anatomische Variante bei Zwerghunden des normalen *Foramen magnum*, welches queroval geformt ohne dorsale Ausziehung war.

5.1.2. Atlas

Der Atlas wurde in dieser Arbeit in Verbindung mit teilweise neuen Kennwerten in Anlehnung an die Vorgaben von Schlegel et al. (2010) mittels Computertomographie vermessen und durch die in Kapitel 1.2 definierten Gruppeneinteilungen miteinander verglichen. Auf der einen Seite wurde das Verhältnis Höhe zu Breite des Wirbelkanals des Atlas im Transversalschnitt berechnet. Zusätzlich wurde er in queroval-rund (≤ 1) und hochoval (> 1) eingeteilt. Auf der anderen Seite wurde das Seitenverhältnis des Atlas berechnet. Diese Berechnung musste modifiziert werden, da Schlegel et al. (2010) dies an Röntgenbildern vornimmt, in der eigenen Studie aber Computertomographie-Bilder herangezogen wurden. Bei Schlegel et al. (2010) wurde die Länge des Atlas mittels der Strecke in der Mitte zwischen dem Dorsalbogen und dem Ventralbogen auf den Röntgenbildern gemessen. In der vorliegenden Arbeit wurde die Länge des Dorsalbogens im Sagittalschnitt herangezogen, da eine gleichzeitige Beurteilung der Länge zwischen Dorsalbogen und Ventralbogen und der Höhe des Atlas in einem Rekonstruktionsbild nicht möglich ist. Zusätzlich wurde der Atlas noch auf ein Vorhandensein oder Nichtvorhandensein eines Markraums im Arcus dorsalis überprüft. Ein normaler Atlas, wie er bei großwüchsigen Hunden vorkam, war queroval-rund, mit einem Seitenverhältnis

unter 1 und mit einem Markraum im Dorsalbogen definiert (Schlegel et al., 2010).

Bei den Zwerghunden hatten 28 von 33 einen hochovalen Wirbelkanal, alle ein Seitenverhältnis deutlich über 1 und 50 von 55 keinen Markraum im Dorsalbogen. Somit weichen sie von der normalen Morphologie des Atlas ab. Schlegel et al. (2010) hatte dieses Phänomen bereits beschrieben Er sah einen Zusammenhang zwischen Zwergrassen und der Atlasvariante ohne sich aufgrund seiner niedrigen Fallzahl von nur 10 Zwerghunden festlegen zu wollen ob es sich um eine vermutliche Formvariante oder Fehlbildung handelte. Aufgrund der hohen Fallzahl in den eigenen Untersuchungen und der Tatsache, dass nur neurologisch gesunde herangezogen wurden, konnte man von einer morphologischen Variante des morphologischen Erscheinungsbildes sprechen, ähnlich wie bei der okzipitalen Dysplasie Die Entstehung dieser Formabweichung des Atlas der Zwerghunde zu der Form bei großwüchsigen Hunde erklärte Schlegel et al. (2010) mit einer Diskrepanz der Druckverhältnisse zwischen Weichteile, hier vor allem durch einen erhöhten Liquorfluss, und Knochengewebe und daraus folgender Druckatrophie des Dorsalbogens. Bei Parker und Parker (1984) wurde bei 25 % der Hunde mit okzipitaler Dysplasie ein deutlich verkürzter Atlas festgestellt.

Die an AaI erkrankten Hunde hatten alle einen hochovalen Wirbelkanal, ein Seitenverhältnis deutlich über 1, wengleich 2 von 10 unterhalb von 1 lagen, und 7 von 10 keinen Markraum im Dorsalbogen hatten. Die Werte unterschieden sich nicht signifikant von denen der gesunden Zwerghunde, lagen aber dennoch etwas höher und das trotz etwas höherem Gewicht. Aufgrund der niedrigen Fallzahl von 4 der 10 an AaI erkrankten Hunde zur Messung des Wirbelkanals im Transversalschnitt, müssen die Ergebnisse hinterfragt werden. Hier ließ sich keine Aussage treffen, ob sich die an AaI erkrankten Hunde tatsächlich nicht von den gesunden Zwerghunden unterscheiden. Die Werte lagen etwas höher als bei den Zwerghunden, was widersprüchlich ist zum etwas höheren Durchschnittsgewicht und der Annahme, dass je leichter ein Hund ist, desto größer der Wirbelkanal, ähnlich wie beim *Foramen magnum*. Aufgrund der vorhandenen AaI muss hier durchaus von einer Entstehung eines größeren Wirbelkanals des Atlas durch einen stärker veränderten Druckgradienten ausgegangen werden als von einer kongenitalen Ursache. Denn durch den fehlenden *Dens axis* entsteht zwischen Atlas und Axis eine Instabilität. Dies führt zu einer Kompression des Rückenmarks von ventral und somit einen erhöhten Druck auf den Dorsalbogen

des Atlas, was die hochovale Form erklären könnte. Im Sagittalschnitt konnten alle 10 Hunde mit AaI herangezogen werden. 8 von 10 wiesen ein Seitenverhältnis deutlich oberhalb von 1 und 2 von 10 kleiner gleich 1 auf. Auch hier waren die Werte geringgradig höher als bei den gesunden Zwerghunden, wenn auch nicht signifikant. Erstaunlicherweise hatten 3 der 10 an AaI erkrankten Hunde einen Markraum im Dorsalbogen. Nimmt man an, dass erhöhte Druckverhältnisse aufgrund der Instabilität zwischen Atlas und Axis bestehen, muss man ebenso von einer Druckatrophie des Knochens ausgehen. Die drei Hunde mit Markraum wiesen zudem die niedrigsten Seitenverhältnisse in dieser Gruppe auf und das Gewicht war am höchsten. Eventuell spielte hier das etwas höhere Gewicht die entscheidende Rolle, dass ein Markraum vorhanden war. Bei fehlenden Markraum im Dorsalbogen präsentierten sich die Form als hochoval und die Seitenverhältnisse mit deutlich über 1. Da sich die Zwerghunde und an AaI erkrankten Hunde aber nicht signifikant unterschieden und die Fallzahl bei den an AaI erkrankten Hunden sehr gering war, dürfen die minimalen Unterschiede in den Messungen nicht überinterpretiert werden und müssen durch weitere Untersuchungen untermauert werden. Bei Lakatos et al. (1989) wiesen zwei Hunde einen verkürzten Atlasbogen auf, was einem Seitenverhältnis über 1 entsprach, und bei Denny et al. (1988) hatten 27 der an AaI erkrankten Hunde einen kürzeren Atlas. Dies stimmt mit den eigenen Untersuchungen überein. Zudem sollte es weitere Studien geben hinsichtlich der Schwere von Symptomen und der Atlasmorphologie bei an AaI erkrankten Hunden. Anzunehmen ist, dass bei einem Seitenverhältnis oberhalb von 1 das Rückenmark mehr Platz zum Ausweichen hat und die Symptome geringer ausfallen müssten.

Die großwüchsige Kontrollgruppe hatten alle einen querovalen bis runden Wirbelkanal, ein Seitenverhältnis von circa 1 und einen Markraum im Dorsalbogen. Es zeigte sich aber in der vorliegenden Arbeit, dass das Seitenverhältnis knapp oberhalb von 1 lag im Gegensatz zu Schlegel et al. (2010). Dies könnte daran liegen, dass für die Messung der Atlaslänge mittels Computertomographie die Länge des Dorsalbogens im Sagittalschnitt herangezogen wurde anstelle von der Länge zwischen Ventralbogen und Dorsalbogen, wie in den Röntgenbildern bei Schlegel et al. (2010). Trotzdem waren die Werte zu vergleichen, da es sich in beiden Fällen um Relationen handelte. Die eigenen Untersuchungen zur Wirbelkanalform und

Markraumbewertung stimmten mit den Ergebnissen von Schlegel et al. (2010) überein und entspricht der normalen Morphologie des Atlas.

Sowohl die gesunden Zwerghunde als auch die an AaI erkrankten Hunde wiesen eine morphologische Variante des Atlas auf. Hier lässt sich kein signifikanter Unterschied aufzeigen. Damit war auch dies kein Parameter um das Risiko an einer AaI zu erkranken zu bewerten.

6. Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Arbeit war eine computertomographische Darstellung der Unterschiede in der Morphometrie des *Foramen magnum* und des Atlas beim Hund. Hierfür wurden drei Gruppen gebildet: neurologisch gesunde Zwerghunde (Gruppe 1), an atlantoaxialer Instabilität erkrankte Hunde (Gruppe 2) und großwüchsige Hunde (Gruppe 3).

Eine okzipitale Dysplasie ist beschrieben als eine variable dorsale Ausziehung am *Foramen magnum*, die bei Zwerghunden zu beobachten ist. Berechnet wurde der Dysplasiegrad, Ausziehungsindex, Okzipitalindex und Foramen magnum Index. In allen vier Berechnungen zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen. Die großwüchsigen Hunde zeigten die normale querovale Form ohne dorsale Ausziehung. Neurologisch gesunde Zwerghunde dagegen besaßen ein sehr großes *Foramen magnum* mit dorsaler Ausziehung und sehr unterschiedlichen Formen. Somit bestätigte diese Arbeit die Ergebnisse früherer an Schädelpräparaten durchgeführter Studien, die Werte lagen jedoch über denen, die in röntgenologischen Untersuchungen gemessen werden konnten.

An AaI erkrankten Hunde besaßen, ebenso wie neurologisch gesunden Zwerghunde ein vergrößerte *Foramina magna*, wenngleich auch nicht so ausgeprägt.

Bei den Untersuchungen am Atlas wurde im Transversalschnitt die Wirbelkanalform vermessen und in queroval-rund oder hochoval unterschieden. Im Sagittalschnitt wurden die Messwerte der Innenkante des Dorsal- und Ventralbogens zur Länge des Dorsalbogens im Verhältnis gesetzt. Dieses Seitenverhältnis wurde in größer und kleiner oder gleich als 1 eingeteilt. Die großwüchsigen Hunde der Kontrollgruppe wiesen einem queroval-runden Wirbelkanal und ein Seitenverhältnis gleich 1 auf, was der normalen Morphologie entspricht. Die gesunden Zwerghunde und an AaI erkrankte Hunde hatten einen hochovalen Wirbelkanal und ein Seitenverhältnis von über 1. Diese Abweichungen stellten sich als anatomische Variante dar.

7. Summary

The occipital dysplasia of the Foramen magnum and the morphometry of the atlas in dogs. A computer tomographic study

Aim of this study is a computer tomographic representation of the differences in the morphometry of the *foramen magnum* and the atlas in dogs. Dogs included in the study were divided into three groups: neurologically healthy toy breed dogs (group 1), dogs with atlanto-axial instability (group 2) and large breed dogs.

Occipital dysplasia is defined as a varying dorsal notch of the *foramen magnum* in toy breed dogs. Degree of dysplasia, the dorsal notch index, the occipital index and the foramen magnum index were being calculated and all four of them showed significant differences in those three groups. Large breed dogs showed a normal transverse ovoid shape without a dorsal notch. Neurologically healthy toy breed dogs had a relatively wide *foramen magnum* with a dorsal notch and a big variety of shapes. In comparison to former studies based on toy breed skulls the results were similar, whereas radiological examinations showed lower values. Both dogs with an AaI and neurologically healthy toy breed dogs had a wider *foramen magnum*, which is more distinct in the latter.

In the transversal plane of the atlas the vertebral canal has been measured and classified in vertically oval-round and cross-oval. In the sagittal plane the relation of the atlas' inside diameter and the dorsal arch's length has been calculated and thus the ratio has been determined. The side ratio could be greater than 1 or less than or equal to 1. Large breed dogs with a vertically oval-round vertebral canal had a side ratio equal to 1 which is physiological. The side ratio in healthy toy breed dogs and dogs with AaI was greater than 1, which means, that this too is a morphological variation in toy breed dogs. The vertebral canal in those two groups was cross ovoid.

8. Literaturverzeichnis

BAGLEY, R. S., HARRINGTON, M. L., TUCKER, R. L., SANDE, R. D., ROOT, C. R. & KRAMER, R. W. 1996. Occipital dysplasia and associated cranial spinal cord abnormalities in two dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 37, 359-362.

BALL, M. J. & DAYAN, A. D. 1972. Pathogenesis of syringomyelia. *Lancet*, 2, 799-801.

BARDENS, J. W. 1965. Congenital malformation of the Foramen Magnum in Dogs. *SWest. Vet.*, 4, 295-298.

BARONI, C. O., BRANDAO DE CAMPOS FONESCA PINTO, A. C., MATERA, J. M., MAHRENHOLZ KAUFMANN CHAMONE, C. & HAYASHI, A. M. 2011. Morphology and morphometry of the foramen magnum in Toy Poodle and Yorkshire Terrier. *Cienc. Rural*, 41, 1239-1244.

BEAVER, D. P., ELLISON, G. W., LEWIS, D. D., GORING, R. L., KUBILIS, P. S. & BARCHARD, C. 2000. Risk factors affecting the outcome of surgery for atlantoaxial subluxation in dogs: 46 cases (1978-1998). *J Am Vet Med Assoc*, 216, 1104-9.

BIEL, M. 2009. *Volumenberechnung der Schädelhöhe mit Hilfe der Computertomographie bei verschiedenen Hunderassen unter besonderer Berücksichtigung des Cavalier King Charles Spaniels*. VVB Laufersweiler.

BLASS, C. E., WALDRON, D. R. & VAN EE, R. T. 1988. Cervical stabilization in three dogs using Steinmann pins and methylmethacrylate. *The Journal of the American Animal Hospital Association*, 24, 61-8.

BUDRAS, K.-D. & POULSEN NAUTRUP, C. 2007. *Atlas der Anatomie des Hundes : Lehrbuch für Tierärzte und Studierende*, Hannover, Schlütersche.

BURKE, R. L., CORWIN, L. A., JR. & ZIMMERMAN, D. 1978. Use of a modified occipital view for radiographic examination of the skull. *Vet Med Small Anim Clin*, 73, 460-3.

BYNEVELT, M., RUSBRIDGE, C. & BRITTON, J. 2000. Dorsal dens angulation and a Chiari type malformation in a Cavalier King Charles Spaniel. *Vet Radiol Ultrasound*, 41, 521-4.

CARRUTHERS, H., RUSBRIDGE, C., DUBÉ, M. P., HOLMES, M. & JEFFERY, N. 2009. Association between cervical and intracranial dimensions and syringomyelia in the cavalier King Charles spaniel. *Journal of Small Animal Practice*, 50, 394-398.

CERDA-GONZALEZ, S., DEWEY, C. W., SCRIVANI, P. V. & KLINE, K. L. 2009a. Imaging features of atlanto-occipital overlapping in dogs. *Vet Radiol Ultrasound*, 50, 264-8.

CERDA-GONZALEZ, S., OLBY, N. J., BROADSTONE, R., MCCULLOUGH, S. & OSBORNE, J. A. 2009b. Characteristics of cerebrospinal fluid flow in Cavalier King Charles Spaniels analyzed using phase velocity cine magnetic resonance imaging. *Vet Radiol Ultrasound*, 50, 467-76.

CERDA-GONZALEZ, S., OLBY, N. J., MCCULLOUGH, S., PEASE, A. P., BROADSTONE, R. & OSBORNE, J. A. 2009c. Morphology of the caudal fossa in Cavalier King Charles Spaniels. *Vet Radiol Ultrasound*, 50, 37-46.

CHAMBERS, J. N. & BETTS, C. W. 1977. The use of nonmetallic suture material for stabilisation of atlantoaxial subluxation. *J Am Anim Hosp Assoc*, 13, 602-4.

CHURCHER, R. K. & CHILD, G. 2000. Chiari 1 / syringomyelia complex in a King Charles Spaniel. *Australian Veterinary Journal*, 78, 92-95.

CLARK, C. R., BENZEL, E. C. & CERVICAL SPINE RESEARCH SOCIETY. EDITORIAL, C. 2004. *The cervical spine*, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins.

COOK, J. R. & OLIVER, J. E. 1981. Atlantoaxial luxation in the dog. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 3, 242-50.

COUTURIER, J., RAULT, D. & CAUZINILLE, L. 2008. Chiari-like malformation and syringomyelia in normal cavalier King Charles spaniels: a multiple diagnostic imaging approach. *J Small Anim Pract*, 49, 438-43.

CRANE, S. W. 1978. Surgical Management of Traumatic Atlanto-Occipital Instability in a Dog. *Veterinary Surgery*, 7, 39-42.

CROSS, H. R., CAPPELLO, R. & RUSBRIDGE, C. 2009. Comparison of cerebral cranium volumes between cavalier King Charles spaniels with Chiari-like malformation, small breed dogs and Labradors. *Journal of Small Animal Practice*, 50, 399-405.

DECAMP, C. E. & SCHIRMER, R. G. 1991. The Compendium on continuing education for the practicing veterinarian. *The Journal of the American Animal Hospital Association*, 27, 415-8.

DECAMP, C. E., SCHIRMER, R. G. & STICKLE, R. L. 1991. Traumatic atlantooccipital subluxation in a dog. *The Journal of the American Animal Hospital Association*, 27, 415-8.

DELAHUNTA, A. & GLASS, E. 2009. *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*, St. Louis, Mo., Saunders Elsevier.

DENNY, H. R., GIBBS, C. & WATERMAN, A. 1988. Atlanto-axial subluxation in the dog: a review of thirty cases and an evaluation of treatment by lag screw fixation. *Journal of Small Animal Practice*, 29, 37-47.

DEUTSCHLAND, M. 2006. *MRT-gestützte morphometrische und anatomisch-histologische Untersuchungen der Chiari-Missbildung bei der brachiozephalen Hunderasse "Cavalier King Charles Spaniel".* s.n.].

DEUTSCHLAND, M. 2011. Die chiariähnliche Malformation und die Syringohydromyelia des Cavalier King Charles Spaniel und anderer kleiner Hunderassen - ein Update. *Der praktische Tierarzt*, 92, 654-660.

DEWEY, C. W., BERG, J. M., BARONE, G., MARINO, D. J. & STEFANACCI, J. D. 2005. Foramen magnum decompression for treatment of caudal occipital malformation syndrome in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 227, 1270-5, 1250-1.

DEWEY, C. W., BERG, J. M. & STEFANACCI, J. D. 2004. Caudal occipital malformation syndrome in dogs. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 26, 886-896.

DEWEY, C. W., CERDA-GONZALEZ, S., SCRIVANI, P. V. & LOONEY, A. L. 2009. Surgical stabilization of a craniocervical junction abnormality with atlanto-occipital overlapping in a dog. *Compend Contin Educ Pract Vet*.

DEWEY, C. W., MARINO, D. J., BAILEY, K. S., LOUGHIN, C. A., BARONE, G., BOLOGNESE, P., MILHORAT, T. H. & POPPE, D. J. 2007. Foramen magnum decompression with cranioplasty for treatment of caudal occipital malformation syndrome in dogs. *Vet Surg*, 36, 406-15.

DRIVER, C. J., RUSBRIDGE, C., CROSS, H. R., MCGONNELL, I. & VOLK, H. A. 2010. Relationship of brain parenchyma within the caudal cranial fossa and ventricle size to syringomyelia in cavalier King Charles spaniels. *Journal of Small Animal Practice*, 51, 382-386.

DVORAK, J., ANTINNES, J. A., PANJABI, M., LOUSTALOT, D. & BONOMO, M. 1992. Age and Gender Related Normal Motion of the Cervical Spine. *Spine*, 17, S393-S398.

EVANS, H. E. & DE LAHUNTA, A. 2012. *Miller's Anatomy of the Dog*, Elsevier Health Sciences.

FATONE, G., BRUNETTI, A., LAMAGNA, F. & POTENA, A. 1995. Dermoid sinus and spinal malformations in a Yorkshire terrier: diagnosis and follow-up. *J Small Anim Pract*, 36, 178-80.

FORTERRE, F., KAISER, S., WAIBL, H. & BRUNNBERG, L. 2004. Therapeutic decision points in fractures of the axis in dogs: retrospective study about ten cases. *Kleintierpraxis*, 49, 213-221.

FORTERRE, F., VIZCAINO REVES, N., STAHL, C., GENDRON, K. & SPRENG, D. 2012. An indirect reduction technique for ventral stabilization of atlantoaxial instability in miniature breed dogs. *Vet Comp Orthop Traumatol*, 25, 332-6.

GAGE, E. D. 1968. Surgical repair of a fractured cervical spine in the dog. *J Am Vet Med Assoc*, 153, 1407-11.

GAGE, E. D. & HOERLEIN, B. F. 1968. Hemilaminectomy and dorsal laminectomy for relieving compressions of the spinal cord in the dog. *J Am Vet Med Assoc*, 152, 351-9.

GAGE, E. D. & SMALLWOOD, J. E. 1970. Surgical repair of atlanto-axial subluxation in a dog. *Vet Med Small Anim Clin*, 65, 583-92.

GARDNER, W. J. 1976. The Dandy-Walker and Arnold-Chiari Malformations. *Arch Neurol*, 33, 519-b-.

GEARY, J. C., OLIVER, J. E. & HOERLEIN, B. F. 1967. Atlanto axial subluxation in the canine. *J Small Anim Pract*, 8, 577-82.

GENDREAU, C. L. & CAWLEY, A. J. 1969. Case Report: Repair of fractures of

the axis. *Can Vet J*, 10, 297-01.

GIBSON, K. L., IHLE, S. L. & HOGAN, P. M. 1995. Severe spinal cord compression caused by a dorsally angulated dens. *Progress in veterinary neurology*, 6, 55-7.

GILMORE, D. R. 1984. Nonsurgical management of four cases of atlantoaxial subluxation in the dog. *The Journal of the American Animal Hospital Association* 20, 93-6.

GREENWOOD, K. M. & OLIVER, J. E., JR. 1978. Traumatic atlanto-occipital dislocation in two dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 173, 1324-7.

HASHIZUME, C. T. 2000. Cervical spinal arachnoid cyst in a dog. *Can Vet J*, 41, 225-7.

HAVIG, M. E., CORNELL, K. K., HAWTHORNE, J. C., MCDONNELL, J. J. & SELCER, B. A. 2005. Evaluation of nonsurgical treatment of atlantoaxial subluxation in dogs: 19 cases (1992-2001). *J Am Vet Med Assoc*, 227, 257-62.

HAWTHORNE, J., BLEVINS, W., WALLACE, L., GLICKMAN, N. & WATERS, D. 1999. Cervical vertebral fractures in 56 dogs: a retrospective study. *J Am Anim Hosp Assoc*, 35, 135-146.

HETTLICH, B. 2011. *Accuracy of Conventional Radiography and Computed Tomography in Predicting Implant Position in Relation to the Vertebral Canal in Dogs*. Thesis.

HOERLEIN, B. F. 1958. Traumatic lesions of the canine spine. *Mod Vet Pract*, 39, 24-36.

HOERLEIN, B. F. 1971. *Canine Neurology*, Philadelphia [usw.], Saunders.

HUIBREGTSE, B. A., SMITH, C. W. & FAGIN, B. D. 1992. Atlantoaxial luxation in a Doberman pinscher. *Canine practice*, 17, 7-10.

HUROV, L. 1979. Congenial atlantoaxial malformation and acute subluxation in a mature Basset Hound - Surgical treatment by wire stabilisation. *The Journal of the American Animal Hospital Association*, 15, 177-0.

JAGGY, A., HUTTO, V. L., ROBERTS, R. E. & OLIVER, J. E. 1991. Occipitoatlantoaxial malformation with atlantoaxial subluxation in a cat. *Journal of Small Animal Practice*, 32, 366-372.

JANECZEK, M., CHRÓSZCZ, A. & POSPIESZNY, N. 2010. The occipital dysplasia in the Papillon dog. *electronic Journal of polish agricultural universities*, 13.

JESEREVICS, J., SRENK, P., BERANEKL, J., JAGGY, A., TOURU, S. & CIZINAUSKAS, S. 2008. Stabilisation of atlantoaxial subluxation in the dog through ventral arthrodesis. *Schweiz Arch Tierheilkd*, 150, 69-76.

JOHNSON, S. G. & HULSE, D. A. 1989. Odontoid dysplasia with atlantoaxial instability in a dog. *The Journal of the American Animal Hospital Association*, 25, 400-4.

KARAGOZ, F., IZGI, N. & KAPIJCIJOGLU SENCER, S. 2002. Morphometric measurements of the cranium in patients with Chiari type I malformation and comparison with the normal population. *Acta Neurochir*, 144, 165-71.

KELLY, J. H. 1975. Occipital dysplasia and hydrocephalus in a Toy Poodle. *Vet Med Small Anim Clin*, 70, 940-1.

KIRBERGER, R. M., JACOBSON, L. S., DAVIES, J. V. & ENGELA, J. 1997. Hydromyelia in the dog. *Vet Radiol Ultrasound*, 38, 30-8.

KISHIGAMI, M. 1984. Application of an atlantoaxial retractor for atlantoaxial subluxation in the cat and dog. *The Journal of the American Animal Hospital Association*, 20, 413-9.

KLIMO, P., JR., RAO, G. & BROCKMEYER, D. 2007. Congenital anomalies of the cervical spine. *Neurosurg Clin N Am*, 18, 463-78.

KNIPE, M. F. & STURGES, B. K. 2002. Atlantoaxial instability in 17 dogs. *J Vet Intern Med*, 16, 368.

KOLLMANN, J. 1907. Varianten am os occipitale, besonders in der Umgebung des Foramen occipitale magnum. *Anat Anz*, 30, 545-563.

KUMAR, A., JAFAR, J., MAFEE, M. & GLICK, R. 1986. Diagnosis and management of anomalies of the craniovertebral junction. *The Annals of otology, rhinology, and laryngology*, 95, 487-97.

LADDS, P., GUFFY, M., BLAUCH, B. & SPLITTER, G. 1971. Congenital odontoid process separation in two dogs. *J Small Anim Pract*, 12, 463-71.

LAKATOS, L., SUTER, M., BAUMBERGER, A. & PLETSCHER, S. 1981. Atlanto-axial subluxation in the dog. *Schweiz Arch Tierheilkd*, 123, 455-65.

LAMBRECHTS, N. 1996. Dermoid sinus in a crossbred Rhodesian ridgeback dog involving the second cervical vertebra. *J S Afr Vet Assoc*, 67, 155-7.

LORINSON, D., BRIGHT, R. M., THOMAS, W. B., SELCER, R. R. & WILKENS, B. A. 1998. Atlanto-axial subluxation in dogs: the results of conservative and surgical therapy. *Canine practice*, 23, 16-8.

LU, D., LAMB, C. R., PFEIFFER, D. U. & TARGETT, M. P. 2003. Neurological signs and results of magnetic resonance imaging in 40 cavalier King Charles spaniels with Chiari type 1-like malformations. *Veterinary Record*, 153, 260-263.

MARKS, S. L., BELLAH, J. R. & WELLS, M. 1991. Resolution of quadriparesis caused by cervical tumoral calcinosis in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc*, 27, 72-6.

MAYHEW, I. G., WATSON, A. G. & HEISSAN, J. A. 1978. Congenital Occipitoatlantoaxial Malformations in the Horse. *Equine Veterinary Journal*, 10, 103-113.

MCCARTHY, R. J., LEWIS, D. D. & HOSGOOD, G. 1995. Atlantoaxial subluxation in dogs. *The Compendium on continuing education for the practicing veterinarian*, 17, 215-27.

MCNEEL, S. V. 1982. Radiology of the skull of the dog and its relation to sex. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 12.

MENEZES, A. 2008. Craniocervical developmental anatomy and its implications. *Child's Nervous System*, 24, 1109-1122.

MILHORAT, T. H., CHOU, M. W., TRINIDAD, E. M., KULA, R. W., MANDELL, M., WOLPERT, C. & SPEER, M. C. 1999. Chiari I Malformation Redefined: Clinical and Radiographic Findings for 364 Symptomatic Patients. *Neurosurgery*, 44, 1005-1017.

MORGAN, J. P. 1972. *Radiology in veterinary orthopedics*, Philadelphia, Lea & Febiger.

MORGAN, J. P., MIYABAYASHI, T. & CHOY, S. 1986. Cervical spine motion: radiographic study. *Am J Vet Res*, 47, 2165-9.

NICKEL, R., FREWEIN, J., SCHUMMER, A., SEIFERLE, E., WILLE, K. H. & WILKENS, H. 2004. *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere: Bewegungsapparat*, Verlag Paul Parey.

NISHIKAWA, M., SAKAMOTO, H., HAKUBA, A., NAKANISHI, N. &

INOUE, Y. 1997. Pathogenesis of Chiari malformation: a morphometric study of the posterior cranial fossa. *J Neurosurg*, 86, 40-7.

OLDFIELD, E. H., MURASZKO, K., SHAWKER, T. H. & PATRONAS, N. J. 1994. Pathophysiology of syringomyelia associated with Chiari I malformation of the cerebellar tonsils. Implications for diagnosis and treatment. *J Neurosurg*, 80, 3-15.

OLIVER, J. E. & LEWIS, R. E. 1973. Lesions of the atlas and axis in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc*, 9, 304-13.

ONAR, V., MUTUS, R. & KAHVECIOGLU, K. O. 1997. Morphometric analysis of the foramen magnum in German shepherd dogs (Alsations). *Ann Anat*, 179, 563-8.

OZAK, A., BESALTI, O., PEKCAN, Z. & EMINAGA, S. 2006. Ventral fixation in atlantoaxial instability with axial fracture in a dog. *Vet Comp Orthop Traumatol*, 19, 57-9.

PAGE, C. P., STORY, J. L., WISSINGER, J. P. & BRANCH, C. L. 1973. Traumatic atlantooccipital dislocation. Case report. *J Neurosurg*, 39, 394-7.

PARKER, A. J. & PARK, R. D. 1973. Atlanto-axial subluxation in small breeds of dogs: diagnosis & pathogenesis. *Vet Med Small Anim Clin*, 68, 1133-5.

PARKER, A. J. & PARK, R. D. 1974. Unusual deformity of the occipital bone in a dog (a case report). *Vet Med Small Anim Clin*, 69.

PARKER, A. J., PARK, R. D. & CUSICK, P. K. 1973. Abnormal odontoid process angulation in a dog. *Vet Rec*, 93, 559-61.

PARKER, A. J. & PARKER, R. D. 1974. Occipital dysplasia in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc*, 10, 520-525.

PEARCE, J. M. S. 2007. Platybasia and Basilar Invagination. *European Neurology*, 58, 62-64.

PENNING, L. & BADOUX, D. M. 1987. Radiological Study of the Movements of the Cervical Spine in the Dog Compared with Those in Man. *Anatomia, Histologia, Embryologia*, 16, 1-20.

PLATT, S. R., CHAMBERS, J. N. & CROSS, A. 2004. A modified ventral fixation for surgical management of atlantoaxial subluxation in 19 dogs. *Vet Surg*, 33, 349-54.

PUJOL, E., BOUVY, B., OMANA, M., FORTUNY, M., RIERA, L. & PUJOL, P. 2010. Use of the Kishigami Atlantoaxial Tension Band in eight toy breed dogs with atlantoaxial subluxation. *Vet Surg*, 39, 35-42.

READ, R. & BRETT, S. 1987. Surgical treatment of occipito-atlanto-axial malformation in the dog. *Aust Vet Pract.*

RENEGAR, W. R. & STOLL, S. G. 1979. The use of methylmethacrylate bone cement in the repair of atlantoaxial subluxation stabilization failures: case report and discussion. *The Journal of the American Animal Hospital Association*, 15, 463-471.

RICHARDS, M. W. & WATSON, A. G. 1991. Development and Variation of the Lateral Vertebral Foramen of the Atlas in Dogs. *Anatomia, Histologia, Embryologia*, 20, 363-368.

ROCHAT, M. C. & SHORES, A. 1998. Fixation of an atlantoaxial subluxation by use of cannulated screws. *Vet Comp Orthop Traumatol*, 11, 43-6.

RUSBRIDGE, C. 1997. Persistent scratching in Cavalier King Charles spaniels. *Vet Rec*, 141, 179.

RUSBRIDGE, C. 2005. Neurological diseases of the Cavalier King Charles spaniel. *J Small Anim Pract*, 46, 265-72.

RUSBRIDGE, C. 2007. Chiari-like malformation with syringomyelia in the Cavalier King Charles spaniel: long-term outcome after surgical management. *Vet Surg*, 36, 396-405.

RUSBRIDGE, C., GREITZ, D. & ISKANDAR, B. J. 2006. Syringomyelia: Current Concepts in Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20, 469-479.

RUSBRIDGE, C. & JEFFERY, N. D. 2008. Pathophysiology and treatment of neuropathic pain associated with syringomyelia. *Vet J*, 175, 164-72.

RUSBRIDGE, C. & KNOWLER, S. P. 2004. Inheritance of occipital bone hypoplasia (Chiari type I malformation) in Cavalier King Charles Spaniels. *J Vet Intern Med*, 18, 673-8.

RUSBRIDGE, C. & KNOWLER, S. P. 2006. Coexistence of occipital dysplasia and occipital hypoplasia/syringomyelia in the cavalier King Charles spaniel. *Journal of Small Animal Practice*, 47, 603-606.

RUSBRIDGE, C., KNOWLER, S. P., PIETERSE, L. & MCFADYEN, A. K. 2009. Chiari-like malformation in the Griffon Bruxellois. *Journal of Small Animal Practice*, 50, 386-393.

RUSBRIDGE, C., MACSWEENEY, J. E., DAVIES, J. V., CHANDLER, K., FITZMAURICE, S. N., DENNIS, R., CAPPELLO, R. & WHEELER, S. J. 2000. Syringohydromyelia in Cavalier King Charles spaniels. *J Am Anim Hosp Assoc*, 36, 34-41.

RYLANDER, H. & ROBLES, J. C. 2007. Diagnosis and treatment of a chronic atlanto-occipital subluxation in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc*, 43, 173-8.

SANDERS, S. G., BAGLEY, R. S., SILVER, G. M., MOORE, M. & TUCKER, R. L. 2004. Outcomes and complications associated with ventral screws, pins, and polymethyl methacrylate for atlantoaxial instability in 12 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc*, 40, 204-10.

SCHLEGEL, K., PARRY, A. T., LAMB, C. R., KNEISS, S., PROBST, A., TICHY, A. & MAYRHOFER, E. 2010. [X-ray and CT morphology of atlas variants in the dog]. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr*, 123, 425-30.

SCHULZ, K. S., WALDRON, D. R. & FAHIE, M. 1997. Application of ventral pins and polymethylmethacrylate for the management of atlantoaxial instability: results in nine dogs. *Vet Surg*, 26, 317-25.

SHAW, T. A., MCGONNELL, I. M., DRIVER, C. J., RUSBRIDGE, C. & VOLK, H. A. 2013. Caudal cranial fossa partitioning in Cavalier King Charles spaniels. *Vet Rec*, 172, 5.

SHORES, A. & TEPPER, L. C. 2007. A modified ventral approach to the atlantoaxial junction in the dog. *Vet Surg*, 36, 765-70.

SIMOENS, P., POELS, P. & LAUWERS, H. 1994a. Foramen Magnum Variability and Occipital Dysplasia in the Dog. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* 63, 44-53.

SIMOENS, P., POELS, P. & LAUWERS, H. 1994b. Morphometric analysis of the foramen magnum in Pekingese dogs. *Am J Vet Res*, 55, 34-9.

SKERRITT, J. O. & SKERRITT, G. C. 2001. Hearing status of the Cavalier King Charles Spaniel – a comparative study of Healthy dogs and those suffering from Arnold Chiari syndrome. *BSAVA Congress*.

SORJONEN, D. C. & SHIRES, P. K. 1981. Atlantoaxial Instability: A Ventral Surgical Technique for Decompression, Fixation, and Fusion. *Veterinary Surgery*,

10, 22-29.

STALIN, C. E., RUSBRIDGE, C., GRANGER, N. & JEFFERY, N. D. 2008. Radiographic morphology of the cranial portion of the cervical vertebral column in Cavalier King Charles Spaniels and its relationship to syringomyelia. *Am J Vet Res*, 69, 89-93.

STEAD, A. C., ANDERSON, A. A. & COUGHLAN, A. 1993. Bone plating to stabilize atlantoaxial subluxation in four dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 34, 462-465.

STEFFEN, F., FLUECKIGER, M. & MONTAVON, P. M. 2003. Traumatic atlanto-occipital luxation in a dog: associated hypoglossal nerve deficits and use of 3-dimensional computed tomography. *Vet Surg*, 32, 411-5.

STRAYER, A. 2001. Chiari I malformation: clinical presentation and management. *J Neurosci Nurs*, 33, 90-6.

SWAIM, S. F. 1975. Evaluation of four techniques of cervical spinal fixation in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 166, 1080-6.

THOMAS, W. B., SORJONEN, D. C. & SIMPSON, S. T. 1991. Surgical Management of Atlantoaxial Subluxation in 23 Dogs. *Veterinary Surgery*, 20, 409-412.

TURK, A., ISKANDAR, B. J., HAUGHTON, V. & CONSIGNY, D. 2006. Recording CSF pressure with transducer-tipped wire in an animal model of Chiari I. *AJNR Am J Neuroradiol*, 27, 354-355.

VAN HERPEN, H. & VOORHOUT, G. 1993. [Occipital dysplasia in a Pomeranian dog]. *Tijdschr Diergeneeskd*, 118, 327-8.

VANACLOCHA, V. 1996. Syringomyelia. *Neurocirugia XXI*, 2, 115-130.

VERMEERSCH, K., VAN HAM, L., CAEMAERT, J., TSHAMALA, M., TAEYMANS, O., BHATTI, S. & POLIS, I. 2004. Suboccipital Craniectomy, Dorsal Laminectomy of C1, Durotomy and Dural Graft Placement as a Treatment for Syringohydromyelia with Cerebellar Tonsil Herniation in Cavalier King Charles Spaniels. *Veterinary Surgery*, 33, 355-360.

VON KLOPPMANN, T., BÖTTCHER, I. C., GERDWILKER, A. & TIPOLD, A. 2004. Arnold Chiari Typ I - ähnliche Malformation bei einem Cavalier King Charles Spaniel. *Kleintierpraxis*, 49, 741-808.

WARREN-SMITH, C. M., KNEISSL, S., BENIGNI, L., KENNY, P. J. & LAMB, C. R. 2009. Incomplete ossification of the atlas in dogs with cervical signs. *Vet Radiol Ultrasound*, 50, 635-8.

WATSON, A. G. 1981. *The Phylogeny and Development of the Occipito-Atlas-Axis Complex in the Dog*. Cornell University.

WATSON, A. G. 1984. Occipito-atlanto-axial malformations in domestic mammals. *Orthop Trans*, 8, 8-9.

WATSON, A. G. & DE LAHUNTA, A. 1989. Atlantoaxial subluxation and absence of transverse ligament of the atlas in a dog. *J Am Vet Med Assoc*, 195, 235-7.

WATSON, A. G., DE LAHUNTA, A. & EVANS, H. E. 1986a. Prenatal development of the composite occipito-atlanto-axial synovial joint cavity in the dog. *Anat Rec*, 216, 423-33.

WATSON, A. G., DE LAHUNTA, A. & EVANS, H. E. 1988. Morphology and embryological interpretation of a congenital occipito-atlanto-axial malformation in a dog. *Teratology*, 38, 451-9.

WATSON, A. G., DE LAHUNTA, A. & EVANS, H. E. 1989. Dorsal notch of

foramen magnum due to incomplete ossification of supraoccipital bone in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 30, 666-673.

WATSON, A. G., EVANS, H. E. & DE LAHUNTA, A. 1986b. Gross morphology of the composite occipito-atlas-axis joint cavity in the dog. *Anat Histol Embryol*, 15, 139-46.

WATSON, A. G., EVANS, H. E. & DE LAHUNTA, A. 1986c. Ossification of the Atlas-Axis Complex in the Dog. *Anatomia, Histologia, Embryologia*, 15, 122-138.

WATSON, A. G. & STEWART, J. S. 1990. Postnatal ossification centers of the atlas and axis in miniature schnauzers. *Am J Vet Res*, 51, 264-8.

WHEELER, S. J. 1992. Atlantoaxial subluxation with absence of the dens in a rottweiler. *Journal of Small Animal Practice*, 33, 90-93.

WHEELER, S. J. & SHARP, N. J. H. 2004. *Small animal spinal disorders : diagnosis and surgery*, Edinburgh, Mosby.

WOLFF, H. & ARLEN, A. 1988. *Die Sonderstellung des Kopfgelenkbereiches*, Berlin West.

WRIGHT, J. A. 1979a. Congenital and developmental abnormalities of the vertebrae. *Journal of Small Animal Practice*, 20, 625-634.

WRIGHT, J. A. 1979b. A study of the radiographic anatomy of the foramen magnum in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 20, 501-508.

ZAKI, F. A. 1980. Odontoid process dysplasia in a dog. *J Small Anim Pract*, 21, 227-34.

9. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Okzipitaldysplasie und Rasseverteilung in der Literatur

Tabelle 2: Atlantoaxiale Subluxation und Altersverteilung in der Literatur

Tabelle 3: Atlantoaxiale Subluxation und Rasseverteilung in der Literatur

Tabelle 4: Anzahl der Hunde in den einzelnen Gruppen

Tabelle 5: Gruppe 1: gesunde Zwerghunde

Tabelle 6: Gruppe 2: Hunde mit atlantoaxialer Instabilität

Tabelle 7: Gruppe 3: großwüchsige Kontrollgruppe

Tabelle 8: arithmetisches Mittel des Gewichts der verschiedenen Gruppen und deren Standardabweichung (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Tabelle 9: einige ausgewählte Gerätedaten

Tabelle 10: Einteilung des Dysplasiegrades (N = Höhe der dorsalen Ausziehung; h = normalen Höhe)

Tabelle 11: Arithmetisches Mittel des Dysplasiegrades \pm Standardabweichung (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Tabelle 12: Signifikanz (p-Werte) des Dysplasiegrades zwischen den einzelnen Gruppen (Mann-Whitney-Test) (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Tabelle 13: Verteilung des Dysplasiegrad (AaI = atlantoaxiale Instabilität; N = Länge der dorsalen Ausziehung; h = normalen Höhe)

Tabelle 14: Arithmetisches Mittel des Ausziehungsindex \pm Standardabweichung (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Tabelle 15: Signifikanz (p-Werte) des Ausziehungsindex zwischen den einzelnen Gruppen (Mann-Whitney-Test) (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Tabelle 16: Arithmetisches Mittel des Okzipitalindex \pm Standardabweichung (AaI = Atlantoaxiale Instabilität)

Tabelle 17: Signifikanz (p-Werte) des Okzipitalindex zwischen den einzelnen Gruppen (Mann-Whitney-Test) (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Tabelle 18: Verteilung des Okzipitalindex (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Tabelle 19: Arithmetisches Mittel des Foramen magnum Index \pm Standardabweichung (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Tabelle 20: Signifikanz (p-Werte) des Foramen magnum Index zwischen den einzelnen Gruppen (Mann-Whitney-Test) (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Tabelle 21: Verteilung der *Foramen magnum* Form (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Tabelle 22: Arithmetisches Mittel des Wirbelkanals (A/B) \pm Standardabweichung (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Tabelle 23: Signifikanz (p-Werte) des Wirbelkanals des Atlas zwischen den einzelnen Gruppen (Scheffé bzw. Bonferroni) (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Tabelle 24: Verteilung der Wirbelkanalform des Atlas (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Tabelle 25: Arithmetisches Mittel des Atlas \pm Standardabweichung (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Tabelle 26: Signifikanz (p-Werte) des Seitenverhältnisses des Atlas zwischen den einzelnen Gruppen (Scheffé bzw. Bonferroni) (AaI = Atlantoaxiale Instabilität)

Tabelle 27: Verteilung der Seitenverhältnisse des Atlas (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Tabelle 28: Verteilung Markraum Dorsalbogen (AaI = Atlantoaxiale Instabilität)

Tabelle 29: Signifikanz (p-Werte) des Vorhandenseins oder Nicht Vorhandenseins eines Markraums im Dorsalbogen des Atlas (Chi-Quadrat-Test) (AaI = Atlantoaxiale Instabilität)

10. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Okzipitale Region mit einem *Foramen magnum* mit dorsaler Ausziehung (links) und einem nahezu ovalen *Foramen magnum* (rechts) [aus Evans und De Lahunta (2012)]

Abbildung 2: Ossifikationszentren des Atlas [mod. nach Evans und De Lahunta (2012) und Watson (1981)]

Abbildung 3: kaudodorsale Ansicht des Atlas [mod. nach Evans und De Lahunta (2012) und Watson (1981)]

Abbildung 4: Ossifikationszentren des Axis [mod. nach Evans und De Lahunta (2012) und Watson (1981)]

Abbildung 5: Lateralansicht des Axis [mod. nach Evans und De Lahunta (2012)]

Abbildung 6: Eine Detaildarstellung der zusammengesetzten okzipito-atlantoaxialen Gelenkhöhle. Der Dorsalbogen des Atlas fehlt um die mit Silikon ausgefüllte Gelenkhöhle zu zeigen [aus Evans und De Lahunta (2012), Watson et al. (1986b)]

Abbildung 7: Dorsalansicht des atlantookzipitalem und atlantoaxialen Gelenks zur Darstellung der Bänder [mod. nach Budras and Poulsen Nautrup (2007)]

Abbildung 8: Darstellung der okzipitalen Oberfläche eines Pekinesenschädels. Das *Foramen magnum* zeigt die durchschnittlichen morphometrischen Dimensionen. h = normale Höhe des *Foramen magnum*; H = totale Höhe des *Foramen magnum*; N = Länge der dorsalen Ausziehung; W = maximale Weite [aus Simones et al. (1994b)]

Abbildung 9: Beispiel einer atlantookzipitalen Malformation [mod. nach Watson et al. (1988)]

Abbildung 10: Atlantookzipitale Überlappung kombiniert mit einer atlantoaxialen Instabilität. A: Dorsalbogen des Atlas, b: Atlaskörper, c: *Dens axis* [aus Cerda-Gonzales (2009)]

Abbildung 11: Hypoplasie des *Dens axis* [aus Wheeler und Sharp (2004)]

Abbildung 12: Fraktur oder Separation der Spitze des *Dens axis* [aus Wheeler und Sharp (2004)]

Abbildung 13: Ruptur oder Malformation der Ligamenta [aus Wheeler und Sharp (2004)]

Abbildung 14: Skizze zweier Atlaswirbel; der untere entspricht dem querovalen Atlas eines großwüchsigen Hundes und der obere dem hochovalen Atlas eines

Zwerghundes (vergrößert). A: Ansicht von kranial; B: Ansicht von lateral [aus Schlegel et al., 2010)]

Abbildung 15: T1 gewichtete midsagittale Magnetresonanzaufnahme von einem Cavalier King Charles Spaniel mit zerebellare Herniation (Pfeil) mit Syringomyelie (Stern) [aus Rusbridge et al. (2006)]

Abbildung 16: Geschlechterverhältnis der untersuchten Gruppen (AaI = Atlantoaxiale Instabilität)

Abbildung 17: Gewicht: Mittelwert und Standardabweichung (AaI = Atlantoaxiale Instabilität)

Abbildung 18: *Foramen magnum* (queroval mit dorsaler Ausziehung)

Abbildung 19: *Foramen magnum*: die schwarze Linie ist die gedachte Linie zwischen den Kondylen; die weiße Linie (mit Stern) entspricht der gesamten Höhe (H)

Abbildung 20: *Foramen magnum*: die schwarze Linie ist die gedachte Linie zwischen den Kondylen; die weiße Linie (mit Stern) entspricht der normalen Höhe des Foramen magnum (h)

Abbildung 21: *Foramen magnum*: die schwarze Linie ist die gedachte Linie zwischen den Kondylen; die weiße Linie (mit Stern) entspricht der Höhe der dorsalen Ausziehung (N)

Abbildung 22: *Foramen magnum*: die schwarze Linie entspricht der gedachten Linie zwischen den Kondylen; die weiße Linie (mit Stern) entspricht der Breite (W)

Abbildung 23: Beispiele verschiedener *Foramen magnum* Formen: asymmetrisch, rechteckig, kreisförmig und queroval ohne oder mit dorsaler Ausziehung (von links oben nach rechts unten)

Abbildung 24: Atlas Durchmesser im Transversalschnitt

Abbildung 25: Atlas im Sagittalschnitt

Abbildung 26: Atlas: die gelbe Linie entspricht der Höhe (A)

Abbildung 27: Atlas: die gelbe Linie entspricht der Breite (B)

Abbildung 28: Atlas ohne Markraum im Dorsalbogen

Abbildung 29: Atlas mit Markraum im Dorsalbogen

Abbildung 30: Atlas: die gelbe Linie entspricht der Höhe (I)

Abbildung 31: Atlas: die gelbe Linie entspricht der Dorsalbogenlänge (L)

Abbildung 32: *Foramen magnum*: die schwarze Linie ist die gedachte Linie zwischen den Kondylen; die senkrechte dünne weiße Linie entspricht der Höhe

der dorsalen Ausziehung (N); die senkrechte dicke hellblaue Linie entspricht der normalen Höhe (h)

Abbildung 33: normaler Dysplasiegrad; die weiße Linie entspricht der normalen Höhe (h)

Abbildung 34: Dysplasiegrad 1: die schwarze Linie ist die gedachte Linie zwischen den Kondylen; die senkrechte dünne weiße Linie entspricht der Höhe der dorsalen Ausziehung (N); die senkrechte dicke hellblaue Linie entspricht der normalen Höhe (h)

Abbildung 35: Dysplasiegrad 2; die schwarze Linie ist die gedachte Linie zwischen den Kondylen; die senkrechte dünne weiße Linie entspricht der Höhe der dorsalen Ausziehung (N); die senkrechte dicke hellblaue Linie entspricht der normalen Höhe (h)

Abbildung 36: Dysplasiegrad 3; die schwarze Linie ist die gedachte Linie zwischen den Kondylen; die senkrechte dünne weiße Linie entspricht der Höhe der dorsalen Ausziehung (N); die senkrechte dicke hellblaue Linie entspricht der normalen Höhe (h)

Abbildung 37: *Foramen magnum*: die schwarze Linie ist die gedachte Linie zwischen den Kondylen; die senkrechte dicke hellblaue Linie entspricht der Höhe der dorsalen Ausziehung (N); die senkrechte dünne weiße Linie entspricht der totalen Höhe (H)

Abbildung 38: *Foramen magnum*: die schwarze Linie ist die gedachte Linie zwischen den Kondylen; die senkrechte dicke hellblaue Linie entspricht der totalen Höhe (H); die waagrechte dünne weiße Linie entspricht der Breite (W)

Abbildung 39: Okzipitalindex im Vergleich: normaler Index, Grauzone und Dysplasie von links nach rechts; die senkrechte hellblaue Linie entspricht der totalen Höhe (H); die waagrechte gelbe Linie entspricht der Breite (W)

Abbildung 40: *Foramen magnum*: die schwarze Linie ist die gedachte Linie zwischen den Kondylen; die senkrechte hellblaue Linie entspricht der totalen Höhe (H); die waagrechte weiße Linie entspricht der Breite (W)

Abbildung 41: Atlas: die schwarze Linie entspricht der Höhe (H); die weiße Linie der Breite (B)

Abbildung 42: Atlas: die weiße Linie entspricht der Höhe des Innendurchmessers des Atlas (H); die schwarze Linie der Länge des Dorsalbogens (L)

Abbildung 43: Dysplasiegrad: Mittelwert und Standardabweichung (AaI = atlantoaxiale Instabilität; N = Höhe der dorsalen Ausziehung; h = normalen Höhe)

Abbildung 44: Arithmetisches Mittel, Minimum und Maximum des Dysplasiegrades (AaI = atlantoaxiale Instabilität; N = Höhe der dorsalen Ausziehung; h = normalen Höhe)

Abbildung 45: Dysplasiegrad Verteilung (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Abbildung 46: Ausziehungsindex: Mittelwert und Standardabweichung (AaI = atlantoaxiale Instabilität; N = Länge der dorsalen Ausziehung; H = totale Höhe)

Abbildung 47: Arithmetisches Mittel, Minimum und Maximum des Ausziehungsindex (AaI = atlantoaxiale Instabilität; N = Länge der dorsalen Ausziehung; H = totale Höhe)

Abbildung 48: Okzipitalindex: Mittelwert und Standardabweichung (AaI = atlantoaxiale Instabilität; H = totale Höhe; W = maximale Weite)

Abbildung 49: Arithmetisches Mittel, Minimum und Maximum des Okzipitalindex (AaI = atlantoaxiale Instabilität; H = totale Höhe; W = maximale Weite)

Abbildung 50: Okzipitalindex: Verteilung nach Einteilung in Grad 1 bis 3 (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Abbildung 51: Foramen magnum Index: Mittelwert und Standardabweichung (AaI = atlantoaxiale Instabilität; W = maximale Weite; H = totale Höhe)

Abbildung 52: Arithmetisches Mittel, Minimum und Maximum des Foramen magnum Index (AaI = atlantoaxiale Instabilität; W = maximale Weite; H = totale Höhe)

Abbildung 53: Verteilung der *Foramen magnum* Form (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Abbildung 54: Wirbelkanal des Atlas: Mittelwert und Standardabweichung (AaI = atlantoaxiale Instabilität; A = Höhe; B = Breite)

Abbildung 55: Arithmetisches Mittel, Minimum und Maximum des Wirbelkanals des Atlas (A/B) im Transversalschnitt (AaI = atlantoaxiale Instabilität; A = Höhe; B = Breite)

Abbildung 56: Verteilung der Form des Wirbelkanals (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Abbildung 57: Seitenverhältnis des Atlas: Mittelwert und Standardabweichung (AaI = atlantoaxiale Instabilität; sag. = sagittal)

Abbildung 58: Arithmetisches Mittel, Minimum und Maximum des Seitenverhältnisses des Atlas im Sagittalschnitt (AaI = atlantoaxiale Instabilität)

Abbildung 59: Verteilung des Seitenverhältnisses des Atlas (AaI = atlantoaxiale

Instabilität)

Abbildung 60: Markraum Dorsalbogen Verteilung (AaI = Atlantoaxiale

Instabilität)

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. R. Köstlin für die Überlassung des interessanten Themas und für die Unterstützung bei der Durchführung recht herzlich danken.

Ich danke Frau Prof. Dr. U. Matis, ehemaliger Vorstand der Chirurgischen und Gynäkologischen Kleintierklinik und dem jetzigen Vorstand, Frau Prof. Dr. A. Meyer-Lindenberg, für die großzügige Unterstützung und Bereitstellung des Computertomographen zur Anfertigung dieser Arbeit.

Des Weiteren möchte ich mich ganz besonders beim gesamten Team der Abteilung für Radiologie der Chirurgischen und Gynäkologischen Kleintierklinik und hier besonders bei Herrn Dr. A. Brühshwein, Herrn Dr.M. Zöllner, Frau Dr. K. Flatz, Birgit, Rolf und Thomas bedanken. Eurer Unterstützung, Mithilfe und Geduld verdanke ich das schnelle Gelingen meiner Dissertation.

Ebenso gilt mein Dank der Abteilung für Anästhesie der Chirurgischen und Gynäkologischen Kleintierklinik und hier vor allem Herrn Dr. A. Raith und Herrn Dr. K. Pieper für die Geduld beim Fahren der Computertomographien.

Für die geduldige und freundliche Unterstützung bei der statistischen Auswertung der Daten möchte ich mich bei Herrn PD Dr. S. Reese bedanken.

Zuletzt gilt ein großer Dank meinen Eltern, dass sie mir durch ihre Unterstützung während meines Studiums und insbesondere während der Anfertigung meiner Dissertation eine große Hilfe waren.

Zuletzt gilt ein besonderer Dank meinem Freund Martin, dem ich das Gelingen dieser Arbeit verdanke.