

Vorkommen und Relevanz einer Hüftgelenksdysplasie bei Hunden mit vorderem Kreuzbandriss

von Nicola Madeleine Rembold

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

Vorkommen und Relevanz einer Hüftgelenksdys-
plasie bei Hunden mit vorderem Kreuzbandriss

von **Nicola Madeleine Rembold**
aus Weingarten

München 2023

**Aus dem Zentrum für Klinische Tiermedizin der
Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München**

Lehrstuhl für Chirurgie der Kleintiere

Arbeit angefertigt unter der Leitung von:
Univ.-Prof. Dr. Andrea Meyer-Lindenberg

Mitbetreuung durch: Dr. med. vet. Daniela Eberle

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Reinhard K. Straubinger, Ph.D.

Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Andrea Meyer-Lindenberg

Korreferent/en: Univ.-Prof. Dr. Anna May

Tag der Promotion: 11.02.2023

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Literaturübersicht	3
2.1	Die Anatomie des Hüftgelenks	3
2.2	Die Anatomie des Kniegelenks	6
2.3	Die Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale beim Hund	13
2.4	Die Hüftgelenksdysplasie beim Hund	23
3	Untersuchungsgut, Material und Methoden	39
3.1	Statistik	42
4	Ergebnisse	45
4.1	Patienten	51
4.2	Alter	51
4.3	Geschlecht	51
4.4	Gewicht	53
5	Diskussion	56
6	Zusammenfassung	67
7	Summary	69
8	Literatur	71
9	Abbildungsverzeichnis	89
10	Tabellenverzeichnis	91
11	Danksagung	92

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Abb.	Abbildung
Art.	Articulatio
BCS	Body Condition Score
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
DICOM	Digital Imaging and Communications in Medicine
ED	Ellbogengelenksdysplasie
et al.	et alii/et aliae, und andere
FCI	Fédération Cynologique Internationale
ggf.	gegebenenfalls
GRSK	Gesellschaft für Röntgendiagnostik genetisch beeinflusster Skeletterkrankungen bei Kleintieren e.V
HD	Hüftgelenksdysplasie
KBR	Kreuzbandriss
kg	Kilogramm
Lig.	Ligamentum
M.	Musculus
Mm.	Musculi
MRT	Magnetresonanztomografie
N.	Nervus
PACS	Picture Archiving and Communication System
Tab.	Tabelle
z.B.	zum Beispiel

1 Einleitung

Der Grund für eine Vielzahl der in tierärztlichen Kliniken und Praxen vorgestellten Hunde sind Lahmheiten unterschiedlichen Grades, wobei etwa 2/3 der Lahmheiten die Hintergliedmaßen betreffen (Johnson *et al.* 1994). Abgesehen von traumatisch bedingten Erkrankungen sind die häufigsten Ursachen dafür die Hüftgelenksdysplasie (HD) bzw. die (Teil-)Ruptur des kranialen Kreuzbandes (KBR) (Johnson *et al.* 1994, Powers *et al.* 2005, Corr 2009), wobei letzteres eine besonders wichtige Rolle in der Diagnose und Therapie beim Hund spielt (Johnson *et al.* 1994).

Sowohl der KBR als auch die HD können mit Lahmheiten der Hintergliedmaße einhergehen (Corr 2009, Morgan 1987, Brass 1989). Liegen beide Erkrankungen an einer Gliedmaße vor, muss mit großer Sorgfalt untersucht werden, welche der beiden Erkrankungen als Ursache für die Lahmheit in Frage kommt (Powers *et al.* 2005). Studien weisen darauf hin, dass der KBR eine größere Rolle spielt als bisher angenommen (Powers *et al.* 2005). So ermittelten Powers *et al.*, dass über 30 %, der Lahmheiten, die auf eine HD zurückgeführt wurden, eigentlich durch einen KBR bedingt waren (Powers *et al.* 2005).

Die Ruptur des vorderen Kreuzbandes ist die häufigste Ursache für eine Lahmheit der Hintergliedmaße beim Hund (Johnson *et al.* 1994). Die Ätiopathogenese dieser vornehmlich degenerativen Erkrankung ist noch nicht vollständig geklärt und wird derzeit als ein multifaktorielles Geschehen angesehen (De Rooster *et al.* 2006). Man geht somit von einer fortschreitenden Degeneration des vorderen Kreuzbandes aus und in diesen Fällen reicht ein Bagateltrauma aus, dass die Fasern des vorderen Kreuzbandes nach und nach reißen (Comerford *et al.* 2006, Arnoczky 1988, Comerford *et al.* 2011). Es konnten aber bereits diverse Risikofaktoren wie das Alter, eine genetische Prädisposition, der Aktivitätsgrad oder auch der Wegfall von Geschlechtshormonen nach einer Kastration bei männlichen und auch weiblichen Tieren ermittelt werden

(Vasseur *et al.* 1985). Weitere Einflussfaktoren wie ein stenotischer interkondylärer Spalt des Femurs, abnormale Konformationen der Hintergliedmaße, Adipositas, Traumata oder auch die Beschaffenheit des Tibiaplateaus finden Berücksichtigung in der Literatur (Vasseur und Berry 1992, Vasseur 2002, Inauen *et al.* 2009).

Ob das Vorkommen einer HD einen Einfluss auf die Entstehung eines KBR haben könnte, wurde in der zugänglichen Literatur bisher noch nicht beschrieben. Daher sollte mit der vorliegenden Untersuchung mittels einer retrospektiven Studie geprüft werden, ob die HD als prädisponierender Faktor eine Rolle für die Entstehung einer KBR im kontralateralen bzw. ipsilateralen Kniegelenks beim Hund spielt.

2 Literaturübersicht

2.1 Die Anatomie des Hüftgelenks

Die Beschreibung über die anatomischen Verhältnisse des Hüftgelenks des Hundes wurden mit Hilfe folgender Literatur angefertigt: Nickel *et al.* 2004, Salomon *et al.* 2005, König und Liebich 2012, Reese *et al.* 2012. Andere Literaturquellen sind zusätzlich aufgeführt.

Das Hüftgelenk, *Articulatio coxae*, des Hundes ist ein Nussgelenk (*Articulatio cotylica*) und somit eine Sonderform des Kugelgelenks. Bei einem Nussgelenk als Sonderform umfasst die Gelenkpfanne mehr als 50 % die Kugel. Das Hüftgelenk besteht in seinen knöchernen Anteilen aus der Gelenkpfanne (*Acetabulum*), dem Hüftbein und dem Femurkopf. Jedes Hüftbein besteht aus drei Knochen, diese gehen aus drei getrennten Ossifikationszentren hervor und von dort kommt es zum juvenilen Knochenwachstum. Jedes Hüftbein setzt sich aus dem Darmbein (*Os ilium*), Schambein (*Os pubis*) und dem Sitzbein (*Os ischii*) zusammen.

2.1.1 Oberschenkelbein, Os femoris

Da es sich um einen Teil der Beckengliedmaße handelt und dem Vorwärtsschub des Körpers dient, ist es der stärkste Röhrenknochen des Skeletts. An seinem proximalen Ende befindet sich der Gelenkkopf, *Caput ossis femoris*, auch Femurkopf genannt, der weit nach medial ragt. Der Oberschenkelkopf ist mit einer gelenkknorpelfreien Bandgrube (*Fovea capitis*) ausgestattet und beim Fleischfresser durch einen deutlichen Femurhals (*Collum ossis femoris*) abgesetzt. Der Femurkopf hat außen einen großen Knochenfortsatz (*Trochanter major*) und innen einen kleineren Knochenfortsatz

(*Trochanter minor*). Sie dienen als Ansatzpunkte für die Hüftmuskulatur. Beide Knochenfortsätze schließen eine grubige Vertiefung ein (*Fossa trochanterica*).

2.1.2 Acetabulum

Die Gelenkpfanne, Acetabulum (wörtlich „Essignapfchen“) entsteht durch die Vereinigung von Darmbeinkörper (*Os ilium*), dem Sitzbeinkörper (*Os ischii*) und dem Schambeinkörper (*Os pubis*). Dabei bildet das (*Os ilium*) die kraniolaterale Begrenzung, das (*Os ischii*) den kaudolateralen Teil und das (*Os pubis*) den medialen Anteil. Zusätzlich findet man zwei kleinere Knochen, die an der Bildung beteiligt sind, das *Os acetabulare* (Acetabularknochen) und das *Os coxae quartum*. Das *Os acetabulare* formt den Pfannenboden. Das *Os coxae quartum* (Pfannendachkern) bildet das Pfannendach (Köppel 2009). Die Gelenkfläche (*Facies lunata*) ist sichelförmig und unterbrochen durch die *Incisura acetabuli*. Diese ermöglicht den Durchtritt des *Ligamentum transversum acetabuli*, sodass die Hohlhalbkugel geschlossen ist.

2.1.3 Gelenkkapsel, Gelenknorpel und Gelenkhöhle

Die Gelenkfläche (*Facies lunata*) und das *Caput ossis femoris* sind von glattem, elastischen Gelenknorpel umgeben, mit Ausnahme die *Fovea capitis*, die mit keinem Knorpel ausgekleidet ist. Dazwischen befindet sich der Gelenkspalt, diese ist mit Synovia gefüllt. Die Synovia besteht aus einer klaren, viskösen, bernsteingelben Flüssigkeit und sorgt für ein besseres Gleiten der Gelenkflächen. Zusätzlich dient die Synovia zur Ernährung des Knorpels und als Stoßdämpferfunktion. Nach außen hin ist das Gelenk in eine Gelenkkapsel (*Capsula articularis*) eingehüllt. Diese geht aus dem Periost hervor und umschließt die Gelenkhöhle (*Cavum articulare*) von allen Seiten. Beim Fleischfresser ist die *Zona orbicularis* zu erwähnen, dabei handelt es sich um eine Verdickung der Kapsel im dorsalen Bereich. Das Hüftgelenk zeigt jedoch keine in dieser Art, jedoch ist beim Fleischfresser die *Zona orbicularis* zu erwähnen. Dabei handelt es sich um eine Art Verdickung der Kapsel im dorsalen Bereich.

Die Gelenkkapsel besteht aus zwei Schichten (Loeffler 2002):

1. Stratum fibrosum: Das *Stratum fibrosum* bildet den äußeren Mantel der Gelenkkapsel und besteht aus straffem, kollgenfaserigem Bindegewebe. Diese Schicht wird bei vielen Gelenken durch Kapselbänder verstärkt.
2. Stratum synoviale: Das *Stratum synoviale* bildet eine dünne innere Auskleidung und ist reich an Blutgefäßen, Lymphgefäßen und Nerven.

2.1.4 Die Gelenkbänder des Hüftgelenks

Der Bandapparat besteht aus den Komponenten:

1. Femurkopfband (*Ligamentum capitis ossis femoris*): Zwischen *Fossa acetabuli* und *Fovea capitis ossis femoris*.
2. Ergänzungsband (*Ligamentum transversum acetabuli*): Verbindet die *Incisura acetabuli*.

Das *Ligamentum capitis ossis femoris* ist umgeben von der *Membrana synovialis*, der Gelenkkapsel. Weitgehend unklar ist die Funktion des Bandes (Köppel 1991). Es wirkt bremsend bei extremen Dreh-, Adduktions und Abduktionsbewegungen. Aufgrund seiner relativ großen Länge (1 cm–1,5 cm) hat es außer in den ersten Lebenswochen (Riser 1973a), keine Haltefunktion (Henschel 1983, Köppel 1991, Smith *et al.* 1990). Es sitzt ringförmig über der *Fossa acetabuli* und kann nur bei eröffnetem Hüftgelenk vollständig entfaltet werden. Daher könnte es auch eine stoßbrechende Funktion haben, die dem menschlichen bindegewebigen *Pulvinar acetabulare* ähnelt (Köppel 1991). Auch eine Rolle bei der Gefäßversorgung des Femurkopfes wird vermutet, da die *Arteria epiphysis* bis zum Ende der Wachstumsphase darin verläuft (Köppel 1991). Das zweite Band des Hüftgelenks, das *Ligamentum transversum acetabuli* überbrückt die *Incisura acetabuli*. Das wird dadurch fast vollständig verschlossen. Das *Ligamentum transversum acetabuli* hält somit das Femurkopfband in seiner Lage.

2.1.5 Die Muskulatur im Bereich des Hüftgelenks

Die Muskulatur des Hüftgelenks dient in erster Linie der Vorwärtsbewegung des Körpers. Sie ist teilweise sehr kräftig entwickelt und fungieren als Extensoren, Flexoren,

Rotatoren, Abduktoren und Adduktoren. In nachfolgender Tabelle 2.1 soll eine kurze Übersicht über die wichtigsten Muskeln am Hüftgelenk gegeben werden. Für die Extension des Hüftgelenks sind der *M. gluteus superficialis*, der *M. gluteus profundus*, der *M. gluteus medius* und der *M. piriformis* verantwortlich. Zusätzlich gibt es die lange Sitzbeinmuskulatur. Hier ist der *M. biceps femoris*, der *M. semitendinosus* und der *M. semimembranosus* ebenso für die Extension zuständig. Für die Flexion sind der *M. tensor fasciae latae*, der *M. sartorius* mit seinen 2 Anteilen, der *Pars cranialis* und *Pars caudalis*, der *M. rectus femoris* und der *M. iliopsoas* verantwortlich. Die Aufgabe des Heranziehens der Gliedmaße übernimmt der *M. gracilis*, der *M. adduktor magnus*, der *M. adduktor brevis* und der *M. pectineus*. Die tiefe Hüftgelenksmuskulatur wird auch als "kleine Beckengesellschaft" bezeichnet, dazu gehören die *Mm. gemelli*, der *M. obturatorius externus*, der *M. obturatorius internus* und der *M. quadratus femoris*. Sie sind allesamt für das Auswärtsdrehen des Oberschenkels ausschlaggebend.

2.1.6 Die Innervation des Hüftgelenks

Das Lenden-Kreuzgeflecht (*Plexus lumbosacralis*) innerviert die Bauchwand und die Hintergliedmaße. Nach Salomon *et al.* (2005) und Nickel *et al.* (2004) besteht der *Plexus lumbosacralis* aus dem *Plexus sacralis* und dem *Plexus lumbalis*. Der stärkste Nerv ist der *N. ischiadicus*, der als solcher aus den Segmenten L6-S2 entspringt. Er stellt die gerade Fortsetzung des *Truncus lumbosacralis* dar und zieht über die *Inc. ischiadicum major* und nach Richtungsänderung distal über die tiefe Hüftgelenksmuskulatur. Er teilt sich in den *N. fibularis communis* und den *N. tibialis* auf.

2.2 Die Anatomie des Kniegelenks

Die Beschreibung der anatomischen Verhältnisse des Kniegelenks des Hundes wurden mit Hilfe folgender Literatur angefertigt: Nickel *et al.* 2004, Salomon *et al.* 2005, König und Liebich 2012, Reese *et al.* 2012, Carpenter und Cooper 2000. Andere Literaturquellen sind zusätzlich aufgeführt.

Das Kniegelenk, *Articulatio genus* ist ein zusammengesetztes Gelenk. Es handelt sich um ein inkongruentes, unvollkommenes Wechselgelenk. Es besteht aus einem

2 Literaturübersicht

Tabelle 2.1: Die Muskulatur des Hüftgelenks und deren Funktion mit Ansatz und Ursprung nach (König und Liebich 2012).

Muskulatur	Ursprung	Ansatz	Funktion
M. gluteus superficialis	Fascia glutea bzw. Kreuzbein	Trochanter tertius bzw. major	Extensor
M. gluteus profundus	Spina ischiadica	Trochanter major	Extensor
M. gluteus medius	Darmbeißfügel, Kreuzbein	Trochanter major	Extensor
M. piriformis	Letzter Kreuzwirbel/ Ligamentum sacrotuberale	Trochanter major	Extensor
M. biceps femoris	Kreuzbein und Becken	Patella, Fascia cruris	Extensor
M. semimembranosus	Tuber ischiadicum	Kondylus medialis femoris und tibiae	Extensor
M. semitendinosus	Tuber ischiadicum	Tibia und Tuber calcanei	Extensor
M. sartorius cranialis	Tuber coxae	Crista tibiae	Flexor
M. tensor fasciae latae	Tuber coxae	Fascia lata, Crista iliaca	Flexor
M. iliopsoas	Letzter Lendenwirbel und Rippen bzw. Os ilium	Trochanter minor	Flexor
M. rectus femoris	Darmbein	Tuberositas tibiae	Flexor
M. obturatorius internus	Innenseite des Foramen obturatum	Fossa trochanterica	Supinator
M. obturatorius externus	Außenseite des Foramen obturatum	Fossa trochanterica	Supinator
Mm. gemelli	Sitzbein	Fossa trochanterica	Supinator
M. quadratus femoris	Sitzbein	Fossa trochanterica	Supinator
M. sartorius caudalis	Tuber coxae und Crista iliaca	Fascia cruris	Adduktor
M. gracilis	Beckensymphyse	Fascia cruris	Adduktor
Mm. adductores	Ventralseite des Beckens und an der Sehne des M. gracilis	Medialrans des Os femoris	Adduktor
M. pectineus	Eminentia iliopubica	Labium mediale	Adduktor

Kniekehlgelenk (*Art. femorotibialis*) und dem Kniescheibengelenk (*Art. femoropatellaris*). Im Kniekehlgelenk (*Art. femorotibialis*) artikulieren die *Kondylen* des *Os femoris* mit der *Facies articularis proximalis* des Schienbeins, unter Einschiebung zweier Menisken. Seitlich der *Kondylen* des *Femurs* befinden sich je eine Bandgrube (*Epicondylus lateralis und medialis*), die als Ursprung für die Kollateralbänder (*Ligamentum collaterale laterale und mediale*) dienen. Die proximale Gelenkfläche der *Tibia* wird durch zwei Schienbeinknollen, *Kondylus lateralis* und *Kondylus medialis* begrenzt. Die zwei *Kondylen* werden durch eine Art Ausschnitt, die *Incisura poplitea* voneinander getrennt. Diese dient als Einziehung für den gleichnamigen Muskel, *M. popliteus*. Zwischen den Gelenkflächen befindet sich eine Erhebung, die *Eminentia intercondylaris*, sie wird durch die *Area intercondylaris centralis* in zwei Höcker, *Tuberculum intercondylare medialis* und *Tuberculum intercondylare laterale* geteilt. Zu der bereits erwähnten *Area intercondylaris centralis* gibt es zusätzlich zwei weitere kleine Vertiefungen, die *Area intercondylaris cranialis* und *caudalis*. Diese beiden fungieren als Ansatzstellen für die Kreuzbänder. Am Tibiaschaft (*Corpus tibiae*) zeichnen sich zwei prominente Linien ab, die *Margo cranialis* und *Margo caudalis*. Die beiden *Margines* reichen bis zum Ende der *Tibia*, bilden aber im proximalen Teil die tastbare Schienbeinbeule, *Tuberositas tibiae*. An dieser findet das *Ligamentum patellae* ihren Ansatzpunkt. Lateral der *Tibia* befindet sich eine Gelenkfläche, welche für die Artikulation zwischen *Tibia* und *Fibula* sorgt. Die *Fibula* liegt der *Tibia* lateral und parallel an.

Das Kniescheibengelenk (*Art. femoropatellaris*) ist ein Schlittengelenk, in welchem die Kniescheibe (*Patella*) mit der Kniescheibenrolle (*Trochlea ossis femoris*) artikuliert.

2.2.1 Die Gelenkkapsel des Kniegelenks

Die Gelenkkapsel des Kniekehlgelenks ist sehr geräumig und weit. Ihr *Stratum fibrosum* reicht von den Gelenkrändern über die Außenränder der Menisken. Somit umschließt das *Stratum fibrosum* die kompletten *Kondylen*. Das *Stratum synoviale* bildet zwei Ausbuchtungen und formt damit einen lateralen und medialen Gelenksack. Die beiden Gelenksäcke kommunizieren miteinander.

Die mediale Gelenkkapsel steht dorsal mit der Gelenkfläche des Kniekehlgelenks in Verbindung. Die Gelenkhöhle ist aufgrund der Einlagerung der Menisken in eine proximale und distale Abteilung geteilt. Diese stehen am zentralen Meniskusrand in Verbindung.

Die laterale Gelenkkapsel teilt sich in zwei Ausbuchtungen auf. Ein Teil breitet sich nach distal in den *Sulcus extensorius* der *Tibia* aus und umschließt den langen Zehenstrecker, *M. extensor digitorum longus*. Die zweite Ausbuchtung umfasst nach lateral die Ursprungssehne des *M. popliteus*. Beim Fleischfresser umhüllt die Gelenkkapsel des Kniekehlgelenks auch die Gelenkflächen, die durch die Sesambeine und die *Femurkondylen* gebildet werden.

Die Gelenkkapsel des Kniescheibengelenks ist deutlich weiter. Sie wölbt sich proximal unter der Sehne des *M. quadriceps* hervor und zieht so in jede Richtung. In Richtung *Tibia* steht sie mit der Gelenkkapsel des Kniekehlgelenks in Kontakt. In diesem Areal befindet sich ebenso der infrapatellare Fettkörper, *Corpus adiposum infrapatellare*.

2.2.2 Die Menisken

Als eine Art Puffer ist an jeder Seite, lateral und medial, im Kniekehlgelenk ein Meniscus eingebettet. Die Menisken sind bikonkave C-förmige Faserknorpel. Sie dienen neben der Pufferfunktion ebenso als Ausgleich der Inkongruenz des Kniekehlgelenks. Sie verstärken die fast ebene tibiale Gelenkfläche um das Tibiaplateau besser an die gekrümmten *Femurkondylen* anzupassen.

2.2.3 Die Gelenkbänder des Kniegelenks

Die Gelenkbänder am Kniegelenk werden in 3 Gruppen eingeteilt:

1. Bänder der Menisken oder auch Meniskenhaltebänder
2. Bänder des Kniekehlgelenks
3. Bänder des Kniescheibengelenks

Bänder der Menisken

Die Meniskenhaltebänder dienen ihrer eigenen Bindung und Festigung. Es gibt zwei Bänder, die jeden *Meniskus* an der *Tibia* und eines, das den lateralen *Meniskus* am *Femur* fixiert. Das *Lig. tibiale craniale menisci medialis* bzw. *lateralis* hat seinen Ursprung am kranialen Rand des *Meniskus* und knüpft an der *lateralen* bzw. *medialen Area intercondylaris cranialis tibiae* an. Das *Lig. tibiale caudale menisci medialis* bzw. *lateralis* entspringt am kaudalen *Meniskus* und zieht für den lateralen *Meniskus* in die *Incisura poplitea*, die vom medialen *Meniskus* reicht in die *Area intercondylaris caudalis tibiae*. Das *Lig. meniscofemorale* zieht vom kaudalen Rand des lateralen *Meniskus* zur medialen Fläche des medialen *Kondylus*. Die beiden *Menisken* werden zusätzlich mit Hilfe des *Lig. transversum genus* miteinander verbunden.

Bänder des Kniekehlgelenks

Zu den Bändern des Kniekehlgelenks gehören die Seitenbänder, *Ligg. collateralia laterale* und *mediale* und die Kreuzbänder, *Ligg. cruciata genus*.

Die beiden Kreuzbänder liegen zwischen den beiden Synovialhöhlen mittig im Gelenk. Das kraniale Kreuzband (*Lig. cruciatum craniale*), welches an der *Area intercondylaris* des lateralen *Kondylus* entspringt und an der *Area intercondylaris centralis* der *Tibia* inseriert und das kaudale Kreuzband (*Lig. cruciatum caudale*), das die *Area intercondylaris* des medialen *Kondylus* mit der *Incisura poplitea* der *Tibia* verbindet. Das vordere Kreuzband weist mikroskopisch-anatomisch drei Abschnitte auf. Das proximale und distale Drittel zeigen die Struktur einer Zugsehne auf, während das mittlere Drittel die Struktur einer faserknorpeligen Gleitzone (Gleitsehne) aufzeigt (Reese 1995).

Das Band ist der primäre Stabilisator des Knies bei Streckung und Rotation (Pearson 1971). Sowohl eine partielle wie auch eine vollständige Ruptur führen zu einer Instabilität des Gelenkes (Muir 2017). Das Kreuzband ist besonders wichtig für sagittale und transversale Bewegungen. Unter axialer Belastung verhindert das vordere Kreuzband gezielt eine kraniale Translation der *Tibia* relativ zum *Femur* und eine Hyperextension des Kniegelenks (Arnoczky und Marshall 1977). Außerdem

2 Literaturübersicht

Tabelle 2.2: Zusammenfassung der Spannungszustände der Seiten- und Kreuzbänder im kaninen Kniegelenk nach (Ireland *et al.* 1986)

Band	Beugung	Streckung
Vorderes Kreuzband	locker	gespannt
Hinteres Kreuzband	gespannt	locker
Mediales Seitenband	zum Teil gespannt	gespannt
Laterales Seitenband	gänzlich entspannt	gespannt

drehen sich in der Belastungsphase des Gelenks, die Kreuzbänder miteinander, was zu einer Einschränkung der Innenrotation des Unterschenkels führt (Arnoczky und Marshall 1977). In der Streckung übernehmen vor allem die beiden Kollateralbänder die Stabilisierung des Gelenks, während bei Beugung diese Aufgabe vorwiegend von den Kreuzbändern (*Ligg. cruciata genus*) übernommen wird (Henschel *et al.* 1981). Neben den Seitenbändern haben auch die Kreuzbänder einen entscheidenden Einfluss auf die maximalen Varus- und Valguswinkel des Hundeknies. Das *Lig. cruciatum caudale* begrenzt als Gegenspieler des vorderen Kreuzbandes die kaudale Verlagerung der *Tibia* in Relation zum *Femur*, verhindert eine Hyperextension des Gelenks und unterstützt durch das Zusammenspiel mit dem vorderen Kreuzband die Endrotation der *Tibia* (Arnoczky und Marshall 1977). Die Spannungszustände der Kreuzbänder im kaninen Kniegelenk sind in Tabelle 2.2 dargestellt.

Die beiden Seitenbänder, *Lig. collaterale laterale* bzw. *mediale* spannen sich zwischen den Bandhöckern von *Femur* und der *Tibia* bzw. der *Fibula* auf. Das *Lig. collaterale laterale* inseriert am *Kondylus lateralis tibiae* und ebenso auch am *Caput fibulae*. Das *Lig. collaterale mediale* nimmt abweichend vom lateralen Seitenband Kontakt zum medialen *Meniskus* auf und inseriert am medialen *Kondylus* der *Tibia*. Als letztes wäre noch das schräge Kniekehlblend, *Lig. popliteum obliquum* zu nennen. Dieses dient als Kapselverstärkung und verläuft innerhalb der Gelenkkapsel von lateroproximal nach mediodistal.

Bänder des Kniescheibengelenks

Hierzu zählt das Kniescheibenband (*Lig. patellae*), welches die Endsehne des *M. quadriceps femoris* darstellt, in dessen Zuge die *Patella* als Sesambein eingebettet ist. Es wird lediglich im Abschnitt der *Apex patellae* und der *Tuberositas tibiae* als *Lig. patellae* bezeichnet. Die *Bursa infrapatellaris* dient vor der Insertionsstelle als weiches Polster. Die Kniescheibenseitenbänder werden als *Retinaculum* beschrieben. Das *Retinacula patellae* dient als laterale und mediale Verstärkung der Faszie, erstreckt sich großflächig zwischen der Endsehne des *M. quadriceps femoris*, der Basis- und Seitenflächen der *Patella* und des Oberschenkels sowie den *Kondylen* des Unterschenkels. Die *Retinacula patellae* dienen zur Fixierung der *Patella* in der *Trochlea ossis femoris*. Das *Lig. femoropatellare mediale* und das *Lig. femoropatellare laterale* haben ihren Ursprung am dazugehörigen Bandhöcker des Oberschenkelknochens und haben ihren Ansatz seitlich der *Patella*.

2.2.4 Die Muskulatur im Bereich des Kniegelenks

Zu den primären Stabilisatoren des Kniegelenks zählen neben der Gelenkkapsel, die Seitenbänder, die Kreuzbänder, die Menisken auch die Muskulatur. Die Muskulatur hat im Bereich des Kniegelenks eine wichtige Funktion bei der Bewegung und dynamischen Stabilität. In nachfolgender Tabelle 2.3 soll eine kurze Übersicht über die wichtigsten Muskeln am Kniegelenk gegeben werden. Der stärkste Strecker des Kniegelenks ist der *M. quadriceps femoris*. Er entspringt mit einem Kopf an der Darmbeinsäule und mit seinen drei weiteren am *Femur*. Ansatz findet er mit seinem muskulotendinösen Übergang im *Lig. patellae*. Ein wichtiger Beuger und Einwärtsdreher des Kniegelenks bzw. des Unterschenkels ist der *M. popliteus*. Er entspringt in der *Fossa musculi poplitei* des *Kondylus lateralis* des *Femurs* und inseriert am proximalen medialen Rand der *Tibia*. Die in der Tabelle 2.3 genannten weiteren Muskeln haben ihre Lokalisation zwar nicht direkt am Kniegelenk, spielen aber für die Funktion eine wichtige Rolle. Sie verlaufen zwischen dem Becken und dem Kniegelenk und nehmen eine bedeutende Rolle ein. Der *M. biceps femoris* besteht aus einem stärkeren und schwächeren Anteil. Er entspringt mit seinem stärkeren Anteil am *Lig. sacrotuberale* und am *Os sacrum* und mit seinem schwächeren Anteil am Sitzbein. Er verläuft als

breiter Muskel am lateralen Oberschenkel und verschmilzt mit der *Fascia lata*, der *Fascia cruris* und der *Fascia genus* und zieht zur *Patella* und dem *Lig. patellae*. Am *Tuber calcanei* setzt er als Endsehne an. Der Wirbelkopf des Muskels wirkt so als Strecker und der Beckenkopf als Beuger des Kniegelenks.

2.2.5 Innervation

Als hervorzuheben ist der *Plexus lumbalis* und der *Plexus sacralis*. Diese bieten dem *N. tibialis* die primäre Innervation der lateralen Seite den Gelenks. Der *N. femoralis* gilt als der stärkste Nerv des *Plexus lumbalis*. Ebenso als sehr wichtig anzusehen ist der *N. fibularis communis*. Dieser zieht im Bereich des *M. biceps femoris* in die Haut und verläuft lateral am Kniegelenk und am Unterschenkel. Im Bereich des Unterschenkels ist er distal am Fibulaköpfchen leicht zu palpieren und teilt sich in den *N. fibularis superficialis* und *N. fibularis profundus*, diese innervieren mit ihren *Rami* die Haut in diesem Bereich.

2.3 Die Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale beim Hund

2.3.1 Ätiologie und Pathogenese des vorderen Kreuzbandrisses

Die Ruptur des kranialen Kreuzbandes ist eine der häufigsten Verletzungen beim Hund und die Hauptursache für degenerative Veränderungen des Kniegelenks (Johnson *et al.* 1994, Bach *et al.* 2015). Eine Studie von Wilke *et al.* (2005) untersuchte für das Jahr 2003 die wirtschaftliche Auswirkung der Behandlung eines Kreuzbandrisses in den USA. Die jährlichen Kosten für die medizinische und chirurgische Behandlung einer Ruptur des vorderen Kreuzbandes in den USA wurden vor einigen Jahren auf 1,32 Milliarden US-Dollar geschätzt. Die Häufigkeit an einem Kreuzbandriss zu erkranken nimmt stetig zu (Witsberger *et al.* 2008). Die Ätiologie und Pathogenese der Ruptur des vorderen Kreuzbandes ist abschließend noch nicht vollständig geklärt und wird vielfach diskutiert. Jedoch wird von einem multifaktoriellen Geschehen ausgegangen (De Rooster *et al.* 2006, Johnson und Johnson 1993). Es wird angenommen, dass eine

2 Literaturübersicht

Tabelle 2.3: Die Muskulatur des Kniegelenks und deren Funktionen mit Ansatz und Ursprung nach (Reese *et al.* 2012, König und Liebich 2012, Nickel *et al.* 2004).

Muskel	Ursprung	Ansatz	Funktion
M. tensor fascia latae	Tuber coxae	Fascia lata, Crista iliaca	Beuger des Hüftgelenks; Strecker des Kniegelenks
M. biceps femoris	Tuber ischiadicum	Patella, Fascia cruris	Strecker des Hüft- und Kniegelenks
M. semitendinosus	Tuber ischiadicum	Tibia und Tuber calcanei	Beuger des Kniegelenks; Strecker des Hüft-, Knie und Sprunggelenks
M. semimembranosus	Tuber ischiadicum	Kondylus medialis femoris und Kondylus medialis tibiae	Strecker des Hüft- Knie und Sprunggelenk
M sartorius Pars cranialis Pars caudalis	Tuber coxae	Crista tibiae	Kniegelenksstrecker; Hüftgelenksbeuger
M. gracilis	Beckensymphyse	Fascia cruris	Sprunggelenkstrecker; Kniegelenksstrecker
M. quadriceps femoris	Femur	Tuberositas tibiae, Patella	Strecker des Kniegelenks
M. popliteus	Kodylus lateralis ossis femoris	Proximomedial tibia	Beuger des Kniegelenks
M. gastrocnemius	Os femoris	Tuber calcanei	Beuger des Kniegelenks
M. flexor digitorum superficialis	Fossa supracondylaris ossis femoris	Phalanx media der 2.-5. Zehe	Beuger des Kniegelenks; Strecker des Sprunggelenks; Strecker der Zehen
M. extensor digitorum longus	Fossa extensorius ossis femoris	Phalanx distalis der 2.-5. Zehe	Strecker der Zehen; Beuger des Sprunggelenks

Degeneration des vorderen Kreuzbandes vorliegt und in diesen Fällen ein Bagatelltrauma ausreicht, dass die Fasern des vorderen Kreuzbandes reißen (Comerford *et al.* 2011).

In einigen Studien wurde versucht, Informationen über den von einer Kreuzbanderkrankung betroffenen Hunderassen zu gewinnen (Duval *et al.* 1999, Bennett *et al.* 1988, Jerram und Walker 2003). Für die Rassen Rottweiler, Neufundländer, Staffords-hire Terrier, Bulldogge, Chesapeake Bay Retriever, Chow-Chow, Boxer, Pudel und Bernhardiner und Labrador Retriever wird eine Rasseprädisposition angenommen, da bei ihnen sehr häufig ein vorderer Kreuzbandriss auftritt (Whitehair *et al.* 1993, Witsberger *et al.* 2008), für die Rassen Neufundländer und Labrador Retriever konnte die genetische Prädisposition nachgewiesen werden (Baird *et al.* 2014, Wilke *et al.* 2006, Wilke *et al.* 2009, Engler 2009, Morgan *et al.* 1999, Cook *et al.* 2020). Baird *et al.* (2014) untersuchten die genetische Grundlagen der vorderen Kreuzbandruptur bei europäischen und nordamerikanischen Neufundländern. Sie identifizierten drei chromosomale Hauptregionen, die mit einer Ruptur des vorderen Kreuzbandes assoziiert sind auf den Chromosomen 1, 3 und 33. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass möglicherweise neurologische Signalwege an der Anfälligkeit für einen Kreuzbandriss bei Hunden beteiligt sein könnten. Weitere Einflussfaktoren wie das Alter, Gewicht, Geschlecht und ebenso eine abnormale Konformation der Beckengliedmaße zum Beispiel ein Genu varum werden in der Literatur diskutiert (Griffon 2010, Johnson und Johnson 1993, Hayashi *et al.* 2004, Duerr *et al.* 2007, Comerford *et al.* 2011). Nach Whitehair *et al.* (1993) sowie Wilke *et al.* (2009) sind weibliche Tiere öfters betroffen als männliche und kastrierte Hunde häufiger betroffen als unkastrierte Hunde. In einer Studie von Torres de la Riva *et al.* (2013) waren nur kastrierte Hündinnen und Rüden betroffen, allerdings haben sie auch nur die Erkrankungshäufigkeiten von kastrierten Golden Retrievern untersucht. Bezüglich des Alters zum Zeitpunkt der Diagnosestellung des Kreuzbandrisses gibt es unterschiedliche Angaben. Alle Studien bestätigen jedoch, dass größere Rassen früher an einem Kreuzbandriss erkranken als kleinere Rassen (Whitehair *et al.* 1993, Witsberger *et al.* 2008, Knebel und Meyer-Lindenberg 2014). Clements *et al.* (2011) stellte die Theorie auf, dass das Risiko eines kranialen Kreuzbandrisses bei Hunden mit einer immunmedierten Degeneration verbunden ist, also mit dem Haupthistokompatibilitätskomplex („Major Histocompatibility Complex“, MHC- Komplex). Dies wurde für die Rassen Labrador Retriever und Golden Retriever

durch DNA-Tests jedoch widerlegt, indem Populationen mit vorderem Kreuzbandriss mit der Gesamtpopulation dieser Rassen verglichen wurden.

Die primäre Pathogenese steht im Zusammenhang mit den Veränderungen der Bandstrukturen, die mit zunehmendem Alter auftreten (Noyes *et al.* 1974, Pearson 1971). Beschrieben ist eine herabgesetzte Zelldichte im Inneren von rupturierten vorderen Kreuzbändern, die mit einer chondroiden Umwandlung der Zellen und Störungen in der Bandmatrix einhergeht (Hayashi *et al.* 2003b, Hayashi *et al.* 2003a). Dieser Verlust an Zellen, entweder durch Apoptose oder durch Nekrose, kann dazu führen, dass die Integrität der extrazellulären Matrix nicht aufrechterhalten werden kann, wenn sie nicht wieder ersetzt werden. In einer Studie von (Gyger *et al.* 2007) wurde der apoptotische Zelltod in Abschnitten von gerissenen Kreuzbändern und intakten Kontrollen verglichen. Mit Hilfe von Kaspase-3 fand man signifikant mehr apoptotische Zellen in rupturierten als in intakten vorderen Kreuzbändern. Krayer *et al.* (2008) kombinierten Kaspase-3 und Poly (ADP-Ribose) Polymerase und fanden keine Unterschiede in der Menge von apoptotischen Zellen zwischen den intakten und den zerrissenen Bereichen von partiell gerissenen vorderen Kreuzbändern und vollständig gerissenen vorderen Kreuzbändern. Zwischen dem Grad der Synovitis oder der Osteophytenproduktion und der Menge an apoptotischen Zellen bestand wiederum kein Zusammenhang. Nach diesen Studien könnte es durchaus sein, dass die Apoptose ein ätiopathogenetischer Faktor sein könnte (Comerford *et al.* 2011). Histologisch bestehen viele Unterschiede zwischen intakten Kreuzbändern und rupturierten Kreuzbändern (Hayashi *et al.* 2003b, Hayashi *et al.* 2003a). Bei rupturierten Kreuzbändern ist die Anzahl normaler ovoider und spindelförmiger Ligamentoblasten reduziert und es kommt zu einer metaplastischen Umwandlung derer in Chondrozyten. Dadurch kommt es zu einer progressiven Zerstörung der normalen Struktur der Kollagenfasern in der extrazellulären Matrix und die zerrissene Extrazelluläre Matrix hat eine amorphe, glatte Oberfläche. Zudem wurde herausgefunden, dass die Anzahl an Tartrate-beständigen sauren Phosphatasen und Kathepsin K in Zellen der Synovialmembran von rupturierten Kreuzbändern signifikant höher ist als in der Synovialmembran von intakten Kreuzbändern (Muir *et al.* 2002, Muir *et al.* 2005).

Darüber hinaus spielen bei der Ätiopathogenese anatomische Besonderheiten eine weitere wichtige Rolle. Für eine Ruptur des kranialen Kreuzbandes, sind Kniegelenke mit einer medialen Patellaluxation prädisponiert. Hierbei ist das *Lig. patellae* nach

medial verlagert und somit wird der kraniale Vorschub der *Tuberositas tibiae* nicht mehr verhindert (Gibbons *et al.* 2006, Rudd Garces *et al.* 2021). Ein *Genu varum*, mit der damit verbundenen Innenrotation der *Tibia* gilt ebenso als prädisponierender Faktor für eine kraniale Kreuzbandruptur (Griffon 2010). Mit dem Winkel zwischen dem Tibiaplateau und dem *Lig. patellae* beschäftigten sich Dennler *et al.* (2006) und Schwandt *et al.* (2006). Sie konnten bei Kniegelenken mit Kreuzbandriss geringfügig größere Winkel zwischen dem *Lig. patellae* und dem Tibiaplateau nachweisen, als bei Kniegelenken ohne Kreuzbandriss. Bei einem größeren Winkel steht das kraniale Kreuzband während der Gewichtstragenden Phase eines Schrittes unter einer größeren Krafteinwirkung, was zu einer Degeneration desselben führen könnte. Inauen *et al.* (2009) fanden heraus, dass gesunde Hunde eine größere Breite der *Tuberositas tibiae*, einen kleineren proximalen Tuberositas-tibiae-Winkel und außerdem ein kleineres Verhältnis von diaphysärem Tibiadurchmesser zur Breite der *Tuberositas tibiae* aufweisen als Hunde mit einem vorderen Kreuzbandriss.

Studienabhängig variiert die Anzahl von Hunden, die einen bilateralen Kreuzbandriss erleiden, zwischen 21,0 % und 61,3 % (Bennett *et al.* 1988, Doverspike *et al.* 1993, Buote *et al.* 2009, Voss *et al.* 2008, Cabrera *et al.* 2008, Grierson *et al.* 2011, Moore und Read 1995), was wiederum für eine degenerative Erkrankung spricht. Laut einer Studie von Buote *et al.* (2009) reißt das kontralaterale Kreuzband bei circa 50,0 % der Labrador Retriever (n=94) innerhalb von 5,5 Monaten. Dies spricht ebenfalls dafür, dass es sich um eine degenerative Erkrankung handelt.

2.3.2 Anamnese, klinisches Bild und Diagnose

Bei der Diagnosestellung der vorderen Kreuzbandruptur beim Hund sind neben einer genauen Anamnese, eine klinisch-orthopädische Untersuchung unverzichtbar. Es zeigen sich bei der klinischen Untersuchung oftmals Lahmheiten unterschiedlichen Grades, eine erhöhte Sensibilität des Gelenks, ein palpatorisch vermehrter Füllungszustand und eine mediale periartikuläre Bindegewebshypertrophie (Tobias und Johnston 2012). Die klinische Diagnose sollte mit Hilfe von bildgebenden Verfahren wie der röntgenologischen-, magnetresonanztomographischen-, ultrasonographischen oder arthroskopischen Studie unterstützt werden. Obendrein können Differentialdiagnosen wie z.B. Arthritiden unterschiedlicher Ätiologien, primäre und metastatische ossäre

Neoplasien, weichteilassozierte Tumore, Polytraumata oder weitere orthopädische Erkrankungen ausgeschlossen oder spezifiziert werden (Tobias und Johnston 2012, Vasseur 2002).

Meist werden die Hunde mit einer Lahmheit der betroffenen Hintergliedmaßen vorstellig, die sich durch einen unterschiedlich stark ausgeprägten Schweregrad auszeichnet (Powers *et al.* 2005, Cook 2010, Griffon 2010, Hayashi *et al.* 2004, Witsberger *et al.* 2008). Obwohl im Vorbericht alles auf ein akutes Trauma hindeutet, zeigt sich oft, dass der Beginn der Lahmheit schleichend war oder dass die Lahmheit eher bei normalen täglichen Aktivität beobachtet wurde. Bei einem kleinen Teil der Patienten wird angegeben, dass sie ein schweres Trauma zum Beispiel einen Autounfall erlitten haben. Dies tritt jedoch eher selten auf und bei der weiteren Untersuchung eines solchen Patienten treten zum Beispiel Abrissfrakturen oder Frakturen auf (Muir 2017). Die Lahmheit kann sich bei Patienten mit beidseitiger Ruptur des Kreuzbandes auch auf die ipsilaterale Vordergliedmaße verlagern (Muir 2017).

Orthopädische Untersuchung

Haltungs- oder Konformationsanomalien sollten vor der eigentlichen Lahmheitsuntersuchung beobachtet werden. Manche Hunde halten die Gliedmaße in einer unphysiologischen Stellung neben dem Körper (Fossum 2019). Dabei sollte man das Tier von hinten wie auch von den Seiten betrachten. Es sollten beide Beckengliedmaßen gleichzeitig abgetastet werden, um eine eventuelle Muskelatrophie oder andere Veränderungen festzustellen (Baumgartner 2009). Bei der Palpation der Kniegelenke wird vor allem im Seitenvergleich auf eine vermehrte Gelenkfüllung geachtet. Neben den Merkmalen Schmerz oder auch Schwellung des Kniegelenks, können Provokationstests (Schubladentest, Tibiakompressionstest), abhängig von dem Grad der Ruptur, zu einer Diagnosefindung beitragen (De Rooster 2001, Jerram und Walker 2003, Baumgartner 2009). Der Schubladentest ist einer der Hauptbestandteile in der Diagnosestellung einer Kniegelenksinstabilität

Carobbi und Ness (2009) fanden heraus, dass sich Sensitivität und Spezifität des Schubladentests zur Diagnose eines vorderen Kreuzbandrisses signifikant erhöht, wenn sich die Patienten in Narkose befanden. In der Studie von Scavelli *et al.* (1990) war er

bei 52 % der Hunde mit partiellem Kreuzbandriss positiv. Der Tibiakompressionstest ist ein weiterer Test zur Überprüfung der Kniegelenksinstabilität (Tobias und Johnston 2012). De Rooster *et al.* (1998) verglichen die Ergebnisse des Schubladentests mit denen des Tibiakompressionstests, indem Stressröntgenaufnahmen unter Tibiakompression angefertigt wurden, auf denen man röntgenologisch die Kranialverlagerung der Tibia sehen konnte. Der Schubladentest hatte in der Studie eine Sensitivität von 86 % und eine Spezifität von 98 %, während der Tibiakompressionstest eine Sensitivität von 97 % und eine Spezifität 100 % hatte (De Rooster *et al.* 1998).

Bildgebende Untersuchungsverfahren

Es werden verschiedene bildgebende Verfahren in der Literatur diskutiert. Röntgenbilder des Kniegelenks sollten stets in zwei Ebenen angefertigt werden, um bei klinisch eindeutigen Fällen das Ausmaß der Osteoarthrose einschätzen zu können und im anderen Fall, bei nicht eindeutigen Fällen oder partiellen Kreuzbandrissen sonstige, nicht knöcherne Veränderungen zu erkennen (Tobias und Johnston 2012). Einer der frühesten Befunde bei vorderer Kreuzbanderkankung ist der Verlust oder das Zurückdrängen des infrapatellaren Fettkörpers durch eine Weichteilverschattung auf der mediolateralen Röntgenaufnahme. In einem gesunden Kniegelenk verläuft die Grenze zwischen infrapatellarem Fettkörper und Weichteilverschattung vom kranialen Rand der *Tibiakondylen*, setzt sich diagonal nach proximal fort und endet an den *Femurkondylen*. Jede Ausbreitung des Weichteilschattens über diese Grenze hinaus ist ein pathologischer Befund und spricht für eine vermehrte Gelenkfüllung und/oder ein Ödem des Kniefettkörpers (Tobias und Johnston 2012). Widmer *et al.* (1994) nennt Osteophyten und/oder Enthesiophyten als weitere häufige Frühbefunde, die oft auch bei partiellen Kreuzbandrissen vorkommen können. Typische Stelle ist der Bereich des Ansatzes des kranialen Kreuzbandes in der *Area intercondylaris cranialis tibiae*. Weitere Röntgenbefunde von erkrankten Kreuzbändern sind Osteophyten an der Basis der Patella und Osteophyten und/oder Enthesiophyten an der Apex patellae, Verengung der interkondylären „Notch“ des Femurs aufgrund von Osteophyten und/oder Enthesiophyten am Ursprung des vorderen Kreuzbandes, subchondrale Sklerose, darüber hinaus Sklerose und Osteophytose an der *Fossa extensoria tibiae* (Tobias und Johnston 2012). Auf einigen mediolateralen Standardröntgenaufnahmen

ist eine kraniale Subluxationsstellung der Tibia festzustellen, ohne dass Kompression auf die Tibia ausgeübt wird (Kim *et al.* 2011, De Rooster *et al.* 1998).

Neben der Röntgendiagnostik kann eine Ultraschalluntersuchung des Kniegelenks Hinweise über das Weichteilgewebe und das Kreuzband liefern (Gnudi und Bertoni 2001). Die ultrasonografische Untersuchung des Kniegelenks umfasst 5 Regionen (suprapatellar, infrapatellar, lateral, medial, Bereich über dem *Sulcus extensorius*) und erfolgt von proximal nach distal (Kramer *et al.* 1999, Nayseh *et al.* 2015). Sie ist nützlich, um das Vorhandensein von fibrösem Gewebe innerhalb des Gelenks, aufgrund von Reparaturprozessen zu beurteilen (Gnudi und Bertoni 2001). In der Untersuchung von Gnudi und Bretoni (2001) war es möglich bei 19,6 %, der Gelenke, das gerissene kraniale Kreuzband zu identifizieren. Die Ultraschalluntersuchung war hierbei kein genauer Test für die Beurteilung einer Kreuzbandruptur, aber spezifisch für die pathologischen Weichteilveränderungen, die als Folge der Gelenkinstabilität beobachtet wurden. Eine Studie von Engelke *et al.* gibt einen Überblick über die sonographischen Möglichkeiten zur Untersuchung des Kniegelenks beim Hund bei einer Kreuzbandruptur. Die sonographische Untersuchung wurde bei 100 chirurgischen Patienten wegen einer Läsion des Gelenks durchgeführt. Sowohl der laterale als auch der mediale Meniskus konnten inspiziert werden, ebenso Verletzungen der Menisken. Als indirektes Zeichen für eine Läsion waren Ergüsse des Gelenks recht sensitiv nachweisbar. Die Kreuzbänder konnten mit Ultraschall jedoch nicht korrekt untersucht werden. Die Ultraschalluntersuchung dient der Untersuchung der Weichteilstrukturen als Ergänzung zu einer radiologischen Untersuchung (Engelke *et al.* 1997). Schnappauf *et al.* (2007) zeigte, dass die sonographische Untersuchung des Kniegelenks eine gute Ergänzung zur klinisch-orthopädischen und radiologischen Untersuchung zur Diagnostik einer Ruptur bzw. Teilruptur des Kreuzbandes darstellt. In der Untersuchung konnte das Kreuzband bei 82 % der Tiere sonographisch dargestellt werden. 94 % der Patienten wiesen einen Gelenkerguss auf. Die sonographische Darstellung der Kreuzbandruptur erreichte eine Sensitivität von 82 %. Im Hinblick auf die Kniegelenkfüllung ergab sich eine Sensitivität von 92 % bei der vollständigen Ruptur und von 100 % bei der Teilruptur. In einer weiteren Studie lag die Sensitivität bei der Ultraschalldiagnose einer Ruptur des kranialen Kreuzbandes bei 15,4 %. Für die Meniskusdiagnostik liegt die Schwäche der Sonografie in der Sensitivität, die nur mit 49 % angegeben wird, Spezifität und positiver prädiktiver Wert dagegen sind

hoch (Müller und Kramer 2003). In einer neueren Studie ergab sich bei mittelgroßen und großen Hunden für das Erkennen von Korbhenkelrissen mittels Sonografie eine Sensitivität von 90 % und eine Spezifität von 92,9 % (Mahn *et al.* 2005), was sich durch den Einsatz von Schallköpfen mit 12–14 Megahertz erklären lässt, während bei (Müller und Kramer 2003) Schallköpfe mit 5–10 Megahertz verwendet wurden. In einer weiteren Studie zur Untersuchung von Meniskuläsionen lag der Wert der Sensitivität bei 82 % und die Spezifität bei 93 % (Arnault *et al.* 2009). Es lässt sich sagen, dass die Wertigkeit der Sonografie zur Untersuchung von Meniskusveränderungen von den technischen Voraussetzungen und der Größe des Hundes abhängt, sowie von der Art des Schadens (Nayseh *et al.* 2015).

Auch die Magnetresonanztomographie (MRT) ist ein weiteres Verfahren, das sehr gut zur Diagnosestellung eingesetzt werden kann (Barrett *et al.* 2009). Sie hilft auch bei der Erkennung eines geschädigten *Mensikus*. Beim Menschen ist sie bereits ein gängiges Diagnostikum und ist die Methode der Wahl (Kohn *et al.* 2020). In einer Studie von Winegardner *et al.* (2007) wurde an sechs jungen erwachsenen Hunden großer Rassen vor der Arthroskopie oder Arthrotomie des/der betroffenen Gelenks/Gelenke eine MRT-Bildgebung des Kniegelenks durchgeführt. Sie stellten fest, dass osteoarthrotische Veränderungen (Osteophyten, vermehrte Gelenkfüllung und subchondrale Zysten) häufige Befunde in der Magnetresonanztomographie sind, die in Verbindung mit einem vorderen Kreuzbandriss stehen. Normale intakte Menisken haben beim Hund in der MRT ein trianguläres Erscheinungsbild von niedriger Intensität in der T1-Wichtung (Baird *et al.* 1998), eine diffus inhomogene Signalintensität der Menisken ist typisch für Gradientenechosequenzen (Martig *et al.* 2006). Knochenkontusionen, die sich in Form von Läsionen mit hoher Intensität in der Fett-Signal-Unterdrückung darstellen, kommen zwar häufig bei Hunden mit einer Kniegelenkslahmheit vor, sind aber nicht spezifisch für einen vorderen Kreuzbandriss (Winegardner *et al.* 2007). In einer Studie von Böttcher *et al.* (2012) untersuchten 15 verschiedene Untersucher Meniskusverletzungen in 50 Kniegelenken mit einem 0,5-Tesla-MRT-Gerät. Die Sensitivität und Spezifität für den Nachweis von medialen Meniskuläsionen betragen 74 % bzw. 89 %, und die Sensitivität und Spezifität für den Nachweis von lateralen Meniskuläsionen betragen 0 % bzw. 94 %. Dies führte zu einer Sensitivität und Spezifität von 69 % bzw. 92 % für die Entdeckung aller Meniskuläsionen (Böttcher *et al.* 2012). Die Hochfeld-MRT-Bildgebung ist eine zuverlässige Methode zur präoperativen

Diagnose von Meniskuserkrankungen. Blond *et al.* (2008) untersuchte bei 11 Hunden mithilfe eines Hochfeldgerätes mit 1,5 Tesla auf Meniskusschäden. Es zeigte sich eine Sensitivität von 100 % und eine Spezifität von 94 %. Die Kniegelenke wurden nach der MRT arthrotomiert und es waren 5 mediale Menisken korrekt als intakt befundet worden und 5 mediale korrekt als beschädigt. Ein medialer *Meniskus* stellte sich in der MRT hyperintens dar und wurde als defekt befundet, hatte in der OP dann aber ein normales Erscheinungsbild. Alle lateralen *Menisken* stellten sich intraoperativ normal dar, wobei auch hier einer fälschlicherweise als defekt befundet worden war. Die MRT könnte gegebenenfalls die Notwendigkeit einer Arthrotomie verringern.

Die Arthroskopie ist ein weiteres Mittel zur präzisen Beurteilung von Erkrankungen am Kniegelenk. Es handelt sich dabei um ein minimalinvasives Verfahren zur Untersuchung und/oder zu einem gleichzeitigen therapeutischen Eingriff (Tobias und Johnston 2012). Es ermöglicht dem Operateur eine Evaluierung von Synovialmembran, Gelenkknorpel, Kreuzbändern und Menisken, außerdem sieht man alle Strukturen in Vergrößerung und kann Weichgewebe wie die Kreuzbänder oder *Menisken* manipulieren und so die anderen Gelenkstrukturen besser einsehen (Tobias und Johnston 2012). In der Studie von Pozzi *et al.* (2008) war die Arthroskopie mit Sondierung des medialen *Meniskus* die sensitivste und spezifischste Diagnostikmethode. Mit einer Sensitivität von 80 % und einer Spezifität von 95 % war sie der kranio-medialen und kaudomedialen Arthrotomie überlegen. Die Wahrscheinlichkeit einer richtigen Diagnose lag in dieser Studie 8-mal höher als wenn die Arthroskopie ohne Sondierung durchgeführt wurde. Die Ergebnisse von Pozzi *et al.* (2008) heben die diagnostische Sicherheit der Arthroskopie vor allem bei Nutzung eines Tasthakens hervor. Durch die Evaluierung des *Meniskus* mit einem Tasthaken wurden in dieser Studie mehr als 90 % der Verletzungen des medialen *Meniskus* identifiziert und die Genauigkeit der Diagnostik erhöhte sich um das Achtfache (Pozzi *et al.* 2008). Eine retrospektive Studie von Plesman *et al.* (2013) in die 531 Kniegelenke eingeschlossen wurden, wurden die Menisken entweder mittels Arthroskopie oder Arthrotomie untersucht. Es ließ ähnliche Rückschlüsse zu, da 48 % in der Arthroskopie-Gruppe Meniskusläsionen detektiert wurden und nur 39 % in der Arthrotomie-Gruppe. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass die Arthroskopie für den Nachweis von Meniskuserkrankungen bei klinischen Patienten empfindlicher sein könnte als die Arthrotomie.

2.4 Die Hüftgelenksdysplasie beim Hund

2.4.1 Ätiologie und Pathogenese der Hüftgelenksdysplasie

Dysplasie bezeichnet in der Medizin eine sich prä- oder postnatal manifestierende, morphologische, funktionelle oder histologische Anomalie aufgrund fehlerhafter Organisation, Proliferation, Differenzierung, Funktion oder Degeneration bestimmter Zelltypen oder Gewebe (Pschyrembel 2012).

Die Hüftgelenksdysplasie (HD) ist nach wie vor eine häufig auftretende Erkrankung des Bewegungsapparates beim Hund (Belanger *et al.* 2017, Johnson *et al.* 1994). Die HD wurde zum ersten mal 1935 vom amerikanischen Tierarzt B. Schnelle als kongenitale Subluxation beschrieben (Schnelle 1935). Eine Studie von Riser *et al.* (1966) zeigte an genetisch belasteten neugeborenen Deutschen Schäferhunden, dass bei der Geburt keinerlei Anzeichen einer Abnormalität am Hüftgelenk vorhanden war (Riser und Shirer 1966). Das bedeutet demnach, dass jeder Hund mit normalen Hüftgelenken geboren wird. Deshalb geht man heutzutage davon aus, dass sich die HD in der Wachstumsperiode entwickelt und es sich um eine postnatale, nicht angeborene Entwicklungsstörung handelt.

Köppel (1991) unterscheidet zwei Formen der HD. Zum ersten eine Defektform und die Subluxationsform. Bei der Defektform kommt es zu einer unzureichenden Ossifikation des *Os coxae quartum* und damit zu einer unzureichend tiefen Pfanne. Somit kann dem Hüftkopf kein Halt gegeben werden. Bei der Subluxationsform wird vermutet, dass die Struktur des Femurkopfbandes von großer Bedeutung ist. Eine unzureichende Ausbildung führt zu einem Stabilitätsverlust des Hüftgelenks und es kommt zu einer Dislokation des Femurkopfes (Köppel 1991). Diese Instabilität führt gegebenenfalls zu einer Ossifikationsstörung des Pfannendachs und damit kommt es sekundär zur Ausbildung eines flachen Acetabulums. Ganz allgemein geht man von der Annahme aus, die Primärveränderungen bei der Pathogenese der HD stelle die Instabilität bzw. Lockerheit des Hüftgelenks dar (Runge *et al.* 2010, Smith *et al.* 2001, Kapatkin *et al.* 2002). Dabei kommt es zu einem Missverhältnis zwischen mechanischer Belastbarkeit und Belastung des Knorpels. Dies führt zu einem erhöhten Knorpelabrieb und durch Mikrofrakturen im subchondralen Knochen kommt es zusätzlich zu Entzündungsreaktionen (Matis 1995). Diese führen auf Dauer zu sekundären

Arthrosen (Riser 1973a). Die Arthrose des Hüftgelenks wird auch als Coxarthrose bezeichnet. Nach Smith *et al.* (2006) entstehen derartige Veränderungen schleichend, aus diesem Grund zeigen häufig erst ältere Tiere klinische Symptomatiken (Smith *et al.* 2006).

Man geht von einer multifaktoriell bedingten Erkrankung aus, die vor allem große Hunderassen (Lust 1997, Smith 1997, Riser 1974) betrifft. Auch Katzen können eine HD entwickeln (Polzin 2003). Trotz vieler Untersuchungen ist die Entstehung nicht völlig geklärt. Eine als gesichert geltende Ursache ist aber die Erbllichkeit (Smith 1998, Verhoeven *et al.* 2012). Die Prädisposition der HD wird polygen vererbt und die Heritabilität lag z.B. beim Labrador Retriever in verschiedenen Studien zwischen 0,20 und 0,60 (Mäki *et al.* 2002, Janutta und Distl 2006, Henricson *et al.* 1972, Hedhammar *et al.* 1979). Zudem konnten Engler *et al.* (2009) bei dieser Rasse zeigen, dass es zwischen Rüden und Hündinnen keine Unterschiede in der Heritabilität gab und die genetische Komponente deutlich höher war als zufällige Umweltfaktoren, wobei die ermittelte Heritabilität bei 0,30 lag (Engler 2009). Neben der Vererbung scheinen auch Haltungs- und Umwelteinflüsse eine Rolle zu spielen (Henricson *et al.* 1966, Smith 1998, Ohlerth *et al.* 2019, Remedios und Fries 1995). Auch die Ernährung beeinflusst die Entstehung bzw. das Fortschreiten der HD (Remedios und Fries 1995, Smith *et al.* 2006, Kealy 1992). So wurde nachgewiesen, dass sich eine restriktive Fütterung von Hunden mit HD positiv auf den Verlauf der Erkrankung auswirkte und das Fortschreiten der Arthrose verlangsamte (Smith *et al.* 2006).

2.4.2 Anamnese, klinisches Bild und Diagnose

Das klinische Erscheinungsbild von Hunden mit Hüftgelenkdysplasie ist sehr unterschiedlich. Einige Hunde zeigen keinerlei Symptome, während andere eine hochgradige Lahmheit zeigen (Ficus *et al.* 1990, Schimke *et al.* 2007). Mit dem Bardens-, Barlow-, und Ortolani Test kann die Lockerheit des Hüftgelenks evaluiert werden (Barlow 1964, Kotlarsky *et al.* 2015, Fry und Clark 1992, Ortolani 1976, Syrcle 2017, Bardens und Hardwick 1968). Das Ausmaß der Schmerzen und die damit verbundenen klinischen Zeichen korrelieren nicht mit den Veränderungen der Gelenkmorphologie (Brass 1989, Fry und Clark 1992, Bennett *et al.* 1996, Zorko *et al.* 2005, Pharr 1978). Nach Fry und Clark (1992) gibt es im Allgemeinen zwei Altersstufen in denen Hunde Symptome

einer Hüftgelenksdysplasie zeigen (Fry und Clark 1992): Hunde, die jünger als ein Jahr sind und Schmerzen aufgrund von Mikrofrakturen des dorsalen Acetabulumrandes haben, und Hunde, die älter als 12 Monate bis circa 16 Monate sind und chronische Schmerzen haben aufgrund degenerativer Gelenkveränderungen. Es gilt als gesichert, dass die Lockerheit des Hüftgelenks der wichtigste Risikofaktor für die Entwicklung von Hüftgelenksarthrose darstellt (Runge *et al.* 2010, Smith *et al.* 1993, Smith *et al.* 1995, Smith *et al.* 2001). Die Verdachtsdiagnose HD wird durch Röntgenaufnahmen bestätigt. Es muss jedoch betont werden, dass eine Diagnose nicht allein durch Röntgenaufnahmen gestellt werden kann. Viele Hunde haben röntgenologische Veränderungen, die mit einer Hüftgelenksdysplasie übereinstimmen, ohne entsprechende klinische Anzeichen zu zeigen (Pharr 1978, Butler *et al.* 2017). Zu den anfänglichen klinischen Anzeichen gehören Schwierigkeiten beim Aufstehen, Gehen, Laufen und Treppensteigen sowie ausgeprägte Schmerzen in den Hintergliedmaßen (Fossum 2019). Da diese klinischen Anzeichen nicht pathognomonisch für eine HD sind, wird eine gründliche orthopädische und neurologische Untersuchung für alle Patienten mit Verdacht auf HD empfohlen (Powers *et al.* 2005, Fry und Clark 1992, Olsewski *et al.* 1983).

2.4.3 Röntgendiagnostik und Beurteilung der Hüftgelenksdysplasie

Die Röntgenuntersuchung auf Hüftgelenksdysplasie beim Hund ist ein wichtiges Hilfsmittel, da ohne sie die meisten Hunde mit dieser Krankheit nicht identifiziert werden könnten. Daher ist es wichtig, dass der Kliniker eine gründliche orthopädische und neurologische Untersuchung durchführt, um andere Ursachen für die Lahmheit der Beckengliedmaßen auszuschließen (Olsewski *et al.* 1983, Fry und Clark 1992). Alle bestehenden Erkrankungen der Hintergliedmaßen unterhalb der Hüfte sowie Erkrankungen der Wirbelsäule oder des Rückenmarks sollten untersucht werden (Powers *et al.* 2005, Fry und Clark 1992). Röntgenologische können knöcherne Veränderungen, wie auch Veränderungen der Weichteile zu erkennen sein. Aufgrund Knorpelabriebs kommt es zur Freilegung des darunter liegenden subchondralen Knochens, der anfangs zum eigenen Schutz mit einer Sklerosierung reagiert. Durch die Bildung von sogenannten Exostosen bzw. Osteophyten wird eine Flächenvergrößerung erreicht, die stark belastete Gelenkbereiche zusätzlich entlasten soll (Debrunner 1983). Nickel *et*



Abbildung 2.1: Röntgenaufnahme des Beckens im ventrodorsalen Strahlengang



Abbildung 2.2: Röntgenaufnahme des Beckens, Oberschenkel etwas 90° gebeugt

al. (2004) schreiben den bindegewebigen und muskulären Gelenkanteilen eine große Bedeutung bei der Stabilisation des *Art. coxae* zu. Aufgrund des Knorpelabbaus werden Entzündungsprodukte frei, die zu einer Synovitis führen. Dadurch kommt es zu einer Gelenkkapselverdickung (Nickel *et al.* 2004). Nach Henninger *et al.* (1994) reagiert das *Lig. capitis ossis femoris* mit einer Verdickung und kann auffasern und in Folge reißen (Henninger und Köppel 1994). Des Weiteren kann eine geringere geringere Beckenmuskulatur beobachtet werden, wobei hier noch nicht klar ist, ob das eine Ursache oder auch Folge der HD sein könnte (Cardinet *et al.* 1997).

Lagerung des Hundes für die Röntgenuntersuchung

- Gestreckte Aufnahme (Position 1)

Allgemein ist für die verschiedenen Auswertungsmethoden die gestreckte Aufnahme erforderlich. Hierzu liegt der Hund auf dem Rücken, der Hund ist so zu strecken, dass das Becken symmetrisch zu liegen kommt. Die Hintergliedmaßen müssen maximal gestreckt werden und die Femora liegen parallel zueinander und auch parallel zur Wirbelsäule. Die *Patella* soll durch leichte Innenrotation in der Mitte zwischen den *Kondylen* liegen. Insgesamt ist darauf zu achten, dass das Becken vollständig dargestellt wird und es sollten beide *Patellae* sichtbar sein. Des Weiteren sollten die *Femora* parallel zum Röntgentisch ausgerichtet sein. Eine Röntgenaufnahme in Position 1 ist in Abbildung 2.1 dargestellt.

- Gebeugte Aufnahme (Position 2)

Bei der gebeugten Röntgenaufnahme werden bei dem sich in Rückenlage befindlichen Hund Sprung- und Kniegelenke gebeugt und die Tarsalgelenke nach vorn und seitlich gedrückt, das Becken sollte sich dabei nicht vom Röntgentisch abheben. Zu beachten ist ein symmetrisch gelagertes Becken. Der Strahlengang verläuft ventrodorsal. Durch die Spreizung der Hüfte wird diese Position auch Froschhaltung genannt. Die Aufnahme ist zur genaueren Beurteilung des *Acetabulum*s zum Femurkopf und zur Beurteilung der ersten dysplastischen Veränderungen an Femurkopf/-hals von Bedeutung. Eine Röntgenaufnahme in Position 2 ist in Abbildung 2.2 dargestellt (Rendano und Ryan 1985, Rhodes 1961, Butler und Gambino 2017, Corley 1992, Flückiger 1993, Henry 1992).

Beurteilung der Röntgenaufnahmen

Für eine korrekte Beurteilung von Röntgenaufnahmen müssen diese von guter und technisch hoher Qualität sein (Amort *et al.* 2015). Im einzelnen sind in Tabelle 2.4 die Anforderungen an die Röntgenaufnahmen kurz zusammengefasst.

Bei einer Bewertung eines Hüftgelenks in der „Position 1“ sind das *Acetabulum*, der Femurkopf/-hals und die Gelenkfläche von großer Relevanz. Es erfolgt eine schrittweise Beurteilung (Flückiger 2007a). Das *Acetabulum* sollte tief ausgebildet sein und mit

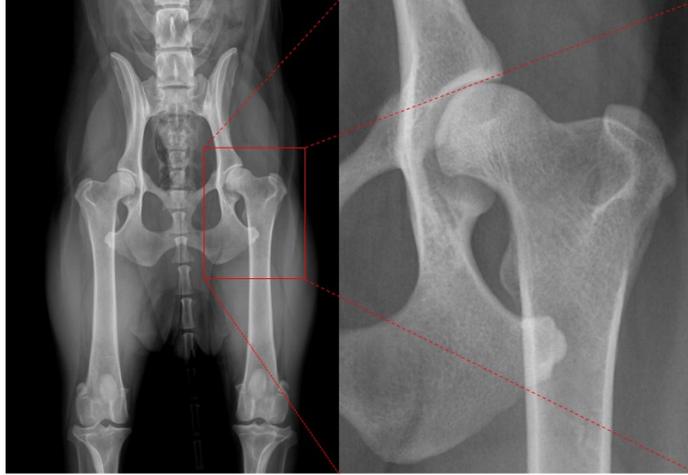


Abbildung 2.3: Röntgenologisch kein Hinweis auf Hüftgelenksdysplasie. Femurkopf sitzt tief, gut ausgebildete Gelenkpfanne, Gelenkspalt minimal, gute Überdachung des Femurkopfes.



Abbildung 2.4: Röntgenologisch bilateral hochgradige Gelenkveränderungen eines Hundes mit Hüftgelenksdysplasie. Deutliche Subluxation, Knochenveränderungen großen Umfangs an Femurhals und Femurkopf, acetabuläre Randveränderungen.

Tabelle 2.4: Anforderungen an Röntgenaufnahmen zur HD-Auswertung. Nach Amort *et al.* 2015

Lagerung	Qualität	Kennzeichnung
Position 1		
Becken und Kniegelenke	• Belichtung	• Seitenzeichen
Becken symmetrisch und parallel zum Tisch	• Kontrast	• Datum der Aufnahme
Femora parallel, korrekte eingedreht, maximal mögliche Streckung	• Detailerkennbarkeit	• Chip- und Zuchtbuchnummer
Position 2		• Name des Hundes
Becken vollständig		• Wurfstag
Femora bis zum proximalen Drittel der Diaphys		• Geschlecht
Becken symmetrisch und parallel zum Tisch		• Name des Röntgentierarztes
Femora 90 ° zum Becken		• Rasse

dem Femurkopf einen deckungsgleichen Gelenkspalt aufweisen (Ficus *et al.* 1990). Der Gelenkspalt sollte schmal sein. Ist der Gelenkspalt nach medial vergrößert, handelt es sich um eine „Divergenz“. Dies kann ein Hinweis für eine Gelenkinkongruenz und eine Lockerheit der Hüfte sein (Ficus *et al.* 1990). Der kraniale Acetabulumrand soll als „lateral nachfassend“ verlaufen, zeigt er eine nach kranio-laterale Abflachung so gilt dies als pathologisch (Ficus *et al.* 1990). Er sollte bei ausgezeichneten Hüftgelenken den Femurkopf etwas weiter nach laterokaudal umgreifen. Als weiteres Kriterium wird die Ausbildung des subchondralen Knochens beurteilt. Als subchondrale Sklerose wird eine Verdichtung bezeichnet. Der subchondrale Knochen des *Acetabulum*s sollte fein und einheitlich sein. Hierbei kann eine Veränderungen auf eine unterschiedliche Belastung hinweisen und damit auf eine Instabilität. Der Femurkopf sollte rund und der Übergang von Femurkopf zu Femurhals deutlich erkennbar sein. Die von Morgan (1987) beschriebene Linie, die nach selbigem benannt ist, stellt eine lineare Knochenzubildung am kaudalen Femurhals dar (Morgan 1987). Die Morgan-Linie ist ein Indiz für sekundär arthrotische Veränderungen und gibt Anzeichen einer lockeren Hüfte (Powers *et al.* 2004).

Eine wichtige Messung bei der Beurteilung von HD-Röntgenaufnahmen ist die Winkelmessung nach Norberg (Amort *et al.* 2015). Hierbei werden zunächst mittels zwei konzentrischer Kreise der Mittelpunkt beider Femurköpfe bestimmt. Eine Linie verbindet beide Femurkopfmittelpunkte. Eine zweite Linie wird durch das Femurkopfzentrum bis zum kranio-lateralen Acetabulumrand gelegt. Der Winkel zwischen beiden Linien ergibt den Norbergwinkel (Abbildung 2.5). Der Norbergwinkel wird an der gestreckten Röntgenaufnahme gemessen. Bei der deutschen Auswertungsmethode nach FCI, dem britischen Bewertungssystem, wie auch dem Schweizer HD-Auswertungssystem wird der Norbergwinkel zur HD-Bewertung mit herangezogen (Verhoeven *et al.* 2012, Dennis 2012, Flückiger 2007b). Er sollte jedoch nicht das alleinige Merkmal darstellen, eher gilt er als Entscheidungshilfe in Verbindung mit den anderen Kriterien. Die Messung des Norbergwinkels erlaubt die quantitative Evaluation der Hüftlockerheit. Einer Studie zufolge ist der Norbergwinkel nicht geeignet die Lockerheit zu messen und somit Aussagen über die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer Hüftgelenkdysplasie zu treffen (Culp *et al.* 2006). Dieses Ergebnis wird jedoch von anderen Studien widerlegt. In einer anderen Studie kommen die Autoren zu dem Ergebnis, dass der Norbergwinkel ein geeignetes Werkzeug ist, lediglich die Auswahl der

Grenzwerte nicht vereinheitlicht werden kann (Comhaire und Schoonjans 2011). Diese Diskrepanz liegt möglicherweise an dem Umstand, dass die Lagerung mit gestreckten Hintergliedmaßen einen Einfluss auf die Messung der Hüftgelenkslockerheit aufweist. In der Literatur wird als möglicher Grund eine Aufwindung der Gelenkkapsel durch die Hyperextension beschrieben, die den Femurkopf in das *Acetabulum* zieht (Heyman *et al.* 1993, Katic *et al.* 2009).

In Bezug auf die Anfertigung von Röntgenaufnahmen zur HD-Beurteilung und einer Narkose finden sich in der Literatur verschiedene Untersuchungen. In der Literatur wird erwähnt, dass ohne Narkose (erhaltener Muskeltonus) der Grad der Hüftgelenkslaxizität verschleiert und unterschätzt werden kann (Smith *et al.* 1990, Genevois *et al.* 2006). Eine Studie von Genevois *et al.* (2006) prüfte den Einfluss einer Narkose auf den Grad der HD bei Hunden. Hierbei wurden Röntgenaufnahmen des Beckens von Hunden, die in ventrodorsaler Lagerung mit gestreckten Hintergliedmaßen angefertigt und ausgewertet, wobei die Mehrzahl der Röntgenaufnahmen bei narkotisierten Hunden erfolgte (Genevois *et al.* 2006). Die Morphologie der Hüftgelenke und der Oberschenkelknochen unterschieden sich nicht signifikant zwischen den Gruppen. Die Inzidenz schlechterer HD-Grade, die stärkere Hüftgelenkslaxizität und die Messung des Norbergwinkels $<105^\circ$ waren bei den narkotisierten Hunden höher als bei den wachen Tieren. Die erhobenen Daten nach Genevois *et al.* (2006) zeigten, dass die Bewertung von Röntgenbildern für eine HD auf Standard Aufnahmen (Position 1) durch eine Anästhesie beeinflusst werden können. Madsen und Svalastoga (1991) zeigten in ihrer Studie, dass sich der Grad der koxofemorale Subluxation bei sedierten Hunden (Xylazin) signifikant von dem bei narkotisierten Hunden (Xylazin und Ketamin) unterschied (Madsen und Svalastoga 1991). Zusätzlich erstellten Madsen *et al.* (1991) Stressaufnahmen (Keilmethode, Kniefixierungsmethode). Bei der Kniefixierungsmethode wurden die Hunde in Rückenlage fixiert und beide Hände auf die Knie gelegt. Die Beine sind dabei gestreckt, leicht proniert und es wurde ein mäßiger Druck nach unten auf die Knie ausgeübt. Durch dieses Manöver wird das *Caput femoris* in eine dorsolaterale Richtung gezwungen. Damit ist es möglich, eine Subluxation der Hüftgelenke nachzuweisen, die nach der Standardmethode normal erscheinen. Auch Aronson *et al.* (1991) untersuchten die Auswirkung mit und ohne Narkose auf das HD-Ergebnis bei 30 Hunden. Jeder der Hunde wurde einmal mit und einmal ohne Vollnarkose geröntgt. Die Autoren konnten in ihrer Studie keine narkose-

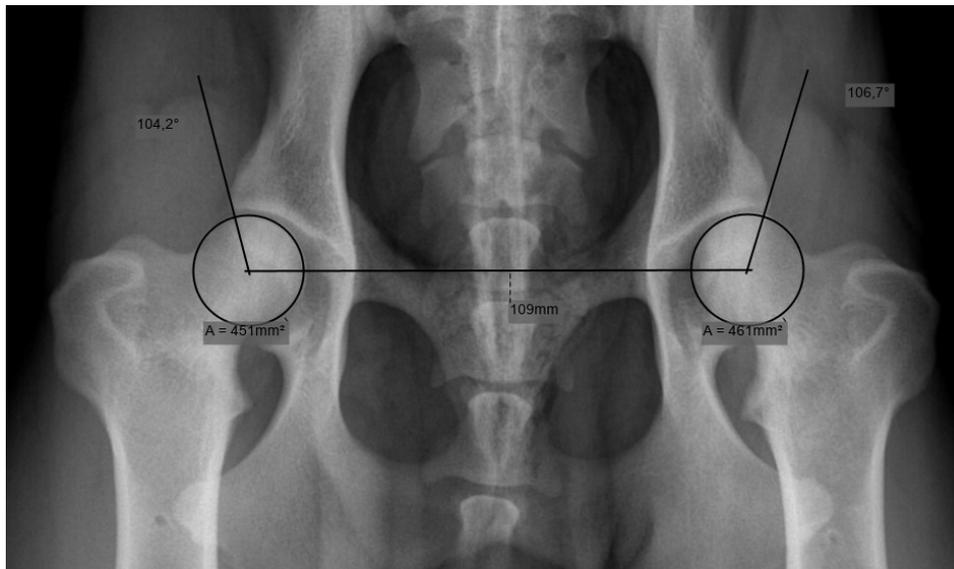


Abbildung 2.5: Ventrodorsale Beckenaufnahmen (Pos.1). Röntgenologisch kein Hinweis auf Hüftgelenksdysplasie.

Messung des Norbergwinkels.

Der Winkel zwischen der Linie, die die Hüftkopfmittelpunkte verbindet und der Linie von diesem Zentrum zum kranialen Acetabulumrand. Gemessen mit einem in dicomPACS integrierten digitalen Werkzeug.

bedingten Unterschiede des röntgenologischen Erscheinungsbildes des Hüftgelenks nachweisen (Aronson *et al.* 1991). In einer Studie von Flückiger *et al.* (1999) wurden die Hunde sediert (vollständige Muskelentspannung) und in Rückenlage gebracht. Während der Röntgenaufnahme des Beckens wurden die Femurköpfe manuell in kraniodorsale Richtung verschoben. Auf diesen Belastungsrontgenbildern wurde der Grad der seitlichen Verschiebung der Femurköpfe anhand eines Subluxationsindex bewertet und mit dem Grad der Hüftkopfsubluxation und dem Schweregrad der Hüftgelenksdysplasie verglichen, die auf konventionellen Röntgenbildern (Position 1) der Hintergliedmaßen festgestellt wurden. Die Laxizität des Hüftgelenks konnte anhand von Röntgenbildern in Standardposition nicht genau quantifiziert werden. Die beschriebene Belastungstechnik führt zu einem signifikant höheren Grad einer Femurkopfsubluxation als die Standardposition (Flückiger *et al.* 1999).

2.4.4 HD-Klassifizierungen

Derzeit werden vor allem 2 Klassifizierungen für die Einstufung in die HD-Grade genutzt, um die Röntgenbefunde einzuordnen und daraus den Schweregrad der HD zu bestimmen:

1. Die in Deutschland anzuwendende HD- Klassifizierung nach der Fédération Cynologique Internationale (Flückiger 2007b, Fédération Cynologique Internationale 2006, Brass und Paatsama 1983).
2. Die Schweizer HD-Klassifizierung nach Flückiger (Flückiger 1993, Flückiger 2007b)

Deutsche HD-Auswertung nach FCI

In Deutschland und den meisten europäischen Ländern werden die HD-Röntgenbilder nach den Richtlinien der Fédération Cynologique Internationale (FCI) beurteilt (Brass *et al.* 1978). Die Richtlinien der wissenschaftlichen Kommission der FCI aus den Jahre 1978 wurden im Jahre 1993 angepasst (Dietschi *et al.* 2000). Das wissenschaftliche Komitee der FCI schlägt ein fünfstufiges Punktesystem vor (Flückiger 2007b). Hierbei reicht das System von A, für ein normales Hüftgelenk bis E, für eine schwere Hüftgelenksdysplasie. Die Grade werden deskriptiv beschrieben, beruhend auf der Größe des Norbergwinkels, der Beschreibung der Pfanne, des Oberschenkelkopfes, des Gelenkspaltes und des Oberschenkelhals. Die Hunde müssen mindesten ein Jahr alt sein, um offiziell bewertet zu werden (Fédération Cynologique Internationale 2006). Die folgenden FCI- Klassifizierungen, die in Tabelle 2.5 aufgelistet werden, basieren auf radiologischen Merkmalen. Diese werden auf einer Röntgenaufnahme mit gestreckten Hintergliedmaßen festgestellt (Fédération Cynologique Internationale 2006).

Die „Position 2“ wird innerhalb der FCI, außer in der Schweiz, auch in den Niederlanden für reguläre Zuchtuntersuchungen, von verschiedenen HD-Zentralen bzw. Zuchtverbänden für reguläre Zuchtuntersuchungen und Obergutachten verlangt. Die Auswertung ist so objektiv möglich. Die Gesellschaft für Röntgendiagnostik genetisch beeinflusster Skeletterkrankungen bei Kleintieren (GRSK) e.V., besprach im Jahre

1989 in Bezug auf den Norbergwinkel einen neuen Messpunkt am kranio-lateralen Acetabulumrand. Es wird empfohlen nicht den äußersten Punkt des kranio-lateralen Acetabulumrandes zu wählen, sondern den Schnittpunkt des kranialen mit dem dorsalen Acetabulum (Amort *et al.* 2015). Das Beurteilungssystem kann auch bei älteren Hunden Anwendung finden, jedoch müssen sekundäre Arthrosen dann entsprechend dem Alter des Hundes beurteilt werden (Brass *et al.* 1978). Die endgültige Einstufung basiert auf dem schlechteren Hüftgelenk (Flückiger 2007b). Es konnte bis heute kein universal und allgemein gültiges System für alle EU-Länder gefunden werden. In der Schweiz wird seit 1991 nach der HD-Kommission ausgewertet und nach FCI klassifiziert. Nach Gutmann (2003) führe das FCI-Schema mit seinen vielen Einzelkriterien zu einer etwas unübersichtlichen Erfassung der verschiedenen Kriterien. Die verschiedenen HD-Grade liegen nahe beieinander. Somit wäre die Folgeerscheinung eine subjektive Bewertung. Bei exakt gleichen Auswertungsbögen, kann es passieren, dass nicht der gleiche HD-Grad gewählt wird. Die Gradeinteilung liege in der Anschauung des Betrachters (Gutmann 2003). Eine Studie von Geissbühler *et al.* (2017) verglichen das FCI- und das Schweizer Beurteilungssystem miteinander. Obwohl die Übereinstimmung zwischen den beiden Schemata gut war, war die Übereinstimmung zwischen den verschiedenen Gutachtern, die eines der beiden Schemata verwendeten, nur mittelmäßig bis gering (Geissbühler *et al.* 2017). Im FCI-System werden Hüften, die mit C, D oder E bewertet werden, als dysplastisch angesehen. Dies deutet daraufhin, dass im FCI-System ein cut off Wert klar beschrieben, aber nicht immer konsequent befolgt wird (Verhoeven *et al.* 2007, Coopman *et al.* 2008).

Schweizer HD-Auswertung (nach Flückiger)

Für beide HD-Zentralen (Bern, Zürich) wurde ein eigenes Punktesystem eingeführt (Flückiger 1993). Mit diesem Punktezahlenschema passen sich die beiden HD-Organisationen der FCI-Klassifizierung an. Es werden weitestgehend die gleichen anatomischen Kriterien berücksichtigt wie beim FCI-Beurteilungsschema. Für die Beurteilung wird in erster Linie die Röntgenaufnahme in gestreckter Position („Position 1“) bewertet.

Die Röntgenaufnahme wird nach sechs Kriterien, denen Punkte von 0-5 zugeordnet werden bewertet. Jeder dieser 6 Parameter ist klar definiert. Es werden radiologisch

Tabelle 2.5: Richtlinien der FCI-Auswertung (FCI 2006)

HD-Grad	Beschreibung
Grad A Kein Hinweis auf HD	Der Femurkopf und das Acetabulum sind kongruent. Der kranio laterale Rand des Acetabulums zeigt sich scharf konturiert und läuft abgerundet aus. Der Gelenkspalt ist eng und gleichmäßig. Der Winkel nach Norberg (in Position 1) beträgt etwa 105° (als Referenz). Bei hervorragenden Hüftgelenken umgreift der kranio laterale Acetabulumrand den Femurkopf etwas weiter nach laterokaudal.
Grad B Fast normale Hüftgelenke	Femurkopf und Acetabulum sind in geringen Maße inkongruent, der Norbergwinkel beträgt etwas 105° (in Position 1), oder der Femurkopf und das Acetabulum sind kongruent und der Norbergwinkel ist kleiner 105° Grad (Zentrum des Femurkopfes liegt medial des dorsalen Acetabulumrandes).
Grad C Leichte HD	Femurkopf und Acetabulum sind inkongruent, der Norbergwinkel liegt bei ungefähr 100° und/oder es besteht eine geringe Abflachung des kranio lateralen Pfannenrandes. Unschärfe oder höchstens geringe Anzeichen osteoarthrotischer Veränderungen des kranialen, kaudalen oder dorsalen Acetabulumrandes, des Femurkopfes oder -halses können vorhanden sein.
Grad D Mittlere HD	Deutliche Inkongruenz zwischen dem Femurkopf und dem Acetabulum mit Subluxation. Winkel nach Norberg größer 90° (nur als Referenz). Abflachung des kranio lateralen Acetabulumrandes und/oder osteoarthrotische Veränderungen.
Grad E Schwere HD	Auffällige dysplastische Veränderungen an den Hüftgelenken, wie z.B. Luxation oder deutliche Subluxation. Winkel nach Norberg unter 90°, deutliche Abflachung des kranialen Acetabulumrandes, Deformation des Femurkopfes (pilzförmig, abgeflacht) oder andere Zeichen einer Arthrose

erkennbare, wie auch strukturelle und lagedynamische Veränderungen am Hüftgelenk erfasst. Das bedeutet, dass jeder Parameter einem ganz bestimmten Punkt am Hüftgelenk zugeschrieben ist.

Parameter 1 und 2 beschreiben die Lageveränderungen von Femurkopf zum *Acetabulum*, sie werden auch als Gelenkparameter bezeichnet. Parameter 3 und 4 repräsentieren den Arthrosepaparameter des *Acetabulum*s. Parameter 5 und 6 stellen arthrotische Veränderungen des Femurkopfes- und halses dar (Flückiger 1993, Flückiger 1996). Bei Parameter 1 handelt es sich genauer um den Norbergwinkel. Parameter 2 definiert die Lage des Femurkopfes im *Acetabulum*. Parameter 3 beschreibt den Aufbau des kranialolateralen Acetabulumrandes. Parameter 4 bestimmt die Ausbildung des subchondralen Knochen des kranialen Acetabulumrandes. Als vorletzter Parameter 5 werden Veränderungen an Femurkopf- und hals beschrieben. Mit dem letzten Parameter 6 der Gelenkkapselansatz, werden Zubildungen kaudolateral am Femurhals angegeben.

Jedem Gelenk werden je nach Ausprägung pro Parameter 0-5 Punkte zugeordnet. Am Ende werden die Punkte jeweils addiert, sodass die beste Bewertung 0 und die schlechteste 30 Punkte (5 mal 6 Punkte) beträgt. Das Gelenk mit der höheren Punktebewertung wird zur Beurteilung genutzt und der HD- Grad ermittelt. Die Verteilung der Punkte des jeweiligen Kriteriums wird dann mit Hilfe einer Tabelle mit kurzen Beschreibungen objektiviert. Ein Vorteil des Schweizer Auswertungssystem ist, dass genau geklärt ist, welche Veränderungen mit wie viel Punkten bewertet werden (maximal 5 Punkte). Es werden aber generell nahezu die gleichen anatomischen Beschaffenheiten berücksichtigt wie beim FCI- Schema. Das Resultat, das man erhält, ist somit mit der FCI- Einteilung kompatibel.

Die Schemata wurden in den letzten Jahren angepasst. 1996 wurde die Tabelle von Flückiger aktualisiert (Flückiger 1996). Beim Parameter 2 wird jetzt sehr präzise die Lage des Femurkopf zum *Acetabulum* angegeben. Schaut man sich die Beurteilung der Arthrosen beim Parameter 5 an, unterscheidet man zwischen den Veränderungen am Femurkopf und Femurhals. Parameter 6 wird auch als „Morgan-Linie“ angegeben. In der Version von 1993 unterscheidet man zwischen den HD-Graden E1 mit 19-24 Punkte und E2 mit 25-30 Punkten. In der Vorlage von 1996 wird diese Unterscheidung aufgegeben. Jedoch wird die Unterscheidung von C1 mit 7-9 Punkten und C2 mit

Tabelle 2.6: Radiologische Kriterien zur HD-Klassifizierung nach Flückiger 1993 (Flückiger 1993, Flückiger 1996)

Punktwertung	0	1	2	3	4	5
Norberwinkel	$\geq 105^\circ$	$\geq 105^\circ$ FK/A inkongruent $< 105^\circ$ FK/A kongruent	$\geq 100^\circ$	$\geq 90^\circ$	$\geq 80^\circ$	$< 80^\circ$
Acetabulum- zu Femurkopf	Gelenkflächen kongruent, Gelenkspalt eng	Gelenkspalt med. minimal aufgeweitet, $> 1/2$ FK überdacht	Gelenkspalt medial leicht aufgeweitet, $1/2$ FK überdacht	Gelenkspalt mäßig aufgeweitet, $> 1/3$ FK überdacht	Subluxation, Gelenkspalt stark aufgeweitet, $> 1/4$ FK überdacht	massive Subluxation, Luxation, $< 1/4$ FK überdacht
Kraniolateraler Acetabulumrand	nach lateral nachfassend	horizontal	leicht abgeflacht oder leichte Zubildungen	mäßig abgeflacht, leichte Zubildungen	stark abgeflacht, mäßige Zubildungen	Rand fehlt, Pfanne stark verformt
Subchondraler Knochen des Acetabulum kranial	fein, gleichmäßig dick	gleichmäßig dick	lateral leicht verdickt, medial leicht reduziert	lateral mäßig verdickt, medial mäßig reduziert oder zweiteilige Gelenkfläche	lateral stark verdickt oder nur lateral ausgebildet	Sklerose oder nicht ausgebildet
Femurkopf/ -hals	rund, glatt, deutlich abgesetzt	rund, schlecht abgesetzt (walzenförmig)	leicht abgeflacht, leichte Zubildungen	leicht abgeflacht, mäßige Zubildungen	mäßig abgeflacht, starke Zubildungen	stark verformt, sehr starke Zubildungen
Gelenkkapselan-satz	nicht sichtbar		feiner scharfer Grat	deutlicher Grat	breite Leiste	starke Zubildungen oder überlagert durch Exostosen

10-12 Punkten eingeführt. Die Zucht mit einem HD- Grad von C2 ist nicht empfohlen. Nach Flückiger ist es mit der Schweizer Methode möglich, die Hunde einen der 5 HD-Grade im Sinne der FCI zuzuordnen (Tabelle 2.7).

Tabelle 2.7: Bestimmung des HD- Grades aus der Punktwertung nach Flückiger (Flückiger 2007a)

HD Grad	Punktwertung	Bemerkung
A	0–2	kein Hinweis auf HD
B	3–6	Übergangsform
C	7–12	leichte HD
D	13–18	mäßige HD
E	>18	schwere HD

3 Untersuchungsgut, Material und Methoden

Grundlage für diese retrospektive Studie war das Archiv der Chirurgischen und Gynäkologischen Kleintierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München. In die Untersuchung wurden alle Hunde einbezogen, bei denen im Zeitraum 01.01.2010 - 31.12.2018 ein ein- oder beidseitiger KBR diagnostiziert und operiert wurde und sowohl Röntgenaufnahmen der Hüftgelenke in ventrodorsalem Strahlengang (Position 1), als auch Röntgenaufnahmen von beiden Kniegelenken in mediolateralem Strahlengang vorlagen. Dafür wurde die Klinikdatenbank im Patientenverwaltungsprogramm „Vetera“ (GP.Software GmbH Eltville am Rhein, Deutschland) nach denjenigen Hunden durchsucht die in der Klinik vorgestellt wurden.

Die Diagnose des KBR erfolgte neben der klinisch-orthopädischen Untersuchung mit Hilfe der vorliegenden Röntgenaufnahmen, die unter fluoroskopischer Kontrolle (Axiom Luminos dRF, Siemens Healthcare GmbH, Erlangen, Deutschland) angefertigt wurden. Die Röntgenaufnahmen erfolgten im Rahmen der Diagnostik in der Regel ohne Narkose.

Daneben wurde auch für die Meniskusdiagnostik einer Untersuchung der Kniegelenke mittels Magnetresonanztomographie (MRT) bzw. einer Arthroskopie im Rahmen des operativen Eingriff in Narkose vorgenommen. In einigen Fällen wurde die Röntgenbilder in Narkose angefertigt, wenn eine Röntgenuntersuchung ohne Narkose bei dem jeweiligen Hund nicht möglich war.

Außerdem wurden die allgemeinen Daten der Hunde, wie Alter, Rasse, Geschlecht und Gewicht aus dem Patientenverwaltungsprogramm erfasst. Die dazugehörigen Röntgenaufnahmen wurden über das Röntgenbildarchivierungssystem (Dicom PACS, Oehm und Rehbein GmbH, Rostock, Deutschland) herausgesucht. Zur Auswertung

wurden alle Daten in eine Excel-Tabelle übertragen. Die Patientenummer diente dabei der Zuordnung der Befunde. Es wurde außerdem ermittelt und notiert, ob und wann ein Patient innerhalb des Untersuchungszeitraumes erneut mit einem KBR auf der anderen Seite vorstellig wurde. Ausschlusskriterien waren schlecht gelagerte Röntgenbilder der Hüftgelenke. Außerdem wurden Hunde von der Studie ausgeschlossen, die bereits bei Erstvorstellung einen KBR an beiden Knien hatten. Bei allen Patienten, die mit einem einseitigen KBR vorgestellt wurden, wurde das andere Kniegelenk als „gesund“ bei Erstvorstellung eingestuft. Die Auswertung erfolgte für das rechte und linke Hüftgelenk separat.

Im Folgenden bezeichnet „ipsilateral“ diejenige Seite des Hüftgelenks, auf der ein Kreuzbandriss vorlag. Das Hüftgelenk auf der anderen Seite ohne einen Kreuzbandriss wird als „kontralateral“ bezeichnet. Anhand der Röntgenbilder der Hüftgelenke wurden zunächst der HD-Grad des Hundes ermittelt, sowie der Grad zusätzlich separat für das rechte und linke Hüftgelenk. Der Gesamtwert für den jeweiligen Grad des Hundes ergibt sich aus dem Wert für das schlechter bewertete Hüftgelenk.

Die Auswertung der HD-Grade für die Hüftgelenke erfolgte sowohl nach der von der Fédération Cynologique Internationale (Flückiger 1993) festgelegten HD-Klassifizierung Tabelle 2.6, als auch getrennt nach dem Schweizer Beurteilungssystem (Flückiger 2007b) Tabelle 2.4.

Beim FCI-Schema wurde jedes Hüftgelenk nach festen Kriterien in eine der FCI-Kategorien A bis E eingeteilt. Für die HD-Bewertung des Schweizer Beurteilungssystems wurden die sechs Kriterien für jedes Gelenk einzeln mit 0 bis 5 Punkten bewertet, wobei 0 für fehlende und 5 für deutliche Veränderungen steht. Daher kann ein Hüftgelenk 0 bis 30 Punkte erhalten (Flückiger 2007b). Aus den sich aus den Einzelpunkten ergebenden Gesamtpunktzahl wurde dann ebenfalls ein HD-Grad für jedes Hüftgelenk berechnet (Tabelle 2.7). Das Ergebnis nach Flückiger wurde wie folgt eingeteilt: Grad A: 0-2 Punkte, Grad B: 3-6 Punkte, Grad C: 7-12 Punkte, Grad D: 13-18 Punkte, Grad E1: 19-24 und E2: 25-30 Punkte, wobei der Grad E1 und E2 als Grad E zusammengefasst wurde.

Der Norbergwinkel wurde mit dem in dicomPACS integrierten digitalen Werkzeug gemessen Abbildung 3.1. Der Femurkopfmittelpunkt wurde beidseits durch Anpassen eines konzentrischen Kreises an die Gelenkfläche des Femurkopfs definiert. Als dritter

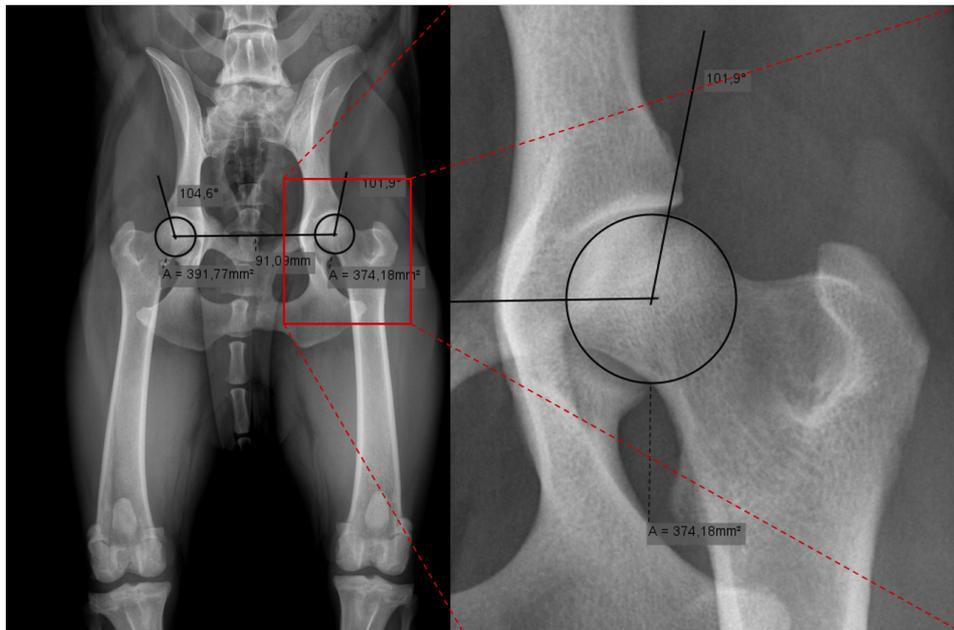


Abbildung 3.1: Messung des Norbergwinkels

Der Femurkopfmittelpunkt wurde beidseits durch Anpassen eines konzentrischen Kreises an die Gelenkfläche des Femurkopfs definiert, zusätzlicher Punkt ist der Schnittpunkt zwischen Femurkopfgelenkfläche und dem lateralen Anteil des dorsalen Acetabulumrandes. Gemessen mit einem in dicomPACS integrierten digitalen Werkzeug

Punkt zur Berechnung des Winkels wurde der Schnittpunkt zwischen Femurkopfge-
lenkfläche und dem lateralen Anteil des dorsalen Acetabulumrandes definiert (Amort
et al. 2015).

Im Anschluss wurde der Norbergwinkel für jede Seite mit einer Nachkommastelle in die Excel Tabelle eingetragen. Die Beurteilung der Röntgenbilder erfolgte zusätzlich zur Erstbefundung durch Fachtierärzte für Radiologie durch zwei in der Röntgendiagnostik erfahrene Tierärzte. Bei unterschiedlichen Beurteilungen erfolgte die zusätzliche Beurteilung der Röntgenbilder durch einen weiteren Tierarzt mit Erfahrung in der HD-Beurteilung und Mitglied der Gesellschaft für Röntgendiagnostik genetisch beeinflusster Skeletterkrankungen bei Kleintieren (GRSK).

3.1 Statistik

Die Ergebnisse der HD-Grade der einzelnen Hüftgelenke nach der FCI-Auswertung wurden in einer Kreuztabelle dargestellt, wobei die x-Achse die ipsilaterale Seite und die y-Achse die kontralaterale Seite darstellt. Hohe Werte wurden gelb hinterlegt und niedrige Werte dunkelblau. Patienten mit beidseits gleich bewerteten Hüftgelenken befinden sich auf der Diagonalen. Diejenigen, die auf der ipsilateralen bzw. kontralateralen Seite mit einem höheren HD-Grad bewertet wurden, liegen in der oberen rechten bzw. unteren linken Hälfte.

Die beiden Histogramme über den Achsen geben die Anzahl der einzelnen HD-Grade auf der jeweiligen Seite an. Die einzelnen Parameter und der Gesamt HD-Grad nach dem Schweizer Beurteilungssystem wurden nach dem gleichen Verfahren in einer Kreuztabelle dargestellt.

Die anhand der gewonnenen Daten zu testende Hypothese war, dass ein Kreuzbandriss auf beiden Seiten gleich häufig auftrat bzw. unabhängig vom HD-Grad der beiden Hüftgelenke. Eine Ungleichheit der beiden Seiten in Bezug auf die Schwere der HD oder eines oder mehrerer Parameter wäre als Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen HD und KBR zu werten. Es wurde ein Signifikanzniveau von 5% ($\leq 0,05$) festgelegt.

Tabelle 3.1: Ausprägung der Effektstärke nach Rosenthal (Bartz 1988)

Rosenthals r	Interpretation
$0,00 < 0,20$	Sehr niedrig
$0,20 < 0,40$	Gering
$0,40 < 0,60$	Mäßig
$0,60 < 0,80$	Stark
$0,80 < 1,00$	Sehr stark

Für die statistische Auswertung wurde jedes Hüftgelenk als eine statistische Einheit angesehen und die HD-Grade A bis E des FCI Schemas als Ordinalskala für die statistische Auswertung genutzt. Die prozentualen Anteile der Hunde mit HD Grad A oder B, sowie mit HD-Grad C oder höher wurden berechnet.

Für die einzelnen Parameter des Schweizer Bewertungssystems wurden die Punktewerte 0 bis 5 als Ordinalskala für die statistische Auswertung genutzt.

Zur Bewertung der Seitengleichheit wurde der Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test verwendet. Zur Quantifizierung des Zusammenhanges zwischen den verschiedenen HD-Parametern und dem Auftreten einer Kreuzbandruptur wurde die Effektstärke r nach Rosenthal für ordinale Daten berechnet. Die Bedeutung der Ausprägung der Effektstärke Rosenthals ist in Tabelle 3.1 aufgeführt. Bei nicht-signifikanten Ergebnissen erfolgt eine Powerberechnung.

Nur für Ergebnisse mit einer Power $>80\%$ kann ein nichtsignifikantes Ergebnis als valide angesehen werden. Für die Powerberechnung wurde ein Mindesteffekt Rosenthal r von 0,25 festgelegt (Bartz 1988). Die Powerberechnung wurde mit der Statistiksoftware Bias für Windows 11.12 (Epsilon-Verlag, Frankfurt) durchgeführt.

Die gesamte statistische Auswertung wurde unter Nutzung der SciPy scientific libraries der Programmiersprache Python durchgeführt

Die nominalen Patientendaten Rasse und Geschlecht wurden ausgezählt und die Verteilung in Diagrammen dargestellt. Die metrischen Patientendaten Alter und Gewicht wurden ebenfalls in Diagrammen dargestellt und zusätzlich Median und Mittelwerte errechnet.

Für die Darstellung der Relation zwischen Körpergewicht und Alter der Hunde mit einem Kreuzbandriss wurde zusätzlich eine lineare Regression ersten Grades durchgeführt. Dafür wurde mittels numerischem Verfahren (Levenberg-Marquardt-Algorithmus) dasjenige Polynom ersten Grades errechnet, welches den im Mittel kleinsten quadratischen Abstand zu den ermittelten Datenpunkten aufweist (Levenberg 1944, Marquardt 1963). Die so ermittelte Gerade wurde zusammen mit den Rohdaten in einem Diagramm dargestellt, Korrelationskoeffizient und statistische Signifikanz berechnet.

Es wurden ebenso für weitere Auswertungen zwei Patientengruppen definiert:

1. Hunde mit HD-Grad A oder B und Kreuzbandriss
2. Hunde mit HD-Grad C oder höher und Kreuzbandriss

In diesen beiden Gruppen wurden jeweils drei Kriterien ermittelt: 1. das Alter bei Erstvorstellung mit Kreuzbanderkrankung 2. wie viele Hunde später mit einer Kreuzbandruptur auf der zweiten Seite vorstellig wurden und 3. der Zeitraum zwischen erstem und zweitem Kreuzbandriss.

Die Unterschiede in beiden Gruppen wurden für alle drei Kriterien jeweils mit einem t-Test für unabhängige Stichproben untersucht. Die relativen Häufigkeiten der HD in den Gruppen mit zweitem Kreuzbandriss und ohne wurde zusätzlich noch mit einem Pearson Chi-Quadrat Test analysiert.

4 Ergebnisse

Insgesamt erfüllten 488 Hunde mit vorderem Kreuzbandriss die Einschlusskriterien der Studie. 31 Hunde konnten nicht einbezogen werden, da sie zum Zeitpunkt der Vorstellung eine beidseitige Kreuzbandrisspathologie aufwiesen und weitere sieben Hunde wurden aufgrund nicht auswertbarer Lagerung der Hüftgelenke ausgeschlossen.

Von den 488 Hunden in diese Studie eingeschlossenen Hunde wiesen zum Zeitpunkt der Erstvorstellung 234 Hunde einen Kreuzbandriss auf der rechten und 254 Hunde auf der linken Seite auf.

Bei der Auswertung der HD-Grade unabhängig von der Seite nach dem FCI-Schema wurden 119 Hunde (24 %) mit dem HD-Grad A und weitere 242 Hunde (50 %) wurden mit HD-Grad B beurteilt. Es hatten also 361 Hunde (74 %) einen HD-Grad A oder B. Weitere 83 Hunde (17 %) wurden anhand der Bewertung in HD-Grad C, 31 Hunde (6 %) in HD-Grad D und 13 Hunde (3 %) in HD-Grad E eingeteilt. Somit wurden 127 Hunde (26 %) mit einem HD-Grad C oder höher bewertet.

Das Alter der Hunde bei Erstvorstellung mit HD-Grad A oder B, betrug im Mittel 6,3 Jahre. Das Alter der Hunde mit den HD-Graden C, D oder E betrug im Mittel 6,1 Jahre. Dieser Unterschied war gering und statistisch nicht signifikant ($p = 0,785$). Insgesamt wurden 107 Hunde innerhalb des Untersuchungszeitraumes zu einem späteren Zeitpunkt mit einem KBR auf der anderen Seite vorgestellt. Davon waren es 57 der 107 Hunde (70 %) mit dem HD-Grad A oder B und 32 der 107 Hunde (30 %) mit dem HD-Grad C und höher. Hunde mit höherem Grad der HD kamen also relativ häufiger mit einem Kreuzbandriss der anderen Seite zurück als diejenigen mit niedrigerem HD Grad. Diese erhöhte Häufigkeit ist allerdings weder gemäß dem t-Test ($p = 0,301$) noch gemäß dem Pearson Chi-Quadrat Test ($p = 0,362$) statistisch signifikant.

In der Gruppe der Hunde mit dem HD-Grad A betrug der Zeitraum zwischen der Erstvorstellung und dem zweiten Kreuzbandriss durchschnittlich 12 Monate. In der Gruppe der Hunde mit dem HD-Grad B betrug der Zeitraum zwischen der Erstvorstellung und dem zweiten Kreuzbandriss durchschnittlich 17 Monate. In der Gruppe der Hunde mit den HD-Graden C, D oder E nur 11 Monate. Hieraus ergibt sich allerdings kein statistisch signifikanter Hinweis ($p = 0,184$) auf eine höhere KBR Wahrscheinlichkeit von Hunden mit HD-Grad C,D oder E.

Bei den einzeln ausgewerteten Hüftgelenken ($n=976$) der Hunde hatten auf der ipsilateralen Seite (Prozentwerte jeweils bezogen auf 488 Hunde) 157 Hunde (32 %) HD-Grad A, 226 Hunde (46 %) HD-Grad B, 72 Hunde (15 %) HD-Grad C, 23 Hunde (4 %) HD-Grad D und 10 Hunde (2 %) HD-Grad E. Auf der kontralateralen Seite wiesen 172 Hunde (35 %) den HD-Grad A, 216 Hunde (44 %) HD-Grad B, 64 Hunde (13 %) HD-Grad C, 25 Hunde (5 %) HD-Grad D und 11 Hunde (2 %) HD-Grad E auf. Aus den Daten ließ sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem jeweiligen HD-Grad der Hüften und einem KBR auf der kontra- oder ipsilateralen Seite ($p= 0,358$) nachweisen.

Die Abbildung 4.1 zeigt eine Darstellung der HD-Grade nach dem FCI-Schema aller Hüftgelenke in Bezug auf die kontra- und ipsilaterale Seite und ist unterteilt in eine zentrale Kreuztabelle und die beiden Histogramme über den Achsen. Die x-Achse bzw. y-Achse zeigt den Grad der HD auf der ipsilateralen bzw. kontralateralen Seite. Aufgetragen sind die Fallzahlen mit der entsprechenden Kombination des HD- Grades. 342 der 488 Hunde (70 %) wurden auf beiden Seiten gleich bewertet. Nur insgesamt 63 bzw. 83 Hunde (12 %) bzw. (17 %) wurden auf der kontra- bzw. ipsilateralen Seite schlechter bewertet als auf der jeweils anderen Seite.

Der Wilcoxon-Test für die Stichproben ergab einen p-Wert von 0,358 ($r=0,034$, Power= 99,8 %, was zeigte, dass es keinen Hinweis auf einen kausalen Zusammenhang zwischen einer HD und einem Kreuzbandriss auf der kontra- bzw. ipsilateralen Seite gab.

Die HD-Grade der Hüftgelenke nach dem Schweizer Beurteilungssystem wurden nach Auswertung der Einzelkriterien und dessen Summierung folgendermaßen bewertet, wobei auch hier das schlechtere Hüftgelenk für die Bewertung des jeweiligen Hundes herangezogen wurde (Prozentwerte jeweils bezogen auf 488 Hunde): 110

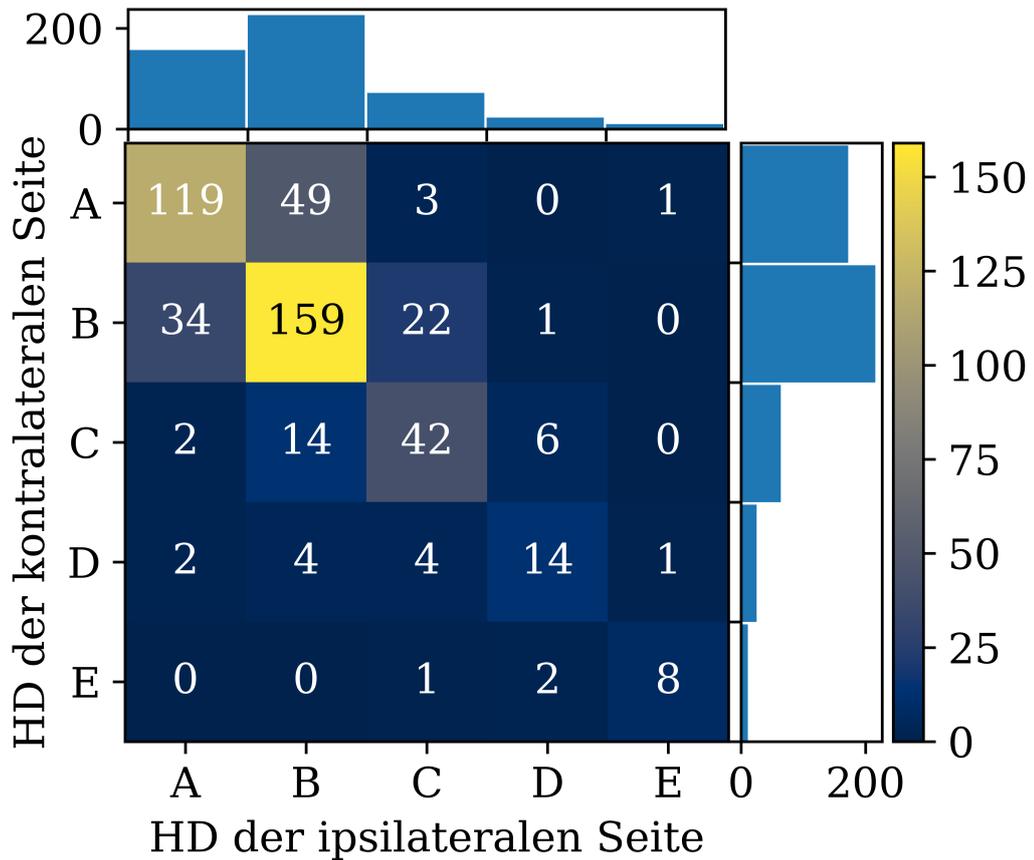


Abbildung 4.1: HD- Grade der 976 Hüftgelenke nach dem FCI-Schema der 488 Hunde mit KBR in Bezug auf die kontralaterale (y-Achse) und ipsilaterale (x-Achse) Seite. Hohe Werte sind gelb hinterlegt und niedrige Werte dunkelblau. Patienten mit beidseits gleich bewerteten Hüftgelenken befinden sich auf der Diagonalen. Diejenigen, die auf der ipsilateralen bzw. kontralateralen Seite mit einem höheren HD-Grad bewertet wurden liegen in der oberen rechten bzw. unteren linken Hälfte

Hunde (23 %) HD-Grad A, 252 Hunde (52 %) HD-Grad B, 85 Hunde (17 %) HD-Grad C, 29 Hunde (6 %) HD-Grad D und 12 Hunde (2 %) HD-Grad E.

Die Abbildung 4.2 zeigt eine Darstellung der HD-Grade nach dem Schweizer Beurteilungsschema aller Hüftgelenke in Bezug auf die kontra- und ipsilaterale Seite und ist unterteilt in eine zentrale Kreuztabelle und die beiden Histogramme über den Achsen. Die x-Achse bzw. y-Achse zeigt den Grad der HD auf der ipsilateralen bzw. kontralateralen Seite. Die p-Werte zu den HD-Parametern gemäß dem Schweizer Punktesystem sind im Einzelnen: Norbergwinkel ($r=0,076$, $p=0,201$, Power=99,9 %), kranialer Acetabulumrand ($r=0,057$, $p=0,433$, Power=94,5 %), Ausbildung des subchondralen Knochens kranial am Acetabulum ($r=0,009$, $p=0,325$, Power=93,2 %), Gelenkkapselansatz ($r=0,003$, $p=0,759$, Power=86,8 %), Veränderung am Femurkopf/-hals ($r=0,043$, $p=0,664$, Power=93,2 %) und die Beziehung zwischen Acetabulum und Femurkopf ($r=0,013$, $p=0,875$, Power=98,9 %).

Keiner dieser Werte zeigte einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen HD-Grad und KBR. Die Ergebnisse des Flückiger Schema im Bezug auf die Seiten rechts und links wurde in einer Tabelle dargestellt (Tabelle 4.1). Bei den Veränderungen am Femurkopf und Femurhals wurde die Mehrzahl mit 0 Punkten bewertet. Auch beim subchondralen Knochen des kranialen Acetabulumrand wurde der Großteil mit 0 Punkten beurteilt.

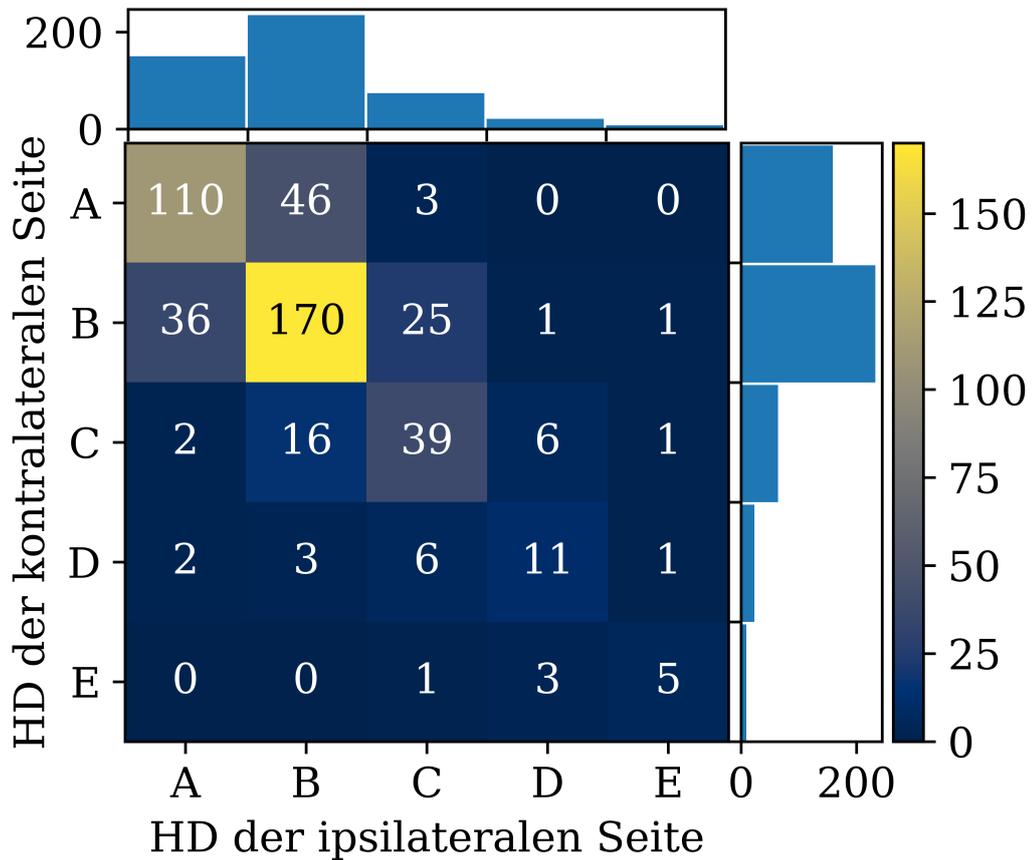


Abbildung 4.2: HD- Grade der 976 Hüftgelenke nach dem Schweizer Beurteilungsschema der 488 Hunde mit KBR in Bezug auf die kontralaterale (y-Achse) und ipsilaterale (x-Achse) Seite. Hohe Werte sind gelb hinterlegt und niedrige Werte dunkelblau. Patienten mit beidseits gleich bewerteten Hüftgelenken befinden sich auf der Diagonalen. Diejenigen, die auf der ipsilateralen bzw. kontralateralen Seite mit einem höheren HD-Grad bewertet wurden liegen in der oberen rechten bzw. unteren linken Hälfte

Tabelle 4.1: Radiologische Kriterien zur Schweizer HD- Auswertung mit den Ergebnissen aus der Studie im Bezug auf die rechte und linke Seite

HD-Grad	Kriterium 1 Norberg- winkel in gestreckter Lage	Kriterium 2 Beziehung Acetabulum- Femurkopf	Kriterium 3 Kranioate- raler Acetabu- lumrand	Kriterium 4 Subchon- draler Knochen	Kriterium 5 Femurkopf Femurhals	Kriterium 6 Gelenk- kapselan- satz	Punkte
A: 140 Hunde	Rechts: 77 Links: 70	Rechts: 352 Links: 351	Rechts: 164 Links: 176	Rechts: 309 Links: 313	Rechts: 384 Links: 393	Rechts: 414 Links: 406	0
B: 252 Hunde	Rechts: 119 Links: 120	Rechts: 61 Links: 78	Rechts: 159 Links: 173	Rechts: 137 Links: 142	Rechts: 37 Links: 35		1
C: 85 Hunde	Rechts: 111 Links: 108	Rechts: 47 Links: 33	Rechts: 143 Links: 121	Rechts: 22 Links: 23	Rechts: 40 Links: 32	Rechts: 63 Links: 69	2
D: 29 Hunde	Rechts: 140 Links: 151	Rechts: 12 Links: 12	Rechts: 15 Links: 13	Rechts: 10 Links: 4	Rechts: 12 Links: 14	Rechts: 9 Links: 12	3
E1/E2: 12 Hunde	Rechts: 29 Links: 31	Rechts: 11 Links: 11	Rechts: 3 Links: 2	Rechts: 4 Links: 1	Rechts: 13 Links: 9	Rechts: 2 Links: 1	4
	Rechts: 12 Links: 8	Rechts: 5 Links: 3	Rechts: 4 Links: 3	Rechts: 6 Links: 5	Rechts: 2 Links: 5	Rechts: 0 Links: 0	5

Die Abbildung 4.3 zeigt die Darstellungen für die sechs Parameter des Schweizer Beurteilungssystems. Alle Parameter sind jeweils bei einer Mehrzahl der Hunde ähnlich stark ausgeprägt und liegen entsprechend auf der Diagonalen. Besonders stark ausgeprägt zeigt sich das beim Kapselansatz (433 bzw. 89 % gleiche Fälle) und am subchondralen Knochen (431 bzw. 88 % gleiche Fälle). Die größte Varianz wurde im Norbergwinkel beobachtet. Insgesamt hatten 248 Hunde (51 %) gleich große Norbergwinkel auf beiden Seiten. 104 bzw. 136 Fälle (21 % bzw. 28 %) zeigten größere Abweichungen auf der kontra- bzw. ipsilateralen Seite.

4.1 Patienten

Von den in die Studie eingeschlossenen 488 Hunde verschiedener Hunderassen mit vorderer Kreuzbandruptur (Abbildung 4.4) waren Mischlinge mit $n= 155$ (32 %) am stärksten vertreten. Die häufigsten Rassehunde waren Labrador Retriever $n= 46$ (46,9 %), gefolgt von Golden Retriever $n= 25$ (25,5 %) und Deutschen Schäferhund $n= 15$ (15,3 %).

4.2 Alter

Das Alter der Hunde zum Zeitpunkt der Vorstellung mit einem Kreuzbandriss betrug 6,2 Jahre im Mittel. Der jüngste Hund war 6 Monate alt, der älteste 16 Jahre. Abbildung 4.5 zeigt die Altersverteilung aller in die Studie eingeschlossenen Patienten.

4.3 Geschlecht

Weibliche und männliche Tiere traten in fast gleicher Häufigkeit auf. 251 Hunde (51 %) waren weiblich, davon 135 (54 %) Tiere kastriert. 237 Hunde (49 %) waren männlich, davon 128 (53 %) Tiere kastriert (Abbildung 4.6).

4 Ergebnisse

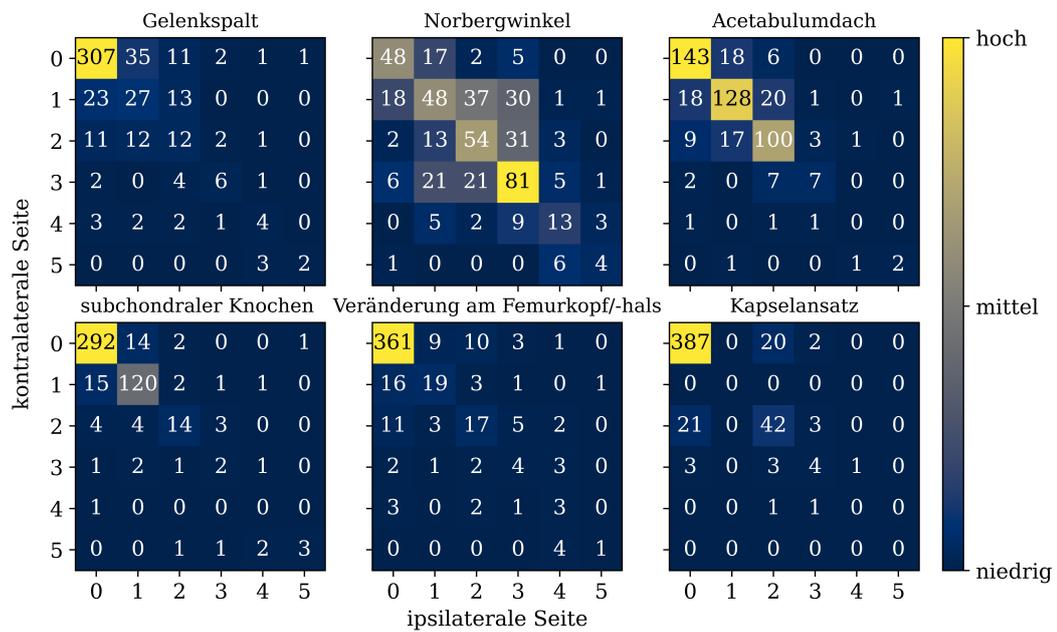


Abbildung 4.3: Die Diagramme stellen Kreuztabellen der verschiedenen Parameter für die kontralaterale (y- Achse) und ipsilaterale (x-Achse) Seite dar. Hohe Werte sind gelb hinterlegt und niedrige Werte dunkelblau. Patienten mit gleich bewerteten Hüftgelenken befinden sich auf der Diagonalen. Diejenigen, die auf der ipsilateralen bzw. kontralateralen Seite mit einem höheren Punktwert bewertet wurden liegen in der oberen rechten bzw. unteren linken Hälfte.

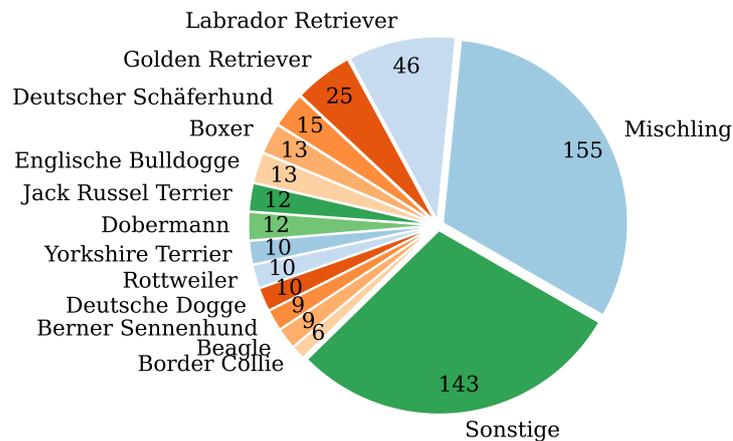


Abbildung 4.4: Rassenverteilung aller 488 in die Studie eingeschlossenen Patienten mit Angabe der Rasse und Anzahl

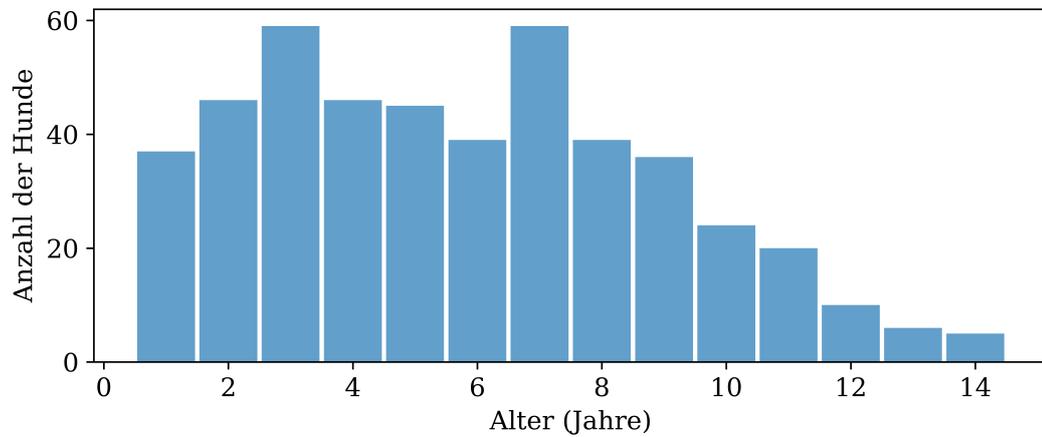


Abbildung 4.5: Säulendiagramm zur Altersverteilung aller in die Studie eingeschlossenen 488 Patienten (x-Achse: Anzahl der Hunde, y-Achse: Alter in Jahren)

4.4 Gewicht

Das Gewicht der Hunde lag im Mittel bei 29,3kg. Der schwerste Hund wog 88kg bei Vorstellung und der leichteste <3kg. In Abbildung 4.7 ist die Verteilung des Körpergewichts der untersuchten Hunde aufgeführt. Die rote Regressionslinie zeigt einen leichten Abwärtstrend ($R^2 = 0,12$; $p < 0,001$), was bedeutet, dass leichtere Hunde eher später einen Kreuzbandriss erleiden und schwerere Hunde in jüngeren Jahren.

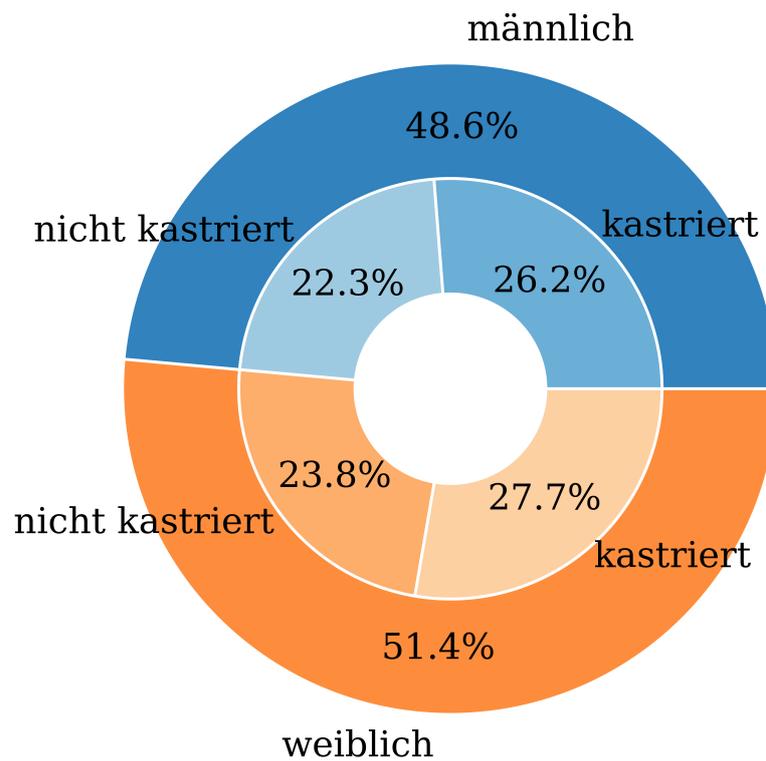


Abbildung 4.6: Kreisdiagramm der in die Studie eingeschlossenen 488 Hunde mit KBR mit Angaben zur prozentualen Verteilung von männlich kastrierten und unkastrierten und weiblich kastrierten und unkastrierten Hunden

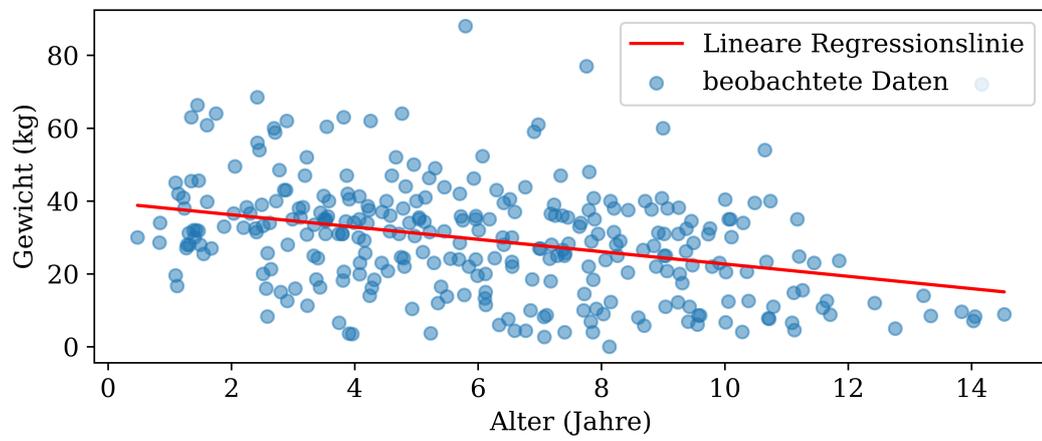


Abbildung 4.7: Diagramm zur Gewichts- und Altersverteilung aller 488 in die Studie eingeschlossenen Hunde (x-Achse: Alter in Jahren, y-Achse: Gewicht in kg). Gerade: Lineare Regression ($R^2 = 0,12; p < 0,001$)

5 Diskussion

Es existieren in der Literatur zahlreiche Hinweise über die möglichen Ursachen einer vorderen Kreuzbandruptur beim Hund (Comerford *et al.* 2011, Cook *et al.* 2020, Griffon 2010, Torres de la Riva *et al.* 2013, Rudd Garces *et al.* 2021, Dennler *et al.* 2006, Schwandt *et al.* 2006, De Rooster *et al.* 2006), wobei sie nicht abschließend geklärt ist. Untersuchungen, ob das Vorliegen einer Hüftgelenkdysplasie einen KBR durch eine Fehlbelastung begünstigt, fehlen bisher in der zugänglichen Literatur. Daher war das Ziel dieser Studie zur Klärung der Frage beizutragen, ob ein Kreuzbandriss durch das Vorliegen einer Hüftgelenkdysplasie in der Entstehung begünstigt wird. Dazu wurden alle Hunde in die Studie einbezogen, die wegen eines KBR in der Klinik vorgestellt und chirurgisch behandelt wurden. Eine weitere Voraussetzung war, dass zur Beurteilung der HD gut gelagerte Röntgenaufnahmen der Hüftgelenke vorlagen, was bei 488 Hunden der Fall war. Jene 31 Hunde, die bei Erstvorstellung einen KBR an beiden Knien hatten passten nicht in das Studiendesign und wurden nicht weiter berücksichtigt. Ferner sind hier andere Ursachen überproportional wahrscheinlich und würden den Einfluss anderer Effekte verschleiern.

Das wichtigste Ergebnis der vorliegenden Studie war, dass kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Vorkommen eines KBR durch das Vorliegen einer HD auf der kontralateralen bzw. ipsilateralen Seite nachgewiesen werden konnte. Die meisten Hunde, die mit einem KBR vorgestellt wurden, erhielten in der HD-Klassifikation A oder B. Auch unter zusätzlicher Berücksichtigung der HD-Klassifikation B, war kein nachweisbarer Zusammenhang mit der Entstehung eines KBR erkennbar. Nur wenige wiesen einen schlechteren HD-Grad auf. Somit kann das Vorliegen einer HD als Ursache für die Entstehung eines Kreuzbandrisses nahezu ausgeschlossen werden. Untersuchungen in der Literatur dazu finden sich nicht

Unter Berücksichtigung der verschiedenen HD-Grade und auch der untersuchten

Einzelparameter des Schweizer Beurteilungsschemas konnten in der eigenen Studie bezüglich des Vorkommens eines Kreuzbandrisses für keinen der einzeln untersuchten Parameter ein deutlicher Unterschied nachgewiesen werden. Somit konnte sowohl unter Verwendung unterschiedlicher Klassifikationsschemata und auch der einzelnen Parameter kein relevanter Zusammenhang zwischen dem Auftreten eines kontra- bzw. ipsilateralen KBR und einer HD nachgewiesen werden.

Bezüglich der Auswertung der HD-Grade nach dem FCI-Schema war sehr interessant, dass bei 342 der 488 Probanden auf beiden Seiten gleiche HD-Befunde vorlagen. Das waren demnach über 2/3 der Hunde. Auch nach der Einteilung des Schweizer Beurteilungsschemas wiesen 335 der 488 Probanden beidseitig gleiche HD-Befunde auf. Dies deutet darauf hin, dass bezüglich der Beurteilung der HD beide Klassifikationsschemata ähnliche Befunde aufzeigten und das Schweizer Beurteilungsschema nur etwas schlechter war im Vergleich zum FCI-Schema. Diese Beobachtung, dass die Beurteilung mit dem Schweizer Beurteilungsschema etwas schlechter ausfällt, findet sich auch in der Literatur wieder (Geissbühler *et al.* 2017).

Die klinische Relevanz einer bestehenden Hüftgelenkdysplasie in Bezug auf eine Lahmheit muss bei Betrachtung der Fragestellung dieser Studie ebenfalls kritisch diskutiert werden. In Summe scheint es nur eine schwache Korrelation zwischen der Morphologie der Hüfte und der klinischen Lahmheit zu geben, was die Beziehung zwischen einer HD und einer Lahmheit verschleiern kann (Pharr 1978, Fry und Clark 1992). Zunächst geht die röntgenologische Diagnose einer HD nicht immer mit der klinischen Symptomatik einher (Ginja *et al.* 2010, Fry und Clark 1992, Fries und Remedios 1995, Zorko *et al.* 2005, Pharr 1978, Ficus *et al.* 1990, Bennett *et al.* 1996). Viele Hunde haben röntgenologisch eine HD oder Coxarthrose, ohne entsprechende klinische Anzeichen zu zeigen (Pharr 1978). Speziell das Schmerzempfinden ist sehr individuell. So kann ein Hund mit einer mittelgradigen Hüftgelenkdysplasie einen völlig normalen Bewegungsablauf zeigen (Ficus *et al.* 1990). Die hohe Schmerztoleranzgrenze bei bestimmten Arbeitshunderassen kann bei den Symptomen einer HD wahrscheinlich ebenso eine entscheidende Rolle spielen, wie es von Zorko *et al.* (2005) vermutet wird (Zorko *et al.* 2005). Wenn die HD keine Schmerzen oder Änderungen im Bewegungsablauf verursacht, dann entfällt damit auch ein wichtiger möglicher Kausalzusammenhang als Ursache eines Kreuzbandrisses. Generell variiert der Grad der Lahmheit von leichten und intermittierenden Lahmheiten in den frühen

Stadien bis hin zur Gehunfähigkeit bei schwer betroffenen chronisch kranken Tieren. Mehrere Studien beschreiben eine signifikante Korrelation zwischen festgestellten radiologischen Ergebnissen und der klinischen Symptomatik einer HD (Gutmann 2003, Bockstahler *et al.* 2007), sowohl in Besitzerbefragungen (Gutmann 2003), als auch in Laufbanduntersuchungen zur Gelenkinematik (Bockstahler *et al.* 2007).

Obwohl die Lahmheit charakteristisch ist, ist sie andererseits keine definitive Diagnose für die Erkrankung, da auch Hunde mit geringgradiger HD deutliche Lahmheiten aufzeigen können, die sich damit nicht zwangsläufig mit einer HD erklären lassen. Daher ist es wichtig, dass der Kliniker eine gründliche orthopädische und neurologische Untersuchung durchführt, um andere Ursachen für die Lahmheit der Beckengliedmaßen auszuschließen (Fry und Clark 1992, Olsewski *et al.* 1983). Alle bestehenden Erkrankungen der Hintergliedmaßen unterhalb der Hüfte sowie Erkrankungen der Wirbelsäule oder des Rückenmarks sollten untersucht werden (Olsewski *et al.* 1983, Powers *et al.* 2005).

Ob bei den Hunden der vorliegenden Studie eine Lahmheit durch das Vorliegen einer HD verursacht wurde, kann nicht gesagt werden, da es sich um eine retrospektive Studie handelt und die Schmerzhaftigkeit im Hüftgelenk in der Krankenakte nicht immer dokumentiert wurde. In Bezug auf das Vorliegen einer HD, welche zusammen mit einem KBR auftrat, wurde, wie auch in der Literatur beschrieben, bei den Hunden der eigenen Studie davon ausgegangen, dass der KBR als Ursache für die Lahmheit verantwortlich war, weshalb er dann auch bei den Hunden mit höhergradiger HD zunächst operativ behandelt wurde. Um das gezielt zu untersuchen müsste man verlässliche Informationen über den individuellen Zusammenhang einer HD, das Schmerzempfinden und den Bewegungsablauf einer großen Gruppe von Hunden untersuchen, um eine gesicherte Aussage über eine mögliche Fehlbelastung des kontra- und ipsilateralen Kniegelenks zu bekommen. Dies konnte in dieser retrospektiven Studie nicht geprüft werden und muss weiterführenden prospektiven Studien überlassen werden.

Für die Erkrankung des vorderen Kreuzbandes fand sich im Rahmen dieser Studie das bereits von anderen Autoren beschriebene Patientengut. Diese konnten zeigen, dass hinsichtlich der Rasseprävalenz von einer Prädisposition ausgegangen werden kann. Für den Neufundländer konnte eine genetische Rasseprädisposition nachgewiesen

werden (Wilke *et al.* 2006, Baird *et al.* 2014, Innes und Barr 1998). Für andere Rassen konnte bisher zwar keine Prädisposition nachgewiesen werden, sie waren aber sehr häufig in den Studien vertreten. Es handelte sich dabei um Rottweiler, Staffordshire Terrier, Bulldogge, Chesapeake Bay Retriever, Chow-Chow, Labrador Retriever, Boxer, Pudel, Cocker Spaniel und Bernhardiner (Whitehair *et al.* 1993, Witsberger *et al.* 2008, Pećin *et al.* 2017, Necas *et al.* 2000, Baird *et al.* 2014, Wilke *et al.* 2006, Wilke *et al.* 2009, Engler 2009, Morgan *et al.* 1999). Die in dieser Studie am häufigsten vertretene Hunderasse war der Labrador Retriever mit 46 Hunden gefolgt vom Golden Retriever mit 25 Hunden. Der größte Anteil mit 155 Hunden von 488 waren in dieser Studie Mischlinge. Diese dominieren auch in anderen Studien (Au *et al.* 2010). Somit deckte sich das eigene Patientengut mit dem in der Untersuchung beschriebene.

Die Tierschutzorganisation TASSO e.V. mit Sitz in Sulzbach (Taunus) gilt als Europas größtes Haustierrregister (Tasso 2022). Hier werden Daten über die beliebtesten Hunderassen von 2016 bis 2019 veröffentlicht. Hierbei liegen die Mischlinge im Ranking an erster Stelle, gefolgt vom Labrador Retriever. Als weiterer Favorit wird hier der Deutsche Schäferhund angegeben. Prinzipiell handelt es sich eher um große Hunderassen.

In einer Studie von Bennett *et al.* (1988) zur Untersuchung der Ätiologie von Kreuzbandrissen, wurden 111 Hunde aufgenommen. Hierbei konnte ein Trend bei größeren Hunden verzeichnet werden, insbesondere beim Rottweiler mit 25%. In der Literatur wird auf das gehäufte Auftreten von Kreuzbandrissen bei größeren Hunderassen mittleren bis älteren Alters hingewiesen (Powers *et al.* 2005, Witsberger *et al.* 2008, Bennett *et al.* 1988). Eine Erklärung hierfür wäre, dass größere Hunde größerer Belastung durch den Besitzer im Alltag erfahren, wohingegen kleine Hunde eher geschont werden, zum Beispiel durch Tragen auf dem Arm oder in einer Tragetasche. Trotz alledem bleiben kleine Rassen von der Erkrankung nicht verschont (Pećin *et al.* 2017). Auch in der vorliegenden Studie waren kleine Hunderassen vertreten. Eine gesicherte Rassedisposition lässt sich jedoch aufgrund von regionalen und verschiedenen anderen Präferenzen von Hunderassen nur schwer nachweisen. In der eigenen Studie wurden keine Vergleiche zur Gesamtpopulation der in der Klinik vorgestellten Patienten gezogen, sodass ein Vergleich zur Klinikpopulation nicht gestellt werden konnte.

Die Geschlechterverteilung bei Patienten mit KBR wird in der Literatur an verschiedenen Stellen als ausgeglichen angegeben (Moore und Read 1995, Powers *et al.* 2005), was im Einklang zu den Ergebnissen unserer Studie steht. Jedoch ist es unklar, ob geschlechtsspezifische Unterschiede einen Einfluss auf die Inzidenz von Kreuzbandrissen haben. In der vorliegenden Studie wurde eine kleine, nicht signifikante Überzahl an weiblichen Tieren erfasst. In einer Studie von Pecin *et al.* (2017) in Kroatien beträgt der Anteil kastrierter Hunde beider Rassen 23 % (Pecin *et al.* 2017), wobei in der eigenen Studie ein Anteil von 54 % vorkam. Nach Hayes *et al.* (2010) neigen kastrierte Hunde eher zu Übergewicht als unkastrierte. Sie fanden heraus, dass sich pro zusätzlichem kg Körpergewicht das Risiko für eine mediale Meniskusläsion um 1,4 % (Hayes *et al.* 2010) erhöht und wahrscheinlich lässt sich jene Beobachtung gleichfalls auf das Risiko eines kranialen Kreuzbandrisses übertragen. Zur besseren Einordnung wären genau Daten zur regionalen Kastrationshäufigkeit notwendig.

In einer Untersuchung von Whitehair *et al.* (1993) wurden Risikofaktoren für einen Kreuzbandriss bei Hunden untersucht. Hier wurde das Körpergewicht in Verbindung mit einem Kreuzbandriss geprüft. Hunde mit einem Körpergewicht von >22 kg wiesen eine höhere Prävalenz von Kreuzbandrissen auf als Hunde <22 kg (Whitehair *et al.* 1993). Bach *et al.* (2015) verzeichnet ein Körpergewicht, das zwischen 26 kg und 35 kg liegt (Bach *et al.* 2015). Es kann daher nicht ausgeschlossen werden, dass eine Zunahme adipöser Hunde im Laufe der Zeit tatsächlich zu einer Zunahme der Häufigkeit an einem Kreuzbandriss zu erkranken führt. In der aktuellen retrospektiven Studie lag das durchschnittliche Gewicht der Hunde bei 29 kg (im Median 30 kg). Es ist jedoch schwer die Daten des Körpergewichts mit den Daten der Literatur zu vergleichen, da die Angaben zum Körpergewicht und Body Condition Score (BCS) nicht immer zuverlässig dokumentiert wurden. Aber die Prädisposition deckt sich mit der in der eigenen Untersuchung ermittelten Rasseprävalenz, da es sich tendenziell um größere Hunde handelte. Allgemein wird angenommen, dass die höhere relative mechanische Belastung, sowie das vorzeitige Altern großer Hunderassen eine Rolle spielt (Lampman *et al.* 2003).

Das durchschnittliche Alter der Hunde lag in der vorliegenden Studie bei 6 Jahren, wobei bis zu einem Alter von 9 Jahren kein eindeutiger Trend vorliegt. Der jüngste Hund war 6 Monate alt, der älteste 16 Jahre. Das Alter stimmt mit den in der Literatur angegebenen Daten hinsichtlich des bei einer Kreuzbandruptur dominierenden

Alters von 5 bis 6 Jahren überein (Powers *et al.* 2005, Moore und Read 1995, Innes und Barr 1998). In einer Studie von Bennett *et al.* (1988) waren 55 von 111 Hunden jünger als 4 Jahre, genauer lag das Durchschnittsalter bei 21,4 Monaten (Bennett *et al.* 1988). Andere Autoren stellen ein Durchschnittsalter von circa 6 Jahren fest (Pećin *et al.* 2017), wobei eine Altersspanne von 8 Monaten bis 12 Jahren angegeben wird. Bach *et al.* (2015) gibt ein Durchschnittsalter von ebenso circa 6 Jahren an (Bach *et al.* 2015). Interessant ist zu erwähnen, dass bei Hunden im Alter von 5 Jahren und älter die Wahrscheinlichkeit einen Kreuzbandriss zu erleiden, 2,5 mal höher ist als bei Hunden unter 5 Jahren (Pećin *et al.* 2017).

Das Alter bei Erstvorstellung der Hunde könnte einen Hinweis auf einen möglichen Einfluss auf die Entstehung eines KBR aufzeigen, wenn Patienten mit einer HD früher einen KBR erleiden als diejenigen ohne HD. In der vorliegenden Studie war das Alter der Hunde mit KBR zwischen HD erkrankten und HD gesunder Hunde jedoch nahezu ausgeglichen und es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied nachgewiesen werden, so dass dieser Zusammenhang keine Rolle zu spielen scheint.

In der Literatur schwankt die Anzahl von Hunden, die einen bilateralen Kreuzbandriss erleiden, studienabhängig zwischen 21,0 % bis 61,3 % (Bennett *et al.* 1988, Buote *et al.* 2009, Grierson *et al.* 2011, Voss *et al.* 2008, Cabrera *et al.* 2008, Doverspike *et al.* 1993). In die vorliegende Studie wurden Hunde mit beidseitigem KBR zum Zeitpunkt der Vorstellung nicht einbezogen, so dass ein Vergleich mit der Literatur nicht möglich ist. Allerdings wurden in der vorliegenden Studie 107 der 488 Hunde vorgestellt, die zu einem späteren Zeitpunkt innerhalb des Untersuchungszeitraumes an einem Kreuzbandriss auf der anderen Seite erkrankten. Auch hieraus ließ sich aber kein Zusammenhang zwischen HD und KBR herstellen. Die Anzahl der Patienten dieser Studie, die an einem Kreuzbandriss auf der anderen Seite erkrankten könnte aber unterschätzt sein, da einige Hunde wegen einer Lahmheitsumkehr möglicherweise in anderen Praxen oder Kliniken vorgestellt wurden. Dieser Umstand hätte durch eine Besitzerbefragung geklärt werden können, was nicht erfolgt ist. Jedoch erscheint es durchaus gerechtfertigt anzunehmen, dass die hier bereits erfassten bilateralen Kreuzbandrisse repräsentativ in dem Sinne sind, als dass die möglicherweise nicht erfassten Kreuzbandrisse keine systematisch abweichende HD Verteilung aufweisen

Eine Studie von Nečas *et al.* (2000) diagnostizierte bei 183 Patienten (1,58 %) von

48 Hunderassen einschließlich Mischlingen in einem Zeitraum von > 3 Jahren einen Kreuzbandriss (Necas *et al.* 2000). Es wurden Rasse, Gewicht, Geschlecht und das gleichzeitige auftreten von Gelenkanomalien der Beckengliedmaße (Hüftgelenkdysplasie, Patellaluxation und Osteochondrose des Kniegelenks) erfasst. Insgesamt waren 213 Kniegelenke betroffen. Das Kniegelenk der rechten Gliedmaße war in 135 Fällen (63,4 %) und das linke Kniegelenk in 78 Fällen (36,6 %) betroffen. In der vorliegenden Studie hatten 232 Hunde auf der rechten Seite einen Kreuzbandriss und 256 Hunde auf der linken Seite. Es ließ sich somit keine eindeutige Seitenpräferenz erkennen. Bei der routinemäßigen klinischen und röntgenologischen Untersuchung wurde bei 27 Patienten (ausschließlich Hunde großer Rassen mit einem Gewicht von > 22 kg) eine Hüftgelenkdysplasie zusätzlich zu einer Kreuzbandruptur diagnostiziert (Necas *et al.* 2000).

Eine radiologische Studie untersuchte das Vorkommen der Hüftgelenkdysplasie einzeln oder in Kombination mit anderen Gelenkerkrankungen beim Labrador Retriever (Morgan *et al.* 1999). Die HD war nach der ED die am häufigsten diagnostizierte Erkrankung. Es fand sich ein gemeinsames Auftreten pathologischer Veränderungen beim Hüft- und Ellbogengelenk, was bedeutet, dass ein Hund, der an einer dieser Erkrankungen leidet, mit größerer Wahrscheinlichkeit auch die andere Erkrankung hat. Nur bei einem der Labrador Retriever zeigten sich degenerative Veränderungen am Kniegelenk bei Vorliegen einer Hüftgelenkdysplasie. Dies spricht zumindest beim Labrador Retriever gegen einen Zusammenhang zwischen einer HD und degenerativen Veränderungen im Knie und stimmt mit den Ergebnissen der eigenen Studie überein, dass es keinen Zusammenhang zwischen einer Hüftgelenkdysplasie und einem Kreuzbandriss gibt.

In einer Untersuchung von Klever *et al.* (2019) waren auffällig mehr bessere rechte Hüftgelenke (32,5 %) als linke (11,9 %) (Klever 2019). Eine mögliche Erklärung hierfür wird in einer Studie von Genevois *et al.* (2007) diskutiert (Genevois *et al.* 2007). Sie erklärten sich dieses Phänomen mit dem höheren Vorkommen von Rechtshändern. Aus diesem Grund könnte die Kraft, die auf die linke Hintergliedmaße der Hunde aufgebracht wird, stärker sein. Es wäre eine interessante Fragestellung, ob es tatsächlich eine Prävalenz der Seiten einer Hüftgelenkdysplasie gibt. In einer anderen Studie waren bei Hunden mit unilateraler Hüftgelenkdysplasie die linke und rechte Seite auf ähnliche Weise betroffen (Citi *et al.* 2005). Insgesamt waren von 419 Hunde

323 Hunde beidseitig von einer Gelenklaxizität und/ oder Arthrose betroffen. Dies würde eher den Schluss zulassen, dass die Erkrankung im Allgemeinen als beidseitig angesehen werden kann. In der vorliegenden Studie waren (26 %) der Hunde an einer HD erkrankt (HD-Grad C-E). Diese Patienten zeigten radiologische Anzeichen einer HD und hatten eine Kreuzbandruptur. Im Umkehrschluss hatten in dieser Studie eine Mehrzahl der Patienten (74 %) bei Vorliegen eines Kreuzbandrisses keine röntgenologischen Anzeichen einer HD. Im Bezug auf die Seiten rechts und links ist keine Präferenz erkennbar. 79 Hunde zeigten bessere rechte Hüftgelenke, demgegenüber stehen 81 Hunde mit einer schlechteren linken Hüfte. Die Beobachtung von Klever *et al.* (2019) kann daher nicht bestätigt werden (Klever 2019).

Die Auswertung der HD-Untersuchung für zuchthygienische Maßnahmen erfolgte durch die Anfertigung von Röntgenaufnahmen in der Position 1 mit korrekt gelagerten Becken und Femora wobei Aufnahmen in Narkose zu einer Verbesserung der Lagerung und damit der Beurteilung führen (Madsen und Svalastoga 1991). In der vorliegenden Studie wurden jedoch die meisten HD-Aufnahmen ohne Narkose angefertigt, so dass es hier auch zu nicht optimalen gelagerten HD-Aufnahmen gekommen war. Dies war allerdings nur bei sehr wenigen Hunden der Fall, da die Aufnahmen in der Klinik von erfahrenen Personen und unter fluoroskopischer Kontrolle vorgenommen wurden, so dass die überwiegende Mehrzahl der Aufnahmen ausreichend korrekt gelagert waren und nur diese wurden in die Auswertung einbezogen. In der eigenen Studie wurden die Röntgenaufnahmen für die Auswertung des HD-Grades überwiegend ohne Narkose angefertigt. Dies ist somit eine Schwachstelle der vorliegenden Arbeit und suggeriert, dass eine eindeutige Aussage bezüglich des HD-Grades vielleicht nicht optimal möglich war. In der Literatur wird beschrieben, dass ohne Narkose (erhaltener Muskeltonus) der Grad der Hüftgelenklaxizität verschleiert und unterschätzt werden kann (Smith *et al.* 1990, Genevois *et al.* 2006), so dass in der vorliegenden Studie die Ergebnisse der HD-Auswertung auch etwas schlechter hätten ausfallen können, als wenn sie in Narkose oder Sedation angefertigt worden wären. Allerdings muss festgehalten werden, dass zwar die Beurteilung der Laxizität nicht in allen Fällen optimal war, jedoch schlechtere Hüften und damit auch schlechtere HD-Grade auch aufgrund der vorhandenen Arthrose erkannt worden wären. Deshalb ist diese Einschränkung des röntgen ohne Narkose in der vorliegenden Studie für die Auswertung weitgehend, aber natürlich nicht vollständig zu vernachlässigen.

In Bezug auf die Anfertigung von Röntgenaufnahmen zur HD-Beurteilung ohne Narkose finden sich in der Literatur verschiedene Untersuchungen. Es wird angenommen, dass die Primärveränderungen bei der Hüftgelenkdysplasie bei Hunden in erster Linie mit einer Laxizität bzw. Instabilität der Hüftgelenke einhergeht (Henricson *et al.* 1972, Smith *et al.* 1990, Kapatkin *et al.* 2002, Riser 1973b). Diese Laxizität ist genetisch bedingt, aber Umweltfaktoren sind für etwa (50 %) der Schweregrade der HD verantwortlich (Henricson *et al.* 1966). Verschiedene Autoren (Smith *et al.* 1990, Farese *et al.* 1998, Genevois *et al.* 2003) haben sich mit der Quantifizierung der Hüftgelenklaxizität beschäftigt, obwohl es Techniken gibt, die der Standard Röntgenaufnahme (Position 1) für das HD- Screening überlegen sind, ist sie nach wie vor die am meisten verbreitete und in den meisten Ländern aus rechtlichen Gründen einzige akzeptierte Methode (Genevois *et al.* 2000). Mit der Röntgenaufnahme in Position 1 können morphologische Veränderungen sehr gut beurteilt werden, aber es kann die Laxizität des Hüftgelenks unterschätzt werden, da die Gelenkkapsel und das umgebende Weichteilgewebe in dieser Position verdreht sind (Smith *et al.* 1990).

Eine Studie von Genevois *et al.* (2006) prüfte den Einfluss einer Narkose auf den Grad der HD bei Hunden (Genevois *et al.* 2006). Hierbei wurden Röntgenaufnahmen des Beckens von Hunden, die in ventrodorsaler Lagerung mit gestreckten Hintergliedmaßen angefertigt und ausgewertet, wobei die Mehrzahl der Röntgenaufnahmen bei narkotisierten Hunden erfolgte. Die Morphologie der Hüftgelenke und der Oberschenkelknochen unterschieden sich nicht signifikant zwischen den Gruppen. Die Inzidenz schlechterer HD-Grade, die stärkere Hüftgelenklaxizität und die Messung des Norbergwinkels $<105^\circ$ waren bei den narkotisierten Hunden höher als bei den wachen Tieren. Die erhobenen Daten nach Genevois *et al.* (2006) zeigten, dass die Bewertung von Röntgenbildern für eine HD auf Standard Aufnahmen (Position 1) durch eine Anästhesie beeinflusst werden können (Genevois *et al.* 2006). Madsen und Svalastoga (1991) zeigten in ihrer Studie, dass sich der Grad der koxofemorale Subluxation bei sedierten Hunden (Xylazin) signifikant von dem bei narkotisierten Hunden (Xylazin und Ketamin) unterschied (Madsen und Svalastoga 1991). Zusätzlich erstellten Madsen *et al.* (1991) Stressaufnahmen (Keilmethode, Kniefixierungsmethode). Bei der Kniefixierungsmethode wurden die Hunde in Rückenlage fixiert und beide Hände auf die Knie gelegt. Die Beine sind dabei gestreckt, leicht proniert und es wurde ein mäßiger Druck nach unten auf die Knie ausgeübt. Durch dieses Manöver wird das

Caput femoris in eine dorsolaterale Richtung gezwungen. Damit ist es möglich, eine Subluxation der Hüftgelenke nachzuweisen, die nach der Standardmethode normal erscheinen.

Auch Aronson et al. (1991) untersuchten die Auswirkung mit und ohne Narkose auf das HD-Ergebnis bei 30 Hunden. Jeder der Hunde wurde einmal mit und einmal ohne Vollnarkose geröntgt. Die Autoren konnten in ihrer Studie keine narkosebedingten Unterschiede des röntgenologischen Erscheinungsbildes des Hüftgelenks nachweisen (Aronson *et al.* 1991).

In einer Studie von Flückiger *et al.* (1999) wurden die Hunde sediert (vollständige Muskelentspannung) und in Rückenlage gebracht (Flückiger *et al.* 1999). Während der Röntgenaufnahme des Beckens wurden die Femurköpfe manuell in kraniodorsale Richtung verschoben. Auf diesen Belastungsrontgenbildern wurde der Grad der seitlichen Verschiebung der Femurköpfe anhand eines Subluxationsindex bewertet und mit dem Grad der Hüftkopfsubluxation und dem Schweregrad der Hüftgelenkdysplasie verglichen, die auf konventionellen Röntgenbildern (Position 1) der Hintergliedmaßen festgestellt wurden. Die Laxizität des Hüftgelenks konnte anhand von Röntgenbildern in Standardposition nicht genau quantifiziert werden. Die beschriebene Belastungstechnik führt zu einem signifikant höheren Grad einer Femurkopfsubluxation als die Standardposition (Flückiger *et al.* 1999).

Leidet ein Hund an beiden Erkrankungen stellt sich häufig die Frage, welche der beiden zuerst behandelt bzw. eine chirurgische Maßnahme ergriffen werden sollte. Dazu muss anerkannt werden, dass es in diesem Fall im allgemeinen nicht möglich ist zweifelsfrei zu unterscheiden was die Ursache der Lahmheit ist. Zur Beantwortung dieser Frage muss auch die Entstehung und die Symptome beider Erkrankungen betrachtet werden. Meist ist eine HD bereits bei Geburt vorhanden bzw. angelegt und entwickelt sich während der Wachstumsperiode, wo dann auch Umwelteinflüsse eine Rolle spielen (Fries und Remedios 1995, Henricson *et al.* 1966). Eine Lahmheit oder Schwäche im Bereich der Hintergliedmaße muss keineswegs auf das Vorliegen einer HD zurückzuführen sein, da eine HD nicht selten völlig symptom- und schmerzfrei sein kann (Fry und Clark 1992, Powers *et al.* 2005, Henricson *et al.* 1966). Andererseits ist eine Kreuzbandruptur fast immer akut schmerzhaft und führt zu Lahmheit, auch wenn die individuellen Anzeichen eines Kreuzbandrisses unterschiedlich stark sein

können. Der erkrankte Hund weigert sich die betroffene Gliedmaße zu benutzen und hält sie gebeugt (De Rooster 2001). Eine Kreuzbandruptur kann durch direkte Traumata entstehen, wobei auch bei dieser Erkrankung prädisponierende Faktoren von großer Bedeutung sind (Griffon 2010). Der Ruptur geht häufig eine Instabilität des Kniegelenkes voraus (Bennett *et al.* 1988), welche selbst bereits akute Schmerzen verursachen kann. Daher muss festgestellt werden, dass die Behandlung des Kreuzbandrisses mit hoher Wahrscheinlichkeit zu einer Besserung der Beschwerden führt (Eberle 2017). Sollte die Lahmheit nach vollständiger und erfolgreicher Therapie des Kreuzbandrisses fortbestehen, kann und sollte über eine Behandlung der HD nachgedacht werden.

Aus den Ergebnissen dieser Studie ergibt sich kein Hinweis darauf, dass eine Hüftgelenkdysplasie einen relevanten Einfluss auf die Entstehung eines Kreuzbandrisses auf der kontralateralen bzw. ipsilateralen Seite nimmt. Eine Überlegung wäre, der vorliegenden retrospektiven Studie mit einer nachfolgenden prospektiven Studie anzuknüpfen, um die Hypothese zu prüfen.

6 Zusammenfassung

Die Ruptur des vorderen Kreuzbandes und auch die Hüftgelenkdysplasie sind die am häufigsten auftretenden Erkrankungen der Hintergliedmaßen beim Hund. Es gibt zahlreiche Studien über die Ätiologie und Pathogenese des Kreuzbandrisses. Unter anderem spielen eine vorzeitige Alterung, immunologische Einflüsse oder auch eine vermehrte Belastung z. B durch ein hohes Körpergewicht oder Erkrankungen anderer Gelenke eine Rolle. Ziel dieser vorliegenden Untersuchung war es herauszufinden, ob das Vorliegen einer Hüftgelenkdysplasie als mögliche Ursache für eine vordere Kreuzbandruptur auf der kontra- (bzw ipsilateralen) Seite sein kann. Darüber existieren in der zugänglichen Literatur bisher keine Studien.

In dieser retrospektiven Studie wurde der HD-Grad beider Hüftgelenke von Hunden mit bestätigtem Kreuzbandriss anhand von ventrodorsalen Beckenaufnahmen ermittelt. Anschließend wurde untersucht, ob sich auffällige Unterschiede in den HD-Bewertungen zeigen, was als Hinweis auf eine Prädisposition eines Kreuzbandrisses bei Vorliegen einer HD gewertet werden könnte.

Es wurden alle Hunde berücksichtigt, die im Zeitraum von 2010 bis 2018 im elektronischen Informationssystem der Chirurgischen und Gynäkologischen Kleintierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität mit einem Kreuzbandriss erfasst und operiert wurden. Es wurden nur die Hunde berücksichtigt, bei denen im Rahmen der Diagnostik gut gelagerte HD-Aufnahmen angefertigt wurden. Für die Auswertung wurde sowohl die von der Fédération Cynologique Internationale empfohlene HD-Klassifizierung als auch das Schweizer Bewertungssystem zum Einsatz. Die Auswertung der Röntgenaufnahmen erfolgte durch 3 Gutachter.

Die Studie umfasst 488 Patienten unterschiedlicher Rassen und Mischlinge. Somit wurden insgesamt 976 Hüftgelenke ausgewertet. 361 Hunde (74 %) hatten HD-Grad

A oder B. 127 Hunde (26 %) wurden mit einem HD-Grad C oder höher bewertet. Der HD-Grad der Hunde wurde nach FCI wie folgt bewertet: 119 Hunde (24 %) Grad A, 242 Hunde (50 %) Grad B, 83 Hunde (17 %) Grad C, 31 Hunde (6 %) Grad D, 13 Hunde (3 %) Grad E. Es lässt sich statistisch kein signifikanter Zusammenhang zwischen einer HD und einem KBR nachweisen ($p=0,358$). Auch für das Schweizer Bewertungssystem lässt sich statistisch kein signifikanter Zusammenhang zwischen einer HD und einem KBR nachweisen ($p=0,543$). Auch bei Hunden, die innerhalb des Untersuchungszeitraumes mit einem KBR der kontralateralen Seite vorgestellt wurden ($n=107$), konnte kein statistisch signifikant erhöhter HD-Grad festgestellt werden.

Als Ergebnis der eigenen Studie scheint das Vorliegen einer Hüftgelenkdysplasie als Ursache bei der Entstehung/Begünstigung eines Kreuzbandrisses keine Rolle zu spielen. Das wird insbesondere dadurch bestätigt, dass die Mehrzahl der in der Studie untersuchten Hunde keine HD höheren Grades auf der kontra- bzw. ipsilateralen Seite aufwies, die zu einer vermehrten oder abnormalen Belastung der Gliedmaße hätte führen können.

7 Summary

Rupture of the cranial cruciate ligament and also hip dysplasia are the most common hind limb disorders in dogs. There are numerous studies on the etiology and pathogenesis of cruciate ligament rupture. Among others, premature aging, immunological influences or increased stress, e.g. due to high body weight or diseases of other joints, play a role. The aim of this present study was to find out whether the presence of hip joint dysplasia as a possible cause of cranial cruciate ligament rupture on the contra- (or ipsilateral) side. To date, no studies on this exist in the accessible literature.

In this retrospective study, the HD grade of both hip joints of dogs with confirmed cruciate ligament rupture was determined using ventrodorsal pelvic radiographs. Subsequently, it was investigated whether there were any noticeable differences in HD scores, which could be interpreted as an indication of predisposition of cruciate ligament rupture in the presence of HD.

All dogs that were recorded and operated on with a cruciate ligament rupture in the electronic information system of the Surgical and Gynecological Small Animal Clinic of Ludwig-Maximilians-University from 2010 to 2018 were considered. Only those dogs were considered in which well positioned HD images were obtained during the diagnostic process. For the evaluation, both the HD classification recommended by the Fédération Cynologique Internationale and the Swiss grading system were used. The evaluation of radiographs was performed by 3 reviewers.

The study included 488 patients of different breeds and mixed breeds. Thus, a total of 976 hip joints were evaluated. 361 dogs (74%) had HD grade A or B. 127 dogs (26%) were evaluated with HD grade C or higher. The HD grade of the dogs was evaluated according to FCI as follows: 119 dogs (24%) grade A, 242 dogs (50%) grade B, 83 dogs (17%) grade C, 31 dogs (6%) grade D, 13 dogs (3%) grade E.

There is no statistically significant correlation between HD and KBR ($p= 0.358$). Also for the Swiss grading system, no statistically significant association between a HD and a KBR can be demonstrated ($p= 0.543$). Also in dogs presented with a KBR of the contralateral side within the study period ($n=107$), no statistically significant increased HD grade could be detected.

As a result of our own study, the presence of hip dysplasia as a cause does not seem to play a role in the development/favoring of a cruciate ligament rupture. This is particularly confirmed by the fact that the majority of the dogs examined in the study did not have higher grade HD on the contra- or ipsilateral side, which could have led to increased or abnormal loading of the limb.

8 Literatur

- Amort, K., Ondreka, N. und Tellhelm, B. (2015). "Röntgendiagnostik der Hüftgelenksdysplasie - Anfertigung der Röntgenaufnahmen, Befunde und Besonderheiten". *Deutscher Rottweiler Verein*.
- Arnault, F., Cauvin, E., Viguier, E., Kraft, E. *et al.* (2009). "Diagnostic value of ultrasonography to assess stifle lesions in dogs after cranial cruciate ligament rupture: 13 cases". *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 22.6, S. 479–485.
- Arnoczky, S. P. (1988). "The cruciate ligaments: the enigma of the canine stifle". *Journal of Small Animal Practice* 29.2, S. 71–90.
- Arnoczky, S. P. und Marshall, J. L. (1977). "The cruciate ligaments of the canine stifle: an anatomical and functional analysis." *American Journal of Veterinary Research* 38.11, S. 1807–1814.
- Aronson, E., Kraus, K. H. und Smith, J. (1991). "The effect of anesthesia on the radiographic appearance of the coxofemoral joints". *Veterinary Radiology* 32.1, S. 2–5.
- Au, K. K., Gordon-Evans, W. J., Dunning, D., O'Dell-Anderson, K. J. *et al.* (2010). "Comparison of short- and longterm function and radiographic osteoarthritis in dogs after postoperative physical rehabilitation and tibial plateau leveling osteotomy or lateral fabellar suture stabilization". *Veterinary Surgery* 39.2, S. 173–180.
- Bach, M., Villanova, J. A., Tasqueti, U. I., Pimpão, C. T. *et al.* (2015). "Estudo retrospectivo de cães portadores de ruptura do ligamento cruzado cranial: 32 casos (2006- 2012)". *Semina:Ciencias Agrarias* 36.3, S. 1409–1418.

- Baird, A. E. G., Carter, S. D., Innes, J. F., Ollier, W. und Short, A. (2014). "Genome-wide association study identifies genomic regions of association for cruciate ligament rupture in Newfoundland dogs". *Animal Genetics* 45.4, S. 542–549.
- Baird, D. K., Hathcock, J. T., Rumph, P. F., Kincaid, S. A. und Visco, D. M. (1998). "Low-field Magnetic Resonance Imaging of the Canine Stifle Joint: Normal Anatomy". *Veterinary Radiology and Ultrasound* 39, No.2, S. 87–97.
- Bardens, J. W. und Hardwick, H. (1968). "New observations on the diagnosis and cause of hip dysplasia." *Veterinary Medicine, Small Animal Clinician : VM, SAC* 63.3, S. 238–45.
- Barlow, G (1964). "Treatment of Congenital Dislocation of the Hip in the Newborn: Early Diagnosis and Treatment of Congenital Dislocation of the Hip". *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 1, S. 804–806.
- Barrett, E., Barr, F., Owen, M. und Bradley, K. (2009). "A retrospective study of the MRI findings in 18 dogs with stifle injuries". *Journal of Small Animal Practice* 50.9, S. 448–455.
- Bartz, A. E. (1988). *Basic Statistical Concepts Case Event Data*. New York: Macmillan. Devore, J., und Peck, S. 184.
- Baumgartner, W. (2009). *Klinische Propädeutik der Haus-und Heimtiere*. Georg Thieme Verlag.
- Belanger, J. M., Bellumori, T. P., Bannasch, D. L., Famula, T. R. und Oberbauer, A. M. (2017). "Correlation of neuter status and expression of heritable disorders". *Canine Genetics and Epidemiology 2017 4:1* 4.1, S. 6.
- Bennett, D., Tennant, B., Lewis, D. G., Baughan, J. *et al.* (1988). "A reappraisal of anterior cruciate ligament disease in the dog". *Journal of Small Animal Practice* 29.5, S. 275–297.
- Bennett, R. L., DeCamp, C. E., Flo, G. L., Hauptman, J. G. und Stajich, M (1996). "Kinematic gait analysis in dogs with hip dysplasia." *American Journal of Veterinary Research* 57.7, S. 966–971.

- Bockstahler, B. A., Henninger, W., Müller, M., Mayrhofer, E. *et al.* (2007). "Influence of borderline hip dysplasia on joint kinematics of clinically sound Belgian Shepherd dogs". *American Journal of Veterinary Research* 68.3, S. 271–276.
- Böttcher, P., Armbrust, L., Blond, L., Brühschwein, A. *et al.* (2012). "Effects of observer on the diagnostic accuracy of low-field MRI for detecting canine meniscal tears". *Veterinary Radiology and Ultrasound* 53.6, S. 628–635.
- Brass, W. (1989). "Hip dysplasia in dogs". *Journal of Small Animal Practice* 30.3, S. 166–170.
- Brass, W., Freudiger, U., Müller, L. F., Paatsama, S *et al.* (1978). "Bericht der Hüftgelenkdysplasie Kommission". *Kleintierpraxis* 23, S. 169–180.
- Brass, W und Paatsama, S (1983). "Hüftgelenkdysplasie -Internationales Zertifikat und Beurteilung von Röntgenaufnahmen". *FCI, Helsinki*.
- Buote, N., Fusco, J. und Radasch, R. (2009). "Age, tibial plateau angle, sex, and weight as risk factors for contralateral rupture of the cranial cruciate ligament in labradors". *Veterinary Surgery* 38.4, S. 481–489.
- Butler, J. R. und Gambino, J. (2017). "Canine Hip Dysplasia: Diagnostic Imaging". *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* 47.4, S. 777–793.
- Butler, J. A., Colles, C. M., Dyson, S. J., Kold, S. E. und Poulos, P. W. (2017). *Clinical Radiology of the Horse*. Second Edi. John Wiley & Sons.
- Cabrera, S. Y., Owen, T. J., Mueller, M. G. und Kass, P. H. (2008). "Comparison of tibial plateau angles in dogs with unilateral versus bilateral cranial cruciate ligament rupture: 150 cases (2000–2006)". *Journal of the American Veterinary Medical Association* 232.6, S. 889–892.
- Cardinet, G. H., Kass, P. H., Wallace, L. J. und Guffy, M. M. (1997). "Association between pelvic muscle mass and canine hip dysplasia." *Journal of the American Veterinary Medical Association* 210.10, S. 1466–73.
- Carpenter, D. H. und Cooper, R. C. (2000). "Mini review of canine stifle joint anatomy". *Anatomia Histologia Embryologia* 29.6, S. 321–329.

- Citi, S., Vignoli, M., Modenato, M., Rossi, F. und Morgan, J. P. (2005). "A radiological study of the incidence of unilateral canine hip dysplasia". *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 147.4, S. 173–178.
- Comerford, E. J., Smith, K. und Hayashi, K. (2011). "Update on the aetiopathogenesis of canine cranial cruciate ligament disease". *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 24.2, S. 91–98.
- Comerford, E. J., Tarlton, J. F., Avery, N. C., Bailey, A. J. und Innes, J. F. (2006). "Distal femoral intercondylar notch dimensions and their relationship to composition and metabolism of the canine anterior cruciate ligament." *Osteoarthritis and Cartilage* 14.3, S. 273–8.
- Comhaire, F. H. und Schoonjans, F. A. (2011). "Canine hip dyslasia: The significance of the Norberg angle for healthy breeding". *Journal of Small Animal Practice* 52.10, S. 536–542.
- Cook, J. L. (2010). "Cranial cruciate ligament disease in dogs: Biology versus biomechanics". *Veterinary Surgery* 39.3, S. 270–277.
- Cook, S. R., Conzemius, M. G., McCue, M. E. und Ekenstedt, K. J. (2020). "SNP-based heritability and genetic architecture of cranial cruciate ligament rupture in Labrador Retrievers". *Animal Genetics* 51.5, S. 824–828.
- Coopman, F., Verhoeven, G., Saunders, J., Duchateau, L. und Van Bree, H. (2008). "Prevalence of hip dysplasia, elbow dysplasia and humeral head osteochondrosis in dog breeds in Belgium". *Veterinary Record* 163.22, S. 654–658.
- Corley, E. A. (1992). "Role of the Orthopedic Foundation for Animals in the control of canine hip dysplasia." *The Veterinary clinics of North America: Small Animal Practice* 22.3, S. 579–593.
- Corr, S. (2009). "Decision making in the management cruciate disease in dogs". *In Practice* 31.4, S. 164–171.
- Culp, W. T., Kapatkin, A. S., Gregor, T. P., Powers, M. Y. *et al.* (2006). "Evaluation of the Norberg angle threshold: A comparison of Norberg angle and distraction index as measures of coxofemoral degenerative joint disease susceptibility in seven breeds of dogs". *Veterinary Surgery* 35.5, S. 453–459.

- De Rooster, H. (2001). "Cranial Cruciate Ligament Disease in the Dog: Contributions To Etiology, Diagnosis and Treatment", S. 283.
- De Rooster, H., De Bruin, T. und Van Bree, H. (2006). "Morphologic and functional features of the canine cruciate ligaments". *Veterinary Surgery* 35.8, S. 769–780.
- De Rooster, H., Van Ryssen, B. und Bree, H. van (1998). "Diagnosis of cranial cruciate ligament injury in dogs by tibial compression radiography". *Veterinary Record* 142.14, S. 366–368.
- Debrunner, A. M. (1983). *Orthopädie- Die Störung des Bewegungsapparates in Klinik und Praxis*. Bd. 2. Auflage. Verlag Hans Huber, S. 38–39, 473–478.
- Dennis, R. (2012). "Interpretation and use of BVA/KC hip scores in dogs". *In Practice* 34.4, S. 178–194.
- Dennler, R., Kipfer, N. M., Tepic, S., Hassig, M. und Montavon, P. M. (2006). "Inclination of the patellar ligament in relation to flexion angle in stifle joints of dogs without degenerative joint disease". *American Journal of Veterinary Research* 67.11, S. 1849–1854.
- Dietschi, E, Gaillard, C und Schawalder, P (2000). "Die HD-Diagnostik beim Hund mit speziellen Bemerkungen zum Schweizer HD–Beurteilungsschema im Hinblick auf die Zuchtwertschätzung". *Kleintierpraxis* 45.2, S. 16–77.
- Doverspike, M, Vasseur, P. B., Harb, M. und Walls, C. M. (1993). "Contralateral cranial cruciate ligament rupture: incidence in 114 dogs". *Journal of the American Animal Hospital Association* 29.2, S. 167–170.
- Duerr, F. M., Duncan, C. G., Savicky, R. S., Park, R. D. *et al.* (2007). "Risk factors for excessive tibial plateau angle in large-breed dogs with cranial cruciate ligament disease". *Journal of the American Veterinary Medical Association* 231.11, S. 1688–1691.
- Duval, J. M., Budsberg, S. C., Flo, G. L. und Sammarco, J. L. (1999). "Breed, sex, and body weight as risk factors for rupture of the cranial cruciate ligament in young dogs." *Journal of the American Veterinary Medical Association* 215.6, S. 811–814.

- Eberle, D. (2017). "Therapieergebnisse nach Tibial Plateau Leveling Osteotomy (TPLO) im Vergleich zur Modified Maquet Procedure (MMP) nach Ruptur des vorderen Kreuzbandes beim Hund". Dissertation. München.
- Engelke, A, Meyer-Lindenberg, A und Nolte, I (1997). "Ultrasonography of the inner stifle joint in dogs with rupture of the cruciate ligaments". *DTW. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* 104.3, S. 114–117.
- Engler, J. (2009). "Populationsgenetische Analysen zur Ellbogen- und Hüftgelenkdysplasie beim Labrador Retriever". Dissertation. Hannover, S. 12.
- Farese, J. P., Todhunter, R. J., Lust, G., Williams, A. J. und Dykes, N. L. (1998). "Dorsolateral Subluxation of Hip Joints in Dogs Measured in a Weight-Bearing Position With Radiography and Computed Tomography". *Veterinary Surgery*, 27: 393–405.
- FCI (2006). *FCI-Regeln für offizielle Reihenuntersuchungen auf Hüftgelenkdysplasie*.
- Fédération Cynologique Internationale (2006). "Fédération Cynologique Internationale-FCI-Regeln für offizielle Reihenuntersuchungen auf Hüftgelenkdysplasie". *Basierend auf den Aufzeichnungen des FCI- Workshops über Hüftgelenkdysplasie, Kopenhagen*, S. 1–3.
- Ficus, H. J., Loeffler, K., Schneider-Haiss, M. und Stur, I (1990). *Hüftgelenkdysplasie bei Hunden*. Stuttgart: Enke Verlag.
- Flückiger, M. (1993). "Die standardisierte Beurteilung von Röntgenbildern von Hunden auf Hüftgelenkdysplasie". *Kleintierpraxis* 38(11), S. 693–702.
- Flückiger, M (2007a). "How to take and read hip joint radiographs in a structured way". *European Journal of Companion Animal Practice* 17.2, S. 133–134.
- Flückiger, M, Friedrich, G und Binder, H (1999). "A radiographic stress technique for evaluation of coxofemoral joint laxity in dogs." *Veterinary surgery* 28.1, S. 1–9.
- Flückiger, M. (1996). "Die Diagnose der Hüftgelenkdysplasie beim Hund Entwicklung eines Beurteilungsschemas". *Unser Rassehund*, S. 14 + 15.
- Flückiger, M. (2007b). "Scoring radiographs for canine Hip Dysplasia - The big three organisations in the world". *European Journal of Companion Animal Practice*.

- Fossum, T. W. (2019). *Small Animal Surgery*. Fifth. Philadelphia: Elsevier Inc, S. 1227–1252.
- Fries, C. L. und Remedios, a. M. (1995). “The pathogenesis and diagnosis of canine hip dysplasia: a review.” *The Canadian veterinary journal. La revue vétérinaire canadienne* 36.August, S. 494–502.
- Fry, T. R. und Clark, D. M. (1992). “Canine hip dysplasia: clinical signs and physical diagnosis.” *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice* 22.3, S. 551–558.
- Geissbühler, U., Drazovic, S., Lang, J und Howard, J. (2017). “Inter-rater agreement in radiographic canine hip dysplasia evaluation”. *Veterinary Record* 180.14, S. 357.
- Genevois, J. P., Cachon, T., Fau, D., Carozzo, C. *et al.* (2007). “Canine hip dysplasia radiographic screening. Prevalence of rotation of the pelvis along its length axis in 7,012 conventional hip extended radiographs”. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 20.4, S. 296–298.
- Genevois, J. P., Chanoit, G., Carozzo, C., Remy, D. *et al.* (2006). “Influence of anesthesia on canine hip dysplasia score”. *Journal of Veterinary Medicine Series A: Physiology Pathology Clinical Medicine* 53.8, S. 415–417.
- Genevois, J. P., Fau, D., Brunon, G., Crance, L. und Remy, D. (2000). “Hip dysplasia: Epidemiologic considerations based on the analysis of 9738 radiographs”. *Revue de Medecine Veterinaire* 151.8-9, S. 829–834.
- Genevois, J. P., Remy, D., Chanoit, G., Carozzo, C. *et al.* (2003). “Dysplasie coxo-fémorale: Comparaison, sur un échantillon de 43 chiens d’assistance, des résultats du dépistage radiographique «classique» et du dépistage radiographique en position forcée”. *Revue de Medecine Veterinaire* 154.2, S. 121–126.
- Gibbons, S. E., Macias, C., Tonzing, M. A., Pinchbeck, G. L. und Mckee, W. M. (2006). “Patellar luxation in 70 large breed dogs”. *Journal of Small Animal Practice* 47.1, S. 3–9.
- Ginja, M. M. D., Silvestre, A. M., Gonzalo-Orden, J. M. und Ferreira, A. J. A. (2010). “Diagnosis, genetic control and preventive management of canine hip dysplasia: A review”. *Veterinary Journal* 184.3, S. 269–276.

- Gnudi, G. und Bertoni, G. (2001). "Echographic examination of the stifle joint affected by cranial cruciate ligament rupture in the dog". *Veterinary Radiology and Ultrasound* 42.3, S. 266–270.
- Grierson, J., Asher, L. und Grainger, K. (2011). "An investigation into risk factors for bilateral canine cruciate ligament rupture". *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 24.3, S. 192–196.
- Griffon, D. J. (2010). "A Review of the Pathogenesis of Canine Cranial Cruciate Ligament Disease as a Basis for Future Preventive Strategies". *Veterinary Surgery* 39.4, S. 399–409.
- Gutmann, M. (2003). "Validierung der auswertungsmethoden für hüftgelenksdysplasie beim hund aus genetischer sicht". Dissertation. Gießen.
- Gyger, O., Botteron, C., Doherr, M., Zurbriggen, A. *et al.* (2007). "Detection and distribution of apoptotic cell death in normal and diseased canine cranial cruciate ligaments". *The Veterinary Journal* 174.2, S. 371–377.
- Hayashi, K., Frank, J. D., Dubinsky, C., Hao, Z. *et al.* (2003a). "Histologic Changes in Ruptured Canine Cranial Cruciate Ligament". *Veterinary Surgery* 32.3, S. 269–277.
- Hayashi, K., Frank, J. D., Hao, Z., Schamberger, G. M. *et al.* (2003b). "Evaluation of ligament fibroblast viability in ruptured cranial cruciate ligament of dogs". *American Journal of Veterinary Research* 64.8, S. 1010–1016.
- Hayashi, K., Manley, P. A. und Muir, P. (2004). "Cranial cruciate ligament pathophysiology in dogs with cruciate disease: A review". *Journal of the American Animal Hospital Association* 40.5, S. 385–390.
- Hayes, G. M., Langley-Hobbs, S. J. und Jeffery, N. D. (2010). "Risk factors for medial meniscal injury in association with cranial cruciate ligament rupture". *Journal of Small Animal Practice* 51.12, S. 630–634.
- Hedhammar, A., Olsson, S. E., Andersson, S. A., Persson, L *et al.* (1979). "Canine hip dysplasia: study of heritability in 401 litters of German Shepherd dogs." *Journal of the American Veterinary Medical Association* 174.9, S. 1012–1016.

- Henninger, W und Köppel, E (1994). "Die Bedeutung des kraniallateralen Pfannenrandes für die HD-Beurteilung". *Tierärztliche Praxis* 22, S. 278–285.
- Henricson, B., Noerberg, I. und Olson, S. (1966). "On the Etiology and Pathogenesis of Hip Dysplasia: a Comparative Review". *Journal of Small Animal Practice* 7.11, S. 673–688.
- Henricson, B., Ljunggren, G. und Olsson, S.-E. (1972). "Canine hip dysplasia in Sweden: Incidence and genetics". *Acta Radiologica. Diagnosis* 13.319, S. 175–180.
- Henry, G. A. (1992). "Radiographic development of canine hip dysplasia." *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice* 22.3, S. 559–578.
- Henschel, E (1983). "Das Hüftgelenk von Hund und Katze- eine Enarthrosis?" *Tierärztliche Praxis* 11, S. 345–348.
- Henschel, E, Teichert, G und Wallenburg, J (1981). "Zur Instabilität des Kniegelenkes". *Kleintierpraxis* 26, S. 187–191.
- Heyman, S. J., Smith, G. K. und Cofone, M. A. (1993). "Biomechanical study of the effect of coxofemoral positioning on passive hip joint laxity in dogs." *American Journal of Veterinary Research* 54.2, S. 210–215.
- Inauen, R., Koch, D., Bass, M. und Haessig, M. (2009). "Tibial tuberosity conformation as a risk factor for cranial cruciate ligament rupture in the dog". *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 22.1, S. 16–20.
- Innes, J. F. und Barr, A. R. (1998). "Clinical natural history of the postsurgical cruciate deficient canine stifle joint: Year 1". *Journal of Small Animal Practice* 39.7, S. 325–332.
- Ireland, W. P., Rogers, J und Myers, R. K. (1986). "Location of the instantaneous center of joint rotation in the normal canine stifle." *American Journal of Veterinary Research* 47.4, S. 837–840.
- Janutta, V und Distl, O (2006). "Inheritance of canine hip dysplasia: review of estimation methods and of heritability estimates and prospects on further developments." *DTW. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* 113.1, S. 6–12.

- Jerram, R. M. und Walker, A. M. (2003). "Cranial cruciate ligament injury in the dog: Pathophysiology, diagnosis and treatment". *New Zealand Veterinary Journal* 51.4, S. 149–158.
- Johnson, J. M. und Johnson, A. L. (1993). "Cranial cruciate ligament rupture. Pathogenesis, diagnosis, and postoperative rehabilitation." *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice* 23.4, S. 717–733.
- Johnson, J., Austin, C. und Breur, G. (1994). "Incidence of Canine Appendicular Musculoskeletal Disorders in 16 Veterinary Teaching Hospitals from 1980 through 1989". *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 07.02, S. 56–69.
- Kapatkin, A. S., Fordyce, H. H., Mayhew, P. D. und Smith, G. K. (2002). "Canine hip dysplasia: The disease and its diagnosis". *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 24.7, S. 526–538.
- Katic, N., Bockstahler, B. a., Mueller, M., Peham, C. und Ing, T. D. (2009). "Fourier analysis of vertical ground reaction Forces in Dogs With Unilateral Hind Limb Lameness and in Dogs Without Lameness". *American Journal of Veterinary Research* 70.1, S. 118–126.
- Kealy, R. D. (1992). "Effects of limited food-consumption on the-incidence of hip-dysplasia in growing dogs". *Journal of the American Veterinary Medical Association* 15;201(6), S. 857–863.
- Kim, S. E., Lewis, D. D., Pozzi, A., Seibert, R. L. und Winter, M. D. (2011). "Radiographic quantitative assessment of cranial tibial subluxation before and after tibial plateau leveling osteotomy in dogs". *American Journal of Veterinary Research* 72.3, S. 410–416.
- Klever, J. (2019). "Röntgendiagnostik caniner Hüftgelenkdysplasie: Vergleich des Distraktionsindex nach PennHIP mit dem Auswertungssystem nach FCI". Dissertation. München.
- Knebel, J. und Meyer-Lindenberg, A. (2014). "Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik und Therapie der Ruptur des kranialen Kreuzbandes beim Hund". *Tierärztliche Praxis Ausgabe K: Kleintiere - Heimtiere* 42.1, S. 36–46.

- Kohn, L., Rembeck, E. und Rauch, A. (2020). "Anterior cruciate ligament injury in adults: Diagnostics and treatment". *Orthopade* 49.11, S. 1013–1028.
- König, H. E. und Liebich, H. G. (2012). *Anatomie der Haussäugetiere*. Schattauer GmbH.
- Köppel, E. (2009). "Hüftgelenksdysplasie des Hundes–Welche Methode eignet sich zur Früherkennung?" *kleintier konkret* 12.06, S. 3–7.
- Köppel, E. (1991). *Zur Entwicklung der Articulatio coxae und radiologischen Frühdiagnostik der Hüftgelenkdysplasie des Hundes*. Enke Verlag, Stuttgart.
- Kotlarsky, P., Haber, R., Bialik, V. und Eidelman, M. (2015). "Developmental dysplasia of the hip: What has changed in the last 20 years?" *World Journal of Orthopaedics* 6.11, S. 886–901.
- Kramer, M., Stengel, H., Gerwing, M., Schimke, E. und Sheppard, C. (1999). "Sonography of the canine stifle". *Veterinary Radiology and Ultrasound* 40.3, S. 282–293.
- Lampman, T. J., Lund, E. M. und Lipowitz, A. J. (2003). "Cranial cruciate disease: current status of diagnosis, surgery, and risk for disease". *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 16.03, S. 122–126.
- Levenberg, K. (1944). "A method for the solution of certain non-linear problems in least squares". *Quarterly of Applied Mathematics* 2.2, S. 164–168.
- Loeffler, K (2002). *Anatomie und Physiologie der Haustiere, 10., akt. u. korr. Auflage*. Stuttgart: Ulmer Verlag.
- Lust, G (1997). "An overview of the pathogenesis of canine hip dysplasia." *Journal of the American Veterinary Medical Association* 210.10, S. 1443–5.
- Madsen, J. S. und Svalastoga, E (1991). "Effect of anaesthesia and stress on the radiographic evaluation of the coxofemoral joint". *Journal of Small Animal Practice* 32.2, S. 64–68.
- Mahn, M. M., Cook, J. L., Cook, C. R. und Balke, M. T. (2005). "Arthroscopic verification of ultrasonographic diagnosis of meniscal pathology in dogs". *Veterinary Surgery* 34.4, S. 318–323.

- Mäki, K, Groen, A. F., Liinamo, A.-E. und Ojala, M (2002). “Genetic variances, trends and mode of inheritance for hip and elbow dysplasia in Finnish dog populations”. *Animal Science* 75.2, S. 197–207.
- Marquardt, D. W. (1963). “An algorithm for least-squares estimation of nonlinear parameters”. *Journal of the society for Industrial and Applied Mathematics* 11.2, S. 431–441.
- Martig, S., Konar, M., Schmökel, H. G., Rytz, U. *et al.* (2006). “Low-field mri and arthroscopy of meniscal lesions in ten dogs with experimentally induced cranial cruciate ligament insufficiency”. *Veterinary Radiology and Ultrasound* 47.6, S. 515–522.
- Matis, U. (1995). “Operationsverfahren bei Hüftgelenkdysplasie”. *Tierärztliche Praxis* 23, S. 426–431.
- Moore, K. und Read, R. (1995). “Cranial cruciate ligament rupture in the dog—a retrospective study comparing surgical techniques”. *Australian Veterinary Journal* 72.8, S. 281–285.
- Morgan, J. P. (1987). “Canine Hip Dysplasia”. *Veterinary Radiology* 28.1, S. 2–5.
- Morgan, J., Wind, A und Davidson, A. (1999). “Bone dysplasias in the labrador retriever: a radiographic study”. *Journal of the American Animal Hospital Association* 35.4, S. 332–340.
- Muir, P. (2017). *Advances in the Canine Cranial Cruciate Ligament*. Wiley Online Library.
- Muir, P., Hayashi, K., Manley, P. A., Colopy, S. A. und Hao, Z. (2002). “Evaluation of tartrate-resistant acid phosphatase and cathepsin K in ruptured cranial cruciate ligaments in dogs”. *American Journal of Veterinary Research* 63.9, S. 1279–1284.
- Muir, P., Schamberger, G. M., Manley, P. A. und Hao, Z. (2005). “Localization of cathepsin K and tartrate-resistant acid phosphatase in synovium and cranial cruciate ligament in dogs with cruciate disease”. *Veterinary surgery* 34.3, S. 239–246.

- Müller, S. und Kramer, M (2003). “Die Eignung der Sonographie für die Diagnostik von Meniskusläsionen Hund/Katze*”. *Tierärztliche Praxis* 31, S. 22–27.
- Nayseh, K., Kramer, M. und Ondreka, N. (2015). “Die sonographische Untersuchung des Kniegelenks beim Hund”. *Tierärztliche Praxis Ausgabe K: Kleintiere / Heimtiere* 43.03, S. 193–200.
- Necas, A, Zatloukal, J, Kecová, H und Dvorak, M. (2000). “Predisposition of Dog and Breeds to Rupture of ther Cranial Cruciate Ligament”. *Acta Veterinaria Brno*, 69: 305–310.
- Nickel, R, Schummer, A und Seiferle, E (2004). “Bewegungsapparat. Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Band 1”. Paul Parey Verlag.
- Noyes, F. R., DeLucas, J. L. und Torvik, P. J. (1974). “Biomechanics of anterior cruciate ligament failure: an analysis of strain rate sensitivity and mechanisms of failure in primates”. *Journal of Bone and Joint Surgery* 56.2, S. 236–253.
- Ohlerth, S., Geiser, B., Flückiger, M. und Geissbühler, U. (2019). “Prevalence of Canine Hip Dysplasia in Switzerland Between 1995 and 2016 A Retrospective Study in 5 Common Large Breeds”. *Frontiers in Veterinary Science* 6.October, S. 1–8.
- Olsewski, J. M., Lust, G, Rendano, V. T. und Summers, B. A. (1983). “Degenerative joint disease: multiple joint involvement in young and mature dogs.” *American Journal of Veterinary Research* 44.7, S. 1300–1308.
- Ortolani, M. (1976). “Congenital hip dysplasia in the light of early and very early diagnosis.” *Clinical Orthopaedics and Related Research* 119, S. 6–10.
- Pearson, P. T. (1971). “Ligamentous and meniscal injuries of the stifle joint.” *The Veterinary clinics of North America* 1.3, S. 489–501.
- Pećin, M., Lipar, M., Kos, J., Smolec, O. *et al.* (2017). “Breed, gender, age and reproductive status in relation to the predisposition for cranial cruciate ligament rupture in 117 dogs treated by a single surgeon (2010 - 2015) - a short communication”. *Veterinarski Arhiv* 87.6, S. 783–789.
- Pharr, J. W. (1978). “Canine hip dysplasia. Yet another radical view”. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* 8.2, S. 309–315.

- Polzin, I. A. (2003). "Untersuchung der Hüftgelenksdysplasie bei Katzen unter der besonderen Berücksichtigung von Rasseunterschieden". Dissertation. Gießen.
- Powers, M. Y., Biery, D. N., Lawler, D. F., Evans, R. H. *et al.* (2004). "Use of the caudolateral curvilinear osteophyte as an early marker for future development of osteoarthritis associated with hip dysplasia in dogs". *Journal of the American Veterinary Medical Association* 225.2, S. 233–237.
- Powers, M. Y., Martinez, S. A., Lincoln, J. D., Temple, C. J. und Arnaiz, A. (2005). "Prevalence of cranial cruciate ligament rupture in a population of dogs with lameness previously attributed to hip dysplasia: 369 Cases (1994-2003)". *Journal of the American Veterinary Medical Association* 227.7, S. 1109–1111.
- Pozzi, A., Hildreth, B. E. und Rajala-Schultz, P. J. (2008). "Comparison of arthroscopy and arthrotomy for diagnosis of medial meniscal pathology: An ex vivo study". *Veterinary Surgery* 37.8, S. 749–755.
- Pschyrembel, B. v. W. (2012). "Pschyrembel Klinisches Wörterbuch". *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* 67, S. 4.
- Reese, S. (1995). "Untersuchungen am intakten und rupturierten Ligamentum cruciatum craniale des Hundes". Dissertation. Berlin.
- Reese, S., Mülling, C., Pfarrer, C., Kölle, S. und Budras, K.-D. (2012). *Atlas der Anatomie des Hundes*. Schlütersche Verlagsgesellschaft.
- Remedios, a. M. und Fries, C. L. (1995). "Treatment of canine hip dysplasia: a review." *The Canadian veterinary journal. La revue vétérinaire canadienne* 36.8, S. 503–509.
- Rendano, V. T. und Ryan, G. (1985). *Canine Hip Dysplasia Evaluation: A Positioning and Labeling Guide for Radiographs to be Submitted to the Orthopedic Foundation for Animals*.
- Rhodes, W. (1961). "Positioning of the canine hips for radiography". *Veterinary Radiology and Ultrasound*, S. 39–41.
- Riser, W. H. (1974). "Canine hip dysplasia: cause and control." *Journal of the American Veterinary Medical Association* 165.4, S. 360.

- Riser, W. H. (1973a). "Growth and Development of the Normal Canine Pelvis, Hip Joints and Femurs from Birth to Maturity: A Radiographic Study". *Veterinary Radiology* 14.2, S. 24–34.
- Riser, W. H. (1973b). "The Dysplastic Hip Joint: Its Radiographic and Histologic Development". *Veterinary Radiology* 14.2, S. 35–50.
- Riser, W. H. und Shirer, J. F. (1966). "Hip Dysplasia: Coxafemoral Abnormalities in Neonatal German Shepherd Dogs". *Journal of Small Animal Practice* 7.1, S. 7–12.
- Rudd Garces, G., Arizmendi, A., Barrientos, L. S., Crespi, J. A. *et al.* (2021). "Epidemiology of Cranial Cruciate Ligament Rupture and Patellar Luxation in Dogs from the Province of Buenos Aires, Argentina". *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 34.1, S. 24–31.
- Runge, J. J., Kelly, S. P., Gregor, T. P., Kotwal, S. und Smith, G. K. (2010). "Distraction index as a risk factor for osteoarthritis associated with hip dysplasia in four large dog breeds". *Journal of Small Animal Practice* 51.5, S. 264–269.
- Salomon, F.-V., Geyer, H. und Gille, U. (2005). *Anatomie für die Tiermedizin*. 2., aktual. Enke Verlag.
- Schimke, E, Spreng, D, Schawalder, P, Ryssen, B van und Bree, H van (2007). *Klinik der Hundekrankheiten- Gelenkerkrankungen*-. Bd. 3, S. 925–958.
- Schnelle, G. (1935). "Some new diseases in dogs". *Am. Kennel Gaz* 52, S. 53–57.
- Schwandt, C. S., Bohorquez-Vanelli, A., Tepic, S., Hassig, M. *et al.* (2006). "Angle between the patellar ligament and tibial plateau in dogs with partial rupture of the cranial cruciate ligament". *American Journal of Veterinary Research* 67.11, S. 1855–1860.
- Smith, G. K. (1997). "Advances in diagnosing canine hip dysplasia." *Journal of the American Veterinary Medical Association* 210.10, S. 1451.
- Smith, G. K. (1998). "Canine hip dysplasia: pathogenesis, diagnosis, and genetic control". *Veterinary Quarterly* 20.Suppl 1, S22–4.
- Smith, G. K., Biery, D. N. und Gregor, T. P. (1990). "New concepts of coxofemoral joint stability and the development of a clinical stress-radiographic method for

- quantitating hip joint laxity in the dog.” *Journal of the American Veterinary Medical Association* 196.1, S. 59–70.
- Smith, G. K., Paster, E. R., Powers, M. Y., Lawler, D. F. *et al.* (2006). “Lifelong diet restriction and radiographic evidence of osteoarthritis of the hip joint in dogs”. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 229.5, S. 690–693.
- Smith, G., Gregor, T., Rhodes, W. und Biery, D. (1993). “Coxofemoral joint laxity from distraction radiography and its contemporaneous and prospective correlation with laxity, subjective score, and evidence of degenerative joint disease from conventional hip-extended radiography in dogs.” *American Journal of Veterinary Research* 54.7, S. 1021–1042.
- Smith, G., Mayhew, P., Kapatkin, A., McKelvie, P. *et al.* (2001). “Evaluation of risk factors for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in German Shepherd Dogs, Golden Retrievers, Labrador Retrievers, and Rottweilers.” *Journal of the American Veterinary Medical Association* 219.12, S. 1719–1724.
- Smith, G., Popovitch, C., Gregor, T. und Shofer, F. (1995). “Evaluation of risk factors for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in dogs.” *Journal of the American Veterinary Medical Association* 206.5, S. 642–647.
- Syrle, J. (2017). “Hip Dysplasia: Clinical Signs and Physical Examination Findings”. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* 47.4, S. 769–775.
- Tasso (2022). *Tasso e.V.*
- Tobias, K. M. und Johnston, S. A. (2012). *Veterinary Surgery Small Animal*. 1st editio. St. Louis, Missouri, United States: Elsevier Saunders.
- Torres de la Riva, G., Hart, B. L., Farver, T. B., Oberbauer, A. M. *et al.* (2013). “Neutering Dogs: Effects on Joint Disorders and Cancers in Golden Retrievers”. *PLoS ONE* 8(2), e55937.
- Vasseur, P. B. (2002). *Stifle joint. Slatter DH, Textbook of Small Animal Surgery*. Place Published, Saunders, Philadelphia, PA. Bd. 1. Elsevier health sciences.

- Vasseur, P. B. und Berry, C. R. (1992). "Progression of stifle osteoarthritis following reconstruction of the cranial cruciate ligament in 21 dogs". *Journal of the American Animal Hospital Association* 28.2, S. 129–136.
- Vasseur, P. B., Pool, R. R., Arnoczky, S. P. und Lau, R. E. (1985). "Correlative biomechanical and histologic study of the cranial cruciate ligament in dogs." *American Journal of Veterinary Research* 46.9, S. 1842.
- Verhoeven, G., Coopman, F., Duchateau, L., Saunders, J. H. *et al.* (2007). "Interobserver agreement in the diagnosis of canine hip dysplasia using the standard ventrodorsal hip-extended radiographic method: Paper". *Journal of Small Animal Practice* 48.7, S. 387–393.
- Verhoeven, G., Fortrie, R., Van Ryssen, B. und Coopman, F. (2012). "Worldwide Screening for Canine Hip Dysplasia: Where Are We Now?" *Veterinary Surgery* 41.1, S. 10–19.
- Voss, K., Damur, D. M., Guerrero, T., Hoessig, M. und Montavon, R. M. (2008). "Force plate gait analysis to assess limb function after tibial tuberosity advancement in dogs with cranial cruciate ligament disease". *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 21.3, S. 243–249.
- Whitehair, J. G., Vasseur, P. B. und Willits, N. H. (1993). "Epidemiology of cranial cruciate ligament rupture in dogs." *Journal of the American Veterinary Medical Association* 203.7, S. 1016–1019.
- Wilke, V. L., Conzemius, M. G., Kinghorn, B. P., Macrossan, P. E. *et al.* (2006). "Inheritance of rupture of the cranial cruciate ligament in Newfoundlands". *Journal of the American Veterinary Medical Association* 228.1, S. 61–64.
- Wilke, V. L., Zhang, S., Evans, R. B., Conzemius, M. G. und Rothschild, M. F. (2009). "Identification of chromosomal regions associated with cranial cruciate ligament rupture in a population of Newfoundlands". *American journal of veterinary research* 70.8, S. 1013–1017.
- Winegardner, K. R., Scrivani, P. V., Krotscheck, U. und Todhunter, R. J. (2007). "Magnetic resonance imaging of subarticular bone marrow lesions in dogs with stifle lameness". *Veterinary Radiology and Ultrasound* 48.4, S. 312–317.

- Witsberger, T. H., Villamil, J. A., Schultz, L. G., Hahn, A. W. und Cook, J. L. (2008). "Prevalence of and risk factors for hip dysplasia and cranial cruciate ligament deficiency in dogs". *Journal of the American Veterinary Medical Association* 232.12, S. 1818–1824.
- Zorko, B., Ivanuša, T. und Rok Pelc. (2005). "Progression of hip dysplasia in 40 police working dogs: a retrospective study". *Slov Vet Res, Ljubljana* 42.No. 3/4, S. 55–102.

9 Abbildungsverzeichnis

2.1	Röntgenaufnahme des Beckens im ventrodorsalen Strahlengang	26
2.2	Röntgenaufnahme des Beckens, Oberschenkel etwas 90° gebeugt	26
2.3	Röntgenologisch kein Hinweis auf Hüftgelenkdysplasie. Femurkopf sitzt tief, gut ausgebildete Gelenkpfanne, Gelenkspalt minimal, gute Überdachung des Femurkopfes.	28
2.4	Röntgenologisch bilateral hochgradige Gelenkveränderungen eines Hundes mit Hüftgelenkdysplasie. Deutliche Subluxation, Knochenveränderungen großen Umfangs an Femurhals und Femurkopf, acetabuläre Randveränderungen.	28
2.5	Ventrodorsale Beckenaufnahmen (Pos.1). Röntgenologisch kein Hinweis auf Hüftgelenkdysplasie. Messung des Norbergwinkels. Der Winkel zwischen der Linie, die die Hüftkopfbzentren verbindet und der Linie von diesem Zentrum zum kranialen Acetabulumrand. Gemessen mit einem in dicomPACS integrierten digitalen Werkzeug.	32
3.1	Messung des Norbergwinkels Der Femurkopfmittelpunkt wurde beidseits durch Anpassen eines konzentrischen Kreises an die Gelenkfläche des Femurkopfs definiert, zusätzlicher Punkt ist der Schnittpunkt zwischen Femurkopfgelenkfläche und dem lateralen Anteil des dorsalen Acetabulumrandes. Gemessen mit einem in dicomPACS integrierten digitalen Werkzeug	41

4.1	HD- Grade der 976 Hüftgelenke nach dem FCI-Schema der 488 Hunde mit KBR in Bezug auf die kontralaterale (y-Achse) und ipsilaterale (x-Achse) Seite. Hohe Werte sind gelb hinterlegt und niedrige Werte dunkelblau. Patienten mit beidseits gleich bewerteten Hüftgelenken befinden sich auf der Diagonalen. Diejenigen, die auf der ipsilateralen bzw. kontralateralen Seite mit einem höheren HD-Grad bewertet wurden liegen in der oberen rechten bzw. unteren linken Hälfte . . .	47
4.2	HD- Grade der 976 Hüftgelenke nach dem Schweizer Beurteilungsschema der 488 Hunde mit KBR in Bezug auf die kontralaterale (y-Achse) und ipsilaterale (x-Achse) Seite. Hohe Werte sind gelb hinterlegt und niedrige Werte dunkelblau. Patienten mit beidseits gleich bewerteten Hüftgelenken befinden sich auf der Diagonalen. Diejenigen, die auf der ipsilateralen bzw. kontralateralen Seite mit einem höheren HD-Grad bewertet wurden liegen in der oberen rechten bzw. unteren linken Hälfte	49
4.3	Die Diagramme stellen Kreuztabellen der verschiedenen Parameter für die kontralaterale (y- Achse) und ipsilaterale (x-Achse) Seite dar. Hohe Werte sind gelb hinterlegt und niedrige Werte dunkelblau. Patienten mit gleich bewerteten Hüftgelenken befinden sich auf der Diagonalen. Diejenigen, die auf der ipsilateralen bzw. kontralateralen Seite mit einem höheren Punktwert bewertet wurden liegen in der oberen rechten bzw. unteren linken Hälfte.	52
4.4	Rassenverteilung aller 488 in die Studie eingeschlossenen Patienten mit Angabe der Rasse und Anzahl	52
4.5	Säulendiagramm zur Altersverteilung aller in die Studie eingeschlossenen 488 Patienten (x-Achse: Anzahl der Hunde, y-Achse: Alter in Jahren)	53
4.6	Kreisdiagramm der in die Studie eingeschlossenen 488 Hunde mit KBR mit Angaben zur prozentualen Verteilung von männlich kastrierten und unkastrierten und weiblich kastrierten und unkastrierten Hunden	54
4.7	Diagramm zur Gewichts- und Altersverteilung aller 488 in die Studie eingeschlossenen Hunde (x-Achse: Alter in Jahren, y-Achse: Gewicht in kg. Gerade: Lineare Regression ($R^2 = 0,12; p < 0,001$)	55

10 Tabellenverzeichnis

2.1	Die Muskulatur des Hüftgelenks und deren Funktion mit Ansatz und Ursprung nach (König und Liebich 2012).	7
2.2	Zusammenfassung der Spannungszustände der Seiten- und Kreuzbänder im kaninen Kniegelenk nach (Ireland <i>et al.</i> 1986)	11
2.3	Die Muskulatur des Kniegelenks und deren Funktionen mit Ansatz und Ursprung nach (Reese <i>et al.</i> 2012, König und Liebich 2012, Nickel <i>et al.</i> 2004).	14
2.4	Anforderungen an Röntgenaufnahmen zur HD-Auswertung. Nach Amort <i>et al.</i> 2015	29
2.5	Richtlinien der FCI-Auswertung (FCI 2006)	35
2.6	Radiologische Kriterien zur HD-Klassifizierung nach Flückiger 1993 (Flückiger 1993, Flückiger 1996)	37
2.7	Bestimmung des HD- Grades aus der Punktwertung nach Flückiger (Flückiger 2007a)	38
3.1	Ausprägung der Effektstärke nach Rosenthal (Bartz 1988)	43
4.1	Radiologische Kriterien zur Schweizer HD- Auswertung mit den Ergebnissen aus der Studie im Bezug auf die rechte und linke Seite . . .	50

11 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Frau Prof. Dr. med. vet. Andrea Meyer-Lindenberg für die Überlassung des interessanten Themas, die Korrekturen und die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit.

Herrn PD Dr. Sven Reese danke ich ganz herzlich für seine Hilfe und vor allem Geduld bei der statistischen Auswertung.

Besonders bedanken möchte ich mich bei Dr. Daniele Eberle für die Übernahme der Betreuung meiner Arbeit. Danke für deine Zeit, Korrekturen, Ideen und Hilfe bei der Anfertigung dieser Arbeit. Danke Dani, eine bessere Betreuerin kann man sich nicht wünschen.

Besonders möchte ich mich bei meinem Partner bedanken, der stets zu mir hält und mich in Allem, was ich mache, unterstützt. Ohne Dich hätte ich das alles nicht geschafft.

Außerdem danke ich herzlich meinen Eltern, meinem Bruder und meinen Freunden, auf deren Unterstützung ich mich stets verlassen kann.