

**Prävalenz von Osteoarthrosen in Schulter, Ellbogen, Hüfte und  
Knie bei Hunden älter als acht Jahre**

**von Mag.med.vet. Moritz Roitner**

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

**Prävalenz von Osteoarthrosen in Schulter, Ellbogen, Hüfte und  
Knie bei Hunden älter als acht Jahre**

**von Mag.med.vet. Moritz Roitner  
aus Wels, Österreich**

**München 2025**

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

**Lehrstuhl für Chirurgie der Kleintiere**

**Arbeit angefertigt unter Leitung von:**

Univ.-Prof. Dr. Andrea Meyer-Lindenberg

**Mitbetreuung durch: Dr. Julius Klever, DECVDI**

**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. Johann Maierl

**Tag der Promotion: 08.02.2025**

**Gewidmet meiner Familie, meiner Partnerin Victoria und meinem  
guten Freund Julius, die mich alle stets mit Rat und Tat  
unterstützt haben.**

## Inhaltsverzeichnis:

I. Einleitung	1
II. Literaturübersicht	2
1. Definition von Osteoarthrose	2
1.1. Primäre Osteoarthrose	2
1.2. Sekundäre Osteoarthrose	2
2. Pathomechanismus von Osteoarthrose	2
3. Lokalisationen von Osteoarthrose	3
3.1. Schultergelenk	3
3.2. Ellbogengelenk	4
3.3. Hüftgelenk	4
3.4. Kniegelenk	5
4. Bildgebende Verfahren zur Diagnose von Osteoarthrose	5
4.1. Röntgen	5
5. Gradeinteilungen für Osteoarthrose	6
5.1. Gradeinteilungen beim Hund	6
5.1.1. Gradeinteilung nach Åkerblom und Sjöström	6
5.1.2. International Elbow Working Group	7
5.1.3. HD-Klassifizierung der Fédération Cynologique Internationale	7
5.1.4. Schweizer HD-Klassifizierung nach Flückiger	9
5.1.5. Gradeinteilung nach Mager	11
5.2. Gradeinteilungen beim Menschen	11
5.2.1. Gradeinteilung nach Kellgren und Lawrence	11
5.2.2. Osteoarthritis Research Society International	12

6. Prädisponierende Faktoren	12
6.1. Alter	12
6.2. Geschlecht	13
6.3. Kastration	13
6.4. Rasse	14
6.5. Gewicht	16
6.6. Äußere Einflüsse	16
6.7. Genetik	17
III. Publikation	18
IV. Diskussion	26
V. Zusammenfassung	33
VI. Summary	34
VII. Literaturverzeichnis	35

## Abkürzungsverzeichnis:

BCS	Body Condition Score
CT	Computertomographie
DAR	Dorsaler Acetabulumrand
ED	Ellbogendysplasie
FCI	Fédération Cynologique Internationale
FH	Femurhals
FK	Femurkopf
FKZ	Femurkopfzentrum
FPC	Fragmentierter Processus coronoideus
HD	Hüftdysplasie
IL-1	Interleukin 1
IEWG	International Elbow Working Group
IPA	Isolierter <i>Processus anconeus</i>
KBR	Kreuzbandruptur
OA	Osteoarthrose
OARSI	Osteoarthritis research society international
OCD	Osteochondrosis dissecans
TNF $\alpha$	Tumor Nekrose Faktor $\alpha$
ÜFKH	Übergang zwischen Femurkopf zum -hals



## **I. Einleitung:**

Die Osteoarthrose (OA), im Englischen auch als Osteoarthritis bezeichnet, ist eine der meistdiagnostizierten Krankheiten in der Veterinärmedizin, insbesondere beim Hund (Alves et al., 2020). Bisherigen Studien zufolge liegt die Prävalenz bei adulten Hunden bei 20 - 26% (Intema et al., 2010; Johnson et al., 1994). Andere Untersuchungen haben gezeigt, dass mehr als 50% der diagnostizierten Fälle von OA Hunde im Alter zwischen 8 und 13 Jahren betreffen (Mele, 2007). Diese Zahlen allein zeigen schon die Vielzahl an Individuen, welche von dieser Erkrankung betroffen sind (Innes, 2018).

Diverse andere Faktoren wie Gewicht, Geschlecht oder Kastration stehen im Verdacht einen prädisponierenden Einfluss auf die Entwicklung von OA zu haben (Anderson et al., 2018).

OA kann mithilfe verschiedener bildgebender Verfahren diagnostiziert werden, wobei das Röntgen in Verbindung mit einer klinischen und orthopädischen Untersuchung die wohl verbreitetste und einfachste Modalität darstellt (Jones et al., 2022).

Häufig wird angenommen, dass durch die Veränderung der Gelenke mit der Zeit ein gewisser Grad von OA einen normalen Befund bei einem alten Hund darstellt. So findet man manchmal in Befunden von Röntgenbildern älterer Hunde Sätze wie: „Gelenksveränderungen dem Alter entsprechend“. Da es bisher nur wenige Studien zum tatsächlichen Vorkommen der OA in den großen Gelenken gibt, war es Ziel der vorliegenden Untersuchung die Prävalenz einer OA in den großen Gelenken, wie dem Schulter-, Ellbogen-, Hüft- und dem Kniegelenk bei Hunden über acht Jahren zu bestimmen.

Die Hypothese hierbei war, dass es bei der Mehrheit der Hunde über acht Jahren radiologische Anzeichen von OA vorliegen, und somit die anekdotische Theorie von altersgemäßen Gelenksveränderungen bestätigt wird.

## **II. Literaturübersicht:**

### **1. Definition von Osteoarthrose:**

OA ist eine nicht infektiöse, degenerative Erkrankung der knorpeligen Gelenke. Sie ist gekennzeichnet durch den Abbau von hyalinem Knorpel und die Bildung von Osteophyten an den Synovialrändern sowie durch Fibrose des periartikulären Weichteilgewebes (Innes, 2018; Schulz et al., 2019).

#### 1.1. Primäre Osteoarthrose:

Primäre oder idiopathische OA tritt bei Tieren, insbesondere bei Hunden, als Folge des Alterns auf. Hierbei kommt es zur Degeneration des Gelenks ohne vorherige Schädigung der dem Gelenk zugehörigen Strukturen, wie Knorpel, Bänder oder knöcherne Strukturen. Die genaue Ursache hierfür ist jedoch noch ungeklärt (Innes, 2018). Auch Übergewicht und die damit einhergehende übermäßige Belastung des Gelenkknorpels führt zur Entwicklung von OA (Lauten, 2006; Meeson et al., 2019).

Aufgrund der Überlagerung mehrerer Faktoren bei den meisten Hunden, sind Fälle mit reiner primärer OA äußerst selten (Meeson et al., 2019).

#### 1.2. Sekundäre Osteoarthrose:

Häufiger als primär ist OA die sekundäre Folge struktureller Instabilitäten (z.B. Ruptur des kranialen Kreuzbandes (KBR) oder Fehlstellung nach einer Fraktur), abnormaler Lastverteilung auf den Knorpel (z. B. Hüftdysplasie (HD), Ellbogendysplasie (ED)) oder nach anderen schweren Erkrankungen des Gelenks (z. B. septische Arthritis) (Martinez, 1997; Martinez & Coronado, 1997).

### **2. Pathomechanismus von Osteoarthrose:**

Der Pathomechanismus von OA involviert Veränderungen aller Gewebe, welche einem Gelenk angehören. Hierbei verändert sich der Metabolismus und die Morphologie des

Gelenksknorpels, Enthesio- und Osteophyten werden gebildet und synoviale Strukturen entzündet und fibrosieren (Innes, 2018).

Grundsätzlich kann der Pathomechanismus der Degeneration des Knorpels in drei überlappende Schritte eingeteilt werden. Erst wird die extrazelluläre Matrix auf molekularer Ebene abgebaut, der Wassergehalt erhöht sich, Aggrecan-Moleküle schrumpfen und die Struktur des Kollagen-Netzwerks wird beschädigt. Dies führt zu verringerter Steifigkeit des Knorpels. Im zweiten Schritt versuchen Chondrozyten den Schaden zu kompensieren, indem sie proliferieren und ihre metabolische Aktivität erhöhen. Im dritten Schritt können die Chondrozyten den Schaden nicht mehr kompensieren und es kommt zu einem kompletten Verlust des Knorpels (Innes, 2018; Lark et al., 1997).

In einem arthrotischen Gelenk sind sowohl anabole als auch katabole Prozesse hochreguliert. Dies führt auf der einen Seite zu Abbau von hyalinem Knorpel und auf der anderen Seite zu Verdickung von periartikulärem Gewebe und Bildung von Osteophyten (Brandt et al., 1991; Innes, 2018).

Durch Zytokine wie Interleukin 1 (IL-1), IL-17, IL-18 und Tumor-Nekrose-Faktor  $\alpha$  (TNF  $\alpha$ ) im Zusammenspiel mit destruktiven Enzymen wie Matrix-Metalloproteinasen (MMPs) und Aggrecanasen wird Kollagen zerstört. Dies führt dazu, dass der Knorpel anfälliger dafür wird, bei Belastung nachzugeben (Fujita et al., 2006; Innes, 2018; Schulz et al., 2019).

Dies beschreibt den Teufelskreis aus Entzündung und Knorpelzerstörung, der Schmerzen und Funktionsverlust in diesen Gelenken verursacht.

Auf zellulärer Ebene scheint das Alter an sich die Anfälligkeit von Menschen für OA zu fördern. Alternde menschliche Chondrozyten zeigten eine geringere synthetische und mitotische Aktivität sowie eine geringere Reaktionsfähigkeit auf anabole Zytokine und mechanische Reize. Dies beeinträchtigt die Fähigkeit zur Knorpelreparatur, was wiederum zu einer erhöhten Prävalenz von OA bei älteren Menschen führt (Martin & Buckwalter, 2003).

### **3. Lokalisationen von Osteoarthritis:**

#### **3.1. Schultergelenk:**

Die OA in der Schulter ist durch die Bildung von Osteophyten am kaudalen Glenoidrand, am Oberarmkopf, am supra- und infraglenoidalen Tuberkel, durch subchondrale Sklerose am

Glenoid, intraartikuläre Knochenfragmente oder die Mineralisierung der Bizepsrinne gekennzeichnet (Åkerblom & Sjöström, 2007; Runge et al., 2008).

In der Schulter stehen, wie im Ellbogen, *Osteochondrosis dissecans* (OCD) Läsionen in direktem Zusammenhang mit der Entwicklung von OA. Zusätzlich ist jene Stelle am kaudalen Glenoid, wo sich üblicherweise OCD-Läsionen befinden, für vermehrte Abnutzung des Gelenksknorpels prädisponiert. Diese ist jedoch nur histopathologisch und nicht radiologisch sichtbar (Runge et al., 2008).

### 3.2. Ellbogengelenk:

Am Ellbogen gehören zu den Röntgenbefunden für OA das Vorliegen von Osteophyten an der proximalen Oberfläche des *Processus anconeus*, dem kranialen Aspekt des Radiuskopfes, dem kranialen Rand des *Processus coronoideus medialis*, der kaudalen Oberfläche der lateralen Rinne des *Condylus*, Sklerose an der Basis der *Processus coronoidei*, Osteophyten am medialen Rand des *Epicondylus medialis* und *Processus coronoideus medialis*. Weiters gibt es indirekte Anzeichen für die Ursache von OA, wie z. B. isolierter *Processus anconeus* (IPA), fragmentierter *Processus coronoideus* (FPC), OCD oder Inkongruenz des Gelenks (Farrell et al., 2014; Ondreka & Tellhelm, 2017).

### 3.3. Hüftgelenk:

Röntgenologische Anzeichen einer OA in der Hüfte bestehen meist aus der Bildung von Osteophyten am Ansatz der Gelenkkapsel bis hin zum Knorpelrand, sowohl am Oberschenkelkopf als auch an der Hüftpfanne, sowie Sklerose vom subchondralen Knochen am kranialen Azetabulumrand (Butler & Gambino, 2017; Farrow, 2003). Ein weiteres Anzeichen von OA in der Hüfte ist das Vorhandensein der sogenannten Morgan-Linie. Diese entsteht am kaudalen Aspekt des Oberschenkelhalses und verläuft von proximal nach distal (Morgan, 1987). Später entwickeln sich Knochenzubildungen am Hüftkopf, -hals und am kranialen Rand der Hüftpfanne. In fortgeschrittenen Stadien der OA beginnt der Hüftkopf seine kugelförmige Gestalt zu verlieren und sich abzuflachen, während die Hüftpfanne breiter und seichter wird und sich am dorsalen Rand neuer Knochen zu bilden beginnt (Farrow, 2003).

Ein weiterer früher Indikator für OA in der Hüfte ist die Kragenlinie. Sie definiert sich durch eine röntgendichte Linie, welche am Übergang vom Femurkopf zum -hals sichtbar ist und die

gesamte Zirkumferenz umzieht. Sie kennzeichnet jene Region, an welcher die Gelenkskapsel des Hüftgelenks ansetzt (Szabo et al., 2007).

#### 3.4. Kniegelenk:

Im Kniegelenk zeigt sich OA in Form von Mineralisationen an folgenden Knochenpunkten: Der *Apex* und Basis der *Patella*, proximale und distale Gleitrinne des *Femurs*, den medialen und lateralen Femurkondylen, der *Tuberositas tibiae*, dem kranialen, zentralen und kaudalen Aspekt des Tibiaplateaus, der *Fossa intercondylaris*, der poplitealen Oberfläche des *Femurs* und den Sesambeinen (Allan, 2013; Innes et al., 2004; Mager, 2000).

In einem fortgeschrittenen Stadium der OA setzt die Enthesophytenbildung ein und betrifft die Seiten- und Kreuzbänder (Allan, 2013; Innes et al., 2004).

## 4. Bildgebende Verfahren zur Diagnose von Osteoarthritis:

### 4.1. Röntgen:

Röntgenaufnahmen sind die wohl am weitesten verbreitete Modalität für die Darstellung von knöchernen Strukturen. Durch die vergleichsweise leichte Durchführbarkeit mit einem wachen Patienten, relativ geringen Kosten und breiter Verfügbarkeit bilden sie meist die erste Wahl der Diagnostik nach der klinischen Untersuchung (Jones et al., 2022; Olsson, 1971).

Limitationen dieser Technik sind eine mögliche Variabilität in der diagnostischen Aussagekraft durch Lagerung und die zweidimensionale Darstellung, welche durch Überlagerungen verschiedener Strukturen ebenfalls zu Einschränkungen in der Beurteilung führen (Carrig, 1997). Eine Studie, welche Arthroskopie der Hüfte mit Röntgenbildern der gleichen Gelenke verglichen hat, zeigte, dass bei mittelgradigen Schädigungen des Gelenksknorpels kein Korrelat auf den Röntgen sichtbar war (Holsworth et al., 2005).

Da für Röntgenbilder meist keine Narkose nötig ist, um Aufnahmen in guter diagnostischer Qualität zu erlangen, ergibt sich auch ein zeitlicher Vorteil gegenüber Computer- und Magnetresonanztomographie (Jones et al., 2022).

Durch die Einführung des digitalen Röntgen konnten einige Nachteile des konventionellen Röntgen minimiert bzw. beseitigt werden. Bei der Beurteilung von digitalen Röntgenbildern auf Computermonitoren kann die diagnostische Qualität der Aufnahmen durch nachträgliches Bearbeiten der Bilder deutlich verbessert werden. Auch die Geschwindigkeit, in der

Röntgenaufnahmen fertiggestellt werden wurde dadurch verbessert. Zusätzlich können auf digitalen Röntgen Vermessungen zur Objektivierung der Befunde herangezogen werden (Mattoon, 2006).

Trotz der Verfügbarkeit der bildgebenden Verfahren müssen radiologische Befunde immer in Kombination mit klinischen Befunden ausgewertet werden. In einer Studie wurde bereits beschrieben, dass der Grad der radiologischen Veränderungen nur schwach mit den klinischen Befunden korreliert (Olsson, 1971).

## **5. Gradeinteilungen für Osteoarthrose:**

Die Einführung von Systemen zur Gradeinteilung zielte auf die Notwendigkeit hin, verschiedene Ausprägungen von OA in Schweregrade einzuteilen, welche sich auf möglichst objektive Parameter stützen. In der Humanmedizin wurde lange Zeit das System von Kellgren und Lawrence verwendet, welches später durch das OARSI-System ersetzt wurde (Altman & Gold, 2007; Kellgren & Lawrence, 1957). In der Veterinärmedizin konnte sich bislang kein System durchsetzen, welches alle Gelenke bewertet. Dies ist vor allem auf die größere Heterogenität in Größe und Anatomie der Patienten zurückzuführen.

### 5.1. Gradeinteilungen beim Hund:

#### 5.1.1. Gradeinteilung nach Åkerblom und Sjöström:

Bei der Gradeinteilung nach Åkerblom und Sjöström wird OA in der Schulter in vier verschiedene Grade eingeteilt. In diesem Schema wird der Durchmesser von Osteophyten am kaudalen Glenoidrand, am Oberarmkopf, am supraglenoidalen Tuberkel oder durch die Mineralisierung der Bizepsrinne evaluiert und demnach in Arthrosegrade eingeteilt (Åkerblom & Sjöström, 2007).

Die Einteilung der vier Grade ist wie folgt:

Normal = keine radiologischen Anzeichen für OA

Geringgradig = Osteophyten mit 1-2mm Durchmesser

Mittelgradig = Osteophyten mit 2-4mm Durchmesser und/oder geringgradige Sklerose des subchondralen Knochens

Hochgradig = Osteophyten mit >4mm Durchmesser und Sklerose des subchondralen Knochens

### 5.1.2. International Elbow Working Group (IEWG):

Die IEWG nutzt ein System zur Einteilung von OA im Ellbogen anhand der Größe von Osteophyten am *Processus anconeus*. Dies erlaubt eine ordinale Graduierung der radiologischen Veränderungen im Ellbogen (Smith et al., 2009). Die Organisation entwickelte das Schema primär für die Selektion von Hunden, welche zur Zucht zugelassen werden, um so die Gesundheit der Ellbogen der Hundepopulation zu verbessern. In Schweden konnte so die Prävalenz von OA bei Rottweilern von 50% auf 42% gesenkt werden (Swenson et al., 1997).

Die Einteilung erfolgt in vier Grade (Gielen, 2022):

Grad 0 = keine OA oder Inkongruenz (normales Gelenk)

Grad 1 = Osteophyten <2mm, Sklerose an der Basis des *Processus coronoideus* mit erhaltener trabekulärer Struktur (geringgradige OA)

Grad 2 = Osteophyten 2-5mm, deutliche Sklerose an der Basis des *Processus coronoideus* mit Verlust der trabekulären Struktur, Stufenbildung zwischen Radius und Ulna von 3-5mm (mittelgradige OA/indirekte Zeichen einer primären Läsion wie IPA, FPC, OCD)

Grad 3 = Osteophyten >5mm, Stufenbildung zwischen Radius und Ulna >5mm (hochgradige OA/offensichtliche primäre Läsion wie IPA, FPC, OCD)

### 5.1.3. HD-Klassifizierung der Fédération Cynologique Internationale (FCI):

Dieses System gliedert HD in Grade von A bis E, wobei das Ziel der Einteilung, ähnlich wie bei dem System der IEWG, die Zulassung zur bzw. der Ausschluss von der Zucht ist. Hierbei gibt es vom FCI vorformulierte Beschreibungen zu jedem Grad der HD und der Beurteiler muss anhand dieser das zu bewertende Gelenk einem Grad zuteilen (Brass et al., 1978).

Die Beschreibungen der einzelnen Grade sind (FCI, 2022):

Kein Hinweis für HD (A): Der Hüftkopf ist gut in der Hüftpfanne zentriert und der Gelenkspalt ist eng und gleichmäßig. Der subchondrale Knochen des Hüftkopfes und der kraniale Hüftpfannenrand sind parallel oder nahezu parallel, mit Ausnahme der Fovea capitis. Die subchondrale Knochenplatte des kranialen Hüftpfannenrandes ist eine feine Linie von gleichmäßiger Dicke; bei hervorragenden Hüftgelenken kann der subchondrale Knochen vor dem kranio-lateralen Rand enden. Der kranio-laterale Rand sollte gut definiert und abgerundet sein und parallel zum Femurkopf verlaufen; bei ausgezeichneten Hüften umschließt der

kraniolaterale Rand den Femurkopf in kaudolateraler Richtung. Das Zentrum des Femurkopfes liegt medial zum dorsalen Rand des Acetabulums. Der Norberg-Winkel beträgt etwa  $105^\circ$  (als Referenz). Es liegen keine Anzeichen für arthrotische Veränderungen vor.

Fast normale Hüfte (B): Der Hüftkopf ist in der Hüftpfanne zentriert und der Gelenkspalt ist eng, jedoch können der subchondrale Knochen des Hüftkopfes und der kraniale Hüftpfannenrand divergieren, also nicht parallel sein. Die subchondrale Knochenplatte des kranialen Hüftpfannenrandes ist eine feine Linie mit gleichmäßiger Dicke. Am lateralen Teil ist der kraniolaterale Rand horizontal, also nach seinem Maximum in einer geraden Linie in der Transversalebene. Das Zentrum des Hüftkopfes liegt medial oder über dem dorsalen Rand der Hüftpfanne. Der Norberg-Winkel beträgt mindestens  $100^\circ$  (als Referenz). Es liegen keine Anzeichen für arthrotische Veränderungen vor.

Leichte HD (C): Der Hüftkopf ist nicht gut in der Hüftpfanne zentriert und der subchondrale Knochen des Hüftkopfes und des kranialen Hüftpfannenrandes divergieren, das heißt, sie sind nicht parallel. Die subchondrale Knochenplatte des kranialen Hüftpfannenrandes kann seitlich leicht verdickt und/oder medial leicht reduziert sein. Der kraniolaterale Rand kann leicht abgeflacht sein, das heißt, der kraniolaterale Rand divergiert vom Hüftkopf in kraniolateraler Richtung. Das Zentrum des Hüftkopfes liegt über oder seitlich des dorsalen Randes der Hüftgelenkspfanne. Eine Subluxation des Hüftkopfes nach lateral oder kaudal kann vorhanden sein. Der Norberg-Winkel beträgt etwa  $100^\circ$  (als Referenz). Anzeichen für arthrotische Veränderungen können vorhanden sein.

Mittlere HD (D): Der Femurkopf ist nicht gut in der Hüftpfanne zentriert und der subchondrale Knochen des Femurkopfes und der kraniale Hüftpfannenrand divergieren offensichtlich. Die subchondrale Knochenplatte des kranialen Hüftpfannenrandes ist lateral mäßig verdickt und/oder medial mäßig reduziert. Der kraniolaterale Rand ist deutlich abgeflacht, das heißt, der kraniolaterale Rand verlässt den Hüftkopf in kraniolateraler Richtung. Das Zentrum des Femurkopfes liegt lateral zum dorsalen Rand des Acetabulums. Es kann eine Subluxation des Hüftkopfes nach lateral oder nach kaudal vorliegen. Der Norberg-Winkel beträgt mehr als  $90^\circ$  (als Referenz) Anzeichen für arthrotische Veränderungen können vorhanden sein.

Schwere HD (E): Ausgeprägte dysplastische Veränderungen des Hüftgelenks. Remodellierung und Verformung der Hüftpfanne und/oder des Hüftkopfes können vorhanden sein. Der subchondrale Knochen des Hüftkopfes und die subchondrale Knochenplatte des kranialen



Hüftpfannenrandes sind offensichtlich divergent und deutlich abgeflacht. Der kraniale Hüftpfannenrand ist seitlich deutlich verdickt und verschmilzt mit dem kraniolateralen Rand. Bei luxierten Hüftgelenken kann die Verdickung des kranialen Hüftpfannenrandes fehlen. Der kraniolaterale Rand ist deutlich abgeflacht, das heißt, der kraniolaterale Rand verlässt den Hüftkopf in kraniolateraler Richtung. Der kraniolaterale Rand kann fehlen. Das Zentrum des Hüftkopfes liegt lateral zum dorsalen Rand der Hüftpfanne. Luxation oder Subluxation des Femurkopfes. Der Norberg-Winkel ist kleiner als  $90^\circ$  (als Referenz). Anzeichen für osteoarthrotische Veränderungen können vorhanden sein.

#### 5.1.4. Schweizer HD-Klassifizierung nach Flückiger:

Flückiger entwickelte 1993 ein System zur Klassifizierung von HD, welches 1996 durch ihn selbst überarbeitet wurde. Dieses System sollte eine Verbesserung des Systems der FCI darstellen, da dieses seiner Meinung nach zu subjektiv sei. Hierfür werden insgesamt sechs verschiedene Beurteilungskriterien herangezogen, um einem Paar Hüftgelenken einen gemeinsamen Grad zu geben, welcher sich nach dem schlechter bewerteten Gelenk richtet. Dieser Grad ergibt sich neben radiologischen Veränderungen, welche direkt auf OA zurückzuführen sind, auch aus Faktoren, wie dem Norberg-Winkel und der Lage des Femurkopfzentrums (FKZ) in Bezug auf den dorsalen Acetabulumrand (DAR), welche eine abnorme Lockerheit des Gelenks beschreiben (Flückiger, 1993, 1996). Diese Kriterien und die dazugehörige Punktezahl sind in Tabelle 1 veranschaulicht.

Tabelle 1: Radiologische Kriterien zur HD-Klassifizierung nach Flückiger (1996).

HD-Grad	Norberg-Winkel	Lage des FKZ in Bezug zum DAR	Form des kraniodorsalen Azetabulumrandes	Ausbildung des subchondralen Knochens am Acetabulum	Form von Femurkopf (FK), Übergang Kopf-Hals (ÜFKH), Femurhals (FH)	Morgan-Linie	Punkte
A	$\geq 105^\circ$	FKZ medial DAR ( $>2\text{mm}$ )	Lateral nachfassend	Fein, gleichmäßig dick	FK: rund, deutlich abgegrenzt	Nicht sichtbar	0
B	$\geq 105^\circ$ Gelenkflächen divergierend, $< 105^\circ$ Gelenkflächen parallel	FKZ medial DAR (1–2mm)	Horizontal	Gleichmäßig dick	FK: rund, schlecht abgegrenzt, ÜFKH: keine Zubildungen, FH: walzenförmig	Auf der gebeugten Aufnahme: kantige Schulter	1
C1	$\geq 100^\circ$	FKZ auf dem DAR	Leichtgradig abgerundet oder leichtgradige Zubildungen	Lateral leichtgradig verdickt, medial leichtgradig reduziert	FK: leichtgradig abgeflacht, ÜFKH: leichtgradige Zubildungen	Feiner scharfer Grat, bis 1mm breit	2
C2	$\geq 90^\circ$	FKZ lateral des DAR (1–5mm), 1/3 des FK überdacht	Mittelgradig abgerundet, leichtgradige Zubildungen, zweiteilige Gelenksfläche	Lateral mittelgradig verdickt, medial mittelgradig reduziert	FK: mittelgradig abgeflacht, ÜFKH: leichte Zubildungen	Unschärfer Grat bis 3mm breit	3
D	$\geq 80^\circ$	FKZ lateral des DAR (6–10mm), $>1/4$ des FK überdacht	Stark abgerundet mäßige Zubildungen	Lateral stark verdickt oder nur lateral ausgebildet	FK: mittelgradig verformt, ÜFKH: mittelgradige Zubildungen	Leiste über 3mm breit	4
E	$< 80^\circ$	FKZ lateral des DAR ( $>10\text{mm}$ ), $<1/4$ des FK überdacht	Rand fehlt, Pfanne massiv verformt	Verschmilzt mit lateralem Beckenrand, manchmal fehlend	FK: massiv verformt, ÜFKH: massive Zubildungen	Leiste überlagert durch weiträumige Exostosen	5

Die Aufschlüsselung nach HD-Graden mit summierten Punkten erfolgt folgendermaßen. Das Hüftgelenk mit der höheren Punktezahl bestimmt den Grad für das Tier:

A = 0–2 Punkte (keine Hinweise für HD)

B = 3–6 Punkte (Grenzfall, Übergangsform)

C1 = 7–9 (leichte HD)

C2 = 10–12 (leichte HD, nicht zur Zucht empfohlen)

D = 13–18 (mittelgradige HD, Zuchtausschluss)

E = 19–30 (schwere HD, Zuchtausschluss)

#### 5.1.5. Gradeinteilung nach Mager:

Bei der Gradeinteilung nach Mager werden 15 verschiedene Knochenpunkte am Kniegelenk in Röntgen aus dem mediolateralen und kraniokaudalen Strahlengang in Betracht gezogen. Die Punkte im mediolateralen Strahlengang sind *Apex* und Basis der *Patella*, proximale und distale Gleitrinne des *Femurs*, die Femurkondylen, die *Tuberositas tibiae*, der kraniale, zentrale und kaudale Aspekt des Tibiaplateaus die popliteale Oberfläche des *Femurs* und die Sesambeine. Die Punkte im kraniokaudalen Strahlengang sind der laterale und mediale Kondylus des *Femurs* und der *Tibia*, die *Fossa intercondylaris* und die *Patella*. Jeder einzelne Punkt bekommt einen Wert von 1–4, wobei 1 für keine, 2 für geringgradige, 3 für mittelgradige und 4 für hochgradige osteoarthrotische Veränderungen des jeweiligen Punktes stehen. Diese Punkte werden anschließend summiert und ergeben einen Wert zwischen 15 und 60 für jedes einzelne Gelenk (Mager, 2000).

Die einzelnen Werte für jeden Punkt ergeben sich aus folgender Aufschlüsselung:

1 = radiologisch unauffällig, kein Hinweis auf Sklerose oder osteophytäre Zubildungen

2 = geringgradige Sklerose und/oder geringgradige osteophytäre Zubildungen

3 = mittelgradige Sklerose und mittelgradige osteophytäre Zubildungen

4 = hochgradige Sklerose und hochgradige osteophytäre Zubildungen

#### 5.2. Gradeinteilungen beim Menschen:

##### 5.2.1. Gradeinteilung nach Kellgren und Lawrence:

Die von Kellgren und Lawrence publizierte Gradeinteilung fand erstmals für die Einteilung von OA in der Hand, der Hals- und Lendenwirbelsäule, der Hüfte, dem Knie und dem Fuß des

Menschen Anwendung. Hierbei wird einem Gelenk anhand von folgenden Kriterien ein Grad zugeteilt: Präsenz von Osteophyten, periartikulären Verknöcherungen, Ausdünnung des Gelenksknorpels und subchondrale Sklerose, Präsenz von Pseudozysten im subchondralen Knochen und Veränderung der Knochenform. Je nach Stärke der Ausprägung wird in frei, zweifelhaft, gering-, mittel- oder hochgradig unterteilt (Kellgren & Lawrence, 1957).

#### 5.2.2. Osteoarthritis Research Society International (OARSI):

Das OARSI System ist eine 1996 erstmals publizierte und 2007 überarbeitete Gradeinteilung in der Humanmedizin, welche OA in der Hand, der Hüfte und im Knie in vier Gruppen einteilt. Die Grade werden wie folgt eingeteilt: 0 = Normalbefund, 1 = geringgradige -, 2 = mittelgradige -, 3 = hochgradige Veränderungen in Bezug auf osteophytäre Zubildungen und Verengung des Gelenksspaltes (Altman & Gold, 2007).

Neben der Abwesenheit der „zweifelhaft“-Gruppe ist der wesentliche Unterschied dieses Systems zum Schema nach Kellgren und Lawrence (1957) eine Datenbank mit mehreren Bildern, welche als Beispielbilder für die jeweiligen Grade dienen (Altman & Gold, 2007).

## 6. Prädisponierende Faktoren:

In der Vergangenheit wurden in einer Vielzahl von Studien teils widersprüchliche Angaben gemacht, ob der jeweilige Faktor einen Einfluss auf die Entwicklung von OA hat oder nicht.

### 6.1. Alter:

Neben dem Gewicht ist das Alter der Hauptgrund für die Entwicklung von primärer OA. Hierbei kommt es über die Zeit zur Abnutzung des Gelenksknorpels und in weiterer Folge zur Bildung von OA (Meeseon et al., 2019)

Bei der röntgenologischen Untersuchung von Hüftgelenken von Amerikanischen Bulldoggen, Schweizer Sennenhunden, Neufundländern, Großpudeln, Deutschen Schäferhunden, Golden Retrievern, Labrador Retrievern und Rottweilern konnte eine stetige Zunahme der Prävalenz von OA in der Hüfte mit dem Alter festgestellt werden. Hierbei wurde nicht evaluiert, ob es sich um primäre oder sekundäre OA handelte (Anderson et al., 2018; Runge et al., 2010; Smith et al., 2001). Diese Tendenz ist bereits bei Hunden in jungem Alter sichtbar, wie die Studien von Runge et al. (2010) und Smith et al (2001), wo Hunde ab einem Alter von vier Monaten

untersucht wurden, gezeigt haben. Bei den untersuchten Hüftgelenken von Hunden bis zu einem Alter von 36 Monaten konnte ein stetiger Anstieg der Prävalenz von OA festgestellt werden. In der Untersuchung von Anderson et al. (2018) war das durchschnittliche Alter der Diagnose von OA 10,5 Jahre.

#### 6.2. Geschlecht:

Ramírez-Flores et al. (2017) fanden in einer Untersuchung von Kniegelenken ein 3,17-fach erhöhtes Risiko für weibliche Hunde, an OA im Knie zu erkranken. In weiteren Publikationen konnte bei männlichen Hunden eine höhere Prävalenz von OA im Ellbogen und in der Hüfte festgestellt werden (Grondalen & Lingaas, 1991; Hays et al., 2007). Im Kontrast dazu konnten andere Studien keinen Zusammenhang zwischen Prävalenz von OA in der Hüfte und dem Geschlecht feststellen (Runge et al., 2010; Smith et al., 2001).

Einige Publikationen zeigten ein erhöhtes Risiko für weibliche (Grierson et al., 2011; Taylor-Brown et al., 2015; Whitehair et al., 1993), andere für männliche Hunde (Adams et al., 2011) eine KBR zu erleiden. Zur erhöhten Prävalenz von HD und ED gibt es ebenfalls jeweils für beide Geschlechter Nachweise (Beuing et al., 2000; Hou et al., 2013; Lavrijsen et al., 2014; Loder & Todhunter, 2017).

#### 6.3. Kastration:

In einer großen Prävalenzstudie von Anderson et al. (2018) wurde für kastrierte Hunde beider Geschlechter ein 1,8-fach erhöhtes Risiko an OA zu erkranken beschrieben. Zusätzlich gibt es Daten, die einen Zusammenhang zwischen der Kastration und der vermehrten Entwicklung von prädisponierenden Faktoren für OA, wie KBR und HD aufzeigen (Clements et al., 2008; Duval et al., 1999; Slauterbeck et al., 2004; van Hagen et al., 2005; Whitehair et al., 1993; Witsberger et al., 2008). Weiters wurde in einer Studie festgestellt, dass eine Kastration vor einem Alter von 6 Monaten im Vergleich zu jener im Alter zwischen 12 und 60 Monaten zu einer Erhöhung des Risikos an OA zu erkranken führt. Diese Daten legen nahe, dass Sexualhormone einen gewissen protektiven Einfluss auf die Gelenksentwicklung haben (Graves et al., 2023).

#### 6.4. Rasse:

Im Vergleich zu Golden-, Labrador Retrievern und Rottweilern haben Deutsche Schäferhunde eine 4,95-fach erhöhtes Risiko, an OA in der Hüfte zu erkranken (Smith et al., 2001). Eine Publikation zeigte, dass Rottweiler, Dogue de Bordeaux und Old English Sheepdog das am stärksten erhöhte Chancenverhältnis von allen untersuchten Rassen hatten, an OA zu erkranken. Retriever und Deutsche Schäferhunde hatten auch in dieser Studie ein erhöhtes Chancenverhältnis im Vergleich zu Mischlingen (Anderson et al., 2018).

Eine Untersuchung der Prävalenz von erblichen Erkrankungen bei Mischlingen und Rassehunden konnte zeigen, dass jene Erkrankungen, welche bei bestimmten Rassen vermehrt vorkommen, auch häufiger in Mischlingen zu finden sind, welche einen Vorfahren dieser Rasse haben (Bellumori et al., 2013).

In Tabelle 2 findet sich eine Auflistung jener Rassen, welche eine erhöhte Prävalenz für KBR, HD oder ED aufweisen. Dies sind prädisponierende Faktoren für OA und führen in weiterer Folge zur Entwicklung von OA (Pond & Nuki, 1973).

Tabelle 2: Rassen mit erhöhter Prävalenz von ED, HD und KBR nach Literaturangaben

Rasse	Erhöhte Prävalenz von	Quelle
Akita	KBR	(Duval et al., 1999)
American Staffordshire Terrier	KBR	(Duval et al., 1999; Nečas et al., 2000)
Berner Sennenhund	HD	(Coopman et al., 2008)
Bernhardiner	KBR	(Duval et al., 1999; Nečas et al., 2000)
	HD	(Hou et al., 2013)
Boxer	ED, HD	(Lavrijsen et al., 2014)
	KBR	(Nečas et al., 2000)
Boykin Spaniel	HD	(Hou et al., 2013)
Bullmastiff	ED, HD	(Lavrijsen et al., 2014)
	KBR	(Nečas et al., 2000)
Cane Corso	ED, HD	(Lavrijsen et al., 2014)
Chesapeake Bay Retriever	KBR	(Duval et al., 1999)
Chow Chow	KBR	(Duval et al., 1999; Nečas et al., 2000)
Deutsch Kurzhaar	KBR	(Nečas et al., 2000)
Deutscher Schäferhund	HD	(Coopman et al., 2008)
English Bulldog	KBR	(Duval et al., 1999)
Golden Retriever	ED, HD	(Coopman et al., 2008; Lavrijsen et al., 2014)
	KBR	(Taylor-Brown et al., 2015)
Labrador Retriever	ED, HD	(Coopman et al., 2008; Lavrijsen et al., 2014)
	KBR	(Duval et al., 1999)
Mastiff	KBR	(Duval et al., 1999)
Neapolitanischer Mastiff	KBR	(Duval et al., 1999)
Neufundländer	ED	(Coopman et al., 2008)
	KBR	(Duval et al., 1999; Whitehair et al., 1993)
Rottweiler	ED	(Coopman et al., 2008; Grierson et al., 2011; Hou et al., 2013)
	KBR	(Adams et al., 2011; Duval et al., 1999; Grierson et al., 2011; Nečas et al., 2000; Taylor-Brown et al., 2015; Whitehair et al., 1993)
Sharpei	ED	(Coopman et al., 2008)
Staffordshire Bullterrier	KBR	(Taylor-Brown et al., 2015; Whitehair et al., 1993)
West Highland White Terrier	KBR	(Taylor-Brown et al., 2015)
Yorkshire Terrier	KBR	(Taylor-Brown et al., 2015)

### 6.5. Gewicht:

Körpergewicht zählt neben dem Alter zu den Ursachen für primäre OA (Meeson et al., 2019). Hohes Körpergewicht und eine hohe Aufnahme von Kalorien, sowie Fett mit der Nahrung war bei Labrador Retrievern ein signifikanter Risikofaktor für die Entwicklung von OA im Ellbogen (Anderson et al., 2018; Runge et al., 2008; Sallander et al., 2006).

Zusätzlich konnten Studien zeigen, dass eine um 25% reduzierte Nahrungsmenge zu einer signifikant niedrigeren Prävalenz von OA in der Hüfte und in der Schulter, sowie weniger schwerer OA im Ellbogen und einem späteren Auftreten von OA in der Hüfte führte (Kealy et al., 2000; Smith et al., 2006).

Ein Körpergewicht über 10kg erhöht die Chance OA im Knie zu entwickeln um den Faktor 2,24 (Ramírez-Flores et al., 2017).

Zusätzlich prädisponiert laut mehreren Studien höheres Körpergewicht bzw. Übergewicht zur Erkrankung an einer KBR (Adams et al., 2011; Duval et al., 1999; Grierson et al., 2011; Inauen et al., 2009; Taylor-Brown et al., 2015; Whitehair et al., 1993).

Bei Menschen wird vermutet, dass Fettleibigkeit nicht nur einen fördernden, sondern auch einen ätiologischen Einfluss auf die OA hat, da sie die Belastung der Gelenke bei normaler Aktivität erhöht (Browning & Kram, 2007).

### 6.6. Äußere Einflüsse:

Es gibt nur sehr wenige Studien, die den Einfluss von äußeren Einflüssen wie Bewegung auf OA untersuchten. Stattdessen befassen sich einige Arbeiten mit der Entwicklung von HD und ED, was in weiterer Folge zu OA in der Hüfte und im Ellbogen führt. In einer Publikation, in welcher eine Kohorte von 1733 Boxern von ihrer Geburt bis zum siebten bis achten Lebensjahr beobachtet wurden, wurde postuliert, dass Welpen, welche in ihrem Zuhause rutschige Böden hatten, bis zu 1,6 Mal häufiger von HD betroffen waren, als ihre Artgenossen, die auf griffigen Böden gehalten wurden (van Hagen et al., 2005). Auch im Vergleich von Hunden welche im Haus, mit jenen, welche „outdoor“ aufwuchsen, zeigten erstere häufiger klinische Anzeichen von OA in der Hüfte, wie Veränderungen in Gang oder Verhalten (Choi et al., 2008).

In einer Studie mit 325 Labrador Retrievern im Alter von 12-24 Monaten wurde der Einfluss von Bewegung auf die Entwicklung von HD und OA im Ellbogen unbekannter Ursache untersucht und herausgefunden, dass das Jagen von Stöckchen und Bällen, welche vom Besitzer



geworfen wurden, einen signifikanten Risikofaktor für die Entwicklung beider Krankheiten darstellt (Sallander et al., 2006). Auch das Treppensteigen im Alter von weniger als drei Monate erhöht die Wahrscheinlichkeit signifikant, HD zu entwickeln (Krontveit et al., 2012).

#### 6.7. Genetik:

Beim Menschen ist eine genetische Prädisposition für primäre OA bereits nachgewiesen, außerdem wurden mehrere Gene identifiziert, die einen förderlichen Einfluss auf die Entwicklung von OA haben (Tobón et al., 2010). Dies gilt auch für Hunde mit prädisponierenden Faktoren wie ED, HD oder KBR beim Labrador, welche vererbbar sind (Baker et al., 2017; Oberbauer et al., 2017). Weiters konnte eine Studie feststellen, dass Hunde, bei welchen mindestens ein Elternteil unter OA leidet, signifikant häufiger ebenfalls an OA erkrankten. Hierbei ist jedoch nicht klar, ob es sich um primäre oder sekundäre OA, bei welcher ein prädisponierender Faktor wie z.B. ED vererbt wurde, handelt (Grondalen & Lingaas, 1991). Eine Studie von Hou et al. (2013) zeigte ebenfalls, dass Zuchtprogramme in den USA über einen Zeitraum von 40 Jahren zu einer signifikanten Verbesserung der ED- und HD-Grade führten.

Dennoch machen die klinische Heterogenität von OA und die vielfältigen äußeren Einflüsse den individuellen Verlauf dieser Erkrankung schwer vorhersehbar.

**III. Publikation:**

**Titel:** Prevalence of osteoarthritis in the shoulder, elbow, hip and stifle joints of dogs older than 8 years

**Autoren:** Moritz Roitner, Julius Klever, Sven Reese, Andrea Meyer-Lindenberg

**Zeitschrift:** The Veterinary Journal

Eingereicht am 23.01.2024

Akzeptiert am 09.05.2024

Veröffentlicht am 16.05.2024

The Veterinary Journal 305 (2024) 106132



Contents lists available at ScienceDirect

The Veterinary Journal

journal homepage: [www.elsevier.com/locate/tvj](http://www.elsevier.com/locate/tvj)

## Prevalence of osteoarthritis in the shoulder, elbow, hip and stifle joints of dogs older than 8 years

Moritz Roitner<sup>a,\*</sup>, Julius Klever<sup>a,2</sup>, Sven Reese<sup>b</sup>, Andrea Meyer-Lindenberg<sup>a</sup><sup>a</sup> Clinic for Small Animal Surgery and Reproduction, Centre for Veterinary Clinical Medicine, Ludwig Maximilian University Munich, Veterinärstraße 13, Munich 80539, Germany<sup>b</sup> Chair of Anatomy, Histology and Embryology, Department of Veterinary Sciences, Ludwig Maximilian University Munich, Veterinärstraße 13, Munich 80539, Germany

### ARTICLE INFO

#### Keywords:

Degenerative joint disease  
Older dog  
Osteoarthritis  
Radiography

### ABSTRACT

Osteoarthritis is one of the most common diseases in veterinary medicine. There are various causes for joints developing OA, with some of them being well investigated, while others are still a matter of speculation. In this retrospective study we examined the prevalence of OA in the shoulder, elbow, hip and stifle joints in a clinic population of dogs older than 8 years, which were presented mostly due to orthopaedic complaints. Dogs were included in the study if one or more of the aforementioned joints was included in the radiographs. Radiographs were reviewed by three different observers and graded by severity. Prevalence of OA was 39.2%, 57.4%, 35.9% and 36.4% for the shoulder, elbow, hip and stifle, respectively. There was no correlation between higher grades of OA and weight as well as age, but significantly higher prevalence of OA in heavier groups when grouped for weight. Sex and castration status did not affect presence of OA. As most of the examined joints were free of OA, radiographic findings suggestive of OA should not be considered normal in senescent dogs.

### Introduction

Osteoarthritis (OA) is a non-infectious, degenerative disease of cartilaginous joints. It is characterized by depletion of hyaline cartilage and formation of osteophytes at the synovial margins and fibrosis of periarticular soft tissue (Innes, 2018; Schulz et al., 2019). OA can occur primarily and is described as idiopathic with ageing and obesity being associated risk factors (Martel-Pelletier et al., 2016). In dogs, OA is most commonly secondary as a result of structural instabilities (e.g., cranial cruciate ligament rupture (CCLR) or malalignment after fracture), abnormal load distribution on the cartilage (e.g., hip dysplasia (HD), elbow dysplasia (ED)) or after other severe diseases of the joint (e.g. septic arthritis) (Johnson et al., 1994; Lappalainen et al., 2013; Martinez, 1997; Martinez and Coronado, 1997; Paster et al., 2009; Smith et al., 2012; Szabo et al., 2007).

Due to its simplicity and vast availability, radiographic examination of joints after clinical and orthopaedic examination is the most common modality for evaluation of OA. For each joint, there are numerous scoring systems, each of them using different anatomical landmarks for assessment. Most of them finally result in four grades: none, mild,

moderate and severe (Akerblom and Sjöström, 2007; Lang et al., 1998; Schachner and Lopez, 2015; Wessely et al., 2017).

In both human and veterinary medicine, OA is the most commonly diagnosed joint pathology (Alves et al., 2020; Sharma et al., 2007). Recent studies indicate that 38–40% of dogs were found to have radiographic OA (Enomoto et al., 2024; Wright et al., 2022) and in a study by Meulenbelt et al. (1997), only 13% of the examined persons between 55 and 65 years were free of radiographic visible OA in the hands, hips, knees and spine (Meulenbelt et al., 1997). These two examples show the enormous number of individuals affected by this disease.

A study by Anderson et al. (2018) found that there is an increased odds ratio for male dogs to develop OA compared to females. Neutered animals were also at significantly higher risk of suffering from OA (Anderson et al., 2018). However, in humans, women are up to twice as likely to develop hand, hip or knee OA as men (Sharma et al., 2007).

In dogs, there is data addressing the association between gonadectomy and increased development of predisposing factors for OA, such as CCLR and HD (Slauterbeck et al., 2004; van Hagen et al., 2005).

Although OA is considered a degenerative joint disease, the

\* Corresponding author.

E-mail address: [moritz.roitner@hotmail.com](mailto:moritz.roitner@hotmail.com) (M. Roitner).

<sup>1</sup> Current address: Clinic for Small Animal Surgery, Tierspital Zurich, University of Zurich, Winterthurerstrasse 260, 8057 Zurich, Switzerland.

<sup>2</sup> Current address: Queen Mother Hospital for Animals, The Royal Veterinary College, University of London, Hawkshead Lane, Hatfield, Hertfordshire, United Kingdom.

<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2024.106132>

Accepted 9 May 2024

Available online 16 May 2024

1090-0233/© 2024 The Author(s). Published by Elsevier Ltd. This is an open access article under the CC BY license (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

radiographic signs appear to be more generative. On the one hand cartilage is degraded and articular space becomes narrowed, but simultaneous to this process, sclerosis, formation of periarticular osteophytes and nerve and vascular growth are promoted, which then becomes radiographically visible (Enomoto et al., 2019; Farrow, 2003; Tirgari, 1978).

Radiographic features of OA include osteophytosis, enthesophytosis, joint effusion, soft tissue swelling, subchondral sclerosis and/or intra-articular mineralization occurring on specific sites for each joint (Innes, 2018).

The objective of this study was to evaluate the prevalence of OA in dogs older than 8 years. We investigated radiographic signs of OA in the shoulder, elbow, hip and stifle joints in dogs, that presented to our hospital. To the authors' knowledge, there is no study describing the distribution of OA in a population of senescent dogs.

Our hypothesis is that the majority of joints of dogs older than 8 years show radiographic signs of OA.

**Material and methods**

In this retrospective study, records of dogs that had been presented to the veterinary teaching hospital between 2011 and 2019 were used. All dogs aged 8 years or older at the day of presentation were included if one or more of the following radiographs was available: mediolateral projection of the shoulder joint, mediolateral and craniocaudal projection of the elbow joint, ventrodorsal projection of the pelvis, mediolateral and craniocaudal projection of the stifle joints. If more than one joint was visible on the same radiograph or joints were included in abdominal or thoracic radiographs, all joints were included when diagnostic quality was sufficient. Radiographs were excluded if they were not adequately positioned to allow evaluation of the joint. Joints were also excluded if there was evidence of articular fractures, articular neoplasia or a history of surgical procedures such as surgically treated CCLR, total joint replacement or arthrodesis. If more than one radiograph of the same joint at different times was present, only the most recent was included in the study. Clinical records of all included dogs were reviewed for age, breed, sex, neuter status, weight and reason for presentation (orthopaedic or non-orthopaedic). The radiographs were evaluated in a digital environment using commercial DICOM-viewer software (dicompACS, Oehm&Rehbein GmbH). Each individual joint was graded by the first author according to the modified Kellgren Lawrence Scoring system. This system grades OA by the presence of osteophyte formation, sclerosis and deformity of bone ends, where grade 0 is the absence of all aforementioned features, grade 1 is mild osteophyte formation, grade 2 is moderate osteophyte formation, mild sclerosis and possible deformity of bone ends, and grade 3 is large osteophytes, severe sclerosis and definite deformity of bone ends. The observers were unaware of patient details such as history, reason for presentation or radiology reports during evaluation. To minimize error in discrimination of healthy and affected joints, joints with grade 0 or grade 1 were reevaluated blinded to the previous results by a board-certified specialist in diagnostic imaging and a specialist in orthopaedic surgery and member of The Society for X-ray Diagnosis of Genetically Influenced Skeletal Diseases in Small Animals (Gesellschaft für Röntgendiagnostik genetisch beeinflusster Skeletterkrankungen bei Kleintieren (GRSK)).

Patient records and final grading were stored for each joint separately in an Excel spreadsheet (Excel for Mac, Microsoft). Statistical analysis was performed using commercial statistical software (SPSS, IBM Corp.). Descriptive statistical analysis was used to describe the population. Diagrams were generated using Microsoft Excel for graphical representation of the results.

Results were tested for normality using the Kolmogorov-Smirnov test. The Mann-Whitney-U test was used to compare sex, neuter status and the group with an orthopaedic presenting complaint to the non-orthopaedic group. For statistical analysis of the influence of weight, dogs were grouped into small, medium and large individuals according

to their body weight (<15 kg, 15–30 kg and >30 kg, respectively). Those groups were compared using the Kruskal-Wallis test. *p*-values ≤ 0.05 were considered to be significant. The correlation between age and OA grade was calculated using the Kendals tau test.

**Results**

A total of 1873 dogs of 181 different breeds met the inclusion criteria. Included dogs were 957 males (51.1%), 337 of which were castrated (35.2%), 915 females (48.9%), 483 of which were spayed (52.8%) and one hermaphrodite (<0.1%). The mean age of presented dogs was ten years (±1.97 years), with a range from 8 to 18 years. The mean weight was 25 kg (±13.14 kg), with a range from 1.6 kg to 90 kg.

The presenting complaints in 1343 dogs (71.7%) were of orthopaedic nature (e.g., lameness), in 530 cases (28.3%) the reason for the examination was due to other indications (e.g., soft tissue swelling).

A total of 6296 joints were included, 632 shoulders (10.0%), 1158 elbows (18.4%), 2706 hips (43.0%) and 1800 stifles (28.6%). Of all joints 3756 (59.7%) were free of OA, 1293 (20.5%) were grade 1, 640 (10.2%) were grade 2 and 607 (9.6%) were grade 3. The distribution for individual joints is shown in Table 1.

Radiographs of both the left and right joints at the same level were available in 2779 cases. Of these joints, 1447 (52.1%) were bilaterally free of OA, 454 (16.3%) were affected unilaterally and in 878 (31.6%) of the cases, signs of OA were present bilaterally. The distribution of bilaterally free vs. affected joints is shown in Table 2.

Canine patients in the non-orthopaedic group were significantly less affected by OA (*p*=0.05) and showed significantly lower grades of OA (*p*=0.05). The distribution of OA for individual joints is compared between the two groups in Fig. 1.

Male and female dogs showed no significant difference in OA grades (*p*=0.946). Sexually intact individuals did not appear to be affected significantly more often by OA than neutered dogs (*p*=0.254). There was no correlation between age and OA grade (*r*=0.025), as well as between body weight and OA grade (*r*=0.131) with all joints in total. Correlations of OA grades with age and weight for each individual joint are shown in Table 3. In Fig. 2 the distribution of OA between the grades is shown with the study population grouped according to their weight in small (lower than 15 kg), medium (15 kg to 30 kg) and large dogs (over 30 kg). Heavier groups had significantly more individuals with radiographic OA per grade (*p*<0.001). The distribution of OA across the ages represented in our study can be seen in Fig. 3. It shows that joints with Grade 0 are evenly distributed between all ages.

The seven most represented breeds of the study population are shown with their distribution of OA in each joint in Table 4. Of 126 examined joints in Dachshunds, 119 (91.3%) were found to be free of OA.

**Discussion**

The results of this study do not support the anecdotal theory that a

**Table 1**  
Distribution of osteoarthritis (OA) grades for each individual joint (n=6296) in absolute and relative numbers.

	Grade 0	Grade 1	Grade 2	Grade 3	Total
Shoulder	384 (60.8%)	138 (21.8%)	76 (12.0%)	34 (5.4%)	632 (10.0%)
Elbow	493 (42.6%)	280 (24.2%)	195 (16.8%)	190 (16.4%)	1158 (18.4%)
Hip	1734 (64.1%)	494 (18.3%)	197 (7.3%)	281 (10.4%)	2706 (43.0%)
Stifle	1145 (63.6%)	381 (21.2%)	172 (9.6%)	102 (5.7%)	1800 (28.6%)
Total	3756 (59.7%)	1293 (20.5%)	640 (10.2%)	607 (9.6%)	6296 (100%)

**Table 2**  
Comparison between bilaterally affected vs. osteoarthritis (OA) free joint pairs in absolute and relative numbers.

	Free	Affected
Shoulder	114 (48.5%)	71 (30.2%)
Elbow	148 (32.0%)	245 (52.9%)
Hip	751 (58.0%)	363 (28.0%)
Stifle	434 (55.3%)	199 (25.4%)

certain degree of osteoarthritic change is normal in senescent dogs, as most of the examined joints (59.7%) were free of radiographic visible OA. Our results report higher numbers of OA compared to other studies with populations where younger individuals were also included. (Alves et al., 2020; Anderson et al., 2018; Anderson et al., 2020; Smith et al., 2012; Smith et al., 2001). This is greatly influenced by the fact, that in our study the majority of the examined dogs was presented for orthopaedic complaints.

In comparison to the study by Anderson et al. (2018), we used standardized evaluation methods for the radiographs with consistent observers, which makes the data less prone to observer bias (Anderson et al., 2018).

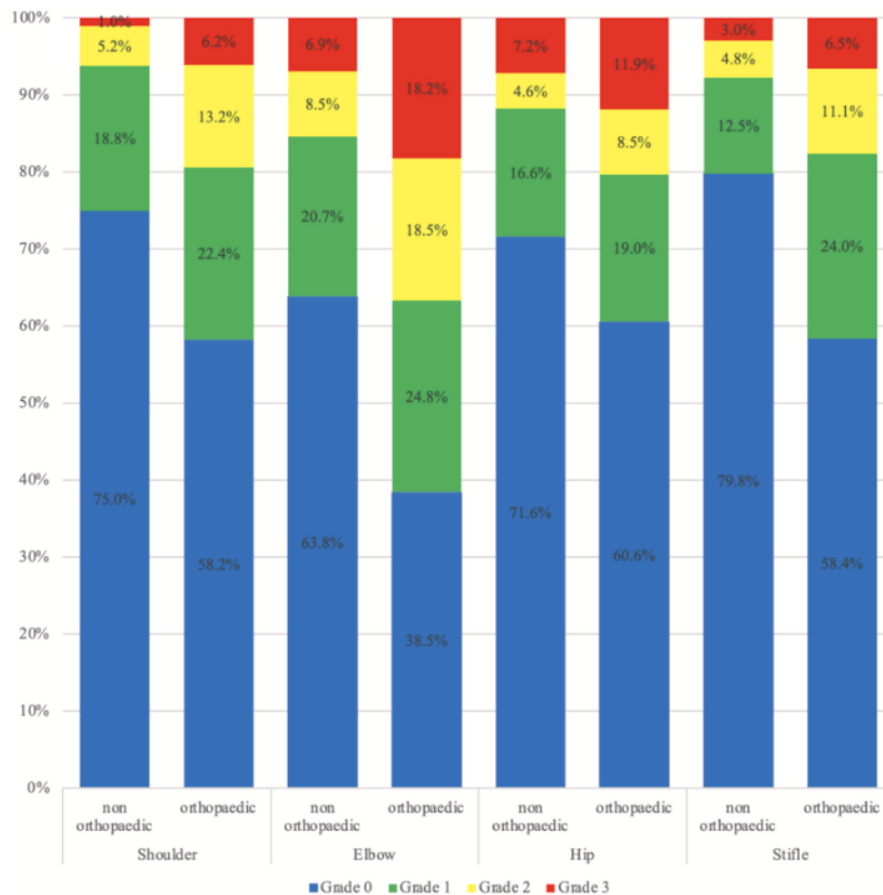
The lack of correlation between body weight and OA grades is likely to be due to the fact that body weight alone does not allow conclusions to be drawn about the presence of obesity. This is enhanced by various breeds of different size in our study. As a result, it is solely possible to

conclude that higher body weight has a promotive influence on development of OA. On the other hand, large and giant breeds also have a higher prevalence of developmental diseases, which can later lead to OA (Witsberger et al., 2008). In Fig. 2, where dogs are grouped according to their body weight, it can be seen that the fraction of unaffected individuals is significantly less with increasing weight, whereas each grade of OA is significantly larger in percentage. This is in accordance with the results of multiple previous studies (Anderson et al., 2018; Anderson et al., 2020; Kealy et al., 2000; Runge et al., 2008; Sallander et al., 2006; Smith et al., 2012; Smith et al., 2001; Smith et al., 2006).

In future studies, the body condition score (BCS) should be used to facilitate conclusions about the effects of the dog being overweight instead of body weight alone. This would also eliminate the bias caused by breeds of different sizes. This was already done on a smaller scale by Kealy et al. (2000), where ad libitum feeding led to higher BCS and thus

**Table 3**  
Correlation of osteoarthritis (OA) grades of all joints in total and separate, with age and weight.

	Age	Weight
Shoulder	0.093	0.155
Elbow	0.035	0.136
Hip	0.04	0.166
Stifle	-0.01	0.007
All	0.023	0.131



**Fig. 1.** Distribution of osteoarthritis (OA) grades in each joint, comparison of orthopaedic (n=1343) vs. non-orthopaedic (n=530) presenting complaint.

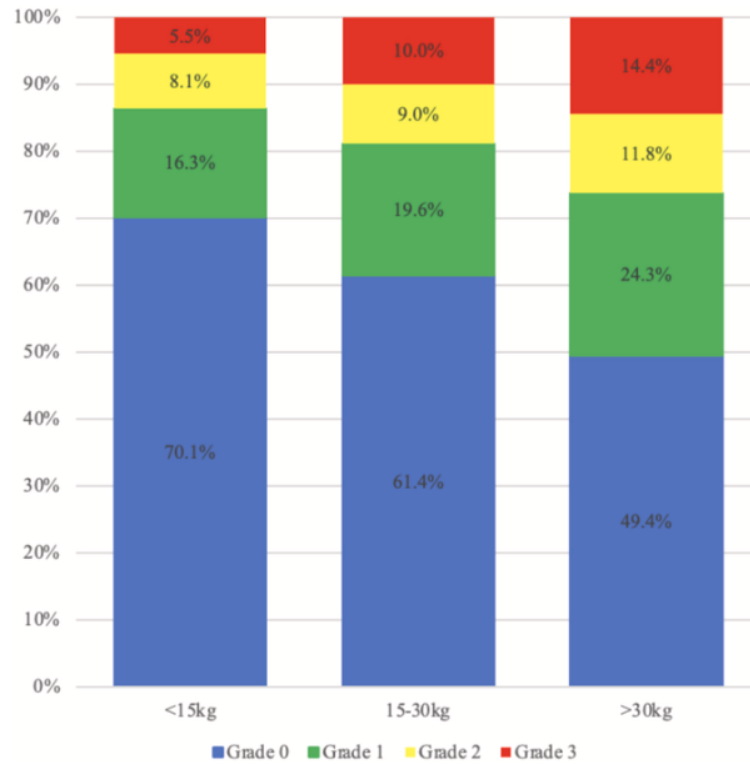


Fig. 2. Distribution of osteoarthritis (OA) grades with dogs grouped for body weight.

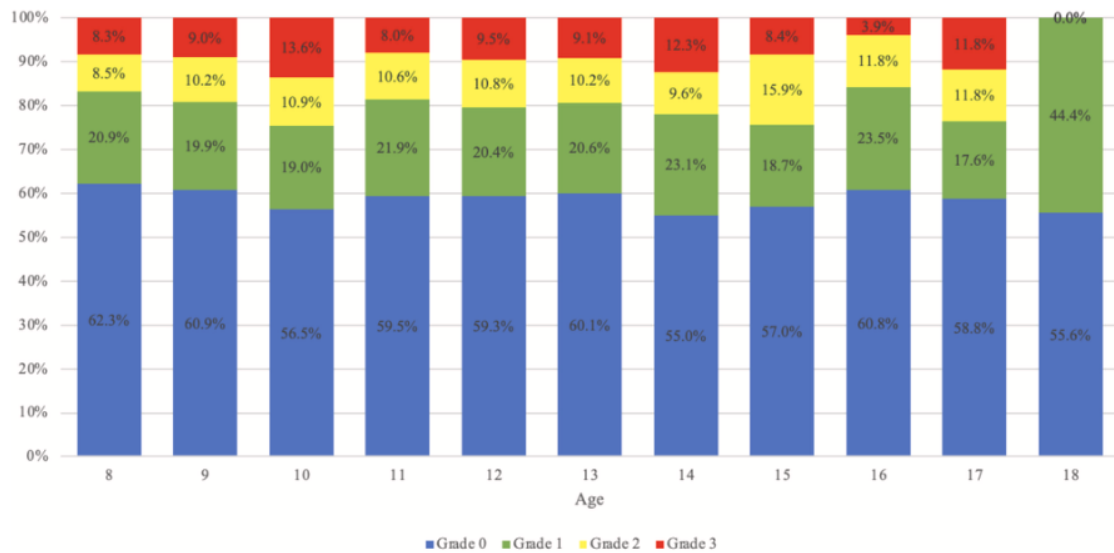


Fig. 3. Distribution of osteoarthritis (OA) grades per year of age.

higher prevalence of OA in Labrador retrievers (Kealy et al., 2000). In accordance with previous studies, sex and neuter status were not predisposing factors for the presence of signs of OA (Alves et al., 2020; Gilbert et al., 2019; Smith et al., 2001). Conversely, some other previous studies showed that there is a relationship between development of OA

and neuter status (Anderson et al., 2018; Anderson et al., 2020). This might be explained by the positive correlation of obesity and neuter status (McGreevy et al., 2005). Additionally, there is a higher incidence of predisposing factors such as CCLR, HD and ED (Lang et al., 1998; Slauterbeck et al., 2004; van Hagen et al., 2005).

**Table 4**  
Distribution of osteoarthritis (OA) grades in each joint, comparison between the seven most common breeds.

Breed	Joint	Grade 0, n (%)	Grade 1, n (%)	Grade 2, n (%)	Grade 3, n (%)	Total, n (%)
Dachshund	Shoulder	11 (64.7)	3 (17.7)	2 (11.8)	1 (5.9)	17 (100)
	Elbow	15 (70.0)	1 (5.3)	3 (15.8)	0 (0)	19 (100)
	Hip	56 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	56 (100)
	Stifle	33 (97.1)	1 (2.9)	0 (0)	0 (0)	34 (100)
	Total	115 (91.3)	5 (4.0)	5 (4.0)	1 (0.8)	126 (100)
German shepherd	Shoulder	5 (35.7)	4 (28.6)	1 (7.1)	4 (28.6)	14 (100)
	Elbow	21 (42.9)	12 (24.5)	5 (10.2)	11 (22.5)	49 (100)
	Hip	55 (47.4)	28 (24.1)	12 (10.4)	21 (18.1)	116 (100)
	Stifle	54 (64.3)	16 (19.1)	4 (4.8)	10 (11.9)	84 (100)
	Total	135 (51.3)	60 (22.8)	22 (8.4)	46 (17.5)	263 (100)
Golden retriever	Shoulder	21 (84.0)	4 (16.0)	0 (0)	0 (0)	25 (100)
	Elbow	16 (25.4)	22 (35.0)	7 (11.1)	18 (28.6)	63 (100)
	Hip	50 (49.5)	16 (15.8)	17 (16.8)	18 (17.8)	101 (100)
	Stifle	43 (67.2)	11 (17.2)	9 (14.1)	1 (1.6)	64 (100)
	Total	130 (51.4)	53 (21.0)	33 (13.0)	37 (14.6)	253 (100)
Jack russel terrier	Shoulder	4 (80)	0 (0)	0 (0)	2 (20)	5 (100)
	Elbow	4 (40)	4 (40)	1 (10)	1 (10)	10 (100)
	Hip	65 (82.3)	12 (15.2)	0 (0)	2 (2.5)	79 (100)
	Stifle	36 (58.1)	18 (29.0)	8 (12.9)	0 (0)	62 (100)
	Total	109 (69.9)	34 (21.8)	9 (5.8)	4 (2.6)	156 (100)
Labrador retriever	Shoulder	25 (27.5)	29 (31.9)	26 (28.6)	11 (12.1)	91 (100)
	Elbow	50 (28.1)	37 (20.8)	33 (18.5)	58 (32.6)	178 (100)
	Hip	113 (53.8)	43 (20.5)	17 (8.1)	37 (17.6)	210 (100)
	Stifle	97 (72.4)	21 (15.7)	12 (9.0)	4 (3.0)	134 (100)
	Total	285 (46.5)	130 (21.2)	88 (14.4)	110 (18.0)	613 (100)
Yorkshire terrier	Shoulder	5 (62.5)	3 (37.5)	0 (0)	0 (0)	8 (100)
	Elbow	6 (66.7)	3 (33.3)	0 (0)	0 (0)	9 (100)
	Hip	58 (87.9)	3 (4.5)	2 (3.0)	3 (4.6)	66 (100)
	Stifle	15 (33.3)	19 (42.2)	11 (24.4)	0 (0)	45 (100)
	Total	84 (65.6)	28 (21.9)	13 (10.2)	3 (2.3)	128 (100)
Mixed breed	Shoulder	88 (64.7)	28 (20.6)	16 (11.8)	4 (2.9)	136 (100)
	Elbow	116 (45.3)	69 (27.0)	44 (17.2)	27 (10.6)	256 (100)
	Hip	376 (62.6)	124 (20.6)	35 (5.8)	66 (11.0)	601 (100)
	Stifle	283 (66.3)	80 (18.7)	37 (8.7)	27 (6.3)	427 (100)
	Total	863 (60.8)	301 (21.2)	132 (9.3)	124 (8.7)	1420 (100)

Considering that predisposing factors happen at different stages of life and take variable amounts of time to result in radiographically visible OA, we chose 8 years as the lower limit for our study population. Using the example of the stifle joint, most CCLR occur over 3 years of age (Taylor-Brown et al., 2015) and from 7 to 10 years of age (Whitehair et al., 1993) and following OA develops within 13 months (Innes et al., 2004). In contrast, OA from HD that is significantly enough to not breed an individual is radiographically visible by 2 years, though in mild cases, it may not be radiographically visible until later (Smith et al., 2012). Thus, we assume that our study population reflects this development well.

Chung et al. (2023) published a method for relatively assessing radiographic OA by measuring the maximum width and length of an osteophyte and dividing them by the anatomical midline of the according assessment point (Chung et al., 2023). Although time-consuming, this scheme could be adapted to other joints and thus close the gap of measurements in different sized dogs. For the present study, we decided to sacrifice this precision for the quantity we could achieve with plain radiography and grading with the Kellgren-Lawrence system (Kellgren and Lawrence, 1957).

Resulting from this lack of quantitative scoring schemes for every joint, a limitation of the present study is that assessment of OA has an implicit subjective component, as the borders between individual grades might shift. To address our hypothesis, our primary goal was to achieve the most certainty between grade 0 and grade 1, which is why we designed this study with a multi-observer evaluation.

Dividing severity of OA into groups with none, mild, moderate and severe was already used in a human medicine study by Kellgren and Lawrence (1957), with the sole difference being that there was a fifth group between none and mild named "doubtful" (Kellgren and Lawrence, 1957). In later studies, including this one, the grade "doubtful" was omitted and grading OA in the four given groups has been used for

decades and can be considered common practice in radiology. However, using four grades does not reflect the gradual biological change of the disease, but is necessary for statistical analysis of data of this nature to evaluate the prevalence of radiographic OA in older dogs.

Digital radiography of joints is not the most sensitive mode of diagnostic imaging for OA detection. Computed tomography provides more detailed information about bony structures which might be missed on plain radiography (Chung et al., 2023; Jones et al., 2022). This inevitably results in underestimation of the prevalence and might also influence the grading. However, spatial resolution of radiography is still superior to computed tomography and the most commonly used modality in the detection of OA (Chung et al., 2023). Given the retrospective nature of our study, we found that the high number of radiographs outweighs the additional detail through CT.

In our study, the prevalence of OA in Dachshunds was extremely low. This could be a true finding, but it should be considered that the shape of bones and joints in chondrodystrophic breeds might mask osteophytosis and therefore complicates radiographic evaluation.

We also found that elbow OA is more likely to cause forelimb lameness and thus have a dog present for radiographs. This finding was even more evident when only cases with bilateral radiographs were considered, with roughly 32% of the examined dogs being free of OA in the elbows. A promoting factor might be the fact that dogs are bearing more weight on the front limbs than on the hind limbs (Budsberg et al., 1987). However, we could not make the same observation in the shoulder joint. Another explanation could be the complexity of the elbow joint involving three articulating bones. As it was already shown with HD, very mild ED in a young age could lead to OA later in life (Andronescu et al., 2015).

Our results suggest a lower correlation of OA with age and weight in the stifle joint compared to all other joints evaluated. One reason could be the relatively large size of the joint surface and the presence of the

meniscus distributing the load and therefore minimization of the peak force on the joint surface. Another possible explanation could be the fact that the most frequent predisposing factor for joint instability and thus development of OA in the stifle is a CCLR, which usually occurs later in life and has a fast progression of osteophytosis (Innes et al., 2004; Whitehair et al., 1993). As a result, the presence of CCLR seems to be the most defining factor for OA in the stifle. For further studies, orthopaedic examinations should be included to evaluate the prevalence of radiographic OA in stifles without clinical signs of joint instability.

According to a study by Gordon et al. there is a lack of correlation between severity of radiographic signs for OA and stifle lameness scores in dogs (Gordon et al., 2003). We assume that the same is valid for shoulder, elbow and hip joints, but based on the retrospective nature of this study, we were not able to assess joint pain objectively through orthopaedic examination or owner questionnaires. We cannot tell how often OA was considered to be the cause of the lameness or an incidental finding, but the presence of radiographic OA in the non-orthopaedic group suggests that those individuals did not show any lameness at the time of presentation. Enomoto et al. (2024) found that 40–60% of young dogs with radiographic OA also had clinical OA (Enomoto et al., 2024). In future prospective studies, this is an additional parameter that could be assessed to strengthen the clinical relevance of the study.

The examined population consisting of individuals presenting to a veterinary hospital causes a bias overestimating the prevalence of OA. Also due to the retrospective nature of this study, the majority of the examined dogs had radiographs taken because of orthopaedic presenting complaints, which contributes to this fact. Additionally, we cannot tell how often the contralateral joint was examined for comparative reasons, or because of clinical signs. As a result, the true prevalence of OA is likely even lower than reported in our study, as it is expected that dogs with an orthopaedic presenting complaint had higher rate of OA than dogs presented for a non-orthopaedic reason.

### Conclusions

Even though our results are subject to overestimation due to selection bias, most joints in dogs older than eight years are free of OA. Therefore, we suppose radiographic evidence of OA in older dogs should not be considered normal. Future studies need to determine if there is a correlation between radiographic and clinical severity. In our population, the elbow joint seems to be more prone to OA than shoulder, hip and stifle joints.

### CRedit authorship contribution statement

**Sven Reese:** Formal analysis. **Andrea Meyer-Lindenberg:** Writing – review & editing, Supervision, Project administration, Investigation, Conceptualization. **Moritz Roitner:** Writing – review & editing, Writing – original draft, Visualization, Project administration, Methodology, Investigation, Formal analysis, Data curation, Conceptualization. **Julius Klever:** Writing – review & editing, Visualization, Supervision, Investigation, Conceptualization.

### Declaration of Competing Interest

None of the authors has any financial or personal relationships that could inappropriately influence or bias the content of the paper.

### References

Akerblom, S., Sjöström, L., 2007. Evaluation of clinical, radiographical and cytological findings compared to arthroscopic findings in shoulder joint lameness in the dog. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 20 136–141.

Alves, J.C., Santos, A., Jorge, P., Lavrador, C., Carreira, L.M., 2020. Clinical and diagnostic imaging findings in police working dogs referred for hip osteoarthritis. *BMC Veterinary Research* 16, 425.

Anderson, K.L., O'Neill, D.G., Brodbelt, D.C., Church, D.B., Meeson, R.L., Sargan, D., Summers, J.F., Zulch, H., Collins, L.M., 2018. Prevalence, duration and risk factors for appendicular osteoarthritis in a UK dog population under primary veterinary care. *Science Reports* 8, 5641.

Anderson, K.L., Zulch, H., O'Neill, D.G., Meeson, R.L., Collins, L.M., 2020. Risk factors for canine osteoarthritis and its predisposing arthropathies: a systematic review. *Frontiers in Veterinary Science* 7, 220.

Andronescu, A.A., Kelly, L., Kearney, M.T., Lopez, M.J., 2015. Associations between early radiographic and computed tomographic measures and canine hip joint osteoarthritis at maturity. *American Journal of Veterinary Research* 76, 19–27.

Budberg, S.C., Verstraete, M.C., Soutas-Little, R.W., 1987. Force plate analysis of the walking gait in healthy dogs. *American Journal of Veterinary Research* 48, 915–918.

Chung, C.S., Tu, Y.J., Lin, L.S., 2023. Comparison of digital radiography, computed tomography, and magnetic resonance imaging features in canine spontaneous degenerative stifle joint osteoarthritis. *Animals* 13.

Enomoto, M., de Castro, N., Hash, J., Thomson, A., Nakanishi-Hester, A., Perry, E., Aker, S., Haupt, E., Opperman, L., Roe, S., Cole, T., Thompson, N.A., Innes, J.F., Lascelles, B.D.X., 2024. Prevalence of radiographic appendicular osteoarthritis and associated clinical signs in young dogs. *Scientific Reports* 14, 2827.

Enomoto, M., Mantyh, P.W., Murrell, J., Innes, J.F., Lascelles, B.D.X., 2019. Anti-nerve growth factor monoclonal antibodies for the control of pain in dogs and cats. *Veterinary Record* 184, 23.

Farrow, C.S., 2003. Osteoarthritis. In: *Veterinary Diagnostic Imaging of the Dog and Cat*. Mosby, St. Louis, pp. 93–105.

Gilbert, S., Langenbach, A., Marcellin-Little, D.J., Pease, A.P., Ru, H., 2019. Stifle joint osteoarthritis at the time of diagnosis of cranial cruciate ligament injury is higher in Boxers and in dogs weighing more than 35 kilograms. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 60, 280–288.

Gordon, W.J., Conzemius, M.G., Riedesel, E., Besancon, M.F., Evans, R., Wilke, V., Ritter, M.J., 2003. The relationship between limb function and radiographic osteoarthritis in dogs with stifle osteoarthritis. *Veterinary Surgery* 32, 451–454.

Innes, J.F., 2018. Arthritis. *Veterinary Surgery: Small Animal*, 2 ed. Elsevier, St. Louis, pp. 1265–1299.

Innes, J.F., Costello, M., Barr, F.J., Rudolf, H., Barr, A.R., 2004. Radiographic progression of osteoarthritis of the canine stifle joint: a prospective study. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 45, 143–148.

Johnson, J.A., Austin, C., Breur, G.J., 1994. Incidence of canine appendicular musculoskeletal disorders in 16 veterinary teaching hospitals from 1980 through 1989. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 7 56–69.

Jones, G.M.C., Pitsillides, A.A., Meeson, R.L., 2022. Moving beyond the limits of detection: the past, the present, and the future of diagnostic imaging in canine osteoarthritis. *Frontiers in Veterinary Science* 9.

Kealy, R.D., Lawler, D.F., Ballam, J.M., Lust, G., Biery, D.N., Smith, G.K., Mantz, S.L., 2000. Evaluation of the effect of limited food consumption on radiographic evidence of osteoarthritis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 217, 1678–1680.

Kellgren, J.H., Lawrence, J.S., 1957. Radiological assessment of osteo-arthrosis. *Annals of the Rheuma Diseases* 16, 494–502.

Lang, J., Busato, A., Baumgartner, D., Flückiger, M., Weber, U.T., 1998. Comparison of two classification protocols in the evaluation of elbow dysplasia in the dog. *Journal of Small Animal Practice* 39, 169–174.

Lappalainen, A.K., Mölsä, S., Liman, A., Snellman, M., Laitinen-Vapaavuori, O., 2013. Evaluation of accuracy of the Finnish elbow dysplasia screening protocol in Labrador retrievers. *Journal of Small Animal Practice* 54, 195–200.

Martel-Pelletier, J., Barr, A.J., Cicuttini, F.M., Conaghan, P.G., Cooper, C., Goldring, M. B., Goldring, S.R., Jones, G., Teichtahl, A.J., Pelletier, J.-P., 2016. Osteoarthritis. *Nature Reviews Disease Primers* 2.

Martinez, S.A., 1997. Congenital conditions that lead to osteoarthritis in the dog. *Veterinary Clinics of North America: small Animal Practice* 27, 735–758.

Martinez, S.A., Coronado, G.S., 1997. Acquired conditions that lead to osteoarthritis in the dog. *Veterinary Clinics of North America: small Animal Practice* 27, 759–775.

McGreevy, P., Thomson, P., Pride, C., Fawcett, A., Grassi, T., Jones, B., 2005. Prevalence of obesity in dogs examined by Australian veterinary practices and the risk factors involved. *Veterinary Record* 156, 695–702.

Meulenbelt, L., Bijkerk, C., De Wildt, S.C.M., Miedema, H.S., Valkenburg, H.A., Breedveld, F.C., Pols, H.A.P., Te Koppele, J.M., Sloos, V.F.G., Hofman, A., Slagboom, P.E., Van Duijn, C.M., 1997. Investigation of the association of the CRTM and CRTL1 genes with radiographically evident osteoarthritis in subjects from the rotterdam study. *Arthritis Rheumatism* 40, 1760–1765.

Paster, E.R., Biery, D.N., Lawler, D.F., Evans, R.H., Kealy, R.D., Gregor, T.P., McKelvie, P. J., Smith, G.K., 2009. Un-united medial epicondyle of the humerus: radiographic prevalence and association with elbow osteoarthritis in a cohort of Labrador retrievers. *Veterinary Surgery* 38, 169–172.

Runge, J.J., Biery, D.N., Lawler, D.F., Gregor, T.P., Evans, R.H., Kealy, R.D., Szabo, S.D., Smith, G.K., 2008. The effects of lifetime food restriction on the development of osteoarthritis in the canine shoulder. *Veterinary Surgery* 37, 102–107.

Sallander, M.H., Hedhammar, A., Trogen, M.E., 2006. Diet, exercise, and weight as risk factors in hip dysplasia and elbow arthrosis in Labrador Retrievers. *Journal of Nutrition* 136, 2050S–2052S.

Schachner, E.R., Lopez, M.J., 2015. Diagnosis, prevention, and management of canine hip dysplasia: a review. *Veterinary Medicine* 6, 181–192.

Schulz, K.S., Hayashi, K., Fossum, T.W., 2019. Diseases of the Joints. *Small Animal Surgery*, 5 ed. Elsevier, Philadelphia, pp. 1134–1279.

Sharma, L., Kapoor, D., Issa, S., 2007. Epidemiology of Osteoarthritis. *Osteoarthritis*, 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 3–26.



M. Roitner et al.

The Veterinary Journal 305 (2024) 106132

- Slauterbeck, J.R., Pankratz, K., Xu, K.T., Bozeman, S.C., Hardy, D.M., 2004. Canine ovariohysterectomy and orchiectomy increases the prevalence of ACL injury. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 301–305.
- Smith, G.K., Lawler, D.F., Biery, D.N., Powers, M.Y., Shofer, F., Gregor, T.P., Karbe, G.T., McDonald-Lynch, M.B., Evans, R.H., Kealy, R.D., 2012. Chronology of hip dysplasia development in a cohort of 48 Labrador retrievers followed for life. *Veterinary Surgery* 41, 20–33.
- Smith, G.K., Mayhew, P.D., Kapatkin, A.S., McKelvie, P.J., Shofer, F.S., Gregor, T.P., 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, 1719–1724.
- Smith, G.K., Paster, E.R., Powers, M.Y., Lawler, D.F., Biery, D.N., Shofer, F.S., McKelvie, P.J., Kealy, R.D., 2006. Lifelong diet restriction and radiographic evidence of osteoarthritis of the hip joint in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 229, 690–693.
- Szabo, S.D., Biery, D.N., Lawler, D.F., Shofer, F.S., Powers, M.Y., Kealy, R.D., Smith, G.K., 2007. Evaluation of a circumferential femoral head osteophyte as an early indicator of osteoarthritis characteristic of canine hip dysplasia in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 231, 889–892.
- Taylor-Brown, F.E., Meeson, R.L., Brodbelt, D.C., Church, D.B., McGreevy, P.D., Thomson, P.C., O'Neill, D.G., 2015. Epidemiology of cranial cruciate ligament disease diagnosis in dogs attending primary-care veterinary practices in England. *Veterinary Surgery* 44, 777–783.
- Tirgari, M., 1978. Blood Pattern Changes in Primary and Secondary Osteoarthritis of the Dog: An Experimental Study Using Intraosseous Venography 1. *Veterinary Radiology* 19, 83–91.
- van Hagen, M.A., Ducro, B.J., van den Broek, J., Knol, B.W., 2005. Incidence, risk factors, and heritability estimates of hind limb lameness caused by hip dysplasia in a birth cohort of boxers. *American Journal of Veterinary Research* 66, 307–312.
- Wessely, M., Brühshwein, A., Schnabl-Feichter, E., 2017. Evaluation of intra- and inter-observer measurement variability of a radiographic stifle osteoarthritis scoring system in dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 30, 377–384.
- Whitehair, J.G., Vasseur, P.B., Willits, N.H., 1993. Epidemiology of cranial cruciate ligament rupture in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 203, 1016–1019.
- Witsberger, T.H., Villamil, J.A., Schultz, L.G., Hahn, A.W., 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, 1818–1824.
- Wright, A., Amodie, D.M., Cernicchiaro, N., Lascelles, B.D.X., Pavlock, A.M., Roberts, C., Bartram, D.J., 2022. Identification of canine osteoarthritis using an owner-reported questionnaire and treatment monitoring using functional mobility tests. *Journal of Small Animal Practice* 63, 609–618.

## **IV. Diskussion:**

Nach Kenntnis der Autoren ist dies in der zugänglichen Literatur die erste Studie, welche die Prävalenz von OA in den großen Gelenken bei Hunden über acht Jahren untersucht hat (Roitner et al., 2024). Grundlage der Studie war die Annahme, dass eine geringgradige OA bei älteren Hunden normal ist.

Mithilfe einer eigenen retrospektiven Evaluierung von Röntgenbildern durch mehrere verblindete Untersucher konnte gezeigt werden, dass die Mehrheit der alten Hunde keine radiologischen Hinweise auf OA in der Schulter, in der Hüfte oder im Knie hat. Im Ellbogen hingegen wiesen mehr untersuchte Hunde osteoarthrotische Veränderungen auf (Roitner et al., 2024).

Die in der eigenen Studie veröffentlichten Daten zeigten bei Einteilung der Hunde nach Alter eine gleichmäßige Verteilung der Prävalenz von OA in allen Gelenken über die ansteigenden Lebensjahre hinweg. Zusätzlich konnte gezeigt werden, dass jene Hunde mit OA auch im höheren Alter keine höheren Grade von OA aufwiesen (Roitner et al., 2024). Dies steht im Gegensatz zu bisherigen Ergebnissen mehrerer Studien, in welchen ein Anstieg der Prävalenz mit dem Alter gefunden wurde (Anderson et al., 2018; Runge et al., 2008; Smith et al., 2001; van Hagen et al., 2005). Dieser Unterschied in den Ergebnissen ist vermutlich auf unterschiedliche Studienpopulationen zurückzuführen. In der Veröffentlichung von Anderson et al. (2018) wurden Daten aus einer Datenbank herangezogen. Hierbei wurden Hunde aller Altersklassen berücksichtigt und nicht, wie in der vorliegenden Studie nur Hunde über acht Jahre (Roitner et al., 2024). Weiters ist anzunehmen, dass Gelenke von Hunden grundsätzlich nur geröntgt werden, sofern diese einen Vorstellungsgrund orthopädischer Natur, meist eine Lahmheit, haben. Aus diesem Grund wurde in der vorliegenden Studie in zwei Gruppen nach orthopädischer und nicht orthopädischer Vorstellungsgrund unterteilt. Im Zuge dessen konnte die eigene Publikation zeigen, dass Individuen, welche aufgrund von nicht orthopädischen Vorstellungsgründen geröntgt wurden, eine signifikant niedrigere Prävalenz von OA aufwiesen. Diese ist weniger durch den „selection bias“ verzerrt und spiegelt vermutlich eher die Gesamtpopulation wider (Roitner et al., 2024).

Die Annahme, dass ältere Hunde häufiger an OA erkranken und gleichzeitig höhere Grade von OA haben, fußt oft auf Studien, welche die gleichen Individuen im Laufe ihres Lebens

untersuchten (Runge et al., 2008; van Hagen et al., 2005). Hierbei wird jedoch nicht beachtet, dass eine bestehende Erkrankung, wie ED oder HD zwangsläufig zu OA führt, welche im Laufe des Lebens voranschreitet (Anderson et al., 2020). Dieser Faktor wurde in der vorliegenden Studie insofern beachtet, als immer das älteste verfügbare Röntgen eines Gelenkes eines Hundes zur Evaluierung herangezogen wurde (Roitner et al., 2024).

In einer Studie von Enomoto et al. (2024) wurde die Prävalenz von OA bei jungen Hunden unter vier Jahren untersucht. Hierbei wurde eine Prävalenz von 39,8% gefunden. Dieser Wert ist sehr nahe am Ergebnis der vorliegenden Studie, in der die Prävalenz aller Gelenke zusammen bei 40,3% lag (Roitner et al., 2024). In Anbetracht des deutlichen Unterschieds des Alters der Studienpopulationen legt dieses Ergebnis den Schluss nahe, dass das Alter allein kaum einen Einfluss auf die Entwicklung von OA hat. Weiters schlossen Enomoto et al. (2024) aus ihren Ergebnissen, dass OA bei Hunden hauptsächlich durch Entwicklungsstörungen der Gelenke verursacht wird.

Aus der Prävalenz von OA der Studienpopulation in der vorliegenden Studie kann nur ein begrenzter Rückschluss auf die Gesamtpopulation gezogen werden, da es sich beim Großteil der Patienten um Hunde handelt, welche aufgrund einer Lahmheit vorstellig wurden. Deshalb ist davon auszugehen, dass die in dieser Studie angegebene Prävalenz jene der Gesamtpopulation überschätzt (Roitner et al., 2024). Diese Annahme wurde auch von einer Studie bestätigt, welche den sogenannten „referral bias“ untersucht. Dieser Beschreibt die Verzerrung von Daten durch die Vorselektion von Patienten durch überweisende Tierärzte, welche eher Patienten zur Untersuchung an größere Institutionen wie Universitäten oder Überweisungskliniken überweisen, wenn die Hunde zumindest eine bestehende Erkrankung haben (Bartlett et al., 2010).

In der vorliegenden Studie wurde die Prävalenz von OA in den vier großen Gelenken von drei kleinen und drei großen Rassen im Vergleich mit Mischlingen gegenübergestellt. Hierbei fällt auf, dass die Prävalenz von Mischlingen nahe an der Gesamtpopulation der Hunde liegt, was darauf zurückzuführen ist, dass diese Unterpopulation Hunde aller Größen repräsentiert (Roitner et al., 2024). Dies kann einerseits dadurch beobachtet werden, dass die Prävalenz von

OA auch in den einzelnen Gelenken bei Mischlingen sehr nahe an jener der gesamten Studienpopulation liegen, andererseits auch durch eine Studie von Anderson et al. (2018), in welcher bereits Mischlinge als Referenzgruppe herangezogen wurden.

Anders als in einer Prävalenzstudie zu OA bei jungen Hunden, wo kleine Rassen vorwiegend von OA in der Hüfte betroffen waren (Enomoto et al., 2024), war in der vorliegenden Studie bei kleinen Hunden kein Gelenk überproportional häufig betroffen (Roitner et al., 2024).

Im Vergleich der großen und kleinen Hunderassen wird deutlich, dass Deutscher Schäferhunde, Golden Retriever und Labrador Retriever eine deutlich höhere Prävalenz von OA aufwiesen als Dackel, Jack Russel Terrier und Yorkshire Terrier (Roitner et al., 2024). Dies kann einerseits dadurch erklärt werden, dass die drei genannten großen Hunderassen im Gegensatz zu den Kleinen jeweils dafür prädisponiert sind ED, HD und KBR zu entwickeln, was wiederum die Entwicklung von OA begünstigt (Coopman et al., 2008; Duval et al., 1999; Lavrijsen et al., 2014; Taylor-Brown et al., 2015). Andererseits ist das höhere Körpergewicht und die damit einhergehende höhere Belastung der Gelenke an sich ein Risikofaktor, um OA zu entwickeln (Anderson et al., 2020; Sallander et al., 2006). Hierbei muss jedoch davon ausgegangen werden, dass es sich in der Abwesenheit von auslösenden Faktoren, wie ED, HD oder KBR um primäre OA handelt. Aufgrund dieser Überschneidungen von Körpergewicht und Rasse ist es schwer, diese zwei Einflussfaktoren gänzlich voneinander zu trennen.

Im Einklang mit einer Veröffentlichung von Ljunggren und Olsson (1975) konnte in der vorliegenden Studie bei Dackeln ebenfalls ein im Vergleich zu den anderen Gelenken hoher Anteil an Schultergelenken mit OA festgestellt werden. Von 17 untersuchten Gelenken wiesen sechs (35,3%) arthrotische Veränderungen auf (Roitner et al., 2024). Im Vergleich dazu konnte in einer früheren Studie bei Dackeln eine Prävalenz von 25% OA im Schultergelenk nachgewiesen werden. Hierbei wurde jedoch zusätzlich zur radiologischen eine makroskopische post-mortem Untersuchung des Gelenks durchgeführt (Ljunggren & Olsson, 1975). Andererseits wurde bei 89 untersuchten Hüft- und Kniegelenken von Dackeln in der eigenen Studie lediglich ein von OA betroffenes Kniegelenk gefunden (Roitner et al., 2024).

Publikationen von Anderson et al. (2018) und Smith et al. (2001) zeigte ein erhöhtes Risiko von Deutschen Schäferhunden, Labrador Retrievern und Golden Retrievern an OA in der Hüfte zu erkranken. Die vorliegende Studie konnte diese Beobachtung bestätigen indem auch hier

eine signifikant höhere Prävalenz von OA in der Hüfte im Vergleich zur Gesamtpopulation nachgewiesen wurde (Roitner et al., 2024).

In Studien von Beuing et al. (2000), Lavrijsen et al. (2014), Loder und Todhunter (2017) und Ramirez-Flores et al. (2017) konnte eine erhöhte Prävalenz von OA bei weiblichen Hunden im Ellbogen, der Hüfte und im Knie festgestellt werden. Im Gegensatz dazu zeigten Veröffentlichungen von Grondalen und Lingaas (1991), Hays et al. (2007) und Hou et al. (2013) ein vermehrtes Auftreten von OA im Ellbogen und der Hüfte bei männlichen Hunden. In der vorliegenden Studie konnte, wie von Smith et al. (2001) in der Hüfte keine Geschlechtsprädisposition für die untersuchten Gelenke festgestellt werden (Roitner et al., 2024).

Anders als in der Publikation von Anderson et al. (2018) konnte die vorliegende Studie keine erhöhte Prävalenz für kastrierte Hunde zeigen (Roitner et al., 2024). Bislang konnte keine Studie einen direkten Zusammenhang zwischen Kastration und der Entwicklung von OA herstellen. Eine positive Korrelation zwischen Kastration und der Entwicklung von Übergewicht konnte bereits nachgewiesen werden (McGreevy et al., 2005). Zusätzlich konnten mehrere Studien einen Zusammenhang zwischen Übergewicht und einer KBR zeigen (Adams et al., 2011; Duval et al., 1999; Grierson et al., 2011; Taylor-Brown et al., 2015; Whitehair et al., 1993). Ob dieser Zusammenhang zwischen Kastration und Entwicklung von OA über Übergewicht besteht, konnte jedoch bislang nicht nachgewiesen werden. Lediglich die Prädisposition für kastrierte Hunde, eine KBR zu entwickeln wurde nachgewiesen (Duval et al., 1999; Taylor-Brown et al., 2015; Whitehair et al., 1993).

Die Einteilung der in der eigenen Studie untersuchten Hunde in Gewichtsklassen zeigte eine Zunahme der Prävalenz mit steigender Körpermasse sowohl in der Gesamtzahl als auch in jedem einzelnen Arthrosegrad (Roitner et al., 2024). Dieser Zusammenhang wurde auch durch eine positive Korrelation von Gewicht und Arthrosegraden unterstrichen und steht im Einklang mit Ergebnissen bisheriger Studien (Anderson et al., 2018; Anderson et al., 2020; Kealy et al., 2000; Runge et al., 2008; Sallander et al., 2006; Smith et al., 2012; Smith et al., 2001; Smith et al., 2006).

Fettleibigkeit ist ebenfalls ein wichtiger Risikofaktor für die Entwicklung von OA. Eine Veröffentlichung von Kealy et al. (2000) zeigte, dass in einer Gruppe von 48 Labrador Retrievern röntgenologische Anzeichen von OA in der Kontrollgruppe signifikant häufiger vorkamen als in der Gruppe mit eingeschränkter Fütterung, welche 25% weniger Futter erhielt. Auch war die OA, sofern sie auftrat, in der Gruppe mit reduzierter Futtermenge in mehreren Gelenken weniger stark ausgeprägt (Kealy et al., 2000). In der vorliegenden Studie konnte aufgrund des retrospektiven Charakters kein Rückschluss auf den Body Condition Score (BCS), sondern lediglich auf das Gewicht gezogen werden (Roitner et al., 2024). Für zukünftige prospektive Studien könnte zusätzlich der BCS evaluiert werden, um diesen Rückschluss zu erlauben.

Åkerblom und Sjöström (2007) verwendeten ein Klassifizierungsschema, um den Schweregrad der Schulter-OA bei Hunden anhand des Durchmessers der Osteophyten im Röntgen in Kombination mit dem Vorhandensein einer subchondralen Sklerose zu bewerten (Åkerblom & Sjöström, 2007). Dies wurde aufgrund der Heterogenität der Körpergröße in der eigenen Studienpopulation nicht durchgeführt und kann somit nicht verglichen werden (Roitner et al., 2024).

Obwohl ein bestehendes Klassifizierungsschema verwendet wurde, war die radiologische Bewertung von OA auch in der vorliegenden Studie nicht vollständig objektiv (Roitner et al., 2024). Die meisten Einstufungsschemata für OA in Schulter, Ellbogen, Hüfte und Kniegelenk beruhen auf einer Kombination aus Vorliegen und Schweregrad von Osteophyten und subchondraler Sklerose. Während das Vorhandensein ein objektives Maß ist, ist der Schweregrad oft subjektiv (Gilbert et al., 2019; Wessely et al., 2017).

Die in der vorliegenden Studie beobachtete Prävalenz von OA im Schultergelenk stimmt mit jener aus bestehenden Studien mit geringerer Fallzahl überein (Roitner et al., 2024). In einer Publikation zur Auswirkung von Futterrestriktion auf die Entwicklung von OA in der Schulter bei Labrador Retrievern konnte in der Kontrollgruppe, welche normal gefüttert wurde am Ende ihres Lebens eine Prävalenz von OA in der Schulter von 74% festgestellt werden (Runge et al., 2008). Labrador Retriever hatten in der vorliegenden Studie eine Prävalenz von OA in der Schulter von 72,5% (Roitner et al., 2024).

Eine Studie untersuchte mittels CT 121 Ellbogen großer Hunde auf OA und fand dabei lediglich zwölf (9,9%) nicht erkrankte Gelenke. Labrador Retriever waren hierbei überrepräsentiert (Draffan et al., 2009). In der eigenen Studie wurden bei 28,1% der Ellbogen von Labrador Retrievern keine Hinweise auf OA gefunden. Wenn alle Rassen in Betracht gezogen werden, lag dieser Wert bei 42,6% (Roitner et al., 2024). Der Unterschied in diesen Ergebnissen könnte auf die höhere Sensitivität von CT im Vergleich zu Röntgen zurückzuführen sein (Carpenter et al., 1993).

In einer Erhebung der Prävalenz von ED bei Hunderassen in Belgien wurden bei 1356 untersuchten Hunden 19% dysplastische Ellbogen gefunden (Coopman et al., 2008). Da ED nur einen Teil der Ursachen von OA im Ellbogen ausmacht und Hunde mit ED nicht zwangsweise an OA erkrankt sind, sind diese Ergebnisse nur bedingt vergleichbar. Dennoch kann in Relation gestellt werden, welchen potenziellen Anteil ED an der Prävalenz von OA im Ellbogen verursacht.

Enomoto et al. (2024) untersuchten die Prävalenz von OA bei jungen Hunden und fanden, dass das Gelenk mit der höchsten Prävalenz der Ellbogen war. Dies stimmt mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie überein (Roitner et al., 2024). Der Grund hierfür könnte in der Verteilung des Gewichts von Hunden liegen, welches zum Großteil auf die Vordergliedmaßen entfällt (Budsberg et al., 1987). Aufgrund der höheren Inzidenz von Entwicklungsstörungen im Ellbogen im Vergleich zur Schulter könnte dies erklären, warum das Ellbogengelenk das am häufigsten von OA betroffene Gelenk ist (Johnson et al., 1994).

Coopman et al. (2008) untersuchten weiters auch die Prävalenz von HD bei 5883 Hunden. Hier fanden sie, dass 20% der untersuchten Hüften dysplastisch waren. Ähnlich wie im Falle von ED muss hier erwähnt werden, dass ein Hund, welcher an HD erkrankt ist, nicht zwangsweise osteoarthrotische Veränderungen aufweist.

In der vorliegenden Studie konnte bei 35,9% der Hüften OA nachgewiesen werden (Roitner et al., 2024). Auch dies lässt Rückschlüsse über den möglichen Anteil von HD an OA in der Hüfte ziehen.

In dieser Studie wurde eine Prävalenz von OA im Knie von 36,4% gefunden (Roitner et al., 2024). Verglichen mit der Studie von Enomoto et al. (2024), wo junge Hunde eine Prävalenz von 6% aufwiesen, kann hieraus geschlossen werden, dass auslösende Faktoren von OA im Alter nach vier Jahren auftreten. Diese Annahme ist vereinbar mit zwei Studien, welchen zufolge eine KBR meist in einem Alter über drei (Taylor-Brown et al., 2015) und zwischen sieben und zehn Jahren (Whitehair et al., 1993) auftritt.

Primäre OA tritt durch die graduelle Abnutzung des Knorpels bzw. durch das Altern an sich auf (Meeson et al., 2019). Aufgrund des retrospektiven Studiendesigns der eigenen Studie konnte nicht unterschieden werden, ob es sich bei den Gelenken, welche an OA erkrankt waren, um primäre oder sekundäre OA handelte (Roitner et al., 2024).

Im Gegensatz zur Veterinärmedizin wird beim Menschen auch die Verengung des Gelenkspalts als röntgenologisches Merkmal der OA angesehen. Dies wird vor allem bei Röntgen im Stehen sichtbar, welche in der Humanmedizin als Standardröntgenaufnahmen gelten (Leach et al., 1970). Dieser Parameter ist bei Hunden jedoch nicht anwendbar, da hier Röntgenaufnahmen mit dem Patienten in liegender Position gemacht werden.

Aufgrund des retrospektiven Studiendesigns der eigenen Arbeit war es nicht möglich, anhand der vorliegenden Daten äußere Einflüsse auf die Prävalenz von OA auf die großen Gelenke zu untersuchen (Roitner et al., 2024). In zukünftigen prospektiven Studien könnte dies durch Besitzerbefragungen zur Nutzungsart ihrer Hunde ergänzt werden.

Anhand der in dieser Studie erhobenen Daten kann geschlossen werden, dass die Annahme, geringgradige OA sei normal für alte Hunde, falsch ist. Mit Ausnahme des Ellbogengelenks konnten in den untersuchten großen Gelenken überwiegend radiologisch gesunde Gelenke nachgewiesen werden (Roitner et al., 2024).



## **V. Zusammenfassung:**

In dieser Studie wurde die Prävalenz von OA in der Schulter, dem Ellbogen, der Hüfte und dem Knie bei Hunden über acht Jahren in einer Klinikpopulation retrospektiv über einen Zeitraum von neun Jahren untersucht. Anhand von 6296 ausgewerteten Röntgenbildern, welche gute diagnostische Qualität aufwiesen, wurde nach Anzeichen von degenerativen Veränderungen dieser Gelenke gesucht. Dabei wurden Hunde mit und ohne Lahmheit einbezogen. Jedes Gelenk wurde entsprechend dem Grad der Veränderung von OA-Grad 0 bis 3 bewertet, wobei Grad 0 frei von OA und Grad 1 geringgradig, Grad 2 mittelgradig und Grad 3 hochgradige OA bedeutet. Gelenke, welche mit Grad 0 und Grad 1 bewertet wurden, wurden anschließend verblindet von einem zweiten Beobachter bewertet. Bei Fällen, die nicht einheitlich in einen Arthrosegrad eingestuft wurden, erfolgte die definitive Gruppeneinteilung durch einen ebenfalls verblindeten dritten Beobachter. Zusätzlich wurden für jeden Hund Alter, Geschlecht mit Kastrationsstatus, Rasse, Gewicht und Vorstellungsgrund evaluiert und auf Zusammenhänge mit dem Vorliegen von OA untersucht.

Von allen untersuchten Gelenken erwiesen sich 59,7% als frei von OA, was im Umkehrschluss eine Prävalenz von 40,3% bedeutet. Hunde, welche aus orthopädischen Gründen vorgestellt wurden, hatten signifikant häufiger und höhere Arthrosegrade. Eine Prädisposition für OA konnte weder für das Geschlecht noch für den Kastrationsstatus festgestellt werden. Sowohl Alter als auch Gewicht zeigten eine schwach positive Korrelation mit Arthrosegraden.

Zusammenfassend konnte durch diese Studie die anekdotische Theorie, nach welcher ein gewisser Grad von OA für alte Hunde normal sei, widerlegt werden.

## **VI. Summary:**

This study retrospectively analyzed the prevalence of OA in the shoulder, elbow, hip and stifle in dogs over eight years of age in a clinic population over a nine-year period. Based on 6296 analyzed radiographs of good diagnostic quality, signs of degenerative changes in these joints were evaluated. Dogs with and without lameness were included. Each joint was scored from OA grade 0 to 3 according to the degree of degeneration, with grade 0 being OA-free, grade 1 being low-grade, grade 2 being moderate and grade 3 being high-grade OA. Joints that were scored grade 0 and grade 1 were then scored blinded by a second observer. For cases that were not uniformly categorized into an OA grade, the definitive group classification was carried out by a third observer who was also blinded. In addition, the age, sex with neutering status, breed, weight and reason for presentation were evaluated for each dog and analyzed for correlations with the presence of OA.

Of all the joints examined, 59.7% were found to be free of OA, which conversely means a prevalence of 40.3%. Dogs that were presented for orthopaedic reasons had significantly more frequent and higher degrees of OA. A predisposition to OA could not be determined for either gender or neutering status. Both age and weight showed a weak positive correlation with degrees of OA.

In summary, this study disproved the anecdotal theory that a certain degree of OA is normal for old dogs.

## VII. Literaturverzeichnis:

- Adams, P., Bolus, R., Middleton, S., Moores, A., & Grierson, J. (2011). Influence of signalment on developing cranial cruciate rupture in dogs in the UK. *J Small Anim Pract*, 52(7), 347-352.
- Åkerblom, S., & Sjöström, L. (2007). Evaluation of clinical, radiographical and cytological findings compared to arthroscopic findings in shoulder joint lameness in the dog. *Vet Comp Orthop Traumatol*, 20(2), 136-141.
- Allan, G. (2013). Radiographic Signs of Joint Disease in Dogs and Cats. In D. E. Thrall (Ed.), *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology* (6 ed., pp. 319-348). Elsevier.
- Altman, R. D., & Gold, G. E. (2007). Atlas of individual radiographic features in osteoarthritis, revised. *Osteoarthritis Cartilage*, 15 Suppl A, A1-56.  
<https://doi.org/10.1016/j.joca.2006.11.009>
- Alves, J. C., Santos, A., Jorge, P., Lavrador, C., & Carreira, L. M. (2020). Clinical and diagnostic imaging findings in police working dogs referred for hip osteoarthritis. *BMC Vet Res*, 16(1), 425. <https://doi.org/10.1186/s12917-020-02647-2>
- Anderson, K. L., O'Neill, D. G., Brodbelt, D. C., Church, D. B., Meeson, R. L., Sargan, D., Summers, J. F., Zulch, H., & Collins, L. M. (2018). Prevalence, duration and risk factors for appendicular osteoarthritis in a UK dog population under primary veterinary care. *Sci Rep*, 8(1), 5641. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-23940-z>
- Anderson, K. L., Zulch, H., O'Neill, D. G., Meeson, R. L., & Collins, L. M. (2020). Risk factors for canine osteoarthritis and its predisposing arthropathies: a systematic review. *Front Vet Sci*, 7, 220.
- Baker, L. A., Kirkpatrick, B., Rosa, G. J., Gianola, D., Valente, B., Sumner, J. P., Baltzer, W., Hao, Z., Binversie, E. E., & Volstad, N. (2017). Genome-wide association analysis in

- dogs implicates 99 loci as risk variants for anterior cruciate ligament rupture. *PLoS One*, 12(4), e0173810.
- Bartlett, P. C., Van Buren, J. W., Neterer, M., & Zhou, C. (2010). Disease surveillance and referral bias in the veterinary medical database. *Prev Vet Med*, 94(3-4), 264-271.  
<https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2010.01.007>
- Bellumori, T. P., Famula, T. R., Bannasch, D. L., Belanger, J. M., & Oberbauer, A. M. (2013). Prevalence of inherited disorders among mixed-breed and purebred dogs: 27,254 cases (1995–2010). *J Am Vet Med Assoc*, 242(11), 1549-1555.
- Beuing, R., Mues, C., Tellhelm, B., & Erhardt, G. (2000). Prevalence and inheritance of canine elbow dysplasia in German Rottweiler. *J Anim Breed Genet*, 117(6), 375-383.
- Brandt, K. D., Braunstein, E. M., Visco, D. M., O'Connor, B., Heck, D., & Albrecht, M. (1991). Anterior (cranial) cruciate ligament transection in the dog: a bona fide model of osteoarthritis, not merely of cartilage injury and repair. *J Rheumatol*, 18(3), 436-446.
- Brass, W., Freudiger, U., Müller, L., & Paatsama, S. (1978). Bericht der Hüftgelenkdysplasie-Kommission. *Kleintierpraxis*, 23.
- Browning, R. C., & Kram, R. (2007). Effects of obesity on the biomechanics of walking at different speeds. *Med Sci Sports Exerc*, 39(9), 1632-1641.  
<https://doi.org/10.1249/mss.0b013e318076b54b>
- Budsberg, S. C., Verstraete, M. C., & Soutas-Little, R. W. (1987). Force plate analysis of the walking gait in healthy dogs. *Am J Vet Res*, 48(6), 915-918.
- Butler, J. R., & Gambino, J. (2017). Canine Hip Dysplasia: Diagnostic Imaging. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 47(4), 777-793.  
<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.02.002>

- Carpenter, L. G., Schwarz, P. D., Lowry, J. E., Park, R. D., & Steyn, P. F. (1993). Comparison of radiologic imaging techniques for diagnosis of fragmented medial coronoid process of the cubital joint in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 203(1), 78-83.
- Carrig, C. B. (1997). Diagnostic imaging of osteoarthritis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 27(4), 777-814. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(97\)50080-5](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(97)50080-5)
- Choi, J., Kim, H., Kim, H., Jang, J., Kim, M., & Yoon, J. (2008). Evaluation for canine hip dysplasia in Golden and Labrador retrievers using PennHIP method in Korea. *Korean J Vet Res*, 48(3), 375-379.
- Clements, D., Carter, S., Innes, J., Ollier, W., & Day, P. (2008). Gene expression profiling of normal and ruptured canine anterior cruciate ligaments. *Osteoarthritis Cartilage*, 16(2), 195-203.
- Coopman, F., Verhoeven, G., Saunders, J., Duchateau, L., & Van Bree, H. (2008). Prevalence of hip dysplasia, elbow dysplasia and humeral head osteochondrosis in dog breeds in Belgium. *Vet Rec*, 163(22), 654-658.
- Draffan, D., Carrera, I., Carmichael, S., Heller, J., & Hammond, G. (2009). Radiographic analysis of trochlear notch sclerosis in the diagnosis of osteoarthritis secondary to medial coronoid disease. *Vet Comp Orthop Traumatol*, 22(1), 7-15. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19151864>
- Duval, J. M., Budsberg, S. C., Flo, G. L., & Sammarco, J. L. (1999). Breed, sex, and body weight as risk factors for rupture of the cranial cruciate ligament in young dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 215(6), 811-814.
- Enomoto, M., de Castro, N., Hash, J., Thomson, A., Nakanishi-Hester, A., Perry, E., Aker, S., Haupt, E., Opperman, L., Roe, S., Cole, T., Thompson, N. A., Innes, J. F., & Lascelles, B. D. X. (2024). Prevalence of radiographic appendicular osteoarthritis and associated clinical signs in young dogs. *Sci Rep*, 14(1), 2827. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-52324-9>

- Farrell, M., Heller, J., Solano, M., Fitzpatrick, N., Sparrow, T., & Kowaleski, M. (2014). Does radiographic arthrosis correlate with cartilage pathology in Labrador Retrievers affected by medial coronoid process disease? *Vet Surg*, 43(2), 155-165. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2014.12092.x>
- Farrow, C. S. (2003). Osteoarthritis. In C. S. Farrow (Ed.), *Veterinary Diagnostic Imaging of the Dog and Cat* (Vol. 1, pp. 93-105). Mosby.
- FCI. (2022). *FCI HIP DYSPLASIA CLASSIFICATION*. Retrieved 06.10.2024 from <https://www.fci.be/medias/SCI-DYS-HAN-CLA-en-15522.pdf>
- Flückiger, M. (1993). Die standardisierte Beurteilung von Röntgenbildern von Hunden auf HD. *Kleintierpraxis*, 38, 693-702.
- Flückiger, M. (1996). Die Diagnose der Hüftgelenkdysplasie beim Hund. Entwicklung eines Beurteilungsschemas. *Unser Rassehund*, 5/96, 14 + 15.
- Fujita, Y., Hara, Y., Nezu, Y., Schulz, K. S., & Tagawa, M. (2006). Proinflammatory cytokine activities, matrix metalloproteinase-3 activity, and sulfated glycosaminoglycan content in synovial fluid of dogs with naturally acquired cranial cruciate ligament rupture. *Vet Surg*, 35(4), 369-376. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2006.00159.x>
- Gielen, I. (2022). Radiological investigation of the elbow joint: for clinical patients and for ED screening according to IEWG. 34th annual meeting of the International Elbow Working Group, Nice, France.
- Gilbert, S., Langenbach, A., Marcellin-Little, D. J., Pease, A. P., & Ru, H. (2019). Stifle joint osteoarthritis at the time of diagnosis of cranial cruciate ligament injury is higher in Boxers and in dogs weighing more than 35 kilograms. *Vet Radiol Ultrasound*, 60(3), 280-288. <https://doi.org/10.1111/vru.12718>
- Graves, J. L., McKenzie, B. A., Koch, Z., Naka, A., Spofford, N., & Morrison, J. (2023). Body weight, gonadectomy, and other risk factors for diagnosis of osteoarthritis in

- companion dogs [Original Research]. *Front Vet Sci*, 10.  
<https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1275964>
- Grierson, J., Asher, L., & Grainger, K. (2011). An investigation into risk factors for bilateral canine cruciate ligament rupture. *Vet Comp Orthop Traumatol*, 24(03), 192-196.
- Grondalen, J., & Lingaas, F. (1991). Arthrosis in the elbow joint of young rapidly growing dogs: a genetic investigation. *J Small Anim Pract*, 32(9), 460-464.
- Hays, L., Zhang, Z., Mateescu, R. G., Lust, G., Burton-Wurster, N. I., & Todhunter, R. J. (2007). Quantitative genetics of secondary hip joint osteoarthritis in a Labrador Retriever–Greyhound pedigree. *Am J Vet Res*, 68(1), 35-41.
- Holsworth, I. G., Schulz, K. S., Kass, P. H., Scherrer, W. E., Beale, B. S., Cook, J. L., & Hornof, W. J. (2005). Comparison of arthroscopic and radiographic abnormalities in the hip joints of juvenile dogs with hip dysplasia. *J Am Vet Med Assoc*, 227(7), 1087-1094. <https://doi.org/10.2460/javma.2005.227.1091>
- Hou, Y., Wang, Y., Lu, X., Zhang, X., Zhao, Q., Todhunter, R. J., & Zhang, Z. (2013). Monitoring hip and elbow dysplasia achieved modest genetic improvement of 74 dog breeds over 40 years in USA. *PLoS One*, 8(10), e76390.
- Inauen, R., Koch, D., Bass, M., & Haessig, M. (2009). Tibial tuberosity conformation as a risk factor for cranial cruciate ligament rupture in the dog. *Vet Comp Orthop Traumatol*, 22(01), 16-20.
- Innes, J. F. (2018). Arthritis. In S. A. Johnston & K. A. Tobias (Eds.), *Veterinary Surgery: Small Animal* (2 ed., Vol. 1, pp. 1265-1299). Elsevier.
- Innes, J. F., Costello, M., Barr, F. J., Rudorf, H., & Barr, A. R. (2004). Radiographic progression of osteoarthritis of the canine stifle joint: a prospective study. *Vet Radiol Ultrasound*, 45(2), 143-148. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2004.04024.x>
- Intema, F., Hazewinkel, H. A., Gouwens, D., Bijlsma, J. W., Weinans, H., Lafeber, F. P., & Mastbergen, S. C. (2010). In early OA, thinning of the subchondral plate is directly

- related to cartilage damage: results from a canine ACLT-meniscectomy model. *Osteoarthritis Cartilage*, 18(5), 691-698. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2010.01.004>
- Johnson, J. A., Austin, C., & Breur, G. J. (1994). Incidence of canine appendicular musculoskeletal disorders in 16 veterinary teaching hospitals from 1980 through 1989. *Vet Comp Orthop Traumatol*, 7(02), 56-69.
- Jones, G. M. C., Pitsillides, A. A., & Meeson, R. L. (2022). Moving Beyond the Limits of Detection: The Past, the Present, and the Future of Diagnostic Imaging in Canine Osteoarthritis [Review]. *Front Vet Sci*, 9. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.789898>
- Kealy, R. D., Lawler, D. F., Ballam, J. M., Lust, G., Biery, D. N., Smith, G. K., & Mantz, S. L. (2000). Evaluation of the effect of limited food consumption on radiographic evidence of osteoarthritis in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 217(11), 1678-1680. <https://doi.org/10.2460/javma.2000.217.1678>
- Kellgren, J. H., & Lawrence, J. S. (1957). Radiological assessment of osteo-arthrosis. *Ann Rheum Dis*, 16(4), 494-502. <https://doi.org/10.1136/ard.16.4.494>
- Krontveit, R. I., Nødtvedt, A., Sævik, B. K., Ropstad, E., & Trangerud, C. (2012). Housing- and exercise-related risk factors associated with the development of hip dysplasia as determined by radiographic evaluation in a prospective cohort of Newfoundlands, Labrador Retrievers, Leonbergers, and Irish Wolfhounds in Norway. *Am J Vet Res*, 73(6), 838-846.
- Lark, M. W., Bayne, E. K., Flanagan, J., Harper, C. F., Hoerrner, L. A., Hutchinson, N. I., Singer, II, Donatelli, S. A., Weidner, J. R., Williams, H. R., Mumford, R. A., & Lohmander, L. S. (1997). Aggrecan degradation in human cartilage. Evidence for both matrix metalloproteinase and aggrecanase activity in normal, osteoarthritic, and rheumatoid joints. *J Clin Invest*, 100(1), 93-106. <https://doi.org/10.1172/jci119526>
- Lauten, S. D. (2006). Nutritional risks to large-breed dogs: from weaning to the geriatric years. *Vet Clin Small Anim*, 36(6), 1345-1359.



- Lavrijsen, I., Heuven, H., Meij, B., Theyse, L., Nap, R., Leegwater, P., & Hazewinkel, H. (2014). Prevalence and co-occurrence of hip dysplasia and elbow dysplasia in Dutch pure-bred dogs. *Prev Vet Med*, *114*(2), 114-122.
- Leach, R. E., Gregg, T., & Siber, F. J. (1970). Weight-bearing radiography in osteoarthritis of the knee. *Radiol*, *97*(2), 265-268. <https://doi.org/10.1148/97.2.265>
- Ljunggren, G., & Olsson, S. E. (1975). Osteoarthrosis of the Shoulder and Elbow Joints in Dogs: A Pathologic and Radiographic Study of a Necropsy Material 1. *Vet Radiol*, *16*(2), 33-38.
- Loder, R. T., & Todhunter, R. J. (2017). The demographics of canine hip dysplasia in the United States and Canada. *J Vet Med*, 2017.
- Mager, F. W. (2000). *Zur Kniegelenksarthrose des Hundes nach vorderer Kreuzbandruptur - ein retrospektiver Vergleich dreier Operationsmethoden*. Ludwig-Maximilians-Universität]. München.
- Martin, J. A., & Buckwalter, J. A. (2003). The role of chondrocyte senescence in the pathogenesis of osteoarthritis and in limiting cartilage repair. *J Bone Joint Surg Am*, *85-A Suppl 2*, 106-110. <https://doi.org/10.2106/00004623-200300002-00014>
- Martinez, S. A. (1997). Congenital conditions that lead to osteoarthritis in the dog. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, *27*(4), 735-758.
- Martinez, S. A., & Coronado, G. S. (1997). Acquired conditions that lead to osteoarthritis in the dog. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, *27*(4), 759-775. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(97\)50079-9](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(97)50079-9)
- Mattoon, J. (2006). Digital radiography. *Vet Comp Orthop Traumatol*, *19*(03), 123-132.
- McGreevy, P., Thomson, P., Pride, C., Fawcett, A., Grassi, T., & Jones, B. (2005). Prevalence of obesity in dogs examined by Australian veterinary practices and the risk factors involved. *Vet Rec*, *156*(22), 695-702.

- Meeson, R. L., Todhunter, R. J., Blunn, G., Nuki, G., & Pitsillides, A. A. (2019). Spontaneous dog osteoarthritis - a One Medicine vision. *Nat Rev Rheumatol*, *15*(5), 273-287. <https://doi.org/10.1038/s41584-019-0202-1>
- Mele, E. (2007). Epidemiology of osteoarthritis. *Veterinary focus*, *17*(3), 4-10.
- Morgan, J. P. (1987). Canine hip dysplasia: significance of early bony spurring. *Vet Radiol*, *28*(1), 2-5.
- Nečas, A., Zatloukal, J., Kecova, H., & Dvořák, M. (2000). Predisposition of dog breeds to rupture of the cranial cruciate ligament. *Acta Vet Brno*, *69*(4), 305-310.
- Oberbauer, A., Keller, G., & Famula, T. (2017). Long-term genetic selection reduced prevalence of hip and elbow dysplasia in 60 dog breeds. *PLoS One*, *12*(2), e0172918.
- Olsson, S. E. (1971). Degenerative joint disease (osteoarthrosis): A review with special reference to the dog. *J Small Anim Pract*, *12*(6), 333-342.
- Ondreka, N., & Tellhelm, B. (2017, August 30th 2017). Explanation of grading according to IEWG and discussion of cases. 31st annual meeting IEWG, Verona, Italy.
- Pond, M. J., & Nuki, G. (1973). Experimentally-induced osteoarthritis in the dog. *Ann Rheum Dis*, *32*(4), 387-388. <https://doi.org/10.1136/ard.32.4.387>
- Ramírez-Flores, G. I., Del Angel-Caraza, J., Quijano-Hernández, I. A., Hulse, D. A., Beale, B. S., & Victoria-Mora, J. M. (2017). Correlation between osteoarthritic changes in the stifle joint in dogs and the results of orthopedic, radiographic, ultrasonographic and arthroscopic examinations. *Vet Res Commun*, *41*(2), 129-137. <https://doi.org/10.1007/s11259-017-9680-2>
- Roitner, M., Klever, J., Reese, S., & Meyer-Lindenberg, A. (2024). Prevalence of osteoarthritis in the shoulder, elbow, hip and stifle joints of dogs older than 8 years. *Vet J*, *305*, 106132. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2024.106132>

- Runge, J. J., Biery, D. N., Lawler, D. F., Gregor, T. P., Evans, R. H., Kealy, R. D., Szabo, S. D., & Smith, G. K. (2008). The effects of lifetime food restriction on the development of osteoarthritis in the canine shoulder. *Vet Surg*, *37*(1), 102-107. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2007.00354.x>
- Runge, J. J., Kelly, S. P., Gregor, T. P., Kotwal, S., & Smith, G. K. (2010). Distraction index as a risk factor for osteoarthritis associated with hip dysplasia in four large dog breeds. *J Small Anim Pract*, *51*(5), 264-269. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2010.00937.x>
- Sallander, M. H., Hedhammar, A., & Trogen, M. E. (2006). Diet, exercise, and weight as risk factors in hip dysplasia and elbow arthrosis in Labrador Retrievers. *J Nutr*, *136*(7 Suppl), 2050s-2052s. <https://doi.org/10.1093/jn/136.7.2050S>
- Schulz, K. S., Hayashi, K., & Fossum, T. W. (2019). Diseases of the Joints. In T. W. Fossum (Ed.), *Small Animal Surgery* (5 ed., pp. 1134-1279). Elsevier.
- Slauterbeck, J. R., Pankratz, K., Xu, K. T., Bozeman, S. C., & Hardy, D. M. (2004). Canine ovariohysterectomy and orchiectomy increases the prevalence of ACL injury. *Clin Orthop Relat Res*(429), 301-305. <https://doi.org/10.1097/01.blo.0000146469.08655.e2>
- Smith, G. K., Lawler, D. F., Biery, D. N., Powers, M. Y., Shofer, F., Gregor, T. P., Karbe, G. T., McDonald-Lynch, M. B., Evans, R. H., & Kealy, R. D. (2012). Chronology of hip dysplasia development in a cohort of 48 Labrador retrievers followed for life. *Vet Surg*, *41*(1), 20-33. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2011.00935.x>
- Smith, G. K., Mayhew, P. D., Kapatkin, A. S., McKelvie, P. J., Shofer, F. S., & Gregor, T. P. (2001). Evaluation of risk factors for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in German Shepherd Dogs, Golden Retrievers, Labrador Retrievers, and Rottweilers. *J Am Vet Med Assoc*, *219*(12), 1719-1724. <https://doi.org/10.2460/javma.2001.219.1719>
- Smith, G. K., Paster, E. R., Powers, M. Y., Lawler, D. F., Biery, D. N., Shofer, F. S., McKelvie, P. J., & Kealy, R. D. (2006). Lifelong diet restriction and radiographic

- evidence of osteoarthritis of the hip joint in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 229(5), 690-693. <https://doi.org/10.2460/javma.229.5.690>
- Smith, T. J., Fitzpatrick, N., Evans, R. B., & Pead, M. J. (2009). Measurement of ulnar subtrochlear sclerosis using a percentage scale in labrador retrievers with minimal radiographic signs of periarticular osteophytosis. *Vet Surg*, 38(2), 199-208.
- Swenson, L., Audell, L., & Hedhammar, Å. (1997). Prevalence and inheritance of and selection for hip dysplasia in seven breeds of dogs in Sweden and benefit: cost analysis of a screening and control program. *J Am Vet Med Assoc*, 210(2), 207-214.
- Szabo, S. D., Biery, D. N., Lawler, D. F., Shofer, F. S., Powers, M. Y., Kealy, R. D., & Smith, G. K. (2007). Evaluation of a circumferential femoral head osteophyte as an early indicator of osteoarthritis characteristic of canine hip dysplasia in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 231(6), 889-892. <https://doi.org/10.2460/javma.231.6.889>
- Taylor-Brown, F. E., Meeson, R. L., Brodbelt, D. C., Church, D. B., McGreevy, P. D., Thomson, P. C., & O'Neill, D. G. (2015). Epidemiology of cranial cruciate ligament disease diagnosis in dogs attending primary-care veterinary practices in England. *Vet Surg*, 44(6), 777-783.
- Tobón, G. J., Youinou, P., & Saraux, A. (2010). The environment, geo-epidemiology, and autoimmune disease: Rheumatoid arthritis. *Autoimmun Rev*, 9(5), A288-292. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2009.11.019>
- van Hagen, M. A., Ducro, B. J., van den Broek, J., & Knol, B. W. (2005). Incidence, risk factors, and heritability estimates of hind limb lameness caused by hip dysplasia in a birth cohort of boxers. *Am J Vet Res*, 66(2), 307-312. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2005.66.307>
- Wessely, M., Brühshwein, A., & Schnabl-Feichter, E. (2017). Evaluation of Intra- and Inter-observer Measurement Variability of a Radiographic Stifle Osteoarthritis Scoring System in Dogs. *Vet Comp Orthop Traumatol*, 30(6), 377-384. <https://doi.org/10.3415/vcot-16-09-0134>

Whitehair, J. G., Vasseur, P. B., & Willits, N. H. (1993). Epidemiology of cranial cruciate ligament rupture in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 203(7), 1016-1019.

Witsberger, T. H., Villamil, J. A., Schultz, L. G., Hahn, A. W., & Cook, J. L. (2008). Prevalence of and risk factors for hip dysplasia and cranial cruciate ligament deficiency in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 232(12), 1818-1824.