

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 139 (1997)

Heft: 6

Artikel: Beitrag zur Biomechanik des Hüftgelenks mit neuen diagnostischen Aspekten im Umfeld der Hüftgelenkdysplasie

Autor: Schawalder, P. / Spreng, D. / Dietschi, E.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-591205>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 29.03.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

¹Abteilung Chirurgie und Orthopädie der Klinik für kleine Haustiere und ²Institut für Tierzucht Universität Bern

Beitrag zur Biomechanik des Hüftgelenks mit neuen diagnostischen Aspekten im Umfeld der Hüftgelenkdysplasie

Konstruktiv-kritische Gedanken zur HD-Diagnostik und zu den heutzutage gängigen züchterischen Massnahmen mit einem Ausblick auf zukünftige Perspektiven und Möglichkeiten. Teil II

P. Schawalder¹, D. Spreng¹, E. Dietschi^{1,2}, G. Dolf², C. Gaillard²

Zusammenfassung

Über ätiopathogenetische Überlegungen zur Hüftgelenkdysplasie hinaus werden Perspektiven der züchterischen Massnahmen, Gedanken zu neuen möglichen Diagnose- und Screeningverfahren, wie auch in naher Zukunft mögliche molekulargenetische Ansätze erörtert.

Schlüsselwörter: Hüftgelenkdysplasie – Hund – Antetorsionssyndrom – Screening-Verfahren – züchterische Massnahmen – molekulargenetische Perspektiven

Contributions to the biomechanics of the hip joint with new aspects concerning the diagnosis of hip dysplasia

This paper discusses beyond ethiopathogenic thoughts, breeding perspectives, possible new diagnostics and screening techniques and some aspects about molecular genetics in hip disease of the near future.

Key words: hip dysplasia – dog – anteversion-syndrom – screening techniques – breeding perspectives – molecular genetics

Ätiopathogenetische und klinische Überlegungen zur pathologischen Winkelung der Hüfte

Mit der Möglichkeit der zuverlässigen, dreidimensionalen Darstellung der Hüftgelenke konnten auch ätiopathogenetische und klinische Überlegungen zur pathologischen Winkelung der Hüfte angestellt werden. So konnte beispielsweise an klinischen Fällen gezeigt werden, dass die hier vor allem diskutierte *Coxa valga antetorta* (steiler Oberschenkelhals mit vermehrter Antetorsion) nach langjährigen eigenen Beobachtungen durch ein zu schnelles Wachstum mit entsprechender Gewichtszunahme sowie durch überschäumende Vitalität

und übermässige Bewegung während der Skelettentwicklung zustande kommt. Diese Hypothese wird geradezu bewiesen durch die Tatsache, dass bei frühzeitiger Erkennung der angehenden Malformation durch Gewichtsreduktion, kalorienarme, eiweiss- und vitaminarme, aber ausgewogene Nahrung ohne Mineralstoffzusätze («Armer Leute Kost») und vor allem auch *Rubigstellung* sich eine Spontanheilung einstellt.

Die vermehrte Antetorsion des Oberschenkelhalses ist bei weitem nicht nur eine regionale Fehlentwicklung im Bereich des proximalen Femurs, sondern beeinflusst im Zuge der Skelettentwicklung die ganzheitliche Hintergliedmasse. Es entsteht das unverwechselbare klinische Bild des *Antetorsionssyndroms*.

Analog zum Menschen, bei dem das Antetorsionssyn-

drom sehr gut untersucht ist, wird auch beim Hund die vermehrte Kopfwärtsdrehung des Femurhalses (Antetorsion) und die dadurch entstandenen ungünstigen geometrischen, biomechanischen Verhältnisse durch eine entsprechende Einwärtsdrehung korrigiert. Wenn beim Menschen daraus «nur» ein zehenger Gang resultiert, sind die Verhältnisse beim Hund wesentlicher komplexer. Wegen der anatomischen Winkelung des Kniegelenks kommt es bei der korrektiven Einwärtsrotation zu einer ausgeprägten X-Beinigkeit. Wenn beim Menschen beim Antetorsionssyndrom manchmal eine kompensatorische Aussenrotation der Unterschenkel beobachtet werden kann, so ist diese sekundäre Malformation, dem Wolffschen Gesetz (Wolff, 1892) folgend, der distalen Gliedmassen beim Hund eine nahezu regelmässige Erscheinung (Abb. 1).

Diese komplexe Entwicklungsstörung, bei der nicht nur die Knochen, sondern ebenso die Weichteile (Sehnen, Bänder, Muskeln) mitbetroffen sind, ist chirurgisch nur schwer manipulierbar. Einfacher ist die Prophylaxe, die lediglich eine «normale», adäquate Fütterung und Haltung beinhaltet, denn das Antetorsionssyndrom wird durch eine «zu gute» generell kalorienreiche, übermässig eiweissreiche, übervitaminisierte und -mineralisierte Fütterung hervorgerufen. Das dadurch forcierte frühjugendliche Wachstum und die daraus resultierende verfrühte, oft übermässige Gewichtszunahme führen, physikalischen Gesetzen folgend ($\text{Kraft} = \text{Masse} \times \text{Beschleunigung}$), bei übermässiger Bewegung des Tieres zu ausserordentlichen Spitzenbelastungen (formative Reize) des noch unreifen Skeletts, nach denen sich der heran-



Abbildung 1: Die 7 Monate alte Schweizer Sennenhündin (rechts im Bild) zeigt klinisch eine ausgeprägte Fehlstellung. Es handelt sich dabei um das im Text beschriebene Antetorsionssyndrom. Im Vergleich dazu ein gleichaltriger, normalentwickelter Rüde.

wachsende Knochen in seiner formlichen, dreidimensionalen Entwicklung orientiert. Die Krankheit kann deshalb auch vermehrt in Zuchtlinien beobachtet werden, in denen die Hunde eine auffallende Veranlagung zu Schnellwüchsigkeit und Temperament aufweisen. Erfreulicherweise konnte auch in solchen Zuchtlinien durch die Einsicht vieler Züchter prophylaktisch durch vernünftige Restriktionen vor allem bezüglich Fütterung und Haltung diese Problematik weitestgehend ausgeräumt werden.

Wenn die durch diese Studie neu gewonnen Erkenntnisse eine Vielzahl von bis anhin offenen Fragen beantworten, muss eingestanden werden, dass dadurch ebenso viele neue Ungewissheiten und Rätsel zur Hüftdysplasie und deren Ätiopathogenesen ans Tageslicht gefördert wurden. Fest steht, dass die Hüftgelenkdysplasie ein ausserordentlich komplexes Geschehen darstellen kann und häufig skelettäre Komponenten mit dem Antetorsionssyndrom und einer weichteilbedingten Gelenklaxazität vermischt sind.

Mit den heutigen diagnostischen Instrumentarien sind aber die einzelnen Komponenten noch nicht sauber voneinander zu unterscheiden, was zu einer Unberechenbarkeit jeder prognostischen Aussage bezüglich der Gelenkentwicklung führt. Trotzdem müssen im Rahmen der Zuchtmassnahmen vorläufig nach wie vor Tiere mit zweifelhaften Röntgenbefunden aus der Zucht herausgehalten werden, da ja auch die verschiedenen genetischen Ursachen noch nicht exakt auseinander gehalten werden können. Da gerade das Antetorsionssyndrom als exogener Faktor unter Umständen die Gelenkentwicklung äusserst negativ beeinflussen kann, sollte adäquaten vorbeugenden Massnahmen Nachachtung verschafft werden. Es darf natürlich nicht sein, dass deswegen Tiere «grossgehungert», schon frühjuvenil mit Anabolika behandelt werden und das ihnen zustehende Bewegungsbedürfnis nicht ausleben dürfen, sondern dass wieder eine vernünftige Fütterung und Haltung in der Hundeaufzucht Eingang findet.

Die am Beispiel des Antetorsionssyndroms gezeigte Komplexität der Hüftgelenkentwicklung und die vielen offenen Fragen sollten Ansporn genug sein, die diesbezügliche klinische Forschung wieder mit Vehemenz voranzutreiben, um endlich vom unbefriedigenden «Ist-Zustand» und der, bezüglich HD, züchterischen Stagnation loszukommen.

Im Fordergrund wird in Zukunft die Erforschung der mutmasslich vielen und komplex zusammenhängenden ätiopathogenetischen Faktoren stehen müssen. Primäre und sekundäre Dysplasieformen müssen voneinander abgegrenzt und klinisch wie auch züchterisch als eigenständige Probleme behandelt werden können. Bei der Problematik der radiologischen Screeningverfahren muss nach anderen, noch zuverlässigeren Methoden geforscht werden, und es müssen auch in züchterischen Belangen modernste und effiziente Verfahren Anwendung finden.

Züchterische Möglichkeiten zur Eindämmung der Hüftgelenksdysplasie

In den EU-Ländern bestehen schon gesetzliche Auflagen für die Heimtierzucht, die fortlaufend an Umfang zunehmen. So ist die Zucht bestimmter Haustierrassen mit genetisch bedingten morphologischen oder neurologischen Defekten in bestimmten Ländern jetzt schon verboten. Diese Entwicklung wird vor der Schweiz nicht Halt machen. Der Druck der Medien steuert das seine noch bei, so dass die einzelnen Rasseclubs gezwungen werden, die Haltung und Aufzucht neu zu definieren. Dieses neue Umfeld verlangt, dass die herkömmlichen Zuchtpraktiken überdacht und unbedingt angepasst werden müssen.

Die Tatsache, dass bei den meisten Rassen in den letzten Jahren eine Stagnation in der Bekämpfung der HD eingetreten ist, sollte nicht nur für den Tierzüchter Erklärung genug sein, dass dem genetischen Aspekt zu wenig Beachtung geschenkt und auch keine konsequente Selektion betrieben wurde. Bei den meisten Hunderassen wird nach wie vor mit HD-B- und HD-C-Tieren gezüchtet. Das genetische Potential der Rasse kann aber gesamthaft nicht wesentlich verbessert werden, wenn nur die Zuchttiere mit den schweren und mittleren HD-Graden ausgemerzt werden.

Die Züchtung auf Merkmale mit einer hohen Heritabilität (> 0.4) zeitigt in der Regel bessere Zuchterfolge als bei Merkmalen mit tiefen Heritabilitäten. Die Heritabilität der HD variiert je nach Population und Berechnungsart zwischen 0.1 bis 0.6, wobei die Werte über 0.4 eher fraglich erscheinen. Somit ist der Anteil der genetischen Variation gemessen an der gesamten phänotypischen Variation der HD nur mittel, d. h. ein grosser Teil der letztgenannten Variation wird stark von anderen Faktoren beeinflusst (siehe auch vorherige Kapitel).

Die genetische Disposition des Einzeltieres kann mit den heutigen Zuchtmethoden nur ungenügend erfasst werden. Das bedeutet, dass ein Zuchttier phänotypisch gesund sein kann, aber trotzdem unerwünschte Merkmale weitervererbt. Eine effektive Selektion der Zuchttiere wird somit eingeschränkt, und der Zuchtfortschritt wird beeinträchtigt.

Will man mit züchterischen Massnahmen die Häufigkeit von HD verringern, so sind neue Zuchtstrategien notwendig. Die langjährige Erfahrung bei landwirtschaftlichen Nutztieren zeigt, dass zur Verbesserung wichtiger Merkmale nur die Methode über die Zuchtwerte in Frage kommt.

Der Zuchtwert quantifiziert das genetische Potential eines Tieres für ein bestimmtes Merkmal, das weitervererbt werden kann. Heutzutage werden die meisten Zuchtwerte mit der BLUP-Methode (BLUP = Best linear unbiased prediction) nach dem sog. Tiermodell geschätzt. Bei diesem Verfahren wird nicht nur der HD-Status des Individuums berücksichtigt, sondern wenn vorhanden, auch derjenige von Verwandten (Eltern, Voll- und Halbgeschwistern sowie eigenen Nachkommen).

Durch eine konsequente Selektion aufgrund der eben erwähnten HD-Zuchtwerte sollte es möglich sein, die Häufigkeit der HD deutlich zu senken; eine vollständige Sanierung durch züchterische Massnahmen wird nicht möglich sein. Die Eindämmung der HD muss auf allen Fronten mit ungemindertem Engagement weitergeführt werden, denn die Beeinträchtigung des einzelnen befahlerten Tieres und damit auch diejenige des Besitzers sind enorm.

Die in der Zukunft noch weiter zu optimierenden, jederzeit reproduzierbaren Screening-Verfahren sind als Grundlage für die Selektion unabdingbar. Trotzdem darf nicht vergessen werden, dass die Aussagesicherheit der Eigenleistung durch jede noch so sinnvolle Diskussion über weitere Verfeinerungen in der Auswertung und strengere Anforderungen an die Röntgenqualität, oder die Ausarbeitung von Bewertungsschemata, die z.T. aber auf schwierig umschreibbaren Kriterien beruhen, nicht erhöht werden kann.

Auf jeden Fall ist es bei der züchterischen HD-Bekämpfung sehr wichtig, die verschiedenen Ursachen, die zu einer hüftgelenkdysplasie-ähnlichen Veränderung führen können, auseinanderzuhalten. Die Ätiologie ist somit nicht nur für den Kliniker wichtig, sondern gerade für den Tierzüchter ein Muss. Es muss verhindert werden, dass unter dem Begriff der Hüftgelenksdysplasie Äpfel mit Birnen verglichen werden. Weitere Methoden der genetischen Epidemiologie können mithelfen, diese Ursachen zu eruieren.

Molekulargenetische Ansätze

Beim Hund sind zur Zeit mehr als 300 Krankheiten beschrieben, von denen angenommen werden muss, dass sie vererbt werden oder zumindest eine erhebliche erbliche Komponente aufweisen. Aufgrund der klinischen und pathologischen Befunde können der Hälfte dieser Erbkrankheiten eine entsprechenden Erbkrankheit beim Menschen zugewiesen werden. In einigen Fällen konnte auch gezeigt werden, dass das Gen, das für die Krankheit verantwortlich ist, beim Menschen und beim Hund praktisch gleich aussieht. Daraus kann man schliessen, dass es sich um sogenannte homologe Gene handelt und dass der Hund in diesen Fällen (XSCID: X-linked severe combined immunodeficiency; DMD: Duchenne's muscular dystrophy) dazu dienen kann, die Krankheit zu erforschen und entsprechende Heilverfahren zu entwickeln (somatische Gentherapie).

Allerdings war in diesen wenigen Fällen die Krankheit beim Menschen nicht nur sehr gut beschrieben, sondern das betreffende Gen war schon identifiziert. Diese Informationen konnten dann dazu verwendet werden, beim Hund gezielt nach diesem Gen zu suchen. Häufiger ist man darauf angewiesen, nach genetischen Markern für eine Erbkrankheit zu suchen, die es erlauben, Trägartiere zu erkennen und auch gezielt nach den verantwortlichen Genen zu suchen. Um nach genetischen Markern zu suchen, muss zuerst einmal eine sogenannte Marker-

karte entwickelt werden, wie sie schon z. B. bei Mensch, Maus, Rind, Schwein und Huhn zur Verfügung steht. Eine Markerkarte entsteht dadurch, dass man polymorphe DNA-Sequenzen untereinander in Beziehung bringt, aber auch physisch bestimmten Chromosomen zuweist. Das erstere erreicht man durch Kopplungsanalysen an einem definierten Familienmaterial und das letztere durch die sogenannte In-Situ-Hybridisation. Die Erstellung einer genetischen Markerkarte übersteigt die Möglichkeiten eines einzelnen Institutes. Deshalb hat das Institut für Tierzucht der Universität Bern eine internationale Zusammenarbeit ins Leben gerufen, an der heute 37 Institute aus 19 Ländern beteiligt sind. Seit 1993 wird im Projekt «DogMap» unter der Schirmherrschaft der «International Society for Animal Genetics» an der Erstellung einer Markerkarte beim Hund gearbeitet. In den nächsten 5 Jahren dürfte die Markerkarte einen Umfang annehmen, der es erlauben sollte, eine gezielte Suche nach genetischen Markern für Erbkrankheiten beim Hund, wie z. B. die Hüftgelenkdysplasie, zu beginnen. Da auch diese hochinteressante Perspektive auf die Kenntnisse der endogenen wie auch exogenen Pathomechanismen der Hüftgelenkdysplasie angewiesen ist, sollte die Forschung in dieser Richtung enthusiastisch vorangetrieben werden.

Nicht mehr ganz utopische Zukunftsperspektiven

Immunologische und biochemische Aspekte

Screeningverfahren werden wohl auch in Zukunft als Grundlage zur Zuchtauslese verwendet werden. Die bisher angewandten radiologischen Kriterien sollten aber zu Gunsten der Objektivität verfeinert werden oder sogar durch Computer unterstützte Verfahren, wie beispielsweise das »image analysis« System, objektiviert werden.

Wünschenswert und durchaus berechtigt sind heutzutage auch Vorstellungen, biochemische und immunologische Aspekte als Basis modernerer Screeningverfahren einfließen zu lassen.

Obwohl die schon von Schawwalder (1987) nachgewiesene und als «Weichteildysplasie» bezeichnete Gelenkslaxazität erfreulicherweise bereits auch Eingang in die HD-Röntgendiagnostik gefunden hat, mögen dem klinischen Orthopäden darüber hinaus ein paar futuristische, aber sicherlich nicht mehr utopische Zukunftsvisionen erlaubt sein:

Die Gelenkslaxazität wird schon heute von verschiedenen Klinikern als wichtiger ätiopathogenetischer Faktor angesehen (Henricson et al., 1966; Bardens und Hardwick, 1968; Bardens, 1972; Henry und Park, 1972; Dixon, 1975; Badertscher, 1977; Morgan und Stephens, 1985; Schawwalder, 1987, 1989, 1990a, b, c, d, 1991; Belkoff et al., 1989; Klimt, 1990; Smith et al., 1990, 1993; Keller 1991; Madsen und Svalastoga, 1991, 1995; Lust, 1993). Smith

und Mitarbeiter (1990) wollen mit Hilfe eines Distractionsindex zeigen, dass eine übermässige Gelenkslaxazität mit einer Hüftgelenkdysplasie vergesellschaftet ist. Durch frühzeitige Erfassung dieses Indexes soll die radiologisch HD Diagnostik verbessert werden (Smith et al., 1993).

Eine kausale Hinterfragung dieser folgenschweren Laxazität fand allerdings, wie schon erwähnt, bis heute nicht statt.

Die moderne Gelenksphysiologie und Pathophysiologie eröffnen aber gerade zu dieser Frage interessante Denkmodelle und richtungsweisende Perspektiven oder zumindest vielversprechende Ansatzpunkte für eine weiterführende ätiologische Forschungsrichtung. Biochemische und immunologische Marker sind potentielle Hilfsmittel nicht nur um Gelenksinstabilität zu demonstrieren, sondern unter Umständen auch, um ätiologische Erkenntnisse zu den verschiedenen HD-Formen aufzuzeigen.

Physiologische Untersuchungen der Gelenke zeigen, dass die Gelenksstabilität nicht nur durch Bänder und Sehngewebe gewährleistet wird, sondern, dass auch das «*intrasynoviale Milieu*» eine entscheidende Rolle spielen kann. Dieses intrasynoviale Milieu ist im Rahmen der HD-Forschung wenig untersucht.

Vom rein biomechanischen Modelldenken wird der «*intrasynoviale Druck*» die Stabilität eines Gelenks verändern. Beim normalen Gelenk scheint dieser Druck um einige mmHg negativ zu sein (Mankin und Radin, 1989). Dieser negative Druck scheint zusammen mit den anatomischen Strukturen eine kausale Voraussetzung für die Gelenksstabilität zu sein. Effusionen irgendwelcher Genese zerstören diesen negativen Druck und können somit die Stabilität eines Gelenks vermindern (Simkin, 1989). Druckmessungen im Hüftgelenk sind aber bis jetzt nicht durchgeführt worden.

Experimentelle Volumenuntersuchungen wurden bei Kadavern mit Hüftdysplasie durchgeführt (Lust et al., 1980). Da Volumen und Druck nur bedingt kausal verknüpft sind, können die Resultate von Lust und Mitarbeitern, die das erhöhte Gelenkvolumen als ursächlich wichtiger Aspekt zur Laxazität zeigen, nur mit Vorbehalt übernommen werden.

Intrasynoviale Druckänderungen können möglicherweise andere Auswirkungen haben, welche zu sekundären anatomischen Veränderungen führen können. Der subchondrale Knochen spielt dabei eine wichtige Rolle in der Erhaltung der notwendigen Gelenkskongruenz bei Bewegung und reguliert somit die Gelenksbelastung und die Verteilung der einwirkenden Kräfte.

Der Gelenksknorpel dient vor allem zur Druckübertragung auf die subchondrale Knochenplatte. Der Umstand, dass der Knorpel diesen Druck nicht gleichmässig verteilt, führt zu einer lokalen Veränderung des subchondralen Knochens am Ort der höchsten Belastungseinwirkung (Mankin und Radin, 1989).

Das subchondrale Knochenbett ist etwa zehnmal stärker deformierbar als der kortikale Knochen. Deshalb werden seine Strukturen während des osteoarthritischen Ge-

schehens wahrscheinlich stärker verändert als die des kortikale Knochens. Im Bereich des erhöhten Belastungsdrucks sind radiologisch sklerotische Veränderungen zu erkennen. Zusammenfassend könnte somit ein effusionsbedingter synovialer Druckanstieg theoretisch durchaus zu einer Gelenksinkongruenz führen oder eine bestehende relative Inkongruenz vergrössern. Die konsequenten Strukturveränderung am subchondralen Knochen (Mikrofrakturen und eine verminderte Deformierbarkeit) können anschliessend zu radiologisch sichtbaren Veränderungen führen. Diese Hypothesen werden zur Zeit an der Klinik für kleine Haustiere grundlegend untersucht.

Ein Druckanstieg kann, wie oben schon erwähnt, durch eine Gelenkseffusion bewirkt werden, wobei die Permeabilitätsveränderung der Synovialmembran vermutlich eine massgebliche Rolle spielt. Deshalb muss vor allem auch die Synovialmembran, die als Schranke zwischen Blut und Synovialflüssigkeit steht, untersucht werden. Die Synovialflüssigkeit selbst kann indirekt auf eine Pathologie der Synovialmembran hindeuten. So kann eine Veränderungen des kolloidosmotischen Drucks durchaus als Hinweis einer veränderten Permeabilität der Synovialmembran gedeutet werden. Säure-Basen-Bestimmungen und auch Laktatmessungen könnten Hinweise auf den Metabolismus dieser Gelenkkapselstruktur geben.

Ausser diesem *intrasynovialen Milieu*, das die Laxazität eines Gelenks erklären könnte, das aber beim Hund noch grundlegend untersucht werden muss, sollten unbedingt auch *biochemische, immunologische und strukturelle Untersuchungen* durchgeführt werden.

Dahingehend haben Madsen et al. (1990, 1994) verschiedene Studien über die Kollagenverhältnisse in der Synovia vorgestellt. Kollagen Typ III scheint bei HD prädisponierten Hunden vermehrt vorhanden zu sein. Dieser Kollagentyp ist ausserordentlich häufig in der Synovialmembran zu finden und könnte ebenfalls ein Hinweis auf eine veränderte Struktur dieser Membran und den möglichen Konsequenzen sein.

Zytokine sind als Mediatoren im Entzündungsgeschehen von grösster Wichtigkeit. Interleukin 1 aktiviert nicht nur eine ganze Kaskade, die zu einer Entzündung führt, sondern aktiviert auch Stickoxid (NO), welches zu Vaso-

dilatationen und wahrscheinlich auch zu Permeabilitätsveränderungen in den synovialen Gefässen und somit wiederum zur Gelenkseffusion führt (Stefanovic-Racic et al., 1993).

Zur Zeit laufende eigene Forschungsprojekte im Umfeld der Panostitis zeigen, dass der *intraossäre Druck* auch bezüglich der Ausbildung einer artikulären Osteophytose eine wesentliche Rolle spielt (Schawwalder, 1989a; Jutzi, 1996; Andres, 1996; Stoupis et al., 1995). Das sogenannte «ossäre Kompartmentsyndrom», das auch in der Humanmedizin Gegenstand modernster Arthroreforschung ist (Hungerford und Lenox, 1985; Arnoldi et al., 1972; Fricker et al., 1994; Fricker und Stucker, 1988) und nachgewiesenermassen zu Hüftgelenksmalformationen führen kann, scheint ebenfalls exogenen Charakter zu haben. Ausser der exzessiven Bewegung der Tiere (Schawwalder, 1987) scheinen auch im Futter zugeführte Eiweisse, vor allem aber bestimmte Aminosäuren, von ätiologischer Bedeutung zu sein (Schawwalder, 1989; Andres, 1996; Jutzi, 1996).

Durch Grundlagen-Untersuchungen dieser Art könnten bestimmt neue Erkenntnisse gewonnen und wesentliche Fortschritte bezüglich der Frage der «HD-Ätiologie» erbracht werden. Die Vorstellung, dass sich daraus zuverlässigere und spezifischere Screeningverfahren ableiten lassen, ist heutzutage durchaus legal.

Die umfassende klinische Erforschung der Hüfte im Umfeld der verschiedenartigsten Einflüsse im Rahmen einer interdisziplinären und interfakultären Zusammenarbeit muss Realität werden.

Literatur

- Andres H.U. (1996): Die Panostitis beim Hund – Eine kryptogenetische Skeletterkrankung im Blickwinkel einer neuen ätiopathogenetischen Hypothese. Klinische Erhebungen. Vet.-Med. Diss, Bern.
- Arnoldi C.C., Linderholm H., Müssbichler H. (1972): Venous engorgement and intraosseous hypertension in osteoarthritis of the hip. J. Bone and Joint Surg. 54 B, 360–363.
- Badertscher R.R. 1977: The half axial position: Improved radiographic visualisation of subluxation in canine hip dysplasia, Master Thesis, University of Georgia..
- Bardens J.W., Hardwick H. (1968): New observations on the diagnosis and cause of hip dysplasia. Vet.Med. Small Anim. Clin., 63, 238–245.

Contribution sur la biomécanique de l'articulation de la hanche à l'aide de nouvelles méthodes diagnostiques

A partir de réflexions sur l'étiopathogénèse de la dysplasie de la hanche sont esquissées des perspectives des mesures d'élevage, des pensées sur les nouvelles possibilités de diagnostiques et des procédures de screening, ainsi que l'utilisation possible dans l'avenir de techniques de génétique moléculaire.

Un contributo alla biomeccanica dell'articolazione dell'anca con l'aiuto di nuovi mezzi diagnostici all'interno della tematica della displasia dell'articolazione dell'anca

Vengono discussi alcuni pensieri sulle cause patogenetiche della displasia dell'anca nel cane e inoltre indicate delle prospettive per le misure allevative, delle possibilità di nuove diagnosi e differenziazione della displasia e, in un futuro prossimo, dei possibili accenni genetico-molecolari.

- Bardens J.W.* (1972): Palpation for the detection for dysplasia and wedge technique for pelvic radiography. *Proceedings, Annual Meeting Amer. Animal. Hosp. Assoc.*, Las Vegas, NV, USA.
- Belkoff S.M., Padgett G., Soutas-Little R.W.* (1989): Development of a device to measure canine coxofemoral joint laxity. *Vet. Comp. Orthop. Traum.* 2, 31–36.
- Dixon R.T.* (1975): Some experimental observations on the detection and demonstration of coxofemoral subluxations in the dog. *Austr. Vet. Pract.* 5, 220–226.
- Fricker C., Stucker G.* (1988): Zur Pathophysiologie und Pathogenese der Osteoarthritis. *Vet.* 12, 6–8.
- Fricker C., Bucher K., Stucker G.* (1995): Sind degenerative Gelenkerkrankungen chronische Kompartmentsynndrome?, Schweiz. Arch. Tierheilk. 137, 137–140.
- Henricson B., Norberg I., Olsson S.E.* (1966): On the etiology and pathogenesis of hip dysplasia: A comparative review. *J. Small Animal Pract.* 7, 673–687.
- Henry J.D., Park R.D.* (1972): Wedge technique for demonstration of coxofemoral joint laxity in the canine. In: Canine hip dysplasia symposium and workshop, *Proceedings*, Columbia, Mo, USA, 117–126.
- Hungerford D.S., Lenox D.W.* (1985): The importance of increased intraosseous pressure in the development of osteonecrosis of the femoral head: Implications for treatment. *Orthopedic Clinics of North America* 16, 635–654.
- Jutzi K.* (1996): Die Panostitis beim Hund – Eine kryptogenetische Skeletterkrankung im Blickwinkel einer neuen ätiopathogenetischen Hypothese. *Laboruntersuchungen. Vet.-Med.-Diss*, Bern.
- Keller G.G.* (1991): Stress radiography an aid for early detection of canine hip dysplasia. *Canine pract.* 16, 5–14.
- Klimt U.* (1990): Zum Problem der lockeren Hüfte beim Hund. Röntgenuntersuchung zur lagerungsbedingten Verschieblichkeit des Femurkopfes bei der Diagnostik der Hüftgelenkdysplasie. *Vet.-Med. Diss.*, Giessen.
- Lust G., Beilman W.T. and Rendano V.T.* (1980): A relationship between degree of laxity and synovial volume in coxofemoral joints of dogs predisposed for hip dysplasia. *Am J Vet Res* 41, 55–60.
- Lust G., Williams A.J., Burton-Wurster N., Pijanowsky G.J., Beck K.A., Rubin G., Smith G.K.* (1993): Joint laxity and its association with hip dysplasia in Labrador Retrievers. *Am J Vet Res* 54, 1990–1999.
- Madsen J.S., Jensen L.T., Strom H., Horslev-Petersen K., Svalastoga E.* (1990): Procollagen type III aminoterminal peptide in serum and synovial fluid of dogs with hip dysplasia and coxarthrosis. *Am J Vet Res* 51 (10), 1544–1546.
- Madsen J.S., Svalastoga E.* (1991): Effects of anaesthesia and stress on radiographic evaluation of the coxofemoral joint. *J. Small Anim. Pract.* 32, 64–68.
- Madsen J.S., Oxlund H., Svalastoga E., Schwarz P.* (1994): Collagen type III: I Composition in hip joints of dogs susceptible to hip dysplasia. *J. small Anim. Pract.* 35, 625–628.
- Madsen J.S., Svalastoga E.* (1995): Early diagnosis in hip dysplasia – a stress radiographic study. *Vet. Clin. Orthop. Traum.* 8, 114–117.
- Mankin H.J., Radin E.* (1989): Structure and function of joints. In: *Arthritis and allied Conditions*, Mc Carthy, D.J. Ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 11 ed, 189–206.
- Morgan J.P., Stephens M.* (1985): Radiographic diagnosis and control of canine hip dysplasia. *Venture Press*, Davis. CA, USA.
- Schawwalder P., Sterchi H.P.* (1981a): Der Centrum-Collum-Diaphysenwinkel und der Antetorsionswinkel beim Hund. *Kleintierpraxis* 26, 151.
- Schawwalder P., Sterchi H.P.* (1981b): Der Centrum-Collum-Diaphysenwinkel und der Antetorsionswinkel beim Hund. II. Mitteilung: Korrelation zwischen dem CC'D < und dem AT <. *Röntgendiagnostische Aspekte. Kleintierpraxis* 26, 273.
- Schawwalder P.* (1987): Beiträge zur Biomechanik, Klinik und Therapie des Hüftgelenkes beim Hund. Band I und II. *Habilitationsschrift*, Bern.
- Schawwalder P.* (1989a): Ätiopathogenetische Untersuchungen der Panostitis des Hundes. *Unveröffentlichte Pilotstudie*.
- Schawwalder P.* (1989b): Neues zur Problematik der HD-Diagnostik. *Referateband. 35. Jahrestagung, Fachgruppe Kleintierkrankheiten*, Giessen, 12.–14. Oktober, 68–88.
- Schawwalder P.* (1990a): Neue Aspekte und Erkenntnisse in der Hüftgelenkdysplasie-Diagnostik. *Zeitschrift für wissenschaftliche Kynologie, Wissenschaftliche Beilage, Hund Nr. 3*, 163–174.
- Schawwalder P.* (1990b): Biomechanische, diagnostische und ätiopathogenetische Aspekte der Hüftgelenkdysplasie. *Referateband der SVK-Tagung*, Biel, 10.–12. Mai, 91–107.
- Schawwalder P.* (1990c): Neue Aspekte zur Problematik der Hüftgelenkdysplasie. *Referateband, Regionale Arbeitstagung Süd, Deutsch-Französische Tage, Karlsruhe*, 19.–20. Mai, 143, 163.
- Schawwalder P.* (1990d): Aspetti biomeccanici, diagnostici ed eziopatogenetici della displasia dell'anca nel cane. *Veterinaria Anno* 4 n. 4, Dicembre, 39–47.
- Schawwalder P.* (1991): Hüftgelenkdysplasie beim Hund – Diagnostik. *Proceedings des XVI. Weltkongresses der World small animal veterinary association und der VI. Jahrestagung der Vereinigung österreichischer Kleintierpraktiker*, Wien, 2.–5. Oktober, 461–482.
- Sieber O.* (1986): Etudes des angles de l'extrémité proximale du femur et de l'acétabulum. Détermination des angles et de la surface de contact de la hanche. *Vet. Med. Diss*, Bern.
- Schnelle G.B.* (1935): Some new diseases in dogs. *Am. Kennel Gazette* 52, May, 25–26.
- Simkin P.A.* (1989): Synovial Physiology. In: *Arthritis and allied Conditions*, Mc Carthy, D.J. Ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 11 ed, 207–221.
- Slocum B.* (1990): Dorsal acetabular rim radiographic view for evaluation of the canine hip. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 26, 289.
- Smith G.K., Biery D.N., Gregor T.P.* (1990): New concepts of coxofemoral joint stability and the development of a clinical stress-radiographic method for quantitating hip joint laxity in the dog. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 196, 59–70.
- Smith G.K., Gregor T.P., Rhodes H.W., and Biery D.N.* (1993): Coxofemoral joint laxity from distraction radiography and its contemporaneous and prospective correlation with laxity, subjective score and evidence of degenerative joint disease from conventional hip-extended radiography in dogs. *Am J Vet Res* 7, 1021–1042.
- Spiess B.* (1984): Winkelbestimmungen am Acetabulum. *Beitrag zur Hüftgelenkbiomechanik des Hundes. Vet. Med. Diss*, Bern.
- Stefanovic-Racic M., Stadler J., Evans C.H.* (1993): Nitric oxide and arthritis. *Arthritis and rheumatism* 36, 1036–1044.
- Stoupis C., Schawwalder P., Aeschbacher G., Andres H.U., Jutzi K., Bösch C.* (1995): Panostitis: Assessment with Gd-enhanced MR imaging compared to invasive techniques in a dog model. *Society of magnetic resonance, Third scientific meeting; European society for magnetic resonance in medicine and biology, Twelfth annual meeting*, Nice, 19.–25. August, 2.
- Sterchi H.P.* (1980): Winkelbestimmungen am proximalen Femurende. *Vet. Med. Diss*, Bern.
- Wolff J.* (1892): *Das Gesetz der Transformation der Knochen*. Berlin, August Hirschwald.

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. P. Schawwalder, Abteilung Chirurgie und Orthopädie der Klinik für kleine Haustiere, Länggass-Strasse 128, CH-3012 Bern