

Hypertrophische Osteodystrophie beim Hund

Autor(en): **Paul, S. / Baumberger, A. / Lakatos, L.**

Objekttyp: **Article**

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

Band (Jahr): **121 (1979)**

PDF erstellt am: **19.03.2021**

Persistenter Link: <http://doi.org/10.5169/seals-589923>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Veterinär-Chirurgische Klinik der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. A. Müller)

Hypertrophische Osteodystrophie beim Hund

von S. Paul, A. Baumberger und L. Lakatos¹

Bei der hypertrophischen Osteodystrophie (HO) des Hundes handelt es sich um ein fehlerhaftes Knochenwachstum in Zonen, wo die enchondrale Osteogenese am aktivsten ist, also vor allem in der distalen Metaphyse von Radius, Ulna und Tibia. Die Erkrankung tritt bei Hunden grosser Rassen während der Wachstumsperiode auf.

Zwei Fälle von HO bei einem Deutschen Schäferhund und einer Deutschen Dogge, die an unserer Klinik vorgestellt wurden, waren Anlass, anhand der Literatur und eigener Röntgenbefunde eine zusammenfassende Darstellung dieser Erkrankung zu geben.

Ätiologie

Hunde grosser Rassen zeigen in den ersten 6–8 Lebensmonaten ein beschleunigtes Skelettwachstum und eine starke Gewichtszunahme. Viele Tierbesitzer haben noch nie einen jungen Hund aufgezogen und sind in der Futterzusammenstellung unerfahren. Eine falsche Fütterung kann sowohl einen Mangel als auch einen Überschuss an Mineralien, Vitaminen und Nährstoffen mit sich bringen und somit das Wachstum beschleunigen oder verzögern. Dies kann vorwiegend beim grosswüchsigen Hund zur Entwicklung einer Reihe von Skeletterkrankungen führen [12]. Die genauen Ursachen der HO sind noch nicht abgeklärt. Zu grosse Gaben von Nährstoffen, Mineralien und Vitaminen scheinen eine prädisponierende Wirkung auf die Entstehung des fehlerhaften Knochenwachstums zu haben und führen zu einer vermehrten Bildung von Knochengewebe [11]. Dadurch wird das Periost nach aussen geschoben und scheint nicht mehr fest mit dem Knochen verbunden zu sein. Es reagiert vermehrt auf Zug und Druck, was zu starken Lahmheitserscheinungen führen kann [8]. Fütterungsexperimente von *Hedhammar* an Deutschen Doggen haben gezeigt, dass eine übermässige Aufnahme von Futter, reich an Vitaminen, Eiweiss, Kalzium und Phosphor, das Wachstum beschleunigt und zu Veränderungen am Skelett in Form von Hüftgelenkdysplasie, Osteochondrosis dissecans, Enostose oder hypertrophischer Osteodystrophie führen kann [6].

Grondalen ist der Ansicht, dass eine Malabsorption von Mineralien und Vitaminen zusammen mit unbekannten anderen, eventuell auch infektiösen Faktoren eine akute Phase der Krankheit auslösen kann [5].

¹Adresse: Winterthurerstrasse 260. CH-8057 Zürich.

Klinische Erscheinungen

Die Hunde erkrankten durchschnittlich im Alter von 3–6 Monaten. Das meistens plötzliche und schubweise Auftreten führt dazu, dass die Tiere nicht selten notfallmässig vorgestellt werden. Dabei ist neben einer deutlichen Lahmheit auch eine ausgesprochene Störung des Allgemeinbefindens festzustellen. Die Tiere sind apathisch, inappetent und stark geschwächt. Die Körpertemperatur kann bis über 40 °C ansteigen. Dermatitis, Diarrhoe, Zystitis und Nephritis sind als Begleiterscheinungen beschrieben worden [9]. Gehen und selbst Stehen sowie blosses Anfassen scheinen für die Tiere ausserordentlich schmerzhaft zu sein. Der Rücken wird stark aufgekrümmt, und die Tarsal- bzw. die Karpalgelenke sind vermehrt durchgetreten. Äusserlich sind an diesen Gelenken deutliche Umfangsvermehrungen erkennbar. Diese sind warm und sehr schmerzhaft. Sie entstehen durch fibröse Verdickung des Periosts, subperiostale Blutungen und Neubildung von extraperiostalem Knochengewebe. Das Ausmass der Schwellung hängt zum Teil mit den Blutungen zusammen, die infolge eines zufälligen Traumas entstehen können. Fieberfreie Intervalle zeigen eine gleichbleibende Schwellung mit einer deutlichen Abnahme der Lahmheit.

Nach Beendigung des Wachstums ist eine Spontanheilung möglich, wobei je nach Schwere des Falles Knochenveränderungen zurückbleiben können. Die Verkalkungen werden dabei stufenweise abgebaut, und die normalen Umrisse erscheinen mehr oder weniger wieder. Auch das Allgemeinbefinden normalisiert sich: Fieber und Schmerzen verschwinden, Fresslust tritt wieder auf, und das Tier kann sich auch wieder normal bewegen.

Laborbefunde

Die hämatologischen und blutchemischen Parameter weichen nur unwesentlich von der Norm ab. Bei Untersuchungen von *Grondalen* schienen die Erythrozyten, der Hämatokrit und die Hämoglobinwerte eher im unteren, die Leukozytenzahlen mit durchwegs normalem Differentialblutbild eher im oberen Grenzbereich zu liegen [5]. Auch die Serumwerte von Kalzium, Phosphor und Vitamin C weichen nicht wesentlich von der Norm ab.

Röntgenologische Befunde

Das Röntgenbild ermöglicht es, Umrisse, Dichte und andere Merkmale des gesunden oder kranken Knochens aufzuzeigen, und bildet so auch eines der wichtigsten diagnostischen Hilfsmittel zur Abklärung der HO. Meist sind folgende typische Veränderungen festzustellen [10, 11, 12]; Abb. 1):

- Die distalen Metaphysen von Radius, Ulna und Tibia sind verdichtet und erweitert.
- Andererseits ist der Kortex in der Diaphysengegend deutlich verdünnt.
- In Zeiten extremer Stoffwechselaktivität bilden sich auch vom Schaft abgesetzte Knochenmanschetten, die sich mit dem Längenwachstum des Knochens ausdehnen und teilweise mit dem Knochen verwachsen können.

- An den proximalen Metaphysen, wo das Wachstum weniger rasch voranschreitet, sind solche Knochenmanschetten viel seltener anzutreffen. Die Metaphysen selbst sind aber auch stark verdichtet und erweitert.
- In der Metaphyse können Zonen, wo eine Umwandlung von Knorpel in

Abb. 1

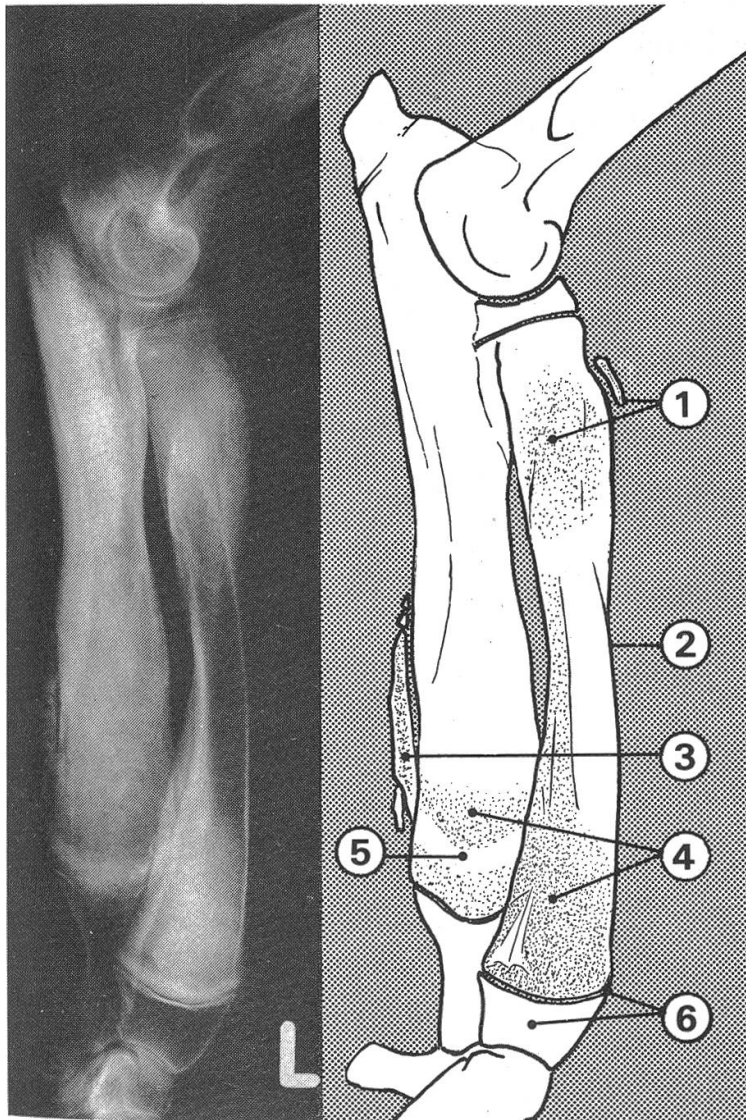


Abb. 2



Abb. 1 Röntgenologisch typische Veränderungen bei HO. Radius und Ulna einer Deutschen Dogge, männlich, 5½ Monate.

- 1: Selten beobachtete extraparietale Verknöcherung im Gebiet der proximalen Metaphyse. Die Metaphyse selbst ist verdichtet und erweitert.
- 2: Stark verdünnte Kortikalis.
- 3: Mit der Metaphyse zum Teil verwachsene Knochenmanschette.
- 4: Erweiterte und verdichtete distale Metaphysen.
- 5: Zone parallel zur Epiphysenfuge, wo eine Umwandlung von Knorpel in Knochengewebe ausgeblieben ist.
- 6: Unveränderte Epiphyse und Epiphysenfuge.

Abb. 2 Normaler Knochenbau von Radius und Ulna einer Deutschen Dogge, männlich, 6½ Monate.

Knochengewebe ausbleibt, zusammenhängende Streifen parallel zur Epiphysenfuge bilden.

- Wichtig ist, dass die Epiphyse und die Epiphysenfuge sowie das übrige Skelett während der ganzen Krankheitsdauer unverändert bleiben.

Röntgenologische Veränderungen im Verlaufe der Erkrankung

Einer der beiden an unserer Klinik vorgestellten Patienten mit HO, ein Deutscher Schäferhund, konnte während einer längeren Zeitperiode beobachtet werden. In Abb. 3–6 sind die radiologischen Erscheinungen an Radius und Ulna des Tieres in drei zeitlich verschiedenen Phasen der Erkrankung dargestellt.

Differentialdiagnose

Die uneinheitlichen Bezeichnungen dem Wesen nach gleicher Krankheitsbilder aufgrund ihrer verschiedenen ätiologischen Deutung und ihres Ausbildungsgrades schaffen Unklarheit und Verwirrung [1]. Es gilt daher, diese symptomatologisch

Abb. 3



Abb. 4



Abb. 3 Deutscher Schäferhund, Radius und Ulna l/l und a/p nach Auftreten der ersten akuten klinischen Erscheinungen im Alter von 4 Monaten. Deutliche extraperiostale Ossifikation und Weichteilschwellung im Gebiet der Metaphyse.

Abb. 4 Kontrollaufnahmen im Alter von 7 1/2 Monaten. Mit dem Längenwachstum des Knochens ist auch die Knochenmanschette in Richtung Diaphyse mitgewachsen.

ähnlichen, aber verschieden benannten, von den differentialdiagnostisch klar abgrenzbaren Krankheiten zu unterscheiden.

So zählen wir hier zu der ersten Gruppe Krankheitsbezeichnungen wie:

- Allgemeiner Vitamin-C-Mangel und Störung der Vitamin-C-Synthese
- Möller-Barlowsche Krankheit
- Hypertrophische Osteodystrophie
- Osteopathie der Metaphyse

Abb. 5



Abb. 6



Abb. 5 Kontrollaufnahmen im Alter von 23 Monaten. Bleibende Strukturveränderungen im ganzen Gebiet von Radius und Ulna: Weitgehende Verschmelzung der periostalen Verknöcherungen mit der Metaphyse. Unregelmässige Verdichtungen im Markraum. Klinisch sind keine Lahmheitsanzeichen festzustellen, und äusserliche Konturstörungen in der Karpalgegend sind sehr gering. Das Tier hat sich aber nicht zur vollen Grösse entwickelt.

Abb. 6 Eine vergrösserte Aufnahme der Metaphyse von Radius und Ulna zeigt die einzelnen Knochenstrukturen.

Zur Gruppe der wirklich differentialdiagnostisch abgrenzbaren Krankheiten sind zu zählen:

- Rachitis und
- Akropachie oder hypertrophierende pulmonale Osteoarthropathie

Während die Bezeichnung *hypertrophische Osteodystrophie* noch nichts über die Ätiologie und die Lokalisation des Leidens aussagt, beinhalten die andern Krankheitsbezeichnungen bereits ganz bestimmte Vorstellungen über seine Ursache.

So nennen *Meier, Clarc, Schnelle* und *Will* die Krankheit *Störung der Vitamin-C-Synthese* [9]. Laboruntersuchungen sollen gezeigt haben, dass in solchen Fällen der Vitamin-C-Gehalt im Serum stark erniedrigt ist (0,1 mg% statt 0,8–2,0 mg%). Andererseits stellte aber *Whittick* fest, dass es auch bei einem normalen Serumspiegel zu einer Vitamin-C-Stoffwechseldysfunktion kommen kann [14]. Normalerweise ist der Hund nicht auf eine Vitamin-C-Zufuhr von aussen angewiesen. Es wird deshalb angenommen, dass es sich um eine vorübergehende Störung handelt, denn nach erfolgtem Wachstumsabschluss tritt meist eine spontane Besserung ein. Über eine Therapie in Form einer Vitamin-C-Verabreichung und deren Erfolg herrschen deshalb die verschiedensten Ansichten.

Unter ähnlichen klinischen Erscheinungen ist das Leiden auch als *Möller-Barlowsche Krankheit* in der Literatur zu finden [4]. Diese in der Humanmedizin gebrauchte Krankheitsbezeichnung für den infantilen Skorbut darf aber nicht vorbehaltlos auf eine mit ähnlichen klinischen Erscheinungen beim Hund auftretende Krankheit übertragen werden. Das klinische Bild stimmt zwar in mancher Beziehung mit dem des infantilen Skorbut des Menschen überein, weicht aber zum Teil auch beträchtlich davon ab. Die Anschwellungen an den Röhrenknochenenden werden beim Kind meist ohne Fieberanstieg beobachtet. Beim Hund führt Herumspringen und Spieltrieb zu häufigen Stürzen und Traumen und damit zu plötzlich auftretenden Blutergüssen und Schwellungen in der Metaphysengegend. Diese subperiostalen Blutungen bedingen eine starke Reizung des Periosts, die wiederum starke Schmerzen verursachen. Beim Hund fehlen im Gegensatz zum Krankheitsbild des Kindes Begleitanämie, Nasen-, Darm-, Haut- und Harnwegsblutungen. Auch am Zahnfleisch werden keine Veränderungen festgestellt. Während beim Menschen sowohl bei der Entstehung als auch bei der Heilung die Vitamin-C-Zufuhr von aussen eine entscheidende Rolle spielt, scheinen beim Hund trotz Zufuhr relativ grosser Mengen von Vitamin C keine offensichtlichen klinischen Erfolge erzielbar zu sein.

Grondalen seinerseits bezeichnet das Leiden als *Osteopathie der Metaphysen* [5]. Damit soll gesagt werden, dass es sich nicht immer um eine Hypertrophie handeln muss, und gleichzeitig wird die Lokalisation enger umschrieben.

Zu den im eigentlichen Sinne differentialdiagnostisch zu erwähnenden Krankheiten gehört die *Rachitis*. Besonders bei früh erfassten Fällen bestehen klinisch und röntgenologisch gewisse Übereinstimmungen mit der HO. Sie ist gekennzeichnet durch eine ausbleibende Mineralisation des neugebildeten Knochengewebes, was zu einer Verbiegung von Radius und Ulna, seltener der Tibia, führt. Besonders bei 3–6

Monate alten, grosswüchsigen Hunden mit schnellem Skelettwachstum wird häufig ein kurzer rachitischer Schub beobachtet, der eine Lahmheit mit Umfangsvermehrung der distalen Metaphysen von Radius, Ulna und Tibia verursacht [3]. Es entstehen auch Auftreibungen an der Knochen-Knorpel-Grenze der Rippen (rachitischer Rosenkranz). Für die Diagnose ist die röntgenologische Untersuchung wesentlich. Dabei werden unregelmässig verbreiterte Epiphysenfugen festgestellt, da die Knorpelzellen weiter proliferieren, eine Weiterdifferenzierung und Mineralisation aber ausbleibt. Die Metaphysen sind kelchförmig aufgetrieben. Die Kortikalis ist dünn, bedingt durch die verminderte Osteogenese. Die Therapie besteht in einer Regulierung des Angebotes an Kalzium, Phosphor und Vitamin D, wobei Resorptionsstörungen je nach Ursache behandelt werden müssen.

Differentialdiagnostisch kommt auch die *Akropachie* oder hypertrophierende pulmonale Osteoarthropathie in Frage [2, 13]. Wie bei der HO entstehen schmerzhafte, Lahmheit verursachende Schwellungen besonders im Bereich der distalen Gliedmassenteile. In fast allen Fällen handelt es sich dabei um eine Folgeerscheinung einer primär intrathorakalen Erkrankung. Dabei scheint es zu einer Reizung des Nervus vagus zu kommen, was zu einer verstärkten Durchblutung der distalen Extremitätenpartien führen soll. In der Folge kommt es zu einer starken Bindegewebsproliferation und zu korallenförmigen periostalen Knochenauflagerungen. Röntgenbefunde der Extremitäten und des Thorax bilden einen wichtigen Bestandteil der Diagnose. Eine Therapie in Form einer chirurgischen oder chemotherapeutischen Behandlung der Thoraxveränderungen scheint aber nur teilweise erfolgreich.

Therapie

So unklar die Ursachen der Erkrankung, so vielfältig sind die Meinungen über die Therapiemöglichkeiten. Grundsätzlich soll ein allzu schnelles Wachstum verhindert werden. Durch den späteren Epiphysenschluss bei grossen Hunderassen bleibt genügend Zeit, ein Tier auch langsamer zur vollen Grösse wachsen zu lassen, und somit kann auch eine normal fortschreitende Ossifikation erreicht werden. Der Hund soll also ein Futter erhalten ohne überdosierte Zugaben von Vitaminen und Mineralstoffen, welche eine unkontrollierte Kalzifizierung fördern könnten. Ebenso sind Kortikosteroidgaben zu vermeiden, da diese bei längerer Verabreichung eine hemmende und zerstörende Wirkung auf die Osteoblasten ausüben. Eine Verabreichung von Vitamin C allein oder in Kombination mit Vitamin D konnte zu keiner offensichtlichen Besserung führen [9]. Eine symptomatische Behandlung mit Analgetika während einer Fieber- und Schmerzperiode scheint eine gute Wirkung auf das Allgemeinbefinden des Tieres zu haben, darf aber nicht über die Schwere des Leidens und dessen Heilungsdauer hinwegtäuschen und kann nur als Überbrückung eines Stadiums der Erkrankung angesehen werden. Bei fortgeschrittenen anatomischen Veränderungen ist eine Behandlung meist erfolglos. Andererseits darf bei Fällen mit weniger stark ausgeprägten Knochenveränderungen mit einer Spontanheilung über kürzere oder längere Zeit gerechnet werden. Irreversible Knochenveränderungen können in jedem Fall zurückbleiben. Nicht jeder Hundebesitzer ist aber

gewillt, sein Tier über längere, unbestimmte Zeit behandeln zu lassen. Die Ungewissheit über den genauen Ausgang der Erkrankung, die psychische Belastung des Besitzers und die nur begrenzt mögliche tierärztliche Hilfe lassen nicht selten den Entschluss zu einer Euthanasie angezeigt erscheinen.

Diskussion

Die an unserer Klinik vorgestellten zwei Fälle von HO nehmen sich, verglichen mit andern Untersuchungen, denen ungleich viel grössere Patientenzahlen zugrunde liegen, sehr bescheiden aus [5, 6]. Da von diesen zwei Fällen nur einer, und dieser auch nur mit grossen Zeitabständen, verfolgt werden konnte, soll dieser Arbeit auch eher orientierender Charakter zukommen. Die Röntgenbefunde, welche hier die Krankheit am besten dokumentieren und einen guten Einblick in deren zeitlichen Ablauf geben, rücken somit in den Mittelpunkt. Das Fehlen von Sektionsbefunden und histologischen Untersuchungen, die nur in kleinem Rahmen durchgeführten Serum-Vitamin-C-Bestimmungen und Laboruntersuchungen machen einen direkten Vergleich mit andern, besser dokumentierten Fällen schwierig. Die Seltenheit, mit der eine HO bei uns diagnostiziert wird, legt die Frage nahe, ob wir etwa das Leiden bis jetzt nicht erkannten oder ob in unserem klinischen Einzugsgebiet gewisse krankheitsauslösende Faktoren fehlen. Beiden hier zugrunde liegenden Krankheitsfällen war gemeinsam die notfallmässige Vorstellung nach plötzlich einsetzender Lahmheit und die ausgeprägte Störung des Allgemeinbefindens. Eine falsche Fütterung oder übermässige Verabreichung von Vitaminen und Mineralstoffen konnte bei keinem der Tiere nachgewiesen werden. Der Deutsche Schäferhund zeigte nach dem ersten akuten Schub im Alter von vier Monaten in etwa monatlichen Abständen vier weitere, durchschnittlich drei Tage dauernde schmerzhafte Fieberperioden, in denen er tierärztlich behandelt wurde. Das Tier schien anlässlich einer Röntgenkontrolle mit sieben Monaten recht klein. Im Alter von zwei Jahren waren klinisch keine Lahmheitsanzeichen mehr feststellbar; das Tier hat sich aber nicht zur normalen Grösse entwickelt.

Zusammenfassung

Angeregt durch zwei Fälle von hypertrophischer Osteodystrophie (HO) beim Hund wird versucht, anhand der Literatur und eigener Röntgenbefunde eine zusammenfassende Darstellung dieser Erkrankung zu geben. Sie äussert sich durch ein fehlerhaftes Knochenwachstum vor allem im Gebiet der distalen Metaphysen von Radius, Ulna und Tibia und tritt bei Hunden grosser Rassen während der Wachstumsperiode auf. Aufgrund der klinischen Erscheinungen und des röntgenologischen Befundes kann eine sichere Diagnose gestellt werden. Über die Ätiologie herrschen verschiedenste Meinungen. Auch die Krankheitsbezeichnungen und Therapievorschlüsse sind mannigfaltig und machen eine klare und übersichtliche Darstellung äusserst schwierig.

Résumé

En se fondant sur les données de la littérature et sur l'examen radiologique de deux chiens il a été possible de faire une description de l'ostéodystrophie hypertrophique. Cette maladie se caractérise par une croissance défectueuse des os, en particulier dans la région des métaphyses distales du radius, du cubitus et du tibia; cette affection se rencontre chez les chiens de grande taille pendant la période de croissance. Un diagnostic sûr peut être posé à la suite des examens clinique et radiologique. Les

opinions divergent quant à l'étiologie. La dénomination de cette maladie et les traitements proposés sont aussi variés que multiples, de sorte qu'une description claire et nette est rendue difficile.

Riassunto

Stimolati dalla occorrenza di due casi di osteodistrofia ipertrofica nel cane, abbiamo cercato, sulla base della letteratura e dei nostri propri reperti, di offrire un quadro riassuntivo di questa malattia. La forma patologica si esterna attraverso un anomalo accrescimento osseo soprattutto nella regione delle metafisi distali del radio, dell'ulna e della tibia e si presenta in cani appartenenti a razze di grossa taglia durante il periodo della crescita. La diagnosi può essere formulata con sicurezza sulla base dei sintomi clinici e dei reperti radiografici. Quanto all'eziologia, i pareri sono discordi. Anche le denominazioni della malattia e le proposte terapeutiche sono molteplici, cosa che rende estremamente difficile dare un chiaro e comprensibile quadro della forma morbosa.

Summary

Two cases of hypertrophic osteodystrophy (HO) in the dog led the authors to attempt a summarised description of the disease, making use of both literature and their own X-ray findings. The disease is manifested in defective bone-growth, especially in the distal metaphyses of the radius, ulna and tibia, and it is found in dogs of the larger breeds during their growing period. Observation of the clinical symptoms and X-ray findings make it possible to give an accurate diagnosis. As to the aetiology, opinions are very much divided. There are also numerous descriptions of the disease and suggestions for therapy which makes it extremely difficult to present a clear and distinct survey.

Literatur

[1] *Bennett D.*: Nutrition and bone disease in the dog and cat. *Vet. Rec.* 98, 313–320 (1976). – [2] *Brodey R.S.*: Hypertrophic Osteoarthropathy in the Dog: A Clinicopathologic Survey of 60 Cases. *J. A. V. M. A.* 159, 1242–1256 (1971). – [3] *Dämmrich K.*: Erkrankungen des Skeletts bei kleinen Haustieren. *Prakt. Tierarzt* 53, 526–529 (1972). – [4] *Gratzl E., Pommer A.*: Möller-Barlowsche Krankheit beim Hund. *Wien. Tierärztl. Monatsschr.* 28, 481, 513, 531 (1941). – [5] *Grondalen J.*: Metaphyseal osteopathy (hypertrophic osteodystrophy) in growing dogs. A clinical study. *J. small Anim. Pract.* 17, 721–735 (1976). – [6] *Hedhammar A.* et al.: Overnutrition and skeletal disease. An Experimental Study in Growing Great Dane Dogs. *Cornell Vet.* 64 (Suppl. 5) (1974). – [7] *Holmes J.R.*: Suspected Skeletal Scurvy in the Dog. *Vet. Rec.* 74, 801–813 (1962). – [8] *Krook L.*: Nutritional Hypercalcaitoninism. In: *Current Veterinary Therapy VI/Small Animal Practice*. Herg. Kirk R.W. W.B. Saunders Comp., Philadelphia-London-Toronto 1977. – [9] *Meier H., Clark S.T., Schnelle G.B., Will D.H.*: Hypertrophic osteodystrophy associated with disturbance of vitamin C synthesis in dogs. *J. A. V. M. A.* 130, 483 (1957). – [10] *Morgan J.P.*: Radiology in Veterinary Orthopedics. Lea & Febiger, Philadelphia, 1. Ed. 1972. – [11] *Riser W.H.*: Radiographic Differential Diagnosis of Skeletal Diseases of Young Dogs. *J. Am. Vet. Rad. Soc.* 5, 15–27 (1964). – [12] *Riser W.H.*: Normal and Abnormal Growth of the Distal Foreleg in Large and Giant Dogs. *J. Am. Vet. Rad. Soc.* 6, 50–64 (1965). – [13] *Thrasher J.P.*: Hypertrophic Pulmonary Osteoarthropathy in Dogs. *J. A. V. M. A.* 139, 441–448 (1961). – [14] *Whittick W.G.*: Canine Orthopedics. Lea & Febiger, Philadelphia, 1. Ed. 1974.

REFERATE

VM/SAC (Veterinary Medicine/Small Animal Clinician) 73, 1978

Kleintiere

Heft 2, pp. 141–142; *P. J. Vollmer*: Socially influenced aggression: The Alpha-Syndrome.

Der 16 Monate alte Jack-Russell-Terrier-Rüde eines älteren Ehepaares zeigte Aggressionen gegen seine Besitzer mit Schnappen, Knurren und wütendem Bellen, Ungehorsam und Anspringen von Besuchern und andern Hunden. Der Grund dieses Verhaltens wurde in der Erziehung