

Ellbogendysplasie (ED) beim Hund

Autor(en): **Flückiger, M.**

Objektyp: **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): **134 (1992)**

Heft 6

PDF erstellt am: **24.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590388>

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.

ELLBOGENDYSPLASIE (ED) BEIM HUND

M. FLÜCKIGER

ZUSAMMENFASSUNG

Ellbogendysplasien treten bei verschiedenen grosswüchsigen Hunderassen bei bis zu 50% aller Tiere auf und führen oft zu chronischen Lahmheiten und Leistungseinbussen. Die häufigsten Formen sind der fragmentierte Processus coronoideus medialis, die Osteochondrose des medialen Humeruskondylus und der lose Processus anconaeus. Eine erbliche Disposition für Osteochondrose ist beim Labrador Retriever nachgewiesen worden. In Schweden führte die Zuchtselektion ellbogengelenks-gesunder Hunde zu einer Verminderung der Häufigkeit und des Schweregrads der ED bei den Nachkommen. Ein ähnliches Programm wird für die Schweiz vorgeschlagen.

SCHLÜSSELWÖRTER: Ellbogen – Gelenk – Dysplasie – Hund

ELBOW DYSPLASIA (ED) IN THE DOG

Elbow dysplasia (ED) is a common developmental malformation in many breeds over 20 kg bodyweight. It may affect as many as 50% of all dogs within a breed. Arthrosis and poor performance may result. The most common forms of ED are fragmented medial coronoid process, osteochondrosis of the medial humeral condyle and loose anconeal process. There is evidence for the existence of a hereditary disposition for osteochondrosis in Labrador retrievers. In Sweden selection of ED-free dogs for breeding resulted in reduction of frequency and degree of severity of ED in the offspring. Adoption of a similar breeding program for Switzerland is suggested.

KEY WORDS: elbow – joint – dysplasia – dog

EINLEITUNG

Entwicklungsstörungen im Ellbogengelenk (Ellbogen-Dysplasie, ED) treten beim Hund während des stärksten Wachstumsschubs im 4. und 5. Lebensmonat auf. Die häufigste und wesentliche Folge jeder ED ist die Entwicklung einer Arthrose. Diese kann im ungünstigsten Fall zu chronischen Schmerzen und eingeschränkter Leistungsfähigkeit des Tieres führen. Entwicklungsstörungen müssen deshalb frühzeitig erkannt und behandelt werden. Sinnvoller wäre es, die Häufigkeit von ED durch geeignete züchterische Massnahmen zu verringern. Der folgende Artikel soll einen Überblick über den aktuellen Wissensstand der häufigsten ED vermitteln.

ANATOMIE UND ENTWICKLUNG DES ELLBOGENGELENKS

Das Ellbogengelenk wird durch den Humerus, den Radius und die Ulna gebildet. Der laterale Humeruskondylus hat gelenkigen Kontakt mit dem Radiuskopf, der rund 80% des Gewichtes vom Humerus übernimmt (Berzon und Quick, 1980). Von kaudal wird die Trochlea des Humerus umfasst von der Ulna mit dem proximalen Processus anconaeus (PA) und den

zwei distalen, den Radiuskopf umfassenden Kronenfortsätzen, dem kleineren Processus coronoideus lateralis und dem grösseren Processus coronoideus medialis (PCM). Dieser bildet mit dem medialen Humeruskondylus und dem medialen Teil des Radiuskopfes den medialen Teil des Ellbogengelenks und übernimmt vom Humerus rund 20% des Gewichtes. Die drei Ulnafortsätze haben vor allem die Aufgabe, das Gelenk zu führen und zu stabilisieren (Goring und Bloomberg, 1983). Auch zwischen Radiuskopf und den Kronenfortsätzen der Ulna besteht ein Gelenk. Es ermöglicht die Pronation und Supination der Pfote (Abb. 1).

Die drei Knochen, welche das Ellbogengelenk bilden, entstehen aus fünf separaten knorpeligen Vorstufen oder Kernen, die sich im Lauf des Wachstums zu Knochen umbilden: der mediale und laterale Humeruskondylus, der Radiuskopf und das Olekranon der Ulna mit dem gesonderten Processus anconaeus. Die beiden Processus coronoidei entstehen nicht aus separaten Knochenkernen, sondern entwickeln sich direkt aus der Ulna. Der Epicondylus medialis des Humerus wird gelegentlich als sechster Kern erwähnt, er ist aber nicht Teil des Gelenkes.

Abb. 1a–d: (aus Goring und Bloomberg, 1983; leicht modifiziert)

Abb. 1a: Rechter Humerus, kraniale Ansicht.

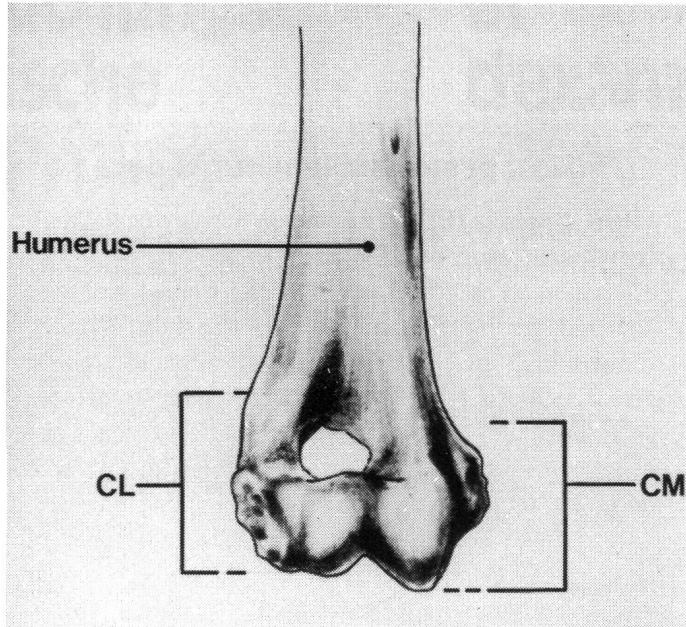


Abb. 1b: Rechter Radius und rechte Ulna, kraniale Ansicht.

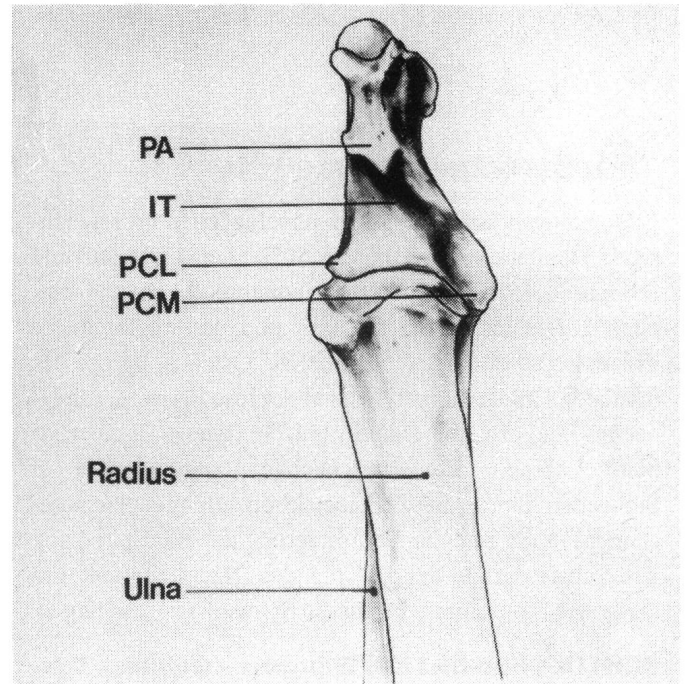


Abb. 1c: Rechter Radius und rechte Ulna, laterale Ansicht.

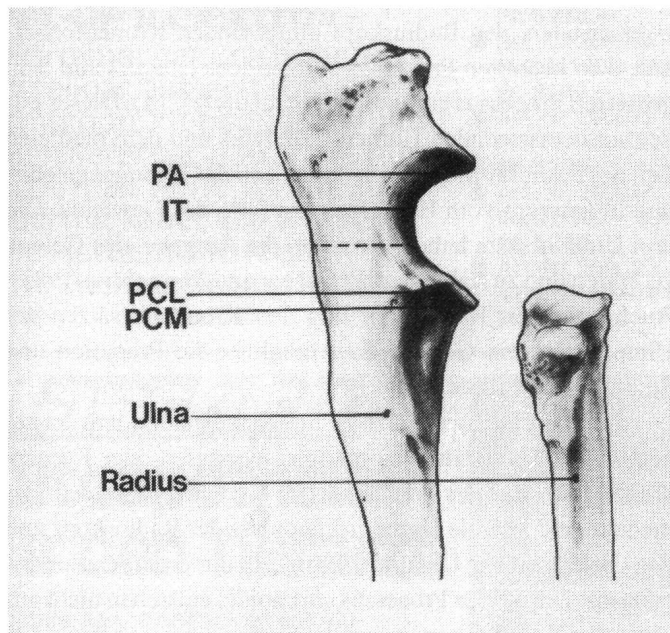
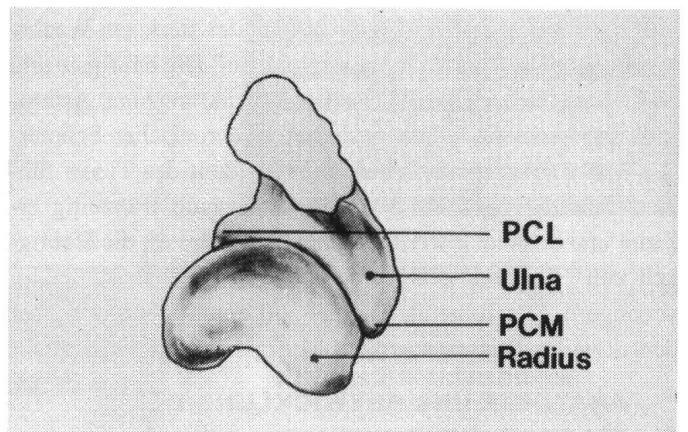


Abb. 1d: Querschnitt durch die Incisura trochlearis ulnae entlang der gestrichelten Linie in Abb. 1c. Aufsicht auf die Gelenksflächen der Processus coronoidei ulnae und des Radiuskopfes.



Abkürzungen: CL = Condylus lateralis humeri, CM = Condylus medialis humeri, IT = Incisura trochlearis s. semilunaris ulnae, PA = Processus anconaeus, PCL = Processus coronoideus lateralis, PCM = Processus coronoideus medialis.

FORMEN DER ELLBOGENDYSPLASIE

Die drei häufigsten Formen von Entwicklungsstörungen des Ellbogengelenks sind:

1. die Osteochondrose am medialen Humeruskondylus (OC, OCD),
2. der fragmentierte Processus coronoideus medialis (FPCM) und
3. der isolierte oder lose Processus anconaeus (LPA).

Während OCD und FPCM häufig gemeinsam auftreten, kommt der LPA meistens als separate Form vor (*Berzon und Quick, 1980; Poulos, 1982*). Alle drei Formen führen zu ähnlichen Bewegungsstörungen, können aber anhand der klinischen Befunde und vielfach auch anhand der Veränderungen auf dem Röntgenbild unterschieden werden. Weitere Dysplasien des Ellbogengelenks wie die «Patella cubiti» (Fusionsdefekt der Ulna, nicht vereinigte proximale Ulna-epiphyse), nicht vereinigter Epicondylus medialis, nicht vereinigte Humeruskondylen, Hypoplasie oder Agenesie des medialen Kollateralbandes, Radius brevis, Radius curvus und die angeborene Radiusluxation werden als Einzelfälle ebenfalls beschrieben, sind aber züchterisch von geringer Bedeutung.

Osteochondrose des medialen Humeruskondylus

Osteochondrose wird als eine Entwicklungsstörung des gesamten Skeletts angesehen, manifestiert sich aber nur an besonders gefährdeten Stellen. Sie wurde beim Hund erstmals am Hinterrand des Humeruskopfes beschrieben (*Brass, 1956*). Im Ellbogengelenk ist der mediale Humeruskondylus am häufigsten betroffen. Grundsätzlich erkranken die gleichen Hunderassen wie bei der Schultergelenk-Osteochondrose, nämlich Retriever, Berner Sennenhund, Grosser Schweizer Sennenhund und Rottweiler, aber auch viele andere Rassen wie Chow-Chow und Neufundländer. Die radiographisch erkennbaren Veränderungen sind in der Regel gering oder bei ungünstiger Lagerung überhaupt nicht sichtbar (*Robins, 1980; Poulos, 1982; Henry, 1984; Voorhout und Hazewinkel, 1987b*). Diagnostisch ist der Nachweis einer Delle mit angrenzender Sklerose im medialen Humeruskondylus. Vereinzelt ist auch ein kleines linsenförmiges Dissekat sichtbar (Abb. 2). Bei Osteochondrose allein entwickelt sich die Arthrose nur langsam und in geringerer Masse als bei FPCM oder LPA (*Brinker et al., 1983*). Allerdings tritt OCD im Ellbogengelenk in bis zu 40% aller Fälle gemeinsam mit FPCM auf, da die beiden betroffenen Gelenksflächen einander genau gegenüberliegen. In fast der Hälfte der Hunde mit

ED sind beide Ellbogen erkrankt (*Goring und Bloomberg, 1983*). Die gelegentlich beobachtete Fehlentwicklung des kaudalen Gelenksflächenabschnittes der Incisura semilunaris der Ulna ist vermutlich ebenfalls dem OCD-Komplex zuzuordnen.

Als Ursache der OCD werden verschiedene Faktoren diskutiert (siehe Ätiologie der ED). Eine verzögerte Entwicklung der Ulnagelenksfläche im Verhältnis zum Humeruskondylus begünstigt ihre Entstehung im Ellbogengelenk (*Olsson, 1976; Weis, 1983; Wind, 1986*). Dies führt zu einer Überlastung und damit Schädigung einzelner Zonen an der Gelenksfläche des Humerus.

Fragmentierter processus coronoideus medialis (FPCM)

Diese Dysplasieform ist die am spätesten beschriebene der bisher bekannten Entwicklungsstörungen im Ellbogengelenk, heute aber die häufigste Ursache für ED. Sie ist stark verbreitet bei Berner Sennenhund, Golden und Labrador Retriever, Neufundländer und Rottweiler (*Tirgari, 1974; Olsson, 1976; Gröndalen, 1979a, 1979b, 1982; Wind, 1982; Bienz, 1985; Wind und Packard, 1986; Audell, 1990a, 1990b; Read et al., 1990*). Aber auch bei anderen Rassen wie Bobtail, Chow-Chow, Bouvier und Bernhardiner wird sie beobachtet (*Audell, 1990a, 1990b*). Rüden sind dreimal häufiger betroffen als Hündinnen.

Als Ursache werden neben OCD eine zu langsame Entwicklung der Gelenksfläche der Ulna und ein ungleiches Wachstum von Radius und Ulna diskutiert (*Weis, 1983; Wind, 1986, 1990; Olsson, 1990*). In der Folge kommt es zu einer Stufenbildung von wenigen Millimetern zwischen den Gelenksflächen des Radius und der Processus coronoidei. Dies genügt aber bereits, um den relativ schwachen Processus coronoideus medialis massiv zu überlasten. Der Knorpel wird beschädigt, und bei stärkerer Überlastung fissuriert oder frakturiert der Fortsatz (*Schawwalder, 1990*). Weil das Bruchstück im Gelenkspalt zwischen Radius und Ulna liegt, kann es auf dem Röntgenbild nur selten erkannt werden. Die radiologische Verdachtsdiagnose stützt sich auf die beschriebene Stufenbildung und auf erste Anzeichen einer Arthrose, wie Sklerose im subchondralen Knochen der Incisura semilunaris ulnae, feine knöcherne Zubildungen am Dorsalrand des Processus anconaeus, später auch periostale Zubildungen medial an Humerus und Ulna (*Audell, 1990a, 1990b*). Diese Osteophyten werden gelegentlich als Fragmente fehlinterpretiert. Ein gelegentlich vorkommendes Sesambeim am kraniallateralen Rand des Radiuskopfes darf nicht als Fragment angesprochen werden. Sehr selten entwickeln sich auch Verkalkungen im Ur-

Abb. 2a und 2b: Ellbogengelenk eines 12 Monate alten männlichen Labrador Retrievers, der seit 6 Monaten vorne beidseits lahmt.

Abb. 2a: Die Spongiosa im Bereich der Processus coronoidei ist deutlich verdichtet (Sklerose), der Gelenkspalt zwischen Radius und Ulna und der Kranialrand des Processus coronoideus nicht mehr klar dargestellt. Der Processus anconaeus ist hakenartig verformt.

Abb. 2b: Im subchondralen Knochen des medialen Humeruskondylus ist ein linsenförmiger Defekt zu sehen. Am medialen Gelenksrand haben sich feine, unregelmässige Zubildungen entwickelt. Der Gelenkspalt zwischen Radius und Ulna ist verwaschen.



Diagnose: OCD medialer Condylus humeri, FPCM, leichte Arthrose.

Am gegenseitigen Ellbogengelenk waren weitgehend identische Veränderungen zu finden.

sprungsbereich der Zehenbeuger medial des Ellbogengelenks (Zontine et al., 1989) (Abb. 3 und 4).

Oft wird die entstehende Lahmheit als Wachstumsschmerz oder Verstauchung fehlgedeutet und mit Schmerzmitteln oder

gar Kortikosteroiden behandelt. Da die Erkrankung in bis zu 50% der Fälle beidseitig auftritt (Henry, 1984; Guthrie und Pidduck, 1990), fällt die Bewegungsstörung dem weniger erfahrenen Hundebesitzer oft gar nicht auf.

ELLBOGENDYSPLASIE BEIM HUND

Abb. 3a: Linkes Ellbogengelenk einer 6 Monate alten Rottweilerhündin, die seit 6 Wochen vorne links leicht lahmt. Die Spongiosa im Bereich der Processus coronoidei ist verdichtet. Der Processus anconaeus ist kurz und zeigt geringe knöcherner Auflagerungen.



Abb. 3b: Rechtes Ellbogengelenk derselben Hündin. Die Spongiosa in der Incisura semilunaris ist normal dicht. Diagnose: Überlastung, evtl. sogar Fissurierung des Processus coronoideus medialis im linken Ellbogengelenk.



Looser Processus anconaeus (LPA)

Die erste, wenn auch falsch interpretierte Beobachtung stammt von *Stiern* (1956). Der korrekte Begriff wurde von *Cawley* und *Archibald* (1959) geprägt. Seither sind unzählige Artikel über diese ED-Form erschienen. LPA tritt besonders häufig beim Deutschen Schäferhund, seltener auch beim Bernhardiner, Bouvier und beim Belgischen Schäferhund auf und kommt in rund einem Viertel beidseitig vor (*Scartazzini*, 1969; *Pobisch* et al., 1972; *Meyer-Lindenberg* et al., 1991). Gewisse Rassen wie der Boxer sind dagegen kaum betroffen

(*Pobisch* et al., 1972). Unter den leichteren Rassen wird die Krankheit einzig beim Basset beschrieben (*Hitz*, 1974). Charakteristisch ist das Ausbleiben der knöchernen Vereinigung zwischen dem gesondert angelegten Knochenkern des Processus anconaeus und der Ulna, die normalerweise im Alter von 4½ Monaten abgeschlossen ist (*Schroeder*, 1978). Das lose Knochenstück kann das Gelenk nicht stabilisieren und wirkt wie ein instabiles Frakturfragment. In der Folge entwickeln sich alle Anzeichen einer Synovitis mit Gelenkkapselverdickung, verminderter Beweglichkeit, Schmerz und Arthrose. Der Schweregrad der Symptome ist sehr unter-

Abb. 4a und 4b: Linkes Ellbogengelenk einer 3jährigen Berner Sennenhündin, die seit vielen Monaten vorne links eine leichte Lahmheit zeigt. Es besteht eine ausgeprägte Stufenbildung zwischen Gelenkfläche von Radiuskopf und Processus coronoideus lateralis, die in beiden Aufnahmen in Erscheinung tritt. Die Spongiosa der Processus coronoidei ist verdichtet, knöcherne Zubildungen bestehen am Processus anconaeus und geringer auch kranial des Processus coronoideus medialis und des Radiuskopfes, ebenso Exostosen an Humeruskondylus und Epicondylus medialis.



Diagnose: Chronische mässige Arthrose nach ungleichem Wachstum von Radius und Ulna und FPCM.

schiedlich. Manchmal tritt eine Lahmheit erst nach Jahren auf (Pobisch et al., 1972).

Die Diagnose ist leicht zu stellen, da sich die fehlende knöcherne Verbindung zwischen Ulna und Processus anconaeus auf dem Röntgenbild problemlos darstellen lässt. Beim wachsenden Hund darf die offene Wachstumsfuge des medialen Epicondylus humeri aber nicht mit einem LPA verwechselt werden. In Zweifelsfällen verschafft eine seitliche Aufnahme in maximaler Beugehaltung Klarheit (Abb. 5 und 6).

Die genaue Ursache des LPA ist unbekannt. Es wird vermutet, dass die Gelenkfläche der Ulna im Verhältnis zum Humeruskondylus ungenügend schnell wächst (Weis, 1983; Wind, 1986; Wind und Packard, 1986) und/oder ein asynchrones Wachstum von Radius und Ulna (Olsson, 1990) zu einer Überlastung des Processus anconaeus führt. Genetische Aspekte werden diskutiert (Pobisch et al., 1972). Beim Basset ist die Ursache des LPA ein verzögertes Wachstum der Ulna mit sekundärer Überlastung des Processus anconaeus und

ELLBOGENDYSPLASIE BEIM HUND

Abb. 5a und 5b: Rechtes Ellbogengelenk eines 7 Monate alten männlichen Deutschen Schäferhundes. Die Spongiosa im Bereich der Incisura semilunaris ist fein und netzartig gezeichnet. Der Dorsalrand des Processus anconaeus ist glatt und scharf dargestellt. Die Gelenksflächen des Radiuskopfes und des Processus coronoideus lateralis laufen ohne Stufe ineinander über. Die Wachstumsfuge des Epicondylus medialis humeri ist noch offen. Bei entspannter Lagerung des Ellbogengelenks kommt sie über den Processus anconaeus zu liegen und kann so einen losen Processus anconaeus vortäuschen. Auf der kraniokaudalen Aufnahme ist der Gelenksspalt medial und lateral ungefähr gleich weit.



Diagnose: normales Ellbogengelenk.

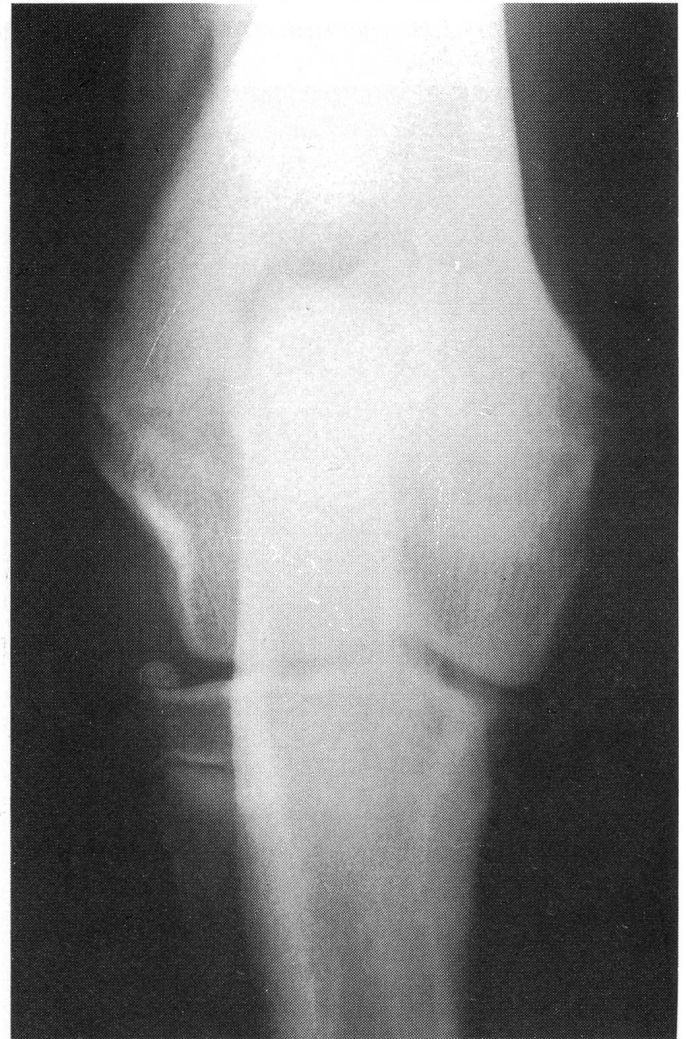
Entwicklung eines Radius curvus (Hitz, 1974). Ein Radius curvus wird bei Vertretern grosser Hunderassen mit LPA jedoch nicht beobachtet.

ÄTIOLOGIE

Die verschiedenen ED-Formen haben möglicherweise ihre Ursache in einer gemeinsamen Entwicklungsstörung, die unter dem Begriff Osteochondrose (OC) zusammengefasst und heute für die meisten entwicklungsbedingten Gelenksschäden verantwortlich gemacht wird (Olsson, 1976; Poulos, 1982; Wind, 1990). Osteochondrose bedeutet Degeneration von Knochen und Knorpel und kommt bei vielen Haustierarten (Huhn, Truthahn, Hund, Schwein, Rind, Pferd) und auch beim Menschen vor. Vereinfacht ausgedrückt, handelt es sich um eine Störung der Knochenreifung. Die Umwandlung der knorpeligen Vorstufen zu Knochen erfolgt unregelmässig oder gar nicht, wodurch die Knorpelschicht an einzelnen

Stellen immer dicker wird. Da Knorpel keine eigene Blutversorgung hat, sondern über Diffusion aus der Synovia ernährt wird, beginnen an den verdickten Stellen tiefgelegene Knorpelzellen abzusterben. Es bilden sich Risse im Knorpel und damit Knorpeldefekte an der Gelenksoberfläche (Chondrose). Manchmal wird ein Knorpelstück oder sogar ein Knochenfragment (Dissekat, Osteochondritis dissecans) abgestossen. Die Gelenkfläche gleicht dann einer Strasse mit einem Schlagloch. Beschädigte Knorpelschichten oder Fragmente wirken reizend und führen zu einer Synovitis. Die Folgen sind

Abb. 6a und 6b: Linkes Ellbogengelenk desselben Hundes: Zwischen *Processus anconaeus* und *Olecranon* ist die offene Fuge als breite, unregelmässig begrenzte, röntgendurchlässige Zone zu sehen. Der angrenzende Knochen ist verdichtet (Sklerose), der *Processus anconaeus* selber verformt. Auf der kраниokaudalen Aufnahme ist als Zufallsbefund auf Höhe des Gelenkspaltes lateral ein ovoides glattrandiges Sesambein in der Sehne eines Zehenstreckers sichtbar.



Diagnose: Loser *Processus anconaeus*, leichte Arthrose.

Schmerz, verminderte Beweglichkeit, Lahmheit und schliesslich eine chronische Arthrose.

Bei einer Entwicklungsstörung in der Wachstumsfuge des Knochens unterbleibt die Vereinigung der einzelnen Knochenkerne. Falls solche Knochenkerne gelenksbildend sind, bleibt das Gelenk instabil, die Folge ist ebenfalls eine Arthrose.

Besonders anfällig sind frohwüchsige Rüden grosser Rassen, die reichlich gefüttert werden. Hunde mit einer langsamen Knochenreifung, feinknochige Rassehunde und solche mit einem Körperendgewicht unter 25 kg erkranken praktisch nie an OCD. Die beim Basset häufig beobachtete ED mit gleichzeitigem *Radius curvus* hat ihre Ursache im verzögerten Wachstum der Ulna gegenüber dem Radius und ist eine separate ED-Form (Hitz, 1974). Sie wird auch bei anderen Rassen nach traumatisch bedingtem vorzeitigem Ulnafugenschluss beobachtet.

Rüden wachsen schneller als Hündinnen und sind deshalb auch häufiger betroffen (Mason et al., 1980; Houlton, 1984).

Da sich Frohwüchsigkeit und schnelle Gewichtszunahme erst bei reichlicher oder gar übermässiger Fütterung entfalten können, sind ED besonders häufig bei Tieren zu beobachten, die zu reichlich gefüttert werden. Zugaben von Eiweiss (Fleisch), Vitamin D (Futterzusätze) oder Kalzium und Phosphor (Knochenmehl, Kalk) zu einem ausgewogenen Fertigfutter für Junghunde oder eine unausgewogene Futterzusammensetzung begünstigen verschiedene Knochenwachstumsstörungen (Hedhammar et al., 1974; Voorhout und Hazewinkel, 1987a; Schawalder, 1990). Durch eine ausgewogene, kalorienmässig aber eher knappe Fütterung können Knochenentwicklungsstörungen merklich vermindert werden. Das gilt übrigens auch für die Hüftgelenkdsplasie (Hed-

ELLBOGENDYSPLASIE BEIM HUND

hammar et al., 1974; Kasström, 1975). Nicht jeder überfütterte Hund erkrankt aber an OCD (Alexander et al., 1988).

VORKOMMEN

Ellbogendysplasien mittelgrosser und grosser Hunde werden seit bald 20 Jahren genauer untersucht (Olsson, 1974; Tirgari, 1974; Grøndalen, 1979a; Wind, 1982; Weis, 1983; Bienz, 1985; Audell, 1990a, 1990b; Guthrie und Pidduck, 1990). Sie führen alle zu einer Ellbogengelenkarthrose mit verminderter Beweglichkeit, Schmerzen und unterschiedlich starker Lahmheit (Grøndalen, 1979b; Brinker et al., 1983; Goring und Bloomfeld, 1983). ED sind in gewissen Rassen stark verbreitet und erfassen 30 bis 50% der Tiere (Olsson, 1976; Grøndalen, 1979a; Henry, 1984; Houlton, 1984; Bienz, 1985; Guthrie und Pidduck, 1990; Read et al., 1990). In Norwegen erwiesen sich 50% von 1423 untersuchten Rottweilern als arthrotisch, beim BSH waren es 38% und beim Neufundländer 33% (Grøndalen und Lingaas, 1991). Bei Labrador Retrievern und Rottweilern entwickeln bis zu 2/3 aller Hunde Arthrose, wobei aber nicht alle eine Lahmheit zeigen (Grøndalen, 1982; Studdert et al., 1991).

VERERBUNG

Untersuchungen in Schweden, England, Norwegen und Australien lassen vermuten, dass OCD bei Labrador Retrievern eine erbliche Komponente hat. Die Heritabilität schwankt je nach Untersucher zwischen 0.10 und 0.77 (Swenson, 1989; Guthrie und Pidduck, 1990; Grøndalen und Lingaas, 1991; Studdert et al., 1991). Bei Rottweilern ist eine erbliche Komponente für ED bewiesen worden. Einzelne Autoren beobachteten, dass der Einfluss des Muttertieres auf ED bei den Nachkommen stärker war als derjenige des Rüden (Grøndalen und Lingaas, 1991; Studdert et al., 1991). Dieses Phänomen wird als maternaler Effekt bezeichnet und ist durch nicht erbliche Ursachen bedingt. Hedhammar et al. (1991) konnte auch eine Abhängigkeit zwischen dem Gelenkzustand des Vatertieres und denen der Nachkommen nachweisen.

VERHÜTUNG DER ELLBOGENDYSPLASIE

Die Beobachtung, dass ED in gewissen Rassen gehäuft auftritt, hat Tierärzte und Züchter in Schweden und Norwegen anfangs der achtziger Jahre bewogen, Zuchtprogramme aufzubauen mit dem Ziel, Häufigkeit und Schweregrad von ED zu reduzieren (Swenson, 1989; Grøndalen und Lingaas, 1991). Ähnlich wie bei der Bekämpfung von Hüftgelenkdysplasie basierte die Auswahl der Zuchttiere auf den Röntgenbefunden der Ellbogengelenke. Die Hunde waren im Zeitpunkt der Röntgenuntersuchung mindestens 1 Jahr alt. Einzel-

ne Tiere mit Schmerzen in den Ellbogengelenken wurden schon früher geröntgt.

Zur Beurteilung der Ellbogengelenke wird in Norwegen eine kraniokaudale und eine seitliche Aufnahme in rund 45° Beugehaltung gefordert. Je nach Ausmass der radiographisch sichtbaren Veränderungen werden die Tiere in 4 Gruppen eingeteilt:

- Grad 0: normales Ellbogengelenk, keine Arthrose,
- Grad 1: geringe knöcherne Zubildungen von weniger als 2 mm Höhe an irgendeiner Stelle am Gelenk,
- Grad 2: 2–5 mm breite Zubildungen an irgendeiner Stelle am Gelenk,
- Grad 3: über 5 mm breite Zubildungen, stark entwickelte Arthrose mit grossen Osteophyten, die mit der normalen Flexion des Gelenkes interferieren (Audell, 1990a, 1990b; Grøndalen und Lingaas, 1991).

Neueste Resultate aus Schweden, wo seit 1980 über 1400 Berner Sennenhunde untersucht worden sind, belegen eindrücklich, dass sich die Häufigkeit und auch der Schweregrad der Erkrankungen durch geeignete Zuchtwahl verringern lässt. Während aus Paarungen mit arthrotischen Elterntieren noch 59% der Nachkommen ED aufwiesen, ging bei Verwendung gesunder Elterntiere die Häufigkeit auf 31% zurück. Das entspricht einer Reduktion der Häufigkeit um fast die Hälfte. Ebenso eindrückliche Ergebnisse wurden bei Rottweilern gemeldet, bei denen sich der Prozentsatz der Tiere mit ED durch geeignete Zuchtwahl von 62% auf 31% verminderte. Auch der Schweregrad der Arthrose, der ein grober Gradmesser für die Funktionsstörung des Gelenkes ist, konnte reduziert werden. Innerhalb 8 Jahren nahm die Zahl der mässig und schwer veränderten Gelenke von 20% auf 12% ab, dies entspricht einer Verminderung um 40% (Hedhammar, 1991).

Die Erfolge der schwedischen Züchter basieren auf einfachen Selektionsprinzipien.

1. Zur Zucht werden nur Elterntiere mit normalen, arthrosefreien Ellbogengelenken verwendet.
2. Den Züchtern wird empfohlen, alle Welpen von häufig eingesetzten Zuchtrüden oder -hündinnen untersuchen zu lassen. Damit können unterschiedliche Vererberqualitäten der Zuchttiere aufgedeckt werden.
3. Die Resultate der Vorsorgeuntersuchungen und der Nachzuchtprüfungen sind öffentlich einsehbar. Jedermann kann sich so über den Zustand der Gelenke (auch der Hüftgelenke!) eines erfassten Tieres und über seine Vererberqualitäten informieren.

Es hat sich gezeigt, dass die Gesamtkosten für die Untersuchung der Tiere und den Aufbau einer zentralen Datenbank

geringer sind als die Ausgaben für tierärztliche Behandlungskosten und die finanziellen Verluste durch Einschläfern von arthrotischen Junghunden. Allfällige Konflikte zwischen Züchtern und Käufern von betroffenen Hunden sind dabei noch nicht berücksichtigt (*Hedhammar*, 1991).

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Bei den verschiedenen ED-Formen spielt die erbliche Veranlagung mit grosser Wahrscheinlichkeit eine bedeutende Rolle. Mit geeigneten Zuchtmassnahmen lassen sich ED-Häufigkeit und Schweregrad vermindern. Da Ellbogendysplasie, im Gegensatz zu Hüftgelenkdysplasie, schon beim jungen Hund zu Arthrose führt, kann die Röntgendiagnose bereits im Alter von einem Jahr einfach und zuverlässig gestellt werden. Die Lagerung des Tieres für die Röntgenaufnahmen ist meist unproblematisch, weshalb eine Narkose nicht notwendig ist. Es empfiehlt sich deshalb, bei den für ED anfälligen Rassen die Ellbogengelenke anlässlich der Untersuchung auf Hüftgelenkdysplasie ebenfalls zu röntgen und zentral auswerten zu lassen. Wünschenswert sind je eine seitliche Aufnahme in einer Beugehaltung von 90–110° (gestreckter Ellbogen = 180°) und eine kraniokaudale Aufnahme bei leicht eingedrehter Gliedmasse, d. h. zwei Aufnahmen pro Gelenk.

Arthrotische Hunde sollten nicht zur Zucht verwendet werden. Dabei ist zu beachten, dass neben dem Zustand der Ellbogengelenke auch andere Kriterien wie normale Hüftgelenke, gesunde Augen, fehlende Herz- und Nierenmissbildungen oder Blutkrankheiten und ein ausgeglichenes Wesen beim Zuchteinsatz berücksichtigt werden müssen. In Norwegen hat sich gezeigt, dass ED bei Hunden mit HD häufiger vorkommt, so dass zwei Probleme auf einen Schlag bekämpft werden konnten (*Grøndalen* und *Lingaas*, 1991).

Auch in der Schweiz bestehen ansatzweise Bestrebungen, die ED bei Rassehunden zu bekämpfen. Dass dies dringend notwendig ist, hat *Bienz* (1985) in seiner Dissertation gezeigt. Er hat bei 52% von 77 untersuchten Berner Sennenhunden ED röntgenologisch nachgewiesen. Bei 23% dieser Hunde bestand eine Lahmheit in der Vorhand, die bereits dem Besitzer aufgefallen war.

Es liegt nun an den einzelnen Rasseklubs, Zuchtverbänden und an der Schweizerischen Kynologischen Gesellschaft (SKG), bestehende Zuchtziele kritisch zu überprüfen und der Gesundheit des Tieres als wichtigstes Zuchtkriterium vermehrt Beachtung zu schenken. Wie bei allen genetisch beeinflussten Krankheiten ist es unmöglich, ED vollständig zu eliminieren. Es wird aber schon viel erreicht sein, wenn es gelingt, die Häufigkeit und den Schweregrad der Ellbogenarthrose deutlich zu vermindern. Der Erfolg wird sich schnell

ler einstellen, wenn die Resultate der Vorsorgeuntersuchungen (Gelenke, Augen, Stoffwechselstörungen usw.) interessierten Personen frei zugänglich sind.

Neben der Verfeinerung der Behandlungsmassnahmen für das Einzeltier sollte versucht werden, Krankheiten und Entwicklungsstörungen durch geeignete züchterische Massnahmen zu vermeiden oder zu vermindern. Um diese Ziele zu erreichen, ist die Mitarbeit der Tierärzte bei der umfassenden Information der Züchter und Hundebesitzer über Ellbogendysplasie unerlässlich. Dazu gehört auch eine Aufklärung über die mögliche züchterische Prophylaxe.

LITERATUR

- Alexander J.E., Moore M.P., Wood L.L.H.* (1988): Comparative growth studies in Labrador retrievers fed five commercial calorie-dense diets. *Mod. Vet. Pract.* 69, 144–148. — *Audell L.* (1990a): Incidence of elbow arthrosis in dogs in Sweden. International elbow working group, 2nd Meeting, San Francisco, March 29th 1990, Proceedings, 1. — *Audell L.* (1990b): 57th AAHA Annual Meeting San Francisco 1990, Proceedings, 730–733. — *Berzon J.L., Quick C.B.* (1980): Fragmented coronoid process: anatomical, clinical and radiographic considerations with case analyses. *J. Amer. Anim. Hosp. Assoc.* 16, 241–250. — *Bienz H.A.* (1985): Klinische und radiologische Untersuchungen über den fragmentierten processus coronoideus medialis im Ellbogengelenk des Berner Sennenhundes und der anderen Sennenhunde-Rassen. Dissertation Zürich. — *Brass W.* (1956): Über die Osteochondrosis des Hundes. *Tierärztl. Umschau* 11, 200–204. — *Brinker W.O., Piermattei D.L., Flo G.L.* (1983): Handbook of small animal orthopedics and fracture treatment. Saunders Co., Philadelphia, 382. — *Cawley A.J., Archibald J.* (1959): Ununited anconeal process of the dog. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 134, 454–458. — *Goring R.L., Bloomberg M.S.* (1983): Selected developmental abnormalities of the canine elbow: radiographic evaluation and surgical management. *Comp. Cont. Ed.* 5, 178–188. — *Grøndalen J.* (1979a): Arthrosis with special reference to the elbow joint of young rapidly growing dogs. II. Occurrence, clinical and radiographical findings. *Nord. Vet. Med.* 31, 69–75. — *Grøndalen J.* (1979b): Arthrosis in the elbow joint of young rapidly growing dogs. III. Ununited medial coronoid process of the ulna and osteochondritis dissecans of the humeral condyle. *Nord. Vet. Med.* 31, 520–527. — *Grøndalen J.* (1982): Arthrosis in the elbow joint of young rapidly growing dogs. VII. Occurrence in the Rottweiler breed. *Nord. Vet. Med.* 34, 76–82. — *Grøndalen J., Lingaas F.* (1991): Arthrosis in the elbow joint of young rapidly growing dogs: a genetic investigation. *J. Small Anim. Pract.* 32, 460–464. — *Guthrie S., Pidduck H.G.* (1990): Heritability of elbow osteochondrosis within a closed population of dogs. *J. Small Anim. Pract.* 31, 93–96. — *Hedhammar A., Wu F., Krook L., Schryver H.F., DeLahunta A., Whalen J.P., Kallfelz F.A., Nunez E.A., Hintz H.F., Sheffy B.E., Ryan G.D.* (1974): Overnutrition and skeletal disease. An experimental study in growing Great Dane dogs. *Cornell Vet.* 64, 5–160. — *Hedhammar A.* (1991): Wissenschaftliche Kommission

ELLBOGENDYSPLASIE BEIM HUND

der FCI, Dortmund, Juni 1991. Mitteilungen und WSAVA Vorprogramm, Wien, 2.–5. Oktober 1991, Wissenschaftlicher Bericht, 632–634. — *Henry W.B.* (1984): Radiographic diagnosis and surgical management of fragmented medial coronoid process in dogs. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 184, 799–805. — *Hitz D.* (1974): Ulnadysplasie beim Bassetthound. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 116, 285–294. — *Houlton J.E.F.* (1984): Osteochondrosis of the shoulder and elbow joints in dogs. *J. Small Anim. Pract.* 25, 399–413. — *Kasström H.* (1975): Nutrition, weight gain and development of hip dysplasia. *Acta Radiol. Suppl.* 344, 135–179. — *Mason T.A., Lavelle R.B., Skipper S.C., Wrigley W.R.* (1980): Osteochondrosis of the elbow joint in young dogs. *J. Small Anim. Pract.* 21, 641–656. — *Meyer-Lindenberg A., Fehr M., Nolte I.* (1991): Der isolierte Processus anconaeus des Hundes – Vorkommen, Behandlung und Ergebnisse. *Kleintierpraxis* 36, 671–679. — *Olsson S.E.* (1974): A new type of elbow dysplasia in the dog? *Sv. Vet. Tidn.* 26, 152–157. — *Olsson S.E.* (1976): Osteochondrosis – a growing problem to dog breeders. *Gaines dog research progress, summer-edition*, 1–11. — *Olsson S.E.* (1990): Osteochondrosis of the canine elbow joint. *Proceedings Europ. Soc. Vet. Orthop. Traumat.* June 9th, 1990. — *Pobisch R., Geres V., Arbesser E.* (1972): Ellbogengelenkdysplasie beim Hund. *Wien. Tierärztl. Mschr.* 59, 297–307. — *Poulos P.W.* (1982): Canine osteochondrosis. *Vet. Clin. North Amer. Small Anim. Pract.* 12, 313–328. — *Read R.A., Armstrong S.J., O'Keefe J.D., Eger C.E.* (1990): Fragmentation of the medial coronoid process of the ulna in dogs: A study of 109 cases. *J. Small Anim. Pract.* 31, 330–334. — *Robins G.M.* (1980): Some aspects of the radiographical examination of the canine elbow joint. *J. Small Anim. Pract.* 21, 417–428. — *Scartazzini R.* (1969): Ellbogengelenks-Dysplasie beim Hund. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 111, 271–281. — *Schawalder P.* (1990): Osteochondrosekomplex am Ellbogengelenk, Jahrestagung der Schweizerischen Vereinigung für Kleintiermedizin, Biel, 10.–12. Mai 1990. *Referatesammlung* 52–64. — *Schroeder M.* (1978): Beitrag zur Entwicklung des Skeletts der Vordergliedmasse beim Deutschen Schäferhund. *Dissertation München.* — *Stiern R.A.* (1956): Ectopic sesamoid bones at the elbow (patella cubiti) of the dog. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 128, 498–501. — *Studdert V.P., Lavelle R.B., Beilharz R.B., Mason T.A.* (1991): Clinical features and heritability of osteochondrosis of the elbow in labrador retrievers. *J. Small Anim. Pract.* 32, 557–563. — *Swenson L.* (1989): Preliminary results from a study of elbow disease in Bernese Mountain Dog and Rottweiler. *International elbow working group, 1st meeting, Davis, CA USA, April 29th. Proceedings.* — *Tirgari M.* (1974): Clinical, radiographical and pathological aspects of arthritis of the elbow joint in dogs. *J. Small Anim. Pract.* 15, 671–679. — *Voorhout G., Hazewinkel H.A.W.* (1987a): A radiographic study on the development of the antebrachium in great dane pups on different calcium intakes. *Vet. Rad.* 28, 152–157. — *Voorhout G., Hazewinkel H.A.W.* (1987b): Radiographic evaluation of the canine elbow joint with special reference to the medial humeral condyle and the medial coronoid process. *Vet. Rad.* 28, 158–165. — *Weis M.* (1983): Knochenwachstumsuntersuchungen mittels fluoreszenzmikroskopischer, mikroradiographischer und phasenkontrastmikroskopischer Techniken am Ellbogengelenk sowie distal an Radius und Ulna beim jungen Hund. *Dissertation*

Zürich. — *Wind A.P.* (1982): Incidence and radiographic appearance of fragmented coronoid process. *Calif. Vet.* 6, 19–25. — *Wind A.P.* (1986): Elbow incongruity and developmental elbow diseases in the dog: Part I. *J. Amer. Anim. Hosp. Assoc.* 22, 711–724. — *Wind A.P., Packard M.E.* (1986): Elbow incongruity and developmental elbow diseases in the dog: Part II. *J. Amer. Anim. Hosp. Assoc.* 22, 725–730. — *Wind A.P.* (1990): Etiology and pathogenesis of elbow dysplasia: a hypothesis. *AAHA's 57th Ann. Meeting, San Francisco. Proceedings*, 725. — *Zontine W.J., Weitkamp R.A., Lippincott C.L.* (1989): Redefined type of elbow dysplasia involving calcified flexor tendons attached to the medial humeral epicondyle in three dogs. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 194, 1082–1085.

La dysplasie du coude chez le chien

La dysplasie du coude affecte principalement les chiens à croissance rapide. Son incidence peut atteindre 50% dans certaines races. La dysplasie du coude résulte en arthrose et diminution d'activité. La fragmentation du processus coronoïde médial, l'ostéochondrose du condyle huméral médial et la non-union du processus anconé sont les formes de dysplasie du coude les plus fréquentes. Une prédisposition héréditaire pour l'ostéochondrose a été mise en évidence chez le Labrador retriever. Une sélection de chiens exempts de dysplasie du coude a permis de réduire l'incidence et le degré de sévérité dans l'élevage en Suède. Un pareil programme d'élevage pour la Suisse est proposé dans cet article.

La displasia del gomito nel cane

La displasia del gomito è una malformazione di crescita riscontrabile frequentemente nelle razze canine di taglia grande. In alcune razze può toccare fino al 50% degli individui e portare a zoppie croniche ed a diminuzione delle prestazioni. Le forme più frequenti sono il processo coronoideo mediale frammentato, l'osteocondrosi del condilo mediale dell'omero e il processo anconeo non fuso.

Per il Labrador retriever è stata dimostrata una predisposizione ereditaria. In Svezia la selezione di cani con gomiti normali per l'allevamento ha portato ad una diminuzione della frequenza e del grado di gravità della displasia del gomito nella progenie. Un programma analogo viene proposto in Svizzera.

Adresse: Dr. M. Flückiger
Röntgenabteilung
Veterinär-Medizinische Klinik
Winterthurerstrasse 260
CH-8057 Zürich

Manuskripteingang: 16. März 1992