

Aus dem Departement für Klinische Veterinärmedizin, Abteilung für Chirurgie und Orthopädie, Stomatologie¹, und dem Departement Clinical Research and Veterinary Public Health, Institut für Genetik², Vetsuisse-Fakultät, Universität Bern sowie der Klinik für Zahnerhaltung³ der Medizinischen Fakultät der Universität Bern

Kongenitale und erworbene Anomalien im Bereich der Schwanzwirbelsäule beim Hund¹

P. SCHAWALDER¹, E. DIETSCHI^{1,2} und H. STICH³

eingelangt am 12.1.2010
angenommen am 6.5.2010

Schlüsselwörter: Schwanzwirbelsäule, Rutenanomalien, Knickrute, Keilwirbel, Blockwirbel, Wirbelanomalien, Hund.

Zusammenfassung

Durch das Kupierverbot in der Schweiz ist die Verbreitung einer Vielzahl von Missbildungen der Schwanzwirbelsäule offensichtlich und der Wunsch nach zuchthygienischen Massnahmen laut geworden. In der Literatur sind Hinweise zu differenzierten Untersuchungen der verschiedenen Ätiopathogenesen von Rutenanomalien kaum zu finden. Auch eine Klassifizierung, die eigentlich die Grundlage zur Beurteilung von Rutenanomalien und auch Voraussetzung für eventuelle zuchthygienische Massnahmen sein müsste, steht nicht zur Verfügung. Die vorliegende Studie gruppiert die klinischen Erscheinungsbilder von Anomalien der Schwanzwirbelsäule auf Grund ihrer Pathomorphologie und kann als Hilfsmittel für eine einheitliche Beurteilung in der Praxis und im Rahmen der tierärztlichen Gutachtertätigkeit eingesetzt werden.

Anhand der Röntgenbilder von 439 Hovawart-Hunden und von einzelnen Vertreter anderer Rassen, die wegen einer palpierbaren Rutenanomalie geröntgt worden sind, konnten die verschiedenen radiologischen Erscheinungsbilder der Schwanzwirbelsäule in Gruppen ähnlicher Befunde zusammengestellt werden. Dabei wurde versucht, die verschiedenen Krankheitsbilder bezüglich ihrer mutmaßlichen Ätiopathogenese einzuordnen. Um die möglichen Entwicklungsstörungen auf den verschiedensten Ebenen der Entstehung der Schwanzwirbelsäule besser verstehen zu können, werden einleitend die wichtigsten Eckpfeiler der Embryonalentwicklung aufgezeigt. Die verschiedenen Klassen der unterschiedlichen Malformationen im Bereich der Schwanzwirbelsäule werden mittels Röntgenbildern und histologischen Hartgewebeschnitten illustriert.

Keywords: coccyx, coccygeal vertebral malformations, kinked tail, wedge vertebra, block vertebra, vertebra anomalies, dog.

Summary

Congenital and acquired malformations of coccygeal vertebrae in dogs

Introduction

The widespread occurrence of various malformations of coccygeal vertebrae in dogs has become evident since the ban on tail docking in Switzerland, and has led to a call for new breeding recommendations. Published reports on examination procedures that may be useful to differentiate causes of tail malformations are scarce. Moreover, there is no classification of these malformations, which could serve as a basis for their assessment and on which breeding recommendations could be made.

Material and methods

In the present study, coccygeal vertebral malformations are classified based on pathomorphological changes. This classification scheme may be used to standardize the evaluation of malformations by veterinary practitioners and consultants.

Results and conclusion

Tail malformations were classified based on the evaluation of radiographs of 439 Hovawarts, as well as several dogs of other breeds that were radiographed because of palpable changes of the coccygeal vertebrae. Malformations were grouped according to their presumed pathogenesis. The major aspects of the embryological development of the coccyx are reviewed in preface to facilitate understanding of the various aspects of abnormal development in this region. The different types of malformations are illustrated with radiographs and photomicrographs of histological sections.

Abkürzungen: FCI = Fédération Cynologique Internationale; OCD = Osteochondrosis dissecans; v/d = ventrodorsal

¹ Frau Univ. Prof. Dr. E. Mayrhofer in Würdigung ihrer überragenden fachlichen Leistung zur Pensionierung gewidmet

Einleitung

Missbildungen im Bereich der Rute sind bezüglich ihrer Ätiopathogenese beim Hund bis jetzt kaum untersucht worden. Seit der Einführung des Kupierverbots ist eine Vielzahl von Missbildungen im Bereich der Rute erst offensichtlich geworden. Der Wunsch nach zuchtthygienischen Maßnahmen wurde laut. Dies vor allem deshalb, weil in vielen Rassestandards der „Fédération Cynologique Internationale“ (FCI) Rutenanomalien als schwere Fehler gelten oder sogar zuchtausschließend sind. Neben den auffälligen Rutenformen von Knick-, Stummel- und Korkenzieherrute gibt es auch deutlich palpierbare Wirbelanomalien, die radiologisch als Fehlentwicklung der Wirbelbildung sichtbar werden, aber phänotypisch nicht auffallen.

Begriffe wie Übergangswirbel, Blockwirbel (Ankylose, fusionierte Wirbelsegmente), Halbwirbel (Hemivertebrae), Keilwirbel und Kurzwirbel werden verwendet, obwohl bisher keine Untersuchungen bezüglich ihrer Ätiopathogenese und kaum Studien über ihre klinische Relevanz existieren (FOX, 1963; RAI et al., 2002). Aus der daraus resultierenden Unsicherheit heraus werden erfahrungsgemäß von Tierärzten oftmals Wirbelmissbildungen fälschlicherweise als Folge eines Traumas attestiert. Die vorliegende Studie ist der Versuch, die klinischen Erscheinungsbilder der Schwanzwirbelsäulen-Anomalien auf Grund ihrer Pathomorphologie zu gruppieren, um eine einheitliche Handhabung sinnvoller Beurteilungskriterien zu gewährleisten. Schwerpunktmäßig wird deshalb eine deskriptive Klassierung vorgenommen. Diese ist zudem als Grundlage für die zukünftige Erforschung von Wirbelsäulenmissbildungen gedacht.

Statistische Angaben zur Häufigkeiten der einzelnen Malformationstypen werden in einer separaten Veröffentlichung behandelt.

Embryonale Entwicklung, Ossifikationsprinzipien und Wachstum der Wirbelsäule

Zum Verständnis der Entwicklung von angeborenen Malformationen im Bereich der Rute müssen grundlegende Kenntnisse der embryonalen Entwicklung der Wirbelsäule vorausgesetzt werden.

Die Grundlagen zur embryonalen Entstehung dieses axialen Skeletts, d. h. die molekulargenetische Steuerung für die Segmentierung des angelegten paraxialen Mesoderms in Somiten, die die embryonale Vorstufen der späteren Wirbelsegmente darstellen (Somitogenese) und später zur Ausbildung der Wirbel führen, werden erst in den letzten Jahren am Fisch-, Frosch-, Hühner- und Mäuseembryo-Modell gezielt erforscht und im Grundsatz verstanden (POURQUIÉ, 2001; POURQUIÉ u. KUSUMI, 2001; KUSUMI u. TURNPENNY, 2007) (Abb. 1 a, b). Der komplizierte Prozess der Ursegmentierung, Ausformung und Strukturierung der Wirbelsäule während der Embryonalentwicklung setzt eine akkurate und ausserordentlich komplexe Regulierung voraus, auf die an dieser Stelle nicht eingegangen werden soll. Es soll lediglich festgehalten werden, dass die Somiten (Urwirbel) im Zuge ihrer Ausreifung sich in 3 Embryonalgewebe aufteilen: Das Sklerotom bildet später das Achsenskelett, d. h. die knöchernen Wirbelsäule und die Rippen, nicht aber den Beckengürtel, die Gliedmassen und den Schädel aus. Das Myotom ist verantwortlich für die Entwicklung der axialen

Rumpf- und Gliedmaßenmuskulatur. Das Dermatome schließlich ist zuständig für die adulte Haut im Rückenbereich.

Im Zuge der weiteren Entwicklung unter anderem der Wirbelsäule findet eine Resegmentierung statt. Dabei wandern die Zellen des Sklerotoms nach medial aus und umgeben die Rückenmarksanlage und die Chorda. Auf diese Weise entsteht eine lange Säule aus Mesenchym. In dieser Säule bleiben noch Spuren ihres ursprünglichen segmentalen Aufbaus erhalten, da die Sklerotomblöcke durch weniger dichte Zonen, in denen die Intersegmental-Arterien verlaufen, getrennt sind (Abb. 2 a - c).

In der weiteren Entwicklung verdichtet sich der kaudale Abschnitt eines jeden Sklerotomsegments und verbindet sich mit dem kranialen Abschnitt des folgenden Sklerotoms. Dabei wird das intersegmentale Gewebe in der Anlage des Wirbelkörpers aus Vorknorpel (Osteoprogenitorzellen oder Präosteoblasten) eingeschlossen (Abb. 2 b). Dieser außerordentlich komplizierte Segmentierungsprozess wird auf molekularer Ebene durch einen Oszillator („segmentation clock“) initiiert und kontrolliert. Die Wirbel sind also gegenüber den Somiten (Urwirbeln) um ein halbes Segment verschoben. Die segmentalen Rückenmuskeln, die aus dem Dermo-Myotom hervorgehen und nicht resegmentiert werden, setzen dadurch an benachbarten Wirbeln an und überbrücken die Intervertebral-Räume (Abb. 2 b).

Der Wirbelkörper entwickelt sich somit als intersegmentales Gebilde. Zellen aus dem kranialen Abschnitt der Sklerotom-Segmente füllen jeweils den Raum zwischen den aus Vorknorpel bestehenden Wirbelkörpern auf. Auf diese Weise tragen sie zur Bildung der Zwischenwirbelscheibe bei. Während das primitive Achsenskelett, die Chorda, im Bereich der Wirbelkörper völlig verschwindet, bleibt sie im Bereich der Zwischenwirbelscheiben erhalten. Sie wandelt sich zum Nucleus pulposus um, der von den Fasern des Anulus fibrosus umgeben wird (Abb. 2 b).

Fehlleistungen in der komplexen embryonalen Somitogenese führen zu kongenitalen Wirbelmissbildungen (BRAND-SABERI u. CHRIST, 2000; OESTREICH, 2003). Diese manifestieren sich klinisch in einer ungleichmäßigen Ausformung als Halbwirbel (Hemivertebrae) oder Blockwirbel (Wirbelankylose) infolge einer unkorrekten Fusion im Zuge der Somitogenese. Daraus kann auch eine Störung der Vaskularisation resultieren, die wiederum zu kongenitalen Missbildungen an der Wirbelsäule wie z.B. Fragmentierungen, Chondrosen oder pathologischen intervertebralen „Verkalkungen“ (Mineraleinlagerungen) führen können.

Da die Gliedmaßen im Zuge der Embryonalentwicklung nicht aus diesem Axialskelett, sondern aus eigens sich entwickelnden Extremitätenknospen hervorgehen, kann das Auffinden der exakt richtigen Andockstellen an der Wirbelsäule (Iliosakralgelenk) misslingen. Klinisch resultieren Malformationen unterschiedlichster Ausprägung wie Übergangswirbel (Schaltwirbel), Sakralisation oder Lumbalisation. Besonders bei asymmetrischer, einseitiger Ausbildung können Beckenverdrehungen mit daraus resultierender, einseitiger Coxarthrose als Folge einer „funktionellen Hüftgelenksdysplasie“ entstehen (SCHAWALDER, 1987, 1991; SCHAWALDER et al., 1996a,b). Basierend auf den Erfahrungen der Extremitäten-Entwicklung und den orthopädischen Entwicklungsstörungen im Bereich der Gliedmaßen, ist die Annahme naheliegend, dass ebenfalls Fehlleistungen im Zuge der komplexen Myotom-Entwicklung auftreten können und somit mit dem Sklero-

tom oder der späteren adulten Wirbelsäule funktionell nicht optimal harmonieren. Dadurch können chronisch falsche „formative Reize“ zu Ausformungsfehlern der Wirbel wie beispielsweise Wirbeldysplasien, „Nearthrosen“ oder „Krummwirbel“ führen. Bei den komplizierten Segmentierungsprozessen, Gewebeverschiebungen und Fusionierungen im Zuge der Somitogenese und Sklerotombildung sind auch Fehlentwicklungen bezüglich der Blutgefäßversorgung und damit der Vaskularisation sehr gut vorstellbar.

Auf dieser Basis wurde versucht, ähnliche Befunde und Entwicklungsstörungen an der Schwanzwirbelsäule in Gruppen zusammenzufassen, um für die radiologische Beurteilung von „Knickruten“ bzw. Rutenanomalien ein einheitliches Fundament und Arbeitsinstrument zu schaffen.

Material und Methode

Der „Rassezuchtverein für Hovawart-Hunde, e.V.“ stellte 439 Röntgenbilder von Hovawart-Hunden aus den Geburtsjahrgängen 1983 bis 2001 zur Verfügung, die wegen einer klinischen Manifestation einer Rutenanomalie geröntgt worden waren. Zudem wurden 5 Aufnahmen von Berner Sennenhunden, 2 Aufnahmen von Border Collies und je eine Aufnahme von einem West Highland White Terrier, einem Labrador Retriever und einem Mops ins Untersuchungsgut aufgenommen. Dadurch konnten zusätzliche Missbildungen oder aussagekräftigere Illustrationen und weitere histologische Darstellungen in die Zusammenstellung der Rutenanomalien mit aufgenommen werden.

Um eine einheitliche radiologische Beurteilung von Röntgenaufnahmen von Ruten zu ermöglichen, wurden 2 korrekt belichtete Aufnahmen verlangt (dorso-ventral und latero-lateral), auf denen die ganze Rute abgebildet ist, inklusive Spitze, unabhängig davon, ob die fühlbare Anomalie am Rutenansatz, in der Mitte oder am Ende war. Die Aufnahmen mussten korrekt beschriftet sein mit Rasse, Name, Zwinger, Zuchtbuchnummer, Geburtsdatum und Geschlecht des Hundes sowie dem Datum der Aufnahme. Die Aufnahmen wurden alle durch einen einzigen Experten bewertet.

Die Hartgewebe-Schnitte und -schliffpräparate wurden nach STICH (1994) angefertigt und gefärbt (Hartgewebe-Dünnschliffe, Fuchsin/Lichtgrün-Färbung, Goldfärbungen).

Die Einteilung in die verschiedenen Kategorien basiert auf Röntgenbild und Hartgewebeschnitt-Histologie und den Erkenntnissen und Erfahrungen aus der Orthopädie.

Ergebnisse

Zusammenstellung und Klassierung der morphogenetisch unterschiedlichen Gruppen der Rutenanomalien

Klasse 1: die „normale“ Schwanzwirbelsäule

Entwicklung und Wachstum der Schwanzwirbel gründen auf dem enchondralen Längen- und dem desmalen Dickenwachstum. Auch der Schwanzwirbel wird ursprünglich als primordiales Knorpelmodell aus hyalinem Knorpel angelegt. Dieses ist von einer verdichteten und gut vaskularisierten Schicht von Mesenchymzellen umgeben (Perichondrium). Dieses Perichondrium lagert an der Oberfläche des Wirbel-Knorpelmodells Knochen ab und bildet im Schaftbereich eine Knochenmanschette. Um die Trophik

des somit von der Umgebung abgetrennten Primordialknorpels zu verbessern, sprießen Gefäße ein. Eingeschwemmte Zellen, wie Chondro-/Osteoklasten, Osteoblasten, Mesenchymzellen, leiten den Knorpelabbau und -umbau und schließlich auch das enchondrale Längenwachstum ein. Somit verschiebt sich die so entstandene Wachstumsfuge im Zuge des Längenwachstums immer mehr gegen die Enden der knorpeligen Anlage. Zur Zeit der Geburt sind die Diaphysen der Wirbelkörper schon völlig verknöchert (Abb. 3), und kurz darauf werden die epiphysären Ossifikationszentren radiologisch sichtbar. Zwischen diesen epiphysären Knochenkernen und dem metaphysären Knochen bleibt über einige Zeit eine Knorpelscheibe (Epiphysenfuge) erhalten, die für das Längenwachstum des Wirbels verantwortlich ist (Abb. 3). Im Alter von circa einem Jahr verknöchert die Wachstumsfuge und das Wachstum wird beendet.

Nicht selten treten an den letzten Schwanzwirbeln keine Epiphysen mehr auf. Das Längenwachstum findet somit lediglich in der Akrophyse statt und ist deshalb nicht üppig (Abb. 3 d, g, h).

Klasse 2: aberrante Epiphysenverschmelzungen

a. Keilwirbel / Kurzwirbel

Bei der Entwicklung eines Keilwirbels kann im Welpenalter eine Malpositionierung der Epiphysen-Verknöcherungskerne beobachtet werden. Sie sind axial nicht mittig und verschmelzen seitwärts der Diaphyse miteinander (Klammerbildung, Abb. 4).

Das enchondrale Längenwachstum findet somit einseitig nicht mehr axial statt, sondern richtet sich, je nach Ausprägung, eher seitwärts aus und bewirkt de facto vorwiegend ein Dickenwachstum. Der so dysostotisch missgebildete Wirbel kommt somit ausserhalb der Rutenachse zu liegen und die entstandene Schrägstellung der Wirbelendplatten führt zu einer axialen Knickung der Schwanzwirbelsäule, die phänotypisch als „Knickrute“ beschrieben wird. Keilwirbel treten bei Wurfgeschwistern oder bei Nachkommen oft in ähnlicher Ausprägung und Lokalisation auf (Abb. 5, 6, 7).

b. Ankylosen / Blockwirbel

Radiologisch konnte bei allen bereits im juvenilen Alter geröntgten Tieren, die später einen Blockwirbel (Ankylose) entwickelten, eine unverkennbare Annäherung der benachbarten epiphysären Verknöcherungskerne festgestellt werden. Vielfach erschienen darüber hinaus die Epiphysenkerne atrophisch (Abb. 8a, 9a). Mittels Kontrollröntgen nach der Adoleszenz konnte gezeigt werden, dass diese Konstellation zu einer Ankylose führt (Abb. 8b, 9b).

Bei mehreren Tieren konnte auch eine asymmetrische Anordnung der epiphysären Verknöcherungskerne, d.h. eine Lage ausserhalb der mittleren Wirbelsäulenachse aufgezeigt werden. In diesen Fällen zeigten die Ankylosen eindeutige Zeichen einer seitenbetonten Verknöcherung und sogar Verschmelzung der benachbarten Epiphysen oder direkt sogar der Diaphysen, die konsequenterweise auch zu einer abgeknickten Ankylose führten (Abb. 10, 11).

Begleitende zusätzliche Wirbelverschmelzungen an weiteren Stellen der Wirbelsäule (Lende, Hals, Abb. 11 e-h) können beobachtet werden.

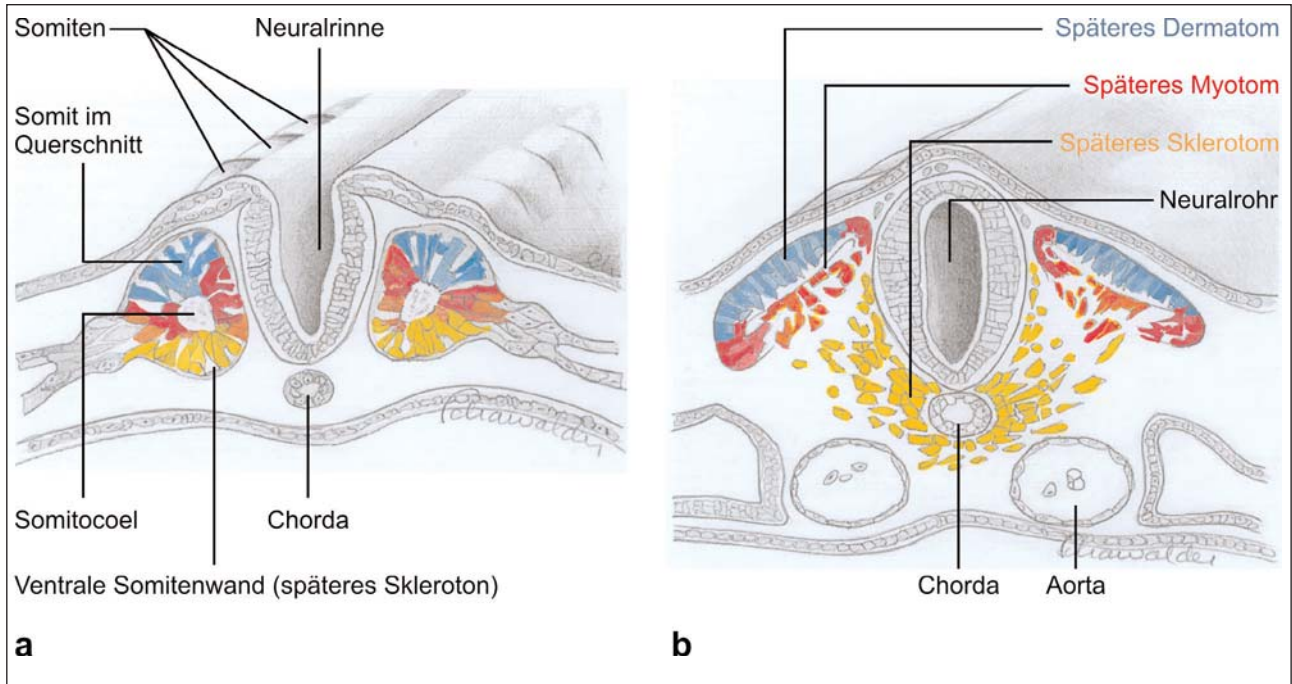


Abb. 1 a, b: Aufeinanderfolgende Stadien bei der Entwicklung der Somiten (Querschnitt durch den Rumpf des Embryos); **a:** die Mesodermzellen ordnen sich epithelartig um eine kleine Höhle an (→ Somit [Ursegment] und Somitocoel); **b:** die Zellen der ventralen und medianen Somitenwand verlieren ihre epitheliale Anordnung und wandern auf die Rückenmarksanlage und auf die Chorda zu und bilden die späteren Sklerotome, die in der Folge wichtige Bestandteile für das Achsenskelett bilden. Aus der dorsalen Somitenwand entsteht das Dermatome und darunter das Myotome. Das Myotome enthält die Rumpfmuskel-Anlagen. Die Dermatomezellen verlieren ihre epitheliale Anordnung und breiten sich unter dem Ektoderm aus, um die Dermis zu bilden. (Zeichnungen von P. Schawalder in Anlehnung an Langman, Medizinische Embryologie, Thieme-Verlag)

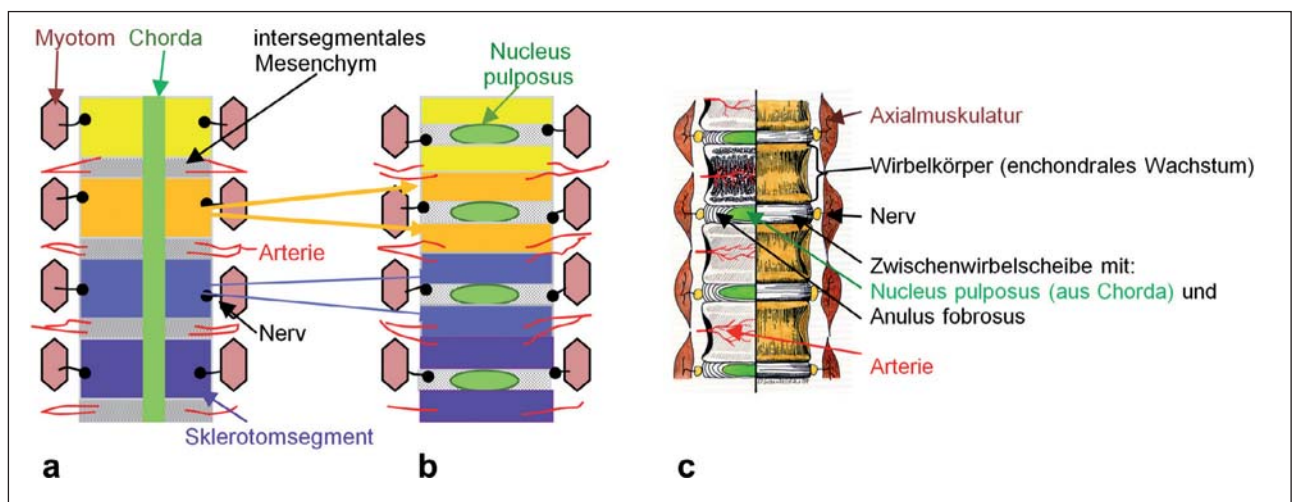


Abb. 2 a - c: Halbschematische Darstellung der Wirbelsäulenentwicklung in verschiedenen Stadien in axialer Aufsicht; **a:** in der 4. Entwicklungswoche liegen zwischen den Sklerotom-Segmenten weniger dichte intersegmentale Gewebeabschnitte. Beachte die Lage der Myotome, der Intersegmentalarterien und der segmentalen Nerven; **b:** die aus Vorknorpel bestehenden Sklerotome werden von den vorderen und hinteren Hälften zweier aufeinanderfolgenden Sklerotome und von dem intersegmentalen Gewebe gebildet. Die Chorda bleibt nur im Bereich der Zwischenwirbelscheibe erhalten und bildet dort den Nucleus pulposus. Beachte: In dieser neuen Konfiguration überbrücken die Myotome die Zwischenwirbelscheiben; **c:** dieses Primordialskelett entwickelt sich nach den Vorgaben der enchondralen Ossifikation zur adulten Wirbelsäule (linke Bildhälfte: sagittal aufgeschnitten, vgl. auch Abb. 3 e, f). (Zeichnung von P. Schawalder in Anlehnung an Langman, Medizinische Embryologie, Thieme-Verlag)

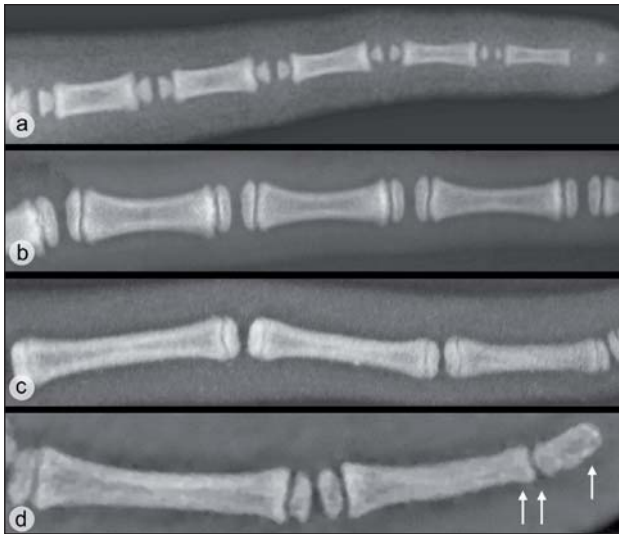


Abb. 3 a - d: Radiologische Erscheinungsbilder der Rute bei heranwachsenden Jungtieren der Rasse Hovawart unterschiedlichen Alters; **a, b, c:** in der Regel entwickeln sich auch die Schwanzwirbel nach dem Prinzip der „enchondralen Ossifikation“. Nebst Diaphyse sind die endständigen Verknöcherungskerne der Epiphysen, die mittig und symmetrisch über den Metaphysen angelegt sind, bis zum Rutenende zu erkennen. Mit zunehmendem Alter verschmälert sich die Epiphysenfuge und verschwindet nach der Adoleszenz; **d:** im Bereich der letzten Schwanzwirbel fehlen häufig die Epiphysen, die Wirbel enden somit als „Akrophyse“ (weiße Pfeile). Das sogenannte „akrophysäre Wachstum“ ist bescheidener und dadurch das Längenwachstum reduziert. Auch diese Wachstumsform im Bereich der letzten Schwanzwirbel ist nach unseren gewonnenen Erkenntnissen wahrscheinlich eine normale Variante der „Rutenbeendigung“ bei normaler Anzahl der Schwanzwirbel.

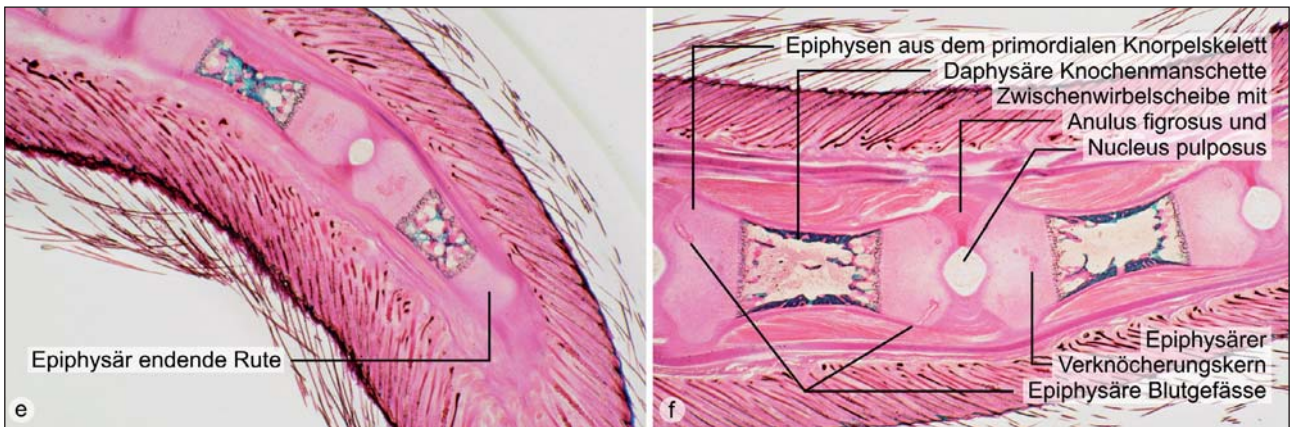


Abb. 3 e, f: Epiphysär endende Rute; Hartgewebe-Dünnschliffe, Fuchsin-Lichtgrün-Färbung des Rutenendes eines Labrador Retriever-Rüden, 0 Tage alt; **e:** die bereits vorhandene diaphysäre Knochenmanschette ist grün angefärbt. Die Rute endet mit einer normal ausgebildeten, knorpeligen Epiphyse. **f:** Normale morphologische Strukturen im Bereich der mittleren Schwanzwirbelsäule

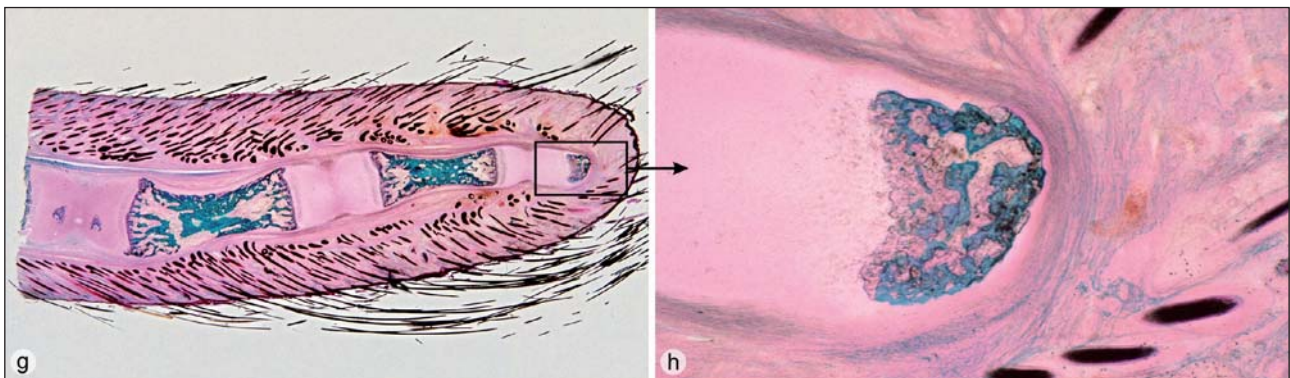


Abb. 3 g, h: Akrophysär endende Rute; Mops, 0 Tage alt (Totgeburt); Rutenende; Hartgewebe-Dünnschliff, Fuchsin/Lichtgrün-Färbung; **g:** altersentsprechend ist die ossifizierte Diaphysen-Manschette (grün) zu erkennen. Am distalen Ende des letzten Wirbels ist keine knorpelige Epiphyse mehr angelegt. Das Längenwachstum in der vorhandenen Akrophyse ist bescheiden; **h:** die Ausschnittvergrößerung zeigt, dass am distalen Wirbelende fast keine Primordialknorpel-Substanz mehr vorhanden ist und der Wirbel mit einer Akrophyse endet.

Klasse 3: akrophysäres Minderwachstum am Rutene- nde - Malformation oder Normalvariante zur Beendi- gung der Rute? (epiphysäre „Agenesie“, akrophysäres Längenwachstum)

Beim heranwachsenden Hund treten gelegentlich im Bereich der letzten Schwanzwirbel keine Epiphysen mehr auf (epiphysäre Agenesie). Es findet nur noch ein akrophysäres und somit reduziertes Längenwachstum statt (Abb. 12a, b; 27b). Konsequenterweise kommt es deswegen nicht zu der üblichen sukzessiven „Verjüngung“ des Rutenskelettes zum Ende hin, sondern die Einkürzung erfolgt sehr abrupt (Abb. 12, 17). Diese Entwicklungsform ist hingegen pathologisch, wenn die Anzahl Wirbel nicht der Norm von 20 ± 2 Wirbel entspricht und/oder zusätzliche andere Anomalien vorliegen. Ein abruptes Rutene-
nde ist häufig mit anderen Malformationen vergesellschaftet, wie beispielsweise mit einer Endplattendysplasie oder mit praktisch nicht mehr vorhandenen Intervertebralstrukturen, was zu einer Rutenanomalie führen kann (Abb. 13, 19, 21, 22, 23).

Klasse 4: Entwicklungsstörungen infolge gestörter Trophik

Die Zuordnung in diese Gruppe basiert auf den Erkenntnissen der trophisch bedingten skelettären Fehlentwicklungen im Bereich der Gliedmaßen, wie z. B. die Osteochondrose in all ihren radiologischen Erscheinungsformen:

a. „Fragmentierung“ des Processus transversus cranialis als Folge einer Ossifikationsstörung

Im Bereich der cranialen Transversalprozesse können die bekannten Muster einer Osteochondrose, im Sinne einer fokalen, retardierten oder sogar ausbleibenden Verknöcherung oder einer Fragmentierung beobachtet werden. So können radiologisch kleine Ossifikations-Inseln als Ausdruck einer gestörten Verknöcherung gesehen werden. Beim völligen Ausbleiben des Knorpelumbaus zu Knochen kann der Processus transversus cranialis mittels konventioneller Radiologie nicht dargestellt werden (Abb. 15, 16, 17).

b. Osteochondrose im Bereich der Schwanzwirbel- Endplatte

Ein sehr seltenes Bild stellt die Osteochondrosis dissecans (OCD) im Bereich der Wirbelendplatte dar. Die Dissekate sind dabei deutlich aus der Endplatte herausgelöst. Klassisch ist auch die ersichtliche Sklerosierung des subchondralen Knochens, die als Folge einer chronischen mechanischen Überbelastung während der Skelettentwicklungszeit zur fokalen Ischämie und zur trophischen Störung dieses subchondralen Knochens und schließlich zur Dissekatabildung führt (SCHAWALDER et al., 2008) (Abb. 18).

c. intervertebrale Mineralisation („Verkalkungen“)

Die intervertebralen „Verkalkungen“ (Mineraleinlagerungen), die röntgendichter sind als das Knochengewebe der Wirbel (Abb. 19), führen nicht primär und zwingend zu Rutenverkrümmungen. Sie sind aber sehr häufig vergesellschaftet mit Krümmwirbeln, Ankylosen und sekundären Exostosen. Histologisch konnten bei 2 intervertebralen „Verkalkungen“ völlig strukturlose, avaskuläre und scheinbar immunologisch auch völlig inerte, nicht anfärbare „Massen“ gefunden werden (Abb. 20).

Klasse 5: Fehlentwicklungen im Bereich der Wirbel- endplatten und des Intervertebralspaltes

Diese Gruppe beinhaltet Malformationen wie Schwanzwirbel-Dysplasien, bei denen jeweils die korrespondierenden Wirbelenden in ihrer Form dysplastisch missgestaltet sind (Abb. 21, 22, 23), wie auch anormale und oft instabile Intervertebral-Strukturen bei normaler Wirbellänge. Die chronische unphysiologische Krafteinleitung auf die Endplatten führen zu fehlerhaft einwirkenden formativen Reizen und oft zu „Nearthrose“-ähnlichen Malformationen (Abb. 23).

Klasse 6: weichteilbedingte Formveränderungen

a. „Krümmwirbel“ („Vertebra curva“)

Die Wirbelkörper erscheinen struktur-architektonisch und morphologisch völlig normal. Sie sind lediglich über ihre ganze Länge verkrümmt (Abb. 24). Häufig konnten die „Krümmwirbel“ in Vergesellschaftung mit anderen malformierten Wirbeln, wie Keil-/Kurzwirbeln, Endplattendysplasien, intervertebralen „Verkalkungen“ und Ankylosen vor-
gefunden werden.

b. Wellenrute

Bei der Wellenrute wechselt die Achsenrichtung alternierend und entgegengesetzt von Wirbel zu Wirbel. Dadurch entsteht das „wellenartige“ phänotypische und radiologische Erscheinungsbild (Abb. 25).

c. Säbelruten

Säbel- und Ringelruten (Abb. 26) stellen keine eigentliche Malformation des Ruten-Skeletts dar und sind bei verschiedenen Rassen normal und nach FCI-Rassestandard sogar erwünscht. Bei anderen Rassen wiederum sind sie zuchtausschließend. Die Ursache der Rutenverkrümmung liegt einzig im Sehnenapparat.

Klasse 7: Weichteil- „Einschnürung“, „Wirbeldystrophie“

Selten werden auch Schwanzwirbel-Anomalien gefunden, die auf einer „Einschnürung“ des Weichteilmantels beruhen (Abb. 27).

Klasse 8: Dislokation der Verknöcherungskerne

Bei den Ruten in dieser Gruppe ziehen die Achsen des Rutenskeletts einerseits und die der Weichteil-Endknospe andererseits in unterschiedliche Richtungen (Abb. 28).

Klasse 9: sekundäre Veränderungen, wie Spondylosen (Exostosen)

Spondylose/Exostose ist eine sich langsam entwickelnde, degenerative Erkrankung der Wirbelkörper, die im Röntgenbild durch knöcherne Zubildungen imponieren (Abb. 29). Ursächlich kommt in erster Linie eine fokale initierende Entzündung, ein Trauma oder eine andere die Gewebestrukturen irritierende Noxe in Frage.

Klasse 10: traumatisch induzierte Wirbelanomalie (Wirbelfraktur)

In der Regel werden traumatisierte Rutenwirbel dem Tierarzt im akuten Zustand vorgeführt und zeigen radiologisch das bekannte Bild einer Fraktur oder Fissur (Abb. 30 a). Im späteren Konsolidierungsstadium sind die radiologisch bekannten knöchernen Gewebsreaktionen (Kallus, Umbauprozesse) offensichtlich (Abb. 30 b).

Klasse 11: Entwicklungsstörungen der proximalen Schwanzwirbelsäule und des Beckengürtels (Iliosakralgelenk)

An der proximalen Schwanzwirbelsäule sind Wirbel-Malformationen seltener. Am häufigsten werden Keilwirbel, Hemivertebrae (Halbwirbel) oder teilfusionierte Wirbel angetroffen (Abb. 31). Die Verkrümmung an der proximalen Schwanzwirbelsäule ist auf die Fusionierung der rechtsseitigen Transversalprozesse zurückzuführen. Diese Malformation ist Teil einer komplexen anatomischen „Entgleisung“ im Sinne einer einseitigen Sakralisation/Lumbalisation.

Diskussion

Die Erforschung der Schwanzwirbelsäulen-Malformationen beim Hund bezüglich ihrer Ätiopathogenese auf Grund ihres klinischen und/oder radiologischen Erscheinungsbildes hat bis heute kaum stattgefunden (KLATT, 1939; FRITSCH u. OST, 1983; FRITSCH et al., 1985; FOX, 1963). Ebenso fehlen ausführliche Untersuchungen zu genetischen Aspekten wie Untersuchungen zu möglichen Korrelationen zwischen Rutenmissbildungen und anderen schwerwiegenden Begleiterkrankungen. Beim Menschen sind beispielsweise begleitende Missbildungen am Harnapparat bekannt, der sich embryologisch aus dem gleichen Sklerotom wie die Wirbelsäule entwickelt (RAI et al., 2002).

Die Kenntnis und die ätiologische/morphologische Beschreibungen von Wirbelveränderungen, die zu den verschiedenen Rutenanomalien führen, sind aber die Grundlage für eine Einteilung der Veränderungen nach Schweregrad (klinischer Relevanz) und damit für eine sinnvolle Zuchtselektion. Bisher wurden solche Wirbelanomalien in der phänotypischen Beurteilung der meisten Hunderassen kaum bis gar nicht beachtet. Einzig beim Hovawart in Deutschland werden seit 1982 im „Rassezuchtverein für Hovawart-Hund, e. V.“ Wirbelanomalien durch Röntgenaufnahmen systematisch dokumentiert.

Um die vielen noch offenen Fragen beantworten zu können, sind noch große Forschungsleistungen, wie bildgeberische Darstellungen der Schwanzwirbelsäule während der Entwicklungsphase, wie auch histologische Untersuchungen schon im Embryonal- und Fetalstadium, Nachzuchtkontrollen, Stammbaumanalysen und vieles mehr, zu erbringen.

Der Kenntnisgewinn über die Entstehungsweisen der unterschiedlichen Malformationen beim Hund ist schwierig, da im jungen Welpenalter kaum Röntgenbilder gemacht werden. Aus diesem Grund konnten weder die Entwicklungsstadien und Vorstufen, die schließlich zu einer Malformation führen, erfaßt, noch die Dynamik der Malformation röntgenmorphologisch nachverfolgt werden.

Aus diesen Gründen ist in der vorliegenden Arbeit einiges nur angedacht oder hypothetisch. Dabei wurde allerdings auf das Wissen und auf die Erkenntnisse aus der Orthopädie abgestellt. Die der eigentlichen Arbeit vorangestellten zusammenfassenden Ausführungen zur embryologischen Entwicklung der Wirbelsäule sind die Grundlage zum Verständnis der Ätiopathogenese verschiedenster Entwicklungsstörungen der Wirbelsäule, wie beispielsweise Keilwirbel, Blockwirbel, Hemivertebrae, fehlendes Intervertebralgewebe, intervertebrale „Verkalkungen“ und anderes mehr.

Anmerkungen zur „Zusammenstellung und Klassierung der morphogenetisch unterschiedlichen Gruppen der Rutenanomalien“

Bei einer „normalen“ Schwanzwirbelsäule (Klasse 1) werden im klassischen Fall die sich entwickelnden Wirbel zum Rutenende hin zunehmend filigraner und kürzer. Radiologisch sind dabei die während der Wachstumsphase üblichen morphologischen Strukturen, wie beispielsweise die Epiphysen mit eigenständigen Ossifikationszentren, die sich durch die Epiphysenfugen von der Dia-/Metaphyse abtrennen, zu erkennen. Gelegentlich aber treten an den letzten Schwanzwirbeln keine Epiphysen mehr auf. Sie enden als Akrophyse, die wegen der praktisch absenten Knorpelproliferation kein üppiges Längenwachstum zulässt (Abb. 3 d, g, h). Diese akrophysäre Wachstumsform scheint im Bereich der distalen Schwanzwirbelsäule eine normale Variante zu sein, sofern die Anzahl der Schwanzwirbel sich im Normbereich befindet (20 ± 2 Wirbel) und keine anderen Anomalien vergesellschaftet sind. Diese Form wird allerdings viel zu selten erkannt, weil phänotypisch normal erscheinende Ruten in der juvenilen Phase der Skelettentwicklung kaum geröntgt werden.

Durch das Aufzeigen der aberranten Epiphysenschmelzungen (Klasse 2) mittels Röntgenbild und histomorphologischer Untersuchungen konnte erstmals Licht in die Pathogenese der Keil- und Blockwirbel gebracht werden. Zur Frage der Erblichkeit des Keilwirbels konnten im Untersuchungsgut empirische Hinweise gefunden werden. Bei leider nur wenigen Tieren mit einer Keilwirbel-Malformation standen auch Röntgenbilder der Nachkommen oder Wurfgeschwister zur Verfügung. Die erhobenen Befunde aber suggerieren eine penetrante Erblichkeit dieser Schwanzwirbel-Missbildung. Einige Beispiele illustrieren diesen Eindruck (Abb. 5, 6, 7). Wenn beim Keilwirbel die distale und proximale Epiphyse derselben Wirbelanlage miteinander verschmelzen, führt die Verschmelzung der Epiphysen zweier benachbarter Wirbel, den Intervertebralspalt überbrückend, zum Blockwirbel. Diese Wirbel-Ankylose kann aber nicht geknickt sein. Im letzteren Fall bleibt die Rutenmissbildung meist unentdeckt. Dies dürfte auch der Grund sein, warum bezüglich dieser Malformation in unserem Untersuchungsgut kaum Röntgenbilder von Nachkommen oder Wurfgeschwister zur Verfügung standen. Ob die Ursache dieses Malformationstyps in einer Fehlleistung anlässlich der komplexen Somitogenese zu suchen ist oder ob auch eine gestörte Trophik (angiogene Störung?) während der Embryonalentwicklung bedacht werden muss, kann zur Zeit nicht schlüssig beantwortet werden. Auch bezüglich Vererbung gibt es im vorliegenden Untersuchungsgut leider wenige konkrete und verbindliche Anhaltspunkte. Wegen der vergleichbaren Pathogenese des Keilwirbels, nämlich der Epiphysenschmelzung, aber auch auf Grund von Beobachtungen in der Hundezucht darf spekuliert werden, dass auch der Blockwirbel gleichermaßen wie der Keilwirbel penetrant vererbt wird. Block- und Keilwirbel im Bereich der Rute sind nicht selten vergesellschaftet mit derselben Malformation an der oberen Hals-, der unteren Brust- und der unteren Lenden-Wirbelsäule (Abb. 11). Die Blockwirbelbildung im Zervikalbereich beim Hund erinnert an das Klippel-Feil-Syndrom, eine uneinheitliche, kongenitale Halswirbelsynostose beim Menschen, bei der eine dominante Vererbung postuliert wird (CORSELLO et al., 1990). Dieser Malformationstypus

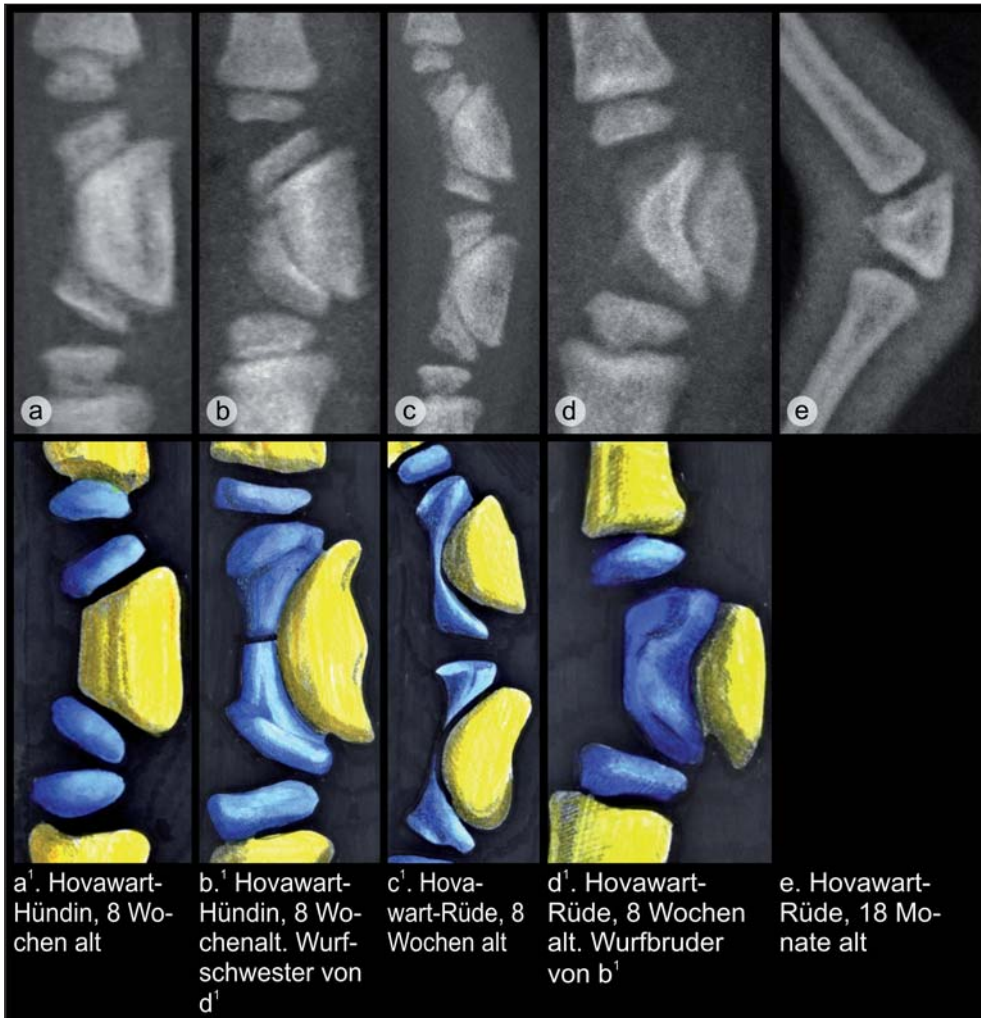


Abb. 4 a - e: Unterschiedliche Ausprägungsgrade der epiphysären Ossifikationszentren; **a-d:** Hovawart-Welpen im Alter von 8 Wochen; **e:** adulter Hund; unterschiedliche Ausprägungsgrade der malpositionierten, nicht eingemitteten epiphysären Ossifikationszentren, die durch seitliche Verschmelzung miteinander (Klammerbildung) zum Keilwirbel führen (Röntgenprojektion in der Verkrümmungsebene); Farbdarstellungen der entsprechenden Röntgenbilder der oberen Reihe zur Verdeutlichung der Verhältnisse (Dia/Metaphyse: gelb, epiphysäre Verknöcherungskern: blau)

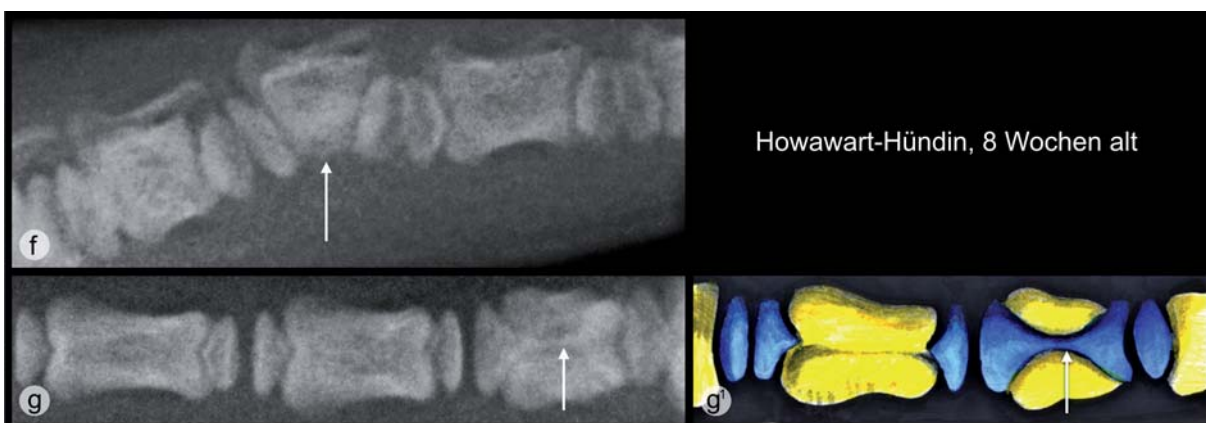


Abb. 4 f - g': In der v/d-Röntgenprojektion (g) ist die sanduhrartige, schlanke Verschmelzung der beiden endständigen Epiphysen leicht zu erkennen, was im latero-lateralen Bild (f) verborgen bleibt. Die halb-schematische Abbildung rechts (g') verdeutlicht die Situation in Farbe.

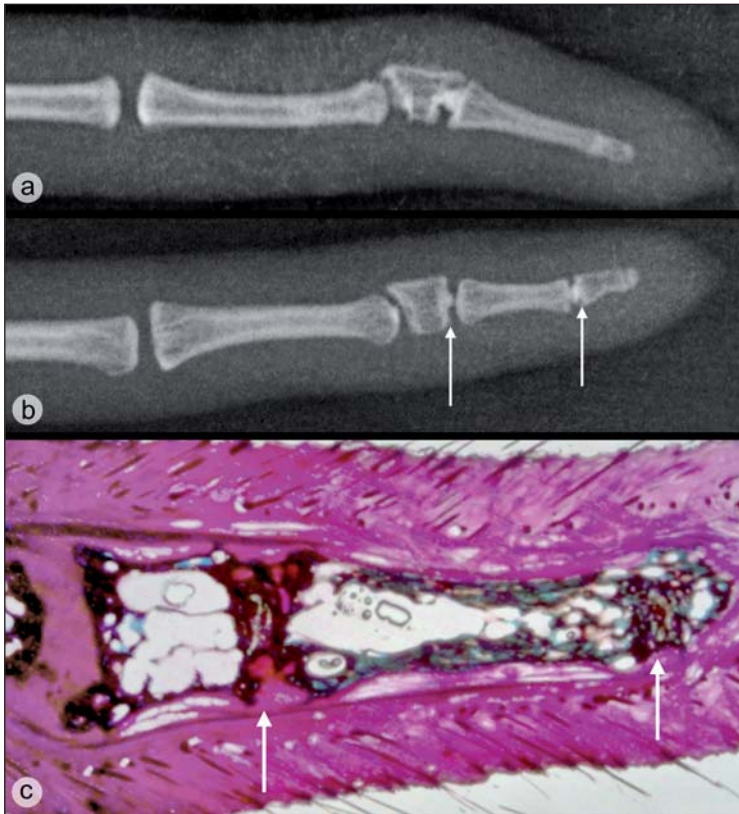


Abb. 5 a - c: Keilwirbel bei Mutter und Tochter im Röntgenbild (a, b) und im histologischen Hartgewebe-Dünnschliff (c); (Fuchsin/Leichtgrün-Färbung; Pfeile markieren die analogen Stellen); **a:** Hovawart-Hündin, 5½ Jahre; der 3.-letzte Schwanzwirbel ist beim Muttertier als Keilwirbel ausgebildet; **b:** Hovawart-Hündin, 2 Jahre; der 4.-letzte Schwanzwirbel ist bei der Tochter ebenfalls als Keil-/Kurzwirbel ausgebildet. Darüberhinaus sind mineraldichte, knotige Verschattungen in 3 Intervertebralräumen zu erkennen; **c:** die Hartgewebe-Histologie zeigt, dass sich auch der Keil-/Kurzwirbel im Zuge der funktionellen Anpassung strukturell nach der bekannten Leichtbauweise normal umgebaut hat. Die im Röntgenbild zu erkennenden intervertebralen, mineraldichten, knotigen Verschattungen erscheinen als amorphe, völlig strukturlose Massen (siehe auch Klasse 4c: intervertebrale Mineralisation; Abb. 20 a,b)

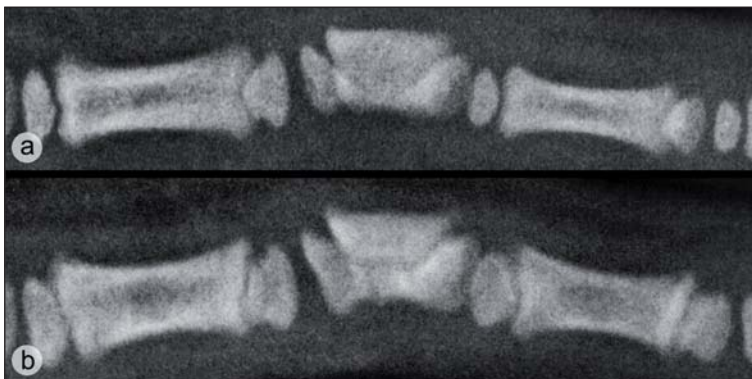


Abb. 6 a, b: Keilwirbel bei 2 Wurfgeschwistern im Alter von 8 Wochen; die Spangenbildung durch einseitig konfluierende Epiphysen führt zum Keilwirbel. Die Malformation ist bei beiden Wurfgeschwistern an identischer Stelle der Schwanzwirbelsäule zu finden.

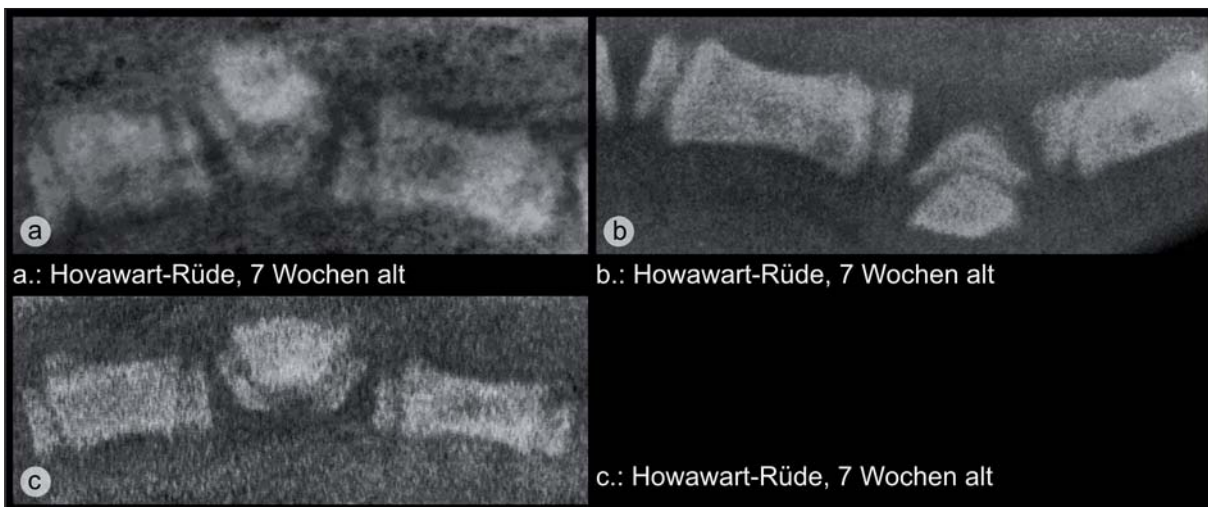


Abb. 7 a - c: Keilwirbel bei 3 Wurfgeschwistern im Alter von 7 Wochen; die Keilwirbel sind im Bereich der Rutenmitte (b) oder im oberen Rutendrittel (a, c) zu finden. Die einseitige Verschmelzung der Epiphysen ist deutlich zu erkennen.

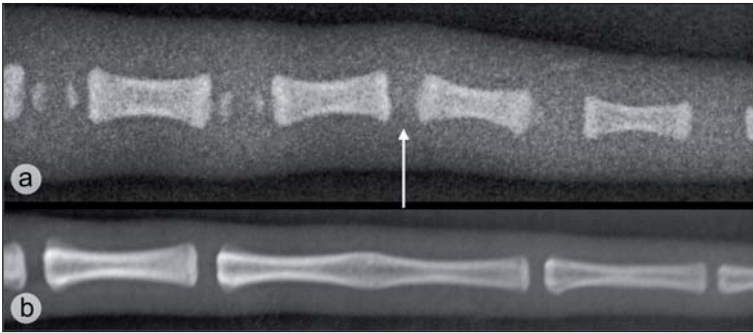


Abb. 8 a, b: Röntgenbilder des gleichen Hovawart-Rüden im Alter von 5 Wochen (a) und von 18 Monaten (b); **a:** im Alter von 5 Wochen ist die Verschmälerung des Intervertebralraums deutlich zu erkennen und die Epiphysen-Verknöcherungskerne sind kaum ersichtlic. **b:** im Alter von 18 Monaten ist die Ankylosierung komplett.



Abb. 9 a, b: Röntgenbilder derselben Hovawart-Hündin im Alter von 7 Wochen (a) und von 15½ Monaten (b); **a:** im Alter von 7 Wochen erscheinen die epiphysären Verknöcherungskerne atrophisch, schlecht mineralisiert, verkleinert und sie sind nicht auf der mittleren Sagitalachse lokalisiert. **b:** Im Alter von 15½ Monaten sind die beiden Wirbel scheinbar über die beiden exzentrisch liegenden Epiphysenkerne ankylosiert. Auf der kontralateralen Seite deutet eine diskrete Einkerbung die Lage der vorgesehenen Segmentierung an.



Abb. 10 a, b: Geknickte Ankylosen bei 2 Hovawart-Rüden im Alter von 8 Wochen (a) beziehungsweise 15 Monaten (b); **a:** noch eindrücklicher als in Abbildung 9 a,b ist die einseitige Konsolidierung zu erkennen, die schon im frühen Welpenstadium, bevor die Epiphysenkerne sichtbar werden, zu einer geknickte Ankylose geführt hat. **b:** Geknickte Ankylose bei einem ausgewachsenen Tier.

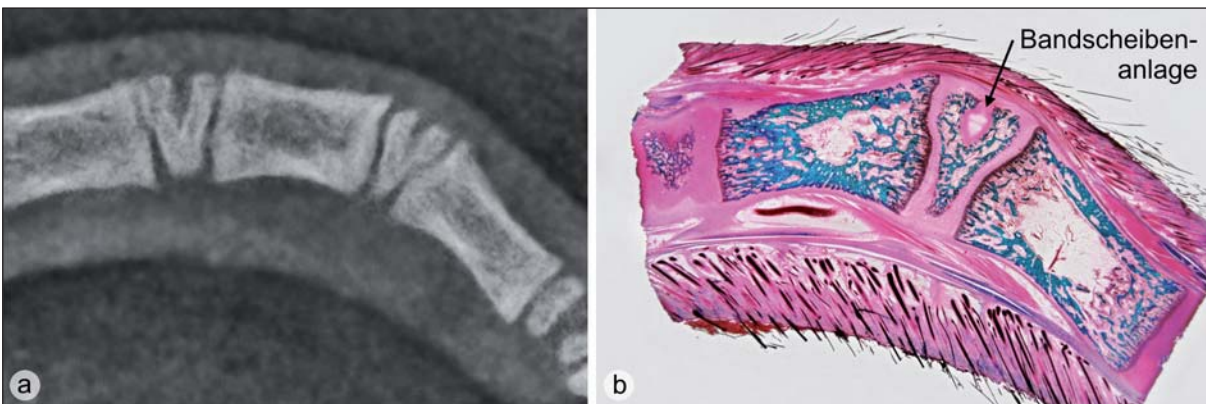


Abb. 11 a - h: Geknickte Ankylose und Wirbelverschmelzung in Lende und Hals bei der Border Collie Hündin; **a, b:** 9 Wochen alt; radiologische (**a**) und histologische Darstellung (**b**) des distalen Rutendrittels; die Wirbelsegmentierung und die Ausbildung der Intervertebralstrukturen sind nur einseitig angedeutet. Die Bandscheibenanlage (Anulus fibrosus und Nucleus pulposus) sind nur rudimentär ausgebildet und randständig lokalisiert (Pfeil). Die epiphysären Verknöcherungskerne der benachbarten Wirbel sind einseitig miteinander verschmolzen.

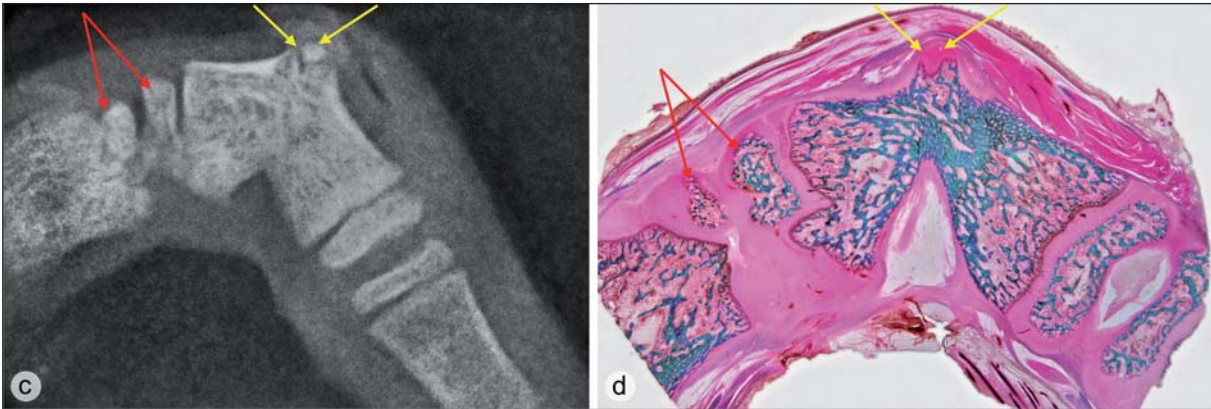


Abb. 11 c, d: 9 Wochen alt; radiologische (c) und histologische Darstellung (d) des proximalen Rutendrittels; linksseitig in den Abbildungen sind randständige, rudimentäre Epiphysenverknöcherungskerne (rote Pfeile) zu erkennen. Die Segmentierung ist unsauber. In den Bildmitten zeigt sich eine vollständige Ankylose. Die beiden benachbarten Wirbel sind diaphysär rechtwinklig zusammengewachsen. Ein rudimentäres verschmolzenes, epiphysäres Knorpelgewebe ist seitlich als dunkellila gefärbter Knoten mit einer basalen Epiphysenfuge an die ankylotischen Knochenstrukturen angelagert (gelbe Pfeile). Im rechten Drittel der Abbildungen sind die morphologischen Verhältnisse normal entwickelt.

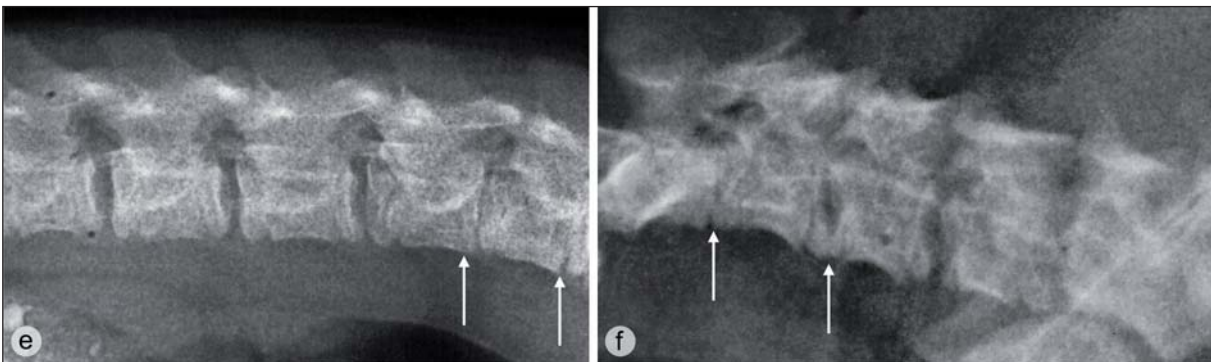


Abb. 11 e: 9 Wochen alt; zusätzlich zu den Ankylosen in der Schwanzwirbelsäule sind an der Lendenwirbelsäule beginnend Wirbelverschmelzungen zu erkennen (Pfeile).

Abb. 11 f: 9 Wochen alt; Ankylosen finden sich auch an der Halswirbelsäule (Pfeile).

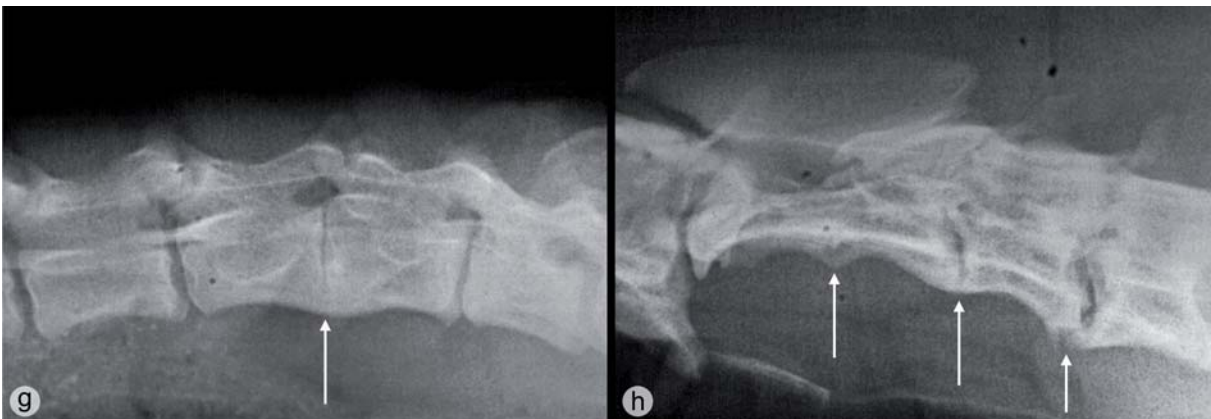


Abb. 11 g: 10½ Monate alt; die Lendenwirbel 6 und 7 sind konsolidiert und der Intervertebralspalt L7/L8 verengt.

Abb. 11 h: 10½ Monate alt (vgl. f); Ankylosierung der proximalen Halswirbelsäule

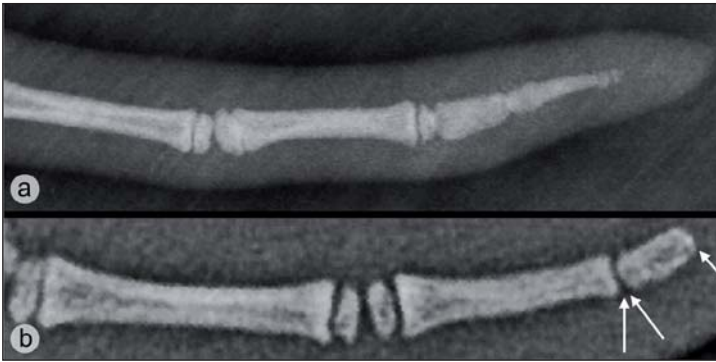


Abb. 12 a, b: Fehlende Epiphysen und Epiphysenfugen im Bereich der letzten Schwanzwirbel; ohne das enchondrales Längenwachstum in den Epiphysenfugen trägt nur noch eine Akrophyse zu einem sehr bescheidenen Längenwachstum bei. Die Wirbel kürzen sich somit ein. **a:** Hovawart-Rüde, 6 Monate alt; im Bereich der letzten Schwanzwirbel sind keine Epiphysen und somit auch keine Epiphysenfugen mehr angelegt. Das Längenwachstum ist rein akrophysär und entsprechend bescheiden; **b:** Hovawart-Rüde, 5 Monate; am letzten Schwanzwirbel fehlen beide, am zweitletzten die distale Epiphyse (Pfeile). Die Wirbel enden somit als Akrophyse. Das akrophysäre Wachstum ist sparsam und dadurch das Längenwachstum reduziert.



Abb. 13 a, b: Beispiele von abrupt endenden Ruten in Vergesellschaftung mit weiteren Missbildungen (Endplattendysplasie, intervertebrale „Verkalkung“); **a:** Hovawart-Hündin, 2jährig; abruptes Rutenende vergesellschaftet mit Endplattendysplasien im Bereich der letzten 4 Schwanzwirbel; **b:** Hovawart-Rüde, 2½jährig; klassisches Beispiel eines abrupten Rutenendes, vergesellschaftet mit dysplastischen Endplatten im Bereich der letzten Schwanzwirbel

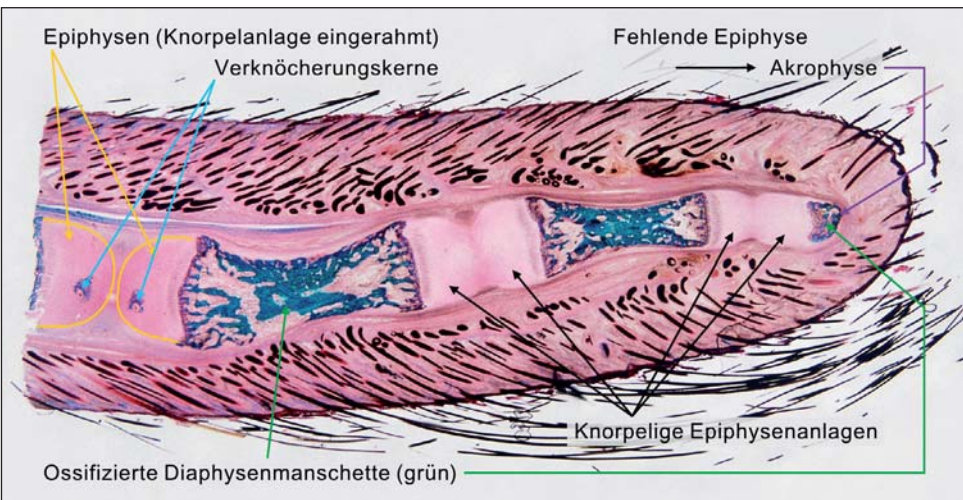


Abb. 14: Akrophysär endende Rute; Mops; 0 Tage alt (Totgeburt); Rutenende; Hartgewebe Dünnschliff, Fuchsin/Lichtgrün-Färbung; distal endet der letzte Schwanzwirbel praktisch mit seiner grün gefärbten Diaphysenmanschette, die nur noch mit einem sehr dünnen Knorpelüberzug, im Sinne einer Akrophyse überzogen ist, in der praktisch keine Knorpelvermehrung und entsprechend kein Längenwachstum mehr stattfindet.

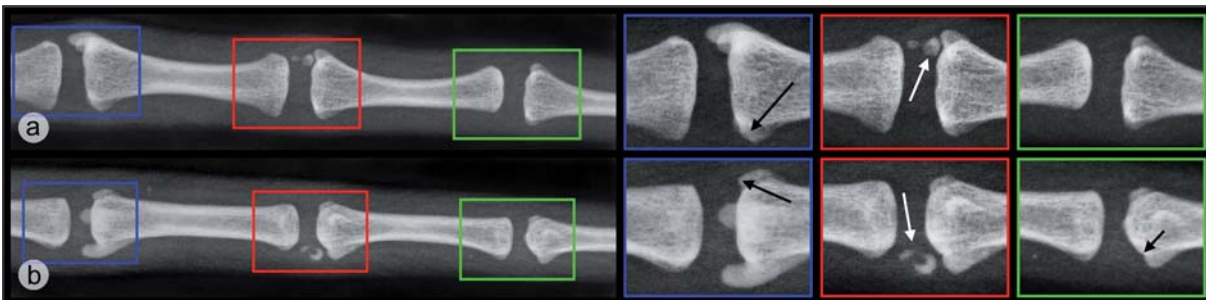


Abb. 15 a, b: 2 Beispiele zur Illustration der Wirbelentwicklungsstörung im Bereich der Processus transversus cranialis im Sinne einer Mineralisationsstörung (Osteochondrose); linke Bildhälfte: Nativaufnahmen, rechte Bildhälfte: vergrößerte Bereiche; der Processus kann wegen seiner knorpeligen Persistenz radiologisch nicht dargestellt (schwarze Pfeile) oder er erscheint nur als kleinräumiges, fokal oder partiell mineralisiertes Knochenfragment (weiße Pfeile).



Abb. 16: Hovawart-Rüde, 2jährig; ein scheinbar „wachsender“ Mineralisationsherd (Fragment?) beeinflusst die formliche Ausgestaltung der anliegenden Wirbelendplatten mit vermehrter Sklerosierung als Ausdruck chronischer mechanischer Überbeanspruchung (falscher formativer Reiz).

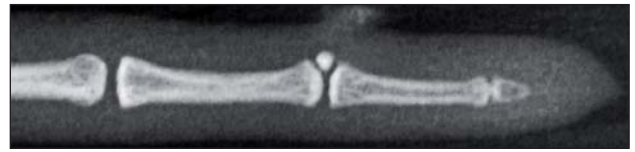


Abb. 17: Hovawart-Rüde, 1½jährig; weiteres Beispiel einer Fragmentierung; bemerke auch das „abrupte Rutenende“.

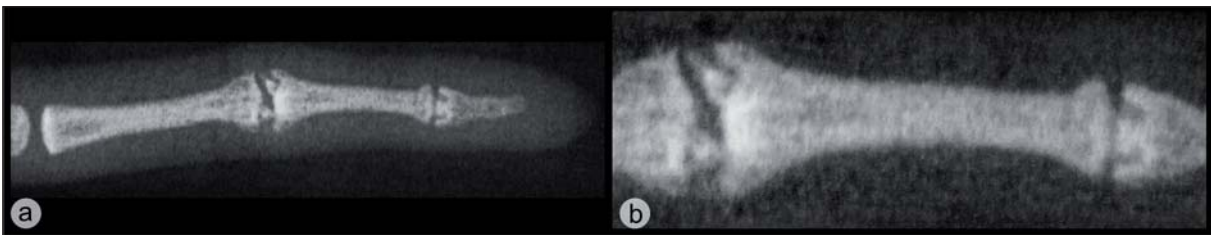


Abb. 18: Osteochondrosis dissecans im Bereich der Wirbelendplatte beim Hovawart (a,b); die Dissekate sind deutlich aus der Endplatte herausgelöst oder aber der Knorpel der Enplatte massiv verdickt. Klassisch ist auch die ausgeprägte Sklerose im subchondralen Knochen, die als Folge einer chronischen mechanischen Überbelastung während der Skelettentwicklungszeit zur fokalen Ischämie und zur trophischen Störung des subchondralen Knochens und des Gelenkknorpels in der Tiefe führt. **b:** Ausschnittvergrößerung



Abb. 19 a - d: Beispiele intervertebraler „Verkalkung“; **a:** Hovawart-Hündin, 3½jährig; distal vom Krümmwirbel ist eine Ankylose und proximal eine intervertebrale „Verkalkung“ (Nucleus pulposus?) zu erkennen; **b:** Hovawart-Hündin, 22 Monate alt; „Verkalkung“ im 2.-letzten Intervertebralraum mit Exostose; auch hier sind der letzte und der 2-letzte Schwanzwirbel ankylosiert; **c:** Hovawart-Rüde, 14 Monate alt; distal und proximal des Krümmwirbels sind intervertebrale „Verkalkungen“ zu erkennen; **d:** Hovawart-Rüde, 15 Monate alt; eine intervertebrale „Verkalkung“ vergesellschaftet mit einer reaktiven Verbreiterung der anliegenden Endplatten ist erkennbar; es besteht aber keine Rutenverkrümmung.

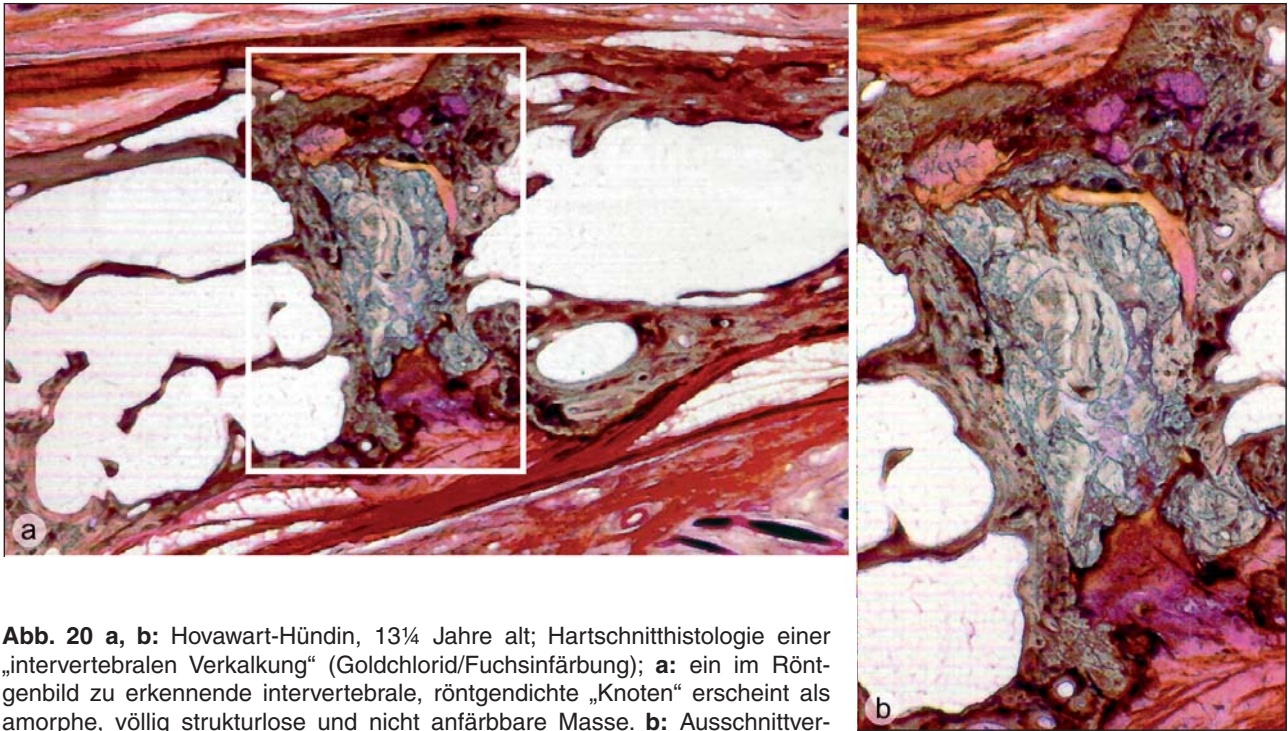


Abb. 20 a, b: Hovawart-Hündin, 13¼ Jahre alt; Hartschnitthistologie einer „intervertebralen Verkalkung“ (Goldchlorid/Fuchsinfärbung); **a:** ein im Röntgenbild zu erkennende intervertebrale, röntgendichte „Knoten“ erscheint als amorphe, völlig strukturlose und nicht anfärbbare Masse. **b:** Ausschnittvergrößerung

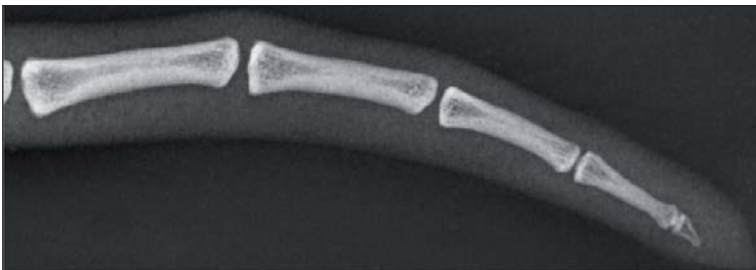


Abb. 21: Hovawart-Hündin, 4½jährig; die Endplatten der Wirbel des Rutenendes konfigurieren formlich weder miteinander noch mit den intervertebralen Strukturen. Sie sind dysplastisch.



Abb. 22: Hovawart-Hündin; die am distalen Ende des 4.-letzten Schwanzwirbel ausgeprägte Dysplasie scheint mit einem insuffizienten Intervertebral-Gewebe vergesellschaftet zu sein, die eine Abknickung der Schwanzwirbelsäule erlaubt.



Abb. 23: Hovawart-Rüde 2½jährig; dysplastische Verhältnisse im Bereich des letzten Intervertebralspaltes (Nearthrose)



Abb. 24 a - i: Verschiedene Krümmwirbel (Vertebra curva) bei Hovawart-Hunden; sie sind häufig vergesellschaftet mit weiteren Malformationen, wie Keil-/Kürzwirbeln, Endplattendysplasien, intervertebralen „Verkalkungen“ und Ankylosen.

a: Hovawart-Hündin, 3jährig; leichte Ausprägung eines Krümmwirbels; die gegenläufige, korrigierende Verkrümmung der benachbarten Wirbel ist deutlich erkennbar.

b: Hovawart-Rüde, 2¼jährig; ausgeprägter Krümmwirbels; auch hier ist die gegenläufige, korrigierende Verkrümmung der benachbarten Wirbel nach dem Wolff'schen Gesetz deutlich erkennbar.

c: Hovawart-Rüde, 6 Monate alt; dieser Krümmwirbel ist vergesellschaftet mit Endplatten-Dysplasien.

d: Hovawart-Rüde, 3jährig; der ebenfalls leicht verkrümmte Kürzwirbel ist gefolgt von einem korrigierend in entgegengesetzter Richtung zeigenden Krümmwirbel und einer abrupten Beendigung der Schwanzwirbelsäule.

e: Hovawart-Rüde; Krümmwirbel in Vergesellschaftung mit distalen Ankylosen.

f: Hovawart-Hündin, 3¾jährig; Krümmwirbel mit angrenzender „Nucleusverkalkung“ und distaler Ankylosierung mit einem abrupten Rutenende

g: Hovawart-Rüde, 2¼jährig; Wirbelverkrümmung mit normaler Beendigung der Rute aber mit dysplastischen Verhältnissen im Bereich der Endplatten

h: Hovawart-Rüde, 3¼jährig; zweitletzter Wirbel als Krümmwirbel ausgebildet mit Ankylose zum letzten Schwanzwirbel

i : Hovawart-Rüde, 13 Monate alt; Krümmwirbel mit Ankylosierung zum 2.-letzten Wirbel

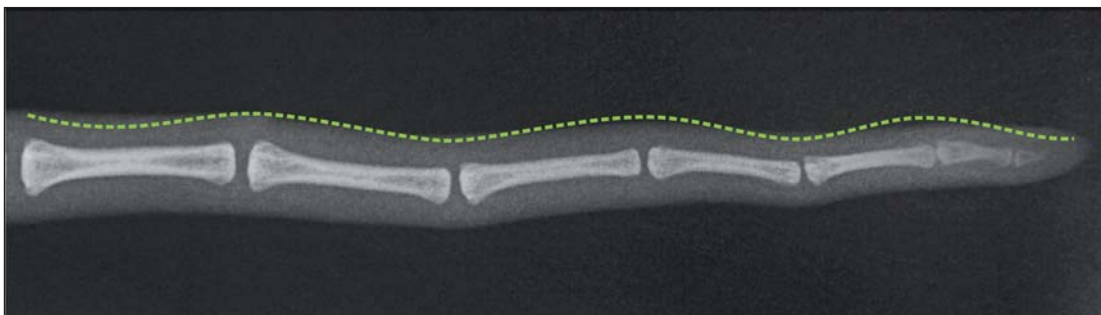


Abb. 25: Hovawart-Rüde, 14 Monate alt; Beispiel einer Wellenrute

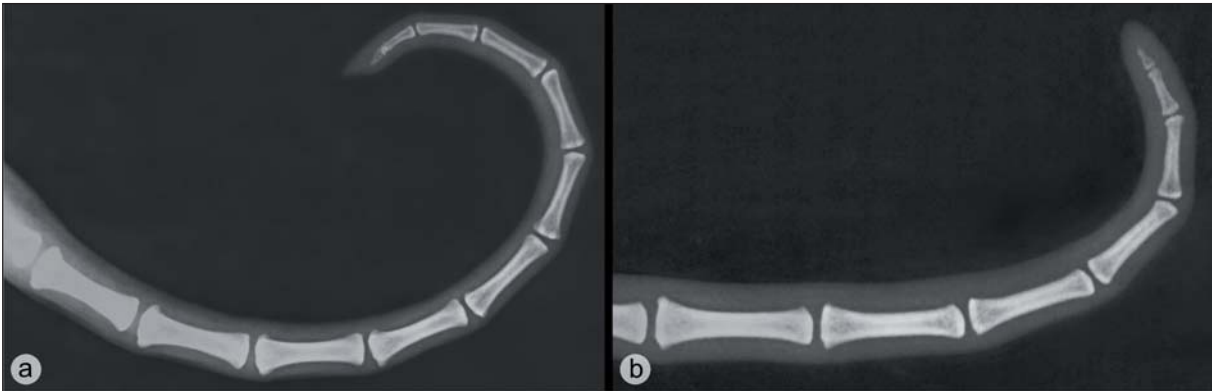


Abb. 26 a, b: Beispiele von Säbelruten; **a:** Hovawart-Rüde, 3 Jahre alt; **b:** Hovawart-Hündin, 14 Monate alt

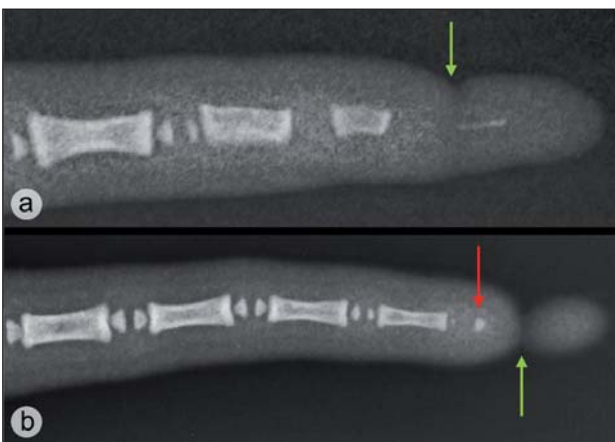


Abb. 27 a, b: Beispiele von Einschnürungen im Bereich des Weichteilmantels der Rute; **a:** Hovawart-Rüde, 8 Wochen alt; der Weichteilmantel ist „eingeschnürt“ (grüner Pfeil). Die Epiphysenkerne im Bereich der letzten 5 Wirbelendplatten fehlen und der letzte Wirbel erscheint völlig atrophisch; **b:** Hovawart, Hündin, 7 Wochen alt; der Weichteilmantel ist beinahe abgeschnürt (grüner Pfeil). Der letzte Schwanzwirbel ist nur noch als unförmiges kleines Rudiment zu erkennen (roter Pfeil).

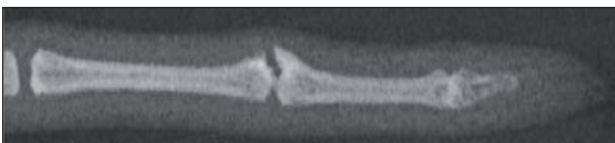


Abb. 29: Hovawart-Hündin, 6 Jahre alt; spondylotische Knochenreaktionen im Bereich der benachbarten Wirbelendplatten

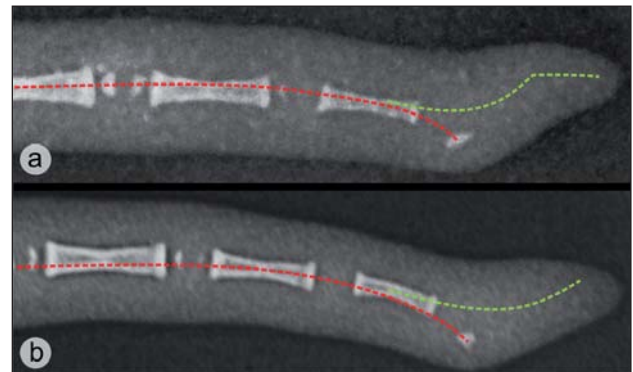


Abb. 28 a, b: Beispiele für eine divergente Entwicklung der knöchernen Wirbelsäule und des Weichteilmantels bezüglich ihrer Achse; **a:** Hovawart-Rüde, 8 Wochen alt; Divergenz zwischen der knöchernen Wirbelsäule (rot) und der Weichteilachse, insbesondere der Endknospe (grün); **b:** Hovawart-Rüde, 9 Wochen alt; divergierende Ausdehnung der knöchernen (rot) und der Weichteilachse, insbesondere der Endknospe (grün)

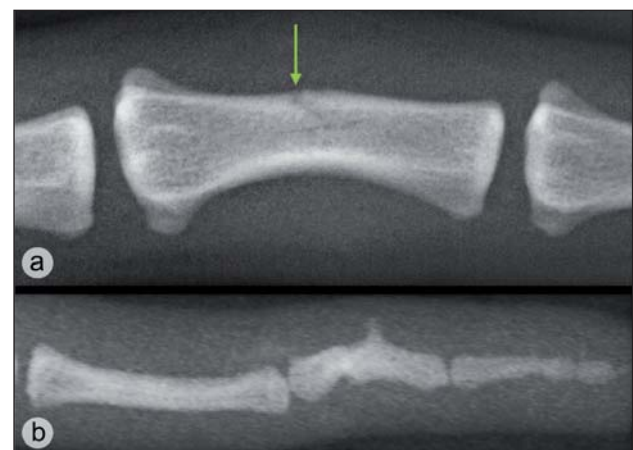


Abb. 30 a, b: Beispiele traumatisch bedingter Wirbelverkrümmungen; **a:** Hovawart-Hündin, 4½ Jahre alt; Schwanzwirbelfissur nach Einklemmen der Rute in der Türe (grüner Pfeil); akute Röntgenaufnahme; **b:** Hovawart-Rüde, 8 Monate alt; persistierende knöchernerne Gewebsreaktionen (Kallus) bei einer konsolidierten alten Fraktur

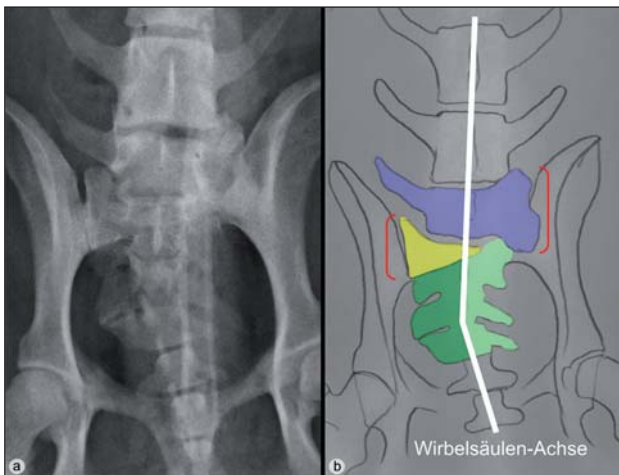


Abb. 31: Ventro-dorsale Röntgenaufnahme zur Darstellung der iliosakralen Wirbelsäule und des Beckengürtels. West Highland White Terrier, männlich, 1jähig; auf der Röntgenaufnahme (a) sind die beinahe komplett fusionierten Transversalprozesse, die ursächlich zu einer Verkrümmung im Bereich des Rutenansatzes führen, deutlich erkennbar (weiße Pfeile). Die kolorierte Durchzeichnung (b) verdeutlicht die Malformationen. Der Sakralwirbel ist rechtsseitig als Hemivertebra ausgebildet (gelb). Linksseitig ist der letzte Lumbalwirbel sakralisiert (blau). Diese Malformationen (einseitig unterschiedlich große Iliosakral-Gelenksflächen, rote Klammern) führen zu einer korkenzieherartigen Verdrehung des Beckens und zu einer „funktionellen Hüftgelenkdysplasie“ und späteren Coxarthrose (SCHAWALDER, 1987, 1991; SCHAWALDER et al., 1996a). Dunkelgrün sind die rechtsseitig fusionierten coccygealen Transversalfortsätze dargestellt.

(Keil- und Blockwirbel) scheint in einer sehr frühen embryonalen Entwicklungsphase zu wurzeln. Nach Meinung der Autoren sollten Tiere mit diesen gentisch relevanten Missbildungen von der Zucht ausgeschlossen werden. Dies auch im Wissen, dass sich die Wirbelsäule aus dem gleichen Keimblatt wie der Harnapparat entwickelt, und deshalb in Analogie zum Menschen korrelierte Erkrankungen auftreten können.

Die Kenntnis des akrophysären Minderwachstums am Rutenende (Klasse 3), das in diesem Zusammenhang erstmals beschrieben wird, ist von zentraler Bedeutung. Da im Bereich der Akrophyse kaum mehr Knorpelzellen proliferiert werden und ein klassisches enchondrales Längenwachstum nicht stattfindet, kommt es zu einer oft radikalen Einkürzung der letzten Schwanzwirbel und zu einer „abrupten Beendigung der Schwanzwirbelsäule“. Es stellt sich die berechnete Frage, ob es sich dabei um eine Malformation oder um eine Normalvariante zur Beendigung der Rute handelt. Als Erklärung ist nach heutigen Kenntnissen bezüglich der Entwicklung des Axialskeletts naheliegend, dass die primordiale Knorpelmatrize akralwärts zu wenig primordiale Gewebe-Substrate für die Ausbildung echter Epiphysen einerseits und zur Entwicklung eines normalen Zwischenwirbelgewebes (Bandscheibe) andererseits beinhaltet. Nach Meinung der Autoren dürfte es sich um eine bis jetzt nicht untersuchte und nicht dokumentierte Normvariante der Rutenbeendigung handeln, solange die Anzahl Schwanzwirbel der Norm (20 ± 2) entspricht und keine weiteren Anomalien damit vergesellschaftet sind.

Bei Entwicklungsstörungen infolge gestörter Trophik (Klasse 4) insbesondere bei der „Osteochondrose“ im Sinne einer gestörten Ossifikation, scheinen auf Grund gewonnener orthopädischer Erkenntnisse die Umwelteinflüsse eine sehr wichtige Rolle zu spielen (SCHAWALDER et al., 2008). Die letztlich beweisenden histologischen Untersuchungen zu diesem sehr seltenen Krankheitsbild an der Schwanzwirbelsäule stehen noch aus.

Die Erklärungsversuche zur intervertebralen Mineralisation („Verkalkungen“) sind noch rein spekulativ. Die Tatsache allerdings, dass die intervertebralen Gewebe bereits „angebildet“ sind (Abb. 5c), spricht für einen sekundären Gewebeschaden (Nekrose und Verkalkung). Es darf davon ausgegangen werden, dass Gewebe-Ödeme, die durch chronisch einwirkende unphysiologische Kräfte (falsche formative Reize), beispielsweise bei nicht adäquaten Weichteil-Insertionen, die Ursache für eine druckbedingte Ischämie mit anschließender Nekrose sind.

Die „Krummwirbel“ (weichteilbedingte Formveränderungen, Klasse 6), bei denen sich die Krümmung über die ganze Wirbellänge erstreckt, gehören in diesem Untersuchungsgut zu den häufigsten Ursachen einer „Knickrute“. Kenntnisse und Erfahrungen aus der Orthopädie und Beobachtungen bei orthopädischen Erkrankungen am appendikulären Skelett legen nahe, die Ursache dieser Wirbelverkrümmung im Bereich der anliegenden Weichteile (Muskeln, Sehnen) zu suchen. Dabei dürfte ursächlich eine Seiten-asymmetrische Insertion der entsprechenden Coccygealmuskeln und -sehnen zu einem seitenunterschiedlichen Zug und somit im Zuge der Skelettentwicklung zu falschen „formativen Reizen“ führen, die das krumme Wachstum zur Folge haben. Die Tatsache, dass die „Krummwirbel“ häufig vergesellschaftet sind mit anderen malformierten Wirbeln wie Keil-/Kurzwirbeln, Endplattendysplasien, intervertebralen „Verkalkungen“ und Ankylosen, spricht ebenfalls für die Hypothese der seitenunterschiedlichen Sehneninsertionen und die damit verbundenen chronischen Stresssituationen durch anatomisch unkorrekte Weichteilanlagen am heranwachsenden Skelett. Oft bewahrheitet sich bei dieser Form der Wirbelanomalie das Wolff'sche Gesetz (WOLFF, 1892), indem nach einem gekrümmten Knochensegment der Nachfolgewirbel eine korrigierende Krümmung in die entgegengesetzte Richtung einnimmt (Abb. 24 a - i). Diese Gesetzmäßigkeit vermag auch die Entstehung der Wellenrute zu erklären, bei der sich die Verkrümmungen abwechslungsweise von einem Wirbel zum anderen in die jeweils entgegengesetzte Richtung ausprägen.

Eine eher seltene Rutenmissbildung stellen die Weichteil-„Einschnürung“ und die „Wirbeldystrophie“, die in der Klasse 7 zusammengefasst wurden, dar. Da sich die Weichteile der Rute aus anderen Sklerotomen als die knöchernen Wirbelsäule entwickeln, nämlich aus dem Myotom und dem Dermatome, steht die Frage im Raum, ob die Ursache dieser Malformation nicht schon auf eine fehlerhafte Segmentierung in der Embryonalzeit (Somitogenese) zurück zu führen ist oder ob einfach zu wenig „Primordialsubstrat“ am Rutenende zur Verfügung stand. Die letzte Hypothese könnte auch die vergesellschaftete Atrophie des letzten Schwanzwirbels erklären (Abb. 27a,b) oder auch die beobachteten Weichteilmisbildungen am Rutenende („Weichteil-Einschnürungen“) verständlich machen.

Auch die Dislokation der Verknöcherungskerne (Klasse

8) dürfte ursächlich in einer Fehlentwicklung des Sehnenapparates zu finden sein.

Die Diagnose der „traumatischen Wirbelfrakturen“ (Klasse 10) ist in der Regel eindeutig und wird auf Grund der bekannten Kriterien gestellt. Trotzdem werden erfahrungsgemäß Rutenmalformationen viel zu häufig und fälschlicherweise auf ein Trauma zurückgeführt („Schwanz in Türe eingeklemmt!“) und eine vorhandene Rutenanomalie von Gutachtern als erworbene Malformation attestiert.

Die Entwicklungsstörungen der proximalen Schwanzwirbelsäule und des Beckengürtels (Iliosakralgelenk) (Klasse 11) sind außerordentlich komplex und mannigfaltig. Da sie sich auch auf die proximale Schwanzwirbelsäule auswirken können, werden sie an dieser Stelle mit angeführt. Embryonale Entwicklungsstörungen, wie eine fehlerhafte Somitogenese oder eine fehlerhafte Resegmentierung bei der Sklerotombildung und/oder eine ungenaue Andockung des sich eigenständig entwickelten Beckengürtels an die richtigen Axialstrukturen der Wirbelsäule, können zu Missbildungen im Bereich des Iliosakralgelenks führen. Diese Malformationen wirken sich auf die anatomische Ausformung des Beckenrings aus und führen häufig zu einer „funktionellen Hüftgelenkdysplasie“ mit konsekventer Coxarthrose. Diese skelettäre Entwicklungsstörung muss von der eigentlichen Hüftgelenkdysplasie ätiopathogenetisch rigoros abgegrenzt werden (SCHAWALDER, 1987, 1991; SCHAWALDER et al., 1996). Dem Beckengürtel, obwohl gerade diese Region klinisch einen großen und mannigfaltigen Problemkreis eröffnet, soll im Rahmen dieser Arbeit nicht mehr Beachtung geschenkt werden, da diese Missbildungen nur in seltenen Fällen mit „Rutenverkrümmungen“ vergesellschaftet sind.

Schlussbemerkung

Auch wenn „Knickruten“ prima vista von Züchtern und von Tierärzten nicht als wirklich bedeutendes Problem in der Hundezucht gesehen werden, muss entgegengehalten werden, dass es sich bei differenzierterem Hinschauen doch um genetische Defekte handeln kann, die sich auf die ganze Wirbelsäule auswirken können. Gerade Keil- und Blockwirbel können bekannterweise mit fatalen sekundären neurologischen Komplikationen behaftet sein. Wis send, dass Wirbelsäulenanomalien durchaus auch mit Missbildungen des Urogenitalapparates, der aus dem gleichen Keimblatt hervorgeht, vergesellschaftet sein können, sollte auch auf diesen Aspekt besonderen Wert gelegt werden. Neue Erkenntnisse sind unabdingbar, um auch die klinische Relevanz der entsprechenden Missbildungen gewichten zu können. Nach unserem heutigen Wissensstand sollten vorläufig nur Tiere mit Keil- und Blockwirbeln von der Zucht ausgeschlossen werden.

Danksagung

Unser Dank gilt Prof. Dr. med. dent. Adrian Lussi, Klinik für Zahnerhaltung der medizinischen Fakultät der Universität Bern, für das zur Verfügungstellen der Infrastruktur zur Herstellung der Hartgewebeschnitte, wie auch Herrn Dr. med. vet. Urs Geissbühler, Abteilung Klinische Radiologie, Departement für klinische Veterinärmedizin, Vetsuisse Fakultät der Universität Bern, für die Begutachtung des Manuskripts und PD. Dr. med. vet. Iris Reichler, Klinik für Fortpflanzungsmedizin, Vetsuisse Fakultät der Universität Zürich, sowie Frau Dr. med. vet. Daniela Gerber-Mattli, Kleintierpraxis Langnau für das zur Verfügungstellen von

Untersuchungsmaterial, sowie Dr. med. vet. Judith Howard, Klinisches Labor, Departement für klinische Veterinärmedizin, Vetsuisse Fakultät der Universität Bern, für Übersetzungsarbeiten.

Literatur

- BRAND-SABERI, B., CHRIST, B. (2000): Evolution and development of distinct cell lineages derived from somites. *Current Topics in Developmental Biology* **48**, 1-42.
- CORSELLO, G., CARCIONE, A., CASTRO, L., GIUFFRÈ, L. (1990): Cervico-Occluso-Acusticus (Wildervanck's syndrome: a clinical variant of Klippel-Feil sequence?). *Klinische Pädiatrie* **202**, 176-179.
- FOX, M. W. (1963): Brachyury and preputial cleft in the dog. *Modern Veterinary Practice* **44**, 68-68.
- FRITSCH, R., OST, P. (1983): Untersuchungen über erbliche Rutenfehler beim Dachshund. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift* **96**, 444-450.
- FRITSCH, R., HERZOG, A., OST, P., TELLHELM, B. (1985): Zum Problem der Rutenfehler beim Dachshund. *Kleintierpraxis* **30**, 81-86.
- KLATT, B. (1939): Erbliche Missbildungen der Wirbelsäule beim Hund. *Zoologischer Anzeiger* **128**, 15-25.
- KOSUMI, K., TURNPENNY, D. (2007): Formation errors of the vertebral column. *The Journal of Bone and Joint Surgery* **89**, 64-71.
- OESTREICH, A. E. (2003): The acrophysis: a unifying concept for enchondral bone growth and its disorders. *Skeletal Radiology* **32**, 121-127.
- POURQUIÉ, O. (2001): Vertebrate somitogenesis. *Annual Review Cell Development Biology* **7**, 311-350.
- POURQUIÉ, O., KUSUMI, K. (2001): When body segmentation goes wrong. *Clinical Genetics* **60**, 409-416.
- RAI, A. S., TAYLOR, T. K. F., SMITH, G. H. H., CUMMING, R. G., PLUNKETT-COLE, M. (2002): Congenital abnormalities of the urogenital tract in association with congenital vertebral malformations. *Journal of Bone and Joint Surgery* **84 B**, 891-895.
- SCHAWALDER, P. (1987): Beiträge zur Biomechanik, Klinik und Therapie des Hüftgelenks beim Hund. Band II. *Habil., Med. Vet. Fakultät der Universität Bern*.
- SCHAWALDER, 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, p. 461-482*.
- SCHAWALDER, P., SPRENG, D., DIETSCHI, E., DOLF, G., GAILLARD, C. (1996a): Die Hüftgelenkdysplasie im Umfeld von sekundären Einflüssen und ektopischen Ursachen (Konstruktiv-kritische Gedanken zur HD-Diagnostik und zu den heutzutage gängigen züchterischen Massnahmen. *Kleintierpraxis* **41**, 625-638.
- SCHAWALDER, P., SPRENG, D., DIETSCHI, E., DOLF, G., GAILLARD, C. (1996b): Beitrag zur Biomechanik des Hüftgelenks mit neuen diagnostischen Aspekten im Umfeld der Hüftgelenkdysplasie. Teil 1. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* **138**, 511-522.
- SCHAWALDER, P., STICH, H., POLIKEIT, A. (2008): Am Anfang war das Oedem... Gedanken und neue Erkenntnisse zur Ätiopathogenese und Prophylaxe der nosomal einheitlichen skelettären Wachstums- und Entwicklungsstörungen sowie der Arthropathien. *Proceeding, 23. VÖK-Jahrestagung, Salzburg, 20./21. September, p. 193-214*.
- STICH, H. (1994): Herstellung der Schliifpräparate. In SCHRÖDER, A., SUTTER, F., BUSER, D., KREKELER, G. (Hrsg.): *Orale Implantologie*. 2. Aufl., Thieme, Stuttgart.
- WOLFF, J. (1892): *Das Gesetz der Transformation der Knochen*. August Hirschwald, Berlin.

Anschrift der Verfasser:

Prof. Dr. Peter Schawalder, Dr. Elisabeth Dietschi, Dr. Hermann Stich, Länggassstraße 128, CH-3012 Bern, Schweiz.
e-Mail: peter.schawalder@kkh.unibe.ch