

Im Rahmen dieses Artikels soll auf ein klinisches Forschungsprojekt der Klinik für Kleintiere (Innere Medizin) an der Universität Giessen aufmerksam gemacht werden, welches zusätzlich in Kooperation mit der Kleintierklinik in Hannover durchgeführt wird, und für das Ihre Mithilfe dringend benötigt wird.

Damit Sie verstehen, wie Sie uns helfen können und warum unsere Forschungsarbeit so wichtig ist, möchten wir Ihnen an dieser Stelle unser Projekt vorstellen:

Möglichkeiten und Grenzen der Differenzierung von histiozytären Erkrankungen beim Berner Sennenhund mittels zytologischer Knochenmarkanalysen

Vor 2 Jahren haben wir auf Wunsch verschiedener Berner Sennenhunde-Freunde und –Züchter in unserer Klinik begonnen, eine Arbeit zur Differenzierung der Malignen Histiozytose von anderen sogenannten histiozytären Erkrankungen (systemische Histiozytose, hämophagozytäres Syndrom, Histiozytom) und von anderen Tumoren (Lymphom...) beim Berner Sennenhund zu entwickeln. Diese Arbeit wurde von Anfang an durch die Gesellschaft für kynologische Forschung (GKF) gefördert, die wiederum durch Gelder des Schweizer Sennenhund-Vereins und des Deutschen Clubs für Berner Sennenhunde unterstützt, mit dem Ziel, ein längeres Leben für unsere Berner Sennenhunde zu erreichen.

Um zu verstehen, worum es in unserer Forschung geht und Ihnen zu verdeutlichen, wofür genau wir Ihre Mithilfe brauchen und was

Sie davon haben, sind zunächst einige Grundinformationen notwendig:

Bei der malignen Histiozytose, die inzwischen auch oft unter dem Namen disseminiertes histiozytäres Sarkom bekannt ist, handelt es sich um eine sehr bösartige Tumorerkrankung, die vor allem beim Berner Sennenhund vorkommt und für die es zum aktuellen Zeitpunkt keine Heilung gibt. Verantwortlich für die Häufung dieser Erkrankung beim Berner Sennenhund ist die Vererbbarkeit des Tumors.

Da der Tumor von den blutbildenden Zellen ausgeht, kann er prinzipiell in jedem Organ des Körpers vorkommen und somit je nach Lokalisation ein sehr unterschiedliches klinisches Erscheinungsbild hervorrufen. Typische Tumorklassifikationen sind dabei laut Literatur die Lunge, die Leber, die Milz, die Lymphknoten und das Knochenmark.

Neben der malignen Histiozytose gibt es noch andere histiozytäre Erkrankungen (systemische Histiozytose, hämophagozytäres Syndrom, Histiozytom), die im Gegensatz zur malignen Histiozytose in der Regel behandelbar sind und deren Unterscheidung zur malignen Histiozytose für den einzelnen erkrankten Hund wichtig ist. Manchmal können auch andere behandelbare Tumorerkrankungen (z.B. Lymphom) ein der malignen Histiozytose ähnliches klinisches Bild hervorrufen und damit bei fehlender Diagnosestellung zur falschen Behandlung des Hundes führen.

Zur sicheren Unterscheidung einer malignen Histiozytose von anderen histiozytären Erkrankungen und anderen Tumoren im allgemeinen, ist eine Untersuchung von tumorös verändertem Gewebe mittels Zytologie oder Biopsie notwendig. Je nach Lokalisation des Tumors (z.B. Lunge) kann eine Probenentnahme jedoch mit hohem Aufwand und Komplikationen verbunden sein.

In der bisher veröffentlichten Literatur fanden sich bei 55% aller Berner Sennenhunde mit Maligner Histiozytose Tumorzellen im Knochenmark, anhand derer eine Diagnosestellung prinzipiell sehr einfach und ohne Risiko für den Hund möglich wäre. Bei der veröffentlichten Studie handelte es sich allerdings um Knochenmarkuntersuchungen, die am verstorbenen Hund durchgeführt wurden. Am lebenden Hund sind hierzu bisher keine Zahlen bekannt. Ziel unserer Forschung ist es somit zu untersuchen, ob eine

Knochenmarkuntersuchung eine Verbesserung in der Diagnostik der malignen Histiozytose bringen kann.

Neben dieser Knochenmarkuntersuchung sollen von jedem Berner Sennenhund, der in unserer Klinik vorstellt, genaue Daten über den klinischen Verlauf der Erkrankung und die Metastasierung in verschiedene Organe gesammelt werden. Mit Hilfe dieser Daten kann dann nach Abschluss der Arbeit eine genaue Beschreibung des Krankheitsverlaufes und der klinischen Erscheinungsform der malignen Histiozytose in Deutschland veröffentlicht werden.

Zusätzlich zu der Datenerhebung an unserer Klinik erfolgt gleichzeitig eine Blutentnahme für die Universität in Hannover, die an den genauen genetischen Grundlagen der malignen Histiozytose interessiert ist und diese erforscht. Gleichzeitig bekommen wir Proben von in Hannover vorgestellten Berner Sennenhunden für unsere Forschungsarbeit zugesendet.

Da über die wirkliche Vorkommenshäufigkeit der Erkrankung bei Berner Sennenhunden in Deutschland wenig bekannt ist, ist es wichtig, Hunde mit Verdacht auf maligne Histiozytose in unserer Klinik vorzustellen, um die Vorkommenshäufigkeit histiozytärer Erkrankungen beim Berner Sennenhund näher zu bestimmen. Die Kenntnis der Erkrankungshäufigkeit hilft Tierärzten und Züchtern, die maligne Histiozytose besser zu verstehen und die Rasse zu sanieren.

Stellen Sie deshalb bitte Berner Sennenhunde mit möglicher zugrunde liegender Tumorerkrankung in unserer Klinik oder der Tierärztlichen Hochschule in Hannover (Arbeitsgruppe Prof. Nolte) vor!

Bei Interesse von Ihrer Seite und der zahlreichen Vorstellung erkrankter Berner Sennenhunde kann dann auch in Zukunft an eine Ausweitung unserer Forschung mit anderen Fragestellungen gedacht werden. So wäre es von Interesse, den Anteil an histiozytären Erkrankungen beim Berner Sennenhund im Verhältnis zu anderen internistischen Erkrankungen (anderer Tumoren, Nierenerkrankungen etc.) zu untersuchen.

Da die Untersuchungen im Rahmen einer Studie durchgeführt werden, können die Spezialuntersuchungen (Knochenmarkuntersuchung, Zytologie von Leber und Milz) kostenlos angeboten werden. Selbstverständlich werden Sie aber über die Resultate informiert und können von den

detaillierten Untersuchungsergebnissen profitieren.

Ich hoffe, Ihnen mit diesem Artikel die Wichtigkeit der Forschungsarbeit auf diesem Gebiet, - sei es nun in Hannover oder bei uns in Giessen, - nahe gebracht zu haben.

Wir freuen uns auf eine gute Zusammenarbeit, in der wir hoffentlich gemeinsam den betroffenen Berner Sennenhunden helfen können und versuchen, die Rasse langfristig zu sanieren.

Sollten sie Fragen zu diesem oder auch anderen internistischen Erkrankungen rund um den Berner Sennenhund haben, können sie sich gerne mit mir in der Klinik für Kleintiere, Innere Medizin in Giessen (Telefonnummer : 0641-9938666 Tierärztin Frau Coenen) in Verbindung setzen. Sie können natürlich auch jederzeit mit Ihrem Hund in unsere Klinik kommen, wenn sie vorher einen Termin vereinbart haben.

Christina Coenen

Berner Sennenhunde und Maligne Histiocytose Hunde, Rassen und Genetik

Der Hund als Art zeigt eine unvergleichbare Vielfalt (Diversität) an verschiedenen äußerlichen/körperlichen Erscheinungsbildern (sog. Phänotypen), die sich zum Teil extrem voneinander unterscheiden, beispielsweise Merkmale wie Körperbau und Größe. Aufgrund dieser verschiedenen Merkmale werden die zahlreichen heute existierenden Hunderassen eingeteilt und definiert. Die in den verschiedenen Rassen beobachtete Diversität erstreckt sich neben den körperlichen Merkmalen auch auf die Charaktereigenschaften der einzelnen Vertreter. Bemerkenswert ist dabei, dass die verschiedenen Rassen sowohl in der Lage sind ihre Eigenschaften „stabil“ zu vererben, also Nachkommen der selben Rasse zu zeugen, als auch fruchtbare Nachkommen mit Individuen aller anderen Rassen zu zeugen (Mischlinge).

Vereinfacht könnte man also die Gesamtheit der Erbinformationen aller Hunderassen als einen sog. „großen Genpool“ bezeichnen und zusätzlich den einzelnen Rassen jeweils einen „eigenen“ rassenspezifischen Genpool zuweisen (Gesamtheit der Erbinformationen einer Rasse). Somit bestünde der „große Genpool“ aus der Summe aller „rassenspezifischen“ Genpools und dem Genpool der Mischlinge.

Betrachtet man nun die einzelnen Rassen getrennt voneinander, fällt neben den stabil vererbten äußeren und charakterlichen Merkmalen auf, dass auch verschiedenste Anfälligkeiten für Erkrankungen in den einzelnen Rassen gehäuft auftreten und stabil vererbt werden. Man spricht in diesem Falle von einer „genetischen Prädisposition“ oder „rassenspezifischen Prädisposition“ für eine bestimmte Erkrankung. Es ist also naheliegend, dass die Erbanlagen der einzelnen Rassen (die jeweiligen rassenspezifischen Genpools), die

Informationen für diese Prädispositionen tragen. So weisen die verschiedenen Hunderassen verschiedene typische Erkrankungen auf, wie etwa Schäferhunde die Hüftdysplasie, Dalmatiner die Taubheit und Berner Sennenhunde die Maligne Histiocytose.

Betrachten man nun weiterhin zwei Tiere einer Rasse, z.B. Berner Sennenhunde, so sollte die genetische Information, das sog. Genom, der beiden Hunde ähnlicher zueinander sein, als zum Genom eines Hundes einer anderen Rasse. Dennoch unterscheiden sich die Genome beider Berner Sennenhunde voneinander, da es sich um zwei verschiedene Individuen handelt (dies gilt auch bei Geschwistern, außer bei eineiigen Tieren). Einer dieser genetischen Unterschiede könnte dafür verantwortlich sein, dass einer der zwei Berner Sennenhunde Maligne Histiocytose entwickelt und der andere nicht. Man spricht in diesem Fall von einer „Mutation“, die für die genetische Prädisposition der Erkrankung verantwortlich ist. Ist eine solche erkrankungsfördernde Mutation erst mal bekannt, kann man gezielt auf genetischer Ebene testen, ob sie bei dem untersuchten Tier vorhanden ist. Somit ist die Identifikation von Mutationen die für genetische Erkrankungen verantwortlich sind Grundlage, um die Entstehungsmechanismen der Erkrankung zu untersuchen. Wenn der Mechanismus aufgeklärt ist, entstehen neue Möglichkeiten der Therapieentwicklung.

Die Erkrankung „Maligne Histiocytose“

Im Allgemeinen werden Erkrankungen, die unkontrollierte Neubildung von Gewebe und/oder unkontrollierte Teilungsraten von Zellen aufweisen, zu den sog. „neoplastischen Erkrankungen“

gezählt, wie beispielsweise Krebs. Bei der „malignen Histiozytose“ des Hundes handelt es sich um eine solche bösartige Erkrankung, die Teile des Immunsystems betrifft. Die Problematik der Malignen Histiozytose liegt darin, dass es zu einem erhöhten Wachstum/erhöhter Produktion (Proliferation) von bestimmten entarteten „weißen Blutkörperchen“ den sog. „Fresszellen“ oder „Makrophagen“, Tumorbildung und zu einem verstärktem gerichteten Abbau (Phagozytose) von „roten Blutkörperchen“ (Erythrozyten) kommt. Einwanderungen/Einlagerungen solcher bösartiger neoplastischer „Histiozyten“ Zellen („inaktive“ Makrophagen, die im lockeren Bindegewebe lokalisiert sind), finden sich häufig u. a. in Knochenmark, Milz, Lymphknoten, Leber und der Lunge, in denen sie sich vermehren (Proliferation, Tumor).

Charakteristisch für die Erkrankung ist ihr schnelles Fortschreiten und die damit verbundene ungünstige Prognose.

Mögliche Grundlagen der Erkrankung

Die Entstehungsart sowie Entwicklung und die daran beteiligten Prozesse (Ätiologie und Pathogenese) der Erkrankung (Maligne Histiozytose)

sind zurzeit noch weitgehend unbekannt.

Die vorliegenden klinischen Befunde zeigen aber, dass die gestörte Freisetzung von bestimmten körpereigenen Botenstoffen/Signalstoffen den sog. „Zytokinen“ eine wichtige Rolle bei der Entstehung spielen könnte. Bislang fehlte es aber an systematischen Untersuchungen, die das Vorhandensein, die „falsche Menge“ (Deregulation des Expressionsmusters) und oder eine Fehlfunktion dieser Zytokine bei der Malignen Histiozytose des Hundes untersucht.

Den genetischen Grundlagen auf der Spur *Genetische Untersuchungen zur Malignen Histiozytose an der Tierärztlichen Hochschule Hannover*

Zur Aufklärung der Entstehungsmechanismen der Malignen Histiozytose sind an der Klinik für kleine Haustiere, gefördert durch die Gesellschaft zur Förderung Kynologischer Forschung e.V., mehrere genetische Untersuchungen durchgeführt worden. Die Arbeiten teilten sich in zwei Gebiete der Genetik auf, einmal die sog. Zytogenetik und ein mal die sog. Molekulargenetik.

Unter zytogenetischen Untersuchungen versteht man Untersuchungen an den sog. Chromo-

somen. Vereinfacht kann man Chromosomen als die Verpackungseinheiten der DNA im Zellkern bezeichnen. Diese Chromosomen können unter einem Lichtmikroskop sichtbar gemacht werden. Eine zytogenetische Untersuchung ist demnach eine Analyse, ob die Chromosomen der untersuchten Zellen intakt sind. Viele Erkrankungen weisen immer wiederkehrende (spezifische) strukturelle Änderungen (Abberationen) der Chromosomen auf. Dabei kann es sich beispielsweise um Chromosomenbrüche, Verluste oder Zugewinn von Chromosomenmaterial oder Änderung der Chromosomen handeln. Schäden an den Chromosomen können somit Grundlage für genetisch bedingte Erkrankungen sein. Die durchgeführten Untersuchungen wurden an Blutproben und Knochenmarkpunktaten durchgeführt. Die verwendeten Proben wurden derart aufgearbeitet (Metaphasepräparation), dass die Chromosomen im Lichtmikroskop sichtbar gemacht werden konnten und eine Analyse der Struktur und Anzahl der Chromosomen möglich war. Die Auswertung der untersuchten Fälle (n=6) zeigte in einem Fall (KM 296) mehrere strukturelle Änderungen in der aufgearbeiteten Metaphase. Es waren mehrere stark veränderte Chromosomen zu beobachten, die eine Vielzahl an verschiedenen Änderungen aufwiesen. Dies Ergebnis ist in dieser Form zurzeit weltweit noch nicht beschrieben worden. Zurzeit wird ein wissenschaftlicher Artikel verfasst, der den Fall genau beschreibt. Anfang 2007 wird dieser Artikel zur Veröffentlichung an einen wissenschaftlichen Verlag gesendet, damit die interessierten Wissenschaftler und Ärzte weltweit von den gewonnenen Erkenntnissen profitieren können.

Molekulargenetische Untersuchungen

Bei molekulargenetischen Untersuchungen handelt es sich um genetische Arbeiten, die im Gegensatz zu zytogenetischen Untersuchungen, nicht mit dem Lichtmikroskop sichtbar gemacht werden. Meist werden Gene daraufhin untersucht, ob Mutationen vorhanden sind, die entweder die Struktur oder die Funktion der Gene beeinträchtigen. Wie unter „**Mögliche Grundlagen der Erkrankung**“ beschrieben, wird zurzeit intensiv die Beteiligung von verschiedenen Zytokinen bei der Entstehung der Malignen Histiozytose diskutiert. Ziel der durchgeführten Arbeiten an der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen

Hochschule Hannover war es, die Struktur von Zytokinen des Hundes aufzuklären und zu untersuchen, ob die Gene derart verändert sind, dass ihre Funktion eingeschränkt ist. Es wurden die Zytokine „IL1 alpha“, „IL1-beta“ und „TNF-alpha“ untersucht. Zu Beginn der Arbeiten waren nur Teile der Strukturen von „IL1-alpha“ und „IL1-beta“ bekannt, die Struktur von „TNF-alpha“ hingegen war bereits für den Hund beschrieben worden. Es wurden 27 verschiedenen Gewebeproben von 17 Berner Sennenhunden für die Untersuchungen verwendet. Die unvollständige Struktur der Gene konnte aufgeklärt und vollständig beschrieben werden. Die Daten wurden in die renommierteste internationale Gendatenbank (NCBI) eingespeist und somit allen wissenschaftlichen Fachkräften zur Verfügung gestellt. Nach Aufklärung der Genstrukturen sind die drei Zytokine der 17 untersuchten Individuen miteinander verglichen worden, um eventuelle Unterschiede zwischen den Tieren feststellen zu können. Insgesamt wurden acht Unterschiede bei fünf Tieren gefunden, die eine Auswirkung auf die Struktur der untersuchten Zytokine haben. Die Ergebnisse sind in der internationalen wissenschaftlichen Zeitschrift „*Anticancer Research*“ 2006 veröffentlicht worden und stehen somit der Fachwelt zur Verfügung.

Und nun?

Trotz der vielversprechenden bereits erarbeiteten Ergebnisse ist die Grundlage der Erkrankung noch nicht aufgeklärt. Beispielsweise müsste eine größere Anzahl von Berner Sennenhunden untersucht werden, um feststellen zu können, ob die gefundenen Mutationen häufiger in der Gesamtheit der Rasse vorkommen. Zurzeit arbeiten neben der Klinik für kleine Haustiere Hannover noch mehrere internationale Forschergruppen an der Thematik und tragen somit weiter Mosaiksteine zur Aufklärung der Entstehungsmechanismen der Erkrankung bei. Allen Gruppen ist ein Ziel gemein - das Wohl der betroffenen Hunde. Wir danken allen Förderern und werden unseren Beitrag leisten, um der Erkrankung Herr zu werden.

Für Fragen und Anregungen stehen wir Ihnen gerne zur Verfügung.

Prof. Dr. I. Nolte, Dr. H. Murua Escobar
Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover
Klinik für Kleintiere
Bischofsholer Damm 15, 30173 Hannover

Übergangswirbel im Kreuz-Lendenbereich

Sind sie verantwortlich für Rückenschmerzen

(Cauda equina Syndrom)?

Mark Flückiger, Natascha Damur-Djuric, Joe Morgan, Michael Hässig und Frank Steffen, Vetsuisse Fakultät der Universität Zürich

In der tierärztlichen Praxis werden immer wieder Hunde vorgestellt, die beim ins Auto springen, beim Treppen steigen oder bei der Mannarbeit plötzlich aufschreien, die Aufgabe unterbrechen oder verweigern und anschliessend lahmen. Bei der genaueren Untersuchung stellt sich oftmals heraus, dass sie an einem sogenannten Cauda equina Syndrom (CES) leiden. Darunter verstehen wir ein Einklemmen oder eine Entzündung von Nerven am Übergang der Lendenwirbelsäule zum Kreuzbein. Im Volksmund wird dieses Phänomen treffend als Hexenschuss umschrieben. Das Syndrom kann in verschiedenen Schweregraden und Formen auftreten, abhängig davon, welche Nerven wie stark betroffen sind. Bei erkrankten Hunden werden dann auch unterschiedliche Befunde erhoben, zum Beispiel:

- Schmerz im Kreuz-Lendenbereich, Schmerzen beim Strecken der Hüftgelenke oder beim Hochbiegen des Schwanzes,
- Lahmheit oder Ausfallserscheinungen eines oder beider Hinterbeine,
- Empfindungsstörungen in den Hinterbeinen, im Schwanz oder um den After,
- Muskelschwund in der Hinterhand,
- verminderte oder fehlende Reflexe in der Hinterhand,
- unkontrollierter Absatz von Harn oder von Kot.

Der Verdacht eines CES wird in der Regel durch eine Röntgenkontrastuntersuchung oder durch

ein Computertomogramm oder eine Magnetresonanztomogramm erhärtet. Auf einer Röntgenaufnahme ohne Kontrast hingegen kann die Diagnose nicht gestellt werden, da die Nerven selber nicht sichtbar sind.

Bei der Untersuchung betroffener Hunde hat unser Neurologe, Dr. Frank Steffen, beobachtet, dass viele von ihnen zwischen Lende und Kreuzbein einen missgebildeten Wirbel, einen so genannten Übergangswirbel oder Schaltwirbel aufwiesen. Er vermutete - und Anhaltspunkte dafür sind auch in der Literatur zu finden - dass diese Missbildung das Auftreten eines CES begünstigt.

Seine Beobachtung löste eine ganze Kette von Fragen aus, die wir zu beantworten versuchten, nämlich:

- Wie häufig kommen derartige Übergangswirbel bei Rassehunden vor?
- Bestehen unterschiedliche Formen?
- Treten sie in gewissen Rassen gehäuft auf?
- Bestehen Unterschiede zwischen Rüden und Hündinnen?
- Werden sie vererbt oder wenn ja, wie?
- Besteht wirklich ein Zusammenhang zwischen Übergangswirbeln und CES?

Zur Beantwortung dieser Fragen wurden die Röntgenbilder von 4000 Hunden aus 144 verschiedenen Rassen, die der HD-Kommission in Zürich zur Beurteilung der Hüftgelenke vorgelegt worden waren, nachuntersucht. Glücklicherweise konnte ohne Schwierigkeiten auf die grosse Röntgenbildersammlung der HD-Kommission zurückgegriffen werden. Alle Angaben zum Hund wurden anonymisiert, die Identität der Hunde wurde nicht offen gelegt, es wurden ausschliesslich statistisch nutzbare Daten, wie Rasse, Alter und Geschlecht erhoben.

Bevor wir unsere Ergebnisse betrachten und diskutieren, einige Informationen zur Anatomie. Die Wirbelsäule besteht aus einzelnen Wirbeln. Zwischen den Wirbelkörpern liegt eine Zwischenwirbelscheibe (Diskus). Kleine Wirbelgelenke am Wirbelbogen verbinden die Wirbel-



Abbildung 1: Normale Anatomie am Kreuz-Lenden-Übergang. Der Hund liegt in Rückenlage. Der letzte Lendenwirbel trägt beidseits normal geformte Querfortsätze, das Kreuzbein besteht aus 3 verwachsenen Wirbeln.

körper untereinander. Die Wirbel selber sind je nach Körperregion unterschiedlich geformt. Eine Besonderheit bildet das Kreuzbein, das bei normalen Hunden aus 3 miteinander verwachsenen Wirbeln besteht. Es verbindet die Wirbelsäule mit dem Becken (**Abb. 1**).

Ein Übergangswirbel ist ein missgebildeter Wirbel zwischen der Lendenwirbelsäule und dem Kreuzbein. Er zeigt Eigenschaften von beiden Wirbelsäulenabschnitten und wird deshalb als Übergangswirbel oder Schaltwirbel bezeichnet. Übergangswirbel werden bei vielen Tierarten und auch beim Menschen beobachtet. In der wissenschaftlichen Literatur finden sich Hinweise, die besagen, dass Übergangswirbel beim Hund ein CES begünstigen können. Der Grund ist vermutlich eine Schädigung der Zwischenwirbelscheibe zwischen Lendenwirbelsäule und Kreuzbein und als Folge davon eine Schädigung von Rückenmarksnerven, welche dort austreten.

Was haben unsere Untersuchungen ergeben?

Von den 4000 untersuchten Hunden wiesen 138 oder rund 3.5 % einen Übergangswirbel auf. Gehäuft waren Übergangswirbel beim Deutschen Schäferhund und beim Grossen Schweizer Sennenhund zu finden. Extrem häufig kam die Veränderung bei Shar-Pei vor, wo jeder 5. Hund betroffen war. Allerdings konnten wir nur 26 Vertreter dieser Rasse untersuchen. Selten hingegen waren Übergangswirbel bei Golden und Labrador Retriever, und überhaupt nicht zu finden waren sie beim Appenzeller Sennenhund und beim Tervueren. Die Zahlen in Tabelle 1 sollen einen Überblick über ihre Häufigkeit geben. In der Tabelle sind nur Rassen erwähnt, von denen mindestens 50 Hunde untersucht werden konnten (Tab. 1). Deshalb ist der Shar-Pei dort nicht aufgeführt.

Die Missbildung dieser Übergangswirbel ist sehr variabel. Deutlich unterschieden sich die Querfortsätze, bei denen wir 3 verschiedene Typen beobachten konnten:

- lumbale oder freie, normale Querfortsätze ohne Verbindung zum Becken,
- intermediäre Querfortsätze, die zum Teil mit dem Becken verbunden sind und
- sakrale oder seitliche Fortsätze, die vollständig mit dem Becken verbunden sind.

Übergangswirbel, welche rechts und links denselben Typ Fortsätze trugen, wurden als symmetrische, solche mit unterschiedlichen Fortsätzen,



Abbildung 2:

Zwischen Lendenwirbelsäule (oben) und Kreuzbein liegt ein Übergangswirbel. Er zeigt nur rechts im Bild einen normalen Querfortsatz, auf der linken Seite ist dieser mit dem Becken verwachsen. Die Verbindung zum Becken ist sehr asymmetrisch ausgebildet.

als asymmetrische Übergangswirbel bezeichnet. Symmetrische und asymmetrische traten praktisch gleich häufig auf (**Abb. 2**).

Welche Schlüsse können wir aus unseren Ergebnissen ziehen? Übergangswirbel kommen relativ häufig vor, die einzelnen Rassen sind aber sehr unterschiedlich betroffen. Das gehäufte Auftreten in einzelnen Rassen deutet auf eine erbliche Veranlagung hin. Allerdings ist im Moment weder der Erbgang noch die Heritabilität (d.h. der Einfluss der Gene auf das Auftreten und die Form eines Übergangswirbels) geklärt. Ein Unterschied in der Häufigkeit zwischen Rüden und Hündinnen war nicht festzustellen, Übergangswirbel kamen bei beiden Geschlechtern gleich häufig vor.

Zur Klärung der Frage, ob zwischen einem Übergangswirbel und einem CES ein Zusammenhang besteht, haben wir die Röntgenbilder von 92 Hunden mit nachgewiesenem CES nachgeprüft. Es zeigte sich, dass 15 von ihnen (16.3 %) einen Übergangswirbel aufwiesen. Die Stelle der Nervenschädigung lag stets zwischen dem letztem Lendenwirbel und dem Übergangswirbel.

Eine weitere Frage war, ob CES bei Hunden mit Übergangswirbeln früher auftritt als bei anderen Hunden. Bei der Durchsicht der 92 Hunden mit CES zeigte sich, dass das Durchschnittsalter der Hunde mit Übergangswirbel bei knapp 5 Jahren lag, bei jenen ohne Übergangswirbel bei rund 6 ½ Jahren.

Aus den gewonnenen Daten lassen sich mehrere Schlüsse ziehen.

Hunde mit Übergangswirbel haben ein 5-mal

höheres Risiko für CES als Hunde ohne Übergangswirbel. Wenn Übergangswirbel keinen Einfluss auf die Ausbildung eines CES hätten, sollten nur 3 der 92 CES Hunde einen solchen Übergangswirbel zeigen. Gezählt haben wir aber 15 Hunde. Die meisten von ihnen (12 der 15 Hunde) zeigen einen symmetrischen Übergangswirbel mit intermediären seitlichen Fortsätzen. Eine ähnliche Verteilung der Übergangswirbel-Typen finden wir auch bei den 4000 klinisch unauffälligen Hunden der HD-Gruppe. Wir schliessen daraus, dass die Form der seitlichen Fortsätze für die Entstehung von CES keine wesentliche Rolle spielt.

Hunde mit einem Übergangswirbel erkranken ein bis zwei Jahre früher am CES, als solche ohne Übergangswirbel. Diese Beobachtung lässt vermuten, dass die Fehlbildung zu einem vorzeitigen Verschleiss der Verbindung zwischen Lende und Kreuz und damit zu früheren klinischen Anzeichen der Krankheit führt. Wie ist diese Beobachtung zu erklären? In der Lendenwirbelsäule ist die Beweglichkeit zwischen den einzelnen Wirbeln am grössten im Übergang Kreuz - Lende. Aus Studien von Prof. Lang ist bekannt, dass bei Hunden mit einem Übergangswirbel im Lumbosakralgelenk die Beweglichkeit und Kraftverteilung verändert ist. Bei normalen Hunden

Übergangswirbel zwischen Lendenwirbelsäule und Kreuzbein bei verschiedenen Rassen

Rasse	Anzahl untersuchter Hunde (mindestens 50/Rasse)	davon Hunde mit Übergangswirbel	davon Hunde mit Übergangswirbel (%)
Belgischer Tervueren	55	0	0.0
Appenzeller Sennenhund	50	0	0.0
Golden Retriever	244	1	0.4
Flat Coated Retriever	107	1	0.9
Bernhardiner	87	1	1.1
Rottweiler	87	1	1.1
Belgischer Malinois	78	1	1.3
Airedale Terrier	72	1	1.4
Berner Sennenhund	214	3	1.4
Sibirischer Husky	68	1	1.5
Labrador Retriever	263	4	1.5
Neufundländer	87	2	2.3
Deutscher Boxer	76	2	2.6
Leonberger	96	3	3.1
Border Collie	64	2	3.1
Berger de Brie	57	2	3.5
Eurasier	55	2	3.6
Hovawart	97	4	4.1
Weitere Rassehunde mit weniger als 50 untersuchten Hunden pro Rasse	1279	56	4.4
Deutsche Dogge	60	3	5.0
Weisser Schäferhund	54	3	5.6
Deutscher Schäferhund	684	39	5.7
Grosser Schweizer Sennenhund	64	6	9.4
Total aller Hunde	4000	138	3,5

überwiegt die Drehung, bei solchen mit einem Übergangswirbel hingegen die Parallelverschiebung. Diese führt vermehrt zu Scherkräften, was Schäden an der Bandscheibe und den Bändern der Wirbelsäule verursacht. Diese Schäden sind vermutlich ein Grund für das gehäufte Auftreten von CES bei Hunden mit einem Übergangswirbel. Eine weitere Ursache ist die veränderte Beweglichkeit des Übergangswirbels. Durch den Beckenkontakt ist er weniger beweglich. Als Folge werden der nächste kopfwärts gelegene Diskus sowie die Bänder und Gelenke übermäßig belastet, sie degenerieren vorzeitig. Dies wiederum begünstigt eine Schädigung des Diskus und damit ein CES.

Ähnliche Beobachtungen wurden auch beim Menschen gemacht, wo Übergangswirbel zu Verengung des Wirbelkanals und der Nervenwurzelkanals, Arthrose der kleinen Wirbelgelenke und zu Diskusdegeneration unmittelbar kopfwärts des Übergangswirbels führen können. Beobachtet wurde auch, dass der Diskus zwischen Übergangswirbel und Kreuzbein nicht vollständig ausgebildet ist. Er besteht oftmals nur aus bindegewebigem Material und enthält kaum gallertiges Puffergewebe (Nukleusmaterial). Eine Diskushernie zwischen Übergangswirbel

und Kreuzbein ist deshalb relativ selten zu beobachten, einfach weil gar kein Material für einen Vorfall vorhanden ist. Auch bei unseren Hunden fehlten Hinweise für eine Erkrankung der Zwischenwirbelscheibe zwischen Übergangswirbel und dem Kreuzbein.

Wird ein Übergangswirbel vererbt? Diese Frage können wir an Hand unserer Daten weder beweisen noch verwerfen, die Verwandtschaft der untersuchten Hunde ist nicht eng genug. Die unterschiedliche Häufung von Übergangswirbeln bei den verschiedenen Rassen und das gelegentliche Auftreten von mehreren Hunden mit Übergangswirbeln im selben Wurf lässt aber die Vermutung aufkommen, dass Übergangswirbel in der Tat erblich beeinflusst werden.

Was folgern wir daraus? Wenn sich unser Verdacht bestätigt, dass für das Auftreten eines Übergangswirbels eine genetische Veranlagung besteht, sollten Hunde mit Übergangswirbeln nicht zur Zucht verwendet werden. Es ist auch nicht ratsam, einen Hund mit einem Übergangswirbel einer teuren und zeitaufwändigen Ausbildung zu unterziehen, da er ein höheres Risiko hat, wegen einem CES vorzeitig aus der Arbeit auszuschneiden.