

Osteochondrosis dissecans am Sakrum einer Berner Sennenhündin: Diagnostische und therapeutische Aspekte

U. Michal¹, F. Steffen¹, B. Hauser², D. Damur¹, M. Philipp³

¹Klinik für Kleintierchirurgie, ²Institut für Veterinärpathologie und ³Abteilung für Bildgebende Diagnostik und Radio-Onkologie der Universität Zürich

Zusammenfassung

Bei einer 18 Monate alten Berner Sennenhündin mit chronischen Schmerzen bei Sprüngen, Extensionsschmerz der rechten Hintergliedmasse und Schwanzparese wurde anhand konventioneller Röntgenbilder ein mineraldichtes Fragment an der dorsalen Endplatte von S1 festgestellt. Lineare und Computer Tomographie (CT) bestätigten eine Osteochondrosis dissecans der sakralen Endplatte. Die histologische Untersuchung des operativ entfernten Fragments sicherte die Diagnose. Die genaue präoperative Diagnostik erlaubte einen minimalen operativen Zugang in Form einer unilateralen, dorsalen Laminektomie. In einem nach 6 Monaten erstellten Kontroll-CT wurden die Veränderungen an der Operationsstelle beurteilt.

Schlüsselwörter: Osteochondrosis dissecans, Sakrale Endplatte, Tomographie, Unilaterale dorsale Laminektomie, Berner Sennenhund

Sacral Osteochondrosis dissecans in a Bernese Mountain Dog

A 18-month-old female Bernese Mountain Dog with chronic pain at jumping, extension of the right hind leg and paresis of the tail was referred to the Neurological Service of the Veterinary Hospital of the University of Zurich. Upon radiological examination a mineralised fragment at the dorsal aspect of the endplate of S1 was detected. The diagnosis of Osteochondrosis dissecans was confirmed by linear and computed tomography as well as histologic examination of the fragment, which was surgically removed. Preoperative imaging allowed a minimal surgical approach using a unilateral, modified dorsal laminectomy. Outcome was evaluated by neurological reevaluation and a CT scan performed 6 months after surgery.

Key words: osteochondrosis dissecans, sacral endplate, tomography, unilateral dorsal laminectomy, Bernese Mountain Dog

Einleitung

Die häufigsten Lokalisationen der Osteochondrose (OC) beim Hund sind das Ellbogen-, Schulter-, Knie- und Sprunggelenk (Olsson 1987; Harari, 1998; Necas et al., 1999). Seltener tritt die Erkrankung an der Wirbelsäule auf, wobei in erster Linie die kraniale Endplatte von S1 oder der kaudalen Endplatte von L7 betroffen sind (Lang et al., 1992; Snaps et al., 1998; Hanna, 2001). Ebenfalls beschrieben ist die Osteochondrose an der Wirbelsäule von Mensch (Ikata et al., 1995), Schwein (Reiland, 1978; Doige, 1980) und Pferd (Rooney, 1975; Rechenberg, 1999), wo auch nur die Facettengelenke betroffen sein können (Wagner et al., 1985).

Die Symptome bei einer OC der Wirbelsäule sind unspezifisch und reichen von Lumbosakralschmerz, Lahmheit, Parese von Nachhand und Rute bis hin zu hochgradigen Cauda equina-Ausfällen (Lang et al.,

1992; Kriegleder, 2000). Es wurde vermutet, dass ein Cauda equina Syndrom vor allem durch OC im Zusammenhang mit Bandscheibenvorfällen vorkommt (Kriegleder, 2000).

Für eine Entstehung von OC werden verschiedene Ursachen wie Ernährung, calciotrophe und wachstumsfördernde Hormone, Genetik und mechanische Belastung (Trauma) verantwortlich gemacht. Es wurde nachgewiesen, dass grosse Hunderassen (bei welchen osteochondritische Läsionen häufiger vorkommen als bei kleinen und mittleren Hunden) eine geringere Knochendichte und andere Knochenstruktur haben, als Hunde kleiner Rassen (Dämmrich 1991). Eine unterschiedliche Knochenstruktur lässt wiederum auf eine unterschiedliches Knochenwachstum und -remodelling schliessen. Eine Überversorgung mit Energie oder von Energie in Kombination

mit Ca im Welpenalter führen zu einem beschleunigten Knochenwachstum und damit zu einer möglichen Schwächung der subchondralen Spongiosa, was wiederum den artikulären Knorpel anfälliger macht auf biomechanische Belastung (Dämmrich 1991). Sekundär kommt es zu Störungen in der endochondralen Ossifikation (Olsson et al., 1978) höchstwahrscheinlich über eine lokale Ischämie und Dystrophie (Ekman und Carlson 1998), wobei vor allem die tieferen Schichten des Gelenkknorpels betroffen sind. Diese Pathogenese scheint jedoch vor allem an den grossen Röhrenknochen eine Rolle zu spielen. Lokale Faktoren scheinen auch eine tragende Rolle zu spielen, da für verschiedene Spezies verschiedene Prädispositionsstellen bekannt sind (Olsson 1987).

Aufgrund neuerer Studien wird vermutet, dass bei Deutschen Doggen erhöhte Calcitonin-Spiegel und/oder ein relativer Mangel an in Leber und Niere hydrolysiertem Vitamin D3 (24, 25(OH)2D3) an der Wachstumsfuge für eine verzögerte Chondrozytenreifung verantwortlich sein könnten (Tryfanidou et al. 2003). In einer bei Schweinen durchgeführten Studie hatte jedoch eine therapeutische Fütterung mit 25-hydroxyvitamin D3 keinen Erfolg (Jefferies et al. 2002).

Pathomorphologisch kommt es zu einer fokalen Verdickung des epiphysären Knorpels mit fehlender Ossifikation, in welchem sich Spalten oder nekrotische Zonen bilden können. Bei Auftreten von ganz oder teilweise sichtbaren Fragmenten spricht man von Osteochondrosis dissecans (OCD). Fragmente bei der sakralen Osteochondrose sind histologisch vergleichbar mit Fragmenten an den Röhrenknochen (Lang et al., 1992). Im vorliegenden Fallbericht werden verschiedene bildgebenden Verfahren zur Diagnostik dargestellt. Die präzise Darstellung der fokalen Läsion erlaubte die Anwendung einer minimal-invasiven Therapie.

Signalement und Anamnese

An der Klinik für Kleintierchirurgie der Universität Zürich wurde eine 18 Monate alte, 32 kg schwere Berner Sennenhündin vorgestellt. Beim Springen und sich Wälzen seien Schmerzäusserungen beobachtet worden und die Rute werde auffällig tief gehalten.

Neurologischer und orthopädischer Untersuchungsgang

Die neurologische und orthopädische Untersuchung zeigten einen verhaltenen Gang in der Nachhand, Extensionsschmerz der rechten Hintergliedmasse, Tiefhaltung der Rute und Palpationsschmerz in der Lumbosakralregion. Neurologische Defizite wurden

nicht beobachtet. Das Problem wurde in der lumbalen Wirbelsäule oder der Beckenregion lokalisiert.

Weiterführende Untersuchungen

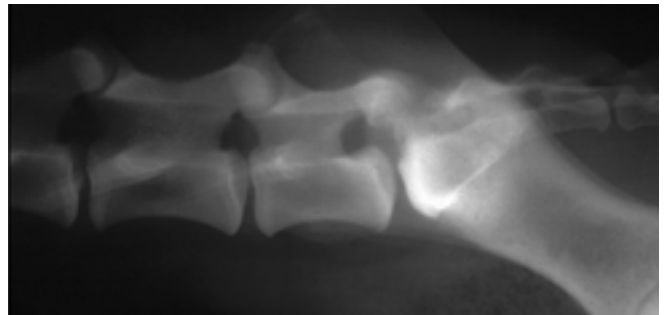


Abbildung 1: Seitliches Nativröntgen des lumbosakralen Überganges. Ein mineraldichtes Fragment ist im Spinalkanal craniodorsal der Endplatte von S1 sichtbar. Der craniodorsale Sakrumrand ist unregelmässig begrenzt und weist eine Eindellung auf.

Im konventionellen Röntgen (unter Kurznarkose mit Propofol) stellte sich im Spinalkanal über der craniodorsalen Endplatte von S1 ein 0.5 cm grosses, scharf begrenztes, mineraldichtes Fragment dar. Es befand sich rechts der Medianen. Der craniodorsale Sakrumrand selbst war unregelmässig begrenzt und wies eine dem Fragment entsprechende Eindellung auf. Becken und Hüftgelenke waren radiologisch unauffällig. Es wurde die Verdachtsdiagnose «OCD der kranialen Endplatte von S1» gestellt (Abb. 1 und 2). Mögliche Differentialdiagnosen schlossen ein Bandscheibenproblem oder eine Wirbelfraktur ein.



Abbildung 2: Ventrodorsale Darstellung des lumbosakralen Überganges. Mineraldichtes Fragment im Spinalkanal rechts der Medianen sowie unregelmässige craniale Endplatte von S1.

Zur genaueren Darstellung der Ausdehnung der Läsion und des Fragments wurde eine lineare Tomographie (Curry et al., 1990) der Region ange-

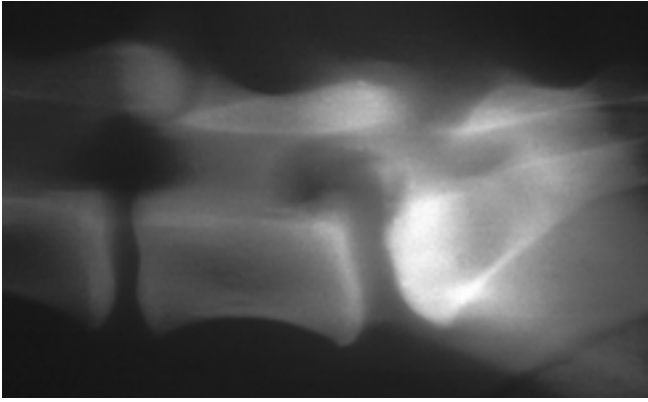


Abbildung 3: Lineare Tomographie des lumbosakralen Überganges. Deutliche Sklerosierung der sakralen Endplatte mit grubenartigem Defekt. Dreieckige etwa 0,5 cm grosse Verschattung craniodorsal von S1 rechts der Medianen im Wirbelkanal.

fertigt (Abb. 3). Kleinere Läsionen sind auf einem konventionellen Röntgenbild schwierig zu entdecken, wegen Überlagerung durch die Iliumflügel und Iliosakralgelenke (Lang et al., 1992). Die kraniale Endplatte von S1 erschien deutlich sklerosiert mit einem grubenartigen Defekt rechts der Medianen. Das Fragment zeigte sich als dreieckige 0,5 cm grosse scharf begrenzte Verschattung dorsal der Endplatte von S1.

Therapie und Verlauf

Nach 4 Wochen konservativer Behandlung (initial Carprofen (Rimadyl®) 4mg/kg SID während 5 Tagen und absolutem Leinenzwang) trat keine wesentliche Verbesserung der Symptome ein und man entschloss sich zu einer chirurgischen Therapie. Zur weiteren Abklärung wurde präoperativ ein Myelo-Computertomogramm (CT) erstellt. Die Befunde des konventionellen Röntgens und der linearen Tomographie konnten bestätigt werden. Mehrere verschieden grosse mineraldichte Fragmente waren auf Höhe S1 im

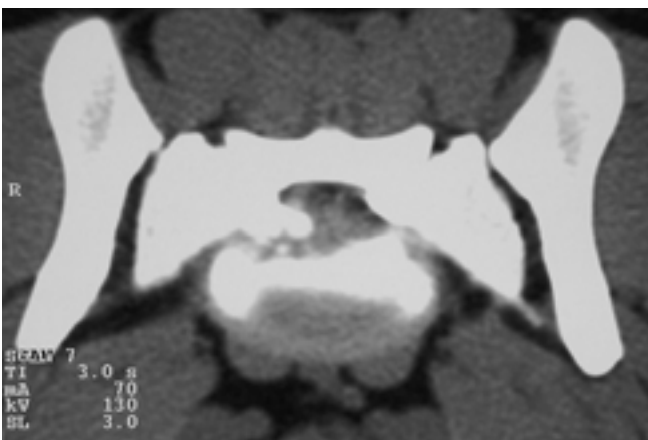


Abbildung 4: Axiale CT-Rekonstruktion auf Höhe S1: Mehrere unterschiedlich grosse mineraldichte Fragmente sind auf Höhe S1 im Spinalkanal sichtbar.

Spinalkanal rechts der Medianen erkennbar (Abb. 4). Der Duralsack konnte bis auf Höhe S1 dargestellt werden und befand sich im Bereich der Läsion im dorsalen Drittel des Spinalkanals. Auf der koronaren Aufnahme wich die Kontrastmittelsäule leicht nach links, erstreckte sich aber nicht bis über den lumbosakralen Übergang. Nach intravenöser Kontrastmitteldosis (63ml Visipaque® [Nycomed]) wurde keine Kontrastmittelanreicherung im Läsionsbereich festgestellt. Zusammenfassend wurde die Diagnose einer lateralen Kompression der Cauda equina durch ein OC-Fragment gestellt. Eine lumbosakrale Stenose durch degenerative Veränderungen lag nicht vor. Aufgrund der präoperativen Abklärung wurde der Hund für eine unilaterale dorsale Laminektomie, modifiziert nach Trotter, vorbereitet (Trotter et al., 1975). Der Hund wurde intramuskulär sediert (in einer Mischspritze 0,64ml Morphin (10mg/ml) + 0,1 ml Sedalin (Prequillan®) und nach intravenöser Propofolgabe (2mg/kg) intubiert. Der Unterhalt der Narkose erfolgte mit einem Isofluran/Sauerstoff Gemisch. Mittels einer Epiduralanästhesie (Bupivacain (Carbostesin®): 0,5mg/kg + Morphin-HCl 0,1 mg/kg) wurde eine verbesserte Analgesie angestrebt. Die Hündin erhielt Ringer Laktat mit einer Infusionsrate von 10ml/kg/h. Für den chirurgischen Zugang auf Höhe von L7/S1 wurde sie in Sternallage gelagert, das Becken unterpolstert und die Hinterbeine nach vorne ausgebundet. Der Zugang erfolgte von dorsal. Nach Freipräparation der dorsalen Lamina von L7 und S1 unter Schonung des Ligamentum interspinosum wurde das Wirbeldach an der Basis des Processus spinosus bis zum Processus articularis rechts der Medianen weggefräst und das Ligamentum flavum teilweise entfernt. Das rechte Facettengelenk wurde geschont. Nach Retraktion der Cauda equina Nerven und Entfernung des epiduralen Fetts, konnte die Läsion in Form einer Vorwölbung am Boden des Spinalkanals dargestellt werden. Die Fragmente wurden nach Inzision des Ligamentum longitudinale dorsale unter Schonung des venösen Sinus mit Hilfe eines feinen Rongeurs abgetragen. Dabei wurden auch Teile des dorsalen Anulus fibrosus entfernt. Ein Stück autologes Fett wurde über dem Laminektomie-defekt eingesetzt (Trevor et al., 1991). Die Faszie wurde mit Sultanschen Diagonalnähten (PDS II 3-0), Subcutis und Cutis mit Einzelknopfnähten (PDS II 2-0 beziehungsweise Supramid 4-0) verschlossen.

Die Hündin wurde einen Tag postoperativ analgetisch versorgt (Fentanyl-patch (Durogesic®) und Carprofen (Rimadyl®), 4mg/kg/24h) nach Ermessen des Besitzers bis maximal 120mg/Hund/Tag), und mit absolutem Leinenzwang für die Dauer von 6 Wochen entlassen. Bei einer Kontrolle 10 Tage postoperativ war die Hündin symptomlos und bewegte die Rute wieder frei.

Histologie

Das bereits im Nativröntgen sichtbare Fragment erwies sich als homogenes Knorpelgewebe mit relativ hohem Gehalt an nicht fibrillärem, mit einer van Gieson-Färbung nachgewiesenen Kollagen und mit in Gruppen gelegenen Knorpelzellen (sogenannten Chondronen), welche reichlich von Proteoglykanen umgeben waren. An einem Ende war das Fragment dystrophisch verkalkt. Dieses Knorpelstück wurde als abgelöster dorsaler Bestandteil der kranialen Endplatte von S1 interpretiert, in welchem die endochondrale Ossifikation unterblieben war (Lang et al., 1992). Die kleineren im CT sichtbaren Fragmente erwiesen sich als Teile aus den oberflächlichen Schichten des Anulus fibrosus. Diese bestanden aus Faserknorpelgewebe mit einem relativ reichen Gehalt an fibrillär angeordnetem Kollagen mit eingestreuten Knorpelzellen, stellenweise etwas erhöhtem Proteoglykangehalt, und reihenweise angeordneten Knorpelzellen. Auch war ein Stück Ligamentum longitudinale dorsale vorhanden. In diesem zeigte sich fokale Fibroblastenproliferation und fokale dystrophische Verkalkung.

Postoperative Entwicklung

In einem 6 Monate postoperativ durchgeführten Kontroll-CT (Abb. 5) wurde die Laminektomiestelle

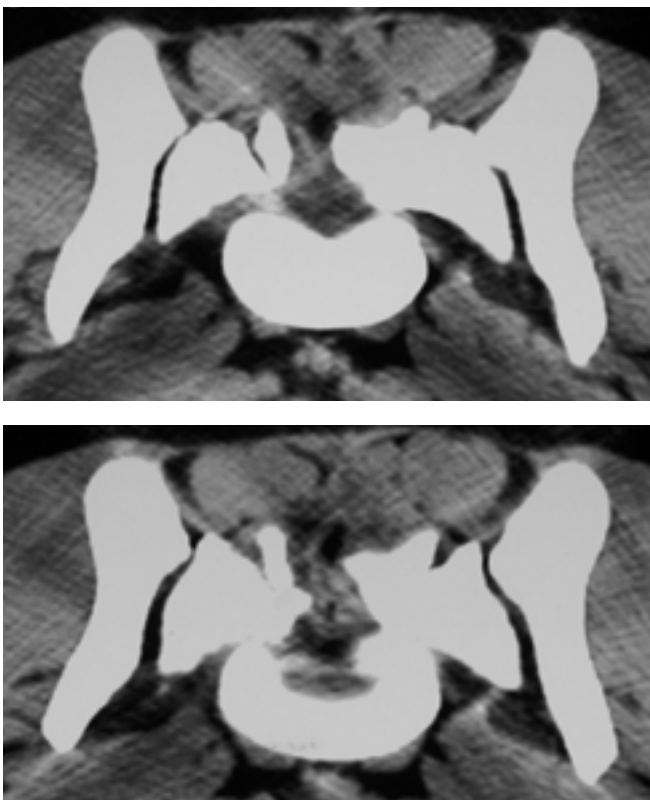


Abbildung 5: Axiale CT-Rekonstruktion auf Höhe S1 6 Monate nach unilateraler Laminektomie und Entfernung der Fragmente (a): Leichte arthrotische Veränderungen des Lumbosakralgelenks ohne Kompression der Cauda equina Nerven (b).

beurteilt. Am kraniomedialen Rand des rechten Querfortsatzes von S1 Richtung Spinalkanal sowie am Artikulationsfortsatz waren Osteophyten erkennbar. Der Defekt am Kraniodorsalrand von S1 wies jetzt eine deutlich sklerosierte Begrenzung auf. In der axialen Aufnahme war eine hypodense Vorwölbung (10 Hounsfield Units) am Boden des Spinalkanals über L7/S1 rechts der Medianen ohne Kompression der Nervenwurzel erkennbar, während die Lücke der Laminektomiestelle von normodenssem Material (50 Hounsfield Units), vereinbar mit Narbengewebe, ausgefüllt wurde. Die Befunde waren vereinbar mit einer leichten Arthrose im Lumbosakralgelenk rechts ohne nachweisbare Kompression der Cauda equina Nerven.

Diskussion

Die OC hat je nach Hunderasse eine unterschiedliche Gelenksprädisposition. (Olsson 1987; Necas et al., 1999), wobei die lumbosakrale Form bei Deutschen Schäferhunden, Boxern, Rottweilern, Deutschen Doggen und Springer Spaniels häufig auftreten soll (Hanna, 2001). Für die Diagnosestellung einer OCD sind die klinischen Befunde allein zu unspezifisch (Lang et al., 1992; Vorbeck et al., 1996). Methode der Wahl zur Diagnosestellung ist das konventionelle Röntgen. Zeichen von Bandscheibenveränderungen wie Intervertebralspaltverengung, -aufweitung, Bandscheibenmineralisation und -vorfall können beobachtet werden. OC-Fragmente befinden sich in der Regel paramedian. Gleichzeitig ist meist eine sklerosierte Endplatte des betroffenen Wirbels vorhanden (Lang et al., 1992). Beim hier beschriebenen Fall befand sich das Fragment rechts paramedian und die sklerosierte Endplatte wies einen grubenartigen Defekt auf. Die paramediane Lokalisation liesse sich durch eine zonenweise unterschiedlich gute Ernährung des Knorpels und die typischerweise fokalen Läsionen erklären. Differentialdiagnostisch zur OCD sind Wirbelfrakturen und infektiöse Spondylitis mit der Bildung von Knochensequestern in Betracht zu ziehen.

Szintigraphie, lineare Tomographie, Myelographie, Epidurographie, Discographie, CT oder MRI sollten bei präziser Indikation, wie zum Beispiel bei Versagen der konservativen Therapie, bei neurologischer Verschlechterung oder zur Präzisierung der Diagnose für eine frühe und effiziente chirurgische Behandlung durchgeführt werden (Lang et al., 1992; Kippenes und Johnston, 1998). Bildgebende Befunde sind unbedingt auf die Klinik abzustützen, da Veränderungen ohne klinische Relevanz abgebildet werden. Mit Hilfe eines Myelo-CT's werden Bandscheibenprotrusionen und knöchernen Veränderungen meist zufriedenstellend erfasst (Burk, 1989; Sande, 1992).

Für eine operativen Entfernung von Fragmenten ist die CT hilfreich zur Chirurgieplanung (Iakhno et al., 1992). Die Erkennung von kompressiven Sekundärläsionen wie Bandscheibenprotrusionen, epiduraler Fibrose oder ligamentäre Kompressionen ist bezüglich der Wahl des operativen Zugangs von Bedeutung. Die CT weist weiter eine grosse Sensitivität für Fragmente auf (Kriegleder, 2000), die im konventionellen Röntgen in einzelnen Fällen bisweilen unentdeckt bleiben können.

Die Standardlaminektomie mit bilateralem Zugang sowie Resektion der Dornfortsätze und osteoligamentären Verbindungen gewährleistet eine gute Übersicht über das Operationsgebiet (Cook, 1992), kann aber unter Umständen eine dorsale Destabilisierung des Operationsgebietes verursachen (Kinoshita et al., 2001). Die in einer kürzlich erschienenen Arbeit beschriebene Komplikation einer Pedikel- und Facettengelenksfraktur nach Laminektomie kann als Folge dieser Instabilität betrachtet werden (Moens und Runyon, 2002). Postoperativ kann es ausserdem zu periduraler Fibrose (fibroblastische Invasion in Nervenwurzeln und Periduralsack) zwischen Muskulatur und cauda equina Nerven kommen, die im ungünstigsten Fall neurologische Symptome zur Folge haben kann (La Rocca und Machab 1974; Trotter et al., 1975; Ross et al., 1996).

Mit dem im vorliegenden Fall beschriebenen minimalen Zugang konnte das Risiko einer Destabilisie-

rung eingeschränkt und zudem das Weichteiltrauma reduziert werden. Durch die einseitige Erhaltung des Knochendaches und der dadurch verringerten Kontaktstelle der paraspinalen Muskulatur mit den Nervenwurzeln kommt es zu einer kleineren Fibrosestelle (Laminektomie-Membran). Möglicherweise verringert sich dadurch auch das Risiko von postoperativen Folgen einer solchen Fibrose (Larocca und Machab, 1974).

Der Schweregrad der neurologischen Defizite und die Prognose nach einer operativen Therapie hängen von der Fragmentgrösse und dem Schweregrad der degenerativen Veränderungen am lumbosakralen Übergang ab (Lang et al., 1992; Hanna, 2001). Dabei liegt der Schlüssel zum Erfolg nicht allein bei der Entfernung vorhandener Fragmente, sondern auch in der Behebung von Kompressionen durch degenerativer Veränderungen wie z.B. Bandscheibenprotrusionen oder ligamentäre Zubildungen. In diesen Fällen muss der chirurgische Zugang grosszügiger erfolgen. Ein minimaler operativer Zugang bleibt daher Patienten mit fokalen OC-Läsionen ohne weitergehende degenerative Veränderungen vorbehalten. Bei der beschriebenen Berner Sennenhündin sprechen die geringen präoperativen degenerativen Veränderungen, die geringe Grösse der entfernten Fragmente, die rasche postoperative Erholung und die Remodellierung der sakralen Endplatte in der postoperativen CT für eine gute Abheilung und Prognose.

Ostéochondrose disséquante au niveau du sacrum chez une chienne Bouvier bernois: Aspects diagnostique et thérapeutiques

On a constaté chez une chienne Bouvier bernois de 18 mois souffrant de douleurs chroniques lors de saut, de douleur à l'extension du postérieur droit et de parésie de la queue, la présence radiologique d'un fragment minéral au niveau de S1. Les examens par scanner ont confirmés un ostéochondrose disséquante de la plaque terminale du sacrum. Les examens histologiques du fragment retiré lors de l'opération ont confirmé le diagnostic. Le diagnostic préopératoire précis a permis un abord minimal par le biais d'une laminectomie unilatérale dorsale. Lors d'un examen par scanner 6 mois après l'opération les modifications au niveau du site opératoire ont été documentées.

Osteocondrosi dissecante del sacro di una bovina bernese: aspetti diagnostici e terapeutici

In un bovina bernese di 18 mesi sofferente di dolori cronici nel saltare, dolori estensivi del treno posteriore destro e paresi della coda è stato identificato tramite raggi X convenzionali la presenza di un frammento con densità minerale sulla lamina terminale dorsale S1. La tomografia lineare e computerizzata (TC) hanno confermato un'ostecondrosi dissecante delle lamine terminali sacrali. Gli esami istologici del frammento rimosso tramite operazione confermano la diagnosi. La precisa diagnosi preoperatoria ha permesso un intervento minimamente invasivo sotto forma di una laminectomia unilaterale e dorsale. L'esame TC di controllo effettuato dopo 6 mesi ha valutato i cambiamenti della parte operata.

Literatur

- Burk R.L.: Problems in the radiographic interpretation of intervertebral disc disease in the dog. *Probl. Vet. Med.* 1989, 3:381–401.
- Cook JR, Jr.: Decompressive procedures. Indications and techniques. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* 1992, 22:917–921.
- Curry T.S., Dowdey J.E., Murry R.C.: Body Section Radiography. In: Christensen's Physics of Diagnostic Radiology. Lea & Febiger, Philadelphia, London, 1990, 242–256.
- Dämmrich K.: Relationship between nutrition and bone growth in large and giant dogs. *J. Nutr.* 1991, 11Suppl: 114–121.
- Doige C.E.: Pathological changes in the lumbar spine of boars. *Can. Comp. Med.* 1980, 4:382–389.
- Ekman S., Carlson C.S.: The pathophysiology of osteochondrosis. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* 1998, 1:17–32.
- Hanna F.Y.: Lumbosacral Osteochondrosis: radiological features and surgical management in 34 dogs. *J. Small Anim. Pract.* 2001, 42:272–278.
- Harari et al.: Osteochondrosis. *Vet. Clin. North Am.* 1998, 1:1–185.
- Iakhno N.N., Zozul L.A., Maniakina I.V., Tarasova I.E.: Computed tomography in the neurological syndromes of spinal osteochondrosis. *Zh. Nevropatol. Psikhiatr. Im. S. S. Korsakova* 1992, 92:3–6.
- Ikata T., Morita T., Katoh S., Tachibana K., Maoka H.: Lesions of the Lumbar Posterior End Plate in Children and Adolescents. *J. Bone Joint Surg.* 1995, 77-B:951–5.
- Jefferies D., Farquharson C., Thomson J., Smith W., Seawright E., McCormack H., Whitehead C.: Differences in metabolic parameters and gene expression related to osteochondrosis/osteoarthritis in pigs fed 25-hydroxyvitamin D3. *Vet. Res.* 2002, 4: 383–96.
- Kalifa G., Cohen P.A., Hamidou A.: The intervertebral disk: a landmark for spinal diseases in children. *Eur. Radiol.* 2002, 12:660–665.
- Kinoshita T., Ohki K., Rothk R., Amano K., Moriya H.: Results of degenerative spondylolisthesis treated with posterior decompression done via a new surgical approach. *J. Neurosurg.* 2001, 95:11–16.
- Kippenes H., Johnston G.: Diagnostic imaging of osteochondrosis. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1998, 28: 137–60.
- Kriegleder H.: Cauda Equina Compression through Osteochondrosis-like lesion in the Sacrum: Clinical Signs, Treatment and Outcome in 10 German Shepherd Dogs. 10th ESVOT Congress, Munich, 23–26th March 2000 p. 81.
- Lang J., Häni H., Schawalder P.: A Sacral Lesion resembling Osteochondrosis in the German Shepherd Dog. *Radiol. Ultrasound* 1992, 2:69–76.
- La Rocca H., Machab I.: The laminectomy membrane: studies in its evolution, characteristics, effects and prophylaxis in dogs. *J. Bone Joint Surg.* 1974, 545–556.
- Moens N.M., Runyon C.L.: Fracture of L7 vertebral articular facets and pedicles following dorsal laminectomy in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2002, 221: 807–810.
- Necas A., Dvorcak M., Zatloukal S.: Incidence of Osteochondrosis in dogs and its late diagnosis. *Acta Vet. Brno* 1999, 68:131–139.
- Olsson S.E.: General and local aetiologic factors in canine osteochondrosis. *Vet. Q.* 1987, 9(4):268–78.
- Olsson S.E., Reiland S.: The nature of osteochondrosis in animals. Summary and conclusions with comparative aspects on osteochondritis dissecans in man. *Acta Radiol.* 1978, 358:299–306.
- von Rechenberg B.: Subchondral cystic lesions in horses. A possible explanation of their aetiology and pathogenesis at the level of local matrix degrading enzymes and cytokines. Habilitation, Universität Zürich, 1999.
- Rooney J.R.: Osteochondrosis in the horse. *Mod. Vet. Pract.* 1975, 1:41–3.
- Ross J.S., Robertson J.T., Frederickson R.C.A., Petrie J.L., Obuchowski N., Modic M.T., De Tribolet N.: Association between peridural scar and recurrent radicular pain after lumbar discectomy: Magnetic Resonance Evaluation. *Neurosurgery* 1996, 38:855–863
- Sande R.D.: Radiography, myelography, computed tomography, and magnetic resonance imaging of the spine. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1992, 4:811–831.
- Snaps F.R., Heimann M., Saunders J., Beths T., Balligand M., Breton L.: Osteochondrosis of the Sacral Bone in a Mastiff Dog. *Vet. Rec.* 1998, 143:476–477.
- Trevor P.B., Martin R.A., Saunders G.K., Trotter E.J.: Healing characteristics of free and pedicle fat grafts after dorsal laminectomy and durotomy in the dog. *Vet. Surg.* 1991, 5: 282–290.
- Trotter E.J., Brasmer T.H., deLahunta A.: Modified deep dorsal laminectomy in the dog. *Cornell. Vet.* 1975, 3:402–427.
- Tryfanidou M.A., Holl M.S., Vastenburger M., Osterlaken-Dijksterhuis M.A., Birkenhäger-Frenkel D.H., van den Brom W.E., Hazewinkel H.A.W.: Hormonal regulation of calcium homeostasis in two breeds of dogs during growth at different rates. *J. Anim. Sci.* 2003, 81:1568–1580.

Korrespondenzadresse

U. Michal, Klinik für Kleintierchirurgie, Vetsuisse-Fakultät der Universität Zürich, Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich, Fax 01-6358920, E-Mail: umichal@vetclinics.unizh.ch

Manuskripteingang: 2. Juli 2003

In vorliegender Form angenommen: 16. Februar 2004