

Erbliche und klinische Charakteristika der lateralen Luxation der Sehne des Musculus flexor digitalis superficialis bei Shetland-Sheepdogs

Sari Solanti, DVM
Outi Laitinen, DVM
Faik Atroshi, PhD
Department of Clinical Veterinary Sciences
Faculty of Veterinary Medicine
University of Helsinki
Helsinki, FIN-00014 Finland

Veterinary Therapeutics • Vol. 3, No. 1, Spring 2002

Übersetzung: Diplom-Biologe Joachim Wrage & Diplom-Biologin Tanja Buchner

Zusammenfassung und Fazit der Übersetzer:

Die Sehne des Musculus flexor digitalis superficialis hat ihre Funktion bei der Bewegung des Sprunggelenks und der Zehen. Die Luxation (Herauspringen aus ihrer Führung) führt zu wiederkehrender Lahmheit der Hunde und zu einer Schwellung im Bereich des oberen Fersenbeins. Diese Erkrankung ist bei Groß- und Kleintieren selten, wurde aber auch in vorangegangenen Studien gehäuft bei Shelties und Collies beobachtet. Circa zwei Drittel der betroffenen Hunde zeigen die ersten Symptome der Erkrankung bevor sie 1,5 Jahre alt sind.

Nach einer Operation, bei der die Sehne mit nicht resorbierenden Fäden in ihre natürliche Position gebracht wird und der nachfolgenden Ruhigstellung des Sprunggelenks für vier bis sechs Wochen haben die Hunde eine exzellente Aussicht auf ein beschwerdefreies Leben.

Die Studie zeigt, dass alle von der Luxation betroffenen Shelties eine abnorme Abflachung der Fersenbeinkappe hatten.

An 154 Shelties wurde durch Stammbaumanalysen die Vererbung der Erkrankung untersucht: Waren beide Eltern von der Erkrankung betroffen, so waren es auch 100% ihrer Nachkommen. War ein Elternteil erkrankt, der andere jedoch gesund, so waren 44 % der Nachkommen von der Luxation der Sehne betroffen.

Zur Bestimmung des Erbgangs analysierten die Autoren diese Daten mit wissenschaftlichen Standardmethoden und gehen aufgrund dessen davon aus, dass der Erkrankung ein rezessiver Erbgang zugrunde liegt. Nicht geprüft haben sie, ob es auch ein polygener Erbgang sein könnte. Die Erblichkeit der Erkrankung haben sie eindeutig belegt.

Die Wissenschaftler weisen darauf hin, dass ein einzelner Rüde, wenn er sehr oft deckt, den Genpool mit Defektgenen überfluten kann und dass Inzucht das Auftreten rezessiv vererbter Erkrankungen bei Hunden begünstigt.

Tanja Buchner und Joachim Wrage

Abstract

Eine Studie wurde durchgeführt, um den Modus der Vererbung der lateralen Luxation (*Anm. der Übersetzer: Herauspringen einer Sehne oder eines Knochens aus ihrer Führung*) der Sehne des Musculus flexor digitalis superficialis (*Anm. der Übersetzer: in dieser Studie abgekürzt SDF-Sehne benannt, aufgrund der finnischen Bezeichnung für diese Sehne*) in verschiedenen Linien des

Shetland-Sheepdog durch Untersuchung der Stammbäume herauszufinden. In diese Stammbaum-Analyse wurden betroffene und gesunde Mütter, Väter und deren Nachzucht einbezogen; sowie deren allgemeine klinischen Anzeichen und ihr Alter beim erstem Auftreten der Symptome. Ebenfalls wurde die klinische, histopathologische, und röntgenologische Ausprägung der Krankheit untersucht.

Von 14 Welpen aus fünf Verpaarungen mit betroffenem Vater und betroffener (nicht mit dem Vater verwandter Mutter) waren 100% der Welpen von der seitlichen Luxation der SDF-Sehne betroffen. Von 59 Nachkommen eines betroffenen Vaters und einer gesunden, nicht mit dem Vater verwandten Mutter waren 44% der Nachkommen von der Erkrankung betroffen. Aus der Verpaarung von gesunden Eltern waren 61% nicht betroffen und 39% der Nachkommen betroffen. Die Anwendung der phänotypische Ausprägung in dieser Studie auf ein Mendelsches Vererbungsmodell legt nahe, dass die laterale Luxation der SDF-Sehne beim Sheltie vererbt wird und der Vererbung ein einfacher autosomal-rezessiver Erbgang zugrunde liegt.

Einleitung

Die Luxation der SDF-Sehne ist eine Anomalie des Sprunggelenks. Die SDF-Sehne hat ihren Ursprung mit dem Musculus gastrocnemius (*Anm. der Übersetzer:* Wadenmuskel) lateral der Sesambeine und dem Tuberositas supracondylaris lateralis des Oberschenkelknochens. In der Mitte der Tibia (Schienbein) wickelt sich die SDF-Sehne um den Musculus gastrocnemius und bildet eine kappenförmige Struktur am Höcker des Calcaneus (*Anm. der Übersetzer:* Fersenbein) des Sprunggelenks. Die Sehne setzt seitlich am Fersenbein an und vereinigt sich mit der Fascia cruris (Unterschenkelfaszie) und anderen Teilen der Achillessehne. Danach teilt sich die SDF-Sehne in vier Teile, die an den vier Zehen ansetzen.

Die laterale Luxation der SDF-Sehne verursacht intermittierende Lahmheit des betroffenen Hinterbeins und eine Schwellung der distalen Achillessehne. Die seitliche Verschiebung der SDF-Sehne vom Höcker des Calcaneus wird durch einen seitlichen Zug verursacht. Die Ursache dieses Zugs ist jedoch unbekannt. Trauma und Konformationsabnormalität am Höcker des Calcaneus sind als prädisponierende Faktoren vorgeschlagen worden.

Bei Groß- und Kleintieren wurde nur selten von der seitlichen Luxation der SDF-Sehne berichtet. Röntgenaufnahmen sind nötig, um andere Ursachen für die Lahmheit auszuschließen.

Röntgenaufnahmen lassen auch erkennen, ob es sich um einen Ausriss des Seitenbandes handelt. Der Zustand wurde bei Pferden und Hunden beschrieben. Shetland Sheepdogs und Collies sind die am häufigsten betroffenen Hunderassen. Jedoch wurde bisher keine Forschung betrieben, um die Rolle der Vererbung als einen möglichen Faktor für das Auftreten dieser Erkrankung zu untersuchen. Daher wurde die vorliegende Studie an Shetland Sheepdogs durchgeführt, um den erblichen Anteil des lateralen Luxation der SDF-Sehne zu untersuchen.

Die meisten Krankheiten bei Tieren ergeben sich aus komplexen Wechselwirkungen zwischen genetischen Faktoren und der Umwelt. Erkrankungen mit einer genetischen Basis werden entweder als multifaktorielle, chromosomale, oder Einzel-Gen Erkrankung eingeteilt. Einzel-Gen Krankheiten werden durch DNA-Mutationen verursacht. Ihre Vererbung ist die typisch Mendelsche Vererbung: Autosomal dominant, rezessiv oder X-chromosomal.

Einfache rezessive Gene zeigen ihre Wirkung beispielsweise in Anomalien der Struktur enzymatische Proteine. Studien haben gezeigt, dass Einzel-Enzymstörungen auf Einzel-Genveränderungen zurückgehen. Eine Stammbaum-Analyse kann mit einfachen Mitteln das Erblichkeitsmuster aufklären. Hat eine Population eine erkannte Erbkrankheit, stellt sich die Frage, ob eine wirksame Zuchtstrategie entwickelt werden kann, um das Auftreten der Krankheit zu

verringern oder zu verhindern. An diesem Punkt haben Hundezüchter und Tierärzte nur wenige Möglichkeiten, selbst in dem Fall einer bekannten, aber nicht-dominanten Vererbung. Nur wenn die molekularen Grundlagen der Erkrankung aufgeklärt worden sind (wie bei manchen Formen der Stäbchen und Zapfen Dysplasie) oder wenn DNA-Marker für die Erkrankung verfügbar sind (wie bei der Kupfertoxikose beim Bedlington Terrier), ist es möglich, betroffene Hunden und symptomfreie Träger der Krankheit zu identifizieren und züchterisch Einfluss zu nehmen. Testen von Familien mit einer Krankheitsgeschichte wäre ein effizienter Ansatz; jedoch ist die Komplexität der Genetik allgemeiner Krankheiten nicht leicht zu durchschauen.

Nur wenige Untersuchungen zu erblichen Konformationsmängeln bei landwirtschaftlichen Nutztieren wurden durchgeführt. Von der rezessiven Vererbung der Prädisposition für Patellaluxation ist bei Indischen Rinder berichtet worden. Ferner wurde eine monogene autosomal rezessive Vererbung der (Sub)luxation der Patella bei Shetlandponys vermutet. Einige Hundezüchter haben akzeptiert, dass verschiedene Krankheiten erblich übertragen werden. Allerdings gab es keine Forschung, um die Rolle der Vererbung bei verschiedenen Krankheiten bei Hunden zu untersuchen. Unsere Aufmerksamkeit erregte die Identifikation von mehreren Krankheitsfällen beim Shetland Sheepdog in Finnland. Daher ist der Zweck dieser Studie eine Stammbaumanalyse an einer Familie von Shetland Sheepdogs durchzuführen, um das Vorkommen der primären seitlichen Luxation zu dokumentieren, die allgemeine klinischen Symptome und das Alter beim Auftreten zu charakterisieren und auf eine mögliche Art der Vererbung zu untersuchen.

Material und Methoden

Aus einer Gruppe von 154 Shelties waren 81 von der seitlichen Luxation der SDF-Sehne betroffen.

In der ersten Gruppe wurden 13 Hunde am College of Veterinary Medicine, Veterinary Teaching Hospital, Helsinki, Finland zwischen 1993 und 1995 chirurgisch behandelt. Vor der Operation wurde die Tarsi (*Anm. der Übersetzer*: Sprunggelenke) in zwei Ebenen geröntgt, um die Form des Calacaneushöckers zu erkennen. Bei der Operation wurde die SDF-Sehne mittels nicht-absorbierbaren Nähten in ihre natürliche Position gebracht. Proben für eine Histologie der fehlerhaften Struktur wurden entnommen. Nach der OP wurden die Tarsalgelenke für 4 bis 6 Wochen immobilisiert. Die Hunde monatlich in den ersten drei Monaten nach der OP untersucht, danach ein bis fünf Mal in den darauf folgenden ein bis drei Jahren. Bei sechs betroffenen Shelties konnten Proben entnommen werden, da sie verstarben, die Todesursachen hingen nicht mit der Luxation der SDF-Sehne zusammen.

Die zweite Studiengruppe bestand aus 68 Shelties, die in ganz Finnland in Kliniken untersucht und behandelt wurden. Von diesen wurden 13 operiert, die anderen konservativ behandelt. Tiere werden als betroffen bezeichnet, egal ob sie einseitig oder beidseitig betroffen sind.

Zucht Historie

Ein Stammbaum wurde konstruiert aufgrund der Ahnentafeln und die gesamte (Studien-)Population in verschiedene Familien eingeteilt. Diese Familien sind die Nachkommen eines Paares. Aufgrund der Verwandtschaft der Familien wurden die Hunde in verschiedene Subpopulationen aufgeteilt (Fig.1) Eine Stammbaum-Analyse wurde nur durchgeführt, wenn folgende Angaben vorlagen: Zwingername zur Identifikation, Wurfgröße, Geburtsdatum, Geschlecht, komplette Ahnen über drei Generationen (inklusive Wurfgeschwister mit bekanntem Gesundheitszustand).

Alle betroffenen Tiere wurden zum Deckrüden zurückverfolgt und mit den Nachkommen verbunden und in der Stammbaum-Analyse eingeschlossen. Es wurden die offiziellen Ahnentafeln, die die Besitzer und Züchter zur Verfügung stellten, benutzt, um die Linie des betroffenen Rüden mit allen

verwandten und nicht verwandten Hunden (Hündinnen und Nachkommen) komplett in die Stammbaum-Analyse einzubeziehen und zu untersuchen. Die Stammbaum-Analyse des betroffenen Rüden wurde zurückverfolgt zu Verpaarungen mit nicht verwandten Hündinnen. Manche der Nachkommen wurden mit anderen nicht verwandten Hündinnen verpaart und brachten einige Nachkommen. Mit Erlaubnis der Besitzer wurden alle Nachkommen physisch komplett durch die Autoren untersucht.

Statistik

Mit Gebrauch einer Segregationsanalyse wurden die Daten an eine Reihe von genetischen und nicht genetischen Modellen angepasst, um festzustellen welches Modell konsistent die beobachteten Daten erklären kann. Das einfachste Modell ist das multifaktorielle Modell, in dem die familiäre Häufung nicht durch Gene, sondern durch verschiedene Bedingungen erklärt wird. Dieses kann verglichen werden mit den Mendelschen Vererbungsregeln, welche zusätzlich zu den verschiedenen Bedingungen einen gewichtigen Einfluss der Gene mit bestimmten Vererbungswahrscheinlichkeiten enthalten. In der vorliegenden Studie wurde eine Ahnentafel basierte Maximum-likelihood-Methode für die Analyse der Hundedaten benutzt. Unterschiede zwischen Mittelwerten wurden ab einem Wert p kleiner 0,05 als signifikant bezeichnet. Vergleiche zwischen den Geschlechtern für das Verhältnis von betroffenen zu gesunden Hunden, Durchschnittsalter bei erstem Auftreten von Symptomen zwischen männlichen und weiblichen Tieren, Gesundheitszustand der Elterntiere und das durchschnittliche Alter, als der Defekt sichtbar wurde, wurden mittels Chi-Quadrat-Test durchgeführt. Eine zweifaktorielle Varianzanalyse (ANOVA) wurde durchgeführt für die Vergleiche von Verpaarungen zwischen gesunden und betroffenen Hunden und für die Vergleiche zwischen männlichen und weiblichen betroffenen Tieren.

Ergebnisse

Klinische und Histopathologische Untersuchung

Alle Hunde der ersten Gruppe hatten eine unterschiedlich ausgeprägte Abflachung der Fersenbeinkappe verglichen mit den Kontrollhunden. Klinisch zeigten alle Hunde der ersten Gruppe ($n=13$) zwei bis drei Monate nach OP keine Lahmheit mehr und blieben ohne Lahmheit in der Beobachtungszeit von ein bis drei Jahren. Die histopathologische Untersuchung zeigte die Bildung von Granulationsgewebe unterschiedlicher Stadien. Die erkennbare Vermehrung von Fibroblasten und Gefäßneubildungen waren in allen Proben sichtbar. Bei fortgeschrittenem Befund dominierte eine Fibrose, gekennzeichnet durch eine erhöhte Anzahl an Kollagenfasern. Alte Blutergüsse waren in manchen Fällen vorhanden. Entzündungszellen waren selten oder abwesend.

Betroffene Tiere

Die Vorfahren jedes einzelnen Tieres bis zum gemeinsamen Vorfahren zeigt Fig.1 in der Ahnentafel. Aus der verfügbaren Information und den Ahnentafeln der betroffenen Tiere scheinen sie alle von bekannten Zuchtrüden abzustammen. Der Defekt trat bei Tieren auf, deren Eltern direkt oder nah verwandt mit defekttragenden Vorfahren sind. In anderen Worten: Für alle betroffenen Nachfahren kann nachvollzogen werden, dass jeder Elternteil mindestens ein rezessives Gen vererbt haben kann.

Basierend auf Beobachtungen der Autoren und Interviews mit den Hundebesitzern kann die nachfolgende vorläufige Beschreibung gegeben werden, wie eine seitliche Luxation der SDF-Sehne aussieht. Das Alter der in dieser Studie aufgenommen Hunde war zwischen 3 Monaten und 14 Jahren. In der ersten Gruppe die untersucht wurde, zeigten 74% erste Anzeichen der seitlichen Luxation der SDF-Sehne bevor sie 1,5 Jahre alt waren. In der zweiten Gruppe waren es 62% im Alter zwischen 6 und 12 Monaten.

Geschlechterverhältnis

Das Verhältnis betroffener zu nicht betroffenen Tieren und das Geschlechterverhältnis zeigt Tabelle 1. Sämtliche neun Familien dieser Studie wurden ausgewählt aufgrund der betroffenen Tiere in ihrer Linie, unabhängig vom Geschlecht der Tiere. In dieser Gruppe wurden 53 Hündinnen und 28 Rüden untersucht.

Modus der Vererbung

Betroffene Hunde stammen sowohl aus Inzucht- wie Outcross-Verpaarungen. Es wurden die Ergebnisse aller Tiere zusammen ausgewertet, sowohl betroffener, wie auch normaler Tiere, um eine ausreichend große Gruppe für die Auswertung der Daten zu bekommen. Verpaarungen von betroffenen und nicht betroffenen Tieren und deren Ergebnisse zeigt Tabelle 2. Welpen, die als Ergebnis von Verpaarungen, als betroffen oder nicht betroffen klassifiziert wurden, passen ins Bild, wenn eine nicht betroffene Hündin heterozygot wäre und wenn das abnormale Allel rezessiv vererbt wird. Ein normaler Welpe wurde als Träger angesehen, wenn ein Elternteil betroffen oder mindestens ein Nachkomme des Welpen betroffen war. Weil es unmöglich war normale Eltern in homo- und heterozygote einzuteilen, nichtsdestotrotz, verdächtige Tiere (wenn wir keine Informationen über die Eltern hatten und die Welpen einen normalen Vater hatten) und Träger konnten voneinander unterschieden werden.

Die 14 Nachkommen aus 5 Verpaarungen eines betroffenen Rüden mit einer nicht verwandten, betroffenen Hündin waren alle betroffen von der seitlichen Luxation. Von den 59 Nachkommen des gleichen betroffenen Rüden mit nicht verwandten, nicht betroffenen Hündinnen waren 44 Prozent betroffen. 18 Verpaarungen phänotypisch normaler Tiere ergaben 64 Nachkommen, von denen 25 (39%) betroffen waren.

Diskussion

Eine strukturelle Abnormalität des Höckers des Calcaneus scheint ein prädisponierende Faktor für die seitliche Luxation der SDF-Sehne zu sein. Wie die Patellaluxation kann dies vererbt sein. Eine Operation ist einfach durchzuführen und wenn die Fersenbeinkappe postoperativ angemessen ruhig gestellt wird, ist die Prognose exzellent.

In dieser Studie zeigte die histopathologische Untersuchung verschieden ausgeprägte Vermehrungen von Fibroblasten und Gefäßneubildungen ohne erkennbare entzündliche Reaktion, dies deutet auf einen normalen Gewebereparatur Mechanismus hin.

Patellaluxationa wurde bei vielen Tierarten untersucht, einschließlich Hunden, Katzen, Lamas, Pferden, Rinder, Ziegen und Schafen. Die Ursachen der Patellaluxationa wurden als erblich, entwicklungsmäßig oder traumatisch identifiziert. Zwischen den Arten gibt es Unterschiede in der Entwicklung dieser Fehlbildung. Bei kleinen Hunden nimmt man an, dass die mediale Patellaluxation primär durch erbliche oder entwicklungsbedingte Faktoren verursacht wird. Es wurde berichtet, dass Schafe eine genetische Prädisposition für Patellaluxation haben könnten. Die zugrundeliegende Ursache der seitlichen Luxation bei Kälbern wurde beschrieben als Folge einer stärkeren Zugkraft des Muskels auf den seitlichen Anteil des Knies. Im Vergleich mit Hunden verursachen verschiedene anatomische Unterschiede die Patellaluxation, wie die dickere Patella und ein großer knorpeliger Anteil der medialen Oberfläche der Patella, weshalb eine mediale Luxation bei Rindern schwieriger ist.

Die Analyse der betroffenen Fälle mit seitlicher Luxation der SDF-Sehne in einer Familie von Shetland Sheepdogs in dieser Studie unterstützt stark die Hypothese, dass diese Erkrankung erblich ist und ihr ein autosomal rezessiver Erbgang zugrunde liegt, da mehrere Generationen lang kein

betroffener Hund auftrat. Zwei gesunde Eltern hatten sowohl gesunde wie auch betroffene Nachkommen und Verpaarungen betroffener und nicht betroffener Tiere ergaben wiederum betroffene und nicht betroffene Nachkommen. Die Richtigkeit der Maximum-likelihood-Schätzung ($q=0,27 \pm 0,14$) ist relativ niedrig, aber es gibt eine enge Verbindung zwischen berechneter ($q=0,27$) und erwarteter ($q=0,29$) Häufigkeit der insgesamt betroffenen Welpen in verschiedenen Kreuzungen. Überprüfung der Häufigkeitsverteilung in individuellen Würfen mittels A-priori-Methode und Kontingenztest ergab auch eine enge Übereinstimmung zwischen erwarteten und beobachteten Häufigkeiten. In dieser Studie war die seitliche Luxation der SDF-Sehne signifikant (p kleiner 0,05) häufiger bei weiblichen als bei männlichen Shetland Sheepdogs.

Aufgrund der Ergebnisse scheint der Defekt eine erbliche Prädisposition zu haben und für diese Krankheit verantwortliche Faktoren tragen augenscheinlich nicht betroffene Tiere in rezessiver Form. Wann immer durch Zufall beide rezessiven Allele, eins von jedem Elternteil, vererbt wurden, trägt das Individuum eine Prädisposition für die Krankheit und der Defekt prägt sich aus, sobald entsprechende Bedingungen auftreten. Daher passen die hier beschriebenen Hunde zu den klinischen Beschreibungen von Pferden und Rindern mit einer als "seitliche Patellaluxation" beschriebenen Erkrankung und sind Nachkommen bekannter Träger des Defekts.

Forscher haben in der Vergangenheit berichtet, dass die SDF-Sehne normalerweise seitlich luxiert. Ein Forscher schlug vor, dass die mediale Luxation vorherrscht. In früheren Berichten wurde diese Erkrankung als sehr verbreitet bei Shetland Sheepdogs und Collies beschrieben. In diesen Studien wurde erbliche, laterale (Sub)luxationen der Patella beim Shetland Sheepdog klinisch, radiologisch und pathologisch untersucht. Röntgenuntersuchungen bestimmten die Position der Patella und bestätigten so die klinische Diagnose. Ähnlich zeigten die klinischen Befunde normalerweise das Vorliegen oder nicht Vorliegen einer Patella(sub)luxation.

Phänotypisch normale Eltern, die Blutsverwandtschaft der Hunde und die gleichförmige Erscheinung der Krankheit deuten auf ein einzelnes autosomal, rezessives Gen hin.

Patella(sub)luxation bei Pferden und Rindern wurde als erblich und über ein rezessives Gen übertragen beschrieben.

Die Untersuchung dieses Syndrom zeigt einige interessante Bedingungen, die für die Hunde-Zucht-Szene von Nutzen sein können. Einzelne Rüden können in relativ kurzer Zeit hunderte von Nachkommen zeugen. Logischerweise gibt es daher ein großes Potential den Genpool mit Defektgenen zu überfluten, besonders wenn die männlichen Nachkommen der Gründungsrüden wiederum viele Nachkommen zeugen. Daher wird durch die Vermeidung von Inzucht die Anzahl der vererbte Defekte reduziert. Nichtsdestotrotz, selbst wenn wir die Träger nicht identifizieren können (falls wir keine Methode dafür finden) ist eine Vermeidung von Inzucht gerechtfertigt. Durch Inzucht ist die Wahrscheinlichkeit höher, dass beide Eltern das fehlerhafte Gen tragen, im Vergleich zu einer Zucht mit nicht verwandter Tiere.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass die laterale Luxation der SDF-Sehne beim Shetland Sheepdog vorkommt und sie scheint identisch und konsistent mit einem einfachen autosomal rezessiven Erbgang zu sein.

Literatur

1. Bateman JK: The racing greyhound. *Vet Rec* 72: 893,1960.
2. Hermans WA, Kersjes AW, van der Mey GJ, Dik KJ: Investigation into the heredity of congenital lateral patellar (sub)luxation in the Shetland pony. *Vet Q* 9:1–8, 1987.
3. Evans HE, Miller S: *Anatomy of the Dog*. Philadelphia: WB Saunders; 1993.
4. Owens JM: *Radiographic Interpretation for the Small Animal Clinician*. Saint Louis: Ralston Purina Company; 1982:33–34.
5. Vaughan LC: Muscle and tendon injuries in dogs. *J Small Anim Pract* 20:711–736, 1979.
6. Meagher DM, Aldrete AV: Lateral luxation of the superficial digital flexor tendon from the calcaneal tuber in two horses. *JAVMA* 195:495–498, 1989.
7. Atroshi F, Österberg S: Variation of glutathione levels in Finnsheep. *Med Biol* 57:125–128, 1979.
8. Atroshi F, Sankari S, Österberg S, Sandholm M: Variation of erythrocyte glutathione peroxidase activity in Finnsheep. *Res Vet Sci* 31:267–271, 1981.
9. Atroshi F, Henriksson K, Lindberg LA, Multia M: A heritable disorder of collagen tissue in Finnish crossbred sheep. *Zbl Vet Med A* 30:233–241, 1983.
10. Ray K, Tejero MD, Baldwin VJ, Aguirre GD: An improved diagnostic test for rod cone dysplasia 1 (rcd1) using allele-specific polymerase chain.

Curr Eye Res 15:583–587, 1996.

11. Yuzbasiyan-Gurkan V, Blanton SH, Cao Y, et al: Linkage of a micro satellite marker to the canine copper toxicosis locus in Bedlington terriers. *Am J Vet Res* 58:568–569, 1997.

12. Hohn RB, Rosen H, Bohning RH, Brown SG: Surgical stabilization of recurrent shoulder luxation. *Vet Clin North Am* 1:537–548, 1971.

13. Burton PR, Tiller KJ, Gurrin LC, Cookson WO, Musk AW, Palmer LJ: Genetic variance components analysis for binary phenotypes using generalized linear mixed models (GLMMs) and Gibbs sampling. *Gene Epidemiol* 17:118–140, 1999.

14. Elston RG: Segregation analysis. *Adv Hum Genet* 11:63–120, 1981.

15. Lange K, Westlake J, Spence MA: Extension to pedigree analysis III. Variance components by the scoring method. *Ann Hum Genet* 39:485–491, 1976.

16. Wilkinson L: Correlations. In: *SYSTAT, The System for Statistics*. Evanston IL: Systat Inc; 1990:50–64.

17. Reinke JD, Mughannam AJ: Lateral luxation of the superficial digital flexor tendon in 12 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 29:303–309, 1993.

18. Van Hoogmoed L, Synder JR, Vasseur P: Surgical repair of patellar luxation in llamas: 7 cases (1980–1996). *JAVMA* 212:860–865, 1998.

19. Baird AN, Angel KL, Moll HD, et al: Upward fixation of the patella in cattle: 38 cases (1984–1990). *JAVMA* 202:434–436, 1993.

20. Baron RJ: Laterally luxating patella in a goat. *JAVMA* 91:1471–1472, 1987.

21. Engelbert TA, Tate LP Jr, Richardson DC, Honore EK, Little ED: Lateral patellar luxation in miniature horses. *Vet Surg* 22:293–297, 1993.

22. Kobluk CN: Correction of patellar luxation by recession sulcoplasty in three foals. *Vet Surg* 22:298–300, 1993.

23. Shettko DL: Diagnosis and surgical repair of patellar luxations in a flock of sheep. *JAVMA* 216:564–566, 2000.

24. Vasseur PB: Stifle joint. In: Slatter D, ed. *Textbook of Small Animal Surgery*. Philadelphia: WB Saunders; 1993:1854–1861.

25. Wieser E, Willner S: Appendix 11 to appendix 14. *Genetische Tierärztlichen Praxis*. Jena, Germany: Gustav Fischer; 1993:245–253.

26. Gadgil BA, Agarwal SP, Patel UG: A hereditary aspect of luxation of patella in cattle. *Indian Vet J* 49:313–317, 1972.

27. Aron DN, Purington T: Collateral ligaments of the talocrural—an anatomic study. Paper presented at the 9th Winter Conference of the Veterinary Orthopedic Society, Park City, Utah, March 1982.

28. Aron DN, Purington T, Rowland G: Prosthetic collateral ligament replacement of the talocrural joint—a proposed technique in the dog. Paper presented at: 9th Winter Conference of the Veterinary Orthopedic Society, Park City, Utah, March 1982.

29. Dee JF: Fractures in the racing greyhound. In: Bojrab MJ, ed: *Pathophysiology in Small Animal Surgery*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1981:812–824.

30. Hamori D: *Constitutional Disorders and Hereditary Diseases in Domestic Animals*. Amsterdam: Elsevier; 1983.