
2. Literatur

2.1. Anatomie des Kniegelenks

Das Kniegelenk setzt sich aus dem Kniekehlgelenk (Articulatio femorotibialis) und dem Kniescheibengelenk (Articulatio femoropatellaris), deren Gelenkhöhlen miteinander in Verbindung stehen, zusammen. Im Kniekehlgelenk kommunizieren die Femurkondylen mit der Facies articularis proximalis der Tibia. Die Gelenkkapsel des Kniekehlgelenks heftet sich mit ihrer Membrana fibrosa an den Gelenkrändern der beteiligten Knochen und in unterschiedlichem Ausmaß an den Außenrändern der Menisken an. Die Membrana synovialis grenzt zwei miteinander verbundene Gelenkhöhlen im Bereich der lateralen und medialen Kondylen ab, von denen jede durch die beiden Menisken in eine proximale und eine distale Abteilung unterteilt wird (NICKEL et al., 1992).

2.1.1. Femorotibialbänder

Das Lig. collaterale laterale zieht vom Epicondylus lateralis femoris zum lateralen Kondylus der Tibia und zum Fibulaköpfchen. Durch die Ursprungssehne des M. popliteus ist es vom lateralen Meniskus getrennt. Das Lig. collaterale mediale zieht vom medialen Bandhöcker des Os femoris zum medialen Kondylus der Tibia. Es steht mit seinem kurzen inneren Bandanteil mit dem medialen Meniskus in Verbindung. (PAATSAMA, 1952; VASSEUR u. ARNO CZKY, 1981; NICKEL et al., 1992).

Die Kreuzbänder (Ligg. cruciata) liegen zentral im Gelenk zwischen den beiden Synovialhäuten. Das Lig. cruciatum craniale (L.c.c.) entspringt in einer Fossa des kaudalen Anteils der Medialseite des lateralen Femurkondylus. Das Band verläuft kranial, medial und distal gerichtet und setzt an der Area intercondylaris der Tibia an. Das Lig. cruciatum caudale zieht von der interkondylären Fläche des medialen Femurkondylus kaudodistal gerichtet zur Area intercondylaris caudalis und zur Incisura poplitea der Tibia. Die beiden Kreuzbänder liegen trennend zwischen den beiden Gelenkhöhlen des Kniekehlgelenks, von deren

Membrana synovialis sie überzogen sind. Sie liegen demnach extrasynovial (LOEFFLER, 1964; ARNOCZKY u. MARSHALL, 1977, NICKEL et al., 1992).

2.1.2. Menisken

Im Kniekehlgelenk liegen sich lateral und medial jeweils ein Meniscus articularis gegenüber. Die Form dieser Faserknorpelscheiben wird als C-Form oder Mandarinenscheibenform beschrieben. Am Meniscus lassen sich ein kraniales und kaudales Meniskushorn und der dazwischen liegende Meniskuskörper unterscheiden. Der konvexe Außenrand der Menisken ist dick, der konkave Innenrand scharf, so dass sich im Querschnitt eine Keilform ergibt. Dies gilt vor allem für den Meniskuskörper, während im Bereich der Meniskushörner der Querschnitt eher flachoval wird (O`CONNOR, 1977). Die femurseitige Dorsalfläche der Menisken ist ausgehöhlt, die der Tibia zugewandte distale Fläche eben (SCHREIBER, 1947; PAATSAMA, 1952; KRAUSER, 1981; NICKEL et al., 1992).

2.1.2.1. Befestigung der Menisken

Die kranialen Tibialbänder der Menisken (Lig. tibiale craniale menisci lateralis bzw. medialis) verbinden das kraniale Ende des jeweiligen Meniscus (Kranialhorn) mit der lateralen bzw. medialen Area intercondylaris cranialis tibiae. Das kaudale Tibialband des lateralen Meniscus (Lig. tibiale caudale menisci lateralis) inseriert in der Incisura poplitea tibiae, das des medialen Meniscus (Lig. tibiale caudale menisci medialis) in der Area intercondylaris caudalis. Das kaudale Meniskushorn des lateralen Meniscus ist zudem über das Lig. meniscofemorale mit der Innenfläche des medialen Condylus ossis femoris und die Kranialhörner beider Menisken über das Lig. transversum genus miteinander verbunden (NICKEL et al., 1992; KRAUSER, 1981).

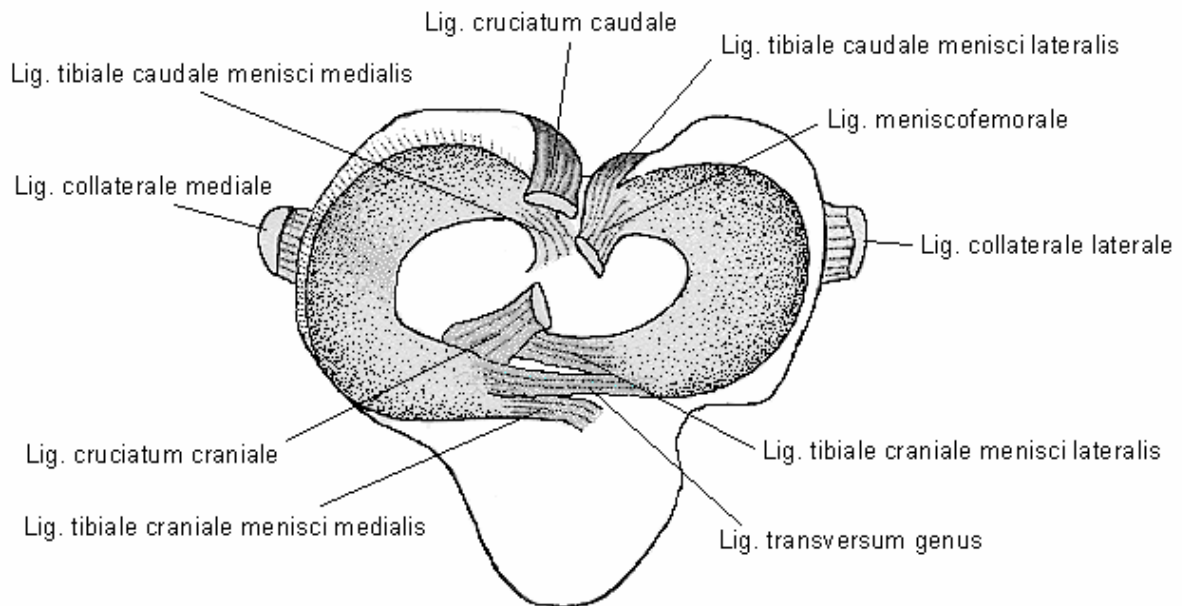


Abb. 1: Femorotibialbänder und Bänder der Menisken (in Anlehnung an HULSE u. SHIRES, 1983)

Der mediale Meniskus ist über seinen gesamten Außenrand medial an die Gelenkkapsel fixiert, während eine Anheftung beim lateralen Meniskus vor allem kranial besteht, da sich lateral und kaudal die Ursprungssehne des M. popliteus zwischen Meniskus und Kapsel einschleibt (LOEFFLER, 1964; KRAUSER, 1981; HULSE u. SHIRES, 1983).

2.1.2.2. Gefäßversorgung der Menisken

Nur die peripheren Anteile, ca. 15 bis 25 % des gesamten Meniskusgewebes, sind durchblutet. Die Kranial- und Kaudalhörner der Menisken sind die am besten vaskularisierten Bereiche. Die Blutversorgung erfolgt über einen Gefäßplexus, der überwiegend von der Arteria poplitea über die Arteriae surales und die Arteria genus media bzw. deren Äste versorgt wird (SCHREIBER, 1947; LOEFFLER, 1964, ARNOCKY u. WARREN, 1983). Die Gefäße dieses perimeniskalen Geflechts der Membrana synovialis ordnen sich vorwiegend zirkulär an, von ihnen zweigen radiäre Äste ab. Die Gefäße dringen über eine kurze Strecke in das Meniskusstroma ein und enden in kapillären Schleifen. Die posterolaterale Portion des lateralen Meniskus im Bereich der Popliteussehne hat keine Verbindung zur Kapsel und wird nicht von Gefäßen penetriert (ARNOCKY u. WARREN, 1983).

2.1.2.3. Mikroskopischer Aufbau

Im faserknorpeligen Gewebe der Menisken liegen Chondrozyten und Kollagenfasern in einer spärlich ausgeprägten glykosaminoglykanreichen Matrix. Die Chondrozyten liegen verstreut und sind meist parallel zur Faserrichtung orientiert (LIEBICH, 1993). Die Ausrichtung kollagener Fasern lässt zwei sich kreuzende Fasersysteme erkennen, ein zirkuläres und ein radiäres. Die zirkulären Fasern verlaufen kranio-kaudal zwischen den beiden Meniskuswurzeln. Sie werden von den radiären zusammengehalten, die sich zu Trabekeln und den oberflächlich liegenden Grenzlamellen formieren. Die beiden Grenzlamellen treffen am freien Rand aufeinander und gehen am peripheren Rand in die Gelenkkapsel über. In den Meniskushörnern liegen die Kollagenfaserbündel beweglich in lockeres Bindegewebe eingebettet. Die Räume zwischen den Fasern sind stellenweise zu mit Fett gefüllten Lakunen erweitert. Die Faserbündel im Meniskuskörper sind dagegen fest miteinander verwoben (O`CONNOR, 1977; KRAUSER, 1981). Im lockeren Bindegewebe zwischen den kollagenen Fasern verlaufen Nervenfaserbündel, die sowohl unmyelinisierte als auch myelinisierte Nervenfasern beinhalten. Sie treten im Bereich der Meniskushörner ein und verzweigen sich in Richtung Meniskuskörper (O`CONNOR, 1977).

2.2. Biomechanik des Kniegelenks

Aus morphologischer Sicht ist das Kniekehlgelenk ein Spiralgelenk, das aufgrund der vorherrschenden Beuge- und Streckbewegung überwiegend als Wechselgelenk funktioniert. Es sind auch Rotationsbewegungen um die Längsachse der Tibia möglich (ARNOCZKY u. MARSHALL, 1977; NICKEL et al., 1992). Untersuchungen von MENSCHIK (1974), ARNOZKY et al. (1977), IRELAND et al. (1986) sowie MITTON et al. (1991) zeigten, dass das Bewegungszentrum des Kniekehlgelenks keine anatomisch fixierte Achse ist, sondern während der Extensions-Flexions-Bewegung wandert. Nach MENSCHIK (1974) befindet sich das Zentrum der Rotationsbewegung jeweils am Kreuzungspunkt der Ligg. cruciata auf einer sogenannten Polkurve. ARNOZKY et al. (1977), IRELAND et al. (1986) und MITTON et al. (1991) berechneten das momentane Bewegungszentrum im Kniekehlgelenk von Hunden und zeigten, dass die Extensions-Flexions-Bewegung eine Kombination aus Gleit- und

Rollbewegung darstellt. Nach ARNO CZKY et al. (1977) überwiegt die Gleit-, nach IRELAND et al. (1986) sowie MITTON et al. (1991) die Rollkomponente in der Bewegung. Die Roll- und Gleitbahn der Femurkondylen in sagittaler Richtung beträgt nach SCHREIBER (1947) bei großen Hunden 27 bis 35 mm.

Das Kniegelenk wird durch mehrere Muskeln stabilisiert. Dem anteroproximalen Zug der Quadricepsmuskulatur auf den Tibiakopf wirken die kaudal gerichteten Kräfte der Mm. biceps femoris, gracilis sowie der tibialen Portion des M. semimembranosus und des kaudalen Anteils des M. sartorius entgegen (HENDERSON u. MILTON, 1978). Durch den aktiven Zug des M. gastrocnemius sowie den passiven Zug der Fersenbeinsehne des M. biceps femoris wird die Tibia bei Belastung der Gliedmaße komprimiert, so dass aufgrund der mehr oder weniger ausgeprägten Kaudalneigung des Tibiaplateaus der Tibiakopf kranial belastet ist („cranial tibial thrust“). Eine Luxation wird durch das intakte L.c.c. verhindert (HENDERSON u. MILTON, 1978; SLOCUM u. DEVINE, 1983).

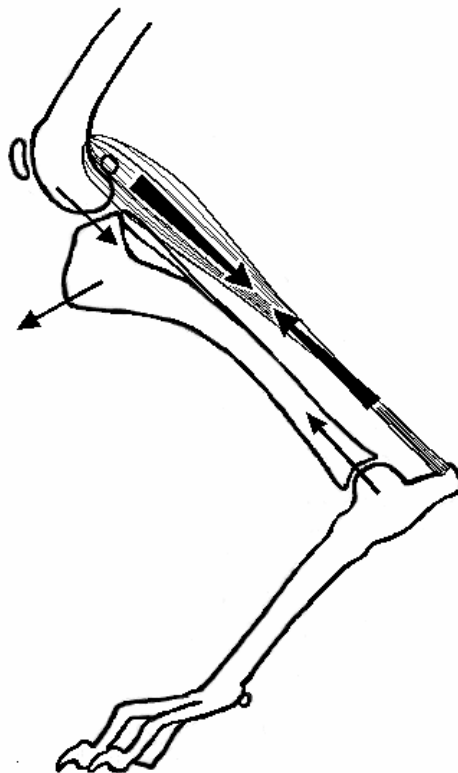


Abb. 2: Tibiakompression und Kranialschub des Tibiakopfes (angelehnt an SLOCUM u. DEVINE SLOCUM, 1983)

2.2.1. Funktion und Biomechanik der Kollateralbänder

Die Kollateralbänder schränken Varus-Valgus-Bewegungen und die Rotation um die Tibialängsachse ein. Das Lig. collaterale laterale ist in Streckung gespannt und in Flexion entspannt. Das mediale Kollateralband besteht funktionell aus zwei Anteilen. PAATSAMA (1952) unterscheidet eine oberflächliche und eine tiefe, VASSEUR u. ARNOCZKY (1981) eine kraniale und kaudale Portion. Die tiefe bzw. kaudale entspannt sich bei Flexion des Gelenkes. Bei Extensionsstellung erlauben die Kollateralbänder aufgrund ihrer Spannung keine Varus-Valgus-Bewegungen, während sie in Flexion eine geringe Beweglichkeit in dieser Ebene zulassen. Eine Außenrotation der Tibia wird sowohl in Streckung als auch in Beugung verhindert. Durch die Entspannung des lateralen Kollateralbandes in Beugung wird der Condylus lateralis ossis femoris weiter kaudal verlagert und eine Innenrotation der Tibia möglich (VASSEUR u. ARNOCZKY, 1981).

2.2.2. Funktion und Biomechanik der Kreuzbänder

Die Kreuzbänder schränken kranio-kaudale Translationsbewegungen im Kniegelenk, die Innenrotation der Tibia und sekundär Varus-Valgus-Bewegungen ein. Das L.c.c. besteht aus zwei funktionellen Faserportionen, einer kraniomedialen und einer kaudolateralen. Der kraniomediale Anteil ist sowohl in Beugung als auch in Streckung des Knies gespannt, während der kaudolaterale in Streckung gespannt in Beugung jedoch relaxiert ist. Die beiden Partien winden sich insbesondere in Beugung derart umeinander, dass das gesamte Band von proximal nach distal um ca. 90 Grad auswärts torquiert ist. Der kraniomediale Zug steht in Beugung und Streckung, der kaudolaterale in Streckung einer Kranialverschiebung der Tibia gegenüber dem Os femoris (kraniales Schubladenphänomen) entgegen (ARNOCZKY u. MARSHALL, 1977).

Das kaudale Kreuzband besteht aus einer kranialen Portion, die in Beugung gespannt und in Streckung locker ist sowie einer kaudalen, deren Spannungszustand sich umgekehrt verhält. Das gesamte Band verhindert die kaudale Translation der Tibia (hinteres Schubladenphänomen). Beide Kreuzbänder schränken durch ihre Zugrichtung und Verdrillung miteinander die Innenrotation der Tibia (Pronation) ein. Bei durchtrennten

Kollateralbändern verhindern die Kreuzbänder als sekundärer Widerstand Varus-Valgus-Bewegungen (ARNOCZKY u. MARSHALL, 1977; VASSEUR u. ARNOCZKY, 1981).

2.2.3. Funktion und Biomechanik der Menisken

Die Menisken bedecken die tibialen Gelenkflächen nur zum Teil. Sie gleiten bei der Gliedmaßenbewegung im Kniegelenk bei Extension kranial, bei Flexion kaudal mit. Bei großen Hunden macht das Ausmaß der Beweglichkeit in kraniokaudaler Richtung 10-12 mm aus (SCHREIBER, 1947; ARNOCZKY, 1993). Da der mediale Meniskus mit dem medialen Seitenband fest verbunden ist, wird er weniger verlagert als der laterale (ARNOCZKY, 1993). Bei Streckung des Kniegelenks spannt sich die mit dem medialen Meniskus verbundene Portion des Lig. collaterale mediale und trägt so aktiv zu seiner Kranialverlagerung bei (PAATSAMA, 1952). Der laterale Meniskus kann bei extremer Gelenkbeugung bis über den kaudalen Rand des Tibiaplateaus verlagert werden (ARNOCZKY, 1993), dagegen ist die kraniale Verschiebung durch seine Fixation über das Lig. meniscofemorale beschränkt (SCHREIBER, 1947).

Experimentell belegt ist, dass die Menisken bei einem der Standposition des Hundes entsprechenden Kniewinkel annähernd 65% der Last übertragen (KRAUSE et al., 1976). In Extension wird das Kranialhorn, in Flexion das Kaudalhorn maximal druckbelastet (MESSMER et al., 2001). Nach SHRIVE et al. (1978) werden vertikal wirkende Kräfte bei Belastung bedingt durch die Form der Menisken teilweise in radiär ausstrahlende umgewandelt. Sie verursachen zirkuläre Spannungskräfte innerhalb der Menisken, die schließlich über die meniskotibialen Bänder auf die Tibia übertragen werden. Nach SHRIVE et al. (1978) kann ein radiär durchtrennter Meniskus keine Last mehr aufnehmen.

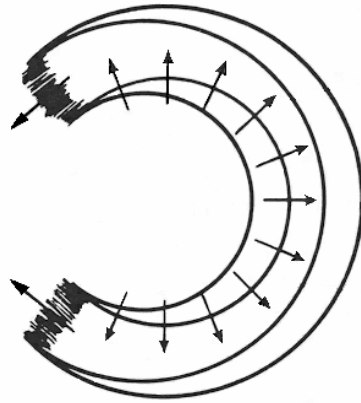


Abb. 3: Kräfteverteilung im Meniskus unter Belastung (nach SHRIVE et al., 1978)

In der Literatur sind die Funktionen der Menisken angegeben:

1. Nach KING (1936), SCHREIBER (1947) und PAATSAMA (1952) vertiefen die Menisken die Gelenkpfanne und **vermindern die Gelenkinkongruenz**. SIMON et al. (1973) geben an, dass unter den großen Gliedmaßengelenken das Kniegelenk ohne Menisken die höchste Inkongruenz und mit Menisken die höchste Kongruenz aufweist.

2. Nach HULSE u. SHIRES (1983) gewährleistet die durch die Menisken vertiefte Gelenkpfanne eine **erhöhte Stabilität bei Rotation und Varus-Valgus-Bewegungen**. An menschlichen Knien konnte experimentell gezeigt werden, dass die Stabilität in kranio-kaudaler Translationsrichtung am intakten Knie allein durch die Kreuzbänder gewährleistet wird, die Menisken aber bei durchtrenntem kranialen Kreuzband sekundär stabilisieren (LEVY et al., 1982; SHOEMAKER u. MARKOLF, 1986). Nach BARNETT (1954) sind Menisken in Wirbeltiergelenken als Stabilisatoren zu finden, wenn konvexe und flache Gelenkflächen miteinander artikulieren. Sie machen sowohl Extensions- / Flexions- als auch Gleitbewegungen möglich.

3. Die Menisken übernehmen nach KRAUSE et al. (1976) einen Großteil der **Druckübertragung** im Kniegelenk, wobei vom Os femoris ausgehende Druckkräfte in zirkuläre Spannkraften umgewandelt werden und über die Meniskusbänder auf die Tibia wirken (SHRIVE et al., 1978).

4. Den Menisken wird nach KING (1936), SCHREIBER (1947) und PAATSAMA, (1952) eine **Stoßdämpferfunktion** zugeschrieben. UEZAKI et al. (1979), die die viscoelastischen Eigenschaften von Menisken des Schweines und des Menschen testeten, konnten keine stoßdämpfenden Eigenschaften nachweisen.

5. In der Bewegung passen sich die Menisken in Lage und Form der jeweiligen Belastung an. Dabei wird ein konvergierender Flüssigkeitsfilm zwischen den Gelenkoberflächen der Femurkondylen und denen der Menisken erzeugt. Dies macht eine **reibungssarme Bewegung** möglich (MacCONAILL, 1950).

6. Möglicherweise übernehmen die Menisken eine **sensorische Funktion** im Kniegelenk. Es wurde nachgewiesen, dass die Meniskushörner reich mit zum Teil myelinisierten Nerven versorgt sind. Nervenendkörperchen wurden im Kranialhorn des medialen Meniskus, im Lig. tibiale caudale menisci lateralis und im Lig. meniscofemorale aufgefunden (O`CONNOR, 1977, 1984).

7. Nach SCHREIBER (1947) sowie HULSE u. SHIRES (1983) verhindern die Menisken, dass die sensibel innervierte **Gelenkkapsel eingeklemmt** wird.

8. SCHREIBER (1947) nimmt an, dass nicht nur die Kreuzbänder, sondern auch die Menisken die **Gelenkbeweglichkeit limitieren** und die Spannung der Gelenkbänder aufrechterhalten.

2.3. Meniskusverletzung

2.3.1. Ätiologie und Pathogenese der Meniskusverletzungen

Meniskusverletzungen beim Hund sind selten isoliert oder primär traumatisch bedingt, sondern meist Folge einer Ruptur des L.c.c. und anderer Kniegelenksbänder (PEARSON,

1971; ARNOCZKY, 1993; HULSE u. SHIRES, 1983). Nach Kreuzbandruptur erhöht sich die Innenrotation der Tibia, so dass vor allem der mediale Meniskus vermehrt belastet ist (ARNOCZKY, 1993). Darüber hinaus folgt die Tibia ihrem Vorwärtsschub („cranial tibial thrust“) und subluxiert kranial (SLOCUM u. DEVINE, 1983). Das Kaudalhorn des Meniskus wird durch den Condylus ossis femoris gequetscht. Je nach Ausmaß zerreißt es oder wird von der Gelenkkapsel abgelöst (FLO u. DeYOUNG, 1978). Dies gilt insbesondere für den medialen Meniskus, da er am medialen Seitenband befestigt ist und der Kranialbewegung der Tibia folgen muss. Das Kaudalhorn des lateralen Meniskus ist dagegen weniger an der Tibia fixiert und verfügt mit dem Lig. meniscofemorale über eine kaudale Befestigung am Os femoris. Das Band verhindert die Kranialverlagerung des lateralen Meniskus. Er wird daher bei der Schubladenbewegung nicht eingeklemmt oder gequetscht und dementsprechend sehr selten verletzt (FLO u. DeYOUNG, 1978).

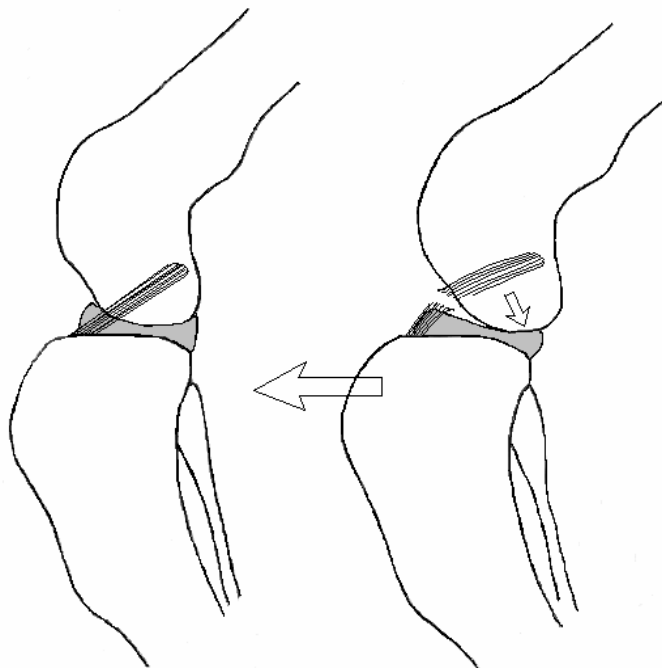


Abb. 4: Belastung des Kaudalhorns des medialen Meniskus bei rupturiertem L.c.c.

2.3.2. Inzidenz der Meniskusverletzungen

Angaben zur Häufigkeit einer Meniskusverletzung bei Patienten mit Ruptur des L.c.c. variieren zwischen 41 bis 85%.

So werden für den medialen Meniskus Inzidenzen von **41** bis **45%** (SMITH u. TORG, 1985), **48%** (FLO, 1975), **48,5%** (BRUNNBERG et al., 1992), **50%** (MULLEN u. MATTHIESEN, 1989), **53%** (FLO u. DeYOUNG, 1978), **68%** (ELKINS et al., 1991), **73%** (HULSE u. SHIRES, 1981), **79%** (ENGELKE et al., 1997), **80%** (GAMBARDELLA et al., 1981) angegeben.

Der laterale Meniskus ist nach BRUNNBERG et al. (1992) in **0,9%** und nach GAMBARDELLA et al. (1981) in **3,3%** der Fälle betroffen.

2.3.3. Formen der Meniskusverletzung

Die Form der Meniskusläsionen reicht nach PAATSAMA (1952) von longitudinalen Rissen im avaskulären und peripheren Abschnitt bis zu transversalen Rissen sowie Kombinationen beider Formen.

FLO u. De YOUNG (1978) unterscheiden zwischen longitudinalem Riss im Kaudalhorn, kaudaler peripherer Ablösung von der Kapsel, medialer peripherer Ablösung vom medialen Kollateralband sowie medialer Gelenkkapsel und Riss im axialen Meniskusgewebe.

Nach BENNET u. MAY (1991) sind sieben Typen zu unterscheiden: 1. nach kranial gefaltetes Kaudalhorn, 2. longitudinaler randparalleler Riss, die komplette Dicke des Meniskus durchtrennend, 3. multiple longitudinale Risse, 4. Aufrauung / Auffaserung der femoralen Oberfläche ohne komplette Durchtrennung, 5. axiale ausfransende Läsion, 6. Korbhenkelriss mit Lockerung des inneren Meniskusanteils, 7. transversaler Riss.

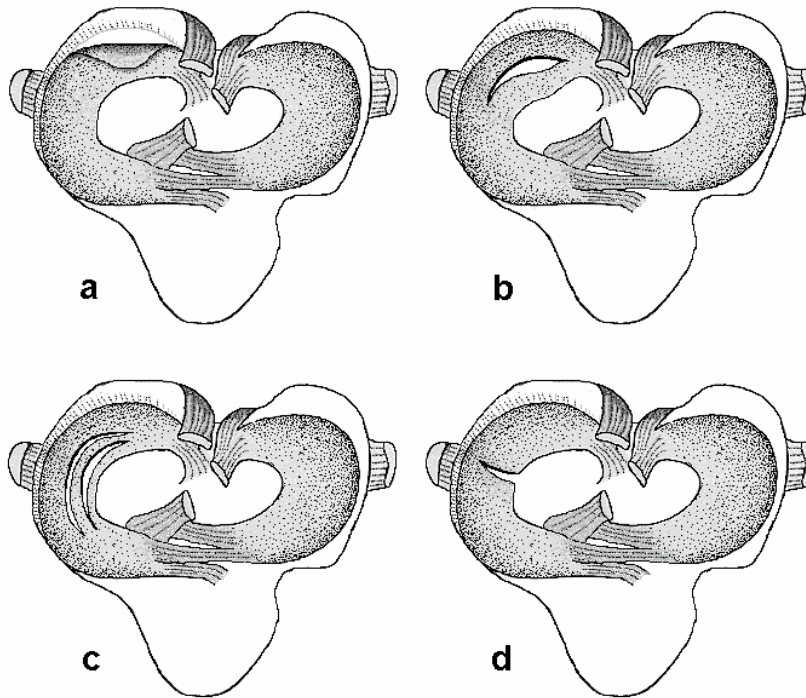


Abb. 5: Verschiedene Formen der Meniskusverletzung: a) Ablösung des Kaudalhorns von der Gelenkkapsel, b) Korbhenkelriss, c) Longitudinalrisse, d) Transversalriss (in Anlehnung an PAATSAMA, 1952)

Meist ist das Kaudalhorn des medialen Meniskus verletzt. So stellen FLO u. DeYOUNG (1978) fest, dass in 95,5% der Fälle ein longitudinaler Riss im Kaudalhorn oder eine kaudale Ablösung von der Kapsel vorliegt. Laut NILSSON (1949) liegt die Läsion meist im inneren nicht vaskularisierten Part des Meniskus. Nach HULSE u. SHIRES (1981) stellen 83% aller Meniskusverletzungen Korbhenkelrisse des Kaudalhorns dar. FLO (1993) gibt als häufige Lokalisation das mittlere Drittel des Querdurchmessers des Meniskus an. Nach BENNET u. MAY (1991), EHRISMANN et al. (1994), ENGELKE et al. (1997) sowie INNES u. BARR (1998) soll dagegen die Ablösung des Kaudalhorns von der Gelenkkapsel mit Faltung nach kranial am häufigsten sein.

2.3.4. Postoperative Meniskusverletzungen

Meniskusverletzungen können in der Operation unentdeckt bleiben und sich erst später manifestieren oder postoperativ infolge ungenügender Stabilität des Kniegelenks entstehen

(FLO, 1983, 1993). Nach SMITH u. TORG (1985), BRUNNBERG et al. (1992), sowie ENGELKE et al. (1997) wurde in 5,2%, 4,2% bzw. 5,4% der Fälle wegen Schäden des medialen Meniskus nachoperiert. Häufiger waren Zweiteingriffe nach METELMANN et al. (1995), TIMMERMANN et al. (1998) und ALT (2000) erforderlich, die Inzidenzen von 13,8%, 17,6% bzw. 38,5% und 27,3% angeben. Nach ALT (2000) lagen 3 bis 7 Monate zwischen Erst- und Nachoperation.

2.3.5. Diagnose der Meniskusverletzung

Nach PAATSAMA (1952) sowie FLO u. DeYOUNG (1978) sind insbesondere große, nach PAATSAMA (1952) auch adipöse und alte Hunde **prädisponiert**, eine Verletzung zu erleiden. EHRISMANN et al. (1994) konnten dies nicht bestätigen.

Nach FLO u. DeYOUNG (1978) weist eine progressive bis hochgradige **Lahmheit** von 2 bis 3 Wochen ohne Besserung auf eine Meniskusläsion hin. Bei operierten Patienten vermutet FLO (1993) eine Verletzung, wenn sich die Lahmheit postoperativ nicht bessert oder gar verschlechtert. Nach EHRISMANN et al. (1994) liegt ein Meniskusschaden infolge eines vorderen Kreuzbandrisses umso eher vor, je länger die Bandverletzung besteht.

Nach FLO u. DE YOUNG (1978) sowie NILSSON (1949) weisen **Krepitations- oder Klick-Geräusche** bei Bewegung des Hundes und belasteter Gliedmaße auf eine Meniskusläsion hin. INNES u. BARR (1998) bestätigen dies nicht.

Zur Diagnose einer Meniskusverletzung ist das **Röntgen** auch mit Kontrastmittel ungeeignet (PAATSAMA, 1952; LOEFFLER, 1964). Dagegen weist die **Sonographie** eine hohe Sensitivität (97%) auf (ENGELKE et al., 1997). **Magnetresonanztomographisch** betrug die Treffsicherheit nach RICHTER (1997) 72,7%.

Die **Arthroskopie** erlaubt es nach FEHR et al. (1996) nur in 50% der Fälle, Menisken korrekt zu beurteilen. VAN GESTEL (1985) verpasste bei 4 von 13 Fällen eine Verletzung. SIEMERING (1978) konnte in 56 von 180 Kniegelenken einen Defekt des medialen

Meniskus ohne gleichzeitige Ruptur des L.c.c. feststellen. RALPHS u. WITHNEY (2002) wiesen Schäden am lateralen Meniskus bei 77% der Patienten mit rupturiertem L.c.c. nach.

Die definitive Diagnose einer Meniskusverletzung wird meist erst bei der **Arthrotomie** gestellt (NILSSON, 1949; WILLIAMS et al., 1994). Nach HULSE u. SHIRES (1981) kann eine Läsion aufgrund schlechter Sicht in das kaudomediale Kompartiment des Kniegelenks übersehen werden. Sie empfehlen deswegen, die Tibia mit einem Hohmannhebel kranial zu luxieren, um damit das Hinterhorn besser einsehen zu können. Nach SCHAEFER u. FLO (1998) sollte dafür der zentrale Teil des infrapatellaren Fettkörpers entfernt werden.

2.3.6. Heilung von Meniskusverletzungen

Spontan heilen kann ein Meniskusschaden nur im vaskularisierten Bereich (KING, 1936; ARNO CZKY u. WARREN, 1983). Longitudinale Schnitte im avaskulären Teil heilen nicht. Bleibt bei derartigen Verletzungen eine Verbindung zum Stratum synoviale der Gelenkkapsel bestehen oder wird sie durch einen radiären Schnitt hergestellt, heilen diese Läsionen innerhalb von 10 Wochen bindegewebig (KING, 1936; ARNO CZKY u. WARREN, 1983, HULSE et al., 1986). Wird der Meniskus komplett transversal durchtrennt, bildet sich fibrovaskuläres Narbengewebe aus. Die Fragmente bleiben getrennt und der Spalt wird in 3 bis 6 Wochen mit Granulationsgewebe aufgefüllt, das von der benachbarten Synovia einwächst. Im Narbengewebe richten sich die Kollagenfasern belastungsabhängig in 8 Wochen aus, nach 10 Wochen ist die Narbe den Meniskuskonturen angepasst (KING, 1936, ARNO CZKY u. WARREN, 1983). Wird der mediale Meniskus von der Gelenkkapsel abgetrennt, heilt dieser Schaden ohne weiteres in 2 bis 3 Wochen aus (KING, 1936). Nach vollständiger Entfernung bildet sich in manchen Fällen ein fibröses Ersatzgewebe, das makroskopisch und mikroskopisch dem ursprünglichen Faserknorpel ähnelt (KING, 1936; NILSSON, 1949; ELMER et al., 1977; DeYOUNG et al., 1980). Die Regeneration erfolgt sowohl in stabilisierten als auch instabilen Gelenken. Nach DeYOUNG et al. (1980) sind die Kollagenfasern weniger geordnet als in ursprünglichem Meniskusgewebe. In der Matrix finden sich Zellen, die Chondrozyten ähneln. Auch bei partieller Meniskektomie des

Kranialhornes und / oder des mittleren Drittels und / oder des Kaudalhorns regenerierte der Defekt (KING, 1936).

2.3.7. Therapie bei Meniskusverletzung

2.3.7.1. Vollständige Meniskektomie

Bei vollständiger Meniskektomie werden 80-90% des Meniskusgewebes peripher der Läsionen reseziert (SCHAEFER u. FLO, 1998). FLO u. DeYOUNG (1978) beschreiben die Technik detailliert. Sie halten dies für technisch einfacher als die partielle Meniskektomie und für weniger riskant, dabei den Gelenknorpel und / oder das Lig. cruciatum caudale zu verletzen. Das von FLO (1983) erwähnte Risiko, lädierte Meniskusteile zu belassen, besteht nicht. Wird der Meniskus vollständig entnommen, soll im vaskularisierten Teil des Meniskus reseziert werden, um eine Regeneration mit Bildung von Ersatzgewebe zu ermöglichen (FLO, 1993). Nach HULSE u. SHIRES (1983) ist es technisch schwierig, den Meniskus kaudal von der Gelenkkapsel zu lösen.

2.3.7.2. Partielle Meniskektomie

Bei der partiellen Meniskektomie wird nur der geschädigte oder gelöste Teil des Meniskus entfernt. Nach HULSE u. SHIRES (1983) ist dies technisch einfach. Unverletztes Meniskusgewebe bleibt erhalten und schützt den Gelenknorpel. Degenerative Gelenkveränderungen entwickeln sich postoperativ in geringerem Maße als bei vollständiger Resektion (COX u. CORDELL, 1975; BERJON et al., 1991). Da sich bei partieller Entfernung der Schnitttrand meist im nichtvaskularisierten Teil befindet, kann der Meniskus nicht regenerieren (HULSE u. SHIRES, 1983). Um den Gelenknorpel zu schonen, sollten diese Manipulationen nach BENNET u. MAY (1991) mit Arthroskopieinstrumenten vorgenommen werden.

2.3.7.3. Naht des Meniskus

Nur beim Abriss von der Gelenkkapsel lässt sich der Meniskus durch Naht erfolgreich refixieren. Dies ist technisch schwierig (HULSE u. SHIRES, 1983). Nach MOSES (2002) sind etwa 14% der Meniskusverletzungen für eine Naht geeignet, die er bei 92 Fällen kombiniert mit verschiedenen Stabilisationsverfahren erfolgreich durchführte. Bei keinem war ein Zweiteingriff erforderlich.

2.3.7.4. Meniskusablation

Nach HULSE (2002) lassen sich kleine Läsionen am axialen Meniskusrand arthroskopisch mit einem Shaver entfernen. Dies entspricht einer partiellen Meniskektomie und kann auch prophylaktisch durchgeführt werden.

2.3.7.5. Meniskusrelease

Das „meniscal release“ ist von SLOCUM u. DEVINE SLOCUM (1998) beschrieben und sollte bei der Tibia-Plateau-Leveling-Osteotomie zusätzlich eingesetzt werden. Dabei wird entweder das Lig. tibiale caudale menisci medialis und / oder der gesamte Meniskus durchtrennt. Damit soll erreicht werden, dass das Kaudalhorn bei Kranialbewegung der Tibia dem medialen Condylus ossis femoris ausweichen kann. Die beiden Formen des Meniskusrelease sind nach SLOCUM u. DEVINE SLOCUM (1998) in verschiedenen Situationen indiziert. Das Lig. tibiale caudale menisci medialis ist demnach bei vollständiger Kreuzbandruptur mit Läsion des Kaudalhorns zusätzlich zur Resektion des verletzten Meniskusteils zu durchtrennen, während bei partiellem Riss des L.c.c. der intakte Meniskus kaudal des Lig. collaterale mediale komplett durchschnitten werden soll.

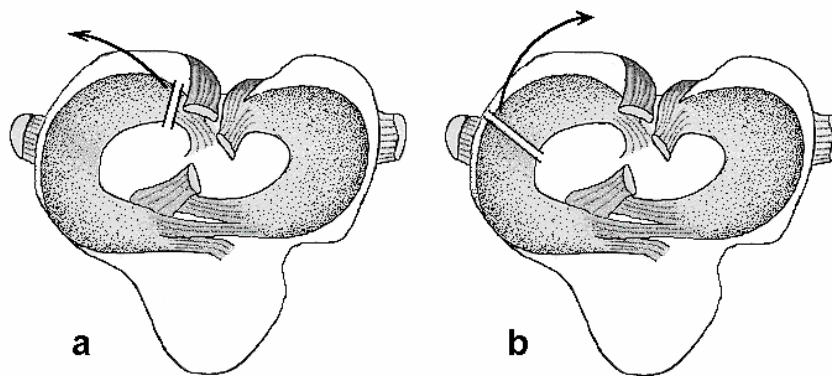


Abb. 6: Meniskusrelease nach SLOCUM u. DEVINE SLOCUM (1998): a) Durchtrennung des Lig. tibiale caudale menisci lateralis, b) Meniskotomie kaudal des medialen Kollateralbandes

HULSE (2002) empfiehlt, das Meniskusrelease arthroskopisch vorzunehmen. Nach BRUNKHORST (2003) sind Gelenke nach Release des intakten medialen Meniskus ein halbes Jahr post operationem weniger schmerzhaft als solche ohne. Sie neigen aber vermehrt zur Arthroseprogression, wie auch MATIS et al. (2004) bestätigen. Die bei intaktem Meniskus gleichmäßig verteilte Druckbelastung im medialen Gelenkabschnitt wird nach Meniskusrelease fokal konzentriert und entspricht der Belastung nach Resektion des Kaudalhornes. Auch die Gelenkstabilität nimmt nach Release in gleichem Maße wie nach Kaudalhornresektion ab (POZZI et al., 2004).

2.4. Kreuzbandruptur

Rupturen des L.c.c. beim Hund entstehen meist infolge degenerativer Veränderungen des Bandes und nur selten traumatisch. Auch im gesunden Kniegelenk unterliegen die Kreuzbänder Altersveränderungen (ZAHM, 1965). Als prädisponierend für eine Ruptur gelten hohes Körpergewicht (PAATSAMA, 1952, WHITEHAIR, 1993) bzw. Adipositas (LAMPMAN et al., 2003), steile Stellung der Hintergliedmaßen (PAATSAMA, 1952; VEZZONI et al., 2002), steiler Tibiaplateauwinkel (MORRIS u. LIPOWITZ, 2001) sowie starke körperliche Beanspruchung (HULSE u. SHIRES, 1985). Intraartikulär verursachen degenerative und

entzündliche Veränderungen im Sinne der Osteoarthrose eine Abnahme der Bandstabilität. Dabei spielen enzymatische und immunologische Prozesse eine Rolle (NIEBAUER u. LUBEC, 1980; NIEBAUER u. MENZEL, 1982). Degenerative Veränderungen des L.c.c. treten histologisch nachweisbar früher bei Hunden großer Rassen auf (BRUNNBERG, 1990), entsprechend nimmt bei ihnen die Bandstabilität früher ab (VASSEUR et al., 1985).

Große Hunde erkranken nicht nur früher, sondern insgesamt häufiger (BENNET et al. 1988; BENNET u. MAY, 1991; BRUNNBERG et al., 1992, EHRISMANN et al., 1994). Besonders betroffen sind dabei Rottweiler (PAATSAMA, 1952; BENNET et al., 1988; BRUNNBERG et al., 1992; WHITEHAIR et al., 1993), Neufundländer (PAATSAMA, 1952; WHITEHAIR et al., 1993) Schäferhunde (BRUNNBERG et al., 1992) und Boxer (PAATSAMA, 1952; BRUNNBERG et al., 1992), unter den mittelgroßen Rassen Staffordshire Terrier (WHITEHAIR et al., 1993) und unter den kleinen Rassen Scottish Terrier (PAATSAMA, 1952) sowie Pudel (GAMBARDELLA et al. 1981). Nach WHITEHAIR et al. (1993) sind außerdem Hündinnen gegenüber Rüden, kastrierte Tiere gegenüber unkastrierten (sowohl weibliche als auch männliche) prädisponiert.

2.4.1. Diagnose der Kreuzbandruptur

Klinisch ist die Ruptur des L.c.c. durch eine mittel- bis hochgradige **Lahmheit** auffällig (PAATSAMA, 1952). Nach HENDERSON u. MILTON (1978) ist dabei ein **Gangbild** mit Hyperextension, nach PUNZET u. WALDE (1974) mit Flexion des Sprunggelenkes typisch. **Entzündungssymptome** wie Gelenkerguss und Schwellung des Fettkörpers sind palpatorisch feststellbar (LOEFFLER, 1964; SLOCUM u. DEVINE SLOCUM, 1998). Bei passiver Beugung und Streckung kann **Krepitation** fühl- oder auch hörbar sein (LOEFFLER, 1964). **Schmerzreaktionen** sind bei Hyperextension im Kniegelenk auslösbar (PUNZET u. WALDE, 1974).

Diagnostisch wichtig ist der Nachweis des vorderen **Schubladenphänomens**, das heißt kranialer Verschiebbarkeit der Tibia gegenüber dem Os femoris. Hierzu wird der **Schubladentest** durchgeführt, bei dem Daumen und Zeigefinger der einen Hand auf laterales vesalisches Sesambein und Patella, die der anderen Hand auf Fibulakopf und Crista tibiae gelegt und mit der die Tibia ergreifenden Hand kraniale und kaudale

Bewegungen durchgeführt werden, während die andere Hand das Os femoris fixiert (HENDERSON u. MILTON, 1978).

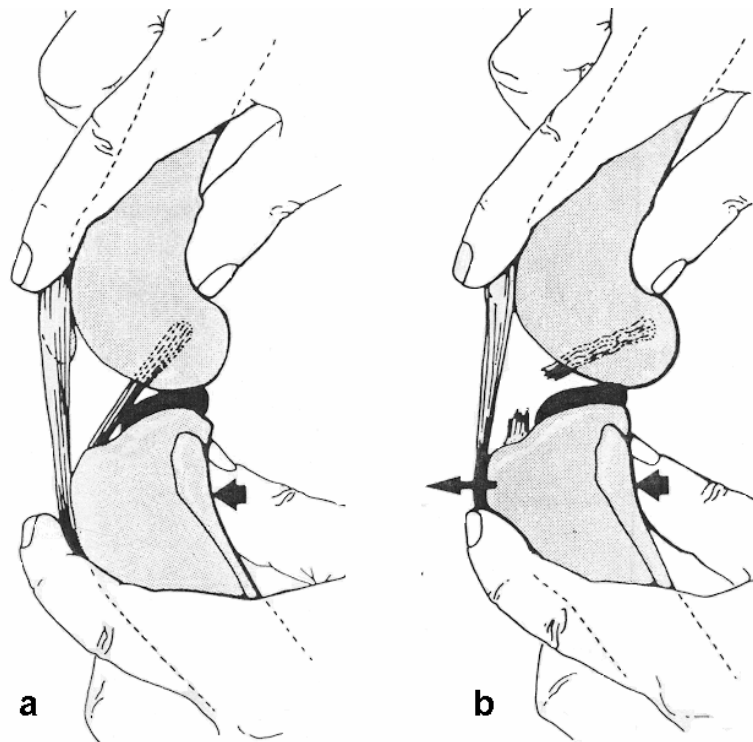


Abb. 7: Schubladentest bei a) intaktem, b) rupturiertem kranialen Kreuzband (nach BRUNNBERG, 1987)

Auch mit dem **Tibiakompressionstest** ist die kraniale Luxierbarkeit der Tibia nachweisbar. Hierbei drückt die Zeigefingerspitze der einen Hand kaudalwärts auf die Crista tibiae, während mit der anderen Hand der Metatarsus ergriffen und das Tarsalgelenk abwechselnd gebeugt und gestreckt wird. Die bei Beugung zwischen Femur und Tarsus komprimierte Tibia subluxiert bei rupturiertem L.c.c. antero-proximal (HENDERSON u. MILTON, 1978; SLOCUM u. DEVINE, 1983). Der Test kann auch bei positivem Schubladentest negativ ausfallen (HENDERSON u. MILTON, 1978; SCHÄFER, 1991) und umgekehrt (SCHÄFER, 1991).

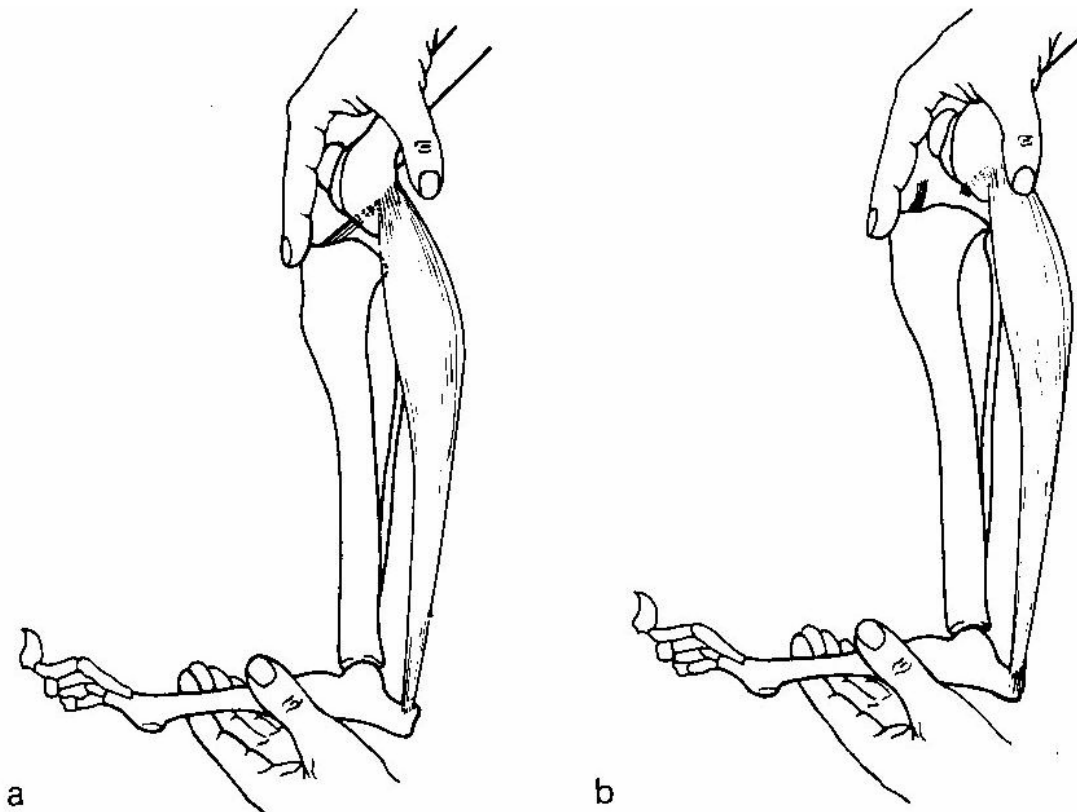


Abb. 8: Tibiakompressionstest bei a) intaktem und b) rupturiertem kranialen Kreuzband (nach BRUNNBERG, 1987)

Röntgenologisch lassen sich bei einer Ruptur des L.c.c. ein Gelenkerguss und arthrotische Veränderungen nachweisen (PUNZET u. WALDE, 1974; VASSEUR, 2003). Eine Subluxationsstellung der Tibia kann bei Stressaufnahmen dargestellt werden (PAATSAMA, 1952; PUNZET u. WALDE, 1974; DE ROOSTER u. VAN BREE, 1999). Sie kann nach POND u. CAMPBELL (1972) allerdings auch ohne Provokation vorliegen.

Arthroskopisch sind Rupturen des L.c.c. nach SIEMERING (1978), FEHR (1996) sowie NECAS et al. (2002) sicher zu diagnostizieren.

2.4.2. Konservative Therapie

Durch Ruhighaltung der Patienten und analgetische Behandlung ist nach VASSEUR (1984) allenfalls bei Hunden bis 15 kg Körpergewicht ein zufrieden stellendes Ergebnis zu erwarten,

nach PAATSAMA (1952) ist ohne Operation keinesfalls eine Besserung der Lahmheit zu beobachten.

2.4.3. Chirurgische Therapie

Sieht man einmal vom „Cleaning up“ ab, bei dem nach NILSSON (1949) die Bandstümpfe und der lädierte Meniskusanteil reseziert werden, lassen sich die chirurgischen Verfahren zur Versorgung der Kreuzbandruptur wie folgt einteilen.

A) Techniken mit Bandersatz:

Hierbei wird das rupturierte L.c.c. durch autogene, xenogene oder synthetische Materialien ersetzt, die im Bandverlauf durch das Gelenk geführt und mit oder ohne Bohrkanäle am Os femoris und der Tibia fixiert werden. Es wurden dazu unter anderem Faszienstreifen (PAATSAMA, 1952; BRUNNBERG, 1992), Sehnen der Mm. semitendinosus und gracilis (PAATSAMA, 1952; LOPEZ et al., 2003), Teile des Lig. patellae mit samt einem Teil der Patella (ARNOCZKY, 1979), Haut (VAUGHAN u. BOWDEN, 1964), Rindersehnen (BRUNNBERG, 1987), Terylene (SINGLETON, 1969) und Dacron (HINKO, 1981) verwendet.

B) Techniken ohne Bandersatz:

a) Bei den **Raffungstechniken** werden durch Naht mit resorbierbarem oder nicht resorbierbarem Material Kapsel- und / oder Faszienschichten überlappt oder gefaltet, um langfristig über eine kapsuläre und perikapsuläre Fibrose Stabilität zu erzielen (CHILDERS, 1966; DE ANGELIS u. LAU, 1970; PEARSON, 1971; FLO, 1975; GAMBARDELLA et al., 1981, OLMSTEAD, 1993).

b) Bei den **Band- und Sehnenverlagerungstechniken** wird nach SMITH u. TORG (1985) das Fibulaköpfchen und damit das Lig. collaterale laterale kranial versetzt, sodass das vordere Schubladenphänomen und die Innenrotation nach Kreuzbandruptur nicht mehr möglich sind. Ein etwa vergleichbarer Effekt lässt sich mit der Verlagerung der Ursprungssehne des M. extensor digitorum longus (HOHN u. MILLER, 1967) erzielen.

c) Bei den **Tibia-Osteotomie-Techniken** wird die Geometrie der Tibia derart verändert, dass die zur Kranialluxation des Tibiakopfes führenden Kräfte bei Belastung der Gliedmaße neutralisiert werden. Dabei wird der Tibiaplateauwinkel z.B. bei der Tibiakeilosteotomie (SLOCUM u. DEVINE, 1984), der Tibia-Plateau-Leveling-Osteotomie (SLOCUM u. DEVINE SLOCUM, 1993) und der proximalen Tibiaosteotomie (DAMUR et al., 2003) verändert, wie auch die Zugrichtung des Lig. patellae bei der Kranialversetzung der Tuberositas tibiae (MONTAVON et al., 2004). Dadurch ist eine Luxation des Tibiakopfes nicht mehr möglich oder aber wesentlich eingeschränkt.

2.5. Kniegelenksarthrose

Nach SCHNELL (1986) sowie BRUNKHORST (2003) sind bei 50-99% der Hunde mit Ruptur des L.c.c. schon bei Diagnosestellung arthrotische Veränderungen im Kniegelenk nachweisbar, in 30 bis 41% der Fälle auch kontralateral (SCHNELL, 1986; BRUNNBERG et al., 1992). Röntgenologisch sind Osteophyten zuerst an der Apex patellae und proximal an der Trochlea ossis femoris, später an den Rändern den Ossa sesamoidea musculi gastrocnemii und kaudal am Tibiaplateau festzustellen (PAATSAMA, 1952; PAATSAMA u. SITTIKOW, 1972; POND u. Campbell, 1972). Nach BRUNNBERG et al. (1992) sind davon großwüchsige Hunde mit bis zu 77,6%, mittel- und kleinwüchsige Rassen mit bis zu 45,7% betroffen. Der Grad der Veränderungen ist nach RAYWARD et al. (2004) höher bei Patienten mit Meniskusverletzung und nach SINGLETON (1969), HEFFRON u. CAMPBELL (1979) sowie SCHNELL (1986) auch abhängig von der Lahmheitsdauer, während BENNET et al. (1988) diesen Zusammenhang nicht fanden.

Auch nach chirurgischer Versorgung entwickelt sich eine progressive Arthrose. Nach PEARSON (1971) sind arthrotische Veränderungen bei nicht operierten Kniegelenken signifikant häufiger nachweisbar. Sechs Monate post operationem sind bei 92,1% (ALT, 2000) bis 100% (BRUNKHORST, 2003) der Patienten Osteophyten röntgenologisch nachweisbar. Die Arthroseentwicklung vergleichend waren nach ELKINS et al. (1991) sowie COETZEE u. LUBBE (1995) intra- u. extrakapsuläre Stabilisationsverfahren gleichwertig,

während nach MAGER (2000) eine Faszienplastikmethode der Tibiakopftransposition sowie einer kombinierten Technik diesbezüglich unterlegen war.

Nach BRUNKHORST (2003) schreiten tendenziell - wenn auch nicht signifikant - arthrotische Veränderungen nach Meniskusrelease gegenüber Kniegelenken mit intakt belassenem Meniskus schneller fort. MATIS et al. (2004) bestätigen die Arthrose fördernde Wirkung des Meniskusrelease, während RAYWARD et al. (2004) dies nicht feststellten.

Nach YÜCEL (1971), POND u. CAMPBELL (1972), SCHNELL (1986), GORDON et al. (2003) besteht keine Korrelation zwischen dem Grad der röntgenologisch nachweisbaren Kniegelenksarthrose und der Funktionsstörung der Gliedmaße.