

**Aus der Klinik für kleine Haustiere  
des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin**

**Ultrasonographische Untersuchung des  
Ligamentum patellae nach Kapsel-Faszien-  
Imbrikation zur Behandlung der Ruptur des  
vorderen Kreuzbandes beim Hund**

**Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Grades eines  
Doktors der Veterinärmedizin  
an der  
Freien Universität Berlin**

**vorgelegt von  
Senta Maria Hoffmann, geb. Romann  
Tierärztin aus Berlin**

**Berlin 2021  
Journal-Nr.: 4267**









Aus der Klinik für kleine Haustiere  
des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

**Ultrasonographische Untersuchung des  
Ligamentum patellae nach Kapsel-Faszien-  
Imbrikation zur Behandlung der Ruptur des  
vorderen Kreuzbandes beim Hund**

**Inaugural-Dissertation**  
zur Erlangung des Grades eines  
Doktors der Veterinärmedizin  
an der  
Freien Universität Berlin

vorgelegt von

**Senta Maria Hoffmann, geb. Romann**

Tierärztin aus Berlin

Berlin 2021  
Journal-Nr.: 4267

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Jürgen Zentek  
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Leo Brunnberg  
Zweiter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Johanna Plendl  
Dritter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Kerstin E. Müller

*Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):*

dogs; surgical operations; diagnostic techniques; ultrasonography; knees;  
veterinary practice

Tag der Promotion: 18.05.2021

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <<https://dnb.de>> abrufbar.

ISBN: 978-3-96729-116-2

**Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2021**

Dissertation, Freie Universität Berlin

**D188**

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdruckes und der Vervielfältigung des Buches, oder Teilen daraus, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen, usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

This document is protected by copyright law.

No part of this document may be reproduced in any form by any means without prior written authorization of the publisher.

alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© Mensch und Buch Verlag 2021

Choriner Str. 85 - 10119 Berlin

verlag@menschundbuch.de – [www.menschundbuch.de](http://www.menschundbuch.de)

# Inhaltsverzeichnis

<b>Inhaltsverzeichnis</b> .....	<b>I</b>
<b>Abbildungsverzeichnis</b> .....	<b>III</b>
<b>Tabellenverzeichnis</b> .....	<b>V</b>
<b>Abkürzungsverzeichnis</b> .....	<b>VII</b>
<b>1 Einleitung</b> .....	<b>1</b>
<b>2 Literaturübersicht</b> .....	<b>3</b>
2.1 Kniegelenk.....	3
2.1.1 Anatomie.....	3
2.1.2 Biomechanik.....	11
2.2 Kreuzbandpathologie.....	13
2.2.1 Ätiologie und Epidemiologie.....	13
2.2.2 Diagnose.....	16
2.2.3 Therapie.....	18
2.3 Tendinopathien.....	23
2.3.1 Allgemeiner Sehnenaufbau (Abb. 7).....	24
2.3.2 Ätiologie.....	26
2.3.3 Sehnenheilung.....	26
2.3.4 Diagnostik.....	27
<b>3 Eigene Untersuchungen</b> .....	<b>31</b>
3.1 Patienten, Material und Methoden.....	31
3.1.1 Patientengut.....	31
3.1.2 Klinische Untersuchung.....	31
3.1.3 Röntgenologische Untersuchung (Abb. 8+9).....	32
3.1.4 Sonographische Untersuchung (Abb. 10-14).....	34
3.1.5 Datenerhebung.....	38
3.1.6 Operationsablauf.....	38
3.1.7 Statistische Auswertung.....	42
3.2 Ergebnisse.....	44
3.2.1 Patientengut.....	44
3.2.2 Klinische Untersuchung.....	54
3.2.3 Röntgenologische Untersuchung.....	60
3.2.4 Sonographische Untersuchung.....	62
3.2.5 Korrelationen.....	64

<b>4</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>69</b>
4.1	Patientengut.....	69
4.2	Klinische Untersuchung.....	73
4.3	Röntgenologische Untersuchung .....	76
4.4	Sonographische Untersuchung.....	78
<b>5</b>	<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>85</b>
<b>6</b>	<b>Summary.....</b>	<b>89</b>
	<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>91</b>
	<b>Publikationsverzeichnis .....</b>	<b>124</b>
	<b>Danksagung.....</b>	<b>125</b>
	<b>Selbstständigkeitserklärung .....</b>	<b>126</b>

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Ursprungsstellen der Quadricepsgruppe.....	4
Abbildung 2: Vereinfachte Darstellung der Quadricepsgruppe .....	5
Abbildung 3: Faszienpräparat .....	6
Abbildung 4: Schematische Darstellung der Kniegelenkkapsel.....	8
Abbildung 5: Vereinfachte Darstellung der Blutgefäßversorgung und Innervation des Kniegelenks .....	11
Abbildung 6: Schematische Darstellung der KFI nach Meutstege.....	23
Abbildung 7: Graphisch schematisiert dargestellter Sehnenaufbau .....	25
Abbildung 8: Rottweiler, 5 Jahre, ♂; Röntgen Becken ventrodorsal in HD-Position I.....	33
Abbildung 9: Labrador, 7 Jahre, ♂; Röntgen Kniegelenke mediolateral im Seitenvergleich .....	34
Abbildung 10: Mischling, 4 Jahre, ♀; sonographische Untersuchung des rechten Kniegelenks .....	35
Abbildung 11: Boxer, 8 Jahre, ♀; sonographische Darstellung des rechten Lig. patellae mit Grad 0.....	36
Abbildung 12: Golden Retriever, 6 Jahre, ♀; sonographische Darstellung des rechten Lig. patellae mit Veränderungen des 1. Grades.....	36
Abbildung 13: Deutscher Schäferhund, 9 Jahre, ♂; sonographische Darstellung des rechten Lig. patellae mit Veränderungen des 2. Grades.....	37
Abbildung 14: Mischling, 5 Jahre, ♂; sonographische Darstellung des rechten Lig. patellae mit Veränderungen des 3. Grades .....	37
Abbildung 15: Mischling, 4 Jahre, ♀; Lagerung zur Operation des linken Kniegelenks.....	39
Abbildung 16: Mischling, 4 Jahre, ♀; chirurgischer Zugang zum linken Kniegelenk.....	40
Abbildung 17: Mischling, 4 Jahre, ♀; Verschluss des linken Kniegelenks mit Anwendung der KFI .....	41
Abbildung 18: Schematische Darstellung eines Boxplotdiagramms.....	42
Abbildung 19: Das Geschlecht der Patienten .....	45
Abbildung 20: Präoperative Lahmheitsdauer .....	47
Abbildung 21: Präoperative NSAID-Applikation .....	48
Abbildung 22: Verhältnis von präoperativer NSAID-Applikation und Lahmheitsdauer.....	49

Abbildung 23: Intraoperativer Kreuzbandrissbefund (partielle – totale Ruptur) .....	50
Abbildung 24: Intraoperativer Meniskusbefund .....	50
Abbildung 25: Meniskusbefund bei partieller – vollständiger Kreuzbandruptur .....	51
Abbildung 26: Schweregrad intraoperativer Befunde: Synovialitis, Kapselfibrose, Gonarthrose/-trochlose .....	52
Abbildung 27: Ausmaß der Kniegelenkveränderungen bei partieller bzw. vollständiger Kreuzbandruptur .....	53
Abbildung 28: Zeitdauer der postoperativen Metamizolapplikation .....	54
Abbildung 29: Ergebnisse der Lahmheitsuntersuchung vor und zu verschiedenen Untersuchungszeitpunkten nach der Operation .....	55
Abbildung 30: Gelenkfüllungszustand vor und zu verschiedenen Untersuchungszeitpunkten nach der Operation .....	56
Abbildung 31: Ergebnisse der Schubladenprobe vor und zu verschiedenen Untersuchungszeitpunkten nach der Operation .....	57
Abbildung 32: Ausprägung des Hyperextensionsschmerzes vor und zu verschiedenen Untersuchungszeitpunkten nach der Operation .....	58
Abbildung 33: Ausprägung der Muskelatrophie vor und zu verschiedenen Untersuchungszeitpunkten nach der Operation .....	59
Abbildung 34: Arthrosegrade des erkrankten Kniegelenks vor und zu verschiedenen Untersuchungszeitpunkten nach der Operation .....	61
Abbildung 35: Ausmaß der Veränderungen des Lig. patellae in Graden (0, 1, 2, 3) im Sonogramm vor und zu verschiedenen Untersuchungszeitpunkten nach der Operation .....	62
Abbildung 36: Kaliber des Lig. patellae vor und zu verschiedenen Untersuchungszeitpunkten nach der Operation .....	63
Abbildung 37: Quotient aus Länge und Kaliber des Lig. patellae vor und zu verschiedenen Untersuchungszeitpunkten nach der Operation .....	64
Abbildung 38: Negative Korrelation zwischen Alter und Gewicht .....	65
Abbildung 39: Negative Korrelation zwischen präoperativem QI und Körpergewicht .....	66
Abbildung 40: Zusammenhang zwischen QI und der strukturellen Sehnenveränderung 2-3 Monate post operationem .....	67
Abbildung 41: Zusammenhang zwischen QI und der strukturellen Sehnenveränderung 8-10 Monate post operationem .....	68

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Erfolgsraten extraartikulärer Operationstechniken .....	20
Tabelle 2: Komplikationsraten nach extraartikulären operativen Verfahren und nach Osteotomietechniken .....	21
Tabelle 3: Rasseanzahl und ihr prozentualer Anteil an den Hunden der Studie .....	44
Tabelle 4: Alters- und Gewichtsverteilung.....	45
Tabelle 5: Durchschnittsalter und -gewicht der Hunde der einzelnen Rassen .....	46
Tabelle 6: Verteilung in Gewichtsklassen mit Durchschnittsalter .....	46
Tabelle 7: Verteilung in Altersklassen mit Durchschnittsgewicht.....	46
Tabelle 8: Coxarthroseausmaß ipsi-/kontralateral der Kreuzbandrupturseite .....	60
Tabelle 9: Röntgenologisch ermittelte Sehnenlängen .....	61
Tabelle 10: Literaturangaben zu patellaren Tendinopathien nach chirurgischer Versorgung einer kranialen Kreuzbandruptur .....	81





## Abkürzungsverzeichnis

°	Grad
%	Prozent
<	kleiner als
>	größer als
≤	kleiner gleich
≥	größer gleich
±	Plusminus
♀	weiblich
♂	männlich
A.	Arteria
Abb.	Abbildung
BE	Belgien
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
cm	Zentimeter
CT	Computertomographie
DE	Deutschland
et al.	et alii
ggf.	gegebenenfalls
ggr.	geringgradig
h	Stunde/n
HD	Hüftgelenkdysplasie
HE	Hounsfield-Einheiten
hgr.	hochgradig
i.v.	intravenös
KFI	Kapsel-Faszien-Imbrikation

kg	Kilogramm
LCC	Ligamentum cruciatum craniale
Lig.	Ligamentum
M.	Musculus
max.	maximal
mgr.	mittelgradig
MHz	Megahertz
ml	Milliliter
mm	Millimeter
MRT	Magnetresonanztomographie
N.	Nervus
n	Anzahl
NL	Niederlande
NSAID	nonsteroidal anti-inflammatory drug (nichtsteroidaler Entzündungshemmer)
p	Signifikanzwert
p.o.	peroral
QI	Quotient ipsilateral aus Sehnenlänge und -kaliber
QI1	Quotient aus Sehnenlänge und -kaliber prae operationem
QI2	Quotient aus Sehnenlänge und -kaliber 2-3 Monate post operationem
QI3	Quotient aus Sehnenlänge und -kaliber 8-10 Monate post operationem
r	Korrelationskoeffizient
Tab.	Tabelle
TPLO	Tibia Plateau Leveling Osteotomie
TRAP	Tartrate-Resistant Protein
TTA	Tibial Tuberosity Advancement
UK	United Kingdom (Vereinigtes Königreich Großbritannien)
USA	United States of America (Vereinigte Staaten von Amerika)
USP	United States Pharmacopeia

# 1 Einleitung

Das Ligamentum cruciatum craniale (LCC) stabilisiert das Kniegelenk durch Begrenzung von Hyperextension, Innenrotation und Kranialbewegung der Tibia (ARNOCZKY und MARSHALL 1977). Es wirkt den Zugkräften des Musculus (M.) quadriceps femoris und des M. gastrocnemius entgegen und hat somit eine zentrale Rolle in der Aufrechterhaltung der Kniegelenkinematik. Nach Ruptur des LCC ist eine Restitutio ad integrum unmöglich. Sie ist die häufigste Ursache für Hinterhandlahmheiten beim Hund (BRUNNBERG 1990; COMERFORD et al. 2011; KNEBEL und MEYER-LINDENBERG 2014) und entsprechend viele Studien beschäftigen sich mit diesem Krankheitsbild. Trotzdem ist weder die Pathogenese noch das optimale Therapieverfahren eindeutig geklärt.

Neben vereinzelt traumatisch bedingten Fällen spielen bei der Entstehung eines Kreuzbandrisse degenerative, immunologische, anatomische und epidemiologische Faktoren eine Rolle (KNEBEL und MEYER-LINDENBERG 2014). In Hinblick auf die Therapie werden konservative und operative Maßnahmen beschrieben. Auch wenn bei kleinen Hunden (< 15 kg) konservative Methoden durchaus zu guten Heilungserfolgen führen (VASSEUR 1984; COMERFORD et al. 2013), gelten die operativen als am ehesten geeignet, um eine funktionelle Wiederherstellung zu erreichen (DUERR et al. 2014). Es existieren mittlerweile über 100 Operationsverfahren, die sich grob in intraartikuläre und extraartikuläre Methoden sowie Osteotomietechniken gliedern lassen. Sie erreichen Erfolgsraten von über 90 % mit Komplikationsraten von bis zu 66,1 % (ALLGÖWER et al. 2000; CHRISTOPHER et al. 2013; GORDON-EVANS et al. 2013). Eine röntgenologisch sichtbare Verdickung des Lig. patellae wird häufig als Komplikation nach Tibial Tuberosity Advancement (TTA) (KÜHN et al. 2011; STEHLÍK et al. 2013; PETTITT et al. 2014; DESANDRE-ROBINSON et al. 2017) und Tibia Plateau Leveling Osteotomie (TPLO) (PACCHIANA et al. 2003; CAREY et al. 2005; MATTERN et al. 2006; STAUFFER et al. 2006) beschrieben und in einer Arbeit auch nach Kapsel-Faszien-Imbrikation (KFI) (BERGER 2014). Obwohl der Ultraschall kostengünstig, schnell verfügbar, nicht invasiv und zur Darstellung von Sehnenveränderungen dem Röntgen deutlich überlegen ist (KRAMER et al. 1999; NAYSEH et al. 2015), finden sich lediglich 3 Studien (MATTERN et al. 2006; KÜHN et al. 2011; PETTITT et al. 2014) in denen diese Beobachtungen sonographisch nachvollzogen werden. Zudem fehlen Untersuchungen zur klinischen Bedeutung dieser Veränderungen.

Ziel der eigenen Studie ist die sonographische Beurteilung des Ligamentum (Lig.) patellae vor und nach KFI zur Behandlung der Ruptur des LCC beim Hund. Diese Ergebnisse sollen auf Zusammenhänge mit klinischen und röntgenologischen Untersuchungsparametern geprüft werden. Zudem sollen etwaige Einflüsse durch Alter, Geschlecht und Körpergewicht sowie prae-, intra- und postoperative Begleitumstände identifiziert werden.

## **2 Literaturübersicht**

### **2.1 Kniegelenk**

#### **2.1.1 Anatomie**

Dem Ziel der vorliegenden Arbeit entsprechend, erscheint es zweckmäßig, sich zunächst der anatomischen Erkenntnisse zum Kniegelenk beim Hund zu erinnern.

Besondere Aufmerksamkeit wird dem M. quadriceps femoris mit seiner Endsehne, dem Lig. patellae, der Fascia genu, dem Corpus adiposum und der Gelenkkapsel des Kniegelenks gewidmet. Nur diese Strukturen wurden im Rahmen der in der Studie angewendeten Verfahren genutzt, das LCC primär zu stabilisieren.

Der M. quadriceps femoris ist beim Hund ein kräftiger vierköpfiger Muskel, bestehend aus Musculi (Mm.) rectus femoris, vastus lateralis, medialis und intermedius. Obwohl die einzelnen Muskeln, wenn man einmal von den Mm. vastus lateralis und intermedius absieht, verschiedenen Ursprungs sind, lassen sich ihre Köpfe wie auch ihre Bäuche teilweise nur undeutlich oder wie ihre Endsehnen nicht abgrenzen (FREWEIN und VOLLMERHAUS 1994; NICKEL et al. 2003; EVANS et al. 2013). Der M. quadriceps femoris (Abb. 1+2) entspringt als M. rectus femoris (a) nur knapp kranial lateral des Azetabulumrandes (11) ventral am Os ileum, als M. vastus medialis (b) proximal flächenhaft kranio medial und am Labium mediale (4) des Os femoris sowie als Mm. vastus lateralis (c) und intermedius (d) aus dem proximalen Bereich kranial lateral knapp im/unterhalb des Trochantermassivs (2) und dem Labium laterale (5) des Os femoris (FREWEIN und VOLLMERHAUS 1994; NICKEL et al. 2003).

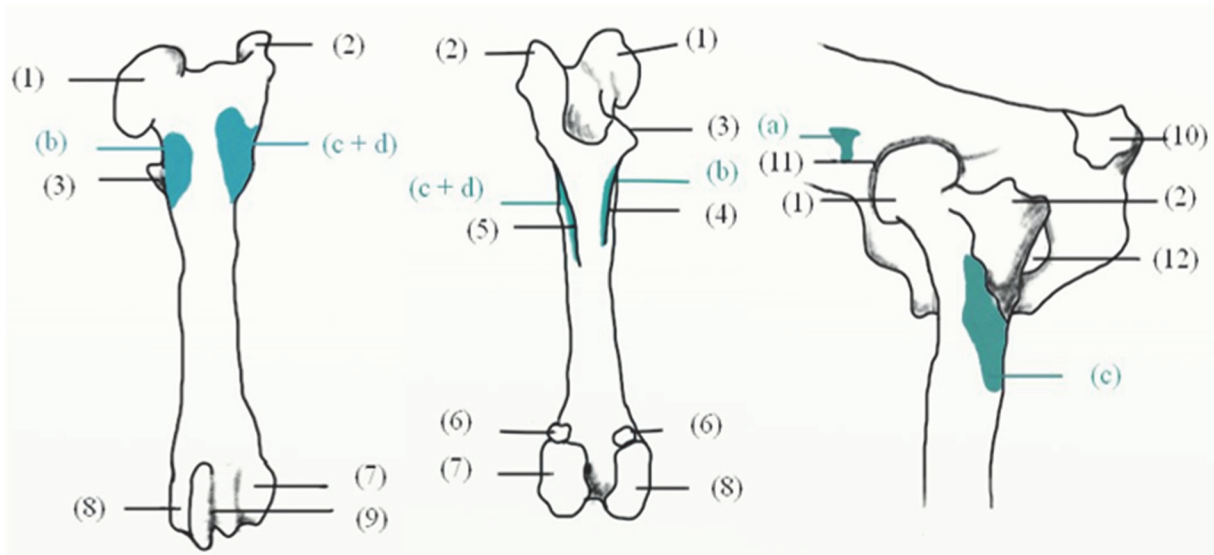


Abbildung 1: Ursprungsstellen der Quadricepsgruppe. Kranial-, Kaudal- und Lateralansicht (Modifiziert nach EVANS et al. (2013))

(a) M. rectus femoris, (b) M. vastus medialis, (c) M. vastus lateralis, (d) M. vastus intermedius  
 (1) Caput ossis femoris, (2) Trochanter major, (3) Trochanter minor, (4) Labium mediale, (5) Labium laterale, (6) Ossa sesamoidea musculi gastrocnemii, (7) Condylus lateralis, (8) Condylus medialis, (9) Trochlea ossis femoris, (10) Tuber ischiadicum, (11) Acetabulum, (12) Foramen obturatum

Der M. rectus femoris (a) ist der kranialste Muskel der Quadricepsgruppe. Er zieht nach distal zwischen Mm. vastus medialis und lateralis. Er setzt als Lig. patellae mit der Endsehne an der Tuberositas tibiae an. Im Lig. patellae ist die Kniescheibe eingebettet. Der M. vastus lateralis (c) verläuft lateral und kaudal des M. rectus femoris (a). Er ist nur proximal partiell vom M. vastus intermedius (d) durch ein Septum getrennt. Distal strahlen seine Fasern untrennbar verbunden in den Sehnen Spiegel des M. rectus femoris ein. Der M. vastus intermedius (d), als schwächster der Vastusgruppe, liegt unter dem M. vastus lateralis kranial dem Oberschenkelbein eng an, distal verbindet er sich mit dem Sehnen Spiegel des M. vastus medialis und zieht mit diesem ins Lig. patellae (NICKEL et al. 2003; EVANS et al. 2013).

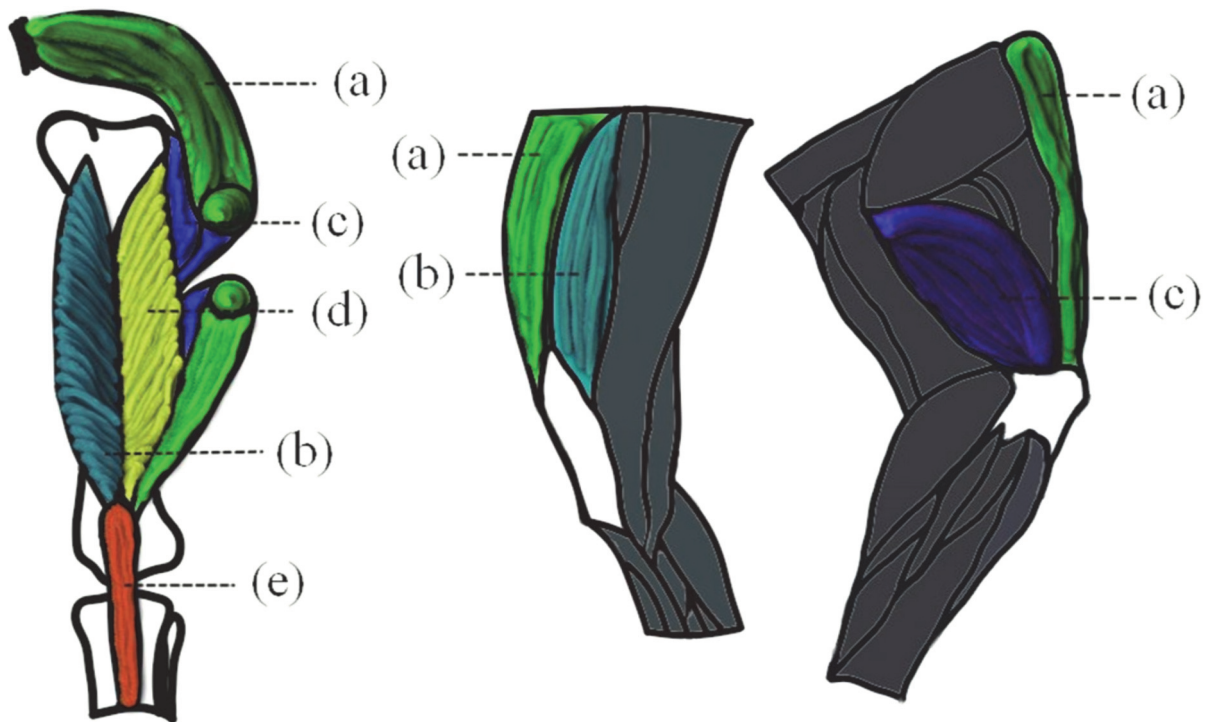


Abbildung 2: Vereinfachte Darstellung der Quadricepsgruppe. Kranial-, Medial- und Lateralsicht (Modifiziert nach EVANS et al. (2013))

(a) M. rectus femoris, (b) M. vastus medialis, (c) M. vastus lateralis, (d) M. vastus intermedius, (e) Lig. patellae

Der M. quadriceps femoris ist von der Fascia lata (Abb. 3), die proximal aus der Fascia glutea entspringt und distal in die Fascia genu sowie medial in die Fascia femoralis medialis zieht, wie von einer Strumpfhose abgedeckt. Zwischen dem M. biceps femoris, mit deren Epimysium sie fest verbunden ist, und dem M. vastus lateralis strahlt sie in die Tiefe bis an das Periost. Sie ist kranial des M. biceps femoris und im Kniekehlbereich besonders kräftig und mehrblättrig. Die Fascia genu bildet sich proximal aus der lateralen und medialen Oberschenkelfaszie und ist ebenfalls sehr kräftig. Ihre untere Lamelle liegt den beiden Femurkondylen, der Patella und dem Lig. patellae an (FREWEIN und VOLLMERHAUS 1994; NICKEL et al. 2003). Nur undeutlich abgrenzbar verlaufen in der tiefen Faszie das Lig. femoropatellare laterale und das Lig. femoropatellare mediale vom jeweiligen Os sesamoideum m. gastrocnemii zum lateralen und medialen Rand der Patella (NICKEL et al. 2003). Die deutlich feinere Fascia superficialis der Hintergliedmaße ist im Kruppenbereich durch Fetteinlagerungen deutlich von der tiefen Fascia

glutea abgrenzbar. Weiter distal umhüllt sie als Fascia femoralis superficialis die gesamte laterale Oberschenkelmuskulatur und zieht in der Bizepsgegend untrennbar in die tiefe Faszie (NICKEL et al. 2003). Die Faszien bestehen insbesondere aus scherengitterartig angeordneten kollagenen Faserbündeln. Dadurch können sie sich Verformungen besser anpassen und ermöglichen somit den notwendigen Bewegungsspielraum der ihnen angelagerten Strukturen. Sie dienen im Bereich der Hintergliedmaße als Halterungs- und Leitstrukturen der Muskulatur und betten Nerven und Gefäße ein (FREWEIN und VOLLMERHAUS 1994).

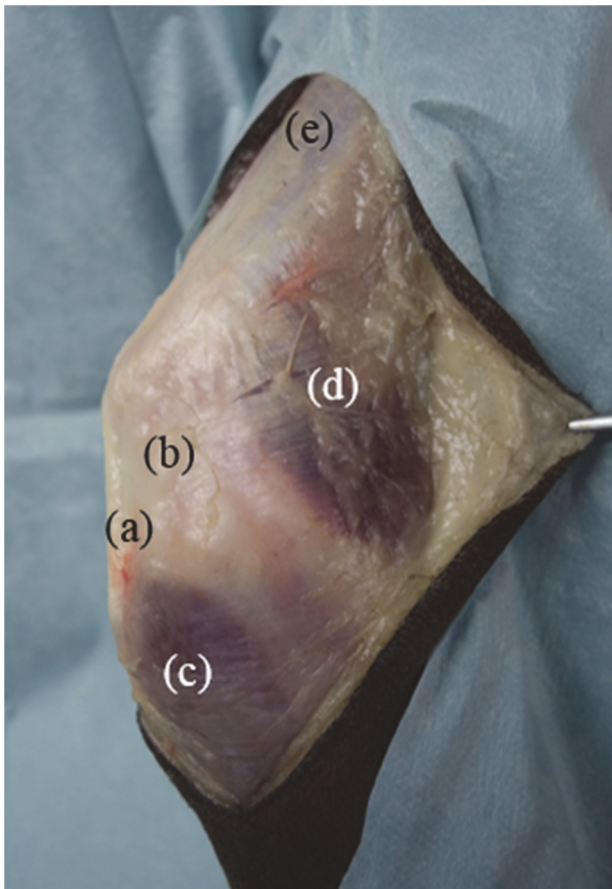


Abbildung 3: Faszienpräparat. Lateralansicht

(a) Lig. patellae, (b) Fascia lata et genu, (c) M. tibialis cranialis, (d) M. biceps femoris, (e) M. rectus femoris

Das Kniegelenk setzt sich aus zwei Gelenken, der *Articulatio femorotibialis* und der *Articulatio femoropatellaris*, zusammen. Dementsprechend existieren auch zwei Gelenkkapseln (Abb. 4), die offen miteinander kommunizieren können, wodurch die Kniegelenkkapsel die geräumigste



aller Gelenkkapseln beim Hund ist (EVANS et al. 2013). Die Kniekehlgelenkkapsel wird durch die Menisken in eine proximale und eine distale Höhle unterteilt. Des Weiteren umschließt sie mit einer distalen Aussackung den M. extensor digitalis longus (Kapselsehnenscheide) sowie mit einer lateralen unvollständig den M. popliteus (NICKEL et al. 2003). Die Gelenkkapsel besteht aus 3 Schichten; dem äußeren Stratum fibrosum, dem mittleren Stratum subsynoviale und dem inneren Stratum synoviale (JOHNSTON 1997; PEER 2016). Im histologischen Schnitt lässt sie sich zudem in einen proximalen, mittleren und distalen Abschnitt gliedern (PEER 2016). Der proximale Abschnitt ist am dicksten und durch Einlagerung von Fettgewebe und Muskelfaserbündeln (vom M. vastus lateralis des M. quadriceps femoris) gekennzeichnet. Der mittlere Teil ist deutlich dünner und enthält nur wenig Zellen und Gefäße. Oft fehlt hier das Stratum subsynoviale. Der distale Kapselanteil ist etwas schmaler als der proximale Abschnitt. Hier finden sich ebenso fettreiche Areale, aber keine Muskelzellen (PEER 2016). Das Stratum fibrosum besteht aus faserreichem straffen Bindegewebe, das ausgeprägt vaskularisiert und innerviert ist. Es setzt nicht nur an den Gelenkrändern, sondern auch an den Außenrändern der Menisken an und umschließt dabei sowohl die Kollateralbänder als auch das Lig. patellae. Entsprechend der lokalen mechanischen Beanspruchung kann es unterschiedlich stark sein, wodurch es zur Gelenkstabilität beiträgt (JOHNSTON 1997). Das Stratum subsynoviale besteht hauptsächlich aus lockerem Bindegewebe mit Gefäßen und freien Nervenenden. Es besitzt den größten Flächenanteil des Gesamtkollagens. Das Stratum synoviale ist durch eine Deckzellschicht mit variabler Dicke und den geringsten Gesamtkollagenanteil gekennzeichnet. Die Synovialzellen lassen sich in Typ A Zellen, die makrophagenähnliche Funktionen haben, und Typ B Zellen, welche die Synovia produzieren (JOHNSTON 1997; KOOPMAN und MORELAND 2004), differenzieren. Die Membran unterteilt die Gelenkkapsel unvollständig in ein mediales und laterales Abteil. Außerdem spart sie die Kreuzbänder und den Fettkörper aus, sodass diese zwar intraartikulär, aber extrasynovial liegen.

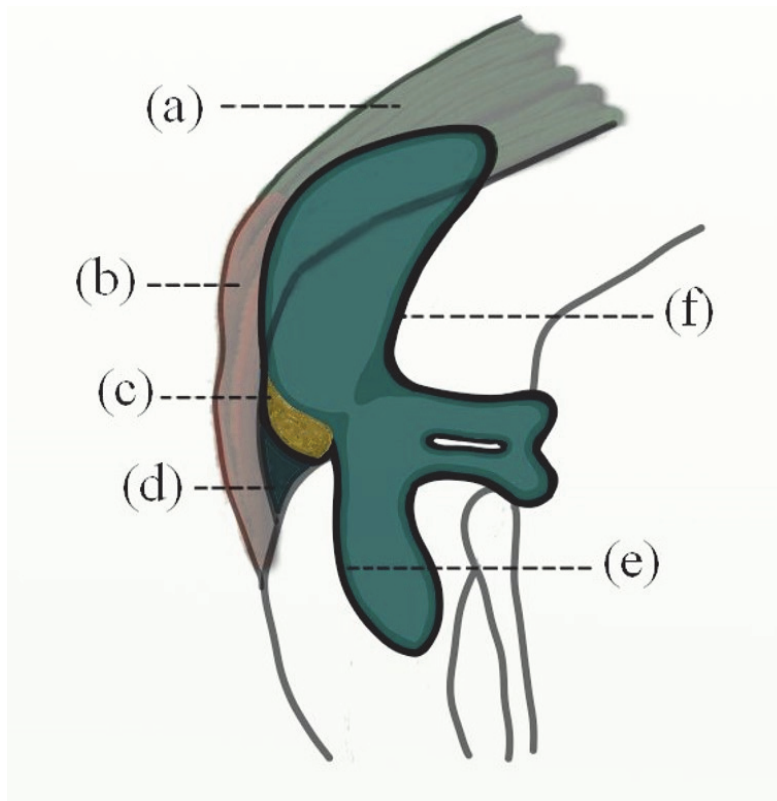


Abbildung 4: Schematische Darstellung der Kniegelenkkapsel. Lateralansicht (Modifiziert nach NICKEL et al. (2003))

(a) M. quadriceps femoris, (b) Ligamentum patellae, (c) Corpus adiposum infrapatellare, (d) Bursa infrapatellaris, (e) Membrana synovialis und (f) Membrana fibrosa der Kniegelenkkapsel

Nach PEER 2016 weisen Kniegelenkkapseln von Hunden mit chronischen Hinterhandlahmheiten tendenziell dickere Deckzellschichten, aber signifikant seltener ein mittleres Stratum subsynoviale auf. Zudem enthält ihr Stratum synoviale vermehrt Typ-5- und -6-Kollagene.

Das Corpus adiposum infrapatellare (Hoffa-Fettkörper) liegt intraartikulär, aber extrasynovial, kraniodistal im Gelenkraum. Kranial wird es distal von der Bursa infrapatellaris distalis, proximal, unmittelbar unterhalb der Patella, vom Lig. patellae und dem unteren Pol der Kniescheibe sowie distokaudal von der Eminentia intercondylaris und den Menisken begrenzt. Form und Größe des Fettkörpers variieren stark und passen sich wegen der guten Verformbarkeit optimal diesem Bereich des Gelenkraumes an. Je nach Gelenkposition nimmt der Druck auf den Fettkörper zu oder ab. Deswegen wird das Corpus adiposum infrapatellare biomechanisch auch als Druckregulationsorgan angesehen. Es ist ausgeprägt vaskularisiert und innerviert. FORTERRE et al. (2016) berichteten von deutlichen Aktivitätsveränderungen innerhalb des Fettkörpers bei

Kniegelenken mit Kreuzbandpathologie. So wird eine Erhöhung bestimmter Enzyme, Zytokine, Adipokine und Entzündungszellen beobachtet. Letztlich bleiben die Funktion sowie ein etwaiger Einfluss auf die Kreuzbänder ungeklärt.

Die Stabilität des inkongruenten Kniegelenks wird im Binnenraum vom kranialen und kaudalen Kreuzband gewährleistet, während die Seitenstabilität durch die Ligg. collateralia (lateral und medial) gegeben ist. Zusätzlich federn die halbmondförmigen Menisken die Stöße ab und stabilisieren (NICKEL et al. 2003; EVANS et al. 2013).

Das LCC zieht vom kaudomedialen Anteil des lateralen Condylus femoris zur Area intercondylaris cranialis der Tibia. Seine Längsachse ist vertikal orientiert. Es ist aufgrund der unterschiedlichen Faserorientierung während des Verlaufs von proximal nach distal um ca. 90° verdrillt. Das kaudale Kreuzband zieht vom ventrolateralen Anteil des medialen Femurkondylus zur Incisura poplitea der Tibia. Seine Längsachse ist horizontal orientiert und es ist nur leicht verdrillt, dafür etwas länger und breiter als das kraniale Kreuzband (ARNOCZKY und MARSHALL 1977).

Die Blutversorgung des Kniegelenks (Abb. 5) erfolgt zum größten Teil über die Arteria (A.) poplitea (A) und die A. genus descendens (B). Beide ziehen aus der A. femoralis und bilden subfaszial das Rete articulare genus und das Rete patellae (NICKEL et al. 2004). Hierfür verzweigt sich die A. poplitea im Bereich der Kniekehle in die Aa. superiores medialis et lateralis genus (C), die Aa. inferiores medialis et lateralis genus (D), die A. media genus (E) und zuletzt in die Aa. recurrentes tibialis anterior (F) et posterior (G). Die Venen verlaufen entsprechend der Arterien. Die beiden Kreuzbänder werden proximal über die A. media genus und distal über die Aa. inferiores medialis et lateralis versorgt. Diese ziehen durch das Corpus adiposum infrapatellare und die Membrana synovialis an die Bänder und bilden ein periligamentäres Gefäßnetz. Die intraligamentären Gefäße, die aus dem Knochen entspringen, tragen nur geringgradig zur Versorgung bei. Im mittleren Drittel ist die Gefäßversorgung am schwächsten ausgeprägt (TIRGARI 1978b; ARNOZKY 1985; KOHN 2015). Das Lig. patellae wird kranioproximal über die A. inferior lateralis genus, kraniodistal über die A. inferior medialis genus und A. recurrens tibialis anterior sowie kaudal über Gefäßäste aus dem Hoffa-Fettkörper versorgt. Die Gefäßversorgung ist besonders im mittleren Drittel am stärksten.

Die Innervation des Kniegelenks (Abb. 5) erfolgt über den medialen, lateralen und kaudalen Gelenknerv, dessen Hauptäste vom Nervus (N.) saphenus (1), N. tibialis (2) und N. fibularis communis (3) und teilweise auch vom N. obturatorius (4) sowie N. femoralis (5) abgehen. Die

Nn. tibialis und fibularis gehen aus dem N. ischiadicus (6) hervor. Der Nervus articularis medialis ist der bedeutendste Abzweig für die Kreuzbänder (O'CONNOR und WOODBURY 1982). Die Nervenäste treten vornehmlich am proximalen und medialen Rand der Gelenkkapsel ein und verlaufen anschließend in paralleler Richtung zum Lig. patellae, das durch mehrere horizontale Ausläufer versorgt wird. Der N. articularis posterior wird nicht bei allen Hunden nachgewiesen. Er entspringt entweder direkt oder über Nebenäste aus dem N. tibialis und zieht zur kaudalen Region der Gelenkkapsel. Der N. articularis lateralis zieht mit 1-5 Ästen aus dem N. fibularis communis und innerviert die laterale Gelenkkapsel mit den Seitenbändern (O'CONNOR und WOODBURY 1982). Zusätzlich ziehen auch Nervenfasern der umgebenden Muskulatur (M. quadriceps femoris + M. articularis genus) ebenso wie Fasern aus dem Femurperiost in die Gelenkkapsel ein (STASZYK und GASSE 2002). Die Kreuzbänder enthalten außerdem verschiedene Mechanorezeptoren mit der höchsten Dichte im proximalen und der niedrigsten im distalen Drittel (ARCAND et al. 2000).

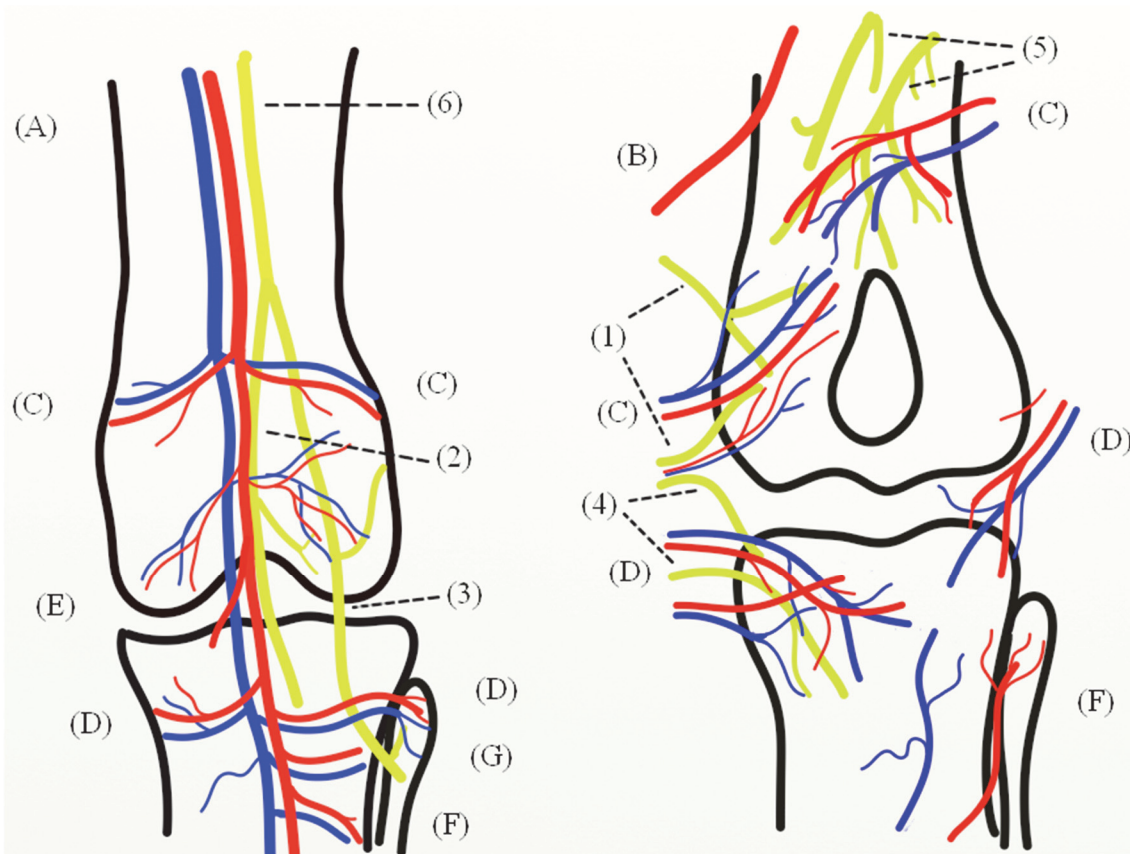


Abbildung 5: Vereinfachte Darstellung der Blutgefäßversorgung und Innervation des Kniegelenks. Kranial- und Kaudalansicht (In Anlehnung an KOHN (2015))

(A) A. poplitea, (B) A. genus descendens, (C) Aa. superiores medialis et lateralis genus, (D) Aa. inferiores medialis et lateralis genus, (E) A. media genus, (F) A. recurrens tibialis anterior, (G) A. recurrens tibialis posterior

(1) N. saphenus, (2) N. tibialis, (3) N. fibularis communis, (4) N. obturatorius, (5) N. femoralis, (6) N. ischiadicus

### 2.1.2 Biomechanik

Die Bewegung und Stabilität des Kniegelenks wird durch mehrere Komponenten gewährleistet. In diesem Abschnitt werden dabei nur die Strukturen betrachtet, die den Pathomechanismus der Kreuzbandruptur beeinflussen.

Die Funktionen des LCC liegen in der Begrenzung von Innenrotation, Hyperextension sowie kraniokaudalen Gegenbewegungen von Tibia und Femur im Kniegelenk (ARNOCZKY und MARSHALL 1977). Es gehört somit zu den wichtigsten passiven Stabilisatoren des Kniegelenks. Während der Kniebewegung werden unterschiedliche Anteile des Bandes in den verschiedenen Phasen belastet. Es lässt sich dabei in 2 funktionell unabhängige Anteile gliedern.

So ist der kaudolaterale Teil bei Knieextension ge- und bei Flexion entspannt, während der kraniomediale Abschnitt sowohl bei Extension als auch bei Flexion unter Spannung bleibt (ARNOCZKY und MARSHALL 1977).

Der M. quadriceps femoris ist ein Kniestrecker. Bei seiner Kontraktion entsteht zunächst Zug auf das Lig. patellae, wobei die größten Kräfte, zumindest beim Menschen, auf die Faserbündel des hinteren Drittels wirken (BASSO et al. 2002). Durch die Hebelwirkung über die Patella wird dabei die Tibia kranial gezogen und der Femur kaudal, was zu einer Belastung des LCC führt. Dies wurde am humanen Kniegelenk in zwei Studien bei einer Beugung von  $0^\circ$  und  $45^\circ$  nachgewiesen (RENSTROM et al. 1986; KAIN et al. 1988). Bei einer Winkelung um  $90^\circ$  ist die vermehrte Spannung nicht mehr nachweisbar. Die ischiokrurale Muskulatur wirkt in diesem Zusammenhang antagonistisch und reduziert bei Kontraktion den Zug auf das LCC, sofern die Kontraktion vor der der Quadricepsmuskulatur stattfindet. Zu dieser Muskelgruppe gehören insbesondere der M. biceps femoris, der M. gracilis und der M. semimembranosus, welche durch ihren gelenknahen Ansatz bei Aktivierung einen kaudalen Zug auf die Tibia bewirken. Neben dem M. quadriceps femoris wirkt auch der M. gastrocnemius gegen die Kräfte des LCC. So bewirkt seine Kontraktion bei gleichzeitiger Belastung der Gliedmaße im Gang einen starken Zug auf den Femur nach kaudodistal (HENDERSON und MILTON 1978).

Die meisten kinematischen Veränderungen nach Ruptur des LCC, wie vermehrte Innenrotation, Kompression und kraniokaudale Dislokation, treten in der frühen bis mittleren Standphase auf. Somit ist darauf zu schließen, dass die Schwingphase größtenteils unabhängig von der Funktion des LCC ist. Dies wäre eine Erklärung dafür, dass Hunde mit einem Kreuzbandriss die betroffene Gliedmaße mehr beugen (KORVICK et al. 1994). Selbst kleinere Defekte im Kreuzband führen bei Kniestreckung und somit beginnender Subluxation der Tibia zu einer Reduktion der Quadricepsaktivität (SOLOMONOW et al. 1987). Zudem haben Humanmediziner herausgefunden, dass ein Gelenkerguss eine reflektorische Hemmung der Quadricepskontraktion bewirken kann (KENNEDY et al. 1982). Es wird vermutet, dass hierfür Mechanorezeptoren sowohl in der kaudalen Oberschenkelmuskulatur als auch in der Gelenkkapsel verantwortlich sind. Darüber hinaus existiert ein Reflexbogen zwischen den Mechanorezeptoren des LCC und der ischiokruralen Muskulatur, sodass eine starke Belastung des LCC zu einer Kontraktion dieser Muskelgruppe führt. Diese Wechselwirkungen verdeutlichen die Bedeutung des LCC in der Aufrechterhaltung der Kniegelenkkinematik (SOLOMONOW et al. 1987; MIYATSU et al. 1993).

Während in bisherigen Studien die kraniokaudale Dislokation zwischen Tibia und Femur vor allem auf einen kranialen Schub der Tibia zurückgeführt wurde, stellten REY et al. (2014) bei der Fluoroskopie eine kaudodistal gerichtete Bewegung des Femurs dar.

## **2.2 Kreuzbandpathologie**

Die Ruptur des LCC ist den Literaturangaben zufolge die häufigste orthopädische Erkrankung beim Hund (COMERFORD et al. 2011; KNEBEL und MEYER-LINDENBERG 2014). In einer kaum noch überschaubaren Literaturflut werden nahezu alle Aspekte der Ätiologie, Diagnostik, Begleit- und Folgeschäden sowie Therapiemaßnahmen aus den verschiedensten Blickwinkeln durchleuchtet.

### **2.2.1 Ätiologie und Epidemiologie**

#### **2.2.1.1 Ätiologie**

Sieht man einmal von den wenigen eindeutig traumatisch bedingten Rissen des vorderen Kreuzbandes ab, ist die Ätiologie bei weit über 90 % der Patienten nach wie vor ungeklärt (BRUNNBERG 1987). Dem unfallbedingten Riss des LCC liegt ein Rasanztrauma zugrunde, wie beispielsweise eine plötzliche Kehrtwendung über das lasttragende Hinterbein oder die Hyperextension des Kniegelenks nach einem Tritt in ein Loch (ARNOCZKY und MARSHALL 1977; HULSE und SHIRES 1986; ARNOCZKY 1988; SCHWABE 1995).

Der schleichende akzidentielle (spontane, degenerative) Kreuzbandriss wird übereinstimmend von zahlreichen Faktoren begünstigt, sodass diese Form im Zusammenspiel der Ursachen als Kreuzbanderkrankung, der die Ruptur folgt, benannt wird (BENNETT et al. 1988; GRIFFON 2010). In der Literatur ist die multifaktorielle Ätiologie unbestritten, auch wenn die Bedeutung der einzelnen Faktoren verschieden gewichtet wird.

Der schleichende Kreuzbandriss trifft bevorzugt das mittlere Drittel des LCC (PAATSAMA 1952; TIRGARI 1978a), weil es die geringste Zugfestigkeit aufweist und dieser Abschnitt strukturell von einer faserknorpeligen Gleitzone einer Gleitsehne charakterisiert ist (REESE 1995). Nach PAUWELS (1960) ist die Formierung der Gleitsehnenstruktur Folge einwirkender Druckkräfte. Diese Kräfte entstehen im mittleren Drittel des Kreuzbandes bei Beugung des Kniegelenks, weil sich dabei in diesem Abschnitt die Faserzüge des Bandes um ihre Längsachse verwinden – vergleichbar dem „Auswringen eines nassen Tuches“ (BRUNNBERG 1987; REESE 1995). Nach REESE (1995) verursacht steigendes Körpergewicht und Lebensalter eine

weitere Ausdifferenzierung des Faserknorpels, sodass die Zugfestigkeit im mittleren Drittel weiter abnimmt, wie er mit zeitgemäßen histologischen, histochemischen, immunhistochemischen, histometrischen sowie elektronenmikroskopischen Methoden an 128 Hunden belegt hat. Das LCC unterliegt zudem wie jedes Gewebe einem Alterungsprozess, wie ZAHM (1964) aufdeckte. In den Regionen der faserknorpeligen Degeneration befinden sich nach MUIR et al. (2002) vermehrt Zellen, die die Proteinasen Cathepsin K und Tartrate-Resistant Protein (TRAP) enthalten. Signifikant höhere Zahlen an Cathepsin K- und TRAP-positiven Zellen liegen sowohl in der Synovia als auch im LCC von kreuzbanderkrankten Kniegelenken im Vergleich zu gesunden vor. Dies lässt vermuten, dass beide Enzyme mit der Banddegeneration in Verbindung stehen (MUIR et al. 2002; MUIR et al. 2005b). Weitere Hinweise auf einen veränderten Metabolismus im erkrankten Kreuzband lieferten COMERFORD et al. (2004), die erhöhte Konzentrationen von Glykosaminoglykanen und relativ erhöhte Konzentrationen von Matrixmetalloproteinasen-2 sowie vermehrt unreife Kreuzverbindungen zwischen den Kollagenfasern im rupturierten LCC im Vergleich zum intakten beim Labrador Retriever nachwiesen. Signifikant höhere Konzentrationen an Matrixmetalloproteinasen-2 im Kniegelenk in Verbindung mit einer reduzierten kraniokaudalen Stabilität werden auch bei Labradoren (prädisponierte Rasse für eine Kreuzbandruptur) verglichen mit Greyhounds (sehr geringes Risiko für eine Kreuzbandruptur) gemessen (COMERFORD et al. 2005). Erhöhte Gehalte an Proteasen (wie Cathepsin K und TRAP) und Matrixmetalloproteinasen sowie unreife Querverbindungen zwischen den Kollagenfasern charakterisieren einen verstärkten Kollagenumsatz/-umbau (MUIR et al. 2005a). Inwieweit dieser eine Kreuzbanderkrankung bedingen kann oder Folge anderer Prozesse ist, bleibt noch ungeklärt.

Neben der Degradation von Kollagenfasern werden auch erhöhte Apoptoseraten von Ligamento- und Chondrozyten im partiell und vollständig rupturierten LCC beobachtet (KRAYER et al. 2008). Dabei scheint in besonderem Maße, aber nicht ausschließlich, die erhöhte Produktion von Stickstoffmonoxid im vorderen Kreuzband eine bedeutende Rolle zu spielen, welche nicht nur die Apoptoserate sondern auch die Kollagensynthese negativ beeinflussen kann (CAO et al. 2000; DEL CARLO und LOESER 2002; FORTERRE et al. 2012).

Im Rahmen von Immunreaktionen werden die Einflüsse von Anti-Kollagenantikörpern (NIEBAUER et al. 1987; DE BRUIN et al. 2007), mikrobiellen Antigenen (MUIR et al. 2007) und zellulärer Immunität (MUIR et al. 2011) auf die Degenerationsvorgänge im Band untersucht (MUIR 2018). Belegte Schlussfolgerungen fehlen noch.



Angenommen wird, dass ein steil abfallendes Tibiaplateau eine Kreuzbanderkrankung begünstigen kann. Dem folgend wurde eine Operationstechnik, die Tibia Plateau Levelling Osteotomie (TPLO), entwickelt (SLOCUM und SLOCUM 1993), um diesen „Fehler“ zu korrigieren. Bis heute wird dies kontrovers diskutiert (MORRIS und LIPOWITZ 2001; WILKE et al. 2002; REIF und PROBST 2003; DUERR et al. 2007). Andere fokussierten sich wie MONTAVON et al. (2002), TEPIC et al. (2002), DENNLER et al. (2006), SCHWANDT et al. (2006) und INAUEN et al. (2009) auf den Ansatz des Lig. patellae an der Tuberositas tibiae. Sie halten eine verkürzte Tuberositas tibiae, aus der ein größerer Winkel zwischen Tibiaplateau und Lig. patellae resultiert, als Risikofaktor für einen Kreuzbandriss. Dadurch werden die Scherkräfte gesteigert, sodass bei der Vorwärtsbewegung der Tibia das vordere Kreuzband vermehrt belastet wird (SHIN et al. 2007). OCAL et al. (2013) stellten fest, dass dies für Boxer und Rottweiler zutrifft. Verglichen mit anderen Rassen weisen sie eine kleinere Tuberositas tibiae auf. Auf dieser Grundlage wurde die Operationstechnik Tibial Tuberosity Advancement (TTA) (MONTAVON et al. 2002) kreiert. AIKEN et al. (1995) fanden heraus, dass die interkondyläre Kerbe des Femurs bei Hunden mit Kreuzbandriss enger als bei „Kreuzband-gesunden“ ist. Durch die Einengung wird das vordere Kreuzband an den Kondylen aufgerieben und dabei die Kollagenstruktur so verändert, dass seine Stabilität verloren geht (COMERFORD et al. 2006). MOSTAFA et al. (2010) gaben an, dass der Muskelumfang des M. gastrocnemius nicht nur bei „Kreuzband-instabilen“ Kniegelenken sondern auch bei prädisponierten Gelenken zunimmt. Verursacht wird dies, weil der Synergismus zwischen den Kniebeugern und deren Antagonisten bei der kraniokaudalen Verschiebung von Femur und Tibia so gestört ist, dass der Kreuzbandriss begünstigt wird (MOSTAFA et al. 2010).

Ob auch die kongenitale Luxatio patellae, insbesondere die mediale Form, den Kreuzbandriss begünstigt, wie immer wieder diskutiert wird (ENDRES 1977; GIBBONS et al. 2006; CANDELA 2019), bleibt fraglich.

### **2.2.1.2 Epidemiologie**

#### **Rasse**

Den Literaturangaben zufolge sind Hunde zahlreicher Rassen für den Kreuzbandriss prädisponiert: Rottweiler, Boxer, Labrador Retriever, Chesapeake Bay Retriever, Staffordshire Terrier, Chow Chow, Neufundländer, Mastiff, Amerikanischer Cocker Spaniel, Pointer, West Highland White Terrier, Malteser und Yorkshire Terrier (WHITEHAIR et al. 1993; DUVAL et al. 1999; NECAS et al. 2000; DE ROOSTER 2001; ADAMS et al. 2011; COMERFORD et al. 2011).

Ein genetischer Einfluss wurde bisher nur beim Neufundländer nachgewiesen (BAIRD et al. 2014).

Dackel, Bassets, Greyhounds, Zwergschnauzer, Afghanen, Collies und Old English Sheepdogs haben niedrigere Prävalenzen im Verhältnis zur Gesamtpatientenpopulation (WHITEHAIR et al. 1993; NECAS et al. 2000).

### **Geschlecht**

Zum Geschlecht und Kastrationsstatus als etwaige Risikofaktoren liegen verschiedene Angaben vor: Nach WHITEHAIR et al. (1993), DUVAL et al. (1999), SLAUTERBECK et al. (2004) und WITSBERGER et al. (2008) sind vorwiegend Kastraten betroffen. Nach ADAMS et al. (2011) existiert kein Unterschied zwischen intakten und kastrierten Hunden. Hündinnen tragen nach WHITEHAIR et al. (1993) und ADAMS et al. (2011) ein erhöhtes Rupturrisiko. DUVAL et al. (1999), MANCHI et al. (2011) und NECAS et al. (2000) fanden diesbezüglich keinen Unterschied.

### **Körperkonstitution und Alter**

Hunde großwüchsiger Rassen sind nicht nur häufiger sondern auch eher im Alter unter 7 Jahren vom Kreuzbandriss betroffen, während kleinwüchsige die Ruptur häufiger im hohen Alter (7-13 Jahre) erleiden, wie BRUNNBERG (1990) erstmals feststellte und vielfach bestätigt wurde (DE ROOSTER 2001; MANCHI 2011; PEĆIN et al. 2017).

Adipöse Hunde tragen ein höheres Rupturrisiko als normgewichtige (ADAMS et al. 2011).

### **2.2.2 Diagnose**

Die partielle oder vollständige Ruptur des LCC ist klinisch von einer plötzlichen oder langsam progressiven, wechselnden Lahmheit gekennzeichnet. Im Stand wird die verletzte Gliedmaße typisch auf den Zehenspitzen abgestellt (CARLIN 1926; HENDERSON und MILTON 1978). Das Kniegelenk ist meist verdickt, sodass das Lig. patellae nicht mehr eindeutig scharf abzugrenzen ist. Liegt der Riss schon länger zurück, ist insbesondere medial eine derbe Umfangsvermehrung als sogenannte „medial buttress“ (Kapselfibrose) zu ertasten. Schon ab der zweiten Lahmheitswoche ist ein reduzierter Muskelumfang festzustellen (BENNETT et al. 1988; HARASEN 2002; JERRAM und WALKER 2003).

Besteht zusätzlich ein Meniskusschaden, hat der vermeintliche „Meniskusklick“ eine Sensitivität von 45,8 % und eine Spezifität von 94,4 %. Die Sensitivität beträgt beim sedierten Tier 58,3 % (NEAL et al. 2015).

Klinisch palpatorisch beruht die Diagnose auf dem sogenannten Schubladenphänomen (CARLIN 1926). Dabei werden im Kniegelenk Ober- und Unterschenkel gegeneinander verschoben. Ist dies um 2-9,5 mm möglich, ist das Band gerissen. Ist nur die kranio mediale Komponente rupturiert, lässt sich bei im Kniegelenk gebeugter Gliedmaße nur eine limitierte Instabilität auslösen, da die kaudolaterale Partie zwar entspannt, aber intakt ist. Ist nur der kaudolaterale Anteil gerissen, ist keine Schublade auslösbar, da der kranio mediale Part immer gespannt ist (ARNOCZKY und MARSHALL 1977).

HENDERSON und MILTON (1978) nutzten den Tibia-Kompressionstest zur Stabilitätsprüfung des Kniegelenks. Sie sahen das Kniegelenk als Spannsehnenkonstrukt. Ist das Kreuzband gerissen und wird die Gliedmaße bei maximaler Streckung im Kniegelenk im Sprunggelenk gebeugt, wird die Tuberositas tibiae tastbar kranial verschoben. Die Palpation kann durch kräftige Muskulatur, Schmerzen und Kapsel fibrose zu falsch negativen Ergebnissen führen. Die Sensitivität beider Tests am wachen Hund beträgt ca. 60-64 % und am sedierten über 90 %. Die Spezifität liegt bei beiden Tests zwischen 82 und 100 % (CAROBBI und NESS 2009). Sensitivität und Spezifität der beiden Tests werden nicht von der Erfahrung des Untersuchers geprägt (MIGHT et al. 2013).

Röntgenbilder des Kniegelenks im Grundbildpaar werden im Hinblick auf differentialdiagnostische Überlegungen wie auch auf das Ausmaß (sekundärer) osteoarthrotischer Veränderungen gefordert. Der Kreuzbandriss ist röntgenologisch auf Standardaufnahmen nicht nachweisbar. Allerdings kann bei Hunden kleinwüchsiger Rassen auf Röntgenaufnahmen im mediolateralen Strahlengang die kraniale Dislokation (vordere Schublade) der Tibia zufällig abgebildet sein und so bildgebend die Ruptur des Bandes belegen. Im Stressröntgen nach DE ROOSTER et al. (1998) werden das Knie- auf 90° und das Sprunggelenk maximal gebeugt. Ist das Band rupturiert, entsteht ein vorderes Schubladenphänomen. Die Sensitivität dieses Verfahrens beträgt 97 % und die Spezifität 100 %. Röntgenologisch auf einen Kreuzbandriss bei Hunden großwüchsiger Rassen hinweisend sind der sogenannte Kapselschatten und sekundäre arthrotische Zubildungen (BRUNNBERG 1989; HARASEN 2002; JERRAM und WALKER 2003) mit einer Sensitivität von 100 %. Werden Anamnese und klinische Untersuchungen mitbedacht, erhöht sich die Spezifität (CAROBBI und NESS 2009). Sind beidseits Befunde zu entdecken, ist beidseits das Band rupturiert oder in statu nascendi (FULLER et al. 2014). Nach BENNETT et

al. (1988) korrelieren Lahmheitsdauer und Grad der arthrotischen Veränderungen nicht, nach BRUNNBERG (1989) aber direkt.

Den Kreuzbandriss sonographisch zu belegen, gelang GNUDI und BERTONI (2001) in 19,6 % der Fälle. Die Rate kann erhöht werden, wenn zuvor eine physiologische Kochsalzlösung intra-artikulär appliziert wird (SEONG et al. 2005). Wird das Kniegelenk maximal gebeugt und das proximale Ende des Ultraschallkopfes um 10-20° geschwenkt, ist die partielle als auch vollständige Kreuzbandruptur mit einer Sensitivität von 82 % sonographisch nachweisbar (SCHNAPPAUF et al. 2007; NAYSEH et al. 2015).

Werden Computer- und Magnetresonanztomographie in der Kniegelenkdiagnostik genutzt, die Ruptur des vorderen Kreuzbandes bildlich zu belegen, beträgt die Sensitivität in der Computertomographie (CT) nach SAMII und DYCE (2004) 96-100 % und in der Magnetresonanztomographie (MRT) nach FAZIO et al. (2018) 72-94 % sowie die Spezifität 75-100 % bzw. 71-89 %. Am genauesten lassen sich die Gelenkstrukturen in der MRT darstellen (SOLER et al. 2007; GALINDO-ZAMORA et al. 2013). Sind die Ergebnisse der Funktionstests und auch der Röntgenbilder nicht wegweisend, kann die Thermographie (MARINO und LOUGHIN 2010) mit einer Trefferquote von 85 % (INFERNUSO et al. 2010) zur Diagnose beitragen.

### **2.2.3 Therapie**

Weit mehr als 100 operative Verfahren und/oder Modifikationen davon sind beschrieben, um die Stabilität des Kniegelenks wiederherzustellen oder aber bei bleibender Instabilität zumindest die schmerzfreie Funktion zurückzugewinnen. Dies und die Progredienz der arthrotischen Veränderung zu entschleunigen oder gar zu stoppen, ist bisher nicht oder nicht befriedigend gelungen.

## **Konservative Therapieoptionen**

Konservative Verfahren mit Physiotherapie und Applikation von nichtsteroidalen Entzündungshemmern (NSAIDs) sowie von Nahrungsergänzungsmitteln (Glykosaminoglykane, Chondroitinsulfat und Omega-3-Fettsäuren) (COMERFORD et al. 2013; DUERR et al. 2014; KNEBEL und MEYER-LINDENBERG 2014), allein oder kombiniert angewandt, können insbesondere bei Patienten bis zu 15 kg, über eine Kapselfibrose ein relativ stabiles Kniegelenk mit auch befriedigender Funktion bewirken (WUCHERER et al. 2013).

Nach VASSEUR (1984) kann die funktionelle Erfolgsrate 85 % betragen. Sind die Patienten adipös, beträgt sie 19,3 %. Nach DUERR et al. (2014) empfehlen lediglich 6 % der Tierärzte in den USA konservativ vorzugehen. COMERFORD et al. (2013) gaben an, dass konservatives Handeln bei kleinen, alten und leichten Hunden in Großbritannien ein zu 60 % zufriedenstellendes Ergebnis erwarten lässt. Nach WUCHERER et al. (2013) sind die operativen Resultate ohne Signifikanz besser als die konservativen.

## **Operative Therapieoptionen**

Die operativen Verfahren lassen sich nach BRUNNBERG (1987) in intraartikuläre, extraartikuläre und Osteotomietechniken listen.

Bei den intraartikulären Operationstechniken wird das vordere Kreuzband in Verlauf und Funktion möglichst genau mit Ersatzmaterial rekonstruiert. Dazu werden autogene, allogene und/oder xenogene Materialien verwandt (ARNOCZKY et al. 1979; KENNEDY 1983; ARNOCZKY 1988; BISKUP et al. 2015). Die Technik ist meist anspruchsvoll und mit einem ausgedehnten Weichteiltrauma verbunden (OLMSTEAD 1993). Die Erfolgsraten sind mit 15 % von CONZEMIUS et al. (2005), 41,5 % von TIMMERMANN et al. (1996) und 93 % von ARNOCZKY et al. (1979) angegeben. Durch zusätzliche intraartikuläre Applikation von autologem Plättchenkonzentrat und begleitende Physiotherapie lässt sich die Erfolgsrate nach SILVA et al. (2013) erhöhen.

Die extraartikulären Operationstechniken zielen darauf, das Gelenk durch Raffung periartikulärer Strukturen wie Faszie und/oder Gelenkkapsel (CHILDERS 1966; MCCURNIN et al. 1971; DIETERICH 1974), durch Legen verschiedener Fadenzügel in verschiedenen Mustern (DE ANGELIS und LAU 1970; FLO 1975; GAMBARDELLA et al. 1981; HENSCHERL et al. 1981; OLMSTEAD 1993; COOK et al. 2010) oder durch extraartikuläre Verlegung von Faszienstreifen (PICHLER et al. 1982) zu stabilisieren. Insbesondere wird dabei die Innenrota-

tionstendenz der Tibia nach Kreuzbandruptur primär verhindert (AULAKH et al. 2013; D'AMICO et al. 2013). Folgende Erfolgsraten sind genannt (Tab. 1):

Tabelle 1: Erfolgsraten extraartikulärer Operationstechniken

<b>Autor (Jahr)</b>	<b>Fallzahl</b>	<b>Erfolgsrate</b>	<b>Beurteilung</b>
DE ANGELIS und LAU (1970)	42	67 %	Normale Gliedmaßenfunktion
DIETERICH (1974)	56	81,5 %	Normale Gliedmaßenfunktion
GAMBARDELLA et al. (1981)	60	97,9 %	Besitzerzufriedenheit
ALLGÖWER et al. (2000)	207	93 %	Gute Gliedmaßenfunktion
ALT (2000)	45	47,5 %	Lahmheitsfrei
CONZEMIUS et al. (2005)	47	14,9 %	Laufbandanalyse
GUENEGO et al. (2007)	48	91 %	Lahmheitsfrei
CHRISTOPHER et al. (2013)	79	92,7 %	Besitzerzufriedenheit
GORDON-EVANS et al. (2013)	40	98 %	Besitzerzufriedenheit
BERGER (2014)	17	29,4 %	Lahmheitsfrei

Die Osteotomietechniken in Form der Tibiakeilosteotomie (SLOCUM und DEVINE 1984), TPLO (SLOCUM und SLOCUM 1993), dem TTA (MAQUET 1976; MONTAVON et al. 2002), der Proximal Tibial Intraarticular Osteotomie (DAMUR et al. 2003), der Kombination aus Tibiakeilosteotomie und TPLO (TALAAT et al. 2006) und der Triple Tibial Osteotomie (BRUCE et al. 2007) zielen darauf ab, in unterschiedlichem Maße Scher-, Rotations- wie auch Translationskräfte zu reduzieren, sodass sie das Kniegelenk unter Belastung stabil halten (WARZEE et al. 2001; KIM et al. 2008; KIM et al. 2012; KNEBEL und MEYER-LINDENBERG 2014).

Mit Osteotomien und extraartikulären Methoden lassen sich nahezu gleich „gute“ Ergebnisse erzielen, deren Prozentsatz aber höher als nach intraartikulärer Technik ist (CONZEMIUS et al. 2005; COOK 2010; CHRISTOPHER et al. 2013; MÖLSÄ et al. 2013). Nach BÖDDEKER et al. (2012) und NELSON et al. (2013) ist die Rehabilitationszeit nach Osteotomien kürzer als

nach extrakapsulärer Stabilisierung. Komplikationen sind nach BÖDDEKER et al. (2012) und CHRISTOPHER et al. (2013) bei extrakapsulären Verfahren seltener und weniger gravierend als nach Osteotomien. Die Angaben zu den Komplikationsraten variieren sehr (Tab. 2). Nach CHRISTOPHER et al. (2013) korrelieren sie negativ mit dem Erfahrungsgrad des Operateurs. Als häufige Komplikationen genannt sind: Serom, Wundinfektion, postoperativer Meniskus-schaden, Faden- oder Implantatreaktion bzw. -lockerung und Tendinopathie des Lig. patellae.

Tabelle 2: Komplikationsraten nach extraartikulären operativen Verfahren und nach Osteotomietechniken (TPLO: Tibial Plateau Leveling Osteotomie, TTA: Tibial Tuberosity Advancement)

<b>Autor (Jahr)</b>	<b>Fallzahl</b>	<b>Komplikationsrate</b>	<b>Operationsmethode</b>
DE ANGELIS und LAU (1970)	42	14,3 %	Imbrikation
ALLGÖWER et al. (2000)	110	5,45 %	Imbrikation
PACCHIANA et al. (2003)	397	28 %	TPLO
STAUFFER et al. (2006)	696	18,8 %	TPLO
LAFEVER et al. (2007)	101	31,5 %	TTA
AU et al. (2010)	35	14,3 %	Fabelotibialer Fadenzügel
	30	13,3 %	TPLO
COOK et al. (2010)	24	29,2 %	Tightrope®-Technik
	23	39,2 %	TPLO
BÖDDEKER et al. (2012)	16	0 %	Imbrikation
	19	26,3 %	TPLO
CHRISTOPHER et al. (2013)	79	17,7 %	Tightrope®-Technik
	65	27,8 %	TPLO
	18	66,1 %	TTA

## **Funktionelle Ergebnisse**

Während das funktionelle Ergebnis historisch mit Hilfe der Lahmheitsgrade von 0 (lahmheitsfrei) – 4 (hochgradig lahm, Gliedmaße wird nicht belastet) grob oder in analoge Skalen von 1-10 engmaschig gerastert wird, werden zusehends mehr untersucherunabhängige objektive Verfahren genutzt, die die Bodenreaktionskräfte auf einem Laufband messen (WUCHERER et al. 2013; BERGER 2014; KROTSCHECK et al. 2016). Die durchschnittlichen Bodenreaktionskräfte können wieder die eines gesunden Hundes erreichen, allerdings wird der Bewegungsradius des Kniegelenks über die Zeit reduziert (MÖLSÄ et al. 2014). Nach durchschnittlich 2,7 Jahren lassen sich bei bis zu 30 % der Hunde chronische Schmerzen nachweisen (MÖLSÄ et al. 2013). Nach CONZEMIUS et al. (2005) erhalten nur bis zu 15 % der betroffenen Gliedmaßen ihre vollständige physiologische Funktion wieder (CONZEMIUS et al. 2005).

Das Operationsergebnis kann durch Patientenalter und -gewicht sowie präoperative Lahmheitsdauer beeinflusst werden (CONZEMIUS et al. 2005). Zudem verbessert ein kontrolliertes Bewegungsmangement die postoperative Kniegelenkfunktion, unabhängig ob es vom Besitzer oder Physiotherapeuten durchgeführt wird (MARSOLAIS et al. 2002; MONK et al. 2006; JERRE 2009).

Wird der Eingriff arthroskopisch vorgenommen, ist in der frühen Heilungsphase verglichen mit der Arthrotomie mit einer schnelleren Rehabilitation zu rechnen. Mittelfristig relativiert sich dieser Vorteil (HOELZLER et al. 2004; ERTELT und FEHR 2009).

Beim partiellen Kreuzbandriss kann in über 70 % der Fälle nach TPLO und TTA die Kniegelenksstabilität aufrechterhalten und die Progredienz degenerativer Gelenkveränderungen offensichtlich (röntgenologisch) limitiert werden (HULSE et al. 2010; SKYTTE et al. 2014).

Um die Heilung des Restbandes zu fördern, injizierten LINON et al. (2014) intraartikulär autologe Knochenmarkszellen, ohne dass ein heilungswirksamer Effekt nachzuweisen war.

Bisher kann mit keiner Operationstechnik die Osteoarthrose zuverlässig verhindert werden (ELKINS et al. 1991; HURLEY et al. 2007; AU et al. 2010). Auch kann kein Zusammenhang zwischen Gliedmaßenfunktion und dem Grad der röntgenologisch nachgewiesenen osteoarthrotischen Veränderungen belegt werden (GORDON et al. 2003; GUENEGO et al. 2007).

## **Laterale Imbrikation – Capsulo-/Fasciorrhaphie (Abb. 6)**

Infolge der Ruptur des LCC entsteht, abgesehen von der kraniokaudalen Instabilität (vorderes Schubladenphänomen), eine Innenrotationsinstabilität (Endorotation) der Tibia im Kniegelenk.



Wird der Unterschenkel im Kniegelenk bei fixiertem Oberschenkel maximal auswärts rotiert, ist er auch kraniokaudal stabil. Um dieses Ergebnis operativ zu sichern, hat erstmals 1966 CHILDERS die Faszie lateral einstülpend in Lemberttechnik genäht. PEARSON (1969), DE ANGELIS und LAU (1970), DIETERICH (1974), FLO (1975), HENSCHEL (1981), GAMBARDELLA et al. (1981), RICHTER (1997) und Meutstege (ALLGÖWER et al. 2000) haben die Childersche Technik durch laterale und mediale Imbrikation in verschiedenen Nahtmustern modifiziert. Je nach Autor wurden funktionelle Heilungsergebnisse von 29,4 (BERGER 2014) – 97,9 % (GAMBARDELLA et al. 1981) erzielt.

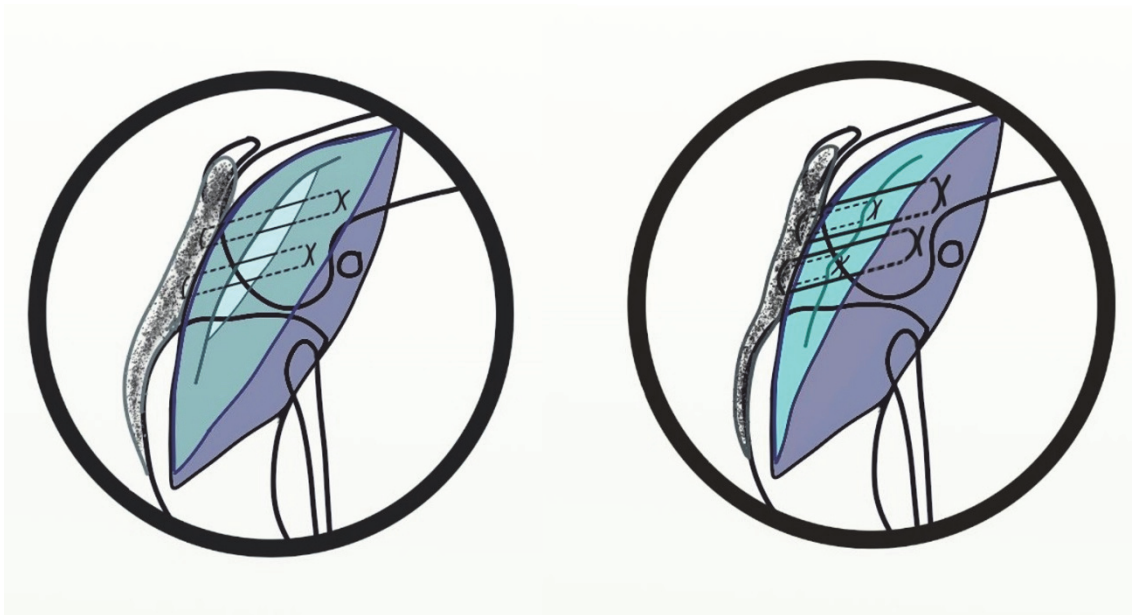


Abbildung 6: Schematische Darstellung der KFI nach Meutstege. Lateralansicht. (Nach ALLGÖWER et al. (2000)) Faszie lila, Kapsel türkis dargestellt

links: Kapselraffung gelegt, rechts: Faszienraffung nach vollständigem Verschluss der Gelenkkapsel gelegt

### 2.3 Tendinopathien

Für das Verständnis der eigenen Studien ist es zweckmäßig, sich der Morphologie und Funktion von Sehngewebe sowie dessen Reaktion auf Verletzungen oder iatrogene Manipulation zu erinnern.

### 2.3.1 Allgemeiner Sehnenaufbau (Abb. 7)

Bänder bestehen aus kollagenem Bindegewebe. Sie sind strangförmig oder platt und befestigen bewegliche Skeletteile (PSCHYREMBEL 2017). Eine Sehne ist das Endstück eines Muskels. Sie ist aus parallelfaserigem kollagenen Bindegewebe aufgebaut und heftet an einem Knochen an (PSCHYREMBEL 2017). Bänder und Sehnen werden histologisch per definitionem nicht unterschieden. Sie bestehen aus enggepackten Kollagenfaserbündeln mit leicht sinusartigem parallelen Faserverlauf. Zwischen den Fasern sind wenige Zellen und Blutgefäße ebenfalls in Längsachse des Faserlaufs eingereiht. Die Zelldichte ist bei Sehnen deutlich geringer und weniger variabel als bei Bändern. Sehnen enthalten mehr Kollagen sowie weniger Desoxyribonukleinsäure und Glykosaminoglykane als Bänder (AMIÉL et al. 1984). Das Lig. patellae weist histologische Eigenschaften einer Sehne auf (AMIÉL et al. 1984). Es ist die Verbindung des M. quadriceps femoris zur Tibia, in der die Patella als Sesambein eingebettet ist. Synonymisch zählt das Lig. patellae als Verbindungsstück zwischen Patella und Tuberositas tibiae.

Die in den Sehnen enthaltenen Kollagene sind zu über 95 % Typ-1-Kollagene vor den Typ-3-Kollagenen (AMIÉL et al. 1984; RILEY 2004; DOCHEVA et al. 2015). Das Kollagenmolekül (Tropokollagen) besteht aus drei Polypeptidketten in helikaler Struktur. Die Zusammenlagerung von 5 Tropokollagenen ergibt eine Mikrofibrille (RAMACHANDRAN und KARTHA 1954). Die Organisation mehrerer Mikrofibrillen führt zur Fibrille, der kleinsten Struktureinheit innerhalb der Sehne. Innerhalb einer extrazellulären Matrix lagern sich mehrere Fibrillen wellenartig aneinander und bilden die zylindrischen Faszikel. Sie sind vom Endotenon, einem lockeren Bindegewebe durch das Blutgefäße und Nerven ziehen, ummantelt. Die Faszikel werden als Bündel zur Sehne zusammengefasst und vom Peritendineum, einem ebenfalls lockeren Bindegewebe, umhüllt (KASTELIC et al. 1978; RILEY 2004; CHANG und MILLER 2009).

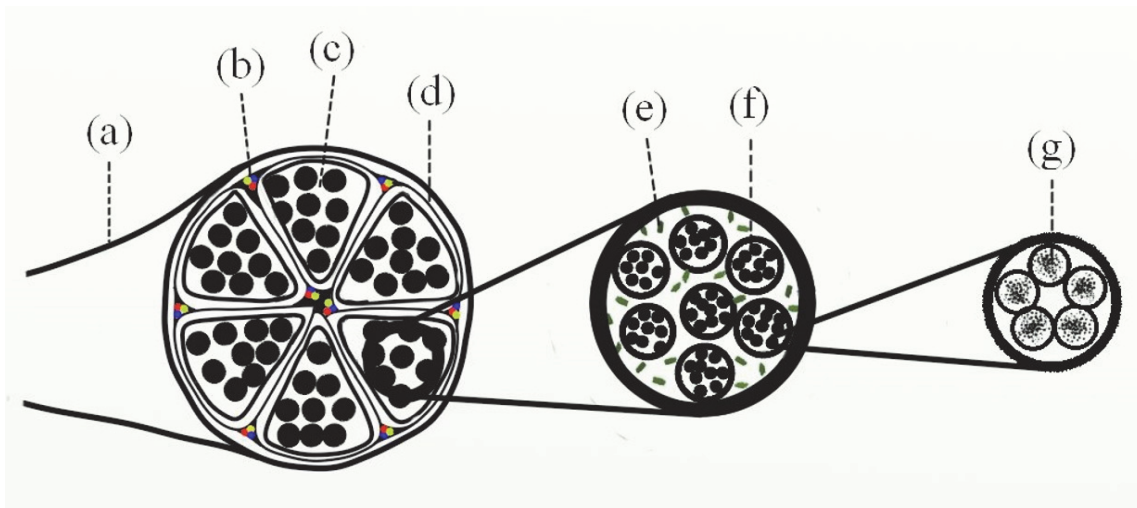


Abbildung 7: Graphisch schematisiert dargestellter Sehnenaufbau

(a) Peritendineum, (b) Blutgefäße und Nerven, (c) Faszikel, (d) Endotenon, (e) Fibroblasten, (f) Fibrille, (g) Mikrofibrille aus 5 Tropokollagenen

Die extrazelluläre Matrix wird von Tendoblasten und in geringerem Maße von Tendozyten gebildet. Sie liegen zwischen den Kollagenfaserbündeln und machen über 90 % der Zellpopulation aus. Zudem enthalten Sehnen Chondrozyten, Synovia- und Gefäßzellen (SHARMA und MAFFULLI 2006). Der Zell- und Gefäßanteil in Sehnen ist sehr gering. Neben dem Kollagen besteht die extrazelluläre Matrix aus Wasser, elastischen Fasern, Mukopolysacchariden und anorganischen Molekülen (DOCHEVA et al. 2015).

Nach VAILAS et al. (1978) ist der Sauerstoffumsatz von Sehnen deutlich niedriger als von Muskeln und kann nicht durch physikalisches Training gesteigert werden.

Die Vaskularisation von Sehnen ist verglichen mit anderen Geweben stark vermindert. Es gibt ein extrinsisches und intrinsisches Versorgungssystem. Intrinsisch ziehen die Gefäße auf einen kleinen Sehnenanteil begrenzt aus dem Muskel- bzw. Knochenübergang in das Endotenon. Die mittleren Sehnenanteile sind noch schlechter durchblutet (CARR und NORRIS 1989; SHARMA und MAFFULLI 2006; PANG et al. 2009). Das intrinsische System kann sehr variieren und liegt z.B. bei der Achillessehne des Kaninchens bei 65 % (NAITO und OGATA 1983). Die extrinsische Blutversorgung erfolgt über das Peritendineum, dem sehnenanliegenden Bindegewebe oder der Sehnhöhle. Das Lig. patellae ist sehnhöhlenlos. Der Hauptzufluss erfolgt über Gefäße aus dem infrapatellarem Fettkörper (PANG et al. 2009) sowie dem Rete articulare genu (NICKEL et al. 2004). Nach ASTROM (2000) nimmt die Sehnedurchblutung mit zunehmendem Alter ab.

### 2.3.2 Ätiologie

Tendinopathien des Lig. patellae sind beim Hund selten. Berichtet wird über traumatisch bedingte Rupturen und iatrogene Inzisionen (BRUNNBERG und DÜRR 1994; FARRELL und FITZPATRICK 2013; DAS et al. 2014). CABASSU et al. (2001) beschrieben eine beidseitige Ruptur des Lig. patellae nach Enrofloxacingabe. Strukturveränderungen beobachteten LANCASTER et al. (1994) bei Diabetes mellitus erkrankten Hunden, die deswegen schon lange mit Insulin behandelt waren. Desmitiden als Komplikationen nach TPLO oder TTA sind bekannt. Als Ursachen diskutiert werden intraoperative Läsionen, exzessive Bewegung post operationem sowie erhöhte Beanspruchung des Lig. patellae durch die veränderte Biomechanik. Es wurden Korrelationen zum Ausmaß einer Tendinopathie und des korrigierten Tibiaplateauwinkels, dem Körpergewicht, einem partiellen Kreuzbandriss, einem hohen Sehnenansatz sowie dem Vorversetzen der Tuberositas tibiae gefunden (PACCHIANA et al. 2003; CAREY et al. 2005; MATTERN et al. 2006; STAUFFER et al. 2006; KÜHN et al. 2011; PETTITT et al. 2014).

In der Humanmedizin werden auch Traumata, systemische Erkrankungen sowie Medikamente als potentielle Auslöser einer Tendinopathie angesehen (VAN DER LINDEN et al. 2001; RILEY 2004). Die häufigste Ursache sind Mikrotraumen, die die Dehnungskapazität von Sehnen überfordern, eine Degenerationskaskade auslösen und ohne Ruptur die Sehne irreversibel elongieren können. Der Zelluntergang ist erhöht. Die intrazelluläre Matrix wird umgestaltet, der strenge parallele Faserverlauf aufgehoben, sodass sich auch die interfaszialen Zwischenräume vergrößern. Folglich wird die mechanische Stabilität der Sehnen reduziert (RILEY 2004; SHARMA und MAFFULLI 2006; FUNG et al. 2010; ANDARAWIS-PURI et al. 2014). Nach WITVROUW et al. (2001) und WARDEN et al. (2003) ist eine verminderte Flexibilität in der Oberschenkelmuskulatur prädisponierend für die Entwicklung einer Tendinopathie.

### 2.3.3 Sehnenheilung

Sehnen heilen wie Bänder. Chronologisch überlappend folgen einer Entzündungs-, eine Repara-tions- und eine Umbauphase. Die einzelnen Phasen sind durch verschiedene Zelltypen, Wachstumsfaktoren und Entzündungsmediatoren sowie eine verschieden zusammengesetzte extrazelluläre Matrix gekennzeichnet (DOCHEVA et al. 2015).

In der Inflammationsphase reichern sich initial vor allem Entzündungszellen wie neutrophile Granulozyten, Lymphozyten und Makrophagen an. Wenige Tage nach der Läsion ist die höchste Zelldichte erreicht. Schon nach 24 Stunden steigt die Apoptoserate, sodass die Zellzahl

wieder absinkt, sofern keine sekundäre Infektion vorliegt. Die Entzündungszellen phagozytieren nekrotisches Material und schütten chemotaktische Stoffe sowie Zytokine aus, die die nächste Heilungsphase einleiten (MURPHY et al. 1994; SHARMA und MAFFULLI 2006; CHAMBERLAIN et al. 2009; THOMOPOULOS et al. 2015).

In der Reparationsphase, die mehrere Wochen dauert, vermehren sich Fibroblasten und produzieren Typ-3-Kollagen. Durch Ausschüttung eines spezifischen Wachstumsfaktors immigrieren Endothelzellen. Die Angiogenese ist während der ersten beiden Wochen am höchsten und nimmt danach wieder ab. Die veränderte Zelldichte und Matrixzusammensetzung führen zur Bildung von ungeordnetem Granulationsgewebe. Der Sehnendurchmesser ist vergrößert (LAWS und WALTON 1988; BERNICKER et al. 1998; SHARMA und MAFFULLI 2006; CHAMBERLAIN et al. 2009).

Nach einer Sehnenverletzung beginnt der Umbau nach ca. 4-6 Wochen und ist zweiphasig: In der ca. 4-wöchigen Konsolidierungsphase sinkt die Zahl der Tendozyten, während sich in der folgenden Reifungsphase auch die Kollagenproduktion vermindert. Typ-3-Kollagen wird durch Typ-1-Kollagen ausgetauscht und die Quervernetzungen zwischen den Kollagenfasern nehmen zu, sodass sich die extrazelluläre Matrix den ursprünglichen Verhältnissen anpasst. Dies kann über ein Jahr andauern (NIXON et al. 1995; SHARMA und MAFFULLI 2006; GALLOWAY et al. 2013; DOCHEVA et al. 2015).

Die Bradytrophie von Sehnen begründet die relativ lang dauernde Heilung. Nach NIXON et al. (1995) und BERNICKER et al. (1998) ist sie selbst nach 12 bis 24 Monaten nicht vollständig abgeschlossen. Eine *Restitutio ad integrum* wird nicht erzielt. Klinisch ist das nicht relevant, da unter Alltagsbelastungen nur maximal ein Viertel bis ein Drittel der Zugfestigkeit beansprucht werden (WALKER et al. 1964; HIRSCH 1974). Diese Haltbarkeit ist schon nach 6-8 Wochen erreicht. Auch wenn die Elastizität nach chirurgisch versorgter Sehnenverletzung reduziert ist, kann die Belastbarkeit nach einem Jahr erhöht sein (DUELAND und QUENIN 1980; LAWS und WALTON 1988; MONTGOMERY 1989; EL-HUSSEINY et al. 2011).

#### **2.3.4 Diagnostik**

Klinisch kennzeichnen eine Tendinopathie des Lig. patellae Lahmheit und Schmerzen bei Belastung sowie lokale Druckempfindlichkeit (VISENTINI et al. 1998; PACCHIANA et al. 2003; CAREY et al. 2005; VISNES et al. 2015). Selten ist eine Schwellung im Sehnenbereich palpierbar (KING et al. 1990; DAVIES et al. 1991).

Histologisch sind keine oder nur wenige Entzündungszellen nachzuweisen, sodass meist eine Tendinose statt einer Tendinitis diagnostiziert wird. Die normale Fältelung der Kollagenfasern ist aufgehoben und die Fasern liegen weniger geordnet sowie dicht aneinander. Der Zellgehalt, die Gefäßanzahl sowie der Anteil an mukoider Matrix sind erhöht. Später kann es zu einer fibrocartilaginösen Metaplasie bis hin zur Kalzifizierung kommen (KHAN et al. 1996; WARDEN und BRUKNER 2003; CAREY et al. 2005; SHARMA und MAFFULLI 2006). Im histologischen Bild ähneln sich Patellartendinopathien von Mensch und Hund sehr, auch wenn die Veränderungen bei Tieren weniger spezifisch lokalisiert sind.

Der Ultraschall als bildgebendes Diagnoseverfahren hat sich aufgrund der guten Verfügbarkeit, der geringen Kosten sowie der schnellen und einfachen Durchführung durchgesetzt. Er erlaubt es, das Lig. patellae als eine im Verhältnis zum Fettkörper hyperechoische, homogene Struktur zwischen der Patella und der Tuberositas tibiae gut darzustellen. Sein Peritendineum ist ausgeprägter hyperreflexiv und als klarer Streifen von der Umgebung abgrenzbar. Am distalen Ende erscheint die Sehne etwas aufgefächert und somit hypoechogener. Der Faserverlauf ist durch parallel verlaufende Linien im Sagittalschnitt nachvollziehbar. Der Sehnenquerschnitt ist oval (FORNAGE et al. 1984; REED et al. 1995; KRAMER et al. 1997; KRAMER et al. 1999; SOLER et al. 2007; NAYSEH et al. 2015). Fokale Hypo- bis Anechogenität, eine Unterbrechung der longitudinalen Faserausrichtung, eine Vergrößerung des Sehnendurchmessers, unregelmäßige Ränder sowie eine Schallauslöschung durch Verkalkungen sind typische pathologische Befunde (DAVIES et al. 1991; KHAN et al. 1996; KRAMER et al. 1997; CARR et al. 2001; MATTERN et al. 2006; KÜHN et al. 2011; PETTITT et al. 2014). Mit der Dopplersonographie lässt sich zudem eine Hyperämisierung des Gewebes nachweisen. Die Sensitivitäten liegen zwischen 70-92 % und die Spezifitäten zwischen 94-100 % (WEINBERG et al. 1998; WARDEN et al. 2007; CHANG und MILLER 2009). Nach WEARING et al. (2015) sind zudem die Ultraschallwellen im axialen Verlauf bei erkrankten Sehnen weniger schnell als bei gesunden.

Röntgenologisch erscheint ein lädiertes Lig. patellae nur als verdickt. Einer Ruptur des Lig. patellae folgt im mediolateralen Strahlengang eine Patella alta (CAREY et al. 2005; MATTERN et al. 2006; KÜHN et al. 2011; GALLAGHER et al. 2012; FARRELL und FITZPATRICK 2013; BRUNNBERG et al. 2014; PETTITT et al. 2014).

In der CT ist neben einer Sehnenverdickung auch die Abnahme des Schwächungskoeffizienten der erkrankten Sehne zu beobachten. So hat ein gesundes Lig. patellae Werte um 120 HE, die bei einer Tendinitis auf unter 80 HE abfallen können (DAVIES et al. 1991). Nach KING et al.

(1990) gelingt die Differenzierung von Zysten, Granulationsgewebe und Ödemen jedoch sonographisch besser. Wird intraartikulär ein Kontrastmittel appliziert, lässt sich das Lig. patellae nicht besser darstellen (SAMII und DYCE 2004).

Mit der MRT lassen sich die Gelenkstrukturen am genauesten und in einer guten Übersicht darstellen und sie gilt daher in der Humanmedizin als Goldstandard zur Darstellung des Kniegelenks (SOLER et al. 2007; CHANG und MILLER 2009; MARINO und LOUGHIN 2010; GALINDO-ZAMORA et al. 2013). Sehnenumfang sowie Veränderungen in der Signalstärke können aufgenommen werden (DAVIES et al. 1991). Nach WARDEN et al. (2007) erreicht die MRT in Bezug auf Genauigkeit und Sensitivität zur Diagnose einer Tendinopathie niedrigere Werte als die Sonographie.

Eine Tendinitis von einer Tendinose zu unterscheiden, gelingt sicher nur histologisch (WARDEN und BRUKNER 2003).





## **3 Eigene Untersuchungen**

### **3.1 Patienten, Material und Methoden**

#### **3.1.1 Patientengut**

In diese kontrollierte prospektive Studie gingen nur Hunde ab einem Alter von einem Jahr ein. Die Tiere waren von Juli 2013 bis April 2015 in der Kleintierklinik der Freien Universität Berlin wegen einer partiellen oder vollständigen Ruptur des LCC vorgestellt worden. Das Kniegelenk wurde mit einer Kapsel-Faszien-Imbrikationstechnik stabilisiert. Ausgeschlossen wurden Hunde, die abgesehen vom Kreuzbandriss eine weitere orthopädische Erkrankung wie z.B. eine Patellaluxation, eine Osteochondrosis dissecans oder eine Fraktur am selben Gelenk erlitten hatten und/oder wegen einer Erkrankung an derselben Gliedmaße operiert worden waren oder chronisch an einer systemischen endokrinen Erkrankung wie z.B. einer Hypothyreose oder einem Cushing Syndrom litten.

Jeder Patient der Studie wurde klinisch allgemein und orthopädisch gezielt untersucht. Es wurden ein Blutbild und eine Blutchemie als weitere Bausteine, den Gesundheitszustand des Hundes zu beurteilen, erstellt. Dem diente auch die Röntgenaufnahme des Thorax im laterolateralen Strahlengang.

#### **3.1.2 Klinische Untersuchung**

Bei der allgemeinen und speziellen orthopädischen Untersuchung wurde durch Adspektion in Ruhe und Bewegung der Lahmheitsgrad (BRUNNBERG 1987) folgend beurteilt:

- 0 keine Lahmheit feststellbar, gleichmäßige Belastung
- 1 undeutliche geringgradige (ggr.) Lahmheit, stetige Nutzung der Gliedmaße, aber kaum feststellbare Entlastung
- 2 deutlich ggr. Lahmheit, stetige Nutzung der Gliedmaße, aber deutlich feststellbare Entlastung
- 3 mittelgradige (mgr.) Lahmheit, Gliedmaße wird phasenweise nicht genutzt, aber noch abgestellt
- 4 hochgradige (hgr.) Lahmheit, Gliedmaße wird nicht benutzt

Die Gelenkfüllung (BRUNNBERG 1987) wurde palpatorisch folgend beurteilt:

- 0 keine vermehrte Gelenkfüllung, Lig. patellae deutlich abgrenzbar
- 1 ggr. vermehrte Füllung, lateral und/oder medial des Lig. patellae diffuse Schwellung palpierbar, aber Sehne abgrenzbar
- 2 mgr. vermehrte Füllung, beidseits des Lig. patellae deutliche Schwellung palpierbar, Sehne nur bei Beugung des Kniegelenks tastbar
- 3 hgr. vermehrte Füllung, Lig. patellae nicht tastbar

Das Schubladenphänomen wurde am wachen Tier in Seitenlage bei einem Kniegelenkwinkel von 130° versucht auszulösen und folgend beurteilt:

- 0 stabil, keine Schublade auslösbar
- 1 fragliche Instabilität, Schublade bis 2 mm auslösbar
- 2 deutliche Instabilität, Schublade über 2 mm auslösbar

Der Extensionsschmerz wurde nach Reaktion des Hundes bei Überstreckung der Gliedmaße folgend beurteilt:

- 0 keine Reaktion auf die Hyperextension des Kniegelenks
- 1 undeutliche Schmerzäußerung bei Hyperextension des Kniegelenks (Anspannung, Belacken des Mauls)
- 2 deutliche Schmerzäußerung bei Hyperextension (Abwehr- und Ausweichverhalten, Lautäußerungen)

Die Muskelatrophie wurde palpatorisch und visuell im Seitenvergleich folgend beurteilt:

- 0 beidseitig gleichmäßig ausgebildete Muskulatur
- 1 leichte Muskelatrophie, palpatorisch nur schwer feststellbar
- 2 deutliche Muskelatrophie, palpatorisch sowie visuell schnell feststellbar

### 3.1.3 Röntgenologische Untersuchung (Abb. 8+9)

Zur Anfertigung der Röntgenbilder wurde das digitale Röntgengerät Optimus Bucky Diagnost TH2® (Philips, Eindhoven, NL) verwendet und die Aufnahmen über ein spezielles Bildbetrachtungssystem (curaPACS®, cura systems, Karlsdorf, DE) ausgewertet.

Unter dem Aspekt der Kreuzbandruptur wurde eine Röntgenaufnahme des Beckens im ventrodorsalen Strahlengang in sogenannter HD Position I (Abb. 8) und von beiden Kniegelenken seitlich im mediolateralen Strahlengang angefertigt (Abb. 9), um etwaige Veränderungen wie

Hüftgelenksdysplasie, Coxarthrose, Gonarthrose und/oder Gonotrochlose zu belegen, die ggf. im Hinblick auf die anstehende „Kreuzbandoperation“ die Prognose mit zu beeinflussen vermögen, oder aber bei etwaigen Verlaufskontrollen den status quo mit dem ante vergleichen zu können. In Anlehnung an BRUNNBERG (1987) wurden etwaige arthrotische Veränderungen gewertet. Die einzelnen Punkte wurden addiert und darüber der Coxarthrose- sowie der Gonarthrose-/Gonotrochlosegrad bestimmt.

Am Hüftgelenk wurden Gelenkpfanne und -spalt, Oberschenkelkopf sowie Oberschenkelhals beurteilt.

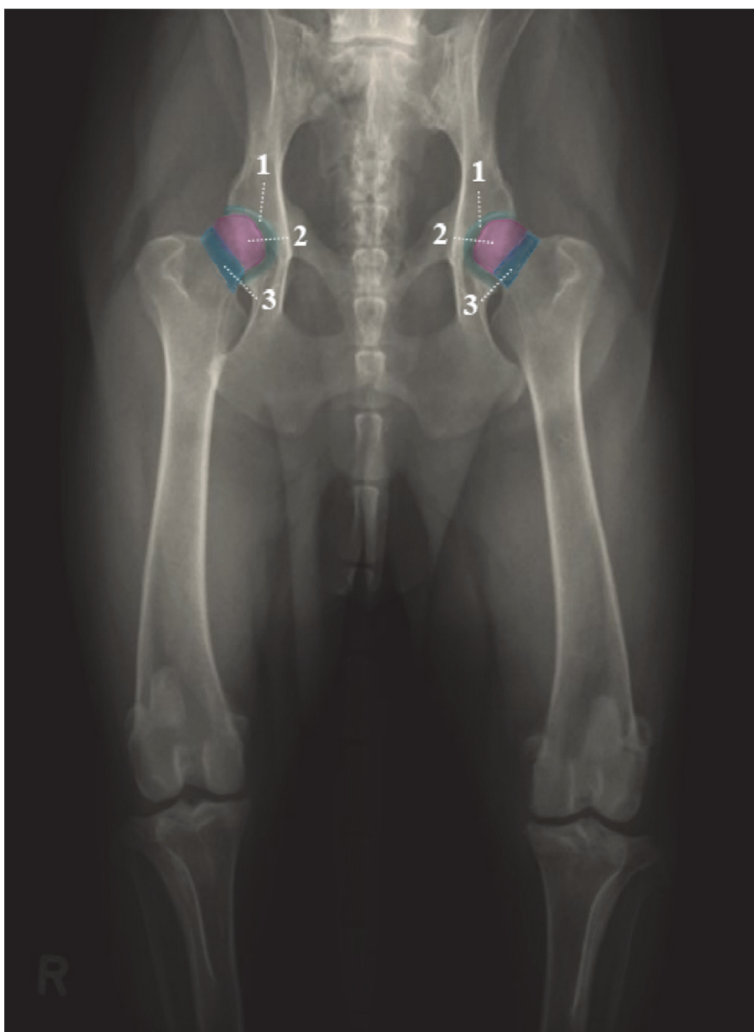


Abbildung 8: Rottweiler, 5 Jahre, ♂; Röntgen Becken ventrodorsal in HD-Position I

(1) Gelenkpfanne/-hals, (2) Oberschenkelkopf, (3) Oberschenkelhals

Beidseitig ggr. Coxarthrose

Am Kniegelenk wurden Femurkondylen, Ossa sesamoidea, Patella und Tibiakondylen beurteilt.

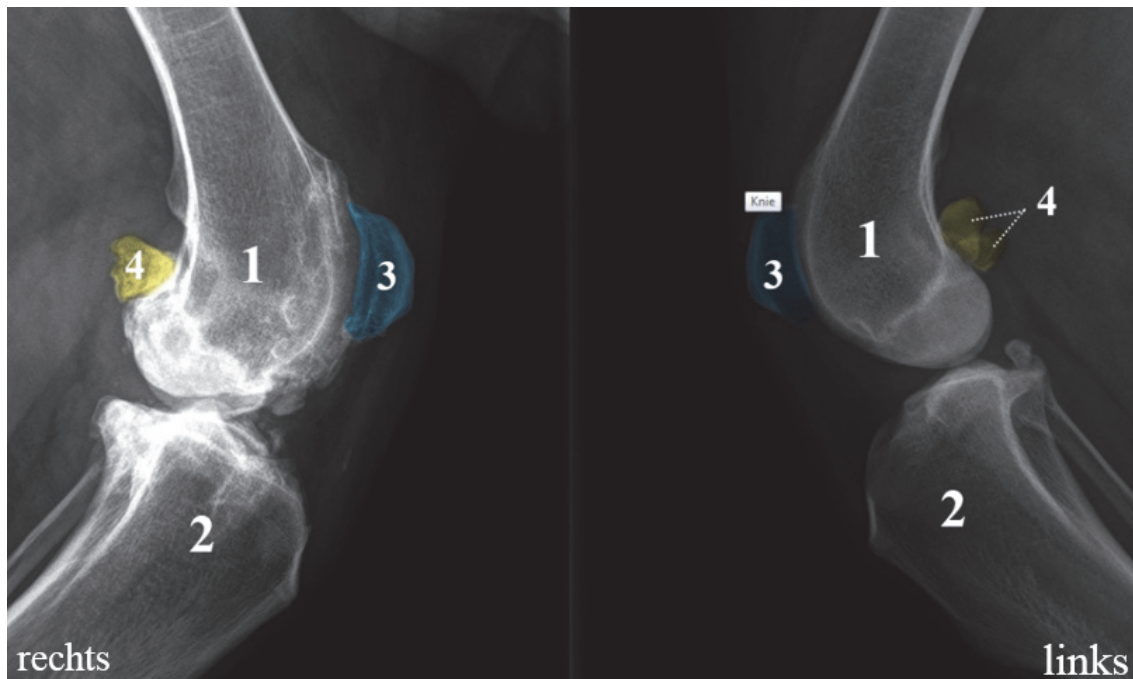


Abbildung 9: Labrador, 7 Jahre, ♂; Röntgen Kniegelenke mediolateral im Seitenvergleich

(1) Femur, (2) Tibia, (3) Patella, (4) Ossa sesamoidea musculi gastrocnemii

rechte Hintergliedmaße (mit „rechts“ gekennzeichnet): weit fortgeschrittene Arthropathia deformans; linke Hintergliedmaße (mit „links“ gekennzeichnet): ohne Arthropathia deformans

Die Länge des Lig. patellae wurde vom distalen Ursprung der Basis patellae zum proximalen Ansatz an der Tuberositas tibiae mit der curaPACS®-Software (cura systems, Karlsdorf, DE) ausgemessen.

### 3.1.4 Sonographische Untersuchung (Abb. 10-14)

Die Kniegelenke wurden vor der Operation unter Sedation/Narkose des Patienten bei bereits geschorener Gliedmaße sonographisch seitenvergleichend untersucht. Dem Lig. patellae wurde dabei besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Zur Sonographie des intakten Kniegelenks ist vom Tierhalter erbeten worden, auch dieses Knie scheren zu dürfen. Die Schur wurde auf ein so klein wie möglich und so groß wie nötig Fenster begrenzt. Zur Untersuchung wurde das Tier seitlich mit der zu untersuchenden Gliedmaße oben liegend bei einem Kniegelenkwinkel von

135° gehalten. Der Linearschallkopf (11MHz) vom Gerät Logiq P6® (GE Healthcare, Chalfont St Giles, UK) wurde kranial im 90° Winkel dem Lig. patellae aufgesetzt (Abb. 10). Vor allem bei kleineren Hunden wurde zusätzlich eine Vorlaufstrecke verwendet.

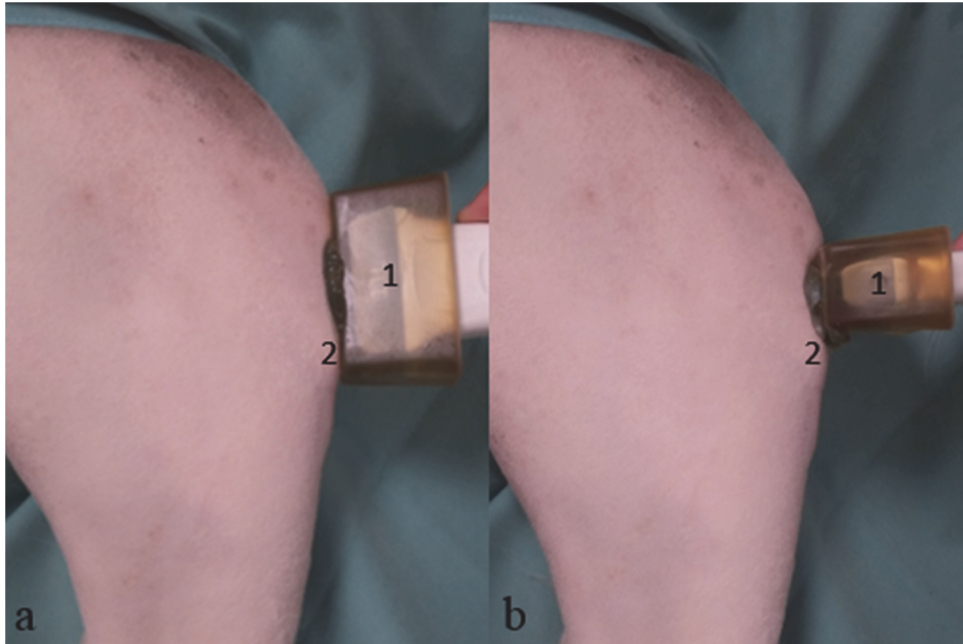


Abbildung 10: Mischling, 4 Jahre, ♀; sonographische Untersuchung des rechten Kniegelenks. Sagittalschnitt (a), Transversalschnitt (b)

(1) Linearschallkopf mit Vorlaufstrecke, (2) Tuberositas tibiae

Die Dicke wurde auf Höhe der Bandmitte im Querschnitt gemessen. Es wurde jeweils dreimal gemessen und aus den Ergebnissen der Mittelwert für die statistische Auswertung errechnet. Um eine von der Patientengröße unabhängige Variable zu erhalten, wurde der Quotient (QI) aus Sehnenlänge und -kaliber gebildet. Abgesehen davon wurde der Umriss, die Echogenität und die periligamentäre Region im Sagittal- und Querschnitt sonographisch abgebildet und in Anlehnung an MATTERN et al. (2006) graduiert:

- Grad 0 = normale Sehrendicke, homogene normale Echogenität, gleichmäßiger Faserverlauf, glatter Umriss; peritendinöse Struktur unauffällig (Abb. 11)

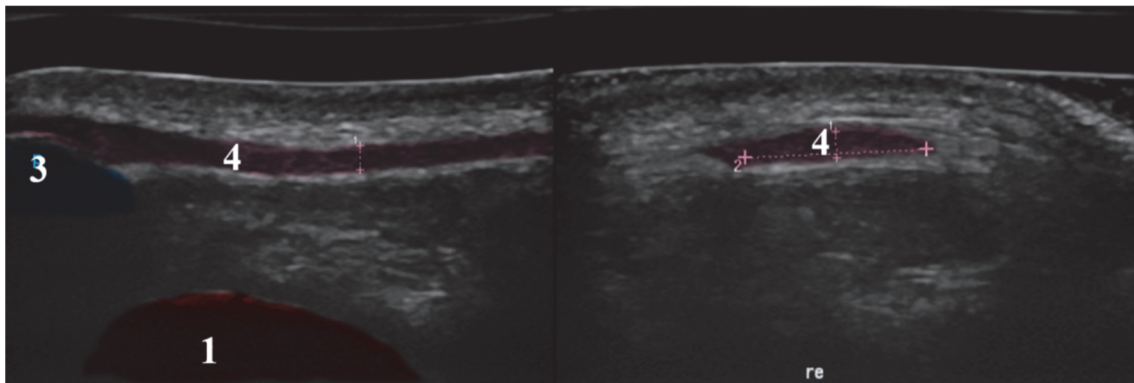


Abbildung 11: Boxer, 8 Jahre, ♀; sonographische Darstellung des rechten Lig. patellae mit Grad 0. Sagittalschnitt (links), Transversalschnitt (rechts)

(1) Femur, (3) Patella, (4) Lig. patellae ohne Veränderungen

- Grad 1 = Sehnenverdickung bei normaler Echogenität, normalem Faserverlauf und glattem Umriss, peritendinöse Struktur unauffällig (Abb. 12)

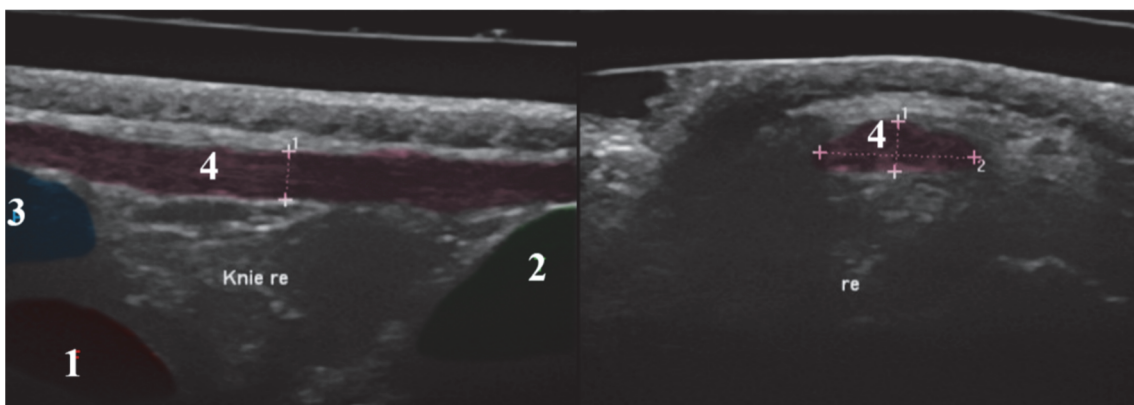


Abbildung 12: Golden Retriever, 6 Jahre, ♀; sonographische Darstellung des rechten Lig. patellae mit Veränderungen des 1. Grades. Sagittalschnitt (links), Transversalschnitt (rechts)

(1) Femur, (2) Tibia, (3) Patella, (4) verdicktes Lig. patellae



- Grad 2 = Sehnenverdickung mit veränderter Echogenität, unregelmäßigem Faserverlauf und Umriss, peritendinöse Hyperechogenität (Abb. 13)

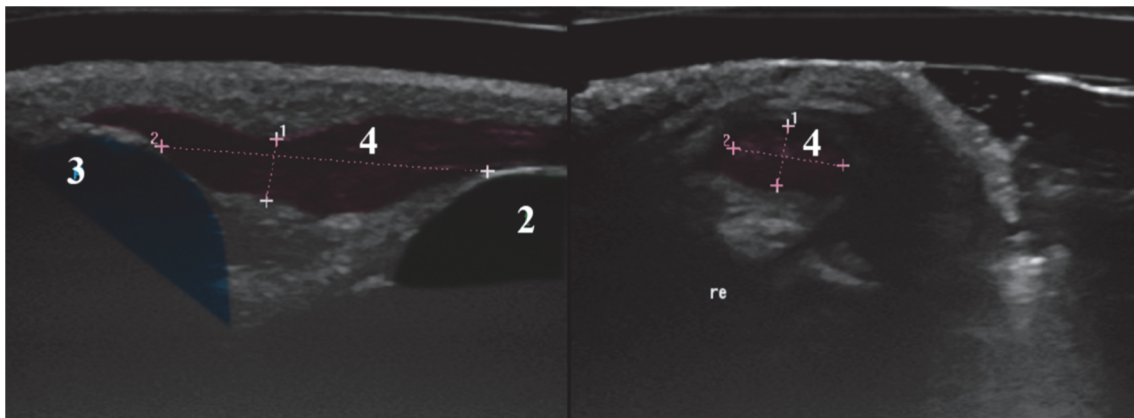


Abbildung 13: Deutscher Schäferhund, 9 Jahre, ♂; sonographische Darstellung des rechten Lig. patellae mit Veränderungen des 2. Grades. Sagittalschnitt (links), Transversalschnitt (rechts)

(2) Tibia, (3) Patella, (4) Ligamentum patellae mit unregelmäßigem Faserverlauf

- Grad 3 = Sehnenverdickung mit deutlichen anechoischen Arealen (Core lesions) und Unterbrechungen des Faserverlaufs; peritendinöse Hyperechogenität oder Anechogenität (Ödem) (Abb. 14)

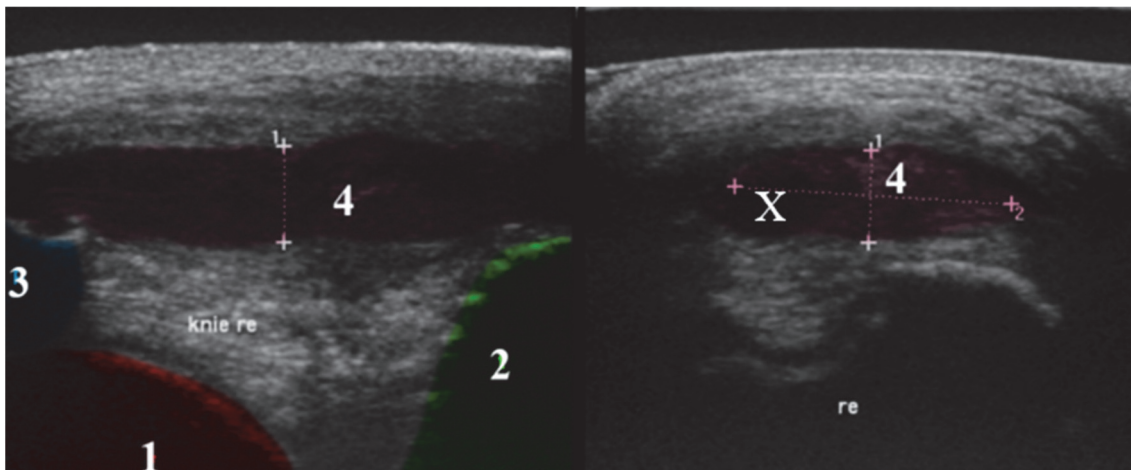


Abbildung 14: Mischling, 5 Jahre, ♂; sonographische Darstellung des rechten Lig. patellae mit Veränderungen des 3. Grades. Sagittalschnitt (links), Transversalschnitt (rechts)

(1) Femur, (2) Tibia, (3) Patella, (4) Lig. patellae mit unregelmäßigem Faserverlauf und (X) Core lesion

### 3.1.5 Datenerhebung

- I. Das Signalement der Patienten mit Rasse, Alter, Geschlecht und Körpergewicht wurde den Krankenakten entnommen.
- II. Die Dauer der Lahmheit wurde erfragt und in akut (< 2 Wochen) und länger andauernd unterteilt.
- III. Wurde der Patient mit NSAIDs vorbehandelt, wurde die Applikationsdauer zwischen kurz (innerhalb von 4 Wochen) oder lang (länger als 4 Wochen) unterschieden.
- IV. Intraoperativ wurden einerseits der Kreuzbandriss (vollständig oder partiell) und die Intaktheit des medialen Meniskus sowie andererseits das Ausmaß der Synovialitis, der Kapselfibrose und der gonarthrotischen/gonotrochlotischen Veränderungen folgend beurteilt:
  - Ggr: leicht vermehrte aber sonst unveränderte Synovia, keine Kapselfibrose, keine sichtbaren arthrotischen Veränderungen
  - Mgr: vermehrte Synovia mit leichter Trübung und/oder Verflüssigung, Kapselverdickung, stumpfe Knorpeloberfläche und beginnende Knochenzubildungen
  - Hgr: stark vermehrte, flüssige Synovia mit deutlicher Trübung oder Hämarthros, deutliche Kapselfibrose, deutlicher Knorpelschaden (Usuren) und Pommersche Randwülste
- V. An den Kontrollterminen wurden Dauer der Metamizolgabe, Applikation von NSAIDs, postoperative Komplikation(en), physiotherapeutische Betreuung und kontralaterale Kreuzbandruptur erfasst.

### 3.1.6 Operationsablauf

Alle Patienten der Studie wurden von demselben zertifizierten Fachtierarzt für Kleintierchirurgie mit der modifizierten Kapsel-Faszien-Imbrikationstechnik nach Meutstege operiert.

#### **Prämedikation und Narkose:**

Dem Patienten wurde rechts- oder linksseitig in die Vena cephalica antebrachii ein Venenkatheter (Braunüle<sup>®</sup>, B. Braun, Melsungen, DE) gelegt und einmalig „perioperativ“ i.v. 12,5 mg/kg Amoxicillin-Clavulansäure (AmoxClav<sup>®</sup>, Hexal, Holzkirchen, DE) verabreicht. Zur Sedation wurde 0,25 mg/kg Levomethadon (L-Polamivet<sup>®</sup>, Intervet, Unterschleißheim, DE) i.v. injiziert. Eingeleitet wurde die Narkose mit 2-6 mg/kg Propofol (Narcofol<sup>®</sup>, CP-Pharma, Burgdorf, DE) i.v, sodass das Tier intubiert werden konnte und nach der Sonographie der Kniegelenke die Inhalationsnarkose mit einem 1,5 Volumen-% Isofluran(IsoFlo<sup>®</sup>, Zoetis, Kalamazoo, UK)-Sauerstoffgemisch gestartet werden konnte. Um den peri- und intraoperativen Flüssigkeitsverlust auszugleichen, wurde eine Vollelektrolytlösung (Sterofundin<sup>®</sup>, B. Braun,



Melsungen, DE) mit einer Geschwindigkeit von 5-10 ml/kg/h i.v. infundiert. Zur Narkoseüberwachung wurden Blutdruck, Puls, Atemfrequenz sowie Sauerstoff- und Kohlenstoffdioxidpartialdruck kontinuierlich gemessen.

### **Vorbereitung:**

Die zu operierende Gliedmaße wurde vom proximalen Drittel des Oberschenkels bis zum Tarsus geschoren und dieses Areal mit einer desinfizierenden Seife (Braunoderm<sup>®</sup>, B. Braun, Melsungen, DE) gewaschen und der Patient im Operationsraum auf dem Operationstisch in Rückenlage ausgebunden (Abb. 15). Die zu operierende Gliedmaße wurde nicht fixiert, um sie während des Eingriffs den jeweiligen Einsichten und Anforderungen entsprechend im Kniegelenk manipulieren zu können (beugen, strecken, ab-, adduzieren, endo-, exorotieren). Das geschorene Gliedmaßenareal wurde mit einem Hautdesinfektionsmittel (Braunol<sup>®</sup>, B. Braun, Melsungen, DE) desinfiziert, mit selbsthaftenden sterilen Klebefolien abgeklebt und der Patient mit einem großen sterilen Einmaltuch abgedeckt.



Abbildung 15: Mischling, 4 Jahre, ♀; Lagerung zur Operation des linken Kniegelenks

### **Operation (Abb. 16+17):**

Die Haut und subkutane Faszie wurden lateral parapatellar, knapp proximal der Patella beginnend, bogenförmig distal bis auf Höhe der Tuberositas tibiae, entlang des gut tastbaren Lig. patellae, durchtrennt und mit dem subkutanen Fettgewebe gespreizt. Fasciae lata et genu wurden in gleicher Länge stumpf von der Gelenkkapsel mobilisiert, um sie so lateral in gleicher Länge öffnen zu können.

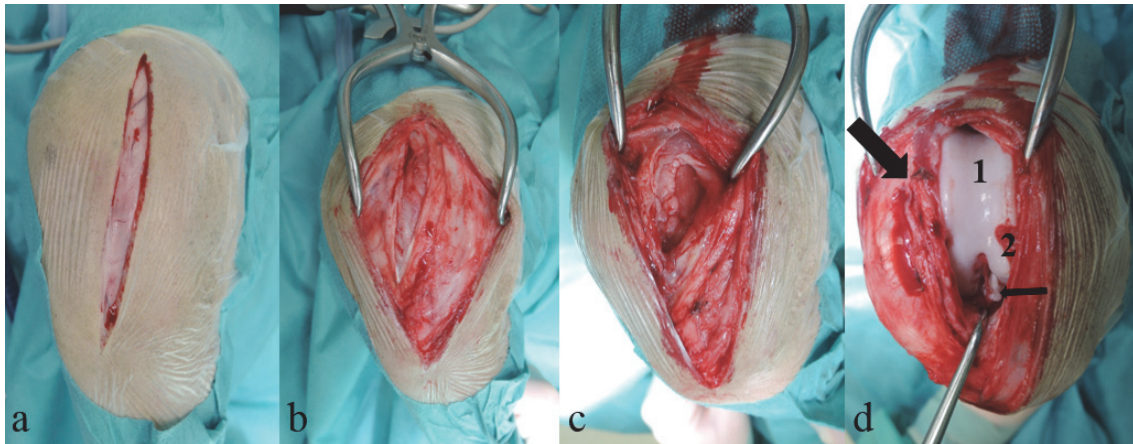


Abbildung 16: Mischling, 4 Jahre, ♀; chirurgischer Zugang zum linken Kniegelenk

(a) Hautschnitt gesetzt, (b) Haut und subkutane Faszie gespreizt, Fascia genu inzidiert, (c) Fascia genu durchtrennt und gespreizt, Gelenkkapsel inzidiert, (d) Patella nach medial luxiert (dicker Pfeil), Gelenkkapsel gespreizt, Corpus adiposum mit Wundhaken zur besseren Sicht vorgezogen: proximaler Bandstumpf des rupturierten Ligamentum cruciatum craniale (dünner Pfeil), Trochlea ossis femoris (1) und Ursprungssehne des M. extensor digitorum communis (2) sind sichtbar

Bei gestrecktem Kniegelenk wurde die Patella medial verlagert, das Kniegelenk gebeugt und mit einem Wundhaken das Corpus adiposum vorgezogen, sodass in vorderer Schubladenposition die Einsicht ins Kniegelenk verbessert wurde, um das vordere Kreuzband beurteilen zu können. Etwaige Bandstümpfe wurden reseziert („cleaning up“). Bei einer Kniegelenkbeugung von etwa 120-140° wurde mit einem Hohmann-Hebel, der im Interkondylenspal mit seiner Spitze kaudal dem Tibiakopf aufgesetzt war, die Tibia im Kniegelenk vorgehebelt, sodass das Hinterhorn des medialen Meniskus inspiziert werden konnte. War eine Läsion zu sehen, wurde der verletzte Abschnitt, meist das Hinterhorn, reseziert und eine ausgiebige Gelenklavage mit Ringer®-Lösung vorgenommen. Für den Gelenkverschluss und zur Stabilisierung des Kniegelenks wurde die Gliedmaße im Kniegelenk wieder auf 120-140° gebeugt sowie im Sprunggelenk und damit auch im Kniegelenk maximal exorotiert, sodass am noch offenen Kniegelenk kein Schubladenphänomen mehr auslösbar war. In dieser Position wurde die KFI mit Polyglactin-Fäden (Vicryl®, Johnson & Johnson, Diegem, BE) durchgeführt. Den Gewichtsklassen entsprechend wurden für Hunde < 20 kg USP 0, für Hunde mit 20 – 40 kg USP 1 und für Hunde > 40 kg USP 2 Fäden genutzt. Die Raffhefte wurden nur zwischen Tuberositas tibiae und Patella gelegt. Mit je 2 rückläufigen Heften wurde zunächst die Gelenkkapsel unter Einbezug des Lig. patellae und darüber die Fascia genu ebenfalls unter Einbezug des Lig. patellae maximal

gerafft. Bei der Gelenkkapsel verursachte die Raffung eine Kammbildung der Wundlefnen. Sie wurde mit Einzelheften (Vicryl<sup>®</sup>, Johnson & Johnson, Diegem, BE) der Stärke USP 3-0 geschlossen. Bei der Faszie führte das ausnahmslos zur Dopplung mit einem freien Überstand einer Wundlefnze. Sie wurde mit Einzelheften (Vicryl<sup>®</sup>, Johnson & Johnson, Diegem, BE) auf das Lig. patellae gesteppt.

Die Unterhaut wurde mit einfachen Einzelheften (Monocryl<sup>®</sup>, Johnson & Johnson, Diegem, BE) und die Haut mit Sultanschen Diagonalheften (Ethilon<sup>®</sup>, Johnson & Johnson, Diegem, BE) geschlossen.

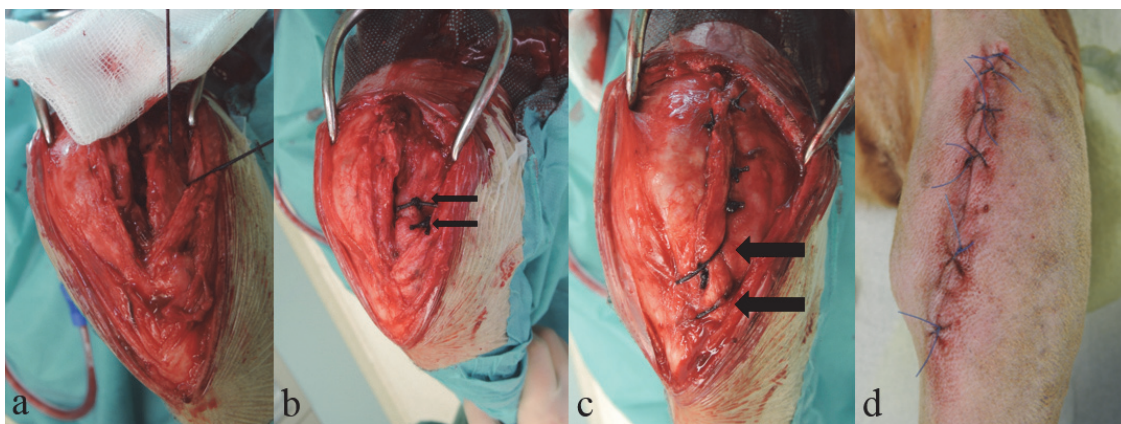


Abbildung 17: Mischling, 4 Jahre, ♀; Verschluss des linken Kniegelenks mit Anwendung der KFI

(a) ein Kapselraffheft gelegt, (b) Kapselraffung mit 2 Raffheften (dünne Pfeile) abgeschlossen, (c) vollständig geschlossene Fascia genu mit 2 Raffheften (dicke Pfeile), (d) Haut vollständig mit Sultanschen Diagonalheften geschlossen

### Nachbehandlung:

Nach der Operation wurde das Kniegelenk für einen Tag zum Schutz in einem wattegepolsterten und mit Krepppapier verstärkten Polsterverband ruhiggestellt. Zur postoperativen Analgesie wurde für 3-7 Tage Metamizol (Novaminsulfon<sup>®</sup>, Ratiopharm, Ulm, DE) in einer Dosierung von 20-30 mg/kg 2-3-mal täglich p.o. mitgegeben. Die Hautfäden wurden 10-14 Tage post operationem gezogen. Den Besitzern wurde folgendes Bewegungsmanagement angeraten:

- 2 Wochen lang, maximal 10-minütige Spaziergänge, 3-4-mal täglich an der Leine
- Steigerung der Spaziergänge wöchentlich um je 10 Minuten über insgesamt 8 Wochen
- Physiotherapie nach dem Entfernen der Hautfäden

### 3.1.7 Statistische Auswertung

Die Daten wurden in einem Datenverarbeitungsprogramm (Excel<sup>®</sup> 2013, Microsoft, Redmond, USA) gesammelt und mit dem Statistikprogramm IBM SPSS Statistics<sup>®</sup> Version 23.0 (IBM, Armonk, USA) und Unterstützung von Dr. Laura Pieper aus dem Institut für Tierepidemiologie und Biometrie ausgewertet. Eine abschließende Überprüfung erfolgte durch Frau Maike Küffer von Statistik-Service Dr. Gladitz.

Die deskriptive Statistik und die Testergebnisse sind in Tabellen, Balkendiagrammen und Boxplots (Abb. 18) dargestellt. In den Boxplots markieren die untere und obere Rahmenlinie in der rechteckigen Box das 25 %- bzw. das 75 %-Perzentil mit den 50 % Messvariablen dazwischen. Der Querstrich darin stellt den Median dar, der die Population in zwei gleichgroße Gruppen teilt. Die Querlinien (4) symbolisieren den kleinsten und größten der Variablenwerte, die noch keine Ausreißer (2) oder Extremwerte (1) sind. Mit „extrem“ wurden Werte bezeichnet, die auffallend deutlich bzw. sehr viel größer oder kleiner als die übrigen Werte sind.

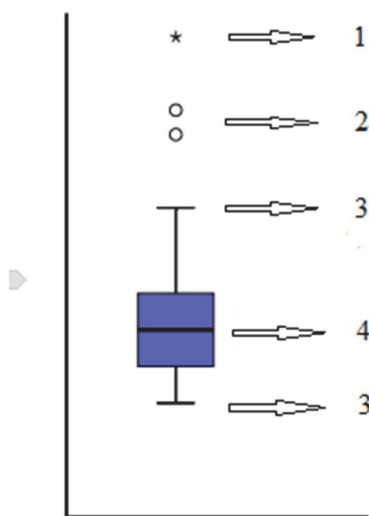


Abbildung 18: Schematische Darstellung eines Boxplotdiagramms

(1) Extremwert, (2) Ausreißer, (3) kleinster/größter Variablenwert, (4) Box mit Median (dicker Strich) und Perzentilen (Rechtecke)

Die Untersuchungszeiträume wurden numerisch kodiert:

- 1 = prae operationem
- 2 = 2-3 Monate post operationem
- 3 = 8-10 Monate post operationem

Die Gruppen wurden alphabetisch mit kleinen Buchstaben (a, b, c) kodiert, um so eine etwaige Signifikanz darzustellen. Aus numerischem und alphabetischem Code ergibt sich der Schlüssel:

➤  $1=2=3 \rightarrow a, a, a$

(kein signifikanter Unterschied zwischen 1, 2 und 3)

➤  $1 \neq 2 \neq 3 \rightarrow a, b, c$

(signifikanter Unterschied zwischen 1, 2 und 3)

➤  $1 \neq 2 + 1 \neq 3 + 2=3 \rightarrow a, b, b$

(signifikanter Unterschied zwischen 1 und 2 sowie 1 und 3, aber kein signifikanter Unterschied zwischen 2 und 3)

Die Veränderungen der Sehnendicke sowie der ordinalen Variablen über die Zeit wurden mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test für die Betrachtung zwischen einzelnen Untersuchungszeitpunkten sowie Friedmans zweifacher Varianzanalyse für die Betrachtung aller drei Untersuchungszeiträume zusammen ausgewertet. Der Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test wurde auch zum Vergleich der Quotienten der operierten und der kontralateralen Gliedmaße angewandt. Als Kontrollgruppe wurden die gesunden kontralateralen Kniegelenke untersucht. Etwaige Zusammenhänge zwischen anamnesticen und intraoperativen Kategorien wurden über Kreuztabellen untersucht und in entsprechenden Diagrammen dargestellt. Tendenzen wurden mittels Chi-Quadrat-Test und Exaktem Test nach Fisher auf Unabhängigkeit überprüft. Kategoriale und ordinale Variablen, die den Quotienten QI 2-3 bzw. 8-10 Monate post operationem beeinflussen könnten, wurden im Kruskal-Wallis-Test (bei mehr als 2 Untergruppen) oder Mann-Whitney-U-Test (bei zweigeteilter Gruppe) für ungepaarte Stichproben getestet. Korrelationen zwischen Sehnendicke und klinischen Parametern wurden mit dem Kendall-Tau-b-Korrelationskoeffizienten überprüft.

Zur Beurteilung der Genauigkeit der sonographischen Messungen über der Zeit wurde der Variationskoeffizient vom QI der Kontrollgruppe berechnet.

Das Signifikanzniveau wurde bei den Tests auf 0,01 festgelegt.

## 3.2 Ergebnisse

### 3.2.1 Patientengut

#### Epidemiologie

Es wurden 46 Hunde mit 49 erkrankten Kniegelenken in die Studie eingeschlossen.

Die Rasse der Tiere ist aus Tab. 3 zu ersehen.

Tabelle 3: Rasseanzahl und ihr prozentualer Anteil an den Hunden der Studie

Rasse	Anzahl n	Prozent %
Mischling	20	43,5
Rottweiler	4	8,7
Labrador Retriever	3	6,5
Boxer	3	6,5
Golden Retriever	2	4,3
Deutscher Schäferhund	2	4,3
Staffordshire Bullterrier	1	2,2
Englische Bulldogge	1	2,2
Foxterrier	1	2,2
Französische Bulldogge	1	2,2
Berger des Pyrenee's	1	2,2
Jack Russel Terrier	1	2,2
Königspudel	1	2,2
Berner Sennenhund	1	2,2
Magyar Vizsla	1	2,2
Dalmatiner	1	2,2
Pon	1	2,2
Deutsche Dogge	1	2,2
<b>Summe</b>	<b>46</b>	<b>100</b>

Mischlinge (n=20) verschiedenster Rassen waren vor Rottweilern (n=4), Labrador Retrievern (n=3), Boxern (n=3), Deutschen Schäferhunden (n=2) und Golden Retrievern (n=2) am häufigsten vom Kreuzbandriss betroffen. Mit je einem Patienten waren die Rassen Staffordshire Bullterrier, Englische Bulldogge, Foxterrier, Französische Bulldogge, Berger des Pyrenee's, Jack Russel Terrier, Königspudel, Berner Sennenhund, Magyar Vizsla, Dalmatiner, Pon und deutsche Dogge in die Untersuchungen eingebunden.



Das Geschlecht der Tiere und ob intakt oder kastriert ist im Säulendiagramm in Abb. 19 dargestellt. 24 (52,2 %) Patienten waren männlich und 22 (47,8 %) weiblich. Von den Rüden waren 15 (65,5 %) und von den Hündinnen 10 (45,5 %) kastriert.

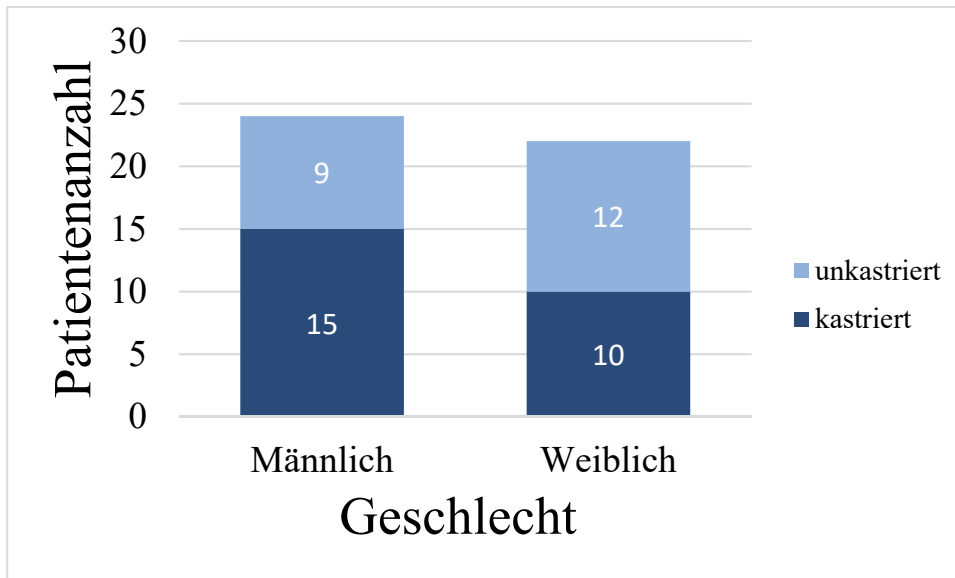


Abbildung 19: Das Geschlecht der Patienten

Die Hunde waren 1-14 Jahre (durchschnittlich 7,2) alt und wogen 8-62 kg (durchschnittlich 29,5) (Tab. 4). Das Durchschnittsalter und Geschlecht bezogen auf die Rassen wird in Tab. 5 dargestellt. Die Unterteilungen in verschiedene Gewichts- und Altersklassen sind aus Tab. 6 bzw. 7 zu ersehen. Darin ist auch erkennbar, dass das Durchschnittsalter der Patienten zum Operationszeitpunkt mit abnehmenden Körpergewicht anstieg. Ebenso wogen Hunde, die älter als 7 Jahre alt waren, durchschnittlich weniger als jüngere.

Tabelle 4: Alters- und Gewichtsverteilung

	Anzahl	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Alter	46	1	14	7,15	3,279
Gewicht	46	8,0	62,0	29,489	13,5082

Tabelle 5: Durchschnittsalter und -gewicht der Hunde der einzelnen Rassen

Rasse	Anzahl n	Prozent %	Ø Alter Jahre	Ø Gewicht kg
Mischling	20	43,5	7,6	24,5
Rottweiler	4	8,7	6,5	47,5
Labrador Retriever	3	6,5	8,5	33,3
Boxer	3	6,5	11	35,3
Golden Retriever	2	4,3	4	30
Deutscher Schäferhund	2	4,3	6	45
Staffordshire Bullterrier	1	2,2	7	21,5
Englische Bulldogge	1	2,2	2	32
Foxterrier	1	2,2	10	8
Französische Bulldogge	1	2,2	5	13
Berger des Pyrenee's	1	2,2	8	10
Jack Russel Terrier	1	2,2	13	8
Königspudel	1	2,2	6	29
Berner Sennenhund	1	2,2	7	50
Magyar Vizsla	1	2,2	5	33
Dalmatiner	1	2,2	11	30
Pon	1	2,2	8	27
Deutsche Dogge	1	2,2	10	60
<b>Summe</b>	<b>46</b>	<b>100,0</b>		

Tabelle 6: Verteilung in Gewichtsklassen mit Durchschnittsalter

Körpergewicht (Größe)	Anzahl Hunde	Prozent %	Ø Alter
< 10 kg (klein)	5	10,87	11 Jahre
10-25 kg (mittel)	10	21,74	8 Jahre
> 25 kg (groß)	31	67,39	6 Jahre
<b>Gesamt</b>	<b>46</b>	<b>100</b>	<b>7 Jahre</b>

Tabelle 7: Verteilung in Altersklassen mit Durchschnittsgewicht

Alter	Anzahl Hunde	Prozent %	Ø Gewicht
< 4 Jahre (jung)	7	15,22	33,86 kg
4-7 Jahre (mittelalt)	18	39,13	34,31 kg
> 7 Jahre (alt)	21	45,65	23,9 kg
<b>Gesamt</b>	<b>46</b>	<b>100</b>	<b>29,49 kg</b>



### Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale

Linksseitig war das Band bei 22 und rechts bei 21 Patienten gerissen. Bei 3 Tieren riss das Band im Untersuchungszeitraum kontralateral. Nach der Anamnese hatten 10 (21,7 %) Hunde bereits zuvor kontralateral einen Kreuzbandriss. Die Tiere waren deswegen andernorts chirurgisch versorgt worden. Die Operationsmethoden konnten nicht genau benannt werden. Eine Schädigung des Lig. cruciatum caudale wurde nicht diagnostiziert.

Wie in Abb. 20 zu ersehen ist, bestand in 19 (38,8 %) Fällen eine akute ( $\leq 2$  Wochen) Lahmheit, während in 30 (61,2 %) die Patienten länger als 2 Wochen lahmten.

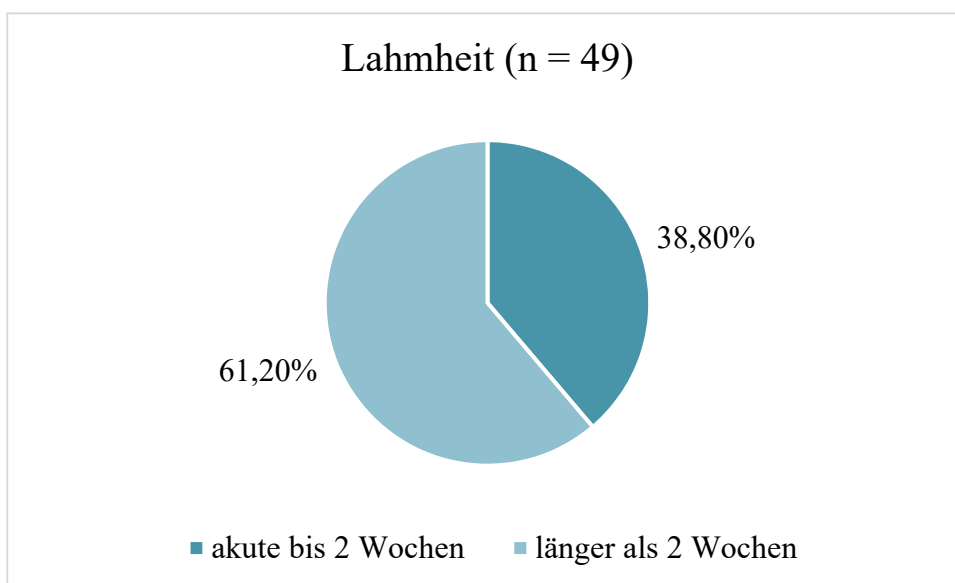


Abbildung 20: Präoperative Lahmheitsdauer

### Vorbehandlung

55,1 % (n=27) der Kreuzbandrisse wurden bis zu 4 Wochen prae operationem mit NSAIDs vorbehandelt, bei 10,2 % (n=5) lag die letzte NSAID-Applikation mehr als 4 Wochen zurück und bei 34,7 % (n=17) wurden keine NSAIDs appliziert (Abb. 21).

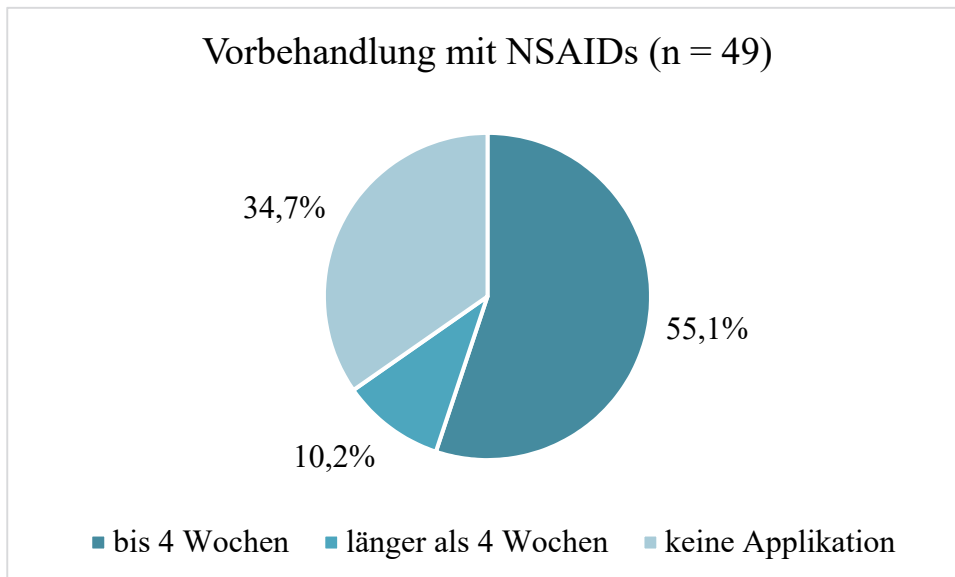


Abbildung 21: Präoperative NSAID-Applikation

Bei länger andauernden Lahmheiten wurden vor der Operation häufiger NSAIDs eingesetzt als bei akuten Lahmheiten, wie aus Abb. 22 zu ersehen ist. Statistisch signifikant war das nicht ( $p = 0,121$ ).

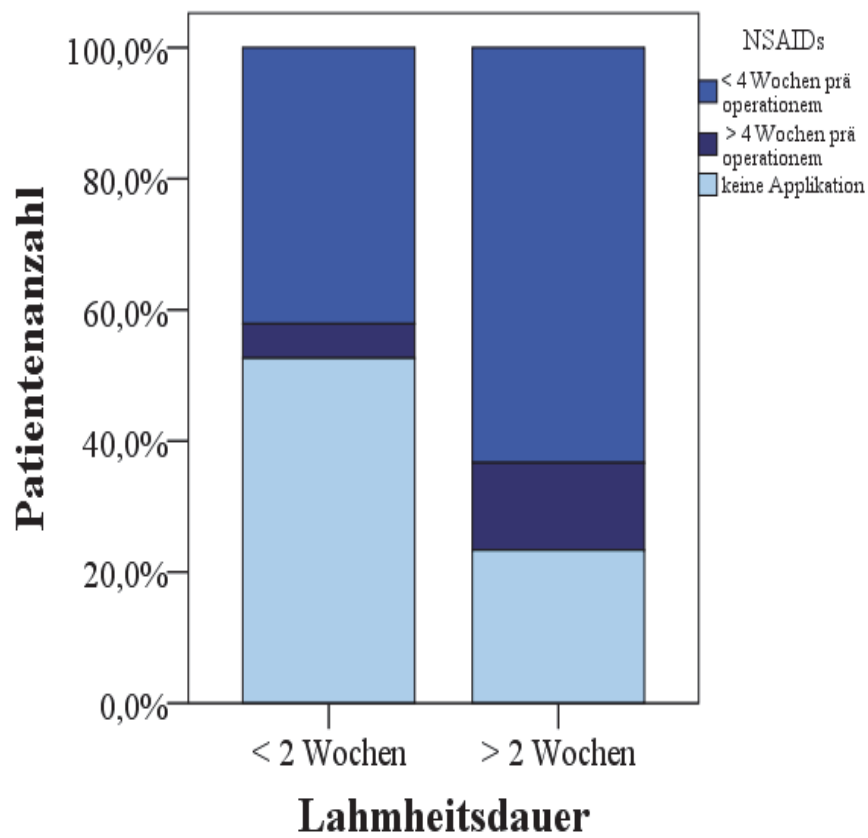


Abbildung 22: Verhältnis von präoperativer NSAID-Applikation und Lahmheitsdauer

### Intraoperative Befunde

Das LCC war in 30 (61,2 %) Kniegelenken vollständig und in 19 (38,8 %) partiell gerissen, wie in Abb. 23 dargestellt ist.

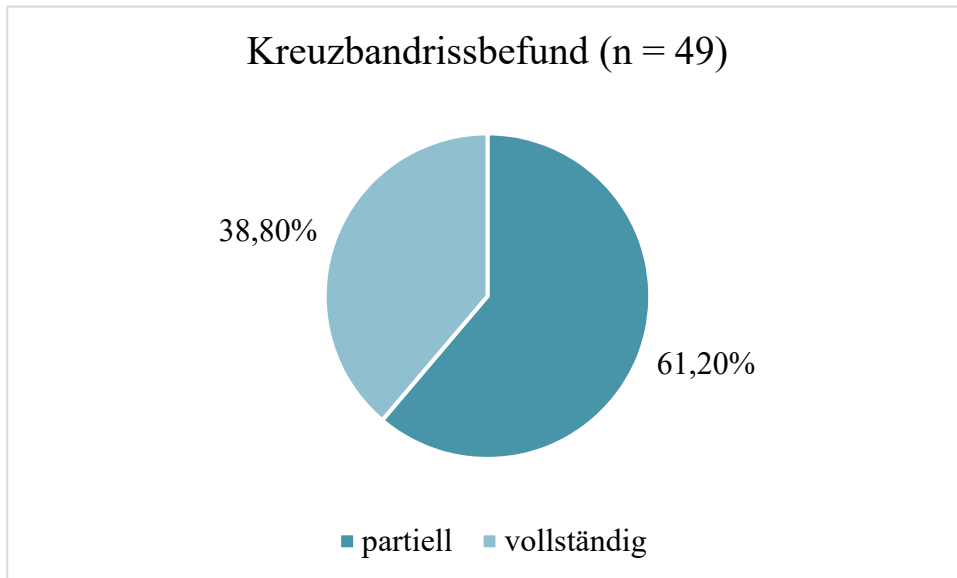


Abbildung 23: Intraoperativer Kreuzbandrissbefund (partielle – totale Ruptur)

Das Hinterhorn des medialen Meniskus war in 33 (67,3 %) Fällen geschädigt, sodass dieser teilreseziert wurde (Abb. 24).

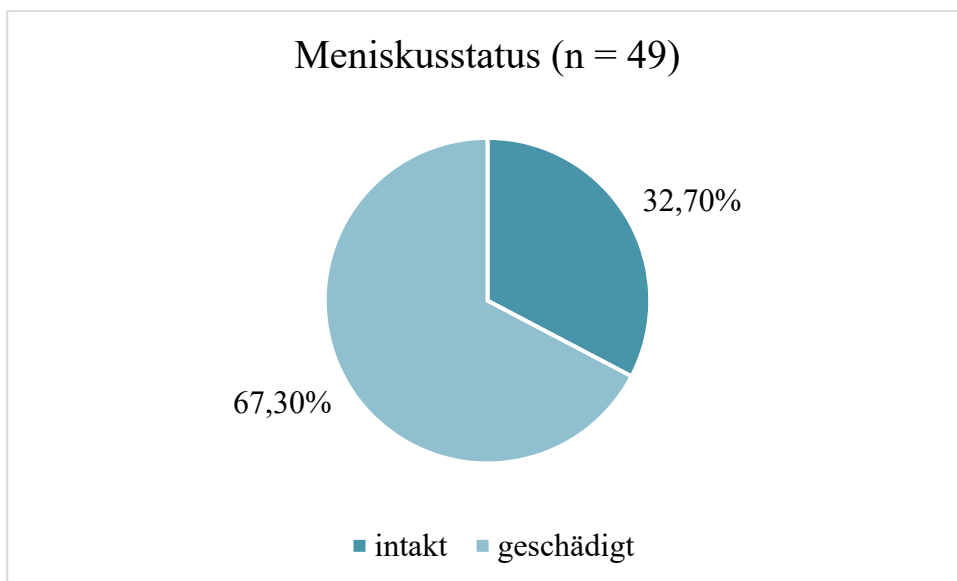


Abbildung 24: Intraoperativer Meniskusbefund

Wie im deskriptiven Vergleich (Abb. 25) erkennbar, war der Anteil an Meniskusschäden bei Tieren mit vollständiger Bandruptur höher als bei denen mit partieller. Der Unterschied war nicht statistisch signifikant ( $p = 0,116$ ). Die Verteilungen von Patienten mit vollständiger oder partieller Ruptur sowie mit intaktem oder geschädigtem Meniskus waren zwischen akut und chronisch lahmen Tieren gleich.

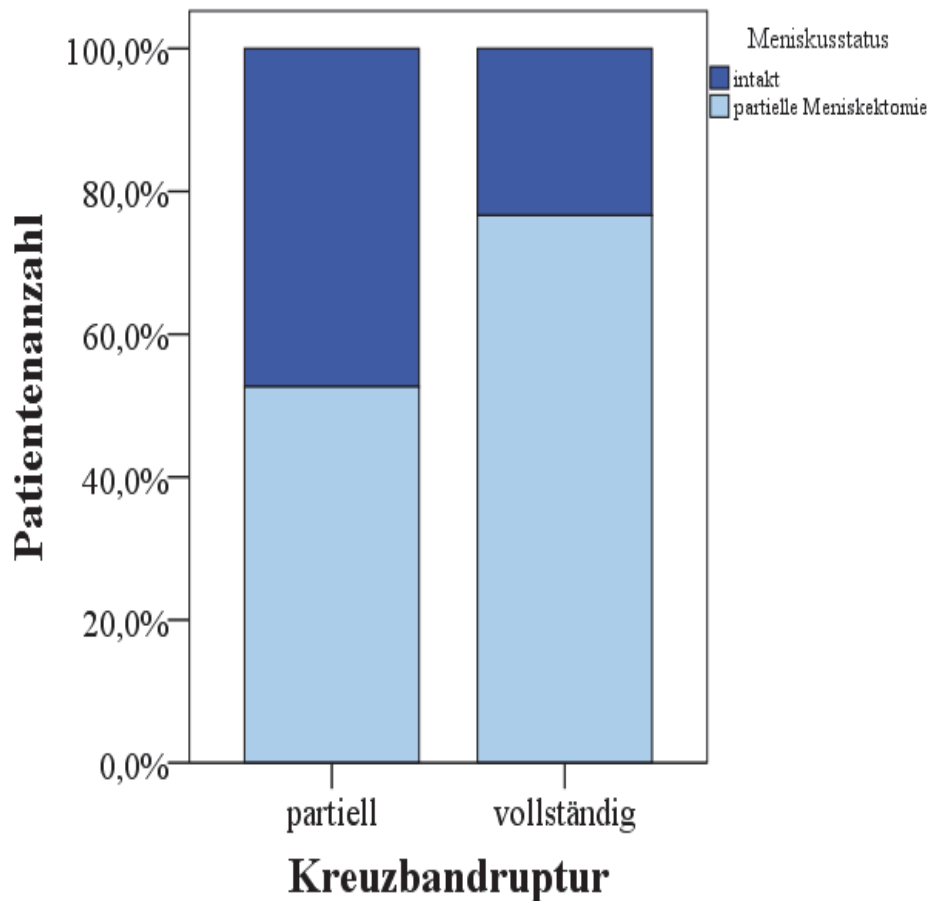


Abbildung 25: Meniskusbefund bei partieller – vollständiger Kreuzbandruptur

Das Ausmaß intraoperativer Befunde wie Synovialitis, Kapselfibrose, Gonotrochlose und/oder Gonarthrose war in 22 (44,9 %) Gelenken ggr, in 19 (38,8 %) mgr. und in 8 (16,3 %) hgr. (Abb. 26).

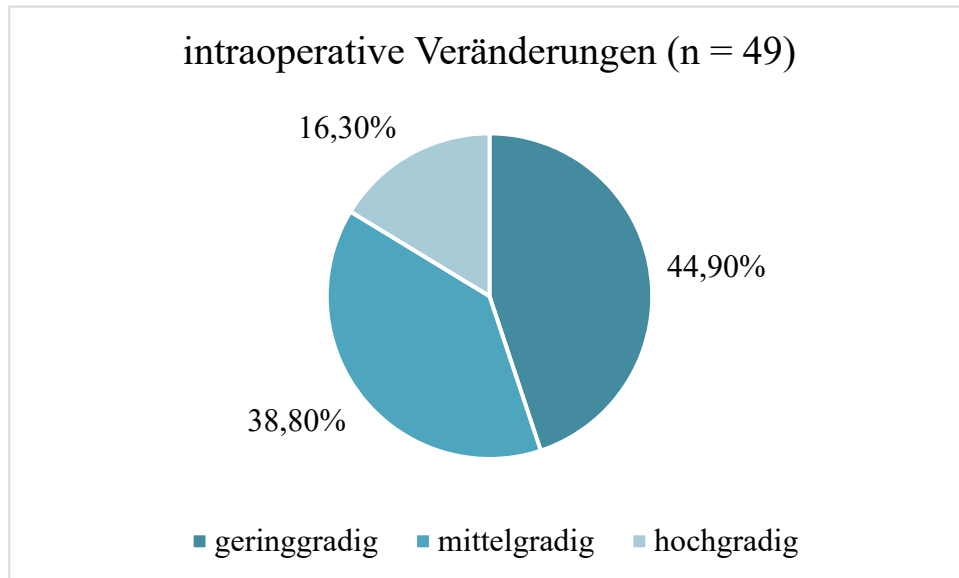


Abbildung 26: Schweregrad intraoperativer Befunde: Synovialitis, Kapselfibrose, Gonarthrose/-trochlose

Die Patienten mit einer vollständigen Ruptur des LCC wiesen intraoperativ schwerere Veränderungen auf als die mit partieller Ruptur. Dies ist in Abb. 27 visualisiert, jedoch statistisch nicht signifikant ( $p = 0,483$ ).

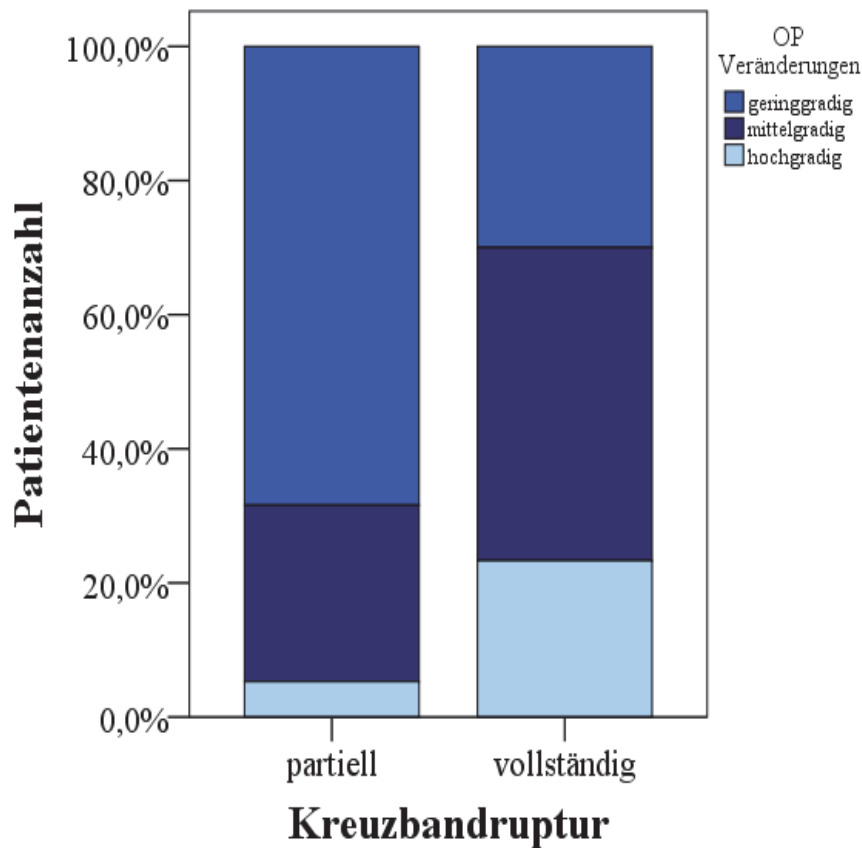


Abbildung 27: Ausmaß der Kniegelenkveränderungen bei partieller bzw. vollständiger Kreuzbandruptur

### Postoperativer Verlauf

Post operationem wurde in 28 (75,7 %) Fällen Metamizol kürzer als 2 Wochen und in 9 (24,3 %) Fällen länger appliziert (Abb. 28). Aufgrund einer anhaltenden deutlichen Lahmheit und starker Gelenkfüllung erhielten 8 (21,6 %) Patienten zusätzlich NSAIDs (Carprofen, Cimecoxib oder Firocoxib).

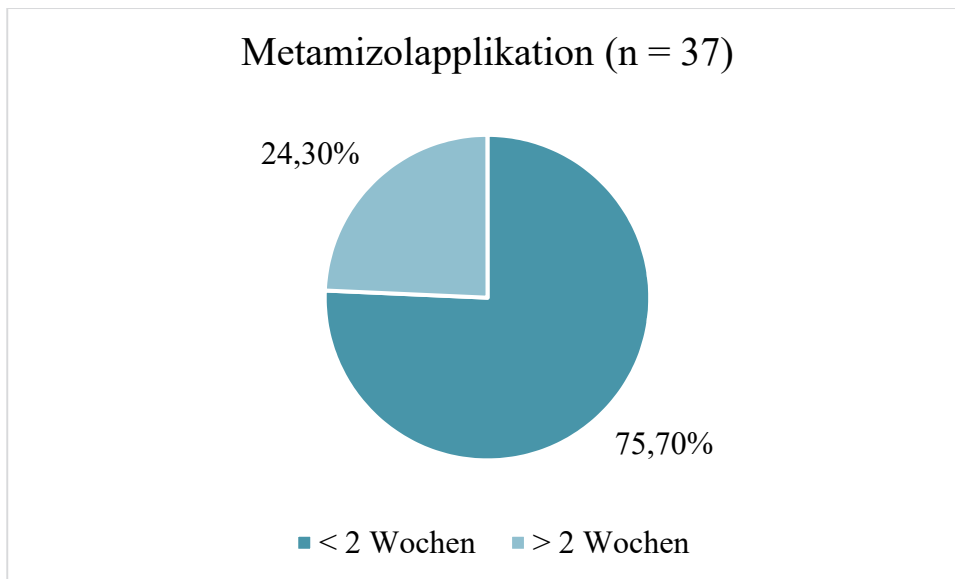


Abbildung 28: Zeitdauer der postoperativen Metamizolapplikation

6 (16,2 %) Kreuzbandoperationen waren mit Komplikationen verbunden, nämlich 5 Infektionen und eine Fadenreaktion. Die Patienten wurden mit Ruhigstellung der Gliedmaße, Rivanolverbänden und Antibiose therapiert. Eine chirurgische Reversorgung war in einem Fall erforderlich. Dieser Hund wurde später aufgrund eines Adenokarzinoms der Lunge euthanasiert und entfiel den Kontrolluntersuchungen.

Eine physiotherapeutische Betreuung wurde in 11 (29,7 %) Fällen in Anspruch genommen.

### 3.2.2 Klinische Untersuchung

Von 49 Kniegelenken der 46 Hunde konnten 37 (75,5 %) zum ersten und 34 (69,4 %) zum zweiten Kontrolltermin untersucht werden. Für den statistischen Vergleich der klinischen, röntgenologischen und sonographischen Untersuchungsergebnisse über die entsprechenden Zeiträume wurde bei den 3 Hunden mit beidseitiger Ruptur nur das erstbetroffene Gelenk analysiert, um etwaige Abhängigkeiten auszuschließen. Die Ergebnisse der klinischen Untersuchung werden in den folgenden Abschnitten erläutert und entsprechend graphisch dargestellt.



## Lahmheitsgrad

Prae operationem lahmten 60,9 % (n = 28) der Patienten mgr. bis hgr. Ein Patient war lahmeheitsfrei. Dieser Kreuzbandriss wurde synchron zur kontralateralen Seite diagnostiziert. Bei der ersten Kontrolle (2-3 Monate post operationem) wies kein Hund eine hgr. Lahmheit auf und 9 (26,5 %) Patienten waren lahmeheitsfrei. Insgesamt hatten 79,4 % (n = 27) einen maximal ggr. Lahmheitsgrad. Eine durch eine Kreuzbandruptur bedingte Lahmheit kontralateral war ebenfalls zu beobachten. Bei der zweiten Kontrolle (8-10 Monate post operationem) waren 24 (77,4 %) Hunde lahmeheitsfrei und keiner lahmt mgr. oder hgr. Jedoch lahmten zwei kontralateral wegen eines Kreuzbandrisses. Die Unterschiede in der Lahmheitsstärke zwischen den einzelnen Untersuchungszeitpunkten waren statistisch signifikant (Abb. 29).

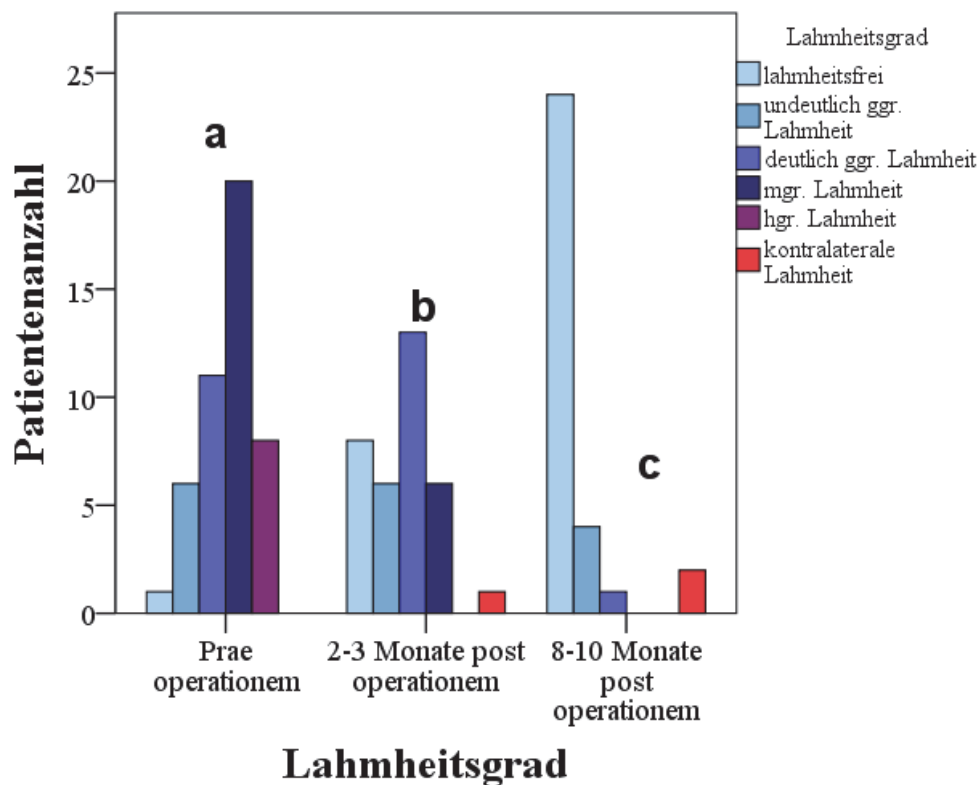


Abbildung 29: Ergebnisse der Lahmheitsuntersuchung vor und zu verschiedenen Untersuchungszeitpunkten nach der Operation

### Gelenkfüllung

Initial hatten alle Patienten auf der Rupturseite einen Gelenkerguss, davon waren 76,1 % (n = 35) mgr. bis hgr. Der Füllungsstatus nahm post operationem im Vergleich zu prae operationem signifikant ab, so waren 2-3 und 8-10 Monate post operationem 52,9 % (n = 18) bzw. 67,7 % (n = 21) der Gelenke nicht bis nur noch ggr. vermehrt gefüllt. Diese Unterschiede waren nicht signifikant (Abb. 30). Auch nach 8-10 Monaten waren in 2 (6,5 %) Fällen eine hgr. Gelenkfüllung palpierbar. Eine Kapselbrosse war an allen Kniegelenken post operationem tastbar.

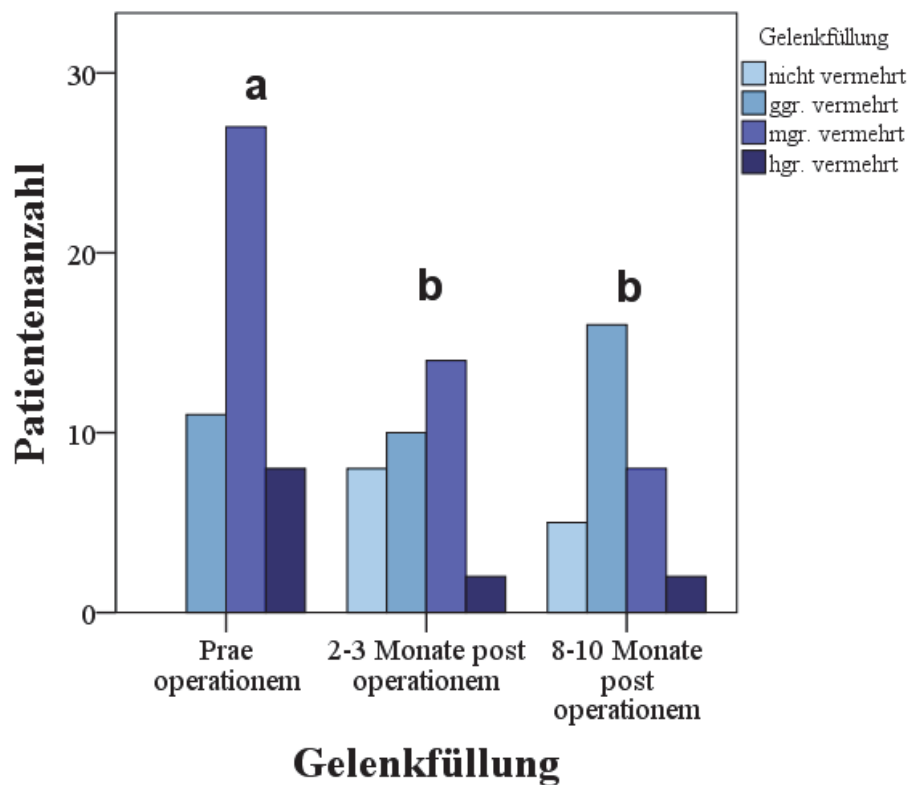


Abbildung 30: Gelenkfüllungsstatus vor und zu verschiedenen Untersuchungszeitpunkten nach der Operation

### Schubladenprobe

Bei 84,8 % (n = 39) der Patienten war vor der Operation auf der Rupturseite eine deutliche Schublade auslösbar. Lediglich drei (6,5 %) Gelenke, in denen bei der Arthrotomie eine partielle Ruptur diagnostiziert wurde, waren stabil. 2-3 Monate post operationem waren 14 (41,2 %) und nach 8-10 Monaten noch 7 (22,6 %) Kniegelenke deutlich instabil. Bei der ersten Kontrolluntersuchung waren 35,3 % (n = 12) und bei der zweiten 54,8 % (n = 17) der Gelenke wieder stabil. Die prä- und postoperativen Unterschiede waren signifikant, aber nicht jene zwischen den beiden Kontrollzeiträumen (Abb. 31).

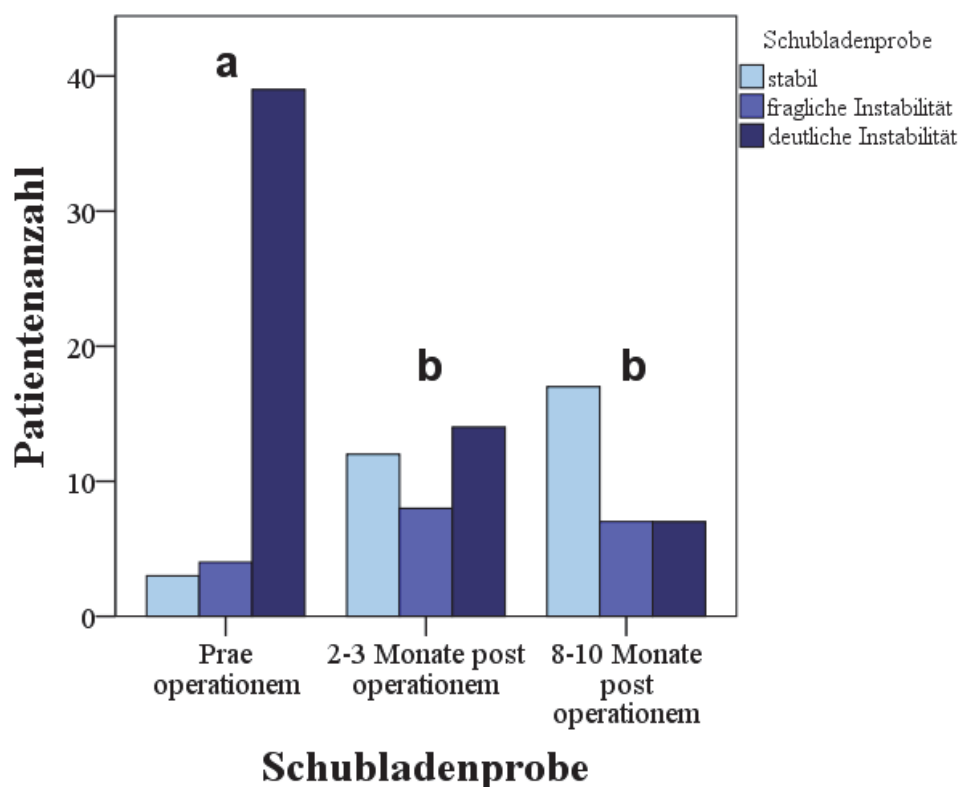


Abbildung 31: Ergebnisse der Schubladenprobe vor und zu verschiedenen Untersuchungszeitpunkten nach der Operation

## Hyperextensionsschmerz

Beim Hyperextensionstest des erkrankten Kniegelenks reagierte prae operationem jedes Tier schmerzhaft. 93,5 % (n = 43) der Hunde waren deutlich schmerzhaft. Dieser Anteil sank auf 26,5 % (n = 9) nach 2-3 und auf 12,9 % (n = 4) nach 8-10 Monaten. Am Ende der Studie waren 19 (61,3 %) Hunde schmerzfrei. Eine signifikante Differenz bestand zwischen den Ergebnissen prae und post operationem, nicht aber zwischen den beiden postoperativen Untersuchungen (Abb. 32).

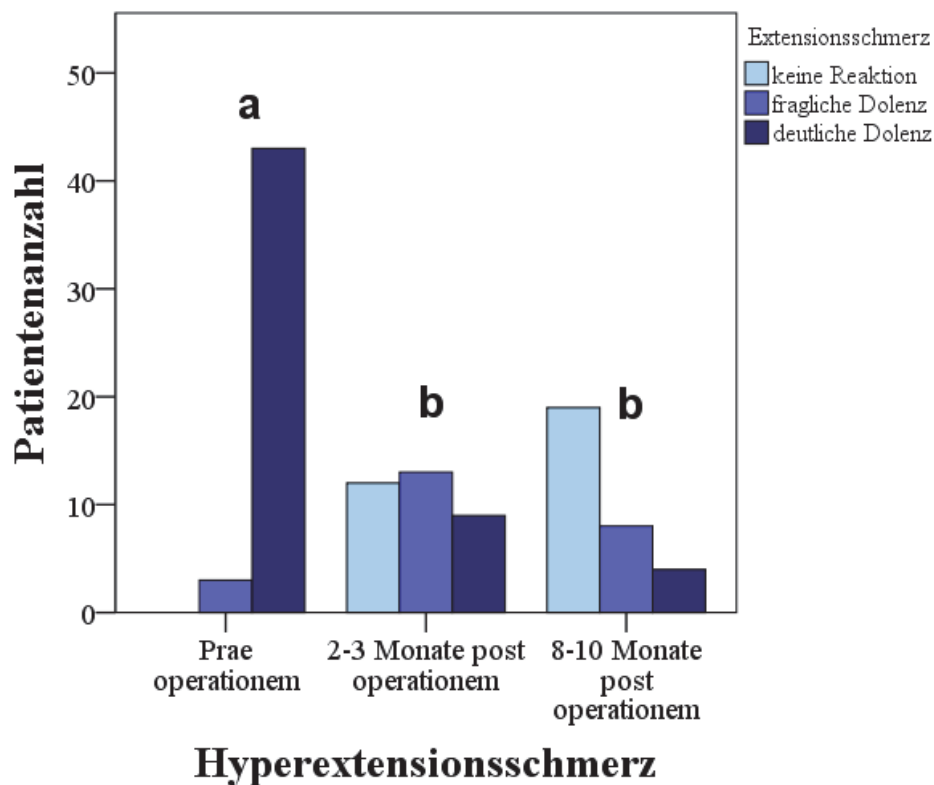


Abbildung 32: Ausprägung des Hyperextensionsschmerzes vor und zu verschiedenen Untersuchungszeitpunkten nach der Operation

## Muskelatrophie

Bei der Erstuntersuchung bestand prae operationem bei 45,7 % (n = 21) keine Muskelatrophie. 5 (62,5 %) der 8 (17,4 %) Tiere mit deutlicher präoperativer Muskelatrophie lahnten bereits über zwei Wochen. 2-3 Monate post operationem hatten 88,2 % (n = 30) der Patienten eine leichte oder deutliche Muskelatrophie. 8-10 Monate post operationem hatten 54,8 % (n = 17) der Hunde nur noch eine ggr. Muskelatrophie und bei 38,7 % (n = 12) war kein Unterschied zwischen beiden Hinterextremitäten palpierbar. Die unterschiedlichen Verteilungen zwischen dem ersten und zweitem sowie dem zweitem und dritten Untersuchungszeitraum waren jeweils signifikant. Zwischen dem ersten und dritten Termin war kein signifikanter Unterschied nachweisbar (Abb. 33).

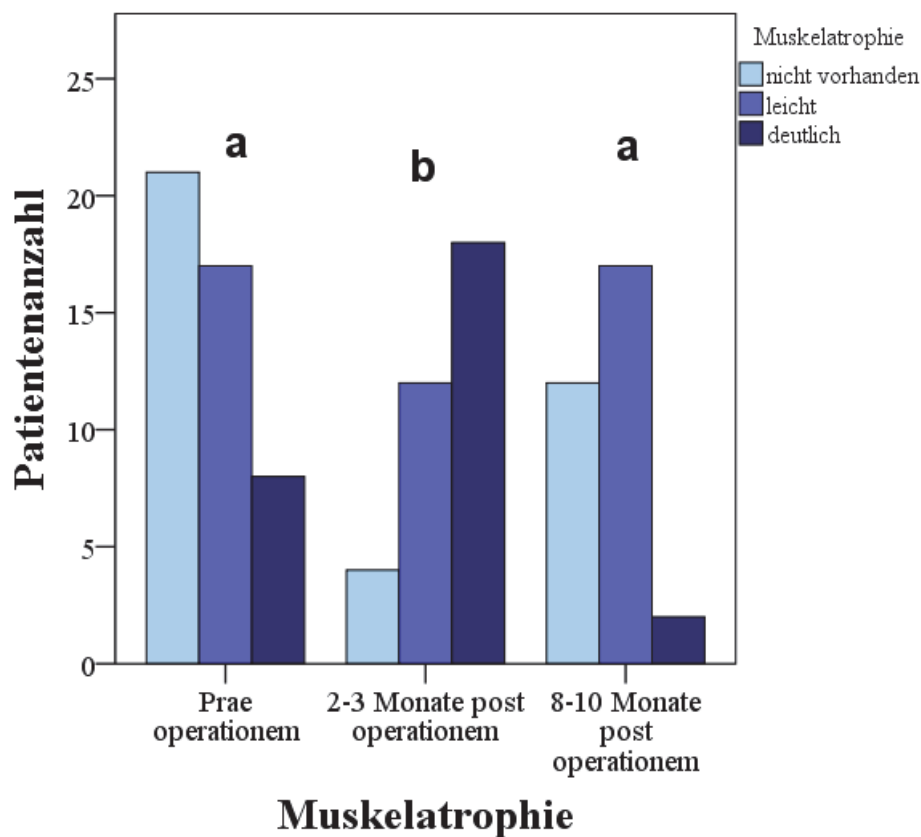


Abbildung 33: Ausprägung der Muskelatrophie vor und zu verschiedenen Untersuchungszeitpunkten nach der Operation

### 3.2.3 Röntgenologische Untersuchung

Die röntgenologischen Befunde bezüglich einer Arthropathia deformans des ipsi- und kontralateralen Hüftgelenks sind in Tab. 8 zusammengefasst. Es bestand kein signifikanter Unterschied der Arthroseausprägung zwischen beiden Seiten. Zusammenhänge zum Lahmheitsgrad, zur Gonarthrose oder zu Bandveränderungen wurden nicht gefunden.

Tabelle 8: Coxarthroseausmaß ipsi-/kontralateral der Kreuzbandrupturseite

Arthropathia deformans	Ipsilateral		Kontralateral	
	Anzahl	Prozent %	Anzahl	Prozent %
Frei	12	26,1	10	21,7
Geringgradig	15	32,6	17	37,0
Mittelgradig	14	30,4	13	28,3
Hochgradig	2	4,3	3	6,5
<b>Gesamt</b>	<b>46</b>	<b>100,0</b>	<b>46</b>	<b>100,0</b>

Zu Beginn waren an 47 (95,9 %) Gelenken ein Kapselschatten und an 5 (10,2 %) eine vordere Schubladenposition röntgenologisch darstellbar.

Der Arthrosegrad des erkrankten Kniegelenks lag präoperativ bei  $4,61 \pm 2,63$ , 2-3 Monate post operationem bei  $5,65 \pm 2,46$  und nach 8-10 Monaten bei  $7,13 \pm 1,73$ . Diese Unterschiede waren signifikant und sind in Abb. 34 graphisch dargestellt.

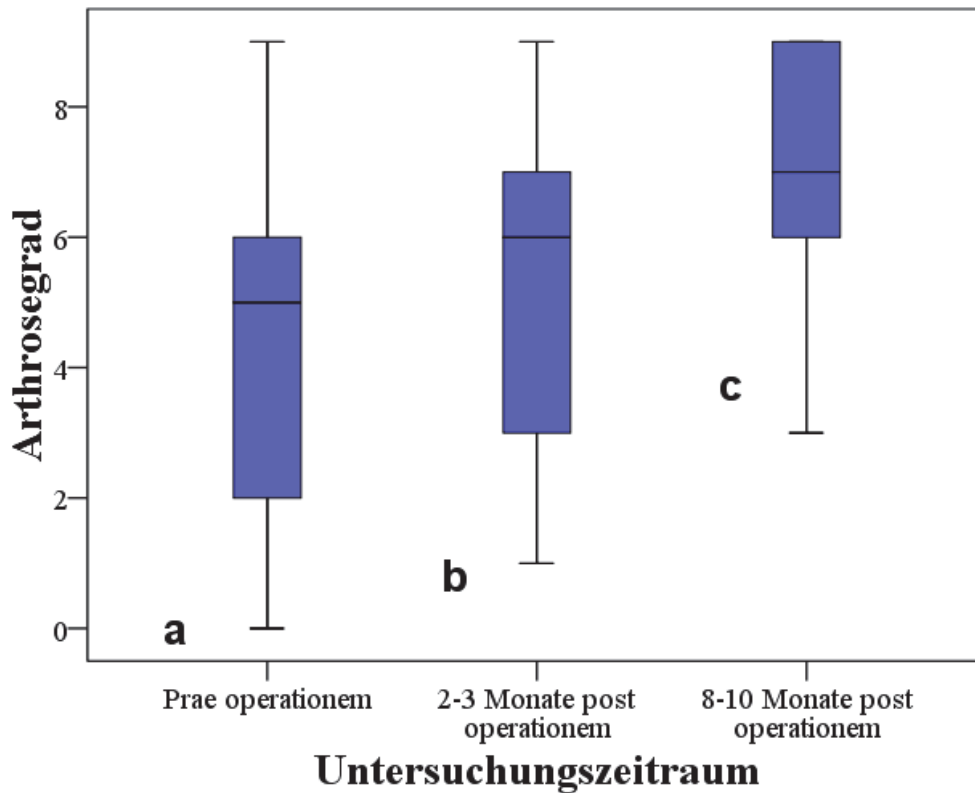


Abbildung 34: Arthrosegrade des erkrankten Kniegelenks vor und zu verschiedenen Untersuchungszeitpunkten nach der Operation

Die röntgenologische Ausmessung des Lig. patellae ergab prae operationem eine Länge von  $3,67 \pm 0,99$  cm, zum ersten postoperativen Untersuchungszeitpunkt  $3,62 \pm 1,04$  cm und zum zweiten  $3,57 \pm 1,07$  cm. Die deskriptive Statistik ist in Tab. 9 dargestellt. Es war kein statistischer Unterschied zwischen den Längenverteilungen zu den 3 Zeitpunkten festzustellen.

Tabelle 9: Röntgenologisch ermittelte Sehnenlängen (in cm)

Sehnenlänge	Anzahl	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Prae operationem	46	1,89	5,26	3,6697	0,99125
2-3 Monate post operationem	34	1,78	5,28	3,6243	1,03510
8-10 Monate post operationem	31	1,65	4,94	3,5735	1,06669

### 3.2.4 Sonographische Untersuchung

Zu Beginn war das Lig. patellae sonographisch bei 39 (84,8 %) Kniegelenken ohne krankhaften Befund und bei 7 (15,2 %) ggr. verändert. 2-3 Monate post operationem war es strukturell in 14 (41,2 %) Fällen mgr. und in 18 (52,9 %) hgr. verändert, während bei der Untersuchung 8-10 Monate post operationem 18 (58,1 %) Sehnen noch ggr. und lediglich 2 (6,4 %) hgr. verändert waren. Keine Sehne wies im Seitenvergleich zur Kontrolle eine identische Struktur auf. Die Unterschiede waren zu allen Untersuchungszeiten signifikant und sind in Form von Balkendiagrammen in Abb. 35 dargestellt.

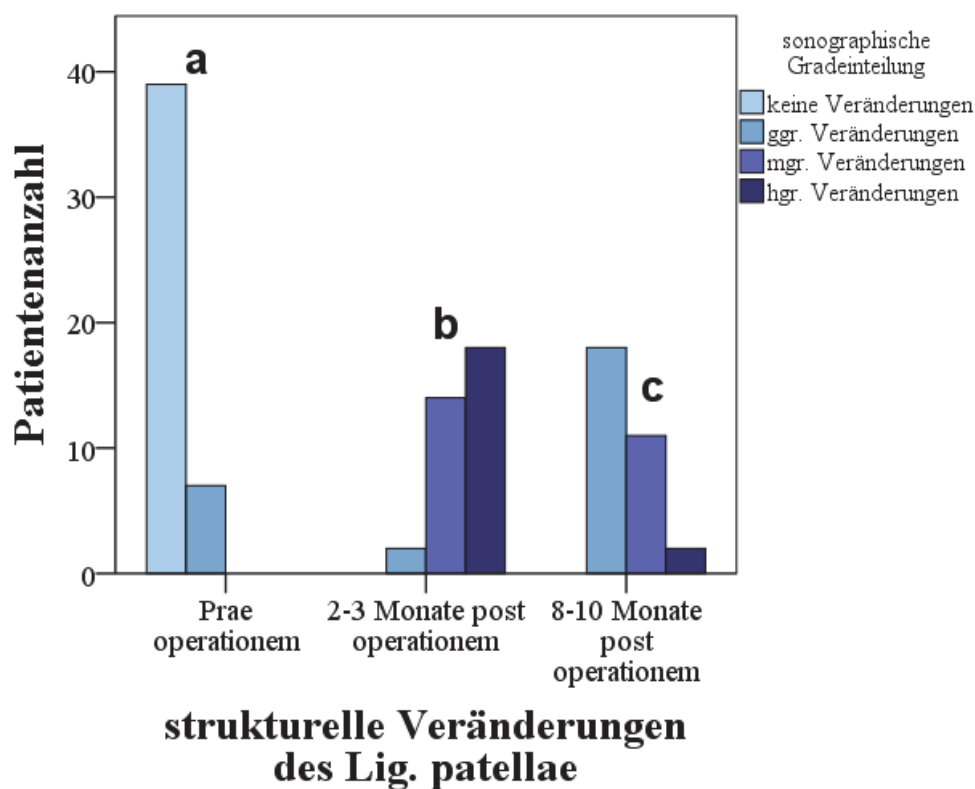


Abbildung 35: Ausmaß der Veränderungen des Lig. patellae in Graden (0, 1, 2, 3) im Sonogramm vor und zu verschiedenen Untersuchungszeitpunkten nach der Operation



Das Sehnenkaliber betrug prae operationem auf der LCC-Rupturseite durchschnittlich 0,16 (0,09-0,26) cm, 2-3 Monate post operationem 0,54 (0,22-1,08) cm und nach 8-10 Monaten 0,39 (0,16-0,92) cm (Abb. 36). Im gesunden Kniegelenk betrug es zu allen Untersuchungszeitpunkten durchschnittlich 0,15 cm.

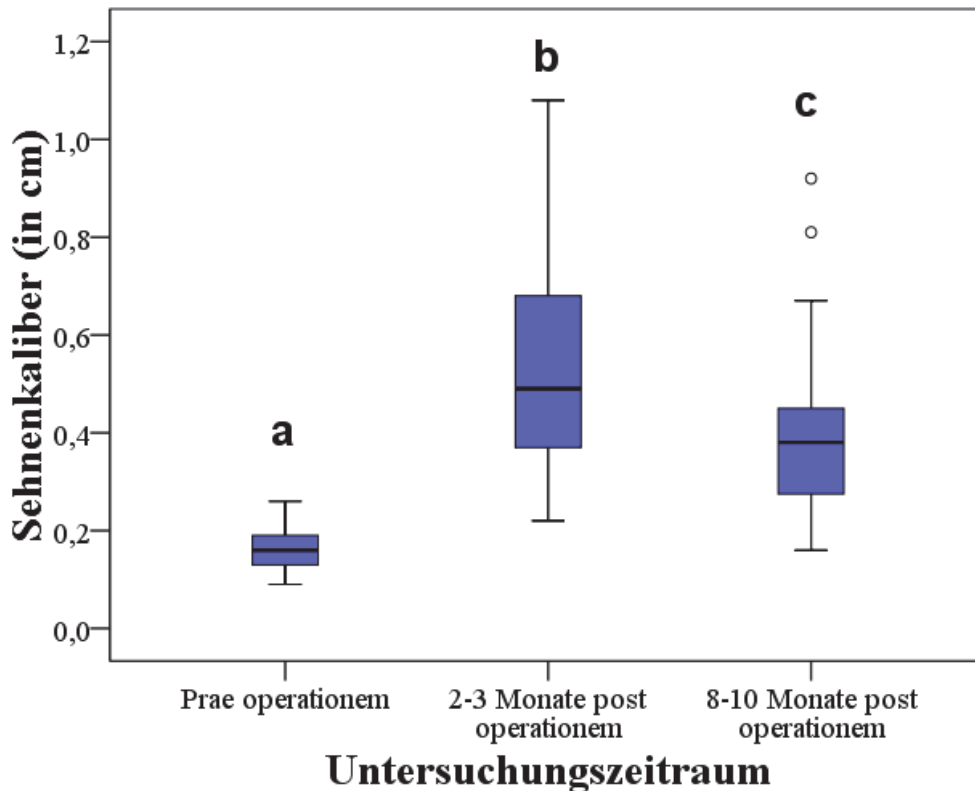


Abbildung 36: Kaliber des Lig. patellae vor und zu verschiedenen Untersuchungszeitpunkten nach der Operation

Der Quotient QI betrug im LCC-erkrankten Kniegelenk zu Beginn  $0,045 \pm 0,01$ , stieg bei der ersten Kontrolle auf  $0,157 \pm 0,05$  an und fiel bei der zweiten auf  $0,11 \pm 0,05$  ab. Dies war statistisch signifikant (Abb. 37).

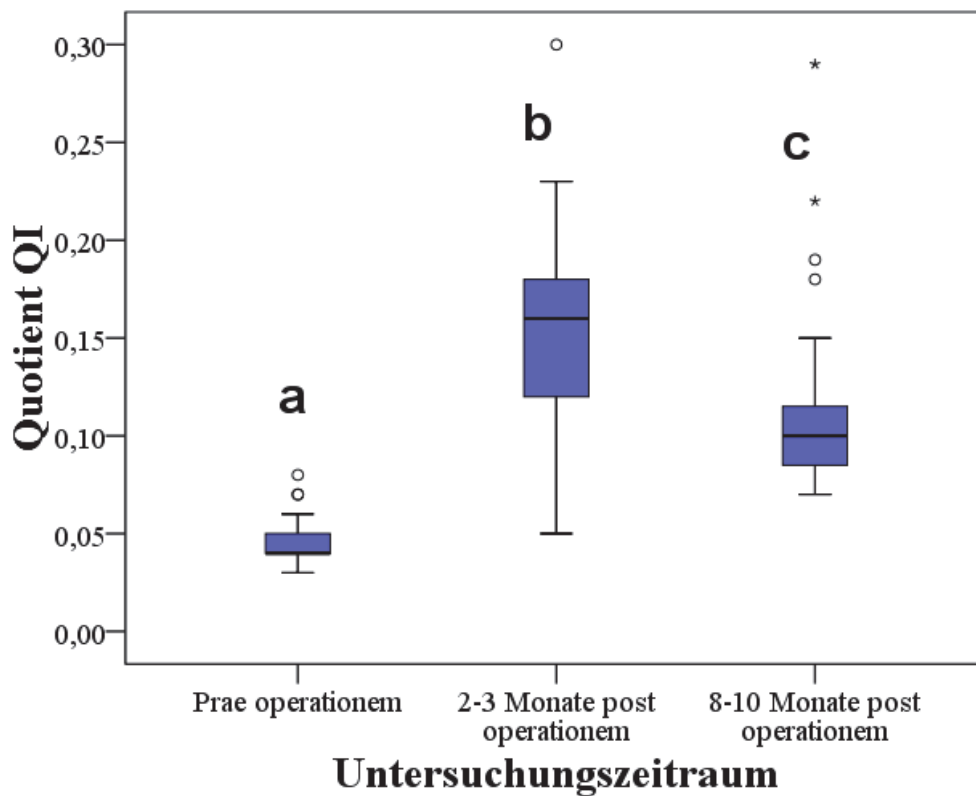


Abbildung 37: Quotient aus Länge und Kaliber des Lig. patellae vor und zu verschiedenen Untersuchungszeitpunkten nach der Operation

An den unverletzten kontralateralen Kniegelenken ( $n = 20$ ) waren keine signifikanten Unterschiede zwischen dem präoperativen und den beiden postoperativen Kontrollmessungen feststellbar. Der Variationskoeffizient vom QI in der Kontrollgruppe lag bei 11 %.

### 3.2.5 Korrelationen

Bei Analyse der Alters- und Gewichtsverteilung fiel auf, dass kleinere bzw. leichtere Hunde eher in einem höheren und schwerere in einem niedrigeren Alter vorgestellt wurden. Wie in Abb. 38 dargestellt, besteht statistisch eine schwache negative Korrelation zwischen Alter und Gewicht ( $r = -0,293$ ,  $p = 0,006$ ).

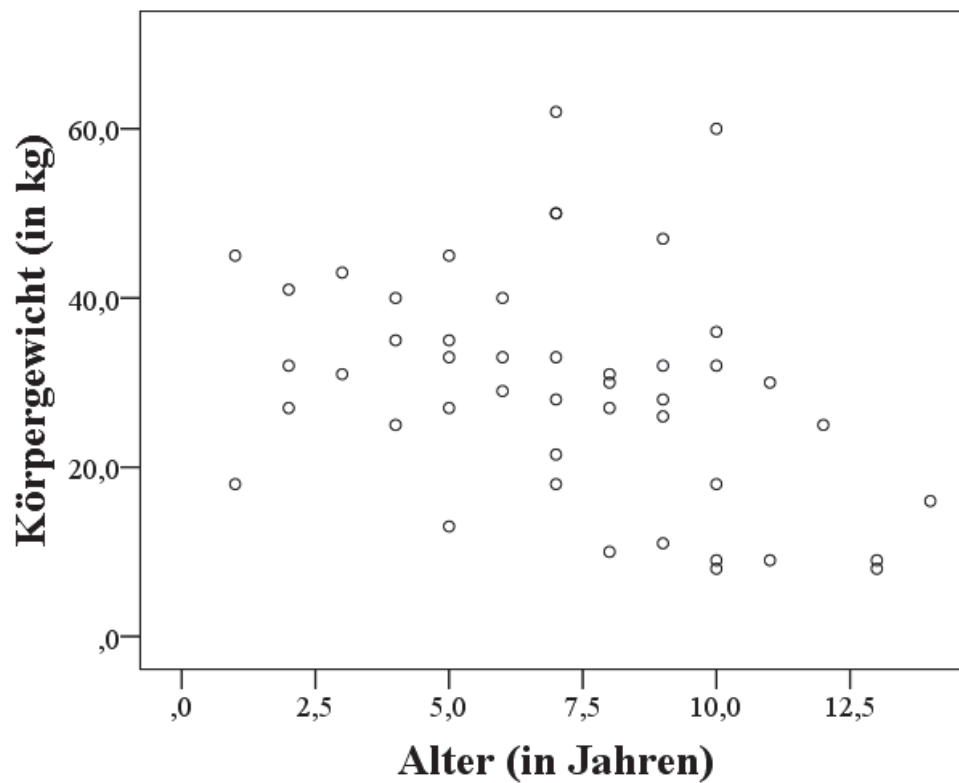


Abbildung 38: Negative Korrelation zwischen Alter und Gewicht

In Abb. 39 wird die negative Korrelation zwischen dem Körpergewicht und dem QI prae operationem ( $r = -0,307$ ,  $p = 0,008$ ) veranschaulicht. Demnach haben Hunde mit einem höheren Körpergewicht ein verhältnismäßig langes oder dünnes Lig. patellae.

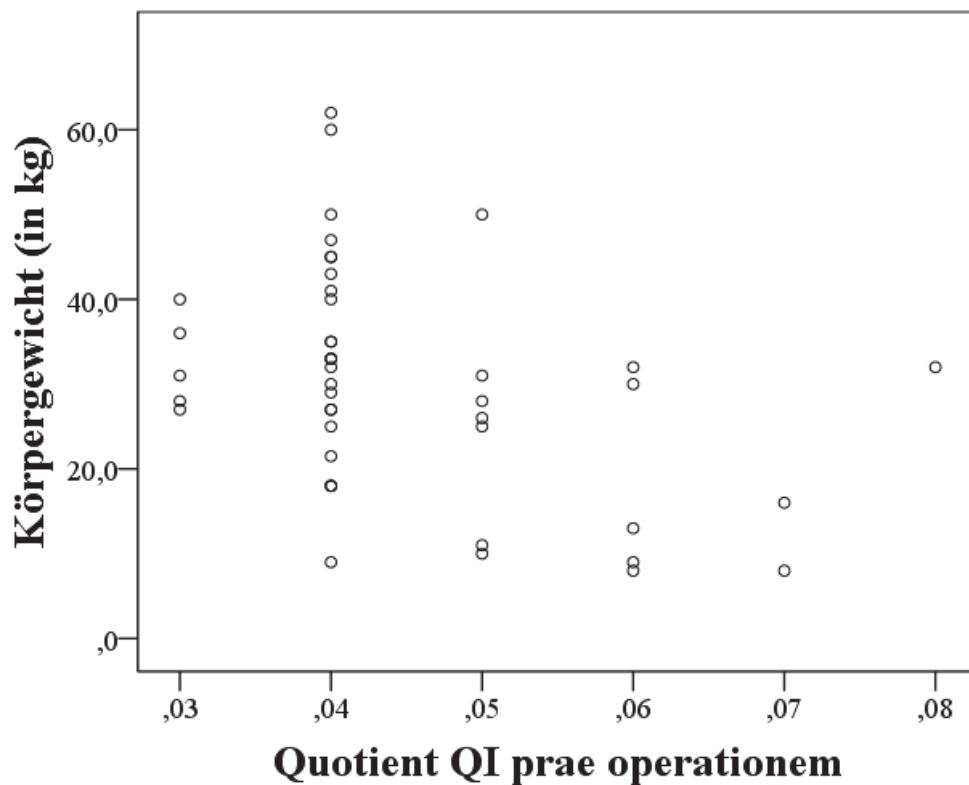


Abbildung 39: Negative Korrelation zwischen präoperativem QI und Körpergewicht

In Hinblick auf die klinischen Parameter korrelierte die Schubladenprobe positiv mit dem präoperativen Lahmheitsgrad ( $r = 0,351$ ,  $p = 0,009$ ) und der präoperativen Gelenkfüllung ( $r = 0,423$ ,  $p = 0,003$ ). Je instabiler die Kniegelenke sind, desto ausgeprägter ist die Gelenkfüllung und umso stärker lahmt der Patient. Zudem korrelierte der Gelenkfüllungszustand 2-3 Monate post operationem mit dem Arthrosegrad 2-3 Monate post operationem ( $r = 0,382$ ,  $p = 0,007$ ). Dieser Zusammenhang war weder prae operationem noch 8-10 Monate post operationem signifikant.

Zwischen dem QI 2-3 Monate post operationem (QI2) und dem Signalement (Alter, Gewicht, Geschlecht, Kastrationsstatus), der präoperativen Lahmheitsdauer, den Operationsbefunden (partielle/vollständige Ruptur, Meniskusschaden, Gelenkveränderungen), dem Auftreten von Komplikationen, der Applikation von Metamizol oder NSAIDs sowie der Durchführung einer professionellen Physiotherapie bestanden keine Zusammenhänge. Auch bei den klinischen Parametern (Gelenkfüllung, Schubladenprobe, Hyperextensionsschmerz und Muskelatrophie) sowie beim Arthrosegrad prae und 2-3 Monate post operationem waren keine Verbindungen zum

QI2 nachweisbar. Eine deutliche positive Korrelation bestand zur sonographischen Gradeinteilung 2-3 Monate post operationem ( $r = 0,418$ ,  $p = 0,004$ ). Höherkalibrige Sehnen haben ausgeprägtere strukturelle Veränderungen. Dieser Zusammenhang ist in der Abb. 40 visualisiert.

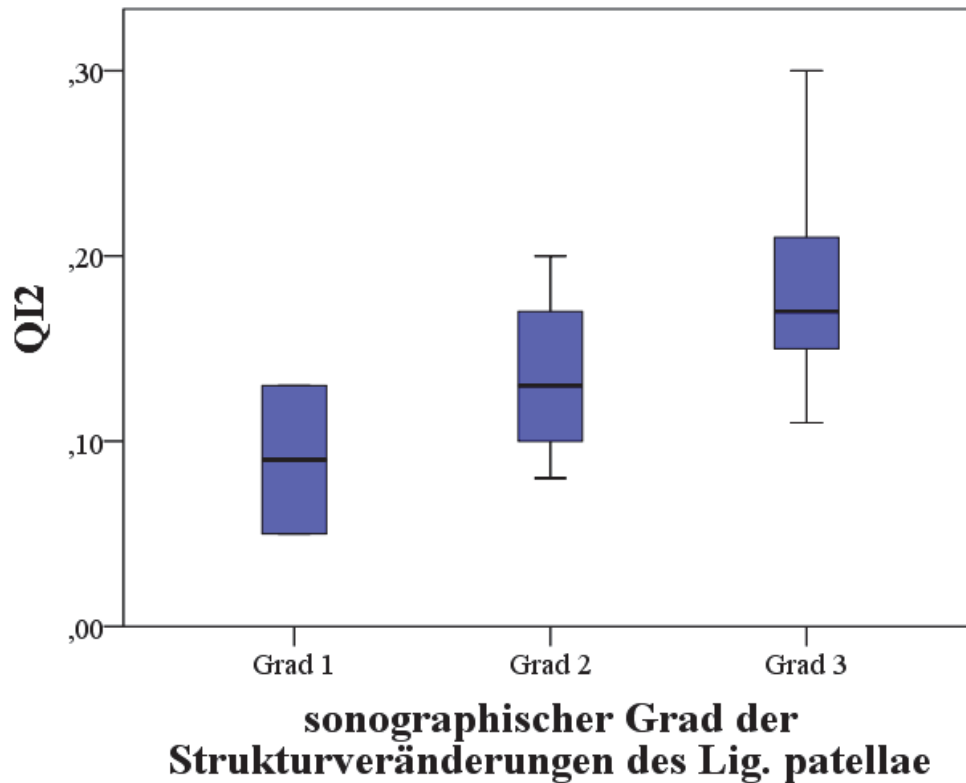


Abbildung 40: Zusammenhang zwischen QI und der strukturellen Sehnenveränderung 2-3 Monate post operationem

Gleichfalls korrelierte der QI 8-10 Monate post operationem (QI3) mit der sonographischen Struktur 8-10 Monate post operationem ( $r = 0,400$ ,  $p = 0,009$ ) positiv (Abb. 41). Darüber hinaus waren zwischen QI3 und den begleitend untersuchten Parametern (Lahmheitsgrad, Gelenkfüllung, Schubladenprobe, Hyperextensionsschmerz, Muskelatrophie und Arthrosegrad) keine Zusammenhänge feststellbar. Zudem hatten diese Größen keinen Einfluss auf die Differenz zwischen QI2 und QI3, ebenso wenig wie das Signalement, die Applikation von NSAIDs post operationem oder die Physiotherapie.

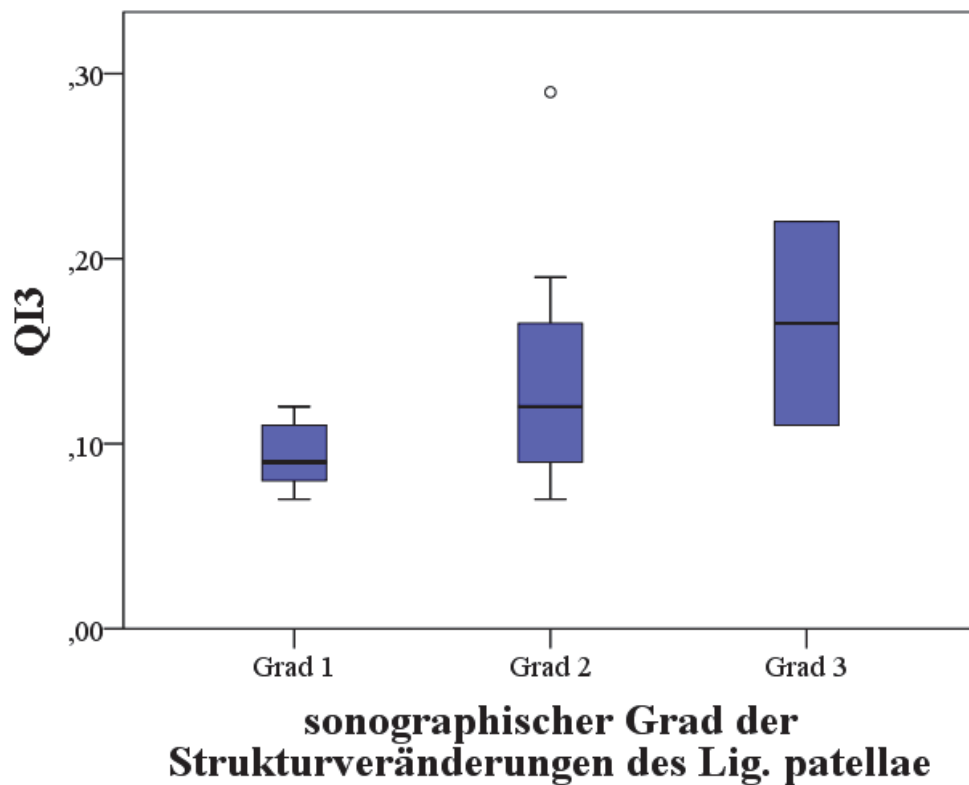


Abbildung 41: Zusammenhang zwischen QI und der strukturellen Sehnenveränderung 8-10 Monate post operationem

Es bestand eine positive Korrelation zwischen den QI2 und 3 sowie den sonographischen Graden an den entsprechenden postoperativen Untersuchungszeitpunkten. Je höher die Quotienten, also je stärker die Kaliberzunahme, umso schwerer waren die strukturellen Sehnenveränderungen. Weder der Lahmheitsgrad noch die Gelenkfüllung, die Kniegelenkstabilität, der Extensionsschmerz oder der Arthrosegrad beeinflussten die sonographische Struktur des Lig. patellae. Ebenso unabhängig war diese von der Applikation verschiedener NSAIDs, der Komplikationsinzidenz oder der physiotherapeutischen Betreuung.

## 4 Diskussion

Die Ruptur des LCC ist zweifellos die häufigste Lahmheitsursache beim Hund (COMERFORD et al. 2011; KNEBEL und MEYER-LINDENBERG 2014). Die Ursache der meisten Rupturen ist nach wie vor ungeklärt. Es werden traumatische (HULSE und SHIRES 1986; SCHWABE 1995), strukturelle (PAUWELS 1960; ZAHM 1964; REESE 1995), metabolische (MUIR et al. 2002; COMERFORD et al. 2004; COMERFORD et al. 2005; MUIR et al. 2005b), immunologische (NIEBAUER et al. 1987; DE BRUIN et al. 2007; MUIR et al. 2007; MUIR et al. 2011) sowie anatomische (SLOCUM und SLOCUM 1993; TEPIC et al. 2002; SCHWANDT et al. 2006; INAUEN et al. 2009; MOSTAFA et al. 2010) Gegebenheiten als ursächlich angegeben. Unumstritten bleibt eine multifaktorielle Ätiologie.

Im Hinblick auf die Therapie weisen über 100 verschiedene Operationstechniken darauf hin, dass es bis heute noch keine optimale Behandlungsmethode gibt. Während Osteotomietechniken darauf abzielen, die im Kniegelenk wirkenden physikalischen Kräfte zu verändern (MAQUET 1976; SLOCUM und DEVINE 1984; SLOCUM und SLOCUM 1993; DAMUR et al. 2003), wird das Kniegelenk bei der Methode nach Meutstege durch laterale Raffung der Gelenkkapsel und Faszie stabilisiert. Veränderungen des Lig. patellae werden bereits nach TTAs und TPLOs beschrieben (CAREY et al. 2005; MATTERN et al. 2006; KÜHN et al. 2011; PETTITT et al. 2014).

In dieser Studie wurde erstmals das Lig. patellae vor und nach einer KFI sonographisch analysiert. Es wurde zudem geprüft, ob Zusammenhänge zwischen etwaigen Veränderungen und klinischen sowie röntgenologischen Untersuchungsergebnissen bestehen. Ebenso sollten andere mögliche Einflussfaktoren wie Medikamentenapplikationen, präoperative Lahmheitsdauer, Operationsbefunde und postoperative Physiotherapie evaluiert werden. Als Kontrollgruppe dienten 20 gesunde kontralaterale Kniegelenke.

### 4.1 Patientengut

#### Rasse

In die vorliegende Studie waren 46 Patienten 17 verschiedener Hunderassen eingeschlossen. Der Rottweiler war mit 4 Tieren (8,7 %), vor je 3 (6,5 %) Labrador Retrievern und Boxern sowie je 2 (4,3 %) Golden Retrievern und Deutschen Schäferhunden am häufigsten vertreten.

Je 1-mal waren andere reinrassige Hunde und 20 Mischlinge involviert. Dies stimmt etwa mit den Angaben von WHITEHAIR et al. (1993), INNES und BAHR (1998), DUVAL et al. (1999), WITSBERGER et al. (2008), CASALE und MCCARTHY (2009), MANCHI (2011) sowie PFEIL (2015) überein. Aufgrund der niedrigen Fallzahl der eigenen Studie erschien eine Korrelationsprüfung zur Klinik Klientel oder gar zu steueramtlich gemeldeten Hunden in Berlin wenig aussagekräftig. Deswegen wurde darauf verzichtet. WHITEHAIR et al. (1993), DUVAL et al. (1999) und WITSBERGER et al. (2008) konnten dagegen mit Fallzahlen von Tausenden von Hunden epidemiologisch gewisse Rassen als prädisponiert für eine Ruptur des LCC ausmachen, obwohl kein Vergleich zur Gesamtpopulation der jeweiligen Rasse erstellt wurde.

### **Geschlecht**

In den eigenen Untersuchungen waren Rüden (n=24) und Hündinnen (n=22) nahezu gleich häufig wie bei BRUNNBERG (1987), TIMMERMANN (1995), GROßE (1998), HARASEN (2002) und PEĆIN et al. (2017) betroffen. In anderen Kasuistiken (BRUNNBERG et al. 1992; MOORE und READ 1995; MAGER 2000) waren mehr Hündinnen als Rüden vertreten. Auch in epidemiologischen Studien von WHITEHAIR et al. (1993; 602317 Hunde) und ADAMS et al. (2011; 1368 Hunde) wiesen Hündinnen eine höhere Prävalenz auf als Rüden. WITSBERGER et al. (2008) konnten dies bei über einer Million Hunde nicht bestätigen. Nach WHITEHAIR et al. (1993), DUVAL et al. (1999), SLAUTERBECK et al. (2004), WITSBERGER et al. (2008) sowie TAYLOR-BROWN et al. (2015) besteht für Kastraten ein erhöhtes und nach ADAMS et al. (2011) sowie GUTHRIE et al. (2012) kein verändertes Risiko, eine Ruptur des LCC zu erleiden. Unklar bleiben auch die Ursachen etwaiger Dispositionen. Es werden sowohl die Wirkung von Geschlechtshormonen als auch die Neigung zu Übergewicht bei Kastraten (EDNEY und SMITH 1986; WHITEHAIR et al. 1993; SLAUTERBECK et al. 2004) in Betracht gezogen. VASSEUR et al. (1985) sahen zumindest keinen Einfluss des Geschlechts auf die Degeneration des LCC. Das Verhältnis von kastrierten zu intakten Hunden variiert von 22 % bis 87,2 % (WHITEHAIR et al. 1993; DUVAL et al. 1999; WITSBERGER et al. 2008; BUOTE et al. 2009; ADAMS et al. 2011; MANCHI 2011) und ist in der vorliegenden Studie annähernd ausgeglichen (54,3 %).

### **Gewicht**

Die Patienten der eigenen Studie wogen durchschnittlich 29,5 kg, wobei der Anteil an Hunden über 25 kg 67,4 % betrug. Dies deckt sich mit den Angaben von MANCHI (2011), BENNETT et al. (1988), WHITEHAIR et al. (1993) sowie DUVAL et al. (1999). Ein hohes Körpergewicht



ist als Risikofaktor für die Ruptur des LCC anzusehen, auch wenn die Körperkondition zum Beispiel durch den Body Condition Score mit beachtet wurde (ADAMS et al. 2011; GRIERSON et al. 2011). TAYLOR-BROWN et al. (2015) differenzierten detaillierter und gaben ein erhöhtes Risiko für schwerere Patienten innerhalb einer Rasse an. GUTHRIE et al. (2012) konnten dagegen keinen Gewichtseinfluss feststellen. Alle diese Daten erlauben nur begrenzte statistische Rückschlüsse, da sie nicht mit der Gesamtpopulation der jeweiligen Rassen verglichen worden sind. Denkbar ist auch, dass schwere Patienten häufiger an Kliniken überwiesen, leichte (< 15 kg) aber vom Haustierarzt behandelt werden (COMERFORD et al. 2013; DUERR et al. 2014; TAYLOR-BROWN et al. 2015) und es sich damit in Kliniken um eine vorselektierte Klientel handelt.

### **Alter**

Die Patienten der eigenen Studie waren im Durchschnitt 7 Jahre alt und damit etwas älter als die anderer Studien mit einem Durchschnittsalter von 4-9 Jahren (MOORE und READ 1995; TIMMERMANN 1995; GROÙE 1998; MAGER 2000; BUOTE et al. 2009; ADAMS et al. 2011; GRIERSON et al. 2011; GUTHRIE et al. 2012; TAYLOR-BROWN et al. 2015). Auch wenn in der eigenen Studie nur Patienten ab einem Alter von einem Jahr berücksichtigt wurden, waren lediglich 7 (15,2%) jünger als 4 Jahre. Dies deckt sich mit den epidemiologischen Angaben von WITSBERGER et al. (2008) und TAYLOR-BROWN et al. (2015), dass Patienten ab 4 bzw. 3 Jahren ein erhöhtes Risiko für die Ruptur des LCC haben. WHITEHAIR et al. (1993) gaben dieses „Risikoalter“ mit 7 bis 10 Jahren an. Vergleicht man einmal das „Risikoalter“ mit dem Körpergewicht, so ergibt die eigene Studie, dass Hunde ab 7 Jahren durchschnittlich 23,9 kg wogen, die jüngeren aber 34,2 kg. Die leichten (< 10 kg) waren im arithmetischen Mittel deutlich älter (11 Jahre) als die schweren (> 25 kg) mit 6 Jahren. Dies deckt sich mit den Angaben von BENNETT et al. (1988), BRUNNBERG et al. (1990), WHITEHAIR et al. (1993), GROÙE (1998) und MANCHI (2011). Die histologischen Untersuchungen von ZAHM (1964), VASSEUR et al. (1985), BRUNNBERG (1990) und REESE (1995) untermauern, dass bei großwüchsigen Hunden das LCC frühzeitiger und ausgeprägter als bei kleinwüchsigen degeneriert. In den eigenen Untersuchungen korrelierten Alter und Gewicht negativ miteinander. Nach GUTHRIE et al. (2012) riss das LCC im Hinblick auf Rasse und Alter beim Rottweiler signifikant frühzeitiger und beim Golden Retriever signifikant später.

### **Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale**

In den eigenen Analysen waren die Kniegelenke links- oder rechtsseitig nahezu gleichhäufig vom Kreuzbandriss betroffen. Das deckt sich mit den Angaben von BENNETT et al. (1988) und GROßE (1998). Nach LEWIS (1974), ERTELT (2003), FREY et al. (2010), GUTHRIE et al. (2012) und PFEIL (2015) scheint das linke Kniegelenk und nach MANCHI (2011) und KROTSCHKEK et al. (2016) das rechte häufiger betroffen zu sein. Untersuchungen von COLBORNE et al. (2011) könnten vermuten lassen, dass zumindest beim Labrador Retriever eine Seitenpräferenz bestehen könnte, da in Laufbandanalysen ungleiche Belastungsverhältnisse der Hintergliedmaßen festgestellt wurden.

Bei 10 Patienten der eigenen Studienklientel war bei Erstvorstellung das LCC beidseits rupturiert und bei 3 weiteren riss es im Untersuchungszeitraum kontralateral. Insgesamt waren 13 LCCs (28,3 %) beidseits rupturiert. Vergleichbare Inzidenzen nennen POND und CAMPBELL (1972; 20 %), BENNETT et al. (1988; 31 %) sowie MOORE und READ (1995; 22 %), während die Raten von CABRERA et al. (2008), BUOTE et al. (2009), GRIERSON et al. (2011) und GUTHRIE et al. (2012) mit 38,7 % bis zu 61,3 % wesentlich höher sind. Die Differenzen der Inzidenzraten bei beidseitiger LCC-Ruptur (auch der zeitversetzten) sind vor allem den verschiedenen Beobachtungszeiträumen geschuldet. In der eigenen Studie betrug der Zeitraum maximal 10 Monate und bei CABRERA et al. 2008 (Inzidenz 61,3 %) 2 Jahre. Das Zeitintervall zwischen Erstruptur und kontralateralem LCC-Riss ist mit durchschnittlich 32 Wochen bis 14 Monaten angegeben. Es wird umso größer, je älter der Patient bei Erstruptur ist (BENNETT et al. 1988; CABRERA et al. 2008; BUOTE et al. 2009; GRIERSON et al. 2011). Jüngere Hunde neigen nach CABRERA et al. (2008) und GRIERSON et al. (2011) eher zum (zeitversetzt) bilateralen Riss. Vor allem junge Rüden (GRIERSON et al. 2011) sowie Rottweiler (GUTHRIE et al. 2012) sind betroffen. BUOTE et al. (2009) konnten zwischen Alter, Gewicht oder Geschlecht und kontralateraler Ruptur keine Korrelationen aufdecken.

Das LCC war in 61,2 % (30/49) der eigenen Fälle vollständig gerissen. Das deckt sich mit den Angaben von DUVAL et al. (1999) mit 66 %. Die Hunde mit vollständiger Ruptur waren mit durchschnittlich 8 Jahren etwas älter als die mit partieller Ruptur mit 5,8 Jahren. Bemerkenswert ist, dass die Hunde mit vollständiger Ruptur nicht nur älter waren als die mit partieller, sondern intraoperativ – auch nicht signifikant – eher mgr. bis hgr. Gelenkalterationen aufwiesen.

## **Koinzidenz Kreuzbandruptur und Meniskusschaden**

Bei 67,2 % (33/49) der „eigenen“ Klientel war der mediale Meniskus mit lädiert. Die Inzidenz LCC und Läsion des medialen Meniskus ist in der Literatur mit 33 bis 79 % angegeben (ELKINS et al. 1991; MOORE und READ 1995; TIMMERMANN 1995; ENGELKE et al. 1997b; INNES und BARR 1998; DUVAL et al. 1999; MAGER 2000; MANCHI 2011). Denkbar ist, dass diese erheblich variierenden prozentualen Angaben von den angewandten diagnostischen Verfahren – klinische Untersuchung, Röntgen, MRT, Arthrotomie, Arthroskopie – sowie den Fallzahlen, der Zeitdauer der Beschwerden und anderem, wie zum Beispiel der Erfahrung des Untersuchers, wesentlich beeinflusst sind. TIMMERMANN (1995), GROÙE (1995) sowie INNES und BARR (1998) beschrieben einzelne Fälle von verletzten lateralen Menisken. Die eigenen Fälle LCC-Ruptur mit Läsion des medialen Meniskus waren mit durchschnittlich 32,1 kg nicht signifikant schwerer als die mit intaktem Meniskus mit 24,7 kg. Das stimmt nicht mit den Angaben von TIMMERMANN (1995) und MAGER (2000) überein. Nach ENGELKE et al. (1997), RALPHS und WHITNEY (2002) sowie WEBER (2006) ist die vollständige Ruptur des LCC eher mit einer Meniskusläsion koinzident als die partielle. Diese Tendenz ist auch im eigenen Studienmaterial gegeben.

## **4.2 Klinische Untersuchung**

### **Lahmheit**

In den eigenen Untersuchungen wurde, um die Funktion der Hintergliedmaßen zu charakterisieren, eine kategoriale Skala genutzt. Mit ihr lassen sich im Vergleich zur kontinuierlichen visuellen Analogskala zwar weniger detaillierte, aber doch annähernd identische Ergebnisse erzielen (GROÙE 1998; QUINN et al. 2007). Die Subjektivität beider Verfahren ist wenig sensitiv und verglichen mit dem heutigen Goldstandard der „Force Plate Analysis“ nachrangig (QUINN et al. 2007). Ein Equipment zur Laufbandanalyse war seinerzeit nicht vorhanden.

Zur präoperativen Lahmheitsdauer lagen nur sehr ungenaue Hundehalterangaben vor, sodass auch nur ein grobes Raster – kurz (akut < 2 Wochen) und lang (chronisch > 2 Wochen) – erstellt werden konnte. Im Hinblick auf die Zeitdauer der Lahmheit lieÙen sich aber keine Auswirkungen auf das AusmaÙ intraoperativer Befunde (Kreuzband, Meniskus, Arthrose etc.) feststellen. Auffällig war lediglich, dass bei langer Lahmheitsdauer häufiger NSAIDs appliziert wurden als bei kurzer.

Hunde mit unilateraler Ruptur des LCC, egal ob vollständig oder partiell gerissen, werden dem Tierarzt wegen Lahmheit der Rupturseite vorgestellt. Nur bei beidseitiger bzw. einseitig vollständigem und kontralateral partiellem Riss kann es ggf. Schwierigkeiten bereiten, die Seite auszumachen, die vordringlicher behandelt werden müsste.

Bei Erstvorstellung lahnten mehr als die Hälfte der eigenen Klientel mgr. bis hgr. Nach KFI waren 8-10 Monate später 77,4 % (24/31) der Hunde wieder lahmheitsfrei. Das bestätigen sowohl TIMMERMANNs (1995) Angaben mit 76,6 % lahmheitsfreien Tieren schon nach 6 Monaten als auch ALLGÖWERS et al. (2000) mit 93 % nach 3-36 und WEBERs (2006) mit 60 % nach 12 Monaten. ALT (2000) gab dagegen mit dieser Operationstechnik nur eine Lahmheitsfreiheit von 47,5 % nach 6 Monaten an. Aus diesen Ergebnissen ist nicht ablesbar, welche Faktoren – Chirurg, Signalement, prae-/intraoperative Befunde, postoperatives Rehabilitationsmanagement – welche positiven/negativen Effekte im Hinblick auf die Funktion ausgelöst haben.

Während ERTELT (2003) auch die späte Funktionseinbuße einem etwaigen Meniskusschaden zuschrieb, konnten MOORE und READ (1995) sowie KROTSCHKEK et al. (2016) wie auch die eigenen Ergebnisse dies nicht bestätigen. Weder Alter, Gewicht, Geschlecht, Kastrationsstatus, Meniskusstatus, noch präoperative Lahmheitsdauer beeinflussten die Funktionsergebnisse zu einem der drei Untersuchungszeiträume.

### **Gelenkfüllung**

In der eigenen Klientel waren die Kniegelenke mit einer LCC-Ruptur (total – partiell) palpabel vermehrt gefüllt. Das stimmt mit BENNET et al. (1988) überein, während TIMMERMANN (1995), DUVAL et al. (1999), ALT (2000) und WELZEL (2000) dies so generell nicht feststellten. Allgemein bekannt ist in dem Zusammenhang, dass kleinwüchsige Hunde nach LCC-Ruptur häufig nicht mit einem so ausgeprägten Gelenkerguss reagieren wie die mittelgroßen und großen. In der eigenen Klientel waren nur 5 kleine Hunde, die aber auch einen palpablen Erguss hatten. Post operationem war der Erguss signifikant reduziert und in den beiden folgenden Kontrollzeiträumen waren 2-3 Monate post operationem 23,5 % (8/34) und nach 8-10 Monaten nur 16,1 % (5/31) der Kniegelenke ergussfrei. Signifikant waren die Unterschiede nicht, jedoch ähneln sie den Ergebnissen von TIMMERMANN (1995), der nach 6 Monaten bei 19,1 % Ergussfreiheit feststellte – im Unterschied zur Untersuchung von WEBER (2006) mit 54,2 % nach 8 Monaten. Diese Differenzen können nur spekulativ diskutiert werden, vor allem auch unter dem Aspekt, dass die Patienten der Studie WEBER (2006) und die der vorliegenden Arbeit von demselben Chirurgen operiert wurden. Der Gelenkerguss war nicht ergiebig zum

Alter, Körpergewicht der Hunde, Lahmheitsgrad, Hyperextensionsschmerz, zur Muskelatrophie oder etwaiger NSAID-Applikation zu korrelieren.

### **Schubladenprobe**

In der eigenen Klientel waren 93,5 % (43/46) der Kniegelenke mit LCC-Ruptur instabil im Sinne des vorderen Schubladensyndroms. Das deckt sich mit den Angaben von TIMMERMANN (1995), INNES und BARR (1998) und ALT (2000). WELZEL (2000) und ERTELT (2009) gaben diese Rate mit 84,7 und 84 % an. Die Diskrepanzen können dem Untersucher, den Untersuchungstechniken, einer partiellen LCC-Ruptur, einer Kapselfibrose, einer Gonarthrose und/oder Gonotrochlose geschuldet sein. 2-3 Monate nach der Operation waren 35,3 % (12/34) stabil und nach 8-10 Monaten 54,8 % (17/31). ALLGÖWER et al. (2000) gaben diese Rate mit 11 %, WEBER (2006) mit 49 % und ALT (2000) mit 79,4 % an.

In der eigenen Arbeit konnte eine positive Korrelation zwischen dem präoperativen Lahmheitsgrad und dem Instabilitätsgrad festgestellt werden. Dies stimmt mit den Beobachtungen von MARSHALL und OLSSON (1971) sowie O'CONNOR et al. (1989) überein. Wie bei PUNZET und WALDE (1974) konnte post operationem kein Zusammenhang zwischen Gliedmaßenfunktion und Instabilität gefunden werden.

### **Hyperextensionsschmerz**

Die Hyperextension des intakten Kniegelenks ist nicht schmerzhaft, weil die kranio mediale und kaudolaterale Komponente des LCC gespannt werden (ARNOCZKY und MARSHALL 1977). Ist das LCC auch nur partiell lädiert, ist die Hyperextension schmerzhaft, wie die eigenen Untersuchungen belegen. Bei diesem Test gaben TIMMERMANN (1995) eine 86,4 %-ige und WELZEL (2000) eine 80,6 %-ige Schmerzrate an. 8-10 Monate post operationem betrug der Prozentsatz bei der eigenen Klientel noch 39,7 % und war damit höher als bei TIMMERMANN (1995; 21,3 %) und WEBER (2006; 31,3 %). Wie schon bei WEBER (2006) konnte auch in der eigenen Studie keine Korrelation zwischen Streckschmerz und Lahmheit gefunden werden.

### **Muskelatrophie**

In der vorliegenden Studie wurde die etwaige Muskelatrophie visuell sowie palpatorisch graduiert und beurteilt, aber weder mit dem Maßband noch am Röntgenbild (MOSTAFA et al. 2010) oder im Sonogramm (WEISS et al. 2000) gemessen, da derartige Interventionen bei der geringen Anzahl von Patienten, von denen 13 noch eine beidseitige LCC-Ruptur hatten, nicht sinnvoll erschienen. Wie bei GROßE (1998) hatten in der Eingangsuntersuchung über 50 % der

Patienten eine Muskelatrophie an der LCC-Rupturseite. Besonders betroffen ist der M. quadriceps femoris (KORVICK et al. 1994; TASHMAN et al. 2004; MOSTAFA et al. 2010). Interessant ist, dass kein signifikanter Zusammenhang zur präoperativen Lahmheitsdauer aufgedeckt werden konnte. Dies mag zumindest bei 32 der eigenen Patienten der präoperativen Gabe von NSAIDs geschuldet sein. In den ersten 2-3 Monaten post operationem nahm die Muskelatrophie, vermutlich wegen postoperativer Inaktivität, signifikant zu. Bei der Zweitkontrolle 8-10 Monate post operationem war zur Ausgangssituation prae operationem aber kein Unterschied der Muskelmasse feststellbar, wenn man einmal von 2 Hunden mit noch markanter Muskelatrophie absieht. Die Ergebnisse vieler Studien belegen eindringlich, schon sehr bald post operationem die Rehabilitation physiotherapeutisch zu begleiten (JOHNSON et al. 1997; INNES und BARR 1998; MARSOLAIS et al. 2002; MONK et al. 2006), auch wenn diese Forderung mit den eigenen Ergebnissen – im Konsens mit JERRE (2009) – nicht zu untermauern ist. Zu beachten ist, dass sowohl von JERRE (2009) wie auch bei Hunden der eigenen Studie keine gezielte Physiotherapie empfohlen wurde, sondern lediglich geraten wurde, die Belastung des Tieres an der Leine zu steigern. Die „Do it yourself“-Physiotherapieempfehlung führte in den Kontrollen 2-3 und 8-10 Monate post operationem mit p-Werten von 0,014 bzw. 0,015 zur tendenziellen Funktionsoptimierung über den Muskelzuwachs.

### **4.3 Röntgenologische Untersuchung**

Nur bei einem Hund waren wie bei TIMMERMANN (1995) das von der LCC-Ruptur betroffene Kniegelenk und die Hüftgelenke prae operationem arthrosefrei. Diese Raten gaben BRUNNBERG (1987, 1992) mit 25 % bzw. 27 % und MANCHI (2011) mit 15 % an. Die Gonarthroseinzidenz des Gelenks mit LCC-Ruptur wird mit 50,2 % bis zu 91,4 % (GAMBARDELLA et al. 1981; BRUNNBERG 1987; 1990; TIMMERMANN 1995; ALLGÖWER et al. 2000; ALT 2000; MANCHI 2011) angegeben. Dabei gelten Hunde großwüchsiger Rassen und übergewichtige Tiere als besonders gefährdet (PAATSAMA und SITTIKOW 1972; HEFFRON und CAMPBELL 1979; SCHNELL 1986; BRUNNBERG 1990; BAETZNER 1996; MAGER 2000; MANCHI 2011). Tendenziell bestätigen dies die eigenen Ergebnisse, allerdings ohne Korrelation zum Alter der Tiere. Das gaben auch MANCHI (2011) und DELUKE et al. (2012) an. Ebenso konnte wie bei BENNETT et al. (1988) und MANCHI (2011) kein Zusammenhang zur Lahmheitsdauer und zum präoperativen Arthrosebefund aufgedeckt werden. SCHNELL (1986), INNES und BARR (1998) sowie PFEIL (2015) fanden dahingehend Zusammenhänge.

In der eigenen Klientel wiesen prae operationem 30,4 % (14/46) eine ggr. (Arthrosegrad 1-3), 39,1 % (18/46) eine mgr. (-grad 4-6) und 23,9 % (11/46) eine hgr. (-grad 7-9) Gonarthrose/Gonotrochlose auf. PAATSAMA (1952), PAATSAMA und SITNIKOW (1972), LIPOWITZ et al. (1985) sowie LEWIS et al. (1978) konnten nach experimenteller Durchtrennung des LCC beim Hund 25, 21, bzw. 56 und 60 Tage später röntgenologisch erste Osteophyten nachweisen. In den eigenen Untersuchungen hatten 61,1 % (11/18) der Hunde, die akut lahmten und somit eine LCC-Ruptur höchstens 14 Tage prae operationem erlitten, mgr. bis hgr. Arthrosen. Über die Ursachen lässt sich nur spekulieren.

Bei den Kontrollen waren die operierten Gelenke gonarthrotisch/gonotrochlotisch und davon nach 2-3 Monaten 44,1 % (15/34) sowie nach 8-10 Monaten 64,5 % (20/31) hgr. deformiert. Nur bei einem kleinen (< 10 kg) Hund war das Arthroseausmaß ggr. Die Arthroseprogredienz deckt sich mit den Ergebnissen von TIRGARI (1978a), SCHNELL (1986), VASSEUR und BERRY (1992), RAYWARD et al. (2004), BOYD et al. (2007) sowie DE LUKE et al. (2012). Unter dem Aspekt der Arthrose ist bisher bei allen Operationsmethoden, ob im Vergleich intra- und extraartikulär (ELKINS et al. 1991), KFI und TPLO (BÖDDEKER et al. 2012; BERGER 2014) oder KFI und intraartikuläre Technik (TIMMERMANN 1995), jedes Verfahren von der Gonarthrose/Gonotrochloseprogression mehr oder minder belastet. Nach RAYWARD et al. (2004) sowie BOYD et al. (2007) sind TPLO-versorgte Kniegelenke davon, trotz insgesamt signifikanter Zunahme, nur zu 40 % bzw. 76 % und mit niedrigerem Ausprägungsgrad (2,5 % bzw. 21 %) betroffen.

Bei den Patienten der eigenen Studie korrelierte bei der ersten Kontrolluntersuchung (2-3 Monate post operationem) das Ausmaß des Gelenkergusses positiv mit dem der Arthrose. Diese Wechselbeziehung bestand bei der Zweitkontrolle (8-10 Monate post operationem) noch tendenziell ( $p = 0,012$ ) und prae operationem nicht. Dies unterstützt die Überlegungen von GOLDENBERG et al. (1982) und JOHNSTON (1997), dass die Progression der Arthrose und die Synovialitis sich gegenseitig über die Gelenkinstabilität beeinflussen, ohne dass das Gonarthrose-/Gonotrochloseausmaß sich auf den Lahmheitsgrad auswirkt (POND und CAMPBELL 1972; HEFFRON und CAMPBELL 1979; VASSEUR 1984; SCHNELL 1986; ALT 2000; ERTELT 2003; GORDON et al. 2003; BOYD et al. 2007; BERGER 2014; PFEIL 2015). Auch die eigenen Studien stützen dies. MAYER (1993) beobachtete dagegen, dass Arthroseausmaß und Funktionsstörung (Lahmheit) sich wechselseitig, wenn auch nur gering, aber doch beeinflussen, während BAETZNER (1996) markante Abhängigkeiten feststellte. Zudem konnten mit den eigenen Untersuchungen wie schon zuvor von BRUNNBERG (1987) und

MANCHI (2011) keine Korrelationen zwischen Gonarthrose/Gonotrochlose sowie Coxarthrose, sei es bi-, ipsi- oder kontralateral, ausgemacht werden.

#### 4.4 Sonographische Untersuchung

Die eigene Klientel (N = 46) wurde sonographisch unmittelbar präoperativ, in Narkose, seitenvergleichend mit einem 11 MHz-Schallkopf untersucht. Zur besseren Darstellung des Lig. patellae wurde bei kleinwüchsigen Hunden den Empfehlungen von ENGELKE et al. (1997a) und KRAMER et al. (1999) gefolgt und eine Vorlaufstrecke verwendet. Bei 20 Patienten konnte das unverletzte Kniegelenk als Kontrolle genutzt werden.

Prae operationem war das Lig. patellae in allen Kniegelenken als glattes, homogenes, leicht hyperechogenes Band zwischen Basis patellae und Tuberositas tibiae darstellbar. Im Längsschnitt war zwischen den dünnen, deutlich hyperreflexiven umrandenden Linien des Peritendineums eine fibrilläre Textur erkennbar. Im Querschnitt war diese eher körnig und der Sehnenumriss oval. Dies deckt sich mit den Beobachtungen von REED et al. (1995), ENGELKE et al. (1997), KRAMER et al. (1997, 1999), MATTERN et al. (2006), SOLER et al. (2007) und NAYSEH et al. (2015). Es bestand kein signifikanter Unterschied zwischen dem Kniegelenk mit LCC-Ruptur und dem gesunden. In 15,2 % (7/46) der Fälle war die Sehne insgesamt leicht verdickt und wurde somit als Grad 1 verändert eingestuft, während die Rate von KÜHN et al. (2011) mit 19 % und von MATTERN et al. (2006) sowie ARNAULT et al. (2009) mit 0 % angegeben wurde. Diese präoperativen Unterschiede können nicht erklärt werden.

In der eigenen Klientel betrug das Sehnenkaliber des Lig. patellae auf der LCC-Rupturseite sonographisch bestimmt durchschnittlich 1,6 mm und kontralateral (gesund) 1,5 mm. Das deckt sich etwa mit den Angaben von MATTERN et al. (2006), KÜHN et al. (2011) und PETTITT et al. (2014), mit 1,8 mm, 1,7 mm und 2,1 mm, mittig im Lig. patellae, auf der vom Kreuzbandriss betroffenen Seite gemessen. Verglichen mit röntgenologischen Kalibermessungen von KÜHN et al. (2011; 2,6 mm), PETTITT et al. (2014; 3,22 mm), PFEIL (2015; 2,59 mm), DESANDRE et al. (2017; 2,68 mm) sowie OWEN et al. (2018; 3,77 mm) ist die Sonographie sensibler und sensitiver, das Kaliber des Bandes zu bestimmen, weil zum Beispiel das Band vom periligamentären Gewebe abgegrenzt werden kann (MATTERN et al. 2006; KÜHN et al. 2011; PETTITT et al. 2014).



Bei den Patienten der vorliegenden Studie waren 2-3 Monate nach KFI 94,1 % (32/34) der Ligg. patellae sonographisch strukturell mgr. bis hgr. verändert. Nach TTA wurde dieser Prozentsatz von MATTERN et al. (2006) nach 2 Monaten mit 50 % und von KÜHN et al. (2011) nach 6 Wochen mit 70,6 % angegeben. Auch das durchschnittliche Sehnenkaliber wuchs in der eigenen Klientel auf 5,4 mm signifikant an. Es war höher als die postoperativ sonographisch erhobenen Werte von MATTERN et al. (2006), KÜHN et al. (2011) und PETTITT et al. (2014). Bei MATTERN et al. (2006) betrug das Sehnenkaliber nach TPLO in der Mitte des Lig. patellae einen Monat post operationem 2,7 mm, nach 2 Monaten 2,5 mm und nach 6 Monaten 2,4 mm. Nach TTA maßen KÜHN et al. (2011) und PETTITT et al. (2014) 6 Wochen post operationem 2,9 bzw. 2,57 mm und 16 Wochen (KÜHN et al. 2011) sowie 6 Monate (PETTITT et al. 2014) post operationem 2,9 bzw. 1,9 mm. Deutlich dicker waren die Kaliber, die CAREY et al. (2005; >12 mm) und OWEN et al. (2018; 11,6 mm) röntgenologisch feststellten. Das Sehnenkaliber der eigenen Kontrollgruppe betrug bei der Erstkontrolle post operationem wie auch bei der Eingangsuntersuchung durchschnittlich 1,5 mm.

8-10 Monate post operationem wurden nur noch bei 41,9 % (13/31) der Ligg. patellae am LCC-erkrankten Kniegelenk mgr. bis hgr. Strukturveränderungen beobachtet. 58,1 % (16/31) waren noch etwas verdickt, aber strukturell unverändert. Dies war eine signifikante Entwicklung. Bei MATTERN et al. (2006) waren 6 Monate nach TPLO 38,5 % Sehnen mgr. bis hgr. verändert und bei KÜHN et al. (2011) 16 Wochen nach TTA 18,8 %. Das Sehnenkaliber verringerte sich wie die strukturellen Veränderungen signifikant auf durchschnittlich 3,9 mm. Auch MATTERN et al. (2006) und PETTITT et al. (2014) maßen 6 Monate post operationem geringere Sehnenkaliber als zuvor, ohne Angaben zur Signifikanz. Dagegen stellten DESANDRE-ROBINSON et al. (2017) nach TTA eine signifikante Reduktion des Bandkalibers während des 4- und 8-wöchigen Zeitraums fest. Nach TPLO konnte dies 3 und 6 Wochen post operationem nicht festgestellt werden. KÜHN et al. (2011) fanden keine signifikanten Veränderungen der Sehnenkaliber zwischen 6 und 16 Wochen nach TTA. Im eigenen Patientengut bildete sich das Band bei keinem Hund auf das präoperative Kaliber zurück, während diese Rückbildungsrate von MATTERN et al. (2006) mit 38,5 % und von KÜHN et al. (2011) mit 6,3 % angegeben wurde.

Bei den Hunden aus der eigenen Studie blieb das durchschnittliche Sehnenkaliber am gesunden Kniegelenk mit 1,5 mm über den gesamten Untersuchungszeitraum unverändert, während im Vergleich zum operierten Gelenk signifikante Differenzen von Sehnenstruktur und -kaliber bestanden.

Eine Verdickung des Lig. patellae nach chirurgischer Versorgung der LCC-Ruptur wurde bereits in mehreren Studien beobachtet. Sie sind in Tab. 10 (Seite 89) aufgelistet. Wegen der Diversität der Studienpopulation, der Untersuchungs- und Operationstechniken sowie der Untersuchungszeiträume können die Ergebnisse nur unter größtem Vorbehalt verglichen werden. Auffällig ist, dass in nur 3 Studien die Untersuchungen im Hinblick auf das Lig. patellae sonographisch, aber in 10 röntgenologisch vorgenommen wurden. Eine Analyse des Lig. patellae nach KFI konnte in der zugänglichen Literatur nicht gefunden werden. Nach BERGER (2014) ist das Lig. patellae nach einer KFI ganz allgemein röntgenologisch verdickt, während dies nach TPLO bei Hunden mit einem Körpergewicht von  $\leq 15$  kg nicht festzustellen war. Dagegen konnten PACCHIANA et al. (2003), CAREY et al. (2005), MATTERN et al. (2006), STAUFFER et al. (2006), PFEIL (2015), BARNES et al. (2016), DESANDRE-ROBINSON et al. (2017) sowie OWEN et al. (2018) sehr wohl post operationem ein verdicktes Lig. patellae feststellen.

In der vorliegenden Studie wurden die Untersuchungen zum Lig. patellae und seinen etwaigen Kaliber- sowie Strukturveränderungen sonographisch vorgenommen, weil die Sonographie unter diesen Aspekten allen anderen bildgebenden Verfahren – Röntgen, MRT, CT – nach KÜHN et al. (2011), KING et al. (1990) und WARDEN et al. (2007) überlegen ist. Zu beachten ist allerdings die große Untersucherabhängigkeit der Sonographie (CARR et al. 2001), die zu Fehlern führen kann. Fehler lassen sich aber weitgehend durch wiederholtes Sonographieren, selbst durch denselben Untersucher, vermeiden, wie dies in der eigenen Studie erfolgte. So konnten TOPRAK et al. (2012) eine hohe intra-observer-Übereinstimmung bei der Dickenmessung des Lig. patellae bei wiederholter Sonographie durch dieselben Untersucher feststellen. Auch der errechnete Variationskoeffizient von 11 % in der Kontrollgruppe bestätigt eine geringe Streuung der Messwerte und somit eine akzeptable Messgenauigkeit.

Tabelle 10: Literaturangaben zu patellaren Tendinopathien nach chirurgischer Versorgung einer kranialen Kreuzbandruptur (TPLO: Tibial Plateau Leveling Osteotomie, TTA: Tibial Tuberosity Advancement, KFI: Kapsel-Faszien-Imbrikation)

Autor (Jahr)	Fallzahl	Durchschnittsalter	Durchschnittsgewicht	Anteil Tendinopathien	Methode	Postoperativer Beobachtungszeitraum	Untersuchungsmethode
PACCHIANA et al. (2003)	397	5 Jahre	39,9 kg	14,3 %	TPLO	-	Röntgen
CAREY et al. (2005)	94	5 Jahre	36,8 kg	79,8 %*	TPLO	2. Monat	Röntgen
STAUFFER et al. (2006)	696	6,2 Jahre	38,4 kg	2,7 %	TPLO	max. 30 Monate	Röntgen
MATTERN et al. (2006)	31	5,2 Jahre	33,4 kg	100,0 %	TPLO	1., 2. & 6. Monat	Röntgen + Ultraschall
KÜHN et al. (2011)	21	7 Jahre	26,7 kg	100,0 %	TTA	6. & 16. Woche	Röntgen + Ultraschall
STEHLÍK et al. (2013)	20	-	-	-	TTA	7. & 15. Woche	Röntgen
BERGER (2014)	21	7,0 Jahre	9,88 kg	0,0 %	TPLO	≥ 6 Monate	Röntgen
	17	9,9 Jahre	9,25 kg	100,0 %	KFI	≥ 6 Monate	Röntgen
COLETTI et al. (2014)	1519	5,4 Jahre	37,3 kg	0,3 %	TPLO	max. 6 Monate	Röntgen
PETTITT et al. (2014)	19	4,7 Jahre	36,8 kg	72,0 %	TTA	6. Woche & 6. Monat	Röntgen + Ultraschall
PFEIL (2015)	50	5 Jahre	36,5 kg	-	TPLO	max. 80 Monate	Röntgen
BARNES et al. (2016)	29	7 Jahre	10,3 kg	58,3 %	TPLO	max. 26 Wochen	Röntgen
DESANDRE-ROBINSON et al. (2017)	59	4,4 Jahre	33,1 kg	97,0 %	TPLO	3. & 6. Woche	Röntgen
	47	5,6 Jahre	33,0 kg	92,0 %	TTA	4. & 8. Woche	Röntgen
OWEN et al. (2018)	199	5,4 Jahre	33,4 kg	78,0 %*	TPLO	8-12 Wochen	Röntgen

\* Anteil der Sehnen mit einem Kaliber über dem doppelten Ausgangswert

In der Literatur werden zahlreiche Faktoren diskutiert, die unabhängig von der gewählten Operationstechnik Kaliber- und Strukturveränderungen des Lig. patellae nach Kreuzbandruptur verursachen können (PACCHIANA et al. 2003; CAREY et al. 2005; MATTERN et al. 2006; KÜHN et al. 2011; PETTITT et al. 2014; JOHNSON et al. 2016; DESANDRE-ROBINSON et al. 2017; OWEN et al. 2018). Auffällig ist, dass dabei nahezu ausnahmslos die Veränderungen der Biomechanik dafür verantwortlich gemacht werden. Für die eigenen Untersuchungen trifft dies nicht zu. Die nachgewiesene Kaliberzunahme des Lig. patellae post operationem ist nach BERGER (2014) vordergründig vor allem der Imbrikation mit Aufsteppen der doppelblättrigen Fascia genu auf das Lig. patellae geschuldet. Die eigenen Untersuchungen bestätigen dies nicht. Zweifelsfrei konnten die einzelnen Strukturen – Lig. patellae, Fascia genu, Bindegewebe –, trotz Überschiebung vom Lig. patellae getrennt nachgewiesen werden. In Übereinstimmung mit einer Vermutung BERGERs (2014) dürften die Strukturveränderungen auf die Rückstichfadenführung zurückzuführen sein. Diese verursacht auch im Lig. patellae entzündliche Reaktionen mit Kaliberzunahme und strukturellen Veränderungen (EVERETT 1970; VAN RIJSSEL et al. 1989; SMIT et al. 1991; SHISHATSKAYA et al. 2004), wenn auch nur temporär post operationem sonographisch nachweisbar. Bekannt ist, dass Nähte dicht unter der Haut liegend bzw. resorbierbares Nahtmaterial intensive Gewebereaktionen auslösen (EVERETT 1970). In ergänzenden Studien wäre zu prüfen, ob andere Nahtmaterialien wie z.B. Nylon weniger Reaktionen im Lig. patellae hervorrufen. Die beim Hund nachgewiesenen Strukturveränderungen ähneln denen einer patellaren Tendinopathie (Synonym: Jumper's Knee) des Menschen (FORNAGE et al. 1984; FREDBERG und BOLVIG 2002; TORRIANI und KATTAPURAM 2003; CHANG und MILLER 2009). Beim Menschen ist dies abgesehen von der Sonographie auch histologisch belegt und mit 2 Proben von einem Hund (CAREY et al. 2005) ist eine gewisse Bestätigung in der Veterinärmedizin erfolgt. In den eigenen Studien konnte nicht belegt werden, dass Patientenalter, Geschlecht, Körpergewicht, Kreuzband- oder Meniskusbefund die postoperative Kaliberzunahme und Strukturveränderung beeinflussen. Das stimmt mit den Ergebnissen von KÜHN et al. (2011), OWEN et al. (2018) sowie STEHLÍK et al. (2013) überein und widerspricht denen von MATTERN et al. (2006) sowie CAREY et al. (2005).

Die Veränderungen des Lig. patellae korrelieren den eigenen Studien zufolge auch nicht mit Lahmheitsgrad, Gelenkfüllung, Schubladenprobe, Hyperextensionsschmerz und Muskelatrophie. Aus der Humanmedizin ist das bekannt (MYLLYMAKI et al. 1990; REIFF et al. 1995; LIAN et al. 1996; COLEMAN et al. 2000; PANNI et al. 2000; WARDEN und BRUKNER 2003; WARDEN et al. 2007; PFIRRMANN et al. 2008; VISNES et al. 2015).

In der eigenen Studie konnte erstmalig eine temporäre Veränderung von Struktur und Kaliber des Lig. patellae nach einer KFI zur chirurgischen Versorgung einer Ruptur des LCC sonographisch nachgewiesen werden. Diese Veränderung beeinflusste jedoch weder den klinischen noch den röntgenologischen postoperativen Verlauf. In weiterführenden Studien könnten die sonographischen Befunde auch histologisch charakterisiert werden.



## 5 Zusammenfassung

### **Ultrasonographische Untersuchung des Ligamentum patellae nach Kapsel-Faszien-Imbrikation zur Behandlung der Ruptur des vorderen Kreuzbandes beim Hund**

In der vorliegenden prospektiven Studie wurden 46 Hunde, die zwischen Juli 2013 und April 2015 in der Klinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin wegen Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale mit der Kapsel-Faszien-Imbrikation nach Meutstege operiert wurden, klinisch, röntgenologisch sowie sonographisch prae operationem und 2-3 sowie 8-10 Monate post operationem untersucht. Ziel der Studie war die sonographische Beurteilung von Struktur und Dicke des Ligamentum patellae vor und nach der Operation sowie die Prüfung dieser Ergebnisse auf etwaige Zusammenhänge zu klinischen und röntgenologischen Befunden. Dafür wurden Lahmheitsgrad, Extensionsschmerz, Gelenkfüllung und -stabilität sowie Ausmaß von Muskelatrophie und arthrotischer Veränderungen bewertet. Signalement, präoperative Lahmheitsdauer und NSAID-Applikation, Kreuzband- und Meniskusstatus, intraoperative Gelenkveränderungen sowie postoperative Komplikationen, Schmerzmitteleinsätze und physiotherapeutische Betreuung wurden ebenfalls zur Betrachtung etwaiger Einflüsse auf das Ligamentum patellae dokumentiert. Um eine von der Größe des Patienten unabhängige Variable statistisch auswerten zu können, wurde aus der Länge und dem Kaliber des Ligamentum patellae ein Quotient (QI) bestimmt. Von den 46 Hunden zu Beginn der Studie konnten 34 Hunde 2-3 Monate post operationem und 31 Hunde 8-10 Monate post operationem untersucht werden. 20 unverletzte kontralaterale Kniegelenke wurden als Kontrollgruppe genutzt.

Neben 20 Mischlingen gehörten 56,2 % der Patienten 17 verschiedenen Rassen an. 52,2 % der Tiere waren männlich und 47,8 % weiblich. Davon waren 65,5 % männlich und 45,5 % weiblich kastriert. Die Hunde waren durchschnittlich 7,2 Jahre alt und wogen im Mittel 29,5 kg. Es bestand eine negative Korrelation zwischen Alter und Körpergewicht. Leichte Hunde (< 10 kg) erlitten im Durchschnitt mit 11 Jahren eine Kreuzbandruptur und schwere (> 25 kg) schon mit 6 Jahren. Vice versa wogen über 7 Jahre alte Hunde durchschnittlich nur 23,9 kg, jüngere hingegen 34,2 kg. Linksseitig war das Band bei 22 und rechts bei 21 Patienten gerissen. Während des Studienzeitraums erlitten 3 Tiere einen Kreuzbandriss kontralateral. Das Ligamentum cruciatum craniale war in 61,2 % der Gelenke vollständig und in 38,8 % partiell rupturiert. In 67,3 % der Fälle wurde der mediale Meniskus aufgrund einer Läsion des Hinterhorn teilreseziert.

Der Lahmheitsgrad nahm bei jeder Untersuchung im Vergleich zur vorherigen Untersuchung signifikant ab, während der Arthrosegrad signifikant anstieg. Zwischen dem präoperativen und postoperativen Zeitraum war ein signifikanter Rückgang des Gelenkergusses, der Gelenkinstabilität und des Hyperextensionsschmerzes zu beobachten. Je höher der Grad der präoperativen Instabilität, desto größer war der Gelenkerguss und umso stärker lahmt der Patient vor der Operation. Daneben konnte eine positive Korrelation zwischen dem Gelenkfüllungs- und Arthrosegrad 2-3 Monate post operationem festgestellt werden. Im folgenden Kontrollzeitraum war noch eine Tendenz dieses Zusammenhangs erkennbar. Die Muskelatrophie war 2-3 Monate nach Kapsel-Faszien-Imbrikation deutlicher. Nach 8-10 Monaten war jedoch kein signifikanter Unterschied zum präoperativen Zeitpunkt feststellbar.

Das Ligamentum patellae war prae operationem durchschnittlich 1,6 mm dick, nahm 2-3 Monate post operationem auf 5,4 mm zu und 8-10 Monate post operationem auf 3,9 mm ab. Der QI verlief ähnlich. Er betrug am Anfang 0,045, stieg bei der ersten Kontrolle auf 0,16 an und fiel bei der zweiten auf 0,11 ab. Die Unterschiede zwischen den Untersuchungszeiträumen waren signifikant. In der Kontrollgruppe waren keine Veränderungen im Vergleich zum präoperativen Zeitpunkt darstellbar.

Der präoperative QI korrelierte negativ mit dem Gewicht.

84,8 % der Ligamenta patellae waren initial ohne abnormen Befund und 15,2 % geringgradig verändert. Der Grad der Morphologieveränderung nahm zur ersten Kontrolluntersuchung signifikant zu und zur zweiten signifikant ab. So waren 2-3 Monate post operationem 52,9 % der Sehnen hochgradig verändert und nach 8-10 Monaten nur noch 6,4 %. Abgesehen von einer Verdickung waren im ersten Kontrollzeitraum 5,9 % und im zweiten 58,1 % der Patellarsehnen strukturell unauffällig.

Es bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen den postoperativen Sehnenkalibern und den morphologischen Graden: Je größer QI war, umso ausgeprägter waren die Strukturveränderungen.

Die Entwicklung des Sehnenkalibers sowie seine strukturellen Veränderungen waren unabhängig von Alter, Gewicht und Geschlecht des Patienten.

Es konnten keine Zusammenhänge zwischen den Sehnenveränderungen und klinischen oder röntgenologischen Befunden festgestellt werden.



Nicht nachgewiesen werden konnte, dass Sehnenstruktur und -kaliber von präoperativer Lahmheitsdauer oder NSAID-Anwendung, intraoperativem Befund (Kreuzbandrissbefund, Meniskussschaden, Gelenkveränderungen) sowie postoperativer Komplikation, Schmerzmittelapplikation oder physiotherapeutischer Betreuung beeinflusst wurden.



## 6 Summary

### **Ultrasonographic examination of the ligamentum patellae after capsular fascial imbrication to treat rupture of the anterior cruciate ligament in dogs**

This prospective study included 46 dogs with cranial cruciate ligament ruptures that were presented to the Small Animal Clinic of Freie Universitaet Berlin between July 2013 and April 2015. Previously, 2-3 and 8-10 months after surgery with an imbrication technique introduced by Meutstege, the canine patients were clinically, radiographically and sonographically examined. The objective was to evaluate structure and thickness of the patellar ligament pre- and postoperatively and compare these results to clinical and radiographical observations. For this purpose, lameness score, extension pain, joint effusion and stability as well as the extent of muscular atrophy and arthritic changes were assessed. Furthermore, signalment, preoperative duration of lameness and NSAID application, integrity status of the cruciate ligament and menisci, other intraoperative findings as well as postoperative complications, analgesic treatment and physical therapy were documented to consider possible influences on the patellar ligament. To create a variable independent of the patient's size, a ratio (QI) of the length and thickness of the patellar ligament was established. From the initial sample size of 46 dogs, 34 were followed for 2-3 months post operation and 31 for 8-10 months post operation. A total of 20 uninjured contralateral knee joints were used as a control group.

About half of the patients (56.2 %) belonged to one of 17 different breeds, while the remaining dogs were crossbreeds (43.8 %). Sex distribution was similar, with 52.2 % male and 47.8 % female. Of those, 65.5 % of the males were neutered and 45.5 % of the females were spayed. The average age was 7.2 years old and the mean body weight was 29.5 kg. There was a negative correlation between age and body weight. Lightweight dogs (< 10 kg) suffered a cruciate ligament rupture at the mean age of 11 years, while heavyweight dogs (> 25 kg) were presented at a mean age of 6 years. Vice versa, dogs over 7 years of age had an average weight of 23.9 kg, while younger dogs had an average weight of 34.2 kg. The ligament rupture occurred on the left side in 22 patients and on the right side in 21 patients. During the course of the study, 3 animals developed a cranial cruciate ligament rupture of the contralateral limb. The cranial cruciate ligament was completely ruptured in 61.2 % of the joints and partially ruptured in 38.8 %. In 67.3 % of the cases, the medial meniscus was partially resected due to a lesion of the posterior horn.

The lameness score decreased significantly at each examination date compared to the previous examination, whereas the degree of arthrosis increased significantly. Between the preoperative and postoperative period, a significant decrease in joint effusion, instability and hyperextension pain was observed. The higher the degree of preoperative instability, the higher the lameness score and joint effusion were. Furthermore, a positive correlation between the degree of joint effusion and arthrosis was observed 2-3 months after surgery. In the following examination period, the significance of the correlation decreased. Muscle atrophy was more pronounced 2-3 months after surgery. However, 8-10 months postoperatively, no significant difference to the preoperative examination point was observed.

The preoperative patellar ligament thickness was 1.6 mm on average. It increased to 5.4 mm at 2-3 months post-operative and decreased to 3.9 mm at 8-10 months post-operative. The QI ratio evolved in a similar pattern. Initially it was 0.04, increased to 0.16 at the first control and decreased to 0.11 at the second control. The differences between the examination periods were significant. In the control group, the patellar ligament thickness remained without significant changes throughout the entire examination time.

The preoperative QI correlated negatively with weight.

Initially, 84.8 % of the patellar ligaments had no abnormal findings and 15.2 % varied slightly. Morphological changes increased significantly at the first control and decreased significantly at the second one. Thus, 2-3 months after surgery, 52.9 % of tendons were highly altered and after 8-10 months only 6.4 %. All tendons had abnormal sonographic findings after surgery. Aside from the thickness augmentation, 5.9 % of the tendons in the first control period and 58.1 % in the second were structurally intact.

There was a significant correlation between postoperative tendon thickness and morphological grades: The greater the QI, the more intense the structural alterations.

The development of the tendon thickness and structure were independent of the patient's age, weight and sex.

No correlation was identified between tendon changes and clinical or radiological findings.

There was no evidence that the tendon structure or thickness were influenced by preoperative duration of lameness or treatment with NSAIDs, intraoperative findings (type of cruciate ligament rupture, meniscal damage, arthritic changes), postoperative complications, application of analgesics or physical therapy.

## Literaturverzeichnis

ADAMS, P.; BOLUS, R.; MIDDLETON, S.; MOORES, A. P. und GRIERSON, J. (2011):  
Influence of signalment on developing cranial cruciate rupture in dogs in the UK.  
J Small Anim Pract, 52, 347-352

AIKEN, S. W.; KASS, P. H. und TOOMBS, J. P. (1995):  
Intercondylar notch width in dogs with and without cranial cruciate ligament injuries.  
Vet Comp Orthop Traumatol, 8, 128-132

ALLGÖWER, I. und RICHTER, A. (1997):  
Zwei intra-extraartikuläre Stabilisationsverfahren zur Therapie der Ruptur des  
Ligamentum cruciatum craniale im Vergleich.  
43. Jahrestagung der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft, Hannover

ALLGÖWER, I.; RICHTER, A.; GRÜNING, G.; MEUTSTEGE, F.; WAIBL, H. und  
BRUNNBERG, L. (2000):  
Zwei intra-extraartikuläre Stabilisationsverfahren zur Therapie der Ruptur des Ligamentum  
cruciatum craniale im Vergleich: Methode (mod.) nach Flo und Methode nach Meutstege.  
Kleintierpraxis, 45, 95-103

ALT, F. (2000):  
Vergleichende Untersuchung zur Therapie der Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale  
beim Hund mit drei verschiedenen extraartikulären Operationsverfahren.  
Hannover, Tierärztliche Hochschule, Vet Med Dissertation

AMIEL, D.; FRANK, C.; HARWOOD, F.; FRONEK, J. und AKESON, W. (1984):  
Tendons and ligaments: a morphological and biochemical comparison.  
J Orthop Res, 1, 257-265

ANDARAWIS-PURI, N.; PHILIP, A.; LAUDIER, D.; SCHAFFLER, M. B. und FLATOW,  
E. L. (2014):  
Temporal effect of in vivo tendon fatigue loading on the apoptotic response explained in the  
context of number of fatigue loading cycles and initial damage parameters.  
J Orthop Res, 32, 1097-1103

ARCAND, M. A.; RHALMI, S. und RIVARD, C. H. (2000):  
Quantification of mechanoreceptors in the canine anterior cruciate ligament.  
Int Ortho, 24, 272-275

ARNAULT, F.; CAUVIN, E.; VIGUIER, E.; KRAFT, E.; SONET, J. und CAROZZO, C. (2009):

Diagnostic value of ultrasonography to assess stifle lesions in dogs after cranial cruciate ligament rupture: 13 cases.

Vet Comp Orthop Traumatol, 22, 479-485

ARNOCZKY, S. P. (1985):

Blood supply to the anterior cruciate ligament and supporting structures.

Orthop Clin North Am, 16, 15-28

ARNOCZKY, S. P. (1988):

The cruciate ligaments: the enigma of the canine stifle.

J Small Anim Pract, 29, 71-90

ARNOCZKY, S. P. und MARSHALL, J. L. (1977):

The cruciate ligaments of the canine stifle: an anatomical and functional analysis.

Am J Vet Res, 38, 1807-1814

ARNOCZKY, S. P.; TARVIN, G. B.; MARSHALL, J. L. und SALTZMAN, B. (1979):

The over-the-top procedure: a technique for anterior cruciate ligament substitution in the dog.

J Am Anim Hosp Assoc, 15, 283-290

ASTROM, M. (2000):

Laser Doppler flowmetry in the assessment of tendon blood flow.

Scand J Med Sci Sports, 10, 365-367

AU, K. K.; GORDON-EVANS, W. J.; DUNNING, D.; O'DELL-ANDERSON, K. J.; KNAP, K. E.; GRIFFON, D. und JOHNSON, A. L. (2010):

Comparison of short- and long-term function and radiographic osteoarthritis in dogs after postoperative physical rehabilitation and tibial plateau leveling osteotomy or lateral fabellar suture stabilization.

Vet Surg, 39, 173-180

AULAKH, K. S.; HARPER, T. A.; LANZ, O. I.; D'AMICO, L. L.; BUTLER, J. R.; MCLAUGHLIN, R. M. und WERRE, S. R. (2013):

Effect of tibial insertion site for lateral suture stabilization on the kinematics of the cranial cruciate ligament deficient-stifle during early, middle and late stance: an in vitro study.

Vet Comp Orthop Traumatol, 26, 208-217

BAETZNER, E. (1996):

Physikalische Therapie in der Veterinärmedizin: klinische und ganganalytische Untersuchung der Auswirkungen eines Rehabilitationsprogrammes auf die postoperative Phase der vorderen Kreuzbandruptur beim Hund nach Faszienplastik over-the-top und zusätzlicher Fibulakopftransposition.

München, Ludwig-Maximilians-Universität, Vet Med Dissertation

BAIRD, A. E.; CARTER, S. D.; INNES, J. F.; OLLIER, W. und SHORT, A. (2014):

Genome-wide association study identifies genomic regions of association for cruciate ligament rupture in Newfoundland dogs.

Anim Genet, 45, 542-549

BARNES, D. C.; TRINTERUD, T.; OWEN, M. R. und BUSH, M. A. (2016):

Short-term outcome and complications of TPLO using anatomically contoured locking compression plates in small/medium-breed dogs with "excessive" tibial plateau angle.

J Small Anim Pract, 57, 305-310

BASSO, O.; AMIS, A. A.; RACE, A. und JOHNSON, D. P. (2002):

Patellar tendon fiber strains: their differential responses to quadriceps tension.

Clin Orthop Relat Res, 400, 246-253

BENNETT, D.; TENNANT, B.; LEWIS, D. G.; BAUGHAN, J.; MAY, C. und CARTER, S. (1988):

A reappraisal of anterior cruciate ligament disease in the dog.

J Small Anim Pract, 29, 275-297

BERGER, B. (2014):

Vergleichende Evaluierung der Therapieergebnisse nach Ruptur des vorderen Kreuzbandes bei Hunden kleinwüchsiger Rassen nach chirurgischer Versorgung mittels Umstellungsosteotomie (TPLO) oder extrakapsulärer Technik.

München, Ludwig-Maximilians-Universität, Vet Med Dissertation

BERNICKER, J. P.; HADDAD, J. L.; LINTNER, D. M.; DI LIBERTI, T. C. und BOCELL, J. R. (1998):

Patellar tendon defect during the first year after anterior cruciate ligament reconstruction: appearance on serial magnetic resonance imaging.

Arthroscopy, 14, 804-809

BISKUP, J. J.; BALOGH, D. G.; HAYNES, K. H.; FREEMAN, A. L. und CONZEMIUS, M. G. (2015):

Mechanical strength of four allograft fixation techniques for ruptured cranial cruciate ligament repair in dogs.

Am J Vet Res, 76, 411-419

BÖDDEKER, J.; DRUEN, S.; MEYER-LINDENBERG, A.; FEHR, M.; NOLTE, I. und WEFSTAEDT, P. (2012):

Computer-assisted gait analysis of the dog: comparison of two surgical techniques for the ruptured cranial cruciate ligament.

Vet Comp Orthop Traumatol, 25, 11-21

BOYD, D. J.; MILLER, C. W.; ETUE, S. M. und MONTEITH, G. (2007):

Radiographic and functional evaluation of dogs at least 1 year after tibial plateau leveling osteotomy.

Can Vet J, 48, 392-396

BRUCE, W. J.; ROSE, A.; TUKE, J. und ROBINS, G. M. (2007):

Evaluation of the triple tibial osteotomy. A new technique for the management of the canine cruciate-deficient stifle.

Vet Comp Orthop Traumatol, 20, 159-168

BRUNNBERG, L. (1987):

Klinische und experimentelle Untersuchungen zu Ätiologie, Pathogenese und Therapie der Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale im Kniegelenk des Hundes.

München, Ludwig-Maximilians-Universität, Vet Med Habilitationsschrift

BRUNNBERG, L. (1989):

Klinische Untersuchungen zu Ätiologie und Pathogenese der Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale beim Hund. 2. Mitteilung: Zur Ätiologie und Diagnose der Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale beim Hund.

Kleintierpraxis, 34, 445-446

BRUNNBERG, L. (1990):

Klinische Untersuchungen zu Ätiologie und Pathogenese der Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale beim Hund. 3. Mitteilung: Eigene Untersuchungen.

Kleintierpraxis, 35, 377-389

BRUNNBERG, L. und DÜRR, O. (1994):

Injury to the patella and patellar ligament in dogs and cats. 1. Rupture of the patellar ligament.

Europ J Comp Anim Pract, 3, 69-73

BRUNNBERG, L.; RIEGER, I. und HESSE, E. M. (1992):

Sieben Jahre Erfahrung mit einer modifizierten „Over-the-Top“-Kreuzbandplastik beim Hund.

Kleintierpraxis, 37, 735-746



BRUNNBERG, L.; WAIBL, H. und LEHMANN, J. (2014):

Lahmheit beim Hund: Untersuchen/Erkennen/Behandeln.

1. Auflage, Kleinmachnow: Procane Claudio Brunnberg - 9783000480881

BUOTE, N.; FUSCO, J. und RADASCH, R. (2009):

Age, tibial plateau angle, sex, and weight as risk factors for contralateral rupture of the cranial cruciate ligament in Labradors.

Vet Surg, 38, 481-489

CABASSU, J.; IVANOFF, S.; HARTOUNIAN, G. und BESSE, J. (2001):

Rupture bilaterale des ligaments patellaires chez un chien pendant un traitement a l'enrofloxacin.

Rev Med Vet (Toulouse), 152, 523-530

CABRERA, S. Y.; OWEN, T. J.; MUELLER, M. G. und KASS, P. H. (2008):

Comparison of tibial plateau angles in dogs with unilateral versus bilateral cranial cruciate ligament rupture: 150 cases (2000-2006).

J Am Vet Med Assoc, 232, 889-892

CANDELA, M. (2019):

Patella Luxation.

Berlin, Freie Universität, Vet Med Dissertation

CAO, M.; STEFANOVIC-RACIC, M.; GEORGESCU, H. I.; FU, F. H. und EVANS, C. H. (2000):

Does nitric oxide help explain the differential healing capacity of the anterior cruciate, posterior cruciate, and medial collateral ligaments?

Am J Sports Med, 28, 176-182

CAREY, K.; AIKEN, S. W.; DIRESTA, G. R.; HERR, L. G. und MONETTE, S. (2005):

Radiographic and clinical changes of the patellar tendon after tibial plateau leveling osteotomy 94 cases (2000-2003).

Vet Comp Orthop Traumatol, 18, 235-242

CARLIN, I. (1926):

Ruptur des Ligamentum cruciatum anterius im Kniegelenk beim Hund.

Arch Wissensch Prakt Tierhalk, 54, 420-426

CAROBBI, B. und NESS, M. G. (2009):

Preliminary study evaluating tests used to diagnose canine cranial cruciate ligament failure.

J Small Anim Pract, 50, 224-226

CARR, A. J. und NORRIS, S. H. (1989):

The blood supply of the calcaneal tendon.

J Bone Joint Surg Br, 71, 100-101

CARR, J. C.; HANLY, S.; GRIFFIN, J. und GIBNEY, R. (2001):

Sonography of the patellar tendon and adjacent structures in pediatric and adult patients.

Am J Roentgenol, 176, 1535-1539

CASALE, S. A. und MCCARTHY, R. J. (2009):

Complications associated with lateral fabellotibial suture surgery for cranial cruciate ligament injury in dogs: 363 cases (1997-2005).

J Am Vet Med Assoc, 234, 229-235

CHAMBERLAIN, C. S.; CROWLEY, E. und VANDERBY, R. (2009):

The spatio-temporal dynamics of ligament healing.

Wound Repair Regen, 17, 206-215

CHANG, A. und MILLER, T. T. (2009):

Imaging of tendons.

Sports Health, 1, 293-300

CHILDERS, H. E. (1966):

Repair by suture technic.

Mod Vet Prac, 47, 56-60

CHRISTOPHER, S. A.; BEETEM, J. und COOK, J. L. (2013):

Comparison of long-term outcomes associated with three surgical techniques for treatment of cranial cruciate ligament disease in dogs.

Vet Surg, 42, 329-334

COLBORNE, G. R.; GOOD, L.; COZENS, L. E. und KIRK, L. S. (2011):

Symmetry of hind limb mechanics in orthopedically normal trotting Labrador Retrievers.

Am J Vet Res, 72, 336-44.

COLEMAN, B. D.; KHAN, K. M.; KISS, Z. S.; BARTLETT, J.; YOUNG, D. A. und WARK, J. D. (2000):

Open and arthroscopic patellar tenotomy for chronic patellar tendinopathy. A retrospective outcome study. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group.

Am J Sports Med, 28, 183-190

- COLETTI, T. J.; ANDERSON, M.; GORSE, M. J. und MADSEN, R. (2014):  
Complications associated with tibial plateau leveling osteotomy: a retrospective of 1519 procedures.  
Can Vet J, 55, 249-254
- COMERFORD, E. J.; FORSTER, K.; GORTON, K. und MADDOX, T. (2013):  
Management of cranial cruciate ligament rupture in small dogs: a questionnaire study.  
Vet Comp Orthop Traumatol, 26, 493-497
- COMERFORD, E. J.; INNES, J. F.; TARLTON, J. F. und BAILEY, A. J. (2004):  
Investigation of the composition, turnover, and thermal properties of ruptured cranial cruciate ligaments of dogs.  
Am J Vet Res, 65, 1136-1141
- COMERFORD, E. J.; SMITH, K. und HAYASHI, K. (2011):  
Update on the aetiopathogenesis of canine cranial cruciate ligament disease.  
Vet Comp Orthop Traumatol, 24, 91-98
- COMERFORD, E. J.; TARLTON, J. F.; AVERY, N. C.; BAILEY, A. J. und INNES, J. F. (2006):  
Distal femoral intercondylar notch dimensions and their relationship to composition and metabolism of the canine anterior cruciate ligament.  
Osteoarthr Cartil, 14, 273-278
- COMERFORD, E. J.; TARLTON, J. F.; INNES, J. F.; JOHNSON, K. A.; AMIS, A. A. und BAILEY, A. J. (2005):  
Metabolism and composition of the canine anterior cruciate ligament relate to differences in knee joint mechanics and predisposition to ligament rupture.  
J Orthop Res, 23, 61-66
- CONZEMIUS, M. G.; EVANS, R. B.; BESANCON, M. F.; GORDON, W. J.; HORSTMAN, C. L.; HOEFLE, W. D.; NIEVES, M. A. und WAGNER, S. D. (2005):  
Effect of surgical technique on limb function after surgery for rupture of the cranial cruciate ligament in dogs.  
J Am Vet Med Assoc, 226, 232-236
- COOK, J. L. (2010):  
Cranial cruciate ligament disease in dogs: biology versus biomechanics.  
Vet Surg, 39, 270-277

- COOK, J. L.; LUTHER, J. K.; BEETEM, J.; KARNES, J. und COOK, C. R. (2010):  
Clinical comparison of a novel extracapsular stabilization procedure and tibial plateau leveling osteotomy for treatment of cranial cruciate ligament deficiency in dogs.  
Vet Surg, 39, 315-323
- D'AMICO, L. L.; LANZ, O. I.; AULAKH, K. S.; BUTLER, J. R.; MCLAUGHLIN, R. M.; HARPER, T. A. und WERRE, S. R. (2013):  
The effects of a novel lateral extracapsular suture system on the kinematics of the cranial cruciate deficient canine stifle.  
Vet Comp Orthop Traumatol, 26, 271-279
- DAMUR, D. M.; TEPIC, S. und MONTAVON, P. M. (2003):  
Proximal tibial osteotomy for the repair of cranial cruciate-deficient stifle joints in dogs.  
Vet Comp Orthop Traumatol, 16, 211-216
- DAS, S.; THORNE, R.; LORENZ, N. D.; CLARKE, S. P.; MADDEN, M.; LANGLEY-HOBBS, S. J.; PERRY, K. L.; BURTON, N. J.; MOORES, A. L. und MOSLEY, J. R. (2014):  
Patellar ligament rupture in the dog: repair methods and patient outcomes in 43 cases.  
Vet Rec, 175, 370
- DAVIES, S. G.; BAUDOUIN, C. J.; KING, J. B. und PERRY, J. D. (1991):  
Ultrasound, computed tomography and magnetic resonance imaging in patellar tendinitis.  
Clin Radiol, 43, 52-56
- DE ANGELIS, M. und LAU, R. E. (1970):  
A lateral retinacular imbrication technique for the surgical correction of anterior cruciate ligament rupture in the dog.  
J Am Vet Med Assoc, 157, 79-84
- DE BRUIN, T.; DE ROOSTER, H.; VAN BREE, H. und COX, E. (2007):  
Evaluation of anticollagen type I antibody titers in synovial fluid of both stifle joints and the left shoulder joint of dogs with unilateral cranial cruciate disease.  
Am J Vet Res, 68, 283-289
- DE LUKE, A. M.; ALLEN, D. A.; WILSON, E. R.; LINEBERGER, J. A.; LEHENBAUER, T. W.; FABIANI, M. und POTEET, B. A. (2012):  
Comparison of radiographic osteoarthritis scores in dogs less than 24 months or greater than 24 months following tibial plateau leveling osteotomy.  
Can Vet J, 53, 1095-1099

DE ROOSTER, H. (2001):

Cranial cruciate ligament disease in the dog: contributions to etiology, diagnosis and treatment.

Gent, Universität Gent, Vet Med Dissertation

DE ROOSTER, H.; VAN RYSSSEN, B. und VAN BREE, H. (1998):

Diagnosis of cranial cruciate ligament injury in dogs by tibial compression radiography.

Vet Rec, 142, 366-368

DEL CARLO, M., JR. und LOESER, R. F. (2002):

Nitric oxide-mediated chondrocyte cell death requires the generation of additional reactive oxygen species.

Arthritis Rheum, 46, 394-403

DENNLER, R.; KIPFER, N. M.; TEPIC, S.; HASSIG, M. und MONTAVON, P. M. (2006):

Inclination of the patellar ligament in relation to flexion angle in stifle joints of dogs without degenerative joint disease.

Am J Vet Res, 67, 1849-1854

DESANDRE-ROBINSON, D. M.; TANO, C. A.; FIORE, K. L. und PRYTHERCH, B. (2017):

Radiographic evaluation and comparison of the patellar ligament following tibial plateau leveling osteotomy and tibial tuberosity advancement in dogs: 106 cases (2009-2012).

J Am Vet Med Assoc, 250, 68-74

DIETERICH, H. F. (1974):

Repair of anterior cruciate ligament rupture using a modified lateral and medial retinacular imbrication technique.

Vet Med Small Anim Clin, 69, 1519-1526

DOCHEVA, D.; MULLER, S. A.; MAJEWSKI, M. und EVANS, C. H. (2015):

Biologics for tendon repair.

Adv Drug Deliv Rev, 84, 222-239

DUELAND, R. und QUENIN, B. (1980):

Triceps tenotomy: biomechanical assessment of healing strength.

J Am Anim Hosp Assoc, 16, 507-512

DUERR, F. M.; DUNCAN, C. G.; SAVICKY, R. S.; PARK, R. D.; EGGER, E. L. und PALMER, R. H. (2007):

Risk factors for excessive tibial plateau angle in large-breed dogs with cranial cruciate ligament disease.

J Am Vet Med Assoc, 231, 1688-1691

DUERR, F. M.; MARTIN, K. W.; RISHNIW, M.; PALMER, R. H. und SELMIC, L. E. (2014):

Treatment of canine cranial cruciate ligament disease. A survey of ACVS Diplomates and primary care veterinarians.

Vet Comp Orthop Traumatol, 27, 478-483

DUVAL, J. M.; BUDSBERG, S. C.; FLO, G. L. und SAMMARCO, J. L. (1999):

Breed, sex, and body weight as risk factors for rupture of the cranial cruciate ligament in young dogs.

J Am Vet Med Assoc, 215, 811-814

EDNEY, A. T. und SMITH, P. M. (1986):

Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in the United Kingdom.

Vet Rec, 118, 391-396

EL-HUSSEINY, I. N.; MARVA, A. A.; MOSTAFA, A. A. und ELSHAKANKERY, M. H. (2011):

Surgical management of patellar ligament rupture in dogs using a prosthetic woven fabric: Experimental study.

J American Science, 7, 482-490

ELKINS, A.; PECHMAN, R.; KEARNEY, M. und HERRON, M. (1991):

A retrospective study evaluating the degree of degenerative joint disease in stifles of dogs following surgical repair of anterior cruciate ligament rupture.

J Am Anim Hosp Assoc, 27, 533-539

ENDRES, B. (1977):

Luxatio patellae congenita des Hundes - Behandlung und Ergebnisse in den Jahren 1966 - 1975.

München, Ludwig-Maximilians-Universität, Vet Med Dissertation

ENGELKE, A.; MEYER-LINDENBERG, A. und NOLTE, I. (1997a):

Ultrasonography of the canine stifle joint.

Berl Munch Tierarztl Wochenschr, 110, 24-29

ENGELKE, A.; MEYER-LINDENBERG, A. und NOLTE, I. (1997b):

Ultrasonography of the inner stifle joint in dogs with rupture of the cruciate ligaments.

Dtsch Tierarztl Wochenschr, 104, 114-117

ERTELT, J. (2003):

Untersuchung von Hunden mit einer (Teil-)Ruptur des Lig. cruciatum craniale nach minimal-invasiver Arthroskopie und Arthrotomie bei chirurgischer, extrakapsulärer Stabilisierung.

Hannover, Tierärztliche Hochschule, Vet Med Dissertation

ERTELT, J. und FEHR, M. (2009):

Cranial cruciate ligament repair in dogs with and without meniscal lesions treated by different minimally invasive methods.

Vet Comp Orthop Traumatol, 22, 21-26

EVANS, H. E.; DE LAHUNTA, A. und MILLER, M. E. (2013):

Miller's Anatomy of the Dog.

4. Auflage, St. Louis: Elsevier Saunders - 9781437708127

EVERETT, W. G. (1970):

Suture materials in general surgery.

Prog Surg, 8, 14-37

FARRELL, M. und FITZPATRICK, N. (2013):

Patellar ligament-bone autograft for reconstruction of a distal patellar ligament defect in a dog.

J Small Anim Pract, 54, 269-274

FAZIO, C. G.; MUIR, P.; SCHAEFER, S. L. und WALLER, K. R. (2018):

Accuracy of 3 Tesla magnetic resonance imaging using detection of fiber loss and a visual analog scale for diagnosing partial and complete cranial cruciate ligament ruptures in dogs.

Vet Radiol Ultrasound, 59, 64-78

FLO, G. L. (1975):

Modification of the lateral retinacular imbrication technique for stabilizing cruciate ligament injuries.

J Am Vet Med Assoc, 11, 570-576

FORNAGE, B. D.; RIFKIN, M. D.; TOUCHE, D. H. und SEGAL, P. M. (1984):

Sonography of the patellar tendon: preliminary observations.

Am J Roentgenol, 143, 179-182

FORTERRE, S.; SCHMIDLI, M.; FUHRER, B.; KURT, N.; SENN, D.; DROGEMÜLLER, M.; RYTZ, U. und SPRENG, D. (2016):

Hoffascher Fettkörper - eine mögliche Quelle für Entzündungsparameter beim Hund mit Kreuzbandriss?

DVG Vet-Congress, Berlin

FORTERRE, S.; ZURBRIGGEN, A. und SPRENG, D. (2012):

Nitric oxide induces cell death in canine cruciate ligament cells by activation of tyrosine kinase and reactive oxygen species.

BMC Vet Res, 8, 40

FREDBERG, U. und BOLVIG, L. (2002):

Significance of ultrasonographically detected asymptomatic tendinosis in the patellar and achilles tendons of elite soccer players: a longitudinal study.

Am J Sports Med, 30, 488-491

FREWEIN, J. und VOLLMERHAUS, B. (1994):

Anatomie von Hund und Katze.

1. Auflage, Berlin: Blackwell-Wiss.-Verlag - 3826330013

FULLER, M. C.; HAYASHI, K.; BRUECKER, K. A.; HOLSWORTH, I. G.; SUTTON, J. S.; KASS, P. H.; KANTROWITZ, B. J. und KAPATKIN, A. S. (2014):

Evaluation of the radiographic infrapatellar fat pad sign of the contralateral stifle joint as a risk factor for subsequent contralateral cranial cruciate ligament rupture in dogs with unilateral rupture: 96 cases (2006-2007).

J Am Vet Med Assoc, 244, 328-338

FUNG, D. T.; WANG, V. M.; ANDARAWIS-PURI, N.; BASTA-PLJAKIC, J.; LI, Y.; LAUDIER, D. M.; SUN, H. B.; JEPSEN, K. J.; SCHAFFLER, M. B. und FLATOW, E. L. (2010):

Early response to tendon fatigue damage accumulation in a novel in vivo model.

J Biomech, 43, 274-279

GALINDO-ZAMORA, V.; DZIALLAS, P.; LUDWIG, D. C.; NOLTE, I. und WEFSTAEDT, P. (2013):

Diagnostic accuracy of a short-duration 3 Tesla magnetic resonance protocol for diagnosing stifle joint lesions in dogs with non-traumatic cranial cruciate ligament rupture.

BMC Vet Res, 9, 40

GALLAGHER, A.; CROSS, A. R. und SEPULVEDA, G. (2012):

The effect of shock wave therapy on patellar ligament desmitis after tibial plateau leveling osteotomy.

Vet Surg, 41, 482-485

GALLOWAY, M. T.; LALLEY, A. L. und SHEARN, J. T. (2013):

The role of mechanical loading in tendon development, maintenance, injury, and repair.

J Bone Joint Surg Am, 95, 1620-1628

GAMBARDELLA, P. C.; WALLACE, L. J. und CASSIDY, F. (1981):

Lateral suture technique for management of anterior cruciate ligament rupture in dogs: a retrospective study.

J Am Anim Hosp Assoc, 17, 33-38



GIBBONS, S. E.; MACIAS, C.; TONZING, M. A.; PINCHBECK, G. L. und MCKEE, W. M. (2006):

Patellar luxation in 70 large breed dogs.

J Small Anim Pract, 47, 3-9

GNUDI, G. und BERTONI, G. (2001):

Echographic examination of the stifle joint affected by cranial cruciate ligament rupture in the dog.

Vet Radiol Ultrasound, 42, 266-270

GOLDENBERG, D. L.; EGAN, M. S. und COHEN, A. S. (1982):

Inflammatory synovitis in degenerative joint disease.

J Rheumatol, 9, 204-209

GORDON-EVANS, W. J.; GRIFFON, D. J.; BUBB, C.; KNAP, K. M.; SULLIVAN, M. und EVANS, R. B. (2013):

Comparison of lateral fabellar suture and tibial plateau leveling osteotomy techniques for treatment of dogs with cranial cruciate ligament disease.

J Am Vet Med Assoc, 243, 675-680

GORDON, W. J.; CONZEMIUS, M. G.; RIEDESEL, E.; BESANCON, M. F.; EVANS, R.; WILKE, V. und RITTER, M. J. (2003):

The relationship between limb function and radiographic osteoarthritis in dogs with stifle osteoarthritis.

Vet Surg, 32, 451-454

GRIERSON, J.; ASHER, L. und GRAINGER, K. (2011):

An investigation into risk factors for bilateral canine cruciate ligament rupture.

Vet Comp Orthop Traumatol, 24, 192-196

GRIFFON, D. J. (2010):

A review of the pathogenesis of canine cranial cruciate ligament disease as a basis for future preventive strategies.

Vet Surg, 39, 399-410

GROßE, M. (1998):

Klinische Wirksamkeit und Verträglichkeit von Meloxicam nach einer Operation des Kreuzbandrisses beim Hund.

Berlin, Freie Universität, Vet Med Dissertation

GUENEGO, L.; ZAHRA, A.; MADELENAT, A.; GAUTIER, R.; MARCELLIN-LITTLE, D. J. und HULSE, D. (2007):

Cranial cruciate ligament rupture in large and giant dogs. A retrospective evaluation of a modified lateral extracapsular stabilization.

Vet Comp Orthop Traumatol, 20, 43-50

GUTHRIE, J. W.; KEELEY, B. J.; MADDOCK, E.; BRIGHT, S. R. und MAY, C. (2012):

Effect of signalment on the presentation of canine patients suffering from cranial cruciate ligament disease.

J Small Anim Pract, 53, 273-277

HARASEN, G. (2002):

Diagnosing rupture of the cranial cruciate ligament.

Can Vet J, 43, 475-476

HEFFRON, L. E. und CAMPBELL, J. R. (1979):

Osteophyte formation in the canine stifle joint following treatment for rupture of the cranial cruciate ligament.

J Small Anim Pract, 20, 603-611

HENDERSON, R. A. und MILTON, J. L. (1978):

The tibial compression mechanism: A diagnostic aid in stifle injuries.

J Am Anim Hosp Assoc, 14, 474-479

HENSCHHEL, E. (1981):

Zur Instabilität des Kniegelenks. Ein Beitrag zur Behandlung des Kreuzbandrisses und der Patellaluxation beim Hund.

Kleintierpraxis, 26, 187-191

HENSCHHEL, E.; TEICHERT, G. und WALLENBURG, J. (1981):

Zur Instabilität des Kniegelenkes.

Kleintierpraxis, 26, 187-191

HIRSCH, G. (1974):

Tensile properties during tendon healing. A comparative study of intact and sutured rabbit peroneus brevis tendons.

Acta Orthop Scand Suppl, 153, 1-145

HOELZLER, M. G.; MILLIS, D. L.; FRANCIS, D. A. und WEIGEL, J. P. (2004):

Results of arthroscopic versus open arthrotomy for surgical management of cranial cruciate ligament deficiency in dogs.

Vet Surg, 33, 146-153

HULSE, D.; BEALE, B. und KERWIN, S. (2010):

Second look arthroscopic findings after tibial plateau leveling osteotomy.

Vet Surg, 39, 350-354

HULSE, D. und SHIRES, P. (1986):

Muliple ligament injuries of the stifle joint in the dog.

J Am Anim Hosp Assoc, 22, 105-110

HURLEY, C. R.; HAMMER, D. L. und SHOTT, S. (2007):

Progression of radiographic evidence of osteoarthritis following tibial plateau leveling osteotomy in dogs with cranial cruciate ligament rupture: 295 cases (2001-2005).

J Am Vet Med Assoc, 230, 1674-1679

INAUEN, R.; KOCH, D.; BASS, M. und HAESSIG, M. (2009):

Tibial tuberosity conformation as a risk factor for cranial cruciate ligament rupture in the dog.

Vet Comp Orthop Traumatol, 22, 16-20

INFERNUSO, T.; LOUGHIN, C. A.; MARINO, D. J.; UMBAUGH, S. E. und SOLT, P. S. (2010):

Thermal imaging of normal and cranial cruciate ligament-deficient stifles in dogs.

Vet Surg, 39, 410-417

INNES, J. F. und BARR, A. R. (1998):

Clinical natural history of the postsurgical cruciate deficient canine stifle joint: year 1.

J Small Anim Pract, 39, 325-332

JERRAM, R. M. und WALKER, A. M. (2003):

Cranial cruciate ligament injury in the dog: pathophysiology, diagnosis and treatment.

N Z Vet J, 51, 149-158

JERRE, S. (2009):

Rehabilitation after extra-articular stabilisation of cranial cruciate ligament rupture in dogs.

Vet Comp Orthop Traumatol, 22, 148-152

JOHNSON, J. M.; JOHNSON, A. L.; PIJANOWSKI, G. J.; KNELLER, S. K.; SCHAEFFER, D. J.; EURELL, J. A.; SMITH, C. W. und SWAN, K. S. (1997):

Rehabilitation of dogs with surgically treated cranial cruciate ligament-deficient stifles by use of electrical stimulation of muscles.

Am J Vet Res, 58, 1473-1478

JOHNSON, M. D.; SHMON, C. L.; LINN, K. A. und SINGH, B. (2016):

Ex vivo evaluation of the effect of various surgical procedures on blood delivery to the patellar tendon of dogs.

Am J Vet Res, 77, 548-555

JOHNSTON, S. A. (1997):

Osteoarthritis. Joint anatomy, physiology, and pathobiology.

Vet Clin North Am Small Anim Pract, 27, 699-723

KAIN, C. C.; MCCARTHY, J. A.; ARMS, S.; POPE, M. H.; STEADMAN, J. R.; MANSKE, P. R. und SHIVELY, R. A. (1988):

An in vivo analysis of the effect of transcutaneous electrical stimulation of the quadriceps and hamstrings on anterior cruciate ligament deformation.

Am J Sports Med, 16, 147-152

KASTELIC, J.; GALESKI, A. und BAER, E. (1978):

The multicomposite structure of tendon.

Connect Tissue Res, 6, 11-23

KENNEDY, J. C. (1983):

Application of prosthetics to anterior cruciate ligament reconstruction and repair.

Clin Orthop Relat Res, 125-128

KENNEDY, J. C.; ALEXANDER, I. J. und HAYES, K. C. (1982):

Nerve supply of the human knee and its functional importance.

Am J Sports Med, 10, 329-335

KHAN, K. M.; BONAR, F.; DESMOND, P. M.; COOK, J. L.; YOUNG, D. A.; VISENTINI, P. J.; FEHRMANN, M. W.; KISS, Z. S.; O'BRIEN, P. A.; HARCOURT, P. R.; DOWLING, R. J.; O'SULLIVAN, R. M.; CRICHTON, K. J.; TRESS, B. M. und WARK, J. D. (1996):

Patellar tendinosis (jumper's knee): findings at histopathologic examination, US, and MR imaging.

Radiology, 200, 821-827

KIM, S. E.; LEWIS, D. D. und POZZI, A. (2012):

Effect of tibial plateau leveling osteotomy on femorotibial subluxation: in vivo analysis during standing.

Vet Surg, 41, 465-470

KIM, S. E.; POZZI, A.; KOWALESKI, M. P. und LEWIS, D. D. (2008):

Tibial osteotomies for cranial cruciate ligament insufficiency in dogs.

Vet Surg, 37, 111-125

KING, J. B.; PERRY, D. J.; MOURAD, K. und KUMAR, S. J. (1990):

Lesions of the patellar ligament.

J Bone Joint Surg Br, 72, 46-48

KNEBEL, J. und MEYER-LINDENBERG, A. (2014):

Aetiology, pathogenesis, diagnostics and therapy of cranial cruciate ligament rupture in dogs.

Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere, 42, 36-47

KOHN, D. (2015):

Knie: Expertise Orthopädie und Unfallchirurgie.

1. Auflage, Stuttgart: Thieme - 9783131750013

KOOPMAN, W. J. und MORELAND, L. W. (2004):

Arthritis and allied conditions : a textbook of rheumatology.

15. Auflage, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins - 9780781746717

KORVICK, D. L.; PIJANOWSKI, G. J. und SCHAEFFER, D. J. (1994):

Three-dimensional kinematics of the intact and cranial cruciate ligament-deficient stifle of dogs.

J Biomech, 27, 77-87

KRAMER, M.; GERWING, M.; HACH, V. und SCHIMKE, E. (1997):

Sonography of the musculoskeletal system in dogs and cats.

Vet Radiol Ultrasound, 38, 139-149

KRAMER, M.; STENGEL, H.; GERWING, M.; SCHIMKE, E. und SHEPPARD, C. (1999):

Sonography of the canine stifle.

Vet Radiol Ultrasound, 40, 282-293

KRAYER, M.; RYTZ, U.; OEVERMANN, A.; DOHERR, M. G.; FORTERRE, F.; ZURBRIGGEN, A. und SPRENG, D. E. (2008):

Apoptosis of ligamentous cells of the cranial cruciate ligament from stable stifle joints of dogs with partial cranial cruciate ligament rupture.

Am J Vet Res, 69, 625-630

KROTSCHECK, U.; NELSON, S. A.; TODHUNTER, R. J.; STONE, M. und ZHANG, Z. (2016):

Long term functional outcome of tibial tuberosity advancement vs. tibial plateau leveling osteotomy and extracapsular repair in a heterogeneous population of dogs.

Vet Surg, 45, 261-268

KÜHN, K.; OHLERTH, S.; MAKARA, M.; HASSIG, M. und GUERRERO, T. G. (2011):  
Radiographic and ultrasonographic evaluation of the patellar ligament following tibial  
tuberosity advancement.

Vet Radiol Ultrasound, 52, 466-471

LAFAYER, S.; MILLER, N. A.; STUBBS, W. P.; TAYLOR, R. A. und BOUDRIEAU, R. J.  
(2007):

Tibial tuberosity advancement for stabilization of the canine cranial cruciate ligament-  
deficient stifle joint: surgical technique, early results, and complications in 101 dogs.

Vet Surg, 36, 573-586

LANCASTER, R. L.; HAUT, R. C. und DECAMP, C. E. (1994):

Changes in the mechanical properties of patellar tendon preparations of spontaneously  
diabetic dogs under long-term insulin therapy.

J Biomech, 27, 1105-1108

LAWS, G. und WALTON, M. (1988):

Fibroblastic healing of grade II ligament injuries. Histological and mechanical studies in the  
sheep.

J Bone Joint Surg Br, 70, 390-396

LEWIS, D. D.; GORING, R. L.; PARKER, R. B. und CURASI, P. A. (1978):

A comparison of diagnostic methods used in the evaluation of early degenerative joint disease  
in the dog.

J Am Anim Hosp Assoc, 23, 305-315

LEWIS, D. G. (1974):

An evaluation of 62 cases of cruciate rupture stabilised using the modified tendon transfer  
technique.

Vet Rec, 94, 32-38

LIAN, O.; HOLEN, K. J.; ENGBRETSSEN, L. und BAHR, R. (1996):

Relationship between symptoms of jumper's knee and the ultrasound characteristics of the  
patellar tendon among high level male volleyball players.

Scand J Med Sci Sports, 6, 291-296

LINON, E.; SPRENG, D.; RYTZ, U. und FORTERRE, S. (2014):

Engraftment of autologous bone marrow cells into the injured cranial cruciate ligament in  
dogs.

Vet J, 202, 448-454

LIPOWITZ, A. J.; WONG, P. L. und STEVENS, J. B. (1985):

Synovial membrane changes after experimental transection of the cranial cruciate ligament in dogs.

Am J Vet Res, 46, 1166-1170

MAGER, F. W. (2000):

Zur Kniegelenkarthrose des Hundes nach vorderer Kreuzbandruptur - ein retrospektiver Vergleich dreier Operationsmethoden.

München, Ludwig-Maximilians-Universität, Vet Med Dissertation

MANCHI, G. (2011):

Zur Epidemiologie arthrotischer Veränderungen an Hüft- und Kniegelenken bei Hunden mit Ruptur des Lig. cruciatum craniale (1999 - 2009).

Berlin, Freie Universität, Vet Med Dissertation

MAQUET, P. (1976):

Tibial tuberosity advancement.

Clin Orthop Relat Res, 115, 225-230

MARINO, D. J. und LOUGHIN, C. A. (2010):

Diagnostic imaging of the canine stifle: A review.

Vet Surg, 39, 284-295

MARSHALL, J. L. und OLSSON, S. E. (1971):

Instability of the knee. A long-term experimental study in dogs.

J Bone Joint Surg Am, 53, 1561-1570

MARSOLAIS, G. S.; DVORAK, G. und CONZEMIUS, M. G. (2002):

Effects of postoperative rehabilitation on limb function after cranial cruciate ligament repair in dogs.

J Am Vet Med Assoc, 220, 1325-1330

MATTERN, K. L.; BERRY, C. R.; PECK, J. N. und DE HAAN, J. J. (2006):

Radiographic and ultrasonographic evaluation of the patellar ligament following tibial plateau leveling osteotomy.

Vet Radiol Ultrasound, 47, 185-191

MAYER, W. (1993):

Traumatische Sehnen- und Bandverletzungen am Kniegelenk von Hund und Katze: Behandlung und Ergebnisse in den Jahren 1983-1991.

München, Ludwig-Maximilians-Universität, Vet Med Dissertation

MCCURNIN, D. M.; PEARSON, P. T. und WASS, W. M. (1971):

Clinical and pathologic evaluation of ruptured cranial cruciate ligament repair in the dog.

Am J Vet Res, 32, 1517-1524

MIGHT, K. R.; BACHELEZ, A.; MARTINEZ, S. A. und GAY, J. M. (2013):

Evaluation of the drawer test and the tibial compression test for differentiating between cranial and caudal stifle subluxation associated with cruciate ligament instability.

Vet Surg, 42, 392-397

MIYATSU, M.; ATSUTA, Y. und WATAKABE, M. (1993):

The physiology of mechanoreceptors in the anterior cruciate ligament. An experimental study in decerebrate-spinalised animals.

J Bone Joint Surg Br, 75, 653-657

MÖLSÄ, S. H.; HIELM-BJORKMAN, A. K. und LAITINEN-VAPAAVUORI, O. M. (2013):

Use of an owner questionnaire to evaluate long-term surgical outcome and chronic pain after cranial cruciate ligament repair in dogs: 253 cases (2004-2006).

J Am Vet Med Assoc, 243, 689-695

MÖLSÄ, S. H.; HYYTIÄINEN, H. K.; HIELM-BJÖRKMAN, A. K. und LAITINEN-VAPAAVUORI, O. M. (2014):

Long-term functional outcome after surgical repair of cranial cruciate ligament disease in dogs.

BMC Vet Res, 10, 266

MONK, M. L.; PRESTON, C. A. und MCGOWAN, C. M. (2006):

Effects of early intensive postoperative physiotherapy on limb function after tibial plateau leveling osteotomy in dogs with deficiency of the cranial cruciate ligament.

Am J Vet Res, 67, 529-536

MONTAVON, P. M.; DAMUR, D. M. und TEPIC, S. (2002):

Advancement of the tibial tuberosity for the treatment of the cranial cruciate deficient canine stifle

1st World Orthopaedic Veterinary Congress, München

MONTGOMERY, R. D. (1989):

Healing of muscle, ligaments, and tendons.

Semin Vet Med Surg (Small Anim), 4, 304-311



MOORE, K. W. und READ, R. A. (1995):

Cranial cruciate ligament rupture in the dog—a retrospective study comparing surgical techniques.

Aust Vet J, 72, 281-285

MORRIS, E. und LIPOWITZ, A. J. (2001):

Comparison of tibial plateau angles in dogs with and without cranial cruciate ligament injuries.

J Am Vet Med Assoc, 218, 363-366

MOSTAFA, A. A.; GRIFFON, D. J.; THOMAS, M. W. und CONSTABLE, P. D. (2010):

Morphometric characteristics of the pelvic limb musculature of Labrador Retrievers with and without cranial cruciate ligament deficiency.

Vet Surg, 39, 380-389

MUIR, P. (2018):

Advances in the canine cranial cruciate ligament.

2. Auflage, Hoboken: Wiley-Blackwell - 9781119261711

MUIR, P.; DANOVA, N. A.; ARGYLE, D. J.; MANLEY, P. A. und HAO, Z. (2005a):

Collagenolytic protease expression in cranial cruciate ligament and stifle synovial fluid in dogs with cranial cruciate ligament rupture.

Vet Surg, 34, 482-490

MUIR, P.; HAYASHI, K.; MANLEY, P. A.; COLOPY, S. A. und HAO, Z. (2002):

Evaluation of tartrate-resistant acid phosphatase and cathepsin K in ruptured cranial cruciate ligaments in dogs.

Am J Vet Res, 63, 1279-1284

MUIR, P.; KELLY, J. L.; MARVEL, S. J.; HEINRICH, D. A.; SCHAEFER, S. L.;  
MANLEY, P. A.; TEWARI, K.; SINGH, A.; SURESH, M.; HAO, Z. und PLISCH, E.  
(2011):

Lymphocyte populations in joint tissues from dogs with inflammatory stifle arthritis and associated degenerative cranial cruciate ligament rupture.

Vet Surg, 40, 753-761

MUIR, P.; OLDENHOFF, W. E.; HUDSON, A. P.; MANLEY, P. A.; SCHAEFER, S. L.;  
MARKEL, M. D. und HAO, Z. (2007):

Detection of DNA from a range of bacterial species in the knee joints of dogs with inflammatory knee arthritis and associated degenerative anterior cruciate ligament rupture.

Microb Pathog, 42, 47-55

MUIR, P.; SCHAMBERGER, G. M.; MANLEY, P. A. und HAO, Z. (2005b):

Localization of cathepsin K and tartrate-resistant acid phosphatase in synovium and cranial cruciate ligament in dogs with cruciate disease.

Vet Surg, 34, 239-246

MURPHY, P. G.; LOITZ, B. J.; FRANK, C. B. und HART, D. A. (1994):

Influence of exogenous growth factors on the synthesis and secretion of collagen types I and III by explants of normal and healing rabbit ligaments.

Biochem Cell Biol, 72, 403-409

MYLLYMAKI, T.; BONDESTAM, S.; SURAMO, I.; CEDERBERG, A. und PELTOKALLIO, P. (1990):

Ultrasonography of jumper's knee.

Acta Radiol, 31, 147-149

NAITO, M. und OGATA, K. (1983):

The blood supply of the tendon with a paratenon. An experimental study using hydrogen washout technique.

Hand (N Y), 15, 9-14

NAYSEH, K.; KRAMER, M. und ONDREKA, N. (2015):

Die sonographische Untersuchung des Kniegelenks beim Hund. Teil 1: Anatomische Grundlagen, Untersuchungsgang und häufige Indikationen.

Tierärztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere, 43, 120-129

NEAL, B. A.; TING, D.; BONCZYNSKI, J. J. und YASUDA, K. (2015):

Evaluation of meniscal click for detecting meniscal tears in stifles with cranial cruciate ligament disease.

Vet Surg, 44, 191-194

NECAS, A.; ZATLOUKAL, J.; KECOVA, H. und DVORAK, M. (2000):

Predisposition of dog breeds to rupture of the cranial cruciate ligament.

Acta Vet Brno, 69, 305-310

NELSON, S. A.; KROTSCHECK, U.; RAWLINSON, J.; TODHUNTER, R. J.; ZHANG, Z. und MOHAMMED, H. (2013):

Long-term functional outcome of tibial plateau leveling osteotomy versus extracapsular repair in a heterogeneous population of dogs.

Vet Surg, 42, 38-50

NICKEL, R.; SCHUMMER, A. und SEIFERLE, E. (2003):

Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Band 1, Bewegungsapparat.

8. Auflage, Stuttgart: Parey - 9783830441496

- NICKEL, R.; SCHUMMER, A. und SEIFERLE, E. (2004):  
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Band 3, Kreislaufsystem, Haut und Anhangsorgane.  
4. Auflage, Stuttgart: Parey - 3830441649
- NIEBAUER, G. W.; WOLF, B.; BASHEY, R. I. und NEWTON, C. D. (1987):  
Antibodies to canine collagen types I and II in dogs with spontaneous cruciate ligament  
rupture and osteoarthritis.  
Arthritis Rheumatol, 30, 319-327
- NIXON, R. G.; SEGALL, G. K.; SAX, S. L.; CAIN, T. E. und TULLOS, H. S. (1995):  
Reconstitution of the patellar tendon donor site after graft harvest.  
Clin Orthop Relat Res, 162-171
- O'CONNOR, B. L.; VISCO, D. M.; HECK, D. A.; MYERS, S. L. und BRANDT, K. D.  
(1989):  
Gait alterations in dogs after transection of the anterior cruciate ligament.  
Arthritis Rheum, 32, 1142-1147
- O'CONNOR, B. L. und WOODBURY, P. (1982):  
The primary articular nerves to the dog knee.  
J Anat, 134, 563-572
- OCAL, M. K.; SABANCI, S. S. und ONAR, V. (2013):  
Variation of tibial plateau geometry and cruciate ligament coordinates in six breeds of dogs.  
Vet Comp Orthop Traumatol, 26, 110-116
- OLMSTEAD, M. L. (1993):  
The use of orthopedic wire as a lateral suture for stifle stabilization.  
Vet Clin North Am Small Anim Pract, 23, 735-753
- OWEN, D. J.; MANLEY, R. und CASALE, S. A. (2018):  
Influence of methods of joint inspection during tibial plateau leveling osteotomy on the  
radiographic appearance of the patellar tendon.  
Vet Surg, 47, 916-922
- PAATSAMA, S. (1952):  
Ligament injuries in the canine stifle joint. A clinical and experimental study.  
Helsinki, Universität Helsinki, Vet Med Dissertation
- PAATSAMA, S. und SITNIKOW, K. (1972):  
Early changes in the knee joint due to instability induced by cutting of the anterior cruciate  
ligament. An experimental study in young dogs.  
Acta Radiol Suppl, 319, 169-173

PACCHIANA, P. D.; MORRIS, E.; GILLINGS, S. L.; JESSEN, C. R. und LIPOWITZ, A. J. (2003):

Surgical and postoperative complications associated with tibial plateau leveling osteotomy in dogs with cranial cruciate ligament rupture: 397 cases (1998-2001).

J Am Vet Med Assoc, 222, 184-193

PANG, J.; SHEN, S.; PAN, W. R.; JONES, I. R.; ROZEN, W. M. und TAYLOR, G. I. (2009):

The arterial supply of the patellar tendon: anatomical study with clinical implications for knee surgery.

Clin Anat, 22, 371-376

PANNI, A. S.; TARTARONE, M. und MAFFULLI, N. (2000):

Patellar tendinopathy in athletes. Outcome of nonoperative and operative management.

Am J Sports Med, 28, 392-397

PAUWELS, F. (1960):

Eine neue Theorie über den Einfluß mechanischer Reize auf die Differenzierung der Stützgewebe.

Z Anat Entwicklungsgesch, 121, 478-515

PEARSON, P. T. (1969):

The canine stifle joint.

Proceedings of American Animal Hospital Association

PEĆIN, M.; LIPAR, M.; KOS, J.; SMOLEC, O.; KRESZINGER, M. und STEJSKAL, M. (2017):

Breed, gender, age and reproductive status in relation to the predisposition for cranial cruciate ligament rupture in 117 dogs treated by a single surgeon (2010 - 2015) - a short communication.

Vet Arh, 87, 783-789

PEER, P. (2016):

Histomorphologische Untersuchungen der Kniegelenkkapsel von Hunden mit und ohne kongenitaler Patellaluxation unter besonderer Berücksichtigung der Kollagenzusammensetzung.

Berlin, Freie Universität, Vet Med Dissertation

PETTITT, R.; CRIPPS, P.; BAKER, M.; HATTERSLEY, R.; LORENZ, N. und MCCONNELL, F. (2014):

Radiographic and ultrasonographic changes of the patellar ligament following tibial tuberosity advancement in 25 dogs.

Vet Comp Orthop Traumatol, 27, 216-221

PFEIL, K. (2015):

Langzeitergebnisse nach Tibiaplateau Leveling Osteotomie zur Behandlung der Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale beim Hund - retrospektive Erhebungen bei 93 Fällen.

Hannover, Tierärztliche Hochschule, Vet Med Dissertation

PFIRRMANN, C. W.; JOST, B.; PIRKL, C.; AITZETMULLER, G. und LAJTAI, G. (2008):

Quadriceps tendinosis and patellar tendinosis in professional beach volleyball players: sonographic findings in correlation with clinical symptoms.

Eur Radiol, 18, 1703-1709

PICHLER, M. E.; BACON, J. P. und EVANS, J. A. (1982):

The fascia lata as a replacement for the cranial cruciate ligament: two new surgical techniques.

J Am Anim Hosp Assoc, 18, 779-784

POND, M. J. und CAMPBELL, J. R. (1972):

The canine stifle joint I. Rupture of the anterior cruciate ligament.

J Small Anim Pract, 13, 1-10

PSCHYREMBEL, W. (2017):

Klinisches Wörterbuch.

267. Auflage, Berlin: De Gruyter - 9783110494976

PUNZET, G. und WALDE, I. (1974):

Spätergebnisse der chirurgischen Behandlung der Ruptur des vorderen Kreuzbandes beim Hund.

Kleintierpraxis, 19, 153-163

QUINN, M. M.; KEULER, N. S.; LU, Y.; FARIA, M. L. E.; MUIR, P. und MARKEL, M. D. (2007):

Evaluation of agreement between numerical rating scales, visual analogue scoring scales, and force plate gait analysis in dogs.

Vet Surg, 36, 360-367

RALPHS, S. C. und WHITNEY, W. O. (2002):

Arthroscopic evaluation of menisci in dogs with cranial cruciate ligament injuries: 100 cases (1999-2000).

J Am Vet Med Assoc, 221, 1601-1604

RAMACHANDRAN, G. N. und KARTHA, G. (1954):

Structure of collagen.

Nature, 174, 269-270

RAYWARD, R. M.; THOMSON, D. G.; DAVIES, J. V.; INNES, J. F. und WHITELOCK, R. G. (2004):

Progression of osteoarthritis following TPLO surgery: a prospective radiographic study of 40 dogs.

J Small Anim Pract, 45, 92-97

REED, A. L.; PAYNE, J. T. und CONSTANTINESCU, G. M. (1995):

Ultrasonographic anatomy of the normal canine stifle.

Vet Radiol Ultrasound, 36, 315-321

REESE, S. (1995):

Untersuchungen am intakten und rupturierten Ligamentum cruciatum craniale des Hundes.

Berlin, Freie Universität Berlin, Vet Med Dissertation

REIF, U. und PROBST, C. W. (2003):

Comparison of tibial plateau angles in normal and cranial cruciate deficient stifles of Labrador retrievers.

Vet Surg, 32, 385-389

REIFF, D. B.; HEENAN, S. D. und HERON, C. W. (1995):

MRI appearances of the asymptomatic patellar tendon on gradient echo imaging.

Skeletal Radiol, 24, 123-126

RENSTROM, P.; ARMS, S. W.; STANWYCK, T. S.; JOHNSON, R. J. und POPE, M. H. (1986):

Strain within the anterior cruciate ligament during hamstring and quadriceps activity.

Am J Sports Med, 14, 83-87

REY, J.; FISCHER, M. S. und BÖTTCHER, P. (2014):

Sagittal joint instability in the cranial cruciate ligament insufficient canine stifle. Caudal slippage of the femur and not cranial tibial subluxation.

Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere, 42, 151-156

RICHTER, A. (1997):

Magnetresonanztomographische Untersuchung des Kniegelenkes beim Hund und retrospektive Untersuchung von modifizierten Kreuzbandplastiken nach FLO (1975).

Berlin, Freie Universität, Vet Med Dissertation

RILEY, G. (2004):

The pathogenesis of tendinopathy. A molecular perspective.

Rheumatology (Oxford), 43, 131-142

SAMII, V. F. und DYCE, J. (2004):

Computed tomographic arthrography of the normal canine stifle.

Vet Radiol Ultrasound, 45, 402-406

SCHNAPPAUF, A.; GERWING, M.; KÖHLER, S.; SEYREK-INTAS, D. und KRAMER, M. (2007):

Die Ultraschalldiagnostik von Kreuzbandrupturen beim Hund.

Tierärztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere, 35, 359-365

SCHNELL, E. M. (1986):

Drei Jahre Erfahrung mit einer modifizierten Kreuzbandplastik beim Hund.

München, Ludwig-Maximilians-Universität, Vet Med Dissertation

SCHWABE, G. (1995):

Traumatisch bedingte Kapselbandläsionen des Kniegelenkes bei Hund und Katze - eine retrospektive Studie über die Jahre 1987 bis 1993 - und experimentelle Untersuchungen zur Bedeutung des Kapselbandapparates des Kniegelenkes.

Hannover, Tierärztliche Hochschule, Vet Med Dissertation

SCHWANDT, C. S.; BOHORQUEZ-VANELLI, A.; TEPIC, S.; HASSIG, M.; DENNLER, R.; VEZZONI, A. und MONTAVON, P. M. (2006):

Angle between the patellar ligament and tibial plateau in dogs with partial rupture of the cranial cruciate ligament.

Am J Vet Res, 67, 1855-1860

SEONG, Y.; EOM, K.; LEE, H.; LEE, J.; PARK, J.; LEE, K.; JANG, K.; OH, T. und YOON, J. (2005):

Ultrasonographic evaluation of cranial cruciate ligament rupture via dynamic intra-articular saline injection.

Vet Radiol Ultrasound, 46, 80-82

SHARMA, P. und MAFFULLI, N. (2006):

Biology of tendon injury: healing, modeling and remodeling.

J Musculoskelet Neuronal Interact, 6, 181-190

SHIN, C. S.; CHAUDHARI, A. M.; DYRBY, C. O. und ANDRIACCHI, T. P. (2007):

The patella ligament insertion angle influences quadriceps usage during walking of anterior cruciate ligament deficient patients.

J Orthop Res, 25, 1643-1650

SHISHATSKAYA, E. I.; VOLOVA, T. G.; PUZYR, A. P.; MOGILNAYA, O. A. und EFREMOV, S. N. (2004):

Tissue response to the implantation of biodegradable polyhydroxyalkanoate sutures.

J Mater Sci Mater Med, 15, 719-728

SILVA, R. F.; CARMONA, J. U. und REZENDE, C. M. (2013):

Intra-articular injections of autologous platelet concentrates in dogs with surgical reparation of cranial cruciate ligament rupture: a pilot study.

Vet Comp Orthop Traumatol, 26, 285-290

SKYTTE, D.; SCHMOKEL, H. und MILES, J. (2014):

Partial rupture of the cranial cruciate ligament treated with tibial tuberosity advancement without debridement of the remaining ligament: a clinical study of 18 cases.

Schweiz Arch Tierheilkd, 156, 447-449

SLAUTERBECK, J. R.; PANKRATZ, K.; XU, K. T.; BOZEMAN, S. C. und HARDY, D. M. (2004):

Canine ovariohysterectomy and orchiectomy increases the prevalence of ACL injury.

Clin Orthop Relat Res, 301-305

SLOCUM, B. und DEVINE, T. (1984):

Cranial tibial wedge osteotomy: a technique for eliminating cranial tibial thrust in cranial cruciate ligament repair.

J Am Vet Med Assoc, 184, 564-569

SLOCUM, B. und SLOCUM, T. D. (1993):

Tibial plateau leveling osteotomy for repair of cranial cruciate ligament rupture in the canine.

Vet Clin North Am Small Anim Pract, 23, 777-795

SMIT, I. B.; WITTE, E.; BRAND, R. und TRIMBOS, J. B. (1991):

Tissue reaction to suture materials revisited: is there argument to change our views?

Eur Surg Res, 23, 347-354

SOLER, M.; MURCIANO, J.; LATORRE, R.; BELDA, E.; RODRÍGUEZ, M. J. und AGUT, A. (2007):

Ultrasonographic, computed tomographic and magnetic resonance imaging anatomy of the normal canine stifle joint.

Vet J, 174, 351-361



SOLOMONOW, M.; BARATTA, R.; ZHOU, B. H.; SHOJI, H.; BOSE, W.; BECK, C. und D'AMBROSIA, R. (1987):

The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability.

Am J Sports Med, 15, 207-213

STASZYK, C. und GASSE, H. (2002):

The innervation of the joint capsules in dog. Part 4: Stifle joint.

Kleintierpraxis, 47, 333-339

STAUFFER, K. D.; TUTTLE, T. A.; ELKINS, A. D.; WEHRENBURG, A. P. und CHARACTER, B. J. (2006):

Complications associated with 696 tibial plateau leveling osteotomies (2001-2003).

J Am Anim Hosp Assoc, 42, 44-50

STEHLÍK, L.; PROKS, P.; FEDOROVÁ, P. und NEČAS, A. (2013):

Radiographic changes of the patellar ligament in dogs after tibial tuberosity advancement.

Acta Vet Brno, 82, 215-218

TALAAT, M. B.; KOWALESKI, M. P. und BOUDRIEU, R. J. (2006):

Combination tibial plateau leveling osteotomy and cranial closing wedge osteotomy of the tibia for the treatment of cranial cruciate ligament-deficient stifles with excessive tibial plateau angle.

Vet Surg, 35, 729-739

TASHMAN, S.; ANDERST, W.; KOLOWICH, P.; HAVSTAD, S. und ARNOCKY, S. (2004):

Kinematics of the ACL-deficient canine knee during gait: serial changes over two years.

J Orthop Res, 22, 931-941

TAYLOR-BROWN, F. E.; MEESON, R. L.; BRODBELT, D. C.; CHURCH, D. B.; MCGREEVY, P. D.; THOMSON, P. C. und O'NEILL, D. G. (2015):

Epidemiology of cranial cruciate ligament disease diagnosis in dogs attending primary-care veterinary practices in England.

Vet Surg, 44, 777-783

TEPIC, S.; DAMUR, D. M. und MONTAVON, P. M. (2002):

Biomechanics of the stifle joint.

1st World Orthopaedic Veterinary Congress, München

THOMOPOULOS, S.; PARKS, W. C.; RIFKIN, D. B. und DERWIN, K. A. (2015):

Mechanisms of tendon injury and repair.

J Orthop Res, 33, 832-839

TIMMERMANN, C. (1995):

Vergleichende Untersuchung zur Versorgung des vorderen Kreuzbandrisses des Hundes mit einer intraartikulären Over-the-top- und einer extraartikulären Fasziendopplungs- Methode.

Hannover, Tierärztliche Hochschule, Vet Med Dissertation

TIRGARI, M. (1978a):

Changes in the canine stifle joint following rupture of the anterior cruciate ligament.

J Small Anim Pract, 19, 17-26

TIRGARI, M. (1978b):

The surgical significance of the blood supply of the canine stifle joint.

J Small Anim Pract, 19, 451-462

TOPRAK, U.; USTUNER, E.; UYANIK, S.; AKTAS, G.; KINIKLI, G. I.; BALTACI, G. und KARADEMIR, M. A. (2012):

Comparison of ultrasonographic patellar tendon evaluation methods in elite junior female volleyball players: thickness versus cross-sectional area.

Diagn Interv Radiol, 18, 200-207

TORRIANI, M. und KATTAPURAM, S. V. (2003):

Musculoskeletal ultrasound: an alternative imaging modality for sports-related injuries.

Top Magn Reson Imaging, 14, 103-111

VAILAS, A. C.; TIPTON, C. M.; LAUGHLIN, H. L.; TCHENG, T. K. und MATTHES, R. D. (1978):

Physical activity and hypophysectomy on the aerobic capacity of ligaments and tendons.

J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol, 44, 542-546

VAN DER LINDEN, P. D.; VAN PUIJENBROEK, E. P.; FEENSTRA, J.; VELD, B. A.; STURKENBOOM, M. C.; HERINGS, R. M.; LEUFKENS, H. G. und STRICKER, B. H. (2001):

Tendon disorders attributed to fluoroquinolones: a study on 42 spontaneous reports in the period 1988 to 1998.

Arthritis Rheum, 45, 235-239

VAN RIJSSEL, E. J.; BRAND, R.; ADMIRAAL, C.; SMIT, I. und TRIMBOS, J. B. (1989):

Tissue reaction and surgical knots: the effect of suture size, knot configuration, and knot volume.

Obstet Gynecol, 74, 64-68

VASSEUR, P. B. (1984):

Clinical results following nonoperative management for rupture of the cranial cruciate ligament in dogs.

Vet Surg, 13, 243-246

VASSEUR, P. B. und BERRY, C. R. (1992):

Progression of stifle osteoarthritis following reconstruction of the cranial cruciate ligament in 21 dogs.

J Am Anim Hosp Assoc, 28, 129-136

VASSEUR, P. B.; POOL, R. R.; ARNOCKY, S. P. und LAU, R. E. (1985):

Correlative biomechanical and histologic study of the cranial cruciate ligament in dogs.

Am J Vet Res, 46, 1842-1854

VISENTINI, P. J.; KHAN, K. M.; COOK, J. L.; KISS, Z. S.; HARCOURT, P. R. und WARK, J. D. (1998):

The VISA score: an index of severity of symptoms in patients with jumper's knee (patellar tendinosis).

J Sci Med Sport, 1, 22-28

VISNES, H.; TEGNANDER, A. und BAHR, R. (2015):

Ultrasound characteristics of the patellar and quadriceps tendons among young elite athletes.

Scand J Med Sci Sports, 25, 205-215

WALKER, L. B.; HARRIS, E. H. und BENEDICT, J. V. (1964):

Stress-strain relationship in human cadaveric plantaris tendon: a preliminary study Med Electron Biol Eng, 2, 31-38

WARDEN, S. J. und BRUKNER, P. (2003):

Patellar tendinopathy.

Clin Sports Med, 22, 743-759

WARDEN, S. J.; KISS, Z. S.; MALARA, F. A.; OOI, A. B.; COOK, J. L. und CROSSLEY, K. M. (2007):

Comparative accuracy of magnetic resonance imaging and ultrasonography in confirming clinically diagnosed patellar tendinopathy.

Am J Sports Med, 35, 427-436

WARZEE, C. C.; DEJARDIN, L. M.; ARNOCKY, S. P. und PERRY, R. L. (2001):

Effect of tibial plateau leveling on cranial and caudal tibial thrusts in canine cranial cruciate-deficient stifles: An in vitro experimental study.

Vet Surg, 30, 278-286

WEARING, S. C.; HOOPER, S. L.; SMEATHERS, J. E.; POURCELOT, P.; CREVIER-DENOIX, N. und BRAUNER, T. (2015):

Tendinopathy alters ultrasound transmission in the patellar tendon during squatting.

Scand J Med Sci Sports, 26, 1415-1422

WEBER, C. (2006):

Untersuchungen zur Therapie der Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale bei Hunden mit und ohne Meniskusverletzung.

Berlin, Freie Universität, Vet Med Dissertation

WEINBERG, E. P.; ADAMS, M. J. und HOLLENBERG, G. M. (1998):

Color Doppler sonography of patellar tendinosis.

Am J Roentgenol, 171, 743-744

WEISS, L. W.; CONEY, H. D. und CLARK, F. C. (2000):

Gross measures of exercise-induced muscular hypertrophy.

J Orthop Sports Phys Ther, 30, 143-148

WELZEL, C. (2000):

Vergleichende Untersuchung von Hunden mit einer (Teil-)Ruptur des Lig. cruciatum craniale nach Arthroskopie und minimal-invasiv chirurgischer Versorgung mit Patienten nach Arthrotomie und konventionell extrakapsulärer Versorgung.

Hannover, Tierärztliche Hochschule, Vet Med Dissertation

WHITEHAIR, J. G.; VASSEUR, P. B. und WILLITS, N. H. (1993):

Epidemiology of cranial cruciate ligament rupture in dogs.

J Am Vet Med Assoc, 203, 1016-1019

WILKE, V. L.; CONZEMIUS, M. G.; BESANCON, M. F.; EVANS, R. B. und RITTER, M. (2002):

Comparison of tibial plateau angle between clinically normal Greyhounds and Labrador Retrievers with and without rupture of the cranial cruciate ligament.

J Am Vet Med Assoc, 221, 1426-1429

WITSBERGER, T. H.; VILLAMIL, J. A.; SCHULTZ, L. G.; HAHN, A. W. und COOK, J. L. (2008):

Prevalence of and risk factors for hip dysplasia and cranial cruciate ligament deficiency in dogs.

J Am Vet Med Assoc, 232, 1818-1824

WITVROUW, E.; BELLEMANS, J.; LYSENS, R.; DANNEELS, L. und CAMBIER, D. (2001):

Intrinsic risk factors for the development of patellar tendinitis in an athletic population. A two-year prospective study.

Am J Sports Med, 29, 190-195

WUCHERER, K. L.; CONZEMIUS, M. G.; EVANS, R. und WILKE, V. L. (2013):

Short-term and long-term outcomes for overweight dogs with cranial cruciate ligament rupture treated surgically or nonsurgically.

J Am Vet Med Assoc, 242, 1364-1372

ZAHM, H. (1964):

Die Ligamenta decussata im gesunden und arthrotischen Kniegelenk des Hundes.

München, Ludwig-Maximilians-Universität, Vet Med Dissertation

## **Publikationsverzeichnis**

### **Vortrag**

Romann, S. M.; Brunnberg, L.

Ultrasonographische Untersuchung der Patellarsehne nach intra-extraartikulärer Kapsel-  
Faszien-Imbrikation zur Behandlung der Ruptur des vorderen Kreuzbandes beim Hund

DVG Vet-Congress, Berlin, 27.-30.10.2016

## **Danksagung**

Herrn Prof. Dr. Leo Brunnberg danke ich herzlich für die Überlassung des Themas, die fachliche Anleitung und konstruktive Kritik bei der Erstellung dieser wissenschaftlichen Arbeit.

Frau Dr. Laura Pieper und Frau Maike Küffer danke ich für die Orientierung und Überprüfung der statistischen Auswertung.

Weiterhin bedanke ich mich bei dem gesamten Team der veterinärmedizinischen Bibliothek der Freien Universität Berlin für die schnelle und zuverlässige Bereitstellung der benötigten Quellen sowie bei den Mitarbeitern der Kleintierklinik für die wertvolle Zusammenarbeit während des Internships.

Meiner Familie und meinen Freunden danke ich für ihre Unterstützung, Geduld und Motivation.

Ein besonderer Dank gilt meiner Mutter und meinem Mann, ohne deren Hilfe und Rückhalt diese Arbeit nicht fertiggestellt worden wäre.

## **Selbstständigkeitserklärung**

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig angefertigt habe. Ich versichere, dass ich ausschließlich die angegebenen Quellen und Hilfen in Anspruch genommen habe.

Erlensee, den 18.05.2021

Senta Maria Hoffmann











9 783967 291162

**mbv**berlin mensch und buch verlag

59,90 Euro | ISBN: 978-3-96729-116-2