

**Luxatio patellae congenita medialis und
Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale beim Hund –
eine CT-osteosorptiometrische Studie**

Dagmar Kraus

München 2006

Aus der Chirurgischen Tierklinik
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Lehrstuhl für Allgemeine und Spezielle Chirurgie
einschließlich Augenkrankheiten
Vorstand: Prof. Dr. Dr. med. vet. habil. Ulrike Matis

**Luxatio patellae congenita medialis und
Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale beim Hund–
eine CT-osteosorptiometrische Studie**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von

Dagmar Kraus

aus
Regensburg

München 2006

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. E. P. Märtlbauer
Referentin: Univ.-Prof. Dr. U. Matis
Koreferentin: Univ.-Prof. Dr. C. Poulsen Nautrup

Tag der Promotion: 10. Februar 2006

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1	Einleitung	1
2	Literaturübersicht	3
2.1	Topographische und funktionelle Anatomie des Kniegelenkes	3
2.1.1	Passiver Bewegungsapparat	3
2.1.1.1	Knöcherner Anteil des Gelenkes	3
2.1.1.2	Menisken	5
2.1.1.3	Gelenkkapsel	6
2.1.1.4	Bänder des Kniegelenkes	6
2.1.1.4.1	Kollateralbänder	6
2.1.1.4.2	Das kraniale Kreuzband	7
2.1.1.4.3	Das kaudale Kreuzband	9
2.1.1.4.4	Haltebänder der Menisken	9
2.1.1.4.5	Ligamentum femoropatellaris	9
2.1.1.4.6	Patellarsehne	9
2.1.2	Aktiver Bewegungsapparat	9
2.2	Biomechanik des Kniegelenkes	11
2.2.1	Biostatik	11
2.2.2	Gelenkreaktionskraft	13
2.2.3	Biodynamik	13
2.3	Luxatio patellae des Hundes	17
2.3.1	Luxatio patellae congenita medialis (LPCM)	17
2.3.1.1	Ätiologie und Pathogenese	18
2.3.1.2	Symptomatik und Diagnostik	22
2.3.1.3	Therapie	23
2.3.1.3.1	Konservative Behandlungsregime	23
2.3.1.3.2	Operative Verfahren	23
2.4	Ruptur des kranialen Kreuzbandes (KBR)	27
2.4.1	Ätiologie und Pathogenese	27
2.4.2	Biomechanische Folgen einer Ruptur des kranialen Kreuzbandes	31
2.4.3	Diagnostik	32
2.4.4	Therapie	35
2.4.4.1	Konservative Therapie	35
2.4.4.2	Operative Therapie	36
2.4.4.2.1	Operationsmethoden ohne Bandersatz oder Stabilisierung des Gelenkes	36
2.4.4.2.2	Operationsmethoden mit Bandersatz	36
2.4.4.2.3	Operationsmethode mit extraartikulärer Stabilisierung des Kniegelenkes	37
2.4.4.2.4	Biomechanische Operationsmethoden	38
2.5	Grundlagen der Computertomographie	42
2.5.1	Artefakte	44
2.5.2	Partial-Volumen-Effekt	45
2.6	CT-Osteoabsorptiometrie	46
2.6.1	Begriffsbestimmung - Subchondraler Knochen	46
2.6.2	Mineralisationsgrad des subchondralen Knochens als Parameter der Gelenkbeanspruchung	47
2.6.3	Voraussetzungen für die Anwendbarkeit der Methode	49
2.7	Dichteverteilung an den Gelenkflächen des Kniegelenkes	50
2.7.1	Knochendichteverteilung nach Durchtrennung des kranialen Kreuzbandes	51

3	Zielsetzung und Fragestellung	52
4	Material und Methoden	54
4.1	Anatomische Präparate und Patienten	54
4.1.1	Präparate gesunder Kniegelenke	54
4.1.2	Patienten mit Ruptur des vorderen Kreuzbandes	55
4.1.3	Patienten mit Patellaluxation	57
4.2	Methode	60
4.2.1	Auswahl der Patienten	60
4.2.1.1	Vorbericht und Symptomatik	60
4.2.1.2	Konventionelles Röntgen	60
4.3	Computertomographie	61
4.3.1	Vorbereitung	61
4.3.2	Lagerung	61
4.3.3	Messung	62
4.4	CT-OAM	63
4.4.1	Erstellen der Densitogramme	64
4.4.2	Auswertung der Densitogramme	66
4.4.2.1	Lokalisation der Dichtemaxima	66
4.4.2.2	Quantitative CT-OAM zu Bestimmung der Mineralisierung	69
4.4.2.2.1	Statistische Auswertung der Ergebnisse	70
4.4.2.3	Diagnostisch-therapeutische Arthrotomie	71
5	Ergebnisse	73
5.1	Deskriptive Analyse der Densitogramme	73
5.1.1	Gruppe der gesunden großen Hunde	73
5.1.1.1	Tibiaplateau	73
5.1.1.2	Trochlea ossis femoris	74
5.1.1.3	Femurkondylen	77
5.1.1.4	Patella	78
5.1.2	Gruppe der gesunden kleinen Hunde	78
5.1.2.1	Tibiaplateau	78
5.1.2.2	Trochlea ossis femoris	80
5.1.2.3	Femurkondylen	80
5.1.2.4	Patella	81
5.1.3	Patientengruppe – „Kreuzbandruptur“	82
5.1.3.1	Patienten mit Lahmheitsdauer > 2 Monate	82
5.1.3.1.1	Tibiaplateau	82
5.1.3.1.2	Trochlea ossis femoris	83
5.1.3.1.3	Femurkondylen	84
5.1.3.1.4	Patella	86
5.1.3.2	Patienten mit Lahmheitsdauer < 2 Monate	87
5.1.3.3	Patienten mit Kreuzbandruptur beidseits	88
5.1.3.3.1	Tibiaplateau	88
5.1.3.3.2	Trochlea ossis femoris	91
5.1.3.3.3	Femurkondylen	93
5.1.3.3.4	Patella	94
5.1.4	Patientengruppe – „Patellaluxation“	95
5.1.4.1	Patienten ohne zusätzliche KBR-Symptomatik	95
5.1.4.1.1	Tibiaplateau	95
5.1.4.1.2	Trochlea ossis femoris	96
5.1.4.1.3	Femurkondylen	97
5.1.4.1.4	Patella	98
5.1.4.2	Patienten mit zusätzlicher KBR-Symptomatik	98
5.1.4.2.1	Tibiaplateau	98
5.1.4.2.2	Trochlea ossis femoris	99
5.1.4.3	Folgeuntersuchung	99

5.2	Lokalisation der Dichtemaxima mit Hilfe eines groben Rasters	101
5.2.1	Graphische Darstellung der Maximaverteilung innerhalb der Raster	101
5.2.1.1	Gesunde Tiere	101
5.2.1.2	Patienten mit KBR	102
5.2.1.3	Patienten mit Patellaluxation nach medial	104
5.2.2	Quadrantenbestimmung auf den einzelnen Gelenkflächen	105
5.2.2.1	Tibia	105
5.2.2.1.1	Laterales Kompartiment	105
5.2.2.1.2	Mediales Kompartiment	108
5.2.2.2	Trochlea ossis femoris	111
5.2.2.3	Femurkondylen	114
5.2.2.3.1	Femurkondylen lateral	114
5.2.2.3.2	Femurkondylen medial	117
5.2.2.4	Patella	119
5.3	Ergebnis sekundärer Messdaten: Kalziumwerte	122
5.3.1	Gesunde Hunde	122
5.3.2	Patienten mit Kreuzbandruptur	124
5.3.3	Patienten mit Patellaluxation nach medial	128
6	Diskussion	131
6.1	Patientengut	131
6.2	CTOAM	132
6.3	Diskussion der Ergebnisse	134
6.3.1	Kniegelenke des Kontrollkollektivs	135
6.3.1.1	Beanspruchungsverteilung	135
6.3.1.2	Sekundäre Messdaten des Kontrollkollektivs	136
6.3.2	KBR-krankte Kniegelenke	137
6.3.2.1	Beanspruchungsverteilung	137
6.3.2.2	Sekundäre Messdaten	139
6.3.3	Patellaluxation-krankte Kniegelenke	140
6.3.3.1	Beanspruchungsverteilung	140
6.3.3.2	Sekundäre Messdaten	141
6.4	Ausblicke	142
6.4.1	Möglichkeiten des Einsatzes in der Tiermedizin	142
	Anhang	144
	Zusammenfassung	170
	Summary	172
	Literaturverzeichnis	174
	Danksagung	
	Lebenslauf	

1 Einleitung

Im klinischen Alltag sind Lahmheiten aufgrund pathologischer Prozesse im Kniegelenk eine sehr häufige Problematik. Dabei spielen insbesondere zwei Erkrankungen eine wichtige Rolle: die Ruptur des kranialen Kreuzbandes und die mediale Patellaluxation.

Die mediale Patellaluxation ist eine Erkrankung, die insbesondere Zwerg- und Kleinhunderassen betrifft und mit einer Reihe struktureller anatomischer Veränderungen der Hintergliedmaße (Putnam 1968, Nunamaker 1974, Olmstedt 1981, Schawalder 1987, Ythier u. Baron 1987, Hulse 1995) einhergeht, die in der Folge die Biomechanik des Kniegelenkes entscheidend beeinflussen. Soll eine therapeutische Intervention erfolgreich sein, muss sie zum Ziel haben, die anatomische Fehlstellung möglichst zu minimieren bzw. im besten Fall zu beseitigen.

Eine ähnliche Problematik stellt sich bei der Ruptur des kranialen Kreuzbandes (Patsaama 1952, Allgoewer et al. 2000). Zwar liegen hier keine anatomischen Verformungen der knöchernen Strukturen vor, aber die resultierende Instabilität des Kniegelenkes hat ebenfalls einen entscheidenden Einfluss auf die Biomechanik. Die Ruptur des kranialen Kreuzbandes ist – im Gegensatz zur medialen Patellaluxation – eine Erkrankung, die überwiegend großwüchsige Hunderassen betrifft.

Zur Therapie der Ruptur des kranialen Kreuzbandes existiert eine ganze Reihe chirurgischer Therapieverfahren, die alle zum Ziel haben, die physiologischen Verhältnisse im Gelenk wiederherzustellen und eine ausreichende Stabilität zu gewährleisten. Doch die Vielfalt an therapeutischen Verfahren macht deutlich, dass die Langzeitergebnisse insgesamt nicht zufriedenstellend sind und bei den meisten Patienten arthrotische Veränderungen im Kniegelenk trotz chirurgischer Intervention nicht verhindert werden können.

Um möglichst günstige Langzeitergebnisse zu erzielen, ist es bei beiden Erkrankungen von Bedeutung, möglichst exakt beurteilen zu können, inwieweit eine Therapie tatsächlich die Biomechanik des jeweiligen Gelenkes den physiologischen Verhältnissen annähern kann. Es gibt zwar bereits eine Reihe von Studien, die sowohl die Biomechanik des gesunden Kniegelenkes als auch die resultierenden Veränderungen bezüglich der Biomechanik infolge Patellaluxation und Kreuzbandruptur (KBR) untersuchten, doch mit den verwendeten Methoden ist es nicht möglich, in vivo die vorherrschenden Kräfte im Gelenk und somit den Therapieerfolg beurteilen zu können.

Aus diesem Grund sollte in dieser Untersuchung mit der computertomographischen Osteoabsorptiometrie (CT-OAM) ein neuer Ansatz zur In-vivo-Funktionsanalyse verfolgt werden. Dieses Untersuchungsverfahren stellt mit Hilfe einer optischen Demonstration der subchondralen Knochendichte die Beanspruchungsverteilung innerhalb eines Gelenkes dar (Müller-Gerbl et al. 1989, Müller-Gerbl 1991 u. 1998). In der Human- und Tiermedizin wurden

mit diesem Verfahren bereits von verschiedenen Gelenken die Dichteverteilung der subchondralen Knochenplatte untersucht und dargestellt (Kaser 1998, Maierl u. Böttcher 1999, Körbl 2000, Dickomeit 2002, Eller 2003, Lieser 2003, Maierl 2003, Riegert 2004).

Außerdem wurden die Kontaktflächen in der Articulatio femorotibialis nicht nur topographisch, sondern auch quantitativ untersucht. Die vorherrschende Dichteverteilung im Kniegelenk gesunder Hunde untersuchte Riegert 2004, allerdings mit einem Verfahren, das hinsichtlich der rechnerischen Verarbeitung der CT-Datensätze von dem von Müller-Gerbl entwickelten abweicht. Demzufolge bleibt abzuwarten, ob die Ergebnisse bezüglich der Kniegelenke gesunder Hunde tatsächlich vergleichbar sind.

Ziel dieser Arbeit ist es, die biologische Realität der Gelenkfunktion gesunder Hunde im Vergleich zu KBR- bzw. Patellaluxation-Patienten zu prüfen. Dabei soll beantwortet werden, wie sich die Belastungsverteilung im Kniegelenk verändert und ob die bislang postulierten Veränderungen der Gelenkmechanik, die aus der Ruptur des kranialen Kreuzbandes und der medialen Patellaluxation resultieren, sich wiederfinden und bestätigen lassen. Darüber hinaus gilt es zu klären, ob sich ein für die tiermedizinische Praxis einsetzbares Verfahren etablieren lässt, um Therapiemethoden sowie im Einzelfall einen Therapieerfolg beurteilen zu können.

2 Literaturübersicht

2.1 Topographische und funktionelle Anatomie des Kniegelenkes

Um diagnostisch und therapeutisch sinnvoll intervenieren zu können, ist eine fundierte Kenntnis der anatomischen Grundlagen des Kniegelenkes erforderlich. Aus diesem Grund sollen zunächst seine anatomischen Bestandteile zusammengefasst werden. Für einen umfassenden Überblick sei an dieser Stelle vor allem auf die Werke folgender Autoren verwiesen: Robins (1990), Evans (1993), Vasseur (1993), Frewein und Vollmerhaus (1994), Carpenter und Cooper (2000), König und Liebich (2001), Nickel et al. (2001). Die nachfolgende Beschreibung basiert auf diesen Werken. Darüber hinaus zitierte Arbeiten sind im Text gesondert angegeben.

Das Kniegelenk (*Articulatio genus*) umfasst die *Articulatio femoropatellaris* und die *Articulatio femorotibialis*. Beide sind funktionell voneinander abhängig. Das Kniegelenk besteht aus der distalen Gelenkfläche des Femurs, den proximalen Anteilen der Tibia und Fibula sowie der Sesambeine, dazu gehört auch die Patella. Es zählt somit zu den zusammengesetzten Gelenken (*Articulatio composita*).

Das Kniekehlgelenk (*Articulatio femorotibialis*) ist ein inkongruentes Gelenk, Femur- und Tibiagelenkfläche artikulieren über zwei knorpelfaserige Menisken. Es wird als Rollgleitgelenk charakterisiert.

Die Voraussetzung für eine volle Funktionsfähigkeit des Gelenkes ist ein einwandfreies Zusammenspiel sämtlicher Komponenten, d.h. die Einheit von Knochen, Knorpel, Bänder, Gelenkkapsel, Synovia, Nerven- und Blutgefäßen.

2.1.1 Passiver Bewegungsapparat

2.1.1.1 Knöcherne Anteile des Gelenkes

Femur: Der Femur ist der schwerste Knochen des Hundes und bei gut proportionierten Hunderassen etwas kürzer als die Tibia. Kranial am Femur erhebt sich die Kniescheibenrolle (*Trochlea ossis femoris*) mit zwei durch eine Rollfurche getrennte Rollkämme. Der mediale Rollkamm ist etwas dicker als der laterale. Das distale Endstück des Femurs trägt außerdem die beiden kaudodistal abgerundeten Gelenkknollen, *Condylus lateralis* und *Condylus medialis*. Die axialen Anteile beider Kondylen artikulieren direkt mit der Gelenkfläche des Tibiaplateaus, die abaxialen Abschnitte hingegen mit den beiden Menisken. Der mediale *Condylus* ist kleiner als der laterale und ist sowohl in sagittaler als auch transversaler Ebene konvex (Evans u. Hermanson 1993). Der laterale *Condylus* ist ebenfalls in beiden Ebenen konvex, jedoch stärker gekrümmt. Vasseur hingegen postuliert, dass der laterale *Condylus* kleiner sei (Vasseur u. Arnoczky 1981).

Die beiden Kondylen sind durch die Zwischenknorrengrube, Fossa intercondylaris, getrennt (Evans u. Hermanson 1993, Fitch et al. 1995). Die Fossa intercondylaris verläuft in einem stumpfen Winkel von 7 Grad in der sagittalen Ebene von proximolateral nach distomedial, so dass der kaudale Bogen weiter lateral als der mediale zu liegen kommt (Fitch et al. 1995). Die kraniale Öffnung hat die Form einer Glocke. Der kaudale Bogen unterteilt den interkondylären Sims in einen kranialen interkondylären Bereich, der das glatte vordere Drittel der Fossa bildet, und den rauhen kaudalen interkondylären Abschnitt. Der kaudale Abschnitt trägt zahlreiche knöcherne Vorsprünge und Gruben sowie viele gefäßführende Foramina. Darüber hinaus findet sich hier auch der Ansatz des kranialen Kreuzbandes (Fitch et al. 1995). Es konnte gezeigt werden, dass in verschiedenen Winkeln der Beugung und Streckung die Fossa intercondylaris das kraniale Kreuzband berührt (Fitch et al. 1995). Beim Menschen trägt dieser Kontakt dazu bei, die Hyperextension des Kniegelenkes zu limitieren. Die Stelle an der das kraniale Kreuzband die knöcherne Begrenzung der Fossa intercondylaris berührt, ist auch die Stelle, an der beim Menschen das vordere Kreuzband meist rupturiert.

Kranial und proximal der beiden Kondylen findet sich je ein Bandhöcker, Epicondylus medialis und lateralis (Evans u. Hermanson 1993). An diesen beiden rauhen Höckern inserieren das mediale und laterale Kollateralband. Zwei Muskelgruben, Fossa musculi poplitei und Fossa extensoria, befinden sich distal am Kondylus lateralis. Hier inserieren der Musculus popliteus und der Musculus extensor digitorum longus. Kaudal tragen beide Kondylen Kontaktflächen. Hier artikulieren die laterale und mediale Fabella. Proximal dieser Flächen finden sich die Tuberositas supracondylaris medialis und lateralis. Dort ist der Ansatz des Musculus gastrocnemius. Die laterale suprakondyläre Tuberositas, die etwas weiter proximal als die mediale liegt, bietet zudem noch Ansatzfläche für den Musculus flexor digitorum superficialis (Evans u. Hermanson 1993).

Tibia: Das proximale Ende der Tibia ist relativ flach. Der Querschnitt ähnelt einem Dreieck, wobei die Spitze nach kranial zeigt. Der kaudale Kniekehlausschnitt (Incisura poplitea) trennt das proximale Ende in einen lateralen und medialen Schienbeinknorrn, Condylus lateralis und medialis. Kranial befindet sich am lateralen Kondylus der Sulcus extensorius, der als Führungsrinne für die Sehne des Musculus extensor digitorum longus dient. Die Gelenkfläche, (Facies articulares) die häufig auch als Tibiaplateau bezeichnet wird, ist durch einen schmalen, nicht gelenktragenden Streifen und dem Zwischenknorrenfortsatz, Eminentia intercondylaris, getrennt. Der mediale Kondylus ist oval, der laterale eher rund. Beide Kondylen besitzen eine fast gleich große Oberfläche, sind in der transversalen Ebene konkav, in der sagittalen konvex und fallen nach kaudal hin in einem Winkel von 23 Grad ab (Evans u. Hermanson 1993, Slocum u. Devine 1983). Kranial und kaudal der Eminentia

intercondylaris finden sich zwei kleine, ovale Vertiefungen bzw. Bandgruben, die Area intercondylaris cranialis und caudalis. An der kaudolateralen Oberfläche des lateralen Kondylus findet sich eine kleine Fläche, die Facies articularis fibularis, an der die Tibia mit dem Fibulakopf artikuliert. Der Margo cranialis ist proximal zur Tuberositas tibiae verdickt, die eine Ansatzfläche für die Patellarsehne bietet. Die Tuberositas tibiae liegt unmittelbar unter der Haut, ist somit leicht tastbar und zur Orientierung am proximalen Tibiaende optimal geeignet.

Fibula: Die Fibula ist sehr viel schwächer als die Tibia und liegt ihr lateral an. Sie reicht proximal nicht an den Femur heran, überragt distal jedoch die Cochlea tibiae. Ihre Enden sind verdickt und werden proximal zum Wadenkopfbein (Caput fibulae) und distal zum lateralen Knöchel (Malleolus lateralis).

Patella: Die Kniescheibe (Patella) des Hundes hat eine ovale Form und ist das größte Sesambein. Das abgerundete Ende zeigt nach proximal und das spitze nach distal. Die kaudale Gelenkfläche ist konvex, glatt und gleitet im Sulcus trochlearis des Femurs. Medial und lateral sind parapatellare Knorpel, die mit dem jeweiligen Rollkamm des Femurs artikulieren und helfen, die Patella in ihrer seitlichen Bewegungsfreiheit einzuschränken. Die Patella ist ein wichtiger Bestandteil des Streckmechanismus.

Fabellae: Neben der Patella existieren noch zwei weitere Sesambeine am Kniegelenk. Die Fabellae befinden sich an der Ursprungssehne des medialen und lateralen Anteils des Musculus gastrocnemius. Die laterale Fabella ist größer als die mediale. Beide artikulieren mit dem Femur.

2.1.1.2 Menisken

Die Menisken sind bikonkave, C-förmige fibrocartilagenöse Scheiben und liegen zwischen den femoralen und tibialen Kondylen (Arnoczky 1993). Der abaxiale Rand der Menisken ist dick und konvex. Hier inseriert die Gelenkkapsel. Der axiale Rand hingegen ist dünn und konkav (Slocum u. Devine 1983). Im Querschnitt sind die Menisken keilförmig. Der laterale Meniskus ist größer und dicker als der mediale (Evans u. Hermanson 1993, Arnoczky 1993). Jeder Meniskus ist mit zwei Bändern an der Tibia fixiert, einem kranialen und einem kaudalen meniskotibialen Band. Die kranialen meniskotibialen Bänder kreuzen sich nahe ihres Ansatzes an der kranialen interkondylären Fläche. Das kraniale tibiale Band des medialen Meniskus berührt kraniallateral das kraniale Kreuzband und das kraniale tibiale Band des lateralen Meniskus kaudolateral das kraniale Kreuzband. Das kaudale tibiale Ligament des medialen Meniskus zieht zum kaudalen Bereich der Area interkondylaris,

direkt kranial vor dem Ansatz des kaudalen Kreuzbandes. Das kaudale tibiale Band des lateralen Meniskus zieht zur Incisura poplitea und inseriert kaudolateral des kaudalen Kreuzbandes (Evans u. Hermanson 1993).

Ein weiteres Band befestigt den lateralen Meniskus am Femur und verläuft vom kaudalen Horn des lateralen Meniskus zur lateralen Fläche des Condylus medialis femoris (Evans u. Hermanson 1993, Arnoczky 1993). Dem medialen Meniskus fehlt eine solche Verankerung – mit ein Grund für seine größere Beweglichkeit (Arnoczky 1993).

Die Blutversorgung erfolgt zum größten Teil über Äste der Genikulararterien. Diese Äste versorgen die Gelenkkapsel, von wo aus wiederum Gefäße zu den peripheren Bereichen der Menisken ziehen (Arnoczky u. Warren 1983, Arnoczky 1993). Diese Gefäße durchziehen jedoch nur die äußeren 15–25% der Menisken. Dem lateralen Meniskus fehlt zudem eine kaudolaterale Blutversorgung (Arnoczky u. Warren 1983, Arnoczky 1993). Diese großen Abschnitte der Menisken müssen also über Diffusion aus der synovialen Flüssigkeit ernährt werden.

2.1.1.3 Gelenkkapsel

Die Gelenkkapsel des Kniegelenkes ist sehr geräumig und wird zentral durch eine unvollständige Membrana synovialis in zwei Teilhöhlen untergliedert, die wiederum jeweils von einem Meniskus in zwei Etagen geteilt werden.

2.1.1.4 Bänder des Kniegelenkes

Das Kniegelenk wird von insgesamt 15 Bändern stabilisiert. Vier dieser Bänder tragen den größten Teil zur Stabilität bei: das mediale und laterale Kollateralband sowie das kraniale und kaudale Kreuzband.

2.1.1.4.1 Kollateralbänder

Das laterale Kollateralband (Ligamentum collaterale laterale) setzt sich aus einem tiefen und einem oberflächlichen Anteil zusammen. Beide Anteile entspringen im Bereich des lateralen femoropatellaren Bandes und des lateralen Epikondylus direkt proximal der Ursprungssehne des Musculus popliteus und ziehen nach kaudodistal, um schließlich am Fibulakopf (der tiefe Anteil) bzw. diffus an der Fascia des Musculus peroneus longus (der oberflächliche Anteil) zu inserieren (Vasseur u. Arnoczky 1981). Das laterale Kollateralband hat keine Verbindung zum lateralen Meniskus, ist jedoch mit der Gelenkkapsel über einzelne Fasern verbunden (Vasseur u. Arnoczky 1981). Das mediale Kollateralband (Ligamentum collaterale mediale) entspringt am medialen Epikondylus. Das Ligament zieht nach distal, wobei es eine starke Verbindung mit der Gelenkkapsel und dem medialen Meniskus eingeht, um schließlich proximal an der Tibia zu inserieren. Eine Bursa schiebt sich zwischen Band und Tibia, die die

Reibung reduziert und die Bewegung des Kollateralbandes während der Beugung nach kaudal erleichtert (Vasseur u. Arnoczky 1981).

Bei gebeugtem Kniegelenk ist das laterale Kollateralband locker und fast gefaltet, bei Streckung gespannt. Dies erlaubt, dass die laterale Femurkondyle sich beim Beugen des Gelenkes aufgrund der Innenrotation der Tibia nach kaudal bewegt (Vasseur u. Arnoczky 1981). Bei Streckung passiert genau das Gegenteil (Vasseur u. Arnoczky 1981).

Das mediale Kollateralband unterteilt sich in zwei funktionelle Abschnitte, einem kranialen und einem kaudalen Teil. Der kaudale Abschnitt ist bei Beugung schlaff und bei Streckung gespannt. Die kraniale Portion hingegen ist sowohl bei gestrecktem als auch gebeugtem Kniegelenk unter Spannung (Vasseur u. Arnoczky 1981). Das laterale Seitenband hingegen ist bei gebeugtem Gelenk entspannt und bei gestrecktem gespannt. Aufgabe beider Seitenbänder ist es, Adduktion und Abduktion der Tibia bei Streckung des Gelenkes zu minimieren. Die kollateralen Bänder wirken zusammen mit den Kreuzbändern auf die Stabilität des Gelenkes, wobei insbesondere eine Rotation bei der Bewegung verhindert wird. In Streckung sind die Seitenbänder gespannt und wirken einer Innenrotation entgegen, die Kreuzbänder unterstützen diesen Effekt. Dies erlaubt in Kombination mit der relativ großen Beweglichkeit des lateralen Meniskus eine Innenrotation der Tibia. Bei einem gesunden Kniegelenk wird das Maß der Innenrotation von beiden Kreuzbändern limitiert, indem sich beide umeinander drehen. Allerdings haben die Kreuzbänder weder bei Flexion noch Extension einen Einfluss auf die Außenrotation. Das ist die alleinige Aufgabe der Seitenbänder (Vasseur u. Arnoczky 1981).

2.1.1.4.2 Das kraniale Kreuzband

Das kraniale Kreuzband (Ligamentum cruciatum craniale) liegt intraartikulär (Loeffler 1964, Arnoczky 1983), aber außerhalb der synovialen Gelenkhöhle in einer Duplikatur des Stratum synoviale, die von kaudal kommend sagittal durch die Gelenkhöhle zieht (Sonnenschein 1951, Alm u. Strömberg 1974).

Das kraniale Kreuzband entspringt in einer Bandgrube am kaudalen Ende der medialen Fläche des lateralen Femurkondylus (Dyce et al. 1952, Loeffler 1964, Müller 1969, Arnoczky u. Marshall 1977, Heffron u. Campell 1978, Arnoczky 1988 u. 1993, Weiss 1990). Von dort zieht es in kraniomedialer Richtung distal zu seiner tibialen Insertion (Loeffler 1964, Arnoczky u. Marshall 1977, Heffron u. Campell 1978, Arnoczky 1988 u. 1993) und inseriert in der Area intercondylaris centralis tibiae (Dyce et al. 1952, Loeffler 1964, Arnoczky u. Marshall 1977, Müller 1969, Arnoczky 1988 u. 1993).

Das Band wird in seinem Verlauf nach distal hin breiter und läuft fächerförmig aus (Sonnenschein 1951, Zahm 1964). Entsprechend ändert sich seine Querschnittsform von rundoval proximal bis queroval distal (Zahm 1964, Weiss 1990). Das Band dreht sich in

seinem Verlauf um die eigene Längsachse, so dass die kranial entspringenden Fasern nach lateral ziehen und die kaudal entspringenden Fasern medial ansetzen (Sonnenschein 1951, Loeffler 1964, Geyer 1966, Arnoczky 1988 u. 1993, Robins 1990, Weiss 1990). In Beugstellung des Kniegelenkes ist die Torquierung verstärkt (Müller 1969, Arnoczky 1988 u. 1993). Die Angaben zur Auswärtsrotation des vorderen Kreuzbandes variieren zwischen 90 Grad (Robins 1990) und 110–120 Grad (Weiss 1990).

Paatsama (1952) stellte bei großwüchsigen Hunderassen eine stärkere Torquierung des vorderen Kreuzbandes fest als bei kleinwüchsigen. Er unterteilt zudem das kraniale Kreuzband in zwei funktionell unterscheidbare Portionen. Danach wurde von einer Vielzahl weiterer Autoren ebenfalls eine morphologisch-funktionelle Zweiteilung des Ligamentum cruciatum craniale beschrieben (Tab. 1). Die meisten Autoren unterscheiden eine kranio mediale und eine kaudolaterale Portion (Loeffler 1964, Geyer 1966, Müller 1969, Arnoczky u. Marshall 1977, Heffron u. Campbell 1978, Fox u. Baine 1986, Brunberg 1989a, Robins 1990). Weiss (1990) hingegen konnte dies in seinen Untersuchungen nicht bestätigen, weshalb er die Teilung in zwei funktionell unterscheidbare Einheiten ablehnte. Länge und Querschnittsfläche des Kreuzbandes variieren in Abhängigkeit des Körpergewichtes (Vasseur et al. 1985). Die Konsistenz wird beim Hund mit zunehmendem Lebensalter derber (Zahm 1964). Einen Einfluss des Alters auf die Zugfestigkeit stellten auch Vasseur et al. (1985) und Reese (1995) fest. Reese identifizierte darüber hinaus das Körpergewicht sowie die Torquierung um die Längsachse als bedeutende Faktoren, die die Zugfestigkeit negativ beeinflussen (Reese 1995) (s. Kap. 2.4.1).

Das Ligamentum cruciatum craniale hat vor allem folgende Funktionen: Es verhindert die Kranialverschiebung (cranial tibial thrust) der Tibia (Arnoczky u. Marshall 1977, Heffron u. Campbell 1978, Robins 1990), limitiert die Rotationsbeweglichkeit des Kniegelenkes und verhindert vor allem eine übermäßige Innenrotation (Dyce et al. 1952, Arnoczky u. Marshall 1977; Robins 1990) und begrenzt die Streckung des Kniegelenkes und unterbindet somit eine Hyperextension (Dyce et al. 1952, Arnoczky u. Marshall 1977, Robins 1990).

Außerdem gewährleistet die Spiraldrehung des kranialen Kreuzbandes eine elastische Spannung und somit eine Festigkeit des Kniegelenkes (Müller 1969).

Die Spannungsverhältnisse der einzelnen Faserbündel des kranialen Kreuzbandes (s. Tab. 2) variieren in den unterschiedlichen Gelenkstellungen. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die kranio medialen Faserbündel in jeder Gelenkstellung gespannt sind, während die kranio lateralen bei gebeugtem Kniegelenk geringgradig gelockert sind (Arnoczky u. Marshall 1977, Heffron u. Campbell 1978, Chaudieu u. Fonck 1984, Ireland et al 1986).

2.1.1.4.3 Das kaudale Kreuzband

Das kaudale Kreuzband (Ligamentum cruciatum caudale) zieht von der interkondylen Fläche des medialen Femurknorren zur Area intercondylaris caudalis und zur Incisura poplitea der Tibia. Das kaudale Ligament besteht aus zwei Teilen: der kraniale Anteil ist bei Beugung des Gelenkes unter Spannung und bei Extension locker, der kaudale Anteil hingegen ist bei Flexion locker und bei Extension gespannt. Das kaudale Kreuzband verhindert eine Verschiebung der Tibia gegen den Femur nach kaudal und wirkt zusammen mit dem kranialen Kreuzband einer extremen Innenrotation der Tibia entgegen (Arnoczky u. Marshall 1977, Arnoczky 1988).

2.1.1.4.4 Haltebänder der Menisken

Das Lig. transversum genus verbindet die Vorderhörner beider Menisken. Beide sind zusätzlich durch das Lig. tibiale craniale menisci lateralis bzw. medialis an der lateralen bzw. medialen Area intercondylaris cranialis tibiae fixiert. Die kaudalen Haltebänder der Menisken, Lig. tibiale caudale menisci lateralis und medialis, haben jeweils ihren Ursprung am kaudalen Meniskuswinkel. Das kaudale Halteband des äußeren Meniskus inseriert an der Incisura poplitea tibiae. Das Lig. meniscefemorale verbindet zusätzlich das Kaudalhorn des lateralen Meniskus mit der interkondylären Fläche des medialen Femurkondylus.

2.1.1.4.5 Ligamentum femoropatellaris

Das mediale und das laterale femoropatellare Band verlaufen von der Patella zur Fabella der jeweiligen Seite und verbinden sich mit der Femoralfaszie. Beide Bänder fixieren bei der Bewegung die Patella in ihrer Führungsrinne, der Trochlea ossis femoris (Evans u. Hermanson 1993).

2.1.1.4.6 Patellarsehne

Die Patellarsehne (Ligamentum patellae) ist die einzige Bandverbindung zwischen der Patella und dem Proximalende der Tibia. Zwischen dem Band und der Kniescheibengelenkkapsel liegt der Kniefettkörper, Corpus adiposum infrapatellare, und proximal von der Anheftung der Sehne an die Tibia die Bursa infrapatellaris (Nickel et al. 2001).

2.1.2 Aktiver Bewegungsapparat

Der M. tensor fasciae latae entspringt am Tuber coxae, dem angrenzenden Teil des Iliums und der Aponeurose des M. gluteus medialis und inseriert lateral an der Femoralfaszie. Bei Kontraktion wird die Fascia lata gespannt, das koxofemorale Gelenk gebeugt und das Knie gering gestreckt (Evans u. Hermanson 1993).

Der M. biceps femoris liegt kaudolateral und besteht aus zwei Köpfen. Der kraniale Anteil entspringt am Ligamentum sacrotuberale und zum Teil an der Tuberositas ischiadicum. Er verläuft oberflächlich nach distal und inseriert hauptsächlich an der Fascia lata auf der Patella, der Patellarsehne und über die Patellarsehne an der Tuberositas tibiae (Evans u. Hermanson 1993). Der kaudale Anteil entspringt über eine lange starke Sehne an der Tuberositas ischiadicum und verläuft als dünner Muskel nach distal bis zur Mitte der Hintergliedmaße, wo er über den lateralen Anteil des kaudalen Kopfes hinwegzieht, um weiter distal am kranialen Rand der Tibia zu inserieren. Eine Sehne vom tiefen Anteil des kaudalen Kopfes zieht noch weiter nach distal und inseriert am Calcaneus. Dieser Muskelanteil wirkt mit bei der Beugung des Kniegelenkes und bei der Streckung des Tarsalgelenkes (Evans u. Hermanson 1993).

Der M. semitendinosus kommt nur ventrolateral vom Tuber ischiadicum und zieht zwischen Bizeps und M. semimembranosus zur Kniekehle, wo er sich dann nach medial wendet und mit einer breiten, platten Sehne an den Margo cranialis tibiae tritt. Seine Endsehne verschmilzt zudem mit der Aponeurose des M. gracilis und der Fascia cruris (Nickel et al. 2001). Bei Kontraktion dieses Muskels werden die Hüfte und das Tarsalgelenk gestreckt und das Kniegelenk gebeugt (Evans u. Hermanson 1993).

Der M. semimembranosus entspringt medial vom M. semitendinosus an der Ventralfläche des Sitzbeinhöckers, schiebt sich zunächst unter den M. gracilis und spaltet sich dann in zwei Äste, von denen der stärkere sehnig am Condylus medialis des Femurs, der schwächere am Condylus medialis tibiae seinen Ansatz findet.

Die Funktion des kranialen Astes besteht darin, die Hüfte zu strecken. Der kaudale Ast streckt die Hüfte und beugt das Knie (Evans u. Hermanson 1993).

Der M. quadriceps femoris liegt an der Vorderseite des Oberschenkels. Er besteht aus vier mehr oder weniger miteinander verschmolzenen Köpfen (M. rectus femoris, M. vastus lateralis, M. vastus medialis und M. vastus intermedius), von denen einer an der Darmbeinsäule und drei am Femur entspringen und alle vier gemeinsam an der Tuberositas tibiae ansetzen.

Der M. popliteus nimmt einen kaudalen Verlauf und fungiert als Hilfsstrecker und Pronator.

Die Mm. sartorius und gracilis strahlen in die Knie- und Unterschenkelfaszie ein und sind somit in ihrer Funktion ebenfalls Kniestrecker. Die Pars cranialis und caudalis des M. sartorius entspringen am Tuber coxae und der Crista iliaca. Der M. gracilis hingegen nimmt seinen aponeurotischen Ursprung an der Beckensymphyse.

Der M. gastrocnemius ist ein Strecker des Kniegelenks und gehört zu den Muskeln des Sprunggelenkes. Er hat zwei Ursprungssehnen, die beide am Labium mediale und laterale ossis femoris ihren Ursprung haben. Über den Tendo gastrocnemius (Achillessehne) inseriert dieser Muskel am Tuber calcanei.

Der M. flexor digitalis superficialis ist ein Zehenbeuger, fungiert aber auch als Hilfsbeuger des Kniegelenkes. Er entspringt zwischen den Gastrocnemiusköpfen an der Tuberositas supracondylaris lateralis ossis femoris und inseriert an der Phalanx media der Zehen.

In der Literatur kann man häufig den Begriff **Hamstring-Muskulatur** lesen (Henderson u. Milton 1978, Baratta et al. 1988, More et al. 1993). Mit diesem Begriff wird die Ischiokruralmuskulatur bezeichnet, die aus M. biceps femoris, M. gracilis, kaudalem Anteil des M. sartorius und dem zur Tibia ziehenden Bauch des M. semimembranosus besteht und eine wichtige biomechanische Einheit bildet. Aufgrund ihrer Insertion bewirkt die Hamstring-Muskulatur bei Kontraktion eine Kaudalverschiebung der Tibia zum Femur (Henderson u. Milton 1978)

2.2 Biomechanik des Kniegelenkes

2.2.1 Biostatik

Die Gewichtsverteilung auf Vorder- und Hintergliedmaßen beträgt beim Hund je 30% des Körpergewichts auf die Schulter- und je 20% auf die Beckengliedmaße (Budsberg et al. 1987, Unkel-Mohrmann 1999). Diese Angaben können abhängig von Rasse und Körperbau auch variieren (Larché 1962, Hulse u. Hyman 1993, Off u. Matis 1997b)

Die Gesamtkraft wiederum wird für die Vordergliedmaße mit 110% KM (Hutton et al. 1969), 115% KM (O'Connor et al. 1989) und 136,25% KM (Unkel-Mohrmann 1999) angegeben. Im Vergleich zur Vordergliedmaße ist die Gesamtkraft der Hintergliedmaße geringer: 80%KM (Hutton et al. 1969), 70% KM (O'Connor et al. 1989) und 79,9% KM (Unkel-Mohrmann 1999).

Für die Gelenkwinkel – insbesondere für die des Kniegelenkes – sind in der Literatur unterschiedliche Angaben zu finden (Tab. 1).

Mann et al. (1988) kamen zu dem Ergebnis, dass selbst bei orthopädisch gesunden Hunden an der linken und rechten Gliedmaße unterschiedliche Winkel gemessen werden können. Die Werte rangierten dabei zwischen 136 und 148 Grad. In einer Arbeit aus dem Jahr 2002 ermittelten Jaegger et al. mittlere Bewegungsradien von 42 (\pm 3) Grad bis 162 (\pm 2) Grad.

Tab. 1: Gelenkwinkel des Kniegelenkes in der Übersicht nach Unkel-Mohrmann (1999).

		Roy (1971)	Newton (1985)	Lott (1988, 1990)	Dogan (1991)	Vollmerhaus (1994)	Unkel- Mohrmann (1999)
maximaler Winkel	rechts		130–150	140,0	150,9 ± 10,1	130	130,63 ± 9,49
	links				156,0 ± 8,8		125,79 ± 9,04
minimaler Winkel	rechts		5–75	112,3	114,9 ± 9,5	90	95,14 ± 9,59
	links				118,9 ± 7,2		90,19 ± 9,77
Bewegungs- radius	rechts	30	65–75			40	35,49 ± 7,08
	links						35,60 ± 5,36

Ein kompressiver Kraftschluss der Artikulationsflächen eines Gelenkes ist Voraussetzung für mechanische Stabilität und eine physiologische Gelenkfunktion (Nägerl et al. 1993). Für einen stabilen und reibungsarmen Bewegungsablauf am Kniegelenk ist, abgesehen vom Bandapparat, ein Kräftegleichgewicht zwischen dem M. quadriceps und der dazu antagonistisch wirkenden Ischiokruralmuskulatur (s. Hamstring-Muskulatur S. 14). Diese Muskelgruppe übt bei Kontraktion einen Zug auf die Tibia nach kaudal aus. Fehlt dieses Kräftegleichgewicht, wird die Gelenkbewegung gestört. Die Artikulationsflächen weichen auseinander und werden nur punktuell belastet (Barratta et al. 1988). Zudem ist eine kraniale oder kaudale Tibiadislokation die Folge.

Die Tibia wird unter Belastung zwischen Femur und Tarsus komprimiert, sowohl durch das Körpergewicht als auch durch die Kontraktion des M. gastrocnemius (Henderson u. Milton 1978). Eine anatomische Struktur, die diesem Tibiakompressionsmechanismus entgegenwirkt, ist das kraniale Kreuzband. Rupturiert das vordere Kreuzband, ist die Kräftebalance gestört und die Tibia kann nach kranial subluxieren.

Ähnlich beschreiben Slocum und Devine (1983, 1993) die Tibiakompression. Sie bezeichnen die durch die Tibiakompression bei intaktem Bandapparat unter Belastung entstehende senkrecht zur Tibiaachse nach kranial gerichtete Kraft als „cranial tibial thrust“. Nach Slocum und Devine entsteht diese jedoch nur im Zusammenhang mit der Tibiaplateauneigung: Liegt aufgrund der Tibiaplateauneigung der Artikulationspunkt von Femur und Tibia bzw. der augenblickliche Rotationspunkt des Kniegelenkes vor der funktionellen Tibialängsachse, resultiert ein kranialer Tibiaschub, dem der Zug der Kniebeuger des Oberschenkels und das vordere Kreuzband entgegenwirken.

Dass die Größe des Tibiaplateauwinkels mit der Ruptur des kranialen Kreuzbandes im Zusammenhang steht, vermuteten auch Morris und Lipowitz (2001).

In ihrer Untersuchung hatten die Tiere mit rupturiertem Kreuzband einen größeren Tibiaplateauwinkel, durchschnittlich 23,8 Grad versus 18,1 Grad in der Vergleichsgruppe. Hingegen konnte El Fakharani (1997), der einen durchschnittlichen Plateauneigungswinkel von 31,4 Grad ermittelte, keinen Zusammenhang finden.

2.2.2 Gelenkreaktionskraft

Die vertikalen Bodenreaktionskräfte (FZ) bestehen aus drei Komponenten: dem Körpergewicht, der vertikalen Gliedmaßenbeschleunigung und dem Abstoßen der Beine. Die vertikalen Bodenreaktionskräfte steigen mit zunehmender Geschwindigkeit und der in Folge größer werdenden kinetischen Energie. Im Schritt werden Werte von 120%, im Trab sogar von 200% der Körpermasse angegeben (Leach 1989, Off u. Matis 1997b). Die vertikalen stellen mit 83% den größten Anteil aller Bodenreaktionskräfte: Die mediolateralen Bodenreaktionskräfte (FX) werden mit unter 4% und die horizontalen Brems- und Schubkräfte (FY) mit maximal 13% beziffert (Off u. Matis 1997a, Off u. Matis 1997b). Auf den Knochen wirken Kräfte, die aus dem Gewichtstragen sowie der Muskelkontraktion und Bewegungsaktivität resultieren. Diese wirken über die Gelenkflächen und über die Muskelaktivität auf den gesamten Knochen. Dabei ist nicht nur die Größe der Kraft für ihre Wirkung von Bedeutung, auch die Zeit in der die Kraft wirkt, ist ausschlaggebend.

2.2.3 Biodynamik

Das Kniegelenk ist ein zusammengesetztes Scharniergelenk mit einer hauptsächlich in zwei Ebenen ausgerichteten Bewegung. Der Bewegungsablauf im Kniegelenk entspricht jedoch nicht einer zentrierten Scharnierbewegung, sondern kann als integrierte Roll-Gleit-Bewegung eines Spiralgelenkes beschrieben werden.

Flexion und Extension finden in transversaler Achse statt. Eine passive Bewegung ist darüber hinaus möglich. Den Ablauf der Gelenkbewegung beschreibt Unkel-Mohrmann (1999) folgendermaßen: In der Standphase ist das Kniegelenk gebeugt. Die Beugung geht zu Beginn der Schwungphase in eine Streckung über, deren Maximum am Ende der Phase liegt. Den größten Anteil an der Gesamtbewegung leistet an der Hintergliedmaße das Hüftgelenk (Vasseur 1993). Direkt im Anschluss an die maximale Hüftflexion und direkt nach der maximalen Kniestreckung erfolgt das Aufußeln. Bei der sich anschließenden Stützbeinphase sind das Knie- und Sprunggelenk gebeugt, das Hüftgelenk hingegen ist in diesem Augenblick im Begriff sich wieder zu strecken (DeCamp et al. 1993, Hottinger et al. 1996). In der Belastungsphase dominiert die Rollbewegung (Pettit et al. 1980). Bei maximaler Streckung aller drei Gelenke wird die Gliedmaße vom Boden abgehoben und anschließend nach vorne geführt. In dieser Phase - also beim Vorführen der Gliedmaße, wenn kaum Belastung auf den Gelenken ruht - erfolgen Gleitbewegung und Rotation (Pettit

et al. 1980). M. vastus medialis und lateralis zeigen nach Tokuriki (1973 a,b und 1974) in Schritt und Trab während der Standbeinphase eine hohe Aktivität. Die Ursache sah der Autor in der notwendigen Stabilisierung des Kniegelenkes. Vom Schritt über Trab bis zum Galopp wird der Gelenkwinkel, der während der Bewegung im Kniegelenk messbar wird, größer (Abb. 1).

Die Bewegung in der transversalen Ebene dominiert während der gewichttragenden Phase und wird durch die Geometrie der Femurkondylen und durch die Bänder, Muskeln und Menisken kontrolliert. Bei der Extension gleiten die Menisken auf dem Tibiaplateau nach kranial, bei der Flexion wieder nach kaudal. Sie folgen also der Bewegung, beschreiben dabei allerdings elliptische Bahnen. Bei Extension und Flexion des Kniegelenkes drehen sich die Femurkondylen auf der Meniskusoberfläche (Dyce et al. 1952, Arnoczky 1980, Stone et al. 1980).

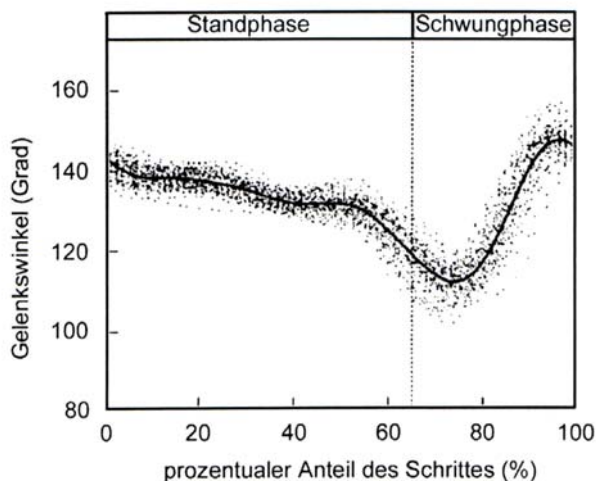


Abb. 1:
Ganganalysenkurve des Kniegelenkes
nach Hottinger et al. 1996.

Eine Rotation der Tibia zum Femur findet in Längsrichtung und hauptsächlich in der Phase der Gelenkbewegung, in der kein Gewicht getragen wird, statt. Die Außenrotation (nach lateral) ist sowohl in Beugung als auch in Streckung auf wenige Grad limitiert, wohingegen die Innenrotation (nach medial) bei Streckung des Gelenkes kaum möglich ist. Arnoczky und Marshall (1977) geben die Innenrotation der Tibia in Bezug zum Femur in einer 90-Grad-Beugstellung mit ca. 19 Grad an, die Tibiaaußenrotation mit 8 Grad. Bei physiologisch gestrecktem Knie ergibt sich eine Tibiainnenrotation von 6 Grad sowie eine Außenrotation von 5 Grad.

Die Lokalisation des Rotationszentrum ist aufgrund der Asymmetrie der distalen Femurepiphyse und des Bewegungsverlaufes abhängig vom Beugungsgrad des Kniegelenkes. Deshalb wird es auch als „augenblickliches Rotationszentrum“ bezeichnet. Definiert ist das Rotationszentrum als der Punkt auf dem Femur, der in Bezug zur Tibia in einem bestimmten Moment keine Fortbewegung aufweist (Frankel et al. 1971; Arnoczky et

al. 1977). Dabei beschreiben alle Punkte auf dem sich bewegenden Knochen in Bezug auf das augenblickliche Rotationszentrum kreisförmige Bahnen (Soudan et al. 1979). Bei Flexion des Gelenkes wandert das augenblickliche Rotationszentrum nach kaudal, bei Extension nach kranial (Ireland et al. 1986). Anhand des Rotationszentrums ist es möglich, an jedem Punkt der Gelenkoberfläche die Richtung des Geschwindigkeitsvektors zu ermitteln (Frankel et al. 1971; Arnoczky et al. 1977). Liegt das Rotationszentrum auf dem Artikulationspunkt, resultiert eine Rollbewegung (extensionsnah). In diesem Fall ist die Reibung und somit die Gelenkabnutzung am geringsten. Liegt das Rotationszentrum nicht auf dem Artikulationspunkt, sondern senkrecht darüber, resultiert eine fast reine Gleitbewegung (flexionsnah). In einem solchen Fall tangiert der Vektor die artikulierende Gelenkoberfläche (s. Abb. 2).

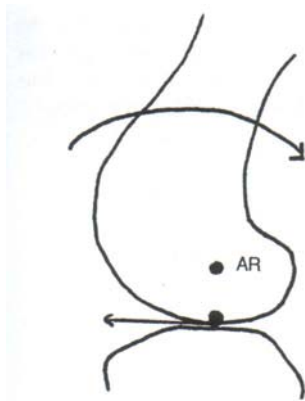


Abb.2: Rotationspunkt (AR) senkrecht über dem Artikulationspunkt: Es resultiert eine Gleitbewegung (Arnoczky et al. 1977).

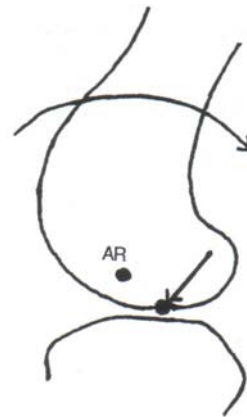


Abb. 3: Rotationspunkt (AR) nicht senkrecht über dem Artikulationspunkt: Es resultiert eine forcierte Gelenkabnutzung (Arnoczky et al. 1977).

Wenn das Rotationszentrum hingegen auf einer Linie liegt, die nicht senkrecht zum Artikulationspunkt verläuft, entsteht zwar auch eine Gleitbewegung, doch wird der Vektor bzw. die Bewegungsrichtung nicht tangential zur Gelenkoberfläche verlaufen (s. Abb. 3). Eine solche Bewegung resultiert z.B. nach Meniskusschaden, Änderung der axialen Knierotation sowie Valgus- und Varusdeformationen und verursacht eine verstärkte Kompression und Reibung der Gelenkoberfläche in Abhängigkeit von der Vektorrichtung (Frankel et al. 1971; Walker u. Hajek 1972, Arnoczky et al. 1977).

Die Kreuzbänder bestimmen maßgeblich die Stabilität des Kniegelenkes. Das kraniale Kreuzband mit dem kranio-medialen Anteil, der bei Beugung und bei Streckung gespannt ist (Tab. 2), ist die wichtigste Struktur, die einer nach kranial gerichteten Verschiebung der Tibia zum Femur entgegenwirkt. Darüber hinaus verhindert es maßgeblich eine Hyperextension des Gelenkes. Die Hauptaufgabe des kaudalen Kreuzband ist, eine Verschiebung der Tibia

zu verhindern. Durch die Torsion beider Kreuzbänder bei Beugung des Gelenkes wird darüber hinaus auch die Innenrotation der Tibia gegenüber dem Femur limitiert. Keines der beiden Kreuzbänder jedoch ist fähig, eine Außenrotation zu limitieren. Die stabilisierende Funktion der beiden Kreuzbänder wächst mit zunehmender Beugung und axialer Rotation des Gelenkes.

Neben der mechanischen Stabilisierungsfunktion erfüllen die Bänder des Kniegelenkes aber noch weitere Funktionen. Sie fungieren u.a. als „Warnsystem“ mittels propriozeptiver Rezeptoren. Yahia et al. (1992) fanden in den Kreuzbändern von Hunden

Mechanorezeptoren vom Typ Pacini-, Vater-Pacini- und Ruffini-Endorgane sowie Rezeptoren des Ruffini-Typs. Diese Rezeptoren können Belastungsänderungen und unphysiologische Einwirkungen auf das Kniegelenk registrieren und über eine neuronale Verschaltung zentralgesteuerte Korrekturbewegungen der Muskulatur auslösen.

Das laterale Kollateralband (Tab. 2), das die Innenrotation der Tibia begrenzt, verhindert zusätzlich eine mediale Winkelung (Varus-Stellung). Das mediale Seitenband (Tab. 2) unterbindet eine laterale Winkelung (valgus). Darüber hinaus beschränkt es eine Innenrotation bei gestrecktem Gelenk und eine Außenrotation bei Beugung und Streckung. Tiefe Fasern des medialen Kollateralbandes ziehen zum medialen Meniskus und ziehen ihn bei Streckung nach vorne, wohingegen sie bei Beugung entspannt sind und somit eine nach kaudal gerichtete Verschiebung des Meniskus möglich ist.

Tab. 2: Zusammenfassung der Spannungszustände der Seiten- und Kreuzbänder im Kniegelenk des Hundes (nach Riegert 2004).

Ligament	Beugung	Streckung	Besonderheit
kraniales Kreuzband	locker	gespannt	kraniomedialer Strang in Beugung und Streckung gespannt
kaudales Kreuzband	gespannt	locker	kaudaler Strang in Beugung locker, in Streckung gespannt
mediales Seitenband	teilweise gespannt	gespannt	kaudaler Strang in Beugung locker, kranialer Strang gespannt
laterales Seitenband	völlig entspannt	gespannt	

Die Mm. quadriceps, tensor fascia lata, sartorius cranialis und biceps femoris mit ihrer engen Verbindung zur Faszie, die das Gelenk umgibt, gewährleisten eine Unterstützung der kranialen, medialen und lateralen Stabilität des Kniegelenkes. Die Mm. biceps femoris, gracilis, semimembranosus und der kaudale Anteil des M. sartorius unterstützen die Funktion des kranialen Kreuzbandes. Der M. gastrocnemius, der während der gesamten gewichttragenden Phase unter Spannung steht, wirkt mit einer stark beugenden Kraft auf

das Kniegelenk. Den Kräfteausgleich garantieren der M. quadriceps und das kraniale Kreuzband.

Die Längsachse von M. quadriceps, Patella, Patellarsehne, Trochlea und Tuberositas tibiae sollte in einer geraden Linie sein. Ein Zug mittels M. quadriceps über die Patellarsehne stellt eine proximale Kraft dar, welche die tibiale Rotation einschränkt. Eine Stabilität zwischen Patella und Trochlea ist die Voraussetzung für die Effizienz des M. quadriceps und der Patellarsehne. Die Stabilität der Patella wird durch eine Kombination verschieden einwirkender Kräfte gesichert, die die femorotibiale Rotation in axialer Richtung kontrollieren: Dazu gehören die Achse des M. quadriceps und der Patellarsehne, die Muskelkraft, die auf die Faszie wirkt, die Gestalt der Trochlea ossis femoris und die Integrität des Retinakulums.

2.3 Luxatio patellae des Hundes

Die Dislokation der Kniescheibe ist eine der häufigsten Gelenkluxationen des Hundes. Die Hauptluxationsrichtung der Patella ist medial (etwa 85%). Insbesondere bei Vertretern der Klein- und Zwergrassen ist die Patellaluxation nach medial als Lahmheitsursache verbreitet. Eine Instabilität nach beiden Seiten ist möglich. Oftmals sind beide Gliedmaßen betroffen. Bezüglich Angaben zur Rassen- und Altersverteilung sei auf die Arbeiten von Riser et al. 1969, Fritz 1989, Guenego u. Bardet 1996 sowie Endres 1997 verwiesen.

Man unterscheidet zwischen einer kongenitalen und einer erworbenen Form. Unter der erworbenen Form versteht man vor allem die traumatisch bedingte Patellaluxation, aber auch solche Formen, die als Folge kniegelenkferner Erkrankungen auftreten, wie in Fehlstellung verheilte Frakturen oder die Luxatio femoris (Kodituwakku 1962, Harrison 1975, Schmidtke 1981, Brinker et al. 1993). In der Humanmedizin werden diese Formen unter dem Begriff exogene Patellaluxation zusammengefasst (Janssen 1978). An dieser Stelle sei auch auf die Arbeit von Löer (1999) verwiesen, in der eine umfassende Übersicht über diese Gelenkerkrankung gegeben wird. Die folgenden Ausführungen stützen sich größtenteils darauf.

2.3.1 Luxatio patellae congenita medialis (LPCM)

Man vermutet, dass die kongenitale mediale Patellaluxation vererbbar ist (Horne 1971). Diese Form der Luxation hat eine hohe Inzidenz bei Klein- und Zwergrassen. Bei prädisponierten Rassen (Zwergpudel, Yorkshire Terrier, Chihuahuas und Pomeraner) kommen Patellaluxationen vier- bis achtmal häufiger vor als bei allen anderen Rassen zusammen (Kodituwakku 1962, Putnam 1968, Campell u. Pond 1972, Trotter 1980).

Tiere mit kongenitaler Patellaluxation fallen meist schon in den ersten Lebenswochen bis etwa dem 6. Lebensmonat durch ein intermittierendes Hinken auf (Löffler 1964). Kleinere Deformationen müssen nicht sofort zur Luxation führen, sie können auch erst zu einem

späteren Zeitpunkt im Leben manifest werden. Je nach Schweregrad unterscheidet man eine habituelle Patellaluxation und eine permanente Luxation.

Abhängig vom Schweregrad der Luxation und vom Zeitpunkt des ersten Auftretens ist das Ausmaß späterer Skelettveränderung unterschiedlich stark ausgeprägt. Tritt sie selten oder nach Wachstumsende auf, bleiben Deformationen aus, abgesehen von einer möglichen sekundären Gonotrochlose. Bei stationären Dislokationen hingegen entstehen die Veränderungen aufgrund fehlgerichteter Muskelkräfte, die auf das unreife Skelettsystem wirken.

Tiere mit medialer Patellaluxation haben sehr häufig ein Genu varum, und bei der Hälfte der Patienten sind beide Gliedmaßen betroffen. Bei 95% der Patienten liegt eine strukturelle Deformation vor (Singleton 1963, Rudy 1974).

2.3.1.1 Ätiologie und Pathogenese

Welche Ursachen tatsächlich zur Manifestation einer Luxatio patellae führen, konnte noch nicht eindeutig geklärt werden. Es existieren verschiedene Theorien zur Ätiologie (Putnam 1968, Kodituwakka 1962, Pearsen u. Ramsey 1963, Löffler u. Lieger 1964, Gustaffson et al. 1969, Endres 1977, Hulse 1981, Olmstead 1981) und in zahlreichen Arbeiten wurden die pathologisch-anatomischen Veränderungen beschrieben, die damit verbunden sind.

In Abhängigkeit der Entwicklungsphase, in der die Pathogenese einsetzt, fasste Lör (1998) die ätiologischen Hypothesen zur Patellaluxation in drei Theorien zusammen:

- Genetische Faktoren oder eine Noxe als Ursache
- Eine primär vorhandene anatomische Veränderung zieht alle anderen nach sich
- Alle Veränderungen sind die Folge einer unerkannten Grundstörung

Konsens besteht darüber, dass sich Luxation und Pathomorphologie gegenseitig verstärken. Allerdings ist eine eindeutige Trennung von Ätiologie und Pathogenese nicht möglich ist, Erklärungsversuche der Pathogenese basieren daher auf Entwicklungsstörungen. Es wurden bereits eine ganze Reihe muskuloskelettaler Veränderungen (Abb. 4) als Ursache vermutet (Hulse 1981), die von Lör (1999) neu eingeordnet werden konnten:

Coxa vara

Putnam (1968) macht den verkleinerten Femurhals-Schaft-Winkel (CCD) für die Fehlbelastung verantwortlich, die Caput und Collum nach ventral abdriften lässt. Vasseur (1993) hingegen kann dies nicht bestätigen.

Drehfehler des Os femoris

Putnam formulierte die Hypothese einer primären Maltorsion des Os femoris, die von vielen Autoren gestützt wurde (Cambpell u. Pond 1972, Nunamaker 1974, Endres 1977, Hammer 1979, Olmstead 1981, Schmidtke 1981, Hulse 1981 u. 1995, Schawalder 1987, Fritz 1989, Robins 1990, Gitterle 1991, Roush 1993, Vasseur 1993, Brinker et al. 1993, Turner 1994). Nach Putnams Hypothese ist eine verstärkte Drehung des koxalen Femurendes der Auslöser der Maltorsion, da sie die Ausgestaltung distal liegender Gliedmaßenabschnitte beeinflusst.

Verlagerung der Quadrizepsmuskulatur nach medial

Die Verlagerung der Quadrizepsmuskulatur beruht auf einer Aussenrotation der distalen Femurabschnitte, einer Varusdeformität des Femurs sowie einer Innenrotation der Tibia. Aufgrund der Achsenabweichungen verlagert sich die Zugkraft der Quadrizeps-Muskelgruppe auf die Gliedmaßeninnenseite. Die Insertion an der Tuberositas tibiae bedingt eine Innenrotation des Unterschenkels. Dies und die gleichzeitig nach außen gedrehte femorale Gelenkfläche lassen die Patella luxieren.

Unabhängig, ob die Verlagerung der Muskulatur als primärer oder als sekundärer Auslöser – infolge des Drehfehlers des Femurs – beurteilt wird, ist sie entscheidend für die Entwicklung weiterer Deformationen sowie für die Luxation an sich.

Es hängt allerdings vom Entwicklungsgrad des Skelettes ab, wie stark es von den einwirkenden Kräften modelliert wird (Putnam 1968, Hulse 1995). Die Deformationen können so ausgeprägt sein, dass eine korrekte Artikulation unmöglich wird. Die Fehlstellung verändert schließlich auch die Muskulatur. Am Ende ist die Quadrizeps-Gruppe nicht nur unfähig, das Knie zu strecken, sondern fixiert es mit zunehmender Kontraktur, Atrophie und Fibrosierung in einer Dauerflexion (Überreiter 1966, Fritz 1989).

Krümmung des distalen Femurdrittels nach medial, Hypoplasie der distalen Epiphyse und Trochleahypoplasie

Das Epiphysenwachstum wird von Druckkräften maßgeblich beeinflusst. Wirken die Kräfte parallel zur Wachstumsrichtung, wird die Längenzunahme gehemmt. Fehlt hingegen eine physiologische Belastung kann ein übersteigertes Längenwachstum resultieren. Ändert sich die Richtung der Krafteinwirkung und setzt sie im rechten Winkel zur Fuge ein, entsteht eine Varus- bzw. Valgusdeformität (Arkin u. Katz 1966).

Die überwiegend medial wirkende Muskelkraft bedingt einen hypoplastischen medialen Kondylus. Denn die Krafteinwirkung hemmt die Proliferation der Chondroblasten im Bereich der Metaphyse und im Bereich des hyalinen Gelenkknorpels medial.

Die Trochleahypoplasie entsteht aufgrund des fehlenden formativen Reizes durch die Patella. Eine korrekt im Sulcus verlaufende Patella ist auch notwendig, damit die operative Intervention, bei der eine neue Rollfurche geschaffen wird, erfolgreich sein kann. Denn fehlt der Druck der Patella, füllt sich diese Furche erneut mit Ersatzgewebe (Fritz 1989).

Deformation der Tibia

Auch hier ist die treibende Kraft der Deformation der nach medial verlagerte Zug der Quadrizeps-Muskulatur. Auf die proximale Epiphyse scheint dies allerdings keinen Einfluss zu nehmen (Putnam 1968), umso mehr jedoch auf die distale Epiphyse. Neben einer Hypoplasie der medialen Femurkondyle wird ein kompensatorisches Wachstum auf der Innenseite der Tibia beschrieben (Robins 1990). Dieser Effekt kann aber tatsächlich nur zum Tragen kommen, wenn die vermehrt belastete Fugenseite entlastet wird (Arkin u. Katz 1966, Kummel 1981). Allerdings folgt aus der nach medial verlagerten Endsehne der Quadrizeps-Muskulatur ein Überdruck auf die Innenseite der proximalen Tibia. Das spiegelt sich unter anderem auch in einer höheren Mineralisationsdichte der Knochenkompakta wider. Putnam konnte kein unterschiedliches Längenwachstum zwischen Außen- und Innenfläche bestätigen. In der Luxationsgruppe zeigte sich als wesentliche Fehlstellung des Zeugopodiums eine kompensatorische Außenrotation in der distalen Epiphyse.

Löer (1999) konnte anhand der Ergebnisse seiner Untersuchung eine neue Wertung dieser Theorien vornehmen: Genetische Defekte beurteilt er als sehr wahrscheinlich. Hingegen konnte er die von Putnam (1968) als auslösende Ursache definierte Maltorsion des Os femoris nicht bestätigen. Torsionsfehler des Femurs im Sinne einer reduzierten Antetorsion traten in seiner Untersuchung zwar gehäuft, aber nicht in der Mehrzahl der Fälle auf. Löer geht davon aus, dass dieser Torsionsfehler zwar für eine Patellaluxation nach medial prädisponiert, ihr aber nicht die Bedeutung einer primären Krankheitsursache zukommt. Eventuell ist es auch nur Folge der Luxation und entwickelt sich somit sekundär. Eine Innenrotation im Femorotibialgelenk hingegen ist in seinem Patientengut dominierend. Vor dem Hintergrund der offenen Ätiologiefrage misst Löer vor allem dem aktiven Teil des Bewegungsapparates eine Vorreiterrolle bei und wertet die Hypoplasie des M. vastus lateralis als wahrscheinliche Ursache der medialen Patellaluxation. Da dem M. vastus medialis nun der Gegenspieler fehlt, lässt der von ihm ausgeübte Zug die Patella luxieren (Löer 1999). Um den komplexen Pathomechanismus aber umfassend und eindeutig zu klären, sind weitere Untersuchungen erforderlich.

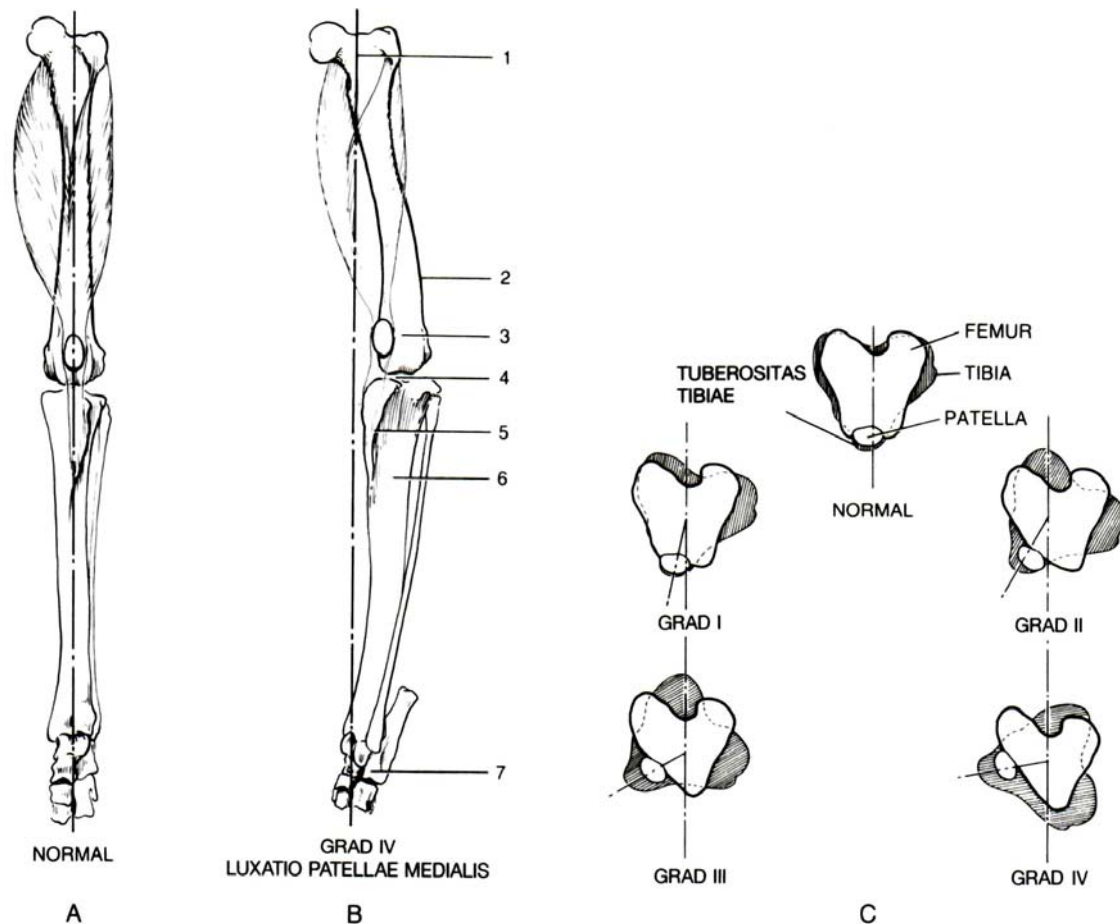


Abb.4: Skelettveränderungen bei kongenitaler Luxation (aus Brinker, Piermattei, Flo 1993 nach Singleton 1969).

(A) Linke Gliedmaße, Ansicht von kranial; Normalsituation: Der M. quadriceps verläuft über die Mitte des Femur, die Patella liegt auf der gestrichelten Verbindungslinie zwischen dem proximalen Femur- und dem distalen Tibiaende.

(B) Deformität bei medialer Patellaluxation: Der M. quadriceps verläuft über die Mitte des Femurs und die Patella ist zur Seite verlagert; die gestrichelte Verbindungslinie zwischen dem proximalen Femur- und distalen Tibiaende verläuft medial des Kniegelenkes. 1 = Coxa vara; 2 = lateral konvexe Krümmung des distalen Femurdrittels (Genu varum); 3 = Hypoplasie der Trochlea ossis femoris bzw. Aplasie des medialen Rollkammes, Schrägstellung der Gelenkfläche; 4 = Hypoplasie des medialen Rollkammes; 5 = mediale Verlagerung der Tuberositas tibiae in Verbindung mit Innenrotation der Tibia; 6 = medial konvexe (Valgus-)Krümmung im proximalen Tibiadrittel; 7 = Auswärtsdrehung der Ferse und Einwärtsdrehung der Pfote.

(C) Position der Tibia in Beziehung zum Femur und Form der Trochlea ossis femoris bei Luxatio patellae medialis Grad I bis IV. Der Querschnitt des Femurs in Höhe der Kniescheibenrolle ist dunkel umrandet, der Schnitt durch das proximale Tibiaende schraffiert. Bei zunehmender Deviation der Tuberositas tibiae verstärkt sich die Deformation des medialen Rollkammes.

2.3.1.2 Symptomatik und Diagnostik

Aufgrund der sehr großen Variationsbreite der mit einer Luxation in Zusammenhang stehenden Deformationen hat es sich als hilfreich erwiesen, die Luxationen in 4 Grade zu unterteilen (Matis 2005):

- **Grad I:** Hunde mit Patellaluxation Grad I sind meist beschwerdefrei. Die Patella kann bei gestrecktem Gelenk nach medial verlagert werden, springt aber bei Beugung des Gelenkes von selbst wieder in ihre Gleitrinne zurück. Es besteht eine Deviation der Tuberositas tibiae um ca. 15 Grad.
- **Grad II:** Bei gestrecktem Kniegelenk kann die Patella nach medial luxiert werden und bleibt auch luxiert, wenn das Knie wieder gebeugt wird. Die Deviation der Tuberositas tibiae liegt zwischen 15 und 30 Grad. Häufig ist die Patella allerdings nur subluxiert. Die konstante Subluxation der Patella jedoch forciert aufgrund der ständigen Reibung auf dem Gelenkknorpel die Entstehung einer Gonotrochlose.
- **Grad III:** Bei Tieren mit diesem Luxationsgrad ist die Patella temporär-stationär nach medial verlagert. Bei Streckung kann sie zwar reponiert werden, luxiert aber sofort wieder, sobald das Kniegelenk gebeugt wird. Der Deviationsgrad der Tuberositas tibiae beträgt zwischen 30 und 60 Grad.
- **Grad IV:** Es besteht permanent eine stationäre Luxation und die Tuberositas tibiae weicht 60 bis 90 Grad von der Sagittalebene ab. Die Patella kann nicht mehr reponiert werden – auch nicht bei Streckung des Kniegelenkes. Die Patella liegt über dem medialen Kondylus, so dass zwischen dem Kniescheibenband und dem distalen Femurende eine Lücke palpiert werden kann. Die Gliedmaße wird entweder nicht belastet, oder das Tier bewegt sich geduckt mit halb gebeugten Extremitäten. Die Trochlea ist nicht ausgebildet oder sogar konvex.

Hinsichtlich der Symptomatik lassen sich drei Patientengruppen unterscheiden:

- Neugeborene oder ältere Welpen, die durch eine abnorme Haltung oder, zu Beginn des Laufens, durch eine abnorme Belastung der Beckengliedmaße auffallen (meist Grad III und IV).
- Junge und erwachsene Tiere, die zeitlebens zumindest intermittierend ein abnormes Gangbild gezeigt haben, jedoch erst bei Verschlechterung vorgestellt werden (meist Grad II und III).
- Ältere Tiere, die im Zusammenhang mit einem Bagateltrauma einen zusätzlichen Weichteilschaden erlitten haben oder aufgrund einer nun schmerzhaft gewordenen Gonotrochlose plötzlich akute Lahmheitssymptome zeigen (meist Grad I und II).

2.3.1.3 Therapie

Es existiert eine Reihe verschiedener Therapieverfahren, sowohl konservative als auch operative. Meist ist ein operatives Vorgehen indiziert. Jedoch existieren zu den Operationsmethoden nur wenige Langzeitstudien, in denen die Gelenkintegrität nicht nur klinisch, sondern auch radiologisch überprüft wurde. Anhand solcher Kontrollen kamen die Autoren Fritz 1989, Matis und Fritz 1990 sowie Roy et al. 1992 zu dem Ergebnis, dass die Gliedmaßenfunktion durch eine therapeutische Intervention zwar meist verbessert, die Entwicklung einer Sekundärarthrose allerdings nicht in dem erhofften Maße verhindert werden kann.

Kleinwüchsige Hunde mit einer medialen Luxation Grad II bzw. III stellen darüber hinaus eine Art „therapeutischer Grauzone“ dar. Sie kommen mit dieser Erkrankung meist erstaunlich gut zurecht, und auch die Gelenkveränderungen bleiben meist moderat.

2.3.1.3.1 Konservative Behandlungsregime

Eine konservative Therapie wird vorwiegend bei großwüchsigen Rassen mit lateraler Luxation empfohlen. Es kann in diesen Fällen versucht werden, einer luxationsfördernden Fehlentwicklung des Bewegungsapparates entgegenzuwirken, indem man Fütterung und Bewegung reguliert und das Wachstum hormonell hemmt (Riser et al. 1969, Paatsama u. Kärkkäinen 1981, Schawalder 1987). Man muss jedoch davon ausgehen, dass Valgusfehlstellungen im 8. bis 11. Lebensmonat meist bestehen bleiben (Riser et al. 1969).

2.3.1.3.2 Operative Verfahren

Man unterscheidet grundsätzlich fixierende und orientierende Eingriffe. Mit fixierenden Operationsmethoden soll die Patella im Sulcus trochlearis des Femurs gehalten werden. Orientierende Eingriffe hingegen sollen die Zugrichtung des Quadrizeps und die Skelettachse so zueinander ausrichten, dass die Luxationsneigung aufgehoben wird (Harrison 1975, Schmidtke 1981).

Da die Ursache der Luxation immer eine Diskrepanz zwischen Quadrizepszugrichtung und Gliedmaßenachse ist, besteht das primäre Behandlungsziel in einem (Re-)Alignment (Robins 1990).

Es ist zwar durchaus möglich, mit einem sulkoplastischen Verfahren oder mit Fadenzügeln die Patella in ihre physiologische Gleitbahn zu zwingen. Die Biomechanik im Kniegelenk bleibt aber gestört, denn die Fehlausrichtung wird auf diese Weise nicht korrigiert.

Operationsmethoden, die lediglich die Kniescheibe in der Rollfurche des Femurs stabilisieren, sind deshalb nur bei entsprechender Indikation einzusetzen (Fritz 1989). Eine Indikation besteht im Wesentlichen bei traumatisch bedingten Luxationen sowie bei sehr jungen Tieren mit angeborener Form. Denn bei sehr jungen Tieren besteht noch die

Möglichkeit, dass sich das wachsende Skelett den korrigierten Zugverhältnissen des Quadrizeps anpasst (Rudy 1965, Hammer 1979, Nagaoka 1995).

Wird das Kräftespiel korrigiert, erübrigen sich meist Eingriffe zur Stabilisierung der Patella (Schmidtke 1981, Fritz 1989). Bei Tieren jedoch, deren Femurtrochlea plan oder konvex ist, muss die Rollfurche künstlich geschaffen werden, wenn man die natürliche Gelenkfunktion herstellen will (Slocum et al. 1982).

Unter den verschiedenen operativen Methoden haben sich insbesondere die Transposition der Tuberositas tibiae (Singleton 1957) und die Trochleakeilvertiefung mit begleitenden plastischen Maßnahmen der Weichteile durchgesetzt. Die Luxationen der Grade II, III und mitunter auch Grad IV lassen sich dadurch verbessern. Degenerative Gelenkveränderungen lassen sich aber nicht sicher verhindern (Fritz 1989, Matis u. Fritz 1990, Roy et al. 1992).

Sulkoplastische Techniken

Bei Luxationen der Grade III und IV findet man nicht selten eine Neo- oder Pseudotrochlea. In einigen Fällen bildet sich nicht nur eine mit Faserknorpel ausgekleidete Gleitrinne, sondern zusätzlich ein voluminöser über die ursprüngliche Oberfläche hinausragender Unterbau aus dichtem Knochengewebe (Weber 1977, Guenego u. Bardet 1996). Die Lokalisation der Gleitrinne hängt allein von der Patella ab. Weber (1977) gelang es, in einer experimentellen Untersuchung auf der Dorsalseite des Femurs proximal der ursprünglichen Gleitrinne eine Furche entstehen zu lassen, indem er das gerade Kniescheibenband verlängerte und somit einen Patellahochstand provozierte.

Sulkoplastische Techniken bergen die Gefahr, verstärkt Arthrosen zu provozieren. Denn der Organismus ersetzt resezierten hyalinen Knorpel durch faserknorpelähnliches Bindegewebe (Moore u. Banks 1989). Die Trochleakeilvertiefung (Slocum et al. 1982) jedoch ist ein Verfahren, bei der die hyaline Gelenkknorpelabdeckung teilweise erhalten bleiben kann. Eine technisch optimierte Durchführung soll den Arthrosegrad minimieren (Boone et al. 1983, Fritz 1989, Matis u. Fritz 1990, Slocum u. Devine Slocum 1993b). Mit Hilfe der Trochleakeilvertiefung lässt sich eine Luxation effektiv verhindern. Die Artikulation kann somit verbessert werden, die Biomechanik hingegen bleibt unverändert.

Transposition der Tuberositas tibiae

Indem man die Tuberositas tibiae entgegengesetzt zur Luxationsrichtung verschiebt, erreicht man, dass die Zugkräfte des Quadrizeps wieder mittig entlang des Patellagleitbetts wirken. Diese Methode wird unterschiedlich bewertet: Während die einen tatsächlich von einer Fehlposition der Tuberositas tibiae als Ursache ausgehen (Gitterle 1991) und mit dieser Methode die physiologische Situation wiederhergestellt sehen, kritisieren andere, mit dieser Operation würde man die Tuberositas in eine unnatürliche Stellung verschieben. Die

Rotationsstabilität würde dadurch nicht behoben, sondern fixiert (Schmidtke 1981, Nunamaker 1985).

Dementsprechend wird zwar der Patellagleitweg begradigt, die Biomechanik jedoch nicht verbessert. Dies ist ein Grund, warum der Eingriff weder beim Hund noch beim Menschen eine panartikuläre Arthrose verhindern kann. Technik und Maß sind wichtige Kriterien für die Langzeitprognose (Crosby u. Insall 1976, Kummel 1981, Müller 1985, Fritz 1989, Matis u. Fritz 1990, Roy et al. 1992, von Werthern et al. 1997). Und so schreibt Müller 1985 aufgrund der enormen Abhängigkeit von Korrekturmaß und Neigung zur degenerativen Arthropathie vom „Konzept der dosierten Operation“.

Beim Vergleich Trochleakeilvertiefung ohne und mit Tuberositasverpflanzung wurden mit der alleinigen Verpflanzung der Tuberositas die besten Ergebnisse erzielt (Fritz 1989).

Korrekturosteotomie

Ist eine Achsendrehung oder -brechung des Gliedmaßenskeletts Ursache der Patelladislokation, so ließe sich dies durch eine Korrekturosteotomie an Femur und/oder Tibia beheben. Bei Fehlstellungen in der Frontalebene sind Keiltechniken, bei solchen in der Horizontalen die Rotation der Fragmente Mittel der Wahl. Beide Verfahren lassen sich auch kombinieren. Für Luxationen, die sekundär aufgrund in Fehlstellung konsolidierter Frakturen entstanden sind, ist die Indikation eindeutig. Mit Zurückhaltung beurteilt man jedoch die Korrekturosteotomie, wenn es sich um eine kongenitale Form der Patellaluxation handelt (Löer 1999), da nur in wenigen Fällen tatsächlich eine Rotations- bzw. Torsionsfehlstellung der Patellaluxation nach medial zugrunde liegt. Nur bei hochgradigen Deformationen, wenn eine einfachere Methode keine ausreichende Gelenkfunktion erreichen kann, findet sie Anwendung. Da die Ergebnisse jedoch recht unsicher sind, erwägen Brinker et al. 1993 in diesen Fällen aber auch die Arthrodesse als Therapiealternative.

Kuneiforme Osteotomie

Mit einer Keilosteotomie korrigiert man die Gliedmaßenkrümmung, die letztendlich durch die femorale Kondylushypoplasie entsteht und den Bogensehneneffekt der Patellaluxation begünstigt (Harrison 1975). Bei der medialen Luxation wird die kuneiforme Osteotomie mit lateraler Keilbasis im distalen Femurdrittel empfohlen. Eine Gliedmaßenverkürzung lässt sich beispielsweise durch Keilumkehr oder andere modifizierte Techniken verhindern (Rudy 1965 und 1974, Brinker et al. 1993).

Rotationsosteotomie

Mit Hilfe einer Drehosteotomie kann das distale Femursegment unter die ektopische Patella rotiert und in dieser Position fixiert werden. Die Trochlea soll somit in die Zugrichtung des

Quadrizeps hineingedreht werden. Diese Operationsmethode ist die logische Konsequenz aus Putnams Hypothese einer primären Femurverdrehung. Lör (1998) jedoch konnte diese Hypothese nicht bestätigen und sieht demzufolge auch die von Schmidtke (1981) vorgeschlagene Rotationsosteotomie in den meisten Fällen nicht als geeignete Alternative zur Transposition der Tuberositas tibiae. Die enorme Invasivität und die Tatsache, dass bislang keine Langzeitergebnisse dieser Operationsmethode existieren, legen ebenfalls nahe, die Indikation sehr vorsichtig zu stellen. Nach Ansicht von Hohn et al. (1969) besteht eine Indikation zur Tibiaderotation nur bei hochgradiger Deformation, die mit einer tatsächlichen Innentorsion des Tibiakopfes im Verhältnis zur Malleolengabel einhergeht.

Verfahren zur Therapie von Weichteilversagen

Ergänzend zu den Korrekturen am Skelett werden meist auch Weichteilplastiken durchgeführt. Alle zur Verfügung stehenden Techniken ist gemeinsam, dass ihre alleinige Anwendung in der aktuellen Therapie an Bedeutung verloren hat (Brinker et al. 1993, Kása 1997).

Alle Weichteilverfahren haben zum Ziel, durch künstlich hergestellte Zugkraftherhöhung und/oder durch Zugentlastung die Luxationsneigung zu reduzieren. Werden sie als alleinige Maßnahme eingesetzt, kann sie nur dann erfolgreich sein, wenn Skelettdeformitäten fehlen. Ansonsten führen Gewebeerermüdung und Elongation zum Rezidiv (Robins 1990).

Indiziert sind Weichteilplastiken bei traumatisch bedingten Luxationen und bei Luxationen sehr junger Welpen. Die Züchter müssen entsprechend aufgeklärt werden. Denn manchem Patienten können mit einem frühen Eingriff die Folgen der permanenten Verlagerung erspart bleiben. Die Angaben zur Prognose für eine normale Gliedmaßenentwicklung liegen zwischen „günstig“ bei Operationen zwischen dem 5. Lebenstag und der 4., spätestens 6. Woche und „infaust“ bei wesentlich späterem Eingreifen (Rudy 1965, Hammer 1979, Robins 1990, Guenego u. Bardet 1996).

Drehstabilisierende Techniken (Fadenzügel, Fibulakopftransposition) sind vor allem deshalb interessant, da eine Rotationsinstabilität im Femoropatellargelenk fast immer nachzuweisen ist, und sie dem Anspruch einer biomechanisch optimalen Wiederausrichtung sehr nahe kommen. Im Gegensatz zur Transposition der Tuberositas tibiae wird mit Hilfe dieses Verfahrens der Drehfehler behoben statt fixiert und die sekundäre Luxationsneigung der Patella gleichzeitig aufgehoben (Nunamaker 1985). Das Prinzip mag für die Welpen ideal sein, bei denen die Gelenkstruktur physiologisch geformt ist (Rudy 1965, 1974, Hammer 1979). Haben sich die Gelenkstrukturen der Fehlstellung bereits angepasst, ist es nicht sinnvoll, die Gelenkkörper in eine Stellung zueinander bringen zu wollen, in die sie nicht mehr passen (Vasseur 1993). Drehstabilisierende Verfahren beeinflussen die femorotibiale Kongruenz in diesen Fällen eher ungünstig. In diesen Fällen ist eher eine Transposition der

Tuberositas tibiae adäquat (Robins 1990). Eine Fibulakopftransposition ist dann zu erwägen, wenn eine luxationsbedingte Kreuzbandruptur vorliegt (Vasseur 1993).

2.4 Ruptur des kranialen Kreuzbandes (KBR)

Die Ruptur des kranialen Kreuzbandes ist eine sehr häufig vorkommende Verletzung (Pond u. Campbell 1972, Arnoczky 1980) und kann alleine oder in Verbindung mit einer Schädigung des medialen Meniskus auftreten.

2.4.1 Ätiologie und Pathogenese

Bis heute ist die Ätiologie und Pathogenese der Ruptur des vorderen Kreuzbandes beim Hund noch nicht eindeutig geklärt (Brunnberg 1989b), aber sicherlich liegt ihr ein multifaktorielles Geschehen zugrunde (Paatsama 1952, Braden 1980, Brunnberg 1990). Hinsichtlich Ätiologie und Pathogenese findet man in der Literatur unterschiedliche Auffassungen: Westhues (1961), Loeffler (1964), Lampadius (1964) sowie Dietz und Schmidt (1968) sehen ein Trauma als eigentliche Ursache. Hingegen nennen Paatsama (1952), Zahm (1964), Geyer (1966), Tigari (1977) sowie Arnoczky und Marshall (1981) degenerative Veränderungen als Ursache. Die rein traumatische Genese wird in vielen Untersuchungen lediglich mit einer Häufigkeit zwischen 5 und 35% angegeben (Paatsama 1952, Geyer 1966, Küpper 1971, Gambardella et al. 1981, Smith u. Torg 1985, Hofer 1990, Schäfer 1991, Timmermann 1995, Reese 1995). In den Untersuchungen von Brunnberg (1987 u. 1990) wurde bei keinem der untersuchten Tiere (100 insgesamt) eine bestimmte traumatische Ursache in der Anamnese genannt.

Eine plötzliche Hyperextension oder eine plötzliche Innenrotation der Tibia bei gebeugtem Kniegelenk sind Auslöser einer traumatischen Ruptur (Paatsama 1952, Dietz u. Schmidt 1968, Hohn u. Newton 1975, Arnoczky u. Marshall 1977, Hulse u. Shires 1986, Brunnberg 1987). Dabei sind häufig genannte Verletzungsursachen Sprünge, Stürze, Ausrutschen, Hängenbleiben sowie Autounfälle (Paatsama 1952, Küpper 1971, Hofer 1990, Weiss 1990). Nicht selten handelt es sich allerdings dabei um Bagatelltraumen, oder die Lahmheit entstand schleichend und ohne erkennbaren Auslöser (Paatsama 1952, Küpper 1971, Rahlfs u. Fehr 1986, Weiss 1990).

Typischerweise tritt der Verletzungsmechanismus bei plötzlichen Rechts- bzw. Linkswendungen um die belastete rechte bzw. linke Beckengliedmaße auf. Im Zuge der Rotation wird das kraniale Kreuzband um die eigene Längsachse und um das kaudale Kreuzband gedreht und gegen den lateralen Femurkondylus gedrückt (Paatsama 1952, Arnoczky u. Marshall 1977, Arnoczky 1993). Nach Brunnberg (1987) jedoch wird das vordere

Kreuzband bei Innenrotation der Tibia über den medialen Femurkondylus gespannt sowie an der Eminentia intercondylaris tibiae gequetscht.

Allerdings geht man davon aus, dass ein einmaliges schweres Trauma allein nur selten die Ursache einer Ruptur ist. Vielmehr glaubt man, dass wiederkehrende Mikroläsionen und degenerative sowie immunpathologische Vorgänge das Kreuzband so sehr schädigen, dass bereits ein geringe Trauma das Band reißen lässt (Paatsama 1952, Brass 1955, Zahm 1964, Geyer 1966, Küpper 1971, Tigari 1977, Hofer 1990, Robins 1990, Kása et al. 1994, Reese 1995). So konnten bei Hunden mit KBR nicht nur Autoantikörper gegen den Kollagen Typ I und Typ II nachgewiesen werden (Niebauer u. Menzel 1982, Niebauer et al. 1987, Reese 1995), sondern auch mononukleäre Zellen sowie eine mittel- bis hochgradige Erhöhung der Rheumafaktoren (Garrels 1995). Allerdings sieht Reese (1995) in der immunpathologischen Arthritis eher eine Folge als eine Ursache der Kreuzbandruptur. Ähnlich interpretiert auch Matis (2002) dieses Phänomen.

Degenerationserscheinungen im Rahmen eines Alterungsprozesses oder einer Nichtbeanspruchung sind beim vorderen Kreuzband häufiger als am hinteren (Zahm 1964, Pearson 1971, Noyes et al. 1974, Noyes 1977, 1980, Arnoczky 1980, Vasseur et al. 1985). Typisch dabei ist ein Rückgang der Fibroblasten oder deren metaplastische Umwandlung zu Chondrozyten. Die Struktur der Kollagenfasern und Kollagenbündel geht dabei verloren (Vasseur et al. 1985). Außerdem kommt es dabei nach Zahm (1964) zu einer Hyalinisierung und gleichzeitigem Einbau von Kalziumsalzen sowie einer steigenden Fibrillendicke. Diese Umbauvorgänge beeinträchtigen die Bandelastizität. Die Tatsache, dass vor allem das vordere Kreuzband den degenerativen Veränderungen unterliegt, führt man auf die schlechtere Blutversorgung des kranialen Bandes im Vergleich zum kaudalen zurück (Paatsama 1952, Alm u. Strömberg 1974, Tigari 1977).

Das kraniale Kreuzband rupturiert vor allem in der Bandmitte (Tigari 1977). Paatsama (1952) fand insbesondere an diesem Bandabschnitt, der der Torquierungsstelle der Kreuzbänder bei der Beugung entspricht, Hyalinisierung mit Auflösungserscheinungen der Kollagenstruktur. Reese (1995) konnte nachweisen, dass durch die aufgrund der Torquierung um die Längsrichtung auftretenden Druckkräfte der mittlere Anteil des kranialen Kreuzbandes den Charakter einer Zugsehne verliert und faserknorpelige Strukturmerkmale einer Gleitsehne bekommt. Proximaler und distaler Anteil hingegen lassen keine Strukturänderungen erkennen.

Zahm (1964) sieht denjenigen Bandabschnitt als präferierte Rupturstelle, an dem es zur Reibung der Bänder gegeneinander kommt. Nur bei jungen Hunden treten statt Bandrupturen eher Abrissfrakturen auf (Reinke 1982, Arnoczky 1993).

Auch die Krafteinwirkung des M. quadriceps kann im Rahmen einer medialen Patellaluxation eine Ruptur des kranialen Kreuzbandes begünstigen (DeAngelis u. Lau 1970, Arnoczky 1980).

Außerdem bedürfen Bänder ähnlich wie Muskeln und Knochen eines ständigen Reizes, damit ihre Spannung erhalten bleibt und sie dem Stress plötzlicher Belastungen standhalten können (Noyes et al. 1974). Fehlt dieser permanente Reiz, ist eine Inaktivitätsatrophie die Folge. In diesem Fall kann bereits eine geringe Krafteinwirkung das Band rupturieren lassen. Ein hohes Körpergewicht gilt allgemein als rupturfördernd (Paatsama 1952, Lampadius 1964, Hohn u. Newton 1975, Arnoczky 1980, Vasseur 1984, Rahlfs u. Fehr 1986, Schnell 1986, Doverspike et al. 1993, Duval 1999). Das erklärt auch, weshalb vor allem Rassen mit kräftigem Körperbau prozentual häufiger eine Kreuzbandruptur erleiden (Shires et al. 1984). Auch die degenerativen Veränderungen werden durch ein hohes Körpergewicht forciert. Bei Hunden, die mehr als 15 kg KM wiegen, ist im Durchschnitt die Degeneration ausgeprägter als bei leichteren Hunden des gleichen Alters und vergleichbarer Größe (Vasseur et al. 1985). Schnell (1986) fand eine Häufung bei Hunden mit einem Gewicht von 20–30 kg KM. Neben dem Gewicht ist auch das Alter ausschlaggebend. Denn mit dem Alter nehmen die Degenerationserscheinungen zu (Paatsama 1952, Heffron u. Campbell 1979, Vasseur et al. 1985, Reese 1998).

Über eine KBR-Häufung bei Tieren im Alter zwischen 6 und 9 Jahren berichten Paatsama (1952) und Geyer (1966). Loeffler (1964) hingegen sah vor allem Rupturen bei Tieren zwischen dem 2. und 3 sowie dem 5. und 6. Lebensjahr. Hohn und Newton (1975) wiederum beschreiben eine steigende Rupturhäufigkeit bei Tieren, die älter als 5 Jahre waren.

Gambardella et al. (1981) geben ein Durchschnittsalter von etwa 6 Jahren an.

Differenziertere Angaben macht Schnell (1986). Sie stellt die Altersangaben in Bezug zur Hunderasse. Demnach erkrankten großwüchsige Rassen durchschnittlich in jüngerem Alter im Vergleich zu mittelgroßen und kleinwüchsigen Rassen. So sind 70% der großwüchsigen Tiere bei Diagnosestellung nicht älter als 6 Jahre, jedoch nur 19% der kleineren Rassen.

Nach Elkins et al. (1991), Metelmann et al. (1995), Innes und Barr (1998), Alt (2000) sowie Mager (2000) ist die höchste Inzidenz bei Tieren im Alter von 5 bis 7 Jahren zu finden.

Eine vollkommen gegensätzliche Beobachtung jedoch machten Niebauer et al. (1987). Sie stellten fest, dass sich gerade mit steigendem Alter der Grad an Kollagenquervernetzungen erhöht, wodurch die Bandfestigkeit steigt.

Angaben zur Disposition einer Hunderasse (Tab. 3) sind immer von der Populationsstruktur eines Gebietes abhängig; in dem die Erhebung durchgeführt wird. Einige Autoren wiederum konnten eine Rassedisposition nicht bestätigen (Pond u. Campbell 1972, Hohn u. Newton 1975, Weiss 1990, Doverspike et al 1993, Johnson u. Johnson 1993, Alt 2000).

Neben diesen Faktoren wird im Rahmen der Ätiologiediskussion auch die Tibiaplateauneigung (TPA) als Ursache in Betracht gezogen. Eine Korrelation zwischen TPA und der Wahrscheinlichkeit eines Kreuzbandrisses fanden Read und Robins (1982), Selmi und Padhila Filho (2001), Morris und Lipowitz (2001), Macias et al. (2002) sowie Rooney et al. (2002). Alle Autoren kamen zu dem Schluss, dass eine größere Neigung des Tibiaplateaus den kranialen Tibiavorschub verstärkt und somit einer Ruptur des kranialen Kreuzbandes Vorschub leisten kann. Dem widersprechen jedoch die Ergebnisse der Studien von Fakharani (1997) sowie Reif und Probst (2003), die keine Korrelation nachweisen konnten.

Tab.3: Listung der Autoren mit den jeweils für KBR als prädisponiert angegebenen Rassen.

Autor	Jahr	Hunderasse
Paatsama	1952	Boxer Rottweiler, Scottish Terrier, Neufundländer
Loeffler	1964	Boxer, Chow Chow, Deutscher Schäferhund, Vorstehhund
Lampadius	1964	Boxer, Chow Chow
Geyer	1966	Boxer
Yücel	1971	Boxer, Chow Chow
Punzet/Walde	1974	Boxer, Deutscher Schäferhund, Vorstehhund, Pudel
Gambardella et al.	1981	Pudel
Shires et al.	1984	Pudel
Schnell	1986	Boxer, Deutscher Schäferhund, Vorstehhund, Pudel, Rottweiler, Berner Sennenhund
Brunnberg	1990	Boxer, Chow Chow, Deutscher Schäferhund, Pudel, Rottweiler, Berner Sennenhund
Schäfer	1991	Boxer, Rottweiler
Whitehair	1993	Rottweiler, Neufundländer, Staffordshire Terrier
Timmermann	1996	Berner Sennenhund
Mager	2000	Schäferhunde, Berner Sennenhund, Pudel, Rottweiler

Bei der Frage, inwieweit sich eine Geschlechtsdisposition ausmachen lässt, gibt es ebenfalls unterschiedliche Angaben in der Literatur: Paatsama (1952), Pond und Campbell (1972), Hohn und Newton (1975), Schnell 1986, Brunnberg (1987, 1990), Hofer (1990), Weiss (1990), Schäfer (1991) sowie Alt (2000) konnten keine Geschlechtsdisposition beschreiben. Loeffler (1964) und Geyer (1966) wiederum sahen mehr Rupturen bei männlichen Tieren, Gambardella et al. (1981) mehr bei weiblichen. Whitehair et al. (1993) wiederum fanden in ihrer Untersuchung geringgradig mehr unkastrierte Hündinnen in der Patientengruppe. Grundsätzlich kann der Kreuzbandriss jedoch bei Hunden aller Rassen in jedem Lebensalter auftreten, ohne dass eine Geschlechts- oder Seitendisposition nachgewiesen werden kann (Brunnberg 1990).

2.4.2 Biomechanische Folgen einer Ruptur des kranialen Kreuzbandes

Rupturiert das kraniale Kreuzband, ist eine kraniokaudale Instabilität des Gelenkes die Folge, zudem wird die Rotationsbewegung beeinflusst. Verschiedene Autoren untersuchten das Ausmaß der Kranial- und Kaudalverschiebung (Arnoczky u. Marshall 1977, Heffron u. Campbell 1978) sowie die Rotationsbewegung (Arnoczky u. Marshall 1977) in einem kreuzbandinsuffizienten Kniegelenk (Tab. 4, 5).

Ein rupturiertes kraniales Kreuzband kann auch dem Schub der Tibia nach kranial (cranial tibial thrust; Abb. 5) nicht mehr entgegenwirken, der aus dem Neigungswinkel des Tibiaplateaus sowie der Kompressionskraft resultiert (Slocum u. Devine 1983; 1984). Die Neigung des Tibiaplateaus ist dafür ausschlaggebend, dass der Artikulationspunkt zwischen Tibia und Femur vor der funktionalen Tibialängsachse zu liegen kommt und somit auch der Drehpunkt des Kniegelenkes.

Tab. 4: Ausmaß der Kranial- und Kaudalverschiebung im Kniegelenk nach Ruptur des kranialen Kreuzbandes (nach Hofmann 2000)

	Kranialverschiebung (in mm)						Kaudalverschiebung (in mm)	
	Arnoczky u. Marshall 1977		Heffron u. Campbell 1978				Arnoczky u. Marshall 1977	
	90°	148°	0°	20°	40°	60°	90°	148°
VKB	9,5	2,0	7,7	13,0	10,4	7,6	0	0
HKB	0	0					8	2

VKB: Vorderes Kreuzband
HKB: Hinteres Kreuzband
90°: Flexion (Femur:Tibia)
148°: Extension (Femur :Tibia)
0°, 20°, 40°, 60°: Flexion (Femur :Tibia)

Tab.5: Ausmaß der Innen- und Außenrotation im Kniegelenk nach Ruptur des kranialen Kreuzbandes (nach Hofmann 2000).

		Innenrotation (in Grad)		Außenrotation (in Grad)	
		defizientes Knie	intaktes Knie	defizientes Knie	intaktes Knie
Extension (148°)	VKB	15	6	5	5
Extension	HKB	14	k.A.	6	k.A.
Flexion (90°)	VKB	45	19	8	8
Flexion	HKB	40	k.A.	8	k.A.

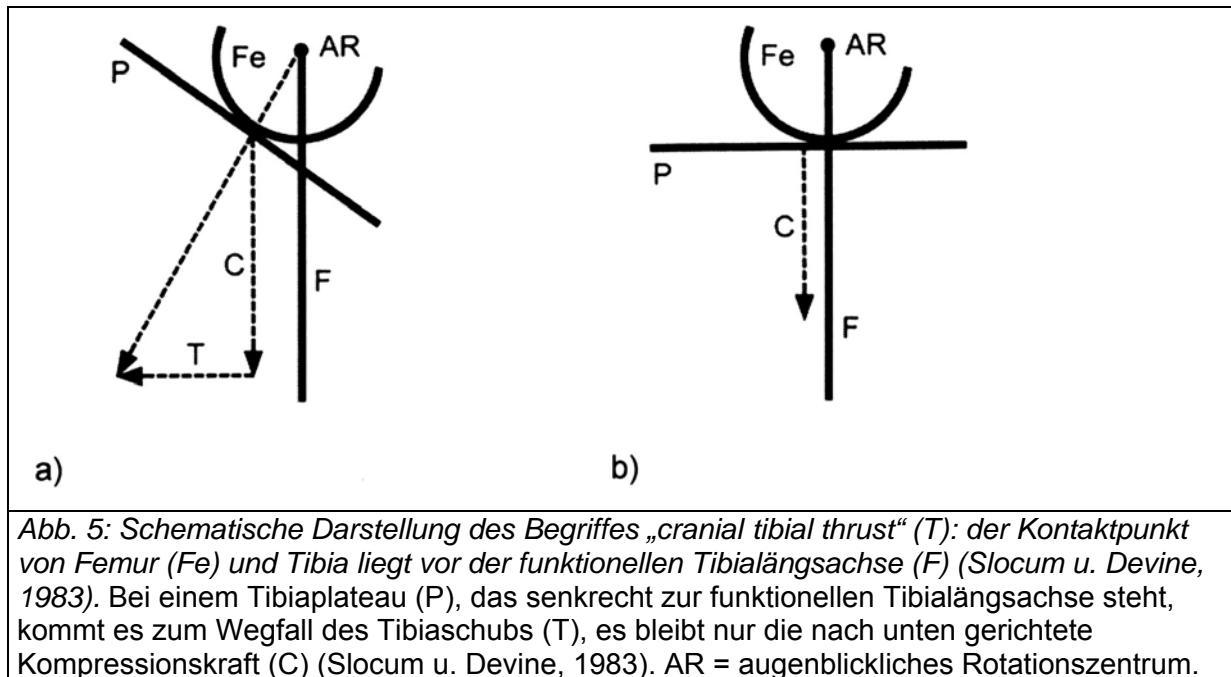


Abb. 5: Schematische Darstellung des Begriffes „cranial tibial thrust“ (T): der Kontaktpunkt von Femur (Fe) und Tibia liegt vor der funktionellen Tibialängsachse (F) (Slocum u. Devine, 1983). Bei einem Tibiaplateau (P), das senkrecht zur funktionellen Tibialängsachse steht, kommt es zum Wegfall des Tibiaschubs (T), es bleibt nur die nach unten gerichtete Kompressionskraft (C) (Slocum u. Devine, 1983). AR = augenblickliches Rotationszentrum.

Die Autoren ermittelten zudem nach Durchtrennung des vorderen Kreuzbandes eine Zunahme des Extensionsradius um 12 Grad. Nach Durchtrennung beider Kreuzbänder stieg der Wert um 18 Grad auf 166 Grad.

Dabei wird das Ausmaß der abnormen Beweglichkeit jedoch auch durch die das Kniegelenk stabilisierende Muskulatur und den Flexionsgrad des Gelenkes beeinflusst (Woo et al. 1992). Hofmann (2002) kam in ihrer ganganalytischen Untersuchung zu dem Ergebnis, dass an der KBR-erkrankten Gliedmaße die Bewegungsamplitude deutlich geringer ist als auf der gesunden Seite. Das erkrankte Knie wird weniger gebeugt und gestreckt als das der kontralateralen gesunden Gliedmaße, der Bewegungsumfang ist deutlich reduziert. Anhand der Kniegelenkwinkelverläufe folgerte Hofmann (2002), dass unmittelbar am Beginn der Standphase die maximale Extension des KBR-Kniegelenkes auftritt und hingegen beim Abstoßen der Gliedmaße die Extension im Vergleich zur gesunden Gliedmaße deutlich geringer ist. Außerdem konnte sie anhand der vertikalen Bodenreaktionskräfte bestätigen, dass das erkrankte Bein signifikant entlastet wird, während die kontralaterale gesunde Gliedmaße proportional mehr Gewicht tragen muss.

2.4.3 Diagnostik

Als erstes Symptom einer traumatisch bedingten Ruptur des kranialen Kreuzbandes fällt sicherlich die Schmerzhaftigkeit des Gelenkes auf, sowohl in Form einer mittel- bis hochgradigen, meist gemischten Lahmheit während der Bewegung (Paatsama 1952, Lampadius 1964, Dietz et al. 1980, Arnoczky 1988) als auch palpatorisch, beispielsweise bei Überstreckung des akut verletzten Kniegelenkes in Seitenlage (Punzet u. Walde 1974). In den meisten Fällen jedoch setzt die Lahmheit schleichend ein (Johnson u. Johnson 1993).

Ursache sind die bereits beschriebenen degenerativen Vorgänge. Aber auch in diesen Fällen hat die eigentliche Ruptur des kranialen Kreuzbandes eine mittel- bis hochgradige Lahmheit zur Folge (Patsaama 1952). Tritt die Lahmheit hingegen lediglich nach Belastung auf und ist ihr Ausprägungsgrad nur gering, so dass sie den Hund kaum beeinträchtigt, spricht das für eine partielle Ruptur des kranialen Kreuzbandes (Slocum u. Devine Slocum 1998). Eine nach Wochen bis Monaten wiederkehrende Lahmheit führen Johnson und Johnson (1993) auf einen sekundären Meniskusschaden zurück.

Tiere mit einer akuten Ruptur des kranialen Kreuzbandes halten im Stand die betroffene Hintergliedmaße häufig halb gebeugt und entlasten diese. Im Sitzen wird sie oftmals nach außen gestellt (Dietz et al. 1980). Ein positiver Sitztest alleine ist jedoch nicht beweisend. Differentialdiagnostisch kommt auch eine verminderte Bewegung im Tarsus in Betracht, z.B. in Folge einer Osteochondrosis dissecans. Bei Rottweilern hingegen ist nach Slocum und Devine (1993a) dieser Test nur bedingt zu werten, da Hunde dieser Rasse auch ohne pathologische Veränderungen diese Sitzposition einnehmen.

Akute Symptome sind darüber hinaus eine entzündliche Umfangsvermehrung. Bei der palpatorischen Untersuchung kann in manchen Fällen ein schnappendes Geräusch festgestellt werden. Dieser „Meniskus-Klick“ entsteht, wenn das nach kranial umgeschlagene Hinterhorn des medialen Meniskus beim Rückwärtsgleiten der Tibia in seine Normalposition zurückkehrt (Flo u. DeYoung 1978).

Wie bereits erwähnt, resultiert aus einem Riss des vorderen Kreuzbandes eine Instabilität im Kniegelenk in Form einer vergrößerten Innenrotation sowie einer vermehrten Verschiebbarkeit der Tibia gegenüber dem Femur nach kranial (Carlin 1926, Paatsama 1952). Diese Verschiebbarkeit lässt sich bei der Untersuchung provozieren und wird als vorderes Schubladenphänomen bezeichnet. Das vordere Schubladenphänomen gilt als beweisend (Patsaama 1952, Johnson u. Johnson 1993). Grundsätzlich sollte man stets auch das „gesunde“ Kniegelenk untersuchen, um einen intraindividuellen Vergleich anstellen zu können (Matis u. Köstlin 1978, Braden 1980). Am besten lässt sich das Schubladenphänomen bei leicht gebeugtem Kniegelenk auslösen, da bei voller Streckung die Kollateralbänder gespannt sind und somit die Bewegung einschränken würden (Paatsama 1952, Loeffler 1964, Geyer 1966, Arnoczky 1988). Bei starker Schmerzhaftigkeit und infolgedessen erhöhter Muskelanspannung ist diese Untersuchung nur in Sedation möglich (Loeffler 1964, Braden 1980). Chronische Prozesse im Kniegelenk können ebenfalls das Schubladenphänomen beeinträchtigen (Lampadius 1964, Punzet u. Walde 1974, Dietz et al. 1980).

Handelt es sich um eine partielle Ruptur des kranialen Kreuzbandes, variiert die Symptomatik in Abhängigkeit davon, welcher Bandanteil gerissen ist. Ist der kraniallaterale Teil des kranialen Kreuzbandes rupturiert, kann bei der klinischen Untersuchung weder in

der Extension noch in der Flexion ein Schubladenphänomen ausgelöst werden, da stets der kranio mediale Bandanteil gespannt ist. Ist allerdings der kranio mediale Teil durchtrennt, kann bei Beugung des Gelenkes ein Schubladenphänomen ausgelöst werden, da in dieser Stellung der kaudolaterale Bandzug locker ist. In Extension jedoch erscheint das Gelenk stabil. Aufgrund dessen ist das Kniegelenk bei Verdacht auf KBR stets in unterschiedlichen Gelenkstellungen zu untersuchen, denn nur so lassen sich auch partielle Rupturen sicher erkennen (Tarvin u. Arnoczky 1981).

Das Ausmaß der nach kranial gerichteten Bewegung variiert in Abhängigkeit der Muskelspannung, der Position des Gelenkes, des seit der Verletzung vergangenen Zeitraumes und dem Grad der Ruptur. Zur besseren Beurteilung wird das jeweils auslösbare Schubladenphänomen in 5 Grade klassifiziert (Braden 1980):

0 = keine Bewegung oder eine Bewegung, die der des anderen gesunden Kniegelenkes entspricht, 1 = sehr geringe „Schublade“, 2 = leichte „Schublade“, 3 = erhebliche „Schublade“, 4 = extreme „Schublade“ (entspricht der Beweglichkeit bei einem frisch durchtrennten kranialen Kreuzband)

Allerdings weisen einige Rassen physiologischerweise ein gewisse Verschiebbarkeit im Kniegelenk auf.

Eine weitere Methode zur Diagnostik einer Ruptur des kranialen Kreuzbandes ist der Tibiakompressionstest (Henderson u. Milton 1978). Hierbei fixiert man das gestreckte Kniegelenk mit einer Hand und drückt gleichzeitig die Crista tibiae mit dem Zeigefinger nach kaudal, während man mit der anderen Hand die Pfote fasst und das Bein im Sprunggelenk beugt. Gleitet der Tibiakopf beim Beugen des Tarsalgelenkes nach kranial, gilt der Test als positiv.

Nach dem Riss des vorderen Kreuzbandes ist nach Braden (1980) gewöhnlich auf dem Röntgenbild kein besonderer Befund zu erheben, da auf dem Röntgenbild Bandläsionen direkt nicht sichtbar sind (Matis 1973). Bei mediolateralem Strahlengang und Lagerung der Gliedmaße in Schubladenposition jedoch ist ein Nachweis der Bandruptur möglich (Schebitz 1961). Mitunter ist dann eine Kranialverschiebung des Tibiaplateaus relativ zu den Femurkondylen feststellbar (Braden 1980). Als indirekter radiologischer Nachweis der Kreuzbandverletzung gelten eine ergussbedingte Verbreiterung des Kapselschattens und gonarthrotische sowie gonotrochlotische Veränderungen (Matis u. Köstlin 1978, Brunnberg 1989b). Zum Ausschluss möglicher Differentialdiagnosen ist eine radiologische Untersuchung stets notwendig (Löffler 1964, Geyer 1966, Matis 1973, Kammermeier et al. 1985).

Die vor allem in den ersten vier Monaten auftretende vermehrte Gelenkfüllung entwickelt sich im weiteren Verlauf zu einer festen fibrösen Schwellung. Aufgrund der Fibrose verringert sich

die Gelenkinstabilität und die Lahmheit geht mehr und mehr zurück. (Paatsama 1952, Marshall u. Olsson 1971, Punzet u. Walde 1974, Arnoczky 1988). Braden (1980) zum Beispiel gibt an, dass die Fibrosierung zwar eine „Schublade“ Grad 3 auf Grad 1 reduzieren, aber niemals das Gelenk wieder völlig stabilisieren kann. Einige Autoren beschreiben zudem eine Atrophie der Quadrizepsmuskulatur (Paatsama 1952, Dietz et al. 1980, Campbell et al. 1982).

Erwähnt werden sollen an dieser Stelle auch neuere diagnostische Methoden, wie Arthroskopie und Magnetresonanztomographie (MRT). Beide Verfahren sind bereits seit langem in der Humanmedizin etabliert und halten langsam auch Einzug in der Tiermedizin. Zum Einsatz der MRT bei dieser Indikation existieren allerdings bislang nur wenige Veröffentlichungen (Banfield u. Morrison 2000, Ohlert et al. 2001, Foltin et al. 2004, Konar 2005a u. b). Die diagnostische Treffsicherheit liegt außerdem noch deutlich unter der in der Humanmedizin (Richter et al. 1997) und hängt entscheidend von der Erfahrung des Untersuchers ab (Konar 2005b). Die diagnostische Sensitivität der Arthroskopie hingegen wird als gut bewertet (Fehr et al. 1996).

2.4.4 Therapie

Die aus der Ruptur des kranialen Kreuzbandes resultierende Gelenkinstabilität bedingt eine fortschreitende degenerative Gelenkveränderung (Paatsama 1952, Arnoczky 1988). Die Bandstümpfe verkürzen sich und werden teils resorbiert. In Fällen, in denen weniger als die Hälfte des Bandes gerissen ist, sind Spontanheilungen möglich (Paatsama 1952).

2.4.4.1 Konservative Therapie

Eine ganze Reihe konservativer Therapiemethoden wurde von verschiedenen Untersuchern bereits getestet; jedoch mit nur mäßigen und teils kaum verwertbaren Ergebnissen (Carlin 1926, Geyer 1966, Pond u. Campbell 1972, Vasseur 1984, Chauvet et al. 1996). Aus diesem Grund fordern Rahlfs und Fehr (1996), dass eine Ruptur des kranialen Kreuzbandes operativ versorgt werden sollte. Matis (1973) und Arnoczky (1985) sehen als einzige Indikation für eine konservative Therapie die partielle Ruptur oder eine hochgradige Gonarthrose. Die Heilungschancen bei partieller Ruptur werden als günstiger bewertet (Paatsama 1952). Auch das Körpergewicht ist eine entscheidende Größe, die die Prognose bei konservativer Therapie beeinflusst. Kleine Hunde kompensieren aufgrund ihres geringeren Körpergewichtes die Kniegelenkinstabilität besser als schwerere Tiere (Pond u. Campbell 1972, Vasseur 1984). Nach Harari (1996) ist das Ziel konservativer Maßnahmen eine periartikuläre Fibrose.

2.4.4.2 Operative Therapie

Bis heute wurde eine Vielzahl operativer Methoden entwickelt, die Fülle der dazu veröffentlichten Arbeiten ist fast unüberschaubar. Einen Überblick über die Methoden geben die Arbeiten von Matis (1973), Schnell (1986), Brunberg (1987) und Weiss (1990).

Nachfolgende Ausführungen geben lediglich eine Orientierung und haben keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

Jede Operationsmethode sollte zum Ziel haben, das Kniegelenk möglichst funktionsgerecht zu stabilisieren (Pomplun 1989, Elkins et al. 1991, Moore u. Read 1995). Denn das ist unbedingte Voraussetzung, damit degenerative Gelenkveränderungen im Fortschreiten gestoppt werden oder erst gar nicht entstehen können, und damit die Gelenkfunktion wiederhergestellt werden kann (Matis 1973, Mullen u. Matthiesen 1989, Prieur et al. 1989). Aber die enorme Zahl zur Verfügung stehender unterschiedlicher Operationsmethoden und die verschiedenen Standpunkte zur Frage, welches Verfahren zu bevorzugen ist (Smith 1996, Harasen 2001), sind ein Indiz dafür, dass mit keiner der bislang evaluierten Methoden die Funktion des rupturierten kranialen Kreuzband adäquat ersetzt und die Progression degenerativer Gelenkveränderungen verhindert werden kann.

2.4.4.2.1 Operationsmethoden ohne Bandersatz oder Stabilisierung des Gelenkes

Cleaning up

Bei dieser Methode wird das Gelenk eröffnet, um vorhandene Bandreste sowie Osteophyten zu entfernen. Bestehen Läsionen des Meniskus, wird dieser entweder partiell oder vollständig entfernt. Paatsma (1952), Geyer (1966) und Weiss (1990) beurteilen die Ergebnisse dieser Methode als zufriedenstellend.

Naht der Bandstümpfe

Westhues (1961) zufolge ist eine Naht der Bandstümpfe nicht vertretbar, da zu schnell eine Resorption der Bandreste einsetzt. Die Resorptionsvorgänge verringern die Stabilität des Bandes und machen eine Adaptation der Stümpfe unmöglich.

2.4.4.2.2 Operationsmethoden mit Bandersatz

Lyophilisierte menschliche Dura

Ob sich lyophilisierte menschliche Dura als gewebeverträglich erweist und sich als Kreuzbandersatz eignet, untersuchte Matis 1973 in einer experimentellen Studie.

Bandersatz mit Haut

Leighton (1961) testete eine Hautplastik als Bandersatz. Dieses Verfahren, das sich technisch an der Faszienplastik von Paatsama (1952) orientiert, wurde im Laufe der Zeit weiter modifiziert (Pond u. Campbell 1972).

Bandersatz mit Sehnen

Paatsama testete erstmals 1952 Sehnen als Bandersatz. Danach gab es zahlreiche Untersuchungen, in denen ebenfalls Sehnen als Material zum Bandersatz getestet wurden (Lampadius 1964, Arnoczky et al. 1979). Verwendet wurden vor allem Sehnen benachbarter Muskeln, wie der Mm. semimembranosus, gracilis, fibularis longus, flexor digitalis pedis oder quadriceps femoris, aber auch ein Streifen aus dem Lig. patellae wurde als Bandersatz getestet.

Bandersatz mit Faszie

Die für den Menschen entwickelte Faszientransplantation führte Paatsama (1952) in der Tiermedizin ein. Bei dieser Methode verwendet man einen Faszienstreifen der Fascia lata et genus. Dieser wird durch je einen Bohrkanal im Condylus medialis tibiae und im Condylus lateralis ossis femoris durch das Gelenk gezogen. Anschließend wird er mit dem unteren Teil des Kniescheibenbandes vernäht. Die Faszienplastik wurde häufig verwendet, entweder in der Originaltechnik (Dietz u. Schmidt 1968, Punzet u. Walde 1974) oder modifiziert (Brass 1955, Singleton 1963, Hulse et al. 1983, Rahlfs u. Fehr 1986, Schäfer et al. 1991, Brunberg 1992, Timmermann 1995, Timmermann et al. 1996).

Bandersatz mit synthetischen Materialien

Synthetische Materialien haben den Vorteil, sofort nach Implantation eine Stabilität zu garantieren. Außerdem spricht die längere Haltbarkeit sowie stärkere Zugfestigkeit für ihren Einsatz. Dabei werden verschiedene Arten von Kohlenstofffasern, Polyamide und andere Polymere oder Polykondensate verwendet. In der Literatur findet man eine ganze Reihe von Studien, in denen der Einsatz dieser Materialien zur Stabilisierung des Kniegelenkes nach KBR untersucht wurde (Singleton 1963, Loeffler 1964, Lampadius 1964, Zahm 1964, Singleton 1969, Küpper 1971, Hofer 1990, Moore u. Read 1995).

2.4.4.2.3 Operationsmethode mit extraartikulärer Stabilisierung des Kniegelenks

Mit diesen Verfahren versucht man, die vordere Schubladenbewegung sowie die Rotation der Tibia nach innen zu vermindern bzw. zu unterbinden. Die dazu eingesetzten Methoden reichen von der Kapsulorrhaphie (Childers 1966, Harasen 1995), Raffung des periartikulären Gewebes (Alt 2000) oder der lateralen Faszienraffung (Childers 1966) über Techniken mit Fadenzügeln in vielen Kombinationen (De Angelis u. Lau 1970, Flo 1975, Henschel et al. 1981, Gambardella et al. 1981, Timmermann et al. 1996) und unterschiedlichen Sehnenumlagerungsmethoden (Lewis 1974) bis hin zur Transposition des Fibulakopfes (Smith u. Torg 1985, Mullen u. Matthiesen 1989, Schäfer 1991, Davidson et al. 1993, Moore u. Read 1995).

2.4.4.2.4 Biomechanische Operationsmethoden

Slocum und Devine (1983, 1998) entwickelten eine Operationsmethode, mit welcher der cranial tibial thrust neutralisiert und somit das Kniegelenk stabilisiert werden kann. Da der Tibiavorschub nicht nur durch kompressive Kräfte, sondern auch durch die Neigung des abfallenden Tibiaplateaus bestimmt wird, ist er über eine Veränderung des Neigungswinkels zu kontrollieren. Die Autoren postulieren, dass der cranial tibial thrust entfällt und nur noch eine senkrecht auf die Tibia nach distal gerichtete Kraft resultiert, wenn das Tibiaplateau senkrecht zur funktionellen Tibialängsachse bzw. waagrecht zum femoralen Kontaktpunkt verläuft (s. Abb. 5; S. 37). Um dies zu bewerkstelligen, wurden verschiedenen Verfahren entwickelt und im Laufe der Zeit modifiziert.

Kraniale Tibiakeilosteotomie nach Slocum und Devine

1984 beschrieben Slocum und Devine erstmals das von ihnen entwickelte Verfahren der kranialen Tibiakeilosteotomie (CTWO = Cranial Tibial Wedge Osteotomie bzw. CCWO = Cranial Closing Wedge Osteotomy).

Bei diesem Verfahren wird mit Hilfe einer Bohrschablone sowie einer Osteotomiehilfe ein Keil herausgesägt, dessen Spitze nach kaudal zeigt und an der Kranialkontur der Tibia gerade distal der Crista tibiae liegt. Danach werden die beiden Knochenfragmente mit einer dynamischen 5-Loch-Kompressionplatte fixiert. Dabei wird die Platte 18 Grad um ihre Längsrichtung gedreht, um eine Außenrotation des distalen Tibiaendes zu verhindern. Abschließend wird zusätzlich eine herkömmlichen Kreuzbandoperationsmethode durchgeführt.

Umstellungsosteotomie des Tibiaplateaus nach Slocum und Devine Slocum(TPLO)

Neun Jahre später veröffentlichten Slocum und Devine Slocum (1993a) – als Weiterentwicklung der biomechanischen Operationsverfahren – das Verfahren der Umstellungsosteotomie des Tibiaplateaus (TPLO = Tibial Plateau Leveling Osteotomy). Im Gegensatz zur CCWO wird bei der TPLO keine zusätzliche, das Kniegelenk stabilisierende Operation durchgeführt. Das vordere Schubladephänomen besteht somit nach der Operation weiterhin.

Mittels einer Osteotomiehilfe wird ein zylindrischer Schnitt proximal an der Tibia durchgeführt. Dabei sollte die Schnittebene parallel zum Tibiaplateau und senkrecht zur kraniokaudalen Achse der Tibia verlaufen, um Rotationsfehler und Achsenabweichungen post operationem zu vermeiden (Wheeler et al. 2003). Anschließend wird das proximale Tibiafragment soweit rotiert, bis das Tibiaplateau eben ist (Abb. 6). Bis zur Veröffentlichung der Methode hatten die Autoren insgesamt 394 Hunde (sämtlicher Rassen) wahlweise mit CCWO oder TPLO operiert. Von den nachuntersuchten Tieren war bei 73% das Ergebnis

sehr gut, bei 21% gut, bei 3% befriedigend und bei 2% war das Resultat als schlecht zu bewerten.

Conzemius et al. (2001) untersuchten in einer ganganalytische Studie die Funktionalität der TPLO sechs Monate post operationem im Vergleich zu herkömmlichen intra- und extraartikulären Methoden. Dabei zeigte sich die TPLO nicht als überlegen. Hingegen konnten Adriany und Matis (2002) im Rahmen eines prospektiven ganganalytischen Vergleichs von TPLO-Patienten mit Patienten, die mit einer Kombination aus Fasziestreifentechnik und Fibulakopftransposition versorgt wurden, einen deutlichen Vorteil für das TPLO-Verfahren feststellen. Auch im Hinblick auf die Arthroseprogression liefert die TPLO gute Resultate (Matis et al. 2004).

Kombination von TPLO und CCWO

Bei Tieren, bei denen extreme Neigungswinkel (ca. 45 Grad, es werden aber auch Winkel von bis zu 60 Grad beschrieben) vorliegen, empfehlen Slocum und Devine Slocum (1998) eine Kombination von TPLO und einer modifizierten kranialen Tibiakeilosteotomie (Abb. 7). Der Grund liegt darin, dass bei der TPLO die Rotation nicht mehr als 35 Grad betragen sollte, da ansonsten die Tuberositas tibiae zu sehr isoliert und damit frakturgefährdet wäre.

Modifizierte Techniken zur Neutralisation des CTT

Montavon modifizierte die TPLO und stellte 1998 ein Verfahren vor, bei dem ein Tibiakeil entsprechender Größe entnommen wird, um das Tibiaplateau anzuheben. Vorteile dieser Methode ergeben sich, so der Autor, zum einen daraus, dass kein TPLO-Spezialinstrumentarium für die Operation notwendig ist, und zum anderen, dass dieses Verfahren bei Hunden jeder Körpergröße angewandt werden kann.

Eine weitere Methode, die ebenfalls dem CTT entgegenwirken soll, ist das „Advancement of the Tibial Tuberosity“ (Montavon et al. 2002). Mit dem Versetzen der Tuberositas tibiae nach kranial soll erreicht werden, dass das Lig. patellae senkrecht zum Tibiaplateau steht.

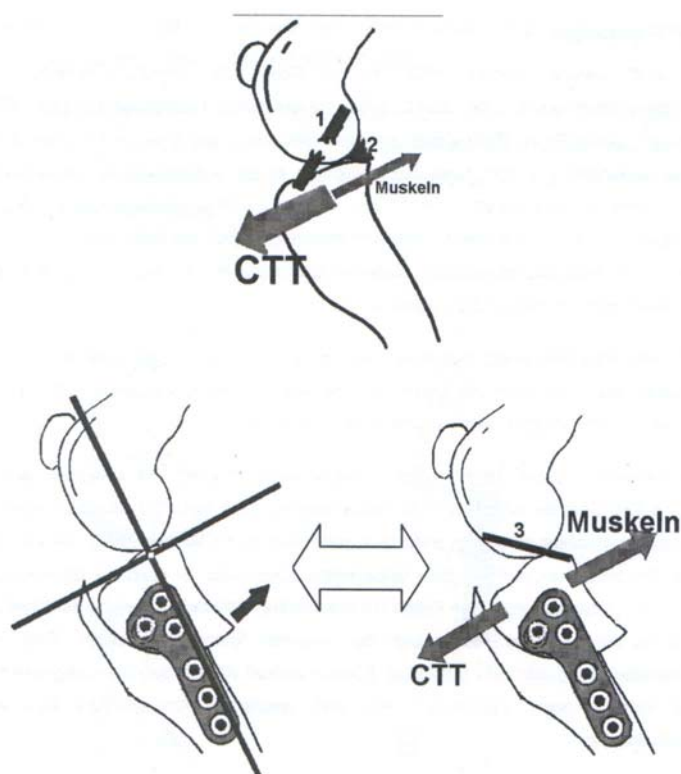


Abb. 6: Schematische Darstellung der Umstellungsosteotomie nach Slocum (modifiziert nach Slocum u. Devine Slocum 1998).

Oben: Das kraniale Kreuzband ist gerissen (1) und der mediale Meniskus wird gequetscht (2), wenn der Tibiavorschub (CTT) nicht durch den Zug der Hamstring-Muskulatur und des M. biceps femoris neutralisiert werden kann.

Unten links: Das Ungleichgewicht kann durch Veränderung der Tibiaplateauneigung korrigiert werden. Bei der TPLO wird das Tibiaplateausegment soweit rotiert, bis der Neigungswinkel etwa 6 Grad beträgt. Die TPLO-Platte fixiert das rotierte Segment an der Tibia.

Unten rechts: Durch die TPLO wird der CTT reduziert und ins Gleichgewicht zum Muskelzug gebracht. Die Tibia wird durch diese kaudale Zugkraft funktionell stabilisiert, wobei passiv das kaudale Kreuzband (3) dieser Kraft entgegenwirkt.

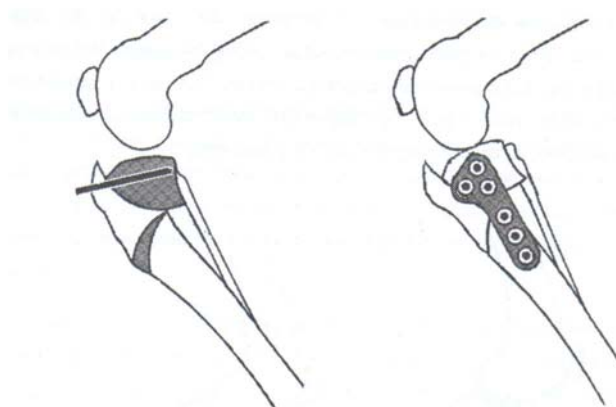


Abb. 7: Kombination von TPLO und CCWO bei extremem Tibiaplateauneigungswinkel (modifiziert nach Slocum u. Devine Slocum 1998.)

Tibial tuberosity advancement (TTA)

2004 stellten Montavon, Damur und Tepic ein neues Operationsverfahren, das tibial tuberosity advancement, vor. Bei dieser Technik wird die Tuberositas tibia osteotomiert, nach kranial gekippt und mit einer speziellen Platte fixiert (Abb. 8). Das Implantat wird mindestens 6–8 Wochen belassen, bis die Osteotomie knöchern durchbaut ist. Mit der Vorverlegung der Tuberositas tibia (TTA) sollen die tibiofemorale Scherkräfte neutralisiert werden. Für das Entstehen dieser Scherkräfte ist der Winkel zwischen Tibiaplateau und Patellarsehne ausschlaggebend, sowohl beim Menschen als auch beim Hund. Der Winkel kann entweder über das Nivellieren der Tibiaplateauneigung oder das Vorverlegen der Tuberositas tibia erreicht werden.

Die klinischen Ergebnisse bezeichnen die Autoren als zufriedenstellend. Die Gliedmaßenfunktion werde rasch wiederhergestellt, was sich in Ganganalysen bestätigen ließe. Bis zu diesem Zeitpunkt waren im Rahmen einer klinischen Studie von 15 verschiedenen Operateuren bereits 200 Patienten nach diesem Verfahren operiert worden. Insgesamt traten in 7 Fällen Komplikationen auf, wofür auch die Lernkurve der Operateure verantwortlich sei. Alle Zwischenfälle ließen sich aber erfolgreich behandeln und beheben, so dass daraus keine negativen Konsequenzen für die Patienten resultierten.

Die TTA nach Montavon et al. (2004) ist im Vergleich zur TPLO eine Operationsmethode, die deutlich weniger invasiv, die Operationszeit kürzer und die perioperative Morbidität geringer ist. Für eine endgültige Beurteilung der Methode sind jedoch weitere klinische Studien notwendig, so die Autoren.

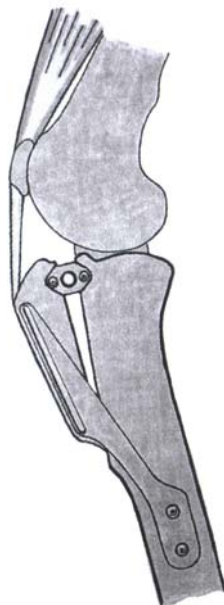


Abb. 8: Schematische Darstellung des TTA.

Achsenkorrektur

Achsenfehlstellungen können Ursache einer Kreuzbandruptur sein und weitere Folgeschäden bedingen. In diesen Fällen sind herkömmliche Operationsverfahren nicht von Erfolg gekrönt, da sie den ursächlichen Auslöser nicht beseitigen (Paatsama u. Kärkkäinen 1981, Lozier 1997, Slocum u. Devine Slocum 1998, 2000a). Insbesondere bei bestehender Valgusdeformität der Gliedmaße sowie einer ausgeprägten Innenrotation der Tibia wird eine Achsenkorrektur (= limb alignment) empfohlen (Slocum u. Devine Slocum 2000b).

2.5 Grundlagen der Computertomographie

Als Computertomographie werden Untersuchungsverfahren bezeichnet, bei denen Schichtaufnahmen aus physikalischen Strahlenfeldern mit Hilfe von Digitalrechnern berechnet werden. Die mathematische Grundlage der rechnerischen Computertomographie legte der Mathematiker J. Radon bereits 1917. Er hatte den Beweis geführt, dass es mathematisch möglich ist, einen dreidimensionalen Körper durch eine finite Zahl seiner Projektionen zu rekonstruieren. So wurde gezeigt, dass ein aus einer endlichen Zahl von Volumenelementen bestehendes Objekt durch eine endliche Zahl von Gleichungssystemen, welche die Eigenschaften des Objektes beschreiben, mit ausreichender Genauigkeit rekonstruktiv mathematisch definiert werden kann (Hübener 1985).

Den Röntgen-Computertomographen entwickelt und für den Einsatz in medizinischen Bereichen brauchbar gemacht haben 1973 der Techniker Geoffrey N. Hounsfield und Allan M. Cormack, ein Physiker, der die Schwächung von Röntgenstrahlen durch verschiedene Gewebearten berechnete. Beide wurden 1979 für ihre Leistungen mit dem Nobelpreis geehrt (Mayrhofer 1995a, b).

Das technische Prinzip dieses bildgebenden Verfahrens beruht auf einer Schwächung der Röntgenstrahlen beim Durchtritt durch das Gewebe, d.h. es tritt ein Energieverlust durch Streuung und Abschwächung der Röntgenstrahlen ein – wie bei der konventionellen Röntgenaufnahme auch. Die physikalischen und praktischen Grundlagen der Computertomographie beschreiben u.a. Hounsfield (1980), Felix und Ramm (1982), Pate et al. (1986), Wortmann (1986), Cann (1988), Fishman et al. (1988), Kreskel (1988), Carduck et al. (1990), Maas und Heller (1990), Wegener (1992), Wiesen und Miraldi (1994), Mayrhofer und Henninger (1995), Kuszyk et al. (1996) sowie Janzen et al. (1998).

Bei der Computertomographie sendet eine Röntgenröhre einen Fächerstrahl mit einer festgelegten Dosisleistung aus. Gegenüber der Röntgenröhre – meist auf starrer Achse verbunden – befindet sich die Detektoreinheit. Der Patient liegt auf einem integrierten Tisch zwischen Röntgenröhre und Detektoreinheit. Bei Aufnahme des Schichtbildes drehen sich Röntgenröhre und Detektoreinheit kreisförmig um den Patienten, wobei er in

1-Grad-Schritten durchstrahlt wird. Die Breite des bilderzeugenden Röntgenstrahls in Körperlängsrichtung bestimmt die „Dicke“ der Scheibe, die mit dem Tomogramm aus dem Körper „geschnitten“ wird. Die Schichtdicke der Tomogramme liegt üblicherweise bei 4-10 mm. Bei besonderen Fragestellungen lassen sich auch 0,5–1 mm breite Schichten aufnehmen.

Der Detektor misst die durch Absorption im Gewebe verminderte Intensität des durchtretenden Röntgenbündels und sendet die Werte an den Computer. Nach einer vollen Umdrehung projiziert der Computer die 360 Durchstrahlungsrichtungen mathematisch zurück und errechnet die Absorption jedes durchstrahlten Körpervolumens. Anschließend werden die berechneten Absorptionswerte jedes Teilvolumens geometrisch korrekt als Grauwert in Relation zur Absorption von Wasser dargestellt.

Das Ergebnis ist ein digitales Computerbild, das – einem anatomischen Querschnitt vergleichbar – die Gewebestrukturen frei von Überlagerungen erkennen lässt. Je nach Dicke des Strahlenbündels werden den Bildelementen (Pixel = picture element) Volumenelemente (Voxel = volume element) unterschiedlicher Dichte zugeordnet.

Die unterschiedlichen Dichten der Gewebe werden in einem willkürlich festgelegten System als Hounsfield-Einheiten wiedergegeben. Die CT-Mess-Skala ist dabei zwischen –1.000 Hounsfield-Einheiten (HE) für die Absorption von Röntgenstrahlen in der Luft und 0 HE für die Absorption in Wasser festgesetzt. Die HE-Skala ist nach oben offen. Für Knochengewebe finden sich Werte ab etwa 200 HE aufwärts. Die Knochenkompakta kann z.B. Werte über 1.400 HE erreichen. Auf dem Bildschirm wird das durch eine Graustufenskala von weiß (+1.000 HE) bis schwarz (-1.000 HE) dargestellt.

Auf einem CT-Bild wird im Allgemeinen nur ein Ausschnitt aus der Hounsfield-Skala von 15–20 Graustufen (Fenster, window) dargestellt. Somit erscheinen Gewebedichten außerhalb einer bestimmten Fensterweite weiß oder schwarz. Durch Änderungen der Fensterlage (window level) sowie der Fensterbreite (window width) lässt sich jedoch die gesamte Dichtebreite erfassen.

Für Organstrukturen, die nur teilweise in der „abgetasteten“ Körperschicht liegen oder die eine inhomogene Struktur aufweisen, wird ein gemittelter Wert gemessen. Diese zwangsläufige „Fehlmesung“ wird als Partial-Volumen-Effekt (Abb. 9) bezeichnet und soll in einem späteren Abschnitt genauer besprochen werden (s. S. 48). Um eine möglichst optimale und „naturgetreue“ Abbildung zu erzielen, sollte daher ein möglichst schmales Röntgenstrahlenbündel verwendet werden, d.h. die Schichtdicke sollte möglichst dünn sein. Werden mehrere solcher Schichtbilder oder auch Tomogramme aufgenommen, dadurch, dass der Patient in Längsrichtung jeweils um ein bestimmtes Intervall vorgerückt wird, kann aus der Abfolge der zweidimensionalen Schnitte ein dreidimensionales Bild errechnet werden.

Die technische Weiterentwicklung der Computertomographie mit Einführung der Einzeilen-Spiral-Computertomographie (SCT) Anfang der 90er und deren Weiterentwicklung zur Mehrschicht-Spiral-CT (MSCT) am Ende des Jahrzehnts sind maßgebliche technische Entwicklungen. Die Technik des MSCT ermöglicht eine schnellere Datenakquisition, was wiederum einen Messvorgang mit Schichtdicken von 0,5–1,0 mm zulässt. Dadurch werden nahezu isotrope Volumenelemente generiert, was die Auflösung entlang der Körperachse (z-Achse) deutlich verbessert.

Ab Anfang der 80er Jahre hat die Computertomographie zunehmend Einzug in die Tiermedizin gehalten (Livingston 1979, Fike et al. 1980, Wortmann 1986, Tipold u. Tipold 1991, Lemke u. Döhring 1994, Mayrhofer u. Henninger 1995, Dennis 1996, Assheuer u. Sager 1997, Krauß 1997, Kippenes u. Johnston 1998, Ottesen u. Moe 1998). Die Möglichkeit einer überlagerungsfreien Darstellung verschiedener Körperregionen ist ein bedeutender Vorteil der Computertomographie, wie auch die Tatsache, dass sie ein nicht-invasives Verfahren ist. (Hathcock u. Stickle 1993, Gutmannsbauer u. Henninger 1999). Mit Hilfe der CT ist es darüber hinaus möglich, in einer Schichtaufnahme Gewebearten unterschiedlicher Dichte sichtbar zu machen, z.B. Knochen und Weichteile (Hounsfield 1973, Unsöld 1985, Hathcock u. Stickle 1993).

2.5.1 Artefakte

Grundsätzlich sind gerätebedingte Artefakte von patientenbedingten und physikalisch bedingten zu unterscheiden (Hübener 1985, Wegener 1992).

Physikalisch bedingte Artefakte sind Aufhellungsartefakte (shading, dishing), die innerhalb kontrastreicher Gewebearten oder in deren Umgebung schattenförmige Dichteverfälschungen verursachen.

Patientenbedingte Artefakte resultieren zum einen aus Bewegungen während des Messvorganges, die im Tomogramm eine streifenförmige Hypo- und Hyperdensität bedingen können. Je größer die Bewegungsamplitude und je stärker die Absorptionswertdifferenzen des bewegten Organteils desto störender der Artefakt. Zum anderen zählen auch Metallfremdkörper und Messfeldüberschreitungen zu den patientenbedingten Artefakten. Metallfremdkörper wie Implantate, Metallchips oder Geschosse verursachen Streifenartefakte (high density streaking) (Hathcock u. Stickle 1993). Messfeldüberschreitungen wiederum verursachen eine flächenhafte Dichteanhebung in den Bildarealen, die den das Messfeld überschreitenden Organteilen benachbart sind. Oftmals wird dabei das gesamte Dichteniveau des Computertomogramms verschoben, wodurch es für eine quantitative Analyse unbrauchbar wird (Lehr 1983).

Kantenartefakte treten an kontrastreichen Organgrenzen auf, beispielsweise zwischen Knochen und Pleura, und täuschen Subarachnoidalräume oder Pleuraverkalkungen vor.

Ist das Datenerfassungssystem überfordert, können „overrange“ Artefakte die Folge sein. Bei Messwertausfällen kann es zu Linearausfällen kommen.

Bei Scannern der 3. Generation treten gelegentlich auch so genannte Ringartefakte auf. Sie sind Folge von Detektorjustierungen (Wegener 1992), die Densitätsabweichungen von meist < 20 HE aufweisen und insbesondere bei enger Fensterwahl und quantitativen Auswertungen sehr störend sind (Hübener 1985). Gerätebedingte Artefakte lassen sich durch regelmäßige Wartung und Reparatur vermeiden (Wiesen u. Miraldi 1994).

2.5.2 Partial-Volumen-Effekt

Die definierte Schichtdicke des Tomogramms bedingt, dass Strukturen, die nur teilweise in der aufgenommenen Schicht liegen, auch nur mit diesem Anteil erfasst werden (Abb. 9). Bei der Bildrekonstruktion jedoch wird jedes Volumenelement als homogen strukturiert angenommen und bei unterschiedlich dichtem Material im Volumenelement ein gemittelter Wert registriert. Das kann zur Folge haben, dass Densitätsstrukturen dargestellt werden, die so im Körper in Wirklichkeit nicht vorliegen. Der Partial-Volumen-Effekt kann somit eine mögliche Fehlerquelle bei der Auswertung subchondraler Dichtewerte sein (Müller-Gerbl et al. 1990, Müller-Gerbl 1991).

Um den Partial-Volumen-Effekt möglichst gering zu halten, ist es notwendig, sehr dünne Schichtaufnahmen anzufertigen – in der vorliegenden Untersuchung von 1 mm Breite. Ein ähnlicher Effekt entsteht auch an Grenzflächen unterschiedlich dichter Strukturen, wenn sie nicht senkrecht zur Filmebene ausgerichtet sind (Müller-Gerbl 1991).

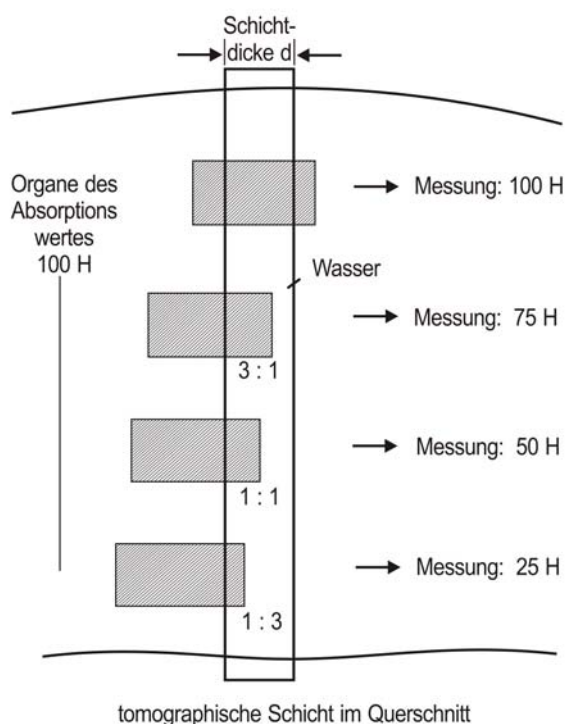


Abb. 9: Partial-Volumen-Effekt: Nur teilweise von der tomographischen Schicht erfasste Strukturen werden auch nur anteilmäßig berücksichtigt. Bei der Dichtemessung wird der gemittelte Schwächungswert des inhomogenen Volumens erfasst und rekonstruiert (Hübener 1985).

2.6 CT-Osteoabsorptiometrie

Die Methode der Computertomographie-Osteoabsorptiometrie, entwickelt und etabliert von Müller-Gerbl 1991, ermöglichte es erstmals, am Lebenden die Dichteverteilungsmuster unter dreidimensionaler Darstellung der Gelenkflächen sichtbar zu machen. Dabei bewies Müller-Gerbl (1991), dass „die Ergebnisse am anatomischen Präparat mit denen am Lebenden identisch sind, dass sich auch CT-Sekundärschnitte zur Auswertung eignen und dass schließlich die Hounsfield-Dichteverteilung innerhalb des subchondralen Knochens mit der Mineralisierungsverteilung gleichzusetzen ist“ (Müller-Gerbl 1991).

2.6.1 Begriffsbestimmung – „Subchondraler Knochen“

Im Hinblick auf die morphologische Beschreibung des subchondralen Knochens gibt es in der Literatur unterschiedliche Angaben. Im Rahmen dieser Arbeit wird der Begriff subchondraler Knochen nach der von Müller-Gerbl (1991) beschriebenen Definition verwendet: „... mit dem Begriff subchondraler Knochen wird nur die erste, direkt unter der kalzifizierten Zone des Gelenkknorpels liegende, knöchernen Lamelle bezeichnet, die je nach Gelenk eine Ausdehnung von 2 bis 4 mm besitzt (Abb. 10). Die davon ausgehenden Trabekel werden Stütztrabekel genannt, alle weiteren knöchernen Anteile werden mit dem Begriff „subartikulär“ erfasst.“

Die Zone des verkalkten Knorpels und die anschließende knöchernen Lamelle können als funktionelle Einheit gesehen werden (Whitehouse u. Dyson 1974, Duncan et al. 1987, Milz 1993). Zwischen Markraum und Gelenkknorpel – sozusagen als Trennschicht – liegt der subchondrale Knochen mit einer Ausdehnung von 2–4 mm. Davon sind die Stütztrabekel und die subartikuläre Spongiosa zu trennen (Müller-Gerbl 1991).

Einigkeit besteht hinsichtlich der Bedeutung dieser Zone. Der subchondrale Knochen fungiert als Stoßdämpfer und schützt den darüber liegenden Knorpel vor axialen Stößen (Radin et al. 1970, Simon et al. 1972). Dabei ließ sich bei degenerativen Gelenkveränderungen (degenerative joint disease = DJD) ein Zusammenhang zwischen dem Grad der Knorpelzerstörung und der Steifigkeit des subchondralen Knochens feststellen (Radin et al. 1973).

Der subchondrale Knochen hat aber nicht nur eine mechanische, sondern auch eine metabolische Funktion. Die tieferen Schichten des Knorpels werden teilweise vom subchondralen Knochen ernährt.

Die Dicke des subchondralen Knochens variiert zwischen den Gelenken und auch innerhalb eines Gelenkes. Unterschiede der Mineralisierungsmuster mit höheren Knochendichten in stärker belasteten Regionen können regelmäßig nachgewiesen werden (Müller-Gerbl 1998).

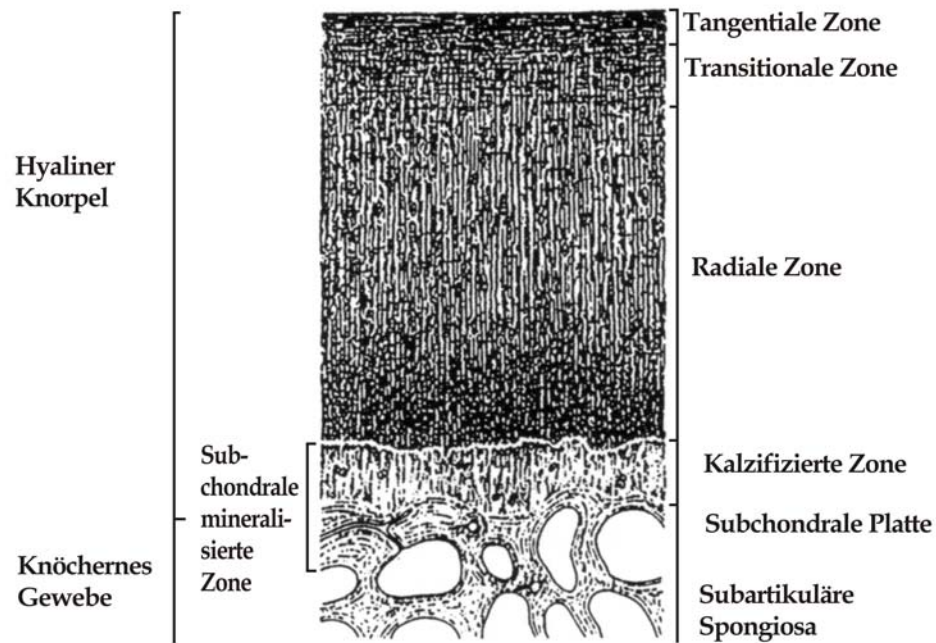


Abb. 10: Schematische Darstellung des Gelenkknorpels und der darunter liegenden subchondralen Schicht (aus Müller-Gerbl 1998).

2.6.2 Mineralisationsgrad des subchondralen Knochens als Parameter der Gelenkbeanspruchung

Bereits 1960 postulierte Pauwels in seiner Theorie der „kausalen Histogenese“, dass zwischen mechanischer Funktion und morphologischer Gestaltung der Stützgewebe eine Wechselwirkung besteht. Dabei bezog er sich auf Arbeiten, die sich bereits mit der Beziehung zwischen mechanischer Beanspruchung und Knochenmorphologie befassten (Wolff 1892, Fick 1911, Roux 1912) und erweiterte diese Hypothese auf sämtliche Komponenten des Bewegungsapparates. Biologische Materialien reagieren also aktiv auf die Beanspruchung, die auf sie einwirken. Druck-, Zug- oder Schubbeanspruchung bewirken Dehnung (Deformation) des Gewebes, und je nach Größe der lokalen Deformation resultiert in unterschiedlicher zeitlicher Abfolge eine Zu- und Abnahme des spezifischen Gewebes (Müller-Gerbl 1991). Die Größe der lokal einwirkenden Belastung wirkt als bestimmender Faktor bei der Regulation der Knochendichte in den Knochen und Gelenkflächen (u.a. Wolff 1892, Roux 1912, Pauwels 1965). Unreifer Knochen reagiert dabei stärker auf mechanische Einflüsse als bereits ausgereifter Knochen (Carter 1984).

Untersuchungen von Pauwels (1955, 1963) zeigen, dass sowohl für die Spongiosa als auch für den subchondralen Knochen eine Beziehung zwischen Verteilung der hauptsächlich vorherrschenden Druckbeanspruchung und Dichteverteilung besteht. Dieser Zusammenhang veranlasste Pauwel, von einem „verkörperten Spannungsfeld“ zu sprechen. Kummer (1972, 1985) knüpfte an die Arbeit von Pauwels an und beschrieb die Anpassungsvorgänge des Knochens in physiologischen Grenzen als Fließgleichgewicht. Außer der absoluten

Spannungsgröße spielt auch der Zeitfaktor eine wichtige Rolle. Tillmann (1971) umschrieb dies als „relative Verweildauer“ der Resultierenden. In anderen Untersuchungen (Kummer 1962, Knief 1967, Schmitt 1968, Amtmann u. Schmitt 1968, Amtmann 1971) konnte darüber hinaus nachgewiesen werden, dass eine Korrelation zwischen Röntgenabsorption als Maß für die Dichte des Knochens und der im spannungsoptischen Modell auftretenden Spannungsverteilung besteht. Dies bestätigt das Wolff'sche Gesetz (1892), das besagt, dass sich der Knochen durch Umbauvorgänge an die funktionellen Erfordernisse anpasst und damit die Verteilung der tatsächlichen Beanspruchung widerspiegelt.

Unter physiologischen Bedingungen treten im Querschnitt eines Gelenkes nur Druckspannung und keine Biegespannung auf. Pauwels (1948) erklärt diese Kräfteentfaltung damit, dass das Drehmoment der Körperschwere im Gelenk genau so groß ist wie das Drehmoment der Muskeln und sich beide Kräfte aufheben.

In Untersuchungen, in denen man mehrere morphologische Parameter, wie Dickenverteilung des Gelenkknorpels, Dickenverteilung der kalzifizierten Zone sowie Dichte des subchondralen Knochens, vergleichend untersuchte, kam man zu dem Ergebnis, dass die Verteilungsmuster übereinstimmend waren. Aus diesem Ergebnis folgerte man, dass jeder Parameter für sich allein zur Interpretation der individuellen mechanischen Situation herangezogen werden kann (Müller-Gerbl et al. 1987, Müller-Gerbl 1991). Die Dichteverteilung des subchondralen Knochens scheint dabei statischen Kräften angepasst zu sein, die Knorpeldicke hingegen folgt dynamischen Faktoren (Putz u. Müller-Gerbl 1988). Von mehreren Autoren konnten Art und Stärke der Belastung, Belastungsrichtung, Gelenkkongruenz und Gelenktyp als Faktoren beschrieben werden, die Einfluss auf den subchondralen Knochen nehmen (Müller-Gerbl et al. 1990, Milz u. Putz 1994, Eckstein et al. 1995b) So wird im inkongruenten Gelenk die funktionelle Anpassung des subchondralen Knochens nicht nur durch die einwirkende Kompression, sondern auch durch Dehnungsspannung und Biegekräfte bestimmt (Eckstein 1999). Die Annahme, dass die Morphologie der subchondralen Knochenplatte durch ihre Funktion bestimmt wird, bestätigen auch die Ergebnisse einer Untersuchung von Milz und Putz (1994). Diese besagt, dass beim Menschen am Tibiaplateau sich ein Dichtemaximum im Zentrum der Gelenkfläche befindet und an den Randbereichen die subchondrale Knochenplatte dünner ist. Dies stimmt mit den Theorien bezüglich der im Gelenk herrschenden Belastungszustände von Ahmed und Burke (1983), Fukubayashi und Kurosawa (1983) sowie Spilker et al (1992) überein, die besagen, dass 50 bis 60 Prozent der Belastung des Tibiaplateaus direkt über die Menisken zentral auf der Gelenkfläche erfolgt.

Maquet beschrieb 1984 detailliert die Zusammenhänge von Beanspruchung und Form am Kniegelenk des Menschen. Danach wird die Höhe der Spannungsverteilung im Kniegelenk durch die besondere Form der Gelenkkörper, durch das Zuggurtungsprinzip von Bändern

und Muskeln sowie durch die Menisken bestimmt. Demnach muss jede Veränderung einer dieser Faktoren eine Veränderung der Spannungsverteilung bedingen. Die wiederum hat nach Pauwels Theorie eine Veränderung der subchondralen Mineralisierung zur Folge. Dies veranlasste Carter 1987 dazu, den Begriff „loading history“ einzuführen, der besagt, dass der Knochen über eine Anpassung der Knochendichte auf die verschiedensten Arten von Belastung zu reagieren vermag.

An Röntgenbildern von Kniegelenken, die eine Fehlstellung im Sinne eines Genu varum bzw. Genu valgum haben, kann man eine vermehrte subchondrale Sklerosierung an den entsprechenden höher belasteten Zonen des medialen oder des lateralen Anteils des Tibiaplateaus feststellen. In einer Untersuchung von Müller-Gerbl (1991) wurde anhand der Mineralisierungsmuster diese Vorgabe bestätigt. Im Genu valgum war im lateralen Kondylus die Mineralisation deutlich erhöht und im medialen Kondylus vermindert. Im Genu varum hingegen sind die Verhältnisse umgekehrt. Die Auswirkungen einer Meniskektomie, die eine veränderte Spannungsverteilung am Tibiaplateau zur Folge hat, zeigt auch die Arbeit von Odgaard et al. (1989).

Arbeiten von Simkin et al. (1980), Simkin et al. (1991) sowie von Dewire und Simkin (1996) ergaben zudem, dass konkaven Gelenkpartner stets eine dickere subchondrale Knochenplatte aufweisen als der konvexe.

2.6.3 Voraussetzungen für die Anwendbarkeit der Methode

Voraussetzung für dieses Verfahren ist ein linearer Zusammenhang zwischen Röntgenabsorption und der Dichte des Knochens. Schleicher et al. (1983) gelang es mit Hilfe der Röntgendensitometrie den Zusammenhang zwischen Röntgenabsorption einer Gewebeart und deren Dichte darzustellen. Hierbei stellte man der Röntgenabsorption eines Gewebes eine Aluminiumstufenskala mit bekannter Dichte gegenüber und bildete entsprechende Äquivalente. Mit Hilfe der „Dual energy quantitative Computertomographie“ (DEQCT) kann die lokale Kalziumkonzentration direkt bestimmt werden. Müller-Gerbl (1991) überprüfte die Messergebnisse anhand der anschließenden Basismaterialzerlegung und konnte einen linearen Zusammenhang zwischen Hounsfieldwerten in den CT-Schnitten und der Kalziumkonzentration des Knochens nachweisen, mit einem Korrelationskoeffizient zwischen 0,85 und 0,98.

Ist die Röntgendensitometrie lediglich ein In-vitro-Verfahren, eröffnet die CT-OAM die Möglichkeit, Untersuchungen am Lebenden durchzuführen. Die gemessenen Dichteunterschiede im subchondralen Knochen sind jedoch relative Werte und dürfen nicht mit der absoluten physikalischen Dichte gleichgesetzt werden (Müller-Gerbl 1998). Nur wenn gleichzeitig ein Referenzphantom gemessen werden würde, ließen sich quantitative Aussagen über den Kalziumgehalt machen (Kalender et al. 1986).

In der Humanmedizin ist mit Hilfe der CT-OAM schon vor einiger Zeit an verschiedenen Gelenken – wie Schulter-, Femoropatellar-, Femorotibial- und Hüftgelenk – der Beweis geführt worden, dass „die subchondrale Dichte regelhaft verteilt ist und als Ausdruck der Anpassung an bestimmte vorherrschende mechanische Beanspruchungssituationen spezifische Dichtemuster aufweist, die Rückschlüsse auf die individuelle Gelenkmechanik erlauben“ (Müller-Gerbl et al. 1990, Müller-Gerbl 1991).

Die Tatsache, dass auch CT-Sekundärschnitte zur Auswertung geeignet sind – diesen Beweis führte in der Tiermedizin u.a Körbel (2000) in ihrer Untersuchung am Ellbogengelenk des Hundes – ist entscheidend, da nur so es möglich ist, Gelenke zu untersuchen, die ansonsten aufgrund gerätebedingter Eigenheiten – wie vor allem des Partial-Volumen-Effektes – einer derartigen Untersuchung nicht zugänglich wären. Dazu zählt unter anderem auch das Kniegelenk. Die Lokalisation der Dichteverteilungsmuster sowie die Höhe der Mineralisierung spiegeln die tatsächliche Beanspruchung des Gelenkes wider (Müller-Gerbl 1991).

Mehrere Faktoren bestimmen die Beanspruchung des Gelenkes. Neben der Geometrie des Gelenkes, also Größe und Position der Gelenkflächen, ist die Größe und Richtung der resultierenden Kräfte ausschlaggebend. Die resultierenden Kräfte allerdings hängen dabei wesentlich vom Zusammenspiel der knöchernen Strukturen mit den Bändern und Muskeln ab.

2.7 Dichteverteilung an den Gelenkflächen des Kniegelenkes

Untersuchungen am Menschen ergaben (Müller-Gerbl et al. 1992), dass bei Kniegesunden die Dichtemaxima am Tibiaplateau eine zentrale Lage haben. Diese zentrale Lage der Dichtemaxima wird als Ausdruck einer günstigen Spannungsverteilung im Gelenk angesehen. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen auch Anetzberger et al. (1994) bei Untersuchungen an Schafen sowie Riegert (2004) bei Hunden. Sowohl beim Schaf als auch beim Hund lagen bei kniegesunden Tieren die Dichtemaxima jeweils zentral auf den Gelenkflächen des Tibiaplateaus (Riegert 2004). Dennoch lässt sich eine unterschiedliche Verteilung der maximalen Knochendichte zwischen den Tibiakondylen feststellen. Auf der lateralen Seite wird – laut Riegert (2004) – aufgrund der lockeren Fixation des Meniskus die Gelenkreaktionskraft punktuell weitergeleitet mit entsprechender Ausprägung der Knochendichteverteilung. Bezüglich des Mineralisationsgrades ist zu erkennen, dass der mediale Tibiakondylus deutlich höher mineralisiert ist als der laterale (Bruns et al. 1994, Riegert 2004).

Simkin et al. (1980) fanden bei Untersuchungen am Menschen, dass konkave Gelenkbereiche stets höher mineralisiert waren als ihr konvexer Partner. Dies ließ sich in Untersuchungen beim Hund an der Schulter (Eller 2003) oder am Knie (Riegert 2004)

bestätigen. Auch in der Art. femoropatellaris gilt: eine hohe Dichte in der konkaven Trochlea ossis femoris und eine im Vergleich geringere Dichte in der konvexen Facies articularis der Patella. Riegert (2004) schließt aufgrund des Dichtemaximums im Zentrum der Trochlea darauf, dass der maximale und vorwiegende Druck der Patella auf den Femur in diesem zentralen Bereich liegen muss. Geschlecht wie auch Körpergewicht haben keinen Einfluss auf die Knochendichteverteilung (Riegert 2004).

Beim Vergleich der drei das Kniegelenk bildenden Knochen stellt Riegert (2004) insbesondere eine höhere Knochendichte der Tibiakondylen im Vergleich zu den Femurkondylen und besonders der Patella fest.

Deutliche interindividuelle Unterschiede gibt es bezüglich des Mineralisationsgrades (Riegert 2004), besonders ausgeprägt an der Patella, aber auch an den Tibia- sowie Femurkondylen. Riegert erklärt diese Unterschiede mit einer abweichenden langfristigen Belastungssituation. In Bereichen hoher Knochendichte jedoch gibt es nur eine geringe Standardabweichung (Maierl 2003, Lieser 2003, Eller 2003). Somit ist von einer „Standardbelastung“ im Gelenk auszugehen. Die Randbereiche allerdings, mit in der Regel niedriger Knochendichte, weisen teils erhebliche Standardabweichungen auf.

2.7.1 Knochendichteverteilung nach Durchtrennung des kranialen Kreuzbandes

Das Verteilungsmuster ändert sich im Vergleich zum physiologischen Mineralisationsmuster nach Durchtrennung des vorderen Kreuzbandes und Bandersatz (Patellarsehnenerersatz nach Bruckner-Jones) deutlich (Arnetzberger et al. 1994). Arnetzberger et al. (1994) konnten in ihrer Untersuchung bei allen operierten Schafen eine deutliche Verschiebung der Dichtemaxima im medialen Kompartiment des Tibiaplateaus nach kaudal beschreiben, also in den Bereich, der normalerweise vom Meniskushinterhorn bedeckt ist. Auch mit Hilfe einer Bandrekonstruktion gelang es im Tiermodell nicht, eine pathologische Spannungsverteilung zu verhindern. Dabei ließen sich Veränderungen der subchondralen Mineralisierung bereits 12 Wochen nach der Operation feststellen: die Dichtemaxima lösten sich auf. Und erst im weiteren Verlauf – ab der 48. Woche post operationem – verschiebt sich das Dichtemaximum nach kaudal. Ein ähnlicher zeitlicher Verlauf ergab sich auch in den Untersuchungen von Müller-Gerbl (1991), welche die Veränderungen der Mineralisationsverteilung sowie des Mineralisationsgrades des subchondralen Knochens nach Umstellungsosteotomie bei Varusgonarthrose am Menschen untersuchte.

3 Zielsetzung und Fragestellung

Die CT-Osteoabsorptiometrie ist in der Humanmedizin ein seit langem etabliertes Verfahren, mit dessen Hilfe die subchondrale Knochendichteverteilung in den Gelenkflächen zu bestimmen ist. Die subchondrale Mineralisierung kann dabei als Korrelat der längerfristigen Belastung gelten und gibt somit Aufschluss über die Biomechanik der untersuchten Gelenke (Müller-Gerbl et al. 1989, Müller-Gerbl 1991 u. 1998).

Am Ellenbogengelenk des Hundes konnte Körbel (2000) bereits zeigen, dass die Ergebnisse, die bei Bearbeitung der originären CT-Transversalschnitte resultieren, mit denen vergleichbar sind, die sich bei Verwendung der sekundären, berechneten Sagittalschnitte ergeben. Aus diesem Grund wird in dieser Arbeit auf eine weitere Beweisführung verzichtet. Da beide Krankheitsbilder – Patellaluxation und Kreuzbandruptur – mit gängigen diagnostischen Mitteln ohne weiteres zu diagnostizieren sind, beschäftigt sich diese Arbeit weniger mit der Frage, inwieweit die Computertomographie ein aprobat Mittel zur Diagnostik ist, sondern konzentriert sich vielmehr auf die Frage, welche biomechanischen Konsequenzen beide Gelenkerkrankungen bedingen. Deshalb sollen sowohl die Mineralisationsmuster der Gelenkflächen gesunder Hunde als auch die der erkrankten Hunde bestimmt und verglichen werden.

Im Einzelnen werden Antworten auf folgende Fragestellungen gesucht:

1. Ist in der Gruppe gesunder Hunde eine einheitliche Knochendichteverteilung an allen drei Gelenkflächen beschreibbar?
2. Entspricht die mittels CT-OAM ermittelte Dichteverteilung dem bislang gängigen Verständnis der Biomechanik des Kniegelenkes?
3. Können für das Krankheitsbild „Ruptur des vorderen Kreuzbandes“ eindeutige typische und regelhafte Veränderungen der Dichteverteilungen auf den drei Gelenkflächen ausgemacht werden? Welche Konsequenzen ergeben sich daraus für die biomechanische Beanspruchung im Gelenk?
4. Können für das Krankheitsbild „Patellaluxation nach medial“ eindeutige typische und regelhafte Veränderungen der Dichteverteilungen auf den drei Gelenkflächen ausgemacht werden? Welche Konsequenzen ergeben sich daraus im Hinblick auf die biomechanische Beanspruchung im Gelenk?
5. Können Aussagen zur quantitativen Mineralisierung der drei Gelenkflächen des Kniegelenkes getroffen werden? Welchen Einfluss haben die beiden Erkrankungen?
6. Welchen Einfluss hat eine KBR auf das kontralaterale, bislang noch stabile Kniegelenk?

7. Ist es sinnvoll und denkbar, die CT-OAM in der Tiermedizin zukünftig als Verfahren einzusetzen, mit dessen Hilfe die Wiederherstellung der Stabilität und der physiologischen Beanspruchungsverteilung im Gelenk und somit der Langzeiterfolg operativer Verfahren überprüft und verifiziert werden können?

4 Material und Methoden

4.1 Anatomische Präparate und Patienten

4.1.1 Präparate gesunder Kniegelenke

Untersucht wurden insgesamt 20 kniegesunde Hunde (insgesamt 40 Kniegelenke, 20 linke und 20 rechte). Da die Ruptur des vorderen Kreuzbandes ein typisches Krankheitsbild großer und schwerer Hunderassen ist und die mediale Patellaluxation hingegen ausschließlich Klein- und Zwergrassen betrifft, wurden die Vergleichsgruppen u.a. nach dem Kriterium der Körpergröße unterteilt. Somit ergab sich eine Vergleichsgruppe großer Hunde (> 20 kg KGW) (= Gruppe 1a) und eine Gruppe kleiner Hunde (< 12 kg KGW) (= Gruppe 1b). Alle untersuchten Kniegelenke stammten von Hundeleichen aus der Tiermedizinischen Anatomischen Anstalt der Ludwig-Maximilians-Universität München. Als kniegesund wurden Präparate beurteilt, wenn bei der Eröffnung des Gelenkes alle Bandstrukturen völlig intakt waren, die Menisken keine pathologischen Veränderungen aufwiesen und die Gelenkknorpel aller drei Gelenkflächen des Kniegelenkes makroskopisch keine Schädigungen erkennen ließen.

Die zehn großen Hunde (Tab. 6) hatten im Durchschnitt ein Körpergewicht von 31,67 kg (\pm 6,65) und waren durchschnittlich 6,6 Jahre (\pm 1,35) alt. Sechs Tiere waren weiblich und vier männlich.

Bei den kleinen Hunden (Tab. 7) betrug das durchschnittliche Körpergewicht 6,7 kg (\pm 3,15) und das Durchschnittsalter 6,5 Jahre (\pm 2,07). Fünf Tiere waren weiblich und fünf männlich. In beiden Gruppen war die Rassenverteilung breit gestreut. Chondrodystrophe Rassen wurden von dieser Studie ausgeschlossen.

Tab. 6: Kontrollkollektiv große Hunde (Gruppe 1a).

Tier	Rasse	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Geschlecht
1	Mischling	7-8	24	weiblich
2	Dt. Kurzhaar	7-8	26,7	männlich
3	Stafford. Terrier	7-8	25	weiblich
4	Dt. Schäferhund	7-8	40	weiblich
5	Dt. Schäferhund	5	40	weiblich
6	Dobermann	7-8	33,5	männlich
7	Airdale Terrier	6	26,5	männlich
8	Bobtail-Mischling	7-8	28	weiblich
9	Mediterraner Mischling	ca. 4	32	weiblich
10	Dt. Schäferhund	8-9	41	männlich

Tab. 7: Kontrollkollektiv kleine Hunde (Gruppe 1b).

Tier	Rasse	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Geschlecht
1	Zwergpudel	4	4	weiblich
2	Westhig.-Terrier	4	7	weiblich
3	Kl. Terrier-Mischling	7-8	11	männlich
4	Cockerspaniel	10	11,5	weiblich
5	Mischling	6	8	männlich
6	Zwergpudel	4	4,5	weiblich
7	Papillon	8	3	weiblich
8	Zwergpudel-Mischling	8	2,5	männlich
9	Pudel-Mischling	6	8	männlich
10	Malteser	8	7,5	männlich

4.1.2 Patienten mit Ruptur des vorderen Kreuzbandes

Von den 17 Hunden mit Ruptur des kranialen Kreuzbandes (Tab. 8) wurden beide Kniegelenke untersucht. Die Hunde wurden im Zeitraum von 1998 bis 2000 in der Chirurgischen Tierklinik aufgrund einer Lahmheit der Hintergliedmaße vorgestellt bzw. mit Verdacht auf KBR von niedergelassenen Tierärzten überwiesen. Konnte anhand der klinischen Untersuchung eine kraniokaudale Verschiebbarkeit der Tibia (Schubladenphänomen) und somit eine Instabilität des Kniegelenkes nachgewiesen werden, schloss sich eine operative Therapie an, mit der eine Stabilität des Gelenkes wiederhergestellt werden sollte. Zur Diagnosesicherung und zum Ausschluss verschiedener differentialdiagnostischer Möglichkeiten wurden stets beide Kniegelenke geröntgt, sowohl im mediolateralen als auch kraniokaudalen Strahlengang. Auch die Hüftgelenke wurden stets röntgenologisch beurteilt, um eventuelle Arthrosen und die damit verbundenen Auswirkungen auf die weiter distal gelegenen Gelenke der Hintergliedmaße beurteilen zu können.

Das durchschnittliche Körpergewicht der Patienten betrug 29,84 kg ($\pm 12,94$) und das Durchschnittsalter 4,97 Jahre ($\pm 2,47$). Golden Retriever sind überdurchschnittlich häufig vertreten (5 von 17 Patienten), als eindeutig dominierende Rasse können sie jedoch nicht gelten. Das Patientengut wurde nochmals anhand der Lahmheitsdauer unterteilt in eine Gruppe mit ≥ 2 Monate Lahmheitsdauer (Tab. 9) und in eine Gruppe, in der die Tierbesitzer die Lahmheitsdauer mit < 2 Monate (Tab. 10) angaben. Außerdem waren diejenigen Tiere in einer Gruppe zusammenzufassen und separat zu beurteilen, bei denen an beiden Hintergliedmaßen eine Instabilität festzustellen war bzw. die bereits an der kontralateralen Seite aufgrund einer Ruptur des kranialen Kreuzbandes versorgt worden waren (Tab. 11).

Tab. 8: Patienten mit KBR (Gruppe 2)

Pat.	Rasse	Ge- wicht (kg)	Alter (Jahre)	Betr. Hgliedm.	Lahmheits- dauer	Schub- lade	Kontra- laterale Hgliedm.
1	Riesenschnauzer	46,2	3	rechts	k.A.	negativ	+
2	Westhighland Terrier	9,5	7	rechts	2 Tage	2+	
3	Golden Retriever	36,2	1,5	links	1 Monat	2+	+
4	Rottweiler	41,5	1,5	links	2 Monate	1+	+
5	Golden Retriever	38	5	links	6 Monate	1+	
6	Golden Retriever	27,3	4,5	rechts	2 Tage	1+	
7	Mschling (mittelgroß)	34,5	7	links	2 Monate	2+	
8	Münsterländer	22	3	links	2,5 Monate	1+	
9	AC Weißer Schäferhund	51	6	rechts	3 Monate	2+	
10	Labrador	26,5	6	links	1 Woche	2+	
11	Golden Retriever	30	3	links	k.A.		
12	Mischling	7,9	8	links	3 Wochen	2 +	
13	Berner Sennenhund	45,3	4,5	links	3 Monate	2+	+
14	Golden Retriever	25	4,5	links	2 Wochen	2+	
15	Schäferhund- Mischling	34,7	9	links	vorbehandelt (mit Schmerz- mittel)	li: 2+; re: 1+	+
16	Mops	10,6	9	rechts u. links	2 Jahre	li + re: 2+	+
17	Mischling (groß)	21	2	rechts	9 Monate	2+	

Tab. 9: KBR-Patienten mit Lahmheitsdauer ≥ 2 Monate (Gruppe 2a).

	Rasse	betr. Hgliedm.	Lahmheits- dauer	Lahmheits- grad
1	Riesenschnauzer	rechts	k.A.	mgrd. rechts
4	Rottweiler	links	2 Monate	mgrd. links
5	Golden Retriever	links	6 Monate	mgrd. links
7	Mischling (mittelgroß)	links	2 Monate	mgrd rechts
9	AC Weißer Schäferhund	rechts	3 Monate	ggrd rechts
8	Münsterländer	links	2,5 Monate	mgrd. links
13	Berner Sennenhund	links	3 Monate	mgrd. links
15	Schäferhund-Mischling	links	bereits vorbehandelt (Schmerzmittel)	mgrd. links
16	Mops	rechts u. links	2 Jahre	ggrd links
17	Mischling (groß)	rechts	9 Monate	mgrd rechts

Tab. 10: KBR-Patienten mit Lahmheitsdauer < 2 Monate (Gruppe 2b.)

	Rasse	Betr. Hgldm.	Lahmheitsdauer	Lahmheitsgrad
3	Golden Retriever	links	1 Monat	ggrd. rechts
2	Westhighland Terrier.	rechts	2 Tage	hgrd. lahm rechts
6	Golden Retriever	rechts	2 Tage	mgrd. rechts
10	Labrador	links	1 Woche	mgrd. links
11	Golden Retriever	links	?	
12	Mischling	links	3 Wochen	mgrd. links
14	Golden Retriever	links	2 Wochen	mgrd. links

Tab. 11: Patienten mit KBR beidseits (Gruppe 2c.)

	Rasse	Gewicht (kg)	Alter (Jahre)	Betr. Hgldm.	Lahmheitsgrad	Kontralaterale Gldm.
1	Riesenschnauzer	46,2	3	rechts	mgrd. rechts	links vor ca. 1 Jahr an KBR versorgt
3	Golden Retriever	36,2	1,5	links	ggrd. re	vor 6 Monaten re KBR-Op; Krepitation
4	Rottweiler	41,5	1,5	links	mgrd. li	ggrd. Schublade re. auslösbar
13	Berner Sennenhund	45,3	4,5	links	mgrd. li	Nov. 95 an KBR versorgt; deutl. Gonarthrose
15	Schäferhund-Mischling	34,7	9	links	bereits vorbehandelt (Schmerzmittel)	ggrd. Schublade re. auslösbar
16	Mops	10,6	9	rechts u. links	ggrd. li	KBR

4.1.3 Patienten mit Patellaluxation

Die Kniegelenke beider Seiten wurden von insgesamt 12 Patienten mit Patellaluxation nach medial untersucht (Tab. 13).

Die Hunde wurden im Zeitraum von 1998 bis 2000 in der Chirurgischen Tierklinik wegen Lahmheit der Hintergliedmaße vorgestellt bzw. mit Verdacht auf mediale Patellaluxation von niedergelassenen Tierärzten überwiesen. Neben einer gründlichen klinischen Untersuchung, bei welcher der Sitz der Patella in der Trochlea ossis femoris am stehenden Hund untersucht wurde, zählte auch die radiologische Untersuchung zur routinemäßigen Diagnostik.

Fast alle Patienten hatten eine Patellaluxation Grad III (Gruppe 3), so dass eine Unterteilung hinsichtlich dieses Kriteriums entfiel. Allerdings konnte der Patientenpool aufgeteilt werden in Tiere mit (Tab. 12) und ohne zusätzliche KBR-Symptomatik.

Bei zwei Tieren konnte innerhalb eines halben Jahres nach Operation (Umstellungsosteomie) eine Folgeuntersuchung angeschlossen werden (Hund 5 und 8).

Tab. 12: Patienten mit Patellaluxation und zusätzlicher KBR-Symptomatik (Gruppe 3a).

	Rasse	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	betr. Hgldm.	Lahmheit	Grad-Einteilung	Weitere Befunde
7	Westhighland Terrier	11	6,6	rechts	1 Monat hochgradig lahm rechts	rechts: Grad III	rechts: KBR; Schublade 2+
8	Mischling	6					
	<i>Februar 1999</i>		6,7	beid-seits	1,5 Monate lahm rechts; 3 Wochen Schonhaltung	rechts: Grad III links: Grad III	rechts: KBR; Schublade 1+
	<i>August 1999</i>		7,3		4 Wochen lahm links	links: Grad III	links: KBR; Schublade 2+ rechts: Patella in situ

Tab. 13: Patienten mit medialer Patellaluxation (Gruppe 3).

	Rasse	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	betr. Hgldm.	Lahmheitsdauer	Grad-Einteilung	Weitere Befunde
1	Appenzeller	1	10	beidseits	k.A.		
2	Yorkshire-Terrier-Mix	0,75	2,1	beidseits	6 Monate, zunehmend lahm	links: Grad II rechts: Grad III	Legg-Calvé-Perthes bds.
3	Engl. Bulldogge	3	26	links	4 Monate, zunehmend lahm	links: Grad III	
4	Jack-Russel	1	6	beidseits	lebenslang intermittierend lahm	links: Grad IV rechts: Grad III	
5	Mischling	2					
	September 1998		13	beidseits	9 Monate deutlich lahm rechts; progredient	rechts: Grad III; deutl. Krepitation links: Grad III	
	Januar 1999		17		Undeutlich lahm hinten links	links: Grad III	
6	Pommerian	2	3,7	links	einige Wochen lahm	links: Grad III	
7	Westhighlandterrier	11	6,6	rechts	1 Monat hochgradig lahm rechts	rechts: Grad III	rechts: KBR; Schublade 2+
8	Mischling	6					
	Februar 1999		6,7	beidseits	1,5 Monate deutl. lahm rechts; 3 Wochen völlige Schonhaltung	rechts: Grad III links: Grad III	rechts: KBR; Schublade 1+
	August 1999		7,3		4 Wochen deutlich lahm links	links: Grad III	links: KBR; Schublade 2+ rechts: Patella in situ
9	Havanaser	1,5	3,8	links	lebenslang intermittierend lahm links; nach längerer Belastung Schonhaltung der Gldm.	links: Grad III	
10	Mischling	0,5	k.A.	links	lebenslang intermittierend lahm links; nun permanent mgrd. lahm; teils Schonhaltung	links: Grad III	
11	Pudel	3	k.A.	rechts	k.A.	bds. Grad III	
12	Mischling	3	6	rechts	k.A.	links: Grad II rechts: Grad III	

4.2 Methode

4.2.1 Auswahl der Patienten

4.2.1.1 Vorbericht und Symptomatik

Der Vorbericht umfasste neben dem Signalement (Rasse, Geschlecht, Alter, Gewicht) die Dauer, Lokalisation und Charakteristika der bestehenden Lahmheit sowie eventuelle Vorbehandlungen. Die klinische Untersuchung vervollständigte die Beurteilung.

Beim Krankheitsbild der medialen Patellaluxation wurde der Schweregrad in 4 Schweregrade (Tab. 14) unterteilt (Matis 2005).

Tab. 14: Einteilung der Patellaluxation (Matis 2005).

Grad I	Die Patella kann bei gestrecktem Gelenk nach medial verlagert werden, springt aber bei Beugung des Gelenkes von selbst wieder in ihre Gleitrinne zurück. Es besteht eine Deviation der Tuberositas tibiae um ca. 15 Grad.
Grad II	Bei gestrecktem Kniegelenk kann die Patella nach medial luxiert werden und bleibt luxiert, wenn das Knie wieder gebeugt wird. Die Deviation der Tuberositas tibiae liegt zwischen 15 und 30 Grad. Häufig ist die Patella allerdings nur subluxiert.
Grad III	Bei Tieren mit diesem Luxationsgrad ist die Patella temporär-stationär nach medial verlagert. Bei Streckung kann sie zwar reponiert werden, luxiert aber sofort wieder, sobald das Kniegelenk gebeugt wird. Der Deviationsgrad der Tuberositas tibiae beträgt zwischen 30 und 60 Grad.
Grad IV	Es besteht permanent eine stationäre Luxation und die Tuberositas tibiae weicht 60 bis 90 Grad von der Sagittalebene ab. Die Patella kann nicht mehr reponiert werden – auch nicht bei Streckung des Kniegelenkes. Die Patella liegt über dem medialen Kondylus, so dass zwischen dem Kniescheibenband und dem distalen Femurende eine Lücke palpirt werden kann.

4.2.1.2 Konventionelles Röntgen

Folgende Röntgengeräte standen in der Chirurgischen Tierklinik der Universität München zur Verfügung:

- 1. Siregraph D (Siemens):** Röntgenstrahlerbezeichnung: Opti 15030/50C100L
Hochspannungserzeuger Polymat 70 (max. Röhrenspannung: 150 kV; max. Röhrenstrom 800 mAs)
- 2. Buckytisch Multix UH (Siemens):** Röntgenstrahler 8867558 X 1953,
Hochspannungserzeuger Polymat 50 (max. Röhrenspannung: 150 kV; max. Röhrenstrom 500 mAs)

Um das Kniegelenk ausreichend beurteilen zu können, sind zwei bzw. drei Standardprojektionen – je nach Fragestellung – notwendig:

Patienten mit Ruptur des kranialen Kreuzbandes

Bei dieser Indikation wurden die Kniegelenke der Hunde in zwei Projektionen geröntgt, mediolateral sowie kraniokaudal. Zur mediolateralen Projektion wurde das Gelenk plattennah in einer Winkelung von 100 bis 130 Grad gelagert. Für die kraniokaudale Projektion wurden die Patienten auf den Rücken gelegt. Beide Gliedmaßen wurden an der Tibia gefasst, im Kniegelenk gestreckt und nach innen rotiert.

Bei Tieren dieses Patientenkollektivs wurden grundsätzlich beide Kniegelenke geröntgt sowie darüber hinaus die Hüftgelenke im ventrodorsalen Strahlengang untersucht.

Patienten mit Luxation der Patella nach medial

Auch bei diesen Patienten wurden Hüft- und Kniegelenke, wie bereits bei den Patienten mit Ruptur des kranialen Kreuzbandes beschrieben, geröntgt. Darüber hinaus wurde bei einigen Patienten eine Skyline-Aufnahme des betroffenen Kniegelenkes angefertigt, um die Form und Tiefe der Trochlea beurteilen zu können. Für eine Skyline-Aufnahme, die für die Diagnose der Patellaluxation bei bestimmten Fragestellungen bedeutend ist (Albrecht 1999), wurden die Patienten in Rückenlage gebracht, das betroffene Knie etwa 95 bis 115 Grad gebeugt (Mager 2000). Tarsus und Metatarsus liegen dem Tisch plan auf. Die Röntgenplatte wurde senkrecht zum Röntgentisch auf der Kniefalte aufgesetzt. Der Zentralstrahl sollte auf Patella und Trochlea gerichtet sein und möglichst senkrecht auf die Röntgenplatte fallen.

4.3 Computertomographie

4.3.1 Vorbereitung

Die Patienten (Hunde mit KBR bzw. Patellaluxation) mussten zur computertomographischen Untersuchung in Narkose gelegt werden. Zu diesem Zweck erhielten die Tiere über einen Verweilkatheter in der Vena cephalica 0,5 mg/kg KGW Diazepam und 5 mg/kg KGW Propofol. Anschließend wurden die Hunde intubiert und die Anästhesie während der Computertomographie über die Beatmung mit einem Isofloran-Lachgas-Sauerstoff-Gemisch aufrechterhalten.

4.3.2 Lagerung

Grundsätzlich wurde angestrebt, beide Kniegelenke gleichzeitig zu untersuchen. Zum einen ist so die Beurteilung pathologischer Veränderungen im direkten Vergleich mit der gesunden

Gliedmaße möglich, zum anderen war auch von Interesse, inwieweit die Affektion eines Kniegelenkes die biomechanischen Begebenheiten der kontralateralen Seite verändert. Aufgrund des Strahlenschutzes dürfen keine Personen während des Messvorganges im Raum anwesend sein, was eine stabile Lagerung des Patienten erforderlich machte. Die Hunde lagen zur Messung auf dem Rücken, wobei zur besseren Fixierung die Tiere in eine Schaumstoffschale gelegt wurden. Mit zwei breiten Klettbindern – das eine über der Brust und das andere um dem Abdomen – wurden die Tiere in dieser Position stabilisiert. Wenn nötig, z.B. bei sehr tiefbrüstigen Hunden, musste die Lagerung mit Schaumstoffkissen rechts und links der Tiere unterstützt werden. Um die benötigte Anzahl der Schnitte und somit die Strahlenexposition gering zu halten und den direkten Vergleich beider Gelenke zu ermöglichen, sollten sich die Kniegelenke möglichst in derselben Höhe befinden. Dazu wurden beide Hintergliedmaßen ober- und unterhalb des Kniegelenkes mit Klebeband zusammengebunden. Die so fixierten Gliedmaßen wurden anschließend an dem beweglichen Tisch wiederum mit Tape fixiert. Zur Stabilisierung war es meist erforderlich, einen Schaumstoffkeil unter die Gelenke zu legen. Für die unterschiedlich großen Hunde standen zu diesem Zweck verschiedene Keile zur Verfügung. Die Winkelung der Kniegelenke während der Messung konnte so jedoch nur annähernd ähnlich gestaltet werden, eine absolut identische Winkelung ließ sich nicht erzielen. Nicht zuletzt auch deswegen, weil einige Knie eine deutliche Weichteilschwellung aufwiesen und aufgrund der bereits bestehenden Arthrosen die Beweglichkeit eingeschränkt war. Auch die unterschiedliche Beweglichkeit der Hüftgelenke konnte einen nicht zu vernachlässigenden Einfluss auf die Lagerung der Hintergliedmaßen und die Winkelung der Kniegelenke bei der Messung nehmen.

4.3.3 Messung

Innerhalb des Zeitraumes der Patientendatenerhebung wurde der Computertomograph an der Chirurgischen Tierklinik München aus Modernisierungsgründen ausgetauscht. Zur Datenerhebung wurden also folgende zwei Modelle verwendet:

1. Somatom DR 2 (Firma Siemens; 42° Flächenstrahl, Gantrydurchmesser und Messfeld 53 cm, Fokus-Detektor-Abstand 113,5 cm; Bildmatrix 256 x 256 Pixel)
2. Somatom AR.C (Firma Siemens, 42,2° Strahlenfächer, Gantrydurchmesser 60 cm; Messfeld 45 cm; Fokus-Detektor-Abstand 890 mm; Fokus-Drehzentrum-Abstand 510 mm; Matrix 512 x 512 Pixel)

Zunächst wurde ein Übersichtsbild erstellt – ein sogenanntes Topogramm – in antero-posteriorer Blickrichtung. An diesem Übersichtsbild wurde die korrekte Lagerung überprüft

und anschließend der Bereich festgelegt, der beim nachfolgenden Messvorgang gescannt werden sollte.

Für die einzelnen Schnitte des Tomogramms wurde eine Schichtdicke von 1 mm und der Tischvorschub mit 1 mm (Somatom AR.C) bzw. eine Schichtdicke von 2 mm und der Tischvorschub mit 1 mm (Somatom DR) gewählt. Die Schnittebene verlief transversal zum Kniegelenk. Die Anzahl der benötigten Schnitte variierte dabei aufgrund der sehr unterschiedlichen Körpergrößen innerhalb der zwei Patientengruppen (Patellaluxation und KBR) stark (zwischen 30 und 90). Das Fenster hatte einheitlich eine Weite von 2000 HE mit dem Zentrum bei 700 HE. Hier ist anzumerken, dass in diesem Fenster ausschließlich knöcherne Strukturen beurteilbar sind, d.h. die Bandstrukturen wie auch die Menisken der Kniegelenke konnten so nicht dargestellt werden.

Die Beschleunigungsspannung des Somatom DR 2 betrug bei einer Aufnahmezeit von 7 Sekunden 125 kV bei 0,52 mA. Der Somatom AR.C hingegen benötigte eine Beschleunigungsspannung von 110 kV bei 0,50 mA und einer Aufnahmezeit von 3 Sekunden. Die so erstellten Bilder wurden anschließend mittels CT-OAM ausgewertet. Dazu mussten die CT-Daten zusätzlich gesichert werden. Die Datensicherung erfolgte beim Somatom DR 2 über einen Videoausgang, an dem die Signale übermittelt wurden und von wo aus sie über eine Videodigitalisierungskarte für Graustufen (PC image-SC, Fa. Matrix Vision GmbH, Oppenweiler) in Bilder mit Bitformat umgewandelt wurden. Anders beim Somatom AR.C; dieser war als UNIX-Rechner vernetzt. So konnten die Daten transferiert werden. Als Basisprotokoll diente das „file transfer protocol“ (ftp.). Die Daten (IMAGE) wurden über eine Exportfunktion der Somaris-Software herausgegriffen, in das ACR-NEMA-2-Format konvertiert und in das Zielverzeichnis kopiert, von wo aus sie nun im Sinne der CT-OAM weiter bearbeitet werden konnten.

4.4 CT-OAM

Die weitere Bearbeitung der Datensätze mittels CT-OAM erfolgte unter spezieller Anleitung von Frau Prof. Dr. M. Müller-Gerbl an einer Workstation (IBM RISC System /6000) mit der Software Analyze (Version 7.0; CN Software Inc., Mayo-Klinik Rochester, USA; Biomedical Imaging Resource) an der Anatomischen Anstalt der Ludwig-Maximilians-Universität München (Leitung: Prof. Dr. R. Putz). Ziel dieser weiteren Bearbeitung war es, Densitogramme zu erstellen und anschließend daraus weitere Messdaten zu erheben.

4.4.1 Erstellen der Densitogramme

Aus den transversalen Original-CT-Schnitten mussten zunächst Sagittalschnitte berechnet werden. Alle weiteren Arbeitsschritte basierten auf den sekundären Sagittalschnitten:

1. „Exartikulation“: Mit Hilfe eines Editorprogramms wurde jeweils jeder einzelne Knochen in jeder Schichtaufnahme isoliert (B-Datensatz).
2. Anhand dieses B-Datensatzes wurde der Knochen dreidimensional rekonstruiert. Um die Knochen isolieren und ohne umgebende Weichteile darstellen zu können, musste als Schwellenwert die Dichtestufe ≥ 100 HE eingestellt werden.
3. Das Programm ermöglicht es zudem, die 3D-Darstellung räumlich auszurichten, d.h. der Knochen kann so gedreht werden, dass die Blickrichtung möglichst senkrecht auf die Gelenkfläche fällt. Bei Tibia, Patella und Femoropatellargelenk des Femurs genügte somit eine Ausrichtung. Bei den gebogenen Gelenkflächen der Femurkondylen hingegen waren drei Ansichten erforderlich: kranial, distal und kaudal. Diese Blickrichtungen wurden für alle Gelenke standardisiert übernommen.
4. Isolation der subchondralen Knochenlamelle an jedem Schnittbild des B-Datensatzes (C-Datensatz).
5. Die subchondrale Knochenlamelle wurde in denselben räumlichen Ausrichtungen wie der Gesamtknochen dreidimensional rekonstruiert. Über die Funktion „maximum intensity projection“ wurde der jeweils dichteste Bildpunkt senkrecht auf die Oberfläche projiziert und anschließend wurde jedem Dichtepunktbereich eine Falschfarbe zugeordnet (Abb. 11).
6. Das 3D-Gesamtbild des Knochens und das farbige Dichtebild der Gelenkflächen wurden schließlich übereinander projiziert und zu einem Gesamtbild zusammengefügt.

Die Femurkondylen mussten aus drei Projektionswinkeln dargestellt werden, um einen Gesamteindruck der Gelenkfläche vermitteln zu können (Blickrichtung von kranial, distal und kaudal) und Fehlprojektionen zu vermeiden. Für die Trochlea des Femurs, die Patella und Tibia genügte eine Blickrichtung.

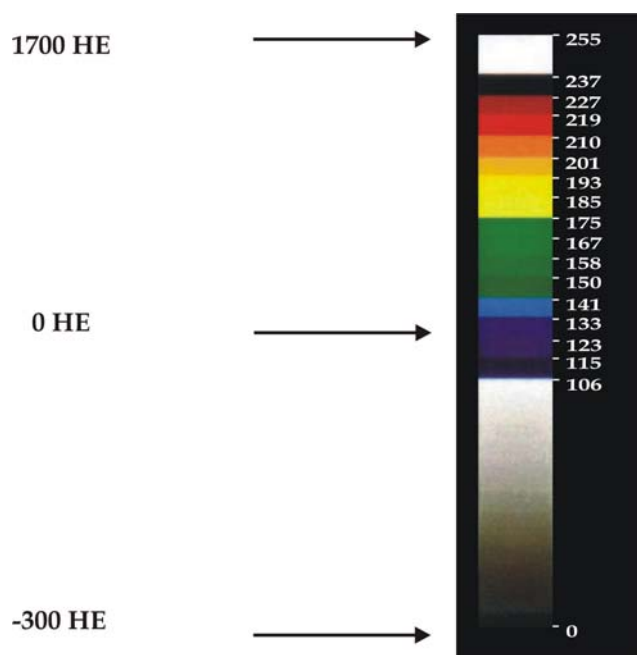


Abb. 11: Farbkeil:
Falschfarbenzuordnung der
Graustufen.

4.4.2 Auswertung der Densitogramme

4.4.2.1 Lokalisation der Dichtemaxima

In einer deskriptiven Analyse wurde die Dichteverteilung auf den Gelenkflächen jedes Knochens innerhalb der einzelnen Gruppen und gruppenvergleichend beschrieben. Die weitere Bearbeitung und Auswertung der Densitogramme fand schließlich am PC statt. Mit dem Vektorgraphikprogramm Corel Draw (Version 8) und unter Zuhilfenahme der Software Corel PhotoPaint (Version 8) wurde jede Gelenkfläche mit einem selbst erstellten Raster belegt. Die Gelenkflächen der Femurkondylen mussten – um eine einfachere Auswertung zu ermöglichen – unter Verwendung der Darstellungen aus verschiedenen Blickrichtungen rekonstruiert werden.

Um ein Raster zu erstellen, wurde jedes Densitogramm mit einem möglichst kleinen Rahmen umgeben, der sich aus Tangenten am jeweils äußersten Punkt der Gelenkfläche zusammensetzte. Der Rahmen wurde in Felder gleicher Größe unterteilt (16 Felder) (Abb. 8, 9). Dieses Vorgehen erlaubt es, die Maximaverteilung größenunabhängig auszuwerten, was schließlich eine Vergleichbarkeit zulässt.

Um die Gelenkflächen der rechten mit denen der linken Gliedmaße vergleichen zu können, wurden die Quadranten von lateral nach medial und von proximal nach distal ausgezählt. An der Tibia jedoch von lateral nach medial und von kaudal nach kranial. Abbildungen 12–21 zeigen exemplarisch die mit Raster belegten Gelenkflächen einer Gliedmaße.

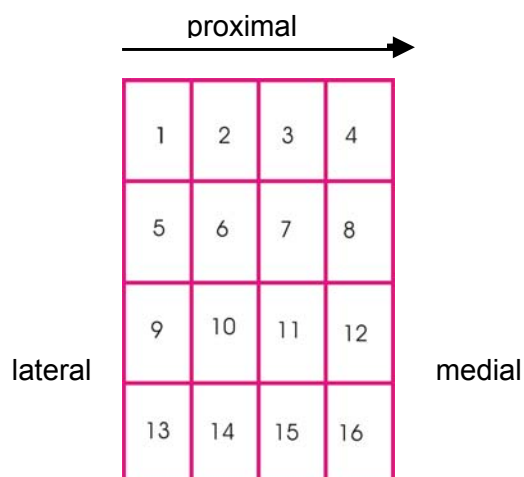


Abb. 12: 16er-Raster, mit dessen Hilfe die Lage der Dichtemaxima an den Gelenkflächen des Femoropatellar- sowie Femorotibialgelenek am Femur und an der Gelenkfläche der Patella bestimmt wurden.

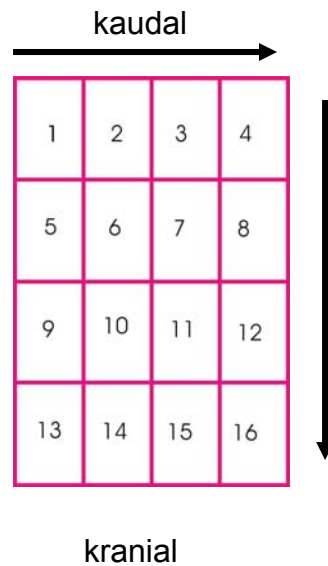


Abb. 13: 16er-Raster, mit dessen Hilfe die Lage der Dichtemaxima an den Gelenkflächen des Tibiaplateaus ausgezählt wurden.

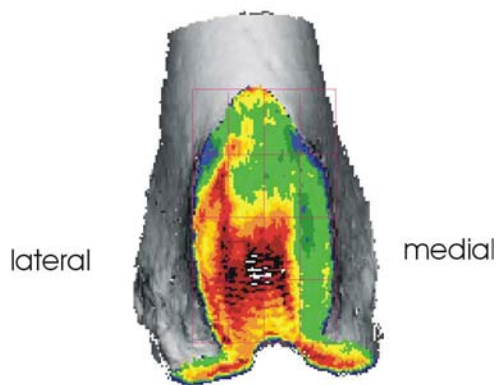


Abb. 14: Femoropatellargelenkfläche eines Femurs der rechten Gliedmaße mit 16er-Raster. Die Auszählungsrichtung erfolgte stets von lateral nach medial und von proximal nach distal.

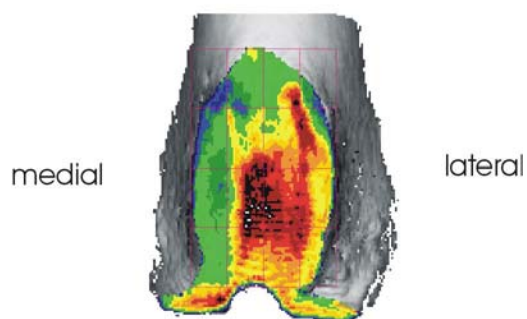


Abb. 15: Femoropatellargelenkfläche eines Femurs der linken Gliedmaße mit 16er-Raster. Die Auszählungsrichtung erfolgte stets von lateral nach medial und von proximal nach distal.

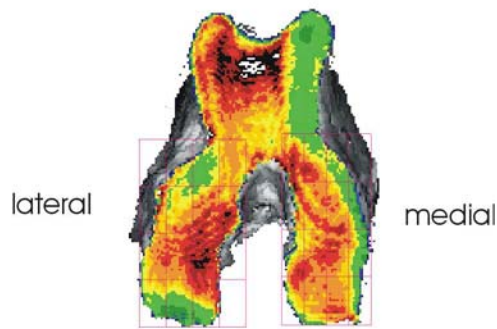


Abb. 16: Femorotibialgelenkfläche eines Femurs der rechten Gliedmaße mit 16er-Raster. Die Auszählungsrichtung erfolgte stets von lateral nach medial und von kranial nach kaudal.

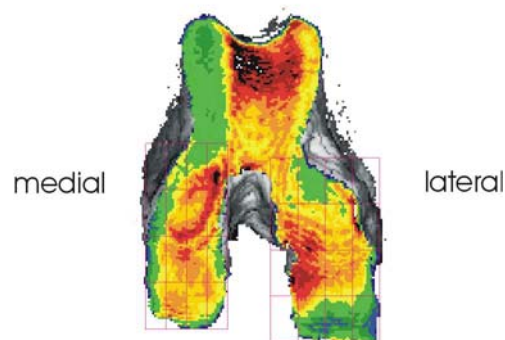


Abb. 17: Femorotibialgelenkfläche eines Femurs der linken Gliedmaße mit 16er-Raster. Die Auszählungsrichtung erfolgte stets von lateral nach medial und von kranial nach kaudal.

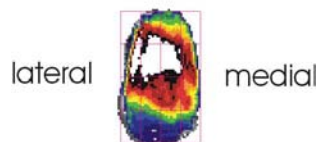


Abb. 18: Gelenkfläche einer Patella der linken Gliedmaße mit 16er-Raster. Die Auszählungsrichtung erfolgte stets von lateral nach medial und von proximal nach distal.

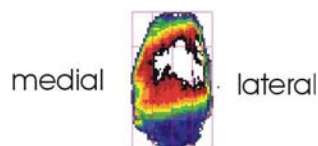


Abb. 19: Gelenkfläche einer Patella der linken Gliedmaße mit 16er-Raster. Die Auszählungsrichtung erfolgte stets von lateral nach medial und von proximal nach distal.

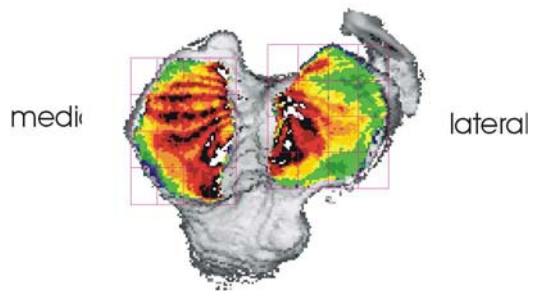


Abb. 20: Tibiaplateau eines linken Kniegelenkes mit einem 16er-Raster auf jedem Kompartiment. Auszählungsrichtung von lateral nach medial und von kaudal nach kranial.

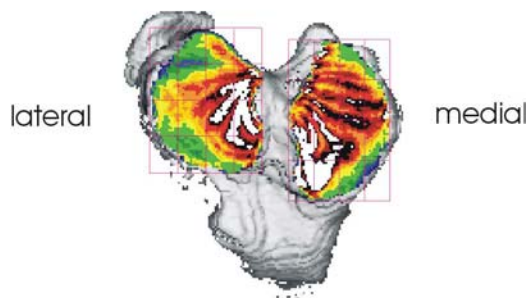


Abb. 21: Tibiaplateau eines rechten Kniegelenkes mit einem 16er-Raster auf jedem Kompartiment. Die Auszählungsrichtung von lateral nach medial und von kaudal nach kranial.

Innerhalb dieses groben Rasters wurden die Quadranten gezählt und registriert, über die sich das Dichtemaximum erstreckte. Dafür musste allerdings zuerst definiert werden, was als Maximum gelten sollte: Ein Maximum entsprach den drei jeweils höchsten Dichtestufen (drei Falschfarben) je Knochen. Die prozentuelle Häufigkeit der Dichtemaxima je Quadrant wurde in Säulendiagrammen für die verschiedenen Patientengruppen im Vergleich veranschaulicht.

4.4.2.2 Quantitative CT-OAM zur Bestimmung der Mineralisierung

Die Software Analyse ordnet die Summe aller Pixel einer interaktiv markierten Fläche der Densitogramme den verschiedenen Grauwerten in einer Art Histogramm zu. Das Densitogramm je einer Darstellung der Gelenkfläche (Ausnahme Femurkondylen!) wurde markiert. Die anhand der Pixelzählung erstellten Histogramme wurden anschließend wiederum am PC weiter ausgewertet. Mit Hilfe eines auf Excel laufenden, eigens zu diesem Zweck entworfenen Programms wurden den Grauwerten Kalziumkonzentrationen zugeordnet. Das Ergebnis ließ somit Aussagen über die Kalziumgesamtkonzentration in mg/ml zu. Dabei interessierten allerdings die Zahlenwerte nicht im Sinne absoluter Zahlen, vielmehr ging es darum, relative Konzentrationsunterschiede an den einzelnen Gelenkflächen vergleichen und beurteilen zu können.

Voraussetzung für die Umrechnung der Hounsfield-Einheiten (HE) in Kalziumkonzentrationen ist, dass während der computertomographischen Untersuchung eines Gelenkes gleichzeitig ein Phantom mit bekanntem Kalziumgehalt gemessen wurde. Jeder HE kann so eine

entsprechende Kalziumkonzentration zugeordnet werden. Die jeweilige Kalziumkonzentration wird mit der Anzahl der Pixel multipliziert, anschließend integriert und auf die Fläche bezogen.

4.4.2.2.1 Statistische Auswertung der Ergebnisse

Für die Auswertung und den Vergleich der Kalziumwerte sowie die Beurteilung der Signifikanz innerhalb einer Gruppe wurde der T-Test durchgeführt. Der T-Test für gepaarte Stichproben testet, ob zwei Variablen, pro Fall gemessen, sich im Mittel unterscheiden. Der resultierende p-Wert gibt Auskunft, inwieweit für die beiden Variablen ein statistisch signifikanter Unterschied besteht ($p < 0,05$). Für die Darstellung der Unterschiede erwiesen sich Box-and-Whisker-Plots als hilfreich.

Für den Vergleich von zwei Gruppen gelten – als das nicht parametrische Pendant zum T-Test für zwei unabhängige Stichproben – der Mann-Whitney-U-Test und Wilcoxon-W-Test. Definitionen der angewandten Verfahren und Begriffe:

- **T-Test:** Ein statistischer Test der Nullhypothese, dass zwei Mittelwerte der Grundgesamtheit gleich sind. Er wird verwendet, wenn sich die Beobachtungen der zwei untersuchten Gruppen paaren lassen, also beispielsweise, wenn dieselben Personen vor und nach einer Behandlung untersucht werden. Paarungen erfolgen, um unterschiedliche Werte für die gleiche Gruppe (z.B. vor und nach der Behandlung) untersuchen zu können. Die beobachteten Abweichungen zwischen den Gruppen können dann leichter der gewünschten Variablen zugeschrieben werden.
- **Box-and-Whisker-Plot, Boxplot:** Ein auf John W. Tukey zurückgehendes Diagramm zur einfachen graphischen Charakterisierung einer Verteilung. Es besteht aus einer „Box“, deren unterer bzw. oberer Rand durch den Wert des ersten bzw. des dritten Quartils beschrieben wird; innerhalb der Box wird die Lage des Medians durch eine Linie oder einen Punkt (oder beides) angegeben. Unter- und oberhalb der Box zeigen die „Whiskers“ (Barthaare) die Ausbreitung („spread“) der übrigen Datenpunkte bis zu einem Abstand von maximal 1,5 Interquartilsabständen (IQR, von InterQuartile Range). Sofern es Datenpunkte gibt, die weiter weg von den Grenzen der Box liegen, werden diese als „Ausreißer“ („outliers“) eigens ausgewiesen; gelegentlich werden besonders weit entfernt liegende Datenpunkte noch einmal eigens als Extremwerte („extremes“) gekennzeichnet.
- **Korrelation:** Im Unterschied zur Regressionsrechnung berechnet die Korrelationsrechnung nicht nur das Bestehen eines linearen Zusammenhanges, sondern auch noch dessen Stärke. Berechnet wird der Korrelationskoeffizient, indem die Standardabweichungen der Werte vom Mittelwert verglichen werden. Es werden der Unterschied zum Durchschnitt berechnet und so die Nähe zur

Regressionsgeraden als Korrelationskoeffizient. Er ist die Maßzahl für Kovarianz zweier Variablen, die sich zwischen seinem Maximum +1 und seinem Minimum -1 bewegen kann. Bei Werten um Null ist keine Korrelation gegeben. Bei Werten über 0,5 und oder unter -0,5 spricht man von einer bestehenden Korrelation, die umso stärker ist je näher sie an +1 oder -1 kommt. Eine ungenügende Korrelation (ein Wert um null herum) ist eine eindeutige Widerlegung eines ursächlichen Zusammenhanges. Das ist die hauptsächliche Bedeutung der Korrelationsrechnung. Man kann eine Korrelation mit dem Korrelationskoeffizienten nach Pearson nur dann berechnen, wenn die Variable einigermaßen normalverteilt ist.

4.4.2.3 Diagnostisch-therapeutische Arthrotomie

In der Gruppe der KBR-Patienten wurde ein Teil der Hunde mit einer Fibulakopftransposition versorgt, der andere Teil wurde nach Slocum operiert. Der Zugang erfolgte bei der Fibulakopftransposition von lateral, bei der Slocum-Operation jedoch von medial.

Üblicherweise ist ein Cleaning-up Standard, wobei die Bandstümpfe entfernt und die Menisken beurteilt und – wenn nötig – entfernt werden. Bei Tieren, die nach Slocum versorgt wurden, entfiel die Arthrotomie, sodass die Beurteilung des Gelenkes anhand des Op.-Situs bei diesen Patienten leider nicht möglich war. Beide Operationsmethoden sind in der Fachliteratur erläutert und werden an dieser Stelle nicht weiter besprochen.

Bei Patellaluxationen nach medial ist die Wahl der Operationsmethode immer vom jeweiligen Luxationsgrad und der zugrundeliegenden anatomischen Ursache abhängig, meist ist eine Kombination verschiedener Verfahren anzuwenden. Da die Gelenkinstabilität einer medialen Patellaluxation oftmals eine Kreuzbandruptur verursacht, wird in manchen Fällen ohne eindeutige Missbildung der Trochlea bzw. ohne deutliche Torsionsfehlstellung eine Stabilisierung des Kniegelenkes mit einer Fibulakopftransposition durchgeführt. Für die einzelnen Operationstechniken wird hier ebenfalls auf die entsprechende Literatur verwiesen. Auch bei den Patienten mit Patellaluxation ist nicht in jedem Fall das Kniegelenk eröffnet worden, sodass bei einigen Patienten auf diese optische Beurteilung des Gelenkes (Bänder, Menisken und Knorpel) verzichtet werden musste.

Zweck der Beurteilung des Arthrotomiebefundes war, die Gruppeneinteilung anhand Klinik und röntgenologischer Untersuchung zu verifizieren (insbesondere bei den KBR-Patienten) (Tab. 15, 16). Außerdem lässt die Beurteilung des Knorpels und möglicher Zubildungen auf die Dauer der Erkrankung schließen.

Die Operationen wurden von verschiedenen Operateuren ausgeführt.

Tab. 15: Arthrotomiebefunde der KBR-Patienten.

Pat.	Rasse	Op.-Situs
1	Riesenschnauzer	partielle Ruptur, Menisken intakt
2	WesthighlandTerrier	vollständige Ruptur, Menisken intakt, Bandstümpfe entfernt
3	Golden Retriever	vollständige Ruptur, med. Meniskus umgeschlagen, Pommersche Randwülste
4	Rottweiler	Operation nach Slocum, keine Arthrotomie
5	Golden Retriever	vollständige Ruptur, medialer Meniskus partiell umgeschlagen
6	Golden Retriever	Operation nach Slocum: keine Arthrotomie
7	Mischling (mittelgroß)	vollständige Ruptur, Menisken intakt, Pommersche Randwülste
8	Münsterländer	vollständige Ruptur, medialer Meniskus lädiert, Pommersche Randwülste
9	AC Weißer Schäferhund	Operation nach Slocum, keine Arthrotomie
10	Labrador	Operation nach Slocum, keine Arthrotomie
11	Golden Retriever	vollständige Ruptur, Menisken intakt
12	Mischling	vollständige Ruptur, beide Bandstümpfe bereits resorbiert, Menisken intakt, Pommersche Randwülste
13	Berner Sennenhund	Operation nach Slocum, keine Arthrotomie
14	Golden Retriever	Operation nach Slocum, keine Arthrotomie
15	Schäferhund-Mischling	Operation nach Slocum, keine Arthrotomie
16	Mops	linke Gldm.: vollständige Ruptur, Bandstümpfe bereits resorbiert, medialer Meniskus umgeschlagen, hgrd. Pommersche Randwülste
17	Mischling, groß	vollständige Ruptur, Menisken intakt

Tab. 16: Arthrotomiebefunde der Patienten mit medialer Patellaluxation.

Pat.	Rasse	Op.-Befund
1	Appenzeller Sennenhund	Ruptur des vorderen Kreuzbandes, Menisken intakt;
2	Yorkshire Terrier-Mischling	Femurkopf-Resektion aufgrund Legg-Calvé-Perthes
3	Engl. Bulldogge	Tuberositas-tibiae-Transposition, keine Arthrotomie!
4	JackRussel Terrier	<i>September 1998:</i> re Hgldm: KBR intakt, medialer Rollkamm deutl. Knorpelschäden, Tuberositas-tibiae-Transposition <i>Januar 1999:</i> li. Hgldm: medialer Rollkamm mit Knorpelurenen, Trochlea tief, Tuberositas-tibiae-Transposition
5	Mischling, klein	Trochleatiefe normal ausgebildet, Tuberositas-tibiae-Transposition
6	Pommerian	Ruptur des vorderen Kreuzbandes, Fibulakopftransposition und Kapselraffung
7	Westhighland Terrier	Ruptur des vorderen Kreuzbandes, Trochlea ossis femoris ausreichend tief, Fibulakopftransposition
8	Mischling, klein	<i>Februar 1999:</i> re.Hgldm: Ruptur des vorderen Kreuzbandes, Menisken intakt, Fibulakopftransposition <i>August 1999:</i> li. Hgldm: Ruptur des vorderen Kreuzbandes, Menisken intakt, Fibulakopftransposition
9	Havanese	Kreuzbänder und Menisken intakt, Tuberositas-tibiae-Transposition
10	Mischling, mittelgroß	Trochlea ossis femoris hgrd. hypoplastisch, Menisken intakt, Trochleakeilvertiefung und Fibulakopftransposition
11	Pudel	Trochlea flach, kraniales Kreuzband und Menisken intakt, Trochleakeilvertiefung und Fibulakopftransposition
12	Mischling	k.A.

5 Ergebnisse

5.1 Deskriptive Analyse der Densitogramme

5.1.1 Gruppe der gesunden großen Hunde

Einheitlich ist festzustellen, dass sich die Mineralisationsmuster der rechten und linken Gliedmaße eines Individuums entsprechen und dass die Belastungsmaxima zentral auf den Gelenkflächen zu liegen kommen. Außerdem zeigt sich, dass das mediale Tibiakompartiment stets höher mineralisiert ist als das laterale. Es gibt jedoch Einzelfälle innerhalb einer Gruppe, bei denen die Belastungsverteilungsmuster der das Kniegelenk bildenden Gelenkflächen abweichen. Deshalb werden zunächst das für die jeweilige Gruppe charakteristische Mineralisationsmuster beschrieben und anschließend unter „Besondere Befunde“ die davon abweichenden Verteilungsmuster.

5.1.1.1 Tibiaplateau

Auf dem **medialen Kompartiment** des Tibiaplateaus lag bei 10 von 11 untersuchten Tieren das Hauptmaximum im kranialen Bereich auf der Innenseite. Es zog sich am Innenrand entlang nach kaudal bis zur Mitte der Gelenkfläche. Noch vor der Mitte dehnte sich das Maximum mit nur einem geringen Mineralisationsgefälle bis zum Außenrand aus und erstreckte sich über die gesamte Breite der Gelenkfläche (Abb. 22, 23).

Auf dem **lateralen Kompartiment** begann bei 21 von 22 Tieren das Maximum weiter kaudal, etwa im mittleren Drittel der Gelenkfläche. Aber auch hier schmiegte sich das Maximum am Innenrand der Fläche entlang und zog nach kaudal. Es reichte jedoch nicht bis zum kaudalen Rand. Ebenso war es bei der seitlichen Ausdehnung, hier erreichte das Maximum den äußeren Rand ebenfalls nicht, sondern endete kurz nach der Hälfte (Abb. 22, 23).

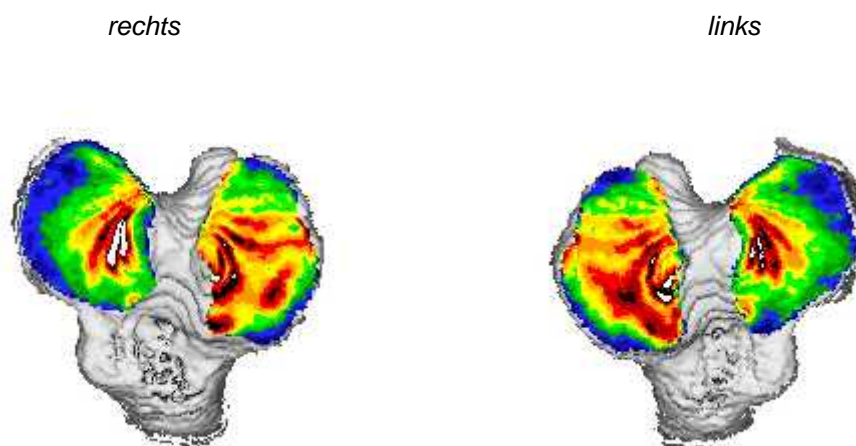


Abb. 22: Gelenkflächen des Tibiaplateaus des rechten und linken Knies eines gesunden Hundes (Tier 2).

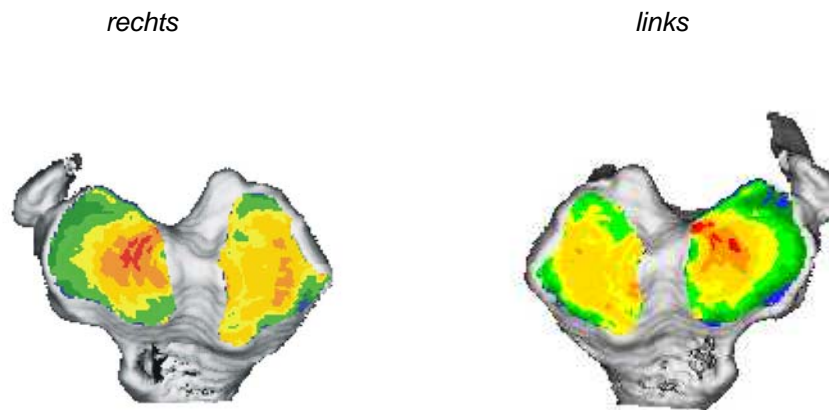


Abb. 23: Gelenkflächen des Tibiaplateaus des rechten und linken Knies eines gesunden Hundes (Tier 11).

Besondere Befunde:

Bei einem Hund (Tier 10, Abb. 24) war auf dem medialen Kompartiment des Tibiaplateaus ein Nebenmaximum auszumachen. Es lag im kaudalen Bereich mittig. Das Mineralisationsmuster des lateralen Kompartiments hingegen entsprach den vorher beschriebenen Verhältnissen.

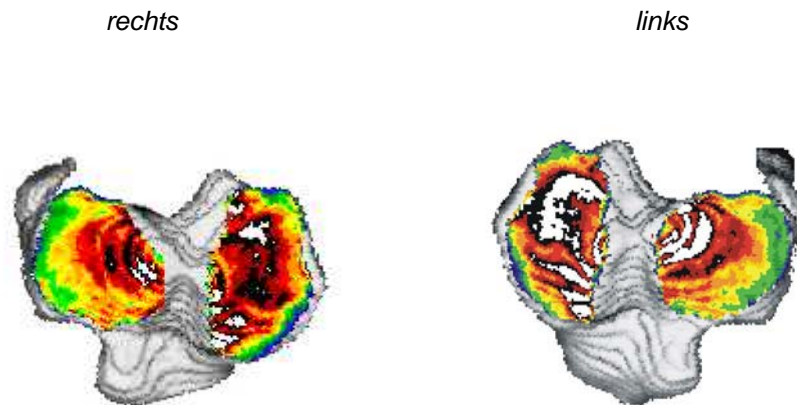


Abb. 24: Gelenkflächen des Tibiaplateaus des rechten und linken Knies eines gesunden Hundes (Tier 10).

5.1.1.2 Trochlea ossis femoris

Bei dem Großteil der untersuchten Hunde (9 von 11 Hunden) lag das Maximum mittig und zentral auf dem Sulcus der Trochlea ossis femoris (Abb. 25–27). Das Maximum erstreckte sich auch längs des Sulcus, reichte aber nicht bis zum proximalen Rand der Gelenkfläche. Die seitliche Ausdehnung reichte über die gesamte Breite des Sulcus von einem Rollkamm bis zum gegenüberliegenden, erreichte den Rollkamm selbst aber nicht.

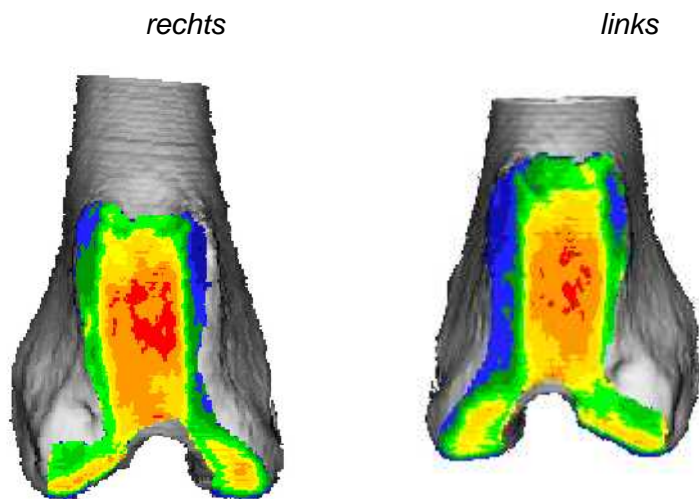


Abb. 25: Gelenkfläche der Trochlea ossis femoris eines gesunden Hundes (Tier 11).

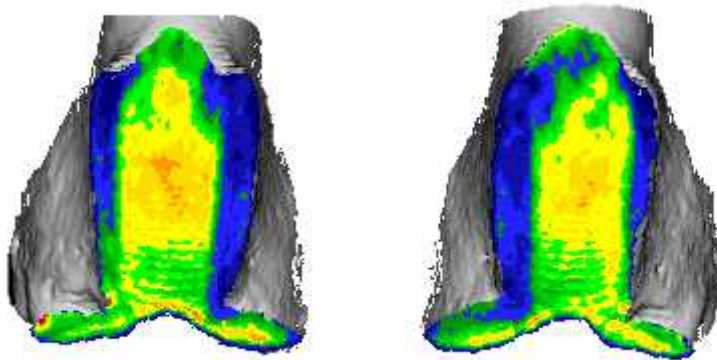


Abb. 26: Gelenkfläche der Trochlea ossis femoris eines gesunden Hundes (Tier 2).

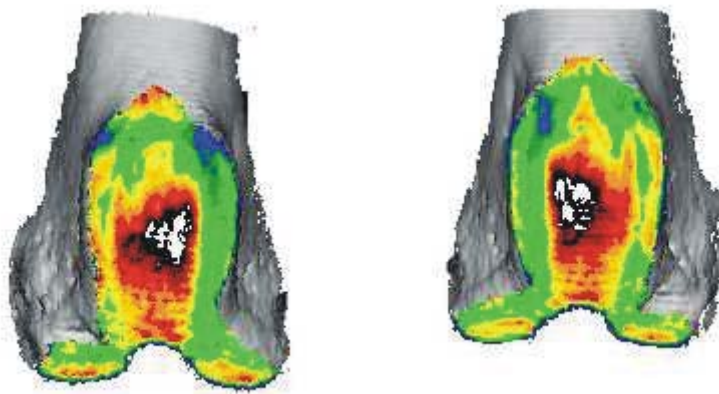


Abb. 27: Gelenkfläche der Trochlea ossis femoris eines gesunden Hundes (Tier 4).

Besondere Befunde:

Bei zwei Tieren (Hund 8, 6) war das Maximum an der linken wie rechten Gliedmaße nach lateral verschoben und zog entlang des lateralen Rollkamms (Abb. 28, 29). Bei Hund 6 fiel außerdem auf der femoropatellaren Gelenkfläche des Femurs zusätzlich zum beschriebenen Hauptmaximum ein Nebenmaximum auf. Dieses lag proximal des Hauptmaximums und reichte bis zur proximalen Begrenzung der Gelenkfläche. Auch das Nebenmaximum war nach lateral hin ausgerichtet (Abb. 29).

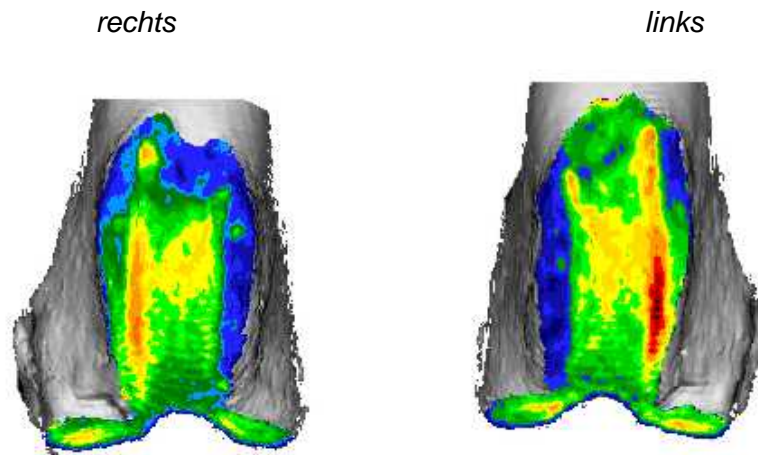


Abb. 28: Gelenkfläche der Trochlea ossis femoris eines gesunden Hundes (Tier 8).

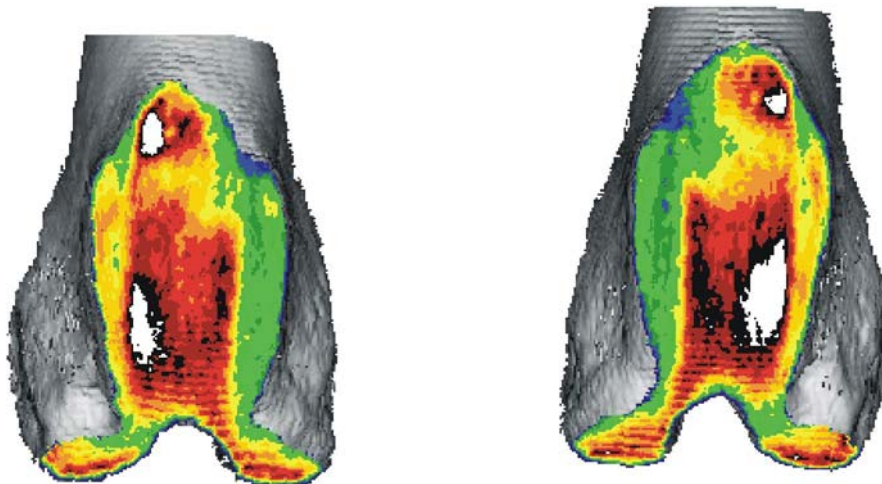


Abb. 29: Gelenkfläche der Trochlea ossis femoris eines gesunden Hundes (Tier 6).

5.1.1.3 Femurkondylen

Am **medialen Kondylus** zog das Maximum mittig auf dem Kondylus von kranial nach kaudal. Das Hauptmaximum lag dabei vor allem im kaudalen Bereich und auf dem tiefsten Punkt des konvexen Kondylus.

Am **lateralen Kondylus** war ebenfalls ein Hauptmaximum zu beschreiben. Es lag am Innenrand des Kondylus, begann im mittleren Bereich und zog nach kaudal bis zum hinteren Rand. Die seitliche Ausdehnung erfuhr in der Mitte des Maximums ihre breiteste Ausdehnung und verjüngte sich von dort sowohl in kranialer als auch in kaudaler Richtung (Abb. 30, 31).

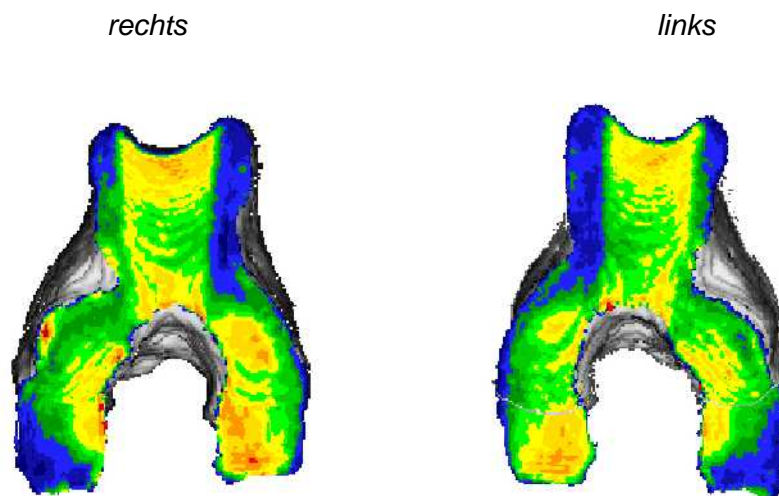


Abb. 30: Gelenkflächen der Femurkondylen eines gesunden Hundes (Tier 2).

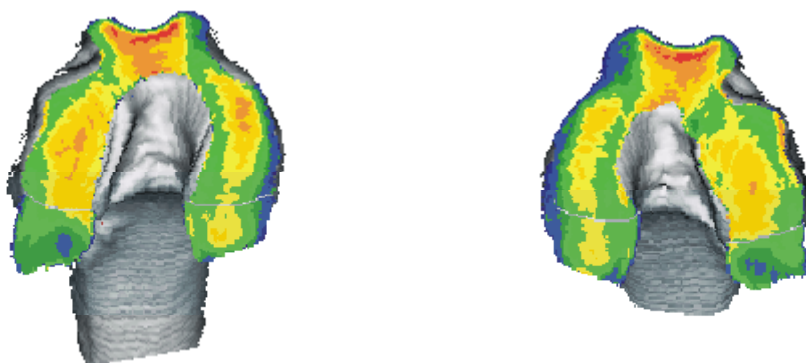


Abb. 31: Gelenkflächen der Femurkondylen eines gesunden Hundes (Tier 11).

5.1.1.4 Patella

Auf der Patella war ebenfalls nur ein Maximum auszumachen (Abb. 32). Es lag mittig auf der Gelenkfläche und zog sich von proximal bis nach distal. Es reichte aber nie bis zum jeweiligen Gelenkflächenrand. Die seitliche Ausrichtung tendierte nach lateral.

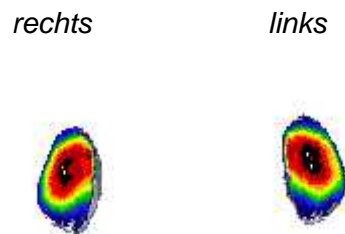


Abb. 32: Gelenkflächen der rechten und linken Patella eines gesunden Hundes (Tier 1).

5.1.2 Gruppe der gesunden kleinen Hunde

Auch bei den kleinen Hunden (n= 10) gelten wie bei den großen folgende Feststellungen: Die Belastungsverteilungen der rechten und linken Gelenkfläche eines Individuums entsprachen einander, und die Belastungsmaxima kamen zentral auf den Gelenkflächen zu liegen. Ebenso wie bei den großen Individuen war das mediale Kompartiment des Tibiaplateaus immer höher mineralisiert als das laterale. Alle von der Mehrheit abweichenden Ergebnisse werden unter „Besondere Befunde“ beschrieben.

5.1.2.1 Tibiaplateau

Bei der Betrachtung der Mineralisationsmuster am Tibiaplateau waren beim überwiegenden Teil der Tiere ähnliche Ergebnisse zu beschreiben wie bei den großen gesunden Tieren: Auf dem **medialen Kompartiment** des Tibiaplateaus lag das Hauptmaximum im kranialen Bereich auf der Innenseite. Es zog sich am Innenrand entlang nach kaudal bis zur Mitte der Gelenkfläche. Noch vor der Mitte dehnte sich das Maximum mit nur einem geringen Mineralisationsgefälle bis zum Außenrand aus und erstreckte sich über die gesamte Breite der Gelenkfläche (Abb. 33–35).

Auf dem **lateralen Kompartiment** hingegen begann das Maximum weiter kaudal, etwa im mittleren Drittel der Gelenkfläche. Aber auch hier schmiegte sich das Maximum am Innenrand der Fläche entlang und zog nach kaudal. Es reicht jedoch nicht bis zum kaudalen Rand. Ebenso ist es bei der seitlichen Ausdehnung, hier erreichte das Maximum den äußeren Rand ebenfalls nicht, sondern endete kurz nach der Hälfte (Abb. 33–35).

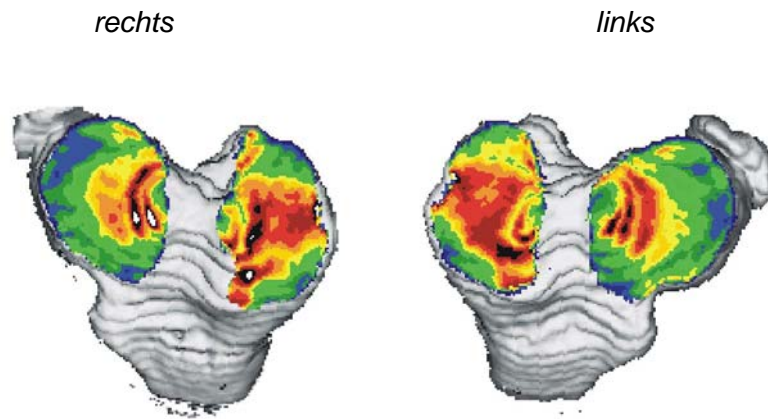


Abb. 33: Gelenkflächen des Tibiaplateaus des rechten und linken Knies eines gesunden Hundes (Tier 10; Gruppe 1 b).

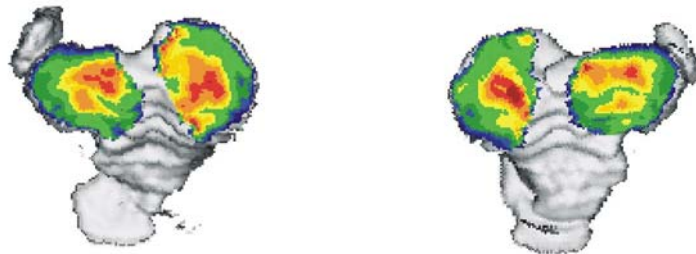


Abb. 34: Gelenkflächen des Tibiaplateaus des rechten und linken Knies eines gesunden Hundes (Tier 8; Gruppe 1 b).

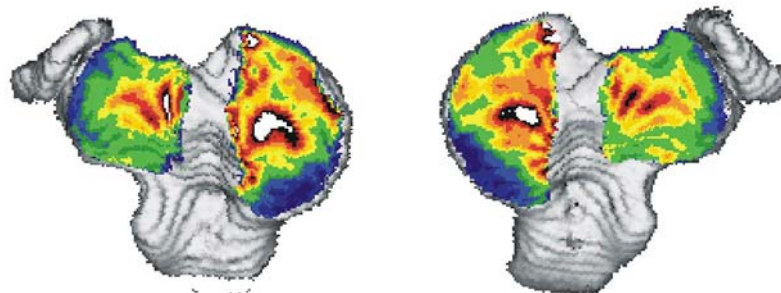


Abb. 35: Gelenkflächen des Tibiaplateaus des rechten und linken Knies eines gesunden Hundes (Tier 9, Gruppe 1 b).

Besonderer Befund:

Bei einem Hund (Tier, Gruppe 1 b) wichen die Befunde etwas ab: Am **medialen Kompartiment** waren zwei Maxima auszumachen. Das eine lag kranial am Innenrand der Gelenkfläche und zog bis knapp zur Mitte. Das zweite Maximum lag kaudal auf der Gelenkfläche und erstreckte sich dort über die gesamte Breite. Beide Maxima waren

voneinander getrennt. Das **laterale Kompartiment** ließ keine Abweichungen erkennen (Abb. 36).

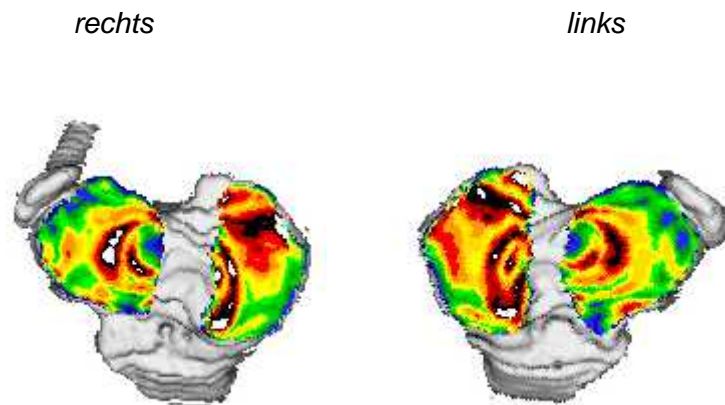


Abb. 36: Gelenkflächen des Tibiaplateaus des rechten und linken Knies des Hundes Nr. 1 aus der Gruppe 1 b.

5.1.2.2 Trochlea ossis femoris

Bei allen untersuchten Tieren lag das Maximum mittig auf dem Sulcus der Trochlea ossis femoris. Bei acht Tieren gab es auch eine Ausdehnung in proximal-distaler Richtung – ebenfalls wie bei den großen Tieren. Die höchste Mineralisationsdichte lag aber im mittleren Bereich der vertikalen Ausdehnung (Abb. 37).

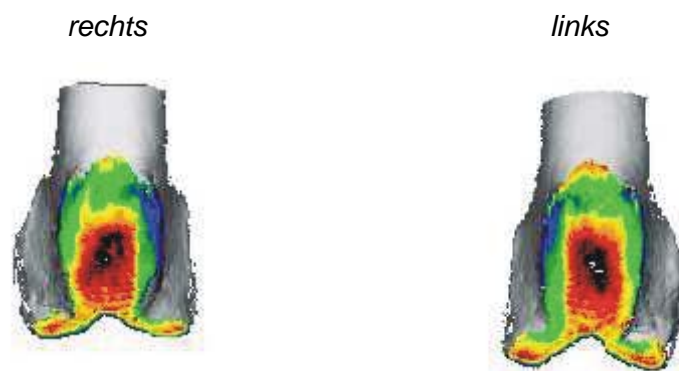


Abb. 37: Gelenkfläche der Trochlea ossis femoris eines gesunden Hundes (Tier 2).

5.1.2.3 Femurkondylen

Das Belastungsmaximum der beiden Femurkondylen war mit dem bei großen gesunden Hunden zu vergleichen und ist wie folgt zu beschreiben:

Am **medialen Kondylus** zog das Maximum mittig auf dem Kondylus von kranial nach kaudal. Das Hauptmaximum lag dabei vor allem im kaudalen Bereich und auf dem tiefsten Punkt des konvexen Kondylus.

Am **lateralen Kondylus** war ebenfalls ein Hauptmaximum zu beschreiben. Es lag am Innenrand des Kondylus, begann im mittleren Bereich und zog nach kaudal bis zum hinteren Rand. Die seitliche Ausdehnung erfuhr in der Mitte des Maximums ihre breiteste Ausdehnung und verjüngte sich von dort sowohl in kranialer als auch kaudaler Richtung (Abb. 38).

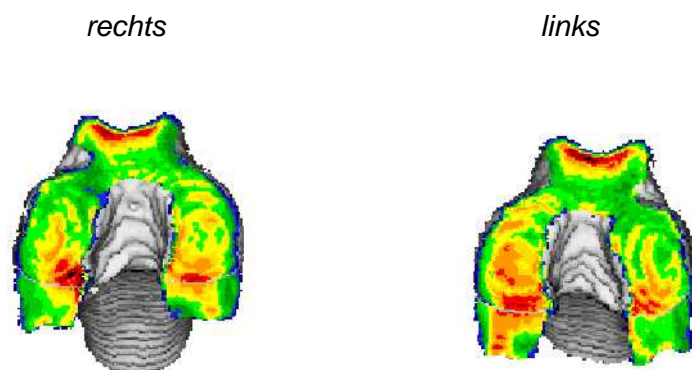


Abb. 38: Gelenkflächen der Femurkondylen eines gesunden Hundes (Tier 5, Gruppe 1 b).

5.1.2.4 Patella

Auch bei der Patella waren die Ergebnisse der kleinen gesunden Hunde mit denen der großen gesunden Hunde vergleichbar. Auf der Patella war ebenfalls nur ein Maximum auszumachen. Es lag mittig auf der Gelenkfläche und zog sich von proximal bis nach distal. Es reichte aber nie bis zum jeweiligen Gelenkflächenrand (Abb. 39).

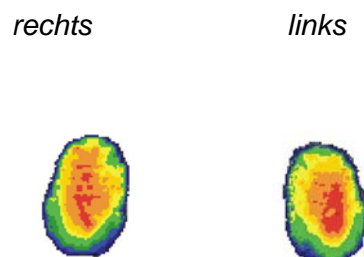


Abb. 39: Gelenkflächen der rechten und linken Patella eines gesunden Hundes (Tier 5, Gruppe 1 b).

5.1.3 Patientengruppe – „Kreuzbandruptur“

Insgesamt lässt sich festhalten, dass die Gelenkflächen der jeweils betroffenen Kniegelenke in der Regel geringer mineralisiert waren als am gesunden kontralateralen Gelenk.

5.1.3.1 Patienten mit Lahmheitsdauer > 2 Monate

5.1.3.1.1 Tibiaplateau

Bei Patienten, die laut Anamnese bereits länger als 2 Monate eine deutliche Lahmheit zeigten, sprang bei Betrachtung des **medialen Kompartiments** des Tibiaplateaus sofort ins Auge, dass das Belastungsmaximum nach kaudal verdrängt war. Das Maximum befand sich bei diesen Tieren im kaudalen Drittel des medialen Kompartimentes und zog am äußeren und inneren Rand der Gelenkfläche bis zur Hälfte nach kranial (Abb. 40, 41).

Betrachtete man das **laterale Kompartiment**, so fiel auch hier eine Verschiebung nach kaudal auf, jedoch nicht so ausgeprägt wie auf dem medialen Kompartiment. Das Maximum befand sich hier am Innenrand der Gelenkfläche des lateralen Kompartimentes und reichte vom kaudalen Rand bis unterschiedlich weit nach kranial, zog jedoch nie bis zum kranialen Drittel. Die seitliche Ausdehnung erstreckte sich meist bis knapp über die Hälfte der gesamten Gelenkflächenbreite (Abb. 52, 53).

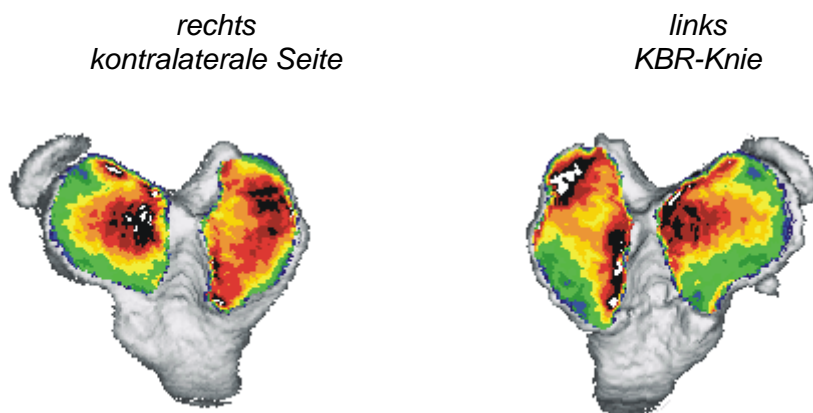


Abb. 40: Gelenkflächen des Tibiaplateaus des rechten und linken Knies eines Hundes mit KBR und Lahmheitsdauer > 2 Monate (Tier 7, Gruppe 2 a).

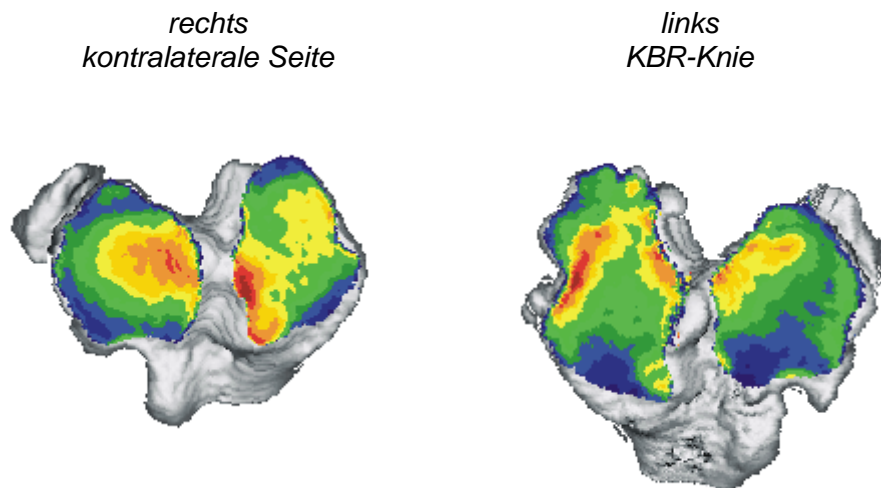


Abb. 41: Gelenkflächen des Tibiaplateaus des rechten und linken Knies eines Hundes mit KBR und Lahmheitsdauer > 2 Monate (Tier 8, Gruppe 2 a).

5.1.3.1.2 Trochlea ossis femoris

Auch hier ließ sich erkennen, dass der Gesamtmineralisationsgrad der Gelenkfläche des betroffenen Kniegelenkes niedriger war als der des kontralateralen unversehrten Kniegelenkes. Form und Lage des Maximums auf der erkrankten Gliedmaße entsprachen dem des gesunden gegenseitigen Knies sowie der von Kniegelenken gesunder Tiere, jedoch mit bei weitem geringerem Dichtegrad und geringerer Ausdehnung, d.h. das Maximum lag mittig auf dem Sulcus der Trochlea ossis femoris und reichte von einem Rollkamm bis zum gegenüberliegenden. Jedoch war die Längsausdehnung (von proximal nach distal) immens verkürzt. Meist beschränkte sich das Maximum punktförmig mittig auf der Trochlea ossis femoris, wobei hinsichtlich des Ausprägungsgrades interindividuelle Unterschiede feststellbar waren (Abb. 42, 43).

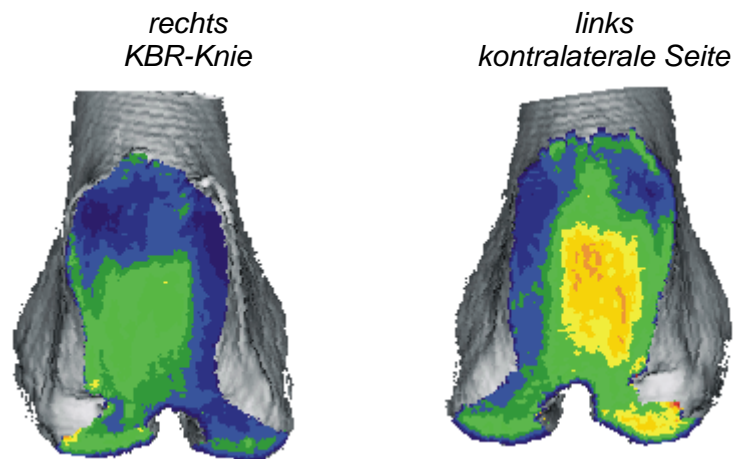


Abb. 42: Gelenkflächen der Trochlea ossis femoris des rechten und linken Knies eines Hundes mit KBR und Lahmheitsdauer > 2 Monate (Tier 17, Gruppe 2 a).

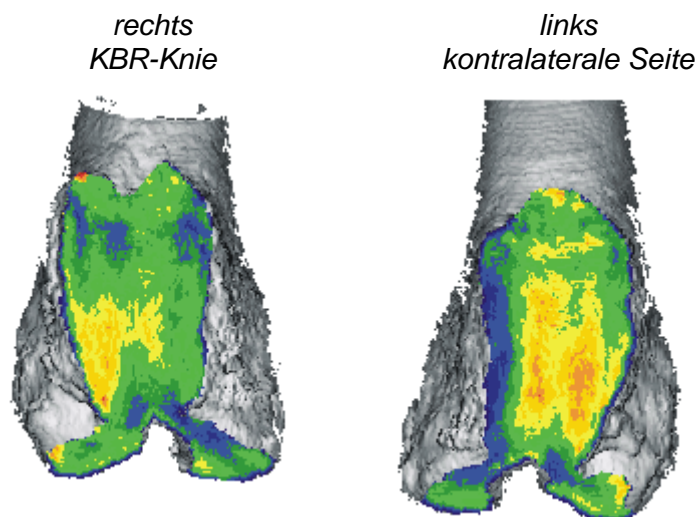


Abb. 43: Gelenkflächen der Trochlea ossis femoris des rechten und linken Knies eines Hundes mit KBR und Lahmheitsdauer > 2 Monate (Tier 9, Gruppe 2 a).

5.1.3.1.3 Femurkondylen

Der Mineralisationsgrad war an der lädierten Gliedmaße stets niedriger als an der gesunden kontralateralen Seite.

Am **medialen Kondylus** (Abb. 44, 45) zog das Maximum mittig auf dem Kondylus von kranial nach kaudal. Dabei rangierte das Maximum lediglich innerhalb einer Mineralisationsstufe. Ein Gradient war hier nicht auszumachen. Zudem reichte das Maximum nicht bis zum kaudalen Rand des Femurkondylus.

Am **lateralen Kondylus** (Abb. 44, 45) war ebenfalls ein Hauptmaximum zu beschreiben. Wie schon am medialen Kondylus war die Mineralisationsabstufung nur gering und rangierte im unteren Bereich. Das Maximum lag am Innenrand des Kondylus, begann im mittleren Bereich und zog nach kaudal, erreichte jedoch den kaudalen Rand nicht. Die seitliche Ausdehnung erfuhr in der Mitte des Maximums ihre breiteste Ausdehnung und verjüngte sich von dort sowohl in kranialer als auch kaudaler Richtung. Die seitliche Ausdehnung war jedoch nur minimal und bedeutend geringer als die bei gesunden Tieren.

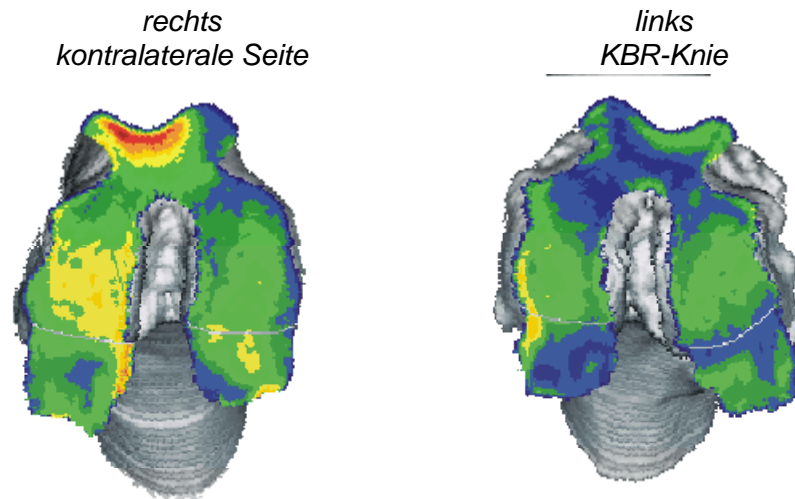


Abb. 44: Gelenkflächen der Femurkondylen des rechten und linken Knies eines Hundes mit KBR und Lahmheitsdauer > 2 Monate (Tier 8, Gruppe 2 a).

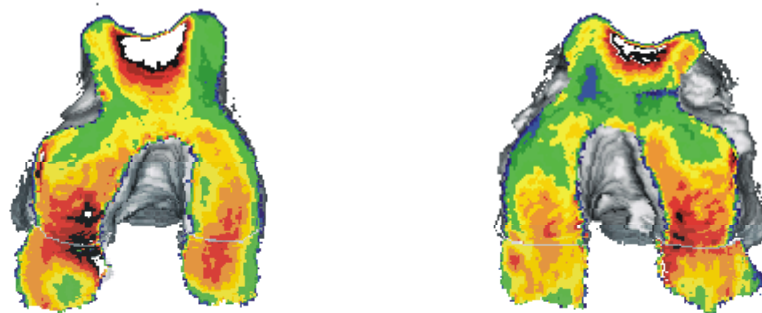


Abb. 45: Gelenkflächen der Femurkondylen des rechten und linken Knies eines Hundes mit KBR und Lahmheitsdauer > 2 Monate (Tier 7, Gruppe 2 a).

5.1.3.1.4 Patella

Auch für die Patella gilt, dass an der Gliedmaße mit KBR die Mineralisation insgesamt niedriger war. Die Ausdehnung des Maximums war deutlich geringer als die des Maximums der gegenseitigen Patella. Doch prinzipiell lag das Maximum – wie bei gesunden Hunden auch – mittig auf der Gelenkfläche, ohne jedoch bis zum distalen Rand zu reichen (Abb. 46).

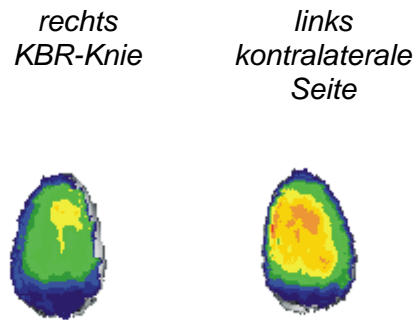


Abb. 36: Gelenkflächen der rechten und linken Patella eines Hundes mit KBR und Lahmheitsdauer > 2 Monate (Tier 17, Gruppe 2a).

5.1.3.2 Patienten mit Lahmheitsdauer < 2 Monate

In dieser Gruppe fanden sich Mineralisationsverteilungen auf den Gelenkflächen, die denen KBR-erkrankter Gliedmaßen mit einer Lahmheitsdauer > 2 Monate entsprechen – und zwar auf allen beteiligten Gelenkflächen (Abb. 47, 48).

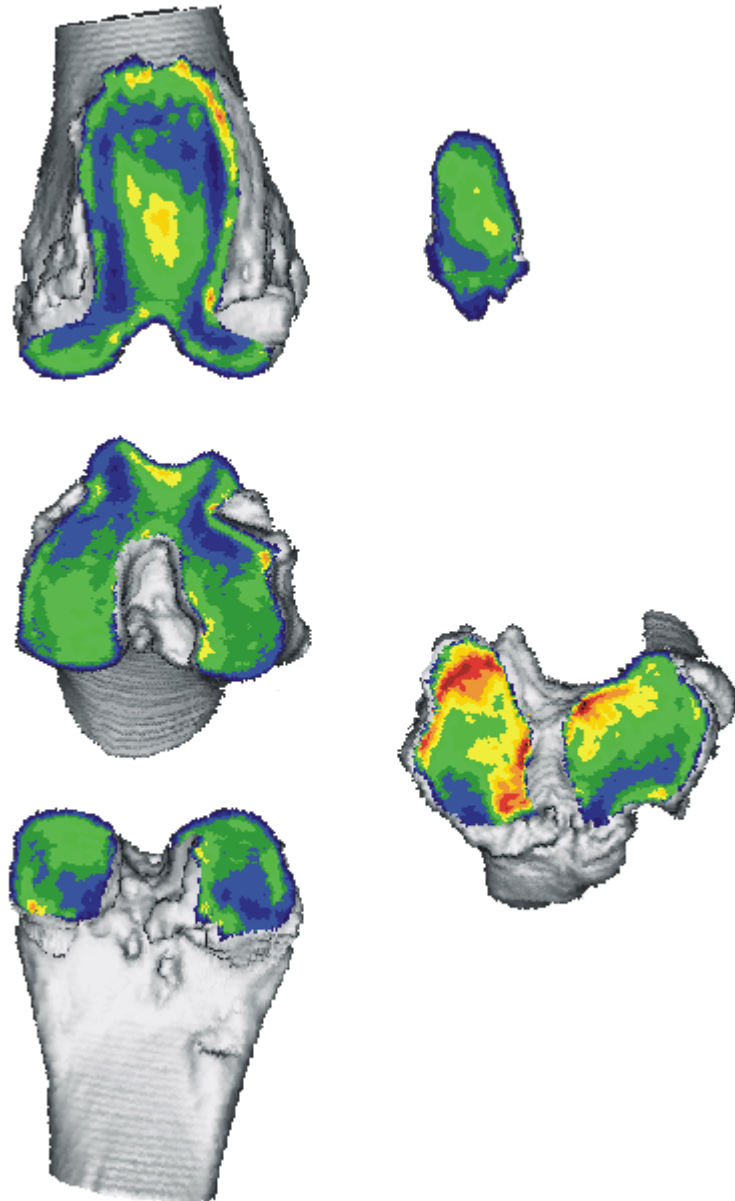


Abb. 47: Alle Gelenkflächen eines Knies mit KBR (linke Gliedmaße); Lahmheitsdauer < 2 Monate (Tier 14, Gruppe 2b).

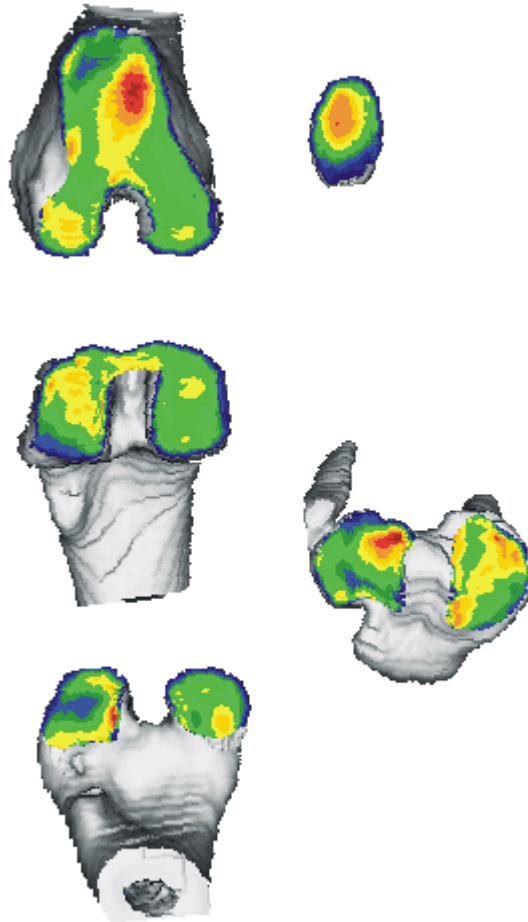


Abb. 48: Alle Gelenkflächen eines Knies mit KBR (rechte Gliedmaße); Lahmheitsdauer < 2 Monate (Tier 2, Gruppe 2b).

5.1.3.3 Patienten mit Kreuzbandruptur beidseits

Zu dieser Gruppe zählten insgesamt 6 Tiere. Drei wurden bereits zu einem früheren Zeitpunkt auf der nun lahmsfreien Seite aufgrund einer Kreuzbandruptur operiert. Bei zwei Hunden waren beide Kniegelenke instabil.

5.1.3.3.1 Tibiaplateau

In dieser Patientengruppe ließ sich ebenfalls eine deutliche Verschiebung der Dichtemaxima nach kaudal feststellen, sowohl auf dem medialen als auch auf dem lateralen Kompartiment des Tibiaplateaus (Abb. 49, 50, 51). Zudem war diese Kaudalverschiebung nicht nur an den Kniegelenken mit akuter KBR erkennbar, auch auf den Tibiaplateaus der bereits versorgten Kniegelenke lag nach wie vor dieses für eine Ruptur des kranialen Kreuzbandes typische Mineralisationsmuster vor. Jedoch war die akut erkrankte Gliedmaße stets niedriger mineralisiert als die bereits versorgte. Bei Patient 1 und 4 (Gruppe 2c) war eine Verschiebung des Maximums nach kaudal nicht so deutlich erkennbar, hier kann man eher von einer Auflösung der Maxima sprechen (Abb. 52, 53).

Auch bei dem Tier (Nr. 16) mit zwei instabilen Kniegelenken ließen sich auf den Gelenkflächen des Tibiaplateaus die für kraniale Kreuzbandrupturen typischen Mineralisationsmuster erkennen (Abb. 51). Die Veränderungen sind allerdings ausgeprägter als bei anderen Patienten. Außerdem waren die Abweichungen an beiden Kniegelenken identisch, auch der Mineralisationsgrad war an beiden Gelenken gleich. Erstaunlicherweise rangierten die Dichtegrade im oberen Drittel der Skala.

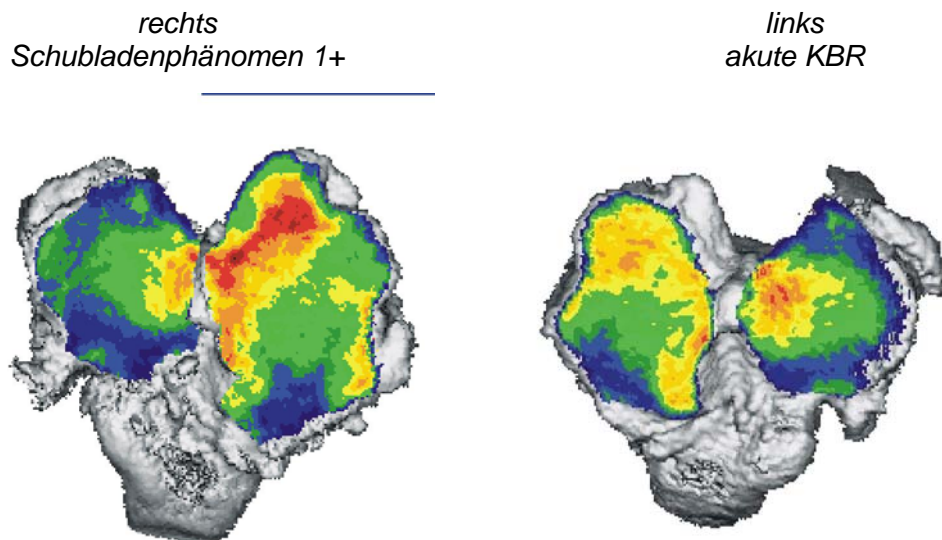


Abb. 49: Gelenkflächen des Tibiaplateaus des rechten und linken Knies eines Hundes mit akuter KBR links und bereits wegen KBR versorgtem rechten Knie (Tier 15, Gruppe 2 c).

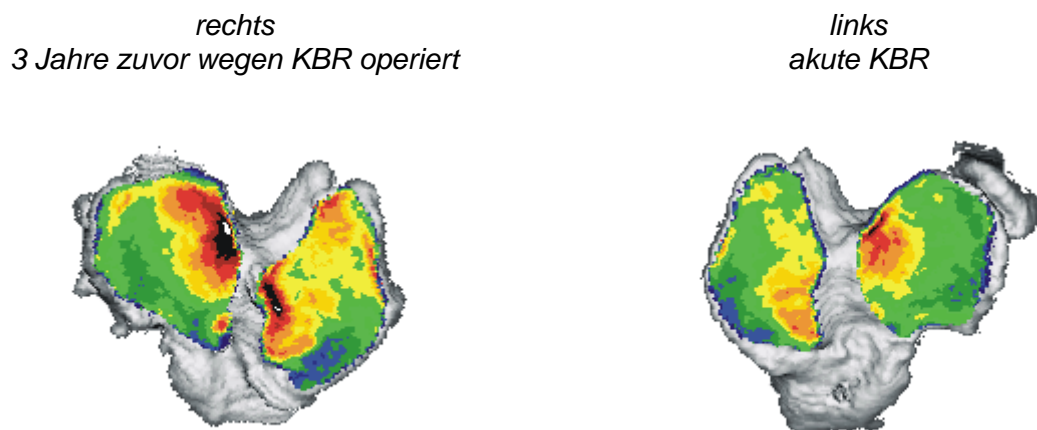


Abb. 50: Gelenkflächen des Tibiaplateaus des rechten und linken Knies eines Hundes mit akuter KBR links und bereits wegen KBR versorgtem rechten Knie (Tier 13, Gruppe 2 c).

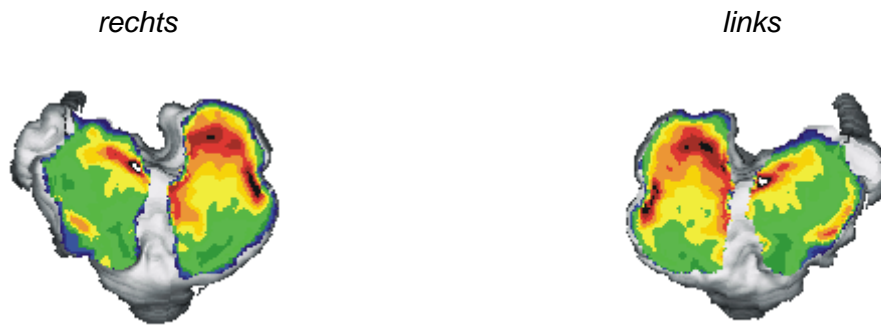


Abb. 51: Gelenkflächen des Tibiaplateaus des rechten und linken Knies eines Hundes mit KBR beidseits nicht versorgt (Tier 16, Gruppe 2 c).



Abb. 52: Gelenkflächen des Tibiaplateaus des rechten und linken Knies eines Hundes mit akuter KBR rechts und bereits wegen KBR versorgtem linken Knie (Tier 1, Gruppe 2 c).

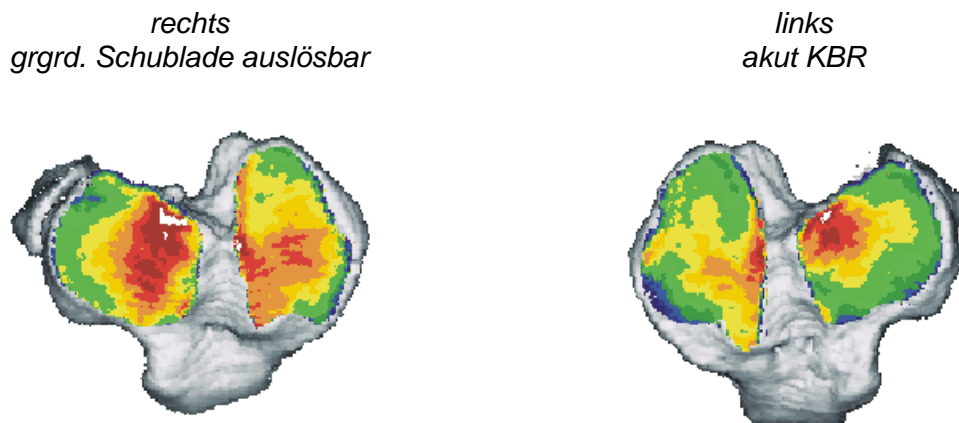


Abb. 53: Gelenkflächen des Tibiaplateaus des rechten und linken Knies eines Hundes mit akuter KBR links und bereits wegen KBR versorgtem rechten Knie (Tier 4, Gruppe 2 c).

5.1.3.3.2 Trochlea ossis femoris

Für diese Gelenkfläche galten bei den Tieren mit beidseitiger KBR dieselben bereits beschriebenen Charakteristika wie für die Gelenkfläche der KBR-betroffenen Kniegelenke von Patienten, die nur an einer Gliedmaße eine Ruptur des kranialen Kreuzbandes aufweisen. Auch hier war der Gesamtmineralisationsgrad der Gelenkfläche niedriger als im Vergleich zu denen gesunder Kniegelenke. Die Maxima lagen nach wie vor mittig auf der Gelenkfläche, jedoch ist die proximodistale Ausdehnung stark reduziert, wie auch der Dichtegrad. Meist beschränkte sich das Maximum punktförmig auf der Mitte der Trochlea ossis femoris, wobei hinsichtlich des Ausprägungsgrades individuelle Unterschiede feststellbar sind.

Meist war der Gesamtmineralisationsgrad des betroffenen Kniegelenkes niedriger als der des kontralateralen bereits versorgten Kniegelenkes (Abb. 54). In zwei Fällen (Tier 3 und 13) verhielt es sich aber genau umgekehrt (Abb. 55).

Dennoch entsprach die Lage des Maximums auch auf der bereits vor längerer Zeit versorgten Gliedmaße dem gesunder Kniegelenke, jedoch mit geringerem Dichtegrad und geringerer Ausdehnung.

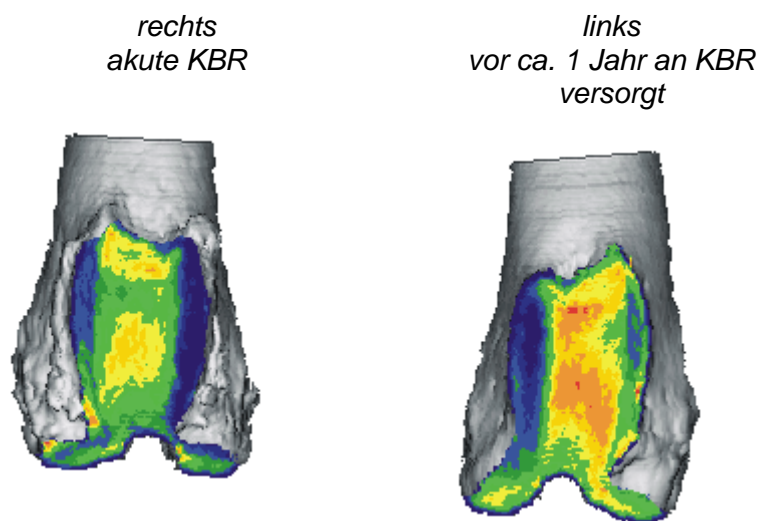


Abb. 54: Gelenkflächen der Trochlea ossis femoris des rechten und linken Knies eines Hundes mit beidseitiger KBR (Tier 1, Gruppe 2 c): Das akut betroffenen Knie hat – wie in fast allen Fällen zu finden war – einen niedrigeren Dichtegradienten.

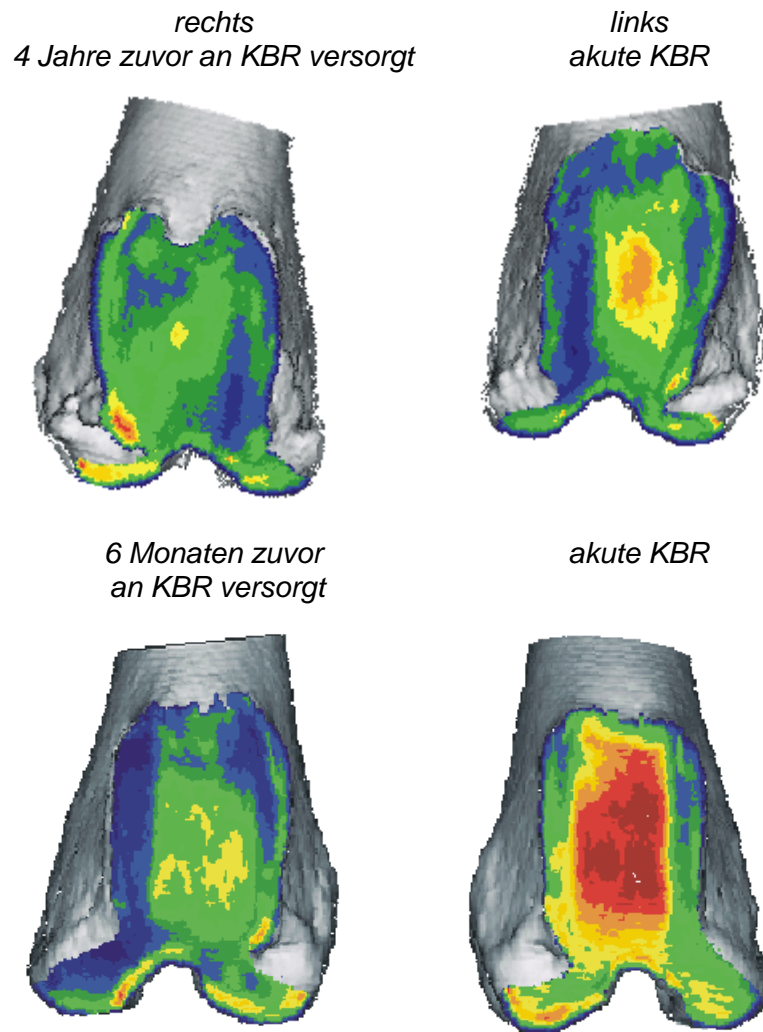


Abb. 55: Gelenkflächen der Trochlea ossis femoris des rechten und linken Knies zweier Hunde mit beidseitiger KBR (Tier 13, 3, Gruppe 2 c): Das akut betroffene Knie hat einen höheren Dichtegradienten.

5.1.3.3 Femurkondylen

Die Mineralisationsmuster entsprachen denen, die bei Patienten mit nur einseitiger KBR bereits beschrieben wurden. Am **medialen Kondylus** (s. Abb. 56) zog das Maximum mittig auf dem Kondylus von kranial nach kaudal. Dabei rangierte das Maximum lediglich innerhalb einer Mineralisationsstufe. Ein Gradient war hier nicht auszumachen. Zudem reichte das Maximum nicht bis zum kaudalen Rand des Femurkondylus.

Am **lateralen Kondylus** (Abb. 56) war ebenfalls ein Hauptmaximum zu beschreiben. Wie schon am medialen Kondylus war die Mineralisationsabstufung nur gering. Es lag am Innenrand des Kondylus, begann im mittleren Bereich und zieht nach kaudal, erreichte jedoch den kaudalen Rand nicht. Die seitliche Ausdehnung erfuhr in der Mitte des Maximums ihre breiteste Ausdehnung und verjüngte sich von dort sowohl in kranialer als auch kaudaler Richtung. Die seitliche Ausdehnung war jedoch nur minimal und bedeutend geringer als die bei gesunden Tieren.

Bei dem Hund mit beidseitiger KBR lag das Mineralisationsmaximum der medialen Femurkondylen am äußeren Rand der Gelenkfläche und zieht von kranial bis zum kaudalen Rand. In Höhe der Mitte verbreiterte es sich, um schließlich die gesamte Gelenkfläche zu überziehen (Abb. 57).

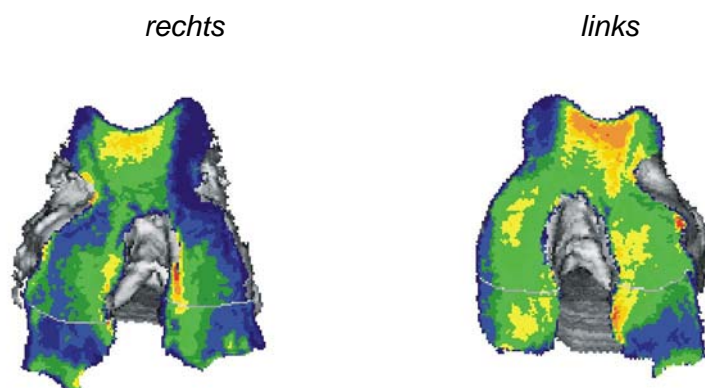


Abb. 56: Gelenkflächen der Femurkondylen des rechten und linken Knies eines Hundes mit beidseits nicht versorgter KBR (Tier 1, Gruppe 2 c).

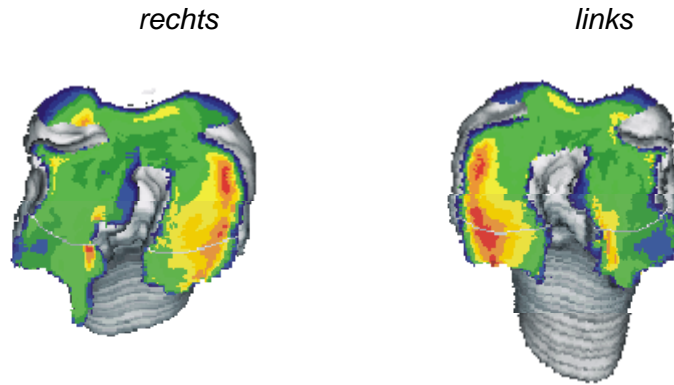


Abb. 57: Gelenkflächen des Femurkondylen des rechten und linken Knies eines Hundes mit beidseits nicht versorgter KBR (Tier 16, Gruppe 2 c).

5.1.3.3.4 Patella

Die Mineralisationsmuster entsprachen denen, die bei Patienten mit nur einseitiger KBR beschrieben wurden. Auch für die Patella galt, dass bei bestehender KBR die Mineralisation insgesamt niedriger war. Die Ausdehnung des Maximums war deutlich geringer als das bei gesunden Hunden. Doch prinzipiell lag es, wie bei gesunden Hunden auch, mittig auf der Gelenkfläche ohne jedoch bis zum distalen Rand zu reichen (Abb. 58, 59).



Abb. 58: Gelenkflächen der Patella des rechten und linken Knies eines Hundes mit KBR beidseits (Tier 1, Gruppe 2 c).

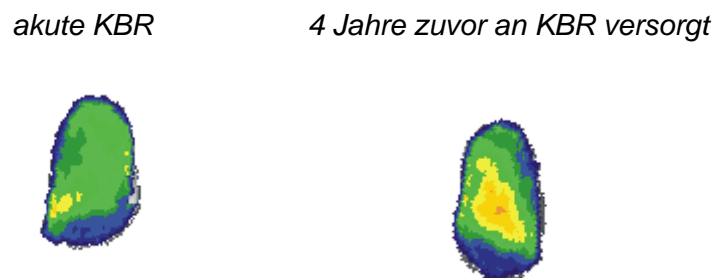


Abb. 59: Gelenkflächen der Patella des rechten und linken Knies eines Hundes mit KBR beidseits (Tier 13, Gruppe 2 c).

5.1.4 Patientengruppe – „Patellaluxation“

5.1.4.1 Patienten ohne zusätzliche KBR-Symptomatik

5.1.4.1.1 Tibiaplateau

Auf dem **medialen Kompartiment** des Tibiaplateaus war die Lage des Hauptmaximums ähnlich wie bei den gesunden Hunden zu beschreiben. Im kranialen Bereich lag es auf der Innenseite und zog am Innenrand entlang nach kaudal bis zur Mitte der Gelenkfläche. Noch vor der Mitte dehnte sich das Maximum mit nur einem geringen Mineralisationsgefälle bis zum Außenrand aus und erstreckte sich über die gesamte Breite der Gelenkfläche. Die Größe des Maximums war jedoch geringer als auf der kontralateralen lahmheitsfreien Seite. Das **laterale Kompartiment** des Tibiaplateaus zeigte eine Mineralisation des subchondralen Knochens, das sich kaum von dem der gesunden Tiere unterschied, d.h. das Maximum begann etwa im mittleren Drittel der Gelenkfläche, schmiegte sich am Innenrand der Fläche entlang und zog nach kaudal. Es reichte jedoch nicht bis zum kaudalen Rand. Ebenso war es bei der seitlichen Ausdehnung: hier erreichte das Maximum den äußeren Rand ebenfalls nicht, sondern endete kurz nach der Hälfte (Abb. 60).

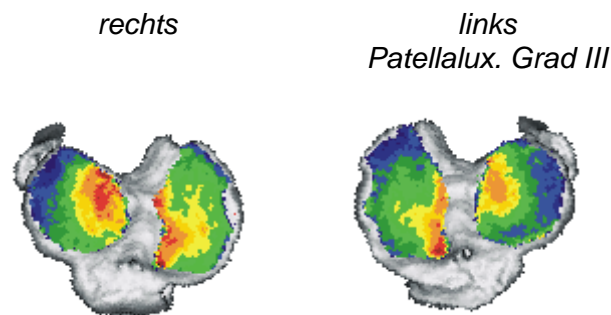


Abb. 60: Gelenkflächen des Tibiaplateaus des rechten und linken Knies eines Hundes mit medialer Patellaluxation Grad III links (Tier 3, Gruppe 3).

5.1.4.1.2 Trochlea ossis femoris

An der Trochlea ossis femoris war einheitlich ein sehr prägnantes Mineralisationsmuster zu erkennen. Das Maximum lag jeweils medial auf der Trochlea ossis femoris und bedeckte auch den medialen Rollkamm (Abb. 61–64). Das Maximum erreichte dabei nicht die Mitte des Sulcus, sondern endete bereits vorher. Die Längsausdehnung (von proximal nach distal) reichte dabei über die gesamte Länge der Trochlea. Die höchste Dichtestufe lag dabei jedoch meist proximal auf der Gelenkfläche.

Die Längsausdehnung zeigte aber – im Gegensatz zur seitlichen Lokalisation – stärkere individuelle Unterschiede.



Abb. 61: Gelenkflächen der Trochlea ossis femoris des rechten und linken Knies eines Hundes mit medialer Patellaluxation (Tier 3, Gruppe 3).



Abb. 62: Gelenkflächen der Trochlea ossis femoris des rechten und linken Knies eines Hundes mit medialer Patellaluxation (Tier 1, Gruppe 3).



Abb. 63: Gelenkflächen der Trochlea ossis femoris des rechten und linken Knies eines Hundes mit medialer Patellaluxation (Tier 7, Gruppe 3).

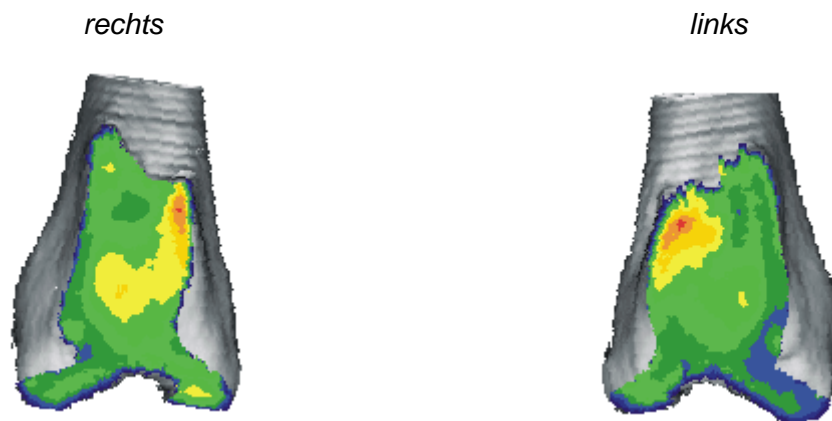


Abb. 64: Gelenkflächen der Trochlea ossis femoris des rechten und linken Knies eines Hundes mit medialer Patellaluxation (Tier 12, Gruppe 3).

Besondere Befunde:

Bei zwei Patienten allerdings war nicht eine mediale Verschiebung des Belastungsmaximum zu beschreiben, sondern eine nach lateral. Hier lag das Maximum im distalen Drittel der Trochlea ossis femoris und erstreckte sich vom lateralen Rollkamm bis weit über die Mitte des Sulcus, erreichte jedoch den medialen Rollkamm in keinem Fall.

5.1.4.1.3 Femurkondylen

Die Maxima hatten eine deutlich geringere räumliche Ausdehnung als bei den gesunden Tieren. Die Stufen der höchsten Dichte reichten dabei bei weitem nicht an den Mineralisationsgrad heran, der bei den gesunden Tieren zu verzeichnen ist. Doch die Lokalisation ließ sich ähnlich beschreiben wie bei den Gesunden.

Am **medialen Kondylus** zog das Maximum mittig auf dem Kondylus von kranial nach kaudal. Das Hauptmaximum lag dabei vor allem im kaudalen Bereich und auf dem tiefsten Punkt des konvexen Kondylus.

Am **lateralen Kondylus** war ebenfalls ein Hauptmaximum zu beschreiben. Es lag am Innenrand des Kondylus, begann im mittleren Bereich und zog nach kaudal bis zum hinteren

Rand. Die seitliche Ausdehnung erfuhr in der Mitte des Maximums ihre breiteste Ausdehnung und verjüngte sich von dort sowohl in kranialer als auch kaudaler Richtung

5.1.4.1.4 Patella

Auf der Patella waren keine Regelmäßigkeiten zu beschreiben.

5.1.4.2 Patienten mit zusätzlicher KBR-Symptomatik

5.1.4.2.1 Tibiaplateau

Zwei Tiere hatten zusätzlich eine Ruptur des kranialen Kreuzbandes (Abb. 65, 66), wobei bei beiden Tieren die Dauer dieser Läsion nicht bekannt war. Doch die Maximumverteilung auf dem Tibiaplateau zeigte ähnliche Gesetzmäßigkeiten wie die von KBR-Patienten. Auf dem **medialen Kompartiment** war das Maximum nach kaudal verdrängt ist. Es befand sich im kaudalen Drittel des medialen Kompartiments und zog am äußeren und inneren Rand der Gelenkfläche bis zur Hälfte nach kranial.

Beim **lateralen Kompartiment** fiel ebenfalls eine Verschiebung nach kaudal auf, jedoch nicht so ausgeprägt. Das Maximum befand sich hier am Innenrand der Gelenkfläche des lateralen Kompartiments und reichte vom kaudalen Rand bis unterschiedlich weit nach kranial, zog jedoch nie bis zum kranialen Drittel. Die seitliche Ausdehnung erstreckte sich meist bis knapp über die Hälfte der gesamten Gelenkflächenbreite.



Abb. 65: Gelenkflächen des Tibiaplateaus des rechten und linken Knies eines Hundes mit medialer Patellaluxation und KBR-Symptomatik rechts (Tier 7, Gruppe 3).

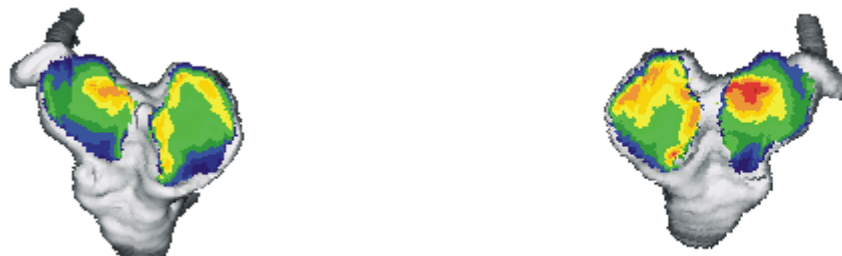


Abb. 66: Gelenkflächen des Tibiaplateaus des rechten und linken Knies eines Hundes mit Patellaluxation und KBR-Symptomatik rechts (Tier 8, Gruppe 3).

5.1.4.2 Trochlea ossis femoris

Auch bei den beiden Tieren die gleichzeitig unter einer KBR-Symptomatik litten, waren die gleichen Mineralisationsmuster zu beschreiben wie bei Patienten, die lediglich aufgrund einer Patellaluxation vorgestellt wurden. Das Maximum lag jeweils medial auf der Trochlea ossis femoris und bedeckte auch den medialen Rollkamm. Es erreichte dabei nicht die Mitte des Sulcus, sondern endete bereits vorher. Die Längsausdehnung (von proximal nach distal) reichte dabei jedoch nicht über die gesamte Länge der Gelenkfläche, sondern blieb auf das proximale Drittel beschränkt.

5.1.4.3 Folgeuntersuchung

Interessanterweise konnten zwei Patienten mit medialer Patellaluxation einige Zeit nach Erstversorgung nochmals nachuntersucht werden. Das Maximum auf der Trochlea ossis femoris verschob sich in der Folge von der medialen Ausrichtung zur Mitte bzw. teilte sich in zwei Maxima auf (Abb.67 a u. b; Abb. 68 a u. b), wobei eines lateral lag und das andere medial. Das lateral gelegene Maximum war allerdings größer und höher mineralisiert. Die Längsausdehnung lag mittig und reichte weder in proximaler noch in distaler Richtung bis zum Gelenkflächenrand.



Abb. 67 a: Gelenkflächen der Trochlea ossis femoris des rechten und linken Knies eines Hundes mit medialer Patellaluxation (Tier 5, Gruppe 3). Erstvorstellung: Mediale Patellaluxation beidseits Grad III, Lahmheit rechts.

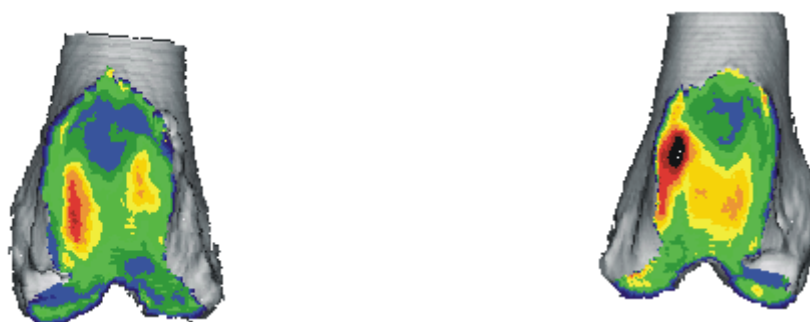


Abb. 67 b: Gliedmaßen von Abb. 58 a 4 Monate nach Operation an der rechten Hgldm., nun Lahmheit links.



Abb. 68 a: Gelenkflächen der Trochlea ossis femoris des rechten und linken Knies eines Hundes mit medialer Patellaluxation (Tier 8, Gruppe 3). Erstvorstellung: Mediale Patellaluxation beidseits Grad III, deutl. Lahmheit rechts mit Schonhaltung.

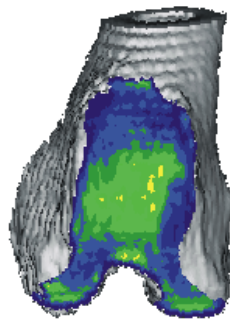


Abb. 68 b: Gliedmaße von Abb. 59 a 6 Monate nach Operation an der rechten Beckengliedmaße.

5.2 Lokalisation der Dichtemaxima mit Hilfe eines groben Rasters

Die Quadrantenverteilung ist innerhalb der einzelnen Gruppen ausgezählt worden und wird zur besseren Übersicht jeweils graphisch auf den Gelenkflächen sowie als Säulendiagramm dargestellt. Dabei werden die unterschiedlichen Gruppen gegenübergestellt. Da bei der deskriptiven Analyse der Gelenkflächen sich bereits abzeichnete, dass die Verteilung der Dichtemaxima bei gesunden Kniegelenken hinsichtlich rechter und linker Gliedmaße keine Unterschiede erkennen ließ, wurde in dieser Gruppe darauf verzichtet, die Lokalisation der Dichtemaxima seitenbezogen durchzuführen.

5.2.1 Graphische Darstellung der Maximaverteilung innerhalb der Raster

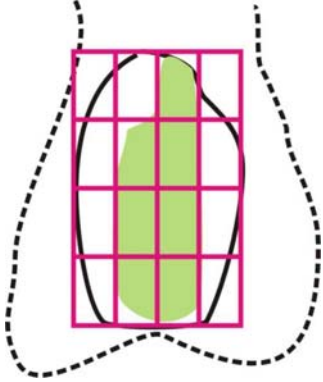
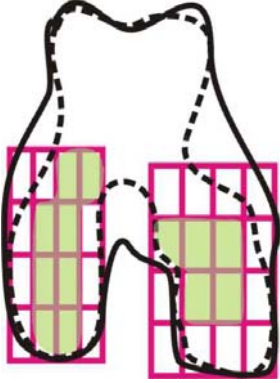
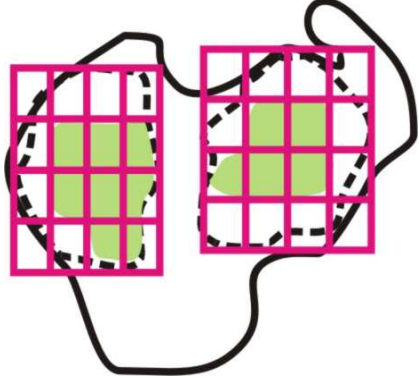


Zur besseren Übersicht wurden die Ergebnisse der Auswertung der Dichtemaxima anhand eines groben Rasters je Kollektiv graphisch dargestellt und erst anschließend die detaillierten Ergebnisse zur Quadrantenverteilung je Gelenkfläche besprochen und verglichen.

5.2.1.1 Gesunde Tiere

Die Maximaverteilungen auf den Gelenkflächen unterschieden sich innerhalb der beiden Gruppen des Vergleichskollektivs – also zwischen klein- und großwüchsigen Hunden – nicht. Lediglich auf der Gelenkfläche der Patella traten Abweichungen auf.

So verliefen die Maxima am Femur – sowohl auf der Trochlea als auch auf beiden Kondylen – mittig längs über die gesamte Ausdehnung der Gelenkfläche. Auf der Tibia wiederum kamen die Maxima jeweils zentral auf den Tibiakondylen zu liegen, wobei die Ausdehnung auf dem medialen Kondylus bis zum kranialen Rand reichte (Abb. 69).

Abb. 69: Graphische Darstellung der Maximaverteilung innerhalb der Raster am Beispiel eines linken Kniegelenkes.

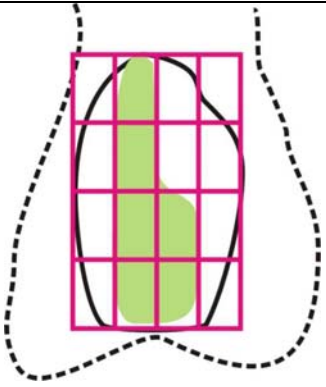
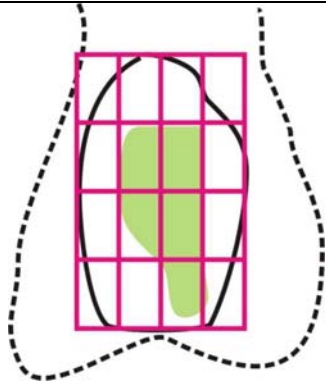
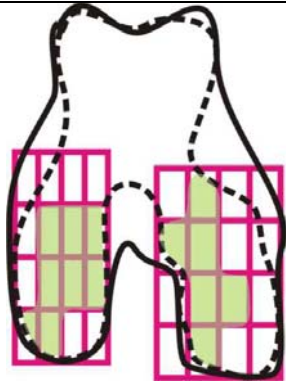
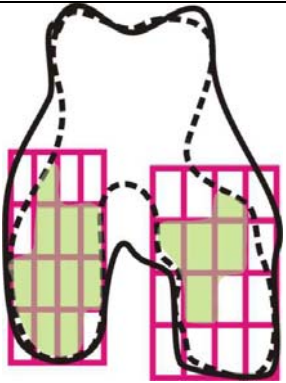
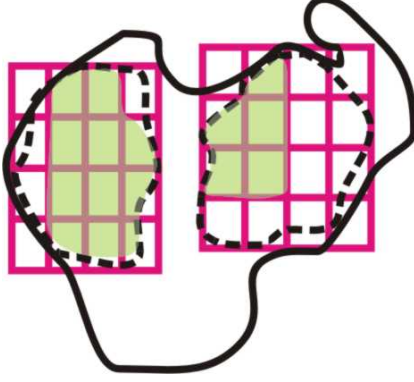
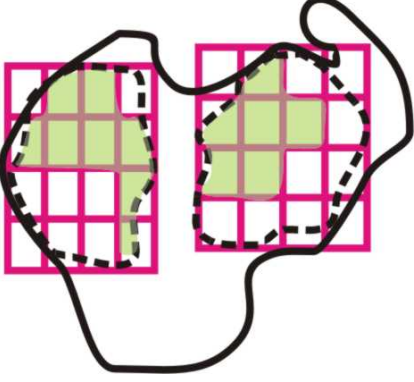


große Tiere		kleine Tiere	
<i>medial</i>			<i>lateral</i>
			
			
			
<i>lateral</i>			<i>medial</i>

5.2.1.2 Patienten mit KBR

Die augenfälligste Veränderung in diesem Patientenkollektiv fand sich auf der Tibia. In beiden Gruppen verschoben sich auf der Gelenkfläche die Maxima nach kaudal hin, wobei dies bei den Patienten mit einer bereits länger als 2 Monate dauernden Symptomatik am deutlichsten ausgeprägt war. So konzentrierten sich in dieser Gruppe die Maxima auf dem

medialen Kompartiment der Tibia ausschließlich auf den kaudalen Bereich. Auf den Femurkondylen verloren die Maxima ihre bei gesunden Hunden vorzufindende typische zentrale über die gesamte Länge verlaufende Ausdehnung und wurden unregelmäßiger. Die Längsausdehnung verringerte sich. Auch auf der Trochlea ossis femoris verkürzte sich die Ausdehnung der Maxima in Längsrichtung (Abb. 70).

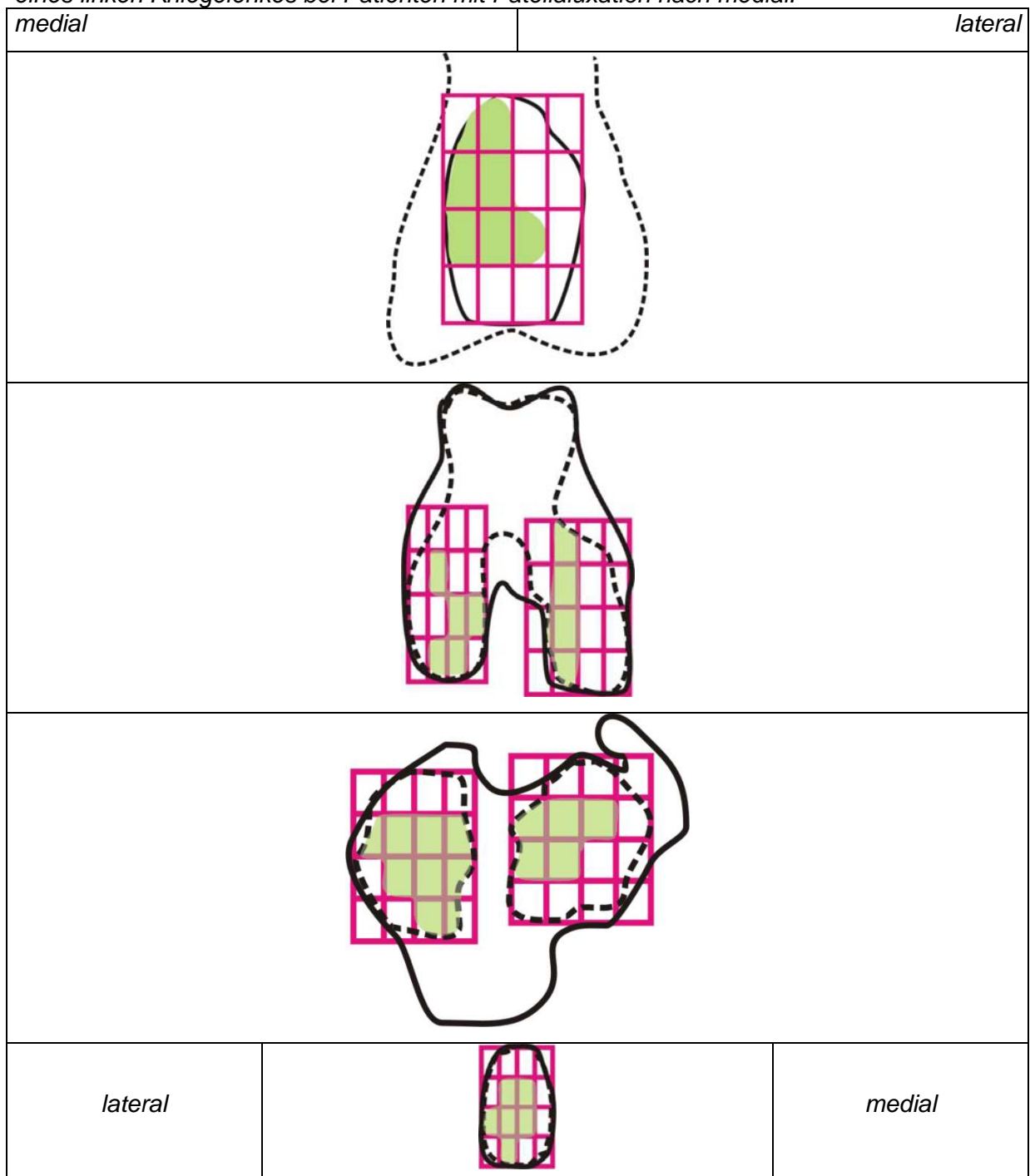
Abb. 70: Graphische Darstellung der Maximaverteilung innerhalb der Raster am Beispiel eines linken Kniegelenkes bei Patienten mit KBR.

Patienten mit einer Erkrankungsdauer < 2 Monate		Patienten mit einer Erkrankungsdauer > 2 Monate	
<i>medial</i>			<i>lateral</i>
			
			
<i>lateral</i>			<i>medial</i>

5.2.1.3 Patienten mit Patellaluxation nach medial

Bei diesem Patientenkollektiv war auf der Trochlea ossis femoris die augenfälligste Abweichung zu beschreiben: Eine deutliche Verschiebung der Maxima nach medial, wobei die Längsausdehnung im Vergleich zum Kontrollkollektiv geringer war. Auch an den Femurkondylen zeigten sich Unterschiede: Am medialen Kondylus stand die im Vergleich zu gesunden Tieren geringere Längsausdehnung im Vordergrund, am lateralen Kondylus die geringere seitliche Ausdehnung der Maxima (Abb. 71).

Abb. 71: Graphische Darstellung der Maximaverteilung innerhalb der Raster am Beispiel eines linken Kniegelenkes bei Patienten mit Patellaluxation nach medial.



5.2.2 Quadrantenbestimmung auf den einzelnen Gelenkflächen

5.2.2.1 Tibia

5.2.2.1.1 Laterales Kompartiment

In den zwei Gruppen gesunder Hunde (Gruppe 1a = große gesunde Hunde; Gruppe 1b = kleine gesunde Hunde) lagen die Maxima einheitlich in den Quadranten 6 (1a: 77%; 1b: 100%), 7 (1a: 100%; 1b: 94%) und 8 (1a: 95%; 1b: 69%) sowie 10 (1a: 82%; 1b: 81%), 11 (1a: 100%; 1b: 100%) und 12 (1a: 100%; 1b: 69%); d.h. die Maxima lagen mittig und zentral auf der Gelenkfläche des lateralen Kompartiments des Tibiaplateaus (Abb. 72).

Betrachtet man hingegen die Maximaverteilung auf den Gelenkflächen der KBR-Patienten, so fällt auf, dass hier im Quadranten 2 (2a: 33%; 2b: 36%), aber vor allem in Quadrant 3 (2a: 100%; 2b: 57%) Maxima zu liegen kamen. Das traf sowohl bei den KBR-Patienten mit Lahmheitsdauer unter 2 Monaten (Gruppe 2a; Abb. 73) als auch bei denen mit einer Lahmheitsdauer über 2 Monaten (Gruppe 2b; Abb. 74) zu. Jedoch war dies in der Gruppe 2a deutlicher ausgeprägt als in Gruppe 2b (2a: 100%; 2b: 57%). Im Quadranten 10 wiederum waren nur noch bei einem geringen Anteil der Tiere Maxima zu erkennen (2a 33%; 2b 21%). Die Dichtemaxima verschoben sich also in kaudale Richtung auf der Gelenkfläche. Diese unterschiedliche Quadrantenverteilung ließ sich auch gut im direkten Vergleich der beiden Patientengruppen – also KBR < 2 Monate und KBR > 2 Monate – feststellen.

Beim Vergleich der Gruppen 1a mit der Gruppe „nicht betroffene Gliedmaße der KBR-Patienten“ fiel in der Gruppe „nicht betroffene Gliedmaße der KBR-Patienten“ eine Häufung der Maxima im Quadrant 3 auf (54%).

Betrachtet man nun das laterale Kompartiment der Tibia in der Gruppe mit Patellaluxation nach medial, so zeigte sich im Vergleich zu den gesunden Tieren eine deutlich geringere Ausdehnung der Maxima. Dabei lagen die Maxima vor allem in den Quadranten 6 (68%), 7 (100%), 8 (84%), 11 (74%) und 12 (68%). Im Quadrant 6 kam nur noch bei 68% ein Maximum zu liegen im Vergleich zur Gruppe 1b mit 100%. In Quadrant 3 zeigte sich eine Zunahme um 42%. An der kontralateralen Seite war dies noch deutlicher: Hier waren bei 57% der Tiere ein Maximum im Quadrant 3 auszuzählen (Abb. 75).

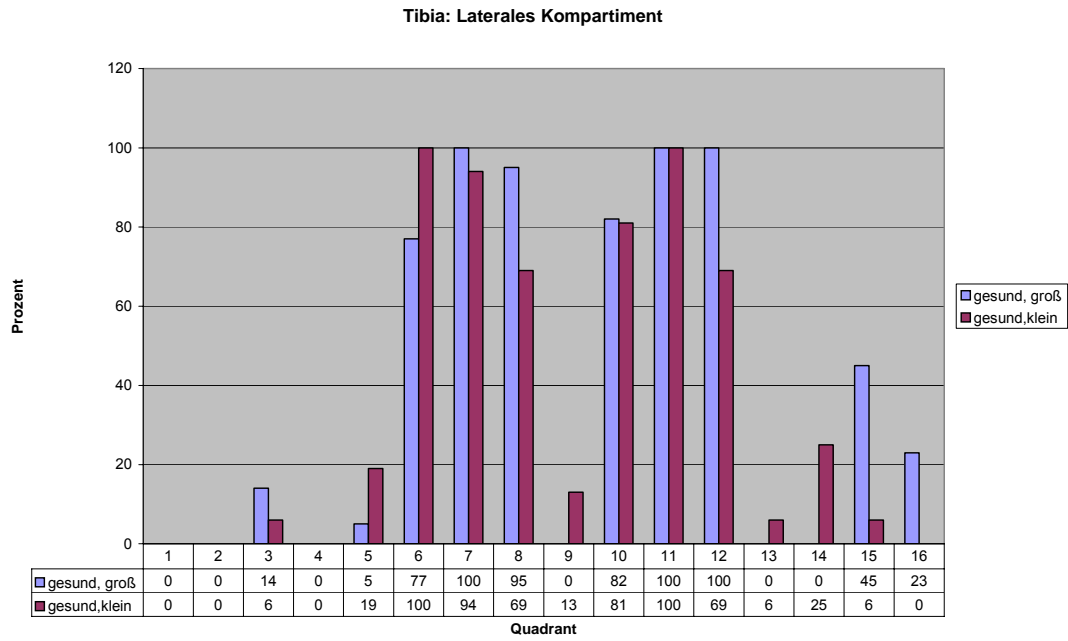


Abb. 72: Laterales Kompartiment der Tibia: Vergleich gesunde große Hunde und gesunde kleine Hunde.

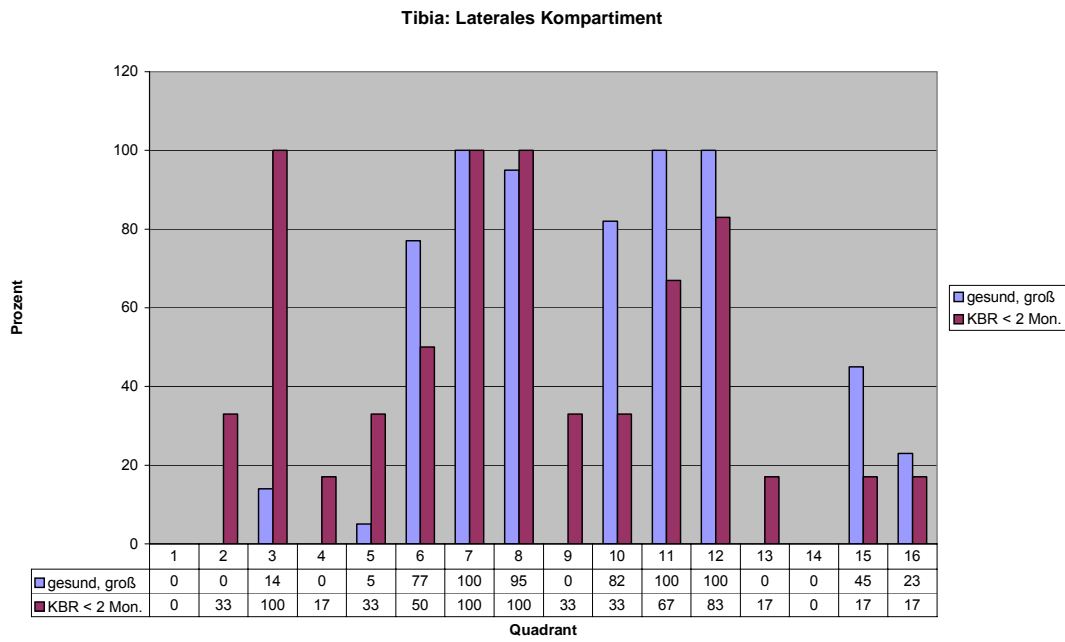


Abb. 73 Laterales Kompartiment der Tibia: Vergleich gesunde große Hunde und Hunde mit KBR-Symptomatik unter 2 Monaten.

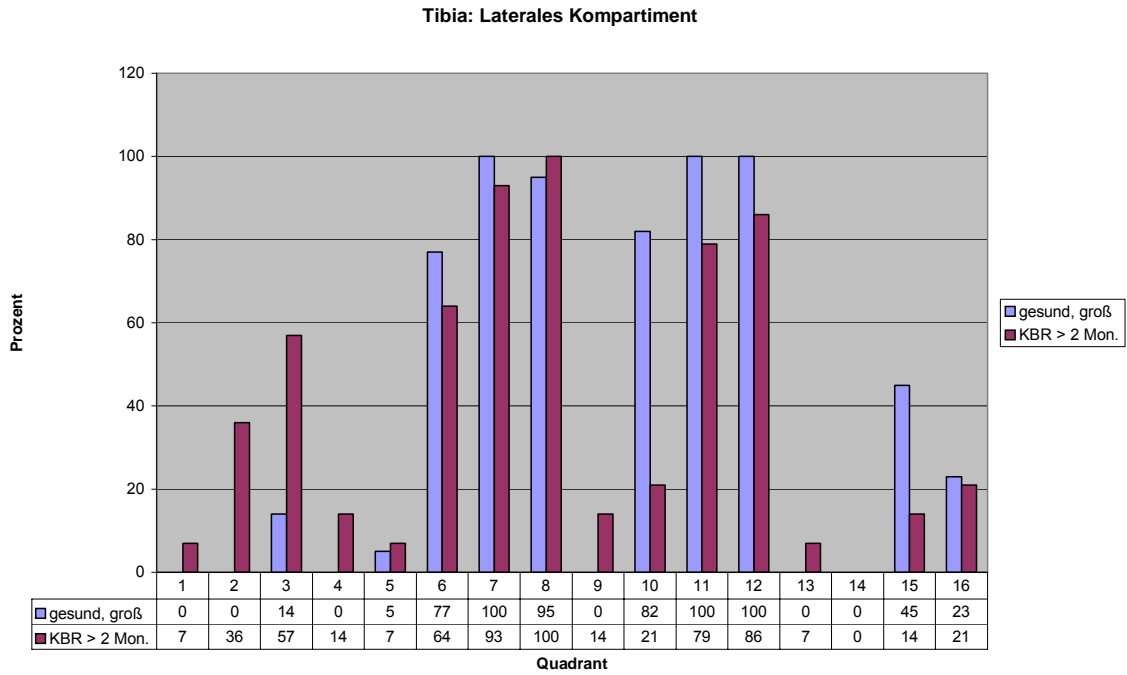


Abb. 74: Laterales Kompartiment der Tibia: Vergleich gesunde große Hunde und Hunde mit KBR-Symptomatik über 2 Monate.

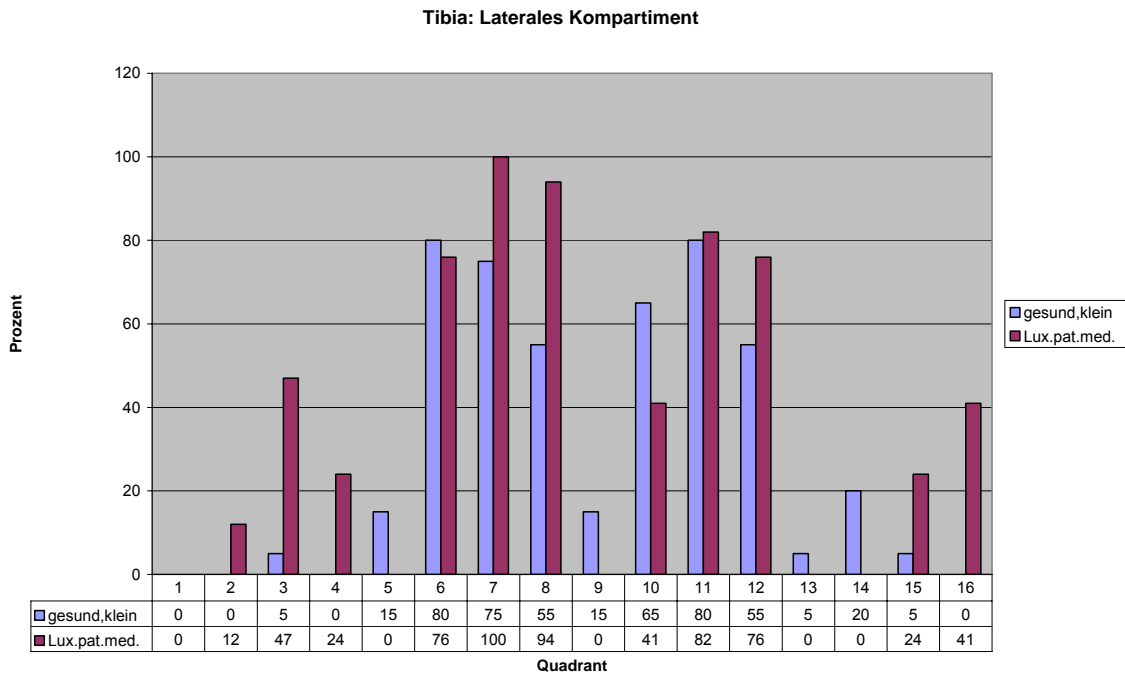


Abb. 75: Laterales Kompartiment der Tibia: Vergleich gesunde kleine Hunde und Hunde mit Patellaluxation nach medial.

5.2.2.1.2 Mediales Kompartiment

Auf dem medialen Kompartiment hatte das Maximum bei den gesunden Tieren eine deutlich größere Ausdehnung – insbesondere in kraniokaudaler Richtung – als auf dem lateralen Kompartiment. Die Maxima kamen in einer größeren Zahl von Quadranten zu liegen. Dazu gehörten die Quadranten 5 (1a: 90%; 1b: 87%), 6 (1a: 90%; 1b: 100%), 7 (1a: 95%; 1b: 93%), 9 (1a: 100%; 1b: 81%), 10 (1a: 100%; 1b: 100%), 11 (1a: 90%; 1b: 87%), 13 (1a: 90%; 1b: 75%) und 14 (1a: 68%; 1b: 75%). Das Maximum befand sich zentral auf der Gelenkfläche und erstreckte sich bis zum medialen Rand. Auffallend war, dass innerhalb der Gruppe kleiner Hunde sich die hohen Dichtegrade teilweise bis in die Quadranten 1, 2 (62%) und 3 erstreckten (Abb. 76).

Bei den KBR-Patienten (Gruppe 2 a und b) fiel auch beim medialen Kompartiment – ähnlich wie schon zuvor beim lateralen – auf, dass zusätzlich zu den Maxima gesunder Tiere hohe Dichtestufen auch in den Quadranten 1, 2, 3 und 4 zu liegen kamen. In Gruppe 2a (Abb. 68) stellte sich der prozentuale Anteil wie folgt dar: Quadrant 2 80% (vs. 13% in Gruppe 1a), Quadrant 3 100% (vs. 36% in Gruppe 1a), Quadrant 4 20% (vs. 0% in Gruppe 1), Quadrant 5 100% (vs. 90% in Gruppe 1a), Quadrant 6 60% (vs. 90% in Gruppe 1a), Quadrant 7 80% (vs. 95% in Gruppe 1a), Quadrant 8 100% (vs. 63% in Gruppe 1a), Quadrant 9 100%, Quadrant 10 100%, Quadrant 13 100% (vs. 90% in Gruppe 1a) und Quadrant 14 80% (vs. 68% in Gruppe 1a). Der Quadrant 11 hingegen war kaum noch mit einem Maximum belegt (20% Gruppe 2a vs. 90% Gruppe 1a).

Eine Besonderheit in Gruppe 2b (Abb. 78) war zudem, dass neben Quadrant 11 auch in Quadrant 10 und 14 kaum mehr Maxima zu liegen kamen.

Diese Ergebnisse zeigten sowohl bei einer kürzer als 2 Monate dauernden Lahmheit wie auch bei einer bereits schon länger bestehenden, dass sich das Dichtemaximum auf dem medialen Kompartiment des Tibiaplateaus nach kaudal verschob.

Die Maximaverteilung über das 16er-Raster war in Gruppe 3 (Abb. 79) vergleichbar mit dem von Gruppe 1b, d.h. in Quadrant 5 (93%), 6 (87%), 7 (87%), 9 (100%), 10 (93%) und 11 (100%) sowie 13 (81%) und 14 (81%). Die Lokalisation der Dichtemaxima war bei gesunden kleinen Hunden (Gruppe 1b) mit der von Gruppe 3 vergleichbar.

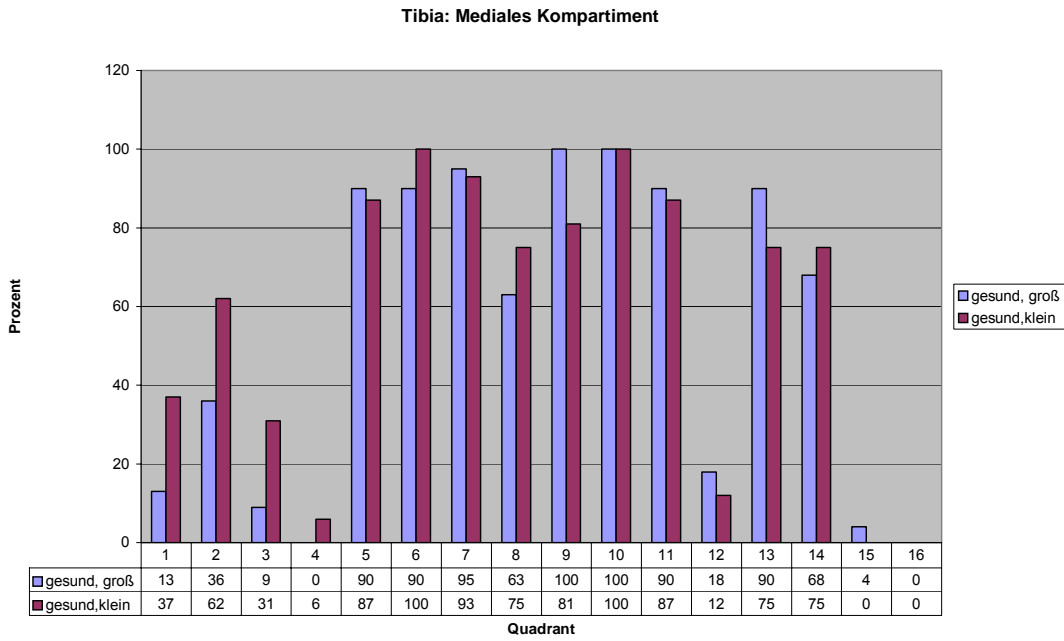


Abb. 76: Mediales Kompartiment der Tibia: Vergleich gesunde große Hunde und gesunde kleine Hunde.

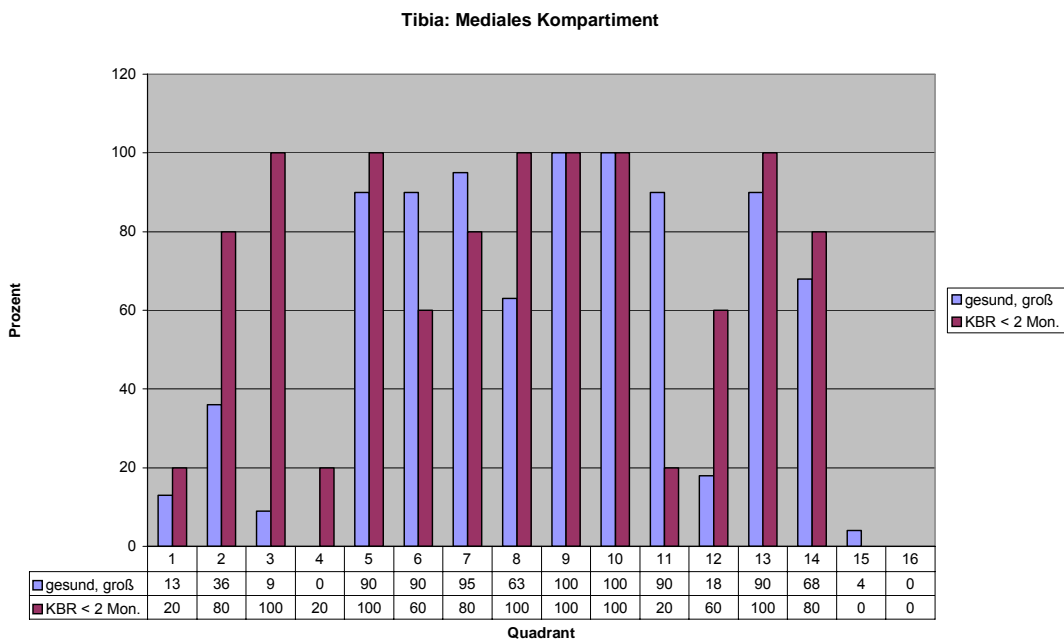


Abb. 77: Mediales Kompartiment der Tibia: Vergleich gesunde große Hunde und Hunde mit KBR-Symptomatik unter 2 Monaten.

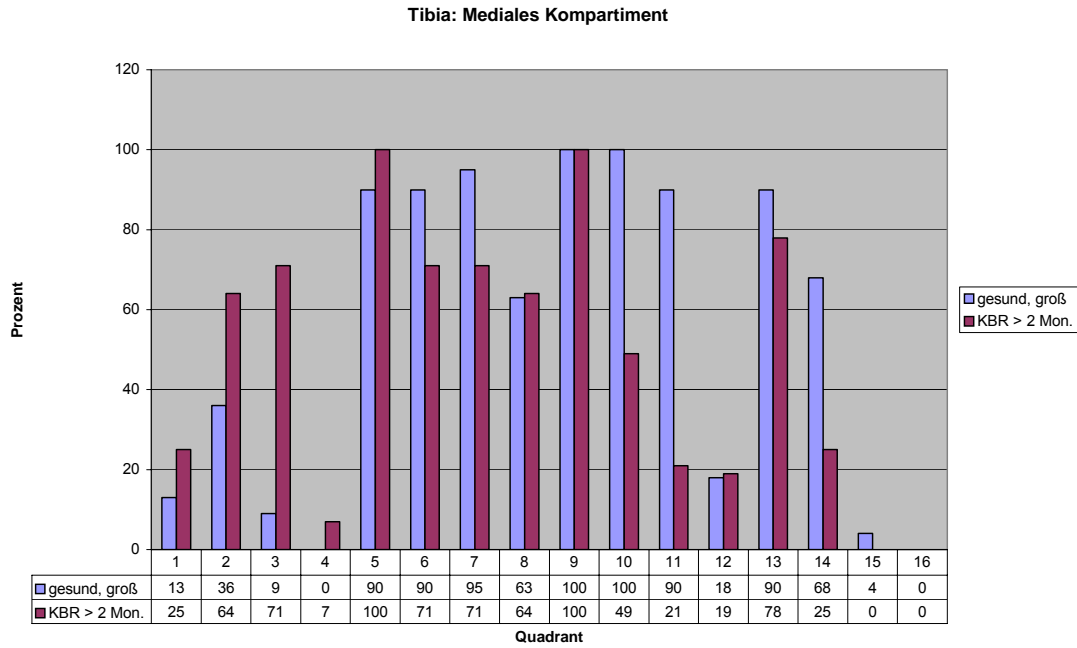


Abb. 78: Mediales Kompartiment der Tibia: Vergleich gesunde große Hunde und Hunde mit KBR-Symptomatik über 2 Monate.

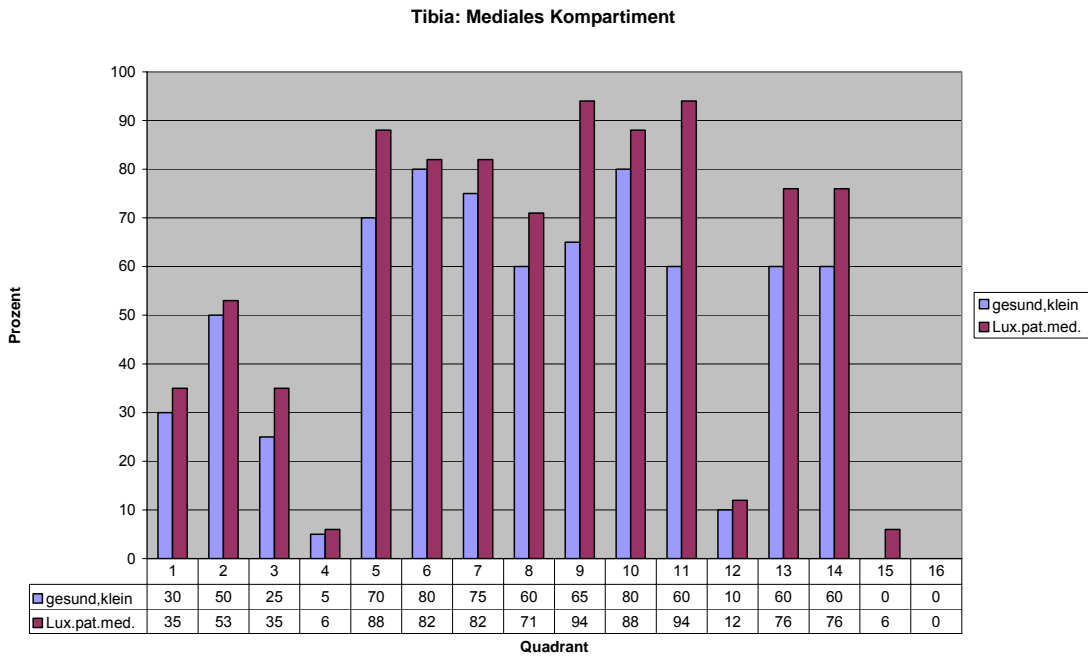


Abb. 79: Mediales Kompartiment der Tibia: Vergleich gesunde kleine Hunde und Hunde mit Patellaluxation nach medial.

5.2.2.2 Trochlea ossis femoris

Bei der Gruppe gesunder Hunde befanden sich auf der Trochlea ossis femoris die höchsten Dichtestufen überwiegend in den Quadranten 2 (1a: 68%; 1b: 56%), 6 (1a: 90%; 1b: 87%), 7 (1a: 90%; 1b: 93%), 10 (1a: 100%; 1b: 100%), 11 (1a: 100%; 1b: 100%), 14 (1a: 95%; 1b: 100%) und 15 (1a: 95%; 100%). Die Mineralisation der höchsten Dichte zog sich mittig entlang der Trochlea ossis femoris von proximal nach distal. Die Verteilung innerhalb der beiden Gruppen gesunder Hunde war vergleichbar (Abb. 80).

Patienten der Gruppe 2a (KBR mit Lahmheitsdauer < 2 Monate; Abb. 81) hatten – ebenfalls wie im gesunden Gelenk – Maxima in den Quadranten 10 (100%), 11 (100%) und 14 (80%). Im Quadranten 6 jedoch war fast bei keinem Tier ein Maximum mehr auszumachen (2% in 2a vs. 90% in 1a). Das Maximum im Quadranten 15 war im Vergleich zu Gruppe 1a bei deutlich weniger Patienten nachweisbar. Die Ausdehnung der Dichtemaxima war im erkrankten Gelenk durchschnittlich geringer.

Noch weit deutlicher war der Unterschied hinsichtlich der Dichtemaximaverteilung auf der Gelenkfläche der Patienten der Gruppe 2b (Abb. 82). Lediglich in den Quadranten 10 (91%) und 11 (100%) kamen noch in fast unveränderter Häufigkeit Maxima zu liegen. In den Quadranten 6 (50% in 2b vs. 90% in 1a) und 7 (66% in 2b vs. 90% in 1a) sowie insbesondere in 14 (50% in 2b vs. 95% in 1a) und 15 (25% in 2b vs. 95% in 1a) waren kaum mehr Maxima zu registrieren. Mit Dauer der Erkrankung reduzierte sich die Ausdehnung der Maxima also weiter.

In der Gruppe der Patienten mit Patellaluxation (Abb. 83) lagen die hohen Dichtestufen in den Quadranten 4 (58% vs. 6% in 1b), 7 (88% vs. 93% in 1b), 8 (82% vs. 25% in 1b) sowie 10 (82% vs. 100% in 1b), 11 (100% vs. 100% in 1b) und 12 (64% vs. 0% in 1b). Im Vergleich zu den gesunden Patienten ließ sich in dieser Patientengruppe (Gruppe 3) deutlich erkennen, dass sich die Maxima nach medial verschoben. Zum einen kamen neue Quadranten hinzu wie 4, 8 und 12, zum anderen entfielen die Quadranten 6 (0% vs. 87% in 1b), 14 (17% vs. 100% in 1b) und 15 (5% vs. 100% in 1b), in denen bei allen kleinwüchsigen gesunden Hunden Maxima zu liegen kamen.

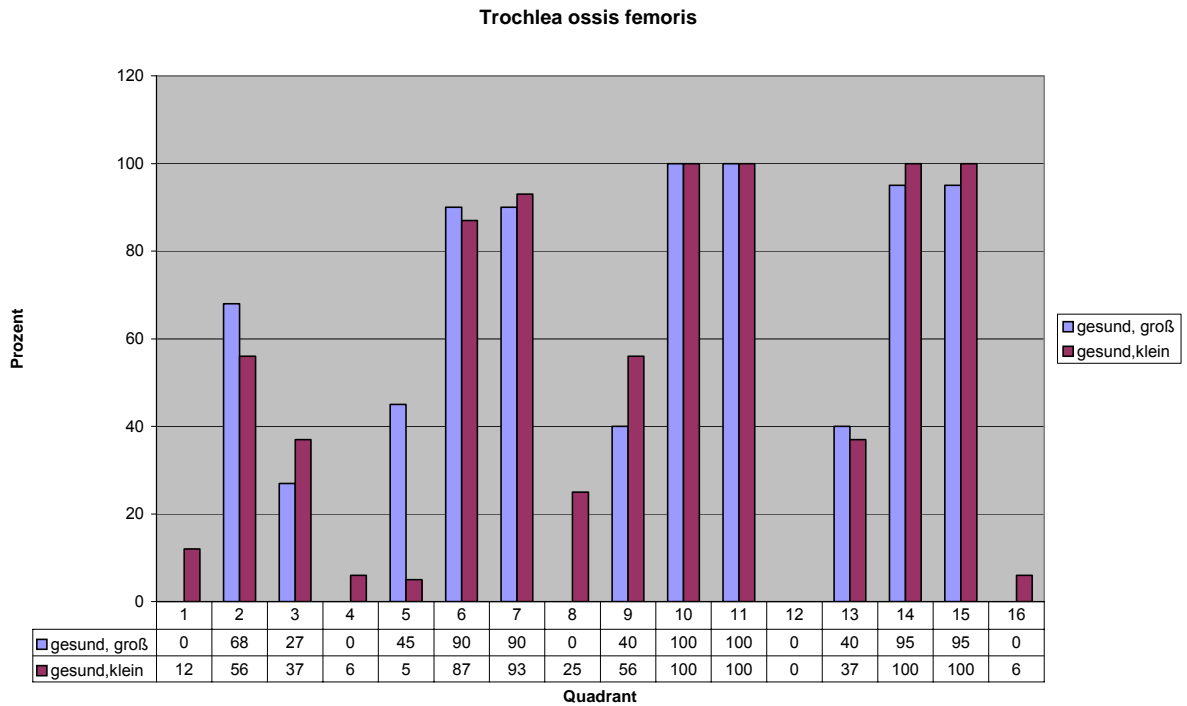


Abb. 80: Trochlea ossis femoris: Vergleich gesunde große Hunde und gesunde kleine Hunde.

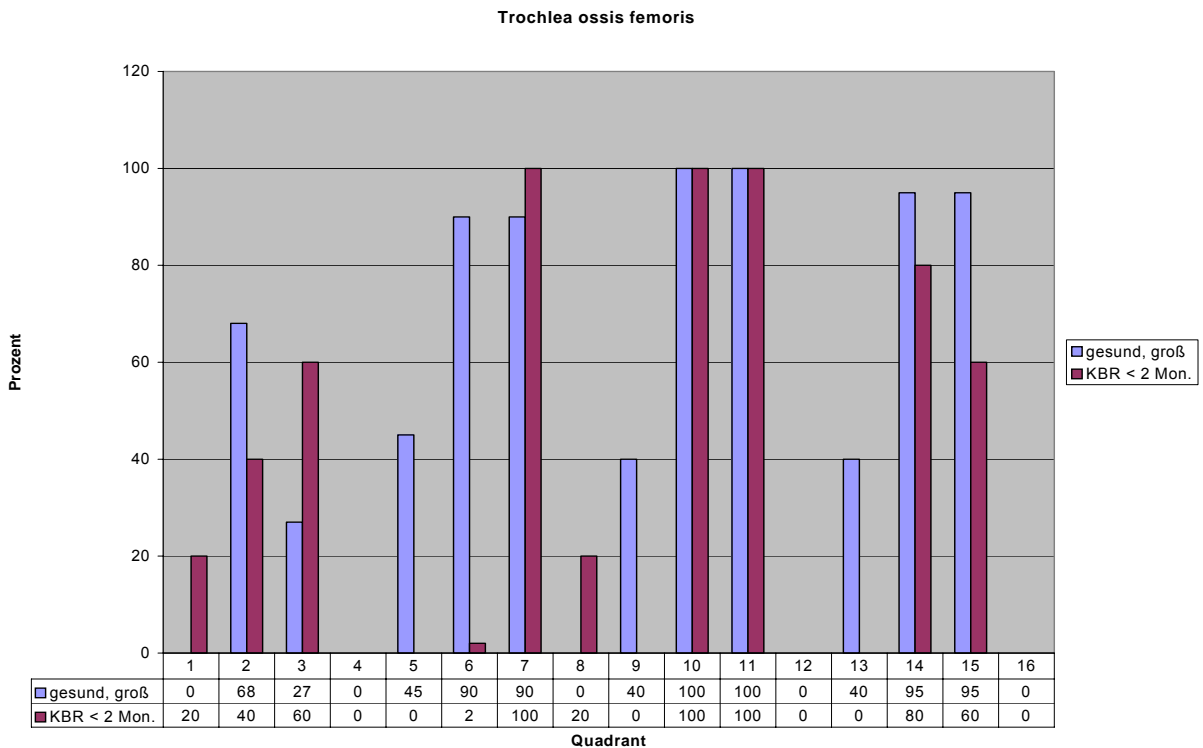


Abb. 81: Trochlea ossis femoris: Vergleich gesunde große Hunde und Hunde mit KBR-Symptomatik kürzer als 2 Monate.

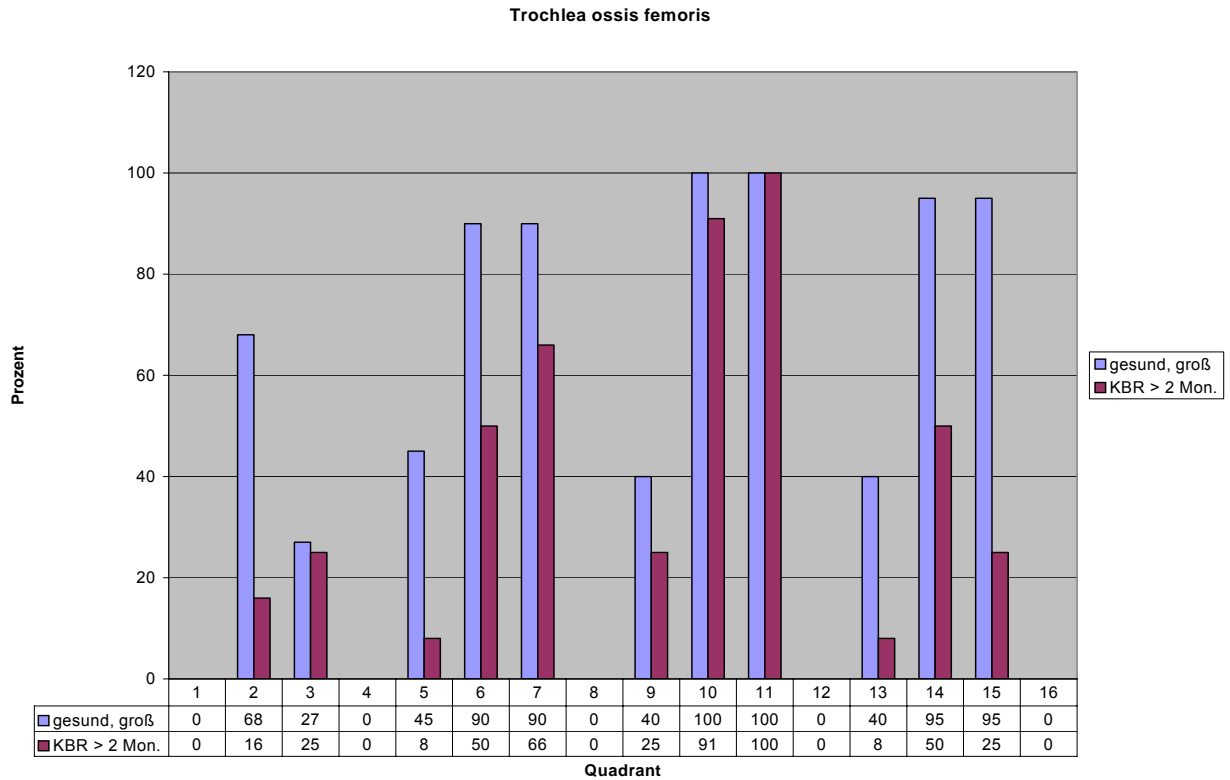


Abb. 82: Trochlea ossis femoris: Vergleich gesunde große Hunde und Hunde mit KBR-Symptomatik länger als 2 Monate.

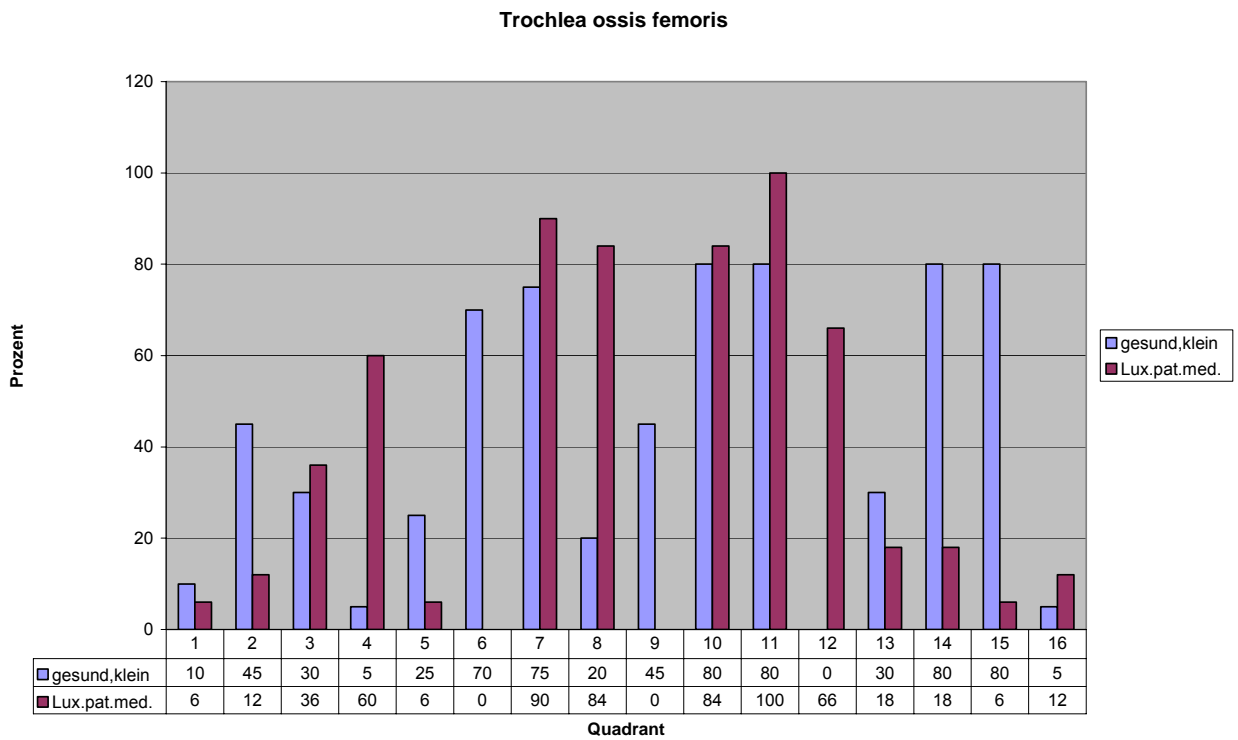


Abb. 83: Trochlea ossis femoris: Vergleich gesunde kleine Hunde und Hunde mit Patellaluxation nach medial.

5.2.2.3 Femurkondylen

5.2.2.3.1 Femurkondylen lateral

Bei der Gruppe 1a lag das Maximum vor allem innerhalb der Quadranten 6 (86%), 7 (90%), 8 (81%), 10 (90%) und 11 (100%). Bei der Gruppe 1b waren es die Quadranten 6 (56%), 10 (100%) und 11 (86%). Das Maximum lag also sowohl bei den großen als auch bei den kleinen gesunden Hunden mittig auf dem lateralen Femurkondylus und zog nach kaudal (Abb. 84).

In der Gruppe der KBR-Patienten (Abb. 85, 86) dehnte sich das Maximum auf den Quadranten 15 aus, d.h. die Maxima lagen in den Quadranten 3 (66%), 7 (100%), 8 (66%), 10 (66%), 11 (66%) und 15 (66%) in der Gruppe 2a sowie in den Quadranten 2 (58%), 6 (58%), 7 (91%), 8 (100%), und 11 (100%) in der Gruppe 2b. Im Quadrant 6 lag das Maximum deutlich seltener als bei den gesunden Tieren, was insbesondere für die Gruppe 2a zutrifft (2a 33% vs. 1a 86%).

Die Maximaverteilung am lateralen Femurkondylus in der Gruppe 3 (Abb. 78) stellte sich folgendermaßen dar: In den Quadranten 10 und 14 waren im Vergleich zu den gesunden kleinen Hunden deutlich weniger, hingegen in Quadrant 3 deutlich mehr Maxima zu zählen. Die Ausdehnung der Maxima verringerte sich. Maxima lagen also in den Quadranten 3 (58%), 7 (76%), 11 (100%) und 15 (82%).

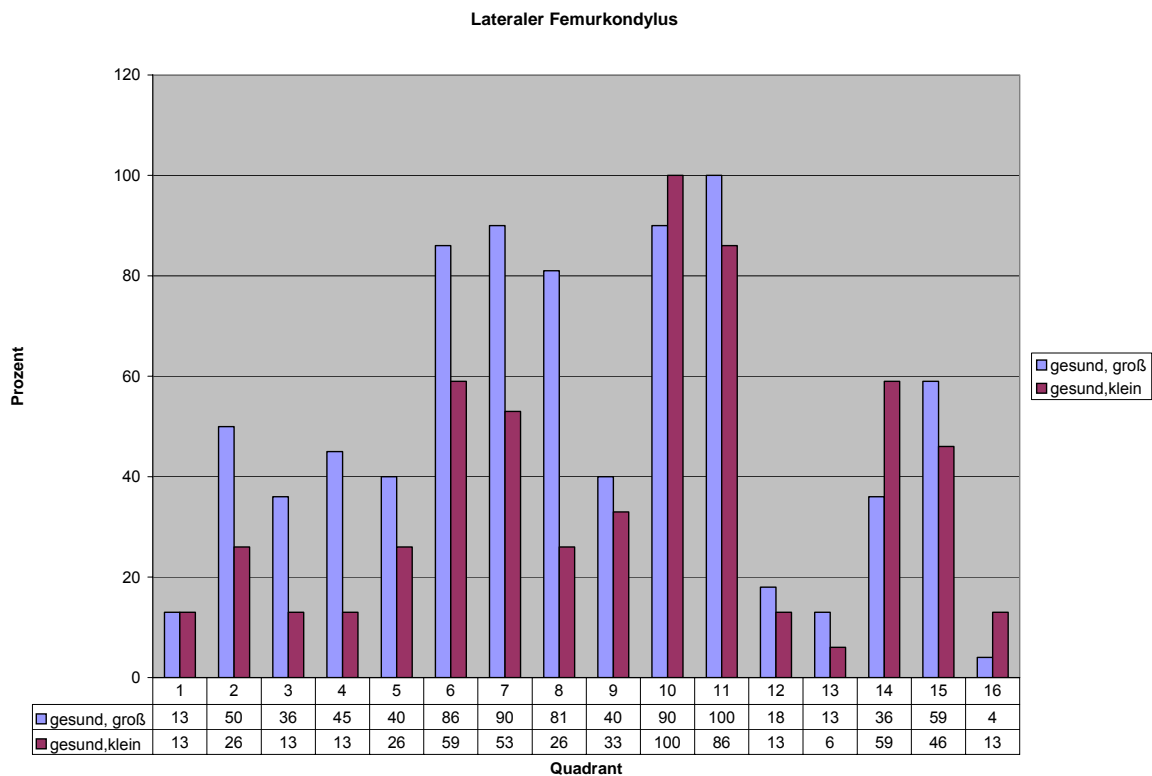


Abb. 84: Lateraler Femurkondylus: Vergleich gesunde große Hunde und gesunde kleine Hunde.

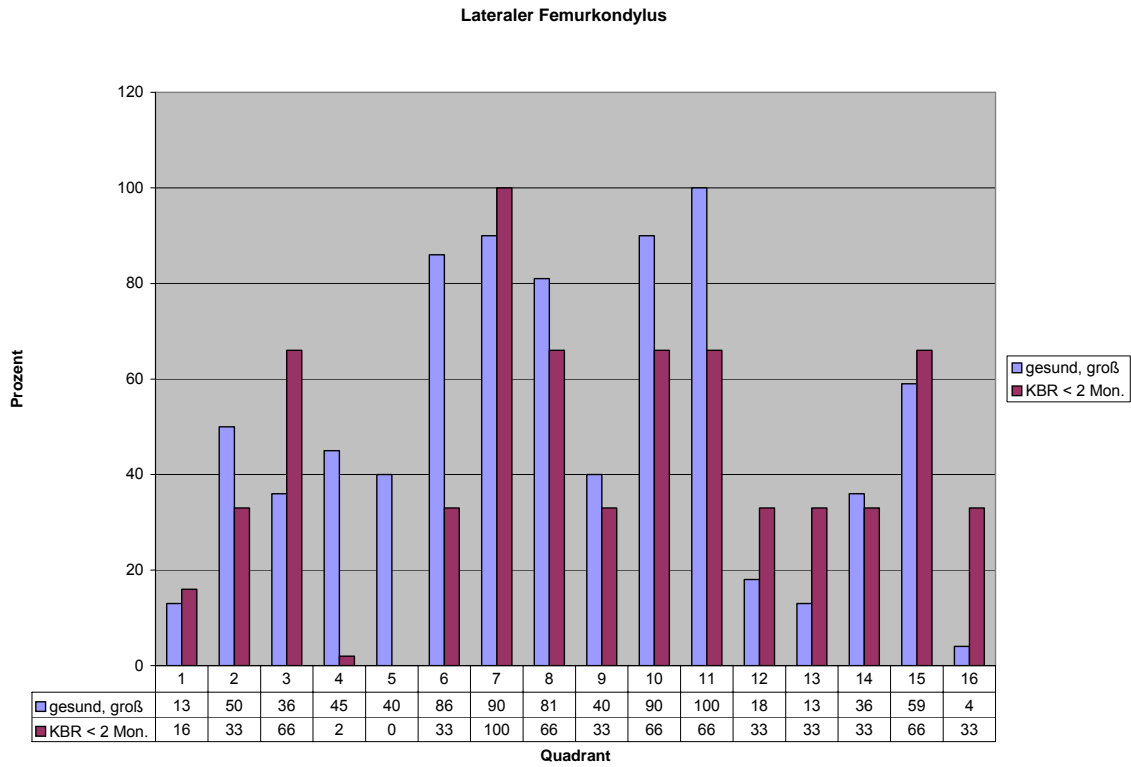


Abb. 85: Lateraler Femurkondylus: Vergleich gesunde große Hunde und Hunde mit KBR-Symptomatik unter 2 Monaten.

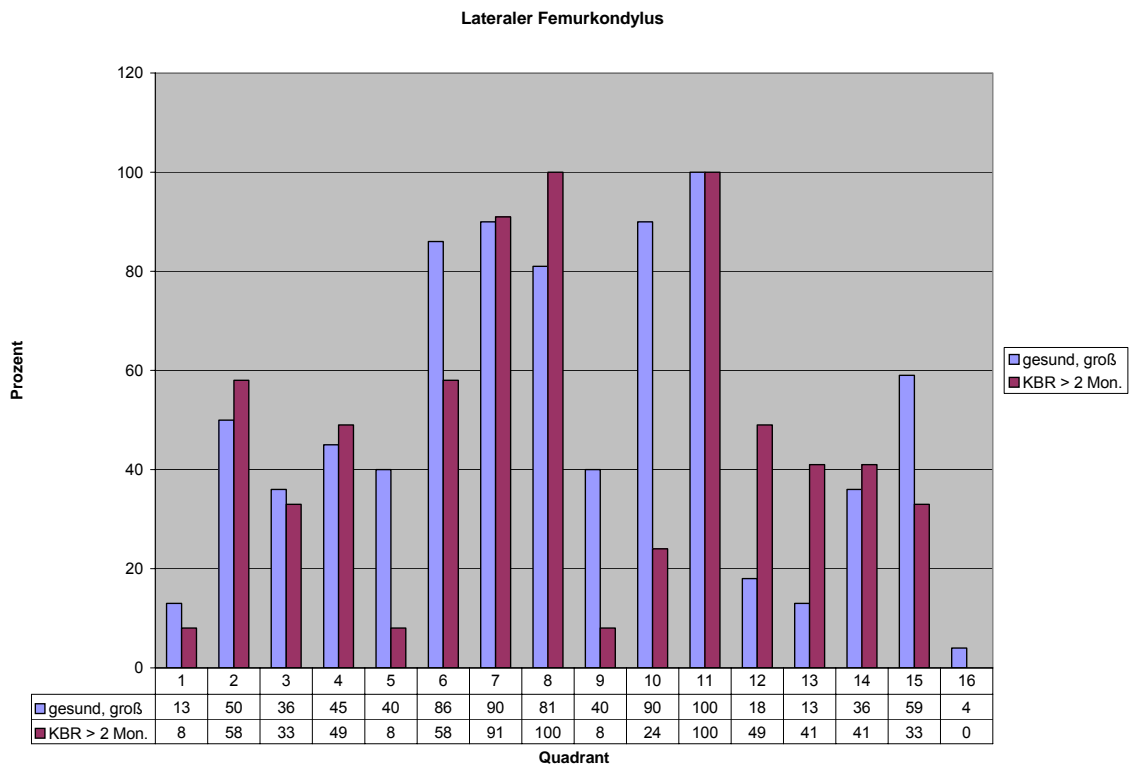


Abb. 86: Lateraler Femurkondylus: Vergleich gesunde große Hunde und Hunde mit KBR-Symptomatik über 2 Monate.

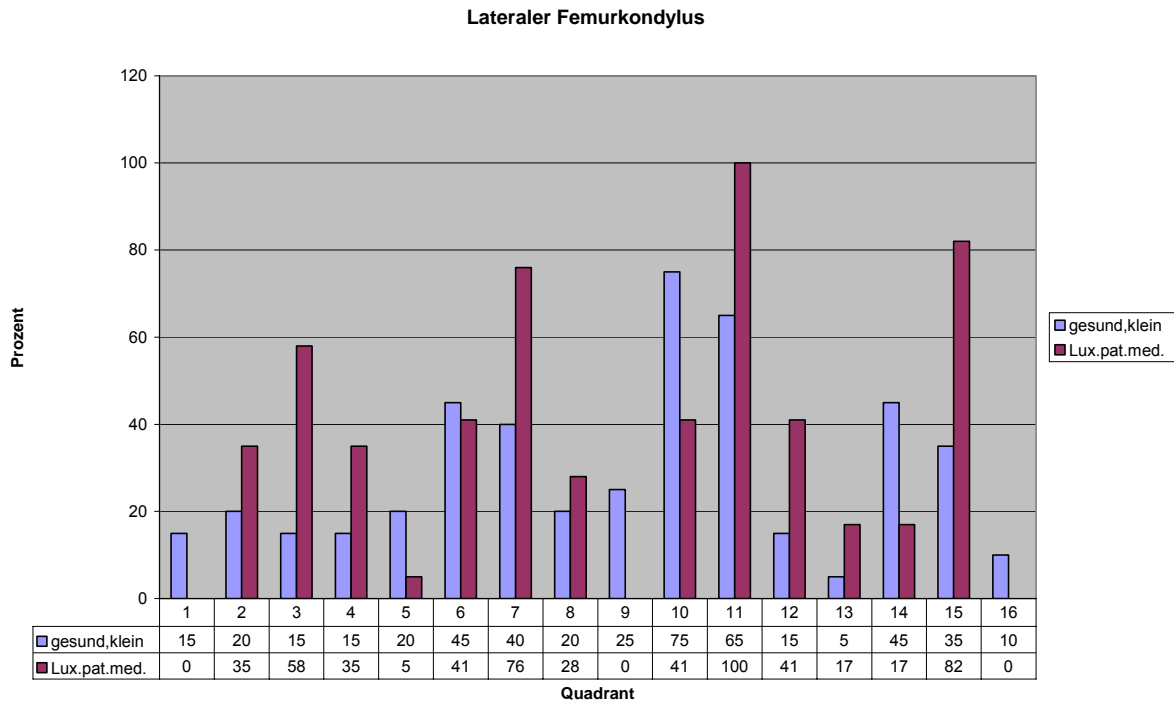


Abb. 87: Lateraler Femurkondylus: Vergleich gesunde kleine Hunde und Hunde mit Patellaluxation nach medial.

5.2.2.3.2 Femurkondylen medial

In der Gruppe der gesunden Tiere war die Belastung weitflächig auf der Gelenkfläche verteilt, weshalb in vielen Quadranten ein Maximum zu liegen kam. Doch der Schwerpunkt lag in den Quadranten 1, 2, 6, 7, 10, 11 sowie 14 und 15 (Abb. 88). Die Maxima verliefen mittig auf dem medialen Femurkondylus. In den Quadranten 10 und 11 kamen bei fast allen Tieren ein Maximum zu liegen, das entspricht ungefähr dem tiefsten Punkt des Femurkondylus.

Ein Unterschied zwischen kleinen und großen Hunden ergab sich in den Quadranten 5, 6 und 7. Während bei den großwüchsigen Hunden beispielsweise 100 Prozent im Quadrant 6 ein Maximum hatten, waren es nur knapp 60 Prozent in der Gruppe der kleinen Hunde. Vergleicht man die Maximaverteilung der gesunden großwüchsigen Hunde mit der Gruppe 2a (Abb. 89) fällt zunächst auf, dass in den Quadranten 1 und 2 keine oder nur vereinzelt Maxima zu verzeichnen waren (Quadrant 1: 0% in Gruppe 2a vs. 68% in Gruppe 1a; Quadrant 2: 14% in Gruppe 2a vs. 77% in Gruppe 1a). Auch im Quadrant 14 war ein deutlicher Rückgang zu erkennen. Die Situation in den Quadranten 6, 7, 9, 10, 11 und 15 blieb unverändert.

Ähnlich stellt sich die Situation bei den Tieren der Gruppe 2b (Abb. 90) dar: In Quadrant 1 und 2 verschwanden die Maxima.

Bei Patienten mit medialer Patellaluxation (Gruppe 3; Abb. 91) stellte sich die Verteilung wie folgt dar: Quadrant 7 (70%), 9 (100%), 10 (100%) und 15 (70%). In den Quadranten 1, 11

und 14, 15 hingegen waren im Vergleich zur Gruppe 1b deutlich seltener Maxima zu finden (Quadrant 1: 11% vs. 73%; Quadrant 11: 15% vs. 100%; Quadrant 14: 52% vs. 100%; Quadrant 15: 70% vs. 93%). Die Ausdehnung des Maximums an der medialen Femurkondyle reduzierten sich in kraniokaudaler Richtung.

Vergleicht man die Kniegelenke gesunder kleiner Hunde mit denen der lahmheitsfreien Seite der Patienten mit Patellaluxation, fällt auf, dass – wie schon auf der betroffenen Seite – auch bei den Kniegelenken der lahmheitsfreien Seite in den Quadranten 14 und 15 deutlich weniger Maxima auszuzählen waren.

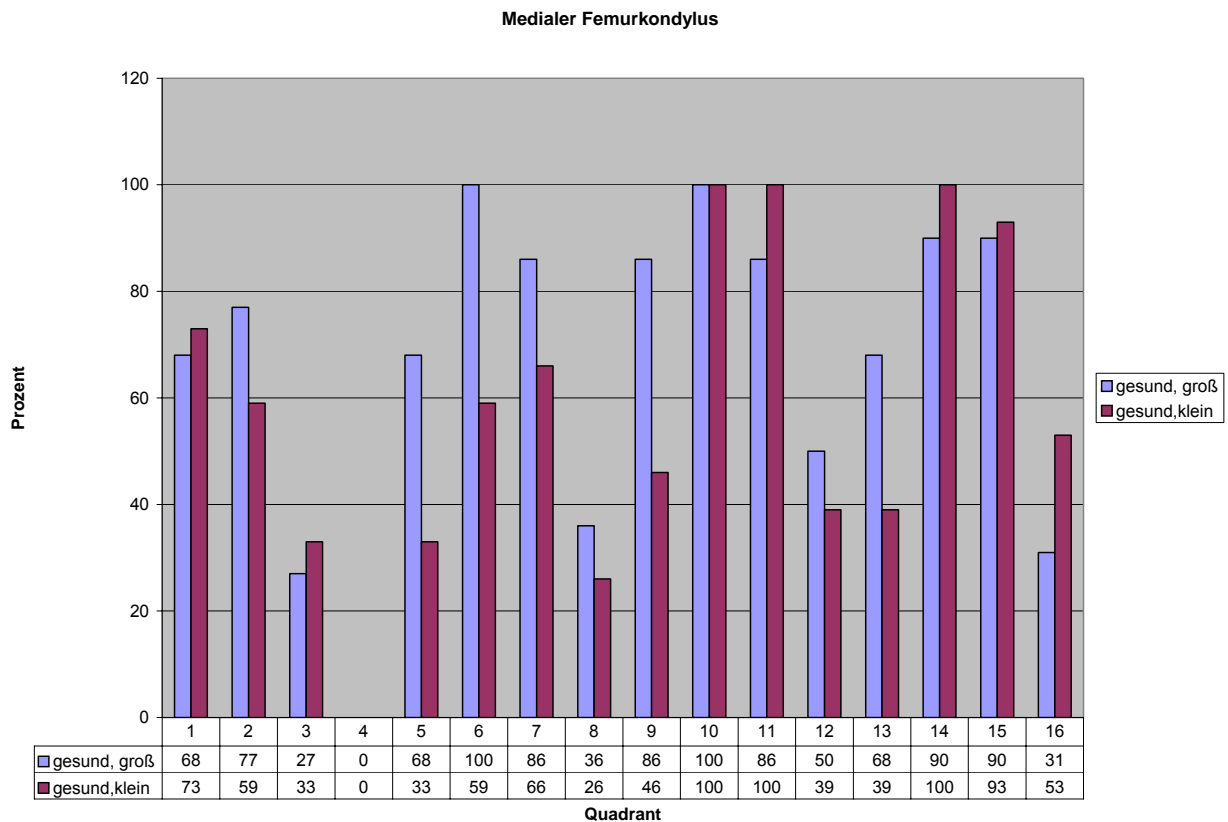


Abb. 88: Medialer Femurkondylus: Vergleich gesunde große Hunde und gesunde kleine Hunde.

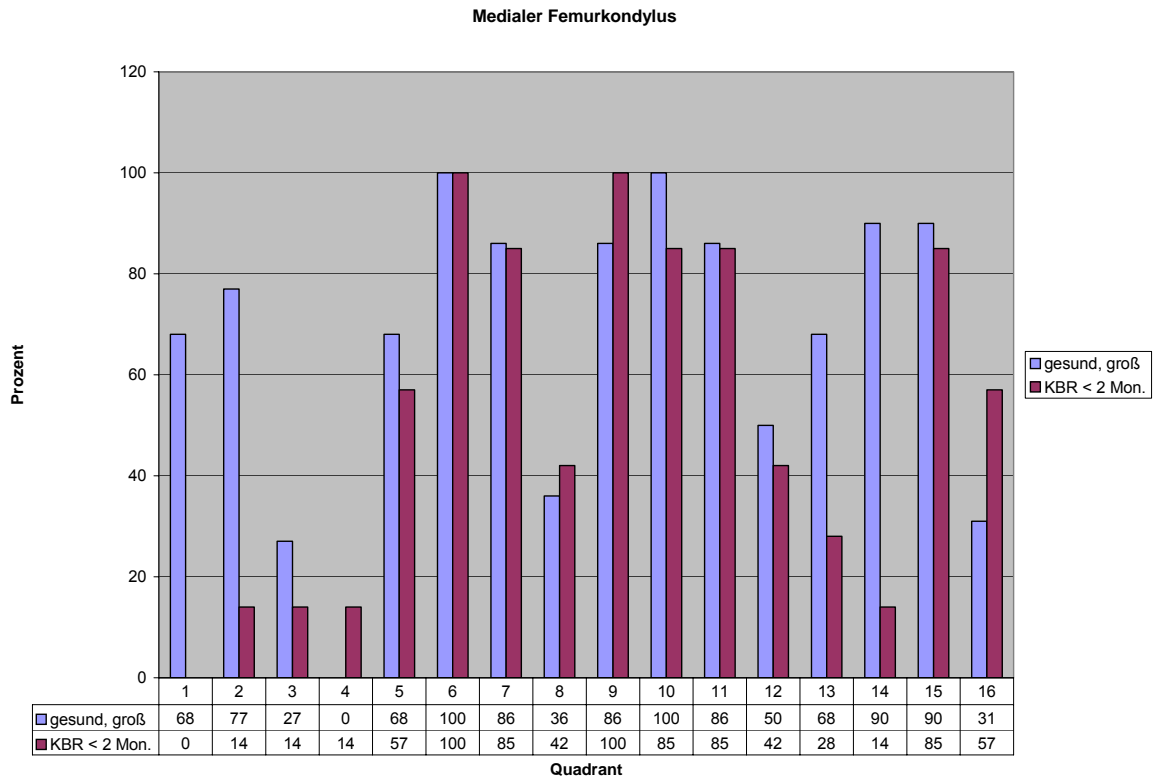


Abb. 89: Medialer Femurkondylus: Vergleich gesunde große Hunde und Hunde mit KBR-Symptomatik unter 2 Monaten.

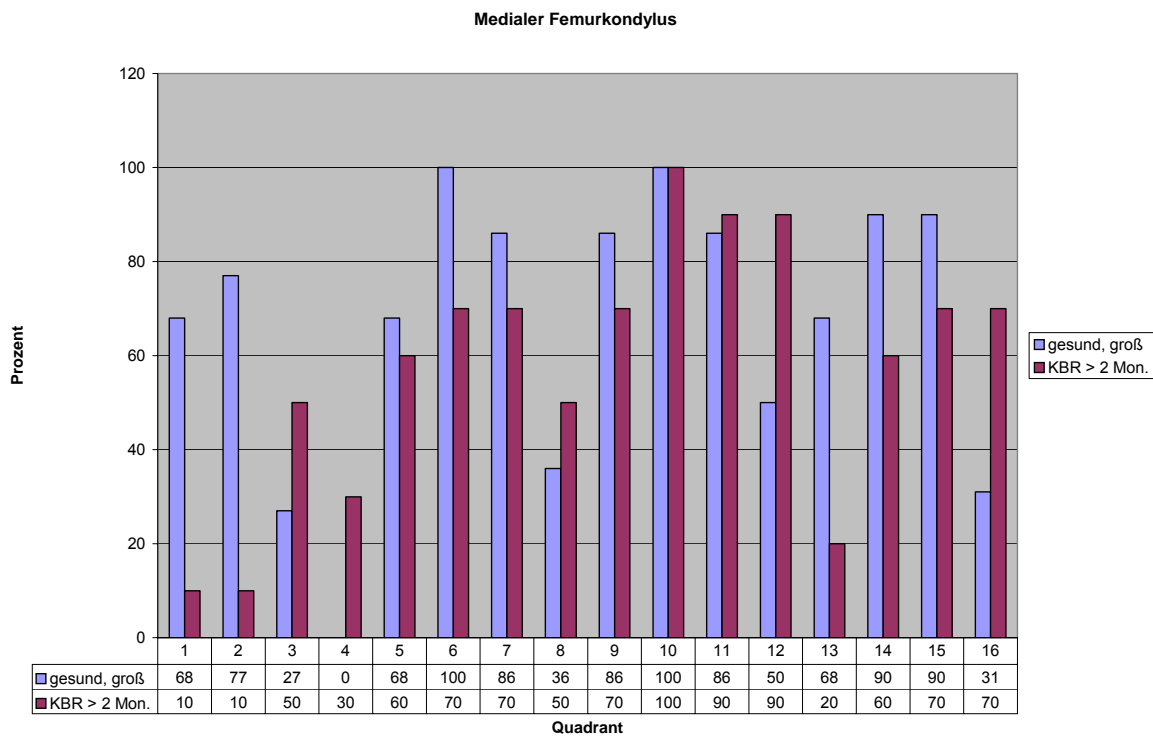


Abb. 90: Medialer Femurkondylus: Vergleich gesunde große Hunde und Hunde mit KBR-Symptomatik über 2 Monaten.

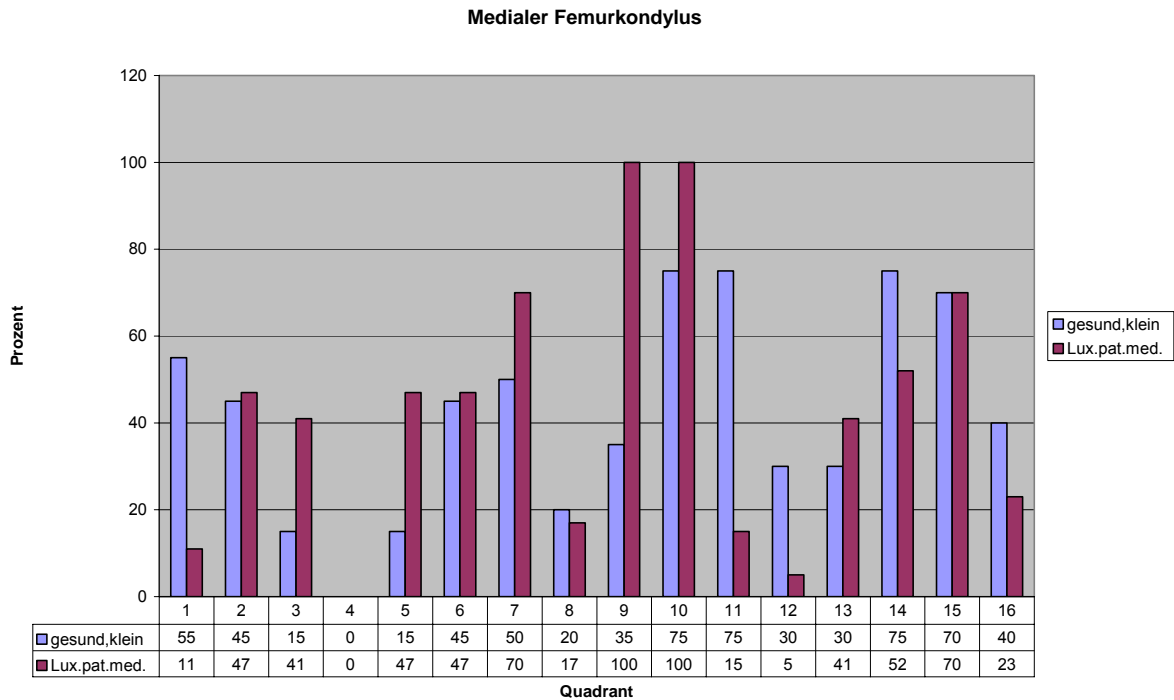


Abb. 91: Medialer Femurkondylus: Vergleich gesunde kleine Hunde und Hunde mit Patellaluxation nach medial.

5.2.2.4 Patella

Die beiden Gruppen gesunder Hunde zeigten hinsichtlich der Maximaverteilung auf der Gelenkfläche der Patella Überschneidungen, aber auch deutliche Unterschiede (Abb. 92). Die Hauptmaxima kamen bei beiden Gruppen in den Quadranten 5, 6 und 7 sowie 10 und 11 zu liegen. In der Gruppe großer Tiere jedoch lagen Maxima auch noch in den Quadranten 1 und 2.

Bei der Patientengruppe 2a (Abb. 93) fiel im Vergleich zur gesunden Gruppe insbesondere Folgendes auf: In Quadrant 1, 5 und 10 waren nur noch bei wenigen Tieren Maxima lokalisiert, hingegen in Quadrant 3 und 12 deutlich mehr.

Die Unterschiede waren hingegen in der Gruppe 2b (Abb. 94) weniger ausgeprägt: In Quadrant 1 und 2 sank die Häufigkeit der Maxima deutlich.

Patienten der Gruppe 3 (Abb. 95) zeigten eine deutlich andere Dichtemaximaverteilung als die gesunden Vergleichstiere. Quadrant 9, 10, 11 und 14 nahmen an Bedeutung zu. Das Maximum erstreckte sich nach distal.

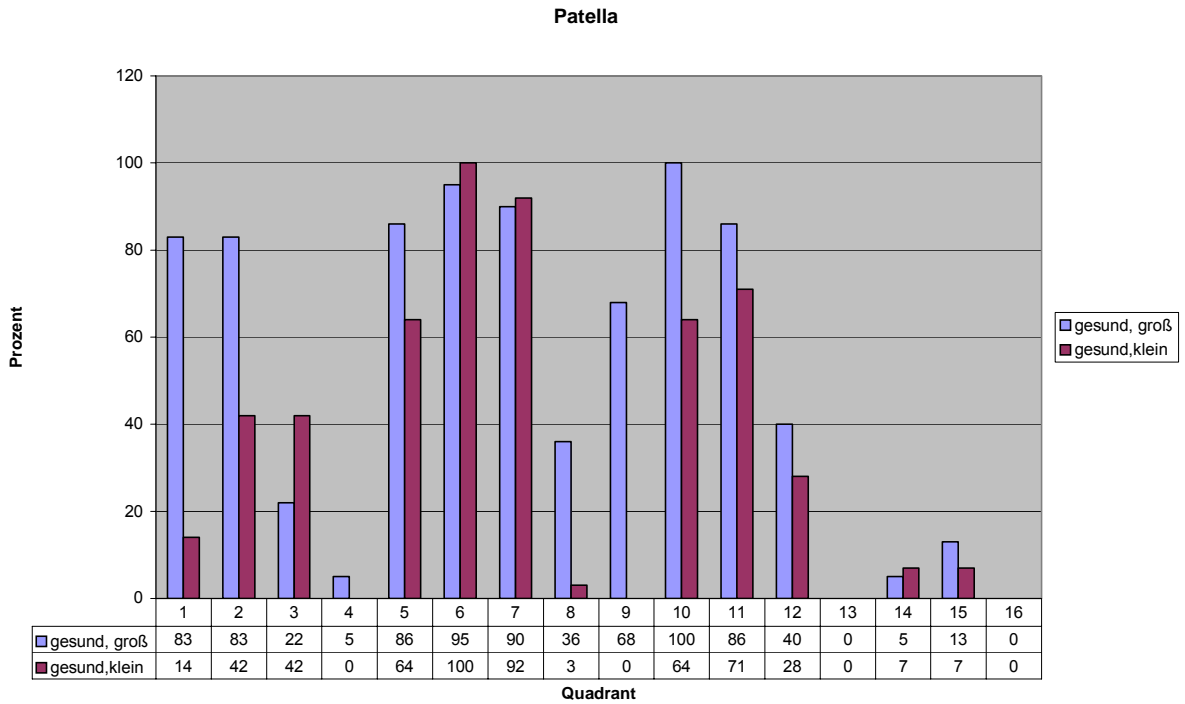


Abb. 92: Patella: Vergleich gesunde große Hunde und gesunde kleine Hunde.

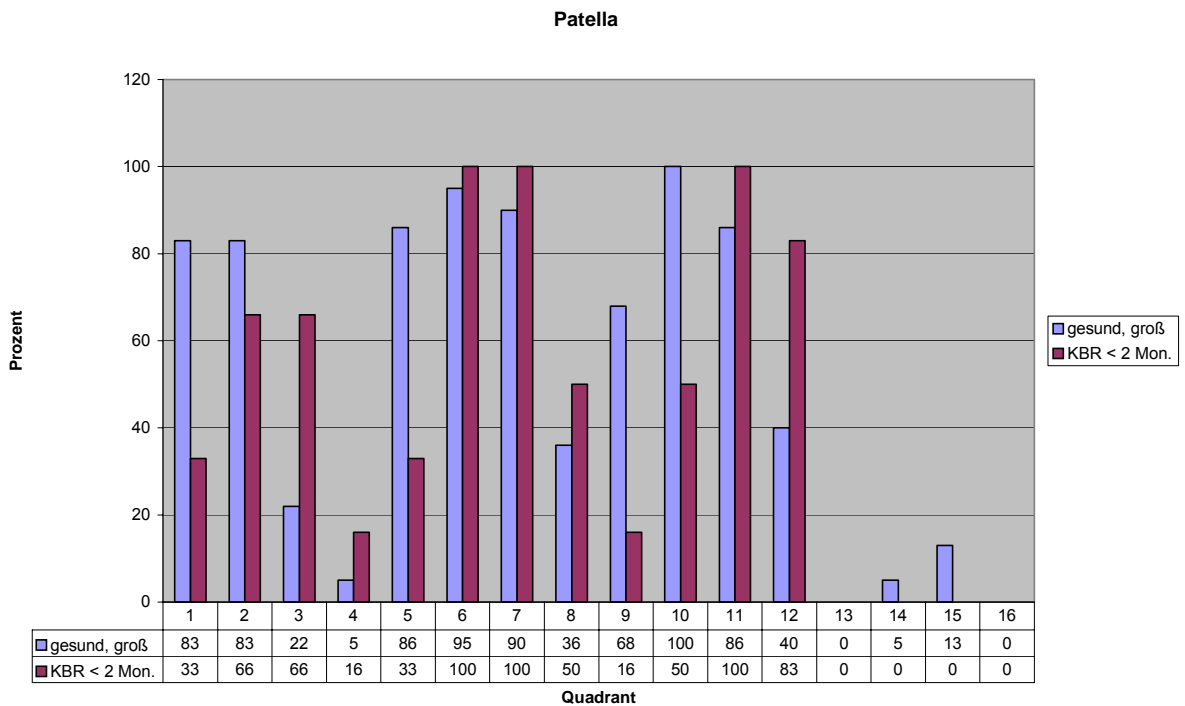


Abb. 93: Patella: Vergleich gesunde große Hunde und Hunde mit KBR-Symptomatik kürzer als 2 Monate.

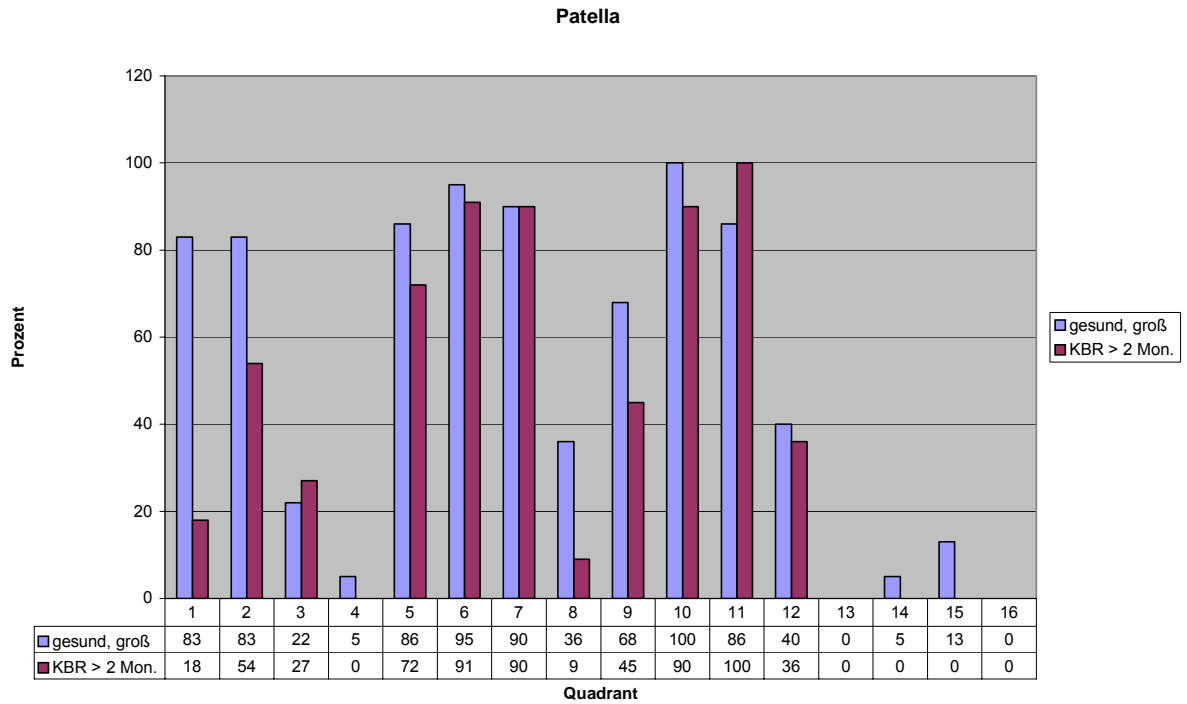


Abb. 94: Patella: Vergleich gesunde große Hunde und Hunde mit KBR-Symptomatik länger als 2 Monate.

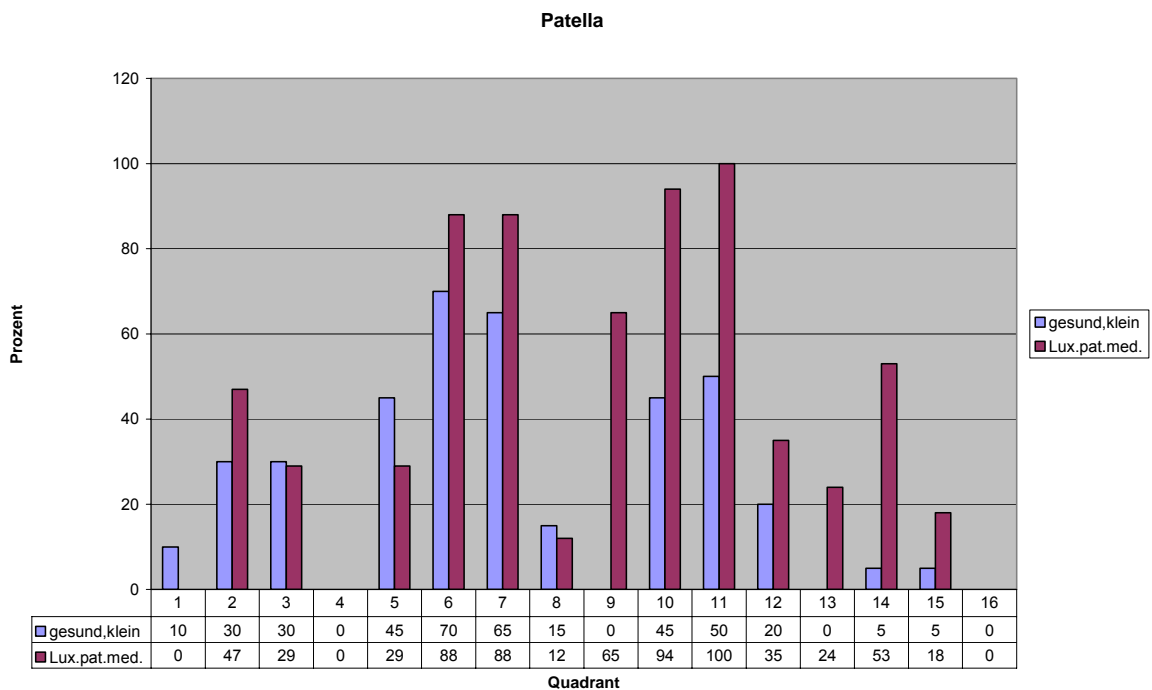


Abb. 95: Patella: Vergleich gesunde kleine Hunde und Hunde mit Patellaluxation nach medial.

5.3. Ergebnis sekundärer Messdaten: Kalziumwerte

Bei der Beurteilung der Kalziumwerte muss man vorausschicken, dass die Messungen der Gliedmaßen im CT stets ohne Referenzphantom durchgeführt wurden. Es handelte sich also bei diesen Werten nicht um absolute Werte. Sie waren vielmehr als relative Werte mit ähnlicher, zu vernachlässigender Fehlerrate zu beurteilen.

Zunächst lässt sich allgemein festhalten, dass die Mineralisierung der drei knöchernen Gelenkflächen des Knies – Tibia (lateral (tib-lat) und medialer Anteil (tib-med), Femur (fem-cran, fem-caud-lat, fem-caud-med, fem-dis-lat, fem-dis-med) und Patella (pat) – sowohl deutliche Unterschiede zwischen den Gruppen als auch charakteristische Werte für jeden Knochen zeigte.

Tab. 17: Kalziumgehalt der Gelenkflächen im Kontrollkollektiv, KBR-Patienten sowie Patellaluxation-Patienten.

	fem-caud-lat	fem-caud-med	fem-dis-lat	fem-dis-med	fem-cran	pat	tib-lat	tib-med
Kontrollkollektiv								
Mittelwert	672,93	743,41	700,46	689,33	696,35	704,87	726,58	818,51
Standardabweichung	114,38	61,42	89,10	92,433	80,85	87,87	78,40	58,70
KBR-Patienten								
Mittelwert	493,12	525,27	569,60	509,47	536,73	559,13	605,93	646,93
Standardabweichung	124,95	93,90	93,61	84,28	131,90	112,33	85,63	90,08
Patellaluxation-Patienten								
Mittelwert	511,95	588,55	544,05	561,55	588,55	623,05	592,65	666,3
Standardabweichung	76,63	121,59	122,84	110,00	131,50	146,09	95,87	118,50

5.3.1 Gesunde Hunde

Zunächst wurde der Kalziumgehalt in der Gruppe der gesunden Hunde verglichen, unterteilt in rechte und linke Gliedmaße sowie die Gruppen großer, gesunder und kleiner, gesunder Hunde (s. Anhang).

Die Mittelwerte sowie Standardabweichungen sind in Tabelle 17 gelistet. Der mediale Anteil des Tibiaplateaus wies sowohl bei den kleinen als auch bei den großen Tieren den höchsten Kalziumgehalt auf. Der Kalziumgehalt war in der Gruppe der großen Tiere mit dem der kleinen Tiere vergleichbar (s. Anhang).

Bei der Betrachtung der Korrelation zwischen den Werten der linken und rechten Gliedmaße (Tab. 18) lässt sich erkennen, dass bei den ersten vier Paaren ein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden konnte (Signifikanz [p-Wert] < 0,05). Für die Paare 5–8, also für die Patella ($p = 0,900$), die Trochlea femoris ($p = 0,603$) sowie den lateralen Anteil

des Tibiaplateaus ($p = 0,750$) wurde ein p-Wert größer als 0,05 berechnet, ein signifikanter Zusammenhang konnte somit nicht bewiesen werden.

Tab. 18: Korrelation bei gepaarten Stichproben rechter und linker Gliedmaßen.

		N	Korrelation	Signifikanz
Paar 1	fem-li-caud-lat & fem-re-caud-lat	20	,942	,000
Paar 2	fem-li-caud-med & fem-re-caud-med	20	,961	,000
Paar 3	fem-li-dis-lat & fem-re-dis-lat	20	,895	,000
Paar 4	fem-li-dis-med & fem-re-dis-med	20	,812	,000
Paar 5	fem-li-cran & fem-re-cran	20	,124	,603
Paar 6	pat-li & pat-re	20	-,030	,900
Paar 7	tib-li-lat & tib-re-lat	20	-,076	,750
Paar 8	tib-li-med & tib-re-med	20	-,360	,119

Tabelle 19 zeigt die Ergebnisse des T-Tests für verbundene Stichproben. Dieser Vergleich innerhalb der einzelnen Paare auf Unterschiede in den Werten (in diesem Fall also ein Test auf Gleichheit der Werte beider Seiten). Anhand der letzten Spalte (Sig.(2-seitig) = p-Wert) kann man sehen, dass für alle Paare, mit Ausnahme des vierten, kein signifikanter Unterschied innerhalb der Paare bestand. Das heißt also: zwischen den ermittelten Werten der linken und rechten Gliedmaße konnte für alle Paare außer dem vierten kein signifikanter Unterschied ermittelt werden.

Tab. 19: Test bei gepaarten Stichproben: Kein signifikanter Unterschied zwischen den Werten der rechten und linken Gliedmaßen.

		Gepaarte Differenzen				T	df	Sig. (2-seitig)	
		Mittelwert	Standard- abweichung	Standard- fehler des Mittelwertes	95% Konfidenz- intervall der Differenz				
					untere				obere
Paar 1	fem-li-caud-lat & fem-re-caud-lat	-7,950	44,471	9,944	-28,763	12,863	-,799	19	,434
Paar 2	fem-li-caud-med & fem-re-caud-med	-,550	31,688	7,086	-15,381	14,281	-,078	19	,939
Paar 3	fem-li-dis-lat & fem-re-dis-lat	-6,250	59,962	13,408	-34,313	21,813	-,466	19	,646
Paar 4	fem-li-dis-med & fem-re-dis-med	-31,050	62,941	14,074	-60,507	-1,593	-2,206	19	,040
Paar 5	fem-li-cran & fem-re-cran	-8,150	152,626	34,128	-79,581	63,281	-,239	19	,814
Paar 6	pat-li & pat-re	-1,200	183,527	41,038	-87,093	84,693	-,029	19	,977
Paar 7	tib-li-lat & tib-re-lat	5,800	151,772	33,937	-65,232	76,832	,171	19	,866
Paar 8	tib-li-med & tib-re-med	4,750	155,299	34,726	-67,932	77,432	,137	19	,893

5.3.2 Patienten mit Kreuzbandruptur

Die Gelenkflächen der Kniegelenke mit einer Ruptur des kranialen Kreuzbandes waren im Mittel geringer mineralisiert als die gesunder Hunde (s. Anhang).

Zur Ermittlung eines signifikanten Unterschieds beider Hundegruppen (KBR vs. gesund) wurde ein T-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt, dessen Ergebnisse in Tabelle 20 (T-Test für unabhängige Stichproben) dargestellt sind. Hierbei ist zu beachten, dass zunächst ein Test auf Varianzgleichheit zwischen beiden Gruppen durchgeführt (Levene-Test) und danach für beide Fälle (Varianzgleichheit bzw. Varianzenungleichheit) der T-Test für den Mittelwertvergleich gemacht wurde.

In allen Fällen wurde kein signifikanter Unterschied zwischen den Varianzen beider Gruppen ermittelt (Levene-Test : Signifikanz > 0,05). In diesem Fall wurde in der Zeile „Varianzen sind gleich“ weitergelesen. In der Spalte „Sig. (2-seitig)“ sind die ermittelten p-Werte bzgl. des T-Tests für die Mittelwerte aufgelistet. Es wird ersichtlich, dass für alle betrachteten Gelenkflächen ein signifikanter Unterschied zwischen KBR-Patienten (KBR-betroffene Gliedmaße) und gesunden Hunden berechnet werden konnte (p-Wert < 0,05).

Vergleicht man die Gelenkflächen innerhalb der KBR-Patientengruppe, so fällt auf, dass der höchste Kalziumgehalt auch in dieser Gruppe auf dem Tibiaplateau nachzuweisen war (Tab. 21).

Außerdem lagen die Mittelwerte des Kalziumgehalts der Gelenkflächen der kontralateralen Gliedmaße von KBR-Patienten unter denen der Gelenkflächen gesunder Hunde (s. Anhang).

Tab. 21: Kalziumgehalt – Mittelwert und Standardabweichung – der Gelenkflächen des Kniegelenkes bei Patienten mit KBR im Vergleich zum Kontrollkollektiv.

	Befund	N	Mittelwert	Standard- abweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Kalziumwert fem-caud-lat	KBR	17	493,12	117,165	28,417
	gesund	20	672,93	127,668	28,547
Kalziumwert fem-caud-med	KBR	17	529,35	93,213	22,608
	gesund	20	742,23	108,535	24,269
Kalziumwert fem-dis-lat	KBR	17	561,47	90,524	21,955
	gesund	20	699,23	127,055	28,410
Kalziumwert fem-dis-med	KBR	17	515,06	85,006	20,617
	gesund	20	690,13	97,471	21,795
Kalziumwert fem-cran	KBR	17	535,06	123,499	29,953
	gesund	20	695,63	86,397	19,319
Kalziumwert pat	KBR	17	553,59	106,240	25,767
	gesund	20	704,65	89,065	19,915
Kalziumwert tib-lat	KBR	17	605,47	80,180	19,447
	gesund	20	725,45	70,328	15,726
Kalziumwert tib-med	KBR	17	654,24	87,164	21,140
	gesund	20	818,68	53,606	11,987

Vergleicht man die betroffene Seite mit der kontralateralen, so stellt sich hinsichtlich Mittelwerte und Standardabweichung der Mittelwert das in Tabelle 22 skizzierte Bild dar. Numerisch war der Mittelwert aller Gelenkflächen der kontralateralen Seite höher als der der KBR-Seite.

Tab. 22: Statistik bei gepaarten Stichproben: Kalziumgehalt – Mittelwert und Standardabweichung – der Gelenkflächen des Kniegelenkes bei Patienten mit KBR, kontralaterale Gliedmaße*.

		N	Mittelwert	Standard- abweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Paar 1	fem-caud-lat-kbr	15	490,27	124,957	32,264
	fem-caud-lat-kontralateral		557,53	105,221	27,168
Paar 2	fem-caud-med-kbr	15	525,27	93,901	24,245
	fem-caud-med-kontralateral		586,53	92,296	23,831
Paar 3	fem-dis-lat-kbr	15	569,60	93,612	24,171
	fem-dis-lat-kontralateral		621,33	93,293	24,088
Paar 4	fem-dis-med-kbr	15	509,47	84,288	21,763
	fem-dis-med-kontralateral		560,73	92,629	23,917
Paar 5	fem-cran-kbr	15	536,73	131,906	34,058
	fem-cran-kontralateral		591,53	134,176	34,644
Paar 6	pat-kbr	15	559,13	112,330	29,003
	pat-kontralateral		609,40	115,063	29,709
Paar 7	tib-lat-kbr	15	605,93	85,637	22,112
	tib-lat-kontralateral		619,27	94,437	24,384
Paar 8	tib-med-kbr	15	646,93	90,489	23,364
	tib-med-kontralateral		682,00	90,080	23,259

* Hier sind 2 Hunde weniger in der Auswertung als in Tab.21: Bei diesen zwei Tieren konnte von der kontralateralen Seite aufgrund knienaher Implantate keine Schichtbilder im CT erstellt werden.

Für die Werte der KBR-betroffenen und der kontralateralen Seite bestand ein signifikanter linearer Zusammenhang für alle betrachteten Paare (Korrelation = linearer Zusammenhang), welcher in der Tabelle 23 (Korrelationen bei gepaarten Stichproben) dargestellt ist. In allen Fällen war das Maß der Korrelation größer als 0 (insbesondere $> 0,5$), d.h. es bestand ein positiver linearer Zusammenhang zwischen den Werten (sind die Werte der KBR-Seite hoch, so sind sie es auch auf der kontralateralen Seite).

Weiterhin wurde ein T-Test anhand der Daten durchgeführt, um eventuell auftretende Unterschiede zwischen den Werten der beiden Seiten zu erkennen (Tabelle 24: T-Test bei gepaarten Stichproben). Hierbei ergab sich, dass es bei den Paaren 1–6 einen signifikanten Unterschied zwischen erkrankter und kontralateralen Seite gab (Sig.(2-seitig) $< 0,05$). Bei den Paaren 7 und 8 konnte kein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden (Sig.(2-seitig) $> 0,05$).

Tab. 23: Korrelationen bei gepaarten Stichproben: Nachweis eines positiven linearen Zusammenhangs zwischen KBR-betroffener und kontralateraler Gliedmaße.

		N	Korrelation	Signifikanz
Paar 1	fem-caud-lat-kbr fem-caud-lat-kontralateral	15	,705	,003
Paar 2	fem-caud-med-kbr fem-caud-med-kontralateral	15	,711	,003
Paar 3	fem-dis-lat-kbr fem-dis-lat-kontralateral	15	,772	,001
Paar 4	fem-dis-med-kbr fem-dis-med-kontralateral	15	,693	,004
Paar 5	fem-cran-kbr fem-cran-kontralateral	15	,726	,002
Paar 6	pat-kbr pat-kontralateral	15	,758	,001
Paar 7	tib-lat-kbr tib-lat-kontralateral	15	,792	,000
Paar 8	tib-med-kbr tib-med-kontralateral	15	,735	,002

Tab. 24: Test mit gepaarten Stichproben: Patienten mit KBR: Nachweis eines Unterschieds zwischen erkrankter und kontralateraler Gliedmaße.

		Gepaarte Differenzen				T	df	Sig. (2-seitig)	
		Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes	95% Konfidenzintervall der Differenz				
					untere				obere
Paar 1	fem-caud-lat-kbr fem-caud-lat-kontralateral	-67,267	90,303	23,316	-117,275	-17,259	-2,885	14	,012
Paar 2	fem-caud-med-kbr fem-caud-med-kontralateral	-61,267	70,840	18,291	-100,497	-22,037	-3,350	14	,005
Paar 3	fem-dis-lat-kbr fem-dis-lat-kontralateral	-51,733	63,041	16,277	-86,644	-16,822	-3,178	14	,007
Paar 4	fem-dis-med-kbr fem-dis-med-kontralateral	-51,267	69,747	18,009	-89,891	-12,642	-2,847	14	,013
Paar 5	fem-cran-kbr fem-cran-kontralateral	-54,800	98,434	25,415	-109,311	-,289	-2,156	14	,049
Paar 6	pat-kbr pat-kontralateral	-50,267	79,186	20,446	-94,119	-6,415	-2,459	14	,028
Paar 7	tib-lat-kbr tib-lat-kontralateral	-13,333	58,677	15,150	-45,827	19,161	-,880	14	,349
Paar 8	tib-med-kbr tib-med-kontralateral	-35,067	65,709	16,966	-71,455	1,322	-2,067	14	,058

5.3.3 Patienten mit medialer Patellaluxation

Vergleicht man die Gelenkflächen innerhalb der Patientengruppe mit Patellaluxation, so fällt auf, dass der höchste Kalziumgehalt auf dem medialen Anteil des Tibiaplateaus nachzuweisen war, gefolgt von der Patella und dem lateralen Anteil der Tibiagelenkfläche.

Das Vorgehen bei der statistischen Auswertung war analog dem bei der KBR-Patientengruppe. Erstaunlicherweise ließ sich – im Gegensatz zur KBR-Patientengruppe – ein signifikanter Unterschied der Gruppe der Patienten mit Patellaluxation nach medial und der gesunder Tiere hinsichtlich des Kalziumgehaltes nicht bei allen Gelenkflächen nachweisen (Tab. 27). Signifikant unterschiedlich waren die Gelenkflächen der Tibia und des Femurs, nicht jedoch die der Patella ($p = 0,113$).

Vergleicht man die betroffene Seite mit der kontralateralen Seite, so stellt sich hinsichtlich Mittelwerte und Standardabweichung der Mittelwerte das in Tabelle 17 skizzierte Bild dar. Numerisch waren die Kalziumwerte der kontralateralen Seite geringgradig höher als die der betroffenen Gliedmaße, aber dennoch geringer als die gesunder Kniegelenke (s. Anhang). Wie auch schon bei der Betrachtung der KBR-Patienten wurde bei den Patienten mit Patellaluxation nach medial untersucht, ob Unterschiede zwischen der erkrankten und nicht erkrankten (kontralateralen) Seite vorlagen.

In Tabelle 25 (Korrelationen bei gepaarten Stichproben) wird ersichtlich, dass sich bei den Paaren 2, 4, 6 und 7 ein signifikanter linearer Zusammenhang nachweisen ließ (Signifikanz $< 0,05$). Bei den restlichen Paaren war das nicht der Fall.

Weiterhin wurde noch der T-Test für verbundene Stichproben durchgeführt, um eventuelle Unterschiede in den Werten innerhalb der einzelnen Paare zu erkennen. Die Ergebnisse sind in Tabelle 26 dargestellt. Mittels den Daten der letzten Spalte (Sig.(2-seitig)) kann man sagen, dass es hier keine Unterschiede innerhalb der Paare gab (Signifikanz $> 0,05$).

Tab. 25: Korrelationen bei gepaarten Stichproben: Nachweis eines positiven linearen Zusammenhangs zwischen Patellaluxation-betroffener und kontralateraler Gliedmaße.

		N	Korrelation	Signifikanz
Paar 1	fem-caud-lat-pat fem-caud-lat	9	,291	,447
Paar 2	fem-caud-med-pat fem-caud-med	9	,897	,001
Paar 3	fem-dis-lat-pat fem-dis-lat	9	,661	,052
Paar 4	fem-dis-med-pat fem-dis-med	9	,702	,035
Paar 5	fem-cran-pat fem-cran	9	,505	,166
Paar 6	pat-pat pat	9	,812	,008
Paar 7	tib-lat-pat tib-lat	9	,750	,020
Paar 8	tib-med-pat tib-med	9	,627	,071

Tab. 26: Test mit gepaarten Stichproben: Patienten mit Patellaluxation nach medial: Nachweis eines Unterschieds zwischen erkrankter und kontralateraler Gliedmaße.

		Gepaarte Differenzen				T	df	Sig. (2-seitig)	
		Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes	95% Konfidenzintervall der Differenz				
					untere				obere
Paar 1	fem-caud-lat-pat fem-caud-lat	5,000	100,819	33,606	-72,496	82,496	,149	8	,885
Paar 2	fem-caud-med-pat fem-caud-med	19,222	46,537	15,512	-16,549	54,994	1,239	8	,250
Paar 3	fem-dis-lat-pat fem-dis-lat	2,444	102,762	34,254	-76,545	81,434	,071	8	,945
Paar 4	fem-dis-med-pat fem-dis-med	11,333	67,548	22,516	-40,589	63,255	,503	8	,628
Paar 5	fem-cran-pat fem-cran	17,889	105,572	35,191	-63,261	99,038	,508	8	,625
Paar 6	pat-pat pat	16,889	79,647	26,549	-44,333	78,111	,636	8	,542
Paar 7	tib-lat-pat tib-lat	-8,556	67,565	22,522	-60,491	43,379	-,380	8	,714
Paar 8	tib-med-pat tib-med	12,778	93,149	31,050	-58,823	84,378	,412	8	,691

Tabelle 27: Patellaluxation-Patienten: T-Test unabhängiger Stichproben.

	Levene-Test der Varianzgleichheit		T-Test für die Mittelwertgleichheit						
	F	Signifikanz	T	df	Sig. (2-seitig)	Mittlere Differenz	Standardfehler der Differenz	95% Konfidenzintervall der Differenz	
								Untere	Obere
Kalziumwert fem-caud-lat	2.883	.099	-4.066	32	.000	-156.139	38.400	-234.358	-77.921
			-4.419	31.545	.000	-156.139	35.334	-228.154	-84.125
Kalziumwert fem-caud-med	1.414	.243	-3.396	32	.002	-137.225	40.407	-219.531	-54.919
			-3.306	25.332	.003	-137.225	41.513	-222.666	-51.784
Kalziumwert fem-dis-lat	.058	.812	-3.160	32	.003	-140.368	44.417	-230.842	-49.893
			-3.156	27.994	.004	-140.368	44.481	-231.484	-49.252
Kalziumwert fem-dis-med	.011	.918	-3.383	32	.002	-120.839	35.717	-193.593	-48.086
			-3.313	25.969	.003	-120.839	36.475	-195.818	-45.860
Kalziumwert fem-cran	.736	.397	-2.306	32	.028	-83.268	36.108	-156.817	-9.719
			-2.163	21.556	.042	-83.268	38.494	-163.194	-3.341
Kalziumwert pat	3.617	.066	-1.802	32	.081	-72.079	40.008	-153.572	9.415
			-1.660	19.880	.113	-72.079	43.430	-162.707	18.550
Kalziumwert tib-lat	2.365	.134	-4.198	32	.000	-122.379	29.151	-181.758	-63.000
			-3.947	21.776	.001	-122.379	31.007	-186.721	-58.036
Kalziumwert tib-med	9.010	.005	-4.123	32	.000	-135.318	32.816	-202.163	-68.473
			-3.613	15.993	.002	-135.318	37.457	-214.726	-55.910

6 Diskussion

6.1 Patientengut

Alle Patienten, die im Zeitraum 1998 bis 2000 in der Chirurgischen Tierklinik aufgrund einer KBR-Symptomatik oder einer Patellaluxation-Problematik vorgestellt und operiert wurden, kamen für diese Untersuchung in Frage. Somit stellte sich das Patientengut zufällig zusammen. Dennoch entsprachen die Merkmale beider Patientengruppen den für die jeweiligen Erkrankungen typischen Charakteristika der Tiere. So bestand die Gruppe der Patienten mit medialer Patellaluxation in dieser Untersuchung – übereinstimmend mit den Angaben aus der Literatur – aus überwiegend Klein- bzw. Zwerghunderassen bzw. deren Mischlinge (Kodituwakku 1962, Putnam 1968, Campell u. Pond 1972). Fast alle Tiere waren zum Zeitpunkt der Vorstellung in der Klinik noch ziemlich jung (1–2 Jahre), mit Ausnahme zweier Tiere (6 und 11 Jahre). Alle hatten bereits lebenslang mit diesem Krankheitsbild zu tun (Loeffler 1964). Das durchschnittliche Körpergewicht lag bei etwa 7,7 kg, wobei ein Patient, eine Englische Bulldogge, mit 26 kg deutlich aus dem Rahmen fiel. Zwei Patienten wurden innerhalb des Untersuchungszeitraumes ein zweites Mal aufgrund einer medialen Patellaluxation der kontralateralen Seite vorgestellt. Das ermöglichte eine Verlaufsuntersuchung 6 Monate nach der Operation.

Die Patienten mit Kreuzbandruptur waren durchweg großwüchsige Tiere mit hohem Körpergewicht, mit Ausnahme zweier Tiere. Großwüchsigkeit und hohes Körpergewicht (Paatsama 1952, Lampadius 1964, Hohn u. Newton 1975, Arnoczky 1980) werden in der Literatur als rupturfördernd wirkende Faktoren gewertet. Deshalb erleiden – wie Shires et al. 1984 in ihrer Untersuchung erkannten – schwer gebaute Rassen prozentual häufiger eine Kreuzbandruptur. Auch die degenerativen Veränderungen werden durch ein hohes Körpergewicht forciert. Bei Hunden mit mehr als 15 kg KM ist im Durchschnitt die Degeneration ausgeprägter als bei leichteren Hunden des gleichen Alters und vergleichbarer Größe (Vasseur et al. 1985).

Das durchschnittliche Alter der Hunde lag bei 5 Jahren. Die Altersspanne reichte von 1,5 bis 9 Jahren. Der Großteil der Tiere jedoch war zwischen 4,5 und 6 Jahre, eine Altersspanne in der Loeffler (1964) sowie Gambardella et al. (1981) die höchste KBR-Inzidenz beobachteten. Aufgrund der Charakteristika beider Patientenpopulationen sahen wir es als geboten an, die Kontrollgruppen danach auszurichten. Darüber hinaus galten visuell unveränderte Gelenke als weiteres Einschlusskriterium für das Kontrollkollektiv.

In der Kontrollgruppe „große Hunde“ betrug das durchschnittliche Körpergewicht 31,67 kg ($\pm 6,65$) und das Durchschnittsalter 6,6 Jahre ($\pm 1,35$). Sechs Tiere waren weiblich und vier männlich. Die kleinen Hunde wogen durchschnittliche 6,7 kg ($\pm 3,15$) und das Durchschnittsalter lag bei 6,5 Jahren ($\pm 2,07$). Das Alter lag damit deutlich über dem der Patientengruppe mit Patellaluxation. In dieser Untersuchung wurde bei der Rekrutierung der

„gesunden Tiere“ auf tote Tiere aus dem Institut für Tieranatomie zurückgegriffen, weshalb ein Durchschnittsalter von 2 bis 3 Jahren nicht eingehalten werden konnte, da in so jungen Jahren kaum Tiere sterben bzw. aufgrund einer schwerwiegenden Erkrankung euthanasiert werden.

Bei den Kontrollgruppen muss zudem berücksichtigt werden, dass keine Angaben zur Krankengeschichte bzw. zum Euthanasiegrund zur Verfügung standen und deshalb nur visuell erkennbare Gelenkveränderungen, die eine veränderte Belastungssituation im Gelenk bedingen könnten, festgestellt werden konnten. Eine klinische Beurteilung der Gliedmaßenstellung und des Gangbildes waren nicht möglich.

Aufgrund der typischen Varusdeformität der Gliedmaßen chondrodystropher Rassen wurden diese von vornherein von dieser Studie ausgeschlossen. Die Gliedmaßenstellung hat einen entscheidenden Einfluss auf die Beanspruchungsverteilung im Gelenk, was sich nicht zuletzt in einer Untersuchung von Müller-Gerbl (1991) zeigte, in der die Veränderungen der Mineralisationsverteilung sowie des Mineralisationsgrads des subchondralen Knochens nach Umstellungsosteotomie bei Varusgonarthrose am Menschen geprüft wurden.

6.2 CT-OAM

Die Methode der Computertomographie-Osteoabsorptiometrie eröffnet die Möglichkeit, Mineralisierungsmuster und deren Veränderungen innerhalb der Gelenkflächen am lebenden Patienten sichtbar zu machen. Dabei spiegeln die Mineralisierungsmuster des subchondralen Knochens die Beanspruchung in den verschiedenen Gelenkabschnitten wider. Die Dichtemusterverteilung wird durch mehrere Faktoren bestimmt (Müller-Gerbl 1998; Abb. 98).

Die von Müller-Gerbl (1998) geforderte Grundvoraussetzung für diese Methode besagt, dass die CT-Schnittebene senkrecht zur Gelenkfläche laufen muss. In vivo ist dies allerdings aufgrund des Gantry-Durchmessers im Verhältnis zur Größe der Tiere – selbst bei den Zwergrassen aus der Patellaluxation-Gruppe – nicht möglich. Aber bereits in vorausgegangenen Untersuchungen (Kaser 1998, Körbel 2000) konnte gezeigt werden, dass bei Wahl einer möglichst dünnen CT-Schnittbreite die original transversalen CT-Schnitte mit den sekundären sagittalen CT-Schnitten übereinstimmen. Müller-Gerbl (1991) verglich unter anderem die quantitative Flächenausdehnung einzelner Dichtestufen in sich entsprechenden Primär- und Sekundärbildern. Dabei betrug die durchschnittliche Übereinstimmung 82%. Somit sind die durch die Umrechnung in Sekundärbildern entstehenden Differenzen der Densitogramme für diese Untersuchung tolerierbar.

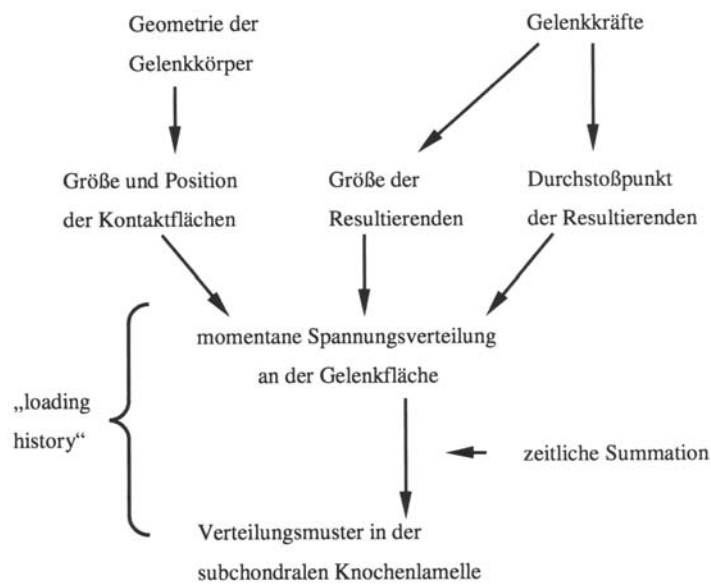


Abb. 98: Faktoren, welche die Beanspruchungsverteilung innerhalb eines Gelenkes beeinflussen (Müller-Gerbl 1998).

Computertomographen der älteren Generationen (Geräte der 3. und 4. Generation) bieten oftmals nicht die Möglichkeit, eine minimale Schichtdicke von 1 mm zu untersuchen. Meist sind lediglich 2 mm dicke Schichten scanbar. Um die durch den Partial-Volumen-Effekt bedingte Fehlerrate möglichst gering zu halten, wurden die Schichten „überlappend“ gescannt, d.h. 2 mm Schichtdicke und 1 mm Tischvorschub. Diese überlappende Schnitfführung erlaubt es, anschließend die Sekundärschnitte mit 1 mm Schichtdicke zu errechnen. An diesem Punkt muss darauf hingewiesen werden, dass auch Schichtdicken von 2 mm tolerable Ergebnisse erzielen (Müller-Gerbl 1998), dickere Schichten jedoch keine zufriedenstellenden Ergebnisse mehr liefern.

Über die Maximum-Intensity-Projection (MIP) wird der jeweils dichteste Punkt der isolierten Gelenkfläche (C-Datensatz) senkrecht auf die Oberfläche projiziert. An den planen Gelenkflächen ist dies problemlos möglich. Schwierigkeiten jedoch ergeben sich insbesondere an der Oberfläche der Femurkondylen, haben deren Gelenkflächen eine walzenförmige Gestalt. Diese Gelenkflächen müssen in einen kranialen, distalen und kaudalen Bereich unterteilt werden, um zu vermeiden, dass sich Dichtepunkte von kranial auf der kaudalen Fläche abbilden und umgekehrt (Abb.96, Abb. 97).

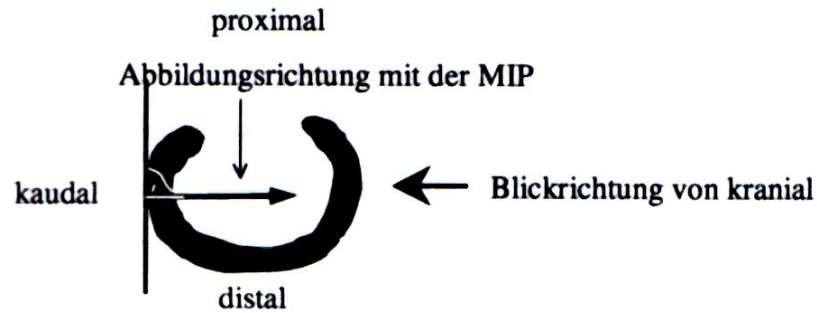


Abb. 96: Schematische Ansicht der isolierten Gelenkfläche in lateraler Ansicht.

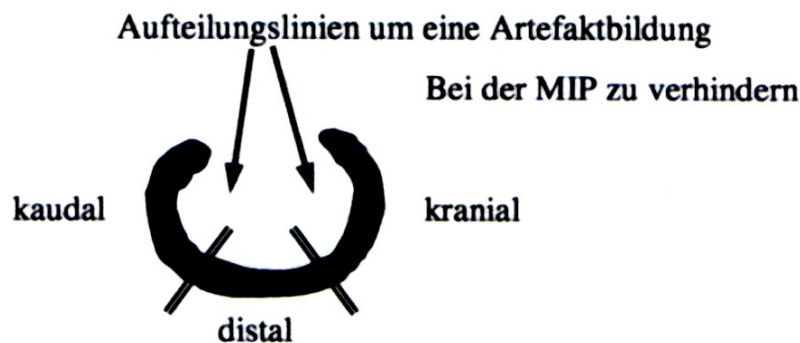


Abb. 97: Unterteilung der Gelenkfläche, um eine Artefaktbildung zu vermeiden.

Um die Lokalisation der Dichtemaxima sowie deren Verschiebung zu beschreiben, wurde ein Raster verwendet. Mit Hilfe des Rasters kann sowohl die Lage des Dichtemaximums definiert, wie auch dessen Ausdehnung beschrieben werden.

Anhand der Graustufen bzw. deren Falschfarben ist es zudem möglich, eine Aussage bezüglich der Mineralisierungshöhe innerhalb der Gelenkflächen zu treffen. Durch Pixelzählung zu jeder Farbe sind diese Ergebnisse präzisierbar. Allerdings ist ein Vergleich im Sinne absoluter Werte nicht möglich, denn die Messungen der Kniegelenke wurden stets ohne Referenzphantom durchgeführt. Somit sind nur Aussagen über relative Kalziumwerte zulässig. Die Kalibrierung des CTs gegen Luft und der Vergleich mit einem Referenzphantom ergibt einen Fehler von plus/minus 4 HE (Müller-Gerbl et al. 1989). Verwendet man Dichtestufen bzw. Falschfarben von je 100 HE, wie es in dieser Untersuchung der Fall war, ist diese Fehlerquote zu vernachlässigen.

6.3 Diskussion der Ergebnisse

Obwohl selbstverständlich alle Patienten einer umfassenden klinischen und auch radiologischen Untersuchung unterzogen wurde, wird auf die Erläuterung der radiologischen Befunde verzichtet, da sie zwar durchaus zusätzliche wichtige Informationen bezüglich des Palpationsbefundes liefern kann, allerdings keine primäre Rolle in der Diagnostik der KBR spielt (Robins 1990; Park 1979). Die Hauptbedeutung der Röntgenuntersuchung liegt eher

darin, sekundäre Gelenkveränderungen zu erkennen oder zu beurteilen, wie die Sklerosierung des subchondralen Knochens oder morphologische Defekte des Gelenkes. Bezüglich der Mineralisationsmuster lässt sich allgemein festhalten, dass die konkaven Gelenkflächen in beiden Patientengruppen deutlich aussagekräftigere Mineralisationsmuster zeigten als die konvexen Gelenkflächen. Die konkaven Gelenkflächen spiegeln die Beanspruchungsverteilung sehr deutlich wider, was es erleichtert, Aussagen zur veränderten Biomechanik zu treffen.

6.3.1 Kniegelenke des Kontrollkollektivs

6.3.1.1 Beanspruchungsverteilung

Physiologische Mineralisierungsmuster an den Gelenkflächen des Kniegelenkes von Hunden wurden erstmals in der Arbeit von Riegert (2004) beschrieben. Übereinstimmend mit den Ergebnissen von Riegert lässt sich im Allgemeinen feststellen, dass in der Gruppe gesunder Hunde für jede Gelenkfläche charakteristische Dichtemaximaverteilungen beschrieben werden konnten und die Bereiche hoher Mineralisierung sich vor allem zentral auf den Gelenkflächen befanden.

Die Zusammensetzung der Kontrollkollektive erlaubte keinen Vergleich zwischen der subchondralen Knochendichte der Gelenkflächen der Kniegelenke junger und alter Tiere. Die anhand der Charakteristika beider Patientengruppen generierter und untersuchter Kontrollkollektive zeigten eine übereinstimmende Dichteverteilung auf allen Gelenkflächen des Kniegelenkes, sodass eine gemeinsame Betrachtung und Abhandlung möglich wurde. Ein Seitenunterschied zwischen rechtem und linkem Kniegelenk war nicht festzustellen. Die höchsten Mineralisationsstufen fanden sich am medialen Anteil des Tibiakondylus, gefolgt vom lateralen Anteil der Tibiagelenkfläche, der Patella und der Trochlea ossis femoris. Auf der Tibia lagen die Maxima sowohl im medialen als auch lateralen Anteil zentral auf der Gelenkfläche, jedoch mit einer gelenkflächenspezifischen Ausdehnung. Die zentrale Lage gilt als Ausdruck einer günstigen Spannungsverteilung im Gelenk und wurde bereits in Untersuchungen am Schaf (Anetzberger et al. 1994) sowie am Menschen (Müller-Gerbl et al. 1992, Müller-Gerbl 1991) gefunden.

Die unterschiedliche Ausdehnung der maximalen Knochendichte an den lateralen und medialen Tibiakondylen spricht für eine zwischen lateralem und medialem Anteil differierende Beanspruchungsverteilung. Das Dichtemaximum des medialen Anteils umfasst deutlich mehr Quadranten als das des lateralen. Riegert (2004) führt dies auf die unterschiedliche Fixierung der Menisken zurück. Der mediale größere Meniskus ist deutlich besser fixiert und somit weniger beweglich als der laterale, was zur Folge hat, dass der mediale Meniskus während der Gelenkbewegung und somit unter Belastung kaum ausweichen kann. Die Kraft wird dementsprechend großflächiger auf die Gelenkfläche

übertragen. Hingegen erlaubt die laxe Fixierung des lateralen Meniskus eine größere Beweglichkeit. Unter Belastung kann sich dieser in einem größeren Umfang verschieben, weswegen die Gelenkreaktionskraft weniger gut verteilt und punktuell weitergeleitet wird. An der Trochlea ossis femoris wirken die größten Kräfte zentral mit einer deutlichen proximal-distalen Ausdehnung an den Bereichen höchster Knochendichte. Man kann davon ausgehen, dass der vorwiegende und maximale Druck der Patella im Zentrum der Trochlea ossis femoris herrscht. Allerdings weicht das Mineralisationsmuster in vier Fällen von dem eben beschriebenen ab: Bei diesen Tieren lagen die Maxima weiter lateral und reichten teils bis auf den lateralen Rollkamm. Bei einem Tier gab es zusätzlich zu dem zentral gelegenen Hauptmaximum ein Nebenmaximum am proximalen Rand der Gelenkfläche.

Da es sich bei den Tieren der Gruppe „gesunde Hunde“ ausschließlich um tote Tiere aus dem Anatomischen Institut handelte ohne Angaben zur Krankengeschichte bzw. zum Euthanasiegrund, können nur visuell erkennbare Gelenkveränderungen, die eine veränderte Belastungssituation im Gelenk bedingen könnten, festgestellt werden. Eine klinische Beurteilung der Gliedmaßenstellung und des Gangbildes war nicht möglich. Aufgrund dessen ist nicht auszuschließen, dass bei diesen Ausnahme-Patienten eventuell die Gelenkachse bzw. der Quadrizepszug lateralisiert war.

An der Patella lag das Maximum ebenfalls zentral auf der Gelenkfläche. Und an den Femurkondylen erstreckt sich das Maximum mittig entlang des Kondylus.

6.3.1.2 Sekundäre Messdaten des Kontrollkollektivs

Die Gelenkfläche mit dem höchsten Kalziumgehalt ist der mediale Anteil des Tibiaplateaus mit 818,05 ($\pm 58,7$) mg/ml Kalzium. Der laterale Anteil ist mit 726,59 ($\pm 78,4$) mg/ml Kalzium (Mittelwert) deutlich geringer mineralisiert, gefolgt von Patella (704 $\pm 87,8$ mg/ml Ca), Femurkondylen (701 $\pm 89,3$ mg/ml Ca) und Trochlea ossis femoris (696,35 $\pm 80,8$ mg/ml Ca). Eine unterschiedliche Dichte des subchondralen Knochens an den Tibiakondylen beobachtete auch Riegert (2004) in ihrer Untersuchung. Eine medial dominierende Lastübertagung – wie sie Bruns et al. (1994) beschrieben haben – lässt sich bestätigen. Im intraindividuellen Vergleich sind im Mittel die Kalziumwerte der Patella zwar etwas niedriger als die der Trochlea ossis femoris, der Unterschied ist aber so gering, dass sich keine statistische Signifikanz bestätigen ließ. Riegert (2004) hingegen spricht von einer deutlich geringeren Dichte an der Facies articularis der Patella im Vergleich zur Trochlea ossis femoris. Auch wenn der Mineralisationsgehalt sich zwischen diesen beiden Gelenkflächen nur gering unterscheidet, kann man doch das Postulat, nachdem konkave Gelenkbereiche stets höher mineralisiert sind als ihr konvexer Partner (Simkin et al. 1980), in dieser Untersuchung bestätigt finden.

Diese „Hierarchie“ der Knochendichte lässt sich an den Gelenkflächen aller Kniegelenke gesunder Hunde konsequent wiederfinden, jedoch streuten die Mittelwerte von Patella ($p = 0,900$), Trochlea ossis femoris ($p = 0,603$) sowie des lateralen Anteil des Tibiaplateaus ($p = 0,750$) so stark, dass sich zwischen den Mittelwerten innerhalb der Gruppe statistisch keine signifikante Korrelation bestätigen ließ. Es lässt sich an diesen Gelenkflächen keine Aussage darüber treffen, welche Dichtestufen typisch in einem gesunden Kniegelenk sind.

Die weite Streuung der Mittelwerte könnte aufgrund einer unterschiedlichen Gesamtbelastung zustande kommen. Da sich die Mineralisationsmuster zwar ähneln, die Gesamtmineralisation aber differiert, kann davon ausgegangen werden, dass die Beanspruchungsverteilung innerhalb der Gelenke einheitlich ist, aber das Maß der Gesamtbelastung divergiert. Denn nach Pauwels Postulat der „kausalen Histogenese“ wirkt die Größe der lokal einwirkenden Belastung als bestimmender Faktor bei der Regulation der Knochendichte (u.a. Wolff 1892, Roux 1912, Pauwels 1955).

Diese Unterschiede der Gesamtmineralisation sind an sich nicht verwunderlich, da der Bewegungsdrang von Tieren sehr unterschiedlich sein kann. Bei diesen Überlegungen spielen auch die Besonderheiten des Untersuchungskollektiv eine Rolle, d.h. da Angaben zu Vorerkrankungen der Tiere fehlen, entzieht es sich der Beurteilung, inwieweit bei manchen Hunden eine entsprechende Erkrankung auf das Allgemeinbefinden und somit auch auf den Bewegungsdrang Einfluss genommen hat.

6.3.2 KBR-krankte Kniegelenke

6.3.2.1 Beanspruchungsverteilung

Der Mineralisationsgrad war an allen Gelenkflächen des Kniegelenks der KBR-betroffenen Gliedmaßen deutlich niedriger als an der kontralateralen Seite und im Vergleich zur Kontrollgruppe.

Das wohl charakteristischste und aussagekräftigste Mineralisationsmuster war am Tibiaplateau zu beschreiben. Das Maximum verschob sich auf der erkrankten Gliedmaße nach kaudal. Am medialen Kompartiment war die Kaudalverschiebung der Dichtemaxima ausgeprägter als auf dem lateralen. Diese Beobachtung entsprach der beschriebenen kraniokaudalen Gelenkinstabilität in Folge einer Ruptur des kranialen Kreuzbandes (Arnoczky u. Marshall 1977, Heffron u. Campbell 1978), dem sogenannten cranial tibial thrust.

Die Bestimmung der Dichtemaxima mit Hilfe eines groben Rasters zeigte, dass diese Tendenz in der KBR-Patientengruppe mit einer Lahmheitsdauer unter 2 Monaten ausgeprägter ist als in der Gruppe mit einer Lahmheitsdauer über 2 Monate. Unter Umständen macht sich in dieser Gruppe bereits die Fibrosierung der Gelenkkapsel (Paatsama 1952, Marshall u. Olsson 1971, Punzet u. Walde 1974, Arnoczky 1988) und die

damit verbundene geringgradige Stabilisierung des Gelenkes bemerkbar. Allerdings werden in der Literatur erste Zeichen der Fibrosierung erst 4 Monate nach der Ruptur beschrieben. Die Angaben zur Lahmheitsdauer bzw. Dauer der bestehenden KBR sind allerdings insgesamt sehr vorsichtig zu werten, da sie allein aufgrund der Anamnese erhoben werden konnten. Die Tatsache, dass diese Einteilung ausschließlich auf den Angaben des Patientenbesitzers basierte, birgt einen gewissen Unsicherheitsfaktor. Da die Entstehung einer KBR auf rein traumatischer Basis eher selten ist (Paatsama 1952, Geyer 1966, Küpper 1971, Gambardella et al. 1981, Smith u. Torg 1985, Hofer 1990, Schäfer 1991), vielmehr der Ruptur meist degenerative Prozesse vorausgehen (Reese 1995), fehlt in vielen Fällen ein eindeutiger Auslöser für die Lahmheit. Deshalb ist es nicht auszuschließen, dass die Patientenbesitzer erst mit zeitlicher Verzögerung die Lahmheit registriert hatten. Das würde schließlich auch erklären, dass bereits bei einem Hunden mit einer anamnestisch erhobenen Lahmheitsdauer von 2 Tagen (Tier 2) typische Veränderungen des subchondralen Mineralisationsmuster erkennbar waren.

An der Trochlea ossis femoris entsprach die Lage des Maximums auf der erkrankten Gliedmaße dem des gesunden Knies, jedoch mit bei weitem geringerem Dichtegrad und geringerer Ausdehnung; d.h. das Maximum lag mittig auf dem Sulcus der Trochlea ossis femoris und reichte von einem Rollkamm bis zum gegenüberliegenden, die Längsausdehnung (von proximal nach distal) jedoch war deutlich verkürzt. Darin könnte sich die geringere Bewegungsamplitude widerspiegeln – das erkrankte Knie wird in einem geringeren Umfang gebeugt und gestreckt als das der kontralateralen gesunden Gliedmaße, wie von Hofmann (2002) in computerisierten Ganganalysen dokumentiert wurde.

Dass der Bewegungsumfang deutlich reduziert war, bestätigen auch die Mineralisationsmuster der beiden Femurkondylen. Am medialen Kondylus reichte das Maximum nicht mehr bis zum kaudalen Rand des Femurkondylus, desgleichen am lateralen Kondylus.

Kontralaterale Beckengliedmaße

Die Auswertung mit Hilfe grober Raster unterstreicht die Theorie der degenerativen Genese sowie die Beobachtung, dass im zeitlichen Verlauf auch an der kontralateralen Beckengliedmaße das kraniale Kreuzband rupturiert (Braden 1980, Doverspike et al. 1993). Denn auf dem Tibiaplateau der kontralateralen Seite, an der keinerlei klinische Zeichen einer KBR auszumachen waren, ergaben sich gleichfalls Unterschiede zum Kontrollkollektiv. Bei etwa 40% der Patienten mit einer orthopädisch gesunden kontralateralen Hintergliedmaße war das Dichtemaximum im Vergleich zum Kontrollkollektiv nach kaudal (Quadrant 3) verschoben.

6.3.2.2 Sekundäre Messdaten

In der Gruppe der KBR-Patienten sind die lädierten Kniegelenke signifikant geringer mineralisiert als die Gelenke der Kontrollgruppe. Der Unterschied beim Vergleich zwischen betroffener und kontralateraler Seite fällt dabei deutlich geringer aus (Tab. 28).

Tab. 28: Kalziumgehalt (mg/ml) der Gelenkflächen im Kontrollkollektiv und bei Patienten mit Kreuzbandruptur (Mittelwerte und Standardabweichung).

	Femurkondylen	Sulcus der Trochlea femoris	Patella	Lateraler Tibiakondylus	Medialer Tibiakondylus
gesund					
Mittelwert	701	696,35	704,87	726,58	818,51
Standardabweichung	89,3	80,85	87,87	78,40	58,70
KBR-Patienten					
betroffene Hgldm.					
Mittelwert	524,28	535,62	553,5	605,5	656,25
Standardabweichung	99,41	127,52	109,72	82,80	89,61
kontralaterale Seite					
Mittelwert	581,53	591,53	609,4	619,26	682
Standardabweichung	95,85	134,17	115,06	94,43	90,08

Die „Hierarchie“ der Gelenkflächen hinsichtlich der Knochendichte innerhalb des Kniegelenkes bleibt mit der im Kontrollkollektiv und der kontralateralen Gliedmaße identisch. Der niedrigere Kalziumgehalt lässt sich mit der schmerzbedingten geringeren Belastung erklären. Auch der Vergleich des KBR-Kniegelenkes mit der kontralateralen Seite ergab einen Unterschied im Sinne einer geringeren Mineralisation des betroffenen Knies. Der Unterschied hinsichtlich des Mineralisationsgrades geht mit der allgemeinen Erfahrung und den Ergebnissen von Hofmann (2002) konform, dass die kontralaterale gesunde Gliedmaße proportional mehr Gewicht tragen muss. Allerdings sind beide Knie der Patienten – also gesundes wie auch lädiertes Knie – geringer mineralisiert als die der gesunden Tiere. Das spricht für eine insgesamt geringere Kraftereinwirkung auf beide Knie. Wahrscheinlich ist aufgrund der Schmerzhaftigkeit des erkrankten Gelenkes die Bewegungsfreude der KBR-Patienten eingeschränkt, so dass die insgesamt einwirkenden Kräfte im Vergleich zur gesunden Population geringer sind und somit auch die Knochendichte sinkt.

Patienten mit KBR-Problematik beidseits

Im untersuchten Patientengut finden sich ein Tier mit beidseitig hochgradig instabilen Kniegelenken aufgrund einer KBR-Problematik, drei Hunde, bei denen zuvor bereits die kontralaterale Seite aufgrund einer Ruptur des kranialen Kreuzbandes operativ versorgt

wurde, sowie zwei, bei denen klinisch auch eine geringgradige Instabilität des kontralateralen Kniegelenkes feststellbar war.

Im Falle des Patienten mit beidseits instabilen Kniegelenken zeigten die KBR-typischen Mineralisationsmuster, eine ausgeprägte Maximum-Verschiebung nach kaudal. Die Gelenkflächen der Tibiakondylus wiesen dabei erstaunlicherweise hohe Knochendichten auf. Die beidseitige Instabilität scheint die Bewegungsfreude des Hundes nicht eingeschränkt zu haben. Da es sich jedoch nur um ein Tier handelt, lassen sich daraus keine weiterführenden Schlüsse ziehen.

Die Hunde, bei denen die kontralaterale Gliedmaße in der Vergangenheit bereits aufgrund einer KBR versorgt worden waren, hatten größtenteils eine geringere Knochendichte auf der akuten Gliedmaße im Vergleich zur bereits zuvor versorgten. Bei den Hunden 13 und 15 war an der bereits operierten Gliedmaße eine deutliche Verschiebung der Maxima nach kaudal zu beschreiben, auf dem medialen ebenso wie auf dem lateralen Anteil des Tibiaplateaus. Das operative Vorgehen gewährleistete anscheinend nicht die gewünschte Stabilisierung. Der cranial tibial thrust herrschte trotz operativer Intervention weiterhin vor.

Die kontralateralen bereits operierten Gliedmaßen der Patienten 1 und 4 hingegen wiesen zwar ebenfalls keine Mineralisationsmuster auf, die der gesunder Tiere entsprechen, doch die Abweichungen waren deutlich geringer. Eine dezente Kaudalverschiebung ließ sich am lateralen Tibiakondylus erkennen, nicht so am medialen. Die akute Gliedmaße zeigte jeweils ein sehr indifferentes Bild, das sich wohl am treffendsten mit einer Auflösung der Maxima beschreiben lässt. Eine solche Auflösung der Maxima kann man vor allem beobachten, wenn eine veränderte Biomechanik erst seit kürzerer Zeit besteht und der Knochen zwar bereits mit deutlichen Umbauvorgängen aufgrund der veränderten Krafteinwirkung reagiert, diese aber noch nicht soweit fortgeschritten sind, dass der Bereich erkennbar wird, an dem aktuell die höchste Beanspruchung herrscht (Arnetzberger et al. 1994, Müller-Gerbl 1991).

6.3.3 Patellaluxation-krankte Kniegelenke

6.3.3.1 Beanspruchungsverteilung

Die augenfälligste Veränderung der Mineralisationsmuster bei Kniegelenken mit Patellaluxation war auf der Trochlea ossis femoris zu erkennen. Die Maxima verschoben sich bei der medialen Luxation der Patella deutlich nach medial bis auf den medialen Rollkamm. Dieser Befund lässt sich durch die einwirkenden Kräfte der Patella erklären, die aufgrund verschiedener, in der Literatur beschriebener, struktureller Veränderungen bedingt sein können (s. Literaturübersicht). Auffällig ist zudem, dass das Maximum deutlich weiter oben auf der Trochlea ossis femoris liegt. Dies korreliert mit dem in dieser Patientengruppe vorherrschenden Luxationsgrad Grad III. Als Grad III bewertet man eine temporär-stationäre Luxation, bei der die Tiere diese Gliedmaße noch belasten, allerdings bei vermehrt

gebeugtem Kniegelenk. Das hat zur Folge, dass die Patella im proximalen Bereich der Trochlea femoris artikuliert und demnach hier auch die größte Krafteinwirkung stattfindet. Hinsichtlich der anamnestisch erhobenen Erkrankungsdauer stellen sich im Gegensatz zur KBR-Patientengruppe keine Probleme, da die Tiere fast ausschließlich eine lebenslange Patellaluxation-Symptomatik zeigten, was typisch bei dieser Erkrankung ist (Löffler 1964). Die Mineralisationsmuster an der Patella ließ sich keine Regelmäßigkeit mehr erkennen. Es lässt sich somit auf der Gelenkfläche der Patella keine Region ausmachen, die der größten Krafteinwirkung ausgesetzt ist.

Die anterior-posterior Ausdehnung der Maxima am medialen Femurkondylus war bei Patienten mit Patellaluxation nach medial im Vergleich zum Kontrollkollektiv reduziert. Das spricht für einen reduzierten Bewegungsradius des betroffenen Gelenkes.

Diejenigen Tiere, die zusätzlich zur Patellaluxation auch eine KBR-Problematik aufwiesen, was bei diesen Patienten aufgrund der auf das kraniale Kreuzband permanent einwirkenden Kräfte nicht selten ist, hatten an der Tibia Mineralisationsmuster wie Patienten mit KBR oder die Dichtemaxima hatten sich aufgelöst. Ob sich nun die Dichtemaxima auflösten oder bereits Mineralisationsmuster vorlagen, die dem der KBR-Patienten ähnelten, hängt mit der zeitlichen Dauer der KBR-Problematik zusammen. Anetzberger et al. (1994) stellte an Schafen fest, dass sich erst ab der 48. Woche das Dichtemaximum nach kaudal verschiebt, die Dichtemaxima des subchondralen Knochens sich aber bereits 12 Wochen nach der Operation auflösen. Zu ähnlichen Ergebnissen kam auch Müller-Gerbl (1991).

6.3.3.2 Sekundäre Messdaten

Die Mineralisation der Gelenkflächen bei Patienten mit Patellaluxation war – sowohl am akut betroffenen als auch am kontralateralen Kniegelenk – im Vergleich zur Kontrollgruppe geringer. Ein statistisch signifikanter Unterschied bestand für alle Gelenkflächen mit Ausnahme der Patella ($p = 0,113$). Die Tiere der Gruppe mit Patellaluxationsgruppe scheinen somit insgesamt weniger Belastung auf beide Gliedmaßen zu bringen (Tab. 29).

Für die Mittelwerte der gepaarten Stichproben, d.h. Knie mit Patellaluxation versus kontralaterale Seite, besteht an folgenden Gelenkflächen keine signifikante Korrelation: Trochlea ossis femoris ($p = 0,113$), kaudaler Anteil des lateralen Femurkondylus ($p = 0,447$) und medialer Anteil des Tibiaplateaus ($p = 0,071$). Die Mittelwerte streuten sehr stark. Ein signifikanter Unterschied zwischen der betroffenen und der kontralateralen Seite ließ sich nicht feststellen. Diese Ergebnisse bestätigen nicht die insbesondere in ganganalytischen Untersuchungen nachgewiesene Tatsache, dass die Tiere die betroffene Gliedmaße deutlich entlasten und im Ausgleich dazu mehr Gewicht auf der kontralateralen Seite tragen (Tab. 29). Das dürfte auf der häufigen Beidseitigkeit der Luxatio patellae medialis beruhen. Im

untersuchten Patientenkollektiv war bei 6 Hunden klinisch beidseits eine Luxatio patellae medialis diagnostiziert.

Tab. 29: Kalziumgehalt (mg/ml) der Gelenkflächen im Kontrollkollektiv und bei Patienten mit Patellaluxation (Mittelwerte und Standardabweichung).

	Femurkondylen	Sulcus der Trochlea femoris	Patella	Lateraler Tibiakondylus	Medialer Tibiakondylus
gesund					
Mittelwert	701	696,35	704,87	726,58	818,51
Standardabweichung	89,3	80,85	87,87	78,40	58,70
Patellaluxation-Patienten					
betroffene Hgldm.					
Mittelwert	551,52	588,55	623,05	592,65	666,3
Standardabweichung	107,76	131,50	146,09	95,87	118,50
kontralaterale Seite					
Mittelwert	579,38	632,66	645,66	628,88	696
Standardabweichung	103,93	118,712	128,07	99,34	102,83

Folgeuntersuchung

An zwei Patienten konnten etwa 6 Monate post operationem Folgeuntersuchungen durchgeführt werden. Diese Zeitspanne reichte aus, um Veränderungen der Mineralisationsmuster an den Gelenkflächen erkennen zu können. Bei beiden Patienten war mit Hilfe der operativen Intervention die Medialisierung der Patella behoben worden, jedoch entspricht die Beanspruchungsverteilung nicht dem Muster, das im Kontrollkollektiv zu finden ist. Zwar sind zwei Fälle zu wenig, um allgemein gültige Aussagen zu treffen, aber sie können als Beispiel gelten, dass mit dieser Methode sich sehr gut Behandlungserfolge – im Sinne einer Wiederherstellung der physiologischen Beanspruchungsverteilung im Gelenk – kontrollieren und beurteilen lassen.

6.4 Ausblicke

6.4.1 Möglichkeiten des Einsatzes in der Tiermedizin

Ein besseres Verständnis der biomechanischen Verhältnisse im Kniegelenk des Hundes – wie sie die CT-OAM bietet – ist in vielerlei Hinsicht wertvoll. Zum einen kann das Ausmaß abgeschätzt werden, wie sehr die biomechanischen Verhältnisse aufgrund einer orthopädischen Erkrankung von der Norm abweichen. Zum anderen bietet diese Methode eine Möglichkeit, die Erfolge operativer Eingriffe zu beurteilen, die eine Wiederherstellung der physiologischen Gelenkbiodynamik zum Ziel haben.

Insbesondere bei der Behandlung der kranialen Kreuzbandruptur eröffnet dieses Verfahren eine willkommene Möglichkeit, die Wertigkeit verschiedener alter sowie neuer konkurrierender Therapieverfahren beurteilen zu können. Denn bislang kann keine Operationstechnik aus der großen Zahl verschiedenster Verfahren die Entstehung einer späteren Gonarthrose verhindern. Aktuell würde es sich beispielsweise anbieten, die derzeit favorisierten Umstellungsosteotomie – TPLO und TTA – hinsichtlich ihrer Effektivität im Hinblick auf die Wiederherstellung der physiologischen Kniegelenkbiomechanik zu beurteilen.

Der große Vorteil der CT-OAM besteht insbesondere darin, direkt am lebenden Tier die biomechanischen Verhältnisse im Gelenk untersuchen zu können und damit eine individuell angepasste Korrektur durchzuführen. Weitergehende Untersuchungen sollten die Leistungsfähigkeit orthopädischer Korrekturen erhellen.

Anhang

Maximaverteilung innerhalb der Quadranten – weitere Vergleiche zwischen den einzelnen Gruppen

Abb. A1: Tibia – Laterales Kompartiment: Maximaverteilung innerhalb der Quadranten

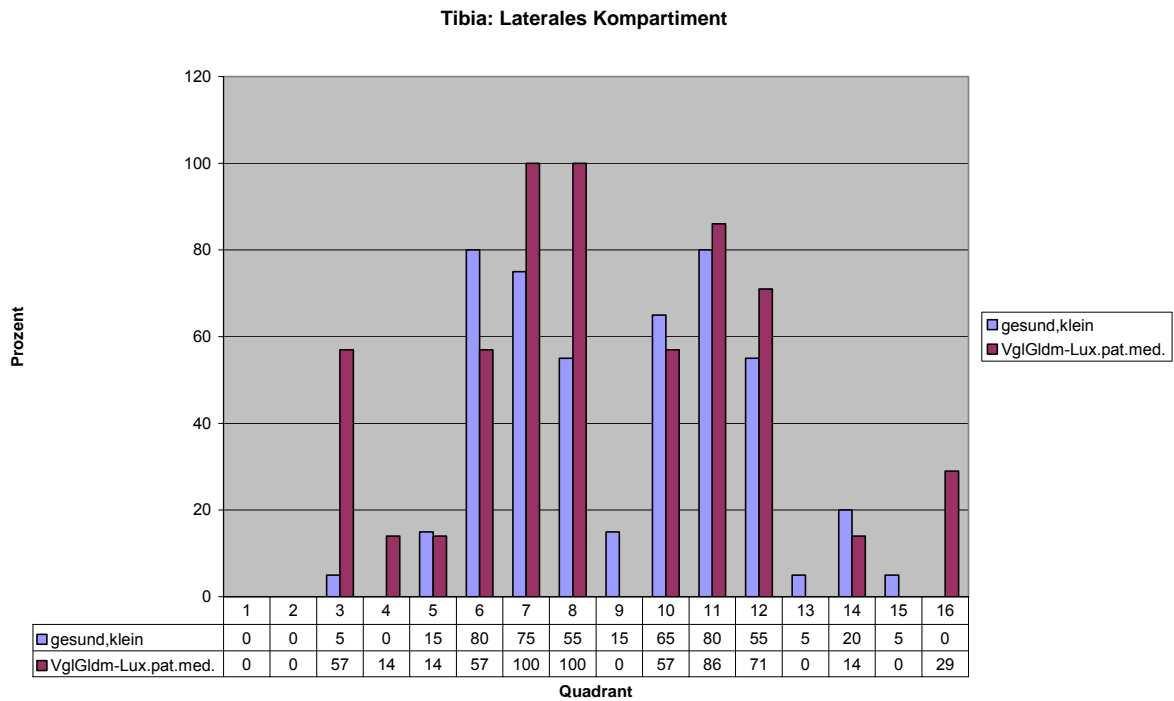
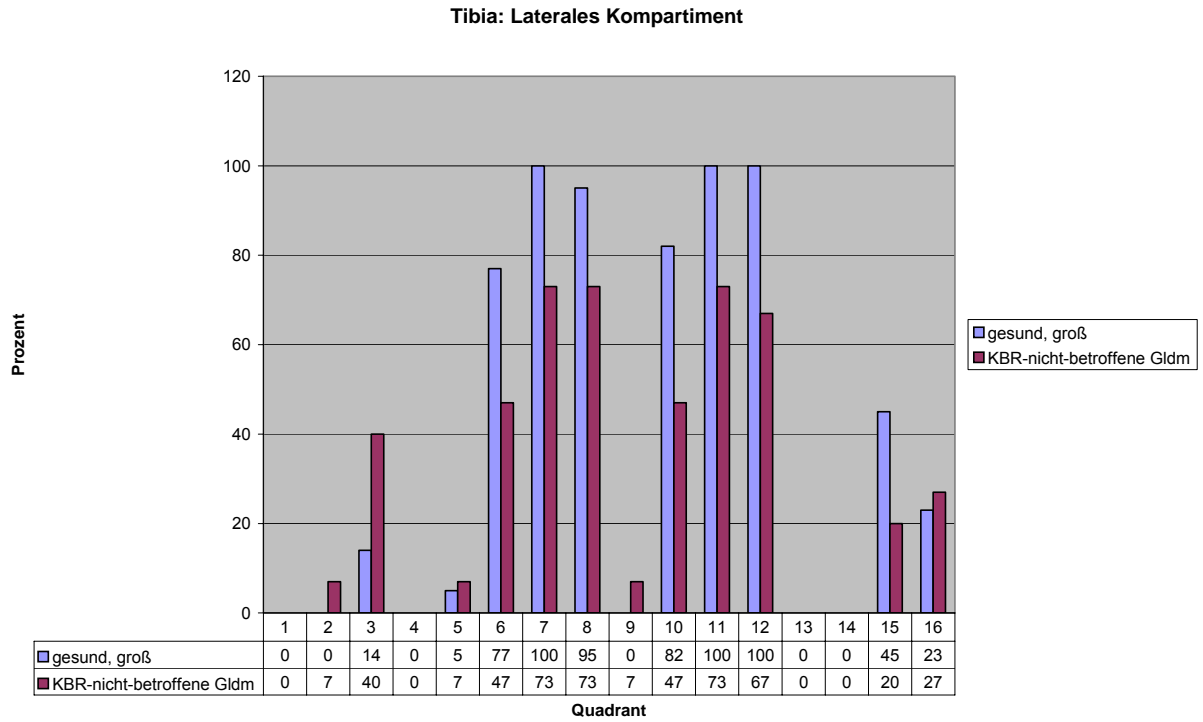
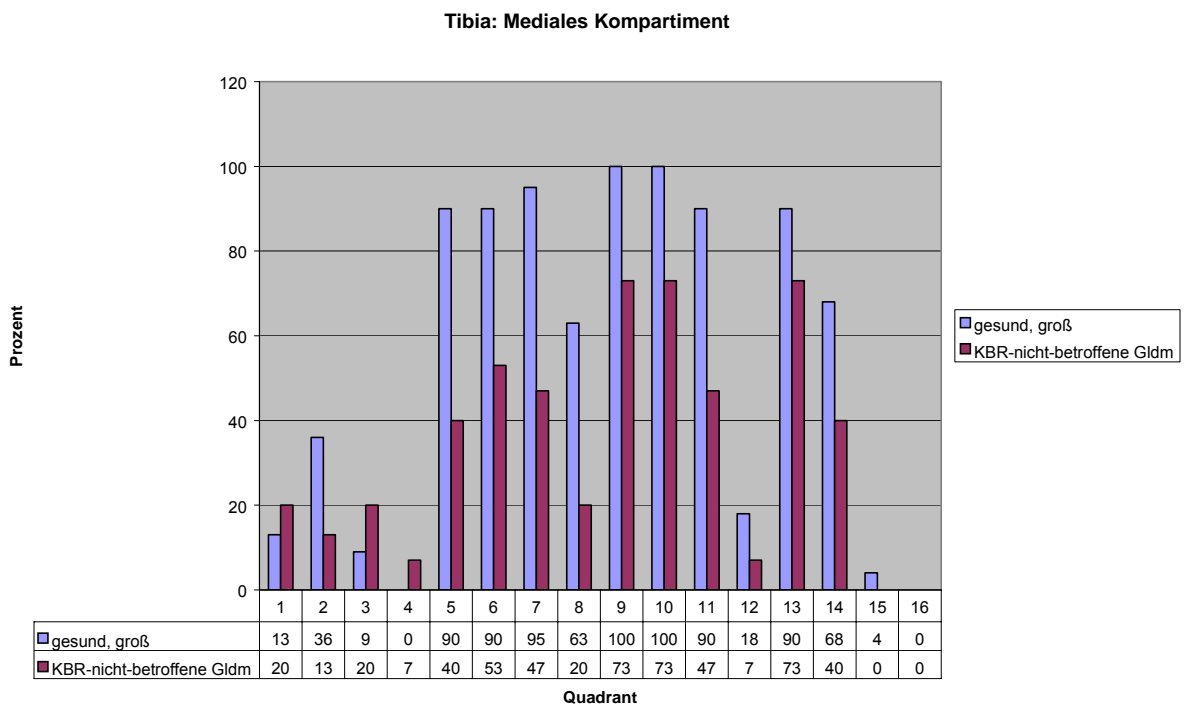
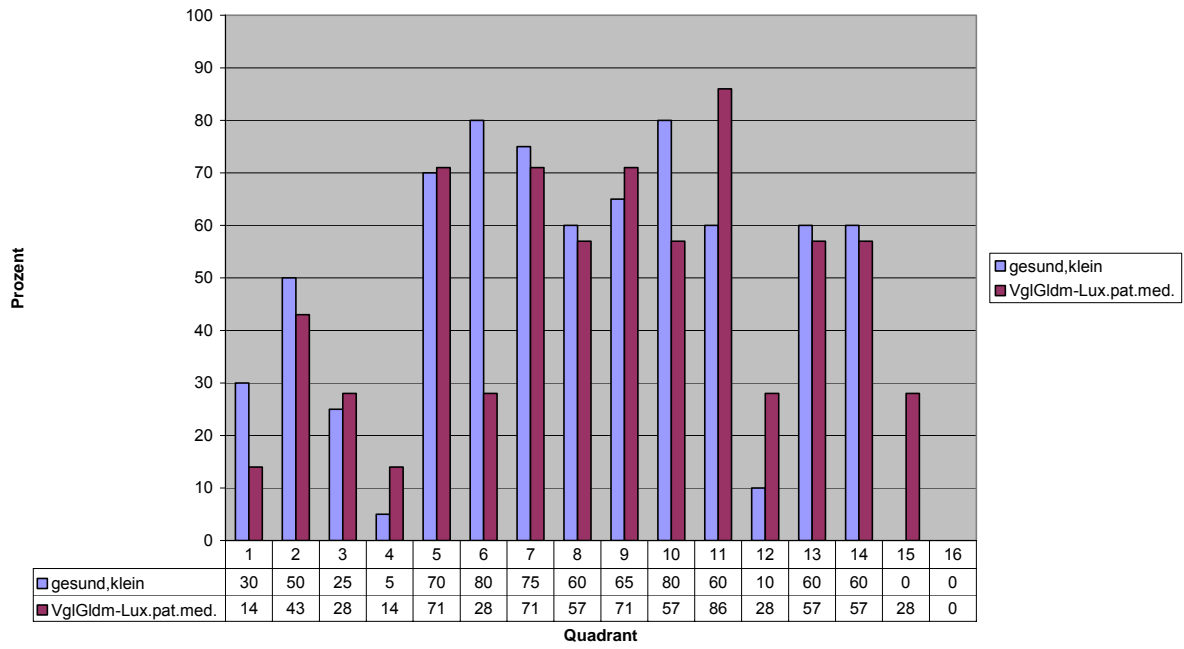




Abb. A2: Tibia – Mediales Kompartiment: Maximaverteilung innerhalb der Quadranten



Tibia: Mediales Kompartiment



Tibia: Mediales Kompartiment

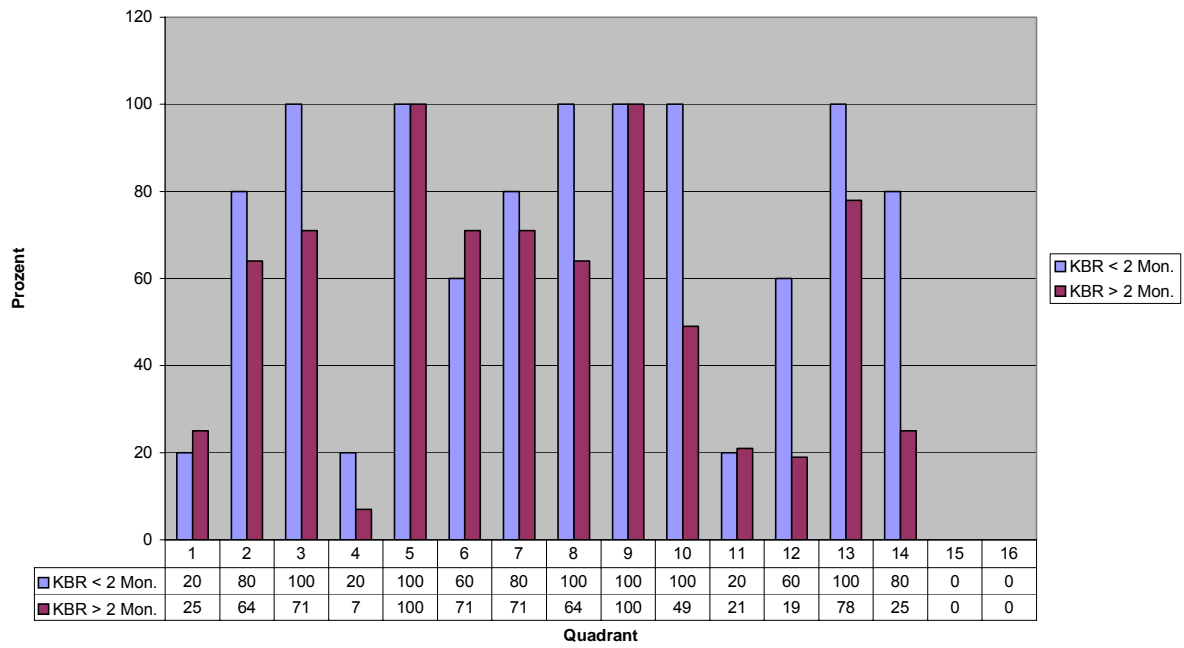
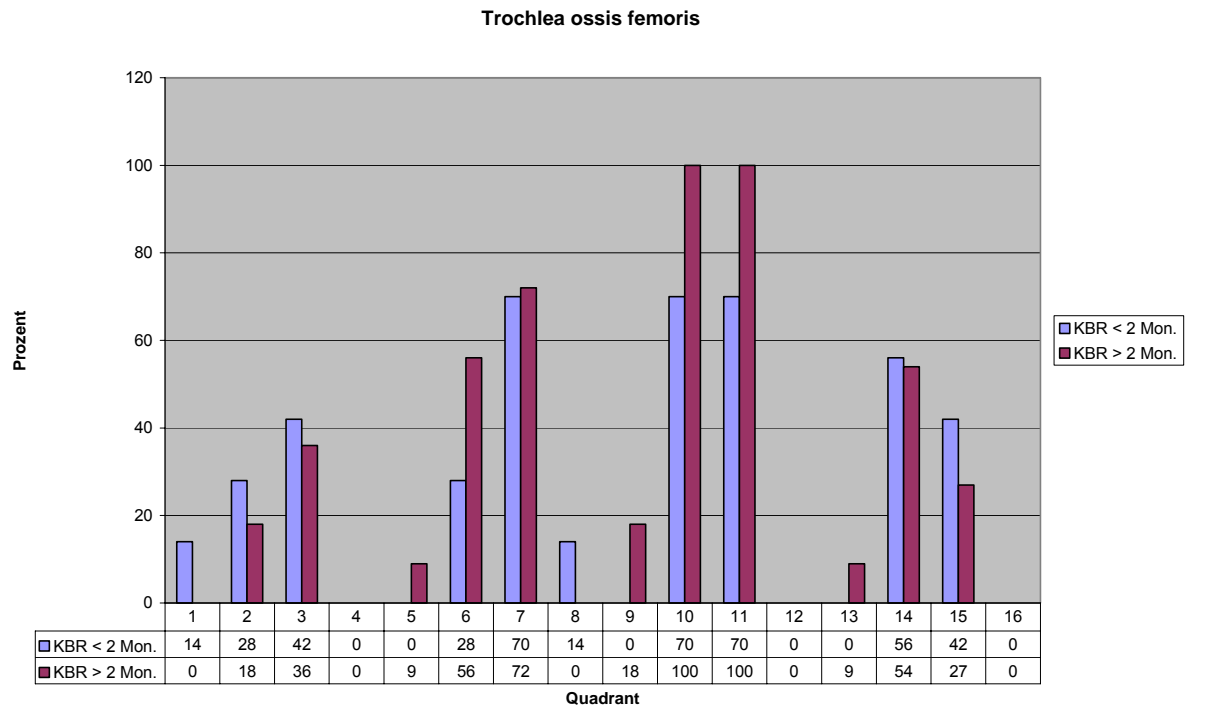
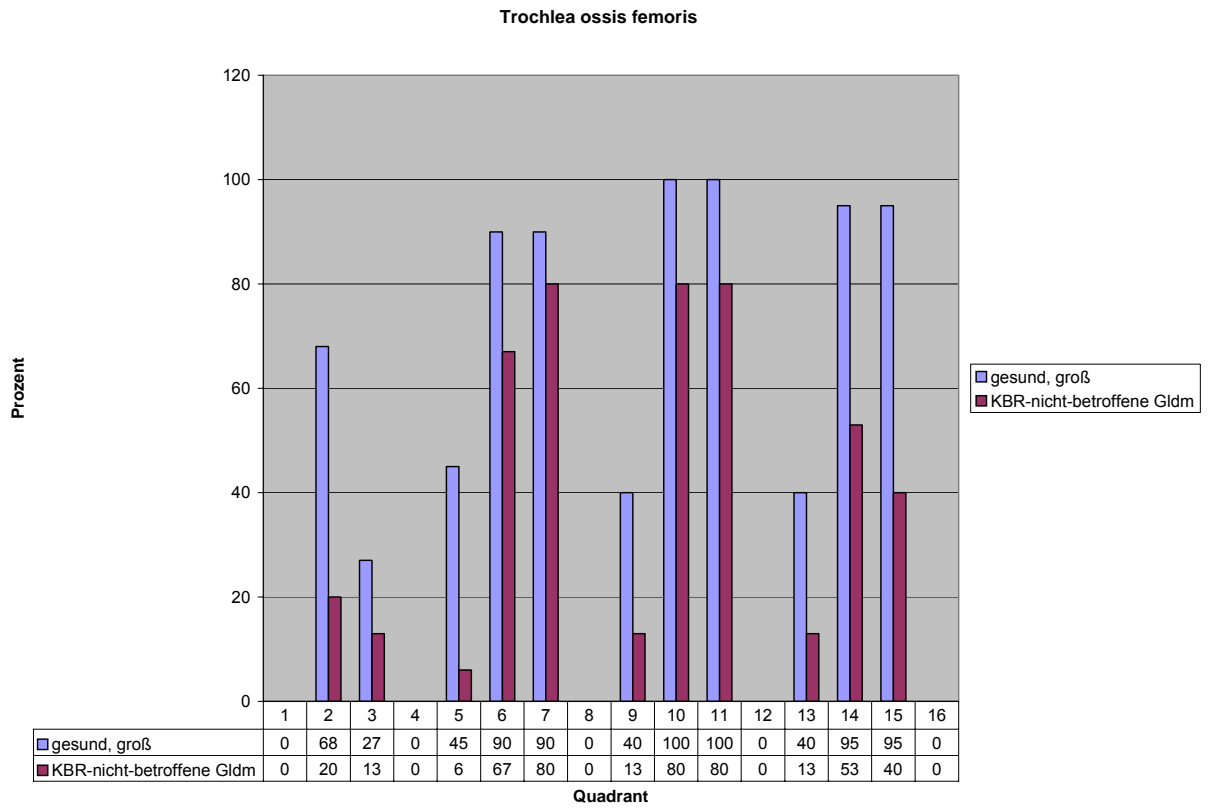


Abb. A3: Femur – Trochlea ossis femoris: Maximaverteilung innerhalb der Quadranten



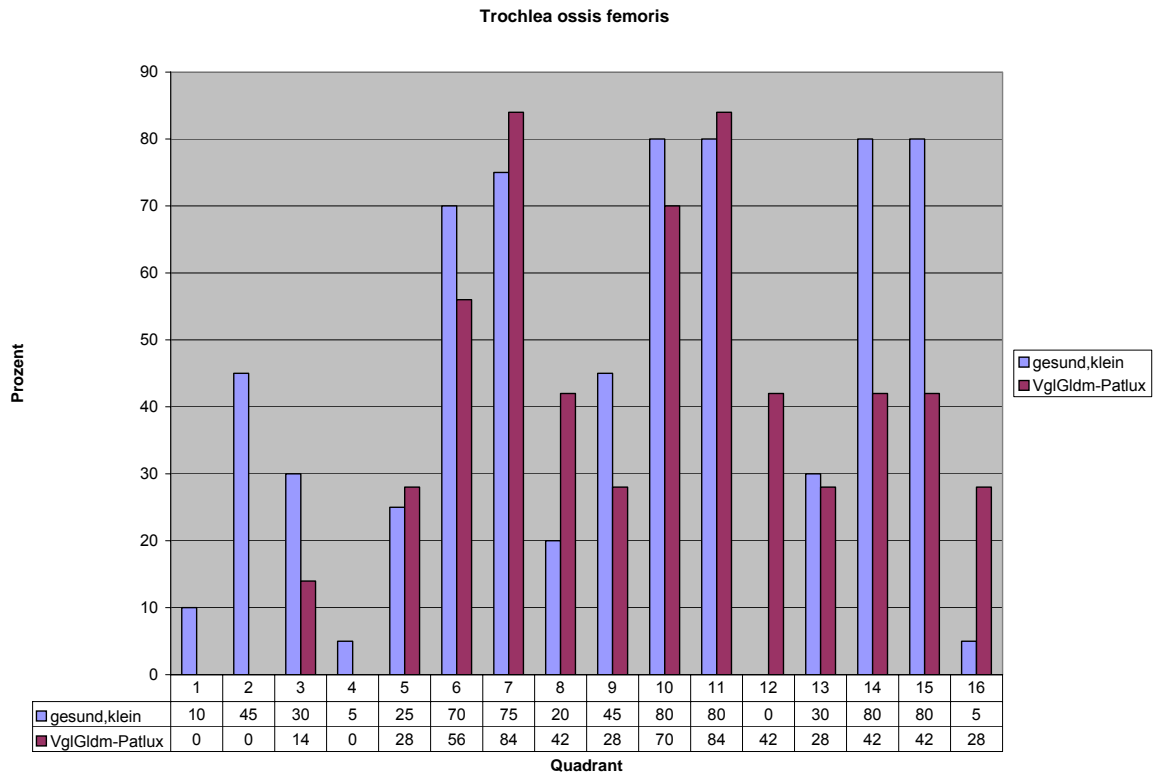
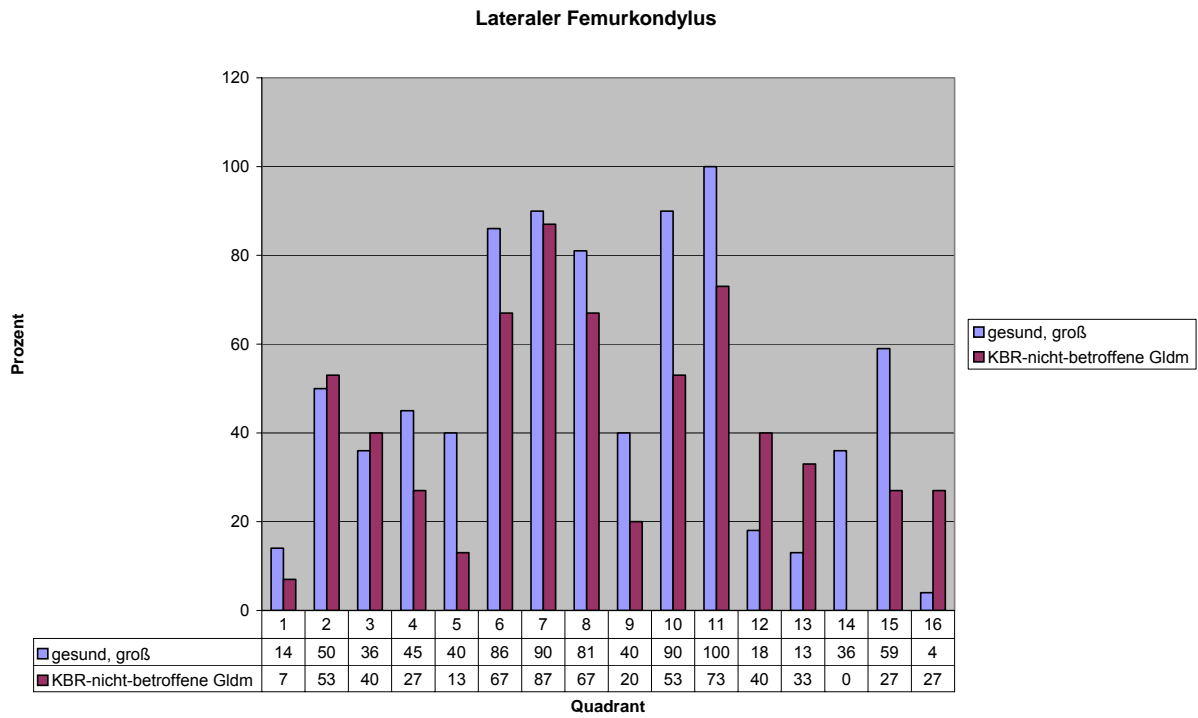
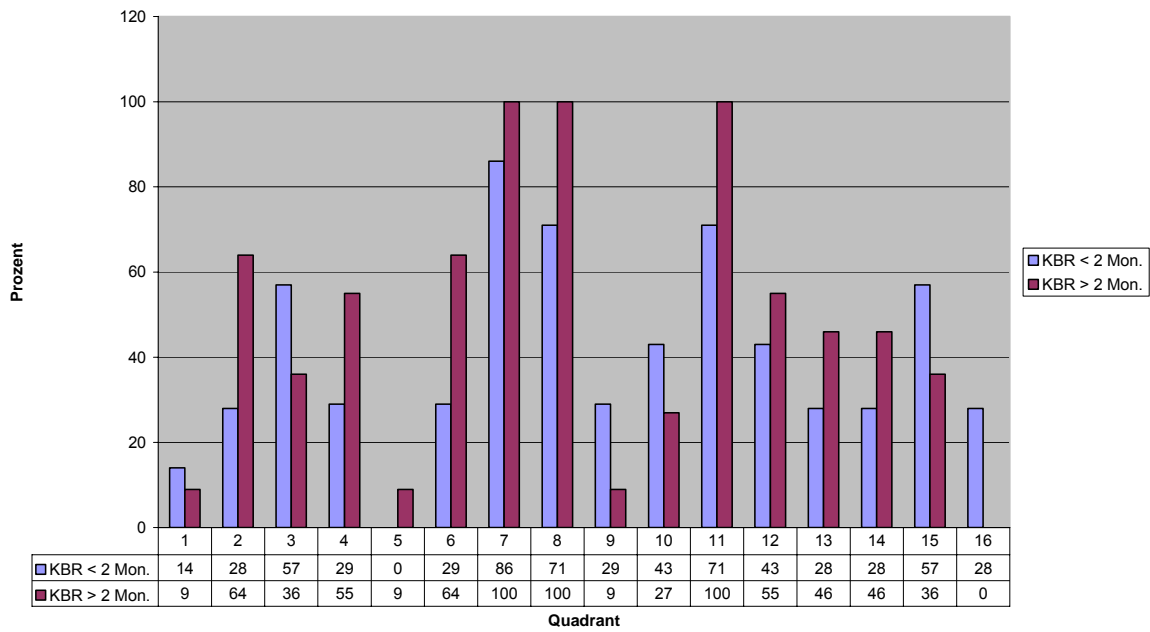


Abb. A4: Lateraler Femurkondylus: Maximaverteilung innerhalb der Quadranten



Lateraler Femurkondylus



Lateraler Femurkondylus

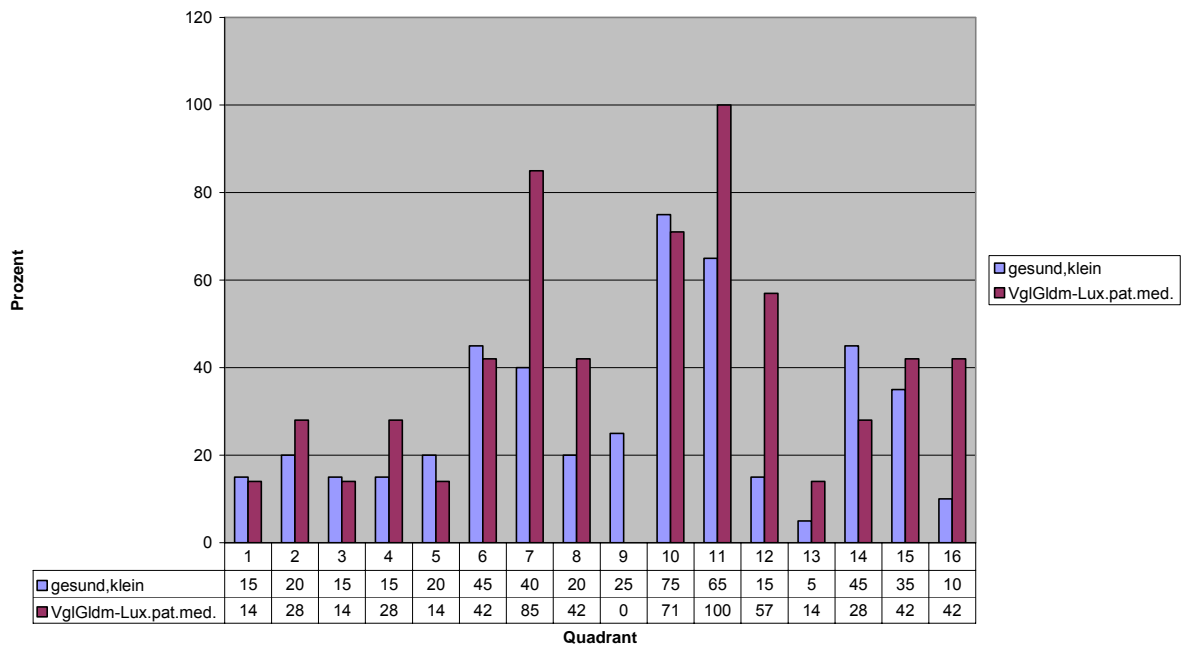


Abb. A5: Medialer Femurkondylus: Maximaverteilung innerhalb der Quadranten

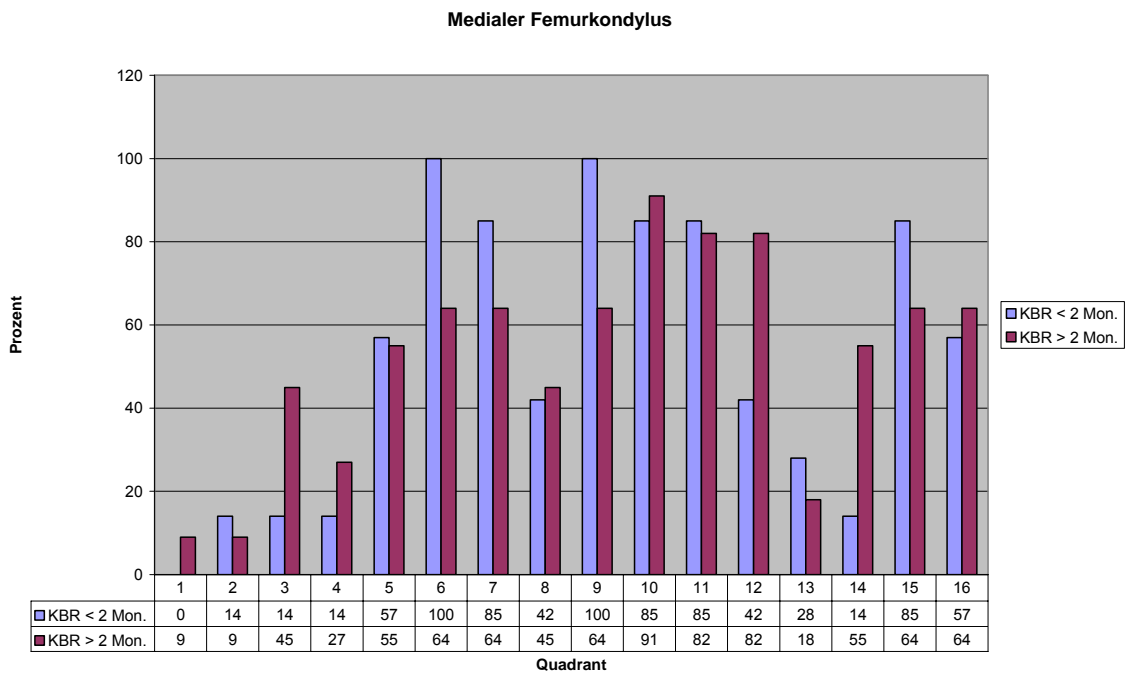
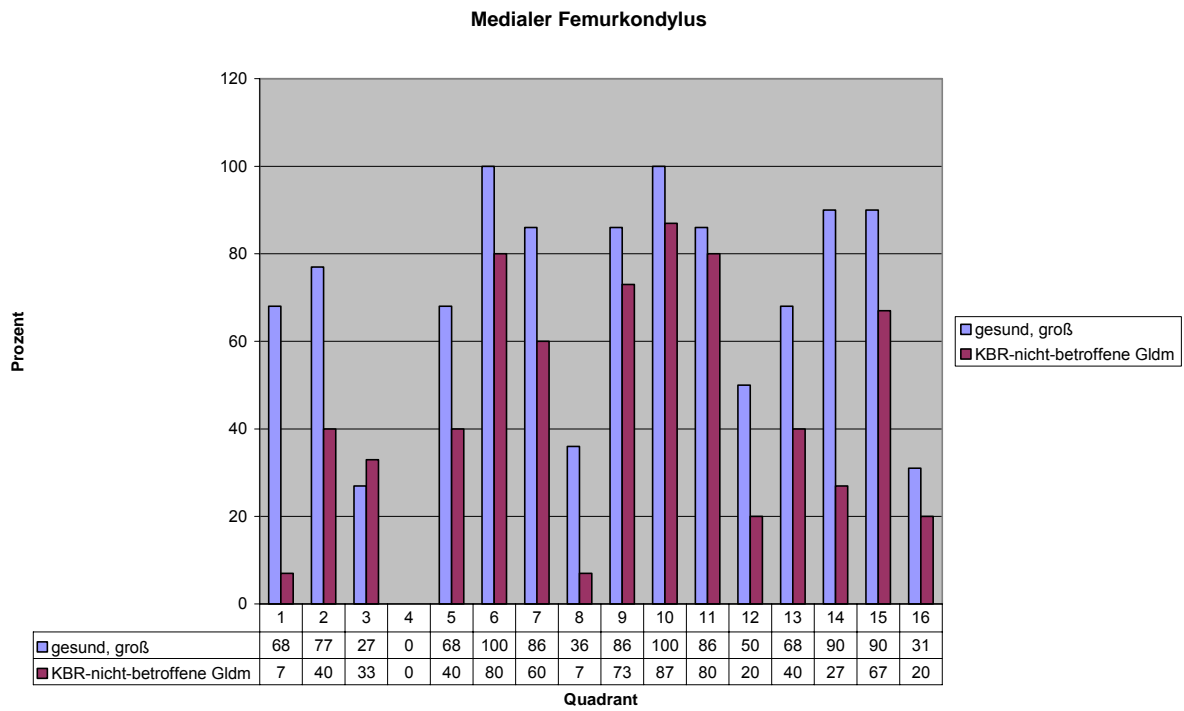
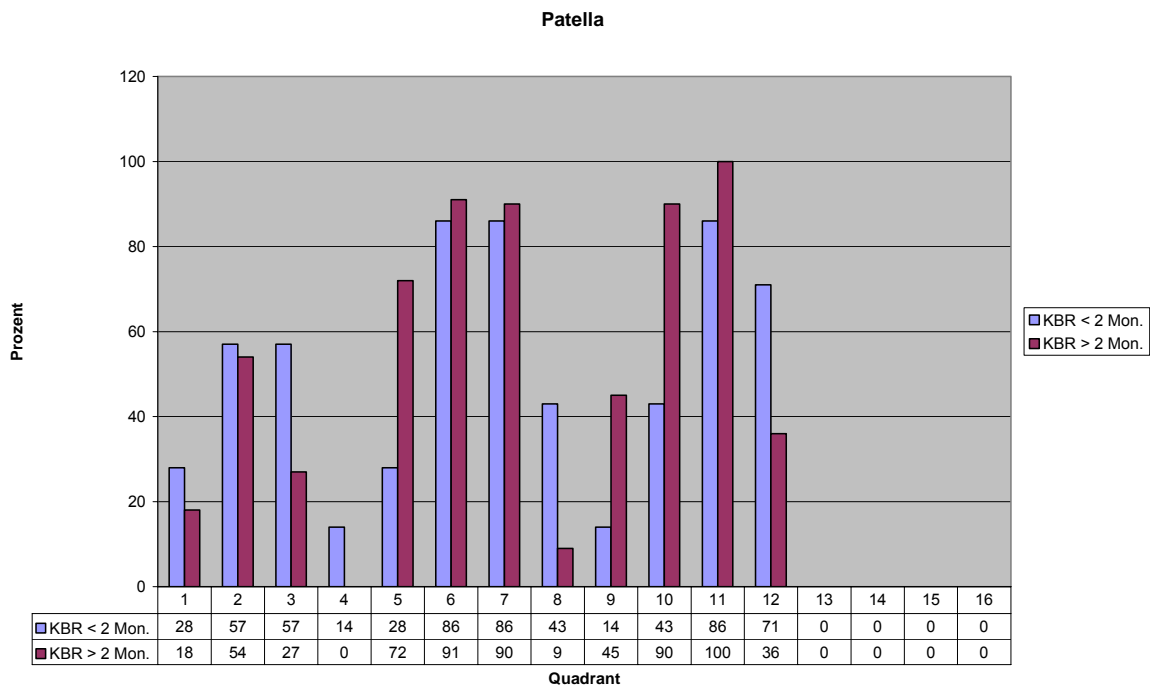
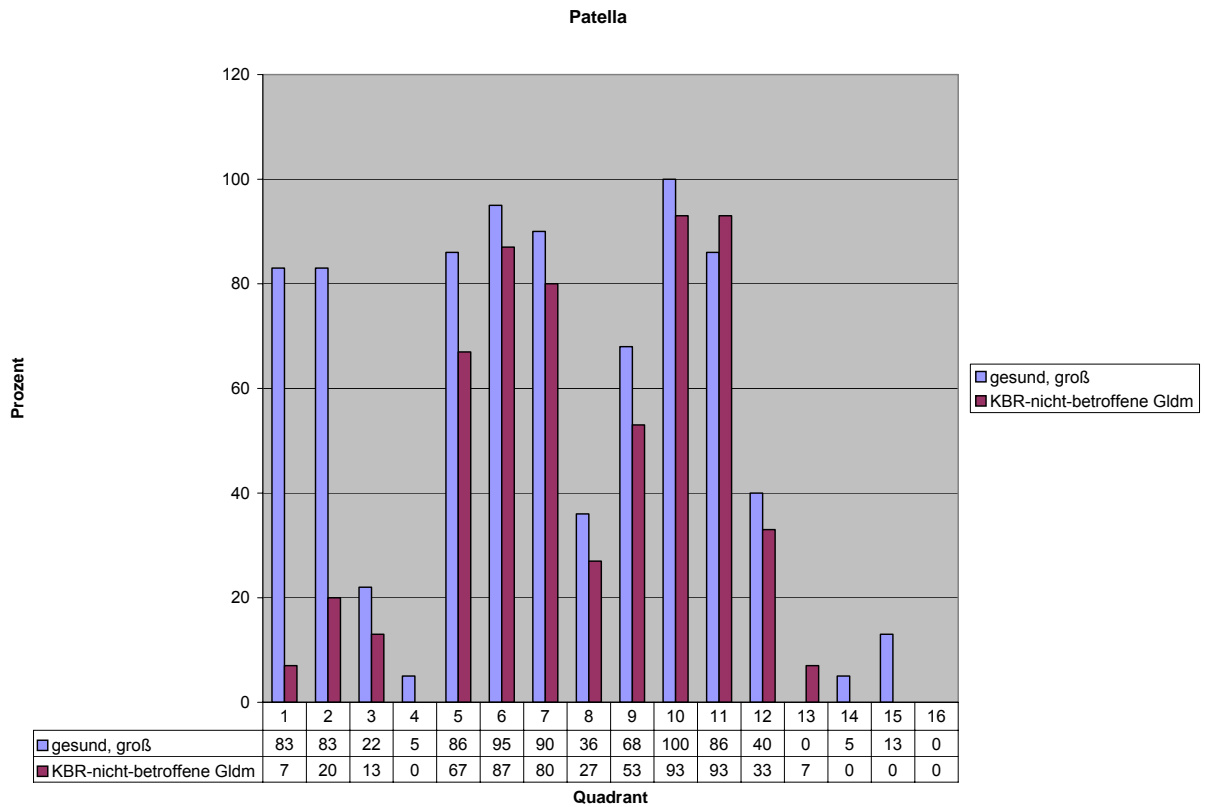
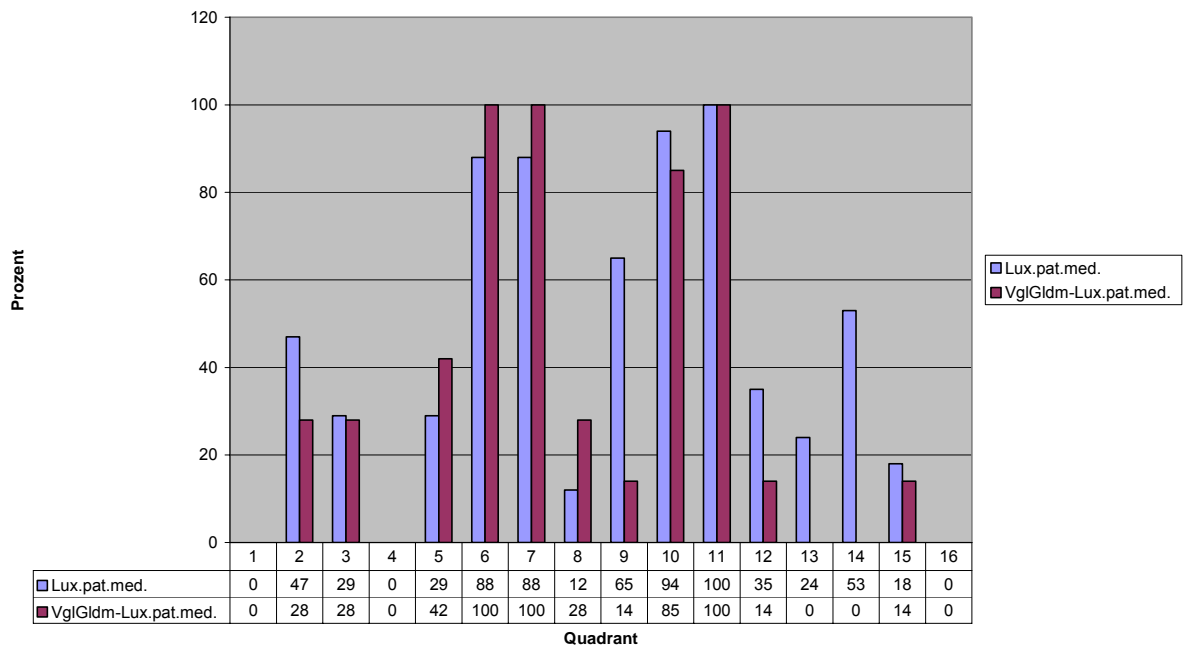


Abb. A6: Patella: Maximaverteilung innerhalb der Quadranten



Patella



Kalziumgehalt der Gelenkflächen

Tab. A1: Kalziumgehalt in mg/ml gesunder Hunde (Gruppe 1a und 1b); re. u .li. Gliedmaßen.

Patient	fem-caud-lat	fem-caud-med	Fem-dis-lat	fem-dis-med	fem-cran	pat	tib-lat	tib-med
Gruppe 1a								
1	637	781	729	726	729	702	748	862
	654	778	722	742	748	704	728	865
2	439	681	572	612	560	590	595	764
	477	681	586	546	542	580	615	767
3	565	672	675	646	662	684	700	829
	579	691	686	674	664	701	705	866
4	781	804	831	782	761	794	821	936
	686	740	648	736	737	811	772	898
5	767	703	835	632	703	784	805	834
	825	703	845	629	770	826	794	806
6	663	794	802	783	822	786	821	864
	660	811	845	804	804	804	827	818
7	752	786	742	736	732	794	708	820
	718	823	707	689	688	774	681	846
8	674	645	668	613	637	691	699	834
	598	558	634	543	577	587	639	763
9	767	733	668	805	723	833	820	764
	756	726	790	647	657	758	783	781
10	674	741	831	915	757	708	705	785
	680	743	751	703	747	785	843	956
11	569	653	755	672	755	716	744	779
	585	631	730	647	702	715	715	772
Gruppe 1b								
1	718	823	707	689	688	774	681	846
	752	786	742	736	732	794	708	752
2	610	658	605	676	614	579	641	771
	632	634	656	655	609	588	663	746
3	969	1067	886	929	904	886	899	1041
	957	1077	820	942	928	889	908	1075
4	848	951	905	829	914	849	849	921
	905	966	933	818	937	878	907	945
5	664	646	640	668	649	698	654	736
	602	696	651	721	667	696	681	825
6	888	710	810	665	791	863	834	882
	802	696	841	616	803	891	874	882
7	546	720	462	664	559	532	546	713
	505	728	459	619	550	527	512	691
8	550	685	491	566	548	478	616	683
	563	716	478	576	544	472	633	628
9	545	701	506	584	541	517	613	720
	555	714	506	559	523	455	661	700
10l	630	719	634	610	633	621	633	788
	640	727	634	626	634	640	626	791
Mittelwert	672,93	743,41	700,46	689,33	696,35	704,87	726,58	818,51
Standard-abweichung	114,38	61,42	89,10	92,433	80,85	87,87	78,40	58,70

Tab. A2: Kalziumgehalt in mg/ ml der Gelenkflächen des Kniegelenkes gesunder Tiere, linke Gliedmaße.

Gruppe	Patient	fem-li-caud-lat	fem-li-caud-med	fem-li-dis-lat	fem-li-dis-med	fem-li-cran	pat-li	tib-li-lat	tib-li-med
Gruppe 1a	1	654	778	722	742	748	704	728	865
	2	477	681	586	546	542	580	615	767
	3	579	691	686	674	664	701	705	866
	4	686	740	648	736	737	811	772	898
	5	825	703	845	629	770	826	794	806
	6	660	811	845	804	804	804	827	818
	7	718	823	707	689	688	774	681	846
	8	598	558	634	543	577	587	639	763
	9	756	726	790	647	657	758	783	781
	10	680	743	751	703	747	785	843	956
	11	585	631	730	647	702	715	715	772
Gruppe 1b	1	718	823	707	689	688	774	681	846
	2	632	634	656	655	609	588	663	746
	3	957	1077	820	942	928	889	908	1075
	4	905	966	933	818	937	878	907	945
	5	602	696	651	721	667	696	681	825
	6	802	696	841	616	803	891	874	882
	7	505	728	459	619	550	527	512	691
	8	563	716	478	576	544	472	633	628
	9	555	714	506	559	523	455	661	700
	10	640	727	634	626	634	640	626	791
Mittelwert	668,95	741,95	696,1	674,6	691,55	704,05	728,35	821,05	
Standardab-weichung	126,95	114,03	129,04	100,02	120,13	134,58	107,28	102,13	

Tab. A3: Kalziumgehalt in mg/ml der Gelenkflächen des Kniegelenkes gesunder großer Tiere, linke Gliedmaße.

Patient	fem-li-caud-lat	fem-li-caud-med	fem-li-dis-lat	fem-li-dis-med	fem-li-cran	pat-li	tib-li-lat	tib-li-med
1	654	778	722	742	748	704	728	865
2	477	681	586	546	542	580	615	767
3	579	691	686	674	664	701	705	866
4	686	740	648	736	737	811	772	898
5	825	703	845	629	770	826	794	806
6	660	811	845	804	804	804	827	818
7	718	823	707	689	688	774	681	846
8	598	568	634	543	577	587	639	763
9	756	726	790	647	657	758	783	781
10	680	743	751	703	747	785	843	956
11	585	631	730	647	702	715	715	772
Mittelwert	663,81	705,27	734,36	662,45	704,63	742	754,09	834
Standardabweichung	103,47	69,00	90,15	80,70	86,72	97	82,19	63,63

Tab. A4: Kalziumgehalt der Gelenkflächen des Kniegelenkes gesunder kleiner Tiere, linke Gliedmaße.

Patient	fem-li-caud-lat	fem-li-caud-med	fem-li-dis-lat	fem-li-dis-med	fem-li-cran	pat-li	tib-li-lat	tib-li-med
1	718	823	707	689	688	774	681	846
2	632	634	656	655	609	588	663	746
3	957	1077	820	942	928	889	908	1075
4	905	966	933	818	937	878	907	945
5	602	696	651	721	667	696	681	825
6	802	696	841	616	803	891	874	882
7	505	728	459	619	550	527	512	691
8	563	716	478	576	544	472	633	628
9	555	714	506	559	523	455	661	700
Mittelwert	675,22	786,77	649,333	689,44	675,55	657,66	696,88	805,22
Standardabweichung	157,52	144,29	157,84	123,16	156,04	163,87	129,87	138,56

Tab. A5: Kalziumgehalt in mg/ml der Gelenkflächen des Kniegelenkes gesunder Tiere, rechte Gliedmaße.

Gruppe	Patient	fem-re-caud-lat	fem-re-caud-med	fem-re-dis-lat	fem-re-dis-med	fem-re-cran	pat-re	tib-re-lat	tib-re-med
Gruppe 1a	1	637	781	729	726	729	702	748	862
	2	439	681	572	612	560	590	595	764
	3	565	672	675	646	662	684	700	829
	4	781	804	831	782	761	794	821	936
	5	767	703	835	632	703	784	805	834
	6	663	794	802	783	822	786	821	864
	7	752	786	742	736	732	794	708	820
	8	674	645	668	613	637	691	699	834
	9	767	733	668	805	723	833	820	764
	10	674	741	831	915	757	708	705	785
	11	569	653	755	672	755	716	744	779
Gruppe 1b	1	752	786	742	736	732	794	708	820
	2	610	658	605	676	614	579	641	771
	3	969	1067	886	929	904	886	899	1041
	4	848	951	905	829	914	849	849	921
	5	664	646	640	668	649	698	654	736
	6	888	710	810	665	791	863	834	882
	7	546	720	462	664	559	532	546	713
	8	550	685	491	566	548	478	616	683
	9	545	701	506	584	541	517	613	720
	10	630	719	634	610	633	621	633	788
Mittelwert	676,9	742,5	702,35	705,65	699,7	705,25	722,55	816,3	
Standardabweichung	124,15	55,84	87,96	97,12	74,77	78,62	74,89	54,30	

Tab. A6: Kalziumgehalt in mg/ml der Gelenkflächen des Kniegelenkes gesunder großer Tiere (Gruppe 1a), rechte Gliedmaße.

Patient	fem-re-caud-lat	fem-re-caud-med	fem-re-dis-lat	fem-re-dis-med	fem-re-cran	pat-re	tib-re-lat	tib-re-med
1	637	781	729	726	729	702	748	862
2	439	681	572	612	560	590	595	764
3	565	672	675	646	662	684	700	829
4	781	804	831	782	761	794	821	936
5	767	703	835	632	703	784	805	834
6	663	794	802	783	822	786	821	864
7	752	786	742	736	732	794	708	820
8	674	645	668	613	637	691	699	834
9	767	733	668	805	723	833	820	764
10	674	741	831	915	757	708	705	785
11	569	653	755	672	755	716	744	779
Mittelwert	674,90	719,72	743,273	713,72	718,18	741	753,81	830,27
Standardabweichung	124,15	55,84	87,96	97,123	74,77	78,62	74,89	54,30

Tab. A7: Kalziumgehalt in mg/ml der Gelenkflächen des Kniegelenkes gesunder kleiner Tiere (Gruppe 1b), rechte Gliedmaße.

Patient	fem-re-caud-lat	fem-re-caud-med	fem-re-dis-lat	fem-re-dis-med	fem-re-cran	pat-re	tib-re-lat	tib-re-med
1	752	786	742	736	732	794	708	820
2	610	658	605	676	614	579	641	771
3	969	1067	886	929	904	886	899	1041
4	848	951	905	829	914	849	849	921
5	664	646	640	668	649	698	654	736
6	888	710	810	665	791	863	834	882
7	546	720	462	664	559	532	546	713
8	550	685	491	566	548	478	616	683
9	545	701	506	584	541	517	613	720
10	630	719	634	610	633	621	633	788
Mittelwert	679,33	770,33	652,33	695,77	677,11	661,55	684,33	799,22
Standardabweichung	149,02	144,14	163,12	118,65	144,25	151,74	116,236	115,03

Tab. A8: Kalziumgehalt - Mittelwert und Standardabweichung - der Gelenkflächen des Kniegelenkes bei KBR-Patienten, betroffene Gliedmaße.

Patient	fem-caud-lat	fem-caud-med	fem-dis-lat	fem-dis-med	fem-cran	pat	tib-lat	tib-med
1	562	591	621	599	691	606	671	597
2	596	590	576	542	627	555	572	759
3	513	478	500	479	529	515	611	717
4	356	530	586	448	472	589	664	656
5	356	530	586	448	472	589	664	656
6	660	508	681	524	610	648	732	736
7	801	753	804	724	825	834	761	849
8	421	381	463	470	444	408	512	577
9	498	515	561	471	595	604	613	556
10	514	630	631	634	675	674	634	733
11	keine Messwerte verfügbar							
12	388	520	455	479	334	412	460	530
13	417	519	526	476	497	525	617	619
14	437	439	467	479	479	466	556	669
15	379	379	474	413	377	447	522	614
16	516	642	501	635	516	509	593	701
17	438	484	526	434	427	475	506	531
Mittelwert	493,12	525,27	569,60	509,47	536,73	559,13	605,93	646,93
Standardabweichung	124,95	93,90	93,61	84,28	131,90	112,33	85,63	90,08

Tab. A9: Kalziumgehalt - Mittelwert und Standardabweichung - der Gelenkflächen des Kniegelenkes bei KBR-Patienten, kontralaterale nicht betroffene Gliedmaße.

Patient	fem-re-caud-lat	fem-re-caud-med	fem-re-dis-lat	fem-re-dis-med	fem-re-cran	pat-re	tib-re-lat	tib-re-med
1	648	742	751	751	794	749	731	785
2	597	585	581	448	472	540	566	671
3	nur 1 Knie gescannt!							
4	671	699	733	626	737	747	764	759
5	527	482	578	524	527	585	610	618
6	660	508	681	524	610	648	732	736
7	801	753	804	724	825	834	761	849
8	507	509	598	495	584	582	587	633
9	498	515	561	471	595	604	613	556
10	514	630	631	634	675	674	634	733
11	522	610	601	620	634	604	630	689
12	426	525	501	492	384	440	496	532
13	553	641	664	563	483	496	496	695
14	557	576	557	565	639	630	620	756
15	378	457	457	468	372	403	470	643
16	bds. KBR, bds. Instabilität							
17	504	566	622	506	542	605	579	575
Mittelwert	557,53	586,53	621,33	560,73	591,53	609,4	619,26	682
Standardabweichung	105,22	92,29	93,29	92,62	134,17	115,06	94,43	90,08

Tab. A10: Kalziumgehalt in mg/ml sowie Mittelwert und Standardabweichung der Gelenkflächen des Kniegelenkes bei Patellaluxation-Patienten, betroffene Gliedmaße.

Patient	fem-caud-lat	fem-caud-med	fem-dis-lat	fem-dis-med	fem-cran	pat	tib-lat	tib-med
1	530	775	762	691	725	818	762	902
2	402	362	375	286	280	370	431	439
3	468	454	445	407	351	455	477	546
4	601	752	568	655	745	924	676	687
5 (Erstuntersuchung)	552	557	491	588	607	554	554	711
5 (Zweituntersuchung)	484	637	458	629	471	431	591	670
6	429	464	437	459	563	639	536	551
7	588	525	519	575	615	632	585	667
8 (Erstuntersuchung)	503	594	555	613	644	729	586	699
8 (Zweituntersuchung)	454	478	460	461	564	625	520	580
9	509	767	527	595	627	687	577	643
10	636	700	820	706	726	731	756	893
11	474	557	556	552	543	512	577	660
12	404	474	443	467	445		511	574
Mittelwert	511,95	588,55	544,05	561,55	588,55	623,05	592,65	666,3
Standardabweichung	76,63	121,59	122,84	110,00	131,50	146,09	95,87	118,50

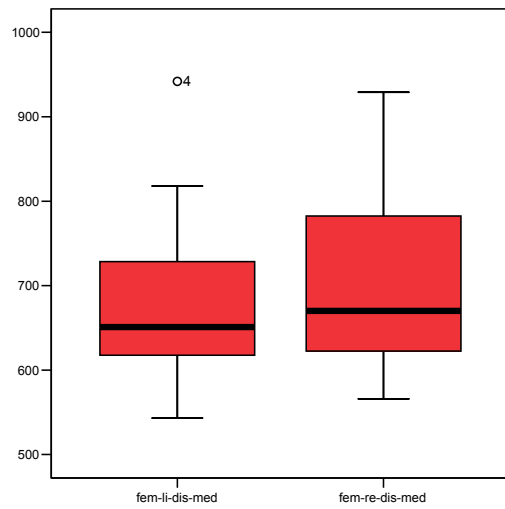
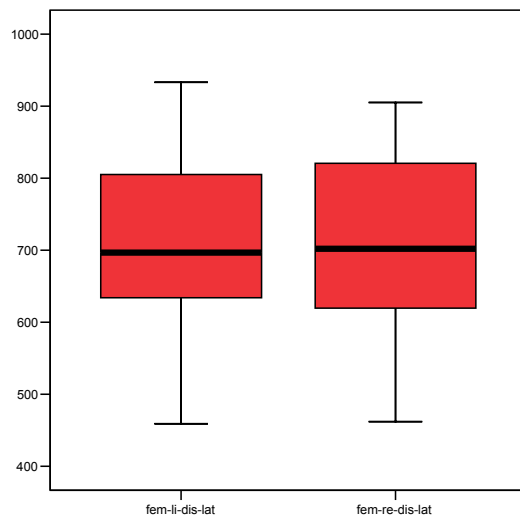
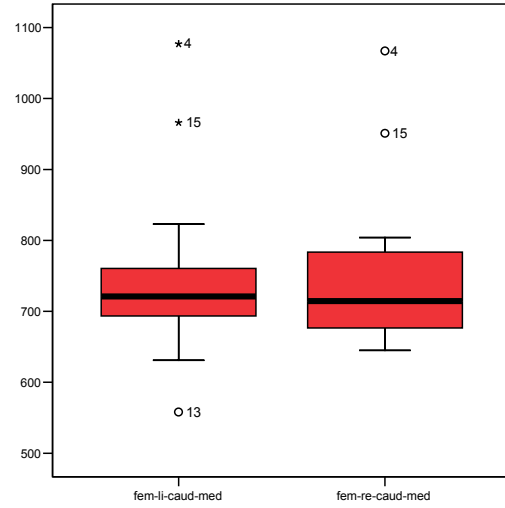
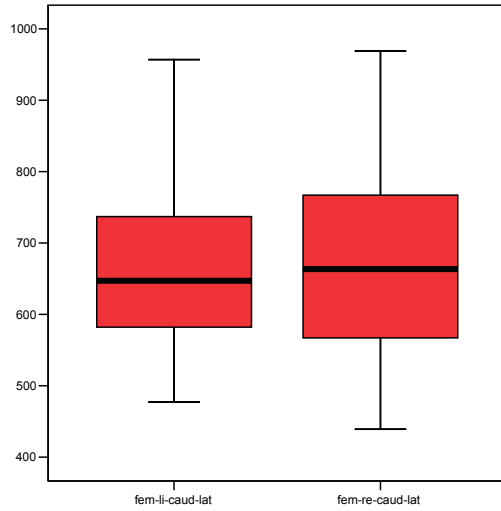
Tab. A11: Kalziumgehalt in mg/ml sowie Mittelwert und Standardabweichung der Gelenkflächen des Kniegelenkes bei Patellaluxation-Patienten, kontralaterale Gliedmaße.

Patient	fem-caud-lat	fem-caud-med	fem-dis-lat	fem-dis-med	fem-cran	pat	tib-lat	tib-med
1	Patellaluxation beidseits							
2								
3	602	748	660	695	835	875	739	797
4	Patellaluxation beidseits							
5 (Erstuntersuchung)	Patellaluxation beidseits							
5 (Zweituntersuchung)	454	478	460	461	564	625	520	580
6	686	752	673	653	777	794	714	742
7	607	681	807	718	693	725	742	851
8 (Erstuntersuchung)	Patellaluxation beidseits							
8 (Zweituntersuchung)	592	640	642	645	626	569	706	733
9	470	480	449	477	496	521	494	545
10	425	658	441	506	485	533	569	621
11	488	593	577	573	631	649	632	699
12	479	552	472	564	587	520	544	621
Mittelwert	533,66	620,22	575,66	588	632,66	645,66	628,88	696
Standardabweichung	89,39	102,76	128,84	94,73	118,71	128,07	99,34	102,83

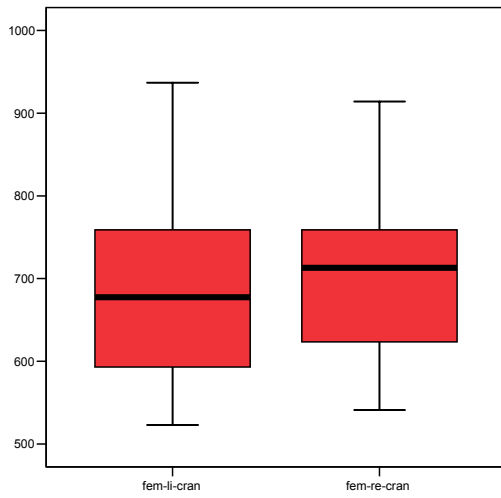
Boxplots-Darstellung

Abb A7. Kalziumgehalt (mg/ml) der Gelenkflächen in der Kontrollgruppe : Vergleich rechte und linke Gliedmaße

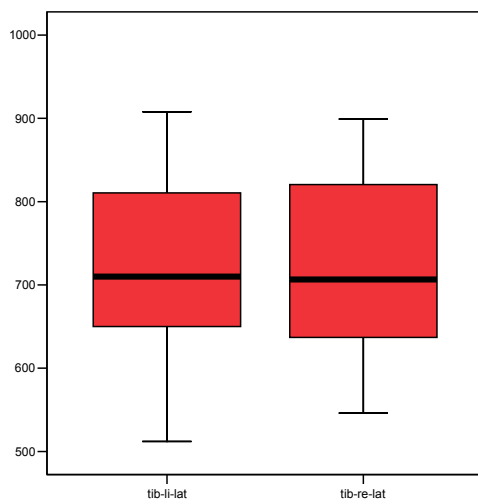
Femurkondylen



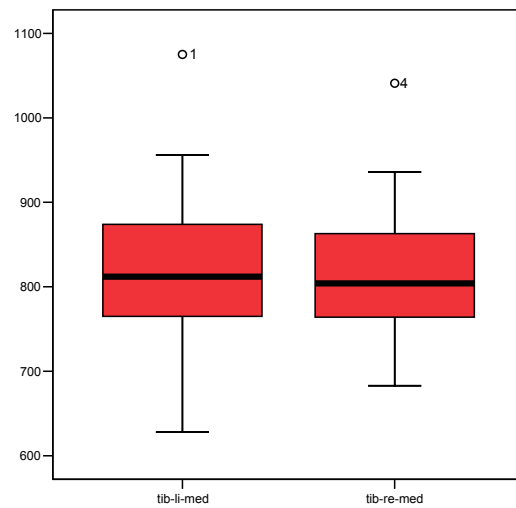
Trochlea ossis femoris



Tibia laterales Kompartiment



mediales Kompartiment



Patella

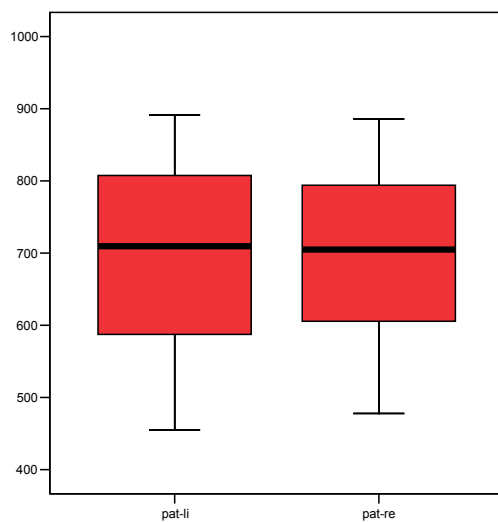
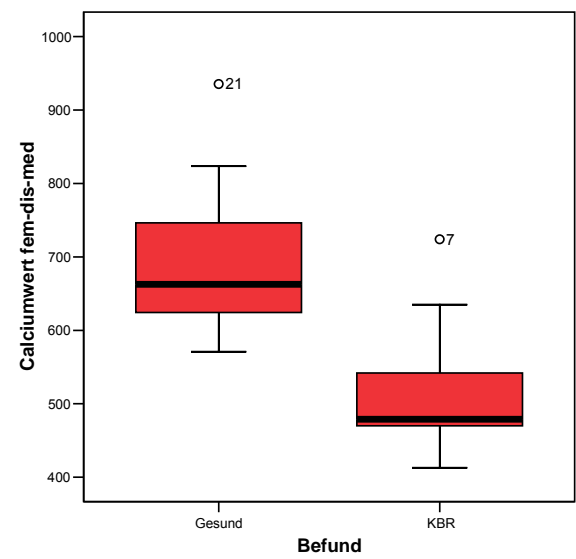
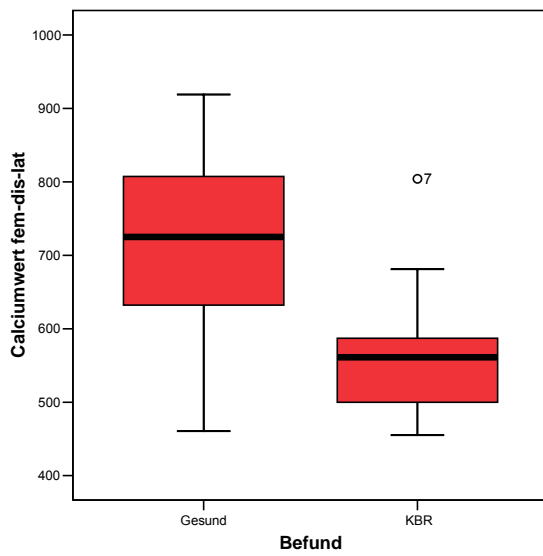
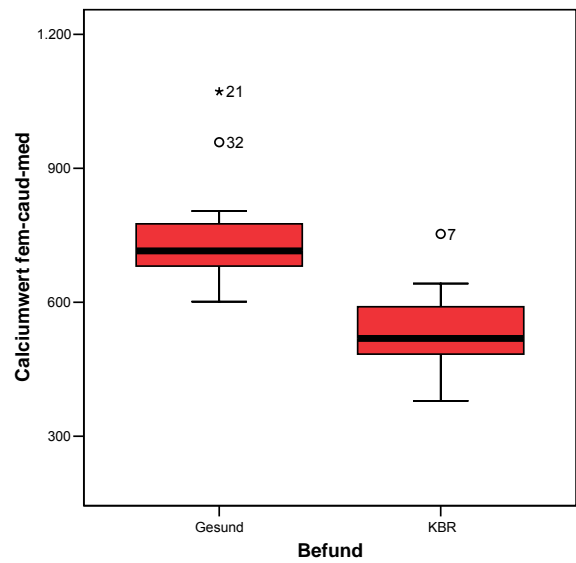
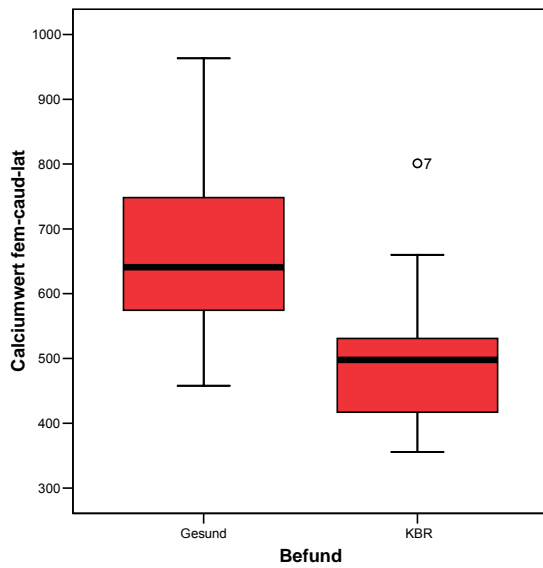
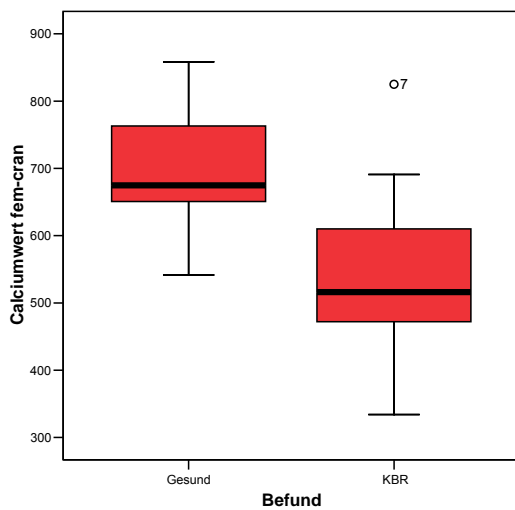


Abb A8. Kalziumgehalt (mg/ml) der Gelenkflächen in der KBR-Patientengruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe

Femurkondylen

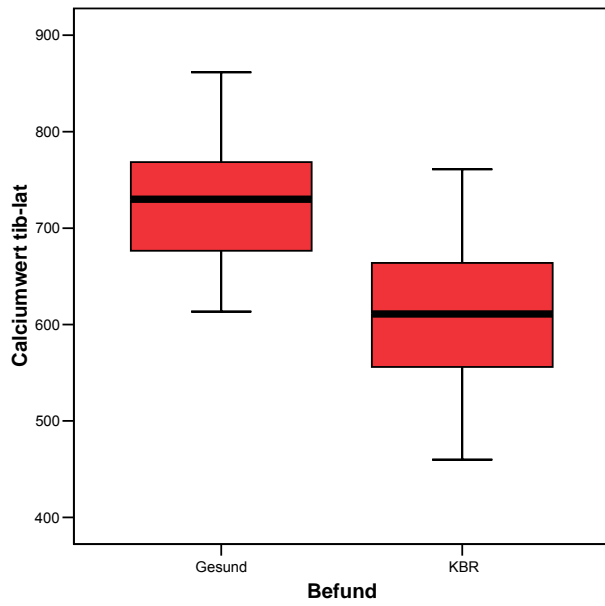


Trochlea ossis femoris

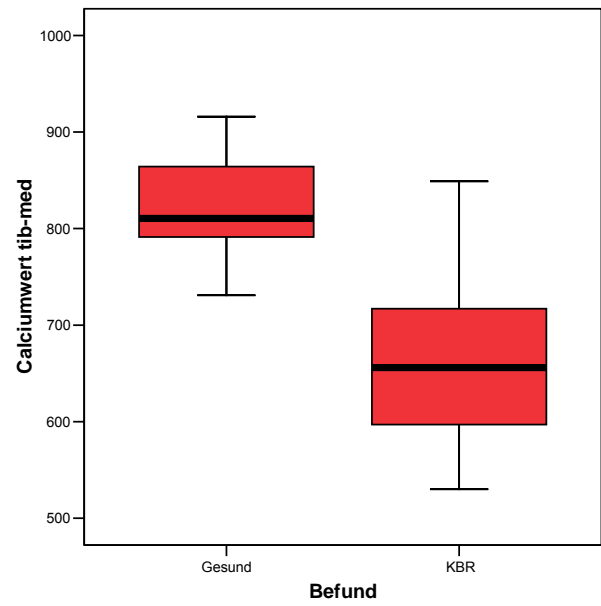
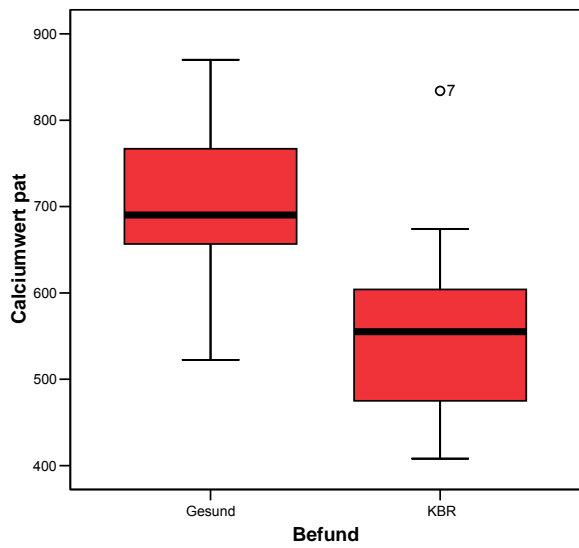


Tibia

laterales Kompartiment

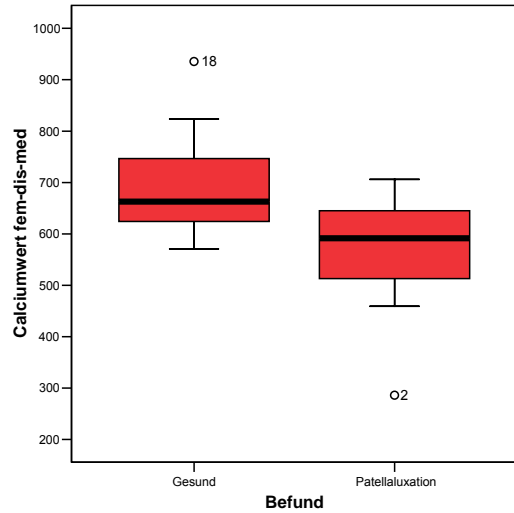
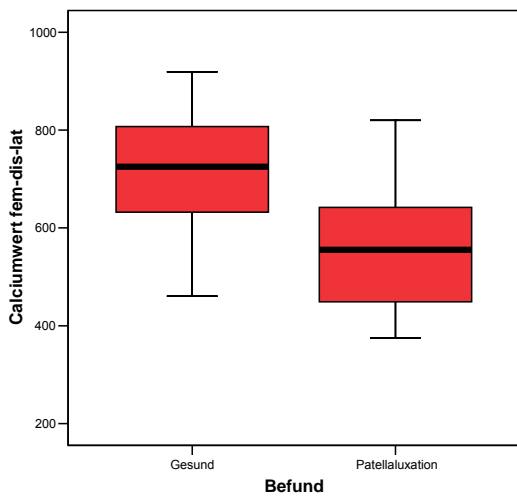
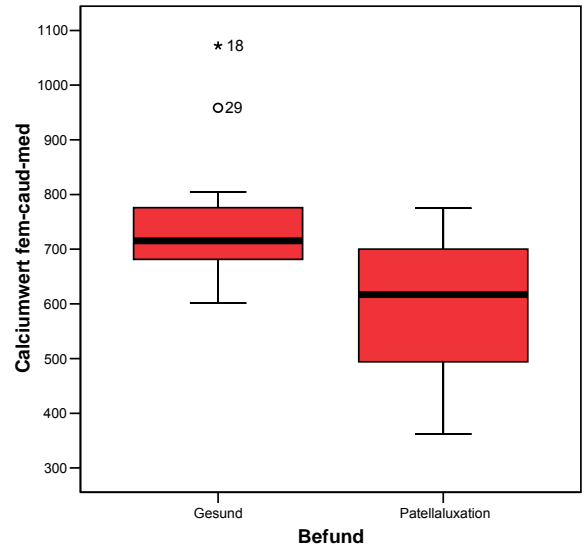
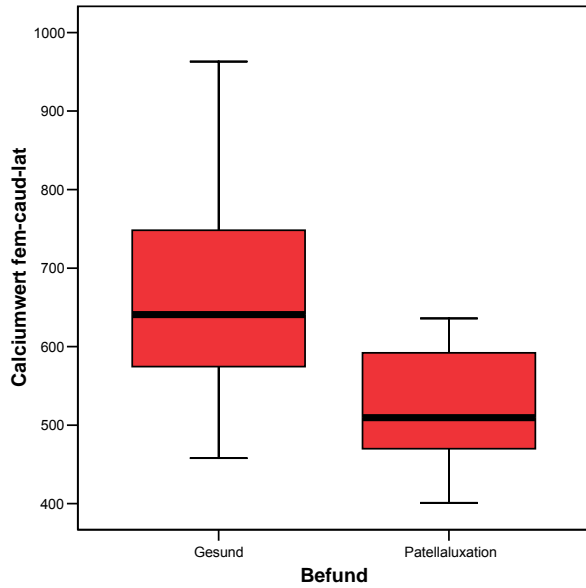


mediales Kompartiment

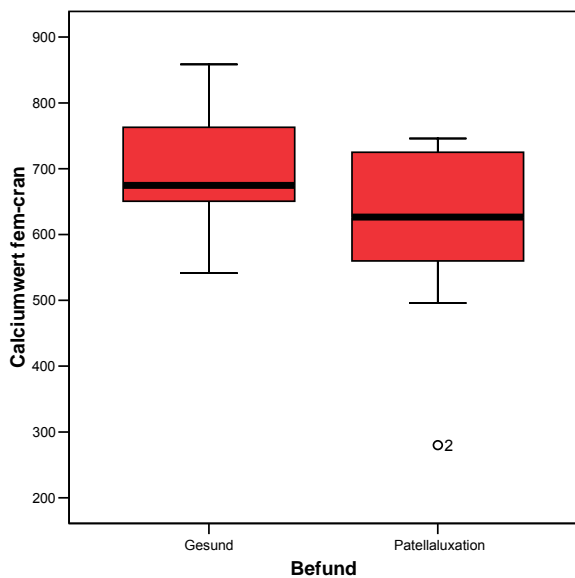
**Patella**

Ab A9b. Kalziumgehalt (mg/ml) der Gelenkflächen in der Patellaluxation-Patientengruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe

Femurkondylen

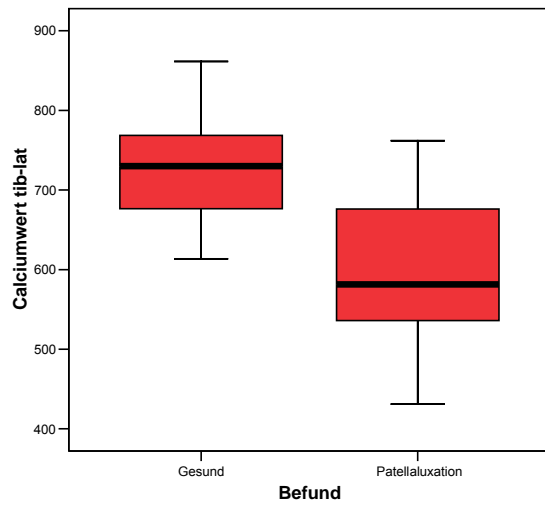


Trochlea ossis femoris



Tibia

laterales Kompartiment



mediales Kompartiment

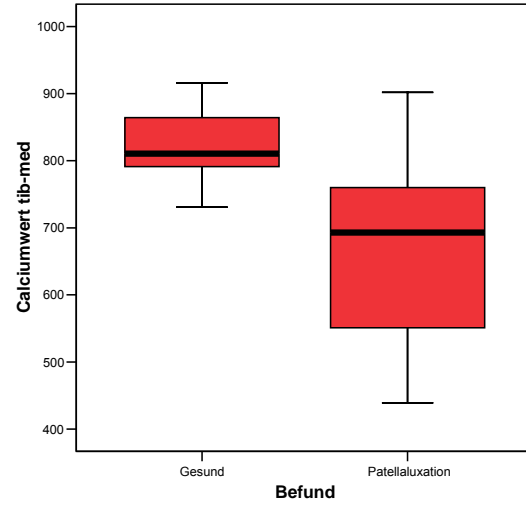
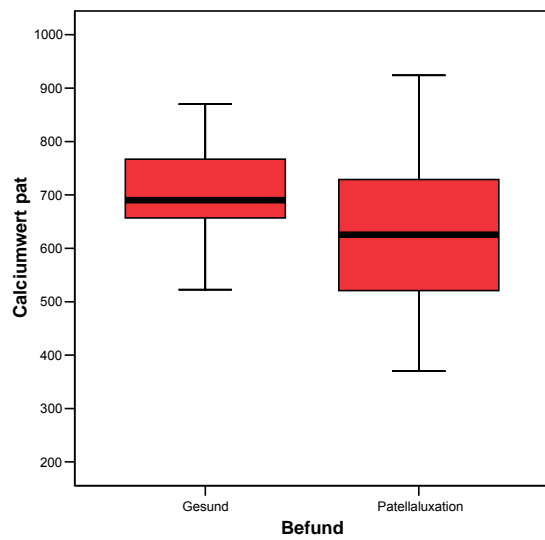
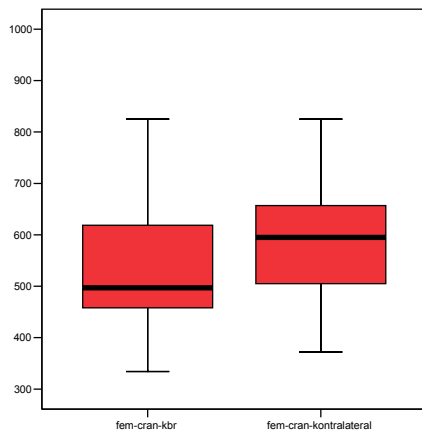
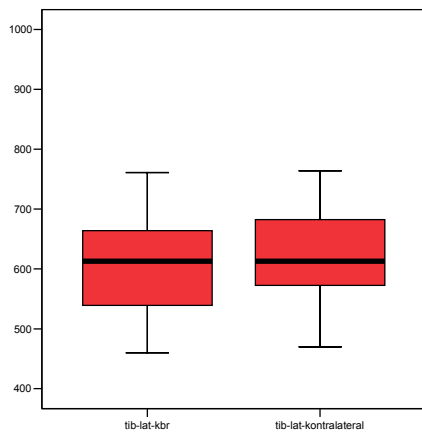
**Patella**

Abb A10. Kalziumgehalt (mg/ml) der Gelenkflächen in der KBR-Patientengruppe: Vergleich betroffene Gliedmaße mit kontralateraler Gliedmaße.

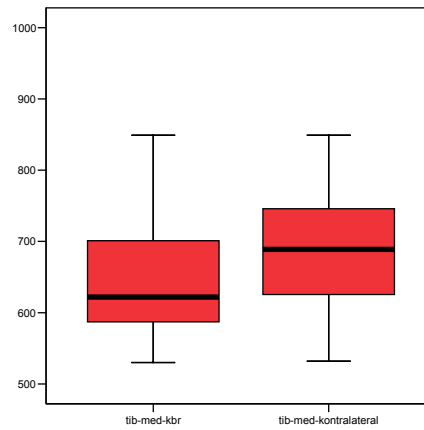
Trochlea femoris



Tibia laterales Kompartiment



mediales Kompartiment



Patella

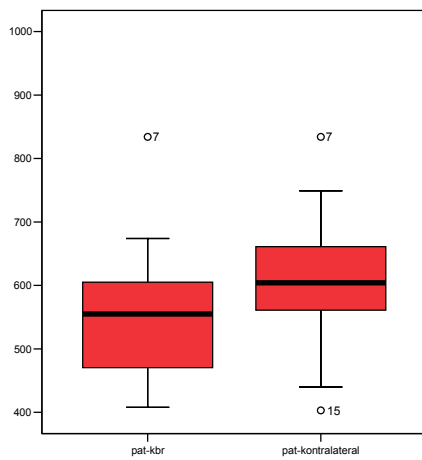
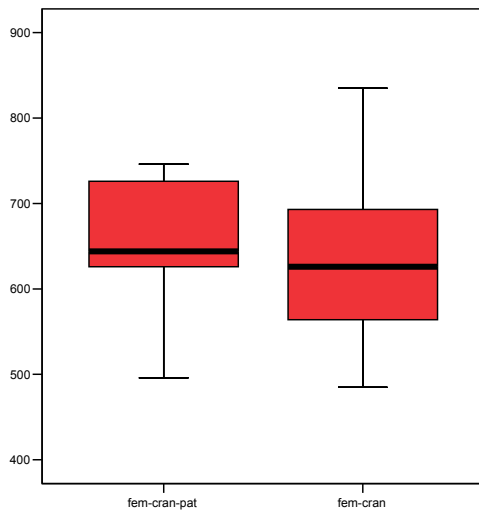


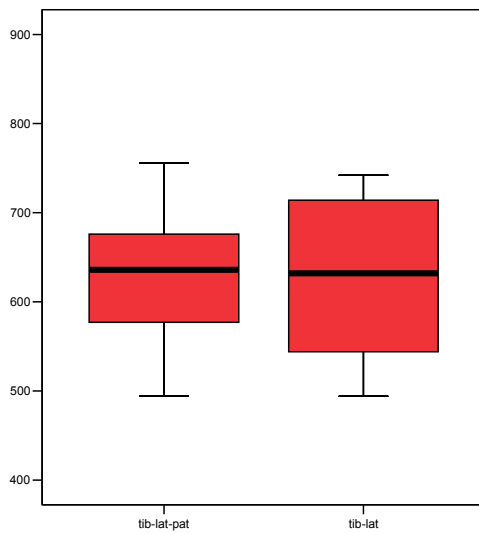
Abb A11. Kalziumgehalt (mg/ml) der Gelenkflächen in der Patellaluxation-Patientengruppe: Vergleich betroffene Gliedmaße mit kontralateraler Gliedmaße.

Trochlea femoris

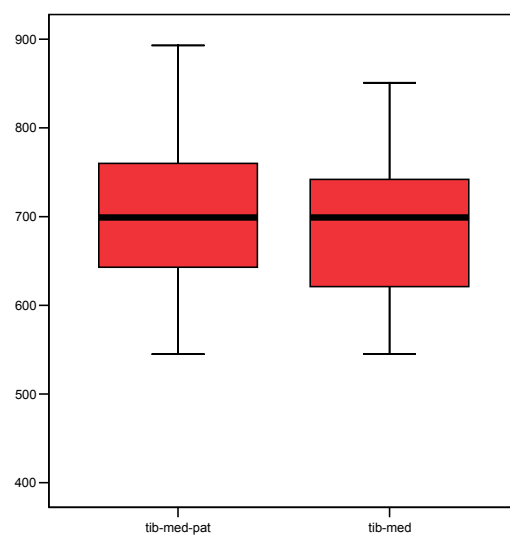


Tibia

laterales Kompartiment



mediales Kompartiment



Zusammenfassung

Luxatio patellae congenita medialis und Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale beim Hund – eine CT-osteosorptiometrische Studie

Ziel dieser CT-osteosorptiometrischen Studie war es, die vorherrschende Belastungssituation in Kniegelenken von lebenden Hunden mit Ruptur des vorderen Kreuzbandes (KBR) sowie von lebenden Hunden mit medialer Patellaluxation darzustellen. Insgesamt wurden 29 Patienten untersucht; 17 mit KBR sowie 12 mit Patellaluxation nach medial. Diesen beiden Patientengruppen wurde jeweils eine Kontrollgruppe (n= 21) gegenübergestellt. Die Unterteilung der Kontrollgruppen kniegesunder Tiere erfolgte anhand der typischen Charakteristika der beiden Patientengruppen in eine Gruppe großer (n = 11), d.h mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von 32 kg, sowie in eine Gruppe kleiner Hunde (n = 10), d.h. einem durchschnittlichen Körpergewicht von 7 kg. Allerdings konnte zur Datenerhebung für die Kontrollgruppen nicht auf lebende Tiere zurückgegriffen werden, sondern es wurden die Kniegelenke toter Tiere untersucht. Als „gesund“ wurden Kniegelenke definiert, die makroskopisch keine Knorpelveränderungen bzw. -läsionen aufwiesen. Zur Auswahl der Patienten wurden die Ergebnisse der klinischen und radiologischen Untersuchung herangezogen, die in der darauffolgenden kurativen Operation bestätigt wurden.

Bei der Ausführung der Computertomographie wurde standardisiert vorgegangen. Die CT-Osteosorptiometrie erfolgte nach der von Müller-Gerbl (1991, 1998) entwickelten Methode. Aus den Dichteverteilungsmuster sollten Rückschlüsse auf die Beanspruchung im Gelenk gezogen werden. Die Beanspruchung hängt von der Geometrie der Gelenkkörper sowie von der Größe und Richtung der auf sie einwirkenden Kräfte ab.

In den **Kontrollgruppen** finden sich regelmäßige Verteilungsmuster für alle drei Knochen des Kniegelenkes. Auch stimmten die Ergebnisse beider Kontrollgruppen überein, sodass eine zusammenfassende Betrachtung möglich war. An der Tibia lag der Bereich höchster Beanspruchung zentral auf der Gelenkfläche, sowohl am medialen als auch am lateralen Tibiakondylus. Auch an der Trochlea ossis femoris fand sich der Bereich höchster Beanspruchung mittig im Sulcus trochlearis, mit einer Längsausdehnung von proximal nach distal. Auf den Femurkondylen wiederum zog sich der Bereich längs über die Kondylen. Die Patella hat ebenfalls zentral auf ihrer Gelenkfläche den Bereich höchster Beanspruchung. Die kranken Gliedmaßen der Hunde mit **KBR** zeigten eine an allen Gelenkabschnitten niedrigere Mineralisierung als in den Kontrollgruppen. Aber auch die vermeintlich gesunde Gliedmaße blieb unter den Werten der Kontrollgruppe. Das aussagekräftigste Ergebnis findet sich bei dieser Patientengruppe an der Tibia. Hier verschob sich das Dichtemaximum nach

kaudal, sowohl am medialen als auch am lateralen Kondylus. Auch auf den kontralateralen Kniegelenken entsprach das Dichtemuster der Tibia nicht dem gesunder Tiere.

Als typischste Veränderung bei Patienten mit **Patellaluxation nach medial** ist die Verschiebung des Dichtemaximums nach medial auf der Trochlea ossis femoris und die Verkürzung des Maximums in proximo-distaler Richtung zu nennen. Hinsichtlich der Mineralisierung ließ sich in dieser Patientengruppe zwischen akuter und kontralateraler Gliedmaße kein signifikanter Unterschied feststellen. Die Werte blieben aber deutlich unter denen gesunder Tiere.

Sekundäre Messdaten ergaben, dass in gesunden Kniegelenken der mediale Anteil des Tibiaplateaus die höchste Mineralisierung aufweist, gefolgt von lateralem Tibiakondylus, Patella, Femurkondylen und Trochlea ossis femoris. In der KBR-Patientengruppe wie auch in der Patientengruppe mit medialer Patellaluxation findet sich diese Hierarchie wieder.

Diese Ergebnisse zeigen, dass die Hauptbelastung im Kniegelenk auf den Tibiakondylen liegt. Charakteristische Verteilungsmuster spiegeln sowohl bei Gelenken mit KBR als auch bei solchen mit Patellaluxation nach medial die gestörte Biomechanik wider. Auch die kontralateralen klinisch unauffälligen Kniegelenke der Patienten lassen Abweichungen der Dichtemuster von der Norm und somit eine gestörte Biomechanik erkennen.

Summary

Computed tomography osteoabsorptiometry in stifle joints of dogs with cranial cruciate ligament rupture and medial patellar luxation

In this study, computed tomography osteoabsorptiometry was used to visualize the load of stifle joints of living dogs that had either anterior cruciate ligament rupture or medial patellar luxation. A total of 29 patients were examined; 17 had anterior cruciate ligament rupture and the remaining 12 had medial patellar luxation. Each of the patient groups was compared with a corresponding control group (n=21). The control dogs were divided into two groups according to the physical characteristics of the two patient groups. Thus, one group consisted of larger dogs (n=11) with an average body weight of 32 kg and the other of smaller dogs (n=10) with an average body weight of 7 kg. Data for the control groups, however, were collected from the stifle joints of dead dogs and not from live dogs. Stifle joints were considered healthy when there were no macroscopic chondral changes or lesions. Patients were selected based on the results of clinical and radiological examinations, which were verified in subsequent corrective surgeries.

The process of computed tomography was standardized. Computed tomography osteoabsorptiometry was based on the method developed by Müller-Gerbl (1991, 1998) and provided density allocation patterns reflecting the load distribution over the joint surface. The load distribution is determined by joint geometry and the force and direction of the load.

In the **control groups**, there were uniform allocation patterns for all three bones of the stifle joint. In addition, the results of both control groups were identical and could be summarized as follows: for the tibia, the region of peak load was centrally on the joint surface as well as on the surfaces of the medial and lateral tibial condyles. For the femoral trochlea, the region of peak load was at the centre of the trochlear sulcus and extended longitudinally from proximal to distal. For the femoral condyles, the region of peak load extended longitudinally along the condyles. The region of peak load for the patella was centrally on the joint surface. In dogs with **cranial cruciate ligament rupture**, all parts of the affected and apparently non-affected stifle joints showed less mineralization than those of the controls. The most significant results in dogs with cranial cruciate rupture were found for the tibia; the maximum density was displaced caudally in both the lateral and medial condyles. Furthermore, the density pattern of the tibia of the contralateral stifle joint was different from that of the tibia of the control dogs.

The most typical changes in dogs with **medial patellar luxation** were that the maximum density was displaced medially onto the femoral trochlea and that the area of maximum density was shortened in a proximodistal direction. There was no significant difference in the degree of mineralization between the affected and apparently healthy

contralateral stifle joints but both had markedly less mineralization than the control stifles. Secondary measuring data showed that in the healthy stifle joints, the medial part of the tibial plateau had the highest mineralization levels, followed by the lateral tibial condyle, patella, femoral condyles and femoral trochlea. This was also true for dogs with cranial cruciate ligament rupture and medial patellar luxation.

The results of this study demonstrate that the peak pressure in stifle joints is on the tibial condyles. Typical allocation patterns show defects in the biomechanics of stifle joints with cranial cruciate ligament rupture and medial patellar luxation. Even the density patterns of the patients' apparently healthy contralateral stifle joints were abnormal, thus indicating biomechanical defects.

Literaturverzeichnis

1. Adriany E, Matis U.
Gait analysis in dogs following TPLO: Short-term results of a prospective study.
Proceedings of the 1st World Orthopaedic Congress of ESVOT-VOS, Munich, Germany 2002: 32–33
2. Ahmed A, Burke D.
In-vitro measurement of static pressure distribution in synovial joints – Part I: Tibial surface of the knee.
J Biomechan Engin 1983; 105: 216–225
3. Allgoewer I, Richter A, Grüning G, Meutstege F, Waibl H, Brunnberg L.
Zwei intra-extraartikuläre Stabilisationsverfahren zur Therapie der Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale im Vergleich: Methode (mod.) nach FLO und Methode nach MEUTSTEGE.
Kleintierpraxis 2000; 45(2): 95–103
4. Alm A, Strömberg B.
Vascular anatomy of the patellar and cruciate ligaments. A microangiographic and histologic investigation in the dog.
Acta Chir Scand Suppl 1974; 445: 25–35
5. Alt F.
Vergleichende Untersuchung zur Therapie der Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale beim Hund mit drei verschiedenen extraartikulären Operationsverfahren.
Diss Med Vet, Hannover 2000
6. Amtmann E.
Mechanical stress, functional adaption and the variation-structure of the femur.
Ergebn Anat Entwicklgesch 44, Springer, Berlin, 1971
7. Amtmann E, Schmitt HP.
Über die Verteilung der Corticalisdichte im menschlichen Femurschaft und ihre Bedeutung für die bestimmung der Knochenfestigkeit.
Z Anat Entwicklgesch 1968; 127: 25–41
8. Anetzberger H; Müller-Gerbl M; Scherer MA; Metak G; Blümel G; Putz R
Changes in subchondral mineralisation after reconstruction of the anterior cruciate ligament of the sheep
Unfallchirurg 1994; 97(12): 655–660
9. Arkin AM, Katz JF.
The effect of pressure on epiphyseal growth. The mechanism of plasticity of growing bone.
J Bone Joint Surg 1966; 38-A(5): 1056–1076
10. Arnoczky SP.
Surgery of the stifle – the cruciate ligament (Part I).
Com Con Ed 1980; 2(2): 106–116
11. Arnoczky SP
Anatomy of the anterior cruciate ligament.
Clin Orthop 1983; 172: 19–25

12. Arnoczky SP
The cruciate ligaments: the enigma of the canine stifle.
J Small Anim Pract 1988; 29: 71–90
13. Arnoczky SP.
Pathomechanics of cruciate ligament and meniscal injuries. In: Bojrab MJ: Disease mechanisms in small animal surgery.
2. Aufl. Philadelphia 1993, 764–776
14. Arnoczky SP, Marshall JL.
The cruciate ligaments of the canine stifle: an anatomical and functional analysis.
Am J Vet Res 1977; 38(11): 1807–1814
15. Arnoczky SP, Torzilli PA, Marshall JL.
Biomechanical evaluation of anterior cruciate ligament repair in the dog: An analysis of the instant center of motion.
J Amer Anim Hosp Assoc 1977, 13: 553-558
16. Arnoczky SP, Warren RF.
The microvasculature of the meniscus and its response to injury. An experimental study in the dog.
Am J Sports Med 1983; 11(3): 131–41
17. Arnoczky SP, Tarvin GB, Marshall JI, Saltzman B.
The „over-the-top“ procedure: A Technique for anterior cruciate ligament substitution in the dog.
J Am Anim Hosp Assoc 1979, 15: 283-290
18. Assheuer J, Sager M.
Principles of imaging techniques. MRT and CT-Atlas of the dog.
Blackwell Science Oxford, 1997
19. Banfield CM, Morrison WB.
Magnetic resonance arthrography of the canine stifle joint: Technique and application in eleven military dogs.
Vet Radiol Ultrasound 2000; 42: 200–213
20. Baratta R, Solomonov M, Zhou BH, Letson D, Chuinard R, D’Ambrosia R.
Muscular coactivation. The role of the antagonist musculature in maintaining knee stability.
Am J Sports Med 1988; 16: 113–122
21. Boone E, Hohn B, Weisbrode W.
Trochlear recession wedge technique for patellar luxation: an experimental study.
J Am Anim Hosp Assoc 1983; 19: 753
22. Braden TD.
Das instabile Kniegelenk des Hundes.
Kleintierpraxis 1980; 2(7): 417–427
23. Brass W.
Faszientransplantation zum Ersatz von Kniegelenkbändern beim Hund.
Dtsch Tierärztl Wschr 1955; 62: 208–210

24. Brinker WO, Piermattei DL, Flo GL.
Orthopädie und Frakturbehandlung beim Kleintier.
Dt. Übersetzung und Bearbeitung durch Matis U, Köstlin R, v. Philip K.
Schattauer Stuttgart-New York, 1993
25. Brunnberg L.
Klinische und experimentelle Untersuchungen zu Ätiologie, Pathogenese und Therapie der Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale im Kniegelenk des Hundes.
Habilitationsschrift, München 1987
26. Brunnberg L.
Klinische Untersuchung zur Ätiologie und Pathogenese der Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale beim Hund. 1. Mitteilung: Zur Ätiologie und Diagnose der Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale beim Hund
Kleintierpraxis 1989a; 34(3): 111–114
27. Brunnberg L.
Klinische Untersuchung zur 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 1989b; 34(9): 445–449
28. Brunnberg L.
Klinische und experimentelle Untersuchung zu Ätiologie und Pathogenese der Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale beim Hund. 3. Mitteilung: Eigene Untersuchungen.
Kleintierpraxis 1990; 35(8): 373–432
29. Bruns J, Volkmer M, Luessenhop S.
Pressure distribution in the knee joint. Influence of flexion with and without ligament dissection.
Arch Orthop Trauma Surg 1994; 113: 204–209
30. Budsberg SC, Verstraete MC, Soutas-Little RW.
Force plate analysis of the walking gait in healthy dogs.
Am J Vet Res 1987; 48: 6, 915–918
31. Campbell JR, Pond MJ.
The canine stifle joint: 2. Medial luxation of the patella
Journal of Small Animal Practice 1972; 13: 11–8
32. Cann CE.
Quantitative CT for determination of bone mineral density: A review.
Radiology 1988; 166: 209–522
33. Carduck HP, Vosshenrich R, Mäurer J, Helwig A, Grabbe E.
Dreidimensionale Darstellung von computertomographischen Skelettbefunden – eine kritische Wertung.
Röntgenpraxis 1990; 43: 142–150
34. Carlin I.
Ruptur des Ligamentum cruciatum anterius im Kniegelenk des Hundes.
Arch Wiss Prakt Tierheilk 1926; 54: 420–423

35. Carpenter DHJ, Cooper RC.
Mini Review of the Canine Stifle Joint Anatomy. *Anatomy. Anat Histol Embryol* 2000; 29(6): 321–329
36. Carter DR.
Mechanical loading histories and cortical bone remodelling. *Calcif Tissue Int* 1984; 20(8): 19–24
37. Carter DR.
Mechanical loading history and skeletal biology. *J Biomech* 1987; 12: 1095–1109
38. Chauvet AE, Johnson AL, Pijanowski GL, Homco L, Smith RD.
Evaluation of fibular head transposition, lateral fabellar suture and conservative treatment of cranial cruciate ligament rupture in large dogs: A retrospective study. *A Am Anim Hosp Assoc* 1996; 32: 247–255
39. Childers HE.
New methods for cruciate ligament repair. Repair by suture technique. *Mod Vet Pract* 1966; 47: 59
40. Conzemius MG, Besancon MF, Hoefle WD, Ieves MA, Wagner SD.
The effect of the surgical technique on limb function after surgery for cranial cruciate ligament disease in the dog. *Proceedings of the 28th Annual Conference of VOS, Lake Louise, Canada* 2001
41. Crosby BE, Insall J.
Recurrent dislocation of the patella. Relation of treatment to osteoarthritis. *J Bone Joint Surg* 1976; 58-a: 1
42. Davidson JR, Bauer MS, Aiken SW, Toombs JP, Prostedny JM.
Comparison of Stifle Biomechanics after Two Different Techniques of Cranial Cruciate Ligament Repair. *Vet Comp Orth Traum* 1993; 6: 172–174
43. DeAngelis M, Hohn RB.
Evaluation of surgical correction of canine patellar luxation in 142 cases. *J Am Vet Med Assoc* 1970; 156(5): 587–94
44. DeAngelis M, Lau RE.
A lateral retinacular imbrication technique for the surgical correction of anterior cruciate ligament rupture in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1970; 157(1): 79–84
45. DeCamp CE, Soutas-Little RW, Hauptmann JG, Olivier B, Braden T, Walton A.
Kinematic gait analysis of the trot in healthy Greyhounds. *Am J Vet Res* 1993; 54(4): 627–634
46. Dennis R.
An introduction to veterinary CT and MRT scanning. *Vet Ann* 1996; 36: 16–40
47. Dietz O, Hosang B, Schröder E.
Die Kreuzbandruptur im Kniegelenk des Hundes. Therapie und Langzeitergebnisse. *Monatsh Veterinarmed* 1980; 35: 110–112

48. Dietz O, Schmidt V.
[Occurrence, type and therapy of knee-joint diseases in dogs]
Monatsh Veterinarmed 1968; 23(2): 61–7
49. Dewire P, Simkin PA.
Subchondral plate thickness reflects tensile stress in primate acetabulum.
J Orthop Res 1996; 14: 838–841
50. Dickomeit MJ.
Anatomische und biomechanische Untersuchung am Ellbogengelenk des Hundes
(Canis familiaris).
Diss Med Vet, München 2002
51. Doverspike M, Vasseur PB, Harb MF, Walls CM.
Contralateral cranial cruciate ligament rupture: Incidence in 114 dogs.
J Am Anim Hosp Assoc 1993; 29: 167–170
52. Duncan H, Jundt J, Riddle J, Pitchford W, Christopherson T.
The tibial subchondral plate.
J Bone Joint Surg Am 1987; 69: 1212–1220
53. Duval JM, Budsberg SC, Flo GL, Sammarco JL.
Breed, sex and body weight as risk factors for rupture of the cranial cruciate ligament
injury in young dog.
J Am Vet Med Assoc 1999; 215(6): 811–814
54. Dyce KM; Merlen RHA; Wadsworth FJ.
The clinical anatomy of the stifle of the dog.
Br Vet J 1952; 108: 346–353
55. Eckstein F.
Tension and bending, but not compression alone determine the functional adaption of
subchondral bone in incongruous joints.
Anat Embryol 1999; 199: 85–97
56. Eckstein F, Löhe F, Hillebrand S, Bergmann M, Schulte E, Milz S, Putz R.
Morphomechanics of the humero-ulnar joint: II. Concave incongruity determines the
distribution of load and subchondral mineralization.
Ana Rec 1995b; 243: 327–335
57. El Fakharani MM.
Korrekturosteotomie der Tibia nach Ruptur des vorderen Kreuzbandes beim Hund.
Diss Med Vet, München 1997
58. Elkins AD, Pechman R, Kearney MT, Herron M.
A retrospective study evaluating the degree of degenerative joint disease in stifle joint
of dogs following surgical repair of anterior cruciate ligament rupture.
J Am Anim Hosp Assoc 1991; 27: 533–540
59. Eller D.
Anatomische und biomechanische Untersuchungen am Schultergelenk (Articulatio
humeri) des Hundes (Canis familiaris).
Diss Med Vet, München 2003

60. Endres B.
Luxatio patellae congenita des Hundes
Diss Med Vet, München 1977
61. Evans HE.
Anthrology. In: Evans HE (ed): Miller's anatomy of the dog. 3. Edition
Saunders, Philadelphia 1993
62. Evans HE, Hermanson JW.
The skeleton, arthrology, the muscular system. In: Evans HE (ed): Miller's anatomy of
the dog. 3. Edition.
Saunders Philadelphia 1993
63. Fehr M, Behrend I, Meyer-Lindenberg A.
Die arthroskopische Untersuchung des Kniegelenkes des Hundes.
Tierärztl Prax 1996; 24(2): 137–143
64. Felix R; Ramm B.
Aufbau und Wirkungsweise eines Computertomographen (CT)
Das Röntgenbild. 2. Auflage.
Thieme Stuttgart, 1982
65. Fick R.
Handbuch der Anatomie des Menschen. 3. Teil: Spezielle Gelenk- und
Muskelmechanik.
Fischer Jena, 1911
66. Fike JR, Druy EM, Zook BC, Davis DO.
Canine anatomy as assessed by computerized tomography.
Am J Vet Res 1980; 41(11): 1823–1832
67. Fishman EK, Magid D, Ney DR, Drebin RA, Kuhlmann JE.
Three-dimensional imaging and display of musculoskeletal anatomy.
J Comp Assist Tomogr 1988; 12: 465–467
68. Fitch RB, Montgomery RD, Kincaid SA, Hatchcock JT, Milton JL, Garrett PD, Wright
JC, Terry GC.
The effect of intercondylar notchplasty of the normal canine stifle.
Vet Surg 1995; 24: 156–164.
69. Flo GL.
Modification of the lateral retinacular imbrication technique for stabilizing cruciate
ligament injuries.
J Am Anim Hosp Assoc 1975; 11: 570–576
70. Flo GL, De Young D.
Meniscal injuries and medical meniscectomies.
J Am Anim Hosp Assoc 1978; 14: 335–340
71. Foltin I, Rieden K, Matis U.
Kernspintomographische Darstellung und Beurteilung von Kniegelenkserkrankungen
des Hundes.
Tierärztl Prax 2004; 32(K): 1–8

72. Fox SM, Baine JC.
Anterior cruciate ligament repair: New advantages from changing old techniques.
Veterinary Medicine 1986; 81: 1, 31–34, 36–37
73. Frankel VH, Burstein AH, Brooks DB.
Biomechanics of internal derangement of the knee. Pathomechanics as determined by analysis of the instant centers of motion.
J Bone Joint Surg 1971; 53A: 945–962
74. Frewein J, Vollmerhaus B.
Anatomie von Hund und Katze.
Blackwell Berlin, 1994
75. Fritz RM.
Zur Luxatio patellae des Hundes – Klinisches und röntgenologisches Spätergebnis nach Transposition der Tuberositas tibiae und/oder Vertiefung der Trochlea ossis femoris.
Diss Med Vet, München 1989
76. Fukubayashi T, Kurosawa H.
The contact area and pressure distribution pattern of the knee.
Acta Orthop Scand 1983; 51: 871–879
77. Gambardella PC, Wallace LJ, Cassidy F.
Lateral suture technique for management of anteriorcruciate ligament ruptur in dogs. A retrospective study.
J Am Anim Hosp Assoc 1981; 17: 33–38
78. Garrels S.
Fibulakopftransposition zur Therapie der Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale beim Hund.
Diss Med Vet, Berlin 1996
79. Geyer H.
Behandlung des Kreuzbandrisses beim Hund. Vergleichende Untersuchungen.
Diss Med Vet, Zürich 1966
80. Guenego L, Bardet JF.
Luxation rotulienne laterale de stade 4 sur quatre chiens de races géantes.
Prat Med Chir Anim Comp 1996, 31: 527–538
81. Gupta BN, Subramanian, Brinker WO, Gupta AN.
Tensile strength of canine cruciate ligaments.
Am J Vet Res 1971; 32: 183–190
82. Gutmannsbauer B, Henninger W.
Stellenwert weiterführender bildgebender Verfahren in der Lahmheitsdiagnostik bei Hund und Katze – Computertomographie (CT) und Magnetresonanztomographie (MRT).
Vortragszusammenfassung 19. Bayerischer Tierärztetag 1999: 198–200
83. Gustaffson PO et al.
Estradiol induced patellar luxation in the dog: an Experimental study.
J Am Vet Res Soc 1969; 10: 49

84. Hammer DL.
Surgical treatment of grade IV patellar luxation in the neoambulatory dog.
J Am Vet Med Assoc 1979; 174(8): 815–818
85. Harari J.
Cranial cruciate ligament injury.
Compend Contin Educ Pract 1996; 18: 1185–1187
86. Harasan G.
Innovative thinking.
Can Vet J 2001; 42: 809–810
87. Harasen GLG.
A retrospective study of 165 cases of rupture of the canine cranial cruciate ligament.
Can Vet 1995; 36(4): 250–251
88. Harrison JW.
Patellar Dislocation. In: Bojrab MJ (ed.): Current techniques in small animal surgery.
Lea and Febinger Philadelphia, 1975
89. Hathcock JT, Stickle RL.
Principles and concepts of computed tomography.
Vet Clin North America (Small Anim Pract) 1993; 23(2): 399–415
90. Haut RC, Little RW.
Rheological properties of canine anterior cruciate ligaments.
J Biomech 1969; 2: 289–298
91. Henderson R, Milton J.
The tibial compression mechanism: A diagnostic aid in stifle injuries.
J Am Anim Hosp Assoc 1978; 14: 474–479
92. Henschel EG, Teichert G, Wallenburg G.
Zur Instabilität des Kniegelenkes.
Kleintierpraxis 1981; 26: 187–190
93. Heffron LE, Campbell JR.
Morphology, histology and functional anatomy of the canine cranial cruciate ligament.
Vet Rec 1978; 102: 280–283
94. Heffron LE, Campbell JR.
Osteophyte formation in the canine stifle joint following treatment for rupture of the
cranial cruciate ligament.
J Small Anim Pract 1979; 14(4): 474–479
95. Hofer RG.
Katamnestische Untersuchungen zur Bewertung zweier Operationsverfahren bei der
Behandlung von Kreuzbandrupturen des Hundes.
Diss Med Vet, Gießen 1990
96. Hofmann DC.
Ganganalytisches Profil verschiedener Gelenkerkrankungen beim Hund: -
Kreuzbandruptur -Hüftdysplasie -Fragmentierter Processus coronoideus -Isolierter
Processus anconaeus
Diss Med Vet, München 2002

97. Hohn RB, Newton CD.
Surgical repair of ligamentous structure of the knee. In: Bojrab MJ (Hrsg.): Current techniques in small animal surgery. Lea & Febiger Philadelphia, 1975
98. Hohn RB et al.
Luxation of the Patella.
Am Anim Hosp Ass Proc 36th Annual Meeting, 1969: 371
99. Horne RD.
Canine patellar luxation (a review).
Vet Med Small Anim Clin 1971; 66(3): 211–218
100. Hounsfield GN.
Computerized transverse axial scanning (Tomography): Part I. Description of system.
Br J Radiol 1973; 46(10): 1016–1022
101. Hounsfield GN.
Computed medical imaging. Nobel Lecture 1979.
J Comput Assist Tomogr 1980; 4(5): 665–674
102. Hübener KH.
Theoretische Grundlagen der Computertomographie. In: Hübener KH (Hrsg.): Computertomographie des Körperstammes. Thieme Stuttgart, 1985
103. Hulse DA.
Pathophysiology and management of medial patellar luxation in the dog.
Vet Med Small Anim Clin 1981; 76(1): 43–51
104. Hulse DA.
Patella Luxation. In: Olmstead ML (ed.): Small Animal Orthopedics. Mosby-Year Book Inc., 1995
105. Hulse DA; Butler DL, Kay MD; Noyes FR, Shires PK, D'Ambrosia R; Shoji H.
Biomechanics of cranial cruciate ligament reconstruction in the dog. In vitro laxity testing
Veterinary Surgery 1983; 12: 3, 109–112, 16 ref.
106. Hulse DA, Hyman B.
Fracture Biology and Biomechanics. In: Slatter D (ed.): Textbook of Small Animal Surgery, 2. Saunders Philadelphia, 1993
107. Hulse DA, Shires PK.
Multiple ligament injuries of the stiflejoint in the dog.
J Am Anim Hosp Assoc 1986; 22: 105–110
108. Hulse DA, Hymann B.
Fracture biology and biomechanics. In: Slatter D (ed.): Textbook of small animal surgery. Saunders Philadelphia, 1993

109. Hutton WC, Freeman MAR, Swanson SAV.
The forces exerted by the pads of the walking dog.
J Small Anim Pract 1969; 10: 71–77
110. Innes JF, Barr AR.
Clinical natural history of postsurgical cruciate deficient canine stifle joint: Year 1.
J Small Anim Pract 1998; 17(6): 810–816
111. Ireland WP, Rogers J, Myers RK.
Location of the instantaneous center of joint rotation in the normal canine stifle.
Am J Vet Res 1986; 47: 837–840
112. Jaegger G, Marcellin-Little DJ, Levine D.
Reliability of goniometry in Labrador Retrievers.
Am J Vet Res 2002; 63(7): 979–986
113. Janssen G.
Zur Ätiologie der Patellaluxation.
Z Orthop 1978; 116: 656–666
114. Janzen DL, Aippersbach SE, Munk PL, Sallomi DF, Garbus D, Werier J, Duncan CP.
Three-Dimensional CT Measurement of Adult Acetabular Dysplasia: technique, preliminary results in normal subjects, and potential applications.
Skeletal Radiol 1998; 27: 352–358
115. Johnson JM, Johnson AL.
Cranial Cruciate ligament rupture. Pathogenesis, diagnosis and postoperative rehabilitation.
Vet Clin North Am Small Anim Pract 1993; 23: 717–733
116. Kalender WA, Permann WH, Vetter JR, Klotz E.
Evaluation of the prototype dualenergy computed tomographic apparatus. I. Phantom studies.
Med Phys 1986; 13: 334–339
117. Kása F, Kása G, Kása A.
Operationshilfen zur Luxatio patellae – Entscheidungshilfen.
43. Jahrestagung der DVG, Fachgruppe Kleintierkrankheiten. 29.-31.08.1997, Hannover
118. Kaser W.
Untersuchungen zur funktionellen Anatomie des Ellbogengelenkes (Articulatio cubiti) des Hundes.
Diss Med Vet, München 1998
119. Kippenes H, Johnston G.
Diagnostic imaging of osteochondrosis.
Vet Clin North Am Small Anim Prac 1998; 28: 1, 137–160
120. Knief JJ.
Quantitative Untersuchung der Verteilung der Hartschubstanz im Knochen in ihrer Beziehung zur lokalen mechanischen Beanspruchung.
Z Anat Entwicklungsgesch 1967; 126: 55–80

121. Koch DA, Grundmann St, Savoldelli D, L'Eplattenier H, Montavon PM.
[The diagnosis of patellar luxation in small animals]
Schweiz Arch Tierheilkd 1998; 140(9): 371–374
122. Kodituwakku GE.
Luxation of the patella in the dog.
Vet Rec 1962; 74(51): 1499–1506
123. Konar M, Kneissl S, Vidoni B, Lang J, Mayrhofer E.
Niederfeld-Magnetresonanztomographie am Kniegelenk des Hundes. Teil 1:
Untersuchungsprotokolle und Sequenzen.
Tierärztl Prax 2005a; 33(K): 5–14
124. Konar M, Kneissl S, Vidoni B, Lang J, Mayrhofer E.
Niederfeld-Magnetresonanztomographie am Kniegelenk des Hundes. Teil 1:
Verteilung pathologischer Veränderungen und Korrelation mit Operationsbefunden.
Tierärztl Prax 2005b; 33(K): 73–82
125. König HE, Liebich HG.
Anatomie der Haussäugetiere, Bewegungsapparat.
Schattauer Stuttgart, 2001
126. Körbel J.
Ellbogengelenksdysplasie des Hundes – eine computertomographische und CT-
osteosabsorptiometrische Studie.
Diss Med Vet, München 2000
127. Krahl H und von Hanstein K-L.
Die Elastomechanik von Sehngewebe. In: Groher W., Noack W (Hrsg.): Sportliche
Belastungsfähigkeit des Haltungs- und Bewegungsapparates.
Thieme Stuttgart, 1982
128. Krauß R.
Zum diagnostischen Einsatz der Computertomographie.
VETimpulse 1997; 11(6): 12–15
129. Kreskel E.
Bildgebende Systeme für die medizinische Diagnostik.
Siemens AG 1988
130. Kummel B.
Tibiofemoral incongruency in association with patellar instability.
Clin Orthop Rel Res 1981; 155: 97–104
131. Kummer B.
Funktioneller Bau und funktionelle Anpassung des Knochens.
Anat Anz 1962; 110: 261–293
132. Kummer B.
Biomechanic of bone: mechanical properties, functional structure, functional adaption.
In: Fung YC (Hrsg.). Biomechanics: its foundations and objectives.
Prentice Hall Englewood Cliffs, 1972

133. Kummer B.
Mechanische Beanspruchung und biologisches Verhalten des Knochens.,
Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Menschen.
Urban & Schwarzenberg München, 1985
134. Küpper W.
Die Ruptur der Ligg. decussata des Hundes. Vergleichende klinische und
röntgenologische Untersuchung.
Diss Med Vet, Gießen 1971
135. Kuszyk BS, Heath DG, Bliss DF, Fischmann EK.
Skeletal 3D-CT: advantages of volume rendering over surface rendering.
Skeletal Radiol 1996; 25: 207–214
136. Lampadius EW.
Vergleichende klinische und histologische Untersuchung der Heilvorgänge nach
Trabsplantation synthetischer und homoioplastischer Bänder bei der Ruptur der Ligg.
decussata des Hundes mit der Operationsmethode nach Westhues.
Diss Med Vet, Gießen 1964
137. Larché WD
der Einfluss mechanischer und funktioneller Faktoren auf das Angehen des Hundes.
Diss Med Vet, Gießen 1962
138. Leach DH.
Assesment of Bipedal and Quadrupedal Locomotion; Part 1: Veterinary and
Comparative Orthopaedics and Traumatology 1989; 1: 11–15
139. Leighton RL.
Repair of ruptured anterior cruciate ligament with whole thickness skin.
Small Anim Clin 1961; 1: 246–259
140. Lehr JL.
Truncated-View Artifacts: Clinical Importance on CT.
AJR 1983; 141: 183–191
141. Lemke C, Döhring W.
Anwendungsgebiet der Computertomographie (CT) bei Hund und Katze. Bildgebende
Techniken in der Tiermedizin.
Waltham Focus, 1994
142. Lewis DG.
An evaluation of 62 cases of cruciate rupture stabilised using the modified tendon
transfer technique.
Vet Rec 1974; 94: 32
143. Lieser B.
Morphologische und biomechanische Eigenschaften des Hüftgelenks (Articulatio
coxae) ds Hundes (Canis familiaris).
Diss Med Vet, München 2003
144. Livingston P.
New indications for computed body tomography.
AJR 1979; 133: 115–119

145. Loeffler K, Lieger H.
Gelenkanomalien als Problem in der Hundezucht.
Dt Tierärztl Wschr 1964; 71: 317–321
146. Lör B.
Computertomographische Torsionsmessung am Femur und Tibia des Hundes –
Methode und klinische Anwendung bei der Luxatio patellae congenital.
Diss Med Vet, München 1999
147. Lozier SM.
Tibial Plateau Leveling Osteotomy: Two Years of Clinical Experience and Findings.
Proceedings of the 7th Annual ACVS Symposium, Lake Buena Vista, Florida, USA
1997: 107–109
148. Macias C, McKee WM, May C.
Caudal proximal tibial deformity and cranial cruciate ligament rupture in small breed
dogs.
J Small Anim Pract 2002; 43(10): 433–438
149. Mager FW.
Zur Kniegelenksarthrose des Hundes nach vorderer Kreuzbandruptur – ein
retrospektiver Vergleich dreier Operationsmethoden.
Diss Med Vet, München 2000
150. Maierl J.
Zur funktionellen Anatomie und Biomechanik des Ellbogengelenkes (Articulatio cubiti)
des Hundes (Canis familiaris).
Habilitationsschrift, München 2003
151. Maierl J, Böttcher P.
Dreidiemnsionale Visualisierung der subchondralen Knochendichte entlang der
Oberflächennormalen am Schulter- und Ellbogengelenk des Hundes.
Ann Anat 1999; 181 (Suppl): 288
152. Maquet GJ.
Biomechanics of the Knee. 2nd
Springer Berlin, 1984
153. Marshall JL, Olsson SE.
Instability of the knee.
J Bone Joint Surg 1977; 53-A: 1561–1570
154. Matis U.
Zur Frage des Kreuzbandersatzes mit lypophilisierter menschlicher Dura beim Hund.
Diss Vet Med, München 1973
155. Matis U.
Die klinische Untersuchung des Kniegelenkes.
Tierärztl Prax 2005; 33(K): 131–137
156. Matis U, Brahm-Jordan T, Jorda C, Köstlin R.
Radiographic evaluation of the progression of osteoarthritis after tibial plateau levelling
osteotomy in 93 dogs.
Proceedings of the 12th ESVOT Congress, Munich, Germany 2004: 250

157. Matis U, Fritz R.
Patellar luxation: Long-term results of surgical treatment.
Vet Comp Orthop Traum 1990; 3: 39–43
158. Matis U, Köstlin R.
Zur Kreuzbandruptur bei der Katze.
Der praktische Tierarzt 1978; 8: 585
159. Matis U.
Kreuzbandruptur beim Hund. – Ätiopathogenese und Diagnostik.
14. Baden-Badener Fortbildungsfrage „Kleintierpraxis“, Baden-Baden 2002
160. Mayrhofer E, Henninger W.
Computertomographie in der Veterinärmedizin.
Vet Spiegel 1995a; 1/95: 14–22
161. Mayrhofer E, Henninger W, Hittmair K, Kneissl S.
Röntgenstrahlen, Ultraschall, Magnetresonanz – Möglichkeiten eines Einsatzes in der Veterinärmedizin.
Wien Tierärztl Mschr 1995b; 82: 276–288
162. Metelmann LA, Schwarz PD, Salman M, Alvis MR.
An evaluation of three different cranial cruciate ligament surgical stabilization procedures as they relate to postoperative meniscal injuries.
Vet Comp Orth Traum 1995; 8: 118–123
163. Milz S.
Morphologie der subchondralen Spongiosa und der subchondralen Mineralisierungszone des Tibiaplateaus.
Diss Med, München 1993
164. Milz S, Putz R.
Quantitativ morphology of the subchondral plate of the tibia plateau.
J Anat 1994; 185: 103–110
165. Montavon PM.
The modification of the Slocum's technique for repair of cruciate ruptures.
Proceedings of the 4th European FECAVA-ACIVAC Congress, Bologna, Italy 1998
166. Montavon PM, Damur DM, Tepic S.
Advancement of the tibial tuberosity for the treatment of the cranial cruciate deficient canine stifle.
Proceedings of the 1st World Orthopaedic Congress of ESVOT-VOS, Munich, Germany 2002: 152
167. Moore JA, Banks WJ.
Repair of full-thickness defects in the femoral trochlea of dogs after trochlea arthroplasty.
Am J Vet Res 1989; 50: 1406
168. Moore KW, Read RA.
Cranial cruciate ligament rupture in dog – a retrospective study comparing surgical techniques.
Austr Vet J 1995, 72: 281-285

169. Morgan JP, Doval J; Samii V.
Lagerungstechniken in der Röntgendiagnostik beim Hund
Verlag Schlütersche Hannover 1998: 186, 208, 248
170. More RC, Karras BT, Neiman R, Fritschy D, Woo SL, Daniel DM.
Hamstrings--an anterior cruciate ligament protagonist. An in vitro study.
Am J Sports Med 1993; 21(2): 231-237
171. Morris E, Lipowitz A.
Comparison of the tibial plateau angles in dogs with and without cranial cruciate ligament injuries.
JAVMA 2001; 218(3): 363-366
172. Mullen HS, Matthiesen DT.
Complications of transposition of the fibular head for stabilization of the cranial cruciate-deficient stifle in dog.
J Am Vet Assoc 1989; 195: 1267-1271
173. Müller A.
Topographisch-Anatomische Grundlagen zu den Kniegelenksoperationen des Hundes. Zentralbl Veterinärmed 1969; 16(A): 785-807
174. Müller W.
Das femoropatellare Gelenk.
Orthopädie 1985; 14: 204-214
175. Müller-Gerbl M.
CT-Osteoabsorptiometrie (CT-OAM) und ihr Einsatz zur Analyse der Langzeitbeanspruchung der großen Gelenke in vivo.
Habilitationsschrift, München 1991
176. Müller-Gerbl M.
The subchondral bone plate. Advances in anatomy. Embryology and Cell-Biology.
Springer Berlin, 1998
177. Müller-Gerbl M, Putz R, Hodapp N, Schulte E, Wimmer B.
Die Darstellung der subchondralen Dichtemuster mittels der CT-Osteoabsorptiometrie (CT-OAM) zur Beurteilung der individuellen Gelenkbeanspruchung in Lebenden.
Z Orthop 1990; 128: 128-133
178. Müller-Gerbl M, Schulte E, Putz R.
The thickness of the calcified layer of articular cartilage: a function of the load supported.
J Anat 1987; 154: 103-111
179. Müller-Gerbl M, Putz R, Hodapp N, Schulte E, Wimmer B.
Computed tomography-osteography for assessing the density distribution of subchondral bone as a measure of long-term mechanical adaptation in individual joints.
Skeletal Radiol 1989; 18(7): 507-12

180. Müller-Gerbl M, Putz R, Kenn R.
Demonstration of subchondral bone density patterns by three-dimensional CT osteoabsorptiometry as a noninvasive method for in vivo assessment of individual long-term stresses in joints.
J Bone Miner Res. 1992; 7: S411–418
181. Nagaoka K.
A new surgical method for canine congenital patellar luxation.
J Vet Med Sc 1995; 57(1): 105–109
182. Nägerl H, Kuhbein-Meesenburg D, Cotta H, Fanghänel J.
Biomechanische Prinzipien in Diarthrosen und Synarthrosen. Teil 3: Mechanik des Tibiofemoralgelenkes und Rolle der Kreuzbänder.
Z Orthop 1993; 357: 385–396
183. Nickel R, Schummer A, Seiferle E.
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Bewegungsapparat.
Paul Parey Berlin, 2001
184. Niebauer GW, Menzel EJ.
Immunological changes in the canine cruciate ligament rupture.
Res Vet Sci 1982; 32: 235–241
185. Niebauer GW, Wolf B, Bashey RI, Newton CD.
Antibodies to canine collagen types I and II in dogs with spontaneous cruciate ligament rupture and osteoarthritis.
Arthritis Rheum 1987; 30: 319–327
186. Noyes FR.
Functional properties of knee ligaments and alterations induced by immobilization: a correlative biomechanical and histological study in primates.
Clin Orthop Relat Res 1977; 123: 210–242
187. Noyes FR, Torvik PJ, Hyde WB, DeLucas JL.
Biomechanics of ligament failure. II. An analysis of immobilization, exercise, and reconditioning effects in primates.
J Bone Joint Surg Am 1974; 56(7): 1406–1418
188. Nunamaker DM.
Surgical correction of large femoral Anteversion Angles in the dog.
Am Vet Med Assoc 1974; 165(12): 1061–1064
189. Nunamaker DM.
Patellar Luxation. In: Newton CD, Nunamaker DM (ed.): Textbook of small animal orthopedics.
J.B. Lippincot Philadelphia, 1985
190. Odgaard A, Pedersen CM, Bentzen SM, Jorgensen J, Hvid I.
Density changes at the proximal tibia after meniscectomy.
J Orthop Res 1989; 7: 744–753
191. Ohlert H, Lang J, Scheidegger J, Nötzli H, Rytz U.
Magnetic resonance imaging and arthroscopy of a discoid lateral meniscus in dog.
Vet Comp Orth Traum 2001; 14: 90–94

192. Olmstead ML.
Lateral luxation of the patella. In: Bojrab MJ (Hrsg.): Pathophysiology in small animal surgery. Lea & Febinger Philadelphia, 1981
193. Off W, Matis U.
Ganganalyse beim Hund. Teil 1: Dynamometrische und Kinemetrische Meßverfahren und ihre Anwendung beim Tetrapoden.
Tierärztl Praxis 1997a; 25: 8–14
194. Off W, Matis U.
Ganganalyse beim Hund. Teil 2: Aufbau eines Ganganalysators und Bewegungsanalytische Untersuchungen.
Tierärztl Praxis 1997b; 25: 303–311
195. Ottesen SE, Moe L.
An introduction to computed tomography (CT). in the dog.
The European Journal of Comparison Animal Practice (FECAVA) 1998, 8: 29–36
196. Paatsama S.
Ligaments injuries in the canine stifle joint: A clinical experimental study.
Diss Med Vet, Stockholm 1952
197. Paatsama S, Kärkkäinen M.
Genu valgum, ein Beitrag zur Klinik des Kniegelenkes beim Hund.
Kleintierpraxis 1981; 26: 181–186
198. Pate D, Resnieck D, Andre M, Sartoris DJ, Kursunoglu S, Bieleck D, Vassiliadis DA.
Perspective: here-dimensional imaging of the musculoskeletal system.
AJR 1986; 174: 545–552
199. Pauwels F.
Die Bedeutung der Bauprinzipien des Stütz- und Bewegungsapparates für die Beanspruchung der Röhrenknochen.
Z Anat Entwickl Gesch 1948; 114: 129–166
200. Pauwels F.
Über die Verteilung der Spongiosadichte im coxalen Femurende und ihre Bedeutung für die Lehre vom funktionellen Bau des menschlichen Knochens. 7. Beitrag zur funktionellen Anatomie und kausalen Morphologie des Stützapparates.
Morph J 1955; 95: 35–54
201. Pauwels F.
Eine neue Theorie über den Einfluß mechanischer Reize auf die Differenzierung der Stützgewebe. 10. Beitrag zur funktionellen Anatomie und kausalen Morphologie des Stützapparates.
Z Anat Entwicklungsgesch 1960; 121: 478–515
202. Pauwels F.
Die Druckverteilung im Ellbogengelenk, nebst grundsätzlichen Bemerkungen über den Gelenkdruck. 11. Beitrag zur funktionellen Anatomie und kausalen Morphologie des Stützapparates.
Z Anat Entwicklungsgesch 1963 123: 643–667

203. Pauwels F.
Über die Verteilung der Spongiosadichte im coxalen Femurende und ihre Bedeutung für die Lehre vom funktionellen Bau des Knochens. Gesammelte Abhandlungen zur funktionellen Anatomie des Bewegungsapparates.
Springer Heidelberg, 1965
204. Pearson PT, Ramsey FK.
Evaluation of polytetrafluoroethylene implants to correct canine medial patellar luxations.
J Am Vet Ass 1971; 143 (89): 843–885
205. Pettit GD, Bellenger CR, Taylor TKF, Gosh P.
Die Behandlung von Meniskusläsionen des Hundes.
Kleintierpraxis 1980; 25: 435–440
206. Pomplun U.
Das biomechanische Verhalten verschiedener vorderer Kreuzbandtechniken – experimentelle in vitro Untersuchung am Hundekniegelenk.
Diss Med Vet, Gießen 1989
207. Pond MJ, Campbell JR.
The canine stifle joint: 1. Rupture of the anterior cruciate ligament, an assessment of conservative and surgical treatment.
J Small Anim Pract 1972; 13: 1–10
208. Prieur WD, Kasa G, Kasa F.
Spezielle Gelenktraumata. Kniegelenk. In: Niemand HG, Suter PF (Hrsg.): Praktikum der Hundeklinik. 6. Aufl.
Parey Berlin, 1989
209. Punzet G, Walde I.
Spätergebnisse der chirurgischen Behandlung der Ruptur des vorderen Kreuzbandes beim Hund.
Kleintierpraxis 1974; 19: 153–165
210. Putnam RW.
Patellar Luxation in the Dog.
Diss Guelph Ontario, Canada, 1968
211. Putz R, Müller-Gerbl M.
Funktionelle Anatomie des Ellbogengelenkes.
Orthopäde 1988; 17: 288–346
212. Radin EL, Paul I, Lowy M.
A comparison of the dynamic force transmitting properties of subchondral bone and articular cartilage.
J Bone Joint Surg 1970; 52-A: 444–456
213. Radin EL, Parker HG, Pugh GW, Steinberger RS, Paul IL, Rose RM.
Response of joints to impact loading. 3. Relationship between trabecular microfractures and cartilage degeneration.
J Biomech 1973; 6: 51–57

214. Rahlfs I, Fehr M.
Erfolgsbeurteilung von 182 Kreuzbandoperationen beim Hund unter Berücksichtigung der Situation einer Ausbildungsklinik.
Kleintierpraxis 1986; 31: 117–120
215. Read RA, Robins GM.
Deformity of the proximal tibia in dogs.
Veterinary Record 1982; 111: 295–298
216. Reif U.
Influence of limb positioning and interobserver variation on the measurement of the tibial plateau angle.
Proceedings of the 28th Annual Conference of VOS, Lake Louise, Canada, 2001: 6
217. Reese S.
Untersuchungen am intakten und rupturierten Ligamentum cruciatum craniale des Hundes.
Diss Med Vet, Berlin 1995
218. Richter A, Allgoewer I, Brunberg L, Waibl H.
Magnetresonanztomographische Untersuchung zur Kreuzbandruptur des Hundes.
43. Jahrestagung der DVG, Fachgruppe Kleintiere, Hannover 1997: 156
219. Riegert S.
Anatomische und biomechanische Untersuchungen am Kniegelenk (Articulatio genus) des Hundes (Canis familiaris).
Diss Med Vet, München 2004
220. Riser WH et. al.
Genu Valgum: A stifle deformity of giant dogs.
Vet Rad Soc 1969; 10: 28–37
221. Robins G M.
The Canine Stifle Joint. In: Whittick WG (ed.): Canine Orthopedics.
Lea & Febinger Philadelphia, 1990
222. Rooney MB, Kudnig ST, Frankel DJ, Reems MR, Fitch RB, Pluhar GE.
Determination of the association between tibial plateau angle and cranial cruciate ligament rupture in the dog.
Proceedings of the 29th Annual Conference VOS,
The Canyons, Utah, USA, 2002: 64
223. Roush JK.
Canine patellar luxation.
Vet Clin North Am Small Anim Pract 1993; 23(4): 855–868. Review.
224. Roux W.
Anpassungslehre, Histomechanik und Histochemie. Mit Bemerkungen über die Entwicklung und Formgestaltung der gelenke. Berichtigung zu R. Thomas gleichnamigen Aufsatz.
Virchows Arch Path Anat 1912; 209: 168–209

225. Roy RG et al.
A retrospective evaluation of the stifle osteoarthritis in dogs with bilateral patellar luxation and unilateral surgical repair.
Vet Surg 1992; 21(6): 475–479
226. Rudy RL.
Stifle Joint. In: Archibald J (ed.): Canine Surgery.
American Veterinary Publications Inc Wheaton, Illinois, 1965.
227. Rudy RL.
Stifle Joint. In: Archibald J (ed.): Canine Surgery.
2nd Ed. American Vet. Publications, Santa Barbara, 1974
228. Schäfer HJ.
Vergleichende Untersuchungen zur chirurgischen Behandlung des vorderen Kreuzbandrisses beim Hund mit der modifizierten „Over-the-top“- und der „Fibulakopfversetzungstechnik“.
Diss Med Vet, Hannover 1991
229. Schwalder P.
Beiträge zur Biomechanik, Klinik und Therapie des Hüftgelenkes beim Hund. Band 1 und 2. Habilitationsschrift, Bern 1987.
230. Schebitz H.
Zur Röntgendiagnose der Kniegelenkserkrankungen beim Hund.
Ref Monatsh Tierheilk 1961; 13: 26–30
231. Schleicher A, Tillmann B, Zilles K.
Quantitative analysis of X-ray images with television image analyzer.
Microscopia Acta 1980; 83: 189–196
232. Schmidtke HO.
Rotationsosteotomie zur Behandlung der habituellen Patellaluxation.
Kleintierpraxis 1981; 26: 133–138
233. Schmitt HP.
Über die Beziehung zwischen Dichte und Festigkeit des Knochens am Beispiel des menschlichen Femurs.
Z Anat Entwicklungsgesch 1968; 127: 1–24
234. Schnell EM
Drei Jahre Erfahrung mit einer modifizierten Kreuzbandplastik beim Hund. Ersatz mit Fascia lata und lateralem Drittel des Ligamentum patellae.
Diss Med Vet, München 1986
235. Selmi AL, Padilha Filho JG.
Rupture of the cranial cruciate ligament associated with the deformity of the proximal tibia in five dogs.
J Small Anim Pract 2001; 42(8): 390–393
236. Shires PK, Hulse DA, Liu W.
The under-and-over fascial replacement technique for anterior cruciate ligament rupture in dogs: A retrospective study.
J Am Anim Hosp Assoc 1984; 20: 69–77

237. Simkin PA, Graney DO, Fiechtner JJ.
Roman arches, human joints and diseases: differences between convex and concave sides of joints.
Arthritis Rheum 1980; 23: 1308–1311
238. Simkin PA, Heston TF, Downey DJ, Benedict RS, Choi HS.
Subchondral architecture in bones of canine shoulder.
J Anat 1991; 175: 213–227
239. Simon SR, Radin EL, Paul IL, Rose RM.
The response of joints to impact loading – 2. In-vivo behaviour of subchondral bone.
J Biomech 1972; 5: 267–272
240. Singleton WB.
The diagnosis and surgical treatment of some abnormal stifle conditions in the dog.
Vet Rec 1957; 69: 1387–1394
241. Singleton WB.
The surgical correction of stifle deformities in the dog.
J Anim Pract 1969; 10: 59–69
242. Smith GK.
Speaking out: Cranial cruciate ligament ruptures. Letter to the editor.
J Am Anim Hosp Assoc 1996; 188: 462–463
243. Smith GK, Torg JS.
Fibular head transposition for repair of cruciate-deficient stifle in the dog.
J Am Anim Hosp Assoc 1985; 187: 375–383
244. Slocum B, Slocum D, Devine T.
Wedge recession for correction of luxation patella in the dog.
JAVMA 1982; 186: 365
245. Slocum B, Devine T.
Cranial tibial thrust: a primary force in the canine stifle.
J Am Vet Med Assoc 1983; 183(4): 456–459
246. Slocum B, Devine T.
Cranial tibial wedge osteotomy: a technique for eliminating cranial tibial thrust in cranial cruciate ligament repair.
J Am Vet Med Assoc 1984; 184(5): 564–569
247. Slocum B, Devine T.
Trochlear recession for correction of luxating patella in the dog.
J Am Vet Med Assoc 1985; 186(4): 365–369
248. Slocum B, Devine Slocum T.
Tibial plateau leveling osteotomy for repair of cranial cruciate ligament rupture in the canine.
Vet Clin North Am Small Anim Pract 1993a; 23(4): 777–795. Review
249. Slocum B, Devine Slocum T.
Trochlear wedge recession for medial patellar luxation. An update.
Vet Clin North Am Small Anim Pract 1993b; 23(4): 869–875. Review

250. Slocum B, Devine Slocum T.
Tibial plateau leveling osteotomy for cranial cruciate ligament rupture.
In: Borjabs MJ (Hrsg.): Current techniques in small animal surgery. 4. Aufl.
Lea & Febiger Philadelphia 1998, 1209–1215
251. Slocum B, Devine Slocum T.
TPLO: Tibia plateau leveling osteotomy for treatment of cranial cruciate ligament injuries.
Proceedings of the 10th ESVOT-Congress, Munich, Germany 2000a: 37–38
252. Slocum B, Devine Slocum T.
Alignment problems of the hindlimb.
Proceedings of the 10th ESVOT-Congress, Munich, Germany 2000b: 60–62
253. Smith GK, Torg JS.
Fibular head transposition for repair of cruciate-deficient stifle in the dog.
J Am Vet Med Assoc 1985; 187: 375–383
254. Sonnenschein A.
Die Evolution des Kniegelenkes innerhalb der Wirbeltierreihe.
Acta Anatomica 1951; 13: 288–328.
255. Spilker R, Donezelli P, Mow VC.
A transversely isotropic biphasic finite element model of the meniscus.
J Biomech 1992; 25: 1027–1045
256. Stone EA, Betts CW, Rudy RL.
Folding of the caudal horn of the medial meniscus secondary to severance of the cranial cruciate ligament.
Vet Surg 1980; 9: 121–128
257. Tarvin GB, Arnoczky SP.
Incomplete rupture of the anterior cruciate ligament in dog.
Vet Surg 1981; 10: 94–95
258. Tassani-Prell M.
Computertomographie in der Kleintiermedizin: Technik, Indikation und Beispiele aus der Praxis.
Begleitschreiben Iams-Seminar Düsseldorf, 1999
259. Tigari M.
Changes in the canine stifle joint following rupture of the anterior cruciate ligament.
J Small Anim Pract 1977; 19: 17–26
260. Tillmann B.
Die Beanspruchung des menschlichen Ellbogengelenks. 1. Funktionelle Morphologie der Gelenkflächen.
Z Anat Entwicklungsgesch 1971; 134: 328–342
261. Timmermann C.
Vergleichende Untersuchung zur Versorgung des vorderen Kreuzbandrisses des Hundes mit einer intraartikulären (Over-the-top) und einer extraartikulären (Fasziendoppelungs-) Methode.
Diss Med Vet, Hannover 1995

-
262. Timmermann C, Meyer-Lindenberg A, Nolte I.
Zur Meniskusverletzung bei Hunden mit Kreuzbandriss.
Dtsch Tierärztl Wschr 1996; 105: 374–377
263. Tipold A, Tipold E.
Computertomographische Untersuchung des Zentralnervensystems bei Kleintieren.
Tierärztl Praxis 1991; 19: 183–191
264. Tokuriki M.
Electromyographic and joint-mechanical studies in quadrupedal locomotion. 1. Walk.
Jap J Vet Sci 1973a; 35(A): 433–446
265. Tokuriki M.
Electromyographic and joint-mechanical studies in quadrupedal locomotion. 2. Trot.
Jap J Vet Sci 1973b; 35(B): 523–531
266. Tokuriki M.
Electromyographic and joint-mechanical studies in quadrupedal locomotion. 3. Gallop.
Jap J Vet Sci 1974; 36, 121–132
267. Turner AS
Torsion in Quadrupeds and its Impact on Mammalian Joints.
Clin Orthop Rel Res 1994; 302: 11–16
268. Unkel-Mohrmann F.
Das ganganalytische Profil des Deutschen Schäferhundes.
Diss Med Vet, München 1999
269. Überreiter O.
Klinische und anatomische Befunde bei der angeborenen Patellaluxation des Hundes.
Kleintierpraxis 1966; 11: 125–152
270. Vasseur PB.
Clinical results following non-operative management for rupture of the cranial cruciate ligament in dogs.
Vet Surg 1984; 13: 243–246
271. Vasseur PB.
Stifle Joint. In: Slatter D (ed.): Textbook of Small Animal Surgery. 2.
Saunders Philadelphia, 1993: 1817–1824
272. Vasseur PB; Arnocky SP: Collateral Ligaments of the Canine Stifle Joint: Anatomic and Functional Analysis.
Am J Res 1981; 42: 1133–1137
273. Vasseur PB; Pool RR; Arnocky SP; Lau RE
Correlative biomechanical and histologic study of the cranial cruciate ligament in dogs
Am J Vet Res 1985; 46(9): 1842–1854
274. Walker PS, Hajek JV.
The load-bearing area in the knee joint.
J Biomech 1972; 5(6): 581–589

275. Weber U.
Zum Torsionsproblem des distalen Femurs: eine tierexperimentelle Untersuchung.
Orthop 1977; 115: 707–715
276. Wegener OH.
Technik der Computertomographie; CT-Terminologie.
In: Ganzkörpercomputertomographie. 2. Auflage.
Blackwell Berlin 1992: 3–9, 564–580
277. Weiss RA.
Klinische und funktionelle Beurteilung verschiedener Operationstechniken beim
vorderen Kreuzbandriss des Hundes.
Diss Med Vet, Zürich 1990
278. Westhues M.
Die Zerreißung der Ligamenta decussata im Kniegelenk des Hundes.
Ref Mh Tierheilk 1961; 13: 25
279. von Werthern CJ, Koch DA, Montavon PM.
Zur Patellaluxation: Technik der Kranialisation der Tuberositas tibiae und Ergebnisse.
43. Jahrestagung der DVG Fachgruppe Kleintierkrankheiten. 29.-32. August 1997,
Hannover
280. Wheeler JL, Cross AR, Gingrich W.
In vitro effects of osteotomy angle and osteotomy reduction on tibial angulation and
rotation during tibial plateau-levelling osteotomy procedure.
Vet Surg 2003; 32: 371–377
281. Whitehair JG; Vasseur PB; Willits NH
Epidemiology of the cranial cruciate ligament rupture in the dogs
J Am Vet Med Assoc 1993; 203: 7, 1016–1019
282. Whitehouse W, Dyson E.
Scanning electronmicroscopic study of trabecular bone in the proximal end of the
human femur.
J Ant 1974; 118: 417–444
283. Wiesen EJ.; Miraldi F.
Imaging Principles in Computed Tomography;
In: Haaga JR, Lanzieri CF, Sortoris DG, Zerhouni EA: Computed Tomography and
Magnetic Field Resonance Imaging of the whole Body.
Mosby 1994; 3–25
284. Wolff J. (1892) Wesslinghage D, Mittermeier H.
Das Gesetz von der Transformation der Knochen. Reihe: „Reprints Medizinischer
Schriften“ Nr. 4.
Schattauer Stuttgart, 1991
285. Woo SL, Livesay GA, Engle C.
Biomechanics of the human anterior cruciate ligament. Muscle stabilization and ACL
reconstruction.
Orthop Rev 1992; 21(8): 935–941. Review

286. Woo SL, Livesay GA, Engle C.
Biomechanics of the human anterior cruciate ligament. ACL structure and role in knee motion.
Orthop Rev 1992; 21(7): 835–42. Review
287. Yahia LH, Newman NM, St Georges M.
Innervation of the canine cruciate ligaments. A neurohistological study.
Anat Histol Embryol 1992; 21: 1–8
288. Ythier D.
Contribution à l'étude de la torsion tibiale chez les chiens de races géantes.
Thèse pour le doctorat vétérinaire, Alfort, France 1986
289. Yücel R.
Spätergebnisse der Kreuzbandplastik mit Faszie beim Hund.
Diss Med Vet München, 1971
290. Zahm H.
Die Ligamenta decussata im gesunden und arthrotischen Kniegelenk des Hundes.
Diss Med Vet, München 1964

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Frau Prof. Dr. Dr. med. vet. habil. U. Matis für die Überlassung des interessanten Themas, ihre Betreuung und Unterstützung, die Bereitstellung der Arbeitsmöglichkeiten und für ihre Geduld.

Besonderer Dank gebührt auch Frau Prof. Dr. med. M. Müller-Gerbl für die wissenschaftliche Betreuung bei Durchführung und Interpretation der CT-OAM. Herrn Prof. Dr. med. Dr. h.c. R. Putz und Frau Prof. Dr. med. M. Müller-Gerbl danke ich für die Bereitstellung der Software Analyse und der Workstation.

Herrn Prof. Dr. Helmut Küchenhoff und Frau Susanne Breitner danke ich für die tatkräftige Unterstützung bei der statistischen Auswertung der Daten.

Dem Institut für Tieranatomie der Tierärztlichen Fakultät der LMU-München (Vorstand: Prof. Dr. Dr. h.c. mult. H.-G. Liebich) danke ich für die Überlassung der Präparate.

Mein herzlicher Dank gilt auch Frau Dr. Stefanie Riegert für die kollegiale Zusammenarbeit bei der Zusammenstellung der Kontrollkollektive.

Herzlich danke ich den Mitarbeitern der Chirurgischen Tierklinik - vor allem der Röntgenabteilung und der Anästhesie – für ihre Unterstützung.

Für die unentbehrliche Hilfe in Computerfragen, die moralische Unterstützung und für seine Geduld danke ich Christian Held.

Christian Held, meiner Schwester Sandra Kraus und Herrn Konrad Pracht möchte ich zudem für das Korrekturlesen des Manuskriptes danken.

Ein besonders herzlicher Dank gilt meinen Eltern und Großeltern, auf deren Unterstützung ich immer vertrauen kann.

Lebenslauf

Name	Dagmar Kraus	
Geburtsdatum	6.12.1971	
Geburtsort	Regensburg	
Eltern	Walter Kraus	27.06.1941 Diplom Ingenieur (FH)
	Brunhilde Kraus	geb. Kledtke, 03.12.1945 Justizangestellte
Familienstand	ledig	
Schulausbildung	1978-1982	Hans-Hermann-Grundschule, Regensburg
	1982-1991	Albrecht-Altdorfer-Gymnasium, Regensburg
Studium	1991–1998	Studium der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München
	09. April 1998	Tierärztliche Approbation
Berufl. Tätigkeit	Juni 1998	Doktorandin an der Chirurgische Tierklinik, Ludwig-Maximilian-Universität München
	Januar – März 2000	Praktikum im F.K. Schattauerverlag, Stuttgart Abteilung: Lektorat
	ab April 2000	Freie Mitarbeiterin für den Schattauer Verlag, Bereich Lektorat
	November 2000 – April 2003	Volontariat im medizinischen Verlag Urban & Vogel, München
	seit Mai 2003	Redakteurin im medizinischen Verlag Urban & Vogel, München

