

# Biomechanische Untersuchungen des Kniegelenks des Hundes unter Rotationsbelastung

von Isabel Peri Scheeler

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

# Biomechanische Untersuchungen des Kniegelenks des Hundes unter Rotationsbelastung

von

Isabel Peri Scheeler  
aus Nürnberg

München 2023



Aus dem Veterinärwissenschaftlichen Department der Tierärztlichen  
Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

Lehrstuhl für Anatomie, Histologie und Embryologie

Arbeit angefertigt unter der Leitung von:  
Priv.-Doz. Dr. Sven Reese



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

**Dekan:** Univ.-Prof. Dr. Reinhard K. Straubinger, Ph.D.

**Berichterstatter:** Priv.-Doz. Dr. Sven Reese

**Korreferent/en:** Univ.-Prof. Dr. Susanne K. Lauer  
Univ.-Prof. Dr. Gabriela Knubben

**Tag der Promotion:**

22. Juli 2023



Für Yunis





# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>Literaturübersicht</b>	<b>3</b>
2.1	Die Anatomie des Kniegelenks des Hundes . . . . .	3
2.1.1	Das Kniegelenk . . . . .	3
2.1.2	Das Kniekehlgelenk . . . . .	3
2.1.3	Das Kniescheibengelenk . . . . .	7
2.1.4	Die Muskulatur im Bereich des Kniegelenks . . . . .	8
2.1.5	Die Blutgefäßversorgung im Bereich des Kniegelenks . . . . .	10
2.1.6	Die Innervation im Bereich des Kniegelenks . . . . .	12
2.1.7	Die Histologie der Kreuzbänder . . . . .	13
2.2	Die Biomechanik . . . . .	19
2.2.1	Der Zugversuch . . . . .	19
2.2.2	Die biomechanischen Eigenschaften des Kniegelenks des Hundes . .	24
2.2.3	Die Belastungsfähigkeit der Kreuzbänder . . . . .	25
2.2.4	Gangbildanalyse und Kniegelenkwinkel des Hundes . . . . .	29
2.3	Die Kreuzbandruptur des Hundes . . . . .	35
2.3.1	Die Ruptur des kranialen Kreuzbandes . . . . .	35
2.3.2	Die Ruptur des kaudalen Kreuzbandes . . . . .	47
<b>3</b>	<b>Material und Methoden</b>	<b>49</b>
3.1	Die biomechanischen Untersuchungen des Kniegelenks des Hundes . . . . .	49
3.1.1	Material . . . . .	49
3.1.2	Methoden . . . . .	50
3.2	Die lichtmikroskopische Untersuchung . . . . .	54
3.2.1	Material . . . . .	54

<b>Inhaltsverzeichnis</b>	<b>x</b>
3.2.2 Methoden . . . . .	54
3.3 Statistik . . . . .	58
<b>4 Ergebnisse</b>	<b>59</b>
4.1 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen . . . . .	59
4.1.1 Statistische Auswertung der Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen . . . . .	64
4.1.2 Das Schadensbild an den Strukturen des Kniegelenks nach der biomechanischen Testung . . . . .	70
4.1.3 Ergebnisse von Testdurchlauf 2 und 3 . . . . .	76
4.1.4 Hund mit Vorschädigung des kranialen Kreuzbandes . . . . .	77
4.2 Ergebnisse der lichtmikroskopischen Untersuchungen . . . . .	79
<b>5 Diskussion</b>	<b>87</b>
5.1 Einordnung und Bewertung der Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen . . . . .	88
5.1.1 Die Maximalkraft $F_{max}$ und die Bruchlast . . . . .	88
5.1.2 Die Zugbelastbarkeit bei $F_{max}$ und bei Bruch . . . . .	96
5.1.3 Die erzielten Gradzahlwerte bei $F_{max}$ und bei Bruch . . . . .	101
5.1.4 Die Schadensbilder . . . . .	103
5.1.5 Die Testdurchläufe 2 und 3 . . . . .	109
5.1.6 Die Ergebnisse von Hund Nr. 15 . . . . .	110
5.2 Einordnung und Bewertung der Ergebnisse der lichtmikroskopischen Untersuchungen . . . . .	112
5.3 Limitationen und potentielle Fehlerquellen der Versuche . . . . .	118
5.4 Abschließende Betrachtung der Ergebnisse . . . . .	120
<b>6 Zusammenfassung</b>	<b>123</b>
<b>7 Summary</b>	<b>125</b>
<b>Abbildungsverzeichnis</b>	<b>127</b>
<b>Tabellenverzeichnis</b>	<b>133</b>
<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>137</b>

<b>Inhaltsverzeichnis</b>	<b>xi</b>
<b>Anhang</b>	<b>157</b>
<b>Danksagung</b>	<b>167</b>

---



# Abkürzungen

**A.** Arteria

**Aa.** Arteriae

**Abb.** Abbildung

**Art.** Articulatio

**BGM** Beckengliedmaßenmuskulatur

**bzw.** beziehungsweise

**CaCl** Ligamentum cruciatum caudale

**CrCl** Ligamentum cruciatum craniale

**engl.** englisch

**ggf.** gegebenenfalls

**KBR** Kreuzbandruptur

**KGW** Körpergewicht

**Lig.** Ligamentum

**M.** Musculus

**N.** Nervus

**o.b.B.** ohne besonderen Befund

**ROM** Range of Motion

**s.** siehe

**s.o.** siehe oben

**s.u.** siehe unten

**u.a.** unter anderem

**vKBR** vordere Kreuzbandruptur

**z.B.** zum Beispiel

# Kapitel 1

## Einleitung

Die Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale des Hundes wird schon seit Anfang des 20. Jahrhunderts in verschiedensten Arbeiten immer wieder eingehend untersucht (VASSEUR, 2003; KOWALESKI et al., 2018a). Dennoch ist die genaue Ätiopathogenese dieser Erkrankung noch immer nicht vollständig geklärt und wird kontrovers diskutiert (BRUNNBERG, 1987; JOHNSON und JOHNSON, 1993; VASSEUR, 2003; COMERFORD et al., 2011; KNEBEL und MEYER-LINDENBERG, 2014; BRUNNBERG et al., 2014; KOWALESKI et al., 2018a; HAYASHI, 2018; SPINELLA et al., 2021). Nachdem die vordere Kreuzbandruptur zu einer der häufigsten und wichtigsten orthopädischen Erkrankungen des Hundes zählt (HAYASHI et al., 2003; HAYASHI et al., 2004; BUDRAS und MÜLLING, 2012; LAMPART et al., 2020), ist die ätiologische Forschung für diese auch heute noch aktuell und wichtig.

Die meisten Autoren postulieren, dass die vKBR beim Hund dann entsteht, wenn das CrCl durch *degenerative* Vorgänge so vorgeschädigt ist, sodass es nur noch eines Mikrotraumas bedarf, um es zur Ruptur zu bringen (GEYER, 1966; DE ROOSTER et al., 2006; BRUNNBERG et al., 2014; KNEBEL und MEYER-LINDENBERG, 2014; SPINELLA et al., 2021). Auf der anderen Seite steht die Theorie der vKBR durch ein akutes Trauma, was in der Literatur aber als eher seltene Ursache besprochen wird (GEYER, 1966; GEYER, 1967; BRUNNBERG, 1987; MOORE und READ, 1996; VASSEUR, 2003; KOWALESKI et al., 2018a; SPINELLA et al., 2021).

Eine traumatische vKBR beim Hund soll u.a. dann entstehen können, wenn es zu einer übermäßigen Innenrotation der Tibia, bei gleichzeitig leicht gebeugtem Kniegelenk kommt (BRUNNBERG, 1987; ARNOCZKY, 1993). Ob dieser Traumamechanismus tatsächlich zu einer vKBR beim Hund führen kann, ist die tragende Fragestellung dieser Arbeit.



Um diese Frage zu beantworten, soll in dieser Arbeit eine Konstruktion entwickelt werden, die das biomechanische Verhalten des Kniegelenks bei einer übermäßigen Innenrotation der Tibia und gleichzeitiger leichter Beugung des Kniegelenks simulieren kann. Die mit Hilfe dieser Konstruktion durchgeführten biomechanischen Untersuchungen sollen dazu beitragen zu klären, welchen maximalen Kräften das Kniegelenk unter Rotationsbelastung standhalten kann, bei welcher Gradzahl es zum Bruch des Gewebes kommt und vor allem, welche Schäden dabei am Kniegelenk und besonders den Kreuzbändern entstehen.

Nachdem sich in den Zugversuchen von REESE (1995) gezeigt hat, dass es umso eher zu einer Ruptur des CrCl kommt, umso weiter die Bandmitte desselben faserknorpelig ausdifferenziert ist, sollen im Anschluss an die biomechanische Untersuchung die Kreuzbänder noch lichtmikroskopisch untersucht werden. Dies soll dazu dienen, den Einfluss, den die chondroide Transformation der Bandmitte auf die Zugfestigkeit hat (REESE, 1995), bei der Beurteilung des entstandenen Schadens berücksichtigen zu können.

# Kapitel 2

## Literaturübersicht

### 2.1 Die Anatomie des Kniegelenks des Hundes

#### 2.1.1 Das Kniegelenk

Das Kniegelenk (Art. genus) des Hundes ist ein aus dem Kniekehlgelenk (Art. femorotibialis) und dem Kniescheibengelenk (Art. femoropatellaris) zusammengesetztes Gelenk (Art. composita) (PAATSAMA, 1952; NICKEL et al., 2004a; LIEBICH und KÖNIG, 2019; SALOMON, 2020a).

#### 2.1.2 Das Kniekehlgelenk

Die Kondylen des Os femoris bilden zusammen mit der Facies articularis proximalis der Tibia das Kniekehlgelenk (SALOMON, 2020a). Aufgrund dessen, dass die Femurkondylen gekrümmt sind und die Artikulationsfläche der Tibia im Gegensatz dazu eher flach ist (PAATSAMA, 1952), wird es als inkongruentes Gelenk bezeichnet (LIEBICH und KÖNIG, 2019). Diese Inkongruenz des Kniekehlgelenks wird durch einen jeweils medial und lateral zwischen Os femoris und Tibia eingeschobenen Meniscus articularis ausgeglichen. Diese faserknorpeligen Menisken haben Mandarinscheibenform (NICKEL et al., 2004a), mit einer dünnen konkaven Innenseite und einer dicken konvexen Außenseite (ROBINS, 1990). Sie dienen neben dem Ausgleich der Inkongruenz des Gelenks, als *Stoßdämpfer* (Puffer) (NICKEL et al., 2004a) und tragen zur Stabilität des Gelenks bei, indem sie die Tiefe der Artikulationsfläche der proximalen Tibia erhöhen (ROBINS, 1990). Durch die Verschieblichkeit der Menisken und der Form der Artikulationsflächen sind neben der vorherrschenden Beuge- und Streckbewegung, die das Kniekehlgelenk vorrangig als Wechselgelenk

kennzeichnen (NICKEL et al., 2004a), auch leichte Gleit- und Drehbewegungen möglich (SALOMON, 2020a), weshalb das Kniekehlgelenk von LIEBICH und KÖNIG (2019) auch als unvollkommenes Wechselgelenk bezeichnet wird.

Betrachtet man die Femurkondylen von der Seite, so ist laut NICKEL et al. (2004a) und SALOMON (2020a) die Ähnlichkeit mit dem Abschnitt einer Spiralwindung zu erkennen, deren Krümmungsradius nach kaudal größer wird (SALOMON, 2020a). Das Kniekehlgelenk ist somit zusätzlich als Spiralgelenk angelegt, dessen Drehachse und Ansatz der Seitenbänder (s.u.) exzentrisch liegen (NICKEL et al., 2004a). Durch diesen Aufbau kommt es bei Beugung des Kniekehlgelenks zu einer sich steigernden Anspannung der Seitenbänder, was sich bremsend auf den Bewegungsvorgang auswirkt (SALOMON, 2020a).

### Die Bänder des Kniekehlgelenks

Zu den Bändern des Kniekehlgelenks gehören zum einen die Seitenbänder (Lig. collaterale laterale et mediale), die beiden Kreuzbänder (Lig. cruciatum craniale et caudale) und das schräge Kniekehlband (Lig. popliteum), das der Kapselverstärkung dient (NICKEL et al., 2004a; LIEBICH und KÖNIG, 2019).

Das Lig. collaterale laterale entspringt am lateralen Epikondylus des Os femoris und inseriert am lateralen Kondylus der Tibia und – besonders beim Fleischfresser – mit einigen Fasern auch am Fibulakopf (VASSEUR und ARNOCZKY, 1981; NICKEL et al., 2004a). Die Ursprungssehne des M. popliteus trennt dieses Band vom lateralen Meniskus (NICKEL et al., 2004a). Das Lig. collaterale mediale entspringt am medialen Epikondylus des Os femoris und inseriert am medialen Kondylus der Tibia (NICKEL et al., 2004a). Auf seinem Weg verbindet es sich fest mit der Gelenkkapsel und dem medialen Meniskus (VASSEUR und ARNOCZKY, 1981). Laut PAATSAMA (1952) lässt sich das mediale Seitenband sowohl anatomisch, als auch funktionell, in zwei Einheiten unterteilen. Er beschreibt, dass es sich bei dem mit der Kapsel und dem medialen Meniskus verbindenden Bandbereich um eine kurze und tiefliegende Bandportion des Lig. collaterale mediale handelt (PAATSAMA, 1952). Bei anderen Autoren konnte diese Unterteilung des Bandes in zwei Anteile nicht in dieser Form nachvollzogen werden. Allerdings unterteilen VASSEUR und ARNOCZKY (1981) das Lig. collaterale mediale funktionell in eine kraniale und eine kaudale Portion (s. auch Unterkapitel 2.2.2).

Die beiden Kreuzbänder liegen zentral im Kniekehlgelenk und damit innerhalb der Gelenkkapsel (NICKEL et al., 2004a). Durch eine sie ummantelnde synoviale Membran bleiben sie aber dennoch extrasynovial (SALOMON, 2020a). Allerdings finden sich in der

synoviale Membran laut KOBAYASHI et al. (2006) kleine Öffnungen, die eine freie Passage von Nährstoffen aus der Synovialflüssigkeit möglich machen.

Beide Kreuzbänder verdrehen sich in ihrem Verlauf spiralförmig, wodurch im Zusammenspiel mit ihren Insertionspunkten jedes Band in zwei funktionelle Einheiten unterteilt werden kann (PAATSAMA, 1952).

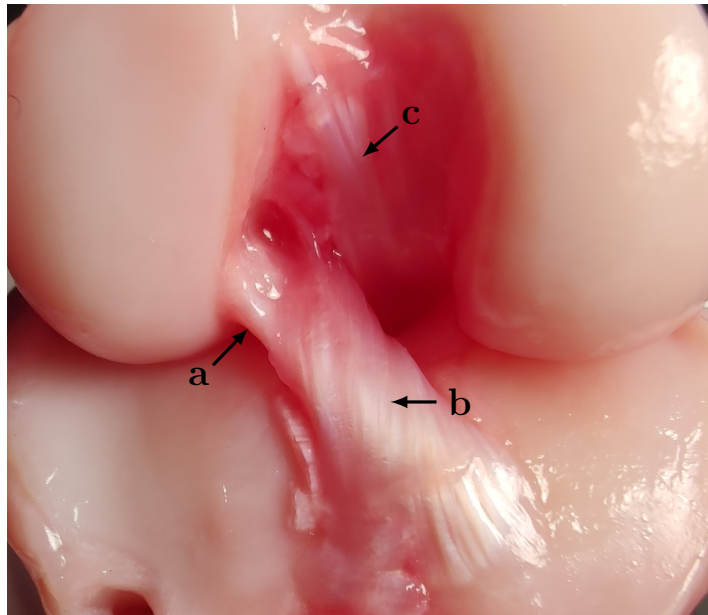


Abbildung 2.1: Kreuzbänder des rechten Kniegelenks eines 15 Jahre alten Zwergpudelhärs. a = Kaudolateraler Anteil des CrCl; b = Kranio-medialer Anteil des CrCl; c = CaCl. Eigene Aufnahme.

Das CrCl entspringt im Bereich des kaudalen Abschnitts der Innenfläche des lateralen Femurknorrens, erstreckt sich diagonal durch den Gelenkraum und inseriert an der Area intercondylaris cranialis der Tibia (ARNOCZKY und MARSHALL, 1977; SALOMON, 2020a). Es setzt sich aus morphologischer (HEFFRON und CAMPBELL, 1978) und auch funktioneller Sicht aus einem kaudolateralen und einem kranio-medialen Anteil zusammen (s. Abb. 2.1) (ARNOCZKY und MARSHALL, 1977). Während der kranio-mediale Anteil sich eher spiralförmig durch das Gelenk zieht, ist der kaudolaterale Anteil relativ gerade in seinem Verlauf und auch etwas kürzer als die kranio-mediale Portion (HEFFRON und CAMPBELL, 1978).

Das CaCl zieht von der interkondylären Fläche des Condylus medialis ossis femoris kaudodistal zur Area intercondylaris caudalis tibiae und zur Incisura poplitea der Tibia (NICKEL et al., 2004a; LIEBICH und KÖNIG, 2019; SALOMON, 2020a). Funktionell

können eine kaudale und eine kraniale Einheit unterschieden werden (ARNOCZKY und MARSHALL, 1977).

### Die Bänder der Menisken (Meniskenhaltebänder)

Jeder Meniskus wird durch jeweils ein kraniales und ein kaudales Band an der Tibia fixiert (NICKEL et al., 2004a). Obwohl die Nomina Anatomica Veterinaria (2017) diesen Bändern keine Namen zuweisen, sind die im folgenden verwendeten Bezeichnungen immer noch üblich (SALOMON, 2020a):

- Das Lig. tibiale craniale menisci lateralis und das Lig. tibiale craniale menisci medialis ziehen vom kranialen Winkel des jeweiligen Meniskus zur lateralen bzw. medialen Area intercondylaris cranialis tibiae (NICKEL et al., 2004a).
- Das Lig. tibiale caudale menisci lateralis verkehrt zwischen dem kaudalen Winkel des lateralen Meniskus und der Incisura poplitea tibiae, während das Lig. tibiale caudale menisci medialis vom kaudalen Rand des medialen Meniskus zur Area intercondylaris caudalis tibiae zieht (NICKEL et al., 2004a).

Ein fünftes Band, das Lig. meniscofemorale, zieht als einziges – vom kaudalen Rand des lateralen Meniskus kommend – zum Os femoris, wo es medial an der interkondylären Fläche des Femurknorrens ansetzt (NICKEL et al., 2004a). Zusätzlich sind die Menisken des Hundes durch das Lig. transversum genus kranial miteinander verbunden (SALOMON, 2020a).

### Die Gelenkkapsel des Kniekehlgelenks

Das Außenblatt (Membrana fibrosa) der weiten Gelenkkapsel (Capsula articularis) des Kniekehlgelenks heftet sich an den Außenrändern der Menisken und den Gelenkrändern der beteiligten Knochen an, wodurch die Kondylen vollständig umschlossen werden (LIEBICH und KÖNIG, 2019). Durch das Innenblatt (Membrana synovialis) der Gelenkkapsel, das axial zwischen die Gelenkfortsätze tritt, werden eine laterale und eine mediale Gelenkhöhle (Cava articularia) gebildet, die beim Fleischfresser stets in offener Verbindung zueinander stehen (NICKEL et al., 2004a). Durch die Menisken ist jede Gelenkhöhle zusätzlich in eine proximale und eine distale Abteilung unterteilt, die an den axialen Meniskusrändern aber weiterhin miteinander kommunizieren (SALOMON, 2020a).

Die laterale Gelenkkapsel bildet laut NICKEL et al. (2004a) und SALOMON (2020a) grundsätzlich zwei Ausbuchtungen. Die erste umgreift durch ihre Ausbuchtung in den

Sulcus extensorius der Tibia die Ursprungssehne des langen Zehenstreckers (*M. extensor digitorum [digitalis] longus*) und bildet damit zugleich den Schleimbeutel (*Recessus subextensorius*) dieses Muskels. Die zweite Ausbuchtung der lateralen Gelenkkapsel umfasst als *Recessus subpopliteus* die Ursprungssehne des Kniekehlmuskels (*M. popliteus*) (NICKEL et al., 2004a; SALOMON, 2020a). Laut SALOMON (2020a) kommt beim Hund eine dritte Ausbuchtung zwischen dem lateralen Kondylus der Tibia und dem Fibulakopf hinzu, wodurch die laterale Gelenkkapsel des Kniekehlgelenks mit der Gelenkhöhle des proximalen Tibiofibulargelenks (*Art. tibiofibularis proximalis*) verbunden ist. Zudem umschließt die Gelenkkapsel des Kniekehlgelenks auch die von den *Ossa sesamoidea musculi gastrocnemii* (VESALII) mit den Femurkondylen gebildeten Gelenke (NICKEL et al., 2004a; LIEBICH und KÖNIG, 2019; SALOMON, 2020a).

### 2.1.3 Das Kniescheibengelenk

Das Kniescheibengelenk ist ein einfaches Gelenk (*Art. simplex*) (BUDRAS und MÜLLING, 2012). Es wird von der Trochlea des Os femoris und der Kniescheibe (*Patella*) gebildet und ist als Schlittengelenk (*Art. delabens*) definiert, da die Patella zwischen den Rollkämmen des Os femoris wie ein Schlitten auf seiner Bahn hin und her gleiten kann (NICKEL et al., 2004a).

#### Die Bänder des Kniescheibengelenks

Zu den Bändern des Kniescheibengelenks gehören das Kniescheibenband (*Lig. patellae*) und die Haltebänder der Kniescheibe (*Retinacula patellae*) (NICKEL et al., 2004a; SALOMON, 2020a).

Das *Lig. patellae* stellt beim Hund die einzige Bandverbindung zwischen der Kniescheibe und dem Proximalende der Tibia dar (NICKEL et al., 2004a). Es ist im eigentlichen Sinne das sehnige Ende des *M. quadriceps femoris*, das zwischen *Apex patellae* und der *Tuberositas tibiae* verläuft und von einem Schleimbeutel (*Bursa infrapatellaris distalis*) unterlagert wird (SALOMON, 2020a). Die Kniescheibe ist in diese Endsehne als Sesambein eingelagert (NICKEL et al., 2004a; BUDRAS und MÜLLING, 2012; SALOMON, 2020a). Proximal der *Bursa infrapatellaris distalis* ist ein infrapatellarer Kniefettkörper (*Corpus adiposum infrapatellare*) eingeschoben (LIEBICH und KÖNIG, 2019), der das *Lig. patellae* von der Kniescheibengelenkkapsel trennt (SALOMON, 2020a).

Die *Retinacula patellae* sind mediale und laterale Faszienverstärkungen, die sich beim

Hund aus dem Lig. femoropatellare laterale und dem Lig. femoropatellare mediale zusammensetzen. Sie verlaufen zwischen dem medialen bzw. lateralen Seitenrand der Patella und dem jeweiligen Os sesamoideum musculi gastrocnemii ihrer Seite und können beim Fleischfresser nur sehr undeutlich vom tiefen Faszienblatt als eigenständige Bänder abgegrenzt werden (NICKEL et al., 2004a).

## Die Gelenkkapsel des Kniescheibengelenks

Die Gelenkkapsel des Kniescheibengelenks bildet eine sehr geräumige Gelenkhöhle, die sich oberhalb des infrapatellaren Kniefettkörpers in proximaler Richtung unter dem M. quadriceps femoris und nach jeder Seite hin ausbuchtet (NICKEL et al., 2004a).

### 2.1.4 Die Muskulatur im Bereich des Kniegelenks

Laut SEIFERLE und FREWEIN (2004a) sind verschiedenste Muskelgruppen – vor allem aber die gesamte Hinterbackenmuskulatur – gleichzeitig an der Bewegung des Kniegelenks beteiligt. Zu den Muskeln, die diesem Gelenk besonders zukommen zählen daher eigentlich nur der M. quadriceps femoris und der M. popliteus, die primär für dessen Streckung verantwortlich sind (SEIFERLE und FREWEIN, 2004a).

Der **M. quadriceps femoris** (vierköpfiger Kniegelenksstrecker) ist ein kräftig ausgebildeter Muskel, der sich aus vier Köpfen – dem M. rectus femoris, dem M. vastus lateralis, dem M. vastus medialis und dem M. vastus intermedius – zusammensetzt. Diese vier Köpfe verschmelzen vor ihrem Ansatz an der Tuberositas tibiae zum Lig. patellae und haben die Patella als Sesambein in ihrer Endsehne eingelagert (SEIFERLE und FREWEIN, 2004a; SALOMON, 2020b). Während die drei letztgenannten Köpfe des M. quadriceps femoris alle am Os femoris entspringen, hat der M. rectus femoris seinen Ursprung an der Darmbeinsäule (LIEBICH und KÖNIG, 2019). Der M. quadriceps femoris wirkt durch seine vier Köpfe als stärkster Strecker des Kniegelenks, während der M. rectus femoris zusätzlich auch die Beugung des Hüftgelenks unterstützt (SEIFERLE und FREWEIN, 2004a; SALOMON, 2020b).

Der **M. popliteus** (Kniekehlmuskel) ist laut SEIFERLE und FREWEIN (2004a) schwächer ausgebildet als der M. quadriceps femoris. Seine von der Fossa musculi poplitei des Condylus lateralis des Os femoris kommende Ursprungssehne unterläuft das Lig. collaterale laterale und enthält ein kleines Sesambein. Der Muskel verbreitert sich in seinem Verlauf fächerförmig und windet sich spiralig von der kaudalen zur medialen Seite der

Tibia, wo er am medialen Rand und an der Hinterfläche im proximalen Drittel der Tibia inseriert (SEIFERLE und FREWEIN, 2004a). Der *M. popliteus* wirkt gemäß SEIFERLE und FREWEIN (2004a), sowie SALOMON (2020b), als Hilfsstrecker des Kniegelenks und Pronator des Unterschenkels. LIEBICH und KÖNIG (2019), sowie BUDRAS und MÜLLING (2012), bezeichnen den *M. popliteus* zwar auch als Einwärtsdreher, beschreiben aber die Funktion als Hilfsstrecker nicht, sondern benennen ihn im Gegenteil sogar als Beuger des Kniegelenks. Laut SALOMON (2020b) wurde der *M. popliteus* traditionell als Beuger bezeichnet, kann aber aufgrund seines Verlaufs nicht als solcher wirken. Dadurch, dass der *M. popliteus* kranial des *Lig. collaterale laterale* und damit auch kranial der Drehachse des Femorotibialgelenks entspringt, kommt es bei einer Beugung des Kniegelenks zu einer Verlängerung des Muskels, wodurch er als Beuger entfällt und maximal als Strecker wirken kann (SALOMON, 2020b).

Die Beugung des Kniegelenks übernimmt stattdessen vor allem die Hinterbackenmuskulatur. Zu dieser zählt unter anderem der **M. biceps femoris** (zweiköpfiger Oberschenkelmuskel), der aus einer stärkeren kranialen Portion und einer schwächeren kaudalen Portion besteht und sowohl als Strecker als auch Beuger des Kniegelenks fungiert (SEIFERLE und FREWEIN, 2004a). Die kraniale Portion entspringt am Sitzbeinhöcker und am *Lig. sacrotuberale* und setzt – durch Verschmelzung mit der *Fascia lata*, *Fascia genus* und *Fascia cruris* (SEIFERLE und FREWEIN, 2004a) – an der Patella, dem geraden Kniescheibenband und der *Tuberositas tibiae* an (SALOMON, 2020b). Die kaudale Portion entspringt am *Tuber ischiadicum*, um in ihrem Verlauf ebenfalls mit der *Fascia lata*, *Fascia genus* und *Fascia cruris* zu verschmelzen (SEIFERLE und FREWEIN, 2004a). Zudem findet die kaudale Portion durch das Bilden eines isolierten Sehnenstranges, der sogenannten Fersenbeinsehne, am *Tuber calcanei* Ansatz (SALOMON, 2020b). Während die kraniale Portion als Strecker des Hüft- und Kniegelenks wirkt, arbeitet die kaudale Portion als Kniegelenksbeuger (SEIFERLE und FREWEIN, 2004a). Laut SALOMON (2020b) wirkt die kaudale Portion nur am Hangbein als Beuger des Kniegelenks und im Stützbein als Kniegelenksstrecker. Durch die Fersenbeinsehne wird durch diesen Muskel auch die Streckung des Sprunggelenks möglich (SEIFERLE und FREWEIN, 2004a; SALOMON, 2020b).

Ein eher unbedeutender Muskel ist der **M. abductor cruris caudalis** (SEIFERLE und FREWEIN, 2004a). Es handelt sich bei diesem nur um ein dünnes – beim Hund circa 1mm dickes und 10mm breites (SALOMON, 2020b) – Muskelband, das am distalen Ende des *Lig. sacrotuberale* entspringt, sich in seinem Verlauf dem *M. biceps femoris* anlegt, um letztlich mit der *Fascia cruris* zu verschmelzen (SEIFERLE und FREWEIN,



2004a; SALOMON, 2020b). Er unterstützt den kaudalen Ast des *M. biceps femoris* als Auswärtsführer (BUDRAS und MÜLLING, 2012).

Der **M. semitendinosus** ist im Stützbein ein Strecker von Hüft-, Knie- und Sprunggelenk (BUDRAS und MÜLLING, 2012), im Hangbein hingegen ein Kniegelenksbeuger (SEIFERLE und FREWEIN, 2004a). Er entspringt am *Tuber ischiadicum*, verschmilzt in seinem Verlauf mit der *Fascia cruris*, inseriert so medial im Bereich des *Margo cranialis* an der *Tibia* und gibt zudem eine Fersenbeinsehne zum *Tuber calcanei* ab (SALOMON, 2020b).

Der **M. semimembranosus** entspringt ventral am Sitzbein (SEIFERLE und FREWEIN, 2004a), um sich dann in zwei Muskelbäuche aufzuspalten, von denen der kraniale seinen Ansatz am *Condylus medialis ossis femoris* und der kaudale am *Condylus medialis tibiae* findet (BUDRAS und MÜLLING, 2012). Er ist im Stützbein ebenfalls ein Strecker des Hüft- und Kniegelenks und im Hangbein ein Rückwärts- und Einwärtsführer, sowie Pronator der Gliedmaße (SEIFERLE und FREWEIN, 2004a).

Auch ein Teil der medialen Oberschenkelmuskulatur ist sekundär an der Bewegung des Kniegelenks beteiligt, da einige Muskeln in ihrem Verlauf in die Knie- und Unterschenkelfaszie einstrahlen. So wird der **M. sartorius** (Schneidermuskel) – in erster Linie ein Beuger des Hüftgelenks – durch sein Verschmelzen mit der *Fascia genus* und *Fascia cruris* auch zum Kniegelenksstrecker (SEIFERLE und FREWEIN, 2004a). Beim Hund besteht dieser Muskel aus zwei je 3 – 4cm breiten Muskelbäuchen (SALOMON, 2020b), die ihren Ursprung am Hüfthöcker haben und außer an den genannten Faszien auch medial an der *Tibia* ansetzen (SEIFERLE und FREWEIN, 2004a).

Auch der **M. gracilis** (schlanker Schenkelmuskel), der in erster Linie ein kräftiger Adduktor ist, geht in seinem Verlauf in die *Fascia cruris* über und trägt somit ebenfalls – bei festgestellter Gliedmaße – zur Streckung des Kniegelenks bei (SEIFERLE und FREWEIN, 2004a). Mit einer Aponeurose entspringt er an der Beckensymphyse und bildet mit jener der kontralateralen Seite eine kräftige Sehnenplatte, die *Tendo symphysialis* (SEIFERLE und FREWEIN, 2004a; SALOMON, 2020b).

### 2.1.5 Die Blutgefäßversorgung im Bereich des Kniegelenks

Das Ursprungsgefäß für die Mehrzahl an Kniegelenksarterien ist die *A. poplitea* (WAIBL und WILKENS, 2005). Diese stellt die Fortsetzung der aus der *A. iliaca externa* abzweigenden *A. femoralis* dar. Vor dem Übergang in die *A. poplitea* gibt die *A. femoralis* die *A. genus descendens* ab (WAIBL und WILKENS, 2005; BUDRAS und MÜLLING, 2012).

Diese versorgt die medialen Bereiche des Kniescheiben- und des Kniekehlgelenks, sowie das Corpus adiposum infrapatellare (WAIBL und WILKENS, 2005). Die aus der A. poplitea für das Kniegelenk entspringenden Gefäße sind die Aa. genus proximales et distales laterales et mediales, sowie die A. genus media. Zusammen mit der A. genus descendens bilden die genannten Arterien ein das Kniegelenk versorgendes Gefäßnetz, das Rete articulare genus und das Rete patellae (WAIBL und WILKENS, 2005).

Im Detail ist für diese Arbeit besonders die Blutgefäßversorgung der Kreuzbänder interessant. Laut TIRGARI (1978) wird das distale Drittel des CrCl durch einen Ast der vorderen absteigenden metaphysealen Arterie (Original: engl., *anterior descending metaphyseal artery*) versorgt. Um das proximal Drittel des Bandes kümmert sich ein Ast der A. genus proximalis (Original: engl., *posterior superior genicular artery*). Das mittlere Drittel des Bandes wird nur von den Ausläufen dieser beiden Arterienäste versorgt (TIRGARI, 1978) und ist damit insgesamt schlechter durchblutet, als die anderen beiden Drittel (ZAHM, 1964; TIRGARI, 1978; VASSEUR et al., 1985; HAYASHI et al., 2011). Das proximale Drittel des Bandes ist am Besten mit Gefäßen versorgt (HAYASHI et al., 2011; HAYASHI, 2018). Äste der A. genus proximalis (Original: engl., *superior genicular artery*) sichern zusammen mit einem Ast der absteigenden metaphysealen Arterie (Original: engl., *descending metaphyseal artery*) die Blutgefäßversorgung des CaCl (TIRGARI, 1978).

Die Versorgung der beiden Kreuzbänder erfolgt zusätzlich durch die sie ummantelnde und durch Äste der A. genus media (Original: engl., *middle genicular artery*) sehr gut vaskularisierte synoviale Membran (SCAPINELLI, 1968; ARNOCZKY et al., 1979; ARNOCZKY, 1983; ARNOCZKY, 1985). Durch ihre Verbindung mit dem Corpus adiposum infrapatellare tragen auch Äste der Aa. genus distales laterales et mediales (Original: engl., *lateral and medial inferior genicular arteries*) einen Teil zu diesem synovialen Gefäßplexus bei (ARNOCZKY et al., 1979; ARNOCZKY, 1985). Das durch diese Gefäße gebildete periligamentäre Gefäßnetz zieht über die gesamte Länge der Kreuzbänder und anastomosiert mit ihren intraligamentären Gefäßen, indem es kleine Zweige abgibt, die das Band transversal durchdringen (ARNOCZKY et al., 1979). Die intraligamentären Gefäße sind longitudinal ausgerichtet und verlaufen parallel zu den kollagenen Faserbündeln des Kreuzbandes (ARNOCZKY et al., 1979).

In der Bandmitte beider Kreuzbänder nimmt die Gefäßdichte ab (ARNOCZKY et al., 1979), das CrCl ist aber im Vergleich zum CaCl insgesamt schlechter mit Blut versorgt, was eine Erklärung für die höhere Anfälligkeit des CrCl für Rupturen im Vergleich zum CaCl sein kann (TIRGARI, 1978). Zudem ist die Verteilung von Gefäßen im CrCl bei ältere-

ren Risikorassen (s. Unterkapitel 2.3.1) nur noch spärlich und auch inhomogen (HAYASHI et al., 2011). Die schlechte Blutversorgung im Zentrum des Bandes des CrCl könnte laut VASSEUR et al. (1985) im Zusammenhang mit den typischerweise in der Mitte des Bandes zu findenden histopathologischen Veränderungen stehen, da in den veränderten Bereichen – wenn auch von den Autoren als rein subjektive Einschätzung unterstrichen – sehr häufig eine geringere Anzahl an Gefäßen als in den unveränderten Bereichen zu finden sind (VASSEUR et al., 1985). Auch KUROKI et al. (2019) konnten in der Kernregion des CrCl einen Mangel an Blutgefäßen feststellen. Die Autoren gehen davon aus, dass durch die schlechte Blutversorgung eine Hypoxie resultiert, die eine *Degeneration* der Bandmitte begünstigt.

### 2.1.6 Die Innervation im Bereich des Kniegelenks

Die motorische Innervation der das Kniegelenk bewegenden Muskulatur übernehmen in erster Linie der N. femoralis und der N. tibialis (NICKEL et al., 2004b). Dies ist detailliert in Tabelle 2.1 dargestellt.

Tabelle 2.1: Zusammenfassung der motorischen Innervation der das Kniegelenk bewegenden Muskulatur – basierend auf NICKEL et al. (2004b)

Nerv	Muskel
N. tibialis	Kaudale Portion (Beckenkopf) des M. biceps femoris M. semitendinosus M. semimembranosus M. popliteus
N. femoralis	M. quadriceps femoris M. sartorius M. gracilis
N. obturatorius	M. gracilis
N. fibularis communis	M. abductor cruris caudalis
N. glutaeus caudalis	Kraniale Portion (Wirbelkopf) des M. biceps femoris

Die sensible Innervation der Haut im Bereich des Kniegelenks wird auf der medialen Seite vor allem durch den N. saphenus übernommen (DE LAHUNTA und GLASS, 2009; NICKEL et al., 2004b). Zudem gibt der N. saphenus gemäß O’CONNOR und WOODBURY (1982) einen Ast zum Kniegelenk ab, der als N. articularis medialis (Original: engl., *medial articular nerve*) bezeichnet werden kann. Dieser verzweigt sich im Kniegelenk und übernimmt die sensible Innervation des proximalen Abschnitts des Lig. collaterale mediale,

des kranialen, kaudalen und medialen Kapselgewebes des Kniegelenks, des infrapatellaren Kniegelenkfettkörpers, des Lig. meniscofemorale im Bereich des Kaudalhorns des lateralen Meniskus, sowie die proximalen und distalen Insertionsbereiche der beiden Kreuzbänder (O'CONNOR und WOODBURY, 1982).

Die Haut im lateralen Bereich des Kniegelenks wird in erster Linie durch den N. cutaneus femoris lateralis und anteilig auch vom N. saphenus, dem N. cutaneus surae lateralis des N. fibularis und dem Ramus cutaneus lateralis des N. ilioinguinalis sensibel innerviert (LIEBICH und KÖNIG, 2019). Der N. articularis lateralis (Original: engl., *lateral articular nerve*) entstammt laut O'CONNOR und WOODBURY (1982) dem N. fibularis communis und innerviert mit seinen Ästen das Lig. collaterale laterale und das Kapselgewebe im lateralen und kranialen Bereich des Kniegelenks sensibel. Der N. articularis caudalis (Original: engl., *posterior articular nerve*) ist ein sensibler Ast des N. tibialis, der die kaudalen Abschnitte des Kapselgewebes und den distalen Anteil des Lig. collaterale laterale versorgt (O'CONNOR und WOODBURY, 1982).

### 2.1.7 Die Histologie der Kreuzbänder

Die Kreuzbänder entsprechen in ihrem histologischem Aufbau den Sehnen und Bändern und lassen sich daher dem straffen und faserreichen Bindegewebe zuordnen (LIEBICH, 2010; SMITH et al., 2011; HAYASHI, 2018). Dieses Gewebe tritt an Stellen erhöhter mechanischer Belastung im Körper auf und besteht aus eng aneinander liegenden kollagenen Faserbündeln, die sich in ihrem Verlauf nach Zug und Druck orientieren (LIEBICH, 2010). Die kollagenen Fasern von Bändern bestehen laut SAMPLE (2018) in erster Linie aus Kollagen vom Typ I (über 90 %) und in geringer Menge auch aus Kollagen vom Typ III (ca. 3 – 10%). Der Rest des Bandes setzt sich aus Wasser, kleinen Mengen von Typ V, X, XII und XIV Kollagenen, Elastin und Proteoglykanen zusammen (SAMPLE, 2018).

Aufgrund dessen, dass die Fasern der Kreuzbänder in eine vorherrschende Richtung gebündelt sind, werden sie weiter dem parallelfaserigen Bindegewebe zugeteilt (LIEBICH, 2010). Betrachtet man ein parallelfaseriges, straffes Bindegewebe lichtmikroskopisch, so lassen sich Fibrozyten erkennen, die parallel zu den von ihnen gebildeten kollagenen Fasern liegen (SINOWATZ und RODLER, 2019). Die kollagenen Fasern werden durch elastische Fasern leicht verkürzt und zeigen daher im Längsschnitt eine geringgradige Wellung (LIEBICH, 2010). Durch diesen gewellten Verlauf ist bei Anspannung eine gewisse Dehnung in Längsrichtung möglich (SAMPLE, 2018; SINOWATZ und RODLER, 2019).

Im Querschnitt ist der Aufbau des parallelfaserigen und straffen Bindegewebes aus

mehreren – aus den einzelnen kollagenen Fasern gebildeten – Faserbündeln zu erkennen, die vom Peritendineum internum ummantelt werden, welches ein lockeres gefäß- und nervenführendes Bindegewebe darstellt (SINOWATZ und RODLER, 2019). Mehrere dieser Bündel werden vom Peritendineum externum oder auch Epitendineum umgeben und bilden als Einheit das Band, welches vom Paratendineum umschlossen wird (DANYLCHUK et al., 1978; SINOWATZ und RODLER, 2019).

DANYLCHUK et al. (1978) haben den histologischen Aufbau des humanen CrCl im Detail beschrieben. ARNO CZKY (1993) hat diese Beschreibung bei der Erläuterung der mikroskopischen Anatomie des CrCl für den Hund übernommen. Die vom Endotendineum (Peritendineum internum) umgebenen Faserbündel haben laut DANYLCHUK et al. (1978) einen Durchmesser von 100 – 250µm und setzen sich aus einzelnen Fasern (1 – 20µm im Durchmesser) zusammen, die wiederum aus einzelnen Kollagenfibrillen (150 – 250nm im Durchmesser) bestehen. Drei bis zwanzig dieser Faserbündel bilden ein von Epitendineum (Peritendineum externum) umgebenes Bündel (250µm bis mehrere Millimeter im Durchmesser). Diese Bündel zusammengenommen bilden das kraniale Kreuzband, das vom Paratendineum, einem lockeren Bindegewebe, umschlossen wird (DANYLCHUK et al., 1978).

Das CrCl des Hundes wurde bereits in verschiedenen Arbeiten (ZAHM, 1964; VASSEUR et al., 1985; REESE, 1995; NARAMA et al., 1996; HAYASHI et al., 2003; BARRETT et al., 2005; DÖRING, 2016) eingehend lichtmikroskopisch untersucht, während für das CaCl kaum entsprechend detaillierte Untersuchungen zum histologischen Aufbau zu finden sind. Allerdings hat DÖRING (2016) in ihrer Arbeit nicht nur alleine das CrCl ihrer Probanden, sondern auch teilweise das CaCl histologisch untersucht. Dabei zeigte sich, dass bei 68 von 94 untersuchten CaCls der Grad an histologischen Veränderungen dem des jeweils zugehörigen CrCl entsprach und sich die lichtmikroskopischen Befunde glichen (DÖRING, 2016). Auch VASSEUR et al. (1985) beschreiben, dass am CaCl grundsätzlich ähnliche histologische Veränderungen wie am CrCl zu finden sind. Allerdings konnten im Gegensatz zu DÖRING (2016) nur bei 3 der insgesamt 45 untersuchten Hunde ein dem zugehörigen CrCl entsprechender oder sogar schwererer Änderungsgrad des histologischen Bildes festgestellt werden. In den anderen Fällen waren die Veränderungen am CaCl schwächer ausgeprägt, als am zugehörigen CrCl (VASSEUR et al., 1985).

Den grundlegenden Aufbau eines intakten CrCl beschreiben HEFFRON und CAMPBELL (1978) als longitudinal verlaufende und parallel zueinander angeordnete Kollagenfaserbündel, zwischen denen sich lockeres Bindegewebe findet, in dem spindelförmige oder ovale Fibroblasten in langen parallelen Reihen angeordnet liegen. Es wird von einer syno-

vialen Membran aus straffem Bindegewebe und Fibroblasten umgeben. Der kraniomediale und kaudolaterale Anteil des CrCl gleichen sich in ihrem histologischen Aufbau (HEFFRON und CAMPBELL, 1978).

Eine sehr viel detailliertere Beschreibung des histologischen Aufbaus des CrCl findet sich bei (REESE, 1995). Bei seiner umfassenden histologischen Untersuchung des CrCl hat REESE (1995) unter anderem festgestellt, dass sich das CrCl – unabhängig von seinen Insertionszonen – histologisch-anatomisch in drei Abschnitte (proximales, mittleres und distales Drittel) unterteilen lässt. Diese histologische Unterteilung des CrCl in drei Abschnitte findet sich auch bei DUTHON et al. (2006), bei der Beschreibung der mikroskopischen Anatomie des CrCl des Menschen und bei SMITH et al. (2012), bei der Untersuchung der Zellmorphologie der Kreuzbänder des Hundes. Das proximale und distale Drittel gleichen laut REESE (1995) in ihrer Struktur einer Zugsehne, während das mittlere Drittel die strukturellen Merkmale der faserknorpeligen Gleitzone einer Gleitsehne zeigt.

Die histologische Struktur der Kreuzbänder verändert sich mit zunehmendem Alter (ZAHM, 1964; GEYER, 1966; GEYER, 1967; VASSEUR et al., 1985; REESE, 1995; DÖRING, 2016):

- **Neugeborene Hunde:** Zu diesem Zeitpunkt sind laut REESE (1995) im histologischen Schnitt in regelmäßig angeordneten Reihen ovoid- bis spindelförmige Fibroblasten zu erkennen, die zwischen den leicht gewellten kollagenen Faserbündeln liegen. Bis zu einem Alter von 4 Wochen entwickeln sich diese zu spindelförmigen Fibrozyten, um ab einem Alter von 4 Wochen das Aussehen von Sehnenzellen ausgereifter Zugsehnen anzunehmen. Das Peritendineum stellt sich in dieser Phase noch dünn, mit lockerer, ungeordneter Anordnung der Fibroblasten dar (REESE, 1995). Die insertionsnahen und oberflächlichen Abschnitte weisen in diesem Alter viele Gefäße auf (ZAHM, 1964; REESE, 1995), die zur Bandmitte hin weniger werden (REESE, 1995).
- **Über 6 Monate alte Hunde:** Ab einem Alter von über 6 Monaten zeigt das CrCl im Bereich des proximalen und distalen Drittels das Erscheinungsbild einer klassischen Zugsehne (REESE, 1995). Die Fibrozyten sind in Reihen zwischen den in leichten Wellen dicht und parallel verlaufenden kollagenen Fasern angeordnet und zeigen sich im Längsschnitt sehr flach und lang ausgezogen (GEYER, 1966; GEYER, 1967; REESE, 1995; DÖRING, 2016). Im Peritendineum finden sich Gefäße, Nerven und elastische Fasern, sowie locker angeordnete Fibrozyten (REESE, 1995). Während das histologische Bild des proximalen und distalen Drittels des CrCl ab dem Alter von

6 Monaten überwiegend unverändert bleibt, kommt es im mittlere Drittel des Bandes mit vorangeschrittenem Alter zu immer deutlicheren histologischen Veränderungen (VASSEUR et al., 1985; REESE, 1995). Im Alter von über 6 Monaten bis zu 2 Jahren entspricht das histologische Bild des CrCl laut ZAHM (1964) dem eines fertig entwickelten Bandgewebes, in dem sich die Fibrozyten vor allem im mittleren Drittel des Bandes schlank und fusiform darstellen (ZAHM, 1964). REESE (1995) schreibt im Gegensatz dazu, dass die Fibrozyten in der Bandmitte des CrCl in dieser Altersgruppe noch selten dem auffällig schlanken Bild einer typischen Sehnenzelle entsprechen, sondern eher einen verbreiterten Zelleib zeigen (REESE, 1995). Dieser Widerspruch kann darin begründet sein, dass REESE (1995) seine Beschreibungen nur auf die Altersgruppe von über 6 Monaten, bis zu einem Jahr bezieht, während ZAHM (1964) auch noch Hunde bis zu einem Alter von 2 Jahren mit einbezogen hat. Es ist daher anzunehmen, dass in dem Zeitraum von über einem halben Jahr bis zum Alter von 2 Jahren die Fibrozyten in der Bandmitte des CrCl allmählich immer mehr die Gestalt typischer Sehnenzellen annehmen. Das Peritendineum ist in dieser Altersspanne im mittleren Banddrittel kräftig ausgebildet, weist aber nur noch eine geringe Dichte an Blutgefäßen auf (REESE, 1995).

- **2 bis 5 Jahre alte Hunde:** Ab einem Alter von 2 bis 5 Jahren beginnt sich der bisher wohlgeordnete und parallelfaserige Verlauf des Bandes mancherorts aufzulösen (REESE, 1995; DÖRING, 2016). Dies ist vor allem bei schwereren Hunden ( $> 15$  kg) deutlich (VASSEUR et al., 1985; REESE, 1995). Es zeigen sich laut REESE (1995) Bereiche mit gerissenen und aufgefasernten Kollagenfaserbündeln, sowie einzelne eingerollte Fasern, während die Fibrozyten weiterhin in Reihen angeordnet sind und nun eine länglich-ovale Gestalt haben. Das Peritendineum ist deutlich verbreitert und nimmt im Zentrum bisweilen bis zu 30% des Bandes ein. Die elastischen Fasern laufen stellenweise nicht mehr in Zugrichtung und zeigen sich mancherorts verknäuel (REESE, 1995).

Dies deckt sich mit den Erkenntnissen von DÖRING (2016). In ihrer Arbeit hat sie die intakten linken und rechten Kreuzbänder von 72 Hunden histologisch untersucht. Von diesen Hunden waren 22 unter oder genau 2 Jahre alt. Bei keinem dieser Hunde konnten histologische Veränderungen des CrCl gefunden werden. Erst ab einem Alter von über 2 Jahren traten gering- bis mittelgradige Veränderungen auf (DÖRING, 2016). VASSEUR et al. (1985) beschreiben in ihrer Arbeit, dass von 16 untersuchten Hunden im Alter von

0,8 bis 4 Jahren und einem Gewicht von über 15 kg nur 3 Hunde bereits histologische Veränderungen der Bandstruktur zeigten.

- **5 bis 10 Jahre alte Hunde:** Die Desintegration der Faserstruktur ist gemäß REESE (1995) in dieser Altersgruppe noch weiter fortgeschritten, nun auch verstärkt bei leichteren Hunden. Das Peritendineum zeigt sich dabei noch weiter verbreitert und es besteht eine noch geringere Dichte an Gefäßen. Die Sehnenzellen sind in chondroide Zellen umgewandelt und liegen kettenförmig entlang der kollagenen Fasern (REESE, 1995). Auf die Auflösung und Hyalinisierung der Faserbündel folgen Zellnekrosen (GEYER, 1967). VASSEUR et al. (1985) konnten bei allen ( $n = 29$ ) von ihnen untersuchten Hunden im Alter von über 5 Jahren und einem Gewicht von über 15 kg histologische Veränderungen an den CrCls finden. Diese reichten von milden Läsionen (beginnender Verlust von Zellen, teilweise Auflösung der wohlgeordneten Faserstruktur, frühe chondroide Metaplasie), über moderate Veränderungen (große azelluläre Bereiche, weiterer Verlust der Kollagenfaserbündelstruktur, chondroide Metaplasie, Mineralisation) bis hin zu schweren Läsionen (große azelluläre Bereiche, chondroide Metaplasie, Verlust der Kollagenfaserbündelstruktur, Störung der Kollagenmatrix)(VASSEUR et al., 1985). Unter der chondroiden Metaplasie wird das Auftreten klonaler Zellen von im Vergleich zu den Sehnenzellen stärker ovoider oder auch runder Gestalt verstanden (BARRETT et al., 2005).
- **Über 10 Jahre alte Hunde:** Ab einem Alter von über 10 Jahren ist der Anteil an axialen Fasern in der Bandmitte – vor allem bei schwereren Hunden – deutlich reduziert (REESE, 1995). Zwischen den Faserbündeln finden sich aufgesplittete Fasern und die normalerweise langen Zellketten sind deutlich verkürzt (ZAHM, 1964; REESE, 1995). Im Peritendineum liegen in geringer Dichte zu großblasigen chondroiden Zellen umgeformte Fibrozyten (REESE, 1995). Es treten vermehrt Zellnekrosen, freie Fetteinlagerungen und teilweise auch Verkalkungen auf (ZAHM, 1964; REESE, 1995). Eine moderate chondroide Metaplasie, sowie eine Degeneration der Bandmatrix (verminderte Anzahl an Kollagenfibrillen) und ein Rückgang an Zellen konnten von BARRETT et al. (2005) in dieser Altersgruppe vornehmlich gefunden werden.



### Die Insertionszonen

Die histologischen Verhältnisse an den proximalen und distalen Insertionszonen des CrCl zeigen laut REESE (1995) keine Unterschiede. Daher werden diese nicht getrennt voneinander beschrieben. Bei Welpen bis zum Alter von 4 bis 5 Monaten weist die Insertionszone eine dreizonale Gliederung bestehend aus fibrösem Bandgewebe, einem 150 – 200µm breiten Faserknorpel und zuletzt dem epiphysealen hyalinen Knorpel der Tibia bzw. des Os femoris auf (REESE, 1995). Ab dem vierten bis fünften Lebensmonat haben die Insertionszonen einen vierzonalen Aufbau, bestehend aus dem Bandgewebe, einer 250 – 400µm breiten Zone aus unverkalktem Faserknorpel, der sich die 125 – 400µm breite Zone des verkalkten Faserknorpels anschließt und zuletzt die vierte Zone, die vom Lamellenknochen der Tibia und des Os femoris gebildet wird (ARNOCZKY, 1983; REESE, 1995).

### Histologische Befunde am rupturierten Kreuzband

In seinen Untersuchungen an rupturierten CrCls konnte REESE (1995) in den insertionsnahen Bereichen keine Unterschiede zum gesunden Band feststellen. Allerdings zeigten sich mittel- bis hochgradige Veränderungen im Bereich des Bandstumpfes. Hier konnte zwischen einer rupturnahen Zone, in der die geordnete Lage der kollagenen Fasern und die typische parallelfaserige Bandstruktur noch weitestgehend vorhanden waren und eine Rupturzone, in der diese geordnete Lage vollständig verloren war, unterschieden werden. Im Bereich der rupturnahen Zone sind – in Richtung auf die Rupturzone hin zunehmend – vor allem aufgefaserte und eingerollte Faserbündel zu erkennen. In der Rupturzone selbst sind gewellte oder eingerollte rupturierte Faserbündel vorzufinden und die typische Anordnung der Zellen in Ketten ist nicht mehr oder nur noch stellenweise vorhanden (REESE, 1995), was sich mit den Beschreibungen von WESSELY (2013) für die von ihr untersuchten rupturierten Kreuzbänder von Katzen deckt. In den betroffenen Bereichen sind die losen kollagenen Fasern irregulär angeordnet und die sonst geordnete parallele Anordnung der Primärbündel ist einer ungeformten Masse aus abgebauten und zerfallenen Fasern gewichen (NARAMA et al., 1996). Die Anzahl an Zellen ist laut HAYASHI et al. (2003) im Vergleich zur Bandmitte von intakten Kreuzbändern in der rupturierten Bandmitte reduziert. Bei den noch vorhandenen Zellen handelt es sich vor allem um spherioide Zellen, während fusiforme und ovoide Zellen nur noch vereinzelt zu finden sind (HAYASHI et al., 2003).

## 2.2 Die Biomechanik

Die Biomechanik ist eine interdisziplinäre und weitreichende Wissenschaft, die sich grundlegend mit der Anwendung mechanischer Prinzipien auf biologische Systeme, biologische Gewebe und medizinische Probleme beschäftigt (RICHARD und KULLMER, 2020). Sie hat zur Aufgabe, die Auswirkungen verschiedener mechanischer Belastungen auf einen Körper zu analysieren, zu messen und zu modellieren (SCHMITT et al., 2020). In dieser Arbeit wird sich in erster Linie auf das Teilgebiet der orthopädischen Biomechanik konzentriert, da sich diese unter anderem mit der Kausalität von mechanischen Belastungen und orthopädischen Beschwerden auseinandersetzt (RICHARD und KULLMER, 2020).

### 2.2.1 Der Zugversuch

Bei einem Zugversuch wird ermittelt, wie sich eine Probe mit der Anfangslänge  $L_0$  und dem Anfangsquerschnitt  $S_0$  unter einachsiger, momentenfreier, kontinuierlich ansteigender Zugbeanspruchung verhält. Die sich dabei einstellende Zugkraft  $F$  wird im Bezug auf die in Belastungsrichtung auftretende totale Probenverlängerung bis zum Bruch der Probe in einem Kraft-Verlängerungs-Diagramm (s. Abb. 2.2) dargestellt (MACHERAUCH und ZOCH, 2019). Werden mehrere Proben mit unterschiedlicher Abmessung dem gleichen Zugversuch unterworfen, so kann es sinnvoll sein, die Kraft-Verlängerungs-Diagramme in Spannungs-Dehnungs-Diagramme (s. Abb. 2.3) umzuschreiben, um damit Abmessungsunabhängigkeit zu erreichen (MAGANARIS et al., 2008; MACHERAUCH und ZOCH, 2019). Dies wird durch Normierung auf  $S_0$  bzw.  $L_0$  der Probe vor Verformung durch den Zugversuch erreicht (MAGANARIS et al., 2008; ILSCHNER und SINGER, 2016). Die Abb. 2.2 zeigt ein für Bänder und Sehnen typisches Kraft-Verlängerungs-Diagramm und die Abb. 2.3 das entsprechende Spannungs-Dehnungs-Diagramm.

In der Literatur werden die Kraft-Verlängerungskurve und das Spannungs-Dehnungs-Diagramm entweder in drei (DE VITA, 2005; SAMPLE, 2018) oder auch vier (BUTLER et al., 1978; MAGANARIS et al., 2008; ROSSO und VALDERRABANO, 2010; KRANJEC et al., 2020) Regionen unterteilt. Nachdem in der Literatur die Einteilung der Kraft-Verlängerungs- bzw. Spannungs-Dehnungskurve in vier Regionen insgesamt häufiger getroffen wurde, wurde in dieser Arbeit ebenfalls diese Darstellung für Abb. 2.2 und Abb. 2.3 gewählt.

- **I. „Toe Region“/Nicht-lineare Region:** Zu Beginn kommt es aufgrund der „gewellten“ (Original: engl., *crimped*) Kollagenfasern bereits durch geringe Kraft/Span-

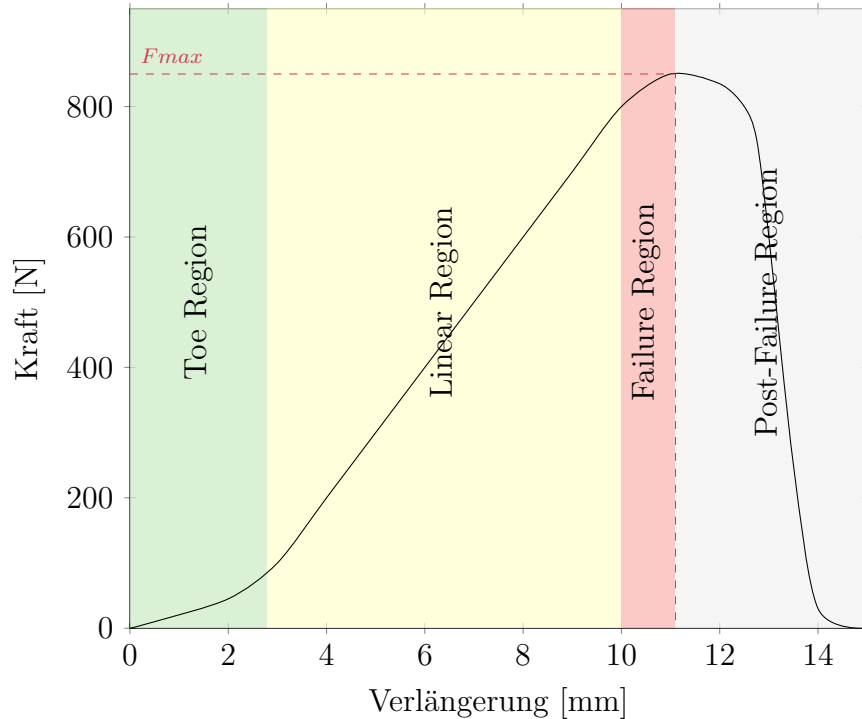


Abbildung 2.2: Schematische Darstellung eines für Bänder im uniaxialen Zugversuch typischen Kraft-Verlängerungs-Diagramms. *Toe Region*: Nicht-lineare Region, in der es schon bei geringen Kräften zu einer deutlichen Verlängerung des Bandes kommt. Die Kollagenfasern werden gestreckt und verlieren dadurch ihre Wellung. *Linear Region*: Die Kollagenfasern zeigen keine Wellung mehr, aber einen hohen Grad an Steifigkeit. Es kommt zu ersten Faserrissen. *Failure Region*: Weitere Faserrisse und Erreichen der Maximalkraft ( $F_{max}$ ). *Post-Failure Region*: Das Band zerreißt vollständig und kann die Kraft nicht mehr halten. Grafik basierend auf und modifiziert nach BUTLER et al. (1978), KELC et al. (2013), SAMPLE (2018) und KRANJEC et al. (2020).

nung zu einer relativ starken Verlängerung/Dehnung (SAMPLE, 2018). Durch die auf sie einwirkende Belastung beginnen die Kollagenfasern ihre „Wellung“ zu verlieren (ABRAHAMS, 1967; DE VITA, 2005).

- **II. „Linear Region“/Lineare Region:** Die Kollagenfasern sind nun vollständig in Spannungsrichtung orientiert (ABRAHAMS, 1967; KRANJEC et al., 2020) und zeigen keine „Wellung“ (Original: engl., *crimp*) mehr (SAMPLE, 2018). Durch die fortlaufende Belastung werden sie noch weiter gedehnt (BUTLER et al., 1978), zeigen aber in diesem Bereich einen hohen Grad an Steifigkeit, also einen höheren Widerstand gegen die Belastung als noch in der „Toe Region“ (SAMPLE, 2018). Am Ende der „Linear Region“ beginnen die ersten Kollagenfasern unter der Last zu reißen (BUTLER et al., 1978).
- **III. „Failure Region“:** SAMPLE (2018) fasst die Regionen III. und IV. als „final region“ zusammen. Sie umfasst laut SAMPLE (2018) den Bereich, ab dem die Maximalkraft ( $F_{max}$ ) erreicht wurde und das Band/die Sehne endgültig zu reißen beginnt, da es nicht mehr fähig ist, die einwirkende Kräfte auszuhalten. Im Gegensatz dazu beschreibt BUTLER et al. (1978) Region III. als „failure region“, in der es zu weiteren Rissen der Kollagenfasern kommt. Die „Failure Region“ umfasst den Bereich vom Endpunkt der „Linear Region“ bis zum Erreichen der für die Bänder/Sehnen maximal haltbaren Spannung/Kraft (BUTLER et al., 1978).
- **IV. „Post-Failure Region“:** Nach Erreichen der für das Band/die Sehne maximal tragbaren Last kommt es zügig zum vollständigen Zerreißen des Bandes/der Sehne, bis keinerlei Spannung mehr gehalten werden kann (BUTLER et al., 1978).

### Der Elastizitätsmodul

Das Spannungs-Dehnungsdiagramm (s. Abb. 2.3) lässt erkennen, dass im elastischen Bereich die Spannung  $\sigma$  proportional zur Dehnung  $\varepsilon$  ist (ARNDT et al., 2021). Dieser Zusammenhang wird durch das HOOKEsche Gesetz beschrieben (RICHARD und KULLMER, 2020):

$$\sigma = E * \varepsilon$$

Der Elastizitätsmodul  $E$  ist der Proportionalitätsfaktor im HOOKEschen Gesetz (RICHARD und KULLMER, 2020). Er wird in  $\text{N}/\text{mm}^2$  angegeben und stellt eine Maßzahl

für die Steifigkeit einer Probe dar (ARNDT et al., 2021).

### Die Viskoelastizität

Bänder und Sehnen sind den viskoelastischen Materialien zugeordnet (MAGANARIS et al., 2008; SAMPLE, 2018), was bedeutet, dass sie die Eigenschaften von viskosen Flüssigkeiten und elastischen Festkörpern in sich vereinen (GROSS et al., 2018). Werden idealviskose Materialien einer Belastung ausgesetzt, bleiben sie auch nach Entlastung vollständig im deformierten Zustand zurück (MEZGER, 2016; GRELLMANN und SEIDLER, 2022). Im Gegensatz dazu, ist die durch Belastung entstehende Verformung idealelastischer (oder auch hookscher) Körper reversibel (MEZGER, 2016; GROSS et al., 2018; BARGEL, 2022a; KRÜGER, 2022; GRELLMANN und SEIDLER, 2022).

Bänder und Sehnen verhalten sich im Dehnungsbereich von bis zu 4% elastisch, was dementsprechend bedeutet, dass sie bei Entlastung in ihren Ausgangszustand zurückkehren können (GUPTA et al., 2003; KELC et al., 2013). Ab einer Dehnung von über 4% kommt es zur sogenannten *plastischen Verformung* mit Gewebeschädigung (RICHARD und KULLMER, 2020). Im Dehnungsbereich zwischen 4–8% handelt es sich dabei noch um mikroskopische Schäden, während ab einer Dehnung von  $> 8\%$  makroskopische Schäden auftreten (BUTLER et al., 1978; WOO et al., 2000; GUPTA et al., 2003; KELC et al., 2013).

Die *plastische Verformung* beschreibt also die durch Belastung entstandene irreversible Deformierung eines Werkstoffes (BARGEL, 2022a). Dies tritt ein, wenn die Streckgrenze (Fließspannung)  $\sigma_F$  eines plastischen Materials überschritten wird (ILSCHNER und SINGER, 2016; GROSS et al., 2018). Vor Erreichen der Streckgrenze kommt es nur zu einer reversiblen elastischen Verformung (ILSCHNER und SINGER, 2016; BARGEL, 2022b; GROSS et al., 2018). Wird die Streckgrenze überschritten, so beginnt die Probe zu fließen, was bedeutet, dass die Dehnung bei praktisch gleichbleibender Spannung weiter zunimmt (GROSS et al., 2018). Erst ab einem gewissen Deformationsgrad kann es zu einem erneuten Spannungsanstieg kommen, was als Verfestigungsbereich bezeichnet wird (GROSS et al., 2018), bis es letztlich nach dem Erreichen der Zugfestigkeit  $R_m$  als Maximum der Spannung (s. Unterkapitel 2.2.3) zu einem Kraftabfall durch Brucheinschnürung bis zum endgültigen Bruch der Probe kommt (MACHERAUCH und ZOCH, 2019).

Durch ihre Viskoelastizität ist das Dehnungsverhalten von Bändern und Sehnen auch von der Belastungsgeschwindigkeit abhängig (RICHARD und KULLMER, 2020). Bei konstanter Belastung kommt es mit der Zeit zu einer fortschreitenden plastischen Verformung eines Bandes oder einer Sehne, was als Kriechen (Original: engl., *Creep*) bezeichnet wird

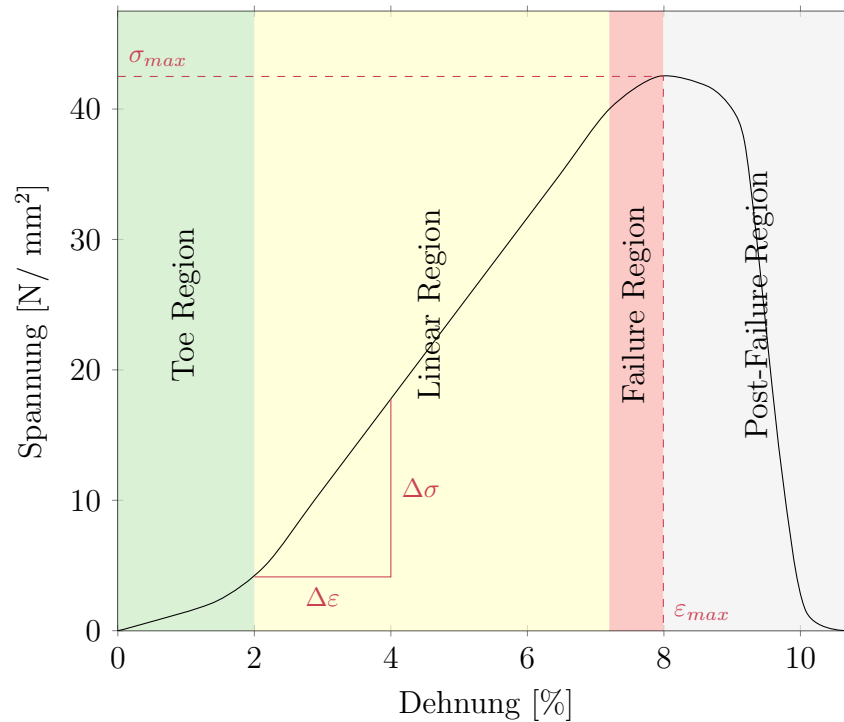


Abbildung 2.3: Schematische Darstellung eines für Bänder im uniaxialen Zugversuch typischen Spannungs-Dehnungs-Diagramms. *Toe Region*: Nicht-lineare Region, in der es schon bei geringer Spannung zu einer deutlichen Dehnung des Bandes kommt. Die Kollagenfasern werden gestreckt und verlieren dadurch ihre Wellung. *Linear Region*: Die Steigung innerhalb dieser Region definiert den Elastizitätsmodul (dargestellt durch das rote Steigungsdreieck;  $\Delta\epsilon$  = Dehnung,  $\Delta\sigma$  = Spannung). Die Kollagenfasern zeigen keine Wellung mehr, aber einen hohen Grad an Steifigkeit. Es kommt zu ersten Faserrissen. *Failure Region*: Weitere Faserrisse und Erreichen der Maximalspannung ( $\sigma_{max}$ ), sowie der maximalen Dehnung ( $\epsilon_{max}$ ). *Post-Failure Region*: Das Band zerreißt vollständig und kann die Kraft nicht mehr halten. Grafik basierend auf und modifiziert nach BUTLER et al. (1978), KELC et al. (2013), SAMPLE (2018) und KRANJEC et al. (2020).

(SAMPLE, 2018; BARGEL, 2022b). Genauso zeitabhängig ist das Phänomen der Spannungsrelaxation, welches eine über die Zeit abnehmende Spannung bei konstanter Deformation beschreibt (BARGEL, 2022b). Die dritte Charakteristik ist die sogenannte Hysterese (Original: engl., *Hysteresis*), die besagt, dass wenn ein viskoelastisches Material belastet und wieder entlastet wird, die Kurve der Belastung sich von der Entlastungskurve unterscheidet. Die Differenz zwischen den beiden Kurven zeigt den durch die Belastung entstandenen Energieverlust an (WOO et al., 2000; KELC et al., 2013).

### 2.2.2 Die biomechanischen Eigenschaften des Kniegelenks des Hundes

Das Kniegelenk des Hundes erlaubt eine Bewegung in 3 Ebenen, in denen Translationen (proximodistal, mediolateral, kraniokaudal) und Rotationen (Adduktion-Abduktion, Flexion-Extension, Innenrotation-Außenrotation) möglich sind (POZZI und KIM, 2018). Der Grad der möglichen Extension und Flexion des Kniegelenks variiert zwischen den Hunderassen und auch innerhalb derselben (SABANCI und OCAL, 2016). Der Kniegelenkwinkel bewegt sich dabei normalerweise in einem Bereich zwischen  $160^\circ$  in vollständiger Extension und  $40^\circ$  in vollständiger Flexion (JAEGGER et al., 2002; SABANCI und OCAL, 2016). Wenn sich das Kniegelenk in Extension befindet, sind laut ARNOCZKY und MARSHALL (1977) eine Innenrotation von bis zu  $6^\circ$  und eine Außenrotation von bis zu  $5^\circ$  möglich. Bei einem Flexionswinkel von  $90^\circ$  sind eine Innenrotation von  $19^\circ$  und eine Außenrotation von  $8^\circ$  möglich (ARNOCZKY und MARSHALL, 1977).

Durch funktionelle Analysen der Kreuzbänder (ARNOCZKY und MARSHALL, 1977) und Kollateralbänder (PAATSAMA, 1952; VASSEUR und ARNOCZKY, 1981) des Kniegelenks des Hundes konnte gezeigt werden, dass diese Bänder vorrangig den oben beschriebenen Bewegungsumfang des Kniegelenks des Hundes beschränken. Das kraniale Kreuzband hat sich dabei als Hauptstabilisator des Kniegelenks des Hundes herauskristallisiert (ARNOCZKY und MARSHALL, 1977; SLOCUM und SLOCUM, 1993). ARNOCZKY und MARSHALL (1977) beschreiben, dass das CrCl eine kraniale Schublade (kraniales Verschieben der Tibia), eine Hyperextension und eine übermäßige Innenrotation des Kniegelenks verhindert. Während sein größerer, kaudolateraler Anteil in Extension gespannt und in Flexion locker ist, ist sein kleinerer, kranio-medialer Anteil sowohl in Extension, als auch in Flexion straff. Aus diesem Grund verhindert primär der kranio-mediale Faseranteil des Bandes das Phänomen einer kranialen Schublade. Für das kaudale Kreuzband konnten die beiden Autoren die Funktion des Verhinderns einer kaudalen Schublade (kaudales Ver-

schieben der Tibia) feststellen. Der kraniale Anteil dieses Bandes ist in Extension schlaff und dagegen in Flexion gespannt, während es sich bei seinem kaudalen Anteil genau gegenteilig verhält (ARNOCZKY und MARSHALL, 1977).

Die Autoren (VASSEUR und ARNOCZKY, 1981) setzten sich mit der funktionellen Anatomie der Kollateralbänder des Kniegelenks des Hundes auseinander. Dabei stellten sie – wie schon PAATSAMA (1952) – fest, dass das mediale kollaterale Band in Kniegelenksstreckung gespannt ist und in Beugung auch gespannt bleibt, während ein kleiner kaudaler Anteil des Bandes sich entspannt. Die Entspannung dieses kleinen Anteils ermöglicht ein Zurückgleiten des medialen Meniskus (PAATSAMA, 1952). Durch die bestehen bleibende Spannung des größeren Anteils in der Flexion verhindert das mediale Kollateralband eine Rotation des Kniegelenks nach außen (VASSEUR und ARNOCZKY, 1981). Das laterale Kollateralband ist ebenfalls in Streckung gespannt, im Gegensatz zum medialen Band entspannt es sich aber in seiner Gesamtheit in der Flexion (PAATSAMA, 1952; VASSEUR und ARNOCZKY, 1981). Die Innenrotation der Tibia in Flexion wird dadurch möglich, wird aber durch die Kreuzbänder limitiert (ARNOCZKY und MARSHALL, 1977; VASSEUR und ARNOCZKY, 1981).

### 2.2.3 Die Belastungsfähigkeit der Kreuzbänder

#### Die Zugfestigkeit der Kreuzbänder

Die Zugfestigkeit  $R_m$  (s. Gleichung 2.1) entspricht dem Widerstand der Probe gegen die beginnende Brucheinschnürung (MACHERAUCH und ZOCH, 2019). Sie definiert damit die maximal ertragbare Spannung und wird in  $\text{N}/\text{mm}^2$  oder auch MPa angegeben (RICHARD und KULLMER, 2020).

$$R_m = \frac{F}{S_0} \quad (2.1)$$

GUPTA et al. (1971) führten zur Ermittlung der Zugfestigkeit des CrCl Zugversuche an den Kniegelenken reinrassiger Beagle-Hunde ( $n = 12$ ) mit einem durchschnittlichen Alter von 1,9 Jahren und einem mittleren Gewicht von 12kg durch. Die Zugfestigkeit des CrCl lag in ihren Versuchen zwischen  $17,26\text{N}/\text{mm}^2$  ( $176.0\text{kg}/\text{sq.cm}$ )<sup>1</sup> und  $43,84\text{N}/\text{mm}^2$  ( $447.0\text{kg}/\text{sq.cm}$ )<sup>1</sup>. VASSEUR et al. (1985) testeten die kranialen Kreuzbänder von Hunden die sich in Rasse, Alter (0,8 bis zu 15 Jahre) und Gewicht (10 bis zu 52 kg) deutlich un-

<sup>1</sup>Zur besseren Vergleichbarkeit der Werte, wurden die Angaben aus der Literatur durch die Autorin teilweise umgerechnet. Die Originalangabe bzw. -einheit wurde jeweils in Klammern dahinter gesetzt.



terschieden. Die Werte für die Zugfestigkeit variierten dabei zwischen  $20\text{N/mm}^2$  ( $20\text{MPa}$ )<sup>1</sup> bis zu  $135\text{N/mm}^2$  ( $135\text{MPa}$ )<sup>1</sup>. Dabei wurden die niedrigeren Werte vor allem bei Hunden höheren Lebensalters gemessen. VASSEUR et al. (1985) konnten feststellen, dass die Zugfestigkeit mit steigendem Alter der Hunde signifikant absinkt. Bei Hunden mit einem Körpergewicht von  $< 15\text{kg}$  nahm das Alter allerdings im Vergleich zu Hunden mit einem Gewicht von  $> 15\text{kg}$  signifikant weniger Einfluss auf die Zugfestigkeit des CrCl (VASSEUR et al., 1985). Auch REESE (1995) beschreibt, dass die Zugfestigkeit des CrCl mit ansteigendem Alter absinkt. Er erklärt dies mit der mit dem Alter der Hunde immer weiter voranschreitenden faserknorpeligen Ausdifferenzierung der Bandmitte des CrCl. REESE (1995) ermittelte in seinen Zugversuchen eine durchschnittliche Zugfestigkeit des CrCl von  $38,6\text{N/mm}^2$ . Die von REESE (1995) eingesetzten Hunde ( $n = 36$ ) unterschieden sich wie bei VASSEUR et al. (1985) ebenfalls stark in ihrer Rasse, dem Alter (0,4 bis zu 17 Jahre) und dem Gewicht (3,2 bis zu 73kg).

Über die Zugfestigkeit des CaCl des Hundes konnten in der Literatur keine Angaben gefunden werden. Dies liegt wahrscheinlich darin begründet, dass das CrCl deutlich häufiger zu orthopädischen Problemen beim Hund führt, als das kaudale Kreuzband und daher mehr im Fokus der Wissenschaft steht. Allerdings wurden entsprechende Zugversuche an den Kniegelenken von Katzen durchgeführt. KLÜVER (2014) ermittelte bei der Katze für das CaCl eine durchschnittliche Zugfestigkeit von  $94,10 \pm 18,98\text{N/mm}^2$ . SCHLIFFKA (2021) erreichte in ihren Versuchen mit  $84,44 \pm 20,17\text{N/mm}^2$  ähnliche Werte für die mittlere Zugfestigkeit für das CaCl der Katze. (Die Zugfestigkeits-Werte zum CrCl der Katze finden sich in Tabelle 2.2).

### Die Bruchlast der Kreuzbänder

Die Bruchlast oder auch Reißkraft wird in Newton angegeben und definiert den Punkt im Kraft-Verlängerungs-Diagramm, an dem eine Probe der Belastung nicht mehr standhalten kann und es zum Probenbruch kommt (MACHERAUCH und ZOCH, 2019). Sie kann mit der Maximalkraft  $F_{max}$  übereinstimmen (SCHLIFFKA, 2021).

REESE (1995) erreichte in seinen Zugversuchen für  $F_{max}$  Werte zwischen 197,4N (Hund mit 3,2kg) und 1771,5N (Hund mit 73kg). GUPTA et al. (1969) führten Zugversuche an den Kreuzbändern von 26 Hunden unterschiedlicher Rasse, Geschlechts und Alters durch und erhielten dabei eine durchschnittliche Bruchlast für das CrCl von 370,08N ( $37.73\text{kg}$ )<sup>1</sup>. Zwei Jahre später führten GUPTA et al. (1971) erneut Zugversuche durch. Diesmal mit den CrCls von reinrassigen Beagle Hunden ( $n = 12$ ), um die vermeintlich auf die Ergebnisse

Tabelle 2.2: Übersicht über die in der Literatur angegebenen Mittelwerte mit Standardabweichung zur Zugfestigkeit, Bruchlast, Zugbelastbarkeit und dem E-Modul des CrCl des Hundes und der Katze (wenn der Mittelwert und/oder die Standardabweichung nicht angegeben waren wurden sie, wenn möglich, aus den Daten der Autoren berechnet). Zur besseren Vergleichbarkeit wurden die Einheiten aus den Originalquellen teilweise umgerechnet. (a: Aus den Angaben der Quelle zur Bruchlast berechnet, b: Kein Mittelwert angegeben und aus den Daten der Quelle nicht eindeutig zu ermitteln, c: Nur  $F_{max}$  in der Quelle angegeben, d: Angabe für die Dehnung im Bereich von 10%).

<b>Autoren</b>	<b>Zugfestigkeit</b> [N/mm <sup>2</sup> ]	<b>Bruchlast</b> [N]	<b>Zugbelastbarkeit</b> [N/kg KGW]	<b>E-Modul</b> [N/mm <sup>2</sup> ]
<b>Angaben zum Hund</b>				
HAUT und LITTLE (1969)	Nicht angegeben	Nicht angegeben	Nicht angegeben	200
GUPTA et al. (1969)	Nicht angegeben	370, 08 ± 82, 80	45, 51 ± 6, 20 <sup>a</sup>	Nicht angegeben
GUPTA et al. (1971)	31, 40 ± 8, 32	349, 03 ± 93, 57	29, 97 ± 6, 65 <sup>a</sup>	Nicht angegeben
ALM et al. (1974)	Nicht angegeben	Nicht angegeben	59, 4 ± 6, 35	Nicht angegeben
VASSEUR et al. (1985)	20 bis 135 <sup>b</sup>	Nicht angegeben	51, 0	90 bis 340 <sup>b</sup>
REESE (1995)	38, 6 ± 9, 2	668, 18 ± 374, 66 <sup>c</sup>	34, 6 ± 11, 5	321, 1 ± 168, 9
<b>Angaben zur Katze</b>				
KLÜVER (2014)	95, 36 ± 21, 21	569, 49 ± 133, 68	136, 87 ± 42, 46	249, 91 ± 50, 40
SCHLIFFKA (2021)	52, 92 ± 20, 25	301, 68 ± 130, 03	72, 41 ± 36, 59	~ 200 <sup>d</sup>

einwirkende Variable der Rasse zu entfernen. Dabei wurde eine durchschnittliche Bruchlast des CrCl von  $349,03\text{N}$  ( $35.58\text{kg}$ )<sup>1</sup> errechnet (GUPTA et al., 1971).

Für das CaCl ergibt sich aus den Angaben von GUPTA et al. (1969) eine Bruchlast von  $352,59 \pm 95,70\text{N}$  ( $35.94 \pm 9.76\text{kg}$ )<sup>1</sup>. Für die Bruchlast des CaCl der Katze geben KLÜVER (2014)  $397,86 \pm 89,31\text{N}$  und SCHLIFFKA (2021)  $351,50 \pm 87,61\text{N}$  an. Hierbei gilt allerdings zu beachten, dass KLÜVER (2014) im Gegensatz zu SCHLIFFKA (2021) die Bruchlast mit  $F_{max}$  gleichgesetzt hat, während SCHLIFFKA (2021) die zum Zeitpunkt des tatsächlichen Bruches wirkende Kraft – die in manchen Fällen auch mit  $F_{max}$  übereinstimmen kann – als Bruchlast definiert hat. (Die Angaben zur Bruchlast des CrCl der Katze finden sich in Tabelle 2.2).

### Die Zugbelastbarkeit der Kreuzbänder

Die Zugbelastbarkeit der Kreuzbänder kann berechnet werden, indem die im Zugversuch maximal erreichte Kraft ( $F_{max}$ ) bzw. die Bruchlast durch das Körpergewicht des untersuchten Tieres dividiert wird. Die maximale Zugbelastbarkeit des CrCl des Hundes beträgt laut ALM et al. (1974) durchschnittlich  $59,4\text{N/kg}$  Körpergewicht. Die Autoren führten ihre Zugversuche an den CrCls von Beagle-Hunden ( $n = 41$ ) mit einem Durchschnittsgewicht von  $11,2\text{kg}$  und einem Alter von im Mittel  $12,5$  Monaten durch. Für den Zugversuch wurden die Kniegelenke im  $90^\circ$  Winkel und rotationsneutraler Stellung fixiert. Die Zugbelastbarkeit fiel deutlich ab, sobald eine Innen- oder Außenrotation an der Tibia vorgenommen wurde (ALM et al., 1974). VASSEUR et al. (1985) ermittelten für Hunde mit einem Alter von unter 5 Jahren eine durchschnittliche Zugbelastbarkeit von  $51,0\text{N/kg}$  Körpergewicht, während REESE (1995) mittlere Werte von  $34,6\text{N/kg}$  Körpergewicht für die Zugbelastbarkeit errechnen konnte. Laut REESE (1995) sind die CrCls schwererer Hunde insgesamt weniger belastbar, als die leichterere Hunde. Zudem sinkt die Zugbelastbarkeit des CrCl mit steigendem Lebensalter der Hunde ab (REESE, 1995). Aus den Angaben für die Bruchlast des CaCl von GUPTA et al. (1969) lässt sich eine Zugbelastbarkeit desselben von  $39,28 \pm 11,89\text{N/kg}$  Körpergewicht berechnen. Bei den Katzen liegt die durchschnittliche Zugbelastbarkeit laut KLÜVER (2014) für das CaCl bei  $95,58 \pm 26,82\text{N/kg}$  Körpergewicht. SCHLIFFKA (2021) beschreibt Durchschnittswerte von  $87,47 \pm 35,58\text{N/kg}$  Körpergewicht für das CaCl der Katze.

SCHLIFFKA (2021) führte an 25 Katzen-Hintergliedmaßen auch Rotationsversuche durch. Dabei wurden das Kniegelenk im  $90^\circ$  Winkel fixiert und die Tibia durch gleichmäßi-

gen Zug einer Prüfmaschine nach innen rotiert. In diesem Versuchsaufbau wurden beide Kreuzbänder gleichzeitig der Zugbelastung ausgesetzt. Im Rotationsversuch wurden für die Bruchlast niedrigere Werte ( $210,60 \pm 85,92\text{N}$ ) als beim Zugversuch in rotationsneutraler Stellung erreicht (s.o). Auch die Zugbelastbarkeit der Bänder fiel mit  $50,26 \pm 18,72\text{N/kg}$  Körpergewicht (SCHLIFFKA, 2021) niedriger aus als im Zugversuch. Dies deckt sich mit den bereits erwähnten Erkenntnissen von ALM et al. (1974), dass die Zugbelastbarkeit bei einer Innen- oder Außenrotation der Tibia absinkt.

### Der Elastizitätsmodul der Kreuzbänder

Der Elastizitätsmodul (E-Modul,  $E$ ) des CrCl ergibt sich aus dem linearen Anstieg (s. Abb. 2.3) der Spannungs-Dehnungs-Kurve (SAMPLE, 2018). Für das CrCl des Hundes beträgt er laut REESE (1995) im Durchschnitt  $321,1\text{N/mm}^2$ . Die CrCls der großwüchsigen Hunde zeigten im Mittel einen kleineren E-Modul und erwiesen sich damit als dehnbarer und elastischer, als die der kleinwüchsigen Hunde (REESE, 1995). VASSEUR et al. (1985) ermittelten Werte zwischen  $90\text{N/mm}^2$  (MPa)<sup>1</sup> und  $340\text{N/mm}^2$  (MPa)<sup>1</sup> für den E-Modul des CrCl. Vergleichbare Ergebnisse finden sich auch bei HAUT und LITTLE (1969), mit einem durchschnittlichen E-Modul von  $200\text{N/mm}^2$  ( $2 \times 10^9\text{dyn/cm}^2$ )<sup>1</sup>. Die Dehnbarkeit/Elastizität des CrCl des Hundes sinkt mit steigendem Lebensalter ab (VASSEUR et al., 1985; REESE, 1995). Für das E-Modul des CaCl des Hundes konnten in der Literatur keine Angaben gefunden werden. Für das CaCl von Katzen ist ein E-Modul von im Mittel  $177,94 \pm 30,39\text{N/mm}^2$  beschrieben (KLÜVER, 2014).

## 2.2.4 Gangbildanalyse und Kniegelenkwinkel des Hundes

### Statik und Dynamik

Der Körperschwerpunkt des Hundes liegt bei den meisten Rassen kurz hinter der Brustbeinspitze, ungefähr auf Höhe des 9. Zwischenwirbelraumes (SEIFERLE und FREWEIN, 2004b; HOHMANN, 2017). Dadurch sind die Vordergliedmaßen sowohl im Stand, als auch in der Bewegung mehr belastet, als die Hintergliedmaßen (SEIFERLE und FREWEIN, 2004b; MAIERL et al., 2019). Bei manchen Rassen liegt der Körperschwerpunkt weiter kranial, als bei anderen, was dementsprechend eine stärkere Belastung der Vordergliedmaßen bedeutet (LARCHÉ, 1962). So tragen laut LARCHÉ (1962) die Vordergliedmaßen z.B. eines Greyhounds 78,3% der Körperlast, während es beim Rottweiler nur 58,4% sind. Allerdings stand in der Arbeit von LARCHÉ (1962) jeweils nur ein Vertre-

ter der Rassen Rottweiler und Greyhound zur Untersuchung bereit. Dennoch zeigt dieses Beispiel, wie sehr die Lage des Körperschwerpunkts zwischen zwei Hunden variieren kann. Im Durchschnitt ruht beim Hund im Schritt circa 60% der Körperlast auf den Vordergliedmaßen und 40% auf den Hintergliedmaßen (BOCKSTAHLER und MILLIS, 2019). Während die Vordergliedmaßen in erster Linie eine Tragefunktion einnehmen und dem Auffangen der Last dienen, übernehmen die Hintergliedmaßen den Vorwärtsschub des Rumpfes (MAIERL et al., 2019). Die für alle Haussäugetiere typische Art der Fortbewegung (Bewegung mit Ortsveränderung) ist die Vorwärtsbewegung, bei der es zu einer Verschiebung des Körperschwerpunktes nach vorne kommt (SEIFERLE und FREWEIN, 2004b). Die Vorwärtsbewegung läuft in immer wiederkehrenden regelmäßigen Bewegungsmustern ab, wobei sich grundsätzlich eine *Stützbeinphase* und eine *Hangbeinphase* unterscheiden lassen (MAIERL et al., 2019). Die *Stützbeinphase* lässt sich dabei in die Phasen *Stützen* und *Stemmen* und die *Hangbeinphase* in die Phasen *Heben* und *Schwingen* unterteilen (SEIFERLE und FREWEIN, 2004b). Der in 2.4 dargestellte Bewegungsablauf bleibt laut SEIFERLE und FREWEIN (2004b) vom Prinzip her immer gleich. Es ändern sich nur die Intensität der Streckung und Beugung der Gelenke, sowie der Rhythmus des Bewegungsablaufs. Dadurch kann zwischen den Gangarten Schritt, Trab und Galopp (SEIFERLE und FREWEIN, 2004b) und dem Passgang unterschieden werden (BOCKSTAHLER und MILLIS, 2019). Aus dem Stand heraus wird die Vorwärtsbewegung gemäß SEIFERLE und FREWEIN (2004b) immer durch das Strecken der Gelenke einer Hintergliedmaße und ein Anstemmen derselben gegen den Boden (*Stemmphase*) eingeleitet (s. Abb. 2.4). Der Rumpf wird nach vorne geschoben, der Schwerpunkt verlagert sich auf die zur stemmenden Hintergliedmaße diagonal liegenden Vordergliedmaße, die sich, um den Schwerpunkt abzufangen, daraufhin – kurz gefolgt von der Hintergliedmaße – beginnt vom Boden abzuheben (Phase des *Hebens*), um nach vorne zu schwingen (Phase des *Schwingens*). In dieser Phase werden die Gelenke zuerst gebeugt und dann unter Streckung nach vorne geführt, bis die Gliedmaße wieder den Boden berührt und die Phase des *Stützens* das Ende der Bewegungsfolge kennzeichnet (SEIFERLE und FREWEIN, 2004b).

Das Kniegelenk ist am Ende der Phase des *Schwingens* gestreckt und wird mit Aufsetzen der Gliedmaße und mit Beginn der *Stützphase* leicht gebeugt, um in der Phase des *Stemmens* wieder gestreckt zu werden, bis die Gliedmaße sich beginnt vom Boden abzuheben. In der Phase des *Schwingens* folgt eine starke Beugung und dann direkt eine starke Streckung des Kniegelenks, bis die Phase des *Stützens* wieder beginnt (LORKE et al., 2017) (s. auch Abb. 2.5).

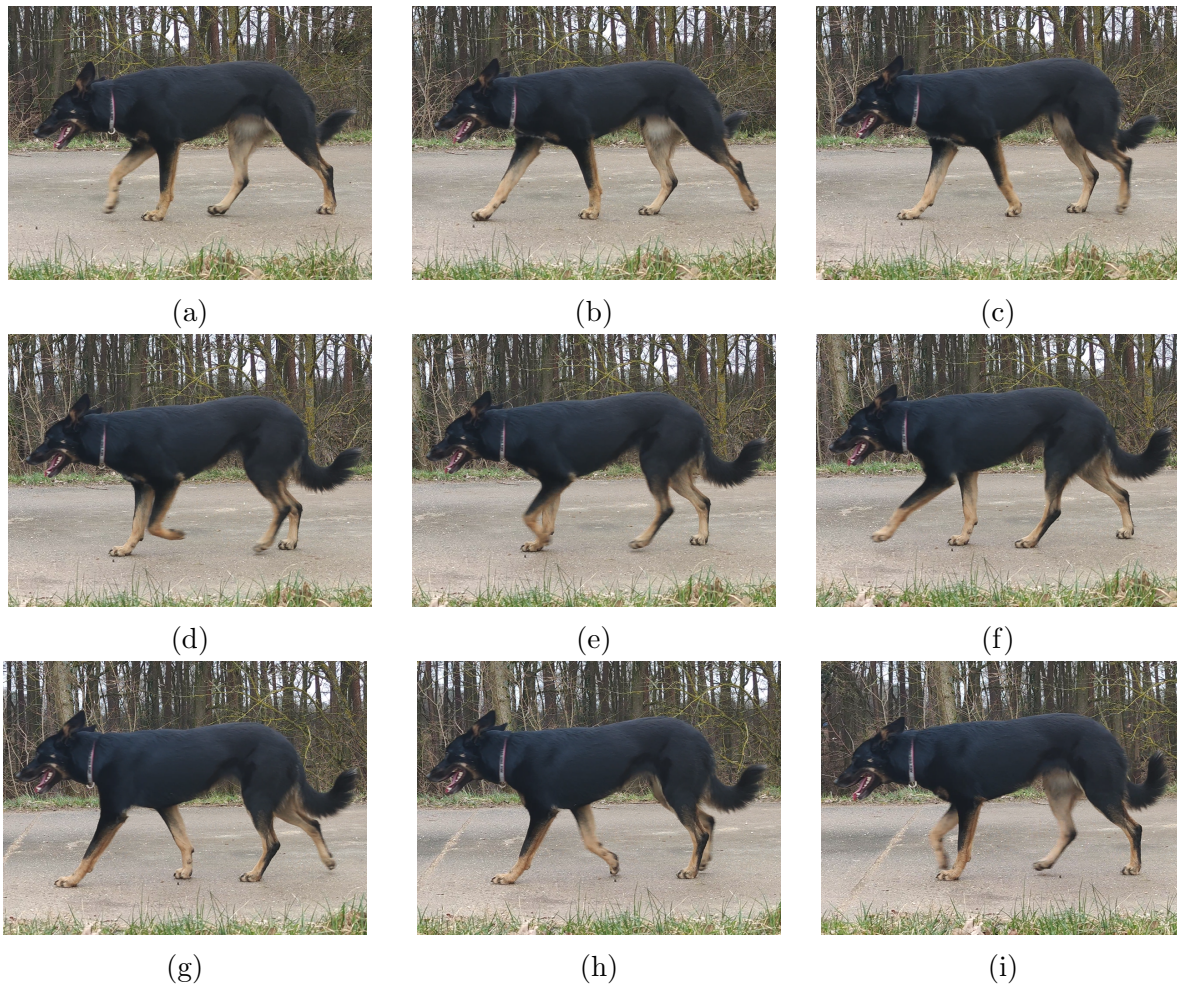


Abbildung 2.4: Darstellung des gewöhnlichen Schritts des Hundes: Die Vorwärtsbewegung wird durch das Strecken der Gelenke einer Hintergliedmaße und ein Anstemmen derselben gegen den Boden (*Stemmphase*) eingeleitet (a). Die Hintergliedmaße beginnt sich vom Boden abzuheben (Phase des *Hebens*) und die Phase des *Schwingens* der Hintergliedmaße beginnt (b). In dieser Phase werden die Gelenke zuerst gebeugt und dann unter Streckung nach vorne geführt (c-f), bis die Gliedmaße wieder den Boden berührt und die Phase des *Stützens* eingeleitet wird (f). Durch ein erneutes Anstemmen der Hintergliedmaße gegen den Boden beginnt der Bewegungsablauf von neuem. Der Rumpf wird wieder nach vorne geschoben, der Schwerpunkt verlagert sich auf die zur stemmenden Hintergliedmaße diagonal liegenden Vordergliedmaße (g), die sich, um den Schwerpunkt abzufangen, daraufhin beginnt vom Boden abzuheben (h), um nach vorne zu schwingen (i-b). Kurz darauf hebt auch die Hintergliedmaße wieder vom Boden ab (b). Eigene Aufnahmen. Beschreibung und Bildauswahl basierend auf SEIFERLE und FREWEIN (2004b), LORKE et al. (2017), MAIERL et al. (2019) und BOCKSTAHLER und MILLIS (2019).

## Bewegungsumfang des Kniegelenks

Um die verschiedenen einnehmbaren Winkel und damit den Bewegungsumfang (engl., *Range of Motion*) des Kniegelenks zu ermitteln, stehen verschiedene Methoden zur Verfügung. Eine Möglichkeit besteht in der manuellen Goniometrie. Bei diesem Verfahren wird ein Goniometer eingesetzt, ein Messinstrument, das aus einem Referenzarm (Original: engl., *reference arm*) und einem Bewegungsarm (Original: engl. *movement arm*) zusammengesetzt ist, die über ein Scharnier miteinander verbunden sind (PETAZZONI und JAEGER, 2008), welches zur Messung am Drehpunkt des Gelenks angelegt wird (LORINSON et al., 2019). Mit diesem Instrument können somit direkt am Tier (JAEGER et al., 2002; THOMAS et al., 2006; ATES et al., 2011; SABANCI und OCAL, 2016) oder auch an Röntgenaufnahmen (WATSON et al., 2003) konkret eingenommene Gelenkwinkel (z.B. Standwinkel, maximaler Beugungs- und Streckungswinkel) sowie die ROM ermittelt werden (PETAZZONI und JAEGER, 2008). Auch Elektrogoniometer kommen zu diesem Zwecke zum Einsatz (THOMAS et al., 2006). Dabei wird die Gelenkbewegung durch elektromechanische Wandler direkt in ein elektrisches Signal umgesetzt, das entsprechend ausgewertet werden kann (OFF und MATIS, 1997). Weitere Möglichkeiten um Gelenkwinkel und ROM zu erfassen, bestehen in dem Ausmessen von am stehenden Tier geschossenen Fotografien (LOTT, 1988) und Röntgenaufnahmen (LOTT, 1988; MILGRAM et al., 2004), sowie in der computergestützten kinematischen Ganganalyse (HOTTINGER et al., 1996; DECAMP et al., 1996; SCHAEFER et al., 1998; HOLLER et al., 2010; AGOSTINHO et al., 2011; LORKE et al., 2017). Die computergestützte kinematische Ganganalyse bietet den Vorteil, dass durch den Einsatz von speziellen Kameras und dem Anbringen von reflektierenden Markern an den zu untersuchenden Hunden, der genaue Bewegungsablauf sehr exakt erfasst und dann durch spezielle Softwareprogramme ausgewertet werden kann (BOCKSTAHLER und MILLIS, 2019). In Tabelle 2.3 sind die in der Literatur erfassten Werte für Standwinkel, maximale Extension und Flexion, sowie passive ROM des Kniegelenks zum Zwecke des besseren Überblicks zusammengefasst. Nachdem im Gehen nicht der volle Bewegungsumfang des Kniegelenks genutzt wird (HOLLER et al., 2010; BOCKSTAHLER und MILLIS, 2019), kann zwischen der passiven und der aktiven ROM unterschieden werden (LEVINE und BOCKSTAHLER, 2019). Bei der passiven ROM (s. Tabelle 2.3) wird das tatsächlich mögliche Bewegungsausmaß ermittelt, indem das Gelenk durch z.B. einen Untersucher passiv gebeugt und gestreckt wird, während die aktive ROM den Bewegungsumfang erfasst, der in der Bewegung durch die Kontraktion der Muskulatur tatsächlich vom Gelenk eingenommen wird (LEVINE und BOCKSTAHLER, 2019).

Tabelle 2.3: Übersicht über die in der Literatur angegebenen Mittelwerte mit Standardabweichung (falls diese in der Literatur angegeben war) für den Standwinkel, maximalen Flexionswinkel, maximalen Extensionswinkel und die passive ROM. (MG: Manuelle Goniometrie, EG: Elektrogoniometrie, Rad: Ausmessung von Röntgenbildern, w: weiblich, m: männlich).

Autoren	Hunderasse	Standwinkel [°]	Maximaler Flexionswinkel [°]	Maximaler Extensionswinkel [°]	Passive ROM [°]
LOTT (1988)	Deutscher Schäferhund $n = 21$	122,8	Nicht angegeben	Nicht angegeben	Nicht angegeben
	Boxer $n = 17$	132,5			
WATSON et al. (2003)	Unbekannt $n = 32$	138,2	Nicht angegeben	Nicht angegeben	Nicht angegeben
MILGRAM et al. (2004)	Mischlinge $n = 17$	$138,38 \pm 8,00$	Nicht angegeben	Nicht angegeben	Nicht angegeben
THOMAS et al. (2006)	Deutscher Schäferhund $n = 12$	Nicht angegeben	MG: $33 \pm 7$ EG: $30 \pm 7$ Rad: $8 \pm 4$	MG: $153 \pm 4$ EG: $152 \pm 5$ Rad: $143 \pm 7$	MG: 120 EG: 122 Rad: 135
ATES et al. (2011)	Kangal (w) $n = 14$	Nicht angegeben	Nicht angegeben	Nicht angegeben	$118,57 \pm 3,26$
	Kangal (m) $n = 14$				$118,23 \pm 3,29$
JAEGGER et al. (2002)	Labrador Retriever $n = 16$	Nicht angegeben	42	162	120
SABANCI und OCAL (2016)	Deutscher Schäferhund $n = 25$	$119 \pm 4,98$	$34,0 \pm 2,36$	$151 \pm 4,48$	$117 \pm 5,65$
	Labrador Retriever $n = 23$	$141 \pm 3,89$	$37,6 \pm 3,95$	$157 \pm 5,69$	$119 \pm 7,67$



Golden Retriever $n = 23$	$134 \pm 4, 17$	$34, 1 \pm 3, 30$	$156 \pm 3, 48$	$122 \pm 5, 11$
Belgischer Malinois $n = 20$	$139 \pm 2, 24$	$29, 3 \pm 2, 36$	$156 \pm 1, 88$	$127 \pm 3, 05$
Rottweiler $n = 16$	$138 \pm 3, 38$	$34, 1 \pm 4, 09$	$154 \pm 2, 63$	$120 \pm 6, 24$
Boxer $n = 10$	$141 \pm 4, 14$	$39, 1 \pm 9, 05$	$159 \pm 4, 00$	$120 \pm 7, 10$
Dobermann Pinscher $n = 9$	$144 \pm 4, 57$	$29, 8 \pm 1, 73$	$164 \pm 6, 16$	$134 \pm 7, 13$

Die passive ROM des Kniegelenks variiert zwischen den Rassen und auch innerhalb derselben, liegt aber im Durchschnitt in einem Bereich von etwa  $120^\circ$  (JAEGGER et al., 2002; THOMAS et al., 2006; ATES et al., 2011; SABANCI und OCAL, 2016), mit einem maximalen Extensionswinkel in einem Bereich von  $160^\circ$  und einem maximalen Flexionswinkel in einem Bereich von  $40^\circ$  (JAEGGER et al., 2002; SABANCI und OCAL, 2016).

Die aktive ROM des Kniegelenks umfasst im Gegensatz dazu laut einer von HOLLER et al. (2010) an 8 Hunden unterschiedlicher Rasse im Schritt auf ebener Fläche durchgeführten kinematischer Ganganalyse nur einen Bereich von  $44, 5 \pm 8, 1^\circ$ . Bei erhöhter Bewegungsgeschwindigkeit vergrößert sich die aktive ROM. AGOSTINHO et al. (2011) führten mit 10 Labrador Retrievern und 10 Rottweilern kinematische Ganganalysen im Trab durch. Im Mittel ergab sich dabei für die Labrador Retriever eine aktive ROM von  $52, 48 \pm 4, 04^\circ$  und für die Rottweiler von  $62, 37 \pm 6, 53^\circ$ . Das Kniegelenk wurde im Trab bei den Labrador Retrievern im Mittel bis auf  $144, 41 \pm 5, 14^\circ$  gestreckt und auf  $91, 92 \pm 4, 98^\circ$  gebeugt. Die Rottweiler kamen im Trab im Mittel auf einen Streckungswinkel des Kniegelenks von  $149, 73 \pm 6, 52^\circ$  und einen Beugungswinkel von  $87, 36 \pm 6, 80^\circ$  (AGOSTINHO et al., 2011). Bei einer von LORKE et al. (2017) durchgeführten kinematischen Ganganalyse im Trab von 10 Beagle-Hunden (5 Hunde im Alter von etwa 2 Jahren und 5 Hunde im Alter von etwa 10 Jahren) wurden ähnliche Werte für die aktive ROM des Kniegelenks ermittelt (im Mittel  $56, 0^\circ$  für die junge und  $60, 5^\circ$  für die ältere Tiergruppe). Die Autoren vermuten, dass die älteren Hunde in ihrer Studie deswegen eine höhere aktive ROM des Kniegelenks zeigten als die jüngeren, um die – ebenfalls in ihrer Arbeit (LORKE et al., 2017) festgestellte – im Alter sinkende Mobilität der Vordergliedmaßen zu kompensieren. Als weitere

Theorie bringen die Autoren an, dass durch die höhere aktive ROM des Kniegelenks auch die im Alter geringere Beweglichkeit der Hüften ausgeglichen werden könnte. Dass in der Studie insgesamt eine mit dem Alter auftretende geringere Beweglichkeit der Gelenke eher an den Vordergliedmaßen als an den Hintergliedmaßen festgestellt werden konnte, hängt laut den Autoren sehr wahrscheinlich damit zusammen, dass die Vordergliedmaßen einen größeren Teil der Körperlast als die Hintergliedmaßen tragen (LORKE et al., 2017). In Grafik 2.5 ist u.a. der Bewegungsablauf mit Flexion und Extension des Kniegelenks bei einem gesunden Hund im Trab dargestellt.

DECAMP et al. (1996) stellten fest, dass sich nach einer vollständigen vKBR, über die Zeit der Standwinkel verändert. In ihrer Studie hatten die Hunde ( $n = 7$  gesunde ausgewachsene Mischlinge) vor der operativen Entfernung des CrCl einen Standwinkel von im Mittel  $129,80^\circ$ . Einen Monat nach der künstlich hervorgerufenen vKBR war der Standwinkel bereits auf im Mittel  $121,70^\circ$  gesunken und lag nach sechs Monaten im Mittel bei  $120,89^\circ$ . Das Kniegelenk wurde nach der Entfernung des CrCl sowohl in der Stützbeinphase, als auch zum Beginn der Hangbeinphase stärker gebeugt und weniger gestreckt, als im Vergleich bei einem gesunden Hund. Dieses Verhalten erklären sich die Autoren als einen Versuch der Tiere, die Gliedmaße zu schonen, um damit Schmerzen zu vermeiden und die Instabilität des Gelenks auszugleichen (DECAMP et al., 1996). In Grafik 2.5 ist der Bewegungsablauf vor und einen Monat nach künstlicher Entfernung des CrCl dargestellt.

## 2.3 Die Kreuzbandruptur des Hundes

### 2.3.1 Die Ruptur des kranialen Kreuzbandes

Obwohl schon seit 1926 in verschiedenen Arbeiten immer wieder eingehend untersucht (VASSEUR, 2003; KOWALESKI et al., 2018a), ist die genaue Ätiopathogenese der Ruptur des CrCl des Hundes noch nicht vollständig geklärt und wird kontrovers diskutiert (BRUNNBERG, 1987; JOHNSON und JOHNSON, 1993; VASSEUR, 2003; COMERFORD et al., 2011; KNEBEL und MEYER-LINDENBERG, 2014; BRUNNBERG et al., 2014; KOWALESKI et al., 2018a; HAYASHI, 2018; SPINELLA et al., 2021). Es werden in der Literatur hauptsächlich zwei ätiologische Theorien verfolgt, die auch kombiniert auftreten können (GEYER, 1966; DUVAL et al., 1999). Dabei ist als häufigste Ursache die vKBR durch *Degeneration* beschrieben (GEYER, 1966; GEYER, 1967; ARNOCKY, 1993; MOORE und READ, 1996; VASSEUR, 2003; GRIFFON, 2010; KNEBEL und MEYER-LINDENBERG, 2014; KOWALESKI et al., 2018a). Diese Erkrankung wird in

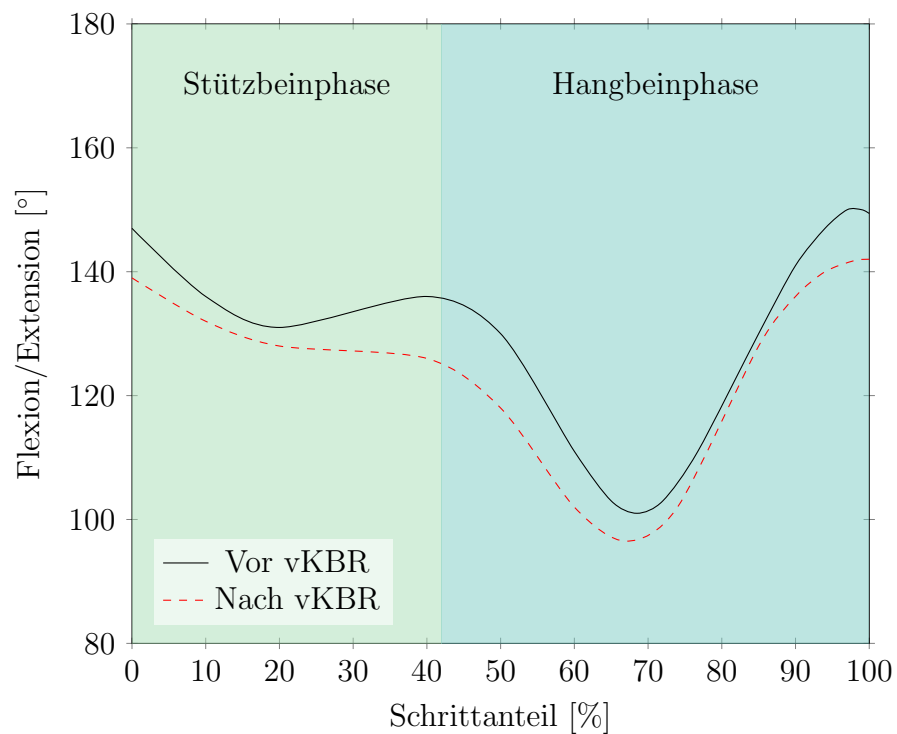


Abbildung 2.5: Schematische Darstellung der Extensions- und Flexionswinkel des Kniegelenks des Hundes bei einem vollständigen Schritt im Trab. Die schwarze Kurve zeigt den Schrittablauf eines gesunden Hundes vor einer Ruptur des CrCl (Vor vKBR), während die gestrichelte rote Linie das Schrittbild einen Monat nach operativer Entfernung des CrCl (Nach vKBR) darstellt. Grafik basierend auf und modifiziert nach SCHAEFER et al. (1998) und DECAMP et al. (1996).

der Literatur auch unter dem Begriff der *spontanen* (nicht traumatischen) Kreuzbandruptur geführt (NIEBAUER und RESTUCCI, 2023). Nach dieser Theorie ist das Band durch degenerative Vorgänge nach einiger Zeit vorgeschädigt, sodass nur noch ein Mikrotrauma nötig ist, um das Band schlussendlich zum Reißen zu bringen (DE ROOSTER et al., 2006; BRUNNBERG et al., 2014; KNEBEL und MEYER-LINDENBERG, 2014; SPINELLA et al., 2021). Typischerweise kommt es dabei zu einer Ruptur der Bandmitte (HAYASHI et al., 2004; DE ROOSTER et al., 2006). Auf der anderen Seite steht die Theorie der Bandruptur infolge eines akuten Traumas, obwohl dies in der Literatur als eher seltene Ursache angeführt wird (GEYER, 1966; GEYER, 1967; BRUNNBERG, 1987; MOORE und READ, 1996; VASSEUR, 2003; KOWALESKI et al., 2018a; SPINELLA et al., 2021). So waren bei GEYER (1966) von 144 untersuchten Fällen 23% der Rupturen traumatisch und 77% degenerativ bedingt und bei SMITH und TORG (1985) von 71 untersuchten Fällen 20% traumatisch und 80% degenerativ bedingt. Bei KÜPPER (1971) waren von 349 Fällen sogar nur 17,5% traumatischer Natur.

KOWALESKI et al. (2018a) fasst unter dem Terminus der *Cranial Cruciate Ligament Disease*, sowohl die akute traumatische Ruptur, als auch den *degenerativen* Untergang des CrCl zusammen. Dieser Begriff wird in der Literatur aber auch allein dafür verwendet, um den verschiedenen pathologischen Vorgängen, die eine nicht-traumatische Ruptur des CrCl bedingen könnten, einen übergeordneten Namen zu geben (HAYASHI et al., 2004; NIEBAUER und RESTUCCI, 2023). Wenn in dieser Arbeit von der Erkrankung des CrCl gesprochen wird, ist damit in erster Linie die Ruptur an sich gemeint und nicht die Vorgänge, welche ggf. zu derselben führen können.

### Die Kreuzbandruptur durch „Degeneration“

Diese Theorie besagt, dass das kraniale Kreuzband einen – durch verschiedene Risikofaktoren begünstigten (s.u.) – degenerativen Prozess durchläuft, bei dem es zu einer immer weiter fortschreitenden Verschlechterung der strukturellen und funktionellen Eigenschaften des Bandes kommt (VASSEUR et al., 1985). Laut NIEBAUER und RESTUCCI (2023) besteht mittlerweile Konsens darin, dass es sich bei der spontanen (nicht-traumatischen) Kreuzbandruptur um ein multifaktorielles Geschehen handelt. Die Autoren kommen in ihrer umfassenden *Review* zu dem Schluss, dass der spontanen Ruptur des CrCl eine initiale – klinisch latente – primäre Osteoarthritis vorangehen muss, durch die eine Schwächung des CrCl initiiert wird. Das CrCl wird dann durch Matrix-Metalloproteinasen immer weiter zersetzt und lysiert. Dies wird durch die geringe Durchblutung der Bandmitte und

immunmedierte Endzündungsmechanismen weiter vorangetrieben. Dies läuft so lange ab, bis die durch diese Mechanismen geschwächte Bandmatrix letztlich vollständig zerreißt (NIEBAUER und RESTUCCI, 2023). Dieser Ablauf wird durch verschiedene, im folgenden näher beschriebene, Risikofaktoren begünstigt:

WITSBERGER et al. (2008) werteten die im Zeitraum von 1964 bis 2003 gesammelten medizinischen Daten von über einer Million Hunden aus, von denen über dreißigtausend Tiere mit einem Defekt des CrCl diagnostiziert wurden. Dabei stellten sie fest, dass vor allem Hunde betroffen waren, die über 4 Jahre alt waren und/oder kastriert waren und/oder den Rassen Neufundländer, Rottweiler, Labrador Retriever, Bulldogge, Boxer, Chow Chow, American Staffordshire Terrier oder Bernhardiner zugehörig waren (WITSBERGER et al., 2008). Beim Neufundländer konnte mittlerweile eine genetische Veranlagung erwiesen werden (WILKE et al., 2006; WILKE et al., 2009). Weibliche Hunde sind laut WHITEHAIR et al. (1993) insgesamt häufiger betroffen, als männliche. Laut ADAMS et al. (2011) haben Hündinnen sogar eine doppelt so hohe Chance, an einer vKBR zu erkranken, als ihre männlichen Artgenossen. Bei Golden Retrievern steigt das Risiko einer vKBR nach einer frühen Kastration vor dem zwölften Lebensmonat laut der Studie von DE LA RIVA et al. (2013) für Hündinnen um knapp 8% und um 5% für Rüden. Eine frühe Kastration (vor dem Alter von 6 Monaten) erhöht gemäß DUERR et al. (2007) zudem das Risiko für die Ausbildung eines steilen Tibia-Plateau-Winkels von  $> 35^\circ$ . Dies ist relevant, da ein steiler Tibia-Plateau-Winkel ebenfalls Einfluss auf die Entstehung einer Ruptur des CrCl haben soll (DUERR et al., 2007; MUIR et al., 2011; ICHINOHE et al., 2015; TODOROVIĆ et al., 2022). Auch ein hohes Körpergewicht scheint eine Rolle in der Entstehung der vKBR zu spielen (WHITEHAIR et al., 1993; DUVAL et al., 1999; INAUEN et al., 2009). Übergewicht erhöht das Risiko der Erkrankung tatsächlich um ein Vierfaches (ADAMS et al., 2011), während bei athletischen Hunden, die regelmäßig Agility betreiben, das Risiko einer vKBR sogar reduziert ist (SELLON und MARCELLIN-LITTLE, 2022). Die Kreuzbänder von Hunden im Alter von über 5 Jahren und einem Gewicht von über 15 kg, zeigen im Gegensatz zu leichteren Hunden im gleichen Alter regelmäßig deutlichere histopathologische Veränderungen, die sich mit zunehmenden Alter verstärken (VASSEUR et al., 1985). So erkrankten Hunde großer Rassen meist schon in einem Alter von bis zu 6 Jahren an einer vKBR, während kleinwüchsige Rassen klassischerweise erst ab einem Alter von 9 – 12 Jahren betroffen sind (BRUNNBERG et al., 2014). Insgesamt haben weibliche, kastrierte Hündinnen großwüchsiger Rassen das höchste Risiko zu erkranken (SELLON

und MARCELLIN-LITTLE, 2022).

Als weitere Risikofaktoren werden immunmedierte Arthropathien (DOOM et al., 2008; DE ROOSTER und COMERFORD, 2018; WITTEK et al., 2019; FOSSUM, 2021), eine wenig breite Tuberositas tibiae (INAUEN et al., 2009), eine eng angelegte interkondyläre Notch (COMERFORD et al., 2006), sowie Gelenkfehlstellungen, wie z.B. eine exzessive Innenrotation der Tibia durch eine bogenförmige Auswärtskrümmung (Genua vara) der Hinterbeine (READ und ROBINS, 1982; MOORE und READ, 1996) oder auch eine sehr steile/gerade Gliedmaßenstellung (WITTEK et al., 2019) in der Literatur genannt. BLEEDORN et al. (2011) konnten zudem zeigen, dass eine chronische Synovitis des Kniegelenks großen Einfluss auf die Entstehung einer vKBR hat (s. auch BLEEDORN (2018)).

Ein weiterer Aspekt, der die Ruptur des CrCl bedingen kann, ist gemäß REESE (1995) und BUDRAS und MÜLLING (2012) die Ausbildung eines Faserknorpels in der Bandmitte des CrCl, der sich mit zunehmenden Alter und durch die fortwährende Drehung des CrCl um seine Längsachse und die dadurch entstehende Druckerhöhung im Band immer weiter ausdifferenziert. Die Zugfestigkeit des CrCl wird dadurch kontinuierlich herabgesetzt. Es kommt zu einer allmählichen Desintegration der Bandstruktur, mit Bandüberdehnungen, folgenden intraligamentären Rupturen und über die partielle Ruptur letztlich – ggf. durch ein leichtes Trauma – zur vollständigen Bandruptur (BUDRAS und MÜLLING, 2012). Hier ist der vermeintliche fließende Übergang zwischen der spontanen und der akuten traumatischen Ruptur des CrCl zu erkennen, die dadurch nicht immer eindeutig voneinander differenziert werden können (GEYER, 1966).

### Die Kreuzbandruptur durch Trauma

Nachdem das CrCl ein Verschieben der Tibia nach kranial stoppt, die Innenrotation der Tibia limitiert und eine Hyperextension des Kniegelenks verhindert, erscheint es plausibel, dass das CrCl bei einer extremen Durchführung dieser Bewegungen und einem gleichzeitigen Einwirken starker Kräfte, Schaden nehmen kann (ARNOCZKY, 1993). Ursächlich für eine akute Ruptur des CrCl kann daher eine traumatische Hyperextension des Kniegelenks, eine übermäßige Innenrotation der Tibia und/oder eine übermäßige Belastung der Gliedmaße sein (KOWALESKI et al., 2018a). Die Ruptur durch Hyperextension kann laut BRUNNBERG (1987) passieren wenn die Tibia, durch beispielsweise einen Tritt in ein Loch im Boden, plötzlich fixiert wird, während die Körperbewegung weiter nach vorne gerichtet ist. Eine vKBR durch übermäßige Innenrotation kann vermutlich dann entstehen, wenn die belastete und im Kniegelenk nur leicht – zwischen 20° bis 50° (ARNOCZKY, 1993) – ge-

beugte Gliedmaße nach innen oder das Os femoris nach außen rotiert wird (BRUNNBERG, 1987). Dies passiert z. B. bei plötzlichen Rechts- oder Linkswendungen um die belastete Gliedmaße (ARNOCZKY, 1993). Auch durch Sprünge kann es zu einer vKBR kommen, wenn dabei die Bremskraft des CrCl durch den Vorwärtsschub der Tibia überschritten wird (FOSSUM, 2021). Bei einer Ruptur des CrCl durch ein akutes Trauma, fehlen normalerweise Anzeichen einer chronischen Erkrankung (wie z.B. Osteophyten), dafür ist sie häufig von Meniskusschäden, Rupturen weiterer Bänder und/oder Verletzungen des Knochens begleitet (COOK, 2010).

### Die Diagnose einer vorderen Kreuzbandruptur

Um die Diagnose einer vKBR stellen zu können, sollten folgende Punkte beachtet werden:

- **Anamnese:** Nur ein geringer Anteil der Patienten hat im Zusammenhang mit einer vKBR einen eindeutigen Vorbericht eines drastischen Traumas. Zumeist beschreiben die Besitzer dass die Lahmheit schleichend begann oder sich nach einem Bagatelltrauma in der alltäglichen Aktivität ihres Hundes einstellte (MUIR, 2018). Zur genauen Diagnosestellung ist es essentiell, einen genauen Lahmheitsvorbericht aufzunehmen, um zwischen einer akuten und chronischen vKBR unterscheiden zu können (VASSEUR, 2003).
- **Adspektion:** Bei dem eher seltenen Vorbericht einer akuten traumatischen vKBR zeigen die Hunde zu Beginn normalerweise eine hochgradige Lahmheit und belasten die betroffene Gliedmaße bisweilen überhaupt nicht (SCAVELLI et al., 1990; VASSEUR, 2003; FOSSUM, 2021). Ohne Behandlung lässt diese Lahmheit mit der Zeit (innerhalb von 3 – 6 Wochen nach der Verletzung) vor allem bei Patienten mit einem Gewicht von < 10kg nach (FOSSUM, 2021) und es ist nur noch eine gering- bis mittelgradige Lahmheit zu sehen (VASSEUR, 2003). Ausgenommen davon sind die Tiere, die auch eine Verletzung des Meniskus erlitten haben. Bei diesen bleibt auch über die Zeit eine mittel- bis hochgradige Lahmheit bestehen (FOSSUM, 2021). Bei einer chronischen Erkrankung des CrCl zeigen die Patienten zu Beginn, wenn das CrCl nur partiell rupturiert ist, zumeist nur eine geringgradige Lahmheit, die sich unbehandelt durch das Fortschreiten der Ruptur über die Zeit verschlimmern kann (SCAVELLI et al., 1990; FOSSUM, 2021). Sollte zusätzlich ein Meniskusschaden vorliegen, kann die Lahmheit auch hochgradig sein (BRUNNBERG et al., 2014). Patienten mit chronischer Verletzung des CrCl zeigen häufig Schwierigkeiten beim

Aufstehen und Hinsetzen und nach Anstrengung oder auch langen Ruhepausen verschlimmert sich ihre Lahmheit (FOSSUM, 2021).

- **Palpation:** Bei der Palpation des betroffenen Gelenks fällt typischerweise eine vermehrte Füllung desselben auf (BRUNNBERG et al., 2014; KNEBEL und MEYER-LINDENBERG, 2014; KOWALESKI et al., 2018a; MUIR, 2018; FOSSUM, 2021). Die Manipulation des Kniegelenks in Form von passiver Flexion und Extension führt zu Schmerzreaktionen beim Patienten (BRUNNBERG et al., 2014; KOWALESKI et al., 2018a) und teilweise kann eine Krepitation im Gelenk festgestellt werden (MUIR, 2018; KOWALESKI et al., 2018a). Auch kann ein Klicken des Meniskus (Original: engl., *meniscal click*) bei Streckung des Gelenks zu hören sein (FOSSUM, 2021; KOWALESKI et al., 2018a), was ein Hinweis auf einen zusätzlichen Meniskusschaden sein kann (FOSSUM, 2021). Aufgrund der unphysiologischen Belastung nach einer vKBR – die Hunde vermeiden normalerweise unter anderem die Streckung des Kniegelenks (DECAMP et al., 1996; BRUNNBERG et al., 2014) – tritt bereits nach zwei Wochen eine Inaktivitätsatrophie des M. quadriceps femoris auf (KNEBEL und MEYER-LINDENBERG, 2014). Bei chronischer Erkrankung ist zusätzlich eine mediale periartikuläre Fibrose (Original: engl., *medial buttress*) sehr häufig zu palpieren (MUIR, 2018). Dabei handelt es sich um eine Verdickung der medialen Gelenkoberfläche des Kniegelenks, die durch eine Kombination aus Osteophytenbildung und Bindegewebsproliferation entsteht (FOSSUM, 2021). Ein weiterer Hinweis für das Bestehen einer vKBR ist die positive Sitzprobe (SLOCUM und SLOCUM, 1998; KNEBEL und MEYER-LINDENBERG, 2014; MUIR, 2018). Dabei wird die betroffene Gliedmaße vom Patienten beim Sitzen so nach außen rotiert, dass die Flexion des Gelenks im Vergleich zu einer normalen Sitzposition reduziert wird (MUIR, 2018).

**Der Schubladentest** (Original: engl., *cranial drawer test*) ist die Hauptstütze in der Diagnose der vKBR (KOWALESKI et al., 2018a). Bei diesem Test liegt der Patient am Besten in Seitenlage (FOSSUM, 2021). Eine Hand des Untersuchers umfasst die Tibia. Der Daumen wird dabei direkt hinter den Fibulakopf und der Zeigefinger über die Tuberositas tibiae gelegt. Die andere Hand umfasst das Os femoris so, dass der Daumen direkt hinter der lateralen Fabella und der Zeigefinger über der Patella zu liegen kommt (KOWALESKI et al., 2018a; FOSSUM, 2021). Nun wird versucht, die Tibia gegenüber dem Os femoris in der Extension, im physiologischen Standwinkel und bei einer Beugung von 90° nach kranial und kaudal zu verschie-



ben (FOSSUM, 2021). Ist dabei eine kraniokaudale Bewegung der Tibia von  $> 2\text{mm}$  möglich, so ist der Schubladentest gemäß FOSSUM (2021) als positiv zu bewerten. Bei jungen Hunden ist eine physiologische kraniokaudale Verschieblichkeit von bis zu  $4 - 5\text{mm}$  möglich (FOSSUM, 2021), was auch als *puppy drawer* bezeichnet wird (KOWALESKI et al., 2018a). Allerdings ist bei einem gesunden CrCl ein abruptes Stoppen am kranialen Ende der Bewegung zu verzeichnen, was es möglich macht, den *puppy drawer* von einer tatsächlichen vKBR zu unterscheiden (KOWALESKI et al., 2018a; FOSSUM, 2021). In der Arbeit von LITTLE et al. (2014) war bei bestehender vKBR im Durchschnitt eine kraniale tibiale Translation von  $6\text{mm}$  möglich. Bei partiellen Rupturen kann es sein, dass die Schublade nur leicht ( $2 - 3\text{mm}$ ) oder auch überhaupt nicht auslösbar ist (FOSSUM, 2021). Dies kann laut KOWALESKI et al. (2018a) der Fall sein, wenn nur der kaudolaterale Anteil des Bandes gerissen ist. Eine Schublade ist dann nicht auslösbar, da der kraniomediale Anteil des Bandes sowohl in Extension, als auch in Flexion straff bleibt. Bei umgekehrten Verhältnissen könnte nur in der Flexion eine Schublade ausgelöst werden, da der kaudolaterale Bandanteil nur in Extension gespannt bleibt (KOWALESKI et al., 2018a). Allerdings kann bei einer Hyperextension des Kniegelenks bei Hunden mit einer partiellen vKBR normalerweise eine Schmerzreaktion ausgelöst werden, was noch einmal die Wichtigkeit unterstreicht, das Kniegelenk vollumfänglich in seiner passiven ROM zu untersuchen (VASSEUR, 2003; KOWALESKI et al., 2018a; FOSSUM, 2021). Bei sehr angespannten Patienten kann eine Sedierung oder auch Vollnarkose für die Untersuchung nötig sein, da durch eine fehlende Relaxation der Muskulatur des Hundes der Schubladentest falsch negativ ausfallen kann (GEYER, 1966; GEYER, 1967; VASSEUR, 2003; MUIR, 2018; FOSSUM, 2021). Dies ist auch bei der Untersuchung von chronisch erkrankten Patienten sinnvoll, da die periartikuläre Fibrose zu einem reduzierten Schubladenphänomen führen kann, welches bei einem entspannten in Narkose befindlichen Patienten einfacher zu detektieren ist, als bei einem Patienten im Wachzustand (MUIR, 2018).

**Der Tibiakompressionstest** ist laut KOWALESKI et al. (2018a) eine weitere diagnostische Methode zur Untersuchung der Stabilität des Kniegelenks. Bei diesem Test löst der Untersucher durch Kompression des Kniegelenks einen Vorwärtsschub der Tibia (Original: engl., *cranial tibial thrust*) aus, der bei einem intakten CrCl durch dieses gestoppt würde (KOWALESKI et al., 2018a). Der Tibiakompressionstest kann am stehenden oder auch am liegenden Tier durchgeführt werden (VASSEUR, 2003; KO-

WALESKI et al., 2018a; FOSSUM, 2021). Die eine Hand des Untersuchers umfasst die femoralen Kondylen so, dass das Kniegelenk in Extension gehalten werden kann und der Zeigefinger auf der Tuberositas tibiae zu liegen kommt (KOWALESKI et al., 2018a). Die andere Hand umfasst die Pfote des Patienten plantar auf Höhe des Metatarsus und beginnt, bei leicht – bzw. laut BRUNNBERG et al. (2014) maximal – gestrecktem Kniegelenk, das Sprunggelenk zu beugen (BRUNNBERG et al., 2014; FOSSUM, 2021). Bei einem Vorwärtsgleiten der Tibia nach kranial, ist der Test als positiv zu werten (FOSSUM, 2021).

- **Weiterführende Diagnostik:** Der positive Schubladentest ist laut KOCH und FISCHER (2019) zur klinischen Diagnose ausreichend. Die **Röntgendiagnostik** ist allerdings eine exzellente Methode, um den Untersucher bei der Diagnosefindung zu unterstützen (CAROBBI und NESS, 2009). Sie wird im mediolateralen und kraniokaudalen Strahlengang durchgeführt und hilft dabei, vermeintliche degenerative Veränderungen festzustellen und Differenzialdiagnosen auszuschließen (KNEBEL und MEYER-LINDENBERG, 2014). Typische Befunde sind eine ergussbedingte Verbreiterung des Gelenkkapselschattens, sowie gonarthrotische (s. Abb. 2.6 und Abb. 2.7) und gonotrochlotische Veränderungen (BRUNNBERG, 1987; BRUNNBERG et al., 2014; KOCH und FISCHER, 2019). Durch den Gelenkerguss ist der Kniefettkörper in kraniodistale Richtung komprimiert (KEALY und MCALLISTER, 2000) und die Gelenkkapsel ist nach kaudal ausgedehnt (MORGAN und WOLVEKAMP, 2004). Es kann zudem eine kraniale Verschiebung der Tibia relativ zum Os femoris sichtbar sein (KEALY und MCALLISTER, 2000). Die Spezifität und Sensitivität der Röntgendiagnostik für die Detektion eines Kniegelenkergusses lag in der Studie von CAROBBI und NESS (2009) bei jeweils 100%.

Die **Ultraschalluntersuchung** ist laut ARNAULT et al. (2009) für die Diagnostik von Kreuzbandrupturen weniger geeignet, da es sehr schwierig ist, die tiefliegenden Bänder gut darzustellen. Die Sensitivität zur Detektion einer kranialen vKBR lag in ihrer Studie bei gerade einmal 15,4%.

Die **Arthroskopie** ist eine minimal invasive operative Methode, mit deren Hilfe eine eingehende Beurteilung der verschiedenen Strukturen des Kniegelenks wie des Gelenkknorpels, der Kreuzbänder, der Menisken, der Kniegelenkkapsel sowie auch der Synovia möglich ist (KOWALESKI et al., 2018a). LITTLE et al. (2014) konnten zeigen, dass mittels Arthroskopie der Schweregrad einer Synovitis sehr gut eingeschätzt

werden kann. Dies ist vor allem im Hinblick darauf, dass eine Synovitis häufig einer vKBR vorangeht relevant (LITTLE et al., 2014), da durch die Arthroskopie somit ggf. eine beginnende Erkrankung des CrCl detektiert werden kann, was ein präventives Einschreiten möglich macht (FULLER et al., 2014).



Abbildung 2.6: Diagnostische mediolaterale Röntgenaufnahmen des linken und rechten Kniegelenks einer 13 Jahre alten weiblichen Labrador-Hündin mit positivem Schubladentest rechts. Es sind eine deutliche Gonarthrose und eine leichte kraniale Verschiebung der Tibia auf der rechten Aufnahme zu erkennen (Eigene Aufnahme mit freundlicher Genehmigung der Tierärztlichen Klinik Nürnberg am Hafen).

Sehr häufig kommt es nach einer vKBR nach etwa ein bis drei Jahren zu einer Ruptur des CrCl der kontralateralen Seite (DOVERSPIKE et al., 1993; GRIERSON et al., 2011; MUIR et al., 2011). Bei DOVERSPIKE et al. (1993) erkrankten 37% der untersuchten Hunde ( $n = 114$ ) durchschnittlich 17 Monate ( $\pm 13$  Monate, rangierend zwischen 1 bis 60 Monaten) nach der initialen vKBR an einer vKBR der kontralateralen Seite. Bei der Untersuchung von GRIERSON et al. (2011) traten bei 38,7% der 511 untersuchten Hunde mit einer vKBR eine Ruptur des kontralateralen Bandes nach einem Zeitraum von etwa 14 Monaten (Original: 57,9 Wochen  $\pm$  54,1 Wochen; rangierend zwischen 3 bis 260 Wochen) auf. MUIR et al. (2011) erfassten eine mediane Überlebenszeit des kontralatera-



Abbildung 2.7: Femurkondylen einer 13,8 Jahre alten männlichen Olde English Bulldogge mit bilateraler Ruptur des CrCl. Die Kondylen sind hochgradig arthrotisch verändert. Eigene Aufnahme.

len CrCl von etwa 33 Monaten (Original: 947 Tage), wobei 54% der untersuchten Hunde ( $n = 380$ ) betroffen waren. CHUANG et al. (2014) stellten fest, dass die röntgenologische Diagnose eines Gelenkergusses, sowie von Osteophyten im (noch) nicht mit einer vKBR betroffenen kontralateralen Kniegelenk eine signifikante klinische Relevanz für die Entstehung einer vKBR der kontralateralen Seite hat. Bei Vorliegen eines hochgradigen Gelenkergusses und/oder einer hochgradigen Ausbildung von Osteophyten steigt das Risiko der Erkrankung der kontralateralen Seite laut den Autoren etwa um das Zehnfache an (CHUANG et al., 2014). Aufgrund dessen ist es sinnvoll, immer beide Kniegelenke röntgenologisch und am Besten auch arthroskopisch zu untersuchen, um ggf. direkt präventiv einschreiten zu können (FULLER et al., 2014).

Die vKBR ist des Weiteren häufig von Läsionen des medialen Meniskus begleitet (STONE et al., 1980; BUDRAS und MÜLLING, 2012). So konnten beispielsweise NEČAS et al. (2002) bei 45% der 160 von ihnen untersuchten Fälle mit vKBR einen Schaden des medialen Meniskus diagnostizieren. Das Risiko für eine Verletzung des medialen Meniskus war dabei höher bei Hunden mit einem Gewicht von  $> 25\text{kg}$  (NEČAS et al., 2002). Ein Meniskusschaden entsteht üblicherweise dann, wenn die belastete Hintergliedmaße einer unphysiologischen Krafteinwirkung durch eine kombinierte Flexions- und Rotationsbewegung oder Extensions- und Rotationsbewegung ausgesetzt ist (MOORE und READ, 1996; KNE-

BEL und MEYER-LINDENBERG, 2014). Die durch eine vKBR entstehende Rotationsinstabilität des Kniegelenks ist daher prädisponiert einen Meniskusschaden herbeizuführen (BUDRAS und MÜLLING, 2012). Der mediale Meniskus ist dabei häufiger betroffen, da dieser im Gegensatz zum lateralen Meniskus durch seine Haltebänder sehr viel stärker am Tibiaplateau befestigt ist, während der laterale Meniskus relativ mobil ist und daher der kranialen Translokation der Tibia besser ausweichen kann (MOORE und READ, 1996; SMITH et al., 2002; VASSEUR, 2003; BUDRAS und MÜLLING, 2012; KNEBEL und MEYER-LINDENBERG, 2014). Bei den Verletzungen handelt es sich zumeist um einen Längsriss im Kaudalhorn des medialen Meniskus (BUDRAS und MÜLLING, 2012), was auch als Korbhenkelriss (Original: engl., *bucket-handle tear*) bezeichnet wird (RALPHS und WHITNEY, 2002; SMITH et al., 2002).

Obwohl das soeben Dargestellte weitestgehend Konsens in der Literatur ist, wurden in der Arbeit von RALPHS und WHITNEY (2002), mit einer Fallzahl von  $n = 100$ , tatsächlich häufiger Schäden am lateralen Meniskus (77%), als am medialen Meniskus (58%, davon 57% Korbhenkelrisse) festgestellt. Dabei handelte es sich an den lateralen Menisken ausschließlich um radiäre Verletzungen des Kranialhorns. Die Autoren spekulieren, dass diese ebenfalls durch eine Kombination aus Rotationsinstabilität und kranialer Translokation der Tibia entstehen könnten, wobei das Kranialhorn des lateralen Meniskus zwischen der lateralen Eminentia intercondylaris und dem lateralen Kondylus des Os femoris eingezwickelt wird (RALPHS und WHITNEY, 2002).

### Die Therapie der vorderen Kreuzbandruptur

Als Goldstandard der Therapie der vKBR gilt das Neutralisieren des Vorwärtsschubs der Tibia (Original: engl., *cranial tibial thrust*) (NIEBAUER und RESTUCCI, 2023). Dafür stehen verschiedene Methoden, wie z.B. die Tibia Plateau Leveling Osteotomy (TPLO) (SLOCUM und SLOCUM, 1993; NANDA und HANS, 2019) und das Tibial Tuberosity Advancement (TTA) (MONTAVON et al., 2002; ARAGOSA et al., 2022) zur Verfügung, um damit die beiden gängigsten Methoden zu nennen (BOUDRIEAU, 2009; KNEBEL und MEYER-LINDENBERG, 2014).

### 2.3.2 Die Ruptur des kaudalen Kreuzbandes

Rupturen des CaCl sind selten und treten normalerweise nur im Zusammenhang mit einem schweren Polytrauma des Kniegelenks (z.B. nach einem Autounfall) auf (FOSSUM, 2021). Zur Diagnose kann laut BRUNNBERG et al. (2014) der hintere Schubladentest durchgeführt werden. Dabei wird das zu untersuchende Kniegelenk gebeugt und die Kondylen des Os femoris mit der einen Hand fixiert und mit der anderen Hand der Tibiakopf kaudal gezogen. Wenn sich der Tibiakopf dabei über den kaudalen Scheitel der Kondylen des Os femoris verschieben lässt, ist der Test positiv (BRUNNBERG et al., 2014). Es kann bei einer Ruptur des CaCl bei Durchführung des Schubladentests zu der Fehldiagnose einer vKBR kommen (SLOCUM und SLOCUM, 1998). Dies erklärt sich gemäß KOWALESKI et al. (2018b) dadurch, dass durch die Ruptur des CaCl es zu einer kaudalen Subluxation der Tibia kommt (Original: engl., *tibial sag*). Wird nun ein Schubladentest durchgeführt, kann der Eindruck einer kranialen Schublade entstehen, da die Tibia aus einer unphysiologischen kaudalen Position nach vorne geschoben werden kann (KOWALESKI et al., 2018b). Die röntgenologische Untersuchung ist auch bei einer Ruptur des CaCl notwendig, um ggf. Frakturen, Avulsionsfragmente und/oder chronische Gelenkveränderungen zu detektieren (VASSEUR, 2003).



# Kapitel 3

## Material und Methoden

### 3.1 Die biomechanischen Untersuchungen des Kniegelenks des Hundes

#### 3.1.1 Material

Für die Versuche standen insgesamt 49 Hintergliedmaßen von 26 Hunden verschiedener Rassen, unterschiedlichen Alters, Gewichts und Geschlechts zur Verfügung (s. Tabelle 11.1 und 11.10). Die Hunde wurden alle unabhängig von dieser Arbeit aufgrund einer Grunderkrankung euthanasiert oder sind eines natürlichen Todes gestorben. Der größte Teil der Hunde wurde von einer bayerischen Tierklinik gestellt, ein weiterer (kleinerer) Teil vom pathologischen Institut der LMU München. Vor der biomechanischen Testung wurde bei jeder Gliedmaße der kraniale und kaudale Schubladentest durchgeführt. Obwohl bei keinem der Hunde eine Kreuzbandruptur (KBR) vorberichtlich bekannt war, mussten 5 Hintergliedmaßen von 3 Tieren (Hund Nr. 4, 15 und 21) ausgeschlossen werden, da bei diesen entweder eine ein- oder beidseitige vollständige vKBR durch eine positive Schubladenprobe festgestellt wurde. Weitere 8 Hintergliedmaßen (von den Hunden Nr. 1, 2, 11, 17 und 24) wurden für Vortests zur Überprüfung der Funktionalität der Rotationskonstruktion (s.u.) eingesetzt. Somit konnten letztlich 36 Hintergliedmaßen von 19 verschiedenen Hunden für die Haupttests eingesetzt werden (s. Tabelle 11.1), wobei bei einem (Hund Nr. 15) eine partielle vKBR mittels des Schubladentest festgestellt wurde, sodass dieser getrennt von den restlichen 35 in den Ergebnissen betrachtet wird. Des Weiteren wurden die Hintergliedmaßen von 7 Katzen für Vortests verwendet. Diese Tiere wurden ebenfalls von den oben genannten Institutionen gestellt, allerdings ohne Einzeltierdaten.



### Vorbereitung der Proben

Bei allen Hunden, die für die Hauptversuche verwendet wurden, wurde zuerst der Body Condition Score auf Grundlage des vom *Nestlé Purina Pet Care Center* entwickelten und in verschiedenen Publikationen validierten Body Condition Systems erfasst (PURINA INSTITUTE, 2021). Kurz nach dem Tod der Hunde wurden die Hintergliedmaßen im Hüftgelenk exartikuliert und vom Tierkörper abgetrennt. Daraufhin wurden die Hintergliedmaßen zum Schutz vor Gefrierbrand evakuiert und bis zur biomechanischen Prüfung bei  $-18^{\circ}\text{C}$  tiefgefroren gelagert. Kurz vor Versuchsbeginn wurden die Gliedmaßen bei  $+5^{\circ}\text{C}$  vollständig aufgetaut. Nach dem Auftauen wurde die Haut und die gesamte Beckengliedmaßenmuskulatur von den Hintergliedmaßen entfernt. Die BGM wurde gewogen. Bei 18 Kniegelenken wurden vor Versuchsbeginn – außer der Kreuzbänder, Tibia, Fibula und Os femoris – auch alle weiteren Strukturen des Kniegelenks (im Folgenden auch als *umliegende Strukturen* benannt) entfernt (im weiteren Text wird dies als *Gelenkkapsel eröffnet/geöffnet/offen* bezeichnet). Bei den übrigen 18 Kniegelenken blieben die *umliegenden Strukturen* erhalten (im Weiteren als *Gelenkkapsel geschlossen* definiert).

Als nächstes wurden – je nach Hundegröße – das Os femoris auf ca. 6 – 8cm Diaphysenlänge und Tibia und Fibula auf etwa 10 – 12cm Diaphysenlänge mittels einer Handsäge gekürzt. Handelsübliche Rundrohre mit einem Durchmesser von 30mm und einer Wandstärke von 2mm wurden für die Tibia auf ca. 18cm und für das Os femoris auf ca. 10cm vorgekürzt und auf einer Seite mit Klebeband verschlossen. Epoxidharz 4305 und Härter 140-F der Firma PHD-24 wurden entsprechend der Packungsbeilage vermischt und die Rundrohre etwas über die Hälfte damit gefüllt. Zuvor wurden die Rundrohre noch mit Frischhaltefolie eingewickelt, um ihre Oberfläche vor gegebenenfalls übertretendem Epoxidharz zu schützen. Als nächsten Schritt wurden nun die Knochen in die Rohre gesteckt und diese dann bis zum Rand mit Epoxidharz aufgefüllt. Bis zum vollständigen Aushärten des Harzes wurden die Gliedmaßen nun im  $90^{\circ}$ -Winkel auf einer eigens dafür gebauten Halterung positioniert. Die Gelenke waren bis kurz vor Versuchsbeginn ständig mit durch Leitungswasser befeuchtetem Zellstoff umwickelt, um ein Austrocknen der Strukturen zu verhindern.

#### 3.1.2 Methoden

Für die Durchführung der Rotationsversuche stand die Materialprüf- und Messmaschine Z10 10kN RetroLine mit dem Anwenderprogramm testXpert III der Firma ZwickRoell

GmbH & Co., Ulm, zur Verfügung. Um mit Hilfe dieser in erster Linie eigentlich nur für klassische Zugversuche eingesetzte Maschine eine Rotationsbelastung zu erreichen, musste eine spezielle Konstruktion entwickelt werden, die die Zugbelastung entsprechend in eine Drehbewegung umwandeln konnte.

Nachdem die traumatische vKBR bei einer übermäßigen Innenrotation der Tibia dann passieren soll, wenn das Kniegelenk zugleich um  $20^\circ$  bis  $50^\circ$  gebeugt ist (ARNOCZKY, 1993), wurde der Mittelwert ( $= 135,26^\circ$ ) aus den von den Autoren LOTT (1988), WATSON et al. (2003), MILGRAM et al. (2004) und SABANCI und OCAL (2016) errechneten Durchschnittswerten der Standwinkel verschiedener Hunderassen genommen, davon  $20^\circ$  abgezogen und auf Grundlage dessen ein Beugungswinkel von  $115^\circ$  für den Versuchsaufbau dieser Arbeit gewählt.



Abbildung 3.1: Os femoris und Tibia vom CT-Scan eines Hundes. CAD-Modell: INCE (2018a) und INCE (2018b). Eigene Aufnahme.

Auf Basis der Konstruktion die SCHLIFFKA (2021) für ihre Untersuchung der Kniegelenke von Katzen entwickelt hatte, wurde ein entsprechender Prototyp entworfen. Die Funktionalität des Prototypen wurde zuerst mithilfe von 3D gedruckten (Crealitiy 3D-Drucker, Ender-3) Ober- und Unterschenkelknochen (s. Abb. 3.1) und damit künstlich simulierten Kniegelenken getestet. Der Prototyp wurde daraufhin weiterentwickelt und unter tatsächlichen Testbedingungen mit den Hintergliedmaßen von Katzen und Hunden

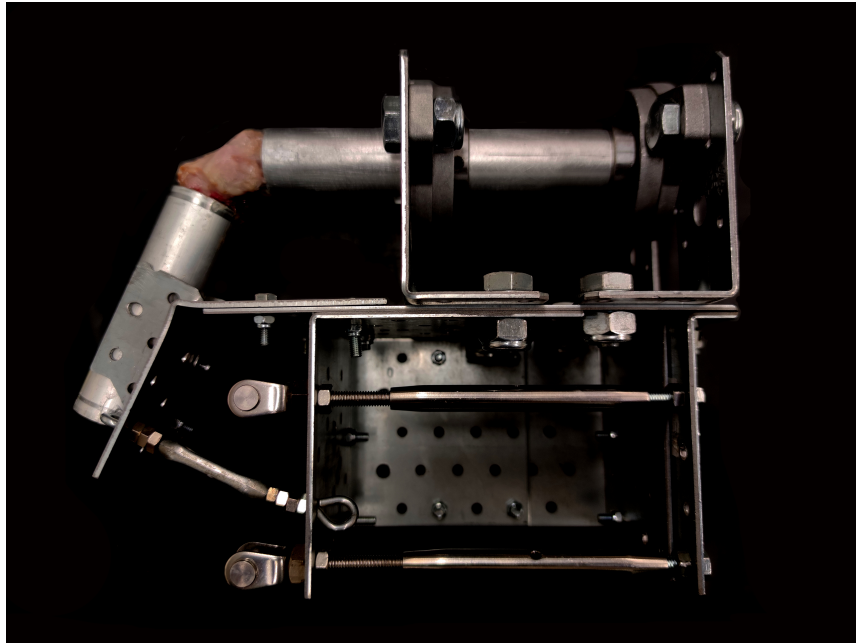


Abbildung 3.2: Konstruktion für die Innenrotation der Tibia bei einem Kniegelenkwinkel von  $115^\circ$  mit bereits eingespanntem Kniegelenk und geschlossener Gelenkkapsel. Eigene Aufnahme.

überprüft. Mit den Erfahrungen aus diesen Vortests wurde der Prototyp optimiert, bis die endgültige Konstruktion stand (s. Abb. 3.2), die eine Innenrotation der Tibia bei einem Kniegelenkwinkel von  $115^\circ$  möglich machte und den dabei wirkenden Kräften auch standhielt. Die endgültige Rotationskonstruktion wurde aus 9 handelsüblichen Winkelverbindern, einer Lochplatte, zwei Kugellagern mit 30mm Innendurchmesser, 3 Wantenspannern und 2 Sparrenpfettenankern gebaut (s. Abb. 3.2).

Zur Durchführung des Versuchs wurde das Rundrohr mit der Tibia durch die beiden Kugellager geführt und das Rundrohr mit dem Os femoris im  $115^\circ$ -Winkel mit je links und rechts einer Schraube in dem kleinen aus den Sparrenpfettenankern gebildeten Käfig an der Konstruktion fixiert. Daraufhin wurde das Tibia-Rundrohr mit einer Schraube auf Höhe der Tuberositas tibiae versehen. So vorbereitet, wurde die Konstruktion in der unteren Klemmbanke der Materialprüfmaschine eingespannt. Mit einem etwa 50 cm langen Edelstahlseil von 2mm Dicke wurde eine Schlaufe gebildet, welche um die auf Höhe der Tuberositas tibiae befestigten Schraube gelegt wurde. Das nun doppelt genommene Seil wurde einmal um das Rohr gewickelt und dann in der oberen Klemmbanke befestigt (s. Abb. 3.3). Doppelt genommen hielt das gewählte Edelstahlseil Kräften von über 5000 N stand. Das Seil wurde so um das Rohr gelegt, dass es bei Zugbelastung zu einer Innenrotation der

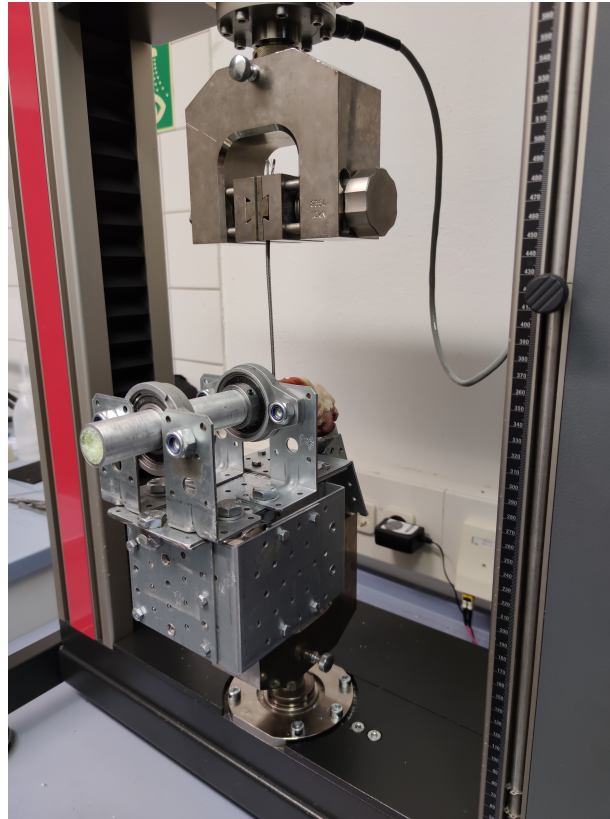


Abbildung 3.3: Versuchsaufbau für die Durchführung des Versuchs Innenrotation der Tibia bei einem Kniegelenkwinkel von  $115^\circ$ . Eigene Aufnahme.

Tibia kam.

Von den in die Haupttests eingeschlossenen 35 Hintergliedmaßen wurden 18 bei geöffneter Gelenkkapsel und 17 bei geschlossener Gelenkkapsel der Rotationsbelastung ausgesetzt. Außer bei Hund Nr. 26 lagen von jedem Hund je eine linke und eine rechte Hintergliedmaße vor, sodass bei allen Hunden außer Nr. 26 eine Gliedmaße mit geöffneter und eine mit ungeöffneter Gelenkkapsel getestet werden konnte. Um einen vermeintlichen präparatorischen Seiteneffekt zu eliminieren wurde nach jedem Hund zwischen links und rechts für das Öffnen bzw. Geschlossen lassen der Gelenkkapsel abgewechselt. Somit wurden bei geschlossener Gelenkkapsel 9 linke und 8 rechte Hinterbeine und bei geöffneter 9 linke und 9 rechte Hinterbeine getestet. Das linke Kniegelenk von Hund Nr. 15 wurde ebenfalls geschlossen untersucht.

Um die von der Materialprüfmaschine aufgezeichnete Dehnung in mm in den Grad der Innenrotation umrechnen zu können, wurde der Umfang des Rundrohrs berechnet und durch  $360^\circ$  geteilt. Dadurch konnte ermittelt werden, wieviel mm des durch die Rotation

zurückgelegten Weges einem Grad entsprechen. Der Versuch wurde – wie bei SCHLIFFKA (2021) – mit einer Geschwindigkeit von 10mm/min durchgeführt und gestoppt, sobald ein Kraftabfall von über 10% erreicht wurde.

Bei den während des Testdurchlaufs geschlossenen Hintergliedmaßen wurde nach dem Versuch die Gelenkkapsel vorsichtig eröffnet und alle Strukturen nach und nach freipräpariert und – sowie die Kreuzbänder der bei geöffneter Gelenkkapsel getesteten Kniegelenke – mithilfe einer Lupe und eines Stereomikroskops (Zeiss, Stemi 2000-C) auf Schäden hin untersucht. Wurden keine oder nur leichte Schäden an den Bändern festgestellt, so wurden die Kniegelenke noch bis zu zweimal dem Test unterzogen, bis entweder ein oder beide Kreuzbänder vollständig rupturierten oder die Bänder aufgrund der Schäden zu keiner Kraftaufnahme mehr fähig waren.

## 3.2 Die lichtmikroskopische Untersuchung

### 3.2.1 Material

Insgesamt standen 74 Kreuzbänder (37 kraniale und 37 kaudale) für die histologischen Untersuchungen zur Verfügung. Ein Band (Hund Nr. 5, CaCl rechts) musste allerdings ausgeschlossen werden, da dessen Bandmitte so sehr faserknorpelig verändert war, dass das Präparat beim Erstellen der Gewebeschnitte (s.u.) zeriss und somit nicht mehr weiter verarbeitet werden konnte.

### 3.2.2 Methoden

#### Die Einbett- und Schneidetechnik

Für die lichtmikroskopische Untersuchung wurde nach abgeschlossener biomechanischer Testung jedes Kreuzband mit einer scharfen Skalpellschneidklinge so nah wie möglich an seinen Ansätzen an der Tibia und dem Os femoris abgesetzt und bis zur weiteren Verarbeitung in Formalin (4%) fixiert. Um aus den gesammelten Kreuzbändern histologische Schnitte anfertigen zu können, wurden diese entsprechend RIEDELSHEIMER et al. (2015a) eingebettet. Dazu wurde zuerst das Formalin unter fließendem Leitungswasser über einen Zeitraum von 12 Stunden ausgewaschen. Daraufhin wurden die Präparate mithilfe einer aufsteigenden Alkoholreihe (Ethanol 70%, Ethanol 96% und Isopropanol 100%) entwässert. Die Inkubation in jeder Alkoholstufe erfolgte über einen Zeitraum von 24 Stunden. Danach kamen die Präparate – ebenfalls für 24 Stunden – in Xylol als Intermedium. Im Anschluss

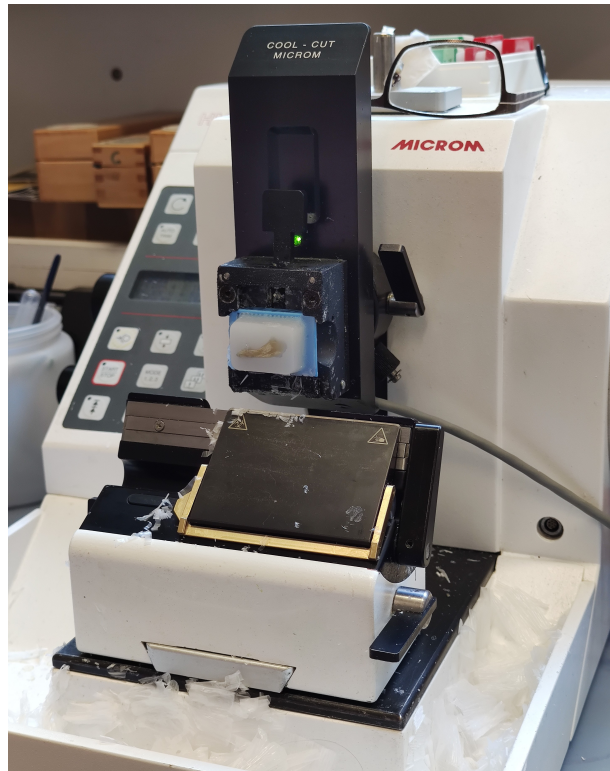


Abbildung 3.4: Durchführung des Schneidens der Paraffinblöcke am Rotationsmikrotom (HM 360). Eigene Aufnahme.

wurden die Präparate über 4 Tage bei 63°C in einer aufsteigenden Reihe an flüssigem Paraffin (Fisher Scientific, Paraffin Typ I, III, VI, IX) eingebettet, um letztlich mit Hilfe einer Ausgießstation (AP 280/1-3, Thermo Fischer Dreieich) in Paraffinblöcke ausgegossen zu werden.

Nach dem Aushärten wurden die Paraffinblöcke mit einem HM 360 Rotationsmikrotom (Thermo Fischer Dreieich) in einer Schichtdicke von 5µm geschnitten (s. Abb. 3.4), auf Objektträger verbracht und bis zum Färben bei 38° im Wärmeschrank gelagert.

### Die histologische Färbemethode

Die angewandten Färbeprotokolle wurden vom Lehrstuhl für Anatomie, Histologie und Embryologie der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München gestellt und finden sich im Anhang.

- Die **Astrablau-Färbung** kommt zum Einsatz, um saure Mucopolysaccharide (Glykosaminoglykane) blau einzufärben (ROMEIS, 1968). Durch diese Färbung können

also u.a. die Proteoglykane Chondroitinsulfat und Keratansulfat (MOC und HORN, 2015) nachgewiesen werde. Laut MOC und HORN (2015) ist Chondroitinsulfat ein wichtiger Bestandteil von Knorpelgewebe und auch Keratansulfat (Typ II) findet sich in Knorpel wieder. Um die Zellkerne sichtbar zu machen, wurde mit Hilfe von Kernechtrot-Aluminiumsulfat eine Gegenfärbung durchgeführt, wodurch sich die Kerne rot darstellen (ROMEIS, 1968; RIEDELSHEIMER und BÜCHL-ZIMMERMANN, 2015b).

- Mithilfe der **PAS-Reaktion** (Periodsäure-Schiff-Reaktion) nach McManus werden Kohlenhydrate, wie neutrale Glykoproteine und Glykogen, leuchtend rot (magenta, pink, hell-violett) eingefärbt. Durch die Gegenfärbung mit Hämalaun stellen sich die Zellkerne blau dar (RIEDELSHEIMER und BÜCHL-ZIMMERMANN, 2015b).

### Lichtmikroskopische Untersuchung und Fotodokumentation

Die lichtmikroskopische Untersuchung erfolgte mit Hilfe eines Zeiss Mikroskops (West Germany). Zur Beurteilung der strukturellen und vor allem chondroiden Transformation der Bandmitte der Kreuzbänder wurde basierend auf den Arbeiten von VASSEUR et al. (1985), REESE (1995), BARRETT et al. (2005) und DÖRING (2016) ein Beurteilungsschema erstellt (s. Abb. 3.1). Es wurde dabei die Bandmitte (bei an dieser Stelle rupturierten Bändern stellvertretend die rupturnahe Zone) in den Fokus genommen. Jedem Band wurde auf dieser Grundlage letztlich eine Zahl (0=keine, 1=geringgradige, 2=mittelgradige, 3=hochgradige chondroide Transformation der Bandmitte) entsprechend des Ausmaßes seiner faserknorpeligen Ausdifferenzierung zugeordnet. Für die Fotodokumentation wurden die Gewebeschnitte mit Hilfe eines *Slide Scanners* der Firma Olympus eingescannt.

Tabelle 3.1: Schema zur Beurteilung der strukturellen (und vor allem chondroiden) Transformation der Bandmitte basierend auf VASSEUR et al. (1985), REESE (1995), BARRETT et al. (2005) und DÖRING (2016).

<b>Grad der Transformation</b>	<b>Histologisches Bild</b>
0 = keine strukturellen Veränderungen	wohlgeordnete Kollagenfaserbündelstruktur (leicht ovoid- bis spindelförmige Fibrozyten liegen kettenförmig aufgereiht zwischen den parallel angeordneten, leicht gewellten Kollagenfaserbündeln)
1 = geringgradig (Kleine fokale oder multifokale Bereiche betroffen)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fibrozytenverlust</li> <li>- azelluläre Bereiche</li> <li>- Auflösung der wohlgeordneten Kollagenfaserbündelstruktur</li> <li>- frühe chondroide Transformation</li> <li>- Zellproliferation</li> </ul>
2 = mittelgradig (Größere Bereiche; bis zu 50% des Durchmessers des Bandes betroffen)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fibrozytenverlust</li> <li>- azelluläre Bereiche</li> <li>- Verlust der Kollagenfaserbündelstruktur</li> <li>- chondroide Transformation</li> </ul>
3 = hochgradig (über die Hälfte des Durchmessers des Bandes betroffen)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- große azelluläre Bereiche</li> <li>- Verlust der Kollagenfaserbündelstruktur (fragmentierte und/oder separierte Kollagenfasern)</li> <li>- chondroide Transformation (hohe Anzahl an chondroiden Zellen)</li> </ul>



### 3.3 Statistik

Die statistische Auswertung der Ergebnisse erfolgte mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS 27 (IBM, Armonk, USA). Die verschiedenen Grafiken (Tabellen, Boxplots, Streu- und Balkendiagramme) wurden mit LaTeX erstellt.

Vor der statistischen Auswertung aller Ergebnisse wurde mittels des Wilcoxon-W-Test kontrolliert, ob trotz dem Abwechseln zwischen linker und rechter Seite ein relevanter Seiteneffekt besteht. Dabei konnte für die biomechanischen Parameter kein relevanter Seiteneffekt festgestellt werden, weshalb in der Auswertung der Ergebnissen nicht zwischen linker und rechter Seite unterschieden wird.

Für die deskriptive Statistik wurden im Rahmen der quantitativen Auswertung der Mittelwert und die Standardabweichung, sowie teilweise der Median-Wert aus den erhobenen Daten berechnet. Um auf Normalverteilung zu überprüfen, kam der Kolmogorov-Smirnov-Test zum Einsatz.

Die Ergebnisse aller Versuche wurden mittels des Spearman-Korrelationskoeffizienten (Spearman-Rho) auf Zusammenhänge hin untersucht. Dabei wurde das Signifikanzniveau auf  $p \leq 0,05$  festgesetzt und die Effektstärke mit der Einteilung nach COHEN (1988), wobei  $r = 0,1$  als schwacher,  $r = 0,3$  als mittlerer und  $r = 0,5$  als starker Effekt gilt, bestimmt. Für die Untersuchung des Unterschieds zwischen den Versuchsdesigns offene bzw. geschlossene Gelenkkapsel wurde ein verallgemeinertes lineares Modell (verallgemeinerte Schätzgleichung) herangezogen.

Der Mann-Whitney-U-Test kam zum Einsatz, um Unterschiede zwischen den zwei Gewichtsgruppen (s.u.) festzustellen. Für den Vergleich der verschiedenen Schadensbildgruppen (s.u.) wurde der Kruskal-Wallis-Test angewandt.

Zuletzt wurde noch der Einstichproben-t-Test eingesetzt, um die Hypothese zu überprüfen, dass die bei der Testung von Hund Nr. 15 erreichten Werte aufgrund der leicht positiven Schublade niedriger liegen müssten, als bei den Hunden, bei denen der Schubladen-Test negativ ausgefallen war.

# Kapitel 4

## Ergebnisse

### 4.1 Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen

Für den Rotationsversuch Innenrotation der Tibia bei einem Kniegelenkwinkel von  $115^\circ$  wurden 36 Hintergliedmaßen von 19 Hunden verwendet. Bei allen Kniegelenken wurde vor der biomechanischen Untersuchung eine Schubladenprobe durchgeführt, um einen ggf. bestehende KBR auszuschließen. Bei Hund Nr. 15 wurde dabei eine partielle Ruptur des vorderen Kreuzbandes an der linken Hintergliedmaße festgestellt. Das Kniegelenk dieses Tieres wurde dennoch getestet, dann allerdings gesondert ausgewertet. Hund Nr. 15 ist daher von den folgenden Ergebnissen ausgenommen und wird in einem eigenen Unterkapitel besprochen (s. Unterkapitel 4.1.4). Eine vollständige Übersicht mit allen Einzeltierdaten findet sich im Anhang (s. Tabelle 11.1), die mittleren Kenndaten der eingesetzten Hunde sind in Tabelle 4.1 zusammengefasst.

Tabelle 4.1: Kenndaten der für den Rotationsversuch Innenrotation der Tibia bei  $115^\circ$  verwendeten Hunde (ohne Hund Nr. 15). Es sind die Mittelwerte mit Standardabweichung angegeben. (w = weiblich, wk = weiblich-kastriert, m = männlich, mk = männlich-kastriert).

Geschlecht	Anzahl	Alter in Jahren	Gewicht [kg]	BCS ( $x/9$ )	Gewicht der BGM [g]
w	$n = 4$	$13,38 \pm 1,42$	$23,03 \pm 12,96$	$5,25 \pm 1,50$	$777,50 \pm 492,45$
wk	$n = 2$	$9,55 \pm 1,77$	$15,70 \pm 11,74$	$4,50 \pm 0,71$	$638,75 \pm 493,21$
m	$n = 9$	$10,24 \pm 5,34$	$22,63 \pm 17,90$	$5,44 \pm 1,13$	$710,00 \pm 558,87$
mk	$n = 3$	$9,93 \pm 3,09$	$27,37 \pm 22,03$	$7,00 \pm 1,00$	$1075,83 \pm 869,45$
Gesamt	$n = 18$	$10,81 \pm 4,14$	$22,74 \pm 15,98$	$5,56 \pm 1,29$	$778,06 \pm 559,82$

Von den ohne Hund Nr. 15 verbliebenen 35 Hintergliedmaßen wurden 17 (davon 9 linke und 8 rechte Hinterbeine) bei geschlossener und 18 (davon 9 linke und 9 rechte Hinterbeine) bei geöffneter Gelenkkapsel der Rotationsbelastung ausgesetzt. Außer bei Hund Nr. 26 lagen von jedem Hund je eine linke und eine rechte Hintergliedmaße vor, sodass bei allen Hunden außer Nr. 26 eine Gliedmaße mit geöffneter und eine mit ungeöffneter Gelenkkapsel getestet werden konnte.

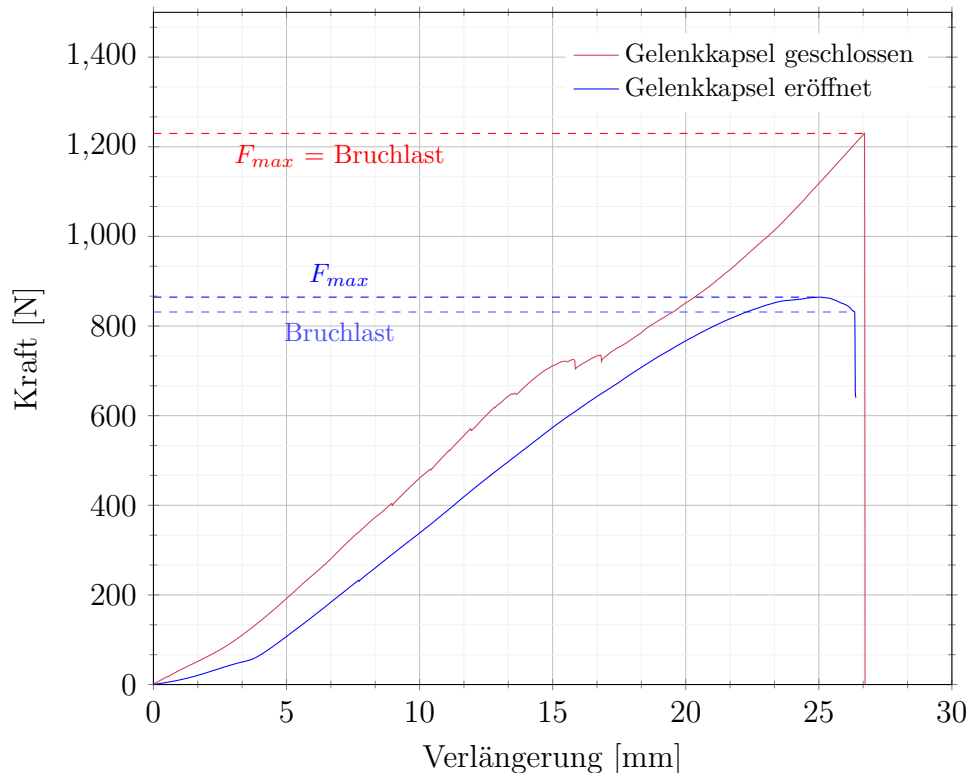


Abbildung 4.1: Kraft-Verlängerungs-Diagramm des Rotationsversuch Innenrotation der Tibia bei  $115^\circ$  von Hund Nr. 22. Die linke Hintergliedmaße wurde bei geschlossener, die rechte bei geöffneter Gelenkkapsel getestet.

Der Test wurde solange durchgeführt, bis es zu einem deutlichen Kraftabfall von über 10% kam. Es wurden die Maximalkraft ( $F_{max}$ ), die Bruchlast, die Gradzahl bei  $F_{max}$  und die Gradzahl bei Bruch des Gewebes, sowie die Zugbelastbarkeit bezogen auf  $F_{max}$  und die Zugbelastbarkeit bezogen auf die Bruchlast erfasst. Die Bruchlast ist hier definiert als die zum Zeitpunkt des Bruchs des Gewebes – also kurz bevor es zu einem deutlichen Kraftabfall von über 10% kam – einwirkende Kraft.  $F_{max}$  und die Bruchlast können in manchen Fällen identisch sein (s. Abb. 4.1).

In anderen Fällen kam es nach Erreichen von  $F_{max}$  erst zu einem leichten Kraftabfall,

bevor es zu einem tatsächlichen Bruch des Gewebes und einem Kraftabfall von über 10% kam (s. Abb. 4.1). Bei Betrachtung aller Fälle fiel die Kraft im Mittel um 4,55% ab, bevor es zum Bruch des Gewebes kam. Bei den Kniegelenken mit geschlossener Gelenkkapsel betrug der Unterschied zwischen  $F_{max}$  und der Bruchlast 1,50% und bei geöffneter Gelenkkapsel 7,44%. In Tabelle 4.2 sind die im Versuch erzielten Ergebnisse zusammengefasst. Die Einzelergebnisse pro Hund/Kniegelenk finden sich im Anhang in Tabelle 11.2 und Tabelle 11.3.

Tabelle 4.2: Ergebnisse des Rotationsversuch Innenrotation der Tibia bei 115°. Es sind die Mittelwerte mit Standardabweichung angegeben.

	Gelenkkapsel geöffnet	Gelenkkapsel geschlossen	Gesamt
$F_{max}$ [N]	470,54 ± 390,52	892,26 ± 643,88	675,37 ± 563,10
Bruchlast[N]	449,44 ± 380,85	870,56 ± 622,05	653,98 ± 547,92
Zugbelastbarkeit ( $F_{max}$ /kgKGW)	18,22 ± 8,50	40,51 ± 10,15	29,05 ± 14,57
Zugbelastbarkeit (Bruchlast/kgKGW)	17,02 ± 8,59	39,81 ± 9,67	28,09 ± 14,64
Gradzahl $F_{max}$ [°]	78,73 ± 24,08	85,86 ± 33,26	82,20 ± 28,70
Gradzahl Bruch [°]	83,13 ± 23,48	90,24 ± 36,51	86,58 ± 30,26

Es ist ein deutlicher und auch hochsignifikanter Unterschied (verallgemeinerte Schätzgleichung,  $p = < 0,001$ ) zwischen den erreichten Werten von  $F_{max}$ , der Bruchlast, der Zugbelastbarkeit bezogen auf  $F_{max}$  und der Zugbelastbarkeit bezogen auf die Bruchlast bei geschlossener und bei geöffneter Gelenkkapsel zu erkennen. Die erzielten Gradzahlwerte unterscheiden sich indes nicht signifikant. Von den Hunden ( $n = 17$ ), bei denen je ein Kniegelenk bei geöffneter und eins bei ungeöffneter Gelenkkapsel getestet werden konnte, wurden im Mittel  $53,82 \pm 19,88\%$  geringere Werte für  $F_{max}$  erreicht, wenn die Gelenkkapsel eröffnet war. Auch bei der Bruchlast wurden um  $56,74 \pm 19,33\%$  geringere Werte bei geöffneter Gelenkkapsel erzielt. Nachdem sich die Werte der Zugbelastbarkeit aus  $F_{max}$ /kg Körpergewicht (KGW) bzw. der Bruchlast/kg KGW errechnen, sind die Ergebnisse der Zugbelastbarkeit bezogen auf  $F_{max}$  und der Zugbelastbarkeit bezogen auf die Bruchlast um die gleichen Prozentpunkte verschieden, wie die Ergebnisse von  $F_{max}$  bzw. der Bruchlast bei geöffneter und geschlossener Gelenkkapsel. Die Gradzahl bei  $F_{max}$  sank im Mittel um 3,47% (Median: 10,42%) bei der kontralateralen Seite mit geöffneter Gelenkkapsel. Die erreichte Gradzahl bei Bruch war indes im Mittel um 0,60% höher bei den Kniegelenken mit geöffneter Gelenkkapsel. Bei Betrachtung des Median-Wertes lag sie allerdings eben-

falls mit 10,51% unter den Werten der Gradzahl bei Bruch des Gewebes bei geschlossener Gelenkkapsel.

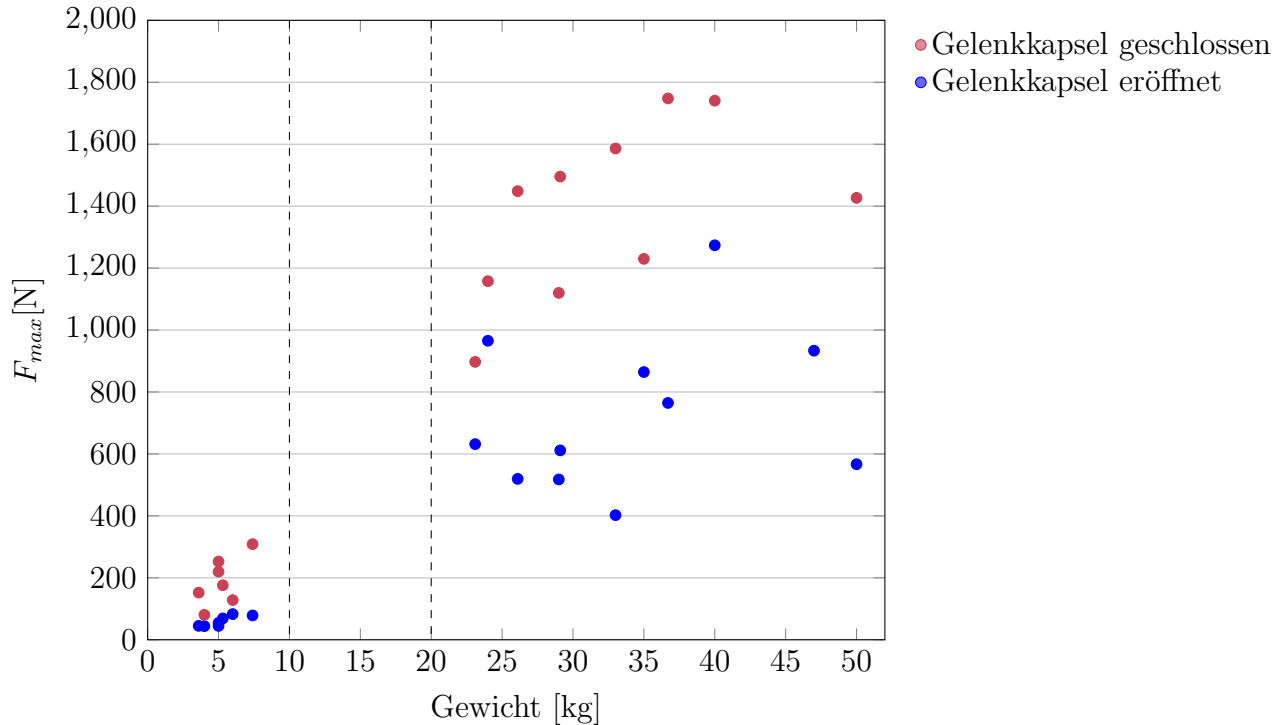


Abbildung 4.2: Das Streudiagramm bildet die erreichten Werte von  $F_{max}$  bei geschlossener bzw. geöffneter Gelenkkapsel im Bezug auf das Gewicht ab. Es ist zu erkennen, dass bei den Hunden mit einem Gewicht von  $< 10\text{kg}$  deutlich geringere Kräfte nötig waren, bis es zu Schäden am Gelenk kam, als bei den Hunden mit einem Gewicht von  $> 20\text{kg}$ . Des Weiteren ist hier sichtbar, dass  $F_{max}$  bei geschlossener Gelenkkapsel deutlich höhere Werte erzielte, als wenn die Gelenkkapsel eröffnet war.

Dass bei geschlossener Gelenkkapsel deutlich höhere Werte für  $F_{max}$  erreicht wurden, ist auch in Abb. 4.2 noch einmal veranschaulicht. Zudem zeigt Abb. 4.2, dass bei den kleinwüchsigen Hunden mit einem Gewicht von  $< 10\text{kg}$  deutlich geringere maximale Kräfte erreicht wurden, als bei den großwüchsigen Hunden mit einem Gewicht von  $> 20\text{kg}$ . Um die Ergebnisse noch besser vergleichen zu können, wurden die Hunde deshalb in zwei Gewichtsgruppen unterteilt. Dabei fallen unter Gruppe 1 alle Hunde mit einem Gewicht von  $< 10\text{kg}$  und unter Gruppe 2 die Hunde mit einem Gewicht von  $> 20\text{kg}$  (s. Tabelle 4.3). Bei Gewichtsgruppe 1 betrug die relative Differenz zwischen  $F_{max}$  bei geschlossener und  $F_{max}$  bei geöffneter Gelenkkapsel  $63,44 \pm 17,23\%$  (Median:  $70,46\%$ ). Bei Gewichtsgruppe 2 war der Unterschied mit  $47,09 \pm 19,56\%$  (Median:  $55,02\%$ ) deutlich geringer. Dieser

Unterschied der relativen Differenz von  $F_{max}$  bei geschlossener und geöffneter Gelenkkapsel zwischen den beiden Gewichtsgruppen ist in Streudiagramm 4.3 noch einmal dargestellt. Die Bruchlast war bei Gewichtsgruppe 1 bei geöffneter Gelenkkapsel im Mittel um  $69,31 \pm 12,94\%$  niedriger als bei geschlossener Gelenkkapsel, bei Gewichtsgruppe 2 betrug der Unterschied  $47,93 \pm 18,53\%$ . Beim direkten Vergleich der Zugbelastbarkeits-Werte beider Gewichtsgruppen bei Bruch des Gewebes und geöffneter Gelenkkapsel zeigt sich, dass die Kniegelenke der Gewichtsgruppe 1 mit im Mittel  $9,91\text{N/kg KGW}$  deutlich weniger belastbar waren, als die Gelenke der Hunde aus Gewichtsgruppe 2, die im Mittel  $21,54\text{N/kg KGW}$  aushielten. Bei geschlossener Gelenkkapsel war der Unterschied mit  $36,07\text{N/kg KGW}$  bei Gewichtsgruppe 1 und  $42,43\text{N/kg KGW}$  bei Gewichtsgruppe 2 nicht mehr ganz so stark ausgeprägt. Für die Zugbelastbarkeit bezogen auf  $F_{max}$  wurden ähnliche Werte erreicht (s. Tabelle 4.3). Umgekehrt verhält es sich bei den erreichten Gradzahl-Werten bei Bruch. Bei geöffneter Gelenkkapsel lagen diese Ergebnisse mit im Mittel  $75,32^\circ$  bei Gewichtsgruppe 1 und  $88,10^\circ$  bei Gewichtsgruppe 2 nicht ganz so deutlich auseinander, wie bei geschlossener Gelenkkapsel (Gewichtsgruppe 1:  $63,31^\circ$ , Gewichtsgruppe 2:  $109,09^\circ$ ).

Tabelle 4.3: Zusammenfassung der Ergebnisse sortiert nach Gewichtsgruppen. Dabei fallen unter Gruppe 1 alle Hunde mit einem Gewicht von  $< 10\text{kg}$  und unter Gruppe 2 die Hunde mit einem Gewicht von  $> 20\text{kg}$ . Es sind die Mittelwerte mit Standardabweichung angegeben. (Zugbelast. = Zugbelastbarkeit, Bruch. = Bruchlast).

	<b>Gewichtsgrp. 1</b>	<b>Gewichtsgrp. 2</b>	<b>Gewichtsgrp. 1</b>	<b>Gewichtsgrp. 2</b>
	<i>(Gelenkkapsel geöffnet)</i>		<i>(Gelenkkapsel geschlossen)</i>	
<b><math>F_{max}</math>[N]</b>	$59,83 \pm 16,81$	$731,90 \pm 256,66$	$188,32 \pm 77,79$	$1385,01 \pm 278,94$
<b>Bruchlast[N]</b>	$50,68 \pm 13,14$	$703,19 \pm 253,66$	$187,51 \pm 76,37$	$1348,70 \pm 259,10$
<b>Zugbelast.</b> ( $F_{max}/\text{kgKGW}$ )	$11,54 \pm 1,66$	$22,46 \pm 8,37$	$36,17 \pm 11,69$	$43,55 \pm 8,21$
<b>Zugbelast.</b> (Bruch./ $\text{kgKGW}$ )	$9,91 \pm 1,77$	$21,54 \pm 8,10$	$36,07 \pm 11,64$	$42,43 \pm 7,58$
<b>Gradzahl</b> <b><math>F_{max}</math> [°]</b>	$69,25 \pm 22,64$	$84,77 \pm 23,98$	$60,36 \pm 19,69$	$103,72 \pm 29,13$
<b>Gradzahl</b> <b>Bruch [°]</b>	$75,32 \pm 19,07$	$88,10 \pm 25,47$	$63,31 \pm 23,84$	$109,09 \pm 32,13$

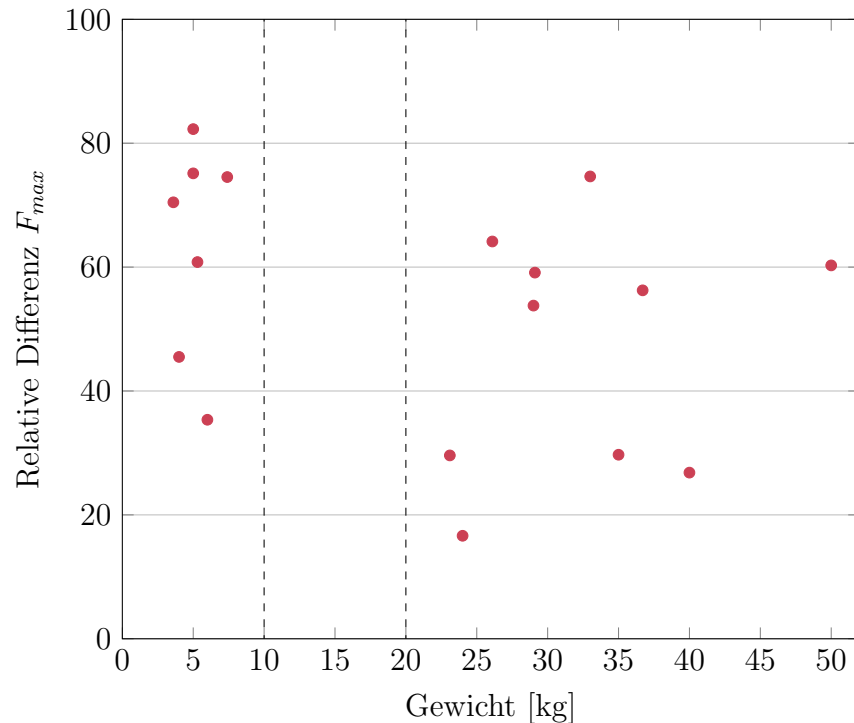


Abbildung 4.3: Darstellung der relativen Differenz zwischen  $F_{max}$  bei geschlossenen und eröffneten Kniegelenkscapseln. Sortiert nach Gewicht.

#### 4.1.1 Statistische Auswertung der Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen

Die Ergebnisse aller Versuche ( $n = 35$ ) wurden mit dem Rangkorrelationskoeffizienten Spearman-Rho auf Zusammenhänge untersucht (s. Tabelle 4.4).

Dabei konnte ein statistisch signifikanter mittlerer negativer Zusammenhang (s. Tabelle 4.4) zwischen dem Alter der Hunde und der Maximalkraft  $F_{max}$  festgestellt werden. Je älter also das Tier war, umso geringer waren die erreichten Werte von  $F_{max}$ . Dieser negative Zusammenhang besteht auch zwischen dem Alter der Hunde und der Bruchlast. Zwischen dem Alter und der Zugbelastbarkeit bei  $F_{max}$ , sowie dem Alter und der Zugbelastbarkeit bei Bruch besteht eine leichte negative Korrelation, allerdings ohne Signifikanz (s. Tabelle 4.4). Auch bei den erreichten Gradzahl-Werten besteht ein leicht negativer Zusammenhang mit dem Alter, aber ebenfalls ohne Signifikanz. Das Gewicht der Hunde korreliert hingegen mit mehreren Ergebnissen signifikant. So gibt es eine starke positive Korrelation zwischen dem Gewicht der Hunde und  $F_{max}$ , der Bruchlast, der Gradzahl bei  $F_{max}$ , sowie der Gradzahl bei Bruch. Je schwerer die Hunde also waren, umso höher waren die erreichten Ergebnisse

Tabelle 4.4: Zusammenfassung der Korrelationskoeffizient- und  $p$ -Werte nach Spearman-Rho. Betrachtung unabhängig davon, ob die Gelenkkapsel geschlossen oder eröffnet war. Statistisch signifikante Ergebnisse sind fettgedruckt. (Zugbelast. = Zugbelastbarkeit).

	Alter	Geschlecht	Gewicht	BCS	Gewicht der BGM
$F_{max}$	$r_s = -0,361$ $p = 0,033$	$r_s = 0,036$ $p = 0,838$	$r_s = 0,792$ $p = <0,001$	$r_s = 0,147$ $p = 0,401$	$r_s = 0,766$ $p = <0,001$
Bruchlast	$r_s = -0,355$ $p = 0,036$	$r_s = 0,048$ $p = 0,786$	$r_s = 0,782$ $p = <0,001$	$r_s = 0,124$ $p = 0,478$	$r_s = 0,751$ $p = <0,001$
Zugbelast. ( $F_{max}$ )	$r_s = -0,164$ $p = 0,348$	$r_s = 0,101$ $p = 0,562$	$r_s = 0,164$ $p = 0,347$	$r_s = -0,088$ $p = 0,616$	$r_s = 0,234$ $p = 0,177$
Zugbelast. (Bruch)	$r_s = -0,154$ $p = 0,377$	$r_s = 0,131$ $p = 0,453$	$r_s = 0,168$ $p = 0,335$	$r_s = -0,128$ $p = 0,465$	$r_s = 0,229$ $p = 0,186$
Gradzahl ( $F_{max}$ )	$r_s = -0,236$ $p = 0,172$	$r_s = -0,155$ $p = 0,374$	$r_s = 0,516$ $p = 0,002$	$r_s = -0,036$ $p = 0,838$	$r_s = 0,473$ $p = 0,004$
Gradzahl (Bruch)	$r_s = -0,232$ $p = 0,180$	$r_s = -0,179$ $p = 0,304$	$r_s = 0,515$ $p = 0,002$	$r_s = 0,024$ $p = 0,889$	$r_s = 0,472$ $p = 0,004$

von  $F_{max}$ , der Bruchlast, der Gradzahl bei  $F_{max}$  und der Gradzahl bei Bruch. Ebenfalls korreliert das Gewicht der BGM signifikant und stark positiv mit  $F_{max}$  und der Bruchlast. Eine mittlere positive Korrelation besteht zudem zwischen dem Gewicht der BGM und der Gradzahl bei  $F_{max}$ , sowie der Gradzahl bei Bruch. Auch hier galt also, je höher das Gewicht der BGM, umso höhere Werte von  $F_{max}$ , der Bruchlast, der Gradzahl bei  $F_{max}$  und der Gradzahl bei Bruch wurden erzielt. Die Versuchsergebnisse korrelieren indes nicht signifikant mit dem Geschlecht der Hunde und auch nicht mit ihrem BCS (s. Tabelle 4.4).

Die bei alleiniger Betrachtung der Ergebnisse bei **geschlossener Gelenkkapsel** ( $n = 17$ ) und **geöffneter Gelenkkapsel** ( $n = 18$ ) bestehenden signifikanten Zusammenhänge sind in Tabelle 4.5 zusammengefasst.

Während beiöffneter Gelenkkapsel ebenfalls eine statistisch signifikante starke negative Korrelation zwischen dem Alter der Hunde und  $F_{max}$ , sowie dem Alter der Hunde und der Bruchlast besteht, ist bei geschlossener Gelenkkapsel nur noch ein mittlerer negativer Zusammenhang zwischen diesen Werten zu detektieren, ohne Signifikanz (s. Tabelle 4.5). Obwohl bei Betrachtung aller Fälle, unabhängig ob die Gelenkkapsel geöffnet oder geschlossen war, kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Gewicht der Hunde und den erreichten Zugbelastbarkeits-Werten gesehen wurde (s.o.), besteht beiöffneter Gelenkkapsel eine signifikante positive Korrelation zwischen dem Gewicht und der Zugbelastbarkeit bezogen auf  $F_{max}$  und der Zugbelastbarkeit bezogen auf die Bruchlast.



Tabelle 4.5: Zusammenfassung der Korrelationskoeffizient- und  $p$ -Werte nach Spearman-Rho, bei geschlossener und geöffneter Gelenkkapsel. Die statistisch signifikanten Ergebnisse sind fettgedruckt. (Bruch. = Bruchlast, Zugb. = Zugbelastbarkeit, Grad. = Gradzahl).

	Alter			Gewicht			BGM		
	<i>(Gelenkkapsel geöffnet)</i>			<i>(Gelenkkapsel geschlossen)</i>					
$F_{max}$	$r_s = -0,486$ $p = 0,041$	$r_s = 0,811$ $p = <0,001$	$r_s = 0,713$ $p = <0,001$	$r_s = -0,390$ $p = 0,122$	$r_s = 0,889$ $p = <0,001$	$r_s = 0,873$ $p = <0,001$			
Bruch.	$r_s = -0,509$ $p = 0,031$	$r_s = 0,789$ $p = <0,001$	$r_s = 0,678$ $p = 0,002$	$r_s = -0,373$ $p = 0,141$	$r_s = 0,899$ $p = <0,001$	$r_s = 0,865$ $p = <0,001$			
Zugb. ( $F_{max}$ )	$r_s = -0,302$ $p = 0,223$	$r_s = 0,480$ $p = 0,044$	$r_s = 0,465$ $p = 0,052$	$r_s = -0,365$ $p = 0,149$	$r_s = 0,130$ $p = 0,619$	$r_s = 0,306$ $p = 0,232$			
Zugb. (Bruch)	$r_s = -0,385$ $p = 0,115$	$r_s = 0,544$ $p = 0,020$	$r_s = 0,521$ $p = 0,027$	$r_s = -0,297$ $p = 0,248$	$r_s = 0,104$ $p = 0,691$	$r_s = 0,265$ $p = 0,305$			
Grad. ( $F_{max}$ )	$r_s = -0,278$ $p = 0,265$	$r_s = 0,360$ $p = 0,142$	$r_s = 0,331$ $p = 0,179$	$r_s = -0,194$ $p = 0,457$	$r_s = 0,645$ $p = 0,005$	$r_s = 0,583$ $p = 0,014$			
Grad. (Bruch)	$r_s = -0,205$ $p = 0,414$	$r_s = 0,309$ $p = 0,213$	$r_s = 0,276$ $p = 0,268$	$r_s = -0,225$ $p = 0,384$	$r_s = 0,670$ $p = 0,003$	$r_s = 0,600$ $p = 0,011$			

Bei geöffneter Gelenkkapsel waren die Werte der Zugbelastbarkeit also umso höher, desto schwerer die Hunde waren. Bei geschlossener Gelenkkapsel besteht hier nur eine leichte, nicht signifikante, Korrelation. Umgekehrt verhält es sich bei den erreichten Gradzahl-Werten. Bei geschlossener Gelenkkapsel besteht eine stark positive und signifikante Korrelation zwischen dem Gewicht und den Werten der Gradzahl bei  $F_{max}$ , sowie der Gradzahl bei Bruch. Bei geöffneter Gelenkkapsel besteht dagegen nur eine mittlere und auch nicht signifikante Korrelation zwischen diesen Werten (s. Tabelle 4.5). Es konnten keine signifikanten Korrelationen zwischen den Ergebnissen und dem Geschlecht und dem BCS der Hunde gefunden werden. Das Gewicht der BGM korreliert bei geöffneter Gelenkkapsel nur mit  $F_{max}$ , der Bruchlast und der Zugbelastbarkeit bei Bruch signifikant. Bei geschlossener Gelenkkapsel korreliert das Gewicht signifikant mit  $F_{max}$ , der Bruchlast und der Gradzahl bei  $F_{max}$ , sowie der Gradzahl bei Bruch.

Bei Betrachtung der relativen Differenz zwischen  $F_{max}$  bei geschlossener Gelenkkapsel und  $F_{max}$  bei geöffneter Gelenkkapsel (s. auch Abbildung 4.3), ist ein mittlerer negativer Zusammenhang zwischen dem Gewicht ( $r_s = -0,349$ ) und dieser Differenz zu verzeichnen. Diese Korrelation bedeutet, dass je höher das Körpergewicht des Hundes im Versuch war, umso mehr Last wurde von den Kreuzbändern aufgenommen und umgekehrt, je leichter der Hund war, umso mehr Last wurde von den *umliegenden Strukturen* des Kniegelenks (Kniegelenkkapsel, Seitenbänder, Menisken und Meniskenhaltebänder) übernommen. Dieses Testergebnis ist allerdings mit einem  $p$ -Wert von 0,169 nicht signifikant.

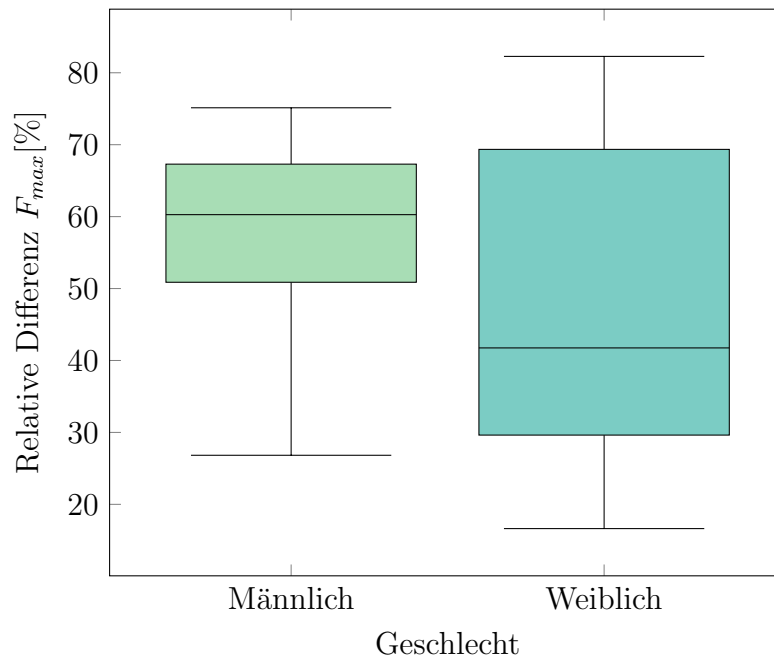


Abbildung 4.4: Einfacher Boxplot zur Darstellung des Unterschieds zwischen der relativen Differenz von  $F_{max}$  bei geschlossener und geöffneter Gelenkkapsel im Bezug auf das Geschlecht.

Zwischen der relativen Differenz von  $F_{max}$  bei geschlossener und geöffneter Gelenkkapsel und dem Geschlecht der Hunde besteht zwar ebenfalls keine signifikante Korrelation ( $r_s = -0.201, p = 0,439$ ), aber der direkte Vergleich der Ergebnisse zeigt, dass bei den männlichen Hunden bei geschlossener Gelenkkapsel mehr Last durch die äußeren Strukturen aufgenommen wurde, als bei den weiblichen. Dies ist auch in Abb. 4.4 veranschaulicht. Im Mittel waren die erreichten Werte von  $F_{max}$  bei den männlichen Hunden bei geöffneter Kniegelenkskapsel um 57,13% niedriger (Median: 60,27%), bei den weiblichen um 47,76% (Median: 41,75%).

Weiterhin wurde gefunden, dass – bei Betrachtung aller Fälle – eine hoch signifikante Korrelation zwischen  $F_{max}$  und der Gradzahl bei  $F_{max}$  ( $r_s = 0,545, p = <0,001$ ), als auch der Bruchlast und der Gradzahl bei Bruch ( $r_s = 0,530, p = 0,001$ ) besteht. Umso höhere Kräfte die Kniegelenke aushielten, umso höhere Gradzahlwerte wurden somit erreicht. Bei alleiniger Betrachtung der Kniegelenke, die mit geschlossener Gelenkkapsel getestet wurden, ist diese Korrelation ebenfalls zwischen  $F_{max}$  und der Gradzahl bei  $F_{max}$  ( $r_s = 0,659, p = <0,004$ ), als auch der Bruchlast und der Gradzahl bei Bruch ( $r_s = 0,725, p = <0,001$ ) signifikant. Bei den Kniegelenken, die mit geöffneter Kniegelenkskapsel untersucht wurden, ist diese Korrelation zwar ebenfalls vorhanden, aber nicht signifikant. Bei Hunden in

Gewichtsgruppe 1 (< 10kg) wurden insgesamt geringere Gradzahl-Werte erreicht, als bei Hunden aus Gewichtsgruppe 2 (> 20kg) (s. Abb. 4.5).

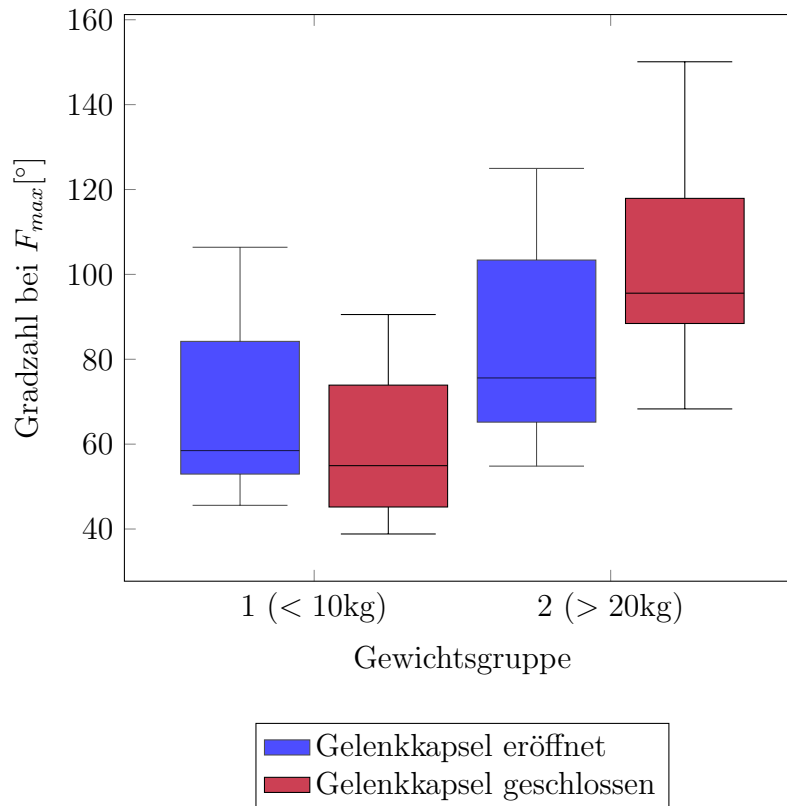


Abbildung 4.5: Einfacher Boxplot zur Darstellung des Unterschieds zwischen den erreichten Gradzahl-Werten bei  $F_{max}$  bei geöffneter und geschlossener Gelenkkapsel im Bezug auf die unterschiedlichen Gewichtsgruppen.

Die Ergebnisse der Gewichtsgruppen 1 und 2 wurden zusätzlich mittels des Mann-Whitney-U-Tests auf Unterschiede hin untersucht. Bei Betrachtung der Gruppen mit Beachtung, ob die Gelenkkapsel eröffnet oder geschlossen war, wurde festgestellt, dass es bei geöffneter Gelenkkapsel einen statistisch signifikanten (s. Tabelle 4.6) Unterschied zwischen den erreichten Werten von  $F_{max}$ , der Bruchlast, der Zugbelastbarkeit bei  $F_{max}$  und der Zugbelastbarkeit bei Bruch zwischen den beiden Gruppen gab (Vergleiche auch mit Boxplot 4.6). Gewichtsgruppe 2 erreichte in allen Bereichen höhere Ergebnisse als Gewichtsgruppe 1 (s. Tabelle 4.3). Bei geschlossener Gelenkkapsel waren die Unterschiede zwischen  $F_{max}$ , der Bruchlast und den Gradzahl-Werten signifikant (s. Tabelle 4.6). Auch hier wurden höhere Werte bei Gewichtsgruppe 2 erzielt (s. Tabelle 4.3, Abb. 4.5 und Abb. 4.6).

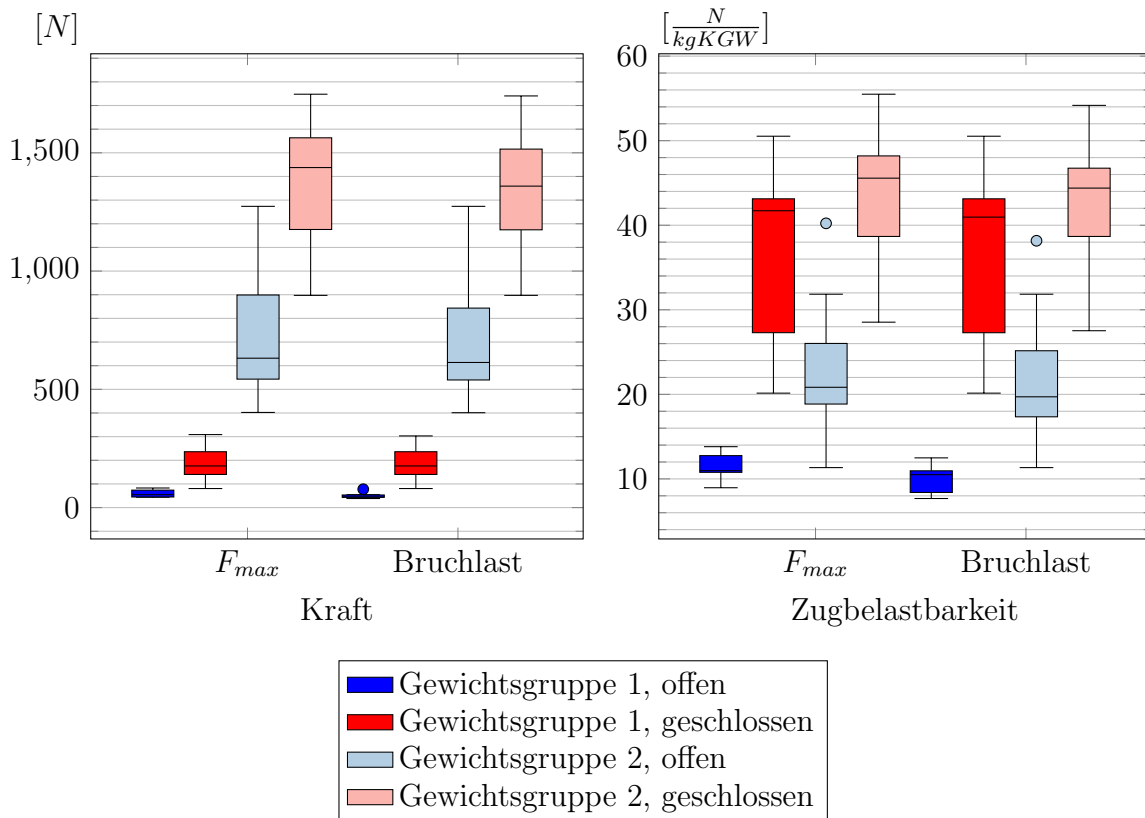


Abbildung 4.6: Vergleich der Ergebnisse von  $F_{max}$ , der Bruchlast sowie der Zugbelastbarkeit bei  $F_{max}$  bzw. bei Bruch von Gewichtsgruppe 1 (< 10kg) und 2 (> 20kg) bei geschlossener und geöffneter Gelenkkapsel.

Tabelle 4.6: Ergebnisse des Mann-Whitney-U-Test beim Vergleich der Gewichtsgruppe 1 (< 10kg) und 2 (> 20kg) bei geöffneter und ungeöffneter Gelenkkapsel. Die statistisch signifikanten Ergebnisse sind fettgedruckt.

	<b>Gelenkkapsel geöffnet</b>	<b>Gelenkkapsel geschlossen</b>
$F_{max}$	$r_s = 0,822, p = <0,001$	$r_s = 0,828, p = <0,001$
Bruchlast	$r_s = 0,822, p = <0,001$	$r_s = 0,828, p = <0,001$
Zugbelastbarkeit ( $F_{max}$ )	$r_s = 0,694, p = 0,002$	$r_s = 0,308, p = 0,230$
Zugbelastbarkeit (Bruchlast)	$r_s = 0,779, p = <0,001$	$r_s = 0,284, p = 0,270$
Gradzahl bei $F_{max}$	$r_s = 0,352, p = 0,151$	$r_s = 0,615, p = 0,010$
Gradzahl bei Bruch	$r_s = 0,245, p = 0,328$	$r_s = 0,615, p = 0,010$

### 4.1.2 Das Schadensbild an den Strukturen des Kniegelenks nach der biomechanischen Testung

Nach jeder Testung wurde untersucht, welche Strukturen des Kniegelenks durch die Rotationsbelastung geschädigt wurden. Bei den Hunden ( $n = 18$ ), bei denen vor Versuchsbeginn die Gelenkkapsel geöffnet wurde und alle *umliegenden Strukturen* entfernt wurden, ergab sich folgendes Schadensbild: Bei 12 Hunden (66,67%) kam es zu einer partiellen Ruptur (s. Abb. 4.8c) des CrCl, bei einem (5,56%) zu einer Abrissfraktur des CrCl (s. Abb. 4.8d), bei 3 weiteren (16,67%) konnte nur eine deutliche Überdehnung (s. Abb. 4.7 und Abb. 4.8b) gesehen werden und bei 2 Hunden (11,11%) waren makroskopisch keine Veränderungen am CrCl (s. Abb. 4.8a) zu erkennen.

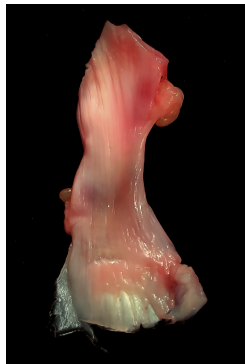


Abbildung 4.7: Überdehntes linkes CrCl von Hund Nr. 3 nach Testung. In der Mitte zeigt sich eine *Überdehnungslinie*. In diesem Bereich ist das Band dünn und leicht durchscheinend. Insgesamt erscheint das Band langgezogen und es kann nicht mehr gut zwischen kranio-medialem und kaudolateralem Anteil unterschieden werden. Die Torquierung ist durch die Überdehnung verloren gegangen. Eigene Aufnahme.

Bei den beiden Hunden, bei denen keine makroskopischen Schäden am CrCl gesehen werden konnten, war das CaCl partiell rupturiert. Insgesamt war das CaCl bei 6 Hunden (33,33%) vollständig rupturiert (s. Abb. 4.8f), bei weiteren 6 (33,33%) partiell, bei einem (5,56%) nur überdehnt und bei 5 (27,78%) konnten makroskopisch keine Schäden (s. Abb. 4.8e) gesehen werden. Bei diesen 5 war in 4 Fällen das CrCl partiell rupturiert und in einem Fall nur überdehnt. Bei einem Hund kam es, neben der partiellen Ruptur des CrCl und der vollständigen Ruptur des CaCl, zu einer Tibiaschrägfraktur (5,56%). Von den 12 partiell rupturierten CrCls waren bei 6 Fällen sowohl der kranio-mediale als auch der kaudolaterale Anteil betroffen, in 4 Fällen nur der kranio-mediale und in 2 Fällen allein der kaudolaterale Anteil des Bandes.

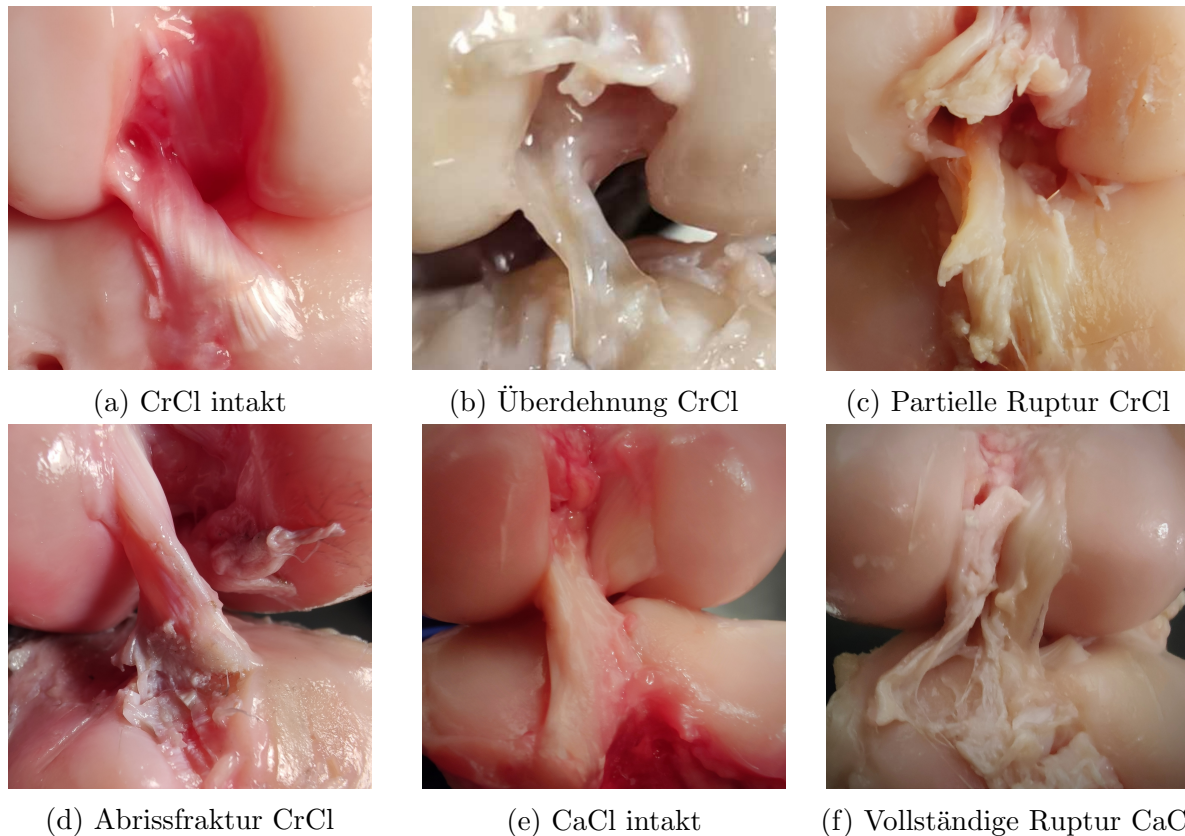


Abbildung 4.8: Beispielfotos für den Zustand der Kreuzbänder vor und nach Testung:  
 (a) Nr. 25 (rechts) vor erster Testung, kraniale Ansicht, beide Kreuzbänder intakt.  
 (b) Nr. 14 (rechts) nach zweiter Testung, kraniale Ansicht, CrCl überdehnt (dünn und durchscheinend), CaCl vollständig rupturiert.  
 (c) Nr. 8 (rechts) nach zweiter Testung, kraniale Ansicht, partielle Ruptur des kraniomedialen Anteils des CrCl, CaCl vollständig rupturiert.  
 (d) Nr. 12 (links) nach erster Testung, kaudale Ansicht, Abrissfraktur des CrCl am tibialen Ansatz, vollständige Ruptur des CaCl  
 (e) Nr. 10 (rechts) vor erster Testung, kaudale Ansicht, beide Kreuzbänder intakt.  
 (f) Nr. 10 (rechts) nach erster Testung, kaudale Ansicht, CaCl vollständig rupturiert.  
 Eigene Aufnahmen.

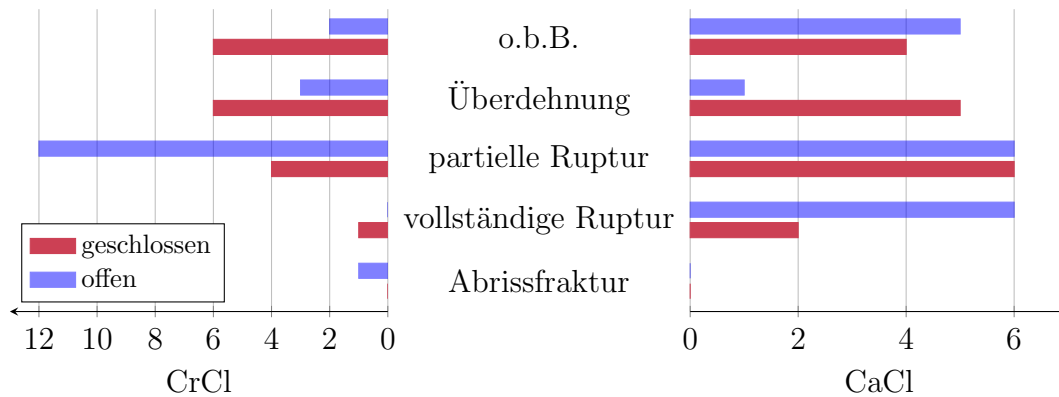


Abbildung 4.9: Übersicht über die detektierten Schäden an CrCl und CaCl nach der ersten Testung bei geschlossener bzw. geöffneter Gelenkkapsel. (o.b.B. = Makroskopisch keine sichtbaren Schäden).

Bei den Testungen bei geschlossener Gelenkkapsel ( $n = 17$ ) ergab sich folgendes Bild: Bei einem Hund (5, 88%) war das CrCl vollständig rupturiert, bei 4 (23, 53%) lag eine partielle Ruptur des CrCl vor, bei 6 (35, 29%) kam es nur zu einer Überdehnung und bei weiteren 6 (35, 29%) waren keine makroskopischen Schäden am CrCl sichtbar. Bei diesen 6 Hunden, bei denen am CrCl makroskopisch keine Schäden gesehen werden konnten, war bei einem das CaCl vollständig rupturiert, bei 2 war das CaCl partiell rupturiert, bei 2 weiteren war das CaCl nur sichtbar überdehnt und bei einem wies auch das CaCl keine makroskopisch sichtbaren Schäden auf. Allerdings kam es bei diesem Kniegelenk zu einer Tibiaschrägfraktur. Insgesamt entstanden 6 (35, 29%) Tibiaschrägfrakturen bei der Testung bei geschlossener Gelenkkapsel. Zudem war in 4 (23, 53%) Fällen das Lig. collaterale laterale rupturiert. Bei den (partiell) rupturierten CrCls waren in einem Fall beide Anteile betroffen, in 2 Fällen nur der kranio mediale und in 2 weiteren Fällen nur der kaudolaterale Anteil des CrCl.

Von den CaCls waren 2 (11, 76%) vollständig rupturiert, 6 (35, 29%) wiesen partielle Rupturschäden auf, 5 (29, 41%) waren nur deutlich überdehnt und 4 (23, 53%) zeigten keinerlei makroskopisch sichtbare Schäden. Bei diesen 4 Hunden lag einmal eine vollständige und einmal eine partielle Ruptur des CrCl vor, einmal war das CrCl nur überdehnt und einmal war zwar kein Schaden des CrCl makroskopisch sichtbar, aber dafür kam es zu einer Tibiaschrägfraktur. Für eine bessere Übersicht sind die an den CrCls und CaCls detektierten Schäden noch einmal in Abb. 4.9 zusammengefasst.

Um der Fragestellung nachzugehen, unter welchen Umständen es zu einem makroskopisch sichtbaren Schaden am vorderen Kreuzband kam, wurden die verschiedenen Scha-

denkbilder für eine übersichtlichere Analyse in 4 Gruppen unterteilt:

- **Schadensbildgruppe 1:** CrCls, die makroskopisch keinen Schaden aufwiesen (makroskopisch o.b.B.).
- **Schadensbildgruppe 2:** CrCls mit Überdehnungsschaden, partieller/vollständiger Ruptur oder Abrissfraktur.
- **Schadensbildgruppe 3:** Fälle, bei denen es zu einer Tibiaschrägfraktur, aber zu keinem makroskopisch sichtbaren Schaden am CrCl kam.
- **Schadensbildgruppe 4:** Fälle, bei denen es nicht nur zu einer Tibiaschrägfraktur, sondern auch zu einem makroskopisch sichtbaren Schaden am CrCl kam.

Diese 4 Gruppen wurden mittels des Kruskal-Wallis-Test auf Unterschiede hin untersucht. Dabei wurde zusätzlich differenziert, ob die Gelenkkapsel eröffnet oder geschlossen war. Betrachtet wurde, ob es signifikante Unterschiede im Bereich des Alters, dem Gewicht, den erreichten Werten von  $F_{max}$ , der Bruchlast, der Zugbelastbarkeit bezogen auf  $F_{max}$  und der Zugbelastbarkeit bezogen auf die Bruchlast, sowie den Gradzahlen innerhalb der verschiedenen Gruppen gab. Dabei konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den 4 Gruppen gefunden werden. Eine gewisse Differenzierung ist bei Betrachtung der Medianwerte dennoch möglich (s. Abb. 4.10 und Abb. 4.11).

So waren bei geöffneter Gelenkkapsel die Hunde aus der Schadensbildgruppe 2 ( $n = 15$ ) im Median älter und leichter, als die Hunde ( $n = 2$ ), bei denen das CrCl nach Testung makroskopisch o.b.B. war (s. Abb. 4.10). Des Weiteren waren in Schadensbildgruppe 1 die Gradzahlen im Median bei Bruch höher, als in Schadensbildgruppe 2 und auch die Zugbelastbarkeit fiel in der ersten Gruppe höher aus, als in der zweiten. Bei geöffneter Gelenkkapsel kam es nur bei einem Tier (Hund Nr. 13, Pekinese, männlich, 12,8 Jahre alt und 4kg schwer) zu einer Tibiaschrägfraktur mit gleichzeitigem Schaden am CrCl und bei keinem Hund zu einer Tibiaschrägfraktur ohne zusätzlichen Bandschaden des CrCls. Daher sind in Abb. 4.10 nur die Schadensbildgruppen 1 und 2 abgebildet.

In der Schadensbildgruppe 1 bei geschlossener Gelenkkapsel waren die Hunde ( $n = 4$ ) im Median jünger und leichter als die Hunde, die unter die anderen 3 Schadensbildgruppen fallen (s. Abb. 4.11). Am ältesten und schwersten waren die Hunde, die der Schadensbildgruppe 4 ( $n = 4$ ) zugehörig sind. In dieser Gruppe wurden im Median auch die höchsten Gradzahl-Werte erreicht. In Schadensbildgruppe 2 ( $n = 7$ ) war die Zugbelastbarkeit im Vergleich zu den anderen Gruppen im Median am höchsten.



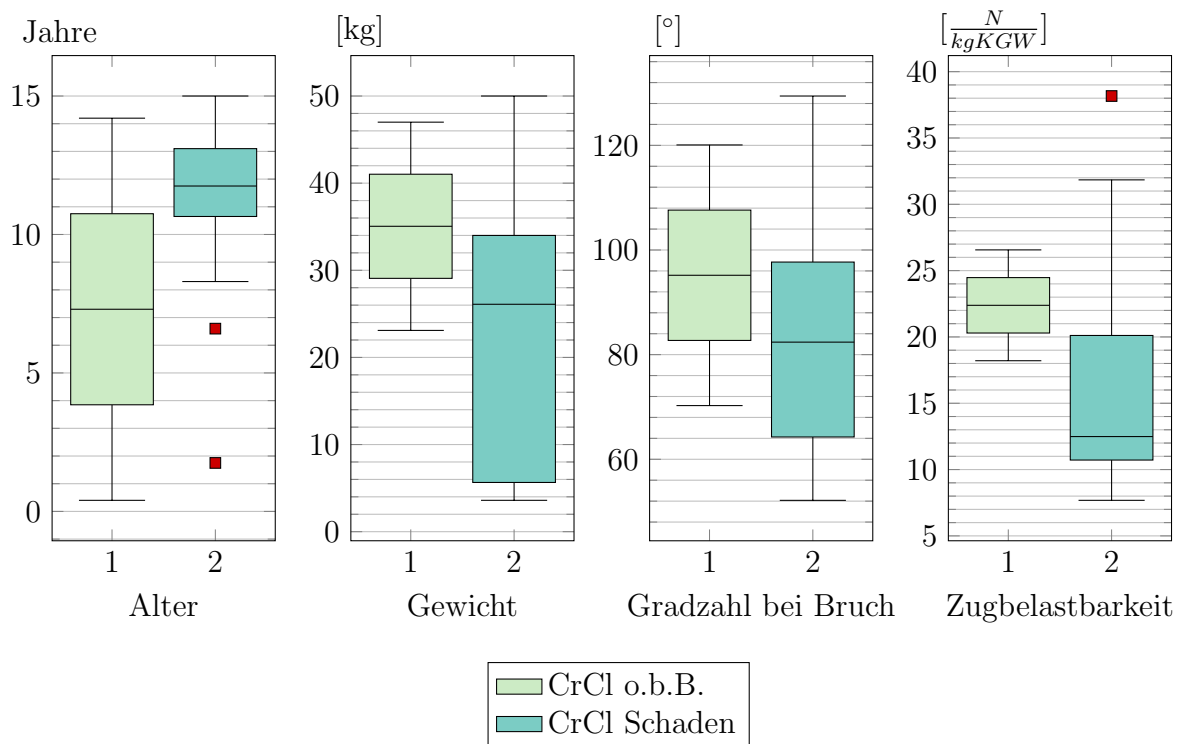


Abbildung 4.10: Vergleich der Schadensbildgruppen 1 (CrCl makroskopisch o.b.B.) und 2 (makroskopisch sichtbarer Schaden am CrCl) bei geöffneter Gelenkkapsel. Es sind die Unterschiede von Alter und Gewicht der Hunde, sowie den erreichten Gradzahlwerten bei Bruch und der Zugbelastbarkeit bezogen auf die Bruchlast dargestellt.

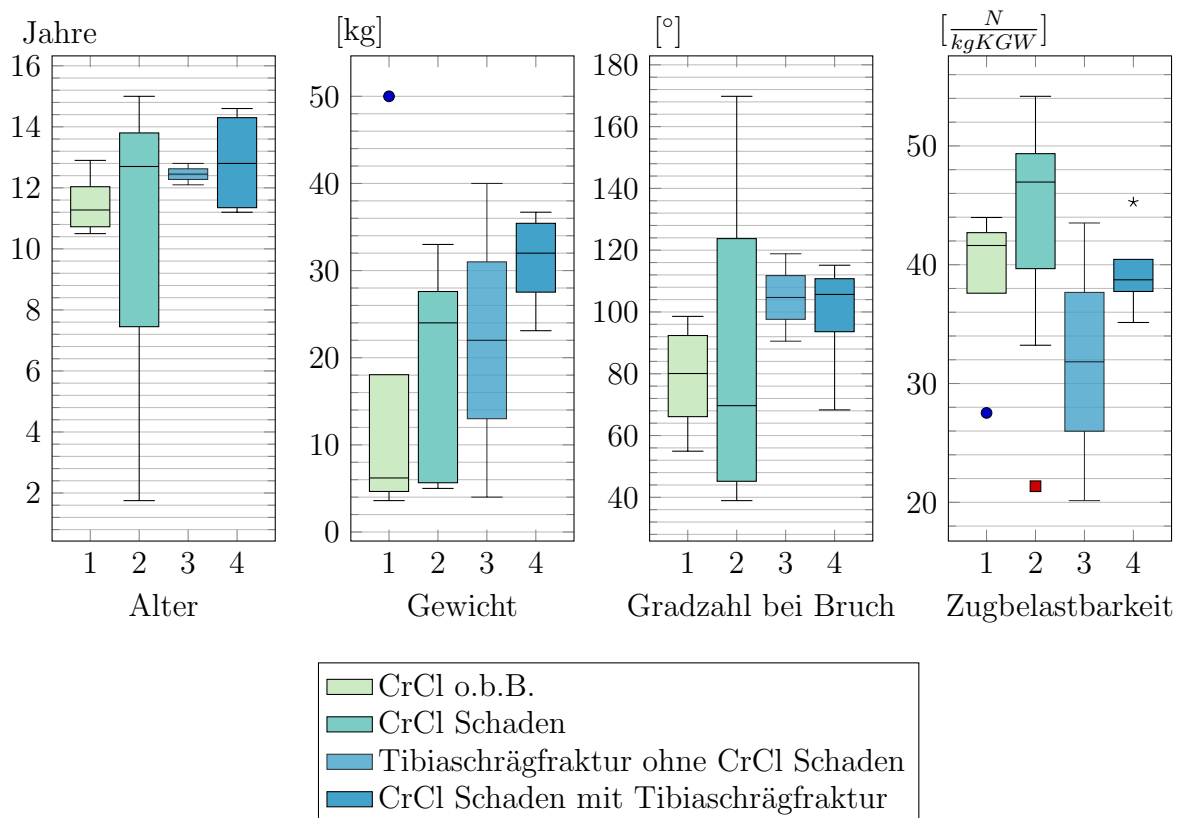


Abbildung 4.11: Vergleich der Schadensbildgruppen 1 (CrCl makroskopisch o.b.B.), 2 (makroskopisch sichtbarer Schaden am CrCl), 3 (Tibiaschrägfraktur) und 4 (Tibiaschrägfraktur und makroskopisch sichtbarer Schaden am CrCl) bei geschlossener Gelenkkapsel. Es sind die Unterschiede von Alter und Gewicht der Hunde, sowie den erreichten Gradzahlwerten bei Bruch und der Zugbelastbarkeit bezogen auf die Bruchlast dargestellt.

### 4.1.3 Ergebnisse von Testdurchlauf 2 und 3

Bei den Kniegelenken, bei denen es zu keiner vollständigen Ruptur eines oder beider Kreuzbänder und/oder einer Fraktur kam ( $n = 19$ ), wurde ein erneuter Testdurchlauf gestartet. Auch hier wurde das Kniegelenk solange einer Belastung ausgesetzt, bis es zu einem deutlichen Kraftabfall von über 10% kam. Dabei war aufgrund der vorherigen Untersuchungen bei jedem Kniegelenk die Gelenkkapsel nun eröffnet. Bei 15 Hunden kam es spätestens im zweiten Testdurchlauf zu einer vollständigen Ermüdung eines der beiden Kreuzbänder. Bei 4 Hunden war dazu ein dritter Testdurchlauf nötig. Frakturen traten weder im zweiten, noch im dritten Testdurchlauf auf.

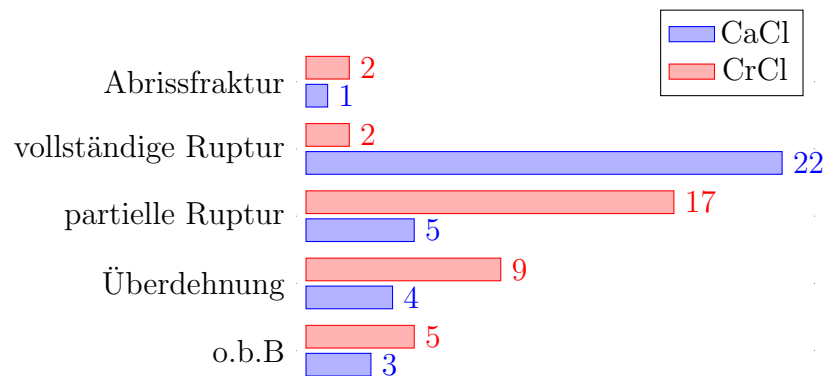


Abbildung 4.12: Übersicht über die detektierten Schäden an CrCl und CaCl nach der letzten Testung eines jeden Kniegelenks.

Die Wiederholung des Tests zeigte, dass die Kreuzbänder, wenn auch teilweise makroskopisch scheinbar ohne Schaden, deutlich weniger Last aushielten, als noch in Test 1 (s. auch im Anhang Tabelle 11.2, Tabelle 11.3, Tabelle 11.6 und Tabelle 11.8). Bei Betrachtung aller Fälle ( $n = 19$ ) besteht eine relative Differenz zwischen den im ersten und zweiten Versuchsdurchlauf erreichten Werten von  $F_{max}$  von 46,35%. Natürlich gilt hier zu beachten, dass – bei Betrachtung aller Fälle – bei 7 Kniegelenken vorher die Gelenkkapsel geschlossen war. Betrachtet man nur die Fälle, bei denen vorher die Gelenkkapsel eröffnet war, so liegt der Kraftabfall von  $F_{max}$  zwischen Versuch 1 und Versuch 2 im Mittel bei 33,65%. Bei alleiniger Betrachtung der Fälle, bei denen vorher die Gelenkkapsel geschlossen war, ist ein Kraftabfall von im Mittel 68,11% zu verzeichnen. Beachtet man hier auch noch einmal – für eine bessere Differenzierung – die beiden Gewichtgruppen, so war bei Hunden < 10kg bei vorher geschlossener Gelenkkapsel ein Kraftabfall von im Mittel 81,72% zu sehen, bei

Hunden  $> 20\text{kg}$  ein Kraftabfall von 49,95%. Bei vorher geöffneter Gelenkkapsel fiel  $F_{max}$  um 57,33% bei Hunden  $< 10\text{kg}$  ab und bei Hunden  $> 20\text{kg}$  um 25,76%.

Insgesamt waren am Ende der maximal 3 Testreihen pro Kniegelenk, von allen untersuchten Kniegelenken ( $n = 35$ ), 5,71% der CrCls vollständig und 48,57% partiell rupturiert. Bei den CaCls waren 62,86% vollständig und 14,29% partiell rupturiert. Die Endbefunde an den Bändern sind in Abb. 4.12 auch noch einmal mit absoluten Zahlen dargestellt.

#### 4.1.4 Hund mit Vorschädigung des kranialen Kreuzbandes

Bei jedem Hund wurde vor Testung der Schubladentest an jedem Kniegelenk durchgeführt, um einen bereits bestehenden Kreuzbandriss auszuschließen. Bei Hund Nr. 15 – Yorkshire Terrier, 13,5 Jahre alt, männlich, 8 kg schwer, vorberichtlich kein Kreuzbandriss bekannt – fiel die Schubladenprobe an der rechten Hintergliedmaße deutlich positiv aus. Im Seitenvergleich war auf der linken Seite nur eine geringgradige Schublade (2 – 3mm) auslösbar. Mit dem Verdacht einer bestehenden partiellen Ruptur des CrCls wurde das linke Kniegelenk bei geschlossener Gelenkkapsel der Rotationsbelastung ausgesetzt (s. Abb. 4.13).

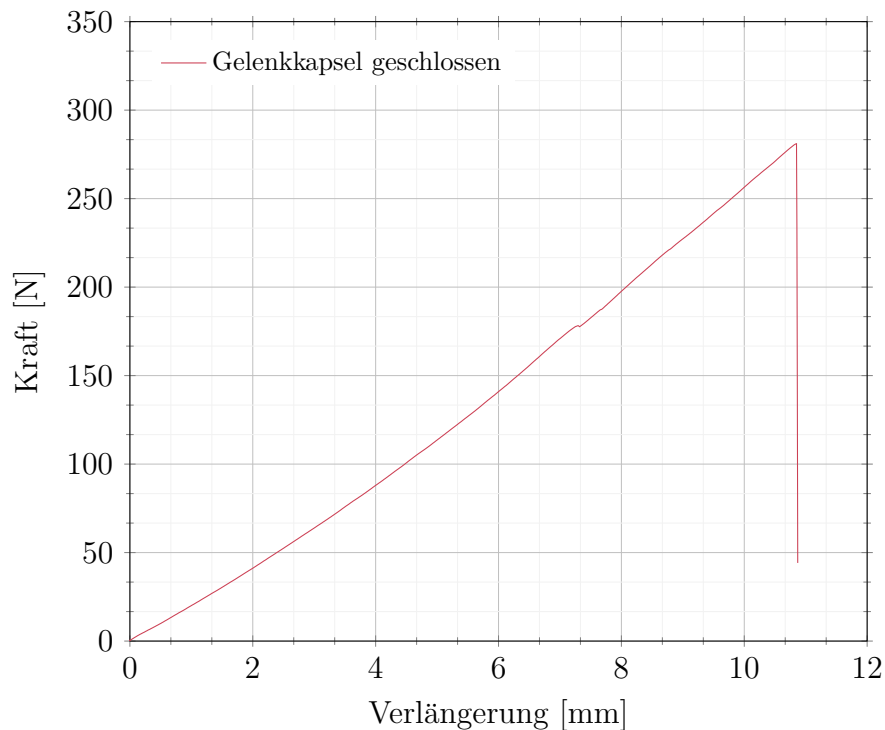


Abbildung 4.13: Kraft-Verlängerungs-Diagramm des Rotationsversuch Innenrotation der Tibia bei  $115^\circ$  bei geschlossener Gelenkkapsel von Hund Nr. 15.

Die Belastung führte zu einer vollständigen Ruptur des vorderen Kreuzbandes und einer Schrägfraktur an der Tibia. Das CaCl war makroskopisch unbeschädigt.  $F_{max}$  entsprach bei Hund Nr. 15 der Bruchlast und erreichte 281,01N, bei einer Gradzahl von 41,44°. Aus  $F_{max}$  bzw. der Bruchlast und dem Gewicht des Hundes Nr. 15 ergab sich eine Zugbelastbarkeit von 35,13N/kg KGW.

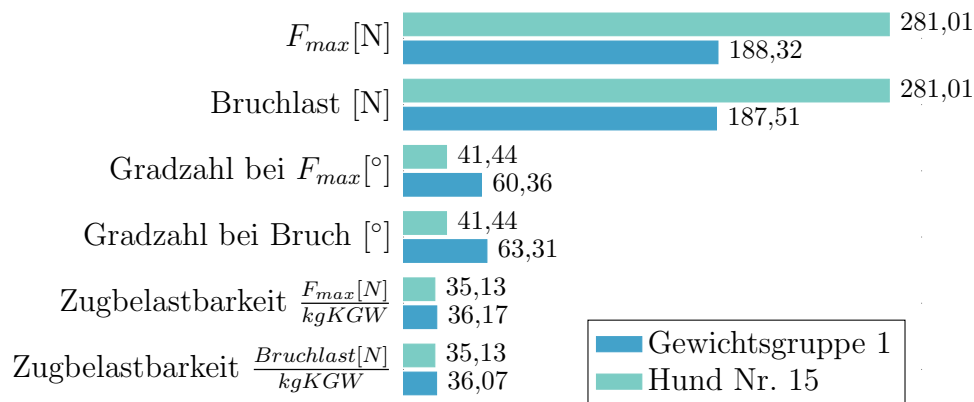


Abbildung 4.14: Vergleich der Mittelwerte der Ergebnisse von Gewichtsgruppe 1 mit den Ergebnissen von Hund Nr. 15.

Um die Test-Ergebnisse von Hund Nr. 15 mit den Test-Ergebnissen der Hunde, bei denen der Schubladen-Test negativ ausgefallen war und die mit geschlossener Gelenkkapsel getestet wurden ( $n = 17$ ), zu vergleichen, wurde ein Einstichproben-t-Test durchgeführt. Dabei wurde nicht zwischen den Gewichtsgruppen (s.o.) unterschieden, weshalb nur der Vergleich der Ergebnisse der erreichten Gradzahl- und Zugbelastbarkeits-Werte hier aussagekräftig ist. Es wurde vor Ausführung des t-Tets die Hypothese aufgestellt, dass die bei der Testung von Hund Nr. 15 erreichten Werte aufgrund der leicht positiven Schublade niedriger liegen müssten, als bei den Hunden, bei denen der Schubladen-Test negativ ausgefallen war. Daher wurde der einseitige  $p$ -Wert zur Auswertung herangezogen. Es wurde festgestellt, dass alle bei Testung von Hund Nr. 15 erzielten Ergebnisse (s.o.) sich signifikant von denen der anderen unterschieden und in allen Bereichen niedriger ausfielen. Die Gradzahl bei  $F_{max}$  ( $p = < 0,001$ ) lag mit einer mittleren Differenz von 44,42° um 51,74% niedriger, als in der Vergleichsgruppe. Die Gradzahl bei Bruch entsprach im Falle von Hund Nr. 15 der Gradzahl von  $F_{max}$ . In der Vergleichsgruppe lagen die erreichten Gradzahlwerte bei Bruch mit im Mittel 90,24° ebenfalls deutlich höher ( $p = < 0,001$ ), als bei Hund Nr. 15. Die Zugbelastbarkeit bezogen auf  $F_{max}$  ( $p = 0,022$ ) lag bei Hund Nr. 15 um 13,29% niedriger, als bei der Vergleichsgruppe. Beim Vergleich mit den erreichten Zugbelastbarkeits-Werten

bezogen auf die Bruchlast ( $p = 0,032$ ), lag Hund Nr. 15 um 11,77% niedriger.

Beim direkten Vergleich der im Mittel erzielten Ergebnissen der Gewichtsgruppe 1 bei geschlossener Gelenkkapsel und den Ergebnissen von Hund Nr. 15 (s. Abb. 4.14) liegen nur die erreichten Gradzahl-Werte bei den Hunden aus Gewichtsgruppe 1 deutlich höher als bei Hund Nr. 15. Bei  $F_{max}$  und der Bruchlast lag Hund Nr. 15 sogar über den im Mittel erreichten Werten der Gewichtsgruppe 1.

## 4.2 Ergebnisse der lichtmikroskopischen Untersuchungen

Die Beurteilung der 73 eingefärbten Kreuzbänder erfolgte mit Hilfe des auf Grundlage der Arbeiten von VASSEUR et al. (1985), REESE (1995), BARRETT et al. (2005) und DÖRING (2016) erstellten Beurteilungsschemas (s. Tabelle 3.1). Von den 73 untersuchten Kreuzbändern wiesen 64 (87,67%) (davon 34 CrCls und 30 CaCls) eine gering- bis hochgradige chondroide Transformationen ihrer Bandmitte auf (s. Tabelle 4.7).

Die restlichen 9 (12,33%) Bänder (davon 3 CrCls und 6 CaCls) zeigten in der Bandmitte histologisch eine wohlgeordnete Kollagenfaserbündelstruktur mit leicht ovoid- bis spindelförmigen Fibrozyten, die perlenkettenartig aufgereiht zwischen den parallel angeordneten und leicht gewellten Kollagenfaserbündeln lagen (**Grad 0**, s. Abb. 4.15 und Abb. 4.16).

Bei 29 (39,73%) Kreuzbändern (davon 16 CrCls und 13 CaCls) war in kleinen fokalen oder multifokalen Bereichen die wohlgeordnete Kollagenfaserbündelstruktur in der Bandmitte aufgelöst. Die betroffenen Bereiche zeigten einen Verlust an Fibrozyten, azelluläre Bereiche, Zellproliferationen und eine frühe chondroide Transformation (**Grad 1**, s. Abb. 4.17 und Abb. 4.18).

Bei 23 (31,50%) der Bänder (davon 9 CrCls und 14 CaCls) war bis zu 50% des Durchmessers der Bandmitte von einem Verlust der Kollagenfaserbündelstruktur betroffen. Es fanden sich zudem azelluläre Bereiche, ein Verlust an Fibrozyten und vermehrt chondroide Zellen (**Grad 2**, s. Abb. 4.19 und Abb. 4.20).

Eine hochgradige chondroide Transformation der Bandmitte war bei 12 (16,44%) Kreuzbändern (davon 9 CrCls und 3 CaCls) zu finden. Bei diesen Bändern gingen die azellulären Bereiche und der Verlust der Kollagenfaserbündelstruktur sowie die chondroide Ausdifferenzierung über die Hälfte des Durchmessers des Bandes im Bereich der Bandmitte hinaus (**Grad 3**, s. Abb. 4.21 und Abb. 4.22).

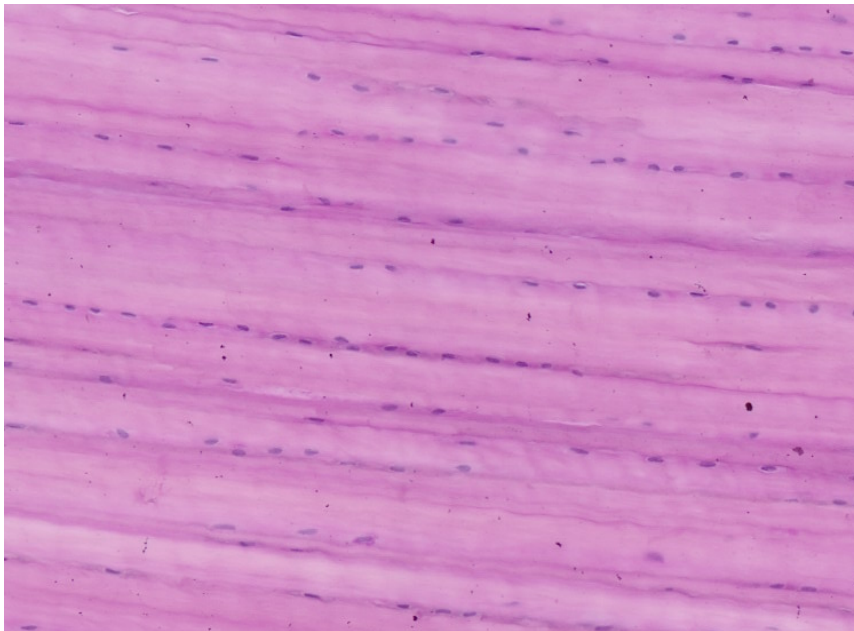


Abbildung 4.15: **Grad 0**. Ausschnitt aus der Bandmitte des linken CrCl von Hund Nr. 26. Die Fibrozyten liegen kettenförmig aufgereiht. Es sind die leicht gewellten und parallel angeordneten Kollagenfaserbündel zu erkennen. PAS-Färbung. Eigene Aufnahme.

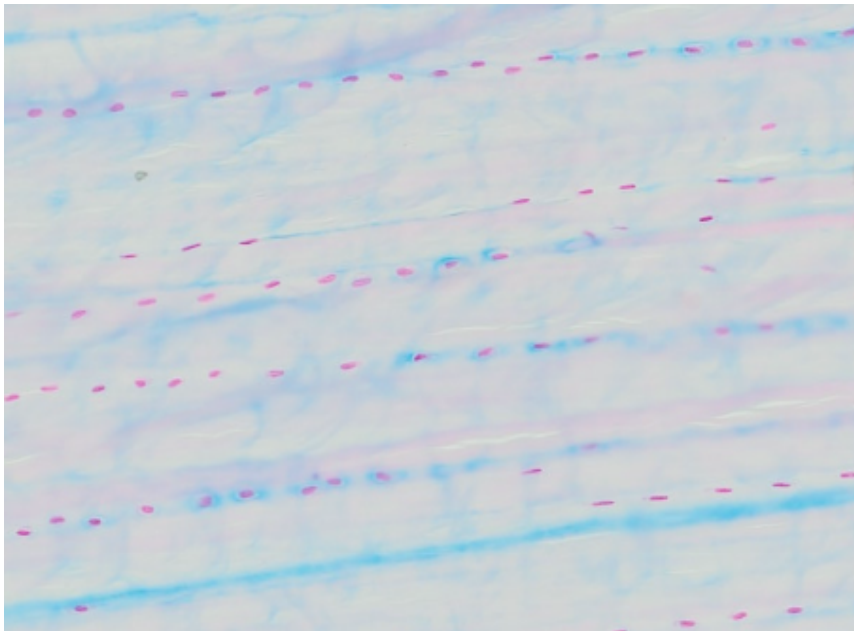


Abbildung 4.16: **Grad 0**. Ausschnitt aus der Bandmitte des linken CrCl von Hund Nr. 26. Die Fibrozyten liegen kettenförmig aufgereiht. Astrablau-Färbung. Eigene Aufnahme.

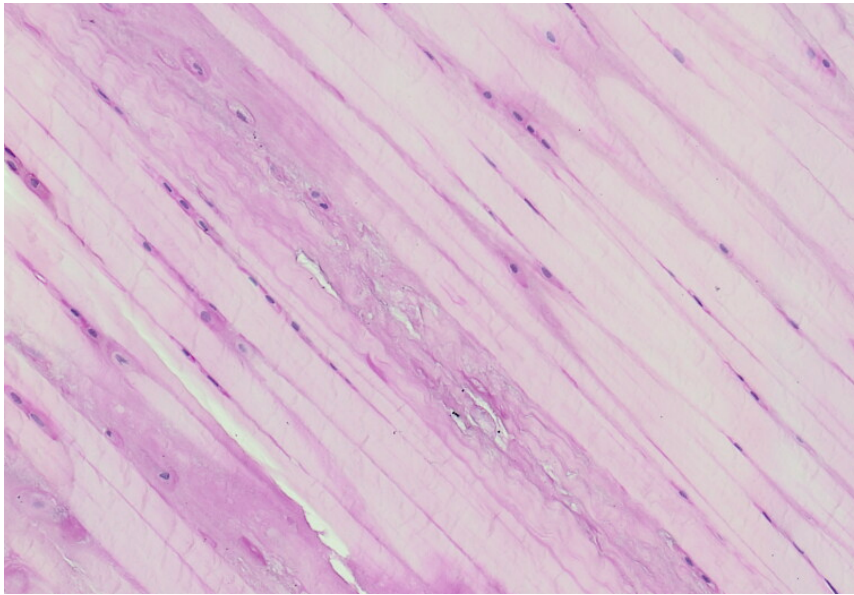


Abbildung 4.17: **Grad 1**. Ausschnitt aus der rupturnahen Zone (zugleich Bandmitte) des rechten CaCl von Hund Nr. 7. Es ist stellenweise eine frühe chondroide Transformation zu erkennen. Die wohlgeordnete Kollagenfaserbündelstruktur ist stellenweise verloren. Um die chondroiden Zellen finden sich leicht PAS-positive Höfe. PAS-Färbung. Eigene Aufnahme.

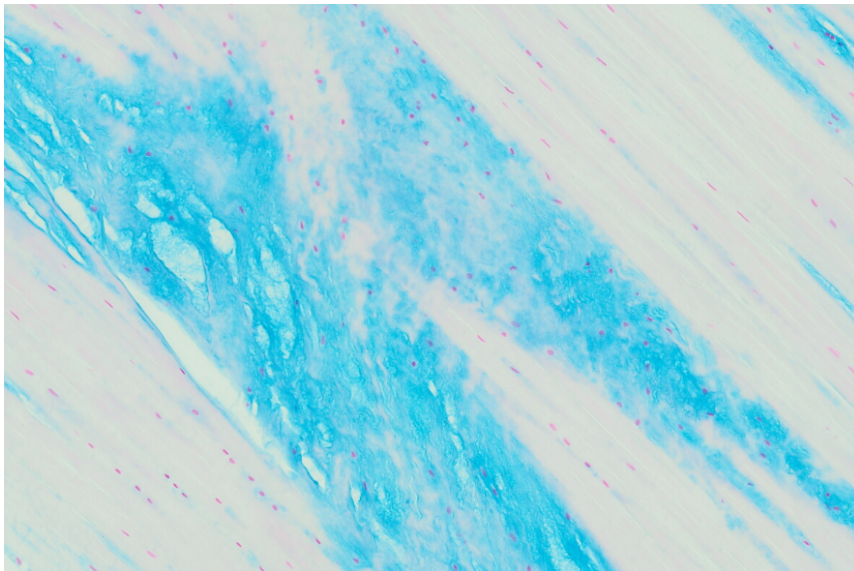


Abbildung 4.18: **Grad 1**. Ausschnitt aus der rupturnahen Zone (zugleich Bandmitte) des rechten CaCl von Hund Nr. 7. Die wohlgeordnete Kollagenfaserbündelstruktur ist stellenweise verloren. Es finden sich fokale azelluläre Bereiche. Deutliche Anfärbung von sauren Mucopolysacchariden. Astrablau-Färbung. Eigene Aufnahme.



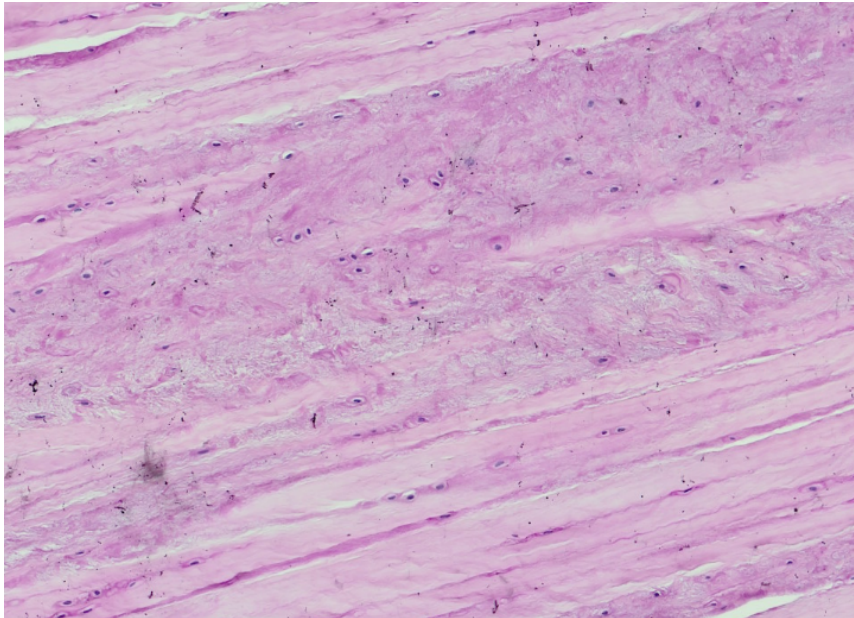


Abbildung 4.19: **Grad 2**. Ausschnitt aus der Bandmitte des linken CrCl von Hund Nr 16. Die wohlgeordnete Kollagenfaserbündelstruktur ist in größeren Bereichen verloren. Es sind vermehrt chondroide Zellen mit PAS-positiven Höfen zu erkennen. PAS-Färbung. Eigene Aufnahme.

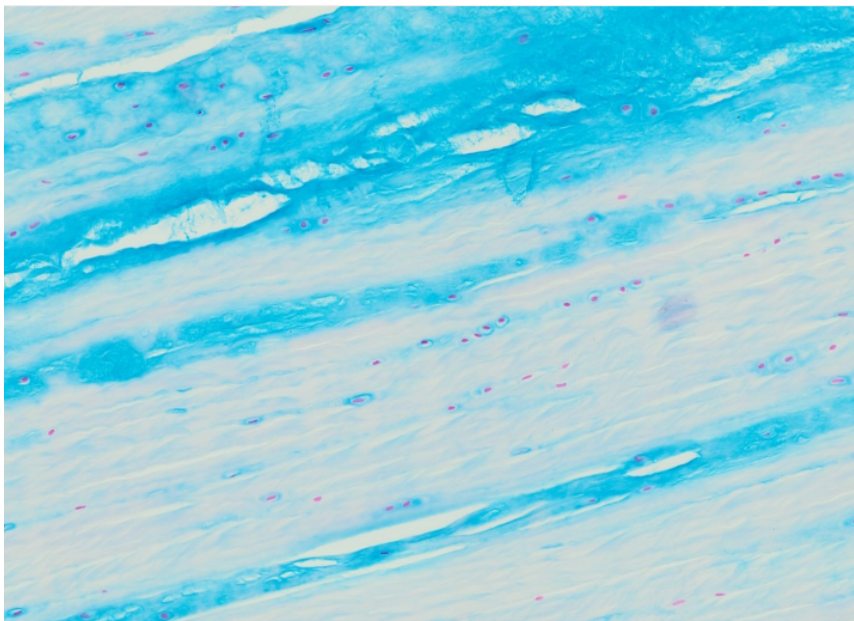


Abbildung 4.20: **Grad 2**. Ausschnitt aus der Bandmitte des linken CrCl von Hund Nr. 16. Die wohlgeordnete Kollagenfaserbündelstruktur ist stellenweise verloren. Chondroide Zellen zeigen sich in Ketten aufgereiht. Große azelluläre Bereiche. Deutliche Blaufärbung von sauren Mucopolysacchariden. Astrablau-Färbung. Eigene Aufnahme.

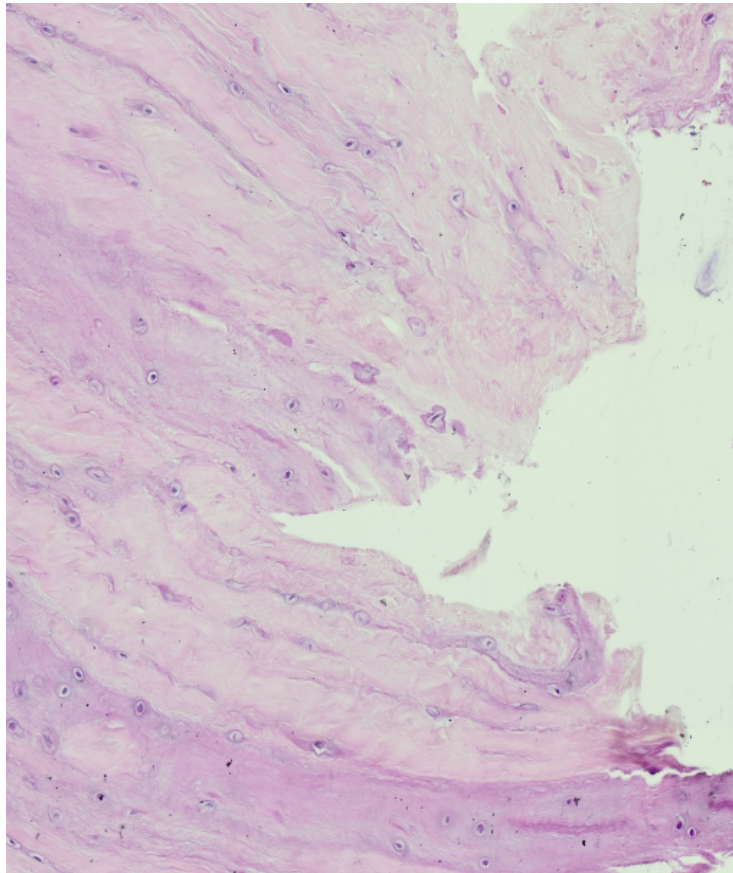


Abbildung 4.21: **Grad 3**. Ausschnitt aus der Rupturzone des linken CrCl von Hund Nr. 6. Die wohlgeordnete Kollagenfaserbündelstruktur ist nicht mehr zu erkennen. Es finden sich nur noch chondroide Zellen mit PAS-positiven Höfen. PAS-Färbung. Eigene Aufnahme.

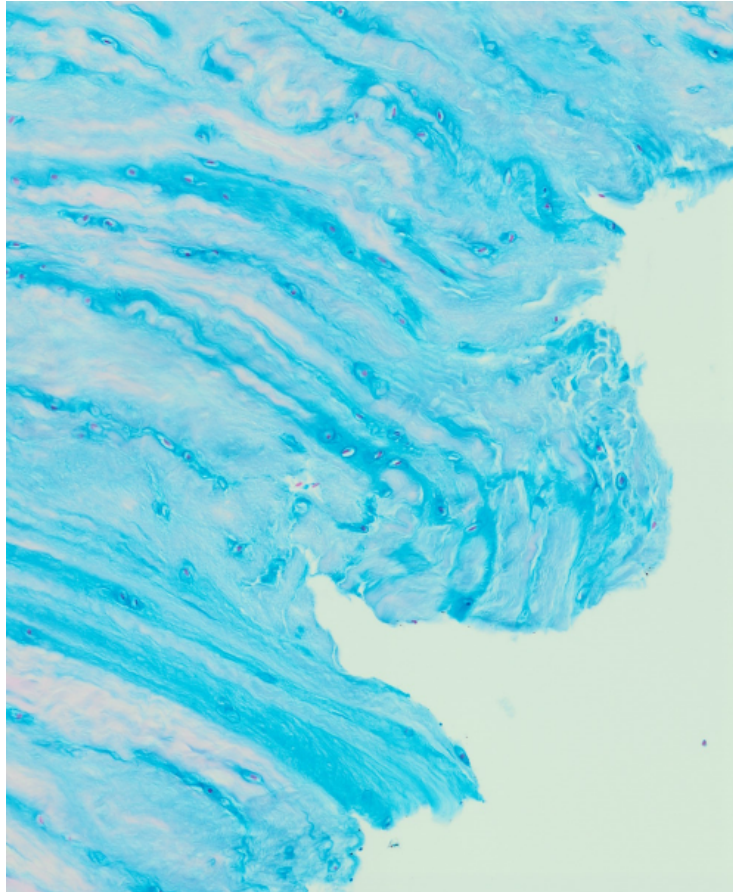


Abbildung 4.22: **Grad 3**. Ausschnitt aus der Rupturzone des linken CrCl von Hund Nr. 6. Die wohlgeordnete Kollagenfaserbündelstruktur ist nur noch stellenweise im Ansatz zu erkennen. Es findet sich eine Vielzahl an chondroide Zellen, sowie azelluläre Bereiche. Deutlicher Nachweis von sauren Mucopolysacchariden durch Blaufärbung. Astrablau-Färbung. Eigene Aufnahme.

Tabelle 4.7: Einzelergebnisse der lichtmikroskopischen Untersuchung der Bandmitte (bei an dieser Stelle rupturierten Bändern stellvertretend der rupturnahen Zone) der Kreuzbänder. Die Einteilung erfolgte auf Grundlage des Beurteilungsschema Tabelle 3.1. (0 = keine, 1 = geringgradige, 2 = mittelgradige, 3 = hochgradige chondroide Transformation der Bandmitte).

Hund Nummer	Alter in Jahren	CrCl links	CrCl rechts	CaCl links	CaCl rechts
3	1,75	0	0	0	0
5	10,8	3	1	0	/
6	13,3	3	2	1	2
7	14,2	2	2	1	1
8	8,3	1	2	2	2
9	14,6	1	3	1	2
10	11,2	1	1	1	2
12	14,3	1	1	1	1
13	12,8	1	2	2	2
14	12,9	3	1	1	2
15	13,5	3	3	3	3
16	10,5	2	3	2	2
18	12,1	3	1	3	1
19	6,6	3	2	2	1
20	11,75	2	2	2	1
22	11,4	1	1	0	0
23	12,7	1	1	1	1
25	15,0	1	1	2	2
26	0,4	0	/	0	/

Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Alter, dem Gewicht, dem Geschlecht, dem BCS oder dem Gewicht der BGM und den Ergebnissen der lichtmikroskopischen Untersuchung der Bandmitte des CrCl oder des CaCl gefunden werden. Ebenso besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Grad der chondroiden Transformation der Bandmitte des CrCl und den erreichten Werten von  $F_{max}$ , der Bruchlast, der Zugbelastbarkeit bezogen auf  $F_{max}$  bzw. bezogen auf die Bruchlast und der Gradzahl bei  $F_{max}$ . Zwischen den erreichten Werten der Gradzahl bei Bruch des CrCl und den lichtmikroskopischen Ergebnissen des CrCl besteht nur bei der Betrachtung aller Ergebnisse – unabhängig davon, ob die Gelenkkapsel geöffnet oder geschlossen war – ein signifikanter negativer mittlerer Zusammenhang ( $r_s = -0,342, p = 0,041$ ). Je geringer der Grad der faserknorpeligen

Ausdifferenzierung der Bandmitte des CrCl war, umso höhere Gradzahlen wurden somit bis zum Bruch des Gewebes erreicht. Zwischen dem Grad der chondroiden Transformation des CaCl und den Ergebnissen der biomechanischen Untersuchung konnte ebenfalls nur eine signifikante Korrelation mit den erreichten Gradzahl-Werten gefunden werden. So besteht hier sowohl zwischen den erreichten Gradzahlen bei  $F_{max}$  ( $r_s = -0,429, p = 0,010$ ), als auch den erreichten Gradzahlen bei Bruch ( $r_s = -0,462, p = 0,005$ ) – unabhängig davon, ob die Gelenkkapsel geschlossen oder geöffnet war – ein signifikanter negativer mittlerer Zusammenhang mit den lichtmikroskopischen Ergebnissen des CaCl. Bei alleiniger Betrachtung der Ergebnisse bei geschlossener Gelenkkapsel ist diese Korrelation zwar ebenfalls vorhanden, aber nicht signifikant. Bei offener Gelenkkapsel besteht indes eine signifikante und hohe Korrelation zwischen den erreichten Gradzahl-Werten bei  $F_{max}$  ( $r_s = -0,587, p = 0,011$ ) bzw. bei Bruch ( $r_s = -0,601, p = 0,008$ ) und dem Grad der chondroiden Transformation der Bandmitte des CaCl. Bei geöffneter Gelenkkapsel wurden also umso höhere Gradzahl-Werte erreicht, umso geringer der Faserknorpel in der Bandmitte des CaCl ausgebildet war.

Weiterhin konnte ein signifikanter mittlerer Zusammenhang zwischen der chondroiden Transformation der Bandmitte des CrCl und dem an diesem Band entstandenen Schaden nach der ersten Testung – unabhängig davon, ob die Gelenkkapsel eröffnet war, oder nicht – gefunden werden ( $r_s = 0,475, p = 0,003$ ). Dies bedeutet, dass je weiter der Faserknorpel in der Bandmitte des CrCl ausdifferenziert war, desto größer war auch der entstandene Bandschaden durch die Rotationsbelastung. Diese Korrelation konnte auch bei offener bzw. geschlossener Gelenkkapsel gesehen werden, allerdings ohne Signifikanz (Offen:  $r_s = 0,397, p = 0,103$ , Geschlossen:  $r_s = 0,435, p = 0,072$ ). Zwischen den Schadensbildern der CaCls nach der ersten Testung und ihren lichtmikroskopischen Befunden besteht in allen Fällen nur ein geringer und auch nicht signifikanter Zusammenhang.

# Kapitel 5

## Diskussion

In vorliegender Arbeit war das Ziel zu untersuchen, ob der in der Literatur beschriebene Traumamechanismus – übermäßige Innenrotation der Tibia bei leicht gebeugtem Kniegelenk (BRUNNBERG, 1987; ARNOCZKY, 1993) – tatsächlich zu einer vKBR beim Hund führen kann. Mit Hilfe der eigens zur Beantwortung dieser Fragestellung entwickelten Konstruktion wurde untersucht, welche Kräfte bei einer solchen Belastung auf das Kniegelenk wirken, ab welchem Grad der Innenrotation es zum Bruch des Gewebes kommt und welche Schäden dabei am Kniegelenk und vor allem an den Kreuzbändern entstehen.

Im Anschluss an die biomechanischen Untersuchungen wurde die Bandmitte (bei an dieser Stelle rupturierten Bändern stellvertretend die rupturnahe Zone) sowohl des CrCl, als auch des CaCl lichtmikroskopisch auf den Grad ihrer faserknorpeligen Ausdifferenzierung hin untersucht. Dies diente dazu, der Fragestellung nachgehen zu können, welchen Einfluss die von REESE (1995) beschriebene chondroide Transformation der Bandmitte auf die Entstehung von Schäden an den Kreuzbändern bei einem Innenrotationstrauma des Kniegelenks hat.

Die Ergebnisse sowohl der biomechanischen als auch der lichtmikroskopischen Untersuchungen sollen im Folgenden eingehend mit dem aktuellen Forschungsstand in diesen Bereichen verglichen, dort eingeordnet und auch auf Grundlage desselben bewertet werden.

## 5.1 Einordnung und Bewertung der Ergebnisse der biomechanischen Untersuchungen

### 5.1.1 Die Maximalkraft $F_{max}$ und die Bruchlast

Bei geöffneter Gelenkkapsel (Entfernung aller Strukturen, außer der beiden Kreuzbänder, dem Os femoris, der Tibia und der Fibula) wurden im Mittel maximale Kräfte von  $470 \pm 390,52\text{N}$  erreicht. REESE (1995) erzielte in seinen Zugversuchen, bei denen alle Strukturen, mit Ausnahme des Os femoris, der Tibia und des CrCl entfernt wurden, sowie das Gelenk in Streckstellung und in rotationsneutraler Position für den Distractionsversuch eingespannt war, im Mittel  $668,18 \pm 374,66\text{N}$  für  $F_{max}$ . Wie in vorliegender Arbeit wurden in den Zugversuchen von REESE (1995) Hunde verschiedener Rassen und unterschiedlichen Alters, Geschlechts und Gewichts eingesetzt. Beim direkten Vergleich dieser Ergebnisse lässt sich die These aufstellen, dass die Kreuzbänder bei einer auf sie wirkenden Rotationsbelastung geringere maximale Kräfte aushalten, als bei Zugbelastungen. Allerdings muss diese These mit Vorsicht betrachtet werden, da die verwendeten Hunde sowohl in der vorliegenden Arbeit, als auch der Arbeit von REESE (1995) sich in Gewicht und Alter stark unterschieden. Besser vergleichbar sind daher die verschiedenen Gewichtsgruppen (s. Tabelle 5.1). Nachdem im Ergebnisteil (s. Unterkapitel 4.1) bereits die Gewichtsgruppen 1 (kleinwüchsige Hunde mit einem Gewicht von  $< 10\text{kg}$ ) und 2 (großwüchsige Hunde mit einem Gewicht von  $> 20\text{kg}$ ) aufgestellt wurden, werden diese auch in folgendem zur besseren Vergleichbarkeit der Ergebnissen herangezogen.

Wie Tabelle 5.1 noch einmal zeigt, wurden in dieser Arbeit bei geöffneter Gelenkkapsel für  $F_{max}$  im Mittel  $59,83\text{N}$  bei Hunden mit einem Gewicht von  $< 10\text{kg}$  erreicht. Dieses Ergebnis liegt deutlich unter den Ergebnissen von REESE (1995) für diese Gewichtsgruppe (s. Tabelle 5.1). Bei den Hunden mit einem Gewicht von  $> 20\text{kg}$  lag  $F_{max}$  bei geöffneter Gelenkkapsel in vorliegender Arbeit im Mittel bei  $731,90\text{N}$  und damit ebenfalls niedriger als im Zugversuch von REESE (1995) mit einer Maximalkraft von im Durchschnitt  $903,61\text{N}$  für diese Gewichtsgruppe. Beim Vergleich der Gewichtsgruppen wird die These, dass die Kreuzbänder unter Rotationsbelastung eine geringere Maximalkraft aushalten, als bei Zugbelastung, somit gestützt.

SCHLIFFKA (2021) führte einen nahezu mit vorliegender Arbeit identischen Rotationsversuch mit den Hintergliedmaßen von Katzen durch. Der Beugungswinkel wurde bei SCHLIFFKA (2021) allerdings anders gewählt. Die Autorin führte den Versuch bei einem

Tabelle 5.1: Vergleich der Ergebnisse für  $F_{max}$  und die Bruchlast bei geöffneter Gelenkkapsel mit den Angaben in der Literatur. Die Ergebnisse wurden alle in Versuchen, bei denen alle Strukturen des Kniegelenks außer der Knochen, dem CrCl und ggf. dem CaCl vorher entfernt wurden erzielt. Es sind die Mittelwerte mit Standardabweichung angegeben (wenn der Mittelwert und/oder die Standardabweichung in der Originalquelle nicht gegeben waren wurden sie, wenn möglich, aus den Daten der Autoren selbst berechnet). Zur besseren Vergleichbarkeit wurden die Originaleinheiten aus den Originalquellen teilweise umgerechnet. (a: CrCl und CaCl wurden dem Versuch gleichzeitig unterworfen, b: Das CrCl wurde einzeln untersucht, c:  $F_{max}$  war in der Originalquelle gleichzeitig als Bruchlast angegeben).

<b>Autoren</b>	<b>Belastung</b>	<b><math>F_{max}</math> [N]</b>	<b>Bruchlast [N]</b>
<b>Angaben zum Hund (&lt; 10kg)</b>			
Eigene Ergebnisse	Rotation <sup>a</sup>	59, 83 ± 16, 81	50, 68 ± 13, 14
GUPTA et al. (1969)	Distraktion <sup>b</sup>	Nicht angegeben	347, 27 ± 69, 66
GUPTA et al. (1969)	Distraktion <sup>a</sup>	Nicht angegeben	844, 59 ± 223, 07
GUPTA et al. (1971)	Distraktion <sup>b</sup>	Nicht angegeben	302, 44 ± 54, 23
REESE (1995)	Distraktion <sup>b</sup>	278, 79 ± 97, 12	Nicht angegeben
<b>Angaben zur Katze</b>			
KLÜVER (2014)	Distraktion <sup>b</sup>	569, 49 ± 133, 68 <sup>c</sup>	569, 49 ± 133, 68 <sup>c</sup>
SCHLIFFKA (2021)	Rotation <sup>a</sup>	147, 26 ± 53, 35	137, 75 ± 55, 15
<b>Angaben zum Hund (&gt; 20kg)</b>			
Eigene Ergebnisse	Rotation <sup>a</sup>	731, 90 ± 256, 66	703, 19 ± 253, 66
REESE (1995)	Distraktion <sup>b</sup>	903, 61 ± 324, 79	Nicht angegeben



Kniegelenkwinkel von  $90^\circ$  durch. Dieser Winkel wurde zum einen durch den Aufbau ihrer Rotationsvorrichtung vorgegeben und zum anderen von der Autorin auch als geeignet erklärt, da der physiologische Standwinkel bei der Katze – gemäß den Beschreibungen von GOSLOW JR et al. (1973) – bei  $100^\circ$  liegt. Somit lag im Versuchsaufbau von SCHLIFFKA (2021) zwar eine leichte Beugung des Kniegelenks vor, aber die in der Literatur – allerdings für den Hund – von ARNOCZKY (1993) für das Innenrotationstrauma des CrCl beschriebene nötige Beugung des Kniegelenks um  $20^\circ$  bis  $50^\circ$  wurde dabei nicht vollends berücksichtigt. SCHLIFFKA (2021) erreichte in ihren Rotationsversuchen für  $F_{max}$  im Mittel  $214,64 \pm 83,75$ N. Allerdings hat SCHLIFFKA (2021) unter diesem Ergebnis die erreichten Maximalkräfte sowohl von ihren Versuchen bei geöffneter als auch ungeöffneter Gelenkkapsel zusammengefasst. In vorliegender Arbeit kommt man bei gleicher Vorgehensweise auf im Mittel  $675,37 \pm 563,10$ N für  $F_{max}$ . Die Kniegelenke von Hunden hielten also im direkten Vergleich dieser Ergebnisse insgesamt deutlich höhere Kräfte als die von Katzen aus, was wenig überraschend ist, wenn man bedenkt, dass die meisten Hunde – abgesehen von Toy-Rassen – und vor allem auch der Hauptanteil der in dieser Arbeit repräsentierten Hunde größer und schwerer sind, als die typische Hauskatze.

Daher sind auch die Ergebnisse von SCHLIFFKA (2021) besser mit Gewichtsgruppe 1 vergleichbar. Bei geöffneter Gelenkkapsel erzielte SCHLIFFKA (2021) für  $F_{max}$  im Mittel  $147,26$ N. Die Kniegelenke/Kreuzbänder der Hunde mit einem Gewicht von  $< 10$ kg dieser Arbeit hielten im Vergleich zu diesem Ergebnis deutlich weniger Last aus (s. Tabelle 5.1). Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass die Kreuzbänder von Hunden tatsächlich eigentlich (relativ) weniger belastbar sind, als die von Katzen (siehe hier auch Unterkapitel 5.1.2), was eine Erklärung dafür sein könnte, warum bei Hunden eine vKBR häufiger auftritt, als es bei Katzen normalerweise der Fall ist (MCLAUGHLIN, 2002). Für diese Theorie spricht auch, dass KLÜVER (2014) in seinen Zugversuchen mit den CrCls von Katzen eine höhere Maximalkraft bzw. Bruchlast (in seiner Arbeit entsprach  $F_{max}$  der Bruchlast) erzielte als REESE (1995) und GUPTA et al. (1969) bei den CrCls von Hunden mit einem Gewicht von  $< 10$ kg. Es wird vermutet, dass dies u.a. damit zusammenhängt, dass gemäß den Ergebnissen von WESSELY (2013) die Ausbildung eines Faserknorpels in der Bandmitte des CrCl, was laut REESE (1995) Auswirkungen auf die Belastbarkeit des CrCl hat, bei der Katze längst nicht so ausgeprägt ist, wie beim Hund.

Es konnte zuvor gezeigt werden, dass bei geöffneter Gelenkkapsel die Kreuzbänder von Hunden geringere Maximalkräfte aushalten, als im klassischen Distraktionsversuch. Bei Betrachtung der bei Materialermüdung wirkenden Kräfte (Bruchlast), besteht somit eben-

falls die Vermutung, dass das Gewebe im Rotationsversuch schon bei geringeren Kräften reißt, als im Distraktionsversuch. In dieser Arbeit lag die Bruchlast bei geöffneter Gelenkkapsel im Mittel bei  $470,54 \pm 390,52\text{N}$  als es zur Materialermüdung kam. GUPTA et al. (1969) entfernten bei ihren Zugversuchen außer der Tibia, dem Os femoris und der beiden Kreuzbänder, alle anderen das Kniegelenk umgebenden Strukturen. Nachdem GUPTA et al. (1969) das CaCl nicht entfernte, lassen sich die Ergebnisse sehr gut mit der vorliegenden Arbeit vergleichen. Der Zugversuch von GUPTA et al. (1969) wurde in Kniegelenkstreckung und rotationsneutraler Position durchgeführt. Dabei kam es zum Bruch des Gewebes (Ruptur eines oder beider Kreuzbänder oder auch Epiphysenfraktur) bei einer Last von im Mittel  $902,41 \pm 209,40\text{N}$  ( $91,99 \pm 21,35\text{kg}$ )<sup>1</sup>. Die in diesen Zugversuchen eingesetzten Hintergliedmaßen stammten von Hunden, die alle ein Körpergewicht von  $< 13\text{kg}$  besaßen. Trotz dessen, dass die Hunde in vorliegender Arbeit zum Teil deutlich schwerer waren, hielten die Kreuzbänder in der Rotation nur knapp die Hälfte der Last aus, wie die Kreuzbänder im Distraktionsversuch von GUPTA et al. (1969). Es lässt sich bei Vergleich diese Arbeit mit der vorliegenden also noch einmal festhalten, dass es schon bei deutlich geringeren Kräften zu einer Ermüdung der Kreuzbänder oder auch des Knochens kommt, wenn auf das Kniegelenk bzw. die Kreuzbänder eine Rotationsbelastung anstatt einer Zugbelastung ausgeübt wird. Auch beim direkten Vergleich der Gewichtgruppen fällt dieser Umstand deutlich auf (s. Tabelle 5.1).

Zudem konnte auch SCHLIFFKA (2021) diesen Zusammenhang feststellen. In ihrer Arbeit kam es zur Materialermüdung bei geöffneter Gelenkkapsel im Mittel bei  $137,75\text{N}$ . Beim Vergleich mit den von KLÜVER (2014) durchgeführten Zugversuchen an den Hintergliedmaßen von Katzen, bei denen es zur Ruptur des CrCl bei im Mittel  $569,49\text{N}$  kam, ist zu sehen, dass es auch bei der Katze bei Innenrotation der Tibia bereits bei niedrigeren Kräften zu einer Ermüdung des Gewebes kommt, als im klassischen Zugversuch. Im Unterkapitel 5.1.2 wird detailliert auf die möglichen Ursachen für dieses Phänomen eingegangen.

Bei geschlossener Gelenkkapsel wurden für  $F_{max}$  im Mittel Kräfte in der Höhe von  $892,26 \pm 643,88\text{N}$  und für die Bruchlast Werte von  $870,56 \pm 622,05\text{N}$  erreicht. Ein direkter Vergleich mit anderen Arbeiten fällt hier schwer, da in der Literatur keine vergleichbaren Rotations- oder auch Zugversuche gefunden werden konnten, bei denen nicht alle umliegenden Strukturen außer der Kreuzbänder und der Knochen entfernt wurden. Bei der Katze wurde bei geschlossener Gelenkkapsel im Mittel  $244,88\text{N}$  für die Bruchlast erzielt (SCHLIFFKA, 2021). Dieses Ergebnis ist, aufgrund des niedrigeren Gewichts von Katzen,

<sup>1</sup>Aus den Daten der Quelle errechneter Mittelwert mit Standardabweichung unter Angabe der Originaleinheit. Das Ergebnis wurde zur besseren Vergleichbarkeit in Newton umgerechnet.

wiederum besser mit den Ergebnissen von Gewichtsgruppe 1 vergleichbar. Dort kam es zum Bruch des Gewebes bei durchschnittlich  $187,51 \pm 76,37\text{N}$ . Dass hier ähnliche Werte wie bei den Katzen erreicht wurden, könnte damit zusammen hängen, dass das Durchschnittsgewicht in dieser Gruppe bei  $5,19 \pm 1,26\text{kg}$  lag. Also in einer ähnlichen Größenordnung wie bei den von SCHLIFFKA (2021) untersuchten Katzen, die im Durchschnitt ein Gewicht von  $4,61 \pm 1,96\text{kg}$  aufwiesen. Dass bei den Hunden, trotz etwas größerem Durchschnittsgewicht, die Ergebnisse der Bruchlast dennoch unter denen der Katzen lagen, stützt erneut die oben aufgestellte These, dass die Kreuzbänder von Hunden tatsächlich eigentlich weniger belastbar sind, als die von Katzen.

Dass die Ergebnisse bei geschlossener Gelenkkapsel sich hochsignifikant ( $p = < 0,001$ ) von den Ergebnissen von  $F_{max}$  und der Bruchlast (und auch der Zugbelastbarkeit (s.u.)) bei geöffneter und geschlossener Gelenkkapsel unterscheiden, lässt darauf schließen, dass die bei geschlossener Gelenkkapsel erhaltenen *umliegenden Strukturen* (Kniegelenkkapsel, Seitenbänder, Menisken, Meniskenhaltebänder) bei Rotationsbelastung einen hohen Anteil der wirkenden Kräfte übernommen haben. Dies wird auch besonders durch die Betrachtung der relativen Differenz zwischen den Ergebnissen von  $F_{max}$  bei geschlossener und geöffneter Gelenkkapsel deutlich. Die Differenz wurde nur bei den Hunden berechnet, bei denen zwei Hintergliedmaßen vorlagen und somit je eine Seite geschlossen bzw. offen getestet werden konnte. Bei geöffneter Gelenkkapsel wurden für  $F_{max}$  um  $53,82 \pm 19,88\%$  und für die Bruchlast um  $56,74 \pm 19,33\%$  niedrigere Werte als bei geschlossener Gelenkkapsel erzielt. Dies bedeutet also, dass den bei Eröffnung der Gelenkkapsel entfernten Strukturen eine große Bedeutung bei der Kraftaufnahme bei der Innenrotation der Tibia zukommt. Zu diesem Ergebnis kam auch SCHLIFFKA (2021). Sie stellte fest, dass  $43,75\%$  der durch die Innenrotation auf das Gelenk wirkenden Last durch andere Strukturen des Kniegelenks als durch die Kreuzbänder absorbiert wird. Zwar standen ihr für die Rotationsversuche immer nur je eine Hintergliedmaße von jeder eingesetzten Katze zur Verfügung, aber aufgrund der bei Katzen nicht so extremen körperlichen Unterschiede untereinander wie bei Hunden, ist davon auszugehen, dass dies das Ergebnis nicht verfälschen sollte und die hier aufgestellte These durch ihre Ergebnisse weiter gestützt wird. Es ist also davon auszugehen, dass die Kreuzbänder unter natürlichen/physiologischen Bedingungen in vivo nie die volle Last bei einem Rotationstrauma erfahren, sondern ein großer Anteil durch andere das Kniegelenk stabilisierende Strukturen abgefangen wird.

Die mittlere negative Korrelation zwischen der relativen Differenz von den Ergebnissen von  $F_{max}$  bei geschlossener und  $F_{max}$  bei geöffneter Gelenkkapsel und dem Gewicht der

Hunde ist zwar nicht signifikant, weist aber dennoch darauf hin, dass je schwerer die Hunde waren, desto mehr Last wurde von den Kreuzbändern übernommen und umgekehrt, je leichter der Hund, umso mehr Last übernahmen die *umliegenden Strukturen*. Bei den kleinwüchsigen Hunden mit einem Gewicht von  $< 10\text{kg}$  wurde  $63,44 \pm 17,23\%$  (Median:  $70,46\%$ ) der Last von den *umliegenden Strukturen* aufgenommen. Bei den großwüchsigen Hunden ( $> 20\text{kg}$ ) indes nur  $47,09 \pm 19,56\%$  (Median:  $55,02\%$ ). Die Kreuzbänder der großwüchsigen Hunde mussten in dieser Arbeit also mehr Last übernehmen, als die der kleinen Hunde. Dies könnte eine weitere Erklärung dafür sein, dass der klassische Patient mit Kreuzbandruptur einer größeren/schwereren Hunderasse angehört (VASSEUR et al., 1985; WHITEHAIR et al., 1993; DUVAL et al., 1999; WITSBERGER et al., 2008), da die Ergebnisse dieser Arbeit vermuten lassen, dass deren Kreuzbänder bei Rotationsbelastungen höherem Stress ausgesetzt sind, als die von kleineren/leichteren Hunden.

Eine weitere interessante Erkenntnis dieser Arbeit ist, dass die Ergebnisse einen Hinweis darauf geben, dass bei männlichen Hunden bei Innenrotation der Tibia mehr Last von den *umliegenden Strukturen* übernommen wird, als bei weiblichen. Im Mittel waren die erreichten Werte von  $F_{max}$  bei den männlichen Hunden bei geöffneter Kniegelenkkapsel um  $57,13\%$  niedriger (Median:  $60,27\%$ ) als bei geschlossener Kniegelenkkapsel. Bei den weiblichen lag der Unterschied bei  $47,76\%$  (Median:  $41,75\%$ ). Daraus kann gefolgert werden, dass die Kreuzbänder weiblicher Hunde in dieser Arbeit mehr Last aushalten mussten, als die der männlichen. Dieses Ergebnis zeichnete sich ab, trotzdem in Gewichtsgruppe 2 – also der Gruppe, bei der eigentlich weniger Last (s.o.) durch andere Strukturen aufgenommen wurde – mehr männliche Hunde waren, als in Gewichtsgruppe 1. Allerdings waren insgesamt dennoch mehr männliche Hunde in Gewichtsgruppe 1 vertreten, als weibliche, was kritisch – nach den Erläuterungen zu dem Einfluss des Gewichts (s.o.) – bei Betrachtung dieses Ergebnisses miteinbezogen werden muss.

In der Literatur gibt es unterschiedliche Angaben dazu, ob männliche oder weibliche Hunde häufiger von einer vKBR betroffen sind. WHITEHAIR et al. (1993) werteten die in 23 verschiedenen Kliniken über einen Zeitraum von etwa 20 Jahren gesammelten medizinischen Daten von 591.548 Hunden aus. Von diesen waren 10.769 Hunde an einer vKBR erkrankt. Bei Auswertung der Daten stellten die Autoren fest, dass weibliche Hunde signifikant häufiger erkrankt waren, als männliche. Bei BENNETT et al. (1988) waren von 111 untersuchten und von einer vKBR betroffenen Hunde zu  $60\%$  weiblich und zu  $40\%$  männlich. Laut ADAMS et al. (2011) haben weibliche Hunde sogar eine doppelt so hohe Chance, an einer vKBR zu erkranken, als ihre männlichen Artgenossen. Bei GEYER

(1966) und KÜPPER (1971) waren indes mehr männliche Hunde von einer vKBR betroffen. In den letztgenannten Arbeiten sind die Fallzahlen aber insgesamt deutlich niedriger, als in der Studie von WHITEHAIR et al. (1993) und daher weniger repräsentativ. Beim Menschen ist eine höhere Anfälligkeit von weiblichen Sportlerinnen für eine vKBR im Vergleich zu ihren männlichen Kollegen vielfach beschrieben (GRAY et al., 1985; ARENDT und DICK, 1995; ARENDT et al., 1999; GWINN et al., 2000; AGEL et al., 2005).

Es muss noch einmal gesagt werden, dass die Hypothese, dass bei weiblichen Hunden weniger Last durch die umliegenden Strukturen aufgenommen wird, als bei männlichen, nur auf Grundlage der in dieser Arbeit gefundenen und auf diese Theorie hinweisenden Ergebnisse ohne statistische Signifikanz aufgestellt wurde. Dennoch könnte diese Hypothese ein weiterer Puzzle-Stein in der Klärung der Frage sein, warum weibliche Hunde augenscheinlich häufiger von einer vKBR betroffen sind, als männliche. In diesem Bereich wäre weitere Forschung durchaus interessant.

Es wurde weiterhin untersucht, ob Alter, Geschlecht, Gewicht, BCS oder das Gewicht der BGM Einfluss auf die Ergebnisse der Maximalkraft und der Bruchlast genommen haben. Es wurde festgestellt, dass das Alter bei geöffneter Gelenkkapsel, also dann, wenn abgesehen von Os femoris, Tibia und Fibula die Kraft nur noch direkt auf die beiden Kreuzbänder wirkte, einen signifikanten Einfluss auf sowohl die Ergebnisse der Maximalkraft ( $p = 0,041$ ), als auch der Bruchlast ( $p = 0,031$ ) nahm. Je älter der Hund war, umso geringere Kräfte wurden erzielt, und umso niedrigere Belastungen führten zu einer Ermüdung der Kreuzbänder. Dass das Alter Einfluss auf die Belastbarkeit der Kreuzbänder nimmt, ist in der Literatur bereits mehrfach beschrieben. So stellten die Autoren NOYES und GROOD (1976) bei ihren Versuchen an den vorderen Kreuzbändern von Menschen einen drastischen Abfall der Bruchlast mit steigendem Alter der Probanden fest. Bei VASSEUR et al. (1985) und auch bei REESE (1995) fiel die Zugfestigkeit des CrCl bei Hunden mit höherem Alter ab. Zudem ist beschrieben, dass ein Kreuzbandriss eher im mittleren bis höheren Alter bei Hunden auftritt (WHITEHAIR et al., 1993; WITSBERGER et al., 2008; BRUNNBERG et al., 2014).

SCHLIFFKA (2021) konnte in ihrer Arbeit keine signifikante Korrelation zwischen dem Alter und den Ergebnissen von  $F_{max}$  und der Bruchlast erkennen. Allerdings hat sie bei Untersuchung dieser Korrelation nicht zwischen geöffneter und ungeöffneter Gelenkkapsel differenziert und es wurden in ihrer Arbeit insgesamt mehr Kniegelenke bei geschlossener Gelenkkapsel getestet. In vorliegender Arbeit konnte bei geschlossener Gelenkkapsel ebenfalls kein signifikanter Einfluss des Alters auf die Maximalkraft und die Bruchlast ge-

sehen werden. Allerdings ist dennoch eine mittlere negative Korrelation, wenn auch nicht signifikant, vorhanden. Auch bei SCHLIFFKA (2021) war eine leichte negative Korrelation zu sehen. Wie bereits erläutert, haben bei geschlossener Gelenkkapsel die *umliegenden Strukturen* einen großen Teil der Kraft übernommen. Es wird daher vermutet, dass die *umliegenden Strukturen* die – vermutlich durch die laut VASSEUR et al. (1985) im Alter zunehmenden histopathologische Veränderungen geschwächten – Bänder unterstützt haben. Dies würde erklären, warum der Einfluss des Alters bei geschlossener Gelenkkapsel deutlich weniger – eben nicht signifikant – sichtbar ist, als bei geöffneter Gelenkkapsel, bei der die Kreuzbänder zusammen mit den noch vorhandenen Knochen, die volle Last aufnehmen. Die *umliegenden Strukturen* maskieren also vermutlich den Einfluss des Alters auf die Belastbarkeit der Kreuzbänder und des Kniegelenks an sich. Nachdem wie oben beschrieben, bei geschlossener Gelenkkapsel das Alter der Hunde für die Belastbarkeit des Kniegelenks weniger ins Gewicht fällt, wird zudem vermutet, dass die *umliegenden Strukturen* des Kniegelenks in ihrer Belastbarkeit konstanter bleiben, als die Kreuzbänder.

Das Gewicht der Hunde und auch das Gewicht ihrer BGM nahmen sowohl bei geöffneter als auch geschlossener Gelenkkapsel signifikanten Einfluss auf die Maximalkraft und die Bruchlast. Dies zeigt sich auch noch einmal darin, dass bei Hunden mit einem Gewicht von  $> 20\text{kg}$  in beiden Versuchsdesigns signifikant höhere Ergebnisse für  $F_{max}$  und die Bruchlast erzielt wurden als bei Hunden mit einem Gewicht von  $< 10\text{kg}$ . Nachdem das Gewicht und das Gewicht der BGM hoch signifikant miteinander korrelieren ( $r_s = 0,906, p = < 0,001$ ) ist es wenig überraschend, dass ein ähnlich starker und hoch signifikanter Zusammenhang zwischen diesen und den Ergebnissen von  $F_{max}$  und der Bruchlast besteht. Es wird daher in folgendem nur noch das Gewicht besprochen, da aus den genannten Gründen davon ausgegangen wird, dass für das Gewicht der BGM prinzipiell das Gleiche gilt.

Je größer das Gewicht der Hunde, umso höher also die erreichten Kräfte. Die Kniegelenke schwerer Hunde halten somit insgesamt größeren Kräften stand bzw. höhere Kräfte sind nötig, um bei diesen einen Bruch des Gewebes herbeizuführen, als bei Hunden mit einem geringeren Körpergewicht. Bei Katzen konnte dieser Zusammenhang ebenfalls gesehen werden (SCHLIFFKA, 2021). Dass die Kniegelenke/Kreuzbänder schwererer Hunde höheren Kräften standhalten, als die leichterere, scheint bei erster Betrachtung der klinischen Erfahrung zu widersprechen, dass schwerere Hunde häufiger von einer vKBR betroffen sind, als leichtere Hunde (WHITEHAIR et al., 1993; DUVAL et al., 1999; INAUEN et al., 2009; ADAMS et al., 2011). Biomechanisch kann man es so erklären, dass in vivo der als stärkster Strecker des Kniegelenks wirkende M. quadriceps femoris (SEIFERLE und

FREWEIN, 2004a; SALOMON, 2020b) – per Vektoranalyse zerlegt – mit seinem kranial gerichteten Anteil (*cranial tibial thrust*) ständig am vorderen Kreuzband zieht (KOCH und FISCHER, 2019). Je größer/schwerer der Hund, umso höher ist diese Dauerbelastung, die über die Zeit zuerst zu einer partiellen und dann vollständigen vKBR führen kann (KOCH und FISCHER, 2019). Somit halten zwar die Kniegelenke schwererer Hunde einer höheren Rotationsbelastung stand, doch ist gleichzeitig durch ihr höheres Körpergewicht (und die damit auch schwerere BGM) das CrCl einer deutlich höheren kontinuierlichen Belastung ausgesetzt, als bei leichteren Hunden.

In den Arbeiten von WARZEE et al. (2001), APELT et al. (2007), BILMONT et al. (2018) und PARK et al. (2020) wurde – zur Untersuchung verschiedener die Biomechanik des Kniegelenks beeinflussenden Operationsmethoden bei Hunden und Katzen – mittels Federn, Spannschrauben, geflochtenem Polyester (nur bei Katzen (BILMONT et al., 2018)) oder auch einer starren Verbindung der Einfluss sowohl des M. quadriceps femoris, als auch des M. gastrocnemius nachgeahmt. Dies geschah in vorliegender Arbeit nicht, da hier zum einen die isolierten biomechanischen Eigenschaften (wie auch bei SCHLIFFKA (2021)) der Kreuzbänder (=geöffnete Gelenkkapsel) bei Rotationsbelastung untersucht und zum anderen der Einfluss der *umliegenden Strukturen* (=geschlossene Gelenkkapsel) ohne den zusätzlichen Einfluss der Muskulatur betrachtet werden sollten. Für zukünftige Studien wäre es aber sehr interessant, den Versuchsaufbau entsprechend weiterzuentwickeln, um auch den Einfluss der Muskulatur, vor allem des M. quadriceps femoris, bei der Durchführung einer Rotationsbelastung zu beachten.

### 5.1.2 Die Zugbelastbarkeit bei $F_{max}$ und bei Bruch

Nachdem die Zugbelastbarkeit in N/kg Körpergewicht angegeben wird, ist sie gut geeignet, um die tatsächliche Belastbarkeit der Kniegelenke/Kreuzbänder der doch sehr unterschiedlich schweren Hunde in dieser Arbeit untereinander und auch mit den Ergebnissen anderer Autoren zu vergleichen.

Grundsätzlich konnte gesehen werden, dass bei geschlossener Gelenkkapsel signifikant ( $p = < 0,001$ ) höhere Ergebnisse in der Zugbelastbarkeit erreicht wurden, als bei geöffneter. Da sich die Zugbelastbarkeit aus  $F_{max}$  bzw. der Bruchlast, sowie dem Gewicht der Hunde berechnet und in den meisten Fällen je eine Gliedmaße desselben – gleich schweren – Hundes offen und geschlossen getestet wurde, ist dies nicht überraschend. So liegen die Ergebnisse der Zugbelastbarkeit bei geöffneter Gelenkkapsel über die Hälfte niedriger, als bei geschlossener (s. Tabelle 4.2), was wiederum zeigt, dass die *umliegenden Strukturen* einen

Tabelle 5.2: Vergleich der Ergebnisse für die Zugbelastbarkeit bezogen auf  $F_{max}$  und bezogen auf die Bruchlast bei geöffneter Gelenkkapsel mit den Angaben in der Literatur. Die Ergebnisse wurden alle in Versuchen, bei denen alle Strukturen des Kniegelenks außer der Knochen, dem CrCl und ggf. dem CaCl vorher entfernt wurden erzielt. Es sind die Mittelwerte mit Standardabweichung angegeben (wenn der Mittelwert und/oder die Standardabweichung in der Originalquelle nicht gegeben waren wurden sie, wenn möglich, aus den Daten der Autoren selbst berechnet). Zur besseren Vergleichbarkeit wurden die Originaleinheiten aus den Originalquellen teilweise umgerechnet. (a: CrCl und CaCl wurden dem Versuch gleichzeitig unterworfen, b: Das CrCl wurde einzeln untersucht, c:  $F_{max}$  war in der Originalquelle gleichzeitig als Bruchlast gegeben).

Autoren	Belastung	Zugbelastbarkeit ( $F_{max}$ ) [N/kg KGW]	Zugbelastbarkeit (Bruchlast) [N/kg KGW]
<b>Angaben zum Hund (&lt; 10kg)</b>			
Eigene Ergebnisse	Rotation <sup>a</sup>	11, 54 ± 1, 66	9, 91 ± 1, 77
GUPTA et al. (1969)	Distraktion <sup>b</sup>	Nicht angegeben	44, 93 ± 6, 64
GUPTA et al. (1969)	Distraktion <sup>a</sup>	Nicht angegeben	103, 98 ± 24, 25
GUPTA et al. (1971)	Distraktion <sup>b</sup>	Nicht angegeben	33, 54 ± 4, 55
REESE (1995)	Distraktion <sup>b</sup>	47, 09 ± 8, 67	Nicht angegeben
<b>Angaben zur Katze</b>			
KLÜVER (2014)	Distraktion <sup>b</sup>	136, 87 ± 42, 46 <sup>c</sup>	136, 87 ± 42, 46 <sup>c</sup>
SCHLIFFKA (2021)	Rotation <sup>a</sup>	41, 85 ± 13, 41	39, 14 ± 14, 28
<b>Angaben zum Hund (&gt; 20kg)</b>			
Eigene Ergebnisse	Rotation <sup>a</sup>	22, 46 ± 8, 37	21, 54 ± 8, 10
REESE (1995)	Distraktion <sup>b</sup>	27, 97 ± 7, 74	Nicht angegeben



großen Teil der Last bei Rotationsbelastung übernommen haben. Die in dieser Arbeit bei geöffneter Gelenkkapsel im Mittel erzielte Zugbelastbarkeit bezogen auf  $F_{max}$  von 18,22N/kg Körpergewicht und bezogen auf die Bruchlast von 17,02N/kg Körpergewicht, lässt sich gut mit den in Kapitel 2.2.3 in Tabelle 2.2 bereits zusammengefassten Ergebnissen der Autoren GUPTA et al. (1969), GUPTA et al. (1971), ALM et al. (1974), VASSEUR et al. (1985) und REESE (1995) vergleichen, da diese in ihren Zugversuchen ebenfalls die *umliegenden Strukturen* (allerdings in den meisten Fällen auch zusätzlich das CaCl) entfernt haben. Die in dieser Arbeit erzielten durchschnittlichen Zugbelastbarkeits-Werte liegen – wie auch  $F_{max}$  und die Bruchlast – im direkten Vergleich mit den Ergebnissen aus Tabelle 2.2 deutlich unter den Angaben in der Literatur. Auch bei SCHLIFFKA (2021) lag die Zugbelastbarkeit im Rotationsversuch deutlich niedriger, als bei den von KLÜVER (2014) durchgeführten Zugversuchen an den CrCls von Katzen (s. Tabelle 5.2). Somit zeigt sich auch in den Werten der Zugbelastbarkeit, dass die Kreuzbänder bei einer Innenrotation der Tibia offenbar deutlich weniger belastbar sind, als wenn sie einer Zugbelastung ausgesetzt sind. Zu dieser Erkenntnis kamen auch ALM et al. (1974). Die Autoren führten nicht nur Zugversuche in rotationsneutraler Stellung der Tibia durch, sondern auch solche, bei denen diese in Innen- oder Außenrotation fixiert wurde. Je weiter die Tibia nach innen oder außen rotiert war, umso stärker fielen die Werte der Zugbelastbarkeit ab. Für dieses Phänomen gibt es verschiedene Erklärungsmöglichkeiten, die ggf. auch alle zusammen hängen. Der erste Aspekt betrifft die Beugung des Kniegelenks in den Versuchen. Laut ARNO CZKY und MARSHALL (1977) ist nur der kranio mediale (und zudem kleinere) Anteil des CrCl in der Flexion gespannt, während der kaudolaterale Anteil bei Beugung locker ist. Auch beim CaCl ist nur der kraniale Anteil in Flexion gespannt (ARNO CZKY und MARSHALL, 1977). Somit werden bei einer Belastung in Beugung vorherrschend nur der kranio mediale Anteil des CrCl und der kraniale Anteil des CaCl beansprucht. Außer bei ALM et al. (1974) wurden die hier verglichenen Zugversuche in Extension des Kniegelenks durchgeführt. In Extension sind laut ARNO CZKY und MARSHALL (1977) beide Anteile des CrCl gespannt und nur der kaudale Anteil des CaCl ist locker. Dies bedeutet, dass bei einer Zugbelastung in Extension deutlich mehr Faserbündel für die Aufnahme der Last zur Verfügung stehen. Nachdem die Distraktionsversuche von ALM et al. (1974) auch in Kniegelenksbeugung durchgeführt wurden und die Zugbelastbarkeit allerdings erst dann deutlich absank, als die Tibia nach innen oder außen rotiert wurde, müssen weitere Faktoren, als die in der Beugung gemäß ARNO CZKY und MARSHALL (1977) nicht gespannten Anteile der Kreuzbänder, Einfluss auf die Belastbarkeit bei Rotation nehmen.

SCHLIFFKA (2021) geht davon aus, dass durch den großflächigen fächerförmigen Ansatz der Kreuzbänder, die verschiedenen Faserbündel derselben bei einer Rotationsbewegung zusätzlich ungleichmäßig belastet werden, während im Zugversuch eine gleichmäßigere Belastung stattfinden kann. Des Weiteren wird laut ALM et al. (1974) die Verdrillung des CrCl durch eine Innenrotation der Tibia abgeschwächt bzw. bei einer Außenrotation verstärkt. Bei der Innenrotation fiel die Zugbelastbarkeit des CrCl dabei stärker ab, als bei der Außenrotation (ALM et al., 1974). Es ist denkbar, dass durch den Einfluss der Rotation, die kollagenen Fasern durch die Verstärkung bzw. Abschwächung der Verdrillung so ausgerichtet werden, dass sie einer Belastung weniger standhalten können, als in rotationsneutraler Position. Es kommt hinzu, dass die kollagenen Faserbündel der Kreuzbänder sich in ihrem Verlauf grundsätzlich nach Zug und Druck orientieren (LIEBICH, 2010) und daher vermutlich eher eine Zug- als eine Rotationsbelastung aushalten können. Welche Mechanismen letztlich tatsächlich dazu führen, dass die Kreuzbänder einer Zugbelastung besser standhalten können, als einer Rotationsbelastung, muss Gegenstand weiterer Forschung bleiben.

Tabelle 5.2 zeigt auch, dass die Kreuzbänder der Hunde dieser Arbeit im Rotationsversuch weniger belastbar waren, als die der Katzen im vergleichbaren Versuch von SCHLIFFKA (2021). Dies stützt die im Unterkapitel 5.1.1 bereits aufgestellte These, dass die Kreuzbänder von Hunden offenbar relativ weniger belastbar sind, als die von Katzen.

Eine weitere Erkenntnis der vorliegenden Arbeit ist, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Gewicht der Hunde und den Ergebnissen der Zugbelastbarkeit bezogen auf  $F_{max}$  bzw. der Bruchlast bei geöffneter Gelenkkapsel besteht. Umso schwerer also der Hund, desto zugbelastbarer waren dessen Kreuzbänder. Zum Vergleich der Ergebnisse der Gewichtsgruppen mit der Literatur s. Tabelle 5.2. Bei Hunden mit einem Gewicht von  $< 10kg$  lag die Zugbelastbarkeit bezogen auf  $F_{max}$  und bezogen auf die Bruchlast bei geöffneter Gelenkkapsel signifikant niedriger, als bei den Hunden mit einem Gewicht von  $> 20kg$ . So waren bei geöffneter Gelenkkapsel die Kreuzbänder der leichteren Hunde um 51,38% (bezogen auf  $F_{max}$ ) bzw. um 46% (bezogen auf die Bruchlast) weniger belastbar, als die der Hunde mit einem Gewicht von  $> 20kg$ .

Bei REESE (1995) war es umgekehrt (s. Tabelle 5.2). Hier wurden bei Hunden mit einem Gewicht von  $< 10kg$  für die Zugbelastbarkeit bezogen auf  $F_{max}$  mit im Mittel 47,09N/kg Körpergewicht höhere Ergebnisse als bei den Hunden mit einem größeren Gewicht und Durchschnittswerten von 27,97N/kg Körpergewicht erreicht. REESE (1995) erklärt diesen Umstand damit, dass mit steigender Körpergröße das Körpergewicht überproportional zur

Querschnittsfläche des Kreuzbandes ansteigt. Es kann nur spekuliert werden, warum es sich in dieser Arbeit umgekehrt verhielt. Der Hauptgrund ist wahrscheinlich ganz grundsätzlich die unterschiedliche Art der Belastung im jeweiligen Versuchsaufbau. Es könnte somit sein, dass bei Rotationsbelastung die Kreuzbänder/Kniegelenke leichter Hunde im Vergleich zu den Kreuzbändern/Kniegelenken schwererer Hunde tatsächlich relativ weniger belastbar sind, als bei Zugbelastung. Gegen diese Erklärung spricht allerdings, dass auch SCHLIFFKA (2021) in ihren Rotationsversuchen feststellen konnte, dass mit steigendem Gewicht die Zugbelastbarkeit absinkt. Diese Korrelation stellte SCHLIFFKA (2021) allerdings nur für den Versuchsaufbau bei geschlossener Gelenkkapsel her. Betrachtet man die Ergebnisse bei geschlossener Gelenkkapsel in vorliegender Arbeit, so ist der Unterschied in den Ergebnissen der Zugbelastbarkeit zwischen den beiden Gewichtsgruppen nicht mehr so deutlich und es ist auch kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Gewicht und den Ergebnissen der Zugbelastbarkeit mehr herzustellen. Eine weitere Erklärung könnte zudem im Alter der Hunde liegen. Die Hunde mit einem Gewicht von  $< 10\text{kg}$  in dieser Arbeit hatten ein durchschnittliches Alter von  $12,75 \pm 1,30$  Jahren und die Hunde mit einem Gewicht von  $> 20\text{kg}$  von  $9,58 \pm 4,88$  Jahren. Wie im Unterkapitel 5.1.1 beschrieben, hielten die Kreuzbänder umso geringere Kräften aus, umso älter die Hunde waren. Dies hat entsprechend Auswirkungen auf die Ergebnisse der Zugbelastbarkeit. Nachdem die Hunde aus Gewichtsgruppe 1 älter waren, als die Hunde aus Gewichtsgruppe 2, hielten ihre Kreuzbänder geringeren Kräften stand und bei Berechnung der Zugbelastbarkeit liegen die Werte höchstwahrscheinlich deswegen auch niedriger.

Nachdem in dieser Arbeit ein Hinweis darauf gefunden wurde, dass bei leichteren Hunden ein Großteil der Last von den *umliegenden Strukturen* aufgenommen wird (s.o.), spricht das Ergebnis, dass die Bänder von leichteren Hunden weniger belastbar sind zudem nicht gegen die von anderen Autoren (WHITEHAIR et al., 1993; DUVAL et al., 1999; INAUEN et al., 2009) beschriebenen Erkenntnisse, dass bei schwereren Hunden die Bänder eher zu Rupturen neigen. Wenn die geringere Zugbelastbarkeit der Bänder leichter Hunde durch die Übernahme der Last durch die *umliegenden Strukturen* im Vergleich zu schwereren Hunden ausgeglichen wird, die Bänder von schwereren Hunden aber durch ihr hohes Gewicht (s. Unterkapitel 5.1.1) insgesamt stärker belastet sind und auch mehr Last bei einer Rotationsbelastung tragen müssen, als leichtere Hunde, so kommt es konsequenterweise eher zu einer Ruptur der Bänder bei schwereren Hunden, trotz einer höheren Zugbelastbarkeit ihrer Bänder.

Dass eine signifikante Korrelation zwischen dem Gewicht der Hunde und den erreich-

ten Ergebnissen der Zugbelastbarkeit nur bei geöffneter Gelenkkapsel gesehen wird, zeigt zusätzlich auf, dass die *umliegenden Strukturen* die geringere Zugbelastbarkeit der Bänder kleinerer Hunde höchstwahrscheinlich maskieren. Auch der zum Vergleich der Ergebnisse der verschiedenen Gewichtgruppen durchgeführte Mann-Whitney-U-Test stützt diese These. Bei offener Gelenkkapsel war der Unterschied zwischen den Zugbelastbarkeitswerten der Gewichtgruppen signifikant. Bei geschlossener nicht mehr.

### 5.1.3 Die erzielten Gradzahlwerte bei $F_{max}$ und bei Bruch

Beim direkten Vergleich der Ergebnisse der Versuchsdesigns offene bzw. geschlossene Gelenkkapsel konnten keine signifikanten Unterschiede bei den Ergebnissen der erreichten Gradzahl-Werte gefunden werden. Dies stützt die Beschreibungen der gängigen Literatur, dass die Innenrotation der Tibia durch die Kreuzbänder (ARNOCZKY und MARSHALL, 1977; VASSEUR und ARNOZKY, 1981) und dabei vornehmlich durch das CrCl (ARNOCZKY und MARSHALL, 1977; SLOCUM und SLOCUM, 1993; ARNOZKY, 1993) limitiert wird, da auch beim Erhalt der *umliegenden Strukturen*, die Gradzahlwerte auf einem ähnlichen Niveau blieben. Es wurden sowohl bei geöffneter als auch bei geschlossener Gelenkkapsel sehr hohe Gradzahlwerte erreicht. Die Ergebnisse erscheinen unphysiologisch hoch. Vor allem im Hinblick darauf, dass bei einem Flexionswinkel von  $90^\circ$  laut ARNOZKY und MARSHALL (1977) eine Innenrotation von maximal  $19^\circ$  möglich sein soll, bevor das CrCl diese stoppt. Es konnten in der Literatur leider keine Angaben dazu gefunden werden, ab welchem Grad der Innenrotation es zu einer traumatischen vorderen Kreuzbandruptur beim Hund kommen soll. Beim Menschen wurde in einem vergleichbaren Rotationsversuch eine Ruptur des vorderen Kreuzbandes bei einer Innenrotation der Tibia von im Mittel  $58 \pm 19^\circ$  festgestellt (MEYER und HAUT, 2008). Bei der Katze kam es in der Arbeit von SCHLIFFKA (2021) zum Bruch des Gewebes bei durchschnittlich  $54,79 \pm 19,21^\circ$ .

In vorliegender Arbeit wurde im Mittel, bei Berücksichtigung aller Ergebnisse, eine Innenrotation von  $86,58^\circ$  erzielt, was deutlich über den Ergebnissen der soeben genannten Arbeiten liegt. Die Beachtung der elastischen Eigenschaften des Edelstahlseils erklären die hohen Gradzahlwerte nicht. Selbst bei Kräften um 1500N, liegt der Einfluss der Dehnung des Edelstahlseils bei etwa  $2^\circ$ , was bei den bereits unphysiologisch hohen Werten vernachlässigbar ist. Es gilt allerdings zu bedenken, dass in dieser Arbeit der Versuch immer erst gestoppt wurde, nachdem es zu einem deutlichen Kraftabfall von über 10% kam. Es ist durchaus möglich, dass es schon vor dem Stoppen des Versuchsablaufs – und damit

bei niedrigeren Gradzahlen – zu leichten Schäden an den Bändern kam, die durch die Art des Versuchsaufbaus nicht sofort detektiert werden konnten, da sie keinen entsprechenden Kraftabfall hervorriefen. Auch bei SCHLIFFKA (2021) wurde der Versuch erst gestoppt, als es zu einem Kraftabfall von über 10% kam. Nachdem in ihrer Arbeit dennoch niedrigere Gradzahlwerte erreicht wurden, lässt dies die Spekulation zu, dass die Kreuzbänder von Hunden insgesamt dehnbarer sind, als die von Katzen.

Bei alleiniger Betrachtung der Gewichtsgruppe 1 liegt der Mittelwert der bei geschlossener Gelenkkapsel bei Bruch erreichten Gradzahl-Werte mit  $63,31 \pm 23,84^\circ$  deutlich näher an den in den vergleichbaren Arbeiten erzielten Ergebnissen. Interessanterweise wurden in dieser Gewichtsgruppe bei geöffneter Gelenkkapsel höhere Gradzahlwerte bei Bruch erreicht, als bei geschlossener. Bei Gewichtsgruppe 2 verhielt es sich genau gegenteilig. Es wird vermutet, dass dies ebenfalls damit zusammenhängt, dass bei den leichteren Hunden mehr Last von den *umliegenden Strukturen* aufgenommen wurde, als bei den schwereren Hunden (s.o.). Wenn bei leichteren Hunden mehr Last durch die *umliegenden Strukturen* aufgenommen wird, ermüden diese auch schneller, als wenn sich – wie bei den schwereren Hunden – die Last auf die *umliegenden Strukturen* und die Kreuzbänder besser verteilt. Fallen die *umliegenden Strukturen* bei den leichteren Hunden nun weg und liegt die Last nur noch auf den Kreuzbändern und Knochen, kommt die Elastizität der Bänder besser zum Tragen und es kommt erst etwas später zu einer Materialermüdung. Bei den schwereren Hunden verteilt sich die Last besser, sodass bei Vorhandensein der *umliegenden Strukturen* sowohl die Bänder, als auch die *umliegenden Strukturen* länger durchhalten. Fallen diese Strukturen weg, so kommt es folglich zu einer schnelleren Ermüdung der Kreuzbänder.

Dass bei den schwereren Hunden insgesamt deutlich höhere Gradzahl-Werte erreicht wurden, könnte zudem mit einer höheren Dehnbarkeit ihrer Kreuzbänder zusammenhängen. Bei REESE (1995) lag der E-Modul bei Hunden mit einem Gewicht von  $< 10\text{kg}$  im Mittel bei  $437,90 \pm 109,18\text{N/mm}^2$  und bei Hunden mit einem Gewicht von  $> 20\text{kg}$  bei  $252,16 \pm 122,79\text{N/mm}^2$ . Umso größer die Hunde waren, umso dehnbarer waren ihre Bänder (REESE, 1995). Dies erklärt vermutlich auch die bei Betrachtung aller Ergebnisse, unabhängig davon, ob die Gelenkkapsel eröffnet oder geschlossen war, gefundene positive und signifikante Korrelation zwischen dem Gewicht (und auch dem Gewicht der BGM)<sup>2</sup> und den erreichten Gradzahlwerten.

Auch bei alleiniger Betrachtung der Ergebnisse bei geschlossener Gelenkkapsel haben

---

<sup>2</sup>Nachdem – wie weiter oben bereits ausgeführt – das Gewicht und das Gewicht der BGM signifikant miteinander korrelieren, wird auch hier davon ausgegangen, dass bei der Bewertung des Einflusses dieser beiden Faktoren grundsätzlich das Gleiche gilt.

das Gewicht (und auch das Gewicht der BGM)<sup>2</sup> signifikanten Einfluss auf die erreichten Gradzahlwerte genommen. Bei geschlossener Gelenkkapsel ermüden die stärker belasteten *umliegenden Strukturen* der leichteren Hunde vermutlich früher, als bei den schwereren Hunden. Bei den schwereren Hunden kommt indes die Elastizität des CrCl besser zum Tragen, da die *umliegenden Strukturen* weniger Last übernehmen. Bei geöffneter Gelenkkapsel hat das Gewicht (und auch das Gewicht der BGM)<sup>2</sup> keinen signifikanten Einfluss mehr auf die Gradzahl-Werte genommen. Hier wurden zwar, vermutlich wegen einer höheren Dehnbarkeit des CrCl, dennoch bei Gewichtsgruppe 2 höhere Gradzahl-Werte erzielt, aber der Unterschied ist nicht mehr signifikant. Hier wird vermutet, dass durch den Wegfall der *umliegenden Strukturen* die Elastizität der Bänder der leichteren Hunde besser zum Tragen kommen konnte und somit höhere Gradzahl-Werte erreicht wurden, während bei den schwereren Hunden – im Vergleich zu geschlossener Gelenkkapsel – durch die nun volle Lastaufnahme die Bänder schneller ermüdeten.

Nachdem bereits erläutert wurde, dass das Gewicht signifikant mit den Ergebnissen von  $F_{max}$  und der Bruchlast korreliert, erklärt sich aus dem soeben beschriebenen Zusammenhang zwischen dem Gewicht und den erreichten Gradzahlwerten auch die – bei Betrachtung aller Fälle – positive Korrelation zwischen  $F_{max}$  bzw. der Bruchlast und dem Grad der möglichen Rotation. Also umso größer das Gewicht der Hunde war, umso belastbarer und eben auch dehnbarer waren ihre Kreuzbänder und umso höher waren folglich die erzielten Gradzahlwerte.

Auch der Grad der chondroiden Transformation der Bandmitte des CrCl und auch des CaCl hat Einfluss auf die erreichten Gradzahl-Werte genommen. Dies wird in Unterkapitel 5.2 näher erläutert.

#### 5.1.4 Die Schadensbilder

Bei geöffneter Gelenkkapsel ( $n = 18$ ) konnte nach dem ersten Testdurchlauf bei keinem der CrCls eine vollständige Ruptur erreicht werden. Dafür war ein Großteil der CrCls partiell rupturiert (66,67%). Das CaCl rupturierte bei geöffneter Gelenkkapsel in 33,33% der Fälle vollständig und war bei weiteren 33,33% der untersuchten Kniegelenke partiell rupturiert. In einem Fall kam es zu einer Fraktur der Tibia. Es lässt sich also festhalten, dass das CaCl, entgegen den Erwartungen, bei geöffneter Gelenkkapsel eher vollständig rupturierte, als das CrCl. Dies widerspricht der in der Literatur beschriebene Annahme, dass es bei einer übermäßigen Innenrotation der Tibia zu einer traumatischen Ruptur des CrCl kommen müsse (BRUNNBERG, 1987; ARNO CZKY, 1993; KOWALESKI et al., 2018a). Bei den

Rotationsversuchen von SCHLIFFKA (2021) rupturierte in allen Fällen das CaCl entweder vollständig oder partiell. Nur in einem Fall kam es zusätzlich zu einer vollständigen Ruptur des CrCl.

Bei geschlossener Gelenkkapsel ( $n = 17$ ) kam es in vorliegender Arbeit in einem Fall zu einer vollständigen vKBR (5,88%) und 23,53% der CrCls rupturierten partiell. Bei 35,29% waren nur Überdehnungsschäden zu sehen und weitere 35,29% der CrCls waren makroskopisch o.b.B. Von den CaCls waren 11,76% vollständig rupturiert und 35,29% nur partiell. Auch bei geschlossener Gelenkkapsel wiesen also eher die kaudalen Kreuzbänder Rupturschäden auf, als die kranialen. In manchen Fällen traten zudem Tibiaschrägfrakturen (35,29%) und Rupturen des Lig. collaterale laterale (23,53%) auf. Bei SCHLIFFKA (2021) rupturierten bei geschlossener Gelenkkapsel ebenfalls überwiegend die CaCls oder es kam zu Tibiafrakturen und/oder Rupturen des Lig. collaterale laterale.

SCHLIFFKA (2021) erklärt die – von ihr ebenfalls nicht erwartete – Rupturhäufung des CaCl, mit der bei der Katze geringeren Querschnittsfläche und weniger stark ausgeprägte Torquierung des felines CaCl im Verhältnis zum CrCl. Durch die geringere Querschnittsfläche in Kombination damit, dass sich das CaCl weniger verdrillt, kann es laut SCHLIFFKA (2021) der Rotationsbelastung weniger standhalten als das CrCl. Nachdem beim Hund das CrCl zwar auch eine stärkere Torquierung aufweist, als das CaCl, die Querschnittsfläche des CaCl des Hundes aber größer ist, als die des CrCl (TREMBLAY et al., 1980), kann diese Erklärung für vorliegende Arbeit nicht gelten. Zudem beschreiben sowohl GUPTA et al. (1971) als auch ALM et al. (1974), dass bei einer Innenrotation der Tibia die Verdrillung des CrCl des Hundes aufgehoben wird.

Es bestehen daher verschiedene andere Erklärungsmöglichkeiten, warum es hier nur in einem Fall zu einer vollständigen vKBR kam. Möglichkeit eins würde bedeuten, dass das Innenrotationstrauma der Tibia bei leicht gebeugtem Kniegelenk für die Ätiologie der vKBR beim Hund im Gegensatz zum Menschen (SCHOEPP, 2017) prinzipiell nur eine geringe Relevanz hat. So glauben KOCH und FISCHER (2019) beim Hund überhaupt nicht an eine durch Sport entstehende traumatische Ruptur des Kreuzbandes, sondern gehen allein von einem chronisch degenerativen Geschehen aus. Die zweite mögliche Erklärung hängt mit der ersten zusammen. Das Kreuzband zeigte in einem Großteil der Fälle nach der ersten Testung zumindest partielle Rupturen. Es ist also durchaus ein Schaden durch die Innenrotation entstanden. Wie schon erwähnt, wird von einem Großteil der Autoren der traumatische vKBR als eher seltene Ursache angeführt (GEYER, 1966; GEYER, 1967; BRUNNBERG, 1987; VASSEUR, 2003; KOWALESKI et al., 2018a; SPINELLA et al., 2021). Es

wird hauptsächlich die Theorie verfolgt, dass das Kreuzband vorgeschädigt sein muss, um dann letztlich bei einem Mikrotrauma zu reißen (DE ROOSTER et al., 2006; BRUNNBERG et al., 2014; KNEBEL und MEYER-LINDENBERG, 2014; SPINELLA et al., 2021). REESE (1995) beschreibt ebenfalls, dass das CrCl nicht schlagartig reiße, sondern es eine schleichende Desintegration seiner Bandstruktur erfahre, wobei die Stadien der Überdehnung mit intraligamentären Rupturen und dann der partiellen Ruptur durchlaufen werden, bis es schlussendlich schon bei einem leichten Trauma zu einer vollständigen Ruptur des CrCl kommt.

Es ist festzuhalten, dass die in den Haupttests (ohne Hund Nr. 15) eingesetzten Hunde dieser Arbeit ein durchschnittliches Alter von  $10,81 \pm 4,14$  Jahren aufweisen. Ein Alter also, in dem – zumindest bei größeren und schwereren Hunden – gemäß der Literatur (WHITEHAIR et al., 1993) schon eine vKBR typischerweise hätte auftreten müssen, wenn sie dafür prädisponiert gewesen wären. Diese Hunde wurden also höchstwahrscheinlich mit nicht oder nur unwesentlich vorgeschädigten Kreuzbändern in den Versuch geschickt. In der verwendeten Population kam es durch die Testung zwar dann teilweise zu Schädigungen des CrCl, aber die vollständige Ruptur blieb überwiegend aus. Durch die Rotationsbelastung konnten in erster Linie nur die von REESE (1995) beschriebenen ersten Stadien der Überdehnung oder auch partiellen Ruptur erreicht werden, da wahrscheinlich die Desintegration der Bandstruktur der CrCls der in diesem Versuch verwendeten Hunde noch nicht weit genug fortgeschritten war.

Bei den beiden Hunden, bei denen es nach der ersten Testung zu einer vollständigen Ruptur des CrCl kam, lag einmal bereits eine deutliche Vorschädigung des Bandes vor (Hund Nr. 15, linke Seite) und im anderen Fall (Hund Nr. 6, linke Seite) waren makroskopisch bereits arthrotische Veränderungen an der Trochlea des Os femoris, sowie eine hochgradige Ausdifferenzierung des Faserknorpels in der Bandmitte des CrCl in der lichtmikroskopischen Untersuchung zu sehen.

Auf natürliche/physiologische Bedingungen in vivo übertragen, lassen diese Erkenntnisse die Vermutung zu, dass es bei einer traumatischer Innenrotation der Tibia bei leicht gebeugtem Kniegelenk zwar zu einer Schädigung des CrCl kommen kann, aber zu keiner vollständigen Ruptur, solange das Band nicht schon deutlich vorgeschädigt ist. Es sind daher entweder mehrere Innenrotationstraumen nötig, um das Band so zu schädigen, damit es letztlich zu einer vollständige vKBR kommt oder es ist tatsächlich so, dass das Innenrotationstrauma allein ätiologisch keine Relevanz für die vollständige vKBR des Hundes hat.



Eine weitere Erklärung liegt natürlich auch in der Art des Versuchsaufbaus dieser Arbeit, der den unter natürlichen Bedingungen biomechanischen Ablauf der übermäßigen Innenrotation der Tibia bei Kniegelenksbeugung nur näherungsweise nachstellen kann. So konnte u.a. der Einfluss der Muskulatur versuchsaufbaubedingt nicht berücksichtigt werden. Zudem wurde nur bei einem Winkel von  $115^\circ$  getestet. Vielleicht ist also eine viel stärkere Beugung des Kniegelenks nötig, als in diesem Versuchsaufbau gewählt wurde. Beim Menschen ist zusätzlich beschrieben, dass beim zum vorderen Kreuzbandriss führenden Innenrotationstrauma gleichzeitig ein Valgusstress auf das Kniegelenk wirkt (SCHOEPP, 2017). Für zukünftige Arbeiten in dieser Richtung wäre es deshalb interessant, die Testung zusätzlich in Valgusstellung durchzuführen, was hier ausblieb.

Dass es zu einigen vollständigen Rupturen des CaCl kam, könnte ebenfalls mit dem Versuchsaufbau zusammenhängen. Der Versuch wurde immer erst dann gestoppt, als ein deutlicher Kraftabfall von über 10% verzeichnet wurde. Es kann also durchaus sein, dass es zuerst zu einer leichten, aber nicht vollständigen Schädigung des CrCl kam, die aber zu keinen Kraftabfall von über 10% führte. Daher lief der Versuch weiter und es wurden, wie oben bereits erwähnt, auch sehr hohe Gradzahlen der Innenrotation erreicht. Es ist anzunehmen, dass sich ab einem bestimmten Punkt der Innenrotation die Lastaufnahme vor allem auf das CaCl verschoben hat und dieses – aufgrund seiner geringeren Verdrillung (SCHLIFFKA, 2021), dem in der Flexion entspannten kaudalen Anteil des Bandes (ARNOCZKY und MARSHALL, 1977), sowie der zu diesem Zeitpunkt wirkenden hohen Kräfte – der Last nicht mehr standhalten konnte. Es riss und es kam zu einem deutlichen Kraftabfall von über 10%.

Um der Fragestellung nachzugehen, unter welchen Umständen es zu einem makroskopisch sichtbaren Schaden (Überdehnung, partielle Ruptur, vollständige Ruptur, Abrissfraktur) am vorderen Kreuzband kam, wurden vier Schadensbildgruppen für eine übersichtlichere Analyse aufgestellt (Gruppe 1 = CrCls makroskopisch o.b.B., Gruppe 2 = CrCls mit Überdehnungsschaden, partieller/vollständiger Ruptur oder Abrissfraktur, Gruppe 3 = Tibiaschrägfraktur, kein CrCl-Schaden, Gruppe 4 = Tibiaschrägfraktur und Schaden am CrCl). Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen diesen vier Gruppen und den Kenndaten der Hunde (Alter, Gewicht, BCS, Gewicht der BGM) gefunden werden. Bei Betrachtung der Medianwerte ist aber dennoch eine gewisse Differenzierung möglich (s. Abb. 4.10 und Abb. 4.11). Diese Medianwerts-Unterschiede geben somit Hinweise für die Entstehung der verschiedenen Schadensbilder.

Es wird in der folgenden Beschreibung dieser Unterschiede bei den Ergebnissen bei

geöffneter Gelenkkapsel nur auf die ersten beiden Schadensbildgruppen eingegangen, da es nur bei einem Hund in diesem Versuchsaufbau zu einer Tibiaschrägfraktur kam. So waren bei geöffneter Gelenkkapsel die Hunde in Schadensbildgruppe 2 älter und leichter als die Hunde der Gruppe 1. WHITEHAIR et al. (1993) konnten feststellen, dass vor allem Hunde höheren Lebensalter (höchste Prävalenz im Alter von 7 bis 10 Jahren) von einer vKBR betroffen sind. Bei kleinwüchsigen Rassen treten Kreuzbandrupturen im Durchschnitt mit 9 bis 12 Jahren auf (BRUNNBERG et al., 2014). Schwere Hunde erkrankten zumeist schon früher (WHITEHAIR et al., 1993). Dass hier die Hunde höheren Alters eher einen Schaden am CrCl vorwiesen, als die jüngeren, passt also zur gängigen Literatur. Dass vor allem die leichteren Hunde betroffen waren, könnte erneut damit zusammenhängen, dass aufgrund der geöffneten Gelenkkapsel die bei leichteren Hunden besonders unterstützenden *umliegenden Strukturen* weggefallen sind. Somit kam dann die in dieser Arbeit festgestellte geringere Rotationsbelastbarkeit der Kreuzbänder der leichteren Hunde zum Tragen. In Kombination mit der geringeren Dehnbarkeit der CrCls leichterer Hunde (REESE, 1995), scheint es plausibel, dass es bei den älteren und leichteren Hunden bei geöffneter Gelenkkapsel eher zu Schäden an den CrCls kam, als bei den schwereren und jüngeren.

Weiterhin wurde gesehen, dass bei geöffneter Gelenkkapsel die Gradzahlen bei Bruch in Schadensbildgruppe 2 niedriger lagen, als in Schadensbildgruppe 1. Es wird vermutet, dass – nachdem in Schadensbildgruppe 2 vor allem ältere Hunde waren – die vorderen Kreuzbänder aufgrund der mit dem Alter immer stärkeren Ausdifferenzierung des sich beim Hund in der Bandmitte ausbildenden Faserknorpels (REESE, 1995), weniger dehnbar waren, als die CrCls aus der Schadensbildgruppe 1. REESE (1995) beschreibt auch, dass die Zugfestigkeit der faserknorpelig ausdifferenzierten Kreuzbänder abnimmt, was erklären würde, dass bei älteren Hunden es schon bei geringeren Gradzahlen zu einem Schaden am CrCl kam, als bei jüngeren. Die Zugbelastbarkeit lag bei geöffneter Gelenkkapsel für Schadensbildgruppe 2 ebenfalls niedriger als für Schadensbildgruppe 1. Die CrCls bei denen es zum Schaden kam, waren also deutlich weniger belastbar, als die Bänder, die makroskopisch o.b.B. waren. Wie in Unterkapitel 4.2 beschrieben, konnte ein Zusammenhang zwischen dem Grad der chondroiden Transformation der Bandmitte des CrCl und dem am CrCl entstandenen Schaden gefunden werden (s. auch Unterkapitel 5.2). Es ist zu vermuten, dass dies auch die Zugbelastbarkeit der vorderen Kreuzbänder herabsenkt.

Bei geschlossener Gelenkkapsel waren die Hunde in Schadensbildgruppe 2 ebenfalls älter, als die Hunde aus Schadensbildgruppe 1. Dafür waren sie im Gegensatz zu den Ergebnissen bei geöffneter Gelenkkapsel insgesamt schwerer. Dies lässt sich mit den bereits

diskutierten Erkenntnissen (s. Unterkapitel 5.1.1) vereinbaren. Es wurde gezeigt, dass bei schwereren Hunden weniger Last durch die *umliegenden Strukturen* aufgenommen wurde, als bei leichteren Hunden. Somit kann gefolgert werden, dass die Kreuzbänder der schwereren Hunde bei geschlossener Gelenkkapsel mehr belastet wurden, als die der leichteren Hunde, wodurch es auch eher zu Schäden an diesen kam.

Auch die Gradzahl bei Bruch lag bei geschlossener Gelenkkapsel in Schadensbildgruppe 2 niedriger als bei Schadensbildgruppe 1. Wie bei geöffneter Gelenkkapsel wird auch hier der Zusammenhang mit der bei älteren Hunden typischerweise weiteren Ausdifferenzierung des physiologischerweise entstehenden Faserknorpels vermutet, der die Zugfestigkeit des CrCl herabsetzt (REESE, 1995). Nachdem in Schadensbildgruppe 2 bei geschlossener Gelenkkapsel vor allem ältere Hunde vertreten waren und gleichzeitig in dieser Gruppe im Median die niedrigsten Gradzahlwerte erreicht wurden, weist dies erneut darauf hin, dass die Kreuzbänder, wahrscheinlich durch die im Alter auftretende chondroide Transformation der Bandmitte (REESE, 1995), einen Verlust ihrer Dehnbarkeit erfahren haben.

Die Zugbelastbarkeit lag in Schadensbildgruppe 2, im Gegensatz zu den Ergebnissen bei geöffneter Gelenkkapsel höher, als in Schadensbildgruppe 1. Wie im Unterkapitel 5.1.2 bereits erläutert, waren die Kreuzbänder/Kniegelenke der schwereren Hunde in dieser Arbeit insgesamt zugbelastbarer, als die der leichteren Hunde. Es wird also vermutet, dass bei geschlossener Gelenkkapsel bei den schwereren Hunden mehr Last auf die Kreuzbänder wirkte, als bei den leichteren Hunden, bei denen die *umliegenden Strukturen* einen größeren Teil der Last absorbiert haben. So kam es bei geschlossener Gelenkkapsel – trotz höherer Zugbelastbarkeit – eher zu Schäden an den CrCls der schwereren Hunde, als bei den leichteren Hunden, während es sich bei geöffneter Gelenkkapsel umgekehrt verhielt.

Die Kniegelenke aus Schadensbildgruppe 3 (Tibiaschrägfraktur ohne CrCl-Schaden) und 4 (Tibiaschrägfraktur mit CrCl-Schaden) stammten ebenfalls von den ältesten und vor allem schwersten Hunden. In diesen beiden Gruppen wurden zudem die höchsten Gradzahl-Werte erreicht. Die Zugbelastbarkeit lag in den Schadensbildgruppen 3 und 4 dafür niedriger als in den Schadensbildgruppen 1 und 2.

Beim Menschen, für den das Innenrotationstrauma ätiologisch für die vKBR hoch relevant ist, wird eine isolierte Ruptur des CrCl eher selten gesehen. Häufig sind zusätzlich die Kollateralbänder verletzt, assoziierte Meniskusrisse, sowie traumatische Knorpelläsionen oder gelenknahe Knochenkontusionen (Original: engl., *bone bruise*) können dazu kommen und selten auch Frakturen des Tibiakopfes (SCHOEPP, 2017). Auch beim Hund ist die Ruptur des CrCl durch ein akutes Trauma häufig von Meniskussschäden, Rupturen weiterer

Bänder und/oder Verletzungen des Knochens begleitet (COOK, 2010). In den 7 Fällen, bei denen es zu einer Tibiaschrägfraktur kam, wurde nur bei einem Hund eine partielle Ruptur des CrCl gesehen. Bei den anderen war das CrCl entweder überdehnt, oder makroskopisch o.b.B. Wie bereits besprochen, ist die Dehnbarkeit der CrCls bei Hunden mit einem höheren Gewicht größer, als bei leichteren Hunden (REESE, 1995). Es wird vermutet, dass durch die hohe Dehnbarkeit der CrCls der schwereren Hunde, sehr hohe Gradzahlwerte erreicht werden konnten, bis es zu einer Verlagerung der Hauptbelastung auf die Tibia kam, sodass es letztlich eher zu einer Fraktur derselben, als zu einer Ruptur des CrCl kam.

Die verschiedenen Schadensbilder des CaCl wurden aufgrund der geringen klinischen Relevanz der kaudalen Kreuzbandruptur für den Hund nicht eingehender auf Zusammenhänge hin untersucht.

### 5.1.5 Die Testdurchläufe 2 und 3

Die Kniegelenke, bei denen es nach der ersten Testung zu keiner vollständigen Ruptur des CrCl, des CaCl oder zu einer Tibiaschrägfraktur kam, konnten noch bis zu zweimal einer erneuten Testung unterzogen werden, bis es zu einer vollständigen Materialermüdung kam. Es war insgesamt ein deutlicher Kraftabfall zwischen dem ersten, zweiten und auch dritten Testdurchlauf zu sehen.

Betrachtet man die Fälle, bei denen vorher die Gelenkkapsel schon eröffnet war, so lag der Kraftabfall von  $F_{max}$  zwischen dem ersten und dem zweiten Testdurchlauf im Mittel bei 33,65%. War die Gelenkkapsel vorher geschlossen, war ein Kraftabfall von im Mittel 68,11% zu verzeichnen. Dadurch, dass der Kraftabfall bei den Kniegelenken mit vorher geschlossener Gelenkkapsel deutlich höher lag, wird die These, dass die äußeren Strukturen einen großen Teil der Last aufnehmen, wiederum gestützt. Beachtet man hier auch noch einmal – für eine bessere Differenzierung – die beiden Gewichtsgruppen, so kam es bei Hunden mit einem Gewicht von  $< 10\text{kg}$  bei vorher geschlossener Gelenkkapsel zu einem Kraftabfall von im Mittel 81,72%, bei Hunden mit einem Gewicht von  $> 20\text{kg}$  von 49,95%. Bei vorher geöffneter Gelenkkapsel fiel  $F_{max}$  in Gewichtsgruppe 1 um 57,33% ab und bei Hunde in Gewichtsgruppe 2 um 25,76%.

Der deutliche Kraftabfall spricht zudem dafür, dass, auch wenn teilweise die Bänder vorher als makroskopisch o.b.B. beurteilt wurden, es dennoch zu – wahrscheinlich intraligamentären – Schäden kam, die die Belastbarkeit der Bänder deutlich herabgesetzt haben.

Trotz der wiederholten Durchführung der Tests und dem dabei detektierten starken Kraftabfall, rupturierte letztlich nur ein weiteres CrCl vollständig und bei einem weiteren

kam es zu einer Abrissfraktur am tibialen Ansatz. So waren am Ende aller Testdurchläufe insgesamt nur 5,71% der CrCls vollständig rupturiert, während es bei 62,86% der CaCls zu einer vollständigen Ruptur kam. In der Klinik treten Rupturen des CaCl selten und eigentlich nur im Zusammenhang mit einem Polytrauma des Kniegelenks (z.B. nach einem Autounfall) auf (FOSSUM, 2021). Die These, dass eine kaudale Kreuzbandruptur – wie SCHLIFFKA (2021) bei den Katzen vermutet – bei Hunden einfach seltener erkannt wird, wird hier abgelehnt. Es wird stattdessen davon ausgegangen, dass ein einmaliges Innenrotationstrauma der Tibia bei leicht gebeugtem Kniegelenk, bei nicht bereits entsprechend vorgeschädigten CrCl nicht zu einer vollständigen Ruptur des CrCl führt. Dass auch bei wiederholter Belastung die vollständige vKBR in den meisten Fällen ausblieb, hängt höchst wahrscheinlich damit zusammen, dass die wiederholte Belastung direkt hintereinander erfolgte. In vivo würde nach einem erstmaligen Innenrotationstrauma, bei dem es zu keiner vollständigen vKBR käme, aber ggf. zu einer Überdehnung mit intraligamentären oder auch partiellen Rupturen, vermutlich der folgende von DOOM et al. (2008) beschriebene Prozess ablaufen, der letztlich durch eine Schwächung der Bandstruktur zu einer vollständigen vKBR führen könnte: Durch die Schädigung des CrCl wird Kollagen vom Typ I freigesetzt. Dieses wird von Makrophagen aufgenommen und einer T-Zelle präsentiert. Daraufhin werden zum einen B-Zellen aktiviert, die beginnen Antikörper gegen Kollagen vom Typ I zu bilden, welche wiederum Immunkomplexe mit diesen formieren. Zum anderen kommt es auch zu einer Aktivierung von Makrophagen, die das freie Kollagen und auch die Immunkomplexe phagozytieren und beginnen, dass CrCl proteolytisch abzubauen (DOOM et al., 2008).

Übertragen auf die vorliegende Arbeit würde dies bedeuten, dass die vermutlich nach einem das CrCl leicht schädigenden Trauma ablaufenden Entzündungs- und Desintegrationsprozesse nötig sind, um das CrCl letztlich zu einer vollständigen Ruptur zu bringen. Denn selbst bei einer direkt aufeinanderfolgenden übermäßigen Innenrotationsbelastung des Kniegelenks kommt es bei einem nicht entsprechend vorgeschädigten Band augenscheinlich nur sehr selten zu einer vollständigen Ruptur des CrCl.

### 5.1.6 Die Ergebnisse von Hund Nr. 15

Bei Hund Nr. 15 wurde aufgrund einer leicht positiven Schublade (2–3mm) eine Vorschädigung des CrCl im Sinne einer partiellen Ruptur vermutet. Bei Durchführung der biomechanischen Testung kam es zur vollständigen Ruptur des CrCl und das CaCl blieb intakt. Zudem trat eine Tibiaschrägfraktur auf. Beim Einstichproben-t-Test wurde deutlich, dass

die in der biomechanischen Untersuchung erzielten Ergebnisse von Hund Nr. 15 signifikant niedriger lagen, als bei den Hunden, bei denen der Schubladentest zuvor negativ ausfiel. Beim Vergleich der erreichten Werte mit der Gewichtsgruppe 1, zu der Hund Nr. 15 mit seinem Gewicht zugehörig wäre, fiel auf, dass Hund Nr. 15 allerdings – außer bei den erreichten Gradzahl-Werten – über den Mittelwerten der anderen Hunde aus Gewichtsgruppe 1 lag. Dies könnte damit zusammenhängen, dass die Hunde aus Gewichtsgruppe 1 ohne Hund Nr. 15 im Mittel ein Gewicht von  $5,19 \pm 1,26$  kg aufwiesen und somit Hund Nr. 15 mit 8 kg etwas über diesem Durchschnitt lag. Nachdem bereits gezeigt wurde, dass die Kniegelenke mit ansteigendem Gewicht der Hunde belastbarer wurden, könnte dies erklären, warum Hund Nr. 15 – trotz vorgeschädigtem CrCl – etwas höheren Kräften standhielt, als die anderen Hunde aus Gewichtsgruppe 1. Ein weiterer Aspekt ist, dass bei Hunden aus Gewichtsgruppe 1 ein großer Teil der Last durch die *umliegenden Strukturen* aufgenommen wurde. Es ist also wahrscheinlich, dass ein großer Teil der Rotationsbelastung bei Hund Nr. 15 durch andere Strukturen aufgenommen wurde, weshalb es auch zur Tibiaschrägfraktur kam und das CrCl erst bei der Spitzenbelastung so viel Last aufnehmen musste, dass es letztlich vollständig rupturierte.

Wie oben erwähnt, kam es in der Arbeit von REESE (1995) umso eher zu Rupturen, umso stärker das Bindegewebe des CrCl chondroid transformiert war, was er mit einer verminderten Zugfestigkeit der Bandmitte durch die faserknorpelige Veränderung derselben erklärt. Das CrCl von Hund Nr. 15 zeigte in der histologischen Untersuchung im Vergleich zu den restlichen untersuchten Kreuzbändern die deutlichste faserknorpelige Transformation seiner Bandmitte und auch der rupturnahen Zone (s. Abb. 5.1 5.2, 5.3 und 5.3). Auch bei Hund Nr. 6, bei dem es zu einer vollständigen Ruptur des linken CrCl kam, wurde eine deutliche Ausdifferenzierung des Faserknorpels gesehen und an der Trochlea des Os femoris waren bereits leichte arthrotische Veränderungen zu erkennen, sodass, trotz negativer Schublade, bei diesem Hund ggf. ebenfalls schon leichte Vorschädigungen am CrCl vorlagen, die eine vollständige Ruptur begünstigt haben könnten.

Dass die kontralaterale Seite von Hund Nr. 15 bereits vollständig rupturiert war, entspricht den Erfahrungen der gängigen Literatur. Das CrCl der kontralateralen Seite rupturiert nach einer einseitigen vKBR häufig innerhalb eines Zeitraums von ein bis drei Jahren (DOVERSPIKE et al., 1993; GRIERSON et al., 2011; MUIR et al., 2011). Dabei führt eine fortschreitende Desintegration des Bandes letztlich zur vollständigen Ruptur (BENNETT et al., 1988; REESE, 1995). Nachdem bei Hund Nr. 15 höchst wahrscheinlich bereits eine partielle Bandruptur vorlag, war diese Desintegration bereits weit fortgeschritten und

es wäre, hätte der Hund nicht aufgrund einer anderen Erkrankung eingeschläfert werden müssen, innerhalb eines kurzen Zeitraums sicherlich zu einer vollständigen Ruptur des CrCl gekommen. Aufgrund dessen, dass die initiale vKBR von Hund Nr. 15 vermutlich in den letzten 3 Jahren seines Lebens (DOVERSPIKE et al., 1993; GRIERSON et al., 2011; MUIR et al., 2011) stattgefunden hat, aber mindestens – nachdem die Bandstümpfe bereits vollständig atrophiert waren – schon ein halbes Jahr zurücklag (REESE, 1995), hatte er genau das Alter, in dem laut der Literatur kleinwüchsige Hunde das höchste Risiko haben, an einer vKBR zu erkranken (BRUNNBERG et al., 2014).

Es ist letztlich bei Betrachtung von Hund Nr. 15 im Vergleich zu den anderen Hunden festzuhalten, dass bei Hund Nr. 15 die optimalen Bedingungen vorlagen, um in dem in dieser Arbeit durchgeführten Versuch eine vollständige vKBR zu erreichen. Es wird dadurch noch einmal deutlich, dass das Innenrotationstrauma der Tibia bei leicht gebeugten Kniegelenk höchstwahrscheinlich ohne eine bereits bestehende Vorschädigung des CrCl nicht primär zu einer vollständigen vKBR führen kann. Allerdings kann dieser Traumamechanismus bei einem gesunden Band durch eine erste Schädigung der Bandstruktur den von DOOM et al. (2008) beschriebenen Desintegrationsprozess mutmaßlich ins Rollen bringen, sodass es ein paar Monate nach dem eigentlichen Innenrotationstrauma sekundär zu einer vollständigen vKBR kommen kann.

## 5.2 Einordnung und Bewertung der Ergebnisse der lichtmikroskopischen Untersuchungen

REESE (1995) konnte in seiner Arbeit zeigen, dass es in der Bandmitte des caninen CrCl mit der Zeit zu einer Ausbildung eines Faserknorpels (chondroide Transformation der Bindegewebszellen) kommt. Diese Ausdifferenzierung des Bandes geht mit einem Absinken seiner Zugfestigkeit einher. Umso stärker das Bindegewebe des CrCl transformiert ist, umso eher kommt es durch die dadurch herabgesetzte Zugfestigkeit zu einer Ruptur des Bandes (REESE, 1995). Nachdem in den Rotationsbelastungsversuchen die vorderen Kreuzbänder entgegen den Erwartungen sehr selten vollständig rupturierten, wurden sowohl die CrCls als auch die CaCls auf den Grad ihrer chondroiden Transformation hin untersucht, um das jeweils entstandene Schadensbild besser erklären zu können. DÖRING (2016) konnte an den von ihr untersuchten CaCls eine ähnliche Ausdifferenzierung der Bindegewebszellen wie an den CrCls feststellen. Auch VASSEUR et al. (1985) fanden vergleichbare *Degenerationszeichen* (Original: engl. *patterns of degenerative disease*) an den von ihnen

lichtmikroskopisch untersuchten CaCls wie an den CrCls. Aus diesem Grund wurde für beide Kreuzbänder auch das selbe Beurteilungsschema (s. Tabelle 3.1) angewandt.

Wie im Kapitel **Material und Methoden** bereits beschrieben, werden durch die Astrablau-Färbung saure Mucopolysaccharide blau eingefärbt (ROMEIS, 1968). Dadurch können u.a. die in Knorpelgewebe vorhandenen Proteoglykane Chondroitinsulfat und Keratansulfat (MOC und HORN, 2015) nachgewiesen werden. Es wird daher davon ausgegangen, dass bei den Bändern, bei denen in der Bandmitte eine deutliche Blaufärbung des Gewebes mit gleichzeitigem Vorhandensein von chondroiden Zellen vorlag, eine fortgeschrittene faserknorpelige Ausdifferenzierung der Bandmitte stattgefunden hat. KLÜVER (2014) benennt die deutlich blau eingefärbten Areale auch als *Knorpelgrundsubstanz*. In der PAS-Reaktion konnten um die chondroiden Zellen, wie auch bei REESE (1995), KLÜVER (2014) und WESSELY (2013), PAS-positive Höfe detektiert werden. REESE (1995) geht davon aus, dass es sich bei den dabei angefärbten Substanzen um das Glykoprotein Fibronektin handelt.

Entgegen den Erwartungen, konnte keine signifikante Korrelation zwischen dem Grad der faserknorpeligen Ausdifferenzierung der Bandmitte und dem Alter oder auch Gewicht der Hunde gefunden werden. Eine Korrelation mit dem Alter wurde deswegen erwartet, da in der Literatur beschrieben ist, dass sich der Faserknorpel mit zunehmenden Alter immer weiter ausdifferenziert (BUDRAS und MÜLLING, 2012). Aufgrund dessen, dass die Hunde (mit Hund Nr. 15) dieser Arbeit ein relativ hohes Durchschnittsalter ( $10,95 \pm 4,07$ ) aufweisen, konnte dieser Aspekt vermutlich nicht detektiert werden. Dass ein Zusammenhang mit dem Gewicht gefunden würde, wurde deswegen vermutet, da VASSEUR et al. (1985) beschrieben haben, dass die Kreuzbänder von Hunden im Alter von über 5 Jahren und einem Gewicht von über 15kg, im Gegensatz zu leichteren Hunden im gleichen Alter regelmäßig deutlichere histopathologische Veränderungen zeigen, die sich mit zunehmenden Alter verstärken. Dass zwischen dem Gewicht und dem Grad der chondroiden Transformation der Bandmitte dennoch keine signifikante Korrelation gefunden werden konnte, hängt wahrscheinlich ebenfalls mit dem Alter der Hunde zusammen. Die Hunde die in dieser Arbeit ein Gewicht von  $> 15\text{kg}$  aufwiesen waren mit einem Durchschnittsalter von  $9,58 \pm 4,88$  Jahren jünger als die Hunde mit einem Gewicht von  $< 15\text{kg}$  und einem Durchschnittsalter von  $12,84 \pm 1,24$  Jahren. Es wird daher vermutet, dass sich der Einfluss des Gewichts und der des Alters auf die Ausbildung des Faserknorpels hier gegenseitig statistisch aufgehoben haben. Signifikante Zusammenhänge konnten letztlich nur zwischen den erreichten Gradzahlwerten, sowie den entstandenen Schadensbildern und dem Grad der chondroiden



Transformation der Bandmitte gefunden werden:

### **Der Einfluss des Faserknorpels auf die erreichten Gradzahlwerte**

Bei Betrachtung aller Ergebnisse, unabhängig davon, ob die Gelenkkapsel geöffnet oder geschlossen war, wurde zwischen der erreichten Gradzahl bei Bruch und dem Grad der chondroiden Transformation der Bandmitte ein signifikanter negativer mittlerer Zusammenhang festgestellt. Es wurden also umso geringere Gradzahl-Werte erzielt, umso höher der Grad der faserknorpeligen Ausdifferenzierung des CrCl war. Dies lässt darauf schließen, dass durch die faserknorpelige Ausdifferenzierung der Bandmitte höchstwahrscheinlich nicht nur die Zugfestigkeit (REESE, 1995), sondern auch die Dehnbarkeit des CrCls vermindert wird und es daher schon bei niedrigeren Gradzahlen zu Schäden an demselben kommt. Diese Korrelation konnte auch für das CaCl gesehen werden.

Für das CaCl konnte zusätzlich eine signifikante und stark negative Korrelation zwischen dem faserknorpeligen Transformationsgrad der Bandmitte und den erreichten Gradzahlwerten bei geöffneter Gelenkkapsel gesehen werden. Je weiter der Faserknorpel des CaCl ausdifferenziert war, umso geringere Gradzahlwerte wurden demnach erreicht. Nachdem sich das CaCl in den meisten Fällen als *Locus minoris resistentiae* erwies, erscheint es plausibel, dass dessen, durch die chondroide Transformation seiner Bandmitte höchstwahrscheinlich herabgesetzte Zugfestigkeit (REESE, 1995), sowie vermutlich auch geringere Dehnbarkeit, einen Einfluss auf die erreichten Gradzahlwerte genommen haben.

### **Der Einfluss des Faserknorpels auf das Schadensbild**

Es konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Grad der chondroiden Transformation der Bandmitte des CrCl und dem an diesem durch die Rotationsbelastung entstandenen Schaden gesehen werden. Umso ausdifferenzierter die Bandmitte des CrCl also war, umso eher kam es zu Rupturschäden an demselben. Dies deckt sich entsprechend mit den Erkenntnissen von REESE (1995), dass es bei einer fortgeschrittenen Ausbildung des Faserknorpels eher zu Rupturen des CrCl kommt. Dieses Ergebnis bedeutet umgekehrt also auch, dass umso geringer die chondroide Transformation des Bandes fortgeschritten war, umso eher war das Band nach Testung makroskopisch unauffällig (o.b.B.). Betrachtet man die oberen Erläuterungen im Kontext dieses Ergebnisses, wird die These, dass ein singuläres Innenrotationstrauma ohne Vorschädigung und/oder fortgeschrittene faserknorpelige Ausdifferenzierung des CrCl zu keiner vollständigen vKBR führen kann, gestützt. Dies würde auch erklären, warum es nur bei zwei Hunden nach der ersten Testung zu einer

vollständigen vKBR kam. Bei Hund Nr. 6, bei dem es bei geschlossener Gelenkkapsel zu einer vollständigen Ruptur des CrCl kam, war das CrCl hochgradig chondroid transformiert. Auch bei Hund Nr. 15, bei dem zudem der Verdacht einer Vorschädigung des Bandes im Sinne einer partiellen Ruptur vorlag, konnte dem CrCl **Grad 3** zugeordnet werden (s. Abb. 5.1 5.2, 5.3 und 5.4).

Zwischen der faserknorpelige Ausdifferenzierung der Bandmitte des CaCl und dem an diesem entstandenen Schaden konnte indes kein Zusammenhang gefunden werden. Wie bereits in Kapitel 5.1.4 angesprochen, wird angenommen, dass es deswegen so häufig zu einer vollständigen Ruptur des CaCl kam, da sich vermutlich ab einem bestimmten Punkt der Innenrotation der Tibia die Lastaufnahme auf das CaCl verschoben hat und dieses – aufgrund seiner geringeren Verdrillung (SCHLIFFKA, 2021), dem in der Flexion entspannten kaudalen Anteil des Bandes (ARNOCZKY und MARSHALL, 1977), sowie der zu diesem Zeitpunkt wirkenden hohen Kräfte – der Last nicht mehr standhalten konnte. Der Grad der chondroiden Transformation des Faserknorpels des CaCl nahm somit zwar wahrscheinlich keinen direkten Einfluss darauf, ob es überhaupt zur Ruptur des CaCl kam, aber mit dem Herabsetzen seiner Zugfestigkeit (REESE, 1995) und vermutlich auch Dehnbarkeit durchaus bei welchem Grad der Rotation des Kniegelenks.

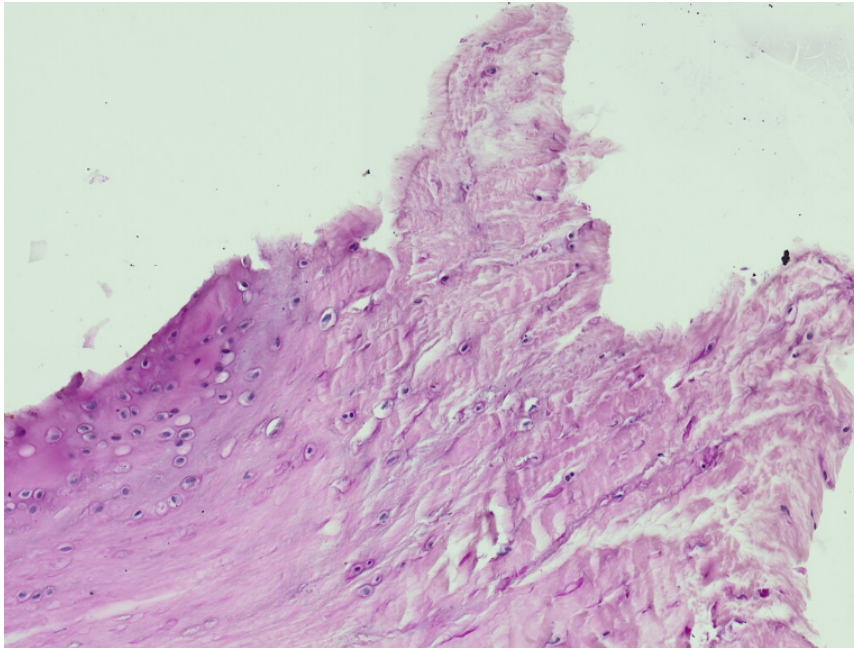


Abbildung 5.1: Ausschnitt aus der Rupturzone des linken CrCl von Hund Nr. 15. PAS-Färbung. Eigene Aufnahme.

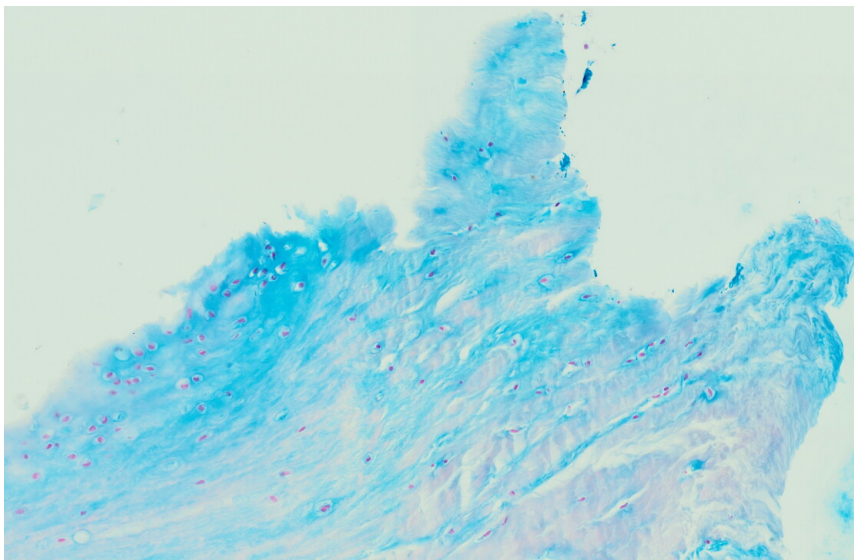


Abbildung 5.2: Ausschnitt aus der Rupturzone des linken CrCl von Hund Nr. 15. Astrablau-Färbung. Eigene Aufnahme.

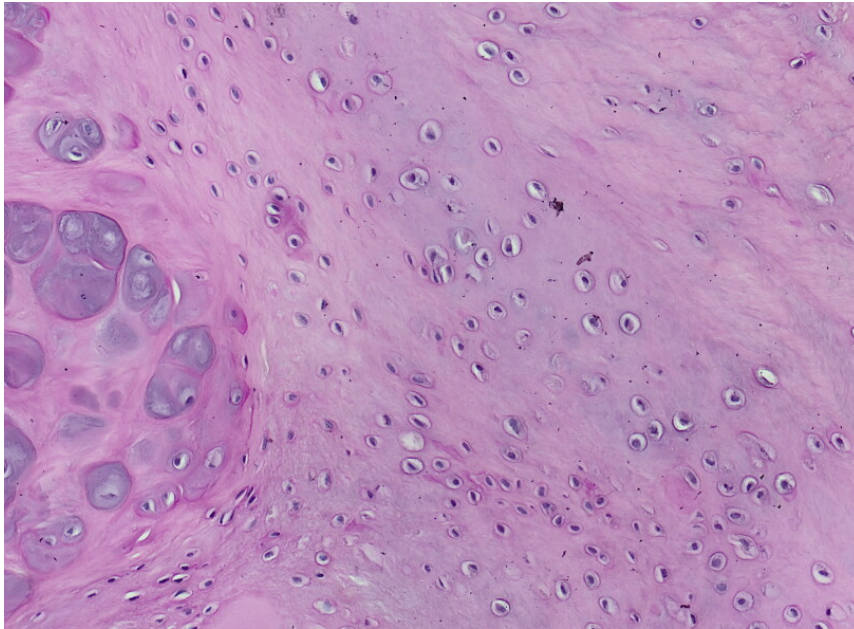


Abbildung 5.3: Ausschnitt aus der Bandmitte des linken CrCl von Hund Nr. 15. PAS-Färbung. Eigene Aufnahme.

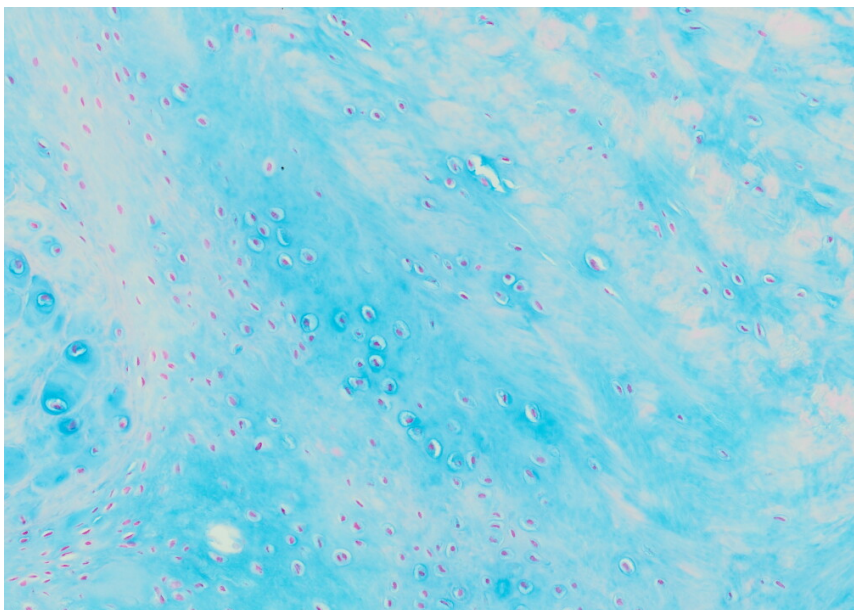


Abbildung 5.4: Ausschnitt aus der Bandmitte des linken CrCl von Hund Nr. 15. Astrablau-Färbung. Eigene Aufnahme.

### 5.3 Limitationen und potentielle Fehlerquellen der Versuche

Verschiedene Limitationen und potentiellen Fehlerquellen der Versuche wurden bereits zur besseren Einordnung der in dieser Arbeit erzielten Ergebnisse an passender Stelle erwähnt. Für einen besseren Überblick, vor allem auch im Hinblick auf ggf. weitere Forschung in diesem Bereich, werden die wichtigsten hier noch einmal zusammengefasst und ergänzt:

Es wurde auf Grundlage der Ergebnisse dieser Arbeit die Hypothese aufgestellt, dass das Innenrotationstrauma der Tibia bei leicht gebeugtem Kniegelenk ohne eine bereits bestehende Vorschädigung des CrCl, höchstwahrscheinlich nicht primär zu einer vollständigen vKBR führt. Limitierend ist hier, dass die Kniegelenke nur bei einem Winkel von 115° getestet wurden. Dieser Winkel wurde auf Grundlage der von den Autoren LOTT (1988), WATSON et al. (2003), MILGRAM et al. (2004) und SABANCI und OCAL (2016) errechneten Durchschnittswerten der Standwinkel verschiedener Hunderassen und den Angaben von ARNOCZKY (1993) zur für den Traumamechanismus nötigen Beugung des Kniegelenks sehr sorgfältig ausgewählt (s. auch Unterkapitel 3.1.2). Es ist dennoch nicht auszuschließen, dass ggf. eine viel stärkere Beugung des Kniegelenks nötig ist, als in diesem Versuchsaufbau gewählt wurde, um das Innenrotationstrauma, wie es in vivo passieren würde, nachzustellen. Beim Menschen ist zudem beschrieben, dass bei dem zu einer vKBR führenden Innenrotationstrauma gleichzeitig ein Valgusstress auf das Kniegelenk wirkt (SCHOEPP, 2017), was hier nicht berücksichtigt wurde. Für zukünftige Arbeiten in dieser Richtung wäre es deshalb interessant, die Testung zum einen mit einer stärkeren Beugung, als auch zusätzlich in Valgusstellung durchzuführen.

Weiterhin muss bei Betrachtung der Ergebnisse dieser Arbeit beachtet werden, dass aufgrund des Studiendesigns und der Fragestellung der Arbeit der Einfluss vor allem des M. quadriceps femoris und des M. gastrocnemius bei Innenrotation der Tibia in dieser Arbeit nicht berücksichtigt werden konnte. Auch hier könnte der Versuch in zukünftigen Arbeiten um diesen Aspekt erweitert werden, um diese Limitation aufzuheben.

Um die Ergebnisse gut mit der Arbeit von SCHLIFFKA (2021) und ihren Ergebnissen für die Katzen vergleichen zu können, wurde der Versuch – trotz dessen, dass davon auszugehen ist, dass in vivo eine übermäßige Innenrotation der Tibia normalerweise bei höheren Geschwindigkeiten passiert – mit einer Geschwindigkeit von 10mm/min durchgeführt. Für zukünftige Arbeiten könnte daher eine höhere Geschwindigkeit gewählt werden, um die

Ergebnisse unter dem Einfluss der Geschwindigkeit vergleichen zu können.

Ein weiterer wichtiger Punkt ist natürlich, dass die eingesetzte Studienpopulation sehr unterschiedlich im Bezug auf die Rasse war, dafür aber sehr einheitlich in ihrem (überwiegend höherem) Alter. Von Vorteil wäre es natürlich gewesen Kniegelenke von Hunden testen zu können, die der gleichen Rasse angehören (vor allem auch für die Festlegung eines optimalen Beugungswinkels) und auch mehr jüngere Hunde dem Test unterziehen zu können. Nachdem die Tiermedizin sich täglich weiterentwickelt und verbessert, ist es schwierig an junge Hunde, die euthanasiert werden mussten, zu kommen, was natürlich grundsätzlich sehr erfreulich ist. Der Tierschutzgedanke verbietet es zudem auch, eine Gruppe an Hunden der gleichen Rasse für einen Versuch wie er in dieser Arbeit durchgeführt wurde zu töten.

Durch das Einfrieren der Hintergliedmaßen über einen längeren Zeitraum dürften die biomechanischen Eigenschaften der Bänder laut den Erkenntnissen von WOO et al. (1986) nicht oder nur geringgradig beeinflusst worden sein. Eine Dehydratation des Kniegelenks und seiner Bänder, was laut WOO et al. (1986) signifikanten Einfluss auf die biomechanischen Eigenschaften gehabt hätte, wurde durch das Einvakuumieren und Einfrieren der kompletten Hintergliedmaße samt Haut und Muskulatur, sowie das stetige Feuchthalten des Kniegelenks und der Bänder bis kurz vor Versuchsbeginn, verhindert.

Bei der Interpretation der Ergebnisse dieser Studie muss zuletzt noch beachtet werden, dass in dieser Arbeit auf eine röntgenologische Untersuchung der Kniegelenke verzichtet wurde. Dies liegt darin begründet, dass bei keinem der eingesetzten Hunde vorberichtlich ein Verdacht auf eine KBR oder auch nur Symptome für eine KBR vorlagen. Bei allen Kniegelenken, die eingesetzt werden sollten, wurde nach dem Tod des zugehörigen Hundes der Schubladentest in verschiedenen Kniegelenkwinkeln durchgeführt. Bei einer positiven oder auch nur fraglichen Schubladenprobe wurden die betreffenden Kniegelenke für die Haupttests ausgeschlossen. Die Sensitivität der Schubladenprobe für die Detektion eines partiell oder vollständig rupturierten CrCl liegt laut CAROBBI und NESS (2009) bei dieser Vorgehensweise bei 96%. Allerdings gilt im Falle einer partiellen Ruptur zu beachten, dass wenn nur der kaudolaterale Anteil des Bandes gerissen ist, eine Schublade womöglich nicht auslösbar ist, da der kranio mediale Anteil des Bandes sowohl in Extension, als auch in Flexion straff bleibt (KOWALESKI et al., 2018a). Bei der Hälfte der im Experiment eingesetzten Kniegelenke konnte das Bestehen einer vollständigen oder auch nur partiellen Ruptur der Kreuzbänder vor Testung zusätzlich dadurch ausgeschlossen werden, dass die Kreuzbänder durch das Entfernen der *umliegenden Strukturen* vor der biomechanischen Prüfung makroskopisch auf Intaktheit hin untersucht wurden. Bei den

Kniegelenken, die mit geschlossener Kniegelenkscapsel biomechanisch überprüft wurden, konnte dieses zusätzliche Screening nicht durchgeführt werden. Dies sollte bei Betrachtung der Einzelergebnisse von Hund Nr. 8 und Nr. 9 bei geschlossener Kniegelenkscapsel berücksichtigt werden, da hier nach erster Testung jeweils nur eine partielle Ruptur des kaudolateralen Anteils des CrCl detektiert werden konnte und es somit möglich ist, dass bei diesen zwei Kniegelenken eine partielle Ruptur schon vor der biomechanischen Prüfung bestand.

## 5.4 Abschließende Betrachtung der Ergebnisse

Bei abschließender Betrachtung aller Ergebnisse im Kontext der Literatur, können letztlich vor allem folgende Erkenntnisse aus dieser Arbeit gezogen werden:

- Die Kniegelenke und Kreuzbänder von Hunden mit einem Gewicht von  $> 20\text{kg}$  halten bei Rotationsbelastung signifikant ( $p = < 0,001$ ) höhere maximalen Kräfte aus, als die von Hunden mit einem Gewicht von  $< 10\text{kg}$ . Durch ihr hohes Körpergewicht ist das CrCl der schwereren Hunde in vivo aber höchstwahrscheinlich einer deutlich höheren kontinuierlichen Belastung ausgesetzt, weshalb es bei schwereren Hunden dennoch häufiger zu einer vKBR kommt, als bei leichteren Hunden.
- Die *umliegenden Strukturen* (Kniegelenkscapsel, Seitenbänder, Menisken, Meniskenhaltbänder), nehmen bei einem Innenrotationstrauma der Tibia bei leicht gebeugtem Kniegelenk einen großen Teil der Last auf. Es hat sich dabei herauskristallisiert, dass bei den Hunden dieser Arbeit mit einem Gewicht von  $< 10\text{kg}$  mehr Last ( $63,44 \pm 17,23\%$ ) von den *umliegenden Strukturen*, als bei schwereren Hunden ( $47,09 \pm 19,56\%$ ) übernommen wurde. Die *umliegenden Strukturen* wirken somit bei leichteren Hunden vermutlich protektiv auf die Kreuzbänder, was eine Erklärung dafür sein könnte, warum leichtere Hunde seltener von einer vKBR betroffen sind.
- Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass bei weiblichen Hunden, die *umliegenden Strukturen* weniger der Last übernehmen (Median:  $41,75\%$ ), als bei männlichen (Median:  $60,27\%$ ). Dies könnte eine Erklärung dafür sein, warum die Inzidenz für eine vKBR bei weiblichen Hunden höher liegt, als bei männlichen.
- Umso älter ein Hund ist, umso geringeren maximalen Kräften ( $p = 0,041$ ) können seine Kreuzbänder bei einer Innenrotation der Tibia bei leicht gebeugtem Kniegelenk standhalten.

- Unter Rotationsbelastung sind die Kreuzbänder von Hunden insgesamt weniger belastbar, als bei Zugbelastung. Zudem waren die Kreuzbänder von Hunden mit einem Gewicht von  $< 10\text{kg}$  bei Rotationsbelastung in dieser Arbeit signifikant weniger belastbar ( $p = 0,002$ ), als die von Hunden mit einem Gewicht von  $> 20\text{kg}$ , was in vivo vermutlich durch die größere Lastaufnahme der *umliegenden Strukturen* bei leichteren Hunden ausgeglichen wird.
- Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass die Kreuzbänder von Hunden relativ weniger belastbar sind, als die von Katzen, was eine Erklärung dafür sein kann, warum Hunde sehr viel häufiger an einer vKBR erkranken, als Katzen.
- Bei Hunden mit einem Körpergewicht von  $> 20\text{kg}$  ist insgesamt eine stärkere Innenrotation der Tibia möglich, als bei Hunden mit einem Gewicht von  $< 10\text{kg}$ . Dies spricht dafür, dass die Kreuzbänder schwererer Hunden insgesamt dehnbarer sind, als die der leichteren Vertreter dieser Art.
- Das Innenrotationstrauma der Tibia bei leicht gebeugtem Kniegelenk führt höchstwahrscheinlich ohne eine bereits bestehende Vorschädigung des CrCl nicht primär zu einer vollständigen vKBR. Allerdings kann dieser Traumamechanismus bei einem gesunden Band durch eine erste Schädigung der Bandstruktur vermutlich den Anstoß für eine fortlaufende Desintegration derselben geben und somit eine spätere vollständige vKBR sekundär bedingen.
- Die Dehnbarkeit der Kreuzbänder wird durch eine fortgeschrittene chondroide Transformation ihrer Bandmitte negativ beeinflusst. Zudem fällt der durch ein Innenrotationstrauma entstehende Schaden am CrCl umso schwerwiegender aus, umso stärker die Bandmitte des CrCl faserknorpelig ausdifferenziert ist ( $r_s = 0,475, p = 0,003$ ).





## Kapitel 6

# Zusammenfassung

Die Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale zählt zu den häufigsten orthopädischen Erkrankungen des Hundes. Die genaue Ätiopathogenese dieser Erkrankung ist dennoch nicht vollständig geklärt. Die übermäßige Innenrotation der Tibia bei leicht gebeugtem Kniegelenk soll zu einer (vollständigen) Ruptur des CrCl führen können. Deshalb wurde in dieser Studie das biomechanische Verhalten des Kniegelenks bei leichter Beugung desselben und übermäßiger Innenrotation der Tibia untersucht. Besonderes Augenmerk lag dabei auf dem Rupturverhalten des CrCl unter dieser Rotationsbelastung. Zusätzlich wurden die Kreuzbänder nach Abschluss der biomechanischen Prüfung lichtmikroskopisch auf den Grad der chondroiden Transformation ihrer Bandmitte hin untersucht, um den vermeintlichen Einfluss derselben auf die Ergebnisse berücksichtigen zu können.

Für die biomechanische Testung wurden die Kniegelenke in eine im Zuge dieser Arbeit entwickelten Konstruktion eingespannt. Durch diese Konstruktion konnten die durch die eingesetzte Materialprüf- und Messmaschine aufgebauten Zugkräfte in eine auf das Kniegelenk wirkende Rotationsbelastung umgewandelt werden. Nach der Testung wurden die Kreuzbänder makroskopisch auf Schäden hin untersucht und anschließend mittels Fixierung, Einbettung, anschließendem Schneiden und letztlich Astrablau- und Periodsäure-Schiff-Färbung für die lichtmikroskopische Betrachtung vorbereitet.

Die biomechanische Prüfung wurde sowohl an Kniegelenken, bei denen vor Versuchsbeginn alle Strukturen außer der Kreuzbänder, Tibia, Fibula und das Os femoris entfernt wurden, als auch an Kniegelenken, bei denen die Gelenkkapsel erhalten blieb und nur die Muskulatur entfernt wurde, durchgeführt. Es wurde dadurch festgestellt, dass die *umliegenden Strukturen* (Kniegelenkskapsel, Seitenbänder, Menisken und ihre Bänder) einen erheblichen Anteil der bei der Rotationsbelastung wirkenden Kräfte absorbiert haben.

Bei Hunden mit einem Gewicht von  $< 10\text{kg}$  nahmen die *umliegenden Strukturen* dabei relativ mehr Last ( $63,44 \pm 17,23\%$ ) auf, als bei schwereren Hunden ( $47,09 \pm 19,56\%$ ). Bei weiblichen Hunden wurde von den *umliegenden Strukturen* weniger Last übernommen (Median:  $41,75\%$ ), als bei männlichen (Median:  $60,27\%$ ). Damit liefert diese Arbeit einen Erklärungsansatz dafür, warum schwerere Hunde und weibliche Hunde insgesamt häufiger von einer vKBR betroffen sind, als ihre leichteren und männlichen Artgenossen.

Des Weiteren hat sich gezeigt, dass umso schwerer ein Hund war, desto höheren maximalen Kräften hielten sein Kniegelenk und seine Kreuzbänder stand ( $p = < 0,001$ ). Je älter ein Hund war, desto geringere maximale Kräfte ( $p = 0,041$ ) konnten seine Kreuzbänder während der Rotationsbelastung aushalten. Insgesamt wurde festgestellt, dass die Kreuzbänder von Hunden bei Rotationsbelastung weniger belastbar sind, als bei Zugbelastung. Die Ergebnisse weisen zudem darauf hin, dass die Kreuzbänder von Hunden tatsächlich relativ weniger belastbar sind, als die von Katzen.

Es wurden im Mittel Gradzahlwerte von  $86,58^\circ$  bei Bruch erzielt. Bei Hunden mit einem Körpergewicht von  $> 20\text{kg}$  war dabei eine stärkere Innenrotation der Tibia möglich, als bei Hunden mit einem Gewicht von  $< 10\text{kg}$ . Dies spricht dafür, dass die Kreuzbänder schwererer Hunde insgesamt dehnbarer sind, als die leichterere Hunde.

Durch das simulierte Trauma kam es zwar durchaus zu Schäden am CrCl, allerdings vor allem im Sinne von Überdehnungen und partiellen Rupturen. Eine vollständige Kreuzbandruptur konnte nach einmaliger Belastung nur bei zwei Kniegelenken erreicht werden, von denen zudem bei einem das CrCl bereits vorgeschädigt war. Durch die lichtmikroskopische Untersuchung konnte in diesem Zusammenhang festgestellt werden, dass der Schaden am CrCl umso schwerwiegender ausfiel, umso stärker die Bandmitte des CrCl faserknorpelig ausdifferenziert war ( $r_s = 0,475, p = 0,003$ ). Zudem wurden umso höhere Rotationsgrade bis zum Bruch des Gewebes erreicht, umso geringer der Grad an strukturellen Bandveränderungen des CrCl war ( $r_s = -0,342, p = 0,041$ ). Die beiden CrCls, die vollständig rupturierten, wiesen – passend zu diesem Ergebnis – eine hochgradige faserknorpelige Transformation ihrer Bandmitte auf.

Die Ergebnisse dieser Arbeit legen schlussendlich nahe, dass das Innenrotationstrauma der Tibia bei leicht gebeugtem Kniegelenk höchstwahrscheinlich ohne eine bereits bestehende Vorschädigung des CrCl nicht primär zu einer vollständigen vKBR führt. Allerdings kann dieser Traumamechanismus bei einem gesunden Band durch eine erste Schädigung der Bandstruktur vermutlich den Anstoß für eine fortlaufende Desintegration derselben geben und somit eine spätere vollständige vKBR sekundär bedingen.

# Kapitel 7

## Summary

### **Biomechanical studies of the canine stifle joint under rotational stress**

The rupture of the cranial cruciate ligament is one of the most common orthopedic diseases dogs are afflicted by. The exact etiopathogenesis of this condition is not fully understood. Excessive internal rotation of the tibia with a simultaneous slight flexion of the stifle joint is thought to cause (complete) CrCl rupture. Therefore, this study investigated the biomechanical behavior of the knee joint during slight flexion and excessive internal rotation of the tibia. Special attention was paid to the rupture behavior of the CrCl under this rotational stress. In addition, after completion of the biomechanical testing, the cruciate ligaments were examined by light microscopy with regard to the degree of chondroid transformation of their ligament center to take the potential effect of chondroid transformation on the results into account.

For the biomechanical testing, the knee joints were clamped into a construction which was developed during the course of this work. This construction was able to convert tensile forces applied by a material testing and measuring device into a rotational load. After testing, the cruciate ligaments were examined macroscopically for damage. Subsequently, the cruciate ligaments were prepared for light microscopic examination by fixation, embedding, sectioning, and staining with astra blue and periodic acid-Schiff.

The biomechanical test was performed on knee joints in which all structures except the cruciate ligaments, tibia, fibula and the os femoris were removed before the start of the experiment, as well as on knee joints in which the joint capsule was preserved and only the musculature was removed. It was found that the *surrounding structures* (knee joint capsule, collateral ligaments, menisci and their ligaments) absorbed a significant portion of the forces applied during rotation. For dogs weighing < 10kg the *surrounding structures*

took over relatively more load ( $63.44 \pm 17.23\%$ ) than in heavier dogs ( $47.09 \pm 19.56\%$ ). In females, the *surrounding structures* absorbed less relative load (median: 41.75%) than in males (median: 60.27%). Thus, this work provides reasoning for why heavier dogs and female dogs are more likely to be affected by anterior cruciate ligament rupture than their lighter and male counterparts.

Furthermore, it was found that the heavier a dog was, the higher the maximal forces its stifle joint and cruciate ligaments could withstand ( $p = < 0.001$ ). The older a dog was, the lower the maximal forces ( $p = 0.041$ ) its cruciate ligaments could endure during the rotational stress. This is in line with the information in the literature that mostly older animals are affected by CrCl rupture. Overall, canine cruciate ligaments were found to be less resilient to rotational stress than to tensile load. The results also indicate that the cruciate ligaments of dogs are indeed relatively less resilient than those of cats.

On average, degree values of  $86.58^\circ$  at the time of fracture were obtained. In dogs with a body weight of  $> 20\text{kg}$ , a greater internal rotation of the tibia was possible than in dogs with a weight of  $< 10\text{kg}$ . This suggests that the cruciate ligaments of heavier dogs are overall more stretchable than those of lighter dogs.

Damage to the CrCl did occur as a result of the simulated trauma, but mainly in the sense of overstretching and partial ruptures. A complete rupture of the cruciate ligament could only be achieved in two knee joints after a single load, and in one of these the CrCl was already slightly damaged. In this context, light microscopic examination revealed that the further advanced the fibrocartilaginous transformation of the ligament center of the CrCl was, the more severe the resulting damage to the CrCl ( $r_s = 0.475, p = 0.003$ ). Furthermore, it was found that the lower the degree of structural ligament changes, the higher the degree of rotation when tissue rupture occurred ( $r_s = -0.342, p = 0.041$ ). Consistent with this result, the two CrCls that ruptured completely exhibited a high-grade fibrocartilaginous transformation of their ligament centers.

In conclusion, the results of this study suggest that internal rotation trauma of the tibia in a slightly flexed knee joint without preexisting damage to the CrCl most likely does not primarily cause a complete rupture of the CrCl. However, in a healthy ligament, this trauma mechanism could cause damage which may secondarily trigger a later complete CrCl rupture due to continuous disintegration of the ligament.

# Abbildungsverzeichnis

- 2.1 Kreuzbänder des rechten Kniegelenks eines 15 Jahre alten Zwergpudel-Rüden. a = Kaudolateraler Anteil des CrCl; b = Kraniomedialer Anteil des CrCl; c = CaCl. Eigene Aufnahme. . . . . 5
- 2.2 Schematische Darstellung eines für Bänder im uniaxialen Zugversuch typischen Kraft-Verlängerungs-Diagramms. *Toe Region*: Nicht-lineare Region, in der es schon bei geringen Kräften zu einer deutlichen Verlängerung des Bandes kommt. Die Kollagenfasern werden gestreckt und verlieren dadurch ihre Wellung. *Linear Region*: Die Kollagenfasern zeigen keine Wellung mehr, aber einen hohen Grad an Steifigkeit. Es kommt zu ersten Faserrissen. *Failure Region*: Weitere Faserrisse und Erreichen der Maximalkraft ( $F_{max}$ ). *Post-Failure Region*: Das Band zerreißt vollständig und kann die Kraft nicht mehr halten. Grafik basierend auf und modifiziert nach BUTLER et al. (1978), KELC et al. (2013), SAMPLE (2018) und KRANJEC et al. (2020). 20
- 2.3 Schematische Darstellung eines für Bänder im uniaxialen Zugversuch typischen Spannungs-Dehnungs-Diagramms. *Toe Region*: Nicht-lineare Region, in der es schon bei geringer Spannung zu einer deutlichen Dehnung des Bandes kommt. Die Kollagenfasern werden gestreckt und verlieren dadurch ihre Wellung. *Linear Region*: Die Steigung innerhalb dieser Region definiert den Elastizitätsmodul (dargestellt durch das rote Steigungs-Dreieck;  $\Delta\varepsilon =$  Dehnung,  $\Delta\sigma =$  Spannung). Die Kollagenfasern zeigen keine Wellung mehr, aber einen hohen Grad an Steifigkeit. Es kommt zu ersten Faserrissen. *Failure Region*: Weitere Faserrisse und Erreichen der Maximalspannung ( $\sigma_{max}$ ), sowie der maximalen Dehnung ( $\varepsilon_{max}$ ) *Post-Failure Region*: Das Band zerreißt vollständig und kann die Kraft nicht mehr halten. Grafik basierend auf und modifiziert nach BUTLER et al. (1978), KELC et al. (2013), SAMPLE (2018) und KRANJEC et al. (2020). . . . . 23

- 2.4 Darstellung des gewöhnlichen Schritts des Hundes: Die Vorwärtsbewegung wird durch das Strecken der Gelenke einer Hintergliedmaße und ein Anstemmen derselben gegen den Boden (*Stemmphase*) eingeleitet (a). Die Hintergliedmaße beginnt sich vom Boden abzuheben (Phase des *Hebens*) und die Phase des *Schwingens* der Hintergliedmaße beginnt (b). In dieser Phase werden die Gelenke zuerst gebeugt und dann unter Streckung nach vorne geführt (c-f), bis die Gliedmaße wieder den Boden berührt und die Phase des *Stützens* eingeleitet wird (f). Durch ein erneutes Anstemmen der Hintergliedmaße gegen den Boden beginnt der Bewegungsablauf von neuem. Der Rumpf wird wieder nach vorne geschoben, der Schwerpunkt verlagert sich auf die zur stemmenden Hintergliedmaße diagonal liegenden Vordergliedmaße (g), die sich, um den Schwerpunkt abzufangen, daraufhin beginnt vom Boden abzuheben (h), um nach vorne zu schwingen (i-b). Kurz darauf hebt auch die Hintergliedmaße wieder vom Boden ab (b). Eigene Aufnahmen. Beschreibung und Bildauswahl basierend auf SEIFERLE und FREWEIN (2004b), LORKE et al. (2017), MAIERL et al. (2019) und BOCKSTAHLER und MILLIS (2019). . . . . 31
- 2.5 Schematische Darstellung der Extensions- und Flexionswinkel des Kniegelenks des Hundes bei einem vollständigen Schritt im Trab. Die schwarze Kurve zeigt den Schrittablauf eines gesunden Hundes vor einer Ruptur des CrCl (Vor vKBR), während die gestrichelte rote Linie das Schrittbild einen Monat nach operativer Entfernung des CrCl (Nach vKBR) darstellt. Grafik basierend auf und modifiziert nach SCHAEFER et al. (1998) und DECAMP et al. (1996). . . . . 36
- 2.6 Diagnostische mediolaterale Röntgenaufnahmen des linken und rechten Kniegelenks einer 13 Jahre alten weiblichen Labrador-Hündin mit positivem Schubladentest rechts. Es sind eine deutliche Gonarthrose und eine leichte kraniale Verschiebung der Tibia auf der rechten Aufnahme zu erkennen (Eigene Aufnahme mit freundlicher Genehmigung der Tierärztlichen Klinik Nürnberg am Hafen). . . . . 44
- 2.7 Femurkondylen einer 13,8 Jahre alten männlichen Olde English Bulldogge mit bilateraler Ruptur des CrCl. Die Kondylen sind hochgradig arthrotisch verändert. Eigene Aufnahme. . . . . 45

3.1	Os femoris und Tibia vom CT-Scan eines Hundes. CAD-Modell: INCE (2018a) und INCE (2018b). Eigene Aufnahme. . . . .	51
3.2	Konstruktion für die Innenrotation der Tibia bei einem Kniegelenkwinkel von $115^\circ$ mit bereits eingespanntem Kniegelenk und geschlossener Gelenkkapsel. Eigene Aufnahme. . . . .	52
3.3	Versuchsaufbau für die Durchführung des Versuchs Innenrotation der Tibia bei einem Kniegelenkwinkel von $115^\circ$ . Eigene Aufnahme. . . . .	53
3.4	Durchführung des Schneidens der Paraffinblöcke am Rotationsmikrotom (HM 360). Eigene Aufnahme. . . . .	55
4.1	Kraft-Verlängerungs-Diagramm des Rotationsversuch Innenrotation der Tibia bei $115^\circ$ von Hund Nr. 22. Die linke Hintergliedmaße wurde bei geschlossener, die rechte bei geöffneter Gelenkkapsel getestet. . . . .	60
4.2	Das Streudiagramm bildet die erreichten Werte von $F_{max}$ bei geschlossener bzw. geöffneter Gelenkkapsel im Bezug auf das Gewicht ab. Es ist zu erkennen, dass bei den Hunden mit einem Gewicht von $< 10\text{kg}$ deutlich geringere Kräfte nötig waren, bis es zu Schäden am Gelenk kam, als bei den Hunden mit einem Gewicht von $> 20\text{kg}$ . Des Weiteren ist hier sichtbar, dass $F_{max}$ bei geschlossener Gelenkkapsel deutlich höhere Werte erzielte, als wenn die Gelenkkapsel eröffnet war. . . . .	62
4.3	Darstellung der relativen Differenz zwischen $F_{max}$ bei geschlossenen und eröffneten Kniegelenkskapseln. Sortiert nach Gewicht. . . . .	64
4.4	Einfacher Boxplot zur Darstellung des Unterschieds zwischen der relativen Differenz von $F_{max}$ bei geschlossener und geöffneter Gelenkkapsel im Bezug auf das Geschlecht. . . . .	67
4.5	Einfacher Boxplot zur Darstellung des Unterschieds zwischen den erreichten Gradzahl-Werten bei $F_{max}$ bei geöffneter und geschlossener Gelenkkapsel im Bezug auf die unterschiedlichen Gewichtsgruppen. . . . .	68
4.6	Vergleich der Ergebnisse von $F_{max}$ , der Bruchlast sowie der Zugbelastbarkeit bei $F_{max}$ bzw. bei Bruch von Gewichtsgruppe 1 ( $< 10\text{kg}$ ) und 2 ( $> 20\text{kg}$ ) bei geschlossener und geöffneter Gelenkkapsel. . . . .	69



- 4.7 Überdehntes linkes CrCl von Hund Nr. 3 nach Testung. In der Mitte zeigt sich eine *Überdehnungslinie*. In diesem Bereich ist das Band dünn und leicht durchscheinend. Insgesamt erscheint das Band langgezogen und es kann nicht mehr gut zwischen kraniomedialem und kaudolateralem Anteil unterschieden werden. Die Torquierung ist durch die Überdehnung verloren gegangen. Eigene Aufnahme. . . . . 70
- 4.8 Beispielfotos für den Zustand der Kreuzbänder vor und nach Testung: (a) Nr. 25 (rechts) vor erster Testung, kraniale Ansicht, beide Kreuzbänder intakt. (b) Nr. 14 (rechts) nach zweiter Testung, kraniale Ansicht, CrCl überdehnt (dünn und durchscheinend), CaCl vollständig rupturiert. (c) Nr. 8 (rechts) nach zweiter Testung, kraniale Ansicht, partielle Ruptur des kraniomediale Anteils des CrCl, CaCl vollständig rupturiert. (d) Nr. 12 (links) nach erster Testung, kaudale Ansicht, Abrissfraktur des CrCl am tibialen Ansatz, vollständige Ruptur des CaCl (e) Nr. 10 (rechts) vor erster Testung, kaudale Ansicht, beide Kreuzbänder intakt. (f) Nr. 10 (rechts) nach erster Testung, kaudale Ansicht, CaCl vollständig rupturiert. Eigene Aufnahmen. . . . . 71
- 4.9 Übersicht über die detektierten Schäden an CrCl und CaCl nach der ersten Testung bei geschlossener bzw. geöffneter Gelenkkapsel. (o.b.B. = Makroskopisch keine sichtbaren Schäden). . . . . 72
- 4.10 Vergleich der Schadensbildgruppen 1 (CrCl makroskopisch o.b.B.) und 2 (makroskopisch sichtbarer Schaden am CrCl) bei geöffneter Gelenkkapsel. Es sind die Unterschiede von Alter und Gewicht der Hunde, sowie den erreichten Gradzahlwerten bei Bruch und der Zugbelastbarkeit bezogen auf die Bruchlast dargestellt. . . . . 74
- 4.11 Vergleich der Schadensbildgruppen 1 (CrCl makroskopisch o.b.B.), 2 (makroskopisch sichtbarer Schaden am CrCl), 3 (Tibiaschrägfraktur) und 4 (Tibiaschrägfraktur und makroskopisch sichtbarer Schaden am CrCl) bei geschlossener Gelenkkapsel. Es sind die Unterschiede von Alter und Gewicht der Hunde, sowie den erreichten Gradzahlwerten bei Bruch und der Zugbelastbarkeit bezogen auf die Bruchlast dargestellt. . . . . 75
- 4.12 Übersicht über die detektierten Schäden an CrCl und CaCl nach der letzten Testung eines jeden Kniegelenks. . . . . 76
- 4.13 Kraft-Verlängerungs-Diagramm des Rotationsversuch Innenrotation der Tibia bei 115° bei geschlossener Gelenkkapsel von Hund Nr. 15. . . . . 77

- 
- 4.14 Vergleich der Mittelwerte der Ergebnisse von Gewichtsgruppe 1 mit den Ergebnissen von Hund Nr. 15. . . . . 78
- 4.15 **Grad 0.** Ausschnitt aus der Bandmitte des linken CrCl von Hund Nr. 26. Die Fibrozyten liegen kettenförmig aufgereiht. Es sind die leicht gewellten und parallel angeordneten Kollagenfaserbündel zu erkennen. PAS-Färbung. Eigene Aufnahme. . . . . 80
- 4.16 **Grad 0.** Ausschnitt aus der Bandmitte des linken CrCl von Hund Nr. 26. Die Fibrozyten liegen kettenförmig aufgereiht. Astrablau-Färbung. Eigene Aufnahme. . . . . 80
- 4.17 **Grad 1.** Ausschnitt aus der rupturnahen Zone (zugleich Bandmitte) des rechten CaCl von Hund Nr. 7. Es ist stellenweise eine frühe chondroide Transformation zu erkennen. Die wohlgeordnete Kollagenfaserbündelstruktur ist stellenweise verloren. Um die chondroiden Zellen finden sich leicht PAS-positive Höfe. PAS-Färbung. Eigene Aufnahme. . . . . 81
- 4.18 **Grad 1.** Ausschnitt aus der rupturnahen Zone (zugleich Bandmitte) des rechten CaCl von Hund Nr. 7. Die wohlgeordnete Kollagenfaserbündelstruktur ist stellenweise verloren. Es finden sich fokale azelluläre Bereiche. Deutliche Anfärbung von sauren Mucopolysacchariden. Astrablau-Färbung. Eigene Aufnahme. . . . . 81
- 4.19 **Grad 2.** Ausschnitt aus der Bandmitte des linken CrCl von Hund Nr. 16. Die wohlgeordnete Kollagenfaserbündelstruktur ist in größeren Bereichen verloren. Es sind vermehrt chondroide Zellen mit PAS-positiven Höfen zu erkennen. PAS-Färbung. Eigene Aufnahme. . . . . 82
- 4.20 **Grad 2.** Ausschnitt aus der Bandmitte des linken CrCl von Hund Nr. 16. Die wohlgeordnete Kollagenfaserbündelstruktur ist stellenweise verloren. Chondroide Zellen zeigen sich in Ketten aufgereiht. Große azelluläre Bereiche. Deutliche Blaufärbung von sauren Mucopolysacchariden. Astrablau-Färbung. Eigene Aufnahme. . . . . 82
- 4.21 **Grad 3.** Ausschnitt aus der Rupturzone des linken CrCl von Hund Nr. 6. Die wohlgeordnete Kollagenfaserbündelstruktur ist nicht mehr zu erkennen. Es finden sich nur noch chondroide Zellen mit PAS-positiven Höfen. PAS-Färbung. Eigene Aufnahme. . . . . 83

---

4.22	<b>Grad 3.</b> Ausschnitt aus der Rupturzone des linken CrCl von Hund Nr. 6. Die wohlgeordnete Kollagenfaserbündelstruktur ist nur noch stellenweise im Ansatz zu erkennen. Es findet sich eine Vielzahl an chondroide Zellen, sowie azelluläre Bereiche. Deutlicher Nachweis von sauren Mucopolysacchariden durch Blaufärbung. Astrablau-Färbung. Eigene Aufnahme. . . . .	84
5.1	Ausschnitt aus der Rupturzone des linken CrCl von Hund Nr. 15. PAS-Färbung. Eigene Aufnahme. . . . .	116
5.2	Ausschnitt aus der Rupturzone des linken CrCl von Hund Nr. 15. Astrablau-Färbung. Eigene Aufnahme. . . . .	116
5.3	Ausschnitt aus der Bandmitte des linken CrCl von Hund Nr. 15. PAS-Färbung. Eigene Aufnahme. . . . .	117
5.4	Ausschnitt aus der Bandmitte des linken CrCl von Hund Nr. 15. Astrablau-Färbung. Eigene Aufnahme. . . . .	117

# Tabellenverzeichnis

2.1	Zusammenfassung der motorischen Innervation der das Kniegelenk bewegendes Muskulatur – basierend auf NICKEL et al. (2004b) . . . . .	12
2.2	Übersicht über die in der Literatur angegebenen Mittelwerte mit Standardabweichung zur Zugfestigkeit, Bruchlast, Zugbelastbarkeit und dem E-Modul des CrCl des Hundes und der Katze (wenn der Mittelwert und/oder die Standardabweichung nicht angegeben waren wurden sie, wenn möglich, aus den Daten der Autoren berechnet). Zur besseren Vergleichbarkeit wurden die Einheiten aus den Originalquellen teilweise umgerechnet. (a: Aus den Angaben der Quelle zur Bruchlast berechnet, b: Kein Mittelwert angegeben und aus den Daten der Quelle nicht eindeutig zu ermitteln, c: Nur $F_{max}$ in der Quelle angegeben, d: Angabe für die Dehnung im Bereich von 10%). . . . .	27
2.3	Übersicht über die in der Literatur angegebenen Mittelwerte mit Standardabweichung (falls diese in der Literatur angegeben war) für den Standwinkel, maximalen Flexionswinkel, maximalen Extensionswinkel und die passive ROM. (MG: Manuelle Goniometrie, EG: Elektrogoniometrie, Rad: Ausmessung von Röntgenbildern, w: weiblich, m: männlich). . . . .	33
3.1	Schema zur Beurteilung der strukturellen (und vor allem chondroiden) Transformation der Bandmitte basierend auf VASSEUR et al. (1985), REESE (1995), BARRETT et al. (2005) und DÖRING (2016). . . . .	57
4.1	Kenndaten der für den Rotationsversuch Innenrotation der Tibia bei 115° verwendeten Hunde (ohne Hund Nr. 15). Es sind die Mittelwerte mit Standardabweichung angegeben. (w = weiblich, wk = weiblich-kastriert, m = männlich, mk = männlich-kastriert). . . . .	59

4.2	Ergebnisse des Rotationsversuch Innenrotation der Tibia bei 115°. Es sind die Mittelwerte mit Standardabweichung angegeben. . . . .	61
4.3	Zusammenfassung der Ergebnisse sortiert nach Gewichtsgruppen. Dabei fallen unter Gruppe 1 alle Hunde mit einem Gewicht von < 10kg und unter Gruppe 2 die Hunde mit einem Gewicht von > 20kg. Es sind die Mittelwerte mit Standardabweichung angegeben. (Zugbelast. = Zugbelastbarkeit, Bruch. = Bruchlast). . . . .	63
4.4	Zusammenfassung der Korrelationskoeffizient- und <i>p</i> -Werte nach Spearman-Rho. Betrachtung unabhängig davon, ob die Gelenkkapsel geschlossen oder eröffnet war. Statistisch signifikante Ergebnisse sind fettgedruckt. (Zugbelast. = Zugbelastbarkeit). . . . .	65
4.5	Zusammenfassung der Korrelationskoeffizient- und <i>p</i> -Werte nach Spearman-Rho, bei geschlossener und geöffneter Gelenkkapsel. Die statistisch signifikanten Ergebnisse sind fettgedruckt. (Bruch. = Bruchlast, Zugb. = Zugbelastbarkeit, Grad. = Gradzahl). . . . .	66
4.6	Ergebnisse des Mann-Whitney-U-Test beim Vergleich der Gewichtsgruppe 1 (< 10kg) und 2 (> 20kg) bei geöffneter und ungeöffneter Gelenkkapsel. Die statistisch signifikanten Ergebnisse sind fettgedruckt. . . . .	69
4.7	Einzelergebnisse der lichtmikroskopischen Untersuchung der Bandmitte (bei an dieser Stelle rupturierten Bändern stellvertretend der rupturnahen Zone) der Kreuzbänder. Die Einteilung erfolgte auf Grundlage des Beurteilungsschema Tabelle 3.1. (0 = keine, 1 = geringgradige, 2 = mittelgradige, 3 = hochgradige chondroide Transformation der Bandmitte). . . . .	85
5.1	Vergleich der Ergebnisse für $F_{max}$ und die Bruchlast bei geöffneter Gelenkkapsel mit den Angaben in der Literatur. Die Ergebnisse wurden alle in Versuchen, bei denen alle Strukturen des Kniegelenks außer der Knochen, dem CrCl und ggf. dem CaCl vorher entfernt wurden erzielt. Es sind die Mittelwerte mit Standardabweichung angegeben (wenn der Mittelwert und/oder die Standardabweichung in der Originalquelle nicht gegeben waren wurden sie, wenn möglich, aus den Daten der Autoren selbst berechnet). Zur besseren Vergleichbarkeit wurden die Originaleinheiten aus den Originalquellen teilweise umgerechnet. (a: CrCl und CaCl wurden dem Versuch gleichzeitig unterworfen, b: Das CrCl wurde einzeln untersucht, c: $F_{max}$ war in der Originalquelle gleichzeitig als Bruchlast angegeben). . . . .	89

5.2	Vergleich der Ergebnisse für die Zugbelastbarkeit bezogen auf $F_{max}$ und bezogen auf die Bruchlast bei geöffneter Gelenkkapsel mit den Angaben in der Literatur. Die Ergebnisse wurden alle in Versuchen, bei denen alle Strukturen des Kniegelenks außer der Knochen, dem CrCl und ggf. dem CaCl vorher entfernt wurden erzielt. Es sind die Mittelwerte mit Standardabweichung angegeben (wenn der Mittelwert und/oder die Standardabweichung in der Originalquelle nicht gegeben waren wurden sie, wenn möglich, aus den Daten der Autoren selbst berechnet). Zur besseren Vergleichbarkeit wurden die Originaleinheiten aus den Originalquellen teilweise umgerechnet. (a: CrCl und CaCl wurden dem Versuch gleichzeitig unterworfen, b: Das CrCl wurde einzeln untersucht, c: $F_{max}$ war in der Originalquelle gleichzeitig als Bruchlast gegeben). . . . .	97
11.1	Signalement-Daten der für den Rotationsversuch <i>Innenrotation der Tibia bei 115 °</i> eingesetzten Hunde. . . . .	159
11.2	Einzel-Ergebnisse des Rotationsversuch <i>Innenrotation der Tibia bei 115 ° bei eröffneter Gelenkkapsel</i> pro Hund. (Zugbelast. = Zugbelastbarkeit). . .	160
11.3	Einzel-Ergebnisse des Rotationsversuch <i>Innenrotation der Tibia bei 115 ° bei geschlossener Gelenkkapsel</i> . (Zugbelast. = Zugbelastbarkeit). . . . .	161
11.4	Schadensbild bei geöffneter Gelenkkapsel (0 = makroskopisch o.b.B., 1 = Überdehnung, 2 = partielle Ruptur, 3 = vollständige Ruptur, 4 = Abrissfraktur). . . . .	162
11.5	Schadensbild bei geschlossener Gelenkkapsel (0 = makroskopisch o.b.B., 1 = Überdehnung, 2 = partielle Ruptur, 3 = vollständige Ruptur, 4 = Abrissfraktur). . . . .	163
11.6	Einzel-Ergebnisse des Rotationsversuch <i>Innenrotation der Tibia bei 115 ° - zweite Testung</i> . (Zugbelast. = Zugbelastbarkeit). . . . .	164
11.7	Schadensbild nach zweiter Testung (0 = makroskopisch o.b.B., 1 = Überdehnung, 2 = partielle Ruptur, 3 = vollständige Ruptur, 4 = Abrissfraktur). . . . .	165
11.8	Einzel-Ergebnisse des Rotationsversuch <i>Innenrotation der Tibia bei 115 ° - dritte Testung</i> . . . . .	165
11.9	Schadensbild nach dritter Testung (1 = Überdehnung, 2 = partielle Ruptur, 3 = vollständige Ruptur, 4 = Abrissfraktur). . . . .	166

---

11.10 Signalement-Daten der für die Vortests für den Rotationsversuch <i>Innenrotation der Tibia bei 115 °</i> eingesetzten Hunde und der Hunde mit bereits rupturiertem CrCl. . . . .	166
--	-----

# Literaturverzeichnis

- Abrahams, M. (1967). Mechanical behaviour of tendon in vitro. A preliminary report, *Medical and biological Engineering* **5**(5): 433–443.
- Adams, P., Bolus, R., Middleton, S., Moores, A. und Grierson, J. (2011). Influence of signalment on developing cranial cruciate rupture in dogs in the UK, *Journal of Small Animal Practice* **52**(7): 347–352.
- Agel, J., Arendt, E. A. und Bershadsky, B. (2005). Anterior cruciate ligament injury in national collegiate athletic association basketball and soccer: A 13-year review, *The American Journal of Sports Medicine* **33**(4): 524–531.
- Agostinho, F. S., Rahal, S. C., Miqueleto, N. S. M. L., Verdugo, M. R., Inamassu, L. R. und El-Warrak, A. O. (2011). Kinematic analysis of labrador retrievers and rottweilers trotting on a treadmill, *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* **24**(3): 185–191.
- Alm, A., Ekström, H. und Strömberg, B. (1974). Tensile strength of the anterior cruciate ligament in the dog, *Acta chirurgica Scandinavica. Supplementum* **445**: 15–23.
- Apelt, D., Kowaleski, M. P. und Boudrieau, R. J. (2007). Effect of tibial tuberosity advancement on cranial tibial subluxation in canine cranial cruciate-deficient stifle joints: An in vitro experimental study, *Veterinary Surgery* **36**(2): 170–177.
- Aragosa, F., Caterino, C., Della Valle, G. und Fatone, G. (2022). Tibial tuberosity advancement techniques (TTAT): A systematic review, *Animals* **12**(16): 2114.
- Arendt, E. A., Agel, J. und Dick, R. (1999). Anterior cruciate ligament injury patterns among collegiate men and women, *Journal of Athletic Training* **34**(2): 86–92.



- Arendt, E. und Dick, R. (1995). Knee injury patterns among men and women in collegiate basketball and soccer: NCAA data and review of literature, *The American Journal of Sports Medicine* **23**(6): 694–701.
- Arnault, F., Cauvin, E., Viguier, E., Kraft, E., Sonet, J. und Carozzo, C. (2009). Diagnostic value of ultrasonography to assess stifle lesions in dogs after cranial cruciate ligament rupture: 13 cases, *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* **22**(6): 479–485.
- Arndt, K.-D., Brüggemann, H. und Ihme, J. (2021). *Festigkeitslehre für Wirtschaftsingenieure: Mit Verständnisfragen, vielen Beispielen und Aufgaben mit kleinschrittigen Lösungen*, 5., überarbeitete und erweiterte Auflage, Wiesbaden: Springer Vieweg, S. 11–16.
- Arnoczky, S. P. (1983). Anatomy of the anterior cruciate ligament, *Clinical Orthopaedics and Related Research* (172): 19–25.
- Arnoczky, S. P. (1985). Blood supply to the anterior cruciate ligament and supporting structures, *Orthopedic Clinics of North America* **16**(1): 15–28.
- Arnoczky, S. P. (1993). Pathomechanics of cruciate ligament and meniscal injuries, in M. J. Bojrab (Hrsg.), *Disease Mechanisms in Small Animal Surgery*, Philadelphia: Lea & Febiger, S. 764–776.
- Arnoczky, S. P. und Marshall, J. L. (1977). The cruciate ligaments of the canine stifle: An anatomical and functional analysis., *American journal of veterinary research* **38**(11): 1807–1814.
- Arnoczky, S. P., Rubin, R. M. und Marshall, J. L. (1979). Microvasculature of the cruciate ligaments and its response to injury. An experimental study in dogs, *Journal of Joint and Bone Surgery* **61**(8): 1221–1229.
- Ates, S., Hallaceli, C., Hallaceli, H. und Kürtül, I. (2011). Goniometric measurements of the angular values of the joints in the fore- and hindlimbs of kangal dogs, *Israel Journal of Veterinary Medicine* **66**(4): 166–170.
- Bargel, H.-J. (2022a). Grundlagen der Metall- und Legierungskunde: Eigenschaften der Metalle - Mechanische Eigenschaften, in H.-J. Bargel (Hrsg.), *Werkstoffkunde*, 13. Auflage, Berlin und Heidelberg: Springer Vieweg, S. 18–28.

- Bargel, H.-J. (2022b). Grundlagen der Metall- und Legierungskunde: Thermisch aktivierte Vorgänge - Kriechen und Spannungsrelaxation, in H.-J. Bargel (Hrsg.), *Werkstoffkunde*, 13. Auflage, Berlin und Heidelberg: Springer Vieweg, S. 44–46.
- Barrett, J. G., Hao, Z., Graf, B. K., Kaplan, L. D., Heiner, J. P. und Muir, P. (2005). Inflammatory changes in ruptured canine cranial and human anterior cruciate ligaments, *American Journal of Veterinary Research* **66**(12): 2073–2080.
- Bennett, D., Tennant, B., Lewis, D., Baughan, J., May, C. und Carter, S. (1988). A reappraisal of anterior cruciate ligament disease in the dog, *Journal of Small Animal Practice* **29**(5): 275–297.
- Bilmont, A., Retournard, M., Asimus, E., Paliarne, S. und Autefage, A. (2018). Effect of tibial plateau levelling osteotomy on cranial tibial subluxation in the feline cranial cruciate deficient stifle joint: An ex vivo experimental study, *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* **31**(4): 273–278.
- Bleedorn, J. A. (2018). Synovitis precedes stifle instability associated with cruciate ligament rupture, in p. muir, *Advances in the Canine Cranial Cruciate Ligament*, 2. Auflage, Hoboken: John Wiley & Sons, Incorporated, S. 93–99.
- Bleedorn, J. A., Greuel, E. N., Manley, P. A., Schaefer, S. L., Markel, M. D., Holzman, G. und Muir, P. (2011). Synovitis in dogs with stable stifle joints and incipient cranial cruciate ligament rupture: A cross-sectional study, *Veterinary Surgery* **40**(5): 531–543.
- Bockstahler, B. und Millis, D. (2019). Biomechanik: Bewegung verstehen, in B. Bockstahler (Hrsg.), *Physikalische Medizin, Rehabilitation und Sportmedizin auf den Punkt gebracht: Ein Leitfaden für die Kleintierpraxis*, 1. Auflage, Babenhausen: VBS GmbH, S. 33–43.
- Boudrieau, R. J. (2009). Tibial plateau leveling osteotomy or tibial tuberosity advancement?, *Veterinary Surgery* **38**(1): 1–22.
- Brunnberg, L. (1987). *Klinische und experimentelle Untersuchungen zu Ätiologie, Pathogenese und Therapie der Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale im Kniegelenk des Hundes*, Habilitationsschrift, LMU München.

- Brunnberg, L., Waibl, H. und Lehmann, J. (2014). *Lahmheit beim Hund: Untersuchen, Erkennen, Behandeln*, 1. Auflage, Kleinmachnow: Procane Claudio Brunnberg, S. 357–366.
- Budras, K. D. und Mülling, C. (2012). Beckengliedmaße, in S. Reese, C. Mülling, C. Pfarrer, S. Kölle, Sabine und K.-D. Budras (Hrsg.), *Atlas der Anatomie des Hundes*, 9., vollständig überarbeitete Auflage, Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft, S. 136–157 mit 249–250.
- Butler, D. L., Grood, E. S., Noyes, F. R. und Zernicke, R. E. (1978). Biomechanics of ligaments and tendons, *Exercise and Sport Sciences Reviews* **6**(1): 125–182.
- Carobbi, B. und Ness, M. G. (2009). Preliminary study evaluating tests used to diagnose canine cranial cruciate ligament failure, *Journal of Small Animal Practice* **50**(5): 224–226.
- Chuang, C., Ramaker, M. A., Kaur, S., Csomos, R. A., Kroner, K. T., Bleedorn, J. A., Schaefer, S. L. und Muir, P. (2014). Radiographic risk factors for contralateral rupture in dogs with unilateral cranial cruciate ligament rupture, *PLoS one* **9**(9): e106389.
- Cohen, J. (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*, 2. Auflage, Lawrence Erlbaum Associates, S. 79–81.
- Comerford, E. J., Tarlton, J. F., Avery, N. C., Bailey, A. J. und Innes, J. F. (2006). Distal femoral intercondylar notch dimensions and their relationship to composition and metabolism of the canine anterior cruciate ligament, *Osteoarthritis and Cartilage* **14**(3): 273–278.
- Comerford, E., Smith, K. und Hayashi, K. (2011). Update on the aetiopathogenesis of canine cranial cruciate ligament disease, *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* **24**(2): 91–98.
- Cook, J. L. (2010). Cranial cruciate ligament disease in dogs: Biology versus biomechanics, *Veterinary Surgery* **39**(3): 270–277.
- Danylchuk, K. D., Finlay, J. B. und Krcek, J. P. (1978). Microstructural organization of human and bovine cruciate ligaments, *Clinical Orthopaedics and Related research* (131): 294–298.

- de la Riva, G. T., Hart, B. L., Farver, T. B., Oberbauer, A. M., Messam, L. L. M., Willits, N. und Hart, L. A. (2013). Neutering dogs: effects on joint disorders and cancers in golden retrievers, *PLoS one* **8**(2): e55937.
- De Lahunta, A. und Glass, E. (2009). General sensory systems: General proprioception and general somatic afferent, in A. De Lahunta und E. Glass (Hrsg.), *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*, 3. Auflage, St. Louis: Saunders Elsevier, S. 221–242.
- De Rooster, H. und Comerford, E. (2018). Role of antibodies to collagen type I and II, in P. Muir (Hrsg.), *Advances in the Canine Cranial Cruciate Ligament*, 2. Auflage, Hoboken: John Wiley & Sons, Incorporated, S. 89–91.
- De Rooster, H., De Bruin, T. und Van Bree, H. (2006). Invited review — morphologic and functional features of the canine cruciate ligaments, *Veterinary surgery* **35**(8): 769–780.
- De Vita, R. (2005). *Structural constitutive models for knee ligaments*, Dissertation, University of Pittsburgh.
- DeCamp, C. E., Riggs, C. M., Olivier, N. B., Hauptman, J. G., Hottinger, H. A. und Soutas-Little, R. W. (1996). Kinematic evaluation of gait in dogs with cranial cruciate ligament rupture., *American journal of veterinary research* **57**(1): 120–126.
- Doom, M., de Bruin, T., de Rooster, H., van Bree, H. und Cox, E. (2008). Immunopathological mechanisms in dogs with rupture of the cranial cruciate ligament, *Veterinary Immunology and Immunopathology* **125**(1-2): 143–161.
- Döring, A.-K. (2016). *Untersuchungen über entzündliche Veränderungen in der Synovialmembran der Kniegelenke von Hunden und deren Korrelation mit degenerativen Alterationen der Kreuzbänder*, Dissertation, Tierärztlichen Hochschule Hannover.
- Doverspike, M., Vasseur, P. B., Harb, M. F. und Walls, C. M. (1993). Contralateral cranial cruciate ligament rupture: Incidence in 114 dogs, *Journal of the American Animal Hospital Association* **29**(2): 167–170.
- Duerr, F. M., Duncan, C. G., Savicky, R. S., Park, R. D., Egger, E. L. und Palmer, R. H. (2007). Risk factors for excessive tibial plateau angle in large-breed dogs with cranial

- cruciate ligament disease, *Journal of the American Veterinary Medical Association* **231**(11): 1688–1691.
- Duthon, V. B., Barea, C., Abrassart, S., Fasel, J. H., Fritschy, D. und Ménétrey, J. (2006). Anatomy of the anterior cruciate ligament, *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* **14**(3): 204–213.
- Duval, J. M., Budsberg, S. C., Flo, G. L. und Sammarco, J. L. (1999). Breed, sex, and body weight as risk factors for rupture of the cranial cruciate ligament in young dogs., *Journal of the American Veterinary Medical Association* **215**(6): 811–814.
- Fossum, T. W. (2021). *Chirurgie der Kleintiere*, 5. Auflage, München: Elsevier, S. 1384–1388 und 1407–1409.
- Fuller, M. C., Hayashi, K., Bruecker, K. A., Holsworth, I. G., Sutton, J. S., Kass, P. H., Kantrowitz, B. J. und Kapatkin, A. S. (2014). Evaluation of the radiographic infrapatellar fat pad sign of the contralateral stifle joint as a risk factor for subsequent contralateral cranial cruciate ligament rupture in dogs with unilateral rupture: 96 cases (2006–2007), *Journal of the American Veterinary Medical Association* **244**(3): 328–338.
- Geyer, H. (1966). *Die Behandlung der Kreuzbandrisse beim Hund - Vergleichende Untersuchungen*, Dissertation, Universität Zürich.
- Geyer, H. (1967). Die Behandlung der Kreuzbandrisse beim Hund, *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* **109**(5): 240–251.
- Goslow Jr, G. E., Reinking, R. M. und Stuart, D. G. (1973). The cat step cycle: Hind limb joint angles and muscle lengths during unrestrained locomotion, *Journal of Morphology* **141**(1): 1–41.
- Gray, J., Taunton, J. E., McKenzie, D. C., Clement, D. B., McConkey, J. P. und Davidson, R. G. (1985). A survey of injuries to the anterior cruciate ligament of the knee in female basketball players, *International Journal of Sports Medicine* **6**(6): 314–316.
- Grellmann, W. und Seidler, S. (2022). *Polymer Testing*, 3. Auflage, München: Carl Hanser Verlag, S. 71–86.

- Grierson, J., Asher, L. und Grainger, K. (2011). An investigation into risk factors for bilateral canine cruciate ligament rupture, *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* **24**(3): 192–196.
- Griffon, D. J. (2010). A review of the pathogenesis of canine cranial cruciate ligament disease as a basis for future preventive strategies, *Veterinary Surgery* **39**(4): 399–409.
- Gross, D., Hauger, W. und Wriggers, P. (2018). *Technische Mechanik 4: Hydromechanik, Elemente der höheren Mechanik, Numerische Methoden*, 10., verbesserte und ergänzte Auflage, Berlin und Heidelberg: Springer Vieweg, S. 319–322.
- Gupta, B. N., Brinker, W. O. und Subramanian, K. N. (1969). Breaking strength of cruciate ligaments in the dog, *Journal of the American Veterinary Medical Association* **155**(10): 1586–1588.
- Gupta, B. N., Subramanian, K. N., Brinker, W. O. und Gupta, A. N. (1971). Tensile strength of canine cranial cruciate ligaments, *American Journal of Veterinary Research* **32**(1): 183–190.
- Gupta, R., Caiozzo, V., Cook, S. D., Barrack, R. L. und B, S. H. (2003). Basic science in orthopedic surgery - Biomechanics and biomaterials, in H. B. Skinner, *Current Diagnosis & Treatment in Orthopaedics*, 3. Auflage, New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill, S. 1–29.
- Gwinn, D. E., Wilckens, J. H., McDevitt, E. R., Ross, G. und Kao, T.-C. (2000). The relative incidence of anterior cruciate ligament injury in men and women at the united states naval academy, *The American Journal of Sports Medicine* **28**(1): 98–102.
- Haut, R. C. und Little, R. W. (1969). Rheological properties of canine anterior cruciate ligaments, *Journal of Biomechanics* **2**(3): 289–298.
- Hayashi, K. (2018). Histology of cruciate ligament rupture, in P. Muir (Hrsg.), *Advances in the Canine Cranial Cruciate Ligament*, 2. Auflage, Hoboken: John Wiley & Sons, Ltd, S. 47–55.
- Hayashi, K., Bhandal, J., Kim, S. Y., Rodriguez Jr, C. O., Entwistle, R., Naydan, D., Kapatkin, A. und Stover, S. M. (2011). Immunohistochemical and histomorphometric evaluation of vascular distribution in intact canine cranial cruciate ligament, *Veterinary Surgery* **40**(2): 192–197.

- Hayashi, K., Frank, J. D., Dubinsky, C., Hao, Z., Markel, M. D., Manley, P. A. und Muir, P. (2003). Histologic changes in ruptured canine cranial cruciate ligament, *Veterinary Surgery* **32**(3): 269–277.
- Hayashi, K., Manley, P. A. und Muir, P. (2004). Cranial cruciate ligament pathophysiology in dogs with cruciate disease: A review, *Journal of the American Animal Hospital Association* **40**(5): 385–390.
- Heffron, L. E. und Campbell, J. R. (1978). Morphology, histology and functional anatomy of the canine cranial cruciate ligament, *The Veterinary Record* **102**(13): 280–283.
- Hohmann, M. (2017). Bewegungsphysiologie, Statik und Dynamik: Statik, in M. Hohmann (Hrsg.), *Physiotherapie in der Kleintierpraxis*, 3. Auflage, Stuttgart: Sonntag Verlag, S. 58–60.
- Holler, P. J., Brazda, V., Dal-Bianco, B., Lewy, E., Mueller, M. C., Peham, C. und Bockstahler, B. A. (2010). Kinematic motion analysis of the joints of the forelimbs and hind limbs of dogs during walking exercise regimens, *American journal of veterinary research* **71**(7): 734–740.
- Hottinger, H. A., DeCamp, C. E., Olivier, N. B., Hauptman, J. G. und Soutas-Little, R. W. (1996). Noninvasive kinematic analysis of the walk in healthy large-breed dogs, *American journal of Veterinary Research* **57**(3): 381–388.
- Ichinohe, T., Kanno, N., Harada, Y., Yogo, T., Tagawa, M. und Hara, Y. (2015). Histological and immunohistological analysis of degenerative changes in the cranial cruciate ligament in a canine model of excessive tibial plateau angle, *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* **28**(4): 240–249.
- Ilschner, B. und Singer, R. F. (2016). *Werkstoffwissenschaften und Fertigungstechnik: Eigenschaften, Vorgänge, Technologien*, 6., überarbeitete Auflage, Berlin und Heidelberg: Springer Vieweg, S. 207–221.
- Inauen, R., Koch, D., Bass, M. und Haessig, M. (2009). Tibial tuberosity conformation as a risk factor for cranial cruciate ligament rupture in the dog, *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* **22**(01): 16–20.
- Ince, B. (2018a). Dog femur.  
**URL:** <https://www.thingiverse.com/thing:2832774>

Ince, B. (2018b). Dog tibia.

**URL:** <https://www.thingiverse.com/thing:2832776>

International Committee on Veterinary Gross Anatomical Nomenclature (I.C.V.G.A.N.) (2017). *Nomina Anatomica Veterinaria*, 6. Auflage, Published by the Editorial Committee Hanover (Germany), Ghent (Belgium), Columbia, MO (U.S.A.), Rio de Janeiro (Brazil) with permission of the World Association of Veterinary Anatomists (W.A.V.A.).

Jaegger, G., Marcellin-Little, D. J. und Levine, D. (2002). Reliability of goniometry in labrador retrievers, *American Journal of Veterinary Research* **63**(7): 979–986.

Johnson, J. M. und Johnson, A. L. (1993). Cranial cruciate ligament rupture: Pathogenesis, diagnosis, and postoperative rehabilitation, *Veterinary clinics of North America: small animal practice* **23**(4): 717–733.

Kealy, J. K. und McAllister, H. (2000). *Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat*, 3. Auflage, Philadelphia: Saunders, S. 261 und 278.

Kelc, R., Naranda, J., Kuhta, M. und Vogrin, M. (2013). The Physiology of Sports Injuries and Repair Processes, in M. Hamlin, N. Draper und Y. Kathiravel (Hrsg.), *Current Issues in Sports and Exercise Medicine*, IntechOpen, S. 43–86.

Klüver, F. W. H. V. (2014). *Morphologische und biomechanische Untersuchung der felineen Ligamenta cruciata genus*, Dissertation, LMU München.

Knebel, J. und Meyer-Lindenberg, A. (2014). Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik und Therapie der Ruptur des kranialen Kreuzbandes beim Hund, *Tierärztliche Praxis Ausgabe K: Kleintiere/Heimtiere* **42**(1): 36–47.

Kobayashi, S., Baba, H., Uchida, K., Negoro, K., Sato, M., Miyazaki, T., Nomura, E., Murakami, K., Shimizubata, M. und Meir, A. (2006). Microvascular system of anterior cruciate ligament in dogs, *Journal of orthopaedic research* **24**(7): 1509–1520.

Koch, D. und Fischer, M. S. (2019). *Lahmheitsuntersuchung beim Hund*, 2., aktualisierte Auflage, Stuttgart: Georg Thieme Verlag, S. 167–170.

Kowaleski, M. P., Boudrieau, R. J. und Pozzi, A. (2018a). Stifle joint - Cranial cruciate ligament disease, in S. A. Johnston und K. M. Tobias (Hrsg.), *Veterinary Surgery: Small Animal - Volume 1*, 2. Auflage, St. Louis: Elsevier, S. 1080–1085.



- Kowaleski, M. P., Boudrieau, R. J. und Pozzi, A. (2018b). Stifle joint - Caudal cruciate ligament rupture, in S. A. Johnston und K. M. Tobias (Hrsg.), *Veterinary Surgery: Small Animal - Volume 1*, 2. Auflage, St. Louis: Elsevier, S. 1139–1141.
- Kranjec, M., Trajkovski, A., Krašna, S., Hribernik, M. und Kunc, R. (2020). Material properties of human patellar-ligament grafts from the elderly population, *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials* **110**: 103994.
- Krüger, O. (2022). Kunststoffe: Gemeinsame Eigenschaften, charakteristische Merkmale - Mechanische Eigenschaften, in H.-J. Bargel (Hrsg.), *Werkstoffkunde*, 13. Auflage, Berlin und Heidelberg: Springer Vieweg, S. 514–518.
- Küpper, W. (1971). *Die Ruptur der Ligamenta decussata des Hundes*, Dissertation, Justus Liebig-Universität zu Giessen.
- Kuroki, K., Williams, N., Ikeda, H., Bozynski, C. C., Leary, E. und Cook, J. L. (2019). Histologic assessment of ligament vascularity and synovitis in dogs with cranial cruciate ligament disease, *American Journal of Veterinary Research* **80**(2): 152–158.
- Lampart, M., Knell, S. und Pozzi, A. (2020). Ein neuer Ansatz für die Therapieauswahl bei Hunden mit Kreuzbänderkrankung: Patientenspezifische Behandlungsempfehlungen, *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* **162**(6): 345–364.
- Larché, W.-D. (1962). *Der Einfluß mechanischer und funktioneller Faktoren auf das Angehen des Hundes*, Dissertation, Justus Liebig-Universität zu Giessen.
- Levine, D. und Bockstahler, B. (2019). Passive Range-of-Motion-Übungen und Stretching, in B. Bockstahler (Hrsg.), *Physikalische Medizin, Rehabilitation und Sportmedizin auf den Punkt gebracht: Ein Leitfaden für die Kleintierpraxis*, 1. Auflage, Babenhausen: VBS GmbH, S. 111–117.
- Liebich, H.-G. (2010). Binde- und Stützgewebe (Textus connectivus): Arten von Bindegewebe, in H.-G. Liebich (Hrsg.), *Funktionelle Histologie der Haussäugetiere und Vögel: Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis*, 5. Auflage, Stuttgart: Schattauer Verlag, S. 75–82.
- Liebich, H.-G. und König, H. E. und Maierl, J. (2019). Hinter- oder Beckengliedmaße (Membra pelvina), in H. E. König und H.-G. Liebich (Hrsg.), *Anatomie der Haustiere*

- re: Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis*, 7., aktualisierte und erweiterte Auflage, Stuttgart: Georg Thieme Verlag, S. 241–308.
- Little, J. P., Bleedorn, J. A., Sutherland, B. J., Sullivan, R., Kalscheur, V. L., Ramaker, M. A., Schaefer, S. L., Hao, Z. und Muir, P. (2014). Arthroscopic assessment of stifle synovitis in dogs with cranial cruciate ligament rupture, *PLoS one* **9**(6): e97329.
- Lorinson, K., Lorinson, D., Millis, D., Egner, B., Mikail, S. und Diniz, R. (2019). Die Untersuchung des Physiotherapiepatienten, in B. Bockstahler (Hrsg.), *Physikalische Medizin, Rehabilitation und Sportmedizin auf den Punkt gebracht : Ein Leitfaden für die Kleintierpraxis*, 1. Auflage, Babenhausen: VBS GmbH, S. 83–107.
- Lorke, M., Willen, M., Lucas, K., Beyerbach, M., Wefstaedt, P., Escobar, H. M. und Nolte, I. (2017). Comparative kinematic gait analysis in young and old beagle dogs, *Journal of Veterinary Science* **18**(4): 521–530.
- Lott, D. (1988). *Zur Bestimmung der Gelenkwinkel an den Gliedmaßen von Hunden*, Dissertation, Freie Universität Berlin.
- Macherauch, E. und Zoch, H.-W. (2019). *Praktikum in Werkstoffkunde: 100 ausführliche Versuche aus wichtigen Gebieten der Werkstofftechnik*, 13., überarbeitete und erweiterte Auflage, Wiesbaden: Springer Vieweg, S. 195–197.
- Maganaris, C. N., Narici, M. V. und Maffulli, N. (2008). Biomechanics of the achilles tendon, *Disability and Rehabilitation* **30**(20-22): 1542–1547.
- Maierl, J., Weissengruber, G., Peham, C. und König, H. E. (2019). Statik und Dynamik, in H. E. König und H.-G. Liebich (Hrsg.), *Anatomie der Haustiere: Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis*, 7., aktualisierte und erweiterte Auflage, Stuttgart: Georg Thieme Verlag, S. 309–316.
- McLaughlin, R. M. (2002). Surgical diseases of the feline stifle joint, *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* **32**(4): 963–982.
- Meyer, E. G. und Haut, R. C. (2008). Anterior cruciate ligament injury induced by internal tibial torsion or tibiofemoral compression, *Journal of Biomechanics* **41**(16): 3377–3383.

- Mezger, T. (2016). *Das Rheologie Handbuch: Für Anwender von Rotations- und Oszillations-Rheometern*, 5., vollständig überarbeitete, Hannover: Vincentz Network, S. 33, 102.
- Milgram, J., Slonim, E., Kass, P. H. und Shahaar, R. (2004). A radiographic study of joint angles in standing dogs, *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* **17**(2): 82–90.
- Moc, I. und Horn, F. (2015). Extrazellulärsubstanz - was zwischen den Zellen ist: Die Glykosaminoglykane, in F. Horn (Hrsg.), *Biochemie des Menschen - Das Lehrbuch für das Medizinstudium*, 6., überarbeitete Auflage, Stuttgart und New York: Georg Thieme Verlag, S. 510–511.
- Montavon, P. M., Damur, D. M. und Tepic, S. (2002). Advancement of the tibial tuberosity for the treatment of cranial cruciate deficient canine stifle, *1st World Orthopedic Veterinary Congress*, München, S. 152.
- Moore, K. W. und Read, R. A. (1996). Rupture of the cranial cruciate ligament in dogs - Part I, *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* **18**(3): 223–233.
- Morgan, J. P. und Wolvekamp, P. (2004). *Atlas of Radiology of the Traumatized Dog and Cat: The Case-Based Approach*, 2. Auflage, Hannover: Schlütersche, S. 365.
- Muir, P. (2018). History and clinical signs of cruciate ligament rupture, in P. Muir (Hrsg.), *Advances in the Canine Cranial Cruciate Ligament*, 2. Auflage, Hoboken: John Wiley & Sons, Incorporated, S. 115–118.
- Muir, P., Schwartz, Z., Malek, S., Kreines, A., Cabrera, S. Y., Buote, N. J., Bleedorn, J. A., Schaefer, S. L., Holzman, G. und Hao, Z. (2011). Contralateral cruciate survival in dogs with unilateral non-contact cranial cruciate ligament rupture, *PLoS one* **6**(10): e25331.
- Nanda, A. und Hans, E. C. (2019). Tibial plateau leveling osteotomy for cranial cruciate ligament rupture in canines: Patient selection and reported outcomes, *Veterinary Medicine: Research and Reports* **10**: 249–255.
- Narama, I., Masuoka-Nishiyama, M., Matsuura, T., Ozaki, K., Nagatani, M. und Morishima, T. (1996). Morphogenesis of degenerative changes predisposing dogs to rupture

- of the cranial cruciate ligament, *Journal of Veterinary Medical Science* **58**(11): 1091–1097.
- Nečas, A., Zatloukal, J. et al. (2002). Factors related to the risk of meniscal injury in dogs with cranial cruciate ligament rupture, *Acta Veterinaria Brno* **71**(1): 77–84.
- Nickel, R., Schummer, A. und Seiferle, E. (2004b). *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere: Nervensystem, Sinnesorgane, endokrine Drüsen*, Band 4 von *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*, 4., unveränderte Auflage, Stuttgart: Parey, S. 270–298.
- Nickel, R., Schummer, A., Wille, K.-H. und Wilkens, H. (2004a). Passiver Bewegungsapparat, Skelettsystem: Gelenklehre, Arthrologia, in R. Nickel, A. Schummer, E. Seiferle, J. Frewein, K.-H. Wille und H. Wilkens (Hrsg.), *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere: Bewegungsapparat*, Band 1 von *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*, 8., unveränderte Auflage, Stuttgart: Parey, S. 261–266 mit 217–220.
- Niebauer, G. W. und Restucci, B. (2023). Etiopathogenesis of canine cruciate ligament disease: A scoping review, *Animals* **13**(2): 187.
- Noyes, F. R. und Grood, E. S. (1976). The strength of the anterior cruciate ligament in humans and rhesus monkeys, *The Journal of Bone and Joint Surgery* **58**(8): 1074–1082.
- O'Connor, B. L. und Woodbury, P. (1982). The primary articular nerves to the dog knee, *Journal of Anatomy* **134**(Pt 3): 563–572.
- Off, W. und Matis, U. (1997). Ganganalyse beim Hund. Teil 1: Dynamometrische und kinematische Meßverfahren und ihre Anwendung beim Tatraipoden, *Tierärztliche Praxis* **25**(1): 8–14.
- Paatsama, S. (1952). *Ligament injuries in the canine stifle joint: A clinical and experimental study*, Dissertation, University of Helsinki.
- Park, D., Kang, J., Kim, N. und Heo, S. (2020). Patellofemoral contact mechanics after transposition of tibial tuberosity in dogs, *Journal of Veterinary Science* **21**(4): e67–e77.
- Petazzoni, M. und Jaeger, G. H. (2008). *Atlas of Clinical Goniometry and Radiographic Measurements of the Canine Pelvic Limb*, 2. Auflage, Merial Italia, S. 14.

- Pozzi, A. und Kim, S. E. (2018). Biomechanics of the normal and cranial cruciate ligament-deficient stifle, in P. Muir (Hrsg.), *Advances in the Canine Cranial Cruciate Ligament*, 2. Auflage, Hoboken: John Wiley & Sons, Incorporated, S. 39–44.
- Purina Institute (2021). Body condition system.  
**URL:** <https://www.purinainstitute.com/sites/default/files/2021-04/body-condition-system-dog.pdf>
- Ralphs, S. C. und Whitney, W. O. (2002). Arthroscopic evaluation of menisci in dogs with cranial cruciate ligament injuries: 100 cases (1999–2000), *Journal of the American Veterinary Medical Association* **221**(11): 1601–1604.
- Read, R. und Robins, G. (1982). Deformity of the proximal tibia in dogs, *The Veterinary Record* **111**(13): 295–298.
- Reese, S. (1995). *Untersuchungen am intakten und rupturierten Ligamentum cruciatum craniale des Hundes*, Dissertation, Freie Universität Berlin.
- Richard, H. A. und Kullmer, G. (2020). *Biomechanik: Anwendungen mechanischer Prinzipien auf den menschlichen Bewegungsapparat*, 2. Auflage, Wiesbaden: Springer Vieweg, S. 1–9, 91 und 162.
- Riedelsheimer, B. und Büchl-Zimmermann, S. (2015b). Färbungen: Färbemethoden - Stoffnachweise - Kohlenhydrate, in M. Mulisch und U. Welsch (Hrsg.), *Romeis - Mikroskopische Technik*, 19. Auflage, Berlin und Heidelberg: Springer-Verlag, S. 214–229.
- Riedelsheimer, B., Büchl-Zimmermann, S. und Welsch, U. (2015a). Schnittpräparation für die Lichtmikroskopie - Einbettung, in M. Mulisch und U. Welsch (Hrsg.), *Romeis - Mikroskopische Technik*, 19. Auflage, Berlin und Heidelberg: Springer-Verlag, S. 100–104.
- Robins, G. M. (1990). The canine stifle joint: Anatomy, function and kinesiology, in W. G. Whittick (Hrsg.), *Canine Orthopedics*, 2. Auflage, Philadelphia and London: Lea & Febiger, S. 693–707.
- Romeis, B. (1968). *Mikroskopische Technik*, 16., neubearbeitete und verbesserte Auflage, München und Wien: R. Oldenbourg Verlag, S. 390.

- Rosso, C. und Valderrabano, V. (2010). Biomechanics of the achilles tendon, in J. Calder, J. Karlsson, N. Maffulli, H. Thermann und C. Niek van Dijk (Hrsg.), *Current Concepts in Orthopaedics: Achilles Tendinopathy*, 1. Auflage, Guildford: DJO Publications, S. 11–16.
- Sabancı, S. S. und Ocal, M. K. (2016). Comparison of goniometric measurements of the stifle joint in seven breeds of normal dogs, *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* **29**(3): 214–219.
- Salomon, F.-V. (2020a). Bewegungsapparat: Knochenverbindungen, in F.-V. Salomon, H. Geyer und U. Gille (Hrsg.), 4. Auflage, Stuttgart: Georg Thieme Verlag, S. 120–154.
- Salomon, F.-V. (2020b). Bewegungsapparat: Muskelgewebe - Muskeln der Beckengliedmaße, in F.-V. Salomon, H. Geyer und U. Gille (Hrsg.), 4. Auflage, Stuttgart: Georg Thieme Verlag, S. 231–249.
- Sample, S. J. (2018). Biomechanics of the cruciate ligaments, in P. Muir (Hrsg.), *Advances in the Canine Cranial Cruciate Ligament*, 2. Auflage, Hoboken: John Wiley & Sons, Incorporated, S. 13–20.
- Scapinelli, R. (1968). Studies on the vasculature of the human knee joint, *Acta Anatomica* **70**(3): 305–331.
- Scavelli, T., Schrader, S., Matthiesen, D. und Skorup, D. (1990). Partial rupture of the cranial cruciate ligament of the stifle in dogs: 25 cases (1982-1988)., *Journal of the American Veterinary Medical Association* **196**(7): 1135–1138.
- Schaefer, S. L., DeCamp, C. E., Hauptman, J. G. und Walton, A. (1998). Kinematic gait analysis of hind limb symmetry in dogs at the trot., *American journal of veterinary research* **59**(6): 680–685.
- Schliffka, A. L. (2021). *Biomechanische Belastungs- und Rotationsanalyse der Ligamenta cruciata genus der Katze*, Dissertation, LMU München.
- Schmitt, K.-U., Niederer, P. F., Cronin, D. S., Morrison III, B., Muser, M. H. und Walz, F. (2020). *Trauma-Biomechanik: Einführung in die Biomechanik von Verletzungen*, 3. Auflage, Berlin und Heidelberg: Springer Vieweg, S. 1.
- Schoepp, C. (2017). Verletzungen des vorderen Kreuzbandes, in D. Rixen, C. Schoepp und M. Tingart, *Kniechirurgie*, 1. Auflage, München: Elsevier, S. 73–90.

- Seiferle, E. und Frewein, J. (2004a). Aktiver Bewegungsapparat, Muskelsystem, Myologia: Muskeln der Hinter- oder Beckengliedmaße, in R. Nickel, A. Schummer, E. Seiferle, J. Frewein, K.-H. Wille und H. Wilkens (Hrsg.), *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere: Bewegungsapparat*, Band 1 von *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*, 8., unveränderte Auflage, Stuttgart: Parey, S. 492–530.
- Seiferle, E. und Frewein, J. (2004b). Aktiver Bewegungsapparat, Muskelsystem, Myologia: Statik und Dynamik des Bewegungsapparates, in R. Nickel, A. Schummer, E. Seiferle, J. Frewein, K.-H. Wille und H. Wilkens (Hrsg.), *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere: Bewegungsapparat*, Band 1 von *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*, 8., unveränderte Auflage, Stuttgart: Parey, S. 556–585.
- Sellon, D. C. und Marcellin-Little, D. J. (2022). Risk factors for cranial cruciate ligament rupture in dogs participating in canine agility, *BMC Veterinary Research* **18**(39): 1–12.
- Sinowatz, F. und Rodler, D. (2019). *Histologie in der Tiermedizin: Grundlagen, Techniken, Präparate*, Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, S. 43–56.
- Slocum, B. und Slocum, T. D. (1993). Tibial plateau leveling osteotomy for repair of cranial cruciate ligament rupture in the canine, *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **23**(4): 777–795.
- Slocum, B. und Slocum, T. D. (1998). Knee: Algorithm for diagnosis and treatment of the stifle for cranial cruciate ligament rupture: Diagnostic tests, in M. J. Bojrab, G. W. Ellison und B. Slocum (Hrsg.), *Current Techniques in Small Animal Surgery*, 4. Auflage, Baltimore: Williams & Wilkins, S. 1187–1193.
- Smith, G. K. und Torg, J. S. (1985). Fibular head transposition for repair of cruciate-deficient stifle in the dog, *Journal of the American Veterinary Medical Association* **187**(4): 375–383.
- Smith, G. N., Mickler, E. A., Albrecht, M. E., Myers, S. L. und Brandt, K. D. (2002). Severity of medial meniscus damage in the canine knee after anterior cruciate ligament transection, *Osteoarthritis and Cartilage* **10**(4): 321–326.
- Smith, K. D., Vaughan-Thomas, A., Spiller, D. G., Clegg, P. D., Innes, J. F. und Comerford, E. J. (2012). Variations in cell morphology in the canine cruciate ligament complex, *The Veterinary Journal* **193**(2): 561–566.

- Smith, K. D., Vaughan-Thomas, A., Spiller, D. G., Innes, J. F., Clegg, P. D. und Comerford, E. J. (2011). The organisation of elastin and fibrillins 1 and 2 in the cruciate ligament complex, *Journal of Anatomy* **218**(6): 600–607.
- Spinella, G., Arcamone, G. und Valentini, S. (2021). Cranial cruciate ligament rupture in dogs: Review on biomechanics, etiopathogenetic factors and rehabilitation, *Veterinary sciences* **8**(9): 186.
- Stone, E. A., Betts, C. W. und Rudy, R. L. (1980). Folding of the caudal horn of the medial meniscus secondary to severance of the cranial cruciate ligament, *Veterinary Surgery* **9**(4): 121–124.
- Thomas, T. M., Marcellin-Little, D. J., Roe, S. C., Lascelles, B. D. X. und Brosey, B. P. (2006). Comparison of measurements obtained by use of an electrogoniometer and a universal plastic goniometer for the assessment of joint motion in dogs, *American journal of veterinary research* **67**(12): 1974–1979.
- Tirgari, M. (1978). The surgical significance of the blood supply of the canine stifle joint, *Journal of Small Animal Practice* **19**(1-12): 451–462.
- Todorović, A. Z., Macanović, M. V. L., Mitrović, M. B., Krstić, N. E., van Bree, H. J. J. und Gielen, I. M. L. V. (2022). The role of tibial plateau angle in canine cruciate ligament rupture — A review of the literature, *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* **35**(6): 351–361.
- Tremblay, G. R., Laurin, C. A. und Drovin, G. (1980). The challenge of prosthetic cruciate ligament replacement, *Clinical Orthopaedics and Related Research* **147**: 88–92.
- Vasseur, P. und Arnoczky, S. (1981). Collateral ligaments of the canine stifle joint: anatomic and functional analysis, *American journal of veterinary research* **42**(7): 1133–1137.
- Vasseur, P. B. (2003). Stifle joint, in D. Slatter (Hrsg.), *Textbook of small animal surgery - Volume 2*, 3. Auflage, Philadelphia [u.a.]: Saunders (Elsevier Science), S. 2090–2133.
- Vasseur, P. B., Pool, R. R., Arnoczky, S. P. und Lau, R. E. (1985). Correlative biomechanical and histologic study of the cranial cruciate ligament in dogs, *American Journal of Veterinary Research* **46**(9): 1842–1854.



- Waibl, H. und Wilkens, Helmut unter Mitarbeit von Münster, W. (2005). Blutgefäßsystem: Arterien, Arteriae - Arterien der Beckengliedmaße, in R. Nickel, A. Schummer, E. Seiferle, K.-H. Habermehl, B. Vollmerhaus, H. Wilkens und H. Waibl (Hrsg.), *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere: Kreislaufsystem, Haut und Hautorgane*, Band 3 von *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*, 4., unveränderte Auflage, Stuttgart: Parey, S. 143–156.
- Warzee, C. C., Dejardin, L. M., Arnoczky, S. P. und Perry, R. L. (2001). Effect of tibial plateau leveling on cranial and caudal tibial thrusts in canine cranial cruciate-deficient stifles: An in vitro experimental study, *Veterinary Surgery* **30**(3): 278–286.
- Watson, C., Rochat, M. und Payton, M. (2003). Effect of weight bearing on the joint angles of the fore- and hind limb of the dog, *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* **16**(4): 250–254.
- Wessely, M. (2013). *Histologische Untersuchungen am intakten und rupturierten kranialen Kreuzband der Katze*, Dissertation, LMU München.
- Whitehair, J. G., Vasseur, P. B. und Willits, N. H. (1993). Epidemiology of cranial cruciate ligament rupture in dogs, *Journal of the American Veterinary Medical Association* **203**(7): 1016–1019.
- Wilke, V. L., Conzemius, M. G., Kinghorn, B. P., Macrossan, P. E., Cai, W. und Rothschild, M. F. (2006). Inheritance of rupture of the cranial cruciate ligament in newfoundlands, *Journal of the American Veterinary Medical Association* **228**(1): 61–64.
- Wilke, V. L., Zhang, S., Evans, R. B., Conzemius, M. G. und Rothschild, M. F. (2009). Identification of chromosomal regions associated with cranial cruciate ligament rupture in a population of newfoundlands, *American Journal of Veterinary Research* **70**(8): 1013–1017.
- Witsberger, T. H., Villamil, J. A., Schultz, L. G., Hahn, A. W. und Cook, J. L. (2008). Prevalence of and risk factors for hip dysplasia and cranial cruciate ligament deficiency in dogs, **232**(12): 1818–1824.
- Wittek, K., Bockstahler, B., Vannini, R., Bianca, R., Mucha, M. und Maierl, J. (2019). Behandlungspläne: Kniegelenk, in B. Bockstahler (Hrsg.), *Physikalische Medizin, Rehabilitation und Sportmedizin auf den Punkt gebracht: Ein Leitfaden für die Kleintierpraxis*, 1, Auflage, Babenhausen: VBS GmbH, S. 480–498.

- 
- Woo, S. L.-Y., Debski, R. E., Zeminski, J., Abramowitch, S. D., Chan Saw, MS, S. S. und Fenwick, J. A. (2000). Injury and repair of ligaments and tendons, *Annual Review of Biomedical Engineering* **2**(1): 83–118.
- Woo, S. L.-Y., Orlando, C. A., Camp, J. F. und Akeson, W. H. (1986). Effects of post-mortem storage by freezing on ligament tensile behavior, *Journal of Biomechanics* **19**(5): 399–404.
- Zahm, H. (1964). *Die Ligamenta decussata im gesunden und arthrotischen Kniegelenk des Hundes*, Dissertation, LMU München.



# Anhang

## Astrablau-Färbung

- Absteigende Alkoholreihe bis Aqua dest.
- Astrablaulösung (10 Minuten)
- 2x 1%ige Essigsäure (kurz spülen)
- 1x Aqua dest. (kurz spülen)
- Kernechtrot-Aluminiumsulfat-Lösung (20 Minuten)
- 2x Aqua dest. (kurz)
- Aufsteigende Alkoholreihe bis Isopropanol (zügig)
- 2x Xylol (5 Minuten)

**PAS-Reaktion nach McManus**

- Entparaffinieren bis Aqua dest.
- Einstellen in 0,5% wässrige Lösung Perjodsäure bei Raumtemperatur (5 Minuten)
- Spülen in Aqua dest.
- Schiff'sches Reagenz bei Raumtemperatur (15 Minuten)
- Auswaschen in 3x Schwefeldioxidwasser (3x 2 Minuten)
- Auswaschen in fließendem Leitungswasser (15 Minuten)
- Spülen in Aqua dest.
- Kernfärbung mit Hämalan (3–5 Minuten)
- Spülen in Aqua dest. (kurz)
- Wässern in Leitungswasser (15 Minuten)
- Alkoholreihe, Xylol

## Signalement-Daten und Einzelergebnisse

Tabelle 11.1: Signalement-Daten der für den Rotationsversuch *Innenrotation der Tibia bei 115 °* eingesetzten Hunde.

Hund Nr.	Rasse	Alter in Jahren	Geschlecht	Gewicht [kg]	BCS ( $x/9$ )	Gewicht der BGM [g]
3	Dalmatiner	1,75	männlich	29,1	5	1302,5
5	Zwergschnauzer	10,8	weiblich-kastriert	7,4	5	290
6	Mischling	13,3	weiblich	5	4	225
7	Irish Setter	14,2	weiblich	23,1	4	552,5
8	Boxer	8,3	weiblich-kastriert	24	4	987,5
9	Labrador-Mix	14,6	weiblich	29	7	980
10	Labrador Retriever	11,2	männlich	36,7	8	1250
12	Husky Malamute	14,3	männlich	33	5	1185
13	Pekinese	12,8	männlich	4	4	70
14	Rehpinscher	12,9	männlich	5	5	137,5
15	Yorkshire Terrier	13,5	männlich	8	4	222,5
16	Akita Inu	10,5	männlich-kastriert	50	8	1875
18	Labrador Retriever	12,1	männlich	40	5	1010
19	Labrador-Mix	6,6	männlich-kastriert	26,1	6	1202,5
20	Chihuahua	11,75	männlich	3,6	6	102,5
22	Deutscher Schäferhund	11,4	weiblich	35	6	1352,5
23	Biewer Yorkshire Terrier	12,7	männlich-kastriert	6	7	150
25	Zwergpudel	15	männlich	5,3	6	202,5
26	American Bullterrier	0,4	männlich	47	5	1130

Tabelle 11.2: Einzel-Ergebnisse des Rotationsversuch *Innenrotation der Tibia bei 115 ° bei eröffneter Gelenkkapsel* pro Hund. (Zugbelast. = Zugbelastbarkeit).

Hund Nr.	Seite	$F_{max}$ [N]	Bruchlast [N]	Zugbelast. bei $F_{max}$ [N/kgKGW]	Zugbelast. bei Bruch [N/kgKGW]	Gradzahl bei $F_{max}$ [°]	Gradzahl bei Bruch [°]
3	links	611,50	596,96	21,01	20,51	111,26	114,67
5	links	78,60	77,70	10,62	10,50	86,04	88,21
6	rechts	44,78	38,41	8,96	7,68	45,58	52,15
7	links	631,68	613,60	27,35	26,56	66,67	70,26
8	rechts	965,36	915,94	40,22	38,16	61,41	62,68
9	links	517,57	512,50	17,85	17,67	63,70	64,34
10	rechts	764,69	723,35	20,84	19,71	71,67	74,34
12	links	402,34	401,18	12,19	12,16	124,97	129,43
13	rechts	43,91	43,91	10,98	10,98	56,96	56,96
14	links	54,68	54,68	10,94	10,94	106,39	106,39
16	rechts	566,81	566,81	11,34	11,34	54,82	54,82
18	links	1273,69	1273,69	31,84	31,84	94,74	94,74
19	rechts	519,50	444,11	19,90	17,02	75,6	83,06
20	rechts	44,96	44,96	12,49	12,49	82,39	82,39
22	rechts	864,43	831,28	24,70	23,75	95,5	100,65
23	links	82,87	52,01	13,81	8,67	48,93	64,18
25	rechts	69,00	43,06	13,02	8,13	58,48	76,95
26	links	933,35	855,70	19,86	18,21	112,11	120,08

Tabelle 11.3: Einzel-Ergebnisse des Rotationsversuch *Innenrotation der Tibia bei 115 ° bei geschlossener Gelenkkapsel*. (Zugbelast. = Zugbelastbarkeit).

Hund Nr.	Seite	$F_{max}$ [N]	Bruchlast [N]	Zugbelast. bei $F_{max}$ [N/kgKGW]	Zugbelast. bei Bruch [N/kgKGW]	Gradzahl bei $F_{max}$ [°]	Gradzahl bei Bruch [°]
3	rechts	1495,48	1342,03	51,39	46,12	147,97	150,41
5	rechts	308,69	303,11	41,72	40,96	77,97	98,57
6	links	252,64	252,64	50,53	50,53	50,74	50,74
7	rechts	897,26	897,26	38,84	38,84	68,30	68,30
8	links	1157,88	1156,04	48,25	48,17	68,55	69,67
9	rechts	1119,92	1119,92	38,62	38,62	115,13	115,13
10	links	1747,79	1661,46	47,62	45,27	88,28	109,31
12	rechts	1586,17	1549,63	48,07	46,96	150,10	169,81
13	links	80,57	80,57	20,14	20,14	90,54	90,54
14	rechts	219,88	219,88	43,98	43,98	69,84	69,84
15	links	281,01	281,01	35,13	35,13	41,44	41,44
16	links	1426,79	1376,28	28,54	27,53	89,09	90,31
18	rechts	1740,52	1740,52	43,51	43,51	118,84	118,84
19	links	1448,45	1413,99	55,50	54,18	88,87	97,09
20	links	152,19	152,19	42,27	42,27	54,93	54,93
22	links	1229,80	1229,80	35,14	35,14	102,05	102,05
23	rechts	128,19	128,12	21,37	21,35	38,83	38,93
25	links	176,08	176,08	33,22	33,22	39,64	39,64



Tabelle 11.4: Schadensbild bei geöffneter Gelenkkapsel (0 = makroskopisch o.b.B., 1 = Überdehnung, 2 = partielle Ruptur, 3 = vollständige Ruptur, 4 = Abrissfraktur).

Hund Nr.	Seite	CrCl	CaCl	Tibiaschrägfraktur
3	links	1	1	nein
5	links	2	0	nein
6	rechts	2	3	nein
7	links	0	2	nein
8	rechts	2	0	nein
9	links	2	0	nein
10	rechts	2	3	nein
12	links	4	3	nein
13	rechts	2	3	ja
14	links	2	3	nein
16	rechts	2	2	nein
18	links	2	0	nein
19	rechts	2	2	nein
20	rechts	2	3	nein
22	rechts	1	0	nein
23	links	1	2	nein
25	rechts	2	2	nein
26	links	0	2	nein

Tabelle 11.5: Schadensbild bei geschlossener Gelenkkapsel (0 = makroskopisch o.b.B., 1 = Überdehnung, 2 = partielle Ruptur, 3 = vollständige Ruptur, 4 = Abrissfraktur).

Hund Nr.	Seite	CrCl	CaCl	Tibiaschrägfraktur	Ruptur Lig. collaterale laterale
3	rechts	1	2	nein	ja
5	rechts	0	3	nein	nein
6	links	3	0	nein	nein
7	rechts	1	1	ja	nein
8	links	2	0	nein	nein
9	rechts	2	2	ja	nein
10	links	1	0	ja	ja
12	rechts	1	3	nein	nein
13	links	0	0	ja	nein
14	rechts	0	2	nein	nein
15	links	3	0	ja	nein
16	links	0	2	nein	nein
18	rechts	0	1	ja	ja
19	links	2	2	nein	nein
20	links	0	1	nein	nein
22	links	1	1	ja	nein
23	rechts	2	1	nein	nein
25	links	1	2	nein	ja

Tabelle 11.6: Einzel-Ergebnisse des Rotationsversuch *Innenrotation der Tibia bei 115 ° - zweite Testung.* (Zugbelast. = Zugbelastbarkeit).

Hund Nr.	Seite	$F_{max}$ [N]	Bruchlast [N]	Zugbelast. bei $F_{max}$ [N/kgKGW]	Zugbelast. bei Bruch [N/kgKGW]
3	links	495,30	430,24	17,02	14,78
5	links	41,28	41,05	5,58	5,55
7	links	471,51	449,69	20,41	19,47
8	links	552,49	527,72	23,02	21,99
8	rechts	799,20	698,44	33,30	29,10
9	links	253,09	244,27	8,73	8,42
14	rechts	43,34	29,80	8,67	5,96
16	links	793,98	793,98	15,88	15,88
16	rechts	514,12	491,06	10,28	9,82
18	links	765,15	720,94	19,13	18,02
19	links	677,58	667,79	25,96	25,59
19	rechts	411,06	411,06	15,75	15,75
20	links	16,10	16,00	4,47	4,44
22	rechts	690,32	690,32	19,72	19,72
23	links	25,29	25,29	4,22	4,22
23	rechts	39,39	36,73	6,56	6,12
25	links	21,30	13,53	4,02	2,55
25	rechts	31,04	31,04	5,86	5,86
26	links	662,96	551,32	14,11	11,73

Tabelle 11.7: Schadensbild nach zweiter Testung (0 = makroskopisch o.b.B., 1 = Überdehnung, 2 = partielle Ruptur, 3 = vollständige Ruptur, 4 = Abrissfraktur).

Hund Nr.	Seite	CrCl	CaCl
3	links	1	2
5	links	2	1
7	links	1	2
8	links	2	3
8	rechts	2	3
9	links	2	3
14	rechts	1	3
16	links	2	2
16	rechts	2	2
18	links	2	2
19	links	3	3
19	rechts	2	3
20	links	0	3
22	rechts	2	2
23	links	2	3
23	rechts	2	3
25	links	1	3
25	rechts	2	3
26	links	0	4

Tabelle 11.8: Einzel-Ergebnisse des Rotationsversuch *Innenrotation der Tibia bei 115° - dritte Testung.*

Hund Nr.	Seite	$F_{max}$ [N]	Bruchlast [N]	Zugbelast. bei $F_{max}$ [N/kgKGW]	Zugbelast. bei Bruch [N/kgKGW]
7	links	369,06	362,80	15,98	15,71
16	links	397,18	334,11	7,94	6,68
16	rechts	384,06	326,83	7,68	6,54
22	rechts	314,49	314,49	8,99	8,99

Tabelle 11.9: Schadensbild nach dritter Testung (1 = Überdehnung, 2 = partielle Ruptur, 3 = vollständige Ruptur, 4 = Abrissfraktur).

Hund Nr.	Seite	CrCl	CaCl
7	rechts	1	2
16	links	2	3
16	rechts	4	3
22	rechts	2	3

Tabelle 11.10: Signalement-Daten der für die Vortests für den Rotationsversuch *Innenrotation der Tibia bei 115°* eingesetzten Hunde und der Hunde mit bereits rupturiertem CrCl.

Hund Nr.	Rasse	Alter in Jahren	Geschlecht	Gewicht [kg]	Sonstiges
1	Golden Retriever	14,6	weiblich	28,3	Vortest
2	Biewer Yorkshire Terrier	1,0	männlich	7,1	Vortest
4	Mischling	16,3	weiblich	6,3	vKBR beidseits
11	unbekannt	2,0	weiblich	29,5	nur eine Gliedmaße, Vortest
15	Yorkshire Terrier	13,5	männlich	8	rechts vKBR
17	unbekannt	unbekannt	unbekannt	unbekannt	ohne Daten, nur eine Gliedmaße, Vortest
21	Olde English Bulldogge	13,75	männlich	32,6	vKBR beidseits
24	Australian Sheperd	unbekannt	unbekannt	unbekannt	ohne Daten, Vortest

# Danksagung

Ich möchte an dieser Stelle allen Menschen meinen großen Dank aussprechen, die mir dabei geholfen haben, dass diese Arbeit Wirklichkeit werden konnte. Mein besonderer Dank gilt dabei Herrn Priv. Doz. Dr. Sven Reese. Zum einen natürlich für die Überlassung des Themas, aber vor allem für die freundliche Betreuung und die bei Fragen jederzeit gewährte Unterstützung. Bei Frau Silvia Mitterer möchte ich mich sehr für die rat- und auch tatkräftige Unterstützung bei der Erstellung der histologischen Präparate für diese Arbeit bedanken. Herrn Siegfried Hecher, Herrn Professor Dr. Johann Maierl und Frau Dr. Jutta Friker möchte ich ebenfalls für so manchen guten Rat und besonders die motivierenden Worte danken. Großer Dank geht auch an meinen zukünftigen Ehemann Yunis Fanger, der mir bei allen Höhen und Tiefen dieser Arbeit stets unerschütterlich zur Seite stand. Meinem Vater danke ich für das Bereitstellen seiner Werkstatt und vor allem seiner Expertise für die Umsetzung der Rotationskonstruktion für diese Arbeit. Meiner Mutter möchte ich für das Korrekturlesen, die vielen Gespräche und ihre unterstützenden Worte danken. Meinen Kollegen des Veterinäramts in Ansbach und vor allem meinem Chef Dr. Ralf Zechmeister möchte ich dafür danken, dass sie von Anfang an hinter meinem Dissertationsvorhaben standen und mir es dadurch möglich machten, neben meiner Tätigkeit am Amt diese Arbeit umzusetzen. Dabei geht besonderer Dank auch an meine Kollegin Dr. Christina Euler, für die freundliche Bereitstellung ihres Mikroskops. Auch den Mitarbeitern der Tierklinik Nürnberg am Hafen und dabei ganz besonders Frau Dr. Lisa Specht möchte ich für die Unterstützung meines Dissertationsvorhabens danken. Zum Schluss ist es mir ein Anliegen, mich noch einmal bei meiner ganzen Familie von Herzen für das große Verständnis zu bedanken, dass ich so viele Wochenenden und Nachmittage aufgrund dieser Arbeit nicht zur Verfügung stand. Vielen Dank für eure Unterstützung in jeglicher Hinsicht!