

Untersuchung der Kinematik und Kinetik des
Hundekniegelenks in verschiedenen Standwinkeln sowie
nach TPLO und TTA

Von Johannes Maximilian Schmutterer

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

Untersuchung der Kinematik und Kinetik des
Hundekniegelenks in verschiedenen Standwinkeln sowie
nach TPLO und TTA

Von Johannes Maximilian Schmutterer
aus Ansbach

München 2023

Aus dem Zentrum für Klinische Tiermedizin der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Lehrstuhl für Chirurgie der Kleintiere

Arbeit angefertigt unter der Leitung von:
Univ.- Prof. Dr. Andrea Meyer- Lindenberg

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

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

Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Andrea Meyer-Lindenberg

Korreferenten: Univ.-Prof. Dr. Gabriela Knubben
Univ.-Prof. Dr. Joris Peters
Priv.-Doz Dr. Sven Reese
Priv.-Doz Dr. Bettina Wollanke

Tag der Promotion: 22. Juli 2023

Inhalte der Dissertation wurden auf folgenden nationalen Tagungen vorgestellt:

DVG Vet-Congress 17.10.2020

Tagung der DVG-Fachgruppe Chirurgie

Referent: Johannes Maximilian Schmutterer

Tibial Plateau Leveling Osteotomy (TPLO) – Welcher postoperativer Tibiaplateauwinkel (TPA) ist geeigneter zur Stabilisierung des Kniegelenks?

J. Schmutterer, P. Augat, M. Greinwald, A. Meyer-Lindenberg

DVG Vet-Congress 17.10.2020

Tagung der DVG-Fachgruppe Deutsche Gesellschaft für Kleintiermedizin

Referent: Johannes Maximilian Schmutterer

Welcher Belastung sind die Menisken im Hundeknie während der Standphase ausgesetzt?

J. Schmutterer, P. Augat, M. Greinwald, A. Meyer-Lindenberg.

INHALTSVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG	1
II. LITERATURÜBERSICHT	3
1. Anatomie und Biomechanik des Kniegelenks	3
1.1. Knöcherner Anatomie des Kniegelenks	3
1.2. Muskulatur	4
1.3. Die Blutgefäßversorgung.....	4
1.4. Innervation des Kniegelenks.....	5
1.5. Die Gelenkkapsel	5
1.6. Die Menisken.....	5
1.7. Bandstrukturen des Kniegelenks	6
1.8. Funktionelle Anatomie und Biomechanik des Kniegelenks.....	7
2. Erkrankung des kranialen Kreuzbands und Meniskopathie beim Hund	9
2.1. Prädisposition und Vorkommen	10
2.2. Ätiopathogenese	10
3. Diagnose des kranialen Kreuzbandrisses.....	13
3.1. Klinische Diagnostik	13
3.2. Bildgebende Diagnostik.....	15
3.2.1. Röntgendiagnostik.....	15
3.2.2. Ultraschografische Untersuchung	17
3.2.3. Magnetresonanztomographie.....	17
3.3. Arthroskopie	17
4. Therapie des vorderen Kreuzbandrisses und Meniskopathie ..	18
4.1. Konservative Therapie	18
4.2. Chirurgische Therapie	19
4.2.1. Extrakapsuläre Stabilisation	19
4.2.2. Intraartikuläre Stabilisation.....	20
4.2.3. Umstellungsosteotomien	21
4.3. Behandlung des Meniskus	23
III. ERSTE PUBLIKATION	25
Evaluation of Meniscal Load and Load Distribution in the Canine Stifle	

after Tibial Plateau Levelling Osteotomy with Postoperative Tibia Plateau Angles of 6 and 1 Degrees.....	25
IV. ZWEITE PUBLIKATION.....	34
Meniscal load and load distribution in the canine stifle after modified tibial tuberosity advancement with 9 mm and 12 mm cranialization of the tibial tuberosity in different standing angles.....	34
V. DRITTE PUBLIKATION	44
Evaluation of meniscal load and load distribution in the sound canine stifle at different angels of flexion	44
VI. ÜBERGREIFENDE DISKUSSION	60
VII. ZUSAMMENFASSUNG	67
VIII. SUMMARY	69
IX. LITERATURVERZEICHNIS.....	71
X. DANKSAGUNG	96

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

A.	Arteria
Abb.	Abbildung
et al.	et alii
BCS	Body condition score
Bzw.	Beziehungsweise
CTT	Cranial tibial thrust (kranialer Tiba Vorschub)
ggf.	Gegebenenfalls
Lig.	Ligamentum
M.	Musculus
N.	Nervus
ROM	Range of Motion
TKT	Tibiakompressionstest
TPA	Tibaplateau Winkel
TPLO	Tibial Plateau Leveling Osteotomy
TTA	Tibial Tuberosity Advancement
V.	Vena

I. EINLEITUNG

Die Ruptur des kranialen Kreuzbandes ist wahrscheinlich der häufigste Lahmheitsgrund an der Hintergliedmaße des Hundes (Johnson et al. 1994). Vor allem die Rassen Rottweiler, Neufundländer, Bulldoggen, Boxer, Staffordshire Terrier, Westhighland White Terrier, Golden Retriever, Labrador Retriever und Yorkshire Terrier sind statistisch häufiger betroffen als andere Rassen (Whitehair et al. 1993, Witsberger et al. 2008, Taylor-Brown et al. 2015). Als weitere prädisponierende Faktoren gelten die Kastration (Whitehair et al. 1993, Slaughterbeck et al. 2004, Witsberger et al. 2008, Taylor-Brown et al. 2015) sowie das Körpergewicht eines Hundes. Schwere und übergewichtige Hunde sind häufiger betroffen als leichte (Whitehair et al. 1993, Duval et al. 1999, Witsberger et al. 2008). Bei über einem Drittel der Hunde tritt zudem eine beidseitige Ruptur des kranialen Kreuzbandes auf (Buote et al. 2009, Grierson et al. 2011).

Durch die Insuffizienz des kranialen Kreuzbandes kommt es zu einer Instabilität des Kniegelenks, die vor allem unter Belastung deutlich wird. So kommt es während der Standphase zum Auftreten einer Scherkraft im Femorotibialgelenk, die zum sogenannten „cranial tibial thrust“ (kranialer Tibia Vorschub) führt (Slocum und Slocum 1983). Neuere in vivo Studien legen allerdings nahe, dass viel mehr eine kaudale Dislokation des Femurs stattfindet (Slocum und Slocum 1983, Tepic et al. 2002, Kim et al. 2012, Rey et al. 2014). Diese Gelenkinstabilität führt zu einer schmerzbedingten Lahmheit und im weiteren Verlauf zu sekundären Meniskusschäden. Zudem entstehen arthrotische, degenerative Veränderungen und eine Verdickung der Gelenkkapsel, was sowohl in klinischen Studien als auch in experimentellen Untersuchungen gezeigt werden konnte (Marshall 1969, Marshall und Olsson 1971, Pond und Campbell 1972, Pond und Nuki 1973, Marshall und Chan 1996, Timmermann et al. 1998, Ralphs und Whitney 2002, Hayes et al. 2010).

Aufgrund der hohen Prävalenz des kranialen Kreuzbandrisses beim Hund (Witsberger et al. 2008, Taylor-Brown et al. 2015) hat diese orthopädische

Erkrankung eine besondere Bedeutung in der Veterinärmedizin erlangt.

Obwohl das Auftreten des kranialen Kreuzbandrisses des Hundes bereits 1926 durch Carlin erstmals erkannt wurde, wurde erst 26 Jahre später eine erste Behandlungsmethode beschrieben (Paatsama 1952). Seitdem wurden verschiedenste Operationsverfahren entwickelt. Zunächst wurde versucht durch eine intraartikuläre Rekonstruktion mit körpereigenen oder synthetischen Materialien das Kniegelenk wieder zu stabilisieren.

1970 wurde von DeAngelis und Lau eine extrakapsuläre Stabilisationstechnik vorgestellt, die im Laufe der Jahre immer weiter modifiziert wurde (Flo 1975, Cook et al. 2007). Bei diesen Operationsverfahren simuliert ein extrakapsulärer Fadenzügel den Verlauf des kranialen Kreuzbandes und verhindert somit den kranialen Vorschub und die Endorotation der Tibia.

Einen anderen Weg der Kreuzbandtherapie beschriftet Slocum 1983 mit einer ersten Umstellungsosteotomie Technik, der Cranial Tibial Wedge Osteotomy (Slocum und Slocum 1984). Durch eine Osteotomie im Bereich der proximalen Tibia kommt es zu einer dynamischen Stabilisierung des Kniegelenks. Später wurden weitere Umstellungsosteotomien, wie zum Beispiel die Tibial Plateau Leveling Osteotomy (TPLO) (Slocum und Slocum 1993) und Tuberositas Tibiae Advancement (TTA) (Montavon et al. 2002) beschrieben.

Neuere in vivo Studien zeigten, dass teilweise auch bei den Umstellungsosteotomien postoperativ noch eine Instabilität vorhanden sein kann (Rey et al. 2014, Rebentrost 2019, Tinga et al. 2020). Als mögliche Ursachen werden sowohl der postoperative Tibiaplateau Winkel (TPA) sowie der Umfang der Kranialisierung der Tuberositas tibiae und der Standwinkel des Kniegelenks diskutiert, was aber bisher jedoch noch unklar ist.

Im Hinblick auf diese Fragestellung war das Ziel dieser Studie, erstens neue Erkenntnisse in Bezug auf den Einfluss des postoperativen TPA nach TPLO zu gewinnen, zweitens die Auswirkungen des Standwinkels auf das Kniegelenk im Allgemeinen und drittens des Standwinkels und Advancements bei der TTA im Besonderen zu untersuchen.

II. LITERATURÜBERSICHT

1. Anatomie und Biomechanik des Kniegelenks

Zur Beschreibung der Anatomie des Kniegelenks wurden die Bücher von (Nickel et al. 2004a, Nickel et al. 2004b, Johnston und Tobias 2017, Muir 2018) herangezogen. Diese Darstellung beinhaltet nur einen kurzen Überblick. Eine genauere Darstellung ist den entsprechenden Lehrbüchern zu entnehmen.

1.1. Knöcherne Anatomie des Kniegelenks

Das Kniegelenk ist ein inkongruentes, unvollkommenes Wechselgelenk, das sich aus dem *Articulatio femorotibialis* (Kniekehlgelenk) und dem *Articulatio femoropatellaris* (Kniescheibengelenk) zusammensetzt. In der *Articulatio femorotibialis* artikulieren die walzenförmigen Femurcondylen mit der leicht konvexen Oberfläche der proximalen Tibia (Tibiaplateau). Diese Inkongruenz wird durch die paarigen Menisken ausgeglichen. Die Gelenkflächen werden am Femur durch die *Fossa intercondylaris* und an der Tibia durch die *Eminentia intercondylaris* getrennt. Letztere bildet sich durch ein mediales und laterales *Tuberculum intercondylare* und die *Area intertubercularis*. Weiterhin wird die *Area intertubercularis* in einen zentralen, kranialen und kaudalen Anteil eingeteilt (Nickel et al. 2004a). Der kraniale bzw. kaudale Bereich beschreibt jeweils den Ansatz des entsprechenden Kreuzbandes (Johnston und Tobias 2017). Kaudal an den Femurcondylen befinden sich die Gelenkflächen des femorofabellaren Gelenks. Die Fabellen sind in die Ursprungssehne des *M. gastrocnemius* eingebettete Sesambeine. Die *Articulatio femoropatellaris* (Kniescheibengelenk) wird vom Sesambein des *M. quadriceps*, der Patella und der *Trochlea ossis femoris* gebildet. Der zentrale *Sulcus trochlearis* wird von den beiden Rollkämmen begrenzt und stellt die Gelenkfläche des Femurs dar. Dieses Schlittengelenk überträgt die Kraft des *M. quadriceps*, der als Hauptstrecker des Kniegelenks fungiert, auf die Tibia. Der Ansatz der Patellarsehne an der *Tuberositas tibiae* befindet sich kranial

am Schienbein (Tibia) und ist ein Teil des Margo cranialis. Dieser teilt die Tibia in das mediale planum cutaneum und den lateralen, mit Muskeln besetzten Anteil. Lateral am tibialen Plateau befindet sich die Artikulationsfläche zwischen dem Fibulakopf und der Tibia (Nickel et al. 2004a).

1.2. Muskulatur

Der M. quadriceps ist als Hauptstrecker des Kniegelenks sehr stark ausgebildet. Von seinem Ursprung am Os illeum bzw. am proximalen Femur zieht er als Lig. patellae an die Tuberositas tibiae. Als Hauptbeuger und Einwärtsdreher des Kniegelenks fungiert der M. popliteus, der von seinem Ursprung an der Fossa musculi poplitei am lateralen Kondylus des Femurs zu seinem medialen Ansatz an der proximalen Tibia zieht (Nickel et al. 2004a). Zur Gruppe der Hamstring-Muskulatur, die häufig als Agonist des Kreuzbandes angeführt wird (Henderson und Milton 1978), gehören der M. biceps femoris, dessen kranialer Anteil ein Strecker des Hüft- und Kniegelenks ist. Sein kaudaler Kopf spaltet die Fersenbeinsehne ab und ist somit ein Strecker des Sprunggelenks und Beuger des Kniegelenks. Der M. semimembranosus ändert seine Funktion in Abhängigkeit zur Bewegungsphase. In der Stützbeinphase werden die Hüfte und das Kniegelenk gestreckt, wohingegen in der Hangbeinphase die Gliedmaße einwärts und rückwärts geführt wird. Der M. semitendinosus bildet wie der M. biceps femoris eine Fersenbeinsehne aus. Diese inserieren gemeinsam am Tuber calcanei. Er dient als Strecker des Hüft-, Knie- und Sprunggelenks in der Standphase. Er ändert aber in der Hangbeinphase seine Funktion als Kniebeuger. Zwei weitere Strecker des Knies sind der M. gracilis und M. satorius. Letzterer ist zudem ein starker Adduktor der Gliedmaße (Nickel et al. 2004a).

1.3. Die Blutgefäßversorgung

Die Aufzweigungen der A. femoralis, A. saphena, A. poplitea und A. genus descendens versorgen das Kniegelenk mit Blut. Ein Großteil der intraartikulären Blutversorgung wird von der A. genus media übernommen, die von kaudal zwischen den beiden Kniegelenkssäcken in das Gelenk zieht (Muir 2018).

1.4. Innervation des Kniegelenks

Die Innervation des Kniegelenks wird von drei Nerven übernommen. Der N. saphenus ist maßgeblich für die intraartikuläre nervale Versorgung verantwortlich. Anteile dieses Nerven ziehen durch den Kniefettkörper zu den Meniskuspolen und beiden Kreuzbändern. Die Innervation des Kniegelenks wird von lateral durch den N. tibialis übernommen. Durch den N. fibularis werden zusätzlich die Haut und das umliegende Gewebe des Kniegelenks innerviert (Nickel et al. 2004b, Muir 2018).

1.5. Die Gelenkkapsel

Die Gelenkkapsel des caninen Kniegelenks besteht aus zwei Anteilen. Die äußerlich gelegene Membrana fibrosa und die innenliegende Membrana synovialis. Sie werden durch den infrapatellaren Fettkörper getrennt. Nach proximal reicht sie bis unter das femoropatellare Gelenk. Die Gelenkkapsel umschließt sowohl die Ursprungssehne des M. extensor digitorum longus, die Sehne des M. popliteus als auch das femorofabelare Gelenk. Außerdem umschließt und verbindet die Gelenkkapsel sowohl das mediale, das laterale femorotibiale als auch das femoropatellare und tibiofibuläre Gelenk (Nickel et al. 2004a, Muir 2018).

1.6. Die Menisken

Die halbmondförmigen Menisken (Meniscus medialis und lateralis) bestehen aus Faserknorpeln und erzeugen eine Kongruenz der Gelenkflächen von Tibia und Femur. Durch ihre Elastizität bilden sie eine Art Stoßdämpfer im Gelenk. Der laterale Meniscus des Hundes ist etwas kleiner und runder als der medial, der wiederum eine leicht ovale Form aufweist. Beide Menisken sind teilweise beweglich mit der Tibia verbunden. Der mediale Meniscus ist relativ fest mit der Tibia durch sein kraniales und kaudales meniskotibiale Band verbunden. Zusätzlich hat er starke Verbindungen mit der Gelenkkapsel und dem medialen Seitenband. Der laterale Meniscus besitzt ein deutliches kraniales meniskotibiales Band, wohingegen das kaudale nur schwach ausgebildet ist. Im Gegensatz zum medialen Meniscus besteht beim lateralen Meniscus keine Verbindung zum lateralen Seitenband, dafür ist aber ein relativ kräftiges

meniskofemorales Band ausgebildet. Dies macht den lateralen Meniskus deutlich mobiler. Das intermeniskeale Band verbindet kranial die beiden Menisken miteinander (Abb. 1) (Nickel et al. 2004a, Johnston und Tobias 2017).

1.7. Bandstrukturen des Kniegelenks

Neben den bereits beschriebenen Bändern sind jeweils ein mediales und laterales Kollateralband vorhanden. Sie haben ihren Ursprung am Epicondylus lateralis bzw. medialis. Das Lig. collaterale laterale inseriert am Caput fibulae und das Lig collaterale mediale am Condylus medialis tibiae. Eine paarige Verbindung zwischen Patella und den Osa sesamoidea musculi gastrocnemii sind Teil des Retinaculum der Kniescheibe (Abb. 1) (Nickel et al. 2004a, Johnston und Tobias 2017).

Das kraniale Kreuzband hat seinen Ursprung in der Fossa intercondylaris kaudomedial am lateralen Kondylus. Es ist um sich selbst gewunden und verläuft diagonal durch das Kniegelenk zur Area intercondylaris centralis der Tibia. Sowohl Ansatz als auch Ursprung sind weiter aufgefächert als der zentrale Bereich. Das kraniale Kreuzband lässt sich in einen kranio-medialen und einen kaudolateralen Anteil untergliedern. Das kaudale Kreuzband entspringt lateral am medialen Kondylus und inseriert an der Area intercondylaris kaudalis. Wie auch das kraniale Kreuzband hat das kaudale Kreuzband zwei Anteile, die sich häufig aber kaum voneinander trennen lassen. Beide Kreuzbänder sind von einer synovialen Membran umgeben, sodass sie zwar intraartikulär aber extrasynoviale Strukturen des Kniegelenks sind. Die Blutversorgung der Kreuzbänder stammt vornehmlich aus dem synovialen Überzug und nur ein vernachlässigbarer Anteil entspringt im knöchernen Ansatz und Ursprung. Eine weitere Versorgung der Kreuzbänder findet vermutlich durch Poren im synovialen Überzug durch die Synovia statt (Nickel et al. 2004a, Kobayashi et al. 2006, Johnston und Tobias 2017, Muir 2018).

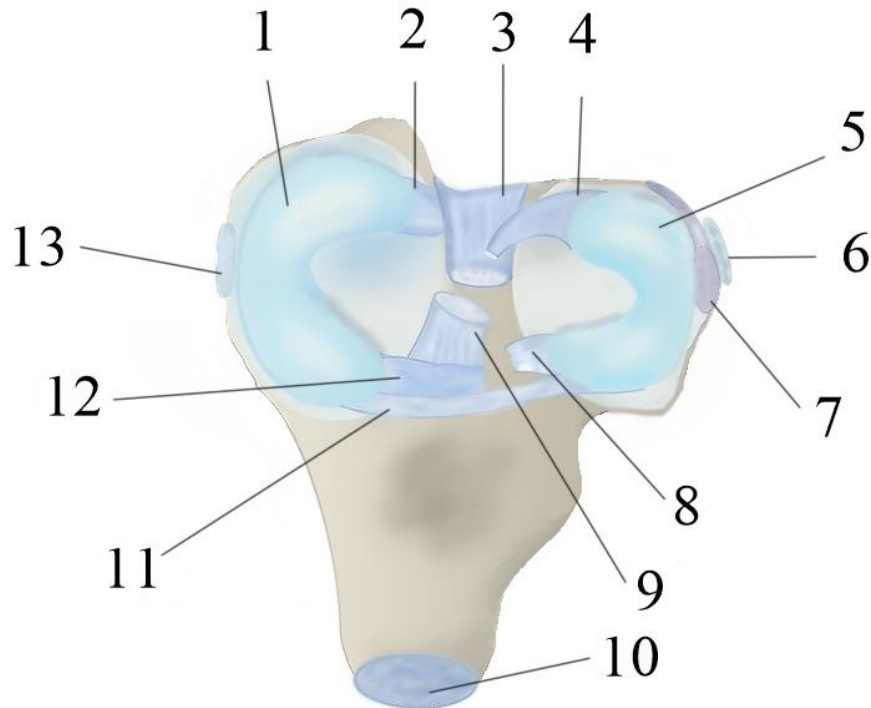


Abbildung 1 (eigene Grafik): Bandstrukturen der Menisken

1: Medialer Meniskus; 2: Kaudales meniskotibiales Band; 3: Kaudales Kreuzband; 4: Meniskofemorales Band; 5: Lateraler Meniskus; 6: Laterales Seitenband; 7: Ursprungssehne des M. popliteus; 8: Kraniales meniskotibiales Band; 9: Kraniales Kreuzband; 10: Patellarsehne; 11: Intermeniskeales Band; 12: Kraniales meniskotibiales Band; 13: Mediales Seitenband

1.8. Funktionelle Anatomie und Biomechanik des Kniegelenks

Das Kniegelenk ist ein inkongruentes Gelenk und seine Bewegung somit nicht uniplanar. Es können drei Bewegungsachsen definiert werden. Die lateromediale Hauptbewegungsachse stellt die Flexion und Extension sowie mediolaterale Translation des Gelenks dar. Die proximokaudale Achse beschreibt Pronation und Supination sowie Kompression und Distraction. Schließlich gibt die kraniokaudale Achse die Adduktion und Abduktion, aber auch die kraniale und kaudale Schubladenbewegung der Tibia wieder.

Goniometrisch kann eine Range of Motion (ROM) von ca. 30° Flexion und 160° Extension gemessen werden (Jaegger et al. 2002, Allen et al. 2009, Moeller et al. 2010). Fluoroskopische Messungen zeigen eine aktive Flexion von 35° bis 150° während verschiedener Aktivitäten wie Laufen, Sitzen oder Treppensteigen. Die aktive ROM bewegt sich allerdings im Laufen zwischen 40° und 57 ° (Kim et al. 2015). Bei Beugung bzw. Streckung des Kniegelenks rotiert der Femur nicht nur um seine Drehachse, es findet auch eine Schlittenbewegung nach kaudal bzw. kranial statt. Dies ist der Nocken-Form der Kondylen geschuldet. Durch die beiden Kollateralbänder wird die mediolaterale Bewegung sowie die Distraction des Gelenkes verhindert. Durch Flexion des Kniegelenks verkürzt sich der Abstand zwischen dem Ursprung und dem Ansatz des lateralen Seitenbandes. Durch die entstandene Laxizität ist eine Endrotation der Tibia möglich. Bei anschließender Streckung kommt es zu einer Exorotation, die beim Menschen auch als „screw home“ Mechanismus bezeichnet wird. Bis zu 20° Rotation um die proximodistale (Pronation - Supination) Achse als auch um die kraniokaudale (Varus - Valgus) Achse findet bei gesunden Hunden während eines Schrittzklus statt (Korvick et al. 1994). Das kraniale Kreuzband fungiert als Stabilisator, indem es sowohl kraniale Vorschubkräfte als auch Endrotationskräfte neutralisiert. Zudem wirkt es einer Hyperextension entgegen (Arnoczky und Marshall 1977). Das kaudale Kreuzband neutralisiert im Umkehrschluss durch seinen gegensätzlich ausgerichteten Verlauf eine Kaudalbewegung und Exorotation der Tibia. Die Varus- und Valgusbewegung des Unterschenkels wird in der Streckung von den beiden Kollateralbändern limitiert. In der Beugung werden sie von den beiden Kreuzbändern unterstützt (Arnoczky und Marshall 1977).

Ein weiterer passiver Stabilisator des Kniegelenks sind die beiden Menisken. Durch die halbmondartige Form machen sie das Kniegelenk erst zu einem kongruenten Gelenk und verteilen die Last gleichmäßig auf die Gelenkflächen von Femur und Tibia. Die Menisken bestehen zu 25% aus Collagen und Proteoglycanen, den übrigen Anteil nimmt mit 70% Wasser ein. 90% des Collagens sind vom Typ I. Im axialen Anteil der Menisken ist ein Großteil des Collagens vom Typ II (Kambic und McDevitt 2005). Die Zellen, die in den Menisken zu finden sind, entsprechen der Belastung. In der Peripherie ähneln sie denen von Bändern oder Sehnen, während zentral eher ein Zellbild wie im

hyalinem Knorpel vorliegt. Durch das Zusammendrücken und Wiederausdehnen der Menisken unter Last wird die Verteilung der Synovia im Gelenk verbessert. Die kraniale und kaudale Keilform erschweren eine kaudale bzw. kraniale Translation der Tibia. Durch seine nur lockere Verbindung zur Tibia ist dieser Effekt des lateralen Meniskus weniger stark (Pozzi et al. 2006, Park et al. 2017). Eine weitere wichtige Funktion der Menisken ist seine stoßdämpfende Funktion bei Belastung des Gelenkes (Johnston und Tobias 2017). Diese kann er jedoch nur erfüllen, wenn er intakt ist, da kompressive Kräfte in radiäre Zugkräfte umgewandelt werden. Hierzu ist der Meniskus hängemattenartig zwischen seiner kranial und kaudal Befestigung aufgespannt. Geht diese Aufhängung verloren, verliert auch der Meniskus seine primäre Eigenschaft als Puffer (Pozzi et al. 2010, Pozzi et al. 2010). Ein aktiver Stabilisator des Kniegelenks ist unter anderem die Hamstring-Muskulatur. Die Muskeln dieser Gruppe können als Synergisten des kranialen Kreuzbandes angesehen werden (Kanno et al. 2012). Bei Belastung des vorderen Kreuzbandes aktivieren Mechanorezeptoren im Kreuzband eine Reflexkaskade, die eine Aktivierung dieser Muskelgruppe verursacht. Gleichzeitig wird der M. quadriceps relaxiert (Solomonow et al. 1987). Je nach Stellung des Kniegelenks ist der M. quadriceps Agonist oder Antagonist des Kreuzbandes (Tepic et al. 2002). Im gebeugten Zustand zieht die Patellarsehne die Tibia nach kaudal, während bei Streckung der Patellarsehnenwinkel (PTA – patellar tendon angle) über 90° ansteigt und somit die Tibia nach kranial gezogen wird.

2. Erkrankung des kranialen Kreuzbands und Meniskopathie beim Hund

Mehrere Krankheitsbilder können im Kniegelenk des Hundes auftreten. Während die degenerativ bedingte Ruptur des kranialen Kreuzbandes die häufigste Ursache für eine Lahmheit der Hintergliedmaße darstellt, treten seltener auch traumatische Risse und Avulsionen des vorderen Kreuzbandes auf. Primäre Meniskusschäden werden in der Literatur beschrieben, sind jedoch deutlich seltener als die durch Gelenkinstabilität oder Osteochondrosis

dissekans verursachten sekundären Schäden (Bennett D 1991, Langley-Hobbs 2001, Ridge 2006, Fitzpatrick und Solano 2010).

2.1. Prädisposition und Vorkommen

Eine genetische Prädisposition konnte für Neufundländer beschrieben werden (Wilke et al. 2006, Wilke et al. 2009, Baird et al. 2014). Ebenso ist dies sehr wahrscheinlich für Labrador Retriever (Cook et al. 2020). Bei weiteren Hunderassen wie Rottweiler, Neufundländer, Staffordshire Terrier, Labrador Retriever, Boxer, Bulldoggen, Chesapeake Bay Retriever, Chow-Chow, Pudel und Bernhardiner (Whitehair et al. 1993, Witsberger et al. 2008). Weibliche Hunde sind deutlich überrepräsentiert, wobei dieser Effekt nach Kastration noch deutlicher in Erscheinung tritt (Whitehair et al. 1993, Duval et al. 1999, Wilke et al. 2009, Torres de la Riva et al. 2013). Dies konnte jedoch in einer neueren Studie in Bezug auf Labrador Retriever nicht bestätigt werden (Terhaar et al. 2020). Im Vergleich erkrankten größere Hunde früher als Hunde kleinerer Rassen unter 22 kg und zeigen auch mehr degenerative Veränderungen zum Zeitpunkt der Diagnose (Barnes 1977, Vasseur et al. 1991, Whitehair et al. 1993, Knebel und Meyer-Lindenberg 2014). Die Inzidenz für einen kontralateralen Kreuzbandriss schwankt je nach Studie zwischen 22% und 54%, wobei das Risiko negativ mit dem Alter der Erstdiagnose korreliert. Der TPA zeigte hierbei jedoch keinen Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit. Ebenso wenig wurde dies vom Alter, Geschlecht oder Gewicht beim Labrador Retriever beeinflusst. Labradore, die einen subjektiv erhöhten Body Condition Scor (BCS) und eine gelbe Fellfarbe aufweisen, haben aber dennoch ein erhöhtes Risiko (de Bruin et al. 2007, Buote et al. 2009, Muir et al. 2011, Chuang et al. 2014, Terhaar et al. 2020).

2.2. Ätiopathogenese

Bei jungen Hunden ist der Knochen am Ursprung und Ansatz noch deutlich weicher als beim adulten Hund. Dadurch sind die Sharpey Fasern im

Verhältnis stärker und somit der Knochen das schwächste Glied in der Kette (Johnston und Tobias 2017). Als Therapie kann eine Reinsertion des Bandes oder alternativ eine partielle Epiphysiodese der proximalen Tibia durchgeführt werden. Durch diese wird der TPA im weiteren Wachstum reduziert (Vezzoni et al. 2008).

Eine akute traumatische Ruptur des vorderen Kreuzbandes ist deutlich seltener als ein degenerativ bedingter Riss (Johnston und Tobias 2017). Durch eine übermäßige Innenrotation der Tibia oder Hyperextension des Knies kann es zu einer Überbelastung des vorderen Kreuzbandes kommen. In diesen Fällen sind die betroffenen Hunde meist hochgradig schmerzhaft, hochgradig lahm und das betroffene Gelenk stark gefüllt. Ebenso fehlen durch das akute Auftreten Veränderungen wie Arthrose-bildung gänzlich. Obwohl in diesem Fall eine Heilung des Bandes möglich ist, wird vom Versuch einer Bandnaht abgeraten (Johnston und Tobias 2017). Wenn gleich eine Genesung nach ca. 6 - 10 Wochen bei experimentell durchtrennten Kreuzbändern zu erwarten ist, so ist dieses Narbengewebe auch nach dieser Zeit deutlich schwächer als ein gesundes Band (O'Donoghue et al. 1966). Somit ist die Wahrscheinlichkeit für eine erfolgreiche Rekonstruktion auch bei einem traumatischen Kreuzbandriss als gering einzustufen. Demnach entspricht die Behandlung eines traumatischen Kreuzbandrisses der eines degenerativen Risses.

Die Ätiopathogenese des degenerativen vorderen Kreuzbandrisses ist trotz seiner Häufigkeit nicht abschließend geklärt. Betroffene Hunde leiden zunächst an einer Elongation oder Teilruptur des kranialen Kreuzbandes. Häufig reißt zuerst der kraniomediale Anteil (Scavelli et al. 1990). Zu diesem Zeitpunkt kann häufig klinisch noch keine Instabilität des Kniegelenks festgestellt werden. Jedoch tritt schon jetzt eine vermehrte Kniegelenksfüllung, Synovialitis und eine mehr oder weniger starke Lahmheit auf. Es beginnt die Bildung von Arthrosen und periartikulären Fibrosen (Bleedorn et al. 2011). Histologisch zeigen erkrankte Kreuz-bänder vor allem eine Reduzierung der zentralen Durchblutung. Des Weiteren ändert sich das Zellbild hin zu einer Hyalinisierung und chondrozytenartige Zellen treten vermehrt auf. Es konnten weiterhin keine Reperaturmechanismen festgestellt werden, die zu eine adäquaten Heilung führen (Hayashi et al. 2003, Hayashi et al. 2003). Im

weiteren Verlauf kommt es deshalb zur kompletten Ruptur. Eine mögliche Erklärung hierfür ist eine übermäßige Aktivität von Stickstoffmonoxid und dadurch aktivierte Matrix-Metalloproteasen (Muir et al. 2005, Rabillard et al. 2012). Stickstoffmonoxid inhibiert die Synthese von Proteoglycanen und Collagen. Matrix-Metalloproteasen erhöhen die Degeneration der extracellulären Matrix von Knorpel und Bändern (Doom et al. 2008). Sowohl bei Menschen als auch bei Hunden stellte man eine besonders hohe Produktionsfähigkeit von Stickstoffmonoxid fest (Cao et al. 2000, Spreng et al. 2000). Ob dies die Ursache oder eher als eine Folge zu betrachten ist, ist immer noch fraglich. Jedoch erklärt dieser Umstand, weshalb es meist schon sehr früh zu degenerativen Veränderungen im Kniegelenk kommt. Eine weitere Ursache könnte das Vorliegen von Anti-Collagen I und II Antikörpern sein (Niebauer et al. 1987, Doom et al. 2008). Aber auch hier stellt sich die Frage, ob das Auftreten der Antikörper primär oder sekundär zur Erkrankung stehen.

Sekundäre Meniskusschäden treten bei etwa einem Drittel der Tiere auf, die wegen eines Kreuzbandrisses behandelt werden (Fitzpatrick und Solano 2010). Aufgrund des kranialen Tibiavorschubs unter Belastung und der vermehrten Endrotation im Kreuzband insuffizienten Gelenk wird vor allem das Kaudalhorn des medialen Meniskus belastet. Zudem ist dieser deutlich rigider mit der Tibia verbunden und kann dadurch dieser Belastung nicht ausweichen.

3. Diagnose des kranialen Kreuzbandrisses

3.1. Klinische Diagnostik

Als erster Schritt der klinischen Diagnostik ist die Anamnese zu sehen. Bei den bereits genannten Rassen, bei denen eine genetische Prädisposition nachgewiesen ist und bei denen häufig Kreuzbandrisse diagnostiziert werden, sollte dies berücksichtigt werden. Aber auch andere Rassen mit einem Gewicht von über 22 kg erkranken häufiger. Zusätzlich nennen mehrere Studien Obesitas als Risikofaktor (Whitehair et al. 1993, Duval et al. 1999, Terhaar et al. 2020).

Meist tritt ein Kreuzbandriss bei mittelalten Hunden zwischen vier und acht Jahren gehäuft auf (Whitehair et al. 1993, Reif und Probst 2003, Witsberger et al. 2008). Eine Kastration im jungen Alter (jünger als ein Jahr) bei Hündinnen erhöht das Risiko für eine Erkrankung des vorderen Kreuzbandes (Torres de la Riva et al. 2013). Vor allem bei Hunden, bei denen bereits kontralateral ein Kreuzbandriss diagnostiziert wurde, haben wie bereits beschrieben, eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für eine Erkrankung. Bei ca. 50 % der Labrador Retriever tritt binnen fünfeneinhalb Monaten ein Kreuzbandriss am anderen Knie auf (Buote et al. 2009).

Häufig zeigen Hunde bei Teilrupturen eine intermittierende Lahmheit nach Belastung. Hunde mit einem kompletten Riss des Kreuzbandes belasten häufig zu Beginn die Gliedmaße gar nicht. Jedoch verringert sich nach einiger Zeit die Lahmheit zu einer reduzierten Belastung der Extremität. Im Gang zeigen diese Hunde teilweise eine Exorotation des Knies, während im Sitzen das Bein nicht unter den Körper gestellt wird und das Knie zur Entlastung gestreckt bleibt (Sitzprobe) (Johnston und Tobias 2017).

Bei der klinischen Untersuchung kann je nach Chronizität eine Muskelatrophie der Gliedmaße sowie eine mediale Verdickung im Bereich des Kniegelenks festgestellt werden. Der sogenannte „medial buttress“ spiegelt die Fibrosierung des Gelenkes wieder, durch die versucht wird das Gelenk zu stabilisieren. Ebenso kann eine vermehrte Kniegelenksfüllung parapatellar gefühlt werden (Muir 2018).

Die Funktionalität des kranialen Kreuzbandes wird durch den Schubladen-test geprüft (Abb. 2). Hierzu wird der Femur und die Tibia mit beiden Händen umfasst und stabilisiert. Die proximale Hand wird so plaziert, dass der Zeigefinger auf der Patella und der Daumen auf der lateralen Fabella zu liegen kommt. Die andere Hand greift die Tibia von lateral, sodass der Zeigefinger auf der Tuberositas tibiae liegt und der Daumen kaudal am Fibulakopf. In ca 120° - 140° Flexion wird nun versucht durch kaudalen Druck der distalen Hand eine kraniale Translation der Tibia zu provozieren. Neben dieser Position sollte der Test in mehreren Flexionswinkeln durchgeführt werden. Bei einer kompletten Streckung kann durch die Straffung der Seitenbänder der Test falsch negativ werden (Johnston und Tobias 2017). Durch die erhöhte Laxizität bei juvenilen Hunden ist teilweise eine physiologische Schublade von 1 – 3 mm möglich. Es sollte aber nach dieser Bewegung ein klarer Stopp fühlbar sein (Johnston und Tobias 2017). Im Gegensatz zum Schubladentest ist der Tibiakompressionstest (TKT) ein funktioneller Test (Abb. 2). Durch Fixation des Kniegelenks und Beugung des Tarsus erfolgt eine Kompression des Kniegelenks und ein Anspannen des M. gastrocnemius. Hierzu umgreift und fixiert die proximale Hand des Untersuchers den distalen Femur. Der Zeigefinger liegt auf der Patella und der Tuberositas tibiae. Mit der anderen Hand wird nun das Tarsalgelenk gebeugt. Eine kraniale Bewegung der Tibia zeigt einen positiven Test beziehungsweise ein instabiles Kniegelenk an (Johnston und Tobias 2017). Die Sensitivität und Spezifität dieser Tests ist in Sedation signifikant höher als wach (Carobbi und Ness 2009).

Bei der klinischen Untersuchung kann bei manchen Hunden ein sogenannter Meniskusklick gefühlt werden. Dies kann als Zeichen für eine Beschädigung des Meniskus dienen, wobei die Sensitivität bei 50% und die Spezifität bei 90% liegt (Neal et al. 2015).

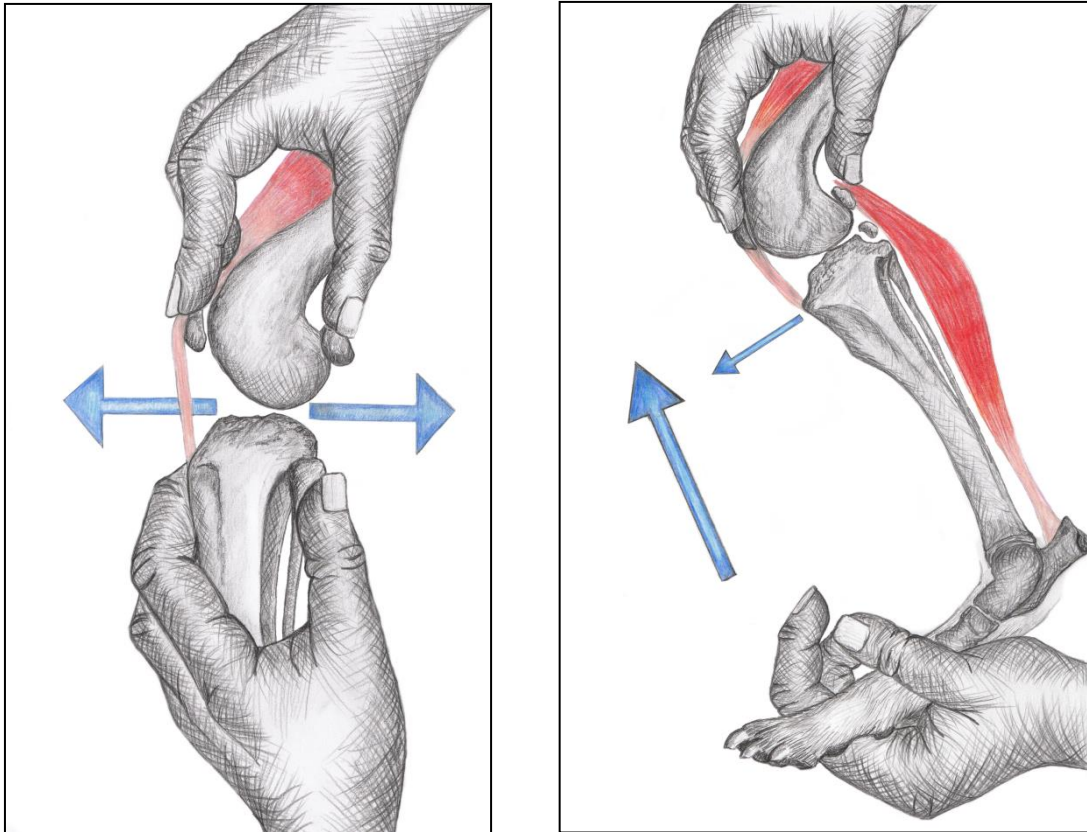


Abbildung 2 (eigene Grafik):

Links: Durchführung des Schubladentests

Rechts: Durchführung des Tibiakompressionstest

3.2. Bildgebende Diagnostik

Zur Bestätigung der klinischen Diagnose können verschiedene nicht invasive Modalitäten verwendet werden.

3.2.1. Röntgendiagnostik

Qualitativ hochwertige Röntgenbilder und im Besonderen Stress-Röntgenbilder können viele Informationen in Bezug auf eine Kreuzbanderkrankung liefern (Carobbi und Ness 2009). Die Durchführung von Stress-Röntgenbildern, bei denen während der Aufnahme ein modifizierter TKT durchgeführt wird, erhöht zudem die Aussagekraft (de Rooster et al. 1998, de Rooster und van Bree 1999, de Rooster und van Bree 1999). Alternativ können auch Röntgenbilder im Stand oder fluoroskopische Aufnahmen in Bewegung verwendet werden um eine kraniale Schubladenstellung der Tibia festzustellen (Kim et al. 2012, Skinner et al.

2013, Tinga et al. 2018, Tinga et al. 2020). Bei erkrankten Gelenken entstehen sekundäre Veränderungen wie Osteo- und Enthesiophyten. Eine vermehrte Gelenkfüllung wird durch das Verdrängen des infrapatellaren Fettkörpers deutlich. Eine kraniale Subluxation der Tibia ist pathognomonisch für einen Riss des vorderen Kreuzbandes (Carobbi und Ness 2009) (Abb.3). Zusätzlich können durch Röntgenbilder Differentialdiagnosen wie Frakturen, Avulsion des Kreuzbandes oder Tumore ausgeschlossen werden. Bei Patienten mit Kreuzbandriss kann durch die Beurteilung von Veränderungen des kontralateralen Knies das Risiko für einen Kreuzbandriss dieser Seite beurteilt werden (Chuang et al. 2014).

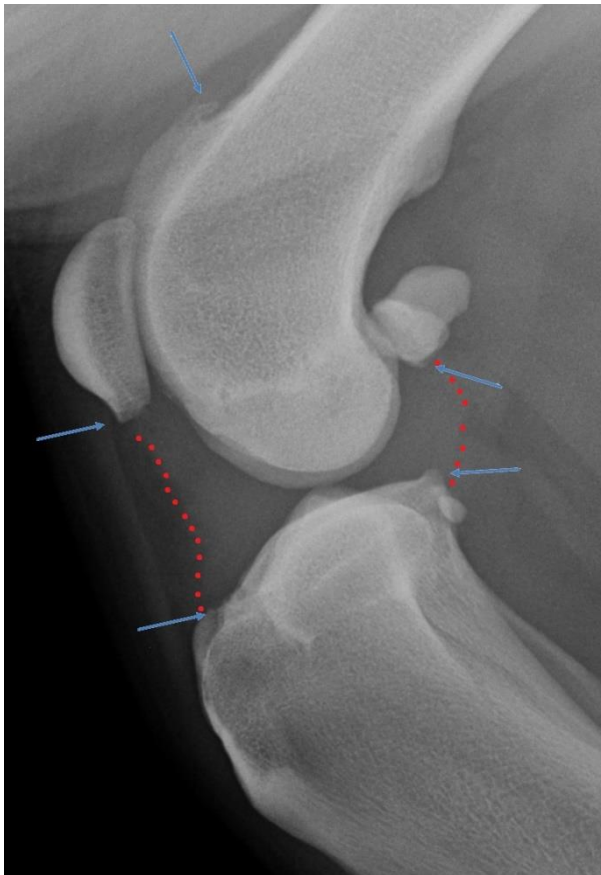


Abbildung 3 (eigene Grafik):

Röntgenaufnahme eines Hundes mit Ruptur des vorderen Kreuzbandes (medio-laterale Projektion)

Auffällig ist die vermehrte Gelenkfüllung (gepunktete Linie) und eine geringgradige vordere-Schubladenstellung. Osteophytäre Zubildungen wurden mit Pfeilen markiert.

3.2.2. Ultrasonografische Untersuchung

Sonografie ist eine nicht invasive Methode zur Untersuchung von Weichteilstrukturen, die häufig in der Humanmedizin eingesetzt wird, um Gelenkpathologien zu diagnostizieren. Die Darstellung der intraartikulären Strukturen lässt sich am besten mit speziellen hochfrequenten Ultraschallsonden durchführen (Kramer et al. 1999). Der Einsatz vom Ultraschall hängt stark von der Erfahrung des Untersuchers ab. Arnault et al. beschreiben 2009 eine Sensitivität von lediglich 15,4% zur Diagnose eines vorderen Kreuzbandrisses. Jedoch konnten Meniskusläsionen mit einer Sensitivität von 83% und Spezifität von 93% diagnostiziert werden .

3.2.3. Magnetresonanztomographie

Eine weitere nicht invasive Methode zur Darstellung von Weichteilstrukturen ist die Magnetresonanztomographie (MRT). Obwohl die Aussagekraft von Niederfeld-MRT nur sehr schwach ist, kann durch eine Hochfeld-MRT sowohl der Meniskus als auch der Zustand des kranialen Kreuzbandes suffizient untersucht werden (Winegardner et al. 2007, Böttcher et al. 2010, Sample et al. 2017). In der 2008 erschienenen Studie von Blond et al. wird die Sensitivität und die Spezifität zum Erkennen von Meniskusläsionen mit 100% beziehungsweise 94% beschrieben. Ein weiterer Vorteil der MRT ist die Möglichkeit zuverlässig die umliegenden Weichteilstrukturen (z.B. Seitenbänder, M. quadriceps, M. gastrocnemius) sowie knöcherne Veränderungen wie zum Beispiel Knochenödeme zu diagnostizieren. Als Nachteil dieser Untersuchungs-methode ist die deutlich geringere Verfügbarkeit aufgrund der hohen Anschaffungs- und Unterhaltskosten zu nennen. Des Weiteren müssen die Patienten in aller Regel in tiefer Sedation/Narkose untersucht werden.

3.3. Arthroskopie

Obwohl die Arthroskopie im Vergleich zu den vorangegangenen Methoden deutlich invasiver ist, so ist sie doch deutlich schonender als eine Arthrotomie (Hoelzler et al. 2004). Zur Diagnose von Meniskuspathologien gilt die Arthroskopie mit Palpation des Meniskus als Goldstandard (Sensitivität 83%

und Spezifität 96%) (Pozzi et al. 2008). Durch den Einsatz eines Kniegelenksspreizers kann zudem die Übersicht verbessert werden (Böttcher et al. 2009). Im Vergleich zum Röntgen, Ultraschall und MRT kann eine Behandlung wie „cleaning up“ der Bandreste oder partielle Menishektomie durchgeführt werden. Durch die Vergrößerung und konstante Spülung des Gelenks bei einer Arthroskopie können auch minimale Veränderungen bei einer beginnenden Kreuzbanderkrankung identifiziert werden. So erscheint zu diesem Zeitpunkt das Band noch homogen, aber es verliert an Spannung und verändert sich ödematös. Im weiteren Verlauf kommt es zum Auffasern des Bandes bis schließlich alle Fasern gerissen sind. Arthroskopisch können auch bereits existierende Knorpelschäden dokumentiert werden.

4. Therapie des vorderen Kreuzbandrisses und Meniskopathie

Da sowohl ein Riss des kranialen Kreuzbandes und auch ein häufig daraus resultierender Schaden des medialen Meniskus zu Lahmheiten, Schmerzen sowie massiven degenerativen Veränderungen führen, ist eine adäquate tiermedizinische Versorgung notwendig (King 1936, Pond und Campbell 1972, Pond und Nuki 1973).

4.1. Konservative Therapie

Aus den bereits genannten Gründen wird zumeist von einer konservativen Therapie abgeraten. Mehrere Studien beweisen, dass bei chirurgischer Stabilisation ein besseres Ergebnis zu erwarten ist (Chauvet et al. 1996, Böddeker et al. 2012, Wucherer et al. 2013). Sollte bei einem Patienten keine chirurgische Intervention durchgeführt werden können, muss dieser für mindestens 6 Wochen strikt ruhiggehalten werden. Ebenso ist auf eine adäquate analgetische Versorgung zu achten. Hierbei sollten nicht-steriodale Antiphlogistika aufgrund ihrer antientzündlichen Komponente eingesetzt werden. Eine eventuell nötige Gewichtsreduktion so wie der Einsatz von Chondroprotektiva können die Heilung unterstützen (Comerford et al. 2013).

Ein weiteres Gegenargument zur konservativen Therapie ist, dass je länger eine Instabilität des Kniegelenkes vorliegt umso höher ist auch die Wahrscheinlichkeit, dass es zu sekundären Meniskusschäden kommt (Hayes et al. 2010).

4.2. Chirurgische Therapie

Die hohe Anzahl verschiedener chirurgischer Verfahren zeigt, dass bis heute kein endgültiger Goldstandard zur Behandlung des kaninen Kreuzbandrisses gefunden wurde.

4.2.1. Extrakapsuläre Stabilisation

Bereits in den 1960ern wurde die Stabilisation des Kniegelenks mittels Kapsel- und Faszienimbrication beschrieben (Childers 1966). Eine weitere biologische extrakapsuläre Stabilisationstechnik ist die Transposition des Fibulakopfes. Durch die Transposition des Fibulakopfes nach kranio-medial verändert sich der Verlauf des Seitenbandes, sodass eine Endrotation und ein kranialer Vorschub der Tibia verhindert werden soll (Smith und Torg 1985). Beide Techniken schneiden jedoch in Vergleichsstudien schlechter ab als die neueren Umstellungsosteotomien (Chauvet et al. 1996, Böddeker et al. 2012, Berger et al. 2015). Dies ist vermutlich auf eine zunehmende Dehnung des Weichteilgewebes zurückzuführen.

Diese Techniken wurden mehr und mehr durch den Einsatz von synthetischen Materialien abgelöst. Das 1970 zunächst von De Angelis beschriebene Verfahren, bei dem ein Faden um das laterale femorofabelare Band und durch die distale Patellasehne geführt wird, wurde bis heute stetig modifiziert und weiter entwickelt (DeAngelis und Lau 1970). Die biomechanische Überlegung hinter dieser Technik ist eine Simulation des Kreuzbandverlaufes (von proximo-lateral und kaudal nach kranial und medio-distal) an der Außenseite des Gelenkes. Die Problematik der Lockerung der Ansatzpunkte, ähnlich wie bei den biologischen Stabilisationsverfahren, wurde durch weitere Modifikationen reduziert. So wurde der tibiale Ansatzpunkt durch einen oder mehrere Bohrkanäle verändert (Flo 1975). Die Verlagerung des Bandverlaufes aus dem Gelenk heraus schafft jedoch das Problem, dass keine zwei Punkte an Tibia und Femur gefunden werden können, die bei voller ROM eine

perfekte Isometrie aufweisen. Somit muss sich der Chirurg zwischen einer erhöhten Spannung während Beugung oder Streckung und kompletter Elimination des Tibiavorschubes entscheiden (Fischer et al. 2010).

Die beiden Punkte, die die größte Isometrie aufweisen, unterscheiden sich vermutlich individuell und je nach Rasse aufgrund der unterschiedlichen Knochenkonformation (Witte 2015). Meist wird jedoch ein Punkt am Femur leicht distal und kaudal der lateralen Fabella und proximal an der Tibia unmittelbar kaudal des Sulcus extensorius beschrieben (Roe et al. 2008, Hulse et al. 2010). Um diese Erkenntnisse zu berücksichtigen wurden neue Stabilisationsverfahren, bei denen der Faden entweder an Knochenankern oder durch Bohrkanäle fixiert wird. Die vermutlich am häufigsten verwendeten Systeme für diese Technik ist das ThightRope CCL[®], FASTak[®] und Corkscrew[®] der Firma Arthrex. In klinischen Studien, die ThightRope mit der TPLO und TTA vergleichen, waren die Ergebnisse ähnlich wie bei Versorgung mit TPLO und besser als bei der TTA-Gruppe (Cook et al. 2007, Christopher et al. 2013). Jedoch wurde in einer biomechanischen und einer fluoroskopischen Studie gezeigt, dass keine adäquate Stabilisation erreicht wird (Rey et al. 2014, Laugier et al. 2019).

4.2.2. Intraartikuläre Stabilisation

Der Vorteil eines intraartikulären Bandersatzes liegt darin, dass hierbei ein isometrischer Bandersatz möglich ist. Der erste intraartikuläre Bandersatz wurde von Hey Groves 1917 beim Menschen beschrieben. Er verwendete hierzu einen Streifen der Fascia lata, der durch zwei Bohrkanäle in Femur und Tibia gezogen wurde. Diese Autograft-Technik wurde von Paatsama 1952 erstmals zur Therapie des kaninen Kreuzbandrisses angewendet und untersucht. Diese Technik wurde mehrfach modifiziert, wobei die gebräuchlichste Variante die so genannte „over the top“ Technik darstellt. Diese wird ausführlich in „Brinker, Piermattei and Flo's Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair“ beschrieben (Paatsama 1952, DeCamp et al. 2015). Neben dieser Technik wurde zuletzt ein Allograft-Bandersatz beschrieben, bei dem die Sehne des langen Zehenbeugers transplantiert wurde. Ähnlich wie beim Fascia lata graft kommt es relativ häufig

zu einer erneuten Instabilität des Gelenkes durch ein Transplantatversagen (Innes et al. 2000, Innes et al. 2004, Conzemius et al. 2005, Biskup et al. 2017, Biskup und Conzemius 2020).

Ein künstlicher Bandersatz kann entweder alleine oder als Augmentation für einen Auto- oder Allograft verwendet werden. Wichtig ist, dass das verwendete Material eine möglichst hohe Biokompatibilität aufweist und keine Deterioration stattfindet. Bereits 1969 wurde eine Kombination aus „over the top“ und einem Polyethylenfaden zur Behandlung von Kreuzbandrissen beim Hund verwendet. Allerdings weist Polyethylen nur eine eingeschränkte Langzeitstabilität und Biokompatibilität auf. Neuere Techniken, wie der intraartikuläre Einsatz des TightRope[®] Implantates oder des speziell für diese Applikation entwickelte Vet-Lig[®] und Z-Lig[®] zeigen hier deutlich bessere Ergebnisse. Ein großer Risikofaktor bei diesen Techniken scheint das Infektionsrisiko und die Gefahr für septische Arthritiden darzustellen. Zudem liegen nur sehr wenige oder noch keine wissenschaftliche Daten zu diesen letzten Techniken vor (Pinna et al. 2020).

4.2.3. Umstellungsosteotomien

Das Prinzip der Umstellungsosteotomien basiert darauf, die Biomechanik des Gelenkes so zu verändern, sodass kein Kreuzband mehr nötig ist um das Gelenk in Belastung zu stabilisieren. Zwei biomechanische Modelle schaffen hierzu die Grundlage.

Das erste Modell wurde von Slocum und Devine beschrieben (Slocum und Slocum 1984). Die nach kaudal abfallende Gelenkfläche der Tibia wirkt wie ein Keil, der unter Belastung nach kranial ausweicht. Diese Theorie stützt sich auf die Annahme, dass die Bodenreaktionskraft entlang der mechanischen Achse der Tibia auf die dazu in einem nicht senkrechten Winkel stehende Gelenkfläche trifft. Wird nun ein Kräfteparallelogramm angewendet, so ergibt sich eine nach kranial gerichtete Kraft, die im gesunden Knie vom kranialen Kreuzband kompensiert wird. Auf der Basis dieser Überlegung wurde zunächst die „Cranial Closing Wedge Osteotomy“ entwickelt (Slocum und Slocum 1984). Diese weist aber den entscheidenden Nachteil auf, dass die mechanische und anatomische Achse der Tibia um den Korrekturwinkel des

Tibiaplateaus verändert wird. Als Folge daraus entwickelte Slocum die TPLO. Bei dieser Technik wird eine halbrunde Osteotomie an der proximalen Tibia durchgeführt. Als Zentrum des Sägeschnittes wird die Eminentia tibiae genutzt. Somit wird bei Rotation zwar der TPA verändert, nicht aber die mechanische Achse der Tibia. Um den kranialen Tibavorschub zu kompensieren wäre theoretisch ein postoperativer TPA von 0° nötig, um aber einer Belastung des kaudalen Kreuzbandes vorzubeugen wurde jedoch ein postoperativer TPA von 5° empfohlen (Slocum und Slocum 1993). Jedoch zeigten 2001 Warzee et al., dass schon eine Korrektur auf $6,5^\circ$ ausreichend ist um die Instabilität nach dem Durchtrennen des kranialen Kreuzbandes im Biomechaniktest zu kompensieren. Zusammenfassend wird aktuell ein operativer TPA von 5° - $6,5^\circ$ aktuell empfohlen. Einem ähnlichen Prinzip folgt die sogenannte Cora Based Leveling Osteotomie. Hierbei wird der Sägeschnitt allerdings tiefer und „auf dem Kopf stehend“ im Schnittpunkt der anatomischen Achsen der Tibia angesetzt und so verändert, dass ein postoperativer TPA von 10° entsteht (Hulse 2010). Als Nebeneffekt dieser Operationstechniken wird auch der PTA reduziert. Hierdurch würde sich auch ein weiterer Stabilisationseffekt, basierend auf der zweiten biomechanischen Theorie (siehe im folgenden), verknüpfen lassen (Boudrieau 2009).

Das zweite biomechanische Modell geht davon aus, dass der M. quadriceps als Hauptstrecker des Kniegelenks in einem stumpfen Winkel ($> 90^\circ$) an der Tuberositas tibiae zieht. Der sogenannte PTA bildet sich aus dem Verlauf der Patellasehne und dem Tibiaplateau. Wird auch hier ein Kräfteparallelogramm angewendet, so erkennt man, dass eine nach kranial gerichtete Kraft entsteht, die die Tibia in eine kraniale Schubladenstellung zieht (Tepic et al. 2002). Durch Kranialisation der Tuberositas tibiae wird bei der TTA der PTA verkleinert und somit die nach kranial gerichtete Kraft eliminiert (Montavon et al. 2002). Jedoch ist der PTA abhängig vom Kniegelenkwinkel. So wird der Winkel in Streckung größer und in Beugung kleiner (Boudrieau 2009). Deshalb ist es wichtig die Planung der Kranialisation im Hauptstandwinkel (135°) des Hundes durchzuführen. Dies zeigt aber auch eine Problematik der Technik. Da nicht jede Hunderasse und jedes Individuum sich an diesen theoretischen Wert hält und zudem während der Standphase das Knie gebeugt und gestreckt wird (Fischer et al. 2018).

4.3. Behandlung des Meniskus

Eine häufige Folge der Ruptur des kranialen Kreuzbandes ist eine Schädigung des medialen Meniskus. Am häufigsten entstehen Verletzungen im kaudalen Pol (Flo 1993, Ralphs und Whitney 2002, Hayes et al. 2010). Dies kann bei 32% bis 83% der Patienten auftreten (Fitzpatrick und Solano 2010, Ritzo et al. 2014). Meniskusschäden lassen sich in sieben verschiedenen Typen einteilen (Abb. 4) (Johnston und Tobias 2017).

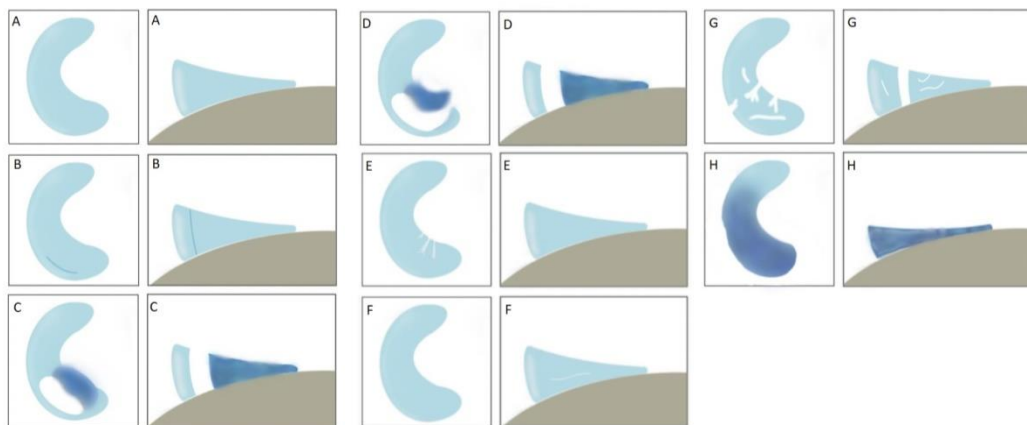


Abbildung 4: Einteilung von Meniskuspathologie (eigene Grafik)

Links ist die Aufsicht auf den Meniskus abgebildet. Rechts wird der Meniskus im Querschnitt abgebildet.

Es wird zwischen: A intakt, B vertikalem Längsriss, C Korbhenkelriss, D Lappenriss, E radialem Riss, F horizontalem Riss, G komplexen Riss und H Meniskusdegeneration unterschieden.

Meniskusrisse können genäht werden, jedoch macht dies nur im durchbluteten Anteil des Meniskus Sinn, da nur hier eine Heilung erwartet werden kann (Muir 2018). Allerdings sind ein Großteil der Meniskus-schäden im inneren Bereich des Meniskus und die Schäden zumeist chronisch (Ritzo et al. 2014), weshalb eine Naht des Meniskus eher ausscheidet. Solange der äußere Rand intakt ist, sollte eine partielle Meniskektomie durchgeführt werden und nur der innere beschädigte Anteil entfernt werden. Bei schwereren Schäden wie zum Beispiel bei „G“ und „H“ wird eine kaudale Hemimeniskektomie bzw. Meniskektomie empfohlen (Turman und Diduch 2008). Jedoch geht in diesen Fällen jegliche

Funktion des Innenmeniskus verloren. Ein sogenannter Meniskus release, sollte nicht präventiv durchgeführt werden, da wie zuvor beschrieben die Funktion des Meniskus verloren geht (Pozzi et al. 2010).

III. ERSTE PUBLIKATION

Evaluation of Meniscal Load and Load Distribution in the Canine Stifle after Tibial Plateau Levelling Osteotomy with Postoperative Tibia Plateau Angles of 6 and 1 Degrees

Johannes Schmutterer¹, vet. med.

Peter Augat^{2,3}, Prof. Dr. hum. biol.

Markus Greinwald², MSc

Andrea Meyer-Lindenberg¹, Prof. Dr. med. vet.

¹Clinic for Small Animal Surgery and Reproduction, Ludwig-Maximilians-University, Munich, Germany;

²Institute for Biomechanics, Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Murnau, Murnau, Germany

³Institute for Biomechanics, Paracelsus Medical University Salzburg, Salzburg, Austria.

In Veterinary and Comparative Orthopedics and Traumatology

Eingereicht am: 10. November 2020

Angenommen am: 07. August 2021

Veröffentlich online: 19. Oktober 2021

Vet Comp Orthop Traumatol 2022; 35(02): 073-080

DOI: 10.1055/s-0041-1736186

Lizenznummer: 5720880536908

Evaluation of Meniscal Load and Load Distribution in the Canine Stifle after Tibial Plateau Levelling Osteotomy with Postoperative Tibia Plateau Angles of 6 and 1 Degrees

Johannes Maximilian Schmutterer¹ Peter Augat^{2,3} Markus Greinwald² Andrea Meyer-Lindenberg¹

¹Clinic for Small Animal Surgery and Reproduction, Ludwig-Maximilians-University, Munich, Germany

²Institute for Biomechanics, Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Murnau, Murnau, Germany

³Institute for Biomechanics, Paracelsus Medical University Salzburg, Salzburg, Austria

Address for correspondence Johannes Schmutterer, DVM, Clinic for Small Animal Surgery and Reproduction, Ludwig-Maximilians-University, 80539 Munich, Germany (e-mail: Johannes.Schmutterer@lmu.de).

Vet Comp Orthop Traumatol 2022;35:73–80.

Abstract

Objective The aim of the study was to investigate the kinetic and kinematic changes in the stifle after a tibial plateau levelling osteotomy (TPLO) with a postoperative tibia plateau angle (TPA) of either 6 or 1 degrees.

Study Design Biomechanical *ex vivo* study using seven unpaired canine cadaver hindlimbs from adult Retrievers.

Hinge plates were applied and a sham TPLO surgery was performed. Motion sensors were fixed to the tibia and the femur for kinematic data acquisition. Pressure mapping sensors were placed between femur and both menisci. Thirty per cent bodyweight was applied to the limbs with the stifle in 135 degrees of extension. Each knee was tested with intact cranial cruciate ligament (CCL), deficient CCL, 6 degrees TPLO and 1 degree TPLO.

Results Transection of the CCL altered kinematics and kinetics. However, comparing the intact with both TPLO set-ups, no changes in kinematics were detected. After 1 degree TPLO, a significant reduction in the force acting on both menisci was detected ($p = 0.006$).

Conclusion Tibial plateau levelling osteotomy restores stifle kinematics and meniscal kinetics after transection of the CCL *ex vivo*. The contact force on both menisci is reduced significantly after TPLO with a TPA of 1 degree. Increased stifle flexion might lead to caudal tibial motion.

Keywords

- ▶ stifle
- ▶ cranial cruciate ligament
- ▶ kinetics
- ▶ TPLO
- ▶ biomechanics
- ▶ tibia plateau angle

Introduction

Rupture of the cranial cruciate ligament (CCL) is one of the most common causes for hindlimb lameness in dogs.¹ The CCL is a main stabilizer of the canine stifle, as it neutralizes cranial tibial thrust and internal rotation of the tibia.^{2,3}

Disruption of the CCL has been shown to result in pain, lameness, development of osteoarthritis and often in secondary damage to the medial meniscus.^{4–9} Consequently, many different surgical techniques have been developed to reestablish normal stifle kinematics. The concept of dynamic stabilization by various types of corrective

received

November 10, 2020

accepted after revision

August 7, 2021

published online

October 19, 2021

© 2021, Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG,

Rüdigerstraße 14,

70469 Stuttgart, Germany

DOI <https://doi.org/>

10.1055/s-0041-1736186.

ISSN 0932-0814.

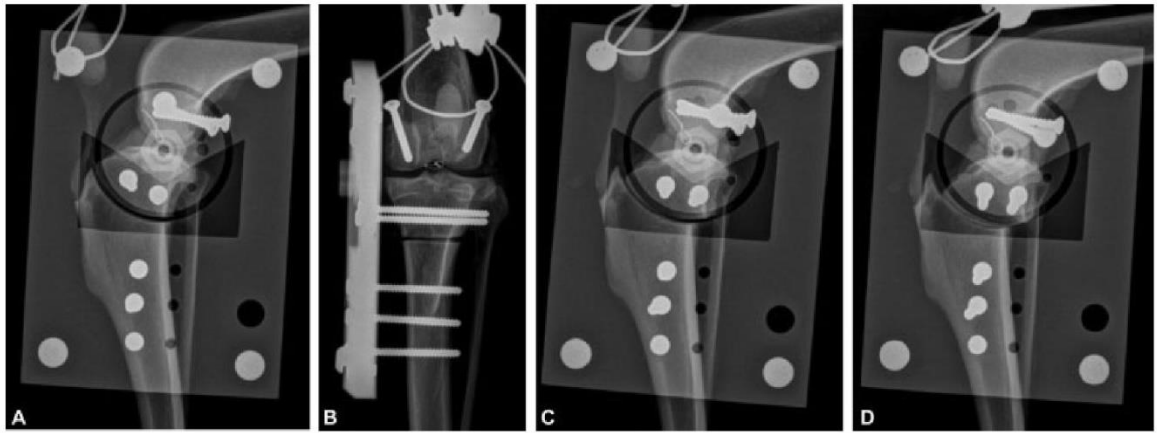


Fig. 1 Radiographs of a right stifle before (A) medio/lateral and (B) cranio/caudal view; medial to the left) and after rotation of the tibia plateau to 6 (C) and 1 degrees (D).

osteotomies is commonly accepted today. For many years, tibial plateau levelling osteotomy (TPLO) has probably been the most common technique applied in larger dogs by specialized veterinary surgeons.¹⁰ By altering the tibia plateau slope, biomechanics in the stifle change, eliminating the cranial tibial thrust.¹¹ Nevertheless, internal rotation of the tibia is not prevented by this type of stabilization.¹² Tibial plateau levelling osteotomy has been described to fully stabilize the CCL-insufficient stifle *ex vivo*,^{11,13–15} whereas Kim and colleagues showed in 2012 that more than 30% of the dogs treated still suffer from cranial tibial subluxation after TPLO *in vivo*.¹⁶ A recent study suggested that following TPLO, dogs exhibited less cranial subluxation of the tibia if the postoperative tibia plateau angle (TPA) was close to 0 degree compared with dogs with a higher postoperative TPA. The authors did not describe caudal subluxation either.¹⁷ These findings stand in contrast to other recent works suggesting that a modification of the TPLO may lead to caudal subluxation of the tibia.¹⁸

Meniscal kinematics and kinetics have been addressed in earlier studies, but the influence of postoperative TPA on the menisci has not been investigated at all. Further research is required to determine if the recommendation to aim for a postoperative TPA of 6 degrees should be changed. The objective of the present study was to compare the kinetic differences in the stifle and kinematic differences of the medial and lateral menisci after TPLO with TPA of 6 degrees (6 degrees TPLO) and 1 degree (1 degree TPLO) simultaneously. We hypothesized that stifle kinetics and kinematics would change significantly after transection of the CCL and 6 degrees TPLO treatment. We specifically expected a 1 degree TPLO to restore the kinetics and kinematics more efficiently.

Materials and Methods

Specimen Preparation

Seven pairs of hindlimbs from adult Retriever cadavers (bodyweight: 25–40 kg) that had died or were euthanized for unrelated reasons were disarticulated at the coxofemoral

level. The exclusion of stifle and tarsal joint pathologies was based on orthogonal radiographs and orthopaedic examination of the cadavers. The limbs were equally and randomly divided into two groups. The contralateral limbs of the investigated ones were used in a different study. All muscles proximal of the hock joint were dissected while preserving the stifle and tarsal joints. The proximal femur was embedded in polymethylmethacrylate (RENCASFC 53, Huntsman Advanced Materials, Germany) to allow a fixation in an adjustable mounting bracket that enabled the adjustment of hip joint angles and femoral torsion. Custom-made aluminium TPLO hinge plates were placed—fluoroscopically guided—on three left and four right limbs and fixated with five to six cortical screws. A radial osteotomy centred on the midpoint between the medial and lateral intercondylar tubercles—as described for TPLO—was performed using the plate as a saw guide.¹⁹ With the hinge plate in position, the plateau could be adjusted at desired TPA (unaltered, 6 and 1 degrees TPA; ▶ **Fig. 1**).

A 1.5 mm braided stainless steel cable was passed through a 2 mm tunnel drilled through the widest part of the patella. The cable was secured with two cable clamps. Another 2.0 mm cable was passed through a 2.5 mm transversal drill hole in the tip of the calcaneus and secured as a loop.

Two 3.5 mm cortical bone screws were inserted in the femoral articular surface of the femorofabellar joint. The specimens were then stored at -20°C covered in physiological saline-soaked towels in vacuum bags. Prior to testing, the limbs were thawed at room temperature.

To secure the ultrasound motion sensors, one Schanz screw with a 3.2 mm shaft diameter was inserted in the distal femoral diaphysis and another one in the proximal tibia. Pressure mapping sensors (detailed below) were placed between the femoral condyles and the corresponding medial and lateral meniscus, held in place by suturing and gluing their sensor-free peripheral part to the joint capsule and collateral ligaments.

Stifle kinetics were continuously recorded with an I-Scan system, the K-Scan 4041 Sensor (Tekscan Inc., South Boston,

Massachusetts, United States). The sensing region of this sensor is 31.5×12.7 mm including 90 sensels with a thickness of 0.2 mm. The recorded parameters on the menisci (separately and together) were contact area, peak pressure, mean contact pressure, peak pressure location and contact force. The contact force in relation to the applied load acting on both menisci was calculated by dividing the contact force by the applied force ($\frac{\text{contact force}}{30\% \text{ body weight}}$). This parameter will be referred to as contact force ratio (CFR) in the following. The average pressure recorded across the contact area was defined as mean pressure, whereas peak contact pressure represented the highest pressure measured. Pressure location was defined as the distance from the caudal meniscal boarder to the peak pressure recording sensel. For each stifle, a new sensor was used and calibrated before use—according to the producer's guidelines. Stifle kinematics were measured using the CMS20BI ultrasound system (Zebis Medical GmbH, Isny, Germany). Muscle forces of the quadriceps and gastrocnemius muscles were simulated using steel cables and turnbuckles. Weight bearing was simulated by applying 30% of the specific bodyweight¹¹ with a material testing machine (Model Z010, Zwick & Roell GmbH & Co. KG, Ulm, Germany).

With the sensor in place, the patellar cable was fixed to the proximal femur potting with a custom-made low-profile turnbuckle to simulate the quadriceps muscle. The calcaneal cable was connected to the fabellar screws with a turnbuckle to simulate the gastrocnemius muscle.

Testing Protocol

The limbs were mounted in the testing apparatus with the sensors in place. The turnbuckles were adjusted to maintain the stifle at a 135 degrees and the tarsal joint at a 140 degrees angle under load. Torsion of the femur was still possible during the whole test. Testing was started with the pressure on both menisci as equal as possible with a preload of 10 N. Four tests were performed in the following order: intact-CCL, 6 degrees TPLO, 1 degree TPLO and deficient-CCL (►Fig. 2). Therefore, the CCL was transected after the first test. Then, the tibial plateau was rotated to achieve a TPA of 6 degrees for the second and a 1 degree TPA for the third test. Finally, the plateau was repositioned in its original position and the test simulating a ruptured CCL was executed.

Statistical Analysis

Homogeneity of variances was checked with Levene's test. Univariate analysis of variance (ANOVA) was performed using IBM SPSS statistics 25.0 (IBM, Armonk, New York, United States). Contact area, contact pressure, peak pressure, centre of force, and contact force were analysed for the medial, lateral and both menisci combined in all four set-ups. Tukey tests were performed for paired comparison if ANOVA indicated significant differences. For the cranial, medial, and proximal translation as well as flexion, adduction, and internal rotation of the tibia, no homogeneity of variances was found, so Welch's ANOVA was used. Games-Howell tests were applied for

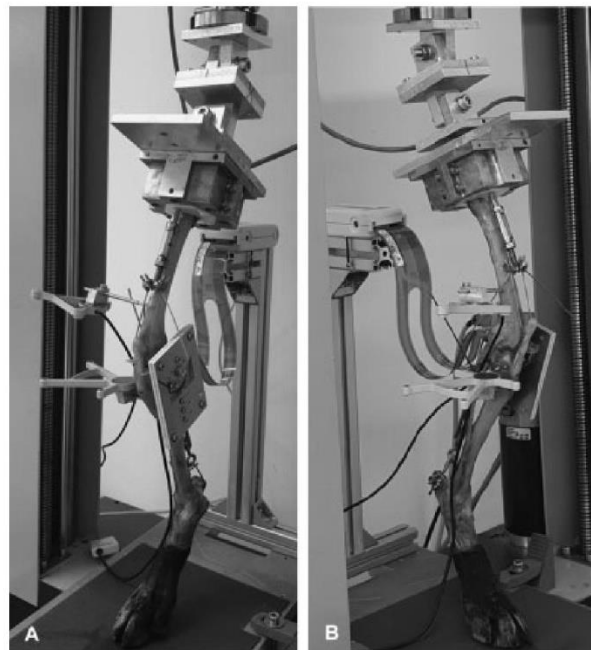


Fig. 2 Specimen ready for testing, with the sensors in place. (A) Medial and (B) lateral view.

paired comparison if Welch's-ANOVA indicated significant differences. Statistical significance was accepted at $p < 0.05$.

Results

Tibia plateau angles were 21.3 ± 1.9 degrees (intact and deficient), 6.2 ± 1.2 degrees (6 degrees TPLO) and 1.6 ± 0.9 degrees (1 degree TPLO) before and after rotating the plateau respectively. The median bodyweight of the dogs was 31.5 ± 4.1 kg. The stifle joint angle (135.3 degrees [95% CI -134.6 – 136.0]) did not significantly vary between the four tests.

A mean of 12.2 mm cranial tibial motion (positive value) was recorded after transecting the CCL in comparison to all other groups. Stifles with intact CCL had a mean caudal motion (negative value) of the tibia by -1.3 mm when the axial load increased from 10 N to 30% bodyweight. This was also observed in the 6 degrees TPLO (-1.4) and 1 degree TPLO (-1.5). Additionally, a significantly increased internal rotation of 7.8 degrees and medial subluxation of 4.8 mm was detected in CCL insufficient tests. No significant changes between the intact and both TPLO set-ups for these parameters were detected. Consequently, transection of the CCL strongly altered stifle kinematics, but TPLO, irrespective of the postoperative TPA (1 or 6 degrees), seemed to restore normal *in vitro* level kinematics (►Table 1).

In the stifle, the contact force relative to the applied axial force CFR acting on both menisci was significantly higher in the intact CCL (4.9), 6 degrees TPLO (4.4) and 1 degree TPLO (4.0) than in the insufficient CCL (3.2) setting. Furthermore, the menisci in the 1 degree TPLO received significantly less

76 Biomechanical Difference between 6 and 1 Degrees TPLO Schmutterer et al.

Table 1 Kinematic variables (mean [95% confidence interval]) of the knee joint before and after surgery

Variable	Intact CCL	6 degrees TPLO	1 degree TPLO	Insufficient CCL
Cranial subluxation under load (mm)	-1.3 (-2.2--0.4) $P_{\text{intact-deficient}} < 0.001$	-1.4 (-2.5--0.3) $P_{6\text{ degrees-deficient}} < 0.001$	-1.5 (-2.3--0.8) $P_{1\text{ degree-deficient}} < 0.001$	12.2 (10.2--14.3)
Medial subluxation under load (mm)	0.2 (-0.1--0.5)	0.2 (-0.1--0.5)	0.1 (-0.2--0.4) $P_{1\text{ degree-deficient}} = 0.049$	4.8 (1.8--7.8)
Internal rotation under load (degree)	-0.4 (-1.1--0.3) $P_{\text{intact-deficient}} = 0.017$	0.4 (0--0.8) $P_{6\text{ degrees-deficient}} = 0.028$	0.5 (-0.1--1.0) $P_{1\text{ degree-deficient}} = 0.028$	7.9 (3.4--12.3)

Abbreviations: ANOVA, analysis of variance; CCL, cranial cruciate ligament; TPLO, tibial plateau levelling osteotomy.

Note: Variables with significant difference indicated by Welch's ANOVA.

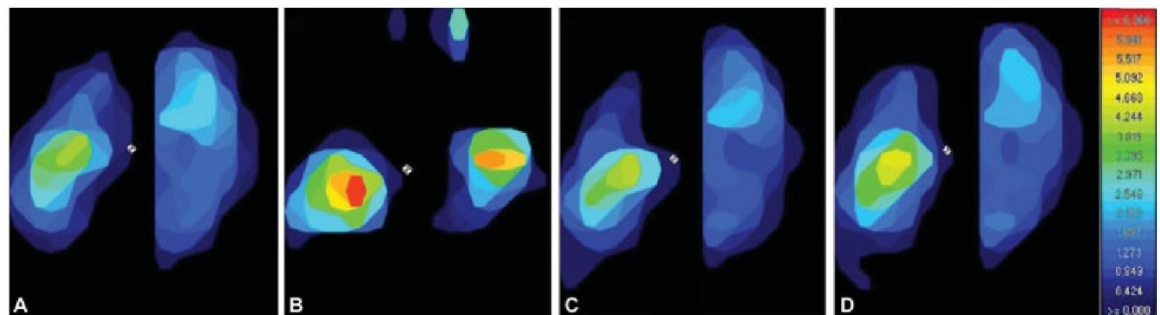


Fig. 3 Pressure distribution: (A) intact CCL, (B) deficient CCL, (C) TPLO 6 and (D) TPLO 1 degrees. The medial meniscus is on the left. The top of the picture represents caudal. centre of force: (exemplary data, scale in MPa).

CFR than with an intact CCL. This was observed also in the lateral meniscus. In contrast, the intact-insufficient comparison was only significantly different for the medial meniscus.

The mean contact area decreased in both menisci, while peak pressure increased significantly in the CCL-insufficient stifle (► **Fig. 3**, ► **Table 2**).

Discussion

This study aimed at determining the kinematic and kinetic changes in the canine stifle at 135 degrees extension after cutting the CCL and stabilization with TPLO establishing a postoperative TPA of either 1 or 6 degrees. Our set-up allowed monitoring of stifle kinematics and kinetics at a defined stifle joint angle while applying a load of 30% of the bodyweight. This was accomplished by continuous measurement of the stifle flexion with a Zebris sensor. Joint angles at which maximum vertical forces occur appear to differ between dog breeds.²⁰ Consequently, we only used limbs from Retriever breeds, which most likely experience peak vertical forces during trot at around 135 degrees stifle extension.²¹ With our custom-made TPLO hinge plate, the TPA could be easily and precisely adjusted to simulate a TPLO at postoperative TPA of 6 or 1 degrees without dismantling the limbs from the actuator. The use of hinge plates has also proven to be reliable in earlier studies.^{11,15,22} The I-Scan system was previously successfully used in other studies^{15,23-27}. Their research group was able to show impressively how femoro-tibial contact mechanics change after meniscal surgery or

damage and how TPLO and other techniques influence stifle kinetics and kinematics.^{15,23-26,28} Nevertheless, the influence of postoperative TPA on the meniscal load was not investigated.

Due to the nature of *in vitro* studies, our results have to be interpreted with due care. We tested stifle kinetics and meniscal kinematics at one defined angle of flexion. Therefore, our tests represent one stage of the stance-phase and leave out the swing-phase completely. We chose the stage when maximal ground reaction force occurs. To place and secure the I-Scan sensor, wide parts of the joint capsule had to be transected, reducing the stabilizing effect of the joint capsule.²⁹ Inserting a sensor in the joint space might also interfere with joint mechanics.³⁰ However, as these alterations were the same for all set-ups, the comparison of different set-ups should still provide meaningful information. Since the single-use I-Scan sensors employed produced unreliable readings as soon as kinking occurred, we used a new sensor for each limb. In addition to the effects of quadriceps and gastrocnemius muscle on stifle biomechanics, hamstring muscles also influence the stability of the stifle after CCL rupture by working as an agonist to the CCL. Nevertheless, Kanno and colleagues could not show that simulation of the semitendinosus muscle in a similar set-up is able to compensate the transection of the CCL.³¹ As a result, in our simplified biomechanical model, we did not include hamstring muscles similar to other authors.^{11,15,32} But still, this has to be taken into account when interpreting our results.

As reported in earlier studies, cutting the CCL alters stifle kinematics and meniscal kinetics significantly.^{11,15,32-34}

Table 2 Kinetic variables (mean (95% confidence interval)(of the stifle before and after surgery

Variable	Intact CCL	6 degrees TPLO	1 degree TPLO	Insufficient CCL
CFR both menisci	4.9 (4.8–5.1) $P_{\text{intact-deficient}} < 0.001$	4.4 (4.0–4.8) $P_{6\text{degrees-deficient}} = 0.001$	4.0 (3.5–4.4) $P_{1\text{degree intact}} = 0.006$ $P_{1\text{degree deficient}} = 0.044$	3.2 (2.6–3.9)
CFR medial meniscus	2.6 (2.3–2.8) $P_{\text{intact-deficient}} = 0.046$	2.3 (1.9–2.6)	2.0 (1.5–2.5)	1.9 (1.2–2.5)
CFR lateral meniscus	2.4 (2.2–2.5) $P_{\text{intact-deficient}} < 0.001$	2.1 (1.9–2.4) $P_{6\text{degrees deficient}} = 0.001$	2.0 (1.7–2.3) $P_{1\text{degree intact}} = 0.048$ $P_{1\text{degree deficient}} = 0.001$	1.4 (1.1–1.6)
Mean contact area in mm ² Both menisci	376.4 (333.1–419.7) $P_{\text{intact-deficient}} < 0.001$	344.8 (314.6–374.9) $P_{6\text{degrees deficient}} < 0.001$	334.2 (305.5–363.0) $P_{1\text{degree deficient}} < 0.001$	233.0 (193.3–272.7)
Mean contact area in mm ² Medial meniscus	184.3 (163.6–205.0) $P_{\text{intact-deficient}} < 0.001$	168.5 (152.1–184.9) $P_{6\text{degrees deficient}} < 0.001$	159.3 (140.8–177.8) $P_{1\text{degree deficient}} = 0.002$	112.7 (95% CI 89.4–136.1)
Mean contact area in mm ² Lateral meniscus	192.4 (166.3–218.5) $P_{\text{intact-deficient}} < 0.001$	176.3 (157.2–195.4) $P_{6\text{degrees deficient}} = 0.001$	174.8 (154.0–195.6) $-1\text{degrees deficient} = 0.001$	120.4 (101.1–139.6)
Peak pressure in MPa Both menisci	3.1 (2.4–3.8) $P_{\text{intact-deficient}} = 0.030$	3.2 (2.1–4.2) $P_{6\text{degrees deficient}} = 0.043$	3.0 (2.1–4.0) $P_{1\text{degree deficient}} = 0.025$	4.6 (3.9–5.3)
Peak pressure in MPa Medial meniscus	3.0 (2.2–3.8)	3.1 (1.9–4.2)	2.9 (1.7–4.0)	4.2 (2.9–5.5)
Peak pressure in MPa Lateral meniscus	2.2 (1.9–2.6)	2.2 (1.9–2.5)	2.2 (1.8–2.5)	3.0 (2.1–3.9)

Abbreviations: ANOVA, analysis of variance; CCL, cranial cruciate ligament; CFR, contact force ratio; TPLO, tibial plateau levelling osteotomy.
Note: Variables with significant differences indicated by ANOVA.

Kinematics reached normal values after TPLO with 6 and 1 degrees TPA. Kinetic data between the intact and 6 degrees TPLO showed no significant changes, but a significant reduction in load on the menisci was measured after 1 degree TPLO. So, the assumption that kinetics after 1 degree TPLO might be more normal has to be rejected. In short, we expected TPLO with 1 degree TPLO to turn kinetics back to normal, but in contrast we found TPLO with 6 degrees produces parameters which allude to a more normal meniscal load.

As demonstrated previously, the peak pressure location in menisci and the contact area changed significantly after transection of the CCL.¹⁵ Our data suggested a decrease in the contact area after TPLO, but this effect did not seem significant statistically. Kim and colleagues reported that the peak pressure location moved caudal in CCL-insufficient stifles and remained at a caudal location after TPLO.¹⁵ These differences in the results might be due to different methods of data acquisition. Whereas they defined peak pressure location as the distance of the sensor recording the highest pressure from the caudal margin of the tibia, we determined peak pressure location in relation to the most caudal edge of the menisci. Both menisci are mobile on the tibia plateau and change their position with changing flexion angles and rotation of the stifle.²⁷ With our experimental set-up, we were not able to analyse meniscal movements during the tests. Further studies are required to determine the effect of meniscal movement on the pressure distribution.

We decided to compare the CFR to account for the diverse bodyweights in our test group of dogs. As a result, we observed a reduction in load after transection of the CCL

and after TPLO. The data presented by Kim and colleagues already showed the reduction in contact force, but these results were not significant. This might be due to not accounting for the difference in applied force to the limb or by only testing TPLO with 6 degrees TPA¹⁵. There are different possibilities to explain these findings. For example, if not every contact point between femur and tibia was covered by our sensors. But the sensor was in all patients larger than the menisci and we had no additional load recorded on our sensors indicating load on other areas. Another explanation would be, less quadriceps pull is necessary after TPLO to keep the stifle in extension, or the force is shifted to the caudal cruciate ligament. A reduction in muscle force appears unlikely since the tensile force of the quadriceps muscle remains unchanged following TPLO.^{35,36} An increased load on the caudal ligament could be explained by the occurrence of caudal tibial thrust *in vivo*.^{16,18,34} In addition, biomechanical studies demonstrated caudal subluxation after TPLO.^{11,14} Hulse and colleagues examined intra-articular effects of TPLO and found no evidence in stifles with partially ruptured CCL for changes in the caudal cruciate ligament.³⁷ But in cases of complete CCL rupture, more than half of the dogs had altered caudal ligaments and some even showed total disruptions.³⁷ Intriguingly, these findings are in contrast with *in vivo* studies that failed to document caudal tibial motion after TPLO.^{17,38} In the present study, we did record caudal tibial motion after TPLO but the effect was not significant. We even observed a slight caudal motion of the tibia after applying axial force in the intact CCL set-up with the stifle in 135 degrees.

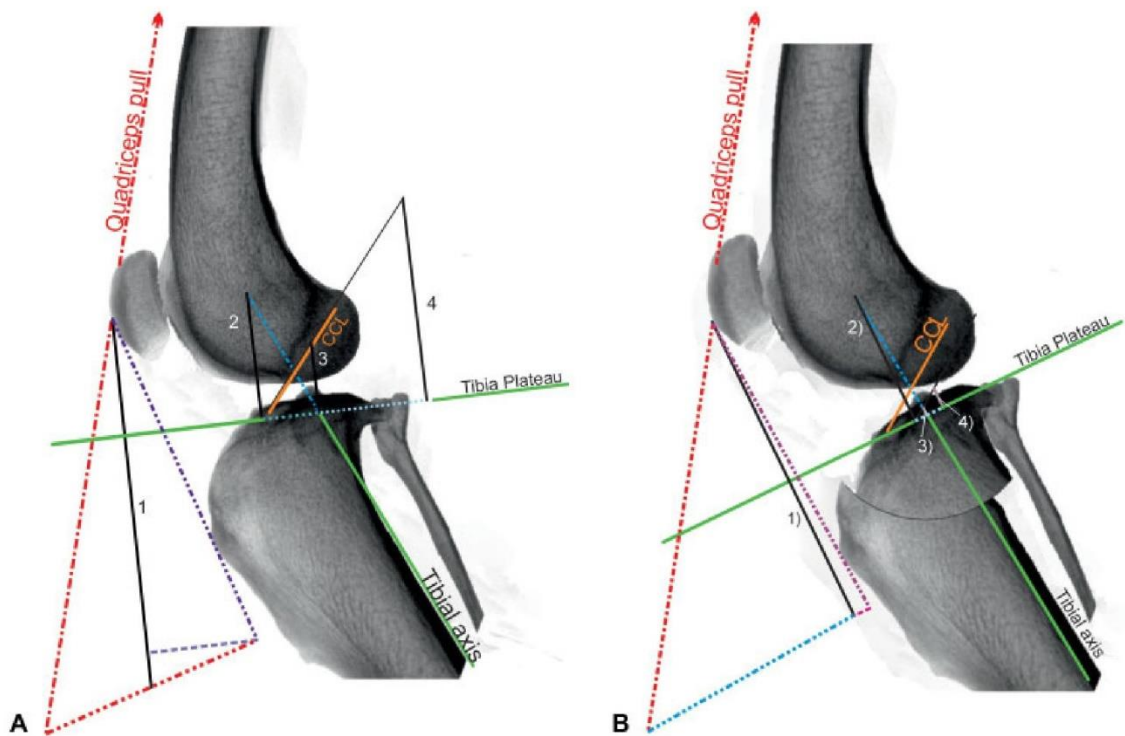


Fig. 4 (A,B) Stifle in 135 degrees flexion. Forces for intact CCL and 6 degrees TPLO. Quadriceps pull is ~ 3 times GRF.³⁵ (1) Quadriceps force perpendicular to the plateau (intact CCL: 2.7 GRF; TPLO: 2.3 GRF). (2) Ground reaction force perpendicular to the plateau (intact CCL: 0.9 GRF; TPLO: 1 GRF). (3) Perpendicular to the plateau orientated force created by GRF CTT action on the CCL to the plateau (intact CCL: 0.5 GRF; TPLO: 0.1 GRF). (4) Perpendicular orientated force created by GRF and quad CTT action on the CCL to the plateau (intact CCL: 1.4 GR (= 0.5 GRF + 0.9 GRF); TPLO: 0.2 GRF (= 0.1 GRF + 0.1 GRF)). Dotted line (■ ■ ■) Cranial tibial thrust created by GRF and quad force (intact CCL: 1.2 GRF; TPLO: 0.2 GRF). Dashed line (■ ■ ■) Cranial tibial thrust created by quad force (intact CCL: 0.8 GRF TPLO: 0.1 GRF). Line (■ ■ ■ ■) patellar ligament pull (intact CCL: 2.6 GRF, TPLO: 2.4 GRF). Line (■ ■ ■ ■ ■) Retropatellar force (intact CCL: 1.6 GRF, TPLO: 1.9 GRF). CCL, cranial cruciate ligament; CTT, cranial tibial thrust; GRF, ground reaction force; TPLO, tibial plateau levelling osteotomy.

Another possible explanation is that by applying the parallelogram of forces to the CCL, its orientation from proximal and caudal to distal and cranial will transform cranial tibial motion into a compressive force on the menisci. To visualize this explanatory model, we included graphics (► Fig. 4A,B). ► Fig. 4A combines the rationales of TPLO and TPA in one drawing. Furthermore, the forces generated by the CCL by counteracting the CTT are included. To demonstrate the changes after TPLO, ► Fig. 4B was added. The force generated by the CCL marked '3' and '4' are notably decreased while simulation of TPLO. Warzee and colleagues demonstrated that the cranial tibial thrust will be neutralized by TPLO; therefore, the compressive force created by the CCL also will be eliminated.¹¹ This interpretation is supported by *in vitro* analyses of the strain in the CCL under axial load of the stifle with different TPA, which showed decreasing strain with decreasing TPA.²² Moreover, the quadriceps force also creates cranial tibial thrust,³⁹ which has to be compensated by the CCL. This force will also be reduced after TPLO, because the patellar ligament angle will be close to 90 degrees after TPLO at a 135 degrees stifle angle.⁴⁰ But as soon as caudal tibial motion occurs (over-correction of the TPA below 0 degree or the patellar ligament angle, below 90 degrees), strain in the caudal cruciate ligament will probably generate

compressive forces in both menisci in the same fashion. This might always happen when the stifle is in a more flexed position. Therefore, stress in the caudal cruciate ligament occurs in the later stance phase when the stifle is more strongly flexed.⁴¹ Considering the simplified geometric model, we created, the compressive force created by the CCL would be reduced by $\sim 86\%$.

To overcome the unavoidable problems of static models commonly used in veterinary medicine, a robotic-based model as described by Beveridge and colleagues and Kanno and colleagues could be adapted.^{42,43} To the authors knowledge, the study from Kanno and colleagues was the only adaptation of a robotic model to the canine stifle. The biggest limitation of this study is the absence of muscle forces. To include muscle forces in dynamic biomechanical models, more *in vivo* studies are necessary.

Conclusion

Tibial plateau levelling osteotomy restored stifle kinematics and meniscal kinetics after transection of the CCL *ex vivo* in the present study. Tibial plateau levelling osteotomy reduced the contact force on both menisci in comparison to CCL intact stifles, but only with a TPA of 1 degree, this finding was

significant. No changes of peak pressure and peak pressure location occurred in any of the TPLO set-ups. Increased stifle flexion might lead to caudal tibial motion and therefore could produce effects not addressed in this study.

Authors' Contributions

J.M.S., A.M.-L. and P.A. contributed to conception of the study, study design, data analysis and interpretation. M.G. and J.M.S. additionally contributed to data acquisition and data analysis. All authors also drafted, revised and approved the submitted manuscript.

Funding

The study was financially supported by AO Trauma Deutschland (Arbeitsgemeinschaft Osteosynthese).

Conflict of Interest

None declared.

Acknowledgment

We thank Prof. Winfried Peters for editing a draft of this manuscript.

References

- Justine A, Johnson CA, Gert JB. Incidence of canine appendicular musculoskeletal disorders in 16 veterinary teaching hospitals from 1980 through 1989. *Vet Comp Orthop Traumatol* 1994;(02):5–18
- Arnoczky SP, Marshall JL. The cruciate ligaments of the canine stifle: an anatomical and functional analysis. *Am J Vet Res* 1977; 38(11):1807–1814
- Tinga S, Kim SE, Banks SA, et al. Femorotibial kinematics in dogs with cranial cruciate ligament insufficiency: a three-dimensional in-vivo fluoroscopic analysis during walking. *BMC Vet Res* 2018; 14(01):85
- Pond MJ, Nuki G. Experimentally-induced osteoarthritis in the dog. *Ann Rheum Dis* 1973;32(04):387–388
- Marshall JL. Periarticular osteophytes. Initiation and formation in the knee of the dog. *Clin Orthop Relat Res* 1969;62(62): 37–47
- Marshall KW, Chan AD. Bilateral canine model of osteoarthritis. *J Rheumatol* 1996;23(02):344–350
- King D. The function of semilunar cartilages. *JBJS* 1936;18(04): 1069–1076
- Franklin SP, Gilley RS, Palmer RH. Meniscal injury in dogs with cranial cruciate ligament rupture. *Compend Contin Educ Vet* 2010;32(10):E1–E10, quiz E11
- Bennett D, May C. Meniscal damage associated with cruciate disease in the dog. *J Small Anim Pract* 1991;32 (03):111–117
- Duerr FM, Martin KW, Rishniw M, Palmer RH, Selmic LE. Treatment of canine cranial cruciate ligament disease. A survey of ACVS Diplomates and primary care veterinarians. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2014;27(06):478–483
- Warzee CC, DeJardin LM, Arnoczky SP, Perry RL. Effect of tibial plateau leveling on cranial and caudal tibial thrusts in canine cranial cruciate-deficient stifles: an in vitro experimental study. *Vet Surg* 2001;30(03):278–286
- Gatineau M, Dupuis J, Planté J, Moreau M. Retrospective study of 476 tibial plateau levelling osteotomy procedures. Rate of subsequent 'pivot shift', meniscal tear and other complications. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2011;24(05):333–341
- Shahar R, Milgram J. Morphometric and anatomic study of the hind limb of a dog. *Am J Vet Res* 2001;62(06):928–933
- Reif U, Hulse DA, Hauptman JG. Effect of tibial plateau leveling on stability of the canine cranial cruciate-deficient stifle joint: an in vitro study. *Vet Surg* 2002;31(02):147–154
- Kim SE, Pozzi A, Banks SA, Conrad BP, Lewis DD. Effect of tibial plateau leveling osteotomy on femorotibial contact mechanics and stifle kinematics. *Vet Surg* 2009;38(01):23–32
- Kim SE, Lewis DD, Pozzi A. Effect of tibial plateau leveling osteotomy on femorotibial subluxation: in vivo analysis during standing. *Vet Surg* 2012;41(04):465–470
- Rebentrost PL. Fluoroscopic-cinematographic assessment of cranio-caudal stifle joint stability after tibial plateau leveling osteotomy (TPLO) Department of Small Animal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, University of Leipzig. 2019
- Tinga S, Kim SE, Banks SA, et al. Femorotibial kinematics in dogs treated with tibial plateau leveling osteotomy for cranial cruciate ligament insufficiency: an in vivo fluoroscopic analysis during walking. *Vet Surg* 2020;49(01):187–199
- Slocum B, Slocum TD. Tibial plateau leveling osteotomy for repair of cranial cruciate ligament rupture in the canine. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1993;23:777–795
- Fischer MS, Lehmann SV, Andrada E. Three-dimensional kinematics of canine hind limbs: in vivo, biplanar, high-frequency fluoroscopic analysis of four breeds during walking and trotting. *Sci Rep* 2018;8(01):16982
- Budberg SC, Verstraete MC, Soutas-Little RW. Force plate analysis of the walking gait in healthy dogs. *Am J Vet Res* 1987;48(06):915–918
- Haynes KH, Biskup J, Freeman A, Conzemius MG. Effect of tibial plateau angle on cranial cruciate ligament strain: an ex vivo study in the dog. *Vet Surg* 2015;44(01):46–49
- Choate CJ, Kim SE, Hudson CC, Spreng D, Pozzi A. Effect of lateral meniscectomy and osteochondral grafting of a lateral femoral condylar defect on contact mechanics: a cadaveric study in dogs. *BMC Vet Res* 2013;9:53
- Kim SE, Pozzi A, Banks SA, Conrad BP, Lewis DD. Effect of cranial cruciate ligament deficiency, tibial plateau leveling osteotomy, and tibial tuberosity advancement on contact mechanics and alignment of the stifle in flexion. *Vet Surg* 2010;39 (03):363–370
- Pozzi A, Kim SE, Lewis DD. Effect of transection of the caudal menisco-tibial ligament on medial femorotibial contact mechanics. *Vet Surg* 2010;39(04):489–495
- Pozzi A, Tonks CA, Ling HY. Femorotibial contact mechanics and meniscal strain after serial meniscectomy. *Vet Surg* 2010;39(04): 482–488
- Park BH, Banks SA, Pozzi A. Quantifying meniscal kinematics in dogs. *J Orthop Res* 2018;36(06):1710–1716
- Pozzi A, Kim SE, Conrad BP, Horodyski M, Banks SA. Ex vivo pathomechanics of the canine Pond-Nuki model. *PLoS One* 2013; 8(12):e81383
- Lopez MJ, Kunz D, Vanderby R Jr, Heisey D, Bogdanske J, Markel MD. A comparison of joint stability between anterior cruciate intact and deficient knees: a new canine model of anterior cruciate ligament disruption. *J Orthop Res* 2003;21(02):224–230
- Wu JZ, Herzog W, Epstein M. Effects of inserting a pressensor film into articular joints on the actual contact mechanics. *J Biomech Eng* 1998;120(05):655–659
- Kanno N, Amimoto H, Hara Y, et al. In vitro evaluation of the relationship between the semitendinosus muscle and cranial cruciate ligament in canine cadavers. *Am J Vet Res* 2012;73 (05):672–680
- Apelt D, Kowaleski MP, Boudrieau RJ. Effect of tibial tuberosity advancement on cranial tibial subluxation in canine cranial cruciate-deficient stifle joints: an in vitro experimental study. *Vet Surg* 2007;36(02):170–177
- Kowaleski MP, Apelt D, Mattoon JS, Litsky AS. The effect of tibial plateau leveling osteotomy position on cranial tibial subluxation: an in vitro study. *Vet Surg* 2005;34(04):332–336

80 Biomechanical Difference between 6 and 1 Degrees TPLO Schmutterer et al.

- 34 Kim SE, Jones SC, Lewis DD, et al. In-vivo three-dimensional knee kinematics during daily activities in dogs. *J Orthop Res* 2015;33(11):1603–1610
- 35 Drew JO, Glyde MR, Hosgood GL, Hayes AJ. The effect of tibial plateau levelling osteotomy on stifle extensor mechanism load: a canine ex vivo study. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2018;31(02):131–136
- 36 Kanno N, Ochi Y, Ichinohe T, et al. Effect of the centre of rotation in tibial plateau levelling osteotomy on quadriceps tensile force: an ex vivo study in canine cadavers. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2019;32(02):117–125
- 37 Hulse D, Beale B, Kerwin S. Second look arthroscopic findings after tibial plateau leveling osteotomy. *Vet Surg* 2010;39(03):350–354
- 38 Rey J, Fischer MS, Böttcher P. Sagittal joint instability in the cranial cruciate ligament insufficient canine stifle. Caudal slippage of the femur and not cranial tibial subluxation. *Tierarztl Prax Ausg K Klientiere Heimtiere* 2014;42(03):151–156
- 39 Tepic S, Damur DM, Montavon PM: Biomechanics of the stifle joint. Proceedings of the 1st World Orthopaedic Veterinary Congress, Munich Germany, 2002:189–190
- 40 Sathya S, Gilbert P, Sharma A, Hendrick S. Effect of tibial plateau levelling osteotomy on patellar tendon angle: a prospective clinical study. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2014;27(05):346–350
- 41 Fu Y-C, Torres BT, Budsberg SC. Evaluation of a three-dimensional kinematic model for canine gait analysis. *Am J Vet Res* 2010;71(10):1118–1122
- 42 Beveridge JE, Atarod M, Heard BJ, O'Brien EEJ, Frank CB, Shrive NG. Relationship between increased in vivo meniscal loads and abnormal tibiofemoral surface alignment in ACL deficient sheep is varied. *J Biomech* 2016;49(16):3824–3832
- 43 Kanno N, Hara Y, Fukano S, et al. Tibial displacement with stifle joint flexion and cranial cruciate ligament transection in the dog. An ex vivo study using a robotic simulator. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2014;27(04):277–284

IV. ZWEITE PUBLIKATION

Meniscal load and load distribution in the canine stifle after modified tibial tuberosity advancement with 9 mm and 12 mm cranialization of the tibial tuberosity in different standing angles.

Johannes Schmutterer¹, vet. med.

Peter Augat^{2,3}, Prof. Dr. hum. biol.

Markus Greinwald², MSc

Andrea Meyer-Lindenberg¹, Prof. Dr. med. vet.

¹Clinic for Small Animal Surgery and Reproduction, Ludwig-Maximilians-University, Munich, Germany;

²Institute for Biomechanics, Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Murnau, Murnau, Germany

³Institute for Biomechanics, Paracelsus Medical University Salzburg, Salzburg, Austria.

In Veterinary and Comparative Orthopedics and Traumatology

Eingereicht am: 19. Januar 2022

Angenommen am: 24. März 2023

Veröffentlich online: 09. Mai 2023

Vet Comp Orthop Traumatol 2023; 36(05): 241-249

DOI: 10.1055/s-0043-57046

Lizenznummer: 5720880443982

Meniscal Load and Load Distribution in the Canine Stifle after Modified Tibial Tuberosity Advancement with 9 mm and 12 mm Cranialization of the Tibial Tuberosity in Different Standing Angles

Johannes Maximilian Schmutterer¹ Peter Augat^{2,3} Markus Greinwald² Andrea Meyer-Lindenberg¹

¹Clinic for Small Animal Surgery and Reproduction, Ludwig-Maximilians-University, Munich, Germany

²Institute for Biomechanics, Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Murnau, Murnau, Germany

³Institute for Biomechanics, Paracelsus Medical University Salzburg, Salzburg, Austria

Address for correspondence Johannes Schmutterer, DVM, Clinic for Small Animals in Dinkelsbühl, 91550 Dinkelsbühl, Germany (e-mail: schmutterer@outlook.com).

Vet Comp Orthop Traumatol

Abstract

Objectives The aim of this study was to investigate the kinetic and kinematic changes in the stifle after a modified tibial tuberosity advancement (TTA) with 9 and 12 mm cranialization of the tibial tuberosity in different standing angles.

Study Design Biomechanical *ex vivo* study using seven unpaired canine cadaver hindlimbs. Sham TTA surgery was performed. Motion sensors were fixed to the tibia and the femur for kinematic data acquisition. Pressure mapping sensors were placed between femur and both menisci. Thirty percent body weight was applied to the limbs with the stifle in 135 or 145 degrees of extension. Each knee was tested in 135 degrees with intact cranial cruciate ligament (CCL) and deficient CCL with 12 mm cranialization of the tibial tuberosity in 135 and 145 degrees of extension. The last two tests were repeated with 9 mm.

Results Transection of the CCL altered kinematics and kinetics. Tibial tuberosity advancement with 12 mm cranialization sufficiently restored stifle kinematics in 135 and 145 degrees but 9 mm TTA failed to do so in 135 degrees. The same effects were seen for internal rotation of the tibia. After TTA, a significant reduction in the force acting on both menisci was detected.

Conclusions Tibial tuberosity advancement could restore stifle kinematics and meniscal kinetics after transection of the CCL *ex vivo* in the present study. Tibial tuberosity advancement reduced the contact force ratio on both menisci significantly. No changes of peak pressure and peak pressure location occurred following TTA under any of the tested experimental settings. Increased stifle extension (145 degrees) might lead to more stability, contradictory to biomechanical theory.

Keywords

- ▶ stifle
- ▶ cranial cruciate ligament
- ▶ kinetics
- ▶ TTA
- ▶ biomechanics
- ▶ standing angles

received
January 19, 2022
accepted after revision
March 24, 2023

© 2023. Thieme. All rights reserved.
Georg Thieme Verlag KG,
Rüdigerstraße 14,
70469 Stuttgart, Germany

DOI <https://doi.org/10.1055/s-0043-57046>.
ISSN 0932-0814.

Introduction

Cranial cruciate ligament (CCL) rupture is one of the major causes of hindlimb lameness in dogs.¹ Pain, lameness, development of osteoarthritis and secondary damage to the medial meniscus are consequences of CCL rupture.²⁻⁷ The CCL is a main stabilizer of the canine stifle, as it neutralizes cranial tibial thrust and internal rotation of the tibia.^{8,9} Various surgical techniques have been developed to stabilize the stifle, and while some of them have been shown to be superior to others,¹⁰⁻¹⁸ there still is no standard method established. Tibial plateau levelling osteotomy and tibial tuberosity advancement (TTA) with its modifications are the most common procedures performed for dynamic stabilization.¹⁹ Advancing the tibial tuberosity changes stifle biomechanics and reduces cranial tibial thrust.²⁰ Internal rotation of the tibia, however, is not prevented.²¹ Tibial tuberosity advancement has been described to fully stabilize the CCL-insufficient stifle *ex vivo*,²²⁻²⁴ while it was shown that up to 90% of the dogs treated still suffered from cranial tibial subluxation after TTA *in vivo*.²⁵⁻²⁷ The latter finding seems to contrast with the good clinical results achieved by the TTA procedure and its modifications.²⁸⁻³⁰ Tibial tuberosity advancement initially involved the complete osteotomy of the tibial tuberosity and fixation with a cage and a special plate to advance the tibial tuberosity cranially and proximally. More recently, TTA modifications using various stabilization techniques have been developed, including the replacement of complete osteotomy by distal incomplete osteotomy.³¹⁻³⁵

The objective of this study was to experimentally determine kinetic and kinematic differences of the medial and lateral menisci after modified TTA with 9 and 12 mm cranialization of the tibial tuberosity at different standing posi-

tions (135 and 145 degrees caudal stifle angle). We hypothesized that stifle kinetics and kinematics would change significantly after transection of the CCL and 9 mm TTA treatment. Furthermore, we expected a 12 mm TTA to restore the kinetics and kinematics more effectively, and that stifles would be less stable at 145 degrees as compared with 135 degrees caudal stifle angle.

Materials and Methods

Specimen Preparation

Hindlimbs of adult retrievers, which had died or were euthanized for reasons unrelated to this study, were evaluated to exclude the presence of any signs of possible hip, stifle and tarsal joint pathologies by orthopaedic examination and orthogonal radiography. Seven cadavers (body weight: 25–40 kg) without pathological symptoms were selected, and the hindlimbs were disarticulated at the coxofemoral level. Pairs of limbs were divided randomly to generate two groups of limbs from seven dogs each; one of these groups, consisting of three right and four left limbs, was used in the present study.

All muscles proximal of the hock joint were removed while preserving the stifle and tarsal joints. The proximal femur was embedded in polymethylmethacrylate (RENCAS FC 53, Huntsman Advanced Materials, Germany) to allow fixation in an adjustable mounting bracket that enabled the adjustment of hip joint angles and free femoral rotation along the long axis. All specimens were radiographed at 135 degrees caudal stifle angle for TTA planning. To account for magnification, a linear 100 mm marker was used to calibrate images. The common tangent method,³⁶ wedge size table for Modified Maquet Procedure and the 2.1

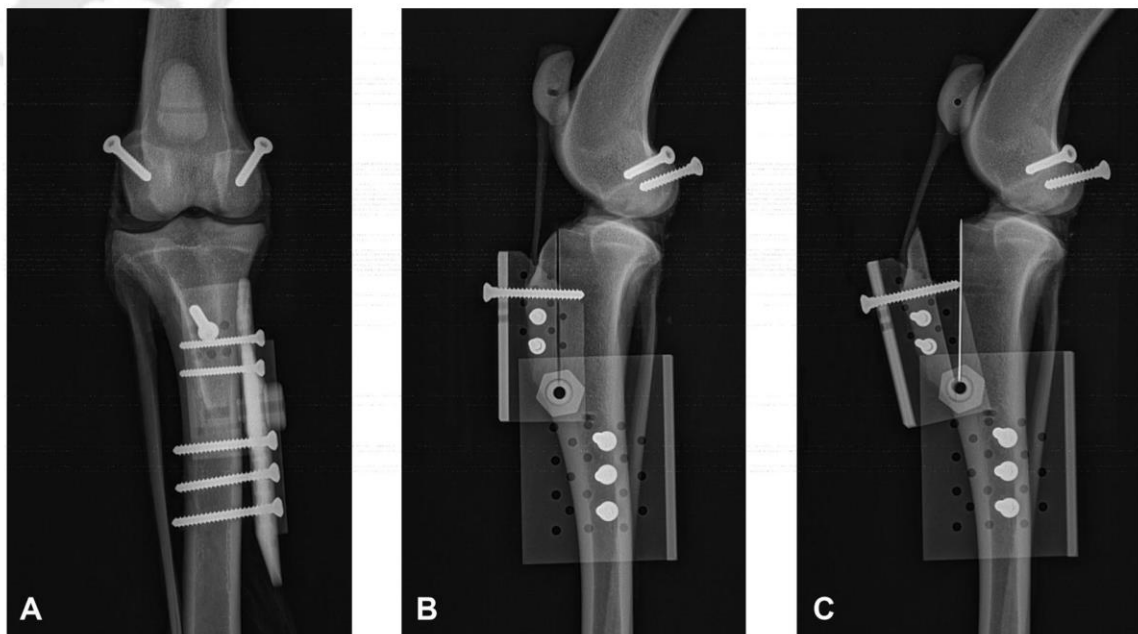


Fig. 1 Radiographs of a right stifle before ((A) crano/caudal view and (B) medio/lateral) and after 12 mm advancement of the tibial tuberosity (C).

Investigation of the Kinetic and Kinematic Changes in the Stifle after a Modified TTA Schmutterer et al.

technique³⁷ were used to determine appropriate cage sizes. Partial osteotomy of the tibial tuberosity was performed with a sawguide designed for Modified Maquet Procedure.³¹ Custom-made aluminium hinge plates were placed on the limbs and fixed with five to six cortical screws. With the hinge plate in position, the tibial tuberosity could be adjusted with a 3.5 mm cortical screw which was inserted against a 0.08 mm thick steel plate to achieve the desired cranialization of the tibial tuberosity (0, 9 and 12 mm; **Fig. 1**). Cranialization was measured with a caliper with an accuracy of 0.1 mm. A 1.5 mm braided stainless steel cable was passed through a 2 mm tunnel drilled through the widest part of the patella. The cable was secured with two cable clamps. Another 2.0 mm cable was passed through a 2.5 mm transverse drill hole in the tip of the calcaneus and secured as a loop. Two 3.5 mm cortical bone screws were inserted in the femoral articular surface of the femorofabellar joint. The specimens were stored at -20°C covered in physiological saline-soaked towels in vacuum bags, and were thawed at room temperature prior to testing.

Stifle kinetics were continuously recorded with an I-Scan system (Tekscan Inc., South Boston, Massachusetts, United States). We used the K-Scan 4041 sensor which has a sensing region of 31.5×12.7 mm, including 90 sensels, with a thickness of 0.2 mm. These sensors were placed between the femoral condyles and the corresponding medial or lateral meniscus, by suturing and gluing their sensor-free peripheral part to the joint capsule and collateral ligaments.

The recorded parameters for each menisci were contact area, peak pressure, mean contact pressure, peak pressure location defined as the distance from the caudal meniscal border to the peak pressure recording sensel and contact force. The contact force ratio (CFR) was calculated as (contact force) / ($0.3 \times$ body weight). For each stifle a new sensor was used and calibrated before use. Stifle kinematics were measured using the CMS20BI ultrasound system (Zebris Medical GmbH, Isny, Germany). The ultrasound motion sensors were secured by two Schanz screws with 3.2 mm roots that were inserted into the distal femoral diaphysis and the proximal tibia approximately 2 cm below the tibial plateau respectively. Muscle forces of the quadriceps and gastrocnemius muscles were simulated using steel cables and turnbuckles. Weight bearing was simulated by applying 30% of the specific body weight³⁸ with a material testing machine (Model Z010, Zwick & Roell GmbH & Co. KG, Ulm, Germany). With the sensors in place, the patellar cable was fixed to the proximal femur potting with a custom-made low-profile turnbuckle to simulate the quadriceps muscle. The calcaneal cable was connected to the fabellar screws with a turnbuckle, simulating the gastrocnemius muscle.

Testing Protocol and Experimental Settings

The limbs were mounted in the testing apparatus with the sensors in place (**Fig. 2**). The turnbuckles were adjusted to maintain the stifle at a 135 degrees (145 degrees) and the tarsal joint at a 140 degrees (135 degrees) angle under load.³⁹ Torsion of the femur was still possible during the test. Testing was started with the pressure on both menisci as similar as



Fig. 2 Specimen ready for testing, with the sensors in place. Medial view.

possible with a preload of 10 N. Measurements were taken at six experimental settings, in the following order. (1) intact-CCL (intact), followed by transection of the CCL; (2) 12 mm advancement of the tibial tuberosity, at 135 degrees; (3) 12 mm advancement, at 145 degrees; (4) 9 mm advancement, at 135 degrees; (5) 9 mm advancement, at 145 degrees; and (6) tibial tuberosity at original position, at 135 degrees, to simulate ruptured CCL-insufficient.

Statistical Analysis

Homogeneity of variance was checked with Levene's test. Univariate analysis of variance (ANOVA) with repeated measures – ANOVA with a Huynh-Feldt correction was performed using IBM SPSS statistics 25.0 (IBM, Armonk, New York, United States). Contact area, contact pressure, peak pressure, centre of force and contact force were analysed for the medial, lateral and both menisci combined in all experimental settings. Additionally, the cranial, medial and proximal translation as well as flexion, adduction and internal rotation of the tibia were analysed. Post hoc analysis with a Bonferroni adjustment was performed for paired comparison when repeated measures ANOVA had indicated significant differences. Statistical significance was accepted at *p*-value less than 0.05.

Results

Stifle joint angles actually measured in experimental settings 1, 2, 4 and 6 (mean: 134.9 degrees; 95% confidence interval: 134.4–135.3) agreed with the expected value (135 degrees) and did not differ significantly between settings. The same held for experimental settings 3 and 5 (mean 145.3 degrees; 95% confidence interval: 145.0–145.6) with an expected value of 145 degrees. The difference between the two groups of settings was significant (*p* < 0.001). Cage size calculations indicated cages between 9 and 12 mm.

This meant that all joint were sufficiently or even over-corrected with a 12 mm cage but not with the 9 mm cage.

Stifles with intact CCL showed a caudal motion of the tibia with a mean of -1.7 ± 0.6 mm when the axial load increased from 10 N to 30% body weight. All specimen with transected CCL showed cranial tibial thrust and rotational instability. A mean of $12.6 \text{ mm} \pm 4.5$ cranial tibial motion was recorded after transecting the CCL without advancement of the tibial tuberosity. Mean caudal motion was measured in experimental setting 2 (12 mm, TTA 135 degrees) with -0.5 ± 2 mm, and in setting 3 (12 mm, TTA 145 degrees) with -1.2 ± 0.4 mm. In settings 4 (9 mm, TTA 135 degrees) and 5 (9 mm, TTA 145 degrees) mean cranial tibial motions of $4.6 \text{ mm} \pm 6.9$ and 0.3 ± 1.3 mm respectively were detected. Motion patterns were not significantly different between setting 1 to 5 but setting 1, 2, 3 and 5 where significantly different to setting 6 ($p_{1-6}=0.003$; $p_{2-6}=0.012$; $p_{3-6}=0.003$; $p_{5,6}=0.002$) Additionally, a significantly increased mean internal tibia rotation of 12.1 degrees was recorded in setting 6 compared with the same four settings ($p_{1-6}=0.023$; $p_{2-6}=0.027$; $p_{3-6}=0.027$; $p_{5,6}=0.021$). No significant differences of cranial tibial thrust and tibial rotation between the intact limbs (setting 1) and all four TTA tests (settings 2–5) were detected.

Internal rotation and cranial tibial motion values did not differ significantly from CCL-insufficient stifles for TTA with 9 mm advancement at 135 degrees stifle caudal stifle angle (experimental setting 4; – **Table 1**). The mean values in this setting for cranial tibial motion (4.6 ± 6.9 mm), endorotation (3.7 ± 6.4 degrees) and adduction (2.2 ± 2.5 degrees) lay between those of the normal (setting 1) and the CCL-

Table 1 Summary of kinematic data from seven limbs under 30% body weight loads

Variable	Intact-CCL (1)	12 mm TTA – 135 degrees (2)	12 mm TTA – 145 degrees (3)	9 mm TTA – 135 degrees (4)	9 mm TTA – 145 degrees (5)	Insufficient-CCL (6)
Cranial subluxation (mm)	$-1.7 (-2.3 - -1.1) 0.6$ $P_{\text{intact-insuff.}} = 0.003$	$-0.5 (-1.4 - -2.3) 2.0$ $P_{12\text{mm}/135\text{degrees-insuff.}} = 0.012$	$-1.2 (-1.6 - -0.8) 0.4$ $P_{12\text{mm}/145\text{degrees-insuff.}} = 0.003$	$4.6 (-1.8 - 11.0) 6.9$	$0.3 (-0.9 - 1.5) 1.3$ $P_{9\text{mm}/145\text{degrees-insuff.}} = 0.002$	$12.6 (8.5 - 16.8) 4.5$
Medial subluxation (mm)	$-0.2 (-0.6 - 0.3) 0.5$	$0.2 (-0.1 - 0.4) 0.2$	$-0.1 (-0.5 - 0.4) 0.5$	$0.6 (-1.9 - 3.0) 2.7$	$-0.2 (-0.6 - 0.3) 0.5$	$2.2 (0.7 - 3.8) 1.7$
Adduction (degree)	$0.3 (-0.3 - 1.0) 0.7$	$0.2 (-0.3 - 0.8) 0.6$	$0.3 (-0.2 - 0.7) 0.5$	$2.2 (-0.2 - 4.6) 2.5$	$0.4 (-0.2 - 0.9) 0.6$ $P_{9\text{mm}/145\text{degrees-insuff.}} = 0.038$	$3.0 (1.4 - 4.5) 1.7$
Internal rotation (degree)	$-0.7 (-1.5 - 0.0) 0.8$ $P_{\text{intact-insuff.}} = 0.023$	$-0.2 (-1.3 - 0.8) 1.1$ $P_{12\text{mm}/135\text{degrees-insuff.}} = 0.027$	$-0.3 (-1.3 - 0.7) 1.1$ $P_{12\text{mm}/145\text{degrees-insuff.}} = 0.027$	$3.7 (-2.3 - 9.7) 6.4$	$-1.0 (-1.8 - -0.2) 0.8$ $P_{9\text{mm}/145\text{degrees-insuff.}} = 0.021$	$12.1 (5.5 - 18.8) 7.2$

Abbreviations: ANOVA, analysis of variance; CCL, cranial cruciate ligament; SD, standard deviation; TTA, tibial tuberosity advancement. Parameters with significant differences as evaluated by repeated measures ANOVA.

Mean values 95% confidence interval and SD ± of the recorded kinetic data are shown; post hoc analysis with a Bonferroni adjustment was used to calculate *p*-values. Only significant *p*-values are given.

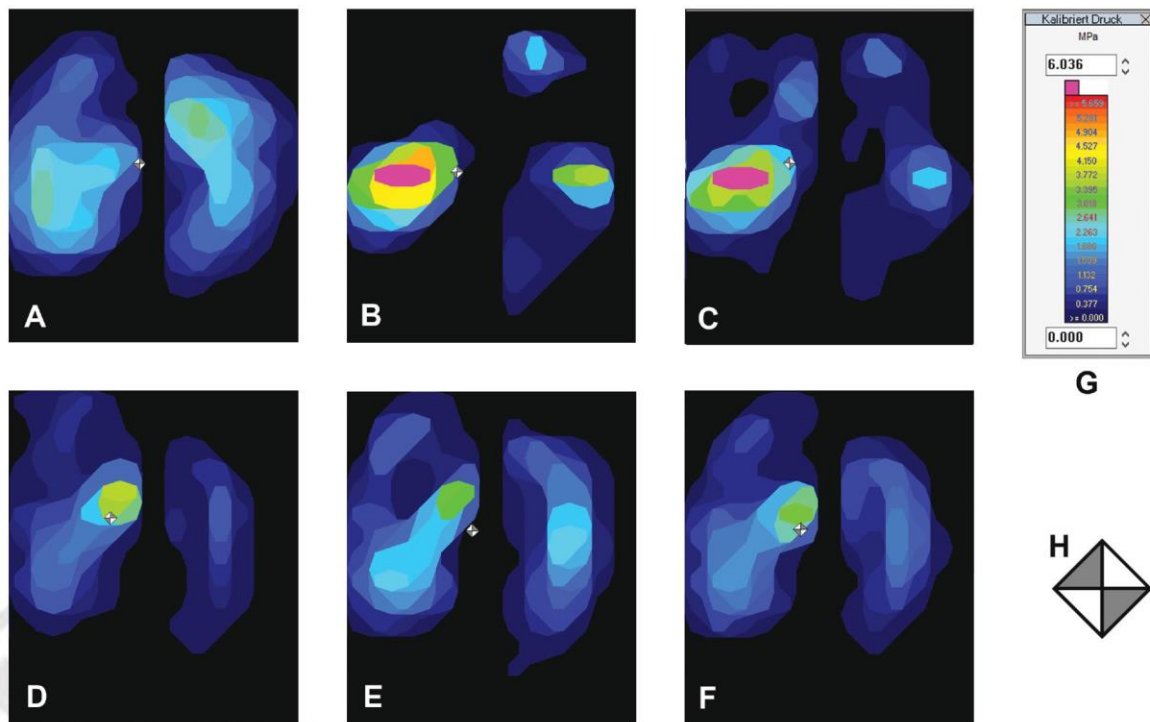


Fig. 3 Pressure distribution: (A) intact CCL (setting 1), (B) insufficient CCL (setting 6), (C) 9 mm TTA in 135° (setting 4), (D) 9 mm TTA in 145° (setting 5), (E) 12 mm TTA in 135° (setting 2) and (F) 12 mm TTA in 145° (setting 3). The medial meniscus is on the left. The top of the picture represents cranial. (H) represents the center of force. (Exemplary Data, Scale (G) in MPa)

insufficient (setting 6) limbs. Differences between the means from setting 4 and from the CCL-insufficient state did not appear significant. On the level of the individual limbs, four stifles seemed stable in setting 4 (9 mm advancement, 135 degrees caudal stifle angle), while three appeared unstable.

In the stifle, the CFR acting on both menisci together was significantly higher in intact-CCL (experimental setting 1; 4.9) than in CCL-insufficient (setting 6; 3.1) and in all four TTA settings ($p_{1,2} = 0.011$; $p_{1-3} = 0.036$; $p_{1-4} = 0.007$; $p_{1-5} = 0.012$; $p_{1-6} = 0.012$). This was observed also in the lateral meniscus alone, but not in the medial meniscus. The mean contact area decreased in both menisci, while peak pressure increased significantly in CCL-insufficient stifles (experimental setting 6) compared with intact limbs (setting 1). No significant change in peak pressure location was seen comparable to other studies.²³ Compared with the CCL-insufficient state, these parameters showed no significant improvement at 9 mm TTA (settings 4 and 5; **Fig. 3**, **Table 2**).

Discussion

Our setup allowed monitoring of stifle kinematics and kinetics at a defined stifle joint angle while applying a load of 30% of the body weight. This was accomplished by continuous measurement of the stifle angle with a Zebris sensor. With our custom-made hinge plate, the tibial tuberosity could be adjusted easily and precisely to simulate a TTA with a cage size of 9 mm or 12 mm without dismantling the

limbs from the actuator. Similar hinge plates have proven reliable in earlier studies as well.^{22,23}

As with all *in vitro* studies, our results have to be interpreted with due care. Joint angles at similar stages of the step cycle vary between breeds.³⁹ Therefore, we used hindlimbs from retrievers only, and tested stifle kinetics and meniscal kinematics at two defined angles of flexion. To represent the phase of peak vertical force during trot, an angle of 135 degrees was chosen, whereas the later stance phase was represented by 145 degrees caudal stifle angle. The peak vertical force occurs around 135 degrees caudal stifle angle in most Labrador Retrievers.⁴⁰ Our tests reflected middle and late stance phase only, while early stance phase and the swing phase could not be modelled. We attempted to perform tests following TTA with 9 and 12 mm advancement at 125 degrees, but the stifles became too unstable for testing in this position.

The insertion of a sensor between articular surfaces might affect joint mechanics.⁴¹ In our case, cranial and caudal arthrotomies were required for placement and fixation of the pressure sensor. This tends to reduce the stabilizing effect of the joint capsule.⁴² However, since this applied equally to all our tests, the comparison of results between different experimental settings should still provide meaningful information. New I-Scan sensors were used for every limb, as these single-use sensors produce unreliable readings as soon as kinking occurs.

The quadriceps and gastrocnemius muscles, which have major influences on stifle biomechanics, were simulated in our tests. Hamstring muscles, which work as agonists of the

Investigation of the Kinetic and Kinematic Changes in the Stifle after a Modified TTA Schmutterer et al.

Table 2 Summary of kinetic data from seven limbs under 30% body weight loads

Variable	Intact-CCL (1)	12 mm TTA – 135 degrees (2)	12 mm TTA – 145 degrees (3)	9 mm TTA – 135 degrees (4)	9 mm TTA – 145 degrees (5)	Insufficient-CCL (6)
CFR both menisci	4.9 (4.8–5.1) 0.2	3.5 (3.1–3.9) 0.5 P _{intact-12mm/135 degrees} = 0.011	3.4 (2.6–4.1) 0.7 P _{intact-12mm/145 degrees} = 0.036	3.2 (2.7–3.8) 0.6 P _{intact-9mm/135 degrees} = 0.007	3.4 (2.9–3.9) 0.6 P _{intact-9mm/145 degrees} = 0.012	3.1 (2.4–3.7) 0.7 P _{intact-insuff.} = 0.012
CFR Medial meniscus	2.6 (2.4–2.8) 0.2	2.0 (1.7–2.2) 0.3 P _{intact-12mm/135 degrees} = 0.041	2.0 (1.6–2.5) 0.5	1.9 (1.4–2.5) 0.6	2.1 (1.8–2.3) 0.3 P _{intact-9mm/145 degrees} = 0.033	2.1 (1.7–2.5) 0.4
CFR Lateral meniscus	2.3 (2.1–2.5) 0.2	1.6 (1.3–1.8) 0.3 P _{intact-12mm/135 degrees} = 0.033	1.4 (1.0–1.7) 0.3 P _{intact-12mm/145 degrees} = 0.045	1. (0.9–1.7) 0.4 P _{intact-9mm/135 degrees} = 0.007	1.3 (0.9–1.7) 0.5 P _{intact-9mm/145 degrees} = 0.029	0.9 (0.7–1.3) 0.3 P _{intact-insuff.} = 0.013
Mean contact area (mm ²) both menisci	400.1 (347.1–453.1) 57.3	350.2 (292.4–408.1) 62.5 P _{12mm/135 degrees-insuff.} = 0.044	336.7 (280.6–392.8) 60.6 P _{12mm/145 degrees-insuff.} = 0.017	295.7 (220.2–371.2) 81.6	336.5 (291.6–381.4) 48.5 P _{9mm/145 degrees-insuff.} = 0.023	209.6 (156.2–262.9) 57.7 P _{intact-insuff.} = 0.002
Mean contact area (mm ²) Medial meniscus	199.6 (170.4–228.8) 31.6	177.4 (145.1–209.8) 35.0	174.5 (140.0–209.0) 37.03 P _{12mm/145 degrees-insuff.} = 0.047	153.4 (107.0–199.9) 50.2	176.3 (147.2–205.5) 31.5 P _{9mm/145 degrees-insuff.} = 0.024	112.8 (81.4–144.2) 33.9 P _{intact-insuff.} = 0.001
Mean contact area (mm ²) Lateral meniscus	200.8 (172.6–229.0) 30.5	173.0 (142.8–203.1) 32.6 P _{12mm/135 degrees-insuff.} = 0.032	162.3 (132.1–192.5) 32.7 P _{12mm/145 degrees-insuff.} = 0.014	142.2 (104.1–180.3) 41.2	160.2 (126.0–194.4) 37.0	96.8 (71.9–121.6) 26.9 P _{intact-insuff.} = 0.005
Peak pressure (MPa) both menisci	2.8 (2.4–3.3) 0.5	2.6 (2.2–2.9) 0.4 P _{12mm/135 degrees-insuff.} = 0.008	3.1 (2.5–3.7) 0.6 P _{12mm/145 degrees-insuff.} = 0.01	3.0 (2.1–3.9) 0.9	3.2 (2.4–4.0) 0.8	4.5 (3.8–5.2) 0.7 P _{intact-insuff.} = 0.005
Peak pressure (MPa) Medial meniscus	2.7 (2.6–3.3) 0.5	2.5 (2.1–2.9) 0.6 P _{12mm/135 degrees-insuff.} = 0.01	3.1 (2.5–3.7) 0.4 P _{12mm/145 degrees-insuff.} = 0.009	3.0 (2.1–3.8) 0.9	3.2 (2.4–4.0) 0.9	4.5 (3.8–5.2) 0.7 P _{intact-insuff.} = 0.006
Peak pressure (MPa) Lateral meniscus	2.4 (2.2–2.6) 0.2	2.0 (1.7–2.3) 0.4	1.7 (1.2–2.2) 0.6	2.2 (1.6–2.7) 0.6	1.7 (1.2–2.1) 0.5	2.7 (1.8–3.5) 0.9

Abbreviations: ANOVA, analysis of variance; CCL, cranial cruciate ligament; SD, standard deviation; TTA, tibial tuberosity advancement.

Parameters with significant differences as evaluated by repeated measures ANOVA.

Mean values 95% confidence interval and SD ± of the recorded kinetic data are shown; post hoc analysis with a Bonferroni adjustment was used to calculate *p*-values. Only significant *p*-values are given.

Investigation of the Kinetic and Kinematic Changes in the Stifle after a Modified TTA Schmutterer et al.

CCL, may also affect the stability of the stifle. However, Kanno and colleagues simulated the semitendinosus muscle in a similar setup and found that simulated hamstring muscles were unable to bring the tibia back into a normal position after the occurrence of cranial tibial thrust.⁴³ Therefore, we simplified our setup by omitting hamstring muscles, similar to other investigators had done before.^{22,23,38} A robotic-based model as described by Beveridge and colleagues and Kanno and colleagues could be adapted to overcome the unavoidable problems of static models.^{44,45} The muscle forces of the gastrocnemius and quadriceps muscle were generated by steel cables counteracting ground reaction force. Ober and colleagues demonstrated that an increase in the quadriceps pull results in higher stifle stability after TTA.⁴⁶ We did not measure or influence the quadriceps pull in our model. There for the muscle forces could be different than *in vivo*. But to adequately include muscle action resembling *in vivo* conditions, more research will have to be performed in dogs. Several studies have already indicated that cutting the CCL alters stifle kinematics and meniscal kinetics significantly.^{22,23,38,47,48} In our experimental study design, stifle kinematics reached similar values compared with setting 1 after TTA with 9 mm advancement at 145 degrees and with 12 mm advancement at both 135 and 145 degrees. Our assumption that TTA with 12 mm advancement would return stifle kinetics back to normal after transection of the CCL, therefore, was corroborated, whereas TTA with 9 mm advancement was not always successful. No stifles exhibited cranial tibial thrust with 12 mm advancement or at 145 degrees caudal stifle angle, but cranial tibial thrust of approximately 1 cm or more was recorded in three specimens with 9 mm advancement and 135 degrees caudal stifle angle.

Kinetic data showed no significant differences between the intact limbs (experimental setting 1) and following TTA (settings 2–5), except for a significant reduction in load on the menisci. Thus, our second assumption – the stifle should be more stable at 135 degrees than at 145 degrees – was rejected. This was unexpected as the patellar ligament (tendon) angle increases with joint extension¹⁷ and therefore would exceed 90 degrees. We note that our result, while not fully explicable based on our experiments alone, accords with the findings that comparatively small advancements were sufficient to eliminate cranial tibial thrust, and that a patella tendon angle of over 90 degrees occurred at the neutral point of advancement.²⁴

We observed a reduction in load after TTA when accounting for the different applied body weights in each specimen on the menisci and especially on the lateral meniscus. Either the force the quadriceps muscle has to produce is reduced by changing the lever arm or the force is shifted to the caudal cruciate ligament. A reduction in the quadriceps muscle force appears likely since the lever arm of the quadriceps increases and the patella tendon force was found to be reduced after TTA.²⁴ An increased load on the caudal ligament could be explained by the occurrence of caudal tibial thrust which seems unlikely, because *in vivo* frequently persistent cranial tibial motion is seen.²⁶ Additionally even though caudal

tibial motion was recorded in both 12 mm settings, it was still less than in setting 1.

Conclusion

Tibial tuberosity advancement drastically improves stifle kinematics and meniscal kinetics after transection of the CCL in this *ex vivo* study. Tibial tuberosity advancement significantly reduced the CFR on both menisci. Neither peak pressure nor peak pressure location were affected by TTA under any of the tested experimental settings. Increased stifle extension (145 degrees) leads to more stability in this model, contradictory to biomechanical theory.

Authors' Contributions

J.M.S, A.M.L and P.A contributed to conception of the study, study design, data analysis and interpretation. M.G und J.M.S additionally contributed to data acquisition and data analysis. All authors also drafted, revised and approved the submitted manuscript.

Funding

The study was financially supported by the AO trauma.

Conflict of Interest

None declared.

Acknowledgment

We thank Prof. Winfried Peters for editing a draft of this manuscript.

References

- 1 Johnson JA, Austin C, Breur GJ. Incidence of canine appendicular musculoskeletal disorders in 16 veterinary teaching hospitals from 1980 through 1989. *Vet Comp Orthop Traumatol* 1994;(02):5–18
- 2 Pond MJ, Nuki G. Experimentally-induced osteoarthritis in the dog. *Ann Rheum Dis* 1973;32(04):387–388
- 3 Marshall JL. Periarticular osteophytes. Initiation and formation in the knee of the dog. *Clin Orthop Relat Res* 1969;62(62):37–47
- 4 Marshall KW, Chan AD. Bilateral canine model of osteoarthritis. *J Rheumatol* 1996;23(02):344–350
- 5 King D. The function of semilunar cartilages. *J Bone Joint Surg Am* 1936;18(04):1069–1076
- 6 Franklin SP, Gilley RS, Palmer RH. Meniscal injury in dogs with cranial cruciate ligament rupture. *Compend Contin Educ Vet* 2010;32(10):E1–E10, quiz E11
- 7 Bennett D, May C. Meniscal damage associated with cruciate disease in the dog. *J Small Anim Pract* 1991;32(03):111–117
- 8 Arnoczky SP, Marshall JL. The cruciate ligaments of the canine stifle: an anatomical and functional analysis. *Am J Vet Res* 1977; 38(11):1807–1814
- 9 Tinga S, Kim SE, Banks SA, et al. Femorotibial kinematics in dogs with cranial cruciate ligament insufficiency: a three-dimensional in-vivo fluoroscopic analysis during walking. *BMC Vet Res* 2018; 14(01):85
- 10 Lazar TP, Berry CR, deHaan JJ, Peck JN, Correa M. Long-term radiographic comparison of tibial plateau leveling osteotomy versus extracapsular stabilization for cranial cruciate ligament rupture in the dog. *Vet Surg* 2005;34(02):133–141
- 11 Gordon-Evans WJ, Griffon DJ, Bubb C, Knap KM, Sullivan M, Evans RB. Comparison of lateral fabellar suture and tibial plateau leveling osteotomy techniques for treatment of dogs with cranial

Investigation of the Kinetic and Kinematic Changes in the Stifle after a Modified TTA Schmutterer et al.

- cruciate ligament disease. *J Am Vet Med Assoc* 2013;243(05): 675–680
- 12 Nelson SA, Krotscheck U, Rawlinson J, Todhunter RJ, Zhang Z, Mohammed H. Long-term functional outcome of tibial plateau leveling osteotomy versus extracapsular repair in a heterogeneous population of dogs. *Vet Surg* 2013;42(01): 38–50
 - 13 Berger B, Knebel J, Steigmeier-Raith S, Reese S, Meyer-Lindenberg A. Long-term outcome after surgical treatment of cranial cruciate ligament rupture in small breed dogs. Comparison of tibial plateau leveling osteotomy and extra-articular stifle stabilization. *Tierarztl Prax Ausg K Klientiere Heimtiere* 2015;43(06):373–380
 - 14 Bergh MS, Sullivan C, Ferrell CL, Troy J, Budberg SC. Systematic review of surgical treatments for cranial cruciate ligament disease in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2014;50(05):315–321
 - 15 Conzemius MG, Evans RB, Besancon MF, et al. Effect of surgical technique on limb function after surgery for rupture of the cranial cruciate ligament in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2005;226(02): 232–236
 - 16 Biskup JJ, Conzemius MG. Long-term arthroscopic assessment of intra-articular allografts for treatment of spontaneous cranial cruciate ligament rupture in the dog. *Vet Surg* 2020;49(04): 764–771
 - 17 Boudrieau RJ. Tibial plateau leveling osteotomy or tibial tuberosity advancement? *Vet Surg* 2009;38(01):1–22
 - 18 Beer P, Bockstahler B, Schnabl-Feichter E. Tibial plateau leveling osteotomy and tibial tuberosity advancement - a systematic review. *Tierarztl Prax Ausg K Klientiere Heimtiere* 2018;46(04): 223–235
 - 19 Duerr FM, Martin KW, Rishniw M, Palmer RH, Selmic LE. Treatment of canine cranial cruciate ligament disease. A survey of ACVS Diplomates and primary care veterinarians. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2014;27(06):478–483
 - 20 Montavon PM, Damur DM, Tepic S. Advancement of the tibial tuberosity for the treatment of cranial cruciate deficient canine stifle. *1st World Orthopaedic Veterinary Congress, Munich, 5th - 8th September 2002*. 2002:152.
 - 21 Brown NP, Bertocci GE, Marcellin-Little DJ. Canine stifle biomechanics associated with tibial tuberosity advancement predicted using a computer model. *Vet Surg* 2015;44(07):866–873
 - 22 Apelt D, Kowaleski MP, Boudrieau RJ. Effect of tibial tuberosity advancement on cranial tibial subluxation in canine cranial cruciate-deficient stifle joints: an in vitro experimental study. *Vet Surg* 2007;36(02):170–177
 - 23 Kim SE, Pozzi A, Banks SA, Conrad BP, Lewis DD. Effect of tibial tuberosity advancement on femorotibial contact mechanics and stifle kinematics. *Vet Surg* 2009;38(01):33–39
 - 24 Hoffmann DE, Kowaleski MP, Johnson KA, Evans RB, Boudrieau RJ. Ex vivo biomechanical evaluation of the canine cranial cruciate ligament-deficient stifle with varying angles of stifle joint flexion and axial loads after tibial tuberosity advancement. *Vet Surg* 2011;40(03):311–320
 - 25 Rey J, Fischer MS, Böttcher P. Sagittal joint instability in the cranial cruciate ligament insufficient canine stifle. Caudal slippage of the femur and not cranial tibial subluxation. *Tierarztl Prax Ausg K Klientiere Heimtiere* 2014;42(03):151–156
 - 26 Schwede M, Rey J, Böttcher P. *In vivo* fluoroscopic kinematography of cranio-caudal stifle stability after tibial tuberosity advancement (TTA): a retrospective case series of 10 stifles. *Open Vet J* 2018;8(03):295–304
 - 27 Skinner OT, Kim SE, Lewis DD, Pozzi A. In vivo femorotibial subluxation during weight-bearing and clinical outcome following tibial tuberosity advancement for cranial cruciate ligament insufficiency in dogs. *Vet J* 2013;196(01):86–91
 - 28 Hoffmann DE, Miller JM, Ober CP, Lanz OI, Martin RA, Shires PK. Tibial tuberosity advancement in 65 canine stifles. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2006;19(04):219–227
 - 29 Krotscheck U, Nelson SA, Todhunter RJ, Stone M, Zhang Z. Long term functional outcome of tibial tuberosity advancement vs. tibial plateau leveling osteotomy and extracapsular repair in a heterogeneous population of dogs. *Vet Surg* 2016;45(02): 261–268
 - 30 Knebel J, Eberle D, Steigmeier-Raith S, Reese S, Meyer-Lindenberg A. Outcome after tibial plateau levelling osteotomy and Modified Maquet Procedure in dogs with cranial cruciate ligament rupture. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2020;33(03):189–197
 - 31 Ness MG. The Modified Maquet Procedure (MMP) in dogs: technical development and initial clinical experience. *J Am Anim Hosp Assoc* 2016;52(04):242–250
 - 32 Brunel L, Etchepareborde S, Barthélémy N, Farnir F, Balligand M. Mechanical testing of a new osteotomy design for tibial tuberosity advancement using the Modified Maquet Technique. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2013;26(01):47–53
 - 33 McCartney W, Ober C, Benito M, MacDonald B. Comparison of tension band wiring and other tibial tuberosity advancement techniques for cranial cruciate ligament repair: an experimental study. *Acta Vet Scand* 2019;61(01):44
 - 34 Samoy Y, Verhoeven G, Bosmans T, et al. TTA rapid: description of the technique and short term clinical trial results of the first 50 cases. *Vet Surg* 2015;44(04):474–484
 - 35 Bleakley S, Palmer RH, Bresina S, Roca SP, Tepic S. The effect of polydioxanone hemicerclage suture on the occurrence of fracture during tibial tuberosity advancement with an elongated bi-directional hinged osteotomy. *Vet Surg* 2017;46(04): 486–493
 - 36 Denlner R, Kipfer NM, Tepic S, Hassig M, Montavon PM. Inclination of the patellar ligament in relation to flexion angle in stifle joints of dogs without degenerative joint disease. *Am J Vet Res* 2006;67(11):1849–1854
 - 37 Koch DA, Kiefer O, Richter H. Comparison of four methods to -determine cage width in tibial tuberosity advancement. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2022Feb;164(02):177–184
 - 38 Warzee CC, DeJardin LM, Arnoczky SP, Perry RL. Effect of tibial plateau leveling on cranial and caudal tibial thrusts in canine cranial cruciate-deficient stifles: an in vitro experimental study. *Vet Surg* 2001;30(03):278–286
 - 39 Fischer MS, Lehmann SV, Andrada E. Three-dimensional kinematics of canine hind limbs: in vivo, biplanar, high-frequency fluoroscopic analysis of four breeds during walking and trotting. *Sci Rep* 2018;8(01):16982
 - 40 Budberg SC, Verstraete MC, Soutas-Little RW. Force plate analysis of the walking gait in healthy dogs. *Am J Vet Res* 1987;48(06):915–918
 - 41 Wu JZ, Herzog W, Epstein M. Effects of inserting a Pressensor film into articular joints on the actual contact mechanics. *J Biomech Eng* 1998;120(05):655–659
 - 42 Lopez MJ, Kunz D, Vanderby R Jr, Heisey D, Bogdanske J, Markel MD. A comparison of joint stability between anterior cruciate intact and deficient knees: a new canine model of anterior cruciate ligament disruption. *J Orthop Res* 2003;21(02):224–230
 - 43 Kanno N, Amimoto H, Hara Y, et al. In vitro evaluation of the relationship between the semitendinosus muscle and cranial cruciate ligament in canine cadavers. *Am J Vet Res* 2012;73(05):672–680
 - 44 Beveridge JE, Atarod M, Heard BJ, O'Brien EEJ, Frank CB, Shrive NG. Relationship between increased in vivo meniscal loads and abnormal tibiofemoral surface alignment in ACL deficient sheep is varied. *J Biomech* 2016;49(16):3824–3832
 - 45 Kanno N, Hara Y, Fukano S, et al. Tibial displacement with stifle joint flexion and cranial cruciate ligament transection in the dog.

Investigation of the Kinetic and Kinematic Changes in the Stifle after a Modified TTA Schmutterer et al.

- An ex vivo study using a robotic simulator. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2014;27(04):277–284
- 46 Ober C, Berger C, Cohen L, Milgram J. The effect of increasing tibial tuberosity advancement and quadriceps muscle force on cranial translation of the tibia in the cranial cruciate deficient stifle joint in dogs. *Front Vet Sci* 2022;9:914763
- 47 Kowaleski MP, Apelt D, Mattoon JS, Litsky AS. The effect of tibial plateau leveling osteotomy position on cranial tibial subluxation: an in vitro study. *Vet Surg* 2005;34(04):332–336
- 48 Kim SE, Pozzi A, Banks SA, Conrad BP, Lewis DD. Effect of tibial plateau leveling osteotomy on femorotibial contact mechanics and stifle kinematics. *Vet Surg* 2009;38(01):23–32



THIEME

V. DRITTE PUBLIKATION

Evaluation of meniscal load and load distribution in the sound canine stifle at different angels of flexion

Johannes Schmutterer¹, vet. med.

Peter Augat^{2,3}, Prof. Dr. hum. biol.

Markus Greinwald², MSc

Andrea Meyer-Lindenberg¹, Prof. Dr. med. vet.

¹Clinic for Small Animal Surgery and Reproduction, Ludwig-Maximilians-University, Munich, Germany;

²Institute for Biomechanics, Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Murnau, Murnau, Germany

³Institute for Biomechanics, Paracelsus Medical University Salzburg, Salzburg, Austria.

In Veterinary and Comparative Orthopedics and Traumatology

Eingereicht am: 16.03.2023

Evaluation of meniscal load and load distribution in the sound canine stifle at different angles of flexion

Schmutterer J¹, Augat, P^{2,3}, Greinwald M², Meyer-Lindenberg A¹

¹Clinic for Small Animal Surgery and Reproduction, Ludwig-Maximilians-University, Munich, Germany;

²Institute for Biomechanics, Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Murnau, Murnau, Germany

³Institute for Biomechanics, Paracelsus Medical University Salzburg, Salzburg, Austria

Abstract:

Objectives:

The aim of the study was to investigate the kinetic and kinematic changes in the stifle in different standing angles.

Study Design:

Biomechanical ex vivo study using pairs of canine cadaver hindlimbs. Motion sensors were fixed to the tibia and the femur for kinematic data acquisition. Pressure mapping sensors were placed between femur and both menisci. Thirty percent bodyweight was applied to the limbs with the stifle in 125°, 135° or 145° of extension.

Results:

Stifle flexion angle influences femoro-meniscal contact mechanics significantly. The load on both menisci was significantly higher for 125° and 135° in comparison to 145°. Additionally, the center of force was located significantly more caudal when comparing 125° to 145° in the medial meniscus as well as in both menisci combined.

Introduction:

The stifle joint is an incongruent joint. The medial and lateral menisci therefore are required to establish congruency and act as mechanical buffers. Damage to the menisci, which are crucial load-bearing structures of the canine stifle (1), rapidly results in degenerative joint diseases (2). Even though isolated meniscal damage is rarely seen in canines (3, 4), secondary injury is common after cranial cruciate rupture (5, 6), one of the most common orthopedic diseases in canines. Available evidence suggests that following cranial cruciate rupture, Labradors load their hind limbs at higher stifle flexion than non-predisposed individuals do (7). Fischer et al. demonstrated that different dog breeds load their limbs at different angles of joint flexion during ambulation (8). Several recent studies have addressed femoro-tibial and femoro-meniscal biomechanics, mainly focusing on the comparison between diseased and normal conditions (9-17).

In 1975, Walker and Erkman evaluated the influence of stifle flexion on the load distribution in humans. Stifle angulation affects meniscal kinematics as analyzed by Park et al., but its effects on contact mechanics in the joint have remained unclear. Consequently, the present biomechanical study aimed at clarifying the effects of stifle angulation on meniscal load and load distribution in normal canine stifle joints. Knowing that both menisci are displaced cranially during flexion (15), we expected the center of force to move caudally in the process.

Materials and Methods

Specimen preparation

Fourteen hind limbs were disarticulated at the coxofemoral level from seven adult Retrievers (25–40 kg body weight) that had died or had to be euthanized for unrelated reasons. To exclude stifle and tarsal joint pathologies, orthogonal radiographs and orthopedic examination of the cadavers were performed. All muscles proximal of the hock joint were dissected while preserving the stifle and tarsal joints. The limbs later were used in a follow-up study investigating the effects of Tibial Plateau Leveling Osteotomy (TPLO) and the Modified Maquet Procedure (MMP) on stifle contact mechanics. In the TPLO group, custom-made aluminum TPLO hinge plates were placed on seven selected limbs (three left and four right limbs). A radial osteotomy – as required for TPLO – was performed, using the plate as a saw guide (18). The limbs of the MMP group were prepared to fit a custom-made aluminum MMP hinge plate. In this case, an osteotomy as required for MMP was conducted (19) (Fig. 1). At these stages of preparation, the specimens could be used for the tests reported here before alterations on the Tibial Plateau Angle or cranialization of the tibial tuberosity were performed.

In order to fit adjustable mounting brackets that enabled the adjustment of hip joint angles and femoral torsion, the proximal femur was embedded in polymethylmethacrylate (RENCAS^T FC 53, Huntsman Advanced Materials, Germany). Muscle forces were simulated using steel cables and turnbuckles. To simulate quadriceps muscle pull, a 1.5 mm braided stainless steel cable was passed through a medial-to-lateral 2 mm tunnel drilled through the widest part of the patella. To simulate the gastrocnemius muscle, a 2.0 mm cable was

passed through a 2.5 mm transversal drill hole in the tip of the calcaneus and secured as a loop.

Two 3.5 mm cortical bone screws inserted into the femoral articular surface of the femorofabellar joint were used as the second attachment point for the gastrocnemius cable. The limbs were covered with physiologic saline-soaked towels and stored in vacuum bags at -20°C until testing. Prior to testing, the limbs were thawed at room temperature. Ultrasound motion sensors (detailed below) were mounted to Schanz screws with a 3.2 mm root, and inserted into the distal femoral and the proximal tibia diaphysis. Pressure mapping sensors (detailed below) were placed on top of both menisci. They were sutured and glued to the joint capsule and collateral ligaments.

Stifle kinematics were continuously recorded with an I-Scan system (Tekscan Inc., South Boston, MA). The sensing region of the K-Scan 4041 sensor is $31.5\text{ mm} \times 12.7\text{ mm}$ including 90 sensels, with a thickness of only 0.2 mm.

The contact force ratio (CFR) was determined as the contact force divided by the applied force load acting on both menisci $\left(\frac{\text{contact force}}{30\% \text{ body weight}}\right)$; the latter was set to 30% of the animal's body weight and applied with a material testing machine (Model Z010, Zwick & Roell GmbH & Co. KG, Ulm, Germany).

Additionally, contact area, peak pressure (highest pressure measured), mean contact pressure, and peak pressure location were recorded. Pressure location was defined as the distance from the caudal meniscal border to the peak pressure-recording sensel. For each stifle a new sensor was used and calibrated according to the producer's guidelines. Stifle kinematics were measured using the CMS20BI ultrasound system (Zebris Medical GmbH, Isny, Germany).

Testing protocol

The limbs were mounted in the testing machine with the sensors in place. A special mounting bracket that allowed adjustment of hip joint angles and femoral torsion was placed between the load cell and the femur. The turnbuckles were adjusted to maintain the stifle joint angle at 125°, 135° or 145°, and the tarsal joint at 140° under load. While flexion/extension and hip adduction/abduction were controlled, torsion of the femur was still possible. Testing was started with the most homogeneous meniscal pressure distribution possible and a preload of 10 N. Stifle angulation was changed from 125° to 135° and then to 145° for measurements. A load of 30% of the body weight was applied at all joint flexion settings (Fig. 2).

Statistical Analysis

Homogeneity of variances was checked with Levine's test. Univariate analysis of variance (Welch-ANOVA) was performed with the SPSS statistics 26.0 software (IBM, Armonk NY, USA), to analyze differences of contact area, contact pressure, peak pressure, center of force, and contact force for the medial and lateral menisci, and for both menisci combined at the three standing angles. To evaluate the cranial, medial, and proximal translation as well as flexion, adduction, and internal rotation of the tibia, Welch-ANOVA also was applied. Games-Howel tests were performed for paired comparison where Welch-ANOVA had indicated significant differences. Significance was assumed for $P < 0.05$.

Results

Median bodyweight of the dogs was 31.5 kg (CI_{95%} 27.6 – 35.3). Median TPA (\pm SD) was 21.3° (CI_{95%} 20.2 – 22.5). Measured stifle angles under load were 125.0° (CI_{95%} 124.9 – 125.2) for the 125°, 134.9° (CI_{95%} 134.6 – 135.2) for the 135°, and 145.1° (CI_{95%} 144.8 – 145.3) for the 145° setting. Stifle angles were significantly different ($P^{125^\circ-135^\circ} < 0.001$, $P^{135^\circ-145^\circ} < 0.001$, $P^{125^\circ-145^\circ} < 0.001$).

Otherwise no significant kinematic differences were detected.

In the stifle, the CFR on both menisci was significantly higher for 125° and 135° in comparison to 145°. Additionally, the center of force was located significantly more caudal when comparing 125° to 145° in the medial meniscus as well as in both menisci combined. Furthermore, the lateral meniscus contact pressure was significantly higher at 125° (1.2 MPa) than at 145° (1.0 MPa). This reflected the greater force in relation to the load that occurred in the lateral meniscus at 125° and 135° compared to 145° (Fig. 3 and Table 1).

Discussion

Our study aimed at determining kinematic changes in the canine stifle as well as kinetic changes on both menisci brought about by changing the angle of stifle flexion. Our experimental setup allowed for continuous monitoring of stifle angles during load application. We used Retriever breeds only to reduce biological variance between specimens. We were able to demonstrate significant changes in meniscal load, load distribution, and contact pressure with changing standing angles. A limitation of our study lies in its in vitro-nature, which represents a simplification of the in vivo-function of the stifle. Following the measurements reported here, osteotomy procedures were

performed in all specimens for unrelated purposes, but no relevant anatomic changes had been introduced at the time of our testing. We tested a range of motion of 20° (i.e., 125° to 145° stifle flexion), which covers major parts of the stance phase in dogs (8, 10, 20). A larger range of motion (40°– 57°) has been reported for dogs in walk and trot. (10) Unfortunately, it was impracticable to test kinetics and kinematics during the swing-phase in our experimental setup.

The stabilizing effect of the joint capsule was compromised due to its transection for the intra-articular placement of the I-Scan sensor (21).

Generally, joint mechanics may be affected by sensors inserted into the joint space (22, 23). However, as these alterations were the same for all tests, the comparison between different settings should still provide meaningful information.

We placed new sensors in every specimen to reduce the risk of sensor damage. The types of sensors we used had previously been applied successfully in other studies. Pozzi, Kim and colleges were able to demonstrate changes in femorotibial contact mechanics after meniscal surgery or damage, and characterized the influence of TPLO and TTA on stifle kinetics and kinematics (9, 12, 13, 24-26).

In humans, the meniscal load increases from 50–70% of the body weight at fully extended stand to up to 85–90% at knee flexion (27-29). In our study, the contact force significantly decreased from 125° and 135° to 145° flexion. This can be explained by the increase in quadriceps force (30) which causes an increase of total joint force (sum of muscle and ground reaction force).

We observed a caudal shift of the center of force when extending the stifle joint, especially on the lateral meniscus; an analogous effect has been

described in humans (27, 31). In dogs, this may be due to the anatomical shape of the femoral condyles, which causes a roll-back effect when the stifle joint flexes (31-33). On the other hand, Park et al. demonstrated that canine menisci are highly mobile. Their location on the tibia changes during extension and flexion (15), which probably contributes to shifting the position of the center of force. The mean pressure on the lateral but not on the medial meniscus decreased in extension, possibly a result of the different shapes of the two menisci. This interesting phenomenon will have to be analyzed in future studies.

Our findings should be taken into consideration for further studies and the development and evaluation of existing and new treatment options for pathologies of the canine stifle. For example, performing tibial plateau levelling osteotomy rotates the tibial plateau and therefore changes the position of the menisci in relation to the femur to different degrees, depending on joint flexion angle. The influence of this effect should be the subject of future investigations.

Conclusions

Stifle flexion angle influences femoro-meniscal contact mechanics significantly, but no changes in Femoro-tibial kinematics were found. Further investigations of these kinetic changes will help to understand the risks for cranial cruciate rupture and secondary meniscal injury.

Autors' Contributions

Johannes Schmutterer, Andrea Meyer-Lindenberg, and Peter Augat contributed to the conception of the study, study design, data analysis, and interpretation. Markus Greinwald und Johannes Schmutterer contributed to data acquisition and data analysis. All authors drafted, revised, and approved the submitted manuscript.

Funding

The study was financially supported by AO Trauma Deutschland.

Conflict of Interest

None declared.

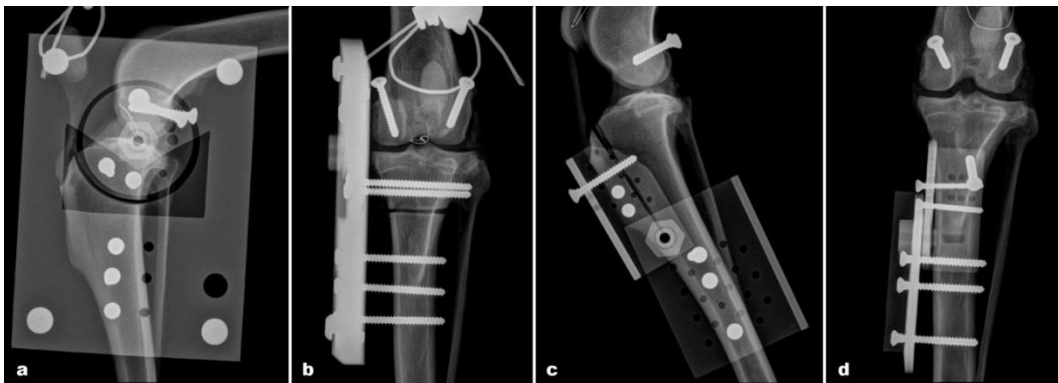


Figure 1:

Radiographs of a right stifle with TPLO-hinge plate (a: medio/lateral; b: cranio/caudal) or MMP-hinge plate (c: medio/lateral; d: cranio/caudal) in place after osteotomy in unaltered, physiologic position.

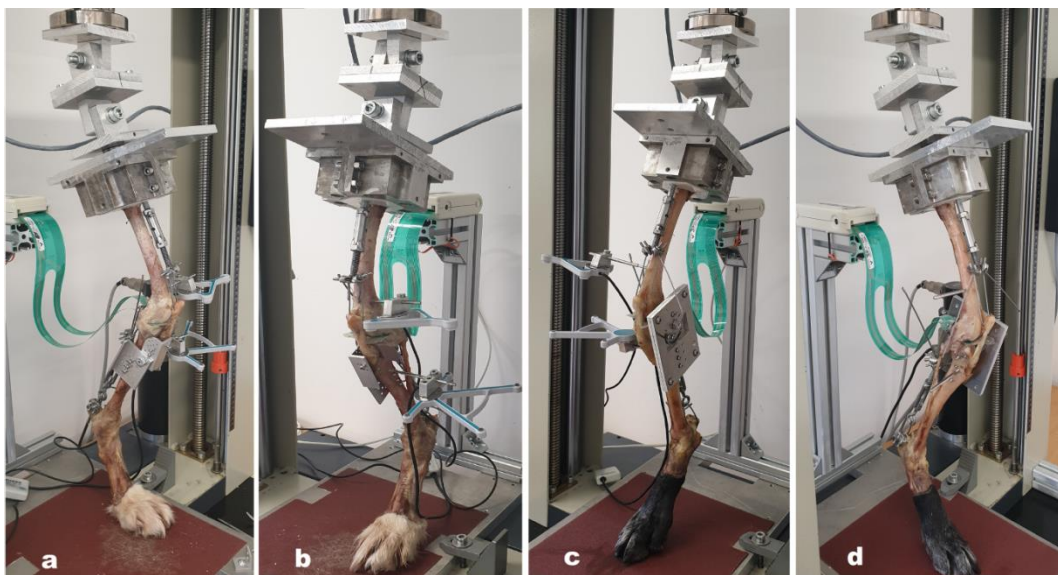


Figure 2:

Limbs ready for testing, with motion and pressure sensors in place (a: medial view with MMP-hinge plate in place, b: lateral view; c: medial view with TPLO-hinge plate in place, d: lateral view).

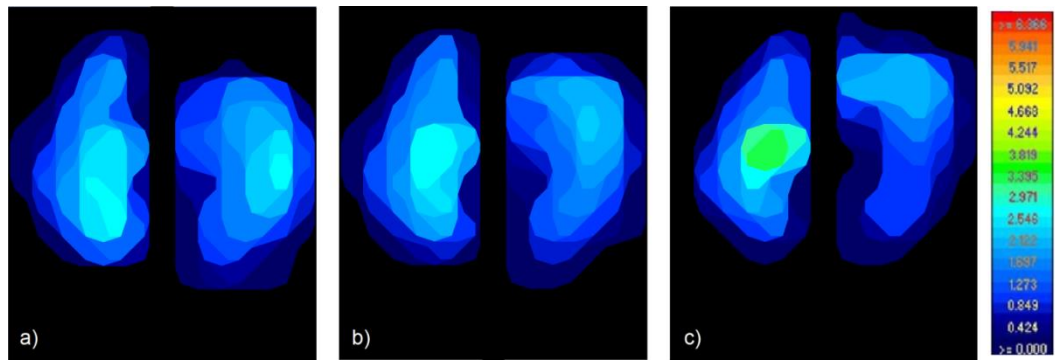


Figure 3:

Pressure distribution in the different testing positions (from left to right: 125°(a), 135°(b) and 145°(c) stifle angle). The medial meniscus is on the left, lateral on the right. The top of the pictures represents cranial. (Exemplary Data, Scale in MPa)

Table 1: Kinetic variables (mean (95% confidence interval)) of the stifle at three angles of flexion. Significant differences according to Welch-ANOVA are indicated.			
variable	125°	135°	145°
CFR both menisci	5.0 (CI _{95%} 4.9–5.2) $P^{125^{\circ}-145^{\circ}} > 0.001$	4.9 (CI _{95%} 4.8 – 5.0) $P^{135^{\circ}-145^{\circ}} > 0.001$	4.5 (CI _{95%} 4.3 – 4.76)
CFR medial menisci	2.6 (CI _{95%} 2.4 – 2.8)	2.6 (CI _{95%} 2.5 – 2.8)	2.4 (CI _{95%} 2.3 – 2.6)
CFR lateral meniscus	2.4 (CI _{95%} 2.3 – 2.6) $P^{125^{\circ}-145^{\circ}} = 0.001$	2.3 (CI _{95%} 2.2 – 2.4) $P^{135^{\circ}-145^{\circ}} = 0.022$	2.1 (CI _{95%} 1.9 – 2.2)
center of force* both menisci	4.1 (CI _{95%} 3.9 – 4.4) $P^{125^{\circ}-145^{\circ}} = 0.001$	4.5 (CI _{95%} 4.2 – 4.9)	4.9 (CI _{95%} 4.6 – 5.3)
center of force* medial meniscus	3.5 (CI _{95%} 3.1 – 4.0) $P^{125^{\circ}-145^{\circ}} = 0.003$	4.0 (CI _{95%} 3.6 – 4.4)	4.6 (CI _{95%} 4.1 – 5.0)
center of force* lateral meniscus	4.8 (CI _{95%} 4.5 – 5.1)	5.0 (CI _{95%} 4.6 – 5.4)	5.3 (CI _{95%} 4.8 – 5.8)
mean pressure in MPa both menisci	1.3 (CI _{95%} 1.2 – 1.4)	1.2 (CI _{95%} 1.1 – 1.3)	1.2 (CI _{95%} 1.1 – 1.2)
mean pressure in MPa medial meniscus	1.3 (CI _{95%} 1.2 – 1.5)	1.3 (CI _{95%} 1.2 – 1.4)	1.3 (CI _{95%} 1.2 – 1.40)
mean pressure in MPa lateral meniscus	1.2 (CI _{95%} 1.1 – 1.3) $P^{125^{\circ}-145^{\circ}} = 0.049$	1.1 (CI _{95%} 1.0 – 1.2)	1.0 (CI _{95%} 1.0 – 1.0)
<i>*The center of force was defined as the distance from the caudal border of the meniscus to the sensor element that recorded the highest load.</i>			

References:

1. Fukubayashi T, Kurosawa H. The contact area and pressure distribution pattern of the knee. A study of normal and osteoarthrotic knee joints. *Acta orthopaedica Scandinavica*. 1980;51(6):871-9.
2. King D. The function of semilunar Cartilages. *JBJS*. 1936;18(4):1069-76.
3. Langley-Hobbs SJ. Lateral meniscal tears and stifle osteochondrosis in three dogs. *The Veterinary record*. 2001;149(19):592-4.
4. Ridge PA. Isolated medial meniscal tear in a Border Collie. *Veterinary and comparative orthopaedics and traumatology : VCOT*. 2006;19(2):110-2.
5. Hayes GM, Langley-Hobbs SJ, Jeffery ND. Risk factors for medial meniscal injury in association with cranial cruciate ligament rupture. *J Small Anim Pract*. 2010;51(12):630-4.
6. Bennett D, May C. Meniscal damage associated with cruciate disease in the dog. *Journal of Small Animal Practice*. 1991;32(3):111-7.
7. Ragetly CA, Griffon DJ, Hsu MK, Klump LM, Hsiao-Wecksler ET. Kinetic and kinematic analysis of the right hind limb during trotting on a treadmill in Labrador Retrievers presumed predisposed or not predisposed to cranial cruciate ligament disease. *American journal of veterinary research*. 2012;73(8):1171-7.
8. Fischer MS, Lehmann SV, Andrada E. Three-dimensional kinematics of canine hind limbs: in vivo, biplanar, high-frequency fluoroscopic analysis of four breeds during walking and trotting. *Sci Rep*. 2018;8(1):16982.
9. Choate CJ, Kim SE, Hudson CC, Spreng D, Pozzi A. Effect of lateral meniscectomy and osteochondral grafting of a lateral femoral condylar defect on contact mechanics: a cadaveric study in dogs. *BMC veterinary research*. 2013;9:53.
10. Kim SE, Jones SC, Lewis DD, Banks SA, Conrad BP, Tremolada G, et al. In-vivo three-dimensional knee kinematics during daily activities in dogs. *J Orthop Res*. 2015;33(11):1603-10.
11. Kim SE, Lewis DD, Pozzi A. Effect of tibial plateau leveling osteotomy on femorotibial subluxation: in vivo analysis during standing. *Vet Surg*. 2012;41(4):465-70.

12. Kim SE, Pozzi A, Banks SA, Conrad BP, Lewis DD. Effect of tibial tuberosity advancement on femorotibial contact mechanics and stifle kinematics. *Vet Surg.* 2009;38(1):33-9.
13. Kim SE, Pozzi A, Banks SA, Conrad BP, Lewis DD. Effect of tibial plateau leveling osteotomy on femorotibial contact mechanics and stifle kinematics. *Vet Surg.* 2009;38(1):23-32.
14. Pozzi A, Kim SE, Lewis DD. Effect of transection of the caudal menisco-tibial ligament on medial femorotibial contact mechanics. *Vet Surg.* 2010;39(4):489-95.
15. Brian H Park SAB, 1 Antonio Pozzi^{2,3}. Quantifying Meniscal Kinematics in Dogs
Journal dic Research. 2017;36(6):1710-6.
16. Tinga S, Kim SE, Banks SA, Jones SC, Park BH, Burtch M, et al. Femorotibial kinematics in dogs treated with tibial plateau leveling osteotomy for cranial cruciate ligament insufficiency: An in vivo fluoroscopic analysis during walking. *Vet Surg.* 2020;49(1):187-99.
17. Tinga S, Kim SE, Banks SA, Jones SC, Park BH, Pozzi A, et al. Femorotibial kinematics in dogs with cranial cruciate ligament insufficiency: a three-dimensional in-vivo fluoroscopic analysis during walking. *BMC veterinary research.* 2018;14(1):85.
18. Slocum B ST. Tibial Plateau Leveling Osteotomy Certification Course. Slocum-Enterprises Inc, 2000. 2000.
19. Ness MG. MMP Wedge for Canine Cruciate Disease. Orthomed - User guide. 2011.
20. Budsberg SC, Verstraete MC, Soutas-Little RW. Force plate analysis of the walking gait in healthy dogs. *American journal of veterinary research.* 1987;48(6):915-8.
21. Lopez MJ, Kunz D, Vanderby R, Jr., Heisey D, Bogdanske J, Markel MD. A comparison of joint stability between anterior cruciate intact and deficient knees: a new canine model of anterior cruciate ligament disruption. *Journal of orthopaedic research : official publication of the Orthopaedic Research Society.* 2003;21(2):224-30.
22. Wu JZ, Herzog W, Epstein M. Effects of Inserting a Pressensor Film Into Articular Joints on the Actual Contact Mechanics. *Journal of Biomechanical Engineering.* 1998;120(5):655-9.

23. Wirz D, Becker R, Li SF, Friedrich NF, Müller W. Die Validierung des Tekscan-Systems für statische und dynamische Druckmessungen am humanen Femorotibialgelenk. Validation of the Tekscan System for Static and Dynamic Pressure Measurements in the Human Femorotibial Joint. *Biomedizinische Technik*. 2002;47:195-201.
24. Kim SE, Pozzi A, Banks SA, Conrad BP, Lewis DD. Effect of cranial cruciate ligament deficiency, tibial plateau leveling osteotomy, and tibial tuberosity advancement on contact mechanics and alignment of the stifle in flexion. *Vet Surg*. 2010;39(3):363-70.
25. Pozzi A, Kim SE, Conrad BP, Horodyski M, Banks SA. Ex vivo pathomechanics of the canine Pond-Nuki model. *PLoS One*. 2013;8(12):e81383.
26. Pozzi A, Tonks CA, Ling HY. Femorotibial contact mechanics and meniscal strain after serial meniscectomy. *Vet Surg*. 2010;39(4):482-8.
27. Ahmed AM, Burke DL. In-vitro measurement of static pressure distribution in synovial joints--Part I: Tibial surface of the knee. *J Biomech Eng*. 1983;105(3):216-25.
28. Boyd KT, Myers PT. Meniscus preservation; rationale, repair techniques and results. *The Knee*. 2003;10(1):1-11.
29. Messner K, Gao J. The menisci of the knee joint. Anatomical and functional characteristics, and a rationale for clinical treatment. *Journal of anatomy*. 1998;193 (Pt 2)(Pt 2):161-78.
30. Krishnan C, Allen EJ, Williams GN. Effect of knee position on quadriceps muscle force steadiness and activation strategies. *Muscle Nerve*. 2011;43(4):563-73.
31. Freeman MAR, Pinskerova V. The movement of the normal tibio-femoral joint. *Journal of biomechanics*. 2005;38(2):197-208.
32. de Rooster H, de Bruin T, van Bree H. Morphologic and functional features of the canine cruciate ligaments. *Vet Surg*. 2006;35(8):769-80.
33. Martelli S, Pinskerova V. The shapes of the tibial and femoral articular surfaces in relation to tibiofemoral movement. *The Journal of Bone and Joint Surgery British volume*. 2002;84-B:607-13.

VI. ÜBERGREIFENDE DISKUSSION

Der häufigste Grund für eine Hinterhandlahmheit beim Hund ist die Ruptur des kranialen Kreuzbandes. Dies macht diese Erkrankung zu einer der wichtigsten orthopädischen Krankheiten (Johnson et al. 1994).

Isolierte Meniskusschäden kommen beim Hund nur sehr selten vor (Langley-Hobbs 2001, Ridge 2006), jedoch kommt es bei vielen Hunden mit Kreuzbandriss zu einem sekundären Meniskusschaden (Bennett D 1991, Hayes et al. 2010). Bei einer Läsion der Menisken kommt es rasch zu degenerativen Veränderungen wie sekundäre Arthrosen (King 1936). Dennoch sind bis heute die physiologischen Belastungen auf die Menisken in verschiedenen Standwinkeln des Kniegelenks und nach verschiedenen Operationen nur wenig untersucht.

In den derzeit veröffentlichten und der noch unveröffentlichten biomechanischen Studien wurde versucht, weitere und bessere Einblicke in die Kinematik des Hundekniegelenks zu erhalten. Zudem wurde untersucht, wie sich die Belastung auf die Menisken zu verschiedenen Zeitpunkten der Standphase und nach verschiedenen Operationen verändert (Schmutterer et al. 2021, Schmutterer et al. 2023, Schmutterer et al. [Preprint]). Erste Untersuchungen zur Kinematik des Hundeknies wurden bereits 2001 von Warzee et al. durchgeführt. Jedoch wurden damals keine kinetischen Daten erhoben. Die ersten Studien, die die kinetischen Veränderungen im Kniegelenk untersucht haben, entstanden 2008 durch Pozzi et al. Zunächst wurde in diesen Studien erforscht, wie sich die Kinetik durch verschiedene Formen der Meniskusbehandlung sowie nach TPLO und TTA verändert (Pozzi et al. 2008, Kim et al. 2009, Kim et al. 2009, Kim et al. 2010, Pozzi et al. 2010, Pozzi et al. 2010, Thieman et al. 2010). Jedoch wurde bis heute nie untersucht, wie sich die Belastung ändert und auf die Menisken auswirkt, wenn das Kniegelenk gebeugt oder gestreckt wird. Wenngleich Untersuchungen zur TPLO und TTA bereits vorhanden sind, die sich mit der Kinematik und Kinetik im Hundeknie beschäftigen, so mangelt es dennoch an belastbaren kinematischen Daten, die den postoperativen Plateauwinkel nach TPLO betrachten. Daher stellte dies ein wichtiges Ziel der vorliegenden

Studien dar (Schmutterer et al. 2021). Zudem erfolgte eine Untersuchung des Einflussfaktor Standwinkel und den Umfang der Kranialisierung nach TTA (Kim et al. 2009, Kim et al. 2009, Kim et al. 2010, Schmutterer et al. 2023).

Als größter Nachteil von biomechanischen Studien ist die ex vivo Natur dieser anzusehen. Natürlich können in einem simulierten Gliedmaßenmodell nur eingeschränkt alle in vivo Bedingungen eingebracht werden. Aufgrund dieser Problematik ist vor allem zur Untersuchung der Kinetik die Laufbandanalyse mit Fluoroskopie in den letzten Jahren in den Vordergrund getreten (Tinga et al. 2018, Rebstrost 2019, Tinga et al. 2020, Zann et al. 2020). Jedoch konnte in diesen Studien kein Einblick in die Kinematik erlangt werden, denn zu diesem Zweck müssten Sensoren in das Kniegelenk eingebracht werden. In den anfänglichen Studien, die die Kinematik des Hundekniegelenks untersuchten, wurden drucksensitive Filme verwendet. Diese lassen jedoch keine kontinuierliche Messung zu und können nur Maximalwerte wiedergeben (Pozzi et al. 2006). Mit der Verwendung von Matrix-Foliensensoren in späteren Studien wurde eine kontinuierliche Messung ermöglicht (Kim et al. 2009, Kim et al. 2009, Kim et al. 2010, Pozzi et al. 2010, Thieman et al. 2010). In den vorliegenden Studien wurden ebenso Matrix-Foliensensoren zwischen beide Menisken und den jeweiligen Femurkondylus eingebracht. Hierzu mussten wie in vorangegangenen Studien große Teile der Gelenkkapsel eröffnet werden. Solch ein Vorgehen ist aus ethischer Sicht in vivo abzulehnen (Schmutterer et al. 2021, Schmutterer et al. 2023, Schmutterer et al. [Preprint]).

Zur Analyse der Kinetik wurden Ultraschallsensoren, die während des gesamten Versuchsablaufes mit einer Messgenauigkeit, von 0,1 mm und 0,1° Bewegungen dokumentieren, verwendet (Schmutterer et al. 2021, Schmutterer et al. 2023, Schmutterer et al. [Preprint]). Wohingegen in den meisten vergleichbaren Studien lediglich statische Röntgenaufnahmen ausgewertet wurden (Warzee et al. 2001, Apelt et al. 2007, Pozzi et al. 2008). Somit konnte in den vorliegenden Studien auf tatsächliche Bewegungsdaten zugegriffen werden, anstelle auf Basis einer zwei-dimensionalen Röntgenuntersuchung eine dreidimensionale Bewegung zu errechnen.

Die Kinematik im Kniegelenk wurde kontinuierlich mit dem I-Scan-System von Tekscan Inc. (South Boston, MA) aufgezeichnet. Der Erfassungsbereich des

K-Scan 4041-Sensors ist 31,5 mm x 12,7 mm groß und umfasst 90 Sensoren mit einer Dicke von nur 0,2 mm. Die Druckmesssensoren wurden zwischen beiden Menisken und Femurkondylen angebracht. Um das Risiko einer Beschädigung des Sensors zu verringern, wurde für jede Gliedmaße ein neuer Sensor verwendet (Schmutterer et al. 2021, Schmutterer et al. 2023, Schmutterer et al. [Preprint]). Natürlich verändert das Einbringen von Material in den Gelenkspalt diesen. Das I-Scan System wurde bereits erfolgreich aufgrund der geringen Dicke des Sensors von 0,2 mm, in anderen Studien bei Hunden (Kim et al. 2009, Pozzi et al. 2010) eingesetzt. Zudem wurde ein vergleichbarer Sensortyp in der Humanmedizin validiert (Wirz et al. 2002). Basierend auf dieser Grundlage und Evidenz wurde in den vorliegenden Studien dieses System verwendet.

Bedingt durch das statische Modell konnte in der vorliegenden Studie keine komplette Standphase untersucht werden. Ebenso wurde die Hamstringmuskulatur nicht simuliert (Schmutterer et al. 2021, Schmutterer et al. 2023, Schmutterer et al. [Preprint]). Diese Muskelgruppe, die als Synergist des kranialen Kreuzbandes zu sehen ist, kann natürlich potenziell Einfluss auf die Ergebnisse nehmen (Slocum und Slocum 1993). Jedoch zeigte die Simulation des M. semitendinosus keine verbesserte Kompensation nach dem Durchtrennen des Kreuzbandes in einer anderen Studie (Kanno et al. 2012). Um noch bessere Daten akquirieren zu können, wäre ein Robotik-gestützter Versuchsaufbau mit Integration möglichst aller relevanten Muskeln wünschenswert. Allerdings besteht noch großer Forschungsbedarf über die tatsächlichen Muskelkräfte beim Hund.

Bereits 1983 wurden in der Humanmedizin Studien durchgeführt, die die Meniskuskinematik untersuchten. Beim Menschen steigt die Meniskusbelastung von 50 – 70 % des Körpergewichts im voll gestreckten Stand auf bis zu 85 – 90 % bei Kniebeugung (Ahmed und Burke 1983, Messner und Gao 1998, Boyd und Myers 2003). In der vorliegenden Studie (Schmutterer et al. [Preprint]) konnte vergleichbar eine signifikante Abnahme der Kontaktkraft von 125° und 135° auf 145° Beugung gemessen werden. Dies kann durch die Zunahme der Quadrizepskraft bei Beugung erklärt werden (Krishnan et al. 2011), da es zur Zunahme der Gesamtgelenkkraft (Summe aus Muskel- und Bodenreaktionskraft) kommt.

In der vorliegenden Studie verschob sich das Kraftzentrum des Kniegelenks des Hundes bei Beugung, insbesondere am lateralen Meniskus, nach kaudal (Schmutterer et al. [Preprint]). Ein ähnlicher Effekt wurde beim Menschen beschrieben (Ahmed und Burke 1983, Freeman und Pinskerova 2005). Auch beim Hund könnte dies auf die anatomische Form der Femurkondylen zurückzuführen sein, so wird bei Beugung des Kniegelenks ein Roll-Back-Effekt verursacht (de Rooster et al. 1998, Martelli und Pinskerova 2002, Freeman und Pinskerova 2005). Allerdings haben Park et al. (2017) gezeigt, dass die Menisken des Hundes sehr beweglich sind. Ihre Position auf der Tibia ändert sich während Streckung und Beugung. Dies trägt dazu bei, die Position des Kraftzentrums zu verschieben. Ein weiteres Forschungsergebnis der dritten Publikation ist, dass der mittlere Druck auf den lateralen, nicht aber auf den medialen Meniskus, in Extension abnimmt, was möglicherweise auf die unterschiedliche Form der beiden Menisken zurückzuführen ist (Schmutterer et al. [Preprint]). Dieses interessante Phänomen sollte in zukünftigen Studien weiter analysiert werden.

Diese vorliegende Grundlagenstudie (Schmutterer et al. [Preprint]) sollte bei der Entwicklung und Bewertung bestehender und neuer Behandlungsmöglichkeiten für Pathologien des Kreuzbandes berücksichtigt werden. So wird beispielsweise bei der TPLO das Tibiaplateau gedreht, wodurch sich die Position der Menisken im Verhältnis zum Femur, je nach Beugewinkel des Gelenks, in unterschiedlichem Maße verändert. Klinisch wäre es zudem interessant, ob Hunde, die einen gebeugten Stand in der Hinterhand und damit verbunden eine erhöhte Belastung des Meniskus aufweisen, ein erhöhtes Risiko für Meniskusschäden tragen.

In den eigenen Studien zu der Untersuchung der TPLO und TTA konnte gezeigt werden, dass sich durch das Durchtrennen des kranialen Kreuzbandes die Kinematik des Kniegelenkes, vergleichbar zu den Veränderungen in vivo bei einem Kreuzbandriss, verändert (Kim et al. 2012, Tinga et al. 2018, Tinga et al. 2020, Schmutterer et al. 2021, Schmutterer et al. 2023). Zudem konnte in der eigenen Studie nach der Durchführung einer TPLO, unabhängig davon, ob ein post-operativer TPA von 6° oder 1° bestand, das Gelenk stabilisiert werden und es kam zu keinem Tibia-Vorschub oder Endorotation (Schmutterer et al. 2021). Es konnte im Unterschied zur Studie

von Tinga et al. (2020) keine kaudale Schubladenbewegung der Tibia festgestellt werden. Dies kann natürlich der in vivo Natur der Studie von Tinga et al. (2020) geschuldet sein. Jedoch wurde in einer vergleichbaren Arbeit ebenfalls keine kaudale Schubladenbewegung festgestellt (Rebentrost 2019).

Durch die Verwendung der speziell angefertigten Gelenkplatten konnten in der eigenen Studie alle drei TPA-Winkel eingestellt werden, ohne, dass hierfür die Gliedmaßen aus der Materialprüfmaschine entnommen werden mussten. Dies verhindert etwaige Veränderungen, die bei der Positionierung zu Fehlern hätten führen können (Schmutterer et al. 2021). Um diese Fehlerquelle zu vermeiden, verwendeten auch andere Forschungsgruppen selbst entwickelte Gelenkplatten oder vergleichbare Techniken (Warzee et al. 2001, Apelt et al. 2007, Kim et al. 2009, Kim et al. 2009, Kim et al. 2010). Ein Vorteil der in der vorliegenden Studie verwendeten TPLO Gelenkplatten stellt die Möglichkeit dar, diese Röntgengestützt, über der Eminentia tibiae zu zentrieren und zu fixieren, um sie im Anschluss als Sägeleere für den TPLO Sägeschnitt zu verwenden (Schmutterer et al. 2021). Im Unterschied zu Apelt et al. (2007) und Kim et al. (2009) wurde die Osteotomie für die TTA nicht wie ursprünglich 2002 von Montavon et al. beschrieben, sondern mit Hilfe der Sägeleere für die Modified Maquet Procedure durchgeführt. Jedoch ist das mechanische Prinzip der Stabilisation des Kniegelenkes dasselbe (Ness 2011). Die für die eigene Studie entwickelten TTA Platten wurden mit ihrem Gelenk über dem Bohrloch in der Tibia zentriert, so dass beide Bewegungsebenen identisch sind und bei Kranialisierung der Tuberositas keine Translation, wie bei der von Apelt et al. (2007) verwendeten Platte, nach kranial stattfindet (Schmutterer et al. 2023).

Mit Hilfe des I-Scan Systems konnten die Veränderungen der Kinematik der beiden Menisken erfolgreich gemessen werden. So sind die Messwerte in den vorliegenden Studien für Kontaktfläche der Menisken, so wie Spitzendruck vergleichbar mit denen ähnlicher Studien (Kim et al. 2009, Kim et al. 2009, Schmutterer et al. 2021, Schmutterer et al. 2023). Als das wohl wichtigste Ergebnis der eigenen Studie ist die Druckreduzierung auf die Menisken nach TPLO zu sehen. Dieser Effekt ist bereits in der 2009 veröffentlichten Studie von Kim et al. zu erahnen. Jedoch wird dieser Effekt nur nach Berücksichtigung der aufbrachten Kraft auf die Gliedmaße $\left(\frac{\text{Kraft auf dem Meniskus}}{30\% \text{ Körpergewichtskraft}}\right)$ signifikant und wurde deshalb wohl nicht registriert. In

der vorliegenden Studie wurde erstmals geschlussfolgert, dass dies dadurch zustande kommt, da im gesunden Knie der kraniale Vorschub der Tibia durch das Kreuzband verhindert wird (Schmutterer et al. 2021). Durch den proximodistalen Verlauf des Bandes erzeugt es eine Kompressionskraft im Kniegelenk. Dadurch wird Druck auf die Menisken beziehungsweise auf das Tibiaplateau nach Meniskusresektion aufgebaut. Somit ist zu überlegen, ob die TPLO gegebenenfalls eine Schutzwirkung für den Meniskus nach der Operation bietet. Um diese These zu überprüfen, sind weitere Studien nötig, die das Risiko von Meniskusspät Schäden oder Arthroseprogression nach einer TPLO mit 6° oder 1° vergleichen.

Eine weitere wichtige Operationstechnik zur Stabilisation des Kniegelenkes nach Ruptur des kranialen Kreuzbandes ist die sogenannte TTA (tibial tuberosity advancement). In vielen biomechanischen Studien wurden sehr starke Kranialisierungen der Tuberositas durchgeführt [13,5 mm (Kim et al. 2009), 14,3 mm (Hoffmann et al. 2011)]. Bei Hunden mit einem Gewicht von etwa 30 kg wird zumeist ein Cage von 9 mm bis 12 mm verwendet. Anhand dieser Grundlage fiel die Entscheidung für die entsprechenden Werte für die Tests der vorliegenden Studien (Schmutterer et al. 2023). Aufgrund des großen Einflusses der Kniegelenkstellung wurde die Testreihe bei diesem OP-Verfahren auf zwei Kniegelenkwinkel und zwei Kranialisationswerte erweitert. Erwartungsgemäß zeigte sich nach dem Durchtrennen des Kreuzbandes eine hochgradige Instabilität des Kniegelenkes, genauso wie eine vollständige Stabilisation nach einer simulierten TTA mit 12 mm Cage (Apelt et al. 2007, Kim et al. 2009, Hoffmann et al. 2011, Schmutterer et al. 2023). Im Widerspruch zur biomechanischen Theorie wie von (Montavon et al. 2002, Boudrieau 2009) beschrieben, waren die in der vorliegenden Studie untersuchten Gliedmaßen mit zunehmender Streckung stabiler als im 135° Kniegelenkwinkel (Montavon et al. 2002, Boudrieau 2009, Schmutterer et al. 2023). Dieses unerwartete Ergebnis lässt sich aber auch in der 2001 erschienenen Veröffentlichung von Hoffmann et al. sehen. Auch in dieser Studie wurde eine geringere Kranialisierung der Tuberositas in 145° als in 135° benötigt, um das Kniegelenk zu stabilisieren. Eventuell muss deshalb die Theorie der TTA infrage gestellt werden. Vor allem unter dem Aspekt, dass in neueren in vivo Studien bis zu 90% der Hunde postoperativ eine

Kniegelenkinstabilität aufweisen (Schwede et al. 2018). In der zuletzt genannten Studie wurde für die drei vertretenen Retriever jeweils ein 10,5mm Cage verwendet. Ähnlich wie bei der eigenen ersten Publikation sind die Einschränkungen einer biomechanischen Studie gegeben. Gerade hier wäre die Möglichkeit der Simulation eines ganzen Schrittzklus wünschenswert gewesen. Ähnlich wie bei der TPLO wurde auch bei der TTA festgestellt, dass durch das Verhindern des tibialen Vorschubs eine Reduktion der Belastung auf die Menisken stattfindet (Schmutterer et al. 2023). Die Gründe sind hier vermutlich die Gleichen.

VII. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Biomechanikstudie wurden 14 Hintergliedmaßen von sieben Retrievern verwendet. Pro Hund wurde je eine Gliedmaße zufällig den beiden Behandlungsmethoden zugeordnet (TPLO: drei linke Gliedmaßen und vier rechte). Zur Simulation der TPLO und TTA wurden spezielle Gelenkplatten hergestellt. Die Muskulatur wurde während der Versuche durch Stahlseile simuliert und eine Belastung von 30 % der Körpergewichtskraft durch eine Materialprüfmaschine (Zwick Z010) aufgebracht.

Die Gelenkplatten wurden dazu genutzt, um verschiedene postoperative TPAs bei der TPLO sowie verschiedene Cage-Größen bei der TTA zu simulieren. Kinetischen Daten wurden während des Versuches mittels dünner Foliensensoren kontinuierlich mittels des I-Scan Systems (Tekscan), das zwischen den Menisken und den Femurkondylen befestigt wurde, gemessen und dokumentiert. Zur Messung der kinematischen Daten wurde das CMS20BI Ultraschall-System der Firma Zebris verwendet.

Es konnte gezeigt werden, dass sich durch das Durchtrennen des vorderen Kreuzbandes die Kinematik und Kinetik in vitro im Kniegelenk verändert. So kommt es zu einer deutlichen Schubladenbewegung von im Mittel 12,4 mm (\pm 3,3 mm). Ebenso rotiert die Tibia nach medial um $10,0^\circ$ (\pm $6,1^\circ$). Die Druckmessungen der I-Scan Sensoren zeigten eine Erhöhung des maximalen Drucks von 3,0 MPa (\pm 0,6 MPa) auf 4,5 MPa (\pm 0,7 Mpa) sowie eine Reduktion der Belastungsfläche von 388,3 mm² (\pm 49,9 mm²) auf 221,3 mm² (\pm 48,5 mm²). Sowohl die Simulation der TPLO als auch der TTA war in der Lage, das Kniegelenk zu stabilisieren. Jedoch im Widerspruch zur biomechanischen Theorie wurde das Kniegelenk in zunehmender Beugung in der TTA-Gruppe nicht mehr ausreichend stabilisiert. Da eine vermehrte Kniegelenkstreckung den PTA vergrößert, sollte in dieser Position der PTA $> 90^\circ$ sein und somit eine erneute Instabilität auftreten. Sowohl TTA 3,4 (\pm 0,6) als auch TPLO 4,4 (\pm 0,4) insbesondere TPLO mit 1° 4,0 (\pm 0,4), reduzieren den Druck auf die Menisken. Dieser Effekt ist am lateralen Meniskus größer als am medialen. Das Zentrum der Belastung änderte sich weder nach TPLO

noch nach TTA. Jedoch konnte im gesunden Gelenk, mit zunehmender Streckung des Kniegelenkes, eine Verlagerung des Belastungszentrums nach kranial beobachtet werden. Bei einem kaudalen Kniegelenkwinkel von 125° ist die Distanz vom Kaudalrand des Meniskus zum Druckzentrum 4,1 ($\pm 0,4$) Sensoreinheiten, im Gegensatz zu 4,9 ($\pm 0,6$) Einheiten in 135° Streckung. Dies zeigt sich ebenso am medialen Meniskus [3,5 ($\pm 0,7$), 4,6 ($\pm 0,8$)]

Des Weiteren verringert sich die Belastung auf den lateralen Meniskus bei Streckung des Kniegelenks. Bei 125° und 135° Beugung ist die aufgebrachte Kraft im Verhältnis zur Belastung der Gliedmaße mit 2,4 ($\pm 0,2$) bzw. 2,3 ($\pm 0,2$) größer als in 145° Streckung [2,1($\pm 0,2$)]

In den vorliegenden Studien konnte weder bei den 1° TPLO noch in den 12 mm TTA Tests eine kaudale Schubladenbewegung, die über das im gesunden Knie gemessene hinausgeht, festgestellt werden. Dieser Unterschied zu manchen in vivo Studien könnte der ex vivo Natur unserer Studie geschuldet sein.

VIII. SUMMARY

In the present biomechanics study, 14 hind limbs from seven Retrievers were used. One limb per dog was randomly assigned to each of the two treatment methods (TPLO: three left limbs and four right limbs).

Custom-made hinge plates were designed and manufactured simulate either TPLO or TTA. Muscle forces were simulated with steel cables while 30% of the body weight was applied by a material testing machine (Zwick Z010)

The hinge plates were used to simulate different postoperative TPAs during TPLO and different cage sizes during TTA. Kinetic data were measured and documented continuously during the experiment using thin foil sensors via the I-Scan system (Tekscan) attached between the menisci and femoral condyles. The CMS20BI ultrasound system from Zebris was used to measure the kinematic data.

It was shown that cutting the cranial cruciate ligament changes the kinematics and kinetics in vitro in the knee joint. Thus, there is a significant drawer movement of 12.4 mm (\pm 3.3 mm) on average. Similarly, the tibia rotates medially by 10.0° (\pm 6.1°). Pressure measurements from the I-Scan sensors showed an increase in maximum pressure from 3.0 MPa (\pm 0.6 MPa) to 4.5 MPa (\pm 0.7 MPa) and a reduction in contact area from 388.3 mm² (\pm 49.9 mm²) to 221.3 mm² (\pm 48.5 mm²). Both the simulation of the TPLO and the TTA were able to stabilize the knee joint. However, in contradiction to biomechanical theory, the knee joint was not adequately stabilized in increasing flexion in the TTA group. Because increased knee joint extension increases the PTA, and therefore the PTA should be > 90°, resulting in instability. Both TTA 3.4 (\pm 0.6), TPLO 4.4 (\pm 0.4) and especially TPLO with 1° 4.0 (\pm 0.4), reduce the pressure on the menisci. This effect is greater at the lateral meniscus than at the medial. The centre of force did not change after either TPLO or TTA. However, in the healthy joint, with increasing extension of the knee joint, a shift of the centre of force to cranial could be observed. At a caudal knee joint angle of 125°, the distance from the caudal edge of the meniscus to the centre of

pressure is 4.1 (± 0.4) sensor units, in contrast to 4.9 (± 0.6) units at 135° of extension. This is equally evident at the medial meniscus [3.5 (± 0.7), 4.6 (± 0.8)].

Furthermore, the load on the lateral meniscus decreases with extension of the knee joint. At 125° and 135° of flexion, the applied force in relation to the load on the limb is 2.4 (± 0.2) and 2.3 (± 0.2), and greater than at 145° of extension [2.1(± 0.2)].

In the present studies, no caudal drawer motion beyond that measured in the healthy knee was detected in either the 1° TPLO or the 12 mm TTA tests. This difference from some in vivo studies may be due to the ex vivo nature of our study.

IX. LITERATURVERZEICHNIS

Ahmed AM, Burke DL

In-vitro measurement of static pressure distribution in synovial joints--Part I: Tibial surface of the knee.

J Biomech Eng. 1983; 105(3): 216-225

Allen MJ, Leone KA, Lamonte K, Townsend KL, Mann KA

Cemented total knee replacement in 24 dogs: surgical technique, clinical results, and complications.

Vet Surg. 2009; 38(5): 555-567

Apelt D, Kowaleski MP, Boudrieau RJ

Effect of tibial tuberosity advancement on cranial tibial subluxation in canine cranial cruciate-deficient stifle joints: an in vitro experimental study.

Vet Surg. 2007; 36(2): 170-177

Arnault F, Cauvin E, Viguier E, Kraft E, Sonet J, Carozzo C

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

Vet Comp Orthop Traumatol. 2009; 22(6): 479-485

Arnoczky SP, Marshall JL

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

Am J Vet Res. 1977; 38(11): 1807-1814

Baird AE, Carter SD, Innes JF, Ollier WE, Short AD

Genetic basis of cranial cruciate ligament rupture (CCLR) in dogs.

Connect Tissue Res. 2014; 55(4): 275-281

Barnes AJ

Rupture of the anterior cruciate ligament of the dog: a survey from practices in the Kent region BSAVA.

J Small Anim Pract. 1977; 18(1): 55-59

Bennett D MC

Meniscal damage associated with cruciate disease in the dog. .

J Small Anim Pract. 1991; 32: 111–117

Berger B, Knebel J, Steigmeier-Raith S, Reese S, Meyer-Lindenberg A

Long-term outcome after surgical treatment of cranial cruciate ligament rupture in small breed dogs. Comparison of tibial plateau leveling osteotomy and extra-articular stifle stabilization.

Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 2015; 43(6): 373-380

Biskup JJ, Balogh DG, Scott RM, Conzemius MG

Long-term outcome of an intra-articular allograft technique for treatment of spontaneous cranial cruciate ligament rupture in the dog.

Vet Surg. 2017; 46(5): 691-699

Biskup JJ, Conzemius MG

Long-term arthroscopic assessment of intra-articular allografts for treatment of spontaneous cranial cruciate ligament rupture in the dog.

Vet Surg. 2020; 49(4): 764-771

Bleedorn JA, Greuel EN, Manley PA, Schaefer SL, Markel MD, Holzman G, Muir P

Synovitis in dogs with stable stifle joints and incipient cranial cruciate ligament rupture: a cross-sectional study.

Vet Surg. 2011; 40(5): 531-543

Blond L, Thrall DE, Roe SC, Chailleux N, Robertson ID

Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging for meniscal tears in dogs affected with naturally occurring cranial cruciate ligament rupture.

Vet Radiol Ultrasound. 2008; 49(5): 425-431

Böddeker J, Druen S, Meyer-Lindenberg A, Fehr M, Nolte I, Wefstaedt P

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

Vet Comp Orthop Traumatol. 2012; 25(1): 11-21

Böttcher P, Brühshwein A, Winkels P, Werner H, Ludewig E, Grevel V, Oechtering G

Value of low-field magnetic resonance imaging in diagnosing meniscal tears in the canine stifle: a prospective study evaluating sensitivity and specificity in naturally occurring cranial cruciate ligament deficiency with arthroscopy as the gold standard.

Vet Surg. 2010; 39(3): 296-305

Böttcher P, Winkels P, Oechtering G

A novel pin distraction device for arthroscopic assessment of the medial meniscus in dogs.

Vet Surg. 2009; 38(5): 595-600

Boudrieau RJ

Tibial plateau leveling osteotomy or tibial tuberosity advancement?

Vet Surg. 2009; 38(1): 1-22

Boyd KT, Myers PT

Meniscus preservation; rationale, repair techniques and results.

Knee. 2003; 10(1): 1-11

Buote N, Fusco J, Radasch R

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

Vet Surg. 2009; 38(4): 481-489

Cao M, Stefanovic-Racic M, Georgescu HI, Fu FH, Evans CH

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

Am J Sports Med. 2000; 28(2): 176-182

Carlin I

Ruptur des ligamentum cruciatum anterius im Kniegelenk beim Hund.

Arch Wiss Prakt Tierheilk. 1926; 54, : 420–423

Carobbi B, Ness MG

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

J Small Anim Pract. 2009; 50(5): 224-226

Chauvet AE, Johnson AL, Pijanowski GJ, Homco L, Smith RD

Evaluation of fibular head transposition, lateral fabellar suture, and conservative treatment of cranial cruciate ligament rupture in large dogs: a retrospective study.

J Am Anim Hosp Assoc. 1996; 32(3): 247-255

Childers HE

New methods of cruciate ligament repair: II. Repair by sutures technique
Mod Vet Pract. 1966; 47: 59.

Christopher SA, Beetem J, Cook JL

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

Vet Surg. 2013; 42(3): 329-334

Chuang C, Ramaker MA, Kaur S, Csomos RA, Kroner KT, Bleedorn JA, Schaefer SL, Muir P

Radiographic Risk Factors for Contralateral Rupture in Dogs with Unilateral Cranial Cruciate Ligament Rupture.

PLOS ONE. 2014; 9(9): e106389

Comerford E, Forster K, Gorton K, Maddox T

Management of cranial cruciate ligament rupture in small dogs: a questionnaire study.

Vet Comp Orthop Traumatol. 2013; 26(6): 493-497

Conzemius MG, Evans RB, Besancon MF, Gordon WJ, Horstman CL, Hoefle WD, Nieves MA, Wagner SD

Effect of surgical technique on limb function after surgery for rupture of the cranial cruciate ligament in dogs.

J Am Vet Med Assoc. 2005; 226(2): 232-236

Cook JL, Luther JK, Beetem J, Cook CR

Tightrope CCL for treatment of cranial cruciate deficiency in dogs: Technique and results of a prospective comparison to TPLO using a validated outcome measures Whitepaper 2007. 2007 University of Missouri COL

Cook SR, Conzemius MG, McCue ME, Ekenstedt KJ

SNP-based heritability and genetic architecture of cranial cruciate ligament rupture in Labrador Retrievers.

Anim Genet. 2020; 51(5): 824-828

de Bruin T, de Rooster H, Bosmans T, Duchateau L, van Bree H, Gielen I

Radiographic assessment of the progression of osteoarthritis in the contralateral stifle joint of dogs with a ruptured cranial cruciate ligament.

Vet Rec. 2007; 161(22): 745-750

de Rooster H, van Bree H (1999a)

Radiographic measurement of craniocaudal instability in stifle joints of clinically normal dogs and dogs with injury of a cranial cruciate ligament.

Am J Vet Res. 1999; 60(12): 1567-1570

de Rooster H, van Bree H (1999b)

Use of compression stress radiography for the detection of partial tears of the canine cranial cruciate ligament.

J Small Anim Pract. 1999; 40(12): 573-576

de Rooster H, Van Ryssen B, van Bree H

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

Vet Rec. 1998; 142(14): 366-368

DeAngelis M, Lau RE

A lateral retinacular imbrication technique for the surgical correction of anterior cruciate ligament rupture in the dog.

J Am Vet Med Assoc. 1970; 157(1): 79-84

DeCamp CE, Johnston SA, Déjardin LM, Schaefer SL

Brinker, Piermattei and Flo's Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair. Elsevier, 2015

Doom M, de Bruin T, de Rooster H, van Bree H, Cox E

Immunopathological mechanisms in dogs with rupture of the cranial cruciate ligament.

Vet Immunol Immunopathol. 2008; 125(1-2): 143-161

Duval JM, Budsberg SC, Flo GL, Sammarco JL

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

J Am Vet Med Assoc. 1999; 215(6): 811-814

Fischer C, Cherres M, Grevel V, Oechtering G, Böttcher P

Effects of attachment sites and joint angle at the time of lateral suture fixation on tension in the suture for stabilization of the cranial cruciate ligament deficient stifle in dogs.

Vet Surg. 2010; 39(3): 334-342

Fischer MS, Lehmann SV, Andrada E

Three-dimensional kinematics of canine hind limbs: in vivo, biplanar, high-frequency fluoroscopic analysis of four breeds during walking and trotting.

Sci Rep. 2018; 8(1): 16982

Fitzpatrick N, Solano MA

Predictive variables for complications after TPLO with stifle inspection by arthrotomy in 1000 consecutive dogs.

Vet Surg. 2010; 39(4): 460-474

Flo GL

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

J Am Anim Hosp Assoc. 1975; 11: 570-576.

Flo GL

Meniscal injuries.

Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1993; 23(4): 831-843

Freeman MA, Pinskerova V

The movement of the normal tibio-femoral joint.

J Biomech. 2005; 38(2): 197-208

Grierson J, Asher L, Grainger K

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

Vet Comp Orthop Traumatol. 2011; 24(3): 192-196

Hayashi K, Frank JD, Dubinsky C, Zhengling H, Markel MD, Manley PA, Muir P (2003a)

Histologic changes in ruptured canine cranial cruciate ligament.

Vet Surg. 2003; 32(3): 269-277

Hayashi K, Frank JD, Hao Z, Schamberger GM, Markel MD, Manley PA, Muir P (2003b)

Evaluation of ligament fibroblast viability in ruptured cranial cruciate ligament of dogs.

Am J Vet Res. 2003; 64(8): 1010-1016

Hayes GM, Langley-Hobbs SJ, Jeffery ND

Risk factors for medial meniscal injury in association with cranial cruciate ligament rupture.

J Small Anim Pract. 2010; 51(12): 630-634

Henderson RA, Milton JL

The Tibial Compression Mechanism: A Diagnostic Aid in Stifle Injuries.

J Am Anim Hosp Assoc. 1978; 14: 474

Hoelzler MG, Millis DL, Francis DA, Weigel JP

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

Vet Surg. 2004; 33(2): 146-153

Hoffmann DE, Kowaleski MP, Johnson KA, Evans RB, Boudrieau RJ

Ex vivo biomechanical evaluation of the canine cranial cruciate ligament-deficient stifle with varying angles of stifle joint flexion and axial loads after tibial tuberosity advancement.

Vet Surg. 2011; 40(3): 311-320

Hulse D

CORA based leveling osteotomy for treatment of the CCL deficient stifle. .

Proceedings of the 3rd World Veterinary Orthopaedic Congress; Bologna, Italy: Veterinary Orthopedic Society/European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology. 2010: 120-121

Hulse D, Hyman W, Beale B, Saunders B, Peycke L, Hosgood G

Determination of isometric points for placement of a lateral suture in treatment of the cranial cruciate ligament deficient stifle.

Vet Comp Orthop Traumatol. 2010; 23(3): 163-167

Innes JF, Bacon D, Lynch C, Pollard A

Long-term outcome of surgery for dogs with cranial cruciate ligament deficiency.

Vet Rec. 2000; 147(12): 325-328

Innes JF, Costello M, Barr FJ, Rudolf H, Barr AR

Radiographic progression of osteoarthritis of the canine stifle joint: a prospective study.

Vet Radiol Ultrasound. 2004; 45(2): 143-148

Jaegger G, Marcellin-Little DJ, Levine D

Reliability of goniometry in Labrador Retrievers.

Am J Vet Res. 2002; 63(7): 979-986

Johnson J, Austin C, Breur G

Incidence of Canine Appendicular Musculoskeletal Disorders in 16 Veterinary Teaching Hospitals from 1980 through 1989.

Vet Comp Orthop Traumatol. 1994(2): 5-18

Johnston SA, Tobias KM

Veterinary Surgery: Small Animal, Volume 1, Stifle Joint, 2. Auflage Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, United States, 2018 S. 1071-1140

Kambic HE, McDevitt CA

Spatial organization of types I and II collagen in the canine meniscus.

J. Orthop. Res. 2005; 23(1): 142-149

Kanno N, Amimoto H, Hara Y, Harada Y, Nezu Y, Yogo T, Tagawa M

In vitro evaluation of the relationship between the semitendinosus muscle and cranial cruciate ligament in canine cadavers.

Am. J. Vet. Res. 2012; 73(5): 672-680

Kim SE, Jones SC, Lewis DD, Banks SA, Conrad BP, Tremolada G, Abbasi AZ, Coggeshall JD, Pozzi A

In-vivo three-dimensional knee kinematics during daily activities in dogs.

J Orthop Res. 2015; 33(11): 1603-1610

Kim SE, Lewis DD, Pozzi A

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

Vet Surg. 2012; 41(4): 465-470

Kim SE, Pozzi A, Banks SA, Conrad BP, Lewis DD

Effect of tibial plateau leveling osteotomy on femorotibial contact mechanics and stifle kinematics.

Vet Surg. 2009; 38(1): 23-32

Kim SE, Pozzi A, Banks SA, Conrad BP, Lewis DD

Effect of tibial tuberosity advancement on femorotibial contact mechanics and stifle kinematics.

Vet Surg. 2009; 38(1): 33-39

Kim SE, Pozzi A, Banks SA, Conrad BP, Lewis DD

Effect of cranial cruciate ligament deficiency, tibial plateau leveling osteotomy, and tibial tuberosity advancement on contact mechanics and alignment of the stifle in flexion.

Vet Surg. 2010; 39(3): 363-370

King D

The function of semilunar Cartilages.

JBJS. 1936; 18(4): 1069-1076

Knebel J, Meyer-Lindenberg A

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

Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 2014; 42(1): 36-47

Kobayashi S, Baba H, Uchida K, Negoro K, Sato M, Miyazaki T, Nomura E, Murakami K, Shimizubata M, Meir A

Microvascular system of anterior cruciate ligament in dogs.

J Orthop Res. 2006; 24(7): 1509-1520

Korvick DL, Pijanowski GJ, Schaeffer DJ

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

J Biomech. 1994; 27(1): 77-87

Kramer M, Stengel H, Gerwing M, Schimke E, Sheppard C

SONOGRAPHY OF THE CANINE STIFLE.

Vet. Radiol. Ultrasound. 1999; 40(3): 282-293

Krishnan C, Allen EJ, Williams GN

Effect of knee position on quadriceps muscle force steadiness and activation strategies.

Muscle Nerve. 2011; 43(4): 563-573

Langley-Hobbs SJ

Lateral meniscal tears and stifle osteochondrosis in three dogs.

Vet Rec. 2001; 149(19): 592-594

Laugier M, Tremblay J, Petit Y, Grignon-Lemieux A, Levasseur A, Lussier B

Three-dimensional kinematic evaluation of Tightrope CCL in a canine in vitro cranial cruciate deficient stifle model.

Can J Vet Res. 2019; 83(4): 317-321

Marshall JL

Periarticular osteophytes. Initiation and formation in the knee of the dog.

Clin Orthop Relat Res. 1969; 62: 37-47

Marshall JL, Olsson SE

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

J Bone Joint Surg Am. 1971; 53(8): 1561-1570

Marshall KW, Chan AD

Bilateral canine model of osteoarthritis.

J Rheumatol. 1996; 23(2): 344-350

Martelli S, Pinskerova V

The shapes of the tibial and femoral articular surfaces in relation to tibiofemoral movement.

J Bone Joint Surg Br. 2002; 84(4): 607-613

Messner K, Gao J

The menisci of the knee joint. Anatomical and functional characteristics, and a rationale for clinical treatment.

J Anat. 1998; 193 (Pt 2)(Pt 2): 161-178

Moeller EM, Allen DA, Wilson ER, Lineberger JA, Lehenbauer T

Long-term outcomes of thigh circumference, stifle range-of-motion, and lameness after unilateral tibial plateau levelling osteotomy.

Vet Comp Orthop Traumatol. 2010; 23(01): 37-42

Montavon PM, Damur DM, Tepic S

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

1st World Orthopaedic Veterinary Congress, Munich, 5th - 8th September 2002. 2002: 152

Muir P

Advances In The Canine Cranial Cruciate Ligament. 2. Auflage, Wiley, Hoboken, NJ, United States, 2018

Muir P, Danova NA, Argyle DJ, Manley PA, Hao Z

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

Vet Surg. 2005; 34(5): 482-490

Muir P, Schwartz Z, Malek S, Kreines A, Cabrera SY, Buote NJ, Bleedorn JA, Schaefer SL, Holzman G, Hao Z

Contralateral cruciate survival in dogs with unilateral non-contact cranial cruciate ligament rupture.

PLoS One. 2011; 6(10): e25331

Neal BA, Ting D, Bonczynski JJ, Yasuda K

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

Vet Surg. 2015; 44(2): 191-194

Ness MG

MMP Wedge for Canine Cruciate Disease.

Orthomed - User guide. 2011

Nickel R, Schummer A, Wille K-H, Wilkens H (2004a): Passiver Bewegungsapparat, Skelettsystem. In: Nickel R, Schummer A, Seiferle E: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band I: Bewegungsapparat, 8. Auflage Parey Verlag Berlin, S. 217; 261-266

Nickel R, Schummer A, Seiferle E, Böhme G (2004b): Peripheres Nervensystem. In: Nickel R, Schummer A, Seiferle E: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band IV: Nervensystem, Sinnesorgane, Endokrine Drüsen, 4. Auflage Parey Verlag Stuttgart, S. 275-293

Niebauer GW, Wolf B, Bashey RI, Newton CD

Antibodies to canine collagen types I and II in dogs with spontaneous cruciate ligament rupture and osteoarthritis.

Arthritis Rheum. 1987; 30(3): 319-327

O'Donoghue DH, Rockwood CA, Jr., Frank GR, Jack SC, Kenyon R

Repair of the anterior cruciate ligament in dogs.

J Bone Joint Surg Am. 1966; 48(3): 503-519

Paatsama S

Ligament Injuries of the Canine Stifle Joint: A Clinical and Experimental Study.

Master's thesis, Helsinki, Universität Helsinki, 1952

Park BH, Banks SA, Pozzo A

Quantifying Meniscal Kinematics in Dogs

J. Orthop. Res. 2017; 36(6): 1710-1716

Pinna S, Lanzi F, Tassani C, Mian G

Intra-articular replacement of a ruptured cranial cruciate ligament using the Mini-TightRope in the dog: a preliminary study.

J Vet Sci. 2020; 21(5): e53

Pond MJ, Campbell JR

The canine stifle joint. I. Rupture of the anterior cruciate ligament. An assessment of conservative and surgical treatment.

J Small Anim Pract. 1972; 13(1): 1-10

Pond MJ, Nuki G

Experimentally-induced osteoarthritis in the dog.

Ann Rheum Dis. 1973; 32(4): 387-388

Pozzi A, Hildreth BE, 3rd, Rajala-Schultz PJ

Comparison of arthroscopy and arthrotomy for diagnosis of medial meniscal pathology: an ex vivo study.

Vet Surg. 2008; 37(8): 749-755

Pozzi A, Kim SE, Lewis DD

Effect of transection of the caudal menisco-tibial ligament on medial femorotibial contact mechanics.

Vet Surg. 2010; 39(4): 489-495

Pozzi A, Kowaleski MP, Apelt D, Meadows C, Andrews CM, Johnson KA

Effect of Medial Meniscal Release on Tibial Translation After Tibial Plateau Leveling Osteotomy.

Vet Surg. 2006; 35(5): 486-494

Pozzi A, Litsky AS, Field J, Apelt D, Meadows C, Johnson KA

Pressure distributions on the medial tibial plateau after medial meniscal surgery and tibial plateau levelling osteotomy in dogs.

Vet Comp Orthop Traumatol. 2008; 21(1): 8-14

Pozzi A, Tonks CA, Ling HY

Femorotibial contact mechanics and meniscal strain after serial meniscectomy.

Vet Surg. 2010; 39(4): 482-488

Rabillard M, Danger R, Doran IP, Niebauer GW, Brouard S, Gauthier O
Matrix metalloproteinase activity in stifle synovial fluid of cranial cruciate ligament deficient dogs and effect of postoperative doxycycline treatment.

Vet J. 2012; 193(1): 271-273

Ralphs SC, Whitney WO

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

J Am Vet Med Assoc. 2002; 221(11): 1601-1604

Rebentrost PL

Fluoroskopisch-kinematografische Beurteilung der kranio-kaudalen Kniegelenksstabilität nach Tibial Plateau Leveling Osteotomy (TPLO).

Disertation, Leipzig, Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig. 2019

Reif U, Probst CW

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

Vet Surg. 2003; 32(4): 385-389

Rey J, Fischer MS, Böttcher P

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

Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 2014; 42(3): 151-156

Ridge PA

Isolated medial meniscal tear in a Border Collie.

Vet Comp Orthop Traumatol. 2006; 19(2): 110-112

Ritzo ME, Ritzo BA, Siddens AD, Summerlott S, Cook JL

Incidence and type of meniscal injury and associated long-term clinical outcomes in dogs treated surgically for cranial cruciate ligament disease.

Vet Surg. 2014; 43(8): 952-958

Roe SC, Kue J, Gemma J

Isometry of potential suture attachment sites for the cranial cruciate ligament deficient canine stifle.

Vet Comp Orthop Traumatol. 2008; 21(3): 215-220

Sample SJ, Racette MA, Hans EC, Volstad NJ, Holzman G, Bleedorn JA, Schaefer SL, Waller KR, III, Hao Z, Block WF, Muir P

Radiographic and magnetic resonance imaging predicts severity of cruciate ligament fiber damage and synovitis in dogs with cranial cruciate ligament rupture.

PLoS One. 2017; 12(6): e0178086

Scavelli TD, Schrader SC, Matthiesen DT, Skorup DE

Partial rupture of the cranial cruciate ligament of the stifle in dogs: 25 cases (1982-1988).

J Am Vet Med Assoc. 1990; 196(7): 1135-1138

Schmutterer JM, Augat P, Greinwald M, Meyer-Lindenberg A

Evaluation of Meniscal Load and Load Distribution in the Canine Stifle after Tibial Plateau Levelling Osteotomy with Postoperative Tibia Plateau Angles of 6 and 1 Degrees.

Vet Comp Orthop Traumatol. 2021; 35(02): 073-080

Schmutterer JM, Augat P, Greinwald M, Meyer-Lindenberg A

Meniscal Load and Load Distribution in the Canine Stifle after Modified Tibial Tuberosity Advancement with 9 mm and 12 mm Cranialization of the Tibial Tuberosity in Different Standing Angles.

Vet Comp Orthop Traumatol. 2023

Schmutterer JM, Augat P, Greinwald M, Meyer-Lindenberg A

Evaluation of meniscal load and load distribution in the sound canine stifle at different angles of flexion [Preprint]

Schwede M, Rey J, Böttcher P

In vivo fluoroscopic kinematography of cranio-caudal stifle stability after tibial tuberosity advancement (TTA): a retrospective case series of 10 stifles.

Open Vet J. 2018; 8(3): 295-304

Skinner OT, Kim SE, Lewis DD, Pozzi A

In vivo femorotibial subluxation during weight-bearing and clinical outcome following tibial tuberosity advancement for cranial cruciate ligament insufficiency in dogs.

Vet J. 2013; 196(1): 86-91

Slauterbeck JR, Pankratz K, Xu KT, Bozeman SC, Hardy DM

Canine ovariohysterectomy and orchiectomy increases the prevalence of ACL injury.

Clin Orthop Relat Res. 2004(429): 301-305

Slocum B, Slocum TD

Cranial tibial thrust: A primary force in the canine stifle.

J Am Vet Med Assoc. 1983; 183(4): 456-459

Slocum B, Slocum TD

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

J Am Vet Med Assoc. 1984; 184: 564-569

Slocum B, Slocum TD

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

Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1993; 23(4): 777-795

Smith GK, Torg JS

Fibular head transposition for repair of cruciate-deficient stifle in the dog.

J Am Vet Med Assoc. 1985; 187(4): 375-383

Solomonow M, Baratta R, Zhou BH, Shoji H, Bose W, Beck C, D'Ambrosia R

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

Am J Sports Med. 1987; 15(3): 207-213

Spreng D, Sigrist N, Jungi T, Busato A, Lang J, Pfister H, Schawalder P

Nitric oxide metabolite production in the cranial cruciate ligament, synovial membrane, and articular cartilage of dogs with cranial cruciate ligament rupture.

Am J Vet Res. 2000; 61(5): 530-536

Taylor-Brown FE, Meeson RL, Brodbelt DC, Church DB, McGreevy PD, Thomson PC, O'Neill DG

Epidemiology of Cranial Cruciate Ligament Disease Diagnosis in Dogs Attending Primary-Care Veterinary Practices in England.

Vet Surg. 2015; 44(6): 777-783

Topic S, Damur D, Montavon PM

Biomechanics of the stifle joint.

1st World Orthopaedic Veterinary Congress, Munich 2002. 2002: 190

Terhaar HM, Muir P, Baker LA, Binversie EE, Chi J, Sample SJ

Contribution of Habitual Activity to Cruciate Ligament Rupture in Labrador Retrievers.

Vet Comp Orthop Traumatol. 2020; 33(2): 82-88

Thieman KM, Pozzi A, Ling HY, Lewis D

Comparison of contact mechanics of three meniscal repair techniques and partial meniscectomy in cadaveric dog stifles.

Vet Surg. 2010; 39(3): 355-362

Timmermann C, Meyer-Lindenberg A, Nolte I

[Meniscus injuries in dogs with rupture of the cruciate ligament].

Dtsch Tierarztl Wochenschr. 1998; 105(10): 374-377

Tinga S, Kim SE, Banks SA, Jones SC, Park BH, Burtch M, Pozzi A, Lewis DD

Femorotibial kinematics in dogs treated with tibial plateau leveling osteotomy for cranial cruciate ligament insufficiency: An in vivo fluoroscopic analysis during walking.

Vet Surg. 2020; 49(1): 187-199

Tinga S, Kim SE, Banks SA, Jones SC, Park BH, Pozzi A, Lewis DD

Femorotibial kinematics in dogs with cranial cruciate ligament insufficiency: a three-dimensional in-vivo fluoroscopic analysis during walking.

BMC Vet Res. 2018; 14(1): 85

Torres de la Riva G, Hart BL, Farver TB, Oberbauer AM, Messam LL, Willits N, Hart LA

Neutering dogs: effects on joint disorders and cancers in golden retrievers.

PLoS One. 2013; 8(2): e55937

Turman KA, Diduch DR

Meniscal repair: indications and techniques.

J Knee Surg. 2008; 21(2): 154-162

Vasseur PB, Stevenson S, Gregory CR, Rodrigo JJ, Pauli S, Heitter D, Sharkey N

Anterior cruciate ligament allograft transplantation in dogs.

Clin Orthop Relat Res. 1991(269): 295-304

Warzee CC, Dejardin LM, Arnoczky SP, Perry RL

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

Vet Surg. 2001; 30(3): 278-286

Whitehair JG, Vasseur PB, Willits NH

Epidemiology of cranial cruciate ligament rupture in dogs.

J Am Vet Med Assoc. 1993; 203(7): 1016-1019

Wilke VL, Conzemius MG, Kinghorn BP, Macrossan PE, Cai W, Rothschild MF

Inheritance of rupture of the cranial cruciate ligament in Newfoundlands.

J Am Vet Med Assoc. 2006; 228(1): 61-64

Wilke VL, Zhang S, Evans RB, Conzemius MG, Rothschild MF

Identification of chromosomal regions associated with cranial cruciate ligament rupture in a population of Newfoundlands.

Am J Vet Res. 2009; 70(8): 1013-1017

Winegardner KR, Scrivani PV, Krotscheck U, Todhunter RJ

Magnetic resonance imaging of subarticular bone marrow lesions in dogs with stifle lameness.

Vet Radiol Ultrasound. 2007; 48(4): 312-317

Wirz D, Becker R, Li SF, Friederich NF, Müller W

[Validation of the Tekscan system for static and dynamic pressure measurements of the human femorotibial joint].

Biomed Tech (Berl). 2002; 47(7-8): 195-201

Witsberger TH, Villamil JA, Schultz LG, Hahn AW, Cook JL

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

J Am Vet Med Assoc. 2008; 232(12): 1818-1824

Witte PG

Tibial anatomy in normal small breed dogs including anisometry of various extracapsular stabilizing suture attachment sites.

Vet Comp Orthop Traumatol. 2015; 28(5): 331-338

Wucherer KL, Conzemius MG, Evans R, Wilke VL

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

J Am Vet Med Assoc. 2013; 242(10): 1364-1372

Zann GJ, Kim SE, Tinga S, Pozzi A, Banks SA

The effect of tibial plateau leveling osteotomy on patellofemoral kinematics in dogs: An in vivo study.

Vet Surg. 2020; 49(1): 207-213

X. DANKSAGUNG

Besonderer Dank gilt meiner Doktormutter Frau Prof. Dr. med. vet. Andrea Meyer-Lindenberg, für die Betreuung, die Korrekturen, die Überlassung des Themas sowie die Unterstützung während der Anfertigung dieser Arbeit.

Zudem möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. hum. biol. Peter Augat bedanken, der es mir ermöglicht hat, die Versuche im Institut für Biomechanik der BG Unfallklinik Murnau durchzuführen. Dank gebührt auch seinem gesamten Team und hier insbesondere Herrn M. sc. Markus Greinwald, ohne deren Unterstützung diese Testreihen nicht möglich gewesen wären.

Ebenfalls danke ich Herrn Prof. Dr. Winfried S. Peters für die Hilfe bei der sprachlichen Gestaltung und Formatierung meiner Publikationen.

Für die Unterstützung bei der Herstellung der Gelenkplatten möchte ich mich bei meinem Vater und bei meinem Großvater bedanken.

Abschließend danke ich ganz besonders meinen Eltern, meinem Bruder Felix so wie auch allen Freunden für den stetigen Rückhalt und das Vertrauen, die für die Anfertigung dieser Arbeit unerlässlich waren.