



## Ist die plastische Deformation der proximalen Tibia ein Faktor bei der Pathogenese des vorderen Kreuzbandrisses des Hundes?

Ettlin, Chloé

**Abstract:** The rupture of the cranial cruciate ligament is the most common cause of hind limb lameness in dogs. The multifactorial etiopathogenesis is discussed in this manuscript. The causes include immunological and inflammatory factors, genetic components and the plastic deformation of the tibia – the latter resulting in altered biomechanics of the stifle. Many therapeutic options have been developed depending on the suspected cause. Tibia osteotomies represent the newest therapeutic approach to restore the physiological biomechanics of the stifle. The best known techniques are certainly the tibial tuberosity advancement (TTA) and the tibial plateau levelling osteotomy (TPLO). While the TTA results in a broader tibia, the TPLO results in a reduced tibia plateau angle. In our study we examined the proximal tibia of 100 dogs with intact cranial cruciate ligament (group I) and 100 dogs with ruptured cranial cruciate ligament (group R). Tibia width and the tibial plateau angle (+/- standard deviation) were measured. The tibia width was 39.43 +/- 9.13mm in group I, and 40.83 +/- 8.98mm in group R. The tibia plateau angle of dogs in group I was 27.20 +/- 3.39°, in group R 28.58 +/- 3.76° respectively. Logistic regression analysis indicated that the odds for a rupture of the cruciate ligament increases by 34% per millimeter decrease of the tibia width and about 15% per degree increase of the tibia plateau angle. Therefore our study confirms that the odds for a rupture increases with a small tibia width and a steep tibia plateau angle. This explains the good outcome of both surgical techniques. Inadequate breeding is the suspected cause for the plastic deformation of the proximal tibia.

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich  
ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-140504>  
Veröffentlichte Version

Originally published at:

Ettlin, Chloé. Ist die plastische Deformation der proximalen Tibia ein Faktor bei der Pathogenese des vorderen Kreuzbandrisses des Hundes? 2017, University of Zurich, Vetsuisse-Fakultät.

Abteilung für Veterinärepidemiologie  
der Vetsuisse Fakultät Universität Zürich

Leiter: Prof. Dr. med. vet. Paul R. Torgerson

Arbeit unter wissenschaftlicher Betreuung von  
Dr. med. vet. ECVS D. Koch, Überweisungsklinik für Kleintierchirurgie, Diessenhofen

**Ist die plastische Deformation der proximalen Tibia ein Faktor bei der Pathogenese des  
vorderen Kreuzbandrisses des Hundes?**

**Inaugural – Dissertation**

zur Erlangung der Doktorwürde der  
Vetsuisse Fakultät Universität Zürich

vorgelegt von

**Chloé Ettlin**

Tierärztin  
aus Reckingen-Gluringen (VS), Schweiz

genehmigt auf Antrag von

Prof. Dr. med. vet. Paul R. Torgerson, Hauptreferent  
Prof. Dr. med. vet. Patrick R. Kircher, Koreferent

**Zürich 2017**

# Inhaltsverzeichnis

1	Zusammenfassung.....	1
2	Abstract.....	2
3	Einleitung.....	3
4	Literaturübersicht.....	4
4.1	Rekonstruktive Techniken zur Behandlung des KBR.....	4
4.1.1	Intrakapsuläre Techniken.....	4
4.1.2	Extrakapsuläre Techniken.....	5
4.2	Techniken basierend auf Biomechanikänderungen im Kniegelenk.....	7
4.2.1	Tibiakompressionsmechanismus.....	7
4.2.2	Cranial Tibial Thrust (CTT).....	7
4.2.3	Cranial Tibial Wedge Osteotomy (CTWO).....	8
4.2.4	Tibia Plateau Levelling Osteotomy (TPLO).....	9
4.2.5	Tibial Tuberosity Advancement (TTA).....	9
4.2.6	TTA-2 und TTA Rapid.....	11
4.2.7	Triple Tibial Osteotomy (TTO).....	11
4.3	Weitere Risikofaktoren.....	13
5	Material und Methodik.....	14
5.1	Auswahl der Tiere.....	14
5.2	Einschlusskriterien.....	15
5.3	Röntgenbilder.....	16
5.4	Messungen.....	17
5.5	Statistik.....	19
6	Resultate.....	20
6.1	Signalement.....	20
6.1.1	Rasse.....	20
6.1.2	Geschlecht.....	20
6.1.3	Gewicht.....	20
6.1.4	Alter.....	20
6.2	Das Regressionsmodell.....	22
7	Diskussion.....	24
7.1	Diskussion der Methodik.....	24
7.1.1	Auswahl der Tiere.....	24
7.1.2	Einschlusskriterien.....	24
7.1.3	Röntgenbilder.....	25
7.1.4	Messungen.....	25
7.2	Diskussion der Resultate.....	27
7.2.1	Das Regressionsmodell.....	27
7.2.2	Deformationen der proximalen Tibia.....	28
7.2.3	Vermutungen zu möglichen Ursachen.....	28
7.2.4	Die juvenile Tibia.....	29
7.2.5	Der Einfluss von Kräften auf die proximale Tibia.....	29
7.2.6	Die moderne Hundezucht.....	30
7.2.7	Eine mögliche Folgestudie.....	31
7.2.8	Klinische Relevanz.....	31
8	Schlussfolgerungen.....	33
9	Referenzen.....	34
10	Tabellarischer Lebenslauf.....	40
11	Danksagung.....	41

# 1 Zusammenfassung

Der Kreuzbandriss (KBR) des Hundes stellt die häufigste Ursache der Hinterhandlahmheit dar. Die verschiedenen Faktoren der Ätiopathogenese werden diskutiert, dazu gehören immunologische und inflammatorische Ursachen, genetische Komponenten, sowie die plastische Deformation der Tibia und die damit verbundene veränderte Biomechanik des Kniegelenkes. Im Vordergrund stehen von den vermuteten Ursachen die ossären Deformationen, zu deren Sanierung mit der Zeit verschiedene operative Therapieoptionen entwickelt wurden. Neben den Bandersatztechniken stehen heute mehrere Techniken von Tibiaosteotomien zur Auswahl, um eine möglichst physiologische Biomechanik im Kniegelenk wiederherzustellen. Zu den bekanntesten Techniken gehören hier sicherlich das Tibial Tuberosity Advancement (TTA) und die Tibial Plateau Levelling Osteotomy (TPLO). Während die TTA eine Verbreiterung der Tibia anstrebt, führt die TPLO zu einem Abflachen des Tibiaplateauwinkels. In der vorliegenden Arbeit wird die proximale Tibia von 100 Tieren mit intaktem Kreuzband (Gruppe I) und von 100 Tieren mit rupturiertem Kreuzband (Gruppe R) begutachtet. Der Tibiaplateauwinkel und die Tibiabreite bilden die Grundmaße (+/- Standardabweichung). Die Tibiabreite bei Gruppe I beträgt  $39.43 \pm 9.13$ mm, die der Gruppe R beträgt  $40.83 \pm 8.98$ mm. Der Tibiaplateauwinkel der Gruppe I liegt bei  $27.20 \pm 3.39^\circ$ , bei Gruppe R liegt er bei  $28.58 \pm 3.76^\circ$ . Die statistische Analyse durch logistische Regression ergab, dass sich die Odds zur Entstehung eines KBR pro Millimeter Abnahme der Tibiabreite um 34% erhöht und pro Grad Erhöhung des Tibiaplateaus um 15% erhöht.

Die Studie bestätigt, dass eine schmale Tibia, sowie ein steiler Tibiaplateauwinkel die Wahrscheinlichkeit der Entstehung eines KBR erhöhen. Die guten Resultate beider Operationstechniken nach der Behebung dieser Mängel bestätigen die theoretischen Recherchen.

Die Ursache der plastischen Deformation der proximalen Tibia vermuten wir in einer unzureichenden Selektion gesunder Tiere in der modernen Hundezucht.

Schlüsselwörter: Tibiabreite, Tibiaplateauwinkel, Kreuzbandriss, Tibia Tuberosity Advancement, Tibial Plateau Levelling Osteotomy.

## 2 Abstract

The rupture of the cranial cruciate ligament is the most common cause of hind limb lameness in dogs. The multifactorial etiopathogenesis is discussed in this manuscript. The causes include immunological and inflammatory factors, genetic components and the plastic deformation of the tibia – the latter resulting in altered biomechanics of the stifle. Many therapeutic options have been developed depending on the suspected cause. Tibia osteotomies represent the newest therapeutic approach to restore the physiological biomechanics of the stifle. The best known techniques are certainly the tibial tuberosity advancement (TTA) and the tibial plateau levelling osteotomy (TPLO). While the TTA results in a broader tibia, the TPLO results in a reduced tibia plateau angle. In our study we examined the proximal tibia of 100 dogs with intact cranial cruciate ligament (group I) and 100 dogs with ruptured cranial cruciate ligament (group R). Tibia width and the tibial plateau angle (+/- standard deviation) were measured. The tibia width was 39.43 +/- 9.13mm in group I, and 40.83 +/- 8.98mm in group R. The tibia plateau angle of dogs in group I was 27.20 +/- 3.39°, in group R 28.58 +/- 3.76° respectively. Logisitc regresssion analysis indicated that the odds for a rupture of the cruciate ligament increases by 34% per millimeter decrease of the tibia width and about 15% per degree increase of the tibia plateau angle. Therefore our study confirms that the odds for a rupture increases with a small tibia width and a steep tibia plateau angle. This explains the good outcome of both surgical techniques. Inadequate breeding is the suspected cause for the plastic deformation of the proximal tibia.

keywords: tibial width, tibial plateau angle, cranial cruciate rupture, tibial tuberosity advancement, tibial plateau levelleing osteotomy.

### 3 Einleitung

Für den Kreuzbandriss (KBR) des Hundes existiert eine Vielzahl von Therapiemöglichkeiten. Wo man zunächst versuchte, das rupturierte Kreuzband zu ersetzen, drängten sich später immer mehr neu entwickelte operative Techniken in den Vordergrund, die in die Biomechanik des Knies eingreifen. Bei den Publikationen der letzten Jahre stehen Abhandlungen über das Tibial Tuberosity Advancement (TTA) und die Tibial Plateau Levelling Osteotomy (TPLO) an der Spitze. Beide Methoden verfolgen das Ziel, mittels einer Änderung der Biomechanik des Knies das kraniale Kreuzband überflüssig machen. Obwohl es sich bei beiden Techniken um zwei unterschiedliche Herangehensweisen handelt, scheinen beide zum Erfolg zu führen.

Das Prinzip der TTA basiert auf einer Verbreiterung der Tuberositas Tibiae mittels einer Osteotomie und der Insertion eines Platzhalters<sup>1</sup>. Während sich die TTA dem Problem von kranial nähert, geht die TPLO das Ganze von kaudal an. Ihr Prinzip basiert auf dem Abflachen des Tibiaplateauwinkels durch eine rotationelle Osteotomie und Fixation<sup>2</sup>.

Warum funktionieren beide Techniken trotz unterschiedlicher Grundprinzipien? Lässt die Therapie hier etwa einen Rückschluss auf die Pathogenese zu? Demzufolge müssten beide Faktoren, eine schmale Tuberositas Tibiae und ein steiler Tibiaplateauwinkel, die Entstehung eines KBR begünstigen. Diese „Deformation“ der Tibia könnte genetisch bedingt sein oder im juvenilen Stadium durch unphysiologisch hohe Muskelkräfte erworben sein.

Ziel der vorliegenden Untersuchung ist der Versuch eines Nachweises, dass bei Hunden mit KBR sowohl eine schmale Tuberositas Tibiae als auch ein steiler Tibiaplateauwinkel vorliegen.

## **4 Literaturübersicht**

### **4.1 Rekonstruktive Techniken zur Behandlung des KBR**

Die Ätiopathogenese des KBR wird kontrovers diskutiert. Eine eindeutige Erklärung für dessen Entstehung ist noch nicht in Sicht.

Das Trauma spielt bei der Ätiopathogenese nur eine untergeordnete Rolle. Die Ursache ist in erster Linie eine Degeneration des Bandes, wobei multiple Mikroverletzungen zu einem partiellen oder totalen KBR führen<sup>3</sup>. Was ist die Ursache für die Degeneration und damit die verringerte biomechanische Belastbarkeit des Bandes?

Vermutet wird ein multifaktorielles Geschehen aus zellulärer Hypoxie, Mikroverletzungen sowie eine Adaptation an die mechanische Belastung. Die Kombination mit einem erfolglosen Reparaturversuch des Bandgewebes wird in der Literatur als mögliche Ursache angenommen<sup>4,5</sup>. Immunologische und entzündliche Prozesse wurden als Ursachen für die Degeneration und letztlich für die Ruptur des Bandes diskutiert. Insbesondere werden autoimmune Reaktionen auf das Kollagen des Kreuzbandes vermutet<sup>6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17</sup>. Ob die Immunreaktion zu einer initialen Schädigung des Kreuzbandes führt oder ob zunächst eine Schädigung des Kreuzbandes vorhanden sein muss, um eine Immunreaktion zu provozieren, ist ebenfalls nicht endgültig geklärt<sup>18</sup>. Neben autoimmunen Reaktionen als mögliche Ursache für die Degeneration des Bandes spielen auch proinflammatorische Zytokine eine entscheidende Rolle. Sie fördern die Produktion von Metalloproteinasen und hemmen die Neusynthese extrazellulärer Matrix. Dabei spielen diese eine wichtige Rolle beim physiologischem Abbau der extrazellulären Matrix. Eine Dysbalance zwischen Metalloproteinasen und Inhibitoren kommt als Ursache für die Degeneration des Kreuzbandes in Frage<sup>8,17</sup>.

Ausgehend von den vielfältigen möglichen Ursachen entstand eine große Diversität an chirurgischen Therapiemöglichkeiten. Angelehnt an die Humanmedizin entwickelten sich im Laufe der Jahre diverse rekonstruktive Techniken mit dem Ziel, ein gerissenes Kreuzband zu ersetzen. Diese Techniken lassen sich in intrakapsuläre und extrakapsuläre Techniken einteilen.

#### **4.1.1 Intrakapsuläre Techniken**

Das Prinzip der intrakapsulären Techniken basiert auf dem Versuch, das Kreuzband anatomisch mehr oder weniger korrekt innerhalb der Gelenkkapsel, entweder durch Allografts, Autografts, Xenografts oder synthetische Materialien zu ersetzen. Dabei ist es

essentiell, dass bei der Befestigung des Ersatzmaterials darauf geachtet werden muss, dass die Verankerungspunkte für das Graft an isometrischen Punkten liegen. Die Distanz zwischen diesen Punkten darf sich während des Bewegungsablaufes kaum verändern. Ist dies nicht der Fall kann es zur Überdehnung des Grafts bis hin zu einem Versagen der Fixation kommen. Allografts finden in der Veterinärmedizin wenig Verwendung. Gründe sind die schwierige Gewinnung und Lagerung des Materials. Xenografts, vor allem aus Rindern gewonnen, haben sich als erfolglos erwiesen<sup>19</sup>. Am Häufigsten werden Autografts verwendet, wozu sich das Patellarband und die Fascia lata besonders eignen. Ebenfalls verwendet werden Bestandteile aus der Achillessehne (*M. semitendinosus* und *M. gracilis*)<sup>20,21</sup>. Die Befestigung des Grafts am Femur sollte kaudoproximal vom Ursprung des kranialen Kreuzbandes liegen und an der Tibia kranio-medial des Bandansatzes befestigt werden. Wichtig ist bei allen Methoden, dass eine „Notchplastik“, die Vorbereitung des Raumes zwischen den Kondylen, durchgeführt wird. Durch bereits bestehende Osteophyten entlang des medialen Randes der lateralen Femurkondyle kann das Graft beschädigt werden<sup>22,23</sup>. Eine bekannte Methode ist die „Over the top Procedure“. Die laterale Femurkondyle benützend wird das intraartikuläre Graft über den proximalen Anteil der Kondyle gelegt und fixiert. Da die intrakapsulären Techniken heute kaum noch Verwendung finden, wird hier nicht näher auf diese operativen Methoden eingegangen<sup>24</sup>.

#### **4.1.2 Extrakapsuläre Techniken**

Den intrakapsulären Techniken stehen die extrakapsulären Techniken gegenüber. Mit diesen wird versucht außerhalb der Gelenkkapsel eine Stabilisierung des Kniegelenks zu erreichen. Die verschiedenen Methoden werden im Folgenden nur exemplarisch beschrieben. Eine der bekanntesten ist die laterale Retinakulum Stabilisierung nach De Angelis, eine bereits mehrfach modifizierte Methode, welche ursprünglich auf Childers zurückgeht<sup>24</sup>. Bei diesem Eingriff wird ein lateraler Zugang zum Kniegelenk gewählt. Die Fabella wird umstochen. Alternativ kann auch ein Knochenanker soweit wie möglich kaudal in die laterale Femurkondyle eingesetzt werden. Durch einen auf Höhe der Tuberositas Tibiae gelegten Knochentunnel wird der Faden hinter dem Lig. patellae vorbei nach lateral geführt. Zum Abschluss werden die beiden Fadenenden verknotet. Als Material dient ein nicht resorbierbarer monofilamentöser Faden oder ein geflochtener Draht. Häufig hilft der Versuch, beim Verschluss des Zuganges, mit einer Faszienraffung eine zusätzliche Stabilisierung zu erreichen. Diese Methode eignet sich besser für kleinere Hunde. Bei größeren Hunden eignet sich die „Flo Imbrication“. Die Technik der lateralen Retinakulumstabilisierung wird beidseits durchgeführt, wie sie De Angelis schilderte<sup>24</sup>.



Eine neuere Modifikation der De Angelis Methode stellt die minimalinvasive Tight-Rope® Technik dar. Hier werden Führungsdrähte benutzt um Knochentunnels zu bohren, durch welche später das Tight-Rope® Implantat hindurch geführt wird. Dabei wird die Tight-Rope® Nadel von medial nach lateral durch den femoralen Tunnel geschoben. Anschließend wird das Faserband unter Spannung gesetzt, sodass der „Toggle button“ stabil am femoralen Kortex anliegt. Nach Retrahierung des M. extensor digitorum longus, führt man die Tight-Rope® Nadel von lateral nach medial durch den tibialen Tunnel und stellt auch dort sicher, dass der „Toggle“ stabil auf dem tibialen Kortex aufliegt. Nun kann die Tight-Rope® Nadel entfernt werden. Das Faserband wird ein weiteres Mal unter Spannung gesetzt und die losen Enden über dem „Tight-Rope® toggle button“ verknotet. Die Eintrittsstelle des femoralen Führungsdrahtes liegt wenige Millimeter vor und distal der Verbindung zwischen der lateralen Femurkondyle und der lateralen Fabella. Die Austrittsstelle liegt auf Höhe des proximalen Pols der Patella, kaudal des medialen Anteils des M. quadriceps femoris an der distalen Diaphyse des Femurs. Im Bereich der Tibia muss zu deren Schutz die Sehne des M. extensor digitorum longus retrahiert werden, da kaudal und geringgradig distal des Tuberculum Gerdy's die Eintrittsstelle des Drahtes liegt. Die Austrittsstelle befindet sich im Bereich der proximalen Metaphyse der Tibia, kranial des medialen Kollateralbandes. Diese Technik ist bei größeren Hunden mit über 18 kg Körpergewicht geeignet<sup>25</sup>.

Eine weitere extrakapsuläre Methode mit lateralem Zugang stellt die Fibulakopfversetzung dar. Dabei wird der Fibulakopf durch Lösen der Syndesmose und der ligamentösen Verbindungen zur Tibia mobilisiert. Anschließend bohrt man ein Loch auf Höhe der Tuberositas Tibiae durch die vordere Tibiakante und kaudal des Fibulakopfes. Der Fibulakopf wird nach kranial verschoben und fixiert. Der Fibulakopf ist der Ansatzpunkt für das laterale Kollateralband. Durch dessen Verschiebung nach kranial wird der Bandverlauf des Kollateralbandes in einen kaudodistalen Verlauf geändert und dadurch eine kraniale Translation der Tibia vermindert. Diese Technik führt auch bei größeren Hunden zum Erfolg<sup>25,26</sup>.

## **4.2 Techniken basierend auf Biomechanikänderungen im Kniegelenk**

### **4.2.1 Tibiakompressionsmechanismus**

Neben dem Forschen nach Ursachen auf zellulärer Ebene wurde gleichzeitig die Biomechanik des Kniegelenkes eingehender untersucht.

Henderson befasste sich 1978 erstmals mit den intern wirksamen Kräften des Kniegelenkes. Der Analyse des Tibiakompressionsmechanismus liegt der Tibiakompressionstest zu Grunde. Er stellte fest, dass zwei Kräfte für die Kompression der Tibia zwischen Femur und Tarsus hauptverantwortlich sind: einerseits die Kompressionskraft, die durch das normale Körpergewicht auf die Tibia einwirkt und andererseits die Kräfte des kontrahierten M. gastrocnemius. Beide wirken als Antagonisten zum kranialen Kreuzband. Während das kraniale Kreuzband eine kraniale Translation der Tibia gegenüber des Femurs verhindert, fördern die anderen beiden Kräfte die kraniale Translation. Nicht zu vernachlässigen ist die antagonistische Wirkung des M. quadriceps femoris. Er trägt wesentlich zur kranialen Translation der Tibia bei; zum einen durch die Zugkraft des Lig. patellae und zum anderen durch den Druck der Patella auf das distale Femur. Es gibt also gleichzeitig eine Zugkraft auf die Tibia nach kranial und eine drückende Kraft auf den Femur nach kaudal. Die Kompression der Tibia bewirkt die Entstehung einer Scherkraft, welche letztlich die Tibia nach kranial translatieren lässt. Neben den Antagonisten gibt es jene Muskulatur, die das Kreuzband in seiner stabilisierenden Wirkung unterstützen. In der Regel sind dies die Muskeln, die einen knienahen Ansatz haben, während Muskeln mit kniefernen Ansätzen mehr der Beweglichkeit des Knies dienen. Dazu zählen vor allem die Muskeln der sogenannten „hamstring group“, Muskeln, die an der Bildung der Achillessehne beteiligt sind. Dazu gehören M. biceps femoris, M. semimembranosus, M. sartorius und M. gracilis. Die maximale Unterstützung erhält das Kreuzband in partieller Flexion. Wirken Agonisten und Antagonisten im Einklang, entsteht eine Balance, welche die Tibia in Position hält. Henderson postuliert, dass die Wirkung der antagonistischen Kräfte für die Instabilität nach einem KBR verantwortlich sind oder einen KBR verursachen könnten<sup>27</sup>.

### **4.2.2 Cranial Tibial Thrust (CTT)**

Slocum trug diese Gedanken einen Schritt weiter und befasste sich noch genauer mit dem Tibiakompressionsmechanismus und der entstehenden Scherkraft, die er „cranial tibial thrust“ (CTT) nannte. Nach Slocum entsteht diese Scherkraft durch die Wechselwirkung zwischen Femurkondylen und Tibiaplateau. Im gewichtstragenden Zustand wirkt eine Kraft entlang der

Tibiaachse. Durch die anatomischen Gegebenheiten der Femurkondyle und des Tibiaplateaus entsteht eine weitere Kraft nach kranial und senkrecht zur Tibiaachse, die CTT. Das intakte Kreuzband neutralisiert diese Kraft. Übersteigt die Kraft allerdings die Stärke des Kreuzbandes, rupturiert dieses und die Tibia subluxiert nach kranial. Dank Slocum entstand so ein neues Modell zum Verständnis der Biomechanik des Kniegelenkes. Es hat sich gezeigt, dass die passiven Stabilisatoren, die Kreuzbänder und das kaudale Horn des medialen Meniskus, zwar eine wesentliche Rolle spielen, der Stabilisierungsprozess jedoch aktiv durch Muskelkräfte stattfindet. Versagen die aktiven Stabilisatoren, kommen die passiven und damit das Kreuzband zum Tragen. Dadurch steht dieses Band in jeder gewichtstragenden Phase des Gangzyklus unter vermehrtem Stress, was zur Ruptur führen kann. Slocum's vermehrte Aufmerksamkeit galt bei diesem Prozess der Rolle der proximalen Konformation der Tibia. Der femorotibiale Kontaktpunkt liegt kranial der funktionalen Tibiaachse. Aus diesem Grund reicht die Kompressionskraft durch das Körpergewicht nicht aus, um die Tibia in Position zu halten. Es sind weitere aktive und passive Stabilisatoren notwendig, um die CTT zu neutralisieren. Dabei ist das Ausmaß der CTT, neben der komprimierenden Kraft, vor allem von der Architektur des Tibiaplateaus abhängig. Slocum et al.<sup>2,28</sup> strebten mit dem Abflachen des Tibiaplateaus einen 90° Winkel zwischen Tibiaplateau und Longitudinalachse der Tibia an. Die Autoren postulierten, dass damit die CTT neutralisiert und das Kniegelenk wieder stabilisiert werden kann. Dies bildete die Grundlage für die TPLO.

### **4.2.3 Cranial Tibial Wedge Osteotomy (CTWO)**

Die Cranial tibial wedge osteotomy (CTWO) war 1984 die erste Technik, die in die Biomechanik des Kniegelenkes eingriff. Slocum vermutete, dass das Vorhandensein des CTT die Ursache für die eher schlechten Resultate der vorangehenden Operationstechniken zur Stabilisierung des Kniegelenkes war. Den verwendeten Materialien wurde durch die CTT eine größere mechanische Belastung zugemutet, als dass diese zu ertragen vermochten. Daher entwickelte Slocum mittels Abflachen des Tibiaplateaus ein Verfahren, die CTT zu neutralisieren. Hierzu wird ein medialer Zugang zum distalen Femur und zur proximalen Tibia gewählt. Nach Präparation der Operationsstelle wird eine Bohrschablone mit einer keilförmiger Aussparung an der Tibia fixiert. Der proximale Anteil wird direkt kranial des kaudalen Kortex fixiert, während der distale Teil mittig zwischen kranialem und kaudalem Kortex befestigt wird. Die keilförmige Aussparung sollte direkt distal der Tuberositas Tibiae zu liegen kommen. Der entstandene Knochenkeil wird entfernt. Eine Kompressionsplatte dient dem Verschluss der Osteotomiestelle. Lateral und kaudal der Osteotomiestelle wird zusätzlich ein Spongiosaknochengraft platziert und die Operationsstelle verschlossen<sup>29</sup>.

#### **4.2.4 Tibia Plateau Levelling Osteotomy (TPLO)**

Aus der CTWO entwickelte sich einige Jahre später eine weitere Operationstechnik, die TPLO. Sie beruht auf dem gleichen Prinzip, der Neutralisierung des CTT. Wie bei der CTWO wird nach medialem Zugang die Operationsstelle präpariert. Eine speziell für die TPLO entwickelte Säge erleichtert eine radiäre Osteotomie der proximalen Tibia. Dabei muss das laterale Kollateralband geschont werden. Das kaudale Knochenfragment wird nach kranial rotiert, bis das Tibiaplateau den gewünschten flacheren Winkel erreicht. Das Maß der Rotation wird anhand präoperativer Planungsrontgen bestimmt. Unabdingbar ist ein mediolaterales Röntgenbild mit der Darstellung des Kniegelenkes, der kompletten Tibia und des Tarsalgelenkes. Dabei sollten Kniegelenk und Tarsalgelenk möglichst im 90° Winkel positioniert werden. Anhand der Röntgenbilder kann der Tibiaplateauwinkel bestimmt werden, mit dem aus einer speziell für die TPLO kreierten Tabelle das Maß der Rotation in Millimeter abgelesen werden kann<sup>26</sup>. Eine für die TPLO entwickelte Platte fixiert die beiden Fragmente. Auf das bereits oben erwähnte Einlegen eines Spongiosagraftes lateral und kaudal der Osteotomiestelle folgt der übliche Wundverschluss<sup>2</sup>. Untersuchungen zur Gelenkstabilität post operationem ergaben, dass die CTT durch die TPLO komplett neutralisiert wurde. Es konnte zudem eine Umkehr der Scherkraft in kaudaler Richtung und damit zu einer verstärkten Belastung des kaudalen Kreuzbandes festgestellt werden<sup>30,31</sup>. Ein steiler Tibiaplateauwinkel als Ursache für einen KBR wird allerdings kontrovers diskutiert<sup>32,33,34</sup>. Bekannte Komplikationen sind Implantatversagen, Fraktur der Tuberositas Tibiae, Schwellung der Patellarsehne, Schädigung des Meniskus und das Infektionsrisiko<sup>35</sup>.

#### **4.2.5 Tibial Tuberosity Advancement (TTA)**

Montavon übernahm das Operationsziel von Slocum, die CTT mittels eines 90° Winkels zwischen Tibiaplateau und Tibialängsachse zu neutralisieren. Er wählte dafür allerdings eine gänzlich neue Herangehensweise<sup>36</sup>. Während Slocum die Tibialängsachse als Orientierungsachse gewählt hatte, verwendet Montavon in Anlehnung an ein humanmedizinisches Modell die Patellarsehne als Orientierungsstrecke. Man hatte dort festgestellt, dass die Richtung der tibiofemorale Kompressionskraft der Richtung der Patellarsehne entspricht. Eine sich dadurch entwickelnde Scherkraft ist dabei abhängig vom Flexions-/Extensionsgrad des Knies. So entwickelt sich in Flexion eine kaudal gerichtete Scherkraft, während sie in Extension nach kranial ausgerichtet ist. Dazwischen liegt ein sogenannter „crossover“ Punkt, an welchem der Richtungswechsel stattfindet. Dieser liegt bei einem Patellarsehnenwinkel (PTA) von etwa 100°<sup>37</sup>. Dieses Modell ließ sich auch auf den

Hund übertragen. Hier wurde allerdings ein „crossover“ Punkt bei ca. 90° festgestellt. Liegt der PTA bei >90° kommt es somit zu einer kranial gerichteten Scherkraft, während sie bei einem PTA <90° nach kaudal gerichtet ist. Die Scherkraft lässt sich minimieren, wenn das Patellarband senkrecht zum Tibiaplateau verläuft. Durch die Minimierung der Scherkraft sinkt damit auch die Spannung auf dem Kreuzband. Es kommt nicht mehr zur Subluxation der Tibia bei rupturiertem Kreuzband.

Dieses Modell bildete die Grundlage für die Entwicklung der TTA<sup>38,39</sup>. Um einen PTA von 90° zu erreichen, wird eine Versetzung der Tuberositas Tibiae nach kranial vorgenommen. Vor der Operation ist zunächst eine chirurgische Planung anhand von Röntgenbildern notwendig. Diese basiert auf einer mediolateralen und einer kraniokaudalen Aufnahme. Bei der mediolateralen Aufnahme wird das Kniegelenk in einer Winkelung von 135° positioniert. Zur Bestimmung des Maßes der Kranialversetzung kommt eine von der Kyon AG, Zürich angefertigte Hilfsfolie zur Anwendung. Mit ihrer Hilfe können die entsprechenden Implantatgrößen ausgewählt werden. Der Patient wird narkotisiert und in Rückenlage verbracht. Der medialer Zugang zur proximalen Tibia wird bevorzugt. Nach der Inzision durch die Aponeurosen der ansetzenden Muskulatur, des M. gracilis, M. semitendinosus, M. semimembranosus und durch den kaudalen Anteil des M. sartorius wird eine speziell für den Eingriff entwickelte Bohrhilfe parallel zum Margo cranialis angelegt. Das erste Loch soll auf Höhe der Tuberositas Tibiae liegen. Nach der Präparation der Löcher folgt eine Osteotomie der proximalen Tibia. Der Schnitt beginnt kranial des M. extensor digitorum longus um dann den Schnitt senkrecht zur Sagittalebene der Tibia bis zum distalen Ende des Margo cranialis zu führen. Eine an die Form der Tibia angepasste TTA Platte wird mit Hilfe einer speziellen Fork (Gabel) unter Verwendung der bereits vorgebohrten Löcher fixiert. Um die Kranialversetzung der Tuberositas Tibiae zu halten, wird der Cage (Käfig) als Platzhalter in die Osteotomiestelle gelegt. Er wird in einem Abstand von zwei bis drei Millimetern vom Knochenrand der proximalen Tibia platziert und mittels Schrauben fixiert. Abschließend folgt die Fixation des distalen Anteiles der Platte kaudodistal an der Tibia. Ein Knochengraft kann den Osteotomiespalt abdichten. Nach Überprüfung der Abwesenheit einer kranialen Translation der Tibia beim Tibiakompressionstest wird die Operationsstelle verschlossen<sup>1</sup>. Als mögliche Komplikationen werden zitiert: Schädigungen des Meniskus, ein Meniskusriss, eine zu distal liegende Patellae, eine mediale Patellaluxation, Lysis um die lateralen Anteile des Cages, Implantatversagen, eine Fraktur der Tuberositas Tibiae, superfizielle Infektionen der Haut, intra- und extrakapsuläre Schwellungen sowie septische Arthritiden. Die Komplikationsraten variieren jedoch stark<sup>1,40-43</sup>. Untersuchungen zur tibiofemorale

Scherkraft zeigten, dass diese postoperativ deutlich vermindert bis neutralisiert wird und dadurch die kraniale Tibiatranslation verhindern kann<sup>38,44</sup>. Ausgehend davon, dass durch die Versetzung der Tuberositas Tibiae die Tibia verbreitert wird und dies zu einer Stabilisierung des Kniegelenkes führt, untersuchte Inauen et al.<sup>45</sup> die Konformation der Tuberositas Tibiae als Risikofaktor für die Entstehung eines KBR. Sie konnten nachweisen, dass Hunde mit KBR eine schmalere relative Tibiabreite aufweisen als Hunde ohne Kreuzbandpathologie. Zusätzlich stellte man fest, dass durch die TTA auch die retropatellare Kraft reduziert wird. Dadurch wird weniger Druck auf das distale Femur ausgeübt, was zur Entstehung der kranialen Tibiatranslation beiträgt<sup>46</sup>.

#### **4.2.6 TTA-2 und TTA Rapid**

Seit der Einführung der TTA 2002 kam es bereits zu Modifikationen der Technik mit dem Ziel, den Eingriff einfacher zu gestalten. Mit weniger Implantaten kann die Operationstechnik vereinfacht werden. Die beiden neuesten Modifikationen sind die TTA-2 und die TTA Rapid. Beide verwenden nur noch den Cage als Implantat und benötigen keine TTA Platte. Für beide Techniken wurden spezielle Bohrführer produziert. Bei der TTA-2 wird auf jegliche Befestigung des Cage verzichtet, während bei der TTA Rapid der Cage weitere „Ohren“ zur Befestigung mittels Schrauben bekommen hat. Zusätzlich zeichnet sich der Cage der TTA Rapid durch eine honigwabenartige Architektur aus. Hier wird vermutet, dass dies eine rasche zelluläre Infiltration und damit schnellere Knochenheilung erlaubt<sup>47</sup>.

#### **4.2.7 Triple Tibial Osteotomy (TTO)**

Die Triple Tibial Osteotomy (TTO) beinhaltet Teile beider Operationstechniken, sowohl der TTA als auch der TPLO. Das angestrebte Ziel ist, den Tibiaplateauwinkel so zu modifizieren, dass dieser senkrecht zur Patellarsehne steht. Nach dem medialem Zugang werden, wie es die Benennung vermuten lässt, drei Schnitte durchgeführt. Zunächst wird ein erstes Bohrloch gelegt, das direkt kaudal des kranialen tibialen Kortex liegt. Die Höhe erhält man, indem man um die Länge des Patellarbandes, ausgehend vom Bandansatz nach distal geht. Ausgehend von dem vorgebohrten Loch führt man die Osteotomie nach proximal parallel zur Margo cranialis der Tibia fort. Die Osteotomie wird ausgeweitet, um genügend Platz für die Durchführung der anderen beiden Osteotomien zu erhalten. Das zweite Loch liegt direkt kranial des kaudalen tibialen Kortex auf Höhe des Mittelpunktes der ersten Osteotomie. Es bildet hier einen Keil, der mittels zweier Osteotomien entfernt wird. Der kaudale Kortex der Tibia bleibt dabei intakt. Die keilförmige Aussparung wird komprimiert und das Ganze mit einer TPLO Platte fixiert. Dadurch sinkt zum einen der Tibiaplateauwinkel nach kranial ab,

und gleichzeitig wird die Tuberositas Tibiae nach kranial gedrückt. Die aus dem entfernten Knochensegment gewonnene Spongiosa wird in den ersten Osteotomiespalt eingelegt und die Operationsstelle verschlossen<sup>48</sup>.

Die Summe der Operationstechniken, hier wurden nur einige wenige beschrieben, beweist, dass nach wie vor keine 100% zufriedenstellende Lösung zur Therapie des KBR beim Hund gefunden wurde.

### 4.3 Weitere Risikofaktoren

Die vorangegangenen Modellen lassen erkennen, dass die Form der proximalen Tibia eine große Rolle in der Ätiopathogenese des KBR zu spielen scheint: entweder mittels eines zu steilen Tibiaplateauwinkels wie es Slocum postulierte oder durch andere Deformationen der Tibia. Diskutiert wurden zudem eine kaudale Deformation des proximalen Tibiaschaftes oder eine kraniale Neigung der proximalen Tibia<sup>49,50, 51,52</sup>.

Inauen et al.<sup>45</sup> erwähnten in diesem Zusammenhang, die Architektur der Tuberositas Tibiae als möglichen Einflussfaktor bei der Ätiopathogenese des KBR. Die Autoren sind der Ansicht, dass bei zunehmend schmalerer Tuberositas Tibiae auch die CTT zunimmt und damit das Risiko zur Entstehung eines KBR steigt.

Noch fehlen die epidemiologischen Aspekte des KBR. Einige Rassen weisen eine erhöhte Prädisposition für KBR auf. In der Statistik erscheinen am häufigsten Labrador Retriever, Golden Retriever, Rottweiler, Neufundländer, Chow Chows, Greyhounds und Deutsche Schäferhunde scheinen hingegen unterrepräsentiert zu sein<sup>53,54,55</sup>. Nur beim Neufundländer wurde eine genetische Prädisposition nachgewiesen<sup>56,57</sup>.

Duval bemerkte, dass die überrepräsentierten Rassen, wie Rottweiler und Labrador Retriever eine eher steile Stellung der Hintergliedmaße zeigen, während der unterrepräsentierte Deutsche Schäferhund eine stärker gewinkelte Stellung der Hintergliedmaße aufweise<sup>54</sup>.

Abgesehen von der Rasse scheint auch der Kastrationsstatus eine Rolle zu spielen. Kastrierte Tiere zeigen gegenüber intakten Tieren eine erhöhte Prävalenz zum KBR. Das Übergewicht fließt als epidemiologischer Risikofaktor ebenfalls in die Diskussion mit ein<sup>53,54</sup>.

Insgesamt scheinen große Hunderassen übervertreten zu sein. Die Gefahr, in jüngerem Alter einen KBR zu erleiden scheint erhöht. Kleinere Hunderassen hingegen erleiden einen KBR erst in einem höheren Alter<sup>4,53</sup>.



## **5 Material und Methodik**

### **5.1 Auswahl der Tiere**

Retrospektiv wurde das Patientengut der Ennetseeklinik für Kleintiere AG und der Daniel Koch Kleintierchirurgie AG aus dem Zeitraum von 2013 bis 2016 auf Hunde mit KBR gesichtet. Daraus wurden 100 Tiere ausgewählt, die den Einschlusskriterien entsprachen und deren Röntgenbilder ausgewertet. Sie repräsentieren die Gruppe R (Hunde mit rupturiertem Kreuzband).

Parallel dazu wurden innerhalb eines Jahres von Dezember 2015 bis Oktober 2016 eine Kontrollgruppe mit 100 Tieren mit intaktem Kreuzband zusammengestellt. Von diesen haben wir Röntgenbilder angefertigt und vermessen. Sie waren gesund zur Impfung oder auf Grund eines nicht orthopädischen Problems vorstellig geworden. Sie repräsentieren die Gruppe I (Hunde mit intaktem Kreuzband).

## **5.2 Einschlusskriterien**

Aus der Gruppe R wurden ausschließlich jene Tiere ausgewählt, welche zum Zeitpunkt der Diagnose 7 Jahre oder älter waren.

Nach den gleichen Kriterien erfolgte die Auswahl der Gruppe I. Bei der Gruppe I kam allerdings noch der Gesundheitsaspekt hinzu. Alle Besitzer beantworteten Fragen zu orthopädischen Erkrankungen der Hintergliedmaßen ihres Hundes jetzt und in der Vergangenheit. Toleriert wurden verheilte Frakturen an der kontralateralen Hintergliedmaße und nicht rezidivierende Lahmheiten in der Vergangenheit, welche auf Weichteiltraumata zurück zu führen waren. Ausgeschlossen waren Tiere mit offensichtlicher Lahmheit zum Zeitpunkt der Vorstellung, vorangegangenem KBR und Patellaluxation.

### 5.3 Röntgenbilder

Die Röntgenbilder der Knie mussten im mediolateralen Strahlengang erfolgen und die proximalen Zweidrittel der Tibia abbilden. Die Femurkondylen mussten bis zum proximalen Ende der Patella erkennbar sein. Besondere Aufmerksamkeit galt den Tibiakondylen, welche möglichst exakt übereinander liegen sollten. Eine maximale Abweichung von 6% der absoluten Tibiabreite wird toleriert (siehe Abbildung 1 und 2 vergleichend). Röntgenbilder von Knien mit hochgradiger Arthrose sind ausgeschlossen, da hier die anatomischen Referenzpunkte nicht mehr erkannt werden können.

Die meisten Röntgenbilder der Gruppe R wurden, sofern es die klinischen Umstände indizierten, in Narkose angefertigt. In der Gruppe I hingegen konnten die meisten Bilder ohne Sedation oder Narkose erstellt werden, da hierzu kein medizinischer Anlass bestand.



**Abbildung 1: Tibiakondylen liegen exakt übereinander.**



**Abbildung 2: Tibiakondylen liegen nicht übereinander, Abweichung von >6%. Der Patient wurde von der Studie ausgeschlossen.**

## 5.4 Messungen

Alle Röntgenbilder wurden mit Hilfe des Programms Synedra® (Synedra Information Technologies GmbH, Innsbruck, Österreich), eine Bildbetrachtungsapplikation für Gesundheitseinrichtungen, befundet und vermessen.

Auf dem mediolateralen Röntgenbild wurden folgende Maße erhoben (siehe Abbildung 3):

A = am weitesten proximal gelegener Punkt  
des Margo cranialis

B = am weitesten distal gelegener Punkt  
des Margo cranialis

C = am weitesten kranial gelegener Punkt  
des Tibiaplateaus

D = am weitesten kaudal gelegener Punkt  
des Tibiaplateaus

CD = Tibiaplateaulänge

AD = absolute Tibiabreite

E = kaudaler Tibiarand

F = kranialer Tibiarand

EF = verbindet den kranialen mit dem  
kaudalen Tibiarand auf Höhe ABx2

G = Mittelpunkt der Strecke EF

CG = Tibialängsachse nach Dennler et al.<sup>58</sup>

H = Senkrechte zur Tibialängsachse  
ausgehend von C

$\alpha$  = Tibiaplateauwinkel zwischen H und CD

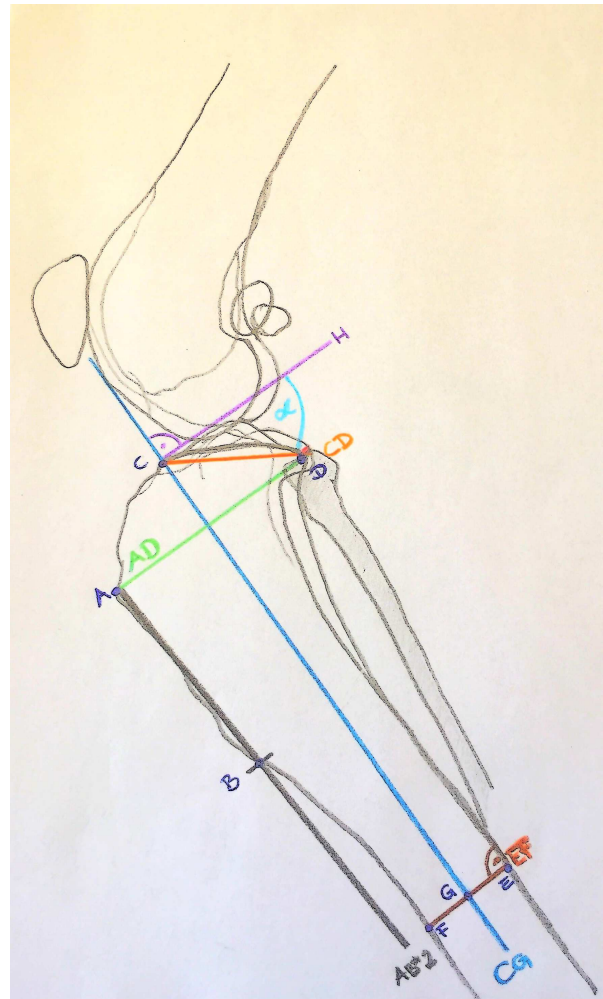


Abbildung 3: Schematische Darstellung der Messungen

Das Maß des Abstandes zwischen den Femurkondylen ist einer der Fixpunkte zur Überprüfung der Einschlusskriterien.

Absolute Tibiabreite (AD): Die Linie zieht sich vom am weitesten proximal gelegenen Punkt der Margo cranialis der Tibia zum am weitesten kaudal gelegenen Punkt des Tibiaplateaus.

Tibiaplateaulänge (CD): Diese dient der Vermessung einer Linie zwischen dem am weitesten kranial gelegenen Punkt des Tibiaplateaus zum am weitesten kaudal gelegenen Punkt.

Tibiaplateauwinkel ( $\alpha$ ): Zur Bestimmung des Tibiaplateauwinkels wurde zunächst die Längsachse der Tibia bestimmt. Da die meisten Röntgenbilder nicht die vollständige Tibia abbildeten kam zur Bestimmung eine alternative Methode zum Zug: Die Länge der Margo cranialis, ausgehend von dem am weitesten proximal gelegenen Punkt bis zum am weitesten distal gelegenen Punkt, wird mit dem Faktor zwei multipliziert ( $AB \times 2$ ). Auf der Höhe des am entferntesten distal gelegenen Punkt der Linie  $AB \times 2$  steht eine Senkrechte zum kaudalen Rand der Tibia (EF). Dabei wurde die Länge der Senkrechten vom kranialen zum kaudalen Rand der Tibia bestimmt, um so den Mittelpunkt der Linie EF (G) zu eruiieren.

Eine weitere Linie durch den Punkt G und durch den Punkt C gezogen ergibt die Längsachse der Tibia. Die Senkrechte zur Tibialängsachse, ausgehend vom Punkt C, bildet mit der Tibiaplateaulänge (CD) den Tibiaplateauwinkel  $\alpha$ .

Neben den bereits aufgezählten Messdaten kamen noch die berechneten Werte der relativen Tibiabreite hinzu, die sich aus der Division der Tibiabreite durch die Tibiaplateaulänge ergeben hat.

Folgende Daten der einzelnen Tiere mussten für die Statistikerhebung bekannt sein: Tiernamen, Alter, Rasse, Gewicht, Geschlecht, Kastrationsstatus.

## 5.5 Statistik

Grundlage für die Bewertung der gesammelten Daten als mögliche Einflussfaktoren auf die Pathogenese eines KBR, war eine logistische Regression. Mittels logistischer Regression wurde sowohl die statistische Signifikanz der einzelnen Merkmale, als auch die Odds Ratio (OR) bestimmt. Die Odds Ratio ist ein Maß zur Beschreibung der relativen Häufigkeit einer Merkmalsausprägung, hier Tibiabreite, Tibiaplateauwinkel oder Gewicht, im Verhältnis zu einer anderen Merkmalsausprägung, hier KBR. Anfänglich wurden alle Faktoren in das Regressionsmodell einbezogen, und jene Faktoren die nicht mit einem KBR assoziiert waren, mit einem p-Wert von  $> 0.2$ , rückwirkend eliminiert. Die Analyse verschiedener Kombinationen der Parameter bei der Endkontrolle und die Beachtung möglicher Wechselwirkungen verschiedener Faktoren erleichterten die Auswahl jenes Modelles mit dem niedrigsten Akaike Informationskriterium (Akaike Information Criterion, AIC). Alle Analysen wurden in R<sup>59</sup> durchgeführt.

## **6 Resultate**

### **6.1 Signalement**

#### **6.1.1 Rasse**

In der Gruppe R wurden 36 Rassen festgestellt, während in der Gruppe I 43 Rassen vertreten sind. In beiden Gruppen waren Mischlinge (21% respektive 25%) am häufigsten vertreten, gefolgt von Labrador Retrievern (18% respektive 11%) und Schäferhunden (10% respektive 6%). Die Rasse „Schäferhunde“ enthält Altdeutsche (1% respektive 0%), Belgische (1% respektive 0%) und Deutsche Schäferhunde (2%), sowie Malinois (2%), Groenendael (1% respektive 0%), Tervueren (2% respektive 1%) und Berger Blanc Suisse (1%).

#### **6.1.2 Geschlecht**

Die Geschlechtsverteilung war wie folgt: in der Gruppe R 59% weibliche Tiere und 41% männliche Tiere, in der Gruppe I 51% weibliche und 49% männliche Tiere. In Gruppe R waren 50% der Hunde kastriert, 50% unkastriert. In Gruppe I waren 60% der Hunde kastriert, 40% unkastriert.

#### **6.1.3 Gewicht**

Der Mittelwert des Körpergewichts der Gruppe R betrug 28.27kg mit einer Standardabweichung (sd) von +/- 13.38kg bei einer Streuung von 6.6kg bis 74.6kg, während in der Gruppe I der Mittelwert 21.4kg mit einer sd von +/- 10.93kg betrug, bei einer Streuung von 3.2kg bis 52.0kg.

#### **6.1.4 Alter**

Das mittlere Alter der Gruppe R betrug 9.09 Jahre mit einer sd von +/- 1.88 Jahre bei einer Streuung von 7 bis 15 Jahren, dasjenige der Gruppe I 10.79 Jahre mit einer sd von +/- 2.20 Jahre bei einer Streuung von 7 bis 16 Jahren.

**Tabelle 1: Signalement. Mittelwert mit Standardabweichung (sd). Die drei am häufigsten vertretenen Rassen. (m = männlich, w= weiblich, nk= nicht kastriert, k = kastriert)**

	<b>Gruppe R</b>	<b>Gruppe I</b>
<b>Fälle</b>	100	100
<b>Körpergewicht</b>	28.27 +/- 13.38	21.40 +/- 10.93
<b>Alter</b>	9.09 +/- 1.88	10.79 +/- 2.20
<b>Geschlecht</b>	41% (m) / 59% (w)	49% (m) / 51% (w)
<b>Kastrationsstatus</b>	50% (nk) / 50% (k)	40% (nk) / 60% (k)
<b>Rassen</b>	36 Rassen: - 21% Mischlinge - 18% Labrador Retriever - 10% Schäferhunde	43 Rassen: - 25% Mischlinge - 11% Labrador Retriever - 6% Schäferhunde



## 6.2 Das Regressionsmodell

Ein Vergleich der Mittelwerte von Tibiaplateauwinkel, relative Tibiabreite und absolute Tibiabreite zwischen den Gruppen R und I zeigte keine signifikanten Unterschiede (Tabelle 2). Mit Hilfe der logistischen Regression konnte überprüft werden ob die vermuteten Einflussfaktoren statistisch signifikant mit dem Eintreten eines KBR assoziiert sind.

*Tabelle 2: Mittelwert und Standardabweichung(sd) der relevanten Messdaten. Hiermit konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen der KBR und der Kontrollgruppe gefunden werden.*

	<b>Gruppe R</b>	<b>Gruppe I</b>
<b>Fälle</b>	100	100
<b>Relative Tibiabreite</b>	1.62 +/- 0.14	1.62 +/- 0.11
<b>Absolute Tibiabreite (mm)</b>	40.83 +/- 8.98	39.43 +/- 9.13
<b>Tibiaplateauwinkel (Grad)</b>	28.58 +/- 3.76	27.20 +/- 3.39

Das Regressionsmodell (Tabelle 3) zeigte, dass sich mit zunehmendem Gewicht die Odds, also die Wahrscheinlichkeit, dass ein KBR eintritt in Relation zum Nichteintreten des KBR, für einen KBR erhöhen. Mit jedem Kilogramm Gewichtszunahme steigen die Odds um 20%.

Das Körpergewicht korreliert stark mit der Tibiaplateaulänge.

Wie in der Tabelle 1 ersichtlich war, weisen Hunde der Gruppe R durchschnittlich ein höheres Körpergewicht auf als Hunde der Gruppe I. So zeigen Hunde der Gruppe R im Durchschnitt eine größere absolute Tibiabreite. Daher war es zwingend notwendig das Körpergewicht in das Regressionsmodell einzuschließen, um diesen Faktor bei der Beurteilung der Korrelationen zu kontrollieren.

Mit jedem Millimeter Zunahme der absoluten Tibiabreite nehmen die Odds eines KBR um 34% ab. Die relative Tibiabreite hat keinen Einfluss auf die Eintrittswahrscheinlichkeit.

Die Odds eines KBR steigen bei jedem Grad Erhöhung des Tibiaplateauwinkels um 15%.

Eine Wechselwirkung zwischen Alter und Gewicht ist erwiesen.

Das endgültige Modell enthält Gewicht, absolute Tibiabreite, Tibiaplateauwinkel sowie Alter. In Tabelle 3 sind die Parameter des Modells, ihre 95% - Konfidenzgrenzen und die P-Werte der Nullhypothese, d.h. die Wahrscheinlichkeit, dass der Parameter keine Auswirkungen auf die Odds für das Eintreten eines KBR hat, aufgeführt. Die Odds ratio ist hierbei ein Maß zur Beschreibung der relativen Häufigkeit einer Merkmalsausprägung, hier Tibiabreite, Tibiaplateauwinkel oder Gewicht, im Verhältnis zu einer anderen Merkmalsausprägung, hier KBR.

**Tabelle 3: Logistische Regression. Angegeben sind die signifikanten Parameter des endgültigen Modells mit dem niedrigsten AIC. (AIC = 208,8. CIs = Konfidenzintervall; \* = der Parameter ist alleine nicht signifikant, aber signifikant in Interaktion mit Gewicht; : = Interaktion)**

<b>Parameter</b>	<b>Odds ratio</b>	<b>95% CIs</b>	<b>P-Wert</b>
<b>Intercept</b>	0.94		
<b>TB</b>	0.66	0.72 – 0.885	< 0.0001
<b>Gewicht</b>	1.20	1.31 – 1.69	< 0.0001
<b>Winkel</b>	1.15	1.04 – 1.27	0.005
<b>Alter*:Gewicht</b>	0.980	0.972 – 0.988	< 0.0001

## **7 Diskussion**

### **7.1 Diskussion der Methodik**

#### **7.1.1 Auswahl der Tiere**

Da bei der Patientenauswahl aus statistischen Gründen zwei gleich große Kohorten von je 100 Tieren vorliegen, bleibt das Verhältnis zwischen Hunden mit KBR und Hunden mit intaktem Kreuzband für die Gesamtpopulation nicht repräsentativ.

Die Röntgenbilder von Hunden mit intaktem Kreuzband wurden speziell für diese Studie angefertigt. In die zweite Gruppe kamen jene Hunde, bei denen in der Vergangenheit bereits ein KBR diagnostiziert und mittels Arthroskopie oder Arthrotomie bestätigt war. Bei der Auswertung lagen die präoperativen Röntgenbilder bereits vor. Daten zum Tier wie Gewicht, Alter, Geschlecht, Kastrationsstatus und Rasse waren in der Verwaltungssoftware gespeichert. Die Angabe „Mischling“ liefert auf Grund der retrospektiven Natur der Auswertung keine weitere Information zum jeweiligen Hund. Gleich verhält es sich beim Körpergewicht, da keine Informationen zum Body Condition Score vorlagen. Daher konnte dieser nicht in die Untersuchungen mit eingeschlossen werden.

In dieser Studie wurden alle Rassen berücksichtigt. Daher präsentierten sich zwei heterogene Gruppen mit einer Beteiligung von 36 Hunderassen in der Gruppe R und 43 Hunderassen in der Gruppe I. Man hätte sich auf zwei Rassen beschränken können, eine prädisponierte Rasse wie Labrador Retriever und eine nicht prädisponierte und unterrepräsentierte Rasse wie Greyhounds. Das Problem, in einem vernünftigen Zeitrahmen eine repräsentative und der Thematik genügend große Kohorte von Tieren aus allein zwei Rasse zu eruieren, förderte den Entschluss zur Beschränkung. Informationen zur zahlenmäßigen Verbreitung einzelner Rassen in der Region sind nicht erhältlich. Eine Aussage zur Prävalenz der Hunderassen kann deshalb anhand dieser Studie nicht getroffen werden.

#### **7.1.2 Einschlusskriterien**

Whitehair et al.<sup>53</sup> konnte zeigen, dass Hunde im Alter von 7 bis 10 Jahren die höchste Prävalenz für die Entstehung eines KBR haben<sup>53</sup>. Da bei der Kohorte mit intaktem Kreuzband das Risiko für einen später auftretenden KBR besteht, sind nur jene Tiere eingeschlossen, die mindestens 7 Jahre alt waren. Die Sicherheit hätte sich weiter erhöht, wären nur Tiere im

Alter von 11 Jahren oder älter gewählt worden, was das Patientengut der beiden Kliniken aber nicht gestattete. Um eine statistische Vergleichbarkeit zu erreichen, mussten dementsprechend auch in der Gruppe R alle Tiere unter 7 Jahren ausgeschlossen werden. Um trotzdem eine größere Sicherheit zu erreichen, sind nur Tiere eingeschlossen die anamnestisch keine Lahmheit zeigen oder in den letzten Jahren gezeigt haben. Ausgenommen ist eine einmalige Lahmheit von wenigen Tagen. Tiere der Gruppe I mit Anzeichen von radiologischen Veränderungen blieben ausgeschlossen.

### **7.1.3 Röntgenbilder**

Die gute Qualität der digitalen Bildgebung vereinfachte die Auswertung und erleichterte die Bestimmung der anatomischen Orientierungspunkte wesentlich. Bei einigen Tieren bestand eine Schwierigkeit darin, den proximalen Punkt des Margo cranialis bestimmen zu können, wenn dieser sehr schwach oder fast gar nicht abgebildet wurde. Arthrotische Veränderungen erschwerten auch in der Gruppe R die Bestimmung des am weitesten kaudal gelegenen Punktes des Tibiaplateaus. Dies führte bei einigen Tieren zum Ausschluss aus der Studie, besonders wenn der kaudale Rand der Tibiakondylen durch osteophytäre Zubildungen zu sehr verändert war. Ein weiteres Problem stellte sich ein, wenn die lateralen und medialen Tibiakondylen nicht exakt aufeinander lagen. In der Folge wurden nur jene Fälle zugelassen, bei welchen die Kondylen in der Bildgebung maximal 6% der Tibiabreite auseinander lagen (siehe Abbildung 1 und 2 vergleichend). Die Wahl fiel auf den am weitesten kaudal gelegenen Punkt der Kondylen als entsprechenden Punkt des Tibiaplateaus.

### **7.1.4 Messungen**

Zur Bestimmung der Tibialängsachse wurde die Methode nach Dennler et al.<sup>58</sup> modifiziert. Die Schaftmitte am Ende des proximalen Tibiadrittels (Punkt G) diente als distaler Orientierungspunkt. Da die Röntgenbilder der Gruppe R aber in der Regel nicht die komplette Tibia abbildeten, kam als Orientierungshilfe die doppelte Länge des Margo cranialis zur Bestimmung der entsprechenden Höhe in Frage. Proximaler Orientierungspunkt wird der am weitesten kranial gelegenen Punkt des Tibiaplateaus (Punkt C). Dies ergab dann die Längsachse der Tibia (siehe Abbildung 3). Eine größere Genauigkeit würde sicher mit Röntgenbildern der kompletten Tibia erzielt. Dies war auf Grund der retrospektiven Natur der Studie nicht möglich.

Zur Bestimmung des Tibiaplateauwinkels wurde die Methode von Slocum et al.<sup>28</sup> vereinfacht. Wie in Abbildung 3 dargestellt, bildete, ausgehend von der Längsachse der Tibia (Linie CG)

auf Höhe des proximalen Tibiarandes (Punkt C), eine Senkrechte (Linie H) zusammen mit dem Tibiaplateau (Linie CD) den Tibiaplateauwinkel (Winkel zwischen Linie H und CD)<sup>28</sup>.

Ein Vergleich der modifizierten Messmethoden mit den konventionellen Methoden fand nicht statt.

Die relative Tibiabreite wurde angelehnt an die Studie von Inauen et al.<sup>45</sup> bestimmt. Dazu musste eine Division der Tibiabreite durch die Tibiaplateaulänge vorgenommen werden. Dadurch entstand ein, von der Körpergröße unabhängigen Wert, der eine Vergleichbarkeit zwischen den Tieren erlaubte.

Bei der Interpretation ist die, durch das Bildverarbeitungsprogramm aufgetretene Messungenauigkeit zu beachten. So musste bei der Bestimmung des Schaftmittelpunktes und der Bestimmung von dessen Höhe teilweise auf- oder abgerundet werden, da das Programm beim Zeichnen neuer Linien die Längen nur auf eine Stelle hinter dem Komma genau berechnet.

## 7.2 Diskussion der Resultate

### 7.2.1 Das Regressionsmodell

Um die Einflussfaktoren für die Entstehung eines KBR zu bestimmen kam die statistische Analyse mit Hilfe der logistischen Regression zur Anwendung. Ziel der Untersuchung war es festzustellen, welche der vermuteten Einflussfaktoren an der Pathogenese des KBR beteiligt sind. Dazu wurde die statistische Signifikanz aller erhobenen Daten geprüft. Bei jedem Faktor stellten wir die Frage, ob er alleine einen Einfluss auf die Eintrittswahrscheinlichkeit hat oder nur in Korrelation mit einem anderen Faktor. Gewählt wurde schließlich jenes Modell, das alle signifikanten Faktoren enthielt. Hierzu gehörten absolute Tibiabreite, Tibiaplateauwinkel, Gewicht und Alter.

Whitehair et al.<sup>53,54</sup> und Duval et al.<sup>54</sup> stellten bei kastrierten Tieren eine erhöhte Prävalenz gegenüber intakten Tieren fest. Unserer Daten erhärteten diese Feststellung nicht. Die Faktoren Geschlecht und Kastrationsstatus zeigten keinen signifikanten Einfluss auf die Eintrittswahrscheinlichkeit eines KBR.

Die Daten bestätigen eindeutig, dass das Körpergewicht eine maßgebliche Rolle spielt. Bereits eine geringe Zunahme des Körpergewichtes erhöht die Odds für einen KBR signifikant. Frühere Studien kamen zum gleichen Resultat<sup>53,54</sup>.

Eine weitere starke Korrelation besteht zwischen den Faktoren Körpergewicht und Tibiaplateaulänge. Mit der Annahme, dass das Körpergewicht weitestgehend mit der Körpergröße korreliert, wäre dies eine Bestätigung, dass die relative Tibiabreite als ein Faktor gesehen werden kann, der eine Vergleichbarkeit der Tiere unabhängig vom Körpergewicht und damit der Körpergröße erlaubt.

Die relative Tibiabreite hat jedoch keinen signifikanten Einfluss auf die Eintrittswahrscheinlichkeit eines KBR. Im Gegensatz dazu bewirkt eine schmalere absolute Tibiabreite eine höhere Wahrscheinlichkeit einen KBR zu entwickeln. Die absolute Tibiabreite ist mit dem Faktor Körpergewicht korreliert. Da das Körpergewicht zu einer Erhöhung der Odds führt, musste ausgeschlossen werden, dass die absolute Tibiabreite nur auf Grund ihrer Korrelation mit dem Körpergewicht einen signifikanten Einfluss auf die Odds zur Entstehung eines KBR hat. Das Körpergewicht muss in das endgültige Regressionsmodell eingeschlossen werden. Es kontrolliert den Faktor Gewicht und ermöglicht so die Beurteilung des Einflusses der absoluten Tibiabreite unabhängig vom Körpergewicht. Zusammengefasst besagt das Regressionsmodell, dass bei fixiertem Gewicht und Alter die Abnahme der

absoluten Tibiabreite und die Zunahme des Tibiaplateauwinkels zu einer Erhöhung der Odds für das Eintreten eines KBR führt.

### **7.2.2 Deformationen der proximalen Tibia**

Wir konnten zeigen, dass Hunde mit KBR ein stärker geneigtes Tibiaplateau und gleichzeitig eine schmalere Tibia aufweisen, als Hunde mit intaktem Kreuzband. Damit werden die Arbeiten von Inauen et al.<sup>45</sup>, die nur die schmale relative Tibiabreite als Risikofaktor für die Entstehung des KBR untersuchten und die diversen Untersuchungen<sup>28,30,32</sup> zum zu steilen Tibiaplateau als Risikofaktor bestätigt. Diese Untersuchungen liefern uns den Nachweis, dass das Verbreitern der Tibia bei der TTA und das Anheben des Tibiaplateaus bei der TPLO<sup>2,41</sup> als Therapien bei einem KBR Erfolg versprechen. In diversen Publikationen zu den Methoden TTA und TPLO im Generellen wird beschrieben, dass beide zu ähnlich guten Ergebnissen führen. Dabei korrigieren beide Techniken jeweils eine der beiden pathologischen Veränderungen, die auf Grundlage unserer Ergebnisse offenbar wichtige Bestandteile der Pathogenese des KBR darstellen.

Die beschriebenen Beobachtungen zur Deformation der Tibia und die positiven Resultate nach Elimination der Deformationen führen zur Frage, ob die Pathologien allenfalls auf gemeinsame Ursachen zurückzuführen sind.

### **7.2.3 Vermutungen zu möglichen Ursachen**

Über die Gründe der verschiedenen Deformationen an der Tibia lassen sich nur Vermutungen anstellen. Eine möglicher Grund der besonders im kaudalen Bereich der proximalen Tibia auftretenden Deformation kann in den unterschiedlichen Winkelungen des Kniegelenkes begründet sein. Erwiesenermaßen präsentieren zum Beispiel Boxer, Bullterrier, Bulldoggen und andere Molosser im Gegensatz zum Deutschen Schäferhund<sup>60</sup> eine deutlich steilere Stellung der Hintergliedmaße. Das gestattet die Vermutung, dass bei einer steilen Gliedmaßenstellung, die auf die Tibia wirkende Kompressionskraft sich von Geburt an stärker auf den kaudalen Anteil des Tibiaplateaus auswirkt und somit in jungen Jahren über eine Remodellierung des Knochens zu einem steileren Tibiaplateau führt. Bei stark gebeugter Winkelung verteilt sich möglicherweise die kompressive Kraft besser über das Tibiaplateau, und eine Remodellierung hin zu einem steilen Tibiaplateauwinkel würde ausbleiben. Unsere Daten zeigen, dass der Deutsche Schäferhund in Gruppe R mit 2% verhältnismäßig unterrepräsentiert ist, was unsere Vermutung stützt. Es gilt jedoch zu beachten, dass die große Anzahl der Rassen mit einer im Verhältnis dazu kleinen Gesamtanzahl an Hunden keine Analyse der Prävalenz der Rassen erlaubt.

#### **7.2.4 Die juvenile Tibia**

Bekanntlich ist die proximale Tibia im Jungtieralter durch ihre Beschaffenheit für Deformationen des Knochens anfälliger. So entwickelte Wolff<sup>61</sup> 1892 das Wolff'sche Gesetz, worin er die funktionelle Anpassung des Knochens an die Belastung thematisiert. Ein Dezennium später befasste sich auch Frost<sup>62</sup> mit dieser Materie. Er stellte fest, dass eine mechanische Belastung des Knochens diesen über Modellierung und Remodellierung umformen kann, um die Knochenstärke und Knochenmasse zu erhöhen. Dieser Anpassungsmechanismus des Knochens ist beim immaturren Skelett deutlich effektiver als beim adulten Skelett, da während des Wachstums die Muskelstärke zunimmt<sup>62,63,64</sup>. De Ste Croix et al.<sup>65</sup> stellte dazu isokinetische Messungen am Kniegelenk von Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen an. Die Resultate bestätigten die Zunahme der Muskelstärke mit zunehmendem Alter. Andere Autoren erzielten ähnliche Ergebnisse<sup>66-68</sup>. Die Muskelkräfte belasten den Knochen stärker als das Körpergewicht und beeinflussen die Entwicklung postnataler Knochenstärke<sup>62,69</sup>. Auch das Körpergewicht ist mit der Knochenstärke korreliert, da für die Bewegung eines schweren Körpers eine kräftigere Muskulatur benötigt wird und die Muskelstärke mit der Knochenstärke korreliert<sup>62</sup>. Die dadurch aktivierte Remodellierung des Knochens führt zu einer Verstärkung des Knochens, was wiederum zu einer Verminderung der Knochenbelastung führt. Dabei scheint sowohl die Größe der Belastung wie auch die Belastungsfrequenz eine Rolle zu spielen. Es wird diskutiert, ob und wie genetische Komponenten auf mechanische Belastungen reagieren<sup>64</sup>.

#### **7.2.5 Der Einfluss von Kräften auf die proximale Tibia**

Reich<sup>70</sup> untersuchte die Effekte von Belastung und Entlastung des immaturren Skelettes bei Küken. Er vermutet eine Hemmung der proliferativen und hypertrophen Zonen der Wachstumsfugen als eine Folge mechanischer Belastung. Bei den proximalen Anteilen der immaturren Tibia fallen zwei Wachstumsfugen auf. Eine besondere Bedeutung hat die Wachstumsfuge der Tuberositas Tibiae. Der M. quadriceps inseriert mittels der Patellarsehne an der Tuberositas Tibiae. Wird die Belastung auf die Wachstumsfuge durch unphysiologisch starke Kräfte des M. quadriceps zu groß, könnte dies zu einer Hemmung der Wachstumszone führen, was dann wiederum eine schmalere Tuberositas Tibiae zur Folge haben kann. Weitere Autoren beschreiben bei jungen Hunden das Auftreten einer Avulsionsfraktur der Tuberositas Tibiae als eine Folge exzessiver Muskelzüge des M. quadriceps. Damit im Zusammenhang steht die Entwicklung eines steilen Tibiaplateauwinkels<sup>71,72</sup>.



Es stellt sich hier die Frage, was exzessive, unphysiologische Muskelkräfte des M. quadriceps auslösen können. Eine Antwort könnte in den Grundgesetzen der Mechanik gefunden werden. Auf diesen basiert die Erklärung, wie die Bewegungen der Gliedmaßen durch Muskelzugkräfte zu Stande kommen. Muskelzugkräfte sind durch Muskelkontraktionen herbeigeführte Änderungen der Zugspannung und der Muskellänge. Um einen Körper in Bewegung zu setzen muss zunächst dessen Trägheit überwunden werden. Die Trägheit des Körpers verhält sich direkt proportional zur Masse des Körpers. Zur Änderung des Bewegungszustandes ist ein Kraftimpuls erforderlich. Ein Körper mit großer Masse benötigt einen größeren Impuls, um die Trägheit zu überwinden als ein Körper mit einer kleinen Masse. Dabei ist der Unterschied zwischen aktiver Muskelmasse und passiver Fettgewebmasse zu berücksichtigen und einzukalkulieren<sup>73</sup>. Die Vermutung steht im Raum, dass Übergewicht zu unphysiologisch hohen Muskelzügen führen kann, muss doch der Kraftaufwand umso größer sein, um einen Körper in Bewegung zu setzen, je gewichtiger sich dieser Körper präsentiert. Diese verstärkte mechanische Belastung des Knochens führt entweder zu einer Remodellierung der proximalen Tibia als Anpassungsmechanismus des Knochens oder zu einer Hemmung der Wachstumsfuge in diesem Bereich. Dies resultiert möglicherweise in einer schmaleren Tibiabreite. Die Spekulation, dass ein übermäßiges Training im Welpenalter zur Entwicklung von zu großen Muskelmassen im Verhältnis zum juvenilen Knochen führen könnte ist nicht abwegig und hätte die gleichen Folgen wie bei übergewichtigen Jungtieren.

Die verstärkte Zugspannung bei Dehnung des Muskels, beziehungsweise die verstärkte Druckspannung bei Stauchung des Muskels wird über die Sehnen auf das Skelettsystem übertragen<sup>74</sup>. Eine Vielzahl von Muskeln und Sehnen finden ihren Ursprung oder Ansatz an der proximalen Tibia und beteiligen sich mit ihren Kräften an der Formung und Modellierung der Knochenstruktur. Vergleicht man die Tibia mit dem distalen Femur oder dem Tarsus, setzen dort nur eine Handvoll Muskeln an. Aus diesem Grund scheint es nachvollziehbar, dass die Tibia durch die unphysiologisch hohen Muskelkräfte stärker deformiert werden kann als Femur oder Tarsus.

### **7.2.6 Die moderne Hundezucht**

Eine weitere mögliche Ursache kann man in der modernen Hundezucht suchen. Wenn in den Zuchtstandards und in den Zuchtreglementen kosmetischen Vorgaben mehr Bedeutung zugemessen wird als den funktionalen, werden diese vom Züchter bewusst provozierten Merkmale irgendwann zu gesundheitlichen Problemen führen. Die Folgen äußern sich in Kreuzbandpathologien, bei Hunden mit steiler Hinterhand oder bei Tieren, die übermäßig

schnell eine große Körpermasse erreichen müssen. Vermeiden lassen sich derartige Pathologien nur, wenn das Kreuzbandgewebe die notwendige Zeit erhält sich an die neuen Gegebenheiten anzupassen. Der Züchter trägt die Verantwortung nur gesunde Tiere zur Zucht zuzulassen. Eine entsprechende Anpassung der Reglemente und Zuchtstandards fehlt aber weitestgehend.

Eine interessante Parallele findet sich bei Parker et al.<sup>75</sup>, welche die stammesgeschichtliche Entwicklung der Hunderassen untersucht haben. Die Gruppe mit den jüngsten Rassen enthält mit Bulldoggen, Mastiffs, Bullterrier und Boxer viele jener Rassen, welche steil stehende Hintergliedmaßen haben und anfällig für KBR sind<sup>54,75,53</sup>. Bevor eine gesunde Zuchtbasis mit entweder anders gewinkelten Beinen, besser konformierten Tibiae oder stärkeren Kreuzbändern entstehen kann, müssten bei diesen relativ jungen Rassen die gesundheitlichen Defizite durch Anpassung oder Selektion erst noch ausgemerzt werden.

### **7.2.7 Eine mögliche Folgestudie**

Um die Einflüsse auf die Tibia im jungen Alter zu untersuchen, wäre es sicherlich interessant zwei Welpen, jeweils einer von einer prädisponierten und einer von einer unterrepräsentierten Rasse, von klein auf röntgenologisch zu begleiten. Eine solche Folgestudie müsste sich dann auch mit Umwelteinflüssen, wie Aktivität, Fütterung und Body Condition Score ausführlich befassen.

### **7.2.8 Klinische Relevanz**

Die Bedeutung dieser hier vorliegenden Beobachtungen an der Tibia hinsichtlich der chirurgischen Therapiemöglichkeiten scheint naheliegend. Durch die plastische Veränderung der proximalen Tibia hin zu einer schmalen Tuberositas Tibiae und einem steilen Tibiaplateauwinkel werden nach unserer Ansicht die kraniokaudalen gerichteten Scherkräfte beim Aufpußen erhöht. Dies fördert mit der Zeit die Degeneration des Kreuzbandgewebes, was vorerst zur partiellen und dann zur kompletten Ruptur des Kreuzbandes führt.

Ein einfacher Bandersatz wird den gleichen Kräften unterworfen sein wie das Originalband und wird wie dieses mit der Zeit durch die Scherkräfte geschwächt, was letztlich ebenfalls zum Versagen des Bandersatzes führt.

Die TPLO auf der einen respektive die TTA auf der anderen Seite eliminieren eines der beiden anatomischen Defizite und führen dadurch zur klinisch ausreichenden Stabilität. Offenbar ist das Erreichen einer Rechtwinkligkeit zwischen Tibiaplateau und Patellarband bei gestreckter Gliedmaße eine annehmbare Hilfe bei der Operationsplanung. Dabei spielt es keine Rolle, ob die eine oder andere Technik angewendet wird. Ein schönes Beispiel liefert

die Untersuchungsreihe von O'Neill<sup>76</sup>, wo bei einer großen Zahl von West Highland White Terriern mit breiter Tibia und stark abfallendem Tibiaplateau die TTA zur Anwendung kam und klinisch stabile Knie erreicht werden konnten. Ähnliche Untersuchungsreihen zur klinischen Stabilität nach TPLO weisen jedoch nur geringe Fallzahlen auf<sup>30,31,77,78</sup>.

## **8 Schlussfolgerungen**

Unphysiologisch hohe Muskelkräfte oder eine von Geburt an ungünstige Biomechanik beim wachsenden Tier können die beim KBR festgestellten Deformationen der Tibia erklären. TTA und TPLO sowie weitere korrigierende Operationstechniken kompensieren Fehler der Entwicklung der Tibia und führen zur Reduktion der Scherkräfte. Die physiologische Stabilität des Kniegelenkes wird wieder hergestellt. Präventive züchterische Maßnahmen können auf Grund der mediolateralen Röntgenbilder der Tibia geplant werden. Der Blick sollte auf eine breitere Tibia und ein flacheres Tibiaplateau fokussiert sein. Zu steil positionierte Hintergliedmaßen, ein hohes Übergewicht oder ein überschießendes Wachstum können für die erhöhten Muskelkräfte und die dadurch verursachten Destruktionen und Deformationen verantwortlich sein.

## 9 Referenzen

1. Lafaver S, Miller NA, Stubbs WP, et al: Tibial tuberosity advancement for stabilization of the canine cranial cruciate ligament-deficient stifle joint: surgical technique, early results, and complications in 101 dogs. *Vet Surg* 36:573-586, 2007.
2. 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* 23:777-795, 1993.
3. Paatsama S: Ligament injuries in the canine stifle joint. 1952.
4. Vasseur PB, Pool RR, Arnoczky SP, et al: Correlative biomechanical and histologic study of the cranial cruciate ligament in dogs. *Am J Vet Res* 46:1842-1854, 1985.
5. Hayashi K, Frank JD, Dubinsky C, et al: Histologic changes in ruptured canine cranial cruciate ligament. *Vet Surg* 32:269-277, 2003.
6. Niebauer GW, Menzel EJ: Immunological changes in canine cruciate ligament rupture. *Res Vet Sci* 32:235-241, 1982.
7. Niebauer GW, Wolf B, Bashey RI, et al: Antibodies to canine collagen types I and II in dogs with spontaneous cruciate ligament rupture and osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 30:319-327, 1987.
8. Wu JJ, Lark MW, Chun LE, et al: Sites of stromelysin cleavage in collagen types II, IX, X, and XI of cartilage. *J Biol Chem* 266:5625-5628, 1991.
9. Galloway RH, Lester SJ: Histopathological evaluation of canine stifle joint synovial membrane collected at the time of repair of cranial cruciate ligament rupture. *J Am Anim Hosp Assoc* 31:289-294, 1995.
10. Lohmander LS, Hoerrner LA, Lark MW: Metalloproteinases, tissue inhibitor, and proteoglycan fragments in knee synovial fluid in human osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 36:181-189, 1993.
11. Spreng BS, Nadja; von Rechenberg, Brigitte; Busato, André; Schawalder, P Stromelysin activity in canine cranial cruciate ligament rupture. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology (VCOT)*:(4):10-16, 1999.
12. Hewicker-Trautwein M, Carter SD, Bennett D, et al: Immunocytochemical demonstration of lymphocyte subsets and MHC class II antigen expression in synovial membranes from dogs with rheumatoid arthritis and degenerative joint disease. *Vet Immunol Immunopathol* 67:341-357, 1999.

13. de Bruin T, de Rooster H, van Bree H, et al: Evaluation of anticollagen type I antibody titers in synovial fluid of both stifle joints and the left shoulder joint of dogs with unilateral cranial cruciate disease. *Am J Vet Res* 68:283-289, 2007.
14. de Bruin T, de Rooster H, van Bree H, et al: Lymphocyte proliferation to collagen type I in dogs. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med* 54:292-296, 2007.
15. Lemburg AK, Meyer-Lindenberg A, Hewicker-Trautwein M: Immunohistochemical characterization of inflammatory cell populations and adhesion molecule expression in synovial membranes from dogs with spontaneous cranial cruciate ligament rupture. *Vet Immunol Immunopathol* 97:231-240, 2004.
16. Muir P, Danova NA, Argyle DJ, et al: Collagenolytic protease expression in cranial cruciate ligament and stifle synovial fluid in dogs with cranial cruciate ligament rupture. *Vet Surg* 34:482-490, 2005.
17. Fujita Y, Hara Y, Nezu Y, et al: Proinflammatory cytokine activities, matrix metalloproteinase-3 activity, and sulfated glycosaminoglycan content in synovial fluid of dogs with naturally acquired cranial cruciate ligament rupture. *Vet Surg* 35:369-376, 2006.
18. Doom M, de Bruin T, de Rooster H, et al: Immunopathological mechanisms in dogs with rupture of the cranial cruciate ligament. *Vet Immunol Immunopathol* 125:143-161, 2008.
19. Berry JL, Berg WS, Stahurski TM, et al: Evaluation of Dacron-covered and plain bovine xenografts as replacements for the anterior cruciate ligament. *Clin Orthop Relat Res*:270-278, 1988.
20. Buda R, Ferruzzi A, Vannini F, et al: Augmentation technique with semitendinosus and gracilis tendons in chronic partial lesions of the ACL: clinical and arthrometric analysis. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* 14:1101-1107, 2006.
21. Arnoczky SP, Tarvin G, Marshall J: Anterior cruciate ligament replacement using patellar tendon. An evaluation of graft revascularization in the dog. *J Bone Joint Surg Am* 64:217-224, 1982.
22. Howell SM, Taylor MA: Failure of reconstruction of the anterior cruciate ligament due to impingement by the intercondylar roof. *J Bone Joint Surg Am* 75:1044-1055, 1993.
23. Tanzer M, Lenczner E: The relationship of intercondylar notch size and content to notchplasty requirement in anterior cruciate ligament surgery. *Arthroscopy* 6:89-93, 1990.
24. Vasseur PB: Stifle joint, in Slatter D (ed): *Textbook of small animal surgery*, Vol 2. Philadelphia, Elsevier Science, 2003, pp 2090 - 2133.

25. Cook JL, Luther JK, Beetem J, et al: Clinical comparison of a novel extracapsular stabilization procedure and tibial plateau leveling osteotomy for treatment of cranial cruciate ligament deficiency in dogs. *Vet Surg* 39:315-323, 2010.
26. Michael P. Kowaleski RJB, Antonio Pozzi: Stifle Joint, in Karen M. Tobias D, MS, DACVS and Spencer A. Johnston, VMD, DACVS (ed): *Veterinary Surgery: Small Animal*, Vol Elsevier, 2012.
27. Henderson RA: The tibial compression mechanism: a diagnostic aid in stifle injuries. *Journal of the American Animal Hospital Association* 14(4):474-479 1978.
28. Slocum B, Devine T: Cranial tibial thrust: a primary force in the canine stifle. *J Am Vet Med Assoc* 183:456-459, 1983.
29. Slocum B, Devine T: Cranial tibial wedge osteotomy: a technique for eliminating cranial tibial thrust in cranial cruciate ligament repair. *J Am Vet Med Assoc* 184:564-569, 1984.
30. Warzee CC, Dejardin LM, Arnoczky SP, et al: Effect of tibial plateau leveling on cranial and caudal tibial thrusts in canine cranial cruciate-deficient stifles: an in vitro experimental study. *Vet Surg* 30:278-286, 2001.
31. 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* 31:147-154, 2002.
32. Morris E, Lipowitz AJ: Comparison of tibial plateau angles in dogs with and without cranial cruciate ligament injuries. *J Am Vet Med Assoc* 218:363-366, 2001.
33. Wilke VL, Conzemius MG, Besancon MF, et al: Comparison of tibial plateau angle between clinically normal Greyhounds and Labrador Retrievers with and without rupture of the cranial cruciate ligament. *J Am Vet Med Assoc* 221:1426-1429, 2002.
34. Reif U, Probst CW: Comparison of tibial plateau angles in normal and cranial cruciate deficient stifles of Labrador retrievers. *Vet Surg* 32:385-389, 2003.
35. Stauffer KD, Tuttle TA, Elkins AD, et al: Complications associated with 696 tibial plateau leveling osteotomies (2001-2003). *J Am Anim Hosp Assoc* 42:44-50, 2006.
36. Montavon PM, Damur DM, Tepic S: Advancement of the tibial tuberosity for the treatment of cranial cruciate deficient canine stifle., *Proceedings, 1st World Orthopaedic Veterinary Conference, Munich, 2002* (available from
37. Nisell R, Nemeth G, Ohlsen H: Joint forces in extension of the knee. Analysis of a mechanical model. *Acta Orthop Scand* 57:41-46, 1986.
38. 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* 36:170-177, 2007.

39. Schwandt CS, Bohorquez-Vanelli A, Tepic S, et al: Angle between the patellar ligament and tibial plateau in dogs with partial rupture of the cranial cruciate ligament. *Am J Vet Res* 67:1855-1860, 2006.
40. Hirshenson MS, Krotscheck U, Thompson MS, et al: Evaluation of complications and short-term outcome after unilateral or single-session bilateral tibial tuberosity advancement for cranial cruciate rupture in dogs. *Vet Comp Orthop Traumatol* 25:402-409, 2012.
41. Hoffmann DE, Miller JM, Ober CP, et al: Tibial tuberosity advancement in 65 canine stifles. *Vet Comp Orthop Traumatol* 19:219-227, 2006.
42. Dymond NL, Goldsmid SE, Simpson DJ: Tibial tuberosity advancement in 92 canine stifles: initial results, clinical outcome and owner evaluation. *Aust Vet J* 88:381-385, 2010.
43. Kemper M, Koch D, Bass M, et al: [Revision operation rate after 214 tibial tuberosity advancements as therapy for anterior cruciate ligament tears in dogs]. *Schweiz Arch Tierheilkd* 153:131-133, 2011.
44. Miller JM, Shires PK, Lanz OI, et al: Effect of 9 mm tibial tuberosity advancement on cranial tibial translation in the canine cranial cruciate ligament-deficient stifle. *Vet Surg* 36:335-340, 2007.
45. Inauen R, Koch D, Bass M, et al: Tibial tuberosity conformation as a risk factor for cranial cruciate ligament rupture in the dog. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology (VCOT)* 22:16-20, 2009.
46. Guerrero TG, Pozzi A, Dunbar N, et al: Effect of tibial tuberosity advancement on the contact mechanics and the alignment of the patellofemoral and femorotibial joints. *Vet Surg* 40:839-848, 2011.
47. 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* 44:474-484, 2015.
48. Bruce WJ, Rose A, Tuke J, et al: Evaluation of the triple tibial osteotomy. A new technique for the management of the canine cruciate-deficient stifle. *Vet Comp Orthop Traumatol* 20:159-168, 2007.
49. Read RA, Robins GM: Deformity of the proximal tibia in dogs. *Vet Rec* 111:295-298, 1982.
50. Macias C, McKee WM, May C: Caudal proximal tibial deformity and cranial cruciate ligament rupture in small-breed dogs. *J Small Anim Pract* 43:433-438, 2002.
51. Guerrero TG, Geyer H, Hassig M, et al: Effect of conformation of the distal portion of the femur and proximal portion of the tibia on the pathogenesis of cranial cruciate ligament disease in dogs. *Am J Vet Res* 68:1332-1337, 2007.



52. Griffon DJ: A review of the pathogenesis of canine cranial cruciate ligament disease as a basis for future preventive strategies. *Vet Surg* 39:399-409, 2010.
53. Whitehair JG, Vasseur PB, Willits NH: Epidemiology of cranial cruciate ligament rupture in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 203:1016-1019, 1993.
54. Duval JM, Budsberg SC, Flo GL, et al: Breed, sex, and body weight as risk factors for rupture of the cranial cruciate ligament in young dogs. *J Am Vet Med Assoc* 215:811-814, 1999.
55. Knebel J, Meyer-Lindenberg A: Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik und Therapie der Ruptur des kranialen Kreuzbandes beim Hund. *Tierärztliche Praxis Kleintiere* 42:36-47, 2014.
56. Wilke VL, Conzemius MG, Kinghorn BP, et al: Inheritance of rupture of the cranial cruciate ligament in Newfoundlands. *J Am Vet Med Assoc* 228:61-64, 2006.
57. Wilke VL, Zhang S, Evans RB, et al: Identification of chromosomal regions associated with cranial cruciate ligament rupture in a population of Newfoundlands. *Am J Vet Res* 70:1013-1017, 2009.
58. Dennler R, Kipfer NM, Tepic S, et al: Inclination of the patellar ligament in relation to flexion angle in stifle joints of dogs without degenerative joint disease. *Am J Vet Res* 67:1849-1854, 2006.
59. Team RC: R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for statistical computing, Vienna, Austria, in, Vol, 2016.
60. Martin S. Fischer KEL: Hunde in Bewegung. Dortmund, Dortmund: VDH Service GmbH, 2011.
61. Wolff J: Das gesetz der transformation der knochen. *DMW-Deutsche Medizinische Wochenschrift* 19:1222-1224, 1893.
62. Frost HM: On our age-related bone loss: insights from a new paradigm. *J Bone Miner Res* 12:1539-1546, 1997.
63. Jee WS, Frost HM: Skeletal adaptations during growth. *Triangle* 31:77-88, 1992.
64. Ruff C, Holt B, Trinkaus E: Who's afraid of the big bad Wolff?: "Wolff's law" and bone functional adaptation. *Am J Phys Anthropol* 129:484-498, 2006.
65. De Ste Croix M, Armstrong N, Weisman J: Concentric isokinetic leg strength in pre-teen, teenage and adult males and females. *Biology of Sport* 16:75-86, 1999.
66. Sunnegårdh J, Bratteby LE, Nordesjö LO, et al: Isometric and isokinetic muscle strength, anthropometry and physical activity in 8 and 13 year old Swedish children. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 58:291-297, 1988.

67. Kanehisa H, Yata H, Ikegawa S, et al: A cross-sectional study of the size and strength of the lower leg muscles during growth. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 72:150-156, 1995.
68. Faro A, Silva J, Santos A, et al: A study of knee isokinetic strength in preadolescence. *Children and exercise XIX: Promoting health and well-being*:313-318, 1997.
69. Frost HM, Schonau E: The "muscle-bone unit" in children and adolescents: a 2000 overview. *J Pediatr Endocrinol Metab* 13:571-590, 2000.
70. Reich A, Sharir A, Zelzer E, et al: The effect of weight loading and subsequent release from loading on the postnatal skeleton. *Bone* 43:766-774, 2008.
71. Brown GW, Kalff S, Parry A, et al: Avulsion fragmentation of the tibial tuberosity apophysis and associated patellar tendon enthesopathy in a skeletally immature dog. *Vet Comp Orthop Traumatol* 26:242-247, 2013.
72. von Pfeil DJ, Decamp CE, Ritter M, et al: Minimally displaced tibial tuberosity avulsion fracture in nine skeletally immature large breed dogs. *Vet Comp Orthop Traumatol* 25:524-531, 2012.
73. Wick D: Biomechanische Grundlagen sportlicher Bewegungen: Lehrbuch der Biomechanik, Spitta Verlag GmbH & Co. KG, 2005.
74. Koch D, Fischer M: Lahmheitsuntersuchung beim Hund. Funktionelle Anatomie, Diagnostik und Therapie Stuttgart: Enke, 2015.
75. Parker HG, Dreger DL, Rimbault M, et al: Genomic Analyses Reveal the Influence of Geographic Origin, Migration, and Hybridization on Modern Dog Breed Development. *Cell Rep* 19:697-708, 2017.
76. O'Neill: TTA in a group of West Highland White Terriers, in, Vol. Kyon course, Brighthouse, UK, 2011.
77. Windolf M, Leitner M, Schwieger K, et al: Accuracy of fragment positioning after TPLO and effect on biomechanical stability. *Vet Surg* 37:366-373, 2008.
78. Johnson K, Lanz O, Elder S, et al: The effect of stifle angle on cranial tibial translation following tibial plateau leveling osteotomy: An in vitro experimental analysis. *The Canadian Veterinary Journal* 52:961-966, 2011.

## **11 Danksagung**

An dieser Stelle möchte ich mich ganz herzlich bei allen bedanken die mich während der Anfertigung der Dissertation unterstützt und zum Gelingen meiner Arbeit beigetragen haben. Mein besonderer Dank gilt:

Herrn Prof. Dr. med. vet. Paul R. Torgerson für die Übernahme des Hauptreferates und die tatkräftige Unterstützung beim statistischen Teil der Arbeit.

Herrn Prof. Dr. med. vet. Patrick R. Kircher für die Übernahme des Korreferates.

Herrn Dr. med. vet. Diplomate ECVS Daniel Koch für die die Überlassung des spannenden Themas, für die wissenschaftliche Leitung des Projektes und die kompetente, fachliche, tatkräftige und schnelle Unterstützung zu jeder Zeit.

Herrn Dr. med. vet. Diplomate ECVS Alessandro A. Andreoni und Herrn Dr. med. vet. Diplomate ECVS Marcel Keller für die Überlassung des Case Logs.

Meiner Familie, meinen Freunden und Kollegen die mich jederzeit bei der Arbeit unterstützt haben.