

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

Arbeit angefertigt unter der Leitung von PD Dr. med. vet. Sven Reese

Histologische Untersuchungen am intakten und rupturierten
kranialen Kreuzband der Katze

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

von Marlis Wessely

aus St. Pölten

München 2013

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Joachim Braun

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. Sven Reese

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

Tag der Promotion: 20. Juli 2013

Für Eva

Ohne dich wäre diese Dissertation niemals Realität geworden!

INHALTSVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG.....	1
II. LITERATURÜBERSICHT	3
1. Anatomie des Kniegelenks der Katze.....	3
1.1. Das Kniekehlgelenk (Articulatio femorotibialis) und seine Bänder	3
1.2. Das Kniescheibengelenk (Articulatio femoropatellaris) und seine Bänder	6
2. Mikroskopische Anatomie von Sehnen und Bändern	6
2.1. Sehnentypen	7
2.2. Blutgefäßversorgung und Innervation.....	17
2.3. Spezielle Regionen von Sehnen und Bändern	19
3. Pathologie.....	22
3.1. Ätiologie und Pathogenese von Sehnen- und Bandrupturen.....	22
3.1.1. Heilungsvorgänge an Sehnen und Bändern	25
3.2. Ätiologie und Pathogenese der kranialen Kreuzbandruptur	27
3.2.1. Hund.....	27
3.2.2. Katze	30
III. MATERIAL UND METHODEN.....	32
1. Material.....	32
1.1. Katzen mit Kreuzbandruptur.....	32
1.2. Katzen ohne Kreuzbandruptur	33
1.3. Unabhängige Vergleichspopulation	35
2. Methode.....	35
2.1. Entnahme der rupturierten Kreuzbänder.....	35
2.2. Entnahme der intakten kranialen Kreuzbänder	35
2.3. Einbett- und Schneidetechnik	36
2.4. Färbungen.....	36
2.4.1. Übersichtsfärbung	36
2.4.2. Astrablau	36
2.4.3. PAS – Färbung	37
2.5. Lichtmikroskopie und Fotodokumentation	37
3. Statistik.....	37

IV. ERGEBNISSE	38
1. Epidemiologie der Kreuzbandrupturen	38
1.1. Katzen mit mutmaßlich traumatischer Ruptur	38
1.2. Katzen mit mutmaßlicher „Spontanruptur“	39
1.3. Vergleich mit Referenzpopulation	39
2. Makroskopische Befunde am kranialen Kreuzband	40
3. Lichtmikroskopie	40
3.1. Befunde am intakten kranialen Kreuzband	40
3.1.1. Katzen < 0,5 Jahren	40
3.1.2. Katzen bis 3 Jahre	42
3.1.3. Katzen bis 7 Jahre	43
3.1.4. Katzen bis 12 Jahre	45
3.1.5. Katzen über 12 Jahre	46
3.2. Befunde am rupturierten kranialen Kreuzband	48
3.2.1. Mutmaßlich traumatische Ruptur	48
3.2.2. Mutmaßliche “Spontanruptur”	51
V. DISKUSSION	54
VI. ZUSAMMENFASSUNG	75
VII. SUMMARY	77
VIII. LITERATURVERZEICHNIS	78
IX. ANHANG	94
DANKSAGUNG	101

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

Abb.	Abbildung(en)
bds.	Beidseits
BKH	Britisch Kurzhaarkatze
CNI	chronische Niereninsuffizienz
Dipl.	Diplomate
ECVS	European College of Veterinary Surgeons
EKH	Europäisch Kurzhaarkatze
EZM	extrazelluläre Matrix
GAG	Glykosaminoglykane
HCMP	hypertrophe Kardiomyopathie
HE	Hämatoxylin – Eosin
IgM	Immunglobulin M
IZS	Interzellulärsubstanz
KBR	Kreuzbandruptur
KGW	Körpergewicht
Lig.	Ligamentum
MC	Maine Coon
MMP	Matrixmetalloproteinasen
OP	Operation
PAS	Perjodsäure-Schiff-(Reaktion)
PG	Proteoglykan
SLPRs	small leucine-rich proteoglykans
Tab.	Tabelle(n)
TM	Tidemark
TPA	Tibiaplateauwinkel
TPLO	Tibia plateau levelling osteotomy

I. EINLEITUNG

Verletzungen des Kniegelenks kommen bei Katzen deutlich seltener vor als bei Hunden (MCLAUGHLIN, 2002). Die Ruptur des kranialen Kreuzbandes ist eine der am häufigsten vorkommenden Verletzungen beim Hund und einer der Hauptgründe für die Entwicklung einer Kniegelenksarthrose (PIERMATTEI et al., 2006). Bei Hunden lassen sich – in Abhängigkeit von Alter und Körpergewicht – zwei Ursachen der Kreuzbandruptur unterscheiden: Bei jungen, großwüchsigen Hunden tritt die Lahmheit im allgemeinen plötzlich, während der Arbeit oder infolge eines Hängenbleibens des Hinterbeines in einem Zaun oder einem anderen Hindernis auf (DENNY, 1996). Bei älteren Hunden setzt der Beginn der Lahmheit häufig schleichend ein, was auf degenerative Bandveränderungen die bereits vor der Ruptur ablaufen, zurückzuführen ist (DENNY, 1996).

Im Kniegelenk der Katze kommt es meist aufgrund eines Polytraumas zu einer Verletzung beider Kreuzbänder, dem medialen und/oder lateralen Kollateralband und einem oder beider Meniski (MATIS et al., 2010). In den letzten Jahren gibt es jedoch eine steigende Zahl von Berichten, in denen von einer spontanen Ruptur des kranialen Kreuzbandes die Rede ist. Man geht von einem zugrundeliegenden degenerativen Geschehen aus (MATIS et al., 2010).

Während es in der veterinärmedizinischen Literatur nur eine geringe Anzahl von Berichten über Kreuzbandrupturen bei der Katze gibt, steht eine Vielzahl an Studien betreffend Ätiopathogenese, Epidemiologie und Behandlung dieser Erkrankung beim Hund zur Verfügung (PERRY u. FITZPATRICK, 2010).

Allgemein wird angenommen, dass ein Trauma als Ursache bei der Katze im Vordergrund steht. Man vermutet jedoch, dass es bei einer gewissen Anzahl von Katzen ebenso aufgrund einer Degeneration zur isolierten Ruptur des vorderen Kreuzbandes kommt (PERRY u. FITZPATRICK, 2010).

Während über die Histologie des kranialen Kreuzbandes des Hundes bereits einige Arbeiten existieren (ZAHM, 1965; VASSEUR et al., 1985; REESE, 1995; HAYASHI et al., 2003), fehlen derartige Studien bei Katzen.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, intakte und rupturierte kraniale Kreuzbänder von Katzen histologisch zu untersuchen, um Hinweise auf die Ätiopathogenese der Kreuzbandruptur zu erhalten.

Folgende Fragestellungen wurden hierbei bearbeitet:

- 1) Gibt es altersabhängige Unterschiede in der mikroskopischen Struktur des intakten feline Kreuzbands?
- 2) Existieren alters- und gewichtsabhängige Ähnlichkeiten in der Struktur des feline Kreuzbandes im Vergleich zu Hunden?
- 3) Unterscheiden sich die rupturierten Kreuzbänder junger Katzen, die eine rein traumatische Ruptur erlitten von spontan rupturierten Kreuzbändern älterer Katzen?
- 4) Wird die Ruptur des kranialen Kreuzbandes durch Körpergewicht und Alter der Katzen beeinflusst?

II. LITERATURÜBERSICHT

1. Anatomie des Kniegelenks der Katze

Man kann am Kniegelenk (*Articulatio genus*) das Kniekehlgelenk (*Articulatio femorotibialis*) zwischen dem *Os femoris* und der *Tibia* und das Kniescheibengelenk (*Articulatio femoropatellaris*) zwischen dem *Os femoris* und der *Patella* unterscheiden (LIEBICH et al., 2011). Das Kniekehlgelenk steht bei den Haussäugetieren im normalen Stand immer in einer Beugstellung. Beim Hund ist sein kaudaler Winkel nie größer als 150°, bei der Katze kann er deutlich größer sein (SALOMON, 2008).

1.1. Das Kniekehlgelenk (*Articulatio femorotibialis*) und seine Bänder

Das Kniekehlgelenk wird von den Kondylen des *Os femoris* und der *Facies articularis proximalis* der *Tibia* gebildet. Es ist ein bikondyläres Gelenk, das als Spiralgelenk ausgelegt ist (SALOMON, 2008). Die Inkongruenz gegenüberliegender Gelenkflächen wird im Falle des Kniekehlgelenks zu jedem Kondylus durch je einen Meniskus (*Meniskus articularis*) ausgeglichen (LIEBICH et al., 2011). Die Menisken bestehen aus Faserknorpel und besitzen die Form eines großen C. Der laterale Meniskus ist stärker gekrümmt als der mediale. Die dem Femur zugewandte Fläche ist stärker konkav ausgehöhlt, die tibiale Fläche dagegen nur leicht konkav. Der Außenrand ist bei der Katze etwa 2,5 mm dick, beim Hund sind größenbedingte Abweichungen vorhanden, der Innenrand ist scharf (VOLLMERHAUS et al., 1994). Die weite *Capsula articularis* geht kontinuierlich mit ihrer *Membrana fibrosa* in das *Stratum fibrosum* des Periosts der beteiligten Knochen und an die konvexen Außenränder der Menisken über. Die Gelenkkapsel des Kniegelenks ist die Größte des Körpers. Sie besteht aus drei Aussackungen, welche untereinander in offener Verbindung stehen. Zwei der Aussackungen liegen zwischen den Kondylen des *Os femoris* und der *Tibia*, die dritte befindet sich unterhalb der *Patella* (EVANS, 1993). In die Gelenkkapsel sind auch die beiden Vesalischen Sesambeine (*Ossa sesamoidea musculi gastrocnemii*) kaudoproximal über jedem Femurknorren eingeschlossen. Als drittes Sesambein berührt das *Os sesamoideum musculi poplitei* den lateralen Meniskus sowie den lateralen Tibiakondylus (VOLLMERHAUS et al., 1994).

Die Gelenkbänder können in *Bänder der Menisken* und *Bänder des Kniekehlgelenks* eingeteilt werden (NICKEL et al., 2001).

Die Bänder der Menisken setzen am kranialen und kaudalen Winkel des lateralen und medialen Meniskus an und ziehen als Ligamenta meniscotibiale craniale und caudale des lateralen bzw. medialen Meniskus zur Tibia (VOLLMERHAUS et al., 1994). Nach PROSÉ (1984) hat das Ligamentum meniscotibiale caudale bei der Katze nicht immer eine direkte tibiale Insertion, sondern kann sich mit dem Kaudalhorn des medialen Meniskus verbinden. Über das Ligamentum transversum genus, das bei der Katze schwach ist, sind die Kranialhörner beider Menisken verbunden (VOLLMERHAUS et al., 1994). Vier Bänder verbinden das Os femoris mit den Unterschenkelknochen. Ein Ligamentum collaterale mediale verkehrt zwischen dem Epicondylus medialis ossis femoris und dem proximalen Abschnitt der Tibia. Das entsprechende Ligamentum collaterale laterale nimmt einen ähnlichen Verlauf und inseriert am Fibulakopf.

Die beiden *Kreuzbänder* (Ligg. cruciata) sind zentral gelegen (DYCE et al., 1997). Die Kreuzbänder liegen innerhalb der Gelenkkapsel, werden aber durch eine synoviale Membran abgedeckt (SALOMON, 2008). Sie bestehen aus zwei starken Bändern, die mehr oder weniger spiralig aneinander vorbei kreuzen (VOLLMERHAUS et al., 1994). Das *kraniale Kreuzband* beginnt am lateralen Kondylus des Os femoris innerhalb der Fossa intercondylaris und zieht kraniodistal zur Insertion an der Tibia. Gemäß TREMBLAY et al. (1980) ist das kraniale Kreuzband der Katze relativ länger als beim Hund.

Das Ligamentum cruciatum craniale besteht aus zwei funktionellen Teilen:

- 1) dem kleineren craniomedialen Anteil und
- 2) dem größeren kaudolateralen Bündel (PIERMATTEI et al., 2006).

Der kraniomediale Teil des Kreuzbandes ist sowohl in Extension als auch in Flexion gespannt, während der kaudolaterale Anteil in Flexion entspannt ist. In Beugstellung winden sich jedoch beide Anteile gegeneinander (ANDERSON, 1994). Im Zuge einer Rotationsverletzung wird häufig der kraniomediale Anteil verletzt (PIERMATTEI et al., 2006). Das kraniale Kreuzband begrenzt eine Verlagerung der Tibia nach kranial im Bezug zum Os femoris. Es sorgt für eine

Limitation der internen Rotation der Tibia relativ zum Os femoris und beugt einer Hyperextension des Kniegelenks vor (ANDERSON, 1994). HULSE und JOHNSON (1997) zufolge finden sich in den Schichten des Kreuzbandes Mechanorezeptoren und afferente Nervenendigungen, welche durch ein propriozeptives Feedback eine exzessive Beugung oder Streckung verhindern.

Das *kaudale Kreuzband* zieht im rechten Winkel zum kranialen Kreuzband und inseriert weit kaudal auf der Tibia nahe der Incisura poplitea (DYCE et al., 1997). Ebenso wie das kraniale Kreuzband besteht es aus zwei funktionellen Komponenten. Der längere kraniale Teil ist in Beugung gestreckt, der kürzere kaudale Anteil steht während der Extension unter Spannung (ARNOZCKY, 1993; HARARI, 1993). Es begrenzt die Verlagerung der Tibia nach kaudal und limitiert die interne Rotation der Tibia im Bezug zum Femur (ANDERSON, 1994). Gemeinsam mit dem Ligamentum cruciatum craniale dient das kaudale Kreuzband als wichtiger Stabilisator des Kniegelenks (ARNOZCKY, 1993; ANDERSON, 1994; PIERMATTEI et al., 2006). In Abbildung 1 sind die beiden Kreuzbänder der Katze dargestellt.



Abb.1 Kreuzbänder am rechten Kniegelenk einer Katze (Paramedianschnitt), Präparat Dr. Sabine Langer, Wien; aus LIEBICH et al. (2011)

1.2. Das Kniescheibengelenk (*Articulatio femoropatellaris*) und seine Bänder

Das *Kniescheibengelenk* wird von der Trochlea ossis femoris und der Patella gebildet (SALOMON, 2008; NICKEL et al., 2001). Die Patella gleitet synchron zu jedem Bewegungsablauf des Kniekehlgelenks auf der Trochlea ossis femoris (LIEBICH et al., 2011). Diese wird von einem lateralen und einem kräftigeren medialen Rollkamm dargestellt, zwischen denen eine, insbesondere bei der Katze, weite und glatte Furche, Sulcus patellaris, ausgebildet ist (VOLLMERHAUS et al., 1994). Die Patella gleitet auf der Rolle des Os femoris wie ein Schlitten auf seiner Bahn (NICKEL et al., 2001). Während der Patella des Hundes drei zusätzliche Knorpel (Fibrocartilago suprapatellaris, Fibrocartilagine parapatellaris lateralis bzw. medialis) zugeordnet sind, besitzt die Katze nur an der Basis eine Fibrocartilago suprapatellaris (VOLLMERHAUS et al., 1994). Die Gelenkkapsel des Kniescheibengelenks ist noch geräumiger als die des Kniekehlgelenks. Nach proximal bildet sie eine Aussackung unter der Sehne des M. quadriceps femoris. Distal der Patella gibt es zwischen dem Kniescheibenband und der Gelenkkapsel den infrapatellaren Fettkörper, Corpus adiposum infrapatellare (SALOMON, 2008). Zu den *Bändern des Kniescheibengelenks* zählen das Ligamentum patellae und die Retinacula patellae (SALOMON, 2008). Das Ligamentum patellae ist die Endsehne des M. quadriceps femoris, es überspannt das Kniegelenk und inseriert proximal an der Tuberositas tibiae (LIEBICH et al., 2011). Die Retinacula patellae oder Haltebänder der Kniescheibe sind mediale und laterale Verstärkungen der Gelenkkapsel. Bei den Fleischfressern sind hiervon nur die Ligg. femoropatellare mediale und laterale ausgebildet. Es handelt sich um schmale Faserzüge, die lateral kaum von der Oberschenkel faszie und medial kaum vom Periost des medialen Oberschenkelkondylus zu trennen sind (SALOMON, 2008).

2. Mikroskopische Anatomie von Sehnen und Bändern

Sehnen übertragen den Muskelzug auf den Knochen (BENJAMIN u. RALPHS, 1997), sie unterstützen das Skelettsystem und erhöhen die Bewegungseffizienz durch Speicherung und Freisetzung der Energie (DAHLGREN, 2007). Eine einzelne Sehne kann die Kraft mehrerer Muskeln auf einen Knochen fokussieren. Im Gegensatz dazu kann ein einzelner Muskel seine Kraft über

mehrere Sehnen, die wiederum an unterschiedlichen Knochen ansetzen, übertragen (BENJAMIN u. RALPHS, 1997).

Bänder verlängern und stabilisieren zusammenhängende Knochen, außerdem gewährleisten sie passiven Bewegungswiderstand (DAHLGREN, 2007). Eine Hauptaufgabe der Bänder besteht darin, exzessiven oder abnormen Bewegungen in Gelenken vorzubeugen. Weiters wird mit Hilfe ihrer propriozeptiven Fähigkeiten die Gelenkstabilität sichergestellt (BENJAMIN u. RALPHS, 1997).

Sehnen und Bänder sind ähnliche Weichgewebsstrukturen, die bestimmte Funktionen erfüllen. Sie haben daher eine ähnliche Ultrastruktur und histologische Erscheinung mit entsprechenden Unterschieden in organisatorischen, zellulären, biochemischen und molekularen Charakteristika (DAHLGREN, 2007).

Die Kollagenfasern einer Sehne folgen einer strikten parallelen Anordnung, während die Fasern in Bändern eher willkürlich angeordnet sind, weniger Querverbindungen eingehen und multiaxiale Gewichtsbelastungen aufnehmen (DAHLGREN, 2007).

Um den Einflüssen äußerer Krafteinwirkungen optimal standzuhalten, kann das Sehngewebe entsprechend verändert werden (DOSCHAK u. ZERNICKE, 2005). Sehnen und Bänder können sich daher unterschiedlichen Belastungsverhältnissen (Zug-, Kompressions- und Scherkräfte) anpassen (DOSCHAK u. ZERNICKE, 2005). Aufgrund ihres dynamischen Verhaltens geht man davon aus, dass die Zellen der Bänder oder Sehnen fähig sind, Veränderungen der mechanischen Kraft zu detektieren und ihre Antwort koordinieren, indem die Zusammensetzung der extrazellulären Matrix (EZM) verändert wird (BENJAMIN u. RALPHS, 1998).

2.1. Sehnentypen

Makroskopisch zeigen Sehnen hinsichtlich ihrer Form und Funktion zahlreiche Variationen (BENJAMIN u. RALPHS, 1997; KJAER, 2004). Beispielsweise ist die Endsehne des M. quadriceps femoris eher kurz und dick, während die Sehnen der Finger oder Zehen lang und dünn sind (KJAER, 2004).

Bereits DRAHN (1922) stellte die These auf, dass die Sehne des M. biceps brachi des Pferdes aufgrund faserknorpeliger Einlagerungen sowohl Zug- als auch Druckbelastungen standhalten könne.

Grundsätzlich lassen sich zwei Arten von Sehnen unterscheiden:

- 1) Sehnen, die hauptsächlich aus straffen parallelfaserigen Sehnengewebe bestehen und rein auf Zug belastet werden (*Zugsehnen*).
- 2) Sehnen, die auf Druck belastet werden und an den druckempfindlichen Stellen faserknorpelige Einlagerungen ausgebildet haben (*Gleitsehnen*) (DRAHN, 1922; REESE, 1995; BENJAMIN u. RALPHS, 1998).

Allgemeiner Sehnenaufbau

Sehnen bestehen aus einem systematisch angeordneten und dicht gepackten Verband aus, von Kollagen dominiertem Bindegewebe (KJAER, 2004). Das Trockengewicht einer Sehne besteht zu 60 – 85% aus Kollagen, wobei mit einem Anteil von 60% Kollagen vom Typ I vorherrscht (KJAER, 2004). Das Kollagen ist „organisiert“ in Fibrillen, Fasern, Faserbündel und Faszikel. Während die größeren Fibrillen für Zugfestigkeit sorgen, liefern die kleineren Fibrillen ein hohes Maß an Elastizität. Die Fibrillen sind zwar an der Längsachse der Sehne angeordnet, es gibt jedoch eine große Anzahl an Querverbindungen angrenzender Fibrillen (POOL, 1992). Mikrofibrillen lagern sich zu Kollagenfibrillen zusammen (MICHNA, 1984). Je nach Gewebeart liegt der Durchmesser der Kollagenfibrillen zwischen 15nm und 500nm (KADLER et al., 2007). MICHNA und HARTMANN (1989) zeigten in Untersuchungen an der Endsehne des M. flexor digitorum longus von Mäusen, dass sich die Kollagenfasern an mehr Belastung durch Hypertrophie und bimodale Verteilung adaptieren können. Sie sind zu Primärbündeln zusammengefasst, die durch weitere Anlagerungen und Quervernetzungen zu Kollagenfasern werden [Durchmesser 1-20µm] (LIEBICH, 2009). Eine kollagene Faser ist die kleinste Sehneneinheit, die mechanischen Tests unterzogen werden kann. Des Weiteren ist sie im Lichtmikroskop sichtbar (SHARMA u. MAFFULLI, 2005). Die Primärbündel sind von Endotendineum [Endotenon, Endotenonium] umhüllt (ARNOCZKY und WILSON, 1990; BENJAMIN u. RALPHS, 1998). Mehrere Primärbündel vereinigen sich und bilden Sekundärbündel, die wiederum vom Peritendineum eingeschlossen werden (MERKER u. BARRACH, 1982). Ein

Zusammenschluss mehrerer Sekundärbündel führt schlussendlich zur Bildung der gesamten Sehne. Diese wird vom Epitendineum [Epitenon, Epitenonium] ummantelt (BENJAMIN u. RALPHS, 1998). Das Epitenon ist eine zarte, lockere Bindegewebshülle, in der die Blut- und Lymphgefäße sowie die Nervenversorgung der Sehne verlaufen (SHARMA u. MAFFULLI, 2005). Diese strenge Unterteilung der Sehnen sorgt dafür, dass sich kleinere Schäden nicht zwangsläufig auf die gesamte Sehne ausbreiten (KJAER, 2004). Das Paratendineum umgibt letztendlich als lockeres, nicht-adhäsives Bindegewebe die gesamte Sehne (BENJAMIN u. RALPHS, 1998). In Abbildung 2 ist schematisch der Sehnenaufbau dargestellt.

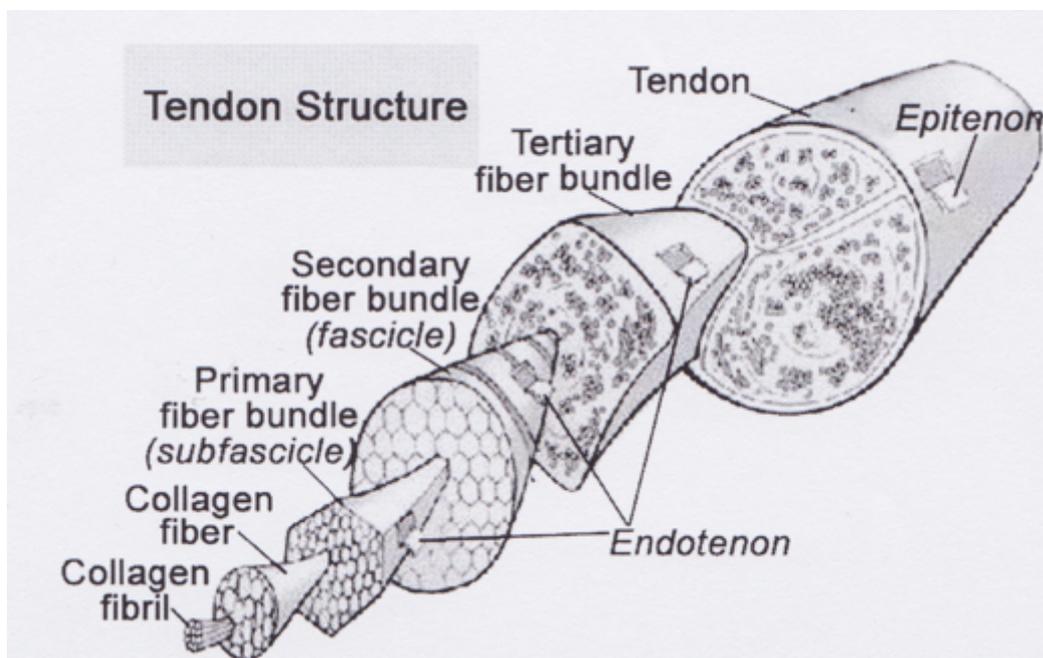


Abb. 2 Mikroskopische Anatomie einer Sehne; aus SHARMA u. MAFFULLI (2005)

Zugsehnen

Die parallele Anordnung der kollagenen Fasern innerhalb der Faszikel ist hauptverantwortlich für die Stabilität der Zugsehnen (HAZARD et al., 2011). Kollagen vom Typ I ist eine der Hauptkomponenten der EZM einer Sehne, das geordnete, lineare Arrangement der Kollagenfasern ist entscheidend für die Bereitstellung der hohen Zugkraft dieses Gewebes (REES et al., 2009).

Zerlegt man Sehnen in ihre einzelnen Bestandteile, so bestehen sie zu 60 – 70% aus Wasser (BENJAMIN u. RALPHS, 1997) bzw. Extrazellulärflüssigkeit (BLOOMBERG, 1993). Eine herausragende Rolle spielt die extrazelluläre

Matrix. Sie bestimmt die physikalischen Möglichkeiten der Sehnen und Bänder (BENJAMIN u. RALPHS, 1997). Außerdem garantiert sie eine funktionelle Verbindung zwischen den Zellen der Skelettmuskulatur und dem Knochen (KJAER, 2004). 20 – 30% der Trockenmasse werden von zellulären Elementen gebildet, der größere Anteil der Trockenmasse (60 – 70%) setzt sich aus Kollagen, elastischen Fasern und ungeformter Grundsubstanz zusammen (ARNOCZKY u. WILSON, 1990; BLOOMBERG, 1993).

Geformte Grundsubstanz

Kollagene Fasern

Kollagene sind die am häufigsten vorkommenden Proteine bei Säugetieren. Bis zum Jahr 1969 war bei Säugern Kollagen vom Typ I das einzige bekannte Kollagen (AMIEL u. NIMNI, 1993), zum heutigen Zeitpunkt sind 28 unterschiedliche Kollagentypen identifiziert und auf molekularer Ebene charakterisiert (RICARD-BLUM, 2011).

Kollagene interagieren mit den Zellen über mehrere Rezeptoren, ihre Aufgaben liegen in der Regulation des Zellwachstums, der Zelldifferenzierung und der Zellmigration über die Bindung ihrer Rezeptoren (RICARD-BLUM, 2011).

Sechs Kollagentypen (I, II, III, V, IX, XI) sind zur Fibrillenbildung befähigt (WU et al., 2010). Obwohl die Fibrillogenese bereits intensiv in Sehnen untersucht wurde, ist noch nicht eindeutig geklärt, wo die Fibrillenbildung ihren Ursprung nimmt (RICARD-BLUM, 2011). Elektronenmikroskopisch zeigen die Kollagenfasern eine Querstreifung (ULFIG, 2011). Sie unterscheiden sich unter anderem in der Aminosäuresequenz der Pro- α -Ketten und in der Anzahl der Zuckerreste (LIEBICH, 2009).

Typ-1-Kollagen tritt als häufigster Kollagentyp des Körpers (30-35%) in der Haut, in Sehnen, Faszien, Knochen, Gefäßen, inneren Organen und im Dentin auf. Dieser Fasertyp besteht aus 2 gleichartigen Peptidketten (α 1) und zusätzlich einer anderen Kettenvariante (α 2) (LIEBICH, 2009). Abgesehen vom Typ-1-Kollagen kommen in Sehnen noch geringe Mengen an Typ-III-Kollagen sowie Typ V und VI vor (AMIEL et al., 1984; BENJAMIN u. RALPHS, 1997). Da Kollagen vom Typ III vor allem in fetaler Haut vorkommt, wird es auch als „fetales Kollagen“ bezeichnet (AMIEL u. NIMNI, 1993).

Gemäß AMIEL et al. (1995) zeigen die Kollagenfasern im Längsschnitt eine sinusförmige Wellenform. Dies stellt eine Art Puffer dar, durch den sich die Sehne verlängern kann, ohne dabei beschädigt zu werden. Irreparabler Schaden geschieht dann, wenn das Limit der Ausdehnung überschritten ist.

Aufgrund ihrer über Wasserstoffbrücken gebunden Triple-Helix Struktur, sind Kollagenmoleküle gegenüber enzymatischem Abbau relativ widerstandsfähig (AMIEL u. NIMNI, 1993). Ein Abbau erfolgt über Kollagenasen (Matrix-Metalloproteinasen, MMP's). MMP's sind zinkabhängige Endopeptidasen, die sowohl in physiologische (Bildung und Reparaturvorgänge) als auch in pathologische Vorgänge (Tumorbildung, Metastasen) eingreifen (RICARD-BLUM, 2011).

Elastische Fasern

Im Gegensatz zu dem hohen Anteil an Kollagenfasern, nehmen elastische Fasern nur rund 2% des Trockengewichts einer Zugsehne ein (KJAER, 2004). Elastische Fasern (Elastinfasern) unterscheiden sich von Kollagenfasern vor allem durch ihre große Elastizität (Dehnbarkeit bis zu 150% der Ausgangslänge) sowie durch ihr starkes Lichtbrechungsvermögen (LIEBICH, 2009). Nach Entlastung kehren sie wieder in ihre Ausgangslänge zurück, das heißt sie sind reversibel dehnbar (ULFIG, 2011). Sie setzen sich aus einer amorphen, zentralen Masse (Pars amorpha) und einem mantelartig anliegenden Mikrofibrillensaum (Pars filamentosa) zusammen (LIEBICH, 2009). Elastische Fasern sind verzweigt und bilden unregelmäßig erweiterte Netze oder gefensterte Membranen, ihre Durchmesser schwanken von 0,5-5µm (LIEBICH, 2009).

Neben den elastischen Fasern existieren auch präelastische Fasern, welche eine Entwicklungsform der elastischen Fasern darstellen (MERKER u. BARRACH, 1982). Man kann Oxytalanfasern (bestehen nur aus Mikrofibrillen) und Elauninfasern (Mikrofibrillen sind in amorphes Elastin eingelagert) unterscheiden. Demzufolge stellen Elauninfasern eine Zwischenform bei der Bildung elastischer Fasern aus Oxytalanfasern dar (COTTA-PEREIRA et al., 1976; BÖCK u. STOCKINGER, 1984). MERKER und BARRACH (1982) zufolge, sind die elastischen Fasern die treibende Kraft für die Rückstellung der Fibrillen nach Belastung.

Zellen

Der größte Zellanteil in Sehnen wird von Fibroblasten gestellt, zusätzlich existieren in Sehnen noch andere Zelltypen wie Mast- und Endothelzellen (KJAER, 2004). Die Sehnenzellen werden auch als „Tenozyten“, „Tendinozyten“ oder „Ligamentozyten“ bezeichnet und sind modifizierte Bindegewebszellen (BENJAMIN u. RALPHS, 1997). Die spindelförmigen Fibroblasten sind longitudinal zwischen den Bündeln der Kollagenfasern angeordnet (DAHLGREN, 2007) und haben eine Vielzahl an Zellfortsätzen (BENJAMIN u. RALPHS, 1997).

Sehnen- und Bandzellen formen ein dreidimensionales Netzwerk, das sich auch durch die extrazelluläre Matrix ausdehnt und die Basis eines wichtigen Systems darstellt (BENJAMIN u. RALPHS, 1997). Je nach Beanspruchung können die Band- bzw. Sehnenzellen mit Hilfe dieses Systems eine Veränderung in der Zusammensetzung der EZM bewirken (BENJAMIN u. RALPHS, 1997). Während physiologischer Belastung sorgen die Fibroblasten für eine homeostatische Balance zwischen anabolen und katabolen Prozessen (DAHLGREN, 2007). Die Zell – zu – Zell Kommunikation erfolgt via „Gap junctions“. Sie stehen in Kontakt mit den Zellfortsätzen der benachbarten Zellreihen (MERRILEES u. FLINT, 1980; BENJAMIN u. RALPHS, 1997). Die Zellorganellen der Sehnenzellen sind gut ausgeprägt (großer GOLGI – Apparat, gut entwickeltes endoplasmatisches Retikulum) und lassen auf eine hohe Stoffwechselaktivität der Zellen schließen (MERKER u. BARRACH, 1982; MICHNA, 1984). DOROSKI et al. (2007) halten dem entgegen, dass Sehnen eine relativ geringe Zellzahl sowie eine geringe mitotische Aktivität aufweisen, was womöglich eine Erklärung für die schlechte natürliche Heilungskapazität einer Sehne darstellt.

Ungeformte Grundsubstanz

Die Zellen und die geformte (faserige) Grundsubstanz des Binde- und Stützgewebes sind in eine visköse, amorphe Grundsubstanz eingebettet, die in unterschiedlichen, konstanten oder wechselnden sol- oder gelartigen Aggregatzuständen auftritt (LIEBICH, 2009). Die ungeformte Interzellulärsubstanz setzt sich aus Proteoglykanen (PG), Glykosaminoglykanen (GAG) und Wasser zusammen (LÜLLMANN-RAUCH, 2011).

Proteoglykane sind essentielle Bestandteile der EZM der Sehnen (REES et al., 2009). Sie bestehen aus einem Proteinfaden (core protein) an den Glykosaminoglykanketten kovalent gebunden sind (DOROSKI et al., 2007). In den zugbeanspruchten Sehnenregionen dominieren die kleinen Leucin-reichen Proteoglykane (SLPRs), wie zum Beispiel Decorin, Fibromodulin, Lumican und Keratocan (REES et al., 2009). Die Rolle einiger dieser SLPRs ist noch nicht eindeutig geklärt (KJAER, 2004). Decorin ist das in Zugsehnen am häufigsten vorkommende Proteoglykan. Es verhindert die Bildung großer Kollagenfibrillen und sorgt dafür, dass sich die Sehne optimal an Zugkräfte anpassen kann (VOGEL, 2004; YOON u. HALPER, 2005).

Generell haben Zugsehnen einen eher geringen PG-Gehalt aber hohe Kollagensyntheseraten (BANES et al., 1988).

Entlang ihrer Länge weisen Sehnen eine unterschiedliche Zusammensetzung auf. Es gibt regionale Unterschiede im Hinblick auf Wasser-, Kollagen-, und GAG-Anteil. Dies zeigt sich auch in biomechanischen Unterschieden (MERRILEES u. FLINT, 1980). An Stellen wo sich Sehnen um knöcherne Anteile winden und somit mehr Druck ausgesetzt sind, sind mehr Glykosaminoglykane (vor allem Chondroitinsulfate) enthalten (VOGEL et al., 1994).

Gleitsehnen

Sehnen, deren Verlaufsrichtung durch ein Skelettelement oder seltener ein Retinakulum abgelenkt wird, bezeichnet man als Gleitsehnen (REESE, 1995). Gemäß TILLMANN (1987) wird das Widerlager, um das die Sehne herumzieht als Hypomochlion bezeichnet.

Gleitsehnen werden auf Druck belastet und haben an den druckempfindlichen Stellen faserknorpelige Einlagerungen ausgebildet (DRAHN, 1922; PLOETZ, 1938; REESE, 1995; BENJAMIN u. RALPHS, 1998). Die Ausbildung von Faserknorpel an Stellen, wo Sehnen und Bänder unter Druck stehen, ist einer der wichtigsten Adaptionsprozesse, wie die extrazelluläre Matrix von Sehnen und Bändern auf erhöhte Belastung reagiert (BENJAMIN u. RALPHS, 1998). Die Ausbildung von faserknorpeligen Bereichen in Sehnen an deren Enthesen und Gleitzonen ist schon seit langem bekannt. DRAHN (1922) fand in seinen Untersuchungen, dass in der Sehne des M. biceps brachii des Pferdes faserknorpelige Einlagerungen vorhanden waren. Er führte dies auf starke

Druckbelastungen in diesem Bereich zurück. PLOETZ (1938) führte experimentelle Untersuchungen an der Endsehne des M. flexor digitorum von Kaninchen durch. Auch er konnte bestätigen, dass die dem Hypomochlion anliegende Seite faserknorpelige Einlagerung aufwies. Diese These wurde in späteren Jahren von einigen Autoren bestätigt (EVANKO u. VOGEL, 1990; BENJAMIN et al., 1993; TILLMANN u. KOLTS, 1993; BENJAMIN u. RALPHS, 1998). Studien von JOPP (2001) am Tendo calcaneus communis des Hundes zeigten einen faserknorpeligen Aufbau der Fersenbeinkappe des Tendo plantaris. In diesem Bereich wirkt der Tuber calcanei als Hypomochlion und ist für den erhöhten Druck, der auf der Sehne lastet, verantwortlich. ALBERS (2012) führte neben biomechanischen und morphometrischen Untersuchungen auch histologische Untersuchungen an der Bizepssehne des Hundes durch. Während die Bizepssehnen juveniler Tiere weitgehend aus parallelfaserigem Bindegewebe bestanden, zeigten die Sehnen adulter Hunde weitreichende Veränderungen. Der proximale und distale Anteil der Sehnen wies den typischen Aufbau einer Zugsehne auf, die dem Knochen anliegende Stelle zeigte Ähnlichkeiten mit der Struktur einer Gleitsehne. Des Weiteren konnte ALBERS (2012) eine positive Korrelation mit dem Körpergewicht der Hunde aufzeigen. Je schwerer die Hunde waren, umso deutlicher waren auch die faserknorpeligen Ausprägungen innerhalb der Sehne. Gemäß BENJAMIN u. RALPHS (1998) entwickelt sich Faserknorpel in Sehnen primär als physiologische Antwort auf erhöhte Kompression. Auch BLEVINS (1996) warnte davor, Faserknorpel in Sehnen immer als Zeichen einer Degeneration anzusehen.

Ähnlich wie Zugsehnen setzen sich Gleitsehnen aus kollagenen und elastischen Fasern (geformte Grundsubstanz), Zellen und ungeformter Grundsubstanz (Wasser, Proteoglykane, Glykosaminoglykane) zusammen.

Geformte Grundsubstanz

Kollagene Fasern

Im Gegensatz zur Zugsehne, findet man in Gleitsehnen auch Kollagen vom Typ II (BENJAMIN u. RALPHS, 1998). Kollagen Typ II ist ein Indikator für Kompressionsbelastung (KOCH u. TILLMANN, 1995), es ist spezifisch für Knorpelgewebe und kommt vorzugsweise in druckbelasteten Arealen vor (VOGEL u. KOOB, 1989; BENJAMIN et al., 1993).

Die Kollagenfasern in Gleitsehnen sind netzartig miteinander verflochten (PLOETZ, 1938; VOGEL et al., 1994; TILLMANN u. KOCH, 1995). Während PLOETZ (1938) im Zugbereich der Sehne die einzelnen Fibrillenbündel die einen parallelen Verlauf zeigten gut unterscheiden konnte, fand er im Gleitgebiet der Sehne ein anderes Bild vor. Die Fasern verliefen dort nicht mehr parallel, zum Teil liefen sie spitzwinkelig aufeinander zu manche Bereiche schienen spindelig angeschwollen zu sein. MILZ et al. (1998) untersuchten Strecksehnen der Zehen von Menschen. Die Kollagentypen I, III und VI konnten konstant innerhalb aller Sehnenbereiche (Zug- und Gleitbereich) nachgewiesen werden. Typ II Kollagen hingegen wurde nur in den faserknorpeligen Enthesen der Zehen und in den faserknorpeligen Sesambeinen gefunden.

Elastische Fasern

Auch in Gleitsehnen ist mit einem Anteil von weniger als 2% der Trockenmasse einer Sehne, die Menge elastischer Fasern eher gering (KJAER, 2004).

CARVALHO et al. (1994) untersuchten histochemisch und elektronenmikroskopisch die Endsehnen des M. flexor digitorum profundus von Kaninchen und Hunden. Dabei konnten weder in der tiefen Beugesehne des Hundes noch in der des Kaninchens ausgereifte elastische Fasern gefunden werden. Stattdessen fanden die Autoren Oxytalanfasern, welche sowohl entlang der Kompressionszonen verliefen, als auch im Zugbereich der Sehne. Auch REESE (1995) fand im mittleren Drittel des kranialen Kreuzbandes des Hundes mit zunehmendem Alter vermehrt Oxytalanfasern.

Oxytalanfasern kommen häufig in Geweben vor, die einer hohen mechanischen Belastung ausgesetzt sind (COTTA-PEREIRA et al., 1976).

Zellen

Faserknorpelzellen sind groß und oval und liegen meist in Gruppen umgeben von Kollagenfibrillen (MERRILEES u. FLINT, 1980; RALPHS et al., 1991; REESE, 1995). Die Differenzierung von Faserknorpelzellen und deren Akkumulation erfolgt meist zeitgleich mit einer erhöhten mechanischen Belastung (RALPHS et al., 1992).

PLOETZ (1938) beschrieb in seinen Untersuchungen die Verwandlung der ursprünglich „strichartigen Zelle“ des Zugbereichs zur kürzeren, breiteren und

vor allem „plumperen Zelle“ in der Gleitzzone einer Sehne. Waren die Zellen in der zugbeanspruchten Sehnenregion noch in einzelnen Reihen zwischen den Faserbündeln angeordnet, so lagen die Zellen der Gleitzzone in mehreren nebeneinanderliegenden Reihen, oft sogar in ganzen Gruppen zusammen.

Histologische Untersuchungen von HEINTEL (2013) an der oberflächlichen und tiefen Beugesehne des Hundes zeigten das typische Zellbild einer druckbeanspruchten Gleitsehne. In der oberflächlichen Beugesehne lagen die Knorpelzellen perlschnurartig im noch geordneten parallel verlaufenden Gewebe. In der tiefen Beugesehne hingegen zeigte sich eine ungeordnete Knorpelgrundsubstanz mit ungeordneten großen, oval bis runden Knorpelzellen.

Ähnliche Ergebnisse hatte auch ALBERS (2012) bei ihren histologischen Untersuchungen an der Bizepssehne des Hundes.

Ungeformte Grundsubstanz

Die Bestandteile der ungeformten Grundsubstanz der Gleitsehnen entsprechen im Wesentlichen denen der Zugsehne (BENJAMIN u. RALPHS, 1997).

Proteoglykane: Der Proteoglykangehalt ist in einer Gleitsehne circa 15 – 20fach höher, als in rein zugbeanspruchten Sehnen Geweben (GILLARD et al., 1979; MERRILEES u. FLINT, 1980; VOGEL u. KOOB, 1989). Die Zusammensetzung der Proteoglykane ist unter anderem von den Kräften und Belastungen abhängig, denen eine Sehne ausgesetzt ist (REES et al., 2009). Gemäß KJAER (2004) nehmen Proteoglykane gemeinsam mit Wasser Platzhalterfunktionen in Sehnen ein. VOGEL et al. (1994) fanden in Untersuchungen eine große Anzahl des Proteoglykans Aggrecan im Gleitsehnenbereich der tiefen Beugesehne des Rindes. Auch aus dem zugbeanspruchten Sehnenbereich konnten VOGEL et al. (1994) Aggrecan isolieren. Allerdings war die Menge deutlich geringer – insgesamt konnte nur rund 1/50 der Menge, die im Gleitsehnenbereich isoliert wurde nachgewiesen werden. Aggrecan ist ein typisches Proteoglykan des Gelenkknorpels (VOGEL et al., 1994).

Glykosaminoglykane: Der Glykosaminoglykangehalt von Gleitsehnen ist deutlich höher, als der von Zugsehnen (VOGEL et al., 1993). Die Glykosaminoglykan-Seitenketten sind an das Schlüsselprotein Aggrecan gebunden und kreieren eine starke negative Ladung, was wiederum einen hohen osmotischen Druck (HEINEGARD u. OLDBERG, 1993) bewirkt. Durch Aggrecan wird dementsprechend die Wasserbindungskapazität erhöht. Dadurch kann die Sehne einer höheren Kompression standhalten (BENJAMIN u. RALPHS, 1998). Im Gegensatz zu Zugsehnen ist auch der Gehalt an Hyaluronsäure in Gleitsehnen um ein Vielfaches höher (GILLARD et al., 1979).

Dass Sehngewebe im Hinblick auf die ungeformte Grundsubstanz sehr anpassungsfähig ist zeigte PLOETZ (1938) in einer experimentellen Umverlagerung von Sehnen. Diese Versuche zeigten, dass sowohl eine Umwandlung von Zugsehnen in Gleitsehnen und umgekehrt möglich waren. GILLARD et al. (1979) zufolge verminderte sich der totale Glykosaminoglykangehalt einer ursprünglichen Zugsehne rapide.

2.2. Blutgefäßversorgung und Innervation

Blutgefäßversorgung

Im Gegensatz zu anderen Gewebearten haben Sehnen und Bänder eine schlechte Vaskularisation. Die Versorgung ist – im Vergleich zu Muskulatur, Synovia oder Knochen – deutlich geringer, aber nicht weniger wichtig für die normale Funktion und Heilungsvorgänge (WHITE et al., 1964; BENJAMIN u. RALPHS, 1997). So liegt der Blutfluss in Sehnen von Kaninchen bei 0,1ml/g/min, der Blutfluss im Muskel bei 0,27ml/g/min (WHITE et al., 1964). Die Vaskularisation steigt in Sehnen und Bändern mit zunehmender Bewegung und während Heilungsphasen an (BACKMAN et al., 1991). Während einer Zugbelastung sinkt der Blutfluss in Bändern (DUNLAP et al., 1989).

Die Blutgefäßversorgung in **Sehnen** wurde schon in einigen Studien anhand von Gefäßinjektionen demonstriert (KOLTS et al., 1994). Die Gefäße bilden ein Netzwerk im Epitenon. Von diesem ziehen longitudinale Gefäße in das Endotenon. Unterstützende Arterien ziehen von der Muskulatur über die Muskel-Sehnen-Verbindung in die Sehne (BENJAMIN u. RALPHS, 1997). Befindet sich an Sehnen-Knochen-Übergängen Faserknorpel, erfolgt keine zusätzliche Blutgefäßversorgung über den Knochen, da Faserknorpel gänzlich

avaskulär ist (COOPER u. MISOL, 1970; BENJAMIN et al., 1986).

Speziell lange Sehnen finden an einigen Punkten entlang ihrer Länge Unterstützung von diversen Gefäßen (HERGENROEDER et al., 1982; ZBRODOWSKI et al., 1982; KOLTS et al., 1994). Nicht alle Teile einer Sehne haben eine Blutgefäßversorgung. Besonders Regionen die Reibung, Kompression oder Torsion ausgesetzt sind, sind häufig avaskulär (LUNDBORG et al., 1977; HERGENROEDER et al., 1982; KOLTS et al., 1994).

Die Gefäßdichte von **Gleitsehnen** ist gerade im Bereich des Hypomochlions deutlich geringer. Außerdem liegt unmittelbar unterhalb der Gleitzone ein avaskulärer Bereich (KOCH u. TILLMANN, 1995; BENJAMIN u. RALPHS, 1997). FEINBERG u. BEEBE (1983) gelang der Nachweis, dass die Vaskularisation eines Gewebes von Hyaluronsäure unterdrückt wird. Laut REESE (1995) ist der geringe Vaskularisationsgrad in faserknorpeligen Bereichen nicht die Ursache, sondern die Folge der Ausbildung eines Faserknorpels. Andere Autoren (TILLMANN u. KOCH, 1995) sind jedoch der Meinung, dass Avaskularität eine normale Konsequenz der Faserknorpelentwicklung ist und der Faserknorpel durch Konvektion ernährt wird. JÓZSA u. KANNUS (1997) zufolge wird die Metaplasie von Faserknorpel von der schlechten Blutgefäßversorgung der Sehne getriggert.

Im Vergleich zur Gefäßversorgung der Sehnen ist der Wissensstand über die Blutgefäßversorgung der **Bänder** noch relativ gering (BRAY et al., 1990). Wie auch in Sehnen formen die Gefäße der Bänder ein anastomotisches Netzwerk im Epiligament. Innerhalb des Bandes gibt es eine deutlich geringere Anzahl von Gefäßen. Die Gefäße verlaufen parallel zu den Kollagenfasern und gehen gelegentlich Querverbindungen mit unterstützenden Gefäßen ein. Auch in Bändern gibt es gänzlich avaskuläre Bereiche – ein Beispiel ist die zentrale Region des kranialen Kreuzbandes (WALLACE u. AMIEL, 1991). Auch ZAHM (1965) beschrieb die Mitte des kranialen Kreuzbandes von Hunden als relativ gefäßarme Zone.

Innervation von Sehnen und Bändern:

CANOSO (1981) zufolge haben **Sehnen** eine ausgeprägte Innervation, so dass sowohl Nadelstimulation als auch Injektion von Flüssigkeit Schmerz hervorruft. Sehnen erfahren nervale Innervation einerseits von Nerven, welche assoziierte

Muskulatur innervieren, wie auch von lokalen Hautnerven. Die Rezeptoren liegen in der Nähe der Verbindungen zwischen Muskeln und Sehnen sowie Knochen und Sehnen. Golgi Organellen und Vater-Pacini-Körperchen (schnell adaptierende Mechanorezeptoren) sind typisch für Muskel-Sehnen-Verbindungen, während freie Nervenendigungen vor allem bei Knochen-Sehnen-Verbindungen vorkommen (CANOSO 1981). Die Golgi Organellen messen steigenden Muskelzug und Vater-Pacini-Körperchen reagieren auf Druckveränderungen und Vibrationen. Die freien Nervenendigungen arbeiten als Schmerzrezeptoren (BENJAMIN u. RALPHS, 1997).

Bänder verfügen ebenfalls über eine gute Innervation. Im kranialen Kreuzband gibt es sowohl freie als auch eingekapselte Nervenendigungen. Beide spielen im Hinblick auf die Stabilität des Kniegelenks (Propriozeption) eine wichtige Rolle (JOHANSSON et al., 1991). Die Stimulation der in den Bändern liegenden Mechanorezeptoren beeinflusst die Aktivität der Muskelspindeln. Dies wiederum triggert die Muskelkontraktion und bewahrt so die Kreuzbänder vor einer exzessiven Streckung (JOHANSSON et al., 1991).

2.3. Spezielle Regionen von Sehnen und Bändern

Muskel-Sehnen-Verbindungen:

Sehnen entwickeln sich unabhängig von den Muskeln im mittleren Keimblatt. Die Verbindung mit der Muskulatur erfolgt erst sekundär. Der Übergangsbereich zwischen Muskel und Sehne ist während der Kraftübertragung einer hohen mechanischen Belastung ausgesetzt. Muskel-Sehnen-Verbindungen sind äußerst komplexe Bereiche, die Golgi-Organellen und Nervenrezeptoren enthalten (O'BRIEN, 1997). Durch zahlreiche Einfaltungen der Muskelzellmembran wird die Kontaktfläche zwischen Muskel und Sehne signifikant erhöht und die Stresskonzentration auf ein Minimum reduziert (BENJAMIN u. RALPHS, 1997). Bei langsamen Muskelfasern sind die Membraneinfaltungen ausgeprägter als bei schnellen Muskelfasern (TIDBALL u. DANIEL, 1986). Nach Gliedmaßenimmobilisationen werden die Kontaktflächen sowohl der langsamen als auch der schnellen Muskelfasern dramatisch reduziert (KANNUS et al., 1996). Dies lässt darauf schließen, dass die Zugkraft der Muskel-Sehnen-Verbindungen durch Immobilisation reduziert wird und aus diesem Grund die Verletzungsgefahr ansteigt (BENJAMIN u. RALPHS, 1997).

Sehnen-Knochen-Verbindungen:

Diese Art der Verbindung stellt einen allmählichen Übergang von der Sehne zu Faserknorpel und schließlich zu Knochen dar (O'BRIEN, 1997). Die Sehnen-Knochen-Verbindung wird auch als Enthese bezeichnet. Je nach vorliegendem Gewebetyp an der Ansatzstelle, kann man eine fibröse und eine faserknorpelige Enthese unterscheiden (BENJAMIN u. McGONAGLE, 2001). Dies entspricht auch der Terminologie von WOO et al (1988) – hier werden die unterschiedlichen Entesen als „direkt“ und „indirekt“ bezeichnet.

BIERMANN (1957) und KNESE und BIERMANN (1958) verwenden ein anderes Klassifizierungssystem. Es basiert auf der Lokalisation – Meta- und Diaphysen oder Apo- und Epiphysen - der Enthese. So werden chondral-apophysäre (entspricht einer faserknorpeligen Enthese) von periostaldiaphysären (entspricht einer fibrösen Enthese) Entesen unterschieden.

HEMS und TILLMANN (2000) befanden die Unterteilung der Enthese in fibrös und faserknorpelig als zu simpel, da zahlreiche morphologische Variationen nicht widerspiegelt werden. Sie befürworten daher eine Differenzierung der Entesen in periostal, knöchern und faserknorpelig.

BENJAMIN und McGONAGLE (2001) schlagen das Konzept eines „Enthese-Organs“ vor. Ursprünglich wurde dieses Konzept von RUFAl et al. (1995) konzipiert. Es wird definiert als eine Ansammlung von verwandten Geweben, die sich an und nahe der Enthese befinden und dadurch zur Stressminimierung beitragen. Trotz ihrer teilweisen sehr komplexen Struktur wirken manche Entesen als „Multi-Enthese-Organe“, an denen sich zwei oder mehr benachbarte Sehnen oder Bänder eine Enthese teilen (BENJAMIN et al., 2006).

Faserknorpelige Enthese:

Der einheitliche Aufbau einer faserknorpeligen Enthese gliedert sich gemäß HEES (1990) in 4 Zonen (Abb.3).

- 1) rein parallelfaseriges Sehnengewebe
- 2) nicht kalzifizierter Faserknorpel
- 3) kalzifizierter Faserknorpel
- 4) Knochengewebe

In der Zone des nicht kalzifizierten Faserknorpels liegen die Knorpelzellen in longitudinalen Reihen zwischen parallel verlaufenden Kollagenfaserbündeln (COOPER u. MISOL, 1970). Die nicht kalzifizierte Zone wird von der kalzifizierten Zone durch eine basophile Tidemark getrennt (RUFAI et al., 1995; BENJAMIN u. RALPHS, 1997; BENJAMIN et al., 2006).



Abb. 3 Die 4 Zonen einer faserknorpeligen Enthese des medialen Kollateralbands eines Kaninchens. 1) Band, 2) nicht kalzifizierter Faserknorpel, 3) kalzifizierter Faserknorpel, 4) Knochen; aus DOSCHAK u. ZERNICKE (2005)

Der kalzifizierte Faserknorpel ist typischerweise zellärmer als sein nicht kalzifiziertes Äquivalent. Möglicherweise führt die Ablagerung von Kalziumsalzen in der extrazellulären Matrix zu einem Zelltod (BENJAMIN et al., 2006). Mit zunehmendem Alter steigt auch der Anteil der aus kalzifiziertem Faserknorpel bestehenden subchondralen Knochenplatte. Gleichzeitig wird der kortikale Knochen dünner und somit anfälliger für Frakturen (SHEA et al., 2002).

Die Zellen der faserknorpeligen Enthesen unterliegen Veränderungen sowohl ihre Form betreffend, als auch der Wechselwirkungen zwischen den einzelnen Zellen (BENJAMIN et al., 2006). Die Zellen verlieren untereinander ihren Kontakt, werden rundlicher und größer (RALPHS et al., 1998) und produzieren hauptsächlich Kollagen Typ II und Aggrecan (WAGGETT et al., 1998).

Im Bereich der Enthesen ist Faserknorpel immer avaskulär. Dies führt zu einer schlechten Heilung in der Region der Ansatzstellen (BENJAMIN et al., 2006).

Die Zusammensetzung der extrazellulären Matrix steht in direktem

Zusammenhang mit den mechanischen Ansprüchen an den Schnittstellen der unterschiedlichen Gewebearten (BENJAMIN et al., 2006). Glykosaminoglykane sind typische Komponenten der extrazellulären Matrix von Enthesen. Dazu gehören sowohl Dermatan wie auch Keratansulphat, die beide ebenso in zugbeanspruchten Bereichen von Sehnen und Bändern vorkommen (MILZ et al., 1998). In faserknorpeligen Enthesen wird Typ I Kollagen (vorherrschendes Kollagen in Sehnen, Bändern und Knochen) zunehmend von Typ II Kollagen ersetzt (BENJAMIN et al., 2006).

3. Pathologie

3.1. Ätiologie und Pathogenese von Sehnen- und Bandrupturen

Die Pathophysiologie von Sehnen- und Bandverletzungen ist der Fokus intensiver Forschungen, gleichermaßen in der Human- wie auch in der Veterinärmedizin. Akute Überlastung und multiple Mikrotraumata sind zwei dominierende Theorien, warum es zu Sehnen- oder Bandverletzungen kommt (DAHLGREN, 2007). Sehnen- oder Bandrupturen können akut oder chronisch sein. Sie werden durch intrinsische oder extrinsische Faktoren verursacht, manchmal führen auch Kombinationen derselbigen zu Rupturen. Bei akuten Traumata dominieren meist extrinsische Einflüsse (SHARMA u. MAFFULLI, 2005). Unter physiologischer Belastung herrscht ein Gleichgewicht zwischen der Degeneration der EZM und deren Reparatur durch sesshafte Fibroblasten. Kann der entstandene Schaden nicht rasch genug behoben werden, kommt es zu klinischen Anzeichen einer Tendinitis oder Desmitis (DAHLGREN, 2007).

Gesunde Sehnen sind brilliant weiß und haben eine fibroelastische Textur. Sie haben zwar eine geringe Stoffwechselrate, aber eine gut entwickelte anaerobe Energieerzeugung. Dies ist essentiell um Belastungen standzuhalten und um Spannungen lange Zeit aufrechtzuerhalten (SHARMA u. MAFFULLI, 2005).

In rupturierten Sehnen und vernarbtem Gewebe ist circa 20-30% Kollagen Typ 3 enthalten (Abb. 4). Kollagen vom Typ 3 bildet kleinere Fibrillen als Typ 1 Kollagen. Eine verletzte Sehne hat demzufolge weniger Potential, starken Zugkräften standzuhalten (JÓZSA u. KANNUS, 1997).

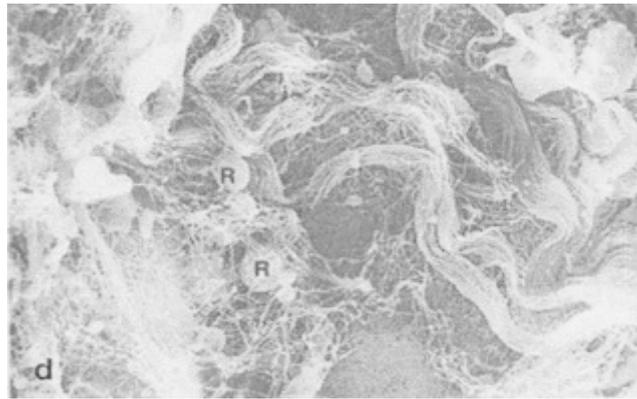


Abb. 4 Zerstörte und aufgefaserte Kollagenfasern, sehr dünne Fasern, vermutlich Typ 3 Kollagen, dazwischen liegen rote Blutkörperchen (R); aus JÓZSA u. KANNUS (1997).

JÓZSA u. KANNUS (1997) führten strukturelle Untersuchungen von mehr als 1200 rupturierten Sehnen durch. Sie klassifizierten die Veränderungen wie folgt:

- 1) *Hypoxisch-degenerative Tendinopathie*: dies ist die am häufigsten vorkommende Tendinopathie (Abb. 5). Das Gewebe wird ödematös und die normale Sehnenstruktur wird zum Teil komplett zerstört. Man kann von einer echten Sehnennekrose ausgehen. In der EZM findet man häufig fragmentierte und aufgefaserte kollagene Fasern.
- 2) *Mukoide Degeneration*: stellt die zweithäufigste Läsion rupturierter Sehnen dar (Abb. 6). Die Pathogenese der mukoiden Degeneration ist noch nicht eindeutig verstanden. Mikroskopisch stellen sich mukoide Vakuolen oder gänzlich freie Areale zwischen den fragilen Kollagenfasern dar.
- 3) *Tendolipomatose*: In Sehngewebe lassen sich unterschiedliche Formen von Fettablagerungen identifizieren. JÓZSA u. KANNUS (1997) sind der Meinung, dass einige Formen der Fettablagerung zum normalen Alterungsprozess einer Sehne gehören und daher keinen wirklichen Effekt auf das biomechanische Verhalten von Sehnen hat. Demzufolge ist dies für die Autoren kein prädisponierender Faktor für Sehnenrupturen.

- 4) *Kalzifizierte Tendinopathie*: Der exakte Zeitrahmen und die genauen Mechanismen der Kalzium-Ablagerung in das Sehngewebe sind nicht klar. Es könnten zwei oder mehr unterschiedliche Kalzifizierungsprozesse in menschlichen Sehnen vorliegen. Histologisch findet man knötchenförmige, fein-granuläre Kalzium-Ablagerungen.

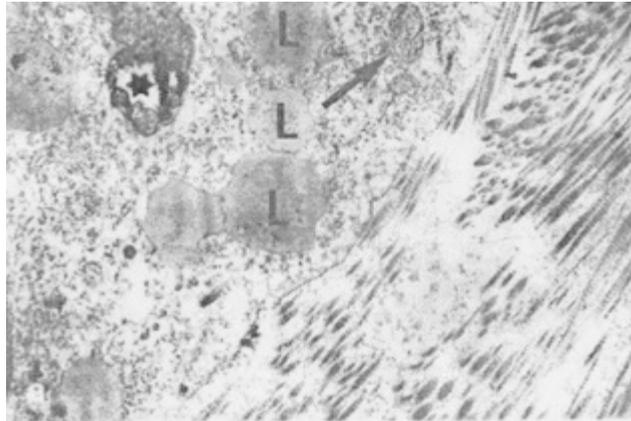


Abb. 5 Hypoxisch-degenerative Tendinopathie. Im Zytoplasma sind große Lipidvakuolen (L), degenerierte Mitochondrien (Pfeil) und vergrößerte Lysosome (Stern); aus JÓZSA u. KANNUS (1997)

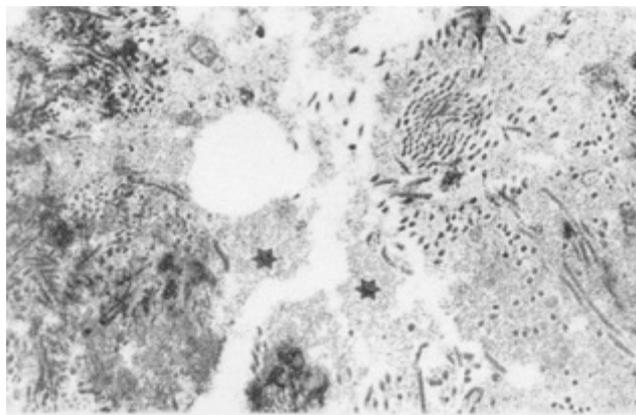


Abb. 6 Mukoide Degeneration. Zwischen den Kollagenfasern liegt fein-granuläres, mukoides Material (Stern); aus JÓZSA u. KANNUS (1997)

In vielen Fällen ist eine Sehndegeneration und nachfolgende Ruptur ein multifaktorielles Problem. Genetische Prädispositionen werden in der Humanmedizin zwar diskutiert, sind aber noch weitgehend unbekannt. Bislang wurde nur ein Zusammenhang zwischen der Blutgruppe AB0 und Sehnerkrankungen nachgewiesen (KANNUS u. NATRI, 1997).

PUFE et al. (2005) sind zu der Annahme gekommen, dass Avaskularität ein Schlüsselfaktor für die Ätiologie von degenerativen Sehnenerkrankungen ist. Gerade bei Gleitsehnen ist die Reparaturfähigkeit nach sich wiederholenden Mikrotraumata im avaskulären Gewebe stark beeinträchtigt. Auch JOPP (2001) konnte in ihren Untersuchungen am Tendo calcaneus communis des Hundes mehrere avaskuläre Bezirke nachweisen. Mit Hilfe von Gelatine-Tusche-Injektionen konnte sie sowohl im Tendo gastrocnemius wie auch im Tendo plantaris avaskuläre Bezirke darstellen. Auch in den faserknorpeligen Abschnitten (Insertionsstelle des Tendo gastrocnemius, Fersenbeinkappe des Tendo plantaris) fand JOPP (2001) avaskuläre Bereiche. JOPP und REESE (2009) kommen zu dem Schluss, dass Mikrotraumata nach Spitzenbelastung aufgrund der geringen Vaskularisation schlecht verheilen. Demzufolge können bei stark belasteten Tieren (Jagdhunde, Arbeitshunde) Mikrotraumata kumulieren und die Zugbelastbarkeit dieses Sehnenabschnittes sukzessive herabsetzen, bis schon ein Bagatelltrauma zur Ruptur führen kann (JOPP u. REESE, 2009). In gut vaskularisierten Sehnen oder Bändern kann sich das Gewebe erholen, bevor die schädliche Noxe erneut einwirkt (PUFE et al., 2005).

Ein weiterer Faktor, der möglicherweise avaskuläres Gewebe für Degeneration prädisponiert, ist die verminderte Regulationsfähigkeit der Gewebstemperatur. Temperaturen über 42,5°C resultierten *in vitro* im Zelltod von Fibroblasten (PUFE et al., 2005).

KANNUS und NATRI (1997) vermuten einen Zusammenhang zwischen chronischen Sehnenentzündungen, einem daraus resultierenden herabgesetzten Blutfluss und nachfolgender Ischämie. Somit könnte ein Circulus vitiosus zwischen Entzündung und Degeneration bestehen, wobei unklar ist, ob die Entzündung die Degeneration bedingt oder umgekehrt.

3.1.1. Heilungsvorgänge an Sehnen und Bändern

Die Heilungsvorgänge an Sehnen und Bändern setzen sich aus drei überlappenden Phasen zusammen. Diese Reparaturstadien stellen eine – an das Sehnen- und Bandgewebe adaptierte – Version der allgemeinen Wundheilung dar (DAHLGREN, 2007).

Die Phase der *akuten Entzündung (Phase 1)* beginnt unmittelbar nach der Verletzung und dauert – abhängig vom Grad der Verletzung – 1 bis 2 Wochen an. Klinisch sind hier die klassischen Kardinalsymptome einer Entzündung vorherrschend: Rubor, Calor, Tumor, Dolor, Functio laesa. Histologisch kommt es zur Einwanderung von Monozyten und Makrophagen (Debridement der zerstörten EZM mittels Phagozytose), zur Freisetzung vasoaktiver und chemotaktischer Faktoren (Angiogenese wird initiiert, Stimulation der Zellproliferation), zur vermehrten Expression von Wachstumsfaktoren und Zytokinen, sowie zur Erythrozytenakkumulation an Stellen der Verletzung (DAHLGREN, 2007).

Der Übergang in *Phase 2, die Proliferationsphase*, erfolgt schleichend. Sie beginnt wenige Tage nach dem Defekt und kann Wochen bis Monate andauern. Es kommt zu einer massiven Hypertrophie des Endotenons sowie zur Akkumulation von vaskulären und zellulären Elementen. Die Mehrheit der Zellen des Endotenons sind groß, rund bis oval und undifferenziert. Womöglich handelt es sich hierbei um Vorläuferzellen. Nach der Verletzung verändern die typischerweise spindelförmigen Zellen ihre Form zu plumperen und größeren Zellen. Die morphologischen Veränderungen dienen der Bereitstellung von Zellen, damit die erhöhte EZM-Produktion bewältigt werden kann. Die Produktion von unreifer EZM steigt nach dem Defekt rapide an, ebenso die Genexpression für die Kollagentypen I und III. Erst im späteren Heilungsverlauf wird das dünnere und schwächere Kollagen Typ III durch das größere Kollagen Typ I ersetzt. Die Zellproliferation erreicht 4 Wochen nach dem Defekt ihr Maximum und die Zellzahl bleibt in der verletzten Region mindestens 24 Wochen erhöht (DAHLGREN, 2007).

Die *dritte und letzte Phase* ist die *Remodelierungsphase*, sie beginnt 6 Wochen nach der Verletzung und dauert 6 bis 12 Monate oder länger an. Es kommt zu einer besseren Organisation der Kollagenfasern (Längenausrichtung, Zugrichtung) und zu chemischen Quervernetzungen zwischen den Kollagenmolekülen, was wiederum zu einer Steigerung der Zugkraft führt (DAHLGREN, 2007).

3.2. Ätiologie und Pathogenese der kranialen Kreuzbandruptur

Rupturen des vorderen Kreuzbandes können degenerative oder traumatische Ursachen haben. Diese beiden Genesen hängen insofern zusammen, als dass durch degenerative Veränderungen geschwächte Bänder anfälliger für Traumata sind (SCHULZ, 2009). Verletzungen des Kniegelenks im Allgemeinen und der Kreuzbänder im Besonderen, sind bei Katzen deutlich seltener als bei Hunden (MC LAUGHLIN, 2002). Auch die Ätiologie und Pathogenese unterscheiden sich bei diesen beiden Tierarten deutlich.

3.2.1. Hund

Eine Ruptur des kranialen Kreuzbandes wird bei Hunden regelmäßig diagnostiziert (JANSSENS et al., 1991) und ist der häufigste Grund für eine Lahmheit an der Hinterextremität (COMERFORD et al., 2011).

Die hohe Inzidenz von vorderen Kreuzbandrissen beim Hund spricht dafür, dass in den meisten Fällen eine vorzeitige Degeneration des Kreuzbandes die zugrundeliegende Ursache darstellt (SCHULZ, 2009). DENNY (1999) unterteilt die Kreuzbandrupturen des Hundes in vier Hauptursachen.

1) Degenerativ

Kreuzbandrupturen, die auf eine Degeneration des vorderen Kreuzbandes zurückzuführen sind, sind vermutlich die häufigste Form des Kreuzbandrisses und betreffen vor allem Hunde zwischen 5 und 7 Jahren (HOULTON, 1994). Der Beginn der Lahmheit setzt gerade bei älteren Tieren oft schleichend ein, was auf degenerative Bandveränderungen, die bereits vor der Ruptur ablaufen, zurückzuführen ist (DENNY, 1996).

In diesen Fällen ist häufig ein Bagatelltrauma ausreichend, was dann zu einer kompletten Ruptur führt (ANDERSON, 1994; DENNY, 1999). Die Mitte des Ligamentums ist in den meisten Fällen die bevorzugte Rupturstelle (PAATSAMA, 1952; TIRGARI, 1978; REESE, 1995).

Durch die daraus resultierende Instabilität kommt es bei circa 50% der Tiere mit Verletzungen des vorderen Kreuzbandes auch zu Schäden an den Menisken (REIF, 2011).

VASSEUR et al. (1985) konnten bei Hunden über fünf Jahren bereits degenerative Veränderungen im Kreuzband nachweisen. Die Intensität der Veränderungen verschlimmert sich mit zunehmendem Alter.

Einige Studien (PAATSAMA, 1952; VASSEUR et al., 1985; REESE, 1995) lassen einen Zusammenhang zwischen dem Grad der Degeneration und dem Körpergewicht der Hunde vermuten. So sind die degenerativen Veränderungen bei Hunden mit einem Körpergewicht von mehr als 15 kg deutlich ausgeprägter, als bei Hunden die weniger als 15 kg wiegen. Histologische Veränderungen sind oft im Zentrum des kranialen Kreuzbandes lokalisiert (PAATSAMA, 1952).

Die Degeneration des Kreuzbandes wird aber auch mit einem vergrößerten Tibiaplateauwinkel (TPA) in Verbindung gebracht, obwohl diese Korrelation nicht in allen Studien hergestellt werden konnte (MORRIS u. LIPOWITZ, 2001; REIF u. PROBST, 2003; WILKE et al., 2002). Ein größerer Tibiaplateauwinkel bewirkt eine größere kraniale Krafteinwirkung auf die Tibia bei Belastung der Gliedmaße (SCHULZ, 2009). Dadurch kommt es zu einem größeren Zug auf das kraniale Kreuzband bei Gewichtsbelastung (SCHNABL, 2013).

2) Traumatisch

Der Mechanismus einer traumatisch bedingten Läsion des vorderen Kreuzbands spiegelt in erster Linie dessen Funktion als Stabilisator der Gelenkbewegung wider (SCHULZ, 2009). Traumatische Verletzungen sind eher selten und treten vorwiegend bei jungen ausgewachsenen Hunden auf (REIF, 2011).

Es gibt drei wichtige Mechanismen, die eine große Stresseinwirkung auf das vordere Kreuzband ausüben und Hauptauslöser für eine traumatische Ruptur des kranialen Kreuzbandes sind:

- 1) radikale Hyperextension des Kniegelenks,
- 2) abrupte innere Rotation der Tibia bei 20-50 Grad Flexion des Kniegelenks und voller Gewichtsbelastung,
- 3) kraniale Translation der Tibia relativ zum Os femoris (ARNOZCKY, 1993; HULSE u. JOHNSON, 1997).

Typische Beispiele, die zu einer traumatischen Ruptur des vorderen Kreuzbands führen sind: Hängenbleiben mit der Pfote in einem Zaun, treten in ein Erdloch, Sprünge oder Stürze aus größeren Höhen und Autounfälle (ARNOZCKY, 1993). Eine akute hochgradige Lahmheit tritt meist als Folge und in direktem Zusammenhang mit dem vorangegangenen Trauma auf (HOULTON, 1994).

3) Anatomisch

Einer retrospektiven Studie von WITSBERGER et al. (2008) zufolge, sind Neufundländer, Rottweiler, Labrador Retriever, Bulldoggen und Boxer jene Hunderassen, die am häufigsten eine Kreuzbandruptur erleiden. Gerade bei Hunden dieser Rassen kommt es schon in jungen Jahren zu einer Ruptur (WITSBERGER et al., 2008).

Ein gerader Kniegelenkwinkel, eine zu eng ausgebildete Fossa intercondylica femoris und ein steiles Tibiaplateau begünstigen das Entstehen einer kranialen Kreuzbandruptur (READ u. ROBINS, 1982; COMERFORD et al., 2006; DUERR et al., 2007; REIF, 2011).

Ein grades oder überstrecktes Kniegelenk bringt unter Umständen konstanten oder intermittierenden Druck auf das Kreuzband und die distalen Femurkondylen (COMERFORD et al., 2006). Ebenso verursachen ein steiler Tibiaplateauwinkel und eine exzessive interne Rotation der Tibia (manchmal im Zusammenhang mit einer medialen Patellaluxation und einem Genu varum), erhöhten Stress und somit zu Mikrotraumata des kranialen Kreuzbandes (DUERR et al., 2007).

Der mittlere Tibiaplateauwinkel variiert bei Hunden zwischen 23 und 25°. Die Korrelation zwischen einem exzessiven TPA und einer kranialen Kreuzbandruptur ist nicht eindeutig geklärt (DUERR et al., 2007), da in etlichen Studien widersprüchliche Aussagen getroffen werden (WILKE et al., 2002; REIF u. PROBST, 2003; SCHNABL, 2013). Muskelkraft, Körpergröße, Übergewicht, rasche Gewichtszunahme und Inaktivität nehmen größeren Einfluss auf das Entstehen von kranialen Kreuzbandrupturen als der TPA (COLBORNE et al., 2005).

Dass eine zu eng ausgebildete Fossa intercondylica femoris eine Ruptur des vorderen Kreuzbandes sowohl bei Menschen wie auch Hunden begünstigt, wird

in einigen Studien dargelegt (AIKEN et al., 1995; QUASNICHKA et al., 2005; RENSTROM et al., 2008; STEIN et al., 2010).

4) Immunmediert

Nach Meinung einiger Autoren (NIEBAUER et al., 1987; LAWRENCE et al., 1998; DE BRUIN et al., 2005) gibt es immunologische Komponenten, die zu einer kranialen Kreuzbandruptur führen. Es konnten Immunkomplexe und Immunglobuline (hauptsächlich IgM) sowohl in der Synovia wie auch in der synovialen Membran isoliert werden. DE BRUIN et al. (2007) evaluierten Antikörper von Antikollagen Typ I in der Synovia des betroffenen Kniegelenks und verglichen die Ergebnisse mit dem gesunden Kniegelenk (Hunde mit unilateraler Kreuzbandruptur). Sie kamen zu dem Schluss, dass Antikörper gegen Antikollagen Typ I alleine keine Kreuzbandruptur initiieren können.

In anderen Studien wurden kollagenolytische Enzyme in rupturierten Kreuzbändern und der Synovia entdeckt. Des Weiteren konnten in der Synovia vorkommenden Makrophagen-ähnliche Zellen identifiziert werden, die Matrix-zerstörende Enzyme produzieren (MUIR et al., 2002; MUIR et al., 2005a; MUIR et al., 2005b).

Diese Ergebnisse lassen darauf schließen, dass entzündliche Prozesse das Entstehen einer kranialen Kreuzbandruptur begünstigen, in dem entzündliche Mediatoren und proteolytische Enzyme während einer Entzündung freigesetzt werden.

3.2.2. Katze

Verletzungen im Bereich des Kniegelenks sind bei der Katze seltener als beim Hund zu beobachten (TACKE u. SCHIMKE, 1995), unter den Läsionen ist die Ruptur der Ligamenta cruciata bei der Katze ebenfalls sehr selten zu beobachten (MATIS u. KÖSTLIN, 1978). UMPHLET (1993) erklärt dies durch die geringere Körpermasse und den athletischeren Körperbau der Katze.

Da jedoch eine Kreuzbandruptur für kleine Hunderassen durchaus nicht unüblich ist, ist die geringere Körpermasse der Katze alleine keine adäquate Erklärung für das seltenere Auftreten dieser Erkrankung (SCAVELLI u. SCHRADER, 1987).

Möglicherweise ist auch die Pathogenese bei Hund und Katze unterschiedlich (HARASEN, 2005). Während bei Hunden die degenerative Pathogenese im

Vordergrund steht erfolgt die Ruptur des kranialen Kreuzbandes bei dem Großteil der Katzen infolge eines Traumas (HARASEN, 2007). Nicht selten ist die Ruptur des kranialen Kreuzbandes Teil eines Polytraumas und vergesellschaftet mit Verletzungen des kaudalen Kreuzbandes und des medialen Kollateralbandes. In ca. 60% der Fälle kommt es auch zu einer Beschädigung des medialen Meniskus (SCHNABL, 2013).

Des Weiteren ist das kraniale Kreuzband der Katze relativ länger als beim Hund (TREMBLAY et al., 1980). Möglicherweise kommt es aus diesem Grund bei der Katze seltener zu einer partiellen Kreuzbandruptur (McLAUGHLIN, 2002). In einer Studie von RUTHRAUFF et al. (2011) erlitten 94% der Katzen eine komplette Kreuzbandruptur.

Dennoch gibt es immer mehr Berichte von Katzen, die entweder nach keinem oder nur minimalen Trauma eine Kreuzbandruptur erleiden (SCAVELLI u. SCHRADER, 1987; JANSSENS et al., 1991; HARASEN, 2005; HARASEN, 2007; MATIS et al., 2010; PERRY u. FITZPATRICK, 2010). Bei vielen Katzen, die eine spontane Kreuzbandruptur erleiden, scheint Übergewicht eine Rolle zu spielen (McLAUGHLIN, 2002; HARASEN, 2005; HARASEN, 2007; SCHNABL et al., 2009; MATIS et al., 2010; RUTHRAUFF et al., 2011).

JANSSENS et al. (1991) vermuten einen Zusammenhang zwischen einer hypertrophen Kardiomyopathie und der Ruptur des kranialen Kreuzbandes.

Übergewichtige Katzen mit einer metaplastischen Verkalkung im kranialen Kompartiment des Kniegelenks scheinen ebenso prädisponiert zu sein (MATIS et al., 2010). Zudem wurde ein steiler Tibiaplateauwinkel als Risikofaktor beschrieben (SCHNABL et al., 2009).

III. MATERIAL UND METHODEN

1. Material

Von September 2010 bis Mai 2012 wurden in mehreren privaten Tierkliniken bzw. Tierarztpraxen intakte und rupturierte Kreuzbänder von Katzen gesammelt.

Elf Katzen waren Patienten der Tierklinik Hollabrunn, sieben Katzen wurden im Tierspital Korneuburg vorgestellt, vier Tiere entstammten dem chirurgischen Überweisungszentrum Vösendorf, dreizehn Katzen wurden in einer Wiener Tiernotambulanz behandelt und zehn Tiere in einer Kleintierpraxis in St. Pölten.

1.1. Katzen mit Kreuzbandruptur

Diese Gruppe umfasste insgesamt 19 Katzen, die in der Zeit zwischen September 2010 und Mai 2012 vorgestellt wurden. Dreizehn Katzen erlitten einen einseitigen isolierten kranialen Kreuzbandriss aufgrund eines akuten Traumas. Zwei Tiere wiesen aufgrund eines Polytraumas multiple Bandverletzungen auf.

Vier Katzen zeigten bereits über einen längeren Zeitraum zum Teil wechselnde Lahmheit der Hinterextremität. Eine genaue Auflistung der Angaben befindet sich im Anhang in Tabelle A.

Die jüngste Katze mit einer Ruptur des kranialen Kreuzbandes war 3 Jahre alt, die älteste 13 Jahre. Der Altersdurchschnitt lag bei $8,6 \pm 3,2$ Jahren. Tabelle 1 gibt einen Überblick über die Altersgruppen.

Tab. 1: Alter der Katzen mit Kreuzbandruptur

Gruppe	Alter (J)	Anzahl der Katzen
1	0 – 3	1
2	3 – 7	6
3	7 – 12	8
4	> 12	4

Elf der insgesamt 19 Tiere waren weibliche kastrierte Katzen, die verbliebenen acht Tiere waren männlich und allesamt kastriert.

Ein 3,3 kg schwerer Kater war das leichteste Tier, das schwerste Tier innerhalb der Studienpopulation war ebenfalls männlich und wog 8,5 kg. Das durchschnittliche Gewicht lag bei $4,8 \pm 1,3$ kg. In Tabelle 2 ist die Gewichtsverteilung der Katzen aufgelistet.

Tab. 2: Gewichtsverteilung der Katzen mit Kreuzbandruptur

Gruppe	Gewicht (kg)	Anzahl der Katzen
1	< 4	2
2	4 – 5,5	13
3	> 5,5	4

Zwölf Tiere erlitten eine Ruptur des linken kranialen Kreuzbandes, sieben Tiere des rechten kranialen Kreuzbandes.

Die chirurgische Versorgung wurde bei 12 Katzen innerhalb einer Woche nach Diagnosestellung vorgenommen. Fünf Tiere wurden innerhalb von zwei Wochen operiert. Bei zwei Tieren erfolgte die Operation nach einem bzw. drei Monaten. Tabelle 3 gibt eine Übersicht über die OP – Zeitpunkte.

Tab. 3: Operationszeitpunkt nach Diagnosestellung

Gruppe	Op Zeitpunkt (Tage)	Anzahl der Katzen
1	0 – 2	7
2	3 – 7	5
3	7 – 14	5
4	> 31	2

1.2. Katzen ohne Kreuzbandruptur

Diese Gruppe umfasste 26 Katzen, die unabhängig von ihrem Gewicht, Geschlecht, Rasse oder ihrer Todesursache ausgewählt wurden. Die genauen Angaben zu Alter, Gewicht, Geschlecht, Rasse und Todesursache findet man im Anhang in Tabelle B.

Voraussetzung, um in die Studie aufgenommen zu werden, waren intakte kraniale Kreuzbänder.

Ein Hauptaugenmerk galt dem Alter der verstorbenen Katzen. Das Ziel dieser Arbeit war unter anderem die Beurteilung der Kreuzbänder in unterschiedlichen Altersstufen. Aus diesem Grund wurden fünf Altersgruppen erstellt, in denen zumindest vier Tiere enthalten waren. In Tabelle 4 sind die Altersgruppen dieser Katzen dargestellt.

Das Alter der 26 Katzen betrug zwischen 0,3 und 17 Jahren. Das Durchschnittsalter betrug $6,3 \pm 5,6$ Jahre.

Tab. 4: Altersverteilung der Katzen ohne Kreuzbandruptur

Gruppe	Alter (J)	Anzahl der Katzen
1	< 0,5	6
2	bis 3	4
3	bis 7	6
4	bis 12	5
5	> 12	5

Sechzehn Tiere waren männlich (12 davon kastriert) und zehn Katzen waren weiblich (6 davon kastriert).

Die leichteste Katze wog 0,3 kg, die schwerste 8,4 kg. Das durchschnittliche Gewicht lag bei $3,5 \pm 2,1$ kg. Tabelle 5 gibt einen Überblick über die Gewichtsverteilung der Katzen.

Tab. 5: Gewichtsverteilung der Katzen ohne Kreuzbandruptur

Gruppe	Gewicht (kg)	Anzahl der Katzen
1	< 2	8
2	2 – 4,5	9
3	> 4,5	9

Die häufigste Todesursache stellten diverse Infektionskrankheiten (Panleukopenie, feline infektiöse Peritonitis, usw.) dar. Sieben von 25 Katzen kamen so zu Tode. Am zweithäufigsten verloren die Katzen aufgrund eines Unfalls/Traumata (Autounfall, Fensterstürze, etc.) ihr Leben. Vier Katzen mussten im Endstadium einer chronischen Niereninsuffizienz euthanasiert werden, drei Katzen starben in Folge einer Tumorerkrankung (Fibrosarkome, Lymphome, etc.). Einer Katze musste aufgrund eines Fibrosarkoms der rechten Hinterextremität die Gliedmaße amputiert werden. Die übrigen fünf Katzen litten an diversen Erkrankungen (HCMP, angeborene Herzanomalien, felines Asthma, usw.). Eine Übersicht über die Todesursachen der Tiere befindet sich im Anhang in Tabelle C.

1.3. Unabhängige Vergleichspopulation

Um eine Vergleichspopulation hinsichtlich Alter, Geschlecht und Gewicht zu erhalten, wurden rückwirkend die letzten 200 Katzen, die zur Impfung vorgestellt wurden, unabhängig von ihrem Alter, Geschlecht oder ihrer Rasse herangezogen. Die Daten der Katzen stammen aus dem Praxis-Computersystem einer Kleintierordination in St.Pölten. Eine genaue Auflistung dieser Tiere mit Angaben zu Alter, Gewicht und Geschlecht findet sich im Anhang in Tabelle D.

2. Methode

2.1. Entnahme der rupturierten Kreuzbänder

Neunzehn Katzen wurden einer chirurgischen Versorgung der kranialen Kreuzbandruptur unterzogen. Im Zuge der Operation wurden die Kreuzbandreste entnommen, in 4%igem Formalin fixiert und bis zum Beginn der Studie gelagert. Zehn Katzen wurden in der Tierklinik Hollabrunn entweder von Diplomates oder Residents des European Colleges of Veterinary Surgeons (ECVS) operiert. Im chirurgischen Überweisungszentrum Vösendorf erfolgte die chirurgische Versorgung von vier Katzen durch einen Diplomate des ECVS. Fünf der insgesamt 19 Katzen wurden in der Tierklinik Korneuburg von Fachtierärzten für Kleintiere chirurgisch versorgt.

Bei siebzehn Katzen erfolgte eine extrakapsuläre Stabilisierungstechnik, wobei zwei dieser Katzen multiple Bandverletzungen aufwiesen und eine zusätzliche chirurgische Versorgung benötigten. Bei den übrigen zwei Katzen wurde eine Tibial Plateau Leveling Osteotomy (TPLO) durchgeführt, bei einer der beiden Katzen wurde bilateral eine TPLO durchgeführt. Je nach gewählter Operationsmethode erfolgte der Zugang zum Kniegelenk entweder von lateral (extrakapsuläre Stabilisierung) oder von medial (TPLO).

2.2. Entnahme der intakten kranialen Kreuzbänder

Bei 26 Katzen wurden insgesamt 50 kraniale Kreuzbänder von der Autorin entnommen. Die Entnahme erfolgte bei 16 Katzen unmittelbar post mortem, ein Kreuzband stammt von einer noch lebenden Katze, der aufgrund eines Fibrosarkoms die rechte Hinterextremität amputiert werden musste. Die übrigen 10 Katzen wurden nach ihrem Tode eingefroren und zur Entnahme der Kreuzbänder wieder aufgetaut.

Bei allen toten Tieren erfolgte ein medialer Zugang zum Kniegelenk. Die Kreuzbänder wurden so vorsichtig wie möglich mit einem Skalpell Nr. 11 und einer chirurgischen Pinzette entnommen. Die Proben wurden bis zur weiteren Verarbeitung in 4%iger Formalinlösung fixiert.

2.3. Einbett- und Schneidetechnik

Die weitere Vorbereitung und Verarbeitung der Proben erfolgte am Lehrstuhl für Anatomie, Histologie und Embryologie der Veterinärmedizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Die Proben wurden 12 Stunden unter fließendem Leitungswasser gewässert, um das Formalin zu entfernen. Danach folgte eine Entwässerung in aufsteigender Alkoholreihe. Über Isopropanol und Xylol wurden die Proben in flüssiges Paraffin verbracht und bei 63°C im Wärmeschrank inkubiert. Es wurde das Paraffin Richard Allan-Scientific (bezogen über Fa Microm GmbH, Heidelberg) des Typs I, III, VI und IX verwendet. Die Proben wurden im Paraffin Typ IX mit Hilfe der Ausgießmaschine Microm AP280-2 (Fa Microm GmbH, Heidelberg) ausgegossen und einzeln eingebettet. Anschließend wurden die Proben am Rotationsmikrotom (Fa Leitz, Wetzlar) sowie am Rotationsmikrotom HM 360 (Fa Microm GmbH, Heidelberg) mit Feather Einwegklingen S 35 in Schichtdicken von fünf µm geschnitten.

2.4. Färbungen

2.4.1. Übersichtsfärbung

Als Übersichtsfärbung wurde die Hämatoxylin – Eosin Standardfärbung (HE) gewählt (RIEDELSHEIMER u. WELSCH, 2010). Mit dieser Färbung werden sowohl Kerne (blau) als auch das umgebende Zytoplasma (rosa) dargestellt. Das detaillierte Färbeprotokoll befindet sich im Anhang.

2.4.2. Astrablau

Astrablau färbt vorwiegend Glykosaminoglykane (GAG) und dient daher zur Differenzierung der Proteoglykane und Glykoproteine (RIEDELSHEIMER u. WELSCH, 2010). Zur Sichtbarmachung der Zellkerne wurde mit Kernechtrot-Aluminiumsulfat gegen gefärbt. Im Anhang ist das Färbeprotokoll detailliert dargestellt.

2.4.3. PAS – Färbung

Diese Färbemethode wird zur Darstellung von Polysacchariden (z.B. Glykogen), Glykoproteinen, Muzinen und Glykolipiden verwendet (LÜLLMANN-RAUCH, 2011). PAS setzt sich aus Perjodsäure und Schiff-Reagenz zusammen. Mithilfe der PAS-Reaktion nach McManus lassen sich Glykoproteine nachweisen. Die neutralen Glykoproteine lassen sich dadurch von den PAS-negativen Proteoglykanen abgrenzen (RIEDELSHEIMER u. WELSCH, 2010). Das genaue Färbeprotokoll befindet sich im Anhang.

2.5. Lichtmikroskopie und Fotodokumentation

Die lichtmikroskopischen Untersuchungen wurden mit einem Mikroskop vom Typ Axioskop 2plus der Firma Zeiss durchgeführt. Die anschließende Fotodokumentation erfolgte mit der Mikroskopkamera ProgRes 3008 (Jenoptik AG, Thüringen).

3. Statistik

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe des Programms IBM SPSS Version 20 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

In der deskriptiven Statistik wurde der Mittelwert, als Maß für die arithmetischen Mittel der verschiedenen Parameter sämtlicher Gruppen berechnet. Als lineares Streuungsmaß um den Mittelwert wurde die Standardabweichung berechnet. Zuerst wurden deskriptiv vergleichende Kreuztabellen zur Geschlechts-, Alters-, und Gewichtsverteilung in der Referenz- und Rupturgruppe erstellt.

Wurden im Vergleich der verschiedenen Parameter relevante Unterschiede in den unterschiedlichen Tiergruppen festgestellt, wurde auf Signifikanz getestet. Dies erfolgte für die Parameter Alter und Geschlecht mittels t-Test für unabhängige Stichproben. Des Weiteren wurden für die Geschlechtsverteilung Häufigkeitstabellen erstellt und signifikante Unterschiede in der Geschlechtsdisposition mittels Chi-Quadrat-Test berechnet.

IV. ERGEBNISSE

1. Epidemiologie der Kreuzbandrupturen

Nach Auswertung der anamnestischen Daten, konnten die Katzen in zwei Gruppen eingeteilt werden, die nun auch gesondert betrachtet werden.

1.1. Katzen mit mutmaßlich traumatischer Ruptur

Laut Besitzerangaben waren 15 Tiere akut lahm. Als „akut“ galt eine Lahmheitsdauer von weniger als 2 Wochen.

Fünf Tierbesitzer konnten eine definitive Lahmheitsursache benennen: ein Sprung vom Kratzbaum, das Nachjagen hinter einer Amsel, eine Verletzung durch einen Hund sowie ein Sprung von einem Kasten. Alle diese Katzen waren nach dem jeweiligen Ereignis lahm und wurden beim Tierarzt vorgestellt. Bei zwei der Tiere wurde ein Polytrauma diagnostiziert (Ruptur des kranialen Kreuzbands, Beschädigung des medialen Meniskus und medialen Seitenbands), die verbliebenen drei Tiere erlitten jeweils eine isolierte Ruptur des kranialen Kreuzbands.

Sieben Tierbesitzer gaben an, dass ihre Katzen jeweils lahmheitsfrei das Haus verlassen hatten und nach einem Freigang lahm nach Hause zurückkehrten. Bei diesen Katzen konnte nach einer tierärztlichen Abklärung jeweils eine isolierte Ruptur des kranialen Kreuzbands festgestellt werden.

Die übrigen Tierhalter konnten keine klare Aussage zur Lahmheitsursache geben waren aber allesamt überzeugt, dass die Lahmheitsdauer weniger als 2 Wochen betrug. Auch bei diesen drei Tieren wurde eine Ruptur des kranialen Kreuzbandes diagnostiziert.

Alle betroffenen Tiere waren kastriert, 7 davon männlich und 8 davon weiblich.

Das durchschnittliche Alter der Katzen betrug $7,7 \pm 2,9$ Jahre, das jüngste Tier war ein männlich kastrierter Kater mit einem Alter von 3 Jahren, ein 13jähriger Kater war das älteste Tier dieser Gruppe.

Das Durchschnittsgewicht der Katzen lag bei $4,9 \pm 1,4$ kg. Zwei Kater stellten jeweils das leichteste (3,3kg KGW) und schwerste (8,5kg KGW) Tier dieser

Population dar.

1.2. Katzen mit mutmaßlicher „Spontanruptur“

Bei diesen vier Katzen war in keinem Fall eine Traumaanamnese bekannt. Alle Tiere waren reine Wohnungskatzen, mit keiner Möglichkeit zum Freigang.

Eine Katze zeigte laut Besitzerangaben seit mehr als 3 Wochen eine zum Teil wechselnde Lahmheit der Hinterextremitäten, 2 Tiere waren – den Besitzern zufolge – „immer wieder mal lahm, mal besser und mal schlechter“ und das über einen Zeitraum von mehreren Wochen. Die vierte Katze war ebenfalls seit circa einem Monat lahm.

Diese vier Tiere – ein Kater und drei Katzen – waren alle kastriert.

Das Durchschnittsalter dieser Gruppe lag bei $11,7 \pm 1,5$ Jahren, die jüngste Katze (mk) war 10 Jahre, die älteste Katze (wk) 13 Jahre alt. Die Katzen mit mutmaßlicher Spontanruptur waren im Durchschnitt um 4 Jahre älter, was als statistisch signifikant ($p = 0,0275$) bewertet wurde.

Das durchschnittliche Gewicht dieser Tiere betrug $4,4 \pm 0,25$ kg KGW, das leichteste Tier (wk) wog 4kg und das schwerste (wk) 4,5kg. Die Tiere lagen folglich gewichtsmäßig in der gleichen Größenordnung.

1.3. Vergleich mit Referenzpopulation

Das durchschnittliche Gewicht der Katzen mit Kreuzbandruptur bei $4,8 \pm 1,3$ kg und bei der Referenzgruppe ebenfalls bei $4,8 \pm 1,5$ kg. Auch diese Katzen waren damit gewichtsmäßig in der gleichen Größenordnung.

Als statistisch signifikant ($p = 0,032$) erwies sich das Alter der Katzen mit einer mutmaßlichen „Spontanruptur“ gegenüber der Referenzpopulation.

Unterschiede zeigten sich jedoch bei der Geschlechtsverteilung. Waren in der Gruppe der Katzen mit Kreuzbandrupturen die weiblich kastrierten Tiere mit 11 Katzen gegenüber den männlichen Tieren in der Mehrzahl, so ergab sich in der Referenzpopulation ein Überhang der männlich kastrierten Tiere (113 mk, 87 wk). Aufgrund der geringen Fallzahlen der Tiere mit Ruptur konnte dieser Unterschied nicht als signifikant nachgewiesen werden.

2. Makroskopische Befunde am kranialen Kreuzband

Es konnte festgestellt werden, dass sich das Ligamentum cruciatum craniale mit zunehmenden Alter makroskopisch verändert. So waren die kranialen Kreuzbänder bei Tieren unter 6 Monaten schwach bläulich-violett und die Oberfläche perlmuttartig glänzend, während mit fortschreitendem Alter der violette Farbton zunehmend verschwand und durch rein weiße Farbe ersetzt wurde. Bei Katzen über zwölf Jahren veränderte sich der ursprünglich weiße Farbton des Ligamentum cruciatum craniale – die Kreuzbänder nahmen eine leicht gräuliche Färbung an. Ebenso konnten Veränderungen in der Konsistenz des Bandes beobachtet werden. Waren die Kreuzbänder im Wachstum begriffener Tiere von ebener Struktur und zarter Konsistenz wurden sie mit zunehmenden Alter der Katzen immer spröder, härter und derber. Über die gesamte Länge war das Kreuzband jedoch von gleichmäßiger Dicke, auch bei älteren Katzen konnten keine auffälligen Zunahmen des Bandquerschnitts in der Bandmitte festgestellt werden.

3. Lichtmikroskopie

3.1. Befunde am intakten kranialen Kreuzband

3.1.1. Katzen < 0,5 Jahren

Die Faserstruktur ist bei Katzen dieser Altersgruppe gleichmäßig, parallel und mit leicht welligem Verlauf. Die Primärbündel sind schmal, eine Einteilung in Sekundärbündel ist noch nicht deutlich erkennbar (Abb. 7).

Die ungeformte Grundsubstanz zeigt weitestgehend eine negative PAS-Reaktion und keine Anfärbung mit Astrablau. Nur vereinzelt lassen sich am Rande einzelner Zellen astrablaue Bereiche darstellen (Abb. 8 u. 9).

Die zahlreichen schlanken Tendinozyten liegen hintereinander und begrenzen die Primärbündel. Das Zytoplasma ist schmal und lichtmikroskopisch kaum darstellbar.

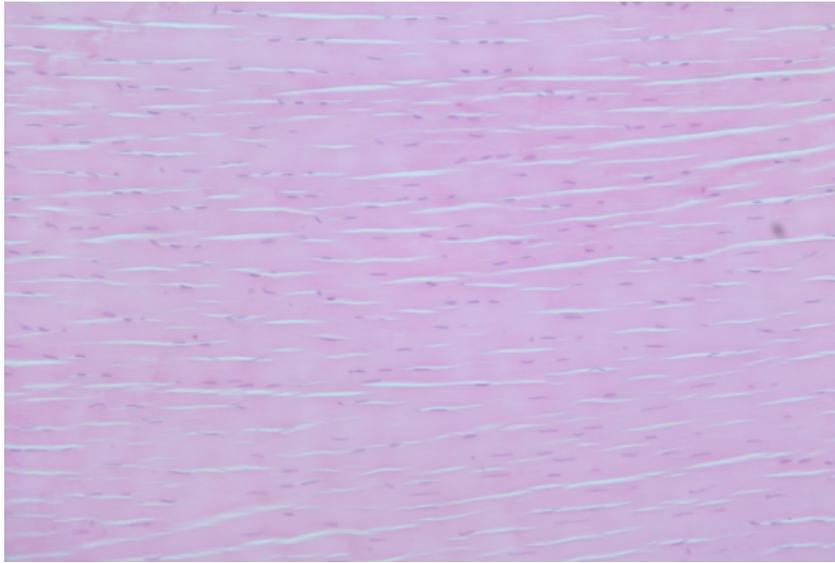


Abb. 7 HE Färbung, intaktes Kreuzband, Katze, w, 3 Monate, 0,6 kg

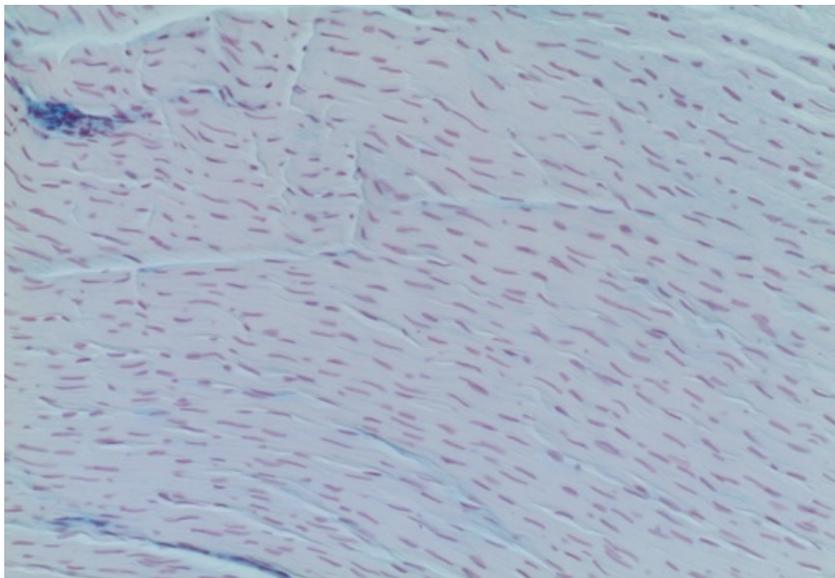


Abb. 8 Astrablau Färbung, intaktes Kreuzband, Katze, m, 3 Monate, 0,3 kg

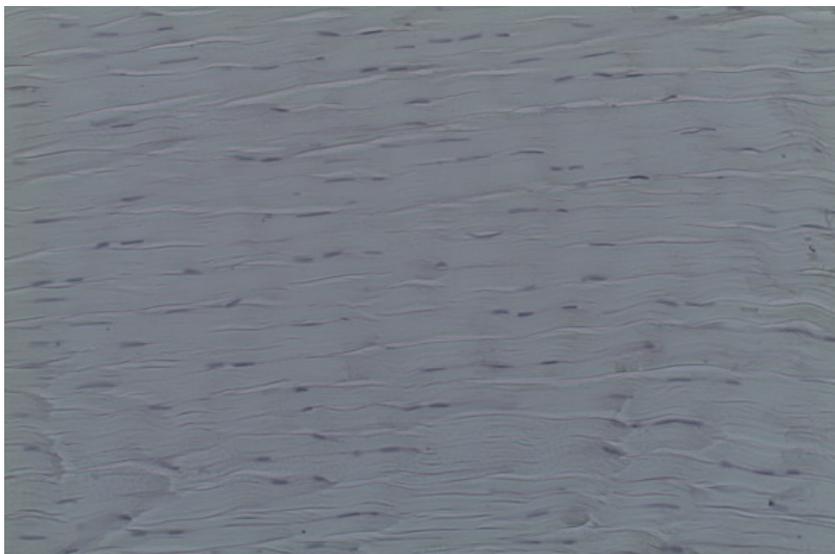


Abb. 9 PAS Färbung, intaktes Kreuzband, Katze, w, 5 Monate, 1,21 kg

3.1.2. Katzen bis 3 Jahre

Die kollagenen Fasern zeigen eine klare Faszikel- und Faserstruktur, die Primärbündel haben sich durch vermehrten Zuwachs von Kollagen deutlich verbreitert. Eine deutliche Einfassung in Sekundärbündel ist nun sichtbar (Abb. 10).

Bei Katzen dieser Altersgruppe lässt sich bereits eine geringe Astrablaufärbung vor allem im Bereich der Einfassungen der Primärbündel und im Peritendineum erkennen. Des Weiteren sind einzelne chondroide Zellen (Abb. 11) von einem astrablauen Saum umgeben.

Die Zellen haben zum Großteil noch das typische Aussehen von Fibrozyten, welche die Primärbündel flankieren. Der Abstand zwischen den Zellen ist größer geworden. Im Peritendineum lassen sich Gruppen von Fibrozyten erkennen. Bei einer dieser Katzen (Abb. 12) zeigen die Fibrozyten eine beginnende Umformung in chondroide Zellen. Die Zellen werden runder, der Zellkern liegt zentral und das Zytoplasma wird deutlicher und auch schon im Lichtmikroskop darstellbar.

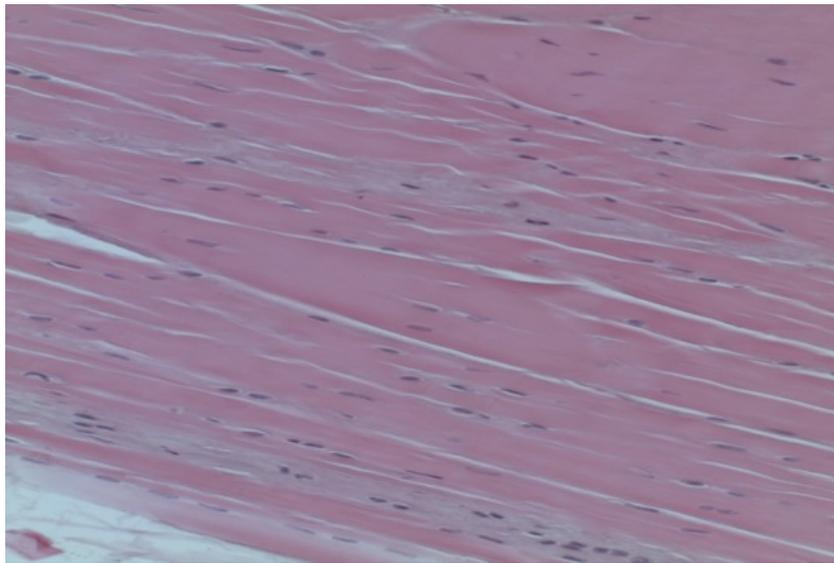


Abb. 10 HE Färbung, intaktes Kreuzband, Katze, mk, 1,5 Jahre, 4,75 kg

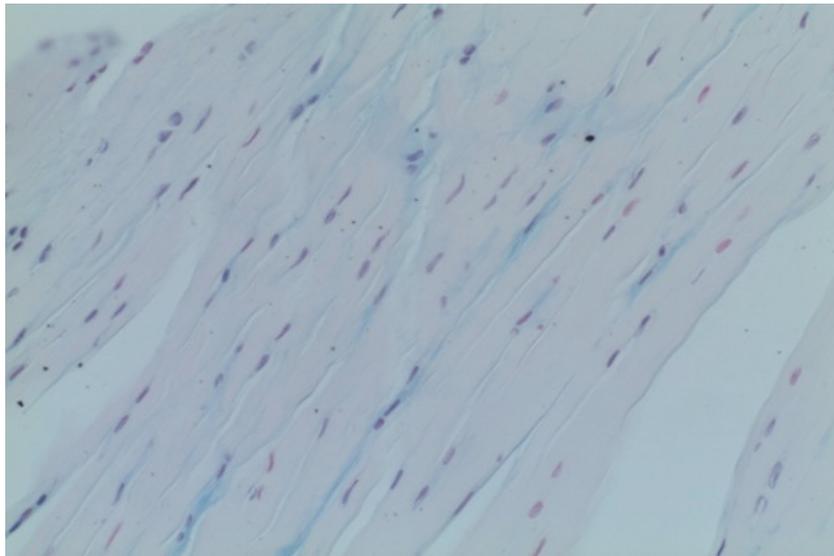


Abb. 11 Astrablau Färbung, intaktes Kreuzband, Katze, m, 7 Monate, 1,85 kg

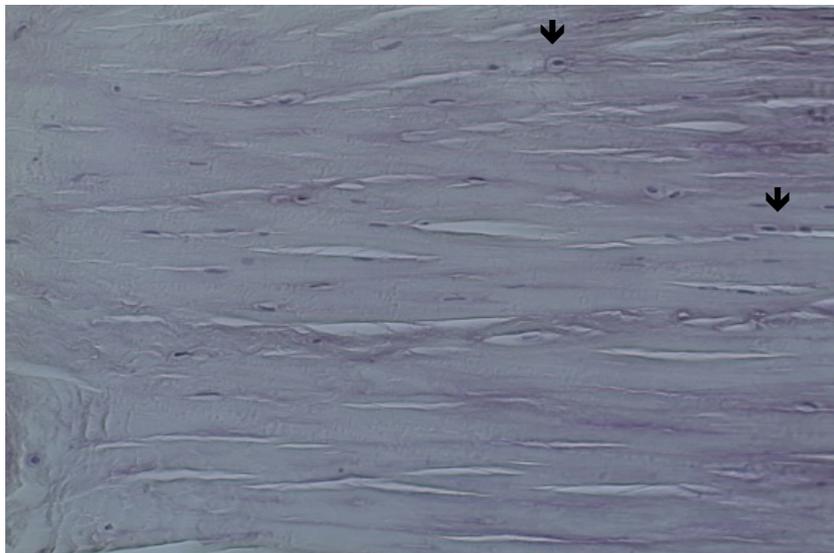


Abb. 12 PAS Färbung, intaktes Kreuzband, Katze, mk, 2 Jahre, 7 kg
Pfeile: Fibrozyten, die bereits chondroide Form annehmen

3.1.3. Katzen bis 7 Jahre

Die parallelfaserige Struktur ist auch in diesem Lebensalter weitestgehend erhalten, die Primärbündel erscheinen etwas schmaler, sind aber weiterhin gut abgrenzbar (Abb. 13). Die kollagenen Fasern liegen dicht gepackt und zeigen einen klaren Faserverlauf. Es liegt eine deutliche Faserstruktur vor, die auf Zug ausgerichtet ist. Die Struktur der extrazellulären Substanz weist insgesamt große Ähnlichkeiten mit der von jüngeren Katzen auf.

Um die Primärbündel ist die PAS-positive Reaktion deutlich ausgeprägt, ebenso erkennt man zwischen den Primärbündeln und im Peritendineum astrablaue Bereiche. Diese sind deutlicher sichtbar, als bei den Katzen der vorangegangenen

Altersgruppe. Um die Ketten von chondroiden Zellen kommt es zu einer deutlichen Anfärbung von Astrablau (Abb. 14) und zu einer ausgeprägten PAS-positiven Reaktion.

Die Zellen sind deutlich abgerundet und liegen in langen Ketten hintereinander (Abb. 15). Der Zellkern liegt meistens zentral, das umgebende Zytoplasma wird breiter und ist sehr deutlich sichtbar. Es sind nur noch vereinzelt schlanke Fibrozyten zu sehen.

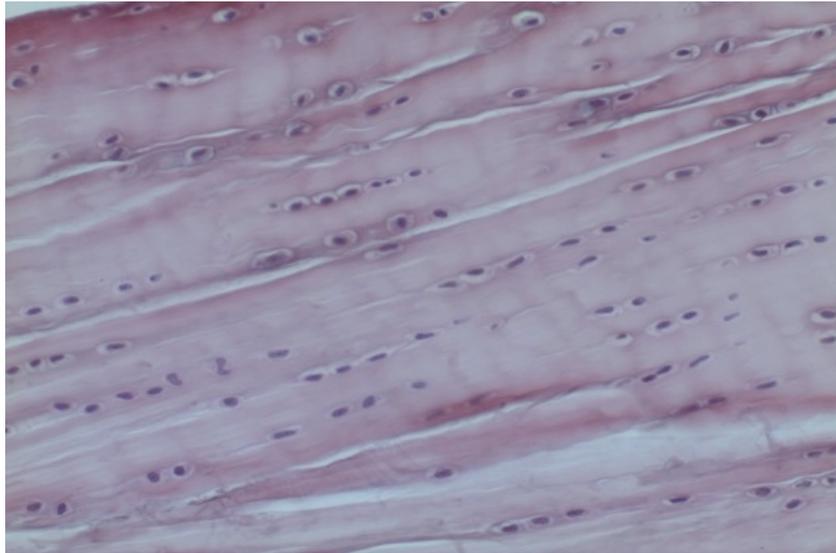


Abb. 13 HE Färbung, intaktes Kreuzband, Katze, mk, 5 Jahre, 6,3 kg

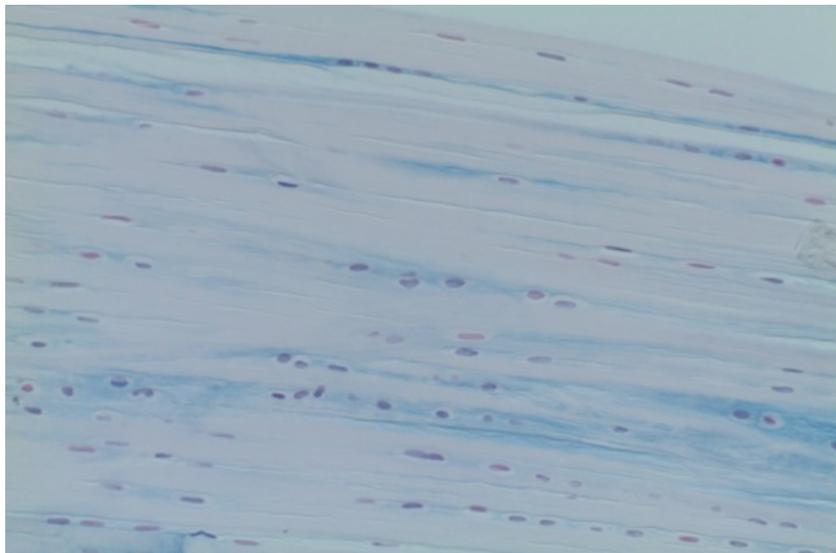


Abb. 14 Astrablau Färbung, intaktes Kreuzband, Katze, mk, 4 Jahre, 4,6 kg

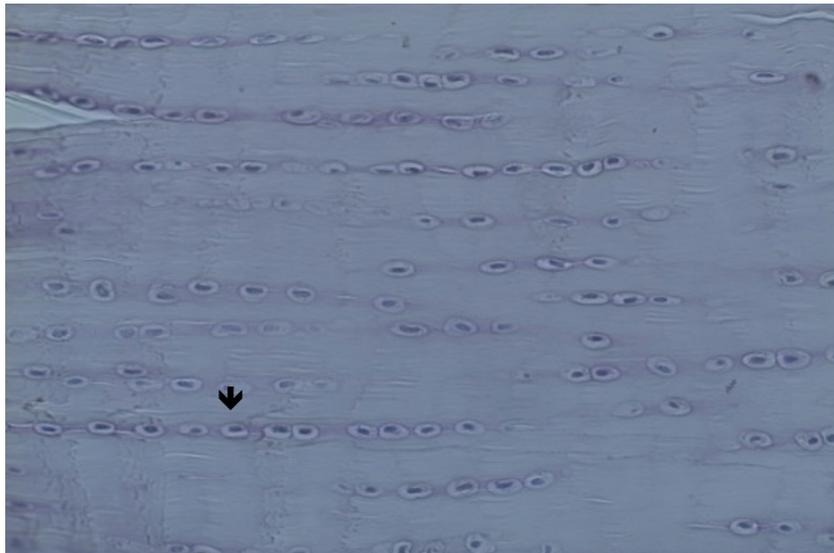


Abb. 15 PAS Färbung, intaktes Kreuzband, Katze, mk, 5 Jahre, 6,3 kg
Schwarzer Pfeil: chondroide, in Ketten liegende Zellen

3.1.4. Katzen bis 12 Jahre

Die kollagenen Fasern sind dicht gepackt, der Faserverlauf ist klar, die Primärbündel sind gut abgrenzbar. Im Prinzip bestehen im Vergleich mit der vorangegangenen Altersgruppe keine großen Unterschiede. Weiterhin liegt durch den Verlauf der kollagenen Fasern eine Struktur vor, die auf Zugbeanspruchung ausgerichtet ist.

Es finden sich vermehrt astrablau strukturierte Strukturen, vor allem um die chondroiden Zellen herum und im Peritendineum. Ebenso sieht man deutlich PAS-positive Bereiche, wiederum rund um die chondroiden Zellen, im Peritendineum sowie um die Primärbündel.

Auch die Zellen zeigen keine allzu starken Veränderungen. Sie sind noch eine Spur mehr abgerundet und erscheinen etwas flacher. Der Zellkern liegt meistens zentral, das Zytoplasma ist breiter und gut sichtbar. Im Vergleich zur vorhergehenden Altersgruppe liegen die Zellen hier in deutlich kürzeren Ketten (Abb. 16). Es besteht die Tendenz, dass sich die Zellketten zu Gruppen formieren. Man gewinnt auch den Eindruck, dass manche Zellen nur noch als verblasste Fragmente sichtbar sind und somit ein geringgradiger Zelluntergang vorliegt.

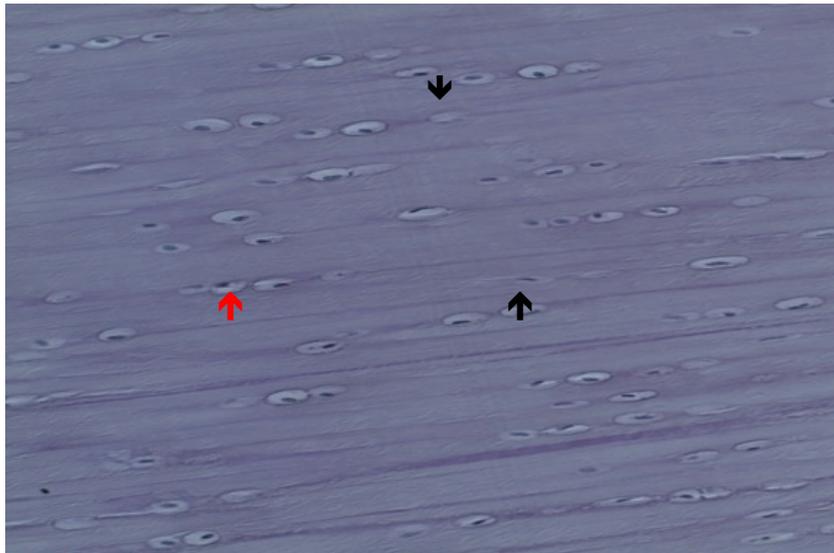


Abb. 16 PAS Färbung, intaktes Kreuzband, Katze, mk, 12 Jahre, 4,6 kg
Roter Pfeil: in kurzen Ketten liegende chondroide Zellen
Schwarze Pfeile: verblasste Zellfragmente



Abb. 17 Astrablau Färbung, intaktes Kreuzband, Katze, mk, 12 Jahre,
4,6 kg

3.1.5. Katzen über 12 Jahre

Die Grundstruktur der kollagenen Fasern bleibt auch in dieser Altersgruppe straff – parallelfaserig und auf Zug ausgerichtet. Nur teilweise geht die klare Bündelstruktur verloren (Abb. 18). Das Peritendineum verbreitert sich um die Faserbündel herum, die Primär- und Sekundärbündel werden schmaler. Dennoch bleiben die Primärbündel bis ins hohe Alter bestehen.

In der ungeformten Grundsubstanz kommt es zu einer deutlichen Zunahme der astrablauen und PAS-positiven Bereiche. Gerade um die chondroiden Zellen hat der Anteil an astrablauen und PAS-positiven Arealen stark zugenommen. Auch das Peritendineum weist deutlich mehr astrablaue Strukturen (Abb. 20) auf als in den bisherigen Altersgruppen.

Die größten Veränderungen in dieser Alterklasse zeigen die Zellen, sie weisen deutliche Umdifferenzierungen auf. Ihre Gestalt ist noch mehr abgerundet, fast schon kugelig mit einem großen, zentralen Zellkern und einem breiten Zytoplasma (Abb. 19). Sie liegen zwar wieder vermehrt in Ketten, dennoch gibt es einzelne Zellen, die in kleinen Gruppen zusammenliegen.

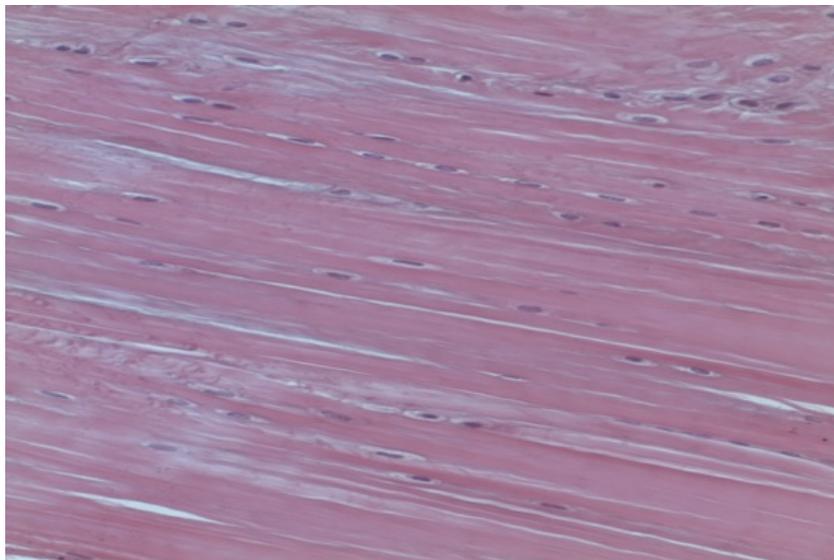


Abb. 18 HE Färbung, intaktes Kreuzband, Katze, mk, 17 Jahre, 2,7 kg

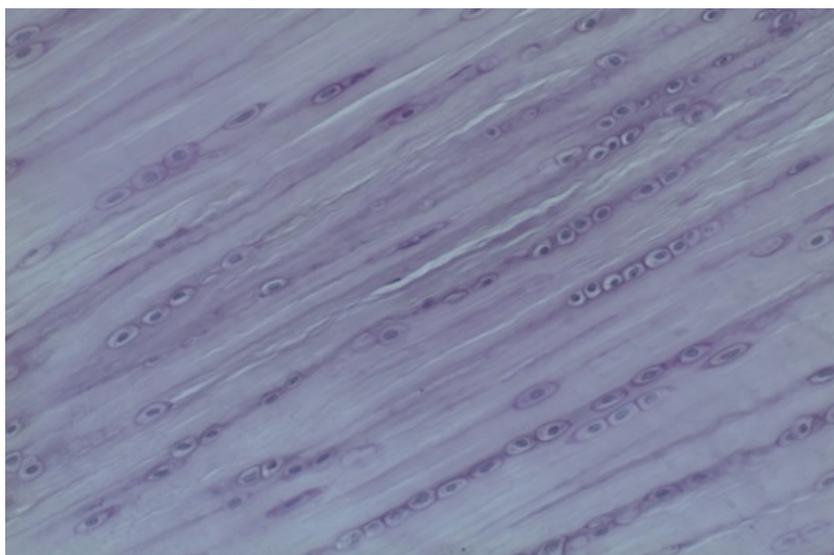


Abb. 19 PAS Färbung, intaktes Kreuzband, Katze, mk, 17 Jahre, 2,7 kg
Schwarzer Pfeil: deutliche differenzierte chondroide Zellen

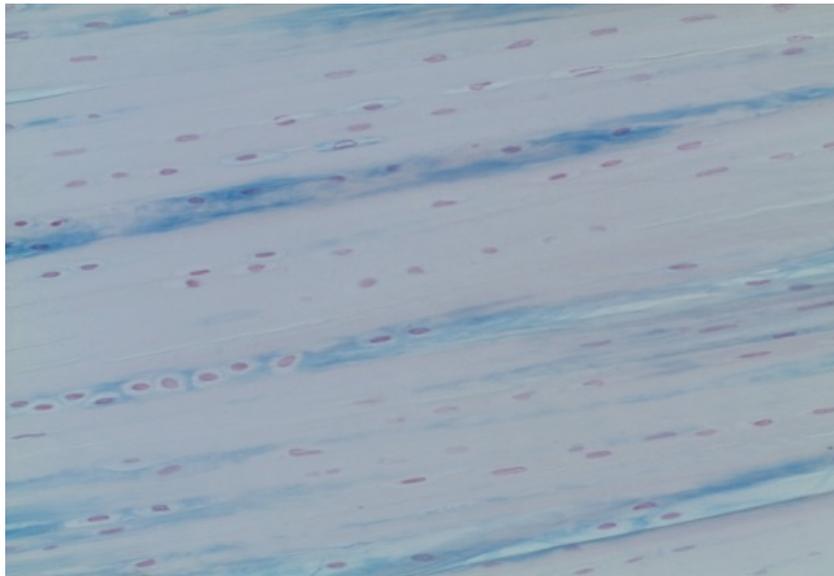


Abb. 20 Astrablau Färbung, intaktes Kreuzband, Katze, mk, 17 Jahre, 2,7 kg

3.2. Befunde am rupturierten kranialen Kreuzband

Aus klinischer Erfahrung geht hervor, dass sowohl bei Hunden als auch bei Katzen die Mitte des kranialen Kreuzbandes die bevorzugte Rupturstelle darstellt. Um eine gute Vergleichsmöglichkeit zwischen intakten und rupturierten Kreuzbändern darzustellen, wurden in beiden Fällen dieselben Färbe- und Untersuchungsmethoden angewandt. Des Weiteren erfolgt eine gesonderte Betrachtung der Katzen mit mutmaßlich traumatischer Ruptur und derer mit mutmaßlich spontaner Ruptur.

3.2.1. Mutmaßlich traumatische Ruptur

Bei *frisch rupturierten Kreuzbändern* bleibt die straff parallelfaserige Struktur im intakten Bandbereich weitgehend erhalten (Abb. 21). Die Fasern verlaufen dicht gepackt, parallel und die Primärbündel sind gut erkennbar. In der eigentlichen *Rupturzone* (Abb. 22) sind die kollagenen Fasern zum Teil eingerollt und zeigen keine klare Faserstruktur mehr. Liegen zwischen Ruptur und Operation mehrere Tage, sind auch die Veränderungen deutlich ausgeprägter. Die geordnete Ausrichtung der parallelen Fasern ist in einigen Abschnitten noch gegeben und auch die Abgrenzung der Primärbündel gelingt nach wie vor (Abb. 23). Dennoch kann man in einigen Präparten auch einen deutlichen Verlust der geordneten Bandstruktur feststellen (Abb. 24).

Besonders deutlich zeigen sich die Veränderungen in der ungeformten Grundsubstanz. Die ungeformte Grundsubstanz der *frisch rupturierten Kreuzbänder* zeigt ein ähnliches Bild, wie die intakten Kreuzbänder. PAS-positive Bereiche sind demnach besonders zwischen den Primärbündeln, im Peritendineum und rund um die chondroiden Zellen zu finden. Zur teilweisen Maskierung der Grundsubstanz kommt es wenn zwischen Rupturzeitpunkt und Operation schon mehrere Tage liegen (Abb. 24). Hier haben die Zellen aufgrund stattgefundener Gewebsnekrose ihre Anfärbbarkeit verloren, stattdessen zeigen die kollagenen Fasern eine verstärkte PAS-positive Reaktion. Ebenso sind die chondroiden Zellen von einem PAS-positiven Hof umgeben.

Die Zellen in den Präparaten der *frisch rupturierten Kreuzbänder* sind von chondroider Gestalt, mit zentralem Zellkern und deutlichem Zytoplasma. Sie liegen vermehrt einzeln oder in kleinen Gruppen. Innerhalb der Faserknorpelausprägung können keine degenerativen Veränderungen (Lipidtröpfchen, Kalkablagerungen) nachgewiesen werden. Liegt der Rupturzeitpunkt länger zurück, umso ausdifferenzierter ist die Knorpelbildung (Abb. 24). Die Chondrozyten haben eine deutlich sichtbare Knorpelkapsel und sind von einem ausgeprägten Knorpelhof umgeben. Auch hier konnten keine degenerativen Veränderungen des Faserknorpels festgestellt werden.

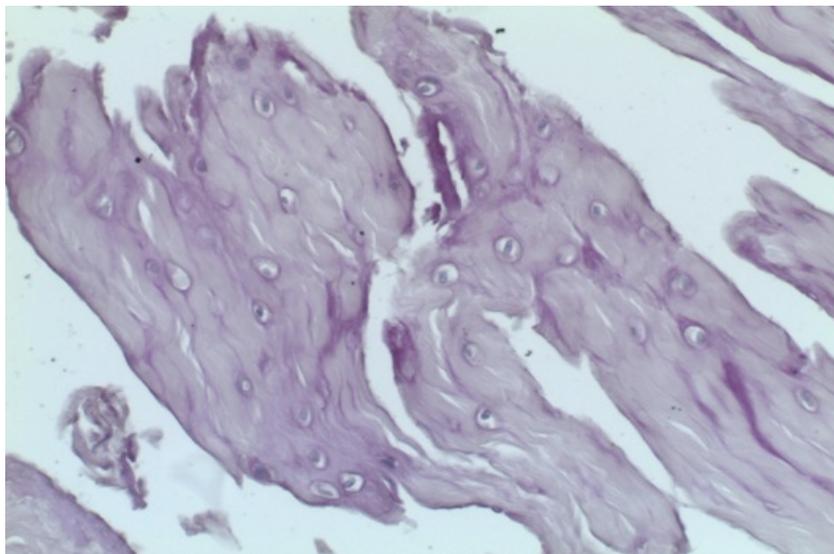


Abb. 21 PAS Färbung, mutmaßlich traumatische Ruptur, Kater, mk, 7 Jahre, 3,3 kg, Zeitrahmen Verletzung – Op: 4 Tage

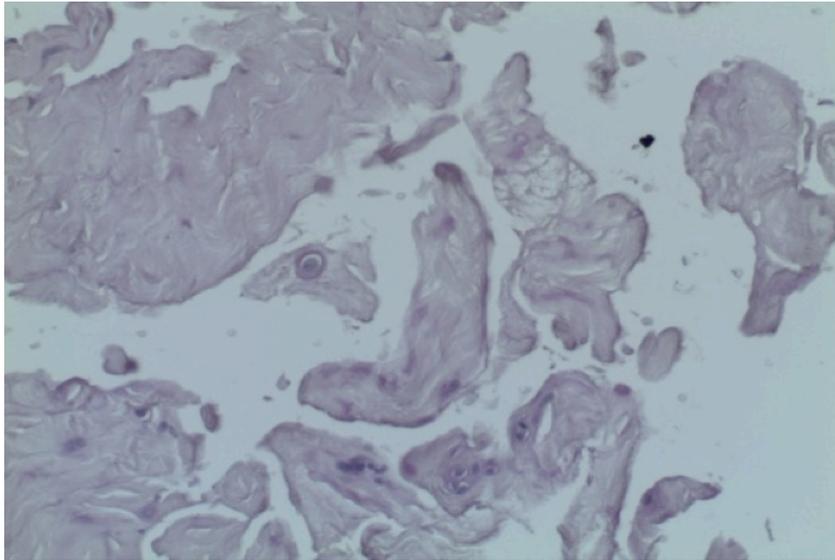


Abb. 22 PAS Färbung, mutmaßlich traumatische Ruptur, Katze wk, 5 J, 5 kg, Zeitrahmen Verletzung – Op: 1 Tag

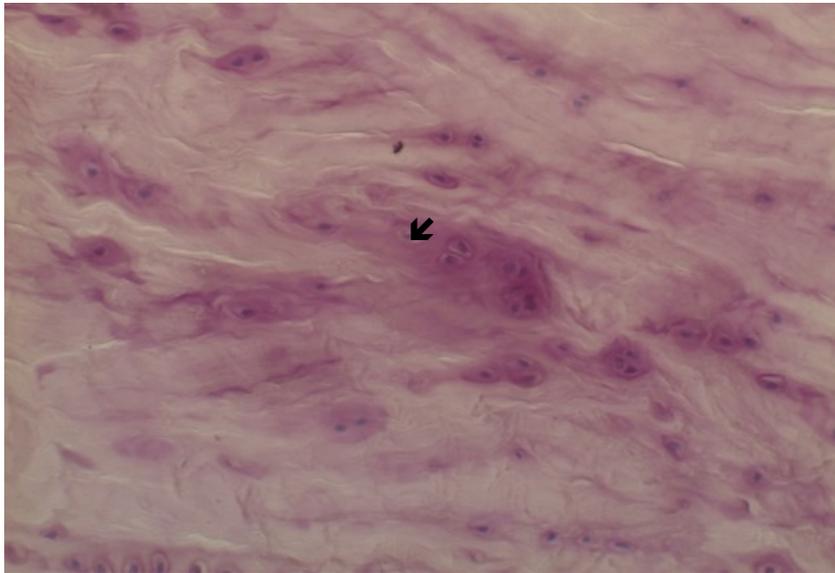


Abb. 23 PAS Färbung, mutmaßlich traumatische Ruptur, Katze ,wk, 8 J, 4 kg, Zeitrahmen Verletzung – Op: 12 Tage
Schwarzer Pfeil: Maskierung der Grundsubstanz

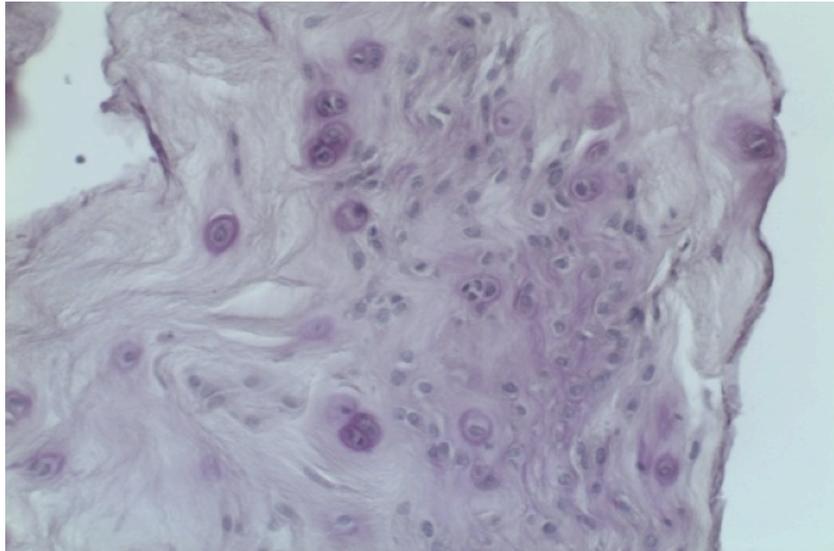


Abb. 24 PAS Färbung, mutmaßlich traumatische Ruptur, Kater mk, 8 J, 6,8 kg, Zeitrahmen Verletzung – Op: 7 Tage

3.2.2. Mutmaßliche “Spontanruptur”

Bei allen Präparaten ist die ursprüngliche Faserstruktur des Bandes kaum noch nachweisbar. In den spontan rupturierten Kreuzbändern dominieren Wundheilungsvorgänge, die Defekte sind großteils durch Ersatz- und Fettgewebe ausgefüllt (Abb. 25, Abb. 26) und es existieren zahlreiche Gefäßeinsprossungen. Nur vereinzelt lassen sich noch Bruchstücke von kollagenen Fasern darstellen. Die noch verbliebenen Bandstümpfe werden von einer dicht gepackten Zellschicht (Synovialisdeckzellen) von der Gelenkhöhle abgegrenzt (Abb. 27). Eine lymphoplasmazelluläre Infiltration konnte nicht nachgewiesen werden.

Eine Aussage über die Beschaffenheit des Bandes vor der Ruptur kann – auf Grund der weit fortgeschrittenen Umbauvorgänge – nicht mehr getroffen werden.

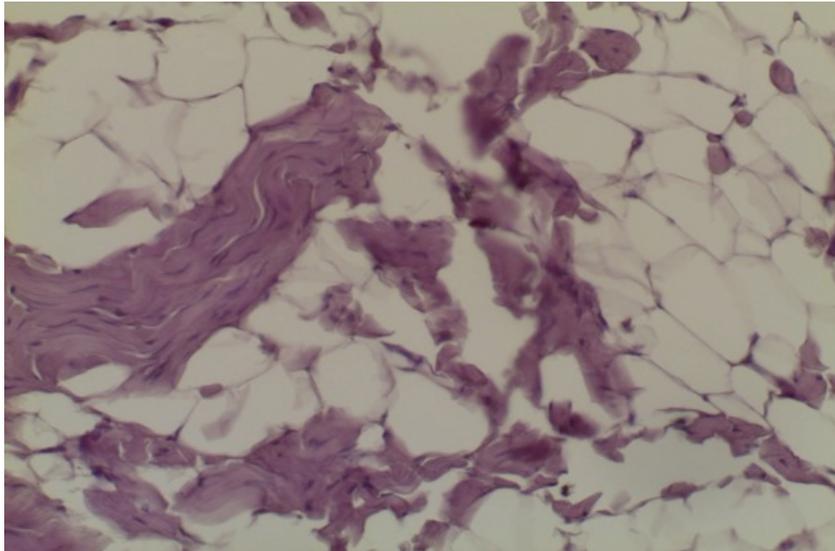


Abb. 25 PAS Färbung, mutmaßliche „Spontanruptur“, Katze wk, 11 J, 4 kg, Zeiträumen Ruptur – Op: 1 Monat

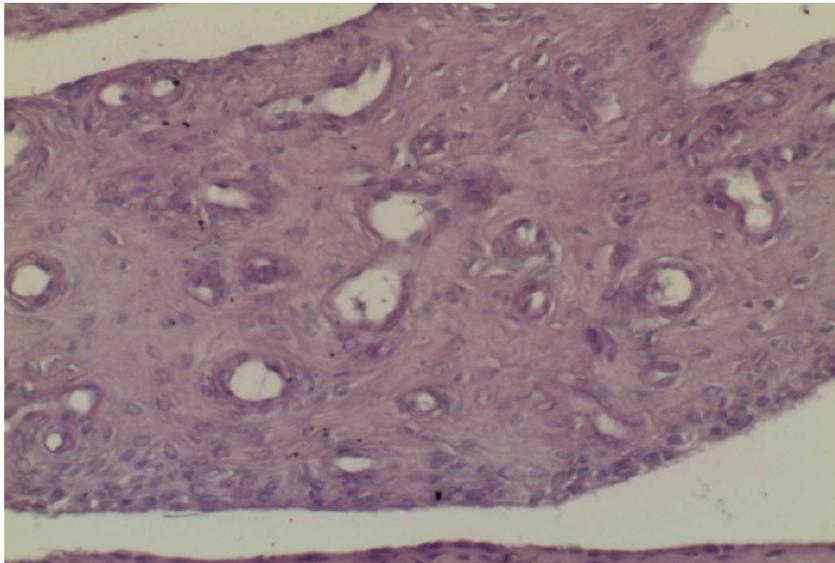


Abb. 26 PAS-Färbung, mutmaßliche „Spontanruptur“, Katze, wk, 13 J, 4,5 kg, Zeiträumen Ruptur – Op: 3 Monate

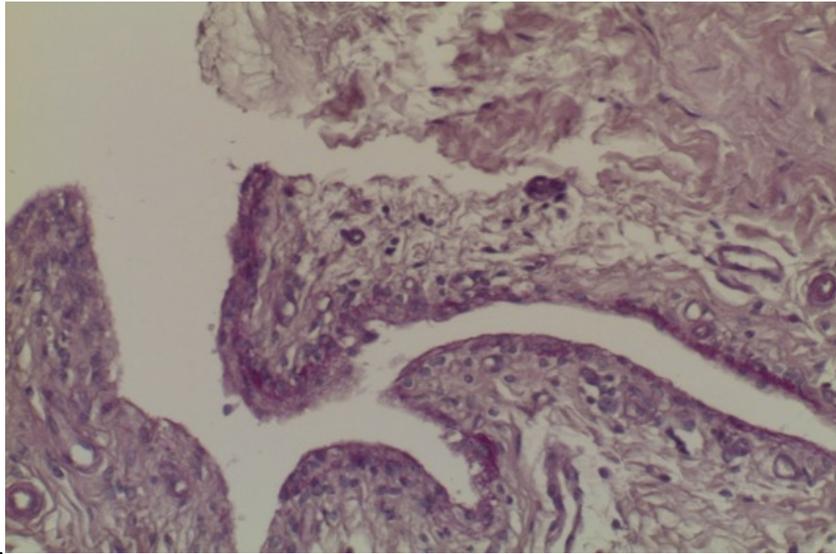


Abb. 27 PAS Färbung, mutmaßliche „Spontanruptur“, Katze, wk, 13 J, 4,5 kg, Zeitrahmen Ruptur – Op: 1,5 Monate

V. DISKUSSION

Das kraniale Kreuzband des Hundes wurde bereits in zahlreichen Studien histologischen Untersuchungen unterzogen (PAATSAMA, 1952; ZAHM, 1965; VASSEUR et al., 1985; REESE, 1995), während ähnliche Forschungen bei Katzen spärlich gesät sind (HARASEN, 2005).

In der vorliegenden Arbeit erfolgten systematische histologische Untersuchungen an intakten kranialen Kreuzbändern von Katzen unterschiedlicher Altersgruppen, um Rückschlüsse auf altersabhängige strukturelle Veränderungen des Ligamentum cruciatum craniale zu ziehen. Ebenso wurden rupturierte kraniale Kreuzbänder histologisch untersucht – hier wurde im Hinblick auf die Anamnese eine Einteilung in zwei Gruppen vorgenommen:

- 1) Katzen, deren Kreuzband mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit aufgrund eines traumatischen Ereignisses rupturierte und
- 2) Katzen, deren Kreuzband mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit spontan und ohne deutliche Traumaeinwirkung rupturierte.

Da bei Katzen Übergewicht als möglicher Risikofaktor für eine Kreuzbandruptur gilt (SCAVELLI u. SCHRADER, 1986; TACKE u. SCHIMKE, 1995; HARASEN, 2005), wurde in dieser Doktorarbeit eine unabhängige Katzen-Referenzpopulation herangezogen und die Gewichtsverhältnisse statistisch verglichen. Auch die Fragestellung, ob Katzen mit Kreuzbandruptur im durchschnittlich älter sind wurde mit Hilfe der Referenzpopulation bearbeitet.

Die Ruptur des kranialen Kreuzbandes zählt bei Hunden mitunter zu den häufigsten Gründen für eine Lahmheit der Hinterextremität. Unzählige Studien und Forschungsarbeiten befassen sich seit Jahrzehnten mit dieser Thematik, ohne jedoch die genaue Ätiopathogenese restlos erforscht zu haben. Während die Diagnosestellung in der Regel keine Schwierigkeiten bereitet, können Ätiologie und Pathomechanismus in der Mehrzahl der Fälle nur vermutet werden, denn dem Leiden liegt beim Hund meist kein äußeres, unmittelbares Trauma zugrunde. Dementsprechend werden zahlreiche andere Ursachen diskutiert, die die Ruptur des Bandes provozieren könnten (BRUNNBERG, 1989).

Im Vergleich zum Hund wird der Ruptur des kranialen Kreuzbandes der Katze auch in der Literatur verhältnismäßig wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Des Weiteren steht bei Katzen grundsätzlich immer die rein traumatische Ätiopathogenese im Vordergrund (McLAUGHLIN, 2002; HARASEN, 2005; HARASEN, 2007), obwohl die definitive Ursache oft nicht ermittelt werden kann (McLAUGHLIN, 2002). Gerade in den letzten Jahren wird immer häufiger von Katzen berichtet, die eine isolierte Ruptur ohne Einwirkung eines Traumas erleiden. Aus diesem Grund besteht die Vermutung, dass auch der Kreuzbandruptur der Katze ein degeneratives Geschehen zugrunde liegt (HARASEN, 2005; HARASEN, 2007; MATIS et al., 2010; PERRY u. FITZPATRICK, 2010).

Die **makroskopische Anatomie** der untersuchten Kreuzbänder stimmte mit den Angaben der Literatur (PROSÉ, 1984; VOLLMERHAUS et al., 1994; SALOMON, 2008) überein. Zusätzlich konnte in dieser Arbeit gezeigt werden, dass sich das Ligamentum cruciatum craniale mit zunehmendem Alter makroskopisch verändert und es mit zunehmendem Alter spröder und härter wird. Ein Befund, der typisch ist für die Differenzierung eines Faserknorpels in einem Band oder einer Sehne, wie dies aktuell HEINTEL (2013) an Sehnen des Hundes zeigen konnte und für die Katze in systematischen histologischen Untersuchungen, die im folgenden Abschnitt besprochen werden, verifiziert wurde.

Mikroskopische Anatomie der intakten Kreuzbänder:

Bei sehr jungen Katzen (*< 0,5 Jahre*) dominierte der klassische, parallelfaserige Aufbau der kollagenen Fasern, durchsetzt von zahlreichen, schlanken und spindelförmigen Fibrozyten, welche die Primärbündel begrenzen. Eine Anfärbung der ungeformten Grundsubstanz war weitestgehend negativ, ebenso verhielt es sich mit PAS-positiven Strukturen. Ausbildung von Faserknorpel wurde in dieser Altersgruppe nicht festgestellt. REESE (1995) konnte in eigenen Untersuchungen bereits bei Hunden im ersten Lebensmonat frühe Anzeichen der Ausbildung struktureller Merkmale von Faserknorpel elektronenmikroskopisch nachweisen. Ob es eine ähnlich frühe Faserknorpelentwicklung bei Katzen gibt, wurde in dieser Dissertation aufgrund fehlender elektronenmikroskopischer Untersuchungen nicht geklärt, wäre aber für zukünftige Studien eine durchaus interessante Fragestellung.

Auffällig in der nächsten Altersgruppe (*bis 3 jährige Katzen*) war die deutliche Zunahme an Kollagen. Dadurch wurden die Faserbündel insgesamt verbreitert und die Zusammenfassung in Sekundärbündel kam deutlicher zum Vorschein. Nur bei der ältesten und schwersten Katze dieser Gruppe waren schon vereinzelt chondroide, abgerundete Zellen mit deutlichem Zytoplasma sichtbar. Im Gegensatz dazu wies REESE (1995) bei großwüchsigen Hunderassen dieser Altersgruppe im kranialen Kreuzband schon regelmäßig Faserknorpel nach. Im Peritendineum lagen jedoch Gruppen von schlanken Fibrozyten. Generell darf die Zellzahl in dieser Altersgruppe nicht missinterpretiert werden. Auf den ersten Blick scheint die Zellzahl deutlich reduziert zu sein, allerdings hat das gesamte Kreuzband an Masse zugenommen und sich insgesamt vergrößert. Die Zellzahl ist demnach gleich geblieben, allerdings ist der Zellabstand etwas größer geworden.

Bei den nächsten beiden Altersgruppen (*Katzen bis 7 Jahre & Katzen bis 12 Jahre*) ließen sich vergleichsweise wenige Unterschiede feststellen. Hier wurde erstmal deutlich, dass die Unterschiede zum Hund größer sind als bisher angenommen.

Die geformte Grundsubstanz blieb bei allen Katzen dieser Altersklassen weitgehend erhalten, die kollagenen Fasern waren dicht gepackt, parallel verlaufend und wiesen gut abgrenzbare Primärbündel auf. Somit liegt auch bei Tieren im höheren Alter eindeutig eine auf Zug ausgerichtete Struktur vor, die sogar mit der von jungen Katzen vergleichbar ist.

Im Gegensatz dazu fand REESE (1995), dass die typisch parallelfaserige Bandstruktur schon bei jüngeren Hunden (*2 – 5 Jahre*) zum Teil verlorengegangen war. Stattdessen konnte er Bezirke mit rupturierten, aufgefaserten und teilweise eingerollten kollagenen Fasern nachweisen. Des Weiteren stellte er einen hohen Gehalt an Proteoglykanen und Glykoproteinen fest. Bei der Katze konnte keine ausgeprägte Knorpelgrundsubstanz nachgewiesen werden, auch eine Maskierung von Fasern war nicht vorhanden.

Die Veränderungen beim Hund waren im Vergleich dazu deutlich ausgeprägter, auch bei kleinen Hunderassen (ab 10 kg). Von Zwerghunderassen – die ja im Hinblick auf das Gewicht am ehesten mit Katzen vergleichbar sind – finden sich in der Literatur nur wenige Angaben (REESE, 1995) über histologische Untersuchungen des kranialen Kreuzbandes.

Das Zellbild älterer Katzen (*7 – 12 Jahre*) zeigte im Vergleich zu den Tieren der vorangegangenen Altersstufen weitere Differenzierungen. So zeigten sie eine sichtlich abgerundete Gestalt, mit klarer Zunahme des Zytoplasmas sowie eine Vergrößerung des Zellkerns. Außerdem lagen die Chondrozyten nun deutlich in langen Ketten hintereinander und waren von PAS-positiven und astrablauen Bereichen umgeben.

REESE (1995) berichtet in seinen Untersuchungen am intakten Kreuzband beim Hund hingegen von einer stark verminderten Zelldichte auf Grund großflächiger nekrotischer Areale. Außerdem wurden in den chondroiden Zellen paraplasmatische Einlagerungen in Form von Verkalkungen und kleinen Lipidtropfen festgestellt. Die Veränderungen nahmen – mit zunehmendem Gewicht der Hunde – zu.

Die Grundstruktur der kollagenen Fasern blieb auch bei den alten Katzen (*über 12 Jahre*) straff parallelfaserig. Die Bündelstruktur ging nur teilweise und wenn, dann vor allem in Randbezirken verloren. Es lag ein verbreitertes Peritendineum um die schmaler werdenden Primär- und Sekundärbündel vor. Hinweise auf intraligamentäre Faserrupturen – wie sie ja bei Hunden in diesem Alter regelmäßig festgestellt (REESE, 1995) wurden – konnten bei Katzen nicht nachgewiesen werden. An dieser Stelle muss festgehalten werden, dass die Primärbündel bis ins hohe Alter (*17 Jahre*) klar erhalten bleiben.

Die Zellen von *über 12 Jahre* alten Katzen unterlagen wiederum ausgeprägten Umdifferenzierungen. Es erfolgte eine noch deutlichere Abrundung bis hin zu einer fast schon kugeligen Gestalt. Knorpelkapseln oder Knorpelhöfe konnten jedoch bei keinem intakten Kreuzband gefunden werden.

Wie beim Hund findet man auch in intakten Kreuzbändern von Katzen regelmäßig Faserknorpel. Allerdings ist die Knorpeldifferenzierung bei der Katze im Vergleich zum Hund bei weitem nicht so ausgeprägt, man findet weder eine ausgeprägte Knorpelgrundsubstanz noch eine Maskierung von Fasern. Verkalkungen, Fetteinlagerungen oder intraligamentäre Faserrupturen wie sie beim Hund festgestellt wurden (REESE, 1995), konnten in dieser Untersuchung beim intakten Kreuzband der Katze in keinem Fall nachgewiesen werden.

Faserknorpel versus Degeneration:

Die Ausbildung von Faserknorpel an druckbelasteten Stellen gilt seit jeher als physiologische Anpassungsreaktion des Sehngewebes. Das Vorkommen von Faserknorpel wurde bereits von DRAHN (1922) an der Endsehne des M. biceps brachii des Pferdes beschrieben, gleiches wurde von PLOETZ (1938) an der Endsehne des M. flexor digitorum von Kaninchen nachgewiesen. Auch in späteren Forschungsarbeiten wurden von zahlreichen Autoren (VOGEL et al., 1993; JOPP, 2001; JOPP u. REESE, 2009; ALBERS, 2012; HEINTEL, 2013) faserknorpelige Einlagerungen in diversen Sehnen bzw. Sehnenabschnitten nachgewiesen.

Eine stärkere Ausprägung des Faserknorpels mit zunehmendem Körpergewicht scheint bewiesen zu sein: REESE (1995) konnte eine positive Korrelation zwischen zunehmender Differenzierung der chondroiden Zellen und steigendem Körpergewicht nachweisen. Auch ALBERS (2012) wies in der Bizepssehne schwerer Hunde eine deutlich stärkere Ausprägung des Faserknorpels nach, als bei leichten Tieren.

Auch im Kreuzband ist die Ausbildung von Faserknorpel als physiologische Reaktion auf die dort vorherrschende Druckbelastung anzusehen. Bei jeder Beugung des Kniegelenks dreht sich das Kreuzband um sich selbst (ARNOCZKY, 1993; Abb. 32 u. 33) und erzeugt somit zentral im Bandgewebe eine Druckbelastung (REESE, 1995; HAYASHI et al., 2011).

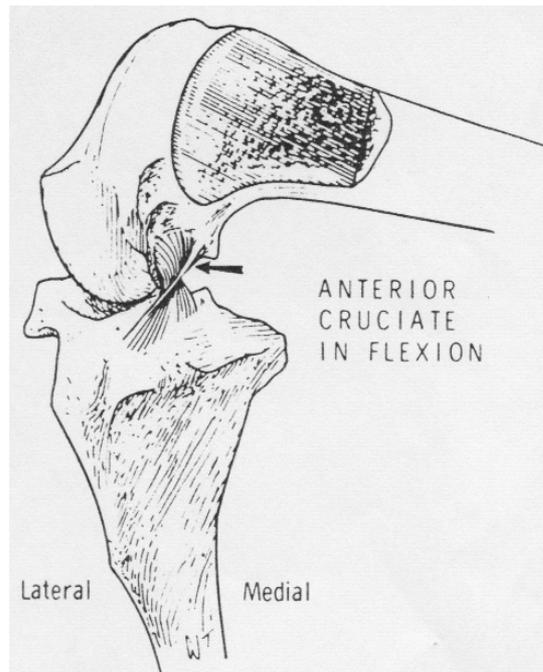


Abb 32 Schematische Darstellung des kranialen Kreuzbandes bei gebeugtem Kniegelenk; aus ARNOCZKY u. MARSHALL (1977)

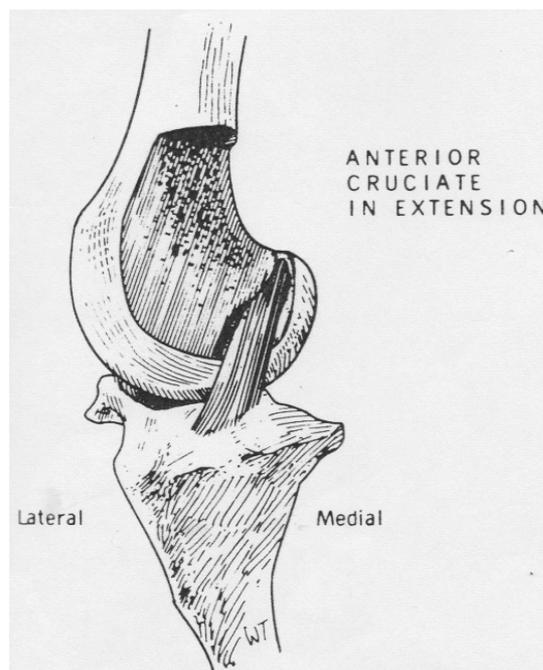


Abb 33 Schematische Darstellung des kranialen Kreuzbandes bei gestrecktem Kniegelenk; aus ARNOCZKY u. MARSHALL (1977)

Fälschlicherweise werden die faserknorpeligen Einlagerungen in der Mitte des kranialen Kreuzbandes nach wie vor von zahlreichen Autoren (ZAHM, 1965; VASSEUR et al., 1985; HAYASHI et al., 2003; HARASEN, 2005) als degenerative Veränderungen bezeichnet.

Es ist unbestritten, dass *im Faserknorpel selbst* degenerative Veränderungen vorliegen können. Dies wurde ja von REESE (1995) eindeutig in seinen Untersuchungen gezeigt. Trotzdem wird in der gängigen Literatur das Auftreten von „normalem“ Faserknorpel sofort mit dem Vorliegen einer „Degeneration“ gleichgesetzt. Daher muss hier nochmal in aller Deutlichkeit darauf hingewiesen werden, dass in der vorliegenden Untersuchung keine degenerativen Veränderungen am intakten kranialen Kreuzband der Katzen gefunden wurden.

Im klinischen Sprachgebrauch wird unter Degeneration eine *morphologisch fassbare Funktionsstörung eines Organs oder Organssystems* im weitesten Sinne des Wortes verstanden (DAHMEN, 1964). Gegen das Vorliegen einer Degeneration im kranialen Kreuzband spricht auch der von REESE (1995) erbrachte Nachweis von Anzeichen der Ausbildung struktureller Merkmale eines Faserknorpels bei erst *einen Monat* alten Hunden.

DAHMEN (1964) klassifizierte Aufquellungen und Verdickungen der Kollagenfasern als Charakteristikum für degenerative Bindegewebsveränderungen. In Tierversuchen ließen sich durch chronische Überbelastung (rhythmischer Dauerreiz), starke Drosselung der Blutzufuhr und Störung des Stoffwechselgleichgewichts (Einspritzung von Hyaluronidase) degenerative Veränderungen erzeugen (DAHMEN, 1964). Durch einfache Traumatisierung, wie zum Beispiel das Quetschen einer Sehne konnten keine degenerativen Veränderungen herbeigeführt werden. DAHMEN (1964) kam in seinen Untersuchungen zu dem Schluss, dass für die Entstehung von degenerativen Bindegewebsveränderungen unphysiologische Belastungen und lokale Ernährungsstörungen verantwortlich gemacht werden müssen.

Es liegen jedoch begründete Zweifel vor, ob das kraniale Kreuzband von Hunden und/oder Katzen im Welpenalter bereits unphysiologischen Belastungen oder lokalen Ernährungsstörungen ausgesetzt ist.

Mikroskopische Anatomie der rupturierten kranialen Kreuzbänder:

Mutmaßlich traumatische Ruptur:

Erfolgte der chirurgische Eingriff *unmittelbar* oder nur *wenige Tage nach* der *Kreuzbandruptur*, war die Faserstruktur nahezu erhalten und wies große Ähnlichkeiten mit der von gesunden Katzen auf. Auch eine Einteilung in

Primärbündel war immer noch gut möglich. Lediglich die chondroiden Zellen erschienen etwas mehr abgerundet, als in intakten Kreuzbänder. Aufgrund der Untersuchungsergebnisse erhält man keinen Hinweis darauf, dass das Band vor der Ruptur strukturelle Veränderungen aufwies, die primär ursächlich für die Ruptur sein könnten.

Lagen *mehr als 10 Tage* zwischen Zeitpunkt der Ruptur und Operation, waren deutliche Veränderungen in den Kreuzbändern nachzuweisen. Die klare Struktur der kollagenen Fasern ging mehr und mehr verloren, teilweise war die Faserstruktur gänzlich ausgelöscht. Erstmals konnten zellfreie, nekrotische Areale mit einer teilweisen Maskierung der geformten Grundsubstanz nachgewiesen werden. Auch die Differenzierung des Faserknorpels war deutlich ausgeprägter, als in den intakten und frisch rupturierten Bändern. Der aufgrund der Ruptur fehlende Zugreiz auf die chondroiden Zellen, führt zu einer vermehrten Gruppenbildung. Knorpelkapseln und Knorpelhöfe, umgeben von deutlich PAS-positiven Bereichen konnten regelmäßig festgestellt werden. Obwohl zwischen dem Zeitpunkt der Ruptur und der operativen Entfernung der Bandstümpfe nur 10 Tage lagen, ist die Knorpeldifferenzierung ausgeprägter als bei intakten Kreuzbändern vergleichbarer Altersgruppen. Dieses Phänomen ist womöglich durch einen Verlust des funktionellen Reizes (Zugbelastung) als Folge und nicht als Ursache der Ruptur anzusehen. REESE (1995) erhob beim rupturierten Kreuzband des Hundes ähnliche Befunde. Daher müssen histologische Untersuchungen von Kreuzbändern, bei denen die Ruptur schon länger zurück liegt, vorsichtig betrachtet und interpretiert werden.

HARASEN (2005) ließ das Kreuzband einer 15jährigen Katze mit bilateraler Kreuzbandruptur histologisch untersuchen. Die kollagenen Fasern waren nicht mehr organisiert, es fanden sich große hypozelluläre Areale, Formen von chondroider Metaplasie, *fokale Mineralisation* sowie Granulationsgewebe.

MATIS et al. (2010) berichten von Katzen mit kranialer Kreuzbandruptur und gleichzeitiger metaplastischer Verkalkung im kranialen Kompartiment des Kniegelenks.

Sowohl die Befunde von HARASEN (2005) als auch von MATIS et al. (2010) könnten jeweils Folgen der Ruptur und nicht die Ursachen darstellen. Es ist nicht auszuschließen, dass die Mineralisation erst sekundär entstanden ist.

Mutmaßliche „Spontanruptur“:

Die Ruptur lag bei diesen Katzen zum Teil schon *mehr als 3 Monate* zurück. Dementsprechende Befunde konnte auch in der histologischen Untersuchung erhoben werden. Eine normale Bandstruktur war in keinem Fall mehr erhalten, nur in einem Präparat wurden Reste von kollagenen Fasern gesehen. Der noch verbliebene Bandstumpf wurde von Synovialisdeckzellen gegenüber der Gelenkhöhle abgegrenzt. Ansonsten dominierten Wundheilungsvorgänge mit zarten Gefäßeinsprossungen. Die Zwischenräume wurden hauptsächlich von univakuolären Fettzellen und faserarmen, lockeren Granulationsgewebe ausgefüllt.

Diese Befunde gehen nahezu konform mit REESE's (1995) Untersuchungen an rupturierten Kreuzbändern von Hunden. Bereits *drei Wochen* nach dem Rupturzeitpunkt konnte er die Einlagerung von univakuolären Fettzellen feststellen. Lag der Rupturzeitpunkt mehr als fünf bis acht Wochen zurück, wurde in den untersuchten Bandstümpfen faserarmes und von Plasmazellen sowie Lymphozyten infiltrierte Granulationsgewebe nachgewiesen (REESE, 1995). Lymphoplasmazelluläre Infiltrate wurden in der vorliegenden Arbeit nicht festgestellt.

Auch PAATSAMA (1952) berichtet von ähnlichen Ergebnissen: Hyalinisierung der kollagenen Fasern im Rupturbereich, nekrotische Areale, Veränderungen der Zellkerne (tlw. Karyolyse), Verlust der Bandtextur, zum Teil gänzliche Absorption des Kreuzbandes.

Histologische Untersuchungen an rupturierten Kreuzbändern von Hunden durch HAYASHI et al. (2003) ergaben folgende Befunde: Verlust der Faserstruktur, zerrissene Struktur der EZM, chondroide Metaplasie der verbliebenen Fibroblasten, signifikante Phenotypveränderungen der verbliebenen Zellen. Weiters wiesen HAYASHI et al. (2003) in der Kernregion des rupturierten kranialen Kreuzbandes einen deutlichen geringeren Zellanteil ($280,3 \pm 144,1$ Zellen/mm), als in intakten kranialen Kreuzbändern ($693,3 \pm 249,8$ Zellen/mm) nach. Unklar bleibt jedoch, ob der Zellverlust durch Nekrose oder Apoptose entsteht.

Aufgrund der fortgeschrittenen Umbauprozesse der untersuchten Kreuzbänder kann man keine Rückschlüsse ziehen, ob die Bandstruktur vor der Ruptur

mögliche strukturelle Veränderungen aufwies. Eine Klärung was die strukturelle Schwächung des kranialen Kreuzbandes hervorgerufen hat, war daher nicht möglich. Viele Autoren tendieren dazu (PAATSAMA, 1952; VASSEUR et al., 1985; HAYASHI et al., 2003) über histologische Befunde von rupturierten Kreuzbändern Rückschlüsse auf die Ätiopathogenese der Ruptur zu ziehen. Dies ist jedoch schlichtweg nicht möglich, da viele Veränderungen erst sekundär und als Folge der Ruptur auftreten.

Sehnen- und Bandrupturen:

Faserknorpel:

Mit Knorpelzellen durchsetzte Sehnenabschnitte besitzen eine geringere *Zugfestigkeit*, als die parallelfaserigen Abschnitte ohne Knorpel einlagerungen. HEINTEL (2013) kommt jedoch in ihren Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass Gleitsehnen in keiner Weise weniger *zugbelastbar* sind als Zugsehnen.

Eine entscheidende Rolle spielt der Sehnenquerschnitt – durch einen großen Sehnenquerschnitt wird die geringe Zugfestigkeit der Gleitsehnen kompensiert (HEINTEL, 2013). Vorangegangene Studien von JOPP (2001) und ALBERS (2012) am Tendo calcaneus communis und an der Bizepssehne des Hundes kommen zu einem ähnlichen Ergebnis.

Sehntaillen, egal ob Gleitsehnen- oder Zugsehnengewebe, sind dagegen rupturdisponiert (JOPP, 2001; JOPP u. REESE, 2009; ALBERS, 2012). REESE (1995) zeigte, dass auch im rupturdisponierten Bandabschnitt des kranialen Kreuzbands eine Taillierung vorliegt. Des Weiteren besteht eine Rupturdisposition, wenn aufgrund anatomischer Gegebenheiten eine kompensatorische Zunahme des Sehnen- oder Bandquerschnitts bei Differenzierung eines Faserknorpels nicht möglich ist – dies ist zum Beispiel beim Ligamentum cruciatum craniale der Fall. Aus der Knorpeldifferenzierung resultiert demnach eine Abnahme der Zugbelastbarkeit und somit eine Rupturdisposition (REESE, 1995). Die Mitte des Ligaments stellt auch in den meisten Fällen die bevorzugte Rupturstelle dar (PAATSAMA, 1952; TIRGARI, 1978; REESE, 1995). Es ist daher unbestritten, dass die faserknorpeligen Einlagerungen im kranialen Kreuzband zu einer biomechanischen Schwächung des Bandgewebes führen.

Das Zusammentreffen verschiedener rupturdisponierender Faktoren (geringer Sehnenquerschnitt, Faserknorpel) bedingt womöglich die ausgeprägte Disposition des Hundes zur vorderen Kreuzbandruptur nach Bagatelltraumen (HEINTEL, 2013).

Obwohl bei Katzen – ebenso wie bei Hunden – keine Kompensation durch eine Vergrößerung des Querschnitts möglich ist, weisen sie eine geringere Rupturdisposition auf. Ein wesentlicher Grund für die geringere Disposition der Katze - im Gegensatz zum Hund - ist die weniger ausgeprägte Differenzierung des Faserknorpels. Selbst im Vergleich zu kleinen Hunderassen (< 10 kg) ist der Faserknorpel bei der Katze immer noch weit weniger differenziert.

Vaskularisation:

Wie von DAHMEN (1964) in seinen Tierversuchen demonstriert wurde, führte auch eine Drosselung der Blutzufuhr zu degenerativen Veränderungen. PUFE et al. (2005) benennen Avaskularität als Schlüsselfaktor in der Ätiologie von degenerativen Sehnenerkrankungen. WHITE et al. (1964) verglichen in experimentellen Versuchen an Kaninchen den Blutfluss in Knochen, Muskeln und Sehnen. Der Blutfluss in den Sehnen war dabei mit Abstand am geringsten (Abb. 34 u. 35).

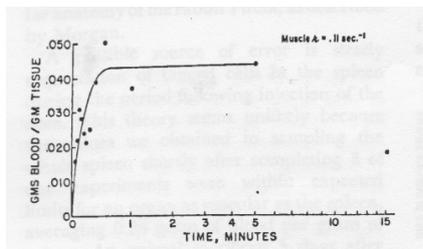


Abb 34 Blutfluss im Muskel
0,27 ml/g/min;
aus WHITE et al. (1964)

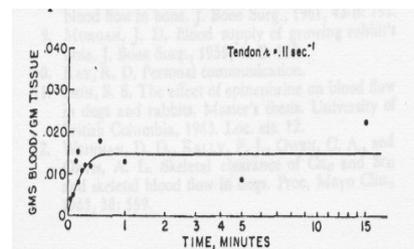


Abb 35 Blutfluss in einer Sehne
0,1 ml/g/min;
aus WHITE et al. (1964)

Dass Faserknorpel eine sehr geringe Vaskularisation aufweist, ist durchaus bekannt – dies ist jedoch eine allgemeine Struktureigenschaft und nicht nur den Sehnen und Bändern vorbehalten (COOPER u. MISOL, 1970; BENJAMIN et al., 1986). KOLTS et al. (1994) untersuchten die Struktur und Blutgefäßversorgung der Bizepssehne und fanden im Gleitsehnenbereich eine deutlich geringere Dichte intratendinöser Blutgefäße als im Zugsehnenabschnitt.

Mehreren Autoren gelang der Nachweis, dass sich unmittelbar unterhalb der Gleitzone ein gänzlich avaskulärer Bereich befindet (LUNDBORG et al., 1977; KOCH u. TILLMAN, 1995; BENJAMIN u. RALPHS, 1997).

Über die Blutgefäßversorgung von Bändern ist vergleichsweise wenig bekannt (BRAY et al., 1990). Dennoch bestätigen einige Studien die schlechte Vaskularität des kranialen Kreuzbandes. So konnten WALLACE u. AMIEL (1991) histologisch die schlechte Blutgefäßversorgung des Lig. cruciatum craniale von Kaninchen darstellen. ZAHM (1965) beschrieb die Mitte des kranialen Kreuzbandes des Hundes ebenfalls als relativ gefäßarm.

Wie die Ergebnisse dieser Arbeit gezeigt haben, liegt bei Katzen eine deutlich geringere Einlagerung von Knorpelgrundsubstanz vor. FEINBERG u. BEEBE (1983) sehen als Ursache für die schlechte Vaskularisation von Faserknorpel den hohen Hyaluronsäuregehalt des Knorpelgewebes. Möglicherweise ist die Blutgefäßversorgung der Katze auf Grund der geringeren Knorpelgrundsubstanz besser, was wiederum für die kaum vorliegenden degenerativen Veränderungen im Kreuzband der Katze sprechen würde. Dies müsste jedoch erst in weiteren Untersuchungen nachgewiesen werden.

HAYASHI et al. (2011) führten immunhistochemische Untersuchungen über die Gefäßverteilung in kranialen Kreuzbändern von Hunden (intakt und rupturiert) durch. Sie kamen zu dem überraschenden Ergebnis, dass rupturierte Kreuzbänder eine höhere Gefäßdichte aufweisen, als intakte Kreuzbänder (Abb. 36 u. 37). Partiiell rupturierte Kreuzbänder wiesen im Vergleich dazu die höchste Gefäßdichte auf. Unklar bleibt in dieser Studie jedoch, ob die stärkere Durchblutung der rupturierten Kreuzbänder lediglich als biologische Antwort auf die Ruptur zu werten ist. Aufgrund dessen empfehlen HAYASHI et al. (2011) weitere Forschungen auf diesem Gebiet.

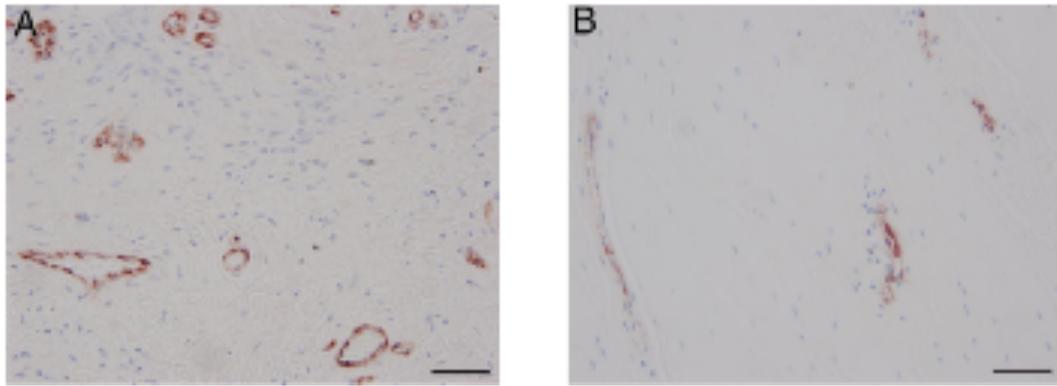


Abb. 36 u. 37 Immunhistochemische Färbungen in der Kernregion, kraniales Kreuzband von Hunden. Linkes Bild (A) rupturiertes Kreuzband, rechtes Bild (B) intaktes Kreuzband; aus HAYASHI et al. (2011)

Wie in den eigenen Untersuchungen gezeigt werden konnte, existieren in den rupturierten Kreuzbändern zahlreiche Gefäßeinsprossungen. Diese entwickeln sich im Rahmen der Wundheilungsvorgänge und sind definitiv als Folge der Ruptur anzusehen.

Regeneration und Reparation:

ZAHM (1965) kommt zu dem Schluss, dass jegliche Vorgänge zur Regeneration bzw. Reparation des Fasergewebes nach vollständiger Ruptur fehlen. Bei genauerer Betrachtung der Situation des kranialen Kreuzbandes, kommt man zu dem Schluss, dass eine Reparation des Bandstumpfes auf Grund der anatomischen Gegebenheiten schlichtweg nicht möglich ist. Leitstrukturen, wie sie zum Beispiel in der Achillessehne vorhanden sind, gibt es im kranialen Kreuzband nicht. Abgesehen davon ist – auf Grund der Ruptur – kein funktioneller Reiz mehr vorhanden. Die rupturierten Bänder liegen demnach frei in der Gelenkhöhle, Wundheilungsvorgänge führen in weiterer Folge zu einer Degradation des Bandstumpfes. Schlussendlich sind die Stumpfen gänzlich von Synovia bedeckt und können nicht mehr zusammenwachsen (REESE, 2013).

Epidemiologie

Anzahl der Kreuzbänder:

Die Gewinnung von ausreichend vielen rupturierten Kreuzbändern war kein einfaches Unterfangen. Obwohl über einen Zeitraum von einem Jahr und 8 Monaten in drei Institutionen (2 Tierkliniken, 1 chirurgisches Überweisungszentrum) rupturierte Kreuzbänder von Katzen gesammelt wurden,

konnten mit 19 Stück nur verhältnismäßig wenig Proben lukriert werden.

Andere Autoren berichten von ähnlich geringen Fallzahlen. So wurden in SCAVELLI u. SCHRADER's (1987) Animal Medical Center in einem Zeitraum von 5 Jahren lediglich 18 Katzen mit einem Riss des kranialen Kreuzbandes vorgestellt. Sie berichten auch, dass in derselben 5-Jahres-Periode 260 Hunde wegen einer Kreuzbandruptur operativ versorgt wurden. Bei unzähligen weiteren Hunden wurde in dieser Zeitspanne die Diagnose „Kreuzbandruptur“ gestellt, allerdings erfolgte weit nicht bei jedem Tier eine chirurgische Versorgung. SCHNABL (2004) erzielte ähnliche Ergebnisse wie in der hier vorliegenden Arbeit. Sie sammelte zwischen Juli 2002 und Februar 2004 ebenfalls in 3 Institutionen insgesamt 19 rupturierte Kreuzbänder.

Zwischen Jänner 1984 und Oktober 1994 wurden an der Chirurgischen Veterinärklinik der Justus-Liebig-Universität Gießen 45 Katzen mit Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale vorgestellt (TACKE u. SCHIMKE, 1995). In einem zweijährigen Vergleichszeitraum (1991-1993) wurden 21mal mehr Hunde als Katzen aufgrund einer kranialen Kreuzbandruptur an der Universitätsklinik operiert.

JANSSENS et al. (1991) berichten überhaupt nur von drei Katzen, welche in einem Zeitraum von 14 Jahren aufgrund einer kranialen Kreuzbandruptur in ihrer Klinik vorstellig wurden.

Innerhalb von 7 Jahren und 3 Monaten wurden in HARASEN's (2005) Animal clinic of Regina, Canada, nur 17 Katzen mit einer Ruptur des kranialen Kreuzbandes behandelt.

Zusammenfassend und auch in direkten Vergleich mit den Angaben der veterinärmedizinischen Literatur darf man mit den Fallzahlen der vorliegenden Studie durchaus zufrieden sein. Um mehr Proben zu gewinnen, müsste eine größer angelegte Multicenter-Studie durchgeführt werden.

Rupturdisposition:

Es stellt sich natürlich die Frage, warum eine Ruptur des kranialen Kreuzbandes der Katze – verglichen mit dem Hund – so selten in der veterinärmedizinischen Praxis zu finden ist. In der Literatur existieren zu diesem Thema diverse Theorien. Viele Autoren stützen sich auf die von TREMBLAY et al. (1980) getroffene

Aussage, dass das kraniale Kreuzband der Katze relativ länger ist, als das kaudale Kreuzband. Beim Hund liegen demnach umgekehrte Verhältnisse vor und das ist womöglich prädisponierend für eine Ruptur.

Ebenso werden die geringere Körpermasse und der athletischere Körperbau von Katzen diskutiert (SCAVELLI u. SCHRADER, 1987; UMPHLET, 1993). Dennoch sind weit nicht alle Katzen „athletisch“, man denke nur an die zahlreichen übergewichtigen Tiere, die einem in der täglichen Praxis begegnen. Tieren mit geringem Körpergewicht gelingt es demnach leichter, das Körpergewicht auf die gesunde Extremität zu verlagern und die verletzte Gliedmaße zu schonen (SCAVELLI u. SCHRADER, 1987).

Nur das geringe Körpergewicht alleine ist jedoch keine befriedigende Erklärung für das seltenere Auftreten von Kreuzbandrupturen bei Katzen. Schließlich werden Rupturen des kranialen Kreuzbandes häufig bei kleinen Hunderassen (8 – 15 kg) diagnostiziert (SCAVELLI u. SCHRADER, 1987).

Allerdings muss klar festgehalten werden, dass die sogenannten „kleinen Hunderassen“, die häufig Kreuzbandrupturen erleiden, im Vergleich zu Katzen immer noch ein deutlich höheres Körpergewicht aufweisen. Betroffen sind nämlich meistens Hunderassen, mit einem Gewicht zwischen 8 und 15 kg (Dackel, West Highland White Terrier, Pudel, usw.). Und das ist demnach 2 – bis 3mal so schwer, wie eine durchschnittliche Katze. Katzen kann man gewichtsmäßig am ehesten mit Zwerghunderassen wie Chihuahua, Yorkshire Terrier und Malteser vergleichen. Besagte Rassen sind jedoch auch sehr selten von Kreuzbandrupturen betroffen, wenn dann ist die Ruptur mit einer Patellaluxation vergesellschaftet (SCHNABL, 2013).

Der Differenzierungsgrad ist stark vom Körpergewicht der Tiere abhängig (REESE, 1995; ALBERS, 2012). VASSEUR et al. (1985) sprechen von massiveren degenerativen Veränderungen in Zusammenhang mit zunehmendem Körpergewicht.

Wie in der vorliegenden Arbeit gezeigt werden konnte, ist die Faserknorpeldifferenzierung bei Katzen weitaus nicht so ausgeprägt wie bei Hunden. Außerdem wiesen die Kollagenfasern – bis ins hohe Alter der Katzen – eine auf Zug ausgerichtete Struktur auf. Demnach besteht bei Katzen nur eine gering herabgesetzte Zugfestigkeit durch den weniger stark ausgeprägten

Faserknorpel. Genauere Angaben lassen sich jedoch erst nach biomechanischen Untersuchungen des Kreuzbandes der Katze machen.

Nur in wenigen Fällen scheint die Zugfestigkeit des Kreuzbandes so gering zu sein, dass es in Folge mehrerer Mikrotraumata zur sogenannten „Spontanruptur“ kommt. Meistens ist jedoch bei Katzen ein deutlich stärkeres Trauma als beim Hund notwendig, damit es zu einer Ruptur des kranialen Kreuzbandes kommt. Diese Überlegungen stimmen mit den Angaben der Literatur bezüglich der Rupturursache überein.

Ein traumatisches Ereignis gilt in der Literatur als Hauptursache für den kranialen Kreuzbandriss der Katze (TACKE u. SCHIMKE, 1995; McLAUGHLIN, 2002), wenngleich die tatsächliche Ursache in vielen Fällen nicht restlos geklärt werden kann (HARASEN, 2005; MATIS et al., 2010). Dennoch wird immer häufiger von Katzen berichtet, die ohne Vorliegen eines Traumas eine isolierte Kreuzbandruptur erleiden (HARASEN, 2005; MATIS et al., 2010).

In der vorliegenden Dissertation wurde daher auf eine möglichst detaillierte Anamnese der Katzen in Bezug auf die Rupturursache Wert gelegt. Demnach erlitten *15 von 19 Katzen eine akute bzw. traumatische Ruptur* und *4 von 19 eine spontane Ruptur*, ohne Einwirkung eines Traumas.

In bisherigen Studien findet man unterschiedliche Ergebnisse in Bezug auf die Rupturursache. In TACKE und SCHIMKE's (1995) Untersuchung entstand der Kreuzbandriss bei 80 % der Katzen traumatisch, nur bei 11 % der Tiere konnte zum Zeitpunkt der Erstvorstellung eine Arthrose im Kniegelenk festgestellt werden.

Nur 16 % der Katzen in der Studie von SCAVELLI und SCHRADER (1987) erlitten die Ruptur mit Sicherheit aufgrund eines Traumas. Die verbliebenen 84 % der Katzen galten als sehr aktive Tiere, ein Unfall oder Trauma war den Besitzern nicht bekannt, konnte aber auch nicht ausgeschlossen werden. Über den tatsächlichen Rupturgrund kann man in dieser Studie schlussendlich nur spekulieren.

Zwei der insgesamt drei Katzen in JANSSENS et al. (1991) Untersuchung waren reine Wohnungstiere und waren – laut Besitzerangaben – plötzlich und ohne offensichtlichen Grund lahm. Einzig die dritte Katze war von einer fast 2 Meter

hohen Mauer gesprungen und sich dabei verletzt.

Sehr interessante Ergebnisse liefert HARASEN (2005). In seiner Studie erlitten 52,9 % der Katzen einen kranialen Kreuzbandriss aufgrund eines Traumas. Die übrigen Tiere (47,1 %) waren reine Wohnungskatzen und es gab in keinem Fall eine Traumaanamnese.

Die unterschiedlichen Literaturangaben zeigen, dass es in vielen Fällen sehr schwierig ist, einen definitiven Grund für die Lahmheitsursache auszumachen. Katzen stehen – gerade im Vergleich mit Hunden – viel weniger unter der Beobachtung ihrer Besitzer. Ein Trauma oder Unfall lässt sich weder bei Freigängerkatzen noch bei reinen Wohnungstieren gänzlich ausschließen. Umgekehrt bleiben auch länger bestehende Lahmheiten von Tierbesitzern vermutlich lange unbemerkt.

HARASEN (2007) geht soweit zu sagen, dass Kreuzbandrupturen – vor allem spontaner Natur und ohne Traumaeinwirkung – häufig von den Besitzern übersehen oder gar nicht bemerkt werden, zumal sich viele Katzen auch ohne Behandlung von dieser Lahmheit erholen. Ihm zufolge gibt es daher womöglich eine hohe Dunkelziffer von Katzen mit kranialer Kreuzbandruptur.

Eine genetische Prädisposition wird bei Hunden diskutiert (WILKE et al., 2002), ähnliches konnte aber bei Katzen bis dato noch nicht nachgewiesen werden (HARASEN, 2007).

Abgesehen davon müssen sämtliche Besitzerangaben kritisch betrachtet werden, da darin lediglich die subjektive Meinung widerspiegelt wird und es sich in den meisten Fällen um medizinische Laien handelt.

Gewichtsprädisposition:

Anlass zur Diskussion gibt auch die oftmals erwähnte Annahme, dass übergewichtige Katzen für eine Ruptur des kranialen Kreuzbandes prädisponiert sind (HARASEN, 2005; HARASEN, 2007; MATIS et al., 2010).

Nach Vergleich bisheriger Studien kann Folgendes festgehalten werden: Katzenpopulationen der Untersuchungen, die in Amerika bzw. Kanada durchgeführt wurden, waren im Durchschnitt deutlich schwerer.

So hatten die insgesamt 18 Katzen die bei SCAVELLI u. SCHRADER (1987)

vorgestellt wurden, ein durchschnittliches Körpergewicht von *5,9 kg*. Die in HARASENS's (2005) kanadischer Klinik behandelten Katzen wiesen gar ein Durchschnittsgewicht von *6,5 kg* auf. In beiden Studien gibt es jedoch keine Angaben darüber, wie schwer die durchschnittliche gesunde Katzenpopulation in diesen Gebieten ist. Es bleibt daher unklar, ob die an einer Kreuzbandruptur leidenden Katzen tatsächlich schwerer sind, als die durchschnittliche Katzenpopulation.

Bei in Europa durchgeführten Studien war das durchschnittliche Körpergewicht der Rupturkatzen deutlich geringer.

TACKE u. SCHIMKE (1995) geben ein Durchschnittsgewicht von *4,4 kg* an, SCHNABL (2004) von *4,3 kg*. SCHNABL (2004) hatte auch eine Referenzpopulation von insgesamt 100 Katzen. Hier lag das durchschnittliche Gewicht bei *4,2 kg*.

In der vorliegenden Dissertation ließen sich ebenfalls *keine Unterschiede* im Bezug auf das Körpergewicht der Rupturkatzen (*4,8 kg*) und jenem der Referenzpopulation (*4,8 kg*) nachweisen.

Die These, dass Katzen mit Kreuzbandruptur schwerer sind als unverletzte Tiere konnte in dieser Arbeit demnach nicht bestätigt werden. Dies steht im Gegensatz zu den Befunden beim Hund. Das Körpergewicht nimmt bei Hunden einen deutlichen Einfluss auf das Alter, in dem die Ruptur auftritt (REESE, 1995). Allerdings liegen innerhalb der Hunderassen auch große Gewichtsunterschiede vor. Die relativ geringe Spannweite der Gewichtsklassen ließ in der vorliegenden Arbeit keine Einteilung nach Gewicht zu.

Altersprädisposition:

Unzählige Studien beschäftigen sich mit der Ätiopathogenese der Kreuzbandruptur des Hundes im Allgemeinen sowie dem Alter bei Auftreten der Ruptur im Besonderen.

Folglich erleiden Hunde mit einem Körpergewicht von weniger als 15 kg deutlich später eine Ruptur als Tiere mit einem höheren Körpergewicht. So erlitten Hunde *< 15 kg* (n=100) in der Untersuchung von HARASEN (2008) durchschnittlich im Alter von *7,4 Jahren* eine Ruptur wobei zu beachten ist, dass kein einziger Hund jünger als 4 Jahre war. Er geht somit bei kleinen Hunden von einem degenerativen

Geschehen aus. Die Vertreter größerer Hunderassen ($n = 228$) waren im Durchschnitt *5,5 Jahre* alt. Hier vermutet HARASEN (2008) eine gentische Komponente, da viele Hunde deutlich jünger als ein Jahr waren.

Auch REESE (1995) gibt in seiner Untersuchung ähnliche Ergebnisse an. Ihm zufolge waren die Hunde mit einem Körpergewicht von *weniger als 20 kg* im Durchschnitt *10 Jahre und älter* während die Tiere mit *mehr als 30 kg* ein Durchschnittsalter von *5 Jahren* aufwiesen.

Bei SCAVELLI u. SCHRADER (1987) waren die Katzen mit einer Ruptur des kranialen Kreuzbandes im Durchschnitt *7,4 Jahre* alt. Ähnliches zeigte sich auch in SCHNABL's (2004) Studie, hier lag das Durchschnittsalter bei *7,2 Jahren*. Sinnvoller ist es, eine Einteilung bezüglich Alter und Rupturursache zu treffen. In bisherigen Studien unterschied einzig HARASEN (2005) zwischen dem Alter der Katzen und der Rupturursache (traumatisch bzw. atraumatisch). So waren die Katzen die aufgrund eines *Unfalls* die Ruptur erlitten im Durchschnitt ein Jahr jünger (*7,5 Jahre*) als die Tiere mit *Spontanrupturen* (*8,5 Jahre*).

Katzen mit *traumatischer Ruptur* hatten ein durchschnittliches Alter von *7,7 Jahren*, was exakt dem in der Literatur angegebenen Alter der Katzen mit Kreuzbandruptur entspricht. Auch zur gesunden Referenzpopulation bestand demnach kein Unterschied, was dafür spricht, dass Katzen mit traumatischer Ruptur keine Altersdisposition aufweisen. Bei Hunden mit traumatischer Ätiologie besteht jedoch eine deutliche Altersdisposition, hier sind primär Junghunde großer Rassen betroffen.

Katzen *ohne Trauma Anamnese* waren mit einem Durchschnittsalter von *11,7 Jahren* signifikant älter, als die gesunde *Referenzpopulation* ($n = 200$). Folglich weisen Katzen mit Spontanruptur eine Altersdisposition auf, ebenso verhält es sich bei Hunden kleiner Rassen.

Zusammenfassend kann also in dieser Studie *kein Unterschied* zwischen dem *Alter* von Katzen mit *traumatischer Ruptur* und der *gesunden Katzenpopulation* ausgemacht werden. Umso eindrucksvoller ist es jedoch, dass Tiere mit einer *Spontanruptur* im Mittel *4 Jahre älter* waren als die Referenz- und Traumapopulation.

Allerdings muss man auch ganz klar auf die doch sehr niedrigen Fallzahlen

hinweisen. Eine weitere Untersuchung mit einer deutlich höheren Tierzahl wäre anzuraten.

Geschlechtsprädisposition:

Aus Studien in der Humanmedizin geht hervor, dass Frauen eine erhöhte Inzidenz haben, einen Kreuzbandriss zu erleiden. Als Risikofaktoren wurden unter anderem die präovulatorische Phase des Menstruationszyklus sowie eine zu eng ausgebildete Fossa intercondylica femoris angegeben (RENSTROM et al., 2008). Auch in der Veterinärmedizin ist bekannt, dass Kreuzbandrisse häufiger bei weiblichen Hunden vorkommen (DOVERSPIKE et al., 1993; POWERS et al., 2005), ebenso gilt eine zu eng ausgebildete Fossa intercondylica femoris als Risikofaktor (READ et al., 1982; COMERFORD et al., 2006; DUERR et al., 2007; REIF 2011).

Bei Katzen ist hierzu bis dato wenig bekannt, von einer Geschlechtsprädisposition wird in keiner bisherigen Studie detailliert berichtet. Dennoch konnte sowohl bei TACKE und SCHIMKE (1985) mit 53,3 % weiblichen Tieren, wie auch bei SCHNABL (2004) mit 55% weiblichen Katzen ein leichter Überhang zum weiblichen Geschlecht festgestellt werden.

In SCAVELLI und SCHRADER's (1987) Studie waren die Weibchen sogar zu einem Prozentsatz von 61,1 % vertreten.

Auch in der vorliegenden Arbeit waren mit 57,9 % mehr weibliche als männliche Tiere von einer Kreuzbandruptur betroffen.

Einzig HARASEN (2005) liefert mit nur 35,3% weiblichen Katzen erstmalig ein vermehrtes Vorkommen der männlichen Tiere. Aufgrund der geringen Studien und darin enthaltenen geringen Fallzahlen, müssen auch diese Ergebnisse vorsichtig betrachtet werden. Ob tatsächlich ein Trend zum vermehrten Auftreten von Kreuzbandrupturen bei weiblichen Tieren besteht, muss in zukünftigen Studien detailliert geklärt werden.

Zusammenfassend können aus dieser Arbeit folgende Erkenntnisse gezogen werden:

- Das intakte Kreuzband der Katze zeigt bis ins hohe Alter eine auf Zugbelastung ausgerichtete Struktur. Die Primärbündel sind in jedem Lebensalter gut abgrenzbar.
- Mit fortschreitendem Alter weist das intakte kraniale Kreuzband der Katze eine zunehmende Differenzierung von Faserknorpel auf. Dies ist jedoch nicht als Zeichen einer Degeneration zu werten, sondern stellt eine physiologische Antwort auf die in der Mitte des Kreuzbandes herrschende erhöhte Druckbelastung dar.
- Die Knorpeldifferenzierung bei der Katze ist weit nicht so ausgeprägt, wie beim Hund. Im höheren Lebensalter ist der Knorpel zwar differenzierter, aber es liegen im Faserknorpel selbst keine degenerativen Veränderungen vor.
- Das Kreuzband ist aufgrund der anatomischen Gegebenheiten nicht in der Lage, die aufgrund der faserknorpeligen Einlagerungen resultierende geringere Zugbelastbarkeit durch einen erhöhten Bandquerschnitt zu kompensieren.
- Bei Katzen mit traumatischer Ruptur des Kreuzbandes konnten keine Alters- und Gewichtsdisposition festgestellt werden.
- Katzen mit mutmaßlich spontaner Ruptur des Kreuzbandes sind signifikant älter als Katzen, die eine traumatisch bedingte Ruptur erleiden. Somit konnte hier eine Altersabhängigkeit nachgewiesen werden.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Studie wurden intakte und rupturierte kraniale Kreuzbänder von Katzen histologisch untersucht. Dabei kamen die klassischen lichtmikroskopischen Methoden zum Einsatz. Die Untersuchungen der intakten Kreuzbänder dienten dazu, Rückschlüsse auf altersabhängige strukturelle Veränderungen der Kreuzbänder zu ziehen. Bei den rupturierten Kreuzbändern wurde besonderer Wert auf die Ermittlung der Ätiologie gelegt um festzustellen, ob histologische Unterschiede zwischen traumatisch bedingten Kreuzbandrissen und spontan rupturierten Kreuzbändern bestehen. Alle morphologisch erhobenen Befunde wurden verglichen und mit den epidemiologischen Daten zur kranialen Kreuzbandruptur in Beziehung gesetzt.

Die histologische Untersuchung der intakten Kreuzbänder zeigte, dass die Struktur der kollagenen Fasern bis in das hohe Lebensalter der Tiere weitestgehend bestehen bleibt. Als physiologische Anpassungsreaktion auf die in der Mitte des Kreuzbandes herrschenden Kompressionskräfte, kam es mit zunehmenden Alter zur Ausbildung von faserknorpeligen Einlagerungen. Verglichen mit dem Hund war die Ausdifferenzierung des Knorpels im Kreuzband der Katze deutlich geringer. Degenerative Veränderungen innerhalb des Faserknorpels – wie beim Hund beschrieben – konnten in dieser Arbeit nicht nachgewiesen werden.

Je nach Ätiologie wurden am rupturierten Kreuzband unterschiedliche Befunde erhoben. Bei akut rupturierten Kreuzbändern war das histologische Bild von Knorpelzellen, nekrotischen Arealen und zerrütteter Interzellulärsubstanz geprägt. In spontan rupturierten Kreuzbändern dominierten univakuoläre Fettzellen, zarte Gefäßeinsprossungen und Granulationsgewebe. Teilweise konnte kein Bandstumpf mehr nachgewiesen werden.

Weiters wurden sämtliche epidemiologischen Befunde mit einer unabhängigen gesunden Referenzgruppe von insgesamt 200 Katzen verglichen. Bei Katzen mit einer akuten Kreuzbandruptur konnten keine Alters- oder Gewichtsdispositionen festgestellt werden. Katzen mit einer spontanen Ruptur waren signifikant älter, eine Gewichtsdisposition konnte ebenfalls nicht nachgewiesen werden.

Zusammenfassend hat diese Studie gezeigt, dass die Ausprägung faserknorpeliger

Einlagerungen im kranialen Kreuzband als physiologische Reaktion auf Kompressionskräfte anzusehen ist und keinesfalls als Degeneration gewertet werden darf.

VII. SUMMARY

Histologic studies of the intact and ruptured cranial cruciate ligament in the cat

In the present study intact and ruptured cranial cruciate ligaments of cats were examined by classical lightmicroscopical techniques. The examinations of the intact cruciate ligaments served to draw conclusions from age-dependant structural changes of the ligaments. To determine if there are any differences in the histological examination between traumatic and spontaneous ruptures of the cranial cruciate ligament, it was important to determine the exact etiology. The resulting morphological findings were compared and related to the existing epidemiological data for cranial cruciate ligament rupture.

The histological examination of the intact cruciate ligaments yielded that the structure of the fibres persisted up until old age. As physiological reaction to compression forces in the middle of the cranial cruciate ligament, developing of fibrocartilage occurred in cats of advanced age. Compared to the dog the differentiation of fibrocartilage was clearly decreased. Degenerative changes within the fibrocartilage – as described for the dog - were not seen in this paper.

Depending on the etiology of the cruciate ligament rupture (traumatic or spontaneous) there were different findings in the histological examination. Traumatically ruptured cruciate ligaments were dominated by cartilage cells, necrotic areas and shattered intercellular substance. Spontaneous ruptured cruciate ligaments were characterized by univacuolar fat cells, tender vascularisation and granulation tissue. In some specimens no ligament stump was left.

Furthermore, the resulting epidemiological findings were compared with a reference group, consisting of 200 healthy cats. The present study did not verify, that cats suffering on cranial cruciate ligament rupture are on average heavier than healthy cats. However, cats with spontaneous cranial cruciate ligament rupture were significant older than the reference group.

To summarize, the present study yielded that differentiation of fibrocartilage in the middle of the cranial cruciate ligament is a physiologic reaction on compressive forces and should not be valued as degenerative change.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

Aiken SW, Kass PH, Toombs JP. Intercondylar notch width in dogs with and without cranial cruciate ligament injuries. *Vet Comp Orthop Traumatol* 1995; 8: 128 – 132.

Albers J. Biomechanische Untersuchungen an der Bizepssehne des Hundes (Dissertation). München: Tierärztliche Fakultät LMU München, 2012.

Amiel D, Frank C, Harwood F, Fronck J, Akeson W. Tendons and ligaments: a morphological and biochemical comparison. *J Orthop Res* 1984; 1: 257 – 265.

Amiel D, Nimni ME. The collagen in normal ligaments. *Iowa Orthop J* 1993; 13: 49 – 55.

Amiel D, Chu CR, Lee J. Effect of loading on metabolism and repair of tendons and ligaments. In: Gordon SL, Blair SJ, Fine LJ, eds. *Repetitive motion disorders of the upper extremity*. Am Acad Orthop Surg Rosemont; 1995: 217 – 230.

Anderson J. The Stifle. In: Houlton JEF, Collinson RW, eds. *Manual of small animal arthrology*. Cheltenham: British Small Anim Vet Assoc; 1994: 267 - 287.

Arnoczky SP, Marshall JL. The cruciate ligaments of the canine stifle. *Am J Vet Res* 1977; 38: 1807.

Arnoczky SP, Wilson J. Tendons. In: Whittick WG, eds. *Canine orthopedics*. Philadelphia, London: Lea & Febiger; 1990: 38 - 40.

Arnoczky SP. Pathomechanics of cruciate ligament and meniscal injuries. In: Bojrab MJ, eds. *Disease mechanisms in small animal surgery*. 2nd edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1993: 766 - 771.

Backmann C, Friden J, Widemark A. Blood flow in chronic Achilles tendinosis. Radioactive microsphere study in rabbits. *Acta Orthop Scand* 1991; 62: 386 - 387.

Banes A, Link G, et al. Tendon synovial cells secrete fibronectin in vivo and in vitro. *J Orthop Res* 1988; 6: 73 - 82.

Benjamin M, Evans EJ, Copp L. The histology of tendon attachments to bone in man. *J Anat* 1986; 149: 89 - 100.

Benjamin M, McGonagle D. The anatomical basis for disease localisation in seronegativ spondyloarthropathy at entheses and related sites. *J Anat* 2001; 199: 503 - 526.

Benjamin M, Ralphs JR, Shibu M, Irwin M. Capsular tissues of the proximal interphalangeal joint: normal composition and effects of Dupuytren's disease and rheumatoid arthritis. *J Hand Surg* 1993; 18B: 371 - 376.

Benjamin M, Ralphs JR. Tendons and ligaments - an overview. *Histol Histopathol* 1997; 12: 1135 - 1144.

Benjamin M, Ralphs JR. Fibrocartilage in tendons and ligaments - an adaption to compressive load. *J Anat* 1998; 193: 481 - 494.

Benjamin M, Toumi H, Ralphs JR, Bydder G, Best TM, Milz S. Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites ('entheses') in relation to exercise and/or mechanical load. *J Anat* 2006; 208: 471 - 490.

Biermann H. Die Knochenbildung im Bereich periostaler-diaphysärer Sehnen- und Bandansätze. *Z Zellforsch Mikrosk Anat* 1957; 46: 635 - 671.

Blevins FT. Structure, function, and adaption of tendon. *Current opinion in Orthopedics* 1996; 7: 57 - 61.

Bloomberg M. Muscle and tendons. In: Slatter D, eds. *Textbook of small animal surgery*. 2nd edn., Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney: W.B. Saunders Company; 1993: 1999 - 2020.

Böck P, Stockinger L. Light and electron microscopic identification of elastic, elaunin, and oxytalan fibers in human tracheal and bronchial mucosa. *Anat Embryol* 1984; 170: 145 - 153.

Bray RC, Fisher AWF, Frank CB. Fine vascular anatomy of adult knee ligaments. *J Anat* 1990; 172: 69 - 79.

Brunnberg L. Klinische Untersuchungen zur Ätiologie und Pathogenese der Ruptur des Ligamentum cruciatum craniale beim Hund. *Kleintierpraxis* 1989; 34: 111 - 114.

Canoso JJ, Liu N, et al. Bursae, tendons and ligaments. *Clin Rheum Dis* 1981; 7: 189 - 221.

Carvalho HF, Neto JL, Taboga SR. Microfibrils: neglected components of pressure-bearing tendons. *Ann Anat* 1994; 176: 155 - 159.

Colborne GR, Innes JF, Comerford EJ, et al. Distribution of power across the hind limb joints in Labrador Retrievers and Greyhounds. *Am J Vet Res* 2005; 66: 1563 - 1571.

Comerford EJ, Tarlton JF, Wales A, et al. Ultrastructural differences in cranial cruciate ligaments from dogs of two breeds with a differing predisposition to ligament degeneration and rupture. *J Comp Pathol* 2006; 134: 8 - 16.

Comerford EJ, Smith K, Hayashi K. Update on the aetiopathogenesis of canine cranial cruciate ligament disease. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2011; 24: 91 - 98.

Cooper RR, Misol S. Tendon and ligament insertion. A light and electron microscopic study. *Journal of bone and joint surgery* 1970; 52A: 1 - 20.

Cotta-Pereira G, Rodrigo FG, et al. Oxytalan, elaunin and elastic fibers in the human skin. *J Invest Dermatol* 1976; 66: 146 - 148.

Dahlgren LA. Pathobiology of tendon and ligament injuries. *Clin Tech Equine Pract* 2007; 6: 168 - 173.

Dahmen G. Alterungs- und Degenerationsveränderungen des Bindegewebes in ihrer Bedeutung für die Klinik. *Zeitschrift für Rheumaforschung* 1964; 11/12: 393 - 405.

De Bruin T, de Rooster H, van Bree H, et al. Interleukin-8 mRNA expression in synovial fluid of canine stifle joints with osteoarthritis. *Vet Immunol Immunopathol* 2005; 108: 387 - 397.

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* 2007; 68: 283 - 289.

Denny HR. *Orthopädische Chirurgie an Hund und Katze*. 2. Aufl. Stuttgart: Enke; 1996: 247 - 248, 301 - 302.

Denny HR. Cranial cruciate deficiency. In: Denny HR, Butterworth SJ, eds. *A guide to canine and feline orthopaedic surgery*. 4th edn., USA, Canada, Australia, United Kingdom: Wiley-Blackwell; 1999: 532 - 546.

Doroski DM, Brink KS, Temenoff JS. Techniques for biological characterization of tissue-engineered tendon and ligament. *Biomaterials* 2007; 28: 187 - 202.

Doschak MR, Zernicke RF. Structure, function and adaption of bone-tendon and bone-ligament complexes. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2005; 5(1): 35 - 40.

Doverspike M, Vasseur PB, Harb ME, et al. Contralateral cranial cruciate ligament rupture: Incidence in 114 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1993; 29: 167 - 171.

Drahn F. Ueber den histologischen Bau der Gleitsehne des Musc. biceps brachii beim Pferd. Archiv für Mikroskopische Anatomie 1922; 96: 39 - 53.

Duerr FM, Duncan CG, Savicky RS, et al. Risk factors for excessive tibial plateau angle in large-breed dogs with cranial cruciate ligament disease. J Am Vet Med Assoc 2007; 231: 1688 - 1691.

Dunlap J, McCarthy JA, Joyce ME, Ogata K, Shively RA. Quantification of the perfusion of the anterior cruciate ligament and the effects of stress and injury to supporting structures. Am J Sports Med 1989; 17: 808 - 810.

Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG. Anatomie der Haustiere. 1. Aufl. Stuttgart: Enke; 1997: 102 - 105.

Evanko SP, Vogel KG. Ultrastructure and proteoglycan composition in the developing fibrocartilaginous region of bovine tendon. Matrix: Collagen and related research 1990; 10: 420 - 436.

Evans HE. Stifle joint. In: Evans HE, eds. Miller's Anatomy of the dog. 3rd edn. USA: WB Saunders Company; 1993: 246 - 252.

Feinberg RN, Beebe DC. Hyaluronate in Vasculogenesis. Science 1983; 220: 1177 - 1179.

Gillard GC, Reilly HC, Bell-Both PG, Flint MH. The influence of mechanical forces on the glycosaminoglycan content of the rabbit flexor digitorum profundus tendon. Connect Tissue Res 1979; 7: 37 - 46.

Harari J. Caudal cruciate ligament injury. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1993; 23: 821 - 829.

Harasen GLG. Feline cranial cruciate rupture. Vet Comp Orthop Traumatol 2005; 18: 254 - 257.

Harasen GLG. Feline cruciate rupture. *Can Vet J* 2007; 48: 639 - 640.

Harasen GLG. Canine cranial cruciate ligament rupture in profile: 2002 - 2007. *Can Vet J* 2008; 49: 193 - 194.

Hayashi K, Frank JD, Dubinsky C, Zhengling H, Markel MD, Manley PA, Muir P. Histologic changes in ruptured canine cranial cruciate ligament. *Vet Surg* 2003; 32(3): 269 - 277.

Hayashi K, Bhandal J, Rodriguez CO, Kim SY, Entwistle R, Naydan D, Kapatkin A, Stover SM. Vascular distribution in ruptured canine cranial cruciate ligament. *Vet Surg* 2011; 40: 198 - 203.

Hazard SW, Myers RL, Ehrlich HP. Demonstrating collagen tendon fibril segments involvement in intrinsic tendon repair. *Exp Mol Pathol* 2011; 91 (3): 660 - 663.

Hees H. Binde- und Stützgewebe. In: Mosimann W, Kohler T, Hrsg. *Zytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie der Haussäugetiere*. Berlin, Hamburg: Paul Parey; 1990: 55.

Heinegard D, Oldberg A. Glycosylated matrix proteins. In: Royce PM, Steinmann B, eds. *Connective Tissue and its heritable disorders*. New York: Wiley-Liss; 1993: 189 - 209.

Heintel KE. Untersuchungen zu biomechanischen Eigenschaften von Gleit- und Zugsehnen (Dissertation). München: Tierärztliche Fakultät LMU München, 2013.

Hems T, Tillmann B. Tendon entheses of the human masticatory muscles. *Anat Embryol (Berl)* 2000; 202: 201 - 208.

Hergenroeder PT, Gelberman RH, Akeson WH. The vascularity of flexor pollicis longus tendon. *Clin Orthop Relat Res* 1982; 162: 298 - 303.

Houlton J, Collinson R. The stifle. In: Houlton J, Collinson R, eds. BSAVA Manual of small animal arthrology; 1994: 267 - 287.

Hulse DA, Johnson AL. Stifle. IN: Fossum TW, Hedlund CS, Hulse DA, Johnson AL, Seim HB, Willard MD, Carroll GL, eds. Small animal surgery. USA: Mosby; 1997: 957 - 969.

Janssens LAA, Janssens GO, Janssens DL. Anterior cruciate ligament rupture associated with cardiomyopathie in three cats. Vet Comp Orthop Traumatol 1991; 4: 35 - 37.

Johansson H, Sjölander P, Sojka P. A sensory role for the cruciate ligaments. Clin Orthop Relat Res 1991; 268: 161 - 178.

Jopp I. Morphologische und biomechanische Untersuchungen am Tendo calcaneus communis des Hundes (Dissertation). München: Tierärztliche Fakultät LMU München, 2001.

Jopp I, Reese S. Morphological and biomechanical studies on the common calcaneal tendon in dogs. Vet Comp Orthop Traumatol 2009; 22: 119 - 124.

Józsa L, Kannus P. Histopathological findings in spontaneous tendon ruptures. Scand J Med Sci Sports 1997; 7: 113 - 118.

Kadler KE, Baldock C, Bella J, Boot-Handford RP. Collagens at a glance. J Cell Sci 2007; 120: 1955 - 1958.

Kannus P, Jozsa L, Kviet M, Lehto M, Jarvinen M. The effect of immobilisation on myotendinous junction: an ultrastructural, histochemical and immunohistochemical study. Acta Physiol Scand 1996; 144: 387 - 394.

Kannus P, Natri A. Etiology and pathophysiology of tendon ruptures in sports. Scand J Med Sci Sports 1997; 7: 107 - 112.

Kjaer M. Role of Extracellular matrix in adaption of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiol Rev* 2004; 84: 649 - 698.

Knese KH, Biermann H. Die Knochenbildung an Sehnen- und Bandansätzen im Bereich ursprünglich chondraler Apophysen. *Cell and Tissue Research* 1958; 49: 142 - 187.

Koch S, Tillmann B. The distal tendon of the biceps brachii: Structure and clinical correlations. *Annals of Anatomy - Anatomischer Anzeiger* 1995; 177: 467 - 474.

Kolts I, Tillmann B, Lüllmann-Rauch R. The structure and vascularization of the biceps brachii long head tendon. *Ann Anat* 1994; 176: 75 - 80.

Lawrence D, Bao S, Canfield PJ, Allanson M, Husband AJ. Elevation of immunoglobulin deposition in the synovial membrane of dogs with cranial cruciate ligament rupture. *Vet Immunol Immunopathol* 1998; 65 (1): 89 - 96.

Liebich HG. Funktionelle Histologie der Haussäugetiere und Vögel. Lehrbuch für Studium und Praxis. 5. Aufl. Stuttgart: Schattauer; 2009: 67 - 89.

Liebich HG, König HE, Maierl J. Kniegelenk (Articulatio genus). In: König HE, Liebich HG (Hrsg). *Anatomie der Haussäugetiere. Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis*. 5. Aufl. Stuttgart: Schattauer; 2011: 235 - 240.

Lüllmann-Rauch R. Taschenlehrbuch Histologie. 3. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2011: 114 - 143.

Lundborg G, Myrhage R, Rydevik B. The vascularization of human flexor tendons within the digital synovial sheath region - structural and functional aspects. *J Hand Surg Am* 1977; 2 (6): 417 - 427.

Matis U, Holz I, Brühshwein A. TPLO in the cat. *WVOC 2010; Proceedings*: 145 - 146. Bologna (Italy).

Matis U, Köstlin R. Zur Kreuzbandruptur bei der Katze. *Der praktische Tierarzt* 1978; 8: 585

McLaughlin R. Surgical diseases of the feline stifle joint. *Vet Clin Small Anim* 2002; 32: 963 - 982.

Merker HJ, Barrach HJ. Stoffwechsel und Morphologie der Sehne. In: Groher W, Noack W, Hrsg. Sportliche Belastungsfähigkeit des Haltungs- und Bewegungsapparates. Stuttgart: Thieme Verlag; 1982: 295 - 311.

Merrillees MJ, Flint MH. Ultrastructural study of tension and pressure zones in a rabbit flexor tendon. *Am Journ Anat* 1980; 157: 87 - 106.

Michna H. Anabolika und Sportschäden an Sehnen. *Schriften der Deutschen Sporthochschule Köln* 1984, Band 12, Verlag Hans Richardz.

Michna H, Hartmann G. Adaption of tendon collagen to exercise. *Int Orthop* 1989; 13: 161 - 165.

Milz S, McNeilly C, Putz R, Ralphs JR, Benjamin M. Fibrocartilages in the extensor tendons of the interphalangeal joints of human toes. *Anat Rec* 1998; 252: 264 - 270.

Morris E, Lipowitz AJ. Comparison of tibial plateau angles in dogs with and without cranial cruciate ligament injuries. *J Am Vet Med Assoc* 2001; 3: 363 - 366.

Muir P, Hayashi K, Manley PA, Colopy SA, Hao Z. Evaluation of tartrate-resistant acid phosphatase and cathepsin K in ruptured cranial cruciate ligaments in dogs. *Am J Vet Res* 2002; 63 (9): 1279 - 1284.

Muir P, Schamberger GM, Manley PA, Hao Z. Localization of cathepsin K and tartrate-resistant acid phosphatase in synovium and cranial cruciate ligament in dogs with cruciate disease. *Vet Surg* 2005a; 34: 239 - 246.

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* 2005b; 34: 482 - 490.

Nickel R, Schummer A, Wille KH, Wolkens H. Kniegelenk. In: Nickel R, Schummer A, Seiferle E (Hrsg). *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*, Band 2 Bewegungsapparat. 7. Aufl. Berlin und Hamburg: Paul Parey; 2001: 261 - 265.

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'Brien M. Structure and metabolism of tendons. *Scand J Med Sci Sports* 1997; 7: 55 - 61.

Paatsama S. Ligament injuries in the canine stifle joint. A clinical and experimental study. Thesis, Helsinki; 1952:7 - 80.

Piermattei DL, Flo GL, DeCamp CE. The Stifle joint. In: *Handbook of small animal orthopedics and fracture repair*. 3rd edn, Philadelphia: Saunders; 2006: 582 - 607.

Perry K, Fitzpatrick N. Tibial tuberosity advancement in two cats with cranial cruciate ligament deficiency. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2010; 23: 196 - 202.

Ploetz E. Funktioneller Bau und funktionelle Anpassung der Gleitsehnen. *Z Orthop* 1938; 67: 212 - 234.

Pool RR. Pathology of tendons and ligaments. *J Equine Vet Sci* 1992; 12 (3): 145 - 148.

Powers MY, Martinez SA, Lincoln JD, Temple CJ, Arnaiz A. Prevalence of cranial cruciate ligament rupture in a population of dogs with lameness previously attributed to hip dysplasia: 369 cases (1994-2003). *J Am Vet Med Assoc* 2005; 227: 1109 - 1111.

Prosé LP. Anatomy of the knee joint of the cat. *Acta anat* 1984; 119: 40 - 48.

Pufe T, Petersen WJ, Mentlein R, Tillmann BN. The role of vasculature and angiogenesis for the pathogenesis of degenerative tendon disease. *Scand J Med Sci Sports* 2005; 15: 211 - 222.

Quasnichka HL, Anderson-MacKenzie JM, Tarlton JF, Sims TJ, Billingham MEJ, Bailey AJ. Cruciate ligament laxity and femoral intercondylar notch narrowing in early-stage knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2005; 52 (10): 3100 - 3109.

Ralphs JR, Benjamin M, Thornett A. Cell and matrix biology of the suprapatella in the rat: a structural and immunocytochemical study of fibrocartilage in a tendon subject to compression. *Anat Rec* 1991; 231 (2): 167 - 177.

Ralphs JR, Tyers RN, Benjamin M. Development of functionally distinct fibrocartilages at two sites in the quadriceps tendon of the rat: the suprapatella and the attachment to the patella. *Anat Embryol (Berl)* 1992; 185 (2): 181 - 187.

Ralphs JR, Benjamin M, Waggett AD, Russell DC, Messner K, Gao J. Regional differences in cell shape and gap junction expression in rat achilles tendon: relation to fibrocartilage differentiation. *J Anat* 1998; 193: 215 - 222.

Read RA, Robins GM. Deformity of the proximal tibia in dogs. *Vet Rec* 1982; 111 (13): 295 - 298.

Rees SG, Dent CM, Caterson B. Metabolism of proteoglycans in tendon. *Scand J Med Sci Sports* 2009; 19: 470 - 478.

Reese S. Untersuchungen am intakten und rupturierten Ligamentum cruciatum craniale des Hundes (Dissertation). Berlin: Tierärztliche Fakultät Freie Universität Berlin, 1995.

Reese S. Persönliche Mitteilung, März 2013.

Reif U. Erkrankungen des Kniegelenks. In: Suter PF, Kohn B, Schwarz G (Hrsg). *Praktikum der Hundeklinik*. Stuttgart: Enke; 2011: 1056 - 1058.

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.

Renstrom P, Ljungqvist A, Arendt E, et al. Non-contact ACL injuries in female athletes: an International Olympic Committee current concepts statement. *Br J Sports Med* 2008; 42: 394 - 412.

Ricard-Blum S. The collagen family. *Cold Spring Harb Perspect Biol* 2011; 3: a004978. doi: 10.1101/cshperspect.a004978.

Riedelsheimer B., Welsch U. Färbungen. In: Mulisch M, Welsch U (Hrsg). *Romeis Mikroskopische Technik*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag; 2010: 181 - 298.

Rufai A, Benjamin M, Ralphs JR. The development of fibrocartilage in the rat intervertebral disc. *Anat Embryol* 1995; 192: 53 - 62.

Ruthrauff CM, Glerum LE, Gottfried SD. Incidence of meniscal injury in cats with cranial cruciate ligament ruptures. *Can Vet J* 2011; 52: 1106 - 1110.

Salomon FV. Kniegelenk. In: Salomon FV, Geyer H, Gille U (Hrsg). *Anatomie für die Tiermedizin*. 2. Aufl. Stuttgart: Enke Verlag; 2008: 137 - 142.

Scavelli TD, Schrader SC. Nonsurgical management of rupture of the cranial cruciate ligament in 18 cats. *JAAHA* 1987; 23: 337 - 340.

Schnabl E. Tibiaplateauwinkelmessungen bei der Katze (Dissertation). Wien: Veterinärmedizinische Universität Wien, 2004.

Schnabl E, Reese S, Lorinson K, Lorinson D. Measurement of the tibial plateau angle in cats with and without cranial cruciate ligament rupture. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2009; 22: 83 - 86.

Schnabl E. Persönliche Mitteilung, März 2013.

Schulz KS. Kniegelenk. In: Fossum TW (Hrsg). *Chirurgie der Kleintiere*. 2. Aufl. München: Elsevier; 2009: 1314 - 1316.

Sharma P, Maffulli N. Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. *J Bone Joint Surg Br* 2005; 87 (1): 187 - 202.

Shea JE, Hallows RK, Bloebaum RD. Experimental confirmation of the sheep model for studying the role of calcified fibrocartilage in hip fractures and tendon attachments. *Anat Rec* 2002; 266: 177 - 183.

Stein V, Li L, Guermazi A, Zhang Y, Kent Kwok C, Eaton CB, Hunter DJ. The relation of femoral notch stenosis to ACL tears in persons with knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2010; 18 (2): 192 - 199.

Tacke S, Schimke E. Zur Ruptur der Ligamenta cruciata bei der Katze. Kleintierpraxis 1995; 40 (5) : 341 - 350.

Tidball JG, Daniel TL. Myotendinous junctions of tonic muscle cells. structure and loading. Cell Tissue Res 1986; 245 (2): 315 - 22.

Tillmann B. Sehnen. In: Rauber A, Kopsch F (Hrsg). Anatomie des Menschen. Bd. 1, Stuttgart, New York: Thieme Verlag; 1987: 148 - 162.

Tillmann B, Kolts I. Ruptur der Ursprungssehne des Caput longum musculi bicipitis brachii. Struktur und Blutversorgung der Bicepssehne. Operative Orthopädie und Traumatologie 1993; 5: 107 - 111.

Tillmann B, Koch S. Functional adaption processes of gliding tendons. Sportverletz Sportschaden 1995; 9 (2): 44 - 50.

Tirgari M. The surgical significance of the blood supply of the canine stifle joint. J Small Anim Pract 1978; 19: 451 - 462.

Tremblay GR, Laurin CA, Drovin G. The challenge of prosthetic cruciate ligament replacement. Clin Orthop 1980; 147: 88 - 92.

Ulfing N. Gewebe. In: Kurzlehrbuch Histologie. 3. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2011: 35 - 46.

Umphlet RC. Feline stifle disease. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1993; 23 (4): 897 - 913.

Vasseur PB, Pool RR, Arnoczky SP, Lau RE. Correlative biomechanical and histologic study of the cranial cruciate ligament in dogs. Am J Vet Res 1985; 46 (9): 1842 - 1854.

Vogel KG, Koob TJ. Structural specialization in tendons under compression. *Int Rev Cytol* 1989; 115: 267 - 293.

Vogel KG, Ördög A, Pogány G, Oláh J. Proteoglycans in the compressed region of human tibialis posterior tendon and ligaments. *J Orthop Res* 1993; 11 (1): 68 - 77.

Vogel KG, Sandy JD, Pogány G, Robbins JR. Aggrecan in bovine tendon. *Matrix Biol* 1994; 14: 171 - 179.

Vogel KG. What happens when tendons bend and twist? Proteoglycans. *J Musculoskel Neuron Interact* 2004; 4 (2): 202 - 203.

Vollmerhaus B, Waibl H, Roos H. Kniegelenk. In: Frewein J, Vollmerhaus B (Hrsg). *Anatomie von Hund und Katze*. 1. Aufl. Parey; 1994: 69 - 71.

Waggett AD, Ralphs JR, Kwan AP, Woodnutt D, Benjamin M. Characterization of collagens and proteoglycans at the insertion of the human Achilles tendon. *Matrix Biol* 1998; 16 (8): 457 - 470.

Wallace CD, Amiel D. Vascular assessment of the periarticular ligaments of the rabbit knee. *J Orthop Res* 1991; 9 (6): 787 - 791.

White NB, Ter-Pogossian MM, Stein AH. A method to determine rate of blood flow in long bone and selected soft tissues. *Surg Gynecol Obstet* 1964; 119: 535 - 540.

Wilke VL, Conzemius MG, Besancon MF, Evans RB. Comparison of tibial plateau angle between clinically normal Greyhounds and Labrador Retriever with and without rupture of the cranial cruciate ligament. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 221 (10): 1426 - 1429.

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.

Woo SLY, Maynard J, Butler D, Lyon R, et al. Ligament, tendon, and joint capsule insertions to bone. In: *Injury and repair of the musculo-skeletal soft tissues*. Woo SLY and Buckwaller JA (eds). *Am Acad Orthop Surg Park Ridge* 1988; 133 - 166.

Wu JJ, Weis MA, Kim LS, Eyre DR. Typ III Collagen, a fibril network modifier in articular cartilage. *J Biol Chem* 2010; 285 (24): 18537 - 18544.

Yoon JH, Halper J. Tendon proteoglycans: biochemistry and function. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2005; 5 (1): 22 - 34.

Zahm H. Die Ligamenta decussata im gesunden und arthrotischen Kniegelenk des Hundes. *Kleintierpraxis* 1965; 10: 38 - 47.

Zbrodowski A, Gajisin S, Grodecki J. Vascularization of tendons of the extensor pollicis longus, extensor carpi radialis longus and extensor carpi radialis brevis muscles. *J Anat* 1982; 135 (2): 235 - 244.

IX. ANHANG

Tabelle A Nationale der Katzen mit Kreuzbandriss

Nummer	Alter (J)	Gewicht (kg)	Geschlecht	Rasse	Ursache
1	3	5,6	mk	EKH	akut
2	4	4	wk	EKH	akut
3	10	4,5	mk	EKH	alt
4	9	8,5	mk	MC	Polytrauma
5	8	4	wk	EKH	akut
6	6	5,5	mk	EKH	akut
7	13	4,5	wk	EKH	alt
8	12	4,2	wk	EKH	akut
9	8	4,2	mk	EKH	akut
10	11	4	wk	EKH	alt
11	7	4,2	wk	EKH	akut
12	13	4,5	wk	EKH	alt
13	13	4	mk	EKH	akut
14	9	4,2	wk	EKH	akut
15	7	3,3	mk	EKH	akut
16	8	6,8	mk	MC	akut
17	12	6,5	wk	BKH	akut
18	5	5	wk	EKH	Polytrauma
19	5	3,8	wk	EKH	akut

J= Jahre, kg= Kilogramm, wk= weiblich kastriert, mk= männlich kastriert, EKH= Europäisch Kurzhaar, BKH= Britisch Kurzhaar, MC= Maine Coon

Tabelle B Nationale der Katzen ohne Kreuzbandriss

Nummer	Alter (J)	Gewicht (kg)	Geschlecht	Rasse	Todesursache
1	10	4,6	wk	EKH	Fibrosarkom
2	0,3	0,6	w	EKH	Panleukopenie
3	12	3,65	mk	EKH	Fenstersturz
4	0,5	0,97	w	EKH	Panleukopenie
5	0,3	0,3	m	EKH	Panleukopenie
6	0,5	1,21	w	EKH	Bronchopneumonie
7	4	4,68	mk	EKH	Wirbelfraktur
8	13	1,45	wk	EKH	CNI
9	0,7	1,87	m	EKH	Panleukopenie
10	6	4,2	wk	EKH	felines Asthma
11	5	3,74	mk	EKH	Fenstersturz
12	15	3,97	mk	EKH	CNI
13	12	3	mk	EKH	Kiefertumor
14	0,4	1,2	m	EKH	Panleukopenie
15	13	2,9	wk	EKH	CNI
16	4	4,58	mk	EKH	FIP
17	0,4	1,3	m	EKH	Herzanomalie
18	1	4,75	mk	EKH	FIP

19	12	4,6	mk	EKH	Lymphom
20	17	2,7	mk	EKH	CNI
21	13	8,4	mk	EKH	Lymphom
22	11	6	wk	EKH	Amputation re HE
23	2	7	mk	BKH	HCMP
24	5	6,3	mk	EKH	Autounfall
25	5	3,25	wk	EKH	Autounfall
26	1	2,85	wk	Maine Coon	Wirbelfraktur

J= Jahre, kg= Kilogramm, w= weiblich, m= männlich, wk= weiblich kastriert, mk= männlich kastriert, EKH= Europäisch Kurzhaar, BKH= Britisch Kurzhaar, CNI= chronische Niereninsuffizienz, HCMP= hypertrophe Kardiomyopathie

Tabelle C Todesursachen der Katzen ohne Kreuzbandruptur

Gruppe	Todesursache	Anzahl der Katzen
1	Infektionskrankheiten	7
2	Unfall / Trauma	6
3	CNI	4
4	Tumorerkrankungen	3
5	diverse Erkrankungen	5

CNI = chronische Niereninsuffizienz

Tabelle D Nationale der Katzen der Vergleichspopulation

Nummer	Geschlecht	Alter (J)	Gewicht (kg)
1	mk	2	5,5
2	wk	9	4,5
3	mk	9	5,7
4	mk	17	5,1
5	mk	15	5
6	wk	17	3,95
7	wk	14	3,8
8	wk	16	3,35
9	mk	12	2,5
10	mk	7	5,5
11	wk	11	3,8
12	wk	16	3,6
13	wk	13	3,2
14	mk	7	5,6
15	mk	11	5,2
16	wk	8	4
17	mk	15	3,3
18	wk	14	4,9
19	mk	16	4,5
20	mk	4	3,4
21	wk	1	3,5
22	wk	6	4,1

23	mk	9	6,9
24	mk	3	4,2
25	mk	6	4,5
26	mk	10	5,8
27	wk	14	4,3
28	wk	9	2,7
29	mk	9	4,2
30	wk	14	4,8
31	mk	3	6,2
32	wk	2	4,2
33	wk	14	3,3
34	mk	8	5,1
35	mk	14	3,8
36	mk	9	6
37	mk	7	6
38	mk	9	4,7
39	mk	8	9,6
40	wk	10	3,3
41	mk	10	6,8
42	mk	10	6,6
43	mk	9	3,6
44	mk	12	7
45	mk	3	4,8
46	mk	2	4,8
47	mk	8	5,8
48	wk	14	4,4
49	wk	13	4,1
50	wk	14	3,4
51	mk	12	8,2
52	wk	11	2,3
53	mk	6	5,8
54	mk	11	4,8
55	wk	7	4,1
56	mk	4	4,4
57	wk	5	3,2
58	mk	8	6,2
59	mk	8	7,2
60	mk	12	4,3
61	wk	12	3,5
62	wk	3	4,1
63	wk	3	4,9
64	mk	3	5,1
65	mk	3	5,6
66	mk	4	4,3
67	mk	8	6,3
68	wk	3	5,6
69	wk	4	3,2
70	mk	10	2,8
71	wk	6	4,3
72	wk	6	5,3

73	wk	6	3
74	mk	12	4,2
75	mk	10	7,3
76	wk	10	3,5
77	mk	12	4,8
78	mk	12	6,8
79	wk	3	4,2
80	mk	3	4,8
81	wk	5	3,1
82	mk	5	3,7
83	mk	5	4,5
84	wk	5	2,3
85	mk	5	6,2
86	mk	5	5,5
87	mk	5	4,7
88	mk	5	5,5
89	mk	5	4,1
90	mk	5	2,4
91	wk	4	4,3
92	wk	3	3
93	wk	7	3,5
94	mk	4	4,5
95	mk	7	4,3
96	wk	8	3,1
97	wk	7	4,2
98	wk	7	3,4
99	wk	1	4,7
100	wk	2	3,8
101	mk	8	4,5
102	wk	7	3,6
103	mk	7	4
104	wk	9	3,6
105	mk	1	5,4
106	mk	13	5,2
107	mk	8	3,8
108	wk	7	2,6
109	wk	8	3,5
110	wk	7	4,1
111	mk	7	7,2
112	wk	14	4,7
113	mk	3	4,5
114	wk	4	2,8
115	wk	10	4
116	mk	7	3,2
117	wk	8	3,7
118	wk	9	3,2
119	mk	9	5,8
120	wk	9	2,4
121	mk	7	5,1
122	wk	7	4,8

123	wk	7	3,5
124	mk	8	3,6
125	mk	8	7
126	wk	2	3,9
127	mk	1	7,6
128	mk	4	4,5
129	mk	11	6,2
130	wk	13	5,7
131	mk	8	5,8
132	wk	8	6,4
133	mk	7	5,2
134	mk	12	4,1
135	wk	14	2,7
136	mk	2	6,5
137	mk	4	7,6
138	wk	9	3,6
139	mk	9	5,4
140	wk	6	5,7
141	wk	6	4,5
142	mk	7	7,5
143	wk	7	3,9
144	mk	6	4,8
145	mk	2	5,6
146	mk	7	5,3
147	wk	6	3,9
148	mk	7	6
149	mk	7	5,9
150	wk	6	4,3
151	mk	7	9,6
152	mk	9	8
153	wk	6	2,3
154	mk	8	4,3
155	mk	7	5,8
156	wk	6	3,6
157	mk	7	4,5
158	mk	6	5,4
159	mk	7	4
160	mk	10	6,3
161	mk	7	6,2
162	wk	8	4,6
163	wk	8	5,4
164	wk	9	3,8
165	mk	6	3,5
166	mk	8	5,1
167	mk	1	4
168	mk	7	8
169	wk	8	4,1
170	wk	13	5,4
171	wk	10	3,6
172	mk	8	7,5

173	wk	7	4,3
174	wk	7	4,5
175	mk	6	6,8
176	mk	7	4,4
177	mk	8	4,4
178	mk	7	4,5
179	mk	8	5,2
180	wk	8	6,4
181	wk	2	3,4
182	mk	8	5,2
183	mk	6	3,5
184	mk	8	3,6
185	mk	3	4,5
186	wk	7	6
187	wk	8	4,1
188	mk	8	2,9
189	mk	1	5,8
190	mk	6	4,8
191	mk	6	5,9
192	wk	1	3,2
193	wk	1	4,5
194	wk	2	4,8
195	mk	7	5,1
196	wk	7	3,6
197	wk	6	5,5
198	wk	3	6,8
199	wk	10	2,8
200	wk	3	3,5

J= Jahre, wk= weiblich kastriert, mk= männlich kastriert, kg= Kilogramm

Färbeanleitung Hämatoxylin – Eosin Standardfärbung

1. Xylol 5 min
2. Xylol 5 min
3. Isopropanol 2 min
4. Isopropanol 2 min
5. 96% Alkohol 2 min
6. 70% Alkohol 2 min
7. Aqua dest. 3 min
8. Kernfärbung mit Hämalaun 15 min
9. Abspülen in Aqua dest. kurz
10. Fließendes Leitungswasser zum Bläuen 15 min
11. Eosin 3 min
12. Abspülen in Aqua dest. kurz

- | | | |
|-----|----------------------|----------------|
| 13. | 70% Alkohol | differenzieren |
| 14. | 96% Alkohol | differenzieren |
| 15. | Isopropanol | 5 min |
| 16. | Isopropanol | 5 min |
| 17. | Xylol | 10 min |
| 18. | Xylol | 10 min |
| 19. | Eindecken mit Eukitt | |

Die Schritte 1 bis 6 werden in den folgenden Anleitungen als „Entparaffinieren“ bezeichnet. Die Schritte 13 bis 18 werden in den folgenden Anleitungen als „Alkoholreihe, Xylol“ bezeichnet.

Färbeanleitung PAS – Reaktion nach McManus

- | | | |
|-----|--|----------|
| 1. | Entparaffinieren bis Aqua dest. | |
| 2. | Einstellen in 0,5% wässrige Lösung Perjodsäure | 5 min |
| 3. | Spülen in Aqua dest. | |
| 4. | Schiff'sches Reagenz bei Raumtemperatur | 15 min |
| 5. | Auswaschen in 3x Schwefeldioxydwasser | 3x 2 min |
| 6. | Auswaschen in fließendem Leitungswasser | 15 min |
| 7. | Spülen in Aqua dest. | |
| 8. | Kernfärbung mit Hämalaun | 3-5 min |
| 9. | Wässern in Leitungswasser | 15 min |
| 10. | Alkoholreihe, Xylol | |

Färbeanleitung Astrablaufärbung

- | | | |
|----|---------------------------------|-------|
| 1. | Entparaffinieren bis Aqua dest. | |
| 2. | Astrablau | 8 min |
| 3. | Abspülen in 2x Essigsäure | |
| 4. | Kernechtrot | 8 min |
| 5. | Spülen in Aqua dest. | |
| 6. | Alkoholreihe, Xylol | |

DANKSAGUNG

Zu allererst danke ich Herrn Priv. Doz. Dr. Sven Reese für die Überlassung des Themas und die überaus professionelle und sehr engagierte Betreuung meiner Doktorarbeit! Trotz der großen Distanz (St. Pölten – München) und keinem regelmäßigen Aufenthalt an der Ludwig-Maximilians-Universität, ist es mir Dank Dr. Reese gelungen, diese Arbeit zügig und zeitgerecht fertigzustellen.

Ein ebenso großer Dank gebührt meiner Mentorin Dr. Eva Schnabl, Dipl. ECVS. Ihrem Forschungsgeist und ihrer langjährigen Tätigkeit an der LMU ist es zu verdanken, dass diese Dissertation überhaupt Gestalt angenommen hat. Als wir im Herbst 2010 mit einem kleinen Gedanken im Hinterkopf begonnen haben, rupturierte Kreuzbänder von Katzen zu sammeln, hätte wohl keiner von uns gedacht, dass dieses Forschungsprojekt so schnell seinen Abschluss findet. Während der gesamten Arbeit und vor allem in der Endphase der Dissertation ist sie mir stets mit vielen Tipps und wichtigen Anregungen zur Seite gestanden.

Viel Geduld und Humor hat Frau Mitterer bewiesen, als sie mir die zahlreichen histologischen Techniken näherbrachte und mir mit Rat und Tat während der gesamten Arbeit zur Seite stand!

Ich danke der Tierklinik Hollabrunn, dem Tierspital Korneuburg, dem chirurgischen Zentrum Vösendorf sowie meinem Papa für die Bereitstellung und Dokumentation von 64 Katzenkreuzbändern!

Des Weiteren danke ich meinen Freunden – Maxi, Andi, Mike & Heidi – für die zahlreichen Tage und Nächte, während denen ich in München bei euch unterkommen durfte!

Das Korrekturlesen haben Eva und Irene übernommen – vielen Dank dafür!

Ein großes Dankeschön gebührt meinem Freund Tom, der mich durch viele Höhen und Tiefen begleitet hat, mich immer unterstützt hat und mir vor allem in computertechnischen Fragen stets zur Seite gestanden ist.

Zu guter Letzt bedanke ich mich von Herzen bei meiner Familie, die es mir durch ihr Entgegenkommen und ihre großzügige Unterstützung jeglicher Art ermöglicht hat, diese Doktorarbeit zu schreiben!