

**STREPTOCOCCUS AGALACTIAE MASTITIS BIJ MELKVEE**

S. De Vlieghe<sup>1</sup>, X. Goossens<sup>1</sup>, E. Mijten<sup>2</sup>, G. Opsomer<sup>1</sup>,  
L. De Meulemeester<sup>3</sup>, A. De Kruif<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Vakgroep Voortplanting, Verloskunde en Bedrijfsdiergeneeskunde, Faculteit Diergeneeskunde, Universiteit Gent, Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke

<sup>2</sup>Dierengezondheidszorg Vlaanderen, Verbond Antwerpen, Hagenbroeksesteenweg 167, B-2500 Lier

<sup>3</sup>Dierengezondheidszorg Vlaanderen, Verbond Oost-Vlaanderen, Deinse Horsweg 1, B-9031 Drogenen  
sarne.devlieghe@rug.ac.be

**SAMENVATTING**

Infecties van het uierweefsel door *Streptococcus agalactiae* veroorzaken een chronische mastitis die gepaard kan gaan met klinische opflakkingen. Er treedt een sterke stijging van het celgetal op en de melkproductie en de melkwaliteit verminderen. Wanneer meerdere dieren op een melkveebedrijf besmet zijn, is het tankmelkcelgetal veel hoger.

*S. agalactiae* is een obligaat uiergebonden pathogeen en deze eigenschap, samen met de gevoeligheid voor penicillines, zorgt ervoor dat ze op een bedrijf uitgeroeid kan worden. Daartoe moet een blokbehandeling van de aangetaste koeien uitgevoerd worden, doch enkel nadat de werking van de melkmachine geoptimaliseerd is. Bovendien moeten de melktechniek, de droogstandtherapie en de hygiëne gecontroleerd en indien nodig verbeterd worden.

**INLEIDING**

Mastitis, onder welke vorm dan ook, is een belangrijke verliespost in de melkveehouderij. Zowel klinische als subklinische mastitis heeft een negatief effect op de melkproductie en de melkwaliteit. Het is een multifactoriële aandoening waarbij de omgeving, de koe en het management een rol spelen. Een verminderde resistentie van de uier samen met een verhoogde blootstelling aan bacteriën kunnen de infectie veroorzaken (Dargent-Molina *et al.*, 1988).

*S. agalactiae* is een besmettelijke, obligaat pathogene bacterie die bij koeien meestal subklinische mastitis veroorzaakt. Deze kiem komt wereldwijd voor en is in sommige landen van groot economisch belang door de hoge prevalentie, de ermee gepaard gaande behandelingskosten en de verminderde melkproductie (Agger *et al.*, 1994). Nochtans kan *S. agalactiae* op een melkveebedrijf uitgeroeid worden. Hiertoe dient men de bedrijfsvoering te verbeteren en een gerichte antibioticatherapie door te voeren.

In dit artikel wordt dieper ingegaan op de etiologie, de diagnose en het voorkomen van *S. agalactiae*. Daarnaast worden ook de risicofactoren besproken die het voorkomen beïnvloeden.

**ETIOLOGIE**

Mastitis verwekkende kiemen kunnen onderverdeeld worden in drie groepen. Ten eerste hebben we de uiergebonden organismen die voornamelijk verspreid worden door de melkmachine en de melker. *Streptococcus agalactiae* is daarvan het meest typische voorbeeld. Daarnaast zijn er de kiemen die in de omgeving van de koe terug te vinden zijn. De voornaamste vertegenwoordigers zijn *P. aeruginosa*, gisten en schimmels en de protozoaire *Prototheca*. Tot een derde categorie behoren de rundgeassocieerde kiemen, zoals *Streptococcus dysgalactiae* en *Streptococcus uberis*. Zij zijn componenten van de mondflora en tonsillaire flora (Cruz Colque *et al.*, 1993) en komen vermoedelijk vooral via het speeksel op de uier terecht. Ook rundgeassocieerd is *E. coli* die tot de darmflora behoort en via de mest verspreid wordt.

*S. agalactiae* is een grampositieve kok die tijdens zijn groei in melk en vloeibare media vaak mooie ketens vormt en positief reageert op de CAMP-reactie. Hierbij ontstaat tijdens de groei een zeer karakteristieke zone van volledige hemolyse op schapen- of runderbloedagar in de aanwezigheid van stafylokokken  $\beta$ -hemolysine. Kenmerkend is bovendien dat

*S. agalactiae*, in tegenstelling tot de meeste andere streptokokken, geen esculine hydrolyseert.

*S. agalactiae* is een typisch uiergebonden pathogeen. Ze veroorzaakt een chronische mastitis die gepaard kan gaan met klinische opflakkingen. Er treedt zelden spontane genezing op en de kiem blijft dan ook meestal persistent tot er behandeld wordt (Timoney, 1993). De virulentie van de verschillende stammen staat in relatie tot de mogelijkheid om aan het melkklierepithelium te adhereren (Keefe, 1997). Bepaalde stammen overleven commensaal op de uier- en buikhuid en komen incidenteel voor op de tonsillen en in de feces (Cornelisse, 1988).

Bij kinderen jonger dan 10 dagen kan *S. agalactiae* septicemie en meningitis veroorzaken. De kiem maakt deel uit van de normale flora van de vrouwelijke genitaaltractus, de perineale huid, het maagdarmkanaal en de keel. Neonati worden besmet in het genitaal kanaal van de moeder en de kiem dringt binnen via het respiratiestelsel. Biochemisch en antigenisch kan er geen onderscheid gemaakt worden tussen de isolaten bij mens en rund. Bij het rund fermenteren de stammen altijd lactose en zelden salicine. Bij de mens fermenteren de stammen salicine en zelden lactose. Er zou geen overdracht zijn van rund naar mens (Barnum, 1986). Daarentegen kunnen stammen geïsoleerd bij de mens wel mastitis veroorzaken bij het rund (Jensen, 1982). *S. agalactiae* is dus niet te beschouwen als een zoönotische kiem.

## DIAGNOSE

De diagnose van een intramammaire infectie met *S. agalactiae* wordt gesteld middels bacteriologisch onderzoek. De melkstaalname dient secundum artem te worden uitgevoerd. Het staal wordt onder gekoelde omstandigheden zo snel mogelijk naar het laboratorium gebracht. Daar wordt de melk geïnoculeerd op bloedagarplaten die esculine bevatten en gedurende 48 uur geïncubeerd worden. Identificatie gebeurt door koloniemorfologie, dikwijls typische nauwe  $\beta$ -hemolyse, CAMP-reactie en de afwezigheid van esculinehydrolyse. De specificiteit en sensitiviteit van deze test variëren tussen 95 en 100%. Men mag mengmelk gebruiken in plaats van elk kwartier apart te bemonsteren. De aanwezigheid van *S. agalactiae*-besmette koeien op een melkveebedrijf kan zelfs onderzocht worden door cultuur van de tankmelk. Om de kiem uit tankmelk te kunnen isoleren moet evenwel minimaal 5% van de kwartieren *S. agalactiae* excreteren (Pearson *et al.*, 1979).

Bij het aanleggen van een bacteriologische cultuur kunnen de resultaten sterk beïnvloed worden door een onzorgvuldige staalname of een slechte bewaring van het staal. Er werd recentelijk een PCR-test ontwikkeld die minder hinder ondervindt van deze invloeden. Deze test zorgt tevens voor een snellere detectie en identificatie van de kiem (Martinez *et al.*, 2001).

Bij chronische uierinfecties veroorzaakt door *S. agalactiae*, vertoont het aantal uitgescheiden bacteriën een cyclisch patroon. Niettegenstaande er bij chronisch geïnfecteerde kwartieren meestal een hoog aantal bacteriën vrijkomt, is het toch mogelijk dat er op bepaalde tijdstippen zo weinig bacteriën worden uitgescheiden dat met één enkele staalname het bacteriologisch onderzoek negatief is. Daarom is het altijd beter meerdere malen stalen te nemen om alle *S. agalactiae* geïnfecteerde koeien op een melkveebedrijf op te sporen (Dinsmore *et al.*, 1991). Op *S. agalactiae* besmette bedrijven bestaat er een positieve correlatie tussen het celgetal en de kans om *S. agalactiae* uit de uier te isoleren. Pearson *et al.* (1979) vonden dat 48% van de koeien met een celgetal groter dan 1 miljoen cellen per ml melk positief was voor *S. agalactiae*. Daarentegen was geen enkele koe met een celgetal kleiner dan 300 000 cellen/ml geïnfecteerd met *S. agalactiae* (Greer en Pearson, 1973). De celgetalbepaling wordt wereldwijd als screeningstest gebruikt voor het opsporen van koeien met subklinische mastitis (Laevens *et al.*, 2001) en bewijst dan ook zijn nut bij het saneren van een *S. agalactiae* probleembedrijf.

## VOORKOMEN

Vóór 1950 was *S. agalactiae* de belangrijkste uierpathogeen en toen al beseftte men het economisch belang van de kiem. Dankzij het gebruik van penicilline in uierinjectoren kon deze streptokok vrij gemakkelijk worden geëlimineerd. In tegenstelling tot andere uierpathogenen werd geen penicillineresistentie gezien bij *S. agalactiae*. In vele Europese landen bleef *S. agalactiae* echter een belangrijk probleem en ook in de Verenigde Staten was in de jaren '70 nog 90% van de bedrijven besmet (Greer en Pearson, 1973). Als bewijs hiervan kan worden verwezen naar het onderzoek dat tussen 1975 en 1985 werd uitgevoerd door de New York State Quality Milk Promotion Services op 19 000 bedrijven. Meer dan de helft van de bedrijven had minimaal één koe die geïnfecteerd was met *S. agalactiae* en op 30% van de bedrijven was meer dan de helft van de koeien besmet (Dargent-Molina *et al.*,

1988). In Denemarken daarentegen is men snel met eradicationprogramma's gestart. In de jaren '50 was ongeveer 15% van de bedrijven positief, midden de jaren '60 8% en slechts nog 2% midden de jaren '70. Sindsdien varieert de prevalentie tussen 1 en 2%. Sinds 1991 is het in Denemarken verboden om met lacterende koeien van positieve bedrijven naar prijskampen of andere evenementen te gaan. Tevens is het verboden om koeien en drachtige vaarzen van deze bedrijven als fokmateriaal te verkopen (Agger *et al.*, 1994).

In Nederland wordt *S. agalactiae* nog maar zelden gevonden als verwekker van klinische mastitis. In 2000 was 0,4% van de onderzochte klinische mastitistalen bacteriologisch positief voor deze kiem, terwijl dit in 1950, 1970 en 1980 nog respectievelijk 44, 23 en 5% was (Sol *et al.*, 2002). Ook in België wordt *S. agalactiae* nog maar sporadisch gevonden. In het jaar 2000 werd in het laboratorium van Dierengezondheidszorg Vlaanderen (Verbond Oost-Vlaanderen) de kiem in 94 van de 69736 onderzochte melkstalen (0,13%) aangetroffen en in 2001 was dit slechts in 26 van de 70656 onderzochte melkstalen (0,04%). De vermelde kwartiermelkstalen werden verzameld in het kader van het jaarlijks bacteriologisch onderzoek voor AA-melk of waren afkomstig van koeien met een verhoogd celgetal (attentiekoeien). In stalen afkomstig van klinische mastitiden werd slecht éénmaal in 2000 en éénmaal in 2001 *S. agalactiae* gevonden. In de provincie Antwerpen werd in het jaar 2000 op 8 van de 929 onderzochte AA-melkveebedrijven *S. agalactiae* gevonden. Op deze bedrijven was gemiddeld 23% (tussen de 8% en 40%) van de koeien besmet.

#### INVLOED OP MELKPRODUCTIE EN -KWALITEIT, CEL- EN KIEMGETAL

Een *S. agalactiae* mastitis van één kwartier veroorzaakt een productiedaling van 5 tot 25%. In een chronisch stadium kan deze productiederving nog groter worden door het verbindweefsel van het uierweefsel. Daarnaast treedt ook een daling op van het botervetgehalte. Kaas en melkproducten bereid met melk van koeien met subklinische mastitis, ondergaan een kwaliteitsdaling (Politis en Ng-Kwai-Hang, 1988). De melk heeft een lagere nutritionele waarde en een kortere houdbaarheid.

*S. agalactiae* veroorzaakt een hoog celgetal bij de individuele koe wat bij een hoge binnenbedrijfsprevalentie zal resulteren in een sterk verhoogd tank-

melkcelgetal (Keefe, 1997). Ook kan een stijging van het kiemgetal optreden (Schalm *et al.*, 1971). Bij een temperatuur onder de 27 graden kan *S. agalactiae* zich niet in de tankmelk vermenigvuldigen (Keefe, 1997).

#### RISICOFACTOREN

Dargent-Molina *et al.* (1988) deden onderzoek naar de bedrijfsrisicofactoren voor een infectie met *S. agalactiae*. Hiervoor gebruikten ze de gegevensbank van New York State Mastitis Control Program. Er werden op 1364 bedrijven gegevens verzameld. Tepeldippen of sprayen na het melken blijkt essentieel te zijn in de preventie. Bedrijven die het tepeldippen verzuimen, hebben een sterk verhoogd risico op een hoge infectiegraad met *S. agalactiae*. De droogstandtherapie heeft invloed op zowel het aanslaan van nieuwe infecties als op bestaande infecties. Het gebruik van droogzetpreparaten met antibiotica zorgt voor het elimineren van bestaande infecties. Tevens werken deze antibiotica gedurende de droogstand preventief tegen het aanslaan van nieuwe infecties. Het selectief en ongecontroleerd gebruiken van droogzetpreparaten is tegenaangewezen. Alle koeien en alle kwartieren moeten behandeld worden. Er is een hogere prevalentie van intramammaire *S. agalactiae* infecties op het einde van de droogstandperiode. Daardoor kan het inkorten van deze periode leiden tot een lager aantal *S. agalactiae* infecties (Bartlett *et al.*, 1992b). De voorbehandeling is een belangrijke fase in het melkproces. Een droge voorbehandeling met papieren uierdoeken waarbij telkens een nieuwe doek per koe wordt gebruikt is sterk aan te raden. Bij het gebruik van katoenen uierdoeken, één uierdoek voor meerdere koeien of het weglaten van de voorbehandeling bestaat er een sterk verhoogd risico op de verspreiding van *S. agalactiae* op het besmet bedrijf (Dargent-Molina *et al.*, 1988). Met een natte voorbehandeling bestaat er een verhoogd risico op het aanslaan van nieuwe infecties (Bartlett *et al.*, 1992b).

De handen van de melker zijn een belangrijke bron van infectie. Contaminatie gebeurt bij het wegmelken van de eerste stralen, bij het manipuleren van de melkbekers en bij het strippen of het aanraken van andere besmette voorwerpen in de melkstal. Als men tijdens het melkproces de handen wast zonder te desinfecteren, is er nog altijd 95% kans op het aanwezig blijven van bacteriële contaminatie. Om de overdracht van pathogenen via de handen te verminderen, kan men rubberen handschoenen dragen. Deze moet men dan

wel in een desinfecterende oplossing dippen vooraleer men een andere koe gaat manipuleren (Philpot, 1979). De reinheid van uier en tepels is eveneens belangrijk in het voorkomen van *S. agalactiae* infectie. Vuile uiers en tepels zijn sterk geassocieerd met een verhoogde infectiegraad. Het is dan ook belangrijk de uiers te scheren (Bartlett *et al.*, 1992a).

Aanbindstallen waren geassocieerd met een significant verhoogde prevalentie van *S. agalactiae*. De reden hiervoor is niet echt duidelijk (Dargent-Molina *et al.*, 1988; Bartlett *et al.*, 1992b). De bedrijfsgrootte blijkt ook een risicofactor te zijn. Zo hebben grotere bedrijven een verhoogde kans op een hoge infectiegraad met *S. agalactiae*. Waarschijnlijk bestaat er op grote bedrijven meer kans op aanwezigheid van een gastheer die dienst doet als reservoir.

Uit het onderzoek van Aggar *et al.* (1994) bleek dat het gebruik van kalk in de stal, met de bedoeling de ligboxen droger te houden, geassocieerd was met een verhoogd risico op een *S. agalactiae* infectie. Waarschijnlijk veroorzaakt de kalk een reactie van de tepelhuid rond het slotgat waardoor de natuurlijke weerstand van de tepel tegen bacteriële infecties afneemt.

Door koeien of vaarzen aan te kopen wordt logischerwijze het risico op het "inkopen" van *S. agalactiae* verhoogd. Hierbij kan opgemerkt worden dat de veehouders nog altijd te vaak verzuimen hun nieuw aangekochte dieren op diverse ziekten te testen (Aggar *et al.*, 1994).

#### AANPAK BEDRIJFSPROBLEEM

De aanpak van een positief bedrijf is vooral gebaseerd op het feit dat *S. agalactiae* hét prototype van een uiergebonden kiem is. Bovendien vertoont de kiem een goede gevoeligheid voor penicillinepreparaten. Dit samen maakt het mogelijk om *S. agalactiae* op een bedrijf uit te roeien. De aanpak van een *S. agalactiae* probleembedrijf kan gebruikt worden als leidraad voor het saneren van probleembedrijven met andere diergebonden kiemen, zoals *Staphylococcus aureus*. In zulke gevallen dient echter rekening gehouden te worden met andere factoren, zoals veelvuldig voorkomende antibioticumresistentie, waardoor de aanpak van dergelijke bedrijven veel complexer wordt (Sol *et al.*, 2002).

In de eerste plaats moet, zoals gebleken is uit de beschreven risicofactoren op bedrijven waar *S. agalactiae* nog voorkomt, het management worden aangepast. Een goed management resulteert in een sterke reduc-

tie van de mastitisprevalentie in het algemeen. Een optimalisatie kan men bekomen door het invoeren van het "standaard mastitis preventie programma", dat reeds in 1969 beschreven werd door Neave *et al.* en dat zijn nut heeft bewezen in de aanpak van voornamelijk mastitis veroorzaakt door uiergebonden kiemen. Het bestaat uit volgende punten:

- (1) het toepassen van een optimale melktechniek: droog voorbehandelen en tepeldesinfectie na het melken,
- (2) het gebruik van een goed afgestelde melkmachine,
- (3) het droogzetten van alle koeien met langwerkende antibiotica,
- (4) het snel en accuraat behandelen van elke klinische mastitis,
- (5) het tijdig afvoeren van koeien met chronische mastitis.

De melkmachine vormt een belangrijke schakel in de uiergezondheid. Het is dan ook aan te raden een onderhoudscontract af te sluiten waarbij de machine twee maal per jaar doorgemeten en eventueel aangepast wordt. Hierbij kan een aanvullende natte meting, waarbij de werking van de melkmachine wordt getest tijdens het melken, veel extra waardevolle informatie verschaffen.

Veel gemaakte fouten in de melktechniek zijn onvoldoende hygiëne van handen en uierdoeken, onvoldoende lang voorbehandelen, nat voorbehandelen en blindmelken. Droog voorbehandelen met individuele papieren uierdoeken blijft heel belangrijk (Dargent-Molina *et al.*, 1988). Voorstralen is onontbeerlijk in het opsporen van koeien met klinische mastitis. Hierbij dient men in acht te nemen dat de melk van koeien met mastitis een bron van infectie vormt voor de andere koeien. Men mag dus in aanbindstallen niet op de grond voorstralen. Tevens dient men de handen te reinigen als men in contact komt met de melk. Zodoende voorkomt men spreiding van de kiemen naar de andere koeien. Daarnaast is het maandelijks bepalen van individuele celgetallen een goede leidraad in de mastitisbestrijding. Het desinfecteren van de tepel net na het melken is een goed hulpmiddel bij het voorkomen van nieuwe infecties. Als op het einde van het melken de melkstroom is opgehouden zijn de slotgaten nog doorgankelijk voor micro-organismen. Desinfecteren op dat moment is zeer goed ter preventie van mastitis veroorzaakt door uiergebonden bacteriën, zoals *S. agalactiae*, maar ook niet-uiergebonden kiemen,

zoals *E. coli*, krijgen hierdoor minder kans om aan te slaan. Veel gemaakte fouten zijn de aanwezigheid van organisch materiaal in de dipvloeistof of het niet verticaal sprayen van de tepels. Het is tevens aan te raden middelen te gebruiken met een bewezen werkzaamheid (Lam *et al.*, 1995).

Het beste moment om subklinische mastitis te behandelen is bij aanvang van de droogstand. Dit voorkomt voor een groot deel het persisteren van infecties tot in de volgende lactatie. Het gebruik van droogzetpreparaten voorkomt tevens het aanslaan van nieuwe infecties tijdens de droogstand. Dit moment van behandelen heeft als bijkomende voordelen dat er minder problemen zijn met residuen in de melk en dat het uierweefsel tijd krijgt om te regenereren (Philpot, 1979). Het is aan te raden koeien met chronische problemen, dit wil zeggen koeien die ondanks een doorgedreven en aangepaste behandeling een verhoogd celgetal houden of bacteriologisch positief blijven, zo spoedig mogelijk af te voeren daar zij een infectiegevaar voor hun koppelgenoten vormen.

Op bedrijven waar het "standaard mastitis preventie programma" werd doorgevoerd en waar men *S. agalactiae* wil uitroeien, moet men een blokbehandeling met een penicillinepreparaat doorvoeren. Een blokbehandeling mag evenwel slechts uitgevoerd worden nadat de bedrijfsvoering geoptimaliseerd werd en met name de eerste drie punten van het hierboven vermelde programma terdege aangepakt werden (Loeffler *et al.*, 1995). Het is raadzaam ofwel alle kwartieren van de koeien die geïnfecteerd zijn met *S. agalactiae* te behandelen en dus niet enkel de geïnfecteerde kwartieren, ofwel ook parenteraal bij te behandelen. Bij een blokbehandeling dient men erop te letten dat de wachttijd voor de melk wordt gerespecteerd. Op het moment van de blokbehandeling kan een aantal koeien droogstaan zonder dat ze met antibiotica behandeld werden. Deze koeien kunnen geïnfecteerd zijn en vormen dan ook een potentiële bron van infectie voor de andere koeien in de koppel. Ze moeten in de eerste week na het afkalven bemonsterd, en indien nodig, behandeld worden. De blokbehandeling houdt praktisch in dat alle kwartieren van koeien waarvan minimaal één kwartier met *S. agalactiae* geïnfecteerd is, gedurende vijf opeenvolgende melkmalen, na het melken intramammair behandeld worden met een penicillinepreparaat. Indien er parenteraal bijbehandeld wordt, is het in principe niet nodig de niet-geïnfecteerde kwartieren te behandelen.

Twee weken na de blokbehandeling dient van alle lacterende koeien opnieuw een celgetalbepaling en een bacteriologisch onderzoek uitgevoerd te worden.

Indien er nog *S. agalactiae* positieve koeien aanwezig zijn, dienen deze opnieuw te worden behandeld. Als er twee weken later nog koeien aanwezig zijn met *S. agalactiae* is het raadzaam deze af te voeren. Bovendien dient men de eerste 6 maanden na de blokbehandeling een bacteriologisch onderzoek te laten uitvoeren bij alle koeien met een celgetal > 250 000 cellen/ml (Loeffler *et al.*, 1995). Men mag pas tevreden zijn als geen enkele koe op het bedrijf nog besmet is met *S. agalactiae*. Enkel een daling van het tankcelgetal is onvoldoende. Men mag namelijk niet vergeten dat één koe die over het hoofd wordt gezien in een korte tijd de ganse koppel kan herbesmetten.

## BESLUIT

De prevalentie van *S. agalactiae* besmette bedrijven en koeien is in onze contreien sterk teruggedrongen. Toch is het belangrijk te weten dat als men op een bedrijf komt waar nog *S. agalactiae* aanwezig is, deze infectie niet alleen op koeniveau maar ook op bedrijfsniveau dient aangepakt te worden. Er zijn veel managementfactoren die het optreden van *S. agalactiae* infecties op een melkveebedrijf beïnvloeden. Deze zullen echter zelden allemaal tegelijk aanwezig zijn. De nadruk dient te liggen op een goed functionerende melkmachine en een correcte melktechniek. Deze moeten gecontroleerd en indien nodig gecorrigeerd worden. De kiem kan uitgeroeid worden door middel van een blokbehandeling met penicillinepreparaten. Chronische gevallen dienen tijdig te worden opgeruimd.

## LITERATUUR

- Agger J.F., Priou C., Huda A., Aagaard K. (1994). Risk factors for transmission of *Streptococcus agalactiae* infection between Danish dairy herds: a case control study. *Veterinary Research* 25, 227-234.
- Bartlett P.C., Miller G.Y., Lance S.E., Hancock D.D., Heider L.E. (1992a). Managerial risk factors of intramammary infection with *Streptococcus agalactiae* in dairy herds in Ohio. *American Journal of Veterinary Research* 53, 1715-1721.
- Bartlett P.C., Miller G.Y., Lance S.E., Heider L.E. (1992b). Managerial determinants of intramammary Coliform and Environmental Streptococci infections in Ohio Dairy Herds. *Journal of Dairy Science* 75, 1241-1252.
- Cornelisse J.L. (1988). Genus *Streptococcus* In: editor ?? *Bacteriële Ziekten en Mycotische Aandoeningen bij Dieren, vol. I*, Wetenschappelijke uitgeverij Bunge, Utrecht, p 152-154.

- Cruz Colque J.I., Devriese L.A., Haesebrouck F. (1999). Streptococci and enterococci associated with tonsils of cattle. *Letters in Applied Microbiology* 16, 72-74.
- Dargent-Molina P., Scarlett J., Pollock R.V.H., Erb H.N., Sears P. (1988). Herd-level risk factors for *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus agalactiae* intramammary infections. *Preventive Veterinary Medicine* 6, 127-142.
- Dinsmore R.P., English P.B., Gonzalez R.N., Sears P.M., Schulte H.F. (1991). Evaluation of methods for the diagnosis of *Streptococcus agalactiae* intramammary infections in dairy cattle. *Journal of Dairy Science* 74, 1521-1526.
- Greer D.O., Pearson J.K.L. (1973). *Streptococcus agalactiae* in dairy herds. Its incidence and relationship to cell count and inhibitory substance levels in bulk milk. *British Veterinary Journal* 129, 544-553.
- Jensen N.E. (1982). Experimental bovine group-B streptococcal mastitis induced by strains of human and bovine origin. *Nordisk Veterinar Medicin* 34, 441-450.
- Keefe G.P. (1997b). *Streptococcus agalactiae* mastitis: a review. *Canadian Veterinary Journal* 38, 429-437.
- Laevens H., Deluyker H., Opsomer G., De Vliegher S., de Kruif A. (2001). Het somatisch celgetal van de melk: een diagnostisch middel om mastitis op te sporen? *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* 70, 180-187.
- Lam T.J.G.M., van Vliet J.H., Schukken Y.H. (1995). Tepel-desinfectie en mastitis bij het rund: een literatuuroverzicht. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* 120, 392-399.
- Loeffler S.H., Lam T.J.G.M., Barkema H.W., Scholten D., Hessels A.L.D., van Gestel A.M. (1995). De bedrijfsdiergeneeskundige aanpak van een te hoog TMCG veroorzaakt door *Streptococcus agalactiae*. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* 120, 458-463.
- Martinez G., Harel J., Gottschalk M. (2001). Specific detection by PCR of *Streptococcus agalactiae* in milk. *Canadian Journal of Veterinary Research* 65, 68-72.
- Neave F.K., Dodd F.H., Kingwill R.G., Westgarth D.R. (1969). Control of mastitis in the dairy herd by hygiene and management. *Journal of Dairy Science* 52, 696-706.
- Pearson K.L., Pollock D.A., Greer O. (1979). Factors affecting the frequency of isolating *Streptococcus agalactiae* from herd milk supplies and the control of the organism in the dairy herd. *British Veterinary Journal* 135, 119-129.
- Philpot W.N. (1979). Control of mastitis by hygiene and therapy. *Journal of Dairy Science* 62, 168-176.
- Politis I, Ng-Kwai-Hang KF (1988). Effects of somatic cell count and milk composition on cheese composition and cheese making efficiency. *Journal of Dairy Science* 71, 1720-1727.
- Schalm O.W., Carrol E.J., Jain N.C. (1971). The Streptococci. In: editor ?. *Bovine Mastitis*, vol.1, School of Veterinary Medicine, University of California, Davis, California, p 182-208.
- Sol J., Sampimon O.C., Noordhuizen J.P.T.M., Barkema H.W. (2002). Changes in bulk milk somatic cell count and distribution of mastitis pathogens over the past 50 years in The Netherlands. Doctoraatsthesis, Utrecht, Nederland, p 11 - 28.
- Timoney J.F. (1993). *Streptococcus*. In: Gyles C.L. and Thoen C.O. (editors) *Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals*, 2<sup>nd</sup> ed., The Iowa State University Press, Ames, p 3-20.

## TIBIAL PLATEAU LEVELING OSTEOTOMIE ALS BEHANDELING VAN VOORSTE KRUISBANDRUPTUUR BIJ DE HOND: VOORONDERZOEK, INDICATIES EN METHODE

P.M.F.P. Vandekerckhove<sup>1,2</sup>, L.A.A. Janssens<sup>2</sup>, L. Pillin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>DAP Vandekerckhove, Vroonstallestraat, 10, B-9032 Wondelgem,

<sup>2</sup>Dierenkliniek ANUBIS, Kontichsesteenweg, 46, B-2630 Aartselaar, vandekerckhove.peter@pandora.be

### SAMENVATTING

Dit artikel beschrijft de tibial plateau leveling osteotomie als behandeling van voorste kruisband ruptuur (VKBR) bij de hond. Aan de hand van de pathofysiologie van de VKBR worden de theoretische achtergrond en de praktische uitvoering van deze techniek uitgelegd. De voordelen van de techniek worden beschreven ten opzichte van de meer klassieke stabilisatietechnieken.

### INLEIDING

Voorste kruisband ruptuur is een frequent voorkomende aandoening bij de hond en één van de meest voorkomende oorzaken van knieartrose. Men onderscheidt partiële rupturen met minieme instabiliteit van de knie en totale rupturen met erge instabiliteit. Reeds enkele weken na een ruptuur starten degeneratieve processen die tenslotte aanleiding geven tot een erg artrotisch gewricht. Een degelijke behandeling om deze artrose te voorkomen en de kniefunctie optimaal te behouden is dus aangewezen. Dit artikel heeft als bedoeling de recentste behandelmethode met name de Tibial Plateau Leveling Osteotomie (TPLO) voor te stellen, de voordelen ervan te bespreken en ze tegenover de nadelen af te wegen.

### ANATOMIE VAN DE VOORSTE KRUISBAND

De kruisbanden bevinden zich in de knie ter hoogte van de intercondylaire ruimte (Fig. 1).

Ze worden kruisbanden genoemd omdat ze zowel in zijdelings als in frontaal zicht met elkaar kruisen. De voorste kruisband (VKB) is één van de belangrijkste stabilisatoren van de knie. De band belet craniale translatie, beperkt interne rotatie en hyperextensie van de tibia (Arnoczky, 1988). Hij bestaat uit een kleiner craniomediaal en een groter caudolateraal deel. Het craniomediale deel is gespannen gedurende de ganse range of motion (ROM). Het caudolateraal deel is enkel gespannen tijdens extensie (Anderson, 1994). De

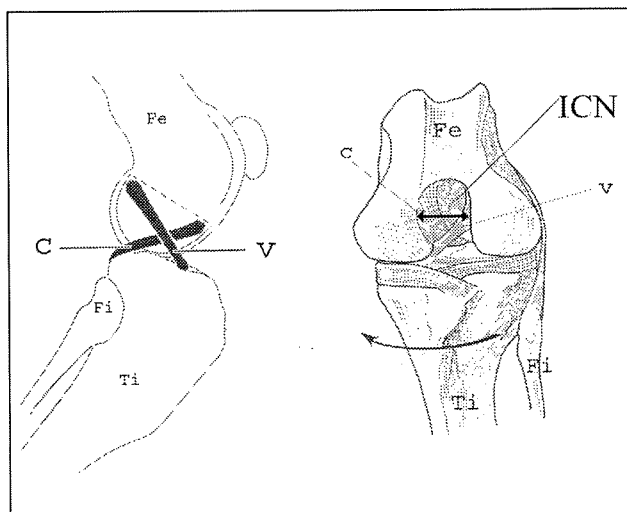


Fig. 1. Fe: femur; Ti: tibia; Fi: fibula; V: voorste kruisband; C: achterste kruisband; ICN: intercondylaire ruimte.

intercondylaire notch (ICN) is de ruimte tussen de twee femurcondylen waartussen de kruisbanden zich bevinden en bewegen.

### PATHOFYSIOLOGIE VAN VKBR

#### Voorkomen

We onderscheiden 3 groepen van patiënten (Bennett *et al.*, 1988):

*Groep 1:* Op elke leeftijd en in elke gewichtsklasse. Een plotse en traumatisch optredende ruptuur, meestal het gevolg van een korte draai tijdens het lopen of bij plotse hyperextensie van de knie.

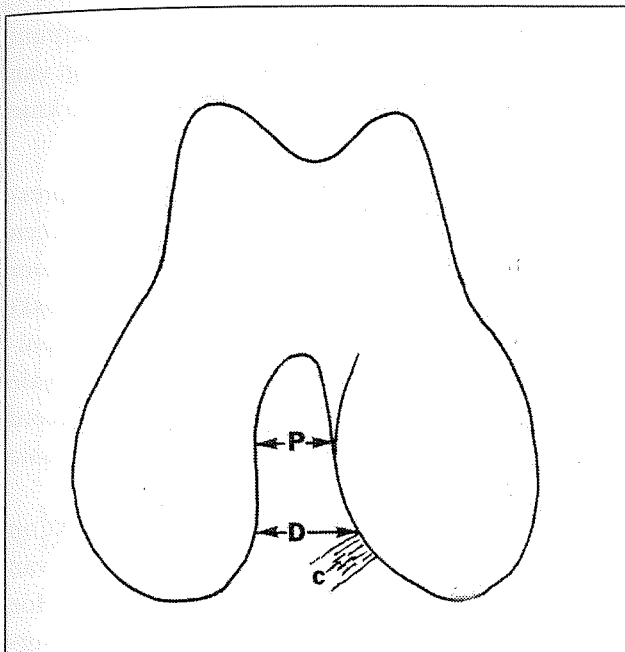


Fig. 2. Vooraanzicht femur condylen en ICN. P: proximale meetplaats; D: distale meetplaats; C: contactpunt voorste kruisband met binnenzijde van de laterale femurcondyl.

*Groep 2:* Op middelbare leeftijd (3-7 jaar) en vooral bij obese honden. Een plots optreden bij minimale belasting zonder duidelijk aanwijsbare oorzaak. Vaak bilateraal. Histologisch zijn er vaak aantoonbare degeneratieve verschijnselen in de kruisband.

*Groep 3:* Grote jonge rassen (vanaf 1 jaar), vaak een voorgeschiedenis van recidiverend mild manken, vaak bilateraal, rassen met een te steile stand van de knie (Rottweiler, Berner Sennenhond, Labrador, Newfoundland. (Slocum and Devine, 1983, 1984), (Bennett *et al.* 1988), (Vezzoni *et al.*, 2002).

### Predispositie

Letsels van de band hebben meestal te maken met "overbelasting".

Meerdere predisponerende factoren worden beschreven:

### Patellaluxatie

Bij toy rassen treedt VKBR soms op in associatie met mediale patellaluxatie. Hier zou de patellaluxatie de initiator zijn van de kruisbandpathologie tengevolge van de verhoogde endorotatie van de tibia en daardoor de overbelasting van de VKB (Kirby, 1993).

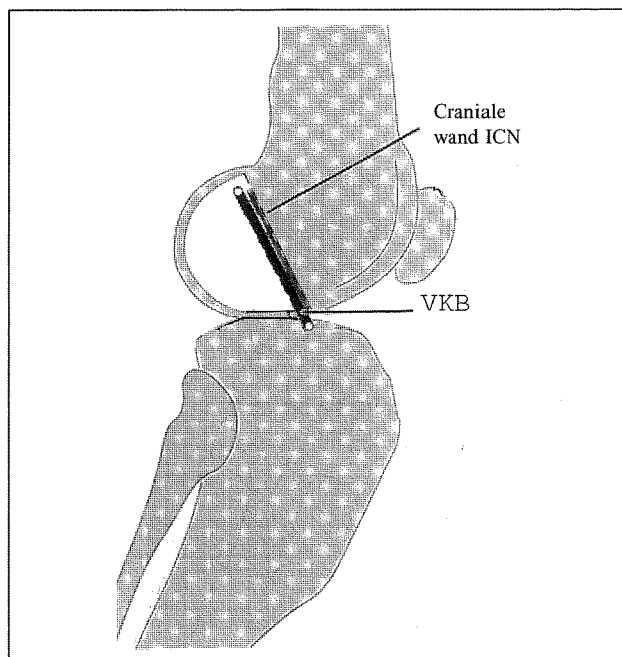


Fig. 3. Zijaanzicht knie in hyperextensie. De extensie wordt beperkt door het contact tussen de voorrand van de ICN en de VKB. De insertiepunten van de kruisbanden beperken verdere extensie.

*Immuungemedieerde pathologie (Niebauer en Menzel, 1982)*

De meeste onderzoekers menen dat de aangetroffen immuuncomplexen bij VKBR eerder een gevolg dan een oorzaak zijn (Bennett *et al.*, 1988, De Rooster *et al.*, 2000). Na VKBR, zelfs partieel, ontwikkelt een hond zeer snel artritis met de daarbij voorkomende ontstekingsmediatoren. Waar dit proces bij de hond over een periode van weken verloopt, zal zich dit bij de mens eerder over jaren ontwikkelen (Hulse, 2001).

### De breedte van de intercondylaire notch (ICN)

Bij extensie groter dan  $115^\circ$  zal de VKB in contact komen met de craniomediale zijde van de laterale wand van de ICN (Fig. 2). (Aiken *et al.*, 1995, Fitch *et al.*, 1995 a, b). Bij hyperextensie scheurt de VKB als de afstand tussen de insertiepunten groter wordt dan de lengte van de VKB (Slocum, Devine, 1993) en als de VKB in contact komt met de wand van de ICN (Fig. 3).

Een nauwe intercondylaire notch predisponeert voor VKBR, vooral bij hyperextensie. Bij de mens is een congenitale nauwe notch verantwoordelijk voor 2-4% van de VKBR (Fitch *et al.*, 1995 b). Bij de hond werd ook een significant nauwere ICN gevonden bij honden met VKBR dan bij honden zonder VKBR (Aiken *et al.*, 1995). Radiografische opnamen van de intercondylaire notch om representatieve metingen te



doen zijn moeilijk realiseerbaar (Fitch *et al.*, 1995 a). Bij VKBR ontstaat artrose met vernauwing van de ICN. Indien men een intra-articulaire reconstructie doet, bestaat het risico op ruptuur van de greffe door wrijving ter hoogte van de nauwe ICN. Bij de mens wordt daarom standaard een notchplastie (verwijding van de ICN door curettage) uitgevoerd bij intra-articulaire VKB-reconstructies. Ook bij de hond is dit aangeraden (Aiken *et al.*, 1995). De vernauwing die optreedt ter hoogte van de ICN na intra-articulaire reconstructie is afhankelijk van de postoperatief bekomen stabiliteit. Hoe stabielere de reconstructie, hoe minder vernauwing er optreedt. (Fitch *et al.*, 1995a).

#### *De helling van het tibiaplateau*

De helling wordt bepaald door de hoek  $\theta$  van het mediale tibiaplateau ten opzichte van de loodrechte op de as tussen het bewegingscentrum van de knie en de hak (Fig. 5). Hoe steiler de hoek  $\theta$  hoe meer belasting inwerkt op de VKB. De verklaring van deze belasting moet men zoeken in de biomechanica van de hondenknie in rust en in beweging. Dit omvat de studie van krachten die opgewekt worden door de spieren rondom de knie en de interactie met de zwaartekracht. De spieren die de knie doen buigen en strekken, veroorzaken een evenwicht in krachtmomenten rondom het bewegingscentrum van de knie. De specifieke anatomie van de hondenknie genereert een kracht die men "craniale tibiale stuwkracht" noemt, of "Cranial tibial thrust" (Slocum en Devine, 1983). Bij de tibiacompressietest plooit men de hak met gefixeerde knie (Fig. 4). Dit veroorzaakt een craniale stuwkracht in de proximale tibia. Deze belasting van de knie is identiek aan die die voorkomt bij het stappen

Factoren die daarvoor verantwoordelijk zijn :

- De pees van de biceps femoris, semitendinosus en gastrocnemius (achillespees). Deze verbindt de distale femur met de calcaneus (Fig. 4) en heeft een vaste lengte. Door deze vaste structuur kan men ervan uitgaan dat alle krachten vanuit de voet in feite worden overgebracht via de tibia en zodoende overlopen via het contactpunt van de tibia met de femur naar proximaal.
- De caudale helling van het tibiaplateau (Fig. 5). Deze helling forceert de tibia relatief naar craniaal en de femurcondylen naar caudaal. Deze glijbeweging wordt bij een normale knie belemmerd door de VKB. De gewichtsbelasting en de helling van het tibiaplateau promoten een craniale stuwkracht

tijdens de tibiacompressie, omdat het contactpunt tussen femur en tibia anatomisch craniaal ligt van de loodrechte tussen de bewegingscentra van knie en hak (Fig. 6).

De enkelvoudige kracht langs de axiale compressielijn tussen tibia en femur kan men opsplitsen in een component voor compressie en een component voor schuiven. De compressiekracht wordt veroorzaakt door de zwaartekracht en de spieren die voor propulsie zorgen bij de voortbeweging. De craniale tibiale stuwkracht is dus de actieve kracht die gegenereerd wordt door de zwaartekracht en de spiercompressie van het tibiaplateau tegen de femurcondylen.

Deze voorwaarts stuwende kracht die inwerkt op de proximale tibia is afhankelijk van de belasting van de poot en van de helling van het tibiaplateau. Hoe schuiner de helling, hoe groter de stuwkracht. Normaal bedraagt de hoek ongeveer 21 tot 24° (Caylor *et al.*, 2001). Hoeken groter dan 25-30° predisponeren voor VKBR (Selmi en Padilha, 2001). Deze kracht wordt geantagoniseerd door de knieflexoren (actieve componenten) in de dij, de VKB, de caudale meniscushoorn en het gewrichtskapsel (passieve componenten) (Fig. 7). Als de actieve componenten deze craniale stuwkracht onvoldoende counteren, kunnen enkel de passieve elementen deze krachten tegenwerken. Indien de krachten die hierop inwerken, te groot worden, zullen deze structuren falen. Eerst de VKB en vervolgens de caudale meniscushoorn.

Dus hoe groter de gewichtsbelasting en hoe steiler de helling van het tibiaplateau, hoe groter de craniale stuwkracht en hoe groter de stress op de VKB. Men kan dit ook wiskundig uitdrukken (Fig. 8): Craniale stuwkracht (CTT) = axiale compressie (AC) x Tangens  $\theta$ .  $\theta$  = de hoek van het tibiaplateau. Indien  $\theta$  nul graden benadert, verdwijnt de craniale stuwkracht. Een te grote helling (grote hoek  $\theta$ ) veroorzaakt dus een grote, continue stress op de VKB.

#### *De hoek van de knie in stand $\alpha$ (Fig. 9)*

Een steile stand van het kniegewricht gaat het tibiaplateau nog schuiner plaatsen ten opzichte van het grondoppervlak en vermindert daarnaast ook nog het krachtmoment van de knieflexoren op de proximale tibia. De knieflexoren zijn de actieve tegenhangers van de craniale stuwkracht. De krachtarm van de knieflexoren en aldus de efficiëntie van deze spieren zijn groter bij een minder steile stand (Fig. 9). Een steile stand verhoogt dus ook de stress op de VKB (Slocum en Devine, 1993 en 2000; Vezzoni *et al.*, 2002).

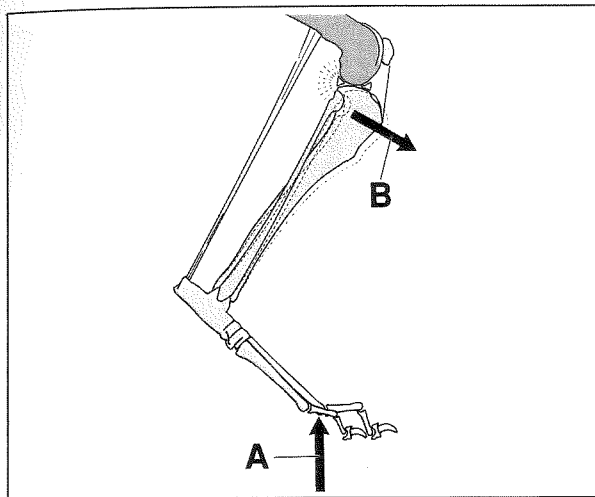


Fig. 4. A: zwaartekracht reactie; B: craniale stuwkracht.

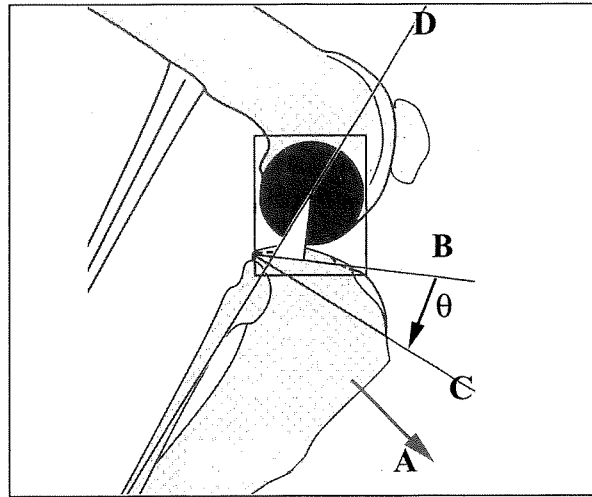


Fig. 5. Zijaanzicht knie. A: craniale tibiale stuwkracht; B: lijn parallel met het tibia plateau; C: loodrechte op D; D: verbindingslijn tussen bewegingscentra van knie en hak;  $\theta$ : hoek tussen tibia plateau en C.

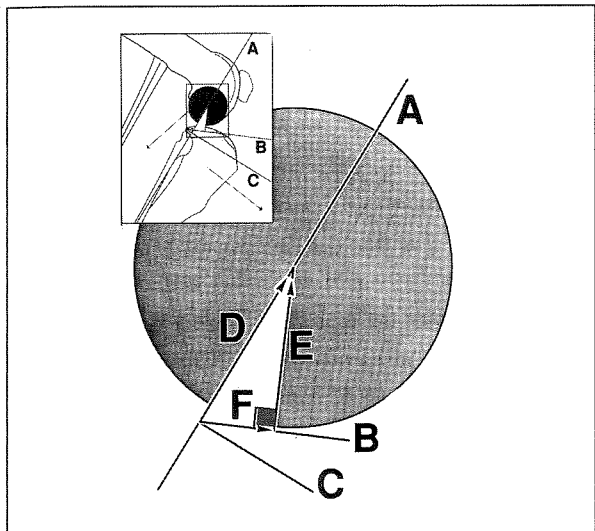


Fig. 6. A: lijn tussen bewegingscentra knie en hak waarlangs axiale compressie plaatsvindt; B: lijn parallel met tibia plateau; C: loodrechte op A; D: axiale compressie langs lijn A; E: werkelijke compressie ter hoogte van contactpunt femur-tibia; F: craniale tibiale stuwkracht; Vierkantje: het reële contactpunt femur-tibia.

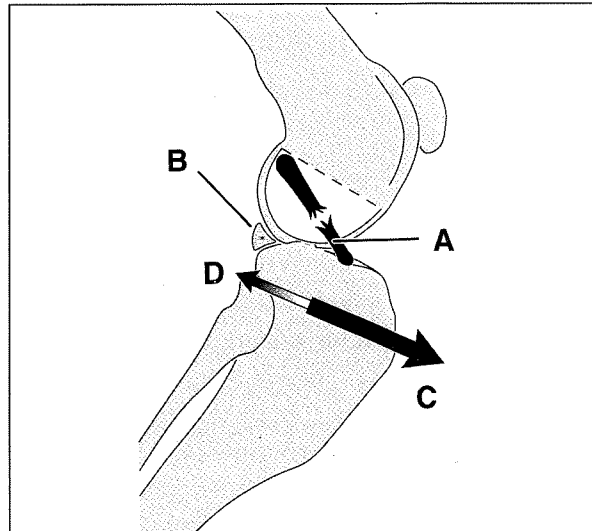


Fig. 7. Antagonisten van de craniale stuwkracht. A: VKB; B: caudale menis-cushoorn; C: craniale stuwkracht; D: trekkracht van de knieflexoren.

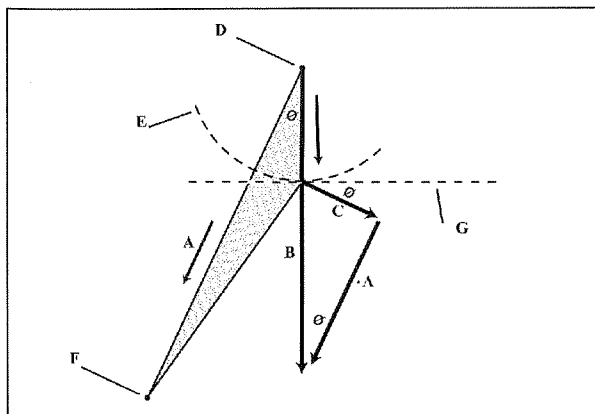


Fig. 8. A: axiale compressiekracht langs verbindingslijn femur-tibia; B: reële gewrichtscompressie ter hoogte van contactpunt femur-tibia; C: craniale tibiale stuwkracht; D: bewegingscentrum knie; E: femurcondyl; F: bewegingscentrum van de hak; G: tibiaplateau lijn; Vermits  $B \times \cos \theta = A$  en  $B \times \sin \theta = C$  volgt dat  $C = A / \cos \theta \times \sin \theta \times \text{tangens } \theta$ . Hoe groter de hoek  $\theta$ , hoe groter C (craniale stuwkracht) wordt en omgekeerd.

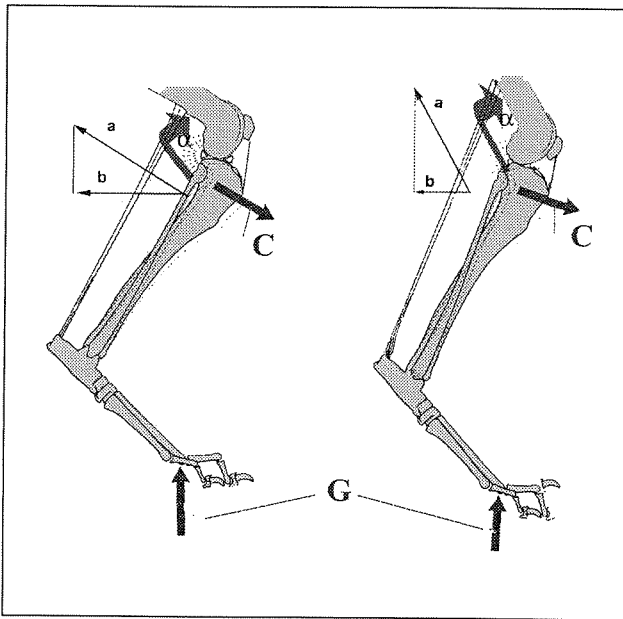


Fig. 9. Invloed kniehoek  $\alpha$  op spieractie van de knieflexoren en op de tibiaplateauhelling. C: craniale tibiale stuwkracht; G: zwaartekracht; a: actie van knieflexoren; b: effectieve momentarm van knieflexoren die C antagoniseert.

### Meniscuspathologie bij VKBR

Bij een VKBR zal meestal de mediale meniscushoorn (99%) caudaal scheuren door chronische instabiliteit. Slechts zeer zelden scheurt de laterale meniscushoorn. De reden hiervoor is de meniscale bevestiging (Fig. 10) (Bennett en Campbell, 1991; Elkins *et al.*, 1991). Vermits de mediale meniscushoorn caudaal verbonden is met een ligament aan het tibiaplateau en mediaal verankerd is aan de mediale collateraal band, zal deze verplicht mee craniaal schuiven bij een instabiele knie. De laterale meniscus is daarentegen zeer beweeglijk dankzij de aanhechting aan de caudolaterale femur condyl (Flo, 1993; Vasseur, 1993).

Wanneer de tibia na een VKBR naar craniaal subluxeert en de femur naar caudaal, geraakt de caudale mediale meniscushoorn geklemd tussen femurcondyl en tibiaplateau. Door compressie en scheurkrachten ontstaat een longitudinale scheur of fibrillatie in het caudaal gedeelte van de mediale meniscus. De binnenrand van dit gescheurde deel verplaatst zich naar craniaal en centraal en vormt aldus een "emmer handvat scheur" (bucket handle tear). Het verplaatste stuk zal bij beweging heen en weer schuiven en veroorzaakt zo het typische geluid gekend als meniscale click. De frequentie van meniscusletsels varieert van 10% bij kleine rassen in het acute stadium van VKBR tot 100% bij meer chronische gevallen. Het experi-

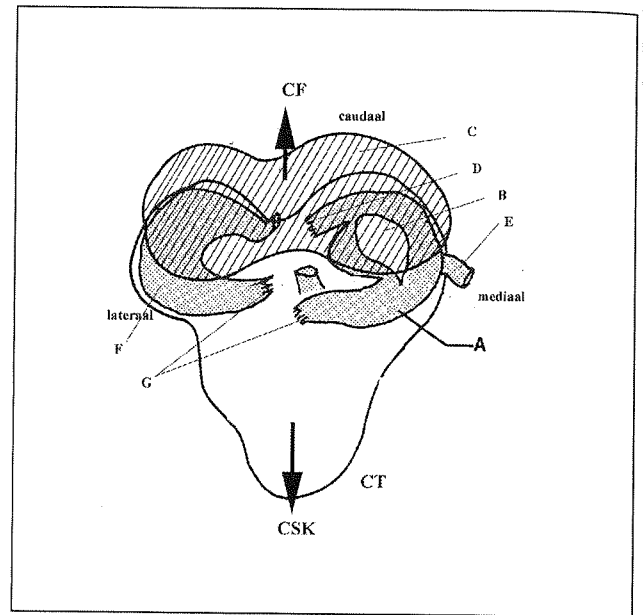


Fig. 10. Dorsaal zicht op knie ter hoogte van het tibiaplateau. CSK: craniale tibiale stuwkracht; CF: caudaal schuiven van femurcondylen CT: crista tibiae; A: mediale meniscus; B: meniscus scheur; C: gearceerd: schaduw van femurcondylen; D: caudaal meniscotibiaal ligament; E: mediale collateraalband; F: laterale meniscus; G: craniale meniscale aanhechting op tibia.

menteel doorsnijden van de VKB veroorzaakt meniscusletsels binnen de zes maanden. (Flo, 1993). Algemeen wordt aanvaard dat een niet-chirurgisch behandelde VKBR onherroepelijk leidt tot meniscusletsels (Smith en Torg, 1985; Kirby, 1993; Vasseur, 1993).

### Artrose

Men kan stellen dat een onbehandelde kruisbandruptuur onherroepelijk evolueert tot een artrotisch gewricht (Hulse, 2001). Algemeen neemt men aan dat bij kleine honden onder de 15 kg een niet-chirurgische behandeling mogelijk is met weliswaar duidelijke artrose als gevolg maar met minieme klinische symptomen (Kirby, 1993; Vasseur, 1993). Honden zwaarder dan 15 kg hebben een slechtere prognose met meer artroseontwikkeling, indien er geen chirurgische behandeling wordt ingesteld. Tot nu toe is er geen chirurgische techniek bekend die de artroseontwikkeling kan stoppen, maar chirurgie beperkt wel de ontwikkeling van degeneratieve gewrichtsletsels, beperkt zeker voor een groot deel verdere meniscusletsels en geeft klinisch betere resultaten dan conservatieve behandelingen. Meniscusletsels kunnen echter bij grote zware rassen nog optreden (15-20%) na een correct uitgevoerde chirurgische stabilisatie en zijn

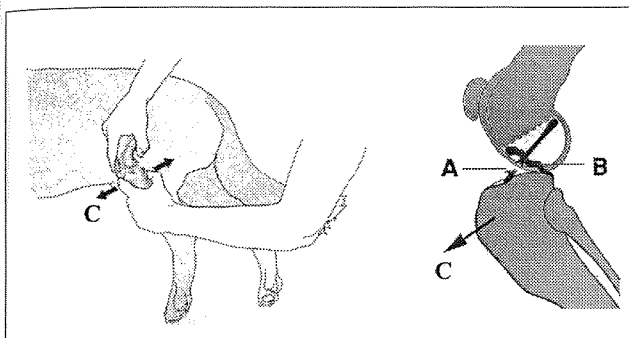


Fig. 11. Schuiflade symptoom. A: VKBR; B: lakse caudale kruisband; C: craniale translatie van proximale tibia.

dan ook deels verantwoordelijk voor de mislukkingen van de klassieke stabilisatietechnieken (Hulse, 2002).

#### KLINISCH ONDERZOEK BIJ VKBR

In acute gevallen gaat een VKBR gepaard met manken en opheffen of ontlasten van de achterpoot. Bij palpatie valt vaak gewrichtsopzetting op, die medio-caudaal van de patellaband en craniaal van de mediale collateraal band het best voelbaar is. Vaak verbetert het manken na enkele weken om later terug te verergeren door meniscusbeschadiging. Bij acute laesies kan men schuiflade opwekken (Fig. 11) en is ook de tibiacompressietest (Fig. 12) positief.

Deze testen kan men het best uitvoeren met het dier onder volledige sedatie of anesthesie en dit zowel in flexie, 45°, als extensie. Bij partiële rupturen zijn beide testen geheel of deels negatief maar zijn extensie, mediale compressie en schuifladetest vaak pijnlijk. Bij chroniciteit krijgt men gewrichtskapselverdikking en beperkte flexie en extensie van het gewricht. (Hurkpositie met vlot contact tussen tuber ischium en calcaneus wordt onmogelijk). Het schuifladesymptoom wordt na vele maanden onduidelijk of verdwijnt. Craniaal van de mediale collateraal band verschijnt vaak een verdikking indicatief voor een chronisch letsel.

#### RADIOLOGIE

Deze heeft een beperkte waarde voor de diagnostiek van de kruisbandruptuur (kan immers klinisch gediagnosticeerd worden) maar kan zeer goed de artroseveranderingen documenteren en graderen (De Rooster en Van Bree, 1999; Bennett *et al.*, 1988). Dit wordt geïllustreerd in Fig. 13. Bij twijfel kan compressieradiografie met vrij grote zekerheid de diagnose van VKBR bevestigen (De Rooster *et al.* 1998) en een

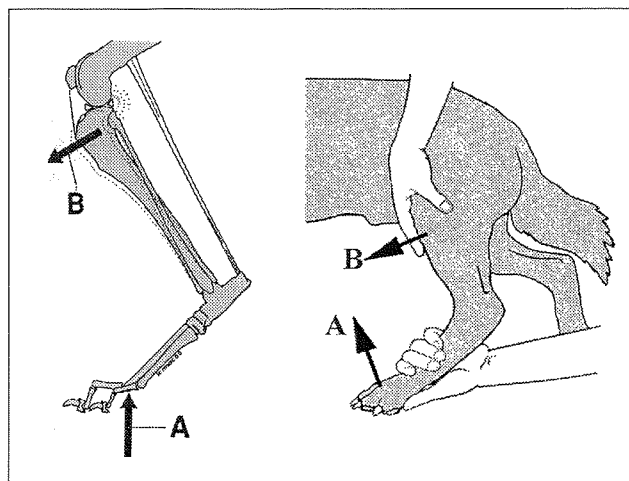


Fig. 12. Tibiacompressietest. A: flexie van de hak komt overeen met belasting door zwaartekracht bij propulsie; B: craniale translatie van de proximale tibia.

goede radiografische opname is essentieel in het vooronderzoek voor de TPLO-techniek.

Bij de artroscopiegradering let men vooral op osteofytenvorming ter hoogte van:

- a) de proximale trochleakam
- b) de distale patella
- c) de fabellae
- d) de caudale rand van de tibia
- e) het tibiaplateau
- f) de proximale rand van de patella
- J) de caudale femur ter hoogte van de kapselaanhechting

Men kijkt ook naar de opzetting van het gewrichtskapsel met verplaatsing van:

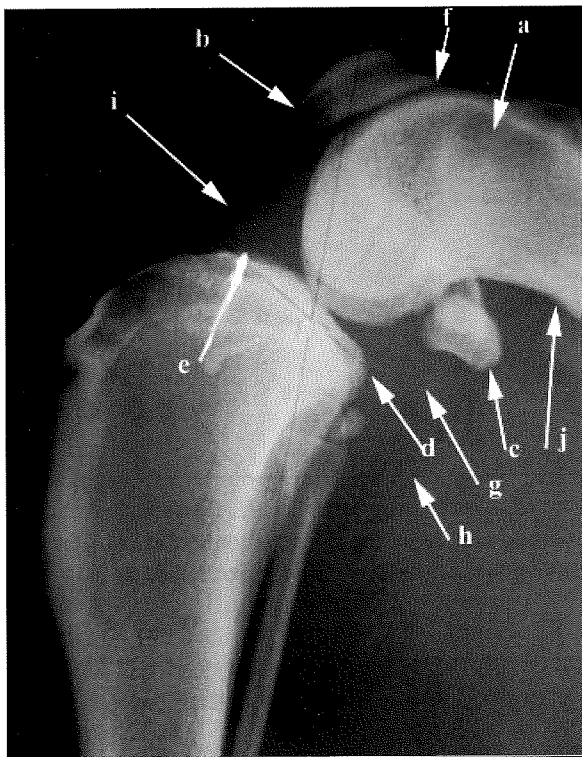
- g) het caudale gewrichtskapsel
- h) de fascialijn

Men gaat ook het verlies van het infrapatellair vetkussen na.

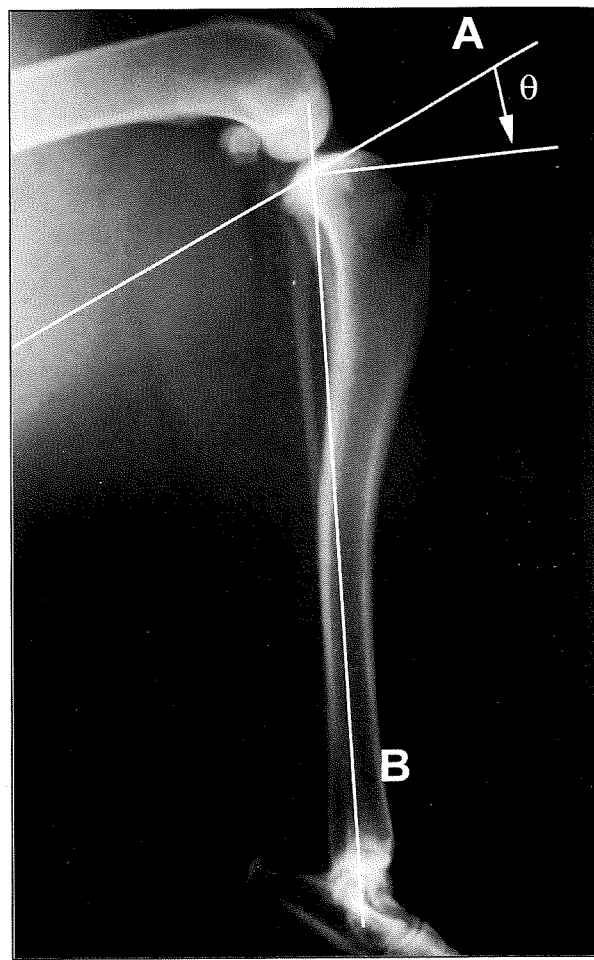
Een stressopname kan een totale of een partiële VKBR bevestigen (De Rooster en Van Bree, 1999).

Voor de toepassing van de TPLO-techniek zijn vier gestandaardiseerde röntgenopnamen essentieel:

- De mediolaterale opname (Fig. 14) met knie en tarsus op één filmopname met heup, knie en tarsus in hetzelfde vlak. Dit betekent dat de trochanter, de fibulakop en de laterale tibia malleolus met de tafel in contact moeten komen. De centrale straal wordt gecentreerd op de knie in ongeveer 90°. De twee femurcondylen moeten perfect overlappen. Indien de condylen bij een correcte patiëntpositionering



**Fig. 13.** Radiografie van knie met VKBR. Osteofyten ter hoogte van: A: proximale trochleakam; B: distale patella; C: fabellae; D: caudale rand tibia; E: tibiaplateau; F: proximale patella; J: caudale femur ter hoogte van de kapselaanhechting; Opzetting gewrichtskapsel met verplaatsing van: G: caudale gewrichtskapsel; H: de fascialijn; I: verlies van het infrapatellair vetkussen.



**Fig. 14.** Mediolaterale radiografie pre-operatief. A: lijn parallel met tibiaplateau; B: lijn tussen bewegingscentra knie en hak;  $\theta$  Hoek tibia plateau.

niet overlappen, wijst dit meestal op distale femur afwijkingen (varus en/of torsie distale femur). De mediolaterale opname laat toe de helling van het tibiaplateau te meten als de hoek  $\theta$  tussen een lijn parallel met het mediale tibiaplateau en de loodrechte op de lijn tussen de eminentia mediana van de tibia en het centrum van de rolkam in de hak.

- Een dorsoplantaire opname van de femur met de hond rechtop zittend om varus en valgus in de distale femur te detecteren.
- Een klassieke ventrodorsale heupopname om proximale femurafwijkingen (coxa vara of valga) te detecteren.
- Een plantarodorsale opname van knie en hak met de knie geblokkeerd in extensie om rotationele afwijkingen in de tibia te detecteren.

De drie laatstgenoemde opnamen zijn nodig om eventuele correcties uit te voeren in verband met varus, valgus, endo- en exorotatie. Deze standafwij-

kingen kunnen immers bij de uitvoering van de TPLO-techniek gecorrigeerd worden (Slocum en Devine, 2000).

#### BEHANDELINGSMETHODEN

De behandeling kan conservatief of chirurgisch zijn. Conservatieve behandeling bestaat uit rust en antiflogistica. Voor de chirurgische behandeling zijn er meer dan 200 technieken beschreven. De chirurgie bestaat meestal uit een artrotomie of artroscopie (Hulse, 2001; Whitney *et al.*, 2002) van de knie, opruiming van de gescheurde bandresten, inspectie en behandeling van de meniscusletsels, gevolgd door een stabilisatie van de knie. Stabilisatie kan gebeuren door intra-artculaire en extra-artculaire methoden of een combinatie van beide. Beide methoden gebruiken lichaamseigen of lichaamsvreemd materiaal. Voor details over deze technieken wordt verwezen naar de uitgebreide literatuur die hierover bestaat: Arnoczky

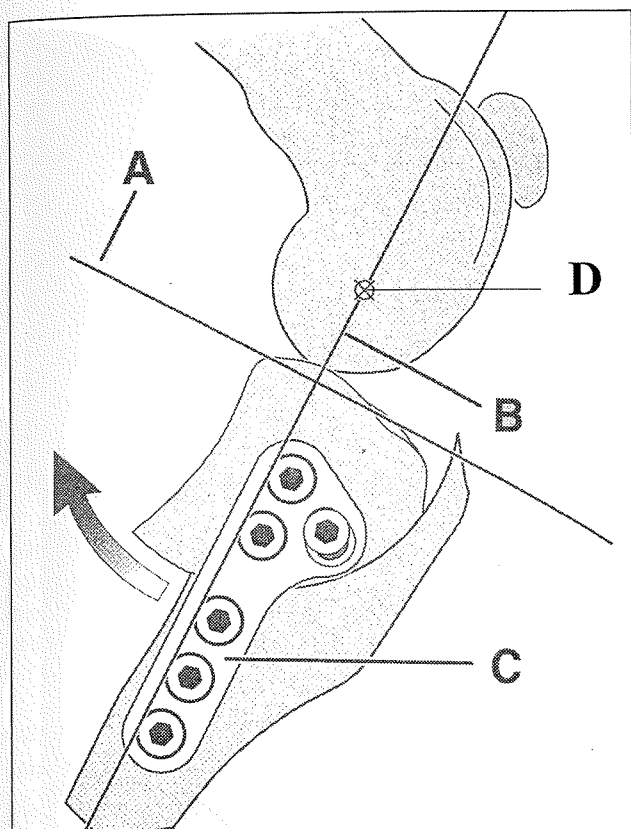


Fig. 15. Zijaanzicht knie na TPLO-procedure. A: lijn parallel met tibiaplateau; B: lijn tussen bewegingscentra knie en hak; C: TPLO-plaat; D: bewegingscentrum knie.

*et al.*, 1979, 1988; Smith en Torg, 1985; Johnson *et al.*, 1989; Bennett en Campbell, 1991; Elkins *et al.*, 1991; Patterson *et al.*, 1991; Olmstead, 1993. Al de gebruikte stabilisatietechnieken leiden klinisch tot redelijk goede resultaten. Opmerkelijk is echter wel dat bij perfecte chirurgie en een stabiele knie de artrotische veranderingen progresseren en dat in 15-20% (Hulse, 2002) van de gevallen zelfs bij stabiele knieën na de ingreep nog meniscusletsels optreden.

#### TPLO-BIOMECHANISCHE DENKPISTE

Indien men de overbelasting van de VKB kan doen verdwijnen, zal men werkelijk een etiologische behandeling instellen. Uit de pathofysiologie blijkt dat de overbelasting onder andere afhankelijk is van de helling van het tibiaplateau. De TPLO-techniek baseert zich op de neutralisatie van de craniale tibiale stuwkracht door de vermindering van de tibiale plateauhelling. Hierdoor treedt er bij een normale voortbeweging en belasting geen craniale translatie van het tibiaplateau meer op. De schuiflade die men zelf manueel opwekt verdwijnt echter niet! Bij de oorspronkelijke techniek werd dit bekomen door een osteotomie met craniale "closing wedge" toe te passen

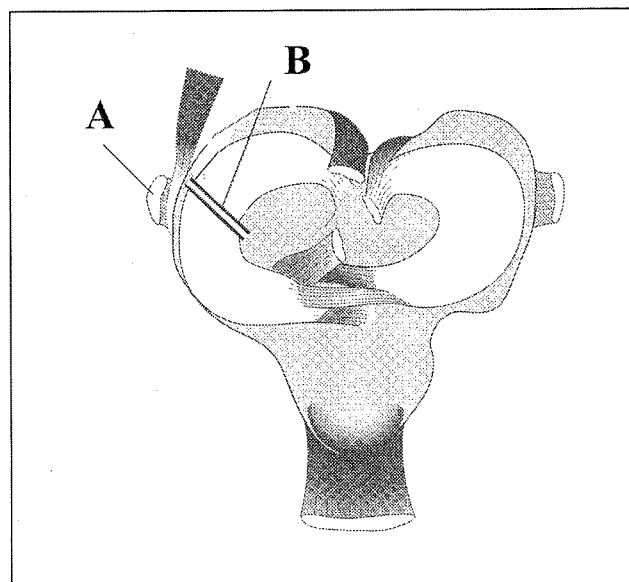


Fig. 16. Meniscal release procedure. A: mediale collateraal band; B: dwarse incisie doorheen caudale meniscushoorn.

op de proximale tibia (Slocum en Devine, 1984). De techniek werd mettertijd geperfectioneerd tot een meer praktisch bruikbare, nauwkeurige, rotationele osteotomie van de proximale tibia (Slocum en Devine, 1993, 2000) (Fig. 15). Het hertekenen van de anatomie van de knie veroorzaakt een evenwicht tussen gewichtsbelasting en de actieve spierkrachten en elimineert de noodzaak voor verdere stabilisatie. Bij belasting treedt geen craniale translatie meer op. Bij stijgende belasting ziet men eerder een belasting optreden van de caudale kruisband. Er moet dus een compromis nagestreefd worden die anatomisch het meest geschikt is voor de finaal beoogde tibiahelling. Meestal is deze gelegen tussen 4 en 8° (Devine en Lozier, 2001). Bij rotatie tot op 0° of minder zal de caudale kruisband overbelast worden en risico lopen op ruptuur (Reif en Hulse, 2002).

#### TECHNISCHE UITVOERING

De hond wordt in rugligging geplaatst en de onderpoot wordt geschoren, ontsmet en aseptisch ingepakt. Een craniomediale benadering van de proximale tibia wordt uitgevoerd.

De pezigite uitlopers van de m.semitendinosus, m.gracilis en caudale m.sartorius spierbuik worden met een periostale elevator losgewerkt van de tibia en hun craniomediale insertie. Door caudale retractie komen de mediale collateraal band en de popliteus spier in zicht. De popliteus wordt met een elevator voorzichtig van de caudale tibiarend losgewerkt naar lateraal toe. Craniolateraal wordt ook de m.tibialis

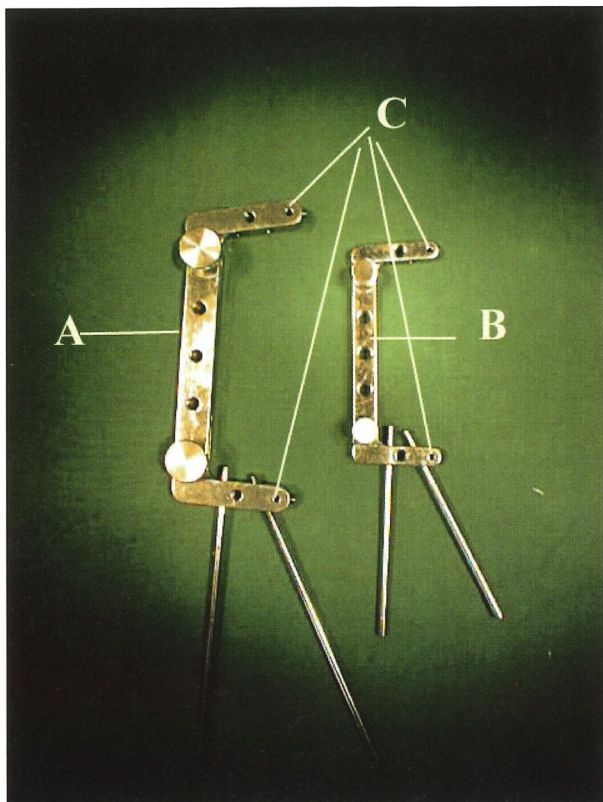


Fig. 17. TPLO-klem. A: groot model; B: klein model; C: insertie plaats van de pinnen voor fixatie op de mediale tibia.



Fig. 18. TPLO-biradiale zaagbladen hier gepresenteerd in 3 afmetingen (18/24/30 mm diameter).

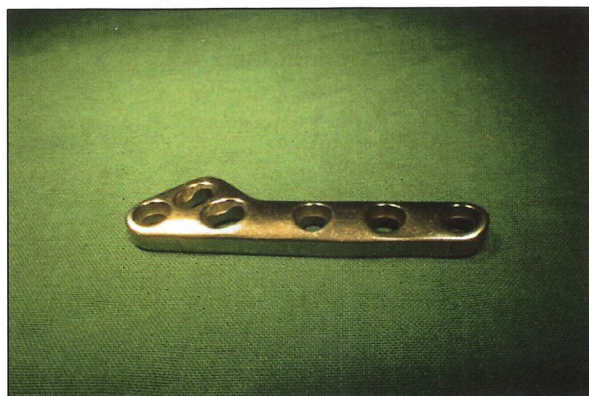


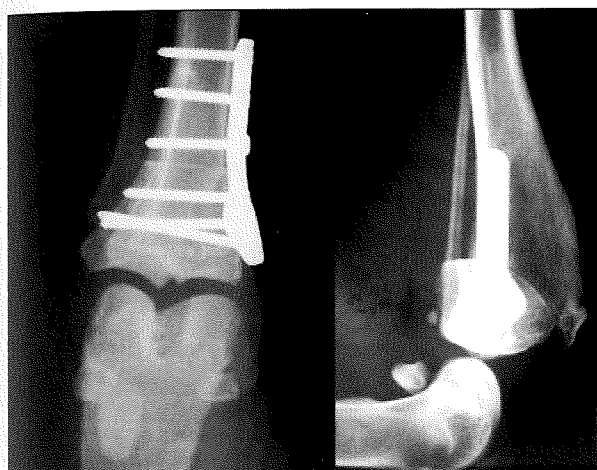
Fig. 19. TPLO-plaat voor 3,5 schroeven.

cranialis losgemaakt van de tibia met een periostale elevator tot aan de caudale tibia. Zowel caudaal als craniolateraal worden vochtige tampons geplaatst ter bescherming van de weke delen bij de osteotomie. Caudaal van de mediale collateraal band worden een mini-artrotomie uitgevoerd voor inspectie van de mediale meniscus en een "release" incisie (Fig. 16). Deze voorkomt beklemming van de caudale mediale meniscushoorn, indien het tibiaplateau alsnog naar craniaal zou schuiven. Na de incisie van de meniscus wordt deze geïnspecteerd op doorsnede. Gescheurde meniscusdelen worden opgeruimd. Na sluiting van het gewricht wordt mediaal een TPLO-klem (Fig. 17) gefixeerd op twee pinnen die loodrecht op de mediale zijde van de tibia worden vastgezet. De proximale pin wordt zo dicht mogelijk tegen het kniegewricht geplaatst doorheen de mediale collateraal band. De distale pin wordt ongeveer halverwege de tibia geplaatst. De klem wordt gefixeerd op deze twee pinnen en houdt de twee tibiabotuiteinden ruimtelijk in dezelfde positie tijdens en na de osteotomie. Vervolgens wordt de osteotomie uitgevoerd met een speciale biradiale oscillerende zaag (Fig. 18). Het losgemaakte

proximale fragment wordt gekanteld en voorlopig met een pinnetje gefixeerd. Uiteindelijk wordt een speciale TPLO-plaat (Fig. 19) nauwkeurig gemodelleerd en met 6 schroeven gefixeerd waarna de klem en de pinnen verwijderd worden. De wonde wordt routinematig gesloten. Postoperatief worden radiografieën (Fig. 20) gemaakt. Het resulterend tibiaplateau wordt uitgemeten. Indien niet correct (correct = tussen 4 en 8°), wordt deze hoek dadelijk gecorrigeerd door de plaat te herplaatsen. Na de ingreep wordt voor een vijftal dagen een Robert-Jones verband geplaatst om postoperatief hakoedeem tegen te gaan.

#### NAZORG

De nazorgperiode loopt over 3-4 maanden. Gedurende de eerste 2 weken wordt vooral gelet op de wondheling. De eerste 6 weken wordt de patiënt strikt beperkt gehouden. Dit is vaak moeilijk omdat de hond zich te goed voelt en moeilijk in te tomen is. Tranquillizers zijn hier vaak nodig. Na 6 weken worden controleradiografieën genomen om de botheling te evalueren en kan men geleidelijk wandelingen inbouwen,



**Fig. 20.** Postoperatieve radiografie. Op de mediolaterale opname kan men de resulterende tibiaplateauhoek meten (tussen 4-8°). Op de plantarodorsale opname controleert men de positie van de schroeven.

eerst aan de korte leiband en geleidelijk aan aan de lange lijn. Zwemmen is vanaf week 8 toegelaten. Na 12 weken kan de hond geleidelijk aan weer loslopen. Vanaf week 16 mag de hond volledig loslopen. Indien de hond tijdens dit revalidatieproces enigszins een terugval kent, moet men terugkeren naar het activiteitsniveau waarbij hij zich voordien comfortabel voelde.

## RESULTATEN

De gradatie in manken gaat, op een schaal van 0 tot 4 (symptoomloos = 0, niet belasten = 4), van 3 tot 0,5 de eerste dagen om dan terug wat tot 2 te stijgen 2 weken postoperatief. Vervolgens ziet men een graduele afname van het manken tot 0,5 na 2 maanden en tot 0,2 na 19 maanden. Uiteindelijk mankt 84% van de geopereerde dieren niet meer, 10% behaalt 1/4 en 6% van de dieren 2/4 (Lozier, 2001: persoonlijke mededeling). Vroeg functioneel herstel na TPLO is vergelijkbaar en beter dan na andere technieken, indien men vergelijkt op basis van de "gait analysis" (Adriany, 2002).

De radiologische bevindingen: Op een schaal van 0 tot 10 (waarbij gescoord wordt op degeneratieve been-derige veranderingen en weke delen veranderingen, zoals gewrichtsopzetting, patellair ligament verdikking, scoort de evolutie van de radiologische degeneratie tussen de 0,14 (op het moment van operatie) en de 1,67 (na 25 tot 30 maanden) (Lozier, 2001: persoonlijke mededeling). Natuurlijk is de gradatie sterk afhankelijk van de tijdsduur die verlopen is tussen de diagnose en de chirurgie. Hoe langer men wacht met

de chirurgie, hoe meer artrose er zich zal ontwikkelen. Deze zal zelfs na een geslaagde TPLO niet meer verminderen indien ze reeds aanwezig was bij de chirurgie. De reeds aanwezige artrose bepaalt ook sterk de eindresultaten voor wat betreft dijontrek en beweeglijkheid van het kniegewricht. Hoe meer artrose reeds aanwezig is bij de ingreep, hoe minder goed de eindresultaten zullen zijn. De patellapees verdikt bijna altijd rond de 2-6 weken postoperatief om dan verder in de tijd terug te normaliseren. De osteotomieën helen in 82% van de gevallen reeds op 8 weken postoperatief. Praktisch alle osteotomieën helen uiteindelijk volledig. Normale functie en activiteitsherstel worden bekomen in 73 tot 84% van de gevallen. Goed functioneel herstel wordt bekomen bij 10 tot 21%. Middelmatig resultaat wordt behaald bij 3 tot 6% en mislukking treedt op in 2% van de gevallen (Slocum en Devine, 1993), (Lozier, 2001: persoonlijke mededeling 2001).

## COMPLICATIES

Bij een retrospectief onderzoek van 1546 gevallen (Lozier, 2001: persoonlijke mededeling 2001) werden volgende complicaties vermeld:

- meniscus gerelateerde problemen: 11 (0,7%).
- overbelasting van de patellapees: 245 (16%) 2 maanden postoperatief. Dit vermindert tot 2% na 6 maanden mits inachtneming van bewegingsrestrictie.
- patellaluxatie: 3 (1,9%).
- patellafractuur: 1 (0,06%).
- tuberositas avulsie: 2 (0,12%).
- afstoting inplant: 2 (0,12%).
- pingerelateerde problemen: 2 (0,12%).

Andere minder frequent opgemerkte complicaties zijn:

- overrotatie/onderrotatie van het fragment.
- necrose rond de pingaten.
- infectie.
- inplantgerelateerde problemen.

Overbelasting van de patellapees treedt op bij honden die te snel actief zijn. Patellaluxatie kan soms optreden bij niet perfect uitgevoerde osteotomie en fixatie waarbij de aanhechting van de patellaband gemedialiseerd wordt. Een belangrijke complicatie is avulsie van de tuberositas tibiae. De aanhechting van de patellapees zit vast op een vrij smal beenfragment dat na de osteotomie nog meer geïsoleerd komt te staan en dus onder-



hevig is aan overbelasting. Een breuk van dit fragment kan optreden en kan met een "tension band fixatie" behandeld worden. Alvorens men de plaat kan modelleren en fixeren, moet de tijdelijke fixatiepin op de juiste plaats gezet worden, zodanig dat het fragment niet kan verzwakken of predisponeren voor fractuur. Om een fractuur van de tuberositas te voorkomen, is het tevens aangewezen geen TPLO bilateraal uit te voeren. Overrotatie moet na vaststelling dadelijk gecorrigeerd worden door het verplaatsen van de distale plaatgaten. Onderrotatie is minder erg maar zal natuurlijk de craniale tibiale stuwkracht minder doen verdwijnen. Thermische necrose bij het boren of zagen kan aanleiding geven tot beensekwesters ter hoogte van de pingaten of een slecht helende osteotomiezone en kan vermeden worden door adequate spoelingen met fysiologisch serum bij het boren en zagen. Andere complicaties die kunnen optreden zijn dezelfde als deze die kunnen optreden bij elke plaatosteosynthese, zoals infectie, irritatie door inplant, breuk van inplant, het lossen van schroeven en irritatie op schroefuiteinden.

## DISCUSSIE

De TPLO-procedure werd grotendeels ontwikkeld na analyse van de biomechanica van de knie en steunt op het tegenwerken van de craniale tibiale stuwkracht. Het begrip "craniale tibiale stuwkracht" verklaart beter het ontstaan van partiële rupturen, de evolutie van partiële tot totale rupturen en verklaart het falen van klassieke stabilisatietechnieken. Bij een klassieke stabilisatietechniek verwacht men dat de greffe de craniale tibiale stuwkracht kan opvangen in plaats van de gescheurde VKB. Het greffemateriaal moet dus even sterk zijn als of sterker zijn dan de oorspronkelijke VKB en moet zijn sterkte bewaren. Meestal wordt de greffe echter overbelast, de craniale stuwkracht wordt niet tegengewerkt en artrose ontwikkelt zich verder. Dit gebeurt des te meer in knieën met een steil tibiaplateau. Weinig materialen die tot op heden gebruikt worden als greffe, zijn voldoende sterk om de VKB te vervangen. Meestal bereikt men enige vorm van stabiliteit door de zich verder ontwikkelende artrose en peri-artculaire fibrose. Geen perfecte terugkeer van dijontrek, onvolledige flexie van de knie en slechte sportprestaties wijzen op een onvoldoende resultaat van de klassieke stabilisatietechnieken. Deze postoperatieve tekortkomingen van de klassieke stabilisatietechnieken worden opgevangen door het opnieuw tekenen van de anatomie van de

knie met de TPLO-techniek waardoor de craniale stuwkracht wegvalt en er in feite geen VKB of caudale meniscushoorn meer nodig is om deze kracht tegen te werken.

De hoekcorrectie van het tibiaplateau kan chirurgisch gebeuren op verschillende manieren: de craniale closing wedge osteotomie, zoals oorspronkelijk door Slocum beschreven (Slocum en Devine, 1984), de proximale wedge resectie (Koch en Montavon, 2001) of de rotationele osteotomie van de proximale tibia (Slocum en Devine, 1993). Deze laatste (Fig. 15) is naar onze ervaring praktischer, geeft meer speling voor intra-operatieve hoekcorrecties en geeft ook verdere mogelijkheden voor standcorrecties. Recent werd een variëte voorgesteld (Montavon *et al.*, 2002) waarbij de tuberositas tibiae gecranialiseerd wordt met als doel een zelfde reductie van de craniale tibiale stuwkracht te verwezenlijken als dat er bij de bovenvermelde osteotomieën bekomen wordt (Tepic, 2002). De resultaten zijn nog te jong om reeds op hun waarde getest te kunnen worden maar ze lijken veelbelovend.

Het belang van de helling van het tibiaplateau is onmiskenbaar. Metingen van tibiaplateauhellingen in verschillende populaties toonden aan dat de helling meestal varieert van 22° tot 24°. (Caylor *et al.*, 2001). Onderzoek in een populatie Labradors (Reifen Probst, 2002) met VKBR toonde echter geen grotere helling aan dan in een populatie honden zonder VKBR. Hoeken groter dan 25°-30° predisponeren echter wel voor VKBR (Selmi en Padilha, 2001). Uitzonderlijk treft men ook VKBR aan bij honden met kleine hoeken (15-20°). Opvallend is dan wel dat dit vooral reuzerassen zijn met een zeer steile kniestand. Hier treedt de overbelasting door de craniale stuwkracht eerder op wegens de kleinere krachtarm die de actieve componenten (de knieflexoren) kunnen uitoefenen en door de meer caudaal gerichte helling van het tibiaplateau door de steilere stand (Vezzoni *et al.*, 2002).

Het al dan niet uitvoeren van een meniscus release incisie staat nog steeds ter discussie. Dit werd oorspronkelijk door Slocum gedaan om letsels in de caudale hoorn te voorkomen en komt in feite overeen met een radiale scheur van de meniscus. Klinisch blijkt dit geen negatieve effecten te veroorzaken en ontstaat er blijkbaar geen compartimentele artritis. Bij een retrospectieve klinische evaluatie van een groep TPLO-patiënten met of zonder meniscus release bleek er zo goed als geen verschil te zijn tussen de groepen (Hulse, 2002).

De voordelen van de TPLO-techniek ten opzichte van de klassieke stabilisatietechnieken zijn: een volledige terugkeer van flexie van de knie, het terugke-

ren van de spiermassa en volledig functioneel herstel, het verdwijnen van gewrichtsopzetting en het sterk vertragen van verdere degeneratieve processen. Er zijn minder postoperatieve meniscusproblemen.

De klinische en radiografische parameters zijn veel beter dan bij de traditionele technieken en de resultaten zijn ook veel beter voorspelbaar. De klant is meer tevreden dan bij de klassieke technieken. De techniek bleek succesvol bij honden die voorheen zonder succes geopereerd werden middels een klassieke methode en die uiteindelijk pas goed recupereerden na een TPLO-ingreep. Voor zwaardere honden rassen is de techniek uitmuntend, maar ook kleinere rassen zijn er zeker even goed mee gebaat (Dee, 2002).

De nadelen zijn: de techniek is ingewikkelder en moeilijker dan de klassieke technieken. Zij vraagt extra inspanning aan training en investering. De Slocum TPLO-techniek is gepatenteerd en mag enkel uitgevoerd worden door dierenartsen die een Slocum TPLO-cursus gevolgd hebben. Het materiaal is duur en door het patent enkel beschikbaar via Slocum enterprises. Deze factoren maken de kostprijs van de ingreep dan ook merkkelijk hoger dan die van een klassieke techniek.

## CONCLUSIE

De TPLO-techniek is naar onze ervaring momenteel de techniek die de beste resultaten waarborgt voor de behandeling van VKBR, zeker bij de zwaardere honden. In vergelijking met de klassieke technieken heeft men eindelijk het gevoel om als chirurg iets aan de oorzaak van de meest voorkomende VKBR te kunnen doen, met name de craniale tibiale stuwkracht wegnemen. Varianten op de techniek die hetzelfde doel beogen, zullen waarschijnlijk ook beschikbaar worden en zullen misschien eenvoudiger toepasbaar zijn, maar voorlopig lijkt de rotationele osteotomie volgens Slocum de best uitgewerkte techniek op de markt om de craniale tibiale stuwkracht te elimineren.

## REFERENTIES

- Adriany E., Matis U. (2002). Gait analysis in dogs following TPLO: short term results of a prospective study. *Proceedings 1<sup>st</sup> World Orthopaedic Veterinary Congress, München, 5-8 september*, 32-33.
- Aiken S.W., Kass P.H., Toombs J.P. (1995). Intercondylar notch width in dogs with and without cranial cruciate ligament injuries. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 8, 128-132.

- Anderson J. (1994). The stifle: surgical anatomy. In: Houlton J.E.F. en Collinson R.W. (editors). *Manual of Small Animal Arthrology*. British Small Animal Veterinary Association, London, p. 269.
- Arnoczky S.P. (1988). The cruciate ligaments: the enigma of the canine stifle. *Journal of Small Animal Practice* 24, 71-89.
- Arnoczky S.P., Tarvin G.B., Marshall J.L., Saltzman B. (1979). The over the top procedure: a technique for anterior cruciate ligament substitution in the dog. *Journal of the American Animal Hospital Association* 15, 283-291.
- Bennett D., Tennant B., Lewis D.G., Baughan J., May C., Carter S. (1988). A reappraisal of anterior cruciate disease in the dog. *Journal of Small Animal Practice* 29, 275-297.
- Bennett D., Campbell J.R. (1991). An "over the top with tibia tunnel" technique for the repair of cranial cruciate ligament rupture in the dog. *Journal of Small Animal Practice* 32, 103-109.
- Caylor K.B., Zumpano C.A., Evans L.M., Moore R.W. (2001). Intra- and inter-observer measurement variability of tibial plateau slope from lateral radiographs in dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association* 37, 263-268.
- Dee J.F. (2002). Long term results of the Slocum technique. *Proceedings 1st World Orthopaedic Veterinary Congress, Munich, 5th-8th September*, 74.
- De Rooster H., Van Ryssen B., Van Bree H. (1998). Diagnosis of cranial cruciate ligament injury by tibial compression radiography. *The Veterinary Record* 142, 366-368.
- De Rooster H., Van Bree H. (1999). Use of compression stress radiography for the detection of partial tears of the canine cranial cruciate ligament. *Journal of Small Animal Practice* 40, 573-576.
- De Rooster H., Cox E., Van Bree H. (2000). Prevalence and relevance of antibodies to type-1 and Type-2 collagen in synovial fluid of dogs with cranial cruciate ligament damage. *American Journal of Veterinary Research* 61, 1456-1461.
- Devine-Slocum T., Lozier S., Boulay J. (2001). *Proceedings TPLO course October, Munich*.
- Elkins A.D., Pechman R., Kearny M.T., Herron M. (1991). A retrospective study evaluating the degree of degenerative joint disease in the stifle joint of dogs following surgical repair of anterior cruciate ligament rupture. *Journal of the American Animal Hospital Association* 27, 533-539.
- Fitch R.B., Montgomery R.D., Kincaid S.A., Hatchcock J.T., Milton J.L., Garrett P.D., Wright J.C., Terry G.C. (1995). The effect of intercondylar notchplasty on the normal canine stifle. *Veterinary Surgery* 24, 156-164.
- Fitch R.B., Montgomery R.D., Milton J.L., Garrett P.D., Kincaid S.A., Wright J.C., Terry G.C. (1995). The intercondylar fossa of the normal canine stifle. An anatomic and radiographic study. *Veterinary Surgery* 24, 148-155.
- Flo G.L. (1993). Meniscal injuries. *Veterinary Clinics of North America* 23, 831-843.
- Hulse D.A. (2002). Is meniscal release necessary? *Proceedings 1st World Orthopaedic Veterinary Congress, Munich, 5th-8th September*, 108.

- Hulse D.A. (2001). Arthroscopic techniques of the canine stifle joint, *Proceedings European College of Veterinary Surgery, 1st Surgical Forum Velbert*, 291-294.
- Johnson S.G., Hulse D.A., Hogan H.A., Nelson J.K., Boothe H.W. (1989). System behaviour of commonly used cranial cruciate ligament reconstruction auto grafts. *Veterinary Surgery* 18, 459-465.
- Kirby B.M. (1993). Decision making in cranial cruciate ligament ruptures. *Veterinary Clinics of North America* 23, 797-815.
- Koch D.A. (2001). Anterior cruciate ligament injury-indications and methods of extra-articular reconstruction. *Proceedings European College of Veterinary Surgery, 1st Surgical Forum Velbert*, 284-287.
- Montavon P.M., Damur D.M., Tepic S. (2002). Advancement of the tibial tuberosity for the treatment of cranial cruciate deficient canine stifle. *Proceedings 1st World Orthopaedic Veterinary Congress, Munich, 5th-8th September*, 152.
- Niebauer G.W., Menzel W.J. (1982). Immunological changes in canine cruciate rupture. *Research in Veterinary Science* 32, 235-241.
- Olmstead M.L. (1993). The use of orthopaedic wire as a lateral suture for stifle stabilisation. *Veterinary Clinics of North America* 23, 735-753.
- Patterson R.H., Smith G.K., Gregor T.P., Newwton C.D. (1991). Biomechanical stability of four cranial cruciate ligament repair techniques in the dog. *Veterinary Surgery* 20, 85-90.
- Reif U., Hulse D. (2002). Effect of tibial plateau leveling on stability of the canine cruciate-deficient stifle joint: an in vitro study. *Veterinary Surgery* 31, 147-154.
- Reif U., Probst C. (2002). The tibial plateau angle in Labrador retrievers with normal and cranial cruciate deficient stifles. *Proceedings 1st World Orthopaedic Veterinary Congress, Munich*, 168.
- Selmi A.L., Padilha Filho J.G. (2001). Rupture of the cranial cruciate ligament associated with deformity of the proximal tibia in five dogs. *Journal of Small Animal Practice* 42, 390-393.
- Slocum B., Devine T. (1983). Cranial tibial thrust: a primary force in the canine stifle. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 183, 456-459.
- Slocum B., Devine T. (1984). Cranial tibial wedge osteotomy: a technique for eliminating cranial tibial thrust in cranial cruciate ligament repair. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 184, 564-569.
- Slocum B., Slocum-Devine T., (1993). Tibial plateau leveling osteotomy for repair of cranial cruciate rupture in the canine. *Veterinary Clinics of North America* 23, 777-795.
- Slocum B., Slocum-Devine T. (2000). TPLO: tibial plateau leveling osteotomy for treatment of cranial cruciate ligament injuries. *Proceedings 10th European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology Congress, Munich 23-26th March*, 37-38.
- Slocum B., Devine-Slocum T. (2000). Alignment problems of the hind limb. *Proceedings 10th European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology Congress, Munich 23-26th March*, 60.
- Smith G.K., Torg J.S. (1985). Fibular head transposition for repair of cruciate deficient stifles in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 187, 375-383.
- Tepic S. (2002). Biomechanics of the stifle joint, *Proceedings 1st World Orthopaedic Veterinary Congress, Munich, 5th-8th September*, 189-190.
- Vasseur P.B. (1993). The stifle joint: mechanism of meniscal damage. In: D. Slatter (editor). *Textbook of Small Animal Surgery*, 2<sup>nd</sup> edition, Vol. 2, W.B. Saunders Philadelphia, p. 1829.
- Vasseur P.B. (1993). The stifle joint: treatment. In: D. Slatter (editor). *Textbook of Small Animal Surgery*, 2<sup>nd</sup> edition, Vol. 2, W.B. Saunders Philadelphia, p. 1831-1832.
- Vezzoni A., Demaria A., Corbari A., Girila. A. (2002). Non-traumatic cranial cruciate ligament injuries, *Proceedings 1st World Orthopaedic Veterinary Congress, Munich, 5th-8th September*, 199-120.
- Whitney W.O., Beale B., Chandler J. (2002). Arthroscopy assisted TPLO for treatment of partial cranial cruciate ligament rupture: 41 cases. *Proceedings 1st World Orthopaedic Veterinary Congress, Munich, 5th-8th September*, 212.