

Technische Universität München
Abteilung und Poliklinik für Sportorthopädie
Klinikum rechts der Isar
(Leiter: Univ.-Prof. Dr. A. Imhoff)

Unterschiede verschiedener Rekonstruktionstechniken des vorderen Kreuzbandes in
Bezug auf die funktionelle Stabilität 2-3 Jahre postoperativ – Evaluation mit drei
apparativen Messmethoden

Antonia Stratmann

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität
München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. E. J. Rummeny

Prüfer der Dissertation:

1. Univ.-Prof. Dr. A. Imhoff
2. Priv.-Doz. Dr. St. G. F. Lorenz

Die Dissertation wurde am 18.12.2012 bei der Technischen Universität München
eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 08.05.2013 angenommen.

Inhaltsverzeichnis

Unterschiede verschiedener Rekonstruktionstechniken des vorderen Kreuzbandes in Bezug auf die funktionelle Stabilität 2-3 Jahre postoperativ – Evaluation mit drei apparativen Messmethoden

	Seite
Verzeichnis der Abkürzungen.....	4
1 Einleitung.....	5
1.1 Grundlagen	6
1.1.1 Anatomie des Kniegelenks.....	6
1.1.1.1 Gelenkflächen	6
1.1.1.2 Menisken	7
1.1.1.3 Kollateralbänder	8
1.1.1.4 Kreuzbänder.....	8
1.1.2 Biomechanik und Kinematik des Kniegelenks.....	11
1.1.2.1 Aktive und passive Stabilisatoren des Kniegelenks.....	13
1.1.2.2 Pathologische Kinematik bei Ruptur des vorderen Kreuzbandes...	15
1.1.3 Neurophysiologische Grundlagen zur Stabilisierung des Kniegelenks .	16
1.2 Therapiemöglichkeiten zur VKB-Rekonstruktion	19
1.3 Problemstellung.....	20
2 Material und Methoden.....	21
2.1 OP-Techniken	21
2.1.1 EB-Technik mit BPTB-Transplantat	21
2.1.2 EB-Technik mit STG-Transplantat	23
2.1.3 DB-Technik mit DB-Transplantat	25

2.2	Patienten	28
2.2.2	Gesamtkollektiv und Eigenschaften	29
2.2.3	Einteilung	30
2.3	Evaluation der funktionellen Stabilität.....	31
2.3.1	Winkelreproduktionstest.....	31
2.3.2	KAT 2000.....	34
2.3.3	Reflex Hamstring Contraction Latency.....	37
2.3.3.1	Elektromyographie (EMG).....	37
2.3.3.2	Messapparatur	38
2.4	Studienablauf	42
2.5	Statistische Analyse	42
3	Ergebnisse	43
3.1	Winkelreproduktionstest	43
3.1.1	Subjektives Instabilitätsempfinden: Coper und Non-Coper	44
3.1.2	Subjektives Instabilitätsempfinden: Giving-way-Symptomatik.....	48
3.2	KAT 2000	49
3.3	RHCL	54
3.3.1	MLR	55
3.3.2	Funktionelle Tibiatranslation	65
4	Diskussion.....	71
4.1	Kernergebnis und Hauptfragestellung.....	71
4.2	Vergleich der OP-Techniken	71
4.3	Winkelreproduktionstest	72
4.4	KAT 2000	74
4.5	RHCL-Test	74
4.6	Vergleich Coper gegen Non-Coper	76

4.6.1	Winkelreproduktionstest.....	77
4.6.2	KAT 2000.....	78
4.6.3	RHCL.....	79
5	Zusammenfassung.....	82
6	Abbildungsverzeichnis.....	84
7	Anhang.....	86
8	Literaturverzeichnis.....	87
9	Danksagung.....	96

Verzeichnis der Abkürzungen:

AMB:	Anteromediales Bündel
BI:	Balance Index
BPTB:	Bone patellar-tendon bone
DB:	Doppelbündel
EB:	Einzelbündel
EMG:	Elektromyographie
GW:	Giving-Way Gruppe
HKB:	Hinteres Kreuzband
KAT:	Kinesthetic Ability Trainer
Lig:	Ligament / Ligamentum
LSD:	Least significant difference
M.:	Musculus
MFL:	Meniskofemorales Ligament
MLR:	Medium Latency Reflex
N.:	Nervus
OP:	Operation
PLB:	Posterolaterales Bündel
PS:	Patellarsehne
RHCL:	Reflex Hamstring Contraction Latency
SD:	Standardabweichung
SLR:	Short Latency Reflex
STG:	Semitendinosus-Gracilis-Transplantat
VKB:	Vorderes Kreuzband
WRT:	Winkelreproduktionstest

1 Einleitung

Verletzungen des Kniegelenks, insbesondere des vorderen Kreuzbandes (VKB), stellen in der heutigen Zeit neben den Erkrankungen der Wirbelsäule den größten Anteil der sport- und unfallbedingten Verletzungen des chirurgischen und orthopädischen Alltags dar. Die jährliche Inzidenz einer VKB-Ruptur wird in den Industrieländern auf bis zu eine pro 1000 Einwohner geschätzt [102].

Aufgrund seines anatomischen Aufbaus können bereits geringe pathologische Veränderungen des band- und muskelgeführten Kniegelenks zu progredient verlaufenden Schädigungen und bleibenden Beeinträchtigungen wie Sekundärschäden an Knorpel und Meniskus und damit zur Kniegelenksarthrose führen [48].

Die Folgen einer Verletzung des VKB können sowohl in einer mechanischen als auch in einer funktionellen Instabilität bestehen, die der Patient als subjektive Instabilität wahrnimmt.

Mit Hilfe unterschiedlicher Untersuchungsmethoden kann die mechanische Instabilität nach Ruptur des VKB quantitativ gemessen werden. Radiologische, sonographische, technische und klinische Untersuchungsverfahren zeigen nach Ruptur des VKB eine Tibiatranslation nach ventral. Eine anterior-posteriore Translation von bis zu 17 mm bzw. ein Translationsunterschied von bis zu 8,6 mm im Seitenvergleich konnte hierbei gemessen werden [26, 98]. Die operative Ersatzplastik nach Ruptur des VKB gehört heute zu den Routineeingriffen des orthopädisch-chirurgischen Alltags. Dabei therapieren verschiedene Operationsmethoden die mechanische Instabilität; postoperativ kann nach VKB-Ersatzplastik sowohl eine quantitative als auch eine qualitative Aussage zum Operationserfolg gemacht werden.

Viel schwieriger ist die Beurteilung der funktionellen Instabilität nach einer Ruptur des VKB, die auf neuromuskulären Ursachen beruht. Der Nachweis freier Nervenendigungen, Pacini Körperchen, Ruffini Körperchen und Golgi Sehnenorgane im VKB unterstützt die propriozeptive Bedeutung für das intakte VKB [7, 11, 23, 42, 57, 61, 87, 107, 119]. Das VKB als kollagene Bandstruktur stellt, zusammen mit den oben genannten Propriozeptoren und den muskulären Strukturen, eine wichtige Grundlage für die Stabilisierung des Kniegelenks dar. Die Ausprägung der

funktionellen Instabilität ist äußerst variabel. Patienten mit ähnlichem Verletzungsmuster empfinden subjektive Beschwerden wie „giving-way“-Symptomatik oder Schmerzen bei Belastung sehr unterschiedlich.

Eine Korrelation zwischen anterior-posteriorer Tibiatranslation und subjektiv empfundener Instabilitätssymptomatik muss nicht immer bestehen, wie in einer Studie gezeigt werden konnte [10]. Trotz mechanisch erfolgreichem Operationsergebnis kann eine vom Patienten subjektiv empfundene Restinstabilität bestehen bleiben; im Gegensatz dazu gibt es auch Patienten, die trotz einer VKB-Ruptur keine Instabilität oder Schmerzen empfinden und weiterhin ohne operative Rekonstruktion sportlich aktiv sein können [12, 97, 103].

Bis heute existiert kein klinisch etabliertes Messverfahren zur quantitativen Bestimmung der funktionellen Instabilität. Zu ihrer Beurteilung dient lediglich die Aussage und damit das subjektive Empfinden des Patienten.

1.1 Grundlagen

1.1.1 Anatomie des Kniegelenks

Für ein besseres Verständnis der Problematik dieser Arbeit soll zuerst eine Erklärung zu den anatomischen Strukturen des Knies folgen.

1.1.1.1 Gelenkflächen

Das Kniegelenk besteht aus drei Knochen - Femur, Tibia und Fibula - wobei letzterer nicht gelenkig mit dem Kniegelenk verbunden ist [79]. Es besteht dabei jeweils ein überknorpelter Gelenkflächenkontakt zwischen dem distalen Ende des Femur (*facies patellaris*) und der Dorsalseite der Patella - Femoropatellargelenk - sowie zwischen den beiden Femurkondylen (*Condylus medialis* und *lateralis femoris*) und dem Tibiakopf (*Condylus medialis* und *lateralis tibiae*) - mediales und laterales Femorotibialgelenk [105].

1.1.1.2 Menisken

Im Kniegelenk befinden sich zwei Menisken (aus dem Lateinischen: *meniscus* = Halbmond) zwischen den beiden stark gekrümmten Femurkondylen und dem flachen Plateau des Tibiakopfes (Abbildung 1). Aufgrund ihres keilförmigen Querschnittes mit der jeweils hohen peripheren und der tiefen zentralen Kante, liegt das Femur zentral direkt auf der Tibia und peripher auf den Menisken auf, die dadurch als druckübertragende Kontaktfläche eine entscheidende Rolle spielen [79, 105].

Die Menisken bestehen aus Faserknorpel und sind sowohl medial als auch lateral mit der Gelenkkapsel verwachsen. Der Innenmeniskus (*Meniscus medialis*) ist C-förmig und mit dem medialen Kollateralband verwachsen. Der Außenmeniskus (*Meniscus lateralis*) ist halbmondförmig und nicht mit dem lateralen Kollateralband verwachsen. Über das Lig. transversum genus sind die beiden Menisken anterior miteinander verbunden.

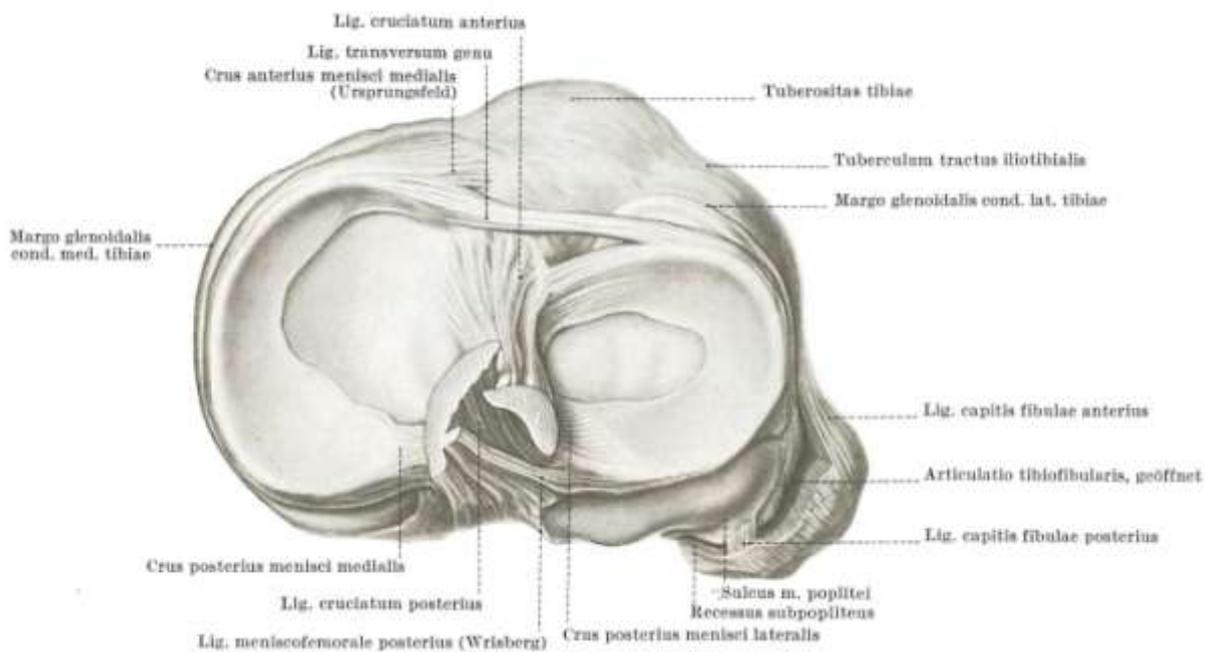


Abbildung 1: Tibiakondylen, Menisken und Kreuzbänder von oben [76] S. 243

An der posterolateralen Kapsel entspringen zwei meniskofemorale Bänder (MFL), die den Meniskus mit dem Knochen verbinden. Sie verlaufen vom Hinterhorn des lateralen Meniskus zum medialen Femurkondylus. Es existiert ein anteriores Humphrey-MFL, ventral des HKB ziehend, und ein posteriores Wrisberg-MFL dorsal

des HKB (Abbildung 2). Durch die beiden Ligamente wird bei Flexion des Knies das Hinterhorn des lateralen Meniskus nach medial und anterior gezogen [22, 53].

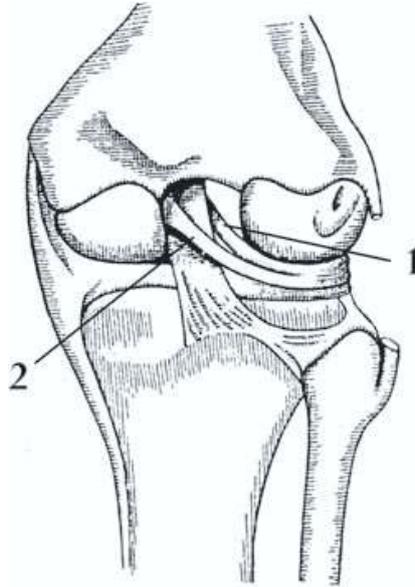


Abbildung 2: Lig. meniscofemorale anterius Humphrey (1) und Lig. meniscofemorale posterius Wrisberg (2), Ansicht von dorsal [18]

1.1.1.3 Kollateralbänder

Das Kniegelenk ist seitlich durch kräftige außerhalb der Gelenkkapsel liegende Bänder gesichert. Das mediale Seitenband (*Lig. collaterale tibiale*) verbindet den Epicondylus medialis des Femur breitflächig mit der Medialseite der Tibia und ist zur Verstärkung der Gelenkkapsel mit dieser verwachsen. Das laterale Seitenband (*Lig. collaterale laterale*) verbindet als runder Strang den Epicondylus lateralis des Femur und das Fibulaköpfchen. Verwachsungen mit der Gelenkkapsel und dem Außenmeniskus bestehen nicht.

1.1.1.4 Kreuzbänder

Die Kreuzbänder (Abbildung 3) werden als Binnenbänder des Kniegelenks bezeichnet und tragen zentral zur Sicherung der Gelenksstabilität bei, da sie sowohl der anterioren Tibiatrianlation als auch Rotationsbelastungen entgegen wirken. Sie setzen sich aus Synovialüberzug und kollagenem Bandgewebe zusammen [57].

Das VKB (*Lig. cruciatum anterius*) ist knöchern am posterioren Teil der Innenfläche des Condylus lateralis femoris lateral der Mittellinie des Femurs verankert. Es zieht nach anterior, medial und distal bis zu seinem knöchernen Ansatz in der Area intercondylaris anterior zwischen den Tibiakondylen [32, 105]. Der tibiale Ansatz des VKB ist breiter als der femorale [3, 49], da es hier zu einer Auffächerung der Fasern des VKB kommt [13]. Im Durchschnitt ist das VKB 23 mm (Spannweite zwischen 22 und 41 mm) lang und 10 mm (Spannweite zwischen 7 und 12 mm) breit [2].

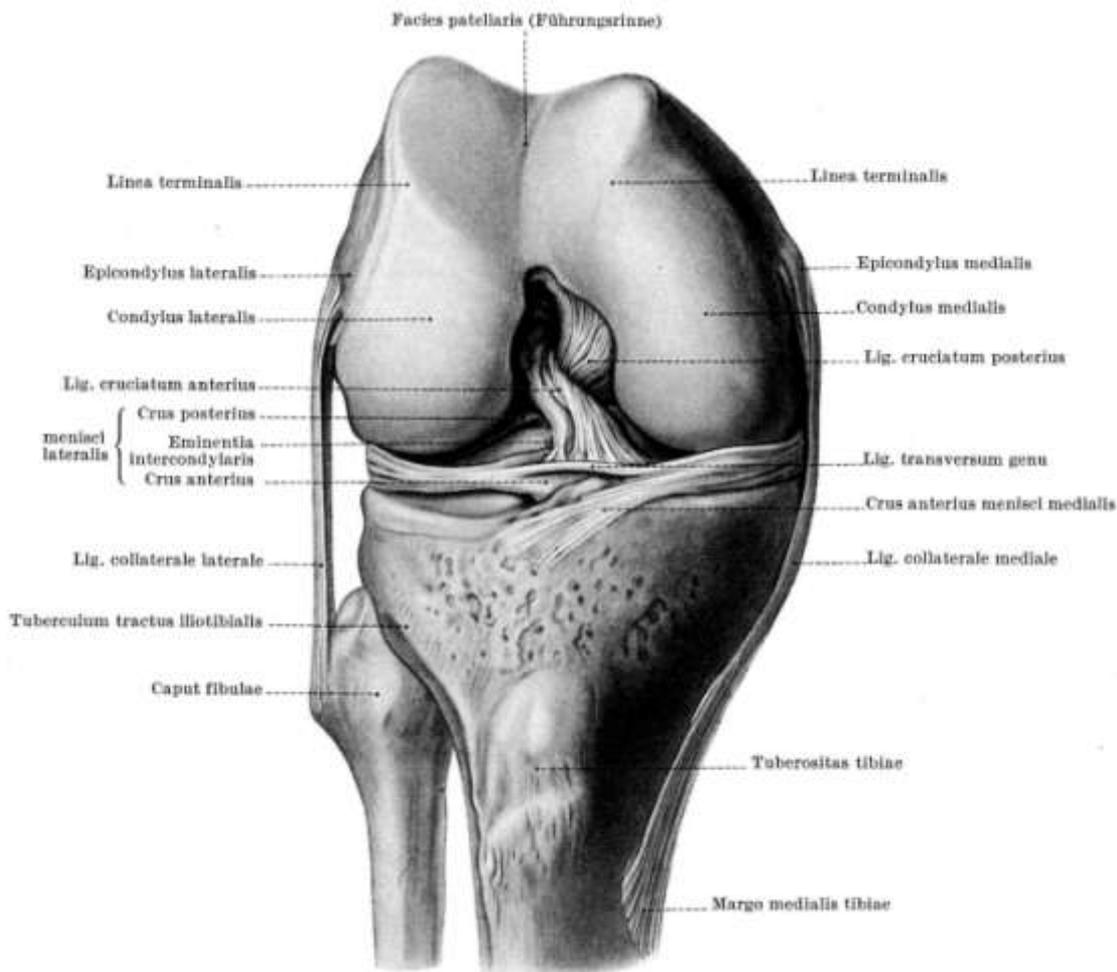


Abbildung 3: Führungsbänder des Kniegelenks [76] S. 247

Funktionell gesehen besteht das VKB aus einem anteromedialen (AMB) und einem posterolateralen Bündel (PLB) [49, 95]. Die Brüder Weber beschrieben bereits 1836 einen vorderen und einen hinteren Teil des VKB (Abbildung 4) [122].

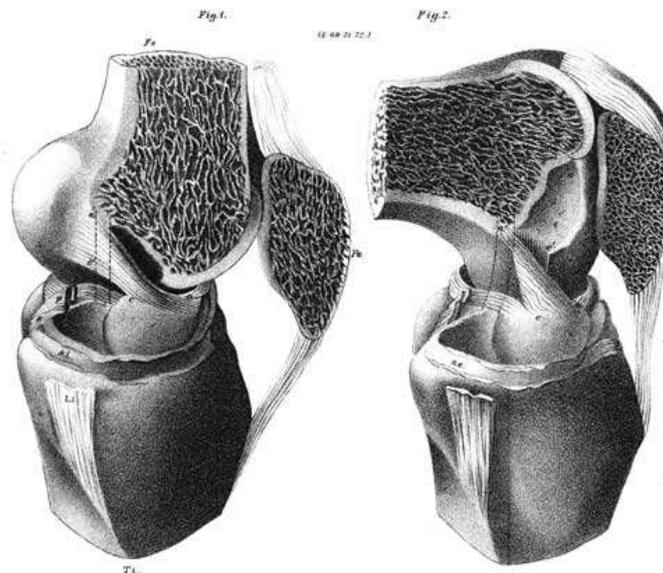


Abbildung 4: Schemazeichnung des AMB und PLB der Gebrüder Weber aus dem Jahr 1836

Femurseitig entspringen die Fasern des AMB proximaler als die des PLB, das AMB setzt tibial anteromedial und das PLB posterolateral an (Abbildung 5). Diese Tatsache führte zur Namensgebung der beiden Bündel [21, 125].

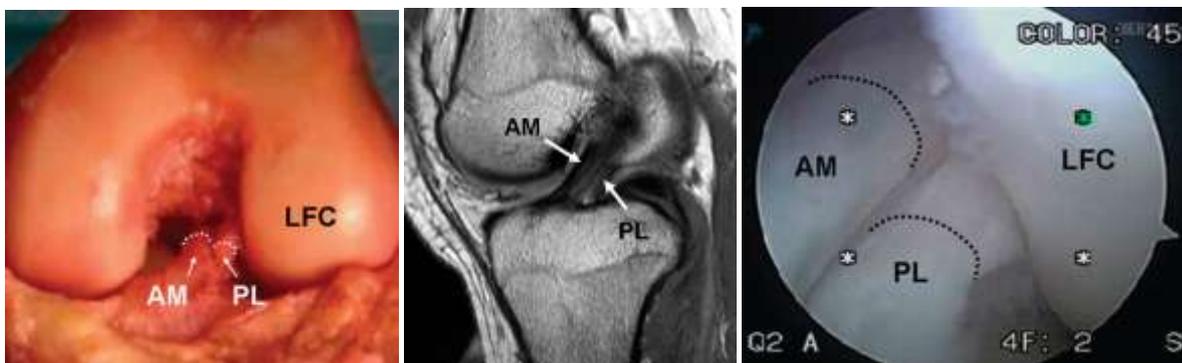


Abbildung 5: AMB und PLB können bei einem Kadaverknie in der sagittalen T1-gewichteten MRT und in der arthroskopischen Untersuchung voneinander differenziert werden; LFC = laterale Femurcondyle [21]

Die Position der beiden Bündel des VKB zueinander verändert sich mit dem Grad des Flexionswinkels im Kniegelenk (Abbildung 6). Bei Extension verlaufen sie im Sagittalschnitt beinahe parallel. Es besteht ein signifikanter Längenunterschied, da das AMB mit durchschnittlich 34 mm deutlich länger als das PLB (durchschnittlich 22,5 mm) ist [62]. Das PLB ist gespannt, das AMB relativ locker. Mit zunehmender Flexion kommt es zu einer schwachen lateral gerichteten Drehung des gesamten

VKB entlang der Längsachse und das AMB beginnt sich um den Rest des Bandes zu winden. Die relative Bewegung des AMB um das PLB erfolgt aufgrund der knöchernen Verankerung des VKB [3, 32, 49]. In Kadaveruntersuchungen wird mit zunehmender Flexion das AMB gedehnt und verlängert, während das PLB lockerer und verkürzt wird [2, 21].

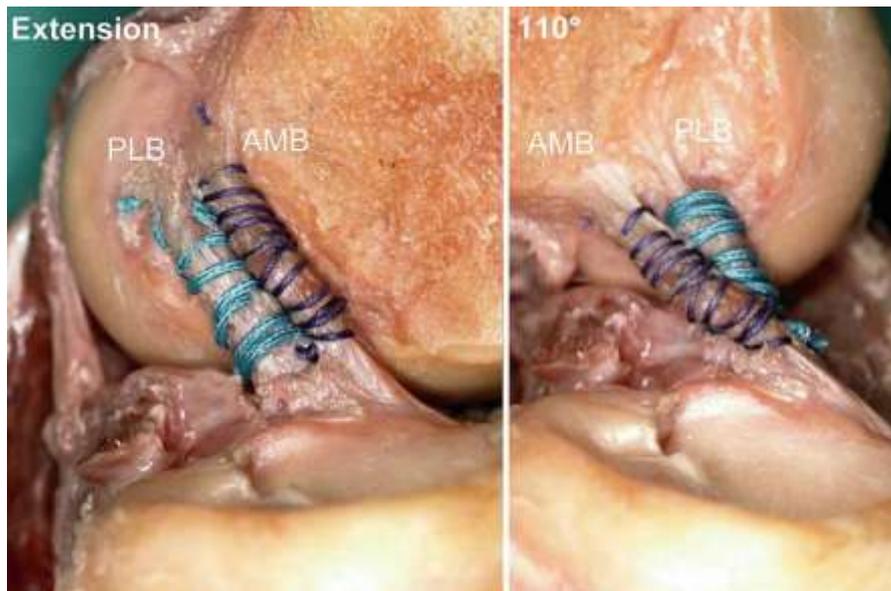


Abbildung 6: AMB und PLB in Extension und 110° Flexion [32]

Bei Innenrotation dehnt sich das gesamte VKB etwas mehr als bei Außenrotation, am meisten bei einer Flexion von 30° im Kniegelenk [32]. Die Hauptfunktion des AMB dient der anterior-posterioren Stabilität, während das PLB zusätzlich für die Rotationsstabilität verantwortlich ist [123].

Das hintere Kreuzband (*Lig. cruciatum posterius*) verläuft entgegengesetzt zum VKB von der lateralen Fläche des Condylus medialis femoris zur Area intercondylaris posterior. Auch das hintere Kreuzband besteht aus zwei Bündeln, einem posteromedialen und einem anterolateralen [105].

1.1.2 Biomechanik und Kinematik des Kniegelenks

Das Femorotibialgelenk ist eine Verbindung aus einem Rad- und einem Scharniergelenk, das man als Drehscharniergelenk oder bikondyläres Gelenk bezeichnet. Die vier Hauptbewegungen sind daher in zwei Freiheitsgraden möglich:

die Innen- / Außenrotation in der Longitudinalachse und die Extension / Flexion in der Horizontalachse. Die Femurkondylen führen auf der tibialen Gelenkpfanne immer eine Roll-Gleit-Bewegung aus, während sich gleichzeitig die Menisken verschieben [105]. Diese dienen durch ihre Form und Mobilität als bewegliche Gelenkpfannen, die dem Knie bei seinen Bewegungen folgen und sich verschieben können, ohne dass die Femurkondylen aus der Tibiagelenkpfanne austreten [79].

Zu Beginn der Kniegelenksflexion bis 20° rollen die Gelenkflächen aufeinander, ab einer Flexion von über 20° überwiegt ein Gleiten des Tibiplateaus auf den Femurkondylen [121] (Abbildung 7).

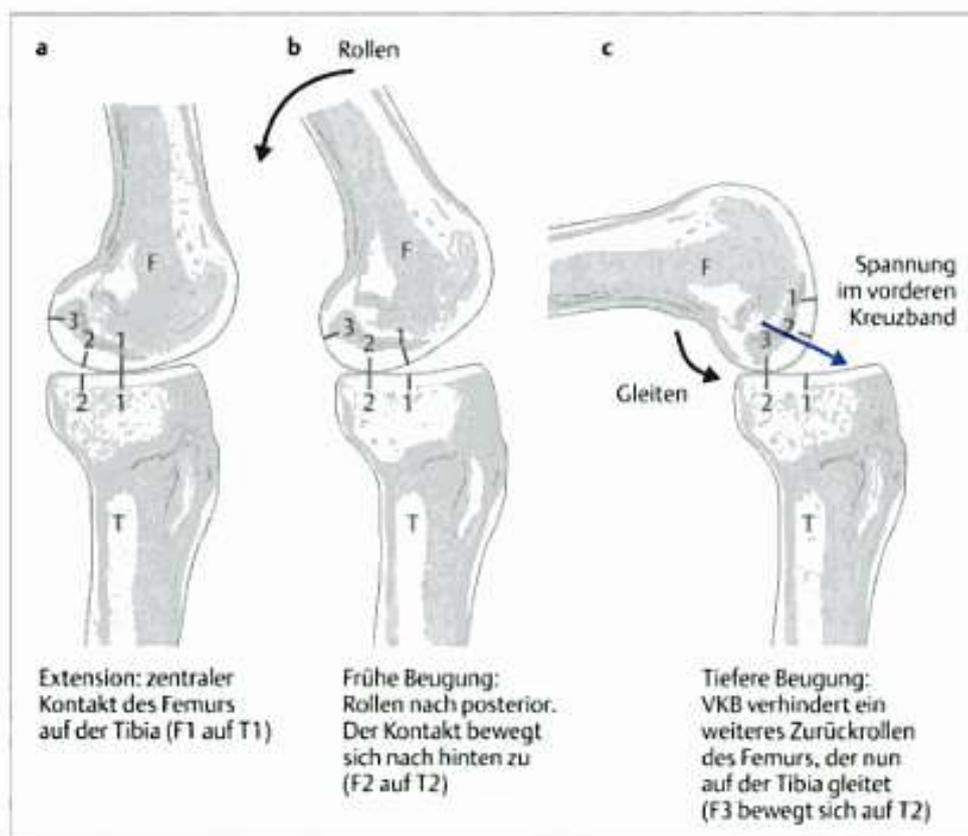


Abbildung 7: Kinematik des Kniegelenks während des Ganges: Rollen und Gleiten (Beugung, anteriore Translation) [74] S. 38

Die Extension im Kniegelenk ist nach der Neutral-0-Methode bis zu einer Hyperextension von 10° möglich. Beim Übergang in die volle Extension ab etwa 20° Flexion kommt es zu einer Schlussrotation, die Tibia wird um 5° nach außen rotiert. Da das VKB schon zuvor maximal angespannt ist, erfolgt durch die Außenrotation die

Entwindung des VKB vom HKB mit Unterstützung durch den Zug des Tractus iliotibialis. Die Kollateralbänder sind in endgradiger Streckstellung gespannt. Die Kontaktflächen zwischen Femur und Tibia sind in Streckung am größten, da die anterioren Anteile der Kondylen flacher, also weniger gekrümmt sind als die posterioren [105].

Die Flexion ist aktiv bis ungefähr 130° möglich, begrenzt durch die aktive Insuffizienz der Flexoren. Passiv kann die Flexion durch Dehnung noch um weitere 30° erweitert werden. Die Menisken werden bei der Flexion passiv nach dorsal verschoben. Bei der Beugung gleitet die Patella auf dem Femur.

Die Rotation des Kniegelenks ist nur in flektiertem Zustand möglich, da die Seitenbänder in Extension durch ihre maximale Spannung die Rotation verhindern. Bei Flexion kommt es durch die stärker gekrümmten posterioren Femurkondylen zu einer Verkleinerung der Kontaktflächen zwischen Femur und Tibia. Das gesamte Gelenk wird dadurch bezüglich der Translation und Rotation beweglicher. Im rechtwinklig flektierten Gelenk kann der Unterschenkel stärker nach außen rotiert werden (ca. 30°), die Innenrotation wird durch die sich aufwickelnden Kreuzbänder gehemmt und ist bis 10° möglich [105].

Die häufigste Kniegelenksbewegung ist das Gehen, dabei wirken auf das Kniegelenk Kräfte, die dem dreifachen des Körpergewichts entsprechen [88]. Während des Gehens ruht immer ein Bein auf dem Boden, während das andere schwingt. Das Standbein muss dabei aktiv oder passiv blockiert werden, um ein Einknicken im Kniegelenk beim Gehen zu verhindern. Aus diesem Grund sind die Extensoren (Quadrizepsgruppe) im Kniegelenk stärker als die Flexoren, die das Knie im aufrechten Stand sichern müssen [78]. In der Schwungphase kommt es zu einer Beugung im Kniegelenk und damit zu einer relativen Verkürzung des Beins, damit es ohne Bodenberührung frei durchschwingen kann [91].

1.1.2.1 Aktive und passive Stabilisatoren des Kniegelenks

Aufgrund der nur kleinen punktuellen Kontaktfläche besteht zwischen Femur und Tibia eine Inkongruenz, da die stark gekrümmten Femurkondylen auf dem flachem Tibiaplateau ohne wirkliche stabilisierende Gelenkpfanne aufliegen. Eine knöcherne Führung ist im Kniegelenk also kaum vorhanden, die Beschränkung der

Freiheitsgrade und die Sicherung der Stabilität muss daher passiv vom Bandapparat und aktiv von der umgebenden Muskulatur gewährleistet werden [105] (Abbildung 8).

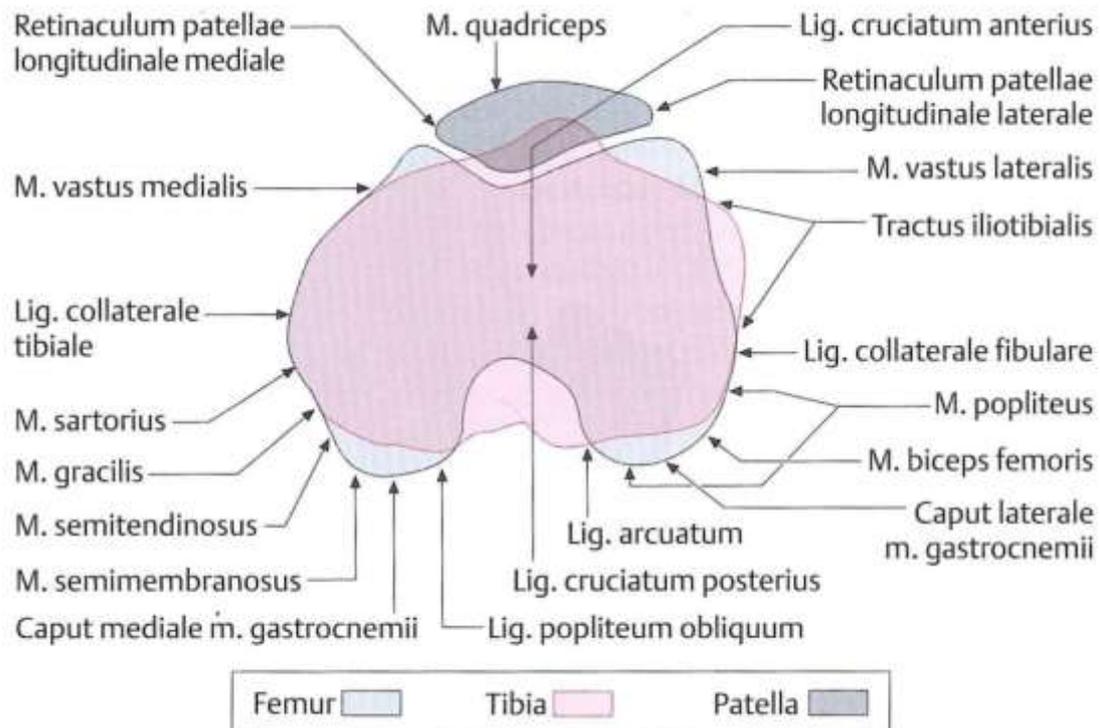


Abbildung 8. Darstellung der das Kniegelenk stabilisierenden Strukturen [73] S. 10

Nach den Hauptbewegungen im Kniegelenk werden die Extensoren (Strecker) an der Ventralseite des Oberschenkels und die Flexoren (Beuger) an der Dorsalseite funktionell und anatomisch voneinander abgegrenzt [79] (Abbildung 9). Zu den Extensoren zählt der M. quadriceps femoris, bestehend aus den Mm. rectus femoris, vastus lateralis, vastus intermedius und vastus medialis. Zu den wesentlichen Flexoren gehören die Mm. semimembranosus, semitendinosus und biceps femoris, welche auch als ischiokrurale Muskulatur oder Hamstrings bezeichnet werden [105]. Weitere Flexoren sind die Mm. gracilis, sartorius, gastrocnemius, popliteus und plantaris.

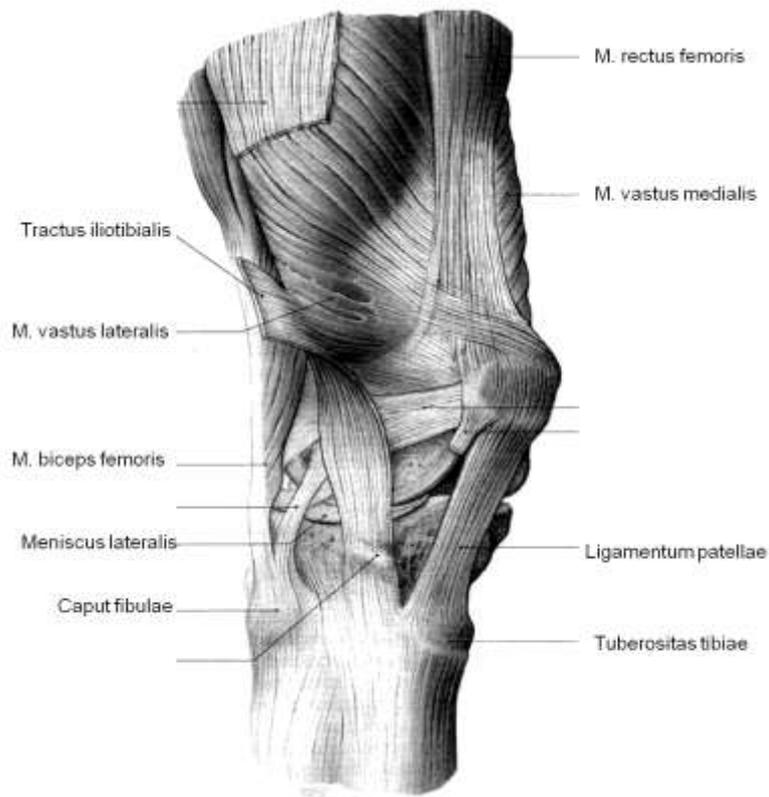


Abbildung 9: Muskeln, Sehnen und Bänder eines rechten Kniegelenks in der Ansicht von lateral-vorn und von medial-vorn [73] S. 5

1.1.2.2 Pathologische Kinematik bei Ruptur des vorderen Kreuzbandes

Durch eine Ruptur des VKB kommt es zu einer vermehrten anterioren Tibiatranslation. Im vorderen Schubladentest bei rechtwinklig flektiertem Knie und dem Lachman-Test in 30° Beugung kann der Unterschenkel in dorsoventraler Richtung verschoben werden (Abbildung 10). Pathologisch ist dabei eine vermehrte Verschieblichkeit gegenüber der intakten kontralateralen Seite.

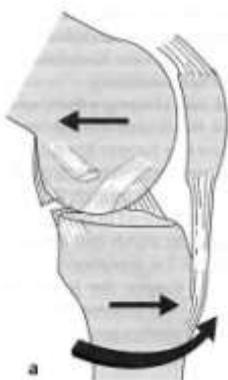


Abbildung 10: Vordere Schublade bei rupturiertem VKB [63] S. 28

Durch die fehlende Rotationsstabilität kann es außerdem zu einem Pivot-Shift Phänomen kommen (Abbildung 11). Dabei wird der laterale Anteil des Tibiaplateaus in Streckung durch eine Kombination aus Innenrotation und Valgusstress nach ventral subluxiert. In zunehmender Beugung erfolgt dabei eine gleitende oder schnappende Reposition der Tibia [47].

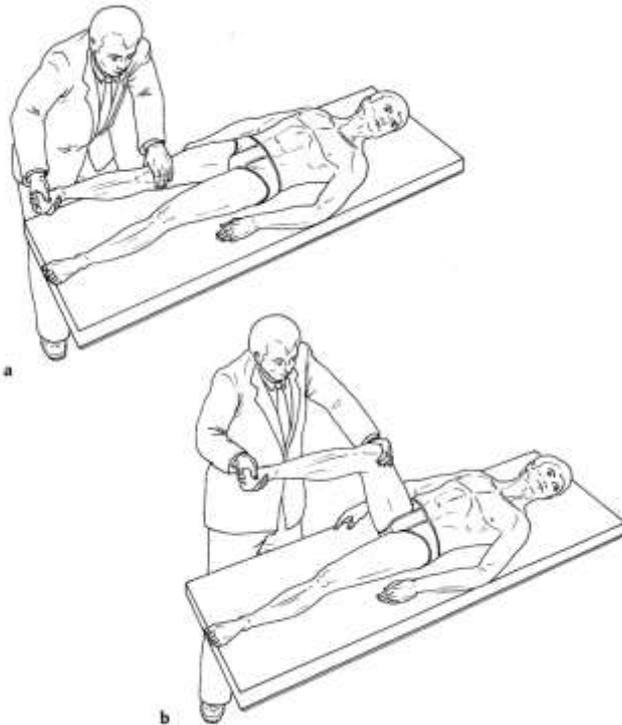


Abbildung 11: Pivot shift Test [17] S. 233

1.1.3 Neurophysiologische Grundlagen zur Stabilisierung des Kniegelenks

Neben der mechanischen Stabilisierung ist dem menschlichen Kreuzband auch eine propriozeptive Funktion zur Erhaltung der funktionellen Stabilität zuzusprechen [7, 10, 23, 57]. Unter Propriozeption versteht man die Wahrnehmung von Stellungen und Bewegungen des eigenen Körpers [59, 127].

Die Propriozeption erfolgt durch Mechanorezeptoren, die auch im VKB nachgewiesen werden konnten. Diese wurden erstmalig 1966 von Freeman und Wyke beschrieben [39]. Die Einteilung erfolgt in Ruffini- und Pacini-Körperchen, Golgi-Organen und freie Nervenendigungen. Auch in mehreren darauffolgenden Studien wurden diese Mechanorezeptoren nachgewiesen [3, 42, 57, 58, 61, 87, 107, 119, 128]. Mechanorezeptoren haben an Aufmerksamkeit gewonnen, da sie eine

bedeutende Rolle für die Erhaltung und Wiederherstellung der Gelenkstabilität spielen [39, 40, 54, 70].

Bereits 1956 konnten in VKBs von Katzen Nervenfasern gefunden werden, welche sensitiv auf Rotationsbewegungen im Kniegelenk reagierten [111]. 1974 konnten Nervenfasern im gesamten VKB des menschlichen Knies nachgewiesen werden [72]. Schultz et al. [106] waren die ersten, die Mechanorezeptoren in menschlichen VKBs beobachteten. Der Hauptteil der Rezeptoren ist im VKB femoral und tibial nahe der knöchernen Insertionen sowie in der subsynovialen Schicht konzentriert [61, 100, 106].

Die *freien Nervenendigungen* sind die häufigsten Rezeptoren im Kniegelenk [41]. Sie sind nicht eingekapselt und bestehen aus dem dünnen Ende kleiner nicht myelinisierter Nerven, meist verbunden mit dem Vorkommen von Gefäßästen [39, 41, 57]. Ihre Hauptfunktion ist die Nozizeption: sie leiten Schmerzinformationen weiter und reagieren auf Verformung, Verkrümmung, Komprimierung und Dehnung des Gewebes, in dem sie sich befinden [57]. Sie haben eine hohe mechanische Stimulationsschwelle, die nur bei abnormalen mechanischen Verdrehungen überschritten wird [41]. Außerdem erfassen sie auch unphysiologische Zustände des umgebenden physikochemischen interstitiellen Milieus und reagieren damit sensibel auf inflammatorische Substanzen, welche bei Entzündungen auftreten [39]. Sie sind überall im Gelenk zu finden, auch auf den Gelenkoberflächen und den Bändern [114].

Die *Ruffini-Körperchen* sind kugel- oder eiförmige Bindegewebskapseln, in die die terminalen Axone myelinisierter Nerven eintreten und dabei ihre Myelinscheide verlieren und sich in zahlreiche Äste aufzweigen [39, 57, 120]. Nach den freien Nervenendigungen sind sie am zweithäufigsten im Kniegelenk zu finden [41, 114]. Sie reagieren vor allem auf die Dehnung des Gewebes, sind langsam adaptierend und haben eine niedrige Erregungsschwelle. Das heißt, sie reagieren sensitiv auf geringe mechanische Deformierungen und Spannungsänderungen [39, 41, 59, 114, 120]. Außer in den Kreuzbändern sind die Ruffini-Körperchen in den Seitenbändern, der Gelenkkapsel und den Menisken zu finden [41].

Die *Pacini-Körperchen* haben eine säulenartig konzentrische kreisrunde Form und sind von einer Kapsel aus mehreren Schichten umgeben [39, 41]. Sie erfassen die Sinnesqualität Vibration und werden daher auch als dynamische Rezeptoren

bezeichnet, da sie in immobilen Gelenken und bei gleichbleibender Gelenkgeschwindigkeit inaktiv sind und sich nur bei Beschleunigungen oder Verzögerungen aktivieren. Sie dienen der raschen Aufnahme und dem Transport von Informationen der Afferenzen. Ihre Reizschwelle ist die niedrigste aller Mechanosensoren und sie sind schnell adaptierend [41, 59, 114]. Sie wurden in der fibrösen Kniegelenkscapsel, im Hoffaschen Fettkörper, im vaskularisierten Gebiet des Innenmeniskus, an der Grenze zwischen Bandstrukturen und knöchernem Areal und in der Synovialhülle nachgewiesen [41].

Die *Golgi-Sehnenorgane* ähneln in ihrem Aufbau und ihrer Struktur den Ruffini-Körperchen. Sie sind spindelförmige Körperchen und von einer dünnen Bindegewebskapsel umhüllt [39, 41, 114]. Sie werden von dicken myelinisierten Nerven versorgt und sind in einer Reihe hintereinander angeordnet. Sie können dadurch die Spannung des Muskel-Sehnen-Komplexes messen [41, 59]. Durch die langsame Adaption an mechanische Deformation erfassen sie die Dehnung der Sehnen oder des Muskel-Sehnen-Komplexes. Bei Überlastung und starker Muskelkontraktion werden Motoneurone gehemmt und so einer weiteren Spannungsentwicklung vorgebeugt, was dem Schutz der betroffenen Strukturen dient [41]. Diese Spannungskontrolle ist möglicherweise auch verantwortlich für die jeweils erforderliche Vorspannung der Muskulatur und damit wichtig für die Kontrolle der Muskelkontraktionen für Feinmotorik und weiche Bewegungen [41]. Sie signalisieren lange Veränderungen und akzeptieren erst spät einen neuen Zustand [114]. Außer in den beiden Kreuzbändern sind sie in den Muskelsehnen, den Menisken und den Seitenbändern zu finden [114].

Das VKB wird durch den Nervus articularis posterior des N. tibialis innerviert, welcher sich dort in feine Nervenäste verzweigt und mit oben genannten Rezeptoren endet. Die Kollagenfaszikel, die den eigentlichen mechanischen Stabilisator des Kreuzbandes bilden, sind frei von Nerven und Nervenendigungen [57]. Wie gezeigt werden konnte [75], gibt es im Kniegelenk eine Verbindung zwischen o.g. Nerven und den Mechanorezeptoren. Die afferenten Nervenfasern des VKB werden dabei durch lokalen Druck auf das Band oder durch bestimmte Bewegungen des Knies aktiviert, während die Mechanorezeptoren Informationen über den Spannungszustand des VKB abgeben. Sie nehmen Reizzustände im Kniegelenk bei bestimmten Bewegungsmustern wahr und lösen so protektive Reflexe aus. Es

konnte nachgewiesen werden, dass es bei direktem Zug bzw. Reizung des VKB zu einer Aktivierung der ischiokruralen Muskulatur kommt, welche agonistisch zum VKB wirkt [14, 33, 45, 86, 87, 99, 113, 114, 118].

Bei Patienten mit gesicherter VKB-Ruptur konnte eine verlängerte Latenzzeit zwischen ventraler Tibiatranslation und Aktivierung der Hamstrings im Vergleich zur gesunden Gegenseite bestimmt werden. Dieses Phänomen wird als „Reflex Hamstrings Contraction Latency“ (RHCL) bezeichnet [11].

Der Reflex kann je nach Latenzzeit in verschiedene Signalanteile des EMG aufgeteilt werden: die Short Latency Response (SLR), einen monosynaptischen Eigenreflex, und die Medium Latency Response (MLR), einen polysynaptischen spinalen Reflexbogen [15, 16, 28-31, 51, 67, 116, 117].

1.2 Therapiemöglichkeiten zur VKB-Rekonstruktion

Nach Verletzungen des VKB ist es heute üblich, dieses operativ zu ersetzen. In der Literatur werden für die Rekonstruktion eine Vielzahl an Methoden beschrieben und kontrovers diskutiert, wobei entweder Transplantate vom Patienten selbst (*Autograft*), von Leichen (*Allograft*) oder synthetische Transplantate verwendet werden [104].

Als *Allografts* werden hauptsächlich Sehnen der Mm. tibialis anterior und posterior sowie die Achillessehne oder die Fascia lata verwendet. Da in dieser Studie weder *Allografts* noch synthetische Transplantate verwendet wurden, werden diese im Rahmen der vorliegenden Studie nicht weiter behandelt.

Als *Autografts* kommen am häufigsten die Sehnen der Mm. semitendinosus und gracilis sowie ein Drittel des Ligamentum patellae oder ein Teil der Sehne des M. quadriceps zur Anwendung. In mehreren Studien gilt die Patellarsehne als Goldstandard der letzten 30 Jahre, wobei die Verwendung der Hamstrings im letzten Jahrzehnt an Bedeutung gewonnen hat [104]. Die Beschreibung der jeweiligen Techniken wird genauer im Material- und Methodenteil behandelt.

Abhängig von der Zahl der ersetzten funktionellen Bündel des VKB wird die OP-Technik als Einbündel- (EB, *single-bundle*) oder Doppelbündel- (DB, *double-bundle*) Technik bezeichnet. Als heutiger Standard gilt die operative Rekonstruktion des VKB mittels EB-Technik [19]. Obwohl diese Technik einen guten postoperativen Erfolg

aufweist [77], wird sie der komplexen anatomischen Struktur und damit der natürlichen Funktion des VKB nicht gerecht [83]. Daher wurde die DB-Technik entwickelt, die beide funktionelle Bündel des VKB ersetzen soll. Der theoretische Vorteil dieser Technik ist die bessere Kontrolle der Rotationsstabilität des Knies [124].

In einer Meta-Analyse [85] konnte gezeigt werden, dass die DB-Technik zwar statistisch signifikant bessere Ergebnisse hinsichtlich der Biomechanik (gemessen mittels KT 1000) aufweist. Allerdings konnte in dieser Studie nicht gezeigt werden, dass auch die klinischen Vorteile signifikant besser sind, da es keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen DB- und EB-Technik beim Pivot-Shift-Test gab. Der klinische Erfolg der DB-Technik bleibt also im Unklaren.

1.3 Problemstellung

Ziel der vorliegenden Studie ist es, den Einfluss von drei OP-Techniken auf die funktionelle Instabilität zu vergleichen. Diese sind:

- EB-Rekonstruktion mit Knochen-Patellarsehnen-Knochen-Transplantat (PS oder BPTB, *bone-patellar-tendon-bone*)
- EB-Rekonstruktion mit M. Semitendinosus-Gracilis-Autograft (STG-Transplantat)
- DB- Rekonstruktion mit M. Semitendinosus-Gracilis-Autograft (DB-Transplantat)

Daraus ergibt sich folgende Fragestellung, die im Rahmen der Arbeit untersucht wird:
Haben die drei verschiedenen OP-Techniken einen Einfluss auf die funktionelle Stabilität des Kniegelenkes?

Die Nullhypothese lautet dabei: Die verschiedenen OP-Techniken unterscheiden sich in Bezug auf die funktionelle Stabilität nicht.

Im folgenden sollen nun die verwendeten Methoden erläutert werden.

2 Material und Methoden

2.1 OP-Techniken

Das Ziel aller Kreuzbandrekonstruktionen nach Ruptur ist die Wiedererlangung von Stabilität und Funktion des Kniegelenks und damit möglichst schmerzfreier Bewegungsabläufe für den Patienten [52].

Alle drei folgenden Operationstechniken wurden unter Allgemein- oder Spinalanästhesie durchgeführt. An das zu operierende Bein wurde eine Blutsperre mit einem Druck zwischen 250 und 300 mmHg angelegt. Der Patient wurde auf dem Rücken gelagert, das zu operierende Bein in einem Beinhalter fixiert, so dass eine Flexion bis 120° möglich war. Nach einer diagnostischen Arthroskopie wurden zunächst begleitende Meniskus- und Knorpelverletzungen behandelt. Im Folgenden werden die zur Anwendung gekommenen VKB-Rekonstruktionen beschrieben:

2.1.1 EB-Technik mit BPTB-Transplantat

Über zwei Querinzisionen distal der Patella und in Höhe der Tuberositas tibiae anteromedial wird das Ligamentum patellae dargestellt und mithilfe einer Sägelehre das mittlere Patellarsehnendrittel 10 mm konisch entnommen (Abbildung 12).



Abbildung 12: Entnahme des mittleren Drittels der Patellarsehne

Arthroskopisch wird der tibiale Kreuzbandstumpf reseziert und der femorale Ansatz gezeigt. Anschließend wird das Zielgerät tibial eingesetzt, so dass ein K-Draht

unmittelbar ventral des hinteren Kreuzbandes zum Liegen kommt und entsprechend der Transplantatdicke aufgebohrt werden kann (Abbildung 13).



Abbildung 13: Einbringen des tibialen Zielgerätes mit einem K-Draht, anschließendes Aufbohren des Kanals

Das femorale transtibiale Zielgerät wird eingebracht und der femorale Bohrkanaal gesetzt. Das zuvor entnommene Patellarsehnentransplantat wird von distal nach proximal eingezogen und dort mit einer resorbierbaren Interferenzschraube fixiert (Abbildung 14).



Abbildung 14: Einziehen des Transplantates, tibiale und femorale Fixierung

Nach Überprüfung der Isometrie erfolgt die tibiale Fixation unter Vorspannung mit 80 Newton in 20° Flexion mittels Interferenzschraube. Abschließend wird die freie Beweglichkeit bei voller Extension ohne Impingement überprüft.

2.1.2 EB-Technik mit STG-Transplantat

Die Mm. semitendinosus et gracilis werden über einen 2-3 cm langen horizontalen Hautschnitt über dem Pes anserinus durch vorsichtiges Abpräparieren und mithilfe eines Sehnenstrippers entnommen und das Transplantat am Nebentisch von Muskelgewebe befreit und mit nicht-resorbierbaren Fäden armiert (Abbildung 15).

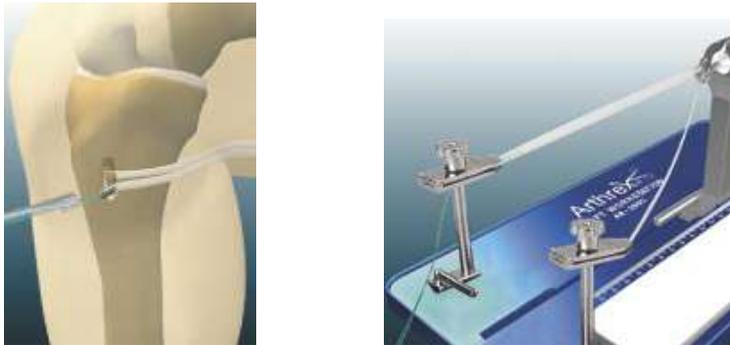


Abbildung 15: Entnahme der Semitendinosus-Gracilis-Sehne und Vorbereitung am Nebentisch

Unter arthroskopischer Sicht werden die Kreuzbandreste entfernt und die laterale Kondylenwanne dargestellt. Das tibiale Zielgerät wird 7 mm ventral des HKB angesetzt, der darüber eingebrachte Zieldraht wird mit einem Spiralbohrer (normalerweise 9 mm, abhängig von der Transplantatgröße) überbohrt (Abbildung 16).



Abbildung 16: Einbringen des tibialen Zielgerätes

Das femorale Zielgerät wird transtibial, d.h. durch den vorhandenen tibialen Bohrkanal, eingesetzt. Ein Zieldraht wird eingesetzt und mit einem Kronenbohrer, dessen Durchmesser 1mm kleiner als der des Transplantats ist, überbohrt

(Abbildung 17). Mit Dilatatoren wird der Bohrkanal auf die gewünschte Größe aufgeweitet und die Spongiosa am femoralen Bohrkanal kompaktiert.



Abbildung 17: Transtibiales Einhängen des femoralen Zielgeräts und Anlage des Bohrlochs

Ein externes Zielgerät mit einem Transfix-Tunnelhaken (Arthrex, Karlsfeld) wird durch den tibialen Bohrkanal in den femoralen Bohrkanal gesetzt, sodass von lateral ein Zieldraht vollständig durch die Femurkondyle gebohrt werden kann und ein Transfix-Ösendraht eingezogen werden kann. Dieser Draht kann U-förmig durch den femoralen und tibialen Bohrkanal ausgeführt werden und dient als Einzugsschleife für das Transplantat. Das gedoppelte Semitendinosus-Gracilis-Transplantat wird eingezogen (Abbildung 18).



Abbildung 18: Transfix Markierungshaken, Einziehen des Ösendrahtes und Einzug des Transplantates

In Streckung wird ein mögliches Impingement ausgeschlossen. Über den liegenden Transfix-Ösendraht wird die Transfix-Schraube eingedreht, sodass der Schraubenkopf im Bereich der Corticalis versenkt ist.

Nach mehrfachem Durchbewegen wird das Transplantat in 10° Knieflexion mit 80 Newton distal gespannt und mit einer Deltaschraube fixiert (Abbildung 19).



Abbildung 19: Femorale Fixierung mit der Transfix-Schraube, tibiale Fixierung mittels Interferenzschraube

2.1.3 DB-Technik mit DB-Transplantat

Die Entnahme der Sehne erfolgt wie im vorhergehenden Abschnitt. Es folgt die arthroskopische Resektion des Kreuzbandstumpfes sowie die Präparation der tibialen und femoralen Insertionszonen und das Einbringen des tibialen Zielbohrgerätes zum Setzen des K-Drahtes für das PLB und eines weiteren K-Drahtes für das AMB (Abbildung 20). Es werden die Zieldrähte entsprechend der Transplantatdicken des PLB sowie des AMB (normalerweise 5 bzw. 7mm) überbohrt.

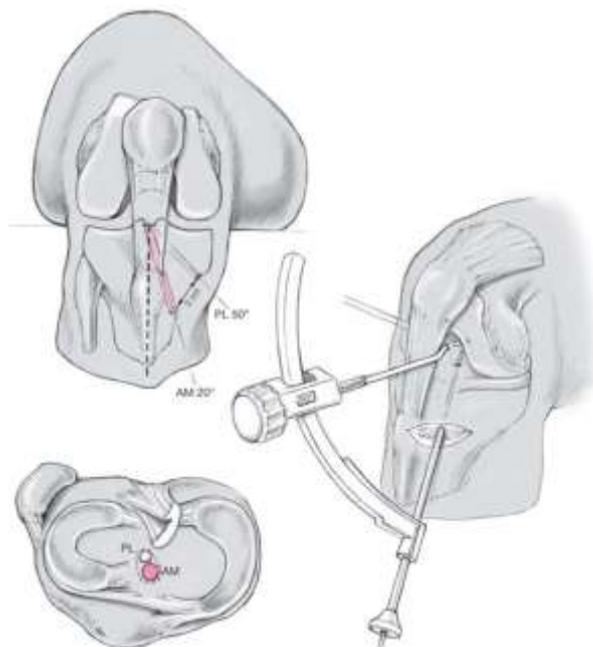


Abbildung 20: Setzen eines 2,0-mm-Bohrdrahts über die Querinzision der Sehnenentnahme 5 mm vor das hintere Kreuzband für den Kanal des PLB. Analoges Vorgehen für den Kanal des AMB. [81]

Anschließend erfolgt das Einbringen des femoralen Zielbohrgerätes über den Bohrkanal des AMB. Das Zielgerät wird mit einem Haken an der posterioren Notch eingehängt. So ist ein Abstand von 4-5mm von der supero-posterioren Notchwand gewährleistet. Der Draht wird in 11 Uhr-Position für das rechte Knie bzw. 1 Uhr – Position für das linke Knie gesetzt (Abbildung 21) und entsprechend der Transplantatdicke bis zu einer Tiefe von 30 mm überbohrt. Anschließend wird eine Fiberwire-Schleufe (Arthrex, Karlsfeld) zum späteren Einzug des Transplantats durch den femoralen und tibialen Kanal gezogen. Über ein zusätzliches Arthroskopieportal ca. 1,5-2cm medial des anteromedialen Instrumentenportals wird über eine Bohrhülse der K-Draht für das PLB gesetzt und bis zu einer Tiefe von 20 mm, entsprechend der Transplantatdicke, überbohrt. Ein Tigerwire-Faden (Arthrex, Karlsfeld) wird durch den Kanal gezogen und dorsal des AM-Kanals tibial ausgeführt.

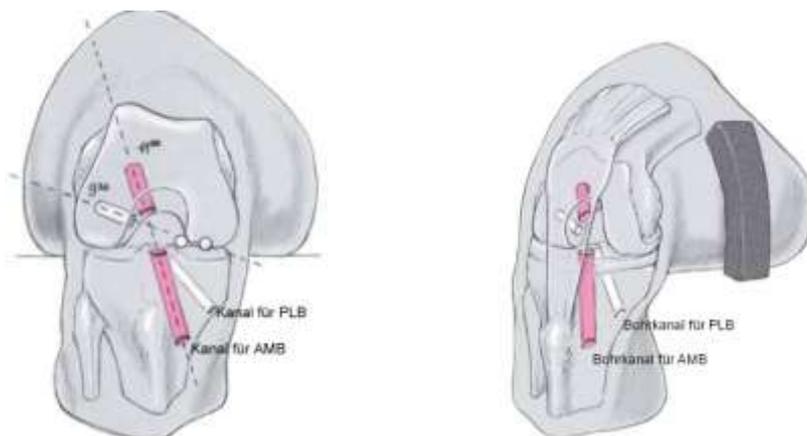


Abbildung 21: Der femorale anteromediale Bohrkanal liegt bei 90° Beugung in der Frontalebene bei 11 Uhr (rechtes Knie) knapp vor der dorsalen Knorpel-Knochen-Grenze. Der femorale posterolaterale Bohrkanal liegt bei 90° Beugstellung des Kniegelenks bei 9:30 Uhr (rechtes Knie) [81].

Anschließend wird die gedoppelte Semitendinosussehne als AMB eingezogen und femoralseitig in 120° Flexion mit einer bioresorbierbaren Interferenzschraube fixiert. Für das PLB wird die gedoppelte Gracilissehne verwendet und mit einer Biotenodeseschraube femoralseitig festgeschraubt (Abbildung 22).

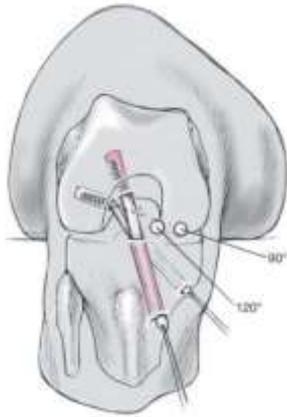


Abbildung 22: Beugung des Knies auf 120° und Fixierung des Transplantats für das AMB mit einer bioresorbierbaren Interferenzschraube. Fixierung des PLB in 90° Beugung mit einer bioresorbierbaren Tenodeseschraube [81].

Die tibiale Fixation erfolgt nach Vorspannung mit 80 Newton in 45° Flexion für das AMB und in 10° Flexion für das PLB mit je einer Biointerferenzschraube (Abbildung 23).

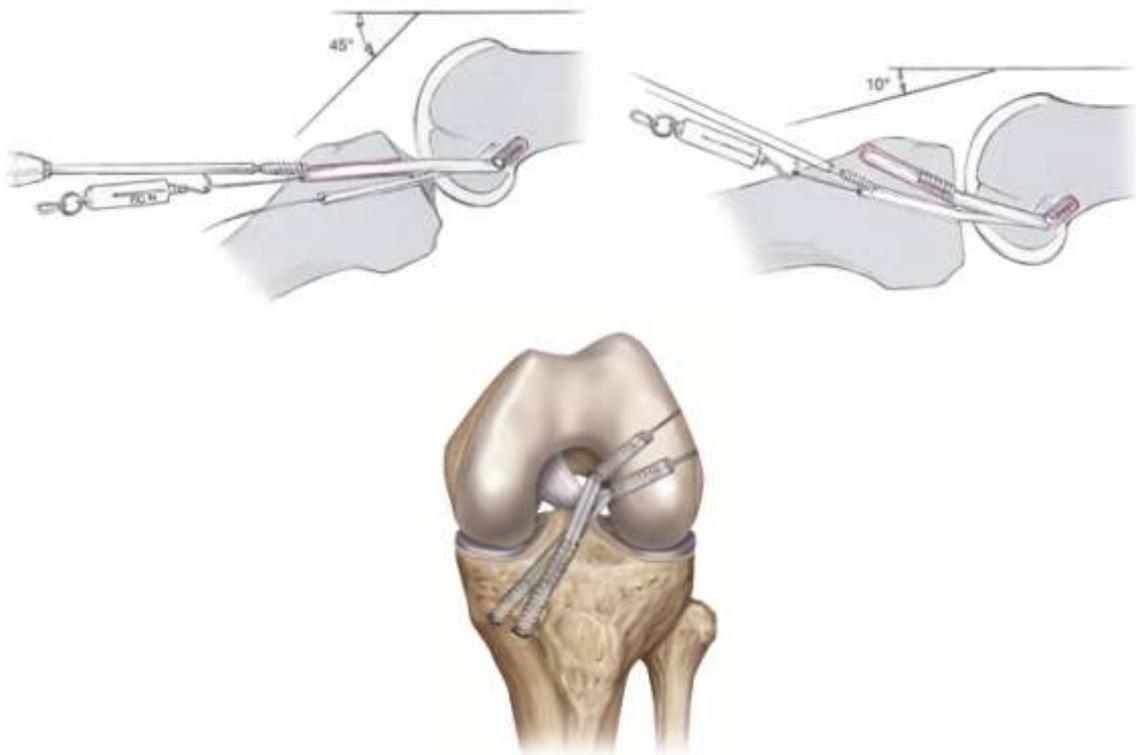


Abbildung 23: AMB und PLB, mit Schrauben fixiert

Abschließend wird unter arthroskopischer Sicht die regelrechte Lage und Spannung beider Bündel mit freier Beweglichkeit, insbesondere voller Extension, ohne Impingement kontrolliert.

2.2 Patienten

2.2.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Es wurden folgende Ein- und Ausschlusskriterien festgelegt:

2.2.1.1 Einschlusskriterien:

- Altersgruppe: 18-65 Jahre
- schriftliche Einwilligung des Patienten in die Studie
- isolierte Ruptur des vorderen Kreuzbandes
- Arthroskopiebericht mit Bestätigung der Diagnose isolierte VKB-Ruptur
- Operationen: arthroskopische Ersatzplastik des VKB mittels einer der drei Techniken
- Kniegelenk der Gegenseite muss gesund sein
- Wiederherstellung der vollständigen Kniebeweglichkeit

2.2.1.2 Ausschlusskriterien

- Zusätzliche Kapsel-Band-Schädigungen des Kniegelenkes
- Knorpelschäden dritten und vierten Grades nach Outerbridge
- Ergussbildung am Kniegelenk
- an Bändern, Kapsel oder Menisken voroperierte, also vorgeschädigte Kniegelenke
- totale Meniskusentfernung (medial, lateral oder beides)

- anamnestisch erhobene Fehlstellungen, Verletzungen oder Voroperationen (außer der zu untersuchenden Kreuzbandplastik) der unteren Extremität, der LWS oder des Beckens, die einen Einfluss auf die Studie haben können
- relevante Bandverletzungen, Meniskusschäden und vorangegangene Operationen des Kniegelenkes auf der als Referenz benötigten Gegenseite
- neurologische Erkrankungen
- metabolische Erkrankungen, die neurologische Auswirkungen haben
- aktuelle krankengymnastische Behandlungen der unteren Extremität außerhalb des Kniegelenks
- Kniegelenks-, Sprunggelenks- oder Hüftgelenkstraumata unmittelbar vor dem Messzeitpunkt
- Infekte, Thrombosen, Schmerzen zum Zeitpunkt der Messung
- Einnahme von Medikamenten, die eine Beeinflussung des Reflexverhaltens, der muskulären Sensitivität oder der zentralen Aufnahmefähigkeit zur Folge haben können
- Rücknahme des freiwilligen Einverständnisses

2.2.2 Gesamtkollektiv und Eigenschaften

In der Abteilung für Sportorthopädie des Klinikums Rechts der Isar wurden im Zeitraum vom 07.01.2003 bis 27.06.2005 383 Patienten aufgrund einer VKB-Ruptur nach einer der drei o.g. OP-Techniken operiert.

Die Einschlusskriterien der Studie (s.u.) erfüllten 223 Patienten. Ausgeschlossen wurden insgesamt 160 Patienten aufgrund von:

- Voroperationen an Bändern, Kapsel oder Menisken (63 Patienten)
- zusätzlicher Kapsel-Band-Verletzung oder knöchernem Schaden (37 Patienten)
- HTO bei Varus-/Valgus-Fehlstellung (32 Patienten)
- Knorpelschaden III°/IV° nach Outerbridge (22 Patienten)
- anamnestisch erhobener Verletzung der Gegenseite (3 Patienten)

- des Alters (2 Patienten)
- metabolischer Erkrankung mit neurologischer Auswirkung (1 Patient)

Nach Berechnung einer statistischen Power Analyse wurde eine randomisierte Stichprobe von 25 Patienten pro OP-Gruppe erhoben.

Zur Nachuntersuchung kamen im Untersuchungszeitraum vom 24.10.2006 bis 30.01.2007 67 Patienten, dies entspricht einem Follow-up von 16 bis 46 Monaten bei einem Mittelwert von 30,6 Monaten.

Von den untersuchten Patienten waren 42 männlich und 25 weiblich. Das durchschnittliche Alter lag zum OP-Zeitpunkt bei 32 Jahren, wobei der Jüngste 15 und der Älteste 60 Jahre alt war. Die durchschnittliche Größe betrug 174,5 cm (155-195 cm), das durchschnittliche Gewicht 75,6 kg (52-108 kg). Insgesamt waren 30 rechte und 37 linke Kniegelenke betroffen.

2.2.3 Einteilung

Die Einteilung der Patienten erfolgte in drei Gruppen nach den drei OP-Techniken (Abbildung 24):

In die Gruppe, die mit PS-Transplantat operiert wurde, konnten 23 Patienten eingeschlossen werden, 14 männlich, 9 weiblich. Das durchschnittliche Alter lag zum OP-Zeitpunkt bei 30 Jahren (17 bis 44 Jahre alt). Die durchschnittliche Größe betrug 175,4 cm (161-191 cm), das durchschnittliche Gewicht 73,7 kg (55-97 kg). Es waren 9 rechte und 14 linke Kniegelenke betroffen.

In die Gruppe, die mit STG-Transplantat operiert wurde, konnten 19 Patienten eingeschlossen werden, 11 männlich, 8 weiblich. Das durchschnittliche Alter lag zum OP-Zeitpunkt bei 35 Jahren (15 bis 61 Jahre alt). Die durchschnittliche Größe betrug 172,8 cm (156-195 cm), das durchschnittliche Gewicht 73,7 kg (52-97 kg). Es waren 11 rechte und 8 linke Kniegelenke betroffen.

In die Gruppe, die mit STG-Transplantat in DB-Technik operiert wurde, konnten 25 Patienten eingeschlossen werden, 17 männlich, 8 weiblich. Das durchschnittliche Alter lag zum OP-Zeitpunkt bei 31 Jahren (18 bis 49 Jahre alt). Die durchschnittliche

Größe betrug 175 cm (155-195 cm), das durchschnittliche Gewicht 78,6 kg (58-108 kg). Es waren 10 rechte und 15 linke Kniegelenke betroffen.

	PS	STG	DB
Gesamtanzahl	23	19	25
Geschlecht:			
männlich	14	11	17
weiblich	9	8	8
OP-Seite:			
rechts	9	11	10
links	14	8	15
durchschnittliches Alter in Jahren	30,4	35,2	31,8
durchschnittliche Größe in cm	175,4	172,8	175,0
durchschnittliches Gewicht in kg	73,7	73,7	78,6

Abbildung 24: Überblick über Patienteneinteilung

Die drei OP-Gruppen unterscheiden sich weder hinsichtlich des Geschlechts, noch bezüglich des durchschnittlichen Alters, noch der betroffenen Knieeseite statistisch signifikant voneinander (getestet mit dem Chi-Quadrat-Test).

2.3 Evaluation der funktionellen Stabilität

2.3.1 Winkelreproduktionstest

Der Stellungssinn ist ein wichtiger Teil der Propriozeption. Durch die Sensoren in den Muskeln, Gelenken und Sehnen kann der Mensch auch mit geschlossenen Augen erkennen und spüren, in welcher Position und Winkelstellung sich seine Gelenke befinden. Auch eine Veränderung der Positionen, egal ob passiv durch äußere Einflüsse oder aktiv durch die eigene Muskelkraft, wird sofort wahrgenommen. [59, 127]

Die propriozeptiven Fähigkeiten des Kniegelenks werden mit Hilfe eines passiven Winkelreproduktionstests (WRT) gemessen (Abbildung 25). Verfahren und

Messapparatur wurden bereits in Studien verwendet [9] und modifiziert [44, 69], wobei in dieser Studie die Modifikation von Jerosch et al. übernommen wird.



Abbildung 25: Aufbau des Winkelreproduktionstestes

Der Patient liegt in einer Position auf dem Rücken auf einer Untersuchungsliege, bekleidet mit einer kurzen Sporthose. Das zu untersuchende Bein wird in einer speziellen Schiene gelagert (Abbildung 26), welche dem Bein Stabilität verleiht und Ab- und Adduktion sowie Rotation verhindert.



Abbildung 26: Patient liegt in WRT

Die Schiene lässt Kniegelenkwinkel von 0°-100° zu. Das Bein soll darin während der gesamten Untersuchung bequem und entspannt liegen, damit eine zusätzliche Reizung der Muskel-, Sehnen- und Hautsensoren gering gehalten werden kann. Dies wird außerdem erreicht, indem das Bein in der Schiene nur dorsal in der Mitte des Ober- und des Unterschenkels aufliegt, der Bereich um das entkleidete Kniegelenk also frei ist. Die Schiene ist so konzipiert, dass der Untersucher sie greifen und die Kniegelenkwinkel verstellen kann, ohne dabei das Bein des Patienten direkt zu berühren.

Auf der enthaarten und entfetteten Außenseite des Beins wird mit Doppelklebeband ein über das Femorotibialgelenk ziehendes Elektrogoniometer aufgebracht (Abbildung 27). Der genaue Extensions- bzw. Flexionswinkel kann – vom Patienten nicht einsehbar - abgelesen werden. Nachdem die Sensoren des Goniometers aufgeklebt sind, wird das Bein des Patienten in die maximale Extensionsstellung bewegt und das Elektrogoniometer auf 0° eingestellt.

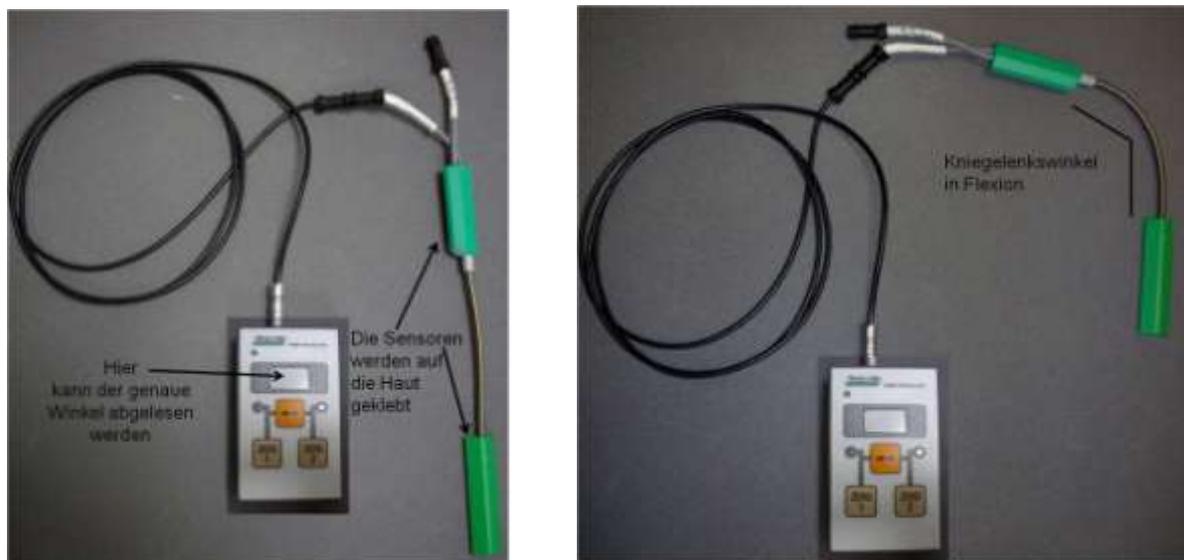


Abbildung 27: Elektrogoniometer zur genauen Messung der Kniegelenkwinkel in Extension und in Flexion

Zur Vermeidung eines Lerneffektes sind für jedes Bein jeweils 3 verschiedene Winkel vorgegeben, wobei die Reihenfolge der Winkel randomisiert wird. Am gesunden Bein werden die Winkel 10°, 30° und 50° vorgegeben, am operierten Bein 15°, 35° und 55°. Als Ausgangspunkt für jede Messung wird die 0°- Stellung nach der Neutral-Null-Methode eingenommen, welche drei Sekunden gehalten werden muss. Es wird

laut vorgefertigtem Protokoll mit dem gesunden Bein begonnen. Der Untersucher bewegt das Bein des Patienten aus der Extension in die Flexion und gibt so den genauen Winkel mit Hilfe des Elektrogoniometers für jeweils drei Sekunden vor. Anschließend wird das Bein des Patienten wieder in die 0°-Stellung gebracht und langsam gebeugt. Auf Zuruf des Patienten wird an der Position angehalten, an welcher er den zuvor vorgegebenen Winkel spürt. Er versucht also, die Winkel passiv nachzustellen.

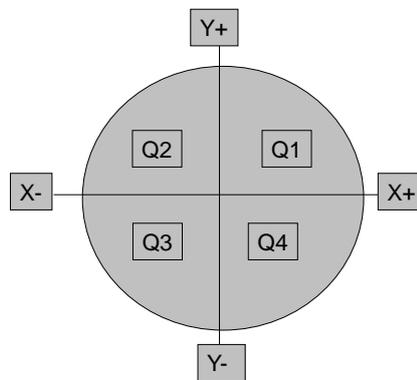
Die Differenz zwischen dem tatsächlichen und dem nachgestellten Winkel stellt ein Maß für die propriozeptiven Fähigkeiten des jeweiligen Kniegelenks dar. Um interindividuelle Abweichungen auszugleichen, wird die Differenz zwischen operiertem und gesundem Knie als Maß für die Propriozeption angegeben.

2.3.2 KAT 2000

Patienten mit einer VKB-Ruptur, auch wenn diese operativ rekonstruiert wurde, haben Schwierigkeiten, auf dem betroffenen Bein stehend das Gleichgewicht zu halten [9]. Durch Kniegelenksverletzungen kann es zu einer Beeinträchtigung der Steuerung exakter Gelenkbewegungen kommen, wie sie für das Balancieren auf einem Bein wichtig sind [56]. Gleichgewicht und Bewegung erfordern in hohem Maße ein intaktes sensomotorisches System und selbst alltägliche Aktivitäten wie Gehen und Treppensteigen können durch Schädigung oder Zerstörung dieser Sensoren beeinträchtigt sein. Das komplexe Zusammenspiel von zentralem vestibulärem und visuellem System mit Somatosensoren der Muskeln und Gelenke ermöglicht dem Körper die Körperhaltung im Raum zu erfassen [126].

Der Kinesthetic Ability Trainer (KAT 2000; Breg Inc., Vista, CA) ist eine Gleichgewichtsstandfläche, die zu Trainingszwecken sowie zum Test der Koordination des Knies und somit der Funktionalität des neuromuskulären Systems entwickelt und validiert wurde [55, 68]. Das Gerät besteht aus einer runden, beweglichen Standfläche, die zentral von einem kleinen Drehgelenk getragen wird. Die Kippfestigkeit wird durch ein Luftkissen zwischen Standfläche und Geräteboden reguliert, indem abhängig vom Körpergewicht des Patienten der Druck elektronisch variiert wird. Je weniger der Patient wiegt, desto fester wird das Luftkissen aufgeblasen und desto stabiler wird die Standfläche.

Über einen elektronischen Bewegungssensor ist der KAT 2000 mit einem Computer verbunden. Dieser zeichnet mit einer Frequenz von 18,2 Hz die Abweichung des Patienten vom Mittelpunkt auf und registriert somit das Abkippen der Standfläche von der Waagrechten. Es wird die Abweichung in alle vier Quadranten sowie auf die X- und Y- Achse gemessen. Aus der Summe kann ein Score, der Balance Index (BI), errechnet werden (Abbildung 28), welcher die Fähigkeit einer Person, die Standfläche im Gleichgewicht zu halten, misst [55].



$$\text{Balance Index} = Q1 + Q2 + Q3 + Q4 + Y+ + Y- + X+ + X-$$

Abbildung 28: KAT 2000, Berechnung des Balance Index (BI)

Bei einem niedrigen BI erfüllt der Patient die Aufgabe der Gleichgewichtsstandfläche folglich gut; je höher der Absolutwert des BI, desto öfter ist der Patient vom Mittelpunkt abgewichen und hat somit das Gleichgewicht auf der instabilen Unterlage weniger gut halten können. Um eine Vergleichbarkeit der individuellen BI-Werte zu erreichen, werden diese stets in Relation zum Gesamtkollektiv gesetzt.

Vor Beginn jedes Untersuchungsdurchgangs wird das Gerät in die neutrale Position gestellt, dass die Standfläche sowohl seitwärts als auch vor- und rückwärts exakt horizontal steht.

Für die Durchführung des statischen Tests steht der Patient - laut vorgefertigtem Protokoll, wie bereits in vorherigen Studien verwendet [55] - einbeinig, mit einer kurzen kniefreien Sporthose bekleidet und ohne Schuhe auf der Plattform. Auf einem

Computerbildschirm ist eine Zielscheibe dargestellt, auf der die Position der Standfläche und somit das Gleichgewicht des Patienten durch ein kleines bewegliches Kreuz sichtbar gemacht wird. Der Patient kann auf diese Weise erkennen, auf welche Seite sich die Standfläche unter ihm neigt. Für den Stand im Gleichgewicht muss er versuchen, den beweglichen Positionspunkt auf dem Computerbildschirm in der Mitte der Zielscheibe zu halten. Laut Protokoll ist die Position der Arme vor der Brust gehalten und das Standbein bei 20° gebeugt (Abbildung 29).



Abbildung 29: KAT 2000, Patient steht einbeinig auf der Gleichgewichtsstandfläche

Der Patient hat zunächst drei Minuten Zeit zu üben, sich auf der Standfläche zurecht zu finden, möglichst ruhig zu stehen und dabei die optimale Gleichgewichtsposition zu finden. Im Anschluss wird der Bildschirm für den Patienten uneinsehbar zur Seite gedreht. Das Gleichgewicht soll nun ohne visuelles Feedback gehalten werden. Wenn der Patient dies nicht mehr schafft und mit dem anderen Bein Boden oder Standfläche oder mit den Armen die Griffstange berührt, muss der Testgang abgebrochen und erneut begonnen werden. Es werden beide Beine im Wechsel jeweils fünfmal getestet, jeder Test dauert 20 Sekunden.

Ausgewertet werden pro Patient zehn Werte, jeweils fünf für jedes Bein. Für jedes Bein wird der BI-Mittelwert und danach der Mittelwert jeder OP-Gruppe errechnet und mit den anderen Gruppen mittels unterschiedlicher statistischer Tests (s. 2.5 Statistische Analyse) verglichen.

2.3.3 Reflex Hamstring Contraction Latency

Eine weitere wichtige neurophysiologische Funktion des VKB ist der Hamstring-Reflex, mit der die Reflex Hamstring Contraction Latency (RHCL) gemessen wird. Dieser Reflex wurde bereits zuvor aufgezeigt (Kap. 1.1.3, S. 19). Die RHCL wird mit Hilfe einer speziellen Messapparatur und Oberflächen- Elektromyographie (EMG) ermittelt. Dabei wird durch einen plötzlichen ventralen Tibiavorschub eine Muskelreaktion der Hamstrings ausgelöst und die zwischen Vorschub und Muskelkontraktion liegende Latenzzeit gemessen. Dieses Verfahren wurde bereits in Versuchen auf Messgenauigkeit, Zuverlässigkeit und Unbedenklichkeit für Versuche am Menschen getestet [43].

Zum besseren Verständnis soll im Folgenden zunächst eine Erklärung zur Oberflächen-EMG gegeben werden, und im Anschluss daran eine genaue Beschreibung der Messapparatur.

2.3.3.1 Elektromyographie (EMG)

Die EMG ist eine Methode zur Messung und Diagnostik der elektrischen Muskelaktivität. Es werden Aktionspotentiale von motorischen Einheiten einzelner oder mehrerer Muskelfasern durch in den Muskel eingestochene Nadelelektroden oder durch über dem Muskel platzierte Oberflächenelektroden erfasst. In dieser Studie wurde die Messung der elektrischen Aktivität der Muskeln mittels Oberflächen-EMG durchgeführt. Im Gegensatz zum Nadel-EMG, bei dem die Aktivität einzelner Muskelfasern im Inneren eines Muskels abgeleitet wird, werden beim Oberflächen-EMG die Spannungsänderungen des gesamten Muskels gemessen. Dadurch kommt es durch Überlagerung von Aktionspotentialen einzelner motorischer Endplatten zum Summenpotential des gesamten Muskels. Zur Analyse der EMG-Signale wird ein Rohsignal erfasst, verstärkt und digitalisiert. Durch weitere

Datenanalyse können im Anschluss die Standardamplitudenparameter wie Mittelwert, Maximum, Minimum und Integral berechnet werden.

Die Oberflächen-EMG wird als bipolare Messung mit je zwei gelgefüllten Einmalelektroden abgenommen, die in ca. 2-3 cm Abstand auf den zu analysierenden Muskel geklebt werden. Die Referenzelektrode wird auf einer elektrisch wenig bis nicht aktiven Körperpartie, wie der Haut über einem Knochen, angebracht. Die Hautvorbereitung hat einen wichtigen Einfluss auf die Signalqualität, da sich auf der Hautoberfläche eine Schicht aus abgestorbenen Hautzellen und Fett befindet, die einen hohen elektrischen Widerstand besitzt und dadurch die Messung negativ beeinflussen sowie die Haftung der selbstklebenden Elektroden verschlechtern kann. Daher wird die Haut vor der Messung rasiert, mit Schmirgelpapier von abgestorbenen Zellen befreit und mit Alkohol entfettet.

Das von den EMG-Elektroden erfasste Signal wird um den Faktor 1000 vorverstärkt. Die Erfassung der Rohdaten wird ohne Frequenzfilter durchgeführt, damit weder Signale mit niedriger noch mit hoher Frequenz blockiert werden können [108]. Der analoge Messstrom des EMG wird zur nachträglichen Bearbeitung der Daten am PC mit einer Abtastfrequenz von 5000 Hz in ein digitales Signal umgewandelt und gespeichert. Durch Vollgleichrichtung werden sämtliche (auch negative) Signalausschläge in positive Signale umgewandelt. Alle Wiederholungen einer einzelnen Bewegungssequenz werden übereinander gelegt; daraus resultiert die Mittelungskurve. Neben der einfachen Amplitudenerkennung werden Standardamplitudenparameter wie Mittelwert, Maximum und Minimum berechnet. Die EMG-Analyse erfolgt durch die Mess- und Auswertungssoftware DasyLab (Biovision, Wehrheim).

2.3.3.2 Messapparatur

Die Testdurchführung erfolgt mit Hilfe einer Messapparatur analog zu Friemert et al. [43]. Nach Rasur, Entfernung verhornter Epithelien mittels feinem Schmirgelpapier sowie Entfettung der Haut mit alkoholischem Desinfektionsmittel werden je zwei selbstklebende EMG-Elektroden (Tyco Healthcare, Neustadt) an folgenden definierten Hautarealen angebracht: im Faserverlauf der Muskulatur über dem Muskelbauch des M. vastus medialis sowie an der medialen und lateralen

Hamstringmuskulatur zwischen Kniegelenk und Gesäßfalte. Die Platzierung der Neutralelektrode erfolgt am ipsilateralen Malleolus medialis. Die Elektroden werden mit EMG-Ableitungskabeln verbunden. Der Patient steht aufrecht auf beiden Beinen im Gerät, beide Knie in 30° Flexion und 5° Außenrotation im Fuß.

Der Versuchsaufbau stellt sich, wie in folgender Abbildung 30 gezeigt, dar:

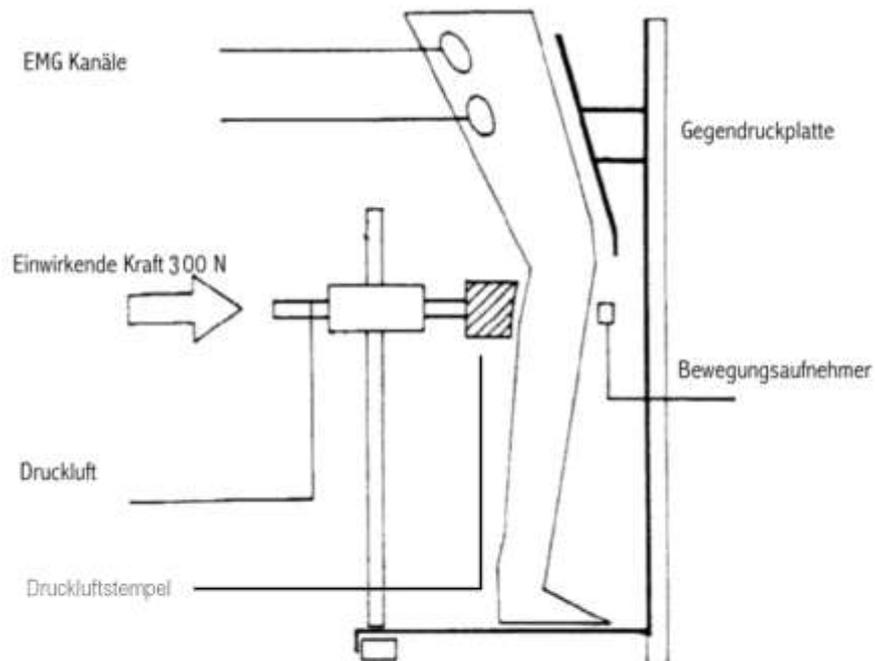


Abbildung 30: Aufbau des RHCL-Gerätes

Die Neigung des auftreffenden Druckluftstempels ist parallel zum Tibiaplateau. Der Oberschenkel wird mittels ventraler Gegendruckplatte fixiert (Abbildung 31 und Abbildung 32). Der Druckluftstempel erzeugt einen definierten Tibia-Vorschub mit einer Druckkraft von 300 Newton auf den dorsalen proximalen Unterschenkel des Untersuchungsbeines. Der ventral an der Tuberositas tibiae anliegende Drucksensor (= Bewegungsaufnehmer) registriert die Tibia-Translation in Millimeter und meldet diese an das Aufzeichnungsgerät. Da das Bein dabei belastet wird und die Muskeln angespannt sind, wird diese posterior-anteriore Kniegelenksbewegung als *funktionelle Tibiatranslation* bezeichnet. Sie ist kleiner als die Tibiatranslation im Liegen in entspanntem Zustand, da es im Stehen durch die Koaktivierung der Quadrizepsmuskulatur zur Stabilisierung des Kniegelenkes kommt.

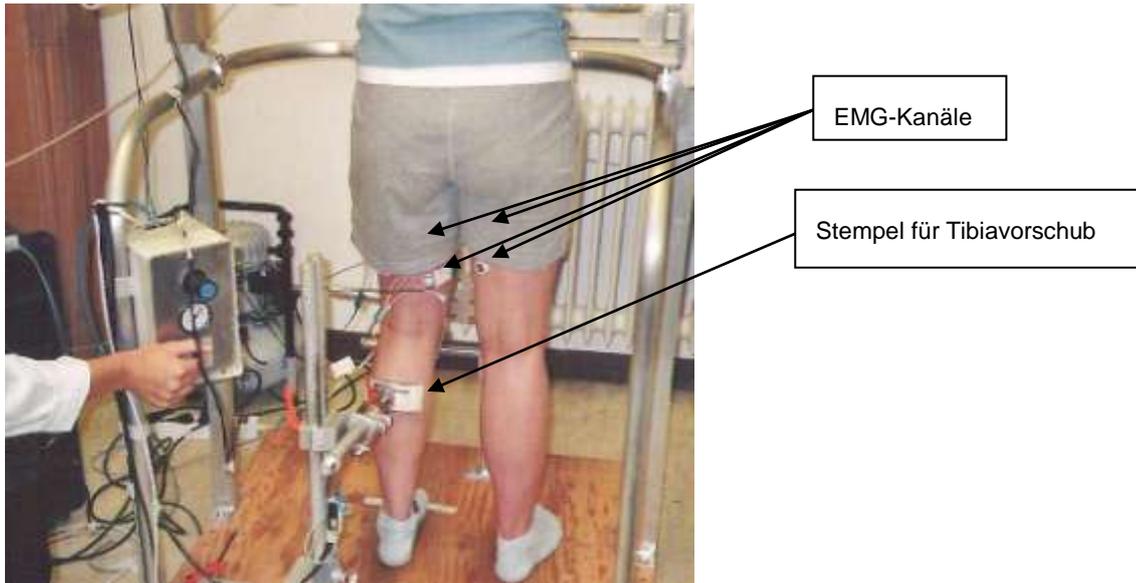


Abbildung 31: dorsale Ansicht auf den Versuchsaufbau; per Knopfdruck kann der Druckluft-Stempel für den Tibia-Vorschub ausgelöst werden

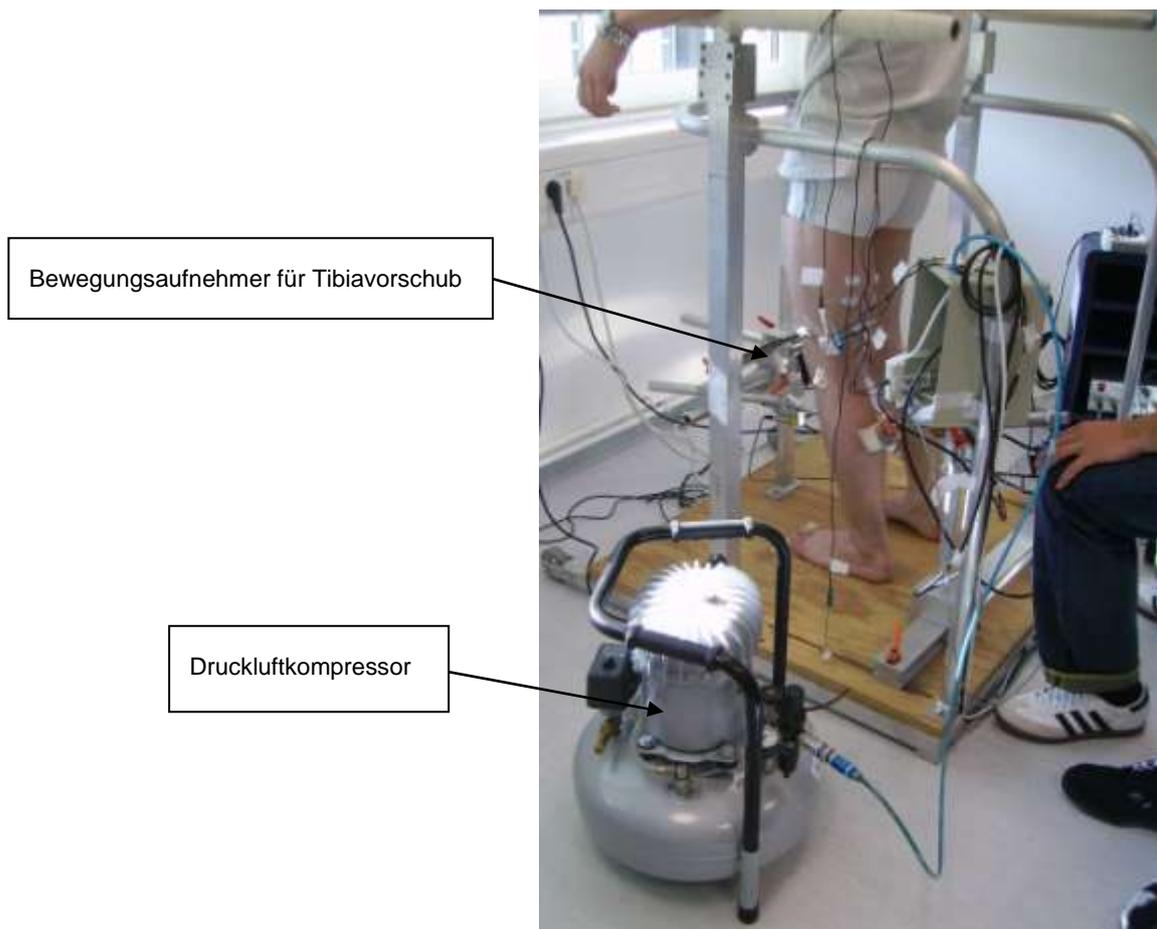


Abbildung 32: RHCL Versuchsaufbau seitlich

Es werden fünf Messdurchgänge mit je 10 Ventraltranslationen der Tibia durchgeführt; diese werden manuell per Knopfdruck vom Untersucher ausgelöst. Bei allen Patienten wird zuerst das gesunde und dann das operierte Bein untersucht. Hauptzielgröße stellt die Latenzzeit zwischen dem vom Sensor gemeldeten Tibia-Vorschub und der durch das EMG aufgezeichneten reflektorischen Anspannung der Hamstringsmuskulatur (= RHCL) im Seitenvergleich dar.

Über das Analyseprogramm des Computers kann die Länge der Hamstrings-reflexantworten nach anteriorer Tibiatranslation gemessen werden. Ein von Friemert et al. [43] entwickelter Algorithmus wird für die Differenzierung und Quantifizierung der Reflexkurve für die MLR, verwendet (Abbildung 33).

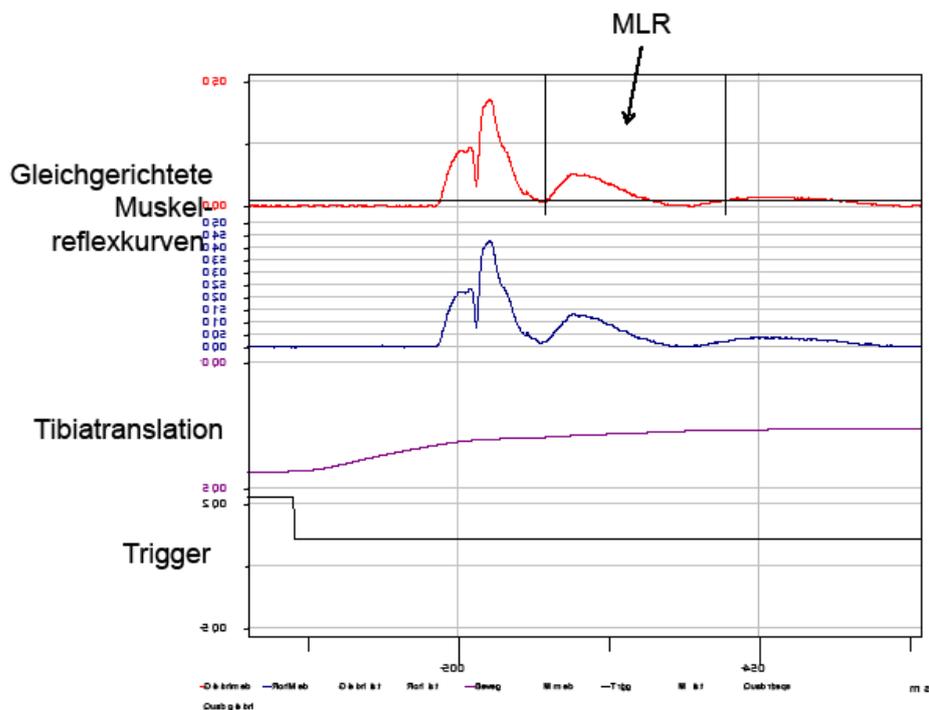


Abbildung 33: Beispiel für anterior-posteriore Tibiatranslation und dazugehörige Reflexkurven der Hamstrings

Aus den 5 Messdurchgängen pro Bein je Patient wird der Mittelwert der MLR genommen und daraus der Mittelwert für jede OP-Gruppe für operiertes und gesundes Bein errechnet.

2.4 Studienablauf

Die Studie wurde der Ethikkommission der Universität Ulm vorgestellt und von dieser genehmigt. Zur Studiendurchführung wurden die Patienten telefonisch einbestellt und über Art und Ziel der Studie informiert. Die persönliche Vorstellung im Krankenhaus wurde durch ein strukturiertes Anamnesegespräch mit Hilfe eines vorab entwickelten Datenerfassungsbogens begonnen, im Rahmen dessen die Patienten schriftlich über die Studie aufgeklärt wurden und mit ihrer Unterschrift zur Teilnahme einwilligten. Anschließend wurden die Studiendaten mittels Winkelreproduktionstest, KAT 2000 und RHCL-Test erhoben. Daraufhin erfolgte die Auswertung dieser Daten.

2.5 Statistische Analyse

Die statistische Analyse erfolgte mit der SPSS-Software (Version 18, SPSS Inc., Chicago). Für die Daten der einzelnen Probandengruppen wurden Mittelwert, Standardabweichung, Spannweite sowie der Median errechnet. Die Varianzanalyse zwischen den Mittelwerten wurde mit einfaktorieller ANOVA und nicht-parametrischem Mann-Whitney-U beim Vergleich von zwei Gruppen bzw. Kruskal-Wallis Test beim Vergleich von mehr als zwei Gruppen durchgeführt.

Die post-hoc Analyse zum paarweisen Vergleich wurde mit LSD (Least significant difference) und Bonferroni getestet. Als Signifikanzniveau wurde $p < 0,05$ festgelegt. P-Werte $< 0,001$ gelten als hochsignifikant.

Die präzise Formulierung der Nullhypothese H_0 lautet: Die verschiedenen OP-Techniken unterscheiden sich nicht in Bezug auf die funktionelle Stabilität des Kniegelenks.

Die Alternativhypothese H_1 lautet daher: Es gibt einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den verschiedenen OP-Techniken in Bezug auf die funktionelle Stabilität des Kniegelenks.

Wenn das Signifikanzniveau $p < 5\%$ ist, kommt es zu einer Ablehnung der Nullhypothese, wenn $p > 5\%$, wird die Nullhypothese angenommen.

3 Ergebnisse

3.1 Winkelreproduktionstest

Es wurde die Differenz zwischen dem tatsächlichen und dem nachgestellten Winkel errechnet, sowie die Differenz zwischen operiertem und gesundem Knie als Maß für die Propriozeption angegeben (Tabelle 1 sowie Abbildung 34 und Abbildung 35).

Tabelle 1: WRT Seitendifferenz, gesunde und operierte Seite

	Gruppe	Mittelwert	Median	SD	Minimum	Maximum
Differenz zwischen operiertem und gesundem Knie	PS	2,3°	1,3°	2,0°	0,0°	7,3°
	STG	2,1°	2,0°	1,3°	0,3°	5,3°
	DB	1,9°	1,7°	1,3°	0,0°	5,0°
gesunde Seite	PS	4,2°	3,7°	1,9°	1,0°	8,3°
	STG	5,7°	5,2°	4,3°	0,7°	17,0°
	DB	4,8°	4,7°	2,8°	1,0°	13,7°
operierte Seite	PS	5,2°	4,7°	2,9°	1,0°	10,7°
	STG	6,0°	5,2°	3,5°	1,7°	14,0°
	DB	4,6°	3,7°	2,6°	1,3°	11,3°

Die vergleichende ANOVA-Analyse zwischen den drei OP-Techniken in der Seitendifferenz ergab keinen statistisch signifikanten Unterschied bei einem p-Wert von 0,63 ($> 0,05$).

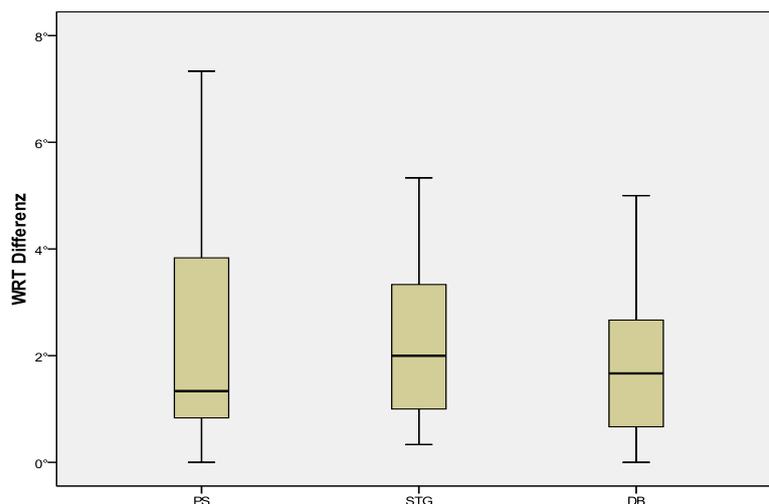


Abbildung 34: WRT Differenz zwischen operiertem und gesundem Knie bei den drei OP-Gruppen

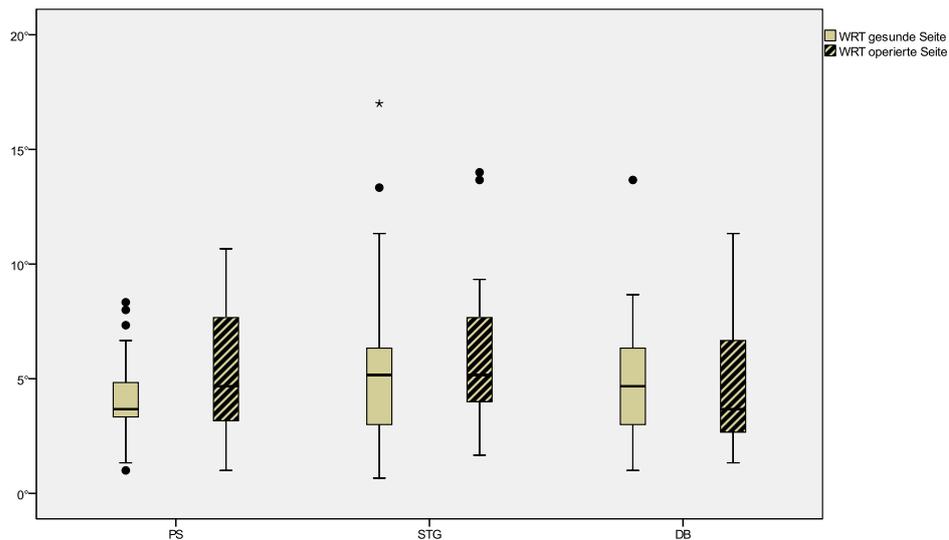


Abbildung 35: WRT Einzelwerte der OP-Gruppen im Seitenvergleich

3.1.1 Subjektives Instabilitätsempfinden: Coper und Non-Coper

Zusätzlich zur Unterteilung in die OP-Techniken werden die Patienten in zwei Gruppen eingeteilt: Coper und Non-Coper. Die meisten aktiven Patienten mit einer VKB-Ruptur haben ein subjektives Instabilitätsempfinden und Probleme, ihre sportlichen Aktivitäten wieder im gleichen Umfang wie vor dem Unfall aufzunehmen. Diese Patienten werden zu den Non-Copern gezählt. Es gibt jedoch auch Patienten, die sich bereits vor der Operation stabil fühlen und die Verletzung kompensieren können und zu sportlichen Aktivitäten auf einem hohen Niveau zurückkehren. Sie werden zu den Copern gezählt [112].

Für die Einteilung in die zwei Gruppen gelten bestimmte Screening-Untersuchungskriterien, die bereits in vorherigen Studien beschrieben und festgelegt wurden [38].

Die Einschlusskriterien für Coper sind:

- 1) ein gemessener Hop-Test-Wert von mindestens 80% [5, 93]: der Patient steht dafür auf einem Bein und muss versuchen, so weit wie möglich zu springen und wieder auf dem gleichen Bein zu landen. Die zurückgelegte Distanz wird gemessen und notiert. Beide Beine werden jeweils dreimal getestet. Um den Index für das betroffene Bein zu errechnen, wird der Mittelwert des operierten

Beins durch den Mittelwert des nicht-operierten Beins geteilt und mit 100 multipliziert

- 2) ein *Activities of Daily Living Score* (ADLS) von ebenfalls mindestens 80% [65] (zur Definition siehe 7. Anhang)
- 3) eine globale Bewertung der Kniefunktion von mindestens 60% (dabei sollen die Patienten auf einer Skala von 1-100 ihre eigene Kniefunktion selbst einschätzen, wobei 100 der besten Kniefunktion entspricht) und
- 4) nicht mehr als ein Instabilitätsereignis seit Ruptur

Sobald eines der Kriterien nicht erfüllt werden kann, spricht man von einem Non-Coper.

In der Gruppe, die mit PS-Transplantat operiert wurden, sind 11 Coper und 12 Non-Coper. In die Gruppe, die mit STG-Transplantat operiert wurden, konnten 6 Coper und 13 Non-Coper eingeschlossen werden. Die Gruppe, die in DB-Technik operiert wurde, konnte in 16 Coper und 9 Non-Coper eingeteilt werden.

Der Vergleich zwischen Copern und Non-Copern für den WRT wurde analysiert. Die Ergebnisse sind in Tabelle 2 und Abbildung 36 aufgeführt.

Tabelle 2: WRT bei Copern und Non-Copern

Gruppe	Mittelwert	Median	SD	Minimum	Maximum
Coper	1,9°	1,3°	1,6°	0,0°	7,3°
Non-Coper	2,3°	2,0°	1,6°	0,0°	5,3°

Der t-Test für unverbundene Stichproben zeigte einen p-Wert von 0,34 ($p > 0,05$), der Vergleich zwischen Copern und Non-Copern im WRT unterscheidet sich daher statistisch nicht signifikant.

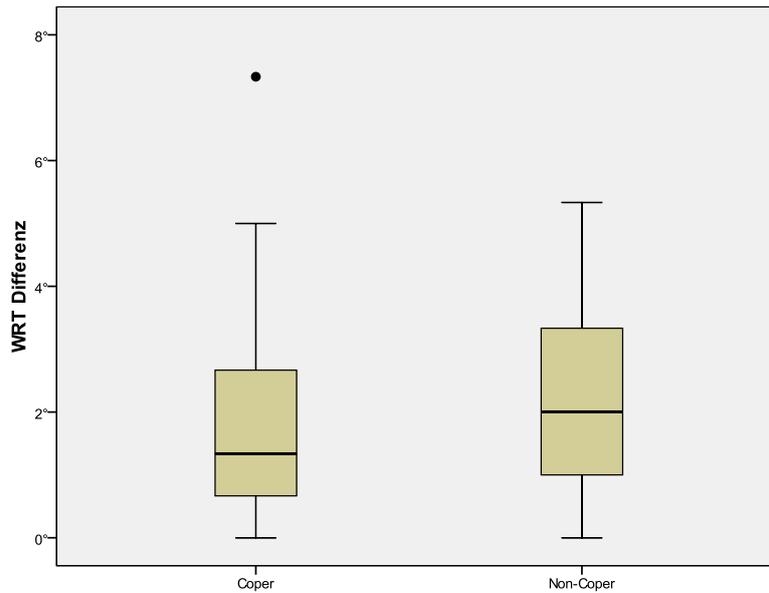


Abbildung 36: WRT Vergleich zwischen Copern und Non-Copern

Daraufhin wurden die Coper und die Non-Coper in den einzelnen OP-Gruppen verglichen (Tabelle 3, Abbildung 37, Abbildung 38 und Abbildung 39).

Tabelle 3: Vergleich gesunde und operierte Seite sowie Differenz daraus bei Copern und Non-Copern

	Gruppe		Anzahl	Mittelwert	Median	SD	Minimum	Maximum
gesunde Seite	PS	Coper	11	4,8°	3,7°	2,0°	2,7°	8,3°
		Non-Coper	12	3,6°	3,7°	1,7°	1,0°	8,0°
	STG	Coper	5	4,1°	5,7°	2,7°	0,7°	6,3°
		Non-Coper	13	6,4°	4,7°	4,7°	1,7°	17,0°
	DB	Coper	16	4,8°	4,3°	3,0°	1,0°	13,7°
		Non-Coper	9	4,8°	5,3°	2,4°	1,0°	8,7°
operierte Seite	PS	Coper	11	5,2°	4,0°	3,0°	1,0°	10,7°
		Non-Coper	12	5,2°	4,8°	2,9°	1,0°	10,0°
	STG	Coper	5	4,9°	4,3°	1,1°	4,0°	6,7°
		Non-Coper	13	6,5°	5,3°	4,1°	1,7°	14,0°
	DB	Coper	16	5,1°	5,3°	2,7°	1,7°	11,3°
		Non-Coper	9	3,7°	3,3°	2,3°	1,3°	8,0°
Differenz aus operierter und gesunder Seite	PS	Coper	11	2,2°	1,0°	2,4°	0,0°	7,3°
		Non-Coper	12	2,4°	1,8°	1,8°	0,3°	5,3°
	STG	Coper	5	1,7°	1,3°	1,1°	0,7°	3,3°
		Non-Coper	13	2,2°	2,0°	1,5°	0,3°	5,3°
	DB	Coper	16	1,7°	1,7°	1,2°	0,3°	4,0°
		Non-Coper	9	2,1°	2,3°	1,7°	0,0°	5,0°

Die vergleichende ANOVA-Analyse zeigte weder bei den Copern ($p = 0,73$) noch bei den Non-Copern ($p = 0,08$) statistisch signifikante Unterschiede zwischen den OP-Gruppen (da $p > 0,05$).

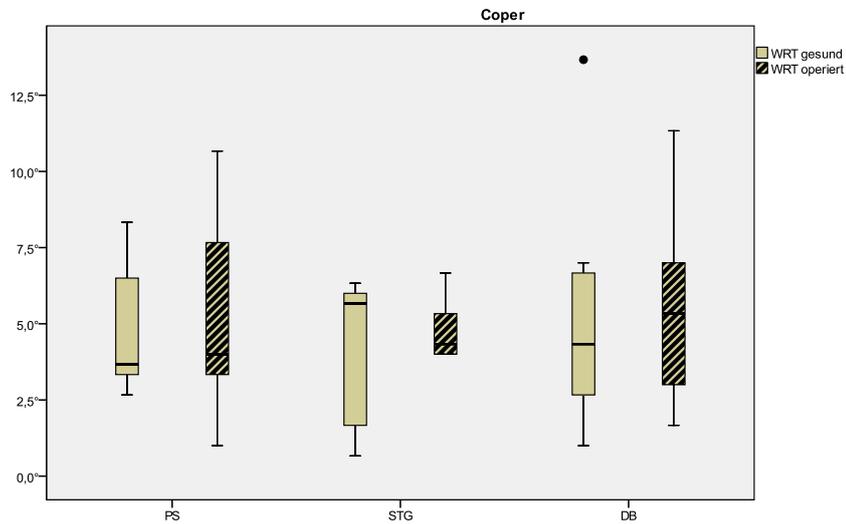


Abbildung 37: WRT der Coper im Seitenvergleich bei den OP-Techniken

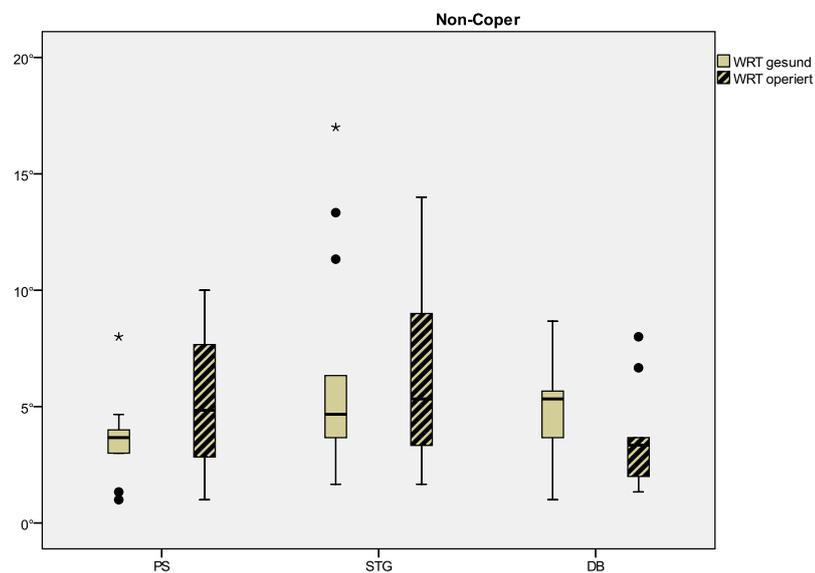


Abbildung 38: WRT der Non-Coper im Seitenvergleich bei den OP-Techniken

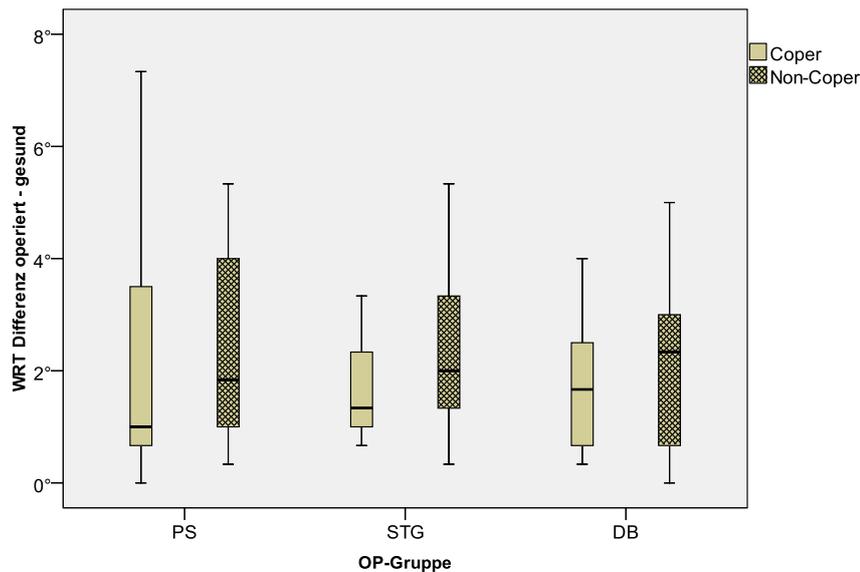


Abbildung 39: WRT Differenz aus operierter und nicht operierter Seite bei Copern und Non-Copern zwischen den OP-Gruppen

3.1.2 Subjektives Instabilitätsempfinden: Giving-way-Symptomatik

Eine weitere Unterteilung der Patienten erfolgte allein nach dem Kriterium des subjektiven Instabilitätsempfindens. Dafür wurden die Patienten nach einer stattgefundenen Giving-Way-Symptomatik befragt. Die Einteilung erfolgte in drei Giving-Way-Gruppen (GW), je nach Antwort des Patienten:

1. kein Giving-Way-Phänomen
2. Giving-Way selten während sportlicher oder anderer schwerer Anstrengung
3. häufig Giving-Way

Bei den Patienten, die mit PS-Transplantat operiert wurden, sind 13 in GW1, 8 in GW2 und 2 in GW3. Bei denjenigen, die mit STG-Transplantat operiert wurden, konnten 9 in GW1, 9 in GW2 und 1 in GW3 eingeschlossen werden. Bei den Patienten, die in DB-Technik operiert wurden, konnten 18 in GW1, 7 in GW2 und keiner in GW3 eingeteilt werden.

Der Vergleich innerhalb der GW-Gruppen konnte weder einen statistisch signifikanten Unterschied für die operierte Seite ($p = 0,14$, also $> 0,05$) noch für die Differenz zwischen operierter und gesunder Seite ($p = 0,69$) zeigen. Auch der Vergleich der GW-Gruppen zwischen den OP-Techniken war statistisch weder für die operierte Seite (p für GW1 = 0,73, für GW2 = 0,20 und für GW3 = 0,93) noch für die

Differenz aus operierter und gesunder Seite (p für GW1 = 0,45, für GW2 = 0,99 und für GW3 = 0,80) signifikant.

3.2 KAT 2000

Pro Patient wurden zehn Werte ausgewertet, jeweils fünf für jedes Bein. Für jedes Bein wird der BI-Mittelwert und dann der Mittelwert des BI jeder Gruppe errechnet und mit den anderen Gruppen verglichen. Zusätzlich wurde die Differenz aus den BIs der operierten und gesunden Seite errechnet und analysiert (Tabelle 4, Abbildung 40 und Abbildung 41).

Tabelle 4: KAT2000 BI im Seitenvergleich und in der Seitendifferenz für jede OP-Gruppe

	Gruppe	Mittelwert	Median	SD	Spannweite	Minimum	Maximum
operierte Seite	PS	3089,8	853,0	9484,7	40866,6	200,4	41067,0
	STG	878,0	821,0	399,9	1801,2	306,2	2107,4
	DB	683,2	648,2	241,2	971,2	309,2	1280,4
gesunde Seite	PS	3055,0	726,0	9545,0	40891,2	379,8	41271,0
	STG	977,5	853,7	475,2	1464,4	409,6	1874,0
	DB	726,0	703,2	217,2	737,8	354,2	1092,0
Seitendifferenz	PS	34,7	43,3	266,5	1197,8	-471,0	726,8
	STG	-99,5	-102,4	475,2	1464,4	409,6	1874,0
	DB	-42,9	-45,0	185,4	723,4	-462,4	261,0

Die vergleichende ANOVA-Analyse des operierten Beins (p-Wert = 0,359 ($p > 0,05$)) sowie auch des gesunden Beins (p-Wert = 0,395 ($p > 0,05$)) zwischen den Gruppen ergab keinen signifikanten Unterschied. Auch die vergleichende ANOVA-Analyse der Seitendifferenz des BI zwischen den drei Gruppen ergab keinen statistisch signifikanten Unterschied bei einem p-Wert von 0,39 ($> 0,05$).

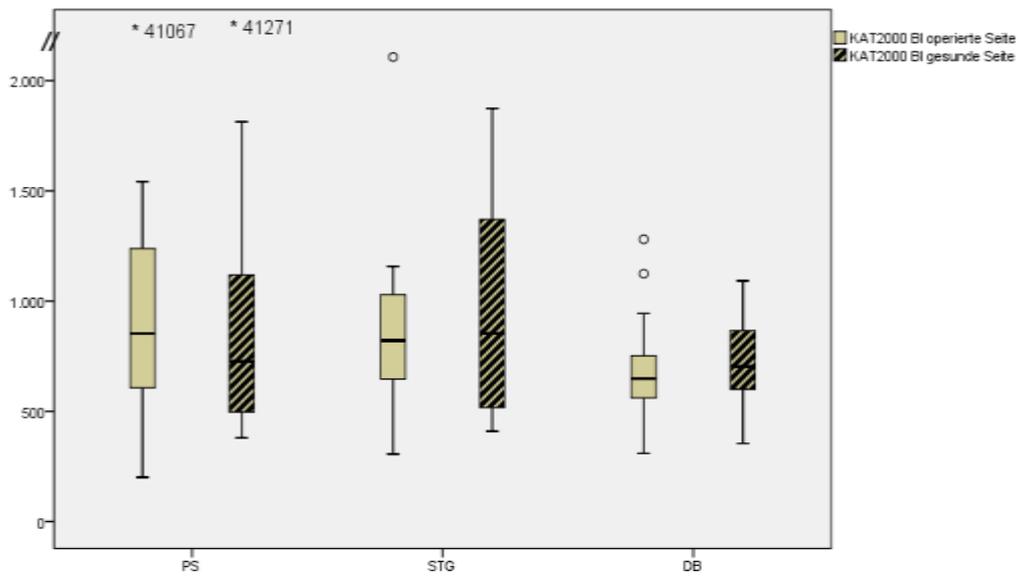


Abbildung 40: KAT 2000 Seitenvergleich der BI-Werte auf der operierten und der gesunde Seite

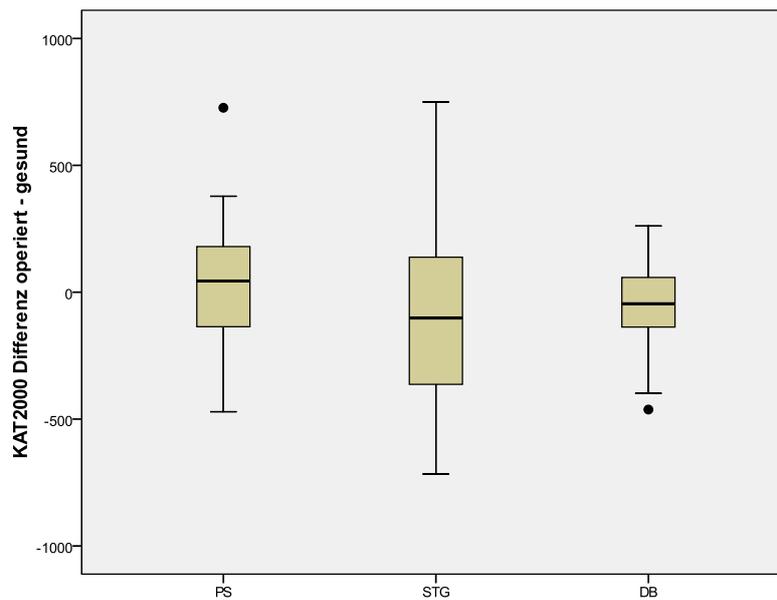


Abbildung 41: Differenz des BI des KAT 2000 operiert – gesund bei den drei OP-Gruppen

Außerdem wurden die Testergebnisse des KAT2000 im Vergleich zwischen Copern und Non-Copern analysiert (Tabelle 5, Abbildung 42 und Abbildung 43).

Tabelle 5: KAT2000 Seitenvergleich und Seitendifferenz Coper und Non-Coper

	Gruppe	Mittelwert	Median	SD	Minimum	Maximum
operierte Seite	Coper	719,8	698,4	284,9	200,4	1243,6
	Non-Coper	2742,3	784,8	8568,6	542,6	41067,0
gesunde Seite	Coper	796,0	703,2	336,4	354,2	1710,6
	Non-Coper	2715,9	746,6	8621,8	397,6	41271,0
Differenz aus operierter und gesunder Seite	Coper	76,2	-45,0	229,5	-674,4	269,4
	Non-Coper	26,4	-47,0	346,6	-716,6	749,8

Bei der vergleichenden Analyse mittels t-Test für unverbundene Stichproben zwischen den operierten Seiten konnte ein p-Wert von 0,28 errechnet werden, es besteht also kein statistisch signifikanter Unterschied. Auch auf der gesunden Seite konnte kein statistisch signifikanter Unterschied nachgewiesen werden (p-Wert von 0,31).

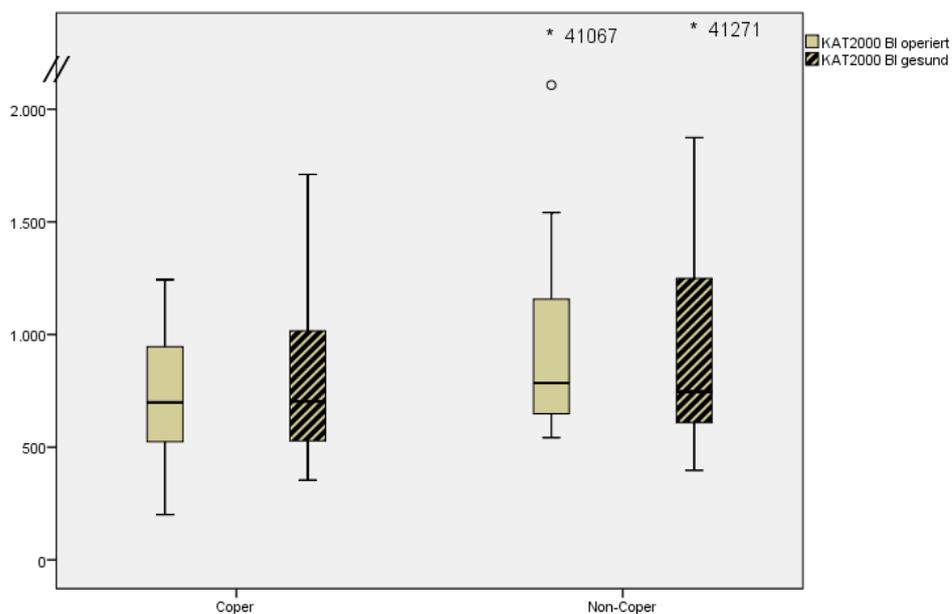


Abbildung 42: KAT 2000 Seitenvergleich zwischen Copern und Non-Copern

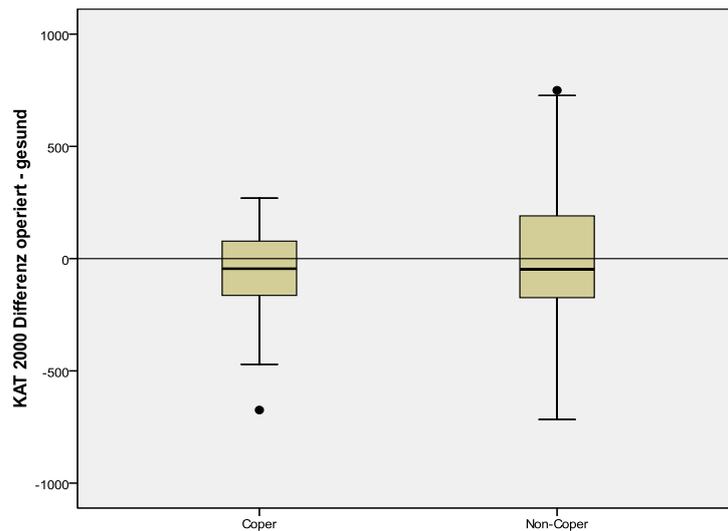


Abbildung 43: KAT 2000 BI-Differenz operierte und nicht-operierte Seite bei Copern und Non-Copern

Zusätzlich wurden die BI der Coper und Non-Coper in den OP-Gruppen jeweils auf der operierten und auf der gesunden Seite und dann in der Seitendifferenz aus operiert und gesund miteinander verglichen (Tabelle 6 sowie Abbildung 44, Abbildung 45 und Abbildung 46).

Tabelle 6: KAT 2000 BI der Coper und Non-Coper in den OP-Gruppen im Seitenvergleich und in der Seitendifferenz

	Gruppe		Anzahl	Mittelwert	Median	SD	Minimum	Maximum
operierte Seite	PS	Coper	10	779,7	810,2	364,0	200,4	1243,6
		Non-Coper	8	5977,4	891,5	14182,7	606,8	41067,0
	STG	Coper	6	804,9	890,4	293,1	306,2	1066,6
		Non-Coper	10	921,8	759,3	461,7	542,6	2107,4
	DB	Coper	15	645,8	629,6	215,7	309,2	1124,2
		Non-Coper	4	823,4	711,7	314,3	589,8	1280,4
gesunde Seite	PS	Coper	10	807,9	783,1	344,5	379,8	1340,4
		Non-Coper	8	5864,0	726,0	14313,5	397,6	41271,0
	STG	Coper	6	1001,8	988,5	499,3	409,6	1710,6
		Non-Coper	10	962,9	797,0	487,0	432,4	1874,0
	DB	Coper	15	705,7	656,0	223,9	354,2	1092,0
		Non-Coper	4	802,3	740,2	197,7	638,6	1090,0
Differenz aus operierter und gesunder Seite	PS	Coper	10	-28,2	43,3	190,8	-471,0	212,2
		Non-Coper	8	113,4	88,7	336,1	-271,6	726,8
	STG	Coper	6	-196,9	-210,7	353,5	-674,4	269,4
		Non-Coper	10	-41,1	-97,0	413,8	-716,6	749,8
	DB	Coper	15	-59,9	-45,0	191,5	-462,4	261,0
		Non-Coper	4	21,2	22,5	167,6	-150,8	190,4

Die vergleichende ANOVA-Analyse zeigte weder bei den Copern noch bei den Non-Copern statistisch signifikante Unterschiede innerhalb der OP-Gruppen. Es wurden die BI der operierten Seite miteinander verglichen (Coper: $p = 0,38$, Non-Coper: $p = 0,43$) und die Differenzen aus operierter und gesunder Seite (Coper: $p = 0,35$, Non-Coper: $p = 0,66$). Auch die gesunden Seiten unterschieden sich nicht signifikant voneinander (Coper: $p = 0,19$, Non-Coper: $p = 0,45$).

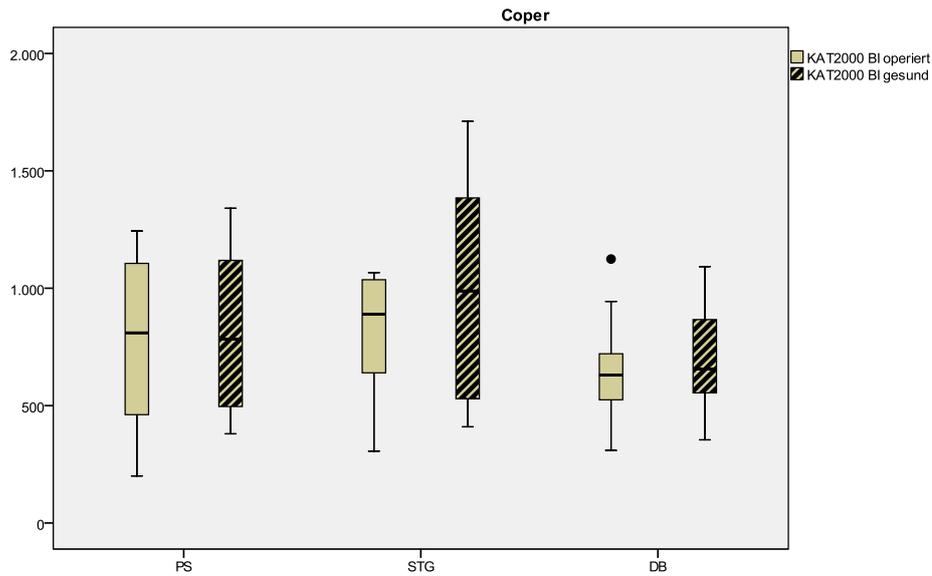


Abbildung 44: KAT 2000 der Coper im Seitenvergleich bei den OP-Gruppen

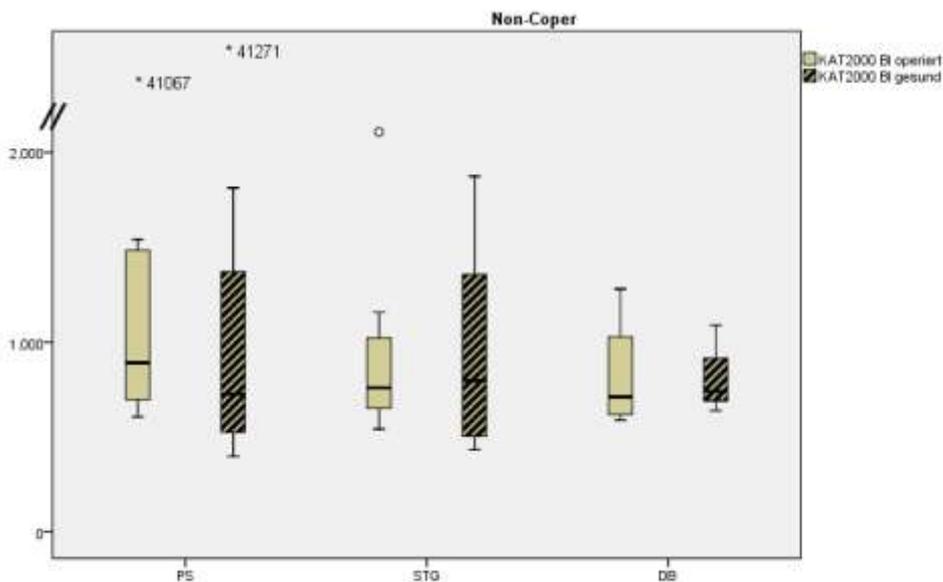


Abbildung 45: KAT 2000 der Non-Coper im Seitenvergleich bei den OP-Gruppen

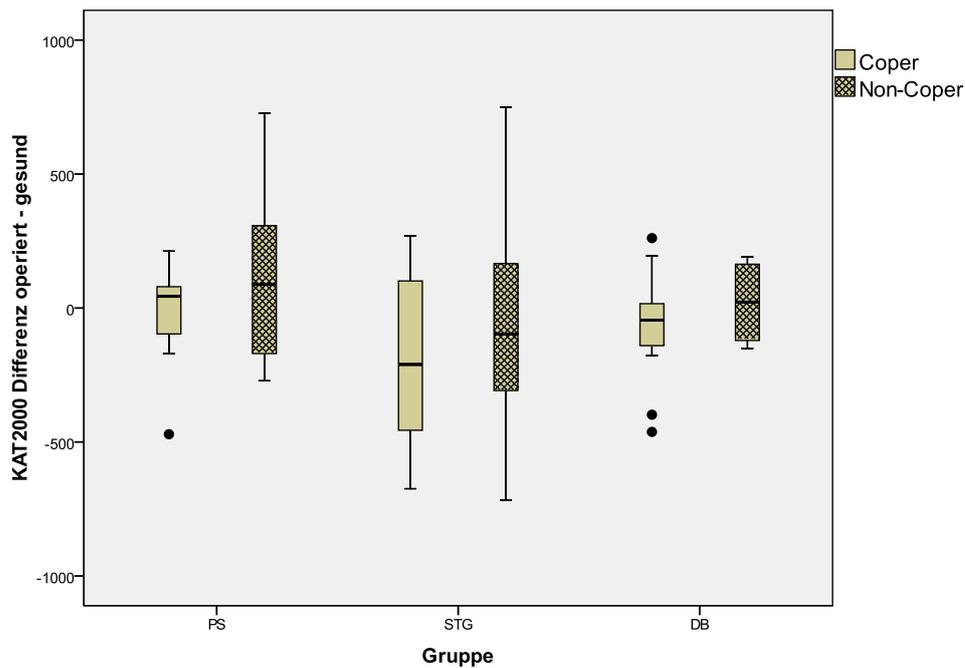


Abbildung 46: KAT 2000 Seitendifferenz im Vergleich Coper / Non-Coper bei den OP-Gruppen

Die Patienten wurden zusätzlich nach ihrer GW-Symptomatik in drei Gruppen eingeteilt, und auch hier konnten keine Unterschiede zur Einteilung der Coper gesehen werden. Der Vergleich innerhalb der GW-Gruppen zeigte weder für die operierte Seite ($p = 0,29$) noch für die Differenz aus operierter und gesunder Seite ($p = 0,36$) einen statistisch signifikanten Unterschied. Auch der Vergleich der GW-Gruppen zwischen den OP-Techniken war statistisch weder für die operierte Seite (p für GW1 = $0,06$ und für GW2 = $0,44$) noch für die Differenz aus operierter und gesunder Seite (p für GW1 = $0,68$ und für GW2 = $0,68$) signifikant.

3.3 RHCL

Aus 5 Messungen pro Bein je Patient wurde der Mittelwert gebildet, aus welchem sich dann ein Mittelwert für jede Gruppe für jeweils operiertes und gesundes Bein errechnen ließ. Außerdem konnte die funktionelle Tibiatranslation gemessen werden. Desweiteren wurden die Seitendifferenzen der MLR (Tabelle 7 sowie Abbildung 47 und Abbildung 48) und der funktionellen Tibiatranslation (Abbildung 54 und Abbildung 55) zwischen der gesunden und der operierten Seite errechnet und analysiert.

3.3.1 MLR

Tabelle 7: RHCL - MLR im Seitenvergleich und in der Seitendifferenz in den drei OP-Gruppen

	Gruppe	Mittelwert	Median	SD	Minimum	Maximum
gesunde Seite	PS	38,5ms	38,1ms	8,6ms	28,5ms	68,2ms
	STG	40,9ms	40,9ms	4,3ms	30,2ms	46,6ms
	DB	39,9ms	39,6ms	5,3ms	29,6ms	58,3ms
operierte Seite	PS	39,1ms	39,8ms	6,0ms	29,7ms	50,3ms
	STG	48,3ms	47,5ms	6,2ms	41,2ms	62,5ms
	DB	45,3ms	43,2ms	7,5ms	30,9ms	61,1ms
Differenz aus gesunder und operierter Seite	PS	-0,53ms	-0,28ms	7,16ms	-10,71ms	18,87ms
	STG	-7,38ms	-4,09ms	6,08ms	-21,86ms	-0,70ms
	DB	-5,32ms	-4,48ms	7,98ms	-17,30ms	17,57ms

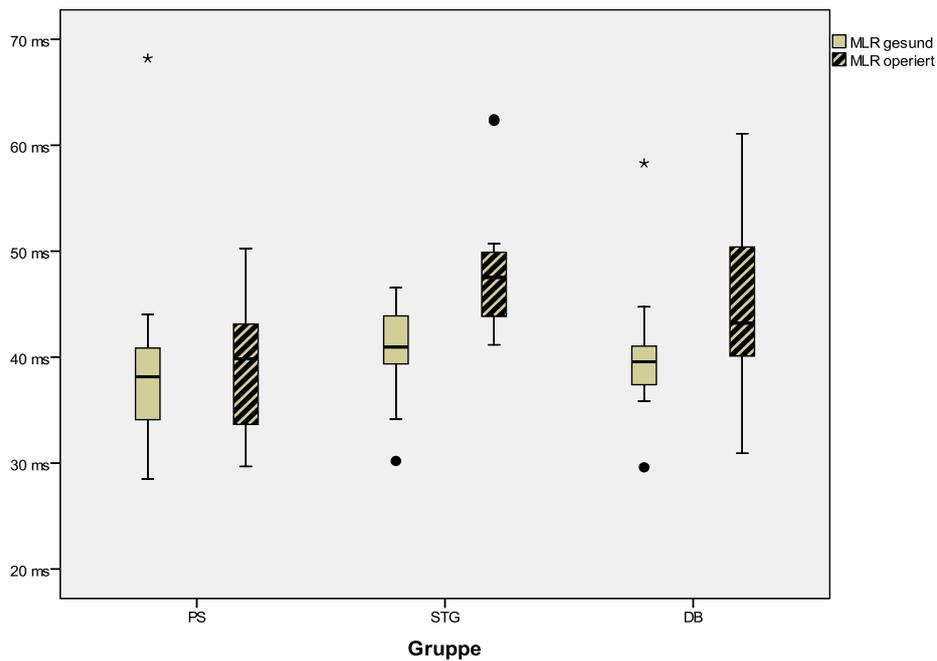


Abbildung 47: MLR im Seitenvergleich gesund / operiert bei den OP-Gruppen

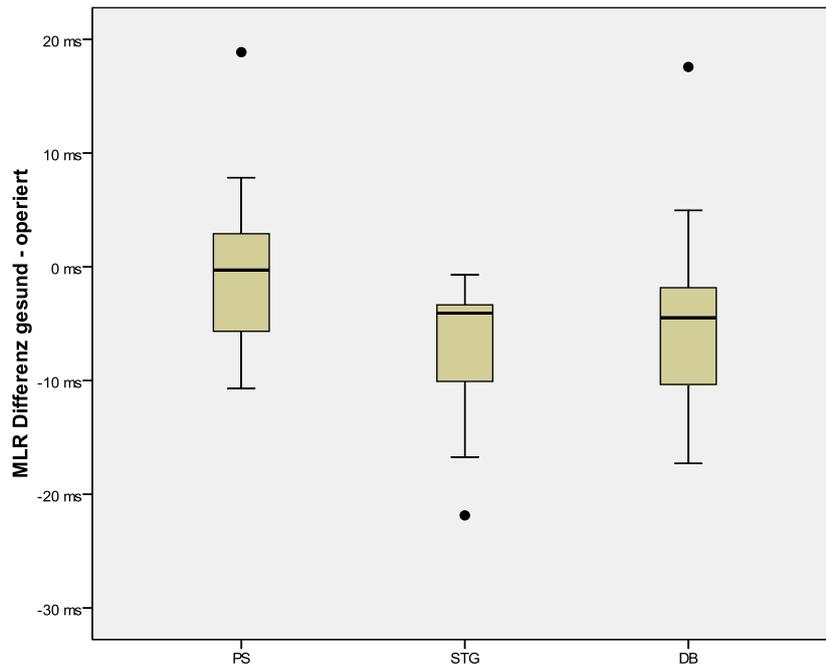


Abbildung 48: Differenz aus MLR gesund – operiert bei den drei Gruppen

Die vergleichende ANOVA-Analyse zwischen den Gruppen ergab für die MLR auf der gesunden Seite (p -Wert $0,542 > 0,05$) keinen signifikanten Unterschied.

Für die MLR auf der operierten Seite ergab die ANOVA-Analyse einen hoch signifikanten Unterschied bei einem p -Wert von $0,000$ ($p < 0,001$). Der post hoc durchgeführte LSD-Test zum paarweisen Vergleich zeigte den signifikanten Unterschied zwischen der PS-Gruppe und der STG-Gruppe (p -Wert $0,000$) sowie zwischen der PS-Gruppe und der DB-Gruppe bei einem p -Wert von $0,005$ ($p < 0,05$).

Auch der daraufhin durchgeführte Bonferroni-Test zum paarweisen Vergleich zeigte den hoch signifikanten Unterschied der MLR auf der operierten Seite zwischen der PS-Gruppe und der STG-Gruppe (p -Wert $0,000$, $p < 0,001$) sowie der PS-Gruppe und der DB-Gruppe (p -Wert $0,014$, $p < 0,05$).

Die Analyse der Seitendifferenz mittels nicht-parametrischem Kruskal-Wallis Test zeigte einen statistisch signifikanten Unterschied bei einem p -Wert von $0,031$ ($p < 0,05$). Durch den post hoc durchgeführten Bonferroni-Test konnte der signifikante Unterschied zwischen der PS-Gruppe und der STG-Gruppe mit einem p -Wert von $0,036$ ($p < 0,05$) ermittelt werden. Zwischen der PS-Gruppe mit der DB-Gruppe ($p =$

0,150, also $> 0,05$) und der STG-Gruppe mit der DB-Gruppe ($p > 0,99$) konnte kein statistisch signifikanter Unterschied gezeigt werden.

Außerdem wurden die MLR der Coper mit denen der Non-Coper verglichen (Tabelle 8 sowie Abbildung 49 und Abbildung 50).

Tabelle 8: MLR der Coper und der Non-Coper im Seitenvergleich und in der Seitendifferenz

		Mittelwert	Median	SD	Minimum	Maximum
gesunde Seite	Coper	38,8ms	38,7ms	4,3ms	28,7ms	46,6ms
	Non-Coper	40,7ms	40,4ms	8,0ms	28,5ms	68,2ms
operierte Seite	Coper	43,8ms	43,2ms	8,2ms	29,7ms	62,5ms
	Non-Coper	44,3ms	43,0ms	7,0ms	33,3ms	62,3ms
Differenz aus gesunder und operierter Seite	Coper	-5,0ms	-4,0ms	6,2ms	-17,3ms	6,7ms
	Non-Coper	-3,5ms	-3,8ms	9,0ms	-21,9ms	18,9ms

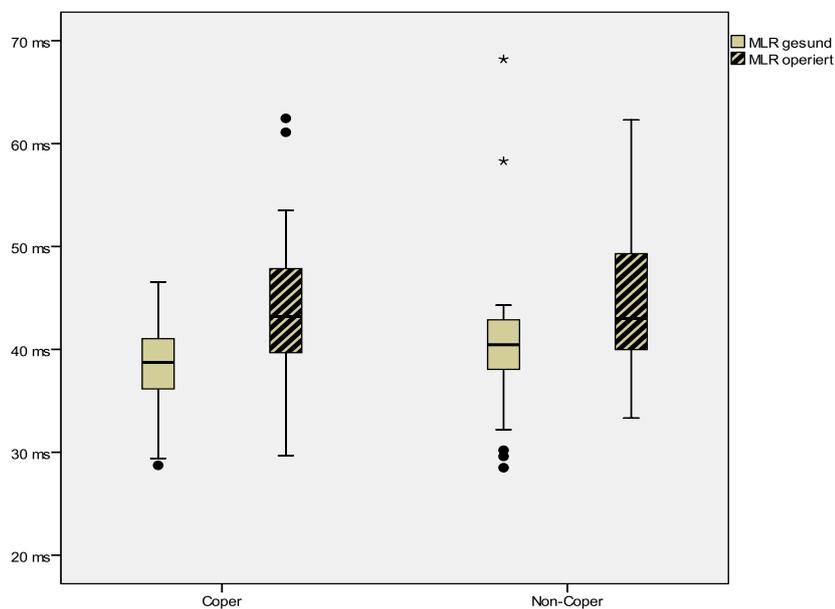


Abbildung 49: MLR im Vergleich Coper / Non-Coper auf der gesunden und der operierten Seite

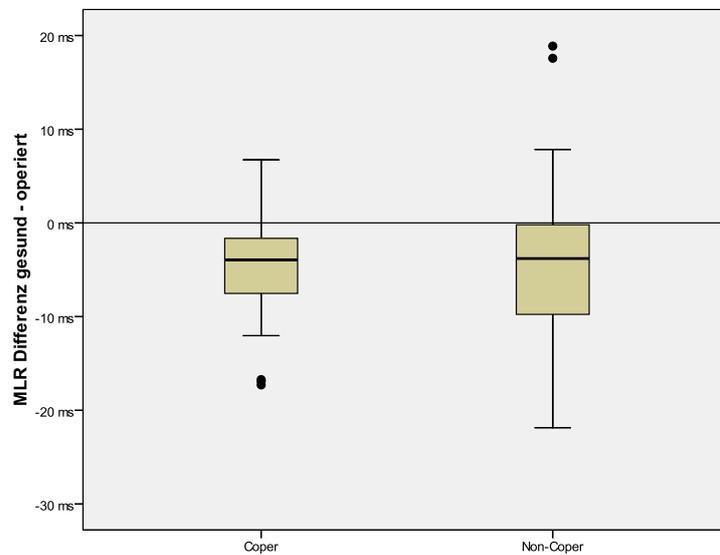


Abbildung 50: MLR Differenz zwischen gesunder und operierter Seite bei Copern und Non-Copern

Der t-Test zum Vergleich zwischen Copern und Non-Copern ergab für die MLR auf der operierten Seite keinen signifikanten Unterschied ($p = 0,83$), ebenso nicht auf der gesunden Seite ($p = 0,27$). Auch die Differenz zwischen gesunder und operierter Seite unterschied sich zwischen den Copern und den Non-Copern nicht signifikant voneinander ($p = 0,48$).

Desweiteren wurde noch die MLR der Coper und der Non-Coper im Seitenvergleich und in der Seitendifferenz bei den drei OP-Gruppen errechnet (Tabelle 9 sowie Abbildung 51 bis Abbildung 53).

Tabelle 9: RHCL - MLR der Coper und Non-Coper im Seitenvergleich und in der Seitendifferenz bei den drei OP-Gruppen

	Gruppe		Anzahl	Mittelwert	Median	SD	Minimum	Maximum
gesunde Seite	PS	Coper	9	35,3ms	36,2ms	4,0ms	28,7ms	39,7ms
		Non-Coper	10	41,5ms	40,9ms	10,7ms	28,5ms	68,2ms
	STG	Coper	6	43,5ms	44,5ms	3,1ms	39,3ms	46,6ms
		Non-Coper	10	39,4ms	40,6ms	4,3ms	30,2ms	44,3ms
	DB	Coper	14	39,1ms	38,7ms	2,9ms	35,8ms	44,8ms
		Non-Coper	7	41,6ms	39,9ms	8,5ms	29,6ms	58,3ms
operierte Seite	PS	Coper	9	37,7ms	39,4ms	6,0ms	29,7ms	44,6ms
		Non-Coper	10	40,3ms	40,0ms	6,1ms	33,3ms	50,3ms
	STG	Coper	6	49,8ms	47,6ms	6,6ms	43,2ms	62,5ms
		Non-Coper	10	47,4ms	46,3ms	6,1ms	41,2ms	62,3ms
	DB	Coper	14	45,2ms	43,1ms	7,8ms	30,9ms	61,1ms
		Non-Coper	7	45,5ms	46,6ms	7,3ms	34,8ms	55,7ms
Differenz aus gesunder und operierter Seite	PS	Coper	9	-2,5ms	-4,8ms	6,0ms	-10,7ms	6,7ms
		Non-Coper	10	1,2ms	0,6ms	7,9ms	-9,7ms	18,9ms
	STG	Coper	6	-6,3ms	-4,0ms	5,4ms	-16,7ms	-1,6ms
		Non-Coper	10	-8,0ms	-6,9ms	6,6ms	-21,9ms	-7ms
	DB	Coper	14	-6,0ms	-3,7ms	6,5ms	-17,3ms	5,0ms
		Non-Coper	7	-3,9ms	-5,1ms	10,8ms	-15,8ms	17,6ms

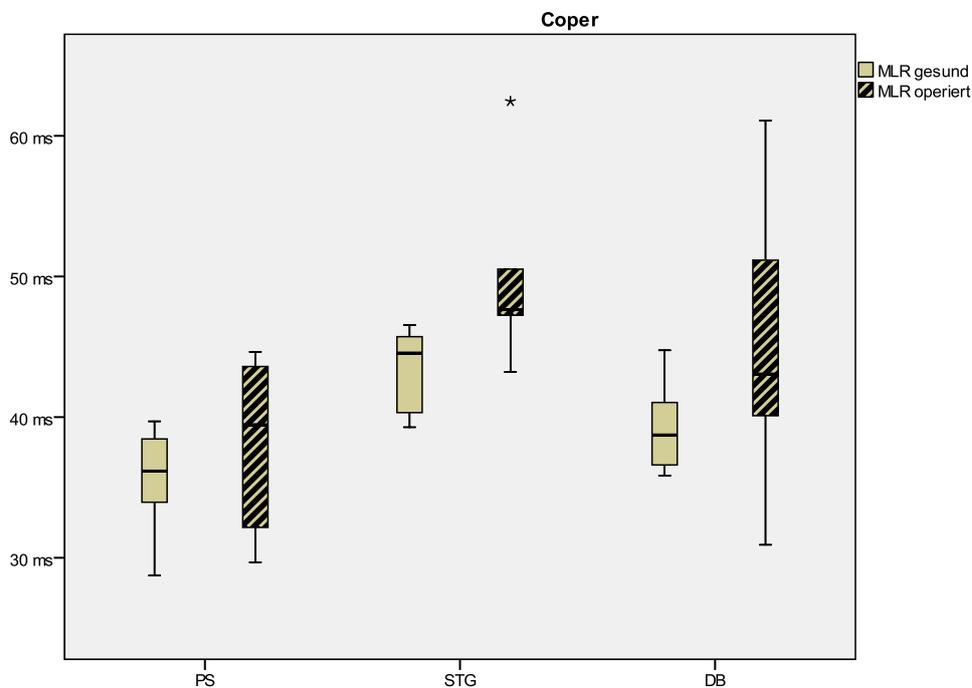


Abbildung 51: MLR der Coper im Seitenvergleich bei den OP-Gruppen

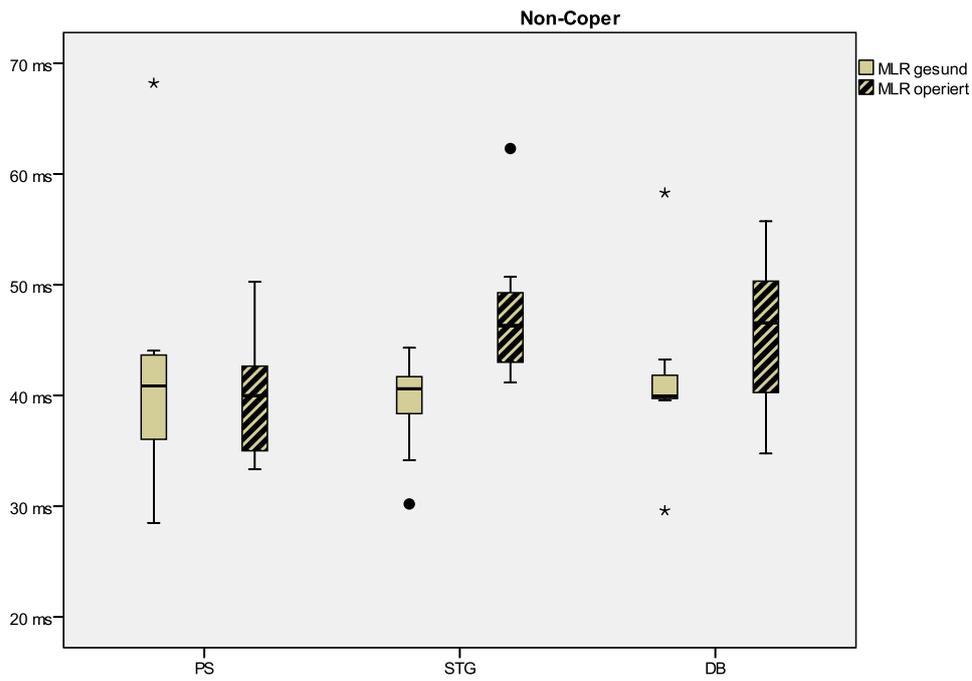


Abbildung 52: MLR der Non-Coper im Seitenvergleich bei den OP-Gruppen

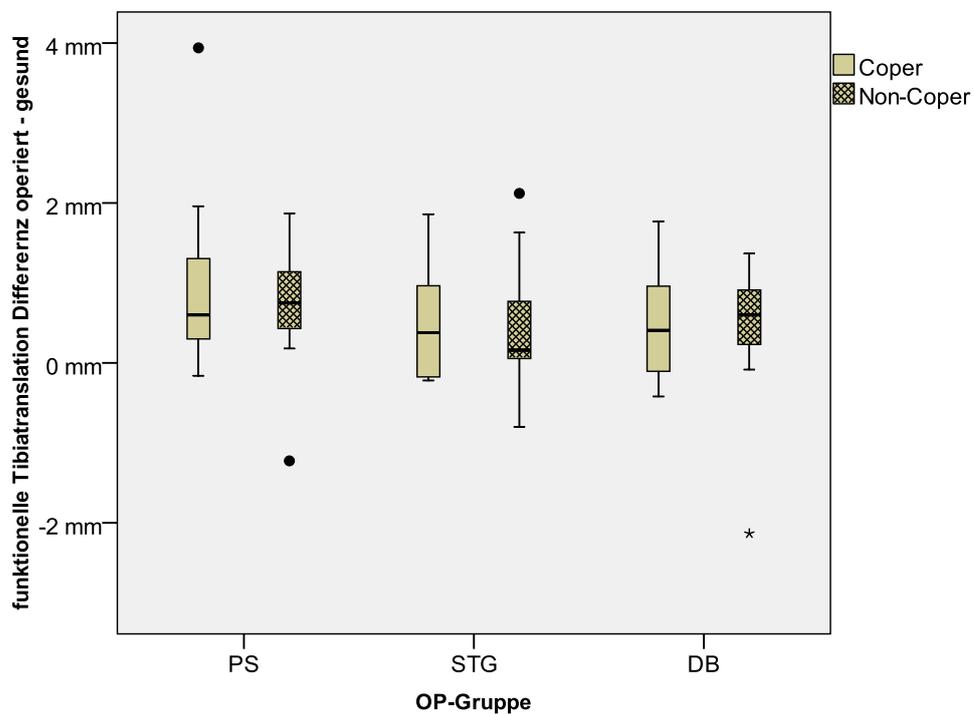


Abbildung 53: MLR Seitendifferenz im Vergleich Coper / Non-Coper bei den OP-Gruppen

Die vergleichende ANOVA-Analyse zeigte einen statistisch hoch signifikanten Unterschied bereits bei der MLR der Coper auf der gesunden Seite mit einem $p =$

0,00. Durch den post-hoc durchgeführten LSD- und Bonferroni-Test konnte der statistisch signifikante Unterschied zwischen allen drei Gruppen ermittelt werden (Tabelle 10). Bei den Non-Copern zeigte sich auf der gesunden Seite kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den drei OP-Gruppen ($p = 0,81$).

Auf der operierten Seite konnte mittels vergleichender ANOVA-Analyse ebenfalls ein statistisch signifikanter Unterschied innerhalb der drei OP-Gruppen bei den Copern gefunden werden ($p = 0,009$). Der post-hoc durchgeführte LSD- und Bonferroni-Test zeigte die Unterschiede zwischen der PS- und der STG-Gruppe sowie zwischen der PS- und der DB-Gruppe. Ein signifikanter Unterschied zwischen der STG- und der DB-Gruppe bestand nicht (Tabelle 11). Bei den Non-Copern betrug das Signifikanzniveau 0,056 und zeigt damit knapp keinen statistisch signifikanten Unterschied.

Die ANOVA-Analyse der Differenz zwischen gesunder und operierter Seite erbrachte weder bei den Copern ($p = 0,35$) noch bei den Non-Copern ($p = 0,06$) einen statistisch signifikanten Unterschied innerhalb der drei OP-Gruppen.

Tabelle 10: post-hoc Analyse mittels LSD und Bonferroni der MLR auf der gesunden Seite bei den Copern

				Signifikanz
Coper	LSD	PS	STG	0,000
			DB	0,012
		STG	PS	0,000
			DB	0,012
		DB	PS	0,012
			STG	0,012
	Bonferroni	PS	STG	0,000
			DB	0,035
		STG	PS	0,000
			DB	0,035
		DB	PS	0,035
			STG	0,035

Tabelle 11: post-hoc durchgeführte LSD- und Bonferroni-Tests der MLR auf der operierten Seite bei Copern und Non-Copern (ANOVA der Coper: $p = 0,009$, ANOVA der Non-Coper: $p = 0,056$)

				Signifikanz					Signifikanz		
Coper	LSD	PS	STG	0,003	Non-Coper	LSD	PS	STG	0,020		
			DB	0,021				DB	0,113		
		STG	PS	0,003			STG	PS	0,020		
			DB	0,191				DB	0,543		
			DB	0,021				DB	0,113		
		Bonferroni	PS	STG			0,010	Bonferroni	PS	STG	0,060
				DB			0,063			DB	0,340
	STG		PS	0,010	STG	PS	0,060				
			DB	0,572		DB	1,000				
			DB	0,063		DB	0,340				
	STG		PS	0,572	STG	PS	1,000				
			STG	0,572		STG	1,000				

Außerdem wurden die Patienten noch allein nach einem einzelnen Kriterium der Coper-Klassifikation eingeteilt - dem Kriterium einer stattgehabten GW-Symptomatik - und in 3 verschiedene Gruppen eingeteilt (Tabelle 12).

Tabelle 12: MLR in den drei GW-Gruppen im Seitenvergleich und in der Seitendifferenz

	Giving-Way	Anzahl	Mittelwert	Median	SD	Minimum	Maximum
gesunde Seite	GW1	35	39,4ms	39,1ms	5,3ms	28,7ms	58,3ms
	GW2	19	40,2ms	40,4ms	8,3ms	28,5ms	68,2ms
	GW3	2	40,4ms	40,4ms	4,2ms	38,4ms	42,5ms
operierte Seite	GW1	35	43,7ms	43,2ms	7,6ms	29,7ms	62,5ms
	GW2	19	44,8ms	45,0ms	7,7ms	33,3ms	62,3ms
	GW3	2	41,9ms	41,9ms	1,1ms	41,2ms	42,7ms
Differenz aus gesunder und operierter Seite	GW1	35	-4,2ms	-4,0ms	7,1ms	-17,3ms	17,6ms
	GW2	19	-4,7ms	-4,2ms	9,0ms	-21,9ms	18,9ms
	GW3	2	-1,5ms	-1,5ms	1,9ms	-2,8ms	0,2ms

Die vergleichende ANOVA-Analyse ergab für die MLR auf der operierten Seite keinen signifikanten Unterschied ($p = 0,795$).

Anschließend wurden die Patienten in der GW-Einteilung noch in die drei OP-Gruppen aufgeteilt und es wurde jeweils der Seitenvergleich und die Seitendifferenz analysiert (Tabelle 13 und

Tabelle 14).

Tabelle 13: Aufteilung der Patienten der jeweiligen OP-Gruppen in die GW-Gruppen

OP-Gruppe	Giving-Way	Anzahl
PS	GW1	11
	GW2	7
	GW3	1
STG	GW1	8
	GW2	7
	GW3	1
DB	GW1	16
	GW2	5
	GW3	0

Tabelle 14: MLR im Seitenvergleich und in der Seitendifferenz bei den drei OP-Gruppen nach Giving-Way-Einteilung

	OP-Gruppe	Giving-Way	Mittelwert	Median	SD	Minimum	Maximum
gesunde Seite	PS	GW1	35,7ms	36,2ms	4,6ms	28,7ms	43,7ms
		GW2	42,3ms	40,6ms	12,4ms	28,5ms	68,2ms
		GW3	42,5ms				
	STG	GW1	42,6ms	44,5ms	42,1ms	39,3ms	46,6ms
		GW2	39,3ms	41,1ms	5,2ms	30,2ms	44,3ms
		GW3	38,4ms				
	DB	GW1	40,4ms	38,9ms	5,5ms	35,8ms	58,3ms
		GW2	38,6ms	39,9ms	5,2ms	29,6ms	43,3ms
	operierte Seite	PS	GW1	37,7ms	39,4ms	5,5ms	29,7ms
GW2			40,7ms	39,8ms	7,0ms	33,3ms	50,3ms
GW3			42,7ms				
STG		GW1	48,9ms	47,7ms	6,1ms	43,0ms	62,5ms
		GW2	48,7ms	47,6ms	6,6ms	42,4ms	62,3ms
		GW3	41,2ms				
DB		GW1	45,2ms	43,1ms	7,5ms	30,9ms	61,1ms
		GW2	45,5ms	46,6ms	8,3ms	34,8ms	55,7ms
Differenz aus gesunder und operierter Seite		PS	GW1	-1,9ms	-2,8ms	5,7ms	-10,7ms
	GW2		1,6ms	1,4ms	9,5ms	-9,7ms	18,9ms
	GW3		-0,2ms				
	STG	GW1	-6,2ms	-4,0ms	5,0ms	-16,7ms	-1,6ms
		GW2	-9,3ms	-9,6ms	7,3ms	-21,9ms	-0,7ms
		GW3	-2,8ms				
	DB	GW1	-4,8ms	-3,8ms	8,6ms	-17,3ms	17,6ms
		GW2	-6,9ms	-5,2ms	6,1ms	-15,8ms	-0,3ms

Die vergleichende ANOVA-Analyse wies einen statistisch signifikanten Unterschied in GW1 bereits bei der MLR auf der gesunden Seite ($p = 0,009$) auf. Durch den post-hoc durchgeführten LSD- und Bonferroni-Test konnte der statistisch signifikante Unterschied zwischen PS- und STG-Gruppe, sowie zwischen PS- und DB-Gruppe ermittelt werden. In GW2 und GW3 zeigte sich auf der gesunden Seite kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den drei OP-Gruppen (p (GW2) = 0,72).

Auf der operierten Seite konnte in GW1 mittels vergleichender ANOVA-Analyse ebenfalls ein statistisch signifikanter Unterschied innerhalb der drei OP-Gruppen festgestellt werden ($p = 0,002$). Der post-hoc durchgeführte LSD- und Bonferroni-Test zeigte wiederum die Unterschiede zwischen der PS- und der STG-Gruppe sowie zwischen der PS- und der DB-Gruppe. Ein signifikanter Unterschied zwischen der STG- und der DB-Gruppe bestand nicht. In GW2 und GW3 lag das Signifikanzniveau über 0,05 und zeigte damit keinen statistisch signifikanten Unterschied.

Die ANOVA-Analyse der Differenz zwischen gesunder und operierter Seite erbrachte in keiner der drei GW einen statistisch signifikanten Unterschied innerhalb der drei OP-Gruppen.

Zusammenfassend für den RHCL konnte also gezeigt werden, dass auf der operierten Seite eine signifikante Verlängerung der MLR-Latenzzeit für die STG- und die DB-Gruppe verglichen mit der PS-Gruppe vorliegt. Bei der weiteren Unterteilung der Patienten in Coper und Non-Coper sowie in die drei Giving-Way-Gruppen konnten ähnliche Ergebnisse aufgezeigt werden: Sowohl bei den Copern als auch in GW1 war auf der gesunden Seite ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen PS- und STG-Gruppe sowie zwischen PS- und DB-Gruppe zu sehen. Bei den Non-Copern und in GW2 und GW3 ergab sich keine statistische Signifikanz. Auf der operierten Seite konnte ebenfalls bei den Copern sowie in GW1 eine statistisch signifikante Verlängerung der MLR in der STG- sowie in der DB-Gruppe verglichen mit der PS-Gruppe gezeigt werden. Die Non-Coper sowie GW2 und GW3 zeigten auch auf der operierten Seite keinen signifikanten Unterschied. Auf diese Ergebnisse und deren Interpretation wird im Diskussionsteil noch genauer eingegangen.

3.3.2 Funktionelle Tibiatranslation

Die funktionelle Tibiatranslation wurde bei den drei OP-Gruppen auf der gesunden Seite und auf der operierten Seite gemessen und anschließend die Differenz aus gesunder Seite und operierter Seite errechnet (siehe Tabelle 15, Abbildung 54 und Abbildung 55).

Tabelle 15: RHCL - funktionelle Tibiatranslation der drei OP-Gruppen im Seitenvergleich und in Differenz aus gesunder und operierter Seite

Variablen	OP-Gruppe	Mittelwert	Median	SD	Spannweite	Minimum	Maximum
Gesunde Seite	PS	2,08mm	1,95mm	0,71mm	3,30mm	1,20mm	4,50mm
	STG	2,48mm	2,48mm	0,82mm	3,02mm	1,14mm	4,16mm
	DB	2,43mm	2,30mm	1,01mm	3,23mm	1,24mm	4,47mm
Operierte Seite	PS	2,93mm	2,90mm	0,89mm	3,50mm	1,64mm	5,14mm
	STG	2,95mm	2,78mm	0,95mm	3,43mm	1,58mm	5,00mm
	DB	2,88mm	2,56mm	1,16mm	3,90mm	1,17mm	5,07mm
Differenz aus gesunder und operierter Seite	PS	0,84mm	0,63mm	1,05mm	5,17mm	-1,23mm	3,94mm
	STG	0,47mm	0,16mm	0,81mm	2,92mm	-0,80mm	2,12mm
	DB	0,45mm	0,51mm	0,86mm	3,90mm	-2,13mm	1,77mm

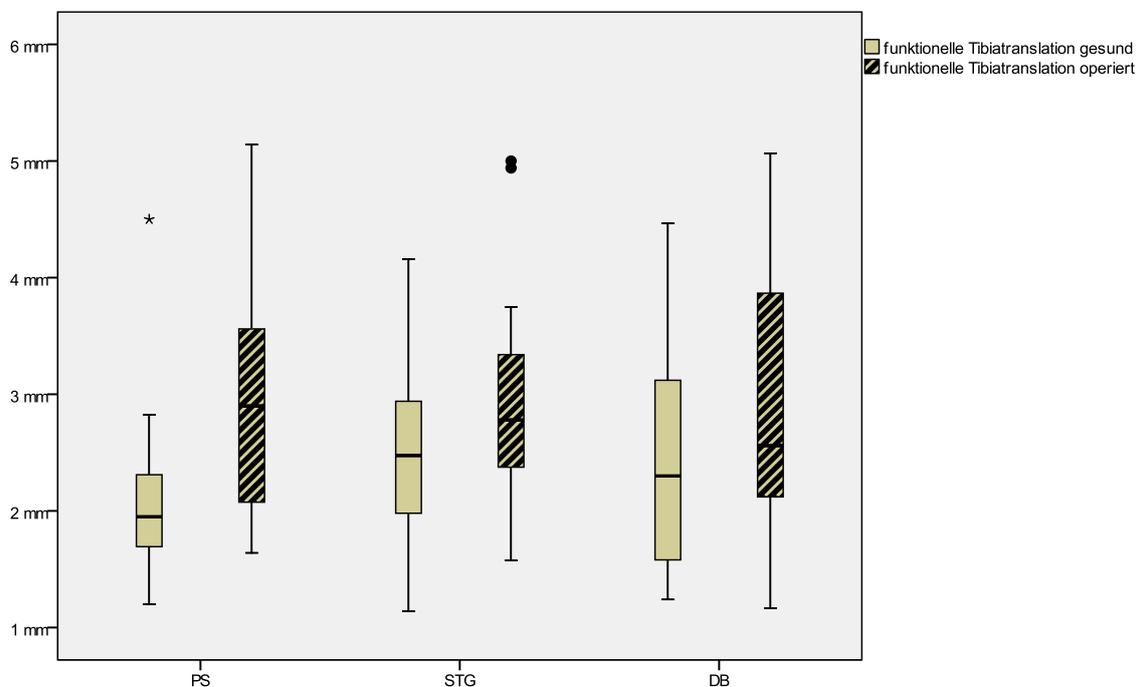


Abbildung 54: funktionelle Tibiatranslation im Seitenvergleich bei den OP-Gruppen

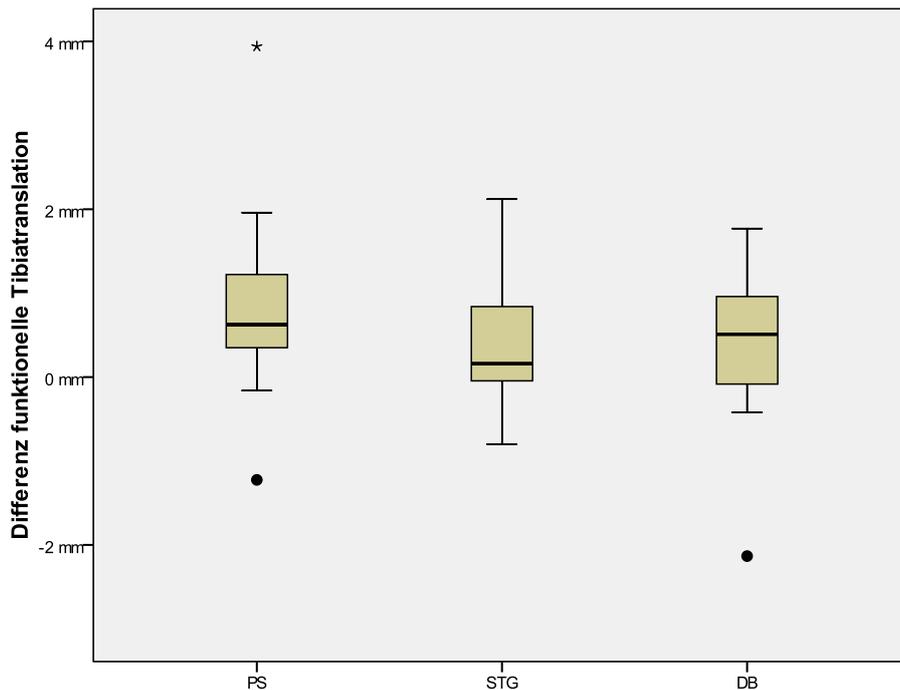


Abbildung 55: Differenz der funktionellen Tibiatranslation operiert – gesund bei den drei OP-Gruppen

Die statistische Analyse mittels einfaktorieller ANOVA zeigte keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den drei Gruppen auf der gesunden Seite bei einem p-Wert von 0,136 ($p > 0,05$). Auch auf der operierten Seite zeigte die statistische Analyse keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den OP-Gruppen bei einem p-Wert von 0,979 ($p > 0,05$).

Die statistische Analyse der Differenz zur Gegenseite sowohl mittels ANOVA (p-Wert = 0,337) als auch mittels Kruskal-Wallis Test (p-Wert = 0,317) ergab keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den drei OP-Gruppen bei einem $p > 0,05$.

Abschließend wurde auch die funktionelle Tibiatranslation zwischen den Copern und den Non-Copern miteinander verglichen (siehe Tabelle 16, Abbildung 56 und Abbildung 57).

Tabelle 16: RHCL: funktionelle Tibiatranslation bei Copern und Non-Copern

		Mittelwert	Median	SD	Minimum	Maximum
gesunde Seite	Coper	2,2mm	2,0mm	0,8mm	1,1mm	4,3mm
	Non-Coper	2,5mm	2,3mm	0,9mm	1,3mm	4,5mm
Operierte Seite	Coper	2,8mm	2,6mm	1,0mm	1,5mm	5,1mm
	Non-Coper	3,0mm	2,8mm	1,0mm	1,2mm	5,0mm
Differenz aus operierter und gesunder Seite	Coper	0,7mm	0,5mm	0,9mm	-0,4mm	3,9mm
	Non-Coper	0,5mm	0,6mm	0,9mm	-2,1mm	2,1mm

Der t-Test zum Vergleich zwischen Copern und Non-Copern zeigte weder auf der gesunden Seite ($p = 0,14$), noch auf der operierten Seite ($p = 0,58$), noch bei der Differenz zwischen operierter und gesunder Seite ($p = 0,44$) einen statistisch signifikanten Unterschied.

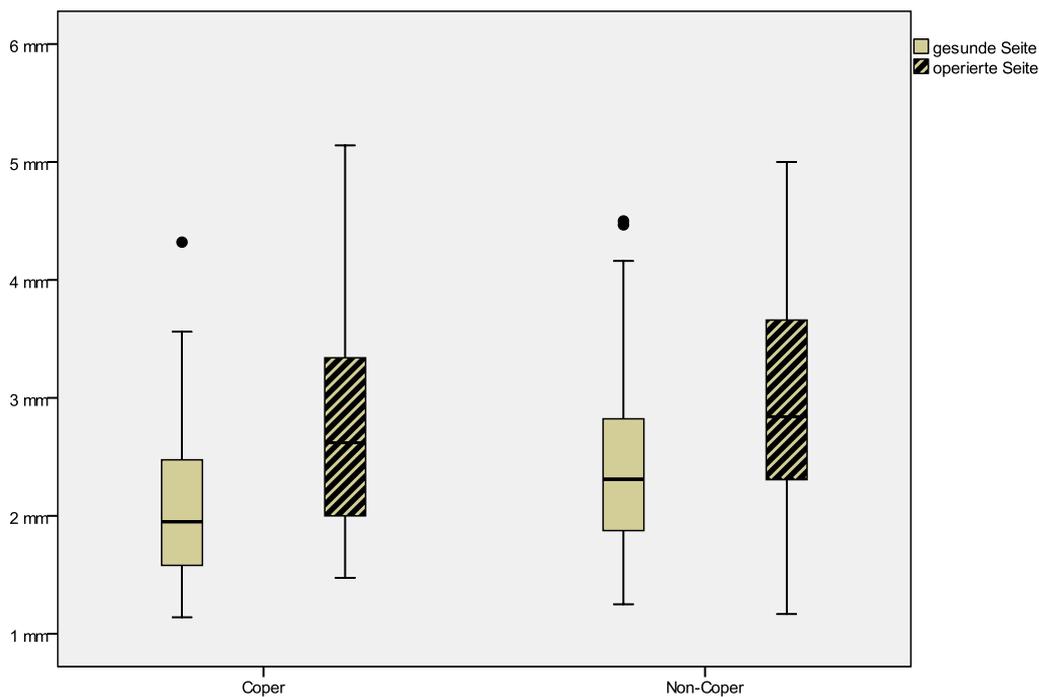


Abbildung 56: funktionelle Tibiatranslation im Seitenvergleich bei Copern und Non-Copern

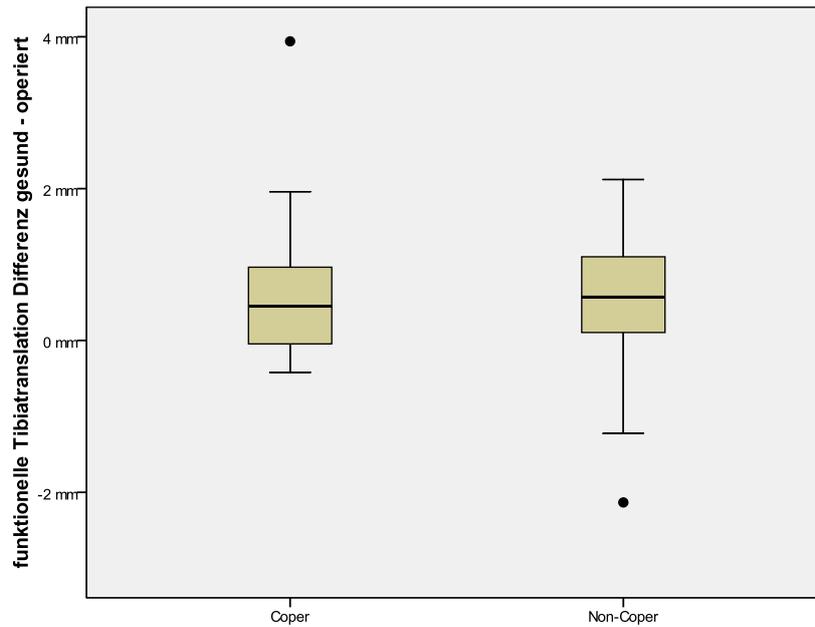


Abbildung 57: funktionelle Tibiatranslation Seitendifferenz bei Copern und Non-Copern

Die funktionelle Tibiatranslation der Coper und Non-Coper wurde in den einzelnen OP-Gruppen verglichen (Tabelle 17, Abbildung 58, Abbildung 59 und Abbildung 60).

Tabelle 17: funktionelle Tibiatranslation innerhalb der OP-Gruppen bei Copern und Non-Copern

	OP-Gruppe		Anzahl	Mittelwert	Median	SD	Minimum	Maximum
Gesunde Seite	PS	Coper	9	1,67mm	1,67mm	0,27mm	1,20mm	2,00mm
		Non-Coper	10	2,46mm	2,31mm	0,79mm	1,72mm	4,50mm
	STG	Coper	6	2,36mm	2,45mm	0,89mm	1,14mm	3,56mm
		Non-Coper	11	2,54mm	2,50mm	0,81mm	1,43mm	4,16mm
	DB	Coper	14	2,40mm	2,33mm	0,90mm	1,24mm	4,32mm
		Non-Coper	7	2,50mm	1,98mm	1,28mm	1,25mm	4,47mm
Operierte Seite	PS	Coper	9	2,69mm	2,00mm	1,14mm	1,64mm	5,14mm
		Non-Coper	10	3,14mm	3,32mm	0,56mm	2,15mm	3,72mm
	STG	Coper	6	2,89mm	2,91mm	0,46mm	2,38mm	3,44mm
		Non-Coper	11	2,98mm	2,75mm	1,16mm	1,58mm	5,00mm
	DB	Coper	14	2,93mm	2,59mm	1,20mm	1,48mm	5,07mm
		Non-Coper	7	2,80mm	2,38mm	1,16mm	1,17mm	4,62mm
Differenz aus operierter und gesunder Seite	PS	Coper	9	1,03mm	0,60mm	1,28mm	-0,16mm	3,94mm
		Non-Coper	10	0,68mm	0,75mm	0,84mm	-1,23mm	1,87mm
	STG	Coper	6	0,53mm	0,38mm	0,83mm	-0,22mm	1,86mm
		Non-Coper	11	0,44mm	0,16mm	0,84mm	-0,80mm	2,12mm
	DB	Coper	14	0,53mm	0,41mm	0,69mm	-0,42mm	1,77mm
		Non-Coper	7	0,30mm	0,60mm	1,17mm	-2,13mm	1,37mm

Die durchgeführte ANOVA-Analyse konnte keinen statistisch signifikanten Unterschied bei den Copern und den Non-Copern zwischen den OP-Gruppen zeigen. Auf der operierten Seite lag der p-Wert bei den Copern bei 0,87, bei den Non-Copern bei 0,79. Die Analyse der Differenz aus gesunder und operierter Seite ergab bei den Copern einen p-Wert von 0,43 und bei den Non-Copern 0,70. Auch die gesunde Seite unterschied sich bei den Copern ($p = 0,08$) und den Non-Copern ($p = 0,98$) nicht signifikant voneinander.

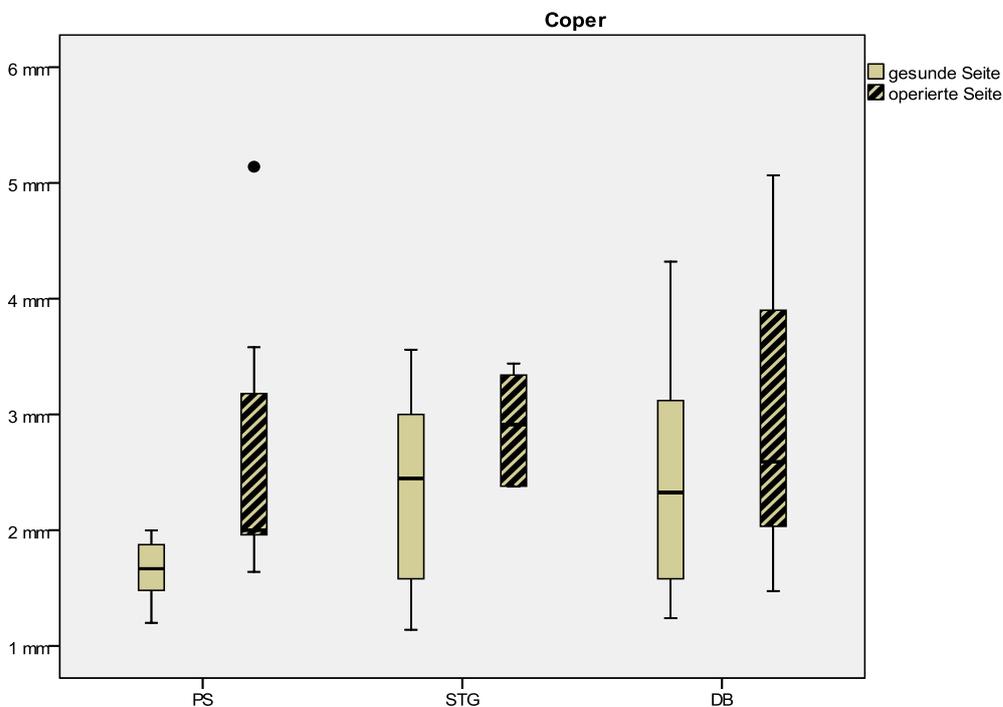


Abbildung 58: funktionelle Tibiatranslation der Coper im Seitenvergleich bei den OP-Gruppen

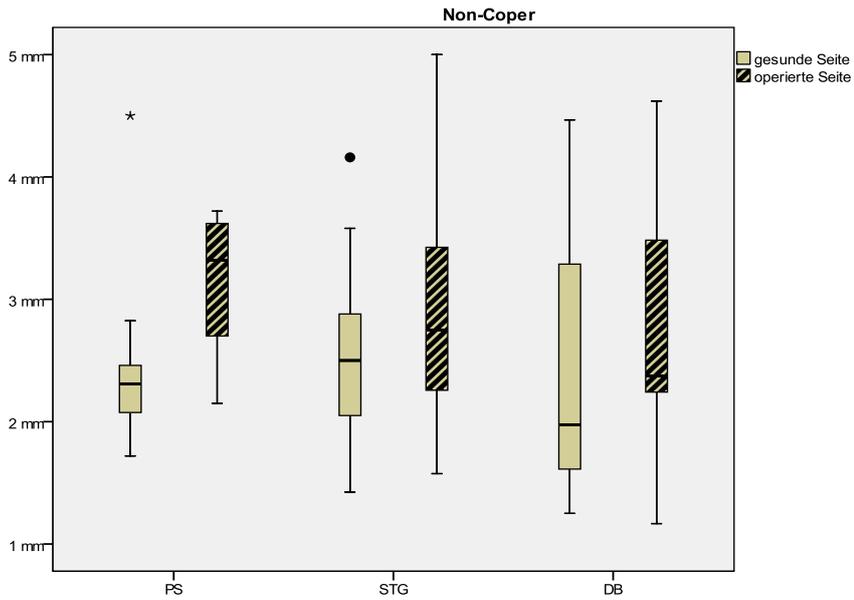


Abbildung 59: funktionelle Tibiatranslation der Non-Coper im Seitenvergleich bei den OP-Gruppen

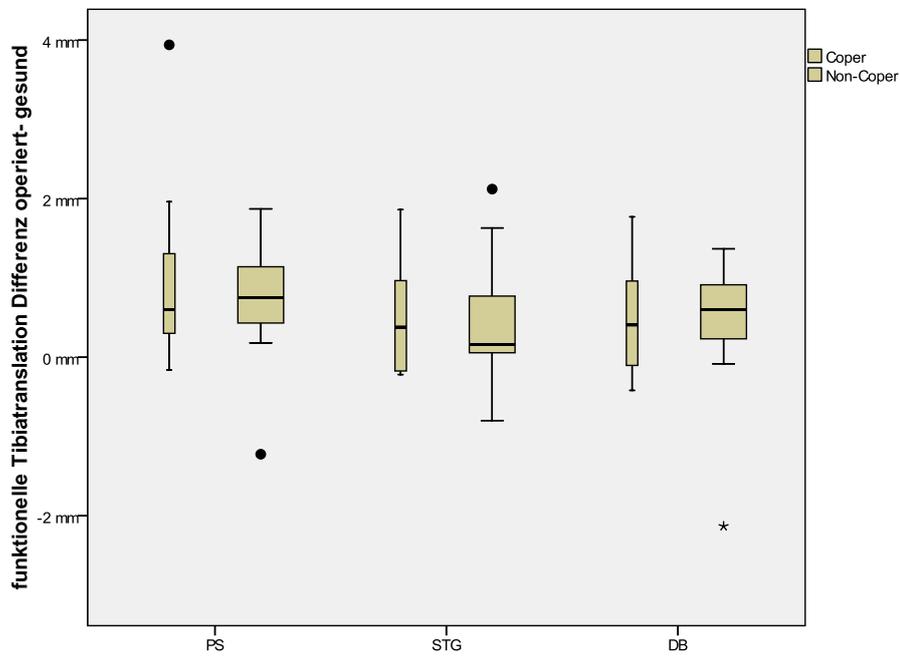


Abbildung 60: funktionelle Tibiatranslation Seitendifferenz im Vergleich Coper / Non-Coper bei den OP-Gruppen

4 Diskussion

4.1 Kernergebnis und Hauptfragestellung

Ziel dieser Studie war es, einen Einfluss auf die funktionelle Stabilität des Kniegelenks zwei Jahre nach erfolgter VKB-Operation mittels einer der drei OP-Techniken (PS, STG und DB) mittels drei unterschiedlicher Messmethoden (WRT, KAT 2000 und RHCL) herauszufinden.

Es konnte gezeigt werden, dass bei Berücksichtigung aller drei Messmethoden keine Unterschiede hinsichtlich der funktionellen Stabilität des Kniegelenks festzustellen sind. Auch beim Vergleich der Copern mit den Non-Copern konnten keine Differenzen identifiziert werden. Es gibt aber einen neuromuskulären Schaden bei den Patienten, denen die Mm. semitendinosus und gracilis entfernt wurden, wie an der verzögerten MLR der STG- und DB-Gruppe zu sehen ist. Dieser hat aber offensichtlich keine klinische Relevanz.

Allerdings ergeben sich aus dieser Feststellung folgende Fragen, die in diesem Abschnitt der Arbeit diskutiert werden:

- Warum gibt es bei den drei OP-Techniken Unterschiede in der MLR?
- Was verursacht die verzögerten Latenzzeiten?
- Welche Auswirkungen haben diese verzögerten Latenzzeiten?

4.2 Vergleich der OP-Techniken

Bei einer VKB-Ruptur besteht für den Patienten sowohl das Risiko einer Langzeitschädigung durch Arthrose, als auch funktionelle Beschwerden wie GW-Symptomatik und gestörte Propriozeption. Aufgrund dessen wird meist die Indikation zur operativen Ersatzbandplastik gestellt.

Dabei gibt es einen Unterschied in der Implantatwahl von STG- und DB-Operationstechnik gegenüber der PS-Technik: die Entnahme der Mm. semitendinosus und gracilis, welche Teil der ischiokruralen Muskulatur und damit Agonisten des VKB sind [1]. Bei der PS-Technik werden die Agonisten nicht beeinflusst, da die Patellarsehne als Teil des Extensorapparates entnommen wird.

Ein Vergleich der Single-bundle und der DB-Operationstechnik zeigt laut aktuellen Studienergebnissen hinsichtlich der Biomechanik keinen signifikanten Unterschied in Bezug auf die AP-Translation nach VKB-Rekonstruktion [46]. Bezüglich der Rotationsstabilität zeigte die DB-Operationstechnik signifikant bessere Ergebnisse als die single-bundle-Technik [66, 115, 124]. Während in vorhergehenden Studien hauptsächlich biomechanische Vorteile der DB-Operationstechnik gezeigt werden konnten, konnten bislang keine für diese Studie relevanten Unterschiede in Bezug auf die funktionelle Stabilität gezeigt werden [66, 89, 109, 123]. Und da auch in dieser Studie keine Unterschiede zwischen der STG- und der DB-Gruppe herausgefunden werden konnten, werden im folgenden Teil der Diskussion diese beiden zu einer Gruppe zusammengefasst und als *Hamstrings-Gruppe* bezeichnet.

4.3 Winkelreproduktionstest

Ziel des WRT war es herauszufinden, ob zwischen der PS- und der Hamstrings-Gruppe ein Unterschied hinsichtlich des propriozeptiven Stellungssinns im Knie besteht. Es konnte nachgewiesen werden, dass bei den Patienten kein statistisch signifikanter Unterschied vorliegt. Allerdings gibt es eine generelle Seitendifferenz zwischen der operierten und der gesunden Seite, wobei die operierte Seite tendenziell (p-Wert von 0,63) eine schlechtere Winkelreproduktionsfähigkeit aufweist als die gesunde.

Dies legt den Schluss nahe, dass nach durchschnittlich 2,5 Jahren postoperativ noch immer ein schlechterer propriozeptiver Stellungssinn im operierten Kniegelenk besteht. Dass sich die Winkelreproduktionsfähigkeit des Kniegelenks durch eine Ruptur des VKB, aber auch durch andere Verletzungen des Kniegelenkes, verschlechtert, wurde bereits in verschiedenen Studien [7, 8, 10, 11, 25, 69] belegt.

Ein Unterschied zwischen den verschiedenen VKB-Ersatzband-OP-Techniken bezüglich des propriozeptiven Stellungssinns des Kniegelenks nach VKB-Rekonstruktion konnte in dieser Studie allerdings nicht festgestellt werden. Auch in den wenigen weiteren zu dieser Thematik existierenden Studien [82], [101], konnte ebenfalls keine Differenz des propriozeptiven Defizits zwischen verschiedenen OP-Techniken festgestellt werden. In einer der beiden Studien wurde die Propriozeption

des Kniegelenks bezüglich der Wahrnehmung passiver Gelenkbewegung getestet [82]. Die drei Testgruppen bestanden aus

- 1) Probanden mit rupturiertem VKB
- 2) Probanden mit VKB-Rekonstruktion mittels Semitendinosus-Gracilis-Sehnen und
- 3) Probanden mit VKB-Rekonstruktion mittels Patellarsehne.

Ziel war es, eine Veränderung der Kniegelenksposition wahrzunehmen. Die Ergebnisse zeigten signifikant schlechtere Werte des verletzten verglichen mit dem gesunden Knie in Gruppe 1). Jedoch auch Gruppe 2) und 3) zeigten signifikant schlechtere Werte auf der operierten Seite als auf der gesunden, ohne einen Unterschied zwischen den Gruppen zu zeigen.

In der anderen Studie wurde ebenfalls die Wahrnehmung passiver Gelenkbewegungen getestet sowie ein aktiver Winkelreproduktionstest durchgeführt [101]. Bei letzterem wurde das gestreckte Knie bis zu einem bestimmten Winkel gebeugt, der vom Patienten daraufhin aktiv wieder hergestellt werden sollte. Es wurden Patienten mit rupturiertem Kreuzband vor und nach einer operativen Rekonstruktion mittels Hamstrings-Sehnen oder Patellarsehne untersucht. Es konnten weder signifikante Unterschiede zwischen betroffener Seite und gesunder Seite präoperativ noch unmittelbar postoperativ gezeigt werden. 6 Wochen postoperativ traten sogar signifikant bessere Werte auf der operierten Seite auf. Des Weiteren zeigte sich ebenfalls keine signifikante Differenz zwischen den OP-Gruppen.

Auch wenn in den gerade genannten Studien die Propriozeption auf andere Weise untersucht wurde, konnte genau wie auch in dieser Studie kein Unterschied zwischen den Rekonstruktions-Transplantaten festgestellt werden.

Studien zeigen demzufolge widersprüchliche Ergebnisse, ob Patienten nach VKB-Ruptur mit erfolgreicher VKB-Rekonstruktion postoperativ ein propriozeptives Defizit auf der operierten Seite aufweisen. Für die Winkelreproduktionsfähigkeit des Kniegelenks ist es jedoch nach heutiger Kenntnis, wie gerade ausgeführt werden konnte, nicht relevant, mittels welcher Technik der Patient operiert wurde.

4.4 KAT 2000

Mittels KAT 2000 sollte im Rahmen dieser Studie herausgefunden werden, ob sich die Koordinationsfähigkeit und das Gleichgewichtsvermögen nach VKB-Ersatzbandplastik zwischen der PS- und der Hamstrings-Gruppe unterscheiden. Die propriozeptive Stabilisierungsfähigkeit der unteren Extremität wurde mit Gleichgewichtstests im Einbeinstand getestet.

Auch hier konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen festgestellt werden. In der Hamstrings-Gruppe fällt allerdings auf, dass auf der Seite des operierten Beins durchschnittlich ein besserer, d.h. niedrigerer BI als auf der gesunden Seite vorliegt. Dies spricht für eine bessere koordinative Kontrolle des operierten Beins. Diese Beobachtung könnte auf einen bereits in einer vorhergehenden Studie [68] beschriebenen Trainingseffekt zurückzuführen sein. Die Autoren konnten herausfinden, dass durch ein mehrwöchiges propriozeptives Trainingsprogramm die BI-Werte deutlich verbessert werden konnten.

Allerdings kann auch mit diesen Ergebnissen das im Rahmen dieser Studie gefundene Resultat (niedrigerer BI-Wert auf der operierten Seite) nicht abschließend erklärt werden: Ein Trainingseffekt würde sich erst nach mehrmaligem Training einstellen und in dieser Studie wurde jeder Patient wie beschrieben nur einmal getestet. Zusätzlich wurden beide Beine im Wechsel getestet, wodurch also keine der beiden Seiten länger oder intensiver untersucht bzw. trainiert wurde.

4.5 RHCL-Test

Mit dem RHCL-Test sollte der Hamstrings-Reflex nach anteriorer Tibiatranslation gemessen und innerhalb der drei OP-Techniken miteinander verglichen werden. Bei der MLR konnte eine verlängerte Latenzzeit in der Hamstrings-Gruppe im Vergleich zu bereits zuvor veröffentlichten Normalzeiten gesunder Probanden festgestellt werden [43]. Diese Verlängerung der Latenzzeit lässt sich auch innerhalb dieser Studie beim Vergleich der operierten Seite der Hamstrings-Gruppe mit den gesunden Knien der einzelnen Probanden beobachten. Es zeigt sich ein statistisch signifikanter Unterschied zu den Ergebnissen der PS-Gruppe, die im Normalbereich liegen.

Es stellt sich also heraus, dass auch über zwei Jahre postoperativ bei Verwendung der Semitendinosus-Gracilis-Sehne eine verlängerte RHCL gemessen werden kann.

Für die Operationstechnik der Hamstrings-Gruppe wird ein Teil der Hamstringsmuskulatur entfernt. Es konnte herausgefunden werden, dass es nach 12 bis 18 Monaten postoperativ zu einer Heilung des Entnahmedefekts durch Auffüllung kommt [96], wofür es zwei alternative Erklärungsmöglichkeiten gibt:

Entweder hypertrophieren die verbleibenden Knieflexoren kompensatorisch, während die Muskelbäuche der entnommenen Sehnen mit denen der anderen Muskeln verkleben [36, 64], oder die entnommenen Sehnen regenerieren und wachsen erneut [37, 92].

Es zeigte sich außerdem, dass auch die Muskelkraft der Hamstrings nach deren Entnahme für die VKB-Rekonstruktion postoperativ ohne signifikanten Unterschied zwischen operierter und nicht operierter Seite eine Regeneration erlangt [20, 80, 92, 110]. Allerdings zeigen andere Studien eine signifikante Kraftreduktion nach Entnahme der Mm. semitendinosus et gracilis auf der operierten Seite verglichen mit der gesunden Seite [4, 36].

Diese kontroversen Ergebnisse bezüglich der Muskelkraft lassen sich durch die ungleichmäßige Wiederherstellung der Muskelsehnen erklären: entweder setzen die neuen Sehnen proximaler und medialer an der Tibia an als ihr ursprünglicher Ansatz, oder die neuen Sehnen verbinden sich mit der Poplitealfaszie, oder es kommt überhaupt nicht zu einer Sehnenregeneration [92].

Es konnte eine signifikante Korrelation zwischen proximalerem Ansatz der regenerierten Sehnen und Muskelkraftdefizit der Hamstrings gefunden werden [90]. Bei vollständiger Regeneration des Muskels nach Entnahme für die VKB-Rekonstruktion (nachgewiesen mittels MRT) kommt es postoperativ auch zu einer identischen Muskelkraft verglichen mit der gesunden Gegenseite [60].

Folglich ist nach den o.g. Studienergebnissen der Grund für die verlängerte MLR-Latenzzeit der Hamstrings-Gruppe (welche in dieser Studie festgestellt wurde) im Vergleich zu gesunden Knien und zur PS-Gruppe nicht unbedingt mit einem Unterschied in der Muskelmasse und somit Muskelkraft der Hamstrings begründet. Somit stellt sich die Frage, warum die Latenzzeit des Muskelreflexes (diese und nicht

die Muskelkraft wird mit EMG gemessen) in der Hamstrings-Gruppe im Vergleich zur PS-Gruppe verzögert ist.

Zum einen kann dies an dem Muskelkraftdefizit, bedingt durch fehlende Muskelregeneration, liegen.

Dass dieser Unterschied mechanisch durch eine verlängerte Tibiatranslation der Hamstrings-Gruppe gegenüber der PS-Gruppe bedingt ist, konnte im Rahmen dieser Studie (siehe 3.3.2 funktionelle Tibiatranslation) bereits ausgeschlossen werden. Zu dem gleichen Ergebnis kommen auch andere Studien [4, 50, 71], die die mechanische Stabilität in den unterschiedlichen OP-Gruppen vergleichen.

Eine weitere Möglichkeit zur Erklärung der verzögerten Latenzzeit wäre ein besseres Einwachsen von Mechanorezeptoren in die Patellarsehne (PS-Gruppe) als in die Semitendinosus- und Gracilissehne (Hamstrings-Gruppe) als jeweiliger VKB-Ersatz. Es ist bekannt, dass es nach erfolgter VKB-Rekonstruktion zu einer Neubildung von Mechanorezeptoren im Transplantat kommt [6, 27, 35]. Allerdings sind zum jetzigen Zeitpunkt keine Studien darüber bekannt, die dieses Einwachsen bei unterschiedlichen Transplantaten miteinander vergleichen. Es gibt aber Studienergebnisse, die belegen, dass es nach erfolgter VKB-Rekonstruktion zu einer nervalen Reinnervation des Transplantates kommt [6, 94]. Jedoch konnten keine Aussagen darüber gefunden werden, ob es in der Patellarsehne zu einer besseren Reinnervation als in den Semitendinosus- und Gracilis-Sehnen kommt.

Es gibt also in der Hamstrings-Gruppe bei der MLR eine verzögerte Latenzzeit, sowohl verglichen mit der gesunden Gegenseite, als auch verglichen mit der PS-Gruppe. Zur weiteren Klärung dieser Frage sollte in kommenden Studien eine Korrelation zwischen Muskelmasse, Muskelkraft und verzögerter Latenzzeit untersucht werden.

4.6 Vergleich Coper gegen Non-Coper

Eine Unterteilung in Coper und Non-Coper wurde bei Patienten mit Ruptur des VKB durchgeführt, da in Studien keine Korrelation zwischen passiver Gelenklaxizität (entspricht der anterioren Tibiatranslation) und funktionellem Ergebnis festgestellt werden konnte [112]. Das grundsätzliche Ziel der Einteilung war es zu bestimmen, welche Patienten mit rupturiertem VKB keiner operativen Versorgung bedürfen und

trotzdem wieder sportlich aktiv sein können. Coper können die vermehrte anteriore Tibiatranslation kompensieren, empfinden keine subjektive Instabilität und können ihre vor der Ruptur ausgeführten sportlichen Aktivitäten wieder aufnehmen. Non-Coper empfinden nach Ruptur des VKB ein subjektives Instabilitätsgefühl und erreichen nicht mehr das sportliche Aktivitätslevel wie vor der Verletzung.

Auch über zwei Jahre nach Rekonstruktion des VKB ist eine Einteilung in Coper und Non-Coper noch immer möglich und es können Unterschiede in den propriozeptiven Messmethoden gefunden werden. Auffallend ist, dass das Verhältnis der Coper zu den Non-Copern postoperativ ausgeglichen ist, da 33 der 67 untersuchten Patienten, also 49%, in die Gruppe der Coper eingeteilt werden können. Im Gegensatz dazu konnte in einer vorherigen Studie herausgefunden werden, dass bei Patienten mit VKB-Ruptur ohne Rekonstruktion Coper mit 14% deutlich in der Minderheit sind [34]. Dies zeigt, dass es durch die Rekonstruktion des VKB und über zwei Jahre postoperativ zu einer Verbesserung der Ergebnisse in allen Einteilungskriterien gekommen ist, da der Anteil der Coper nun deutlich angestiegen ist. In der DB-Gruppe fallen sogar 64% in die Gruppe der Coper.

Die Coper-Einteilung schließt diejenigen Patienten, die bereits unter einem GW-Ereignis in der Vergangenheit litten, in die Gruppe der Coper ein, je nachdem welche Ergebnisse sie in den übrigen drei Einteilungskriterien erfüllen. Erst ab zwei oder mehr GW-Ereignissen zählen sie nach dieser Klassifikation definitiv zu den Non-Copern. Da nach diesen Kriterien *ein* einzelnes GW-Ereignis noch in der Gruppe der Coper akzeptiert wird, wurden die Patienten in dieser Studie zusätzlich nach dem Kriterium der GW-Symptomatik in GW1, GW2 und GW3 eingeteilt (siehe 3.1.2) und ausgewertet.

4.6.1 Winkelreproduktionstest

Im WRT lag bei den Non-Copern im Durchschnitt eine geringfügig schlechtere Winkelreproduktionsfähigkeit als bei den Copern vor, welche aber nicht statistisch signifikant war. Beim Vergleich der OP-Gruppen wiesen in allen Gruppen die Coper bessere Ergebnisse im WRT auf und damit eine bessere Propriozeptionsfähigkeit als die Non-Coper. Man könnte erwarten, dass diese Unterschiede unmittelbar nach einer VKB-Ruptur, also noch vor der Operation, oder auch noch kurz nach der VKB-

Rekonstruktion, um einiges deutlicher hätten gewesen sein müssen als zum Zeitpunkt dieser Studie, also über zwei Jahre postoperativ. Schließlich wurde bereits in mehreren Studien [7, 10, 25, 69] bewiesen, dass Patienten mit VKB-Ruptur eine schlechtere Winkelreproduktionsfähigkeit aufweisen als gesunde Probanden. Offensichtlich kam es durch die VKB-Rekonstruktion sowie die postoperativen rehabilitativen und physiotherapeutischen Maßnahmen zu einer Reduzierung des propriozeptiven Defizits und damit auch zu einer Verringerung des Unterschieds zwischen Copern und Non-Copern. Wie bereits durch Studien [24] belegt werden konnte, kann durch Training die Propriozeption sowohl bei verletzten als auch bereits operierten Patienten erheblich verbessert werden. Das bedeutet, dass Coper bessere propriozeptive Eigenschaften nach VKB-Rekonstruktion aufweisen als Non-Coper, wobei letztere diese durch propriozeptives Training kompensieren können.

4.6.2 KAT 2000

Auch beim KAT 2000 ließ sich eine Tendenz, aber kein statistisch signifikanter Unterschied erkennen, dass die Coper durchschnittlich kleinere BI-Werte aufwiesen als die Non-Coper. Zusätzlich waren die BI-Werte der Coper auch auf der gesunden Seite besser, was darauf hinweist, dass die Non-Coper insgesamt über ein schlechteres Gleichgewichtsvermögen verfügen als die Coper.

Für das Gleichgewicht wird ein intaktes sensomotorisches System benötigt [56]. Coper sind, wie bereits bekannt, diejenigen Patienten, die aufgrund der vier Kriterien subjektiv zufriedener mit ihrem Knie sind und damit besser im Alltag zurecht kommen als die Non-Coper. Die Gleichgewichtsfähigkeit, wie mit dem KAT 2000 getestet, wird für alltägliche Aktivitäten wie Gehen und Treppensteigen benötigt [126]. Aus Studien ist bekannt, dass die BI-Werte auf dem KAT 2000 und damit das Gleichgewichtsvermögen insgesamt durch Training verbessert werden können [55, 68]. Außerdem konnte im Vergleich zwischen Copern und Non-Copern innerhalb der beiden OP-Gruppen gezeigt werden, dass die Wahl des OP-Verfahrens keinen statistisch signifikanten Einfluss auf die BI-Werte hat.

4.6.3 RHCL

Mittels RHCL-Test konnten für die MLR durchschnittlich verlängerte Latenzzeiten auf der operierten Seite gemessen werden. Dabei wiesen die Coper tendenziell kürzere Latenzzeiten auf als die Non-Coper. Allerdings waren diese Unterschiede sehr gering mit durchschnittlich 0,5ms und auch nicht statistisch signifikant.

In vorherigen Studien wurde bereits herausgefunden, dass bei Patienten mit nicht operativ versorgter Ruptur des VKB im Vergleich zwischen Copern und Non-Copern signifikant längere MLR-Zeiten in der Non-Coper-Gruppe gemessen wurden [84]. Da diese Unterschiede zwischen Copern und Non-Copern nach erfolgreicher Rekonstruktion des VKB und durchschnittlich 2,5 Jahre postoperativ nur noch gering sind, ist daraus zu schließen, dass es zwar noch immer Patienten gibt, die aufgrund ihrer subjektiv empfundenen Instabilität zu den Non-Copern gezählt werden. Ihre MLR-Zeit hat sich aber weitestgehend an die der Coper angepasst. Gründe dafür könnten beispielsweise die Durchführung von propriozeptivem Training und die Wiederaufnahme von Alltagsaktivitäten und sportlicher Betätigung sein.

Ähnliche Ergebnisse ergaben sich bei der Einteilung der Patienten nach dem GW-Kriterium, wobei bei dieser Einteilung aufgrund der geringen Anzahl von Patienten je Gruppe keine statistisch signifikanten Aussagen getroffen werden können; die beschriebenen Ergebnisse stellen daher nur Tendenzen dar:

Patienten in GW1, also ohne GW-Symptomatik, haben um eine Millisekunde kürzere Latenzzeiten als die Patienten in GW2. Da GW3 insgesamt nur 2 Patienten umfasst, können die Auswertungen dieser Gruppe nicht als relevant gewertet werden.

Im Rahmen dieser Studie wurde die MLR zwischen den unterschiedlichen OP-Gruppen für Coper sowohl auf der gesunden, als auch auf der operierten Seite verglichen. Die hierbei interessantesten Ergebnisse lieferte dabei der Vergleich auf der operierten Seite: die durchschnittliche MLR-Zeit bei der PS-Gruppe war nur 2,5ms länger als auf der gesunden Seite und vergleichbar mit MLR-Zeiten von gesunden Probanden. Bei der STG- und DB-Gruppe (*Hamstrings-Gruppe*) war dieser Unterschied mit 6,3 bzw. 6,0ms jedoch größer und die MLR unterschied sich signifikant von der PS-Gruppe. Bei den Non-Copern ist dieser Unterschied auf der operierten Seite zwischen PS- und Hamstrings-Gruppe zwar knapp nicht signifikant

($p = 0,056$), tendenziell weist jedoch auch hier die Hamstrings-Gruppe längere MLR-Latenzzeiten auf als die PS-Gruppe.

Beim Vergleich innerhalb der zwei OP-Gruppen konnte in GW1 auf der operierten Seite ebenfalls eine statistisch signifikante längere MLR-Zeit in der Hamstrings-Gruppe ermittelt werden. Auch in GW2 gibt es eine eindeutige Tendenz dahin gehend, dass die Hamstrings-Gruppe längere MLR-Zeiten aufweist als die PS-Gruppe.

Das bedeutet, dass die Einteilung in Coper und Non-Coper [112], bei der vier Kriterien zusammenspielen und ein einmaliges GW-Ereignis für die Coper akzeptiert wird, sowie die Einteilung allein nach GW-Symptomatik in dieser Studie zu den gleichen Ergebnissen führen. Die Patienten können in dieser Studie also *entweder* nach den vier Kriterien in Coper und Non-Coper *oder* nach einer vorhandenen GW-Symptomatik eingeteilt werden. Eine Unterteilung in Coper und Non-Coper mittels der vier genannten Kriterien macht dennoch grundsätzlich Sinn, da dadurch bestimmt werden kann, welche Patienten mit rupturiertem VKB keiner operativen Versorgung bedürfen und trotzdem wieder sportlich aktiv sein können. Coper sind in der Lage, die vermehrte anteriore Tibiatranslation durch VKB-Ruptur zu kompensieren und empfinden daher keine subjektive Instabilität. Somit können sie ihre vor der Ruptur ausgeführten sportlichen Aktivitäten wieder aufnehmen. Non-Coper hingegen empfinden nach einer VKB-Ruptur ein subjektives Instabilitätsgefühl und können deswegen nicht mehr das gleiche sportliche Aktivitätslevel erreichen.

Hinsichtlich der gesunden Seite wurde im Rahmen dieser Studie folgendes festgestellt: bei den Copern und in GW1 fällt auf, dass auch auf der gesunden Seite die Hamstrings-Gruppen signifikant längere MLR-Zeiten aufweisen als die PS-Gruppe. Dies ist ein unerwartetes Ergebnis, da normalerweise auf der gesunden Seite keine Unterschiede in der MLR zu erwarten sind, wie es bei den Non-Copern auch der Fall war. Somit kann die verlängerte MLR-Zeit der Hamstrings-Gruppe also nicht nur postoperativ bedingt sein, da sie auch an der gesunden Referenzseite zu beobachten ist.

Dies könnte verschiedene Ursachen haben: eine Möglichkeit läge in einer Eigenschaft der beiden Vergleichsgruppen, falls grundsätzlich „schlechtere“ Patienten hinsichtlich der MLR-Zeiten vermehrt in der Hamstrings-Gruppe vorkommen würden. Denkbar wäre auch, dass in der Hamstrings-Gruppe die

Patienten durchschnittlich größer sind und bei steigender Körpergröße und damit auch Beinlänge die Muskelreflexe aufgrund der größeren zurück zu legenden Muskel-Strecke länger dauern und solche Probanden damit schlechtere Ergebnisse erzielen. Dies kann aber anhand der erhobenen Studiendaten ausgeschlossen werden, da die PS-Gruppe eine nahezu identische durchschnittliche Körpergröße wie die Hamstrings-Gruppe (PS: 175 cm und Hamstrings: 174 cm) aufweist. Die abschließende Antwort auf die Frage nach der Kausalität dieses Unterschieds muss somit unbeantwortet bleiben, da für diesen Widerspruch im Rahmen dieser Studie keine Erklärung gefunden werden konnte. Daher sollte es Gegenstand weiterer Forschung sein, ob sich diese signifikanten Unterschiede auf der gesunden Seite auch in weiteren Studien ergeben.

5 Zusammenfassung

Ziel dieser Studie war es, drei operative Rekonstruktionstechniken bei Ruptur des VKB in Bezug auf die funktionelle Stabilität miteinander zu vergleichen. Diese drei OP-Techniken waren:

- Einzelbündel (EB)-Rekonstruktion mit Knochen-Patellarsehnen-Knochen-Transplantat (PS oder BPTB(*bone-patellar tendon-bone*)-Transplantat)
- EB-Rekonstruktion mit Semitendinosus-Gracilis-Autograft (STG-Transplantat)
- Doppelbündel- Rekonstruktion mit Semitendinosus-Gracilis-Autograft (DB-Transplantat)

Die funktionelle Instabilität nach einer Ruptur des VKB beruht auf neuromuskulären Ursachen. Neben der mechanischen Stabilisierung ist dem menschlichen Kreuzband auch eine propriozeptive Funktion zur Erhaltung der funktionellen Stabilität zuzusprechen. Die Propriozeption erfolgt durch Mechanorezeptoren.

Dies führte zu folgender Fragestellung: Haben die drei verschiedenen OP-Techniken einen Einfluss auf die funktionelle Stabilität des Kniegelenkes?

Die Nullhypothese lautet dabei: Die verschiedenen OP-Techniken unterscheiden sich in Bezug auf die funktionelle Stabilität nicht.

67 Patienten mit einem Follow-up von 16 bis 46 Monaten (Mittelwert: 30,6 Monate) wurden retrospektiv in die Studie eingeschlossen. Die Patienten wurden in die oben beschriebenen drei OP-Gruppen eingeteilt (s. Tabelle 18):

Tabelle 18: Einteilung der OP-Gruppen

	PS	STG	DB
Gesamtanzahl	23	19	25
Geschlecht: männlich : weiblich	14:9	11:8	17:8
OP-Seite: rechts : links	9:14	11:8	10:15
durchschnittliches Alter [Jahre]	30,4	35,2	31,8
durchschnittliche Größe [cm]	175,4	172,8	175,0
durchschnittliches Gewicht [kg]	73,7	73,7	78,6

Zur Evaluierung wurden drei apparative Messmethoden verwendet:

- Ein passiver Winkelreproduktionstest zur Messung des propriozeptiven Stellungssinns des Kniegelenks
- Der KAT 2000, eine Gleichgewichtsstandfläche, die zu Trainingszwecken sowie zur Messung der Koordination des Knies und somit der Funktionalität des neuromuskulären Systems entwickelt und validiert wurde [55, 68]
- Der RHCL-Test zur Messung des Hamstring-Reflexes, „Reflex Hamstrings Contraction Latency“ (RHCL): ein Reflex, der bei Patienten mit gesicherter VKB-Ruptur eine verlängerte Latenzzeit zwischen ventraler Tibiatranslation und Aktivierung der Hamstrings im Vergleich zur gesunden Gegenseite bewirkt.

Das nach einer VKB-Ruptur bestehende Propriozeptionsdefizit wird auch durch eine operative Kreuzbandersatzplastik nicht vollständig wieder hergestellt. Die mechanische Rekonstruktion des rupturierten Bandes findet zwar statt, sodass eine mechanische Stabilität des Kniegelenks gewährleistet ist. Allerdings können die neurogenen Strukturen des Kreuzbandes nicht vollständig wieder hergestellt werden. Nach der Auswertung der Ergebnisse zeigte sich weder beim Winkelreproduktionstest noch beim KAT 2000 ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den drei OP-Techniken. Mit dem RHCL-Test konnte eine verlängerte Latenzzeit in der Hamstrings-Gruppe (STG-Transplantat und DB-Transplantat) im Vergleich zu a) bereits zuvor veröffentlichten Normalzeiten gesunder Probanden und b) im Vergleich zur operierten Seite der Hamstrings-Gruppe mit den gesunden Knien der einzelnen Probanden festgestellt werden. Es zeigte sich ein statistisch signifikanter Unterschied zu den Ergebnissen der PS-Gruppe, die im Normalbereich lagen.

Limitiert ist die Studie durch die kleine Fallzahl der Probanden und durch die fehlende Doppelverblindung aufgrund der retrospektiven Untersuchung.

Zusammenfassend ließ sich durch die Untersuchung nachweisen, dass die Propriozeption in allen OP-Techniken vergleichbar war. Die verlängerte Latenzzeit im RHCL-Test könnte möglicherweise ein erhöhtes Verletzungsrisiko darstellen und sollte daher noch in weiteren Studien mit größeren Fallzahlen untersucht werden. Die DB-Rekonstruktion führt zu keiner erhöhten funktionellen Stabilität, während die Versorgung mit einem PS-Transplantat tendenziell günstiger für die funktionelle Stabilität ist.

6 Abbildungsverzeichnis

	Seite
Abbildung 1: Tibiakondylen, Menisken und Kreuzbänder von oben [76] S. 243.....	7
Abbildung 2: Lig. meniscofemorale anterius Humphrey (1) und Lig. meniscofemorale posterius Wrisberg (2), Ansicht von dorsal [18].....	8
Abbildung 3: Führungsbänder des Kniegelenks [76] S. 247.....	9
Abbildung 4: Schemazeichnung des AMB und PLB der Gebrüder Weber aus dem Jahr 1836.....	10
Abbildung 5: AMB und PLB können bei einem Kadaverknie in der sagittalen T1-gewichteten MRT und in der arthroskopischen Untersuchung voneinander differenziert werden; LFC = laterale Femurcondyle [21].....	10
Abbildung 6: AMB und PLB in Extension und 110° Flexion [32].....	11
Abbildung 7: Kinematik des Kniegelenks während des Ganges: Rollen und Gleiten (Beugung, anteriore Translation) [74] S. 38.....	12
Abbildung 8: Darstellung der das Kniegelenk stabilisierenden Strukturen [73] S. 10.....	14
Abbildung 9: Muskeln, Sehnen und Bänder eines rechten Kniegelenks in der Ansicht von lateral-vorn und von medial-vorn [73] S. 5.....	15
Abbildung 10: Vordere Schublade bei rupturiertem VKB [63] S. 28.....	15
Abbildung 11: Pivot shift Test [17] S. 233.....	16
Abbildung 12: Entnahme des mittleren Drittels der Patellarsehne.....	21
Abbildung 13: Einbringen des tibialen Zielgerätes mit einem K-Draht, anschließendes Aufbohren des Kanals....	22
Abbildung 14: Einziehen des Transplantates, tibiale und femorale Fixierung.....	22
Abbildung 15: Entnahme der Semitendinosus-Gracilis-Sehne und Vorbereitung am Nebentisch.....	23
Abbildung 16: Einbringen des tibialen Zielgerätes.....	23
Abbildung 17: Transtibiales Einhaken des femoralen Zielgeräts und Anlage des Bohrlochs.....	24
Abbildung 18: Transfix Markierungshaken, Einziehen des Ösendrahtes und Einzug des Transplantates.....	24
Abbildung 19: Femorale Fixierung mit der Transfix-Schraube, tibiale Fixierung mittels Interferenzschraube.....	25
Abbildung 20: Setzen eines 2,0-mm-Bohrdrahts über die Querinzision der Sehnenentnahme 5 mm vor das hintere Kreuzband für den Kanal des PLB. Analoges Vorgehen für den Kanal des AMB. [81].....	25
Abbildung 21: Der femorale anteromediale Bohrkanal liegt bei 90° Beugung in der Frontalebene bei 11 Uhr (rechtes Knie) knapp vor der dorsalen Knorpel-Knochen-Grenze. Der femorale posterolaterale Bohrkanal liegt bei 90° Beugstellung des Kniegelenks bei 9:30 Uhr (rechtes Knie) [81].....	26
Abbildung 22: Beugung des Knies auf 120° und Fixierung des Transplantats für das AMB mit einer bioresorbierbaren Interferenzschraube. Fixierung des PLB in 90° Beugung mit einer bioresorbierbaren Tenodeseschraube [81].....	27
Abbildung 23: AMB und PLB, mit Schrauben fixiert.....	27
Abbildung 24: Überblick über Patienteneinteilung.....	31
Abbildung 25: Aufbau des Winkelreproduktionstestes.....	32
Abbildung 26: Patient liegt in WRT.....	32
Abbildung 27: Elektrogoniometer zur genauen Messung der Kniegelenkwinkel in Extension und in Flexion.....	33
Abbildung 28: KAT 2000, Berechnung des Balance Index (BI).....	35
Abbildung 29: KAT 2000, Patient steht einbeinig auf der Gleichgewichtsstandfläche.....	36
Abbildung 30: Aufbau des RHCL-Gerätes.....	39
Abbildung 31: dorsale Ansicht auf den Versuchsaufbau; per Knopfdruck kann der Druckluft-Stempel für den Tibia- Vorschub ausgelöst werden.....	40

<i>Abbildung 32: RHCL Versuchsaufbau seitlich</i>	<i>40</i>
<i>Abbildung 33: Beispiel für anterior-posteriore Tibiatranslation und dazugehörige Reflexkurven der Hamstrings..</i>	<i>41</i>
<i>Abbildung 34: WRT Differenz zwischen operiertem und gesundem Knie bei den drei OP-Gruppen.....</i>	<i>43</i>
<i>Abbildung 35: WRT Einzelwerte der OP-Gruppen im Seitenvergleich</i>	<i>44</i>
<i>Abbildung 36: WRT Vergleich zwischen Copern und Non-Copern.....</i>	<i>46</i>
<i>Abbildung 37: WRT der Coper im Seitenvergleich bei den OP-Techniken.....</i>	<i>47</i>
<i>Abbildung 38: WRT der Non-Coper im Seitenvergleich bei den OP-Techniken</i>	<i>47</i>
<i>Abbildung 39: WRT Differenz aus operierter und nicht operierter Seite bei Copern und Non-Copern zwischen den OP-Gruppen</i>	<i>48</i>
<i>Abbildung 40: KAT 2000 Seitenvergleich der BI-Werte auf der operierten und der gesunden Seite</i>	<i>50</i>
<i>Abbildung 41: Differenz des BI des KAT 2000 operiert – gesund bei den drei OP-Gruppen.....</i>	<i>50</i>
<i>Abbildung 42: KAT 2000 Seitenvergleich zwischen Copern und Non-Copern</i>	<i>51</i>
<i>Abbildung 43: KAT 2000 BI-Differenz aus operierter und nicht-operierter Seite bei Copern und Non-Copern.....</i>	<i>52</i>
<i>Abbildung 44: KAT 2000 der Coper im Seitenvergleich bei den OP-Gruppen.....</i>	<i>53</i>
<i>Abbildung 45: KAT 2000 der Non-Coper im Seitenvergleich bei den OP-Gruppen.....</i>	<i>53</i>
<i>Abbildung 46: KAT 2000 Seitendifferenz im Vergleich Coper / Non-Coper bei den OP-Gruppen</i>	<i>54</i>
<i>Abbildung 47: MLR im Seitenvergleich gesund / operiert bei den OP-Gruppen</i>	<i>55</i>
<i>Abbildung 48: Differenz aus MLR gesund – operiert bei den drei Gruppen.....</i>	<i>56</i>
<i>Abbildung 49: MLR im Vergleich Coper / Non-Coper auf der gesunden und der operierten Seite</i>	<i>57</i>
<i>Abbildung 50: MLR Differenz zwischen gesunder und operierter Seite bei Copern und Non-Copern.....</i>	<i>58</i>
<i>Abbildung 51: MLR der Coper im Seitenvergleich bei den OP-Gruppen</i>	<i>59</i>
<i>Abbildung 52: MLR der Non-Coper im Seitenvergleich bei den OP-Gruppen</i>	<i>60</i>
<i>Abbildung 53: MLR Seitendifferenz im Vergleich Coper / Non-Coper bei den OP-Gruppen</i>	<i>60</i>
<i>Abbildung 54: funktionelle Tibiatranslation im Seitenvergleich bei den OP-Gruppen</i>	<i>65</i>
<i>Abbildung 55: Differenz der funktionellen Tibiatranslation operiert – gesund bei den drei OP-Gruppen</i>	<i>66</i>
<i>Abbildung 56: funktionelle Tibiatranslation im Seitenvergleich bei Copern und Non-Copern</i>	<i>67</i>
<i>Abbildung 57: funktionelle Tibiatranslation Seitendifferenz bei Copern und Non-Copern.....</i>	<i>68</i>
<i>Abbildung 58: funktionelle Tibiatranslation der Coper im Seitenvergleich bei den OP-Gruppen</i>	<i>69</i>
<i>Abbildung 59: funktionelle Tibiatranslation der Non-Coper im Seitenvergleich bei den OP-Gruppen.....</i>	<i>70</i>
<i>Abbildung 60: funktionelle Tibiatranslation Seitendifferenz im Vergleich Coper / Non-Coper bei den OP-Gruppen</i>	<i>70</i>

7 Anhang

Knie-Fragebogen zu Tätigkeiten des täglichen Lebens (Deutsche Version)

Datum	<input style="width: 90%;" type="text"/>	Pat. Nr.	<input style="width: 90%;" type="text"/>
	Tag/Monat/Jahr	Pat. GEB	<input style="width: 90%;" type="text"/>
			Tag/Monat/Jahr

Anleitung:

Der folgende Fragebogen dient zur Erfassung von Symptomen und Einschränkungen, die Sie aufgrund Ihres Knies beim Ausführen von gewöhnlichen Alltagsaktivitäten haben. Bitte beantworten Sie jede Frage, indem Sie die Aussage ankreuzen, die Sie in den letzten 1 bis 2 Tagen am besten beschreibt. Es kann sein, dass mehr als eine Aussage auf Sie zutrifft, bitte kreuzen Sie aber nur die Aussage an, die Sie bei Ihren täglichen in den letzten 1 bis 2 Tagen am besten beschreibt.

Symptome

In welchem Ausmass beeinträchtigt jedes der folgenden Symptome Ihre Alltagsaktivität? (bitte kreuzen Sie eine Antwort in jeder Zeile an)

	Ich habe kein Symptom	Ich habe das Symptom, aber es beeinträchtigt meine Aktivität nicht	Das Symptom beeinträchtigt meine Aktivität leicht	Das Symptom beeinträchtigt meine Aktivität mässig	Das Symptom beeinträchtigt meine Aktivität stark	Das Symptom hindert mich an allen täglichen Aktivitäten
Schmerzen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Steifigkeit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Schwellung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nachgeben/ Einknicken des Knies	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Schwäche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hinken	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Funktionelle Einschränkungen bei Aktivitäten des täglichen Lebens

Wie beeinträchtigt Ihr Knie Ihre Fähigkeit ...

(bitte kreuzen Sie eine Antwort in jeder Zeile an)

	Die Aktivität ist nicht schwierig	Die Aktivität ist kaum schwierig	Die Aktivität ist etwas schwierig	Die Aktivität ist ziemlich schwierig	Die Aktivität ist sehr schwierig	Ich kann diese Aktivität nicht ausführen
Zu gehen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Treppen hoch gehen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Treppen runter gehen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Zu stehen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Zu knien	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
In die Hocke gehen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mit gebeugtem Knie zu sitzen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Von einem Stuhl aufzustehen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Wie würden Sie das Ausmass Ihrer Funktionsfähigkeit bei gewöhnlichen Alltagsaktivitäten auf einer Skala von 0 bis 100 beurteilen, dabei ist 100 das Ausmass der Funktion vor Ihren Knieproblemen und 0 die Unfähigkeit irgendeine von Ihrer gewöhnlichen Alltagsaktivitäten auszuführen?

Nummer (0-100)

8 Literaturverzeichnis

1. Ageberg, E., Roos, H.P., Silbernagel, K.G., Thomee, R., Roos, E.M., *Knee extension and flexion muscle power after anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon graft or hamstring tendons graft: a cross-sectional comparison 3 years post surgery.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2009. **17**(2): p. 162-169.
2. Amis, A.A., Dawkins, G.P., *Functional anatomy of the anterior cruciate ligament. Fibre bundle actions related to ligament replacements and injuries.* J Bone Joint Surg Br, 1991. **73**(2): p. 260-267.
3. Arnoczky, S.P., *Anatomy of the anterior cruciate ligament.* Clin Orthop Relat Res, 1983(172): p. 19-25.
4. Aune, A.K., Holm, I., Risberg, M.A., Jensen, H.K., Steen, H., *Four-strand hamstring tendon autograft compared with patellar tendon-bone autograft for anterior cruciate ligament reconstruction. A randomized study with two-year follow-up.* Am J Sports Med, 2001. **29**(6): p. 722-728.
5. Barber, S.D., Noyes, F.R., Mangine, R.E., McCloskey, J.W., Hartman, W., *Quantitative assessment of functional limitations in normal and anterior cruciate ligament-deficient knees.* Clin Orthop Relat Res, 1990(255): p. 204-214.
6. Barrack, R.L., Lund, P.J., Munn, B.G., Wink, C., Happel, L., *Evidence of reinnervation of free patellar tendon autograft used for anterior cruciate ligament reconstruction.* Am J Sports Med, 1997. **25**(2): p. 196-202.
7. Barrack, R.L., Skinner, H.B., Buckley, S.L., *Proprioception in the anterior cruciate deficient knee.* Am J Sports Med, 1989. **17**(1): p. 1-6.
8. Barrett, D.S., *Proprioception and function after anterior cruciate reconstruction.* J Bone Joint Surg Br, 1991. **73**(5): p. 833-837.
9. Barrett, D.S., Cobb, A.G., Bentley, G., *Joint proprioception in normal, osteoarthritic and replaced knees.* J Bone Joint Surg Br, 1991. **73**(1): p. 53-56.
10. Beard, D.J., Kyberd, P.J., Fergusson, C.M., Dodd, C.A., *Proprioception after rupture of the anterior cruciate ligament. An objective indication of the need for surgery?* J Bone Joint Surg Br, 1993. **75**(2): p. 311-315.
11. Beard, D.J., Kyberd, P.J., O'connor, J.J., Fergusson, C.M., Dodd, C.A., *Reflex hamstring contraction latency in anterior cruciate ligament deficiency.* J Orthop Res, 1994. **12**(2): p. 219-228.
12. Beard, D.J., Murray, D.W., Gill, H.S., Price, A.J., Rees, J.L., Alfaro-Adrian, J., Dodd, C.A., *Reconstruction does not reduce tibial translation in the cruciate-deficient knee an in vivo study.* J Bone Joint Surg Br, 2001. **83**(8): p. 1098-1103.
13. Bernard, M., Hertel, P., Hornung, H., Cierpinski, T., *Femoral insertion of the ACL. Radiographic quadrant method.* Am J Knee Surg, 1997. **10**(1): p. 14-21; discussion 21-12.

14. Biedert, R.M., Zwick, E.B., *Ligament-muscle reflex arc after anterior cruciate ligament reconstruction: electromyographic evaluation*. Arch Orthop Trauma Surg, 1998. **118**(1-2): p. 81-84.
15. Bonfim, T.R., Jansen Paccola, C.A., Barela, J.A., *Proprioceptive and behavior impairments in individuals with anterior cruciate ligament reconstructed knees*. Arch Phys Med Rehabil, 2003. **84**(8): p. 1217-1223.
16. Bruhn, S., *[Improved measurement of knee-joint stability. The Michael-Jager Prize for a Stuttgart research group]*. Orthopade, 1999. **28**(9): p. 819.
17. Buckup, K., *Klinische Tests an Knochen, Gelenken und Muskeln*. 3 ed. 2005, Stuttgart, New York: Thieme.
18. C. Niess, U.S.J.P., *Anatomy, incidence and distribution of the meniscomfemoral ligaments. Examination of 122 knee joints*. Arthroscopie, 2000. **13**: p. 11-66.
19. Carr, A.J., *Evidence-based orthopaedic surgery: what type of research will best improve clinical practice?* J Bone Joint Surg Br, 2005. **87**(12): p. 1593-1594.
20. Carter, T.R., Edinger, S., *Isokinetic evaluation of anterior cruciate ligament reconstruction: hamstring versus patellar tendon*. Arthroscopy, 1999. **15**(2): p. 169-172.
21. Chhabra, A., Starman, J.S., Ferretti, M., Vidal, A.F., Zantop, T., Fu, F.H., *Anatomic, radiographic, biomechanical, and kinematic evaluation of the anterior cruciate ligament and its two functional bundles*. J Bone Joint Surg Am, 2006. **88 Suppl 4**: p. 2-10.
22. Cho, J.M., Suh, J.S., Na, J.B., Cho, J.H., Kim, Y., Yoo, W.K., Lee, H.Y., Chung, I.H., *Variations in meniscomfemoral ligaments at anatomical study and MR imaging*. Skeletal Radiol, 1999. **28**(4): p. 189-195.
23. Co, F.H., Skinner, H.B., Cannon, W.D., *Effect of reconstruction of the anterior cruciate ligament on proprioception of the knee and the heel strike transient*. J Orthop Res, 1993. **11**(5): p. 696-704.
24. Cooper, R.L., Taylor, N.F., Feller, J.A., *A systematic review of the effect of proprioceptive and balance exercises on people with an injured or reconstructed anterior cruciate ligament*. Res Sports Med, 2005. **13**(2): p. 163-178.
25. Corrigan, J.P., Cashman, W.F., Brady, M.P., *Proprioception in the cruciate deficient knee*. J Bone Joint Surg Br, 1992. **74**(2): p. 247-250.
26. Daniel, D.M., Stone, M.L., Dobson, B.E., Fithian, D.C., Rossman, D.J., Kaufman, K.R., *Fate of the ACL-injured patient. A prospective outcome study*. Am J Sports Med, 1994. **22**(5): p. 632-644.
27. Denti, M., Monteleone, M., Berardi, A., Panni, A.S., *Anterior cruciate ligament mechanoreceptors. Histologic studies on lesions and reconstruction*. Clin Orthop Relat Res, 1994(308): p. 29-32.
28. Diener, H.C., Dichgans, J., Bootz, F., Bacher, M., *Early stabilization of human posture after a sudden disturbance: influence of rate and amplitude of displacement*. Exp Brain Res, 1984. **56**(1): p. 126-134.

29. Dietz, V., *Human neuronal control of automatic functional movements: interaction between central programs and afferent input*. *Physiol Rev*, 1992. **72**(1): p. 33-69.
30. Dietz, V., Berger, W., *Spinal coordination of bilateral leg muscle activity during balancing*. *Exp Brain Res*, 1982. **47**(2): p. 172-176.
31. Dietz, V., Mauritz, K.H., Dichgans, J., *Body oscillations in balancing due to segmental stretch reflex activity*. *Exp Brain Res*, 1980. **40**(1): p. 89-95.
32. Duthon, V.B., Barea, C., Abrassart, S., Fasel, J.H., Fritschy, D., Menetrey, J., *Anatomy of the anterior cruciate ligament*. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2006. **14**(3): p. 204-213.
33. Dyhre-Poulsen, P., Krogsgaard, M.R., *Muscular reflexes elicited by electrical stimulation of the anterior cruciate ligament in humans*. *J Appl Physiol*, 2000. **89**(6): p. 2191-2195.
34. Eastlack, M.E., Axe, M.J., Snyder-Mackler, L., *Laxity, instability, and functional outcome after ACL injury: copers versus noncopers*. *Med Sci Sports Exerc*, 1999. **31**(2): p. 210-215.
35. Ekholm, J., Eklund, G., Skoglund, S., *On the reflex effects from the knee joint of the cat*. *Acta Physiol Scand*, 1960. **50**: p. 167-174.
36. Eriksson, K., Hamberg, P., Jansson, E., Larsson, H., Shalabi, A., Wredmark, T., *Semitendinosus muscle in anterior cruciate ligament surgery: Morphology and function*. *Arthroscopy*, 2001. **17**(8): p. 808-817.
37. Eriksson, K., Kindblom, L.G., Hamberg, P., Larsson, H., Wredmark, T., *The semitendinosus tendon regenerates after resection: a morphologic and MRI analysis in 6 patients after resection for anterior cruciate ligament reconstruction*. *Acta Orthop Scand*, 2001. **72**(4): p. 379-384.
38. Fitzgerald, G.K., Axe, M.J., Snyder-Mackler, L., *The efficacy of perturbation training in nonoperative anterior cruciate ligament rehabilitation programs for physical active individuals*. *Phys Ther*, 2000. **80**(2): p. 128-140.
39. Freeman, M.A., Wyke, B., *Articular contributions to limb muscle reflexes. The effects of partial neurectomy of the knee-joint on postural reflexes*. *Br J Surg*, 1966. **53**(1): p. 61-68.
40. Freeman, M.A., Wyke, B., *The innervation of the knee joint. An anatomical and histological study in the cat*. *J Anat*, 1967. **101**(Pt 3): p. 505-532.
41. Freiwald, J., Reuter, I., Engelhardt, M., *Neuromuscular and motor system alterations after knee trauma and knee surgery*. *Overload, Performance Incompetence, and Regeneration in Sport*, 1999: p. 81-100.
42. Freiwald, J., Reuter, I., Konrad, P., Gnewuch, A., *The nerve supply of the knee joint*. *Wien Med Wochenschr.*, 1997. **147 (23-24)**: p. 531-541.
43. Friemert, B., Bumann-Melnyk, M., Faist, M., Schwarz, W., Gerngross, H., Claes, L., *Differentiation of hamstring short latency versus medium latency responses after tibia translation*. *Exp Brain Res*, 2005. **160**(1): p. 1-9.
44. Friemert, B., Lubken, V.F., Schmidt, R., Jouini, C., Gerngross, H., *[The influence of a controlled active motion splint on proprioception after anterior*

- cruciate ligament plasty. A prospective randomized study]. Unfallchirurg, 2006. 109(1): p. 22-29.*
45. Fujita, I., Nishikawa, T., Kambic, H.E., Andrish, J.T., Grabiner, M.D., *Characterization of hamstring reflexes during anterior cruciate ligament disruption: in vivo results from a goat model.* J Orthop Res, 2000. **18**(2): p. 183-189.
 46. Gadikota, H.R., Seon, J.K., Chen, C.H., Wu, J.L., Gill, T.J., Li, G., *In vitro and intraoperative laxities after single-bundle and double-bundle anterior cruciate ligament reconstructions.* Arthroscopy, 2011. **27**(6): p. 849-860.
 47. Galway, H.R., Macintosh, D.L., *The lateral pivot shift: a symptom and sign of anterior cruciate ligament insufficiency.* Clin Orthop Relat Res, 1980(147): p. 45-50.
 48. Gillquist, J., Messner, K., *Anterior cruciate ligament reconstruction and the long-term incidence of gonarthrosis.* Sports Med, 1999. **27**(3): p. 143-156.
 49. Girgis, F.G., Marshall, J.L., Monajem, A., *The cruciate ligaments of the knee joint. Anatomical, functional and experimental analysis.* Clin Orthop Relat Res, 1975(106): p. 216-231.
 50. Goldblatt, J.P., Fitzsimmons, S.E., Balk, E., Richmond, J.C., *Reconstruction of the anterior cruciate ligament: meta-analysis of patellar tendon versus hamstring tendon autograft.* Arthroscopy, 2005. **21**(7): p. 791-803.
 51. Grey, M.J., Ladouceur, M., Andersen, J.B., Nielsen, J.B., Sinkjaer, T., *Group II muscle afferents probably contribute to the medium latency soleus stretch reflex during walking in humans.* J Physiol, 2001. **534**(Pt 3): p. 925-933.
 52. Gulick, D.T., Yoder, H.N., *Anterior cruciate ligament reconstruction: clinical outcomes of patella tendon and hamstring tendon grafts.* Journal of Sports Science and Medicine, 2002. **1**: p. 63-71.
 53. Gupte, C.M., Bull, A.M., Thomas, R.D., Amis, A.A., *A review of the function and biomechanics of the meniscofemoral ligaments.* Arthroscopy, 2003. **19**(2): p. 161-171.
 54. Halata, Z., Haus, J., *The ultrastructure of sensory nerve endings in human anterior cruciate ligament.* Anat Embryol (Berl), 1989. **179**(5): p. 415-421.
 55. Hansen, M.S., Dieckmann, B., Jensen, K., Jakobsen, B.W., *The reliability of balance tests performed on the kinesthetic ability trainer (KAT 2000).* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2000. **8**(3): p. 180-185.
 56. Harrison, E.L., Duenkel, N., Dunlop, R., Russell, G., *Evaluation of single-leg standing following anterior cruciate ligament surgery and rehabilitation.* Phys Ther, 1994. **74**(3): p. 245-252.
 57. Haus, J., Halata, Z., Refior, H.J., *Propriozeption im vorderen Kreuzband des menschlichen Kniegelenks - morphologische Grundlagen.* Z. Orthop., 1992. **130**: p. 484-494.
 58. Haus, J., Refior, H.J., *A study of the synovial and ligamentous structure of the anterior cruciate ligament.* Int Orthop, 1987. **11**(2): p. 117-124.
 59. Hick, C., Hick, A., *Kurzlehrbuch Physiologie.* Vol. 4. 2002, München Jena: Urban & Fischer Verlag.

60. Hioki, S., Fukubayashi, T., Ikeda, K., Niitsu, M., Ochiai, N., *Effect of harvesting the hamstrings tendon for anterior cruciate ligament reconstruction on the morphology and movement of the hamstrings muscle: a novel MRI technique.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2003. **11**(4): p. 223-227.
61. Hogervorst, T., *Mechanoreceptors in joint function.* J Bone Joint Surg, 1998. **80** (9): p. 1365-1378.
62. Hollis, J.M., Takai, S., Adams, D.J., Horibe, S., Woo, S.L., *The effects of knee motion and external loading on the length of the anterior cruciate ligament (ACL): a kinematic study.* J Biomech Eng, 1991. **113**(2): p. 208-214.
63. Imhoff, A.B., Baumgartner, R., Linke, R.D., *Checkliste Orthopädie.* 3 ed. 2005, Stuttgart: Thieme. 600.
64. Irie, K., Tomatsu, T., *Atrophy of semitendinosus and gracilis and flexor mechanism function after hamstring tendon harvest for anterior cruciate ligament reconstruction.* Orthopedics, 2002. **25**(5): p. 491-495.
65. Irrgang, J.J., Snyder-Mackler, L., Wainner, R.S., Fu, F.H., Harner, C.D., *Development of a patient-reported measure of function of the knee.* J Bone Joint Surg Am, 1998. **80**(8): p. 1132-1145.
66. Jarvela, T., *Double-bundle versus single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective, randomized clinical study.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2007. **15**(5): p. 500-507.
67. Jennings, A.G., Seedhom, B.B., *Proprioception in the knee and reflex hamstring contraction latency.* J Bone Joint Surg Br, 1994. **76**(3): p. 491-494.
68. Jerosch, J., Pfaff, G., Thorwesten, L., Schoppe, R., *[Effects of a proprioceptive training program on sensorimotor capacities of the lower extremity in patients with anterior cruciate ligament instability].* Sportverletz Sportschaden, 1998. **12**(4): p. 121-130.
69. Jerosch, J., Prymka, M., *[Proprioceptive capacity of the knee joint area in patients after rupture of the anterior cruciate ligament].* Unfallchirurg, 1996. **99**(11): p. 861-868.
70. Johansson, H., Sjolander, P., Sojka, P., *Receptors in the knee joint ligaments and their role in the biomechanics of the joint.* Crit Rev Biomed Eng, 1991. **18**(5): p. 341-368.
71. Keays, S.L., Bullock-Saxton, J.E., Keays, A.C., Newcombe, P.A., Bullock, M.I., *A 6-year follow-up of the effect of graft site on strength, stability, range of motion, function, and joint degeneration after anterior cruciate ligament reconstruction: patellar tendon versus semitendinosus and Gracilis tendon graft.* Am J Sports Med, 2007. **35**(5): p. 729-739.
72. Kennedy, J.C., Weinberg, H.W., Wilson, A.S., *The anatomy and function of the anterior cruciate ligament. As determined by clinical and morphological studies.* J Bone Joint Surg Am, 1974. **56**(2): p. 223-235.
73. Kohn, D., *Das Knie.* 2000, Stuttgart: Thieme.
74. Kohn, D., *Orthopädie und Orthopädische Chirurgie - Knie*, ed. L.Z. Carl Joachim Wirth. Vol. 1. 2005, Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

75. Krauspe, R., Schmidt, M., Schaible, H.G., *Sensory innervation of the anterior cruciate ligament. An electrophysiological study of the response properties of single identified mechanoreceptors in the cat.* J Bone Joint Surg Am, 1992. **74**(3): p. 390-397.
76. Lanz, T.V., Wachsmuth, W., Lang, J., *Praktische Anatomie.* Bein und Statik, ed. W.W. J. Lang. Vol. 10. 1972, Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag. 1-473.
77. Lewis, P.B., Parameswaran, A.D., Rue, J.P., Bach, B.R., Jr., *Systematic review of single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction outcomes: a baseline assessment for consideration of double-bundle techniques.* Am J Sports Med, 2008. **36**(10): p. 2028-2036.
78. Lippert, H., *Bein als Ganzes*, in *Lehrbuch Anatomie*, H. Lippert, Editor. 2003, Urban&Fischer Verlag: München/Jena. p. 817-826.
79. Lippert, H., *Knie (Genu)*, in *Lehrbuch Anatomie*, H. Lippert, Editor. 2003, Urban&Fischer Verlag: München/Jena. p. 787-796.
80. Lipscomb, A.B., Johnston, R.K., Snyder, R.B., Warburton, M.J., Gilbert, P.P., *Evaluation of hamstring strength following use of semitendinosus and gracilis tendons to reconstruct the anterior cruciate ligament.* Am J Sports Med, 1982. **10**(6): p. 340-342.
81. Lorenz, S., Anetzberger, H., Spang, J.T., Imhoff, A.B., *[Double-bundle technique - anatomic reconstruction of the anterior cruciate ligament]*. Oper Orthop Traumatol, 2007. **19**(5-6): p. 473-488.
82. Macdonald, P.B., Hedden, D., Pacin, O., Sutherland, K., *Proprioception in anterior cruciate ligament-deficient and reconstructed knees.* Am J Sports Med, 1996. **24**(6): p. 774-778.
83. Mae, T., Shino, K., Miyama, T., Shinjo, H., Ochi, T., Yoshikawa, H., Fujie, H., *Single- versus two-femoral socket anterior cruciate ligament reconstruction technique: Biomechanical analysis using a robotic simulator.* Arthroscopy, 2001. **17**(7): p. 708-716.
84. Melnyk, M., Faist, M., Gothner, M., Claes, L., Friemert, B., *Changes in stretch reflex excitability are related to "giving way" symptoms in patients with anterior cruciate ligament rupture.* J Neurophysiol, 2007. **97**(1): p. 474-480.
85. Meredick, R.B., Vance, K.J., Appleby, D., Lubowitz, J.H., *Outcome of single-bundle versus double-bundle reconstruction of the anterior cruciate ligament: a meta-analysis.* Am J Sports Med, 2008. **36**(7): p. 1414-1421.
86. Miyatsu, M., Atsuta, Y., Watakabe, M., *The physiology of mechanoreceptors in the anterior cruciate ligament. An experimental study in decerebrate-spinalised animals.* J Bone Joint Surg Br, 1993. **75**(4): p. 653-657.
87. More, R.C., Karras, B.T., Neiman, R., Fritschy, D., Woo, S.L., Daniel, D.M., *Hamstrings--an anterior cruciate ligament protagonist. An in vitro study.* Am J Sports Med, 1993. **21**(2): p. 231-237.
88. Morrison, J.B., *The mechanics of the knee joint in relation to normal walking.* J Biomech, 1970. **3**(1): p. 51-61.

89. Muneta, T., Koga, H., Mochizuki, T., Ju, Y.J., Hara, K., Nimura, A., Yagishita, K., Sekiya, I., *A prospective randomized study of 4-strand semitendinosus tendon anterior cruciate ligament reconstruction comparing single-bundle and double-bundle techniques*. *Arthroscopy*, 2007. **23**(6): p. 618-628.
90. Nakamae, A., Deie, M., Yasumoto, M., Adachi, N., Kobayashi, K., Yasunaga, Y., Ochi, M., *Three-dimensional computed tomography imaging evidence of regeneration of the semitendinosus tendon harvested for anterior cruciate ligament reconstruction: a comparison with hamstring muscle strength*. *J Comput Assist Tomogr*, 2005. **29**(2): p. 241-245.
91. Nietert, M., *Untersuchungen zur Kinematik des menschlichen Kniegelenkes im Hinblick auf ihre Approximation in der Prothetik*, in *Fachbereich Konstruktion und Fertigung*. 1975, Technische Universität Berlin: Berlin. p. 176.
92. Nikolaou, V.S., Efsthopoulos, N., Wredmark, T., *Hamstring tendons regeneration after ACL reconstruction: an overview*. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2007. **15**(2): p. 153-160.
93. Noyes, F.R., Barber, S.D., Mangine, R.E., *Abnormal lower limb symmetry determined by function hop tests after anterior cruciate ligament rupture*. *Am J Sports Med*, 1991. **19**(5): p. 513-518.
94. Ochi, M., Iwasa, J., Uchio, Y., Adachi, N., Sumen, Y., *The regeneration of sensory neurones in the reconstruction of the anterior cruciate ligament*. *J Bone Joint Surg Br*, 1999. **81**(5): p. 902-906.
95. Palmer, I., *On the injuries to the ligaments of the knee joint: a clinical study*. 1938. *Clin Orthop Relat Res*, 2007. **454**: p. 17-22; discussion 14.
96. Papandrea, P., Vulpiani, M.C., Ferretti, A., Conteduca, F., *Regeneration of the semitendinosus tendon harvested for anterior cruciate ligament reconstruction. Evaluation using ultrasonography*. *Am J Sports Med*, 2000. **28**(4): p. 556-561.
97. Pedowitz, R.A., Popejoy, D.J., *Initial laxity does not correlate with subsequent laxity after ACL reconstruction in humans: a prospective evaluation*. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*, 2004. **33**(11): p. 560-564.
98. Rangger, C., Daniel, D.M., Stone, M.L., *[Instrumented measurement of ruptures of the anterior cruciate ligament]*. *Unfallchirurg*, 1994. **97**(9): p. 462-466.
99. Raunest, J., Sager, M., Burgener, E., *Proprioceptive mechanisms in the cruciate ligaments: an electromyographic study on reflex activity in the thigh muscles*. *J Trauma*, 1996. **41**(3): p. 488-493.
100. Raunest, J., Sager, M., Burgener, E., *Proprioception of the cruciate ligaments: receptor mapping in an animal model*. *Arch Orthop Trauma Surg*, 1998. **118**(3): p. 159-163.
101. Reider, B., Arcand, M.A., Diehl, L.H., Mroczek, K., Abulencia, A., Stroud, C.C., Palm, M., Gilbertson, J., Staszak, P., *Proprioception of the knee before and after anterior cruciate ligament reconstruction*. *Arthroscopy*, 2003. **19**(1): p. 2-12.
102. Rupp, S., Kohn, D., *[The anterior cruciate ligament as focus of interest]*. *Orthopade*, 2002. **31**(8): p. 701.

103. Rupp, S., Muller, B., Seil, R., *Knee laxity after ACL reconstruction with a BPTB graft*. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2001. **9**(2): p. 72-76.
104. Samuelsson, K., Andersson, D., Karlsson, J., *Treatment of anterior cruciate ligament injuries with special reference to graft type and surgical technique: an assessment of randomized controlled trials*. *Arthroscopy*, 2009. **25**(10): p. 1139-1174.
105. Schiebler, T.H., Schmidt, W., *Untere Extremität in Anatomie*, T.H. Schiebler and W. Schmidt, Editors. 1999, Springer-Verlag: Berlin Heidelberg New York. p. 324-358.
106. Schultz, R.A., Miller, D.C., Kerr, C.S., Micheli, L., *Mechanoreceptors in human cruciate ligaments. A histological study*. *J Bone Joint Surg Am*, 1984. **66**(7): p. 1072-1076.
107. Schutte, M., Zimny, M., Happel, L., *Neural anatomy of the human anterior cruciate ligament*. *J Bone Joint Surg Am*, 1987. **69**(2): p. 243-247.
108. Seibt, R., Bradl, I., *Oberflächen-elektromyographische Echtzeit-Analysen*. 9. Erfurter Tage, 2003: p. 285-316.
109. Siebold, R., Dehler, C., Ellert, T., *Prospective randomized comparison of double-bundle versus single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction*. *Arthroscopy*, 2008. **24**(2): p. 137-145.
110. Simonian, P.T., Harrison, S.D., Cooley, V.J., Escabedo, E.M., Deneka, D.A., Larson, R.V., *Assessment of morbidity of semitendinosus and gracilis tendon harvest for ACL reconstruction*. *Am J Knee Surg*, 1997. **10**(2): p. 54-59.
111. Skoglund, S., *Anatomical and physiological studies of knee joint innervation in the cat*. *Acta Physiol Scand Suppl*, 1956. **36**(124): p. 1-101.
112. Snyder-Mackler, L., Fitzgerald, G.K., Bartolozzi, A.R., Ciccotti, M.G., *The relationship between passive joint laxity and functional outcome after anterior cruciate ligament injury*. American Orthopedic Society for Sports Medicine, 1997. **25**(2): p. 191-195.
113. Solomonow, M., Baratta, R., Zhou, B.H., Shoji, H., Bose, W., Beck, C., D'ambrosia, R., *The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability*. *Am J Sports Med*, 1987. **15**(3): p. 207-213.
114. Solomonow, M., Krogsgaard, M., *Sensorimotor control of knee stability. A review*. *Scand J Med Sci Sports*, 2001. **11**(2): p. 64-80.
115. Song, E.K., Oh, L.S., Gill, T.J., Li, G., Gadikota, H.R., Seon, J.K., *Prospective comparative study of anterior cruciate ligament reconstruction using the double-bundle and single-bundle techniques*. *Am J Sports Med*, 2009. **37**(9): p. 1705-1711.
116. Toft, E., Sinkjaer, T., Andreassen, S., *Mechanical and electromyographic responses to stretch of the human anterior tibial muscle at different levels of contraction*. *Exp Brain Res*, 1989. **74**(1): p. 213-219.
117. Toft, E., Sinkjaer, T., Espersen, G.T., *Quantitation of the stretch reflex. Technical procedures and clinical applications*. *Acta Neurol Scand*, 1989. **79**(5): p. 384-390.

118. Tsuda, E., Okamura, Y., Otsuka, H., Komatsu, T., Tokuya, S., *Direct evidence of the anterior cruciate ligament-hamstring reflex arc in humans*. Am J Sports Med, 2001. **29**(1): p. 83-87.
119. Valeriani, M., Restuccia, D., Di Lazzaro, V., Franceschi, F., Fabbriciani, C., Tonali, P., *Clinical and neurophysiological abnormalities before and after reconstruction of the anterior cruciate ligament of the knee*. Acta Neurol Scand, 1999. **99**(5): p. 303-307.
120. Welsch, U., *Sinnesorgane*, in *Lehrbuch Histologie*, U. Welsch, Editor. 2003, Urban & Fischer Verlag: München Jena. p. 505-540.
121. Wetz, H.H., Jacob, H.A., *[Functional anatomy and kinematics of the femorotibial joint. Results of research 1836-1950]*. Orthopade, 2001. **30**(3): p. 135-144.
122. Wilhelm Weber, E.W., *Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge*. 1836, Göttingen. S188-189.
123. Yagi, M., Kuroda, R., Nagamune, K., Yoshiya, S., Kurosaka, M., *Double-bundle ACL reconstruction can improve rotational stability*. Clin Orthop Relat Res, 2007. **454**: p. 100-107.
124. Yagi, M., Wong, E.K., Kanamori, A., Debski, R.E., Fu, F.H., Woo, S.L., *Biomechanical analysis of an anatomic anterior cruciate ligament reconstruction*. Am J Sports Med, 2002. **30**(5): p. 660-666.
125. Zantop, T., Petersen, W., Sekiya, J.K., Musahl, V., Fu, F.H., *Anterior cruciate ligament anatomy and function relating to anatomical reconstruction*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2006. **14**(10): p. 982-992.
126. Zenner, H.P., *Der Gleichgewichtssinn und die Bewegungs- und Lageempfindung des Menschen*, in *Physiologie des Menschen*, R.F. Schmidt, F. Lang, and G. Thews, Editors. 2005, Springer Medizin Verlag: Heidelberg. p. 357-366.
127. Zimmermann, M., *Das somatoviszzerale sensorische System*, in *Physiologie des Menschen*, R.F. Schmidt, F. Lang, and G. Thews, Editors. 2005, Springer Medizin Verlag: Heidelberg. p. 269-316.
128. Zimny, M.L., Schutte, M., Dabezies, E., *Mechanoreceptors in the human anterior cruciate ligament*. Anat Rec, 1986. **214**(2): p. 204-209.

9 Danksagung

Bedanken möchte ich mich bei folgenden Personen:

- bei Herrn Professor Andreas B. Imhoff, Leiter der Abteilung für Sportorthopädie der Technischen Universität München, für die Vergabe des Themas und die Möglichkeit in seiner Abteilung diese Arbeit durchzuführen
- bei Herrn Dr. Stephan Lorenz von der Abteilung für Sportorthopädie der Technischen Universität München und Herrn Prof. Benedikt Friemert aus dem Bundeswehrkrankenhaus Ulm für die Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit. Sie legten den Rahmen der Dissertation fest und unterstützten mich bei der Datenerhebung und -auswertung.
- bei Jackie Thill, Silja Kriescher und Michel Najfeld für die gemeinsame Arbeit in unserer Studiengruppe bei der Erhebung der Daten und Auswertung der Ergebnisse
- bei meinem Mann Felix für Soforthilfe aller Art
- bei meinen Eltern, die mich jederzeit unterstützen