

Aus dem Centrum für muskuloskeletale Chirurgie
der Medizinischen Fakultät Charité - Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

**Kniestabilität nach arthroskopischem Ersatz des hinteren
Kreuzbandes – eine prospektiv vergleichende Analyse von
primärem versus Revisions-Ersatz**

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité - Universitätsmedizin Berlin

von

Anne Lubowicki

aus Wernigerode

Gutachter: 1. Priv.-Doz. Dr. med. A. Weiler
 2. Prof. Dr. med. C. Perka
 3. Priv.-Doz. Dr. med. R. Becker

Datum der Promotion: 18.09.2009

Meinen Eltern und meinem Bruder gewidmet

Für Martin und Friedrich

INHALTSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG	1
1.1 Motivation	1
1.2 Epidemiologie	2
1.3 Klinik der hinteren Kreuzbandverletzung	3
1.3.1 Akute hintere Kreuzbandläsion	3
1.3.2 Chronische hintere Kreuzbandläsion	4
1.4 Funktionelle Anatomie und Biomechanik	4
1.4.1 Hinteres Kreuzband	5
1.4.2 Posterolaterale Gelenkecke	8
1.4.3 Posteromediale Gelenkecke	9
1.5 Diagnostik	10
1.5.1 Klinische Diagnostik	10
1.5.2 Bildgebende Diagnostik	16
1.6 Klassifikation	18
1.7 Therapiealgorithmen der hinteren Kreuzbandläsion	20
1.8 Techniken und Transplantate	22
1.9 Fragestellung	26
2. MATERIAL UND METHODEN	29
2.1 Operationstechniken	29
2.1.1 Arthroskopisch assistierter hinterer Kreuzbandersatz mit posterolateraler Stabilisierung	29
2.1.2 Vorgehen bei Revisionseingriffen	35
2.2 Nachbehandlungsprotokoll	36
2.3 Einbestellungsmodus	38
2.4 Objektive und subjektive Datenerhebung mittels standardisierter Fragebögen und Scores	38
2.5 Röntgentechniken	40
2.6 Studiendesign	41
2.7 Ein- und Ausschlusskriterien	42
2.8 Statistische Auswertung	42
3. ERGEBNISSE	43

3.1 Patienten	43
3.1.1 Beschreibung der Gesamtpopulation	43
3.1.2 Revisionspatienten	44
3.1.3 Unfallätiologie und Verletzungsmodus	46
2.1.3 Operierte Bänder	47
3.2 Ursachen für das Transplantatversagen beim primären hinteren Kreuzbandersatz	48
3.3 Primärer Ersatz versus Revisionsersatz des hinteren Kreuzbandes	53
3.3.1 Gruppe der primären Rekonstruktionen	53
3.3.2 Gruppe der Revisionen	53
3.4 Zunahme der hinteren Schublade beim primären versus Revisionsersatz des hinteren Kreuzbandes	56
3.4.1 Gesamtgruppen der primären Rekonstruktionen und der Revisionen	56
3.2.2 Patientenkollektiv der matched-pair-Analyse	58
3.3.3 Analyse der Transplantatelongationstendenz im Zeitverlauf	60
4. DISKUSSION	62
5. ZUSAMMENFASSUNG	76
LITERATUR	77
ANHANG	83
IKDC-Untersuchungsbogen, SF-36 und Tegnerskala	83
ERKLÄRUNG AN EIDES STATT	90
CURICULUM VITAE	91
DANKSAGUNG	92

ABKÜRZUNGEN

AL-Bündel	anterolaterales Bündel (HKB)
allo	allogen (allograft)
AM	Außenmeniskus
aMFL	Lig. meniscofemorale anterius (Humphrey-Ligament)
ap	anterior-posterior
ARO	Außenrotation
ATLs	Aktivitäten des täglichen Lebens
auto	autolog (autograft)
BPTB	Bone-patella-tendon-bone (engl.) = Patellarsehne mit anhängenden Knochenblöcken
CM	Chondromalazie
chron	chronisch
FHS	fixierte hintere Schublade
FU	Follow-up
HAST	Hamstrings (engl.) = Semitendinosus-/Gracilissehne
HKB	hinteres Kreuzband
HSL	hintere Schublade
HTO	hohe tibiale Osteotomie
IKDC	International Knee Documentation Committee
IM	Innenmeniskus
IRO	Innenrotation
ISAKOS	International Society of Arthroscopy, Knee Surgery and Orthopaedic Sports Medicine
k.A.	keine Angaben
Knielux	Knieluxation
LCL	laterales Kollateralband
LMT	Lachmantest
MCL	mediales Kollateralband
Mo	Monate
Pat.	Patient/Patienten
PLRI	posterolaterale Rotationsinstabilität

PLS	posterolaterale Stabilisierung
PM-Bündel	posteromediales Bündel (HKB)
pMFL	Lig. meniscofemorale posterius (Wrisberg-Ligament)
POL	posterior oblique ligament (engl.) = hinteres Schrägband
PST	Pivot Shift Test
PTS	posterior tibial support (engl.)
Quads	M. Quadrizeps/Quadizepssehne
ROM	range of motion (engl.) = Bewegungsausmaß
Rp	Ruptur
Rx	Röntgen
SSD	side-to-side-difference (engl.) = Seitendifferenz
ST	Semitendinosussehne
stretch-out	(engl.) = Elongation
Tib ant	Tibialis-anterior-Sehne
Tx	Transplantat
u/o	und/oder
VH	Vorderhorn (Meniskus)
VKB	vorderes Kreuzband
VSL	vordere Schublade

1. EINLEITUNG

1.1 Motivation

Das Interesse an Läsionen des hinteren Kreuzbandes (HKB) und deren operative Therapiemöglichkeiten hat in den letzten Jahren einen Aufschwung erlebt und zu einer wachsenden Zahl von Publikationen geführt. Trotz des immensen Erfahrungszuwachses auf dem Gebiet der funktionellen Anatomie des HKB, der posterolateralen sowie der posteromedialen Gelenkstrukturen und den daraus folgenden Therapieoptionen zur Wiederherstellung der posterioren Kniegelenksstabilität, sind die Ergebnisse weiterhin nicht vergleichbar mit der Rekonstruktionschirurgie des vorderen Kreuzbandes. Eine Vielzahl von verschiedenen Operationsmethoden sowie inkonsistente klinische Ergebnisse nach HKB-Rekonstruktion lassen bis dato weder auf ein einheitliches therapeutisches Vorgehen schließen noch Rückschlüsse auf die Überlegenheit eines der diskutierten operativen Verfahren zu. Problematisch sind die häufig kleinen Fallzahlen, mehrheitlich kurze Nachuntersuchungszeiträume und eine oftmals heterogene Patientenstruktur, die sich aus akuten und chronischen sowie isolierten und kombinierten Verletzungen zusammensetzt. Werden zudem in einer Kohorte unterschiedliche Operationsverfahren mit verschiedenen Transplantaten durch mehrere Operateure angewendet, schränkt dies die Aussagekraft der Studie zusätzlich ein.

Ein weiterer Schwachpunkt klinischer Studien ist die uneinheitliche prä- und postoperative Datenerhebung zur Bandstabilität und Gelenkfunktion mittels standardisierter Fragebögen und objektiver Stabilitätsmessung. Während sich spezifische Knieuntersuchungsbögen wie der Lysholm-Score, der IKDC-Score und die Tegnerskala in der Datenerfassung etabliert haben, wird die objektive Stabilitätsmessung mittels gehaltener hinterer Schubladenaufnahmen, die den heutigen Goldstandard darstellt, nicht immer durch geführt (54) (77). In vielen Studien wird stattdessen die Stabilitätsmessung mittels KT-1000 oder KT-2000 durchgeführt. Diese Untersuchungsmethode unterschätzt jedoch häufig das Ausmaß der hinteren Schublade, folglich werden unreine Werte für die posteriore Translation erhoben (64).

Im Rahmen meiner Promotionsarbeit habe ich Patienten nach arthroskopischem Ersatz des hinteren Kreuzbandes nachuntersucht und dokumentiert. Hierbei habe ich

sämtliche am hinteren Kreuzband operierten Patienten erfasst, unabhängig davon, ob es sich um isolierte oder komplexe Bandrekonstruktionen oder um einen primären oder Revisionsersatz handelt. Die klinische Untersuchung beinhaltet die Erhebung eines kompletten Bandstatus nach standardisierten Untersuchungsbögen sowie die Auswertung der radiologischen hinteren Schubladenaufnahmen.

1.2 Epidemiologie

Die Inzidenz der hinteren Kreuzbandruptur variiert stark zwischen 3% und 38% aller Knieverletzungen (67) (17). Einige Autoren vermuten jedoch, dass die Dunkelziffer weitaus höher liegt (89) (31). Gerade bei polytraumatisierten Patienten können Kniebinnenverletzungen leicht übersehen werden, da in der Akutversorgung lebensbedrohliche Frakturen und Verletzungen höchste Priorität haben. So werden oftmals Patienten mit chronischen HKB-Läsionen erst durch patellofemorale Beschwerden oder sekundär aufgetretene Instabilitäten auffällig. Die Zahl der Patienten mit übersehenen chronischen HKB-Läsionen und isoliertem VKB-Ersatz bei eigentlicher HKB-Insuffizienz (Fehldiagnose) in der Anamnese ist in etwa 15 % der Fälle zu finden (89) (31).

Im Wesentlichen werden 3 Mechanismen beschrieben, die zu einer Verletzung des hinteren Kreuzbandes führen. Der häufigste Unfallmechanismus ist das direkte tibiale Anpralltrauma im 90° gebeugten Knie mit einer nach dorsal gerichteten Kraft (dash board injury) (89) (78). Ein weiterer Mechanismus ist der Sturz auf das gebeugte Knie bei Plantarflexion des Fußes. Seltener wird ein Hyperflexionstrauma beschrieben. Grundsätzlich können alle Traumata mit rotatorischer Komponente zu einem Kniebinnenschaden mit Beteiligung des hinteren Kreuzbandes führen (89).

Häufig treten Läsionen des HKB als Kombinationsverletzungen mit anderen ligamentären Kniegelenksstrukturen, insbesondere der posterolateralen Gelenkecke, auf.

Die höchste Inzidenz von HKB-Rupturen ist im Rahmen von Verkehrsunfällen zu finden. Zunehmend werden hintere Bandinstabilitäten auch bei Kontakt- und Risikosportarten diagnostiziert. Im Fußball (Torhüter), Handball und Rugby ist die Inzidenz der hinteren Knieinstabilität deutlich höher als ursprünglich angenommen.

1.3 Klinik der hinteren Kreuzbandverletzung

1.3.1 Akute hintere Kreuzbandläsion

Im Gegensatz zur vorderen Kreuzbandruptur, die sich charakteristischerweise durch einen Erguss, eine sofortige deutliche Funktionseinschränkung und einem wahrnehmbaren Knallen oder Krachen während des Unfalls auszeichnet, verlaufen Läsionen des hinteren Kreuzbandes in der Mehrzahl der Fälle unspezifisch (55). Ein intraartikulärer Erguss sowie Zeichen der Instabilität sind nicht obligatorisch vorhanden. Wenn die Patienten Schmerzen angeben, so sind diese häufig in der Kniekehle lokalisiert (103) (55). Des Weiteren kann die Beugung schmerzhaft eingeschränkt sein. Bei Begleitverletzungen der posterolateralen oder posteromedialen Gelenkecke klagten die Patienten jedoch häufiger über Instabilität und über Schmerzen im lateralen oder medialen Gelenkanteil (52). Bei der klinischen Untersuchung sind prätibiale Prellmarken sowie ein Hämatom in der Kniekehle richtungweisend für eine Läsion des hinteren Kreuzbandes [Abbildung 1]. Da im akut verletzten Kniegelenk Binnenläsionen klinisch häufig schwer einzuschätzen sind und das Knie meistens nicht spontan in die hintere Schublade fällt, ist die so genannte palpatorische hintere Schublade eine sensible Untersuchungsmethode (89). Hierbei legt der Untersucher seine flache Hand auf die proximale Tibia, so dass die Fingerspitzen auf der Patella zu liegen kommen. Unter dorsalem Schub lässt sich via Überstreckung der Fingergrundgelenke eine posteriore Translation der Tibia gegenüber der Patella verzeichnen [Abbildung 2].



Abb. 1: Ein Hämatom in der Kniekehle (links) sowie prätibiale Prellmarken (rechts) sind richtungweisend für Verletzungen des hinteren Kreuzbandes.



Abb. 2: Bei frischen Verletzungen des hinteren Kreuzbandes ist die palpatorische hintere Schublade eine hilfreiche Untersuchungsmethode.

1.3.2 Chronische hintere Kreuzbandläsion

Bei einer chronischen Verletzung des hinteren Kreuzbandes stehen Instabilität und Schmerzen im Vordergrund. Gerade bei Begleitverletzung oder sekundärer Auslockerung der posterolateralen Gelenkstrukturen verschiebt sich das Instabilitätsspektrum in die strecknahe Position und kann zu erheblichen Funktionseinschränkungen im alltäglichen Leben führen (89). Die Schmerzen sind hauptsächlich im femoropatellaren und im medialen Gelenkkompartiment lokalisiert. Weitere typische Beschwerdemuster sind Schmerzen beim Treppabsteigen und Steifigkeitsgefühl nach langem Sitzen mit dem Bedürfnis das Knie auszustrecken (16) (103) (55).

1.4 Funktionelle Anatomie und Biomechanik

Das Kniegelenk ist das größte Gelenk des menschlichen Körpers und verbindet Femur und Tibia miteinander. Da die Kongruenz der beiden artikulierenden Gelenkflächen jedoch nur gering ist, wird das Kniegelenk hauptsächlich durch ligamentäre sowie muskuläre Führung stabilisiert. Unterschieden wird hier zwischen dynamischen Stabilisatoren, bestehend aus der muskulotendinösen Einheit, und statischen Stabilisatoren, die durch die Ligamente, Menisken und ossären Strukturen gebildet werden (87). Das hintere Kreuzband ist die kräftigste Bandstruktur des Kniegelenks und bildet zusammen mit dem vorderen Kreuzband den zentralen Pfeiler. Durch unterschiedliches Spannungsverhalten in Streckung und Beugung dienen sie somit der Führung und Stabilisierung der Roll-Gleitbewegung des Kniegelenks.

1.4.1 Hinteres Kreuzband

Anatomie

Das HKB ist phylogenetisch von dorsal in das Kniegelenk eingewandert und wird ventral, medial und lateral von einer Synovialfalte umhüllt. Es verläuft somit intraartikulär, liegt jedoch extrasynovial (13). Es ist zudem ventral von einem Fettkörper bedeckt, welcher möglicherweise die endogene Heilungstendenz des hinteren Kreuzbandes im Gegensatz zum vorderen Kreuzband erklärt (82). Femoral hat das HKB seinen breit gefächerten elliptischen Ursprung an der lateralen Seite des medialen Femurkondylus am so genannten Notchdach und setzt ca. 1 cm distal der Area intercondylaris posterior an der Tibiarückseite an, wo es großflächigen Kontakt zur hinteren Kapsel besitzt (23) (94) [Abbildung 3].

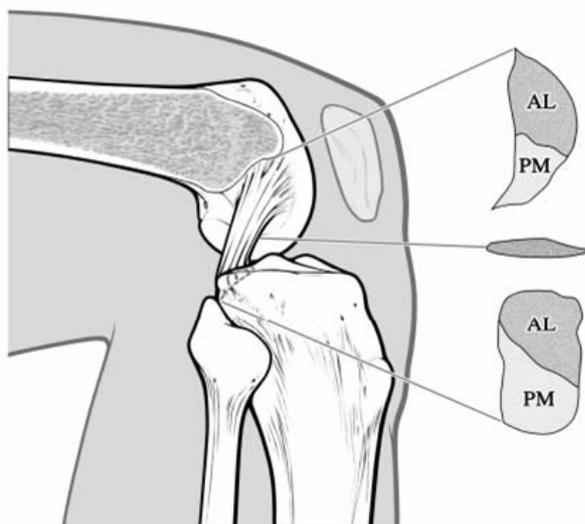


Abb. 3: Schematische Darstellung der femoralen und tibialen Insertionsareale des anterolateralen (AL) und posteromedialen (PM) Bündelanteils des hinteren Kreuzbandes [aus: (26)]

Das HKB hat eine durchschnittliche Länge von 38 mm und eine durchschnittliche Breite von 13 mm, wobei die dünnste Stelle in der Bandmitte liegt (24) (35). Die tibialen und femoralen Insertionsareale haben im Vergleich zur Bandmitte etwa die 3-fache Querschnittsfläche (30) (26). Die elliptische femorale Insertionsfläche beträgt durchschnittlich 128 mm², die der rechteckigen tibialen Insertion durchschnittlich 153 mm² (26). Insertionsnah enthalten die vornehmlich parallel angeordneten longitudinalen Kollagenfibrillen hauptsächlich Kollagen Typ III, während in den zentralen Bandanteilen gehäuft Kollagen Typ IV zu identifizieren ist (61).

Zwei-Bündelstruktur

Das HKB ist eine komplexe aus zwei Faserportionen bestehende Bandstruktur, die sich wesentlich in Insertionsort, Verlaufsrichtung und Funktion unterscheiden. Das kräftigere ovale anterolaterale (AL) Bündel stellt hierbei das Leitbündel dar (30) (70). Es entspringt am ventralen Anteil nahe des Knorpel-Knochenübergangs des medialen Femurkondylus und zieht posterolateral zum lateralen Anteil der tibialen Insertionsfläche. Das kleinere flache posteromediale (PM) Bündel zieht vom dorsalen Anteil der femoralen Ursprungsfläche zum medialen Anteil der tibialen Insertion (43) (35).

Meniskofemorale Ligamente

Begleitet wird das HKB ventral und dorsal von zwei inkonstanten meniskofemorale Ligamenten, dem Lig. meniscofemorale anterius (Humphrey-Ligament) und dem Lig. meniscofemorale posterius (Wrisberg-Ligament) (22) (97). Beide Ligamente entspringen am posteromedialen Teil des Außenmeniskushinterhorns. Das Humphrey-Ligament zieht ventromedial zur anterioren femoralen Insertion des HKB, das kräftigere Wrisberg-Ligament hingegen zieht posteromedial zu einer superoposterioren Insertion der femoralen HKB-Insertionsfläche (97) (104). In einer anatomischen Studie konnten Yamamoto und Hirohata (104) in allen 100 untersuchten Kniegelenken meniskofemorale Ligamente nachweisen. In 49 Kniegelenken waren beide Ligamente vorhanden, in 27 Kniegelenken nur das posteriore (pMFL) und in 24 Kniegelenken nur das anteriore meniskofemorale Ligament (aMFL). Gupte et al. (25) fanden in 26 von 28 Kniegelenken meniskofemorale Ligamente (11x aMFL/pMFL, 7x aMFL, 8x pMFL). Die Querschnittsfläche der meniskofemorale Ligamente ist variabel und kann bis zu 20 % des HKB-Querschnitts betragen (30). Das kräftigere pMFL hat eine durchschnittliche Querschnittsfläche von 20,9 mm², die des aMFL von 14,7 mm² (25).

Blutversorgung

Die Blutversorgung des hinteren Kreuzbandes erfolgt über die A. genicularis medialis, einem Ast der A. poplitea, sowie über mediale und laterale Äste der A. genicularis inferior (61). Des Weiteren erhält das HKB seine nutritive Versorgung über Arterienäste der dorsalen Kapsel sowie über periligamentäre Gefäße aus dem ventralen Fettkörper und dem subsynovialen Arterienplexus (76). Die Blutversorgung unterliegt

jedoch einer inhomogenen Verteilung, denn proximale und distale Bandanteile sind besser vaskularisiert als der zentrale Anteil des mittleren Drittels (68). Die vaskularisierten Bandabschnitte werden zudem von Lymphgefäßen begleitet, während der avaskuläre zentrale Abschnitt keine Lymphgefäße aufweist (68).

Innervation und Propriozeption

Die Innervation stammt hauptsächlich aus einem posterioren Ast des N. tibialis, der in Höhe der Kniekehle aus diesem entspringt (40). Zusätzlich wird der dorsale Anteil des Kniegelenks von einem terminalen Ast des N. obturatorius innerviert. Der antero-laterale Gelenkanteil wird hingegen von Endästen aus dem N. femoralis und dem N. peroneus communis mit seinem sensiblen Ast, dem N. saphenus, innerviert (40).

Des Weiteren besitzt das hintere Kreuzband Mechanorezeptoren, welche vermehrt ansatznah lokalisiert sind und propriozeptive Funktion haben (39). Im Einzelnen sind Ruffini-Tastkörperchen nachzuweisen, die Information über Druckänderungen vermitteln, Vater-Pacini-Zellen, die Geschwindigkeitsänderungen vermitteln und freie Nervenenden, die als Schmerzrezeptoren fungieren (39). Über diese propriozeptive Funktion werden statische und dynamische Informationen über die Gelenkposition vermittelt, die in der Stimulation von Reflexbögen resultieren (75).

Biomechanik

Funktionell ist das HKB der primäre Stabilisator gegen die posteriore Translation der Tibia gegenüber dem Femur und sekundärer Stabilisator gegen Varus-, Valgus- und Rotationsbewegungen. Die beiden Bündel zeigen hierbei gegenläufiges Spannungsverhalten. Das AL-Bündel spannt sich hauptsächlich in mittleren Flexionsgraden an und ist in Extension entspannt (43). Das PM-Bündel hingegen nimmt in Extension die größte Spannung auf, ist mit zunehmender Beugung entspannt und spannt sich wieder in endgradiger Flexion an (4). Das HKB stellt somit eine nicht-isometrische Bandstruktur dar, die in unterschiedlichen Beugegraden signifikanten Längenänderungen unterliegt (4). Die durchschnittliche Reißfestigkeit des AL-Bündels beträgt 1620 N, die des PM-Bündels hingegen 258 N (69).

Die meniskofemorale Ligamente sind eigenständige Bandstrukturen und stabilisieren das Außenmeniskushinterhorn in Knieflexion (Humphrey-Ligament) und Extensi-

on (Wrisberg-Ligament) (22). Des Weiteren fungieren sie als sekundäre Stabilisatoren des hinteren Kreuzbandes (72). Das Humphrey-Ligament hat eine durchschnittliche Reißkraft von 302,5 N und das Wrisberg-Ligament von etwa 300,5 N (25).

1.4.2 Posterolaterale Gelenkecke

Anatomie

Die Anatomie der posterolateralen Gelenkecke hat einerseits einen sehr komplexen Aufbau und ist andererseits variabel hinsichtlich der vorkommenden anatomischen Strukturen und deren Verlauf (49) (92) [Abbildung 4].

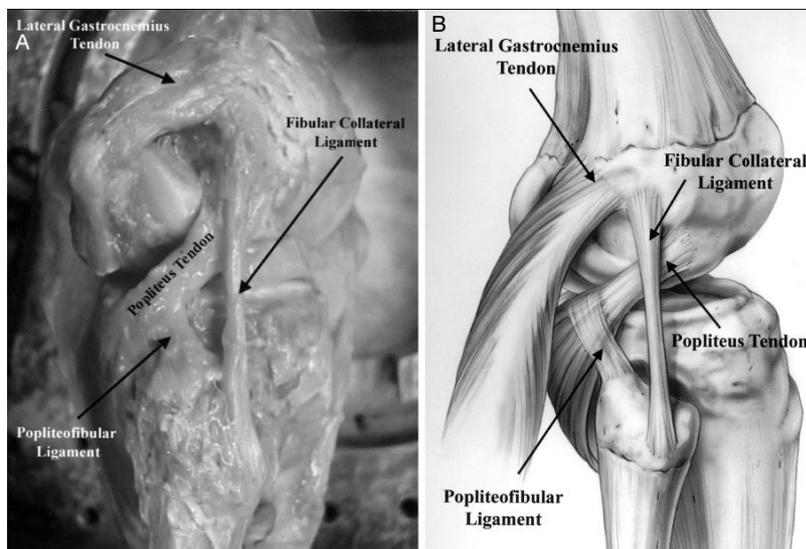


Abb. 4: Anatomische und schematische Darstellung der posterolateralen Gelenkecke mit lateralem Kollateralligament, Popliteussehne, Lig. popliteofibulare und lateraler Gastrocnemiussehne [aus: (46)]

Die posterolaterale Gelenkecke zeichnet sich durch einen dreischichtigen Aufbau aus. Die oberflächliche Schicht besteht aus der lateralen Faszie, dem Tractus iliotibialis und der Bizepssehne. Die mittlere Schicht beinhaltet das Retinaculum patellae und das Lig. patellofemorale. Die tiefe Schicht besteht aus dem lateralen Kollateralligament, dem M. popliteus mit seiner Sehne, dem Lig. popliteofibulare, dem Lig. arcuatum und dem Lig. fabellofibulare (79).

Gerade Kenntnisse über die tiefe Schicht der posterolateralen Ecke sind von klinischer Bedeutung bei Rotationsinstabilitäten (49). Das Lig. collaterale laterale (LCL) entspringt circa 2 cm über dem äußeren Gelenkspalt am lateralen Femurkondylus und zieht zum lateralen Anteil des Fibulaköpfchens (14). Das im Querschnitt ovale Band hat eine durchschnittliche Länge von 59,2 mm und eine durchschnittliche Reiß-

festigkeit von 309 N (92). LaPrade et al. (46) hingegen beschreiben einen 1,4 mm proximal und 3,1 mm distal des lateralen Epikondylus gelegenen femoralen Ansatz und eine durchschnittliche Bandlänge von 69,6 mm. Das LCL wird in seinem Verlauf von der Sehne des M. popliteus unterkreuzt. Dieser nimmt seinen Ursprung an der posteromedialen Seite des Tibiaschafts und setzt an der lateralen Femurkondyle, am Außenmeniskushinterhorn sowie, via Lig. popliteofibulare, am Fibulaköpfchen an. Das Lig. popliteofibulare bildet somit mit dem M. popliteus eine muskulotendinöse Einheit, welche an Tibia und Fibula entspringt und gemeinsam zum lateralen Femurkondylus zieht. Diese Einheit stellt funktionell eine der Hauptstabilisatoren der posterolateralen Gelenkecke dar (48) (14). Das Lig. arcuatum ist eine y-förmige inkonstante Bandstruktur, welche an der dorsalen Kapsel entspringt und über den M. popliteus hinweg zum Fibulaköpfchen zieht. Die Fabella (Sesamoid) ist eine weitere inkonstante Struktur des Kniegelenks. Ist diese anatomisch angelegt, so existiert das Lig. fabellofibulare, welches, parallel zum LCL, von der Fabella zum Fibulaköpfchen zieht (14) (79).

Biomechanik

Das laterale Kollateralband ist der primäre Stabilisator gegen Varusstreß in allen Flexionsgraden des Kniegelenks, wohingegen der Popliteuskomplex und der posterolaterale Anteil der Kniegelenkscapsel der primäre Stabilisator gegen Außenrotationsbewegungen der Tibia ist (48) (57). Der Popliteuskomplex ist im Weiteren für die Innenrotation der Tibia und die Stabilisierung des Außenmeniskus verantwortlich (93). Die posterolateralen Kapselbandstrukturen sind sekundäre Stabilisatoren des hinteren Kreuzbandes. Demzufolge nimmt die Dorsaltranslation bei Kombinationsverletzungen des HKB und der posterolateralen Ecke im Gegensatz zur isolierten HKB-Ruptur immens zu (96) (47) (44).

1.4.3 Posteromediale Gelenkecke

Anatomie

Die posteromediale Gelenkecke setzt sich anatomisch aus dem medialen Kollateralband (MCL), dem medialen Kapselband und dem Lig. posterius obliquum (POL) zusammen. Des Weiteren fließt der Sehnenansatz des M. semimembranosus und des

Pes anserinus, bestehend aus M. semitendinosus, M. gracilis und M. sartorius, in den medialen Kapselbandkomplex ein.

Das MCL besteht aus zwei Faserzügen (3). Die langen parallel angeordneten Fasern des oberflächlichen Zügels entspringen anterodistal vom Adduktorenansatz am medialen Femurkondylus und setzen 6-8 cm unterhalb des Gelenkspalts an der Tibia an. Die kürzeren Faserzüge des tiefen Zügels entspringen distal dem oberflächlichen Anteil und setzen direkt unterhalb des medialen Gelenkspalts an der Tibia an.

Biomechanik

Das mediale Kollateralband stabilisiert analog zum lateralen Kollateralband das Kniegelenk gegen Valgusstreß und Außenrotation in Extension und Flexion. Das mediale Kapselband stabilisiert hierbei das MCL in höheren Beugegraden. Zusätzlich sind das MCL, im Besonderen die oberflächlichen Faserzüge, und die posteromediale Kapsel sekundäre Stabilisatoren des hinteren Kreuzbandes in Innenrotation (72).

1.5 Diagnostik

1.5.1 Klinische Diagnostik

Jeder Kontakt mit einem neuen Patienten sollte zunächst mit einer ausführlichen Anamnese beginnen, bei der besonderes Augenmerk auf den Unfallmechanismus, das Beschwerdemuster und auf vorausgegangene Verletzungen sowie Operationen des betroffenen Kniegelenks gerichtet sein sollte. Dem folgt die Inspektion des Kniegelenks, wobei auf etwaige Prellmarken (prätibial) und Hämatome (Kniekehle) geachtet werden muss. Palpatorisch sollten ein Erguss (tanzende Patella) oder eine Kapselschwellung erfasst sowie Schmerzpunkte eruiert werden.

Bei der Untersuchung ligamentärer Strukturen des Kniegelenks wird grundsätzlich die Quantität der Translation, das heißt das Ausmaß der Laxität, und die Qualität des Anschlags, fest oder weich, geprüft. Über das Ausmaß der Laxität kann der Grad der Instabilität eingeschätzt und über die Qualität des Endpunkts zwischen partiellen und kompletten Bandrupturen unterschieden werden (87). Alle Untersuchungen sollten im Seitenvergleich durchgeführt werden, um die physiologische von pathologischer Laxität abzugrenzen.

Neben der Untersuchung des Kapsel-Bandapparates gehört zur klinischen Untersuchung die Erhebung des neurovaskulären Status (103). Hierbei sollten die Fußpulse (A. dorsalis pedis/A. tibialis posterior) und die A. poplitea geprüft werden und eventuelle sensomotorische Störungen erfasst werden.

Zur Komplettierung des Status gehört ebenfalls die Untersuchung der Beinachse, der Patella und der Menisken.

Hinterer Schubladentest (HSL)

Bei Ruptur des HKB kommt es zu einer erhöhten posterioren Translation der Tibia gegenüber dem Femur in allen Beugegraden mit einem Maximum bei 90° Flexion. In Kombination mit dem tibial-step-off-Test stellt der hintere Schubladentest die sensitivste und spezifischste klinische Untersuchung in der Diagnostik der Verletzung des hinteren Kreuzbandes dar (74) [Abbildung 5].

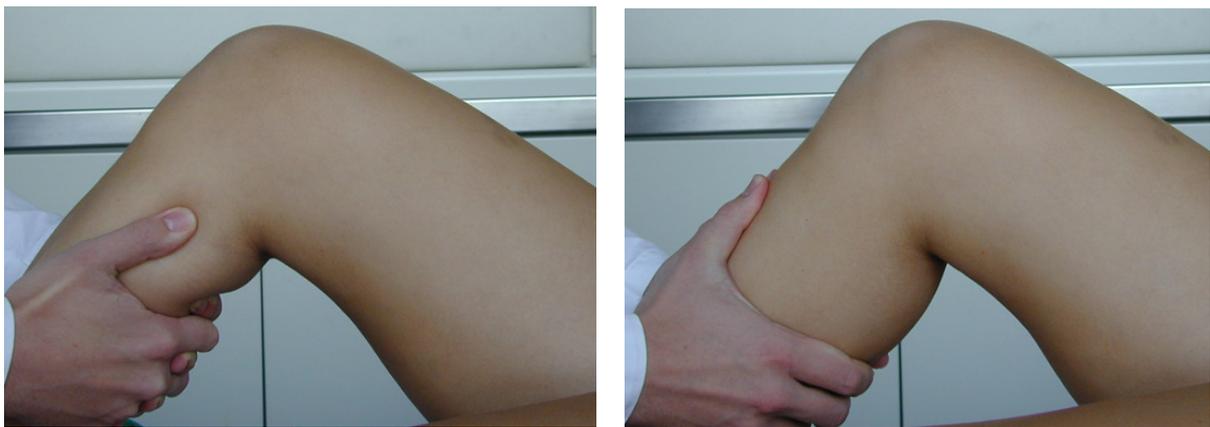


Abb. 5: Klinische Untersuchung der hinteren Schublade in 70-90° Kniebeugung.

Der Test wird in Rückenlage und bei 70-90° gebeugten Knie durchgeführt, da hier die posterolateralen Strukturen entspannt sind. Der Untersucher sitzt dabei auf dem Vorfuß und beurteilt das Ausmaß der Tibiatranslation unter dorsalem Schub.

Wichtig ist hierbei, zunächst die Neutralstellung der Tibia im Seitenvergleich zu eruieren und sie in diese zu reponieren, da sich die Tibia oft bereits in der dorsalen Subluxation befindet. Von hieraus kann die Tibia nur noch wenig nach dorsal verschoben, jedoch umso mehr nach ventral gezogen werden (pseudopositiver Lachmantest). Dies kann fälschlicherweise als eine vordere Kreuzbandruptur fehlinterpretiert werden (89) (101).

Gleiches Bild zeigt sich auch in der arthroskopischen Untersuchung: Durch das Zurückfallen des Tibiakopfes erscheinen die Fasern des vorderen Kreuzbandes elongiert, welches als das so genannte „sloppy ACL sign“ beschrieben wird, und kann ebenfalls als VKB-Insuffizienz mißinterpretiert werden (20) (101) [Abbildung 6].



Abb. 6: Bei chronischer HKB-Insuffizienz erscheinen die VKB-Fasern in der arthroskopischen Aufsicht sowie bei der Inspektion mit dem Tasthaken („sloppy ACL“) elongiert [aus: (38)].

Der hintere Schubladentest wird in Neutralrotation sowie in Innen- und Außenrotation durchgeführt. Bei einer isolierten HKB-Verletzung ist die HSL in Innenrotation im Gegensatz zur Neutralrotation reduziert (103).

Die Aussagekraft der Qualität des Anschlags ist bei der Diagnostik des hinteren Kreuzbandes vorsichtig zu interpretieren. Patienten mit HKB-Insuffizienz können in der klinischen Untersuchung durchaus einen festen Anschlag zeigen, da oftmals das posteromediale Bündel noch steht und bei chronischen Insuffizienzen die dorsale Kapsel und Bandreste vernarbt sind (32).

tibial-step-off-Test

Im 90° gebeugtem Knie liegt das mediale Tibiaplateau ca. 10 mm vor der Femurkante. Da bei einer HKB-Ruptur die Tibia in die posteriore Subluxation fällt, kann somit der Grad der Instabilität im Seitenvergleich getastet werden [Abbildung 7].

Shelbourne and Rubinstein (83) unterteilten diesen Test in 3 Grade:

Grad I: Posteriore Translation bis 5 mm. Der Vorderrand des medialen Tibiaplateaus liegt im Vergleich zur gesunden Seite dorsal der Normalposition, jedoch noch vor dem Femur.

Grad II: Posteriore Translation bis 10 mm. Das mediale Tibiaplateau und der Femur liegen in einer Ebene.

Grad III: Posteriore Translation > 10 mm. Das Tibiaplateau liegt dorsal des Femurs.



Abb. 7: Beim tibial-step-off-Test wird mit dem Daumen das mediale Tibiaplateau getastet und dessen Position im Seitenvergleich beurteilt [aus: (38)].

posterior sag sign

Bei ausgeprägten hinteren Instabilitäten fällt der Tibiakopf im 90° gebeugtem Knie spontan in die hintere Schublade. Dies führt in der seitlichen Ansicht zu einer pathologischen Kniekontur mit deutlichem dorsalem Durchhang des Unterschenkels und fehlender prominenter Kontur des lateralen Tibiaplateaus und der Tuberositas tibiae [Abbildung 8].



Abb. 8: Beim posterior sag sign zeigt sich durch das Zurückgleiten des Tibiakopfes eine pathologische Kniekontur im seitlichen Anblick.

Aktiver Quadrizepstest

Zwischen 60° und 90° Knieflexion existiert der so genannte Quadrizepsneutralwinkel, bei dem es im bandstabilen Kniegelenk zu keiner ventralen Verschiebung der Tibia unter Muskelanspannung kommt. Bei Ruptur oder Insuffizienz des HKB kommt es

unter Quadrizepsanspannung hingegen zu einer sichtbaren Ventraltranslation der Tibia aus der posterioren Subluxationsstellung [Abbildung 9].



Abb. 9: Bei HKB-Insuffizienz kommt es unter Quadrizepskontraktion zur Ventralverschiebung (links), bei Hamstringkontraktion hingegen zum Zurückgleiten des Tibiaplateaus (rechts).

Außenrotationstest (ARO)

Das Ausmaß der posterolateralen Rotationsinstabilität (PLRI) wird mit dem Außenrotationstest erfasst. In Bauchlage werden beide Füße passiv nach außen rotiert und das Ausmaß der Rotation in Grad im Seitenvergleich bestimmt [Abbildung 10].

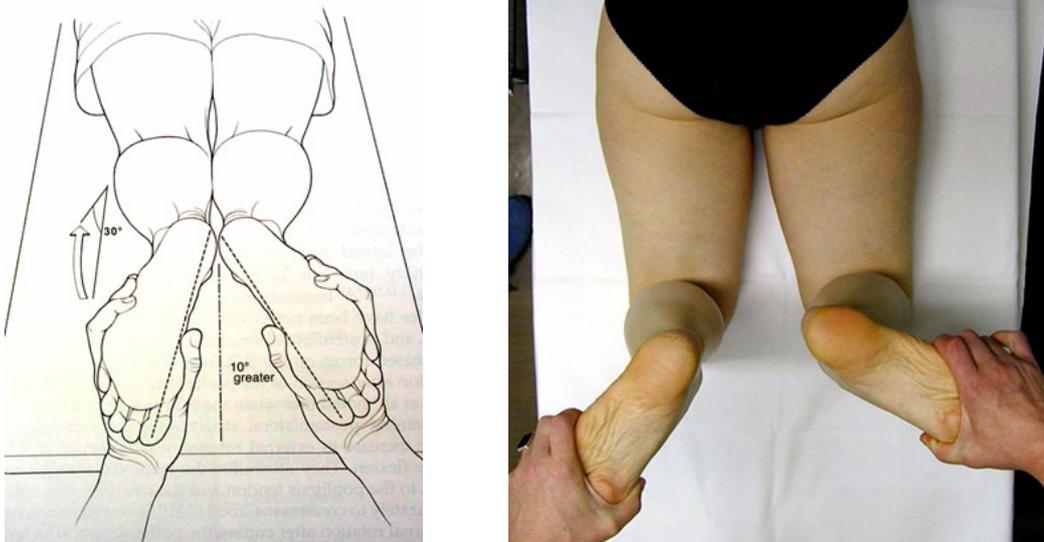


Abb. 10: Schematische Darstellung des ARO-Tests (links) [aus: *Campbell's Operative Orthopaedics Vol. 2*]. In Bauchlage werden bei 30°, 60° und 90° Kniebeugung beide Füße nach außen rotiert (links). Eine vermehrte ARO in 90° des rechten Kniegelenks deutet bei dieser Patientin auf eine Verletzung des hinteren Kreuzbandes und der posterolateralen Gelenkecke hin (rechts).

Um zwischen posterioren und posterolateralen Strukturen differenzieren zu können, sollte der Test in 30°, 60° und 90° Knieflexion durchgeführt werden. Eine alleinige vermehrte Außenrotation in 30°, die in höheren Beugegraden abnimmt, spricht für eine isolierte Verletzung der lateralen Bandstrukturen, während eine vermehrte Außenrotation in 90° Beugung für eine kombinierte Verletzung des HKB und der posterolateralen Gelenkecke spricht.

Außenrotationsrekurvatumtest

Bei kombinierten Verletzungen des HKB und der posterolateralen Strukturen kommt es bei Anheben des Beines an den Zehen zu einer vermehrten Außenrotation und Rekrvation des Unterschenkels [Abbildung 11].

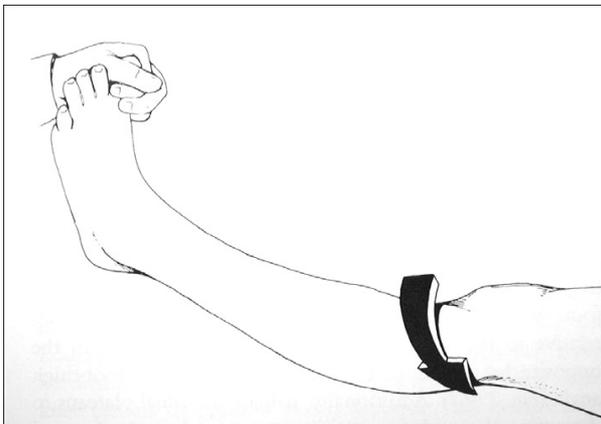


Abb. 11: Außenrotationsrekurvatumtest [aus: *Campbell's Operative Orthopaedics Vol. 2; S. 1165*]

Laterales Kollateralband (LCL)

In Rückenlage wird unter Varusstreß das Ausmaß der Laxität und die Qualität des Anschlags in 0° Streckung und 30° Beugung geprüft. Hierbei ist entscheidend, dass dieser Test im Seitenvergleich durchgeführt wird, da das LCL eine physiologische Laxität aufweist. Eine isolierte Aufklappbarkeit in 30° lässt auf eine isolierte Verletzung des LCL schließen, eine Aufklappbarkeit in 0° und 30° Flexion hingegen legt die Vermutung einer kombinierten Verletzung des HKB und der posterolateralen Strukturen nahe.

Mediales Kollateralband (MCL)

Analog zum LCL wird unter Valgusstreß das mediale Kollateralband in 0° Streckung und in 30° Beugung geprüft. Dieser Test sollte ebenfalls im Seitenvergleich durchge-

führt werden. Auch hier spricht die isolierte Aufklappbarkeit in 30° für eine isolierte Verletzung des medialen Kollateralbandes, während eine erhöhte Laxität in 0° und 30° für eine kombinierte Läsion spricht.

1.5.2 Bildgebende Diagnostik

Standardröntgenaufnahmen und erweiterte radiologische Diagnostik

Zur Standarddiagnostik gehören zunächst konventionelle Röntgenaufnahmen des Kniegelenks in 2 Ebenen und die p.a.-45°-Belastungsaufnahmen nach Rosenberg (89) (73). Dies gilt dem Ausschluss von knöchernen Begleitverletzungen sowie der Erfassung arthrotischer Gelenkveränderungen, insbesondere des medialen Kniegelenkkompartiments.

Bei Varusmorphologie werden Ganzbeinachsenaufnahmen im Liegen und bei Bandinstabilität zusätzlich im Stehen angefertigt und vermessen.

Magnetresonanztomographie (MRT)

Die MRT wird in der Diagnostik von HKB-Verletzungen nicht obligatorisch durchgeführt (31) (50). Dieses bildgebende Verfahren lässt lediglich Aussagen über den strukturellen nicht jedoch über den funktionellen Zustand des hinteren Kreuzbandes zu [Abbildung 12].



Abb. 12: Komplette intraligamentäre HKB-Ruptur in der MRT.

Bei einer akuten HKB-Läsion kann die Rupturlokalisierung (femoral, intraligamentär oder tibial) dargestellt sowie zwischen partieller und kompletter Ruptur unterschieden werden. Bei chronischen HKB-Verletzungen hat die MRT jedoch keine Aussagekraft (55) (88) und kann daher die gehaltenen hinteren Schubladenaufnahmen nicht ersetzen.

Spezielle gehaltene Röntgenaufnahmen

Die erstmals von Jacobsen (36) entwickelte Technik der gehaltenen Röntgenaufnahmen in 90° Beugung dient der radiologischen Graduierung der hinteren Schublade bei chronischen HKB-Verletzungen, dem präoperativen Ausschluss einer fixierten vorderen oder hinteren Schublade sowie der postoperativen Verlaufsbeobachtung nach Rekonstruktion des hinteren Kreuzbandes (88).

Es gibt verschiedene radiologisch gestützte Verfahren zur Quantifizierung der posterioren Instabilität, jedoch haben sich die Stressaufnahmen in 90° Flexion als Goldstandard in der objektiven Evaluierung der hinteren Schublade etabliert (54) (88).

Die gehaltenen Schubladenaufnahmen werden mit dem Telos-System (Telos GmbH, Marburg, Germany) durchgeführt. In Seitenlage wird die proximale Tibia im 90° gebeugten und neutralrotierten Knie mit einer definierten Kraft von 15 kPa nach dorsal gedrückt und radiologisch dokumentiert (77) [Abbildung 13].

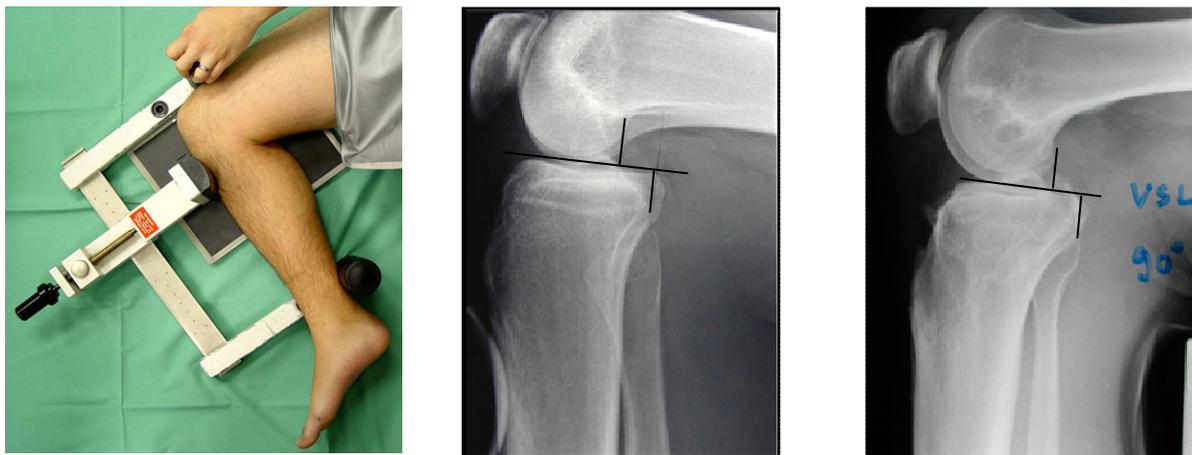


Abb. 13: Einspannen im Telosgerät (Telos GmbH, Marburg, Germany) (links) [aus: (38)]. Hintere Schubladenaufnahme bei HKB-Insuffizienz (HSL -15 mm) (Mitte). Drittgradig fixierte hintere Schublade bei chronischer HKB-Insuffizienz nach gescheiterter Ersatzplastik (VSL -15 mm) (rechts). Trotz vorderer Schubladenkraft bleibt die Tibia in der dorsalen Subluxation und lässt sich nicht in die Neutralposition reponieren.

Die gehaltenen Aufnahmen werden zum Seitenvergleich in beiden Knien in gleicher Art und Weise angefertigt. Analog zu den hinteren Schubladenaufnahmen wird bei den vorderen Schubladenaufnahmen die Tibia im 90° gebeugten Kniegelenk mit einer definierten Kraft von 15 kPa nach ventral gedrückt und ebenfalls radiologisch dokumentiert.

Die Auswertung der Röntgenaufnahmen wird in der nach Jacobsen und Stäubli (36) beschriebenen Technik durchgeführt. Hierzu wird zunächst eine horizontale Linie durch das Tibiaplateau gezogen. Dann wird eine Linie durch den Mittelpunkt der posterioren Femurkondylen und eine weitere Linie durch den Mittelpunkt der posterioren Tibiaplateaupunkte in 90° auf die Horizontale gefällt. Die Distanz zwischen diesen beiden Punkten wird in Millimeter vermessen und entspricht der hinteren oder vorderen Schublade.

Bei einer Seitendifferenz in den hinteren Schubladenaufnahmen von mehr als 5 mm besteht der Verdacht einer HKB-Verletzung, bei einer Seitendifferenz von mehr als 10 mm ist von einer kombinierten Verletzung des HKB und der posterolateralen oder posteromedialen Gelenkecke auszugehen.

Die radiologische Gradeinteilung der **hinteren Schublade (HSL)** wird in Seitendifferenz (SSD) angegeben. Die **fixierte hintere Schublade (FHS)** ist als die fehlende Reduktion aus der posterioren Subluxation definiert. Die Graduierung erfolgt ebenfalls in Seitendifferenz (90) [Tabelle 1].

Gradeinteilung	hintere Schublade (HSL) in SSD	fixierte hintere Schublade (FHS) in SSD
Grad 1 (+)	3-5 mm	3-5 mm
Grad 2 (++)	6-10 mm	6-10 mm
Grad 3 (+++)	> 10 mm	> 10 mm

Tab. 1: Graduierung der radiologischen hinteren Schublade (HSL) und der fixierten hinteren Schublade (FHS).

1.6 Klassifikation

Läsionen des hinteren Kreuzbandes können zunächst in akute und chronische Verletzungen unterteilt werden. Liegt der Unfall weniger als 14 Tage zurück, handelt es sich um einen akuten und zwischen 2-8 Wochen um einen subakuten Zustand. Liegt der Unfall hingegen länger als 8 Wochen zurück, spricht man von einer chronischen Kreuzbandläsion (12) (78). Des Weiteren erfolgt eine Unterteilung in stabile und instabile beziehungsweise in isolierte und komplexe Verletzungen. Es existieren verschiedene Klassifikationen, um die Verletzungsschwere beziehungsweise den Grad der Instabilität systematisch zu erfassen. In Abhängigkeit vom Beschwerdemuster,

Aktivitätsanspruch und Alter des Patienten kann daraufhin das entsprechende Therapieschema, konservativ oder operativ, angepasst werden.

Eine klinisch relevante Einteilung ist die Klassifikation nach **Cooper et al.** (11), die die Verletzungen in 4 Schweregrade gliedert:

- Grad 1:* isolierte Instabilität des hinteren Kreuzbandes < 10 mm oder der posterolateralen Gelenkecke
- Grad 2:* kombinierte Instabilität ohne mediale oder laterale Aufklappbarkeit in 0° Streckung, jedoch erheblich vergrößerte dorsale Translation > 12 mm mit vermehrter Außenrotation und/oder Varusinstabilität in 30° Flexion bei kombinierter Verletzung des HKB und der posterolateralen Ecke
- Grad 3:* Drei-Bandverletzung mit medialer oder lateraler Aufklappbarkeit in 0° und 30° Flexion und Varus- oder Valgusinstabilität in voller Extension
- Grad 4:* komplette Knieluxation
- Subklassifikation:* a) akut oder chronisch
b) Knorpelschaden oder Meniskuspathologie

Eine weitere gebräuchliche Einteilung ist die Klassifikation nach **Harner et al.** (27), die im Wesentlichen auf Verletzungen des HKB und der posterolateralen Strukturen sowie entsprechende Therapieempfehlungen bei akuten und chronischen Verletzungen eingeht [Tabelle 2].

	A	B	C	D
hintere Schublade (HSL)	< 5 mm	5-10 mm	10-15 mm	> 15 mm
hintere Schublade in Innenrotation	abnehmend	gleich bleibend	gleich bleibend	zunehmend
Varusinstabilität	-	-	+ / -	+
Diagnose	isoliert	isoliert	kombiniert	kombiniert
Therapieempfehlung	Physiotherapie	OP, wenn symptomatisch	OP	OP

Tab. 2: Klassifikation der HKB-Insuffizienz nach Harner (27).

1.7 Therapiealgorithmen der hinteren Kreuzbandläsion

Akute isolierte HKB-Ruptur

Da das HKB durch seine gute Vaskularisierung eine hohe endogene Heilungstendenz aufweist, können akute isolierte HKB-Rupturen mit einer hinteren Schublade unter 10 mm im Seitenvergleich einer konservativen Therapie zugeführt werden (82) (88).

Der Patient wird für 6 Wochen in einer Posterior-Tibial-Support-Schiene (PTS-Schiene, Fa. Medi, Bayreuth) ruhiggestellt, die konsequent tagsüber und nachts zu tragen ist. Die mit einem dorsalen tibialen Keil ausgestattete Schiene bringt die Tibia in eine ventrale Position und fördert somit die Adaptierung der rupturierten Bandanteile und deren Heilung. Ab der 7. Woche wird tagsüber auf eine funktionelle HKB-Orthese (DonJoy 4-Titude PCL, Fa. dj Orthopedics Deutschland GmbH, Neudrossenfeld) umgestellt und des nachts weiterhin die PTS-Schiene für weitere 6 Wochen getragen. Die Orthesenbehandlung wird durch physiotherapeutische Beübung komplettiert, die an das im Methodenteil beschriebene Nachbehandlungsschema angelehnt ist.

Bei einem knöchernen, meist tibialen, Ausriss des hinteren Kreuzbandes, wird das Fragment operativ refixiert. Postoperativ erfolgt ebenfalls eine Ruhigstellung in der PTS-Schiene für 6 Wochen.

Akute kombinierte HKB-Ruptur

Sind akute HKB-Rupturen mit Verletzungen der posterolateralen oder posteromedialen Gelenkecke vergesellschaftet, so müssen alle verletzten Strukturen rekonstruiert beziehungsweise repariert werden (95). Im akuten Zustand empfiehlt sich eine Rekonstruktion des hinteren Kreuzbandes mit autologen Sehnen und eine Reparatur der posterolateralen und/oder posteromedialen Gelenkecke.

Chronische isolierte HKB-Ruptur

Eine chronische isolierte HKB-Ruptur, die nicht symptomatisch ist, eine hintere Schublade von weniger als 10 mm im Seitenvergleich aufweist und keine Rotationskomponente zeigt, kann funktionell behandelt werden (89) (52) (50). Im Vordergrund der physiotherapeutischen Behandlung steht hierbei der Muskelaufbau, im Besonde-

ren die Kräftigung des M. quadrizeps als stärksten Agonisten des hinteren Kreuzbandes.

Liegt eine symptomatische isolierte hintere Kreuzbandläsion mit Zeichen von Instabilität und Schmerzen vor, ist zunächst der so genannte Brace-Test indiziert (89). Der Patient wird für 6 Wochen mit einer funktionellen HKB-Orthese (DonJoy 4-Titude PCL, Fa. dj Orthopedics Deutschland GmbH, Neudrossenfeld) behandelt. Kommt es unter dieser Therapie zu einer deutlichen Beschwerdeminderung, ist eine operative Rekonstruktion des hinteren Kreuzbandes indiziert.

Chronisch komplexe hintere Instabilität

Wenn die hintere Schublade im Seitenvergleich mehr als 10 mm beträgt, so ist an eine komplexe Verletzung des hinteren Kreuzbandes und der posterolateralen oder posteromedialen Gelenkecke zu denken. Bei chronischen komplexen Verletzungen stehen Instabilität und patellofemorale sowie mediale Schmerzen im Vordergrund oftmals in Verbindung mit dem radiologischen Korrelat degenerativer Veränderungen im medialen und patellofemoralem Gelenkanteil (10). Bei sehr großen Instabilitäten mit einer hinteren Schublade von mehr als 20 mm im Seitenvergleich ist zudem an eine Mitverletzung des vorderen Kreuzbandes zu denken (89).

Die Indikation zum HKB-Ersatz mit gleichzeitiger posterolateraler Stabilisierung (PLS) liegt vor, wenn es sich um eine symptomatische HKB-Insuffizienz handelt, eine hintere Schublade von mindestens 12 mm im Vergleich zur gesunden Seite besteht und eine zusätzliche Varusaufklappbarkeit und/oder eine vermehrte Außenrotation in 30° und/oder 90° Beugung vorliegen (11) (102). Nur die kombinierte Rekonstruktion des hinteren Kreuzbandes mit einer posterolateralen Stabilisierung kann die normale Kniekinematik wiederherstellen (49) (80). Würde hingegen im Falle einer Rotationsinstabilität nur das HKB rekonstruiert und auf eine posterolaterale Stabilisierung verzichtet, so führt dies zu einer persistierenden posterioren Laxität und zu einer Reininsuffizienz des hinteren Kreuzbandes (21) (29) (44) (47) (48).

Liegt eine Komplexverletzung des hinteren und vorderen Kreuzbandes mit oder ohne Rotationsinstabilität vor, so werden alle Bänder in einer Sitzung rekonstruiert (95). Die VKB-Rekonstruktion kann auch in einer zweiten Sitzung erfolgen, jedoch darf im Falle einer kombinierten hinteren und vorderen Kreuzbandläsion nicht nur das vorder-

re Kreuzband rekonstruiert werden, da dann die Gefahr einer fixierten dorsalen Subluxation besteht (89) (10).

Fixierte hintere Schublade (FHS)

Vor der Rekonstruktion muss eine fixierte hintere Schublade (FHS) ausgeschlossen und behandelt werden. Liegt eine fixierte hintere Schublade vor, so wird dem Patienten das nächtliche Tragen einer PTS-Schiene (Medi Bayreuth Germany) für mindestens 6 Wochen empfohlen. Der Verlauf wird in sechs- bis achtwöchigen Abständen durch vordere Schubladenaufnahmen in 90° Beugung kontrolliert. Wenn es unter der Therapie nicht innerhalb von 3 Monaten zu einer Reduktion der hinteren Schublade kommt oder es sich um eine ausgedehnte FHS 3. Grades (> 10 mm) handelt, so können Verwachsungen zwischen dem HKB und dem VKB durch eine arthroskopische Arthrolyse gelöst und somit die Tibia aus der Subluxationsstellung in die Neutralposition reponiert werden (89).

Achsfehlstellungen

Sofern eine Varusdeformität mit oder ohne patellofemorale oder mediale Gelenkdegeneration vorliegt, sollte zunächst eine Achskorrektur im Sinne einer hohen tibialen Umstellungsosteotomie (HTO) durchgeführt werden (89) (50) (95). Ohne Achskorrektur würde im Falle eines kombinierten hinteren Kreuzbandersatzes mit posterolateraler Stabilisierung der laterale Bandkomplex überlastet werden und folglich zu einer Reinsuffizienz führen (95).

1.8 Techniken und Transplantate

Femorale Einbündel- versus Doppelbündelrekonstruktion

Im nativen hinteren Kreuzband spannt sich das anterolaterale Bündel in Flexion und das posteromediale Bündel in Extension an (43) (4). Um diesem gegenläufigen Spannungsverhalten gerecht zu werden, werden bei der **femorale Doppelbündel-technik** beide Bündel rekonstruiert und in ihren anatomischen Insertionspunkten verankert. Das anterolaterale Bündel wird hierbei in Extension, das posteromediale Bündel hingegen in Flexion fixiert (85).

Der Meinung, dass nur eine anatomische Rekonstruktion beider funktionellen Bündelanteile des hinteren Kreuzbandes die posteriore Gelenkstabilität in allen Flexionsgraden wiederherstellen kann (85) (62), steht die Hauptfunktion des anterolateralen Leitbündels in der primären Gewährleistung der dorsalen Stabilität gegenüber (69) (70) (30). In der **femorale Einbündeltechnik** wird das kräftigere anterolaterale Bündel rekonstruiert und anatomisch verankert. In seinen strukturellen Eigenschaften, wie der Ausreißkraft und der Querschnittsfläche ist das anterolaterale Bündel dem posteromedialen Bündel überlegen und stellt somit das Hauptbündel des hinteren Kreuzbandes dar. In biomechanischen Studien konnte gezeigt werden, dass in einer Rekonstruktion des anterolateralen Bündels dem nativen HKB vergleichbare Bandkräfte wirken (59).

In einigen biomechanischen Studien wurde die Doppelbündelrekonstruktion favorisiert, da nur in dieser Technik die komplexe Anatomie der Bündel und deren nicht-isometrisches Spannungsverhalten wiederhergestellt werden konnte (28) (71). Sie zeigte gegenüber der Einbündelrekonstruktion eine signifikant geringere posteriore Translation in allen Flexionsgraden (28) (71). Bergfeld et al. (6) konnten jedoch keine Überlegenheit der Doppelbündeltechnik feststellen und fanden vergleichbare Laxitätswerte in allen Beugegraden. In einer vergleichenden klinischen Studie mit 2-Jahres-Ergebnissen, konnten Wang et al. (100) ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen Doppelbündel- und Einbündelrekonstruktion feststellen und fanden vergleichbare funktionelle Ergebnisse.

Eine **isometrische Einbündelrekonstruktion** zwischen den femoralen Ansatzpunkten des anterolateralen und des posteromedialen Bündels ist nicht mehr indiziert, da es in strecknaher Position zu einer Überlastung des Transplantates, in Beugung jedoch zu einer nicht ausreichenden Restitution der dorsalen Translation kommt (71).

Tibialer Tunnel versus Tibial-Inlay-Technik

Bei der **Tibial-Inlay-Technik** wird das Kniegelenk von dorsal eröffnet und das Transplantat direkt in der tibialen HKB-Insertionsfläche verankert. Vorteil dieser Technik ist die Vermeidung der Transplantatangulation an der dorsalen Tibiakante, nachteilig sind jedoch der offene dorsale Zugang und das Problem der Materialentfernung bei Revisionseingriffen am hinteren Kreuzband (33).

Bei der **arthroskopischen Tunneltechnik** wird der Bohrkanal transtibial gebohrt und das Transplantat nach Passage im Tunnel verankert. Vorteilig ist hier der arthroskopische Zugang, jedoch führen die Hebelkräfte am dorsalen Tunnelausgang zur Transplantatangulation mit möglicher sekundärer Schädigung und Elongation (33). Einige Autoren propagieren deshalb eine anterolaterale Tunnelrichtung, da dies signifikant die Transplantatangulation und somit den so genannten „Killerturn“ reduziert, ohne dabei jedoch Einfluss auf die anteroposteriore Laxität zu nehmen (34) (42).

Bergfeld et al. (7) verglichen in einer biomechanischen Studie die Tibial-Inlay-Technik mit der transtibialen Tunneltechnik und stellten die Überlegenheit der Tibial-Inlay-Technik fest. Im Vergleich fiel in dieser Methode einerseits die anteroposteriore Translation signifikant geringer aus und andererseits war eine signifikant geringere Transplantatelongation unter zyklischer Belastung zu verzeichnen. Im Gegensatz zur Tibial-Inlay-Technik kam es bei der transtibialen Tunneltechnik durch die Hebelkräfte zum Transplantatabrieb an der Tibiarückseite.

Biomechanische Ergebnisse anderer Studien konnten jedoch keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich anteroposteriorer Translation, Belastungskraft und Elongation unter zyklischer Belastung zwischen diesen beiden Techniken feststellen (66) (60).

Autologe Transplantate

Als autologe Transplantate werden die Patellarsehne mit anhängenden Knochenblöcken, die Quadrizepssehne mit distalem Knochenblock und die gebündelten Semitendinosus- und Gracilissehnen verwendet (33) [Abbildung 14].

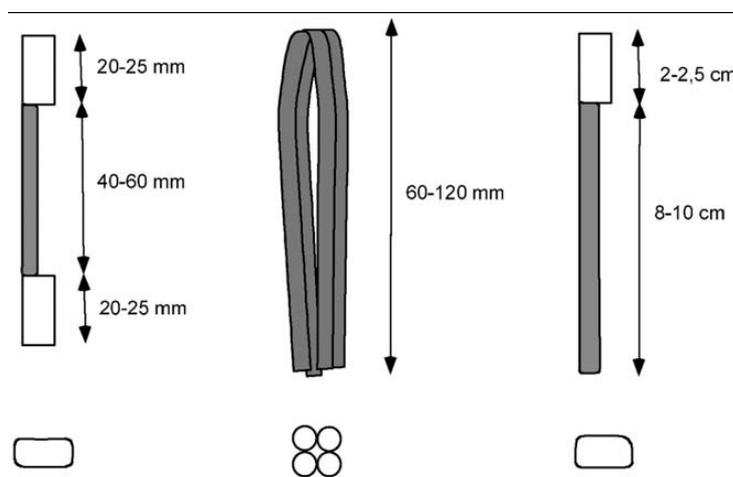


Abb. 14: Schematische Darstellung der verschiedenen autologen Transplantate: Patellarsehne mit 2 Knochenblöcken (links), gebündelte Semitendinosus-/Gracilissehnen (Mitte) und die Quadrizepssehne mit einem Knochenblock (rechts) [aus: (33)].

Der 40-60 mm lange freie Sehnenanteil der **Patellarsehne** hat den Vorteil einer guten Transplantatfixierung über die anhängenden Knochenblöcke, die zudem eine Knochen-zu-Knochenheilung im Tunnel ermöglichen (50). Nachteilig wirkt sich jedoch die Entnahmemorbidity mit Schwächung des Streckapparates als wichtigsten HKB-Agonisten aus (89) (33) (50). Des Weiteren sind patellofemorale Schmerzen und Schmerzen bei knienden Tätigkeiten ein häufiges postoperatives Problem. Selten kann es auch durch die festgelegte Transplantatlänge zu einem Missverhältnis zwischen der notwendigen intraartikulären freien Transplantatlänge und den Bohrkämen (Transplantat-Tunnel-Mismatch) kommen.

Die **Quadrizepssehne** hat eine freie Sehnenlänge von 80-100 mm. Über den anhängenden Knochenblock der Patella ist auch hier eine gute Transplantatverankerung mit Knochen-zu-Knochenheilung gegeben. Das freie Sehnenende kann als Einbündelrekonstruktion oder gesplittet als Doppelbündelrekonstruktion verwendet werden. Die Entnahmemorbidity mit Schwächung des Streckapparates ist auch bei diesem Transplantat gegeben, jedoch deutlich geringer ausgeprägt als bei der Patellarsehne (33).

Die Verwendung von mehrfach gelegten **Semitendinosus- und Gracilissehnen** (Hamstringsehnen) hat den Vorteil der variablen Sehnenlänge, die an die gewünschte intraartikuläre Transplantatlänge angepasst werden kann. Ein weiterer Vorteil liegt in der deutlich geringeren Entnahmemorbidity, die nicht mit einer Schwächung der HKB-Agonisten vergesellschaftet ist. Eine passagere Schwächung der Hamstringsehnen als HKB-Antagonisten ist für die Schonung des Transplantates während der Einheilungsphase sogar als vorteilhaft anzusehen. Die Verankerung kann über resorbierbare Schrauben in der femoralen Einbündel- oder Doppelbündeltechnik erfolgen. Schwachstelle bei der Verwendung von Semitendinosus- und Gracilissehnen ist jedoch die länger dauernde Sehnen-zu-Knochen-Heilung.

Allogene Transplantate

Ein grundsätzlicher Vorteil allogener Transplantate gegenüber autologer Materialien ist die verkürzte Operationszeit durch das Wegfallen der Transplantatentnahme. Wesentlich ist auch der Wegfall der Entnahmemorbidity durch den Hebedefekt, der bei der autologen Transplantatentnahme zum Tragen kommt. Problematisch sind jedoch

das erhöhte Risiko für übertragbare Krankheiten (HIV, Hepatitis) sowie die mögliche Transplantatabstoßung.

Als allogene Transplantatmaterialien stehen die Achillessehne, die Patellarsehne, die Tibialis-anterior-Sehne, die Quadrizepssehne sowie die Semitendinosus- und Gracillsehne zur Verfügung (33).

Bisher publizierten klinischen Studien ist keine Tendenz für die Überlegenheit eines Transplantates sowie allogener oder autologer Materialien zu entnehmen (18) (98) (12) (2).

Transplantatfixierung

Femoral kann das Transplantat anatomisch mit einer (bioresorbierbaren) Schraube im Tunnel verankert werden. Diese Schraube kann vom äußeren femoralen Kortex (outside-in) oder von intraartikulär (inside-out) eingeführt werden. Alternativ kann das Transplantat jedoch auch extra-anatomisch via Endobutton oder Staples direkt am femoralen Kortex verankert werden.

Analog zur femoralen Verankerung kann das Transplantat in der tibialen Tunneltechnik ebenfalls anatomisch oder extra-anatomisch fixiert werden. Bei der anatomischen Verankerung kann das Transplantat zusätzlich über eine Knochenbrücke in der so genannten Hybridtechnik fixiert werden (33).

In der Tibial-Inlay-Technik wird das Transplantat direkt auf dem dorsalen tibialen Kortex via Schraubenfixierung verankert.

1.9 Fragestellung

Mit der steigenden Anzahl der primären Ersatzplastiken nimmt auch die Zahl der Patienten mit Reinstabilitäten zu, die der Revisionschirurgie zugeführt werden müssen. Bei Sichtung der aktuellen Literatur gibt es bis dato jedoch nur drei klinische Arbeiten, die sich mit der Fehleranalyse des Transplantatversagens beim primärem HKB-Ersatz beziehungsweise mit dem klinischen Ergebnis nach Revisionsersatz des hinteren Kreuzbandes auseinandersetzen (63) (64) (12). In der Analyse der klinischen Studien zeichnet sich die Tendenz ab, dass beim Revisionsersatz schlechtere Ergebnisse erzielt werden als bei der primären Rekonstruktion (64) (12).

Bei der Fehleranalyse des Transplantatversagens kommen vor allem nicht mitbehandelte Begleitinstabilitäten, und hier vor allem die fehlende posterolaterale Stabilisierung bei Rotationsinstabilitäten des hinteren Kreuzbandes und der posterolateralen Gelenkecke, zum Tragen. Einen weiteren Grund für das Transplantatversagen sind fehlplatzierte femorale und tibiale Tunnel, wobei der tibiale Tunnel häufig zu weit proximal und der femorale Tunnel zu weit posterior angelegt sind. Nicht behandelte Varusachsfehlstellungen führen ebenfalls zu einer Reinsuffizienz der hinteren Kreuzbandplastik und/oder zu einer Reinsuffizienz der posterolateralen Stabilisierung.

In der Problembehandlung ist daher eine genaue Fehleranalyse des Transplantatversagens Voraussetzung für einen erfolgreichen Revisionseingriff. Hierbei ist vor allem das Ausweichen auf allogene Transplantate ein Problem. Zwar wurde in bisherigen Studien keine Unterlegenheit bewiesen, jedoch scheint die Verwendung von allogenen Materialien Einfluss auf die Transplantatstabilität zu haben. Bullis und Paulos (8) vermuteten bereits 1994, dass Sterilisationsverfahren die biomechanischen Eigenschaften verändern und zu einer verzögerten oder insuffizienten Transplantateinheilung mit reduzierter Revaskularisierung führen können.

Gerade das Thema Revisionschirurgie birgt viele offene Fragen, da große Fallzahlen und genaue Analysen fehlen. Daher ist es Ziel dieser Arbeit, Unterschiede zwischen Primär- und Revisionsersatz des hinteren Kreuzbandes hinsichtlich der Wiederherstellung der posterioren Gelenkstabilität zu untersuchen. Dies erfolgt in einer so genannten Matched-Group-Analyse, bei der dem Kollektiv der Revisionspatienten ein vergleichbares Kollektiv primärer Rekonstruktionen gegenüber gestellt wird.

Zusätzlich werden Fehlerquellen für das Transplantatversagen beim primären Ersatz herausgearbeitet und analysiert. Aus den ausgewerteten Daten soll schließlich ein Algorithmus für das Vorgehen in der Revisionschirurgie entworfen werden, um mögliche Fehlerquellen beim primären Ersatz auszuschließen und im Falle einer Revision ein optimales Management zu erreichen.

Ein weiterer Schwerpunkt dieser Arbeit stellt die Zunahme der hinteren Schublade beim primären und Revisionsersatz des hinteren Kreuzbandes im Zeitverlauf dar. Hierfür sollen die Gesamtgruppe der primären Rekonstruktionen und die Gesamtgruppe der Revisionen unter Bildung verschiedener Untergruppen Aufschluß über die Zunahme der hinteren Schublade im zeitlichen Verlauf liefern.

Die Schwerpunkte dieser Arbeit lassen sich in den folgenden Hypothesen zusammenfassen:

Hypothese 1: Beim Revisionsersatz des hinteren Kreuzbandes werden im Vergleich zur primären Rekonstruktion schlechtere Ergebnisse hinsichtlich der posterioren Gelenkstabilität erzielt.

Hypothese 2: Beim Revisionsersatz des hinteren Kreuzbandes werden schlechtere Ergebnisse hinsichtlich des IKDC-Scores im Vergleich zum primären Ersatz erzielt.

Hypothese 3: Beim primären sowie beim Revisionsersatz des hinteren Kreuzbandes kommt es im Zeitverlauf zu einer Zunahme der hinteren Schublaste.

2. MATERIAL UND METHODEN

2.1 Operationstechniken

2.1.1 Arthroskopisch assistierter hinterer Kreuzbandersatz mit posterolateraler Stabilisierung

Der arthroskopisch assistierte hintere Kreuzbandersatz wird in unserer Klinik routinemässig als anatomische Einbündelrekonstruktion mit 5-fach gelegter Semitendinosus- und Gracilissehne in der erstmals von Kim et al. beschriebenen tibialen Tunneltechnik und femoralen Inside-out-Technik durchgeführt (41) (102) [Abbildung 15]. Bei entsprechender Begleitpathologie wird das vordere Kreuzband einzeitig mitergesetzt und/oder eine posterolaterale Stabilisierung durchgeführt.

Die Operation kann in Spinal- oder Intubationsnarkose durchgeführt werden. Der Patient wird in Rückenlagerung positioniert und es werden beidseits Blutsperrern angelegt. Nach sorgfältiger Desinfektion und Abdeckung nach chirurgischem Standard erfolgt zunächst die Sehnenentnahme.

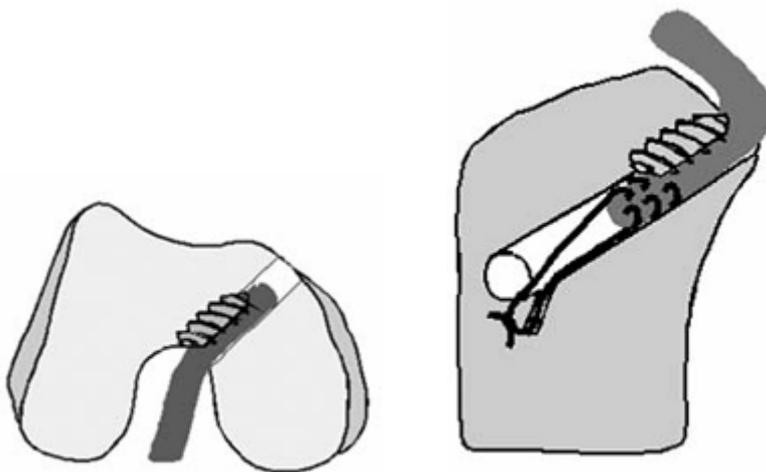


Abb. 15: Schematische Darstellung des HKB-Ersatzes als anatomische Einbündelrekonstruktion in tibialer Tunneltechnik – femoraler Tunnel (links) und tibialer Tunnel (rechts) [aus: (33)].

Transplantatentnahme und Transplantatpräparation

Hierzu erfolgt zunächst auf der Gegenseite die Hautinzision ein Querfinger medial und 2 cm distal der Tuberositas tibiae unter Darstellung der Sartoriusfaszie. Diese wird in Längsrichtung zwischen Gracilis- und Semitendinosussehne bis auf das oberflächliche Innenband gespalten. Mit einem Sehnenhaken (Fa. Karl Storz GmbH, Tutt-

lingen) wird zunächst die Semitendinosussehne angehoben und freipräpariert und schliesslich über einen Sehnenstripper (Fa. Karl Storz GmbH, Tuttlingen) proximal abgelöst. Distal wird sie einschliesslich der periostalen Insertion mit einem Raspatorium abgelöst, sodass eine durchschnittliche Sehnenlänge von 26-32 cm als Transplantatmaterial zur Verfügung steht. Die Entnahme der Gracilissehne sowie der Semitendinosussehne der betroffenen Seite erfolgen in gleicher Art und Weise. Nach Transplantatentnahme wird die Sartoriusfaszie mit Einzelknopfnähten verschlossen. Auf der Gegenseite erfolgt bereits der Wundverschluss mittels Hautnaht.

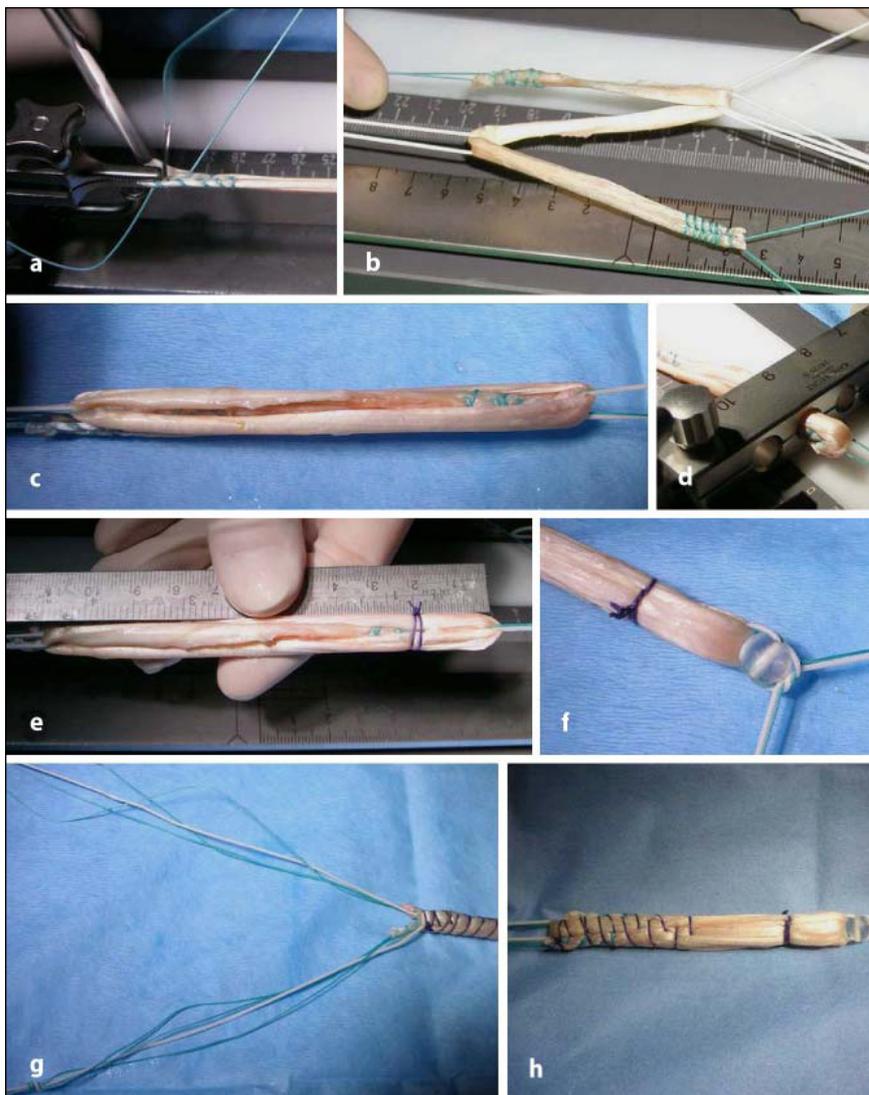


Abb. 16 a-h: a) Einspannen im Sehnenboard und Armierung mit Baseballstitches; b) Dreifachlegen des Transplantates; c) fertiges Transplantat; d) Messen des Transplantatdurchmessers; e) Messen der Transplantatlänge; f) Aufknoten des EndopearlTM; g) Armierungsfäden; h) fertiges Transplantat [aus: (102)].

Nach Befreiung der entnommenen Sehnen von Muskelgewebe und aufgefasernten Sehnenanteilen, werden diese auf dem Sehnenboard eingespannt, sodass die distalen Enden mit durchgreifenden Nähten (Baseballstitches) armiert werden können. Für das HKB-Transplantat wird eine 3-fach gelegte Semitendinosussehne mit einer

doppelt gelegten Gracilissehne zu einem 5-fach Transplantat verbunden, welches eine Mindestlänge von 10 cm betragen sollte. Nach Anlage eines kräftigen Durchzugsfadens durch die distalen Sehnenschlaufen für die spätere Tunnelpassage, werden am Transplantat Markierungsfäden angebracht und dieses somit in 2 cm femoral, 5 cm intraartikulär und 3 cm tibial unterteilt. Während tibial die Transplantate miteinander vernäht werden (Baseball-Stitches), wird femoral für die spätere Hybridfixation eine biodegradierbare Polylaktid-Kugel (Endopearl™, Linvatec Deutschland GmbH) aufgeknotet [Abbildung 16].

Hinterer Kreuzbandersatz

Für den hinteren Kreuzbandersatz in tibialer Tunneltechnik und femoraler Inside-out-Technik werden vier Arthroskopieportale benötigt. Über ein hohes laterales Portal erfolgt zunächst die diagnostische Arthroskopie. Im weiteren Verlauf erfolgt die Anlage eines hohen medialen, eines tiefen anterolateralen und letztlich eines posteromedialen Arbeitsportals [Abbildung 17].

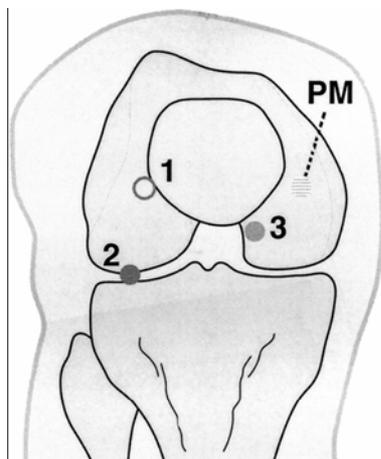


Abb. 17: Anlage der Portale für den arthroskopischen hinteren Kreuzbandersatz. 1 = hohes laterales Portal für die diagnostische Arthroskopie, 2 = tiefes anterolaterales Arbeitsportal, 3 = hohes mediales Portal, PM = posteromediales Portal [aus: (85)].

Zunächst erfolgt die Präparation der femoralen Insertion des anterolateralen Bündels. Über das tiefe anterolaterale Portal wird mit Hilfe eines femoralen Zielgerätes (Fa. Karl Storz GmbH, Tuttlingen) der femorale Tunnel bündig an die Knorpel-Knochengrenze im anatomischen Zentrum des AL-Bündels angelegt (11:30h-Position rechtes Knie; 12:30h-Position linkes Knie). Bei korrekter Lage des Tunnels wird der Zieldraht dann mit einem Kopfbohrer auf den Transplantatdurchmesser plus 1 mm überbohrt, welches der Grösse der Perle entspricht.

Die Präparation des tibialen Tunnels erfolgt über das posteromediale Arbeitsportal. Die dorsale Kapsel und eventuelle Vernarbungen werden mit einem Elevatorium gelöst und die tibiale Insertion mit Hilfe eines kleinen Spiegels genau dargestellt. Nach Anlage des tibialen Zielgerätes (Fa. Karl Storz GmbH, Tuttlingen), wird der Zieldraht etwa 15 mm unterhalb der Innenmeniskusoberkante im zentralen Anteil der tibialen Insertion positioniert und ebenfalls auf den endgültigen Tunneldurchmesser überbohrt.

Das Transplantat wird mit Hilfe des Durchzugsfadens über den tibialen Tunnel eingeführt und nach femoral bis zur Fadenmarkierung ausgeleitet. Unter Spannung wird das Transplantat zunächst femoral mit einer biodegradierbaren Interferenzschraube (MegaFix™, Karl Storz GmbH, Tuttlingen) auf Gelenkniveau in Hybridtechnik verankert. Die tibiale Verankerung erfolgt erst nach der nachfolgend beschriebenen posterolateralen Stabilisierung. Hierfür wird die Interferenzschraube (MegaFix™, Karl Storz GmbH, Tuttlingen) in 80° Beugung und in vorderer Schublade in den tibialen Tunnel dorsal des Transplantates eingedreht [Abbildung 18, 19].

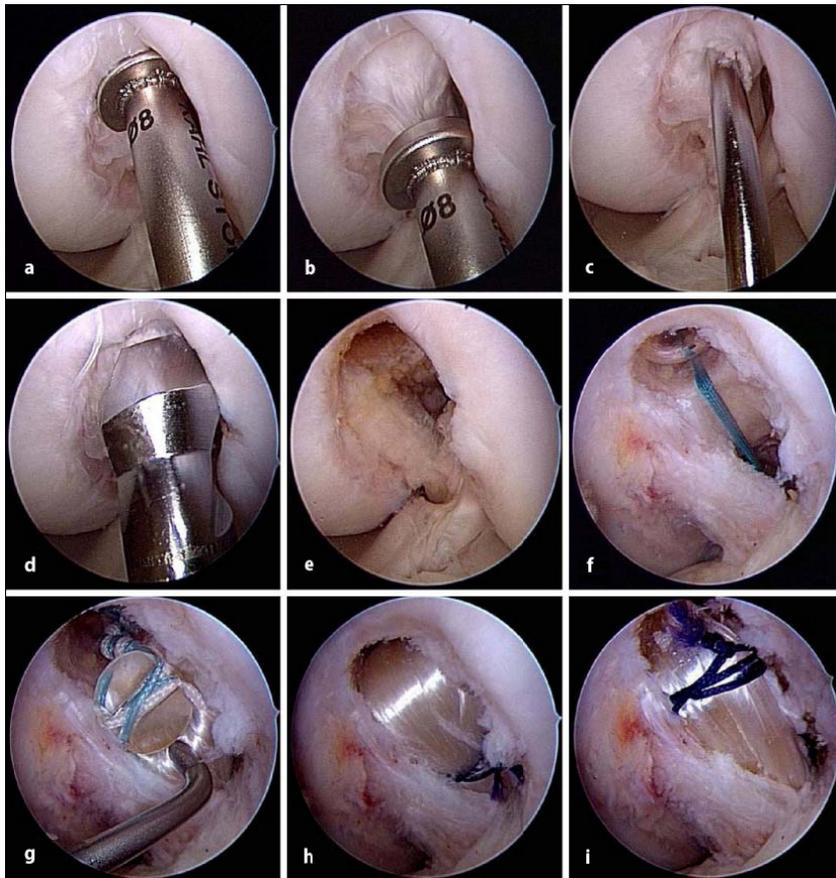


Abb. 18 a-i:
Positionierung des femoralen Zielgerätes, Präparation des femoralen Tunnels und Durchzug des Transplantates bis zur Markierung [aus: (102)].

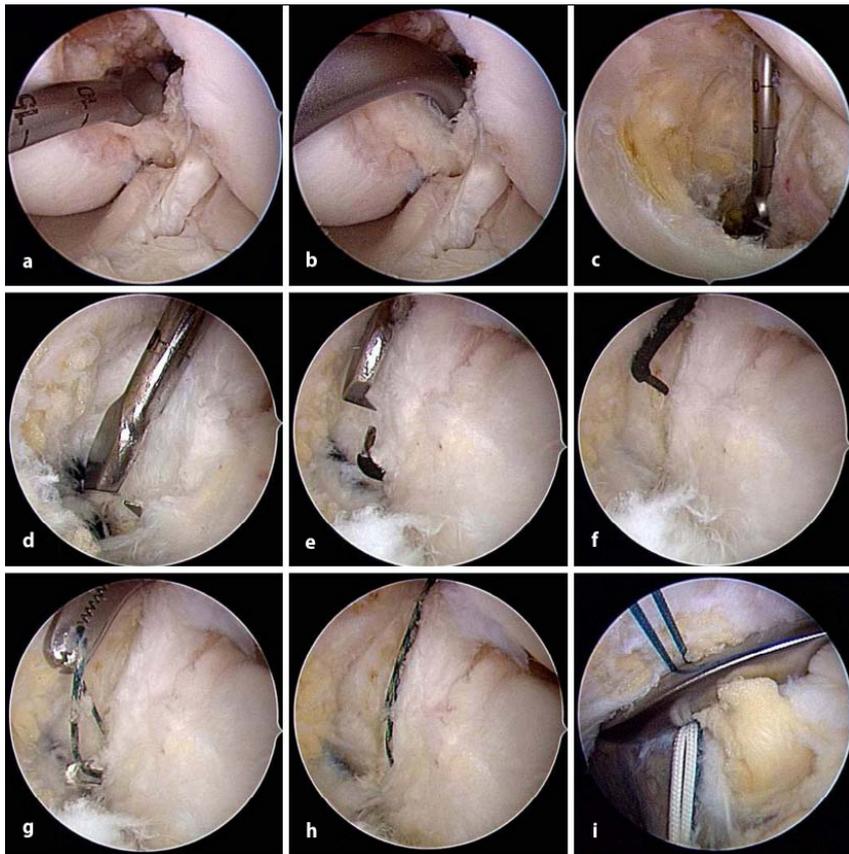


Abb. 19 a-i: Positionierung des tibialen Zielgerätes über das posteromediale Portal, Einbringen des Durchzugsfadens und Durchziehen des Transplantates durch den tibialen Tunnel [aus: (102)].

Abschliessend erfolgt die Postfixation durch Verknoten der Armierungsfäden über eine Knochenbrücke oder über einen Fixationsbutton (Endotack™, Karl Storz GmbH, Tuttlingen).

Posterolaterale Stabilisierung

Die posterolaterale Stabilisierung wird in der nach Strobel modifizierten Larsontechnik unter Verwendung der Semitendinosussehne durchgeführt (48) (88) [Abbildung 20].

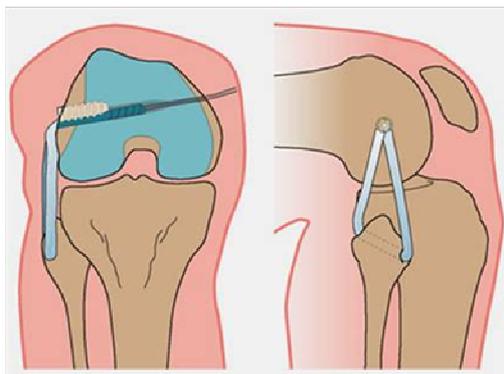


Abb. 20: Schematische Darstellung der posterolateralen Stabilisierung [aus: (85)].

Bei dieser isometrischen Rekonstruktion entspricht der dorsale Transplantatzügel dem Komplex aus Popliteussehne und Lig. popliteofibulare und der ventrale Zügel dem lateralen Kollateralband.

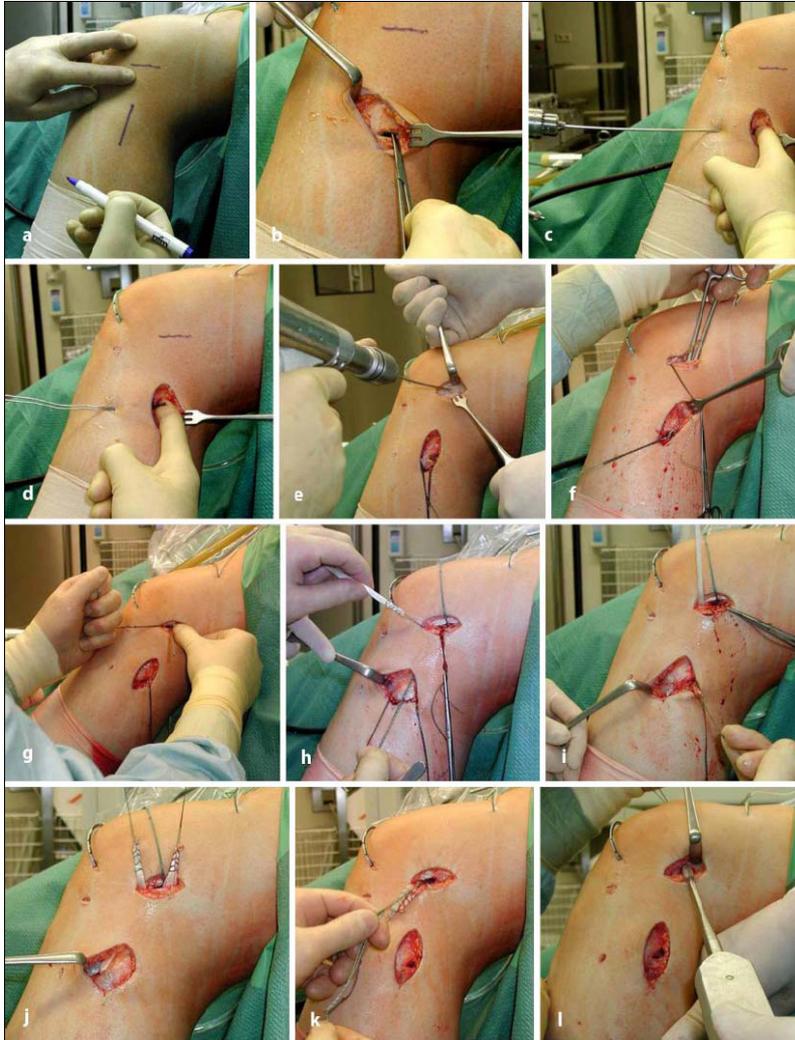


Abb. 21 a-l: Schrittweise Darstellung der posterolateralen Stabilisierung [aus: (102)].

Über eine 3-4 cm lange Hautinzision direkt über dem Fibulaköpfchen werden die Faszia cruris, die Bizepssehne und das Fibulaköpfchen dargestellt. Durch das Fibulaköpfchen wird unter Schutz des N. peroneus mit einem 4,5 mm-Kopfbohrer ein von ventral nach dorsal leicht aufsteigenden Bohrloch platziert. Über eine weitere 3-4 cm lange Hautinzision über dem Epicondylus lateralis wird der Tractus iliotibialis dargestellt und stumpf im Faserverlauf gespalten. Dann wird ein Kirschnerdraht im Epicondylus lateralis positioniert und zunächst die Isometriemessung mittels einer Fadenschleife durch das Fibulaköpfchen durchgeführt. Beträgt die Fadenexkursion bei der Flexions-Extensionsbewegung in der Isometriemessung weniger als 2 mm, wird der

Faden durch die präparierte Semitendinosussehne ersetzt. Der anteriore Schenkel verläuft hierbei epifaszial vor der Tibialis-anterior-Faszie, während der dorsale Schenkel durch einen zweiten Weichteiltunnel unterhalb des Tractus iliotibialis verläuft. Nach Anlage eines 8 mm-Tunnels im Verlauf des Kirschnerdrahtes wird auf die Transplantatenden ebenfalls eine biodegradierbare Polylaktid-Kugel (Endopearl™, Linvatec Deutschland GmbH) aufgeknotet und über eine biodegradierbare Interferenzschraube (MegaFix™, Karl Storz GmbH, Tuttlingen) fixiert. Die Verankerung der posterolateralen Stabilisierung erfolgt in 70° Flexion bei leichter Innenrotation, Valgusstress sowie vorderem Schubladenstress [Abbildung 21].

Nach Einlage der Redon-Drainagen (extra- und intraartikulär) und Wundverschluss sowie Wundverband wird das Knie direkt in einer PTS-Schiene (Fa. Medi, Bayreuth) ruhiggestellt.

2.1.2 Vorgehen bei Revisionseingriffen

Einleitend steht eine ausführliche Anamnese im Vordergrund. Hier werden der Unfallmechanismus und -zeitpunkt, die vorausgegangene Therapie und das aktuelle Beschwerdebild erfragt bzw. mitgebrachte Röntgenbilder und Operationsberichte hinzugezogen. Im nächsten Schritt erfolgt eine genaue klinische Untersuchung, die einerseits Bandinstabilitäten und andererseits die Beinachse und ein mögliches Streck- und/oder Beugedefizit erfasst. Komplettiert wird die klinische Untersuchung durch einen radiologischen Status. Es werden p.a.-45°-Aufnahmen sowie vordere und hintere gehaltene Schubladenaufnahmen angefertigt. Erstere geben Auskunft über eventuelle Verschleißerscheinungen im Sinne einer medialen und/oder retropatellaren Arthrose. Die gehaltenen Aufnahmen dienen der radiologischen Quantifizierung der hinteren Schublade sowie dem Ausschluss einer fixierten vorderen oder hinteren Schublade. Des Weiteren werden in den Röntgenbildern die femorale und tibiale Tunnellage, eine mögliche Tunnelaufweitung sowie falsche Schraubenlagen oder ggf. ein Schraubenbruch beurteilt.

Der klinisch-radiologischen Diagnostik folgt eine eingehende Analyse des Transplantatversagens. Hierbei wird erörtert, ob eine nicht behandelte posterolaterale Rotationsinstabilität, eine pathologische Beinachse oder fehlpositionierte Tunnel Ursache für die Insuffizienz der Ersatzplastik sind.

Nach eingehender Fehleranalyse wird ein neues therapeutisches Konzept entworfen. Zunächst müssen ideale Voraussetzungen für einen Revisionsersatz geschaffen werden.

Bei fehlerhafter Tunnellage wird erörtert, ob sie die neue Tunnelposition kompromittiert oder ob eine ausreichende Knochenbrücke zwischen den Tunneln vorhanden wäre. Besteht die Gefahr des Einbruchs der Knochenbrücke, so werden die Tunnel zunächst mittels einer Spongiosaplastik (z.B. aus dem Beckenkamm) aufgefüllt. Gleiches geschieht im Falle einer Tunnelaufweitung.

Liegen ein Streck- und/oder Beugedefizit oder eine Muskelverkürzung vor, werden zunächst physiotherapeutische Dehnungsmaßnahmen verordnet. Vor allem ein Streckdefizit muss präoperativ beseitigt werden, da es sonst das Ergebnis der Revision beeinträchtigen würde.

Bei Vorliegen einer fixierten hinteren Schublade wird diese mit einer mindestens sechswöchigen Orthesenbehandlung beseitigt. Ziel ist es, das Knie in einem maximal „lockeren“ Zustand zu operieren, da hier das Revisionsergebnis nicht durch muskuläre oder narbige Kontrakturen kompromittiert wird.

Eine Achsfehlstellung, häufig im Sinne einer Varusdeformität, wird durch eine hohe tibiale Umstellungsosteotomie (open wedge) korrigiert. Die Bandplastik wird daraufhin nach der Ausheilungsphase nach etwa 6 Monaten durchgeführt.

Letzter präoperativer Diskussionspunkt liegt in der Transplantatwahl. Sind autologe Semitendinosus-/Gracilissehnen oder die Quadrizepssehne noch vorhanden, so werden sie bevorzugt verwendet. Die autologe Patellarsehne wird aufgrund der großen Entnahmemorbidität, der Schwächung des Streckapparates als HKB-Agonisten sowie aufgrund der durch das Transplantat festgelegten kurzen Transplantatlänge und dem daraus folgenden möglichen Transplantat-Tunnel-Mismatch nicht verwendet.

Ist der Pool autologer Sehnen erschöpft, muss auf allogene Transplantate ausgewichen werden. Hierzu werden die Transplantate aus der klinikeigenen Spenderbank verwendet.

2.2 Nachbehandlungsprotokoll

Nach Rekonstruktion des hinteren Kreuzbandes wird das Knie für 6 Wochen in voller Extension in der PTS-Schiene (Fa. Medi, Bayreuth) immobilisiert. Diese Schiene ist

mit einem dorsalen tibialen Schaumstoffkeil ausgestattet, welcher verhindert, dass das Kniegelenk in die hintere Schublade fällt und somit Stress auf das frische Transplantat ausgeübt wird [Abbildung 22].

Auch bei einzeitigem vorderen und hinteren Kreuzbandersatz hat das HKB-Transplantat höchste Priorität und das Knie wird nach dem im Folgenden Beschriebenen hinteren Kreuzbandschema nachbehandelt.

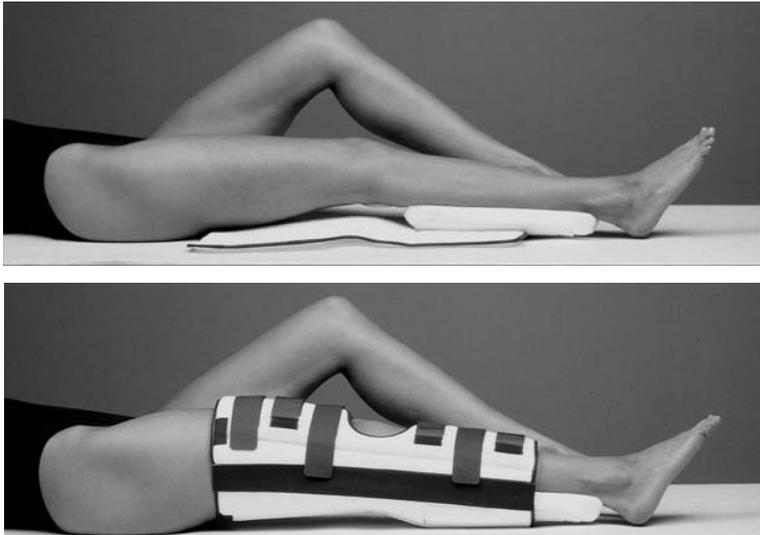


Abb. 22: Beim Anlegen der PTS-Schiene muß darauf geachtet werden, dass die Kniekehle frei bleibt (oben). Zunächst werden die femoralen und schließlich die tibialen Gurte geschlossen, so dass ein ventraler Schubladenstress auf die Tibia ausgeübt wird (unten) [aus: (85)].

Ab dem 4. postoperativen Tag wird mit passiven Bewegungsübungen in Bauchlage begonnen und die Flexion langsam bis 70° zum Ende der 6. Woche gesteigert. Dabei darf die PTS-Schiene nur in Bauchlage durch den Physiotherapeuten abgenommen werden und es ist darauf zu achten, dass keine aktive Kontraktion der ischiokruralen Muskulatur ausgeübt wird. Während der ersten 6 Wochen werden mehrmals täglich Extensionsübungen für den Quadrizeps (Kontraktion und Kokontraktion) durchgeführt. Das Übungsprogramm wird durch Kryotherapie, Lymphdrainage, Elektrotherapie und Patellamobilisation komplettiert. In diesem Zeitraum ist die Teilbelastung mit 15kg Körpergewicht an zwei Unterarmgehstützen indiziert. Wenn kein Erguss vorhanden ist und die volle Extension erreicht wird, kann nach 6 Wochen sukzessive in die Vollbelastung übergegangen werden. Nach Wiedervorstellung in der Poliklinik wird ab der 7. Woche für weitere 6 Wochen tagsüber eine funktionelle HKB-Orthese (DonJoy 4-Titude PCL, Fa. dj Orthopedics Deutschland GmbH, Neudrossenfeld) getragen und das Beugelimit freigegeben. Nachts wird weiterhin die PTS-Schienenbehandlung fortgesetzt. Während dieser Zeit wird die passive Flexion über 110° erarbeitet, jedoch weiterhin aktive Kontraktionen der ischiokruralen Muskulatur

vermieden. In dieser Phase werden die Elektrotherapie und Patellamobilisation fortgesetzt und es wird sukzessive mit dem Muskelaufbau begonnen.

Nach 12 Wochen ist die Orthesenbehandlung abgeschlossen. Es schliesst sich intensives Muskelaufbautraining und die Erarbeitung des vollen Bewegungsausmasses an. Hierfür hat sich eine dreiwöchige stationäre Rehabilitation in einer spezialisierten Klinik bewährt.

Die Wiederaufnahme von Schwimmen, lockerem Laufen ist ab dem 6.-9. Monat möglich, spezifische kniebelastende Sportarten sollten frühestens nach einem Jahr wieder aufgenommen werden, dies gilt im Besonderen für Kontaktsportarten wie Fussball und Handball. Voraussetzung für die Wiederaufnahme des Sports sind ein schmerzfreies, stabiles Kniegelenk, gute Koordination und gute Kraft (> 85 % der gesunden Gegenseite).

2.3 Einbestellungsmodus

Sämtliche Patienten, die in unserer Klinik eine Rekonstruktion des hinteren Kreuzbandes erhalten, werden prä- und postoperativ gemäß dem hauseigenen Nachuntersuchungsprotokoll einbestellt und klinisch-radiologisch vor- und nachuntersucht.

Postoperativ werden die Patienten nach Abschluss der 12-wöchigen Schienenbehandlung einer dreiwöchigen stationären Rehabilitation zugeführt. Nach Abschluss dieser Phase intensiver Physiotherapie werden die Patienten nach 3, 6, 12 und 24 Monaten einbestellt und klinisch-radiologisch nachuntersucht und mittels standardisierter Untersuchungsbögen dokumentiert.

2.4 Objektive und subjektive Datenerhebung mittels standardisierter Fragebögen und Scores

Jeder Untersuchungszeitpunkt (prä- und postoperativ) wird in unserem standardisierten Dokumentationsbogen schriftlich festgehalten. Dieser Bogen setzt sich aus verschiedenen subjektiven und objektiven Kategorien zusammen.

Zunächst werden die subjektiven Beschwerden und die subjektive Kniefunktion durch den Patienten selbst eingeschätzt (**SF-36**). Die Erfassung erfolgt mittels Skalen, die das Spektrum von sehr schlecht bis sehr gut abdecken. Hierbei werden alltägliche Funktionen wie selbstständiges Anziehen, Treppensteigen oder das Tragen von

leichten Lasten (wie Einkäufe) erfasst. Das Ausführen von knienden Tätigkeiten, schnelles Abstoppen, Anlaufen oder Richtungswechsel sowie Schmerzen bei langem Sitzen, Treppensteigen oder in anderen Situationen fließen in die subjektive Erfassung mit ein [siehe Anhang].

Das sportliche Niveau wird zu jedem Untersuchungszeitpunkt mittels **Tegnerskala** dokumentiert. Die Skala ist in 10 Grade unterteilt, die das Spektrum von keiner oder geringer Funktion (unterer Skalenbereich) über Freizeitsport (mittlerer Skalenbereich) bis hin zu Leistungssport (oberer Skalenbereich) erfasst [siehe Anhang].

Die Untersuchung des Kapsel-Bandapparates wird anhand des **IKDC-Scores** (International Knee Documentation Committee Score, 2000 IKDC knee forms) erfasst [siehe Anhang]. Dieser Bogen enthält zunächst Angaben zum Patienten, zu Voroperationen am verletzten Knie und zum Zustand der Gegenseite. Des Weiteren werden Pathologien der Patella (Patella baja/alta oder Subluxation/Dislokation der Patella), Achsdeformitäten (varus/valgus) sowie allgemeine Hypo- oder Hyperlaxität aufgeführt.

Der klinischen Untersuchung liegt eine Gradeinteilung in vier Schweregrade (A-D) zugrunde. A entspricht einer normalen und B einer fast normalen Kniefunktion. Bei Schweregrad C hingegen liegt eine leichte und bei D eine schwere Kniefunktionsstörung zugrunde [Tabelle 3].

Gruppen	A	B	C	D
Erguss	kein	+	++	+++
Streckdefizit in SSD	< 3°	3-5°	6-10°	> 10°
Beugedefizit in SSD	0-5°	6-15°	16-25°	> 25°
Ligamentuntersuchung (LMT, HSL, MCL, LCL)	0-2 mm	3-5 mm	6-9 mm	> 10 mm
ARO in SSD	< 5°	6-10°	11-19°	> 20°
Pivot Shift in SSD	kein	+	++	++
HSL-Rx in SSD	0-2 mm	3-5 mm	6-9 mm	> 10 mm

Tab. 3: Gradeinteilung der klinischen Untersuchung nach IKDC.

Die klinische Untersuchung beinhaltet das Vorhandensein bzw. das Ausmaß eines Ergusses, das Bewegungsausmaß (Streck- und/oder Beugedefizit im Seitenvergleich) und mögliche Krepitationen im anterioren, medialen und/oder lateralen Knie-

kompartiment. In die Untersuchung ligamentärer Strukturen des Kniegelenks fließen die Quantität (Translationsweg) und Qualität (fester oder weicher Anschlag) des Lachmantests, die antero-posteriore Translation in 25° und 70° Flexion, das Ausmaß der hinteren Schublade, die mediale und laterale Aufklappbarkeit in 0° und 30° sowie der Pivot-Shift-Test und der reverse-Pivot-Shift-Test ein. Abschließend wird die Kniefunktion anhand des Einbeinsprungs im Vergleich zur Gegenseite erfasst.

Jede klinische Untersuchung wird durch funktionelle radiologische vordere und hintere Schubladenaufnahmen ergänzt. Diese Aufnahmen werden ipsi- und contralateral durchgeführt und schließlich die Seitendifferenz in Millimeter ermittelt.

In die Abschlussbeurteilung des IKDC-Scores fließen Zeichen eines Ergusses, die Ligamentuntersuchung, das Streck- und/oder Beugedefizit und die radiologischen Schubladenaufnahmen ein. Die Angaben erfolgen im Bezug zur intakten Gegenseite. Hierbei bestimmt der schlechteste IKDC-Wert stets das Gruppenergebnis. Wenn auf der Gegenseite ebenfalls eine Kreuzbandinsuffizienz vorliegt oder bereits eine Bandrekonstruktion durchgeführt worden ist, so kann kein IKDC-Wert ermittelt werden.

2.5 Röntgentechniken

Die von Jacobsen (36) entwickelte Technik der gehaltenen Schubladenaufnahmen mit einem definierten nach ventral oder dorsal gerichteten Kraftschub von 15 kPa ist eine nicht-invasive reproduzierbare Technik zur Beurteilung des funktionellen Zustandes des hinteren Kreuzbandes.

Es existieren diverse radiologisch gestützte Verfahren zur Quantifizierung der posterioren Instabilität, jedoch haben sich die Stressaufnahmen in 90° Flexion als Goldstandard in der objektiven Evaluierung der hinteren Schublade etabliert (54) (88).

Alle Patienten, die an unserer Klinik einer Rekonstruktion des hinteren Kreuzbandes zugeführt werden, erhalten präoperativ und zu allen postoperativen Untersuchungszeitpunkten gehaltene Schubladenaufnahmen. Präoperativ wird auf diese Aufnahmen lediglich verzichtet, wenn es sich um eine akute (< 14 Tage) HKB-Läsion handelt. Da das HKB eine hohe endogene Heilungstendenz aufweist, soll in dieser Phase ein Auseinanderreißen adaptierter Bandreste vermieden werden. Patienten ohne präoperative Schubladenaufnahmen wurden nicht mit in die Auswertung der Daten aufgenommen.

In unserer Klinik werden die gehaltenen Schubladenaufnahmen mit dem Telos-System (Telos GmbH, Marburg, Germany) durchgeführt und zum Seitenvergleich in beiden Knien in gleicher Art und Weise angefertigt. Die Auswertung der Röntgenaufnahmen wird in der nach Jacobsen und Stäubli (36) beschriebenen Technik durchgeführt. Die ausführliche Beschreibung der Aufnahmetechnik sowie deren Auswertung ist bereits in Kapitel 1.5.2 erläutert worden.

2.6 Studiendesign

Im Zeitraum von Januar 1998 bis Juni 2006 wurden an unserer Klinik 236 HKB-Rekonstruktionen mit oder ohne posterolateraler Stabilisierung und/oder Ersatz des vorderen Kreuzbandes prospektiv erfasst und mittels standardisierter Untersuchungsbögen (IKDC, SF-36 und Tegnerkala) sowie mittels gehaltener Schubladenaufnahmen präoperativ sowie 3, 6, 12 und 24 Monate postoperativ dokumentiert. Von den 236 Patienten wurde in 38 Fällen (16 %) ein Revisionsersatz des hinteren Kreuzbandes durchgeführt.

Der Gruppe der Revisionspatienten, die die nachfolgend definierten Ein- und Ausschlusskriterien erfüllten (n= 30 Fälle), wurde ein entsprechendes Vergleichskollektiv von primären Rekonstruktionen im Sinne einer Matched-pair-Analyse gegenübergestellt.

Beim bilden der Paare wurde im Verhältnis 1:1 gematcht. Das heißt, dass einem Revisionspatienten ein vergleichbarer Patient aus der Gruppe der primären Rekonstruktionen gegenübergestellt wurde.

Die Matching-Parameter waren hierbei:

1. gleiches Geschlecht, OP-Alter
2. gleiche Anzahl der operierten Bänder
3. gleiche OP-Technik (Doppelbündel, AL-Bündel)
4. gleiche präoperative hintere Schublade (HSL)
5. gleiche Transplantatversorgung (HAST, Quadrizeps, etc. sowie autolog/allogen)
6. gleicher Nachuntersuchungszeitraum

2.7 Ein- und Ausschlusskriterien

In die Auswertung der Daten wurden alle Patienten eingeschlossen, die über prä- und postoperative Schubladenaufnahmen verfügten und eine vollständige klinische Untersuchung gemäß Nachuntersuchungsprotokoll erhalten haben. Ein weiteres Einschlusskriterium ist ein Mindest-Follow-up von 6 Monaten.

2.8 Statistische Auswertung

Die statistische Datenanalyse wurde mittels parametrischer und nichtparametrischer Tests durchgeführt. Der χ^2 -Test wurde für die Ergebnisse des IKDC-scores und der Mann-Whitney-*U*-Test für die Ergebnisse der absoluten hinteren Schublade der Matched-pair-Analyse angewendet. Die statistische Datenanalyse wurde mittels SPSS Version 10.0 (SPSS, Chicago, Ill) durchgeführt. Das Signifikanzniveau wurde bei 5% festgelegt ($P \leq 0,05$).

3. ERGEBNISSE

3.1 Patienten

3.1.1 Beschreibung der Gesamtpopulation

Im Zeitraum von Januar 1998 bis Juni 2006 wurden an unserer Klinik 236 HKB-Rekonstruktionen mit oder ohne posterolateraler Stabilisierung und/oder Ersatz des vorderen Kreuzbandes prospektiv erfasst. Hierbei handelte es sich um 189 chronische, um 18 akute und um 2 subakute HKB-Verletzungen.

Bei 145 Patienten (61,4 %) wurde die Rekonstruktion des hinteren Kreuzbandes in Kombination mit einer posterolateralen Stabilisierung durchgeführt. Bei 52 Patienten (22 %) wurde ein kombinierter HKB-/VKB-Ersatz mit posterolateraler Stabilisierung durchgeführt. Bei 19 Patienten (8 %) erfolgte der einzeitige Ersatz des hinteren und vorderen Kreuzbandes. Eine isolierte HKB-Rekonstruktion erfolgte bei 20 Patienten (8,5 %). Eine zusätzliche Anfrischung des medialen Kollateralbandes nach Rosenberg wurde bei 6 Patienten (2,5 %) durchgeführt. Eine mediale Stabilisierung im Sinne eines Hughston wurde bei 2 Patienten (0,8 %) und ein Ersatz des hinteren Schrägbandes (POL) wurde bei 3 Patienten (1,3 %) durchgeführt [Abbildung 23].

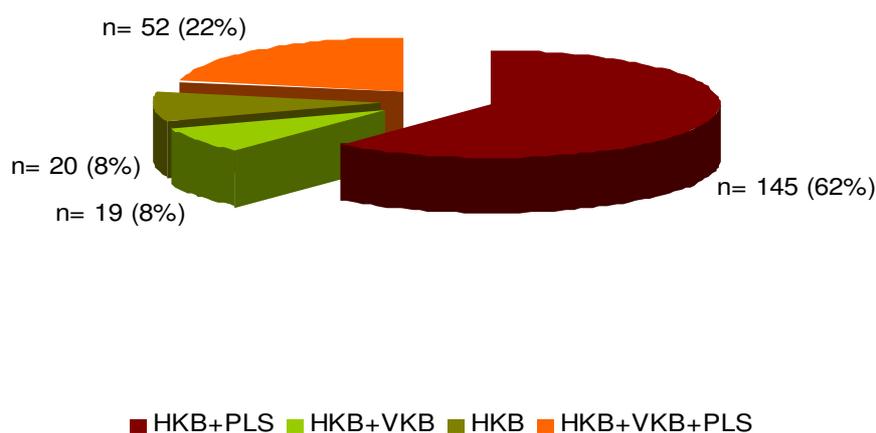


Abb. 23: Operierte Bänder in der Gesamtpopulation von 01/1998 bis 06/2006.

Von den 236 erfaßten Patienten konnten zum Zeitpunkt der Datenerfassung 203 Patienten nach den entsprechenden Studienkriterien nachuntersucht werden. Dies entspricht einem Follow-up (FU) von 86 %. 98 Patienten (41,5 %) verfügten zu diesem Zeitpunkt über einen kompletten Nachuntersuchungsstatus von mindestens 24 Monaten (24 bis 84 Monate, entsprechend einem FU von 2 bis 7 Jahren). Dies entspricht einem durchschnittlichen postoperativen Nachuntersuchungszeitraum von 28,7 Monaten. 65 Patienten (27,5 %) verfügten über einen Nachuntersuchungszeitraum von 12 Monaten und weitere 40 Patienten (16,9 %) erfüllten einen Mindestnachuntersuchungszeitraum von 6 Monaten.

18 Patienten wurden nicht in die Auswertung eingeschlossen, da es sich bei diesem Patientengut um akute hintere Kreuzbandverletzungen handelte und folglich präoperativ keine gehaltenen radiologischen Schubladenaufnahmen als Bestandteil des Protokolls durchgeführt wurden.

Die übrigen Patienten haben zum Zeitpunkt der Auswertung den Mindestnachuntersuchungszeitraum von 6 Monaten noch nicht erreicht (n= 11) oder müssen aufgrund fehlender oder unvollständiger Nachuntersuchungsdaten als Studienausscheider gewertet werden (n= 4).

Verkehrsunfälle waren mit 59,3 % die häufigste Unfallursache. Hierbei handelte es sich in mehr als der Hälfte der Fälle (57,9 %) um Motorradunfälle. Sportverletzungen führten etwa in einem Drittel der Fälle (27,5 %) zu Verletzungen des hinteren Kreuzbandes. In dieser Gruppe stellten Kontaktsportarten wie Fußball (30,8 %) und Hand- und Volleyball (23 %) die häufigste Unfallursache dar.

Die Geschlechtsverteilung männlich/weiblich beträgt 182 zu 54 Patienten (3,4:1).

3.1.2 Revisionspatienten

Von den 236 prospektiv erfassten Patienten wurde bei 38 Fällen (16 %) ein HKB-Revisionsersatz durchgeführt. Eine 1. Revision wurde bei 31 Fällen, eine 2. Revision bei 6 Fällen und eine 3. Revision bei 1 Fall durchgeführt [Abbildung 24].

Aus der Datenanalyse wurden insgesamt 8 Fälle ausgeschlossen. Hiervon hatten die Patienten in 4 Fällen den Mindestnachuntersuchungszeitraum von 6 Monaten noch nicht erreicht. 1 Patient musste aufgrund fehlender Nachuntersuchungsdaten als Studienausscheider gewertet werden.

2 Patienten mussten nach 1. Revision im Hause einer 2. Revision zugeführt werden, die ebenfalls in unserer Klinik durchgeführt wurde. Grund für das Transplantatversagen war in einem Fall eine nicht-adressierte sekundäre Varusmorphologie bei chronischer HKB-Insuffizienz. Bei diesem Patienten wurde vor der 2. Revision eine valgierende Umstellungsosteotomie durchgeführt. Im 2. Fall waren ein Schraubenbruch und eine damit verbundene Transplantatlockerung Ursache für das Transplantatversagen. In einem weiteren Fall erfolgten bereits extern mehrfache Revisionen u.a. mit synthetischen Transplantaten nach initialer Knieluxation beidseits. Bei 3. Revision im Hause kam es postoperativ zu rezidivierenden Ergüssen und einer pannösen Synovitis, was zu einem erneuten Transplantatversagen führte.

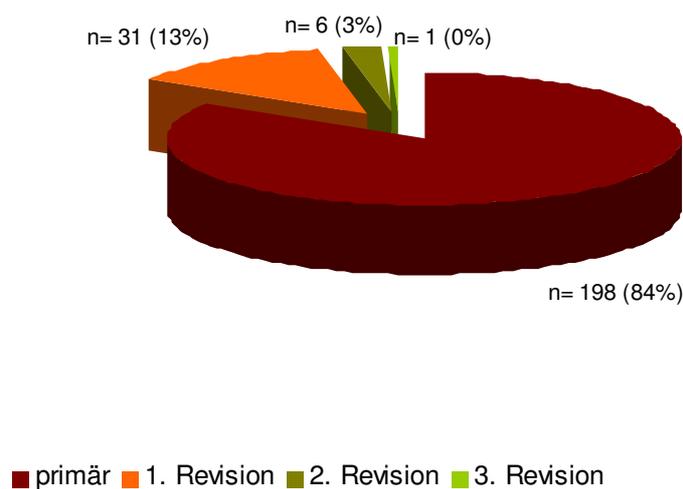


Abb. 24: Verteilung von primären Rekonstruktionen und Revisionen in der Gesamtpopulation von 01/1998 bis 06/2006.

In die Auswertung wurden somit 30 Fälle eingeschlossen. Dies entspricht einem Follow-up von 79%.

Die Geschlechtsverteilung männlich/weiblich betrug 21 zu 9 Patienten (2,3:1). Das durchschnittliche Alter zum Zeitpunkt der Operation betrug 33,5 Jahre (18 bis 56 Jahre). Zwischen Unfall und dem Revisionseingriff lagen durchschnittlich 84,8 Monate (12 bis 336 Monate).

Schließlich wurde der Gruppe von Revisionen ein entsprechendes Vergleichskollektiv von primären Rekonstruktionen im Sinne einer Matched-pair-Analyse gegenübergestellt [Tabelle 4].

Kriterium	m/w	Revisionen (n= 30 Fälle)	primärer Ersatz (n= 30 Fälle)
Geschlechtsverteilung	männlich	21	21
	weiblich	9	9
Durchschnitts-OP-Alter	m/w	33,5 Jahre (18-56 Jahre)	29,7 Jahre (16-49 Jahre)
Zeit Unfall-OP/Revision	m/w	84,8 Monate (12-336 Monate)	30 Monate (3-261 Monate)

Tab. 4: Patientenstruktur – Revision versus primärer Ersatz.

3.1.3 Unfallätiologie und Verletzungsmodus

Unfallursache	Revisionen (n= 30 Fälle)	primärer Ersatz (n= 30 Fälle)
Motorrad	14	11
Auto	2	2
Fahrrad	3	3
andere	5	3
Summe Verkehrsunfälle	24	19
Fußball	0	2
Handball	2	2
Volleyball	1	0
Kampfsport	1	1
Ski	1	0
Summe Sportverletzungen	5	5
Alltag	1	4
unbekannt	0	2
Summe Alltag/unbekannt	1	6

Tab. 5: Unfallätiologie - Revision versus primärer HKB-Ersatz.

Bei den Revisionspatienten ist die Hauptunfallsursache im Bereich der Verkehrsunfälle (80 %) angesiedelt. Hier stellen die Motorradunfälle mit etwa 60 % die größte Gruppe dar. Sportunfälle sind bei 16,7 % der Patienten die Ursache für die initiale hintere Kreuzbandverletzung. Vor dem Revisionseingriff war bei keinem Patienten ein echtes Retrauma die Ursache für den Funktionsverlust des Transplantates. Die Unfallursache in der gegenübergestellten Gruppe der primären HKB-Rekonstruktionen weist eine vergleichbare Verteilung auf [Tabelle 5].

2.1.3 Operierte Bänder

Der Ersatz des hinteren Kreuzbandes erfolgte bei 28 Revisionen sowie bei 28 primären Rekonstruktionen als anatomische Einbündelrekonstruktion in der tibialen Tunneltechnik, die im Kapitel 2.1 ausführlich beschrieben wird. 2 Revisionspatienten sowie 2 primäre Rekonstruktionen wurden in der anatomischen Doppelbündeltechnik rekonstruiert, die zum damaligen Zeitpunkt noch an unserer Klinik durchgeführt wurde. Im Falle einer posterolateralen Stabilisierung wurde diese stets in der nach Strobel modifizierten Larsontechnik durchgeführt. Die Operationen wurden ausschließlich von einem Operateur (A.W.) durchgeführt [Tabelle 6].

rekonstruierte Bänder	Revisionen (n= 30 Fälle)	primärer Ersatz (n= 30 Fälle)
HKB+PLS	18	18
HKB+VKB+PLS	9	8
HKB+VKB	1	2
HKB	2	2
Technik		
AL-Bündel	28	28
Doppelbündel	2	2

Tab. 6: Rekonstruierte Bänder - Revision versus primärer Ersatz.

Eine Aufschlüsselung für die jeweils verwendeten Transplantate für den HKB-Ersatz zeigt einen höheren Anteil an allogenen Transplantaten für die Gruppe der Revisionspatienten (Revision n= 16 (53,3 %) vs. primärer Ersatz n= 10 (33,3 %)) [Tabelle 7]. Dies ist auf das ausgeschöpfte Reservoir autologer Sehnen bei vorausgegangenen Operationen sowie auf die komplexen Mehrbandverletzungen zurückzuführen.

Transplantate HKB	autolog/allogen	Revisionen (n= 30 Fälle)	primärer Ersatz (n= 30 Fälle)
HAST	autolog	13	20
Quadrizeps		1	0
HAST	allogen	0	1
Quadrizeps		0	3
BPTB		2	0
Achilles		6	2
Tibialis anterior		8	4

Tab. 7: Transplantate - Revision versus primärer Ersatz.

3.2 Ursachen für das Transplantatversagen beim primären hinteren Kreuzbandersatz

Mit Ausnahme von 2 Patienten mit einer isolierten HKB-Ruptur handelte es sich bei den übrigen Patienten (n= 28) um komplexe Verletzungen des hinteren Kreuzbandes mit einer posterolateralen Instabilität und/oder einer VKB-Ruptur. In 7 Fällen handelte es sich um eine chronische Knieluxation.

Ursache für das Transplantatversagen war in den meisten Fällen eine nichtbehandelte begleitende Instabilität der posterolateralen (n= 23 Fälle; 76,7 %) und/oder der posteromedialen Gelenkecke (n= 3 Fälle; 10 %). Falsche Tunnelpositionen waren in 19 Fällen (63,3 %) Ursache für das Transplantatversagen [Abbildung 25-27]. Hierbei handelte es sich in 12 Fällen um fehlerhafte femorale Tunnel, wovon bei 2 Patienten der Tunnel in isometrischer Position platziert wurde. In 7 Fällen war die tibiale Tunnelposition an fehlerhafter Stelle. In 2 Fällen war eine Varusfehlstellung Ursache für das Scheitern der Ersatzplastik [Tabelle 8].

Als Ursachen für die schlechtere präoperative Eingangssituation bei den Revisionspatienten vermuten wir die lange Chronizität und begleitende Meniskuspathologien mit nachfolgend degenerativen Veränderungen des medialen, lateralen und/oder anterioren Gelenkkompartiments.

Bei 11 Patienten (36,7 %) wurde bereits eine resektive Chirurgie des Außen- und/oder Innenmeniskus vorgenommen. Eine Chondromalazie 3. oder 4. Grades war ebenfalls bei 11 Patienten zu verzeichnen. Nur bei 4 Patienten war der Gelenkknorpel vollständig erhalten und intakt.

Fall	Chronizität (Mo)	Schweregrad der Verletzung	Meniskuspathologie IM u/o AM	CM	Beinachse	begleitende Instabilitäten	femoraler Tunnel	tibialer Tunnel
1	36	komplex		3°	Varus	PLRI		fehlpositioniert
2	18	komplex	VH-Degeneration	3°		PLRI	fehlpositioniert	
3	26	Knielux			Varus	PLRI		
4	177	Knielux	VH-Degeneration	2°		PLRI	synthetisches Tx	
5	43	isolierte HKB-Rp.		1°				
6	336	komplex	Z.n. AM-Teilresektion	3°		PLRI		
7	144	komplex	Degeneration	3°		PLRI	regelrechte Position	
8	62	komplex	Degeneration	3°		PLRI	fehlpositioniert	
9	72	komplex		4°		POL		
10	12	komplex		2°		PLRI	fehlpositioniert	
11	36	Knielux bds	Z.n. AM-Teilresektion			PLRI/POL bei Z.n. Naht	synthetisches Tx	
12	62	komplex		2°		PLRI	isometrisch	fehlpositioniert
13	36	komplex		1°		PLRI	fehlpositioniert	
14	39	isolierte HKB-Rp.		4°				
15	96	komplex	Z.n. AM-Teilresektion	2°		PLRI		fehlpositioniert
16	14	Knielux	Z.n. AM-Teilresektion	2°		PLRI bei Z.n. PLS	fehlpositioniert	
17	49	komplex		2°		PLRI	fehlpositioniert	
18	84	Knielux		2°		PLRI		Dilatation
19	57	komplex	Z.n. IM-Teilresektion	2°		PLRI	fehlpositioniert	
20	97	Knielux	Z.n. AM-Teilresektion	3°		PLRI bei Z.n. PLS	isometrisch	fehlpositioniert
21	204	komplex		2°		PLRI	fehlpositioniert	fehlpositioniert
22	96	komplex	Z.n. IM/AM-Teilresektion	4°		PLRI		
23	23	komplex				PLRI	fehlpositioniert	
24	67	komplex	Z.n. IM-Teilresektion	2°		PLRI	fehlpositioniert	
25	48	komplex	Degeneration	4°		PLRI		
26	134	komplex	Z.n. IM-Teilresektion	2°		PLRI	fehlpositioniert	
27	55	komplex		2°		PLRI bei Z.n. PLS	regelrechte Position	
28	14	Knielux	Z.n. AM-Teilresektion	2°		PLRI/MCL bei Z.n. PLS/MCL		
29	108	komplex	Z.n. AM-Teilresektion	4°		PLRI		
30	300	komplex	Degeneration			PLRI		

Tab. 8: Analyse der Revisionspatienten.

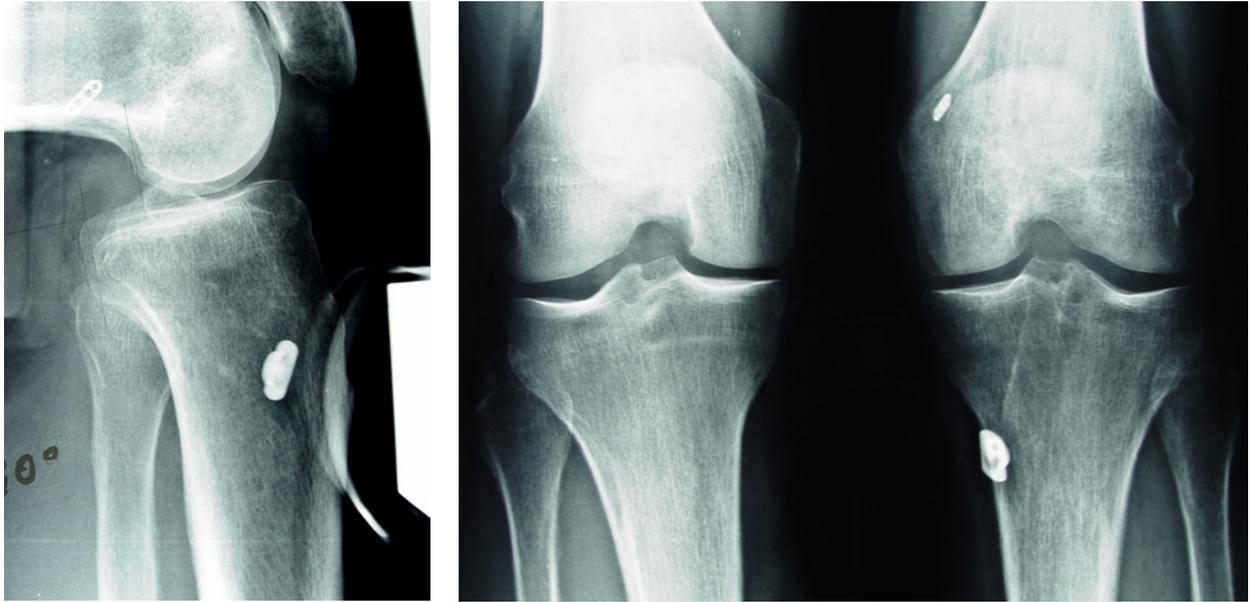


Abb. 25: Radiologische Schubladenaufnahme (links) und p.a.-45°-Aufnahme (rechts) eines 42-jährigen Patienten (Fall 10) mit posterior zu weit anterior positioniertem tibialen Tunnel.

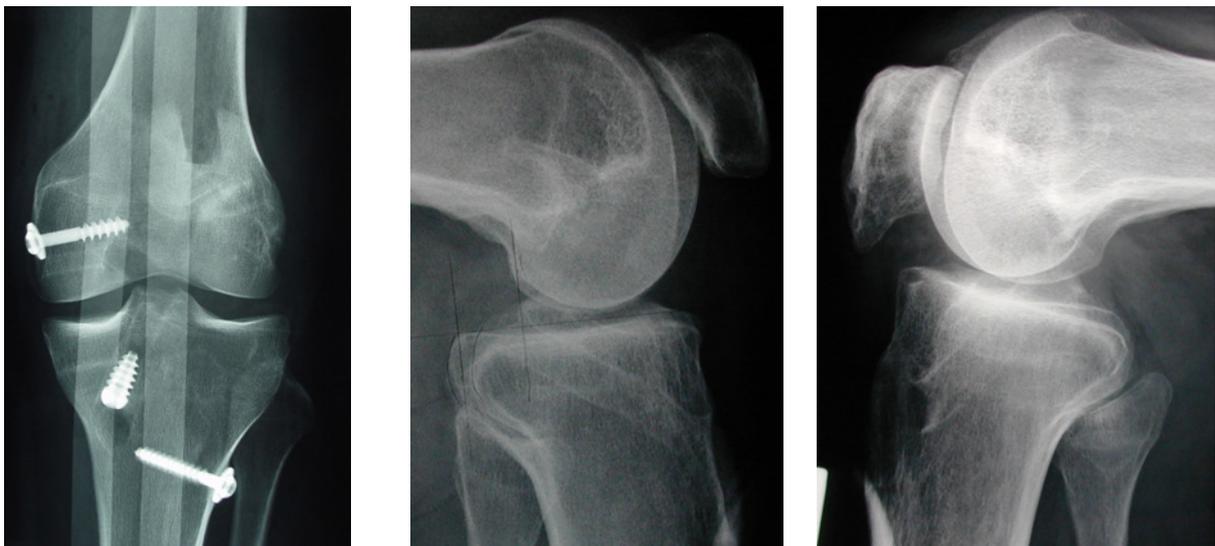


Abb. 26: 25-jähriger Patient (Fall 13) mit fehlpositioniertem femoralen Bohrkanal und sehr weit lateral liegendem tibialen Tunnel in der a.p.-Ansicht (links). Laterales Bild einer 40-jährigen Patientin (Fall 24) mit zu hohem posterioren tibialen Tunnelausgang und zu weit dorsal gebohrtem femoralen Tunnel (Mitte). Schubladenaufnahme eines 33-jährigen Patienten (Fall 16) mit zu weit ventral gebohrtem tibialen Tunnel (rechts).



Abb. 27: 45°-pa-Aufnahme eines 31-jährigen Patienten (Fall 17) mit zu weit medial positioniertem tibialen Tunnel (links). In der p.a.-45°-Aufnahme (Mitte) sowie in der Seitenansicht ist der fehlpositionierte femorale Tunnel zu erkennen (rechts).

Patienten mit Reinstabilitäten nach hinterer Kreuzbandplastik bei komplexen Mehrbandverletzungen und sehr langer Chronizität sind schwierige Problemfälle. Oft liegen hier bereits sekundäre Schäden wie degenerative Knorpelveränderungen oder sekundäre Auslockerung des lateralen Bandapparates bei instabilitätsbedingtem Varusmorphotyp vor [Abbildung 28].



Abb. 28: 12 Monate nach HKB-Re-Ersatz kam es bei diesem 26-jährigen Patienten (Fall 3) erneut zur Reinsuffizienz des Tranplantates (links). Ursächlich war eine nichtadressierte Varusdeformität. Daraufhin wurde eine Achskorrektur im Sinne einer HTO durchgeführt (Mitte). Nach knöcherner Ausheilung wurde schließlich die 2. HKB-Revision mit Re-Re-PLS durchgeführt (3 Monate postOP) (rechts).

Auch sinkt mit zunehmender Dauer der Beschwerden zunehmend die Motivation bei jedoch stetig zunehmendem Leidensdruck. Eine falsche oder fehlende physiotherapeutische Nachbehandlung als wesentlicher Bestandteil des Therapiekonzepts kann zusätzlich das Operationsergebnis deutlich beeinträchtigen.

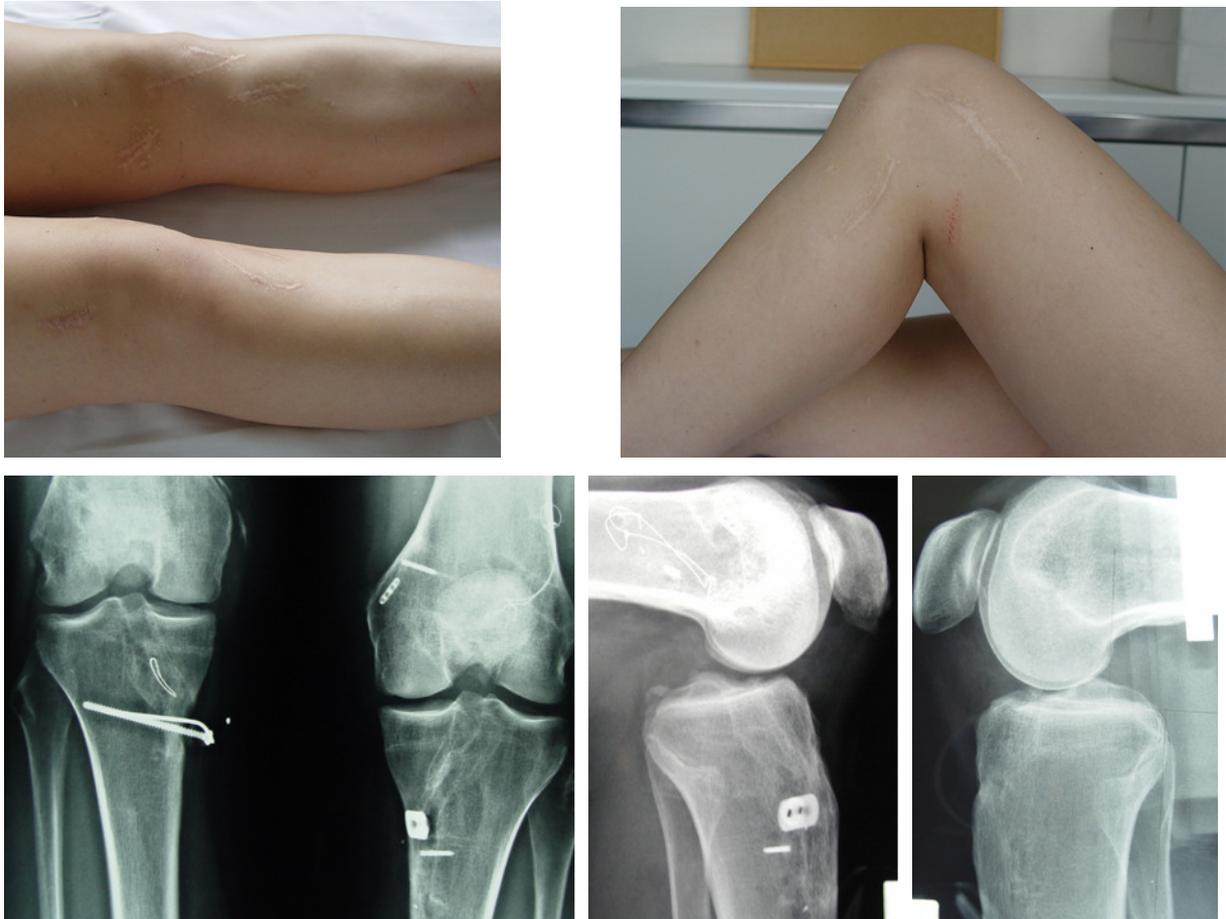


Abb. 29: Bei einem Autounfall erlitt diese 25-jährige Patientin (Fall 11) eine Knieluxation beidseits. Es erfolgte ein HKB-Ersatz rechts mit einem synthetischem Transplantat und die Naht von VKB, LCL und MCL. Bei der 1. Revision erfolgte ein HKB/VKB-Ersatz mit PLS mit allogenen Transplantaten, wobei es jedoch im Verlauf zu einer Reinsuffizienz kam (unten rechts). Auch am linken Knie erfolgte der HKB-Ersatz mit einem synthetischen Graft. Bei den Revisionen wurden schließlich autologe und allogene Transplantate verwendet und Begleitinstabilitäten (VKB+PLS) mitbehandelt. Im Verlauf kam es zu rezidivierenden Gelenkergüssen mit Transplantatinsuffizienz (unten Mitte, oben links und rechts). Vor der 3. Revision erfolgten die Transplantatresektion und Tunnelauffüllung (Spongiosa). Auch nach der 3. Revision (HKB+VKB+PLS) kam es zu rezidivierenden Ergüssen und einer pannösen Synovitis mit folgender Transplantatinsuffizienz.

In einigen Fällen kann trotz adäquater Therapie nach langjährigem Leiden und wiederholten Eingriffen am Kniegelenk keine ausreichende Stabilität erreicht werden.

Reizergüsse und Synovialitiden können die Situation zusätzlich verschlechtern und das Transplantat in seinem Inkorporationsprozess behindern [Abbildung 29].

3.3 Primärer Ersatz versus Revisionsersatz des hinteren Kreuzbandes

3.3.1 Gruppe der primären Rekonstruktionen

In der Gruppe der primären HKB-Rekonstruktionen lag das Durchschnittsalter bei 29,7 Jahren (16-49 Jahre).

Die absolute hintere Schublade betrug präoperativ $-14,47 \pm 3,22$ mm und konnte postoperativ auf $-6,7 \pm 2,37$ mm reduziert werden. Somit wurde eine Reduktion der absoluten HSL um $7,67 \pm 3,18$ mm erreicht, entsprechend einer Reduktion um 53%. Hinsichtlich des IKDC-Scores waren präoperativ alle primären Rekonstruktionen in der Gruppe D angesiedelt. Ein Patient wurde vom IKDC ausgeschlossen, da er eine operierte Gegenseite aufwies.

Bei der Auswertung des postoperativen IKDC-Scores erreichte etwa die Hälfte ($n=14$) der Patienten gute ($n=12$) oder sehr gute ($n=2$) Ergebnisse. Die übrigen Patienten ($n=15$) erreichten einen IKDC-Wert von C. Somit konnten alle Patienten den postoperativen IKDC-Score signifikant verbessern.

3.3.2 Gruppe der Revisionen

In der Revisionsgruppe zeigte sich im Vergleich zu den primären Rekonstruktionen ein um 3,8 Jahre höheres Durchschnittsalter (33,5 Jahre (18-56 Jahre)).

Bei den Revisionspatienten ist ein größerer Anteil an allogenen HKB-Transplantaten zu verzeichnen (Revision: $n=16$ vs. primäre Rekonstruktion: $n=10$). Dies ist auf das ausgeschöpfte Reservoir autologer Sehnen bei vorangegangenen Operationen zurückzuführen.

In der Gruppe der Revisionen lag präoperativ die absolute HSL bei $-14,33 \pm 2,51$ mm. Somit zeigten sich präoperativ für beide Gruppen keine signifikanten Unterschiede bezüglich der hinteren Schublade (Revision: $-14,33 \pm 2,51$ mm vs. primäre Rekonstruktion: $-14,47 \pm 3,22$ mm, $p=0,485$).

Postoperativ erreichten die Revisionspatienten eine absolute HSL von $-9,13 \pm 4,34$ mm. Somit wurde eine Reduktion von $5,23 \pm 3,45$ mm (36,5 %) erzielt. In beiden Gruppen wurde dementsprechend postoperativ eine signifikante Reduktion der hintere-

ren Schublade erreicht. Jedoch erzielte die Gruppe der primären Rekonstruktionen mit einer postoperativen hinteren Schublade von $-6,7 \pm 2,37$ mm deutlich bessere Ergebnisse. Hier wurde eine Reduktion um $7,67 \pm 3,18$ mm (53 %) erreicht. Zudem war die Gruppe primärer Rekonstruktionen signifikant stabiler als die Gruppe der Revisionen ($p=0,008$) [Abbildung 30].

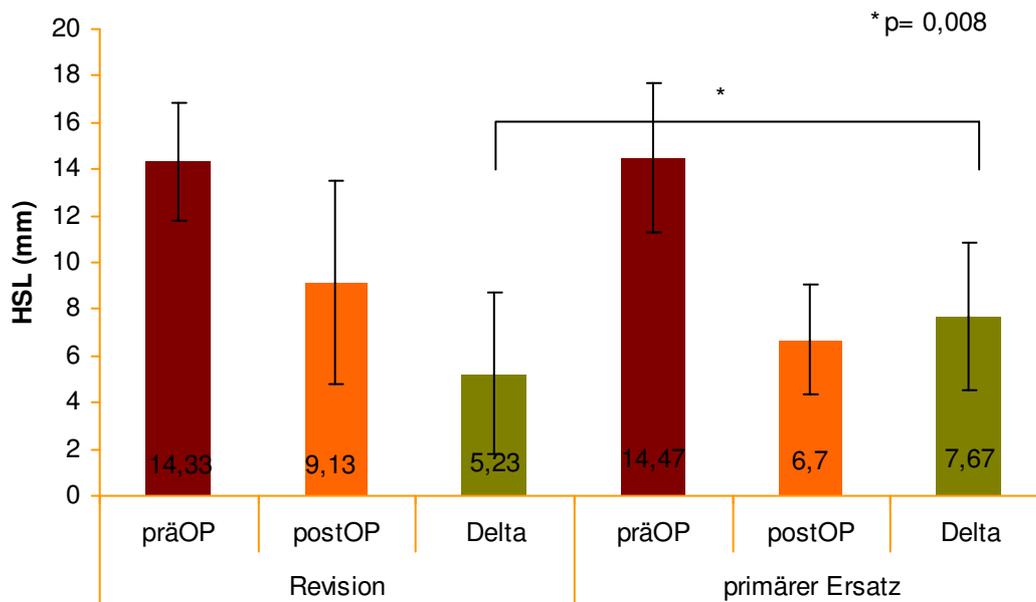


Abb. 30: HSL - Revision versus primärer HKB-Ersatz.

Hinsichtlich des präoperativen IKDC-Scores waren in der Gruppe der Revisionen 24 Patienten in der Gruppe D und 4 Patienten in der Gruppe C angesiedelt. 2 Revisionspatienten wurden vom IKDC ausgeschlossen, da sie eine bandinsuffiziente oder operierte Gegenseite aufwiesen.

Postoperativ konnten nur 18 % der Revisionspatienten einen guten IKDC-Score im Bereich B erreichen ($n=5$). Die meisten Patienten erreichten einen IKDC-Wert von C ($n=15$) und bei 8 Patienten lag der postoperative IKDC-score im Bereich D und konnte somit nicht verbessert werden. In der Gruppe der Revisionen konnte kein Patient eine sehr gute Kniefunktion mit einem IKDC-Wert im Bereich A erreichen.

Somit erreichte die Gruppe primärer Rekonstruktionen hinsichtlich des postoperativen IKDC-Scores signifikant bessere Ergebnisse ($p=0,001$) [Tabelle 9].

IKDC	Revision		Primäres HKB	
	präOP	postOP	präOP	postOP
A	0	0	0	2
B	0	5	0	12
C	4	15	0	15
D	24	8	29	0
Ausschluss	2	2	1	1

Tab. 9: IKDC-Scores – Revision versus primärer HKB-Ersatz.

In der Gruppe der primären HKB-Rekonstruktionen wurde die absolute hintere Schublade in den meisten Fällen um 50-60 % reduziert und spiegelt somit eine Normalverteilung wieder. In der Gruppe der Revisionen hingegen wurde die absolute hintere Schublade um 30-50 % reduziert. Im Vergleich zu den primären Rekonstruktionen zeigt sich somit eine Linksverschiebung sowie Abflachung der „Kurve“ [Abbildung 31].

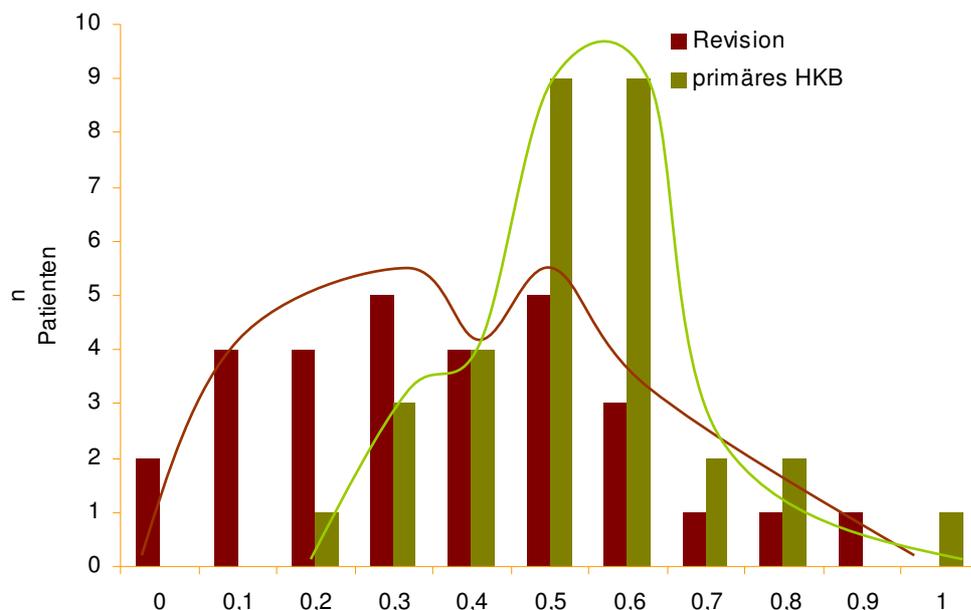


Abb. 31: Reduzierte HSL in Prozent – Revision versus primärer HKB-Ersatz.

3.4 Zunahme der hinteren Schublade beim primären versus Revisionsersatz des hinteren Kreuzbandes

Unabhängig davon, ob es sich um einen primären Ersatz oder einen Revisionsersatz des hinteren Kreuzbandes handelt, nimmt die hintere Schublade im Zeitverlauf tendenziell zu. Im Folgenden soll zunächst die Gesamtgruppe der primären Rekonstruktionen und die Gesamtgruppe der Revisionen separat dargestellt werden. Schließlich werden in der Gesamtgruppe der matched pairs die primären Rekonstruktionen den Revisionen unter Bildung verschiedener Untergruppen graphisch gegenübergestellt.

3.4.1 Gesamtgruppen der primären Rekonstruktionen und der Revisionen

In der Gesamtgruppe der primären Rekonstruktionen (n= 136 Fälle) lag die absolute präoperative hintere Schublade bei $-14,3 \pm 3,4$ mm. Postoperativ konnte die absolute hintere Schublade um 55,2 % auf $-6,4 \pm 3,8$ mm in der 3-Monatskontrolle erfolgreich reduziert werden [Abbildung 32].

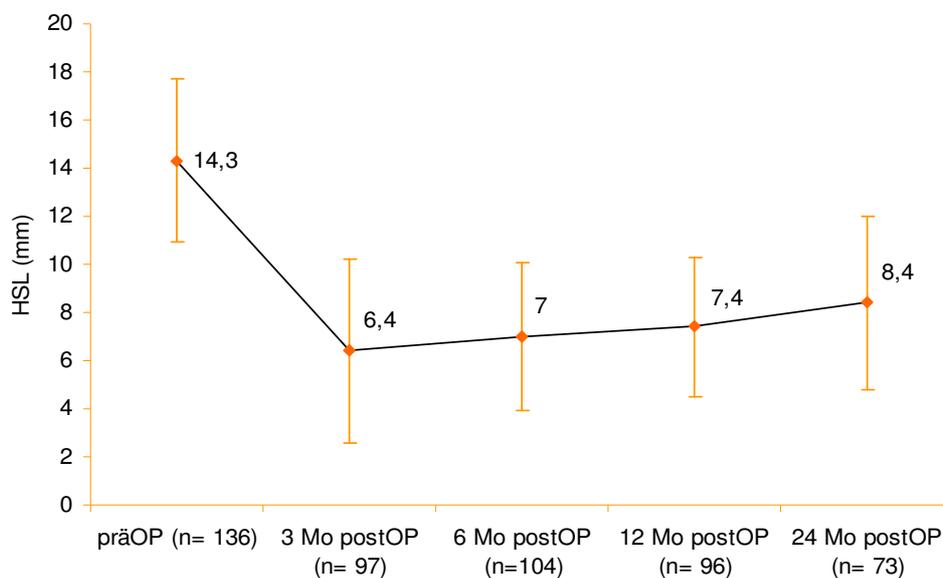


Abb. 32: Zunahme der HSL im Zeitverlauf in der Gesamtgruppe der primären Rekonstruktionen.

Im weiteren Verlauf zeigt sich jedoch eine relativ gleichmäßige Zunahme der absoluten HSL um durchschnittlich 2 mm auf $-8,4 \pm 3,6$ mm zum Zeitpunkt der 2-Jahres-Untersuchung. Dies entspricht einer Reduktion der hinteren Schublade um 41,3 %.

Betrachtet man innerhalb der Gesamtgruppe der primären Rekonstruktionen die Patienten, die über ein komplettes FU verfügen (n= 29 Fälle), liegt die größte Zunahme der HSL zwischen 3 und 6 Monaten, während im weiteren Verlauf nur noch eine geringgradige Zunahme zu verzeichnen ist [Abbildung 33]. Präoperativ liegt in diesem Kollektiv die absolute HSL bei $-14 \pm 3,1$ mm und kann postoperativ um 60 % auf $-5,6 \pm 3,3$ mm reduziert werden. Zwischen 3 und 6 Monaten kommt es zu einer Zunahme der HSL um durchschnittlich 1,3 mm auf $-6,9 \pm 2,6$ mm, entsprechend einer reduzierten HSL um 51 % im Vergleich zum präoperativen Wert. Im Weiteren Verlauf zeigt sich eine Zunahme der absoluten HSL auf $-7,1 \pm 2,5$ mm zur Jahreskontrolle und auf $-7,3 \pm 2,8$ mm zur 2-Jahreskontrolle.

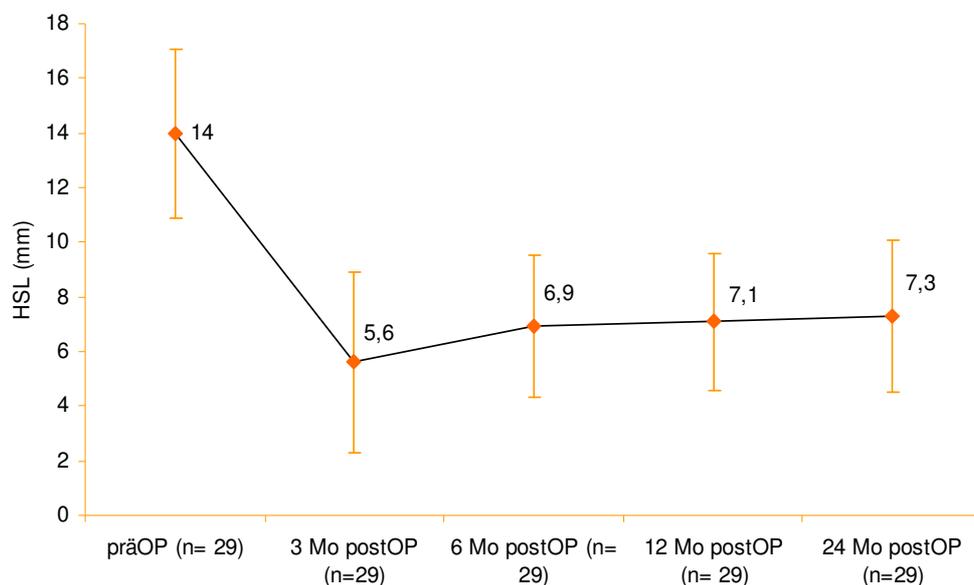


Abb. 33: Zunahme der HSL in der Gesamtgruppe der primären Rekonstruktionen ohne fehlende Datenpunkte.

In der Gesamtgruppe der Revisionen (n= 30 Fälle) lag die absolute präoperative HSL bei $-14,3 \pm 2,5$ mm und konnte postoperativ um 42,7 % auf $-8,4 \pm 3,9$ mm reduziert werden [Abbildung 34]. Im zeitlichen Verlauf kommt es zu einer geringgradigen Zunahme der absoluten HSL mit $-8,7 \pm 3,6$ mm zum Zeitpunkt der 2-Jahreskontrolle. Dies entspricht einer Reduktion der absoluten HSL um 39,2 %.

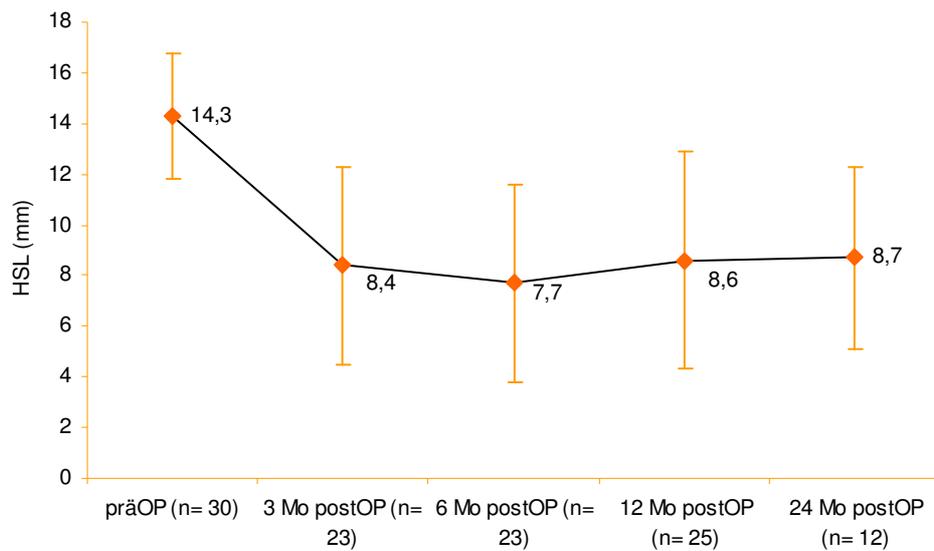


Abb. 34: Zunahme der HSL im Zeitverlauf in der Gesamtgruppe der Revisionen.

3.2.2 Patientenkollektiv der matched-pair-Analyse

Bei der Darstellung des Patientenkollektivs der matched-pair-Analyse, zeigt sich ein vergleichbarer Kurvenverlauf wie in der Gesamtgruppe der primären Rekonstruktionen respektive der Gesamtgruppe der Revisionen.

Bei den primären Rekonstruktionen kann die absolute HSL von präoperativ $-14,5 \pm 3,2$ mm um 59,3 % auf $-5,9 \pm 3,1$ mm reduziert werden. Im weiteren Verlauf kommt es zu einer Zunahme der absoluten HSL bis $-7,3 \pm 2$ mm in der 2-Jahreskontrolle, entsprechend einer Reduktion der hinteren Schublade um 49,7 %.

In der Gruppe der Revisionen lässt sich eine Reduktion der absoluten HSL von präoperativ $-14,3 \pm 2,5$ mm um 41,3 % auf $-8,4 \pm 3,9$ mm erzielen. In diesem Kollektiv kommt es im weiteren Verlauf nur noch zu einer geringgradigen Zunahme der absoluten HSL bis auf $8,7 \pm 3,6$ mm in der 2-Jahreskontrolle, entsprechend einer Reduktion der absoluten HSL um 39,2 % [Abbildung 35].

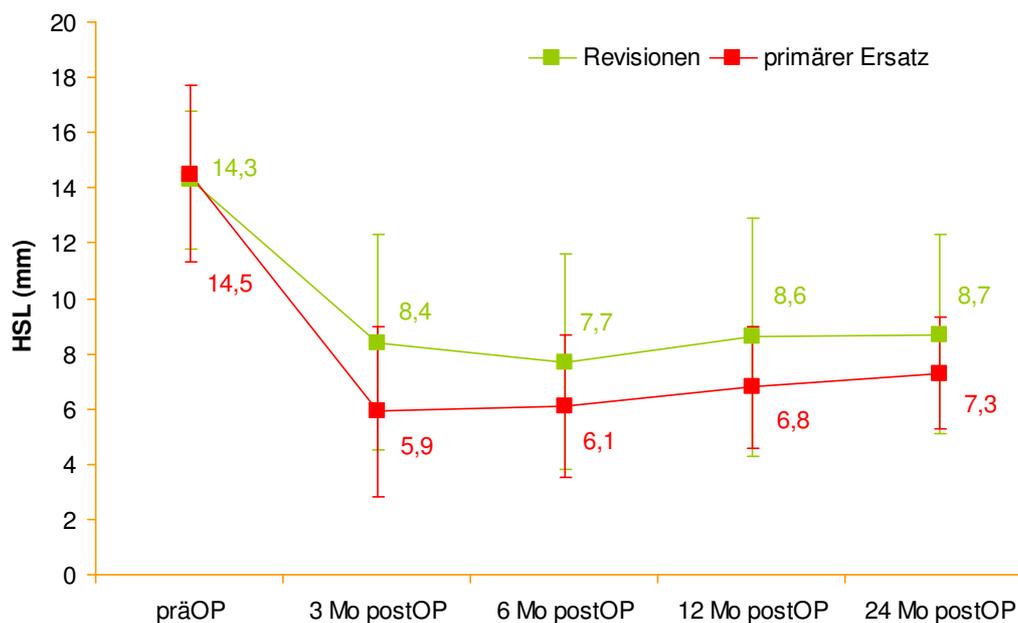


Abb. 35: Zunahme der HSL im Zeitverlauf in der Gruppe der matched-pairs – primäre Rekonstruktionen (n= 30 Fälle) und Revisionen (n=30 Fälle)

Nach der Konsensuskonferenz der PCL-Studygroup (ISAKOS, Florenz 2002) gilt nur eine Reduktion der hinteren Schublade um mindestens 50 % als ein erfolgreiches Rekonstruktionsergebnis.

Betrachtet man daher die Patienten, bei denen postoperativ eine Reduktion der HSL um mindestens 50 % erzielt werden konnte, so können bei den primären Rekonstruktionen 24 Patienten und bei den Revisionspatienten 16 Patienten analysiert werden. Bei den primären Rekonstruktionen kann die absolute HSL von präoperativ $-14,5 \pm 3,4$ mm um 64,8 % auf $-5,1 \pm 2,9$ mm reduziert werden. Im Verlauf kommt es zu einer Zunahme der absoluten HSL um durchschnittlich 1,9 mm auf -7 ± 2 mm in der 2-Jahreskontrolle. Somit wird eine Reduktion der HSL von 51,7 % im Vergleich zum Ausgangswert erzielt.

In der Gruppe der Revisionen kann die absolute HSL von präoperativ $-14,9 \pm 2,5$ mm um 62,4 % auf $-5,6 \pm 2,5$ mm reduziert werden. Im Verlauf kommt es nur zu einer geringgradigen Zunahme der absoluten HSL auf $-6 \pm 2,6$ mm zum Zeitpunkt der 2-Jahreskontrolle. Somit kann auch bei den Revisionen eine Reduktion der absoluten HSL von 59,7 % im Vergleich zum Ausgangswert erzielt werden [Abbildung 36].

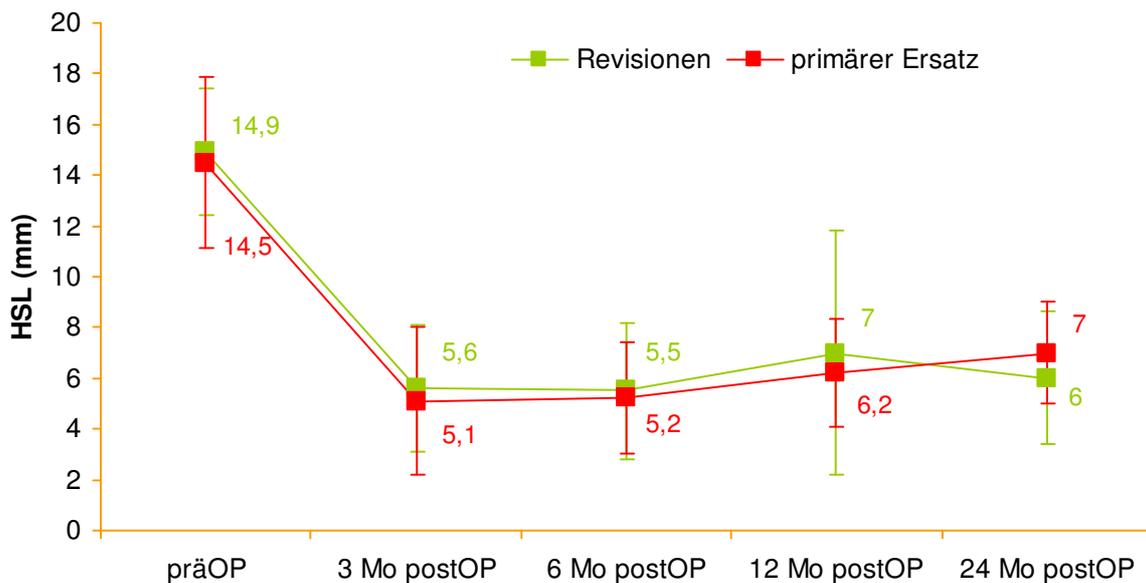


Abb. 36: Zunahme der HSL im Zeitverlauf in der Gruppe der matched pairs mit einer reduzierten HSL von mind. 50 % – primäre Rekonstruktionen (n= 24 Fälle) und Revisionen (n= 16 Fälle).

3.3.3 Analyse der Transplantatelongationstendenz im Zeitverlauf

Bei der Gesamtgruppe der primären Rekonstruktionen wird im Vergleich zu den Revisionsoperationen 3 Monate postoperativ eine deutlich bessere Transplantatfestigkeit erzielt. In diesem Patientenkollektiv kann die hintere Schublade um 55,2 % reduziert werden, während im Kollektiv der Revisionen nur eine Reduktion von 42,7 % erzielt werden kann. Im Verlauf kommt es jedoch in beiden Gruppen zu einer Zunahme der HSL.

Als Ursache für die geringere Primärsteifigkeit in der Gesamtgruppe der Revisionen, vermuten wir den größeren Anteil an allogenen Transplantaten sowie die schlechteren biologischen Voraussetzungen bei längerer Chronizität.

Die Zunahme der HSL in allen Gruppen führen wir einerseits auf das Transplantatremodeling und andererseits auf dorsale Narben- und Kapsellockerung bei Transplantatbelastung zurück.

Bei der Auswertung des Patientenkollektivs der matched-pair-Analyse mit einer Reduktion der HSL von mindestens 50 % in der 3-Monatsuntersuchung, zeigt sich für die primären Rekonstruktionen als auch für die Revisionen auch in der 2-

Jahreskontrolle eine Reduktion der HSL von über 50% (primäre Rekonstruktionen: 51,7 % vs. Revisionen: 59,7 %).

Somit ist zu verzeichnen, dass bei einer initialen Reduktion der hinteren Schublade um 50 % und mehr auch deutlich bessere Endergebnisse erzielt werden. Somit scheint gerade die Phase zwischen Operation und der 3-Monatskontrolle entscheidend für einen erfolgreichen Transplantatersatz und wegweisend für den Langzeiterfolg.

4. DISKUSSION

Die Wiederherstellung der posterioren Gelenkstabilität nach Verletzung des hinteren Kreuzbandes durch dessen operativen Ersatz ist eine schwierige und herausfordernde chirurgische Aufgabe.

Während der primäre Ersatz des vorderen Kreuzbandes mittlerweile eine Routineoperation in diversen sporttraumatologischen Zentren darstellt und überwiegend gute und sehr gute Ergebnisse erzielt werden können, sind die Ergebnisse auf dem Gebiet des hinteren Kreuzbandersatzes nach wie vor nicht mit denen der vorderen Kreuzbandchirurgie zu vergleichen. Nachdem zunächst lange Zeit der Forschungsschwerpunkt lediglich auf dem Gebiet der vorderen Kreuzbandchirurgie gelegen hat, ist der Fokus in den letzten Jahren zunehmend in den Bereich der hinteren Kreuzbandchirurgie gerückt. Der Erfahrungszuwachs in der klinischen Diagnostik, der funktionellen Anatomie sowie der Biomechanik und die operativen Techniken und Fertigkeiten in der hinteren Kreuzbandchirurgie haben dadurch einen immensen Aufschwung erlebt. Durch die stetige Zunahme primärer Rekonstruktionen nimmt jedoch auch die Anzahl der Therapieversager zu, die der Revisionschirurgie zugeführt werden muss.

Im internationalen Schrifttum gibt es bisher nur wenige Arbeiten, die sich mit dem Problemfeld der Revisionschirurgie auseinandergesetzt haben (12) (64,63).

Cooper und Stewart (12) haben in einer klinischen Langzeitstudie (2-10 Jahre) 35 primäre und 6 Revisionseingriffe am hinteren Kreuzband nachuntersucht und analysiert. Präoperativ hatten sämtliche Patienten (n= 41) eine hintere Schublade von über 12 mm in der Seitendifferenz und einen IKDC-Score von D. Postoperativ konnte bei allen Patienten die hintere Schublade signifikant reduziert werden. In den postoperativ durchgeführten gehaltenen Röntgenaufnahmen (Telos-System) lag die hintere Schublade bei den primären Rekonstruktionen bei durchschnittlich 3,8 mm Seitendifferenz im Vergleich zur nicht operierten Seite, bei den Revisionen hingegen bei durchschnittlich 6,2 mm Seitendifferenz. Bezüglich des IKDC-Scores erreichten die primären Rekonstruktionen ebenfalls deutlich bessere Ergebnisse als die Revisionen.

Als Ursache für das Transplantatversagen bei der primären Rekonstruktion waren nichtbehandelte Begleitinstabilitäten (PLRI), fehlpositionierte Tunnel sowie Knochen-

blockfrakturen (BPTB) und eine zu aggressive Nachbehandlung analysiert worden. Des Weiteren vermuten die Autoren, dass Patienten mit degenerativen Knorpelschäden postoperativ schlechtere Ergebnisse erzielen als Patienten ohne oder mit geringen Knorpelveränderungen.

Noyes und Barber-Westin (64) werteten in einer klinischen Studie ihre Ergebnisse von 15 Patienten aus, die einen Revisionsersatz des hinteren Kreuzbandes erhalten haben. Der Ersatz erfolgte als Doppelbündelrekonstruktion mit autologer Quadrizepssehne in der tibialen Tunnel- oder der Tibial-Inlay-Technik. Auch sie konnten in 13 Fällen eine signifikante Reduktion der hinteren Schublade von präoperativ durchschnittlich 11,7 mm Seitendifferenz auf postoperativ 5,1 mm Seitendifferenz erzielen. In den übrigen 2 Fällen beurteilten die Autoren die Revisionsrekonstruktion des hinteren Kreuzbandes als gescheitert, da keine ausreichende Reduktion der hinteren Schublade erreicht werden konnte. Obwohl sie in ihrer Studie den Revisionsfällen keine direkte Vergleichsgruppe primärer Rekonstruktionen gegenübergestellt haben, konstatierten sie, dass beim Revisionsersatz schlechtere klinische Ergebnisse erzielt werden als bei primären Ersatzplastiken.

In einer weiteren Studie erörterten **Noyes und Barber-Westin** (63) Ursachen für das Transplantatversagen bei der primären hinteren Kreuzbandrekonstruktion. Hierfür analysierten sie 40 Patienten, an denen 52 chirurgische Eingriffe am hinteren Kreuzband durchgeführt worden waren. Um eine operative Rekonstruktion des hinteren Kreuzbandes handelte es sich hierbei in 31 Fällen. Als häufigste Ursache für das Transplantatversagen fanden sie nicht behandelte Begleitinstabilitäten der posterolateralen Gelenkecke (40 %). Fehlerhafte femorale und/oder tibiale Tunnel fanden sie in 33 % der Fälle. Hierbei lagen die tibialen Tunnel stets zu weit proximal und die femoralen Tunnel in den meisten Fällen zu weit posterior. Eine Varusfehlstellung lag in 31 % der Fälle vor. Ein echtes Retrauma als alleiniger Faktor für die Reinstabilität lag nur in einem Fall vor. Als weitere theoretische, klinisch jedoch schwer zu evaluierende, Faktoren diskutierten die Autoren eine falsche Transplantatvorspannung und/oder -Fixierung, ein unvollständiges Transplantatremodeling, femoralseitigen oder tibialseitigen Transplantatabrieb und ein falsches oder zu aggressives Nachbehandlungskonzept.

In der vorliegenden Arbeit wurde die Hypothese bestätigt, dass beim primären Ersatz des hinteren Kreuzbandes im Vergleich zur Revisionsrekonstruktion signifikant bes-

sere Ergebnisse hinsichtlich der posterioren Gelenkstabilität und des IKDC-Scores erzielt werden. Die Mehrheit der Revisionspatienten ist subjektiv dennoch zufrieden und stabil, was unter anderem auf die Rückführung einer kombinierten in eine isolierte dorsale Instabilität zurückzuführen ist. 17 % der Revisionspatienten konnten ihr ursprüngliches Aktivitätsniveau wieder erreichen oder sogar verbessern. Eine deutliche Verbesserung im Vergleich zum präoperativen Zustand konnte bei 50 % der Revisionspatienten verzeichnet werden. Auch wenn ein Grossteil der Patienten nicht wieder das sportliche Niveau wie vor dem Unfall erreichte, so konnten sie doch ihre alltäglichen Aktivitäten wieder aufnehmen und weitgehend schmerzfrei durchführen, worin ein weiterer Grund für die hohe Patientenzufriedenheit liegt. Die Kniefunktion und Stabilität war zudem in vielen Fällen deutlich besser als das radiologische Korrelat in den Schubladenaufnahmen suggerierte.

Als Ursache für die schlechteren Ergebnisse in der Gruppe der Revisionen wurden in dieser Arbeit die deutlich längere Chronizität bei überwiegend komplexen Instabilitäten, der hohe Anteil an erfolgter resektiver Meniskus Chirurgie und der damit verbundene höhere Anteil an Patienten mit degenerativen Knorpelschäden erörtert.

Der höhere Anteil an allogenen Transplantaten ist ein weiterer Faktor, der als ursächlich für die schlechteren Ergebnisse in dieser Patientengruppe angesehen wird. Aufgrund des ausgeschöpften Pools autologer Sehnen bei vorangegangenen Operationen, liess sich in der Gruppe der Revisionen ein höherer Anteil an allogenen Transplantaten nicht vermeiden. Noch nicht veröffentlichte Ergebnisse einer eigenen matched-pair-Analyse zu autologen versus allogenen Transplantaten beim HKB-Ersatz zeigen, dass bei allogenen Transplantaten schlechtere Ergebnisse bezüglich der posterioren Gelenkstabilität erzielt werden als bei autologen Transplantaten.

Bullis und Paulos (8) vermuten in ihrer Arbeit ebenfalls inferiore postoperative Ergebnisse bei der Verwendung von allogenen Transplantaten. Hierbei wird neben der möglichen Gefahr einer Übertragung von Infektionskrankheiten (HIV, etc.) und der Immunreaktion auf körperfremdes Gewebe vor allem das Problem der Reduktion der biomechanischen Transplantateigenschaften durch Sterilisationsverfahren diskutiert. Eine mögliche Nekrosereaktion, fehlende Transplantatrevaskularisierung sowie ein verzögertes Transplantatremodeling werden als Ursache für inferiore Ergebnisse hinsichtlich der Gelenkstabilität vermutet. Demzufolge sollten allogene Transplantate

nach Auffassung der Autoren multiligamentären Verletzungen sowie der Revisionschirurgie vorbehalten werden.

Unsere Ergebnisse bestätigen die Tendenz der Arbeiten von **Cooper und Stewart** (12) und **Noyes und Barber-Westin** (64), dass beim Revisionsersatz des hinteren Kreuzbandes im Vergleich zur primären Rekonstruktion inferiore Ergebnisse bezüglich der Wiederherstellung der dorsalen Gelenkstabilität erzielt werden. Im Unterschied zu diesen Arbeiten, liegt die Stärke unserer Studie in dem großen Patientenkollektiv sowie im Studiendesign der prospektiven matched-pair-Analyse.

Beim Verfahren der matched-pair-Analyse wird einem Revisionspatienten ein vergleichbarer Partner aus dem Patientenkollektiv der primären Rekonstruktionen gegenübergestellt. Dadurch werden identische Voraussetzungen hinsichtlich des Geschlechts, des Operationsalters, der verletzten Bandstrukturen, der Art und Weise der Bandrekonstruktion einschließlich der Transplantatwahl und des Nachuntersuchungszeitraums geschaffen. Somit entsteht ein homogenes Patientengut, deren Ergebnisse unter Ausschluß der genannten Störfaktoren direkt miteinander vergleichbar sind.

Ein weiterer Vorteil unserer Studie besteht darin, dass bei allen Patienten nahezu ausschließlich eine Operationstechnik angewandt und von einem Operateur durchgeführt wurde. Zudem wurden im Anschluß an die Ersatzplastik sämtliche Patienten einem einheitlichen Nachbehandlungsprotokoll zugeführt und mehrheitlich in zwei spezialisierten Rehabilitationskliniken nachbehandelt.

Im Gegensatz dazu liegt das Problem bei der Sichtung klinischer Studien nach operativem HKB-Ersatz im internationalen Schrifttum in dem überwiegend heterogenen Patientengut bestehend aus chronischen und akuten sowie isolierten und kombinierten Bandverletzungen, in den häufig sehr kleinen Fallzahlen und den oftmals kurzen Nachuntersuchungszeiträumen. Zudem handelt es sich bei den meisten Studien lediglich um eine retrospektive Auswertung der Daten. Unterschiedliche Operationsverfahren mit verschiedenen Transplantaten, zudem durchgeführt von mehreren Operateuren, schränken die Aussagekraft der Studien und die Vergleichbarkeit zusätzlich immens ein. Des Weiteren fehlt den meisten Studien ein einheitliches Studiendesign bezüglich der Nachuntersuchungszeiträume und der Erfassung bzw. Auswertung der Daten durch standardisierte Untersuchungsverfahren, Scores und radiologische Messungen.

Fanelli und Edson (18) präsentierten in einer Studie die 2- bis 10-Jahresergebnisse von 35 Patienten mit primärem kombiniertem HKB- und VKB-Ersatz mit oder ohne posterolateraler und oder posteromedialer Stabilisierung (19x akute HKB-Verletzungen, 16x chronische HKB-Verletzungen). Der HKB-Ersatz erfolgte als arthroskopisch-assistierte anterolaterale Einbündelrekonstruktion in tibialer Tunnel-technik. Als Transplantate für die HKB-Rekonstruktion wurden 26 Achillessehnenallografts, 7 Patellarsehnenautografts und 2 gebündelte Semitendinosus-/Gracilissehnenautografts verwendet. Präoperativ erzielten 30 Patienten durchschnittlich 1,4 Punkte (0-7 Punkte) auf der Tegnerkala, postoperativ konnten alle 31 Patienten signifikant bessere Werte mit durchschnittlich 5,3 Punkten (3-7 Punkte) erreichen. Die hintere Schublade wurde mittels KT-1000 und in Seitendifferenz (SSD) ermittelt. Sie betrug präoperativ bei 21 Patienten durchschnittlich 6,1 mm (2,0 bis 12,5 mm) SSD. Postoperativ erzielten alle 31 Patienten signifikant bessere Ergebnisse mit einer Seitendifferenz von 2,6 mm (0,0 bis 9,0 mm). Bei 21 Patienten wurden postoperativ, nicht jedoch präoperativ, gehaltene Schubladenaufnahmen angefertigt und in Seitendifferenz angegeben. Für die Gruppe der HKB-Allografts ergab sich eine hintere Schublade von 2,8 mm (0,0 bis 9,0 mm) und für die Gruppe der HKB-Autografts von 3,0 mm (2,0 bis 4,0 mm) SSD. Bei Unterteilung in akute und chronische Verletzungen ergab sich jeweils eine hintere Schublade von durchschnittlich 3,2 mm SSD. Die Autoren konstatierten erfolgreiche Ergebnisse bei einzeitigem HBK/VKB-Ersatz, wenn mediale und laterale Instabilitäten mitbehandelt werden. Des Weiteren sehen sie in ihrer Auswertung der postoperativen Ergebnisse keine signifikanten Unterschiede zwischen HKB-Allografts und HKB-Autografts sowie zwischen akuten und chronischen Verletzungen. Einschränkungen dieser Studie liegen in dem kleinen Patientenkollektiv, der fehlenden Kontrollgruppe, der retrospektiven Datenerfassung, der unterschiedlichen Gruppengröße für Allo- und Autografts (26x Allografts, 9x Autografts) sowie in der inkompletten Datenerhebung für die präoperativen Werte. Zudem schränkt die Ermittlung der hinteren Schublade mittels KT-1000 durch Unterschätzung der hinteren Schublade im Vergleich zu den gehaltenen Stressröntgenaufnahmen (Telos-System) die Aussagekraft zusätzlich ein.

In einer weiteren Veröffentlichung werteten **Fanelli und Edson** (19) isoliert die Ergebnisse von 41 Patienten mit chronischer HKB-Ruptur und posterolateraler Instabilität aus, bei denen ein HKB-Ersatz mit Achillessehnenallograft und eine posterolaterale

rale Stabilisierung durchgeführt worden war. Hier kamen die Autoren zu vergleichbaren Ergebnissen wie in der bereits o.g. Studie mit der Schlussfolgerung, dass bei Verletzungen des HKB mit einer posterolateralen Instabilität ein kombinierter HKB-Ersatz mit posterolateraler Stabilisierung reproduzierbare gute Ergebnisse hinsichtlich der dorsolateralen Gelenkstabilität erzielen kann. Zwar erfolgte hier die zusätzliche prä- und postoperative Stabilitätsmessung mittels gehaltener Schubladaufnahmen, jedoch ist einerseits nicht ersichtlich wie viele Patienten dieser Untersuchung zugeführt wurden und andererseits differieren die präoperativen Werte der KT-1000-Messung (5,4 mm SSD (0,0 bis 14,0 mm)) und der HSL-Schubladaufnahmen (10,4 mm SSD (7,0 bis 14,0 mm)) erheblich voneinander, wohingegen die postoperativen Werte (KT-1000: 2,11 mm SSD (-2,5 bis 7,0 mm), HSL-Röntgen: 2,2 mm (-1 bis 7,0 mm)) nahezu identisch sind.

Mariani et al. (58) evaluierten in einer retrospektiven Studie 15 Patienten (14 Patienten mit Follow-up, 1 Therapieversager) mit akuter (n= 4) und chronischer (n= 11) HKB-Ruptur, die einem einzeitigen HKB/VKB-Ersatz in Einbündel- und tibialer Tunneltechnik zugeführt wurden. Die ipsilaterale autologe Patellarsehne wurde als Transplantat für den HKB-Ersatz verwendet. Die Autoren propagieren bei zufriedenstellenden postoperativen Ergebnissen hinsichtlich der Kniegelenksstabilität einen einzeitigen HKB/VKB-Ersatz bei kombinierten Verletzungen. Zudem sprechen sich die Autoren entgegen unserer Auffassung für eine aggressive frühfunktionelle Nachbehandlung aus, um postoperativen Bewegungseinschränkungen vorzubeugen und verneinen einen negativen Einfluss auf die Bandstabilität. Übereinstimmend mit unserem Protokoll halten die Autoren die radiologischen Stressaufnahmen als objektive funktionelle Stabilitätsmessung für unabdingbar, wohingegen ligamentäre Untersuchungen und funktionelle Scores (Tegner, IKDC) als alleinige Methode eine limitierte Aussagekraft haben. Allerdings führen die Autoren die posteriore radiologische Stabilitätsmessung als Hamstringkontraktion nach Chassaing (9) durch, die, im Gegensatz zur den gehaltenen Aufnahmen mittels Telos-System, die hintere Schublade in SSD unterschätzt (37).

Wang et al. (98) werteten in einer prospektiv randomisierten Studie die Ergebnisse nach operativem HKB-Ersatz in Einbündel- und tibialer Tunneltechnik bei 55 Patienten mit chronisch symptomatischer HKB-Ruptur aus und verglichen hierbei das funktionelle Ergebnis von allogenen (14x Achillessehne, 7x Tibialis-anterior-Sehne) ver-

sus autologen Transplantaten (16x Quadrizepssehne, 16x Semitendinosus-/Gracilissehnen). Postoperativ zeigte sich in beiden Gruppen eine signifikante Verbesserung der posterioren Gelenkstabilität sowie des subjektiven und funktionellen Ergebnisses (Lysholmscore, Tegnerskala, IKDC-Score, KT-1000-Messung). Abweichend von unseren eigenen Ergebnissen zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen der Gruppe der Autografts und der Allografts. Die Autoren verzeichneten lediglich eine höhere postoperative Komplikationsrate (2x Infektionen, 4x Beschwerden im Bereich der Entnahmestelle, 1x Reflexdystrophie) in der Gruppe der autologen Transplantate. Einschränkungen dieser Studie liegen in den fehlenden Angaben zur präoperativen Datenerhebung sowie in der fehlenden radiologischen prä- und postoperativen Stabilitätsmessung als objektiver Goldstandard.

Zur besseren Vergleichbarkeit verschiedener Operationsverfahren und Transplantatoptionen sowie zur Beurteilung des funktionellen Ergebnisses nach hinterer Kreuzbandrekonstruktion sind weiterhin Langzeitstudien mit standardisiertem Studiendesign unter Vermeidung der bereits genannten Störfaktoren nötig.

Eine Übersicht über die Ergebnisse klinischer Studien nach operativem HKB-Ersatz ist nachfolgend aufgeführt.

Autoren	OP-Technik	Patienten	FU	präOP	Ergebnisse	Fazit
Kühne, Refior et al. 1995 (45)	akute HKB-Rp.: meist Refix chron. HKB-Rp.: k.A. +/- PLS +/- Olekrani-sierung	115 Pat. (50x akute HKB-Rp.; 65x chron. HKB-Rp.) 65 Pat. mit FU	Ø 76 Monate	akute HKB-Rp.: k.A. chron.HKB-Rp.: Lysolm: 38,8 Tegner: 2,1	akute HKB-Rp.: Lysholm: 79,9 Tegner: 5,7 HSL (KT-1000): 5,3 mm chron. HKB-Rp.: Lysholm: 64,3 Tegner: 4,2 HSL (KT-1000): 5,9 mm	1) keine voll-ständige Wiederherstellung der Kniestabi-lität durch operative Versorgung 2) konservati-ve Therapie für akute iso-lierte HKB-Rp. empfohlen
Mariani et al. 1997 (56)	HKB-Ersatz in Einbündel- und tibialer Tunneltech-nik Tx: BPTB	24 Pat. mit isolierter chron. HKB-Rp.	Ø 26,5 Monate (24-53 Monate)	Lysholm: 56 Tegner: 3,4 IKDC: 24xD HSL (KT-2000): 8,38 mm	Lysholm: 94 Tegner: 5,4 IKDC: 6x A, 13xB, 3xC, 2xD HSL (KT-2000): 4,08mm	1) frühe ope-rative Thera-pie bei isolier-ter symptomati-scher HKB-Rp. mit AP-Translation > 10 mm 2) pro: ag-gressive früh-funktionelle Rehabilitation
Becker et al. 1999 (5)	HKB-Ersatz in Einbündel- und tibialer Tunneltech-nik Tx: 14x BPTB; 7x ST	21 Pat. mit chron. HKB-Rp. +/- postero-lateraler Instabilität (n= 14)	Ø 30 Monate	Lysholm: 42,3 IKDC: k.A. HSL (KT-1000): k.A. HSL (Rx): 9,5 mm SSD	Lysholm: 72 IKDC: 11xB, 7xC, 3xD HSL (KT-1000): 3,6 mm SSD HSL (Rx): 4,1mm SSD	1) isolierte HKB-Rp. bes-ser als kombi-nierte HKB-Rp. (nicht signifikant) 2) PLS emp-fohlen
Mariani, Margheritini et al. 2001 (58)	einzeitiger HKB/VKB-Ersatz in Einbündel- und tibialer Tunneltech-nik Tx: BPTB (HKB); HAST (VKB)	15 Pat. (4x akute HKB-Rp., 11x chron. HKB-Rp.) 14 Pat. mit FU 1 Versager	Ø 36 (24-56 Monate)	Lysholm: 65,5 Tegner: k.A. IKDC: 15xD	Lysholm: 95,1 Tegner: 5,5 IKDC: 3xA, 7xB, 3xC, 1xD HSL (KT-2000): Ø 3,07mm HSL (Rx): 7,3mm SSD VSL (Rx): 3,3mm SSD	1) zufrieden stellende Er-gebnisse bei einzeitigem HKB/VKB-Ersatz mit autologen Tx 2) pro: ag-gressive früh-funktionelle Rehabilitation

Autoren	OP-Technik	Patienten	FU	präOP	Ergebnisse	Fazit
Fanelli, Edson 2002 (18)	einzeitiger HKB/VKB-Ersatz in Einbündel- und tibialer Tunnel-technik +/- PLS u/o MCL Tx: 32x Achilles allo; 23x BPTB auto (7xHKB; 12x BPTB allo; 3x HAST	35 Pat. (19x akut, 16x chron.) mit HKB/VKB-Rp. +/- posterolat. u/o posteromed. Instabilität	mindest FU 24 Monate (24-120 Monate)	Lysholm: 32,1 Tegner: 1,4 VSL (KT-1000): 3,4mm HSL (KT-1000): 6,1mm	Lysholm: 91,2 Tegner: 5,3 VSL (KT-1000): 1,0mm HSL (KT-1000): 2,6mm HSL (Rx): 2,8mm (allo), 3,0mm (auto) SSD	1) erfolgreiche Ergebnisse bei einzeitigem HKB/VKB-Ersatz, wenn laterale und mediale Instabilitäten mitbehandelt werden 2) akut vs. chronisch sowie allo vs. auto nicht signifikant
Aglietti et al. 2002 (1)	HKB-Ersatz in Einbündel- und Tibial-Inlay-Technik Tx: Quads auto +/- LCL (6x), MCL (2x) Tx: ST	18 Pat. mit chron. HKB-Rp. +/- posterolat. Instabilität	Ø 42 Monate (24-66 Monate)	k.A.	IKDC: 3xA, 9xB, 6xC, 0xD HSL (Rx): 4,8mm	zufrieden stellende Ergebnisse nach operativem HKB-Ersatz +/- LCL-Rekonstruktion bei chron. Instabilitäten
Freeman et al. 2002 (21)	HKB-Ersatz in Einbündel- und tibialer Tunnel-technik 12x HKB 5x HKB+PLS Tx: 14x BPTB, 3x Achilles allo PLS (Larson)	17 Pat. mit chron. HKB-Rp. und PLRI	Ø 35 Monate (14-74 Monate)	Lysholm: 42,4 Tegner: 2,25	Lysholm: 68,5 Tegner: 4,5	signifikant bessere Ergebnisse bei kombiniertem HKB-Ersatz mit PLS
Wang et al. 2002 (99)	HKB-Ersatz in Einbündel- und tibialer Tunnel-technik Tx: Achilles, Quads, BPTB allo+auto PLS (Popliteusrekonstruktion)	25 Pat. mit HKB-Rp. und posterolat. Instabilität	Ø 40 Monate (32-60 Monate)	Lysholm: 64	Lysholm: 86	1) trotz funktioneller Besserung residuelle Laxität in 76% 2) Chronizität und Grad der Laxizität korreliert positiv mit degenerativen Veränderungen
Nyland et al. 2002 (65)	isolierter HKB-Ersatz in Doppelbündel und tibialer Tunnel-technik Tx: Tib ant/Hast allo	19 Pat. mit symptomatischer HKB-Rp. +/- posterolat. Instabilität (n=18)	24 Monate	IKDC : 0xA, 0xB, 1xC, 18xD	IKDC : 9xA, 8xB, 1xC, 1xD HSL (KT-1000) : 2,4mm	1) suffiziente Stabilität durch Doppelbündel-technik bei PLRI Grad I-II 2) bei begleitender PLRI Grad III: HKB-Ersatz + PLS

Autoren	OP-Technik	Patienten	FU	präOP	Ergebnisse	Fazit
Stannard et al. 2003 (86)	HKB-Ersatz in Doppelbündel- und Tibial-Inlay-Technik Tx: Achilles allo posterolat. repair +/- zweizeitig VKB	29 Pat. (30x HKB-Rp.) mit akuter multiligamentärer Verletzung	Ø 25 Monate (15-39 Monate)	k.A.	Lysholm: 89,4 HSL (KT-2000): -0,3mm SSD	1) gute Stabilität nach Doppelbündel- und Tibial-Inlay-Technik 2) Probleme mit postOP eingeschränkter ROM
Deehan et al. 2003 (15)	isolierter HKB-Ersatz in AL-Bündel- und tibialer Tunnel-technik Tx: HAST auto	31 Pat. mit chron. isolierter HKB-Rp. nach initialer kons. Therapie	mindest FU 24 Monate	Lysholm: 64 IKDC: 0xA, 0xB, 9xC, 22xD	Lysholm: 94 IKDC: 4xA, 12xB, 7xC, 1xD HSL (KT-1000): 1,0mm SSD	HKB-Plastik indiziert bei symptomatischem isolierter HKB-Rp. nach konservativem Therapieversuch
Fanelli, Edson 2004 (19)	HKB-Ersatz in Einbündel- und tibialer Tunnel-technik Tx: Achilles allo PLS (Bicipstenodese)	41 Pat. mit chron. kompletter HKB-Rp. und posterolat. Instabilität	mindest FU 24 Monate (24-120 Monate)	Lysholm: 65,48 Tegner: 2,71 HSL (KT-1000) in SSD: 5,44mm HSL (Rx): 10,4mm SSD	Lysholm: 91,7 Tegner: 4,92 HSL (KT-1000): 2,11mm SSD HSL (Rx): 2,26mm SSD	erfolgreiche Ergebnisse bei kombiniertem HKB-Ersatz mit PLS
Wang et al. 2004 (98)	HKB-Ersatz in Einbündel- und tibialer Tunnel-technik Tx: 32x auto (Quads/HAST); 23x allo (Achilles, Tib ant)	55 Pat. mit symptomatischer isolierter HKB-Rp.	Ø 35 Monate (24-71 Monate)	k.A.	Lysholm: 87,8 (auto); 92,3 (allo) Tegner: 4,71 IKDC: 16xA, 21xB, 10xC, 8xD HSL (KT-1000) in SSD: 3,16mm (auto); 2,83mm (allo)	1) vergleichbare Ergebnisse allo- vs. autograft (keine Signifikanz) 2) höhere Komplikationsrate bei Autograft
Noyes, Barber-Westin 2005 (62)	HKB-Ersatz in Doppelbündel- und Tibial-Inlay-Technik Tx: Quads auto +/- VKB-Ersatz u/o PLS o. MCL	19 Pat. mit symptomatischer chron. HKB-Rp. über 10mm HSL in SSD	Ø 35 Monate (24-84 Monate)	IKDC: 19xC/D HSL (KT-2000): 10,4mm SSD HSL (Rx): 11,6mm SSD	IKDC: 2xA, 12xB, 3xC, 2xD HSL (KT-2000): 2,3mm SSD HSL (Rx): 5,5mm SSD	1) Doppelbündel-technik erlaubt im Gegensatz zur Einbündeltechnik die exakte Wiederherstellung der posterioren Stabilität 2) Tibial-Inlay bei Revision (Vermeidung der tibialen Tunnel)

Autoren	OP-Technik	Patienten	FU	präOP	Ergebnisse	Fazit
Cooper, Stewart 2005 (12)	HKB-Ersatz (35x primär; 6x Revision) in Einbündel- und Tibial-Inlay-Technik Tx: BPTB (25x allo; 16x auto) +/- PLS (n=13) +/- VKB-Ersatz (n=21) +/- MCL (n=12)	44 Pat. mit akuter (n=14) o. chron. (n=27) HKB-Rp. +/- Begleitinstabilität und HSL > 12mm 41 Pat. mit FU	Ø 39,4 Monate (2-10 Jahre)	IKDC: 41xD	IKDC: 4xA, 24xB, 11xC, 2xD HSL (Rx): 4,11mm SSD	1) primärer HKB-Ersatz stabiler als Revision (signifikant) 2) akut vs. chron.: keine Signifikanz 3) allo vs. auto: keine Signifikanz 4) kombinierte Rekonstruktion stabiler als isolierter HKB-Ersatz (keine Signifikanz)
Sekiya et al. 2005 (81)	HKB-Ersatz in AL-Bündel- und tibialer Tunnel-Technik Tx: Achilles allo	21 Pat. mit subakuter (n=5) o. chron. (n=16) isolierter HKB-Rp. 3. Grades mit HSL > 10mm SSD	Ø 5,9 Jahre (2,6-11 Jahre)	k.A.	HSL (KT-1000): 1,96mm SSD	1) Wiederherstellung der Gelenkfunktion nach AL-Bündelrekonstruktion 2) akute Plastiken signifikant bessere Ergebnisse als chron. Rekonstruktionen
Noyes, Barber-Westin 2005 (64)	HKB-Ersatz in Doppelbündel- und tibialer Tunnel- (n=6) u. Tibial-Inlay-Technik (n=9) Tx: Quads auto +/- PLS (n=4) +/- VKB-Ersatz (n=4) +/- MCL (n=1)	15 Pat. mit Reinsuffizienz nach primärem HKB-Ersatz	mindest FU 24 Monate	IKDC: 15xC/D HSL (KT-2000) AP: 8.9mm HSL (Rx): 11,7mm SSD	IKDC: 1xA, 7xB, 6xC, 1xD HSL (KT-2000) AP: 3,3mm HSL (Rx): 5,1mm SSD	1) Tibial-Inlay bei fehlplatziertem tibialen Tunnel 2) tibialer Tunnel bei Mehrfachrekonstruktion 3) KT-1000 unterschätzt die AP-Translation im Vergleich zum HSL-Rx 4) schlechtere Ergebnisse bei Revisionen im Vergleich zum primären HKB-Ersatz
Ahn et al. 2005 (2)	isolierter HKB-Ersatz in Einbündel- und tibialer Tunnel-technik Tx: 18x Achilles allo; 18x HAST auto	36 Pat. mit isolierter chron. HKB-Rp. mit HSL > 10mm	Ø 31 Monate (24-55 Monate)	Lysholm: 68 IKDC: 15xC, 21xD HSL (Rx): 14,0mm SSD	Lysholm: 89 IKDC: 9xA, 21xB, 5xC, 1xD HSL (Rx): 2,6mm SSD	Autograft vs. Allograft: keine Signifikanz

Des Weiteren stellt sich die Frage, warum im Bereich der primären hinteren Kreuzbandchirurgie nach wie vor schlechtere Ergebnisse erzielt werden als in der vorderen Kreuzbandchirurgie. Neben der komplexeren Anatomie und Biomechanik des hinteren Kreuzbandes und der schwierigeren Operationstechnik, ist sicherlich die Nachbehandlung als wichtiger Bestandteil des Rekonstruktionserfolges von Bedeutung. Ein wesentlicher Unterschied zur vorderen Kreuzbandchirurgie liegt hierbei in der postoperativen biomechanischen Belastung des Transplantates. Während beim VKB-Ersatz das Transplantat lediglich in bestimmten Situationen höheren Kräften ausgesetzt ist und die absolut auftretenden Kräfte bei passiver und aktiver Extension/Flexion des Kniegelenkes eher gering und auch beim Gehen unter normaler Belastung mit 150-200N weit unter der strukturellen Transplantatfestigkeit (ca. 1700 N) sowie Ausreißfestigkeit (> 500 N) liegen (51), ist das HKB-Transplantat durch den normalen Muskeltonus der ischiokruralen Muskulatur und durch die Schwerkraft 24 Stunden täglich hohen Kräften ausgesetzt, die vom 1. postoperativen Tag an auf das Transplantat wirken und auch durch bis dato optimierte Nachbehandlungsregime nicht komplett neutralisiert werden können (88).

Der klinikeigene Standard in der Nachbehandlung liegt derzeit in der 6-wöchigen PTS-Schienenbehandlung und dem anschließenden Übergang zur funktionellen PCL-Orthesenbehandlung für weitere 6 Wochen. Hierbei ist jedoch zu bemerken, dass auch in der PTS-Schiene die Ventralisierung des Tibiakopfes nicht ausreichend adressiert werden kann und somit die optimale Transplantateinheilung gerade in der frühen Remodelingphase nicht sicher gewährleistet werden kann. Beim Übergang zur funktionellen Orthesenbehandlung wird zudem durch die tägliche Belastung mit Spitzenkräften beim Treppensteigen etc. ein Dauerstreß auf das HKB-Transplantat ausgeübt und kann zusätzlich die Transplantateinheilung stören.

Eine isolierte Ruptur des hinteren Kreuzbandes kann zwar klinisch inapparent verlaufen, begleitende Verletzungen der posterolateralen Gelenkecke sind jedoch häufig mit Instabilitätsgefühl verbunden und können im chronischen Zustand von patellofemorale Schmerzen begleitet sein. Problematisch in der Diagnostik der hinteren Kreuzbandläsionen ist unter anderem das sehr breite Verletzungsspektrum, welches von einer isolierten klinisch asymptomatischen Partialläsion bis hin zur kompletten

Knieluxation mit Zerreißung des zentralen Pfeilers und der lateralen und/oder der medialen Kniebandstrukturen reicht.

Werden komplexe Verletzungen des hinteren Kreuzbandes mit Beteiligung der posterolateralen Bandstrukturen oder in Kombination mit einer Ruptur des vorderen Kreuzbandes zu spät oder gar nicht erkannt, kann es zu schwerwiegenden und zum Teil irreversiblen Gelenkfunktionsstörungen kommen.

Vor allem nach kombinierter Verletzung des hinteren Kreuzbandes und der posterolateralen Gelenkecke nimmt der Druck im medialen und patellofemorale Gelenk signifikant zu (84). Der erhöhte patellofemorale Anpressdruck entsteht durch die posteriore Subluxation des Tibiakopfes und dem daraus resultierendem reduzierten Winkel zwischen Quadrizeps- und Patellarsehne. Dieses Phänomen wird als der so genannte umgekehrte Maquet-Effekt bezeichnet (84). Des Weiteren resultiert eine pathologische Verlagerung der Rotationsachse nach medial in erhöhtem Kontaktstress im medialen Kompartiment (84) (53). Somit führen unbehandelte chronische Bandinstabilitäten zu einer pathologischen biomechanischen Gelenkbelastung und resultieren in einer progressiven Knorpeldegeneration im patellofemorale und medialen Gelenkanteil (91) (84). Der progressiv degenerative Verlauf ist zudem bei kombinierten Bandverletzungen sowie bei Patienten mit stattgehabter Menishektomie besonders ausgeprägt und führt nicht selten bei den größtenteils jungen Patienten zu arthrotischen Gelenkveränderungen (91). Deshalb ist es von großer Bedeutung, dass Verletzungen des hinteren Kreuzbandes rechtzeitig erkannt und entsprechend behandelt werden.

Ein Sonderproblem in der Diagnostik und Therapie der Kreuzbandverletzungen stellt das Verkennen einer HKB-Ruptur bei kombinierter vorderer und hinterer Kreuzbandverletzung dar. Wird hier nur das vordere Kreuzband ersetzt, kann das Kniegelenk in der hinteren Schublade fixiert werden (inkomplette Diagnose). Gleiches geschieht, wenn trotz richtiger Diagnosestellung einer kombinierten HKB/VKB-Ruptur nur das vordere Kreuzband ersetzt wird (Fehlmanagement). Umso tragischer für den Patienten ist es, wenn die hintere Kreuzbandverletzung als vordere Kreuzbandruptur fehlinterpretiert wurde und ein isolierter vorderer Kreuzbandersatz erfolgte (Fehldiagnose und Fehlmanagement). Im eigenen Patientengut lag die Rate von isolierter vorderer Kreuzbandchirurgie bei hinterer Kreuzbandverletzung bei 15 % (101). Solche massi-

ven Fehlentscheidungen können für die Patienten langjährige Kniebeschwerden und Kniefunktionsstörungen bedeuten, die oftmals mehrfache chirurgische Eingriffe und Arztwechsel nach sich ziehen, bis die Ursache schliesslich erkannt wird. Um zu verhindern, dass Patienten in eine derartige „salvage“-Situation geraten, ist eine akribische Diagnostik von erfahrenen Ärzten absoluter Imperativ.

Diese Arbeit zeigt, dass trotz genauer Fehleranalyse des Transplantatversagens bei der primären HKB-Rekonstruktion und trotz genauer Beachtung des klinikeigenen Algorithmus zum Vorgehen beim Revisionsersatz des hinteren Kreuzbandes signifikant schlechtere Ergebnisse hinsichtlich der dorsalen Gelenkstabilität beim Revisionseingriff erzielt werden. Wir schließen daraus, dass bereits bei der primären Rekonstruktion optimale Bedingungen geschaffen werden müssen, um weitere Eingriffe zu vermeiden.

Unabdingbar für die korrekte Diagnosestellung einer Verletzung des hinteren Kreuzbandes und die folgende Einleitung entsprechender Therapiemöglichkeiten, ist die genaue Anamnese sowie eine akribische klinische Untersuchung des Kniebandapparates bei Erstkontakt mit dem Patienten unter obligater Einbeziehung einer möglichen Verletzung des dorsalen Pfeilers in die Differentialdiagnostik. Hierbei gilt folgender Imperativ:

Die vordere Schublade ist erst dann ein Beweis für eine vordere Kreuzbandruptur, wenn eine Verletzung des hinteren Kreuzbandes ausgeschlossen ist (31).

Gerade bei polytraumatisierten Patienten, bei denen in der Akutversorgung der Fokus auf die Versorgung der führenden, z.T. lebensbedrohlichen, Verletzungen gerichtet ist, sollte obligat eine Untersuchung des Kniebandapparates in Narkose erfolgen, um einen möglichen Kniebinnenschaden nicht zu übersehen.

Ist die Diagnose einer HKB-Ruptur gestellt, sollte in Abhängigkeit vom Beschwerdemuster des Patienten und der etwaigen Begleitverletzungen (VKB-Ruptur, posterolaterale und oder mediale Instabilitäten) ein Therapieplan erstellt werden. Hierbei ist es unabdingbar, dass bei Indikation zum isolierten oder kombinierten operativen Ersatz des hinteren Kreuzbandes dieser Eingriff nur spezialisierten Zentren mit Erfahrung auf dem Gebiet der HKB-Chirurgie und entsprechenden operativer Routine vorbehalten wird, um zufriedenstellende Ergebnisse hinsichtlich der Gelenkstabilität zu erzielen und die hohe Versagerquote zu reduzieren.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, in einer prospektiven Studie das klinisch-radiologische Ergebnis nach Revisionsersatz mit dem primärer HKB-Rekonstruktionen zu vergleichen. Hierfür wurden 30 Revisionen einer Gruppe von primären Rekonstruktionen im Sinne einer matched-pair-Analyse gegenübergestellt. Die Studie zeigt, dass das bei der primären Rekonstruktion des HKB signifikant bessere Ergebnisse hinsichtlich der posterioren Gelenkstabilität erzielt werden als beim Revisionsersatz (primäre Rekonstruktion: absolute HSL $-6,7 \pm 2,37$ mm; Reduktion um $7,67 \pm 3,18$ mm (53 %) vs. Revisionen: absolute HSL $-9,13 \pm 4,34$ mm; Reduktion um $5,23 \pm 3,45$ mm (36,5 %) ($p = 0,008$)). Bezüglich des IKDC-Scores erzielte die Gruppe der primären Rekonstruktionen ebenfalls signifikant bessere Ergebnisse als die Gruppe der Revisionen (primäre Rekonstruktion: 2x A, 12x B, 15x C, 0x D vs. Revision: 0x A, 5x B, 15x C, 8x D ($p = 0,001$)).

Als Ursache für die schlechteren Ergebnisse im Bereich der Revisionschirurgie wird der höhere Anteil an allogenen Transplantaten durch die Ausschöpfung autologer Transplantate bei vorangegangenen Operationen und multidirektionellen Instabilitäten bei Mehrbandverletzungen erörtert. Als weitere Ursachen werden deutlich längere Chronizitäten, ein höherer Anteil an degenerativen Gelenkknorpelveränderungen sowie ein hoher Patientenanteil mit stattgehabter resektiver Meniskuschirurgie vermutet.

Als Gründe für das Therapieversagen bei vorangegangenen Operationen wurden nichtbehandelte Begleitinstabilitäten der posterolateralen ($n = 23$ Fälle; 76,7 %) und/oder posteromedialen Gelenkecke ($n = 3$ Fälle; 10 %), fehlerhafte Tunnelpositionen ($n = 19$ Fälle; 63,3 %: femoral ($n = 12$ Fälle) und tibial ($n = 7$ Fälle)), ein pathologischer Varusmorphotyp ($n = 2$ Fälle; 6,7 %) sowie inadäquate Nachbehandlungskonzepte analysiert.

Eine weitere Analyse der HSL im Zeitverlauf in der Gesamtgruppe der primären Rekonstruktionen und der Revisionen zeigt, dass in allen Gruppen eine Zunahme der absoluten HSL zu verzeichnen ist. Dies wird auf das Transplantatremodeling, das Lösen von Narben im Bereich der dorsalen Kapsel sowie die starke Transplantatbelastung zurückgeführt.

LITERATUR

1. **Aglietti P, Buzzi R, Lazzara D:** Posterior cruciate ligament reconstruction with the quadriceps tendon in chronic injuries. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 10: 266-273, 2002
2. **Ahn JH, Yoo JC, Wang JH:** Posterior cruciate ligament reconstruction: double-loop hamstring tendon autograft versus Achilles tendon allograft--clinical results of a minimum 2-year follow-up. *Arthroscopy* 21: 965-969, 2005
3. **Amis AA, Bull AM, Gupte CM, Hijazi I, Race A, Robinson JR:** Biomechanics of the PCL and related structures: posterolateral, posteromedial and meniscofemoral ligaments. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 11: 271-281, 2003
4. **Amis AA, Gupte CM, Bull AM, Edwards A:** Anatomy of the posterior cruciate ligament and the meniscofemoral ligaments. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 14: 257-263, 2005
5. **Becker R, Ropke M, Nebelung W:** [Clinical outcome of arthroscopic posterior cruciate ligament-plasty]. *Unfallchirurg* 102: 354-358, 1999
6. **Bergfeld JA, Graham SM, Parker RD, Valdevit AD, Kambic HE:** A biomechanical comparison of posterior cruciate ligament reconstructions using single- and double-bundle tibial inlay techniques. *Am J Sports Med* 33: 976-981, 2005
7. **Bergfeld JA, McAllister DR, Parker RD, Valdevit AD, Kambic HE:** A biomechanical comparison of posterior cruciate ligament reconstruction techniques. *Am J Sports Med* 29: 129-136, 2001
8. **Bullis DW, Paulos LE:** Reconstruction of the posterior cruciate ligament with allograft. *Clin Sports Med* 13: 581-597, 1994
9. **Chassaing VDF, Touzard R:** Etude radiologique du LCP à 90° de flexion. *Rev Chir Orthop* 81: 35-38, 1995
10. **Clancy WG, Jr., Shelbourne KD, Zoellner GB, Keene JS, Reider B, Rosenberg TD:** Treatment of knee joint instability secondary to rupture of the posterior cruciate ligament. Report of a new procedure. *J Bone Joint Surg Am* 65: 310-322, 1983
11. **Cooper DE:** Treatment of combined posterior cruciate ligament and posterolateral injuries of the knee. *Oper Tech Sports Med* 7: 135-142, 1999
12. **Cooper DE, Stewart D:** Posterior cruciate ligament reconstruction using single-bundle patella tendon graft with tibial inlay fixation: 2- to 10-year follow-up. *Am J Sports Med* 32: 346-360, 2004
13. **Covey DC, Sapega AA:** Anatomy and function of the posterior cruciate ligament. *Clin Sports Med* 13: 509-518, 1994
14. **Davies H, Unwin A, Aichroth P:** The posterolateral corner of the knee. Anatomy, biomechanics and management of injuries. *Injury* 35: 68-75, 2004
15. **Deehan DJ, Salmon LJ, Russell VJ, Pinczewski LA:** Endoscopic single-bundle posterior cruciate ligament reconstruction: results at minimum 2-year follow-up. *Arthroscopy* 19: 955-962, 2003
16. **Duri ZA, Aichroth PM, Zorrilla P:** The posterior cruciate ligament: a review. *Am J Knee Surg* 10: 149-164, 1997
17. **Fanelli GC, Edson CJ:** Posterior cruciate ligament injuries in trauma patients: Part II. *Arthroscopy* 11: 526-529, 1995
18. **Fanelli GC, Edson CJ:** Arthroscopically assisted combined anterior and posterior cruciate ligament reconstruction in the multiple ligament injured knee: 2- to 10-year follow-up. *Arthroscopy* 18: 703-714, 2002

19. **Fanelli GC, Edson CJ:** Combined posterior cruciate ligament-posterolateral reconstructions with Achilles tendon allograft and biceps femoris tendon tenodesis: 2- to 10-year follow-up. *Arthroscopy* 20: 339-345, 2004
20. **Fanelli GC, Giannotti BF, Edson CJ:** The posterior cruciate ligament arthroscopic evaluation and treatment. *Arthroscopy* 10: 673-688, 1994
21. **Freeman RT, Duri ZA, Dowd GS:** Combined chronic posterior cruciate and posterolateral corner ligamentous injuries: a comparison of posterior cruciate ligament reconstruction with and without reconstruction of the posterolateral corner. *Knee* 9: 309-312, 2002
22. **Friedrich NF, O'Brian WR, Müller W:** Funktionelle Anatomie des hinteren Kreuzbandes. Experimentelle Ergebnisse. *Arthroskopie* 8: 53-58, 1995
23. **Fuss FK:** Anatomy of the cruciate ligaments and their function in extension and flexion of the human knee joint. *Am J Anat* 184: 165-176, 1989
24. **Girgis FG, Marshall JL, Monajem A:** The cruciate ligaments of the knee joint. Anatomical, functional and experimental analysis. *Clin Orthop Relat Res* 216-231, 1975
25. **Gupte CM, Smith A, Jamieson N, Bull AM, Thomas RD, Amis AA:** Meniscomfemoral ligaments-structural and material properties. *J Biomech* 35: 1623-1629, 2002
26. **Harner CD, Baek GH, Vogrin TM, Carlin GJ, Kashiwaguchi S, Woo SL:** Quantitative analysis of human cruciate ligament insertions. *Arthroscopy* 15: 741-749, 1999
27. **Harner CD, Hoher J:** Evaluation and treatment of posterior cruciate ligament injuries. *Am J Sports Med* 26: 471-482, 1998
28. **Harner CD, Janaushek MA, Kanamori A, Yagi M, Vogrin TM, Woo SL:** Biomechanical analysis of a double-bundle posterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 28: 144-151, 2000
29. **Harner CD, Vogrin TM, Hoher J, Ma CB, Woo SL:** Biomechanical analysis of a posterior cruciate ligament reconstruction. Deficiency of the posterolateral structures as a cause of graft failure. *Am J Sports Med* 28: 32-39, 2000
30. **Harner CD, Xerogeanes JW, Livesay GA, Carlin GJ, Smith BA, Kusayama T, Kashiwaguchi S, Woo SL:** The human posterior cruciate ligament complex: an interdisciplinary study. Ligament morphology and biomechanical evaluation. *Am J Sports Med* 23: 736-745, 1995
31. **Hochstein P, Schmickal T, Grutzner PA, Wentzensen A:** [Diagnostic and incidence of the rupture of the posterior cruciate ligament]. *Unfallchirurg* 102: 753-762, 1999
32. **Hoffman F:** [Posterior knee instability]. *Orthopade* 33: 87-104, 2004
33. **Hoher J, Scheffler S, Weiler A:** Graft choice and graft fixation in PCL reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 11: 297-306, 2003
34. **Huang TW, Wang CJ, Weng LH, Chan YS:** Reducing the "killer turn" in posterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 19: 712-716, 2003
35. **Inderster A, Benedetto KP, Klestil T, Kunzel KH, Gaber O:** Fiber orientation of posterior cruciate ligament: an experimental morphological and functional study, Part 2. *Clin Anat* 8: 315-322, 1995
36. **Jacobsen K:** Stress radiographical measurement of the anteroposterior, medial and lateral stability of the knee joint. *Acta Orthop Scand* 47: 335-4, 1976
37. **Jung TM, Reinhardt C, Scheffler SU, Weiler A:** Stress radiography to measure posterior cruciate ligament insufficiency: a comparison of five different techniques. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 14: 1116-1121, 2006
38. **Jung TM, Strobel MJ, Weiler A:** [Diagnostics and treatment of posterior cruciate ligament injuries.]. *Unfallchirurg* 109: 41-60, 2006

39. **Katonis PG, Assimakopoulos AP, Agapitos MV, Exarchou EI:** Mechanoreceptors in the posterior cruciate ligament. Histologic study on cadaver knees. *Acta Orthop Scand* 62: 276-278, 1991
40. **Kennedy JC, Alexander IJ, Hayes KC:** Nerve supply of the human knee and its functional importance. *Am J Sports Med* 10: 329-335, 1982
41. **Kim SJ, Min BH:** Arthroscopic intraarticular interference screw technique of posterior cruciate ligament reconstruction: one-incision technique. *Arthroscopy* 10: 319-323, 1994
42. **Kim SJ, Shin JW, Lee CH, Shin HJ, Kim SH, Jeong JH, Lee JW:** Biomechanical comparisons of three different tibial tunnel directions in posterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 21: 286-293, 2005
43. **Krudwig WK:** [Functional anatomy of the posterior cruciate ligament]. *Unfallchirurgie* 22: 49-56, 1996
44. **Krudwig WK, Witzel U, Ullrich K:** Posterolateral aspect and stability of the knee joint. II. Posterolateral instability and effect of isolated and combined posterolateral reconstruction on knee stability: a biomechanical study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 10: 91-95, 2002
45. **Kühne JH, Refior HJ, Jansson V, Hoppert M:** Klinische Resultate nach operativer Behandlung hinterer Knieinstabilitäten. *Arthroscopie* 8: 63-68, 1995
46. **LaPrade RF, Ly TV, Wentorf FA, Engebretsen L:** The posterolateral attachments of the knee: a qualitative and quantitative morphologic analysis of the fibular collateral ligament, popliteus tendon, popliteofibular ligament, and lateral gastrocnemius tendon. *Am J Sports Med* 31: 854-860, 2003
47. **LaPrade RF, Muench C, Wentorf F, Lewis JL:** The effect of injury to the posterolateral structures of the knee on force in a posterior cruciate ligament graft: a biomechanical study. *Am J Sports Med* 30: 233-238, 2002
48. **Larson RV:** Isometry of the lateral collateral and popliteofibular ligaments and techniques for reconstruction using a free semitendinosus tendon graft. *Oper Tech Sports Med* 9: 84-90, 2001
49. **Larson RV, Metcalf MG:** Posterior cruciate ligament reconstruction: Associated extraarticular procedures medial and lateral. *Techniques Orthop* 2 148-156, 2001
50. **Lobenhoffer P:** [Chronic instability after posterior cruciate ligament injury. Tactics, techniques, and results]. *Unfallchirurg* 102: 824-838, 1999
51. **Lobenhoffer P:** [Injuries of the knee ligaments. II. Surgical therapy of anterior and posterior knee instability]. *Chirurg* 70: 326-338, 1999
52. **Lobenhoffer P, Lattermann C, Krettek C, Blauth M, Tscherne H:** [Rupture of the posterior cruciate ligament: status of current treatment]. *Unfallchirurg* 99: 382-399, 1996
53. **Logan M, Williams A, Lavelle J, Gedroyc W, Freeman M:** The effect of posterior cruciate ligament deficiency on knee kinematics. *Am J Sports Med* 32: 1915-1922, 2004
54. **Margheritini F, Mancini L, Mauro CS, Mariani PP:** Stress radiography for quantifying posterior cruciate ligament deficiency. *Arthroscopy* 19: 706-711, 2003
55. **Margheritini F, Mariani PP:** Diagnostic evaluation of posterior cruciate ligament injuries. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 11: 282-288, 2003
56. **Mariani PP, Adriani E, Santori N, Maresca G:** Arthroscopic posterior cruciate ligament reconstruction with bone-tendon-bone patellar graft. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 5: 239-244, 1997
57. **Mariani PP, Becker R, Rihn J, Margheritini F:** Surgical treatment of posterior cruciate ligament and posterolateral corner injuries. An anatomical, biomechanical and clinical review. *Knee* 10: 311-324, 2003
58. **Mariani PP, Margheritini F, Camillieri G:** One-stage arthroscopically assisted anterior and posterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 17: 700-707, 2001

59. **Markolf KL, Feeley BT, Jackson SR, McAllister DR:** Where Should the Femoral Tunnel of a Posterior Cruciate Ligament Reconstruction Be Placed to Best Restore Anteroposterior Laxity and Ligament Forces? *Am J Sports Med* 34: 604-611, 2005
60. **McAllister DR, Markolf KL, Oakes DA, Young CR, McWilliams J:** A biomechanical comparison of tibial inlay and tibial tunnel posterior cruciate ligament reconstruction techniques: graft pretension and knee laxity. *Am J Sports Med* 30: 312-317, 2002
61. **Neurath M, Stofft E:** [Fascicular and sub-fascicular architecture of the cruciate ligament]. *Unfallchirurgie* 18: 125-132, 1992
62. **Noyes FR, Barber-Westin S:** Posterior cruciate ligament replacement with a two-strand quadriceps tendon-patellar bone autograft and a tibial inlay technique. *J Bone Joint Surg Am* 87: 1241-1252, 2005
63. **Noyes FR, Barber-Westin SD:** Posterior cruciate ligament revision reconstruction, part 1: causes of surgical failure in 52 consecutive operations. *Am J Sports Med* 33: 646-654, 2005
64. **Noyes FR, Barber-Westin SD:** Posterior cruciate ligament revision reconstruction, part 2: results of revision using a 2-strand quadriceps tendon-patellar bone autograft. *Am J Sports Med* 33: 655-665, 2005
65. **Nyland J, Hester P, Caborn DN:** Double-bundle posterior cruciate ligament reconstruction with allograft tissue: 2-year postoperative outcomes. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 10: 274-279, 2002
66. **Oakes DA, Markolf KL, McWilliams J, Young CR, McAllister DR:** Biomechanical comparison of tibial inlay and tibial tunnel techniques for reconstruction of the posterior cruciate ligament. Analysis of graft forces. *J Bone Joint Surg Am* 84-A: 938-944, 2002
67. **Parolie JM, Bergfeld JA:** Long-term results of nonoperative treatment of isolated posterior cruciate ligament injuries in the athlete. *Am J Sports Med* 14: 35-38, 1986
68. **Petersen W, Tillmann B:** Blood and lymph supply of the posterior cruciate ligament: a cadaver study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 7: 42-50, 1999
69. **Race A, Amis AA:** The mechanical properties of the two bundles of the human posterior cruciate ligament. *J Biomech* 27: 13-24, 1994
70. **Race A, Amis AA:** Loading of the two bundles of the posterior cruciate ligament: an analysis of bundle function in a-P drawer. *J Biomech* 29: 873-879, 1996
71. **Race A, Amis AA:** PCL reconstruction. In vitro biomechanical comparison of 'isometric' versus single and double-bundled 'anatomic' grafts. *J Bone Joint Surg Br* 80: 173-179, 1998
72. **Ritchie JR, Bergfeld JA, Kambic H, Manning T:** Isolated sectioning of the medial and posteromedial capsular ligaments in the posterior cruciate ligament-deficient knee. Influence on posterior tibial translation. *Am J Sports Med* 26: 389-394, 1998
73. **Rosenberg TD, Paulos LE, Parker RD, Coward DB, Scott SM:** The forty-five-degree posteroanterior flexion weight-bearing radiograph of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 70: 1479-1483, 1988
74. **Rubinstein RA, Jr., Shelbourne KD, McCarroll JR, VanMeter CD, Rettig AC:** The accuracy of the clinical examination in the setting of posterior cruciate ligament injuries. *Am J Sports Med* 22: 550-557, 1994
75. **Safran MR, Allen AA, Lephart SM, Borsa PA, Fu FH, Harner CD:** Proprioception in the posterior cruciate ligament deficient knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 7: 310-317, 1999
76. **Scapinelli R:** Vascular anatomy of the human cruciate ligaments and surrounding structures. *Clin Anat* 10: 151-162, 1997
77. **Schulz MS, Russe K, Lampakis G, Strobel MJ:** Reliability of stress radiography for evaluation of posterior knee laxity. *Am J Sports Med* 33: 502-506, 2005
78. **Schulz MS, Russe K, Weiler A, Eichhorn HJ, Strobel MJ:** Epidemiology of posterior cruciate ligament injuries. *Arch Orthop Trauma Surg* 123: 186-191, 2003

79. **Seebacher JR, Inglis AE, Marshall JL, Warren RF:** The structure of the posterolateral aspect of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 64: 536-541, 1982
80. **Sekiya JK, Haemmerle MJ, Stabile KJ, Vogrin TM, Harner CD:** Biomechanical analysis of a combined double-bundle posterior cruciate ligament and posterolateral corner reconstruction. *Am J Sports Med* 33: 360-369, 2005
81. **Sekiya JK, West RV, Ong BC, Irrgang JJ, Fu FH, Harner CD:** Clinical outcomes after isolated arthroscopic single-bundle posterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 21: 1042-1050, 2005
82. **Shelbourne KD, Davis TJ, Patel DV:** The natural history of acute, isolated, nonoperatively treated posterior cruciate ligament injuries. A prospective study. *Am J Sports Med* 27: 276-283, 1999
83. **Shelbourne KD, Rubinstein RA, Jr.:** Methodist Sports Medicine Center's experience with acute and chronic isolated posterior cruciate ligament injuries. *Clin Sports Med* 13: 531-543, 1994
84. **Skyhar MJ, Warren RF, Ortiz GJ, Schwartz E, Otis JC:** The effects of sectioning of the posterior cruciate ligament and the posterolateral complex on the articular contact pressures within the knee. *J Bone Joint Surg Am* 75: 694-699, 1993
85. **Stahelin AC, Sudkamp NP, Weiler A:** Anatomic double-bundle posterior cruciate ligament reconstruction using hamstring tendons. *Arthroscopy* 17: 88-97, 2001
86. **Stannard JP, Riley RS, Sheils TM, McGwin G, Jr., Volgas DA:** Anatomic reconstruction of the posterior cruciate ligament after multiligament knee injuries. A combination of the tibial-inlay and two-femoral-tunnel techniques. *Am J Sports Med* 31: 196-202, 2003
87. **Strobel M, Stedtfeld HW:** Anatomy, proprioception and biomechanics. In: Diagnostic evaluation of the knee. *Springer, Berlin Heidelberg New York* 2, 108, 140-1990
88. **Strobel MJ, Weiler A:** Management of the posterior cruciate-deficient knee. Tips and Pearls. *Techniques Orthop* 2 16: 167-194, 2001
89. **Strobel MJ, Weiler A, Eichhorn HJ:** [Diagnosis and therapy of fresh and chronic posterior cruciate ligament lesions]. *Chirurg* 71: 1066-1081, 2000
90. **Strobel MJ, Weiler A, Schulz MS, Russe K, Eichhorn HJ:** Fixed posterior subluxation in posterior cruciate ligament-deficient knees: diagnosis and treatment of a new clinical sign. *Am J Sports Med* 30: 32-38, 2002
91. **Strobel MJ, Weiler A, Schulz MS, Russe K, Eichhorn HJ:** Arthroscopic evaluation of articular cartilage lesions in posterior-cruciate-ligament-deficient knees. *Arthroscopy* 19: 262-268, 2003
92. **Sugita T, Amis AA:** Anatomic and biomechanical study of the lateral collateral and popliteofibular ligaments. *Am J Sports Med* 29: 466-472, 2001
93. **Ullrich K, Krudwig WK, Witzel U:** Posterolateral aspect and stability of the knee joint. I. Anatomy and function of the popliteus muscle-tendon unit: an anatomical and biomechanical study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 10: 86-90, 2002
94. **Van Dommelen BA, Fowler PJ:** Anatomy of the posterior cruciate ligament. A review. *Am J Sports Med* 17: 24-29, 1989
95. **Veltri DM, Warren RF:** Operative treatment of posterolateral instability of the knee. *Clin Sports Med* 13: 615-627, 1994
96. **Vogrin TM, Hoher J, Aroen A, Woo SL, Harner CD:** Effects of sectioning the posterolateral structures on knee kinematics and in situ forces in the posterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 8: 93-98, 2000
97. **Wan AC, Felle P:** The menisco-femoral ligaments. *Clin Anat* 8: 323-326, 1995
98. **Wang CJ, Chan YS, Weng LH, Yuan LJ, Chen HS:** Comparison of autogenous and allogeneous posterior cruciate ligament reconstructions of the knee. *Injury* 35: 1279-1285, 2004

99. **Wang CJ, Chen HS, Huang TW, Yuan LJ:** Outcome of surgical reconstruction for posterior cruciate and posterolateral instabilities of the knee. *Injury* 33: 815-821, 2002
100. **Wang CJ, Weng LH, Hsu CC, Chan YS:** Arthroscopic single- versus double-bundle posterior cruciate ligament reconstructions using hamstring autograft. *Injury* 35: 1293-1299, 2004
101. **Weiler A, Jung TM, Lubowicki A, Wagner M, Schöttle PB:** Management of posterior cruciate ligament reconstruction after previous isolated anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 23: 164-169, 2007
102. **Weiler A, Jung TM, Strobel MJ:** [Arthroscopic assisted posterior cruciate ligament reconstruction and posterolateral stabilisation using autologous hamstring tendon grafts.]. *Unfallchirurg* 109: 61-71, 2006
103. **Wind WM, Jr., Bergfeld JA, Parker RD:** Evaluation and treatment of posterior cruciate ligament injuries: revisited. *Am J Sports Med* 32: 1765-1775, 2004
104. **Yamamoto M, Hirohata K:** Anatomical study on the menisco-femoral ligaments of the knee. *Kobe J Med Sci* 37: 209-226, 1991

ANHANG**IKDC-Untersuchungsbogen, SF-36 und Tegerskala****IKDC-FORMBLATT ZUR UNTERSUCHUNG DES KNIES****U1-5 – präoperativ und 3,6,12 und 24 Monate postoperativ**

Name des Patienten _____ Geburtsdatum: _____._____._____
 Tag Monat Jahr

Geschlecht: () W () M Alter: _____ Untersuchungsdatum: _____._____._____
 Tag Monat Jahr

Körpergröße: ____m Gewicht: ____kg Beruf: _____

Sport: 1.) _____ 2.) _____

Betr.Knie: () rechts / () links Standbein : () rechts / () links
 Contralateral normal : () ja / () nein

Unfallursache:

Unfalldatum : _____._____._____

Alltag () Tag Monat Jahr
 Straßenverkehr ()
 Sport mit Gegnerkontakt ()
 Sport ohne Gegnerkontakt ()

Frühere Operationen:

Arthroskopie (Datum) _____
 Meniskektomie (Diagn.) _____
 Stabilisation (Verfahren) _____

Aktivität:

	vor Unfall	vor OP	postOP
-Starke Aktivität (springen,sich drehen)	()	()	()
-Moderate Aktivität (Skifahren,Tennis)	()	()	()
-Leichte Aktivität (jogging,rennen)	()	()	()
-ATL's	()	()	()

Tegner-Skala ()

Allgemeine Laxizität: () verminderte Laxizität () normal () erhöhte Laxizität
 Beinachse: () eindeutig Varus () normal () eindeutig Valgus

HSL-Röntgen (Telos 90°) rechts: ____ links: ____ Seitendifferenz: ____

VSL-Röntgen (Telos 90°) rechts: ____ links: ____ Seitendifferenz: ____

4. Kompartimentbefunde

Krepitation anterior (patellofemoral)	<input type="checkbox"/> kein	<input type="checkbox"/> mässig	<input type="checkbox"/> leichter	<input type="checkbox"/> stärkerer Schmerz
Krepitation mediales Kompartiment	<input type="checkbox"/> kein	<input type="checkbox"/> mässig	<input type="checkbox"/> leichter	<input type="checkbox"/> stärkerer Schmerz
Krepitation laterales Kompartiment	<input type="checkbox"/> kein	<input type="checkbox"/> mässig	<input type="checkbox"/> leichter	<input type="checkbox"/> stärkerer Schmerz

5. Transplantatentnahmemorbidität kein mässig mässig deutlich

6. Röntgenbefund

medialer Gelenkspalt	<input type="checkbox"/> kein	<input type="checkbox"/> mässig	<input type="checkbox"/> mässig	<input type="checkbox"/> deutlich
lateral Gelenkspalt	<input type="checkbox"/> kein	<input type="checkbox"/> mässig	<input type="checkbox"/> mässig	<input type="checkbox"/> deutlich
Femoropatellargelenk	<input type="checkbox"/> kein	<input type="checkbox"/> mässig	<input type="checkbox"/> mässig	<input type="checkbox"/> deutlich
vorderer Gelenkspalt (sagittal)	<input type="checkbox"/> kein	<input type="checkbox"/> mässig	<input type="checkbox"/> mässig	<input type="checkbox"/> deutlich
hinterer Gelenkspalt (sagittal)	<input type="checkbox"/> kein	<input type="checkbox"/> mässig	<input type="checkbox"/> mässig	<input type="checkbox"/> deutlich

7. Funktionstest

Hüpfen auf einem Bein >90° 76-89% 50-75% <50%
(in % zur Gegenseite)

**** Abschlußbeurteilung**

* Gruppengrad: Der Gruppengrad richtet sich nach dem niedrigsten Grad innerhalb einer Gruppe.

** Endbeurteilung: Bei akuten und subakuten Patienten richtet sich die Endbeurteilung nach dem schlechteren Gruppengrad. Bei chronischen Patienten wird die prä- und postoperative Beurteilung verglichen. Bei einer Endbeurteilung werden nur die ersten drei Gruppen beurteilt, jedoch werden alle Gruppen dokumentiert.

Der Unterschied zwischen dem betroffenen Knie und dem normalen Knie, bzw. dem, was als normal angesehen wird.

SF-36

Fragebogen zum aktuellen Zustand Ihres Kniegelenks**U1-5 – präoperativ und 3,6,12 und 24 Monate postoperativ**

Bitte beantworten Sie die Fragen in Ruhe und markieren sie die entsprechende Antwort. Bei Unklarheiten fragen Sie bitte Ihren Arzt oder das Pflegepersonal.

Name: _____

Vorname: _____

Aktuelles Datum: _____._____._____

Unfalltag: _____._____._____

1. Welches ist das höchste Aktivitätsniveau, welches Sie ohne Knieschmerzen durchführen können?

- Extreme sportliche Aktivität wie Springen und Laufen mit schnellen Richtungswechseln wie z.B. beim Fußball und Basketball
- Intensive körperliche Aktivitäten wie bei schwerer körperlicher Arbeiten oder beim Tennis oder Skifahren
- Mäßige körperliche Aktivitäten wie bei mäßig intensiver körperlicher Arbeit, Laufen oder Joggen
- Leichte körperliche Aktivitäten wie Spaziergehen, Haushalts- oder Gartenarbeit
- Unfähigkeit jeglicher der oben genannten Aktivitäten aufgrund des Kniegelenks durchzuführen

2. Wie oft während der letzten 4 Wochen hatten sie Schmerzen im Kniegelenk?

- | | | | | | | | | | | | | |
|--------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|----------------|
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | |
| immer | <input type="checkbox"/> | niemals |

3. Falls Sie Schmerzen im Kniegelenk hatten, wie stark waren diese Schmerzen?

- | | | | | | | | | | | | | |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|----------------|
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | |
| maximal vorstell- | <input type="checkbox"/> | kein |
| barer Schmerz | | | | | | | | | | | | Schmerz |

4. War Ihr Kniegelenk während der letzten 4 Wochen steif oder geschwollen?

- gar nicht leicht mäßig stark sehr stark

5. Welches ist das höchste Aktivitätsniveau, welches Sie durchführen können, ohne daß es zu Schwellungen des Kniegelenks kommt?

- Extreme sportliche Aktivität wie Springen und Laufen mit schnellen Richtungswechseln wie z.B. beim Fußball und Basketball

- Intensive körperliche Aktivitäten wie bei schwerer körperlicher Arbeiten oder beim Tennis oder Skifahren
- Mäßige körperliche Aktivitäten wie bei mäßig intensiver körperlicher Arbeit, Laufen oder Joggen
- Leichte körperliche Aktivitäten wie Spaziergehen, Haushalts- oder Gartenarbeit
- Unfähigkeit jeglicher der oben genannten Aktivitäten aufgrund des Kniegelenks durchzuführen

6. Hat sich ihr Knie während der letzten 4 Wochen verklemmt oder verhakt?

- Ja** **nein**

7. Was ist das höchste Aktivitätsniveau, welches Sie ohne ein Wegknicken des Knies ausüben können?

- Extreme sportliche Aktivität wie Springen und Laufen mit schnellen Richtungswechseln wie z.B. beim Fußball und Basketball
- Intensive körperliche Aktivitäten wie bei schwerer körperlicher Arbeiten oder beim Tennis oder Skifahren
- Mäßige körperliche Aktivitäten wie bei mäßig intensiver körperlicher Arbeit, Laufen oder Joggen
- Leichte körperliche Aktivitäten wie Spaziergehen, Haushalts- oder Gartenarbeit
- Unfähigkeit jeglicher der oben genannten Aktivitäten aufgrund des Kniegelenks durchzuführen

8. Was ist das höchste sportliche Aktivitätsniveau, welches Sie regelmäßig ohne Probleme ausüben können?

- Extreme sportliche Aktivität wie Springen und Laufen mit schnellen Richtungswechseln wie z.B. beim Fußball und Basketball
- Intensive körperliche Aktivitäten wie bei schwerer körperlicher Arbeiten oder beim Tennis oder Skifahren
- Mäßige körperliche Aktivitäten wie bei mäßig intensiver körperlicher Arbeit, Laufen oder Joggen
- Leichte körperliche Aktivitäten wie Spaziergehen, Haushalts- oder Gartenarbeit
- Unfähigkeit jeglicher der oben genannten Aktivitäten aufgrund des Kniegelenks durchzuführen

9. In welcher Weise beeinflusst Ihr Knie Ihre Fähigkeit

	keine Schwierigkeit	leicht ein- geschränkt	mäßig ein- geschränkt	deutlich ein- geschränkt	unmöglich
Treppen hochzusteigen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Treppen herunter- zusteigen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
auf Ihrem Knie zu Knien	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
in die tiefe Hocke zu gehen	<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"/>
von einem Stuhl aufzustehen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
geradeaus zu laufen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
hochzuspringen und auf dem glei- chen Bein zu landen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
schnell loszulaufen und abzustoppen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

10. Wie würden Sie die Funktion ihres Knies auf einer Skala von 0 bis 10 einschätzen, wenn 10 für eine normale, uneingeschränkte Funktion steht und 0 bedeutet, daß Sie keine Alltagsbelastungen durchführen können.

FUNKTION VOR DER KNIEVERLETZUNG:

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Unmöglichkeit Alltags- belastungen durchzu- führen	<input type="checkbox"/> keine Einschränkung											

DERZEITIGE FUNKTION DES KNIEGELENKS:

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Unmöglichkeit Alltags- belastungen durchzu- führen	<input type="checkbox"/> keine Einschränkung											

TEGNER-SKALA

Name: _____

Datum: _____

Bitte ordnen Sie Ihre Aktivität den folgenden Stufen von 0-10 zu: Zutreffendes bitte im entsprechenden Feld ankreuzen!

Aktivitätsstufe	Aktivität	Aktivität vor / nach dem Unfall	Aktivitäten postoperativ
10	Wettkampfsport: Fussball (national oder international)		
9	Wettkampfsport: Fussball (untere Ligen), Eishockey, Ringen, Turnen		
8	Wettkampfsport: Squash, Badminton, Leichtathletik (springen), Ski alpin		
7	Wettkampfsport: Tennis, Leichtathletik (laufen), Moto- cross/Speedway, Handball/Basketball Freizeitsport: Fussball, Eishockey, Squash, Leichtathletik (springen), Orientierungslauf		
6	Freizeit-/Breitensport: Tennis, Badminton, Handball, Basketball, Ski alpin, Joggen (>5x/Woche)		
5	Arbeitsbelastung: schwere körperliche Arbeit Wettkampfsport: Radfahren, Skilanglauf Freizeitsport: Joggen (>2x/Woche)		
4	Arbeitsbelastung: mässige körperliche Arbeit (z.B. LKW-Fahrer) Freizeitsport: Radfahren, Joggen		
3	Arbeitsbelastung: leichte körperliche Arbeit (z.B. Krankenschwester) Freizeitsport: Schwimmen		
2	Arbeitsbelastung: leichte Arbeit, Gehen auf unebenen Boden		
1	Arbeitsbelastung: sitzende Tätigkeit, Gehen auf unebenen Boden		
0	Berufsunfähigkeit aufgrund von Knieproblemen, Gehhilfen notwendig		

ERKLÄRUNG AN EIDES STATT

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Arbeit ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe; die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht.

Bei der Auswahl oder Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskriptes habe ich keine Unterstützungsleitungen erhalten.

Die Arbeit stellt auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dar.

Weitere Personen waren an der schriftlichen Ausarbeitung der vorliegenden Dissertation nicht beteiligt. Insbesondere habe ich nicht die Hilfe eines Promotionsberaters in Anspruch genommen. Dritte haben von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwertige Leistungen für Arbeiten erhalten, die in Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen.

Die Arbeit wurde von mir bisher weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Hannover, den 30.11.2008

CURICULUM VITAE

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

DANKSAGUNG

Mein besonderer Dank gilt Privatdozent Dr. med. Andreas Weiler für die freundliche Überlassung des Themas und die hervorragende Ausbildung in der klinischen und radiologischen Diagnostik der hinteren Kreuzbandverletzungen. Er unterstützte mich bei der Durchführung der Arbeit und stand mir stets mit wissenschaftlichem und freundschaftlichem Rat zu Seite.

Des Weiteren möchte ich meinen Eltern, Anke Elisabeth und Georg Dieter Lubowicki, für die langjährige Unterstützung in meiner beruflichen Ausbildung danken. Ohne sie wäre die Realisierung meiner Projekte nicht möglich gewesen.