

## 2 LITERATURTEIL

### 2.1 Klinische Relevanz der Kreuzbandrekonstruktion beim Menschen

Untersuchungen am Menschen haben gezeigt, dass bei Bandverletzungen des Knies mit nachfolgendem pathologischem Bewegungsbefund des Gelenkes das vordere Kreuzband die am häufigsten verletzte Struktur ist (Miyasaka *et al.*, 1991; Bradley *et al.*, 2002). Speziell durch vermehrte sportliche Betätigung und Ausübung von kniebelastenden Sportarten wie Ski- und Snowboardfahren, Fussball etc. kommt es häufig zu einer Verletzung des VKB (Larsen *et al.*, 1999; Micheli *et al.*, 1999; Urabe *et al.*, 2002). Gleichwohl ist es allgemein anerkannt, dass nicht alle Verletzungen des VKB zwingend zu klinischen Symptomen oder zu degenerativen Veränderungen des Kniegelenkes des betroffenen Patienten führen (Casteleyn, 1999).

Eine Ruptur des VKB resultiert jedoch generell in einer Instabilität, Einblutung und anschliessender Schwellung des Kniegelenkes, Einschränkung der Beweglichkeit und teilweise auch starker Schmerzen durch Einklemmen der Bandstümpfe (Larson und Taillon, 1994). Die Klinik der Kreuzbandruptur hängt unter anderem davon ab, ob es sich um eine irreversible Elongation, eine partielle oder eine vollständige Ruptur, eine isolierte Kreuzbandruptur oder eine kombinierte Ruptur von mehreren Bändern des Kniegelenks handelt und ob es zu weiteren Schäden, wie Meniskusschäden und Weichteilverletzungen, gekommen ist. Makroskopisch sind Verletzungen der VKB-Struktur nicht immer sichtbar. Elektronenmikroskopisch jedoch ist eine grundlegende Veränderung der Anordnung der Kollagenfibrillenstruktur, wie der Verlust der Parallelität der Fibrillen, festzustellen. Auch treten vermehrt Veränderungen der mittleren Fibrillendurchmesser und eine Auflockerung der dichten Kollagenfaserstruktur auf (Neurath und Stofft, 1992a). Eine irreversible Schädigung von Kollagenfibrillen von Bändern kann schon bei einer Überbelastung von nur 10 % auftreten (Yahia *et al.*, 1990). Untersuchungen von unbehandelten Kreuzbandrupturen zeigen häufig, dass das verletzte Knie eine rotatorische und vordere Instabilität aufweist (Karrholm *et al.*, 1989; Andersson *et al.*, 1991), die sowohl klinisch objektiv festzustellen ist, als auch subjektiv von Patienten als solche beschrieben wird (McDaniel und Dameron, 1980). Vor allem bei kombinierten Verletzungen des VKB und weiteren Bändern des Kniegelenkes oder der Menisken treten mittel- und langfristig bei den meisten Patienten Degenerationen der Knorpelflächen des Kniegelenkes mit eingeschränkter Bewegungssymptomatik

auf (Gillquist und Messner, 1999). Des weiteren können bei chronischen Rupturen des vorderen Kreuzbandes ohne klinische Versorgung zusätzlich Knorpelschäden der Gelenkflächen sowie Verletzungen der Menisken auftreten (Kohn, 1986). Der klinische Verlauf einer Kreuzbandverletzung ist sowohl von der Art der Verletzung als auch von weiteren Faktoren wie dem Alter und der post op. geplanten sportlichen Aktivität und täglichen Kniebelastung der betroffenen Person abhängig. So ist das Risiko der degenerativen Kniegelenkveränderung nach einer VKB-Verletzung höher bei Personen, die Sportarten oder Berufstätigkeiten mit hoher Belastung des Kniegelenkes betreiben (Fink *et al.*, 2001).

Bei der Behandlung von Patienten, bei denen klinische Symptome einer Kreuzbandverletzung festgestellt wurden, unterscheidet man entsprechend der Klinik, dem Alter und der postoperativen sportlichen Aktivität zwischen einem konservativen, nicht-operativen und einem operativen Vorgehen. Bei der Entscheidung über die Behandlungsform der Kreuzbandverletzung ist sowohl die Pathologie der Verletzung als auch das Alter und der zukünftige Aktivitätsgrad des Patienten mit einzubeziehen.

Auf Grund der überwiegend unbefriedigenden Langzeitergebnisse von nicht-operativen Behandlungen von VKB-Verletzungen mit deutlicher klinischer Symptomatik bezüglich der post-traumatischen Stabilität des Knies (McDaniel und Dameron, 1980; Hawkins *et al.*, 1986; Fink *et al.*, 2001) wird heutzutage, je nach Alter, Aktivitätsgrad und körperlicher Belastung, in der Mehrheit der Fälle eine Kreuzbandrekonstruktion der konservativen Therapie vorgezogen. Die objektiven und subjektiven Langzeitergebnisse von Patienten mit einer Kreuzbandrekonstruktion nach einer Ruptur sind allgemein erfolgsversprechender als diejenigen der Patienten ohne Rekonstruktion (Clancy *et al.*, 1988; Andersson *et al.*, 1991). Durch intensive Forschung bezüglich der Transplantatauswahl, OP-Technik, Transplantatverankerung und Rehabilitationsmassnahmen liegen die guten bis sehr guten Langzeiterfolge einer VKB-Rekonstruktion inzwischen bei ca. 90 % (Ruiz *et al.*, 2002). Trotzdem können selbst nach der operativen Kreuzbandrekonstruktion bei Patienten in retrospektiven Untersuchungen eine sekundäre Veränderung der Kniebinnenverhältnisse, wie eingeschränkte Bewegung, Instabilität und Kniegelenkdegeneration sowie Schmerzen, festgestellt werden (Sommerlath *et al.*, 1991; Gillquist und Messner, 1999; Ruiz *et al.*, 2002).

Der Verlust der Kniestabilität ist eine klare Indikation für ein operatives Vorgehen nach einer Kreuzbandruptur. Diese wird durch verschiedene Vorgehensweisen ermittelt. Von den mechanischen Tests sind der Pivot-shift-, Lachman-, und KT 1000-Arthrometer-Test die wohl bedeutendsten. Verschiedene bildgebende Verfahren wie das Röntgen, die MRT-Untersuchung und die Arthroskopie werden zusätzlich zur manuellen Untersuchung einer VKB-Ruptur herangezogen (Larson und Taillon, 1994). Ziel einer jeden Kreuzbandrekonstruktion muss es sein, die Funktion und Integrität des Kniegelenkes so gut, so schnell und so lange wie möglich herzustellen.

## **2.2 Anatomie des vorderen Kreuzbandes (VKB)**

Das Knie ist das grösste Gelenk des Körpers (Abb. 1). Es setzt sich zusammen aus dem distalen Ende des Femurs, dem proximalen Ende der Tibia, der Patella, Bändern, die als Verbindung zwischen den beiden Knochenenden dienen, die natürliche Bewegung kontrollieren und das Knie vor abnormalen Bewegungen schützen und aus Knorpelgewebe, welches wesentlich zur Kongruenz von Femur und Tibia beiträgt und des weiteren Stösse während der Bewegung abdämpft (Hughston, 1993).

Das VKB des Menschen ist ca. 3 cm lang und im Mittel 11 mm dick (Kennedy *et al.*, 1974). Es entspringt vor dem HKB, an der hinteren interkondylären Fläche des lateralen Kondylus. Der anteriore Rand ist gerade, der posteriore konvex (Arnoczky, 1983). Es zieht durch die Fossa intercondylaris zur Area intercondylaris anterior tibiae, lateral des Tuberculum intercondylare mediale, wo es fächerartig unterhalb des Ligamentum transversum menisci anterior ansetzt.

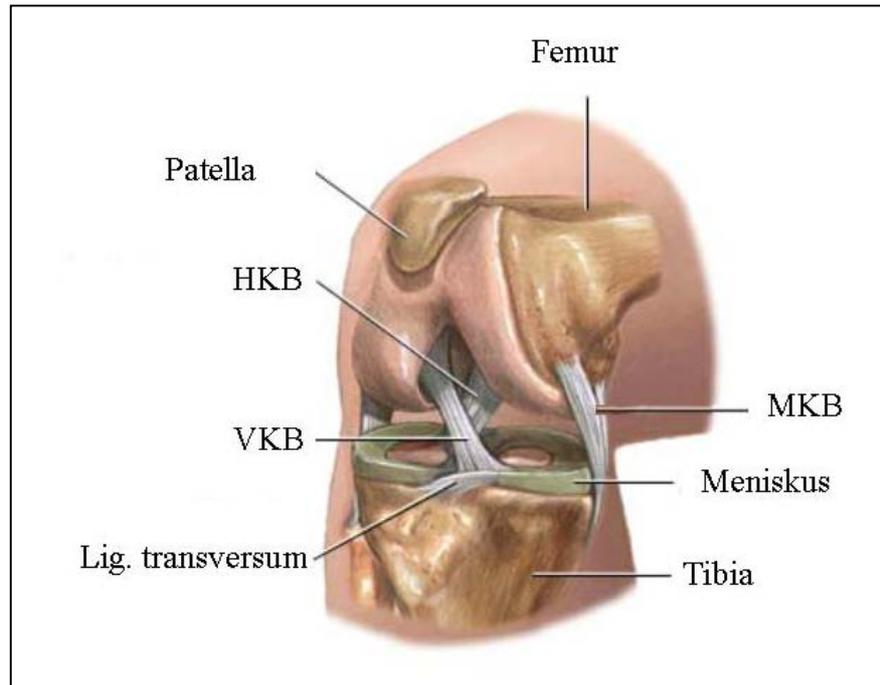


Abb. 1: Übersicht der Anatomie des menschlichen Knies<sup>1</sup>

Die Fasern, die an der hinteren femoralen Fläche entspringen, ziehen hierbei um 90° rotierend zum vorderen Rand des Tibiaplateaus, wo sie unter dem Lig. transversum inserieren (Daniel *et al.*, 1990) (Abb. 2). Dieser Faserverlauf ermöglicht die Gliederung des VKB in ein funktionelles, anteromediales und posterolaterales Bündel (Clark und Sidles, 1990), wobei einige Autoren noch ein intermediäres Bündel beschreiben (Norwood und Cross, 1979; Hughston, 1993).



Abb. 2: Rotierender Faserverlauf des VKB

Das VKB wird gänzlich von einer synovialen Scheide umgeben und hierdurch von der Synovia getrennt. Folglich ist es ein intraartikuläres, jedoch extrasynoviales Band

<sup>1</sup> Aus: Medline plus Health Information, Medical Encyclopedia, Knee Arthroscopy – Series: Normal anatomy, [http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/presentations/100117\\_1.htm](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/presentations/100117_1.htm)

(Seitz *et al.*, 1997). Die Insertion dieses Bandes an Femur und Tibia erfolgt durch eine vierfache Übergangszone: Die Kollagenfasern des Bandes gehen in fibröses, anschliessend nicht mineralisiertes Knorpelgewebe, gefolgt von mineralisiertem Knorpelgewebe und letztendlich in die Kollagenfasern der Knochen über (Girgis *et al.*, 1975).

### 2.2.1 Mikro- und Ultramikroanatomie des VKB

Das VKB hat eine multifaszikuläre Struktur und ist folgendermassen aufgebaut (Abb. 3): Kollagenmoleküle lagern sich über sogenannte  $\alpha$ -Helices zu Tripelhelices, den Tropokollagenfibrillen, zusammen. Die Tropokollagenfibrillen bilden die Mikrofibrillen des VKB, die sich wiederum zu weitgehend parallel verlaufenden Kollagenfasern zusammenlagern und von lockerem Bindegewebe, dem Endotendineum, umgeben sind. Diese Kollagenfasern bilden einzelne Kollagenfaserbündel mit einem Durchmesser von ca. 20  $\mu\text{m}$ , die von Epitendineum umgeben sind. Mehrere Kollagenfaserbündel bilden Faszikel mit einem Durchmesser von 20-400  $\mu\text{m}$ , die sich zufällig bilden und auch wieder auflösen und sich somit nicht in ihrer Länge durch das gesamte Band ziehen, sondern sich immer wieder neu formieren. Das Bindegewebe, welches diese Faszikel umgibt ist lockerer als jenes, welches die einzelnen Kollagenfaserbündel umgibt. Die Summe der Kollagenfaserbündel, die ihrerseits von Paratendineum umgeben sind, bildet das VKB (Danylchuk *et al.*, 1978; Clark und Sidles, 1990).

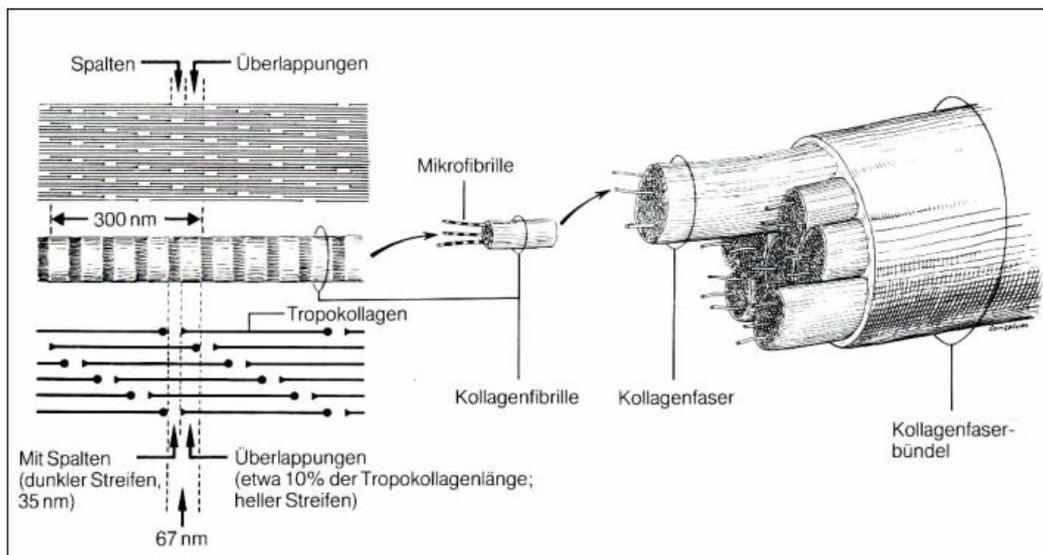


Abb. 3: Schema des Aufbaus eines Kollagenfaserbündels<sup>2</sup>

<sup>2</sup> Aus: Junqueira, L.C. et al. Histologie, Springer Verlag, Berlin 2002, S. 61

Kollagen ist eines der häufigsten und grössten Moleküle des Körpers und macht ungefähr 30% der Gesamtproteinmasse des Körpers aus. Nach ihrer Sekretion aus Fibroblasten formen die Kollagenmoleküle charakteristische Fasern, die verantwortlich für die strukturelle Integrität von Knochen, Knorpel, Haut, Blutgefässen Bändern, etc. sind. Die Trockensubstanz des VKB besteht zu über 80 % aus Kollagen (Neurath *et al.*, 1991). Die Form der Kollagenmoleküle ist eine linksgewundene Helix, die aus jeweils ca. 1000 Aminosäuresequenzen besteht. Die Aminosäuren, von denen jede dritte Glycin ist, sind verantwortlich für die Form der Helix. Die übrigen Aminosäuren sind hauptsächlich Prolin und Hydroxyprolin. Diese drei Aminosäuren machen ca. 10 % des Moleküls aus. Jeweils drei linksgewundene Helices, die sogenannten  $\alpha$ -Helices, winden sich umeinander und bilden eine rechtsgewundene Tripelhelix, das Tropokollagen. Es hat eine stäbchenartige Struktur mit einer Länge von ca. 300 nm einem Gewicht von ca. 100.000 Dalton und einem Durchmesser von ca. 1,5 nm. Die Tripelhelices werden durch das raue endoplasmatische Retikulum zum Golgi-Apparat und von dort in sekretorischen Bläschen zur Zellwand transportiert. Dort werden sie ausgeschleust und lagern sich im extrazellulären Raum zu Makromolekülen, den sogenannten Mikrofibrillen, zusammen. Diese haben eine fünfsträngige, überlappende Struktur, die den Kollagenfibrillen ihre typische, quer zur Faserrichtung verlaufende Querstreifung verleiht (Abb. 4) (Amiel und Nimni, 1993). Sie sind so angeordnet, dass sie je nach mechanischer Belastung und anderen biologischen Einflussfaktoren verschiedene Längen und Orientierungen haben (Daniel *et al.*, 1990).

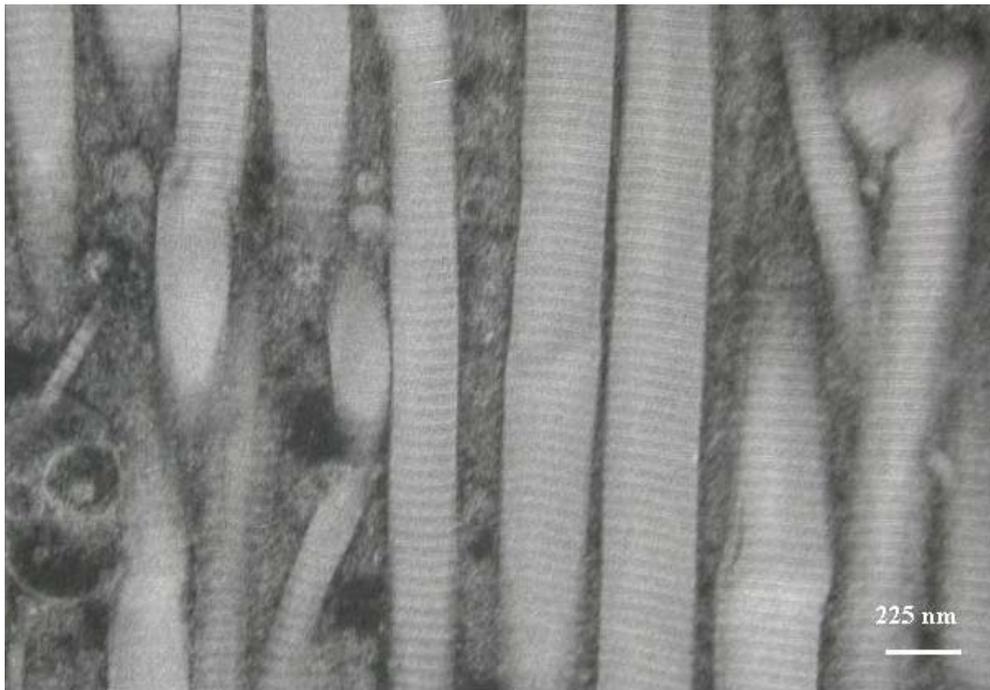


Abb. 4: Querstreifung der Kollagenfibrillen des VKB

Die Kollagenfibrillen des VKB bestehen überwiegend aus Kollagen I und zu ca. 10 % aus Kollagen III (Amiel *et al.*, 1986a), wobei die Fibrillen nicht streng in Kollagen I und III unterteilt sind, sondern beide Kollagentypen innerhalb derselben Fibrille vorkommen können (Keene *et al.*, 1987; Fleischmajer *et al.*, 1990). Kollagen I macht mehr als 90 % des Gesamtkollagens des Körpers aus und besteht aus zwei  $\alpha$ 1-Helices und einer  $\alpha$ 2-Helix, während Kollagen III aus drei identischen  $\alpha$ -Helices besteht (Amiel und Nimni, 1993). Neben fibrillärem Kollagen I und III kommt im VKB auch filamentäres Kollagen IV und VI vor. Kollagen IV ist ein wesentlicher Teil der Basallaminae des VKB und bildet entgegen den fibrillären Kollagentypen netzartige Strukturen aus. Auffallend hoch ist im VKB auch der Anteil an feinfaserigem Kollagen VI, welches weitgehend parallel zum Kollagen III angeordnet ist, aber auch grössere Kollagenfaserbündel in kleinere Untergruppen unterteilt. Kollagen IV wird von glatten Muskelzellen und Fibroblasten synthetisiert. Die Filamente dienen u.a. als interfibrilläre Gleitfilamente. Ihr vermehrtes Vorkommen im VKB mag als Hinweis für erhöhte Scherkräfte bei diesem Gewebe dienen (Neurath und Stofft, 1992b). Durch Quervernetzung der einzelnen  $\alpha$ -Helices und der Tropokollagenfibrillen durch interfibrilläre Filamente, eingebettet in die Grundsubstanz aus Proteoglycanen und Glycoproteinen, erhält das VKB Eigenschaften, die ihm weitere biomechanische

Stabilität und Resistenz gegenüber chemischen Substanzen und Enzymen wie den Kollagenasen verleihen (Daniel *et al.*, 1990; Decker *et al.*, 1994). Elektronenmikroskopische Untersuchungen ergaben, dass das VKB eine ausgeprägte fibrilläre Vernetzung und Verflechtungstendenz aufweist. Dies hängt wahrscheinlich mit den unterschiedlichen Kräften (Zug- und Scherkräfte) zusammen, die besondere Anforderungen an die Struktur des Bandes stellen (Neurath *et al.*, 1991). Elektronenmikroskopische Studien zeigten, dass die Kollagenfibrillen im Querschnitt annähernd rund sind und je nach Spezies unterschiedliche mittlere Durchmesser haben. Sie reichen von 51-68 nm (Kaninchen) (Hart *et al.*, 1992) bis hin zu 66,1-78,2 nm (Mensch) (Baek *et al.*, 1998). Die Kollagenfasern haben in Faserrichtung eine wellenartige Struktur, den sogenannten Crimp, der eine gewisse Dehnung der Struktur des VKB zulässt, ohne dass die Fasern Schaden nehmen (Abb. 5) (Daniel *et al.*, 1990). Die Länge und Höhe der Crimp ist je nach Spezies unterschiedlich.

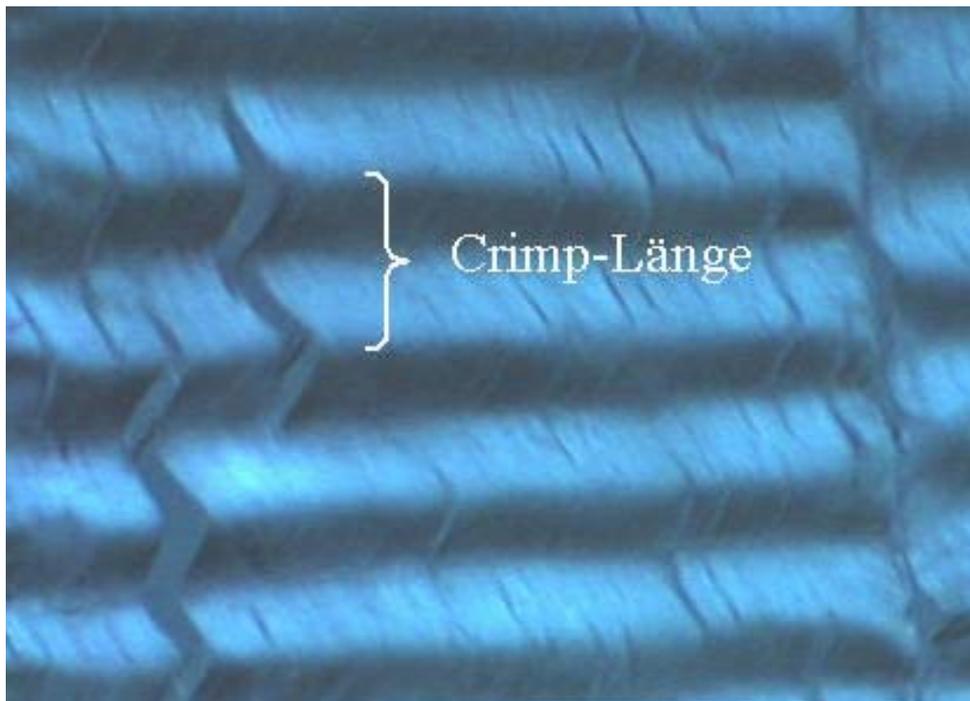


Abb. 5: Crimp im VKB des Schafes<sup>3</sup>

Neben den Kollagenfibrillen sind im VKB eine hohe Anzahl an elastischen Fasern, die einen mittleren Durchmesser von bis zu 2,5  $\mu\text{m}$  haben können (Neurath *et al.*, 1991), und Fibroblasten zu finden. Die Fibroblasten stellen den Hauptanteil an zellulären Strukturen im VKB und sind rund bis fusiform, haben

<sup>3</sup> Quelle: T.Jung, persönliche Mitteilung (2003)

einen Durchmesser von ca. 5-8  $\mu\text{m}$  und eine Länge von 12-15  $\mu\text{m}$ , sind umgeben von Kollagenfibrillen und liegen zwischen den Kollagenfibrillenbündeln (Abb. 6) Die Zellkerne sind ovoid und die Zellfortsätze flügelartig und reichen in das parazelluläre Kollagen. In den Fibroblasten des VKB ist viel rauhes endoplasmatisches Retikulum zu finden, welches auf eine Proteinsynthese hindeutet.

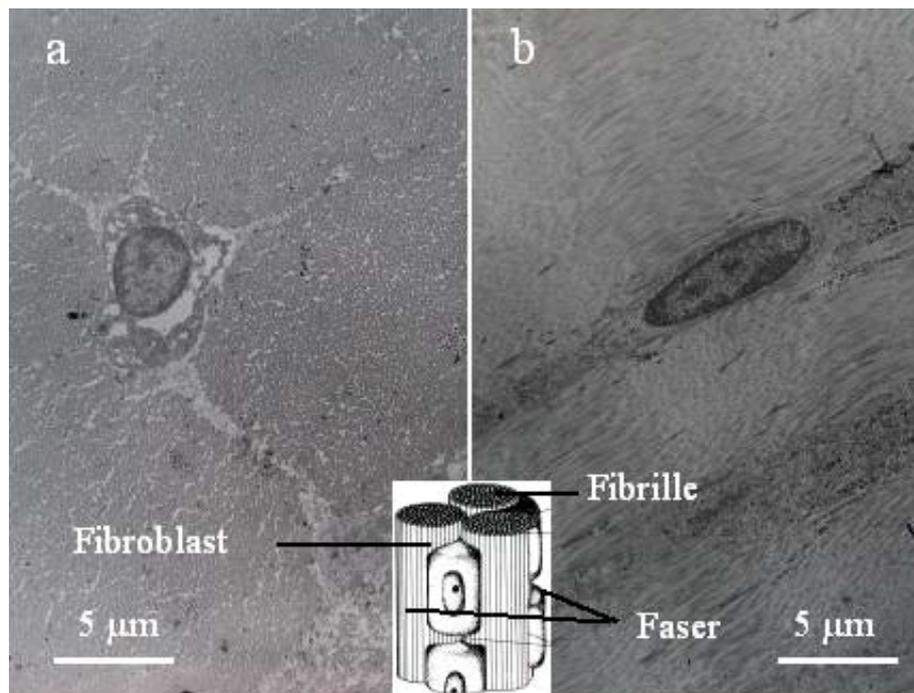


Abb. 6: Quer- (a) und Längsschnitt (b) durch das VKB und Schema der Faser- und Fibrillenordnung

### 2.2.2 Blutversorgung

Die Blutversorgung des VKB erfolgt zum einen durch Mikroplexus aus der Arteria genicularis medialis, einem Ast der Poplitealarterie. Sie durchdringt die Gelenkkapsel von hinten in Höhe der interkondylären Notch und zieht zur medialen und ventralen Seite des VKB. Zum anderen erfolgt sie in Höhe der tibialen Insertion durch Mikroplexus aus der Arteria genicularis descendens, die aus der Arteria femoralis entspringt und medial der Patellarsehne in das Kniegelenk eintritt und mit der Arteria genicularis medialis anastomiert. Die Kapillaren, die das VKB versorgen, ziehen in longitudinaler Richtung parallel zu den Kollagenfaserbündeln durch das ganze Band (Arnoczky, 1983; Seitz *et al.*, 1997).

### 2.2.3 Innervation

Die Innervation des VKB erfolgt hauptsächlich über feine Äste des Nervus articularis posterior, der aus dem N. tibialis entspringt. Diese gelangen von hinten in das Gelenk und ziehen entlang der synovialen und periligamentären Gefässe um und in das Band. Im Band selbst sind sensible Nervenendigungen zu finden, die als Schmerzrezeptoren und Mechanorezeptoren funktionieren und die zwischen den einzelnen Kollagenfaserbündeln verlaufen (Arnoczky, 1983; Halata *et al.*, 1999). Die Innervation des VKB spielt eine grosse Rolle beim Schutz vor unphysiologischen Bewegungen. Durch neuronale Rückkopplungsmechanismen und anschliessender zentraler Steuerung von Kniegelenkstreckern und –beugern wird einer unphysiologischen Bewegung und dadurch eventuellen Schädigung des Kniegelenkes und seiner Strukturen entgegengewirkt (Daniel *et al.*, 1990).

## 2.3 Funktion

Das Kniegelenk hat vielerlei Bewegungsmodi: Beugung und Streckung, interne und externe Rotation, laterale, mediale, anteriore und posteriore Translation, Varus- und Valguswinkelung (Larson und Taillon, 1994).

Bänder haben die Funktion diese Kniebewegungen dynamisch zu kontrollieren und unphysiologische Bewegungsabläufe passiv zu verhindern.

Die Primäraufgabe des VKB ist es, das Kniegelenk zu stabilisieren, hierbei die Translation der Tibia relativ zum Femur zu limitieren und eine Überstreckung des Kniegelenkes zu verhindern. Hierbei wird es noch von den Kollateralbändern und der Gelenkkapsel unterstützt. Die Sekundäraufgabe besteht darin, unphysiologische Aussen- und Innenrotationsbewegungen der Tibia und die Varus- und Valgus-Winkelung des Kniegelenkes zu beschränken (Takeda *et al.*, 1994; Kanamori *et al.*, 2000).

Die Kraftverteilung auf die einzelnen Fasern und die beiden Hauptbündel des VKB ist während der Streckung und der Beugung des Kniegelenkes unterschiedlich. Beim Mensch tritt auf Grund des Verlaufes der Fasern des anteromedialen Bündels dieses bei gebeugtem Kniegelenk unter Spannung, während die Spannung des posterolateralen Bündels relativ dazu gering bleibt. Die Spannung des posterolateralen Bündels nimmt im Gegensatz zum anteromedialen Bündel bei Streckung des Kniegelenkes zu (Girgis *et al.*, 1975). Dem posterolateralen Bündel

obliegt hauptsächlich die Stabilisierung des Gelenkes während der Streckung (Sakane *et al.*, 1997).

Rotation der Tibia erhöht grundsätzlich die Spannungen im VKB. Untersuchungen an menschlichen Knien haben gezeigt, dass die interne Rotation die Spannung des VKB in allen Positionen der Beugung mehr erhöht als die externe Rotation (Markolf *et al.*, 1991; Takeda *et al.*, 1994). Während der Streckung kontrolliert das VKB hauptsächlich die Aussenrotation. Während der Beugung kontrolliert das anteromediale Bündel hauptsächlich die Innenrotation (Girgis *et al.*, 1975).

#### **2.4 Frühere Methoden der Kreuzbandrekonstruktion.**

1885 wurde erstmals über eine Kreuzbandoperation auf Grund einer Knieinstabilität geschrieben, wobei hier die Enden des rupturierten Bandes durch eine Naht adaptiert wurden (Robson, 1903). 1917 schilderte Ernest W. H. Groves zum ersten Mal eine Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes mit Hilfe des iliotibialen Bandes (Groves, 1917). In den zwanziger Jahren des letzten Jahrhunderts begann man den Kreuzbandersatz mit Hilfe von autologem Gewebe. Die Fixation war ausschliesslich extraartikulär. Der überwiegende Anteil der Ersatzgewebe bestand zu diesem Zeitpunkt aus Faszien der unterschiedlichsten Körperregionen und aus Teilen des iliotibialen Bandes. Das operierte Knie wurde immobilisiert in der Annahme, die Kreuzbänder dabei zu schonen. Ebenso dachte man, dass es nach einer VKB-Ruptur ausreichend sei, eine mediale, extraartikuläre Stabilität des Knies zu erreichen. Mitte der folgenden dreissiger Jahre des letzten Jahrhunderts begann man vermehrt die Bedeutung der intraartikulären Kreuzbandrekonstruktion und korrekten Platzierung des femoralen und tibialen Bohrkanals zu erkennen. Palmer beschrieb 1938 zum ersten Mal in der englischsprachigen Literatur den sogenannten Schubladeneffekt (Palmer, 1938). 1939 wurde erstmalig eine Kreuzbandrekonstruktion mit Hilfe der Semitendinosussehne beschrieben (Macey, 1939). 1947 stellte Hauser eine neue Methode der Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes dar: Die extraartikuläre Fixation eines Patellarsehnenanteils an der tibialen Ansatzstelle des medialen Kollateralbandes (Hauser, 1947). In den fünfziger Jahren und bis Ende der sechziger Jahre des letzten Jahrhunderts wurden Kreuzbänder teilweise durch eine dynamische Fixation ersetzt. Dabei wurde die Semitendinosussehne oder die Gracilissehne durch die interkondyläre Notch und durch einen tibialen Knochentunnel an der Tibia befestigt. O'Donoghue betonte 1950

die Wichtigkeit, Kreuzbandverletzungen innerhalb von zwei Wochen nach dem Trauma zu reparieren, um gute postoperative Ergebnisse zu erhalten und empfahl dabei eine modifizierte Groves-Technik. Eine 1959 eingeführte Technik der Kreuzbandrekonstruktion durch Transplantation des Meniskus wurde 1972 wieder verworfen, nachdem in einer Studie bei allen mit dieser Methode operierten Patienten schlechte Ergebnisse nachgewiesen wurden (Walsh, 1972). Ende der Fünfziger war man von der intraartikulären Kreuzbandrekonstruktion überzeugt, jedoch bestand Uneinigkeit darüber, ob diese statisch oder dynamisch sein sollte, und ob sich das iliotibiale Band, die Quadrizepssehne, die Patellarsehne, die Hamstringsehnen oder die Menisken am Besten als Transplantat eigneten.

1963 führte Jones erstmals eine Kreuzbandrekonstruktion mit Hilfe des mittleren Drittels der Patellarsehne mit anhängendem Knochenblock durch (Jones, 1963). Später modifizierte er diese Variante noch ein wenig. Die Ergebnisse seiner Operationen waren jedoch unbefriedigend, was die postoperative Bewegungsmöglichkeit und die Aktivitäten der Patienten, wie Sport etc., betraf.

In den siebziger Jahren des 20. Jahrhunderts war man davon überzeugt, dass die posteromediale Rekonstruktion der Schlüssel zur erfolgreichen Stabilisation der anteromedialen Instabilität wäre. Dieses jedoch stellte sich als falsch heraus. Ein Hauptaugenmerk lag auch auf der Untersuchung und Klassifizierung der verschiedenen rotatorischen Instabilitäten des Kniegelenkes nach einer Kreuzbandruptur (Galway *et al.*, 1972; Torg *et al.*, 1976) und ihrer operativen Stabilisierung. Hierbei gewannen das iliotibiale Band und der Pes anserinus als Kreuzbandersatz wiederum an Bedeutung, ebenso die Patellarsehne, die schon in den dreissiger- und sechziger Jahren verwendet worden war. Die OP-Methoden waren vielfältig, ebenso die Ergebnisse, die jedoch allesamt keine Langzeitergebnisse darstellten. Mitte der Sechziger des letzten Jahrhunderts wurde die Methode der Kreuzbandrekonstruktion mittels Patellarsehne mit anhängenden Knochenblöcken beschrieben und einige Zeit später die Anatomie und Funktion des VKB und die Heilungsvorgänge bei intraartikulärer Rekonstruktion biomechanisch und histologisch genauer untersucht (Norwood und Cross, 1979). Man verglich die Ergebnisse von Kreuzbandrupturen, die nicht operativ behandelt wurden mit denen, bei denen eine Rekonstruktion vorgenommen worden war. Das Ergebnis war eine überwiegend erheblich bessere Langfristprognose der operativ behandelten Verletzungen verglichen mit nicht rekonstruierten Kreuzbandrupturen, weshalb

geschlossen wurde, dass ein funktionierendes Kreuzband von wesentlicher Bedeutung für die normale, langfristige Funktion des Knies ist (McDaniel und Dameron, 1980; Hawkins *et al.*, 1986; Fink *et al.*, 2001). Auf Grund dieser Tatsachen wurde empfohlen Kreuzbandrupturen operativ zu behandeln. In den frühen Achtzigern des 20. Jahrhunderts erlebte die Kreuzbandforschung einen immensen Aufschwung. Es wurden alle Aspekte des vorderen Kreuzbandes und seiner Rekonstruktion untersucht. Sowohl die Anatomie, Innervation, Blutversorgung und Biomechanik, wie auch die Transplantatauswahl, Fixation, Heilung, Korrektur der rotatorischen Knieinstabilität und Versorgung von Meniskusschäden wurden von vielen Wissenschaftlern genauer analysiert.

Bis in die neunziger Jahre des letzten Jahrhunderts verwendete man vermehrt synthetische Fasern zur Rekonstruktion oder Verstärkung des rekonstruierten VKB, da man den Verlust der mechanischen Stabilität des VKB in der frühen Heilungsphase überbrücken wollte (Kennedy, 1983; Zoltan *et al.*, 1988). Seit ca. 10 Jahren verwendet man jedoch fast ausschliesslich Auto- und Allogtransplantate zur Kreuzbandrekonstruktion, da die Ergebnisse von künstlichen Transplantaten und synthetischer Verstärkung von Gewebetransplantaten in Bezug auf Langlebigkeit und Wiederherstellung der Kniestabilität sich als enttäuschend herausstellten (Grontvedt *et al.*, 1996), während biologische Transplantate die Fähigkeit haben, sich den biologischen Rahmenbedingungen anzupassen und im Zeitverlauf eine VKB-ähnliche Struktur zu erreichen (Amiel *et al.*, 1986b; Abe *et al.*, 1993; Falconiero *et al.*, 1998; Weiler *et al.*, 2001b).

## **2.5 Heutiger Stand der Technik**

In den letzten zwanzig Jahren erlebte die Kreuzbandforschung einen starken Aufschwung. Dies ist auf die vermehrte Verletzung dieser Struktur auf Grund der veränderten Lebenserwartung, des Freizeitverhaltens und der sportlichen Aktivitäten der Bevölkerung der Industrieländer zurückzuführen. Des weiteren erfordern die damit einhergehenden gestiegenen Ansprüche der Patienten eine immer bessere Versorgung einer VKB-Ruptur, was mit steigenden Kosten der Behandlung einhergeht und durch die allgemein explodierenden Kosten im Gesundheitswesen inzwischen eine volkswirtschaftliche Bedeutung erlangt hat.

Unter den oben erwähnten biologischen Transplantaten gibt es momentan im wesentlichen zwei verschiedene Gewebe, die für die VKB-Rekonstruktion verwendet

werden. Das mittlere Drittel der Patellarsehne mit anhängenden Knochenblöcken und die sogenannten Hamstrings, welche aus den Sehnen des M. semitendinosus und des M. gracilis bestehen. Bis Ende der neunziger Jahre des 20. Jahrhunderts war das mittlere Drittel der Patellarsehne das Transplantat der Wahl, da die initiale Festigkeit bei der Verankerung dieses Transplantates derjenigen des Hamstringsehnen-Transplantates überlegen war und Langzeituntersuchungen auch bessere Ergebnisse in Bezug auf Rückkehr zu sportlichen Aktivitäten und Kniestabilität hervorbrachten als Hamstringsehnen-Transplantate (Witvrouw *et al.*, 2001; Yunes *et al.*, 2001). Allerdings hat das Patellarsehnen-Transplantat auch erhebliche Nachteile. So kann speziell während der frühen postoperativen Phase eine hohe Entnahmemorbidität entstehen wie z.B. Quadricepsschwäche, Kniegelenksschmerzen, Schmerzen beim Knien, Patellarsehnenruptur, -verkürzung und -entzündung und Patellafraktur (Sachs *et al.*, 1989; Breitfuss *et al.*, 1996; Aune *et al.*, 2001). Die Entnahmemorbidität ist ein Hauptgrund dafür, dass inzwischen ca. 40 % aller VKB-Rekonstruktionen mit Hamstringsehnen-Transplantaten vorgenommen werden. Dabei werden die Sehnen des M. semitendinosus und des M. gracilis zu einer zwei-, vier- oder vielfachen Bündelstruktur gefaltet und mit einer "baseball-style whip stitch" Technik vernäht, wodurch die Stärke des Transplantates bis zu einem Durchmesser von 9 mm reichen kann (Aune *et al.*, 2001). Auf Grund einer recht geringen Entnahmemorbidität und speziell dann, wenn die Kniesituation eine Patellarsehnenentnahme unmöglich macht, bieten die Hamstringsehnen eine gute Alternative zum Patellarsehnen-Transplantat (Brown *et al.*, 1993; Aglietti *et al.*, 1994; Rosenberg und Deffner, 1997). Auch sind die anfänglichen Probleme der Fixation in Bezug auf die initiale Festigkeit und Versagen der Fixation durch neue Fixationsmethoden mit biodegradierbaren Interferenzschrauben und den sogenannten Endopearls als proximalem Knochenblockersatz weitgehend überwunden (Weiler *et al.*, 1998; Weiler *et al.*, 1999; Weiler *et al.*, 2001c).

Klinische Forschungen und Langzeitstudien zeigten, dass neben den Faktoren wie Transplantatauswahl und -präparation, Fixationssystem und Nachbehandlung eine feste Verankerung des Transplantates, die der natürlichen Position und Insertionsstelle des VKB am nächsten kommt, für die postoperative Rehabilitation und die Isometrie des Kniegelenkes von immenser Bedeutung ist (Amis und Jakob, 1998; Höher *et al.*, 1998; Brand *et al.*, 2000; Weiler *et al.*, 2000).

Bei der Fixation des Transplantates werden indirekte gelenkflächenferne, direkte bzw. anatomische, gelenkflächennahe Verankerungsmethoden, wie auch Kombinationen aus beiden Verfahren durchgeführt. Das Problem der gelenkfernen Fixation ist jedoch, dass es zu ungewollter Bewegung des Transplantates im Knochentunnel und zur Tunnelaufweitung kommt (L'Insalata *et al.*, 1997; Höher *et al.*, 1998), was zu einer Verzögerung der intraossären Integration des Transplantates führt. Dieses Problem scheint bei einer gelenkflächennahen, anatomischen Fixation mit Interferenzschrauben weitgehend ausgeschaltet zu werden. Auch haben Tierversuche am Schaf gezeigt, dass es durch diese Fixation zu einer direkten Knochen-Band-Insertion kommt, wie sie im intakten VKB vorzufinden ist (Weiler *et al.*, 2002d). Aus diesen Gründen wird die anatomische, gelenkflächennahe Fixation für den postoperativen Heilungsverlauf als die geeignetere Variante dargestellt (Scheffler *et al.*, 2002; Weiler *et al.*, 2002d).

## **2.6 Heilungsvorgänge nach der Kreuzbandrekonstruktion**

Da das Transplantat durch die Entnahme komplett von jeglicher nutritiven Versorgung abgeschnitten ist, muss es, um strukturell und funktionell als Kreuzbandersatz dienen zu können, die zelluläre, vaskuläre und neuronale Struktur des Bandes zunächst wieder aufbauen. Dieser Vorgang wird heute allgemein als „Ligamentisierungsprozess“ bezeichnet (Amiel *et al.*, 1986b). Untersuchungen bezüglich des Remodeling eines Sehnen transplantates nach VKB-Rekonstruktion ergaben, dass das Gewebe grundlegende mechanische, histologische, elektronenmikroskopische und biochemische Veränderungen nach der Transplantation durchmacht. Dabei verschlechtern sich die mechanischen Eigenschaften verglichen mit dem nativen Kreuzband und dem Transplantat zum Zeitpunkt der Transplantation dramatisch (Clancy *et al.*, 1981; Amiel *et al.*, 1986a; Bosch *et al.*, 1992; Bosch und Kasperczyk, 1993; Ng *et al.*, 1995; Weiler *et al.*, 2001b).

Ähnlich wie bei der Wundheilung wird die Bandheilung auch in mehrere Phasen eingeteilt. Untersuchungen am Schaf zeigten, dass es im frühen postoperativen Zeitraum bis zu sechs Wochen zu den unterschiedlichsten Zellreaktionen kam. So waren innerhalb des Transplantates gleichzeitig hypo- und hyperzelluläre Regionen zu finden. Dabei kam es zu einer deutlichen Verschlechterung der biomechanischen Eigenschaften des Gewebes, bei deutlicher Vergößerung des

Transplantatdurchmessers. Es gab weite Bereiche, in denen nebeneinander gleichzeitig Degeneration und Reparatur vorkamen (Weiler *et al.*, 2001b). Weitere Untersuchungen am Kaninchen erbrachten, dass die Anpassung der Quervernetzungen zwischen den einzelnen Fibrillen im Transplantat an die neuen Rahmenbedingungen schon nach zwei Wochen begann (Amiel *et al.*, 1986a). In derselben Studie kam es ab ca. sechs Wochen postoperativ zu einer graduellen Abnahme des Durchmessers des Transplantates und einer allgemeinen, starken, zellulären Reaktion, wobei die Zellkerne des Transplantates denen des nativen Kreuzbandes morphologisch ähnlich waren und auch in ihrer Ausrichtung entlang der Längsachse des Transplantates gerichtet waren. Der Anteil von Kollagen III war hier nach sechs Wochen am höchsten (Amiel *et al.*, 1986a).

12 Wochen post op. war der Zellgehalt gegenüber dem nativen VKB zwar immer noch erhöht, auch war noch keine Bündelstruktur zu erkennen, aber das komplette Transplantat war im Umbau begriffen. Die Vaskularität war bis auf die synoviale Membran und das subsynoviale Gewebe deutlich erhöht. 24 Wochen post op. hatte das Transplantat histologisch ungefähr dieselbe histologische Struktur wie das native VKB. Auch die Blutversorgung entsprach im wesentlichen der des nativen VKB. 52 und 104 Wochen post op. ergaben sich histologisch keine sichtbaren Veränderungen mehr gegenüber 24-Wo-Untersuchungen (Weiler *et al.*, 2001b).

Um die Heilungsvorgänge nach einer Kreuzbandrekonstruktion zu untersuchen werden verschiedene Methoden angewendet. Die gängigsten davon sind biomechanische und histologische Untersuchungen. Da jedoch die biomechanischen Eigenschaften der Transplantate selbst Jahre nach dem Kreuzbandersatz denjenigen des intakten Kreuzbandes deutlich unterlegen waren (Ng *et al.*, 1995), obwohl sie histologisch dem nativen Kreuzband ähnlich waren (Amiel *et al.*, 1986b; Weiler *et al.*, 2001b), wurden weitere Analysemethoden zur Untersuchung der Heilungsvorgänge herangezogen. Hierzu gehörten speziell in den letzten zehn Jahren biochemische und elektronenmikroskopische Analysen (Bosch *et al.*, 1989; Abe *et al.*, 1993; Decker *et al.*, 1994; Gässler *et al.*, 1994).

Die TEM ist ein Mittel um die wesentlichen Anteile zu untersuchen, aus denen Bänder und Sehnen bestehen, nämlich die Kollagenfibrillen und die extrazelluläre Matrix. Ferner wird sie durchgeführt, um ultramikroskopische Veränderungen nach der Kreuzbandrekonstruktion zu untersuchen. Durch die TEM wurden neue Erkenntnisse über die Heilungsvorgänge der Transplantate nach der

Kreuzbandrekonstruktion gewonnen. Nach einer Kreuzbandtransplantation verändert sich die ultrastrukturelle Zusammensetzung der Transplantate wesentlich. Es wurde festgestellt, dass selbst nach Jahren die elektronenmikroskopisch erfassbaren Strukturen des Kreuzbandes nicht wieder so waren, dass man von einem Zustand sprechen konnte, der dem nativen Band entsprach (Bosch *et al.*, 1989; Decker *et al.*, 1991). Durch Studien, die auf eine Korrelation zwischen der mechanischen Belastung von Bändern und dem mittleren Durchmesser der Gesamtanzahl der Fibrillen schliessen liessen vermutete man, dass hauptsächlich die strukturellen Veränderungen in den Bändern nach einer Transplantation für die verminderten biomechanischen Eigenschaften der Transplantate verantwortlich waren (Parry *et al.*, 1978).

## **2.7 Wachstumsfaktoren in der Kreuzbandchirurgie**

Wachstumsfaktoren sind Polypeptide mit einem Molekulargewicht zwischen 6 und 45 kD, die durch verschiedene Zellen des Immunsystems und muskuloskelettaler Gewebe, wie den Thrombozyten, Makrophagen, Osteoblasten, Fibroblasten und glatten Muskelzellen synthetisiert werden. Sie spielen eine Rolle bei der Zellproliferation, Differenzierung und Morphogenese von Geweben und Organen. Ihre Funktion ist vielfältig. Sie wirken sowohl autokrin, indem sie die sezernierende Zelle beeinflussen, als auch parakrin, indem sie Einfluss auf das Sekretionsverhalten benachbarter Zellen nehmen. Viele Wachstumsfaktoren befinden sich in der extrazellulären Matrix, wo sie während der Matrixdegeneration freigesetzt werden und ihre Wirkung beim Geweberemodelling entfalten (Schliephake, 2002). Durch Ankoppeln an bestimmte Zellrezeptoren können sie Zellstoffwechselforgänge triggern, die die Produktion von Proteinen stimulieren, welche die Geweberegeneration beschleunigen (Trippel, 1997). In vivo wird der Effekt von Wachstumsfaktoren durch ein kompliziertes System von Rückkopplungsmechanismen gesteuert, die wiederum weitere Wachstumsfaktoren, Enzyme und andere Proteine mit einbeziehen (Schliephake, 2002).

PDGF ist ein stark basisches, dimeres Glykoprotein mit einem Molekulargewicht von 30 kD, welches aus zwei durch Disulfidbrücken verbundenen Polypeptiden besteht und durch mehrere Gene kodiert wird (Cochran *et al.*, 1993). Es gibt drei Isoforme von PDGF: Die homodimeren Formen PDGF-AA und PDGF-BB und die heterodimere Form PDGF-AB. PDGF-BB und -AB zirkulieren im Körper und werden

durch  $\alpha$ -Granula der Thrombozyten sezerniert, nachdem diese sich an verletzte Gefäßwände angelagert haben, während PDGF-AA von unstimulierten Osteoblastenzelllinien sezerniert wird (Rydziel *et al.*, 1994).

Während der frühen Heilungsphase nach einem VKB-Ersatz ist das Risiko einer Wiederholungsverletzung am höchsten, da in dieser Zeit die mechanischen Eigenschaften des Transplantates am schlechtesten sind (Weiler *et al.*, 2001a). Um nun dieses Risiko während der frühen Heilungsphase zu vermindern, und den Patienten eine frühere Rückkehr zu ihren Aktivitäten in Beruf und Freizeit zu ermöglichen, hat man bisher nicht nur versucht die Rehabilitation den Anforderungen anzupassen, sondern auch schon die biologischen Rahmenbedingungen für die Heilung des Transplantates positiv zu beeinflussen. Wachstumsfaktoren haben hierbei eine herausragenden Bedeutung erlangt. Dass sie einen positiven Einfluss auf die Wund- und Knochenheilung haben ist hinlänglich bekannt (Lynch *et al.*, 1987; Pierce *et al.*, 1991; Giannobile, 1996; Trippel, 1997). In den letzten Jahren war man bestrebt, diese positiven Effekte auch bei der Bandheilung zu untersuchen. Die positive Wirkung verschiedener Wachstumsfaktoren, wie PDGF, TGF- $\beta$ , bFGF, EGF und IGF auf die Bandheilung wurde bisher zahlreich sowohl *in vitro* an Zellen (Amiel *et al.*, 1995; Schmidt *et al.*, 1995; DesRosiers *et al.*, 1996; Marui *et al.*, 1997), als auch *in vivo* in Tierstudien am MKB (Batten *et al.*, 1996; Hildebrand *et al.*, 1998; Nakamura *et al.*, 1998) untersucht. Es wurde hierbei eine positive Beeinflussung der Fibroblastenproliferation, Revaskularisation und Produktion extrazellulärer Matrix beobachtet. Durch die gezielte lokale Applikation von PDGF nach einer Ruptur des MKB konnte eine Verbesserung der mechanischen Eigenschaften beobachtet werden (Letson und Dahners, 1994; Batten *et al.*, 1996; Woo *et al.*, 1998a). Obwohl die positiven Effekte von PDGF auch auf die Proliferation und Migration von Fibroblasten des VKB bekannt sind (Schmidt *et al.*, 1995; Scherping *et al.*, 1997), wurde bisher nicht untersucht, ob und inwieweit die lokale Applikation von PDGF das Remodeling eines freien, autologen Sehnen transplantates in der Kreuzbandchirurgie beeinflusst.

## **2.8 Das Schaf als Modell für die Kreuzbandrekonstruktion**

Es gibt viele Berichte über VKB-Rekonstruktionen in Tiermodellen, von denen die meisten Kleintiere wie Ratten, Kaninchen, Hunde und Rhesusaffen waren (O'Donoghue *et al.*, 1966; Clancy *et al.*, 1981; Amiel *et al.*, 1986b; Goertzen *et al.*,

1993; Grana *et al.*, 1994; Aune *et al.*, 1996; Blickenstaff *et al.*, 1997; Tohyama und Yasuda, 1998; Sakai *et al.*, 2000; Yoshiya *et al.*, 2000; Labs *et al.*, 2002; Yamazaki *et al.*, 2002). Es ist jedoch aus mehreren Gründen fraglich, ob Kleintiere klinisch geeignete Tiermodelle für moderne VKB-Rekonstruktionsmethoden darstellen. Das Kniegelenk der Kleintiere ist zu klein um die Knochentunnel, die für den Erfolg des VKB-Ersatzes entscheidend sind, korrekt zu platzieren und intraartikuläre Fixationsmethoden zu verwenden, die dem heutigen Stand der Technik entsprechen. Zusätzlich scheinen Hunde nach einem VKB-Ersatz Knorpelschäden zu entwickeln (Goertzen *et al.*, 1993) und die postoperative Bewegungsmöglichkeit von Kaninchen ist durch Käfighaltung sehr begrenzt, was eine unbehinderte Fortbewegung verhindert. Aus diesen Gründen war es nötig, ein neues Modelltier zu finden. Voraussetzungen dafür waren neben ähnlichen anatomischen Charakteristika des Kniegelenkes wie die des Menschen eine leichte Verfüg- und Handhabbarkeit.

Obwohl vergleichende Untersuchungen der biomechanischen Eigenschaften der Kreuzbänder von Schwein, Ziege und Schaf ergaben, dass das porcine VKB dem humanen VKB am ähnlichsten war (Xerogeanes *et al.*, 1998), werden Schweine in der Literatur nicht als *in vivo* Modelle für die VKB-Rekonstruktion verwendet, wahrscheinlich hauptsächlich wegen ihrer schlechten Handhabbarkeit. Andere Untersuchungen ergaben, dass Schaf und Ziege sich auf Grund ihrer dem Menschen ähnlichen anatomischen und funktionellen Eigenschaften des Kniegelenkes gut als Modelltier für Kreuzbandrekonstruktionen eignen (Radford *et al.*, 1996; Allen *et al.*, 1998). Beide Tierarten wurden bis heute in experimentellen biomechanischen, histologischen und elektronenmikroskopischen Untersuchungen der Heilungsvorgänge nach einem Kreuzbandersatz häufig genutzt (Jackson *et al.*, 1987; Holden *et al.*, 1988; Roth *et al.*, 1988; Bosch *et al.*, 1989; Decker *et al.*, 1991; Jackson *et al.*, 1991; Bosch und Kasperczyk, 1992; Schiavone Panni *et al.*, 1993; Zimmerman *et al.*, 1994; Bosch *et al.*, 1995; Ng *et al.*, 1995; Bush-Joseph *et al.*, 1996; Jackson *et al.*, 1996; Ng *et al.*, 1996; Goradia *et al.*, 1998; Goradia *et al.*, 2000a; Goradia *et al.*, 2000b; Weiler *et al.*, 2001b; Weiler *et al.*, 2002b; Weiler *et al.*, 2002c). Trotzdem gibt es selbst bei diesen Tieren anatomische Unterschiede zum menschlichen Knie, besonders die Grösse des Gelenkes betreffend, die eine korrekte Tunnelplatzierung schwierig machen und die Bedeutung des Schafmodells für die klinische Beurteilung einschränken (Weiler *et al.*, 2001b).

Der Femur ist im Verhältnis zu seiner Tiefe schmaler und es gibt auf Grund der Unfähigkeit des Schafes, das Kniegelenk komplett zu strecken, weniger Knorpelsubstanz am distalen Femurende. Das VKB und seine Bündelstruktur ist im Aufbau, der Blutversorgung, Innervation und Funktion dem des Menschen sehr ähnlich. Ebenso wie das humane VKB entspringt das des Schafes an der hinteren interkondylären Fläche des lateralen Kondylus (Abb. 7).

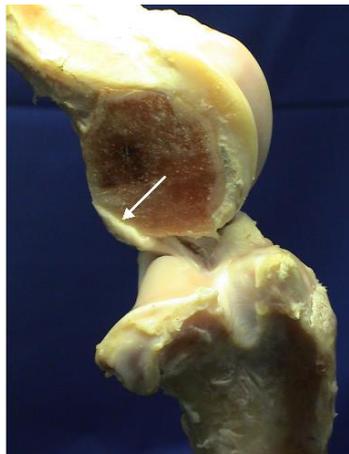


Abb. 7: Ansatzstelle des VKB am hinteren lateralen Kondylus beim Schaf (Pfeil)

Im Gegensatz zum Mensch jedoch, wo die funktionellen Bündel makroskopisch und histologisch nicht klar voneinander zu trennen sind, ist dies beim Schaf durchaus möglich (Abb. 8). Auch setzt es nicht wie beim Mensch komplett, sondern durch das kraniale Horn des lateralen Meniskus geteilt, an der Tibia an. Das ovine VKB ist kürzer als das humane. Im Durchschnitt beträgt die Länge des anteromedialen Bündels 26 mm und die des posterolateralen Bündels 22 mm (Radford *et al.*, 1996).



Abb. 8: Anteriomediales und posterolaterales Bündel des ovinen VKB

Die Menisci entsprechen in ihrem Aufbau und ihrer Funktion der des Menschen. Der Ursprung der Patellarsehne ist anders als beim Menschen nicht am Apex, sondern diffus an den proximalen zwei Dritteln der Patella. Auch fehlt das kraniale meniskofemorale Band.

Auch im ultrastrukturellen Bild der Kreuzbänder gibt es neben vielen Ähnlichkeiten auch Unterschiede zwischen Mensch und Schaf. Vergleichende histologische und elektronenmikroskopische Untersuchungen des VKB des Schafes und des Menschen liegen nicht vor. Bei vergleichenden Untersuchungen des HKB jedoch wurde festgestellt, dass die Fibroblasten des ovinen und humanen HKB eine ähnliche Morphologie haben, ebenso ist die Verteilung der verschiedenen Kollagenfibrillendurchmesser des HKB bei Mensch und Schaf ähnlich (Decker *et al.*, 1991; Abe *et al.*, 1993; Bosch *et al.*, 1995; Baek *et al.*, 1998). Die Fibrillendichte pro  $\mu\text{m}^2$  und der mittlere Fibrillendurchmesser des HKB des Schafes sind höher als der beider Kreuzbänder des Menschen (Bosch *et al.*, 1995; Moeller *et al.*, 1995; Baek *et al.*, 1998).

Im Gegensatz zum Menschen ist das Schafsknie physiologisch nicht vollständig streckbar und nicht an Belastung in gestrecktem Zustand angepasst. Bei voller Streckung des Schafsknies besteht immer noch ein Restbeugungswinkel von 18-21°. Bei voller Beugung des Kniegelenkes beträgt der Winkel 158-161° (Amis *et al.*, 1992). Aus diesem Grund sind die ovinen Kreuzbänder ständig unter Belastung (Dye, 1987).

Obwohl die Grundfunktionen des VKB bei Mensch und Tier sehr ähnlich sind, gibt es auch hier grundsätzliche Unterschiede zwischen Mensch und Schaf. So hängt die Stabilität des ovinen Knies mehr von den Kreuzbändern als von sekundären Kniegelenkstabilisatoren ab als beim Mensch, bei dem sekundäre Stabilisatoren eine grössere Rolle spielen. Auch bestehen bezüglich der anterioren Translation der Tibia deutliche Unterschiede zwischen Mensch und Schaf in der Kraftverteilung und – richtung auf die beiden funktionellen Bündel. So wird das antero-mediale Bündel des Schafes bei einer Beugung von 90° und einer Kraft von 100 N nur halb so stark belastet wie beim Mensch, während das postero-laterale Bündel doppelt so stark belastet wird (Xerogeanes *et al.*, 1998). Bei der selben Kraft und 30° Beugung beträgt die Belastung des antero-medialen Bündels ca. 40 % und die des postero-lateralen Bündels ca. 47 %. Die Bedeutung des VKB für die antero-posteriore Stabilisierung des Knies scheint beim Schaf grösser zu sein als beim Mensch. Dies

wurde dadurch bestätigt, dass die antero-posteriore Stabilität des Schafsknies zunächst höher war als die des Menschen. Nach Durchtrennung des VKB war die vordere Translation der Tibia bei 30° Beugung mit 609 % erheblich höher als beim Mensch mit 250-325 % (Radford *et al.*, 1996). Was die Rotationsstabilität angeht, scheint das VKB des Schafes, verglichen mit dem humanen VKB, eine geringere Rolle zu spielen, was sich in einer nur geringen Zunahme der Rotationswerte nach Durchtrennung des VKB bei 30° und 90° Beugung gegenüber dem intakten Knie darstellte (Amis *et al.*, 1992). Die Reissfestigkeit des intakten VKB des Schafes ist ähnlich der von jungen Erwachsenen, obwohl der Durchmesser des VKB geringer ist. Neben den Unterschieden, die im Kniegelenk selbst vorzufinden sind, ist noch ein wesentlicher Unterschied zum Mensch die Tatsache, dass sich das Schaf permanent auf vier Gliedmassen fortbewegt und damit auch die Belastungssituation im Knie eine andere ist als beim Mensch. Nichtsdestotrotz ist es aufgrund der dem Menschen in vielem ähnlichen anatomischen und mechanischen Eigenschaften des Kniegelenkes ein geeignetes Modelltier für die Kreuzbandrekonstruktion des Menschen (Radford *et al.*, 1996; Allen *et al.*, 1998).

Ein nicht zu vernachlässigender Aspekt bei der Auswahl der Versuchstierspezies muss neben den rein wissenschaftlichen Daten, die den Versuch unmittelbar betreffen, auch die Verfügbarkeit und das Handling der Tiere während des Versuches sein. Schafe sind bei experimentellen Kreuzbandrekonstruktionen aufgrund ihrer verhältnismässig einfachen Verfügbarkeit und des unproblematischen Handlings bei präoperativen Untersuchungen und postoperativen Nachbehandlungen Schweinen und Hunden eindeutig vorzuziehen.