

---

Aus der Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie  
des Martin Luther Krankenhauses Berlin  
Chefarzt Prof. Dr. P. Hertel

**Tibiale Verankerung mit knöcherner Ausblockung des Bohrkanals bei  
Ersatzplastik des vorderen Kreuzbandes mit autologer Patellasehne in  
Bone-Tendon-Bone-Press-Fit Technik – Eine Technik zur Reduktion  
postoperativer Knochendestruktion**

**Eine prospektive Langzeituntersuchung über 10 Jahre**

*Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin*  
**der Medizinischen Fakultät**  
der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

2009

vorgelegt von Andreas Fusan

geb. am 28.09.1962 in Berlin

---

---

Für

Clara und Julius

---

## Inhaltsverzeichnis

1. Zusammenfassung
  - 1.1 Summary
2. Einleitung
3. Grundlagen
  - 3.1 Anatomie
    - 3.1.1 Beschreibende Anatomie
    - 3.1.2 Femoraler und tibialer Ansatz
    - 3.1.3 Räumliche und funktionelle Anatomie
    - 3.1.4 Mikroanatomie
    - 3.1.5 Gefäß- und Nervenversorgung
  - 3.2 Propriozeption
  - 3.3 Funktion der Kreuzbänder
  - 3.4 Biomechanik
    - 3.4.1 Grundlagen
    - 3.4.2 „Isometrie“ des vorderen Kreuzbandes
    - 3.4.3 Mechanische Eigenschaften
    - 3.4.4 Pathophysiologie und –mechanik
  - 3.5 Unfallmechanismus und Verletzungsfolgen
  - 3.6 Historische Entwicklung der Kreuzbandersatzplastik
    - 3.6.1 Historie
    - 3.6.2 Mögliche Transplantate
    - 3.6.3 Status Quo der Therapie
  - 3.7 Operationsverfahren nach P. Hertel
    - 3.7.1 Operationstechnik
    - 3.7.2 Radiologischer Aspekt postoperativ
4. Ziel der Studie – Fragestellung
5. Material und Methoden
6. Ergebnisse
  - 6.1 Tibialer Bohrkanal
    - 6.1.1 Weite des Bohrkanals

- 
- 6.1.2 Tabellarische Aufstellung Bohrkanalerweiterung gesamt
  - 6.1.3 Tabellarische Aufstellung Bohrkanalerweiterung „TK“ vs. „HB“
  - 6.1.4 Form der Bohrkanalerweiterung
  - 6.1.5 Zeitlicher Verlauf
  - 6.2 Binnenstruktur des Tunnels
  - 6.3 Konfiguration der Tunnelwand
  - 6.4 Integrität des patellaren Blockes
  - 6.5 Degeneration – Demineralisation
  - 7. CT – Bildgebung nach LCA – Ersatzplastik
    - 7.1 CT postoperativ
    - 7.2 CT nach Zeitintervall
    - 7.3 Weitere Bildbeispiele
  - 8. Diskussion
    - 8.1 Mechanische Ursachen
    - 8.2 Biologische Ursachen
    - 8.3 Frührehabilitation
    - 8.4 Zeitliches Auftreten der Bohrkanalerweiterung
    - 8.5 Form der Bohrkanalerweiterung
    - 8.6 Radiographische Methoden
    - 8.7 Interpretation der Ergebnisse
      - 8.7.1 Tabellarischer Vergleich mit anderen Arbeitsgruppen
    - 8.8 Schlussfolgerung
    - 8.9 Ausblick
  - 9. Tabellen – Grafiken
    - 9.1 Axiale Querschnittsfläche
    - 9.2 M-L-Diameter
    - 9.3 A-P-Diameter
    - 9.4 Vergleich Hohlbohrung – Tibialer Keil
  - 10. Erklärung
  - 11. Literaturverzeichnis
  - 12. Danksagung
  - 13. Publikationen
  - 14. Lebenslauf
-

---

## 1. Zusammenfassung

**Einleitung:** Die Ruptur des vorderen Kreuzbandes (LCA) zählt zu den häufigsten Bandverletzungen des Menschen und wird vor allem bei jungen, aktiven Menschen primär operativ versorgt. Durch die Zunahme der sportlichen Freizeitaktivitäten ist auch die Inzidenz der LCA-Rupturen gestiegen und damit die absolute Anzahl der Revisionsfälle, obwohl sich das Verständnis der Anatomie, Funktion und die Operationstechniken stetig verbessert haben. Die Rate inakzeptabler Langzeitergebnisse nach LCA-Rekonstruktion liegt heute je nach Bewertungskriterien zwischen 5 % und 52 %. Den postoperativen Veränderungen des tibialen Bohrkanals kommt hierbei besondere Bedeutung zu. Es wird davon ausgegangen, dass eine tibiale Tunnelerweiterung eine potentielle Ursache eines verzögerten Einbaus des Bandtransplantates in den Knochen mit geminderter Stabilität des Grafts und somit eines langfristigen Transplantatversagens ist und vor allem gegebenenfalls notwendige Revisionseingriffe bzw. Refixierungen erheblich komplizieren kann. Ziel muss es daher sein, ein Operationsverfahren anzuwenden, welches sich durch möglichst geringe postoperative ossäre Destruktionen auszeichnet.

**Ziel:** Die Ersatzplastik des vorderen Kreuzbandes mit autologer Patellasehne in Bone-Tendon-Bone - Press-Fit - Technik (PT-BTB) nach Hertel stellt eine anatomisch nahezu korrekte Rekonstruktion mit gelenknaher Fixierung des Bandersatzes ohne Verwendung von Fremdmaterialien dar. Die Methode zeichnet sich insbesondere durch die intraoperative Auffüllung des tibialen Bohrkanals mit knöchernem Gewebe bis möglichst zur tibialen Gelenklinie nach Einlage des (ligamentären Anteils des) Transplantats in den Tunnel aus (tibial grafting).

Diese prospektive Studie soll zeigen, welche Veränderungen bzw. Erweiterungen des tibialen Bohrkanals bei Anwendung dieses OP-Verfahrens auftreten. Das Ausmaß, die Form sowie der zeitliche Ablauf dieser Veränderungen sollen bestimmt werden und die Ergebnisse zur Klärung der wahrscheinlich hierfür ursächlichen Faktoren und somit zur möglichen prospektiven Vermeidung dieser Veränderungen beitragen. Insbesondere gilt die Frage zu beantworten, ob sich durch die intraoperative ossäre Auffüllung des tibialen Bohrkanals eine postoperative Tunnelerweiterung bzw. Knochenresorption vermeiden oder reduzieren lässt.

---

**Material und Methoden:** 66 Patienten wurden mit der Technik der offenen Ersatzplastik des vorderen Kreuzbandes nach Hertel mit dem medialen Drittel der autologen Patellasehne operiert. Die Operation wurde bei allen Patienten nur von einem Chirurgen durchgeführt (PH). Die Knochenblöcke wurden femoral und tibial in Press-Fit Technik materialfrei verankert. Der tibiale Tunnel wurde mit den bei den Hohlbohrungen gewonnenen knöchernen Zylindern bis möglichst zu proximalen Tunnelöffnung aufgefüllt (bone grafting). Alle Patienten wurden postoperativ und unterteilt in drei Gruppen nach jeweils einem definierten Zeitintervall einer computertomographischen Nachuntersuchung zugeführt. Die Probanden der Gruppe A wurden zwischen 8 und 10 Jahren (Mittel: 8J/8M), die der Gruppe B zwischen 4 und 5 Jahren (4J/3M) und die der Gruppe C 1 Jahr (1J/2M) nach dem operativen Kreuzbandersatz untersucht. In Gruppe B wurden bei jeweils 11 Patienten operativ unterschiedliche tibiale Transplantatlager angelegt bzw. unterschiedlich aufgefüllt („Hohlbohrung“ – „Tibialer Keil“).

Neben der Analyse weiterer Parameter wie Struktur, Kontinuität und Konfiguration der Tunnelwand, Binnenstruktur und -dicke des Bohrkanals, Vorliegen zystischer oder sklerotischer Umgebungsformationen, Integrität des „patellaren“ Blockes bzw. der tibialen Verankerung, Aspekt der tibialen Fensterung sowie Vorliegen degenerativer oder demineralisierter Veränderungen wurde in verschiedenen Schichthöhen die Weite des tibialen Bohrkanals postoperativ und nach definiertem Zeitintervall durch Messung der axialen Fläche, des A-P- und des M-L-Diameters bestimmt.

**Ergebnisse:** Die durchschnittliche postoperative Erweiterung des tibialen Bohrkanals betrug insgesamt über alle Gruppen 6.72% bzgl. der axialen Fläche, 5.63% bzgl. des A-P- und 3.42% bzgl. des M-L-Diameters. Die maximale durchschnittliche Tunnelerweiterung in einer definierten Tunnelhöhe betrug 17.39% (Querschnittsfläche – Gruppe A), über alle Gruppen gemittelt 13.09%. Die Tunnelerweiterung war insgesamt im mittleren Tunnelabschnitt am deutlichsten ausgeprägt, so dass ein „Höhlen“- bzw. „Spindel“- Typ resultierte. Die postoperative Erweiterung des tibialen Tunnels erfolgt hauptsächlich im ersten Jahr nach OP, ist aber zu diesem Zeitpunkt nicht abgeschlossen. Hinsichtlich der Art der operativen Auffüllung des tibialen Bohrkanals ergab sich eine diskrete, aber statistisch signifikant geringere postoperative Bohrkanalerweiterung in der „Tibialer Keil“- Gruppe („TK“) gegenüber der „Hohlbohrung“ – Gruppe („HB“).

---

Bei allen Patienten war die Tunnelwand sklerotisch transformiert, in 98.5% der Fälle war die knöcherne Struktur der tibialen Ausblockung vollständig oder größtenteils in fibröses Weichteilgewebe umgewandelt. Bei allen Patienten zeigte sich der patellare Block tibial bzw. die tibiale Verankerung vollständig und sicher integriert. 40.9% der Patienten wiesen umschriebene tibiale Demineralisationszonen auf, 30.3% zeigten degenerative Veränderungen des betroffenen Kniegelenks.

**Diskussion:** Im Vergleich zur Mehrzahl der zur Thematik vorliegenden Studien ergaben sich in dieser Studie deutlich geringere postoperative Bohrkanalerweiterungen. Bei operativ gesetzten Bohrungen von 10 mm Durchmesser liegen maximale regionale Tunnelerweiterungen von ca. 0,9 mm, also unter 1 mm vor. Aufgrund der geringen Ausprägung, der nachgewiesenen Konfiguration der Tunnelerweiterung sowie der nahezu vollständigen Resorption der knöchernen Ausblockung im Tunnel ist die Ursache der Tunnelerweiterung als multifaktoriell ansehen, jedoch insgesamt den chemisch-biologischen Ursachen einen höheren Stellenwert einzuräumen. Die postoperative Existenz kataboler osteolytischer Substanzen (Zytokine) im Bohrkanal für ist als vorrangig ursächlich für die postoperativen Tunnelveränderungen anzusehen. Diese erscheint sowohl bedingt durch Eintritt synovialer Flüssigkeit, welche die katabolen Substanzen enthält, aus dem Gelenkraum in den Bohrkanal, als auch durch eine durch eine Hitze- bzw. Bohrnekrose selbst induzierte Bildung derartiger osteodestruktiver kataboler Substanzen. Inwieweit die Existenz kleinster „Mikrobewegungen“ des Transplantats im Tunnel als Grundlage für die Ausbildung einer osteoklastischen Aktivität angesehen werden muss, bleibt offen, größere Transplantatbewegungen erscheinen jedoch durch die operative Methode ausgeschlossen. Die postoperative Bohrkanalerweiterung lässt sich insgesamt am ehesten durch ein Zusammenspiel mechanischer und biologischer Ursachen erklären, wobei die mechanischen Parameter als Teil der die chemisch-biologischen Prozesse auslösenden Ursachen angesehen werden sollte, letztlich den chemisch-biologischen Prozessen jedoch die vorrangige Bedeutung für die postoperativen Bohrkanalveränderungen beizumessen ist.

**Schlussfolgerung:** Die Ersatzplastik des vorderen Kreuzbandes mit autologer Patellasehne in Bone-Tendon-Bone-Press-Fit Technik mit knöcherner Ausblockung des tibialen Bohrkanals ist eine sichere, komplikationsarme Behandlungsmethode mit hervorragenden klinischen und radiographischen Ergebnissen. Die materialfreie tibiale Press-Fit Verankerung in Verbindung

---

mit anatomischer Fixierung durch gelenknahe Verblockung des Transplantats im Tunnel führt zu einer sehr guten und sicheren primären Transplantatstabilität mit geringen postoperativen Bohrkanalveränderungen durch deutliche Reduktion einer Akkumulation von osteodestruktiver synovialer Flüssigkeit und postoperativer Transplantatbewegungen im Tunnel mittels Vermeidung relevanter Frei- bzw. Todräume zwischen Transplantat und Tunnelwand.

## 1.1 Summary

**Introduction:** Disruption of the anterior cruciate ligament today is a common injury, the frequency of which has increased in the last decades due to the intensity of leisure activities in the modern community and the competitiveness of sports. Intraarticular reconstruction of the ACL using various techniques became a common procedure to recover the functional stability of the knee joint and to prevent long term complications, but the number of revision cases has increased over the years. The rate of unsatisfactory results in ACL-reconstruction ranges between 5 and 52%, depending on the evaluation criteria. Many variables have been identified as being responsible for graft failure, but the major factors appear to be the postoperative bone tunnel changes, especially the tibial bone tunnel enlargement. Revision surgery and refixation of the graft is often considerably complicated by loss of bone stability caused by bone tunnel enlargement. For that reason the challenge is to use a reconstruction technique with low bony destruction.

**Aim:** Bone resorption of various degrees in the tibial bone tunnel is recognized rather often in hamstring and Bone-Tendon-Bone ACL reconstruction. Intraarticular reconstruction of the anterior cruciate ligament using autologous patellar tendon in bone-tendon-bone press-fit technique according to Hertel is an anatomically almost correct reconstruction technique with graft fixation near to the joint line without any heterogenous material. One main feature of this technique is compaction bone grafting to the graft site in the tibial bone channel with cancellous material possibly up to the joint line. This prospective study is planned to show the the degree, configuration and expiration of postoperative changes of the tibial bone tunnel and to explain their causing factors. The focus of the study questions whether this reconstruction technique could prevent major postoperative bone resorption.



---

**Material and methods:** 66 patients received a BTB - ACL reconstruction using the medial third of the patellar ligament by only one surgeon (PH). The bone plugs were fixed by press fit on the femoral and the tibial side). The tibial bone channel was packed with the harvested bone cylinders up to the tibial spine insertion area of the ACL preventing any graft slippage. Each patient got a postoperative CT scan and a repeat CT scan of identical exposition revealed the change in the tibial bone channel, divided in three groups - group A ten years post-operatively (8Y/8M), group B five years (4Y/3M) and group C one year (1Y/2M). The width of the tibial bone tunnel was defined by measuring the area, the A-P- and the M-L-diameter of the tunnel in axial scans in different distance levels from the tibial joint line. Also structure, configuration and continuity of the tunnel wall, structure and density of the tunnel volume, integrity of the patellar bone block, changes in the tunnel environment, and the existence of degenerative and demineralizing changes were determined.

**Results:** The over all cross-sectional enlargement of the tunnel was plus 6.72% (axial area), the maximum enlargement in a defined tunnel section was plus 17.39% (area level 3, group A), the average maximum enlargement was 13.09%. The over all cross-sectional enlargement of the A-P-diameter was 5.63%, of the M-L-diameter plus 3.42%, maximum cross-sectional A-P- and M-L-enlargement was about plus 9%. This means that there was an average diameter change of less than 1 mm maximum. The main change was most pronounced in the middle of the bone tunnel, so that the cylindrical bone tunnel changed into a very flat spicula, and happened within the first year after surgery. All tunnel walls were sclerotic, in all cases the bone block was totally integrated. In most (98.5%) of the patients the implanted bone was totally or mostly reabsorbed and replaced by connective tissue. About 40% of the patients showed demineralization zones, in about 30%, the affected knee joint showed degenerative changes.

**Discussion:** Compared with most of the existing studies concerning postoperative bone tunnel changes, this investigation shows significantly less tunnel enlargement. With the described technique, a stable bony fixation very near to the tibial insertion is achieved. This prevents “dead space” inside the tunnel and micromotion as possible reasons of tunnel widening. Considering the amount and the configuration of the tunnel changes as well as the bone reabsorption inside the tunnel, the reason for postoperative tibial tunnel enlargement is

---

multifactorial, but the chemical-biological factors seem to take precedence over the mechanical factors. This is due to the postoperative existence of synovial fluid inside the tunnel entering from the joint space or induced by heat or drilling necrosis, and the osteolytic catabolic cytokines that cause bone destruction. For revision surgery of ACL grafts, a narrow tibial bone channel with no interference material associated with the presented technique is an important factor.

**Conclusion:** BTB-Press-Fit-ACL-Reconstruction with compaction bone grafting of the tibial bone tunnel leads to a safe distal fixation of the BTB graft with good clinical and radiological results, preventing major bone reabsorption and tunnel enlargement. The reason of the often remarkable tunnel widening and its clinical implication is not completely clarified, but chemical-biological factors seem to have precedence over mechanical factors.

---

## 2. Einleitung

Aufgrund der in der heutigen Zeit gestiegenen sportlichen Freizeitaktivitäten, aber auch normaler tagtäglicher Belastungen, haben Gelenkverletzungen an Anzahl zugenommen und nehmen einen hohen Stellenwert im Rahmen der Erkrankungen des Bewegungsapparats ein. Das Kniegelenk ist das größte und eines der kompliziertesten Gelenke des menschlichen Körpers. Es ermöglicht komplexe Stütz- und Bewegungsfunktionen bei großem Bewegungsspielraum und ist somit hohen statischen und dynamischen Belastungen ausgesetzt und damit besonders verletzungsanfällig. Es steht also einerseits wegen der großen Verletzungs- und Erkrankungshäufigkeit, andererseits wegen seiner anatomischen und biomechanischen Komplexität im Mittelpunkt. Dabei kommt den Verletzungen des Kapsel-Band-Apparates besondere Bedeutung zu, da diese sehr häufig sind, ihre Erkennung und Differenzierung und somit ihre Behandlung sehr komplex und diffizil ist.

Insbesondere die Verletzungen des vorderen Kreuzbandes spielen eine wichtige Rolle, sie zählen zu den häufigsten Sport- bzw. Freizeitverletzungen überhaupt, meist nach dynamischem Verdrehtraumata, und machen derzeit ca. 50% aller Bandläsionen des Kniegelenkes aus (236). Da es in seiner Masse und Reißfestigkeit nur etwa halb so kräftig wie das hintere Kreuzband ausgebildet ist, ist die Verletzungshäufigkeit des vorderen Kreuzbandes gegenüber dem hinteren um etwa das dreißigfache erhöht (83). Die Inzidenz von Rupturen des vorderen Kreuzbandes in den USA beträgt heute ca. 38 Fälle / 100000 Einwohner / Jahr, bei Risikogruppen sogar 70 F / 100000 E / Jahr (152, 237). In Deutschland treten jährlich etwa 80000 Fälle auf (10). Alleine in den USA werden heute etwa 75 000- 100 000 operative Eingriffe pro Jahr am vorderen Kreuzband durchgeführt (20). Die Zunahme der primären, operativen Rekonstruktionen des VKB hat in den letzten Jahren auch zu einem deutlichen Anstieg der absoluten Anzahl der Revisionsfälle geführt (88).

Die bei einer Verletzung entstehende Instabilität führt meist zu einer erheblichen funktionellen Beeinträchtigung der Betroffenen, die Persistenz dieser Instabilität kann zu schwerwiegenden Folgeschäden am Gelenkknorpel und den Menisken führen. Daher ist eine suffiziente Therapie einer solchen Verletzung unter dem Aspekt einer vollständigen und langfristigen Wiederherstellung der Stabilität und damit der Belastbarkeit sowohl für das betroffene Individuum als auch gesellschaftsökonomisch sehr wichtig. Das Ziel jeglicher

---

Therapie der Ruptur des vorderen Kreuzbandes muss es also sein, das betroffene Gelenk zu stabilisieren, um Sekundärschäden zu vermeiden und somit die als Folge beschriebene progressive Gelenkdestruktion zu verhindern (63, 144, 147, 163).

Die Frage, ob die Behandlung der vorderen Kreuzbandruptur konservativ oder operativ erfolgen soll, ist bis zum heutigen Tage nicht eindeutig geklärt. Die operative Therapie gewinnt in den letzten Jahrzehnten jedoch zunehmend an Bedeutung, auch wenn in Studien nach konservativ behandelten isolierten Kreuzbandrupturen teilweise gute bis sehr gute funktionelle Ergebnisse nachgewiesen wurden (146, 147). Ursache hierfür sind Fortschritte im Bereich der Operationstechniken (Arthroskopie, Miniarthrotomie) mit verbesserter anatomischer Orientierung, die das operative Trauma minimieren und somit die Rehabilitation erleichtern, sowie Verbesserungen der Transplantate, die eine gute postoperative Stabilität und Dauerhaftigkeit ermöglichen. Vergleichende Studien zwischen nichtoperativer und operativer Therapie hinsichtlich der Kniegelenkstabilität, sekundären Meniskusschäden und der Arthroseentwicklung zeigten die eindeutige Überlegenheit der frühsekundären plastischen Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes (52, 195, 210). Daher ist die operative Stabilisierung des Kniegelenks durch Ersatzplastik des vorderen Kreuzbandes heutzutage als die Standardtherapie anzusehen, sofern keine eindeutige Indikation zum konservativen Vorgehen besteht. Es existiert hierfür derzeit kein Verfahren der Wahl. Bisher wurden zur Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes über 300 verschiedene Methoden beschrieben worden. Die meisten Zentren verwenden autologes Sehngewebe aus der Patellarsehne mit zwei anhängenden Knochenblöcken (Patellar-Tendon-Bone-Tendon-Bone; PT-BTB) oder die gleichseitige Semitendinosussehne, häufig in Kombination mit der Gracilissehne (210).

Das in dieser Studie angewendete Verfahren der osteoligamentären Kreuzbandersatzplastik aus dem Ligamentum patellae mit adhärennten Knochenblöcken aus der Patella und der Tuberositas tibiae mit knöcherner Press-Fit-Verankerung femoral und tibial nach Hertel hat sich in zunehmender Verbreitung durchgesetzt und stellt heute ein erprobtes Operationsverfahren zur Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes dar. Der Vorteil liegt in der hohen Zugfestigkeit der Patellarsehne (27, 167) und der Möglichkeit, die Dimension des Transplantates frei zu wählen und das Transplantat direkt im Knochen zu befestigen, ohne zusätzliches Fremdmaterial zu verwenden (42, 97, 133).

---

Derzeit wird eine Vielzahl von Modifikationen der Kreuzbandersatzplastik mit Verwendung eines Patellarsehnenanteils klinisch angewendet, die sich hauptsächlich in der Art der Befestigung der beiden Knochenblöcke in Femur bzw. Tibia unterscheiden (133). Oft wird einer oder beide Knochenblöcke dabei verschraubt (z.B. Interferenzschraube), was den Nachteil hat, dass Fremdmaterial im Patienten verbleibt (135). Häufig treten Resorptionsvorgänge in der Umgebung des Materials mit der Folge einer Knochen- und Transplantatschädigung auf, so dass häufig Revisionseingriffe mit einer Materialentfernung bzw. eine Transplantatneuanlage notwendig werden. Darüber hinaus ergeben sich auch diagnostische Probleme durch verbleibendes Material, da eine ggf. notwendige MRT, die heute das Standardverfahren der Kniegelenkdiagnostik darstellt, entweder überhaupt nicht oder nur unter Auftreten deutlicher Grenzzonenartefakte durchgeführt werden kann.

Die Press-Fit-Technik nach Hertel ermöglicht nahezu immer eine Befestigung der Knochenblöcke ohne Fremdmaterial (96, 97). Nur bei ungenügender spongiöser Festigkeit des Tibiakopfes muss gelegentlich auch bei dieser Methode der tibiale Knochenblock mit einer Fixationsschraube gesichert werden. Ziel aller Befestigungsmethoden ist es, unmittelbar postoperativ eine hohe Transplantatfestigkeit zu erreichen, weil dies eine frühzeitige Belastung und krankengymnastische Behandlung erlaubt, was für eine hohe Qualität der Spätergebnisse sehr entscheidend ist (25, 188, 191).

Für die Beurteilung der Qualität einer Kreuzbandersatzplastik spielen vor allem die mittel- und langfristigen postoperativen Veränderungen der eingebrachten Ersatzstrukturen unter Belastung eine große Rolle. Hier kommt den Veränderungen der zur Implementierung der Ersatzplastik gesetzten notwendigen Bohrungen sowie der Art der Fixierung der knöchernen Blöcke eine besondere Bedeutung zu. Diese Parameter wiederum sind abhängig von der angewandten Operationsmethode. Diese zentrale Frage nach der besten Befestigungsmethode wird zurzeit kontrovers diskutiert und ist Anlass für viele Untersuchungen und Studien.

In den zurückliegenden Jahren wurde häufig über die postoperative Stabilität und Funktionalität im Rahmen von allgemeinen knöchernen Veränderungen im Bereich der Kreuzbandersatzplastik berichtet. Besondere Erwähnung finden hier die postoperativen Veränderungen der angelegten Bohrkanäle, insbesondere auf tibialer Seite, sowohl bei der Verwendung von körperfremdem Material - Allograft - als auch bei Plastiken mit eigener -

---

autologer - Patellasehne oder den Beugesehnen (16, 139). Vor allem wird eine röntgenologisch erkennbare Erweiterung insbesondere des tibialen Bohrkanals in den letzten Jahren durch zahlreiche Autoren beschrieben (1, 58, 109, 178). Es ist derzeit unbestritten, dass eine Erweiterung des tibialen Kanals bei allen verschiedenen zur Anwendung kommenden Operationsmethoden erkennbar ist, jedoch liegen bezüglich der Ausprägung und Form der Veränderungen sehr unterschiedliche Ergebnisse vor. Obwohl die meisten vorliegenden Untersuchungen keine signifikante Korrelation zwischen einer messbaren Bohrkanalerweiterung und dem klinischen bzw. funktionellen Behandlungsergebnis erkennen lassen können, herrscht Einigkeit darüber, dass eine tibiale Tunnelerweiterung ein Hinweis auf einen verzögerten Einbau des Bandtransplantates in den Knochen mit konsekutiv geminderter Stabilität des Grafts und somit potentielle Ursache eines langfristigen Transplantatversagens sein kann und gegebenenfalls bei (Re-) Ruptur oder Laxizität des implantierten Kreuzbandersatzes notwendige Revisionseingriffe bzw. Refixierungen durch den Verlust stabilen knöchernen Gewebes erheblich komplizieren kann (227, 1, 23, 45, 54, 58, 65, 103, 102, 136, 121, 139, 178, 199, 208, 223, 239).

Die Ätiologie dieser Bohrkanalerweiterungen ist bisher nicht genau geklärt. Derzeit wird eine multifaktorielle Genese angenommen. Als Ursachen werden mechanische Faktoren wie „Bungee-Cord-Effect“, „Windshield-Wiper-Effect“ oder Fehlplatzierung der Bohrkanäle sowie biologische Faktoren wie eine erhöhte Zytokininkonzentration (IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ , PG2 u.a.) mit konsekutiver Osteoklastenaktivierung durch die Existenz synovialer Flüssigkeit im Bohrkanal, eine immunogene Reaktion wie z.B. bei Synovitis oder durch Fremdmaterial ausgelöst, oder eine thermische Nekrose durch die Bohrung selbst diskutiert.

Über die langfristigen Auswirkungen tibialer Bohrkanalveränderungen auf das subjektive Befinden und die objektive Stabilität, insbesondere unter Berücksichtigung einer Mehrbelastung des Transplantats am Bohrkanaleingang mit daraus folgender Gewebeinsuffizienz, liegen noch keine ausreichenden Daten vor. Ziel sollte es jedoch sein, ein operatives Vorgehen zu entwickeln bzw. anzuwenden, welches sich durch eine möglichst geringe postoperative Veränderung der knöchernen Strukturen bzw. durch eine möglichst geringe knöcherner Destruktion auszeichnet. Die vorliegende Untersuchung soll klären, ob auch bei Durchführung einer Ersatzplastik des vorderen Kreuzbandes mit autologem Bone-Tendon-Bone Graft aus der Patellasehne in Press-Fit-Technik mit knöcherner Auffüllung des

---

tibialen Bohrkanals (nach Hertel) Veränderungen bzw. Erweiterungen des tibialen Bohrkanals auftreten. Das Ausmaß, die Form sowie der zeitliche Ablauf dieser Veränderungen sollen bestimmt werden und die Ergebnisse zur Klärung der wahrscheinlich hierfür ursächlichen Faktoren und somit zur möglichen prospektiven Vermeidung dieser Veränderungen beitragen.

---

## 3. Grundlagen

### 3.1 Anatomie

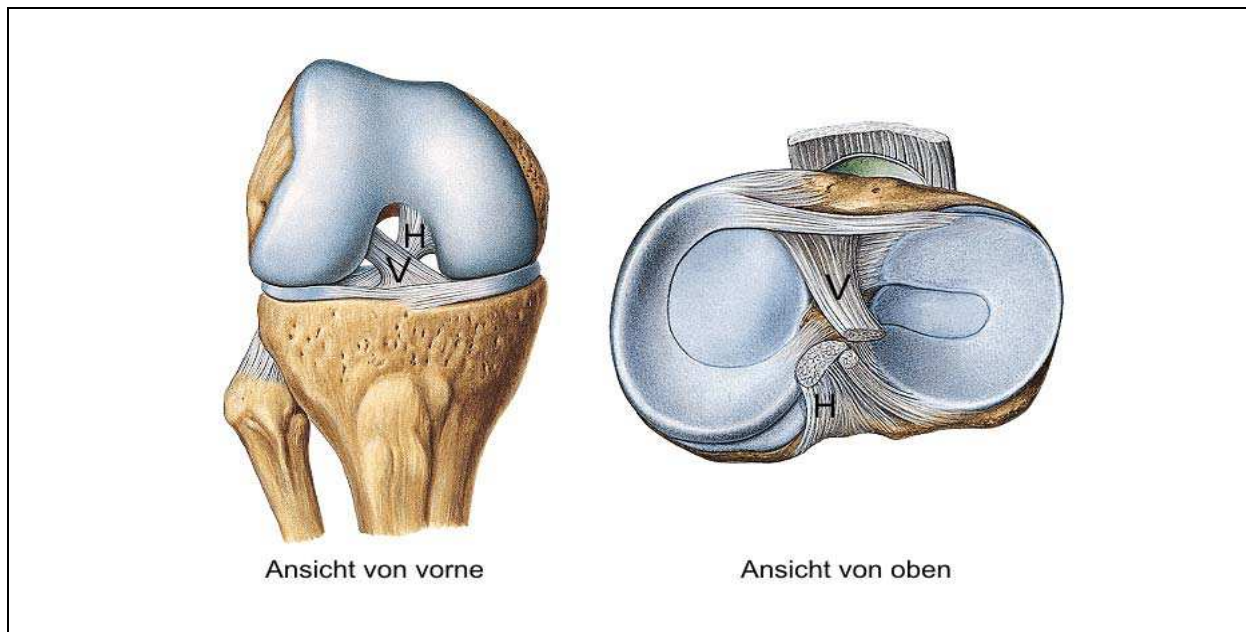
#### 3.1.1 Beschreibende Anatomie

Das Kniegelenk ist das größte Gelenk des menschlichen Körpers, welches Tibia und Femur miteinander verbindet. Es ist ein Bikondylengelenk, vereinfacht ein Drehscharniergelenk (Trochoginglysmus). Die knöchernen Gelenkanteile sind nahezu vollkommen inkongruent zueinander, es weist keine primär knöcherne Führung auf. Das physiologische Gelenkspiel sowie die für das Kniegelenk typischen Roll-Gleitbewegungen werden durch die 6 Freiheitsgrade des Kniegelenkes ermöglicht. Es werden drei Translations- und drei Rotationsfreiheitsgrade unterschieden. Unter Translationen versteht man dabei die anterioposteriore und die mediolaterale Translation sowie die Kompression und die Distraction, unter Rotationen die Flexion und Extension, Außen- und Innenrotation sowie die Ab- und Adduktion (120).

Die funktionelle Stabilität wird zum einen durch die dreidimensionale Geometrie der artikulierenden Gelenkflächen von distalem Femur und proximaler Tibia, zum anderen durch muskuläre und ligamentäre Strukturen erreicht, wobei zwischen aktiven und passiven Stabilisatoren unterschieden wird. Aktive Stabilisatoren sind die Muskel-Sehnen-Einheiten, zu den passiven gehören die knöchernen Strukturen, die Menisken und die Ligamente. Nach Nicholas werden die anatomischen Strukturen topographisch in einen medialen, einen zentralen und einen lateralen Komplex eingeteilt. Bezüglich der Funktionalität kann in ventralen, zentralen, dorsalen, medialen sowie lateralen Komplex und die knöchernen Strukturen unterschieden werden (160).

Das vordere und das hintere Kreuzband sind die dominierenden passiven Führungselemente des zentralen Kompartiments. Es gehört zu den kräftigsten, aber dennoch zu den am wenigsten zuverlässigen Bändern des Körpers und ist wesentlich am Zustandekommen der physiologischen Roll-Gleitbewegung beteiligt (110). Dieser Bewegungsmechanismus ist bei einer Verletzung des vorderen Kreuzbandes pathologisch verändert, es kommt zu Fehlbelastungen mit konsekutiver Schädigung des Gelenks, besonders der Meniskushinterhörner und des Gelenkknorpels (230).

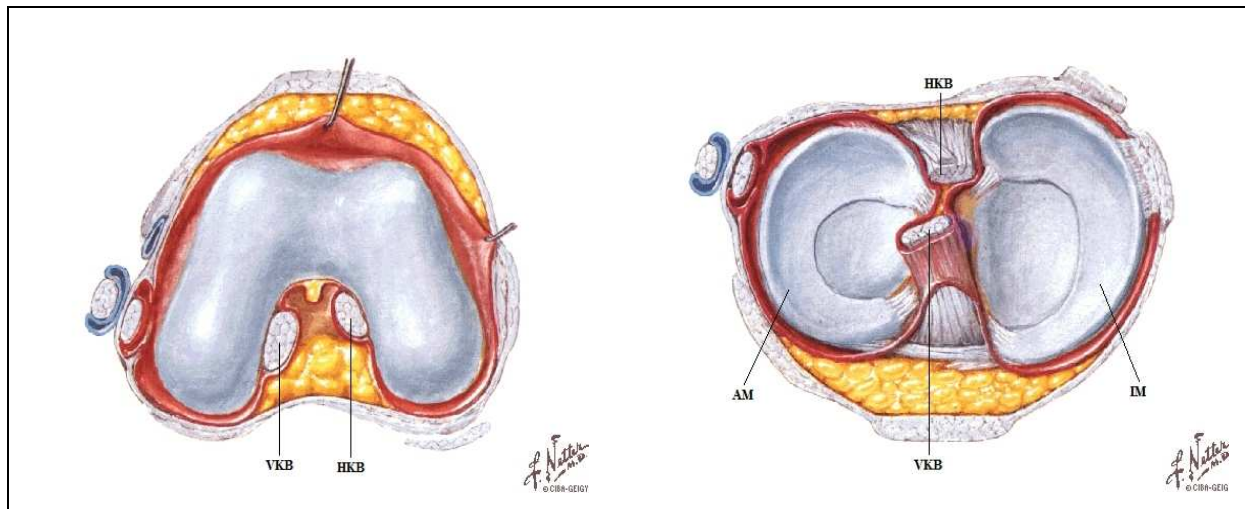




Darstellung des vorderen (V) und hinteren (H) Kreuzbandes in der Ansicht von vorne und von oben (182).

### 3.1.2 Femoraler und tibialer Ansatz

Das vordere Kreuzband entspringt in einem länglich ovalen Ursprungsareal im hinteren Bereich der Innenseite des lateralen Femurkondylus. Die Form des Ansatzes gleicht einem ovalären Kreissegment, dessen anteriore Grenze einen geraden und dessen posteriore Grenze einen konvexen Verlauf zeigt (5, 60). Die Längsachse dieses Segments ist gegenüber der Vertikalen um  $25^\circ$  nach vorn gekippt, der hintere Bogen liegt parallel zur Gelenkfläche des lateralen Femurkondylus (5, 60, 184). Das Zentrum des Ursprungs liegt ca. 15mm vom Kreuzungspunkt des dorsalen Femurschafts mit der höchsten Ausdehnung des lateralen Femurkondylus entfernt. Es zieht nach ventral distal medial zur Area intercondylaris anterior. Tibial setzt das vordere Kreuzband in der Fossa zwischen dem lateralen und dem anterioren interkondylären Höcker an. Der Ansatz liegt ca. 15mm dorsal der vorderen Begrenzung der tibialen Gelenkfläche, er ist großflächig und hat eine durchschnittliche Ausdehnung von 11 mm in der Breite und bis zu 30 mm in der Länge (anterioposterior). Er reicht bis unter das Ligamentum genu transversum, welches Innen- und Außenmeniskus miteinander verbindet. Der tibiale Ansatz ist insgesamt breiter und stärker ausgelegt als der femorale (5, 60, 180, 184).



Schematische Darstellung des Ursprunges und Ansatzes der Kreuzbänder im Kniegelenk (aus F. H. Netter: Interactive atlas of human anatomy): links - Ansicht der Femurkondylen von inferior. Rechts - Ansicht des Tibiaplateaus mit Menisken von superior. (VKB = vorderes Kreuzband, HKB = hinteres Kreuzband, AM = Außenmeniskus, IM = Innenmeniskus).

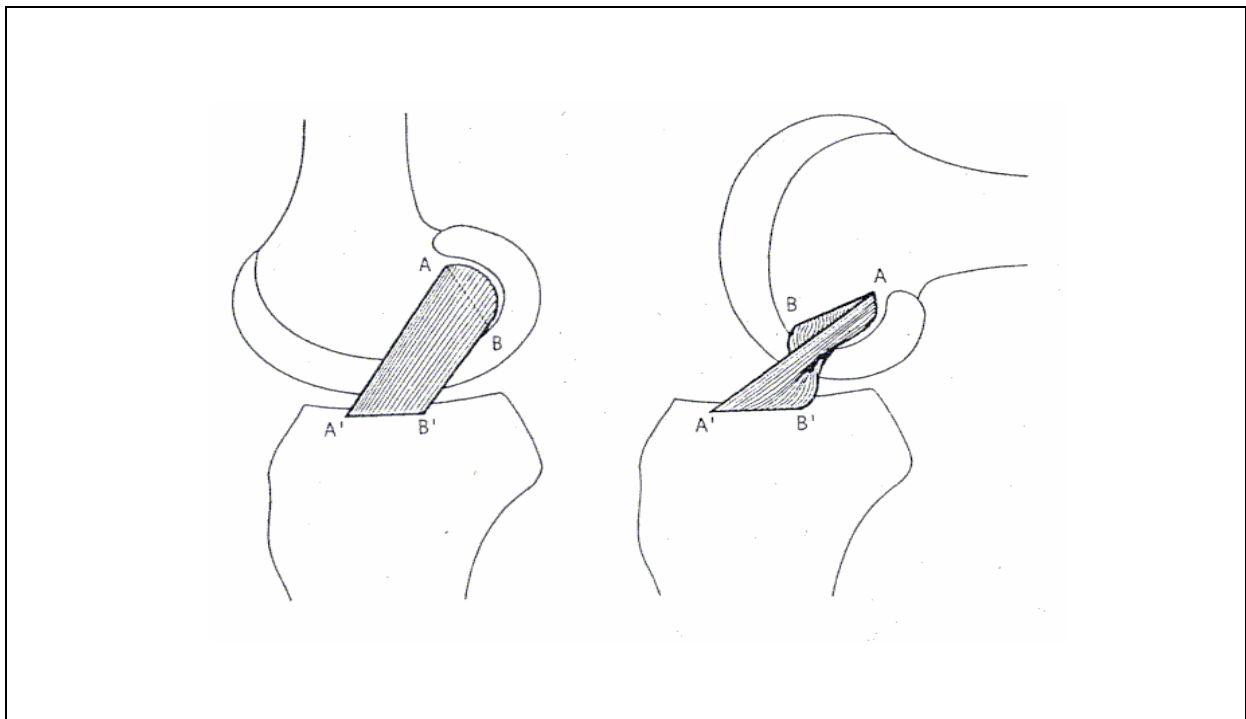
### 3.1.3 Räumliche und funktionelle Anatomie

In Extensionsstellung verläuft das vordere Kreuzband steil durch die Fossa intercondylaris parallel zum Interkondylendach, an welches es in Hyperextensionsstellung im Bereich des Vorderrandes anschlägt. Diese Region wird als „Grant´s Notch“ bezeichnet und ist meist spitzbogig konfiguriert. Hier kann das Band bei entsprechender Kniestellung und Belastung abknicken oder sogar abreißen. Das vordere Kreuzband besteht aus überwiegend parallel verlaufenden Faserbündeln. Funktionell werden anteromediale und posterolaterale Faseranteile unterschieden. Die Namensgebung der Faserbündel richtet sich nach ihrer tibialen Insertion. Die Fasern des anteromedialen Bündels (AMB) entspringen im proximalen Bereich der femoralen Insertion und laufen zum anteriomedialen Bereich der tibialen Ansatzfläche. Die Fasern des posterolateralen Bündels (PLB) entspringen am lateralen Femurkondylus distal und inserieren tibial im posterolateralen Bereich der Ansatzfläche (53, 177, 236). Während der Gelenkbeugung dreht sich das LCA in einer einwärts gerichteten Spirale um seine Längsachse. Hierbei variiert die Länge der einzelnen Faseranteile zwischen 24 und 37 mm, wobei davon ausgegangen wird, dass jede Faser ihren eigenen Ursprung und Ansatz besitzt.

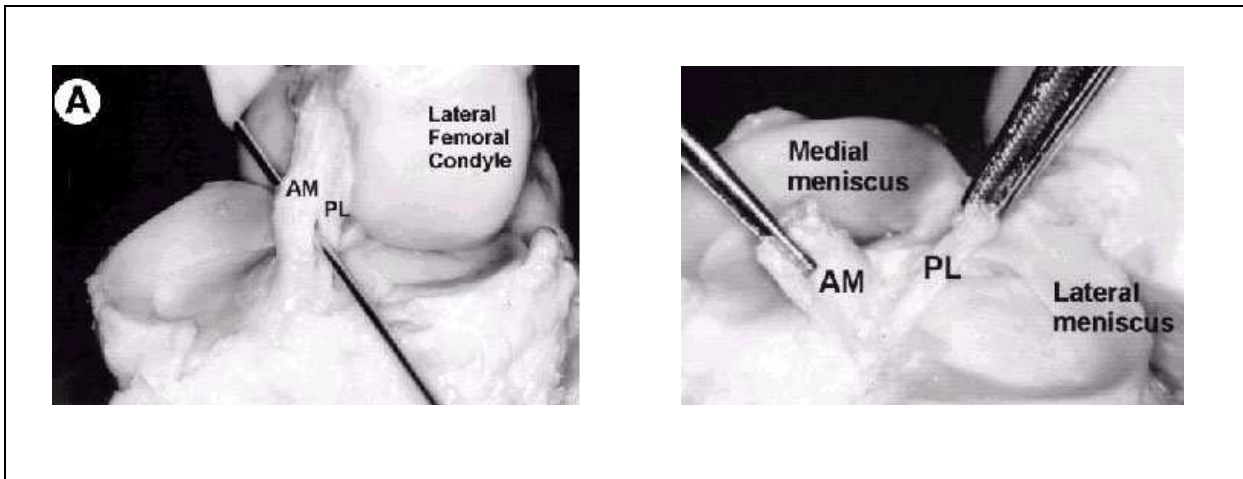
---

Die einzelnen Faseranteile haben unterschiedliche Länge und weisen während eines Bewegungsablaufs auch differente Spannungen auf (5, 60).

In Extension liegt das Band dem First der Fossa intercondylaris an und begrenzt so die Extension, mit zunehmender Flexion des Kniegelenkes kommt es zur Verwindung der Fasern, wobei sich die posterolateralen Fasern unter den anteromedialen hindurchdrehen. So ist der anteromediale Anteil des Bandes während des gesamten Bewegungsablaufes eher gestrafft und der posterolaterale Anteil relativ locker. Daher werden die anterioren Fasern gerne als „Führungsbündel“, die posterioren als „Sicherungsbündel“ bezeichnet (75, 177). Die maximale Stabilisierung durch das LCA wird in Gelenkstellungen erreicht, in denen der Spannungszustand der Fasersysteme maximal ist. Bei Streckung des Kniegelenks sind beide Anteile des vorderen Kreuzbandes, bei Beugung das anteromediale Bündel straff gespannt. Aus diesem Wechselspiel entsteht die Dynamik, die für das isometrische Verhalten des vorderen Kreuzbandes verantwortlich ist.



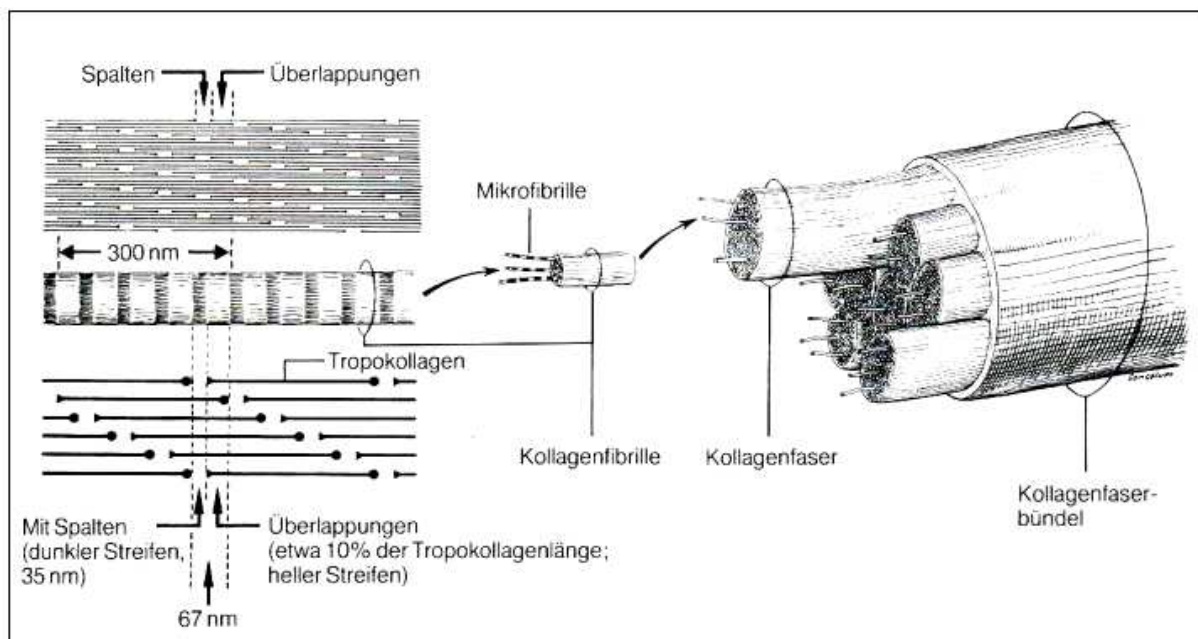
Anteromediales und posterolaterales „Faserbündel“ des vorderen Kreuzbandes. Die proximal entspringenden Fasern des VKB ziehen nach anteromedial, die distal entspringenden Fasern nach posterolateral. Dadurch entspannt sich das posterolaterale Bündel bei Flexion (77).



Bündelstruktur des VKB von ventral (linke Kniegelenk) (88).

### 3.1.4 Mikroanatomie

Das vordere Kreuzband besteht in seiner Mikrostruktur hauptsächlich aus straffem kollagenem Bindegewebe. Der Aufbau wurde bisher als hierarchisch beschrieben, d.h. zahlreiche Kollagenfibrillen gruppieren sich zu Fasern, mehrere Fasern bilden eine subfaszikuläre Einheit, welche von lockerem Bindegewebe umgeben wird, dem Endotenon. 3 bis 20 dieser Subfaszikel bündeln sich zum Faszikel, dessen Durchmesser zwischen 250µm und mehreren Millimetern schwankt und vom Epitenon umhüllt ist. Die einzelnen Fasern orientieren sich an der Längsachse des Verlaufs des Bandes, ihre gesamte Einheit bildet das Ligament, welches von einer bindegewebigen Hülle, dem Paratenon, umgeben wird (5, 49, 184). Neuere Untersuchungen haben ergeben, dass die Faszikel nur aus Kollagenfaserbündeln zusammengesetzt sind (44).

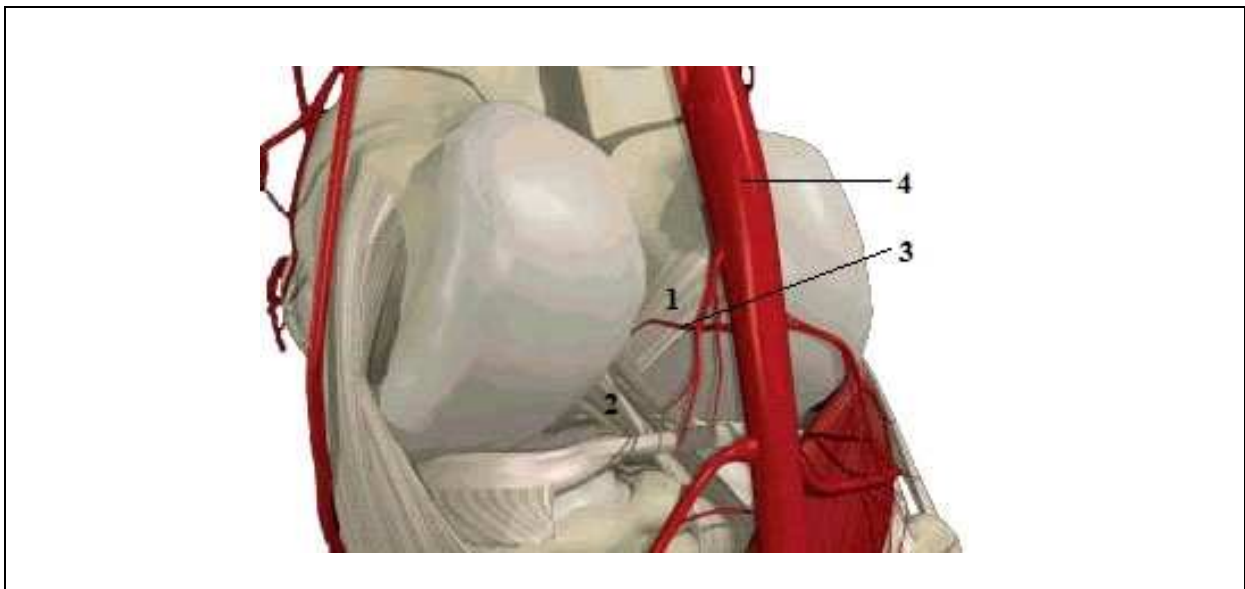


Aufbau des Kollagenfaserbündels in seiner hierarchischen Struktur aus jeweils untergeordneten Einheiten. Das Tropokollagen bildet extrazellulär Mikrofibrillen, die zu Kollagenfibrillen zusammengelagert sind. Diese formen die Kollagenfasern und schließlich die Kollagenfaserbündel (126).

---

### 3.1.5 Gefäß- und Nervenversorgung

Die Blutversorgung erfolgt im Wesentlichen durch Äste der A. genicularis media sowie der medialen und lateralen A. genicularis inferior. Beide Kreuzbänder sind von einer Synovialmembranfalte bedeckt, die am hinteren Ende der Intercondylargrube entspringt und sich bis zum tibialen Ansatz des vorderen Kreuzbandes ausdehnt. Diese ist mit zahlreichen Gefäßen durchzogen, die aus der A. genicularis media stammen und die ein dichtes periligamentäres Netz bilden, welches das Band umhüllt. Die eigentliche Versorgung erfolgt also nicht über die knöchernen Ansätze, sondern über die Gefäßreiche Synovia (5). Darüber hinaus existieren Anastomosen der Kreuzbandgefäße mit dem dicht unterhalb der Knochenoberfläche verlaufenden Gefäßnetz von Femur und Tibia (5, 60, 110).



Blutversorgung des VKB: 1: VKB; 2: HKB; 3: A. medialis genus; 4: A. poplitea (111).

Die nervale Versorgung erfolgt über Äste des N. tibialis und des Ramus posterior nervi obturatorii. Die Rami des N. tibialis zweigen in verschiedenen Höhen vom Hauptnerven ab und bilden einen dichten extrakapsulären Plexus, aus dem Zweige die dorsalen Anteile der Gelenkkapsel durchdringen und entlang der Synovialmembran zusammen mit den periligamentären Gefäßen zum Ligament ziehen (5, 60).

---

## 3.2 Propriozeption

Das Kniegelenk ist eingebunden in das komplexe System des Stehens und Fortbewegens, für welches im Zentralnervensystem verschiedene Aktionsmuster existieren, die von den Umweltgegebenheiten beeinflusst sind. Für die Wahrnehmung dieser Umweltgegebenheiten sind propriozeptive Funktionen Voraussetzung, zu denen auch die Kreuzbänder beitragen. Der Kapsel-Band-Apparat des Kniegelenkes hat also nicht nur eine mechanisch stabilisierende, sondern auch eine neuromuskuläre Funktion. Hierzu sind in den Bandstrukturen kleine nervöse Endkörperchen, sog. Propriozeptoren vorhanden. Diese konnten 1992 von Haus, Halata und Refior im Rahmen elektronenmikroskopischer Untersuchungen nachgewiesen werden (90). Freeman und Wyke haben die Gelenkrezeptoren ebenfalls untersucht und in 4 Typen eingeteilt (67):

1. Ruffini-Körperchen
2. Vater-Pacini-Körperchen
3. Golgi-Körperchen
4. Marklose Nervenendigungen

Diese Rezeptoren registrieren die statische Gelenklage, dynamische aktive und passive Gelenkbewegungen und deren Geschwindigkeiten sowie intraartikuläre Druckveränderungen, aber auch Temperatur und Veränderungen des chemischen Milieus.

Schulz, Müller et al. haben 1984 erstmals Propriozeptoren am menschlichen vorderen Kreuzband nachgewiesen, diese sind an der Bandoberfläche vornehmlich am proximalen und distalen Ende des Bandes lokalisiert, weil dort die Anspannung und Erschlaffung der Bandfasern unter Bewegung des Kniegelenkes am deutlichsten ist (201). Cerulli et al. fanden zusätzliche freie Nervenendigungen und Rezeptoren im mittleren Drittel des Bandes und an der femoralen Insertion (36, 37). Grüber et al. konnte 1986 einen Reflexbogen zwischen dem vorderen Kreuzband und der ischiocruralen Muskulatur nachweisen (85).

Das vordere Kreuzband hat somit zusätzlich zur mechanisch stabilisierenden Funktion eine wichtige propriozeptive Steuerungsfunktion, es stellt einen wichtigen Faktor der dynamischen Stabilisierung des Kniegelenkes dar. Eine Ruptur des vorderen Kreuzbandes führt zu einem irreversiblen Verlust dieser propriozeptiven Schutzfunktion bzw. der Propriozeption des gesamten Kniegelenkes.

---

### 3.3 Funktion der Kreuzbänder

Die Bandstrukturen des Kniegelenkes haben die Aufgabe, eine möglichst große Gelenkbewegung zuzulassen, das Gelenk zu stabilisieren und Luxationstendenzen entgegenzuwirken. Eine zu straffe Bandführung würde dabei die Funktion des Gelenkes beeinträchtigen, eine zu laxe Führung Instabilität verursachen (106).

Hauptaufgabe des vorderen Kreuzbandes ist es, die anteriore Translationsbewegung in allen Stellungen des Kniegelenkes zu limitieren (28, 77). Der anteromediale Anteil stabilisiert hauptsächlich in Beugstellung, beide Anteile wirken in Streckstellung stabilisierend (74). Das vordere Kreuzband verhindert die Hyperextension durch die Anspannung der Fasern und durch das Anschlagen an der Notch (74). Es limitiert die Innenrotation in Beugung, da sich die beiden Kreuzbänder hierbei umeinander winden und anspannen (181). In Streckstellung beschränkt es sowohl die Innen- als auch die Außenrotation, stabilisiert die Luxationstendenz der Tibia nach medial und wirkt einer Varusbelastung entgegen (74, 181).

Die Funktion des hinteren Kreuzbandes hingegen besteht hauptsächlich darin, die posteriore Translation zu vermeiden sowie einer tibialen Bewegung nach lateral entgegenzuwirken (28, 77). In Beugstellung begrenzt es zusammen mit dem vorderen Kreuzband die Innenrotation. Die Rotationsbewegung im Kniegelenk wird durch das Zusammenspiel von Kreuz- und Kollateralbändern bestimmt. Während sich die Kreuzbänder bei Innenrotation anspannen und damit diese limitieren, entspannen sich die Kollateralbänder (181). Die Außenrotation hingegen wird durch die sich anspannenden Kollateralbänder begrenzt, während sich die Kreuzbänder entspannen. Die von Hunziker 1990 beschriebene stabilisierende Funktion beider Kreuzbänder bei Valgus- bzw. Varusstress wird von Gollehon (1987) als eher gering eingestuft (80, 108).

Die Reißfestigkeit des vorderen Kreuzbandes beträgt beim jungen Menschen ca. 2160 N, sie nimmt im Alter ab, beim 50jährigen beträgt sie nur noch ca. 1000 N (231). Neben dem Alter beeinflussen Größe, Belastungsgeschwindigkeit und Richtung der Belastung die Reißfestigkeit des vorderen Kreuzbandes.



---

## 3.4 Biomechanik

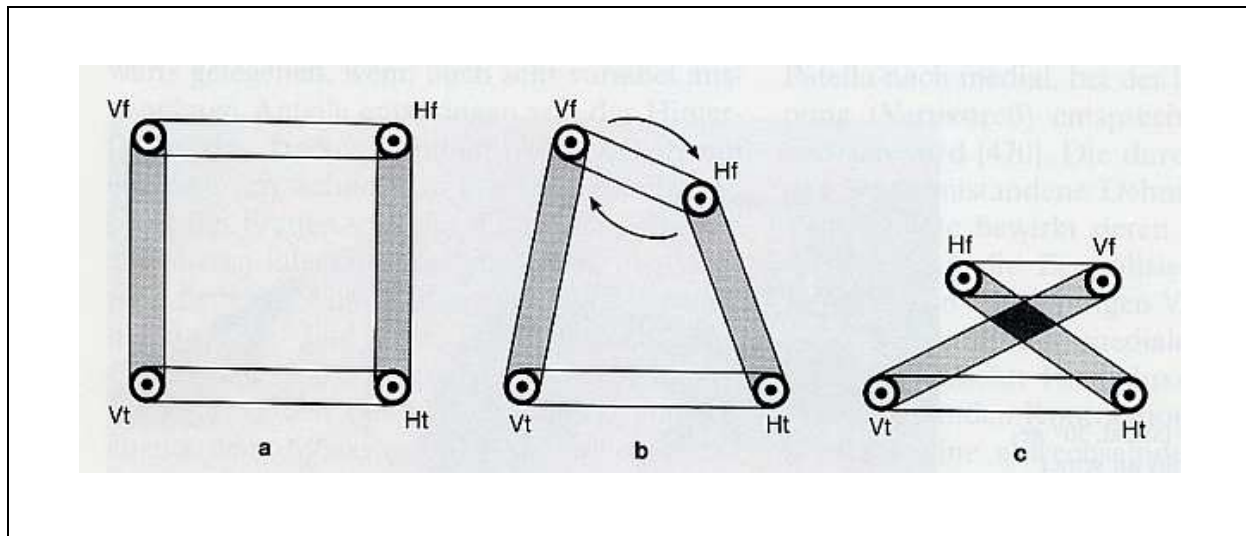
### 3.4.1 Grundlagen

Das vordere Kreuzband kann als bewegliche Struktur mit anatomischen und physikalischen Merkmalen betrachtet werden. Es übt seinen Einfluss nicht isoliert aus, sondern agiert zusammen mit anderen Bändern bzw. der Gelenkgeometrie. Es existiert ein komplexes System von Strukturen, die sich gegenseitig beeinflussen. Die Flexions- und Extensionsbewegungen des Kniegelenkes beruhen auf der Kondylenform sowie der Anordnung der Bänder und einer Kombination aus Rollen und Gleiten. Die Kreuzbänder sind für den immer wiederkehrenden physiologischen Bewegungsablauf bei Beugung und Streckung des Kniegelenkes hauptverantwortlich. Der Verlust der Funktion der Seitenbänder führt zu einer seitlichen Lockerheit, der Verlust der Kreuzbänder zu einer Desintegration des Bewegungsablaufs.

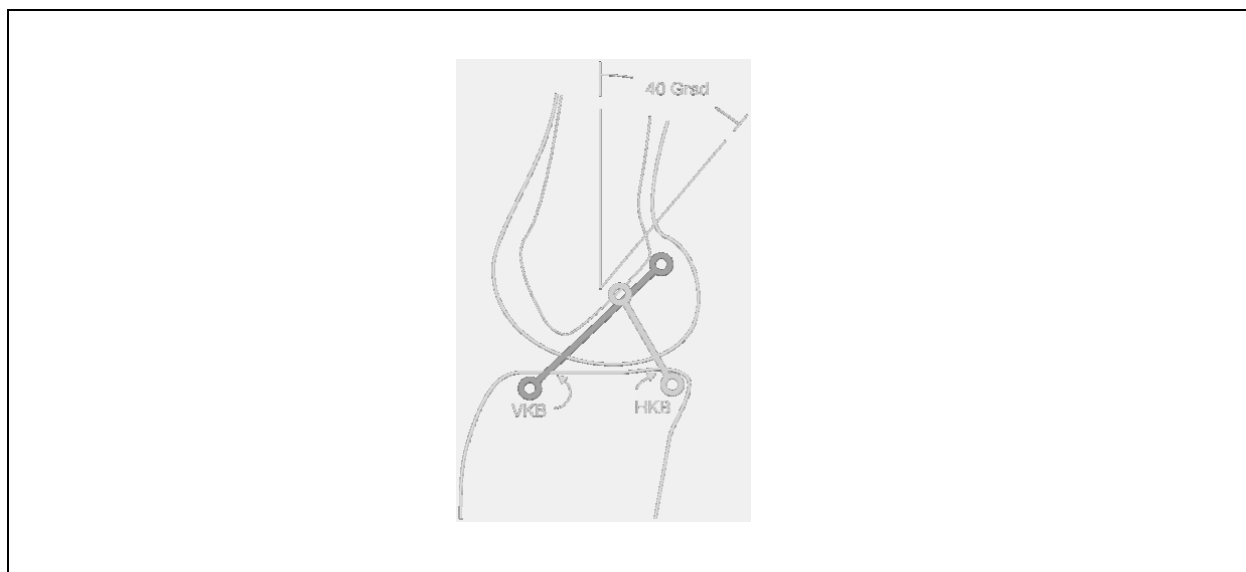
Zur grundsätzlichen Erklärung dient das mechanische Modell der „Viergelenkkette“ („Four bar linkage“), bei dem die Kreuzbänder als starre, beweglich mit Femur und Tibia verbundene Elemente aufgefasst werden. Diesem Modell liegen die Annahmen zugrunde, dass die Kreuzbänder während der Bewegung des Kniegelenkes nicht oder nur wenig gedehnt werden, einachsig sind und mechanisch als Elemente in einer Ebene zu sehen sind. Die Richtigkeit dieser Annahmen ist dabei von weniger großer Bedeutung als der Nutzwert dieses Modells (30, 60, 84, 117, 120, 150, 104, 155). Ersetzt man nun im Modell die Kreuzbänder durch zwei sich überkreuzende Stäbe mit Gelenken an Ursprung und Ansatz, so ergibt sich aus diesem durch sie gebildeten Gelenkviereck die Kondylenkontur zwangsläufig, wie Hertel und Schweiberer (1975) zeigen konnten (98). Die Kondylenkontur wird dabei als „Koppelhüllkurve“ beschrieben. Im Vergleich zur korrespondierenden Gelenkfläche des Tibiaplateaus ist die Kondylenkonturlinie doppelt so lang. Dieser Tatsache entspricht die bereits erwähnte Roll- Gleitbewegung des Gelenkes, wobei bei der beginnenden Beugung aus der 0° Stellung heraus zunächst die Rollkomponente überwiegt. Bei der endgradigen Beugung nimmt jedoch die Gleitbewegung bis zu einem Verhältnis von 4:1 zu (228). Dies bedeutet, dass, während der Auflagepunkt im Rahmen der Rollbewegung 1mm nach dorsal wandert, die Femurgelenkfläche 4 mm über denselben Punkt hinweggleitet (150).

Das Modell erklärt annähernd die Form der Gelenkflächen und die Tatsache, dass bei der Beugung des Kniegelenkes die Rotationsachse (Kreuzungspunkt der Stangen) keine feste

Verbindung mit Femur oder Tibia hat. Es erklärt weiterhin die posteriore Verlagerung (Gleitbewegung) des Femur gegenüber der Tibia bei der Flexion des Kniegelenkes (84, 120). Ebenso sind die Bewegungsausschläge durch die Viereckkette vorgegeben. Soll die normale Beweglichkeit von 5-0-145° möglich sein, müssen die femoralen Ansatzstellen der Kreuzbänder auf einer Geraden liegen, die mit der Femurlängsachse einen Winkel von 40° bildet, was in Vivo auch tatsächlich der Fall ist (60, 84).



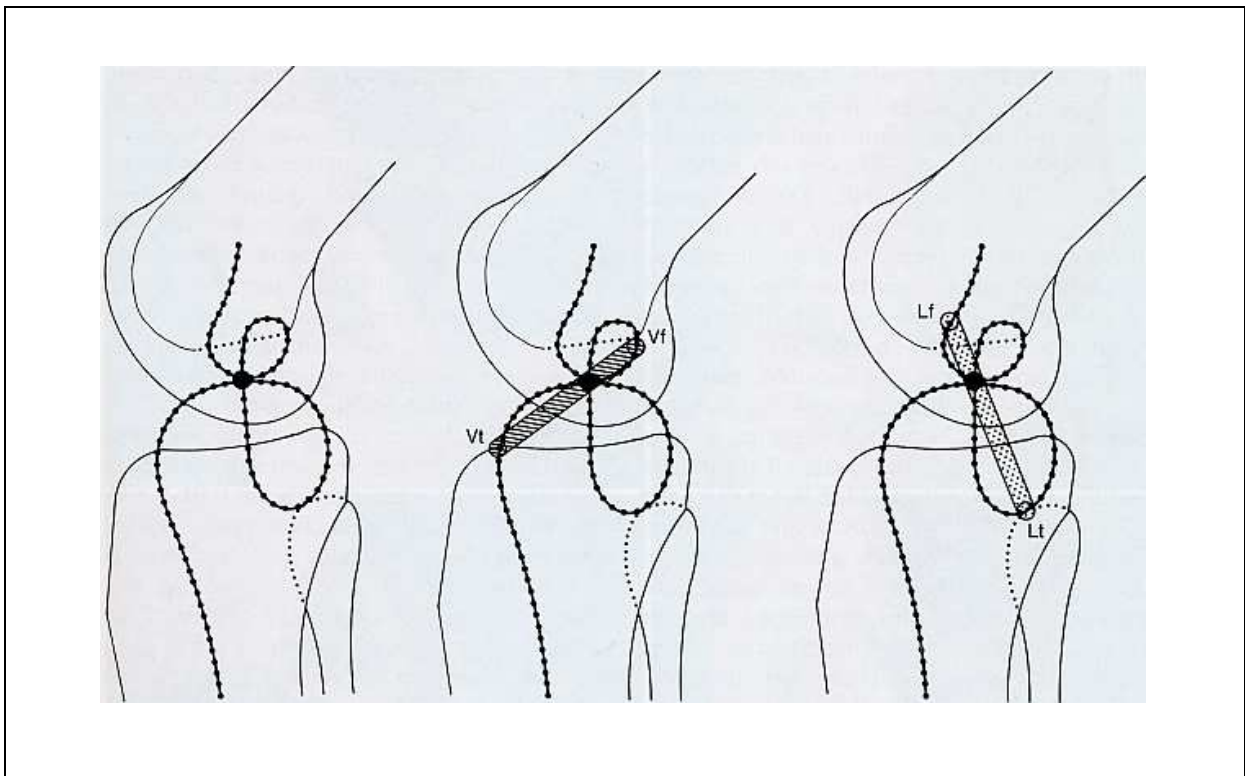
Viereckkette: a: Modell, ungekreuzter Zustand  
 b: ungekreuzter Zustand nach Längenkorrektur der Kreuzbänder  
 c: überschlagene Viereckkette (150)



Vereinfachtes Modell zum Bewegungsablauf. Die beiden Verbindungsstäbe kreuzen die longitudinale Achse mit einem Winkel von 40° (150).

---

Menschik beschrieb 1974 erstmals die sogenannte Burmester-Kurve, die den Verlauf der Kreuz- und Seitenbänder in einen kinematischen Zusammenhang bringt (150). Seiten- und Kreuzbandverlauf bedingen sich gegenseitig. Sämtliche Ursprungs- und Ansatzpunkte liegen auf der Burmester-Kurve, der Schnittpunkt der Bänder verläuft immer durch das Momentanzentrum P des Bewegungsablaufs. Bei Beugung und Streckung des Kniegelenkes beschreiben die Insertionspunkte der Bänder Kreislinien, die auf die Bahnkurven auflaufen. So wird das Kniegelenk in der Beuge und Streckphase gefestigt, in der mittleren Beugstellung tritt dagegen eine Lockerung der Bänder auf. Dieses Prinzip gilt für alle Gelenke, die über Kreuzbänder verfügen, für den eigentlichen Zwangsablauf des Kniegelenkes sind aber auch die Seitenbänder mitverantwortlich.



Sämtliche Ursprungs- und Ansatzpunkte der Kreuzbänder liegen auf der Burmester-Kurve. Kreuz- und Seitenbänder verlaufen durch das Momentanzentrum des Bewegungssystems (150).

---

### 3.4.2 "Isometrie" des vorderen Kreuzbandes

Eine Längenänderung der vier Stäbe des Modells der Viergelenkkette hat erhebliche Konsequenzen für die Kinematik des Systems. Nach Kapandji und Menschik ist ein Ligament dann isometrisch, wenn es während des gesamten Kniebewegungsumfangs dieselbe Spannung und Länge behält (127, 151).

Das vordere Kreuzband ist aber eine dreidimensionale Struktur, die aus mehreren Faserbündeln mit breiten knöchernen Ansätzen besteht. Die Fasern haben verschiedene Längen, jede einzelne verschiedene Ursprungs- und Ansatzpunkte, somit unterschiedliche Spannungen. Die menschlichen Kreuzbänder inserieren flächig und verhalten sich anisometrisch (194). Das anteromediale Bündel des vorderen Kreuzbandes folgt im Gegensatz zum posterolateralen, das sich nur in Streckstellung anspannt, noch am ehesten den Gesetzen der Isometrie.

Eine anatomisch exakte Implantation des Transplantats gewährleistet am ehesten neben möglichst raschem Anschluss an das Gefäßsystem einen Schutz vor Überdehnung. Eine anatomisch korrekte Platzierung ist auch für die frühfunktionelle Nachbehandlung wichtig, da andernfalls auftretende übernormale Zugkräfte eine Bandlockerung zur Folge haben können (171).

Daher empfehlen Friedrich und O'Brien (1990), die Bohrkanäle beim Kreuzbandersatz im Bereich der Ansätze des anteromedialen Führungsbündels und nicht im Bereich der anatomischen Mittelpunkte zu positionieren (68). Auch Clancy (1982) empfiehlt eine Insertion des Transplantates für den femoralen Ursprung ca. 5 mm dorsokranial und für den tibialen Ansatz ca. 5 mm ventromedial der anatomischen Mittelpunkte (42).

---

### 3.4.3 Mechanische Eigenschaften des vorderen Kreuzbandes

Das vordere Kreuzband zeigt bei Belastung viscoelastische Eigenschaften, es behält also seine elastischen Eigenschaften im kritischen Bereich nur für eine kurze Zeit bei. Bei zu langer Belastung erfolgt eine irreversible Verformung („Stress-Relaxation“). Noyes et al. (1974) konnten bei Zugversuchen am Tiermodell die Abhängigkeit der maximalen Belastbarkeit des vorderen Kreuzbandes von der Zuggeschwindigkeit nachweisen und somit das viscoelastische Verhalten bestätigen. Bei hohen Zuggeschwindigkeiten konnten die Kreuzbänder höhere Belastung tolerieren und mehr Energie absorbieren (163).

Im Zugversuch finden sich verschiedene Phasen, die Veränderungen in der Mikrostruktur des Bandes zugeordnet werden können (167, 29):

1. Initiale nichtlineare Phase (Toe): Ohne Zugbelastung neigt das kollagene Bindegewebe dazu, eine wellenartige Struktur anzunehmen (Crimping), die mit geringer Zugkraft wieder geglättet werden kann. Daraus resultiert die hohe Dehnbarkeit bei geringer Steifigkeit in diesem Bereich (29).
2. Elastische Phase: Bei zunehmendem Zug und somit zunehmender paralleler Ausrichtung und Gruppierung der Bündel nimmt die Steifigkeit des Bandes zu. Im linearen Bereich der Kurve stehen alle Fasern unter Spannung. Im oberen Bereich der elastischen Phase treten bereits Mikrotraumata auf, die noch von anderen Bündeln kompensiert werden können.
3. Plastische Phase: Ab dem ersten lokalen Maximum der Belastung (Yield-Point) beginnt die plastische Phase, gefolgt von der Plateauphase (Slope), dem „Peak-Load“ und anschließend einem steilem Kraftabfall. Es kommt durch Überdehnung zu einer irreversiblen Verformung und schließlich zum Zerreißen der einzelnen Fasern und schließlich des gesamten Bandes.

---

#### 3.4.4 Pathophysiologie und -mechanik

Wird der Roll-Gleitmechanismus der Viergelenkkette bei eingeschränkter Funktion des vorderen Kreuzbandes gestört, resultieren daraus abnorme Gleit- und Scherkräfte. Der Verlust der Funktion des Bandes führt zu einer Störung der Kniegelenkkinematik, zum Verlust der vorderen Stabilität und zur Translation des Tibiakopfes nach ventral. Die gestörte Roll-Gleitbewegung verursacht eine Subluxation, die wesentlich im lateralen Kompartiment abläuft. Die Roll-Gleitbewegung wandelt sich in eine reine Rollbewegung um, wodurch der Auflagepunkt bei Beugung zunächst weiter nach dorsal wandert. Durch das Widerlager der beiden Meniskushinterhörner erfolgt erst anschließend ein Gleiten nach ventral (155). Oft tritt ein dynamisches Subluxationsschnappen auf, welches für die Insuffizienz des vorderen Kreuzbandes pathognomonisch ist (Pivot Shift). Es tritt bei einer Bandinsuffizienz ab ca. 30-40° Flexion auf, wenn das Kniegelenk unter Valgus- und Innenrotationsstress langsam gebeugt wird. Der Femurkondylus kommt hierbei beim reinen Rollvorgang hinter der dorsalen Tibiakante zu liegen. Kurz vor dem Zurückschnappen ist ein pathologischer Tibiavorschub erkennbar, der nach dem Zurückspringen verschwindet.

Die wesentliche Folge nach vorderer Kreuzbandruptur ist der Verlust der anterioren sowie der Drehstabilität. Vor allem beim Bergaufgehen oder bei Antrittsbewegungen wird dieser Effekt verstärkt und kann vom Patienten als Instabilitätsgefühl („Giving-Way“-Phänomen) wahrgenommen werden. Die unphysiologisch starke Belastung der beiden Meniskushinterhörner führt dann zur Degeneration und Rissbildung, in der Folge oft zu Knorpelschäden an Femur und Tibia.

---

### 3.5 Unfallmechanismen und Verletzungsfolgen

Das vordere Kreuzband ist vor allem bei sportlicher Tätigkeit starken Belastungen ausgesetzt, die zu einer Verletzung führen können. Ein klassisches Trauma ist die unphysiologische Flexions-, Valgus- und Außenrotationsbelastung, die zum am häufigsten auftretenden Verletzungsmuster, der sogenannten „Unhappy Triad“ führt (170). Darunter versteht man die Kombination aus meist proximaler und intraligamentärer vorderer Kreuzbandruptur und Ruptur des medialen Seitenbandes mit eventueller meist basisnaher Innenmeniskusruptur. Es handelt sich hierbei um eine typische Sportverletzung. Es resultiert eine anteromediale Instabilität. Die forcierte Innenrotation bei Flexion führt meist zur isolierten vorderen Kreuzbandruptur und damit zur einfachen anterioren Instabilität (130). Ein typisches Trauma hierfür ist z.B. der Skiunfall (60, 76, 219). Bei verstärkter anterolateraler Verschiebung der Tibia kommt es zu einer ventralen Subluxation des lateralen Tibiakopfes mit Knorpel-Knochen-Impression.

Beim Hyperextensionstrauma des Kniegelenkes kann es aufgrund der Anspannung der Kreuzbandfasern bzw. durch ein Anschlagen oder Abscheren des tibialen Kreuzbandansatzes an der Notch zu einer Ruptur kommen (108). Ein Zusammenhang zwischen Enge der Notch und Inzidenz der vorderen Kreuzbandruptur scheint zu bestehen. Auch das Zerreißen des vorderen Kreuzbandes durch plötzliche starke Kontraktion des M. Quadriceps wurde beschrieben (162).

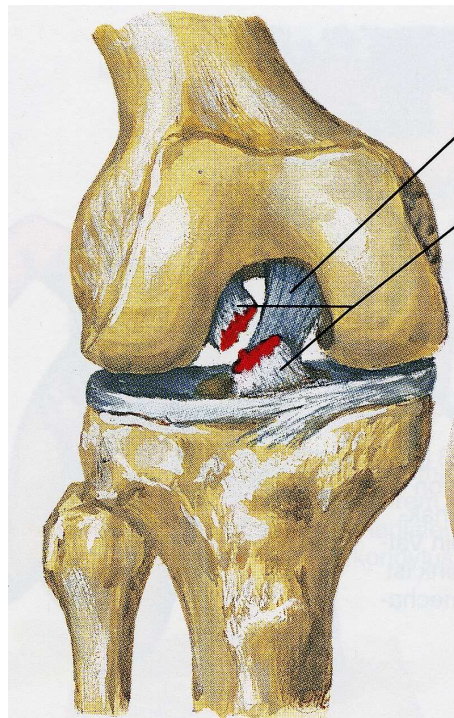
Wiederholte Mikrotraumata oder initiale Teilrupturen können schließlich ebenso zur Ruptur oder Insuffizienz des vorderen Kreuzbandes führen. Eine klinische Instabilität muss in diesem Fall nicht immer auftreten, da muskuläre Stabilisatoren den Stabilitätsverlust sukzessive kompensieren können (213). Man spricht hier von kompensierter Instabilität.

Faktoren, die Ausmaß und Art der Verletzung beeinflussen, sind Gelenkstellung, Muskeltonus, Richtung und Stärke der einwirkenden Kraft sowie die auf das Gelenk wirkende Beschleunigung. So treten bei geringerer Beschleunigung vermehrt knöchernen Ausrisse auf, während man bei höherer Beschleunigung hauptsächlich intraligamentäre Rupturen findet (163). Die femoralen knöchernen Ausrisse treten vermehrt in Extension, die tibialen vermehrt in Flexion des Gelenkes auf.

---

Nach Noyes finden sich Zerreißen zu 70-80% im intermediären Bereich, in 20% im proximalen Knochen-Ligament- Übergang und in ca. 2% am distalen Bandansatz. Dabei können bei den isolierten Rupturen des vorderen Kreuzbandes komplette von den sogenannten Teilrupturen unterschieden werden (12).

Im klinischen Alltag treten einfache Instabilitäten des Kniegelenkes selten auf, meist handelt es sich um komplexe oder kombinierte Instabilitäten. Sie wurden von Nicholas (1973) und Hughston et al. (1976) klassifiziert und beschrieben (104, 105, 160). In etwa 60% der Fälle werden begleitende Meniskus- und Bandverletzungen gefunden. Risse des Meniskus liegen überwiegend im Bereich des Hinterhorns vor, bei zunehmender Degeneration verliert der Meniskus seine Funktion als Stoß- und Rotationsdämpfer.



Ruptur des vorderen Kreuzbandes, Ansicht von ventral  
(aus F. H. Netter: Interactive atlas of human anatomy).



---

## 3.6 Historische Entwicklung der Kreuzbandersatzplastik

### 3.6.1 Historie

Wegen des geringen Erfolges der primären Naht des Kreuzbandes und der sich aus einer chronischen Instabilität ergebenden Probleme wurde in den letzten 80 Jahren eine Vielzahl von Operationsverfahren mit unterschiedlichsten Transplantaten beschrieben (61). Der Kreuzbandersatz mit Kunstfasern wurde wegen der nur kurzen Haltbarkeit zu Gunsten des Ersatzes mit körpereigenem Material verlassen.

Bereits 1917 beschrieb Hey Groves eine Kreuzbandersatzplastik aus dem Tractus iliotibialis (99, 100). Campbell (1939) benutzte die Quadricepssehne (33). Helfet (1948) verwandte die Semitendinosusehne in Kombination mit der Patellarsehne und Cho (1975) beschreibt ein Verfahren, bei dem er die Semitendinosusehne allein benutzt (39, 91). Lindemann (1950) und McMaster et al. (1974) nahmen die Gracilisehne als Ersatz für das vordere Kreuzband (137, 149). O`Donoghue (1963) verwendete die Fascia lata (169).

Schließlich beschrieb Jones (1963) als erster die vordere Kreuzbandersatzplastik aus dem zentralen Drittel des Ligamentum patellae (125). Er mobilisierte dabei nur einen Knochenblock aus der Patella und den anhängenden zentralen Bandanteil. Der Knochenblock wurde mittels Chromnähten in einen zuvor angelegten Bohrkanaal im lateralen Femurcondylus versenkt und mit Chromnähten am Periost des Femur gesichert. Der distale Ansatz des Ligamentum patellae an der Tuberositas tibiae blieb dabei im Sinne einer gestielten Plastik unverändert erhalten. Damit zog das Transplantat über die ventrale Kante der Tibiagelenkfläche und entsprang somit nicht dem originären Ansatz des vorderen Kreuzbandes. Dadurch lag der proximale Ursprung des Transplantates in der femoralen Notch auch wegen der oft nicht ausreichenden Länge des Ligamentum patellae viel weiter ventral als beim vorderen Kreuzband. Trotz des unphysiologischen Verlaufs des Transplantates berichtet Jones in einer Follow-Up-Studie über gute Spätergebnisse.

Auch Nirschl (1967), Alm und Gillquist (1974) benutzten schon früh die Patellarsehne als Kreuzbandersatz, jedoch entnahmen sie an der Patella nur die Sehne und keinen anhängenden Knochenblock (3, 161).

Brückner (1966) entwickelte das Verfahren nach Jones weiter, indem er den patellaren Knochenblock mit anhängendem medialen oder zentralen Drittel des Ligamentum patellae durch einen im Tibiakopf verlaufenden Bohrkanaal zieht, welcher am Ansatzpunkt des

---

vorderen Kreuzbandes mündet. Der patellare Knochenblock wird mit einem dünnen Draht armiert und mit dessen Hilfe in einen im lateralen Femurkondylus eingebrachten Bohrkanal gezogen. Über ein „doppelt“ gelochtes Stahlplättchen wird der Draht mit dem Drahtspanner gespannt. Der femorale Bohrkanal mündet notchseitig am Ursprung des vorderen Kreuzbandes (21). Brückner beschrieb später auch die Ersatzplastik mit freiem Transplantat und anhängenden Knochenblöcken aus Patella und Tuberositas tibiae. Mit Brückners Methode wurden anatomischer Ursprung und Ansatz des vorderen Kreuzbandes für das Transplantat beachtet. Durch die Entwicklung der Interferenzschraube verbesserte und vereinfachte Lambert (1983) die Fixation der Knochenblöcke. Miniarthrotomie und arthroskopische Operationsverfahren verringerten das Operationstrauma (135). Biodegradierbare Materialien in Form von Pins oder Schrauben wurden zunehmend eingesetzt.

### 3.6.2 Mögliche Transplantate

Für den Kreuzbandersatz kommen heute neben den selten verwendeten Achillessehnen und dem Tractus iliotibialis vor allem das mittlere Drittel der Patellarsehne, die Hamstringsehnen (Semitendinosus- und Gracilissehne) sowie der zentrale Anteil der Quadrizepssehne zum Einsatz. Die Patellarsehne gilt dabei in den meisten Kliniken als Standardtransplantat. Sie wird mit Knochenblöcken aus dem inferioren Patellapol und der Tuberositas tibiae entnommen und in den knöchernen Tunneln zumeist mit Interferenzschrauben verankert (bone-patellar tendon-bone, PT-BTB). Vorteil der Patellarsehne ist die ossäre Verankerung mit einer schnellen Knochen-Knocheneinheilung und einer hohen postoperativen Stabilität (176, 212, 234).

Vergleichende Untersuchungen der Materialeigenschaften verschiedener Transplantate konnten zeigen, dass die Reißfestigkeit und Steifigkeit der Patellarsehne die des originären Kreuzbandes übersteigt (29, 164). Beim Vergleich der maximalen Reißfestigkeit von Semitendinosussehne, Fascia lata, Tractus iliotibialis, Quadrizepssehne, Gracilissehne und Ligamentum patellae mit dem vorderen Kreuzband weist das Ligamentum patellae mit 159-168% das beste Ergebnis auf, gefolgt von Semitendinosussehne mit 70% und Gracilissehne mit 49% (167). In einer „in-vivo“ Studie am Rhesusaffen wurde durch Clancy et al. (1981) die Revaskularisation des Transplantates im Bereich der Knochenblöcke und die Zugfestigkeit der transplantierten Patellarsehne im zeitlichen Verlauf untersucht (41).

---

Es fand sich nach einem Jahr eine Zugfestigkeit des Transplantates von 80% der initialen Zugfestigkeit des vorderen Kreuzbandes. Nachdem Butler et al. (1979) für einen 15 mm breiten Bandanteil aus dem menschlichen Ligamentum patellae, verglichen mit dem menschlichen vorderen Kreuzband, eine Zugfestigkeit von 191% gemessen haben, schätzen Clancy et al. (1982) aufgrund der Ergebnisse am Rhesusaffen die resultierende Festigkeit des Transplantates am Menschen auf nahezu 100% (27, 42).

Nach Entnahme eines Drittels des Ligamentum patellae treten in der Regel keine funktionellen Ausfälle auf. Sie hat zwar bezüglich der Entnahmemorbidität auch Risiken, wie Schwächung des Knie-Streckapparates (56, 190), patellofemorale Schmerz und Krepitation (2, 56), Patellafraktur (40, 173), Fraktur eines Knochenblocks (225, 238), Patellarsehnenruptur (173), Verkürzung der verbleibenden Patellarsehne (118, 156) sowie Schmerzpersistenz an den Entnahmestellen insbesondere beim Hinknien (129). Auch kann es durch die Verletzung des Hoffa-Fettkörpers zur Fibrose und schließlich zum infrapatellären Kontraktursyndrom führen (129, 189). Die Lateralisation des Ansatzes des Ligamentum patellae bei Entnahme des medialen Drittels führt jedoch weniger als befürchtet zur Belastung des lateralen patellaren Gleitlagers (42, 43). Die Rupturen des Ligamentum patellae nach Entnahme des Transplantates sind zwar beschrieben, treten nach unseren klinischen Erfahrungen aber nicht auf.

Neuere Untersuchungen zeigen zwar, dass durch Doppelung oder Vervierfachung der Semitendinosus- oder Gracilissehne auch höhere Steifigkeiten und Reißfestigkeiten erreicht werden können (148). Durch Verbesserung der Fixation (z.B. durch resorbierbare Interferenzschrauben, Endobuttons, Transfixationssysteme) haben die rein sehnigen Transplantate (Semitendinosus, Gracilis) stärker an Bedeutung gewonnen. Bei der Entnahme des Tractus iliotibialis oder der Semitendinosus- bzw. Gracilissehne verliert das Kniegelenk aber wichtige Stabilisatoren (42, 43), sie zeigen teils einen Trend zur größeren postoperativen Knielaxizität (224, 235). In mehreren anderen Vergleichsuntersuchungen hierzu konnte sowohl hinsichtlich der Kniestabilität als auch der Entnahmemorbidität ebenso keine Überlegenheit der Hamstringtransplantate nachgewiesen werden (57, 62, 154, 192). Daher hat sich die operative Versorgung der vorderen Kreuzbandruptur mit Hamstringsehnen, in letzter Zeit an vielen Kliniken eingeführt, bisher nicht als überlegen erwiesen.

Die Materialeigenschaften des Ligamentum patellae sowie eine relativ einfache Operationstechnik, die es zumeist erlaubt, das Transplantat nahezu anatomiegerecht und sicher in der Fixation zu implantieren, sind der Grund dafür, dass sich die osteoligamentäre

---

Kreuzbandersatzplastik aus dem Ligamentum patellae etabliert hat. Sie wird vor allem gerne als Transplantat für junge und sportlich aktive Patienten gewählt

Die Quadricepssehne wird vergleichsweise selten zur Kreuzbandrekonstruktion verwendet. Sie kann mit einem Knochenblock aus dem superioren Patellapol entnommen werden. Die Entnahmemorbidity ist zwar geringer als die der Patellarsehne (38), die Explantation führt aber zu einer teils deutlichen Schwächung des Streckapparates und zu schlechteren kosmetischen Ergebnissen.

### 3.6.3 Status Quo der Therapie

Zur Therapie der vorderen Kreuzbandruptur bzw. -insuffizienz stehen zur Zeit die konservative Therapie oder der operative Ersatz des Bandes durch allogenes oder autologes Gewebe, insbesondere Patellarsehnen- oder Hamstringsehnentransplantate, mit verschiedenen Fixationstechniken zur Auswahl. Die Primärnaht und der Ersatz durch synthetische Materialien konnten sich bislang nicht bewähren.

Ziel der rekonstruktiven Chirurgie des vorderen Kreuzbandes ist es, eine chronische Insuffizienz mit funktioneller Instabilität und frühzeitigen degenerativen Veränderungen an Menisken und Knorpel zu vermeiden. Da es zu diesen Komplikationen aber nicht in jedem Falle einer LCA-Ruptur kommen muss, kann in einigen Fällen auch eine konservative Therapie erfolgen.

Die Indikation zur Operation ist abhängig vom Status der Knieinstabilität, dem Alter des Patienten, dem angestrebten Aktivitätsniveau und der Art der Verletzung (komplette/inkomplette Ruptur, isolierte oder kombinierte Verletzung). Verschiedene Studien konnten zeigen, dass junge und sportlich aktive Patienten von einer Rekonstruktion profitieren (43, 189). Auch im Falle einer häufig auftretenden Kombinationsverletzung mit Beteiligung der Menisken oder weiterer Bandstrukturen kann die Prognose fortschreitender degenerativer Veränderungen durch ein operatives Vorgehen verbessert werden (26, 34, 218). Des Weiteren sollte eine Rekonstruktion bei Patienten mit funktioneller Instabilität im täglichen Leben und bei Kindern und Jugendlichen angestrebt werden (71). Aufgrund verbesserter Rekonstruktionstechniken ist die konservative Therapie in den letzten Jahren immer mehr in den Hintergrund getreten (51).

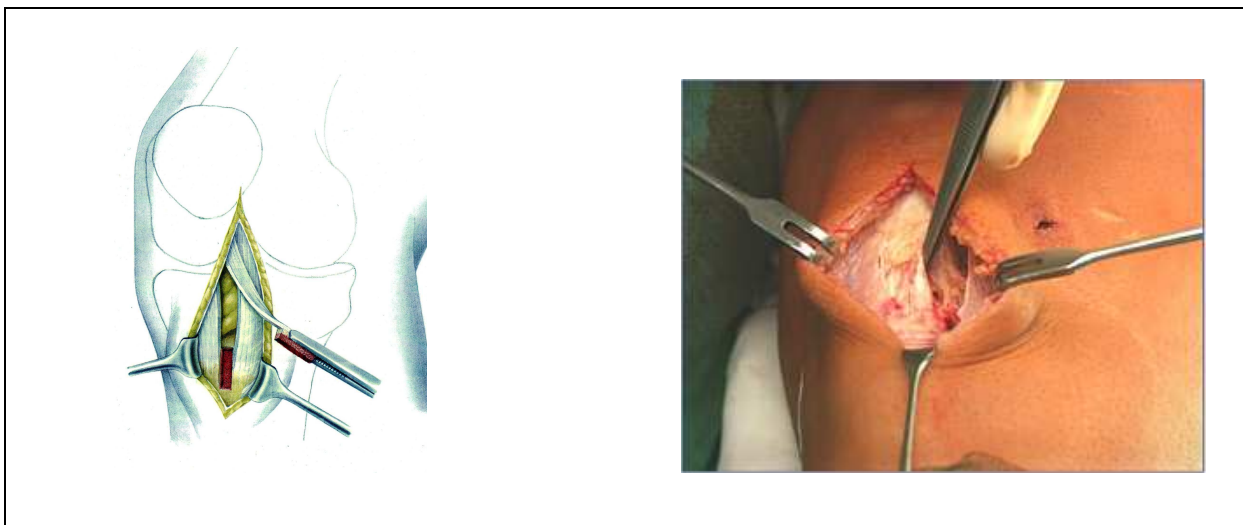
---

### 3.7 Operationsverfahren nach P. Hertel

In dem in dieser Studie untersuchten Patientenkollektiv wurde die implantatfreie Ligamentum-Patellae-Plastik in Press-Fit-Technik nach Hertel angewendet. Dieses Verfahren bietet die Möglichkeit, ohne Fremdmaterial, anatomisch korrekt mit gelenknaher Fixation des Bandersatzes, mit hoher Primärstabilität eine zeitgemäße Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes zu erzielen. Die Form und die Kinetik des vorderen Kreuzbandes hinsichtlich der ovalären Querschnittsform, der Art und Spannung der Faserstruktur in Beuge- und Streckstellung mit der „Unterwindung“ zweier `anatomischer Bündel` kann mit dem Transplantat aus dem medialen Anteil des Ligamentum Patellae am ehesten nachgeahmt werden (92, 96, 97). Durch Verwendung der Press-Fit-Technik femoral und tibial wird eine gute, primäre postoperative Stabilität erreicht. Nur in wenigen Fällen, in denen sich die Press-Fit-Verankerung intraoperativ als nicht ausreichend stabil erweist, wird der tibiale Knochenblock zusätzlich mit einer Titanschraube befestigt („weicher“ Knochen; tritt praktisch nur tibial auf).

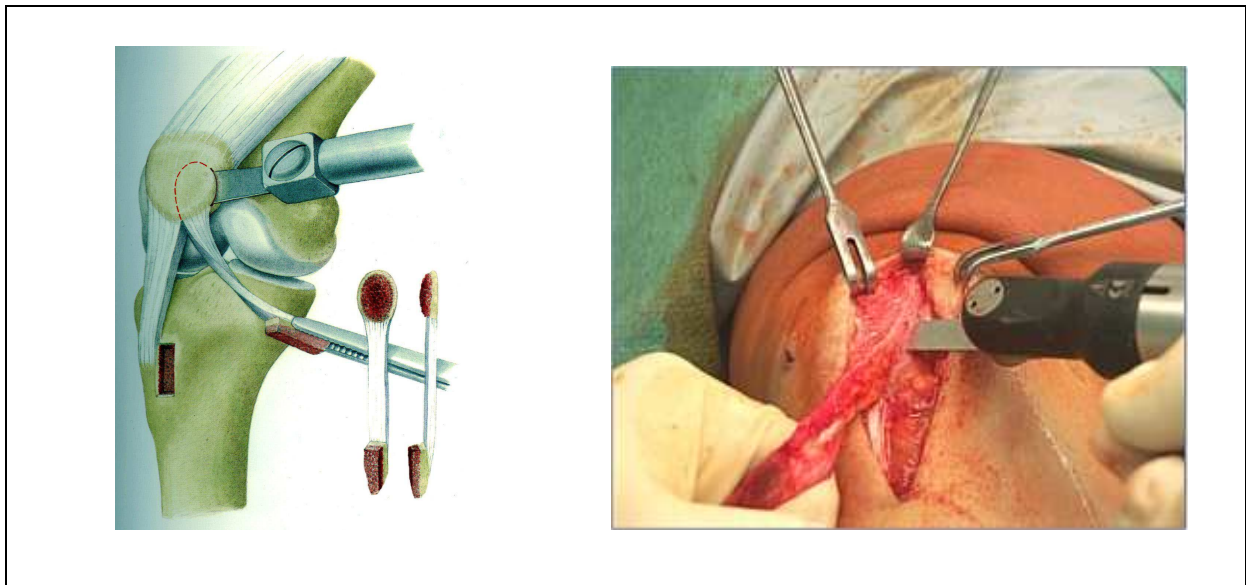
#### 3.7.1. Operationstechnik

Hautschnitt über dem medialen Rand der Patellarsehne und Präparation des Sehnenrandes, der vom medialen Retinaculum abgelöst wird.

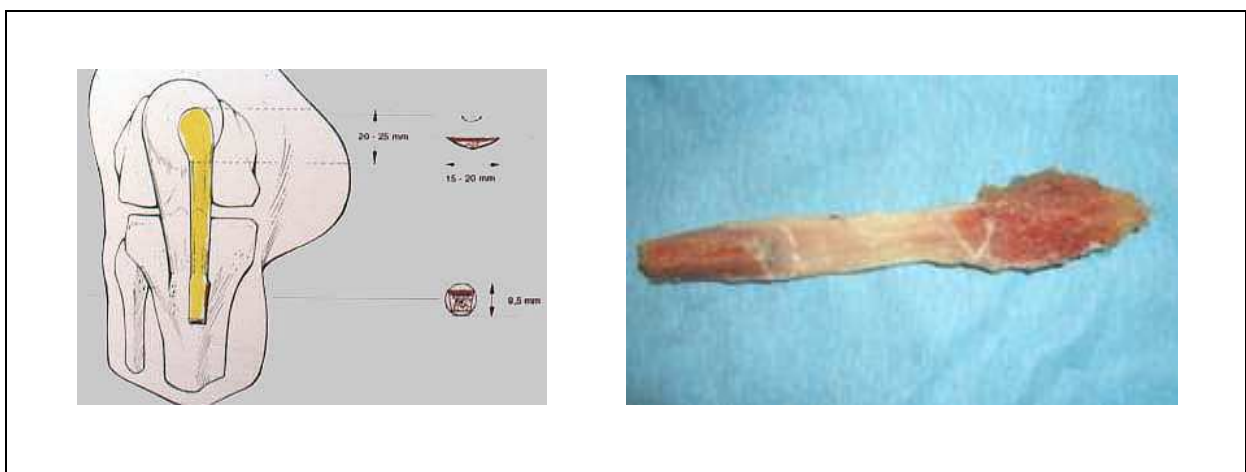


---

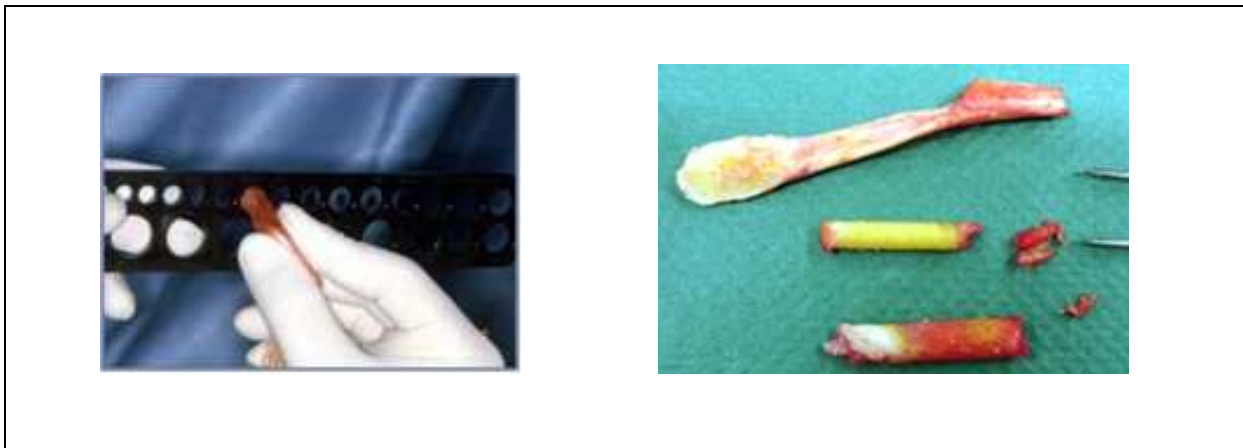
Das Transplantat wird aus dem medialen Patellarsehnendrittel entnommen.



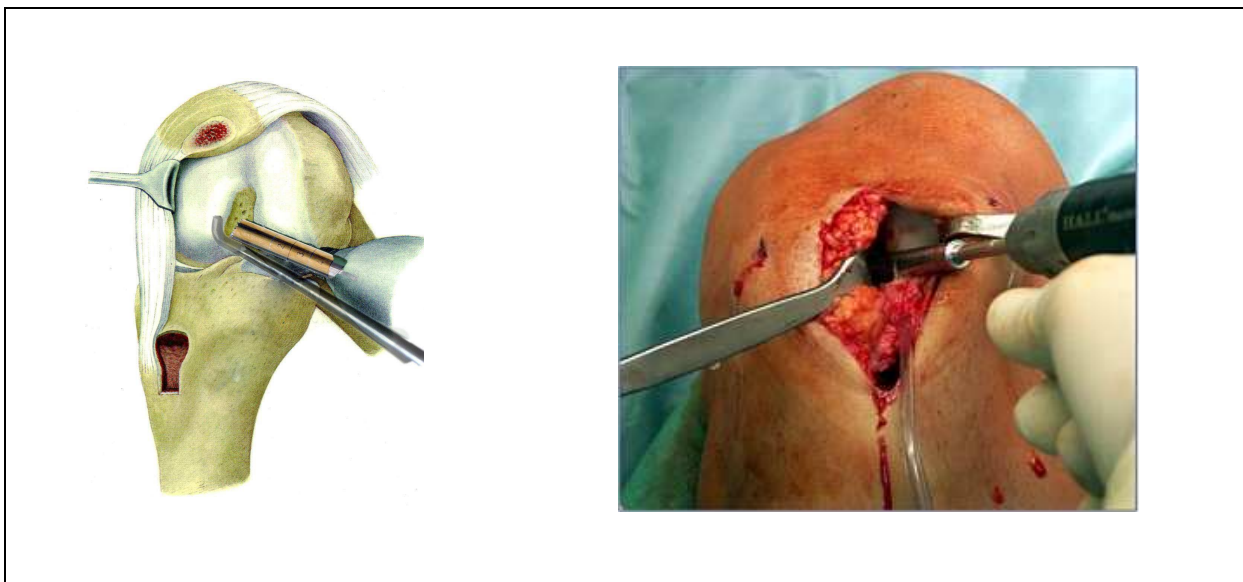
Es besteht aus einem quaderförmigen tibialen Knochenblock einer Größe von ca. 10x10x30 mm, dem anhängenden 10 mm breiten Patellarsehnenanteil und dem daran hängenden ca. 20x25x5 mm großen patellaren Knochenblock. Der tibiale Knochenblock hat einen trapezförmigen Querschnitt und verjüngt sich an der Spitze minimal, der patellare Block einen flachen, dreiecksförmigen Querschnitt mit relativ scharfen Kanten.



Der tibiale Knochenblock wird nun an den Kanten abgerundet, bis er durch eine 9.5 mm durchmessende Schablone passt.



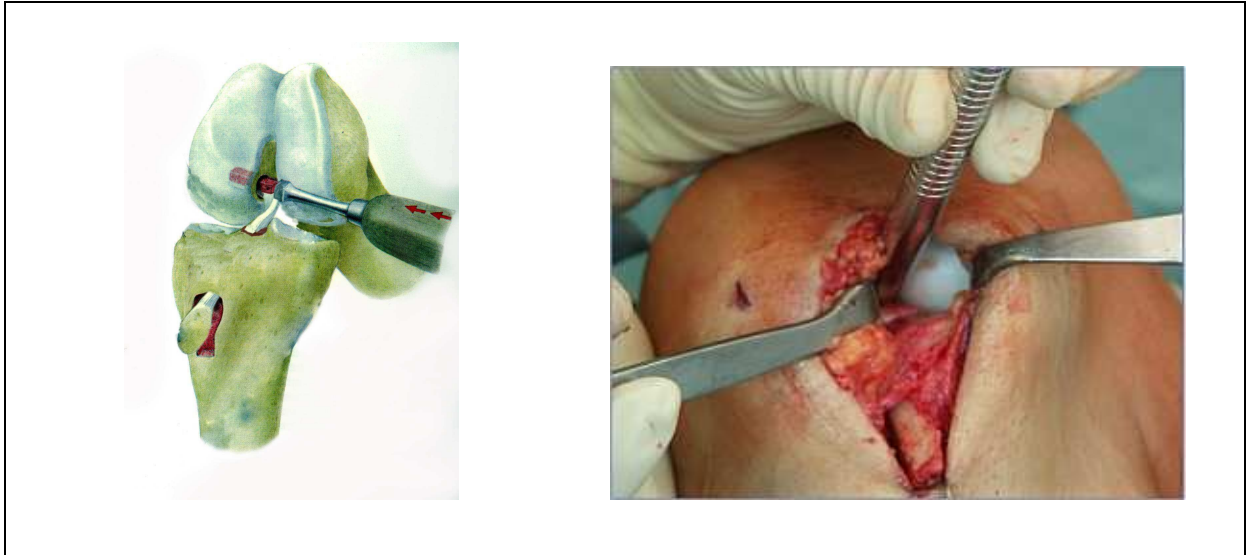
In den lateralen Femurkondylus wird nun ausgehend vom ursprünglichen Ansatz des anteromedialen Bündels mit der 8 mm Hohlfräse eine Bohrung nach lateral vorgenommen. Sind keine Kreuzbandreste mehr zu erkennen, wird das Zentrum der Bohrung in den dorsalen Abschnitt des lateralen Femurkondylus, ca. 8 mm von der Knochenknorpelgrenze entfernt, in der Nähe der Over-the-top-Position, gelegt. Der Bohrkanal wird mit einer 9 mm AO-Kopfraumfräse verdichtet.



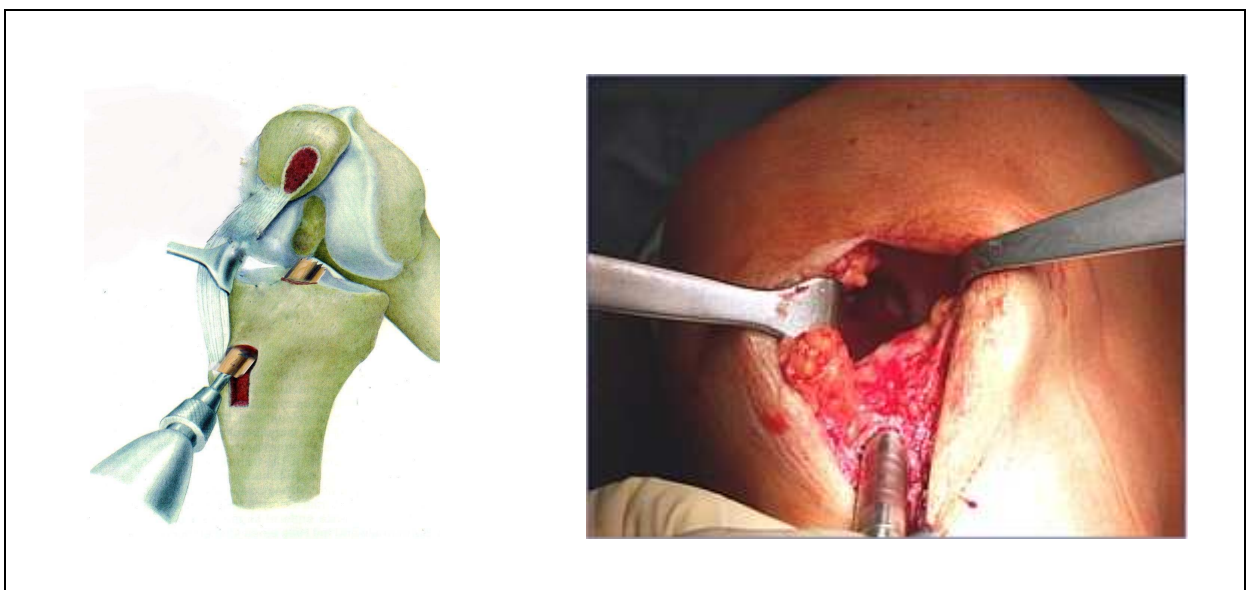
Nun wird der tibiale Knochenblock, der auf 9.5 mm Durchmesser getrimmt wurde, in den 9 mm durchmessenden Bohrkanal mit dem Stößel eingeschlagen, bis er plan mit der Öffnung des Kanals abschließt. Dabei ist die Rotation des Knochenblockes im Bohrkanal wesentlich.

---

Der Knochenblock muss dabei in ventrokaudale und der aufliegende Anteil des Ligamentum patellae in dorsokraniale Richtung zeigen. Bei falscher Rotation kann es durch Zug am Transplantat zu einem Abpellen des Bandes und Herausrutschen des Knochenblockes kommen.



Ausgehend vom Entnahmedefekt des tibialen Knochenblockes der medialen Tuberositas tibiae wird nun eine 10 mm Hohlbohrung angelegt, die nach proximal zum tibialen Ansatz des anteromedialen Bündels des vorderen Kreuzbandes zieht. Mit dem Flachmeißel wird anschließend ventral im Entnahmedefekt der Tuberositas tibiae eine Rinne in die Spongiosa eingekerbt.

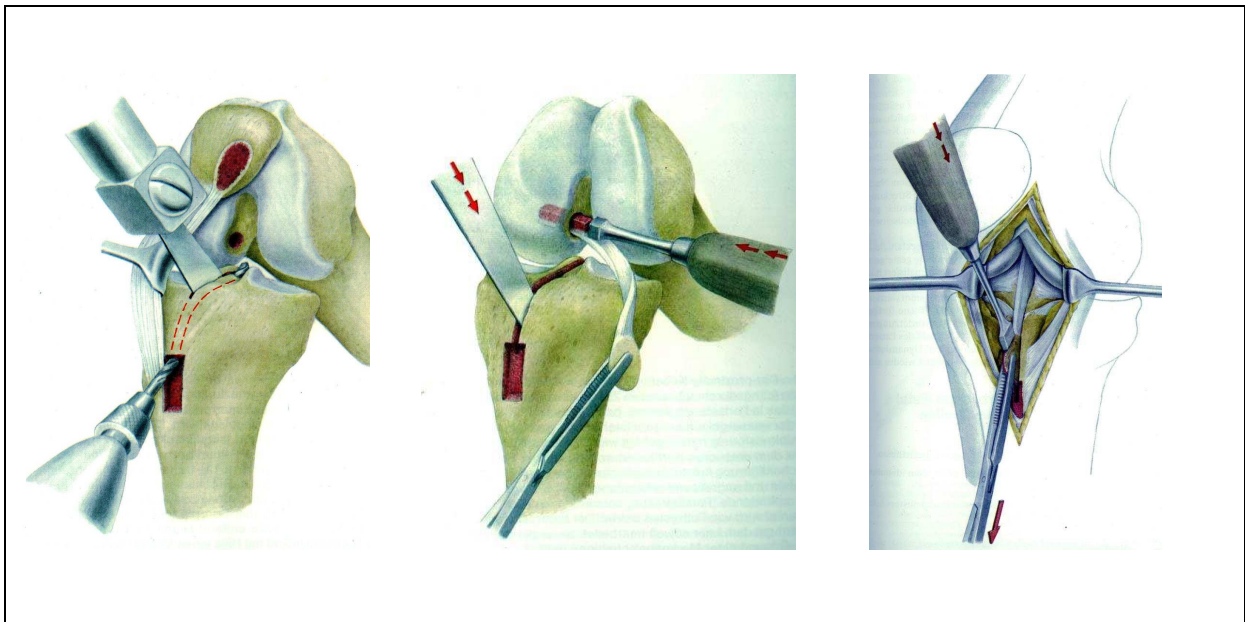




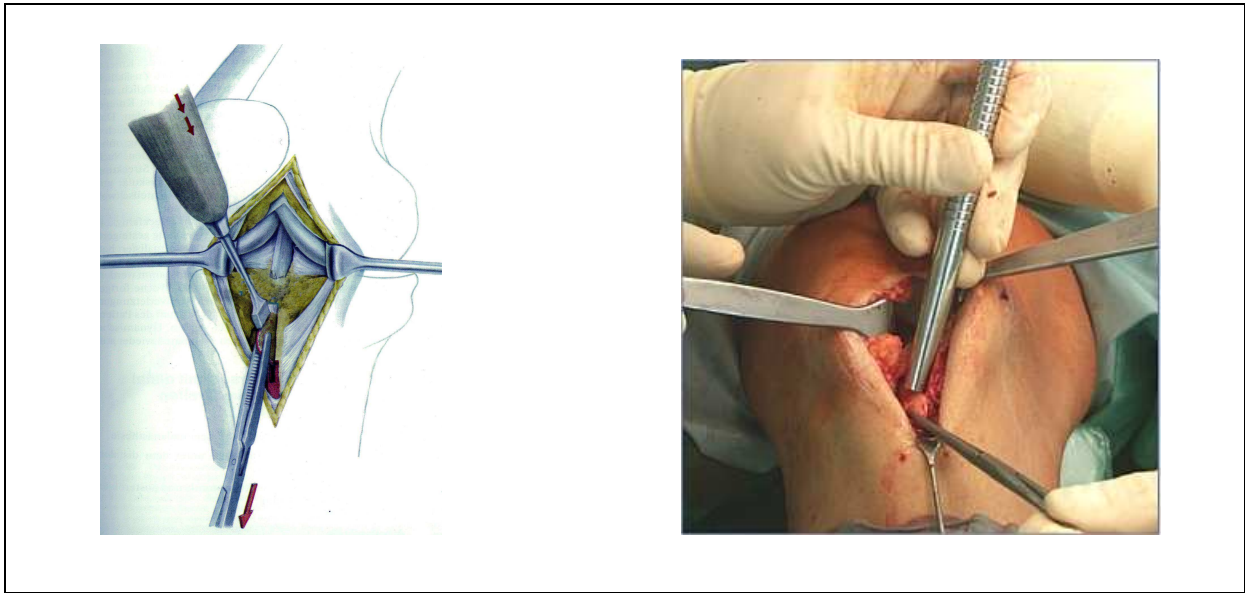
---

Hinsichtlich der tibialen Verankerung existieren zwei Varianten:

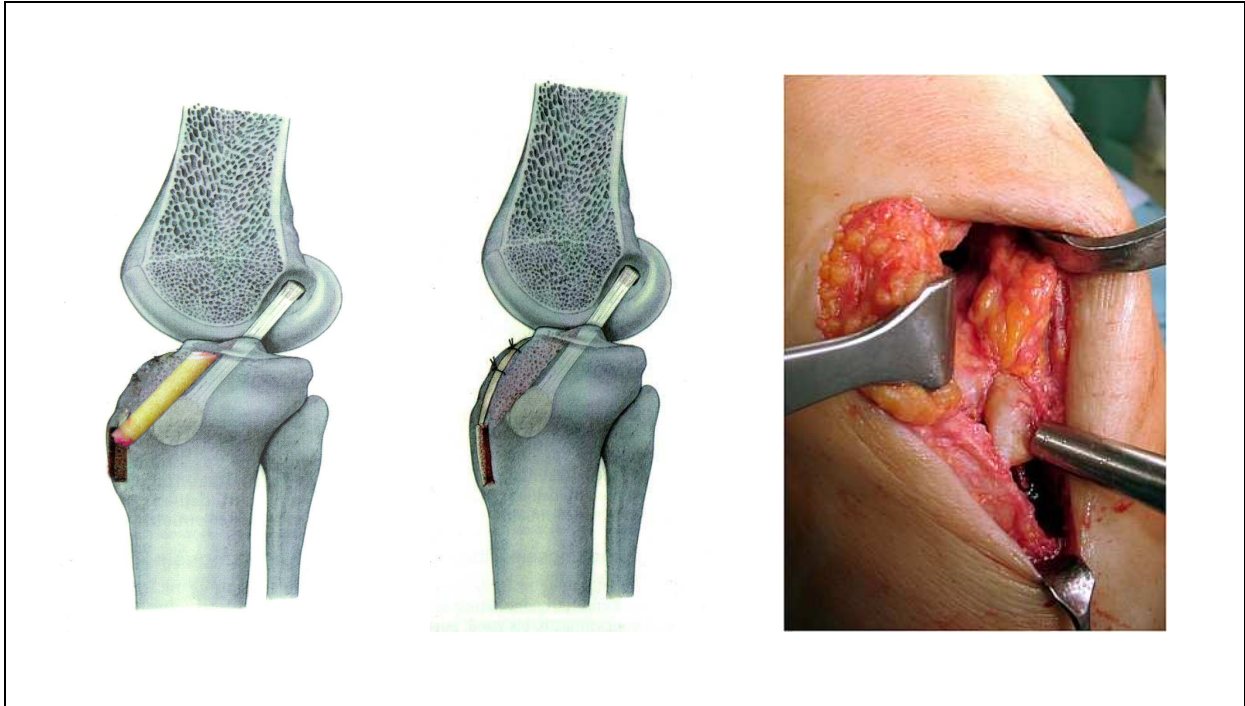
Bei der ersten Variante wird nun von ventral die über dem Bohrkanal liegende Knochenbrücke ebenfalls in einer Breite von 8 – 10 mm mit der oszillierenden Säge entfernt. Es entfällt ein ebenso breiter dreiecksförmiger Knochenspan, der Bohrkanal ist nun in gesamter Länge eröffnet. In diesen wird nun das Transplantat mit seinem ligamentären Anteil gestreckt eingelegt. Im tibialen Entnahmebereich wird nun in die zuvor geschaffene spongiöse Rinne der flache patellare Knochenblock in leicht distaler Richtung eingeschlagen. Der Sehnenanteil verläuft damit in dem eröffneten Bohrkanal im Tibiakopf. Dieser wird mit dem dreiecksförmigen Knochenspan von ventral fest verschlossen, die übrigen Defekte (Patella und Tuberositas tibiae) werden mit Spongiosa aus den Bohrungen aufgefüllt.

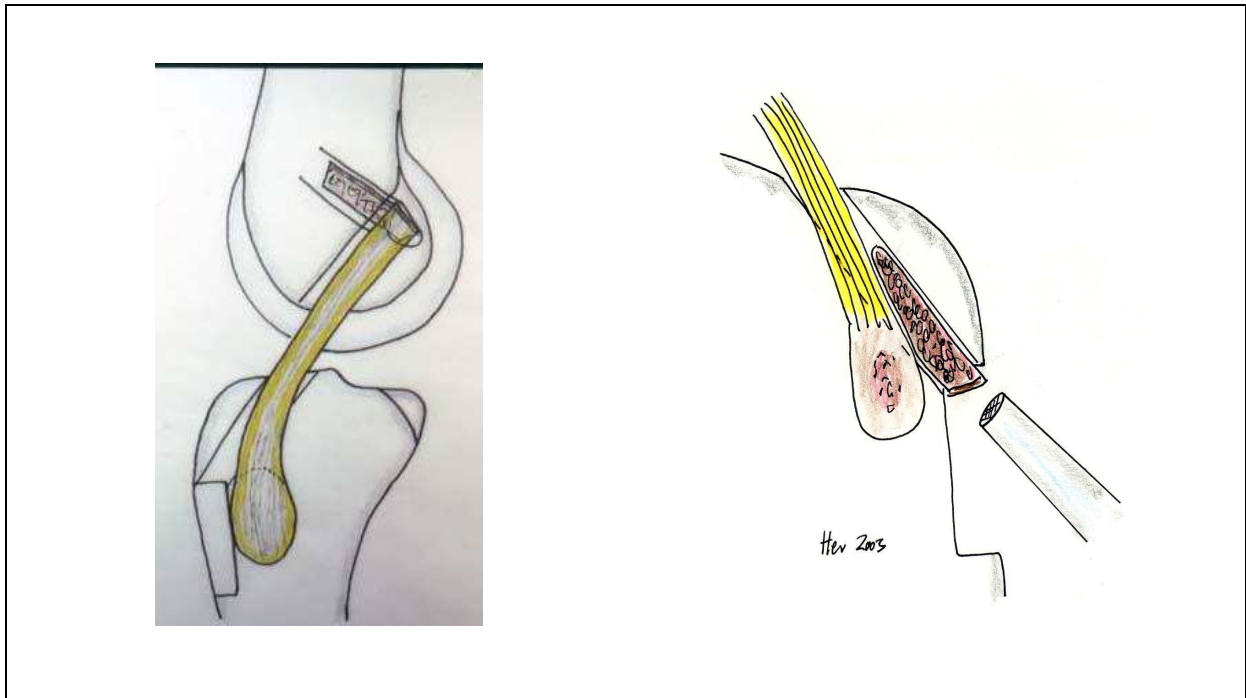


Bei der zweiten Variante wird keine knöcherne Brücke über der tibialen Bohrung entfernt, sondern der patellare Knochenblock mit dem ligamentären Transplantatanteil wird durch die Tibiakopfbohrung gezogen, das Transplantat gestreckt und dann der patellare Knochenblock in der Meißelkerbe verklemmt, indem er in leicht distaler Richtung in die Kerbe eingeschlagen wird.



Der Sehnenanteil des Transplantats verläuft damit im angelegten tibialen Bohrkanal, der patellare Knochenblock selbst ist distal der Hohlbohrung „Press-Fit“ verankert. Der Bohrkanal mit dem darin liegenden ligamentären Anteil des Transplantates wird nun mit den bei den Hohlbohrungen gewonnenen Spongiosazylindern ausgeblockt. Die übrigen Defekte (Patella und Tuberositas tibiae) werden ebenfalls mit Spongiosa aus den Bohrungen aufgefüllt.

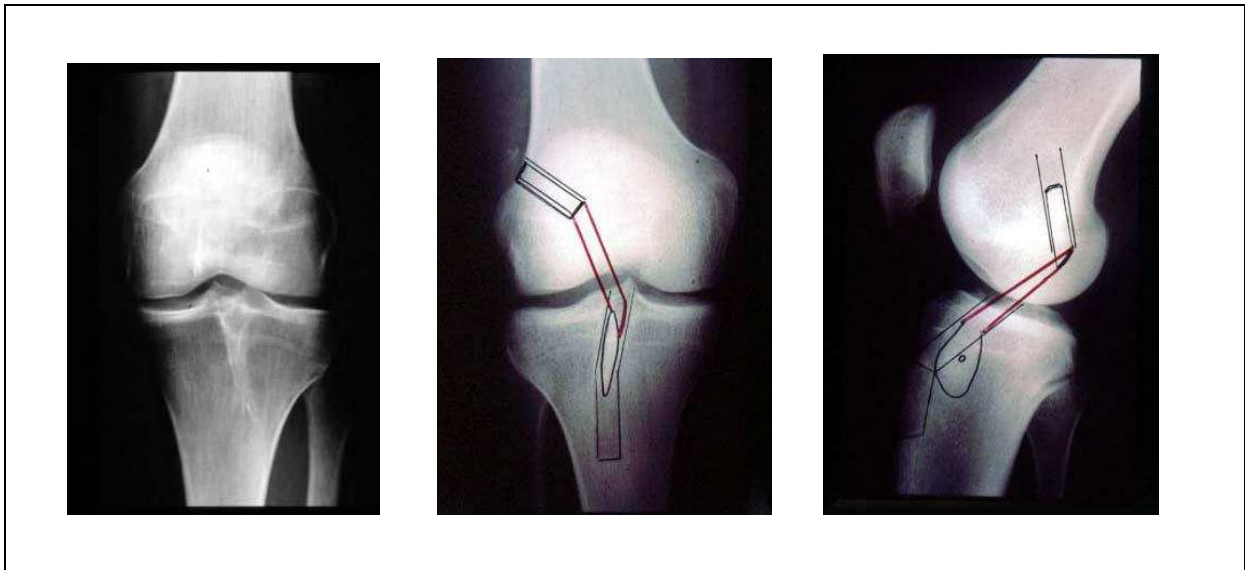




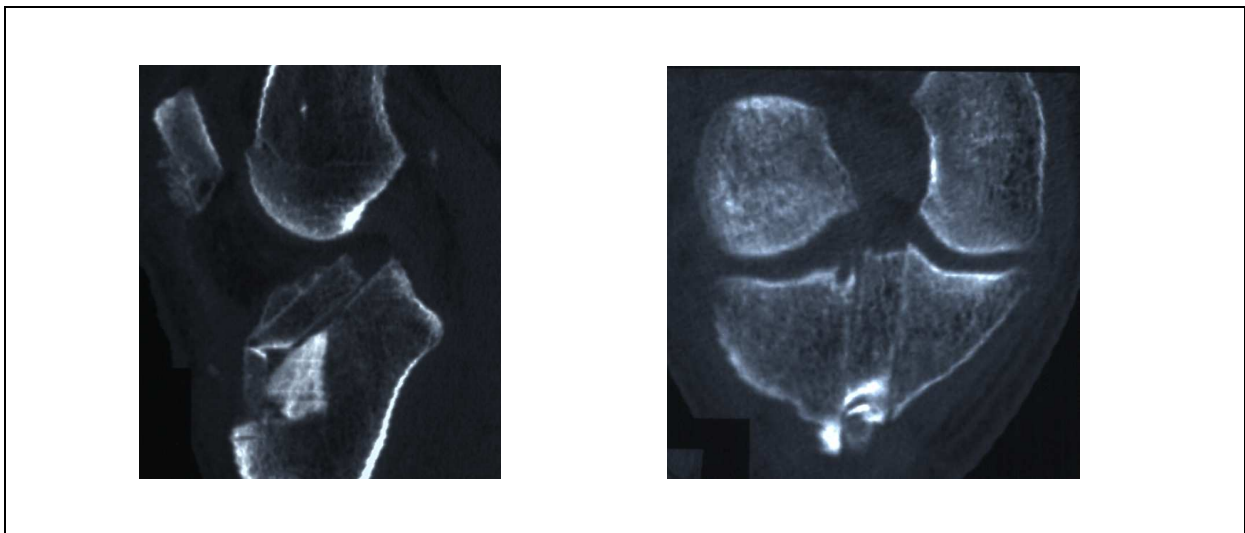
Schematische sagittale Darstellung der Transplantatlage nach OP (links) sowie der von distal geführten intraoperativen Auffüllung des tibialen Bohrkanals (rechts).

---

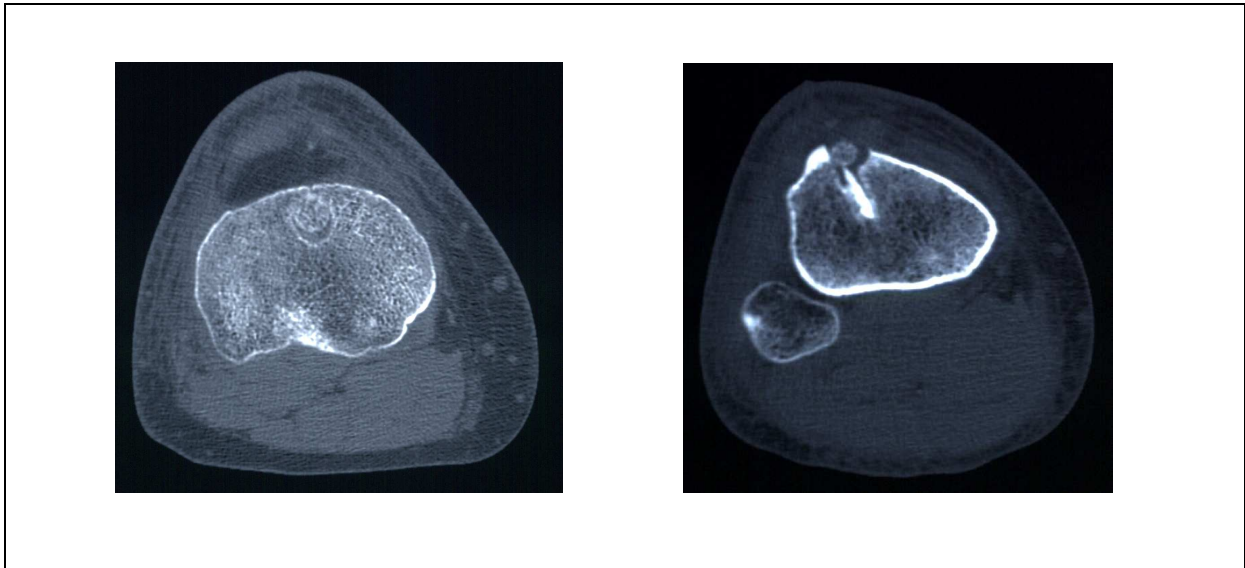
### 3.7.2 Radiologischer Aspekt postoperativ



Konventionelles Röntgenbild in a-p-Projektion nach Kreuzbandersatzplastik sowie a-p und seitlich. Im linken Bild sind die Begrenzungen der femoralen und tibialen Bohrkanäle an den linienförmigen intraossären Verdichtungen erkennbar. Mitte und rechts mit schematischer Überprojektion der Anteile des Grafts.



Computertomographische Darstellung nach BTB-Patellarsehnen-Plastik. Zu erkennen ist die regelrechte, bis zur tibialen osteochondralen Lamelle (tibiale Gelenklinie) nach proximal reichende Ausblockung des Bohrkanals. Im axialen Bild ist dorsal der Ausblockung der vom ligamentären Anteil des Transplantats ausgefüllte Raum erkennbar.



Links: Der ligamentäre Anteil des Transplantates ist im Raum zwischen Ausblockung und Tunnelwand erkennbar. Rechts: Press-Fit fixierter patellarer Block in der proximalen Tibia. Ventral Ausblockung der Tibiaosteotomie.



MRT- Bild nach LCA-Plastik, seitliche Projektion. Gut erkennbar ist die bandförmige hypointense Struktur, die dem ligamentären Anteil des Transplantats entspricht.

---

#### **4. Ziel der Studie / Fragestellung**

Für die Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes existieren viele verschiedene operative Varianten, die sich vor allem in der Art der operativen Präparation, des verwendeten Transplantats und seiner Fixierung unterscheiden. Diese Parameter werden als wesentlich für die Qualität des postoperativen Ergebnisses (Stabilität), aber auch für die Ursachen des Auftretens und des Ausmaßes postoperativer Veränderungen der knöchernen Strukturen bzw. der operativ gesetzten Bohrkanäle verantwortlich gemacht. Besonders die postoperative Erweiterung des tibialen Bohrkanals erscheint hinsichtlich des langfristigen Behandlungsergebnisses von Bedeutung, da sie ein Hinweis auf einen verzögerten knöchernen Einbau des Transplantates langfristig verminderter Stabilität des Grafts und somit potentielle Ursache eines langfristigen Transplantatversagens sein kann und gegebenenfalls notwendige Revisionseingriffe bzw. Refixierungen bei (Re-) Ruptur oder Laxizität des implantierten Kreuzbandersatzes durch den Verlust stabilen knöchernen Gewebes erheblich komplizieren kann.

Das dieser Untersuchung zugrunde liegende Operationsverfahren, die Ersatzplastik des vorderen Kreuzbandes mit autologer Patellasehne in Bone-Tendon-Bone-Press-Fit Technik nach Hertel, stellt eine anatomisch nahezu korrekte Rekonstruktion mit gelenknaher Fixierung des Bandersatzes ohne Verwendung von Fremdmaterialien dar. Die Methode zeichnet sich insbesondere durch die intraoperative Auffüllung des tibialen Bohrkanals mit knöchernem Gewebe bis möglichst zur tibialen Gelenklinie nach Einlage des (ligamentären Anteils des) Transplantats in den Tunnel aus.

Die vorliegende Studie soll die ossären Veränderungen bei diesem OP-Verfahren im Bereich der tibialen Verankerungsstrecke, insbesondere des tibialen Bohrkanals, im postoperativen Zeitverlauf sowie deren Form und Ausmaß aufzeigen und klären, ob und in welcher Weise die Ausblockung des tibialen Bohrkanals mit Spongiosa zu einer Reduktion postoperativer knöcherner Destruktionen beiträgt. Form, Ausmaß und zeitliches Auftreten der knöchernen Veränderungen sollen bestimmt, die wahrscheinlich hierfür ursächlichen Faktoren beschrieben und die Ergebnisse in einen Vergleich mit bekannten Daten anderer Untersuchungen gesetzt werden.

---

## 5. Material und Methoden

Im Zeitraum von 2001 bis 2005 wurden 66 Patienten, die eine Kreuzbandersatzplastik mit autologer Patellasehne in BTB-Press-Fit-Technik erhalten haben, einer klinischen und radiologischen Nachuntersuchung zugeführt. Hierbei wurden ein Interview, eine manuelle sowie eine computertomographische Untersuchung des operierten Knies durchgeführt.

Das Patientengut bestand aus 44 Männern und 22 Frauen mit einem Altersdurchschnitt von 36 Jahren und einem Monat zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung. Das Gesamtkollektiv konnte in drei Gruppen zu jeweils 22 bezüglich der postoperativ vergangenen Zeit eingeteilt werden: Die Probanden der Gruppe A wurden zwischen 8 und 10 Jahren (Mittel: 8J/8M), die der Gruppe B zwischen 4 und 5 Jahren (Mittel: 4J/3M) und die der Gruppe C 1 Jahr (1J/2M) nach dem operativen Ersatz des vorderen Kreuzbandes untersucht.

	Anzahl	m	f	re	li	Zeitraum OP - NU	Alter bei NU
<b>Gruppe A („10 Jahre“)</b>	22	13	9	10	12	8 Jahre / 8 Monate	37 / 1
<b>Gruppe B („5 Jahre“)</b>	22	15	7	8	14	4 Jahre / 3 Monate	34 / 1
<b>Gruppe C („1 Jahr“)</b>	22	16	6	13	9	1 Jahr / 2 Monate	37/ 2

Alle Patienten wurden mit der Technik der offenen Ersatzplastik des vorderen Kreuzbandes nach Hertel mit dem medialen Drittel der autologen Patellasehne mit schraubenfreier Press-Fit-Verankerung femoral und tibial operiert. Die Operation wurde bei allen Patienten nur von einem Chirurgen durchgeführt (PH). Weitere Einschlusskriterien der Untersuchung waren Vorliegen einer einseitigen Verletzung, kein vorheriger operativer Eingriff am betroffenen Knie, verschlossenen Wachstumsfugen, operative Versorgung innerhalb der ersten acht Wochen nach Verletzung, Durchführung einer unmittelbar postoperativen CT am 3.-5. Tag nach Operation, identisches postoperatives Rehabilitationsschema. Weiterhin war die Bereitschaft zur Teilnahme an der Studie einschließlich der Einwilligung zu einer computertomographischen Untersuchung erforderlich.

---

Im Rahmen der Befragung wurde das subjektive Behandlungsergebnis anhand des IKDC-, des Lysholm- und des Tegner-Aktivitätsscores ermittelt. Die klinische Untersuchung umfasste die üblichen Stabilitätstests wie Lachman-Test, Schubladentest, Pivot-Shift-Test, Seitenbandstabilitätstest sowie die Arthrometer-Messung in 20°- und 70°- Kniebeugewinkel im Manual-Maximum-Verfahren (KT 1000, MED Metric Corporation, San Diego, California).

Die computertomographische Untersuchung erfolgte an einem Zweizeilen-Spiral-CT der Firma El Scint (CT Twin), einem Doppelschicht-(Helix-) Scansystem mit kontinuierlicher Rotation. Es ist mit einem Festkörper-Doppelkreis-Detektorarraysystem ausgestattet, welches aus 1052 Elementen plus Referenzdetektor besteht. Die Datenerfassungsrate beträgt bis zu 1100 Projektionen/Sekunde/Schicht bei einer Bildmatrix von 1024 x 1024 Pixeln. Die Gantry-Öffnung beträgt 700mm. Die maximale Generatorleistung beträgt 60kW, bei Röhrenspannungen von 90-140 kV und einer Stromstärke von 20-400 mA.

Bei jedem Patienten wurden identische CT-Untersuchungsprotokolle bei der unmittelbar postoperativen computertomographischen Untersuchung und der Nachuntersuchung gewählt, um eine direkte Vergleichbarkeit zu gewährleisten. Das Protokoll umfasste eine Darstellung des operierten Knies in Spiral-CT-Technik mit einem FOV (Field of View) von 250mm, einem Pitch von 1,5 bei einer Schichtdicke zwischen 5 und 8 mm und einem Rekonstruktionsinkrement von 2,5 mm oder 5 mm (entsprechend der postoperativen Untersuchung) bei knöchern optimierter Auflösung, Filterung und Kantenanhebung. Es wurden axiale Schichtbilder parallel zur osteochondralen Grenzlamelle des Tibiaplateaus akquiriert sowie multiplanare Reformationen angefertigt.

Die akquirierten axialen Schichtbilder wurden mithilfe eines Scanners (Epson Perfection 1240U) digitalisiert, in ein Bildbearbeitungsprogramm (Adobe Photoshop 7.0) transferiert und bezüglich der Größe der abgebildeten Strukturen und der Pixelanzahl pro Flächeneinheit anhand der vorliegenden Angaben des jeweiligen Abbildungs- bzw. Vergrößerungsfaktors äquilibriert, um eine exakt gleich große Darstellung der abgebildeten Organstrukturen sowie eine genau identische Anzahl von Bildpunkten pro Flächeneinheit des Bildes in den jeweils zu vergleichenden zwei Schichtbildern pro Proband und Schichthöhe zu erzielen. Die Werte der



---

computertomographischen Fensterposition und –breite wurden ebenfalls angeglichen, um der Auswertungssoftware eine identische Durchführung der automatischen Strukturerkennung zu ermöglichen. Somit konnte sichergestellt werden, dass die jeweils zusammengehörigen Schichten eines Probanden aus beiden CT-Untersuchungen direkt miteinander verglichen werden können.

Anschließend wurde mithilfe des Bildbearbeitungsprogramms die Querschnittsfläche des Bohrkanals in den einzelnen zu vergleichenden axialen Schichthöhen ausgemessen und die relative Veränderung dieser Parameter in den beiden CT-Untersuchungen bestimmt. Die Messungen wurden mehrfach automatisch und manuell durchgeführt, die Messwerte gemittelt und ihre Validität statistisch überprüft. Da die postoperative Erweiterung des primär nahezu kreisrunden Bohrkanals nicht homogen in alle Richtungen erfolgt, sondern oftmals eine irreguläre Konfiguration des transformierten Tunnels erkennbar ist, wurde in den zu vergleichenden Schnittebenen zusätzlich auch der sagittale und koronare Diameter bzw. deren relative Veränderung zwischen den CT-Untersuchungen bestimmt.

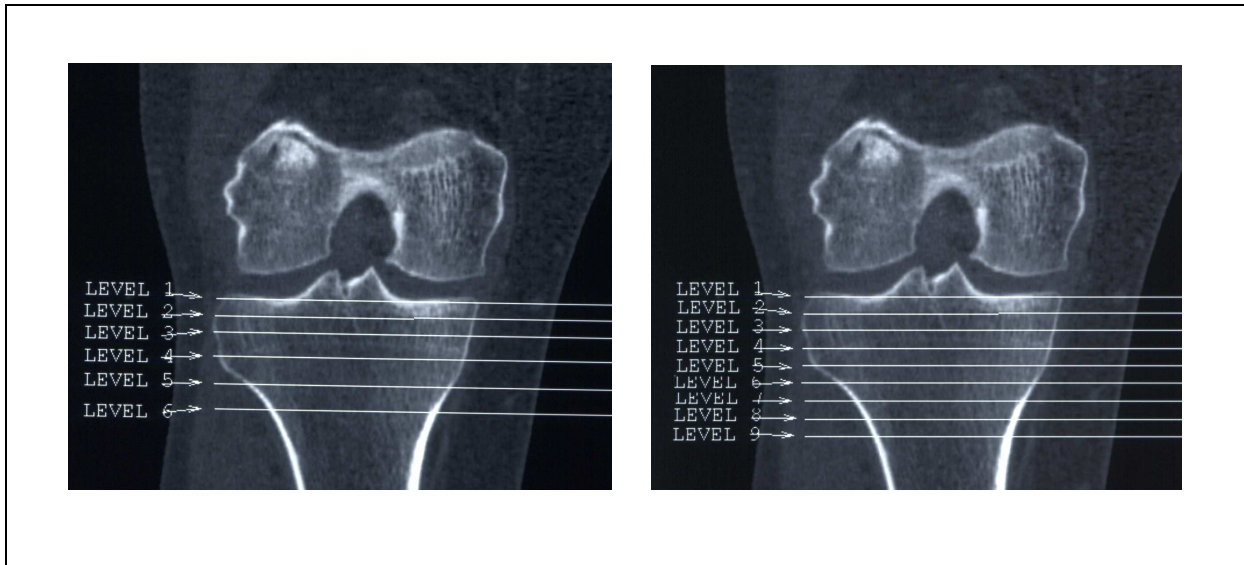
In den Gruppen A und B wurden jeweils 6 Schichthöhen (Level) ausgewertet, wobei Level 1 die Schicht in Höhe der tibialen osteochondralen Grenzlamelle darstellt, Level 2 und 3 jeweils 5mm weiter caudal, Level 4,5 und 6 jeweils 8mm weiter caudal positioniert sind. In Gruppe C wurden die Werte in 9 Schichthöhen bestimmt (Level 1-9, Abstand jeweils 5mm).

Darüber hinaus wurden die axialen Einzelschichtbilder hinsichtlich des Vorliegens weiterer radiologischer Parameter wie Struktur, Kontinuität und Konfiguration der Tunnelwand, Binnenstruktur und –dicke des Bohrkanals, Vorliegen zystischer oder sklerotischer Veränderungen in der Tunnelumgebung, Lage und Einbindung (Integrität) des „patellaren“ Blockes bzw. der tibialen Verankerung, Aspekt der tibialen Fensterung sowie Vorliegen degenerativer oder demineralisierter Veränderungen ausgewertet .

Die statistische Auswertung der Messungen für axiale Fläche und beide Diameter und erfolgte mit dem Programm SPSS for Windows (Version 14, SPSS Inc., Chicago, USA). Durchgeführt wurden Wilcoxon-, Kruskal-Wallis- und Mann-Whitney-Test sowie asymptotischer und exakter Signifikanztest für unabhängige Stichproben.

---

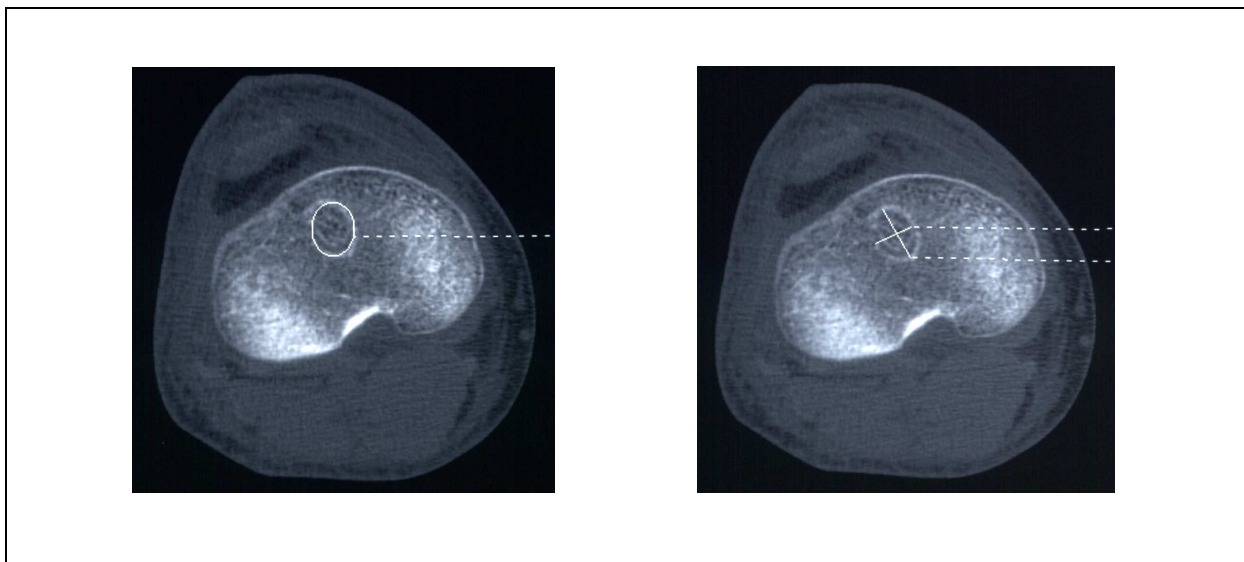
Schichthöhen:



Darstellung der für die Messungen akquirierten Schichthöhen (Level).

Links Gruppe A und B, rechts Gruppe C.

Messparameter:



Darstellung der Messparameter:

Links: Messung der Fläche des Bohrkanals in der jeweiligen Schichtebene.

Rechts: Messung des maximalen A-P- und M-L-Diameters des Bohrkanals.

---

## 6. Ergebnisse

### 6.1 Tibialer Bohrkanal

#### 6.1.1 Weite des tibialen Bohrkanals

In allen drei Gruppen ist zwischen der direkt postoperativen CT-Untersuchung und der jeweiligen CT-Nachuntersuchung eine geringe, jedoch statistisch signifikante durchschnittliche Erweiterung des tibialen Bohrkanals bezüglich der axialen Querschnittsfläche, des antero-posterioren (A-P) und des medio-lateralen (M-L) Durchmessers des Bohrkanals nachweisbar. Diese ist jeweils in den mittleren Abschnitten des tibialen Bohrkanals jeweils am stärksten ausgeprägt (L3-L5, ca. 15-20 mm distal der tibialen Gelenklinie).

Es ergibt sich insgesamt über alle drei Gruppen bezüglich der axialen Fläche als vorrangig für die Weite des Tunnels relevanter Parameter eine durchschnittliche tibiale Bohrkanalerweiterung von 6,72% über die gesamte Länge des Bohrkanals. Dies entspricht bei Annahme von intraoperativ angelegten Bohrungsdurchmessern von 10 mm und eines Kreises als Querschnittsform des Bohrkanals einer durchschnittlichen Zunahme der Querschnittsfläche des Bohrkanals um  $5,28 \text{ mm}^2$ , somit eine Vergrößerung des Durchmessers um ca. 0,33 mm. Eine Vergrößerung der 'Schnittfläche' von 10% entspricht bei einem approximativ angenommenen Durchmesser der intraoperativ angelegten Bohrkanäle (ca. 10mm) einer Zunahme der Fläche von ca.  $7,85 \text{ mm}^2$  bzw. einer Zunahme des Tunneldurchmessers von ca. 0,48 mm.

Die axiale Querschnittsfläche des Tunnels zeigt über die gesamte Tunnellänge eine Zunahme von durchschnittlich 8,07% in Gruppe A, von 7,07% in Gruppe B und von 5,62% in Gruppe C, daraus ergibt sich annäherungsweise (bei Annahme von intraoperativ angelegten Bohrungsdurchmessern von ca. 10 mm und eines Kreises als Querschnittsform des Bohrkanals) eine durchschnittliche Zunahme des Tunneldurchmessers von ca. 0,4 mm in Gruppe A, von ca. 0,35 mm in Gruppe B und von ca. 0,28 mm in Gruppe C.

Der A-P-Diameter vergrößert sich insgesamt über alle Gruppen und über die gesamte Länge des Bohrkanals durchschnittlich um 5,63%, der M-L-Diameter um 3,42 %. Dies entspricht einer durchschnittlichen Zunahme des A-P-Diameters um ca. 0,56 mm sowie des M-L-Diameters um 0,34 mm.

---

Die maximale durchschnittliche Tunnelerweiterung bezüglich der (axialen) Fläche in einem umschriebenen Tunnelbereich beträgt über alle Patienten 13,09% (Gruppe A 17,39%, Gruppe B 12,97% sowie Gruppe C 9,21 %) jeweils im mittleren Tunnelabschnitt (L3-L5 - ca. 15-20 mm distal der tibialen Gelenklinie). Dies entspricht über alle Gruppen bei Annahme einer Bohrung von 10 mm Durchmesser und eines Kreises als Querschnittsform des Tunnels einer Zunahme der Querschnittsfläche von 10,28 mm<sup>2</sup>, somit einer Zunahme des Tunneldurchmessers um ca. 0,63 mm. Die deutlichste durchschnittliche Zunahme der Querschnittsfläche in einem umschriebenen Tunnelabschnitt beträgt 17,39%, entsprechend 13,66 mm<sup>2</sup> (Gruppe A), somit liegt maximal eine durchschnittliche Vergrößerung des Tunneldurchmessers von ca. 0,83mm vor.

#### Gruppe A („10 Jahre“):

In dieser Gruppe zeigt sich bzgl. der Querschnittsfläche des tibialen Tunnels eine durchschnittliche Erweiterung von +8,07% (max. +20,35%, min. -11,09%). Dies entspricht bei einer Bohrung von 10 mm Durchmesser und bei Annahme eines Kreises als Querschnitt des Tunnels einer durchschnittlichen Zunahme der Querschnittsfläche des Bohrkanals um 6,34 mm<sup>2</sup>, somit eine Vergrößerung des Tunneldurchmessers um ca. 0,4 mm. Die durchschnittliche mediolaterale Erweiterung des Tunnels betrug dabei +3,18% (max. +16,1%, min. -14,63%), in a-p-Richtung durchschnittlich +6,59% (max. +15,07%, min. -1,08%).

Bezüglich einer einzelnen Schichthöhe des Tunnels ergibt sich in L3 (ca. 10-15 mm caudal der tibialen Gelenklinie) eine maximale Vergrößerung der Querschnittsfläche des Tunnels von +17,39%. Dies entspricht (bei Annahme eines Kreises als Querschnittsfläche) einer maximalen durchschnittlichen Zunahme der Querschnittsfläche des Bohrkanals in diesem Abschnitt um 13,66 mm<sup>2</sup>, somit einer maximalen Vergrößerung des Tunneldurchmessers um ca. 0,83mm. Am proximalen Tunnelende zeigte sich eine durchschnittliche Zunahme der Fläche von +1,22%, am caudalen Ende des Tunnels von -0,89%.

Der M-L-Diameter war in L5 (ca. 20 mm caudal der tibialen Gelenklinie) mit +12,94% am deutlichsten vergrößert, das entspricht einer maximalen durchschnittlichen Zunahme in diesem Tunnelbereich von ca. 1,3 mm. Am proximalen und distalen Tunnelende lagen Veränderungen von -1,7% bzw. -6,84% vor. Der A-P-Durchmesser war in L3 (ca. 1cm caudal des Tibiaplateaus) mit +14,42% am deutlichsten vergrößert, das entspricht einer maximalen durchschnittlichen Zunahme in diesem Tunnelbereich von ca. 1,44 mm. Am proximalen und distalen Tunnelende lagen Veränderungen von +1,11% bzw. +1,74% vor.

---

### Gruppe B („5 Jahre“):

Hier zeigt sich eine durchschnittliche Erweiterung der Querschnittsfläche des tibialen Tunnels von +7,07% (max. +17,39%, min. -17,05%). Dies entspricht (bei Annahme einer Bohrung von 10 mm Durchmesser und bei Annahme eines Kreises als Querschnitt des Tunnels) einer durchschnittlichen Zunahme der Querschnittsfläche des Bohrkanals um  $5,55 \text{ mm}^2$ , somit eine Vergrößerung des Tunneldurchmessers um ca. 0,35 mm. Die durchschnittliche mediolaterale Erweiterung des Tunnels betrug dabei +5,54% (max. +17,68%, min. -19,32%), die anterioposteriore durchschnittlich +4,59% (max. +15,88%, min. -12,94%).

Die maximale Vergrößerung der Querschnittsfläche des Tunnels in einer einzelnen Schichthöhe des Tunnels ergibt sich in L5 (ca. 18- 20 mm caudal der tibialen Gelenklinie) eine von +12,97%. Dies entspricht (bei Annahme eines Kreises als Querschnittsfläche) einer maximalen durchschnittlichen Zunahme der Querschnittsfläche des Bohrkanals in diesem Abschnitt um  $10,19 \text{ mm}^2$ , somit einer maximalen Vergrößerung des Tunneldurchmessers um ca. 0,63mm. Am proximalen Tunnelende zeigte sich eine durchschnittliche Zunahme der Fläche von +4,2%, am caudalen Ende des Tunnels von -0,07%.

Der M-L-Diameter war in L5 (ca. 20 mm caudal der tibialen Gelenklinie) mit +10,0% am deutlichsten vergrößert, das entspricht einer maximalen durchschnittlichen Zunahme in diesem Tunnelbereich von ca. 1 mm. Am proximalen und distalen Tunnelende lagen Veränderungen von 2,24% bzw. -0,72% vor. Der A-P-Durchmesser war in L3 (ca. 1cm caudal des Tibiaplateaus) mit +7,45% am deutlichsten vergrößert, das entspricht einer maximalen durchschnittlichen Zunahme in diesem Tunnelbereich von ca. 0,75 mm. Am proximalen und distalen Tunnelende lagen Veränderungen von +3,06% bzw. +1,03% vor.

In dieser Gruppe wurden die Ergebnisse zusätzlich hinsichtlich der Art der Auffüllung des tibialen Bohrkanals (TK = tibialer Keil, HB = Hohlbohrung) verglichen. Hier zeigt sich eine durchschnittliche Vergrößerung der Querschnittsfläche des Tunnels über den gesamten Bohrkanal in der TK-Gruppe von 1,55% (max.: 9,96%, min.: -17,05%), in der HB-Gruppe von 11,25% (max.: 17,93%, min.: 4,86%). Bei Annahme der bekannten 'ideellen' Voraussetzungen entspricht das einer durchschnittlichen Zunahme der Querschnittsfläche des Bohrkanals bei TK um ca.  $1,22 \text{ mm}^2$ , bei HB um ca.  $8,84 \text{ mm}^2$ , somit einer durchschnittlichen Vergrößerung des Durchmessers bei TK um ca. 0,08 mm, bei HB um ca. 0,58 mm.

---

Der M-L-Diameter ist in der TK-Gruppe um 1,03% (max.: 16,72%, min.: -19,32%), in der HB-Gruppe um 8,35% (max.: 17,68%, min.: 2,78%) vergrößert, das entspricht einer durchschnittlichen Zunahme des M-L-Diameters in TK um ca. 0,03 mm, in HB um ca. 0,84 mm. Der A-P-Diameter ist in der TK-Gruppe B um 2,81% (max.: 12,54%, min.: -12,94%), in der HB-Gruppe um 6,34% (max.: 15,88%, min.: -8,61%) vergrößert, das entspricht einer durchschnittlichen Zunahme des A-P-Diameters in „TK“ um ca. 0,28 mm, in „HB“ um ca. 0,63 mm.

Die maximale durchschnittliche Vergrößerung der Querschnittsfläche in einem Tunnelabschnitt (L5) beträgt in „TK“ 7,78% (max. +26,08 %, min. -18,08%), in „HB“ 18,15% (max. +30,58 %, min. +5,29%). Bei Annahme der ´ideellen´ Voraussetzungen entspricht das einer maximalen durchschnittlichen Zunahme bei „TK“ um ca. 6,15 mm<sup>2</sup>, bei „HB“ um ca. 14,26 mm<sup>2</sup>, somit einer Vergrößerung des Durchmessers bei „TK“ um ca. 0,38 mm, bei „HB“ um ca. 0,87 mm.

Der M-L-Diameter vergrößert sich maximal in „TK“ um 4,72% (max.: 31,58%, min.: -18,18%), in „HB“ um 16,30% (max.: 28,13%, min.: 4,76%), das entspricht einer maximalen durchschnittlichen Zunahme des M-L-Diameters in TK um ca. 0,47 mm, in HB um ca. 1,63 mm. Der A-P-Diameter vergrößert sich in „TK“ um 6,22% (max.: 21,28%, min.: -20,45%), in „HB“ um 10,76% (max.: 29,55%, min.: -10,71%), das entspricht einer maximalen durchschnittlichen Zunahme des A-P-Diameters in TK um ca. 0,62 mm, in HB um ca. 1,07 mm.

Im Vergleich der beiden Patientengruppen mit unterschiedlichen Verfahren der Auffüllung des tibialen Bohrkanals ergab sich aufgrund der Messergebnisse eine statistisch signifikant größere postoperative Bohrkanalerweiterung in der HB-Gruppe gegenüber der TK-Gruppe.

---

Gruppe C („1 Jahr“):

Hier zeigt sich eine durchschnittliche Erweiterung der Querschnittsfläche des tibialen Tunnels von +5,8% (max. +20,55%, min. -8,73%). Dies entspricht (bei Annahme einer Bohrung von 10 mm Durchmesser und bei Annahme eines Kreises als Querschnitt des Tunnels) einer durchschnittlichen Zunahme der Querschnittsfläche des Bohrkanals um  $4,56 \text{ mm}^2$ , somit eine Vergrößerung des Tunneldurchmessers um ca. 0,29 mm. Die durchschnittliche mediolaterale Erweiterung des Tunnels betrug dabei +2,35% (max. +8,32%, min. -4,49%), die anterioposteriore durchschnittlich +4,99% (max. +13,77%, min. -3,09%).

Die maximale Vergrößerung der Querschnittsfläche des Tunnels in einer einzelnen Schichthöhe des Tunnels ergibt sich in L5 (ca. 18- 20 mm caudal der tibialen Gelenklinie) eine von +9,31%. Dies entspricht (bei Annahme eines Kreises als Querschnittsfläche) einer maximalen durchschnittlichen Zunahme der Querschnittsfläche des Bohrkanals in diesem Abschnitt um  $7,31 \text{ mm}^2$ , somit einer maximalen Vergrößerung des Tunneldurchmessers um ca. 0,46mm. Am proximalen Tunnelende zeigte sich eine durchschnittliche Zunahme der Fläche von -0,81%, am caudalen Ende des Tunnels von +4,51%.

Der M-L-Diameter war in L6 (ca. 20-25 mm caudal der tibialen Gelenklinie) mit +4,2% am deutlichsten vergrößert, das entspricht einer maximalen durchschnittlichen Zunahme in diesem Tunnelbereich von ca. 0,42 mm. Am proximalen und distalen Tunnelende lagen Veränderungen von 0,16% bzw. -1,63% vor. Der A-P-Durchmesser war in L4 (ca. 15-20 mm caudal des Tibiaplateaus) mit +8,67% am deutlichsten vergrößert, das entspricht einer maximalen durchschnittlichen Zunahme in diesem Tunnelbereich von ca. 0,87 mm. Am proximalen und distalen Tunnelende lagen Veränderungen von -0,77% bzw. +5,76% vor.

---

## 6.1.2 Tabellarische Aufstellung „Postoperative Bohrkanalerweiterung“ gesamt

### A. Durchschnittliche Tunnelerweiterungen über gesamten Bohrkanal:

#### 1. Fläche:

Gruppe A: 8,07% (max.: +20,35%, min.: -11,09%)

Gruppe B: 7,07% (max.: +17,93%, min.: -17,05%)

Gruppe C: 5,62% (max.: +20,55%, min.: -8,73%)

Alle Gruppen gesamt: +6,72%

➔ insgesamt durchschnittliche Zunahme der Querschnittsfläche des Bohrkanals um 5,28 mm<sup>2</sup>, somit Vergrößerung des Durchmessers um ca. 0,33mm (bei Annahme Bohrung 10 mm, Kreis als Querschnittsfläche).

#### 2. M-L-Diameter:

Gruppe A: 3,18% (max.: +16,10%, min.: -14,63%)

Gruppe B: 5,30% (max.: +17,68%, min.: -19,32%)

Gruppe C: 2,32% (max.: +8,32%, min.: -4,49%)

Alle Gruppen gesamt: +3,42%

➔ insgesamt durchschnittliche Zunahme des M-L-Diameters um ca. 0,34 mm.

#### 3. A-P-Diameter:

Gruppe A: 6,59% (max.: +15,07%, min.: -1,08%)

Gruppe B: 4,59% (max.: +15,88%, min.: -12,94%)

Gruppe C: 4,99% (max.: +13,77%, min.: -3,09%)

Alle Gruppen gesamt: +5,63%

➔ insgesamt durchschnittliche Zunahme des A-P-Diameters um ca. 0,56 mm.



---

## B. Maximale durchschnittliche Tunnelerweiterung in einem umschriebenen Tunnelbereich:

### 1. Fläche:

Gruppe A: 17,39% (max.: +37,7 %, min.: -14,9 %)

Gruppe B: 12,97% (max.: +34,4 %, min.: -43,7 %)

Gruppe C: 9,31% (max.: +28,8 %, min.: -2,7 %)

Alle Gruppen: +13,09%

➔ insgesamt maximale durchschnittliche Zunahme der Querschnittsfläche des Bohrkanals in einem umschriebenen Tunnelabschnitt von  $10,28 \text{ mm}^2$ , somit Zunahme des Durchmessers um ca. 0,63 mm. Deutlichste Zunahme in Gruppe A um  $13,66 \text{ mm}^2$ , somit Vergrößerung des Durchmessers um ca. 0,83mm (bei Annahme Bohrung 10 mm, Kreis als Querschnittsfläche).

### 2. M-L-Diameter:

Gruppe A: 12,94% (max.: +34,62%, min.: -16,67%)

Gruppe B: 10,00% (max.: +30,56%, min.: -25,00%)

Gruppe C: 4,20% (max.: +25,00%, min.: -11,11%)

Alle Gruppen gesamt: +9,00%

➔ maximale durchschnittliche Zunahme des M-L-Diameters von 0,9 mm.

### 3. A-P-Diameter:

Gruppe A: 14,42% (max.: +33,33%, min.: 0,0%)

Gruppe B: 7,45% (max.: +32,43%, min.: -20,45%)

Gruppe C: 8,67% (max.: +30,77%, min.: -3,33%)

Alle Gruppen gesamt: +9,1%

➔ maximale durchschnittliche Zunahme des A-P-Diameters um 0,9 mm.

In allen Gruppen maximale durchschnittliche Tunnelerweiterung bezüglich einer Schnittebene in Level 3-5 (Mitte des Bohrkanals), ca. 15-20 mm distal der tibialen Gelenklinie.

---

6.1.3 Tabellarische Aufstellung „Postoperative Bohrkanalerweiterung“ Gruppe B,  
Vergleich „TK“ vs. „HB“ (TK = tibialer Keil, HB = Hohlbohrung)

A. Durchschnittliche Tunnelerweiterungen über gesamten Bohrkanal:

1. Fläche:

Gruppe B, TK: 1,55% (max.: +9,96%, min.: -17,05%)

Gruppe B, HB: 11,25% (max.: +17,93%, min.: +4,86%)

➔ insgesamt durchschnittliche Zunahme der Querschnittsfläche des Bohrkanals bei „TK“ um ca. 1,22 mm<sup>2</sup>, bei „HB“ um ca. 8,84 mm<sup>2</sup>, somit Vergrößerung des Durchmessers bei „TK“ um ca. 0,08 mm, bei „HB“ um ca. 0,58 mm (bei Annahme Bohrung 10 mm, Kreis als Querschnittsfläche).

2. M-L-Diameter:

Gruppe B, TK: 1,03% (max.: +16,72%, min.: -19,32%)

Gruppe B, HB: 8,35% (max.: +17,68%, min.: +2,78%)

➔ insgesamt durchschnittliche Zunahme des M-L-Diameters in „TK“ um ca. 0,03 mm, in „HB“ um ca. 0,84 mm.

3. A-P-Diameter:

Gruppe B, TK: 2,81% (max.: +12,54%, min.: -12,94%)

Gruppe B, HB: 6,34% (max.: +15,88%, min.: -8,61%)

➔ insgesamt durchschnittliche Zunahme des A-P-Diameters in „TK“ um ca. 0,28 mm, in „HB“ um ca. 0,63 mm.

---

## B. Maximale durchschnittliche Tunnelerweiterung in einem umschriebenen Tunnelbereich:

### 1. Fläche:

Gruppe B, TK: 7,78% (max.: +26,08 %, min.: -18,08%)

Gruppe B, HB: 18,15% (max.: +30,58 %, min.: +5,29%)

➔ maximale durchschnittliche Zunahme der Querschnittsfläche des Bohrkanals in einem umschriebenen Abschnitt bei „TK“ um ca. 6,15 mm<sup>2</sup>, bei „HB“ um ca. 14,26 mm<sup>2</sup>. Somit Vergrößerung des Durchmessers bei „TK“ um ca. 0,38 mm, bei „HB“ um ca. 0,87 mm (bei Annahme Bohrung 10 mm, Kreis als Querschnittsfläche).

### 2. M-L-Diameter:

Gruppe B, TK: 4,72% (max.: +31,58%, min.: -18,18%)

Gruppe B, HB: 16,30% (max.: +28,13%, min.: +4,76%)

➔ maximale durchschnittliche Zunahme des M-L-Diameters in „TK“ um ca. 0,47 mm, in „HB“ um ca. 1,63 mm.

### 3. A-P-Diameter:

Gruppe B, TK: 6,22% (max.: +21,28%, min.: -20,45%)

Gruppe B, HB: 10,76% (max.: +29,55%, min.: -10,71%)

➔ maximale durchschnittliche Zunahme des A-P-Diameters in „TK“ um ca. 0,62 mm, in „HB“ um ca. 1,07 mm.

---

#### 6.1.4 Form der Bohrkanalerweiterung

Die postoperative Bohrkanalerweiterung ist in den mittleren Abschnitten des tibialen Bohrkanals jeweils am deutlichsten ausgeprägt und hier statistisch signifikant. Teilt man den Tunnel von proximal nach distal in vier Viertel auf, so liegt im Bereich des zweiten Viertels die deutlichste Erweiterung vor, ca. 15-20 mm distal der tibialen Gelenklinie (L3 bis L5). Die maximale durchschnittliche Tunnelerweiterung (axiale Fläche) in diesem Tunnelbereich beträgt insgesamt über alle Patienten 13,09% (Gruppe A: 16,25%, Gruppe B: 14,37% sowie Gruppe C: 9,23%). Dies entspricht bei Annahme einer intraoperativ gesetzten Bohrung von 10 mm Durchmesser und eines Kreises als Querschnittsform des Tunnels einer Zunahme der Querschnittsfläche von  $10,28 \text{ mm}^2$  bzw. einer Zunahme des Tunneldurchmessers um ca. 0,63 mm. Die deutlichste durchschnittliche Zunahme der Querschnittsfläche in einem umschriebenen Tunnelabschnitt beträgt 17,39% (Gruppe A), entsprechend einer maximalen durchschnittlichen Vergrößerung um  $13,66 \text{ mm}^2$  bzw. des Tunneldurchmessers um ca. 0,83mm. Die Tunnelerweiterung ist bezüglich der untersuchten Diameter in anterioposteriorer (A-P-) Richtung etwas stärker ausgeprägt als in mediolateraler (M-L-) Richtung, jedoch ist dieser Unterschied statistisch nicht signifikant. Unter Berücksichtigung der Messungen in den einzelnen Schichthöhen resultiert somit insgesamt eine spindelförmige Erweiterung des tibialen Bohrkanals. Im proximalen und distalen Endbereich des Bohrkanals liegen geringere Erweiterung des Bohrkanals vor als im mittleren Bereich, in einzelnen wenigen Fällen war hier auch eine diskrete Verschmälerung des tibialen Bohrkanals nachweisbar.



“Spindel” – Typ

---

### 6.1.5 Zeitlicher Verlauf

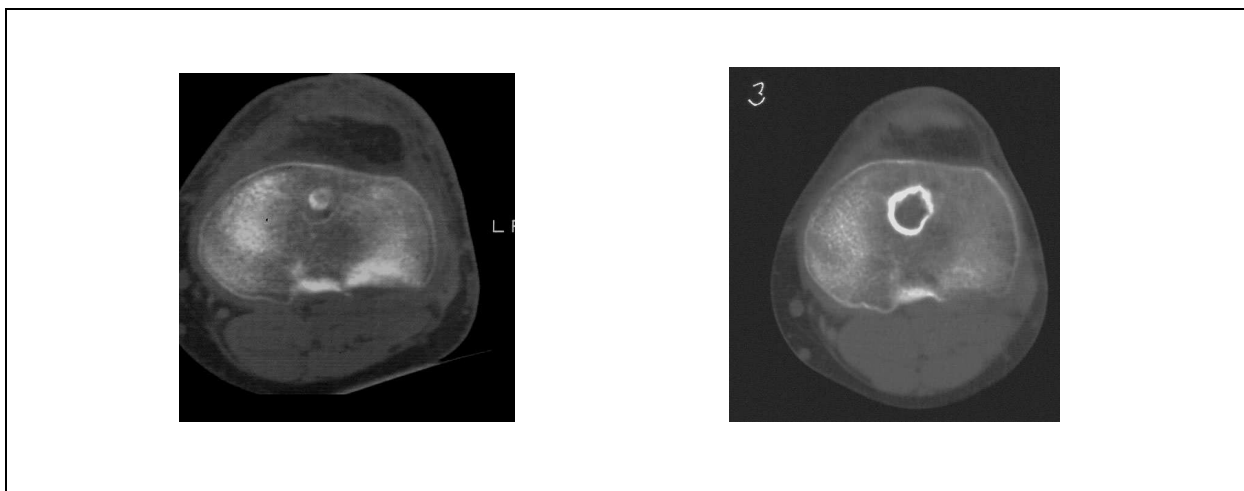
Der wesentliche Anteil der postoperativen tibialen Bohrkanalerweiterung erfolgt im ersten Jahr nach operativem Ersatz des vorderen Kreuzbandes, bereits nach 1 Jahr zeigt sich im mittleren Tunnelabschnitt eine statistisch signifikante Zunahme sowohl der axialen Bohrkanalschnittfläche als auch der beiden untersuchten Diameter. Der Prozess der Bohrkanalerweiterung ist jedoch nach dem ersten Jahr nicht abgeschlossen. Während zwischen Gruppe C und B keine relevante Zunahme der Tunnelweite erkennbar ist, zeigt sich zwischen Gruppe C und Gruppe A eine geringe, jedoch statistisch signifikante Zunahme der Weite des Bohrkanals im mittleren Tunnelabschnitt.

---

## 6.2 Binnenstruktur des Tunnels

Das Gewebesubstrat innerhalb des tibialen Bohrkanals ist in der CT hinsichtlich der Feinstruktur und der gewebetypischen Dichtewerte (Hounsfield-Einheiten, HE) sehr gut zu beurteilen, da sehr gut zwischen knöchernen, weichteiläquivalenten und fettäquivalenten Gewebestrukturen differenziert werden kann. Ein Merkmal des angewendeten operativen Verfahrens ist die Ausblockung des tibialen Bohrkanals (mit dem darin liegenden ligamentären Anteil des Transplantates) mit den bei den Hohlbohrungen gewonnenen Spongiosazylindern. Bei den Nachuntersuchungen konnte nur bei einem Patienten eine nahezu vollständige knöcherne spongiöse Struktur im Bohrkanal nachgewiesen werden. Kleine Reste von spongiös-ossärem Gewebe bei überwiegendem Weichteilsubstrat waren bei 10 Patienten nachweisbar, bei 50 Patienten war lediglich weichteildichtes Gewebesubstrat erkennbar, dabei bei 5 Probanden Weichteilgewebe mit assoziierten fetthaltigen Strukturen.

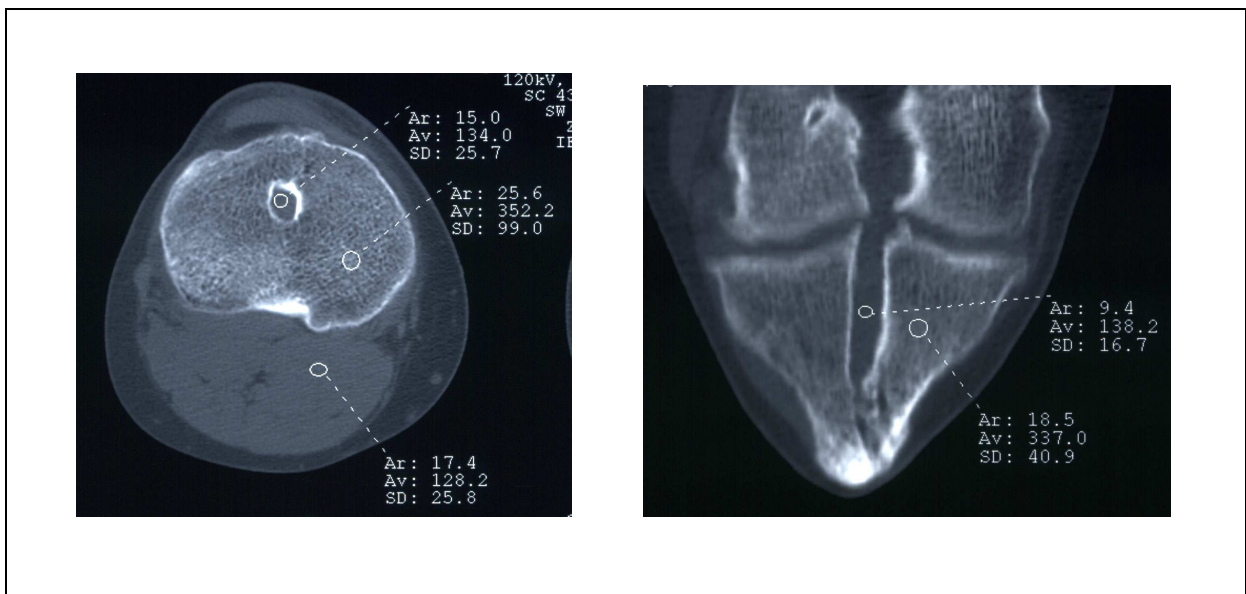
Substrat im Bohrkanal	gesamt	%	Gruppe A	Gruppe B	Gruppe C
Knöchernes Gewebe	1	1,5	1	0	0
Knöcherne Reststruktur	10	15,2	2	2	6
Weichteilgewebe	50	75,8	15	19	16
Weichteil- und Fettgewebe	5	7,5	4	1	0



Typische Transformation der Binnenstruktur des tibialen Bohrkanals.  
Links: Unmittelbar postoperativ – ausgeblockter Tunnel mit spongiöser Struktur.  
Rechts: 5 Jahre nach OP – homogene, weichäquivalente Binnenstruktur.



Unmittelbar postoperativ: identische Dichtewerte im Bereich der spongiösen Ausblockung des Kanals und der tibialen Spongiosa. Weichteiläquivalenter Wert im Bereich des ligamentären Anteils des Transplantats dorsal der Ausblockung.



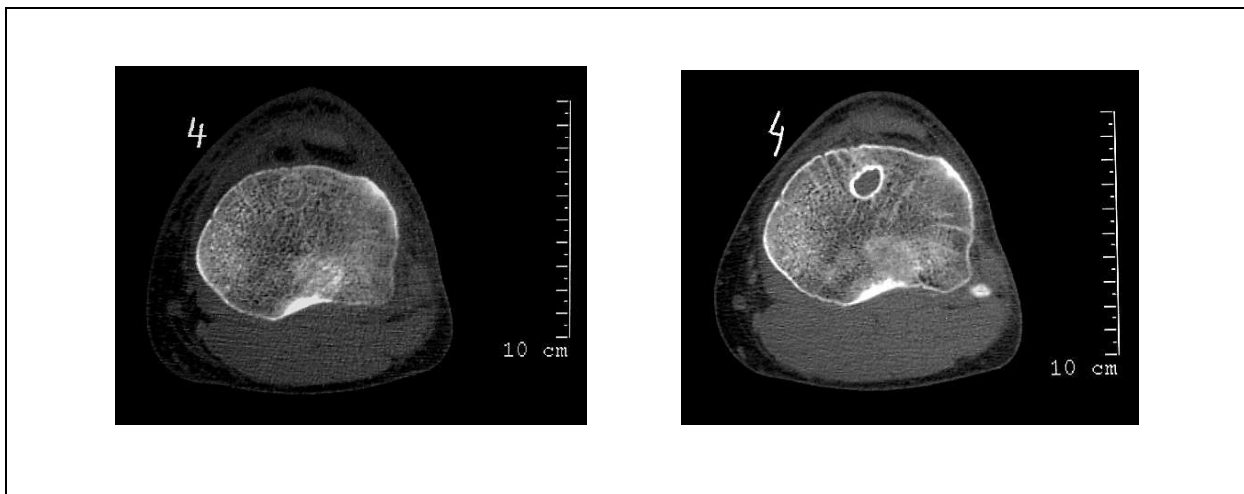
Nach Intervall: Weichteiläquivalenter Dichtewert innerhalb des Bohrkanals nach Transformation der Gewebestruktur.

---

### 6.3 Konfiguration der Tunnelwand

Alle Probanden zeigten bei der Nachuntersuchung eine deutliche Sklerosierung der Tunnelwand. Bei 30 Probanden, also bei ca. 45%, lagen Unterbrechungen der Wandkontur bzw. der Sklerosierung im Sinne von Wanddefekten vor (Gruppe A: 12, Gruppe B: 12, Gruppe C: 6). In der direkten topographischen Umgebung des Tunnels waren bei 36 Personen (54%) zystische ossäre Substanzdefekte erkennbar (A: 18, B: 9, C: 9). Bei 59 Patienten (89%) war der Tunnelquerschnitt irregulär (A: 21, B: 18, C: 20), bei 7 Patienten rundlich-ovalär konfiguriert (A: 1, B: 4, C: 2).

	Gesamt	%	Gruppe A	Gruppe B	Gruppe C
Sklerosierung Tunnelwand	66	100	22	22	22
Defekte Tunnelwand	30	45	12	12	6
Umgebende Defekte	36	54	18	9	9
Konfiguration rundlich-ovalär	7	11	1	4	2
Konfiguration irregulär	59	89	21	18	20



Beispiel: Typische morphologische Veränderungen der Tunnelwand im ersten Jahr nach OP. Irregularität der Wandkontur und deutliche Sklerose der Tunnelwand (Identischer Proband; links postoperativ, rechts 1 Jahr nach OP).

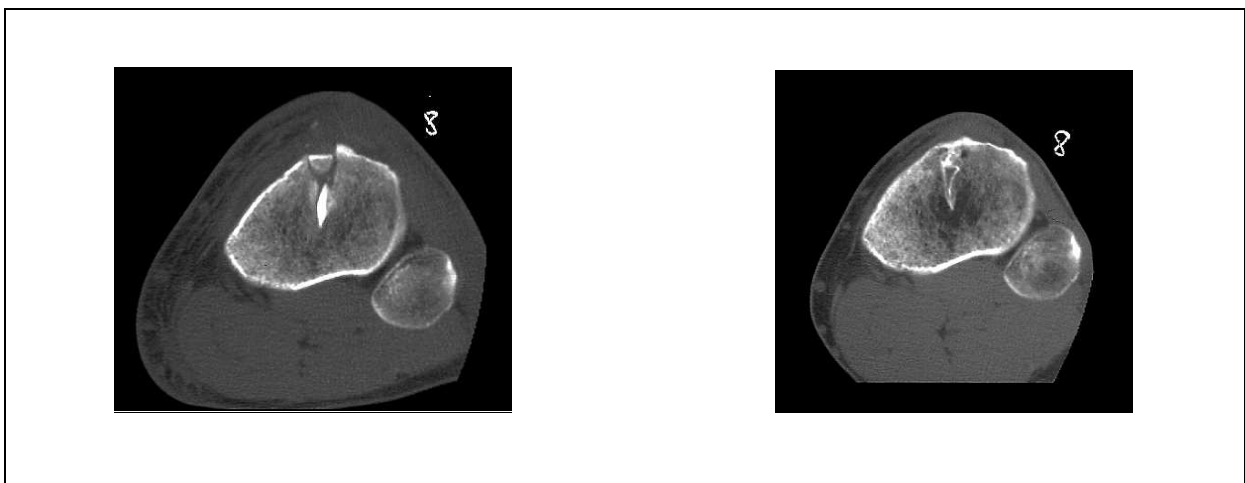


---

## 6.4 Integrität des patellaren Blockes

Bei allen Probanden war der patellare Block bei der Nachuntersuchung vollständig eingebaut. Er war bei 50 Patienten als typische längliche sklerosierte, kortikale Struktur vollständig abgrenzbar, in 16 Fällen ist er nicht mehr in seiner typischen Konfiguration mit der kortikalen Verdichtung erkennbar, sondern partiell oder vollständig in die spongiöse tibiale Substanz integriert (siehe Bildbeispiel unten). Zystische ossäre Defekte in seiner direkten Umgebung bzw. im Bereich der intraoperativ spongiös ausgeblockten ventralen Tibiaosteomie sind bei 50 Patienten erkennbar.

Patellarer Block	gesamt	%	Gruppe A	Gruppe B	Gruppe C
Eingeheilt	66	100	22	22	22
Kortikale Struktur erkennbar	50	75,8	14	18	18
Spongiös integriert	16	24,2	8	4	4
Umgebende zystische Defekte	50	75,8	12	18	20



Beispiel: Axialer CT-Schnitt des proximalen Unterschenkels in Höhe des patellaren Blockes nach LCA-Plastik. Einbau und Transformation des Press-Fit-fixierten Blockes in der Spongiosa. Links postoperativ, rechts nach Zeitintervall. Der Block ist links als hyperdense längliche Struktur vollständig abgrenzbar, rechts nur noch als schmale Dichteanhebung erkennbar. Ossäre Defektzonen sind nicht erkennbar, der Block ist vollständig ossär integriert.

---

## 6.5 Degeneration - Demineralisation

Degenerative Veränderungen (radiologische Gelenkspaltverschmälerungen, subchondrale Sklerosierungen und Zystenbildungen, Randanbauten und Inkongruenzen der Gelenkflächen) im Bereich von Knie oder Retropatellargelenk sind bei 20 Patienten, umschriebene tibiale Demineralisationszonen (Abnahme der Binnenstrukturichte) bei 27 Patienten erkennbar.

	Gesamt	%	Gruppe A	Gruppe B	Gruppe C
degenerative Veränderungen	20	30,3	5	6	9
tibiale Demineralisationen	27	40,9	8	2	17



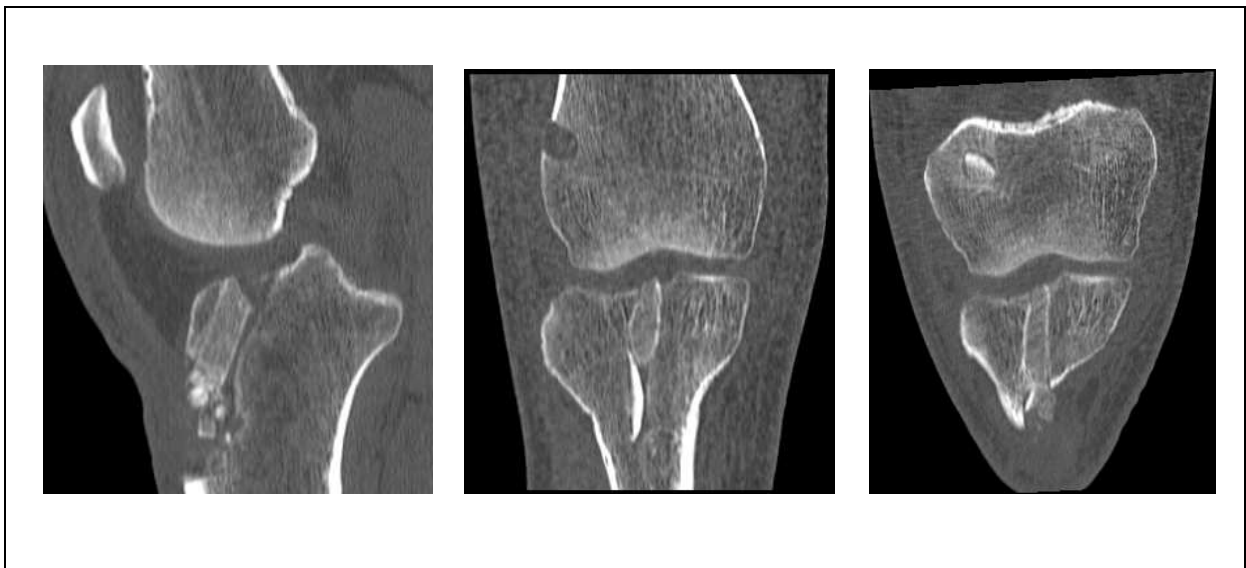
Beispiel: CT-Schnitt proximaler Unterschenkel, Nachuntersuchung Gruppe A („10 Jahre“). Tibialer Bohrkanal mit deutlicher Wandsklerose gut abgrenzbar, umgebend deutliche Zonen mit geminderter Dichte und rarefizierter Struktur der Spongiosa im Sinne ausgeprägter tibialer Demineralisationszonen in der Umgebung des tibialen Tunnels.

---

## 7. CT - Bildgebung nach LCA-Ersatzplastik

### 7.1 CT postoperativ

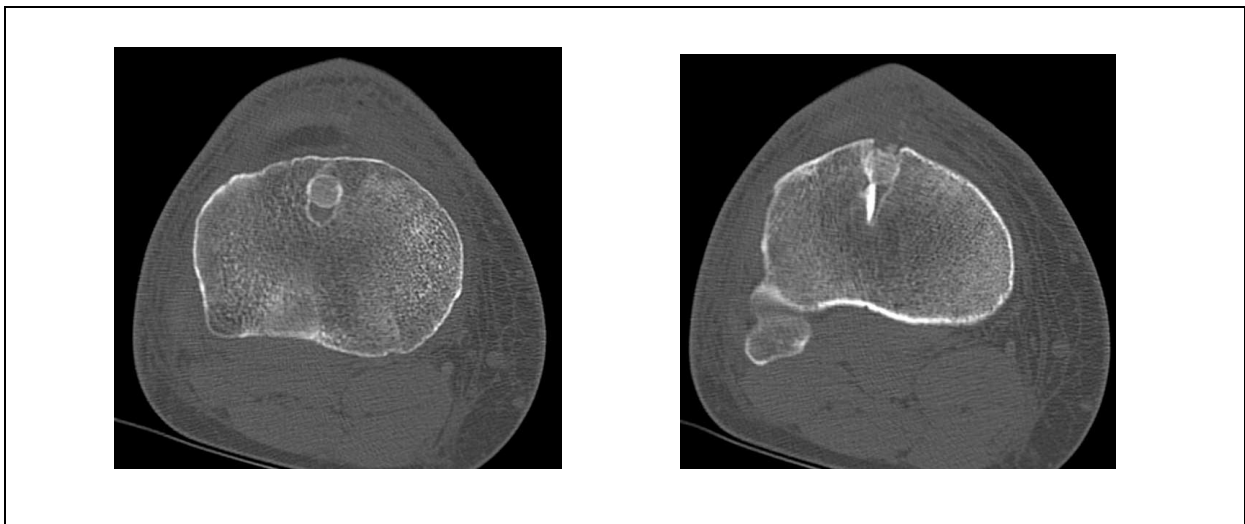
Die erste postoperative Bildgebung durch die Computertomographie erfolgt in der Regel zwischen dem 3. und 6. postoperativen Tag nach Entfernung der Wunddrainage.



Bildmorphologischer Aspekt direkt postoperativ nach PT-BTB-LCA-Plastik mit tibialer Press-Fit-Verankerung mit möglichst exakter Ausblockung des tibialen Bohrkanals mit Spongiosazylindern nach kranial bis zur tibialen Gelenklinie (Pat. G.R. , repräsentativ ).



Bildmorphologischer Aspekt direkt postoperativ nach PT-BTB-LCA-Plastik mit tibialer Press-Fit Verankerung, Darstellung der Ausblockung des Bohrkanals und distal des patellaren Blockes nach Press-Fit-Verankerung (links). Dorsal der Ausblockung Verlauf des ligamentären Anteils des Transplantats, im Weichteilfenster als bandförmige hyperdense Struktur im dorsalen Bohrkanal, nach kranial bis zum femoralen Ursprung erkennbar (Mitte, rechts; Pat G.R. , repräsentativ).



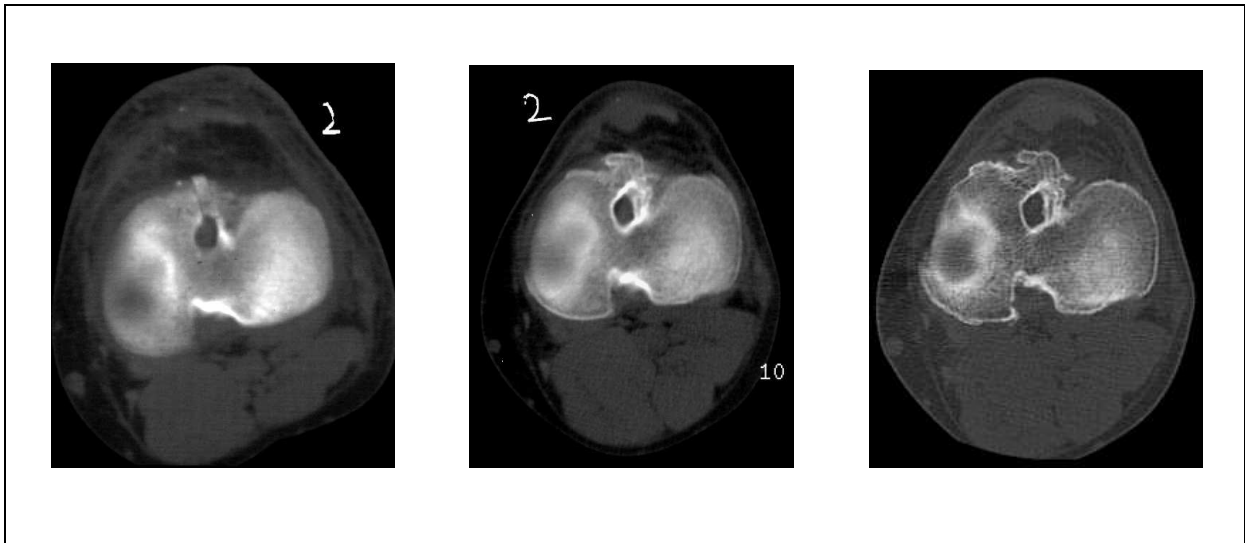
Tibialer Bohrkanal, axial unmittelbar postoperativ. Links typische Ausblockung mit der aus der Bohrung gewonnenen Spongiosa mit dorsal hiervon gelegenem ligamentären Anteil des Transplantats. Rechts typisch sagittale Ausrichtung des Press-Fit verankerten patellaren Blockes, ventral des Blockes Auffüllung der tibialen Fensterung (Pat G.R. , repräsentativ ).



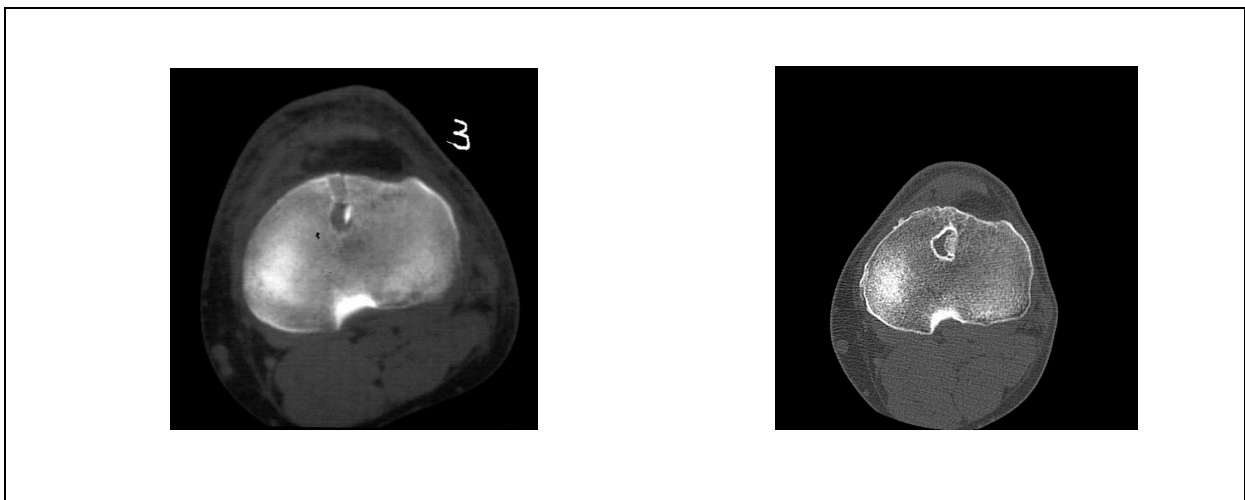
3-D-Rekonstruktionen des linken Kniegelenkes nach PT-BTB-LCA-Plastik. Erkennbar sind die Austrittsöffnungen der Bohrkanäle, die tibiale Fensterung und der patellare Entnahmedefekt, beide mit knöchernem Material aufgefüllt (Pat G.R., repräsentativ).

---

## 7.2 Verlaufs-CT nach Zeitintervall



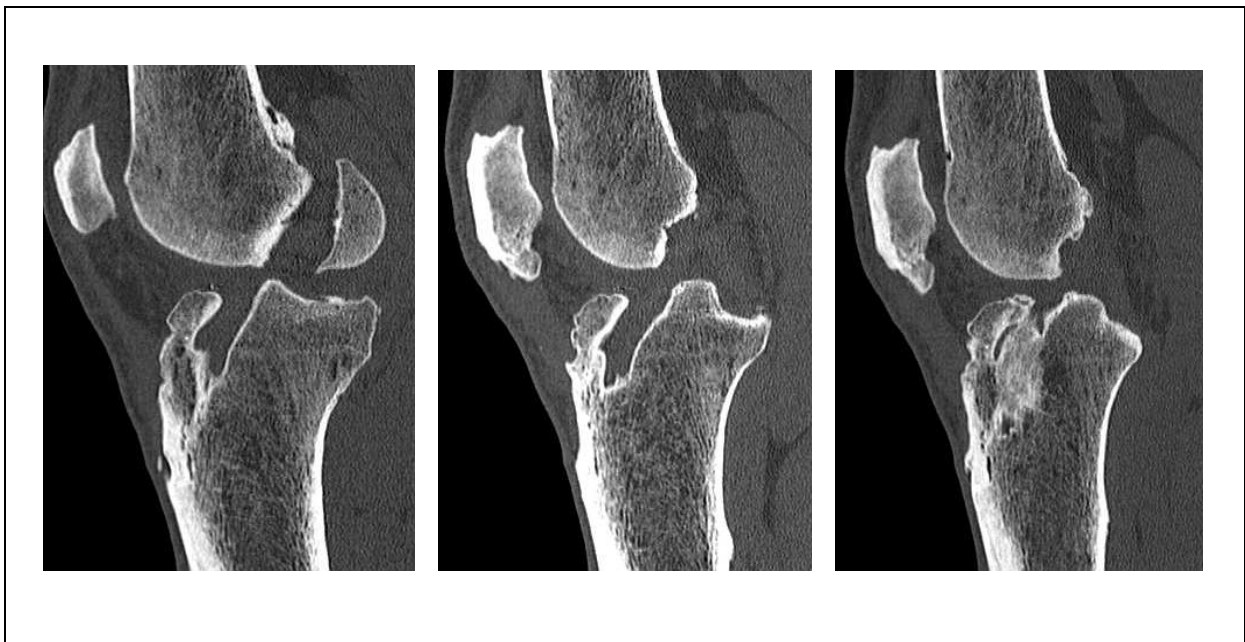
Bildmorphologischer Aspekt direkt postoperativ (links) und 8,5 Jahre nach BTB-Press-Fit-LCA-Plastik (Mitte, rechts in Dünnschichttechnik), axiale Schichtung im proximalen Bereich des tibialen Bohrkanals. Nahezu unveränderte axiale Weite des Bohrkanals proximal, deutliche Sklerosierung der Tunnelwand. Kompletter ossärer Einbau des ventralen tibialen Keils, irregulär konfigurierte ventrale kortikale Randkontur (Pat. A.B., Gruppe A).



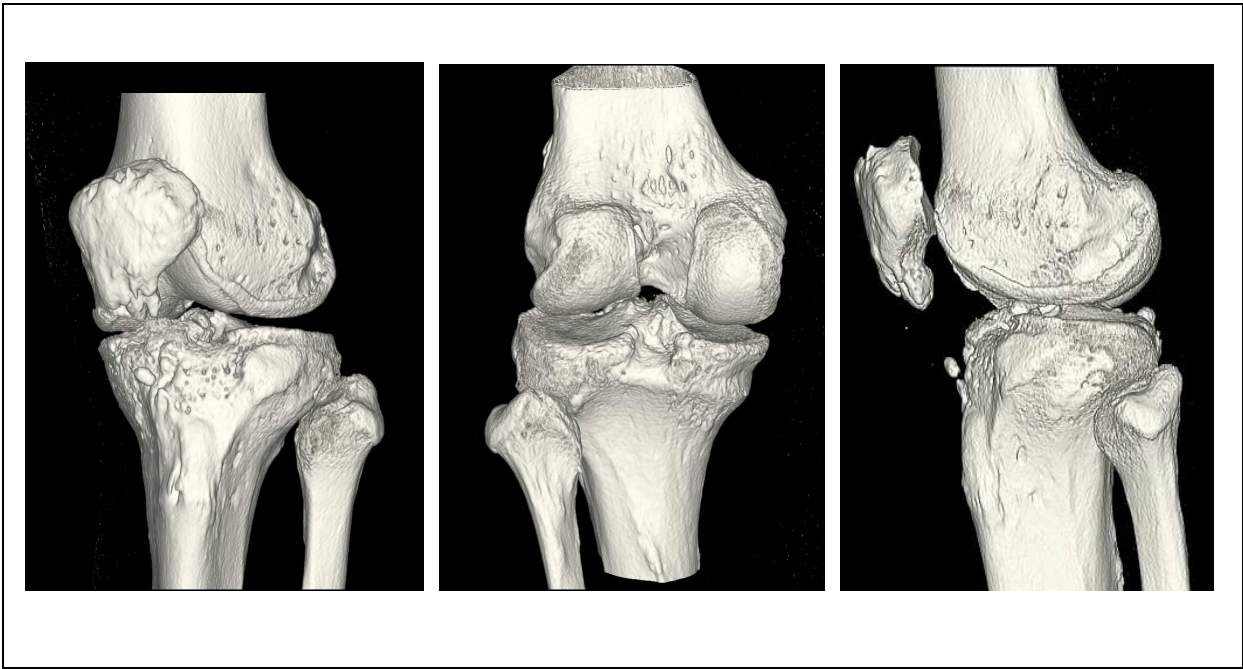
Axiale Schichten distaler Bohrkanal mit Sklerosierung der Tunnelwand und Integration des patellaren Blockes an der lateralen Tunnelwand. Der tibiale Keil ventral ist komplett eingeeilt, die Osteotomie durchbaut. Innerhalb des Bohrkanals findet sich weichteildichtes Granulationsgewebe, dorsal ist eine kleine zystische Läsion erkennbar (Pat A.B.; links direkt postoperativ, rechts 8,5 Jahre nach OP).



CT - koronare und schräg koronare Reformationen (Pat A.B.; 8,5 Jahre postoperativ). Erweiterung des tibialen Bohrkanals mit abgeschlossener Transformation des Binnengewebes. Beginnende arthrotische Veränderungen (an beiden Kniegelenken).



CT - sagittale Reformationen (Pat A.B.; 8,5 Jahre postoperativ).

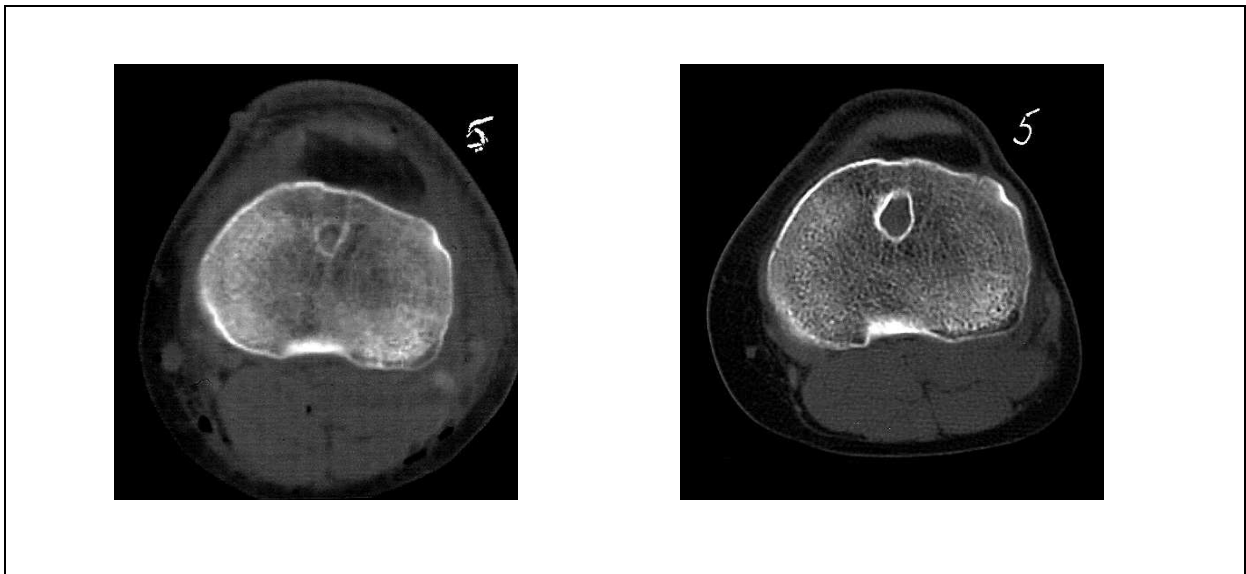
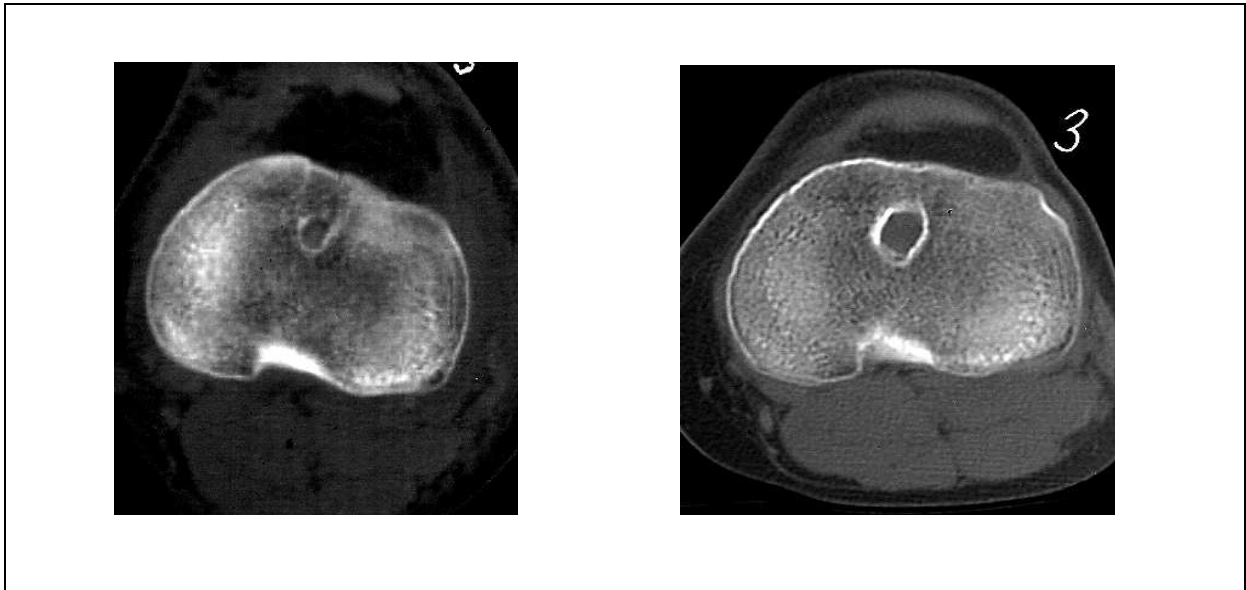


CT - 3D-Reformationen (Pat A.B.; 8,5 Jahre postoperativ).

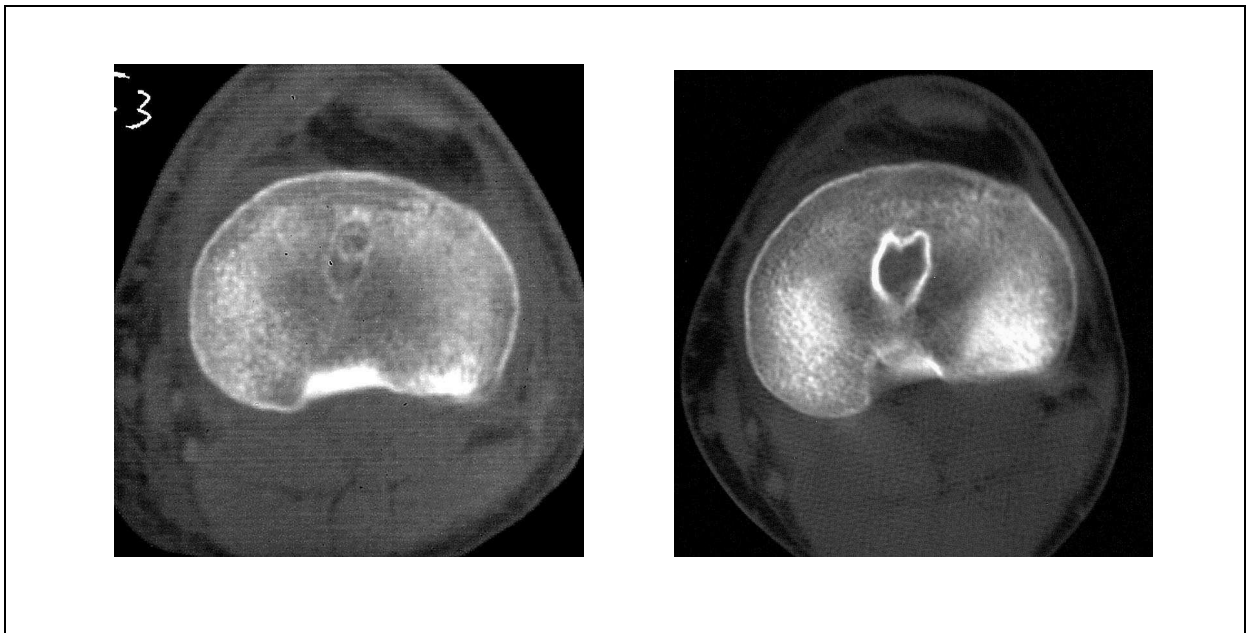


---

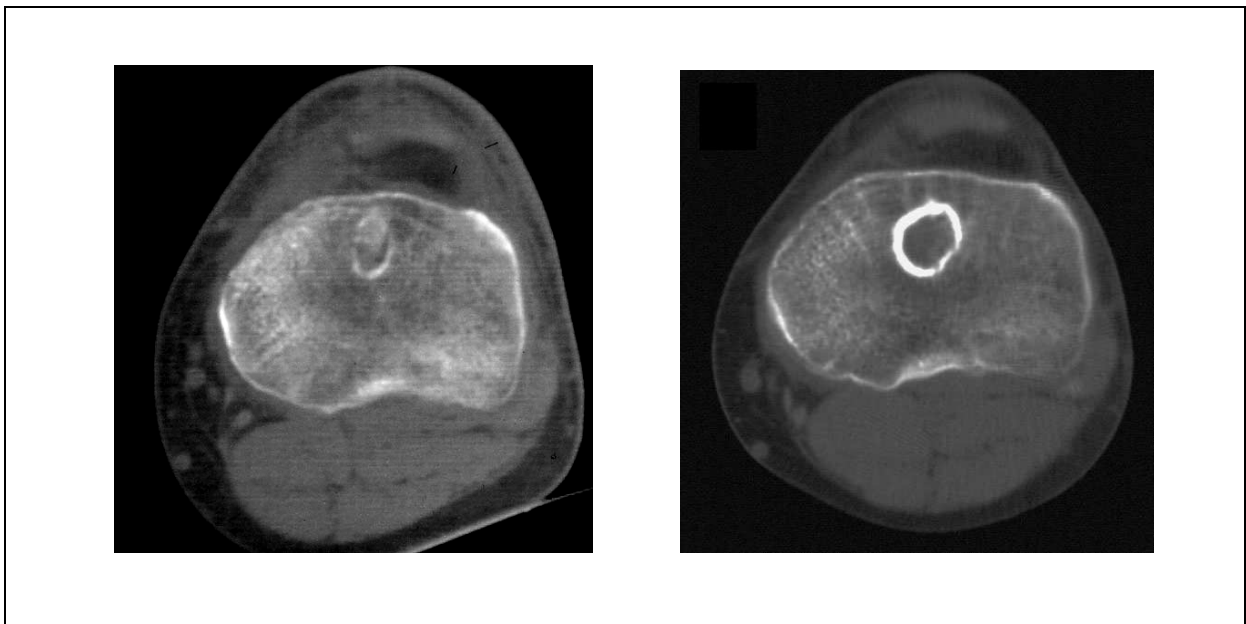
### 7.3 weitere Bildbeispiele



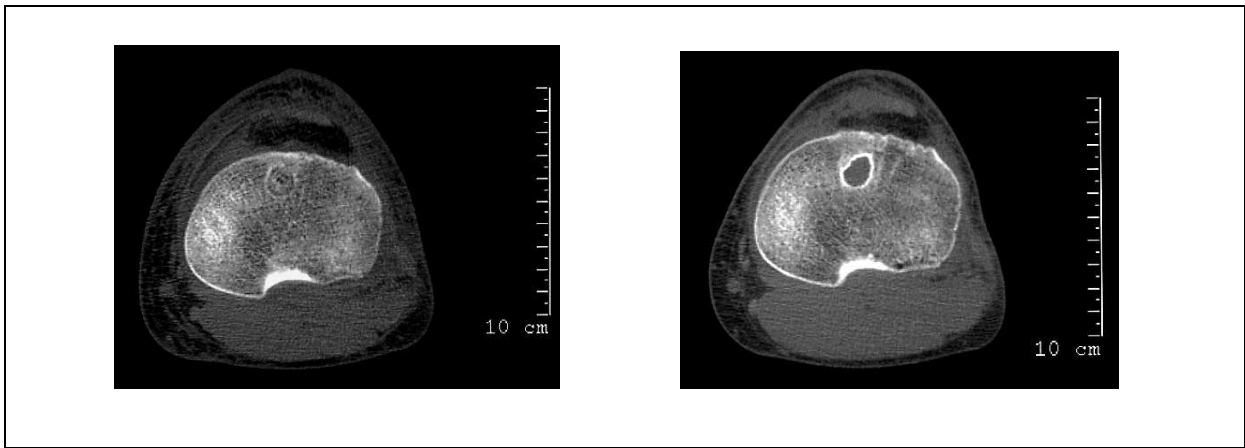
Axiale Schichten im mittleren Tunnelabschnitt, links direkt postoperativ nach BTB-Press-Fit-LCA-Plastik, rechts nach Zeitintervall; deutliche Bohrkammererweiterung, Wandsklerose, Transformation der Binnenstruktur. Kompletter ossärer Einbau des tibialen Keils (Pat. S.W.; rechts 8,75 Jahre nach OP).



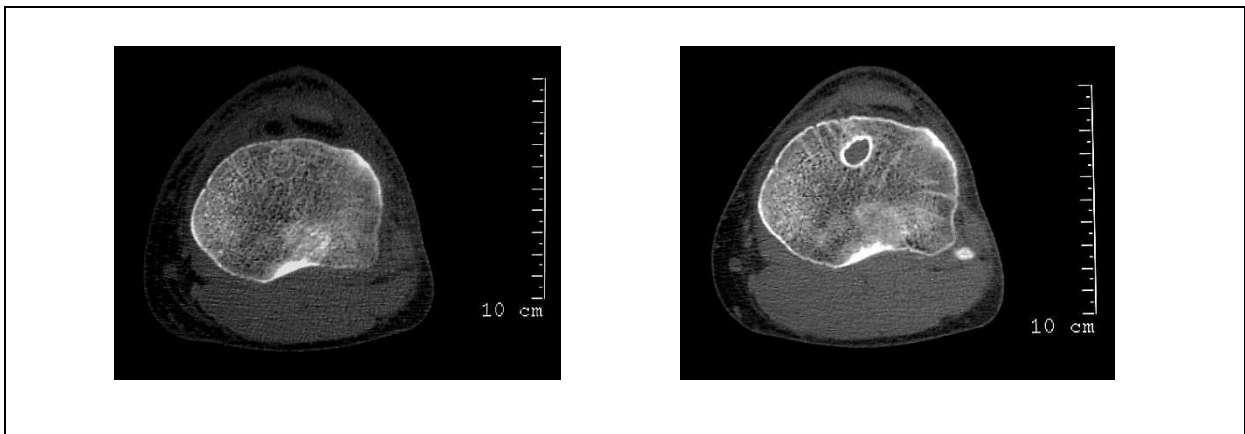
Axiale Schicht im mittleren Bereich des tibialen Bohrkanals; links postoperativ, rechts 4 Jahre nach OP (Pat N.P.).



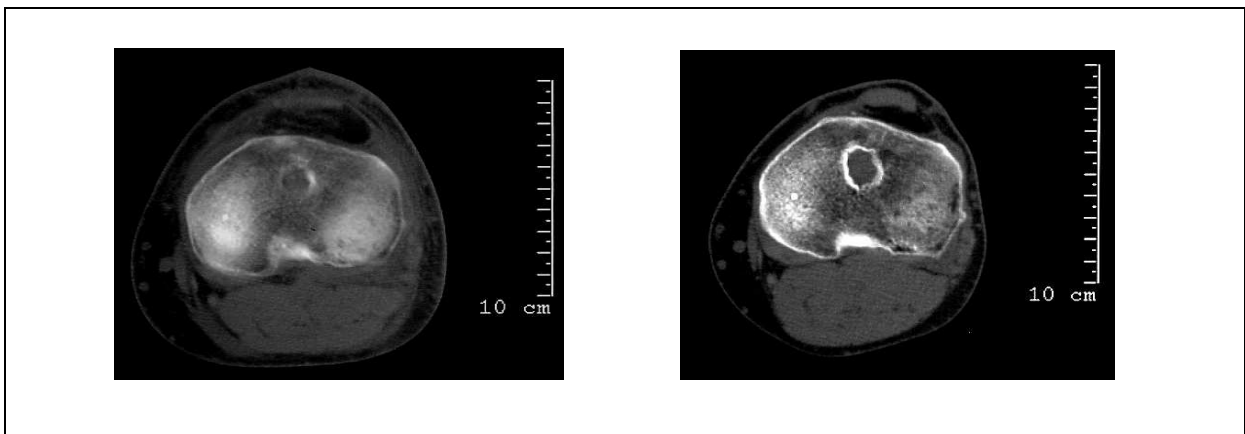
Axiale Schicht im mittleren Bereich des tibialen Bohrkanals; links postoperativ, rechts 4 Jahre nach OP (Pat R.K.).



Ebene L3; links postoperativ, rechts 1,5 Jahre nach OP (Pat A.V.).



Ebene L4; links postoperativ, rechts 1,5 Jahre nach OP (Pat A.V.).



Ebene L4; links postoperativ, rechts 1 Jahr nach OP (Pat. M.L.).

---

## 8. Diskussion

Der Ersatz mit autologem Material aus dem mittleren Drittel der Patellasehne mit assoziierten knöchernen Blöcken (Bone-Tendon-Bone) ist eines der aktuell populärsten operativen Verfahren zur Behandlung einer Verletzung oder funktionellen Insuffizienz des vorderen Kreuzbandes. Eine der wichtigsten Voraussetzungen für die primäre Transplantatstabilität ist die stabile Einheilung des Transplantats, insbesondere des ligamentären Anteils, in den Knochen). Ein dominierendes Zeichen einer Störung der Transplantatintegration stellt die tibiale Bohrkanalerweiterung dar (187). Neben anderen möglichen postoperativen Veränderungen wird eine röntgenologisch erkennbare Erweiterung der knöchernen Bohrkanäle, insbesondere des tibialen Kanals, in den letzten Jahren durch zahlreiche Autoren häufig beschrieben (1, 58, 178). Es zurzeit unbestritten, dass eine Erweiterung des tibialen Kanals bei allen verschiedenen zur Anwendung kommenden Operationsmethoden erkennbar ist, jedoch liegen bezüglich der Ausprägung und Form der Veränderungen sehr unterschiedliche Ergebnisse vor. Die Mehrzahl der hierzu bisher durchgeführten Untersuchungen hat keine signifikante Korrelation zwischen einer messbaren Bohrkanalerweiterung und dem klinischen bzw. funktionellen Behandlungsergebnis erkennen lassen können, jedoch berichteten Webster et al. und auch Fauno et al. über eine signifikante Steigerung der vorderen Knie Laxizität in Abhängigkeit von der postoperativen Erweiterung des tibialen Bohrkanals (221, 59). Es herrscht Einigkeit darüber, dass eine tibiale Tunnelerweiterung eine potentielle Ursache eines verzögerten Einbaus des Bandtransplantates in den Knochen sowie einer geminderten Stabilität des Grafts und somit eines langfristigen Transplantatversagens ist und vor allem gegebenenfalls notwendige Revisionseingriffe bzw. Refixierungen erheblich komplizieren kann (1, 23, 45, 54, 58, 65, 102, 103, 136, 121, 139, 178, 199, 200, 208, 223, 227, 239). Dies ist insbesondere von Bedeutung, da die Rate mit inakzeptablen Langzeitergebnissen nach operativer Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes je nach Bewertungsmethode zwischen 5% und 52% liegt, wobei die Revisionsrate bis zu 10% beträgt, obwohl das Verständnis der Anatomie und Funktion des VKB sowie die arthroskopischen Operationstechniken sich stetig verbessert haben (15, 128, 185, 217).

---

Bei der Suche nach den möglichen Ursachen der Tunnelerweiterung werden zahlreiche verschiedene Faktoren diskutiert, die genaue Ätiologie ist aktuell nicht bekannt. Man geht derzeit von einem multifaktoriellen Geschehen aus, in der Hauptsache werden mechanische und biologische Faktoren diskutiert. Diese Untersuchung soll mit dazu beitragen, das unterschiedlich starke Ausmaß einzelner ursächlicher Parameter zu bestimmen. Als mechanische Faktoren werden zumeist Mikrobewegungen des Transplantats im Tunnel, „stress shielding“ des Transplantats, inkorrekte Transplantatlage, und auch verstärkte frühfunktionelle Rehabilitation genannt (1, 23, 45, 58, 65, 132, 136, 139, 198, 227, 239). Die derzeit diskutierten biologischen Faktoren, die eine osteolytische Reaktion und somit eine Tunnelerweiterung auslösen können, sind Transplantatschwellung, die Verwendung körperfremden Materials, Eintritt synovialer Flüssigkeit in die Bohrkanäle sowie erhöhte Konzentrationen von Zytokinen und anderer chemischer Gewebefaktoren im Gelenkraum (227, 31, 32, 45, 54, 65, 136, 132, 139, 198, 239).

---

## 8.1 Mechanische Ursachen

Zu den gebräuchlichsten Erklärungsmodellen auf Seite der mechanischen Faktoren zählt die Annahme von Mikrobewegungen im Bereich der Grenzfläche zwischen Transplantat und Tunnelwand. Viele derzeit angewendete Operationstechniken beinhalten keine Fixierung des Transplantats im Bereich des anatomischen Ursprungs und Ansatzes, sondern es liegt eine gelenkferne Fixation vor. Zahlreiche Autoren beschreiben in ihren Untersuchungen teils sehr unterschiedliche Ausmaße von Tunnelerweiterungen bei Verwendung unterschiedlichster Transplantate und OP-Techniken bzw. Fixierungen (1, 45, 58, 65, 102,121, 136, 178, 199, 208, 209, 223, 227). Auch bei Versorgung mit einer Ersatzplastik aus der autologen Patellasehne liegt tibial in der Regel eine gelenkferne Fixation des knöchernen Blockes vor (Verschraubung des Blockes, Interferenzschraube etc.), was eine Transplantatbewegung innerhalb des Kanals begünstigt (1, 65, 102, 136, 114, 227). Auch die Tatsache, dass intraoperativ in der Regel 8-10 mm starke Bohrungen gesetzt werden, der Sehnenanteil des Grafts jedoch meist eine Stärke von nur ca. 4mm aufweist, hat zur Folge, dass ein gewisser Todraum zwischen Tunnelwand und Transplantat vorliegt, in dem Bewegungen des Transplantats möglich erscheinen (65, 102, 136). Eine Bewegung des Grafts in der Sagittalebene bei Bewegung des KG wird dabei als „Windshield-Whiper-Effect“, eine Longitudinalbewegung des Grafts im Tunnel als „Bungee-Effect“ bezeichnet. Diese Effekte werden als umso stärker wirksam angenommen, je weiter distal die Fixation des Grafts vorgenommen wird. L'Insalata, Klatt et al. (1997) zeigten in ihrer Studie eine statistisch signifikante Abhängigkeit vom angewendeten Operationsverfahren (136). Sie untersuchten 30 Probanden nach Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes im Bone-Tendon-Bone Verfahren (PT-BTB) mit autologer Patellasehne und 30 Probanden, welche eine Plastik mit autologer Beugesehne (HS) erhalten haben. Die Fixation des tibialen Blockes war dabei aufgrund der angewendeten Operationstechniken bei der Beugesehnen-Plastik deutlich weiter distal gelegen als bei der Patellarsehnen-Plastik. Es zeigte sich eine durchschnittliche Erweiterungen des tibialen Bohrkanals von 9,7%+-14,7% (PT-BTB) und 20,9%+-13,4% (HS) im a-p-Bild. In seitlicher Projektion konnten sie Erweiterungen von 14,4%+-16,1% (PT-BTB) sowie 25,5%+-16,7% (HS) feststellen. Die postoperative Erweiterung des tibialen Tunnels war also deutlich größer nach Versorgung mit einer Beugesehnen Plastik. Die Autoren gingen konsequent davon aus, dass das Ausmaß der Erweiterung des Tunnels davon abhängt, wie weit die Fixation des Graft vom proximalen Beginn des Tunnels entfernt ist.

---

Je weiter die Fixierung des Transplantats vom anatomischen Ansatzpunkt des LCA entfernt ist, desto mehr Kraftmomente wirken bei Bewegung auf den Graft bzw. auf die Grenzflächen zwischen Graft und Bohrkanalwand und folglich desto stärker ausgeprägt ist die daraus folgende postoperative Erweiterung des Kanals.

Majewski, Schulte et al. (2002) untersuchten in einer Studie, in der geklärt werden sollte, ob und in welchem Ausmaß die Lage der zur Fixation in die Bohrkanäle eingebrachten Knochenblöcke die postoperative Bohrkanalreaktion beeinflusst, 60 Probanden nach PT-BTB-Plastik direkt sowie ein Jahr nach operativer Versorgung (142). Es zeigte sich im Mittel eine signifikante Zunahme des mediolateralen Diameters von 11% und des anterioposterioren Diameters von 14%. In der seitlichen Projektionsebene, die den ap-Diameter des Kanals zeigt, konnte dabei eine statisch signifikant stärkere Erweiterung des Kanals bei der Gruppe mit distaler tibialer Fixation nachgewiesen werden (23% vs. 11,4%).

Barber et al. (2003) konnten in Ihrer Untersuchung zeigen, dass bei einer PT-BTB-Kreuzbandplastik durch einfaches „Umschlagen“ des distalen Blockes (proximale Kippung des distalen Knochenblockes über das ligamentäre Transplantat) und der damit verbundenen gelenknahen und dichter abschließenden tibialen Verankerung eine deutliche Reduzierung der postoperativen tibialen Bohrkanalerweiterung resultiert (8). Während hier in der Standard-Gruppe die durchschnittliche Tunnelenerweiterung mehr als 20% betrug, zeigte die Gruppe mit den umgeschlagenen und gelenknah verankerten tibialen Blöcken im vergleichbaren Nachbeobachtungsintervall keine relevante radiographisch messbare Tunnelenerweiterung (bei Messungen am konventionellen koronaren und seitlichen Röntgenbild).

Auch Iorio et al. (2007) konnten in ihrer computertomographischen Studie eine Abhängigkeit des Ausmaßes der Erweiterung des tibialen Bohrkanals von der Lokalisation der tibialen Fixation des Transplantats nachweisen (112). Ihre Patienten, versorgt mit vierfach gelegtem Beugesehnentransplantat und gelenknaher, operativ sehr stabiler Transplantatverankerung (mit Interferenzschraube), zeigten insgesamt nur eine moderate tibiale Tunnelenerweiterung von 11% (von 9,03 +- 0,04 mm auf 10+-0,8 mm). Diese im Studienvergleich eher geringe Bohrkanalerweiterung begründeten sie mit der nahe am Gelenkraum gelegenen tibialen Verankerung des Transplantats bei ihren Patienten.

---

In einer Untersuchung von Siebold et al. (2007) zeigte sich, dass auch bei einer möglichst „anatomischen“ tibialen Fixierung mithilfe zweier schmalerer tibialer Bohrungen bei gedoppelter Beugesehnenplastik unter Verwendung eines jeweils separaten Kanals für jeden Sehnenstrang und damit angenommenen Reduzierung „freier“ Räume im Tunnel eine tibiale Tunnelerweiterung von 43% (für jeden Tunnel) sowohl in koronarer als auch sagittaler Betrachtung messbar ist (206). Dies lässt annehmen, dass die Verwendung mehrerer Tunnel möglicherweise zu einer anatomischen Optimierung der tibialen Insertionsposition, nicht aber zu einer Reduzierung der Tunnelerweiterung führt.

Die Position bzw. der Verlauf des tibialen Bohrkanals hingegen scheint keinen relevanten Einfluss auf die Tunnelerweiterung zu haben. Eine Untersuchung von Anders et al. (2007) bei Patienten mit Versorgung mittels autologer Patellarsehnenplastik und tibialer Titaninterferenzschraubenfixierung ergab 3 Jahre nach OP durchschnittliche tibiale Bohrkanalerweiterungen von ca. 21%, ein signifikanter Zusammenhang zwischen Lage des tibialen Bohrkanals und postoperativer Bohrkanalaufweitung konnte nicht nachgewiesen werden. Auch in dieser Untersuchung wird letztlich die gelenkferne tibiale Fixation vorrangig als ursächlich für die Tunnelerweiterung angesehen (4).

Nicht nur die Lage, sondern auch die Art der tibialen Verankerung des Knochenblocks scheint die Weite des Bohrkanals beeinflussen zu können. Ist die Kompressionssteifigkeit einer zur Fixation verwendeten Interferenzschraube oder die des Graft größer als die der Tunnelwand, kann das intraoperative Platzieren einer solchen Schraube direkt zu einer deutlichen Erweiterungen des Tunneldurchmessers führen (24, 227). Auch wurde ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der topographischen Lage und den postoperativen Veränderungen des tibialen Bohrkanals beobachtet (122, 178). Zijl et al. (2000) beobachteten eine stärkere Tunnelerweiterung bei ventraler Platzierung des Kanals, vermutlich ausgelöst durch erhöhte Druckmomente und a-p-Translationen des Grafts im Tunneleingangsbereich bei Streckung des Kniegelenks durch ein Impingement des intraartikulären Anteils der Plastik im Bereich des Daches der femoralen Notch (239).



---

## 8.2 Biologische Ursachen

Als mögliche biologische Ursachen einer postoperativen Tunnelerweiterung werden mehrere auslösende Faktoren diskutiert, die zu einer Gewebetransformation und letztlich zu einer Knochenresorption führen können. Es werden einerseits chemisch-biologisch vermittelte unspezifische entzündliche Reaktionen oder auch eine antigene Immunreaktion auf eingebrachtes Fremdmaterial, andererseits direkte Zellnekrosen durch toxische Materialien (Ethylenoxid, Metall), durch den Hitzeeffekt der Bohrung und auch durch die Avitalität des Transplantats selbst angenommen (54, 102, 217, 223, 240).

Eine tibiale Tunnelerweiterung wurde zunächst nur bei Verwendung heterologen Materials erwartet. Man vermutete hier eine immunologische Abstoßungsreaktion des Trägers gegen das Transplantat (zellulär oder humoral). Als eine der ersten Untersuchungen zur Bohrkanalerweiterung überhaupt zeigte die Studie von Fahey und Indelicato (1994) eine Erweiterung des tibialen Tunnels von durchschnittlich 1,2 mm bei körperfremdem Material des Grafts, jedoch von nur 0,26 mm bei Verwendung autologen Materials (58). Der operativ angelegte Bohrkanal betrug 10 mm für die „autologe“ Operation, 11mm für die „Allograft“-OP. Konsekutiv lagen in dieser Untersuchung Erweiterungen von durchschnittlich 10,9% für die „Allograft“-Gruppe, aber nur von 2,6% für die „Autograft“-Gruppe vor. Diese Differenz war als statistisch signifikant anzusehen. Die Autoren machten hier die Existenz von Fremdmaterial und die damit verbundene Immunantwort und mögliche Abstoßungsreaktionen für die größere Tunnelerweiterung verantwortlich.

Im Gegensatz dazu zeigten andere Studien keine relevanten Unterschiede der postoperativen Tunnelveränderungen zwischen Probanden mit autologem und denen mit heterologem Bandersatz (199, 239). Schulte et al. (1996) konnten zwar in beiden Gruppen eine teils deutliche postoperative Bohrkanalerweiterung eruieren, ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen war jedoch nicht zu erkennen (199). Mittlerweile erscheint die Beantwortung dieser Frage jedoch weniger relevant, da die meisten Behandlungszentren zur Zeit der Verwendung autologer Ersatzplastiken den Vorzug geben.

---

Eine entscheidende Rolle bei der Ätiologie der Tunnelerweiterung spielt die synoviale Flüssigkeit des operativ versorgten Gelenkes und die darin vorhandenen chemischen Substanzen. Verschiedene Untersuchungen, darunter einige MRT-Studien, konnten in der unmittelbar postoperativen Zeit nach Implantation einer Kreuzbandersatzplastik einen Eintritt von synovialer Flüssigkeit in den Zwischenraum, den bereits zuvor erwähnten „Todraum“, zwischen Transplantat und Tunnelwand nachweisen (23, 24, 45, 200, 227). Die Tunnelwand und auch der Graft selbst sind somit bestimmten chemischen Substanzen ausgesetzt, die in dieser Flüssigkeit enthalten sind („Synovial Bathing Effekt“) und die vermutlich entscheidend zu den postoperativen Veränderungen eines Bohrkanals mit Verbindung zum Gelenk beitragen. Durch die den ligamentären Anteil des Grafts umgebende synoviale Flüssigkeit liegt ein „aggressives“ Milieu mit erhöhter osteoklastischer Aktivität und entsprechend gesteigerter Knochenresorption vor, welches die Integration der ligamentären bzw. tendinösen Strukturen in den Knochen beeinträchtigt (8, 45, 87, 113).

Berg et al. (2001) zeigten in einem Versuchsmodell, dass die Tunnelheilung nach operativen Eingriffen in den gelenknahen Tunnelabschnitten deutlich langsamer und weniger komplett vonstatten ging als in den Bereichen des Tunnels, welche deutlich entfernt zum Gelenk und somit der synovialen Umgebung gelegen sind (13). In synovialer Flüssigkeit zeigt sich nach operativen Gelenkeingriffen ein signifikanter Anstieg osteolytischer Zytokine. Zytokine sind kleine Proteinstrukturen, die als lokale intrazelluläre Botenstoffe fungieren und im Rahmen inflammatorischer oder antigener Vorgänge gebildet werden und die Zellproliferationen und Proteinsynthesen und somit nicht nur das Wachstum, sondern auch Abbau, Reparatur und Umwandlung von Gewebestrukturen induzieren können.

Cameron, Fu et al. (1994) bewiesen eine Abhängigkeit des posttraumatischen Auftretens einer Osteoarthritis des Kniegelenkes nach vorderer Kreuzbandruptur von der Zusammensetzung der synovialen Flüssigkeit bzw. der Höhe der Gehalts einzelner zytokiner Substanzen (32). Hohe Konzentrationen bestimmter Zytokine stimulieren die osteoklastische Aktivität mit konsekutiver Knochenresorption. Im Zusammenhang mit akuten Traumen bzw. operativen Eingriffen konnte ein akuter Anstieg der katabolen Zytokine wie Interleukin IL-1- $\beta$ , IL-6, IL-8, Tumornekrosefaktor- $\alpha$  und Prostaglandin E2 festgestellt werden, wobei auch nekrotische Reaktionen des Grafts als Folge einer postoperativen Schwellung des Transplantats im Kanal mit der Folge eines Druckeffektes des Grafts gegen die Tunnelwand als für den

---

Zytokinanstieg verantwortlich angenommen werden (142, 31, 32, 102). Solche postoperativen Graftschwellungen mit maximal 12% Größenzunahme des Graft mit folgender Nekrose und Stimulation der Zytokin-Produktion sind vereinzelt postoperativ beobachtet worden (23, 45). Auch Higuchi et al. (2006) konnten deutliche Konzentrationsanstiege von IL-6, MMP3 (Matrix-Metalloproteinase) und TIMP-1 (Tissue Inhibitor of Metalloproteinase) in Kniegelenken nach Rupturen des vorderen Kreuzbandes nachweisen (101).

Auch Zellnekrosen der Tunnelwand durch die Bohrung selbst (Bohr- bzw. Hitzenekrosen) werden für eine zytokin-übermittelte unspezifische Entzündungsreaktion verantwortlich gemacht (45, 217, 223). Dabei scheint die Art der Bohrung keinen wesentlichen Einfluss auf die postoperativen Tunnelveränderungen zu haben. Siebold et al. (2008) konnten drei Monate nach operativer Versorgung mittels Vier-Strang Beugesehnenplastik signifikante tibiale Tunnelerweiterungen von 22% bei allen Patienten nachweisen, jedoch keine signifikante Diskrepanz zwischen einer Gruppe mit Extraktions- gegenüber einer Gruppe mit Verdichtungsbohrung feststellen (207). Auch zusätzliche Knochenkontusionen oder Meniskusverletzungen ebenso wie eine unspezifisch entzündliche Reaktion des Gewebes auf die Einbringung von metallischen oder bioresorbierbaren Interferenzschrauben oder sonstigen Fremdmaterialien werden als begleitende Ursache für einen reaktiven Zytokinanstieg diskutiert. Auch das freie Radikal Nitritoxid (NO), welches eine essentielle Rolle für die Knochenzellfunktion spielt, ist nach Gelenkeingriffen postoperativ in der Synovialflüssigkeit nachweisbar (240). Es ist bekannt, dass NO in den durch Zytokine und Entzündungsreaktion ausgelösten Prozess der Knochenresorption im Rahmen rheumatischer Erkrankungen (RA) involviert ist (216, 240). Es wird daher davon ausgegangen, dass es auch an den resorptiven Prozessen der Tunnelwand und somit an der postoperativen Tunnelerweiterung beteiligt ist.

Andere Stoffe wie das IL-1-Rezeptor-Antagonist-Protein (IRAP) oder Wachstumsfaktor- $\beta$  (GF-  $\beta$ ) zeigen hingegen protektive Wirkung gegenüber katabolen Effekten und sind in normaler Synovialflüssigkeit in hoher Konzentration vorhanden, so dass bei „normalen“ Gelenkverhältnissen eine quasi knochen- und gelenkprotektive Umgebung besteht (31, 32, 102, 227). Demgegenüber sinkt bei destrukturierenden Gelenkveränderungen, z.B. posttraumatisch bzw. postoperativ, die Konzentration der protektiven Substanzen deutlich. Der IL-1-Rezeptor-Antagonist (IRAP) konnte bei Patienten mit frischer vorderer

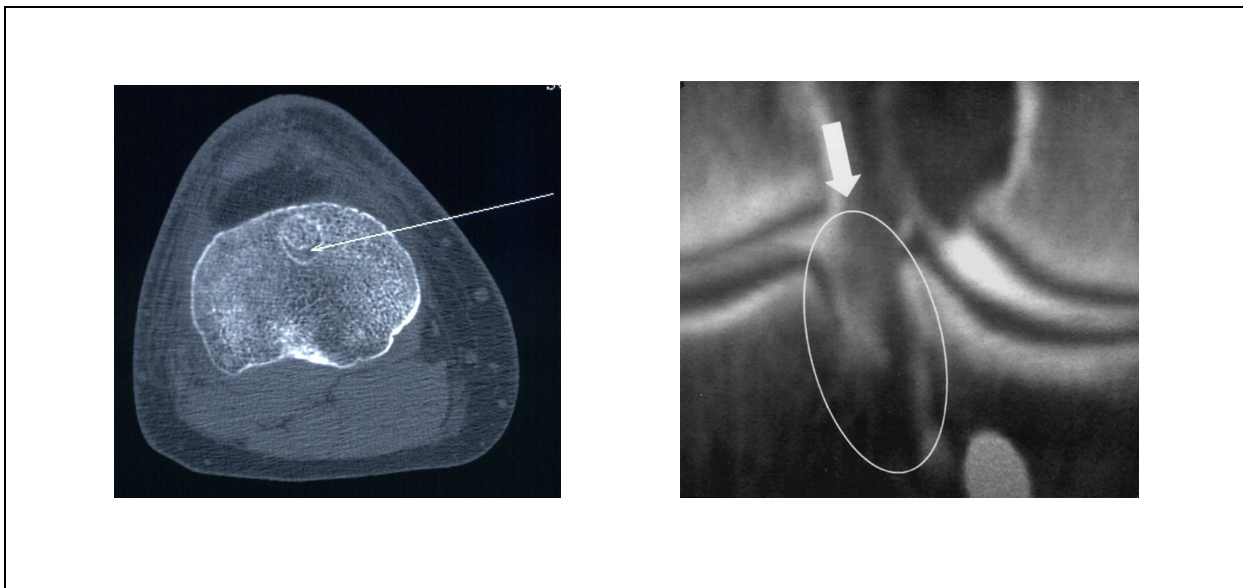
---

Kreuzbandruptur im Rahmen analytischer Bestimmungen teilweise überhaupt nicht mehr in der Synovialflüssigkeit nachgewiesen werden (31, 32). Somit geht bei verletzten oder operierten Gelenken die protektive Funktion für Knochen- und Knorpelgewebe in der synovialen Flüssigkeit verloren, es entsteht eine katabole, „hostile“ Umgebung im Gelenkraum bzw. im kommunizierenden Bohrkanal.

Cameron, Fu et al. konnten schon 1994 den deutlichen Einfluss kataboler Zytokine auf posttraumatische und postoperative Veränderungen eines Gelenkes zeigen. Bei frisch traumatisierten Kniegelenken nach Ruptur des vorderen Kreuzbandes wies die Synovialflüssigkeit in allen Fällen deutlich höhere Konzentrationen von IL-1- $\alpha$ , IL-6, IL-8, TGF- $\beta$  (Transforming-Growth-Factor- $\beta$ ), bFGF (basic Fibroblastic Growth Factor) sowie GM-CSF (granulocyte/macrophage-colony-stimulating-Factor) auf. Einzelne Probanden zeigten zusätzlich postoperativ eine erhöhte Konzentration von IL-1- $\beta$  und TNF- $\alpha$ . Diese Patienten entwickelten in der Folge eine chronische Osteoarthritis. Bei allen Probanden war direkt posttraumatisch zwar auch IRAP (IL-1-Receptor-Antagonist-Protein) nachweisbar, die Konzentration dieses protektiven Faktors nahm jedoch innerhalb weniger Woche nach Trauma deutlich ab, bei chronisch ACL- defizienten Kniegelenken ist es überhaupt nicht mehr nachzuweisen (32). Die Untersucher gingen abschließend von einer Dysbalance zwischen katabolem und protektivem Effekt bei frisch traumatisierten bzw. operierten Gelenken aus mit erosiver und chronisch-entzündlicher Wirkung auf die im Gelenkraum gelegenen bzw. mit diesem kommunizierenden Strukturen, wenn die „katabolen“ Zytokin-Effekte überwiegen.

---

Zysk, Fraunberger et al. konnten in ihrer Untersuchung (2004) zeigen, dass alle untersuchten Probanden im unmittelbar postoperativen Zeitraum (7 Tage) im Vergleich zu Normalwerten bei „gesunden“ Gelenken deutlich höhere Konzentrationen von TNF- $\alpha$ , IL-6 und NO in der Synovialflüssigkeit aufwiesen (240). Auch die Konzentration des osteoinduktiven BMP 2 (Bone-Morphogenic-Protein-2) war signifikant höher. In dem von ihnen untersuchten Kollektiv konnten durchschnittliche Tunnelerweiterungen von 28,4% +- 3,1% gemessen werden, wobei kein signifikanter Unterschied hinsichtlich des angewendeten Operationsverfahrens (Beugesehnen- oder Patellarsehnentransplantat) festgestellt werden konnte. In einer neueren Untersuchung von Iorio, Vadalá et al. (2007) ergaben sich 10 Monate postoperativ durchschnittliche tibiale Tunnelerweiterungen von bis zu 11,85% (10,07 +- 1,3mm). Die Autoren schlossen daraus, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen postoperativer Tunnelerweiterung und dem Eintritt synovialer Flüssigkeit in den Bohrkanaal und der damit verbundenen erhöhten Konzentration von katabolen und auch induktiven Faktoren anzunehmen ist (113).



Links: Ligamentärer Anteil des Transplantates im Raum zwischen Ausblockung und Tunnelwand. Es existiert daneben ein gewisser 'Todraum', da der Raum nicht komplett mit Transplantat ausgefüllt ist.

Rechts: NMR-Studie; der 'Todraum' füllt sich postoperativ mit synovialer Flüssigkeit – so genanntes „Fluid-Leakage“ – Phänomen.

---

Übereinstimmend wird bisher davon ausgegangen, dass weder mechanische noch biologische Faktoren alleine, sondern ein Zusammenspiel mehrerer Parameter aus beiden Bereichen für die postoperative Bohrkanalerweiterung nach Kreuzbandersatzplastik ursächlich ist. Rodeo et al. (2007) fand in einer experimentellen Untersuchung, dass die größte Anzahl von Osteoklasten in den Tunnelabschnitten mit der am stärksten ausgeprägten Bewegung zwischen Graft und Tunnelwand vorliegt und folgert daraus, dass Mikrobewegungen im Tunnel die Osteoklastenbildung stimuliert und konsekutiv den „biologischen“ Resorptionsprozess aktiviert (187). Diese Untersuchung konnte ferner zeigen, dass die medikamentöse Unterdrückung der osteoklastischen Aktivität den Integrationsprozess des Grafts im Knochen fördert.

Auch Ma et al. (2007) wiesen auf die zentrale ursächliche Rolle der auf die Graft-Tunnel-Bewegung folgenden osteoklastischen Knochenresorption für die postoperative Bohrkanalerweiterung hin (141).

---

### 8.3 Frührehabilitation

Derzeit werden zahlreiche Rehabilitationprotokolle angewendet, die eine sehr frühe Mobilisation mit hoher Belastungen zulassen. Grund hierfür ist die Beobachtung, dass frühe Mobilisation zu einer deutlichen Reduktion des Auftretens einer postoperativen Arthrofibrose, einer sonstigen Bewegungseinschränkung (besonders der Streckung) und auch postoperativer ventraler „Knieschmerzen“ führt. Durch frühe und belastungsverstärkte Mobilisation konnte insgesamt eine deutlich verringerte Morbidität und ein funktionell deutlich verbessertes funktionelles Behandlungsergebnis nach Einbringung einer Kreuzbandersatzplastik erzielt werden.

Eine Frühmobilisation führt jedoch zu einer zu diesem Zeitpunkt der Einheilung inadäquat hohen mechanischen Belastung des Transplantats mit konsekutivem Auslösen von Mikrobewegungen an der Grenzfläche zwischen Transplantat und Tunnelwand, was die Einheilung des Transplantats im Bohrkanal verzögert, da die Umwandlung des liquiden Granulationsgewebes in das fibröse Narbengewebe behindert wird. Ausgehend davon, dass die Tunnelerweiterung ein frühes postoperatives Phänomen vor der Ausbildung des stabilen fibrösen Narbengewebes ist (23, 65, 102, 178, 223, 227), kann das Ausmaß einer möglichen Tunnelerweiterung durch Vorliegen von Bewegungen des Grafts innerhalb des Kanals insofern beeinflusst werden, dass eine frühe postoperative Mobilisation eine deutlichere Borkanalerweiterung zur Folge haben kann (16, 102, 121, 223).

Bohnsack, Hehl et al. (2006) fanden eine signifikante Abhängigkeit der postoperativen Bohrkanalerweiterung vom postoperativen Aktivitätsgrad und führten dies auf die vermehrte mechanische Belastung am tibialen Knochen-Sehnen-Übergang durch die frühfunktionelle Rehabilitation zurück (16). Iorio, Vadalà et al. (2006) führten die eher geringe tibiale Tunnelerweiterung ihrer Patienten auch auf das von ihnen angewendete weniger aggressive Rehabilitationsprotokoll mit 14-tägiger postoperativer Immobilisation in vollständiger Streckfixierung des operierten Knies zurück (112).

Auch Hantes et al. (2004) konnten bei einer Untersuchung einer Patientengruppe mit Kreuzbandersatzplastik mittels Beugesehnentransplantat ein Jahr postoperativ bei der Gruppe mit frühfunktioneller Behandlung eine signifikant größere Tunnelerweiterung als bei einer

---

Gruppe mit restriktiver Nachbehandlung finden. In ihrer Studie zeigte sich eine deutliche tibiale Tunnelerweiterung in beiden radiographischen Ebenen (87). Auch bei der BTB-Patellarsehnenplastik kann es im tibialen Bohrkanal zu einer mechanischen Belastung des Sehnen-Knochen-Übergangs kommen, da der Knochenblock in der Regel caudal der Gelenklinie verankert wird und - in Abhängigkeit von der Güte der intraoperativen Ausblockung des tibialen Tunnels - kleinste Bewegungen des ligamentären Transplantatanteils im Bohrkanal möglich sind.



---

#### 8.4 Zeitliches Auftreten der Bohrkanalerweiterung

Bezüglich des zeitlichen Auftretens der Erweiterungen wird derzeit davon ausgegangen, dass die größten Veränderungen des Tunneldurchmessers hauptsächlich in den ersten drei Monaten nach der Operation geschehen. Im Zeitraum zwischen drei Monaten und zwei Jahren zeigen sich postoperativ nur geringe Veränderungen der Tunnelmorphologie, in einigen Untersuchungen konnte sogar eine geringe Abnahme der Diameter im Zeitraum ab drei Jahren nach OP nachgewiesen werden (45, 65, 178). Somit ist die Tunnelenerweiterung als eher akutes postoperatives Phänomen anzusehen, jedoch ist davon auszugehen, dass bei Patienten mit verzögerter Einheilung des Grafts eine relevante fortschreitende Erweiterung in einem deutlich längeren Zeitraum gesehen werden kann.

Peyrache, Dijan et al. (1996) zeigten in ihrer Untersuchung verschieden starke Tunnelenerweiterungen in drei unterschiedlichen Höhen. Der durchschnittliche Tunnel-durchmesser an der proximalen Tunnelöffnung stieg von  $10 \pm 1,9$  mm auf  $12 \pm 2,2$  mm ( $\sim +20\%$ ) innerhalb der ersten drei Monate nach OP an, zeigte sich dann bis zwei Jahre nach OP nahezu unverändert und betrug drei Jahre nach OP  $11 \pm 2,4$  mm ( $\sim +10\%$  bzgl. des postoperativen Zustandes). Hier und in mittlerer Tunnelhöhe zeigten sich signifikante Zunahmen des Tunneldurchmessers während der ersten 6 Monate nach OP in beiden Projektionsebenen, während die Diameter in Höhe des distalen Tunnelendes in diesem Zeitraum nahezu keine Veränderung aufwies. Nach 6 Monaten bis zum Ende des gesamten Beobachtungszeitraums von 3 Jahren ergaben sich keine weiteren relevanten Veränderungen des Tunneldurchmessers (178).

Hyunchul, Deuk et al (2004) konnten in ihrer Untersuchung maximale Zunahmen des mediolateralen Diameters von ca. 8% und des anterioposterioren Diameters von ca. 13% innerhalb des ersten postoperativen Jahres nachweisen (109).

Eine sehr umfangreiche Arbeit legten Fink, Zapp et al. (2001) vor, in der erstmals auch die Computertomographie (CT) zur Darstellung und Messung der Veränderungen des tibialen Bohrkanals eingesetzt wurde. Sie untersuchten bei 34 Probanden den tibialen Tunnel postoperativ in definierten Zeitintervallen zwei Jahre lang mit CT in 5 verschiedenen Höhenebenen (Level) und verglichen die Ergebnisse der radiologischen Auswertung mit den

---

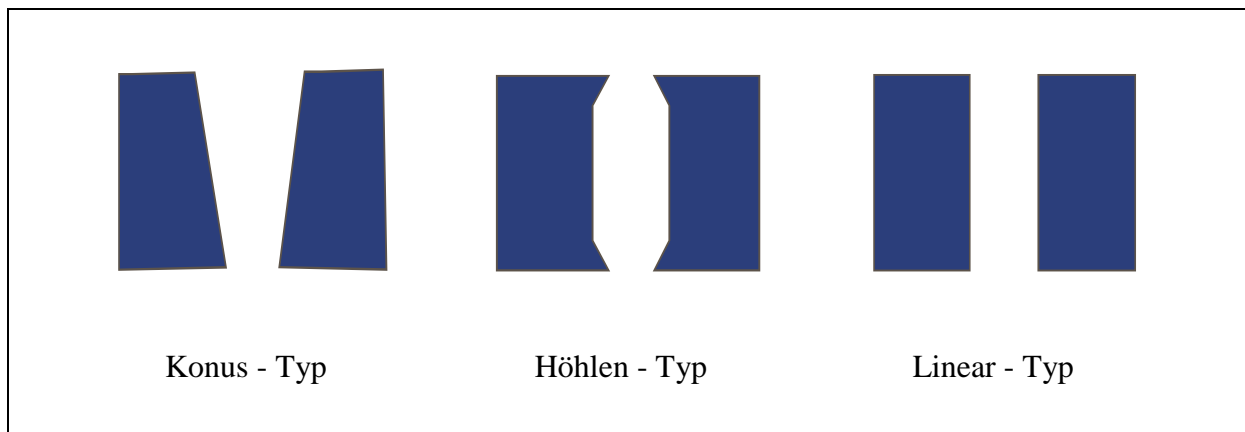
klinischen Behandlungsergebnissen. In den ersten 6 Wochen nach OP zeigte sich in ihrer Studie eine signifikante Zunahme der Tunnelweite, nach diesem Zeitpunkt fanden sich nur noch geringe Veränderungen der Tunneldurchmesser. Eine Korrelation zwischen Tunnelweiterung und Tunnellänge bzw. topographischer Tunnellage konnte nicht hergestellt werden (65).

Der Einheilungsprozess eines Transplantates in den knöchernen Bohrkanal ist in einzelnen Tiermodellstudien untersucht worden. Hier zeigt sich, dass der „Todraum“ zwischen Transplantat und Tunnelwand postoperativ zunächst durch liquides Substrat ausgefüllt wird, welches innerhalb der ersten 12 postoperativen Wochen zunehmend an Dichte bzw. Festigkeit gewinnt. Dieser Prozess wird als Transformation in fibröses Narbengewebe angesehen, nach dieser Zeit ist der Sehnenanteil des Grafts über dieses Narbengewebe fest mit der Tunnelwand verbunden (45, 114, 227, 234). Es existiert also eine kritische Einheilungsphase in der unmittelbar postoperativen Zeit, in der Faktoren, die diese Einheilung verzögern, wie beispielsweise Bewegungen des Grafts innerhalb des Tunnels durch instabile Fixation, durch ein Missverhältnis zwischen Größe des Grafts und des Tunnels oder auch durch zu frühe aggressive Rehabilitation vermieden werden sollten.

---

## 8.5 Formen der Bohrkanalerweiterung

Radiografisch sind bisher verschieden Formen der Tunnelerweiterung beschrieben worden. Peyrache, Dijan et al. (1996) zeigten in ihrer Untersuchung verschieden starke Tunnelerweiterungen in drei unterschiedlichen Höhen. Abhängig vom Ausmaß der Erweiterung in den einzelnen Höhen des Tunnels bestimmten die Autoren drei Gruppen hinsichtlich der resultierenden Form des Tunnels: den Konus-, den Höhlen- (Spindel-) und den linearen Typ der Erweiterung. In ihrer Studie zeigten 50% der Probanden einen Konus-Typ, 23% einen Höhlen-Typ und 27% einen linearen Typ der Erweiterung (178).



Morphologische Konfigurationsformen der postoperativen Bohrkanalerweiterung.

Aglietti, Zaccherotti et al. (1998) konnten in ihren Untersuchungen Bohrkanalerweiterungen von durchschnittlich 3,1% bei einem Kollektiv mit gelenknaher Fixierung eines Transplantats aus autologer Patellarsehne (PT-BTB) nachweisen, während bei gelenkferner Fixation eine durchschnittliche Erweiterung von 9,6% vorlag. In ihrer Untersuchung lag überwiegend der Höhlen-Typ der Tunnelerweiterung vor (5xKonus, 15xHöhle) (1).

Hyunchul, Deuk et al. (2004) konnten in ihrer Untersuchung maximale Zunahmen des mediolateralen Diameters von ca. 8% und des anterioposterioren Diameters von ca. 13% innerhalb des ersten postoperativen Jahres nachweisen. Sie nahmen eine Einteilung des tibialen Kanals in drei Drittel vor und beschrieben, dass die deutlichste Erweiterung im proximalen Drittel existiert, das mittlere Drittel über den gesamten Beobachtungszeitraum

---

nahezu unverändert blieb, im distalen Drittel sogar einzelne Durchmesserreduktionen des Kanals erkennbar waren. Dabei zeigte sich bezüglich der Form des veränderten Tunnels in koronarer Ebene überwiegend eine lineare, in sagittaler Ebene eine konusförmige Erweiterung („reverse triangle“-Form) (109).

In der bereits genannten Untersuchung von Fink, Zapp et al. (2001) wurde bei 34 Probanden der tibiale Tunnel postoperativ in definierten Zeitintervallen zwei Jahre lang mit CT in 5 verschiedenen Höhenebenen (Level) untersucht. Hier vergrößerten sich die Tunneldurchmesser in anterioposteriorer Richtung durchschnittlich maximal um 30,6%, in mediolateraler Richtung durchschnittlich maximal um 16,4%. Die Erweiterung des tibialen Bohrkanals war in dieser Studie im mittleren Bereich des Tunnels signifikant größer als im proximalen oder distalen Bereich, so dass insgesamt ein Höhlen- (Spindel-) Typ der Erweiterung nachgewiesen werden konnte (65).

Auch Hantes et al. (2004) konnten bei ihrer Untersuchung von Patienten mit einem Beugesehnentransplantat ein Jahr postoperativ bei der Gruppe mit frühfunktioneller Behandlung (A) eine signifikant größere Tunnelerweiterung als bei einer Gruppe mit restriktiver Nachbehandlung (B) finden. In ihrer Studie zeigte sich eine deutliche Tunnelerweiterung in beiden radiographischen Ebenen, dabei war die prozentuale Erweiterung im mittleren Drittel des Tunnels in beiden Ebenen größer als im proximalen oder distalen Drittel, resultierend in einem Spindel- (Höhlen-) Typ der Erweiterung. Die mittlere Tunnelerweiterung betrug dabei 45,92% (A) gegenüber 23,34% (B) in anterioposteriorer Projektion, 48,14% (A) gegenüber 24,47% (B) in seitlicher Projektion (87).

---

## 8.6 Radiographische Methoden

Das bisher gebräuchlichste, von den meisten Untersuchern verwendete Verfahren zur Bestimmung der postoperativen Bohrkanalweite ist die Messung der A-P- bzw. M-L-Diameter in konventionellen radiographischen Aufnahmen des operierten Kniegelenkes in den zwei standardisierten Projektionsebenen (109, 1, 58, 69, 114, 136, 139, 158, 159, 178, 208, 239). Hierbei ist jedoch einschränkend zu berücksichtigen, dass es sich hierbei um Summationsbilder handelt und die „wahre“, oft irreguläre Erweiterung des Kanals mit häufig unregelmäßig konfigurierten und sklerosierten Wandstrukturen nicht erkennbar bzw. messbar ist. Weiterhin können Überlagerungen durch eingebrachtes Material oder durch bohrkanalferne, nicht relevante Strukturen die Abgrenzbarkeit der Tunnelwände deutlich einschränken oder verhindern. Zusätzlich ergeben sich Einschränkungen bei der postoperativen Auswertung, da die Wandstrukturen „frischer“ Bohrkanäle auf konventionellen Radiographien oft nicht sicher abgrenzbar sind. Auch die von einigen Autoren angewandte Methode der Größenbestimmung so genannter „Bohrkanalareale“ auf den konventionellen Projektionsbildern vermag diese Probleme nicht zu beseitigen (109). Die klassische Radiographie in zwei Ebenen erscheint damit zur ausreichenden Beurteilung der postoperativen Tunnelveränderungen als nicht geeignet.

Prinzipiell ist die MRT eine deutlich besser geeignete Methode zur Darstellung und Auswertung der postoperativen Gelenksituation. Insbesondere aufgrund des hohen Weichteilkontrasts sind die einzelnen verschiedenen Strukturen innerhalb des Tunnels sehr gut voneinander abzugrenzen, jedoch entstehen an Grenzflächen mit deutlich differentem Signalverhalten physikalische Phänomene wie z.B. Suszeptibilitätsartefakte, etwa im Bereich der Tunnelwandbegrenzung oder direkt an den Begrenzungen eingebrachten Materials. Dies kann dazu führen, dass die exakten Ausmaße von Grenzstrukturen oder knöchernen Strukturen nicht eindeutig bestimmbar sind. Darüber hinaus stellt das MRT ein zeit- und kostenintensives Verfahren mit relativ vielen möglichen Kontraindikationen (Metall, Herzschrittmacher, Klaustrophobie etc.) dar und erscheint auch aus diesen Gründen für eine postoperative Kontrolluntersuchung in der Routine oder in Studien nicht geeignet.

Die genaueste Darstellung knöcherner Grenzflächen gelingt mit der Computertomographie, auch wenn hier Auslöschungsartefakte in der Umgebung metallischer Strukturen nicht

---

vollständig zu vermeiden sind. Diese können jedoch durch Auswahl geeigneter Bildakquisitionsprotokolle und Nachbearbeitungsprogramme deutlich reduziert werden. Bei den in dieser Studie untersuchten Probanden ist ohnehin operativ kein Fremdmaterial zur Fixation der Knochenblöcke oder aus anderen Gründen eingebracht worden, so dass eine Fremdkörper- Artefaktbildung nicht auftritt. Auch die mittlerweile qualitativ sehr guten Möglichkeiten der Bildnachbearbeitung zur Erstellung multiplanarer Reformationen tragen zur exakten Bestimmung knöcherner Grenzstrukturen bei. Insbesondere lässt sich in der Computertomographie eine scharfe Abgrenzbarkeit der Tunnelwand gegenüber direkt angrenzendem Weichteilgewebe herstellen. Weichteildichte Strukturen lassen sich mit der CT aufgrund der messbaren Dichtewerte (Hounsfield-Einheiten) sehr gut detektieren und einordnen, lediglich der Kontrast zwischen unterschiedlichen Weichteilgeweben kommt nicht ausreichend zur Darstellung. Zudem stellt die CT ein schnell und unkompliziert durchführbares Verfahren mit relativ wenigen Kontraindikationen (z.B. Schwangerschaft) bei Nativuntersuchungen mit vertretbarem Kostenaufwand dar. Die mit der computertomographischen Untersuchung eines Kniegelenkes verbundene Strahlenexposition ist insbesondere unter Berücksichtigung der effektiven Dosis für sensible Organstrukturen bei korrekter Anwendung der protektiven Maßnahmen als sehr gering einzustufen.

Daher ist in der vorliegenden Untersuchung die Computertomographie nach entsprechender Aufklärung, des Ausschlusses von Kontraindikationen und nach ausdrücklicher Einwilligung der Probanden zur postoperativen Bestimmung der Bohrkanalveränderungen nach Kreuzbandersatzplastik mit autologer Patellasehne im BTB-Press-Fit Verfahren mit entsprechenden, bereits zuvor beschriebenen Untersuchungsprotokollen zum Einsatz gekommen.

---

## 8.7 Interpretation der eigenen Ergebnisse

In der vorliegenden Studie wurden die postoperativen Veränderungen, insbesondere die Erweiterung des tibialen Bohrkanals nach implantatfreier Ligamentum-Patellae-Plastik in Press-Fit-Technik nach Hertel untersucht, die sich durch eine nahezu anatomiegerechte, gelenknahe und materialfreie Verankerung des (femorale und) tibialen Knochenblockes auszeichnet. Die Patienten dieser Studie zeigten im Vergleich zu den Ergebnissen anderer hierzu vorliegender Studien eine deutlich geringere, aber dennoch statistisch signifikante postoperative Erweiterungen des Bohrkanals von insgesamt durchschnittlich 6-7% (Querschnittsfläche) über die gesamte Länge des Bohrkanals. Die Erweiterungen betrafen sowohl die axiale Querschnittsfläche als auch den anterioposterioren (A-P) und den mediolateralen (M-L) Durchmesser des Tunnels, wobei sie in A-P-Richtung deutlicher als in M-L-Richtung ausgeprägt waren. In allen Patientengruppen zeigte sich die deutlichste Tunnelerweiterung (Querschnittsfläche und beide Durchmesser) in Level 3 - 5 (Mitte des Tunnels), ca. 15-20 mm distal der tibialen Gelenklinie. Die maximale durchschnittliche Tunnelerweiterung in einem umschriebenen Tunnelabschnitt betrug ca. 17% (Fläche). Bei intraoperativ gesetzten Bohrungsdurchmessern von 10 mm bedeutet dies eine maximale regionale Tunnelerweiterung von ca. 0,8 - 0,9 mm bei Annahme einer homogenen kreisförmigen Erweiterung, also unter 1 mm. Aufgrund der häufig inhomogenen Erweiterung mit irregulärer Konfiguration des Tunnels zeigten die Durchmesser im Durchschnitt etwas stärkere Erweiterungen von ca. 12 bis 14%, dies entspricht maximalen Zunahmen des Durchmessers von 1,3-1,5 mm.

Hauptmerkmal der angewendeten Operationstechnik ist die implantatfreie gelenknahe Fixierung des ligamentären Transplantatanteils im tibialen Bohrkanal mittels Press-Fit-Verfahren und möglichst vollständiger spongiöser Auffüllung des tibialen Tunnels. Der patellare Knochenblock wird durch Tibiakopfbohrung gezogen bzw. eingelegt und unter Zug in einer distal dieser Bohrung geschaffenen Meißelkerbe verklemmt, indem der flache patellare Knochenblock in leicht distaler Richtung in die Kerbe eingeschlagen wird. Hierdurch wird der Sehnenanteil des Transplantats vorgespannt. Der Bohrkanal mit dem darin liegenden ligamentären Anteil des Transplantates wird dann von ventral mit der gewonnenen Knochenbrücke verschlossen oder mit den bei den Hohlbohrungen gewonnenen Spongiosazylindern bis in Höhe der tibialen osteochondralen Grenzlamelle ausgeblockt.

---

Hierdurch ist der Sehnenanteil des Transplantats fest in den Tunnel integriert. Diese Operationstechnik bzw. die möglichst vollständige intraoperative Ausblockung des tibialen Tunnels mit Spongiosa bis zur tibialen Gelenklinie ist als vorrangig ursächlich dafür zu sehen, dass eine sehr viel geringere Menge synovialer Flüssigkeit in den Bohrkanal eintreten kann als bei nicht aufgefüllten Bohrkanälen mit der Folge einer Reduzierung der zuvor beschriebenen biologisch-chemischen osteolytischen bzw. osteodestruktiven Prozesse innerhalb des Kanals. Die Reduktion der ossären Destruktion begründet, dass in dieser Untersuchung eine deutlich geringere postoperative Erweiterung des Bohrkanals auftritt als in den Studien anderer Autoren bei Patienten mit nicht aufgefüllten bzw. verblockten Bohrkanälen.

Diese Interpretation wird auch gestützt durch den Vergleich der zwei verschiedenen Methoden der Auffüllung des Bohrkanals in Gruppe B. Die „TK“-Gruppe zeigte mit einer durchschnittlichen Erweiterung des Tunnels von 1,6% über die gesamte Tunnellänge bzw. einer maximalen Erweiterung in einem Tunnelabschnitt von ca. 7,8% gegenüber ca. 11,3% bzw. ca. 18,2% in der „HB“-Gruppe (Querschnittsfläche) eine statistisch signifikant geringere postoperative Bohrkanalerweiterung. Auch bezüglich der Tunneldurchmesser sind in „TK“ gegenüber „HB“ signifikant geringere Zunahmen zu erkennen. Bei der „TK“-Gruppe wird eine zuvor entfernte über dem Bohrkanal liegende Knochenbrücke nach Einlage des Transplantates wieder derart fest von ventral eingebracht, dass der ligamentäre Transplantatanteil zwischen Hinterwand des Bohrkanals und der Knochenbrücke komprimiert fixiert wird, wobei nur kleinste Spalträume verbleiben. Bei der „HB“-Gruppe wird der patellare Knochenblock mit dem ligamentären Transplantatanteil durch die Tibiakopfbohrung gezogen und der Bohrkanal mit dem darin liegenden ligamentären Anteil des Transplantates anschließend mit den bei den Hohlbohrungen gewonnenen Spongiosazyklindern von distal ausgeblockt. Hierbei kann eine über den gesamten Tunnel homogene, gleichmäßig vollständige Auffüllung nicht sicher erfolgen, die verbleibenden „Spalten“ bzw. „Todräume“ sind in „HB“ größer. Folge ist eine vermehrte Ansammlung synovialer Flüssigkeit bzw. gesteigerte osteolytische bzw. osteodestruktive Aktivität in „HB“ gegenüber „TK“ mit dem Resultat einer deutlicheren postoperativen Bohrkanalerweiterung.



---

In der vorliegenden Untersuchung konnte insgesamt eine spindelförmige Erweiterung des tibialen Bohrkanals, also eine Erweiterung nach dem „Höhlen“-Typ nachgewiesen werden. Teilt man den tibialen Tunnel von proximal nach distal in vier Viertel, so liegt im Bereich des zweiten Viertels die deutlichste Erweiterung vor. Bei wenigen einzelnen Probanden konnte eine Verschmälerung des tibialen Bohrkanals im Bereich des proximalen und distalen Tunnelendes festgestellt werden, im mittleren Bereich des Kanals wurde jedoch immer eine Zunahme der Tunnelweite gesehen. Der Prozess der postoperativen Erweiterung des tibialen Tunnels verläuft dabei nahezu vollständig im ersten Jahr nach der operativen Versorgung, schreitet jedoch auch danach noch fort.



Spindel – bzw. Höhlen- Typ der Bohrkanelerweiterung.

Auch die spindelförmige postoperative Erweiterung des Tunnels ist durch den Ablauf der zuvor beschriebenen biologisch-chemischen osteolytischen bzw. osteodestruktiven Prozesse innerhalb des Bohrkanals erklärbar. Es ist davon auszugehen, dass auch bei sorgfältiger intraoperativer Verblockung des tibialen Bohrkanals aufgrund der Formgebung der spongiösen Zylinder sowie des partiell mit dem Sehnenanteil des Transplantats gefüllten Tunnels nicht zu vermeiden ist, dass kleinste nicht mit Weichteil oder Knochen ausgefüllte Räume, also „Spalten“ bzw. „Todräume“ zwischen Transplantat und Tunnelwand verbleiben, in welche postoperativ Synovialflüssigkeit mit der Folge des Ablaufs der zuvor beschriebenen biologisch-chemischen osteolytischen Prozesse innerhalb des Bohrkanals eintreten kann. Da die operierten Patienten relativ zügig mobilisiert werden, kann sich, der Schwerkraft folgend, in den mittleren und distalen Abschnitten des Kanals eine größere Menge synovialer Flüssigkeit ansammeln als proximal bzw. gelenknah. Die „Verdichtung“ innerhalb des Kanals ist aber im distalen Abschnitt am stärksten, da die Ausblockung, also das Eintreiben der

---

spongiösen Zylinder, von hier erfolgt und somit hier die zur Schlagrichtung senkrecht gerichteten Querkräfte hier am größten sind, also die Ausblockung hier am effektivsten und die verbleibenden „Spalten“ bzw. „Todräume“ am kleinsten. Es resultiert die stärkste Ansammlung synovialer Flüssigkeit im mittleren Bereich des Tunnels, dort liegt die höchste Konzentration kataboler Substanzen und konsekutiv die stärkste osteodestruktive Transformation vor, resultierend in einer spindelförmigen postoperative Erweiterung des tibialen Bohrkanals. Darüber hinaus wird die Existenz einer periostalen Schutzschicht im proximalen und distalen Abschnitt des Tunnels durch eine postoperative „Aufkappung“ von Periost in den Bohrkanal nach Bohrung diskutiert, welche zusätzlich zu einer geringeren ossären Destruktion bzw. geringeren Tunnelerweiterung in diesen Tunnelabschnitten beiträgt. Ausmaß und Form der nachgewiesenen postoperativen Veränderungen des tibialen Bohrkanals lassen sich durch mechanische Faktoren allein nicht erklären. Ein relevanter „Bungee-“ oder „Windshield-Whiper-Effekt“ ist aufgrund der Verblockung des ligamentären Transplantatanteils nahezu auszuschließen, auch so genannte Mikrobewegungen des Implantats im Kanal erscheinen eher unwahrscheinlich. Zudem würden diese Arten von Transplantatbewegungen eher eine Trichterform der Tunnelerweiterung erwarten lassen. Ein „Drilling-Effekt“, die so genannte Verdichtung der Bohrkanalwände durch die Bohrung selbst mit Auftreten so genannter Hitze- bzw. Bohrnekrosen, betrifft den gesamten Kanal gleichermaßen und würde, isoliert betrachtet, eher eine lineare Erweiterung des Bohrkanals erwarten lassen.

Auch die Strukturtransformation der spongiösen Ausblockung im Bohrkanal von Knochengewebe zu bindegewebigem bzw. fibrösen Weichteilgewebe stützt die Annahme einer vorrangig chemisch-biologischen Ursache der postoperativen Bohrkanalveränderungen. Es ist davon auszugehen, dass sich das postoperativ in den Kanal eingebrachte spongiöse Material (nahezu) vollständig transformiert, weil es über keine vaskuläre Versorgung verfügt, somit als nicht vital angesehen werden kann und daher nicht zu einer Gegenreaktion gegenüber den katabolen Prozessen fähig ist. Im Bereich der Tunnelwand hingegen versuchen die vitalen knöchernen Tunnelwandstrukturen, einen fortschreitenden Abbau der Knochensubstanz zu verhindern, es kommt lediglich zu einer partiellen Transformation in Weichteilgewebe, wobei die typische erkennbare Wandsklerosierung als abschließend ausgebildete Schutzbarriere des Knochens anzusehen ist, um einen weiteren Substanzverlust zu vermeiden.

---

Den Ergebnissen dieser vorliegenden Untersuchung folgend sind die postoperativen Veränderungen des tibialen Bohrkanals nach Ersatzplastik des vorderen Kreuzbandes mit autologer Patellasehne in Bone-Tendon-Bone-Press-Fit Technik im Einklang mit der überwiegenden Anzahl der thematisch involvierten Autoren als multifaktoriell anzusehen, jedoch ist insgesamt den chemisch-biologischen Ursachen ein höherer Stellenwert einzuräumen. Die postoperative Existenz kataboler osteolytischer Substanzen (Zytokine etc.) im Bohrkanal, sowohl bedingt durch Eintritt synovialer Flüssigkeit, welche diese Substanzen enthält, aus dem Gelenkraum in den Bohrkanal, als auch durch selbst induzierte Bildung dieser Substanzen im Rahmen einer Hitze- bzw. Bohrnekrose, ist als vorrangig ursächlich für die postoperativen Tunnelveränderungen zu betrachten. Inwieweit die Existenz minimaler „Mikrobewegungen“ des Transplantats im Tunnel als Grundlage für die Ausbildung einer osteoklastischen Aktivität angesehen werden muss, bleibt offen, größere Transplantatbewegungen erscheinen jedoch durch die operative Methode ausgeschlossen. Die erkennbaren Veränderungen lassen sich aufgrund ihres zeitlichen Auftretens, der Form und Struktur sowie der Gewebetransformation am ehesten durch ein Zusammenspiel mechanischer und biologischer Ursachen erklären, wobei die mechanischen Parameter als Teil der die chemisch-biologischen Prozesse auslösenden Ursachen angesehen werden sollten, letztlich den chemisch-biologischen Prozessen jedoch die vorrangige Bedeutung für die postoperativen Bohrkanalveränderungen beizumessen ist.

## 8.7.1 Tabellarischer Vergleich mit anderen Arbeitsgruppen

<u>Arbeitsgruppe</u>	<u>Tunnelerweiterung</u>		<u>Anmerkung</u>
L Insalata et al. (1997)	PT-BTB: ~ 14 % (A-P) HS: ~ 26 % (A-P)	~ 10 % (M-L) ~ 21 % (M-L)	PT-BTB vs. HS; signifikante Diskrepanz
Aglietti et al. (1998)	~ 10 % (gelenkferne Verankerung)	~ 3 % (gelenknahe Verankerung)	PT-BTB; Interferenzschraube
Fink et al. (2001)	~ 30 % (A-P)	~ 16 % (M-L)	PT-BTB ; Interferenzschraube; CT-Studie
Webster et al. (2001)	~ 22 % (A-P)	~ 24 %	HS; distal verankert (suture)
Majewski et al. (2002)	~ 14 % (A-P)	~ 11 % (M-L)	PT-BTB ; Interferenzschraube
Hantes et al. (2004)	~ 45 % (aggressive Rehabilitatation)	~ 25 % (vorsichtige Rehabilitatation)	gedoppelte HS; keine Schraube
Hyunchul et al. (2004)	~ 13 % (A-P)	~ 8 % (M-L)	PT-BTB ; Interferenzschraube
Zysk et al. (2004)	~ 28 % (insgesamt)		PT-BTB vs. HS; keine Diskrepanz
Anders et al. (2007)	~ 21 % (insgesamt)		PT-BTB; Interferenzschraube
Iorio et al. (2007)	~ 11 % (insgesamt)		vierfach HS; Interferenzschraube
Siebold et al. (2007)	~ 43 % (insgesamt)		gedoppelte HS; 2 Bohrkanäle
Siebold et al. (2008)	~ 22 % (insgesamt)		gedoppelte HS
<b>Fussan, Hertel (2008) Eigene Studie</b>	~ 7 % (insgesamt)	~ 5,6 % (A-P) ~ 3,5 % (M-L)	<b>CT-Studie; Diameter- und Flächenmessung</b>

---

## 8.8 Schlussfolgerung

Die Ersatzplastik des vorderen Kreuzbandes mit autologer Patellasehne in Bone-Tendon-Bone-Press-Fit Technik mit knöcherner Ausblockung des tibialen Bohrkanals ist eine sichere, komplikationsarme Behandlungsmethode mit sehr guten klinischen und radiographischen Ergebnissen, wie Hertel et. al. 2005 und auch andere Autoren zeigen konnten (95). Die materialfreie tibiale Press-Fit-Verankerung in Verbindung mit anatomischer Fixierung durch gelenknahe Verblockung des Transplantats im Tunnel führt zu einer sicheren primären Transplantatstabilität mit deutlicher Reduktion einer Akkumulation von osteodestruktiver synovialer Flüssigkeit im Tunnel und von postoperativen Transplantatbewegungen durch Vermeidung relevanter Frei- bzw. Todräume zwischen Transplantat und Tunnelwand. Dies führt zu einer deutlich geringer ausgeprägten postoperativen Erweiterung des tibialen Bohrkanals als bei den anderen bekannten gängigen Operationsverfahren und erscheint daher wegen des zügigen postoperativen Heilungsverlaufs und der langfristigen Gelenkstabilität, insbesondere aber hinsichtlich eines ggf. notwendigen Zweiteingriffs wegen des geringen ossären tibialen Substanzdefektes von Vorteil. Gerade hier erweist sich die untersuchte Operationsmethode den (ggf. gedoppelten / gevierfachen) Beugesehnen-transplantaten überlegen, so dass sie weiterhin einen hohen Stellenwert in der operativen Therapie einer vorderen Kreuzbandruptur oder -insuffizienz besitzt und aus unserer Sicht vor allem für jüngere, sportlich aktive Patienten die Operationsmethode der Wahl darstellt.

---

## 8.9 Ausblick

Der operative Ersatz des vorderen Kreuzbandes mit autologer Patellarsehne in Bone-Tendon-Bone-Press-Fit Technik hat sich als rekonstruktive Behandlungsmethode bewährt. Bei dieser Technik und allen sonstigen Varianten, bei denen ein ligamentärer Transplantatanteil durch einen Bohrkanal verläuft, ist eine sorgfältige, bis nach proximal zur tibialen Gelenklinie reichende Ausblockung des Tunnels, also eine möglichst „anatomische Insertion“ des Transplantats, zu fordern. An diesem Insertionspunkt ist nicht primär die mechanische Stabilität zu beachten, denn diese wird distal durch die Press-Fit-Verankerung des patellaren Blockes erreicht. Im Vordergrund steht hier die möglichst komplette strukturelle Ausfüllung des Bohrkanals, um den ligamentären Transplantatanteil sicher im Tunnel zu fixieren und 'Freiräume' zwischen Transplantat und Tunnelwand zu vermeiden. Zu diskutieren wäre hier eine intraoperative „Verplombung“ des tibialen Tunnels im Bereich der proximalen Tunnelöffnung, die mit dem Gelenkraum kommuniziert. Vorstellbar ist eine Modifikation der Operationstechnik mit abschließendem 'Verschluss' des Bohrkanal von Seiten des Gelenkraumes. Darüber hinaus sollte hinsichtlich des bei der Bohrung entstehenden Nekrosematerials an der Tunnelwand auf eine möglichst „schonende“ Setzung der Bohrung (Geschwindigkeit/Druck) und auf eine möglichst komplette Entfernung von „freiem“ nekrotischen Material, z.B. durch eine nach Bohrung durchzuführende Spülung des Tunnels, geachtet werden.

Im Rahmen weiterer Untersuchungen wäre zu eruieren, ob durch entsprechende Modifikationen des Operationsverfahrens bezüglich Fixation der Knochenblöcke, Integrität und Stabilität des Transplantats im Bohrkanal sowie „Abdichtung“ des Bohrkanals eine weitere Verminderung oder Vermeidung einer postoperativen Erweiterung des tibialen Bohrkanals erreicht werden kann.

## 9. Statistische Tabellen und Grafiken

### 9.1 Querschnittsfläche des Bohrkanals in axialer Schichtführung in den verschiedenen Ebenen

#### 9.1.1 Allgemeine statistische Wertetabelle Alle Gruppen und gesamt:

		Diff.F1	Diff.F2	Diff.F3	Diff.F4	Diff.F5	Diff.F6	Diff.F7	Diff.F8	Diff.F9
A	Median	2,67	8,47	16,25	.	15,95	.	3,58	.	,00
	25. Perzentil	-1,33	,47	12,76	.	7,45	.	-9,60	.	-12,70
	75. Perzentil	5,27	16,16	27,33	.	31,64	.	18,15	.	4,76
	Minimum	-22,30	-15,40	-14,92	.	-16,54	.	-24,86	.	-23,15
	Maximum	13,75	24,77	37,68	.	44,10	.	35,55	.	29,43
	Mittelwert	1,22	8,20	17,39	.	17,01	.	5,50	.	-,89
	Standardabweichung	7,74	10,15	13,20	.	16,68	.	17,12	.	12,21
	Gültige N	N=22	N=22	N=22	N=0	N=22	N=0	N=22	N=0	N=19
	B	Median	6,43	9,11	12,99	.	14,37	.	10,58	.
25. Perzentil		-6,26	2,20	5,39	.	10,03	.	-5,66	.	-11,97
75. Perzentil		11,57	13,03	18,15	.	24,13	.	16,09	.	5,83
Minimum		-24,04	-22,54	-29,64	.	-43,67	.	-28,57	.	-23,03
Maximum		34,68	32,80	37,83	.	34,35	.	38,20	.	37,76
Mittelwert		4,20	7,80	10,13	.	12,97	.	7,23	.	,07
Standardabweichung		15,15	13,08	14,20	.	18,90	.	16,97	.	14,54
Gültige N		N=22	N=22	N=22	N=0	N=22	N=0	N=22	N=0	N=21
C		Median	1,63	5,24	7,65	7,19	9,23	7,65	4,97	4,76
	25. Perzentil	-7,14	-1,15	2,59	4,23	2,27	2,88	1,42	2,38	-,42
	75. Perzentil	5,15	7,13	14,27	12,54	13,88	11,02	9,52	7,04	8,69
	Minimum	-18,00	-22,49	-13,23	-23,86	-2,70	-7,50	-7,35	-6,90	-9,35
	Maximum	14,87	18,98	22,47	25,33	28,75	27,78	22,86	25,51	19,42
	Mittelwert	-,81	3,10	7,29	7,69	9,31	7,79	6,17	5,54	4,51
	Standardabweichung	7,93	9,31	8,69	9,86	8,04	7,33	7,34	7,03	8,05
	Gültige N	N=22	N=22	N=22	N=22	N=22	N=21	N=21	N=14	N=10
	gesamt	Median	2,44	6,79	13,03	7,19	12,60	7,65	6,02	4,76
25. Perzentil		-2,96	,47	5,78	4,23	5,27	2,88	-1,18	2,38	-9,23
75. Perzentil		6,59	12,74	18,08	12,54	22,87	11,02	14,01	7,04	6,03
Minimum		-24,04	-22,54	-29,64	-23,86	-43,67	-7,50	-28,57	-6,90	-23,15
Maximum		34,68	32,80	37,83	25,33	44,10	27,78	38,20	25,51	37,76
Mittelwert		1,54	6,37	11,60	7,69	13,09	7,79	6,30	5,54	,59
Standardabweichung		10,87	11,05	12,81	9,86	15,37	7,33	14,42	7,03	12,54
Gültige N		N=66	N=66	N=66	N=22	N=66	N=21	N=65	N=14	N=50

9.1.2 Signifikanz der Veränderung der Querschnittfläche des tibialen Tunnels in den einzelnen Schichtebenen innerhalb der Gruppen; Wilcoxon-Test, nichtparametrischer statistischer Test für die Häufigkeitsverteilung gepaarter Stichproben, der nicht nur die Richtung, sondern auch die Stärke der Differenz zwischen zwei gepaarten Stichproben berücksichtigt.

Gruppe A:

**Statistik für Test<sup>c</sup>**

	C2F1 - C1F1	C2F2 - C1F2	C2F3 - C1F3	C2F5 - C1F5	C2F7 - C1F7	C2F9 - C1F9
Z	-1,559 <sup>a</sup>	-2,906 <sup>a</sup>	-3,555 <sup>a</sup>	-3,491 <sup>a</sup>	-1,688 <sup>a</sup>	-,044 <sup>a</sup>
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,119	,004	,000	,000	,091	,965

- a. Basiert auf negativen Rängen.
- b. Wilcoxon-Test
- c. Gruppe = A

Gruppe B:

**Statistik für Test<sup>c</sup>**

	C2F1 - C1F1	C2F2 - C1F2	C2F3 - C1F3	C2F5 - C1F5	C2F7 - C1F7	C2F9 - C1F9
Z	-1,234 <sup>a</sup>	-2,841 <sup>a</sup>	-3,149 <sup>a</sup>	-3,295 <sup>a</sup>	-1,510 <sup>a</sup>	-,348 <sup>a</sup>
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,217	,004	,002	,001	,131	,728

- a. Basiert auf negativen Rängen.
- b. Wilcoxon-Test
- c. Gruppe = B

Gruppe C:

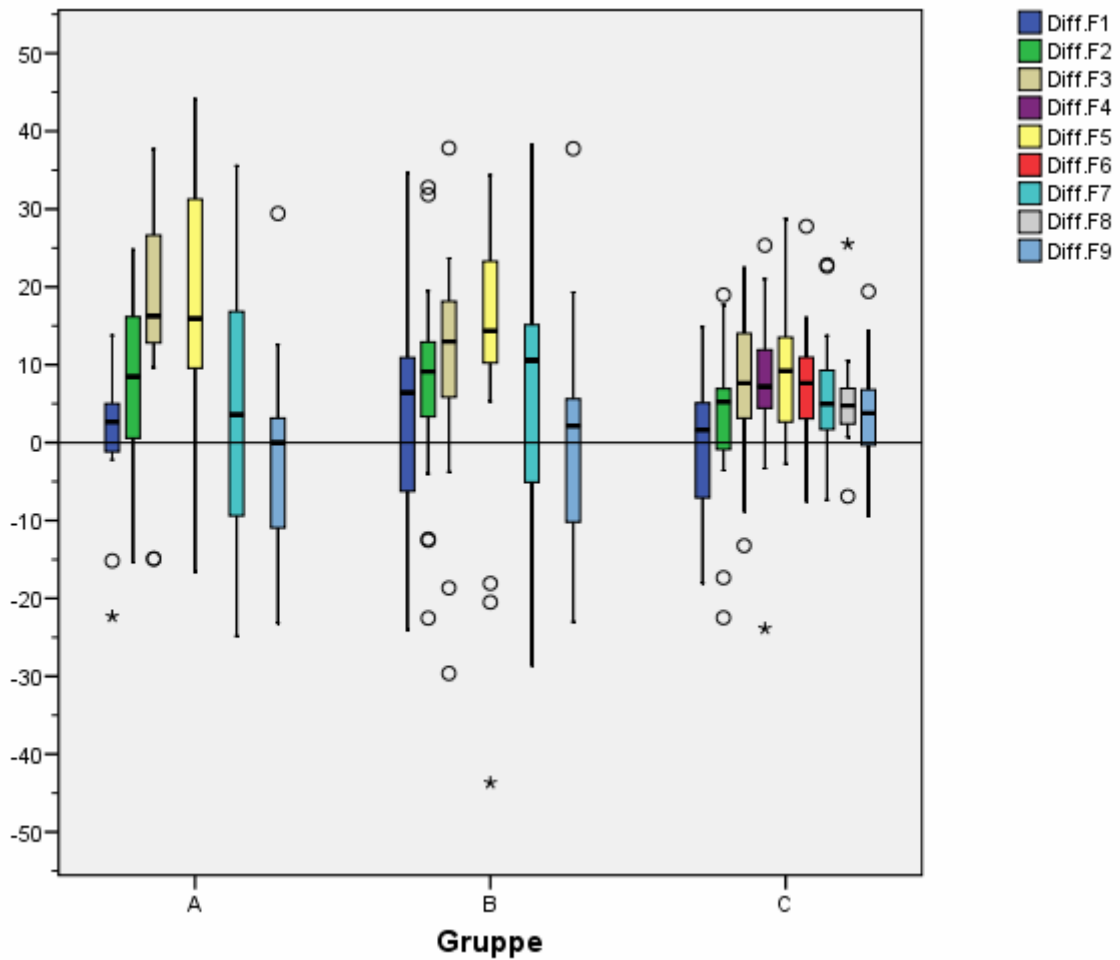
**Statistik für Test<sup>d</sup>**

	C2F1 - C1F1	C2F2 - C1F2	C2F3 - C1F3	C2F4 - C1F4	C2F5 - C1F5	C2F6 - C1F6	C2F7 - C1F7	C2F8 - C1F8	C2F9 - C1F9
Z	-,552 <sup>a</sup>	-2,094 <sup>b</sup>	-3,296 <sup>b</sup>	-3,555 <sup>b</sup>	-3,799 <sup>b</sup>	-3,807 <sup>b</sup>	-3,391 <sup>b</sup>	-2,737 <sup>b</sup>	-1,785 <sup>b</sup>
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,581	,036	,001	,000	,000	,000	,001	,006	,074

- a. Basiert auf positiven Rängen.
- b. Basiert auf negativen Rängen.
- c. Wilcoxon-Test
- d. Gruppe = C



9.1.3 Box Whisker Plot – Graphische Darstellung der Veränderung der Querschnittsfläche in den einzelnen Schichtebenen pro Gruppe



9.1.4 Kruskal-Wallis-Test für die axiale Querschnittsfläche in den einzelnen Schichtebenen; parameterfreier statistischer Test, der im Rahmen einer Varianzanalyse vergleicht, ob sich verschiedene unabhängige Stichproben (Studiengruppen) hinsichtlich einer ordinalskalierten Variable (Querschnittsfläche) unterscheiden.

Globaltest:

**Statistik für Test<sup>a,b</sup>**

	Diff.F1	Diff.F2	Diff.F3	Diff.F5	Diff.F7	Diff.F9
Chi-Quadrat	2,624	4,294	10,926	6,395	,669	2,486
df	2	2	2	2	2	2
Asymptotische Signifikanz	,269	,117	,004	,041	,716	,289

a. Kruskal-Wallis-Test

b. Gruppenvariable: Gruppe

Gruppe A vs. Gruppe B:

**Statistik für Test<sup>b</sup>**

	Diff.F1	Diff.F2	Diff.F3	Diff.F5	Diff.F7	Diff.F9
Mann-Whitney-U	206,000	234,000	159,000	216,000	221,000	177,000
Wilcoxon-W	459,000	487,000	412,000	469,000	474,000	367,000
Z	-,845	-,188	-1,948	-,610	-,493	-,609
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,398	,851	,051	,542	,622	,542
Exakte Signifikanz [2*(1-seitig Sig.)]						,555 <sup>a</sup>

a. Nicht für Bindungen korrigiert.

b. Gruppenvariable: Gruppe

Gruppe A vs. Gruppe C:

**Statistik für Test<sup>b</sup>**

	Diff.F1	Diff.F2	Diff.F3	Diff.F5	Diff.F7	Diff.F9
Mann-Whitney-U	200,000	176,000	104,000	153,000	222,000	59,000
Wilcoxon-W	453,000	429,000	357,000	406,000	475,000	249,000
Z	-,986	-1,549	-3,239	-2,089	-,219	-1,652
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,324	,121	,001	,037	,827	,099
Exakte Signifikanz [2*(1-seitig Sig.)]						,104 <sup>a</sup>

a. Nicht für Bindungen korrigiert.

b. Gruppenvariable: Gruppe

Gruppe B vs. Gruppe C:

**Statistik für Test<sup>b</sup>**

	Diff.F1	Diff.F2	Diff.F3	Diff.F5	Diff.F7	Diff.F9
Mann-Whitney-U	178,000	157,000	182,000	147,000	193,000	82,000
Wilcoxon-W	431,000	410,000	435,000	400,000	424,000	313,000
Z	-1,502	-1,995	-1,408	-2,230	-,923	-,972
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,133	,046	,159	,026	,356	,331
Exakte Signifikanz [2*(1-seitig Sig.)]						,348 <sup>a</sup>

a. Nicht für Bindungen korrigiert.

b. Gruppenvariable: Gruppe

## 9.2 M-L-Diameter des Bohrkanals in axialer Schichtführung in den verschiedenen Ebenen.

### 9.2.1 Allgemeine Statistische Wertetabelle

Alle Gruppen und gesamt:

		Diff.ML1	Diff.ML2	Diff.ML3	Diff.ML4	Diff.ML5	Diff.ML6	Diff.ML7	Diff.ML8	Diff.ML9
A	Median	,00	5,30	11,65	.	14,84	.	,00	.	,00
	25. Perzentil	-8,67	,00	4,45	.	,00	.	-13,33	.	-11,76
	75. Perzentil	4,32	13,12	21,47	.	23,30	.	10,39	.	,00
	Minimum	-29,41	-8,00	-26,09	.	-16,67	.	-25,00	.	-25,00
	Maximum	11,76	24,00	28,57	.	34,62	.	13,04	.	5,26
	Mittelwert	-1,70	6,27	10,44	.	12,94	.	-2,02	.	-6,84
	Standardabweichung	9,62	8,96	13,55	.	13,22	.	12,89	.	9,70
	Gültige N	N=22	N=22	N=22	N=0	N=22	N=0	N=22	N=0	N=19
B	Median	,00	4,81	6,35	.	9,84	.	7,14	.	,00
	25. Perzentil	-9,76	-6,1	-2,65	.	6,20	.	-9,64	.	-12,14
	75. Perzentil	10,86	17,19	12,57	.	17,92	.	13,32	.	5,42
	Minimum	-21,74	-18,18	-23,08	.	-25,00	.	-25,00	.	-33,33
	Maximum	33,33	38,89	27,27	.	30,56	.	50,00	.	28,57
	Mittelwert	2,24	7,23	6,09	.	10,00	.	6,95	.	-7,72
	Standardabweichung	15,59	14,61	11,91	.	13,60	.	18,95	.	14,78
	Gültige N	N=22	N=22	N=22	N=0	N=22	N=0	N=22	N=0	N=21
C	Median	2,69	3,54	3,92	1,43	4,36	,00	,00	,00	,00
	25. Perzentil	-6,35	-5,08	-3,46	-3,39	-,96	,00	,00	,00	-1,67
	75. Perzentil	3,93	7,08	7,17	6,47	9,02	10,10	7,18	8,13	,93
	Minimum	-11,76	-19,23	-13,33	-6,45	-6,25	-11,11	-12,50	,00	-20,00
	Maximum	12,00	16,67	16,00	18,75	16,67	25,00	33,33	16,67	6,67
	Mittelwert	,16	1,41	2,71	2,56	4,04	4,20	3,93	3,73	-1,63
	Standardabweichung	6,48	8,49	7,32	6,74	6,93	8,75	9,23	5,68	7,27
	Gültige N	N=22	N=22	N=22	N=22	N=22	N=21	N=21	N=14	N=10
gesamt	Median	,00	4,17	6,16	1,43	8,70	,00	,00	,00	,00
	25. Perzentil	-7,28	,00	,00	-3,39	,00	,00	-4,15	,00	-10,28
	75. Perzentil	4,96	9,20	13,64	6,47	16,91	10,10	10,53	8,13	,00
	Minimum	-29,41	-19,23	-26,09	-6,45	-25,00	-11,11	-25,00	,00	-33,33
	Maximum	33,33	38,89	28,57	18,75	34,62	25,00	50,00	16,67	28,57
	Mittelwert	,23	4,97	6,41	2,56	9,00	4,20	2,94	3,73	-3,23
	Standardabweichung	11,16	11,17	11,52	6,74	12,07	8,75	14,60	5,68	11,90
	Gültige N	N=66	N=66	N=66	N=22	N=66	N=21	N=65	N=14	N=50

9.2.2 Signifikanz der Veränderung des M-L-Diameters des tibialen Tunnels in den einzelnen Ebenen innerhalb der Gruppen, Wilcoxon-Test, nichtparametrischer statistischer Test für die Häufigkeitsverteilung gepaarter Stichproben, der nicht nur die Richtung, sondern auch die Stärke der Differenz zwischen zwei gepaarten Stichproben berücksichtigt.

Gruppe A:

Statistik für Test<sup>c,d</sup>

	C2ML1 - C1ML1	C2ML2 - C1ML2	C2ML3 - C1ML3	C2ML5 - C1ML5	C2ML7 - C1ML7	C2ML9 - C1ML9
Z	-1,145 <sup>a</sup>	-2,636 <sup>b</sup>	-2,827 <sup>b</sup>	-3,523 <sup>b</sup>	-,044 <sup>a</sup>	-2,506 <sup>a</sup>
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,252	,008	,005	,000	,965	,012

- a. Basiert auf positiven Rängen.
- b. Basiert auf negativen Rängen.
- c. Wilcoxon-Test
- d. Gruppe = A

Gruppe B:

Statistik für Test<sup>c,d</sup>

	C2ML1 - C1ML1	C2ML2 - C1ML2	C2ML3 - C1ML3	C2ML5 - C1ML5	C2ML7 - C1ML7	C2ML9 - C1ML9
Z	-,758 <sup>a</sup>	-2,250 <sup>a</sup>	-2,615 <sup>a</sup>	-3,073 <sup>a</sup>	-1,292 <sup>a</sup>	-,344 <sup>b</sup>
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,448	,024	,009	,002	,196	,731

- a. Basiert auf negativen Rängen.
- b. Basiert auf positiven Rängen.
- c. Wilcoxon-Test
- d. Gruppe = B

Gruppe C:

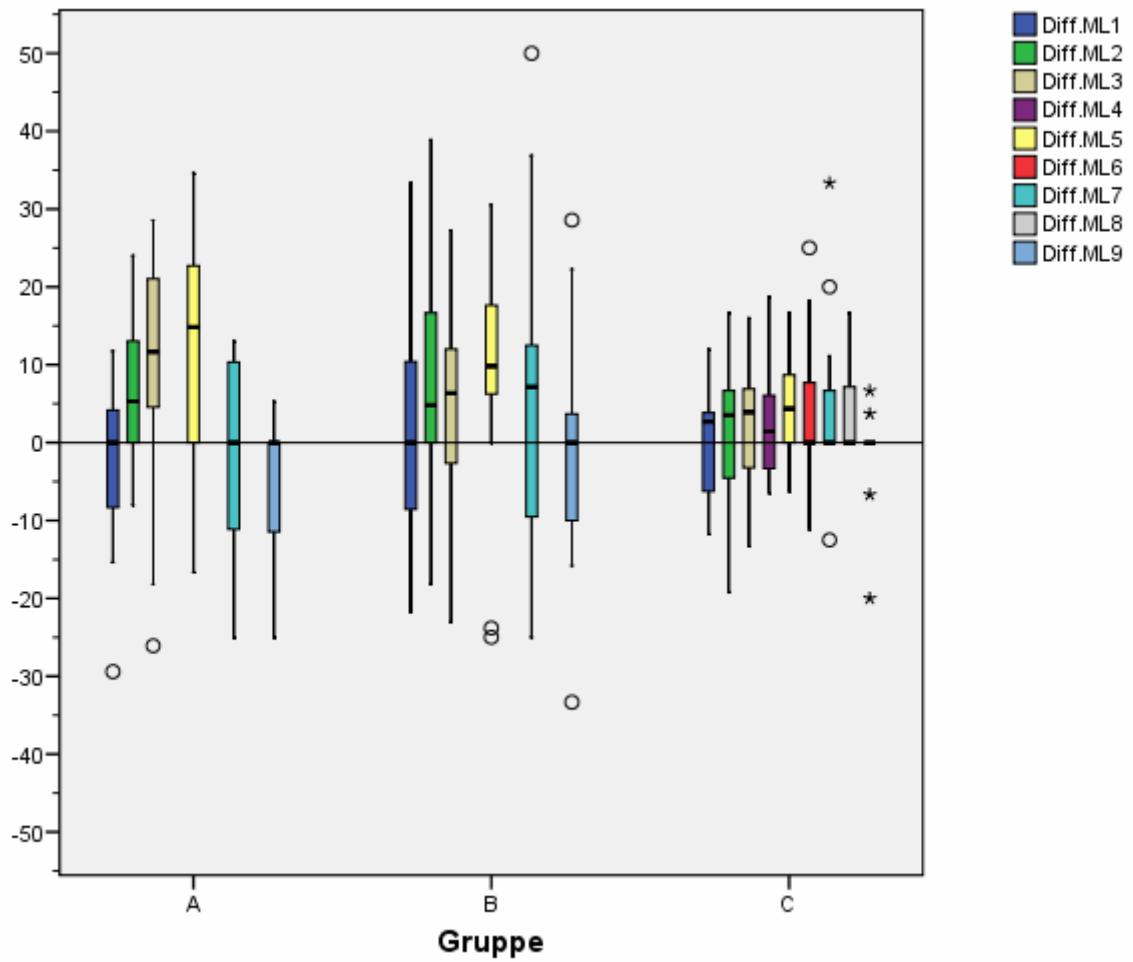
Statistik für Test<sup>d,e</sup>

	Z	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)
C2ML1 - C1ML1	-,191 <sup>a</sup>	,849
C2ML2 - C1ML2	-,735 <sup>b</sup>	,462
C2ML3 - C1ML3	-1,820 <sup>b</sup>	,069
C2ML4 - C1ML4	-1,615 <sup>b</sup>	,106
C2ML5 - C1ML5	-2,128 <sup>b</sup>	,033
C2ML6 - C1ML6	-1,765 <sup>b</sup>	,078
C2ML7 - C1ML7	-2,165 <sup>b</sup>	,030
C2ML8 - C1ML8	-2,236 <sup>b</sup>	,025
C2ML9 - C1ML9	,000 <sup>c</sup>	1,000

- a. Basiert auf positiven Rängen.
- b. Basiert auf negativen Rängen.
- c. Die Summe der negativen Ränge ist gleich der Summe der positiven Ränge.
- d. Wilcoxon-Test
- e. Gruppe = C

---

9.2.3 Box Whisker Plot – Graphische Darstellung der Veränderung des M-L-Diameters in den einzelnen Schichtebenen pro Gruppe.



9.2.4 Kruskal-Wallis-Test für den M-L-Diameter in den einzelnen Schichtebenen; parameterfreier statistischer Test, der im Rahmen einer Varianzanalyse vergleicht, ob sich verschiedene unabhängige Stichproben (Studiengruppen) hinsichtlich einer ordinalskalierten Variable (M-L-Diameter) unterscheiden.

Globaltest:

Statistik für Test <sup>a,b</sup>

	Diff.ML1	Diff.ML2	Diff.ML3	Diff.ML5	Diff.ML7	Diff.ML9
Chi-Quadrat	,551	2,746	8,345	9,977	2,337	2,912
df	2	2	2	2	2	2
Asymptotische Signifikanz	,759	,253	,015	,007	,311	,233

a. Kruskal-Wallis-Test

b. Gruppenvariable: Gruppe

Gruppe A vs. Gruppe B:

Statistik für Test <sup>b</sup>

	Diff.ML1	Diff.ML2	Diff.ML3	Diff.ML5	Diff.ML7	Diff.ML9
Mann-Whitney-U	210,000	238,000	183,500	210,000	175,000	151,000
Wilcoxon-W	463,000	491,000	436,500	463,000	428,000	341,000
Z	-,754	-,094	-1,373	-,752	-1,574	-1,350
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,451	,925	,170	,452	,116	,177
Exakte Signifikanz [2*(1-seitig Sig.)]						,196 <sup>a</sup>

a. Nicht für Bindungen korrigiert.

b. Gruppenvariable: Gruppe

Gruppe A vs. Gruppe C:

Statistik für Test <sup>b</sup>

	Diff.ML1	Diff.ML2	Diff.ML3	Diff.ML5	Diff.ML7	Diff.ML9
Mann-Whitney-U	232,000	180,000	121,000	128,000	203,000	62,000
Wilcoxon-W	485,000	433,000	374,000	381,000	456,000	252,000
Z	-,235	-1,464	-2,841	-2,684	-,703	-1,632
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,814	,143	,004	,007	,482	,103
Exakte Signifikanz [2*(1-seitig Sig.)]						,138 <sup>a</sup>

a. Nicht für Bindungen korrigiert.

b. Gruppenvariable: Gruppe

Gruppe B vs. Gruppe C:

Statistik für Test <sup>b</sup>

	Diff.ML1	Diff.ML2	Diff.ML3	Diff.ML5	Diff.ML7	Diff.ML9
Mann-Whitney-U	223,000	182,500	175,000	127,000	203,000	104,000
Wilcoxon-W	476,000	435,500	428,000	380,000	434,000	335,000
Z	-,447	-1,398	-1,573	-2,702	-,690	-,044
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,655	,162	,116	,007	,490	,965
Exakte Signifikanz [2*(1-seitig Sig.)]						,983 <sup>a</sup>

a. Nicht für Bindungen korrigiert.

b. Gruppenvariable: Gruppe

### 9.3 A-P-Diameter des Bohrkanals in axialer Schichtführung in den verschiedenen Ebenen.

#### 9.3.1 Allgemeine Statistische Wertetabelle Alle Gruppen und gesamt:

	Diff.VD1	Diff.VD2	Diff.VD3	Diff.VD4	Diff.VD5	Diff.VD6	Diff.VD7	Diff.VD8	Diff.VD9	
A	Median	2,33	2,82	12,13	.	12,77	.	2,47	.	,00
	25. Perzentil	-4,43	-,50	6,22	.	2,92	.	,00	.	,00
	75. Perzentil	6,85	12,45	20,56	.	19,19	.	11,60	.	3,85
	Minimum	-15,09	-26,00	,00	.	-5,56	.	-6,67	.	-7,14
	Maximum	16,67	25,00	33,33	.	31,58	.	28,57	.	26,09
	Mittelwert	1,11	4,64	14,42	.	12,10	.	5,52	.	1,74
	Standardabweichung	7,65	12,01	10,22	.	10,57	.	9,78	.	7,79
	Gültige N	N=22	N=22	N=22	N=0	N=22	N=0	N=22	N=0	N=19
B	Median	4,65	6,90	7,41	.	5,22	.	5,73	.	2,22
	25. Perzentil	-6,29	,00	2,50	.	,67	.	-3,96	.	-13,09
	75. Perzentil	12,19	12,60	15,23	.	17,78	.	13,92	.	12,64
	Minimum	-27,08	-17,65	-20,45	.	-36,36	.	-26,19	.	-22,58
	Maximum	22,73	29,55	32,43	.	32,35	.	36,11	.	27,27
	Mittelwert	3,06	6,51	7,45	.	4,28	.	5,24	.	1,03
	Standardabweichung	13,14	11,77	10,79	.	17,13	.	15,93	.	15,47
	Gültige N	N=22	N=22	N=22	N=0	N=22	N=0	N=22	N=0	N=21
C	Median	,00	,00	3,65	7,08	6,98	5,56	5,88	6,27	2,78
	25. Perzentil	-3,87	-2,78	-3,05	3,20	,00	,00	-3,06	1,88	-1,56
	75. Perzentil	2,67	9,09	8,90	13,79	11,60	10,00	11,25	10,44	15,14
	Minimum	-11,43	-6,82	-12,00	-3,33	-8,33	-13,33	-10,00	-7,14	-6,67
	Maximum	5,71	24,00	33,33	30,77	16,67	21,05	23,08	25,00	23,53
	Mittelwert	-,77	3,49	5,44	8,67	5,20	5,40	4,98	6,81	5,76
	Standardabweichung	4,44	8,21	10,82	7,61	7,07	8,08	9,03	7,64	10,85
	Gültige N	N=22	N=22	N=22	N=22	N=22	N=21	N=21	N=14	N=10
gesamt	Median	2,30	3,13	6,47	7,08	7,85	5,56	5,26	6,27	,00
	25. Perzentil	-4,19	-,50	3,10	3,20	1,75	,00	-,93	1,88	-6,25
	75. Perzentil	5,79	10,67	18,18	13,79	14,08	10,00	12,18	10,44	7,69
	Minimum	-27,08	-26,00	-20,45	-3,33	-36,36	-13,33	-26,19	-7,14	-22,58
	Maximum	22,73	29,55	33,33	30,77	32,35	21,05	36,11	25,00	27,27
	Mittelwert	1,13	4,88	9,10	8,67	7,19	5,40	5,25	6,81	2,24
	Standardabweichung	9,14	10,71	11,15	7,61	12,63	8,08	11,84	7,64	12,04
	Gültige N	N=66	N=66	N=66	N=22	N=66	N=21	N=65	N=14	N=50

9.3.2 Signifikanz der Veränderung des A-P-Diameters des tibialen Tunnels in den einzelnen Ebenen innerhalb der Gruppen; Wilcoxon-Test, nichtparametrischer statistischer Test für die Häufigkeitsverteilung gepaarter Stichproben, der nicht nur die Richtung, sondern auch die Stärke der Differenz zwischen zwei gepaarten Stichproben berücksichtigt.

Gruppe A:

**Statistik für Test<sup>b,c</sup>**

	C2VD1 - C1VD1	C2VD2 - C1VD2	C2VD3 - C1VD3	C2VD5 - C1VD5	C2VD7 - C1VD7	C2VD9 - C1VD9
Z	-,756 <sup>a</sup>	-2,164 <sup>a</sup>	-3,928 <sup>a</sup>	-3,629 <sup>a</sup>	-2,624 <sup>a</sup>	-,778 <sup>a</sup>
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,450	,030	,000	,000	,009	,437

a. Basiert auf negativen Rängen.

b. Wilcoxon-Test

c. Gruppe = A

Gruppe B:

**Statistik für Test<sup>b,c</sup>**

	C2VD1 - C1VD1	C2VD2 - C1VD2	C2VD3 - C1VD3	C2VD5 - C1VD5	C2VD7 - C1VD7	C2VD9 - C1VD9
Z	-1,480 <sup>a</sup>	-2,250 <sup>a</sup>	-3,075 <sup>a</sup>	-2,035 <sup>a</sup>	-1,645 <sup>a</sup>	-,161 <sup>a</sup>
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,139	,024	,002	,042	,100	,872

a. Basiert auf negativen Rängen.

b. Wilcoxon-Test

c. Gruppe = B

Gruppe C:

**Statistik für Test<sup>f,d</sup>**

	Z	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)
C2VD1 - C1VD1	-,536 <sup>a</sup>	,592
C2VD2 - C1VD2	-1,434 <sup>b</sup>	,151
C2VD3 - C1VD3	-1,975 <sup>b</sup>	,048
C2VD4 - C1VD4	-3,911 <sup>b</sup>	,000
C2VD5 - C1VD5	-3,058 <sup>b</sup>	,002
C2VD6 - C1VD6	-2,451 <sup>b</sup>	,014
C2VD7 - C1VD7	-2,148 <sup>b</sup>	,032
C2VD8 - C1VD8	-2,356 <sup>b</sup>	,018
C2VD9 - C1VD9	-1,119 <sup>b</sup>	,263

a. Basiert auf positiven Rängen.

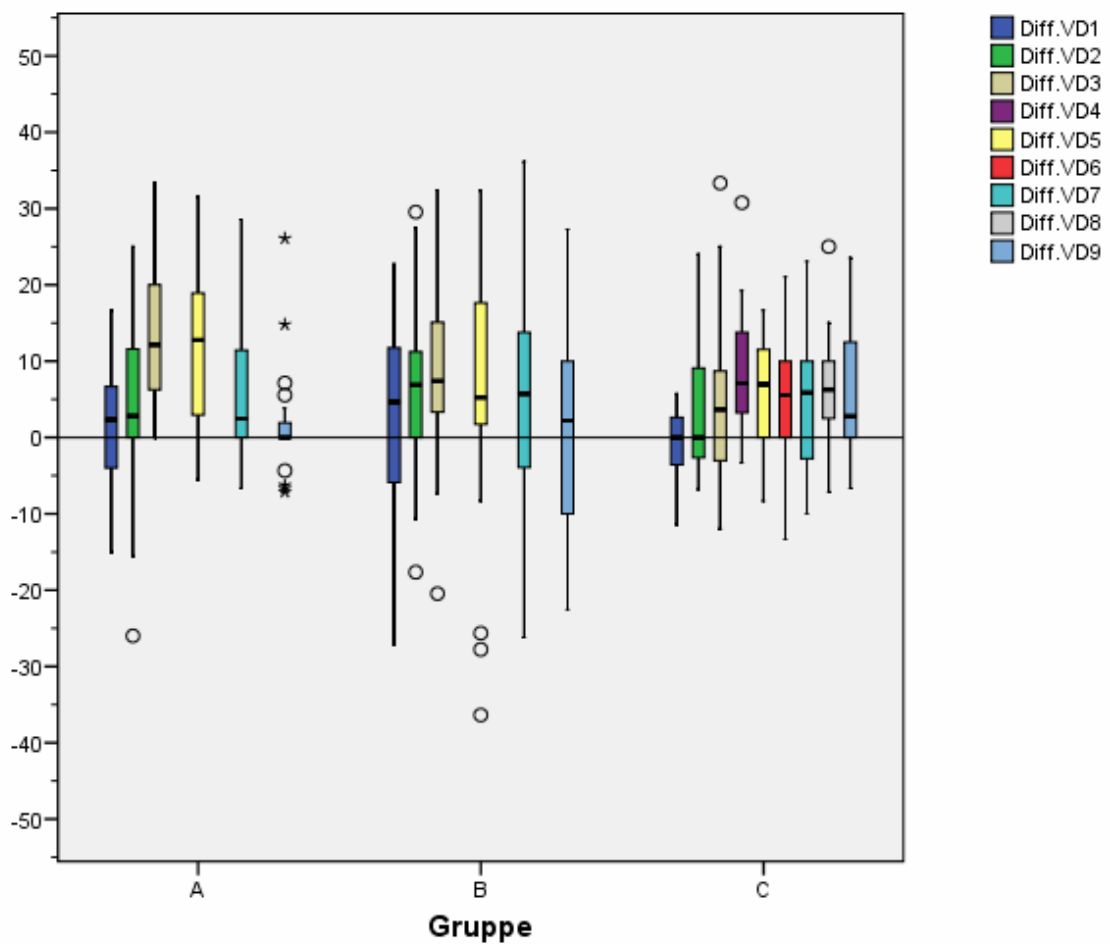
b. Basiert auf negativen Rängen.

c. Wilcoxon-Test

d. Gruppe = C



9.3.3 Box Whisker Plot – Graphische Darstellung der Veränderung des A-P-Diameters in den einzelnen Schichtebenen pro Gruppe.



9.3.4 Kruskal-Wallis-Test für den A-P-Diameter in den einzelnen Schichtebenen; parameterfreier statistischer Test, der im Rahmen einer Varianzanalyse vergleicht, ob sich verschiedene unabhängige Stichproben (Studiengruppen) hinsichtlich einer ordinalskalierten Variable (A-P-Diameter) unterscheiden.

Globaltest:

Statistik für Test <sup>a,b</sup>

	Diff.VD1	Diff.VD2	Diff.VD3	Diff.VD5	Diff.VD7	Diff.VD9
Chi-Quadrat	3,725	1,668	8,981	4,737	,231	,866
df	2	2	2	2	2	2
Asymptotische Signifikanz	,155	,434	,011	,094	,891	,649

a. Kruskal-Wallis-Test

b. Gruppenvariable: Gruppe

Gruppe A vs. Gruppe B:

Statistik für Test <sup>b</sup>

	Diff.VD1	Diff.VD2	Diff.VD3	Diff.VD5	Diff.VD7	Diff.VD9
Mann-Whitney-U	197,000	217,500	156,500	178,000	219,000	196,500
Wilcoxon-W	450,000	470,500	409,500	431,000	472,000	386,500
Z	-1,057	-,576	-2,008	-1,502	-,541	-,082
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,291	,565	,045	,133	,589	,934
Exakte Signifikanz [2*(1-seitig Sig.)]						,936 <sup>a</sup>

a. Nicht für Bindungen korrigiert.

b. Gruppenvariable: Gruppe

Gruppe A vs. Gruppe C:

Statistik für Test <sup>b</sup>

	Diff.VD1	Diff.VD2	Diff.VD3	Diff.VD5	Diff.VD7	Diff.VD9
Mann-Whitney-U	193,500	202,500	121,500	148,500	222,500	74,500
Wilcoxon-W	446,500	455,500	374,500	401,500	475,500	264,500
Z	-1,140	-,929	-2,830	-2,196	-,207	-,986
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,254	,353	,005	,028	,836	,324
Exakte Signifikanz [2*(1-seitig Sig.)]						,353 <sup>a</sup>

a. Nicht für Bindungen korrigiert.

b. Gruppenvariable: Gruppe

Gruppe B vs. Gruppe C:

Statistik für Test <sup>b</sup>

	Diff.VD1	Diff.VD2	Diff.VD3	Diff.VD5	Diff.VD7	Diff.VD9
Mann-Whitney-U	166,000	193,000	192,000	232,500	225,500	88,000
Wilcoxon-W	419,000	446,000	445,000	485,500	456,500	319,000
Z	-1,785	-1,155	-1,174	-,223	-,134	-,720
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,074	,248	,240	,823	,894	,472
Exakte Signifikanz [2*(1-seitig Sig.)]						,492 <sup>a</sup>

a. Nicht für Bindungen korrigiert.

b. Gruppenvariable: Gruppe

## 9.4 Vergleich „Hohlbohrung (HB)“ und „Tibialer Keil (TK)“ in Gruppe B.

### 9.4.1 Allgemeine Statistische Wertetabelle Gruppe B, gesamt:

Statistik für Test <sup>b,c</sup>

	Mann-Whitney-U	Wilcoxon-W	Z	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz [2*(1-seitig Sig.)]
Diff.F1	45,000	111,000	-1,018	,309	,332 <sup>a</sup>
Diff.F2	27,000	93,000	-2,200	,028	,028 <sup>a</sup>
Diff.F3	19,000	85,000	-2,725	,006	,005 <sup>a</sup>
Diff.F5	53,000	119,000	-,492	,622	,652 <sup>a</sup>
Diff.F7	40,000	106,000	-1,346	,178	,193 <sup>a</sup>
Diff.F9	45,000	100,000	-,704	,481	,512 <sup>a</sup>
Diff.ML1	27,000	93,000	-2,212	,027	,028 <sup>a</sup>
Diff.ML2	47,000	113,000	-,887	,375	,401 <sup>a</sup>
Diff.ML3	29,500	95,500	-2,037	,042	,040 <sup>a</sup>
Diff.ML5	28,000	94,000	-2,135	,033	,034 <sup>a</sup>
Diff.ML7	52,000	118,000	-,558	,577	,606 <sup>a</sup>
Diff.ML9	48,000	103,000	-,499	,618	,654 <sup>a</sup>
Diff.VD1	49,500	115,500	-,723	,470	,478 <sup>a</sup>
Diff.VD2	36,500	102,500	-1,580	,114	,116 <sup>a</sup>
Diff.VD3	56,500	122,500	-,263	,793	,797 <sup>a</sup>
Diff.VD5	56,000	122,000	-,295	,768	,797 <sup>a</sup>
Diff.VD7	60,000	126,000	-,033	,974	1,000 <sup>a</sup>
Diff.VD9	49,500	115,500	-,388	,698	,705 <sup>a</sup>

a. Nicht für Bindungen korrigiert.

b. Gruppenvariable: OP\_art

c. Gruppe = B

### 9.4.2 Allgemeine Statistische Wertetabellen Gruppe B, aufgeteilt nach „HB“ und „TK“:

Querschnittsfläche:

			Diff.F1	Diff.F2	Diff.F3	Diff.F4	Diff.F5	Diff.F6	Diff.F7	Diff.F8	Diff.F9	
OP_art	HB	Median	6,58	12,76	17,51	.	15,35	.	10,94	.	3,61	
		25. Perzentil	-6,26	7,25	14,95	.	11,28	.	8,63	.	-7,69	
		75. Perzentil	22,18	19,51	23,29	.	26,69	.	23,04	.	6,04	
		Minimum	-14,10	-3,99	1,82	.	5,29	.	-7,35	.	-17,06	
		Maximum	34,68	32,80	37,83	.	31,30	.	38,20	.	19,32	
		Mittelwert	8,92	14,22	17,61	.	18,15	.	13,09	.	1,34	
		Standardabweichung	16,06	11,23	9,15	.	8,95	.	13,54	.	11,79	
		Gültige N	N=11	N=11	N=11	N=0	N=11	N=0	N=11	N=0	N=11	
		TK	Median	1,47	6,65	6,18	.	13,39	.	4,72	.	1,64
			25. Perzentil	-16,47	-12,38	-3,77	.	-18,08	.	-12,74	.	-16,95
75. Perzentil	7,81		10,41	12,54	.	23,28	.	15,13	.	5,43		
Minimum	-24,04		-22,54	-29,64	.	-43,67	.	-28,57	.	-23,03		
Maximum	16,06		12,90	19,48	.	34,35	.	31,40	.	37,76		
Mittelwert	-,51		1,38	2,65	.	7,78	.	1,38	.	-1,32		
Standardabweichung	13,24		11,92	14,71	.	24,72	.	18,59	.	17,65		
Gültige N	N=11		N=11	N=11	N=0	N=11	N=0	N=11	N=0	N=10		
gesamt	Median		6,43	9,11	12,99	.	14,37	.	10,58	.	2,14	
	25. Perzentil		-6,26	2,20	5,39	.	10,03	.	-5,66	.	-11,97	
	75. Perzentil	11,57	13,03	18,15	.	24,13	.	16,09	.	5,83		
	Minimum	-24,04	-22,54	-29,64	.	-43,67	.	-28,57	.	-23,03		
	Maximum	34,68	32,80	37,83	.	34,35	.	38,20	.	37,76		
	Mittelwert	4,20	7,80	10,13	.	12,97	.	7,23	.	,07		
	Standardabweichung	15,15	13,08	14,20	.	18,90	.	16,97	.	14,54		
	Gültige N	N=22	N=22	N=22	N=0	N=22	N=0	N=22	N=0	N=21		

M-L-Diameter:

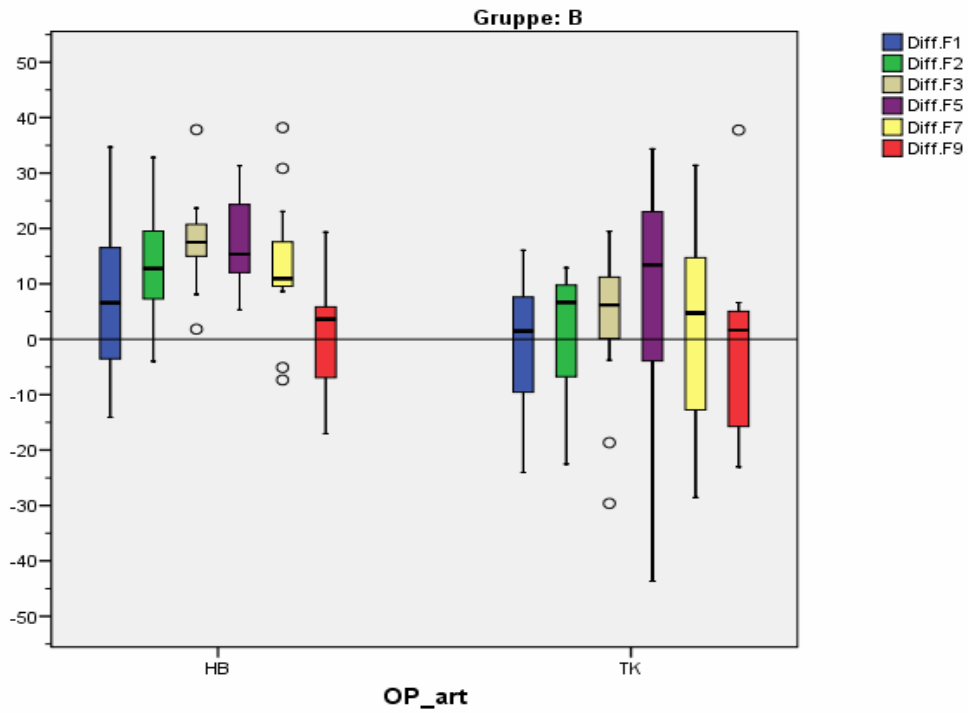
			Diff.ML1	Diff.ML2	Diff.ML3	Diff.ML4	Diff.ML5	Diff.ML6	Diff.ML7	Diff.ML8	Diff.ML9		
OP_art	HB	Median	8,33	7,14	8,70	.	14,29	.	7,14	.	,00		
		25. Perzentil	,00	3,45	5,13	.	9,09	.	-3,03	.	-9,09		
		75. Perzentil	12,20	18,75	18,75	.	27,27	.	12,00	.	7,14		
		Minimum	-18,42	-2,44	-2,63	.	4,76	.	-13,33	.	-33,33		
		Maximum	33,33	36,84	23,53	.	30,56	.	50,00	.	22,22		
		Mittelwert	8,81	9,74	10,97	.	16,30	.	10,39	.	-,86		
		Standardabweichung	14,11	11,23	8,14	.	9,08	.	18,27	.	15,48		
		Gültige N	N=11	N=11	N=11	N=0	N=11	N=0	N=11	N=0	N=11		
		TK		Median	-3,33	3,57	6,06	.	7,69	.	4,55	.	,00
				25. Perzentil	-20,00	-12,00	-8,33	.	,00	.	-14,29	.	-14,29
75. Perzentil	,00			16,67	6,45	.	14,29	.	15,79	.	5,00		
Minimum	-21,74			-18,18	-23,08	.	-25,00	.	-25,00	.	-15,79		
Maximum	21,62			38,89	27,27	.	17,65	.	36,84	.	28,57		
Mittelwert	-4,33			4,72	1,22	.	3,71	.	3,50	.	-,58		
Standardabweichung	14,71			17,55	13,40	.	14,80	.	19,86	.	14,80		
Gültige N	N=11			N=11	N=11	N=0	N=11	N=0	N=11	N=0	N=10		
gesamt				Median	,00	4,81	6,35	.	9,84	.	7,14	.	,00
				25. Perzentil	-9,76	-,61	-2,65	.	6,20	.	-9,64	.	-12,14
		75. Perzentil	10,86	17,19	12,57	.	17,92	.	13,32	.	5,42		
		Minimum	-21,74	-18,18	-23,08	.	-25,00	.	-25,00	.	-33,33		
		Maximum	33,33	38,89	27,27	.	30,56	.	50,00	.	28,57		
		Mittelwert	2,24	7,23	6,09	.	10,00	.	6,95	.	-,72		
		Standardabweichung	15,59	14,61	11,91	.	13,60	.	18,95	.	14,78		
		Gültige N	N=22	N=22	N=22	N=0	N=22	N=0	N=22	N=0	N=21		

A-P-Diameter:

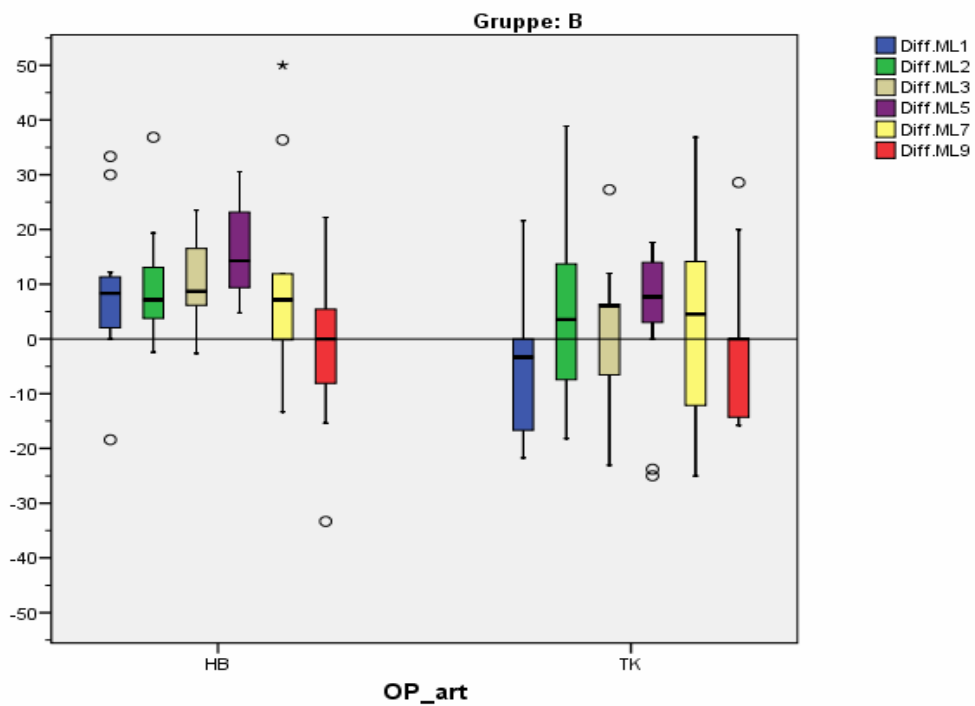
			Diff.VD1	Diff.VD2	Diff.VD3	Diff.VD4	Diff.VD5	Diff.VD6	Diff.VD7	Diff.VD8	Diff.VD9		
OP_art	HB	Median	10,20	10,53	5,77	.	4,44	.	5,33	.	,00		
		25. Perzentil	-8,11	3,41	3,33	.	1,75	.	2,08	.	-17,39		
		75. Perzentil	17,65	17,95	15,09	.	12,20	.	12,24	.	15,28		
		Minimum	-27,08	-10,71	-3,33	.	-8,33	.	-26,19	.	-22,58		
		Maximum	22,73	29,55	32,43	.	32,35	.	36,11	.	27,27		
		Mittelwert	3,52	10,76	8,69	.	8,25	.	6,47	.	,28		
		Standardabweichung	17,21	11,81	10,03	.	12,47	.	16,92	.	17,52		
		Gültige N	N=11	N=11	N=11	N=0	N=11	N=0	N=11	N=0	N=11		
		TK		Median	4,55	,00	8,57	.	6,90	.	9,09	.	3,35
				25. Perzentil	-5,88	-6,38	,00	.	-25,64	.	-4,08	.	-9,76
75. Perzentil	10,11			9,09	15,63	.	18,18	.	14,29	.	12,19		
Minimum	-10,81			-17,65	-20,45	.	-36,36	.	-21,43	.	-20,00		
Maximum	13,46			21,28	21,28	.	20,00	.	26,32	.	23,26		
Mittelwert	2,59			2,26	6,22	.	,31	.	4,01	.	1,84		
Standardabweichung	8,14			10,56	11,85	.	20,64	.	15,59	.	13,76		
Gültige N	N=11			N=11	N=11	N=0	N=11	N=0	N=11	N=0	N=10		
gesamt				Median	4,65	6,90	7,41	.	5,22	.	5,73	.	2,22
				25. Perzentil	-6,29	,00	2,50	.	,67	.	-3,96	.	-13,09
		75. Perzentil	12,19	12,60	15,23	.	17,78	.	13,92	.	12,64		
		Minimum	-27,08	-17,65	-20,45	.	-36,36	.	-26,19	.	-22,58		
		Maximum	22,73	29,55	32,43	.	32,35	.	36,11	.	27,27		
		Mittelwert	3,06	6,51	7,45	.	4,28	.	5,24	.	1,03		
		Standardabweichung	13,14	11,77	10,79	.	17,13	.	15,93	.	15,47		
		Gültige N	N=22	N=22	N=22	N=0	N=22	N=0	N=22	N=0	N=21		

9.4.3 Box Whisker Plots – Graphische Darstellung der Veränderung der Querschnittsfläche, des M-L- und des A-P-Diameters in den einzelnen Schichtebenen für „HB“ und „TK“ in Gruppe B.

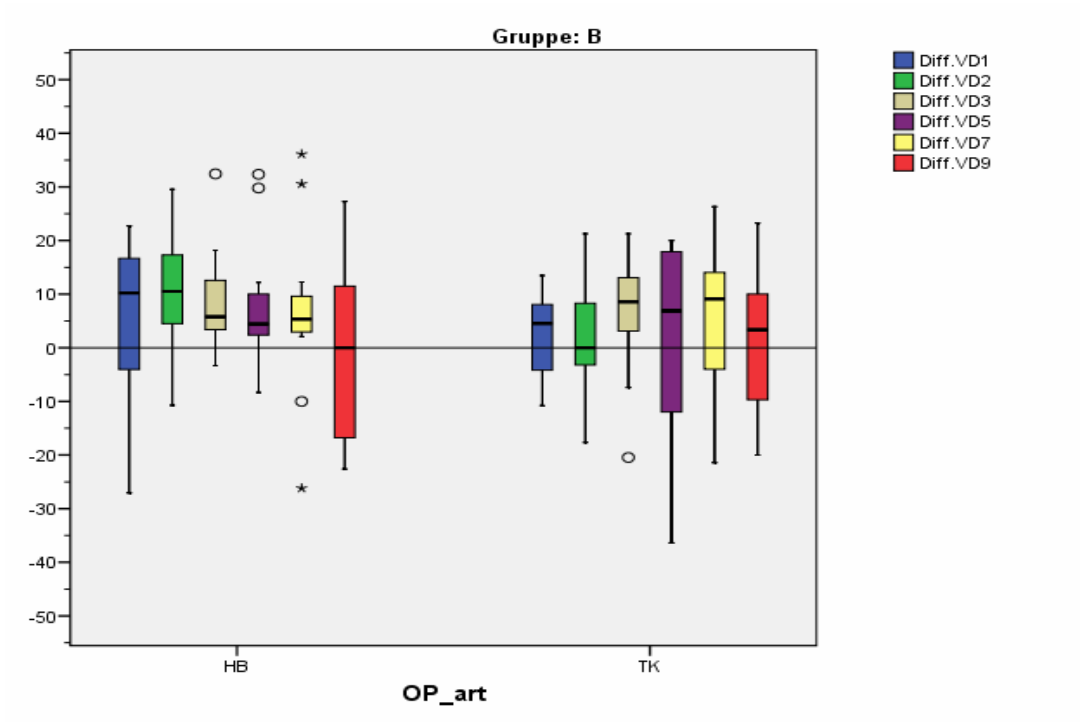
Querschnittsfläche:



ML-Diameter:



A-P-Diameter:



---

## 10. Erklärung

Ich erkläre hiermit an Eides Statt, 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 neben den sehr wertvollen Anregungen von Herrn Prof. Hertel und Herrn Prof. Hopfenmüller keine weitere Unterstützungsleistungen erhalten.

Weitere Personen waren an der geistigen Herstellung der vorliegenden Arbeit nicht beteiligt. Insbesondere habe ich nicht die Hilfe eines Promotionsberaters in Anspruch genommen. Dritte haben von mir weder unmittelbar noch mittelbar finanzielle 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.

---

## 11. Literaturverzeichnis

1. **Aglietti P, Zaccherotti G, Simeone AJV, Buzzi R.** Anatomic versus Non-Anatomic Tibial Fixation in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction with Bone – Patellar Tendon – Bone Graft. American Journal of Sports Traumatology and Arthroscopy, 1998, 6 (Supp); 43-48
2. **Aglietti P, Buzzi R, D'Andria S, Zaccherotti G.** Patellofemoral problems after intraarticular anterior cruciate ligament reconstruction. Clinical Orthopaedics. 1993; 288; 195-204
3. **Alm A, Gillquist J.** Reconstruction of the Anterior Cruciate Ligament by Using the Medial Third of the Patellar Ligament. Treatment and Results. Acta Chirurgica Scandinavica.1974; 140; 289- 296
4. **Anders JO, Struwe MS, Sander K, Layher F, Venbrocks RA.** Radiologische und klinisch funktionelle Untersuchung 36 Monate nach vorderer Kreuzbandplastik mittels Patellarsehnentransplantat. Zeitschrift für Orthopädie und Unfallchirurgie. 2007; 14; 6; 719-725
5. **Arnoczky SP.** Anatomy of the Anterior Cruciate Ligament. Clinical Orthopaedics. 1983; 172; 19-25
6. **Arnoczky SP.** Blood Supply of the Anterior Cruciate Ligament and Supporting Structures. Orthopaedical Clinics of North America. 1985; 16; 15- 28
7. **Arnoczky SP, Marshall JL, Rubin RM.** Microvasculature of the Cruciate Ligaments and and its Response to Injury. Journal of Bone and Joint Surgery. 1979; 61A; 1221- 1229
8. **Barber FA, Spruill B, Sheluga M.** The Effect of Outlet Fixation on Tunnel Widening. Arthroscopy. 2003; 19; 5; 485-492
9. **Bayar A, Sarikaya S, Keser S, Ozdolap S, Tuncay I, Ege A.** Regional Bone Density Changes in Anterior Cruciate Ligament Deficient Knees: A DEXA Study. The Knee. 2008.
10. **Bauer R, Kolbus F, Brückner B.** Evaluierung von Knochenblockposition, Interferenzschraubenlage und Ersatzplastik des vorderen Kreuzbandes nach Ligamentum Patellae-Transplantat mittels CT. RöFo. 2000; 172; 509-513
11. **Bendix D, Liedtke H.** Resorbierbare Polymere: Zusammensetzung, Eigenschaften und Anwendungen. In: Claes L., Ignatius A. (Hrsg.). Hefte zu „Der Unfallchirurg“. Springer, Berlin, Heidelberg, New York. 1998; 256; 3-10



- 
12. **Benedetto KP, Glötzer W, Sperner G.** Die Bedeutung der Arthroskopie für die Verifizierung der frischen isolierten Kreuzbandruptur. Aktuelle Traumatologie. 1984; 14; 227-231
  13. **Berg EE, Pollard ME, Kang Q.** Interarticular Bone Tunnel Healing. Arthroscopy. 2001; 17; 2; 189-195
  14. **Bernard M, Hertel P, Hornung H, Cierpinski T.** Femoral Insertion of the ACL. American Journal of Knee Surgery. 1997; 10; 14-22
  15. **Bernsmann K, Rosenthal A, Sati M, Ansari B, Wiese M.** Anwendung eines CAS-Systems in der Arthroskopischen Kreuzbandchirurgie - Adaptation und Applikation in der klinischen Praxis. Zeitschrift für Orthop u Ihre Grenzgebiete. 2001; 139; 4; 346-351
  16. **Bohnsack M, Hehl S, Möller H, Börner C, Wirth CJ, Rühmann O.** Der Einfluss des postoperativen Aktivitätsgrades auf die tibiale Bohrkanelerweiterung und das funktionelle Behandlungsergebnis nach vorderer Kreuzbandplastik mit Patellarsehnendrittel. Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete. 2006; 144 (4); 373-379
  17. **Boszotta H.** Arthroskopische Femorale Press-Fit-Fixation des Ligamentum-Patellae-Transplantats beim Ersatz des vorderen Kreuzbandes. Arthroscopie. 1997; 10; 126-132
  18. **Boszotta H.** Probleme bei vorderer Kreuzbandplastik. Arthroscopie. 2005; 18; 36-40
  19. **Boszotta H.** Problems in Reconstruction of the Anterior Cruciate Ligament - Bungee Effect, Bone Tunnel Expansion, Impingement; Probleme bei vorderer Kreuzbandplastik - Bungee-Effekt, Tunnelerweiterung, Impingement. Arthroscopie - Organ der Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft für Arthroscopie. 2005; 18 (1); 36-40
  20. **Brown CH, Carson EW.** Revision Anterior Cruciate Ligament Surgery. Clinical Sports Medicine. 1999; 18; 109-171
  21. **Brückner H.** Eine neue Methode der Kreuzbandplastik. Der Chirurg. 1966; 37; 413- 414
  22. **Buck DC, Simonian PT, Larson RV, Borrow J, Nathanson DA.** Timeline of Tibial Tunnel Expansion after Single-Incision Hamstring Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. Arthroscopy. 2004; 20; 34-36
  23. **Buelow JU, Siebold R, Ellermann A.** A new Bicortical Tibial FixationTechnique in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction with

- 
- Quadruple Hamstring Graft. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2000; 8; 218-225
24. **Buelow JU, Siebold R, Ellermann A.** A Prospective Evaluation of Tunnel Enlargement in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction with Hamstrings. Extracortical versus Anatomical Fixation. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2002;10; 80-85
25. **Burks R, Dale D, Losse G.** The Effect of continuous Passive Motion on Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Stability. *American Journal of Sports Medicine*. 1984; 12; 323- 327
26. **Buseck MS, Noyes FR.** Arthroscopic Evaluation of Meniscal Repairs after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction and immediate Motion. *American Journal of Sports Medicine*. 1991; 19(5); 489-94
27. **Butler DL, Grood ES, Malek M, Miller EH, Noyes FR.** Mechanical Properties of Transplants for the Anterior Cruciate Ligament. *Transcontinental Orthopaedical Research Society*. 1979; 4; 81- 82
28. **Butler DL, Grood ES, Noyes FR.** Ligamentous Restraints to anterior-posterior Drawer in the Human Knee. *Journal of Bone and Joint Surgery, American Issue* , 1980; 62A; 259- 270
29. **Butler DL.** Anterior Cruciate Ligament: It's normal Response and Replacement. *Journal of Orthopaedical Research*. 1989; 7; 910- 921
30. **Cabaud HE.** Biomechanics of the Anterior Cruciate Ligament. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1983; 172; 26-31
31. **Cameron ML, Buchgräber A, Pässler H.** The Natural History of the Anterior Cruciate Ligament-Deficient Knee. Changes in Synovial Fluid Cytokine and Keratan Sulfate Concentrations. *American Journal of Sports Medicine*. 1997; 25; 751-754
32. **Cameron ML, Fu FH, Paessler HH, Schneider M, Evans CH.** Synovial Fluid Cytokine Concentrations as Possible Prognostic Indicators in the ACL-Deficient Knee. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 1994; 2; 38-44
33. **Campbell WC.** Reconstruction of the Ligaments of the Knee. *American Journal of Surgery*. 1939;43; 473- 480
34. **Cannon WD Jr, Vittori JM.** The Incidence of Healing in Arthroscopic Meniscal Repairs in Anterior Cruciate Ligament-Reconstructed Knees versus Stable Knees. *American Journal of Sports Medicine*. 1992; 20(2); 176-81
-

- 
35. **Carter DR, Hayes WC.** The Compressive Behaviour of Bone as a Two-Phase Porous Structure. *Journal of Bone and Joint Surgery, American Issue.* 1977; 59A; 954-962
  36. **Cerulli G, Ceccarini A, Alberti PF, Caraffa A, Caraffa G.** Mechanoreceptors of some Anatomical Structures of the Human Knee. In: Müller W, Hackenbruch W: *Surgery and Arthroscopy of the Knee.* Springer, Berlin, Heidelberg. 1988; 50-54
  37. **Cerulli G, Caraffa A, Bensi G, Boumpadre V.** Biochemical Neuromorphological and Mechanical Studies on ACL. 3<sup>rd</sup> Congress of European Society of Knee Surgery and Arthroscopy, Amsterdam. 1988
  38. **Chen CH, Chen WJ, Shih CH.** Arthroscopic Anterior Cruciate Ligament Reconstruction with Quadriceps Tendon-Patellar-Bone Autograft. *Journal of Trauma.* 1999; 46; 678-682
  39. **Cho KO.** Reconstruction of the Anterior Cruciate Ligament by Semitendinosus Tendons. *Journal of Bone and Joint Surgery.* 1975; 57A; 608- 612
  40. **Christen B, Jakob RP.** Fractures Associated with Patellar Ligament Grafts in Cruciate Ligament Surgery. *Journal of Bone and Joint Surgery, British Issue* 1992; 74; 617-619
  41. **Clancy WG Jr, Gmeiner JG, Lange TA, Narechania RG, Rosenberg TD, Wisniewski DD.** Anterior and Posterior Cruciate Ligament Reconstruction in Rhesus Monkeys. A Histological, Microangiographic and Biomechanical Analysis., *Journal of Bone and Joint Surgery.* 1981; 63A; 1270- 1284
  42. **Clancy WG Jr, Narechania RG, Nelson DA, Reider B.** Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Using One-Third of the Patellar Ligament, Augmented by Extra-Articular Tendon Transfers, *Journal of Bone and Joint Surgery.* 1982; 64A; 352- 359
  43. **Clancy WG Jr, Ray JM, Zoltan DJ.** Acute Tears of the Anterior Cruciate Ligament. Surgical versus Conservative Treatment. *Journal of Bone and Joint Surgery, American Issue.* 1988; 70(10); 1483-1488.
  44. **Clark JM, Sidles JA.** The Interrelation of Fiber Bundles in Anterior Cruciate Ligament. *Journal of Orthopaedical Research.* 1990; 8; 180- 188
  45. **Clatworthy MG, Annear P, Bülow JU, Bartlett RJ.** Tunnel Widening in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. A Prospective Evaluation of Hamstring and Patella Tendon Grafts. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.* 1999; 7; 138-145

- 
46. **Clatworthy MG, Bartelett J, Howell S.** The Effect of Graft Fixation Techniques on Tunnel Widening in Hamstring ACL Reconstruction. *Arthroscopy*. 1999; 15 (Suppl); 5-9
  47. **Currey J.** The Mechanical Properties of Bone. In: *The Mechanical Adaptations of Bone*. Princeton, NJ: Princeton University Press. 1984; 38-87
  48. **Daniel DM.** Principles of Knee Ligament Surgery. In: Daniel D et al (eds.). *Knee Ligaments: Structure, Function, Injury and Repair*. New York. Raven. 1990; 11- 29
  49. **Danylchuk KD, Finley JB, Krcek JP.** Microstructural Organisation of Human and Bovine Cruciate Ligaments. *Clinical Orthopaedics*. 1978; 131; 294-298
  50. **Dargel J, Schmidt-Wiethoff R, Brüggemann GP, Koebke J.** The Effect of Bone Tunnel Dilatation versus Extraction Drilling on the initial Fixation Strength of Press-Fit Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Archives of Orthopaedical Trauma Surgery*. 2007; 127; 801-807
  51. **DeLay BS, Smolinski RJ, Wind WM, Bowman DS.** Current Practices and Opinions in ACL Reconstruction and Rehabilitation. *American Journal of Knee Surgery*. 2001; 14: 85-91.
  52. **Diekstall P, Rauhut F.** Überlegungen zur Differentialindikation der vorderen Kreuzbandplastik. *Der Unfallchirurg*. 1999; 102; 173-181
  53. **Dienst M, Burks RT, Greis PE.** Anatomy and Biomechanics of the Anterior Cruciate Ligament. *Orthopaedical Clinic of North America*. 2002; 33; 4; 605-620
  54. **Dyer CR, Elroy BF.** Tibial and Femoral Bone Tunnel Enlargement Following Allograft Replacement of the Anterior Cruciate Ligament. *Arthroscopy*. 1995; 11; 353-356
  55. **Eichhorn J, Strobel M.** Ersatz des vorderen Kreuzbandes mit der Quadrupel-Semitendinosussehne in der 2-Kanal-Technik mit der Dualbuttonfixation. *Arthroskopie*. 1997; 10; 246-249
  56. **Engelbrechtsen L, Benum P, Fasting O, Molster A, Strand T.** A Prospective, Randomized Study of three Surgical Techniques for Treatment of acute Ruptures of the Anterior Cruciate Ligament. *American Journal of Sports Medicine*. 1990; 18(6); 585-90
  57. **Eriksson K, Anderberg P, Hamberg P, Löfgren AC, Bredenberg M, Westman I, Wredmark T.** A Comparison of Quadruple Semitendinosus and Patellar Tendon Grafts in Reconstruction of the Anterior Cruciate Ligament. *Journal of Bone and Joint Surgery, British Issue*. 2001; 83; 348-355
-

- 
58. **Fahey M, Indelicato PA.** Bone Tunnel Enlargement After Anterior Cruciate Ligament Replacement. *The American Journal of Sports Medicine.* 1994; 22 (3); 410-414
  59. **Fauno P, Kaalund S.** Tunnel widening after Hamstring Anterior Cruciate Ligament Reconstruction is Influenced by the Type of the Graft Fixation used. A Prospective Randomized study. *Arthroscopy.* 2005; 21; 1337-1341
  60. **Feagin JA.** *The Crucial Ligaments.* Churchill Livingstone, London, NY, Melbourne. 1988
  61. **Feagin JA Jr, Curl WW.** Isolated Tear of the Anterior Cruciate Ligament: A 5-Year Follow-up Study. *American Journal of Sports Medicine.* 1976; 4; 95-100
  62. **Feller JA, Webster KE, Gavin B.** Early Postoperative Morbidity Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Patellar Tendon versus Hamstring Graft. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.* 2001; 9; 260-266
  63. **Fink C, Benedetto KP, Hoser C.** Sportfähigkeit nach vorderer Kreuzbandruptur – Operative versus nicht operative Therapie. *Aktuelle Traumatologie.* 1993; 23; 371-375
  64. **Fink C, Hoser C, Benedetto KP, Hackl W, Gabl M.** Langzeitergebnisse nach konservativer und operativer Therapie der vorderen Kreuzbandruptur. *Der Unfallchirurg.* 1996; 99; 964- 969
  65. **Fink C, Zapp M, Benedetto KP, Hackl W, Hoser C, Rieger M.** Tibial Tunnel Enlargement Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction with Patellar Tendon Autograft. *Arthroscopy.* 2001; 17; 2; 138-142
  66. **Franke K.** Clinical Experience in 130 Cruciate Ligament Reconstructions. *Orthopaedic Clinics of North America.* 1976; 7; 191-193
  67. **Freeman MAR, Wyke B.** The Innervation of the Knee Joint. An Anatomical and Histological Study of the Cat. *Journal of Anatomy.* 1967; 101; 505-532
  68. **Friederich NF, O'Brien WR.** Zur funktionellen Anatomie der Kreuzbänder. In: Jakob RP, Stäubli HU (Hrsg): *Kniegelenk und Kreuzbänder.* Springer, Berlin, Heidelberg, New York. 1990; 80-95
  69. **Fu FH, Bennett CH, Latterman C, Ma CB.** Current Trends in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. Part I: Biology and Biomechanics of Reconstruction. *American Journal of Sports Medicine.* 1999; 27; 821-830

- 
70. **Fu FH, Bennett CH, Ma CB, Menetrey J, Latterman C.** Current Trends in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. Part II: Operative Procedures and Clinical Correlations. *American Journal of Sports Medicine.* 2000; 28; 124-130
  71. **Fu FH, Schulte KR.** Anterior Cruciate Ligament Surgery 1996. State of the Art? *Clinical Orthopaedics.* 1996; 32; 19-24.
  72. **Fuchs TF, Petersen W, Vordemvenne T, Stange R, Raschke M, Paletta JR.** Influence of Synovial Fluid on Human Osteoblasts: An In-Vitro Study. *The Scientific World Journal.* 2007; 7; 2012-2020
  73. **Fules PJ, Madhav RT, Goddard RK, Newman-Sanders A, Mowbray MAS.** Evaluation of Tibial Bone Tunnel Enlargement using MRI Scan Cross-Sectional Area Measurement after Autologous Hamstring Tendon ACL Replacement. *The Knee.* 2003; 10; 87-91
  74. **Furmann W, Girgis FG, Marshall JL.** The Anterior Cruciate Ligament – A Functional Analysis based on Post Mortem Studies. *Journal of Bone and Joint Surgery, American Issue.* 1976; 58A; 179-185
  75. **Fuss FK.** Anatomy of the Cruciate Ligaments and their Function in Extension and Flexion of the Human Knee Joint. *American Journal of Anatomy.* 1989; 184; 162-176
  76. **Geyer M, Wirth CJ.** Ein neuer Verletzungsmechanismus des vorderen Kreuzbandes. *Der Unfallchirurg.* 1991; 94(2); 69-72
  77. **Girgis FG, Al Monajem ARS, Marshall JL.** The Cruciate Ligaments of the Knee Joint - Anatomical, Functional and Experimental analysis. *Clinical Orthopaedics.* 1975; 106; 216-31
  78. **Giron F, Aglietti P, Cuomo P, Mondanelli N, Ciardullo A.** Anterior Cruciate Ligament Reconstruction with Double-Looped Semitendinosus and Gracilis Tendon Graft directly fixed to Cortical Bone. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.* 2005; 13; 81-91
  79. **Gokce A, Beyzadeoglu T, Ozyer F, Bekler H, Erdogan F.** Does Bone Tunnel Impaction Technique Reduce Tunnel Enlargement in ACL Reconstruction? *International Orthopaedics.* 2008
  80. **Gollehon DL, Torzilli PA, Warren RF.** The Role of the Posterolateral and Cruciate Ligaments in the Stability of the Human Knee. *Journal of Bone and Joint Surgery, American Issue.* 1987; 69A; 233- 241
-

- 
81. **Gong JK, Arnold JS, Cohn SH.** Composition of Trabecular and Cortical Bone. *Anatomic Recitations, (Am)*. 1964; 149; 325-331
  82. **Good L, Gillquist J.** The Value of Intraoperative Measurements in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: An In-Vivo Correlation between Substitute Tension and Length Change. *Arthroscopy*. 1993; 9; 525-53
  83. **Gotzen L.** Bandverletzungen am Kniegelenk. *Berichte der 6. Unfallmedizinischen Tagung. Hannover*. 1973; 23
  84. **Graf B.** Biomechanics of the Anterior Cruciate Ligament. *The Anterior Cruciate Deficient Knee*. The CV Mosby Company, Toronto. 1987; 55-70
  85. **Grüber J, Wolter D, Lierse W.** Der vordere Kreuzbandreflex (LCA-Reflex). *Der Unfallchirurg*. 1986; 89; 551-554
  86. **Hackenbruch W.** Bedeutung von Anatomie und Biomechanik. In: Jakob RP, Stäubli HU (Hrsg): *Kniegelenk und Kreuzbänder*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York. 1990; 115- 24
  87. **Hantes ME, Mastrokalos DS, Yu J, Paessler HH.** The Effect of Early Motion on Tibial Tunnel Widening After Anterior Cruciate Ligament Replacement Using Hamstring Tendon Grafts. *Arthroscopy*. 2004; 20; 6; 572-580
  88. **Harner CD, Giffin JR, Dunteman RC, Annunziata CC, Friedman MJ.** Evaluation and Treatment of Recurrent Instability after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Instrumental Course Lecture*. 2001; 50; 463-474.
  89. **Harris NL, Indelicato PA, Bloomberg MS.** Radiographic and Histologic Analysis of the Tibial Tunnel after Allograft Anterior Cruciate Ligament Reconstruction in Goats. *American Journal of Sports Medicine*. 2002; 30(3); 368-373
  90. **Haus J, Halata Z, Refior J.** Propriozeption im vorderen Kreuzband des menschlichen Kniegelenkes – Morphologische Grundlagen. *Zeitschrift Orthopädie*. 1992; 130; 484-494
  91. **Helfet AJ.** Function of the Cruciate Ligaments of the Knee-Joint. *Lancet*. 1948; 1; 665-667
  92. **Hertel P.** A new Technique for ACL Replacement. *Fourth Congress of the European Society of Knee Surgery and Arthroscopy*. Stockholm, Sweden. 1990; 25- 30

- 
93. **Hertel P.** Frische und alte Kniebandverletzungen. *Der Unfallchirurg.* 1996; 99; 686-700
  94. **Hertel P.** Technik der offenen Ersatzplastik des vorderen Kreuzbandes mit autologer Patellarsehne. *Arthroskopie.* 1997; 10; 240-245
  95. **Hertel P, Behrend H, Cierpinski T, Musahl V, Widjaja G.** ACL Reconstruction Using Bone-Patellar Tendon–Bone Press-Fit Fixation: 10-Year Clinical Results. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.* 2005; 13; 248-255
  96. **Hertel P, Bernard M.** Gegenwärtige Technik für den Ersatz des vorderen Kreuzbandes: Patellarsehne, Miniarthrotomie, Schraubenlose Fixierung. Hefte zu: *Der Unfallchirurg.* 1994; 241; 493- 446
  97. **Hertel P, Bernard M.** Vordere Kreuzbandersatzplastik – Vorteile einer metallfreien offenen Press-Fit-Operationstechnik (Einschnittechnik) gegenüber einer arthroskopischen Unitunnel–Technik. In: Kohn D, Wirth CJ. *Arthroskopische vs offene Operationen.* Enke, Stuttgart. 1994
  98. **Hertel P, Schweiberer L.** Biomechanik und Pathophysiologie des Kniebandapparates. *Hefte Unfallheilkunde.* 1975; 125; 1- 16
  99. **Hey Groves EW.** Operation for the Repair of the Crucial Ligaments. *Lancet.* 1917; 2; 674- 675
  100. **Hey Groves EW.** The Crucial Ligaments of the Knee Joint: Their Function, Rupture, and Operative Treatment of the Same. *British Journal of Surgery.* 1920; 7; 505- 515
  101. **Higuchi H, Shirakura K, Kimura M, Terauchi M, Shinozaki T, Watanabe H, Takagishi K.** Changes in Biochemical Parameters after Anterior Cruciate Ligament Injury. *International Orthopaedics.* 2006; 30; 43-47
  102. **Höher J, Möller HD, Fu FH.** Bone Tunnel Enlargement after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Fact or Fiction? *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.* 1998; 6; 231-240
  103. **Hogervorst T, van der Hart CP, Pels Rijcken TH, Taconis WK.** Abnormal Bone Scans of the Tibial Tunnel 2 Years after Patella Ligament Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Correlation With Tunnel Enlargement and Tibial Graft Length. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.* 2000; 8; 322-328



- 
104. **Hughston JC, Andrews JR, Cross MJ, Mochi A.** Classification of the Knee Ligament Instabilities. Part I: The Medial Compartment and Cruciate Ligaments. *Journal of Bone and Joint Surgery.* 1976; 58A; 159-172
105. **Hughston JC, Andrews JR, Cross MJ, Mochi, A.** Classification of the knee ligament instabilities. Part II: The lateral compartment. *Journal of Bone and Joint Surgery.* 1976; 58A; 173-179
106. **Huiskes R, Blankevoort I.** Anatomie und Biomechanik des vorderen Kreuzbandes. In: Jakob RP, Stäubli HU (Hrsg): *Kniegelenk und Kreuzbänder.* Springer, Berlin, Heidelberg, New York. 1990; 96-114
107. **Hulstyn M, Abate J, Fadale PD, Walsh WR.** Biomechanical Evaluation of Interference Screw Fixation in a Bovine Patellar Bone Tendon Bone Autograft Complex for Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Arthroscopy.* 1993; 9; 417-424
108. **Hunziker EB, Stäubli HU.** Chirurgische Anatomie des Kniegelenkes. In: Jakob RP, Stäubli HU (Hrsg): *Kniegelenk und Kreuzbänder.* Springer; Berlin, Heidelberg, New York. 1990; 31-48
109. **Hyunchul J, Deuk SJ, Dong YL, Sang HL, Sang CS, Myung CL.** Tibial Tunnel Area Changes Following Arthroscopic Anterior Cruciate Ligament Reconstructions with Autogenous Patear Tendon Graft. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.* 2004; 12; 311-316
110. **Idzikowski JA, Choudoir RJ.** Acute Tears to the Anterior Cruciate Ligament. *Journal of the American Academy of Physician Assistants.* 1988; 1; 4; 282-290
111. **Interactive Knee - Surgery Edition.** Primal Pictures Ltd., 1998
112. **Iorio R, Vadalá A, Argento G, Sanzo V, Ferretti A.** Bone Tunnel Enlargement after ACL Reconstruction using Autologous Hamstring Tendons: A CT Study. *International Orthopaedics.* 2007; 31; 1; 49-55
113. **Iorio R; Vadalá A; Di Vavo I; De Carli A; Conteduca F; Argento G; Ferretti A.** Tunnel Enlargement after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction in Patients with post-operative septic Arthritis. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.* 2008; 2008-07-01

- 
114. **Ishibashi Y, Rudy TW, Livesay GA, Stone JD, Fu FH, Woo SL-Y.** The Effect of Anterior Cruciate Ligament Graft Fixation Site at the Tibia on Knee Stability: Evaluation Using a Robotic Testing System. *Arthroscopy*. 1997; 13; 2; 177-182
115. **Ito MM, Tanaka S.** Evaluation of Tibial Bone Tunnel Changes with X-Ray and Computed Tomography after ACL Reconstruction Using a Bone- Patella Tendon- Bone Autograft. *International Orthopaedics*. 2006; 30; 99-103
116. **Jackson DW, Arnoczky SP, Grood ES.** Freeze dried Anterior Cruciate Ligament Allografts. *American Journal of Sports Medicine*. 1987; 15; 295-303
117. **Jackson DW, Drez D Jr.** The Anterior Cruciate Deficient Knee. *New Concepts in Ligament Repair*. The CV Mosby Company. Toronto. 1987; 1-17
118. **Järvelä T, Paakkala T, Kannus P, Järvinen M.** The Incidence of Patellofemoral Osteoarthritis and associated Findings 7 Years after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction with a Bone-Patellar Tendon-Bone Autograft. *American Journal of Sports Medicine*. 2001; 29(1); 18-24.
119. **Jagodzinski M, Förstemann T, Mall G, Krettek C, Bosch U, Pässler HH.** Analysis of Forces of ACL Reconstructions at the Tunnel Entrance: Is Tunnel Enlargement a Biomechanical Problem? *Journal of Biomechanics*. 2005; 38; 23-31
120. **Jakob RP, Stäubli HU.** Kniegelenk und Kreuzbänder. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg. 1990
121. **Jansson KA, Harilainen A, Sandelin J, Karjalainen PT, Aronen HJ, Tallroth K.** Bone Tunnel Enlargement After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction with the Hamstring Autograft and Endobutton Fixation Technique. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 1999; 7; 290-295
122. **Jaureguito JW, Paulos LE.** Why Grafts Fail. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1996; 325; 25-41
123. **Jo H, Jun DS, Lee DY.** Tibial Tunnel Area Changes following arthroscopic Anterior Cruciate Ligament Reconstruction with Autogenous Patellar Tendon Graft. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2004; 12(4); 311-316
124. **Jomha NM, Raso VJ, Leung P.** Effect of Varying Angles on the Pullout Strength of Interference Screw Fixation. *Arthroscopy*. 1993; 9; 580-583
-

- 
125. **Jones KG.** Reconstruction of the Anterior Cruciate Ligament. A Technique Using the Central One-Third of the Patellar Ligament. *Journal of Bone and Joint Surgery.* 1963; 45A; 925-932
126. **Junqueira LC, Carneiro J, Schiebler TH.** *Histologie.* 2002. Springer Verlag, Berlin
127. **Kapandji IA.** The Physiology Of The Joints. Churchill Livingstone, NY, Vol.II. In: Menschik A: *Mechanik des Kniegelenks; Teil II. Zeitschrift für Orthopädie.* 1975; 133, 380-400
128. **Kartus J, Magnusson L, Stener S, Brandsson S, Eriksson BI, Karlsson J.** Complications following arthroscopic Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. A 2-5-Year Follow-Up of 604 Patients with special Emphasis on anterior Knee Pain. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.* 1999; 7; 1; 2-8.
129. **Kartus J, Stener S, Lindahl S.** Factors affecting Donor-Site Morbidity after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction using Bone-Patellar Tendon-Bone-Autografts. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.* 1997; 5; 222-228
130. **Kennedy JC, Weinberg HW, Wilson AS.** The Anatomy and Function of the Anterior Cruciate Ligament - As Determined and by Clinical and Morphological Studies. *Journal of Bone and Joint Surgery, American Issue.* 1974; 56; 223- 235
131. **Khalfayan EE, Sharkey PF, Alexander AH, Bruckner JD, Bynum EB.** The Relationship Between Tunnel Placement and Clinical Results after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *The American Journal of Sports Medicine.* 1996; 24; 3; 335-341
132. **Komiya S, Inoue A, Sasaguri Y, Minamitani K, Morimatsu M.** Rapidly Destructive Arthropathy of the Hip. Studies on Bone Resorptive Factors in Joint Fluid with a Theory of Pathogenesis. *Clinical Orthopaedics and Related Research.* 1992; 284; 273-282
133. **Kurosaka M, Andrish JT, Yoshiya S.** A Biomechanical Comparison of Different Surgical Techniques of Graft Fixation in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *American Journal of Sports Medicine.* 1987; 15; 225- 229

- 
134. **Kuskucu SM.** Comparison of Short-Term Results of Bone Tunnel Enlargement between EndoButton CL and Cross-Pin Fixation Systems after chronic Anterior Cruciate Ligament Reconstruction with Autologous Quadrupled Hamstring Tendons. *The Journal of International Medical Research*; 2008; 36; 1; 23-30
135. **Lambert KL.** Vascularised Patellar Tendon Graft with Rigid Internal Fixation for Anterior Cruciate Ligament Insufficiency. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1983; 172; 85- 89
136. **L'Insalata JC, Klatt B, Fu FH, Harner CD.** Tunnel Expansion Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. A Comparison of Hamstring and Patellar Tendon Autografts. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 1997; 5; 234-238
137. **Lindemann K.** Über den plastischen Ersatz der Kreuzbänder durch gestielte Sehnenverpflanzung. *Zeitschrift für Orthopädie*. 1950; 79; 316-334
138. **Liljedahl SO, Gillquist J.** Innere Kniegelenksverletzungen bei Sportlern. *Münchener Medizinische Wochenschrift*. 1982; 114; 1371-1376
139. **Linn RM, Fischer DA, Smith JP, Burstein DB, Quick DC.** Achilles Tendon Autograft Reconstruction of the Anterior Cruciate Ligament - Deficient Knee. *American Journal of Sports Medicine*; 1993; 21; 825-831
140. **Lobenhoffer P, Tscherne H.** Die Ruptur des vorderen Kreuzbandes – Heutiger Behandlungsstandart. *Der Unfallchirurg*. 1993; 96; 150-168
141. **Ma CB, Kawamura S, Deng XH, Ying L, Schneidkraut J, Hays P, Rodeo SA.** Bone Morphogenic Proteins-Signaling Plays a Role in Tendon-To-Bone Healing: A Study of rhBMP-2 and Noggin. *The American Journal of Sports Medicine*. 2007; 35; 4; 597-604
142. **Majewski M, Schulte KR, Harner CD.** Tibiale Bohrkanaalerweiterung nach arthroskopischer vorderer Kreuzbandrekonstruktion. *Sportverletzung – Sportschaden*; 2002; 16; 22-25
143. **Markolf KL, Gorek JF, Kabo JM, Shapiro MS.** Direct Measurement of Resultant Forces in the Anterior Cruciate Ligament. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 1990; 72A; 557-567
-

- 
144. **Marshall JL, Olsson SE.** Instability of the Knee: A Long Term Experimental Study in Dogs. *Journal of Bone and Joint Surgery, American Issue.* 1971; 53A; 1561-1570
145. **Mauch F, Becker U, Bauer G.** Komplikationen und Probleme der VKB-Ersatzplastik-Operation mit Patellarsehnendrittel in arthroskopischer Press-Fit-Technik – Analyse von 1043 Fällen. *Aktuelle Traumatologie.* 2002; 32; 50-56
146. **McDaniel JW, Dameron TB.** Untreated Ruptures of the Anterior Cruciate Ligament. *Journal of Bone and Joint Surg, American Issue.* 1980; 62; 696-705
147. **McDaniel JW, Dameron TB.** The Untreated Anterior Cruciate Ligament Rupture. *Clinical Orthopaedics.* 1983; 172; 158-163
148. **McKernan D, Deffner K, Greenwald R, Weiss J.** Tensile Properties of Gracilis, Semitendinosus and Patellar Tendons from the same Donor. *Proceeded Orthopaedical Research Society.* 41<sup>st</sup> annual meeting. 1995; 78-85
149. **McMaster JH, Scranton P Jr, Weinert CR Jr.** Diagnosis and Management of Isolated Anterior Cruciate Ligament Tears. A Preliminary Report on Reconstruction with the Gracilis Tendon., *Journal of Traumatology.* 1974; 14; 230-235
150. **Menschik A.** Mechanik des Kniegelenkes, 1. Teil. *Zeitschrift für Orthopädie.* 1974; 112; 481-495
151. **Menschik A.** Mechanik des Kniegelenkes, 2. Teil: Schlußrotation. *Zeitschrift für Orthopädie.* 1975; 113; 388-400
152. **Miyasaka KC, Daniel D, Stone ML, Hirshman P.** The Incidence of Knee Ligament Injuries in the General Population. *American Journal of Knee Surgery.* 1991; 4; 3-9
153. **Morrison JB.** The Mechanics of the Knee Joint in Relation to Normal Walking. *Journal of Biomechanics.* 1970; 3; 51-61
154. **Müller B, Rupp S, Seil R, Kohn D.** Entnahmestellenmorbidity nach VKB-Ersatzplastik mit dem Ligamentum-Patellae-Transplantat. *Der Unfallchirurg.* 2000; 103; 662-667
-

- 
155. **Müller W.** Das Knie. Form, Funktion und ligamentäre Wiederherstellungschirurgie. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 1982; 7-29
156. **Muellner T, Kaltbrunner W, Nikolic A, Mittlboeck M, Schabus R, Vescei V.** Shortening of the Patella Tendon after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Arthroscopy*. 1998; 14; 444-454.
157. **Murty AN, El Zebdeh MY, Ireland J.** Tibial Tunnel Enlargement Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Does Post-Operative Immobilisation Make a Difference? *The Knee*; 2001; 8(1); 39-43
158. **Nakayama Y, Shirai Y, Narita T, Mori A.** Enlargement of Bone Tunnels after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Nippon Ika Daigaku Zasshi*; 1998; 65; 5; 377-381
159. **Nebelung W, Becker R, Merkel M, Röpke M.** Bone Tunnel Enlargement After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction With Semitendinosus Tendon Using Endobutton Fixation on the Femoral Side. *Arthroscopy*. 1998; 14; 8; 810-815
160. **Nicholas JA.** The Five–One Reconstruction for the Anteromedial Instability of the Knee. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 1973; 55A; 899-922
161. **Nirschl RP.** Reconstruction of the Anterior Cruciate Ligament (Knee) by Use of a Central Patellar Tendon Slip. *Southern Medical Journal*. 1967; 60; 914-920
162. **Noesberger B.** Diagnose der frischen Ruptur und Erscheinungsbild der chronischen vorderen Instabilität. In: Jakob RP, Stäubli HU (Hrsg): *Kniegelenk und Kreuzbänder*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York. 1990; 145-159
163. **Noyes FR, De Lucas JL, Torvik PJ.** Biomechanics of Anterior Cruciate Ligament Failure: An Analysis of Strain-Rate Sensitivity and Mechanisms of Failure in Primates. *Journal of Bone and Joint Surgery, American Issue*. 1974; 56A; 236-254
164. **Noyes FR, Grood ES.** The Strength of the Anterior Cruciate Ligament in Humans and Rhesus Monkeys. Age- Related and Species-Related Changes. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 1976; 58A; 1074-1082
165. **Noyes FR, Butler DL, Matthews DS, Mooar PA.** The Symptomatic Anterior Cruciate Ligament-Deficient Knee, Part I. *Journal of Bone and Joint Surgery, American Issue*. 1983; 65; 154-162
-

- 
166. **Noyes FR, Grood ES, Matthews DS, Mooar PA.** The Symptomatic Anterior Cruciate Ligament-Deficient Knee, Part II. *Journal of Bone and Joint Surgery, American Issue.* 1983; 65; 163-174
167. **Noyes FR, Butler DL, Grood ES, Hefzy MS, Zernicke RF.** Biomechanical Analysis of Human Ligament Grafts used in Knee- Ligament Repairs and Reconstructions. *Journal of Bone and Joint Surgery, American Issue.* 1984; 66; 344-352
168. **Odensten M, Gillquist J.** Functional Anatomy of the Anterior Cruciate Ligament and a Rationale for Reconstruction. *Journal of Bone and Joint Surgery, American Issue.* 1985; 67A; 257-262
169. **O'Donoghue DH.** A Method for Replacement of the Anterior Cruciate Ligament of the Knee. Report of Twenty Cases. *Journal of Bone and Joint Surgery.* 1963; 45A; 905-932
170. **O'Donoghue DH.** The Unhappy Triad. *American Journal of Orthopaedics.* 1964; 6; 242-247
171. **O'Meara PM, O'Brien WR, Henning CE.** Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Stability With Continuous Passive Motion. *Clinical Orthopaedics and Related Research.* 1992; 277; 201-209
172. **Otsuka H, Ishibashi Y, Tsuda E, Sasaki K, Satoshi T.** Comparison of Three Techniques of Anterior Cruciate Ligament Reconstruction with Bone-Patellar Tendon- Bone Graft: Differences in Anterior Tibial Translation and Tunnel Enlargement with each Technique. *American Journal of Sports Medicine.* 2003; 31(2); 282-288
173. **Ouweleen KM, McElroy JJ.** A Unique Complication following Arthroscopic Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Arthroscopy.* 1995; 11(2); 225-228
174. **Pässler HH.** Anatomical Reconstruction of the Anterior Cruciate Ligament with a Patellar Tendon Autograft using a Miniarthrotomy Technique. In: *Surgical Technology International III – International Developments in Surgery and Surgical Research.* Universal Medical Press, San Francisco. 1994; 563–570

- 
175. **Pässler HH, Höher J.** Intraoperative Qualitätskontrolle bei der Bohrkanaalplatzierung zum vorderen Kreuzbandersatz. *Der Unfallchirurg.* 2004; 107; 263-272
176. **Papageorgiou CD, Ma CB, Abramowitch SD, Clineff TD, Woo SL.** A Multidisciplinary Study of the Healing of an Intraarticular Anterior Cruciate Ligament Graft in a Goat Model. *American Journal of Sports Medicine.* 2001; 29(5); 620-626
177. **Petersen W, Tillmann B.** Anatomie und Funktion des vorderen Kreuzbandes. *Der Orthopäde;* 2002; 31; 710-718
178. **Peyrache MD, Dijan P, Christel P, Witvoet J.** Tibial Tunnel Enlargement after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction by Autogenous Bone - Patellar Tendon – Bone Graft. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.* 1996; 4; 2-8
179. **Pinczewski LA, Salmon LJ, Jackson WF, von Bormann RB, Haslam PG, Tashiro S.** Radiological Landmarks for Placement of the tunnels in Single-Bundle Reconstruction of the Anterior Cruciate Ligament. *Journal of Bone and Joint Surgery, British Issue.* 2008; 2; 90; 172-179
180. **Price CT, Allen WC.** Ligament Repair in the Knee with Preservation of the Meniscus. *Journal of Bone and Joint Surgery.* 1978; 65A; 2; 175-183
181. **Piziali RL, Nagel DA, Rastegar J, Schurmann DJ.** The Contribution of the Cruciate Ligaments to the Load- Displacement Characteristics of the Human Knee Joint. *Trans ASME Journal of Biomechanics, English Issue.* 1980; 13; 777- 784
182. **Putz R, Pabst R.** Atlas der Anatomie des Menschen / CD-ROM, Urban & Fischer. 2002; Version 2.0
183. **Rangger C, Daniel DM, Stone ML.** Instrumentelle Messungen von Rupturen des vorderen Kreuzbandes. *Der Unfallchirurg;* 1994; 97; 462-466
184. **Reiman PR, Jackson DW.** Anatomy of the Anterior Cruciate Ligament. The Anterior Cruciate Deficient Knee. The CV Mosby Company, Toronto. 1987; 17-26
185. **Ritchie JR, Parker RD.** Graft Selection in Anterior Cruciate Ligament Revision Surgery. *Clinical Orthopaedics;* 1996; 325; 65-77
-



- 
186. **Rodeo SA, Kawamura S, Kim HJ, Dynybil C, Ying L.** Tendon Healing in a Bone Tunnel Differs at the Tunnel Entrance versus the Tunnel Exit: An Effect of Graft-Tunnel Motion? *The American Journal Of Sports Medicine.* 2006; 34; 11; 1790-1800
187. **Rodeo SA, Kawamura S, Ma CB, Deng XH, Sussmann PS, Hays P, Ying L.** The Effect of Osteoclastic Activity on Tendon-To-Bone Healing: an Experimental Study in Rabbits. *The Journal of Bone and Joint Surgery.* 2007; 89; 10; 2250-2259
188. **Rosen MA, Atwell EA, Jackson DW.** The Efficacy of Continuous Passive Motion in the Rehabilitation of Anterior Cruciate Ligament Reconstructions. *American Journal of Sports Medicine.* 1992; 20; 122- 127
189. **Rosenberg TD, Franklin JL, Baldwin GN, Nelson KA.** Extensor Mechanism Function after Patellar Tendon Graft Harvest for Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *American Journal of Sports Medicine.* 1992; 20(5); 519-526
190. **Rubinstein RA Jr, Shelbourne KD, Van Meter CD, McCarroll JC, Rettig AC.** Isolated Autogenous Bone-Patellar Tendon-Bone Graft Site Morbidity. *American Journal of Sports Medicine.* 1994; 22(3); 324-327
191. **Rupp S, Gleitz M, Hess T, Hopf T.** Biomechanische Grundlagen der Nachbehandlung der Ersatzplastik des vorderen Kreuzbandes. *Unfallchirurgie.* 1994; 20; 303- 310
192. **Rupp S, Seil R, Jäger A, Kohn D.** Ersatz des vorderen Kreuzbandes mit dem Patellarsehnentransplantat. *Der Orthopäde.* 2002; 31; 751-757
193. **Sakai H, Yajima H, Hiraoka H, Fukuda A, Hayashi M, Tamai K, Saotome K.** The Influence of Tibial Fixation on Tunnel Enlargement After Hamstring Tendon Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.* 2004; 12; 364-370
194. **Sapega AA, Moyer RA, Schneck C, Komalahiranya N.** Testing for Isometry During Reconstruction of the Anterior Cruciate Ligament. *Anatomical and Biomechanical Considerations. Journal of Bone and Joint Surgery, American Issue.* 1990; 72; 259-267
-

- 
195. **Scavenius M, Bak K, Hansen S, Norring K, Jensen KH, Jörgensen U.** Isolated Total Ruptures of the Anterior Cruciate Ligament- A Clinical Study with Long-Term Follow-Up of 7 Years. *Scandinavian Journal of Medicine, Science and Sports.* 1999; 9; 114-119
196. **Schäfer FKW, Order B, Bolte H, Meller M, Brossman J.** Sportverletzungen des Kniestreckapparates. *Der Radiologe.* 2002; 42; 799-810
197. **Scheffler SU, Südkamp NP, Göckenjan A, Hoffmann RF, Weiler A.** Biomechanical Comparison of Hamstring and Patellar Tendon Graft Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Techniques: the Impact of Fixation Level and Fixation Method under Cyclic Loading. *Arthroscopy.* 2002; 18; 304-315
198. **Schmalzried TP, Akizuki KH, Fedenko AN, Mirra J.** The Role of Access of Joint Fluid to Bone in Periarticular Osteolysis. A Report of Four Cases. *The Journal of Bone and Joint Surgery, American Issue.* 1997; 79; 3; 447-452
199. **Schulte K, Majewski M, Irrgang JJ, Fu FH, Harner CD.** Radiographic Tunnel Changes Following ACL Reconstruction. Autograft versus Allograft. *Arthroscopy.* 1996; 11; 272-273
200. **Schultz WR, McKissick RC, DeLee JC.** Tibial Tunnel Widening after Hamstring Tendon Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: The Effect of Supplemental Aperture Fixation with Autogenous Bone Cores. *The American Journal of Sports Medicine.* 2007; 35; 10; 1725-1730
201. **Schulz RA, Müller DC, Kerr CS, Micheli L.** Mechanoreceptors in Human Cruciate Ligaments. A Histological Study. *Journal of Bone and Joint Surgery.* 1984; 66; 1072-1076
202. **Segawa H, Omori G, Tomita S, Koga Y.** Bone Tunnel Enlargement after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction using Hamstring Tendons. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.* 2001; 9(4); 206-210
203. **Seil R, Krauss PW, Benz A, Kohn D M, Rupp S.** Comparison of Initial Fixation Strength between Biodegradable and Metallic Interference Screws and a Press-Fit Fixation Technique in a Porcine Model. *American Journal of Sports Medicine.* 1998; 26; 815- 819

- 
204. **Shapiro JD, Cohn BT, Greenwald AS, Jackson DW, Parker RD, Postack PD.** The Biomechanical Effects of Geometric Configuration of Bone-Tendon-Bone Autografts in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. Proceedings of the 37th Annual Meeting of the Orthopaedic Research Society. 1992; 590
205. **Shapiro JD, Aberman H, Jackson DW, Lee T, Simon TM.** Biomechanical Comparison of the Interference Screw Size for Intraarticular Femoral Fixation in ACL Reconstruction. Proceedings of the 38th Annual Meeting of the Orthopaedic Research Society. 1992; 220
206. **Siebold R.** Observations on Bone Tunnel Enlargement After Double-Bundle Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Arthroscopy*. 2007; 23; 3; 291-298
207. **Siebold R, Kiss ZS, Morris HG.** Effect of Compaction Drilling during ACL Reconstruction with Hamstrings on Postoperative Tunnel Widening. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*. 2008; 128; 5; 461-468
208. **Simonian PT, Erickson MS, Larson RV, O'kane JW.** Tunnel Expansion after Hamstring Anterior Cruciate Ligament Reconstruction with 1-Incision EndoButton Femoral Fixation. *Arthroscopy*. 2000; 16; 707-714
209. **Simonian PT, Monson JT, Larson RV.** Biodegradable Interference Screw Augmentation Reduces Tunnel Expansion after ACL Reconstruction. *American Journal of Knee Surgery*. 2001; 14; 104-108
210. **Strobel M, Eichhorn J.** Aktueller Stand und operative Technik der Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes. *Aktuelle Chirurgie*. 1995; 30; 210-220
211. **Strobel M, Stedtfeldt HW.** Diagnostik des Kniegelenkes. 2. Auflage. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 1991
212. **Tomita F, Yasuda K, Mikami S, Sakai T, Yamazaki S, Tohyama H.** Comparisons of Intraosseous Graft Healing between the Doubled Flexor Tendon Graft and the Bone-Patellar Tendon-Bone Graft in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Arthroscopy*. 2001; 17(5); 461-476
213. **Tscherne H, Muhr G.** Die sekundäre Wiederherstellung nach Bandverletzungen des Kniegelenkes. *Unfallheilkunde*. 1980; 83; 405-413
-

- 
214. **Tsuda E, Fukuda Y, Loh JC, Debski RE, Fu FH, Woo SL.** The Effect of Soft-Tissue Graft Fixation in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction on Graft-Tunnel Motion under Anterior Tibial Loading. *Arthroscopy*. 2002; 18; 960-967
215. **Vadalá A, Iorio R, De Carli A, Argento G, Sanzo VD, Conteduca F, Ferretti A.** The Effect of Accelerated, Brace Free Rehabilitation on Bone Tunnel Enlargement after ACL Reconstruction using Hamstring Tendons: A CT Study. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2007; 15; 4; 365-371
216. **Van't Hof RJ, Ralston SH.** Nitric Oxide and Bone. *Immunology*. 2001; 103; 255-261
217. **Vergis A, Gillquist J.** Graft Failure in Intra-Articular Anterior Cruciate Ligament Reconstructions: a Review of the Literature. *Arthroscopy*. 1995; 11; 3; 312-321
218. **Warren RF.** Meniscectomy and Repair in the Anterior Cruciate Ligament-Deficient Patient. *Clinical Orthopaedics*. 1990; 252; 55-63
219. **Warren RF, Levy IM.** Meniscal Lesions Associated with Anterior Cruciate Ligament Injury. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1983; 172; 32-37
220. **Weber M.** Der vordere Kreuzbandschaden. *DGU – Mitteilungen und Nachrichten*. 2004 (Suppl.); 34-43
221. **Webster KE, Chiu JJ, Feller JA.** Impact of Measurement Error in the Analysis of Bone Tunnel Enlargement after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *American Journal of Sports Medicine*. 2005; 33; 1680-1687
222. **Webster KE, Feller JA, Elliot J, Hutchinson A, Payne R.** A Comparison of Bone Tunnel Measurements Made Using Computed Tomography and Digital Plain Radiography After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Arthroscopy*. 2004; 20; 9; 946-950
223. **Webster KE, Feller JA, Hameister KA.** Bone Tunnel Enlargement Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Randomised Comparison of Hamstring and Patellar Tendon Grafts with 2-Year Follow-Up. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2001; 9; 86-91
-

- 
224. **Weiler A, Scheffler S, Höher J.** Transplantatauswahl für den primären Ersatz des vorderen Kreuzbandes. *Der Orthopäde.* 2002; 31; 731-740
225. **Weimann A, Zantop T, Rummler M, Hassenpflug J, Petersen W.** Primary Stability of Bone-Patellar Tendon-Bone Graft Fixation with Biodegradable Pins. *Arthroscopy.* 2003; 19(10); 1097-1102
226. **Werlich T, Brandt H, Echtermeyer V, Pöhlmann J.** Sportfähigkeit von aktiven Handball und Fußballspielern mit vorderer Instabilität des Kniegelenkes. *Zeitschrift für Orthopädie.* 1995; 133; 34-38
227. **Wilson TC, Kantaras A, Atay A, Johnson DL.** Tunnel Enlargement After Anterior Cruciate Ligament Surgery. *American Journal of Sports Medicine.* 2004; 32; 543-549
228. **Wirth CJ.** Biomechanik des Kapselbandapparates des Kniegelenkes. In: Jäger M, Hackenbroch HM, Refior HJ (Hrsg.): *Kapselbandläsionen des Kniegelenkes. Experimentelle Grundlagen der Diagnostik und Therapie.* Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York. 1981; 2-12
229. **Wirth CJ.** Indikationsstellung für die konservative und operative Versorgung der Kreuzbandverletzungen. In: Jakob RP, Stäubli HU (Hrsg): *Kniegelenk und Kreuzbänder.* Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 1990; 272-276
230. **Wirth CJ, Artmann M.** Verhalten der Roll-Gleit-Bewegung des belasteten Kniegelenkes bei Verlust und Ersatz des vorderen Kreuzbandes. *Archiv Orthopädische Unfallchirurgie.* 1974; 78; 356-361
231. **Woo SL-Y, Gomez TJ.** Tendons and Ligaments in Basic Orthopaedic Biomechanics. Raven Press. 1991; 199-243
232. **Woo SL-Y, Adams DJ, Hollis JM, Lyon RM.** Tensile Properties of the Human Anterior Cruciate Ligament- Tibia Complex: The Effects of Specimen Age and Orientation. *American Journal of Sports Medicine.* 1991; 19; 217-225
233. **Yoshiya S, Adrish JT, Manley MT.** Graft Tension in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. An In- Vivo Study in Dogs. *American Journal of Sports Medicine.* 1987; 15; 464- 470
234. **Yoshiya S, Nagano M, Kurosaka M, Muratsu H, Mizuno K.** Graft Healing in the Bone Tunnel in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Clinical Orthopaedics and Related Research.* 2000; 376; 278-286
-

- 
235. **Yunes M, Richmond JC, Engels E, Pinczewski LA.** Patellar versus Hamstring Tendons in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. A Meta-Analysis. *Arthroscopy*. 2001; 17; 3; 248-257
236. **Zantop T, Musahl V, Fu FH.** Anatomische Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes. *Arthroskopie*. 2005; 18; 138-145
237. **Zantop T, Petersen W.** Die Nicht-Kontakt-Verletzung des vorderen Kreuzbandes: Epidemiologie, Unfallmechanismen und Prävention. *Orthopädische Praxis*. 2004; 40; 1; 16-23
238. **Zantop T, Welbers B, Weimann A, Rummler M, Hedderich J, Musahl V, Petersen W.** Biomechanical Evaluation of a new Cross-Pin Technique for the Fixation of Different Sized Bone- Patellar Tendon- Bone Grafts. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2004; 12(6); 520-527
239. **Zijl J, Kleipool A, Willems W.** Comparison of Tibial Tunnel Enlargement after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction using Patellar Tendon Autograft or Allograft. *American Journal of Sports Medicine*. 2000; 28; 547-551
240. **Zysk SP, Fraunberger P, Veihelmann A, Dörger M, Kalteis T, Maier M, Pellengahr C, Refior HJ.** Tunnel Enlargement and Changes in Synovial Fluid Cytokine Profile Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction with Patellar Tendon and Hamstring Tendon Autografts. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2004; 12; 98-103
241. **Zysk SP, Refior HJ.** Operative or Conservative Treatment of the Acutely Torn Anterior Cruciate Ligament in Middle-Aged Patients. A Follow-Up Study of 133 Patients between the Ages of 40 and 59 Years. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*. 2000; 120; 59-64

---

## 12. Danksagung

Mein herzlicher Dank gilt vor allem Herrn Prof. Dr. P. Hertel für die Überlassung des Themas, die Bereitstellung der Arbeitsmöglichkeiten und das stete Interesse am Fortgang der Arbeit.

Besonders bedanken möchte ich mich darüber hinaus bei

Herrn Prof. Dr. Dr. Hopfenmüller am Institut für Medizinische Statistik der Charite Berlin, Campus Benjamin Franklin, für die Hilfe bei der statistischen Auswertung der Arbeit und bei

Herrn Dr. Michael Jung aus der Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie des Martin Luther Krankenhauses Berlin für die Lösung von Softwareproblemen, für die Bereitstellung des operativen Bildmaterials und für weitere konstruktive Anregungen.

Herzlichen Dank auch den hier nicht namentlich Genannten, die mich bei der vorliegenden Arbeit unterstützt und mir mit Rat und Tat zur Seite gestanden haben.

---

## 13. Publikationen

In-vitro Untersuchungen zur Beurteilung der Gewebewirkung bei der kombinierten Anwendung des Holmium:YAG- und des Neodym:YAG-Lasers

Fussan A, Bültmann O, Philipp C, Berlien H-P

Vortrag 13. Internationaler Kongress Lasermedizin, München 1997

MR-guided laser-induced Thermotherapy (LITT) of liver metastases: Results of survival rate

Vogl TJ, Mack MG, Straub R, Fussan A, Scholz W-R, Weinhold N, Philipp C,

Roggan A, Felix R

Vortrag European Congress of Radiology, Wien 1997

MR-gesteuerte laserinduzierte Thermotherapie von Lebermetastasen

Vogl TJ, Mack MG, Fussan A, Straub R, Scholz W-R, Roggan A, Felix R

Vortrag 13. Internationaler Kongress Lasermedizin, München 1997

Image quality and film properties of the dry laser imager

Gahleitner A, Kreuzer S, Kettenbach J, Schick S, Kainberger F, Fussan A, Imhof H

Vortrag 11<sup>th</sup> International Symposium of Computer Assisted Radiology (CAR), Berlin 1997

Dentalradiologie und Dental-CT: Interpretation anatomischer und pathologischer Befunde

Gahleitner A, Schick S, Friedberg M, Durstberger G, Fussan A, Haas R, Imhof H

Poster 80. Deutscher Röntgenkongress, Wiesbaden 1999

Bone Tunnel Enlargement in B-PT-B Press-Fit ACL-Reconstruction

Muhsal V, Fussan A, Hertel P, Stumpfenhausen B, Cierpinski T, Hornung H

Vortrag ISAKOS Congress, Montreux, Switzerland, May 2001



---

Femorale und Tibiale Knochentunnelerweiterung nach VKB-Plastik in B-PT-B Press-Fit Technik  
Musahl V, Hertel P, Fusan A, Stumpfenhausen B, Cierpinski T, Hornung H  
Poster ISAKOS Kongress, Montreux, Switzerland, Mai 2001

Press-Fit Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes  
Hertel P, Fusan A, Behrendt H, Jung M  
Vortrag Gelenksymposium Hannover,  
Arthroskopie- und Kreuzbandworkshop Regenerative Gelenkchirurgie,  
14.-15.3.2008 Hannover

Tibial Bone Grafting in BTB ACL Reconstruction Prevents Major Bone Resorption – A Long Time  
Study Over 10 Years Maximum  
Fusan A, Hertel P  
Vortrag 13<sup>th</sup> ESSKA Congress Portugal,  
May 21-24, 2008 Porto

Die Ergebnisse dieser Studie wurden auf dem 13. ESSKA – Kongress vom 21.-24. Mai 2008 in Porto  
vorgestellt.

---

## 14. Lebenslauf

### Persönliches

FUSSAN , Andreas

geboren am 28. September 1962 in Berlin

als Sohn des Diplomingenieurs Rudolf Fussan und  
der technischen Assistentin Brunhilde, geb. Pfannschmidt

verheiratet, 2 Kinder

### Schulbildung

1968 bis 1974:

Besuch der Schweizerhof-Grundschule in Berlin-Zehlendorf

1974 bis 1980:

Besuch des Ernst-Moritz-Arndt-Gymnasiums in Berlin-Dahlem

18. Dezember 1980:

Erwerb der allgemeinen Hochschulreife

### Hochschulbildung

WS 1981/82 bis WS 1982/83:

Studium des Wirtschaftsingenieurwesens an der TU Berlin

ab SS 1983:

Bewerbung um einen Studienplatz der Humanmedizin  
bei der ZVS ; währenddessen:

SS 1983 bis SS 1985:

Studium der Mathematik, der Biologie und der  
Sportwissenschaft an der FU Berlin

seit WS 1985/86:

Studium der Humanmedizin und der Sportwissenschaft  
an der FU Berlin

WS 1992/93:

Abschluss des Studiums der Humanmedizin mit dem  
3. Staatsexamen

1992 bis 1994:

Tätigkeit als studentischer Mitarbeiter im Institut für  
Didaktik der Informatik der FU Berlin

---

Beruflicher  
Werdegang

Januar 1994 bis Juni 1995: Tätigkeit als AiP,  
Juli 1995 bis Dezember 1995:  
Tätigkeit als Assistenzarzt, beides in der Strahlenabteilung des  
Auguste-Viktoria-Krankenhauses in Berlin-Schöneberg

14. Juli 1995:  
Approbation als Arzt

1996 / 1997:  
Assistenzarzt im Bereich der Lasermedizin, zunächst im  
Fachgebiet Lasermedizin der FU Berlin, ab Juli 1996 in der  
Abteilung für Lasermedizin im Krankenhaus Berlin-Neukölln

währenddessen ab Januar 1996 überwiegend:  
Mitarbeit in der Arbeitsgruppe „Laserinduzierte Thermotherapie  
von Lebertumoren unter MRT-Kontrolle“ in der  
Strahlenklinik des Universitätsklinikums Rudolf-Virchow

Seit 1998:  
Tätigkeit als Assistenzarzt in der Abteilung für Radiologie und  
Nuklearmedizin im Martin-Luther-Krankenhaus in Berlin-  
Grunewald im Rahmen der Weiterbildung

währenddessen 2004:  
Tätigkeit als ärztlicher Mitarbeiter im MRT der Praxis  
Dr. Kroll, Dr. Winter, Dr. Sparenberg in Berlin-Charlottenburg  
im Rahmen der Weiterbildung

15. Juni 2006:  
Anerkennung zum Facharzt für Diagnostische Radiologie

seither:  
Tätigkeit als Facharzt in der Klinik für Radiologie und  
Nuklearmedizin des Martin-Luther-Krankenhauses in  
Berlin- Grunewald