

Aus der

Orthopädischen Klinik und Poliklinik
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Direktor: Professor Dr. med. H. J. Refior

**Bewegungseinschränkung nach vorderer
Kreuzbandrekonstruktion
– Ursachenanalyse, Therapieergebnisse –**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Thomas Weig
aus
Samedan / CH

2002

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. med. habil. Dr. Ing. W. Plitz

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Dr. h.c. R. Putz

Priv. Doz. Dr. E. Euler

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Dr. med. H. Mayr

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h. c. K. Peter

Tag der mündlichen Prüfung: 14.11.2002

Meinen Eltern in Dankbarkeit

Inhalt:

1. Einleitung

Seite

1.1.	Einleitung und Problemstellung	5
1.1.1.	Inzidenz der Ruptur des vorderen Kreuzbandes	6
1.1.2.	Inzidenz der Komplikationen bei der VKB-Rekonstruktion	6
1.1.3.	Ätiologie der Bewegungseinschränkung	7
1.1.3.1.	Cyclops-Syndrom	7
1.1.3.2.	Arthrofibrose	8
1.1.4.	Risikofaktoren der Bewegungseinschränkung	10
1.1.5.	Ergebnis nach Revisionseingriffen	10
1.1.6.	HLA-Typisierung	11

2. Material und Methoden

2.1.	Studiendesign	
2.1.1.	Art der Studie	12
2.1.2.	Patientenauswahl	12
2.1.3.	Aufnahmekriterien	12
2.1.3.1.	Klinische Studie	12
2.1.3.2.	HLA-Typisierung	14
2.1.4.	Ausschlußkriterien	14
2.1.4.1.	Klinische Studie	14
2.1.4.2.	HLA-Typisierung	14
	14	
2.1.5.	Gruppeneinteilung	15
2.2.	Instrumente	
2.2.1.	IKDC Evaluationsbogen	15
2.2.2.	Knee Laxity Tester (KLT)	17

2.2.3. Radiologische Analyse	19
2.2.4. Klinische Untersuchung	21
2.2.5. Bestimmung des Schmerzes	22
2.2.6. Anamnestiche Datenerhebung	23
2.2.7. HLA-Typisierung	23
2.2.8. Statistische Instrumente	24

3. Ergebnisse

3.1.1. Komplikationen nach Primäroperation	25
3.1.2. Begleitverletzungen bei Primäroperation	25
3.1.3. Zeitabstand Trauma-Primäroperation	25
3.2. Cyclops-Gruppe	
3.2.1. Perioperative Beobachtungen und Fakten bei Primäroperation	26
3.2.1.1. Reizzustand	26
3.2.1.2. Zeitabstand Trauma-Operation	27
3.2.1.3. Schmerz perioperativ	27
3.2.1.4. Art und Dauer der Physiotherapie	28
3.2.1.5. Insertion des Transplantates	28
3.2.2. Perioperative Beobachtungen und Fakten bei Revision	29
3.2.2.1. Abstand Primäroperation-Revision	29
3.2.2.2. IKDC	29
3.2.2.3. Beweglichkeit	30
3.2.2.4. Vordere Translation	30
3.2.2.5. Aktivitätsstufe	32
3.2.2.6. Arthrose	32
3.3. Arthrofibrose-Gruppe	
3.3.1. Perioperative Beobachtungen und Fakten bei Primäroperation	33
3.3.1.1. Reizzustand	33
3.3.1.2. Zeitabstand Trauma-Operation	33
3.3.1.3. Schmerz perioperativ	34
3.3.1.4. Art und Dauer der Physiotherapie	34

3.3.1.5. Insertion des Transplantates	35
3.3.2. Perioperative Beobachtungen und Fakten bei Revision	35
3.3.2.1. Abstand Primäroperation-Revision	35
3.3.2.2. IKDC	35
3.3.2.3. Beweglichkeit	36
3.3.2.4. Vordere Translation	38
3.3.2.5. Aktivitätsstufe	38
3.3.2.6. Arthrose	39
3.4. Volkswirtschaftliche Auswirkungen	40
3.5. HLA-Typisierung	40

4. Diskussion

4.1. Definitionen	42
4.2. Begleitverletzungen, Komplikationen	43
4.2.1. Begleitverletzungen	43
4.2.2. Komplikationen	44
4.3. Reizzustand und Zeitabstand Trauma-Revision	44
4.4. Schmerz und physiotherapeutische Behandlung	45
4.5. Insertion	46
4.6. IKDC	46
4.7. Beweglichkeit	50
4.8. Vordere Translation	53
4.9. Arthrose	56
4.10. HLA-Typisierung	58
4.11. Schlußfolgerung	59
5. Zusammenfassung	60
6. Literaturverzeichnis	61
7. Danksagung	74
8. Lebenslauf	75

9. Anhang

9.1. Fragebogen zur Patientenuntersuchung	76
9.2. IKDC Evaluationsbogen	79
9.3. Rohdaten HLA-Typisierung	80
9.4. HLA-Assoziierte Erkrankungen	82

1.1. Einleitung und Problemstellung

Einleitung

Die Ruptur des vorderen Kreuzbandes (im weiteren VKB genannt) ist eine häufige Verletzung. In der Mehrzahl handelt es sich um junge, sportlich aktive Patienten. Da das VKB ein wichtiges stabilisierendes Element in der funktionellen Anatomie des Kniegelenkes ist, führt eine Insuffizienz des VKB zu einer Instabilität welche die Patienten an der Wiederaufnahme der sportlichen Aktivität hindert. Aus diesem Grund entscheidet sich die Mehrheit dieser Patienten für eine Rekonstruktion des VKB. Es wurden zahlreiche Techniken zur Rekonstruktion des VKB entwickelt, wobei sich als Goldstandard die Rekonstruktion des VKB durch die Patellarsehne oder die Semitendinosus- / Gracilissehne mit sehr guten Ergebnissen durchgesetzt haben.

Die Häufigkeit der Komplikationen bei der VKB-Rekonstruktion wird mit bis zu 26% angegeben, wobei die postoperative Bewegungseinschränkung als häufigste Komplikation genannt wird.

Fragestellung

Bei Bewegungseinschränkung nach vorderer Kreuzbandplastik soll die Ursache, ein möglicher Zusammenhang mit Risikofaktoren sowie das Ergebnis nach operativer Revision beschrieben werden. Um einen Vergleich zu anderen Studien zu ermöglichen werden standardisierte, international gebräuchliche Methoden, Tests und Beurteilungsskalen verwendet. Angefügt ist noch eine HLA-Typisierung von zufällig ausgewählten Arthrofibrosepatienten in Zusammenarbeit mit dem Lehrstuhl für Unfallchirurgie und dem Lehrstuhl für Transfusionsmedizin der Medizinischen Hochschule Hannover. Es soll eine mögliche genetische Determinierung zur Ausbildung einer Arthrofibrose nachgewiesen bzw. ausgeschlossen werden.

1.1.1. Inzidenz der Ruptur des vorderen Kreuzbandes

Die Ruptur des vorderen Kreuzbandes (im weiteren VKB genannt) ist eine häufige Verletzung. MIYASAKA ET AL. (1991) berichten von jährlich 38 VKB-Rupturen je 100.000 Einwohner und GRIFFIN ET AL. (2000) von 80.000 VKB-Rupturen jährlich in den USA.

Eine Rekonstruktion des VKB ist ein Eingriff dem sich Jahr für Jahr eine große Anzahl von Patienten unterziehen muß.

STAPLETON ET AL. (1997) zufolge werden in den USA jährlich 50.000 VKB-Rekonstruktionen durchgeführt. Bei Piloten der US Army wurde über einen 7 jährigen Zeitraum beobachtet, dass sich 0,52/1000 Soldaten im Jahr einer Kreuzbandrekonstruktion unterzogen. (BELMONT ET AL. 1999).

Laut dieser Studie ist Sport mit 76% die häufigste Ursache für Verletzungen des vorderen Kreuzbandes. NOYES ET AL. (2000) berichtet, dass Sport in 85% der Fälle Ursache einer Ruptur des VKB ist. Das es sich überwiegend um junge und sportlich aktive Patienten handelt wird von GRIFFIN ET AL. (2000) bestätigt, der die höchste Inzidenz bei 15-25 jährigen, sportlich aktiven Personen fand.

1.1.2. Inzidenz der Komplikationen bei der VKB-Rekonstruktion

Bei einer Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes gehen manche Autoren von einer Komplikationsrate von bis zu 26% aus. Die häufigste Komplikation ist die Bewegungseinschränkung. Diese findet sich je nach Autor in 11% - 26% der Patienten (LOBENHOFFER ET AL. 1996, HARNER ET AL. 1992) Weitere häufige Komplikationen sind Infektion, persistierende Bandinstabilität und Thrombose. Diese treten laut PÄSSLER ET AL. (1995) jeweils in unter 5% der Fälle auf. Die Inzidenz der postoperativen Infektion lag laut dieser Studie bei 4,3%, der postoperativen Thrombose bei 1,2% und der Transplantatversager, d.h. der persistierenden Bandinstabilität bei 4,3%.

Bei den Patienten die sich einer vorderen Kreuzbandplastik unterziehen handelt es sich überwiegend um junge, sportlich aktive Personen. Deshalb und aufgrund der Elektivität des Eingriffs, ist die Erwartung welche der Patient an das funktionelle Endergebnis stellt sehr hoch.

Auch aus volkswirtschaftlichen Aspekten ist ein komplikationsloser postoperativer Verlauf wünschenswert, da eine postoperative Bewegungseinschränkung durch umfangreiche operative und physiotherapeutische Maßnahmen sowie die verlängerte Arbeitsunfähigkeit große Kosten nach sich zieht.

Daher ist es notwendig die Ursachen der postoperativen Bewegungseinschränkung zu erforschen um das Risiko dieser Komplikation zu minimieren.

1.1.3. Ätiologie der Bewegungseinschränkung

1.1.3.1. Cyclops-Syndrom

JACKSON UND SCHAEFER (1990) beschrieben erstmals das Cyclops-Syndrom als dem tibialen Bohrkanal anterolateral aufgelagerte Bindegewebsformation. D.h. das Bindegewebskonvolut liegt in der fossa intercondylaris wie das Auge des Cyclophen in der orbita. Histologisch besteht der Cyclop aus dichtem fibrotischem Gewebe mit zentral gelegenem Granulationsgewebe. Teilweise finden sich auch Knorpelgewebe und ossäre Fragmente. Diese Histologie wurde von MARZO ET AL. (1992) sowie DELINCÉ ET AL. (1998) bestätigt. DELINCÉ ET AL fanden zusätzlich noch Fasern des Kreuzbandtransplantates welche sich in der Cyclops-Formation organisiert haben.

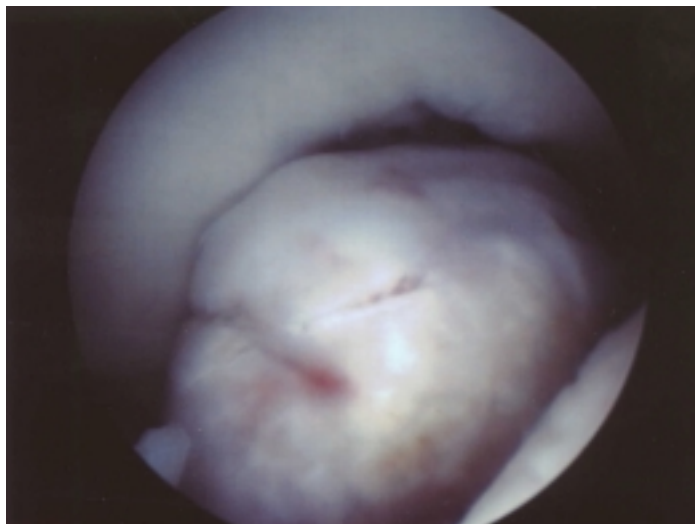


Abbildung 1: Cyclops in Fossa intercondylaris

1.1.3.2. Arthrofibrose

Als erste beschrieben SPRAGUE ET AL. (1980) die arthroskopische Revision einer Arthrofibrose. Es wurden drei Gruppen unterschieden, wobei in Gruppe I nur vereinzelte intraartikuläre, als Briden bezeichnete, bindegewebige Verwachsungsstränge beschrieben werden. Bei einigen Patienten zogen Briden vom proximalen Patellapol zur Plica synovialis mediopatellaris. Nach Resektion dieser Briden zeigte sich eine bedeutende Verbesserung der Beweglichkeit. Zu Gruppe II wurden Patienten gezählt die ausgeprägte Verwachsungen im suprapatellaren Recessus sowie medialen und lateralen Recessus zeigten. Auch hier zeigte sich nach Resektion der Briden eine bedeutende Verbesserung der Beweglichkeit. Waren massive intraartikuläre Briden und extraartikuläre Narbenstränge vom proximalen Patellapol zur ventralen Fläche des Femur vorhanden, wurden die Patienten zu Gruppe III gezählt. Gruppe III zählt nicht zu den Arthrofibrosen im eigentlichen Sinne, da auch extraartikuläre Fasern zu der Bewegungseinschränkung beitragen.

Der Begriff Arthrofibrose sollte nur verwendet werden, wenn es sich tatsächlich um intraartikuläre Briden handelt, welche kausal mit der Bewegungseinschränkung zusammenhängen. Diese Unterscheidung wird auch von der Mehrzahl der Autoren in dieser Form gehandhabt. (DANDY UND EDWARDS 1994; AGLIETTI ET AL. 1995; LOBENHOFER ET AL. 1998; KLEIN ET AL. 1994).

Ein weiterer definierter Unterschied ist zwischen primärer Arthrofibrose (BOSCH ET AL. (1999)) und sekundärer Arthrofibrose. Einer primären Arthrofibrose liegt keine erkennbare Ursache zugrunde. Sie wird von der sekundären Arthrofibrose unterschieden, der eine Komplikation wie eine längere postoperative Immobilisation, eine Reflexdystrophie, ein Kniegelenksempyem oder ein anderweitiger Grund zugrunde liegt, der die Arthrofibrose erklärt.

SHELBOURNE ET AL. (1996) sowie BLAUTH UND JAEGER (1990) definieren und klassifizieren Arthrofibrose als Bewegungseinschränkung unabhängig von der Ätiologie.

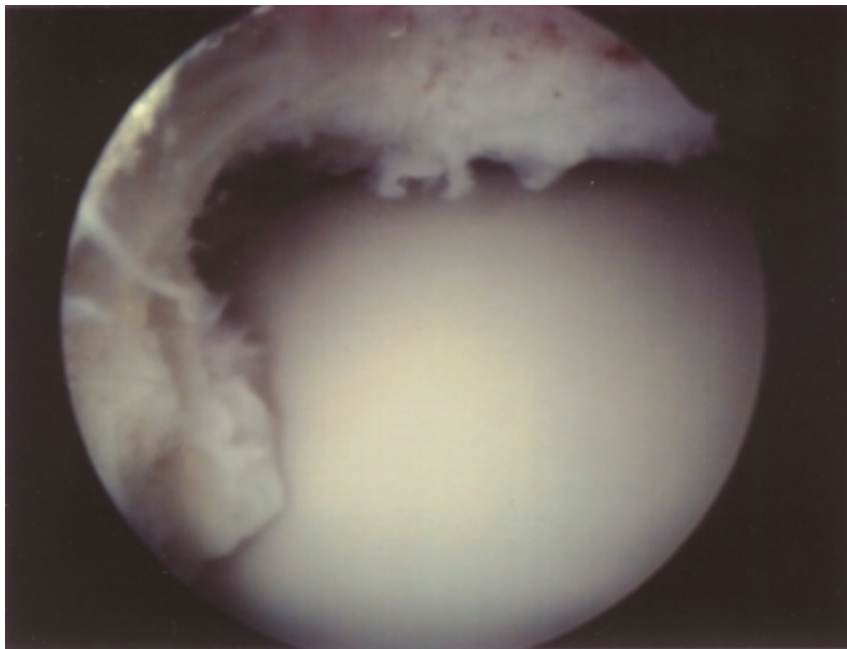


Abbildung 2: arthrofibrotisches Patellofemoralgelenk

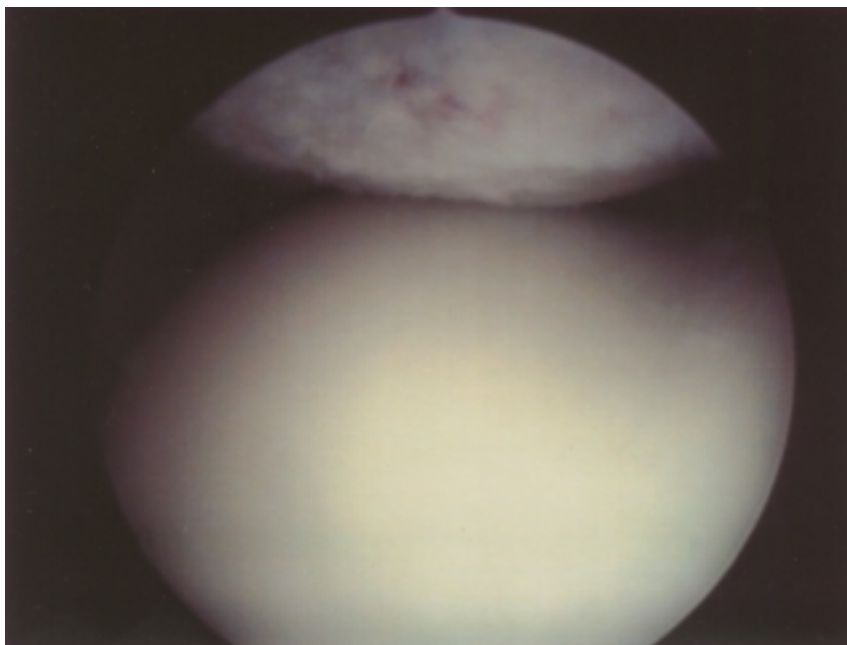


Abbildung 3: Patellofemoralgelenk nach Bridenresektion

1.1.4. Risikofaktoren der Arthrofibrose

Bezüglich der Ursachen herrscht in der Literatur Widerspruch. Von NOYES ET AL. (1992), KARTUS ET AL. (1999) sowie SHELBOURNE ET AL. (1995) wurde ein Zusammenhang zwischen Arthrofibrose und Kreuzbandrekonstruktion in Kombination mit Versorgung von lokalen Begleitverletzungen gefunden. Dem widerspricht COSAGER ET AL. (1995).

Einigkeit zeigt sich in der Literatur in der Auswahl des optimalen Operationszeitpunktes. ALMEKINDERS ET AL. (1995), PÄSSLER ET AL. (1995) und SHELBOURNE ET AL. (1991) sehen einen Zusammenhang zwischen frühzeitiger Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes und erhöhter Inzidenz der Arthrofibrose. Laut BOSCH ET AL. (1999) sowie MURAKAMI ET AL. (1995) liegt die Ursache in einer entzündlichen Reaktion mit konsekutiver Fibrozytenstimulierung.

1.1.5. Ergebnisse nach Revisionseingriffen

In der Literatur finden sich einige Arbeiten, die sich mit dem Ergebnis nach Arthrolysen beschäftigen. Allerdings herrscht in der Dokumentationsform sowie in der klinischen und instrumentellen Untersuchung der Patienten keine Einigkeit. Auch die Ätiologie der Bewegungseinschränkung wird wie bereits erwähnt von vielen Autoren vernachlässigt.

Obwohl in allen relevanten Arbeiten (KLEIN ET AL. 1994; AGLIETTI ET AL. 1995; JACKSON ET AL. 1990; GÖGÜS UND LOBENHOFFER 1993) ein großer Zugewinn an Beweglichkeit erreicht wird, weisen alle genannten Autoren darauf hin, dass die Bewegungseinschränkung nach VKB-Rekonstruktion eine schwere Komplikation darstellt, was sich in den funktionellen Ergebnissen sowie morphologischen Veränderungen am Kniegelenk zeigt. Die funktionellen Ergebnisse wurden vor allem in den Arbeiten von AGLIETTI ET AL. (1995) sowie GOGUS UND LOBENHOFFER. (1993) beschrieben.

Die morphologischen Veränderungen im Sinne von Laxizität des VKB-Transplantates und arthrotischen Veränderungen des femoropatellaren und femorotibialen Gelenkes wurden in Arbeiten von PAULOS ET AL. (1987),

NOYES ET AL. (1991) sowie SAX ET AL. (1989) bezüglich der arthrotischen Veränderungen und von AGLIETTI ET AL (1995) bezüglich der Laxizität untersucht.

Um die Ergebnisse nach Arthrolysen zu relativieren, ist ein Vergleich zu komplikationslosen Verläufen nach VKB-Rekonstruktion nötig. Hier muss eine Auswahl aus der Vielzahl der Arbeiten getroffen werden. Die Ergebnisse der verwendeten Untersuchungen von AGLIETTI ET AL (1997) SHELBOURNE ET AL. (1997), KLEIPOOL ET AL. (1998), PLANCHER ET AL. (1998), und KARTUS ET AL. (1999) sind durchweg sehr zufriedenstellend.

1.1.6. HLA-Typisierung

In den Arbeiten von BOSCH ET AL (1999) sowie MURAKAMI ET AL. (1995, 1997) wurde auf eine entzündliche Genese der primären Arthrofibrose mit erhöhter Fibrozytenaktivität hingewiesen. MURAKAMI ET AL. (1995) äußerte die Vermutung, dass der primären Arthrofibrose ein ähnlicher Pathomechanismus wie der Sklerodermie, eine Erkrankung aus dem Formenkreis der Kollagenosen, oder der Lungenfibrose zugrunde liegt. Bei der Sklerodermie ist eine Assoziation mit einem bestimmten Typ der Expression humaner Leukozytenantigene (im weiteren HLA genannt) bekannt, was zu der Überlegung führte, ob der primären Arthrofibrose eine HLA-Assoziation zugrunde liegt.

2. Material und Methoden:

2.1.1. Art der Studie:

Es handelt sich um eine retrospektive, randomisierte klinische Studie. Zusätzlich wurde bei 19 zufällig ausgewählten Patienten eine HLA-Typisierung durchgeführt. Die Studie war dadurch randomisiert, dass konsekutiv alle aufeinanderfolgenden Patienten, die sich in einer orthopädischen Gemeinschaftspraxis innerhalb eines bestimmten Zeitraumes einer Behandlung aufgrund einer Bewegungseinschränkung nach VKB-Plastik unterzogen, aufgenommen wurden.

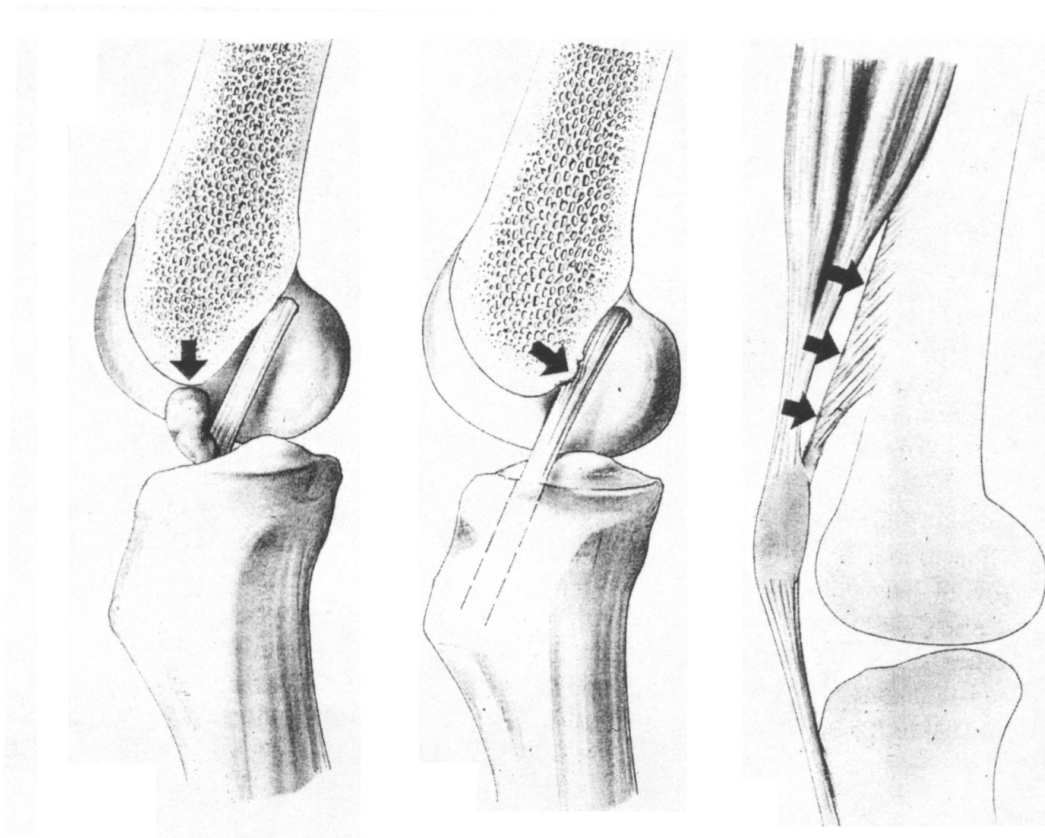
2.1.2. Patientenauswahl:

In den Jahren 1990 – 1998 wurde bei 372 Patienten eine arthroskopische Revision bei Bewegungseinschränkung nach VKB-Rekonstruktion durch zwei erfahrene Operateure durchgeführt. Sämtliche Patienten wurden zu einer Nachuntersuchung einbestellt. 232 (62,37%) Patienten meldeten sich, wovon 223 (59,95%) Patienten in die Studie einbezogen werden konnten (55% männlich (n=123) und 45% (n=100) weiblich). Das durchschnittliche Alter zum Zeitpunkt der Untersuchung betrug 37 Jahre (20 – 62 Jahre). Bei 75,3% (n=168) der Patienten wurde eine vordere Kreuzbandplastik durch das mittlere Patellasehndrittel ausgeführt, bei 8,5% (n=19) eine Semitendinosussehnenplastik und bei 11,7% (n=26) eine Kreuzbandnaht mit Augmentation. Bei 4% (n=9) wurde ein knöcherner Ausriss des vorderen Kreuzbandes festgestellt und refixiert. Ein Patient war mit einem Kohlefaserligament versorgt (0,4%).

2.1.3. Aufnahmekriterien:

2.1.3.1. Klinische Studie:

Aufgenommen in die Studie wurden Patienten deren Bewegungseinschränkung nach vorderer Kreuzbandrekonstruktion entweder durch ein von JACKSON ET AL. (1990) beschriebenes Cyclops-Syndrom oder durch eine Arthrofibrose (SPRAGUE ET AL. 1980) zu begründen ist.



Li: Cyclops-Syndrom: aus Gewebsresten am Bohrkanaleingang, Fibrinablagerungen auf dem Transplantat oder Faseranteile des Transplantates selbst bildet sich ein „Pseudo-tumor“, welcher durch mechanische Irritation an Grösse zunimmt und die Streckung zunehmend behindert.

Mi: Notch-Impingement: Osteophyten, eine präformierte Notchenge oder eine Fehlplatzierung des tibialen Bohrkanals führen zu einem Anschlag des Transplantates am Dach der Interkondylärgrube. Es kommt zu einer Gelenksirritation, zu einer hypertrophen Narbenbildung und einem Streckdefizit.

Re: Bridenbildung: Narbenstränge zwischen den knöchernen Strukturen und dem Streckapparat führen zu einer Bewegungshemmung wie hier zu einem Beugedefizit

Aus LOBENHOFFER (1998)

Abbildung 4: Unterschiedliche Ätiologien der Bewegungseinschränkung

Als Arthrofibrosepatienten werden nur Patienten bezeichnet bei denen sich während der arthroskopischen Revision Bridenstränge in mindesten einem Gelenkskompartiment fanden, welche kausal mit der Bewegungseinschränkung zusammenhängen. Als arthrofibrotische Patienten werden auch Patienten nach einem postoperativem intraartikulären Infekt, einer Phlebothrombose im operierten Bein und konsekutiver Ruhigstellung sowie Patienten mit einer Sudeck`schen Reflexdystrophie mit nachfolgender intraartikulärer Bridenbildung bezeichnet.

2.1.3.2. HLA-Typisierung:

Aus der Gruppe der Arthrofibrosepatienten mit einer primären Arthrofibrose wurden 19 Personen vom kaukasischen Typus zufällig ausgewählt.

2.1.4. Ausschlußkriterien:

2.1.4.1. Klinische Studie

Aus der Studie ausgeschlossen sind Patienten bei denen die Bewegungseinschränkung auf eine ossäre Genese, wie die knöcherne Einengung der Fossa intercondylaris, oder auf fortgeschrittene arthrotische Veränderung des femorotibialen oder patellofemorale Gelenkes zurückzuführen ist.

2.1.4.2. HLA-Typisierung:

Ausgeschlossen wurden Patienten mit Komplikationen wie Sudeck`sche Reflexdystrophie, Pyarthros und Phlebothrombose des betroffenen Beines mit konsekutiver Ruhigstellung, die zu einer sekundären Arthrofibrose führen. Weiterhin wurden Patienten ausgeschlossen bei denen im Rahmen der postoperativen Behandlung das Kniegelenk mehr als zwei Wochen ruhiggestellt wurde. Bei den Patienten wurde eine HLA assoziierte Grunderkrankung anamnestisch ausgeschlossen (SVEJGAARD 1983). Eine Liste HLA assoziierter Erkrankungen findet sich im Anhang 9.4.

2.1.5. Gruppeneinteilung:

Die Patienten wurden nach der Ätiologie in zwei Gruppen eingeteilt. Eine Gruppe besteht aus 156 Patienten (70%) mit einer Arthrofibrose, die andere Gruppe aus 67 Patienten (30%) mit einem Cyclops-Syndrom.

2.2.1. IKDC Evaluationsbogen:

Der IKDC Evaluationsbogen (Anhang 9.2.) wurde durch das International Knee Documentation Committee, eine Gruppe europäischer und amerikanischer Kniechirurgen der AOSSM ¹ und der ESSKA ² entwickelt. Die grundlegenden Prinzipien beruhen auf dem Evaluationsbogen der OAK ³ welcher von MÜLLER ET AL. (1988) eingeführt wurde. Die Arbeiten zur Entwicklung des IKDC begannen 1987. Eingeführt wurde der Evaluationsbogen in der verwendeten Form 1993 von HEFTI ET AL. (1993).

Der IKDC Evaluationsbogen ist unterteilt in vier Felder, welche in das Endergebnis einfließen und vier weitere Felder, welche nur Dokumentationszwecken dienen und nicht in die endgültige Bewertung einfließen. Die gewerteten Felder bestehen aus:

1. Subjektive Beurteilung durch den Patienten;
2. Symptome;
3. Bewegungsumfang;
4. Klinische Untersuchung der Bandstrukturen.

¹ American Orthopaedic Society of Sports Medicine

² European Society of Sports Traumatology, Knee Surgery and Arthroscopy

Die zu Dokumentationszwecken genutzten Felder enthalten Information über:

1. Krepitation über den Gelenkskompartimenten;
2. Beschwerden an der Entnahmestelle des Transplantates;
3. Radiologische Beurteilung der Arthrose;
4. Funktionelle Tests.

Der Bewertung liegt nicht, wie in Evaluationsbögen nach LYSHOLM ET AL. (1982), NOYES (1987) und MARSHALL ET AL. (1977), ein numerisches System zugrunde, dessen Einzelwerte addiert werden und zu einem Gesamtergebnis führen. Vielmehr wird jeder Punkt des Bogens mit

normal, fast normal, abnormal und schwer abnormal

beurteilt. Das Endergebnis des Bogens kann nicht besser sein als das schlechteste Gruppenergebnis, wobei das Gruppenergebnis wiederum durch den schlechtesten Punkt innerhalb der Gruppe bestimmt wird. So soll verhindert werden, dass trotz erheblicher Beschwerden eines Kniegelenkes ein gutes Ergebnis erzielt werden kann. Weiterhin wird der Aktivitätslevel des Patienten dokumentiert. Hierzu wird ein Evaluationsschema verwendet, welches auf dem 1985 von TENGER UND LYSHOLM (1985) vorgestellten Schema basiert. Die Aktivität wird in vier Level eingeteilt:

I : springen, pivotieren, schnelle Richtungswechsel, Fussball;

II : schwere körperlich Arbeit, skifahren, tennis;

III: leichte körperliche Arbeit, joggen, rennen;

IV: sitzende Arbeit, Haushalt.

Die Aktivität vor dem Trauma, vor Behandlung und zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung wird erhoben.

Die Verfasser des IKDC Evaluationsbogens geben einen Zeitraum von mindestens zwei Jahren nach Operation vor um Kurzzeitergebnisse zu erhalten, mindestens fünf Jahre für mittelfristige Resultate und mindestens 10 Jahre für langfristige Resultate.

Der mittlere Abstand zwischen Revision und Nachuntersuchung betrug 4,29 Jahre.

2.1.2. Knee Laxity Tester (KLT):

Den Knee Laxity Tester⁴ wurde zur Messung der vorderen Translation verwendet. Der Knee Laxity Tester entspricht in seinem Aufbau dem Stryker Knee Laxity Tester. Die Messung wurde in allen Fällen von dem selben, unabhängigen Untersucher, dem Doktoranden, durchgeführt.

Um einem Messfehler durch die Kontraktion des Streckapparates des Kniegelenkes vorzubeugen, wird die Messung zuerst am unverletzten Bein und anschließend am betroffenen Bein durchgeführt. Das Bein wird in 25° Flexion mit Fixierungsbändern am distalen Femurdrittel sowie am oberen Sprunggelenk eingespannt.

Anschließend wird die Messvorrichtung (siehe Abbildung 5) am Unterschenkel fixiert. Die proximale Befestigung ist in Höhe der tuberositas tibiae, die distale Befestigung proximal des tibiofibulocalcarearen Gelenkspaltes. Der Messstempel wird auf die Patellamitte aufgesetzt. Mit der Zugvorrichtung wird nun dreimal am Unterschenkel gezogen, wobei die Zugkraft an der eingebauten Kraftmeßdose kontrolliert wird. Auf der Messskala wird die vordere Translation der tibia gegenüber des Femur, bei jedem Zugvorgang erneut, in mm gemessen. Als Ergebnis wird der Mittelwert der drei Messergebnisse verwendet, wobei die Abweichung der Einzelwerte 1mm nicht überschreiten darf. Dieser Vorgang wird für 90N, 135N und 180N wiederholt. Das unverletzte Kniegelenk wird als Referenzwert für ein normales Kniegelenk verwendet. Sollten beide Kniegelenke posttraumatisch verändert sein, wird als Referenzwert der Mittelwert aller unverletzten Kniegelenke verwendet.

⁴ Smith Nephew & Sons (Don-joy)

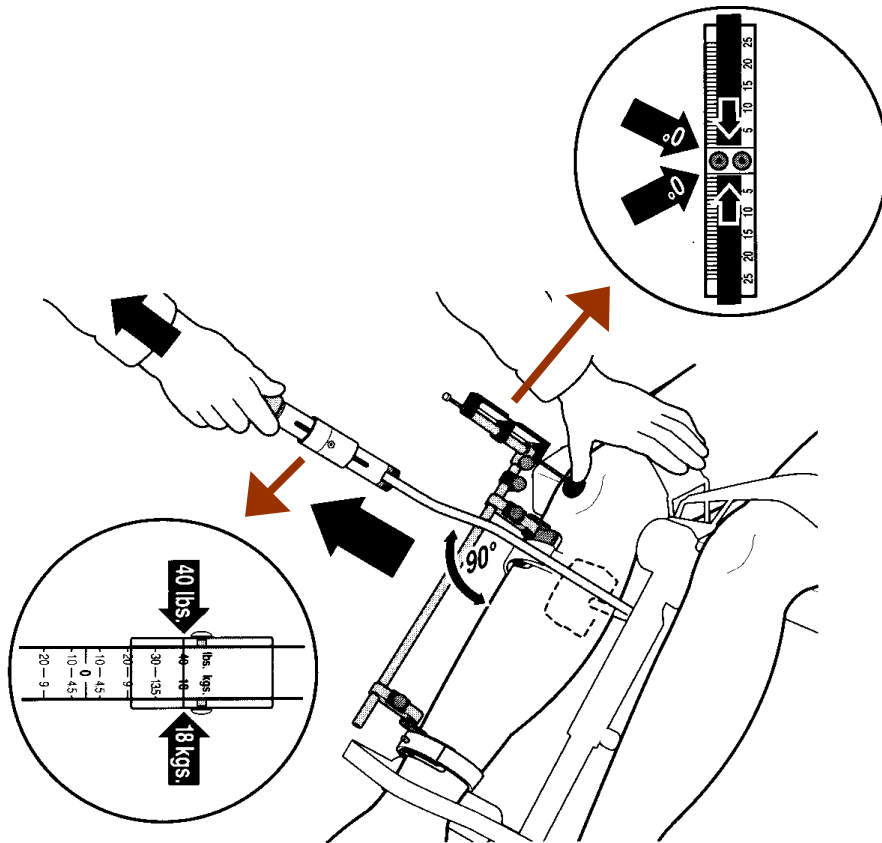


Abbildung 5: Aufbau und Funktion des KLT

In Vergleichsstudien mit dem KT-1000⁵, dem Genucom Knee Analysis System⁶, Acufex Knee Signature System⁷ und dem Dyonics Dynamic Cruciate Tester⁸ wurde kein Unterschied bezüglich Reproduzierbarkeit der Ergebnisse im Vergleich mit dem häufig verwendeten KT-1000 festgestellt (ANDERSON ET AL. 1989, STEINER ET AL. 1990, HIGHENBOTEN ET AL. 1989, ANDERSON ET AL. 1992). Laut ANDERSON ET AL. (1992) zeigen der KLT sowie der KT-1000 im Vergleich zu den anderen Messinstrumenten die beste Reproduzierbarkeit und Genauigkeit.

⁵ MEDmetric Corporation, San Diego, CA

⁶ FARO Medical Technologies Inc. Champlain, NY

⁷ KSS, Acufex Microsurgical Inc, Norwood, MA

⁸ DCT, Dyonics, Andover, MA

2.2.3 Radiologische Analyse:

Eine radiologische Untersuchung wurde bei 196 Patienten (87,89%) durchgeführt, wobei eine streng seitliche Aufnahme bei gestrecktem Kniegelenk, eine anterior-posteriore Aufnahme im Einbeinstand sowie eine tangentielle Aufnahme der Patella nach Jaroschy (HEPP 1983) angefertigt wurde. 27 Patienten (12,11%) verweigerten die radiologische Untersuchung oder es konnte wegen Schwangerschaft keine Aufnahme durchgeführt werden.

Um die Ausprägung der Arthrose zu beurteilen verwendeten wir die Klassifikation nach JÄGER UND WIRTH (1986), welche Tabelle 1 zu entnehmen ist.

Gradeinteilung nach JÄGER / WIRTH (1986)	Radiologische Kriterien
Grad I	Initiale Gonarthrose mit angedeuteten Ausziehungen der Eminentia intercondylaris und den gelenkseitigen Patellapolen
Grad II	Mässige Gonarthrose mit Ausziehungen auch an den Tibiakonsolen, mäßiger Verschmälerung des Gelenkspaltes und beginnender Abflachung der Femurkondylen. Mäßige subchondrale Sklerosierung.
Grad III	Mittelgradige Gonarthrose mit hälftiger Verschmälerung des Gelenkspaltes, deutlicher Entrundung der Femurkondylen, osteophytärer Randwulstbildung an den Tibiakonsolen, der Eminentia intrercondylaris, den Innenkanten der Femurkondylen und den gelenkseitigen Patellapolen. Ausgeprägte subchondrale Sklerosierung.
Grad IV	Ausgeprägte Gonarthrose. Gelenkdestruktion mit ausgeprägter Verschmälerung bis Aufhebung des Gelenkspaltes und unruhiger Randkontur. Zystische Veränderungen an Tibiakopf, Femurkondylen und Patella. Subluxationsstellung des Femur gegenüber der Tibia

Tabelle 1: Klassifikation der Gonarthrose (JÄGER UND WIRTH (1986))

Die Insertion des Transplantates wurde tibial nach der Methode von HIROO IKEDA ET AL. (1999) und femoral nach BERNARD UND HERTEL (1996) beurteilt.

In der Methode nach Ikeda et al. wird die Verlängerung der Blumensaat'schen Linie in einer lateralen Aufnahme des gestreckten Kniegelenkes als Referenz für die Lage des tibialen Bohrkanals verwendet. Es werden 4 Typen unterschieden (siehe Abbildung 6).

Typ I und II werden der anterioren Gruppe und Typ III und IV der posterioren Gruppe zugeordnet.

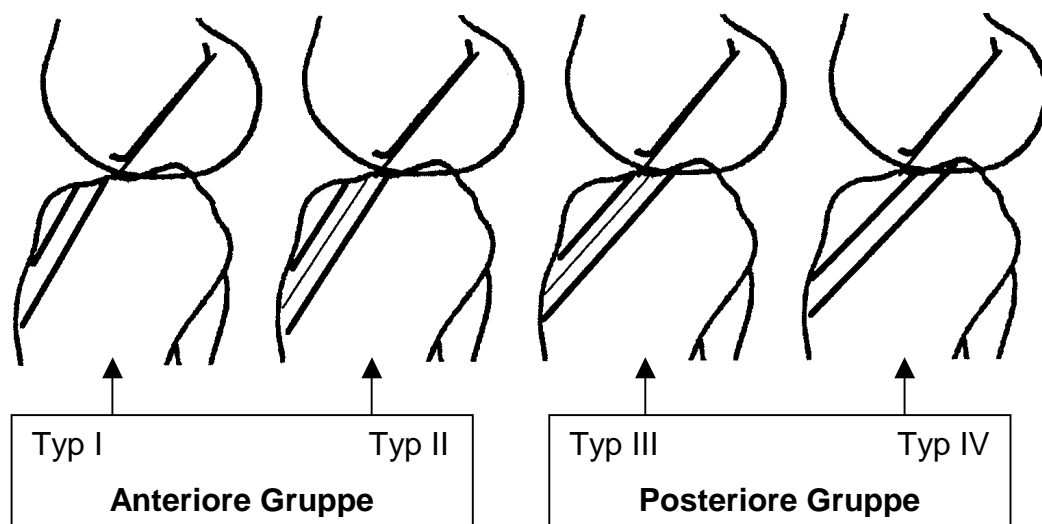


Abbildung 6: Klassifikation der tibialen Insertion nach HIROO IKEDA ET AL.(1999)

Um eine Beurteilung der Lage des femoralen Bohrkanales nach BERNARD UND HERTEL (1996) durchzuführen muss als Prämisse eine streng seitliche Röntgenaufnahme des Kniegelenkes vorliegen. Erkennlich ist dies an der deckungsgleichen Projektion der Femurkondylen. Um die korrekte Insertion zu bestimmen wird die Kondylenbreite und die Kondylenhöhe in vier Felder unterteilt (siehe Abbildung 7). Der Ort der korrekten Insertion wird in der kaudalen Ecke des obersten Quadranten beschrieben. Da der im postoperativen Bild sichtbare

Bohrkanal nicht der Breite des Transplantates entspricht, wird der ventrodorsale Mittelpunkt der Transplantatinsertion 2mm dorsal des ventralen Bohrkanals festgelegt. Die ist notwendig, da das Transplantat aufgrund der Spannung in Streckstellung des Kniegelenkes der ventralen Wand des Bohrkanals anliegt. Der Wert von 2mm ergibt sich aufgrund einer durchschnittlichen Dicke des Transplantates von 4mm.

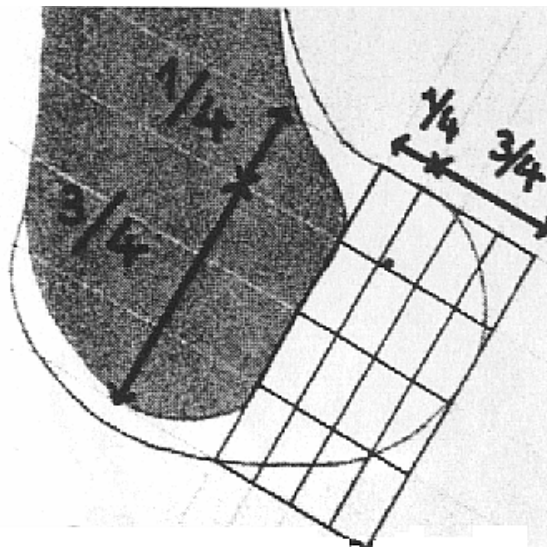


Abbildung 7: Klassifikation der femoralen Insertion nach BERNARD UND HERTEL (1996)

Die Beurteilung der Transplantatlage im Röntgenbild wurde unabhängig vom Doktoranden und einem Facharzt für Orthopädie durchgeführt.

2.2.4. Klinische Untersuchung:

Die klinische Untersuchung beinhaltet die Anforderungen die durch den IKDC vorgegeben sind. Untersucht wurde der Bewegungsumfang nach der Neutral-Null Methode, wie durch RUSSE ET AL. (1972) beschrieben, die mediale wie laterale Aufklappbarkeit des Gelenkes in 20° Flexion, der Lachman-Test in 25° Flexion (TORG ET AL. 1976) sowie der Pivot-shift Test (GALWAY ET AL. 1972; JAKOB ET AL. 1987). Die vordere Translation wurde mittels des KLT gemessen.

Palpatorisch erfasst wurde krepitieren über dem medialen wie lateralen Kompartiment des Femorotibialgelenkes sowie über dem Patellofemoralgelenk. Weiterhin wurde das Kniegelenk palpatorisch auf Überwärmung, Weichteilschwellung und intraartikulären Erguss hin untersucht (STROBEL ET AL. 1995). Alle Daten wurden im Vergleich zum gesunden Knie der Gegenseite erhoben. In Fällen, in denen die Gegenseite verletzt war, wurde als Vergleich der Mittelwert aller gesunden Kniegelenke verwendet. Als funktioneller Test wurde das Hüpfen auf einem Bein gewählt wie im IKDC Evaluationsbogen vorgegeben. Die Bewertung wird hier mittels Sprungweite im Vergleich zum gesunden Knie der Gegenseite durchgeführt, wobei die Gesamtweite dreier Sprünge gemittelt wird. Bewertet wurde das Ergebnis durch Ermittlung des prozentualen Anteils der Sprungweite des betroffenen Kniegelenkes am gesunden Kniegelenk. Eingeteilt wurde das Ergebnis mit >90% normal, 76%-90% mit fast normal, 50%-75% mit abnormal und <50% als schwer abnormal. Zum Beschreiben des Bewegungsumfanges verwendeten wir zusätzlich die Einteilung nach SHELBOURNE ET AL. (1996), welche Tabelle 2 zu entnehmen ist. Durchgeführt wurde die klinische Untersuchung in allen Fällen durch den Doktoranden sowie durch einen Facharzt für Orthopädie.

	Extensionsdefizit	Flexionsdefizit	Sonstige Kriterien
Typ I	<10°	Nein	nein
Typ II	>10°	Nein	nein
Typ III	>10°	>25°	kontrakte Patella
Typ IV	>10°	>30°	Patella baja

Tabelle 2: Einteilung der Arthrofibrose nach SHELBOURNE ET AL. (1996)

2.2.5. Bestimmung des Schmerzes:

Zur Erfassung des Schmerzes wurde eine visuelle Analogskala (VAS) verwendet (JENSEN ET AL. 1989) Diese Skalierungsmethode ist laut SCHOCKENHOFF ET AL. (1999) geeignet zum Beschreiben der Schmerzintensität sowie für die statistische Auswertung.

Die Skala reicht von 0 (= keine Schmerzen) bis 10 (= unerträgliche Schmerzen). Zur Erhebung der Daten wurde eine Schiebeskala der Firma Janssen-Cilag verwendet auf der der Patient auf einer Farbskala die Stärke seiner Schmerzen einstellt (VAS) (siehe Abbildung 8). Der korrespondierende Zahlenwert wird durch dem Untersucher abgelesen (NAS = numerische Analogskala) (siehe Abbildung 8). Das Ablesen des numerischen Äquivalentes ist nur dem Untersucher möglich.

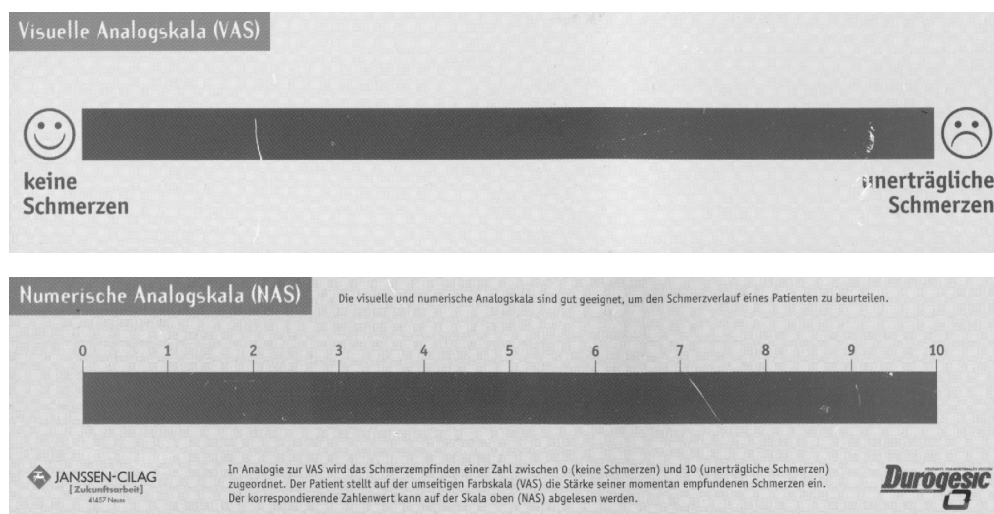


Abbildung 8: Visuelle / Numerische Analogskala

2.2.5. Anamnestische Datenerhebung:

Um die anamnestischen Daten zu erheben entwarfen wir einen Fragebogen. Dieser ist im Anhang 9.1. abgebildet. Die erhobenen Daten sind aus dem Fragebogen ersichtlich.

2.2.7 HLA-Typisierung:

In Zusammenarbeit mit dem Lehrstuhl für Unfallchirurgie sowie dem Lehrstuhl für Transfusionsmedizin der Medizinischen Hochschule Hannover wurde eine Typisierung der HLA-Gruppen von 19 Arthrofibrosepatienten durchgeführt. Das HLA- System ist ein System von Gewebsantigenen. Dies sind zellmembranassoziierte Glykoproteine welche auf nahezu allen Zellen des

Menschen zu finden sind. Der für das HLA-System kodierende Genabschnitt findet sich auf dem kurzen Arm des Chromosom 6. Es werden die Hauptregionen HLA-A, -B, -C und -D unterschieden. Aufgrund multipler Allelie und genetischem Polymorphismus bei der Exprimierung der Glykoproteine kommt es zu einer extrem großen Zahl verschiedener HLA- Phänotypen. Die Glykoproteine spielen eine wichtige Rolle in der immunologischen Abwehr , da sie für das Abwehrsystem im Rahmen der Gewebsselbsterkennung wichtige Faktoren sind. Weiterhin wurde ein Zusammenhang von bestimmten HLA-Typen und einigen Erkrankungen gefunden. Beispielhaft hierfür sind z.B. die diagnostisch relevanten Assoziationen von HLA-B27 mit Spondylitis ankylosans oder HLA-Dw21, -DR3 und -DR4 bei Diabetes mellitus Typ I zu nennen. Weiter Assoziationen sind Anhang 9.4. zu entnehmen. Nach vorheriger Aufklärung und Einwilligung der Patienten wurden 10 ml EDTA-Blut gewonnen und die EDTA-Blutröhrchen binnen 48 Stunden in Hannover untersucht. In diesem kurzen Beförderungszeitraum kann eine Verfälschung der Ergebnisse ausgeschlossen werden. Zur Bestimmung wurde in Hannover unter eine sequenzspezifische PCR-SSP⁹ mit dem Thermocycler GeneAmp PCR System 9700¹⁰ durchgeführt. Die Proben wurden für die Genorte HLA-A, -B, -Cw, -DRB1 und -DQB1 typisiert. Die verwendeten Primer dürfen aus vertragsrechtlichen Gründen nicht publiziert werden, da sie in der Abteilung für Transfusionsmedizin der Medizinischen Hochschule Hannover entwickelt wurden. Das Prinzip der Bestimmung beruht auf der von BLASCZYK ET AL. (1995) beschriebenen Methode. Die untersuchten HLA Motive sind in Anhang 9.3. aufgelistet. Die statistische Berechnung erfolgte nach der von SVEJGAARD ET RYDER (1994) vorgeschlagenen Methode. Als Referenzwerte wurde eine deutsche kaukasische Normalbevölkerung gewählt (GJERTSON UND TERASAKI 1998)

2.2.8. Statistische Instrumente:

Für die statistische Analyse nutzten wir den χ^2 -Test nach Pearson, den Exact Fisher Test, den Wilcoxon-Test sowie den Mann-Whitney-U-Test. Die Berechnung wurde mit dem Programm SPSS für Windows, Release 10.0.5 (1999) der Firma SPSS Inc. durchgeführt. Wir bewerteten die Ergebnisse als signifikant bei $p \leq 0,05$.

⁹ polymerase chain reaction sequence-specific primers

¹⁰ PE Applied Biosystems, Foster City, CA, USA

3. Ergebnisse

3.1.1. Komplikationen nach Primäroperation:

Postoperativ erlitten 24,2% der Patienten (n=54) Komplikationen welche kausal mit der Bewegungseinschränkung zusammenhängen. 2,7% (n=6) erlitten eine Thrombose, 15,2% (n=34) entwickelten eine Reflexdystrophie und 6,3% (n=14) eine Infektion des Gelenkes (siehe Abbildung 9).

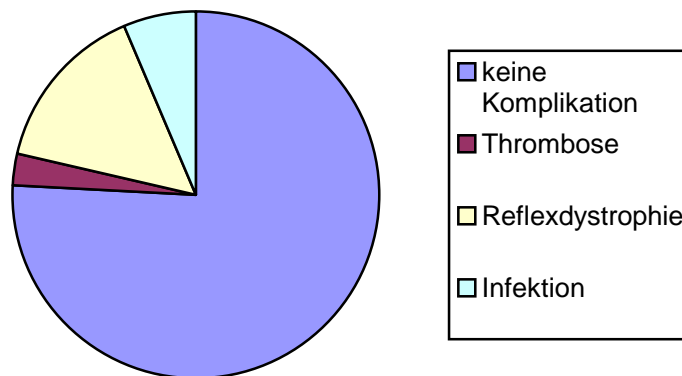


Abbildung 9: Häufigkeit von Komplikationen nach VKB-Rekonstruktion

3.1.2. Begleitverletzungen bei Primäroperation:

Die Begleitverletzungen der betroffenen Kniegelenke sowie die Therapie ist in Tabelle 3 aufgelistet. Zwischen der Versorgung von Begleitverletzungen und postoperativer Bewegungseinschränkung konnte kein Zusammenhang ermittelt werden.

3.1.3. Zeitabstand Trauma - Primäroperation:

Innerhalb der ersten 3 Tage nach Trauma wurden 25,6% (n=57) der Patienten operiert, zwischen 4. und 7. Tag 16,6% (n=37), zwischen 1. und 4. Woche 12,5% (n=28), zwischen 4. und 9. Woche 13,5% (n=30) und nach der 9. Woche 31,8% (n=71).

Diagnose	Gesamtpopulation	Arthrofibrose-gruppe	Cyclops-gruppe	Therapie	Gesamtpopulation	Arthrofibrose-gruppe	Cyclops-gruppe
Mediale Instabilität	18,4% (n=41)	22,3% (n=35)	9,0% (n=6)	Innenbandnaht	18,4% (n=41)	22,3% (n=35)	9,0% (n=6)
Laterale Instabilität	1,8% (n=4)	1,9% (n=3)	1,5% (n=1)	Laterale Kapsel-Band-Rekonstruktion	1,3% (n=3)	1,3% (n=2)	1,5% (n=1)
Innenmeniskussläsion	26,9% (n=60)	27,4% (n=43)	25,4% (n=17)	Innenmeniskusesektion	22,9% (n=51)	22,9% (n=36)	22,4% (n=15)
				Innenmeniskusnaht	2,7% (n=6)	3,2% (n=5)	1,5% (n=1)
Außenmeniskussläsion	21,1% (n=47)	19,1% (n=30)	25,4% (n=17)	Außenmeniskusesektion	19,7% (n=44)	17,8% (n=28)	23,9% (n=16)
				Außenmeniskusnaht	0,4% (n=1)	0,6% (n=1)	0% (n=0)

Tabelle 3: Häufigkeit und Versorgung von Begleitverletzungen

3.2. Cyclops-Gruppe:

3.2.1. Perioperative Beobachtungen und Fakten bei Primäroperation

3.2.1.1. Reizzustand:

Ein präoperativer Reizzustand im Sinne einer Weichteilschwellung, einer Überwärmung oder eines Ergusses bestand bei 47,8% der Patienten (n=32). 44,8% (n=30) hatten zum Zeitpunkt der Kreuzbandrekonstruktion keine freie Beweglichkeit des Gelenkes (siehe Abbildung 10). Das Extensionsdefizit betrug durchschnittlich 11,3° ($\sigma = 12,7^\circ$). Beide Faktoren stellen sich als nicht signifikant korreliert mit der Entwicklung eines Cyclops-Syndroms dar.

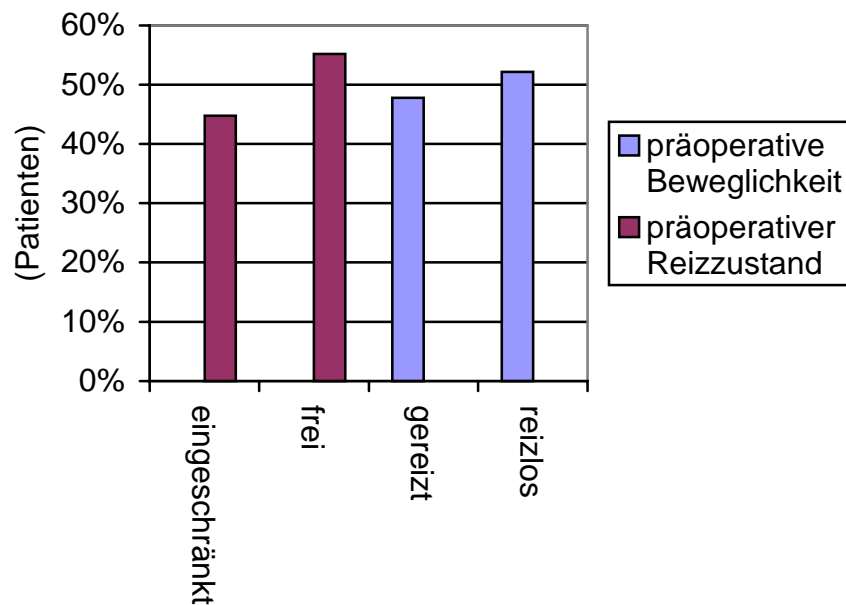


Abbildung 10: Reizzustand und Bewegungseinschränkung vor VKB-Rekonstruktion

3.2.1.2. Zeitabstand Trauma-Operation:

Innerhalb der ersten 3 Tage nach Trauma wurden 13,4% (n=9) der Patienten operiert, zwischen 4. und 7. Tag 10,4% (n=7), zwischen 1. und 4. Woche 4,5% (n=3), zwischen 4. und 9. Woche 19,4% (n=13) und nach der 9. Woche 52,2% (n=35). Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Zeitabstand Unfall – Operation und der Entwicklung eines Cyclops-Syndroms ($p=0,809$).

3.2.1.3. Schmerz perioperativ:

Präoperativ zeigte sich ein durchschnittlicher Schmerzlevel von 1,76 ($\sigma = 2,05$), direkt postoperativ 5,21 ($\sigma = 2,86$), 2 Tage postoperativ 3,96 ($\sigma = 2,17$), 4 Wochen postoperativ in Ruhe 2,01 ($\sigma = 1,84$) und 4 Wochen postoperativ während physiotherapeutischer Beübung von 4,94 ($\sigma = 2,65$) (siehe Abbildung 11).

Nach Daten von MÜNCH 2000 gab eine Vergleichspopulation von 50 Patienten mit Normalverlauf nach Vorderer Kreuzbandplastik einen Schmerzscore von durchschnittlich 1,4 auf der VAS 2 Tage postoperativ an.

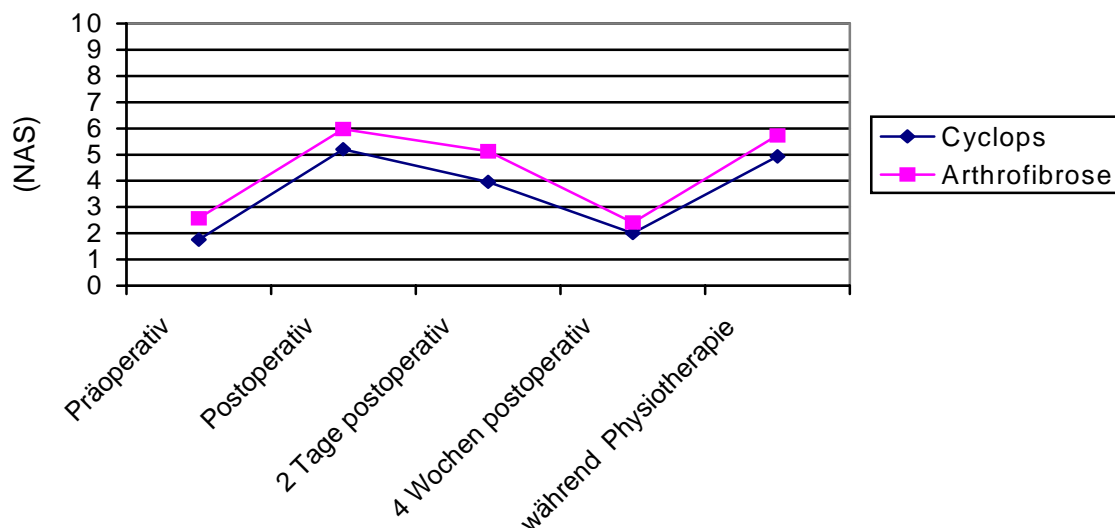


Abbildung 11: Verlauf des perioperativen Schmerzes

3.2.1.4. Art und Dauer der Physiotherapie:

Die Patienten der Cyclopsgruppe begannen durchschnittlich 6 Tage nach der Kreuzbandrekonstruktion ($\sigma=2,0$ Wochen) mit Physiotherapie. 52,2% der Patienten ($n=35$) wurden über einen durchschnittlichen Zeitraum von 10,9 Wochen behandelt ($\sigma=4,1$ Wochen). 47,8% ($n=32$) bekamen länger als 18 Wochen Physiotherapie. Lymphdrainage erhielten 62,7% der Patienten ($n=42$). Mit Lymphdrainage wurde durchschnittlich 1,2 Wochen postoperativ begonnen ($\sigma=1,6$ Wochen). Sie wurde im Mittel über 6,0 Wochen durchgeführt ($\sigma=3,6$ Wochen). Ein Muskelaufbautraining absolvierten 82,1% der Patienten ($n=55$), wobei 22,4% ($n=15$) mehr als 18 Wochen trainierten. Durchschnittlich setzte das Training 4,6 Wochen postoperativ ein ($\sigma=2,9$ Wochen) und dauerte 6,9 Wochen ($\sigma=3,7$ Wochen).

3.2.1.5. Insertion des Transplantates:

Bei 16,4% der Patienten ($n=11$) wurde durch Röntgenaufnahmen eine Kreuzbandfehlinsertion (HIROO IKEDA ET AL. 1999, BERNARD UND HERTEL 1996) nachgewiesen. Es zeigte sich in 13,4% ($n=9$) ein femoral zu weit ventral inseriertes Transplantat. Ein Transplantat (1,5%) war tibial zu weit ventral inseriert und 10,4% der Transplantate ($n=7$) tibial zu weit dorsal. 35,8% der Patienten ($n=24$) zeigten vor der Revision ein Roof-Impingement (JAEGER ET AL. 2000), wobei für die Fehlinsertionen kein statistischer Zusammenhang mit der Entstehung des Cyclops nachgewiesen werden konnte ($p=0,995$).

3.2.2. Perioperative Beobachtungen und Fakten bei Revision:

Bei allen Patienten dieser Gruppe wurde der Cyclops arthroskopisch entfernt und bei 71,7% (n=48) zusätzlich eine Erweiterung der Fossa intercondylaris durchgeführt. Außerdem wurden bei 52,2% der Patienten (n=35) Briden im suprapatellaren Recessus gefunden und reseziert. Diese vereinzelt gefundenen Briden konnten jedoch aufgrund der Anordnung und Anzahl nicht ursächlich mit der Bewegungseinschränkung in Verbindung gebracht werden.

3.2.2.1. Abstand Primäroperation-Revision:

4,5% der Patienten (n=3) wurden innerhalb der ersten 3 Monate revidiert, 80,6% (n=55) innerhalb der ersten 2 Jahre mit einem Mittelwert von 15,3 Monaten ($\sigma=10,3$ Monate) und 9% (n=6) >2 Jahre nach der Kreuzbandrekonstruktion.

3.2.2.2. IKDC:

Als normal werden 6,0% der Kniegelenke (n=4), als fast normal 29,9% (n=20), als abnormal 44,8% (n=30) und als schwer abnormal 19,4% (n=13) bewertet (siehe Abbildung 12).

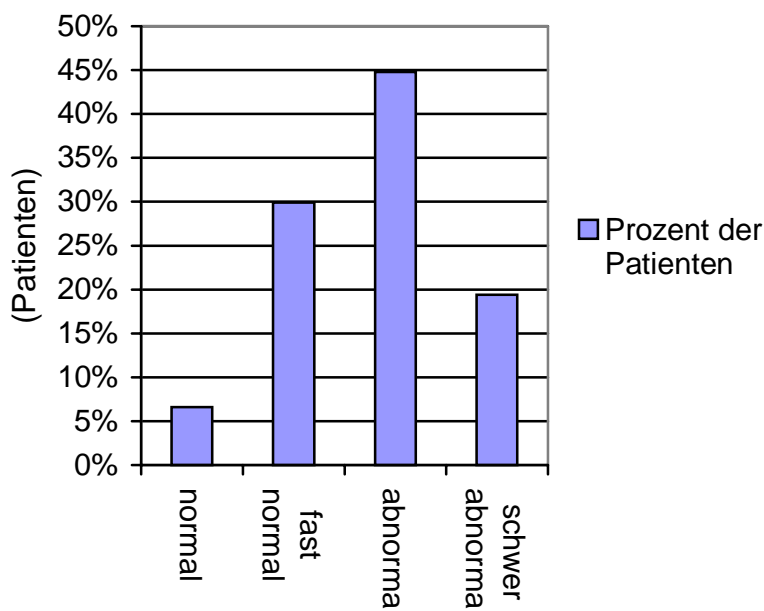


Abbildung 12: Outcome nach IKDC

3.2.2.3. Beweglichkeit:

Die Extension der Patienten der Cyclopsgruppe vor sowie nach der Revision ist der Tabelle 4 zu entnehmen. Bei der Flexion fand sich ein Defizit von 0°-5° bei 30,5% der Patienten (n=20), von 6°-15° bei 33,5% (n=22), von 16°-25° bei 13,9% (n=9) und von > 25° bei 22,2% (n=15). Die Extension konnte hochsignifikant verbessert werden (p<0,001).

Extensionsdefizit	< 3°	3°-5°	6°-10°	> 10°
vor Revision	11,9% (n=8)	28,4% (n=19)	37,3% (n=25)	22,4% (n=15)
nach Revision	82,1% (n=55)	16,4% (n=11)	1,5% (n=1)	0% (n=0)

Tabelle 4: Extensionsdefizite vor und nach Revision

Der durchschnittliche Bewegungsumfang betrug vor der Revision E/F 0/10/120 ($\sigma(\text{Extension})=6,52^\circ$, $\sigma(\text{Flexion})=21,87^\circ$) und nach der Revision E/F 0/0/135 ($\sigma(\text{Extension})=3,31^\circ$, $\sigma(\text{Flexion})=7,01^\circ$). D.h. die Verbesserung ist hochsignifikant (p<0,001).

Die entsprechenden Ergebnisse in der Einteilung nach SHELBOURNE ET AL. (1996) ist Tabelle 5 zu entnehmen.

	Besser als Typ I	Typ I	Typ II	Typ III	Typ IV
Vor Revision	0% (n=0)	62,7% (n=42)	17,9% (n=12)	10,4% (n=7)	4,5% (n=3)
Nach Revision	77,6% (n=52)	22,4% (n=15)	0% (n=0)	0% (n=0)	0% (n=0)

Tabelle 5: Einteilung der Bewegungseinschränkung nach SHELBOURNE (1996)

3.2.2.4. Vordere Translation:

Bei der KLT Messung der Cyclopsgruppe zeigten sich am operierten Knie folgende Mittelwerte: bei 90N 3,84mm ($\sigma=2,15\text{mm}$), bei 135N 4,67mm

($\sigma=2,38\text{mm}$) und bei 180N 5,82mm ($\sigma=2,56\text{mm}$). Am gesunden Gegenknie stellen sich die Mittelwerte wie folgt dar: 2,75mm ($\sigma=1,44\text{mm}$) bei 90N Zug, 3,63mm ($\sigma=1,59\text{mm}$) bei 135N und 4,58mm ($\sigma=1,93\text{mm}$) bei 180N. In der Seit zu Seit Differenz ergibt sich ein durchschnittlicher Unterschied von 1,23mm ($\sigma=1,9\text{mm}$) bei 90N, von 1,28mm ($\sigma=1,95\text{mm}$) bei 135N und 1,49mm ($\sigma=2,23\text{mm}$) bei 180N. Die vordere Translation des operierten Knies ist gegenüber dem gesunden Knie bei allen Zugstärken signifikant erhöht ($p=0,001$ bei 180N; $p=0,003$ bei 135N und $p<0,001$ bei 90N) (siehe Abbildung 13).

Zugkraft	Operiertes Knie (mm)	Gegenknie (mm)	Δ operiertes Knie - Gegenknie (mm)
90N	3,85 ($\sigma=2,14$)	2,74 ($\sigma=1,44$)	1,08 ($\sigma=2,38$)
135N	4,67 ($\sigma=2,38$)	3,63 ($\sigma=1,59$)	1,04 ($\sigma=2,39$)
180N	5,82 ($\sigma=2,56$)	4,58 ($\sigma=1,93$)	1,24 ($\sigma=2,84$)

Tabelle 6: Vordere Translation (KLT)

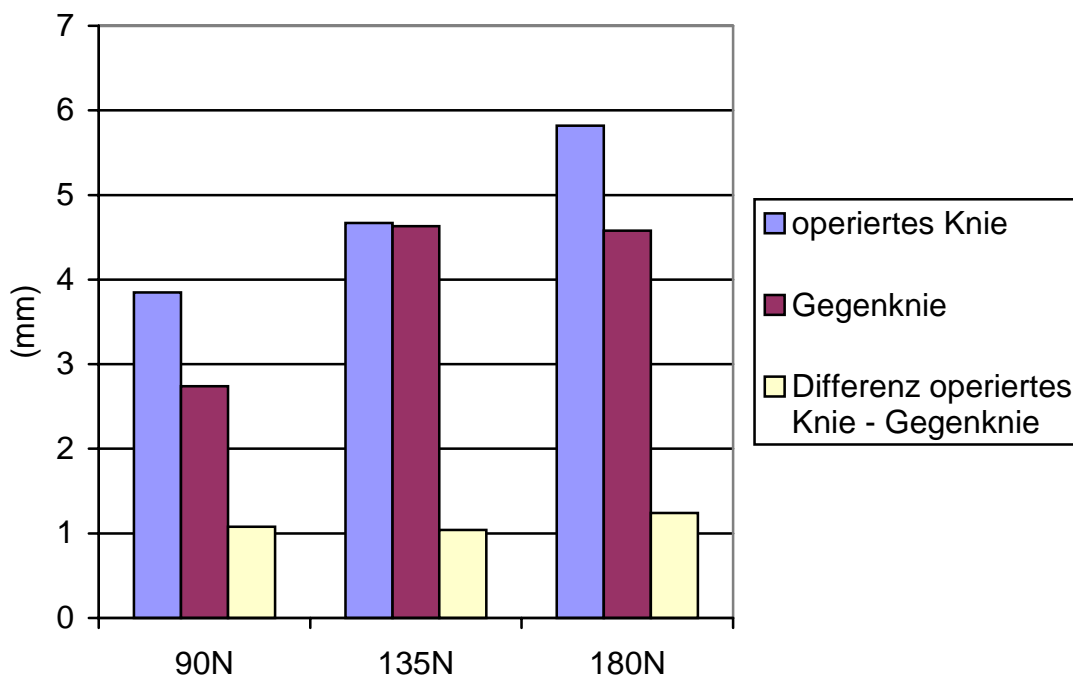


Abbildung 13: Vordere Translation (KLT)

3.2.2.5. Aktivitätsstufe:

Die mittlere sportliche Aktivität fiel im Vergleich zum Zustand vor Verletzung hochsignifikant von 3,33 ($\sigma=0,74$) auf 2,34 ($\sigma=1,07$) ($p<0,001$).

3.2.2.6. Arthrose:

Von 85,1% (n=57) der Patienten liegen aktuelle Röntgenaufnahmen des betroffenen Kniegelenkes vor (<6 Monate vor Nachuntersuchung). Radiologische Zeichen einer Retropatellararthrose finden sich bei 78,6% der Patienten (n=44), Zeichen einer Femoropatellararthrose bei 73,7% (n=42). Der Grad der Ausprägung nach der Einteilung von JAEGER UND WIRT (1996) ist Tabelle 7 zu entnehmen.

Grad der Ausprägung	°I	°II	°III	°IV
Retropatellar	46,4% (n=26)	28,6% (n=16)	3,5% (n=2)	0% (n=0)
Femorotibial	38,6% (n=22)	31,6% (n=18)	3,5% (n=2)	0% (n=0)

Tabelle 7: Grad der arthrotischen Veränderungen JAEGER UND WIRT (1996)

3.3. Arthrofibrose-Gruppe

3.3.1. Perioperative Beobachtungen und Fakten bei Primäroperation

3.3.1.1. Reizzustand:

70,0% der Patienten (n=110) hatten präoperativ ein gereiztes Knie. Eine präoperative Bewegungseinschränkung bestand bei 64,3% (n=101). Beide Faktoren stellen sich gegenüber der Cyclops-Gruppe als signifikant erhöht dar ($p < 0,001$ und $p = 0,001$). Das durchschnittliche präoperative Extensionsdefizit betrug $10,35^\circ$ ($\sigma = 7,79^\circ$) (siehe Abbildung 14).

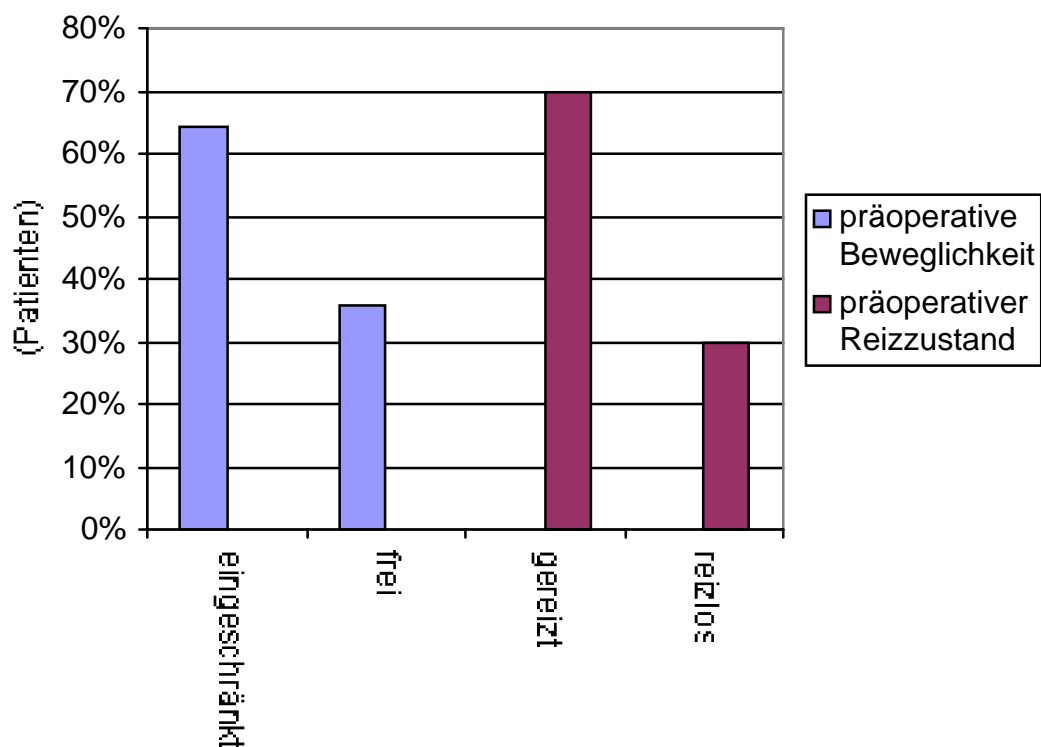


Abbildung 14: Reizzustand und Bewegungseinschränkung vor VKB-Rekonstruktion

3.3.1.2. Zeitabstand Trauma-Operation:

30,6% der Patienten (n=48) wurden innerhalb der ersten 3 Tage, 19,1% (n=30) zwischen 4. und 7. Tag, 15,9% (n=25) in der 2.-4.Woche, 10,8% (n=17) zwischen

5. Und 9. Woche und 23,6% (n=37) nach der 9. Woche operiert. Patienten die innerhalb der ersten 4 Wochen nach Trauma eine Kreuzbandrekonstruktion erhielten zeigten einen hochsignifikanten Zusammenhang mit der Entwicklung einer Arthrofibrose ($p < 0,001$).

3.3.1.3. Schmerz perioperativ:

Es wurde bei der Arthrofibrosegruppe ein signifikant höherer Schmerz als bei der Cyclopsgruppe präoperativ mit VAS=2,57 ($\sigma = 2,76$) ($p=0,03$), direkt postoperativ ($p=0,046$) mit VAS=5,98 ($\sigma = 3,24$) und 2 Tage postoperativ angegeben mit VAS 5,13 ($\sigma = 2,96$) ($p < 0,001$). Tendenzen lassen sich und während der Physiotherapie 4 Wochen nach Operation mit VAS=5,74 ($\sigma = 2,95$) ($p=0,054$) und 4 Wochen postoperativ in Ruhe mit VAS=2,41 ($\sigma = 2,32$) ($p=0,064$) bestimmen (siehe Abbildung 11).

Die Patienten mit einer Reflexdystrophie hatten 4 Wochen nach der Kreuzbandrekonstruktion in Ruhe tendenziell höhere Schmerzen ($P=0,061$).

3.3.1.4. Art und Dauer der Physiotherapie:

Bei den Patienten der Arthrofibrose-Gruppe setzte die physiotherapeutische Behandlung durchschnittlich 1,5 Wochen postoperativ ein ($\sigma=2,58$). 47,8% (n= 75) wurden über einen durchschnittlichen Zeitraum von 11,1 Wochen behandelt ($\sigma=5,04$ Wochen). 48,4% (n=76) bekamen länger als 18 Wochen Physiotherapie. 3,2% (n=5) erhielten keine physiotherapeutische Nachbehandlung. Ein Muskelaufbautraining absolvierten 64,3% der Patienten (n=101). Begonnen wurde dieses im Mittel 3,5 Wochen postoperativ. ($\sigma=2,80$). 39,5% (n=62) trainierten <18 Wochen mit einem Durchschnitt von 8,9 Wochen ($\sigma=4,76$ Wochen) und 25,5% (n=40) >18 Wochen. Postoperative Lymphdrainage erhielten 47,8% der Patienten (n=75), wobei diese durchschnittlich 1,41 Wochen ($\sigma=1,85$ Wochen) postoperativ einsetzte und über 6,54 Wochen ($\sigma=4,92$ Wochen) ausgeübt wurde. Eine postoperative Ruhigstellung wurde bei 29,9% der Patienten (n=47) durchgeführt, wobei die Ruhigstellung über durchschnittlich 4,2 Wochen ($\sigma = 2,3$ Wochen) aufrecht erhalten wurde.

3.3.1.5. Insertion:

Eine Fehlinserterion wurde bei 29,3% der Patienten (n=46) radiologisch gesehen. In 21,7% (n=34) der Patienten war die femorale Insertion zu weit ventral, in 15,3% (n=24) die tibiale Insertion in der dorsalen Gruppe und in 2,5% (n=4) in der ventralen Gruppe. Es konnte kein Zusammenhang zwischen Fehlinserterion und Entwicklung einer Arthrofibrose nachgewiesen werden.

3.3.2. Perioperative Beobachtungen und Fakten bei Revision:

Bei 96,2% der Patienten (n=151) war der obere Recessus betroffen, in 56,7% der Fälle (n=89) kombiniert mit Verwachsungen im medialen Recessus, in 45,9% (n=72) im lateralen und bei 7,6% (n=12) im dorsalen Recessus. Eine Kombination von mehr als 2 betroffenen Gelenkrecessus fand sich bei 61,1% der Patienten (n=96). Die Briden wurden ausnahmslos arthroskopisch entfernt.

3.3.2.1. Abstand Primäroperation-Revision:

84,1% der Patienten (n=132) wurden innerhalb der ersten 4 Jahre mit einem Mittelwert von 17,6 Monaten ($\sigma=13,3$ Monate) nach Kreuzbandrekonstruktion arthrolysiert. Bei 15,9% (n=25) war der Abstand Kreuzbandrekonstruktion-Arthrolyse >48 Monate.

3.3.2.2. IKDC:

In der abschließenden IKDC-Bewertung wurden 1,9% (n=3) Kniegelenke als normal gewertet, 24,2% (n=38) als fast normal, 46,5% (n=73) als abnormal und 24,2% (n=38) als schwer abnormal (siehe Abbildung 15). Bei 3,2% der Patienten (n=5) konnte die IKDC Wertung nicht verwendet werden, da sie sich in den vorangegangenen 3 Monaten vor der Nachuntersuchung weiteren Eingriffen am betroffenen Kniegelenk unterzogen.

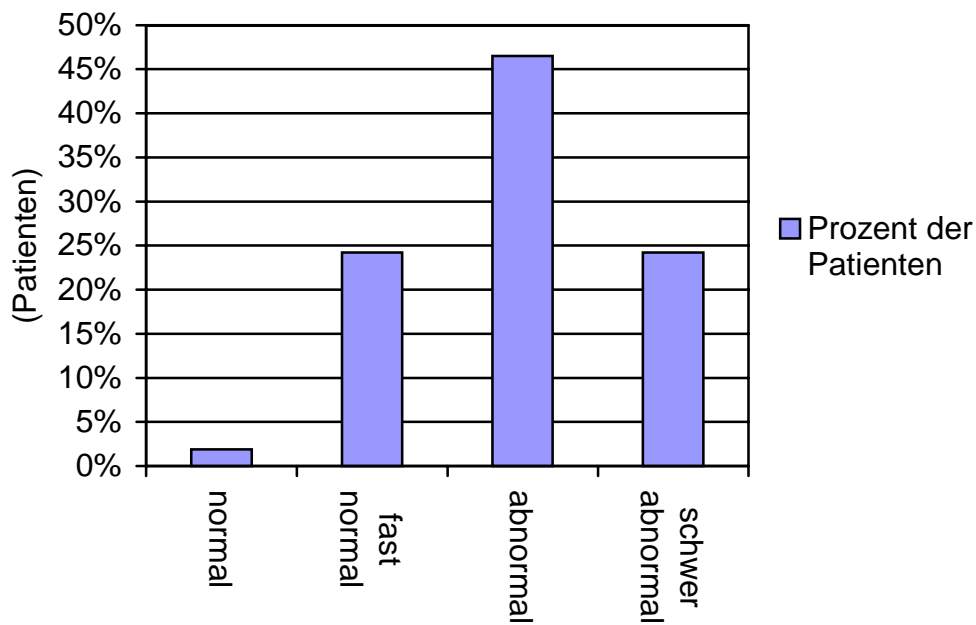


Abbildung 15: Outcome nach IKDC

3.3.2.3. Beweglichkeit:

In der Arthrofibrose-Gruppe war der durchschnittliche Bewegungsumfang vor der Arthrolyse signifikant geringer als bei der Cyclops-Gruppe ($p=0,004$). Das Extensionsdefizit vor und nach Revision eingeteilt nach der IKDC Klassifikation ist Tabelle 8 zu entnehmen.

Extensionsdefizit	< 3°	3°-5°	6°-10°	> 10°
vor Revision	12,1% (n=19)	25,5% (n=40)	26,1% (n=41)	35,7% (n=56)
nach Revision	63,7% (n=100)	26,8% (n=42)	5,1% (n=8)	3,2% (n=5)

Tabelle 8: Extensionsdefizite vor und nach Revision

Das durchschnittliche Extensionsdefizit vor Revision betrug $12,63^\circ$ ($\sigma=10,01^\circ$). Die durchschnittliche Flexion vor Arthrolyse betrug $106,22^\circ$ ($\sigma=20,65^\circ$). Das mittlere Extensionsdefizit nach Arthrolyse war $1,67^\circ$ ($\sigma=5,46^\circ$) und die mittlere Flexion lag bei $127,24^\circ$ ($\sigma=11,05^\circ$). Dies ist eine hochsignifikante Verbesserung ($p<0,001$). Der mittlere Bewegungsumfang betrug vor Arthrolyse $93,65^\circ$ ($\sigma=25,83^\circ$). Der mittlere Bewegungsumfang war mit $130,06^\circ$ ($\sigma=13,19^\circ$) nach der Arthrolyse hochsignifikant gebessert ($p<0,001$) (siehe Abbildung 15).

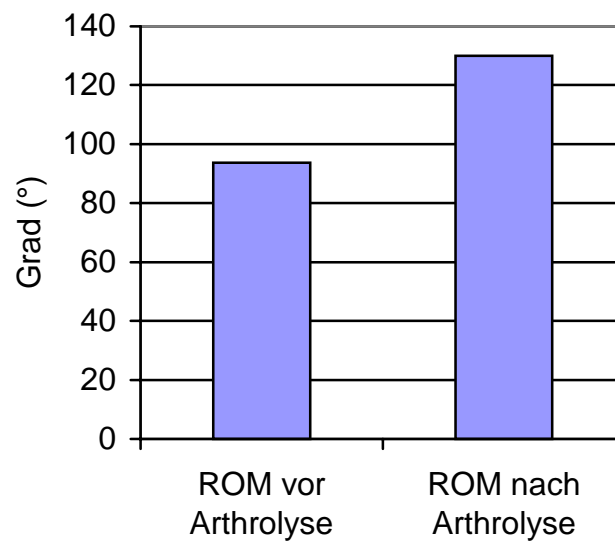


Abbildung 16: Bewegungsumfang vor und nach Arthrolyse

Die Einteilung der Beweglichkeit nach SHELBOURNE ET AL. (1996) sowie die Verbesserung in dieser Einteilung ist in Tabelle 9 zu sehen.

	besser als Typ I	Typ I	Typ II	Typ III	Typ IV	keine Zuordnung möglich
Vor Revision	0% (n=0)	35,7% (n=56)	8,3% (n=13)	20,4% (n=32)	27,4% (n=43)	7,6% (n=12)
Nach Revision	66,2% (n=104)	28,7% (n=45)	2,5% (n=4)	1,3% (n=2)	0,6% (n=1)	

Tabelle 9: Einteilung der Bewegungseinschränkung nach SHELBOURNE (1996)

3.3.2.4. Vordere Translation:

Die durchschnittlichen Ergebnisse der KLT-Messung sind in Tabelle 10 dargestellt.

Zugkraft	Operiertes Knie (mm)	Gegenknie (mm)	Δ operiertes Knie-Gegenknie (mm)
90N	3,45 ($\sigma=2,15$)	2,46 ($\sigma=1,46$)	1,04 ($\sigma=2,28$)
135N	4,53 ($\sigma=2,43$)	3,23 ($\sigma=1,71$)	1,35 ($\sigma=2,58$)
180N	5,47 ($\sigma=2,7$)	4,00 ($\sigma=1,83$)	1,52 ($\sigma=2,93$)

Tabelle 19: Vordere Translation (KLT)

Dies bedeutet, dass die vordere Translation des operierten Kniegelenkes gegenüber dem Gegenknie signifikant erhöht ist ($p<0,001$). Es zeigt sich kein signifikanter Unterschied zwischen Arthrofibrose-Gruppe und Cyclops-Gruppe ($p=0,260$) (siehe Abbildung 17).

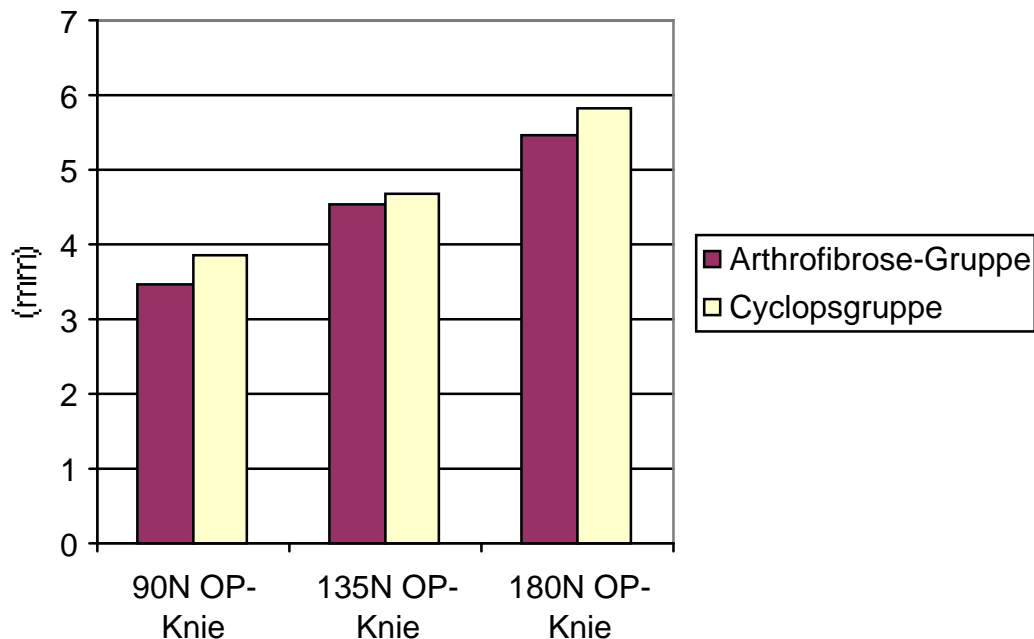


Abbildung 17: Vordere Translation (KLT)

3.3.2.5. Aktivitätsstufe:

Nach der IKDC-Einteilung fiel die mittlere sportliche Aktivität in der Arthrofibrose-

Gruppe von 3,17 ($\sigma=0,93$) vor dem Trauma auf 1,94 ($\sigma=1,05$) nach der Revision. D.h. es besteht hochsignifikante Minderung der Aktivität ($p<0.001$). Bei 65,0% der Patienten ($n=102$) findet sich eine Verschlechterung der Aktivität, wohingegen bei 26,1% ($n=41$) keine Verschlechterung der Aktivität vorliegt. 8,9% der Patienten ($n=14$) konnte hierzu keine Aussage machen bzw. wurde innerhalb der letzten 3 Monate vor der Nachuntersuchung wiederholt am betroffenen Kniegelenk operiert. Die Aktivität der Patienten in der Cyclops-Gruppe und der Patienten der Arthrofibrose-Gruppe nach der Revision unterscheidet sich nicht signifikant (siehe Abbildung 18)

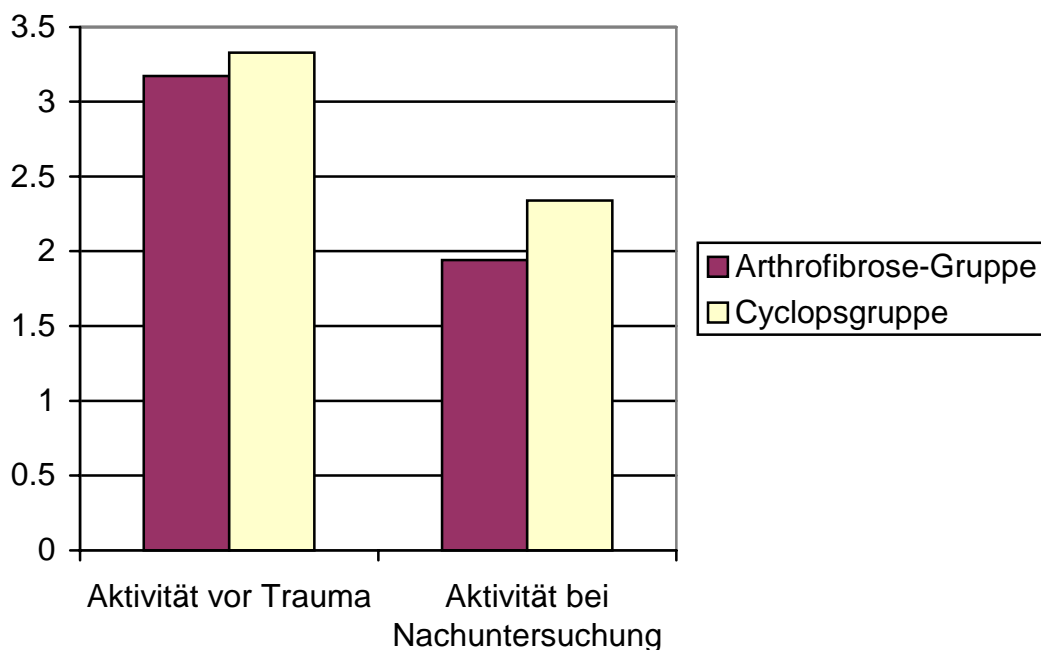


Abbildung 18: Aktivität vor und nach Trauma

3.3.2.6. Arthrose:

Von 88,5% der Patienten ($n=139$) liegen aktuelle anterior-posteriore sowie seitliche Röntgenaufnahmen des Kniegelenkes und von 89,2% ($n=140$) aktuelle axiale Röntgenaufnahmen der Patella vor (<6 Monate vor Nachuntersuchung). Radiologische Zeichen einer Retropatellararthrose finden sich in 88,2% der Fälle ($n=124$), Zeichen einer Femoropatellararthrose in 78,4% ($n=109$). Die Ausprägung nach der Einteilung von JAEGER UND WIRTH (1986) ist in Tabelle 11 dargestellt.

Grad der Ausprägung	°I	°II	°III	°IV
Retropatellar	42,9% (n=60)	37,9% (n=53)	7,1% (n=12)	0,1% (n=1)
Femorotibial	37,4% (n=52)	30,9% (n=43)	9,4% (n=13)	0,7% (n=1)

Tabelle 11: Grad der Gonarthrose nach JAEGER UND WIRTH (1986)

3.4. Volkswirtschaftliche Auswirkungen:

Auch der volkswirtschaftliche Effekt einer postoperativen Bewegungseinschränkung und deren Folgen sollte bedacht werden. Die Zeit der Arbeitsunfähigkeit betrug durchschnittlich 4,97 Monate ($\sigma=3,1$) wobei bei diese in der Arthrofibrose-Gruppe mit durchschnittlich 5,44 Monaten ($\sigma=4,86$ Monate) gegenüber der Cyclops-Gruppe mit durchschnittlich 3,74 Monaten ($\sigma=3,26$) deutlich erhöht war ($p=0,069$).

3.5. HLA- Typisierung:

Die Ergebnisse der HLA-Typisierung sind dem Anhang 9.3. zu entnehmen. Im Vergleich zu kaukasoiden Kontrollgruppe konnte bei den 19 untersuchten Arthrofibrosepatienten eine signifikant häufigere Exprimierung für das Merkmal HLA-Cw*03 nachgewiesen werden ($p=0,034$). 8 von den 19 Arthrofibrosepatienten (42,1%) sind Träger dieses Merkmals, aber nur 19,0% des Normalkollektives. Es wurden keine weiteren HLA-Assoziationen beobachtet.

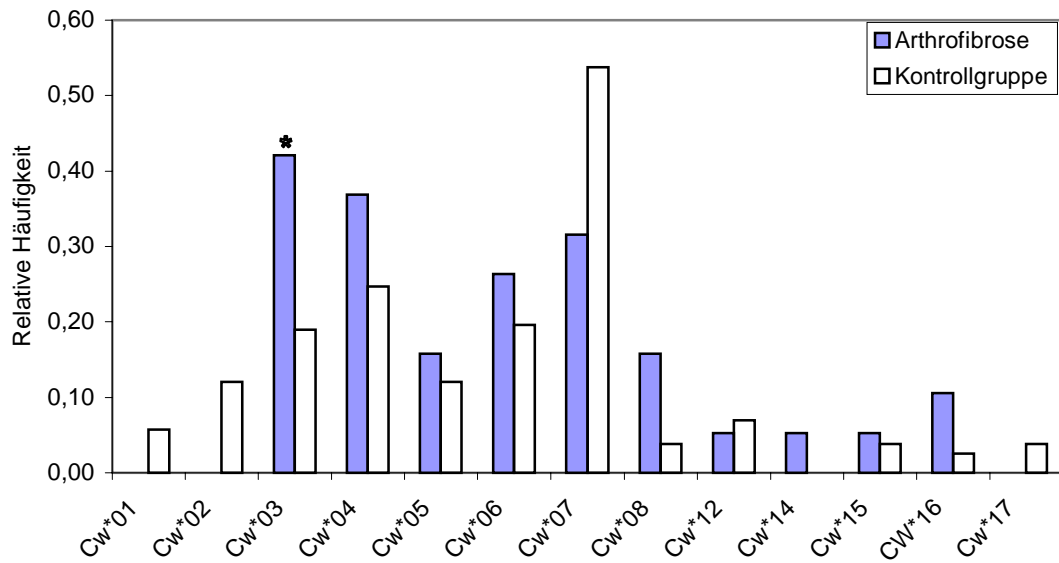


Abbildung 19: Vergleich der HLA-Expression im Patientengut versus Normalpopulation

4. Diskussion

4.1. Diskussion der Definitionen

Bereits die Definition der Begriffe Cyclops und Arthrofibrose ist in der Literatur sehr unterschiedlich. So beschreiben GÖGÜS UND LOBENHOFFER (1993) in ihrer Arbeit Arthrofibrose als einen Überbegriff für verschiedene Faktoren die eine Bewegungseinschränkung auslösen können. Als Faktoren werden das Cyclops-Syndrom, Fettkörper- und Retinaculumfibrose und Notchimpingement genannt. D.h., hier werden Krankheitsbilder vollkommen unterschiedlicher Pathogenese unter einem Begriff vereint. Dies gilt auch für die Definition nach SHELBOURNE ET AL. (1996) sowie BLAUTH UND JAEGER (1990), welche Arthrofibrose schlicht mit einer Klassifikation der Bewegungseinschränkung beschreiben ohne die Ätiologie zu berücksichtigen.

Um der unterschiedlichen Ätiologie der Bewegungseinschränkung gerecht zu werden, verwenden wir für das Cyclops-Syndrom die Definition von JACKSON ET AL. (1990).

Die Arthrofibrose definieren wir, wie in Punkt 1.1.3.2. beschrieben, als intraartikuläre Bridenstränge in mindestens einem Gelenkskompartiment, welche kausal mit einer Bewegungseinschränkung zusammenhängen. Der Schweregrad der Arthrofibrose wird durch die Bewegungseinschränkung bestimmt, welche durch den IKDC Evaluationsbogen klassifiziert wird. Bei der Definition der Arthrofibrose ist die Ursache der intraartikulären Briden nicht entscheidend. So kann als Ursache der Arthrofibrose sowohl die primäre Arthrofibrose als auch die sekundäre Arthrofibrose nach Kniegelenksempyem (WILLIAMS 1997), nach Reflexdystrophie (COOPER ET AL. 1989; BACH ET AL. 1997; LOPEZ 1997) und nach längerfristiger Immobilisierung (ENNEKING UND HOROWITZ 1972) in Frage kommen.

Die Unterscheidung zwischen Cyclops-Syndrom und Arthrofibrose hat sich auch in der Literatur als die gebräuchlichste erwiesen, (DANDY UND EDWARDS 1994; AGLIETTI ET AL. 1995; LOBENHOFER ET AL. 1998) wobei hier die Begriffe

lokalisierte Arthrofibrose für das Cyclops-Syndrom und generalisierte Arthrofibrose

verwendet werden. Der Begriff lokalisierte Arthrofibrose beschreibt zwar die Form der Bewegungseinschränkung korrekt, wird aber der Histologie des Cyclops-Syndroms nicht gerecht.

4.2. Begleitverletzungen, Komplikationen:

4.2.1. Begleitverletzungen

Mit dem Ergebnis, daß die Versorgung von Begleitverletzungen des Kniegelenkes zusammen mit der Rekonstruktion des VKB in derselben Operation kein signifikant erhöhtes Risiko für eine Arthrofibrose birgt, bestätigen wir die Aussage von NOYES ET AL. (1992). Dies trifft jedoch nicht für die gleichzeitige operative Versorgung des medialen Kollateralbandes zu. Für diesen kombinierten Eingriff berichten NOYES ET AL. (1992) eine signifikante Zunahme des Risikos einer postoperativen Bewegungseinschränkung ($p < 0,01$). Diese Kombination wird von SHELBOURNE ET AL. (1995) bestätigt. In einer Studie von KARTUS ET AL. (1999) wird wiederum im Widerspruch zu unserem Ergebnis sowie dem Ergebnis von NOYES ET AL. (1992) von einer signifikanten Häufung von postoperativen Bewegungseinschränkungen im Zusammenhang mit gleichzeitigem Eingriff am Meniskus und VKB-Rekonstruktion ($p=0,001$). In dieser Studie kam es bei 56% der Patienten, die sich einem derartig kombinierten Eingriff unterzogen, zu einem postoperativen Verlust an Beweglichkeit. Ein kombinierter Eingriff mit Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes und dem medialen Kollateralband wurde in dieser Population nicht durchgeführt. Die Uneinigkeit bezüglich dieser Korrelationen wird noch deutlicher wenn man die Arbeit von COSAGER ET AL. (1995) betrachtet. In dieser Studie wird wiederum kein Zusammenhang zwischen Arthrofibrose und Kreuzbandrekonstruktion mit begleitendem Eingriff am Meniskus gefunden.

Eine Erklärung dieser Unterschiede sind wohl die äußerst heterogenen Populationen dieser Studien. Es kann in diesen Arbeiten keine Aussage über die Operationszeit bei Kreuzbandrekonstruktion und der Versorgung von lokalen Begleitverletzungen, sowie die Technik des Primäreingriffs gemacht werden.

4.2.2. Komplikationen

Dass die Reflexdystrophie eine Komplikation ist, welche zu einer Bewegungseinschränkung führen kann wurde bereits diskutiert. O`BRIEN ET AL. (1995) berichten, dass arthroskopische Eingriffe am Kniegelenk die häufigste Ursache für eine Reflexdystrophie des Kniegelenkes sind. In der Literatur finden sich keine Angaben über die Inzidenz dieser Komplikation. Zu beachten ist aber, dass diese Komplikation häufig übersehen wird, wie von COUGHLAN ET AL. (1987) berichtet wird. In dieser Arbeit wird erwähnt, dass die Reflexdystrophie gehäuft bei jungen Frauen auftritt. Diese Beobachtung können wir mit Anteil von 61,8% Frauen mit einem durchschnittlichen Alter von 35 a ($\sigma=9a$) bestätigen.

4.3. Reizzustand und Zeitabstand Trauma- Operation:

Viele Autoren wie ALMEKINDERS ET AL. (1995), PÄSSLER ET AL. (1995) und SHELBOURNE ET AL. (1991) beschreiben einen engen Zusammenhang zwischen Zeitpunkt der Kreuzbandrekonstruktion und Entwicklung einer Arthrofibrose, wobei diese insbesondere in den ersten 4 Wochen nach Trauma eine erhöhte Inzidenz sehen. Diesen Zusammenhang konnten wir auch nachweisen ($p<0,001$). Jedoch war auch eine hochsignifikante Korrelation zwischen Zeitpunkt der Kreuzbandrekonstruktion und präoperativem Reizzustand im Knie ($p=0,001$) nachzuweisen. Da bei 73,0% der Patienten die während der ersten 4 Wochen nach Trauma operiert wurden ein Reizzustand vorhanden war ($p<0,001$), ist dies ein Hinweis, dass nicht, wie häufig angenommen, der Operationszeitpunkt das Arthrofibroserisiko bestimmt, sondern vielmehr der Reizzustand des Kniegelenkes, was SHELBOURNE ET PATEL (1995) in einer weiteren Studie ebenfalls berichten. Ebenso hat die präoperative Bewegungseinschränkung Einfluss auf die Arthrofibrose. 61,3% der Patienten ($n=101$) hatten zum Zeitpunkt der Operation eingeschränkte Beweglichkeit. Auch hier konnte ein signifikanter Zusammenhang gefunden werden ($P=0,001$). Bei einem Operationszeitpunkt später als 4 Wochen nach Trauma bestand ebenfalls ein hochsignifikanter Zusammenhang zwischen präoperativem Reizzustand und Arthrofibrose ($P=0,013$).

Beim Cyclops-Syndroms konnte keine Korrelation zu präoperativen Reizzustand,

Bewegungseinschränkung oder Insertion nachgewiesen werden. Für die Entstehung des Cyclops-Syndroms wurde von DELINCÈ ET AL. (1998) eine multifaktorielle Ätiopathogenese beschrieben, wie in Punkt 1.1.3.1. bereits erwähnt.

4.4. Schmerz und physiotherapeutische Behandlung:

Den Zusammenhang zwischen dem perioperativem Schmerz, der physiotherapeutischen Beübung in den Schmerz ($p < 0,001$, $p = 0,054$) und Arthrofibrose vermuten wir darin, dass Schmerz und Entzündungsreiz im Zusammenhang stehen. Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Entzündung, Fibrozytenstimulierung und Arthrofibrose wurden von BOSCH ET AL. (1999, 2000) sowie von MURAKAMI ET AL. (1995) gegeben. In einer experimentellen Arbeit von SKUTEK ET AL. (2001) zeigte sich, dass humane Fibroblasten unter Zug (1Hz, 5% Elongation über 15 Minuten bzw. 60 Minuten) Interleukin 6 (IL-6) sezernieren, welches ein Wachstumsmediator für Fibroblasten und Synovialzellen darstellt, was in einer Vielzahl von Arbeiten bestätigt wird (u.a. von INOUE ET AL. (2001), DEON ET AL. (2001), YAMAMURA ET AL. (2001)).

Einen ähnlichen Mechanismus sehen wir im zu frühen Beginn eines postoperativen Muskelaufbautrainings. So konnte der Zusammenhang zwischen dem Beginn des Muskelaufbautrainings innerhalb der ersten zwei postoperativen Wochen und der Entwicklung einer Arthrofibrose als tendenziell nachgewiesen werden ($p = 0,068$). Bei den Arthrofibrosepatienten erhielten nur 47,8% eine Lymphdrainage welche bei 49,3% erst nach Ablauf von 2 Wochen begonnen wurde. Dieses Ergebnis deckt sich mit der von FÖLDI ET AL. (1999) postulierten Meinung, dass eine postoperative Lymphdrainage möglichst frühzeitig einsetzen sollte um den Beginn eines circulus vitiosus vorzubeugen, welcher aus Zunahme des eiweißreichen Ödems → Zunahme des Schmerzes → Freisetzung von Entzündungsmediatoren und lokale Verschiebung des pH in ein saueres Milieu → Zunahme der Gefäßpermeabilität und Hyperämie → Zunahme des Ödems usw. besteht.

4.5. Insertion:

ROMANO ET AL. (1993) fanden in ihrer Studie einen Zusammenhang von persistierendem Extensions- und Flexionsdefizit und tibial zu weit ventraler Insertion ($p=0,02$). Beurteilt wurde die tibiale Insertion in dieser Studie nach der Methode von ODENSTEIN ET GILLQUIST (1985). Das Zuordnen der Insertionsstelle von der Methode nach ODENSTEIN ET GILLQUIST in die von uns verwendete Methode nach HIROO IKEDA ET AL. war für die betreffende Gruppe möglich. Den von ROMANO ET AL. gefundenen Zusammenhang können wir mit 1,5% tibial zu weit ventraler Insertion in der Cyclopsgruppe und 2,5% in der Arthrofibrosegruppe nicht bestätigen. PÄSSLER ET AL (1995) sehen in einer Fehlplatzierung der femoralen Insertion den Grund für die hohe Rate an postoperativen Bewegungseinschränkungen. In dieser Arbeit wird die Fehlplatzierung nicht genauer definiert. Den Zusammenhang zwischen einer femoralen Fehlplatzierung des Transplantates und einer Bewegungseinschränkung können wir nicht bestätigen.

4.6. IKDC:

Es ist zu berücksichtigen, dass das Endresultat nach Revision bei Arthrofibrosen deutlich hinter den Resultaten bei normalem Verlauf nach VKB-Plastik liegt was aus Abbildung 19 deutlich wird. Die Ergebnisse von KARTUS ET AL. (1999) beschreiben das Endergebnis einer Population nach VKB-Rekonstruktion in der 30,5% der Patienten eine postoperative Komplikation erlitten. Mit 13,4% war das Extensionsdefizit $>5^\circ$ die häufigste Komplikation, wobei die Ätiologie der Bewegungseinschränkung nicht genauer beschrieben wird. Weitere Komplikationen, die einen weiteren Eingriff erforderlich machten waren u.a. Meniskusverletzungen, Schmerzen, welche auf Fixationsschrauben zurückzuführen waren, erneutes Trauma und unklare Schmerzen. 26,7% der Patienten dieser Studie mussten sich daher einer weiteren Arthroskopie unterziehen. Dennoch zeigt sich ein erheblich besseres Endergebnis nach dem IKDC Evaluationsbogen als in unserer Population.

Arbeiten, die Langzeitergebnisse mit komplikationslosem Verlauf nach VKB-Rekonstruktionen aufzeigen werden in Abbildung 20 dem Ergebnis der Arthrofibrose-Gruppe und der Cyclops-Gruppe gegenüber gestellt. Da die Populationen aufgrund des Verlaufes in keiner Weise vergleichbar sind, werden die Ergebnisse nur zur Orientierung dargestellt. (AGLIETTI ET AL. 1997; PLANCHER ET AL. 1998; SHELBOURNE ET AL. 1997, KLEIPOOL ET AL. 1998).

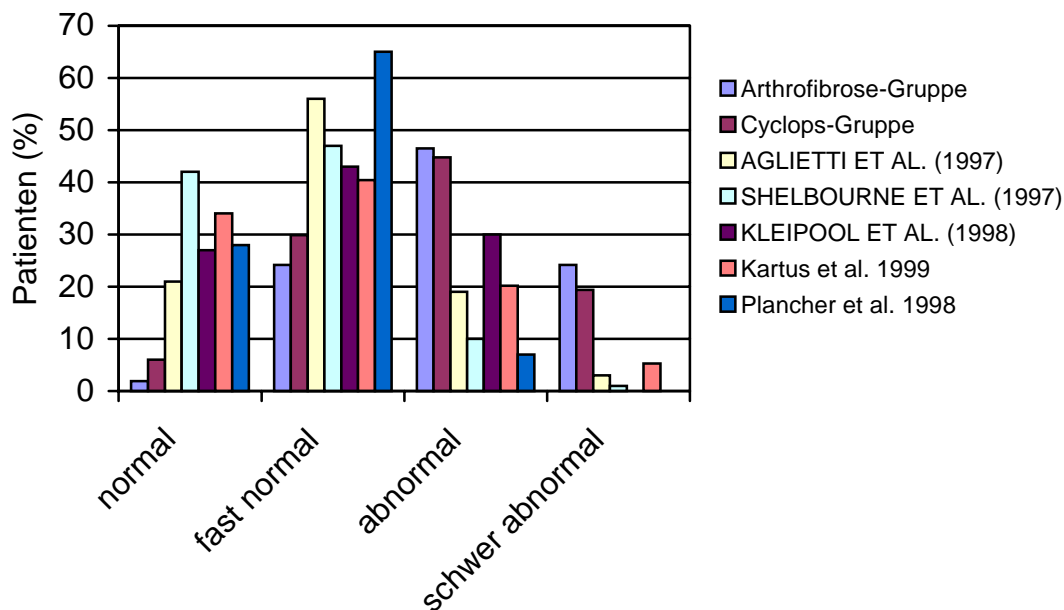


Abbildung 20: Vergleich verschiedener Outcomes nach IKDC

Verglichen mit dem IKDC Ergebnis nach komplikationslosem Verlauf ist das Ergebnis unserer Population nicht zufriedenstellend. Aber verglichen mit Arbeiten in denen eine vergleichbare Population untersucht wurde decken sich die Erfahrungen weitgehend.

AGLIETTI ET AL. (1995) veröffentlichen in ihrer Arbeit die Ergebnisse von Revisionsoperationen an 24 Arthrofibrosepatienten und 7 Cyclopspatienten nach vorderer Kreuzbandrekonstruktion. Gebildet wurden 2 Gruppen. Eine Gruppe mit einem Cyclops-Syndrom (lokalisierte Arthrofibrose) (n=7) und eine Gruppe mit globalisierter Arthrofibrose (n=24). Die Patientenauswahl in dieser Studie ist mit unserer Auswahl vergleichbar. Aufgrund der sehr geringen Patientenzahl ist die

Cyclopsgruppe nur bedingt vergleichbar.

AGLIETTI ET AL. fanden in Ihrer Arbeit für die Arthrofibrose-Gruppe Ergebnisse, welche sich, wie aus Abbildung 20 zu entnehmen ist, weitgehend mit den unseren decken. Bezüglich der Cyclops-Gruppe jedoch finden sich in dieser Studie Ergebnisse, die von unseren erheblich abweichen. So zeigt sich in der Arbeit für diese Population ein signifikant besseres Ergebnis für die Cyclops-Gruppe als für die Arthrofibrose-Gruppe ($p=0,002$). In unserer Population wurde kein signifikanter Unterschied zwischen Cyclops-Gruppe und Arthrofibrose-Gruppe bezüglich des Ergebnisses nach IKDC beobachtet. Auch verglichen mit unserer Cyclops-Gruppe ist das Ergebnis der Cyclops-Gruppe von AGLIETTI ET AL. (1995) deutlich besser, wie in Abbildung 22 dargestellt ist. Dieser Vergleich ist aufgrund der sehr geringen Fallzahl von Aglietti für diese Gruppe mit $n=7$ nur bedingt aussagekräftig. Auch der Vergleich mit der Arbeit von GÖGÜS UND LOBENHOFFER (1993) ist nur bedingt möglich, da sowohl die Definitionen der Krankheitsbilder, wie in Punkt 1.1.3. beschrieben, von denen in dieser Arbeit verwendeten abweichen, als auch die Fallzahl dieser Studie mit $n=16$ gering ist. Das Endergebnis des IKDC Evaluationsbogens ist in Abbildung 21 dargestellt.

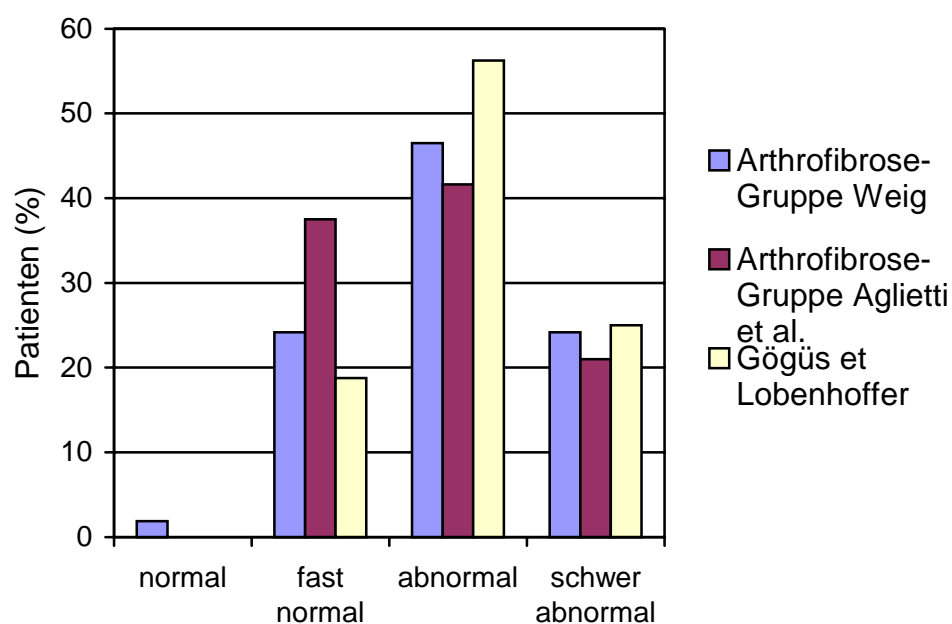


Abbildung 21: Vergleich des Outcomes unserer Patientengruppe mit
GÖGÜS UND LOBENHOFFER (1993)

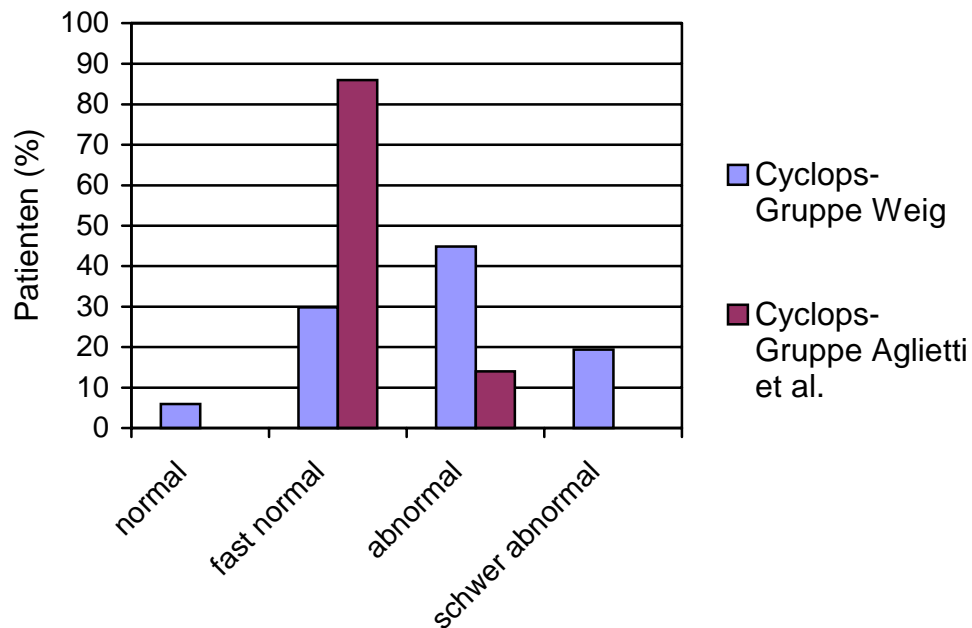


Abbildung 22: Vergleich des Outcomes unserer Patientengruppe mit
AGLIETTI ET AL. (1995)

Unsere Ergebnisse sind jedoch signifikant besser, wenn die Arthrolyse innerhalb der ersten 12 Monate nach der Kreuzbandrekonstruktion durchgeführt wurde. ($p=0,016$). Eine ähnliche Erfahrung machten ACHALANDABASO UND ALBILLOS (1993) . Diese empfehlen eine Revision innerhalb der ersten 9 Monate.

Die durchschnittliche sportliche Aktivität sank bei beiden Gruppen im Vergleich zu dem prätraumatischem Level hochsignifikant ($p<0,001$). Dies steht im Widerspruch zu den Beobachtungen von AGLIETTI ET AL. (1995). Dort wird zwar über eine Abnahme der sportlichen Aktivität berichtet, jedoch wird keine Signifikanz beschrieben. Auch hier muss für die Cyclops-Gruppe wieder auf die geringe Fallzahl in dieser Studie hingewiesen werden. Die Ergebnisse werden einander in Abbildung 23 gegenüber gestellt.

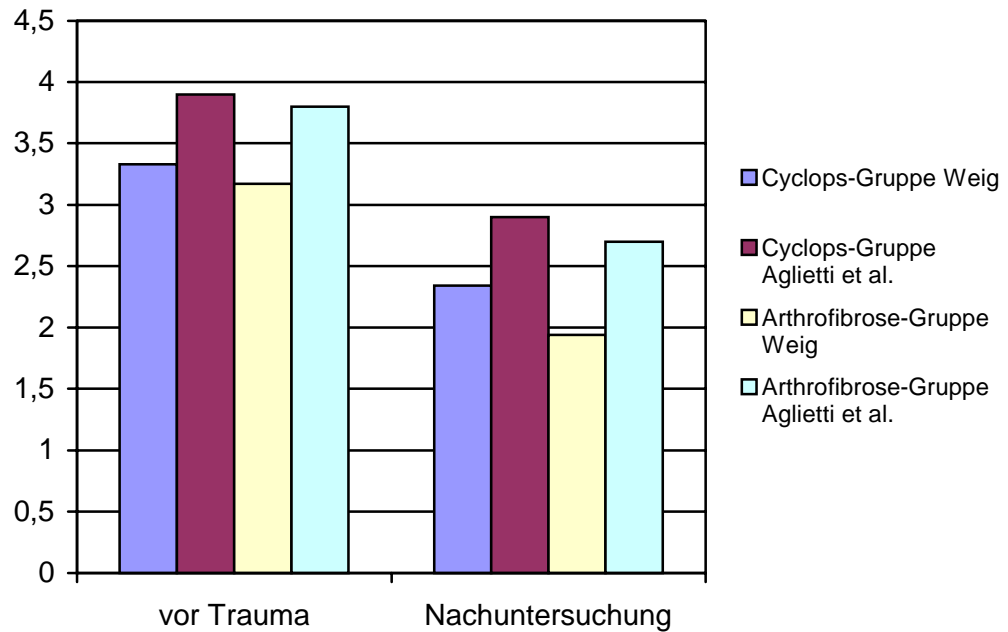


Abbildung 23: Vergleich der Aktivität unserer Patienten mit AGLIETTI ET AL. (1995)

4.7. Beweglichkeit:

In der Publikation von KLEIN ET AL. (1994) wird der Zugewinn an Beweglichkeit bei 34 Patienten beschrieben, welche nach vorderer Kreuzbandrekonstruktion ein Bewegungsdefizit hatten und daher arthroskopisch arthrolysiert werden mussten. 2 Patienten bei denen ein isoliertes Cycloppsyndrom als Ursache gefunden wurde, wurden ausgeschlossen. Weiterhin wurden Patienten mit einer Reflexdystrophie ausgeschlossen. Da sich die Ergebnisse von Patienten mit Reflexdystrophie in unserer Studie sich nicht signifikant vom Ergebnis der restlichen Population unterscheiden, sind die Ergebnisse von KLEIN ET AL. (1994) mit der Arthrofibrosegruppe vergleichbar. Die Ergebnisse werden in Tabelle 12 gegenüber gestellt.

	Extensions- defizit vor Revision	Extensions- defizit nach Revision	Bewegungs- umfang vor Revision	Bewegungs- umfang nach Revision
Arthrofibrose- gruppe	12,63°	1,67°	93,65°	130,6°
KLEIN ET AL. (1994)	10,38°	1,7°	98,8°	133°

Tabelle 12: Vergleich der Extensionsdefizite unserer Patienten mit
KLEIN ET AL. (1994)

Da in dieser Arbeit zur Evaluierung des Kniegelenkes die Scores nach LYSHOLM UND TEGNER (1985) verwendet, sind diese Ergebnisse nicht vergleichbar mit unserer Studie. Der Bewegungsumfang ist in Abbildung 23 gegenübergestellt, das Extensionsdefizit in Abbildung 24 .

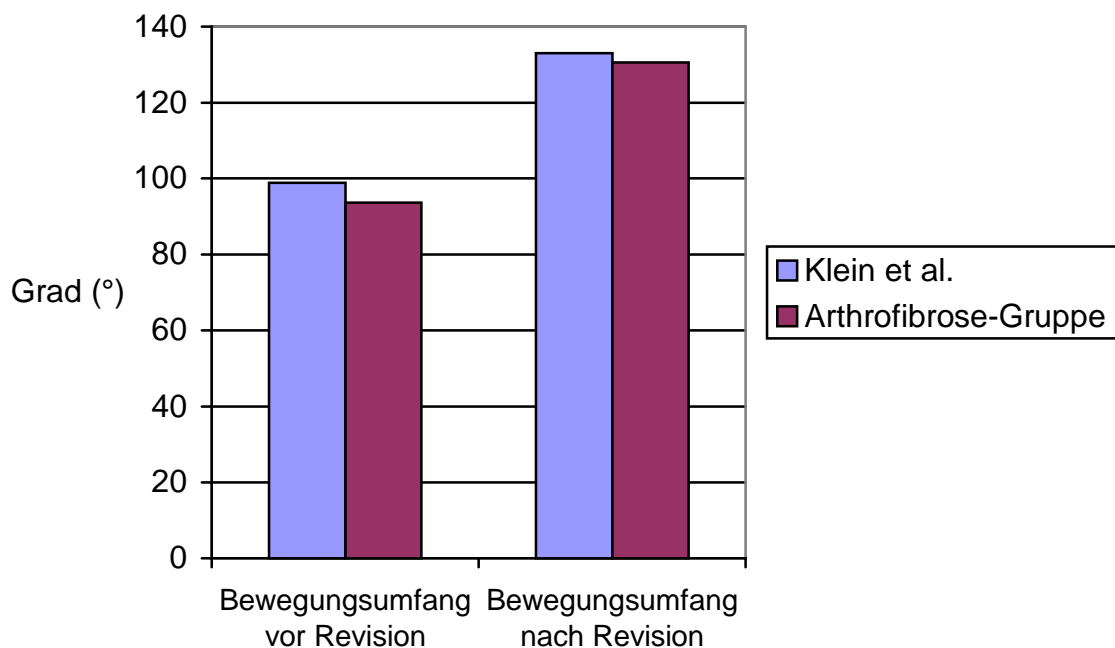


Abbildung 23: Vergleich des Bewegungsumfanges unserer Patienten mit
KLEIN ET AL. (1994)

In der in Punkt 4.6. vorgestellten Untersuchung von Aglietti et al. wird der Bewegungsumfang vor und nach Revision nicht in der von uns verwendeten Form angegeben. Die Ergebnisse werden daher zum Vergleich nur in Tabelle 13 gegenüber gestellt. Das Extensionsdefizit der Arthrofibrose-Gruppe wird in Abbildung 24 den Ergebnissen von KLEIN ET AL. (1994) gegenübergestellt.

	Arthrofibrose-Gruppe		Cyclops-Gruppe	
	Extensions- defizit vor Revision	Extensions- defizit nach Revision	Extensions- defizit vor Revision	Extensions- defizit nach Revision
Eigene Patienten	12,63°	1,67°	9,55°	0,07°
AGLIETTI ET AL. (1995)	17,3°	2,2°	4,1°	1,3°

Tabelle 13: Vergleich der Extensionsdefizite unserer Patienten mit
AGLIETTI ET AL. (1995)

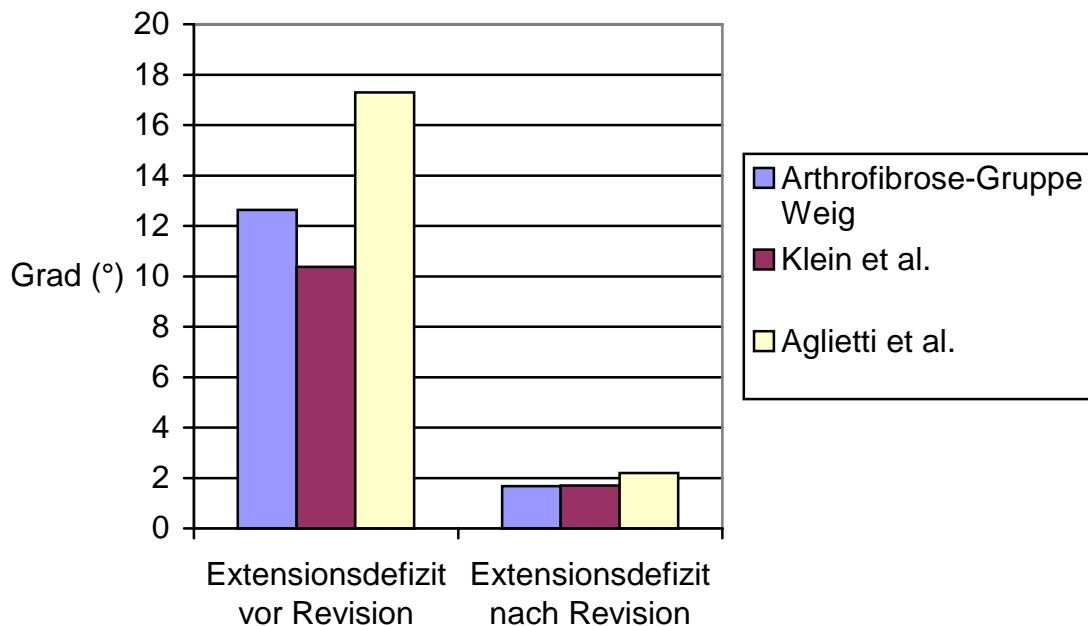


Abbildung 24: Vergleich der Extensionsdefizite unserer Patienten mit
AGLIETTI ET AL. (1995) und KLEIN ET AL. (1994)

In der Arbeit von JACKSON ET AL. (1990) wird der durchschnittliche Bewegungsumfang vor der Entfernung des Cyclops mit Extension/Flexion 0/16/103 nach der Neutral-0-Methode. Diese verbesserte sich nach der Entfernung des Cyclops auf Extension/Flexion 0/6/130. Das Ergebnis unserer Cyclops-Gruppe betrug vor Revision Extension/Flexion 0/10/120 und nach der Revision Extension/Flexion 0/0/135. Die Ergebnisse sind im Vergleich in Abbildung 25 dargestellt.

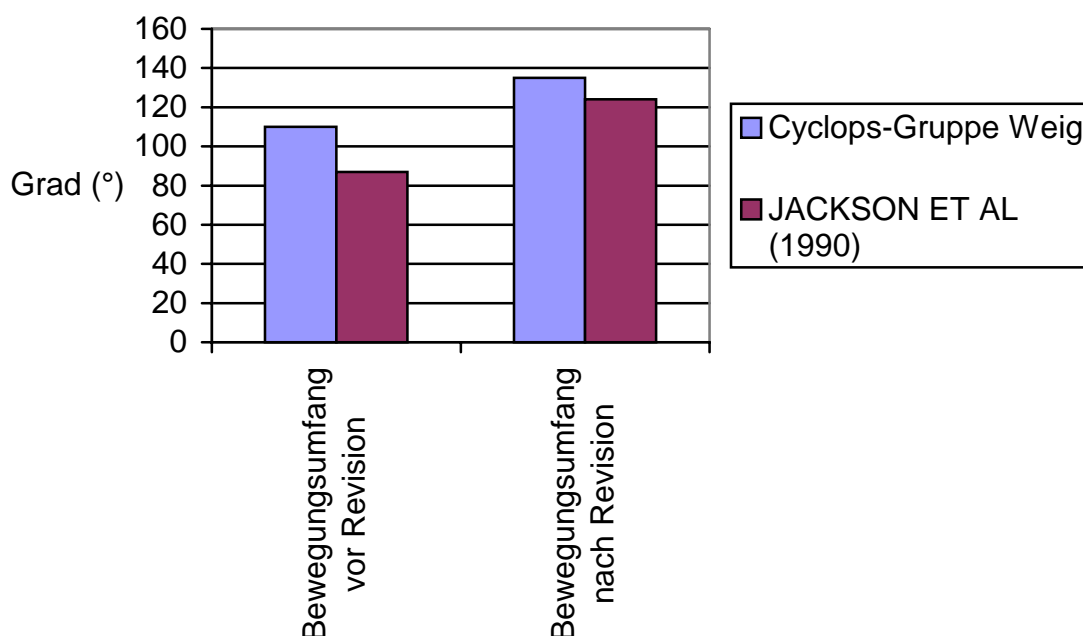


Abbildung 25: Vergleich der Bewegungsumfänge mit JACKSON ET AL. (1990)

4.8. Vordere Translation:

In den bisher zur Diskussion herangezogenen Arbeiten über Bewegungseinschränkungen nach vorderer Kreuzbandrekonstruktion, wurde jeweils der KT-1000 der Firma MEDmetric Corporation zur Messung der vorderen Translation verwendet. Wir verwendeten den KLT. In den Arbeiten von ANDERSON ET AL. (1992) sowie in der Arbeit von HIGHENBOTEN ET AL.

(1989) wird zwar die Reproduzierbarkeit der Messergebnisse für beide Geräte bewiesen, jedoch ist ein Vergleich der Messergebnisse untereinander mit diesen Geräten nicht zulässig, da die Ergebnisse aufgrund des unterschiedlichen Aufbaus der Messvorrichtungen statistisch signifikant voneinander Abweichen. Dies gilt sowohl für die absoluten Werte wie für die Seit zu Seit Differenzen.

Zu einem komplikationslosem Verlauf nach vorderer Kreuzbandrekonstruktion gibt es bezüglich der vorderen Translation vergleichbare Arbeiten. So beschreiben JORN ET AL (1998) eine vordere Translation von 13,8 mm bei 180N. In einer weiteren Studie, mit komplikationslosem postoperativen Verlauf von ANDERSSON ET AL. (1991) ist die durchschnittliche vordere Translation 10mm. Das mittlere Ergebnis in der Cyclopsgruppe lag bei 5,82 mm und in der Arthrofibrosegruppe bei 5,47 mm. Diese deutlich geringere vordere Translation in der Arthrofibrosegruppe wie auch in der Cyclopsgruppe ist in Abbildung 26 graphisch dargestellt.

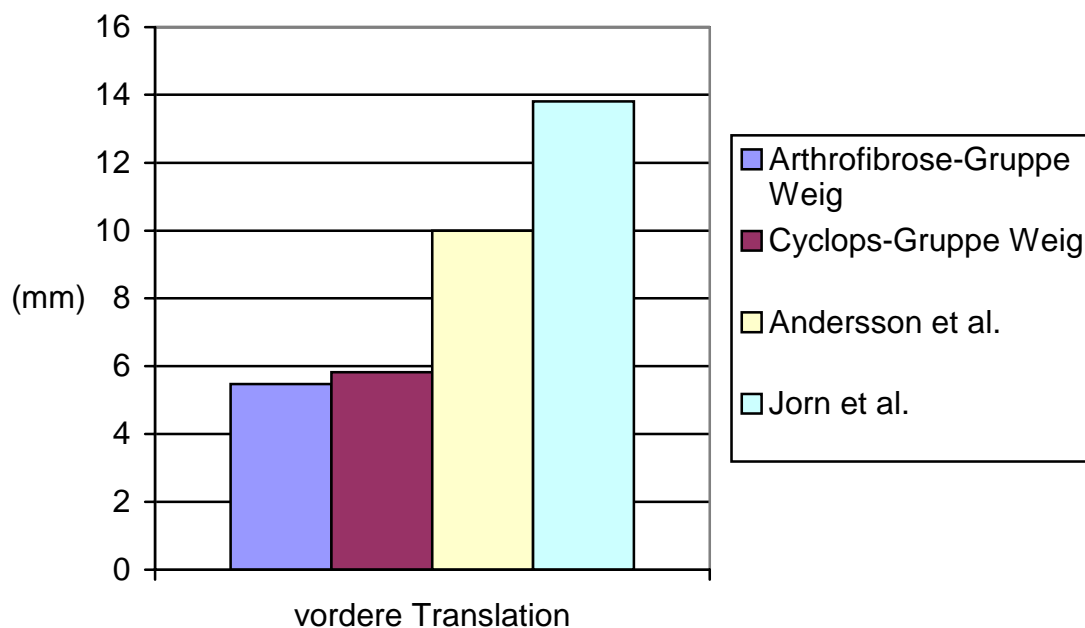


Abbildung 26: Vergleich der vorderen Translation unserer Population mit ANDERSSON ET AL. (1991) und JORN ET AL: (1998)

Obgleich ein direkter Vergleich mit Messungen durch den KT-1000 problematisch ist möchte ich dennoch einige Beispiele von Messungen der vorderen Translation bei Patienten mit Arthrofibrose nach vorderer Kreuzbandrekonstruktion sowie mit

komplikationslosem postoperativem Verlauf in Tabelle 14 darstellen. Die angegebenen Werte wurden mit dem KT-1000 bzw. mit dem KT-2000¹¹ ermittelt. Die Klassifizierung der Werte sowie die Zugkraft variiert in den verschiedenen Studien erheblich und wird daher für jede Studie gesondert dargestellt.

Autor	Mess-instrument	Zugkraft	Klassifikation (Seitendifferenz)			
			>3mm	3-5mm	6-10mm	>10mm
AGLIETTI ET AL. 1997	KT-2000	134 N	>3mm	3-5mm	6-10mm	>10mm
			49%	25%	15%	1%
SEITZ ET AL. 1994	KT-2000	134 N	0	1-3mm	3-5mm	>5mm
			23%	63%	9%	5%
PLANCHER ET AL. 1998	KT-1000	manual maximum	<3mm	3-5mm	5,5-7,5mm	>7,5mm
			67%	29%	3%	1%
BUSS ET AL. 1993	KT-1000	manual maximum	<2mm	2-3mm	3-4mm	>4mm
			64%	20%	9%	7%
SHELBOURNE ET AL. 1997	KT-1000	manual maximum	durchschnittlich 2,0 ± 1,5mm			

Tabelle 14: Vergleich der vorderen Translation bei verschiedenen Autoren mit unterschiedlicher Messmethodik

In der Literatur findet sich nur die Arbeit von AGLIETTI ET AL. (1995) in der bei einer vergleichbaren Population mit einer vergleichbaren Klassifikation der vorderen Translation eine instrumentelle Messung der vorderen Translation durchgeführt wird. Die Messung erfolgt mittels des KT-1000 unter 135 N Zugkraft. Das Ergebnis dieser Messung wird dem Ergebnis der Arbeit von AGLIETTI ET AL. (1997) in Abbildung 27 gegenüber gestellt. In derselben Grafik wird die IKDC Einteilung unserer Population gemessen mit 180 N Zugkraft für die Arthrofibrose-Gruppe und die Cyclops-Gruppe dargestellt.

¹¹ MEDmetric Corporation, San Diego, CA

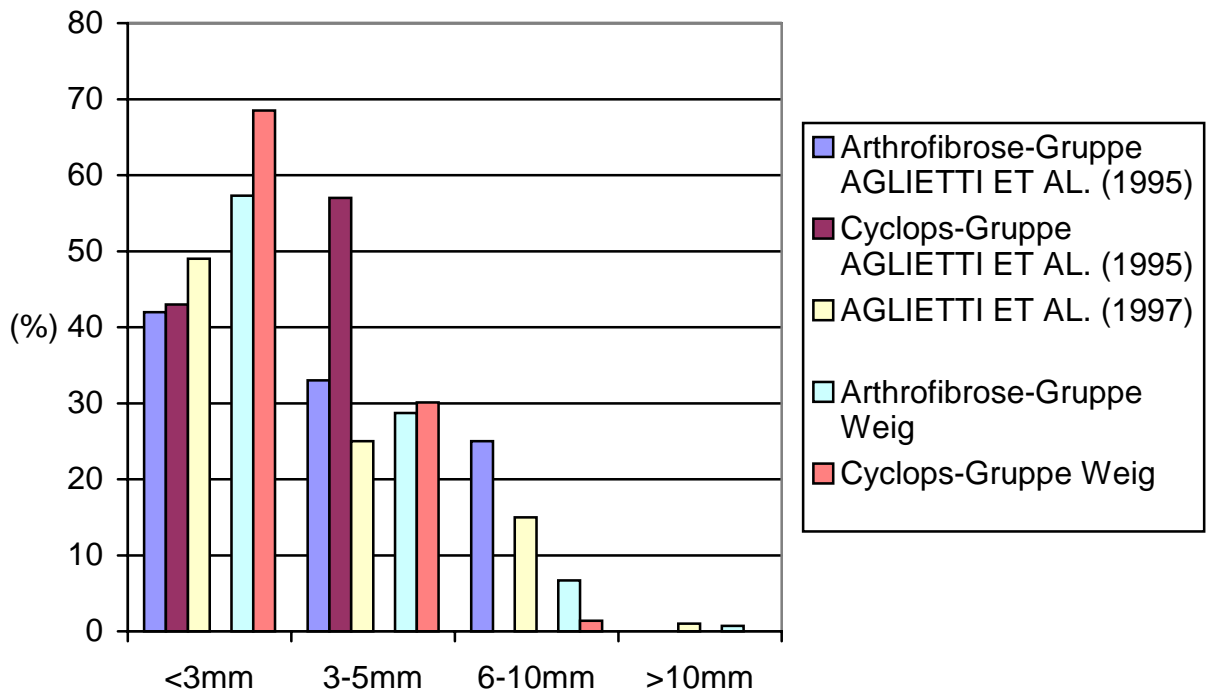


Abbildung 27: Vergleich der vorderen Translation unserer Population mit AGLIETTI ET AL. (1995, 1997)

Im Vergleich zu den Arbeiten von ANDERSSON ET AL. (1991) und JORN ET AL. (1998) zeigt sich eine deutlich geringere vordere Translation als bei komplikationslosen VKB-Rekonstruktionen. Dieses Ergebnis kann auf noch bestehende bzw. neu gebildete Briden im Gelenk aber auch auf die fibrosierte Kapsel des Kniegelenkes bei länger bestehender Bewegungseinschränkung zurückgeführt werden. Dies ist aber wahrscheinlich nur ein Teilaspekt, da sich in den Fällen, in denen nach Beendigung der Therapie noch ein Extensionsdefizit bestand, keine statistisch signifikante Verminderung der vorderen Translation zeigte ($p=0.547$; $p=1,0$).

4.9. Arthrose:

Dass ein Kniegelenk nach einer derart schweren Verletzung wie einer traumatischen Kreuzbandruptur gegenüber der Normalbevölkerung insbesondere

in Verbindung mit Meniskektomien vermehrt arthrosegefährdet ist wurde vielfach beschrieben (KÜLLMER ET AL. 1994; SUN ET AL. 1997). Im Gegensatz dazu wird die Entwicklung einer Arthrose nach einer Kreuzbandplastik kontrovers diskutiert. So wird von FINK ET AL. (1994) und DANIEL ET AL (1994) beschrieben, dass die Arthroseentwicklung bei Patienten nach Kreuzbandplastik gegenüber Patienten mit einer Kreuzbandruptur und konservativer Behandlung beschleunigt ist. Andere Autoren wiederum beschreiben das Gegenteil (FERRETI ET AL. 1991; KÜLLMER ET AL. 1994; SEITZ ET AL. 1994). Bei unseren Ergebnissen konnte ein Zusammenhang mit einem über längere Zeit persistierendem Extensionsdefizit und der Arthroseentwicklung gefunden werden, wobei das fehlende Wechselspiel zwischen Be- und Entlastung des Gelenkknorpels wahrscheinlich eine Rolle spielt. Diese Annahme wird durch tierexperimentelle Untersuchungen durch SALTER ET McNEIL (1965) sowie durch klinische Untersuchungen durch PAULOS ET AL. (1987) sowie WAUGH ET AL. (1980) bestätigt. Ein weiterer Faktor, welcher arthrotische Veränderungen eines Gelenkes induzieren kann ist TGF-B, welches in der inflammatorischen Phase der Arthrofibrose auftritt. Diese Theorie wurde von VAN BEUNINGEN ET AL (2000) bestätigt.

Nach der Revision war bei 69 Patienten (30,9%) noch ein Extensionsdefizit vorhanden. Es konnte ein statistischer Zusammenhang zwischen persistierendem Streckdefizit und Ausprägung der Retropatellararthrose ($p < 0,001$) und der Femorotibialarthrose ($p = 0,001$) nachgewiesen werden. Dies wurde bereits 1980 von SPRAGUE ET AL. (1980) vermutet jedoch nicht statistisch nachgewiesen. SPRAGUE ET AL. (1980) empfahlen in Ihrer Arbeit auch eine möglichst frühzeitige Intervenierung bei arthrofibrotischen Kniegelenken um einen Schaden des femoropatellaren Gelenkes zu vermeiden. Weitere Arbeiten, die vor allem die Problematik für das patellofemorale Gelenk beschreiben wurden von NOYES ET AL. (1991) und SAX ET AL. (1989) veröffentlicht.

Für die Prognose und das klinische wie funktionelle Endergebnis ist die hohe Arthroseinzidenz, insbesondere bei bestehendem Streckdefizit, ein maßgeblicher Faktor.

4.10. HLA-Typisierung:

Die Ätiologie der primären Arthrofibrose, d.h. einer Arthrofibrose ohne erkennbare Ursache wie längerfristige postoperative Immobilisierung oder Infektion, beruht auf einer entzündlichen Reaktion. Dies wurde durch Arbeiten von MURAKAMI ET AL. (1995, 1997) sowie BOSCH ET AL. (1999) beschrieben. 1995 wurde von MURAKAMI ET AL. (1995) die Bedeutung der Faserbildung induzierenden Zytokine hingewiesen. Für die Stimulation von synovialen Fibroblasten sind vor allem die Faktoren PDGF-B¹², TGF-β¹³ sowie verschiedene Interleukine (IL-1, IL-6, etc.) von Bedeutung. Das vermehrte Vorkommen der Faktoren PDGF-B, TGF-β im corpus adiposum infrapatellare (Hoffa'scher Fettkörper) nach VKB-Rekonstruktion wurde von MURAKAMI ET AL. (1995) nachgewiesen. Die physiologische Funktion von TGF-β liegt einerseits in der Hemmung vieler immunologischer Mechanismen und der Bildung von Zytokinen. Andererseits hat TGF-β stimulatorische Funktion für die Kollagensynthese und die Proliferation von Fibroblasten. Der fördernde Einfluss von TGF-β auf die Bildung von Briden wurde u.a. tierexperimentell von GHELLAI ET AL. (2000) und BORDER UND NOBLE (1994) sowie klinisch von TREDGET ET AL. (2000) nachgewiesen. MORYAMA ET AL. (1991) und KROTZSCH-GOMEZ ET AL. (1998) bestätigen die fibroblasteninduzierende Wirkung von PDGF und TGF-β. Erkrankungen die mit einer Störung der Fibroblastenaktivität einhergehen sind u.a. die Pulmonalfibrose sowie die Sklerodermie. Die Vermutung, dass ein ähnlicher Pathomechanismus zwischen diesen Erkrankungen und der primären Arthrofibrose bestehen könnte wurde von MURAKAMI ET AL. (1995) geäußert. In einer Übersichtsarbeit von MARSHALL ET AL. (1997) über die Lungenfibrose werden 12 Arbeiten genannt, in denen der Versuch unternommen wurde einen bestimmten HLA-Typ für die familiäre Form der Lungenfibrose nachzuweisen. In diesen Arbeiten konnte keine einwandfreie Korrelation zwischen HLA-Typ und Lungenfibrose nachgewiesen werden. Von BRIGGS ET AL. (1991) konnte aber eine Korrelation zwischen HLA-DR3 / HLA-DRw52a und der erhöhten Wahrscheinlichkeit für Sklerodermiepatienten an einer

¹² platelet derived growth factor

¹³ transforming growth factor

Lungenfibrose zu erkranken nachgewiesen werden, was wiederum einen Hinweis auf eine Verbindung zwischen bestimmten HLA-Typen und einer Störung in den Steuerungsmechanismen von Fibroblasten gibt.

In unserer Population konnte eine Assoziation mit HLA-Cw*03 nachgewiesen werden, wobei aufgrund der geringen Fallzahl eine statistische Verzerrung möglich ist. Um dieses Ergebnis zu bestätigen sind Studien mit größeren Fallzahlen unerlässlich. Im Rahmen dieser Folgestudien sollte auch eine molekulargenetische Differenzierung des Motivs HLA-Cw*03 auf Allelebene erfolgen, um mögliche Assoziationen mit bestimmten Cw*03 Varianten (Cw*0302-0312) zu erkennen.

4.11. Schlussfolgerung:

In der Untersuchung konnten Kriterien für die Entwicklung einer Arthrofibrose nach VKB-Plastik nachgewiesen werden. Sowohl ein präoperativer Reizzustand und eine präoperative Bewegungseinschränkung als auch der überdurchschnittliche perioperative Schmerz begünstigen die Entwicklung einer Arthrofibrose signifikant. Dies sollte bei der Wahl des Operationszeitpunktes und bei der Schmerztherapie berücksichtigt werden. Um den postoperativen Schmerz zu minimieren sollte auf eine möglichst atraumatische Operationstechnik sowie eine kurze Operationszeit in Blutleere geachtet werden, um das Ausmaß der intraoperativen Ischämie und der postoperativen reaktiven Hyperämie gering zu halten. Dem postoperativen Schmerz- und Reizzustand sollte frühzeitig durch antiphlogistische Maßnahmen und Lymphdrainage begegnet werden. Auch die postoperative Beübung in den Schmerz und das frühzeitige Muskelaufbautraining begünstigt die Arthrofibrose, weshalb davon Abstand genommen werden sollte. Vermutet wird ein Zusammenhang zwischen Schmerz, Entzündung, Fibrozytenstimulierung und Arthrofibrose. Die Klärung dieses Zusammenhangs wird Gegenstand zukünftiger Forschung sein.

5. Zusammenfassung:

223 Patienten , die sich einer Revision bei Bewegungseinschränkung nach Vorderer Kreuzbandrekonstruktion unterzogen hatten , wurden nachuntersucht. Es wurde eine Arthrofibrosegruppe (n=156; 70%) und eine Cyclops-Gruppe (n=67; 30%) gebildet. Es bestand ein durchschnittlicher Zeitraum zwischen Arthrolyse und Nachuntersuchung von 4,29 Jahren.

Der Zeitabstand zwischen Unfall und vorderer Kreuzbandplastik, die Begleitverletzungen, der Reizzustand, die Schmerzhaftigkeit, der Verlauf der Beweglichkeit, die Art und Dauer der Physiotherapie, die Ausprägung und Art der Bewegungseinschränkung und der Zeitabstand zwischen Vorderer Kreuzbandplastik und Arthrolyse wurden festgehalten. Außerdem wurde der Istzustand dokumentiert.

Bei 20 zufällig ausgewählten Arthrofibrosepatienten wurde eine HLA-Typisierung durchgeführt.

Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem präoperativen Reizzustand bei vorderer Kreuzbandrekonstruktion ($p < 0,001$), der präoperativen Bewegungseinschränkung ($p = 0,001$), dem perioperativen Schmerz ($p = 0,046$) und tendenziell mit dem frühzeitigen Muskelaufbautraining ($p = 0,064$) und der Arthrofibroseentwicklung gefunden.

Ähnliche Korrelationen wurden bei der Cyclopsentwicklung nicht gefunden.

Es besteht eine signifikante Korrelation zwischen persistierendem Streckdefizit und der Entwicklung einer Arthrose ($p = 0,001$).

Das Endergebnis ermittelt mit dem IKDC Evaluationsbogen liegt deutlich hinter den Resultaten nach VKB-Rekonstruktion mit komplikationslosem postoperativem Verlauf.

Die erreichte sportliche Aktivität ist gegenüber dem Level vor Unfall hochsignifikant vermindert ($p < 0,001$).

Es konnte eine signifikante Häufung des HLA-Motivs Cw*03 bei den untersuchten Arthrofibrosepatienten festgestellt werden ($p = 0,034$).

Schlüsselwörter:

Arthrofibrose, Cyclops-Syndrom, Arthrolyse, vordere Kreuzbandplastik, IKDC

6. Literaturverzeichnis:

1. Achalandabaso J, Albillos J

Stiffness of the knee- mixed arthroscopic and subcutaneous technique: results of 67 cases.

Arthroscopy 1993; 9 (6): 685-690

2. Aglietti P, Buzzi R, Giron F, Simeone AJV, Zaccherotti G

Arthroscopic assisted anterior cruciate ligament reconstruction with the central third patella tendon. A 5-8-year follow-up.

Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1997; 5: 138-144

3. Aglietti P, Buzzi R, De Felice R, Paolini G, Zaccherotti G

Results of surgical treatment of arthrofibrosis after ACL reconstruction.

Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1995; 3: 83-88

4. Almkinders LC, Moore T, Freedman D, Taft TN

Post-operative problems following anterior cruciate ligament reconstruction.

Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1995; 3(2): 78-82

5. Anderson AF, Snyder RB, Federspiel CF, Lipscomb AB

Instrumented evaluation of knee laxity: a comparison of five arthrometers.

Am J Sports Med 1992 Mar-Apr; 20(2):135-40

6. Anderson AF, Lipscomb AB

Preoperative instrumented testing of anterior and posterior knee laxity.

Am J Sports Med 1989; 17 (3): 387-91

7. Andersson C, Odensten M, Gillquist J

Knee function after surgical or nonsurgical treatment of acute rupture of the anterior cruciate ligament: a randomized study with a long-term follow-up.

Clin Orthop 1991 Mar; (264): 255-263

8. Bach BR Jr, Wojtys EM, Lindenfeld TN

Reflex sympathetic dystrophy, patella infera contracture syndrome, and loss of motion following anterior cruciate ligament surgery.

Instr Course Lect 1997; 46:251-60

9. Belmont PJ Jr, Shawen SB, Mason KT, Sladicka SJ

Incidence and outcomes of anterior cruciate ligament reconstruction among U.S. Army aviators.

Aviat Space Environ Med 1999 Apr; 70(4):316-20

10. Bernard M, Hertel P

Die intraoperative und postoperative Insertionskontrolle bei vorderen Kreuzbandplastiken.

Unfallchirurg 1996; 99(5): 332-40

11. Blasczyk R, Hahn U, Wehling J, Huhn D, Salama A

Complete subtyping of HLA-A locus by sequence-specific amplification followed by direct sequencing or single-strand conformation polymorphism analysis.

Tissue Antigens 1995; 46: 86-95

12. Border WA Noble NA

Transforming growth factor beta in tissue fibrosis.

N Engl J Med 1994; 33 1(19): 1286-1292

13. Bosch U, Zeichen J, Skutek M, Haeder L, van Griensven M

Arthrofibrosis is the result of a T Cell mediated immune response.

Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2001 Sep; 9 (5): 282 - 289

14. Bosch U, Zeichen J, Lobenhoffer P, Albers I, van Griensven M

Arthrofibrose-Ein chronisch inflammatorischer Prozeß?

Arthroskopie 1999; 12(3):117-120

15. Cosgarea AJ, Sebastianelli WJ, DeHaven KE

Prevention of arthrofibrosis after anterior cruciate ligament reconstruction using the central third patellar tendon autograft.

Am J Sports Med 1995 Jan-Feb; 23(1):87-92

16. Cooper DE, Delee JC, Ramamati S

Reflex sympathetic dystrophy of the knee.

J Bone Joint Surg 1989; Am 71 A: 365-369

17. Daniel DM, Stone ML, Dobson BE, Fithian DC, Rossman DJ, Kaufman KR

Fate of the ACL-injured Patient – A Prospective Outcome Study.

Am J Sports Med 1994; 22 (5) 632-644

18. Delince P, Krallis P, Descamps PY, Fabeck L, Hardy D.

Different aspects of the cyclops lesion following anterior cruciate ligament reconstruction: a multifactorial etiopathogenesis.

Arthroscopy 1998 Nov-Dec;14 (8): 869-876

19. Deon D, Ahmed S, Tai K, Scaletta N, Herrero C, Lee IH, Krause A, Ivashkiv LB

Cross Talk between IL-1 and IL-6 signaling pathways in rheumatoid arthritis synovial fibroblasts.

J Immunol 2001 Nov 1; 167 (9): 5395-5403

20. Enneking WF, Horowitz M

The intra-articular effects of immobilization of the human knee.

J Bone Joint Surg 1972; 54: 973-85

21. Ferretti A, Conteduca F, De Carli A, Fontana M, Mariani PP

Osteoarthritis of the knee after ACL reconstruction.

Int Orthop 1991;15(4):367-371

22. Fink C, Hoser C, Benedetto KP

Arthroseentwicklung nach Ruptur des vorderen Kreuzbands. Ein Vergleich von operativer und konservativer Therapie.

Unfallchirurg 1994 Jul;97(7):357-361

23. Földi M, Kubik S

Lehrbuch der Lymphologie für Mediziner und Physiotherapeuten.

Fischer, Stuttgart, Jena, Lübeck, Ulm, 1999

24. Galway R, Beaupre A, McIntosh DL

Pivot- Shift – A clinical sign of anterior cruciate insufficiency.

J Bone Joint Surg 1972; (Br) 54: 763-764

25. Ghellai AM, Stucchi AF, Chegini N, Ma C, Andry CD, Kasetta JM, Burns JW, Skinner KC, Becker JM

Role of transforming growth factor beta-1 in peritonitis-induced adhesions.

J Gastrointest Surg 2000 May-Jun; 4(3):316-23

26. Gjertson DW, Terasaki PI

HLA 1998.

American Society for Histocompatibility and Immunogenetics, Lenexa, Kansas, 1998

27. Gögüs A, Lobenhoffer P

Die arthroskopische Therapie der Arthrofibrose des Kniegelenkes.

Unfallchirurg 1993; 96: 100-108

28. Griffin LY, Agel J, Albohm MJ, Arendt EA, Dick RW, Garrett WE, Garrick JG, Hewett TE, Huston L, Ireland ML, Johnson RJ, Kibler WB, Lephart S, Lewis JL, Lindenfeld TN, Mandelbaum BR, Marchak P, Teitz CC, Wojtys EM

Noncontact anterior cruciate ligament injuries: risk factors and prevention strategies.

J Am Acad Orthop Surg 2000 May-Jun;8(3):141-50

29. Harner CD, Irrgang JJ, Paul J, Dearwater S, Fu FH

Loss of motion after anterior cruciate ligament reconstruction.

Am J Sports Med 1992; 20: 499-506

30. Hefti F, Müller W, Jako RP, Stäubli HU

Evaluation of knee ligament injuries with the IKDC form.

Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1993; 1:226-234

31. Hepp WR

Radiologie des Femoro-Patellargelenkes.

Enke, Stuttgart, 1983

32. Highgenboten CL, Jackson A, Meske NB

Genucom, KT-1000 and Stryker knee laxity measuring device comparisons.

Am J Sports Med 1989; 17 (6): 743-46

33. Hiroo Ikeda, Takeshi Muneta, Sadao Niga et al.

The long-term effects of tibial hole position on the outcome of anterior cruciate ligament reconstruction.

Arthroscopy 1999 April;15 (3): 287-291

34. Inoue H, Takamori M, Nagata N, Nishikawa T, Oda H, Yamamoto S, Koshihara Y

An investigation of cell proliferation and soluble mediators induced by interleukin 1beta in human synovial fibroblasts: comparative response in osteoarthritis and rheumatoid arthritis.

Inflamm Res 2001 Feb; 50 (2): 65-72

35. Irrgang J, Ho H, Harner CD, Fu FH

Use of the International Knee Documentation Committee guidelines to assess the outcome following anterior cruciate ligament reconstruction.

Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1998, 6(2): 107-114

36. Jackson DW, Schaefer RK

Cyclops Syndrome: loss of extension following intra-articular anterior cruciate ligament reconstruction.

Arthroscopy 1990; 6 (3):171-178

37. Jäger M, Wirth CJ

Praxis der Orthopädie.

Thieme, Stuttgart, New York, 1986, 1. Auflage. S. 980

38. Jaeger A

Impingement Index: A new calculation tool to predict an intercondylar notch impingement after anterior cruciate ligament reconstruction in any knee flexion
to be published

39. Jakob RP, Staeubli HU, Deland JT

Grading pivot shift. Objective tests with implications for treatment.

J Bone Joint Surg 1987; (Br) 69:294-299

40. Jensen MP, Karoly P, O'Riordan EF, Bland F Jr, Burns RS

The subjective experience of acute pain. An assessment of the utility of 10 indices.

Clin J Pain 1989 Jun;5(2):153-9

41. Jorn LP, Friden T, Ryd L, Lindstrand A

Simultaneous measurements of sagittal knee laxity with an external device and radiostereometric analysis.

J Bone Joint Surg Br 1998 Jan; 80(1):169-72

42. Kartus J, Magnusson L, Stener S, Sveinbjörn B, 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 Surg Sports Traumatol Arthrosc 1999; 7:2-8

43. Klein W, Shah N, Gassen A

Arthroscopic Management of Postoperative Arthrofibrosis of the Knee Joint: Indication, Technique, and Results.

Arthroscopy 1994; 10 (6) 591-597

44. Kleipool AE, Zijl JA, Willems WJ

Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction with bone-patellar tendon-bone allograft or autograft. A prospective study with an average follow up of 4 years.

Knee Surg, Sports Traumatol, Arthrosc 1998; (6):224-30

45. Kramer KL

Scores, Bewertungsschemata und Klassifikationen in Orthopädie und Traumatologie.

Thieme, Stuttgart, New York, 1993

46. Krotzsch-Gomez FE, Furuzawa-Carballeda J, Reyes-Marquez R, Quiroz-Hernandez E, Diaz de Leon

Cytokine expression is downregulated by collagen-polyvinylpyrrolidone in hypertrophic scars.

J Invest Dermatol 1998 Nov; 111(5):828-34

47. Küllmer K, Letsch R, Turowski B

Which factors influence the progression of degenerative osteoarthritis after ACL surgery?

Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1994; (2):80-84

48. Lobenhoffer P.

Golden Standard: Patellarsehnenplastik – Technik und postoperatives Komplikationsmanagement.

Zentralbl.Chir 1998; 123; 981-993

49. Lobenhoffer P., Gerich T., Hernandez

Die Therapie von Streckdefiziten des Kniegelenkes durch arthroskopische Arthrolyse und dorsale Kapsulotomie.

Unfallchirurg 1996; 99: 487-49

50. Lopez RF

Reflex sympathetic dystrophy. Timely diagnosis and treatment can prevent severe contractures.

Postgrad Med 1997 Apr;101(4):185-90

51. Lysholm J, Gillquist J

Evaluation of knee ligament surgery results with special emphasis on use of a scoring scale.

Am J Sports Med 1982; 10: 150-154

52. Marshall JF, Fetto JF, Botero PM

Knee ligament injuries. A standardized evaluation method.

Clin Orthop 1977; 123: 115-129].

53. Marshall RP, McAnulty RJ, Laurent GJ

The pathogenesis of pulmonary fibrosis: is there a fibrosis gene?

Int J Biochem Cell Biol 1997; 29 (1): 107-120

54. Mok DW, Dowd GS

Long term results of anterior cruciate reconstruction with the patellar tendon.

Injury 1993; 24(6):385-88

55. Moriyama K, Shimokawa H, Susami T, Sasaki S, Kuroda T

Effects of growth factors on mucosal scar fibroblasts in culture--a possible role of growth factors in scar formation.

Matrix 1991 Jun;11(3):190-6

56. Müller W, Bredert R, Hefti F, Jakob RP, Munzinger U, Stäubli HU

OAK Knee evaluation. A new way to assess knee ligament injuries.

Clin Orthop 1988; 232: 37-50

57. Münch EO

Effects of drainage in acl-surgery. A prospective, randomized study.

ACL Study Group Meeting 2000, Rhodes, Greece

58. Miyasaka KC, Daniel D, Stone ML, Hirshman P

The incidence of knee ligament injuries in the general population

Am J Knee Surg 1991; Vol.:4: 3-9

59. Noyes FR, Mangine RE, Barber SD

The early treatment of motion complications after reconstruction of the anterior cruciate ligament.

Clin Orthop 1992 Apr; (277): 217-28

60. Noyes FR, Berrios-Torres S, Barber-Westin SD, Heckmann TP

Prevention of permanent arthrofibrosis after anterior cruciate ligament reconstruction alone or combined with associated procedures: a prospective study in 443 knees.

Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2000; 8: 196-206

61. O'Brien SJ, Ngeow J, Gibney MA, Warren RF, Fealy S

Reflex sympathetic dystrophy of the knee. Causes, diagnosis, and treatment.

Am J Sports Med 1995 Nov-Dec;23(6):655-9

62. Odenstein M, Gillquist J

Functional anatomy of the anterior cruciate ligament and a rationale for reconstruction.

J Bone Joint Surg 1985; 67A: 257-262

63. Pässler JM, Schippinger G, Schweighofer F, Fellingner M, Seibert FJ.
Komplikationen bei 283 Kreuzbandoperationen mit freiem
Patellarsehnentransplantat.
Unfallchirurgie 1995; 21 Vol.5, 240-246

64. Paulos LE, , Rosenberg TD, Drawbert J, Mannig J, Abbott P
Infrapatellar contracture syndrome.
Am J Sports Med 1987;15: 331-341

65. Plancher KD, Steadman JR, Briggs KK, Hutton KS
Reconstruction of the Anterior Cruciate Ligament in Patients Who Are at Least
Forty Years Old.
J Bone and Joint Surg 1998; 80-A(2) 184-97

66. Romano VM, Graf BK, Keene JS, Lange RH
Anterior cruciate ligament reconstruction. The effect of tibial tunnel placement on
range of motion.
Am J Sports Med 1993; 21 (6) 415-418

67. Russe O, Gerhardt Y, King P
An atlas of examination. Standard measurements and documentation in
orthopedics and traumatology.
Huber, Bern, 1972

68. Salter RB, McNeil R
Pathological changes in articular cartilage secondary to persistent joint deformity.
J Bone Joint Surg 1965; (Br) 47:185-186

69. Schockenhoff B
Spezielle Schmerztherapie - Nach den Richtlinien der Bundesärztekammer.
Urban & Fischer, München, 1999; 1. Auflage S 68-69

70. Seitz H, Chrysopoulos A, Egkher E, Mousavi M

Long-term results of replacement of the anterior cruciate ligament in comparison with conservative therapy.

Chirurg 1994 Nov;65(11):992-998

71. Shelbourne KD, Wilckens JH, Mollabashi A, DeCarlo M

Arthrofibrosis in acute anterior cruciate ligament reconstruction. The effect of timing of reconstruction and rehabilitation.

Am J Sports Med 1991 Jul-Aug; 19(4): 332-6

72. Shelbourne KD, Patel DV, Martini DJ

Classification and management of arthrofibrosis of the knee after anterior cruciate ligament reconstruction.

Am J Sports Med 1996 Nov-Dec;24 (6): 857-862

73. Shelbourne KD, Gray T

Anterior cruciate ligament reconstruction with autogenous patellar tendon graft followed by accelerated rehabilitation.

Am J Sports Med 1997 Nov-Dec;25(6):786-95

74. Shelbourne KD, Patel DV

Timing of surgery in anterior cruciate ligament-injured knees.

Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1995; (3): 148-156

75. Skutek M, van Griensven M, Zeichen J, Brauer N, Bosch U

Cyclic mechanical stretching enhances secretion of Interleukin 6 in human tendon fibroblasts.

Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2001 Sep; 9 (5): 322 - 326

76. Stapleton TR

Complications in anterior cruciate ligament reconstructions with patellar tendon grafts.

Sports Med Arthrosc Rev 1997; 5:156-162

77. Steiner ME, Brown C, Zarins B, Brownstein B, Koval PS, Stone P

Measurement of Anterior-Posterior Displacement of the Knee.

J Bone Joint Surg 1990; 72A (9): 1307-15

78. Strobel M, Stedtfeld HW, Eichhorn HJ

Diagnostik des Kniegelenkes.

Springer, Berlin, Heidelberg, 1995; 3. Auflage, S.99

79. Sun Y, Sturmer T, Gunther KP, Brenner H

Incidence and prevalence of cox- and gonarthrosis in the general population.

Z Orthop Ihre Grenzgeb 1997; May-Jun;135(3):184-92

80. Svejgaard A

Associations between HLA and diseases.

Immunology Review 1983; 70:193

81. Svejgaard A, Ryder LP

HLA and disease associations: Detecting the strongest association.

Tissue Antigens 1994; 43: 18-27

82. Tenger Y, Lysholm J

Rating Systems in the evaluation of knee ligament injuries.

Clin Orthop 1985; 198:43-49

83. Torg JS, Conrad W, Kalen V

Clinical diagnosis of anterior cruciate ligament instability in the athlete.

Am J Sports Med 1976; 4: 84-91

84. Tredget EE, Wang R, Shen Q, Scott PG, Ghahary A

Transforming growth factor-beta mRNA and protein in hypertrophic scar tissues and fibroblasts: antagonism by IFN-alpha and IFN-gamma in vitro and in vivo.

J Interferon Cytokine Res 2000 Feb;20(2):143-51

85. **Van Beuningen HM, Glansbeek HL, van der Kraan PM, van den Berg WB**
Osteoarthritis-like changes in the murine knee joint resulting from intra-articular transforming growth factor-beta injections.
Osteoarthritis Cartilage 2000; 8 (1): 25-33
86. **Williams RJ 3rd, Laurencin CT, Warren RF, Speciale AC, Brause BD, O'Brien S**
Septic arthritis after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction.
Diagnosis and management.
Am J Sports Med 1997 Mar-Apr;25(2):261-7
87. **Waugh W, Newton G, Tew M**
Articular changes associated with a flexion deformity in rheumatoid and osteoarthritic knees.
J Bone Joint Surg 1980; (Br) 62:180-183
88. **Yamamura Y, Gupta R, Morita Y, He X, Pai R, Endres J, Freiberg A, Chung K, Fox DA**
Effector function of resting T cells : activation of synovial fibroblasts.
J Immunol 2001 Feb 15 ; 166 (4) : 2270-2275

7. Danksagung

Mein besonderer Dank gilt

Herrn Dr. med. Hermann Mayr aus der Gemeinschaftspraxis Dres. Schmidt / Münch / Mayr in München, den geistigen Urheber dieser Arbeit, für die hervorragende Betreuung und die Einführung in das wissenschaftliche Arbeiten,

Herrn Professor Dr. med. habil. Dr. Ing. Wolfgang Plitz vom Labor für Biomechanik und experimentelle Orthopädie für die Übertragung des Themas und die Ermöglichung der Arbeit,

Herrn Professor Dr. med. Ulrich Bosch für die Idee und die erfolgreiche Zusammenarbeit im Rahmen der HLA-Typisierung.

8. Lebenslauf:

Thomas Günter Weig

geboren am 7. Februar 1976 in Samedan / CH als Sohn von
Dr. med. dent. Dr. rer. pol. Günter Weig und Jane Niedermeier

Schulische Ausbildung:

1982 – 1986 Grundschule an der Herterichstraße in München
1986 – 1995 staatl. Gymnasium Pullach im Isartal

Studium:

1995 – 1998 vorklinisches Studium an der Universität Regensburg
1998 – 2002 klinisches Studium an der Technischen Universität München

Praktisches Jahr:

04. – 06. 2001 III. medizinische Klinik, Klinikum rechts der Isar, München
06. – 08. 2001 Gastroenterology Unit, Royal Melbourne Hospital, Melbourne
08. – 11. 2001 1. chirurgische Klinik, Sanitätseinheit Mitte - Süd, Bozen
12. 2001 – Schulthess-Klinik für Orthopädie, Zürich
03. 2002

Examina:

März 1998 Ärztliche Vorprüfung
März 1999 Erster Teil der ärztlichen Prüfung
März 2001 Zweiter Teil der ärztlichen Prüfung
April 2002 Dritter Teil der ärztlichen Prüfung (Gesamtnote 2,16)

9. Anhang:

9.1. Fragebogen zur Patientenuntersuchung

Fragebogen zur Patientenuntersuchung:

Name: _____ Vorname: _____ Geb.Datum: ___/___/___

1. Anamnese:

1.1. Primärversorgung:

Zeitpunkt des Unfalls: ___/___/___, Wobei geschah Unfall? Ski, Fussball, Tennis, Squash, Verkehrsunfall
Sonstiges

Wo fand Primärversorgung statt: Allgemeinmediziner, orthopädische / chirurgische Praxis,
orthopädische / chirurgische Klinik

Abstand Unfall – Primärversorgung: Unfalltag, 1-3 Tage, 4-14 Tage, 14-28 Tage länger

Primärdiagnose: VKB-ruptur, HKB-ruptur IB-ruptur, AB-ruptur, re / li

Begleitverletzungen: IM-läsion, AM-läsion, Fraktur, bone bruise, Sonstiges

Was wurde gemacht: Punktion (blutig ja / nein), Schiene (beweglich / unbeweglich), Gips,
diagnostische ASK, OP (falls OP: siehe Punkt 2.)

Bewegungsumfang vor Unfall: Extension: -5, 0, 5, 10, 20, 30, 40, 50, 60 Grad
Flexion: 40, 50, 60, 70, 80, 90, 100, 110, 120, 130, 140 Grad

Bewegungsumfang nach Unfall: Extension: -5, 0, 5, 10, 20, 30, 40, 50, 60 Grad
Flexion: 40, 50, 60, 70, 80, 90, 100, 110, 120, 130, 140 Grad
keine Bewegung möglich (Fixation in Stellung: siehe oben)

Procedere nach Primärversorgung: Krankengymnastik, Lymphdrainage, Muskelaufbautraining
Krückenentlastung: 1, 2, 4, 6, 8, >8 Wochen
Muskelaufbau: ab wann: sofort, nach 2, 4, 6, 8, 12, >12 Wochen

1.2. Sekundärversorgung:

Wo fand Sekundärversorgung statt: orthopädische / chirurgische Klinik, orthopädische / chirurgische Praxis,

Abstand Unfall - Sekundärversorgung: sofort, < 2 Tage, < 1, < 2, < 4 < 6, < 9 Wochen,
< 3 Monat, < 6 Monate, > 6 Monate

Was wurde gemacht: OP, diagnostische ASK, Punktion (blutig ja / nein), Krückenentlastung
Schiene (beweglich / unbeweglich), Gips,

Bewegungsumfang vor Sek.-Vers.: Extension: -5, 0, 5, 10, 20, 30, 40, 50, 60 Grad
Flexion: 40, 50, 60, 70, 80, 90, 100, 110, 120, 130, 140 Grad

Bewegungsumfang nach Sek.-Vers.: Extension: -5, 0, 5, 10, 20, 30, 40, 50, 60 Grad
Flexion: 40, 50, 60, 70, 80, 90, 100, 110, 120, 130, 140 Grad

Procedere nach Sekundärversorgung: Krankengymnastik, Lymphdrainage, Muskelaufbautraining
Muskelaufbau: ab wann: sofort, nach 2, 4, 6, 8, 12, >12 Wochen

2. Operation:

Wo wurde Operation durchgeführt: chirurgische / orthopädische Klinik, chirurgische / orthopädische Praxis,
Name: _____ stationär, ambulant

Abstand Unfall – Operation: 1 Monat, < 6 Wochen, < 9 Wochen, < 3 Monate, < 6 Monate, > 6 Monate

Art der Bandrekonstruktion: Patellasehnenplastik, Semitendinosusehnenplastik, Kunststoff, VKB-Naht
VKB-Naht + Augmentation, Sonstige

Weitere Eingriffe: IB-Naht, lat. Kapsel / Bandrekonstruktion, IM-resektion, IM-Naht, AM-resektion, AM-Naht
extraartikuläre Stabilisierung, Knorpelglättung, Abrasionsarthroplastik, Knorpeltransplantation

OP-Dauer: < 30, < 60 Minuten, < 2, > 2 Stunden

post OP Diagnose: VKB-ruptur, HKB-ruptur, med. Instabilität, lat. Instabilität, IM-läsion, AM-läsion,
Knorpelschäden (Outerbridge: °I, °II, °III, °IV), Z.n. Fraktur, Z.n. bone bruise,
intraartikuläre Briden

War das Knie vor Operation: überwärmt, gerötet, Erguss im Knie, geschwollen

Komplikationen perioperativ: Thrombose, Infekt, Reflexdystrophie, Sonstiges

Therapie post-OP:

Krankengymnastik: wie lang: 2, 4, 6, 8, 12, 18, >18 Wochen),
ab wann: sofort, 2, 4, 6, 8, 12, >12 Wochen post-OP

Lymphdrainage: wie lang: 2, 4, 6, 8, 12, 18, >18 Wochen),
ab wann: sofort, 2, 4, 6, 8, 12, >12 Wochen post-OP

Muskelaufbau wie lang: 2, 4, 6, 8, 12, 18, >18 Wochen),
ab wann: sofort, 2, 4, 6, 8, 12, >12 Wochen post-OP

Ruhigstellung wie lang: 2, 4, 6, 8, 12, 18, >18 Wochen),
ab wann: sofort, 2, 4, 6, 8, 12, >12 Wochen post-OP

Orthese wie lang: 2, 4, 6, 8, 12, 18, >18 Wochen),
ab wann: sofort, 2, 4, 6, 8, 12, >12 Wochen post-OP
unbeweglich, beweglich: 0/0/90, 0/20/60, 0/20/90, frei),

Medikamente: Analgetika, Antirheumatika, Thromboseprophylaxe, Karil, Sonstige,
wie lange: <1 Woche, <2 Wochen, <3 Wochen, <6 Wochen, länger,

Schmerz prae-OP am OP-Tag (VAS) 1—2—3—4—5—6—7—8—9—10

Schmerz post-OP am OP-Tag (VAS) 1—2—3—4—5—6—7—8—9—10

Schmerz zwei Tage post-OP (VAS) 1—2—3—4—5—6—7—8—9—10

Schmerz 4 Wochen post-OP ausserhalb Therapie (VAS) 1—2—3—4—5—6—7—8—9—10

Schmerz bei funktioneller Therapie (VAS): 1—2—3—4—5—6—7—8—9—10

Wie lang Arbeitsunfähig: <2, <3, <4, <8, <12 Wochen, <6 Monate, <9 Monate, <1 Jahr, >1 Jahr

Bewegungsumfang vor Operation: Extension: -5, 0, 5, 10, 20, 30, 40, 50, 60 Grad
Flexion: 40, 50, 60, 70, 80, 90, 100, 110, 120, 130, 140 Grad
keine Bewegung möglich (Fixationsstellung:siehe oben)

Bewegungsumfang nach Operation: Extension: -5, 0, 5, 10, 20, 30, 40, 50, 60 Grad
Flexion: 40, 50, 60, 70, 80, 90, 100, 110, 120, 130, 140 Grad

Sind Berichte, Röntgenbilder, MRI, CT, Szintigraphie, Sonstige vorhanden.

3. Revision

Wo wurde Revision durchgeführt: orthopädische / chirurgische Klinik, orthopädische / chirurgische Praxis

Abstand Operation – letzte Revision: <4, <6 Wochen, <3, <6, <12, <24, <48, >48 Monate

Abstand Revision – Nachuntersuchung: Monate:_____Jahre:_____

Befunde: Arthrofibrose: oberer Recessus, med. Recessus, lat. Recessus, dorsaler Recessus
vereinzelte Bridenstränge

Fehlinsertion VKB femoral: zu weit ventral, zu weit dorsal, andere Fehlinsertion

Fehlinsertion VKB tibial : zu weit ventral, zu weit dorsal, andere Fehlinsertion

VKB-Insuffizienz, Roof-impingement, Cyclops-Syndrom

Knorpelschaden: retropatellar, femoro-tibial (medial, lateral)

OP-Therapie: arthroskopisch, offen, mit Narkosemobilisierung, ohne Narkosemobilisierung

Bridenresektion: oberer Recessus, med. Recessus, lat. Recessus, dorsaler Recessus

Cyclopsresektion, Knorpelglättung, VKB-verschmälerung, Notchplastik

OP-Dauer: < 30, < 60 Minuten, < 2, > 2 Stunden

Anzahl der Revisionen: 1, 2, 3, >3,

Therapie nach Revision

Krankengymnastik nach der letzten Revision: <2, <4, <6, <8, <12 Wochen, <6, >6 Monate

Lymphdrainage: wie lang: 2, 4, 6, 8, 12, 18, >18 Wochen),
ab wann: sofort, 2, 4, 6, 8, 12, >12 Wochen post-OP

Muskelaufbau wie lang: 2, 4, 6, 8, 12, 18, >18 Wochen),
ab wann: sofort, 2, 4, 6, 8, 12, >12 Wochen post-OP

Wie lang Arbeitsunfähig: <1, <2, <3, <4, <6, <8, <12 Wochen, <6 Monate,
<9 Monate, <1 Jahr, >1 Jahr

Bewegungsumfang vor Revision: Extension: -5, 0, 5, 10, 20, 30, 40, 50, 60 Grad
Flexion: 40, 50, 60, 70, 80, 90, 100, 110, 120, 130, 140 Grad

Bewegungsumfang nach Revision: Extension: -5, 0, 5, 10, 20, 30, 40, 50, 60 Grad
Flexion: 40, 50, 60, 70, 80, 90, 100, 110, 120, 130, 140 Grad

Bewegungsumfang OP-ende: Extension: -5, 0, 5, 10, 20, 30, 40, 50, 60 Grad
Flexion: 40, 50, 60, 70, 80, 90, 100, 110, 120, 130, 140 Grad

Bewegungsumfang nach KG-ende: Extension: -5, 0, 5, 10, 20, 30, 40, 50, 60 Grad
Flexion: 40, 50, 60, 70, 80, 90, 100, 110, 120, 130, 140 Grad

Würden Sie prinzipiell einer MRI-Untersuchung zustimmen ja / nein

4. Röntgen Δ p.-a. im Stehen

Retropatellararthrose: I, II, III, IV

Gonarthrose: I, II, III, IV

femoraler BohrkanaI: korrekt, zu weit ventral, zu weit dorsal

tibialer BohrkanaI: korrekt, zu weit ventral, zu weit dorsal

andere Fehlplatzierung des Bandes

fleckige Entkalkung, Patella baja, Infrapatellararthrose

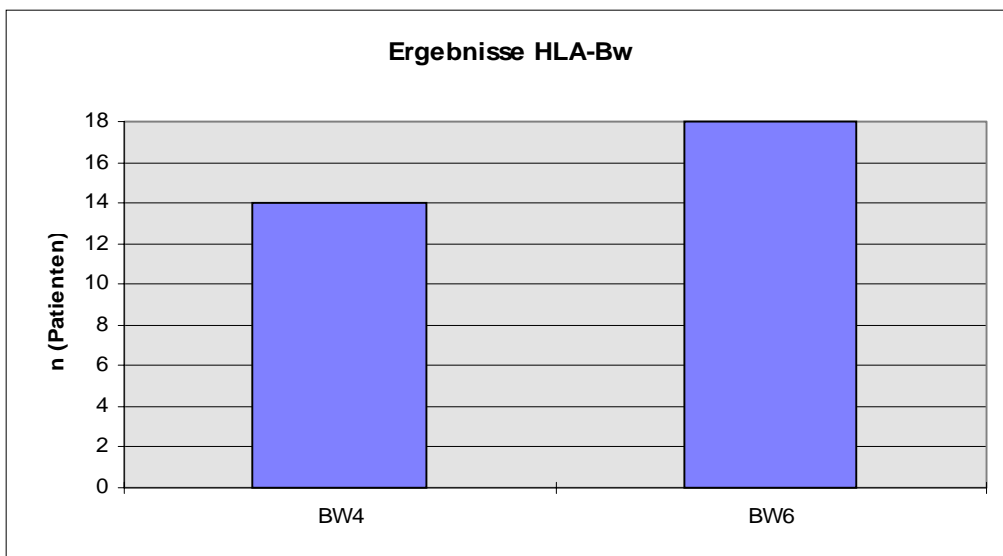
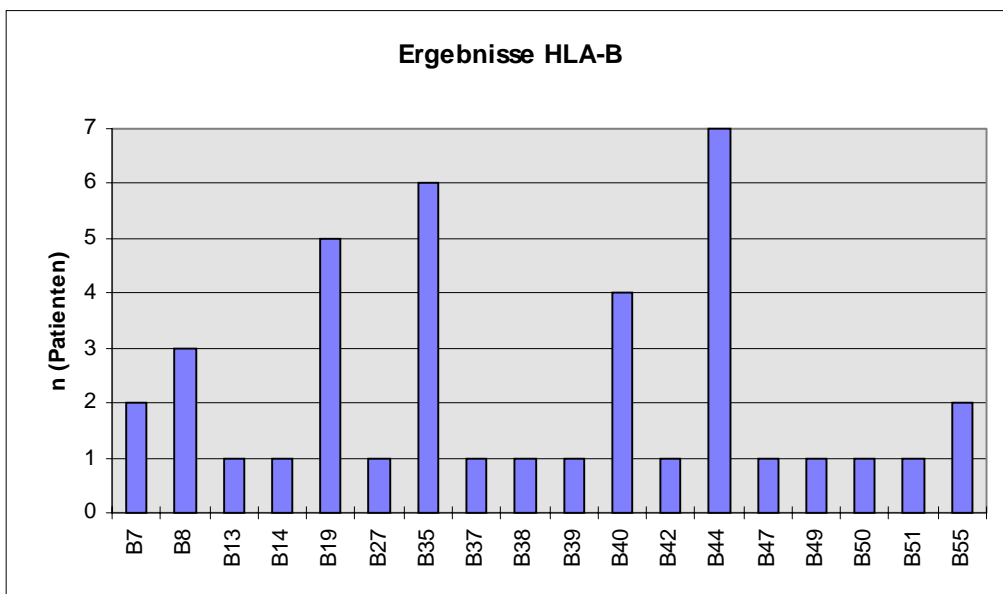
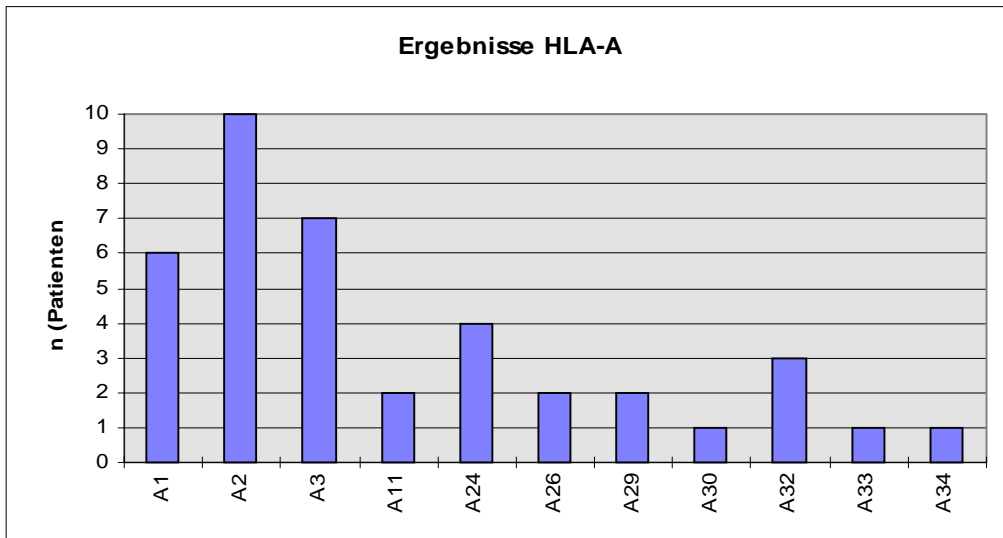
5. Untersuchung des Knies (IKDC standard evaluation form) (siehe Anlage)

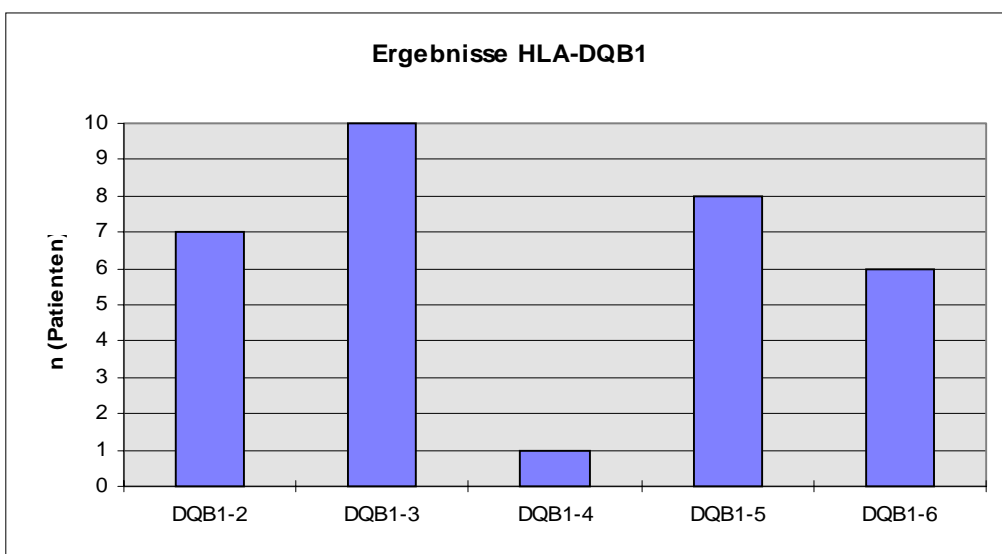
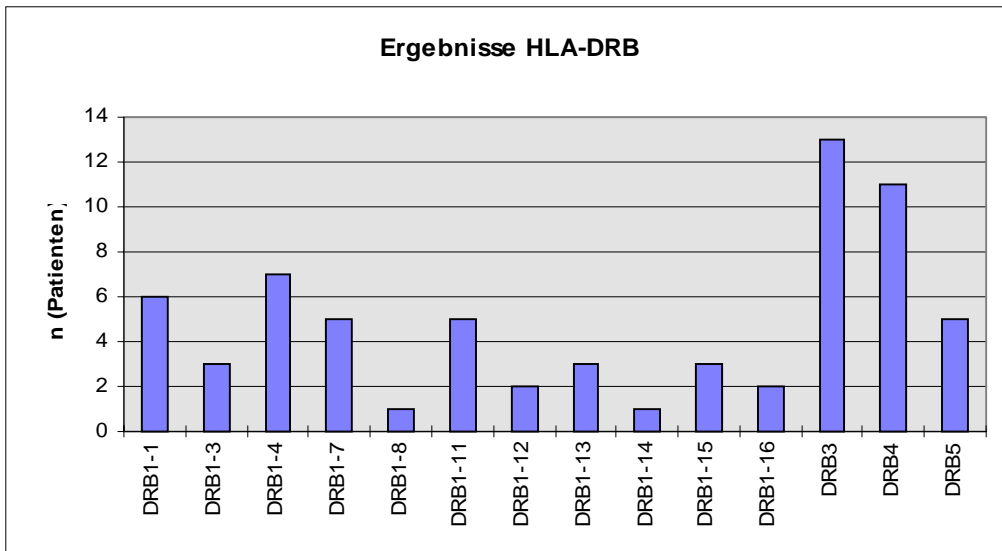
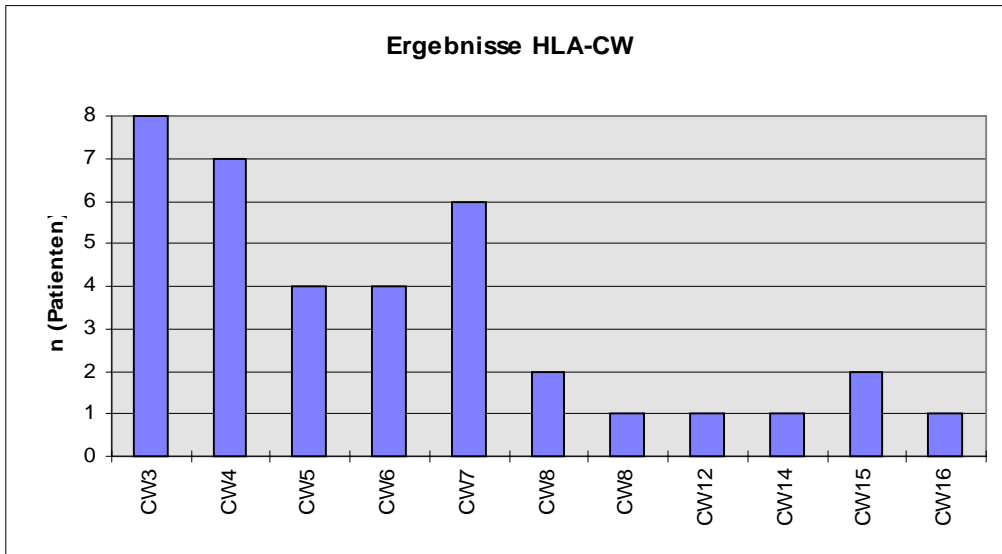
6. Untersuchung des Knies (KLT) (siehe Anlage)

9.2. IKDC Evaluationsbogen (HEFTI ET AL 1993)

THE IKDC KNEE LIGAMENT STANDARD EVALUATION FORM * [1]					
Name: _____ first name: _____ DOB: ___/___/___ med. rec. #: _____					
Examiner: _____ date of examination: ___/___/___ date of injury/ies: ___/___/___; ___/___/___ date of surgeries: ___/___/___; ___/___/___					
Cause of injury : <input type="checkbox"/> ADL * [2] <input type="checkbox"/> traff. <input type="checkbox"/> non-pivoting non-contact sports <input type="checkbox"/> pivoting non-contact sp. <input type="checkbox"/> contact sp. <input type="checkbox"/> work					
Time inj. to surg. : _____ (months) <input type="checkbox"/> acute (0-2 weeks) <input type="checkbox"/> subacute (2-8 weeks) <input type="checkbox"/> chronic (>8 weeks)					
Knee involved : <input type="checkbox"/> r. <input type="checkbox"/> l. opposite knee: <input type="checkbox"/> norm. <input type="checkbox"/> injured exam. under anesthes.: <input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no					
Postop. diagnosis : _____					
Surgical proced. : _____					
Status menisci : norm. <input type="checkbox"/> med. <input type="checkbox"/> lat. <input type="checkbox"/> 1/3 removed: med. <input type="checkbox"/> lat. <input type="checkbox"/> 2/3 removed: med. <input type="checkbox"/> lat. <input type="checkbox"/> compl. rem. <input type="checkbox"/> med. <input type="checkbox"/> lat.					
Morphotype : <input type="checkbox"/> lax <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> tight <input type="checkbox"/> varus <input type="checkbox"/> valgus					
Activ. level * [3] : preinjury: <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> IV pretreatment: <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> IV					
present: <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> IV Eventual change knee-related: <input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no					
GROUPS (PROBLEM AREA)	QUALIFICATION WITHIN GROUPS * [4]				GROUP QUALIFIC.
	A: normal	B: nearly norm.	C: abnormal	D: sev. abnorm.	A B C D * [4]
1. PATIENT SUBJECTIVE ASSESSMENT					
How does your knee function?	<input type="checkbox"/> normally	<input type="checkbox"/> nearly norm.	<input type="checkbox"/> abnormally	<input type="checkbox"/> sev. abnorm.	
On a scale of 0 to 3 how does your knee affect your activity level?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
2. SYMPTOMS (absence of significant symptoms, at highest activity level known by patient) * [5]					
No pain at activity level * [3]	<input type="checkbox"/> I	<input type="checkbox"/> II	<input type="checkbox"/> III	<input type="checkbox"/> IV or worse	
No swelling at activity level * [3]	<input type="checkbox"/> I	<input type="checkbox"/> II	<input type="checkbox"/> III	<input type="checkbox"/> IV or worse	
No partial giving way at activity level * [3]	<input type="checkbox"/> I	<input type="checkbox"/> II	<input type="checkbox"/> III	<input type="checkbox"/> IV or worse	
No complete giving way at activity level * [3]	<input type="checkbox"/> I	<input type="checkbox"/> II	<input type="checkbox"/> III	<input type="checkbox"/> IV or worse	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
3. RANGE OF MOTION: Flex./ext.: documented side: ___/___ opposite side: ___/___ * [6]					
Lack of extension (from zero anatomic)	<input type="checkbox"/> <3°	<input type="checkbox"/> 3-5°	<input type="checkbox"/> 6-10°	<input type="checkbox"/> >10°	
Δ * [7] lack of flexion	<input type="checkbox"/> 0-5°	<input type="checkbox"/> 6-15°	<input type="checkbox"/> 16-25°	<input type="checkbox"/> >25°	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
4. LIGAMENT EXAMINATION * [8]					
Δ * [7] Lachman (in 25° flex.) * [9]	<input type="checkbox"/> -1 to 2mm	<input type="checkbox"/> 3 to 5mm or -1 to -3mm [10]	<input type="checkbox"/> 6 to 10mm or <-3mm	<input type="checkbox"/> >10mm	
idem (alternative measurement, optional)	<input type="checkbox"/> -1 to 2mm	<input type="checkbox"/> 3-5/-1 to -3mm	<input type="checkbox"/> 6-10/<-3mm	<input type="checkbox"/> >10mm	
Endpoint: <input type="checkbox"/> firm <input type="checkbox"/> soft					
Δ * [7] total a.p. transl. in 70° flex. * [9]	<input type="checkbox"/> 0 to 2mm	<input type="checkbox"/> 3 to 5mm	<input type="checkbox"/> 6 to 10mm	<input type="checkbox"/> >10mm	
idem (alternative measurement, optional)	<input type="checkbox"/> 0 to 2mm	<input type="checkbox"/> 3 to 5mm	<input type="checkbox"/> 6 to 10mm	<input type="checkbox"/> >10mm	
Δ * [7] post. sag in 70° flex.	<input type="checkbox"/> 0 to 2mm	<input type="checkbox"/> 3 to 5mm	<input type="checkbox"/> 6 to 10mm	<input type="checkbox"/> >10mm	
Δ * [7] med. joint opening (valgus rotation)	<input type="checkbox"/> 0 to 2mm	<input type="checkbox"/> 3 to 5mm	<input type="checkbox"/> 6 to 10mm	<input type="checkbox"/> >10mm	
Δ * [7] lat. joint opening (varus rotation)	<input type="checkbox"/> 0 to 2mm	<input type="checkbox"/> 3 to 5mm	<input type="checkbox"/> 6 to 10mm	<input type="checkbox"/> >10mm	
Pivot shift * [11]	<input type="checkbox"/> neg.	<input type="checkbox"/> + (glide)	<input type="checkbox"/> ++ (clunk)	<input type="checkbox"/> +++ (gross)	
Δ * [7] reversed pivot shift	<input type="checkbox"/> equal(neg.)	<input type="checkbox"/> slight	<input type="checkbox"/> marked	<input type="checkbox"/> gross	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/> equal(pos.)				
5. COMPARTMENTAL FINDINGS * [12]					
Δ * [7] Crepitus patellofemoral	<input type="checkbox"/> none/equal	<input type="checkbox"/> moderate	<input type="checkbox"/> painful	<input type="checkbox"/> severe	
Δ * [7] Crepitus medial compartment	<input type="checkbox"/> none	<input type="checkbox"/> moderate	<input type="checkbox"/> painful	<input type="checkbox"/> severe	
Δ * [7] Crepitus lateral compartment	<input type="checkbox"/> none	<input type="checkbox"/> moderate	<input type="checkbox"/> painful	<input type="checkbox"/> severe	
6. HARVEST SITE PATHOLOGY * [13]					
Tenderness, irritation, numbness	<input type="checkbox"/> none	<input type="checkbox"/> slight	<input type="checkbox"/> moderate	<input type="checkbox"/> severe	
7. X-RAY FINDINGS (DEGENERATIVE JOINT DISEASE) * [14]					
Patellofemoral cartilage space	<input type="checkbox"/> normal	<input type="checkbox"/> > 4mm	<input type="checkbox"/> 2-4mm	<input type="checkbox"/> < 2mm	
Medial compartment cartilage space	<input type="checkbox"/> normal	<input type="checkbox"/> > 4mm	<input type="checkbox"/> 2-4mm	<input type="checkbox"/> < 2mm	
Lateral compartment cartilage space	<input type="checkbox"/> normal	<input type="checkbox"/> > 4mm	<input type="checkbox"/> 2-4mm	<input type="checkbox"/> < 2mm	
8. FUNCTIONAL TEST * [15]					
Δ One leg hop (percent of opposite side)	<input type="checkbox"/> 90-100%	<input type="checkbox"/> 76-90%	<input type="checkbox"/> 50-75%	<input type="checkbox"/> <50%	
FINAL EVALUATION					<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

9.3. Rohdaten HLA-Typisierung:





9.4. HLA-Assoziierte Erkrankungen (SVEJGAARD ET AL. 1983)

Table 7.6 Associations between HLA and diseases. (Slightly modified from Svejgaard, A. *et al.* (1983) *Immunology Review*, 70, 193.)

Disease	Allele	Frequency (%)		Relative risk	Aetiological fraction
		Patients	Controls		
Hodgkin's disease	A1	40	32.0	1.4	0.12
Idiopathic haemochromatosis	A3	76	28.2	8.2	0.67
	B14	16	3.8	4.2	0.13
Behçet's disease	B5	41	10.1	6.3	0.34
Congenital adrenal hyperplasia	B47	9	0.6	15.4	0.08
Ankylosing spondylitis	B27	90	9.4	87.4	0.89
Reiter's disease	B27	79	9.4	37.0	0.77
Acute anterior uveitis	B27	52	9.4	10.4	0.47
Subacute thyroiditis	B35	70	14.6	13.7	0.65
Psoriasis vulgaris	Cw6	87	33.1	13.3	0.81
Dermatitis herpetiformis	DR3	85	26.3	15.4	0.80
Coeliac disease	DR3	79	26.3	10.8	0.72
	DR7	Increased			
IgA deficiency in blood donors	DR3	64	26.3	5.0	0.51
	DR7	Increased			
Sicca syndrome	DR3	78	26.3	9.7	0.70
Idiopathic Addison's disease	DR3	69	26.3	6.3	0.58
Graves' disease	DR3	56	26.3	3.7	0.42
Insulin-dependent diabetes mellitus	DR3 and/or	91	57.3	7.9	0.80
	DR4				
	DR2	10	30.5	0.2	—
Myasthenia gravis	DR3	50	28.2	2.5	0.30
Systemic lupus erythematosus	DR3	70	28.2	5.8	0.58
Idiopathic membranous nephropathy	DR3	75	20.0	12.0	0.69
Zw ^a -immunized mothers	DR3	95	15	113	0.94
Narcolepsy	DR2	100	22		
Multiple sclerosis	B7	Increased			
	DR2	59	25.8	4.1	0.45
Optic neuritis	DR2	46	25.8	2.4	0.27
C2 deficiency	DR2				
	B18				
Goodpasture's syndrome	DR2	88	32.0	15.9	0.82
Rheumatoid arthritis	DR4	50	19.4	4.2	0.38
Pemphigus (in Jews)	DR4	87	32.1	14.4	0.81
IgA nephropathy	DR4	49	19.5	4.0	0.37
Hydralazine-induced SLE	DR4	73	32.7	5.6	0.60
Postpartum thyroiditis	DR4	72	32.2	5.3	0.58
Hashimoto's thyroiditis	DR5	19	6.9	3.2	0.13
Pernicious anaemia	DR5	25	5.8	5.4	0.20
Juvenile rheumatoid arthritis	DRw8	23	7.5	3.6	0.17
Primary glomerulonephritis	C4B*2.9	25	1.5	22.0	0.24

C2, complement component-2; C4B*2.9, allele at complement component-4 locus; SLE, systemic lupus erythematosus. The strength of HLA-disease associations is calculated from 2 x 2 tables:

	Number of individuals	
	Antigen present	Antigen absent
Patients	a	b
Controls	c	d

$$\text{Frequency of antigen in patients: } h p = \frac{a}{a + b}$$

$$\text{Relative risk: } RR = \frac{a \times d}{b \times c}$$

$$\text{Aetiological fraction: } AF = \left(\frac{RR - 1}{RR} \right) \left(\frac{a}{a + b} \right) \left(\frac{RR - 1}{RR} \right) h p$$