

Aus der
Orthopädischen Universitätsklinik mit Poliklinik Tübingen

**Etablierung und Messung der Dissipativen Energie an
humanen Kniepräparaten mit vorderer
Kreuzbandruptur und Unhappy triad injury mit Hilfe des
Tübinger Kniesimulators**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Schüll, Daniel Bastian, geb. Vaas

2024

Dekan: Professor Dr. B. Pichler

1. Berichterstatter: Privatdozent Dr. med. Christian Walter

2. Berichterstatter: Privatdozent Dr. med. Daniel Körner

Tag der Disputation: 12.03.2024

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	5
1.1	Grundlagen zur Arthrose und Gonarthrose	5
1.2	Pathogenese.....	6
1.3	Das Organsystem Gelenk	8
1.4	Knöcherner Anatomie des Kniegelenks.....	9
1.5	Gelenkstabilisierende Elemente und Weichteile	12
1.5.1	Mediales Kollateralband	13
1.5.2	Laterales Kollateralband.....	14
1.5.3	Das vordere Kreuzband	15
1.5.4	Menisken	17
1.6	Muskulatur	20
1.6.1	Streckmuskulatur	20
1.6.2	Beugemuskulatur und Rotatoren des Kniegelenks	20
1.7	Biomechanik des Kniegelenks	21
1.7.1	Grundlagen	21
1.7.2	Gelenkskinematik.....	21
1.7.3	Rolle der Kreuzbänder bei der Gelenkbewegung	25
1.8	Tribologie.....	27
1.8.1	Biotribologie – Tribologie humaner synovialer Gelenke.....	28
1.8.2	Energiedissipation - Dissipative Energie.....	30
1.9	Tübinger Kniesimulator	33
1.10	Hypothesen und Ziele der Arbeit	35
2	Material und Methoden.....	38
2.1	Verwendete Kniepräparate.....	38
2.2	Präparation.....	38
2.2.1	Einbettung der Präparate.....	40
2.2.2	Kniesimulator	42
2.2.3	Datenaufzeichnung der Kinematik mittels Optitrack Prime X13 Motion Capture System	45
2.2.4	Versuchsaufbau und Versuchsdurchführung.....	48
2.2.5	Kniegelenksarthroskopie.....	51
2.2.6	Statistische Analyse, Auswertung und Berechnung der DE	61
3	Ergebnisse	63

3.1	Ergebnis zum Vorversuch.....	63
3.2	Deskriptive Ergebnisse	64
3.2.1	Ergebnisse der Einzelmessungen	64
3.2.2	Daten Knie gesamt	81
3.2.3	Auswertung der Messreihen nach Zustand	82
4	Diskussion.....	86
4.1	Vorversuch und DE.....	86
4.2	Hauptversuch	90
4.3	Vergleich Methode DE mit alternativen Verfahren zur Reibungsmessung	95
4.4	Limitierungen	97
4.4.1	Vorversuch	97
4.5	Schlussfolgerung	99
5	Zusammenfassung.....	99
6	Literaturverzeichnis.....	103
6.1	Abbildungsverzeichnis.....	109
7	Erklärung zum Eigenanteil.....	112
8	Veröffentlichung	112

Abkürzungsverzeichnis

AF	ankle force
AMMW	anteromediale Meniskuswurzel
ALMW	anterolaterale Meniskuswurzel
aMFW	anatomisch-mechanische Femurwinkel
aFTW	anatomisch tibiofemorale
aPPTW	posteriorer Tibiawinkel
aPDFW	anatomisch posteriorer distaler Femurwinkel
bzw	beziehungsweise
CT	Computertomographie
DE	Dissipative Energie
dMCL	tiefes mediales Seitenband
GAGs	Glykosaminoglykane
HALE	Health-Adjusted Life Expectancy
HKB	hinteres Kreuzband
IQR	Interquartillenabstand
JLCA	joint line convergence angle
KBL	Kniebasislinie
KSW	Kniespaltlinie
MCL	medial collateral ligament
MFL	meniskofemorale Bänder
MPFL	mediales patellofemorales ligament
MSKE	muskuloskeletale Erkrankungen

MW	Mittelwert
PMMW	posteromedialen Meniskuswurzel
RB	rigid body
ROM	range of motion
sMCL	oberflächliches mediales Seitenband
VKB	Vorderes Kreuzband
VTT	ventrale tibiale Translation
UHT	unhappy triad

1 Einleitung

1.1 Grundlagen zur Arthrose und Gonarthrose

In den vergangenen 160 Jahren ergibt sich ein nahezu konstanter Anstieg der Lebenserwartung von 3 zusätzlichen Monaten pro Jahr [1]. Im Geschlechtervergleich liegt die Lebenserwartung bei Frauen höher als bei Männern [2]. In den Jahren 2004 bis 2006 ist das erwartete Alter von Geburt an für Frauen auf 82,1 und für Männer auf 76,6 Jahre angestiegen [2]. Zu der generell steigenden Lebenserwartung tragen insbesondere bessere Hygienebedingungen, eine bessere medizinische Versorgung, gesündere Ernährung und andere Umweltfaktoren bei [3]. Aus dem Umstand einer immer älter werdenden Bevölkerung ergeben sich jedoch auch neue Problemstellungen und Anforderungen an die Medizin und Sozialsysteme [4, 5]. Entscheidend ist in diesem Zusammenhang nicht nur das reine Erreichen eines höheren Alters, sondern die Ausdehnung einer krankheitsfreien und nicht pflegebedürftigen Lebenszeit [6]. Dieses Konzept wird von der WHO als *Health-Adjusted Life Expectancy* (HALE) bezeichnet und gibt über die gesunde und aktive Lebenszeit einer Person Auskunft [2]. Im großen Feld der degenerativen Erkrankungen nehmen muskuloskelettale Erkrankungen (MSKE) einen großen Anteil ein und sind einer der Hauptgründe für chronische Schmerzen und Funktionsbeeinträchtigungen älter werdender Menschen [7]. Degenerative Gelenkveränderungen sind in diesem Zusammenhang der größte Vertreter aus der Gruppe der MSKE [7-9]. Die Relevanz dieser Erkrankungen wird durch die Tatsache unterstrichen, dass etwa 25% der europäischen Bevölkerung unabhängig vom Geschlecht betroffen sind und die Prävalenz mit steigendem Alter deutlich ansteigt [10-12]. Vergleicht man die Gelenke untereinander, so ist das Kniegelenk gefolgt vom Hüftgelenk am häufigsten betroffen [13-15]. Dementsprechend bestimmen an Arthrose leidende Patienten und Patientinnen nicht nur maßgeblich den orthopädisch-medizinischen Alltag, sondern bringen auch große sozioökonomische Fragestellungen und Herausforderungen mit sich [11, 16]. Hochrechnungen für gesetzlich versicherte Patienten und Patientinnen für das Jahr 2002 ergaben 240.000 Arbeitsunfähigkeitsfälle (AU-Fälle) auf Grundlage einer Arthrose. 50% davon entfallen auf die Diagnose Gonarthrose

mit einer durchschnittlichen AU-Dauer von 37 Tagen [15] pro Patient/Patientin. Damit repräsentiert diese Erkrankungsgruppe einen kostenintensiven und belastenden Faktor für Wirtschaft und Gesundheitssysteme [11, 17]. Anzumerken bleibt eine deutliche Schwankungsbreite der Zahlen aufgrund nicht einheitlicher Erhebungen sowie nicht einheitlichen Diagnosestellungen [7]. Nach Dekaden aufsteigend ergibt sich für Männer im 6. Lebensjahrzent eine Prävalenz von 10,6%, im 7. von 21,4%, im 8. von 38,3% und im 9. von 44,5%. Das weibliche Geschlecht zeigt dabei über alle Lebensjahrzehnte hinweg höhere Prävalenzen. Im 6. Lebensjahrzehnt liegen diese bei 13,4%, im 7. bei 30,3%, im 8. bei 50,4% und im 9. bei 71,6% [14, 18]. In einer Studie zur Gesundheit erwachsener Menschen in Deutschland bezüglich MSKE an 7988 Personen konnte bei 22,3% aller Frauen und 18,1% aller Männer eine Arthrose festgestellt werden.

1.2 Pathogenese

Als degenerative Erkrankung ist die Gonarthrose vorrangig gekennzeichnet durch einen progredienten hyalinen Knorpelverlust mit Umbau des subchondralen Knochens [11]. Veränderungen als Reaktion auf die Erkrankung finden sich jedoch auch in allen anderen beteiligten Gelenkstrukturen wie Muskulatur, Menisken, Bänder, Gelenkschleimhaut und dem propriozeptiven System [14]. Zentraler Läsionsort ist der hyaline Gelenkknorpel. Frühe makroskopische Veränderungen fallen als gelbliche Verfärbungen und Verlust des Glanzes auf. Bei weiterem Verschleiß tritt eine Aufweichung oder Fibrillierung der Oberfläche und im späteren Stadium das Auftreten von Rissbildungen und Substanzdefekten zu Tage. Im Endstadium findet sich das Bild des freiliegenden Knochens, auch als Eburnisation bezeichnet [11]. Begleitend zeigt der subchondrale Knochen mit einer zunehmenden Sklerosierung sowie Osteophytenbildung im Randbereich frühzeitige Veränderungen. Histologisch besteht gesunder Knorpel hauptsächlich aus Matrixbestandteilen. Chondrozyten machen nur etwa 2-3% der Knorpelmasse aus und sind als vertikale Säulen angeordnet. Wenn es hier zu Zellproliferationen und Vermehrung der Zelldichte kommt, sind dies Hinweise auf degenerative Veränderungen. Die Veränderungen auf zellulärer Ebene sind

Kompensationsversuche. Ausgehend der Proliferation bilden sich große Zellkomplexe, sogenannte Cluster. In Bezug auf die Knorpelmatrix kommt es zu einer Veränderung der Matrixbestandteile. Es treten Schäden am Kollagennetzwerk und der Kollagenarchitektur auf [19]. Die eintretenden Veränderungen der Kollagenstruktur sind dabei irreversibel. Durch ein gestörtes Gleichgewicht zwischen protektiven und destruktiven Faktoren kommt es zu einer Veränderung der Knorpelzusammensetzung. So verringert sich die Bildung von hydrophilen, wasserbindenden Proteoglykanen, was wiederum zu veränderten biomechanischen Eigenschaften mit höherer Vulnerabilität führt [20]. Weiterhin kommt es zu einem komplexen Zusammenspiel einer Vielzahl von Mechanismen, die zur Entwicklung der Arthrose beitragen. Hier besteht trotz intensiver Forschung noch kein Konsens darüber, welche Einzelfaktoren und mit welcher Gewichtung einzeln oder in Kombination verursachend sind. Feststeht, dass die Arthrose eine Erkrankung des kompletten Gelenks mit allen beteiligten Strukturen ist [19]. Vereinfacht werden zwei Formen der arthrotischen Gelenkdestruktion unterschieden. Primäre oder idiopathische Formen lassen keine oder eine nicht eindeutig fassbare Ursache erkennen. Sekundäre Formen zeigen ein sehr heterogenes Feld an zugrundeliegenden prädisponierenden Erkrankungen bzw. Faktoren. Allen Entstehungsmechanismen gemein ist die Tatsache, dass der zugrundeliegende pathologische Prozess in eine gemeinsame katabole, insbesondere den hyalinen Gelenkknorpel betreffende destruktive Endstrecke und damit verbundene Gelenkdestruktion mündet [11]. Trotz der weiterhin nicht gänzlich verstandenen Pathogenese sind eine Vielzahl von Risikofaktoren bekannt, die mit einer deutlich erhöhten Arthroserate assoziiert sind. Mechanisch stellen hier die angeborenen oder erworbenen präarthrotischen Deformitäten eine große Rolle [21]. Zu diesen Deformitäten lassen sich sowohl extraartikuläre Deformitäten, wie Achsfehlstellungen und Kontrakturen sowie intraartikuläre Deformitäten, wie Verletzungen der Menisken, Kreuzbänder und Seitenbänder, dysplastische Gelenkpartner und Knorpeldefekte zählen ([19, 22-25]. Im Vordergrund der Erkrankung stehen hinsichtlich der klinischen Probleme insbesondere der Ruhe- und Belastungsschmerz [26]. Aufgrund der morphologischen Veränderungen und

Schmerzsymptomatik resultiert meist eine Bewegungs- und Funktionseinschränkung. Begleitet wird der Beschwerdekomples häufig von rezidivierenden Gelenkergüssen, chronischen Schwellungen, Kapselveränderungen und Reizzuständen [27]. In ausgeprägten Fällen mit weitreichendem Knorpelverlust und Knorpelveränderungen am subchondralen Knochen können Achsabweichungen, Muskeldysbalancen, Kontrakturen und Instabilitäten bis hin zu Subluxationen registriert werden. Trotz intensiver Forschung besteht bis heute keine primäre Therapie, um den fortschreitenden Knorpelverlust gänzlich zu stoppen oder zu heilen. Daher kommt der Prophylaxe im Rahmen von Aufklärungsarbeit und lebensstiländernden Maßnahmen zur Vermeidung und Ausschaltung von Risikofaktoren eine wichtige Rolle zu. Therapeutisch kommen konservative und operative Verfahren zum Einsatz. Konservativ können medikamentös symptomatische Therapien, physikalische Maßnahmen, Ergotherapie, und orthopädiotechnische Versorgungen genannt werden. Operativ kommen Umstellungsosteotomien, ein endoprothetischer Gelenkersatz bis hin zur Arthrodesis zum Einsatz [25, 28].

1.3 Das Organsystem Gelenk

Das Organsystem Gelenk ist in Kombination mit der Muskulatur bei der Beweglichkeit des Menschen maßgeblich beteiligt. Dabei weisen knöcherne Verbindungen, auch Juncturae genannt, deutliche morphologische und funktionelle Unterschiede auf. Dementsprechend lassen sich Gelenke sowohl nach funktionellen als auch morphologischen Gesichtspunkten einteilen [29].

Die funktionelle Betrachtungsweise orientiert sich an der möglichen Gelenkmobilität. Unterschieden werden Synarthrosen, Amphiarthrosen und Diarthrosen [30]. Kennzeichnend für Diarthrosen sind eine mobile Verbindung zwischen den artikulierenden Knochen. Entsprechend ihrer möglichen Freiheitsgrade lassen sich Diarthrosen weiter in uniaxiale, biaxiale und multiaxiale Gelenke unterscheiden [30].

Die morphologische Betrachtungsweise klassifiziert Gelenke nach dem zwischen den Gelenkflächen befindlichen Gewebe. Es werden fibröse, cartilaginäre und

synoviale Gelenke unterschieden [30]. Synoviale Gelenke besitzen einen Knorpelüberzug zur Minimierung von Reibung und Druck. Zwischen den Gelenkpartnern findet sich ein schmaler Gelenkspalt, der ebenso wie der Gelenkkapselraum von Synovialflüssigkeit als reibungsminimierendes Fluid ausgefüllt wird [31]. Die vom Stratum synoviale gebildete Synovialflüssigkeit erfüllt zusätzlich zur Gelenkfunktion immunologische, nutritive sowie lubrikatorische Funktionen [20]. Zentrales Element des Gelenks ist dabei der hyaline Knorpelüberzug der knöchernen Gelenkflächen. Aufgrund der biochemischen Zusammensetzung der hyalinen Knorpelmatrix aus wasserbindenden Glykosaminoglykanen (GAGs) als Grundsubstanz und einer aus vorrangig Kollagen II bestehendem Anteil von Kollagenfibrillen entsteht ein einzigartiges druck- und zugelastisches Gewebe. Dieses kann im gesunden Zustand optimal auf Be- und teilweise Überlastungen reagieren und gewährleistet darüber hinaus noch ein nahezu reibungsloses Gleiten der Gelenkflächen in Kombination mit der Synovialflüssigkeit [20]. Beim ausgewachsenen Menschen besteht der Knorpel zu etwa 95% aus Matrixbestandteilen und nur zu 5% aus Chondrozyten. Dennoch leisten die Chondrozyten einen wichtigen Beitrag für die Instandhaltung der Gewebestabilität. So können kleinere Schädigungen durch Synthese von Matrixbestandteilen repariert werden. Dieser Prozess erfolgt aufgrund der niedrigen mitotischen Aktivität adulter Chondrozyten jedoch nur in sehr geringem Rahmen. Überwiegt eine destruktive Komponente, so kann das Knorpelgewebe gar nicht oder nicht suffizient ersetzt werden und es entsteht allenfalls ein minderwertiger Ersatz durch Faserknorpel oder einem anderen pannusartigen Gewebe [11, 25].

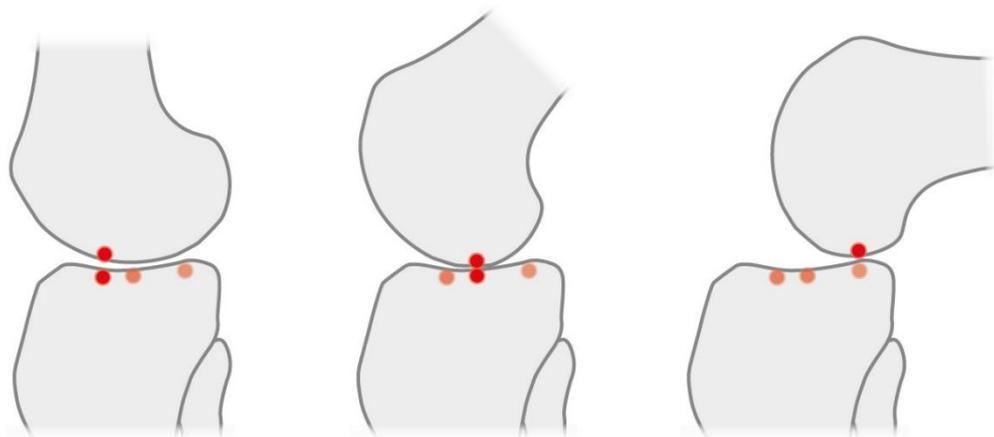
1.4 Knöcherne Anatomie des Kniegelenks

Hinsichtlich seiner Anatomie und Funktion weist das Kniegelenk verschiedene Merkmale auf, die es als Gelenk des menschlichen Körpers einzigartig machen [5]. Als größtes und eines der komplexesten Gelenke des Menschen mit der größten Gelenkfläche von durchschnittlich 100 cm² Gelenkfläche sind Femur, Tibia und Patella als knöcherne Strukturen am Kniegelenk beteiligt [32-34]. Die

am Kniegelenk beteiligten langen Röhrenknochen verbinden das Kniegelenk und bilden die längsten Hebelarme am Skelett [35]. Das Femur bildet mit seinen zwei konvex geformten, distal gelegenen Kondylen den proximalen Gelenkanteil im Femorotibialgelenk, wie in Abb.2 dargestellt. Hinsichtlich der Kondylenkonfiguration weisen sowohl der laterale als auch der mediale Kondylus in der Sagittal- und Frontalebene einen konvexen Krümmungsradius auf. Die Kondylen zeigen eine Divergenz von etwa 20° nach dorsal. Die bikonvexen Kondylen [36] mit Krümmungen in der Sagittal- als auch Frontalebene weisen einen exzentrischen Krümmungsradius auf, der im ventralen Anteil oval und im dorsalen Bereich kreisförmig ausfällt. Die unterschiedlichen Krümmungsradien der Kondylen sind für die Roll-Gleit-Bewegung des Femorotibialgelenks von entscheidender Bedeutung. Die dorsal gelegene Fossa intercondylaris bildet einen Raum für die Kreuzbänder und trägt im Zusammenspiel mit der tibial gelegenen Eminentia intercondylaris zur Stabilität bei [36, 37]. Das Tibiaplateau als distaler Gelenkanteil weist entsprechend der zwei femoralen Kondylen zwei Plateaukompartimente auf (Abb. 2). Diese werden durch die Eminentia intercondylaris geteilt und zeigen aufgrund ihrer konkaven bis flachen Morphologie keine großflächige Kongruenz mit den artikulierenden Femurkondylen auf [33, 38]. Zur Kongruenzbildung kommen daher den Menisken eine große Bedeutung zu [39]. Die Eminentia intercondylaris trägt durch ihre in die Fossa intercondylaris hineinreichende Form wesentlich zur Stabilität des Kniegelenks bei [40, 41]. Im knorpelfreien anterioren und posterioren Teil der Eminentia befinden sich die Insertionspunkte der Kreuzbänder und Menisken in der Area intercondylaris anterior und posterior [33]. Das Tibiaplateau ist physiologisch um etwa 4-9° nach dorsal geneigt (Retroversio/Slope) und zusätzlich gegenüber dem Femur geringgradig nach dorsal versetzt (Retropositio tibiae) [34, 42]. Mit bis zu 5 cm Durchmesser ist die Patella das größte Sesambein im menschlichen Körper [34, 42]. Morphologisch ist die Patella dreiecksförmig mit proximal gelegener Basis und distal gelegenem Apex. Ein vertikaler First teilt die Patella dorsalseitig in eine mediale und laterale Facette. An der Patellarückfläche befindet sich mit durchschnittlich 7 mm die dickste Knorpelschicht im Bewegungsapparat. Der Bewegungsumfang des kompletten

Kniegelenks umfasst mit der Flexion und Extension als Hauptbewegungsachse, einer Innenrotation und Außenrotation sowie geringer Ausprägung einer Abduktion und Adduktion sechs Freiheitsgrade [43]. Für die Ermöglichung der komplexen Bewegungsmöglichkeiten ist die durch die artikulierenden Knochen vollzogene Roll-Gleit-Bewegung (Abb. 1) von entscheidender Bedeutung.

Abbildung 1: Gleit-Roll-Bewegung des Femurs auf dem Tibiaplateau bei Flexion in der Ansicht von medial eines rechten Kniegelenks [Quelle: eigene Darstellung]



Um die komplexen Anforderungen zu erfüllen, verfügt das Kniegelenk als Beispiel eines zusammengesetzten Gelenks über mehrere Einzelgelenke [42]:

- *Articulatio femorotibialis*
 - Mediales Femoro-Tibialgelenk
 - Laterales Femoro-Tibialgelenk
- *Articulatio femoropatellaris*

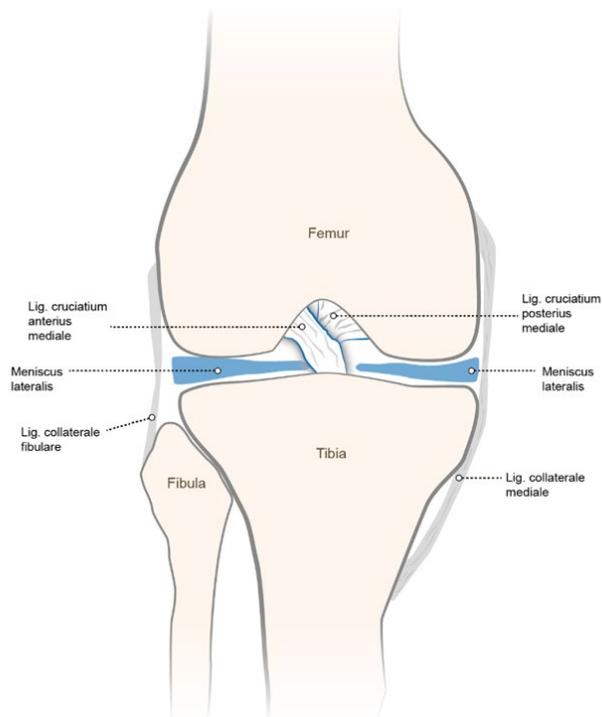
Die Gesamtbeweglichkeit liegt passiv bei einer maximalen Flexion von 160°, wobei hier häufig die dorsalseitigen Weichteilstrukturen begrenzend wirken. Die aktive *range of motion* (ROM) ist abhängig von der Hüftgelenksposition und erreicht bei gestrecktem Hüftgelenk im Durchschnitt 125° und bei gebeugtem Hüftgelenk 140°. Die Extension liegt physiologisch bei 0° sowohl bei passiver als

auch aktiver Beweglichkeit. Eine Hyperextension von 5-10° ist je nach Habitus, Bindegewebsstatus und Konstitution physiologisch. Als Rotationsbewegungen gelten 10° Innenrotation und bis zu 30° Außenrotation als normwertig. Die Abduktion und Adduktion findet aufgrund der straffen Bandverhältnisse zur Stabilisierung des Kniegelenks physiologisch nur in minimalem Ausmaß statt [32]. Dabei zeigen die artikulierenden Gelenkkörper, bestehend aus den walzenförmigen Kondylen und unterschiedlich konkaven Gelenkflächen der Tibia, keine optimale Kongruenz.

1.5 Gelenkstabilisierende Elemente und Weichteile

Zentrale Elemente der Gelenkstabilität am Kniegelenk sind der Kapsel-Band-Apparat als passiver Anteil und die gelenkbeteiligte Muskulatur als aktiver Stabilisator. Ausgehend dieser funktionellen Zweigliederung lassen sich die mitwirkenden Strukturen darüber hinaus topographisch ordnen. Das zentrale Element beinhaltet dabei die Kreuzbänder wie in Abb. 2 dargestellt. Die Gelenkkapsel ist mit ihrem Stratum fibrosum und Stratum synoviale zweischichtig aufgebaut [44]. Sie umschließt etwa 1 cm neben der Knorpel-Knochengrenze das komplette Kniegelenk. Verwachsungspunkte finden sich medial und lateral an den Wurzeln der Menisken [36]. Zusätzlich sind anteromedial und anterolateral verstärkte Faserbündel in das Stratum fibrosum integriert. Dorsalseitig überspannt das Stratum fibrosum die Fossa intercondylaris. Das Stratum synoviale grenzt ebenfalls an die Knorpel-Knochengrenze, kleidet jedoch die Fossa intercondylaris aus und hüllt die Kreuzbänder ein. Durch diesen Umstand liegen die Kreuzbänder intrakapsulär, jedoch extrasynovial [45]. Als Verstärkung der Gelenkkapsel ist diese mit Bändern durchzogen.

Abbildung 2: Bandstrukturen, Menisken sowie knöchernen Gelenkanteile des Femorotibial- sowie Femoropatellargelenks von ventral [Quelle: eigene Darstellung]



1.5.1 Mediales Kollateralband

Die Kollateralbänder wirken sowohl bei der Roll-Gleit-Bewegung als auch bei Ab- und Adduktion stabilisierend. Zusätzlich wirken sie als Stabilisatoren der Gelenkkapsel. Den höchsten Spannungszustand erfahren die Seitenbänder in endgradiger Streckstellung nach erfolgter Schlussrotation. In Beugestellung sind die Bänder entspannt und lassen in gewissem Maße Rotationsbewegungen zu [42]. Bei einer Außenrotationsstellung im Kniegelenk zeigen die Kollateralbänder eine zueinander zunehmende Verdrillung und begrenzen so die Außenrotation. Bei Innenrotation tritt hingegen eine zunehmende Parallelisierung der Seitenbänder auf und die Rotationslimitierung wird seitens der Kreuzbänder übernommen. Wie in Abb. 2 dargestellt, verläuft das Lig. collaterale tibiale vom Epicondylus medialis nach distal und inseriert 7-8 cm unter der Gelenklinie an der Facies medialis der Tibia [46]. Das mediale Kollateralband ist Teil des medialen Stabilisationskomplexes. Dieser wird, oberflächlich beginnend, aus der Faszie des M. sartorius im mittleren Schichtbereich, dem oberflächlichen

medialen Seitenband (sMCL), dem medialen patellofemoralem Ligament (MPFL) sowie tieferliegend kapselnah dem tiefen medialen Seitenband (dMCL) gebildet [47]. Im Gegensatz zum rundlich konfigurierten lateralen Seitenband weist das mediale Seitenband eine fächerige Konfiguration auf [36]. Der anteriore bzw. oberflächliche Anteil liegt häufig einer darunter liegenden Bursa der Gelenkkapsel verschieblich direkt auf und verfügt üblicherweise über keine Verbindung zum Innenmeniskus. Der dorsale bzw. tiefe Anteil des Bandes kann weiter in eine tiefe und oberflächliche Schicht eingeteilt werden [36, 42, 48]. Der oberflächliche Anteil zieht wie der ventrale Bandanteil ebenfalls zur Tibia und weist lange parallelfaserige Kollagenfasern auf. Der tiefe Anteil besteht aus kürzeren Fasern und ist teilweise mit der Basis des Innenmeniskus und der Gelenkkapsel verwoben. Je nach Faserverlauf zur Tibia oder dem Femur unterscheidet man ein Lig. meniscofemorale und meniscotibiale. Dieses kann ausgehend seines Bezugs zum Innenmeniskus in einen femoralen und tibialen Anteil aufgeteilt werden. Funktionell ist in Streckstellung das Band gespannt und aufgrund des geringeren dorsalen Kondylenradius der Bandapparat entspannt. Im Unterschied zum lateralen Kollateralband sind medialseitig die tiefen und posterioren Fasern auch bei Flexion in einem Spannungszustand, da sie insgesamt deutlich kürzere Faserverläufe als der oberflächliche Bandapparat aufweisen. So ergibt sich eine bei Beugung verringerte Bewegungsmöglichkeit des medialen Kondylus. Als Hauptfunktion trägt das mediale Seitenband wesentlich zur Valgusstabilisierung des Kniegelenks, sowohl bei Flexion als auch Extension, bei. Darüber hinaus begrenzt es die Außenrotation in Beugstellung [36, 49, 50].

1.5.2 Laterales Kollateralband

Das Lig. collaterale laterale reicht vom proximal liegenden Epicondylus lateralis nach distal zum Caput fibulae [36]. Im Gegensatz zum medialen Band weist es keinen Bezug zum darunter liegenden Meniskus auf [38]. Unterhalb des Bandes zieht in einem mit Bindegewebe gefüllten Raum die Sehne des M. popliteus durch. Funktional zeigt das Band in Extension einen Spannungszustand und limitiert dabei die Varusinstabilität. In Beugstellung ist das Band entspannt und

erlaubt Rotationsbewegungen. Durch den Verlauf vom Epicondylus lateralis, der eine Ausrichtung nach anterior aufweist, zeigt das Band einen schrägen Verlauf von ventrokraniel nach dorsokaudal. Medial des Bandes befinden sich in einem kleinen Verschieberaum die Sehne des M. popliteus sowie kleinere Bursen [36, 37, 51].

1.5.3 Das vordere Kreuzband

Das Kniegelenk verfügt über zwei als zentrale Führungselemente geltende Kreuzbänder. Das vordere Kreuzband (VKB) verläuft fächerförmig schräg durch die Fossa intercondylaris von der posteriomedialen Seite der lateralen Kondyle nach anterior zur Area intercondylaris anterior [52]. Der femorale ovale Ursprung wird ventral durch die laterale interkondyläre Kante und posterior vom Knochen-Knorpel-Übergang begrenzt [53]. Stellungnehmend zum Aufbau des VKB werden verschiedene Betrachtungsweisen postuliert. Funktionell wird das VKB dabei in zwei Faserbündel mit einer Pars anteromedialis und posterolateralis eingeteilt [54]. Histologisch ist diese Trennung jedoch nicht verifizierbar [55]. Der scherengitterartige Aufbau der Faserbündel dichtem Verzweigungsmuster erlaubt Spannungs- und Längenänderung. Das Kreuzband kann so optimal auf die auftretende Belastung reagieren [56]. Die funktionelle Einteilung der Bündel erfolgt nach ihrem Insertionspunkt an der Tibia. Das anteromediale Bündel setzt somit direkt medial des Intercondylus medialis an. Das posterolaterale Bündel setzt in der Nähe der Intercondylaris lateralis direkt vor der Außenmeniskuswurzel an [52]. Die beiden Anteile bilden dabei eine funktionelle sowie anatomische nicht trennbare Einheit. Das Band ist morphologisch insbesondere im distalen Anteil abgeplattet und die Fasern sind leicht in sich gedreht. Biomechanische Studien ergaben eine Reißfestigkeit von durchschnittlich 1725 N [57]. Je nach Stellung des Kniegelenks befinden sich die einzelnen Bündel in unterschiedlichen Spannungszuständen. In Streckung ist das anteromediale und, wenn vorhanden, das intermediäre Bündel gespannt, bei Beugung hingegen entspannt. Das posterolaterale Bündel befindet sich demgegenüber in Streckung in Entspannung und in Beugung in Spannung [58]. Hauptaufgaben des vorderen Kreuzbandes sind die Stabilisierung in die anterior-

posteriore Richtung sowie die Erzeugung einer Rotationsstabilität [58]. Histologisch besteht der Hauptanteil aus straffem Bindegewebe mit Kollagen I und III. Je nach Lokalisation weist das VKB jedoch einen teils abweichenden Aufbau auf. So zeigt der in Streckung der Fossa intercondylaris anliegende distale Teil einen faserknorpelartigen Aufbau. Zwischen den Kollagenbündeln liegen hier eingebettet Knorpelzellen. Die femoralen und tibialen Ansätze entsprechen chondralen Bandansätzen [55]. Funktional begrenzt das VKB die Extension und wirkt einer Subluxation der Tibia nach ventral entgegen [55, 59]. Die größte Stabilisierungswirkung wird hier zwischen 20-30° gewährleistet. Weiterhin besteht eine Rotationssicherung durch die Kreuzbänder. In Streckung erzeugt das VKB eine leichte Innenrotation, wobei sich die Kreuzbänder aufwickeln und eine weitere Rotation vermeiden [59]. Für auftretende Valgus- und Varusbelastungen besteht insgesamt nur eine geringe Stabilisierungsfunktion. Über die rein passive Stabilisierung hinaus spielen die Kreuzbänder eine wichtige Rolle für die Propriozeption des Gelenks. So besitzt das VKB eine Reihe von Mechanorezeptoren, die eine Rückmeldung zu auftretenden Kräften und zur Gelenkstellung geben. Von Bedeutung sind Ruffini-Körperchen, Vater-Pacini-Körperchen, Golgi-Sehnenorgane und freie Nervenendigungen. Gemeinsam erfüllen die Rezeptoren eine wichtige Aufgabe der Propriozeption und somit der Kniegelenkskinematik [60].

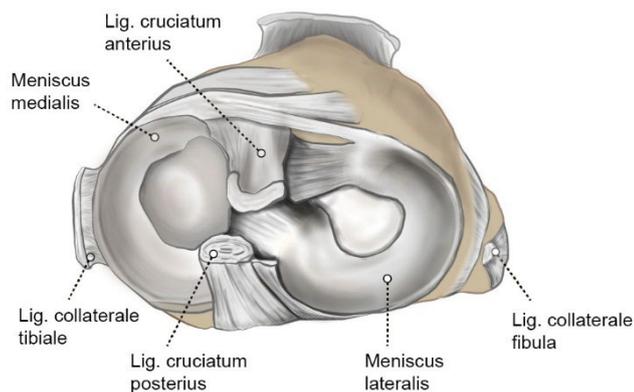
Die Blut- und Nährstoffversorgung erfolgt für die kranialen Anteile des VKB und HKB aus der A. genus medialis und lateralis. Kaudal werden VKB und HKB aus den Aa. inferiores medialis und lateralis versorgt. Um die Kreuzbänder herum wird so ein periligamentäres Netz aufgebaut. Davon ausgehend ziehen Blutgefäße unregelmäßig in das Bandinnere. Im Ansatzbereich tibial und femoral sowie in der oben beschriebenen Faserknorpelzone bestehen avaskuläre Zonen.

1.5.4 Menisken

Die fibrokartilaginären Menisken zeigen einen komplexen mikroskopischen Aufbau und liegen sowohl im medialen als auch im lateralen Kompartiment auf dem Tibiaplateau auf (Abb: 3). Im Querschnitt zeigen sie einen keilförmigen Aufbau und erzeugen so die für eine erforderliche Gelenkkongruenz passende Konkavität, äquivalent zu den konvex geformten Femurkondylen [39]. Die breite Seite zeigt dabei nach außen und weist Verbindungen zur Gelenkkapsel auf. Der mediale Meniskus ist in diesem Zusammenhang stärker mit der Gelenkkapsel verwoben. Zusätzlich finden sich Verwachsungen und ausgeprägte Faserverbindungen zum Lig. collaterale mediale. Durch diesen Umstand ist der mediale Meniskus im Gegensatz zum lateralen Meniskus weniger mobil [39, 61]. Anatomisch können in anterior-posteriorer Ausrichtung sowohl am lateralen als auch am medialen Meniskus ein Vorderhorn, eine Pars intermedia sowie ein Hinterhorn unterschieden werden. Im Durchschnitt bedeckt der Innenmeniskus 60% der medialen Gelenkfläche. Lateralseitig nimmt der Außenmeniskus etwa 80% der Gelenkfläche ein [62]. Über die seitendifferente Adhärenz zur Gelenkkapsel sind die Menisken über ihre anteriore und posteriore Wurzel an der Tibia knöchern verankert [61]. Dabei spielen über die ossär integrierenden Fasern der Wurzeln beim Außenmeniskus zusätzlich meniskofemorale Bänder (MFL) eine Rolle zur stabilen Verankerung zwischen Meniskus und medialem Femurkondylus. Durch das Lig. meniscofemoralia anterius (Humphrey-Ligament) und posterius (Wrisberg-Ligament) sowie das Lig. transversum genus erhält er eine zusätzliche Sicherung [63]. Als Verbindungselement zwischen den Menisken und dem tibialen Knochen weist der histologische Aufbau einen ligamentären Anteil sowie nichtkalzifizierende und kalzifizierende Knorpelanteile auf [63]. Über die Wurzeln werden die femorotibialen Druckkräfte als Zugkräfte in den Knochen transferiert [64]. Ein Einriss oder eine Ablösung der Wurzel kommen daher einem kompletten Verlust des Meniskus nahe [65]. Insgesamt werden vier Wurzeln unterschieden. Die anteriomediale Meniskuswurzel (AMMW) und anteriolaterale Meniskuswurzel (ALMW) inserieren ventral des VKB vor der Area intercondylaris anterior und strahlen mit Fasern in das VKB ein. Die AMMW besitzt die größte Grundfläche aller Wurzeln. Die posterioren Wurzeln

inserteren in ventraler Ausrichtung zueinander (Abb. 3). Dabei inseriert die posteriolaterale Wurzel (PLMW) mit einer Fläche von 39 mm² ventral der posteriomedialen (PMMW) mit einer Fläche von 30 mm².

Abbildung 3: Menisken von kranial [Quelle: eigene Darstellung]



Zusätzlich zur Formgebung erfüllen die Menisken mit der Stoßabsorption, Kraftverteilung, Propriozeption und der Stabilisierung von Translationsbewegungen weitere biomechanische Funktionen [5, 66, 67]. Die Form und der histologische Aufbau bestimmen die Funktion des Meniskus. Dieser besteht zu einem Großteil aus interstitieller Flüssigkeit (60-70%) sowie einer Matrix (30-40%) als Trockensubstanz [68]. Den größten Anteil an der Trockensubstanz haben Kollagenfasern (60-80%) mit überwiegend Kollagen Typ I [69]. Zugleich finden sich in kleineren Mengen Kollagen Typ II, III und V [69]. Einen wesentlich kleineren Anteil nehmen Proteoglykane am Aufbau des Meniskus ein (2-5%) [70]. Morphologisch können der mediale und laterale Meniskus in der Form unterschieden werden. So weist der mediale Meniskus eine C-Form auf, ist insgesamt größer und dicker und direkt durch Fasern mit dem medialen Kapselband verbunden [71, 72]. Dahingegen weist der laterale Meniskus eine annähernd rundliche Form auf, ist kleiner und dünner, bedeckt jedoch aufgrund seiner breiteren Ausdehnung eine größere Tibiafläche als der mediale Meniskus [72]. Beiden gemein ist die nur in den peripheren Bereichen und nur zu 20-30% vorhandene vaskuläre Versorgung durch die Aa. geniculatae

medialis und lateralis. Der zentrale Anteil wird überwiegend über Diffusionsprozesse versorgt [73]. Dieser Umstand ist relevant für therapeutische Optionen hinsichtlich einer Meniskusnaht oder der Resektion und deren Heilungschancen [5, 34, 42]. Bedingt durch die teilweise Inkongruenz der artikulierenden Knochen ist eine der Hauptfunktionen die Kontaktflächenvergrößerung und damit die Reduktion von Spitzendrücken [74, 75]. Je nach Stellung des Kniegelenks zeigen die Menisken eine unterschiedliche Positionierung, um jederzeit eine größtmögliche Kongruenz der Gelenkflächen zu gewährleisten. Bei axialer Belastung in Streckung erfolgt eine Abweichung nach lateral aus dem Gelenkspalt heraus. Durch die Verankerungspunkte im anterioren und posterioren Bereich werden so Druckkräfte reduziert und in Zugkräfte umgewandelt [39]. Bei Beugung erfolgt entsprechend der Roll-Gleit-Bewegung eine Translation nach dorsal, wobei der laterale Meniskus einen weiteren Weg zurücklegt [39]. Durch ihre vielfältigen Funktionen tragen sie zur reibungslosen Gelenkfunktion bei und gelten als protektiver Faktor gegen degenerative Gelenkveränderungen, wobei kein einzelner Faktor allein, sondern das Zusammenspiel ihrer Funktionen die protektive Wirkung erzeugt [72].

Veränderungen an den Menisken können durch eine Reihe von Pathomechanismen entstehen. Grundlegend lassen sich degenerative von traumatischen Ursachen unterscheiden [73]. Bei traumatisch bedingten Schädigungen kommt es überwiegend durch Rotationsbewegungen in gebeugtem Zustand mit oder ohne Belastung zu Einrissen. Diese stellen sich meist als Längs- oder Radiärriss am meniskosynovialen Übergang dar. Bei chronischer Belastung, beispielsweise beim Arbeiten in Hockposition oder bei knieenden Sportarten, zeigen sich hingegen vermehrt Läsionen der Hinterhörner. Im Rahmen degenerativer Veränderungen ohne spezifisch auslösendes Trauma kommt es meist zu Horizontal- und Lappenrissen oder komplexen Rissformen [73]. Außer der Einteilung nach Entstehungsmechanismen lassen sich Schädigungen, wie bereits oben beschrieben, nach der Schädigungsform sowie nach ihrer Morphologie in der MRT-Bildgebung unterscheiden [73, 76]. Häufig kommt es durch vermehrte Scherbewegungen nach einer VKB-Ruptur zu einer erhöhten Belastung der lateralen posterioren Wurzel. Äquivalent zur Unhappy

triad (VKB-Ruptur, Innenmeniskusriss und Ruptur des medialen Kollateralbandes) kann am lateralen Kompartiment das laterale Quartett, bestehend aus VKB-Ruptur, femoralem Bone Bruise, Tibiahinterkantenbone Bruise und Wurzelverletzung, beschrieben werden [77].

1.6 Muskulatur

1.6.1 Streckmuskulatur

Die zur Stabilisierung des Kniegelenks beitragenden Muskeln können nach ihrer Lage verschiedenen Regionen zugeordnet werden. Anterior trägt der M. quadrizeps femoris als Hauptextensor maßgeblich zur Kniestreckung bei. Die vier Muskelköpfe sind funktionell betrachtet dabei alle zweigelenkig [38]. Im Vergleich zur Beugemuskulatur übersteigt der M. quadrizeps femoris hinsichtlich Kraftentfaltung diese um das 3-fache [38]. Seine Kraft wird größtenteils über die Quadrizepssehne, über die Patella als Hypomochlion sowie über Patellarsehne auf die Tibia übertragen. In Streckstellung weist der M. quadrizeps femoris noch eine synergistische Funktion mit dem HKB auf, in dem er die Menisken über die Ligg. Patellomeniscalia nach ventral verlagert [36].

1.6.2 Beugemuskulatur und Rotatoren des Kniegelenks

Die ischiokrurale Muskulatur stellt die wichtigste Muskelgruppe für die Flexion dar. Zur ischiokruralen Muskulatur werden der M. biceps femoris, M. semitendinosus und M. semimembranosus gerechnet. Ihr Ursprung liegt am Tuber ischiadicum und zieht dann zum Unterschenkel. Durch die Überspannung zweier Gelenke sind die Muskeln zweigelenkig. Funktionell erzeugen sie eine Extension des Hüftgelenks und Flexion des Kniegelenks [32]. Die Beugemuskulatur am Kniegelenk hat als weitere Funktion die Rotation im Kniegelenk inne. Der M. biceps femoris fungiert dabei als Außenrotator, die Mm. semimembranosus und semitendinosus als Innenrotatoren [38]. Für die Gelenkstabilisierung wirkt die Hamstringmuskulatur schützend auf das VKB und wirkt einer Tibiatranslationsbewegung nach ventral sowie einer Rotationsbewegung in Flexion entgegen. Widergespiegelt wird dieses Verhalten

im sogenannten Hamstringreflex, bei dem es durch Spannungsänderungen des VKB zu einer Kontraktion der Hamstringmuskulatur kommt. Die ischiokrurale Muskulatur entlastet so das VKB und wirkt agonistisch [59]. Zum Tragen kommt dies insbesondere bei der sogenannten Giving-Way-Symptomatik. Verschiedene Studien und biomechanische Testverfahren zeigten hierbei, dass die subjektive Instabilität nicht von einer mechanischen Instabilität herrührt, sondern von einem neuromuskulären Defizit [59].

1.7 Biomechanik des Kniegelenks

1.7.1 Grundlagen

Ein grundlegendes Verständnis der Biomechanik am Kniegelenk spielt eine entscheidende Rolle zur Diagnosefindung und Therapie von Erkrankungen am Kniegelenk. Hierbei ist ein Verständnis des Zusammenspiels von Bändern, Knochen, Muskeln und Sehnen, die zu komplexen Dreh-, Roll- und Gleitbewegungen am Kniegelenk führen, essenziell. Funktionell betrachtet handelt es sich beim Kniegelenk um ein Rad- und Scharniergelenk (Trochoginglymus) [36]. Entlang der Transversalachse ist eine Extension von 0°-10°, eine Flexion von 120°-150° (Ginglymus), sowie eine geringe Rotationsbewegung entlang einer Longitudinalachse (Trochoidgelenk) möglich [32].

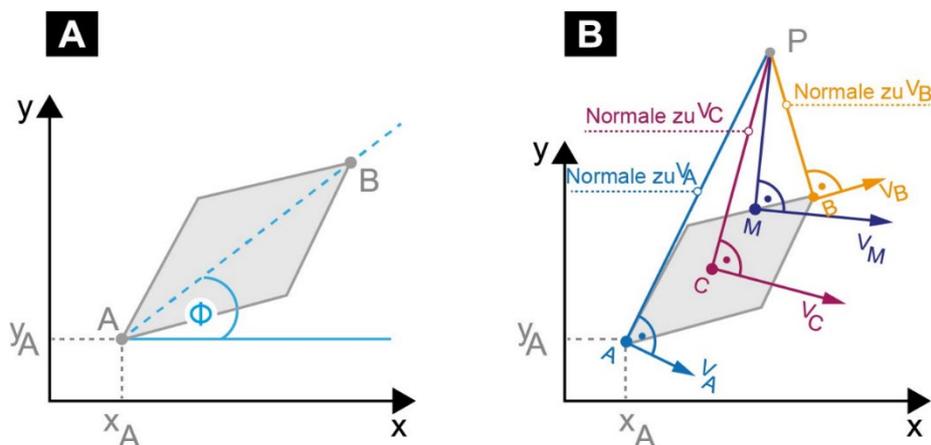
1.7.2 Gelenkskinematik

Die Kinematik befasst sich mit der Beschreibung von Bewegungsabläufen. Sie beschreibt den zeitlichen Ablauf von Positionsveränderungen fester Körper ohne Krafteinwirkung [78]. Die Gelenkbewegung und Mechanik am Kniegelenk werden maßgeblich durch die komplexe Anatomie und Geometrie vorgegeben. Knöchern ergeben sich aufgrund der unterschiedlichen Krümmungsradien der Femurkondylen im ventralen und dorsalen Anteil unterschiedliche Hauptachsen des Femorotibialgelenks [36, 37]. Durch dieses morphologische Merkmal ergibt sich der besondere Roll-Gleit-Mechanismus am Kniegelenk. Zentrales Merkmal sind die Kreuzbänder. Sie spielen sowohl für die Stabilisierung als auch für die Kinematik eine entscheidende Rolle. Dabei ist der gedachte Schnittpunkt der

Kreuzbänder der mechanischer Nullpunkt auf der Bewegungsachse des Gelenks [78]. Insgesamt besitzt das Kniegelenk zwei Hauptfreiheitsgrade. Mit der Extension und Flexion ist eine Drehung um die in der Frontalebene liegende Transversalachse möglich [79]. Bei der Innen- und Außenrotation wird eine Drehung um die in der Sagittalebene liegende Longitudinalachse vollzogen. Zusätzlich kann mit der in geringerem Ausmaß mögliche Abduktion und Adduktion ein dritter Freiheitsgrad benannt werden [78]. Das Kniegelenk ist daher eines der komplexesten Gelenke des menschlichen Körpers [32]. Aufgrund der inkongruenten knöchernen Formgebung ergibt sich prinzipiell ein instabiles Konstrukt. Zur Stabilisierung und Bewegung ist daher ein intaktes Zusammenspiel der beteiligten passiven und aktiven Stabilisatoren entscheidend [37, 80].

Ausgehend der Hauptbewegungsachse mit Flexion und Rotation ist eine Beschreibung der Kinematik als Bewegung in einer Ebene vereinfacht möglich. Eine derartige Bewegung liegt vor, wenn jeder Punkt des sich bewegenden Objekts in einer Ebene liegt. Zur Beschreibung der Bewegung wählt man einen Bezugspunkt A, der bei Bewegungen in einer Ebene, wie in Abb. 4A dargestellt, über x_A , y_A und dem Winkel Φ drei kinematische Freiheitsgrade besitzt.

Abbildung 4: A: Darstellung eines Körpers in einer Ebene mit den kinematischen Freiheitsgraden: x_A , y_A , Winkel Φ ; B: Scheibe in einer Ebene mit den Geschwindigkeitsvektoren zur Ermittlung des Momentanpols P [Quelle: eigene Darstellung]

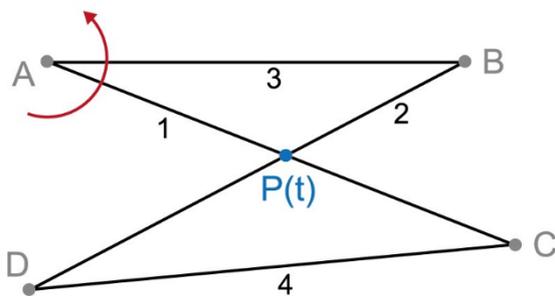


Die Berechnung der Bewegung ist nun über verschiedene Verfahren möglich. Eine Betrachtungsweise ist dabei das Momentanpol-Verfahren. Als

Momentanpol wird der Schnittpunkt der Normalen der Geschwindigkeitsvektoren v_a , v_b , v_c , wie in Abb. 4B dargestellt, bezeichnet. Die Ebene Bewegung lässt sich damit als Rotationsbewegung um den Momentanpol beschreiben [78]. Dabei ist der Momentanpol zu jedem Zeitpunkt definiert über den Schnittpunkt der Normalen der Geschwindigkeitsvektoren. Dadurch ergibt sich für jeden Zeitpunkt ein weiterer Momentanpol.

Abbildung 5: Darstellung einer Viergelenkkette [Quelle: eigene Darstellung]

A



Die ebene Bewegung kann als technische Anwendung unter Betrachtung des Momentanpols über das Modell der Viergelenkkette vereinfacht beschrieben werden. Mit diesem Modell lassen sich Bewegungen in einen anderen zeitlichen Ablauf umwandeln. Beispielsweise können Rotationen in oszillierende Bewegungen transformiert werden. Wie in Abb. 5 gezeigt, sind die Punkte A und B statisch. A und B sowie C und D sind gekoppelt. Rotiert nun die Strecke 1 um den Punkt A, resultiert eine oszillierende Bewegung. Es kommt zu einer Rotation von C um B und D um A. Es entstehen zwei Kreisbahnen (D um A, C um B). Strecke 1 und 2 sind damit die Normalen der Kreisbahn und bilden mit ihrem Schnittpunkten die Orte der Momentanpole P [78]. Dieses System lässt sich zur vereinfachten Beschreibung der Kniegelenkskinematik auf das Knie übertragen. Die Punkte A und B in Abb. 6A bezeichnen dabei den femoralen Ansatz der Kreuzbänder, die Punkte A1 und B1 den tibialen Ansatz [38]. Der Punkt P beschreibt nun den Schnittpunkt der beiden Kreuzbänder als Momentanpol. Da der Schnittpunkt wandert und während der Bewegung hinweg kontinuierlich eine

einfache Darstellung der Roll-Gleit-Bewegungen kann durch dieses Modell jedoch hinreichend demonstriert werden. Begleitend resultiert aus den unterschiedlichen Krümmungsradien auch ein unterschiedlicher Spannungszustand der stabilisierenden Gelenkstrukturen je nach Stellung im Raum. Der Spannungszustand spielt insbesondere in den Endphasen der Beuge- und Streckbewegungen eine wichtige Rolle, weshalb die Endphasen eine Sonderstellung einnehmen. Die unterschiedlichen Krümmungsradien der Kondylen bedingen am Anfang von Beuge- und Streckbewegungen eine Drehung. Die Tibia dreht sich bei freiem Fuß um ihre Längsachse nach außen bzw. bei festem Fuß erfolgt eine Innenrotation. Dieser Vorgang wird als Schlussrotation bezeichnet [81]. In dieser Stellung bei vollständiger Extension besteht eine maximale Bandspannung, die zu einem Zuschrauben des Kniegelenks in den letzten 10° Streckung führt. Es resultiert eine stabile Stellung des Kniegelenks.

1.7.3 Rolle der Kreuzbänder bei der Gelenkbewegung

Das VKB spielt eine entscheidende Rolle bei der Begrenzung der nach ventral gerichteten Translationsbewegung der Tibia gegenüber dem Femur [82]. Außerdem wird vermutet, dass das VKB eine Rolle bei der Hemmung von Innenrotationsbewegungen einnimmt [82]. Nachweislich kommt es bei rupturiertem VKB im Rahmen einer gekoppelten Innenrotation, also die Innenrotation bei anterior verschobener Tibia, zu einer anteromedialen Instabilität. Diese verstärkt sich noch zunehmend bei verletztem Innenband [50, 83]. Die zentrale Rolle der Kreuzbänder für das Kniegelenk wird auch durch die Embryologie unterstrichen. Hier konnte gezeigt werden, dass die Kreuzbänder bereits zu einem Zeitpunkt angelegt sind, bei dem noch kein Gelenkspalt und keine Gelenkkonkruenz besteht. Die Kreuzbänder sind daher eng mit der Entwicklung einer Gelenkkonkruenz verbunden [84].

Nahezu 20% aller Knieverletzungen betreffen das vordere Kreuzband. Damit ist die Verletzung des VKB die häufigste Bandverletzung am Kniegelenk [85]. Bei einer Inzidenz von 46/100.000 und etwa 40.000 durchgeführten VKB-

Operationen jährlich ist die Ruptur eine der häufigsten Sportverletzungen [52]. Unabhängig von der akuten Schädigung ist die Kreuzbandruptur in ihrer Folge mit einer Risikoerhöhung für Folgeschädigungen am Gelenk assoziiert. Grundlage dafür sind eine durch die Ruptur entstehende mechanische und funktionelle Instabilität durch eine gestörte neuromuskuläre Funktion [59]. So besteht ein erhöhtes Risiko von kontralateralen Rupturen, Re-Rupturen oder einem beschleunigten Eintreten degenerativer Veränderungen [86]. Dabei weisen Patientinnen und Patienten, die dynamische Sportarten ausführen, ein erhöhtes Risiko auf. Häufiger Verletzungsmechanismus ist dabei eine Kombinationsbewegung aus Flexion, Abduktion und Außenrotation. Weiterhin sind Flexions-Varus-Innenrotationstraumata und Hyperextensionsbewegungen mit Rupturen des VKB assoziiert [87]. Begleitend treten bei VKB-Verletzungen häufig Verletzungen des Knorpels und der Menisken auf. Die häufig miteinander assoziierte Verletzungstriade aus VKB-Ruptur, Innenbandverletzungen und Innenmeniskusläsion wird als *Unhappy triad* bezeichnet [88]. Eine durch die VKB-Ruptur auftretende Instabilität kann sekundär zu Knorpel- und Meniskusläsionen führen und so eine Arthroseentwicklung triggern [89, 90]. Beim Auftreten einer in diesem Zusammenhang entstehenden posttraumatischen Arthrose, spricht man von der ACL-Kaskade [77]. Die Studienlage hinsichtlich des prognostischen Wertes einer VKB-Ruptur zur Arthroseentwicklung ist jedoch inkonsistent und lässt keine definitiven Aussagen zu [85]. Hier sind weitere Forschungsarbeiten notwendig, um den Einfluss einer VKB-Ruptur zur Arthroseentwicklung zu untersuchen und einzuschätzen. Wie bereits beschrieben, ist das VKB ein zentrales Element für eine intakte Gelenkkinematik. Physiologisch wirkt es insbesondere einer nach ventral gerichteten tibialen Translationsbewegung sowie auftretender Rotationskräfte entgegen. Bei intakter Integrität lässt sich für eine aufgebrachte Kraft von 100 N eine ventrale tibiale Translation (VTT) von 2 mm in Streckstellung und 5,5 mm bei einem Lachman-Test angeben [91]. Aus den beiden Hauptfunktionen heraus ergeben sich so die beiden häufigsten Pathologien. Bei vollständiger Ruptur erreicht der VTT pathologische Werte und es kommt unter Belastung zu Subluxationsstellungen der Tibia gegenüber dem Femur. Durch die pathologische Translation erhöht sich

die Belastung auf die Menisken. Weiterhin kommt es durch die gestörte Gleit-Roll-Bewegung und der somit nicht über den kompletten Bewegungsablauf hinaus kongruenten Gelenkflächen zu einer Mehrbelastung der Knorpelflächen [92]. Der Komplex der vermehrten Translationsbewegung wird auch als vordere Instabilität bezeichnet. Das Rotationszentrum verlagert sich in den medialen Gelenkanteil. Das laterale Kompartiment erhält so eine vermehrte VTT bei parallel gesteigerter Innenrotation. Resultierend zeigen die Kollateralbänder durch die vermehrte Rotation und Translation eine deutlich gesteigerte Beanspruchung [91].

1.8 Tribologie

Die Tribologie ist die Wissenschaft und Technik vom Zusammenwirken verschiedener Wirkflächen in Relativbewegungen zueinander [93]. Historisch betrachtet wurden die Grundbegriffe zur Tribologie bereits von Aristoteles 384 v.Chr. in seiner Physica benannt. Tiefergehende Forschung auf diesem Feld wurde von Leonardo da Vinci 1492 und Coulomb 1785 betrieben [94]. Die heutige Tribologie und Forschung auf diesem Gebiet wurden in England 1966 begründet. Die Definition hat sich seitdem immer wieder weiterentwickelt und wird heute als interdisziplinäres Fachgebiet verstanden [94]. Darin eingeschlossen sind Forschungsbereiche, die sich mit der Reibung, dem Materialverschleiß, der Reduktion beider Phänomene durch Schmierung und der Entwicklung neuer Verfahren befassen. Das im Maschinenbau entstandene Forschungsfeld spielt in einer Vielzahl von Bereichen eine Rolle. Ursprünglich befasste sich die Tribologie vorwiegend mit technischen Anwendungen der Mechanik. Letztlich sind die Verfahren jedoch auch auf humane Gelenke übertragbar. Zur Untersuchung von Knorpel- und Synovialeigenschaften wurden daher eine Reihe von tribologischen Systemen übertragen, entwickelt und eingeführt. Als Grundprinzip bestehen tribologische Systeme aus zwei Körpern, die in eine Relativbewegung zueinander versetzt werden. Zwischen den Körpern wird meist ein Medium eingebracht, um die Reibungseigenschaften zu modifizieren. Zusätzlich werden die Körper mit einer Gewichtskraft belastet [95]. Auf Grundlage der Eingangs- und Ausgangsgrößen kann das tribologische System analysiert und beschrieben

werden. Dabei spielen Dissipationseffekte eine wichtige Rolle. Mittels spezialisierter Verfahren lassen sich entsprechende Versuche und Messungen auch an humaner Gelenken zur Beschreibung der Dissipationseffekte durchführen [96].

1.8.1 Biotribologie – Tribologie humaner synovialer Gelenke

Wie unter Kapitel 1.3 bereits aufgeführt, sind Diarthrosen als echte Gelenke von einer mehrschichtigen Gelenkkapsel umgeben. Diese besteht aus der äußeren Membrana fibrosa sowie der innenliegenden Membrana synovialis [97]. Sie ist aus straffem Bindegewebe aufgebaut, in das zur Verstärkung Bandstrukturen des Gelenks einstrahlen können. Die Membrana synovialis kann weiter in eine synoviale Intima sowie in die darunter liegende und teils unterschiedlich ausgeprägte Subintima unterteilt werden [98]. Als Besonderheit ist die Intima kein Epithelgewebe, sondern setzt sich aus mehreren Lagen spezialisierter Deckzellen zusammen, die in eine Extrazellulärmatrix eingebettet sind. Die Deckzellen können in zwei Zellgruppen eingeteilt werden. A-Zellen stellen spezialisierte Makrophagen dar, die mittels Phagozytose Zelldetritus abräumen und so eine Reinhaltungsfunktion ausführen. B-Zellen sind spezielle Fibroblasten, die mit einem stark ausgebildeten rauen endoplasmatischem Retikulum sekretorische Aufgaben ausführen [98]. Synthetisiert werden unter anderem Hyaluronan, Phospholipide und verschiedene Proteine wie Kollagene und das Proteoglykan Lubricin [98, 99]. Physiologisch befinden sich wenige Milliliter Synovialflüssigkeit im Gelenk. Heilmann et al. konnten 1996 zeigen, dass in gesunden Knien im Durchschnitt 6,7 ml +/- 2,3 ml Synovialflüssigkeit sind [100]. Das Zusammenspiel von Schmiermitteln, der hyalinen Knorpelschicht und weiteren Mechanismen führt dazu, dass bei humanen Diarthrosen sehr niedrige Reibungskoeffizienten gemessen werden können [101]. Aufgrund der besonderen Eigenschaften von Diarthrosen sind diese insbesondere aufgrund ihrer Reibungseigenschaften im Fokus orthopädischer Forschung.

Im Hinblick auf die geltenden thermodynamischen Gesetze sind technische Prozesse von Energie abhängig und irreversibel. Im Falle der Tribologie treten

zwei Körper aufgrund der Relativbewegung zueinander in Wechselwirkung. Die für die Bewegung der Festkörper notwendige Energie wird im Rahmen der Wechselwirkungen zum Teil durch Dissipationseffekte umgewandelt. Hier spielen Prozesse, wie die Entstehung von Reibungswärme bzw. einer Photonenerzeugung und auftretenden Gitterschwingung im Festkörper, plastisches Fließen oder viskoelastische Verluste eine Rolle. Die Erfassung und Messung dieser Zustände sind komplex und technisch schwer umsetzbar. Da mit Reibungsprozessen Vorgänge wie Verschleiß eng assoziiert sind, sind diese Prozesse gerade bei humanen Gelenken jedoch entscheidende Parameter. Mit dem Verständnis von Reibung, Verschleiß und deren Ausmaß lassen sich Rückschlüsse auf Therapieoptionen, Behandlungsmethoden und Entwicklung neuer Verfahren ziehen. Um die tribologischen Eigenschaften humaner Gelenke näher zu prüfen, wurden Verfahren wie „Pin-on-Plate“, „Pin-on-disc“ oder Pendelapparate etabliert und sind weit verbreitet [102-104]. Mit Hilfe dieser Methoden können Reibungskoeffizienten von Geweben ermittelt werden. Dabei zeigt sich in der Literatur ein Überwiegen von Untersuchungen zwischen Fremdstoffen, wie Metallen, Kunststoffen sowie anderen Werkstoffen und Knorpel. Untersuchungen zwischen Knorpel im physiologischen Sinne sind in geringerem Ausmaß vertreten [103]. Darüber hinaus finden bei einem überwiegenden Teil der Untersuchungen osteochondrale Zylinder und entnommene Knorpelteile Verwendung, um entsprechende Reibungseigenschaften zu erheben. Diese sind erforderlich, da zur Bestimmung bestimmter Eigenschaften ebene Flächen vorliegen müssen. Entsprechend große ebene Flächen finden sich bei humanen Gelenken jedoch nicht, sodass ein ganzes Gelenk mit den entsprechenden Verfahren nicht näher untersucht werden kann. Bei der isolierten Messung von humanen Knorpelzylindern mittels Pin-on-Plate-Verfahren werden Gleitreibungszahlen von 0,015-0,34 gemessen. Haftreibungszahlen liegen bei ähnlichen Bedingungen bei 0,08-0,42. Anzumerken bleibt, dass eine Reibungszahl nicht als Materialkonstante gewertet werden kann. Verantwortlich dafür ist die Tatsache, dass ihr Ausmaß vom kompletten tribologischen System abhängt. Daher ist ein Vergleich verschiedener Messungen aus verschiedenen Messsystemen und Verfahren nur

bedingt möglich [103]. Untersuchungen zu tribologischen Eigenschaften kompletter Gelenke, wie sie unter physiologischen Bedingungen in vitro vorkommen, sind eine Rarität.

1.8.2 Energiedissipation - Dissipative Energie

Bei Reibungsvorgängen sind eine Vielzahl von Mechanismen auf makroskopischer und mikroskopischer Ebene beteiligt [105]. Bewegungen und jeder dadurch entstehende Reibungsprozess setzen einen Energieaufwand voraus. Die auftretenden Reibungsmechanismen generieren eine Reibungsenergie, die zum Teil über Dissipationsprozesse in andere Energieformen umgewandelt wird [94, 106]. Der Energieanteil, der dabei bei makroskopischer Bewegung über Dissipationseffekte überwiegend in Wärme umgewandelt wird, ist dabei irreversibel [105]. Zur weiteren Betrachtung verschiedener Dissipationseffekte muss man die an den reibenden Grenzflächen beteiligten Oberflächen betrachten. Bei Reibungsvorgängen treten hierbei die beteiligten Strukturen in Kontakt und interagieren bis zur atomaren Ebene [107, 108]. Hierbei treten reibungsbedingt Schwingungen mit einer Energieabsorption und Energieemission auf. Im Rahmen der auftretenden Reibungsmechanismen (z.B. Adhäsion, Furchung, Deformation) treten auf molekularer Ebene Gitterschwingungen auf. Dabei wird die zugeführte Kraft teilweise absorbiert und in die Phononenschwingung umgesetzt. Weiterhin kann die zugeführte Größe über eine reibungsinduzierte Energieemission, insbesondere durch Schallemission, Tribolumineszenz, Ionen- und Elektronenemission, umgesetzt werden. Letztlich stellt sich ein Zustand ein, bei dem die zugeführte Größe nicht exakt dem des erhaltenen Outputs entspricht. Es entsteht Reibungsenergie [105, 108]. Die makroskopische und mikroskopische Beschaffenheit beeinflusst die Dissipationseffekte maßgeblich [105]. Heuberger et al. beschreiben Dissipationseffekte vereinfacht mit einem Federpendel aus der Mechanik [105]. Die Dissipationseffekte, die dabei entstehen, sind abhängig von der Interaktionsgeschwindigkeit der Grenzflächen und letztlich der beteiligten Atome und Moleküle. Diese werden bei der Interaktion in Schwingung versetzt, wobei die Auslenkung abhängig von der Zeit und Geschwindigkeit der auftretenden

Wechselwirkungszeit ist. In dem Vergleich nach Heuberger et al. weisen die beteiligten Atome wie ein Federpendel eine bestimmte Resonanzfrequenz auf, bei der sie die höchste Energie dissipieren [105, 108]. Zusammenfassend sind die Dissipationseffekte über Schwingungen dann am größten, wenn die Resonanzfrequenz der Grenzflächen getroffen wird. Sind die Systeme zu langsam oder zu schnell, führt das thermodynamische Gleichgewicht zu einem zu frühen Ausgleich oder eine Interaktion kann gar nicht eintreten. In beiden Fällen ist die Dissipation minimal oder nicht vorhanden. Mathematisch kann dieses Prinzip durch die Deborah-Zahl beschrieben werden: $\Delta = \tau/T$ [109]. Dabei stellt sie ein Verhältnis zwischen der DE und der Gleitgeschwindigkeit her. Bei vereinfachten Betrachtungen, bei der ein Hauptdissipationskanal angenommen wird, beschreibt die Deborah-Zahl eine Glockenkurve, deren maximale DE bei einer Zahl von 1 erreicht ist. Gleitgeschwindigkeiten > 1 oder < 1 bedingen ein thermodynamisches Gleich- oder Ungleichgewicht und führen zu einer niedrigeren DE [105, 106]. Weiterhin spielen Schwingungen der beteiligten Elemente, Energieabsorption und Energieemission eine entscheidende Rolle [94, 103, 110].

Jede an der Reibung beteiligten Einzelprozesse können anhand von zugeführten und abgehenden Prozessen über *In- und Outputs* einer Energiebilanz zugeordnet werden. Die an Reibungsprozessen beteiligten Einzelbausteine können in Energieeinleitung, Energieumsatz und Energiedissipation aufgeschlüsselt werden. Dadurch entsteht eine Input-Output-Beziehung. Diese Beziehung wird beeinflusst durch Störfaktoren und Dissipation. Eine Einteilung von tribologischen Systemen kann nach ihrer jeweiligen Aufgabe erfolgen. Es werden energieumsetzende, informationsumsetzende und stoffumsetzende Systeme unterschieden. Im vorliegenden Falle eines Kniegelenks treten vorrangig Roll- und Gleit-Bewegungen auf. Bei diesen Bewegungsformen interagieren zwei Körper miteinander. Durch die auftretenden Wechselwirkungen werden Kräfte induziert. Es entsteht eine Dissipation von Bewegungsenergie über verschiedene Prozesse. Durch Phononenerzeugung (Gitterschwingung) kommt es zur Dissipation der Kraft im Festkörperausbreitung mit Entstehung von

Reibungswärme. Größere Kräfte rufen unelastische Prozesse, z.B. viskoelastische Verluste oder viskoses Fließen, hervor.

Zusammenfassend sind Reibungsvorgänge komplexe Prozesse. Grundlage sind dabei nach Czichos „*dissipative, nichtlineare, dynamisch-stochastischer Vorgänge in zeitlich und örtlich verteilten Mikrokontakten innerhalb der makroskopischen Wirkfläche*“ [106]. Zur Beschreibung von Tribosystemen geht man generell von einer Balance der herrschenden Kräfte aus. Es wird also angenommen, dass die Nutzenergie konstant ist, wenn man auftretende Energietransformationsprozesse und Energiespeicherprozesse berücksichtigt. Daher lassen sich Tribosysteme aus drei Blickwinkeln analysieren. Der funktionelle Ansatz betrachtet ein Tribosystem als Komplex, der die Eingangsgrößen A in Ausgangsgrößen B umwandelt. Der energetische Ansatz beschreibt Systeme auf Grundlage der Umwandlung und des Zusammenhangs zwischen thermischer und mechanischer Energie über Änderungen der Entropie. Ein dritter Ansatz beschreibt Systeme anhand der Materialeigenschaften hinsichtlich der Materialinteraktionen an den beteiligten Grenzflächen [111]. Dabei lassen sich die einzelnen Betrachtungsweisen nicht gänzlich separat betrachten, da sie sich gegenseitig beeinflussen können. So wirkt sich beispielsweise die Umwandlung von mechanischer in thermische Energie mit einer Temperaturerhöhung auf die Materialeigenschaften und der Grenzflächeninteraktion aus. Die Änderung in einem System hat somit einen Einfluss auf die anderen Systeme [111]. Darüber hinaus stellt sich die Frage, welcher Zusammenhang zwischen der auftretenden Reibung und einem zu erwartbaren Verschleiß besteht. Der Verschleiß V wirkt dabei proportional zur einwirkenden Kraft N , der zurückgelegten Distanz S sowie einem Materialfaktor H . Weiterhin wird ein Reibungskoeffizient K verwendet. Aus diesen Bedingungen kann mit $V = K \times \frac{S \times N}{H}$ das Reibungsvolumen bestimmt werden. Über dieses klassische Verschleißmodell hinaus führte Coulomb ein, dass die Reibungskraft F proportional zur auftretenden Normalkraft N ist:

$$F = \mu \times N$$

Daher kann bei konstantem Reibungskoeffizienten μ eine Proportionalität zwischen dem Reibungsvolumen und der Reibungsenergie angenommen werden:

$$V \sim F \times S.$$

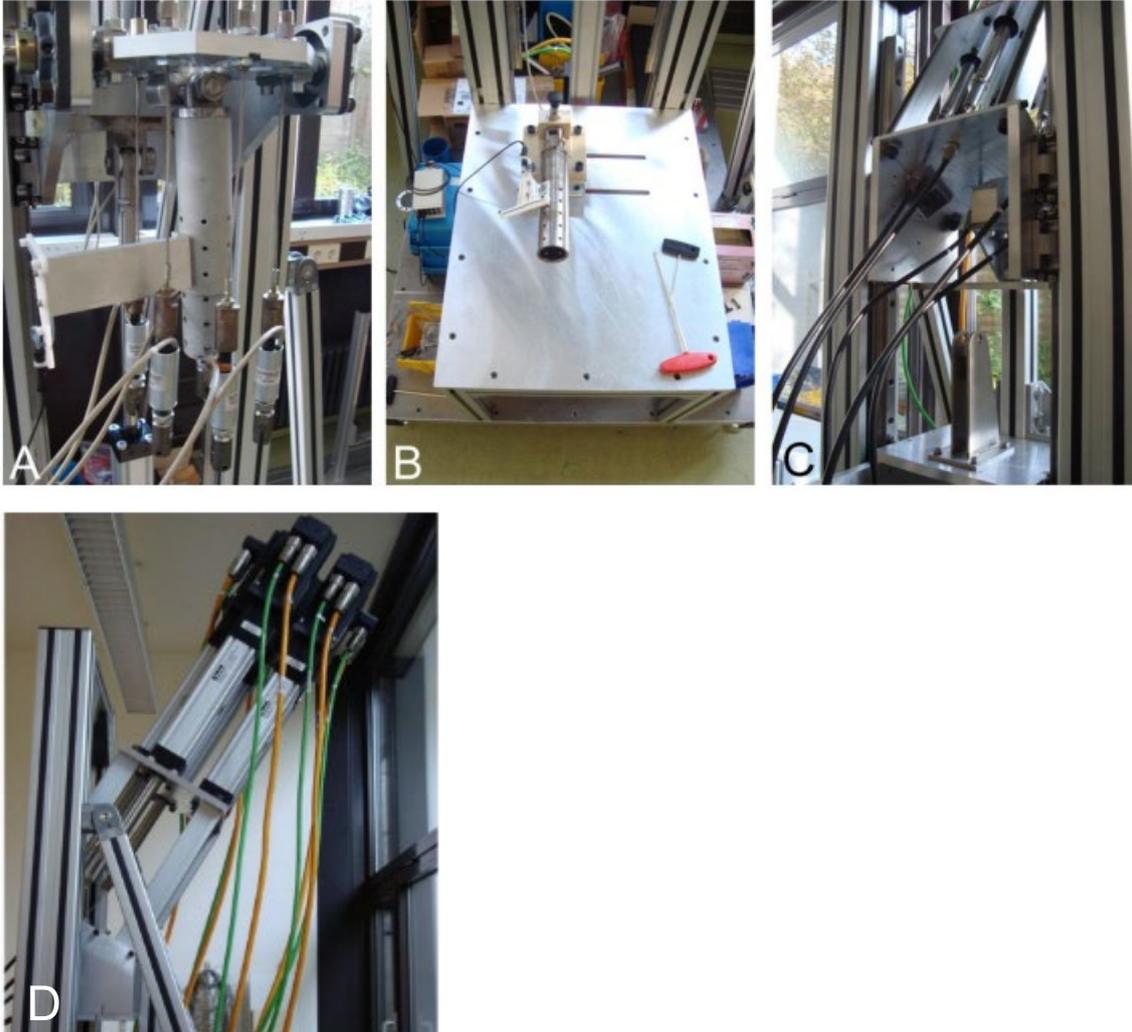
Geht man in diesem Zusammenhang vom Energieansatz aus, besteht eine Proportionalität zwischen dem erwartbaren Verschleißvolumen und der Energiedissipation durch auftretende Reibungskräfte. Es besteht also ein Zusammenhang zwischen der dissipativen Energie und einem erwartbaren Verschleiß [111]. Die Energiedissipation der auftretenden Reibungsenergie wird nach Ramalho durch drei Hauptmechanismen generiert:

- Temperaturerhöhung
- Verschleißpartikelgeneration
- Entropiezunahme der Materialoberfläche [111]

1.9 Tübinger Kniesimulator

Der Tübinger Kniesimulator bietet die Möglichkeit komplette humane Kniegelenke unter physiologischer Muskelbeanspruchung zu untersuchen. Dadurch entsteht die Möglichkeit die in vivo herrschenden Bedingungen realitätsnah abzubilden. Die Konstruktion des Simulators als geschlossene kinematische Kette wie in Abb. 7 dargestellt, ermöglicht die Simulation der Körpergewichtskraft sowie Bewegungen in großem Umfang. Über die am Sprunggelenk montierten Kraftmesssensor wird eine Körpergewichtskraft eingestellt. Drei Kniestrecker und zwei -beuger werden durch Servomotoren gesteuert, um den definierten Wert des Körpergewichtes zu simulieren. Zusammenfassend kann mittels des Simulators eine realitätsnahe Kniegelenksbewegung durchgeführt werden. Die Untersuchung von Bewegungen unter realitätsnahen Bedingungen ist in diesem Zusammenhang ein wichtiger Baustein, um therapeutische Maßnahmen oder Pathologien zu untersuchen und zu verstehen. In diesem Kontext kann die DE

Abbildung 7: Haltevorrichtungen des Simulators. A: Hüftgelenkskomponente; B: Sprunggelenkskomponente mit Bodenplatte C: Rollschiene des Simulators; D: Servomotoren



als Parameter der Reibung bei Anwendung am Simulator dazu beitragen Pathologien und Interventionen am Kniegelenk besser zu verstehen.

1.10 Hypothesen und Ziele der Arbeit

Die VKB-Ruptur stellt einen wichtigen Risikofaktor für die beschleunigte Entwicklung einer Gonarthrose dar [112]. Ursächlich dafür sind häufig das initiale Trauma mit Begleitschäden des subchondralen Knochens und Knorpels sowie der Menisken [89, 113]. Die veränderte Kinematik durch den Verlust des zentralen Stabilisators bedingt eine Zunahme der tibialen Translation nach ventral sowie einer Verlagerung des Rotationszentrums vorrangig in das mediale Kompartiment [91, 113]. Die Rotationsinstabilität mit vermehrter Innenrotationskomponente generiert eine Mehrbelastung des medialen Kompartiments und des medialen Meniskus [77]. Es finden sich daher in bis zu 80% der Patientinnen und Patienten ohne Ersatzbandplastik degenerative Meniskuläsion am medialen Meniskus nach 10 Jahren [114]. Bis heute viel diskutiert ist in diesem Zusammenhang der Effekt einer VKB-Ersatzplastik auf die Arthroseentwicklung [77, 89]. Feststeht, dass, unabhängig der Therapiewahl, nach einer Ruptur ein erhöhtes Arthroserisiko besteht. Vergleichende Arbeiten von konservativen und operativen Verfahren können bisher keinen wissenschaftlichen Nachweis erbringen, dass durch eine Rekonstruktion sekundäre Meniskusverletzungen und degenerative Knorpelschäden verhindert werden können [114]. Bestätigt ist hingegen, dass bei früher Rekonstruktion im Verlauf weniger Meniskusoperationen mit Teilresektionen erforderlich sind als bei späterer oder keiner Rekonstruktion [115]. Ebenfalls nachgewiesen ist, dass operierte Patientinnen und Patienten subjektiv bessere klinische Ergebnisse, weniger Einschränkungen bei Tätigkeiten des täglichen Lebens und eine bessere Sportfähigkeit im Langzeitverlauf aufweisen [89, 114]. Es besteht demnach weiterer Klärungsbedarf hinsichtlich der Arthroseentwicklung nach einer VKB-Ruptur mit konservativer Therapie sowie dem Einfluss einer operativen Therapie. In diesem Zusammenhang bisher nicht untersucht ist, inwieweit sich die Reibung am ansonsten intakten Gelenk bei einer isolierten Verletzung des VKB und bei Kombinationsverletzungen ändert. Bisher gibt es kein Messverfahren, dass die Reibungsänderung an einem kompletten Gelenk in einem möglichst physiologischen Setting misst. Das Wissen um diesen Sachverhalt könnte jedoch zum Verständnis beitragen, inwieweit eine Verletzung die Gelenkeigenschaften

verändert. Im Falle einer VKB-Ruptur sowie der UHT-Verletzung sind veränderte kinematische Verhältnisse und eine beschleunigte Degeneration bestätigt. Nicht untersucht ist dabei, wie sich die Reibung durch die veränderten Verhältnisse ändert. Letztlich stellt das Wissen um die Reibungsänderung jedoch einen wichtigen Baustein um das Verständnis der Arthroseentwicklung bei einer VKB-Ruptur dar. Für die experimentelle Bestimmung sollen in diesem Zusammenhang intakte Kniegelenke unter physiologischem Muskelzug hinsichtlich ihrer Reibungseigenschaften untersucht werden. Für tribologische Messungen etablierte Verfahren sind hierfür unter anderem das Pin on disc-Verfahren mit verschiedenen Varianten oder das Pendulum-Verfahren [116]. Allen gemeinsam ist die Tatsache, dass isoliert Materialeigenschaften wie z. B. Reibungskonstanten ermittelt werden. Vorteile dieser Verfahren sind daher die genauen Möglichkeiten zur Beschreibung der Materialeigenschaften und deren Veränderungen. Die Betrachtung kompletter, intakter Gelenke ist dabei nicht möglich. Grundlage aller Ansätze ist die Frage nach der Pathogenese, dem Verlauf und der Beeinflussung einer degenerativen Gelenkerkrankung. Um dieser Fragestellung nachzugehen, ist es interessant, unabhängig von den einzelnen Gewebeanteilen, eine Gesamtreibung für das Kniegelenk zu kennen. Hierfür lässt sich das Modell der Energiedissipation aus der Tribologie übertragen. Dabei ist die Reibungskraft, welche zwei gegeneinander gleitende Objekte erfahren, mit der Dissipation von Energie verbunden [117]. Bei dissipativen Prozessen werden gerichtete Bewegungen in weniger gerichtete Bewegungsformen umgewandelt. Es handelt sich somit um eine Entropiezunahme. Die Reibung stellt dabei ein klassisches Beispiel für Energiedissipation dar [117, 118]. Der größte Anteil der DE wird dabei in Wärme umgewandelt. Das heißt, dass die geordnete Bewegungsenergie in eine irreguläre Bewegungsenergie auf atomarer Ebene und somit in Wärme umgewandelt wird. Durch Messung der DE besteht damit die Möglichkeit einen Rückschluss auf die Gesamtreibung eines Gelenks zu erhalten. Dieses Modell könnte daher zum Verständnis einer veränderten Gelenkreibung und Gelenkverschleiß im Rahmen von Pathologien oder nach therapeutischen Verfahren beitragen. Es könnten sich daher Therapien und Pathologien

hinsichtlich ihrer Prognose besser einordnen lassen. Aus den genannten Überlegungen kommen wir zu folgenden Hypothesen und Zielen, die es zu überprüfen gilt:

Ziele:

1. Die DE soll am Tübinger Kniesimulator etabliert werden.

Hypothesen:

2. Die DE am nativen Kniegelenk und die DE nach einer diagnostischen Arthroskopie unterscheiden sich nicht.
3. Die DE steigt nach einer Kreuzbandruptur im Vergleich zum nativen Gelenk an.
4. Es kommt zu einem weiteren Anstieg der DE bei einer UHT im Vergleich zur isolierten Kreuzbandruptur.

2 Material und Methoden

Die Studie wurde nach Prüfung der Ethik-Kommission unter der Projektnummer 867/2020BO2 genehmigt.

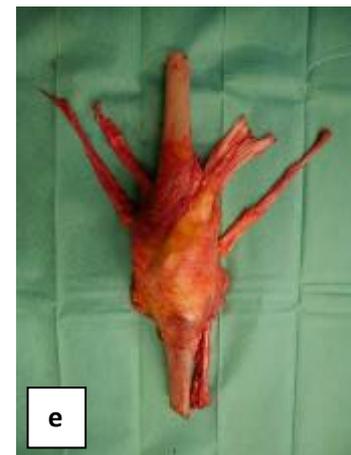
2.1 Verwendete Kniepräparate

Zur Abbildung möglichst realistischer Verhältnisse werden für die vorliegende Studie humane Kniepräparate verwendet (n=8). Diese wurden von der zertifizierten Gewebebank Science Care (Arizona Headquarters, 21410 N. 19th Ave., Suite 126, Phoenix, AZ 85027, United States, Fax: 602.331.4344) bezogen. Die Präparate sind dabei nativ, nicht fixiert und werden direkt nach dem Ableben des Patienten oder der Patientin tiefgefroren. Bis zur Durchführung der Experimente wurden die Kniegelenke bei -26°C in der Tiefkühltruhe gelagert. Die einzelnen Präparate sind dabei in separaten Kunststoffsäcken luftdicht verpackt und mit einer eindeutigen Kennung versehen. Für die Präparation und die Messungen wurden die Präparate 24 Stunden bei Raumtemperatur aufgetaut. Die Kadaverpräparate bestanden aus einem vollständigen Kniegelenk mit 20 bis 25 cm langem Oberschenkel und 20 bis 25 cm langem Unterschenkel mit vollständig intaktem Haut- und Weichteilmantel. Aufgrund des Simulatoreaufbaus wurden für die Studie ausschließlich linke Knie verwendet. Die Knie stammten von 3 weiblichen und 5 männlichen Spendern. Das Durchschnittsalter der Spender lag bei 57 Jahren. Diese stellten ihren Körper der medizinischen Forschung nach ihrem Ableben zur Verfügung.

2.2 Präparation

Von dem über 48h aufgetaute Präparat (Abb. 8 a) wurde zunächst die Haut (Abb.8b) und das subkutane Fettgewebe mithilfe eines Skalpell abpräpariert (Abb. 8c). Anschließend erfolgte die Muskelpräparation zur Darstellung der Muskelfaszien (Abb. 8d). Hierzu wurde nach Eröffnung der Fascia lata alle Muskeln dargestellt. Die Mm. Gracilis, sartorius, semitendinosus als nicht benötigte Muskeln wurden ansatznah abgesetzt.

Abbildung 8: Präparation. a) Präparat nach dem Auspacken mit intaktem Hautmantel. b) Nach Abpräparation der Haut. c) Nach Entfernung des Fettgewebes. d) Präparation der benötigten Sehnen, von links nach rechts: M. semimembranosus, M. quadriceps femoris vastus medialis, vastus intermedius, vastus lateralis, M. biceps femoris. e) knöcherne Präparation tibial und femoral mit einer Präparatlänge von 30 cm fertig vor der Einbettung.



Die Mm. Biceps femoris, rectus femoris, vastus lateralis, vastus medialis, vastus intermedius und semimembranosus als benötigte Muskeln wurden vorsichtig dargestellt um die Sehnen intakt zu erhalten. Nach der Sehnenpräparation erfolgte die tibiale und femorale Knochenpräparation. Mit Hilfe eines Raspatoriums und Luers wurden sämtliche Weichteile vom Knochen abgelöst. Nach der Abmessung mit Hilfe eines Lineals wurde, ab der Gelenklinie gemessen, die Tibia und das Femur auf 15 cm mittels einer Oszillationssäge gekürzt. Um das Tibiofibulargelenk zu stabilisieren wurde dieses mit Hilfe einer 5x55mm-Schraube verschraubt. Durch die Verschraubung wird die stabilisierende Wirkung der nicht mehr vorhandenen Membrana interossea cruris

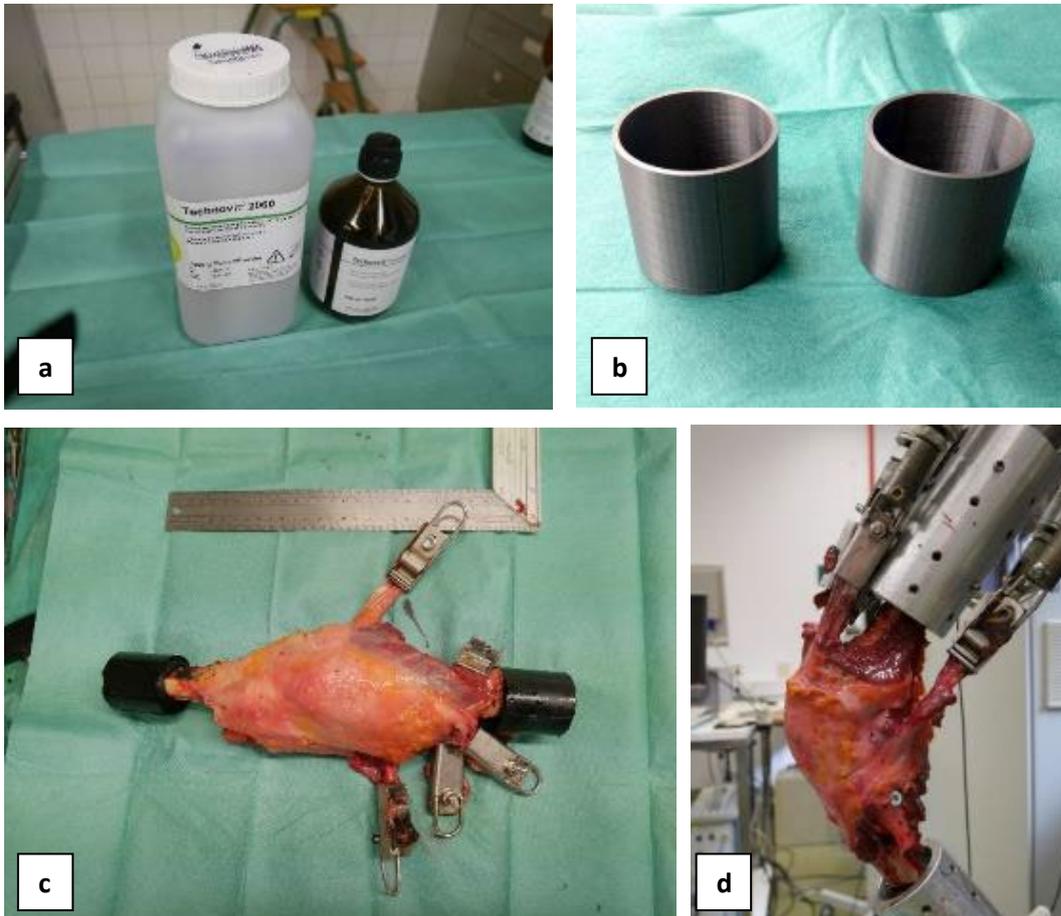
aufrechterhalten und das Außenband entlastet. Die restliche Fibula wurde distal der Verschraubung abgesägt. Nach kompletter Präparation verfügte das Knie über einen isolierten intakten Kapsel-Band-Apparat mit Sehnen der Mm. quadriceps, biceps femoris und semimembranosus.

2.2.1 Einbettung der Präparate

Um die Kniepräparate für die Versuche in den Aluminiumzylindern des Simulators befestigen zu können, musste eine Einbettung in Knochenzementzylindern erfolgen. Hierfür wurde das Knochenmark aus der Markhöhle entfernt und in je 10 cm Abstand vom Knochenende ein Loch in Femur und Tibia gebohrt damit die beim Aushärten entstehende heiße Luft entweichen kann. Für das Einbetten wurde der Knochenstumpf des Femur in die mittels 3D-Drucker generierte und mit flüssigem Knochenzement aufgefüllte Zylinderformen mit dem Durchmesser von 4,5cm gestellt (Abb. 9a,b). Bei der Aushärtung des Kunststoffes konnte durch die oben beschriebenen Löcher in 10cm Abstand von den Knochenenden die Luft aus der Markhöhle entweichen und sich somit der Kunststoff auch innerhalb des Markraumes ausbreiten. Der Vorgang wurde mit dem Tibia-Knochenstumpf wiederholt. Von besonderer Bedeutung in Bezug auf das Gelingen der späteren Versuche war die korrekte Positionierung der Kunststoffblöcke. Diese mussten geradlinig zum Knochen ausgerichtet sein, um später eine richtige Position in den Versuchsapparaturen zu garantieren. Nach vollständiger Aushärtung und korrekter Position der Kunststoffblöcke erfolgte das Anbringen der Positionierungsmarker für das optische Messsystem. Hierzu erfolgte im Vorfeld die Anfertigung zweier Marker-Posts. Auf diese konnten die für das Kamerasystem verfügbare reflexiven Positionskugeln aufgeschraubt werden. Je ein Marker-Post wurde hierzu lateralseitig femoral und tibial über drei Punkte am Knochen hochstabil verschraubt (Abb. 10a,b und 11a,b). Anschließend wurden die Sehnen in die Sehnenklemmen eingespannt. Je eine Klemme wurde an der Sehne des M. vastus lateralis, vastus medialis, M. rectus femoris sowie am

M. semimembranosus und biceps femoris angebracht. Dazu war es erforderlich die Sehnen vollständig von Muskelgewebe zu befreien.

Abbildung 9: a) Technovit Knochenzement. b) mit dem 3D-Drucker generierte Einbettungsformen. c) fertig präpariertes und eingebettetes Präparat mit angebrachten Sehnenklemmen. d) in Aluminiumzylinder eingespanntes Präparat in Beugebewegung.



Zur Reibungserhöhung wurde zwischen die Sehnenklemme und die Sehne Stahlwolle eingebracht, um ein Herausrutschen der Sehne zu verhindern [119]. Die Klammern wurden möglichst nah an der Gelenkkapsel fixiert, da bei zu langem Kapsel-Klammer-Abstand Abrisse der Sehnen bei hoher Krafteinwirkung häufig auftreten können. Die Kniegelenke konnten nach der Präparierung und Fixierung entweder sofort für die Messungen weiterverwendet werden oder sie wurden erneut eingefroren und bis zu ihrer Verwendung bei -26°C gelagert.

2.2.2 Kniesimulator

2.2.2.1 Aufbau und Funktion

Zur Simulation eines möglichst physiologischen Bewegungsablaufs des menschlichen Kniegelenks wurde der Tübinger Kniesimulator in Kooperation mit der Orthopädischen Universitätsklinik Tübingen und dem Institut für Werkzeugmaschinen der Universität Stuttgart (IfW) entwickelt und im Jahr 2009 in unserer Klinik eingeführt [119]. Seit der Einführung wurde der Simulator vielfach in unserer Arbeitsgruppe eingesetzt und ist ein etabliertes Verfahren [120, 121].

Vorbild in Bezug auf Funktion und Aufbau war dabei der „Oxford Testing Rig“ [122] und der „John Hopkins Knee Simulator“ [123]. In der vertikalen Anordnung können dynamische Gelenkbewegungen mit unterschiedlichem Körpergewicht simuliert werden. Die Betrachtung der Muskelfunktion auf die Kinematik war bei der Entwicklung ein essenzieller Bestandteil. So lassen sich über fünf separat steuerbare Elektromotoren (Parker Hannifin, Offenburg, Germany), die über Stahlseile und spezielle Klemmen an Sehnen befestigt sind, Muskelkräfte simulieren [119]. Dementsprechend handelt es sich um einen kraftkontrollierten Simulator. Um einen physiologischen Bewegungsablauf zu ermöglichen, beinhaltet die vertikale Rahmenkonstruktion eine beweglich Hüftgelenksanordnung sowie eine bewegliche Sprunggelenksanordnung. Bei beiden Anordnungen sind mit Flexion/Extension, Abduktion/Adduktion, Außenrotation/Innenrotation zwei Freiheitsgrade möglich. Insgesamt lassen sich daher Bewegungen mit sechs Freiheitsgraden simulieren. Zur Abbildung einer physiologischen Beinachse ist die Sprunggelenksanordnung auf zwei parallelen Schienen auf der Grundplatte verankert. Diese lässt eine Medial- und Lateralverschiebung zu [119]. Das Kniegelenk wird diesbezüglich entsprechend der physiologischen Stellung in 2° Valgus der Kniebasislinie zur mechanischen Femurachse eingestellt [124]. Es sind demnach In-vitro-Gelenkbewegungen ohne Limitation in Bezug auf die physiologische Kinematik des Kniegelenks möglich. Zur Messung werden die vorbereiteten Präparate vertikal in zwei Aluminiumzylinder fixiert (Abb. 16d). Nach Fixierung ist eine freie Flexions- und Extensionsbewegung möglich. Dabei wird die Achse durch zwei angeordnete

Rollschienen vorgegeben. Entsprechend der In-vivo-Situation ist der Femur gegenüber der tibialen Komponente fest fixiert. Im Rahmen der Beugung sind daher die physiologisch auftretenden Rotationsbewegungen ebenfalls abbildbar. Auf Grundlage dieses Aufbaus lassen sich die in vivo herrschenden Bedingungen in vitro realitätsnah ohne Einschränkungen der Bewegungsfreiheit nachstellen [119, 121].

Zur Messung der auftretenden Kräfte finden sich in der Hüft- und Sprunggelenksanordnung eingebaute Drucksensoren zur Messung der vertikalen Kraft. Die einzelnen Elektromotoren verfügen als Verbindungsstücke zwischen der Sehne und dem Stahlseil ebenfalls über je einen eigenen Kraftsensor (Velomat, Kamenz, Germany). Zur Messung werden die Kniegelenke zunächst, wie unter Kapitel 2.2 aufgeführt, präpariert. Die Sehnen der Mm. rectus femoris, vastus lateralis, vastus medialis, semitendinosus und biceps femoris werden in speziellen Muskelklemmen eingespannt. Die freiliegenden Femur- und Tibiaknochen werden mit den angelegten Kunststoffzylindern (PMMA: Technovit 2060, Heraeus Kulzer, Hanau, Germany) in speziell entwickelte Aluminiumzylinder mittels Madenschrauben fixiert. Nach Fixierung ist eine Flexion und Extension der Kniegelenke in der Transversalachse möglich. Dabei wird die Achse durch zwei angeordnete Rollschienen vorgegeben.

Über die Rollschienen der Rahmenkonstruktion zur Abbildung der Flexions- und Extensionsachse bilden die fünf separaten Muskelzüge einen weiteren Kernbestandteil des Simulators. Hierfür befinden sich im oberen Anteil fünf einzelne Servomotoren, die über einzelne Stahlseile mit separaten Kraftmesssensoren verbunden sind. Vom uniaxialen Kraftsensor abgehend befindet sich eine Metallöse zur Befestigung der Sehnenklammer. Mit Hilfe der einzelnen Kraftsensoren können die auf die Sehnen wirkenden Kräfte bei der Bewegungsdurchführung gemessen werden [119]. Insgesamt werden im Bereich der Extensorenmuskulatur drei Muskelzüge verwendet und die unter Kapitel 2.2 beschriebenen Sehnen des M. quadrizeps femoris separat eingespannt. Im Bereich der Flexoren werden der zuvor präparierte M. biceps femoris und der M. semimembranosus an zwei Kraftsensoren angeschlossen. Es lassen sich somit insgesamt fünf separate Muskelzüge simulieren.

Der Simulator lässt sich für die Messungen in unterschiedlichen Modi bedienen. Für die vorliegende Studie wird eine definierte Gewichtskraft von 200N an der Sprunggelenksvorrichtung eingestellt.

Steuerung

Die Force-controlled-Steuerung ermöglicht eine vertikale Bewegung der Hüftanordnung unter definierten Beugungswinkeln und Geschwindigkeit. Ziel ist dabei die Aufrechterhaltung einer konstanten Kraft an den beiden Gelenksanordnungen aufrechtzuhalten. Während des Bewegungsablaufs ist hierzu eine permanente Regulation der Muskelzüge für eine konstante Kraftaufnahme erforderlich. Da der Sensor der Hüftgelenksvorrichtung aufgrund seiner vertikalen Bewegung gewissen Reibungskräften unterliegt, wird die Sprunggelenksanordnung als Referenz- und Steuerungssensor verwendet. Die Steuerungsart wird daher als *ankle-force-controlled movement* (AF) bezeichnet [119]. Wird beispielsweise eine zu niedrige Kraft während einer Flexion mit konstantem Muskelzug am Sensor abgeleitet, erfolgt durch Erhöhung und Nachregeln der Zugspannung an den Sehnen und erhöhter Muskelkraft die Einstellung einer konstanten simulierten Gewichtskraft. Die Regelung der AF auf 200 N unter kontinuierlichem Anstieg der Muskelzüge wird über das implementierte Programm LabView geregelt, graphisch dargestellt und aufgezeichnet. Resultierend wird eine zunehmende Muskelkraft bei zunehmender Kniegelenksbeugung erreicht [119].

Kalibrierung der Präparate

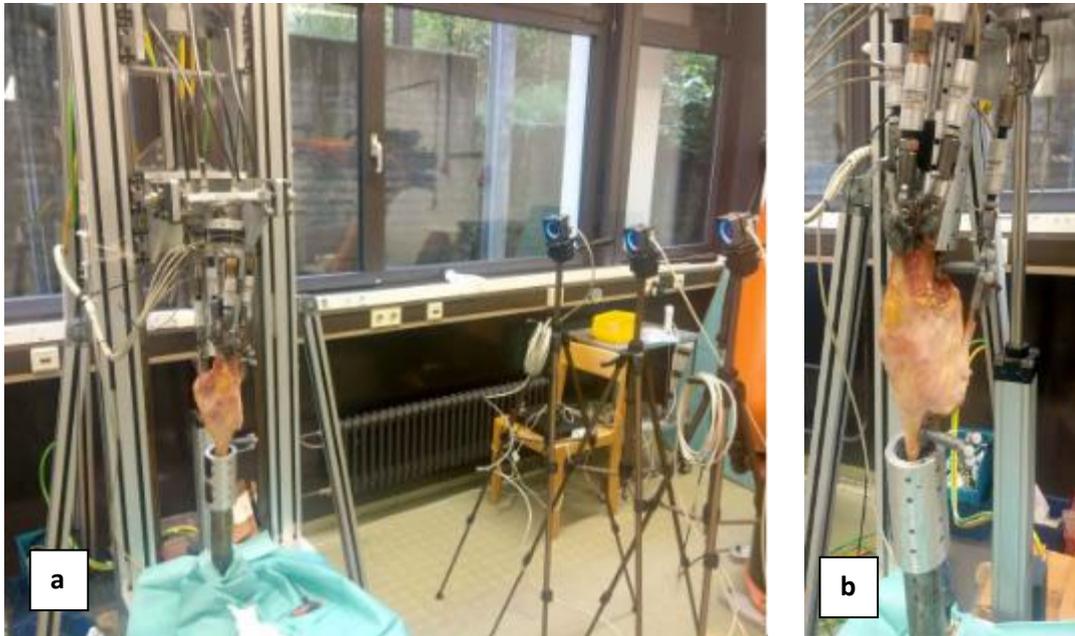
Der im folgenden geschilderte Ablauf war bei allen Präparaten identisch und wurde vor jeder Messung an einem neuen Präparat durchgeführt. Nach dem Einspannen des Präparates erfolgte zunächst die Kalibrierung. In einem ersten Schritt wurde das Präparat femoral korrekt im Simulator fixiert. Als Referenz diente hier die parallele Ausrichtung der dorsalen Femurkondylen zum Simulator. Anschließend wurde die Tibia in die entsprechende Aluminiumhalterung gesetzt und mit den Madenschrauben fixiert. Nach Fixierung erfolgte das Aufsuchen

eines Kraftnullpunktes. Hierzu wurde das im Simulator fixierte Kniegelenk zunächst manuell in 0,2 mm-Schritten in Extension gebracht. Parallel dazu wurde der Kraftverlauf am Interface beobachtet. Beim ersten negativen Ausschlag wurde der Vorgang gestoppt. Die in diesem Punkt auftretende Distraction der Gelenkanteile wird von den Sensoren als negative Kraft registriert. Anschließend erfolgt die Flexionsbewegung um 0,2 mm, bis sich die Kraft an der Sprunggelenksvorrichtung wieder auf 0 N einpendelte. Dieser Punkt wird als Nullpunkt und lastfreier Punkt angenommen. Es erfolgt über das Panel *setting zeros* der Reset der Kraftmessdosen, Muskelkraftsensoren und Winkelmesser. Anschließend wird erneut der Nullpunkt gespeichert. Um im späteren Messzyklus ein Hyperextensionstrauma zu vermeiden, wurde die spätere Bewegung bei 10° Flexion ausgehend des Nullpunktes begonnen. Das Präparat wurde daher auf 10° Flexion gefahren. Anschließend wurden die AF sowie die an den Sehnen wirkenden Kräfte erneut geeicht und mittels dem Panel *setting zeros* auf null gesetzt.

2.2.3 Datenaufzeichnung der Kinematik mittels Optitrack Prime X13 Motion Capture System

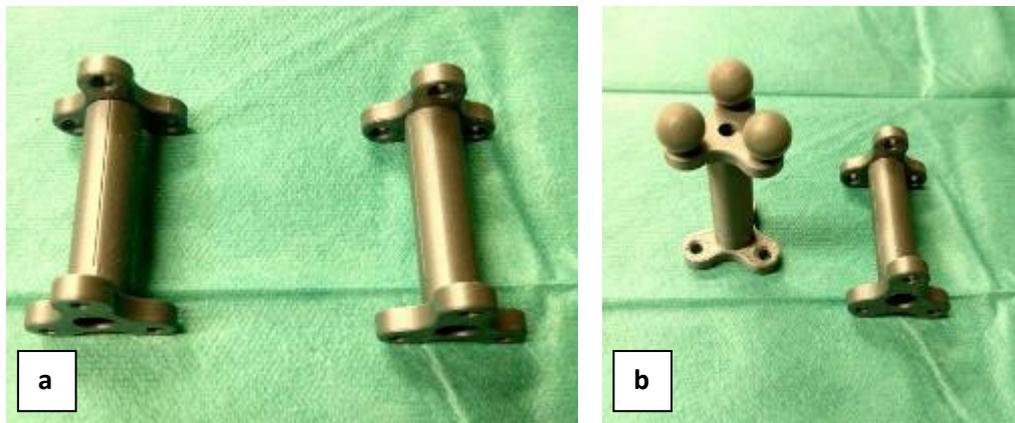
Nach vollständigem Erreichen der Ankle Force und angespannten Muskeln erfolgte die Kalibrierung des Optitrack Prime X13 Motion Capture Systems zur Aufzeichnung der Gelenkskinematik. Im Einsatz befindlich waren drei optische Infrarotkameras. Ihr Aufzeichnungsgebiet wurde zunächst mit einem Kalibrierungsstab abgefahren, bis eine Meldung im Bedieninterface erschien, welche anzeigte, dass genügend Datenpunkte aufgenommen wurden. Anschließend wurde zur Kalibrierung der Stellung im Raum eine mit reflexiven Sensoren bestückte Messplatte in Sichtweite aller drei Kameras auf dem Simulator positioniert. Ausgehend dieser Referenz war die Eichung des Systems abgeschlossen.

Abbildung 10: a) Aufbau des Simulators mit Kamerasystem. b) eingespanntes Kniegelenk mit lateralseitig platzierten Positionsmarkern des Kamerasystems.



Zur Messung des Bewegungsausmaßes des Femurs in Relation zur Tibia wurde die Bewegung mittels Infrarotkameras (Optitrack Prime X13 Motion Capture System ©2019 NaturalPoint, Inc.) aufgezeichnet. Die Auswertung erfolgte mittels einer Bewegungsanalysesoftware (Motive 2.3.0 © 2013 NaturalPoint Inc). Zur Versuchsdurchführung wurden wie in Abbildung 10 a und b dargestellt drei Kameras verwendet. Die Kameras wurden im Rahmen von Vorversuchen am Simulator platziert, um die Gelenkbewegung lückenlos aufzeichnen zu können. Im Rahmen der Präparation wurden die zur Messung notwendigen Marker femoral und tibial lateralseitig knöchern verankert. Eine exakt identische Positionierung zwischen den einzelnen Präparaten war hier nicht erforderlich. Entscheidender war die absolut feste Verankerung, um eine Dislokation der Marker während der Messung zu vermeiden. In diesem Zusammenhang fertigten wir in unserem Labor, wie in Abbildung 11 dargestellt, eigens eine Markerhalterung mit Hilfe eines 3D-Druckers an.

Abbildung 11: mittels 3D-Drucker hergestellte Markerhalterung für das OptiTrack System: a) femoraler und tibialer Halter. b) mit den bereits platzierten drei reflexiven Markern auf der Halterung.



Die Halterung erlaubte eine sehr stabile knöchernerne 3-Punkt-Verschraubung der Marker tibial und femoral.

Zur Messung zeichneten die Kameras die Bewegung der reflexiven Marker auf. Mit Hilfe der Software wurde zur Analyse zunächst ein virtueller Körper (*rigid body*, RB) ausgehend der Marker generiert. Somit konnte die Relativbewegung des femoralen zum tibialen Body visualisiert und analysiert werden. In einem weiteren späteren Analyseschritt konnte anstelle des RB die CT-Bildgebung eingefügt werden. Somit ließen sich anstelle der RBs die Relativbewegungen von Femur und Tibia zueinander zeigen und analysieren. Zur Messung wurde das Kniegelenk in den Simulator eingespannt. Anschließend erfolgt der Kalibrierungsvorgang des Kamerasystems. Dieser gliederte sich in mehrere Schritte, welche folgend beschrieben werden.

Masking

Generell müssen zur Messung alle Störquellen beseitigt werden. Hierzu wurden alle reflexiven Materialien abgedeckt, das Licht gedimmt und interferierende Gegenstände entfernt. Anschließend erfolgte das Starten der Motive-Software im Kalibrierungsmodus. Innerhalb der Software wurden dann im Messbereich die am Kniegelenk angebrachten Marker angezeigt. Diese wurden anschließend als femoraler und tibialer Körper markiert und so zwei visible Bodys erstellt.

Wanding

Zur späteren Analyse war es nun erforderlich den Messbereich abzustecken. Hierzu war es notwendig zunächst eine ausreichend hohe Anzahl an Messpunkten mit Hilfe eines mit Markern besetzten Kalibrierungsstabes im Messfeld aller Kameras zu generieren. Dafür musste das optische Sichtfeld der Kameras mit dem Kalibrierungsstab abgefahren werden. Als Rückmeldung diente eine optische Anzeige jeder Kamera, wenn genügend Messpunkte in ihrem jeweiligen Sichtfeld generiert wurden.

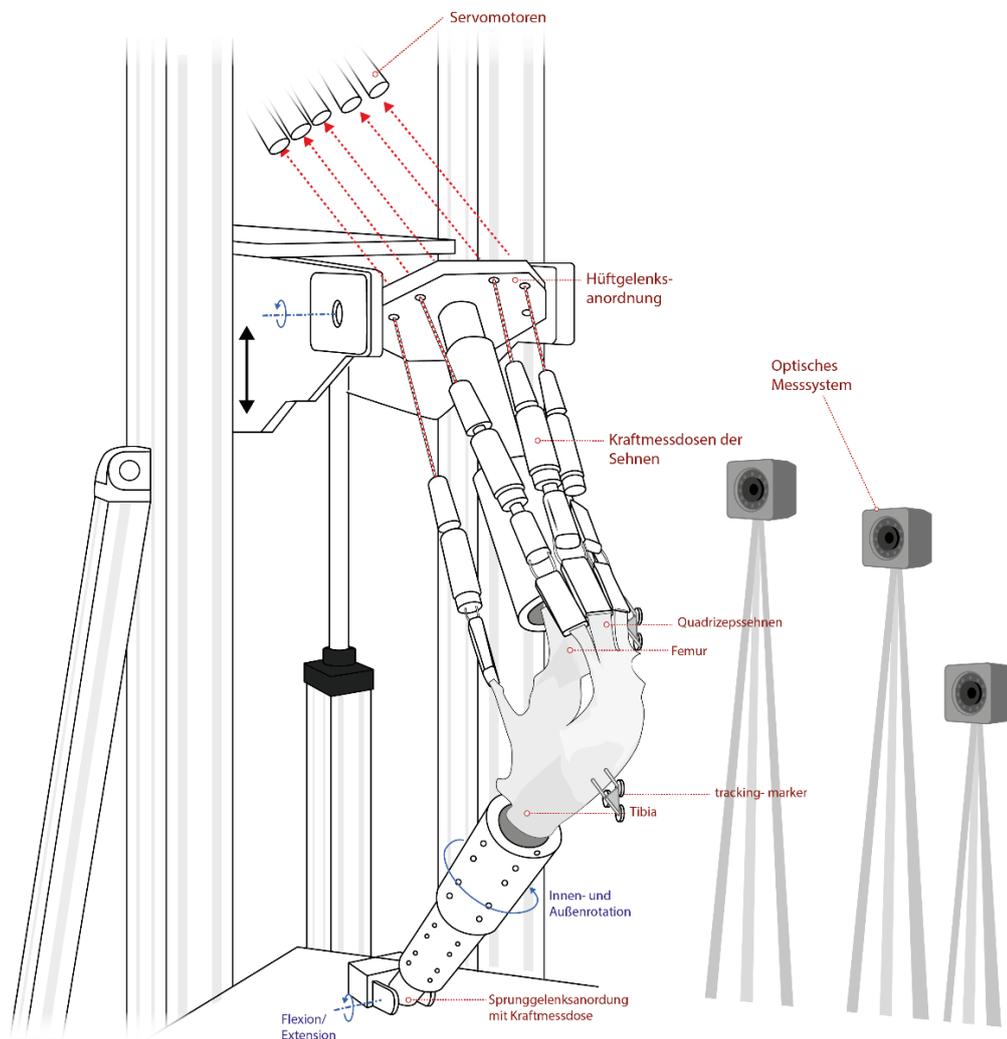
Setting the Ground Plate

Anschließend war die Kalibrierung der räumlichen Position und Festlegung eines Fixpunktes erforderlich. Hierzu diente ein spezieller Kalibrierungswinkel, welcher im Sichtbereich aller Kameras am Simulator platziert wurde. Somit konnten die Nullstellung und Ausgangsposition bestimmt werden. Die Eichung des Systems war damit abgeschlossen und bereit zur Messung. Dieser Schritt beendete den Kalibrierungsvorgang. Die Kalibrierungseinstellungen wurden dann in dem entsprechenden Ordner für die anstehende Messung unter einem Kalibrierungsfile gespeichert.

2.2.4 Versuchsaufbau und Versuchsdurchführung

Der Versuchsaufbau bestand aus dem eingespannten Kniegelenk im Simulator sowie drei Kameras zur Bewegungsmessung. Wie in Abbildung 12 dargestellt, waren die drei Kameras lateralseitig positioniert. Um Störungen durch Umgebungsreflexionen metallischer Oberflächen zu verhindern, wurden zur Messung der Raum abgedunkelt sowie alle metallischen Oberflächen im optischen Feld der Kameras abgedunkelt und verdeckt. Die Kamerapositionierung war in den Vorversuchen festgelegt worden und wurde während der kompletten Versuchsreihe nicht verändert. Die Kameras wurden dabei so positioniert, dass alle drei Systeme sämtliche Marker über die komplette Bewegung abbilden und erkennen können.

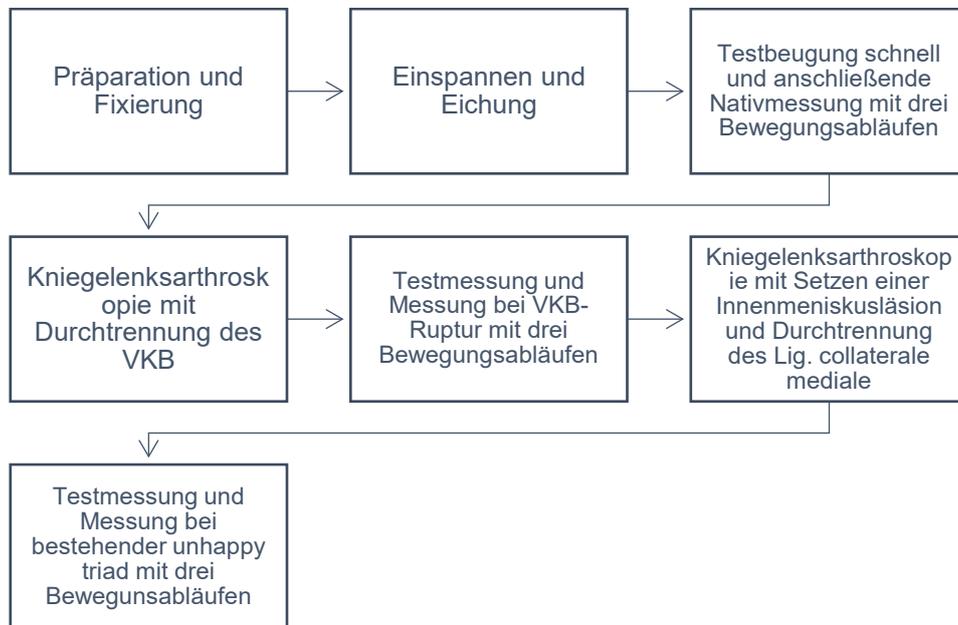
Abbildung 12: Schematischer Versuchsaufbau mit eingespanntem Kniegelenk im Simulator in Beugstellung und umgebendem Kamerasystem



Die Messreihe war für jedes Kniegelenk identisch. Wie in Abbildung 13 aus einer Nativmessung und einer Messung nach VKB-Ruptur. Dabei bestand jede Messung aus drei Einzelmessungen. Zunächst erfolgte die Nativmessung des intakten Präparates. Hierzu erfolgte, wie vor jeder Messreihe, eine Kniebeugung in schneller Geschwindigkeit (2mm/s). Dies war erforderlich, um eine störungsfreie Messreihe zu garantieren. Ein Augenmerk wurde dabei auf die korrekte Sehnenklemmenposition, eine kontaktfreie Beugung zwischen Sehne

und Positionierungsmarker sowie einen gleichmäßigen Kraftverlauf aller Sehnen geachtet.

Abbildung 13: Schematische Darstellung der Versuchsdurchführung

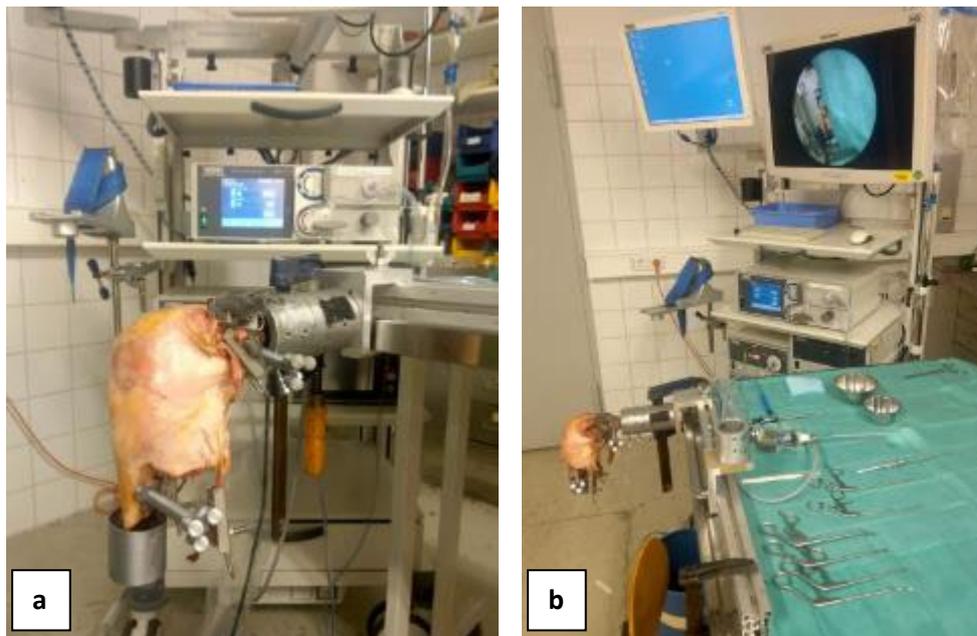


Nach dem Probelauf erfolgte die Messreihe mit drei Flexions- und Extensionsbewegungen mit einem Bewegungsausmaß von 10° Flexion als Ausgangspunkt bis zu einem Beugungswinkel von 70°. Die Ausgangsposition von 10° Flexion war als Sicherheitsreserve notwendig, um einer Hyperextension endgradig am Simulator vorzubeugen. Insgesamt wurde daher ein Bewegungsradius von 60° abgebildet. Bei einer Ankle Force von 200 N wurden so Spitzenbelastungen >500 N pro Quadrizepssehne aufgebracht. Ein Messzyklus nahm insgesamt 244 min in Anspruch. Anschließend wurde die exakte Positionierung des Präparates in den Aluminiumzylindern des Simulators markiert und das Präparat ausgespannt, um die Arthroskopie durchzuführen. Hierzu wurde das Präparat an einem eigenen Arbeitsplatz im Labor freihängend in einem weiteren Aluminiumzylinder eingespannt. Die Lagerung ermöglichte eine freie und für die Arthroskopie entscheidende Beweglichkeit des Gelenks in sämtlichen Freiheitsgraden. Das Setting war, wie in Abbildung 14 ersichtlich, entsprechend dem eines arthroskopischen Operationssaals aufgebaut.

2.2.5 Kniegelenksarthroskopie

Als Materialien stand ein Arthroskopieturm der Firma Storz sowie ein Standard-Arthroskopiesieb mit einer 30° Arthroskopieoptik aus dem OP zur Verfügung.

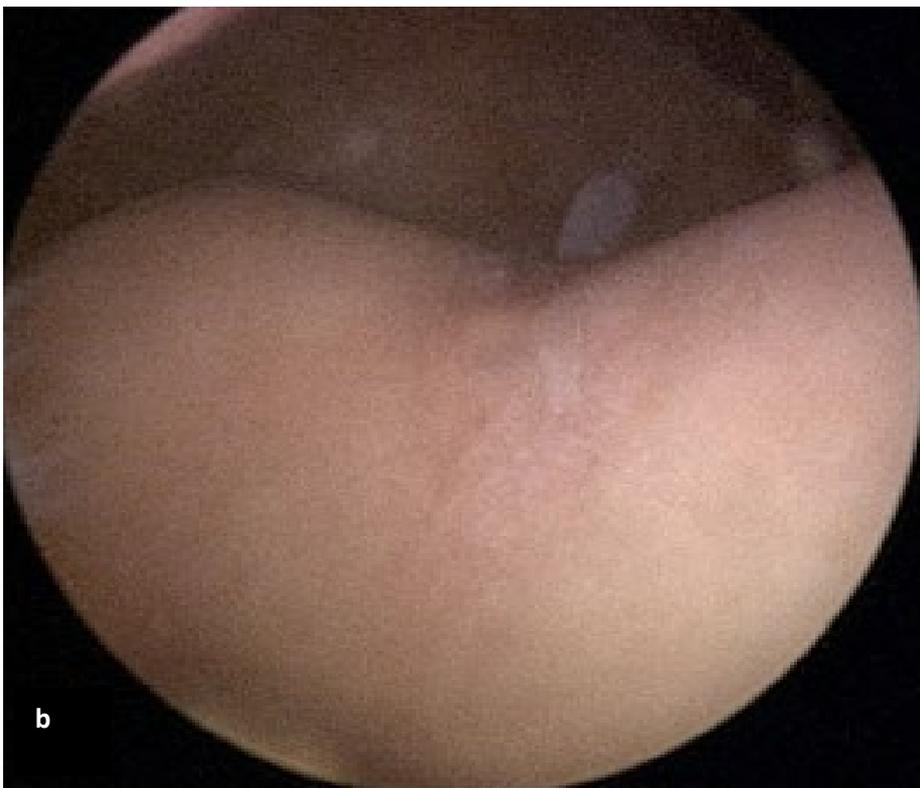
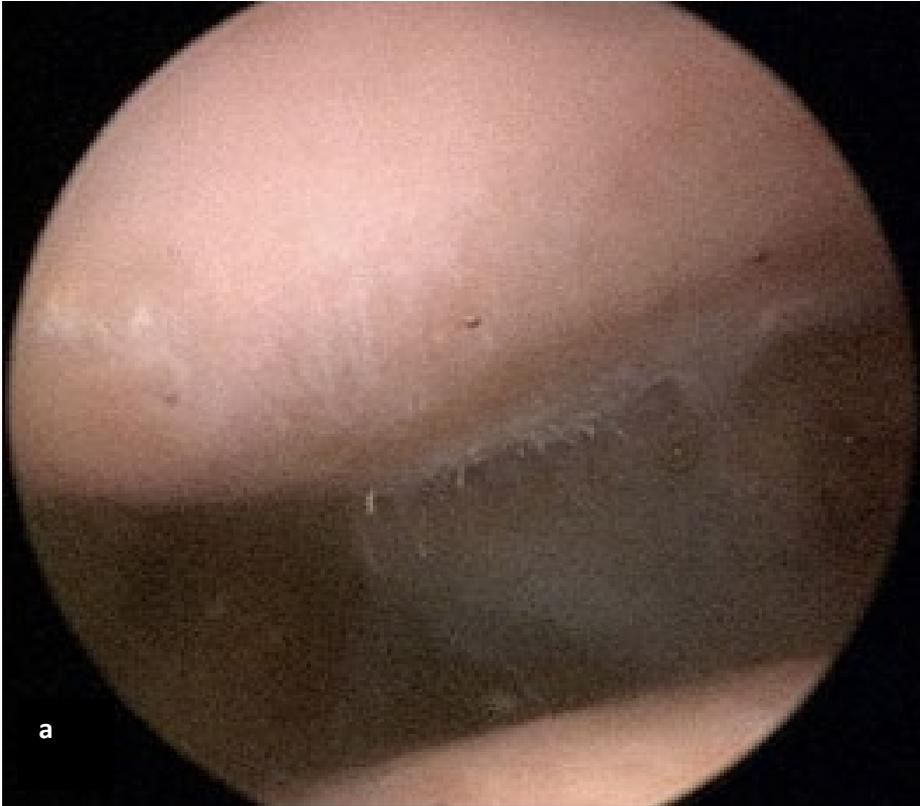
Abbildung 14: a) mobil eingespanntes Kniegelenk zur Arthroskopie. b) Arthroskopieaufbau mit mobilem Gelenk entsprechend dem Setting im OP-Saal.

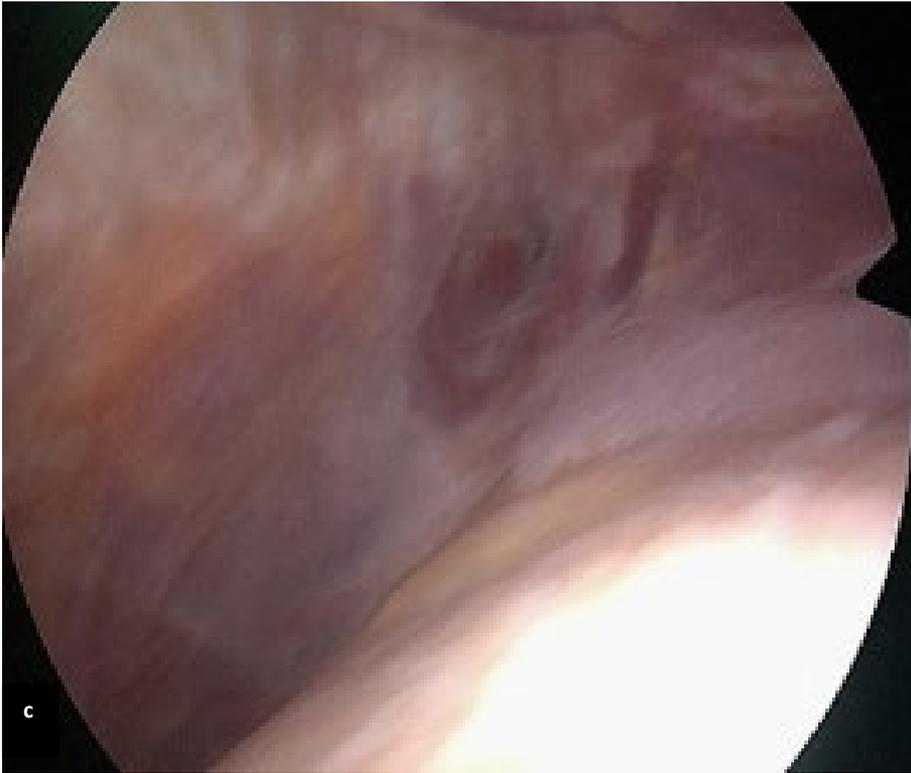


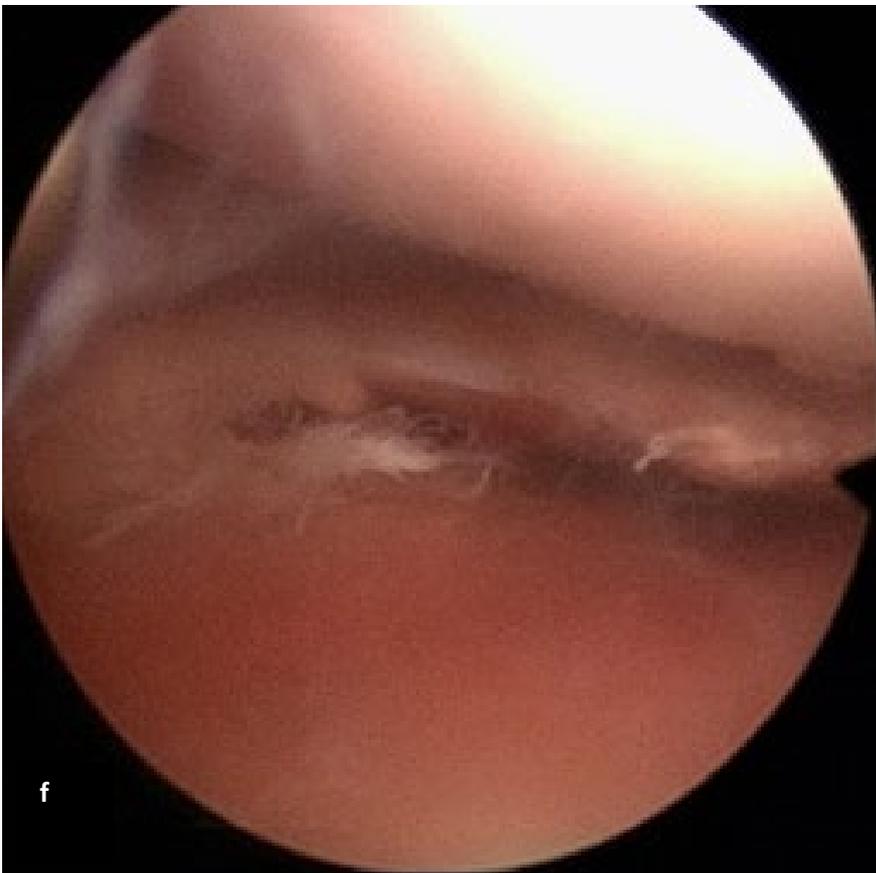
Die Anlage des anterolateralen Arthroskopieportals erfolgte in 90° Flexion zunächst über das Aufsuchen der klassischen Landmarken am lateralen Patellaunterrand, an der Patellarsehne sowie am Unterrand des lateralen Gelenkspaltes. Hier erfolgte die Stichinzision lateralseitig der Patellarsehne in 0,5-1 cm Abstand im SoftSpot mittels 11er-Skalpell in vertikaler Schnittführung. Mittels der Inzision werden bei der Arthroskopie direkt die Haut und die Gelenkkapsel eröffnet. Anschließend erfolgte das Verschieben eines stumpfen Throkars in Richtung Fossa intercondylaris. Durch langsames Strecken des Kniegelenks gelingt das Verschieben des Throkars in den Recessus suprapatellaris medialis. Sodann wurde die Kamera eingeführt und die Wasserpumpe aktiviert. Im Rahmen der Studie wurde der Wasserdruck mit 20 mmHg auf den niedrigsten möglichen Wert eingestellt.

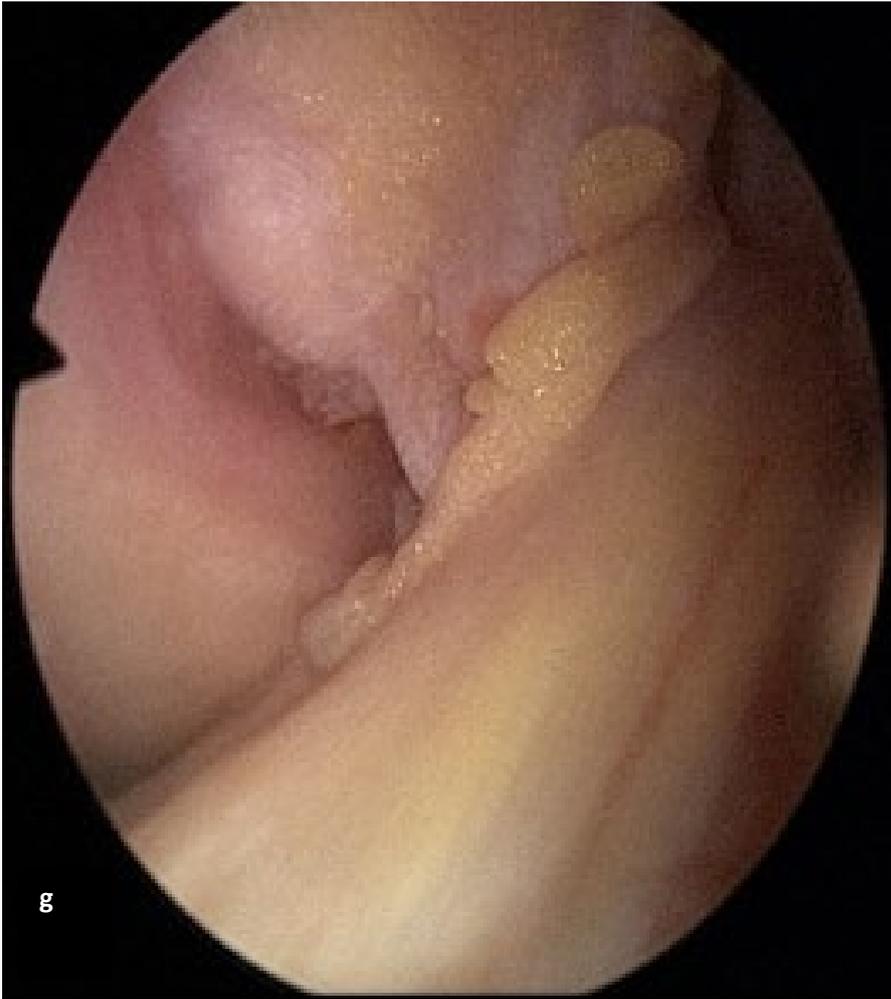
Es erfolgte ein diagnostischer Rundgang, wie in Abbildung 15 dargestellt. Nach der Anlage des anterolateralen Portals wurde zunächst der stumpfe Throkar in die Fossa intercondylaris in 90° gebeugtem Kniegelenk eingebracht. Anschließend erfolgte eine langsame Extension des Gelenks und paralleles Vorschieben des Throkars in den Recessus suprapatellaris medialis. Über den Throkar wurde dann das Arthroskop eingeführt. Danach bestand Einsicht in den oberen medialen Recessus (Abb. 15c). Anschließend wurde das Arthroskop zurückgezogen, bis der retropatellare Knorpelüberzug und das femoropatellare Gleitlager sichtbar wurden. Hier erfolgte eine Bilddokumentation (Abb. 16a und 16b). Anschließend ergoht der Übergang in den medialen Recessus und Umschwenken in den lateralen Recessus bei gestrecktem Kniegelenk (Abb. 16d). Zurückführen des Arthroskopes in den medialen Recessus und unter Ausübung von Valgusstress sowie bei einer Flexion von 20-30° Beurteilung des Innenmeniskus sowie des medialen Kompartimentes (Abb. 15e). Unter Sicht wurde dann auch das anteromediale Portal angelegt. Im medialen Kompartiment wurde anschließend der tibiale und femorale Knorpelüberzug sowie der Meniskus beurteilt, in 90° Beugung sodann Beurteilung der Kreuzbänder (Abb. 16g). Nach Übergang in das laterale Kompartiment erfolgte die Beurteilung des Außenmeniskusvorderhorns und des lateralen Kompartimentes (Abb. 16f).

Abbildung 15: Diagnostischer Rundgang: a) retropatellar, b) femoropatellares Gleitlager, c) medialer Recessus, d) lateraler Recessus, e) mediales Kompartiment, f) laterales Kompartiment, g) Fossa intercondylaris



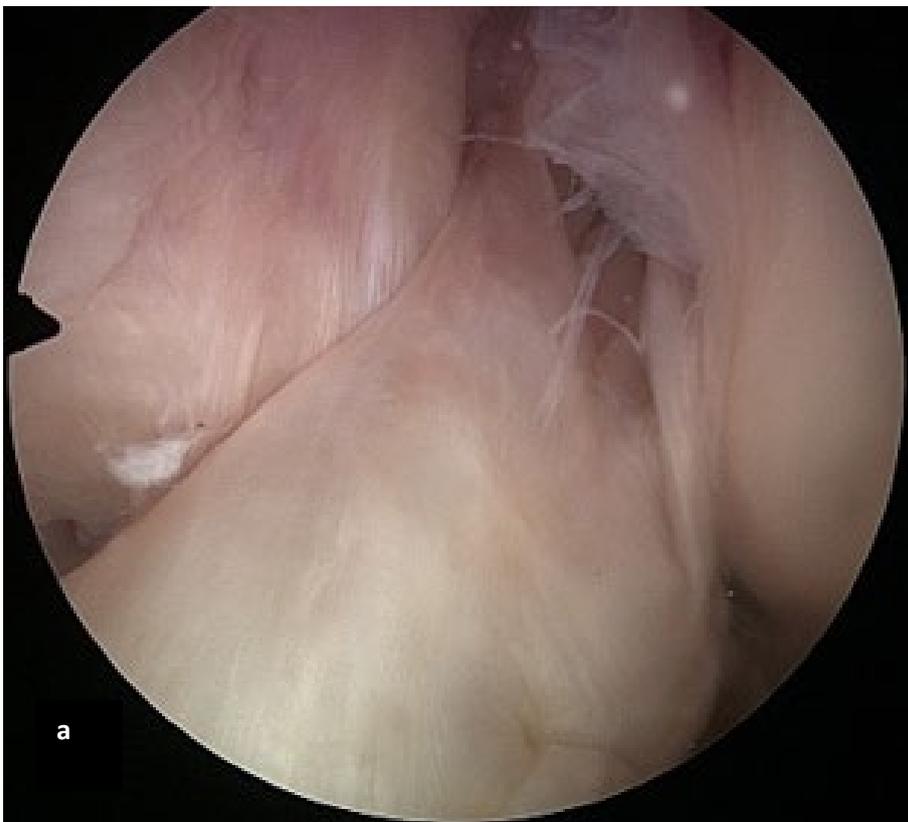


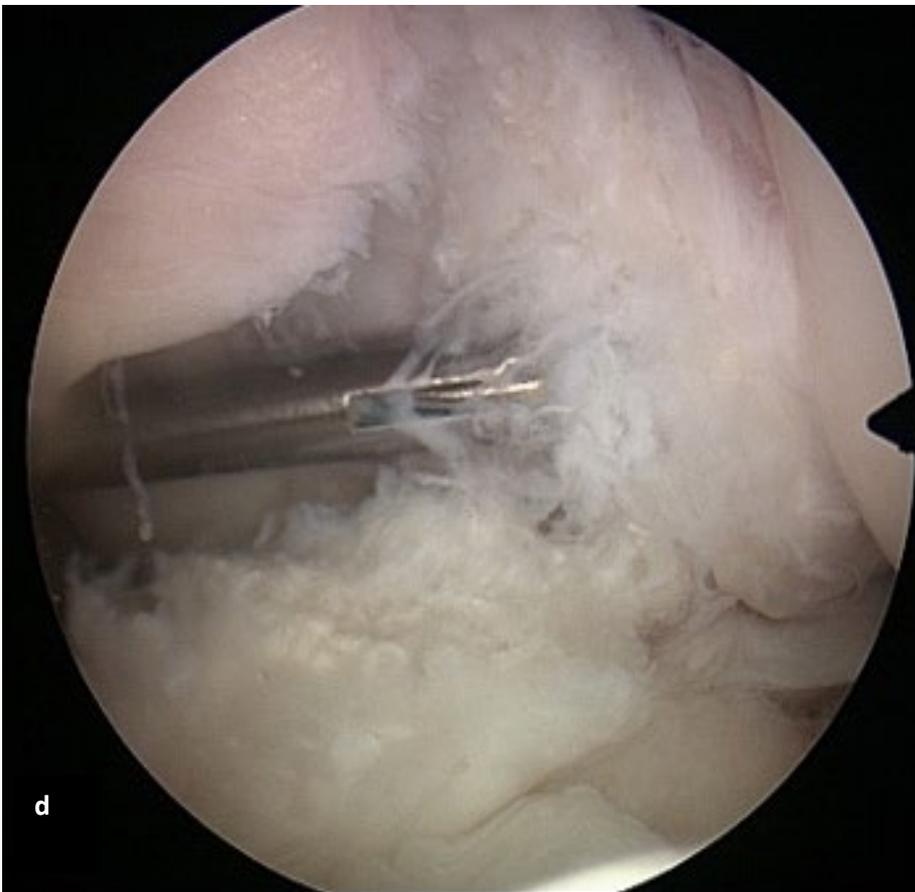
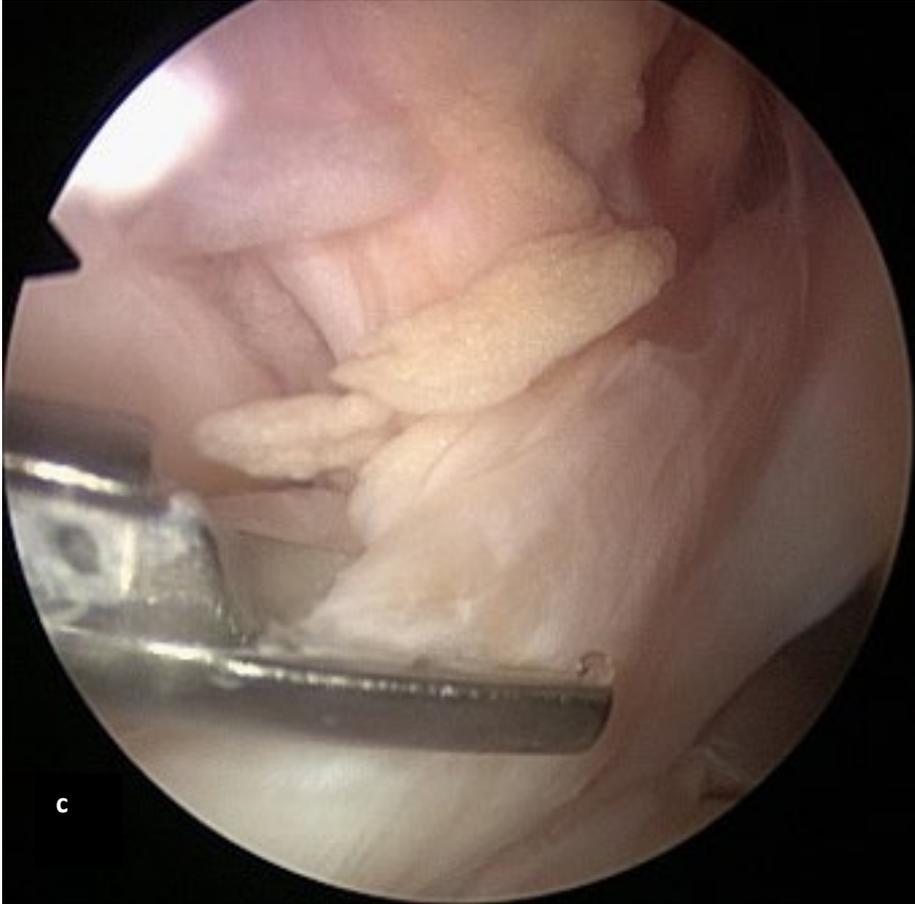




Nach dem durchgeführten diagnostischen Rundgang erfolgte unter Bilddokumentation die vorsichtige Durchtrennung des vorderen Kreuzbandes tibialseitig mittels einer arthroskopischen Schere, wie in Abbildung 16 a bis d gezeigt. Anschließend zeigte sich im durchgeführten Schubladentest eine deutliche Instabilität des Gelenks.

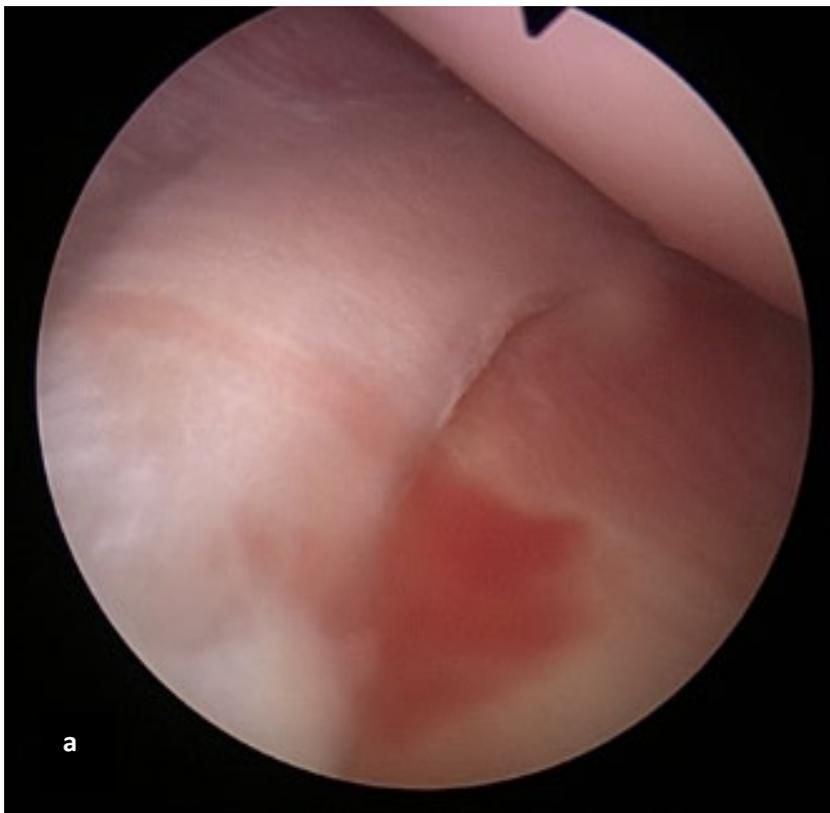
Abbildung 16: Arthroskopische Durchtrennung des VKB. a) intaktes VKB, b) Durchtrennung mittels arthroskopischer Schere, c) + d) nach Durchtrennung des VKB unter Mobilisation mittels arthroskopischer Faszange

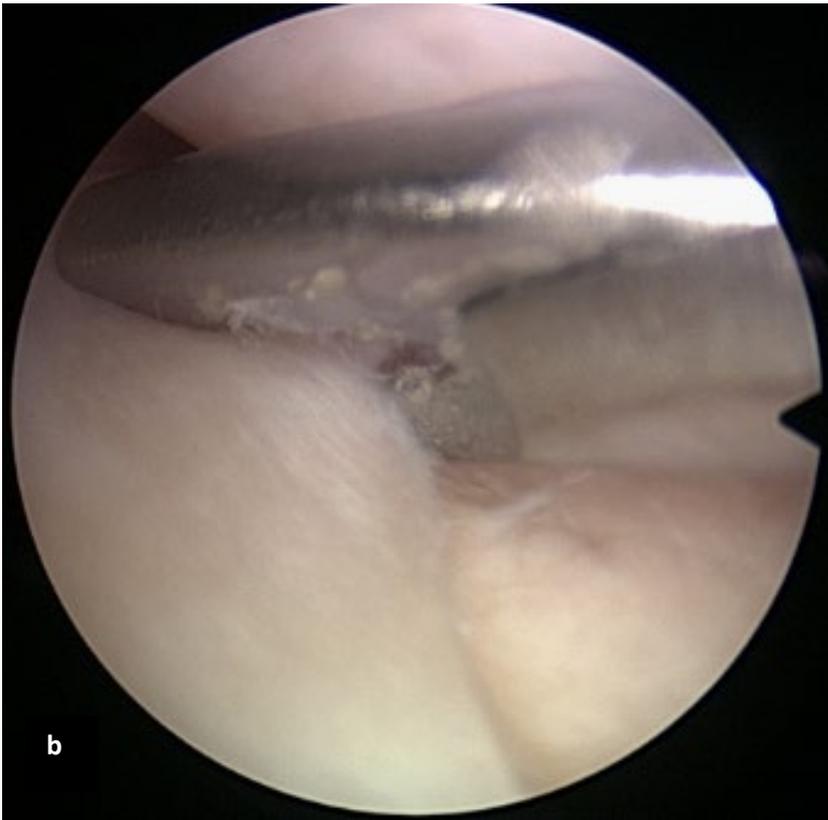




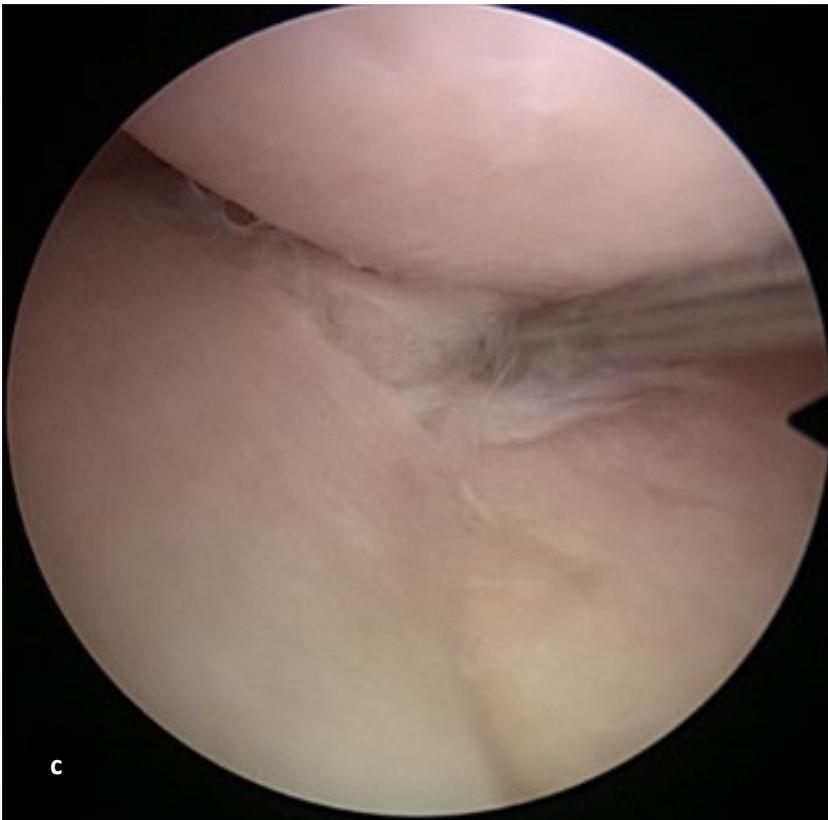
Nach der durchgeführten Kniegelenksarthroskopie wurde die Spülflüssigkeit sorgfältig aus dem Gelenkraum abgesaugt und die Arthroskopieportale wurden mittels einer Einzelknopfnah (Ethilon 3-0) verschlossen. Anschließend wurde das Präparat, entsprechend der vorhandenen Markierungen, wieder im Simulator eingespannt. Eine neuerliche Kalibrierung war nicht erforderlich. Zum Start des Messzyklus erfolgte erneut eine Kniebeugung in hoher Geschwindigkeit (2 mm/s). Anschließend wurde der Messzyklus, bestehend aus drei Flexions- und drei Extensionsbewegungen, wie oben bereits aufgeführt, gestartet. Der Zyklus nahm wieder 244 min in Anspruch. Im Anschluss an die erfolgte Messung erfolgte die erneute Arthroskopie mit Setzen eines Radiärisses des Innenmeniskus in der Pars Intermedia mittels arthroskopischer Schere, wie in Abbildung 17a bis c dargestellt.

Abbildung 17: Zweite Arthroskopie mit Setzen eines Radiärisses am Innenmeniskus mittels arthroskopischer Schere. a) intakter Innenmeniskus Knie links, b) Setzen eines Radiärisses mittels arthroskopischer Schere, c) Radiäriss am Innenmeniskus





b



c

der vorhandenen Markierungen, wieder im Simulator eingespannt. Eine neuerliche Kalibrierung des Simulators sowie des OptiTrack-Systems war nicht

erforderlich. Zum Start des Messzyklus erfolgte erneut eine Kniebeugung in hoher Geschwindigkeit (2 mm/s). Anschließend wurde der Messzyklus, bestehend aus drei Flexions- und drei Extensionsbewegungen, wie oben bereits aufgeführt, gestartet. Der Zyklus nahm wieder 244 min in Anspruch

2.2.6 Statistische Analyse, Auswertung und Berechnung der DE

Die Daten wurden in eine Excel-Tabelle (Version 2206, Microsoft 365, Microsoft Redmond, WA, USA) eingegeben und in SPSS (Version 25.0.0.1, IBM, Armonk, New York, USA) importiert. Bei der vorliegenden Studie handelt es sich um eine abhängige Stichprobe mit wiederholten Messungen. Aufgrund der geringen Stichprobengröße von 6 Präparaten wurde der nicht parametrische Friedman-Test zur Auswertung herangezogen [125]. Zur Berechnung der DE wurde zunächst mit Hilfe der vorhandenen Kraftsensoren am Simulator und den aufgezeichneten Bewegungsdaten ein Kraft-Weg-Diagramm nach dem etablierten Modell von Walter et al. (24) erstellt. Aus der resultierenden Hysteresekurve wurde die DE als Fläche der Kurven berechnet. Abbildung 19 a-c zeigt ein Beispiel für zwei Messreihen mit zunehmender Fläche der Hysteresekurven als Ausdruck der DE-Zunahme. Die Berechnung erfolgte mit Standard-Integrationsmethoden (Simpson-Methode, Matlab R2011a, The Math-Works, Inc., Natick, MA).

Anhand der gemessenen Zeit-, Kraft- und Bewegungsdaten wurde mittels MatLab ein Auswertungsalgorithmus zur Berechnung der DE erarbeitet. Dieser gliedert sich in mehrere Abschnitte und ist im Anhang detailliert aufgeführt. Die DE wird in vielen biomechanischen Tests als Maß für die Reibarbeit analysiert. Die DE repräsentiert den Energieverlust aufgrund der Wirkung der Reibung und aller nicht konservativen Kräfte [96]. Sie setzt sich zusammen aus dem Drehmoment und dem Drehwinkel [126].

Da das im Simulator gemessene Moment, das am simulierten Hüftgelenksteil gemessen wird, nicht das für die Berechnung notwendige Moment widerspiegelt, muss dies anders bestimmt werden. Jedoch nimmt die Kraftmessdose auch die auftretenden Kräfte in den 3 Raumrichtungen auf. Unter der Annahme eines

statischen Zustands des Knies zum Zeitpunkt eines Datenpunkts stellt die senkrecht zur Frontalebene verlaufende Kraft am Hüftgelenksteil die Kraft über einen Hebelarm zum Kniedrehpunkt zur Berechnung des nötigen Moments dar. Durch Multiplikation der in der Sagittalebene liegenden Kraft und dem Abstand der Kraftmessdose zum Pivot-Punkt des Knies kann das zu dem Zeitpunkt herrschende Moment berechnet werden. Die Berechnung der notwendigen Kraft kann mit Hilfe der optischen Messdaten bestimmt werden. Durch Projektion der gemessenen Kräfte auf den auf der Frontalebene senkrecht liegenden Vektor kann der Wert berechnet werden. Durch die Beuge- und Streckbewegung im Simulator ergibt das Auftragen des gemessenen Drehmoments über den Drehwinkel eine Hysteresekurve. Während sich alle elastischen Einflüsse bei Beugung und Streckung über einen ganzen Zyklus hinweg gegenseitig aufheben, berechnet sich die dissipierte Energie als Fläche zwischen den beiden Kurven (siehe Formel). Nach der Bestimmung des Drehwinkels und des nötigen Moments über die senkrecht wirkende Kraft wird die DE mit einem Rechteckverfahren zur Integration jedes Zyklus berechnet.

$$E_{dis} = \oint M d\varphi$$

M : torque

φ : flexion angle

Bei der durchgeführten explorativen Datenanalyse wurden keine Ausreißer gefunden. Der Test auf Normalverteilung war im Shapiro-Wilk-Test für die Messung nativ mit $p = 0,9$, VKB mit $p = 0,4$ und UHT mit $p = 0,3$ nicht signifikant. Es konnte daher von einer Normalverteilung ausgegangen werden. Der Mauchly-Test erbrachte den Nachweis der Sphärizität bei $p = 0,3$. Weiterhin erfolgte eine Poweranalyse zur Beurteilung des möglichen Stichprobenumfangs. Das Eta-Quadrat konnte mit 0,581 berechnet werden. Die Poweranalyse ergab daraufhin eine notwendige Stichprobenanzahl von $n = 18$. Auf Grundlage dieser Bedingungen wäre eine Power von 98,6% erreichbar. Eine Präparatanzahl von 18 ist jedoch aus Kostengründen nicht zu realisieren. Aufgrund des Stichprobenumfangs von 6 Präparaten wurde die Analyse mit dem Friedmann-

Test durchgeführt [125]. Kontinuierliche Variablen werden als Mittelwerte dargestellt.

3 Ergebnisse

3.1 Ergebnis zum Vorversuch

Der Vorversuch dient der Ermittlung eines möglichen Einflusses auf die DE durch eine alleinige Arthroskopie im gewählten Versuchsaufbau. Hierzu erfolgt eine Messung der DE an einem nativen Kniegelenk. Anschließend wurde ein diagnostischer Rundgang durchgeführt mit einem daran angeschlossenen erneuten Messzyklus.

Tabelle 1: Ergebnisse der Vorversuche im Vergleich der DE am nativen Gelenk und nach einer diagnostischen ASK im verwendeten Versuchsaufbau. DE in Joule/Cycle

Präparat	Zustand	DE1	DE2	DE3	MW	SD
S200177	nativ	1,7	1,1	0,9	1,2	± 0,4
S200177	Post-ASK1	1,6	1,3	1,3	1,4	± 0,2
S200177	Post-ASK2	1,5	1,4	1,0	1,3	±0,3

Im erfolgten Vorversuch zeigt sich zwischen der nativen Messung eine DE von 1,2 Joule/Cycle und der Messung nach ASK1 eine DE von 1,4 Joule/Cycle. Die DE nach ASK 2 ergab einen MW von 1,3 Joule/Cycle. Die genauen Werte sind in Tabelle 2 aufgeführt. Die DE-Werte innerhalb der einzelnen Messzyklen zeigen sich ebenfalls vergleichbar. Ein signifikanter Unterschied zwischen der Nativmessung und der Messung nach ASK zeigt sich nicht. Die asymptotische Signifikanz im Friedman-Test liegt bei $p= 0,7$ im Friedman-Test. Ein signifikanter Einfluss der Arthroskopie auf die DE ergab sich daher im Vorversuch nicht.

3.2 Deskriptive Ergebnisse

Bei den verwendeten Präparaten handelt es sich ausschließlich um linke Kniegelenke. Dies ist aufgrund der Simulatoreichung erforderlich. Insgesamt wurden 8 Präparate verwendet. Dabei stammten 3 Präparate von weiblichen und 5 von männlichen Spendern. 1 Präparat wurde durch ein Hyperextensionstrauma im Rahmen der Messung zerstört. Ein Präparat konnte bei ausgeprägten Knorpelschäden und bereits bestehender VKB-Ruptur nicht verwendet werden. Es erfolgte daher die Messung an 6 Präparaten. Das Durchschnittsalter lag bei 54,2 Jahren. Das durchschnittliche Gewicht bei 64kg. Eine genaue Auflistung findet sich in Tabelle 3.

Tabelle 2: Deskriptive Daten der verwendeten Humanpräparate

	N	Min.	Max.	MW	SD
Alter	6	41,0	60,0	54,2	± 5,7
Gewicht	6	37,0	136,0	64,2	± 36,5

3.2.1 Ergebnisse der Einzelmessungen

Präparat S200177

Für das Präparat ergab sich bei der Nativmessung ein Mittelwert der DE mit 1,2 Joule/Cycle. Nach Durchtrennung des VKB konnte ein Wert von 2,3 Joule/Cycle und bei bestehender UHT eine DE von 5,1 Joule/Cycle berechnet werden. Im direkten Vergleich zeigt sich eine Zunahme der Mittelwerte der DE über die Messungen hinweg. Innerhalb der einzelnen Messreihen für den jeweiligen Zustand zeigen sich bei der UHT für die DE1 mit 7,3 Joule/Cycle ein deutlich höherer Wert als die DE2 und DE3.

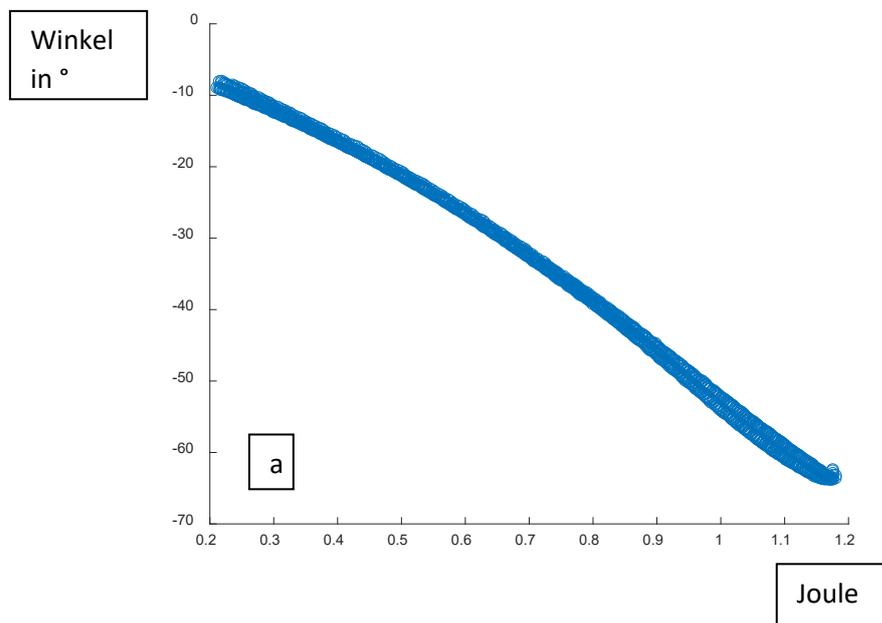
Die weiteren Werte zeigen innerhalb der Messreihen keinen signifikanten Unterschied untereinander. Die Einzelwerte der DE sind in Tabelle 4 aufgeführt.

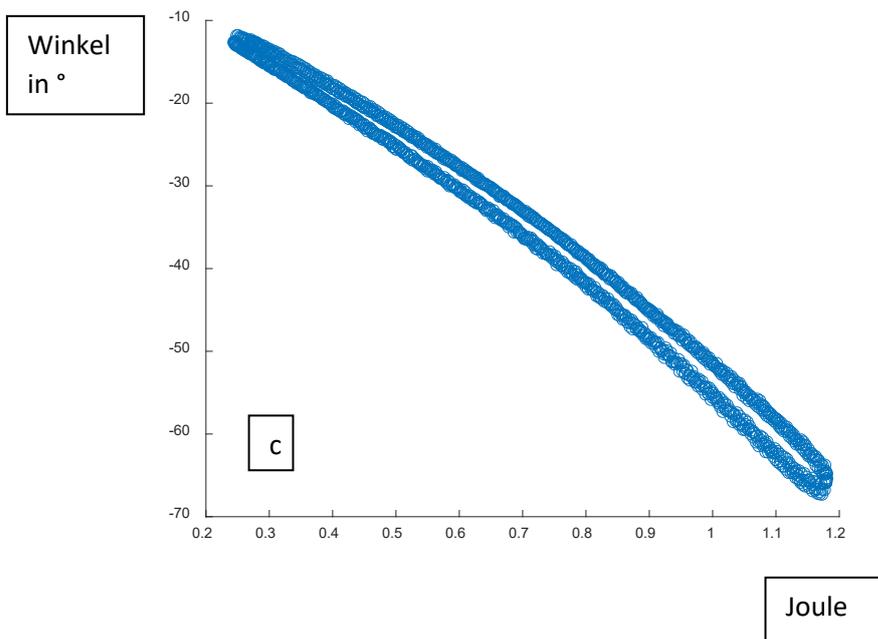
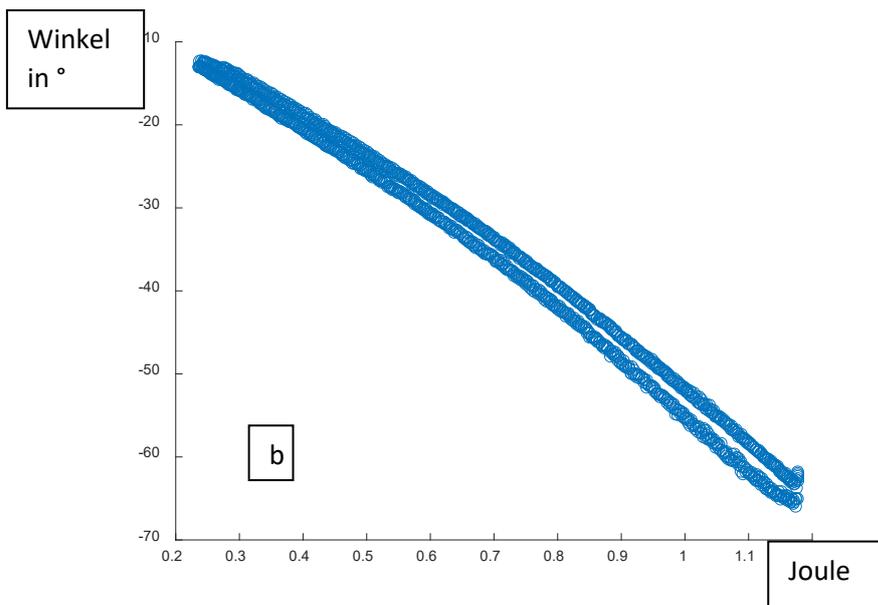
Tabelle 3: DE Werte der Einzelmessungen und Mittelwerte verschiedener Zustände Präparat S200177. DE in Joule/Cycle.

Präparat	Zustand	DE1	DE2	DE3	MW	SD
S200177	nativ	1,7	1,1	0,9	1,2	± 0,4
S200177	VKB	2,2	2,9	1,8	2,3	± 0,6
S200177	UHT	7,3	3,9	3,2	5,1	± 3,1

Die Abbildungen 18a-c zeigen die aufgenommenen Hysteresekurven als Winkel-Moment-Diagramm. Ausgehend von Abbildung a bis Abbildung c zeigt sich eine Zunahme der Fläche unter der Kurve als Ausdruck der zunehmenden Energiedissipation.

Abbildung 18: Hysteresekurve Präparat S200177 zur Berechnung der DE. a) natives Kniegelenk; b) VKB; c) UHT

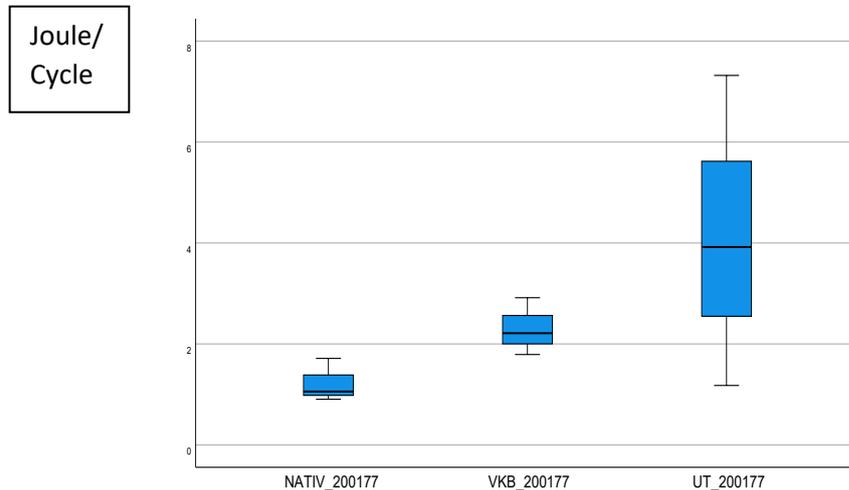




Im Whiskerplot (Abb. 19) zeigt sich hinsichtlich des Interquartilenabstands (IQR) zwischen der Nativmessung bis hin zur UHT eine deutliche Zunahme der Spannbreite. Der Median der berechneten DE zeigt über die Messungen der Pathologien hinweg eine Zunahme entsprechend dem Schweregrad der Pathologie. Die Whisker zeigen über die Messungen ebenfalls eine deutlich

zunehmende Spannweite. Auffallend ist, dass sich der Median und die Box hin zu höheren DE-Werten verschiebt.

Abbildung 19: Whiskerplot Präparat S200177



Präparat S200182

Für das Präparat ergab sich bei der Nativmessung ein Mittelwert der DE mit 6,3 Joule/Cycle. Nach Durchtrennung des VKB konnte ein Wert von 6,7 Joule/Cycle und bei bestehender UT eine DE von 8,1 Joule/Cycle berechnet werden. Somit zeigt sich eine Zunahme der DE über die Messungen der einzelnen Pathologien hinweg. Es zeigen sich innerhalb der einzelnen Messreihen für den jeweiligen Zustand insgesamt konstante Werte ohne einen signifikanten Unterschied zwischen den Messungen.

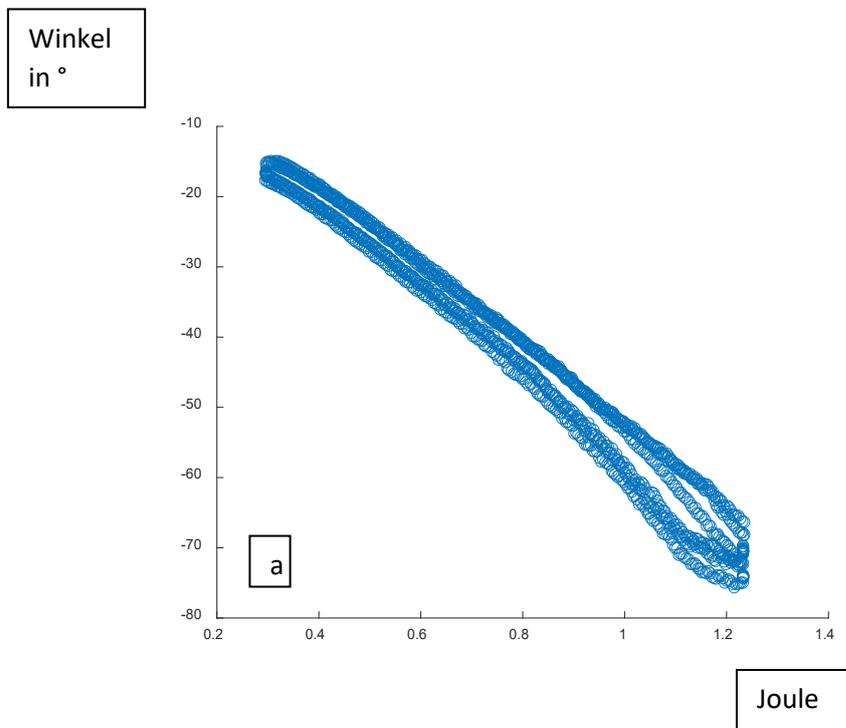
Die Einzelwerte der DE sind in Tabelle 5 aufgeführt.

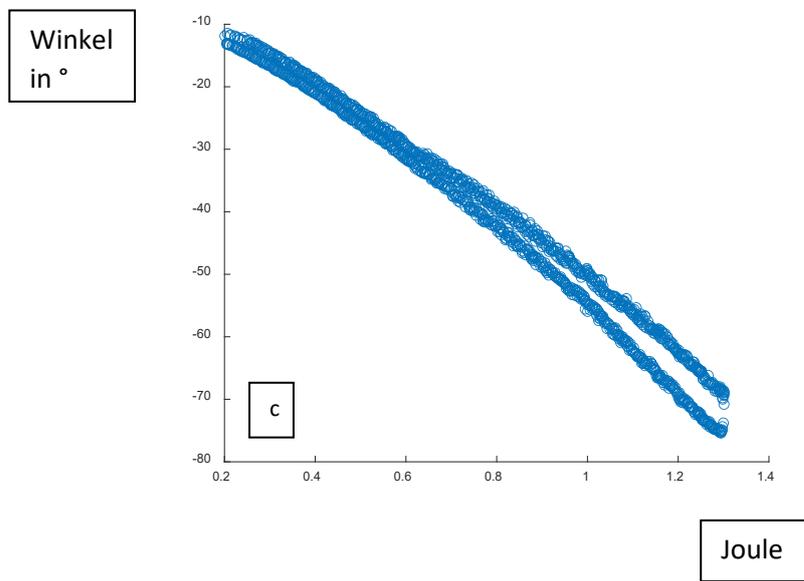
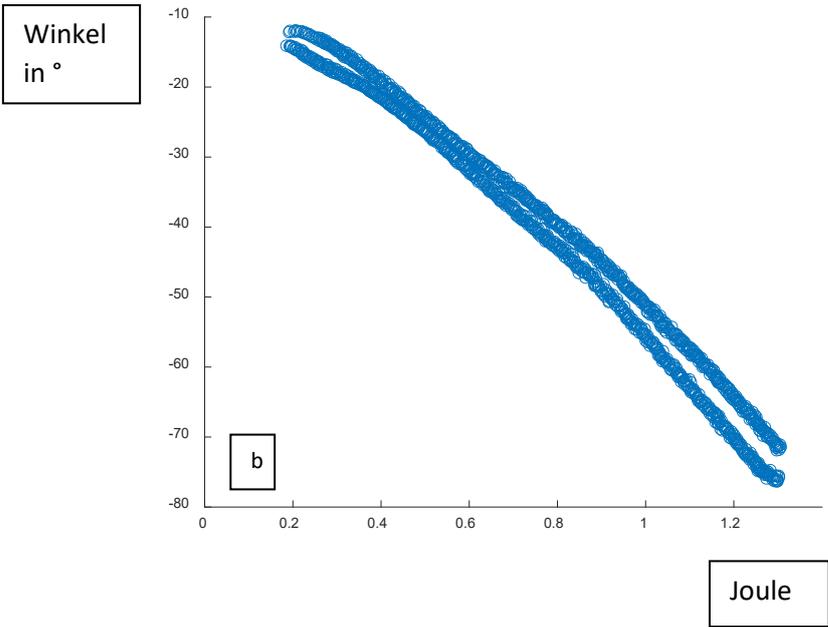
Tabelle 4: DE Werte der Einzelmessungen und Mittelwerte verschiedener Zustände Präparat S200182. DE in Joule/Cycle

Präparat	Zustand	DE1	DE2	DE3	MW	SD
S200182	nativ	6,4	6,3	6,3	6,3	±0,1
S200182	VKB	7,3	6,4	6,4	6,7	±0,5
S200182	UHT	7,9	7,9	8,4	8,1	±0,2

Die Abbildung 20 zeigt die aufgenommenen Hysteresekurven als Winkel-Moment-Diagramm. Ausgehend von Abbildung a bis Abbildung c zeigt sich eine Zunahme der Fläche unter der Kurve als Ausdruck der DE. Auffallend insbesondere in Abbildung c sind die leichten Abweichungen der Hystereseschleifen insbesondere bei größeren Winkeln und zunehmenden Momenten.

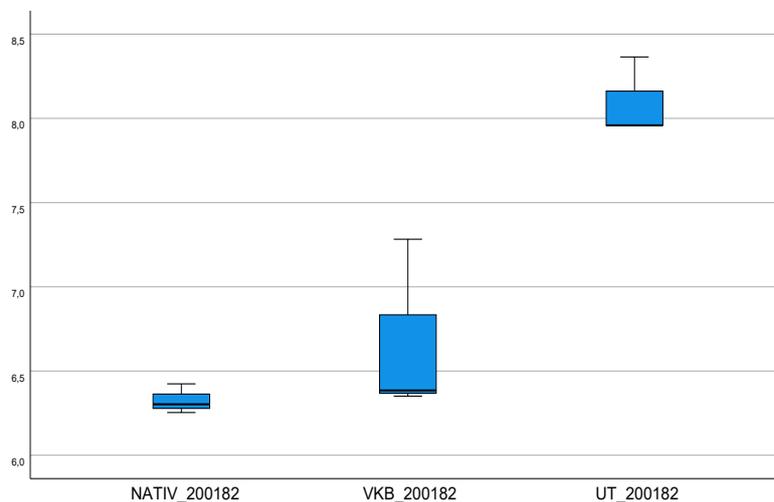
Abbildung 20: Hysteresekurve Präparat S200182 zur Berechnung der DE. a) natives Kniegelenk; b) VKB; c) UHT





Im Whiskerplot (Abb. 21) zeigt sich hinsichtlich des IQR zwischen der Nativmessung und der VKB-Messung eine Zunahme des Interquartillenabstandes. Weiterhin zeigt sich für die VKB-Messung eine größere Spannweite der Whisker insbesondere für hohe Werte. Auffallend ist die deutliche Zunahme des Medians für die UHT gegenüber den Messungen beim nativen Knie und VKB-Knie. Insgesamt zeigt sich auch für das Präparat S200182 eine Zunahme der DE über die Messungen der einzelnen Pathologien hinweg.

Abbildung 21: Whiskerplot der DE für das Präparat S200182



Präparat S200213

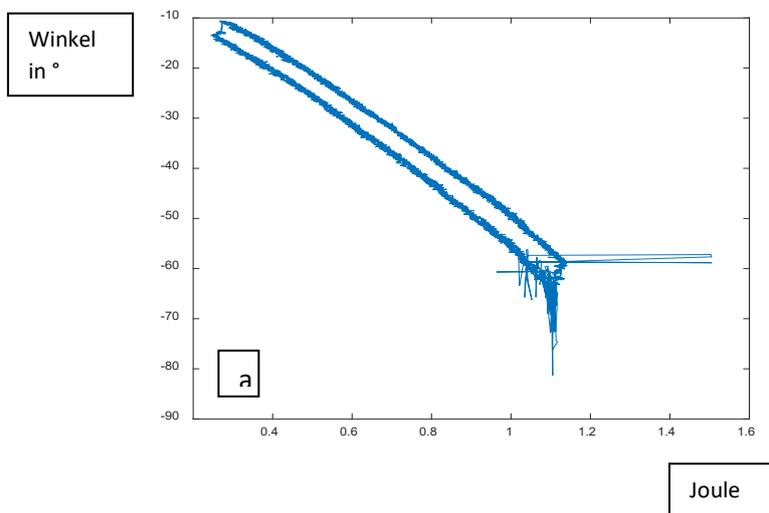
Für das Präparat ergab sich bei der Nativmessung ein Mittelwert der DE mit 3,7 Joule/Cycle. Nach Durchtrennung des VKB konnte ein Wert von 4,4 Joule/Cycle und bei bestehender UHT eine DE von 4,5 Joule/Cycle berechnet werden. Es zeigt sich eine Zunahme der DE über die Messungen der einzelnen Pathologien hinweg. Innerhalb der einzelnen Messreihen für den jeweiligen Zustand zeigen sich insgesamt konstante Werte ohne einen signifikanten Unterschied zwischen den Messungen. Die Einzelwerte der DE sind in Tabelle 6 aufgeführt

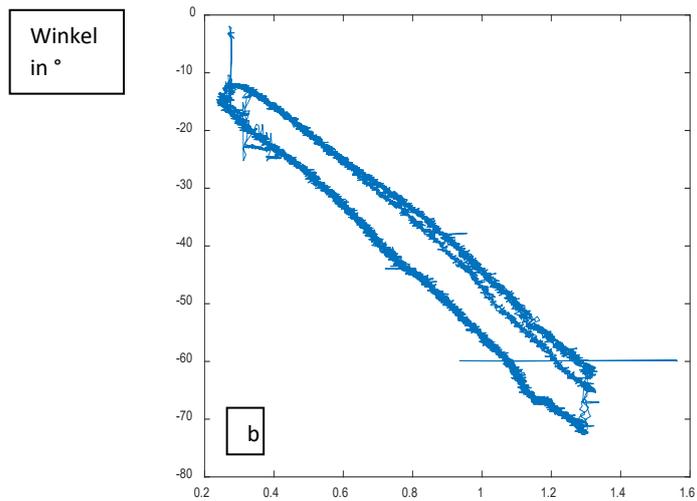
Tabelle 5: DE Werte der Einzelmessungen und Mittelwerte verschiedener Zustände Präparat S200213

Präparat	Zustand	DE1	DE2	DE3	MW	SD
S200213	nativ	4,7	3,7	3,4	3,7	±0,7
S200213	VKB	4,1	4,7	4,4	4,4	±0,3
S200213	UHT	4,3	4,7	4,5	4,5	±0,2

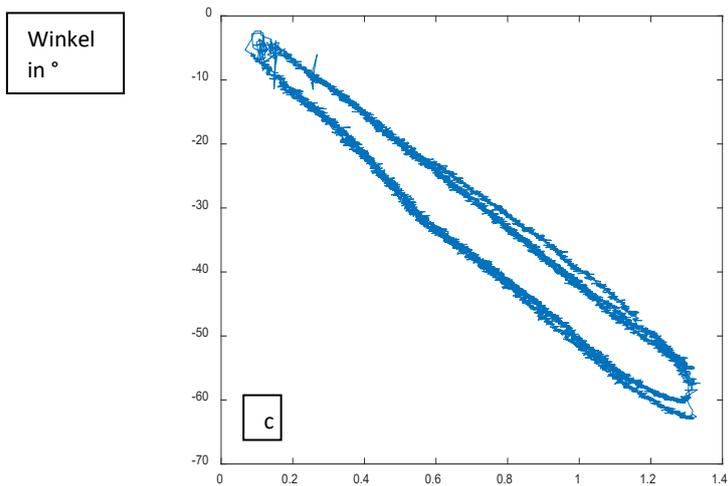
Die Abbildung 22 zeigt die aufgenommenen Hysteresekurven als Winkel-Moment-Diagramm. Ausgehend von Abbildung a bis Abbildung c zeigt sich eine Zunahme der Fläche unter der Kurve als Ausdruck der DE. Auffallend bei den Hystereseschleifen sind die vermehrten Artefakte insbesondere bei höheren Winkeln und größeren Momenten.

Abbildung 22: Hysteresekurve Präparat S200213 zur Berechnung der DE. a: natives Kniegelenk; b: VKB; c: UT





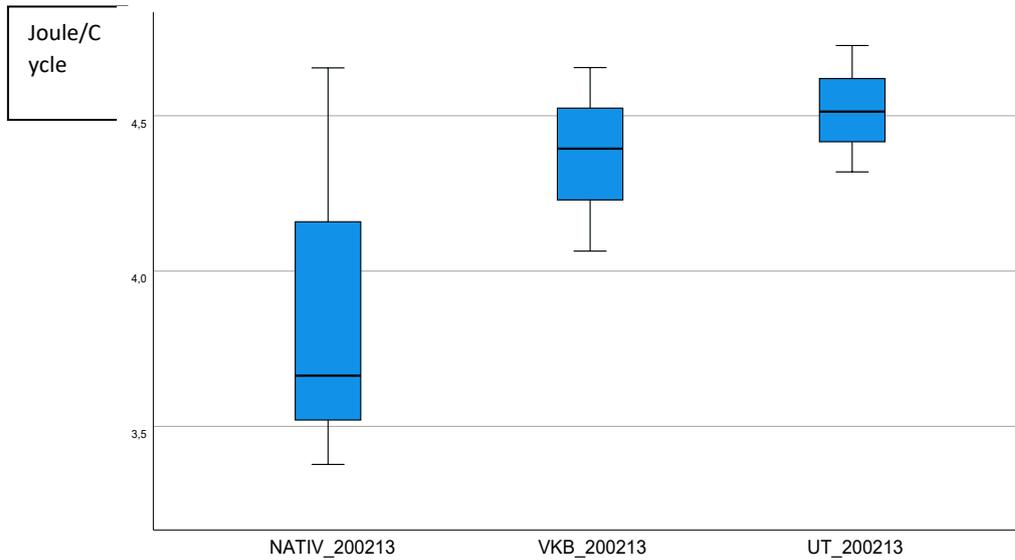
Joule



Joule

Im Whiskerplot (Abb. 23) zeigt sich hinsichtlich des QR in der Nativmessung eine größere Spannweite wie bei der VKB und UHT Messung. Zwischen der Nativ- und VKB-Messung zeigt sich eine deutliche Zunahme des Medians, wohingegen zwischen der VKB- und UHT-Messung nur eine geringe Zunahme zu beobachten ist. Insgesamt zeigt sich auch für das Präparat S200213 eine Zunahme der DE über die Messungen der einzelnen Pathologien hinweg.

Abbildung 23: Whiskerplot der DE für das Präparat S20013



Präparat S200759

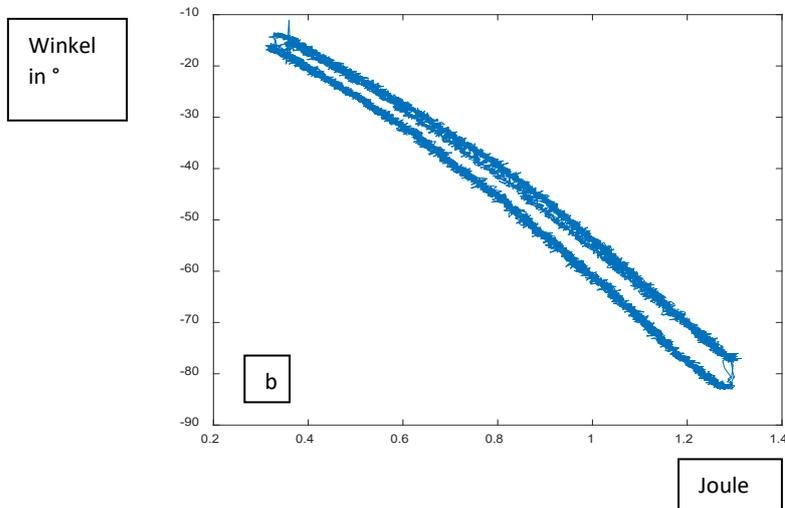
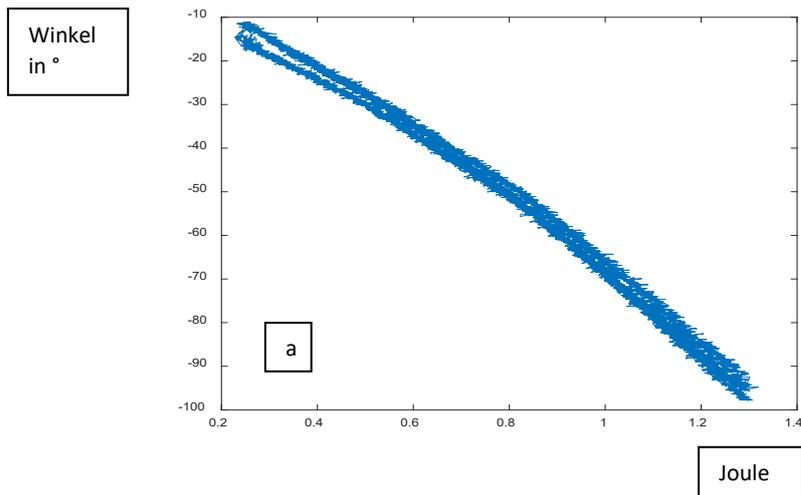
Tabelle 6: DE Werte der Einzelmessungen und Mittelwerte verschiedener Zustände Präparat S200759

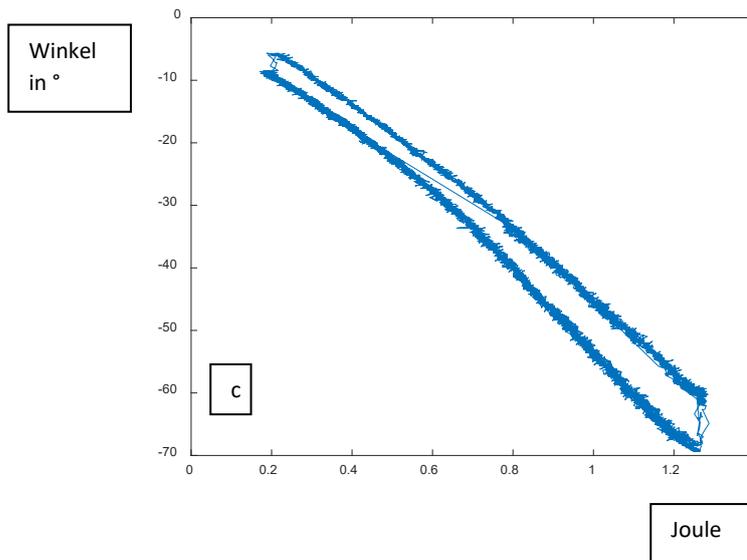
Präparat	Zustand	DE1	DE2	DE3	MW	SD
S200759	nativ	0,3	3,5	6,1	3,3	±2,9
S200759	VKB	4,8	5,7	8,1	6,2	±1,7
S200759	UHT	5,6	6,9	8,7	7,1	±1,5

Für das Präparat ergab sich bei der Nativmessung ein Mittelwert der DE mit 3,3 Joule/Cycle wie in tab 7 dargelegt.. Nach Durchtrennung des VKB konnte ein Wert von 6,2 Joule/Cycle und bei bestehender UHT eine DE von 7,1 Joule/Cycle berechnet werden. Es zeigt sich eine Zunahme der DE über die Messungen der einzelnen Pathologien hinweg. Innerhalb der der einzelnen Messreihen war auffallend, dass sich von Messung zu Messung eine Erhöhung der DE zeigte. Die Zunahme zeigte mit 87,7% zwischen der Nativ- und VKB-Messung eine annähernde Verdopplung. Zwischen der VKB- und UHT-Messung ergab sich eine Zunahme um 14,5%. Die Einzelwerte der DE sind in Tabelle 7 aufgeführt.

Die Abbildung 24 zeigt die aufgenommenen Hysteresekurven als Winkel-Moment-Diagramm. Ausgehend von Abbildung a bis Abbildung c zeigt sich eine Zunahme der Fläche unter der Kurve als Ausdruck der ansteigenden DE.

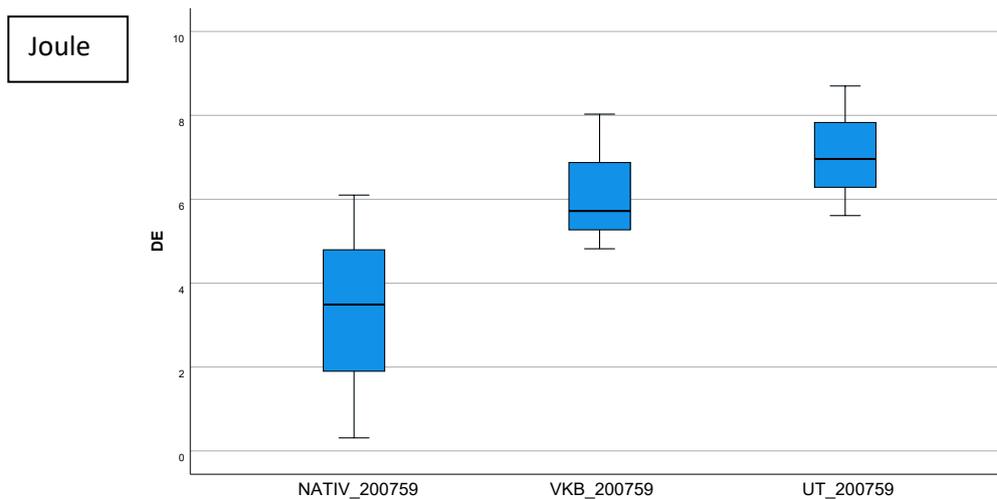
Abbildung 24: Hysteresekurve Präparat S200759 zur Berechnung der DE. a) natives Kniegelenk; b) VKB; c) UHT





Im Whiskerplot (Abb. 25) zeigt sich zwischen der Nativmessung und der VKB-Messung eine Zunahme des QR. Weiterhin zeigt sich für die VKB-Messung eine größere Spannbreite der Whisker insbesondere für hohe Werte. Auffallend ist die deutliche Zunahme des Medians für die UHT gegenüber den Messungen beim nativen Knie und VKB-Knie. Insgesamt zeigt sich auch für das Präparat S200759 eine Zunahme der DE über die Messungen der einzelnen Pathologien hinweg.

Abbildung 25: Whiskerplot der DE für das Präparat S200759



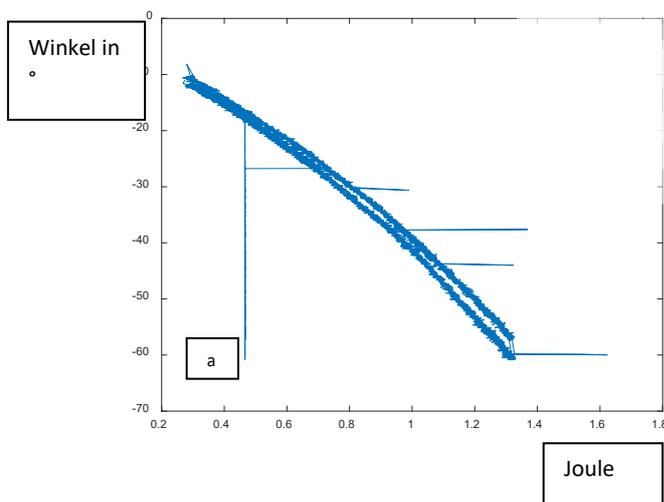
Präparat S200263

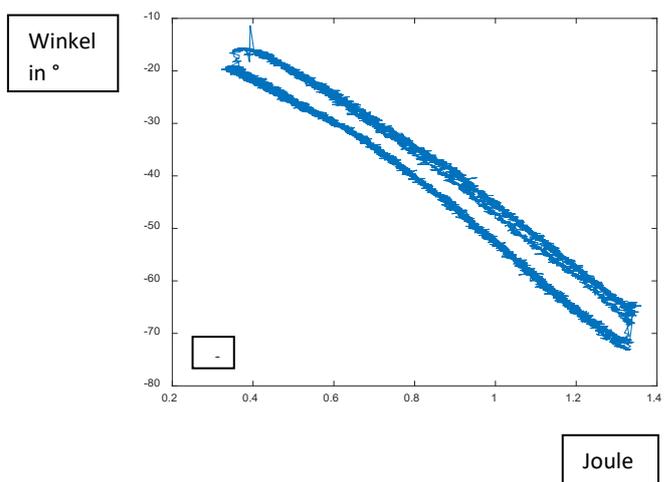
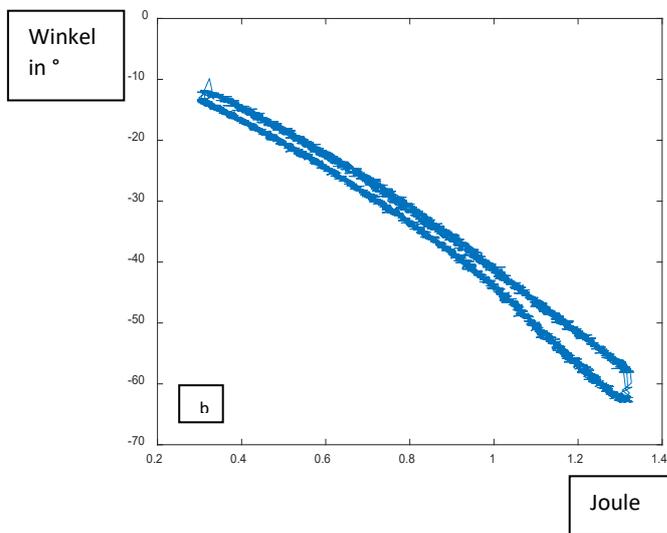
Tabelle 7: DE Werte der Einzelmessungen und Mittelwerte verschiedener Zustände Präparat S200263

Präparat	Zustand	DE1	DE2	DE3	MW	SD
S200263	nativ	1,9	1,7	2,4	1,9	±0,3
S200263	VKB	1,1	2,7	3,9	2,6	±1,4
S200263	UHT	3,7	2,7	4,8	3,7	±1,1

Für das Präparat ergab sich bei der Nativmessung ein Mittelwert der DE mit 1,9 Joule/Cycle. Für die VKB-Messung konnte ein Wert von 2,6 Joule/Cycle und bei bestehender UHT eine DE von 3,7 Joule/Cycle berechnet werden. Es zeigt sich eine Zunahme der DE über die Messungen der einzelnen Pathologien hinweg. Innerhalb der einzelnen Messreihen war auffallend, dass sich von Messung zu Messung eine Erhöhung der DE zeigte. Die Einzelwerte der DE sind in Tabelle 8 aufgeführt. Die Abbildung 26 zeigt die aufgenommenen Hysteresekurven als Winkel-Moment-Diagramm. Ausgehend von Abbildung a bis Abbildung c zeigt sich eine Zunahme der Fläche unter der Kurve als Ausdruck der DE.

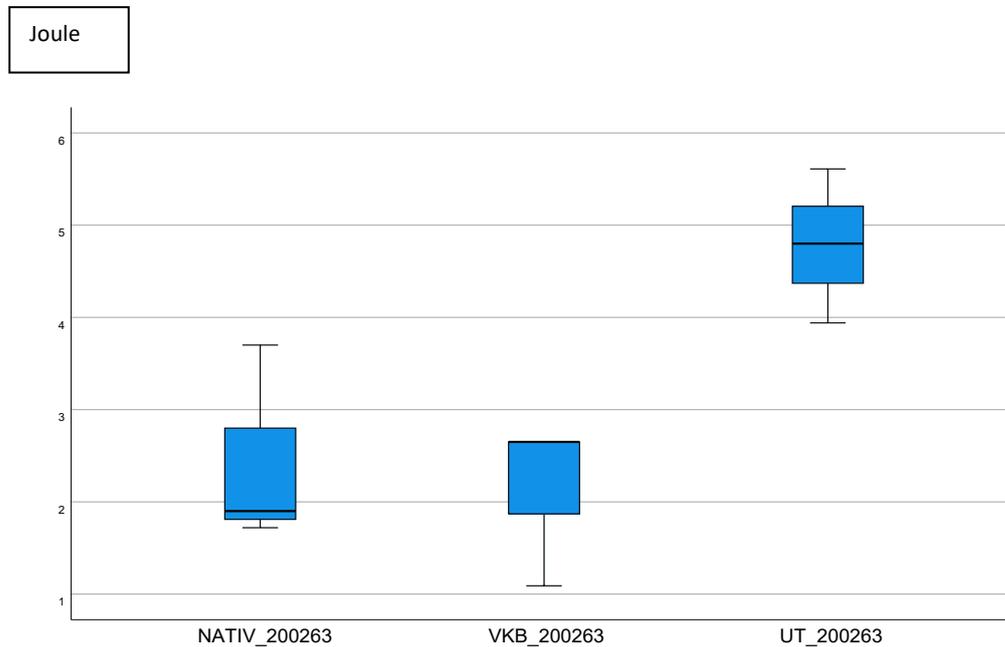
Abbildung 26: Hysteresekurve Präparat S200263 zur Berechnung der DE. a) natives Kniegelenk; b) VKB; c) UHT





Im Whiskerplot (Abb. 27) zeigt sich zwischen der Nativmessung und der VKB-Messung eine Zunahme des QR. Weiterhin zeigt sich für die VKB-Messung eine größere Spannweite der Whisker insbesondere für hohe Werte. Auffallend ist die deutliche Zunahme des Medians für die UHT gegenüber den Messungen beim nativen und VKB-Knie. Insgesamt zeigt sich auch für das Präparat S200263 eine Zunahme der DE über die Messungen der einzelnen Pathologien hinweg.

Abbildung 27: Whiskerplot der DE für das Präparat S200263



Präparat S200616

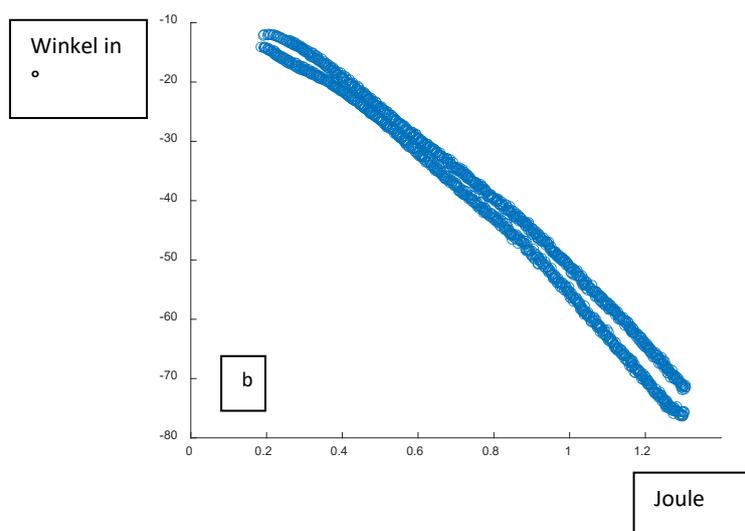
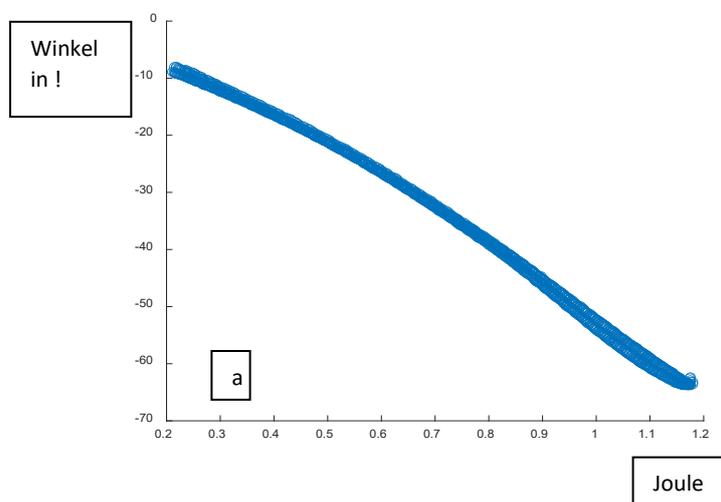
Tabelle 8: DE Werte der Einzelmessungen und Mittelwerte verschiedener Zustände Präparat S200616

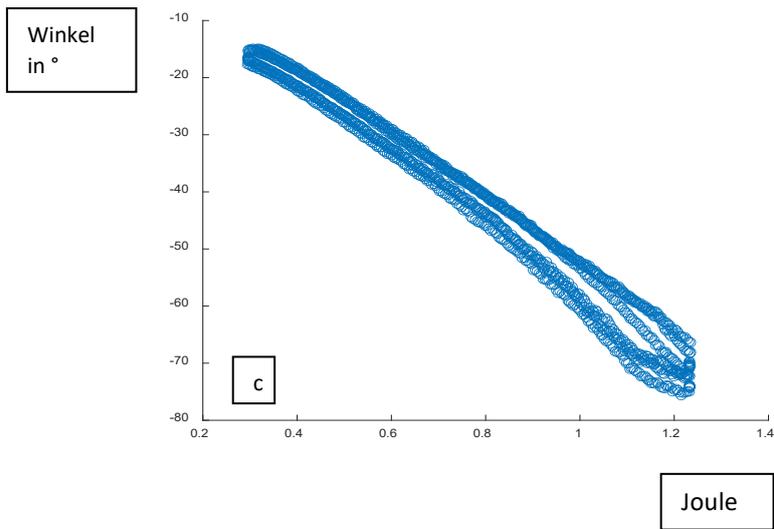
Präparat	Zustand	DE1	DE2	DE3	MW	SD
S200616	nativ	7,1	6,4	2,3	5,3	±2,6
S200616	VKB	8,2	9,6	15,6	11,1	±3,9
S200616	UHT	7,9	8,6	10,4	8,9	±1,3

Für das Präparat ergab sich bei der Nativmessung ein Mittelwert der DE mit 5,3 Joule/Cycle. Für die VKB-Messung konnte ein Wert von 11,1 Joule/Cycle und bei bestehender UHT eine DE von 8,9 Joule/Cycle berechnet werden. Es zeigt sich eine Zunahme der DE über die Messungen vom nativen Zustand hin zur VKB-Ruptur. Für die UHT war eine Reduktion der DE messbar. Innerhalb der einzelnen Messreihen war auffallend, dass sich von Messung zu Messung eine Erhöhung der DE zeigte. Die Einzelwerte der DE ist in Tabelle 9 aufgeführt. Die Abbildung 28 zeigt die aufgenommenen Hysteresekurven als Winkel-Moment-Diagramm. Ausgehend von Abbildung a bis Abbildung b zeigt sich eine Zunahme

der Fläche unter der Kurve als Ausdruck der DE. Die Hysteresekurve c zeigt entsprechend der leicht sinkenden DE bei der UHT Messung keine Zunahme der Fläche. Auffallend insbesondere in Abbildung c sind die leichten Abweichungen der Hystereseschleifen insbesondere bei größeren Winkeln und zunehmenden Momenten.

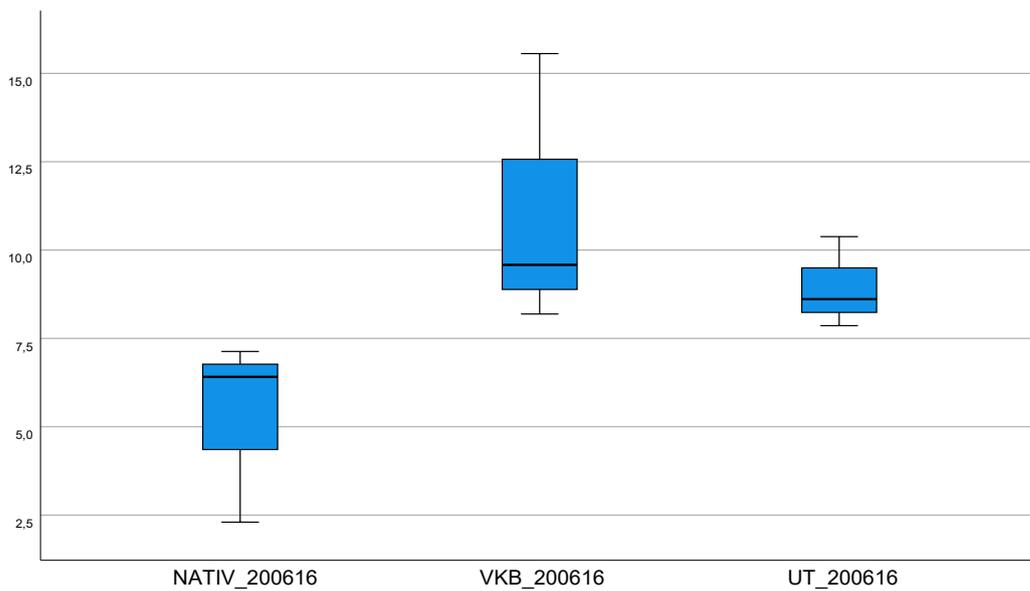
Abbildung 28: Hysteresekurve Präparat S200263 zur Berechnung der DE. a) natives Kniegelenk; b) VKB; c) UHT





Im Whiskerplot (Abb. 29) zeigt sich hinsichtlich des QR eine vergleichbare Spannweite bei der nativen und VKB-Messung. Auffallend ist die Abnahme der DE bei der UHT-Messung.

Abbildung 29: Whiskerplot der DE für das Präparat S200616



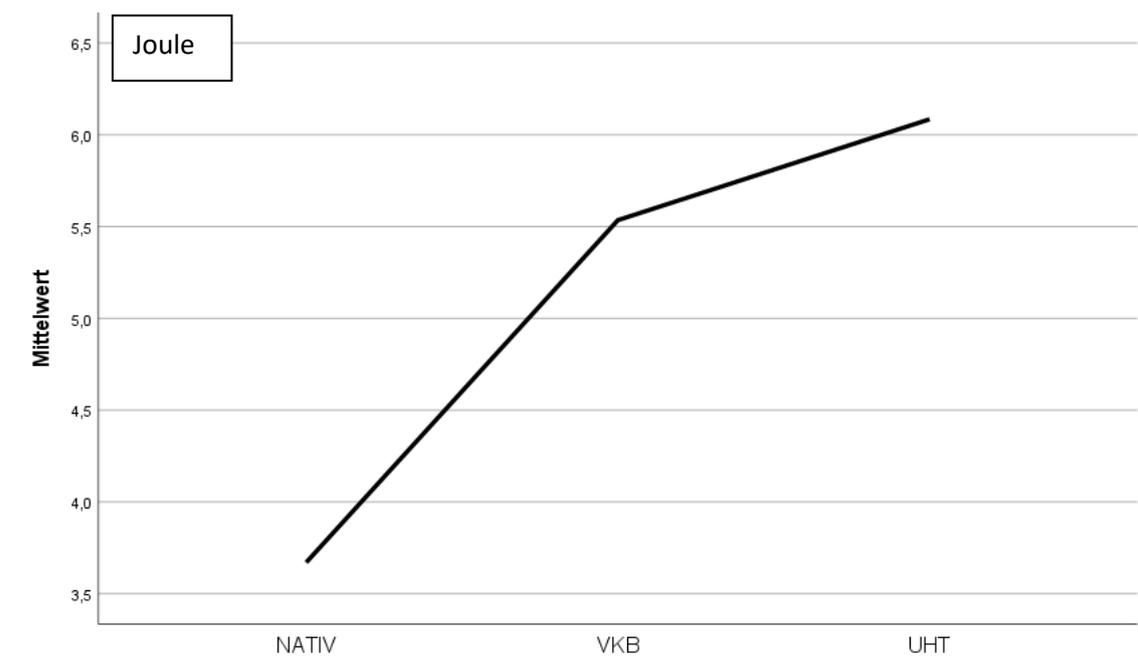
3.2.2 Daten Knie gesamt

Tabelle 9: Gesamtdaten der DE aller 6 Kniepräparate

	N	MW	SD	Min.	Max.
Nativ	6	3,7	±1,9	1,2	6,3
VKB	6	5,5	±3,3	2,3	11,1
UHT	6	6,1	±2,2	3,7	8,9

Die Gesamtauswertung der berechneten Daten zeigt für die nativen Präparate einen Mittelwert (MW) der DE von 3,7 Joule/Cycle. Bei der VKB-Messung und UHT-Messung konnte ein MW der DE von 5,5 Joule/Cycle und 5,9 Joule/Cycle gemessen werden. Es zeigt sich damit ein Anstieg der DE über die Pathologien hinweg. Das Ergebnis wird in der Abb. 30 nochmals illustriert. Es zeigt sich anhand der Daten sowie in der Grafik ein größerer Unterschied zwischen der nativen Messung und VKB-Messung als zwischen der VKB- und UHT-Messung.

Abbildung 30: MW der Gesamt-DE aller Messungen



Zur Auswertung der Messungen zwischen den einzelnen Zuständen wurde ein Friedmann-Test durchgeführt. Eine Normalverteilung der Daten kann aufgrund der nur sehr geringen Fallzahl nicht angenommen werden. In der erfolgten Teststatistik bei 6 Präparaten und kann mit einer asymptotischen Signifikanz von 0,006. Die Nullhypothese (H_0 : Es besteht kein Unterschied zwischen den Pathologien) kann verworfen und die Alternativhypothese muss angenommen werden. Es besteht damit ein Unterschied der DE zwischen den einzelnen Zuständen.

Ausgehend des Tests lässt sich also ein signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen Messungen hinweg nachweisen. Zur Ermittlung, zwischen welchen Messungen signifikante Unterschiede bestehen, wird ein Post-hoc-Test durchgeführt. Dabei zeigt sich im paarweisen Vergleich zwischen der Nativmessung und der VKB-Messung ein signifikanter Unterschied mit $p = 0,043$. Weiterhin ergibt sich zwischen der Nativmessung und der UHT-Messung ein signifikanter Unterschied mit $p = 0,001$ wie in Abb. 31 aufgeführt. Zwischen der VKB-Messung und der UHT-Messung kann mit $p = 0,248$ kein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden.

Abbildung 31: Paarweiser Vergleich der DE zwischen den einzelnen Statusänderungen

Paarvergleich	Teststatistik	SD	Standardteststatistik	Sig.
nativ-VKB	-1,2	±0,6	-2,1	0,04
nativ-UHT	-1,8	±0,6	-3,2	0,001
VKB-UHT	-0,7	±0,6	-1,2	0,24

3.2.3 Auswertung der Messreihen nach Zustand

Zur Auswertung interindividueller Unterschiede zwischen den Präparaten für den jeweiligen Zustand erfolgte eine Auswertung der Messungen für jeden Präparatzustand.

Nativ

Zur Auswertung erfolgte eine explorative Datenauswertung zur Beurteilung der Normalverteilung und Überprüfung auf mögliche Ausreiser. Im Datensatz befanden sich keine Ausreiser. Der Shapiro-Wilk-Test zeigte für alle Präparate mit ihren Messreihen eine Normalverteilung (S200177: $p = 0,34$; S200182 $p = 0,542$, S200213 $p = 0,41$; S200759 $p = 0,892$; S200263 $p = 0,537$; S200616 $p = 0,265$). Daher sind die Bedingungen für eine ANOVA erfüllt. Deskriptiv zeigten sich hier die in Tabelle 11 aufgeführten Ergebnisse. Die ANOVA zeigte, dass sich die Präparate für die Nativmessungen statistisch signifikant unterscheiden, $F(5,10) = 3,52$, $p = 0,043$, partielles $\eta^2 = 0,638$. Ein Bonferroni-korrigierter Post-hoc-Test zeigte einen signifikanten Unterschied zwischen S200177 und S200182 mit $p = 0,024$, sowie zwischen S200177 und S200213 mit $p = 0,04$ und S200182 und S200263 mit $p = 0,029$.

Tabelle 10: DE Ergebnisse für alle Präparate im nativen Zustand

	MW	SD	N
S200177	1,2	±0,4	3
S200182	6,3	±0,1	3
S200213	3,9	±0,7	3
S200759	3,3	±2,9	3
S200263	1,9	±0,3	3
S200616	5,3	±2,6	3

VKB

Es erfolgte eine explorative Datenauswertung zur Beurteilung der Normalverteilung und Überprüfung auf mögliche Ausreiser. Im Datensatz befanden sich keine Ausreiser. Der Shapiro-Wilk-Test zeigte für alle Präparate mit ihren Messreihen eine Normalverteilung (S200177: $p = 0,726$; S200182 mit $p = 0,061$, S200213 $p = 0,872$; S200759 $p = 0,526$; S200263 $p = 0,896$; S200616 $p = 0,341$). Daher sind die Bedingungen für eine ANOVA mit Messwiederholungen erfüllt. Deskriptiv zeigten sich die in Tabelle 12 aufgeführten Ergebnisse. Die ANOVA mit Messwiederholung zeigte, dass sich die Präparate für die Nativmessungen statistisch signifikant unterscheiden, $F(5,10) = 11,344$, $p < 0,001$, partielles $\eta^2 = 0,85$.

Ein Bonferroni-korrigierter Post-hoc-Test zeigte einen signifikanten Unterschied zwischen S200177 und S200182 mit $p = 0,012$, sowie zwischen S200177 und S200213 mit $p = 0,017$.

Tabelle 11: DE Ergebnisse für alle Präparate nach Durchtrennung des VKB

	MW	SD	N
S200177	2,3	±0,6	3
S200182	6,7	±0,5	3
S200213	4,4	±0,3	3
S200759	6,2	±1,7	3
S200263	2,6	±1,4	3
S200616	11,1	±3,9	3

UHT

Es erfolgte eine explorative Datenauswertung zur Beurteilung der Normalverteilung und Überprüfung auf mögliche Ausreiser. Im Datensatz befanden sich keine Ausreiser. Der Shapiro-Wilk-Test zeigte für das Präparat S200182 keine Normalverteilung mit $p = 0,007$. Die restlichen Präparate zeigten eine Normalverteilung (S200177 mit $p = 0,34$; S200213 mit $p = 0,41$; S200759 mit $p = 0,892$; S200263 mit $p = 0,537$; S200616 mit $p = 0,265$). Daher sind die Bedingungen für eine ANOVA mit Messwiederholungen nicht erfüllt und es wurde ein Friedman-Test durchgeführt. Deskriptiv zeigten sich hier die in Tabelle 13 aufgeführten Ergebnisse. Im Friedman-Test ergibt sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Präparaten mit einer asymptotischen Signifikanz $p = 0,044$. Im paarweisen Vergleich zeigen sich zwischen den Präparaten S200182 und S200263 mit $p = 0,029$, zwischen den Präparaten S200263 und S200616 mit $p = 0,009$ sowie zwischen den Präparaten S200177 und S200616 mit $p = 0,029$ signifikante Unterschiede.

Tabelle 12: DE Ergebnisse für alle Präparate mit UHT

Präparat	N	MW	SD	Min.	Max.	Perzentile	
						25.	50. (Median)
S200177	3	4,1	±3,1	1,2	7,3	1,2	3,9
S200182	3	8,1	±0,2	7,9	8,4	7,9	7,9
S200213	3	4,5	±0,2	4,3	4,7	4,3	4,5
S200759	3	7,1	±1,5	5,6	8,7	5,6	6,9
S200263	3	3,7	±1,1	2,7	4,8	2,7	3,7
S200616	3	8,9	±1,3	7,9	10,4	7,9	8,6

4 Diskussion

Die Etablierung unseres Modells zur Messung und Berechnung der DE erlaubt eine ganzheitliche Betrachtung des Kniegelenks hinsichtlich der Dissipationseffekte als Maß der Reibung. Als Neuerung gegenüber etablierten Verfahren soll das Modell die Untersuchung von intakten Gelenken ermöglichen. Durch die Kombination aus intaktem Kapsel-Band-Apparat sowie aktivierter Muskelkräfte lassen sich Untersuchungen unter dem Einfluss von passiven und aktiven Stabilisatoren realisieren. Entgegen den bisherigen etablierten Verfahren bietet das Modell einen neuen Ansatz und Vorteile gegenüber den isolierten Reibungsmessungen. Ein solches Modell könnte zum Verständnis der Arthroseentwicklung durch Verschleiß im Rahmen verschiedener Pathologien beitragen. Weiterhin wäre der Einfluss von Interventionen auf die Gelenkeigenschaften messbar. Hierfür erfolgte die Messung der DE an humanen Kniegelenken bei verschiedenen Pathologien gegenüber dem nativen Zustand. Ausgehend der bestehenden Ergebnisse aus der Literatur ist generell eine erhöhte Arthroserate nach einer VKB-Ruptur oder bei bestehender UHT beschrieben [127, 128]. Dabei ist bisher kein eindeutiger Nachweis einer protektiven Funktion hinsichtlich der Arthroseentwicklung nach VKB-Ersatzplastik nachgewiesen [90]. Interessant wäre daher eine Modellentwicklung, mit welcher der Einfluss einer VKB-Ersatzplastik auf die Reibung, und indirekt daher auf den Verschleiß, gemessen werden könnte. Das Modell der DE könnte hier eine Möglichkeit bieten. Für die vorliegende Arbeit wurde daher mit der Nativmessung sowie Messungen bei VKB-Ruptur und UHT die DE gemessen werden, um ein entsprechendes Modell zu etablieren.

4.1 Vorversuch und DE

Für die Hauptversuche waren je zwei arthroskopische Eingriffe erforderlich. Die erste Arthroskopie erfolgte zur Durchtrennung des VKB, die zweite zum Setzen einer Innenmeniskusläsion. Daher sollte zunächst in einem Vorversuch entsprechend geklärt werden, ob allein die Durchführung einer Arthroskopie die Ergebnisse der DE beeinflusst. Hierfür wurden an zwei Präparaten, entsprechend der Hauptversuchen, zwei Arthroskopien mit insgesamt drei

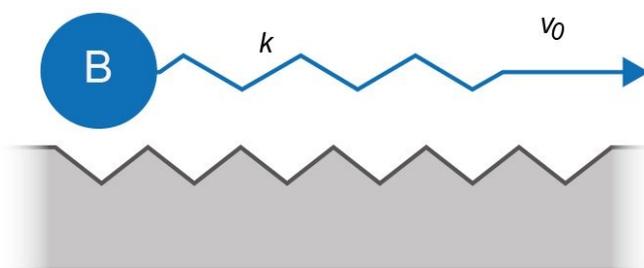
Messungen durchgeführt. Die im Rahmen der Arthroskopie erforderliche Spülflüssigkeit (NaCl) verdünnt die im Kniegelenk vorhandene Synovialflüssigkeit und wäscht sie aus. Dadurch könnte die Annahme entstehen, dass die DE im Kniegelenk allein durch Änderung der Schmierflüssigkeit ansteigt. Im Rahmen eines Vorversuches wurde die DE an einem nativen Kniegelenk entsprechend des später Anwendung findenden Messprocedures gemessen. Es erfolgte daher eine schnelle Flexions- und Extensionsbewegung von 10-70° und 2 mm/s. Anschließend folgten 3 Messzyklen mit 0,1 mm/s. Anschließend erfolgte die Arthroskopieportalanlage, wie in Kapitel 2.2.5 beschrieben, mit nachfolgender Durchführung einer diagnostischen Arthroskopie. Um einen Einfluss der Arthroskopie möglichst gering zu halten, wurden die im folgenden beschriebenen Einstellungen gewählt. Der Spüldruck wurde auf einen niedrigen Wert von 20 mmHg eingestellt, was einen minimalen Spülfluss ermöglichte. Die Arthroskopiezeit wurde möglichst kurzgehalten.

Ein Einfluss einer reinen Arthroskopie auf die Reibung wurde nach unseren Recherchen bisher nicht untersucht. Aufgrund der Neubildung der Synovialflüssigkeit im Gelenk stellt die temporäre Verdünnung auch keine Problemstellung dar. Im physiologischen Setting und medizinischen Alltag sind hier keine Einflüsse anzunehmen, da sich das Gewebe und die entfernte Synovialflüssigkeit wieder regenerieren. Nachgewiesen sind negative Einflüsse auf das umliegende Gewebe. Hier berichtet Böhringer im Rahmen von Handgelenks- und Hüftarthroskopien über deutliche Ödembildungen und Flüssigkeitseinschwemmungen in das Gewebe bei hohen Spüldrücken [129, 130]. Um in unserem Setting einer Gewebeveränderung durch hohe Drücke vorzubeugen, wird der Druck daher möglichst niedrig gewählt. Nach der durchgeführten Arthroskopie erfolgte wiederum ein vollständiger Messzyklus. An Tiergelenken konnten Walter et al. in diesem Zusammenhang zeigen, dass sich die DE beim Einsatz unterschiedlicher Zwischenmedien (Synovialflüssigkeit, NaCl, Hyaluronsäure) nicht signifikant unterscheidet [131]. Sowohl in der vorliegenden Arbeit als auch in den Versuchen von Walter et al. (2013, 2020) lässt sich dies anhand der Reibungsart erklären. Wie ab Kapitel 1.9.1 erläutert, werden tribologische Systeme anhand ihrer interagierenden Körper sowie

anhand der jeweiligen Einflussgrößen und Resultate beschrieben und analysiert. Entscheidende Einflussgrößen stellen in diesem Zusammenhang die Bewegungsart und die Gleitgeschwindigkeit dar [107, 132]. Im vorliegenden Fall muss die Gleitreibung näher betrachtet werden. Hier spielt die Gleitgeschwindigkeit nach den coulombschen Reibungsgesetzen nur eine geringe Rolle [133]. Aufgrund von Interaktionen auf molekularer Ebene treten auch bei sehr niedrigen Geschwindigkeiten der makroskopisch interagierenden Objekte auf mikroskopischer Ebene Effekte auf. Die Interaktionsprozesse auf mikroskopischer Ebene erreichen dabei hohe relative Geschwindigkeiten trotz der geringen absoluten Gleitgeschwindigkeit der Objekte [107]. Die im mikroskopischen Maßstab kinetische Energie wird dabei in andere Energieformen wie Erwärmung, Phononenschwingung und plastische Verformung dissipiert [107].

Das Modell nach Prandtl lässt sich vereinfacht als Modell der elastischen Instabilitäten beschreiben [107, 132]. In diesem Modell sind Atome mit einer Federkonstante k an ihre Gleichgewichtslage gebunden. Bei einer Interaktion erfahren Oberflächenatome dann eine periodische Kraft F . Betrachtet man das dynamische Modell bestehend aus dem oberen Festkörper B mit seinen Atomen und einem darunterliegenden Substrat. bewegt sich der Festkörper dabei mit einer definierten Gleitgeschwindigkeit v_0 gegenüber dem Substrat.

Abbildung 32: Mikroskopisches Modell zwischen Atomen eines Festkörpers B und einem Substrat



Ausgehend einer bestimmten Federkonstante k befindet sich ein System für bestimmte Geschwindigkeiten v_0 der Atome im Gleichgewicht zwischen Schwingung und Dämpfung. Betrachtet man, wie in der Abb. 32 gezeigt, zwei

gleitende Körper, so werden die Oberflächenatome durch eine Kraft F vom darunterliegenden Substrat beeinflusst. Diese Wechselwirkungen werden zusätzlich durch Parameter auf elementarer Ebene beeinflusst. Physikalisch wird dies durch das Stokessche Reibungsgesetz $F = -\gamma v$ beschrieben. Dabei ist γ ein Dämpfungsparameter und v die Geschwindigkeit des betrachteten Atoms. Für einen bestimmten Wert k stellt sich nun eine Gleichgewichtslage v_0 ein, bei der sich Substrat und Atom mit der ähnlichen Geschwindigkeit bewegen. Die resultierende Reibungskraft in diesem Zustand beträgt damit γv_0 . Beim Verlassen der Gleichgewichtsposition stellt sich eine instabile Situation ein, von der aus die nächste stabile Situation eingenommen wird. Die Energiedifferenz zwischen den Energielagen wird in eine kinetische Energie der Atome umgewandelt und letztlich in Phononen dissipiert. ΔE_{diss} ist dabei maßgeblich vom Wechsel der Instabilitäten abhängig. Bei leicht deformierbaren Oberflächen mit adhäsiven Wechselwirkungen, beispielsweise bei biologischen Stoffen, finden sich ähnliche Prozesse. In der vorliegenden Arbeit trifft dies auf die Interaktion zwischen den Knorpelflächen als biologisches Material zu. Somit kann trotz der niedrigen Bewegungsgeschwindigkeit eine Aussage über das Maß der Energiedissipation bei verschiedenen Pathologien getroffen werden. Die durchgeführten Messungen am Simulator wurden alle bei einer gleichförmigen kontinuierlichen Bewegung genommen. Dabei musste die Bewegungsgeschwindigkeit bauartbedingt sehr langsam gewählt werden. Der Anspruch an das Modell war eine kontinuierliche Bewegung mit einer konstant simulierten AF als Parameter der Gewichtskraft zu simulieren. Während der Kniebeugung regeln die befestigten Servomotoren an den Quadrizepssehnen und Sehnen der ischiokruralen Muskulatur der Kraft nach, um über die Bewegung hinweg eine konstante AF von 200 N zu generieren. Bei Bewegungsgeschwindigkeiten über 1 mm/s ist eine ausreichende Regelung nicht gegeben und die AF zeigt eine hohe Schwankung über 10%. Daher war eine möglichst langsame Bewegung erforderlich. Bei Bewegungsgeschwindigkeiten von 0,1 mm/s war die AF mit einem Fehler von <1% konstant und wie im Modell nach Prandtl [132] und bei der Coulomb-Reibung nicht von der Geschwindigkeit abhängig. Daher erscheint die Messung der DE auch für die sehr geringe Geschwindigkeit legitim. Zur

Verifizierung wäre jedoch eine Messung unter höheren Bewegungsgeschwindigkeiten wünschenswert.

Im Ergebnis konnten zwischen der Nativmessung und der jeweiligen Messung nach erfolgter diagnostischer Arthroskopie keine signifikanten Unterschiede in der DE gefunden werden. Damit konnte ein relevanter Einfluss der diagnostischen Arthroskopie auf die DE in unserem Modell ausgeschlossen werden.

4.2 Hauptversuch

Gegenüber der Nativmessung erwarteten wir eine Zunahme der DE sowohl für die VKB-Ruptur als auch bei der UHT. Als Hypothese wird ein Anstieg der DE zwischen den nativen Messungen und den Messungen nach durchtrenntem VKB sowie der UHT postuliert.

Hypothesen:

1. Die DE am nativen Kniegelenk und die DE nach einer diagnostischen Arthroskopie unterscheiden sich nicht.
2. Die DE steigt nach einer Kreuzbandruptur im Vergleich zum nativen Gelenk an.
3. Es kommt zu einem weiteren Anstieg der DE bei einer UHT im Vergleich zur isolierten Kreuzbandruptur.

Die Messungen und Berechnungen der jeweiligen Präparate zeigten einen Anstieg der DE im Mittel vom nativen Zustand über die VKB-Ruptur hin zur UHT. Lediglich das Präparat S200616 zeigte für den Zustand VKB-Ruptur eine höhere DE gegenüber dem Zustand UHT. Eine mögliche Erklärung wären hier interponierende oder flotierende Gewebeteile, die sich nach der arthroskopischen Durchtrennung des VKB ergeben haben. Bei der Durchtrennung wurde darauf geachtet, glatte Resektionsränder zu erhalten. Gelöste Gewebeteile wurden mittels Faszange entfernt. Dennoch besteht die

Möglichkeit, dass sich einzelne freie Gewebeanteile im Gelenk befanden. Durch die interponierenden Anteile lässt sich eventuell die erhöhte DE erklären. Weiterhin sind Messfehler denkbar, die durch ein verändertes Einspannen des Gelenks im Simulator entstehen. Betrachtet man die berechneten DE-Werte für jede Pathologie und für jedes Präparat, zeigt sich so eine deutliche Spannbreite. So liegt die DE bei Präparat S200263 im Mittel bei 1,2 Joule/Cycle. Präparat S200182 zeigt demgegenüber eine DE für den nativen Zustand von 6,3 Joule/Cycle. Dies entspricht einem Unterschied von 5,1 Joule/Cycle und damit einer 5,25-fachen Steigerung der DE im nativen Zustand zwischen den Präparaten. Für die DE liegen keine Norm- oder Referenzwerte für humane Gelenke vor. Es stellt sich damit die Frage, wie die große Spannbreite zu erklären ist. Eine Möglichkeit ist generell die Aufnahme und Messmethode. Die Präparate müssen zur Fixierung in Knochenzement gegossen werden, um eine Befestigung im Simulator zu ermöglichen. Die Präparate werden orthogonal zur Horizontalen fixiert. Dennoch ist denkbar, dass eine leichte Abweichung im Rahmen der Fixierung beim späteren festen Einspannen im Simulator eine valgusierende oder varisierende Kraft generiert. Weiterhin werden die Präparate so eingespannt, dass die Femurkondylen parallel zum Simulator ausgerichtet sind. Wenn hier hinsichtlich der Rotation eine Abweichung auftritt, kann eine Bewegung resultieren, die nicht physiologisch für das jeweilige Knie ist. Auch hierdurch können höhere Kräfte auftreten. Über das Einbetten und Einspannen der Präparate hinaus ist auch das Präparat an sich als Grund der unterschiedlichen DE-Werte denkbar. Die Knie weisen alle ein unterschiedliches Alter auf und zeigen generell diskrete degenerative Veränderungen. Möglicherweise ist hierdurch der unterschiedliche Ausgangswert zu erklären. Ganz unabhängig davon sind die unterschiedlichen DE-Werte physiologisch für das jeweilige Gelenk. Um eine bessere Vergleichbarkeit zu erreichen, müssten bei einer größeren Anzahl an Präparaten Messungen durchgeführt werden. Im Idealfall werden eine große Anzahl an Präparaten ohne Hinweise auf eine degenerative Veränderung sowie für sämtliche Arthrostadien gemessen, um Referenzwerte zu generieren. Andererseits könnte durch eine größere Anzahl an Präparaten geprüft werden, ob die interindividuellen Unterschiede der DE physiologisch sind.

Unabhängig der unterschiedlichen Ausgangswerte lassen sich jedoch durch die Veränderung der DE Aussagen über die generellen Veränderungen treffen.

Die Mess- und Berechnungsergebnisse ergeben einen signifikanten Anstieg der DE zwischen den Nativmessungen und der ACL-Messung sowie einen signifikanten Anstieg zwischen der Nativmessung und der UHT-Messung. Zwischen dem Zustand nativ und VKB zeigt sich eine Zunahme von 3,7 Joule/Cycle auf 5,5 Joule/Cycle. Dies entspricht einer Zunahme von 1,8 Joule/Cycle und damit dem 1,5-fachen Ausgangswert über alle Präparate hinweg. Dennoch können aufgrund der Daten mit Zunahme der DE über die Messreihen hinweg vermutlich Rückschlüsse auf einen erhöhten Verschleiß und eine Zunahme des Arthroserisikos gezogen werden. Dies wird durch eine Metaanalyse aus dem Jahr 2011 von Spahn et al. Unterstrichen [127]. Hier wurde gezeigt, dass nach dem Auftreten einer VKB-Ruptur das Arthroserisiko im Vergleich zur Normalbevölkerung signifikant erhöht ist. Zudem konnte gezeigt werden, dass ein zusätzlicher Meniskusschaden ein signifikanter Risikofaktor im Hinblick auf die Entstehung einer Arthrose ist [127]. Zieht man Parallelen zu etablierten Methoden, wird diese Hypothese unterstrichen. So zeigten Teeple et al. im Tierversuch, dass eine Erhöhung der aufgetragenen Belastung zu einer Erhöhung des Reibungskoeffizienten führt. Darüber hinaus haben Teeple et al. gezeigt, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer VKB-Ruptur und einem erhöhten Arthroserisiko besteht [128]. Weiter haben Katta et al. gezeigt, dass mit dem Anstieg des Reibungskoeffizienten und der aufgetragenen Last auch die Tendenz zum Auftreten von Verschleiß zunimmt [134].

Die zunehmende DE kann zudem durch die veränderte Kinematik nach einer vollständigen Ruptur erklärt werden. Nach der Ruptur kommt es zu einer verstärkten Translationsbewegung der Tibia in anteriorer Richtung sowie zu einer erhöhten pathologischen Innenrotation [91, 135]. Die veränderte Kinematik ist ein möglicher Faktor für degenerative Veränderungen mit erhöhter Belastung der Menisken und Knorpelbereiche. In diesem Zusammenhang wäre die Bewegungsmessung zur Beurteilung der Rotations- und Translationsbewegung bedeutsam. Die biomechanische Messung der Gelenkinematik stellt dabei eine komplexe ingenieurwissenschaftliche Fragestellung dar. Aktuell besteht

deutschlandweit ein Forschungskonsortium, an dem sich eine Reihe von sportwissenschaftlichen und biomechanischen Laboren beteiligen. Zentrale Fragestellung ist die Entwicklung einer Methode zur genauen Messung der Gelenkkinematik während einer Bewegung. Auch unser Labor arbeitet aktuell an verschiedenen Lösungsansätzen und Modellen zu diesem Thema.

Eine deutlich veränderte Gelenkkinematik wäre ggf. auch ein Erklärungsansatz für die Ergebnisse des Präparates S200616. Hier zeigt sich ein signifikanter Anstieg der DE vom nativen Zustand hin zur VKB-Läsion. Jedoch zeigt sich bei der UHT eine Abnahme der DE. Denkbare Szenarien sind hier, dass sich das Gelenk in eine für die Reibung günstigsten Stellung einstellt und so die DE reduziert. Ebenso ist jedoch denkbar, dass aufgrund einer großen Instabilität eine Subluxationsstellung resultiert und die DE daher nicht suffizient ermittelt werden kann. Hierzu ist die Auswertung der Bewegungsdaten erforderlich, um weitere Rückschlüsse ziehen zu können. Für den Zustand UHT liegt die DE im Mittel bei 6,1 Joule/Cycle bei einer $SD \pm 2,2$. Gegenüber dem Zustand VKB entspricht dies einer Zunahme von 0,6 Joule/Cycle und damit einem Anstieg von 11%. Der Anstieg ist dabei mit $p = 0,24$ nicht signifikant. Die Messdaten legen den Umstand nahe, dass seitens der isolierten Betrachtung des DE eigentlich kein signifikanter Fortschritt der Reibung auftritt. In diesem Zusammenhang wären Messungen vor und nach VKB-Ruptur mit VKB-Plastik sowie vor und nach UHT mit operativer Therapie interessant. Darüber hinaus sind die kinematischen Daten über die reine DE-Messung hinaus interessant. Ein Auswertalgorithmus wird derzeit entwickelt.

Auffallend im Rahmen der Messungen ist die Tatsache, dass die DE innerhalb der einzelnen Messzyklen zunahm. Dies betrifft das Präparat S200759 für die Messung VKB und UHT, S200616 für die Messung VKB und UHT sowie S200263 für die Messung VKB. Eine Änderung der Parameter während der Messung ergab sich jedoch nicht. Denkbar sind hier Änderungen der Weichteilverhältnisse nach jedem Ein- und Ausspannen des Präparates am Simulator zur Arthroskopie oder ein leicht verändertes Einspannen, wie bereits oben beschrieben. Ggf. hätten hier vor den eigentlichen Messungen, über die bereits erfolgten drei schnellen Kniebeugung mehrere Bewegungszyklen erfolgen müssen. Da dieses

Phänomen ausschließlich bei der Messung VKB und UHT auftritt, ist auch ein Einfluss durch die Arthroskopie denkbar. Um hier einen definitiven Einfluss auszuschließen, müssten mehrere Messzyklen nach mehreren Arthroskopien mit Präparaten erfolgen. Auffallend ist zudem, dass es zwischen den einzelnen Präparaten allein vom Ausgangswert der DE im nativen Zustand signifikante Unterschiede gibt. Hier sind mehrere Szenarien als Erklärungsansatz denkbar. Erstens sind Einflüsse durch die Präparation und das Einspannen am Simulator denkbar. Um diesen Umstand zu minimieren, erfolgte eine standardisierte Präparation und Messung allein durch den Doktoranden. Zweitens kann die unterschiedliche DE je nach Anatomie unterschiedlich sein. Dies kann mit dem generellen Zustand und Vorschädigungen der Gelenke möglicherweise erklärt werden. Referenzwerte existieren nicht. Es stellt sich ausgehend der unterschiedlichen Ausgangswerte die Frage, inwieweit dies für das jeweilige Präparat physiologisch ist und inwieweit es generell interindividuelle Unterschiede gibt. Entscheidend in der Studie ist es jedoch den Einfluss der DE auf eine Zustandsveränderung zu erfassen. Dies konnte entsprechend erbracht werden. Weiterführende Fragestellungen, die sich daraus ergeben, sind der Zusammenhang zwischen der DE und dem verbundenen Verschleiß sowie der Einfluss von operativen Interventionen auf die DE, um diese auf das physiologische Maß zurückzuführen. Bei unseren Messungen konnte gezeigt werden, dass die DE über die jeweilige Pathologie hin, zunimmt. Hier lohnt es sich die Pathologien in Zusammenhang mit der dadurch entstehenden Gelenkveränderung zu betrachten: Das MCL stabilisiert das Kniegelenk gegen Valgus-Belastungen und wirkt Rotationsbewegungen entgegen, was es zu einem wichtigen Teil des medialen Stabilisierungssystems macht. Es besteht aus den Hauptelementen des oberflächlichen (sMCL), des tiefen (dMCL) und des hinteren schrägen Bandes (POL). Das sMCL stabilisiert gegen Valgusbelastungen in allen Positionen und wirkt sowohl der Innen- als auch der Außenrotation entgegen [136]. Das dMCL sorgt für die Stabilisierung der Außenrotation in Flexion. Das POL stabilisiert gegen Innenrotation und Valgusbelastung in Extension. Außerdem wirkt es einer posterioren Translationsbewegung entgegen. Insbesondere Verletzungen des sMCL und dMCL führen zu einer verstärkten

anteromedialen Translation [49, 136]. In Kombination mit einer VKB-Ruptur wird der Symptomenkomplex der anteromedialen Rotationsinstabilität (AMRI) beschrieben [49, 50]. Dazu gehört eine Druckerhöhung im posteromedialen Kompartiment mit deutlicher Belastung von Meniskus und Knorpel mit erhöhtem Degenerationsrisiko [83, 137]. Demnach ist ein Zusammenhang zwischen der DE-Zunahme und einem erhöhten Verschleiß denkbar.

4.3 Vergleich Methode DE mit alternativen Verfahren zur Reibungsmessung

Zur Beschreibung von Reibung und anderen Knorpel­eigenschaften finden verschiedene etablierte Verfahren wie *Pin on disc* oder *Pin on plate* Anwendung. Diese Verfahren sind zur Ermittlung von Reibungskoeffizienten, Verschleiß und Materialeigenschaften bei Gleitbewegungen etabliert. Ein großer Vorteil liegt in der isolierten und fokussierten Betrachtungsweise von Reibungsvorgängen, um von da aus auf reale, komplexere Systeme schließen zu können [138]. Das Verfahren findet sich in verschiedenen Varianten (*Pin on Plate*, *Pin on Ball*, ...) in der Forschung bei ähnlichem Grundprinzip wieder. Die breite Anwendung wird durch die große Verfügbarkeit und die, im Vergleich zu unserem komplexen Aufbau, einfache Anwendung begründet. Mit dem Verfahren können von unidirektionalen Bewegungen bis hin zu komplexen Bewegungsmustern eine Vielzahl von Bewegungen realisiert werden. Grundsätzlich besteht eine Testapparatur aus einem stationären Pin, der mit einem gewissen Druck gegen eine rotierende Scheibe gepresst wird. Die durch die in Bewegung gesetzte Scheibe auftretende Reibung wird gemessen. Es können so isoliert über die gemessenen Parameter und erstellten Reibungskurven Materialeigenschaften und Koeffizienten ermittelt werden. Entscheidende Parameter beim *Pin-on-disc*-Verfahren stellen die Temperatur, die Relativgeschwindigkeit, der Anpressdruck sowie das verwendete Schmiermittel dar. Weiterhin ist die Zyklenzahl sowie die zurückgelegte Reibstrecke entscheidend.

Eine weitere etablierte Anwendung zur Reibungsmessung stellt das Pendulum-Verfahren dar. Dabei wird über einen beweglichen Arm die Reibungskraft

zwischen einem Gleitkörper und der Pendeloberfläche gemessen. Der Gleitkörper am Pendel ist dabei wie der Pin beim Pin-on-disc-Verfahren standardisiert. Der Pendelarm wird zur Messung über die ebene Messoberfläche geschwenkt. Durch Kontakt mit der Messoberfläche wird der Pendelarm gebremst und der Ausschlag verringert sich. Der Ausschlag wird entsprechend gemessen. Ausgehend davon kann die Reibung berechnet werden.

Allen Verfahren ist gemein, dass exakte Materialeigenschaften bestimmt werden können. Es lassen sich also Reibungskoeffizienten exakt ermitteln. Für den hyalinen Gelenkknorpel liegt dieser aufgrund unterschiedlicher Schmiermechanismen bei (0,005-0,02) [110]. Damit gilt er als einer der bisher am niedrigsten gemessenen Werte und erlaubt ein nahezu reibungsloses Gleiten. Als gängige Methode dienen Pin-on-disc- und Pendulum-Verfahren insbesondere zur Untersuchung begrenzter Knorpelveränderungen [139]. Die Ergebnisse werden dann auf ganzheitliche Systeme übertragen. An menschlichen Gelenken gelingt dies nur bedingt, da wesentliche Gelenkkomponenten nicht berücksichtigt werden können. Aus diesem Grund bietet die vorliegende Studie die Möglichkeit Reibung an kompletten Gelenken unter annähernd physiologischen Bedingungen an einem In-vitro-Modell mit Hilfe der dissipativen Energie darzustellen. Die Verwendung kompletter Gelenke bietet die Möglichkeit den physiologischen Parametern und Umgebungsbedingungen am nächsten zu kommen [140]. Dieser Umstand ist entscheidend, da generell ein Mangel an etablierten Methoden besteht, die eine Testung von ganzen Gelenken unter physiologischen Bedingungen mit einer Belastung mit Körpergewicht kombinieren [140].

Zur Prüfung der Schmiereigenschaften des hyalinen Knorpels wurden verschiedene In-vitro-Testsysteme entwickelt, so z.B. das Pin-on-Plate-System, das Pin-on-Disc-System und Pendelapparate [102, 103, 141]. Bei diesen Methoden wird jedoch eine Probe für das Experiment aus dem jeweiligen Gelenk entnommen. Somit kann nicht das ganze Gelenk untersucht werden. Dadurch wird keine Betrachtung unter annähernd physiologischen Bedingungen möglich, sondern es werden einzig die Materialeigenschaften beschrieben. In vergleichbaren Arbeiten, z.B. bei der Pin-on-Disc-Methode, wurde zur

Charakterisierung der Reibungskoeffizient herangezogen. Dieser beschreibt den Quotienten aus der Kraft der Reibung zwischen zwei Gelenkpartnern und der Kraft, mit der die Gelenkpartner zusammengedrückt werden[104]. In dieser Arbeit wurde die dissipative Energie als Maß für den Reibungseffekt bestimmt, die als Alternative am Universitätsklinikum Tübingen erarbeitet wurde und bisher gute Ergebnisse in der tribologischen Testung gezeigt hat [126, 131, 140, 142].

Mit der Verwendung der dissipativen Energie als Messparameter unter roboterbasierter Testung zeigt unsere Studie eine Methode auf, die auf tribologischer Basis eine möglichst realistische Testungsumgebung schafft. Es lässt sich ein intaktes Gelenk hinsichtlich der DE als Parameter der erhöhten Reibung für verschiedene Zustände untersuchen. Vorteil dabei ist die ganzheitliche Betrachtung, womit sich Vergleiche für unterschiedliche Pathologien und OP-Verfahren anstellen lassen. Das hervorzuhebende Alleinstellungsmerkmal des Modells ist sicher, dass sich komplette und intakte Gelenke unter Nährungsweisen physiologischen Bedingungen untersuchen lassen. Im Umkehrschluss lassen sich absolute und quantitative Werte im Vergleich zu isolierten und standardisierten Materialprüfungen nicht erzielen. Auch ist die interindividuelle Schwankungsbreite der DE der einzelnen Präparate hoch. Es liegen hierzu noch keine Referenzwerte vor. Darüber hinaus lassen sich keine Aussagen treffen, welche DE mit welchem Ausmaß eines Verschleißes einhergeht. Eine Gesetzmäßigkeit liegt hier noch nicht vor. Weitere Messreihen, auch in Kombination mit Zelllaboruntersuchungen, sind hier denkbar und notwendig.

4.4 Limitierungen

4.4.1 Vorversuch

Retrospektiv muss kritisch angemerkt werden, dass der Einfluss einer Arthroskopie trotz der Ergebnisse nicht gänzlich ausgeschlossen werden. Ein möglicher Aspekt, der darauf hinweist, ist die Tatsache, dass sich für die Präparate ansteigende DE-Werte innerhalb der Messungen für den Zustand VKB und UHT ergeben. Hier sind Untersuchungen an einer größeren Anzahl an

Präparaten erforderlich. Im Idealfall sind Messungen im nativen Zustand und nach ASK sowie nach Zuführen nativer Synovialflüssigkeit durchzuführen. Weiterhin muss einschränkend erwähnt werden, dass eine dynamische Beugung seitens des Aufbaus nicht möglich war. Der limitierende Faktor war die AF als Regelgröße. Bei höheren Biegegeschwindigkeiten war die Regelung der Muskelzüge auf Seiten der Servomotoren mit einer zu großen Fehlertoleranz behaftet. Dies führte zu einer Fehlertoleranz der AF von >10%. Mit der gewählten Flexionsgeschwindigkeit konnte ein Fehler von <1% erreicht und die NF konstant bei 200N gehalten werden. Eine Auswertung der Ergebnisse unter dynamischen Bedingungen war daher in der bestehenden Einstellung nicht möglich. Derzeit arbeiten wir an Lösungen, um Messungen unter dynamischen Bedingungen zu realisieren.

4.4.1.1 Hauptversuche

Deskriptiv ist das mittlere Alter der Proben von 58,6 Jahren zu vermerken. Dies entspricht nicht der Spitzenhäufigkeit von VKB-Rupturen.

Weiterhin ist die geringe Stichprobengröße von 6 Präparaten zu erwähnen. Dies macht die Entscheidung, den Friedmann-Test für die Auswertungsstrategie zu verwenden, notwendig. Einschränkungen ergeben sich hier durch eine insgesamt geringere Aussagekraft im Vergleich zu einer ANOVA mit Messwiederholung. Die Messung an einer deutlich größeren Präparateanzahl ist aufgrund der immensen Kosten jedoch sehr schwierig. Ein weiteres Manko liegt in den interindividuellen Unterschieden der einzelnen Nativwerten. Auch hier sind größere Messreihen und eine größere Anzahl an Präparaten erforderlich, um eine physiologische Schwankungsbreite als Referenz festzulegen. Weiterhin sollten Messungen an unterschiedlichen Präparaten mit verschiedenen Arthrosegraden erfolgen, um auch hier eine Referenz zu generieren. Grundsätzlich stellt sich hier die Frage, ob die interindividuellen Unterschiede physiologisch sind und nur das Änderungsmaß der DE entscheidend ist oder ob bei den einzelnen Präparaten aufgrund der Vorgeschichte und leichten Degeneration die DE dadurch bereits deutlich höher ausfällt. Um dieser Frage

nachzugehen, ist auch die genaue kinematische Auswertung zukünftig notwendig. Hierzu wird intensiv an verschiedenen Lösungsansätzen gearbeitet. Auch technisch besteht noch ein gewisses Verbesserungspotenzial, um eine exakt reproduzierbare Messung zu gewährleisten. So erscheint die bisherige Einspanntechnik in den vorhandenen Sehnenklemmen fehleranfällig. Hier sind für neue Untersuchungen neue Klemmen mit einer größeren Klemmkraft notwendig, um ein Herausrutschen der Sehnen besser zu verhindern und so höhere Kräfte zulässig zu machen.

4.5 Schlussfolgerung

Mit der vorliegenden Arbeit gelingt die Etablierung des Modells der DE auf dem Tübinger Kniesimulator. Das Modell stellt einen alternativen und neuartigen Zugang zur Untersuchung kompletter Kniegelenke auf deren Reibungseigenschaften durch Messung und Berechnung der DE dar. Durch die Methode lassen sich Veränderungen der DE bei bestimmten Pathologien messen. Durch die ansteigende DE ergeben sich Hinweise auf einen erhöhten Verschleiß und ein erhöhtes Arthroserisiko. Weitere Arbeiten sind erforderlich, um das Modell zu verifizieren und zu optimieren.

5 Zusammenfassung

Die Gonarthrose ist eine der häufigsten Erkrankungen des muskuloskeletalen Systems und kann mit ausgeprägten Einschränkungen und Beschwerden der Betroffenen einhergehen. Darüber hinaus stellt die Erkrankung einen bedeutenden sozioökonomischen Faktor dar. Forschungen zur Entwicklung der Arthrose, Prävention und Therapie nehmen daher einen großen Stellenwert im orthopädisch-unfallchirurgischen Fachgebiet durch klinische, biomechanische und zelluläre Arbeiten ein. Im Feld der biomechanischen Forschung stellen Reibung und Verschleiß wichtige Messgrößen dar. Im Laufe der Zeit haben sich hier Verfahren entwickelt, angelehnt und häufig übertragen aus dem Maschinenbau, um gezielt Materialeigenschaften zu prüfen. So hat sich mit der Biotribologie ein eigenes Feld für biologische Gelenke entwickelt. Mit etablierten

Messmethoden, wie Pin on Disc- und Pendulumverfahren, konnten dezidierte Reibungseigenschaften des Gelenkknorpels untersucht werden. Nachteilig an den Verfahren ist die isolierte Betrachtung des Materials. Eine ganzheitliche Betrachtung von Gelenken ist mit den Verfahren nicht möglich. Diese ist jedoch für das Verständnis für Krankheitsentstehung und Therapieeffekte essenziell. Zu diesem Zweck wurde im Tübinger Biomechaniklabor das Modell der Dissipativen Energie (DE) eingeführt. Mit diesem Modell lassen sich Dissipationseffekte als Maß der Reibung messen und berechnen. Vorteil dieser Methode ist die Möglichkeit komplette und intakte Gelenke untersuchen zu können. Für die Messung und Berechnung werden die humanen Gelenke präpariert und vorbereitet. Die Messung erfolgt mit Hilfe eines speziell entwickelten Kniesimulators, der über eine simulierte Körpergewichtskraft sowie Muskelzug die physiologische Gelenkinematik und einen realitätsnahen Bewegungsablauf abbilden kann.

Ziel der vorliegenden Arbeit war die Etablierung des Modells der DE auf dem Tübinger Kniesimulator. Weiterführend sollte die DE an humanen und intakten Kniegelenken im nativen Zustand, nach einer reinen Arthroskopie sowie bei bestehender VKB-Ruptur und UHT gemessen werden. Hierzu wurden folgende Hypothesen formuliert:

1. Die DE am nativen Kniegelenk und die DE nach einer diagnostischen Arthroskopie unterscheiden sich nicht.
2. Die DE steigt nach einer VKB-Ruptur im Vergleich zum nativen Gelenk an.
3. Es kommt zu einem weiteren Anstieg der DE bei einer UHT im Vergleich zur isolierten VKB-Ruptur.

Für eine realitätsnahe Untersuchung erfolgten die Messungen an acht humanen Kniegelenken. Diese wurden aufwendig präpariert und vorbereitet, um eine intakte Gelenkkapsel und intakte Sehnen (Mm. vastus med., lat., rectus femoris, biceps femoris und semimembranosus) für den Einsatz im Simulator zu erhalten. Der Simulator ist eine vertikale Anordnung, die physiologische Gelenkbewegungen mit unterschiedlichem Körpergewicht unter simuliertem

Muskelzug der Extensoren und Flexoren ermöglicht. Durch das Fixieren des Gelenks in einer Hüftgelenks- und Sprunggelenksanordnung in Kombination mit simuliertem Muskelzug und der vertikalen Anordnung lassen sich realitätsnahe Bewegungen simulieren. Die auftretenden Kräfte werden über mehrere Kraftmessdosen registriert. Die Gelenkbewegung wird mit Hilfe eines optischen Kamerasystems aufgezeichnet. Aus den aufgezeichneten Kräften lässt sich durch einen entwickelten MatLab-Algorithmus die DE berechnen. Um den Einfluss verschiedener Pathologien auf die DE zu untersuchen, werden mehrere Arthroscopien durchgeführt. Im Einzelnen erfolgte zunächst die Nativmessung gefolgt von einer Arthroscopie mit diagnostischem Rundgang. Angeschlossen wurde eine erneute Messung am Simulator, um den Einfluss im gewählten Versuchsaufbau für die DE zu beurteilen. Daran angeschlossen wurde im Rahmen einer neuerlichen Arthroscopie das VKB tibianah durchtrennt. Folgend schloss sich ein neuerlicher Messzyklus an. In der abschließenden Arthroscopie wurde ein Radiärriss am Innenmeniskus in der Pars intermedia gesetzt sowie das Lig collaterale mediale durchtrennt. Abschließend erfolgte der letzte Messzyklus. Die einzelnen Messzyklen waren durchweg gleich aufgebaut, bestehend aus 5 schnellen Flexions- und Extensionsbewegungen zur Eichung. Anschließend gliederten sich die eigentlichen Messzyklen, bestehend aus 3 Flexions- und Extensionsbewegungen mit einem Bewegungsausmaß von 70° und einer simulierten Körpergewichtskraft von 250 N, an. Die so gewählten Parameter lassen eine Übertragung auf die in vivo Bedingungen am Menschen mit entsprechenden Rückschlüssen zu.

Ergebniszusammenfassung

Die Gesamtauswertung der berechneten Daten zeigt für die nativen Präparate einen Mittelwert (MW) der DE von 3,7 Joule/Cycle. Bei der VKB-Messung und UHT-Messung konnte ein MW der DE von 5,5 Joule/Cycle und 5,9 Joule/Cycle gemessen werden. Es zeigt sich damit ein Anstieg der DE über die Pathologien hinweg. Der Anstieg der DE ist im paarweisen Vergleich zwischen der Nativmessung und der VKB-Messung mit $p = 0,043$ signifikant. Weiterhin ergibt

sich zwischen der Nativmessung und der UHT-Messung ein signifikanter Unterschied mit $p = 0,001$. Zwischen der VKB-Messung und der UHT-Messung kann mit $p = 0,248$ kein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden. Die Messungen und Berechnungen der jeweiligen Präparate zeigten einen Anstieg der DE im Mittel vom nativen Zustand über die VKB-Ruptur hin zur UHT. Lediglich das Präparat S200616 zeigte für den Zustand VKB-Ruptur eine höhere DE gegenüber dem Zustand UHT.

Schlussfolgerung

Mit der vorliegenden Arbeit gelingt die Etablierung des Modells der DE auf dem Tübinger Kniesimulator. Das Modell stellt einen alternativen und neuartigen Zugang zur Untersuchung kompletter Kniegelenke auf deren Reibungseigenschaften durch Messung und Berechnung der DE dar. Durch die Methode lassen sich Veränderungen der DE bei bestimmten Pathologien messen. Anhand unserer Ergebnisse wird ein Zusammenhang zwischen steigenden DE-Werten und VKB-Verletzungen und einer UHT aufgezeigt. Die Ergebnisse belegen einen Zusammenhang mit einer signifikant erhöhten DE als Ausdruck einer erhöhten Reibung beim Vorliegen einer vorderen Kreuzbandruptur. Weitere Arbeiten zur Untersuchung der genauen kinematischen Bedingungen im Zusammenhang mit der Verletzung müssen folgen. Weiterführend sind Arbeiten geplant, die den Einfluss einer therapeutischen Intervention auf die DE untersuchen sollen.

Aufgrund der vorliegenden Daten mit erhöhten DE-Werten ist davon auszugehen, dass eine erhöhte Belastung mit erhöhtem Verschleiß und damit ein erhöhtes Arthroserisiko vorliegt.

6 Literaturverzeichnis

1. Vaupel, J.W. and K.v. Kistowski, *Der bemerkenswerte Anstieg der Lebenserwartung und sein Einfluss auf die Medizin*. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforsch. Gesundheitsschutz, 2005. **48**(5): p. 586-592.
2. Hoffmann, E., T. Schelhase, and S. Menning, *2.4 Lebenserwartung und Sterbegeschehen*. Gesundheit und Krankheit im Alter, 2009: p. 92.
3. Buttler, G., *Steigende Lebenserwartung – was verspricht die Demographie?* Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie, 2003. **36**(2): p. 90-94.
4. Allen, K.D. and Y.M. Golightly, *Epidemiology of osteoarthritis: state of the evidence*. Current opinion in rheumatology, 2015. **27**(3): p. 276-283.
5. Goldblatt, J.P. and J.C. Richmond, *Anatomy and biomechanics of the knee*. Operative Techniques in Sports Medicine, 2003. **11**(3): p. 172-186.
6. Unger, R., R. Müller, and H. Rothgang, *Lebenserwartung in und ohne Pflegebedürftigkeit. Ausmaß und Entwicklungstendenzen in Deutschland*. Das Gesundheitswesen, 2011. **73**(05): p. 292-297.
7. Zink, A. and K. Albrecht, *Wie häufig sind muskuloskeletale Erkrankungen in Deutschland?* Zeitschrift für Rheumatologie, 2016. **75**(4): p. 346-353.
8. Swoboda, B., *Aspekte der epidemiologischen Arthroseforschung*. Der Orthopäde, 2001. **30**(11): p. 834-840.
9. Felson, D.T., *Osteoarthritis of the Knee*. New England Journal of Medicine, 2006. **354**(8): p. 841-848.
10. Michael, J.W., K.U. Schluter-Brust, and P. Eysel, *The epidemiology, etiology, diagnosis, and treatment of osteoarthritis of the knee*. Dtsch Arztebl Int, 2010. **107**(9): p. 152-62.
11. Söder, S. and T. Aigner, *Arthrose*. Der Pathologe, 2011. **32**(3): p. 183-192.
12. Felson, D.T., et al., *The prevalence of knee osteoarthritis in the elderly. the framingham osteoarthritis study*. Arthritis & Rheumatism, 1987. **30**(8): p. 914-918.
13. Fuchs, J. and F. Prütz, *Prävalenz von Gelenkschmerzen in Deutschland*. 2017.
14. Lützner, H.J., S. Kirschner, and K.-P. Günther, *Epidemiologie und Diagnostik der Gonarthrose*. OP-JOURNAL, 2006. **22**(03): p. 142-147.
15. Merx, H., K. Dreinhöfer, and K.-P. Günther, *Sozialmedizinische Bedeutung der Arthrose in Deutschland*. Zeitschrift für Orthopädie und Unfallchirurgie, 2007. **145**(04): p. 421-429.
16. Fuchs, J., M. Rabenberg, and C. Scheidt-Nave, *Prävalenz ausgewählter muskuloskelettaler Erkrankungen*. Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz, 2013. **56**(5): p. 678-686.
17. Kontio, T., E. Viikari-Juntura, and S. Solovieva, *Effect of Osteoarthritis on Work Participation and Loss of Working Life–years*. The Journal of Rheumatology, 2020. **47**(4): p. 597-604.
18. Spahn, G., et al., *Die Prävalenz der radiologischen Gonarthrose in Bezug zu Lebensalter, Geschlecht, Jahrgangskohorte und ethnischer Zugehörigkeit. Eine Metaanalyse*. Z Orthop Unfall, 2011. **149**(02): p. 145-152.
19. Madry, H., *Pathogenese der Arthrose*. Der Orthopäde, 2021. **10**: p. 781.
20. Aigner, T. and L. McKenna, *Molecular pathology and pathobiology of osteoarthritic cartilage*. Cellular and Molecular Life Sciences CMLS, 2002. **59**(1): p. 5-18.
21. Hackenbroch, M., *Zur ätiologischen und klinischen Problematik der Arthrosis deformans*. Z. Orthop.(Beilageheft), 1957. **89**: p. 70.
22. Petersen, W. and P. Forkel, *[Medial closing wedge osteotomy for correction of genu valgum and torsional malalignment]*. Oper Orthop Traumatol, 2013. **25**(6): p. 593-607; quiz 608.

23. Markolf, K.L., et al., *Direct measurement of resultant forces in the anterior cruciate ligament. An in vitro study performed with a new experimental technique.* J Bone Joint Surg Am, 1990. **72**(4): p. 557-67.
24. Butler, D.L., F.R. Noyes, and E.S. Grood, *Ligamentous restraints to anterior-posterior drawer in the human knee. A biomechanical study.* J Bone Joint Surg Am, 1980. **62**(2): p. 259-70.
25. Diehl, P., et al., *Konservative Therapie der Gonarthrose.* CME, 2013. **10**(10): p. 63-74.
26. Duchow, J. and D. Kohn, *Die Behandlung der beginnenden Gonarthrose im mittleren Lebensalter.* Der Orthopäde, 2003. **32**(10): p. 920-930.
27. Orth, P., D. Kohn, and H. Madry, *Degenerative Kniegelenkerkrankungen – Gonarthrose.* Lege artis, 2016. **6**(03): p. 81-98.
28. Westhauser, F., et al., *Therapie der unikompartimentellen Gonarthrose.* Die Orthopädie, 2023: p. 1-11.
29. Mohr, W., *Morphologie des organisierten Bindegewebes,* in *Gelenkpathologie.* 2000, Springer. p. 27-59.
30. Yakut, Y. and A. Tuncer, *Architecture of human joints and their movement,* in *Comparative Kinesiology of the Human Body.* 2020, Elsevier. p. 47-57.
31. Fichtinger, C. and R. Rabl, *Knochen, Gelenke und Muskeln,* in *Medizinisches Know-how für die Heimhilfe.* 2012, Springer. p. 9-26.
32. Benninghof A, D.D., *Anatomie: Makrosphoische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie,* in *Anatomie: Makrosphoische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie,* M. Elsevier, Editor. 2008, © Elsevier GmbH, Urban & Fischer, München. p. 365-379.
33. Blackburn, T.A. and E. Craig, *Knee Anatomy: A Brief Review.* Physical Therapy, 1980. **60**(12): p. 1556-1560.
34. Chhabra, A., C.C. Elliott, and M.D. Miller, *Normal Anatomy and Biomechanics of the Knee.* Sports Medicine and Arthroscopy Review, 2001. **9**(3): p. 166-177.
35. Aumüller, G., *Hüfte, Oberschenkel und Knie,* in *Duale Reihe Anatomie,* G. Aumüller, Editor. 2010, Georg Thieme Verlag. p. 318- 343.
36. Wirtz, D.C., *AE-Manual der Endoprothetik: Knie.* Vol. 3. 2010: Springer-Verlag.
37. Jagodzinski, M., N. Friederich, and W. Müller, *Das Knie.* 2016: Springer.
38. Jerosch, J., J. Heisel, and C. Tibesku, *J. Jerosch. Knieendoprothetik: Indikationen, Operationstechnik, Nachbehandlung, Begutachtung,* 2015: p. 1.
39. Dürselen, L. and M. Freutel, *Biomechanik des Meniskus.* Orthopädie und Unfallchirurgie up2date, 2015. **10**(03): p. 215-227.
40. Osti, M. and K. Benedetto, *Arthroskopisch assistierte Refixation von Frakturen der Eminentia intercondylaris.* Arthroskopie, 2010. **23**(2): p. 92-96.
41. Brinkman, J.-M., et al., *Suprakondyläre Femurosteotomien in Kniegelenknähe.* Der Orthopäde, 2014. **43**(11): p. 988-999.
42. Flandry, F. and G. Hommel, *Normal Anatomy and Biomechanics of the Knee.* Sports Medicine and Arthroscopy Review, 2011. **19**(2): p. 82-92.
43. KAPLAN, E.B., *Some Aspects of Functional Anatomy of the Human Knee Joint.* Clinical Orthopaedics and Related Research®, 1962. **23**: p. 18-29.
44. Lüllmann-Rauch, R. and E. Asan, *Taschenlehrbuch Histologie. 4., vollständig überarbeitete Auflage ed.* 2012, Thieme E-Book Library Studium & Lehre.
45. Duthon, V.B., et al., *Anatomy of the anterior cruciate ligament.* Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 2006. **14**(3): p. 204-213.
46. Schünke, M., et al., *1.19 Kniegelenk: Kreuz- und Kollateralbänder,* in *Prometheus LernAtlas - Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem,* M. Schünke, et al., Editors. 2022, Georg Thieme Verlag KG.

47. Schroedter, R., C. Hoser, and G. Wierer, *Isolierte Verletzung des tiefen Innenbands am Kniegelenk*. Arthroscopie, 2021: p. 1-5.
48. LaPrade, R.F., et al., *The Anatomy of the Medial Part of the Knee*. JBJS, 2007. **89**(9): p. 2000-2010.
49. Ulmer, M.G. and A.B. Imhoff, *Bandverletzungen am Kniegelenk*. Teil I, 2006. **1**(04): p. 303-324.
50. Wierer, G., et al., *Anteromediale Instabilität des Kniegelenks*. Arthroscopie, 2020. **33**(1): p. 29-33.
51. Preiss, A., A. Giannakos, and K.-H. Frosch, *Minimal-invasive Augmentation des medialen Kollateralbandes mit autologen Hamstringsehnen bei chronischen Instabilitäten am Kniegelenk*. Operative Orthopädie und Traumatologie, 2012. **24**(4-5): p. 335-347.
52. Kohn, L., E. Rembeck, and A. Rauch, *[Anterior cruciate ligament injury in adults : Diagnostics and treatment]*. Der Orthopäde, 2020. **49**(11): p. 1013-1028.
53. Colombet, P., et al., *Morphology of anterior cruciate ligament attachments for anatomic reconstruction: a cadaveric dissection and radiographic study*. Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery, 2006. **22**(9): p. 984-992.
54. Roessler, P.P., et al., *The anterolateral ligament (ALL) and its role in rotational extra-articular stability of the knee joint: a review of anatomy and surgical concepts*. Arch Orthop Trauma Surg, 2016. **136**(3): p. 305-13.
55. Petersen, W. and B. Tillmann, *Anatomie und Funktion des vorderen Kreuzbandes*. Der Orthopäde, 2002. **31**(8): p. 710-718.
56. Burgkart, R. and R. Gradingner, *Anatomie und Biomechanik des vorderen Kreuzbandes, in Knie*. 2000, Springer. p. 21-24.
57. Grøntvedt, T., et al., *A prospective, randomized study of three operations for acute rupture of the anterior cruciate ligament. Five-year follow-up of one hundred and thirty-one patients*. JBJS, 1996. **78**(2): p. 159-69.
58. Smith, B.A., G.A. Livesay, and S.L. Woo, *Biology and biomechanics of the anterior cruciate ligament*. Clinics in sports medicine, 1993. **12**(4): p. 637-670.
59. Lobenhoffer, P. and J. Agneskirchner, *Vorderes Kreuzband—was ist gesichert?* Arthroscopie, 2005. **18**(1): p. 11-14.
60. Von Lübken, F., et al., *Das neuromuskuläre Defizit nach Ruptur des vorderen Kreuzbandes*. Schweizerische Zeitschrift für «Sportmedizin und Sporttraumatologie, 2008. **56**(1): p. 17-22.
61. Petersen, W. and B. Tillmann, *Funktionelle anatomie der menisken des kniegelenks kollagenfasertextur und biomechanik*. Arthroscopie, 1998. **11**(3): p. 133-135.
62. Fox, A.J., A. Bedi, and S.A. Rodeo, *The basic science of human knee menisci: structure, composition, and function*. Sports health, 2012. **4**(4): p. 340-351.
63. Forkel, P. and M. Feucht, *Wurzelläsionen des Innen-und Außenmeniskus*. Arthroscopie, 2017. **30**(2): p. 85-90.
64. Kopf, S., et al., *Meniskusinsertion*. Arthroscopie, 2015. **28**(1): p. 13-17.
65. Kopf, S., C. Stärke, and R. Becker, *Meniskuswurzelläsionen: Klinische Relevanz und Therapie*. Der Orthopäde, 2017. **46**(10): p. 839-845.
66. Gray, J.C., *Neural and vascular anatomy of the menisci of the human knee*. Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy, 1999. **29**(1): p. 23-30.
67. Messner, K. and J. Gao, *The menisci of the knee joint. Anatomical and functional characteristics, and a rationale for clinical treatment*. Journal of anatomy, 1998. **193**(2): p. 161-178.
68. Stärke, C., *Form und Funktion von Menisken*. Arthroscopie, 2008. **21**(4): p. 223-228.

69. Cheung, H.S., *Distribution of type I, II, III and V in the pepsin solubilized collagens in bovine menisci*. Connective tissue research, 1987. **16**(4): p. 343-356.
70. Nakano, T., C.M. Dodd, and P.G. Scott, *Glycosaminoglycans and proteoglycans from different zones of the porcine knee meniscus*. Journal of orthopaedic research, 1997. **15**(2): p. 213-220.
71. Fink, C., *Meniskusrefixation–Anatomische und biologische Grundlagen*. Arthroskopie, 2001. **14**(4): p. 248-253.
72. Waldt, S., *Meniskus-Update*. Radiologie up2date, 2013. **13**(04): p. 285-304.
73. Rupp, S., R. Seil, and D. Kohn, *Meniskusläsion*. Der Orthopäde, 2002. **31**(8): p. 812-830.
74. Masouros, S., et al., *Biomechanics of the meniscus-menisal ligament construct of the knee*. Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy, 2008. **16**(12): p. 1121-1132.
75. Petty, C.A. and J.H. Lubowitz, *Does arthroscopic partial meniscectomy result in knee osteoarthritis? A systematic review with a minimum of 8 years' follow-up*. Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery, 2011. **27**(3): p. 419-424.
76. Petersen, W. and T. Zantop, *Die arthroskopische Meniskusnaht*. Operative Orthopädie und Traumatologie, 2006. **18**(5-6): p. 393-410.
77. Petersen, W., et al., *Verletzungen des vorderen Kreuzbandes: Von der Prävention zur Therapie*. Orthopädische und Unfallchirurgische Zeitschrift, 2012. **1**(6): p. 232-243.
78. Dittrich, H., M. Schimmack, and C.-H. Siemsen, *Orthopädische Biomechanik: Einführung in die Endoprothetik der Gelenke der unteren Extremitäten*. 2019: Springer-Verlag.
79. Richard, H.A., G. Kullmer, and D. Nöcker, *Biomechanik*. 2013: Springer.
80. Heller, M., et al., *Muskuloskelettale Biomechanik des Kniegelenks*. Der Orthopäde, 2007. **36**(7): p. 628-634.
81. Escamilla, R.F., et al., *Biomechanics of the knee during closed kinetic chain and open kinetic chain exercises*. Medicine and science in sports and exercise, 1998. **30**(4): p. 556-569.
82. Kittl, C., A. Weiler, and A. Amis, *Anatomie, Biomechanik und therapeutische Möglichkeiten*. Arthroskopie, 2014. **27**: p. 170-176.
83. Andriacchi, T.P., et al., *Rotational Changes at the Knee after ACL Injury Cause Cartilage Thinning*. Clinical Orthopaedics and Related Research®, 2006. **442**: p. 39-44.
84. Tillmann, B., *Zur funktionellen Morphologie der Gelenkentwicklung*. Orthop Prax, 1974. **12**: p. 328-342.
85. Teske, W., et al., *Ruptur des vorderen Kreuzbands*. Der Orthopäde, 2010. **39**(9): p. 883-900.
86. Riepenhof, H., et al., *Kreuzbandruptur*. Trauma und Berufskrankheit, 2016. **18**(5): p. 511-514.
87. Schmidt-Wiethoff, R. and J. Dargel, *Aktuelle Konzepte zur Diagnose und Therapie der vorderen Kreuzbandruptur*. Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, 2007. **58**(11).
88. Shelbourne, K.D. and P.A. Nitz, *The O'Donoghue triad revisited: Combined knee injuries involving anterior cruciate and medial collateral ligament tears*. The American journal of sports medicine, 1991. **19**(5): p. 474-477.
89. Vavken, P., et al., *Kreuzband und Arthrose: Was können wir aus den Tiermodellen lernen, und was ist die klinische Evidenz beim Menschen*. Schweiz Z. Für Sportmed. Sporttraumatologie, 2013. **61**: p. 21-24.
90. Schoepp, C., *Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes*. Trauma und Berufskrankheit, 2016. **18**(Suppl 1): p. 33-38.
91. Herbort, M. and C. Fink, *Riss des vorderen Kreuzbandes*. Arthroskopie, 2015. **28**(1): p. 18-25.

92. Levy, A.S. and S.W. Meier, *Approach to cartilage injury in the anterior cruciate ligament-deficient knee*. Orthopedic Clinics, 2003. **34**(1): p. 149-167.
93. Habig, K.-H. and M. Woydt, *Tribologie*, in *Dubbel Taschenbuch für den Maschinenbau 1: Grundlagen und Tabellen*. 2020, Springer. p. 673-689.
94. Czichos, H. and K.-H. Habig, *Tribologie-Handbuch: Tribometrie, Tribomaterialien, Tribotechnik*. 2010: Springer-Verlag.
95. Dobler, T.K. and K. Dobler, *Gelenke aus tribologischer Sicht*. osteopathisch Zeitschrift für Osteopathen, 2017. **1**(01): p. 9-17.
96. Dowson, D., *Bio-tribology*. Faraday discussions, 2012. **156**(1): p. 9-30.
97. Nägerl, H., et al., *Biomechanische Prinzipien in Diarthrosen und Synarthrosen-Teil III: Mechanik des Tibiofemoralgelenkes und Rolle der Kreuzbänder*. Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete, 1993. **131**(05): p. 385-396.
98. Lüllmann-Rauch, R., *Knorpelgewebe*, in *Taschenlehrbuch Histologie*. 2009, Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York. p. 144-150.
99. Hui, A.Y., et al., *A systems biology approach to synovial joint lubrication in health, injury, and disease*. Wiley Interdisciplinary Reviews: Systems Biology and Medicine, 2012. **4**(1): p. 15-37.
100. Heilmann, H.-H., K. Lindenhayn, and H.-U. Walther, *Das Synovia-Volumen gesunder und arthrotischer menschlicher Kniegelenke*. Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete, 1996. **134**(02): p. 144-148.
101. Mow, V.C., A. Ratcliffe, and A.R. Poole, *Cartilage and diarthrodial joints as paradigms for hierarchical materials and structures*. Biomaterials, 1992. **13**(2): p. 67-97.
102. Jay, G.D., et al., *Association between friction and wear in diarthrodial joints lacking lubricin*. Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology, 2007. **56**(11): p. 3662-3669.
103. Schwarz, M., et al., *Tribologische Messungen am Gelenkknorpel*. Der Orthopäde, 2012. **41**(10): p. 827-836.
104. Hurschler, C. and R. Abedian, *Möglichkeiten der biomechanischen Charakterisierung von Knorpelgewebe*. Der Orthopäde, 2013. **42**(4): p. 232-241.
105. Heuberger, M., *Wie entsteht Reibung? Nanotribologie*. Physik in unserer Zeit, 2007. **38**(3): p. 142-148.
106. Czichos, H., *Tribologische Systeme*, in *Tribologie-Handbuch: Tribometrie, Tribomaterialien, Tribotechnik*, H. Czichos and K.-H. Habig, Editors. 2015, Springer Fachmedien Wiesbaden: Wiesbaden. p. 13-25.
107. Muser, M., *Der mikroskopische Ursprung der Reibung*. Physik Journal, 2003. **2**(9): p. 43-48.
108. Scherge, M. and A. Gerve, *Mikrotribometrie im Maschinenbau*. Materialwissenschaft und Werkstofftechnik: Entwicklung, Fertigung, Prüfung, Eigenschaften und Anwendungen technischer Werkstoffe, 2003. **34**(10-11): p. 934-937.
109. Reiner, M., *The Deborah number*. Physics today, 1964. **17**(1): p. 62.
110. Thier, S. and M. Tonak, *Einfluss der Synovialflüssigkeit auf die Schmiereigenschaften von Gelenkknorpel in vitro*. Zeitschrift für Orthopädie und Unfallchirurgie, 2018. **156**(02): p. 205-213.
111. Ramalho, A. and J.C. Miranda, *The relationship between wear and dissipated energy in sliding systems*. Wear, 2006. **260**(4): p. 361-367.
112. Wong, J.M.-L., et al., *Suppl 2: Anterior Cruciate Ligament Rupture and Osteoarthritis Progression*. The open orthopaedics journal, 2012. **6**: p. 295.
113. Schalk, T., et al., *Vordere Kreuzbandruptur*. Trauma und Berufskrankheit, 2019. **21**(2): p. 111-120.

114. Dirisamer, F., C. Patsch, and C. Fink, *Nach ACL-Rekonstruktion: Können wir die Arthrose verhindern?* Orthopädie & Rheuma, 2016. **19**(4): p. 24-27.
115. Foster, A., C. Butcher, and P. Turner, *Changes in arthroscopic findings in the anterior cruciate ligament deficient knee prior to reconstructive surgery.* The Knee, 2005. **12**(1): p. 33-35.
116. Oka, M., et al., *Biomechanics of natural and artificial joints.* Biomechanics in orthopedics, 1992: p. 282-298.
117. Park, J.Y. and M. Salmeron, *Fundamental aspects of energy dissipation in friction.* Chemical reviews, 2014. **114**(1): p. 677-711.
118. Lopez, I., J. Busturia, and H. Nijmeijer, *Energy dissipation of a friction damper.* Journal of sound and vibration, 2004. **278**(3): p. 539-561.
119. Müller, O., et al., *Simulation of force loaded knee movement in a newly developed in vitro knee simulator/Simulation von belastungsabhängigen Kniebewegungen in einem neuartigen Knie-Simulator für In-vitro-Studien.* Biomedical Engineering/Biomedizinische Technik, 2009. **54**(3): p. 142-149.
120. Wünschel, M., et al., *An implant-free double-bundle reconstruction of the anterior cruciate ligament: operative technique and influence on tibiofemoral kinematics.* Clinical Biomechanics, 2011. **26**(7): p. 754-759.
121. Leichtle, U.G., et al., *Increased patellofemoral pressure after TKA: an in vitro study.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2014. **22**(3): p. 500-8.
122. Zavatsky, A.B., *A kinematic-freedom analysis of a flexed-knee-stance testing rig.* Journal of biomechanics, 1997. **30**(3): p. 277-280.
123. MacWilliams, B., et al., *Hamstrings cocontraction reduces internal rotation, anterior translation, and anterior cruciate ligament load in weight-bearing flexion.* Journal of Orthopaedic Research, 1999. **17**(6): p. 817-822.
124. Hofmann, S. and M. Pietsch, *Biomechanische Grundlagen und Indikationen bei der kniegelenknahen Osteotomie.* Arthroskopie, 2007. **20**(4): p. 270-276.
125. Sheldon, M.R., M.J. Fillyaw, and W.D. Thompson, *The use and interpretation of the Friedman test in the analysis of ordinal-scale data in repeated measures designs.* Physiotherapy Research International, 1996. **1**(4): p. 221-228.
126. Walter, C., et al., *Dissipated energy as a method to characterize the cartilage damage in large animal joints: An in vitro testing model.* Medical Engineering & Physics, 2013. **35**(9): p. 1251-1255.
127. Spahn, G., et al., *Metaanalyse zur Bestimmung des relativen Risikos posttraumatischer Gonarthrosen.* Physikalische Medizin, Rehabilitationsmedizin, Kurortmedizin, 2011. **21**(06): p. 269-279.
128. Teeple, E., et al., *Coefficients of friction, lubricin, and cartilage damage in the anterior cruciate ligament-deficient guinea pig knee.* Journal of Orthopaedic Research, 2008. **26**(2): p. 231-237.
129. Dienst, M., et al., *Diagnostische Arthroskopie des Hüftgelenks.* Operative Orthopädie und Traumatologie, 2002. **14**: p. 1-15.
130. Böhringer, G., *Arthroskopie des Handgelenks.* Tscherne Unfallchirurgie: 1 Ellenbogen-Unterarm 2 Hand, 2001: p. 267-289.
131. Walter, C., et al., *Effect of graft positioning on dissipated energy in knee osteochondral autologous transplantation—A biomechanical study.* Journal of Orthopaedic Research, 2020. **38**(8): p. 1727-1734.
132. Popov, V.L. and J. Gray, *Prandtl-Tomlinson model: History and applications in friction, plasticity, and nanotechnologies.* 2012, Wiley Online Library. p. 683-708.
133. SER, M.H.M., M. Urbakh, and M.O. Robbins, *Statistical mechanics of static and low-velocity kinetic friction.* Advances in, 2003: p. 187.

134. Katta, J., et al., *Biotribology of articular cartilage—a review of the recent advances*. Medical engineering & physics, 2008. **30**(10): p. 1349-1363.
135. Wierer, G., et al., *Anteromedial instability of the knee joint*. Arthroskopie, 2020. **33**: p. 29-33.
136. Akoto, R., et al., *Medial instability: Anatomy, biomechanics and diagnosis*. Arthroskopie, 2014. **27**: p. 189-197.
137. Imhauser, C., et al., *Abnormal Tibiofemoral Contact Stress and Its Association With Altered Kinematics After Center-Center Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: An In Vitro Study*. The American Journal of Sports Medicine, 2013. **41**(4): p. 815-825.
138. Federici, M., G. Straffelini, and S. Gialanella, *Pin-on-Disc Testing of Low-Metallic Friction Material Sliding Against HVOF Coated Cast Iron: Modelling of the Contact Temperature Evolution*. Tribology Letters, 2017. **65**(4): p. 121.
139. Bowland, P., et al., *Review of the biomechanics and biotribology of osteochondral grafts used for surgical interventions in the knee*. Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers, Part H: Journal of Engineering in Medicine, 2015. **229**(12): p. 879-888.
140. Lorenz, A., et al., *Cartilage surface characterization by frictional dissipated energy during axially loaded knee flexion—An in vitro sheep model*. Journal of Biomechanics, 2013. **46**(8): p. 1427-1432.
141. Northwood, E., J. Fisher, and R. Kowalski, *Investigation of the friction and surface degradation of innovative chondroplasty materials against articular cartilage*. Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers, Part H: Journal of Engineering in Medicine, 2007. **221**(3): p. 263-279.
142. Bobrowitsch, E., et al., *Changes in dissipated energy and contact pressure after osteochondral graft transplantation*. Medical Engineering & Physics, 2014. **36**(9): p. 1156-1161.

6.1 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Gleit-Roll-Bewegung des Femurs auf dem Tibiaplateau bei Flexion in der Ansicht von medial eines rechten Kniegelenks [Quelle: eigene Darstellung].....	11
Abbildung 2: Bandstrukturen, Menisken sowie knöchernen Gelenkanteile des Femorotibial- sowie Femoropatellargelenks von ventral [Quelle: eigene Darstellung].....	13
Abbildung 3: Menisken von kranial [Quelle: eigene Darstellung].....	18
Abbildung 4: A: Darstellung eines Körpers in einer Ebene mit den kinematischen Freiheitsgraden: x_A , y_A , Winkel Φ ; B: Scheibe in einer Ebene mit den Geschwindigkeitsvektoren zur Ermittlung des Momentanpols P [Quelle: eigene Darstellung]	22
Abbildung 5: Darstellung einer Viergelenkkette [Quelle: eigene Darstellung].....	23
Abbildung 6: A: Momentanpolkurve und eingezeichnete Femurkontur sowie Gangpolkurve und eingezeichnete Tibiakontur; B: Veranschaulichung der Roll-Gleit-Bewegung mit Viergelenksmodell [Quelle eigene Darstellung].....	24
Abbildung 7: Haltevorrichtungen des Simulators. A: Hüftgelenkskomponente; B: Sprunggelenkskomponente mit Bodenplatte C: Rollschiene des Simulators; D: Servomotoren	34
Abbildung 8: Präparation. a) Präparat nach dem Auspacken mit intaktem Hautmantel. b) Nach Abpräparation der Haut. c) Nach Entfernung des Fettgewebes. d) Präparation der benötigten Sehnen, von links nach rechts: M. semimembranosus, M. quadrizeps femoris vastus medialis,	

vastus intermedius, vastus lateralis, M. biceps femoris. e) knöcherner Präparation tibial und femoral mit einer Präparatlänge von 30 cm fertig vor der Einbettung.	39
Abbildung 9: a) Technovit Knochenzement. b) mit dem 3D-Drucker generierte Einbettungsformen. c) fertig präpariertes und eingebettetes Präparat mit angebrachten Sehnenklemmen. d) in Aluminiumzylinder eingespanntes Präparat in Beugebewegung.	41
Abbildung 10: a) Aufbau des Simulators mit Kamerasystem. b) eingespanntes Kniegelenk mit lateralseitig platzierten Positionsmarkern des Kamerasystems.	46
Abbildung 11: mittels 3D-Drucker hergestellte Markerhalterung für das OptiTrack System: a) femoraler und tibialer Halter. b) mit den bereits platzierten drei reflexiven Markern auf der Halterung.	47
Abbildung 12: Schematischer Versuchsaufbau mit eingespanntem Kniegelenk im Simulator in Beugestellung und umgebendem Kamerasystem.	49
Abbildung 13: Schematische Darstellung der Versuchsdurchführung.	50
Abbildung 14: a) mobil eingespanntes Kniegelenk zur Arthroskopie. b) Arthroskopieaufbau mit mobilem Gelenk entsprechend dem Setting im OP-Saal.	51
Abbildung 15: Diagnostischer Rundgang: a) retropatellar, b) femoropatellares Gleitlager, c) medialer Recessus, d) lateraler Recessus, e) mediales Kompartiment, f) laterales Kompartiment, g) Fossa intercondylaris.	53
Abbildung 16: Arthroskopische Durchtrennung des VKB. a) intaktes VKB, b) Durchtrennung mittels arthroskopischer Schere, c) + d) nach Durchtrennung des VKB unter Mobilisation mittels arthroskopischer Faszzeange.	57
Abbildung 17: Zweite Arthroskopie mit Setzen eines Radiärrisses am Innenmeniskus mittels arthroskopischer Schere. a) intakter Innenmeniskus Knie links, b) Setzen eines Radiärrisses mittels arthroskopischer Schere, c) Radiärriss am Innenmeniskus.	59
Abbildung 18: Hysteresekurve Präparat S200177 zur Berechnung der DE. a) natives Kniegelenk; b) VKB; c) UHT.	65
Abbildung 19: Whiskerplot Präparat S200177.	67
Abbildung 20: Hysteresekurve Präparat S200182 zur Berechnung der DE. a) natives Kniegelenk; b) VKB; c) UHT.	68
Abbildung 21: Whiskerplot der DE für das Präparat S200182.	70
Abbildung 22: Hysteresekurve Präparat S200213 zur Berechnung der DE. a) natives Kniegelenk; b) VKB; c) UHT.	71
Abbildung 23: Whiskerplot der DE für das Präparat S200213.	73
Abbildung 24: Hysteresekurve Präparat S200759 zur Berechnung der DE. a) natives Kniegelenk; b) VKB; c) UHT.	74
Abbildung 25: Whiskerplot der DE für das Präparat S200759.	75
Abbildung 26: Hysteresekurve Präparat S200263 zur Berechnung der DE. a) natives Kniegelenk; b) VKB; c) UHT.	76
Abbildung 27: Whiskerplot der DE für das Präparat S200263.	78
Abbildung 28: Hysteresekurve Präparat S200263 zur Berechnung der DE. a) natives Kniegelenk; b) VKB; c) UHT.	79
Abbildung 29: Whiskerplot der DE für das Präparat S200616.	80
Abbildung 30: MW der Gesamt-DE aller Messungen.	81
Abbildung 31: Paarweiser Vergleich der DE zwischen den einzelnen Statusänderungen.	82
Abbildung 32: Mikroskopisches Modell zwischen Atomen eines Festkörpers B und einem Substrat.	88

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Ergebnisse der Vorversuche im Vergleich der DE am nativen Gelenk und nach einer diagnostischen ASK im verwendeten Versuchsaufbau. DE in Joule/Cycle.....	63
Tabelle 2: Deskriptive Daten der verwendeten Humanpräparate.....	64
Tabelle 3: DE Werte der Einzelmessungen und Mittelwerte verschiedener Zustände Präparat S200177. DE in Joule/Cycle.	65
Tabelle 4: DE Werte der Einzelmessungen und Mittelwerte verschiedener Zustände Präparat S200182. DE in Joule/Cycle	68
Tabelle 5: DE Werte der Einzelmessungen und Mittelwerte verschiedener Zustände Präparat S200213.....	71
Tabelle 6: DE Werte der Einzelmessungen und Mittelwerte verschiedener Zustände Präparat S200759.....	73
Tabelle 7: DE Werte der Einzelmessungen und Mittelwerte verschiedener Zustände Präparat S200263.....	76
Tabelle 8: DE Werte der Einzelmessungen und Mittelwerte verschiedener Zustände Präparat S200616.....	78
Tabelle 9: Gesamtdaten der DE aller 6 Kniepräparate.....	81
Tabelle 10: DE Ergebnisse für alle Präparate im nativen Zustand	83
Tabelle 11: DE Ergebnisse für alle Präparate nach Durchtrennung des VKB	84
Tabelle 12: DE Ergebnisse für alle Präparate mit UHT	85

7 Erklärung zum Eigenanteil

Die Arbeit wurde in der orthopädischen Universitätsklinik Tübingen unter Betreuung von PD Dr. med. Christian Walter durchgeführt. Die Konzeption der Studie erfolgte durch mich in Zusammenarbeit mit PD Dr. Christian Walter und Christopher Jakob. Der Ethikantrag wurde selbstständig und eigenverantwortlich durch mich verfasst. Die Präparation und sämtliche Versuche am Simulator wurden (nach Einarbeitung durch Labormitglieder Christopher Jakob) von mir eigenständig durchgeführt. Sämtliche arthroskopischen Eingriffe wurden nach vorheriger Einarbeitung durch einen erfahrenen Arthroskopeur (Dr. Philipp Dalheimer) eigenverantwortlich von mir selbst durchgeführt. Die statistische Auswertung erfolgte eigenständig nach Anleitung durch PD Dr. med. Christian Walter durch mich. Die im Manuskript enthaltenen Abbildungen wurde von mir eigenständig erstellt. Ich versichere, das Manuskript selbstständig verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

8 Veröffentlichung

Es ist geplant die vorliegenden Ergebnisse und Daten zu publizieren. Die Veröffentlichung ist aktuell in Bearbeitung und soll im Frühjahr 2024 eingereicht werden.

Tübingen, den 25.09.2023