

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der
Technischen Universität München
Abteilung für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie
Direktor Univ. Prof. Dr.med. Dr.med. h.c. J.R. Siewert

**Die Short and Medium Latency Response der Hamstrings nach einer
ventralen Tibiatranslation als Korrelat der funktionellen
Kniegelenksinstabilität
- Reliabilisierung einer Testmethode und Veränderungen nach
Kreuzbandverletzungen -**

Habilitationsschrift

**zur Erlangung des akademischen Grades eines Dr. med. habil.
der Medizinischen Fakultät
der Technischen Universität München**

**vorgelegt von
Dr. med. Benedikt Dieter Friemert**

München 2005

**Meiner Frau Sylvelin und meinen beiden Kindern Hanna und
Luisa in Dankbarkeit gewidmet für die unendlich vielen Stunden
der Geduld und des Verzichtens!**

**Diese Arbeit ist mit tiefer Dankbarkeit meinem lieben aber leider
viel zu früh verstorbenen ehem. Chef,
Prof. Dr. Heinz Gerngoß,
vor allem für seine großartige Menschlichkeit und
Begeisterungsfähigkeit, die er uns immer vorgelebt hat, gewidmet!**

INHALTSVERZEICHNIS

1	Einleitung	- 1 -
	1.1 Fragestellung	- 3 -
	1.2 Anatomie, Neurohistologie und Neurophysiologie	- 4 -
	1.2.1 Anatomische Grundlagen des Kreuzbandes	- 4 -
	1.2.2 Neurohistologische Grundlagen des vorderen Kreuzbandes	- 6 -
	1.2.3 Neurophysiologische Grundlagen des Kreuzbandes	- 8 -
2	Entwicklung eines Auswertalgorithmus zur Differenzierung der SLR / MLR der Hamstrings nach ventraler Tibiatranslation unter Standbedingungen	- 12 -
	2.1 Einleitung	- 12 -
	2.2 Patienten und Methodik	- 13 -
	2.2.1 Allgemeiner Versuchsaufbau	- 13 -
	2.2.2 Vorversuche und weitere Untersuchungen	- 14 -
	2.2.3 Muskeldehnungsreflex	- 15 -
	2.2.4 Elektromyographie	- 15 -
	2.2.5 Algorithmus zur Differenzierung zwischen SLR und MLR	- 15 -
	2.2.6 Statistische Analyse	- 19 -
	2.3 Ergebnisse	- 19 -
	2.3.1 Muskeldehnungsreflex	- 19 -
	2.3.2 Reflexantwort nach Tibiatranslation	- 20 -
	2.3.3 Weitere Untersuchungen	- 23 -
	2.4 Diskussion	- 23 -
	2.4.1 Short Latency Response	- 23 -
	2.4.2 Medium Latency Response	- 23 -
3	Isolierte intraoperative mechanische Reizung des vorderen Kreuzbandes zur Bestimmung der SLR/MLR	- 26 -
	3.1 Einleitung	- 26 -
	3.2 Patienten und Methodik	- 27 -
	3.2.1 Patientenkollektiv	- 27 -
	3.2.2 Narkose	- 27 -
	3.2.3 Messapparatur	- 27 -
	3.2.4 Messablauf	- 29 -
	3.2.5 Elektromyographie	- 29 -
	3.2.6 Voruntersuchungen	- 30 -
	3.2.7 Auswertung	- 30 -
	3.2.8 Statistik	- 31 -
	3.3 Ergebnisse	- 31 -
	3.3.1 Reflexantworten	- 31 -
	3.3.2 Amplitude / Dauer / Integral	- 33 -
	3.3.3 Lokalanästhesie	- 33 -
	3.4 Diskussion	- 34 -
4	Reliabilitätsprüfung des Testverfahrens und Bestimmung der Referenzwerte für die SLR/MLR	- 37 -
	4.1 Problemstellung	- 37 -
	4.2 Material und Methode	- 38 -
	4.2.1 Probanden	- 38 -
	4.2.2 Beschreibung des Messvorgangs und Auswertung	- 38 -
	4.2.3 Statistik	- 39 -

4.3	<i>Ergebnisse</i>	- 39 -
4.3.1	Seitenvergleich	- 39 -
4.3.2	Intraindividuelle Reproduzierbarkeit	- 41 -
4.3.3	Audiovisueller Einfluss	- 41 -
4.3.4	Einfluss muskulärer Ermüdung	- 43 -
4.3.5	Untersucherabhängigkeit	- 44 -
4.3.6	Altersabhängigkeit	- 46 -
4.3.7	Geschlechtsabhängigkeit	- 49 -
4.3.8	Größenabhängigkeit	- 50 -
4.3.9	Gewichtsabhängigkeit	- 52 -
4.3.10	Sportniveau	- 53 -
4.3.11	Berufliche Körperliche Belastung	- 55 -
4.4	<i>Diskussion Reliabilisierung</i>	- 56 -
4.5	<i>Referenzwerte</i>	- 57 -
4.5.1	Probanden	- 57 -
4.5.2	Messvorgang	- 57 -
4.5.3	Ergebnisse	- 57 -
5	Der Einfluss der VKB-Ruptur sowie anderer Verletzungen und Erkrankungen auf die SLR/MLR	- 60 -
5.1	<i>Einleitung</i>	- 60 -
5.2	<i>Material und Methoden</i>	- 62 -
5.2.1	Messvorganges und der Auswertung	- 62 -
5.2.2	Statistik	- 62 -
5.3	<i>VKB-Ruptur</i>	- 63 -
5.3.1	Patienten	- 63 -
5.3.2	Ergebnisse	- 63 -
5.3.2.1	Vergleich zwischen gesunder und verletzter Seite	- 63 -
5.3.2.2	Vergleich Copers vs. Non-Copers	- 67 -
5.3.3	Diskussion	- 69 -
5.4	<i>Meniskuläsion</i>	- 70 -
5.4.1	Patienten	- 70 -
5.4.2	Ergebnisse	- 70 -
5.4.3	Diskussion	- 72 -
5.5	<i>Plica mediopatellaris Syndrom</i>	- 72 -
5.5.1	Patienten	- 72 -
5.5.2	Ergebnisse	- 72 -
5.5.3	Diskussion	- 74 -
5.6	<i>Patellofemorales Schmerzsyndrom</i>	- 74 -
5.6.1	Patienten	- 74 -
5.6.2	Ergebnisse	- 74 -
5.6.3	Diskussion	- 76 -
5.7	<i>Zusammenfassende Diskussion der Pathologien</i>	- 76 -
6	Zusammenfassung	- 78 -
7	Literatur	- 81 -
	Danksagungen	- 96 -

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
AS	Abschirmung
ASK	Arthroskopie
Diff	Differenz
FI	Funktionelle Instabilität
GW	Giving way
HKB	Hinteres Kreuzband
ICC	Interclass Correlations Coeffizient
LLR	Long Latency Response
m	männlich
MI	Mechanische Instabilität
Mittelw.	Mittelwert
MLR	Medium Latency Response
ms	Millisekunden
mV	Millivolt
PFSS	Patello femorale Schmerzsyndrom
RHCL	Reflex Hamstring Contration Latency
SD	Standardabweichung
sec	Sekunde
SLR	Short Latency Response
Tab.	Tabelle
V	Volt
V*s	Volt * Sekunde
VKB	Vorderes Kreuzband
w	weiblich

1 Einleitung

Verletzungen des vorderen Kreuzbandes (VKB) stellen die häufigste Bandverletzung des Kniegelenkes dar [140]. Alleine in Deutschland werden jährlich ca. 40.000 – 50.000 Kreuzbandverletzungen mit einem hohen Kostenaufwand operativ versorgt [70]. Diese Kosten entstehen u.a., weil es sich bei einem Kreuzbandriss um eine Verletzung handelt, die eine lebenslange Veränderung der Kniegelenksfunktion hinterlässt. Diese Veränderung muss vom Patienten, insbesondere nach einer Kreuzbandoperation, subjektiv nicht empfunden werden. In Folge dieser Funktionsstörung kann es insbesondere zu einer Früharthrose kommen [44, 131]. Als Ursache dieser Funktionsstörung sind zwei wesentlichen Gründe anzusehen: 1. die *Mechanische Instabilität (MI)* und 2. die *Funktionelle Instabilität (FI)* (Abb.1)

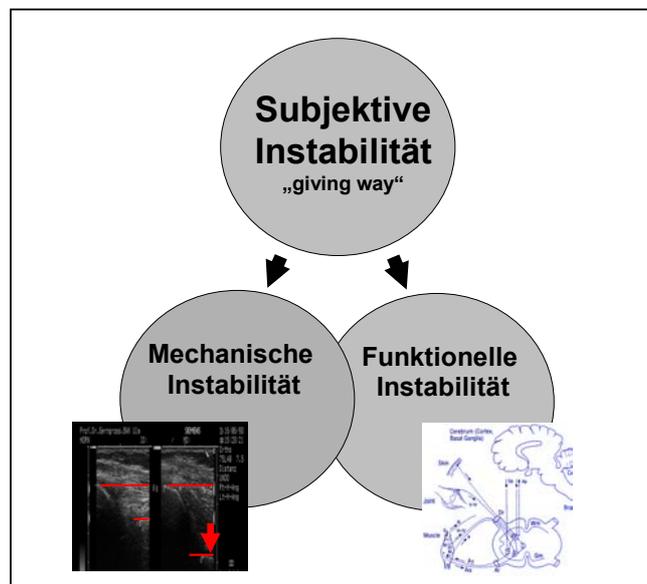


Abb. 1: Graphische Darstellung der Ursachen der subjektiven Instabilität nach Kreuzbandruptur. Das sonographische Bild zeigt das Ausmaß einer mechanischen Instabilität und das Bild rechts zeigt die komplexe neurologische Verschaltung des Kniegelenkes

Die mechanische Instabilität der VKB-Ruptur findet ihre Ursache in der Tatsache, dass es sich um einen Bänderriss handelt, der eine posterior-anteriore Instabilität verursacht, die bis zu 17 mm Translationsstrecke erreichen bzw. im Seitenvergleich zu einem Translationsunterschied von bis zu 8.6 mm führen kann [34, 118]. Auch nach einer erfolgreichen Operation des VKB ist die Mechanik nicht im Sinne einer Restitutio ad integrum wieder hergestellt. Dieses liegt vor allem an der unterschiedlichen Faserverlaufsrichtung zwischen Transplantat (parallel) und natürlichem VKB (gekreuzt). Aufgrund des Roll-Gleitmechanismus des Kniegelenkes mit daraus resultierenden Schraubachsen [102] ist eine extrem komplexe Faserverlaufsrichtung der Kreuzbänder erforderlich, die die derzeitig parallelfasrig eingebrachten Sehnentransplantate nicht

aufweisen. Damit verbleibt immer eine Restinstabilität [19, 115, 122], die der Patient zwar subjektiv nicht verspüren muss, die das Kniegelenk aber auf Dauer schädigt.

Der zweite Grund für eine dauerhafte Störung der Kniegelenksfunktion ist die *Funktionelle Instabilität/Stabilität*. Im klinischen Alltag sind immer wieder Patienten zu sehen, die nach einer VKB-Ruptur nicht operiert wurden und subjektiv keine Beschwerden wie Instabilität, „Giving way“ (GW) oder Schmerzen aufweisen. Diese Patienten sind sportlich sehr aktiv, auch in sog. Pivot-Sportarten, die besonders kniebelastend sind. Auf der anderen Seite gibt es Patienten, die nach einer Kreuzbandoperation ein stabiles mechanisches Ergebnis aufweisen, die aber weiterhin subjektiv eine Instabilität oder ein GW spüren. Damit wird klar, dass es bei einem Kreuzbandriss offensichtlich nicht ausreicht, isoliert die Mechanik zu betrachten, sondern dass andere Faktoren hier eine Rolle spielen müssen. So haben z.B. Fremerey et al. [51, 52] festgestellt, dass das subjektive Resultat nach einer Kreuzbandruptur nicht mit der postoperativen mechanischen Stabilität korreliert, sondern mit dem Ergebnis eines Winkelreproduktionstestes, der die Propriozeption, also das Gelenkgefühl, bestimmen kann. Diese Propriozeption ist ein Teil eines neuromuskulären Systems (afferenter Schenkel) zur Steuerung der das Kniegelenk umgebenden Muskulatur, der nach einer Kreuzbandruptur in unterschiedlichem Ausmaß gestört ist [17, 30, 80, 148, 149]. Im Rahmen dieser Arbeit soll als *Funktionelle Instabilität* die Störung dieses gesamten neuromuskulären Regelkreises verstanden werden. Leider ist es bis heute im klinischen Alltag nicht möglich, diese Komponente der Instabilität so zu erfassen, dass daraus therapeutische Konsequenzen gezogen werden können. Es wäre z.B. wünschenswert, durch einen einfachen und validierten Test präoperativ die Patienten herausfiltern zu könnten, die neuromuskulär keine wesentliche Störung aufweisen und somit ggf. ohne Operation eine gute Kniegelenksfunktion erreichen könnten.

1993 wurde von Beard et al. [15, 17] erstmals ein Test beschrieben, dem ein Reflexbogen zwischen dem VKB und der agonistischen Muskulatur des VKB, den Hamstrings [107], theoretisch zugrunde gelegt wurde. Sie konnten zeigen, dass die Latenzzeit zwischen einer posterior-anterioren Tibiatranslation und der muskulären Reflexantwort der Hamstrings durch eine Kreuzbandruptur verdoppelt wurde. Dieser Test wurde in der Zwischenzeit von drei weiteren Untersuchern verwendet [23, 25, 79]. Die ermittelten Latenzzeiten schwankten zwischen 31 ms und 200 ms, weshalb eine klinische Anwendung bisher nicht in Frage kam. Alle Untersucher bestimmten nur den ersten Onset der muskulären Reflexantwort ohne die Frage zu beantworten, welchen Ursprungs diese EMG Signale sind. Aus Untersuchungen am Sprunggelenk [23, 25, 36-39, 62, 79, 144, 145] ist bekannt, dass verschiedene Signalanteile des abgeleiteten EMGs entsprechend ihrer Herkunft unterschieden werden können. So ist z.B. eine

Short Latency Response (SLR, monosynaptischer Eigenreflex) von der Medium Latency Response (MLR, polysynaptischer spinaler Reflexbogen) zu unterscheiden. Zu vermuten ist, dass die gestörte Afferenz aus dem Kniegelenk im Signalanteil der MLR repräsentiert ist, da es sich hierbei um polysynaptische Reflexverschaltungen handelt. Weiterhin haben diese polysynaptischen Verschaltungen auf spinale und zentralnervöse Regulationsmechanismen einen erheblichen Einfluss [148, 149]. Eine wesentliche Schwierigkeit bestand bisher darin [62], eine Trennung dieser verschiedenen Signalanteile (SLR/MLR) vornehmen zu können. Nur wenn es gelingt, dass die noch nachzuweisenden Reflexsignale am Kniegelenk mit Störungen bei einer VKB-Ruptur einhergehen und eine ausreichende Spezifität für die VKB-Ruptur besteht, wäre es möglich, den in dieser Arbeit zu untersuchenden Test als klinische Untersuchungsmethode zu etablieren.

1.1 Fragestellung

Unklar ist bisher, welche Signalanteile der reflektorischen Hamstringaktivität nach einer ventralen Tibiatranslation unterschieden werden können, ob sie durch einen direkten Reflexbogen zum VKB beeinflusst sind und welche der Signalanteile bei einer VKB-Ruptur Veränderungen aufweisen. Weiterhin fehlt zur Beurteilung der praktischen Anwendbarkeit die Prüfung der Reliabilität und die Ermittlung von Referenzwerten sowie die Beantwortung der Frage, in wieweit andere Erkrankungen und Verletzungen, die im Zusammenhang mit Kreuzbandverletzungen häufig anzutreffen sind, diesen Test beeinflussen.

Es ergeben sich daher folgende Fragen:

1. Ist es durch die Entwicklung eines Auswertalgorithmus möglich, eine Differenzierung der SLR und MLR durchzuführen?
2. Lassen sich die unterschiedlichen Signalanteile auf eine direkte Verschaltung zwischen VKB und Hamstrings zurückführen oder spielen spinale/zentrale Einflüsse eine Rolle?
3. Gibt es patientenabhängige oder durch unterschiedliche Untersuchungsbedingungen hervorgerufene Veränderungen der SLR/MLR (Reliabilität)?
4. Welche Signalanteile zeigen Veränderungen nach einer Kreuzbandruptur und welche Verbindung besteht zur subjektiv empfundenen Instabilität des Patienten?
5. Ist dieser Test spezifisch für VKB-Rupturen, d.h. wird er durch Begleitverletzungen oder Begleiterkrankungen bei einer Kreuzbandruptur verändert?

Um diese Fragen beantworten zu können, wurden folgende Teilprojekte durchgeführt, welche in dieser Arbeit einzeln dargestellt werden:

- Entwicklung eines Auswertalgorithmus zur Differenzierung der SLR/MLR nach einer ventralen Tibiatranslation der Hamstrings
- Untersuchung des direkten Einflusses der Kreuzbandrezeptoren auf die SLR/MLR
- Reliabilisierung der Testmethode und Referenzwertbestimmung der SLR/MLR
- Untersuchung zum Einfluss der VKB-Ruptur auf die SLR/MLR sowie weiterer Pathologien.

1.2 Anatomie, Neurohistologie und Neurophysiologie

1.2.1 Anatomische Grundlagen des Kreuzbandes

Das menschliche Kniegelenk ist funktionell gesehen ein Drehscharniergelenk (Trochoginglymus) mit zwei Freiheitsgraden (Beugung/Streckung; Rotation). Im Kniegelenk artikulieren Femur, Patella und Tibia miteinander, wobei zwischen Femur und Tibia die Menisken die druckübertragende Gelenkfläche vergrößern [124]. Das Kniegelenk wird funktionell von einem komplexen Bandapparat umgeben und gestützt. Man unterscheidet die Bänder in so genannte Außenbänder (mediales und laterales Seitenband) und Binnenbänder (vorderes und hinteres Kreuzband) [108]. Das VKB verläuft von der medialen Fläche des Epicondylus laterales des Femur zur Area intercondylaris anterior der Tibia und wirkt einer ventralen Tibiatranslation stabilisierend entgegen [124]. Das HKB verhindert eine dorsale Tibiatranslation und verläuft von der lateralen Fläche des Epicondylus medialis des Femur zur Area intercondylaris posterior der Tibia [124] (Abb. 2).

Die Hauptfunktion der Kreuzbänder ist die mechanische Stabilisierung des Kniegelenks bei Bewegungen unter physiologischen Bedingungen über den gesamten Bewegungsumfang. Zu einer Ruptur der VKB kommt es, wenn die Belastung ca. 2000 Newton übersteigt [152]. Das vordere Kreuzband besteht aus straffem Bindegewebe und einem Synovialüberzug. Eine Synoviozytenschicht und Subsynovialgewebe bilden die Synovialis, während das Bindegewebe aus Kollagenfaszikeln und interfaszikulärem Bindegewebe besteht. Beide Strukturen kommunizieren eng miteinander [66]. Im Querschnitt des Kreuzbandes lassen sich drei Oberflächenregionen abgrenzen: ein anteromediales, ein intermediäres und ein posterolaterales

Bündel [8, 66]. In seiner Gesamtheit ist es ca. 2.5 cm lang [152]. Als Synergist des vorderen Kreuzbandes agiert die ischiocrurale Muskulatur (Hamstrings)[107]. Dazu gehören der M. semitendinosus, der M. semimembranosus (beide medial) und der M. biceps femoris (lateral). In Extension stabilisieren sie zusammen mit dem vorderen Oberschenkelmuskel (M. quadrizeps femoris) das Kniegelenk. Bei zunehmender Beugung, ausgehend von der ischiocruralen Muskulatur, ziehen diese mit einer Kraftkomponente nach dorsal. Dies wirkt, ebenso wie der Verlauf des Kreuzbandes, der ventralen Tibiatranslation entgegen. More et al. [107] vermuteten schon, dass ein komplexer neuromuskulärer Regelkreis die synergistische Funktion unterstützt und koordiniert.

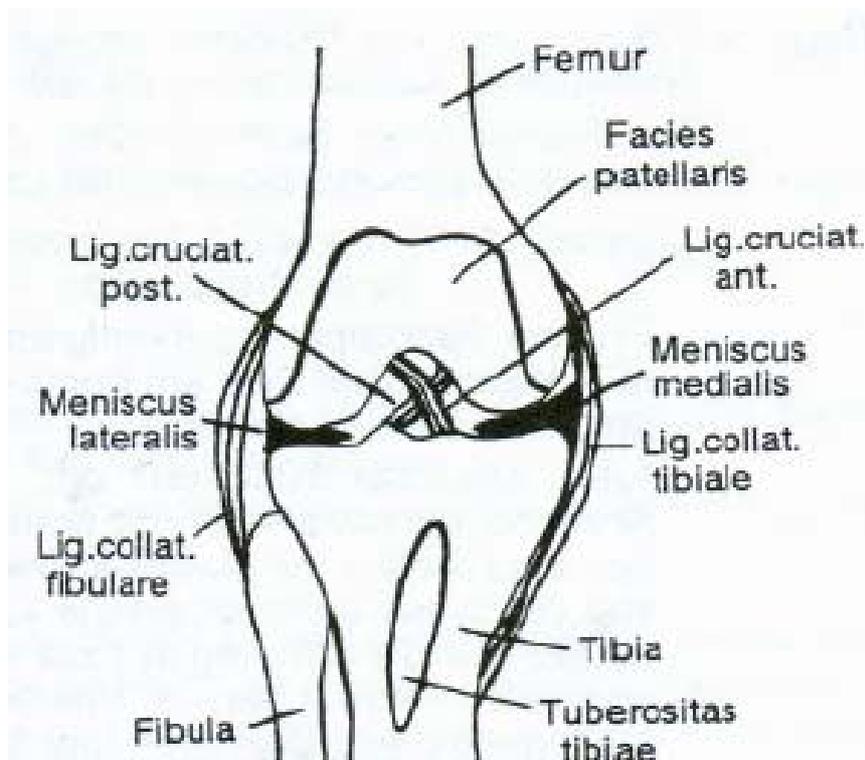


Abb. 2: Dargestellt ist ein eröffnetes rechtes Kniegelenk von vorne (Patella wurde entfernt). Zu sehen sind die knöchernen Strukturen, die Menisken, sowie die Außenbänder und Binnenbänder im Bereich des Kniegelenkes. (Lig. = Ligamentum, cruciat. = cruciatum, ant. = anterior, post. = posterior, collat. = collaterale)

Aufgrund des fortschreitenden Wissens über das VKB und einer neueren, komplexeren Ansicht seiner Funktion und der Vermutung über reflektorische Regelkreise, gerieten Mechanorezeptoren in das Interesse mehrerer Arbeitsgruppen [21, 49, 66, 73, 101, 107, 126, 128]. Daher kann als zweite wesentliche Funktion neben der mechanischen die Integration des VKB in einen komplexen neuromuskulären Regelkreis angenommen werden [30, 31, 148-151]. Hierbei übernimmt das Kreuzband die Funktion eines Sensors aufgrund verschiedener im Kreuzband liegender Mechanorezeptoren (s.u.).

1.2.2 Neurohistologische Grundlagen des vorderen Kreuzbandes

Eine wichtige Voraussetzung für einen neuromuskulären Regelkreis im vorderen Kreuzband ist das Vorhandensein von spezifischen Rezeptoren. Diese müssen die Informationen über die aktuelle Belastung und Spannung des Kreuzbandes registrieren können. Erste Beobachtungen über eine komplexe Funktionsminderung der an der Gelenkführung beteiligten Systeme, die über eine direkte Traumatisierung einer Gelenkstruktur hinausging, ließen Zweifel an einer rein biomechanischen Funktion der Kniegelenkbinnenstruktur aufkommen [35]. 1944 beschrieben Gardner et al. erstmals die Existenz von Mechanorezeptoren in der Gelenkkapsel eines Katzenknies [57]. Weitere Studien zu Mechanorezeptoren folgten durch Freeman et al. [47], die in der Lage waren, vier verschiedene Rezeptortypen im Kniegelenk zu identifizieren. Auf ihren Erkenntnissen basiert die heute am häufigsten verwendete Einteilung der Gelenkrezeptoren in Ruffini-Körperchen (Typ 1), Vater-Pacini-Körperchen (Typ 2), Golgi-Organellen (Typ 3) und freie Nervenendigungen. (Typ 4).

Die *Ruffini-Körperchen* (Typ 1) sind komplexe Mechanorezeptoren, die nach den freien Nervenendigungen am zweithäufigsten im Kniegelenk vorkommen. Das Axon ist myelinisiert und hat eine Leitungsgeschwindigkeit von 10-20 m/s [65, 73]. Sie sind langsam adaptierende Zugrezeptoren mit einer niedrigen Reizschwelle, die sich langsam ändernde Kräfte registrieren können [101].

Die *Vater-Pacini-Körperchen* (Typ 2) wurden in der fibrösen Gelenkkapsel, dem Hoffaschen Fettkörper, dem vakularisierten Bereich des medialen Meniskus, am Übergang der Bandstrukturen in den knöchernen Bereich sowie im synovialen Überzug nachgewiesen [10, 66, 73, 89, 128]. Die afferenten Axone der Vater-Pacini-Körperchen sind von einer Myelinscheide umgeben und die Leitungsgeschwindigkeit liegt zwischen 25-50 m/s. Die Funktion der Pacini-Körperchen mit der zugehörigen nervalen Versorgung liegt in einer schnellen Aufnahme und Weiterleitung von Informationen aus den afferent versorgten Geweben. Sie sind im immobilen Gelenk und bei Bewegung des Gelenkes mit konstanter Geschwindigkeit inaktiv. Aktiviert

werden die Rezeptoren erst dann, wenn Beschleunigungen und Verzögerungen auftreten. Sie haben eine niedrige mechanische Reizschwelle und sie adaptieren schnell [101].

Die *Golgi-Sehnenorgane* (Typ 3) sind identisch mit denen in anderen Geweben des Kniegelenkes. Sie sind den Ruffini-Körperchen sehr ähnlich, weshalb sie von einigen Autoren nicht unterschieden werden [49]. Ihre Aufgabe ist die Spannungsmessung der Muskel-Sehnen-Einheit. Sie werden von myelinisierten Nervenfasern, die als Ib-Fasern bezeichnet werden und eine Nervenleitgeschwindigkeit von 75 m/s haben, versorgt, und kommen in den Bereichen der Gelenkkapsel vor, die durch Bänder oder Muskelsehnen verstärkt sind [69, 73]. Gefunden wurden sie auch im medialen und lateralen Meniskus, dem vorderen und hinteren Kreuzband, im medialen und lateralen Seitenband und in der Muskel-Sehneneinheit der Patellarsehne [88]. Golgi-Sehnenorgane sprechen bereits auf niedrige Spannungen an, die noch keinerlei Gefahr für die Kraft entwickelnden Muskeln bedeuten würden. Sie agieren somit als Überlastungsschutz [126].

Die freien Nervenendigungen (Typ 4) sind Rezeptoren, die nicht kapsulär ummantelt sind und über vielfach verzweigte Enden verfügen. Die Axone sind dünn und ohne Myelinscheide. Die nozizeptorisch leitenden Fasern haben eine Leitungsgeschwindigkeit von 0.5-30 m/s [69, 73]. Im Kniegelenk sind sie die häufigsten Rezeptoren. Sie sind meistens in der Nähe von Gefäßästen [69, 73] lokalisiert und kommen im Bereich des Kniegelenkes im Stratum fibrosum der Kapsel, dem Fettkörper der Plicae, den Villi synoviales [21] dem äußeren und mittleren Drittel der Menisken, dem perimeniskalen Gewebe und Kreuzbändern insertionsnah vor [48, 88]. Freie Nervenendigungen werden hauptsächlich durch Nerven der Gruppe III und IV versorgt. Normalerweise besitzen sie eine hohe mechanische Reizschwelle [69], die nur bei abnormen mechanischen Verformungen überschritten wird.

Basierend auf diesen Erkenntnissen erfolgten weitere Untersuchungen zu Rezeptoren in den Kniegelenksbinnenstrukturen. Dabei gab es immer wieder unterschiedliche Auffassungen hinsichtlich der histologischen Klassifikation der Rezeptoren. 1984 wurden erstmals Mechanorezeptoren im vorderen Kreuzband des Menschen histologisch nachgewiesen [127], welche an Golgi-Sehnenorgane erinnerten. Weitere Studien bestätigten später die Existenz von Mechanorezeptoren im vorderen Kreuzband [103] sowie im medialen Meniskus [154]. Die Rezeptoren waren vorwiegend im Bereich der Bandinsertionen des VKBs (Femur und Tibia) lokalisiert [59, 85, 120, 154] und wurden als ein primärer Schutz vor Überlastung bei unphysiologischen Bewegungen des Kniegelenkes interpretiert.

Schutte et al. [128] beschrieben, dass die Kreuzbandoberfläche zu 1% aus neuronalem Gewebe besteht. Nachgewiesen wurde ebenfalls, dass jede Nervenfasern der Rezeptoren im VKB durch

lokalen Druck aktiviert wird und die Nerven zusätzlich durch Extension, Flexion und Rotation des Knies gereizt werden [94]. Die zugehörigen Afferenzen des VKBs konnten den unteren Lumbalsegmenten zugeschrieben werden [60]. 1992 erstellten Haus et al. [66] eine genaue Übersicht über die Rezeptoren im Kreuzband, in dem sie 18 vordere Kreuzbänder lichtmikroskopisch untersuchten. Dabei konnten sie nicht nur den Rezeptortyp, sondern auch die genaue Lokalisation im Kreuzband feststellen. Die Kollagenfaszikel waren frei von Nerven und Rezeptoren und es konnten keinerlei Golgi-Sehnenorgane identifiziert werden. Der Anteil der Pacini-Körperchen war mit durchschnittlich 13 pro vorderem Kreuzband am größten [65, 66, 119, 120].

Aufgrund der Ergebnisse wurde postuliert, dass das Kreuzband an einem komplexen neuromuskulärem System beteiligt ist [64, 120]. Es wurde vermutet, dass die nachgewiesenen Rezeptoren nur geringen Einfluss auf die Skelettmuskulatur selbst haben, sondern viel mehr über Gamma-Motorneurone (Spindelfasern) in die Koordination der kniegelenksumgebenden Muskulatur eingreifen [85, 134, 135].

Einigkeit besteht darin, dass das vordere Kreuzband über propriozeptive Eigenschaften verfügt und einen wesentlichen Beitrag zum kinästhetischen Empfinden leistet [49]. Aufgrund der Beobachtung, dass ein Ausfall der Gelenkrezeptoren bei der Mehrheit der Patienten zu erheblichen Störungen der Propriozeption führt, wurde u.a. den Gelenkrezeptoren eine große Bedeutung zugeordnet [50, 54, 75].

1.2.3 Neurophysiologische Grundlagen des Kreuzbandes

Die Annahme eines direkten Reflexes von den Mechanorezeptoren im VKB zu den kniegelenksumgebenden Muskeln ist nicht neu, sie wurde zuerst vor 105 Jahren von Payr [114] vermutet und in den Jahren 1958/59 von anderen Autoren untersucht [113, 116]. 1958 demonstrierten Palmer et al. [113], dass eine Stimulation von Mechanorezeptoren im medialen Kollateralband der Katze, sowohl durch Ziehen des Ligamentes als auch durch direkt applizierten Druck, einen Reflex zur ischiocruralen Muskulatur auslösen kann. Aufgrund dieser Ergebnisse wurde ein Ligament-Muskel Schutzreflex (mediales Kollateralband) vermutet, der an der propriozeptiven Funktion im Kniegelenk beteiligt sein sollte. In einer an Menschen durchgeführten Studie konnte er aber nicht nachgewiesen werden [116].

Biedert et al. [22] beschrieben 1998 den Begriff Propriozeption als „Fähigkeit zur Wahrnehmung aus dem eigenen Körper“. Eine geeignete Methode zur Messung der propriozeptiven Fähigkeiten ist z. B. der Winkelreproduktionstest von Barret et al. [14]. Jerosch et al. [81] waren 1996 in der Lage, eine deutliche Verschlechterung der propriozeptiven Fähigkeiten bei Patienten mit einer

Ruptur des vorderen Kreuzbandes festzustellen. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten auch weitere Studien [12, 13, 15, 18, 32, 46, 54]. Es konnte sogar nach einer Ruptur des VKBs elektromyographisch eine Kraftabnahme der Oberschenkelextensoren gezeigt werden, was eventuell auf einen Abfall propriozeptiver Informationen zurückzuführen sein könnte [45].

Lange Zeit existierte kein definitiver Nachweis eines Ligament-Muskel Reflexes vom vorderen Kreuzband zur ischiocruralen Muskulatur, bis Solomonow et al. [137] 1987 ihre Experimente an einem Katzenmodell veröffentlichten. Sie waren in der Lage, eine Aktivierung der ischiocruralen Muskulatur bei direktem Zug am freipräparierten VKB zu induzieren. Um zu verhindern, dass eine Aktivierung durch einen Kapselreflex entstand, fixierten sie Tibia und Femur gegeneinander mit einem Fixateur extern in einem Winkel von 90 Grad, so dass keine Bewegung im Kniegelenk möglich war. Parallel dazu erfolgte eine elektromyographische Ableitung der Muskelpotentiale der Quadrizepsmuskulatur und der ischiocruralen Muskulatur und es zeigte sich eine Abnahme der Quadrizepsaktivität und eine Zunahme der Hamstringaktivität. Sie fanden heraus, dass hohe Kräfte von über 100 Newton (N) den Reflex begünstigen. 1996 wurde von Raunest et al. eine Studie mit einem, vom Aufbau identischen Test, an Schafen durchgeführt. Es konnte ebenso eine Aktivierung der ischiocruralen Muskulatur festgestellt werden, sobald das anteromediale Bündel des VKBs intraoperativ gereizt wurde [119]. Diese Ergebnisse wurden schon von Miyatsu et al. [106] beschrieben, die einen ähnlichen Versuchsaufbau wählten.

Jedoch gab es auch Studien, die keinerlei Hamstring-Aktivität bei direktem Zug am VKB bei Tieren registriert haben, und somit Zweifel an dem Reflexbogen zwischen Kreuzband und ischiocruraler Muskulatur aufkommen ließen [117].

2000 konnte die Existenz eines Hamstring-Reflexes auch bei Ziegen durch Fujita et al. [56] nachgewiesen werden. Sie stellten fest, dass eine Durchtrennung des VKBs zu einer Veränderung der Reflexantwort (Verlängerung der Zeit, Rekrutierung von Muskelfasern) der ischiocruralen Muskulatur führt. Sie postulierten, dass der Schutz des Kniegelenkes von der Geschwindigkeit der Reflexantwort und der rekrutierten Muskelfaseranteile abhängig ist und als Teil der Propriozeption zu verstehen ist [56].

1987 konnten Solomonow et al. [137] sogar einen Reflexbogen bei Patienten mit vorderer Kreuzbandruptur nachweisen und vermuteten einen sekundären, polysynaptisch verschalteten Reflexbogen. Bei der Beurteilung der EMG Aktivität konnte im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe eine erhöhte Aktivität der ischiocruralen Muskulatur gezeigt werden, die eine verlängerte „Response Time“ aufwies. Er wertete dieses Ergebnis als Kompensationsmechanismus der ischiocruralen Muskulatur, um die Ruptur des VKBs auszugleichen. Biedert et al. [22] untersuchten 1998 vier Patienten nach operativer Rekonstruktion eines VKBs und konnte

mit Hilfe des Lachmantests bei allen Patienten elektromyographisch eine Latenz der ischiocruralen Muskulatur erkennen. Einen monosynaptischen Reflex konnte er bei Transplantierten nicht nachweisen. Somit bestätigen die o. g. Ergebnisse, dass es einen „sekundären Reflexbogen“ gibt und dass die ischiocrurale Muskulatur mit einer Aktivierung auf die ventrale Translation der Tibia reagiert.

Einen endgültigen Beweis für die Existenz eines direkten Reflexes beim Menschen, ausgehend von den sensorischen Nerven im VKB, erbrachten Dyhre-Poulsen et al. im Jahre 2000 [41], indem sie die Nerven im VKB direkt elektrisch stimulierten. Einzelne Reize führten zu keiner Kontraktion der kniegelenksumgebenden Muskulatur. Mehrere Stimuli in Folge führten jedoch bei dem Großteil der Patienten zu einer über EMG Elektroden ableitbaren Muskelaktionen der ischiocruralen Muskulatur mit einer Latenz von 95 ± 25 ms. Sie vermuteten, dass diese Antwort über Typ II oder Typ III Fasern geleitet wurde. Tsuda et al. [147] bestätigten diese Ergebnisse in einer ähnlich angelegten Studie.

Neben den oben dargestellten experimentellen Studien wurden auch Untersuchungen an Patienten mit einer VKB-Ruptur durchgeführt, bei denen die Latenzzeit zwischen einer ventralen Tibiatranslation und der Aktivierung der Hamstrings bestimmt wurde. Die erste Untersuchung führten Beard et al. [17] 1993 an 30 Patienten mit arthroskopisch gesichertem VKB-Ruptur durch. Sie leiteten die Hamstring-Aktivität mittels Oberflächenelektroden elektromyographisch ab, während mit einer Kraft von 100 N eine Tibiatranslation ausgelöst wurde. Dabei konnten sie eine deutliche Verlängerung der Latenzzeit bei Patienten im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe zeigen. Sie fanden dort eine Latenzzeit des Reflexes im gesunden Knie von 53 ms, während das Knie mit VKB-Ruptur eine Latenzzeit von 99 ms aufwies. 1994 wiederholten sie die Studie [15, 18], diesmal jedoch mit 50 Patienten mit gesicherter VKB-Ruptur und sie konnten wiederum eine Latenzzeit von 90.4 ms im verletzten und von 49.1 ms im gesunden Knie nachweisen. Sie beschrieben in ihrer Arbeit ein monophasisches EMG-Signal. Ihrer Ansicht nach wurde die Muskelantwort durch Reizung des vorderen Kreuzbandes ausgelöst, was zu der durch sie eingeführten Bezeichnung "Reflex Hamstring Contraction Latency" (RHCL) führte.

Jennings et al. [79] reproduzierten 1994 die Studie von Beard et al. und beschrieben unter gleichen methodischen Bedingungen, jedoch bei einer verwendeten Kraft von 140 N, eine Latenz von 31 ms im gesunden und 41 ms im verletzten Knie. Sie fanden im Gegensatz zu Beard et al. [15, 18] keine signifikanten Unterschiede zwischen dem gesunden und dem kranken Knie. Bruhn et al. [25] publizierten 1999 eine Latenz von 59 ms und beschrieben im Rahmen ihres Versuches erstmals eine mehrphasische Muskelantwort nach einer ventralen Tibiatranslation. Die Versuchsbedingungen unterschieden sich jedoch erheblich gegenüber denen von Beard et al. In

einer Studie von Bonfim et al. [23] wurde ebenfalls eine Testanordnung wie bei Beard et al. verwendet. In den Ergebnissen wurde allerdings nur von signifikanten Unterschieden der Latenzzeit berichtet, genaue Zahlen wurden nicht angegeben.

Neben dem grundsätzlichen Nachweis eines Reflexweges zwischen Kreuzband und Muskulatur konnte durch eine ganze Reihe von Studien gezeigt werden, dass afferente Störungen des Kreuzbandes, so gering sie quantitativ sein mögen, doch einen erheblichen Einfluss auf die spinale und z.T. auch centralnervöse Motorik haben [30, 149, 151]. Valeriani et al. [149] kamen 1996 nach Untersuchungen an Kreuzbandpatienten zu folgendem Schluss: „These findings strongly suggest that proprioceptive afferent inputs from the knee are more effective than distal afferent inputs...“ und „... that minor lesions with a reduction in the number of the knee mechanoreceptors could result in SEP changes ...“. Hierauf wird in den entsprechenden Kapiteln weiter eingegangen werden.

2 Entwicklung eines Auswertalgorithmus zur Differenzierung der SLR / MLR der Hamstrings nach ventraler Tibiatranslation unter Standbedingungen ¹

2.1 Einleitung

Im Rahmen des Gesamtprojekts kommt eine Messeinrichtung zum Einsatz, bei der eine ventrale Tibiatranslation ausgelöst und die Latenzzeit bis zur elektrischen Aktivierung der Hamstrings bestimmt wird. Die hier dargestellte Methodik wurde auch in einem Großteil der weiteren Untersuchungen eingesetzt. Deswegen soll hier eine ausführliche Darstellung der Methodik erfolgen und in den folgenden Kapiteln dann nur noch auf Ergänzungen und Abweichungen hingewiesen werden.

Angesichts der verschiedenen im Kniebereich inserierenden Muskeln und der Rezeptoren im Kniegelenk (s.o.) ist von einer komplexen Muskelreaktion auf eine mechanisch induzierte anteriore Tibiatranslation auszugehen. In verschiedenen Studien wurden, wie oben schon erwähnt, multiphasische Muskelantworten im Bereich des Sprunggelenks beschrieben [36, 38, 39, 62, 144]. Für die in diesem Projekt angewandten Untersuchungen sind vor allem die SLR und MLR von Bedeutung, da sich in diesen das spinale Reflexgeschehen abspielt. Ein Problem ist die Überlagerung der SLR und MLR. Eine eindeutige Differenzierung zwischen SLR und MLR ist lediglich bei Probanden mit größerer Körperlänge im distaleren M. flexor digitorum brevis möglich [109]. Daher war es erforderlich eine Methodik zu entwickeln, die es ermöglichen sollte, diese beiden Reflexanteile sicher von einander zu trennen. Diese ist Voraussetzung dafür, dass bestimmte EMG Signalanteile ligamentären Strukturen des Kniegelenks - z. B. dem VKB oder dem Hamstrings - zugeordnet und somit die an der Vermittlung der komplexen Reaktion beteiligten Reflexbahnen nachgewiesen werden können. Der erste Teil dieser Reaktion wird möglicherweise vom Hamstring-Dehnungsreflex beeinflusst, der nach Latenzzeiten von 18 - 24 ms auftritt [42]. Ziel dieser Studie war es daher, einen Algorithmus für die Differenzierung und Quantifizierung von Hamstring-Reflexantworten nach einer anterioren Tibiatranslation zu entwickeln.

¹ **Publiziert in:** Exp Brain Res (2005) Differentiation of hamstring short latency versus medium latency responses after tibia translation (160): 1-9

2.2 Patienten und Methodik

An der Untersuchung nahmen insgesamt 10 orthopädisch und neurologisch gesunde Probanden teil (5 Männer, 5 Frauen, Durchschnittsalter \pm SD: 22 ± 3 Jahre, Range: 19 – 25 Jahre). Die Studie wurde von der Ethikkommission der Universität Ulm genehmigt. Alle Probanden willigten schriftlich in die Teilnahme an der Untersuchung ein.

2.2.1 Allgemeiner Versuchsaufbau

Die Untersuchungen wurden am stehenden Probanden bei 30° Knieflexion und 5° Außenrotation der FüÙe durchgeführt. Der Oberschenkel wurde oberhalb der Patella mit einer Gegendruckplatte in ventraler Richtung blockiert. Unter Verwendung eines pneumatischen Zylinders (Festo, Ulm) wurde 10 cm unterhalb der Kniekehle parallel zum Tibiaplateau in einem Winkel von 30° eine Kraft von 300 N von posterior nach anterior eingeleitet (Abb. 3). Die Bewegung der Tibia wurde über einen potenziometrischen Wegaufnehmer (Messbereich: 0 - 25 mm; unabhängige Linearität $\pm 0.25\% \dots \pm 0.075\%$, Wiederholgenauigkeit 0.002 mm; Novotechnik, Ostfildern) an der Tuberositas tibiae aufgezeichnet. Mit diesem Wegaufnehmer konnte der tatsächliche Beginn der

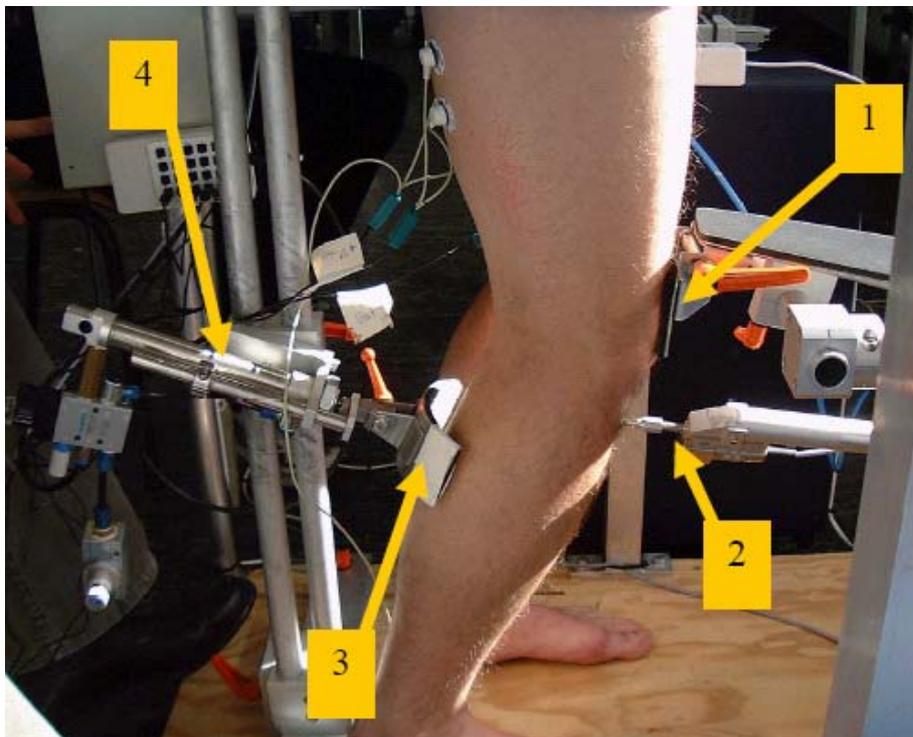


Abb. 3: Der Oberschenkel wurde oberhalb der Patella mit einer Gegendruckplatte (1) in ventraler Richtung blockiert. Die Bewegung der Tibia wurde über einen Wegaufnehmer an der Tuberositas tibiae aufgezeichnet (2). Unter Verwendung eines pneumatischen Zylinders (4) mit Kolben (3) wurde bei 30° Kniebeugung 10 cm unterhalb der Kniekehle parallel zum Tibiaplateau eine Kraft von 300 N von posterior nach anterior eingeleitet.

Tibiatranslation erfasst werden, der als Trigger für die Berechnung der Latenzzeiten diene. Bei jedem Probanden wurden 50 Serien mit jeweils sechs aufeinander folgenden Einzelmessungen am linken Bein durchgeführt. Zwischen den einzelnen Serien fand jeweils eine ca. 5-sekündige Pause statt. Es wurden somit 300 Messungen je Proband durchgeführt. Zur Elimination der Variabilität der einzelnen Messergebnisse wurde ein Durchschnittswert für eine Serie aus sechs Messungen ermittelt. Gleichzeitig konnten mit einer Anzahl von 50 Serien unterschiedliche Reaktionsmuster nachgewiesen werden (siehe Algorithmus). Aufgrund optischer Kontrolle wurden nur Messreihen mit exakter Triggersignalüberlagerung (Abtastfrequenz 5000 Hz) ausgewertet. Der Onset (SLR, MLR) wurde anhand der unten beschriebenen Kriterien des Bewertungsalgorithmus für jede Messreihe manuell festgelegt.

2.2.2 Vorversuche und weitere Untersuchungen

In einer zuvor durchgeführten Testreihe mit 10 Probanden untersuchten wir die zur Auslösung einer reproduzierbaren Reflexantwort der Hamstrings erforderliche Mindestgeschwindigkeit einer Verschiebung der Tibia gegenüber dem Femur. Bei allen Probanden ergaben die Untersuchungen, dass eine Mindestgeschwindigkeit von 0.03 m/s für die Auslösung einer zuverlässigen Reflexantwort erforderlich ist. In einer zweiten Versuchsreihe wurde die eingeleitete Kraft im Bereich von 50 N bis 300 N in sieben Schritten um jeweils ca. 40 N variiert, um die Wirkung auf das EMG und die Latenzzeiten zu untersuchen. Es konnte mit zunehmender Krafteinwirkung ein Anstieg der Amplitude beobachtet werden, jedoch kein weiterer regelmäßiger Einfluss auf das Signal oder die Latenzzeiten. Während bei 50 N keine zuverlässige Reaktion ausgelöst werden konnte, zeigten acht von zehn Probanden bei 90 N eine eindeutige SLR. Bei Werten über 140 N wurde bei allen Probanden eine Reaktion beobachtet. Hinsichtlich der sechs im Test eingeleiteten Kräfte im Bereich über 50 N wurden keine signifikanten Unterschiede bei den SLR-Latenzzeiten festgestellt (z. B. 19.4 ms \pm 3.8 bei 90 N, 21.2 ms \pm 5.3 bei 180 N und 19.9 ms \pm 3.7 bei 300 N; $p = 0.857$; ANOVA). Zur Auslösung reproduzierbarer Antworten wurde für die Hauptstudie eine Kraft von 300 N gewählt.

Zur Untersuchung des Einflusses kutaner Afferenzen auf die Reflexantwort wurde bei fünf Probanden die Haut im Bereich der dorsalen Wade mit einer Lidocain-Injektion anästhesiert. Die Wirksamkeit der Anästhesie wurde klinisch durch Setzen eines Schmerzreizes mittels Nadelstich in die Haut geprüft. In früheren Studien wurden Beschleunigungssensoren zum Triggern des EMG-Signals verwendet [17, 79]. Da in der vorliegenden Untersuchung ein Wegaufnehmer eingesetzt wurde, führten wir bei drei Probanden weitere Untersuchungen durch und

verwendeten parallel einen Wegaufnehmer und einen Beschleunigungssensor, um mögliche Ursachen für unterschiedliche Latenzzeiten finden zu können.

2.2.3 Muskeldehnungsreflex

Bei allen Probanden wurde der Muskeldehnungsreflex als ein primär monosynaptischer Reflex [27] mit einem Reflexhammer in den lateralen und medialen Hamstring-Muskeln des linken Beines ausgelöst. Der Reflexhammer war an einen Beschleunigungssensor angeschlossen (10 G, Biovision, Weilheim), um die Latenzzeit des Reflexes nach dem Schlag mit dem Reflexhammer zu ermitteln. Die Probanden wurden in der gleichen stehenden Position wie in der Testreihe zur Tibiatranslation untersucht. Mit einem Wegaufnehmer wurde bei allen Probanden kontrolliert, dass keine Bewegung der Tibia auftrat. An drei Probanden wurde in Bauchlage anhand des Achillessehnenreflexes im M. soleus ebenfalls der Muskeldehnungsreflex analysiert.

2.2.4 Elektromyographie

Zur Aufzeichnung des Oberflächen-EMGs wurden jeweils zwei Klebeelektroden (Arbo Ag/AgCl-Sensor, Tyco Healthcare, Neustadt; Durchmesser: 0.5 cm; Elektrodenabstand: 2 cm) auf dem Muskelbauch der medialen und lateralen Hamstrings mittig zwischen Kniekehle und Gesäßfalte angebracht. Die Referenzelektrode wurde auf dem Malleolus medialis angebracht. Die entsprechenden Hautstellen wurden rasiert und mit Alkohol gereinigt. Die EMG-Signale wurden vorverstärkt (x 1000) und mit einer Abtastfrequenz von 5000 Hz aufgezeichnet. Die Rohdaten wurden ohne Frequenzfilter erfasst, und die EMG-Analyse erfolgte mit einer entsprechenden Mess- und Auswertungssoftware (Daisy Lab Biovision, Weilheim). Zur weiteren Analyse wurden die EMG-Signale gleichgerichtet, gemittelt und mit einem 10-Hz-Hochpassfilter (Butterworth; 6. Ordnung) gefiltert.

2.2.5 Algorithmus zur Differenzierung zwischen SLR und MLR

Da die Reflexbahnen der Hamstrings im Vergleich zur Muskulatur im Bereich des Sprunggelenks kürzer sind, ist die Differenz zwischen den Onset-Latenzen der SLR und der MLR geringer, so dass es zu Überlagerung der einzelnen Signalanteile kommen kann. Um zwischen den überlagerten Antworten differenzieren zu können, muss das Ende des SLR-Anteils ermittelt werden. Selbst bei den Muskeln des Sprunggelenks und den entsprechend längeren Reflexbahnen ist das Ende der SLR im Rahmen einer komplexen Reflexantwort bei einer nachfolgenden MLR nicht immer zuverlässig erkennbar [62]. Die SLR-Reflexbahn entspricht dem Muskeldehnungsreflexbogen. Daher wurde zunächst in einer gesonderten Untersuchung bei

jedem Probanden der Muskeldehnungsreflex der Hamstrings nach dem oben beschriebenen Verfahren analysiert. Ein typisches Elektromyogramm mit einer zweiphasigen Reflexantwort ist in Abb. 4 dargestellt. Die Reflexantwort wurde in drei Abschnitte unterteilt: (i) vom ersten Onset bis zum ersten Peak (B), (ii) vom ersten Peak bis zum zweiten Peak (PP) und (iii) vom zweiten Peak bis zum Ende (E). Die Dauer der drei Einzelabschnitte wurde ermittelt. Es ist zu vermuten, dass die Latenzen für den Onset und den ersten Peak des Muskeldehnungsreflexes (siehe Abb. 4, Teil B) den jeweiligen Latenzen des ersten Teils der SLR nach einer Tibiatranslation in großen Teilen zuzuordnen sind (Abb. 5).

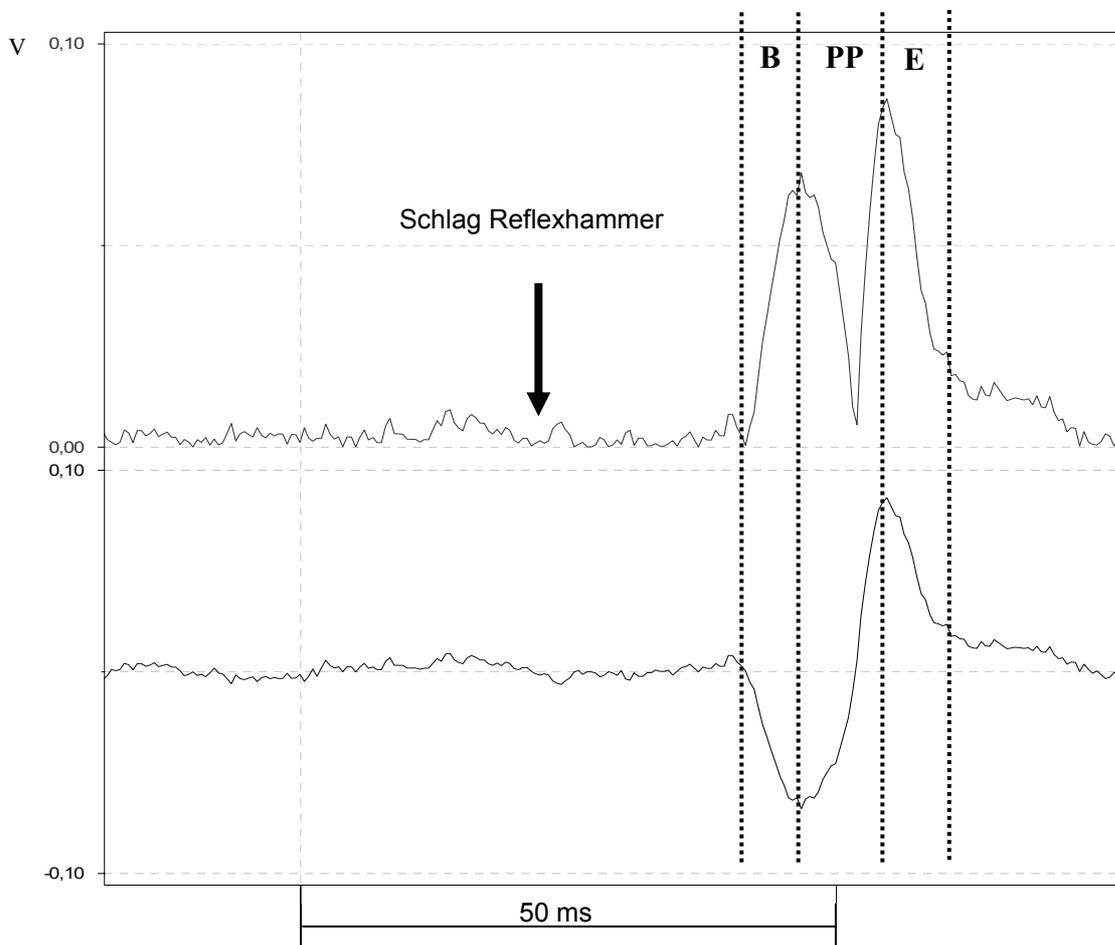


Abb. 4: Das für den Muskeldehnungsreflex aufgezeichnete Signal wurde in drei Abschnitte unterteilt: Erster Abschnitt vom Onset bis zum ersten Peak (B), zweiter Abschnitt vom ersten Peak bis zum zweiten Peak (PP) und dritter Abschnitt vom zweiten Peak bis zum Signalende (E). Die Dauer der drei Einzelabschnitte wurde ermittelt. Dargestellt ist eine typische EMG-Antwort. Erste Zeile: gleichgerichtetes Signal des medialen Hamstrings. Zweite Zeile: Rohsignal des medialen Hamstrings.

Dieser erste Teil der SLR ist noch nicht mit der MLR vermischt. Daher wurde untersucht, ob die Analyse des ersten Teils (B) des Muskeldehnungsreflexes ausreicht, um zuverlässig das Reflexende vorzuberechnen. Unter der Annahme, dass sich die Reflexbahnen des Muskeldehnungsreflexes und des SLR-Anteils entsprechen, könnte somit das Ende der SLR im Rahmen der komplexen Muskelantwort nach einer Tibiatranslation vorausberechnet werden. Beim Muskeldehnungsreflex ist eine konstante Beziehung zwischen dem ersten Teil (siehe Abb. 4, Teil B) und den übrigen Teilen (siehe Abb. 4, PP und E) zu beobachten. Aufgrund dieser konstanten Beziehung kann die Dauer des Muskeldehnungsreflexes durch einfaches Messen des ersten Teils bestimmt werden (siehe Ergebnisse).

Die komplexere EMG-Antwort nach einer Tibiatranslation weist grundsätzlich drei verschiedene Muster auf: Peaks nur im SLR-Bereich (Gruppe **S**), nur im MLR-Bereich (Gruppe **M**) oder - der häufigste Fall - in beiden Bereichen (Gruppe **SM**). Die Gruppe **SM** lässt sich nach den Amplituden der SLR und MLR in drei weitere Muster unterteilen: Gruppe **Sm** mit größerer Amplitude der SLR (Verhältniswert: größte Amplitude SLR/MLR > 1.1), Gruppe **sM** mit größerer Amplitude der MLR (Verhältniswert: < 0.9) und Gruppe **SM** mit vergleichbaren Amplituden für SLR und MLR (Verhältniswert: 0.9 – 1.1) (Abb. 5). Ein einzelner Proband kann alle genannten Muster aufweisen. Alle 50 Serien wurden ausgewertet. Tabelle 1 zeigt die Ergebnisse für die einzelnen Probanden. Ein Algorithmus, der eine sichere Differenzierung zwischen den teilweise überlagerten SLR und MLR ermöglicht, sollte unabhängig vom Verhältnis zwischen SLR und MLR konstante Latenzzeiten für alle Anteile liefern. Anhand der Antworten, bei denen Peaks nur im SLR-Bereich auftraten (Gruppe **S**) wurde geprüft, ob durch die Ermittlung der Zeit vom Onset der EMG-Antwort bis zum ersten Peak und durch die anschließende Berechnung des Antwortendes die Dauer der SLR wie bei der Analyse des Muskeldehnungsreflexes zuverlässig bestimmt werden kann.

Als weiteres Kriterium zur Differenzierung zwischen SLR und MLR diene die Dauer des Abschnitts PP beim Muskeldehnungsreflex. EMG-Peaks, die zeitlich nach der maximalen Dauer von PP auftraten, wurden als MLR eingestuft (siehe Abb. 5). Wenn der erste Peak der MLR im Bereich der abfallenden Flanke der SLR auftrat, wurde der Umkehrpunkt als Onset der MLR festgesetzt.

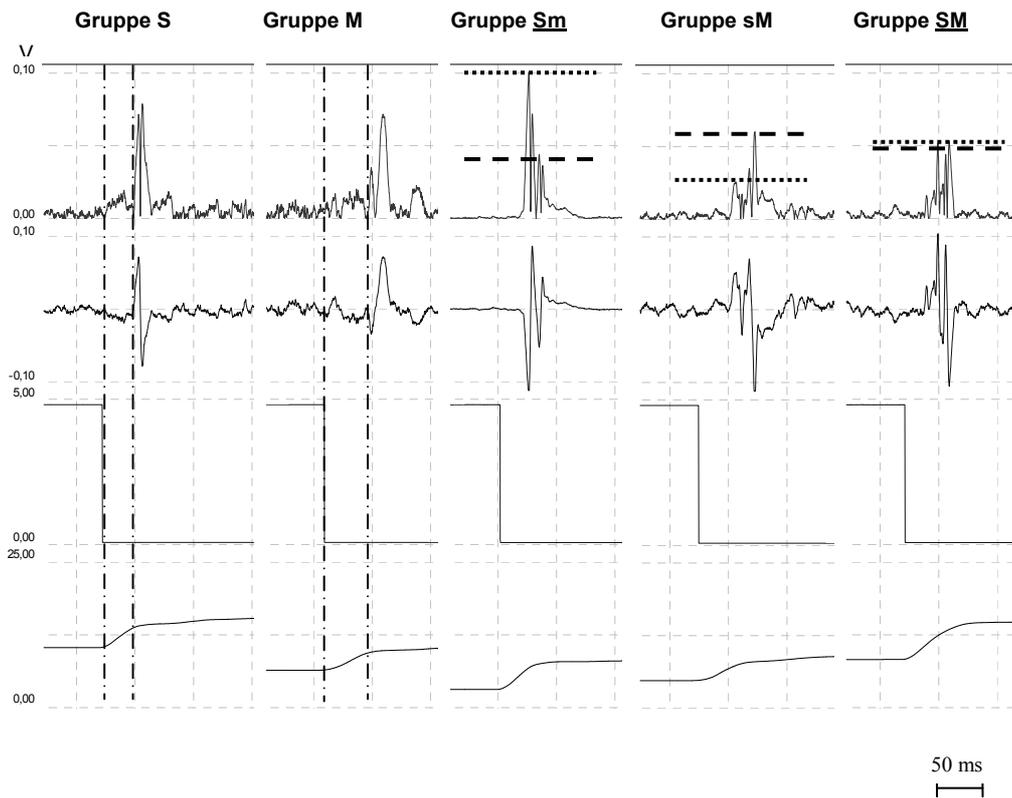


Abb. 5: Darstellung der Signale für die verschiedenen Gruppen. Gruppe S: nur SLR, Gruppe M: nur MLR, Gruppe Sm: größere Amplitude im SLR-Bereich (Verhältniswert: größte Amplitude SLR/MLR > 1,1), Gruppe sM: größere Amplitude im MLR-Bereich (Verhältniswert: < 0,9), Gruppe SM: vergleichbare Amplituden im SLR- und MLR-Bereich (Verhältniswert: 0,9 - 1,1). Erste Zeile: gleichgerichtetes Signal des medialen Hamstrings. Zweite Zeile: Rohsignal des medialen Hamstrings. Dritte Zeile: Triggersignal von der Tibia. Vierte Zeile: Tibiatranslation.

Proband	Gruppe S	Gruppe M	Gruppe Sm	Gruppe sM	Gruppe SM	Summe max. 50
1	3	11	1	9	5	29
2	21	1	6	3	10	41
3	3	9	9	5	8	34
4	0	20	5	8	7	40
5	16	2	11	10	11	50
6	2	4	20	1	11	38
7	2	4	29	7	3	45
8	1	9	2	2	3	17
9	8	4	25	9	2	48
10	2	5	19	17	4	47
Summe	58	69	127	71	64	

Tab. 1: Verteilung der Antwortmuster wie in Abb. 5 dargestellt je Proband nach einer mechanischen Tibiatranslation

2.2.6 Statistische Analyse

Die statistische Analyse wurde mit SPSS®-Software durchgeführt. Nach Berechnung der mittleren Latenzen für die einzelnen Probandengruppen wurden Mittelwerte, Standardabweichungen, Spannweiten und die 95%-Konfidenzintervalle ermittelt. Das Signifikanzniveau der Unterschiede zwischen den Mittelwerten wurde mit Student's t-Test bzw. ANOVA bewertet. Als Signifikanzniveau wurde $p < 0.05$ festgelegt.

2.3 Ergebnisse

2.3.1 Muskeldehnungsreflex

Der Onset des Muskeldehnungsreflexes zeigte sich nach einer mittleren Latenzzeit von 21.9 ± 3.1 ms (Range: 17 – 28 ms). Bei den Messungen zum Muskeldehnungsreflex wurden keine Antworten beobachtet, die eine Onset-Latenz von mehr als 30 ms aufwiesen und damit einer MLR entsprochen hätten. Es bestanden weder signifikante Unterschiede zwischen den lateralen und medialen Hamstring-Muskeln (lateral: 21.3 ± 3 ms, medial 22.5 ± 3.4 ms) noch zwischen den weiblichen und männlichen Probanden (Frauen: $20,5 \pm 2,5$ ms, Männer: 23.0 ± 3.1 ms). Die geringfügig kürzere mittlere Latenz bei den Probandinnen kann auf den Größenunterschied (Größe \pm SD: Frauen 164.3 ± 3.3 cm, Männer 186 ± 3.3 cm) und die damit verbundene geringere Beinlänge zurückzuführen sein. Alle weiteren in dieser Studie aufgeführten Mittelwerte zum Muskeldehnungsreflex zeigten keine signifikanten Unterschiede im Hinblick auf die untersuchte Seite oder das Geschlecht der Probanden.

Die Gesamtdauer der EMG-Antwort für den Muskeldehnungsreflex (Abschnitte B, PP und E; siehe Abb. 4) betrug 15.7 ± 4.5 ms (Mittelwert \pm SD, Range: 9.9- 22.6 ms). Die Dauer der Abschnitte PP und E wurde im Verhältnis zu Abschnitt B dargestellt. Für Abschnitt B konnte ein Mittelwert \pm SD von $4.8 \pm 1,3$ ms ermittelt werden, für Abschnitt PP 5.8 ± 2 ms und für Abschnitt E 5.0 ± 1.7 ms. Im Vergleich zu B und E dauerte Abschnitt PP signifikant länger ($p < 0.001$). Der Mittelwert (\pm SD) für das Verhältnis PP/B betrug $1.24 (\pm 0.34)$ (Range: 0.67 – 1.68) und der Mittelwert (\pm SD) für das Verhältnis E/B $1.04 (\pm 0.2)$ (Range: 0.75 – 1.42). Somit ergab sich für die Berechnung des Endes des Muskeldehnungsreflexes anhand der Dauer von Abschnitt B ein Mittelwert von 3.28 (Range: 2.42 – 4.1). Zunächst wurde geprüft, ob mit diesem Faktor 3.28 tatsächlich die individuelle Dauer jedes einzelnen Muskeldehnungsreflexes zuverlässig vorausberechnet werden kann. Die mit dem Faktor 3.28 ermittelten Werte wurden mit den Messwerten für die Dauer des Muskeldehnungsreflexes verglichen. Zur Bestimmung des

genauesten Wertes für die Reflexdauer wurden sowohl der Mittelwert der Gesamtgruppe (= Mittelwert der Dauer für alle Probanden, $n = 10$) und der berechnete Wert als prozentualer Anteil der ausgemessenen individuellen Dauer untersucht. Für den Anteil der errechneten Dauer ergab sich ein Mittelwert (\pm SD) von 101 % (\pm 16 %), für die Mittelwerte der Gesamtgruppe lag er bei 108 % (\pm 31 %). Der 95%-Konfidenzintervall betrug 89 % bis 114 % für die errechneten Werte und 84 % bis 132 % für die Mittelwerte der Gesamtgruppe. Die errechneten Werte reichten von 82 % bis 129 %, die Mittelwerte der Gesamtgruppe von 69 % bis 158 %. Somit lag der lediglich anhand der Dauer von Abschnitt B und dem Faktor 3.28 berechnete Wert näher an der tatsächlich gemessenen Dauer des Muskeldehnungsreflexes eines Probanden als der Durchschnittswert der Gesamtgruppe. Bei drei Probanden wurde diese Methode auch anhand des Achillessehnenreflexes untersucht. Der Faktor zur Berechnung des Reflexendes betrug im Mittel 3.24 (Proband 1: 3.45 ± 0.56 , Proband 2: 3.14 ± 0.34 , Proband 3: 3.10 ± 0.32 ; Analyse von 45 Reflexen pro Proband). Bei dem errechneten Wert für die Dauer ergab sich ein Mittelwert (\pm SD) von 101 % (\pm 5 %), bei der Probandengruppe lag er bei 104 % (\pm 18 %).

2.3.2 Reflexantwort nach Tibiatranslation

Die mittlere anteriore Tibiatranslation betrug $3.2 \text{ mm} \pm 0.8$ (Range: 2.2 – 4.6 mm). Die mittlere Geschwindigkeit der Tibiatranslation lag bei 0.057 m/s (Range: 0.05 – 0.07 m/s) und lag somit deutlich über dem Schwellenwert von 0.03 m/s (siehe Methoden). Bei der komplexen Muskelantwort nach einer Tibiatranslation überlagern sich der Onset der MLR und das Ende der SLR (Abb. 5). Aus diesem Grund muss das Ende der SLR im Rahmen der komplexen Muskelantwort individuell ermittelt werden. Unter der Annahme, dass der Muskeldehnungsreflex dem SLR-Anteil des komplexen Signals weitgehend entspricht, wurde der oben beschriebene Algorithmus zur Bestimmung des Endes der Muskeldehnungsreflexantwort verwendet, um das Ende der SLR zu berechnen. Bei der EMG-Antwort nach einer Tibiatranslation entspricht der erste Teil der SLR vom Onset bis zum ersten Peak dem Abschnitt B des Muskeldehnungsreflexes (Abb. 4). Zu diesem Zeitpunkt liegt noch keine Vermischung mit der MLR vor. Bei neun Probanden konnte in einigen Messreihen nur eine SLR gefunden werden (Tab. 1). Unter Verwendung des gleichen Verfahrens wie beim Muskeldehnungsreflex konnte gezeigt werden, dass der Algorithmus zur Vorausberechnung der Dauer des Muskeldehnungsreflexes auch für die SLR anwendbar ist. Die mittlere Gesamtdauer der mittels EMG erfassten SLR betrug $20.3 \pm 7.1 \text{ ms}$ (Mittelwert \pm SD, Range: 12.0 – 34.9 ms). Der errechnete Wert für die Dauer lag im Mittel bei (\pm SD) 99 % (\pm 11 %), der Mittelwert in der Probandengruppe betrug 134 % (\pm 41 %). Tabelle 2

beschreibt den Algorithmus zur Bestimmung der Onset-Latenzen der SLR und MLR nach einer Translation der Tibia.

Algorithmus zur Differenzierung von SLR und MLR: Alle nachfolgend definierten Punkte werden nach optischer Kontrolle jeder Messreihe als Durchschnittswert von sechs Einzelmessungen (= eine Messreihe) durch Cursorsetzung markiert.		
1.	Onset der SLR:	Erster steiler Signalanstieg im EMG, gefolgt von einem Peak, der mindestens 5 SD über dem EMG-Signal vor dem Reiz liegt (Latenz >12 ms und < 30 ms nach Beginn der Tibiatranslation).
2.	Peak der SLR:	Höchster Peak des gemittelten Signals innerhalb von 10 ms nach dem Onset der SLR.
3.	Ende der SLR:	Ende der abfallenden Flanke des Signals nach dem zweiten Peak (Wiedererreichen der Grundlinie oder - bei nachfolgendem MLR-Signal - der Umkehrpunkt. Der Umkehrpunkt wird wie folgt berechnet: Zeitabstand zwischen Onset der SLR und erstem Peak multipliziert mit dem Faktor 3,28 (= individuelle Dauer für jede Messreihe). Darüber hinaus kann die Plausibilität eines vermuteten Umkehrpunktes als Ende der SLR anhand folgender Werte geprüft werden: mittlere Dauer des Abschnitts PP: 5,8 ms, SD: 2,4 ms, Maximalwert: 11 ms; mittlere Dauer der SLR: 15,7 ms, SD: 4,5 ms, Maximalwert: 23 ms.
4.	Onset der MLR:	Erster steiler Signalanstieg im EMG nach Ende der SLR, gefolgt von einem Peak, der mindestens 5 SD über dem EMG-Signal vor dem Reiz liegt (= Peak der MLR); der Onset der MLR kann im Bereich der abfallenden Flanke der SLR liegen (bei fehlender SLR: Onset der MLR = erster steiler Anstieg des EMG-Signals mehr als 30 ms nach der Tibiatranslation).
5.	Peak der MLR:	Höchster Peak des gemittelten Signals innerhalb von 15 ms nach dem Onset der MLR.

Tab. 2: Algorithmus zur Differenzierung zwischen SLR und MLR der Hamstrings. Die Auswertung erfolgte im Signal des medialen Hamstrings bzw. im Signal des lateralen Hamstrings.

Die mittlere Onset-Latenz (\pm SD) der mittels EMG erfassten SLR betrug 20.3 ms (\pm 3.5; Range: 15.4 – 25.8 ms). Im Vergleich zur mittleren Onset-Latenz des Muskeldehnungsreflexes von 21.9 ms (\pm 3.1; Range: 17.3 – 28.7 ms) gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied (Abb. 6). Eine eingehende Analyse der für die Gruppen S und SM/sM/Sm mittels EMG erfassten Onset-Latenzen (Abb. 7) zeigte ebenfalls keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen diesen Gruppen hinsichtlich der SLR-Latenz.

Der Mittelwert (\pm SD) für den Onset der MLR betrug 38.9 ms (\pm 4.2 ms; Range: 32.9 – 46.7 ms). Auch hier ergab eine eingehende Analyse der für die Gruppen M und SM/sM/Sm mittels EMG erfassten Onset-Latenzen (Abb. 8) keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen diesen Gruppen hinsichtlich der MLR-Latenz.

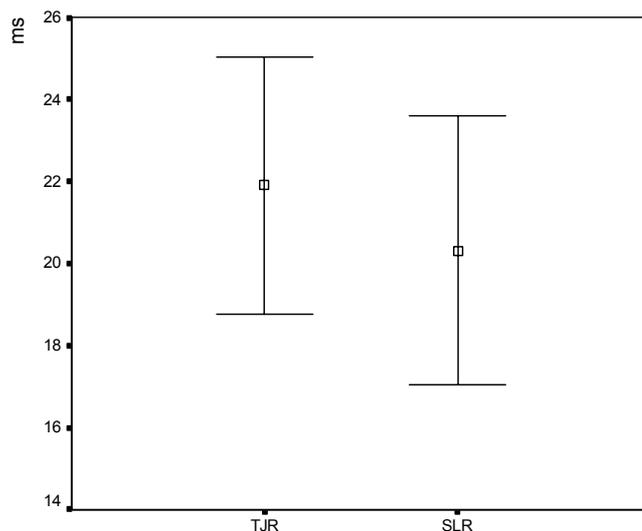


Abb. 6: Mittelwerte (\pm SD) der Onset-Latenzen. Muskeldehnungsreflex (TJR): 21,9 ms \pm 3,1 ms; SLR: 20,3 ms \pm 3,5 ms. Es zeigten sich keine statistisch signifikanten Unterschiede.

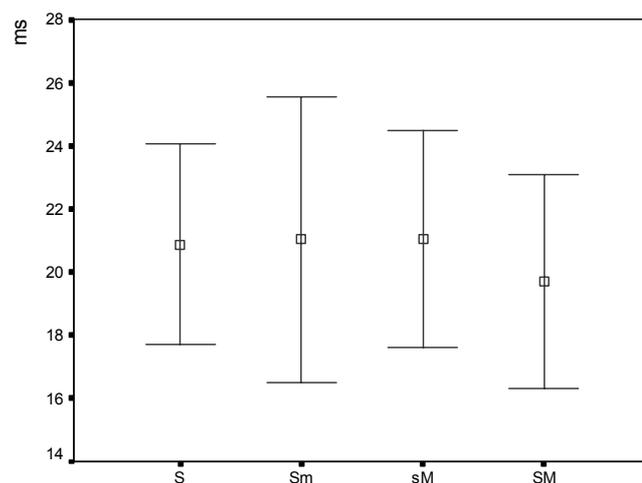


Abb. 7: SLR-Latenzen (Mittelwert \pm SD) für die verschiedenen Gruppen. Es zeigten sich keine statistisch signifikanten Unterschiede.

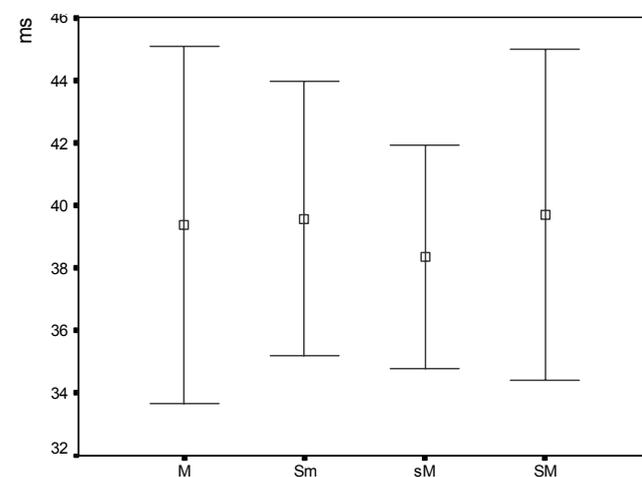


Abb. 8: MLR-Latenzen (Mittelwert \pm SD) für die verschiedenen Gruppen. Es zeigten sich keine statistisch signifikanten Unterschiede.

2.3.3 Weitere Untersuchungen

Bei der Untersuchung der fünf Probanden, deren Haut im Bereich der dorsalen Wade mit Lidocain anästhesiert wurde, zeigten sich im Vergleich zu den Probanden ohne Lidocain-Injektion (SLR $19.1 \text{ ms} \pm 4$ und MLR $38.8 \text{ ms} \pm 7.1$) keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Latenzen der SLR ($18.1 \text{ ms} \pm 4.4$) und MLR ($40.5 \text{ ms} \pm 8.7$).

Bei den drei Probanden, die mit einem Wegaufnehmer und einem Beschleunigungssensor untersucht wurden, ergab sich ein Unterschied von $14.9 \pm 4.3 \text{ ms}$ (Range: 8.8 – 22.6 ms) bei der Bestimmung des Triggerpunktes für den Beginn der Tibiabewegung. Daher wurden mit dem Beschleunigungssensor höhere Latenzwerte ermittelt.

2.4 Diskussion

In der vorliegenden Untersuchung konnte nachgewiesen werden, dass die Reflexantwort nach einer anterioren Tibiatranslation in der Regel aus zwei Hauptanteilen besteht: Der erste Anteil zeigt sich nach einer Latenz von ca. 20 ms und entspricht damit der Latenz einer SLR, die dem monosynaptischen Reflexbogen der Hamstrings entspricht; der zweite Anteil tritt nach 39 ms auf und entspricht damit der Latenz einer MLR.

2.4.1 Short Latency Response

Für den Muskeldehnungsreflex des M. biceps femoris ermittelten Faist et al. [42] Latenzzeiten von 20 ms (Range: 18 - 24 ms). Dieser Wert steht im Einklang mit den hier beschriebenen Ergebnissen. Nach diesen Untersuchungen für die Muskelantwort nach einer Tibiatranslation tritt der erste Anteil der Antwort nach einer mittleren Latenz von 20 ms ein und entspricht damit einer SLR, die durch den primär monosynaptischen Reflexbogen vermittelt wird. Unter Berücksichtigung der von Faist et al. [42] ermittelten geringen Spannweite der für den Muskeldehnungsreflex gemessenen Latenzen (maximal 24 ms) kann eine Latenz von mehr als 30 ms nach dem Beginn der Tibiabewegung nicht als SLR eingestuft werden und wurde daher als MLR bei gleichzeitig fehlender SLR gewertet.

2.4.2 Medium Latency Response

In dieser Studie betrug die mittlere Latenz der MLR 38.9 ms. Bei der Berechnung der Reflexzeiten anhand des oben beschriebenen Algorithmus konnte zwischen einer SLR und einer MLR differenziert werden. In der Gruppe M wurde bei den Reflexantworten keine SLR, sondern

nur eine MLR festgestellt (siehe Abb. 5). Zwischen der für die Gruppe M ermittelten Latenz der Reflexantwort und der Latenz der MLR, die als Teil der komplexen Signale in den übrigen Gruppen (SM, Sm, sM) beobachtet wurde, bestand kein signifikanter Unterschied. Grey et al. [62] vertraten die Ansicht, dass eine Differenzierung allein durch optische Kontrolle insbesondere am Kniegelenk nicht möglich sei. Aus diesem Grund liegen aus seiner Untersuchung keine Daten für die Latenzen der MLR vor. Die hier vorgelegten Ergebnisse bestätigen, dass eine optische Differenzierung in vielen Fällen nicht möglich ist. Mit dem vorliegenden Auswertalgorithmus besteht diese Möglichkeit jedoch. Grey et al. [62] ermittelten beim M. triceps surae eine Differenz zwischen der Onset-Latenz der SLR und der MLR von 25 ms. Toft et al. [144] beobachteten bei der Messung von Peak-Latenzen eine Differenz von 27 ms. Die in der hier vorgelegten Untersuchung ermittelte geringere Differenz von 18.6 ms lässt sich mit den kürzeren Reflexbahnen vom Kniegelenk zur Verschaltungshöhe und zurück hinreichend erklären [62]. Die Latenzen der MLR sind im Einklang mit den Ergebnissen von Beard [18] und Jennings [79]. Weder Beard et al. noch Jennings et al. [15, 18, 79] beobachteten mittlere Latenzen von weniger als 40 ms, wohingegen die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung bei den meisten Messungen Antworten im SLR-Bereich festzustellen waren. Bei Beard und Jennings wurden die Untersuchungen an Probanden im einbeinigen Stand durchgeführt. Zudem wurde die Tibiatranslation mit einer geringeren Kraft (89 N) eingeleitet. Um auszuschließen, dass die Unterschiede auf die geringere Kraft zurückzuführen sind, wurden bei 10 Probanden zusätzliche Untersuchungen durchgeführt und unterschiedliche Kräfte im Bereich von 50 N bis 300 N eingeleitet. Nennenswerte Auswirkungen waren weder bei den Signalen noch bei den Latenzen zu verzeichnen; lediglich die Amplitude stieg mit zunehmender Krafteinwirkung an.

Grundlage für die Bestimmung der Latenzen war bei Beard et al. [18] und Jennings et al. [79] der erste erkennbare Onset nach dem Triggersignal. Sie beobachteten Latenzen im MLR-Bereich, während nach den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung bei den meisten Probanden Latenzen im SLR-Bereich hätten auftreten müssen. Eine mögliche Erklärung könnte das Triggersignal sein. Beard et al. [18] und Jennings et al. [79] bestimmten den Onset der Tibiabewegung mit einem Beschleunigungssensor. Demgegenüber wurde in dieser Studie der Beginn der Tibiabewegung mit einem Wegaufnehmer ermittelt. Ein Beschleunigungssensor stellt bereits bei geringen Wegstrecken eine Beschleunigung fest. Somit wird bei Verwendung eines Beschleunigungssensors der Triggerpunkt zeitlich nach vorn verschoben und eine längere Latenz gemessen. Dies ist möglicherweise auch der Grund für die von Beard et al. [18] und Jennings et al. [79] veröffentlichten Latenzen, die sich im MLR-Bereich befinden, obwohl es sich tatsächlich um Latenzen im SLR-Bereich handeln könnte. Im Rahmen zusätzlicher Untersuchungen mit drei

Probanden wurden gleichzeitig ein Wegaufnehmer und ein Beschleunigungssensor an der Tibia angebracht. Bei der Ermittlung des Triggerpunktes für eine Bewegung der Tibia konnte ein Unterschied von ca. 15 ms ermittelt werden.

Im Unterschied zu Beard et al. und Jennings et al. [15, 18, 79], die in ihren Studien einen pneumatischen Zylinder verwendeten, setzte Bruhn [25] eine Zugvorrichtung zur Einleitung einer Kraft von posterior nach anterior ein. Anders als im vorliegenden Versuchsaufbau war das Femur ventral nicht fixiert. Die Probanden wurden im Stehen unter voller Belastung untersucht. Bruhn [25] ermittelte eine Latenz von 58 - 65 ms. Zudem beobachtete er im Einklang mit den Ergebnissen der hier vorliegenden Studie komplexe Muskelantworten mit mehreren Peaks (unveröffentlichte Daten, persönliches Gespräch mit Bruhn).

3 Isolierte intraoperative mechanische Reizung des vorderen Kreuzbandes zur Bestimmung der SLR/MLR ²

3.1 Einleitung

Die vom VKB und weiteren ligamentären Strukturen kommenden Afferenzen werden, wie oben schon erwähnt, zum großen Teil reflektorisch auf spinaler Ebene verschaltet, so dass es sich um oligo- und polysynaptische Reflexbahnen handelt [110, 138]. Eine dieser Reflexverschaltungen stellt der Kreuzband-Hamstringreflex dar, der die mechanische Funktion des VKB (Verhinderung der ventralen Tibiatrianlation) mit der agonistischen Muskelfunktion der Hamstrings (Dorsalzug am Tibiaplateau) verbindet und somit eine sensomotorische Einheit darstellt [99, 106, 107]. Dieser Reflexbogen wurde erstmals 1986 von Grüber et. al. [63] nachgewiesen und konnte später in experimentellen Untersuchungen an Katzen [137] und beim Menschen bestätigt werden [95]. Allerdings wurden im Humanexperiment von Krogsgrad nur eine elektrische Reizung des VKB durchgeführt und hierbei Latenzzeiten von 95 ms nachgewiesen. Eine mechanische Reizung einer ligamentären Struktur unterscheidet sich erheblich von einer elektrischen, so dass diese Ergebnisse und vor allem die Latenzzeiten nicht einfach auf die klinische Situation übertragbar sind. Aus den Untersuchungen aus Kapitel 2 ist bekannt, dass nach einer mechanischen Reizung des Kniegelenkes eine SLR (Tendon Jerk Reflexes Typ Ia Afferenz [42, 53]) und eine MLR (sekundäre Spindelafferenzen, Typ II [24, 62, 110, 125] nachweisen werden können. Allerdings wurden im Rahmen dieser Untersuchungen wie z.B. auch bei Beard et al. [18] und Bruhn et al. [25] durch die Tibiatrianlation nicht nur die Rezeptoren des vorderen Kreuzbandes gereizt, sondern auch die der anderen Rezeptoren in den Ligamenten, der Kapsel und den das Knie stabilisierenden Muskeln (insgesamt = Gelenkafferenzen). Untersuchungen, inwieweit die Gelenkafferenzen des Knies die SLR und vor allem die MLR der Hamstrings beeinflussen, existieren nicht. Insbesondere ist unklar, ob Anteile der SLR und/oder MLR auf die direkte Verschaltung des Kreuzband-Hamstringreflex zurückgeführt werden können.

Ziel dieser Untersuchung war es daher, die Latenzzeiten des Kreuzband-Hamstringreflexes unter *isolierter mechanischer* Reizung des VKB zu bestimmen, um dadurch Hinweise auf die Herkunft der SLR und MLR zu erhalten.

² Publiziert in: J Neurophysiol (2005) Intraoperative direct mechanical stimulation of the anterior cruciate ligament elicits short and medium latency hamstring reflexes, Aug 31 (Epub ahead of print)

3.2 Patienten und Methodik

3.2.1 Patientenkollektiv

In diese Studie wurden 13 neurologisch gesunde Männer (Alter: 24.6 ± 5.5 Jahre, Körpergröße: 179 ± 5 cm) aufgenommen. Alle Patienten wurden aufgrund einer Kniegelenkserkrankung arthroskopiert (7x Plica mediopatellaris, 1x Meniskus, 2x Knorpelschaden und 2x rein diagnostisch). In drei Fällen war eine Analyse der Daten nicht möglich (1x defekter Trigger, 2x massive Artefakte), so dass 10 Patienten ausgewertet werden konnten. Die Patienten willigten schriftlich in die Studie ein, sie entspricht der Deklaration von Helsinki und wurde von der Ethikkommission Ulm genehmigt.

3.2.2 Narkose

Alle Patienten wurden in Allgemeinnarkose (TIVA mit Remifentanyl $0.5 - 1.0 \mu\text{g}/\text{kg}$ und Propofol $50 - 150 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, Intubation) operiert. In dieser Dosierung ist ein Einfluss auf den monosynaptischen Reflexbogen oder die neuromuskuläre Funktion unwahrscheinlich [92]. Lediglich im Rahmen der Einleitung wurden Medikamente mit muskelrelaxierender Wirkung verwendet (Rocuroniumbromid 5 mg zur Präcurarisierung, danach Suxamethoniumchlorid $1-1.5 \text{ mg}/\text{kg}/\text{KG}$). Die Halbwertszeit dieser Relaxierung lag bei 10 min . Zwischen Narkoseeinleitung und Messbeginn vergingen durchschnittlich $54.5 \pm 9 \text{ min}$ (Lagerung des Beines, Platzierung der Elektroden, steriles Abwaschen des Operationsgebietes, Aufbau des Arthroskopieinstrumentariums, Durchführung der diagnostischen Arthroskopie, Aufbau und Anschluss der Messapparatur), so dass insgesamt ein medikamentöser Einfluss auf die Muskelantworten ausgeschlossen werden kann [20, 29, 132, 141]. Zusätzlich wurde mittels Relaxometer die neuromuskuläre Erregbarkeit getestet (2 Hz Stimulationsfrequenz, train of four ratio > 0.8 [58]).

3.2.3 Messapparatur

Zur Krafteinleitung auf das vordere Kreuzband wurde ein handelsüblicher Tasthaken (Wolf®, Knittlingen, Germany) von hinten um das Kreuzband gelegt, der durch eine Modifikation an seiner Spitze vermehrt rund gebogen worden war (Abb. 9). In einigen Fällen musste geringfügig Synovialgewebe zwischen dem vorderen und hinteren Kreuzband entfernt werden, um den Tasthaken korrekt platzieren zu können. An diesem Tasthaken wurde eine sterile Zugvorrichtung eingehängt, die über eine Umlenkrolle mit einer Falleinrichtung für Gewichte verbunden war (Abb.10). Mittels dieser Fallgewichte wurde eine definierte Kraft von 300 N auf das vordere Kreuzband eingeleitet. Der zwischen Seil und Gewicht lokalisierte Kraftaufnehmer ($0-2000 \text{ N}$,

Fa. Biovision, Wehrheim, Germany) diente als Kontrolle der eingeleiteten Kraft und gleichzeitig als Triggersignal (Beginn der Kraftereinleitung auf das VKB) für die Bestimmung des Onset der EMG-Signale (Abb. 10). Alle Messungen wurden durch eine intraoperative Videoaufnahme dokumentiert.

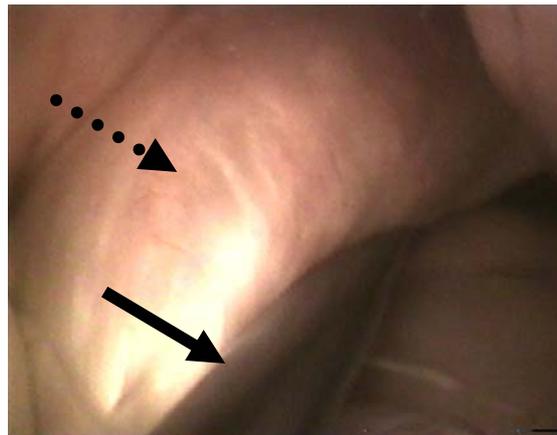


Abb. 9: VKB (gepunkteter Pfeil) mit dahinter liegendem Tasthaken (dicker Pfeil).

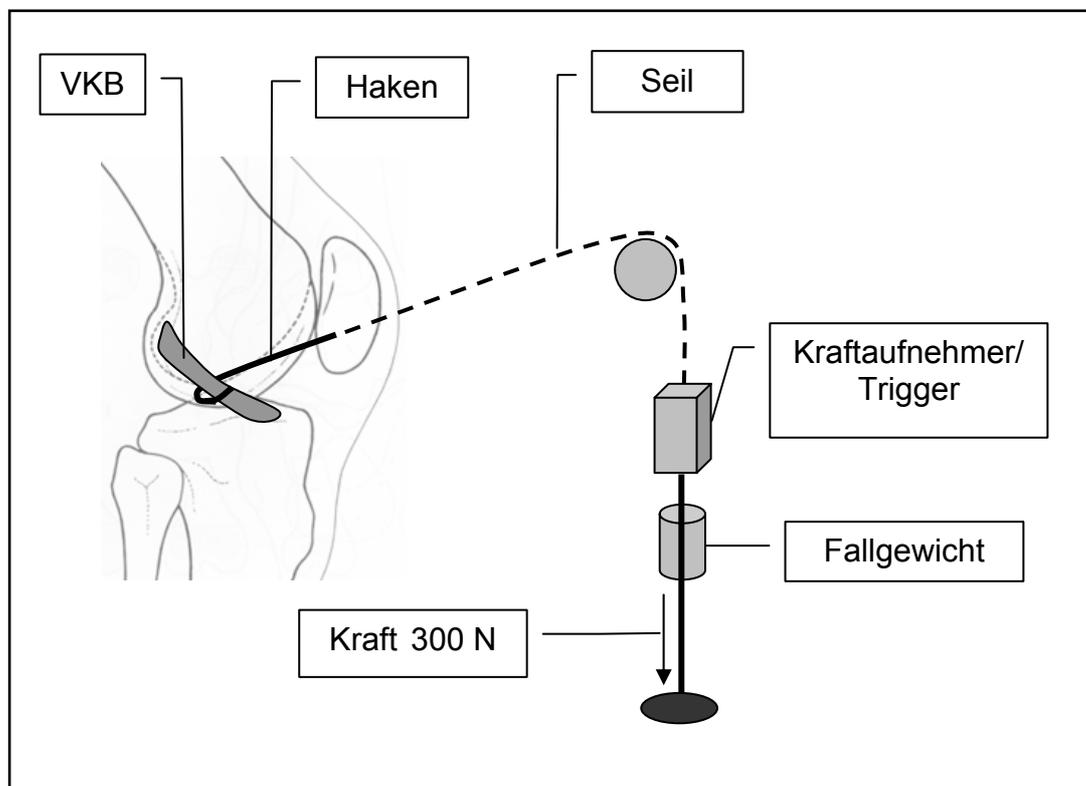


Abb. 10: Messapparatur schematisch. Ein Tasthaken wird hinter das VKB gelegt und mit einem sterilen Seil verbunden. An diesem wurden der Kraftaufnehmer/Trigger sowie die Fallgewichte befestigt. Die EMG-Daten wurden über eine spezielle Software in einen PC eingelesen.

3.2.4 Messablauf

Die Patienten wurden für die ASK auf dem Operationstisch gelagert. Am Oberschenkel wurde eine handelsübliche Blutsperre (Fa. Ulrich, Ulm, Germany) soweit wie möglich proximal angelegt, vor der Messung jedoch nicht aufgeblasen. Anschließend wurde das Bein in einen Beinhalter locker eingespannt. Die Elektroden für die EMG-Ableitung wurden auf den medialen und lateralen Hamstrings platziert (Abb. 11), die Neutralelektrode an der Spina iliaca anterior superior (siehe EMG). Danach wurden die Elektroden wasserdicht verklebt, um einen Kontakt mit der Spülflüssigkeit während der Arthroskopie auszuschließen. Nach üblicher Hautdesinfektion und steriler Abdeckung wurde während der diagnostischen Arthroskopie überprüft, ob der Patient über ein intaktes Kreuzband verfügt und in die Studie aufgenommen werden kann. Der Tasthaken mit der Zugeinrichtung wurde über einen medioventralen Zugang in das Kniegelenk eingebracht. Unmittelbar vor dem Beginn der Messung wurden Ruhemessungen durchgeführt, um eine Störung der EMG-Ableitungen durch die zuvor durchgeführte diagnostische Arthroskopie auszuschließen. Anschließend wurde der Kraftaufnehmer geprüft und kalibriert. Nach Anschluss der Messapparatur an das Kreuzband wurden jeweils 10 Serien à 10 Kraffteinleitungen durchgeführt. Bei vier Patienten wurden anschließend ein Lokalanästhetikum (2-3 ml Scandicaine® 0.5%) in das vordere Kreuzband injiziert (LA Gruppe) und nach einer Wartezeit von 5-10 min dann nochmals drei Serien mit zehn einzelnen Kraffteinleitungen durchgeführt. Bei allen Messungen wurde die Tibia manuell fixiert, um einen anterioren Tibiavorschub zu verhindern.



Abb. 11: Über den medialen und lateralen Hamstrings wurden die Elektroden aufgebracht und anschließend wasserdicht verklebt.

3.2.5 Elektromyographie

Die Ableitung der EMG-Daten erfolgte wie in Kapitel 2.2.4 dargestellt. Im Unterschied dazu wurde allerdings ein 35 Hz High pass Filter (Typ Butterworth; Ordnung: 8) verwendet, da es durch die Lagerung des Beines im Beinhalter zu Meßartefakten kam, die eine mittlere Frequenz von 15-20 Hz aufwiesen.

3.2.6 Voruntersuchungen

In Vorversuchen wurden an zwei Schafskniegelenken mit intaktem Kapsel-Bandapparat die eingeleitenden Kräfte bestimmt (Abb. 12). Das Femurende wurde in Technovit® eingegossen und fixiert. Über eine kleine Miniarthrotomie wurde die gleiche Versuchsanordnung analog zum oben beschriebenen Experiment am Patienten installiert. Es wurden Gewichte von 1 Kg, 1.5 Kg und 3 Kg verwendet. Diese Gewichte wurden in 1 cm Schritten von 5 cm bis 30 cm fallen gelassen und die einwirkende Kraft bestimmt um festzulegen, unter welcher Konfiguration 300 N erreicht wurden. Diese Kräfte sollten erreicht werden, da diese auch in einer vorherigen Studie [53] eingeleitet worden waren. Solomonow et al. [137] hielten eine Kraft von mindestens 130 N für notwendig, um einen Reflex auszulösen. Nach den beiden Messreihen wurden die Kreuzbänder der beiden Schafskniegelenke frei präpariert. Dabei zeigte sich auf makroskopischer Ebene keine substantiellen Schädigungen der VKBs. Bisherige Studien zeigten, dass das menschliche gesunde Kreuzband eine Reißkraft von 1725 ± 660 N [111] und das des Schafes von 1118 ± 244 N [40] besitzen, so dass die Reißkraft der Kreuzbänder vergleichbar ist. Aufgrund dieser Daten war nicht mit Schädigungen der Kreuzbänder im Rahmen der intraoperativen Messungen zu rechnen.

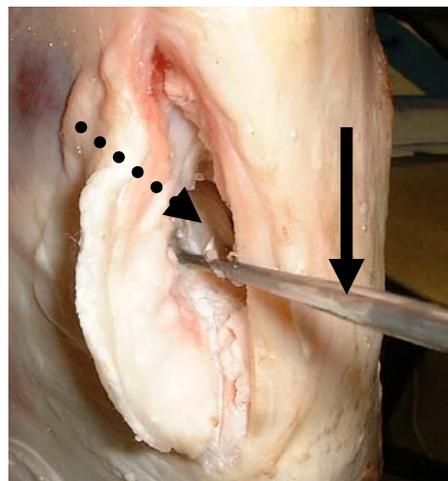


Abb. 12: Vorversuche am Schafsknie. Der Tasthaken (dicker Pfeil) wurde um das VKB (gestrichelter Pfeil) gelegt und mit bis zu 300 N dynamisch belastet. Strukturelle Veränderungen wurden am VKB nach der Messung nicht festgestellt.

3.2.7 Auswertung

Die Latenz wurde vom Beginn der Krafteinleitung (Trigger) bis zum ersten Onset der Reflexantwort in ms bestimmt. Latenzen unter 30 ms wurden als Short Latency Response (SLR) definiert, solche die später als 30 ms begannen als Medium Latency Response (MLR). Zur Auswertung des EMG Daten wurde der in Kapitel 2.2.5 beschriebene Auswertalgorithmus verwendet. Zusätzlich wurden auch die Daten der lateralen Hamstrings vollständig ausgewertet. Das Ende der MLR wurde mit 30 ms nach dem Beginn von MLR festgelegt. In der LA-Gruppe wurden zusätzlich die Integrale und die maximalen Amplituden in einem Zeitfenster von 100ms nach dem Triggersignal (mit und ohne Lokalanästhetikum) bestimmt, um den Effekt der Lokalanästhesie zeigen zu können.

3.2.8 Statistik

Zur statistischen Berechnung wurde die SPSS® Software verwendet. Berechnet wurden jeweils die Mittelwerte, die Standardabweichung sowie der Range. Statistische Vergleiche wurden auf dem 5%-Niveau mit dem Mann-Whitney-U Test durchgeführt. In der LA-Gruppe erfolgte aufgrund der geringen Fallzahl die Berechnung der Signifikanz mit dem Rangsummentest nach Wilcoxon und zusätzlich rein deskriptiv durch Übereinanderlagerung der EMG Kurven im vergleichbaren Maßstab.

3.3 Ergebnisse

3.3.1 Reflexantworten

Bei allen Patienten konnten Reflexantworten nach der mechanischen Reizung des VKB nachgewiesen werden. Bei sieben Patienten zeigte sich der erste Onset nach 23.9 ± 2.7 ms (Range 18 – 26 ms), der damit der SLR

entspricht. Die genauen Daten der einzelnen Patienten sind in Tabelle 3 zu sehen. Bei diesen sieben Patienten konnte eine zweite Reflexantwort (MLR) mit durchschnittlich 40.9 ± 4.3 ms (Range 35 – 46 ms) nach Beendigung der ersten Reflexantwort bestimmt werden (Abb. 13). Drei Patienten zeigten ihren ersten Onset bei 44 ± 1.2 ms (Range 43 – 45 ms), der damit der MLR entspricht. Es bestand kein signifikanter Unterschied zwischen dieser MLR und der MLR, die zuvor eine SLR zeigte. Die mittlere MLR aller Patienten betrug 41.5 ± 4.4 ms (Range 25 – 46). Die lateralen Hamstrings zeigten die gleichen Ergebnisse (Tab. 3). In Abb. 13 sind typische Beispiele dargestellt.

Probanden Nummer	Latenz (ms)		Integral (mV*s)		Amplitude (mV)		Dauer SLR (ms)
	SLR	MLR	SLR	MLR	SLR	MLR	
med Ham							
1	-	45.5	-	0.020	-	1.6	-
2	25.6	43.5	0.023	0.042	2.4	2.2	17.9
3	25.0	45.0	0.161	0.677	16.8	36.4	20.0
4	24.6	38.2	0.094	0.274	16.3	11.5	13.6
5	25.6	36.4	0.087	0.412	15.1	18.9	10.8
6	24.4	45.5	0.020	0.079	2.0	3.4	21.1
7	-	36.6	-	0.051	-	4.8	-
8	24.0	43.0	0.054	0.056	5.7	7.4	19.0
9	-	45.8	-	0.014	-	1.2	-
10	18.0	35.0	0.011	0.030	1.9	1.6	17.0
med Ham							
Mittelw.	23.9	41.5	0.064	0.166	8.6	8.9	17.1
SD	2.7	4.4	0.054	0.222	7.1	11.2	3.7
Maximum	25.6	45.8	0.161	0.677	16.8	36.4	21.1
Minimum	18.0	35.0	0.011	0.014	1.9	1.2	10.8
N	7	10	7	10	7	10	7
lat Ham							
Mittelw.	23.4	41.9	0.091	0.092	8.40	6.66	18.7
SD	3.3	3.5	0.158	0.156	13.46	10.47	4.3
Maximum	26.6	46.0	0.373	0.442	32.46	30.23	24.2
Minimum	18.0	36.6	0.014	0.014	1.59	1.21	13.4
N	6	8	6	8	6	8	6

Tab. 3: Darstellung der Einzelwerte für die zehn Probanden. (med Ham./lat Ham. = medilale/laterale Hamstrings; Mittelw. = Mittelwert)

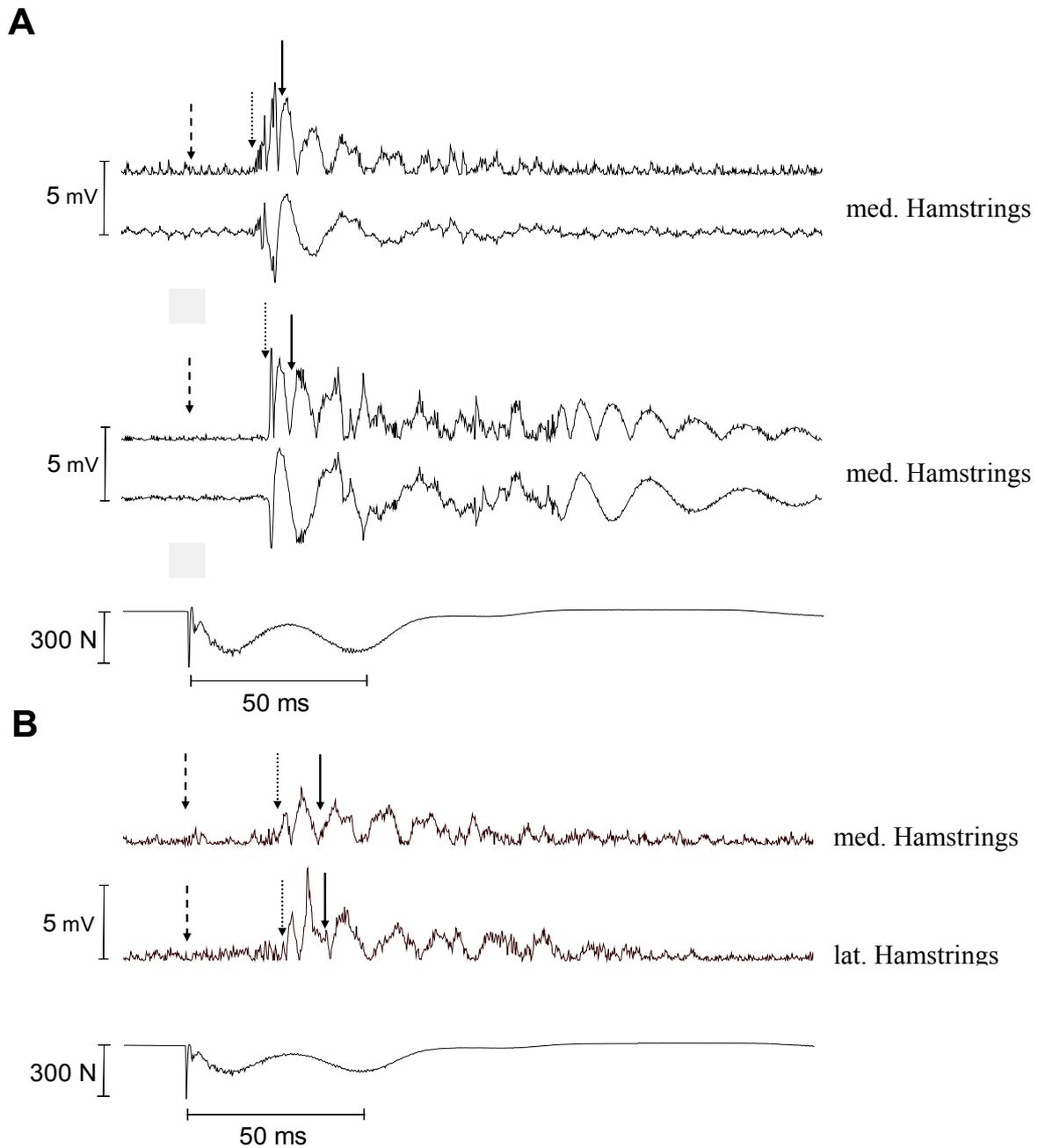


Abb. 13:

A: Einzel EMG Ableitung (gleichgerichtet und nicht gleichgerichtet) der medialen (erste und zweite Kurve) und der lateralen Hamstrings (dritte und vierte Kurve) sowie der Verlauf der Kraftkurve/Triggersignal (unterste Kurve). In der Einzelkurve der lateralen Hamstrings ist ein typisches Artefaktsignal nach der MLR zu erkennen.

B: Gemittelte EMG Daten (n=50 Einzelkurven) des gleichen Probanden. Erste Kurve = gleichgerichtetes EMG der medialen Hamstrings; zweite Kurve = gleichgerichtetes EMG der lateralen Hamstrings; dritte Kurve = Trigger Signal.

⋮ = Triggerpunkt ⋮ = SLR onset ↓ = MLR onset

3.3.2 Amplitude / Dauer / Integral

Die maximale Amplitude der SLR betrug 8.6 ± 7.1 mV (Range 1.9 – 16.8) und die der MLR 8.9 ± 11.2 mV (Range 10.8 – 21.1). Das Integral der SLR zeigte einen Mittelwert von 0.064 ± 0.05 mV*s (Range 0.11 – 0.16 mV*s), das Integral der MLR lag bei 0.17 ± 0.22 mV*s (Range 0.014 – 0.68). Ebenfalls zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zu den lateralen Hamstrings.

3.3.3 Lokalanästhesie

Insgesamt konnte eine Reduktion der EMG-Amplitude von $34\% \pm 12\%$ (Range 30% - 54%) und des Integrals von $50\% \pm 20\%$ (Range 35% - 76%) nachgewiesen werden (Abb. 14).

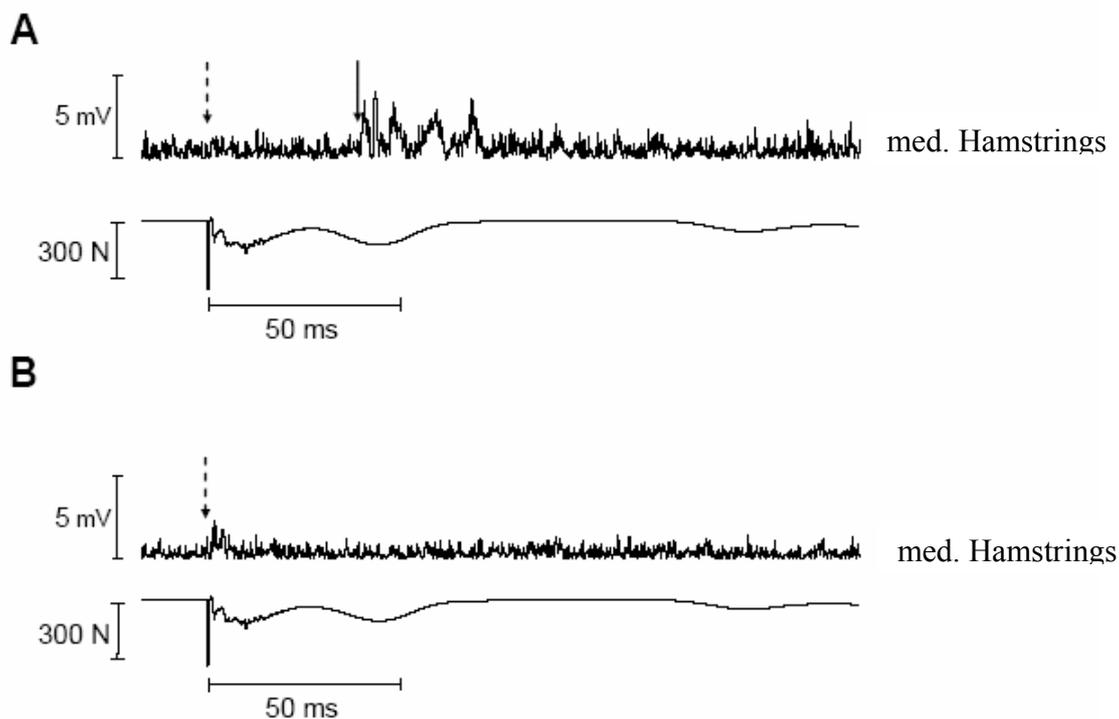


Abb. 14: EMG (Mittelung von 30 Einzelkurven) eines Patienten bei dem ein Lokalanästhetikum in das VKB injiziert wurde. **A:** EMG und Triggersignal vor Injektion. Dieser Patient ist einer der drei, die nur eine MLR aufwiesen.

B: EMG nach Injektion. Man erkennt das Fehlen des EMG Signals. Erste Kurve = gleichgerichtetes EMG der medialen Hamstrings; zweite Kurve = Trigger Signal. \downarrow = Triggerpunkt, \downarrow = MLR

3.4 Diskussion

Es konnte gezeigt werden, dass eine muskuläre Antwort als SLR mit 23 ms und eine MLR mit 42 ms durch eine direkte isolierte mechanische Reizung des VKB ausgelöst wird. Aufgrund der signifikanten Reduktion der abgeleiteten Signale nach Injektion eines Lokalanästetikums in das VKB konnte nachgewiesen werden, dass es sich hierbei um kreuzbandinduzierte Reflexantworten handelt. Aufgrund dieser Daten ist anzunehmen, dass ein Teil der im Stehen unter physiologischen Bedingungen ausgelösten SLR und MLR nach einer Tibiatranslation auf einen direkten Reflexbogen zwischen Kreuzband und Hamstrings zurückzuführen ist.

In der Literatur sind in humanen Untersuchungen lediglich zwei Arbeiten publiziert, die eine Latenzzeitbestimmung des direkten Hamstring-Kreuzbandreflexes durchgeführt haben. Dyhre-Poulsen et al. [41] konnten eine Latenz der muskulären Antwort von 95 ms bei 30° gebeugtem Knie nachweisen. Sie stimulierten das VKB allerdings elektrisch durch im Kreuzband liegende Elektroden. Dabei wurde mit der zweifachen Stromstärke der individuellen sensorischen Schwelle gereizt. Welche Rezeptoren oder Nervenbahnen hierdurch gereizt wurden, bleibt letztlich unklar, auch wenn sie eine Stimulation über Gruppe II und III Fasern der Mechanorezeptoren vermuten. Jedoch sollte hier bedacht werden, dass auch Schmerzreize über Group III Fasern vermittelt werden. Weiterhin wurde bei 5 von 8 Patienten als Narkoseverfahren eine Spinalanästhesie angewendet. Die Messungen erfolgten zwar 6-8 Stunden nach Einleitung der Narkose, ein Einfluss auf die Latenzzeit kann jedoch nicht sicher ausgeschlossen werden. Zusätzlich gaben die meisten Patienten einen postoperativen Schmerz im Kniegelenk an, der ebenfalls einen Einfluss auf das Reflexverhalten haben könnte, wie dies von Andersen et al. [9] gezeigt werden konnte. Tsuda et al. [146] untersuchten Kreuzbandtransplantate bei operierten Patienten ebenfalls durch elektrische Reizung und konnten Latenzzeiten von 120 ms nachweisen, was in etwa dem Zeitfenster von Dyhre-Poulsen [41] entspricht.

Aufgrund dieser langen Latenzzeiten stellt sich nun die Frage, ob die in dieser Studie gemessenen viel kürzeren Reflexzeiten realistisch sein können. Solomonow et al. [137] konnten im Tierexperiment eine SLR zeigen, den Dyhre-Poulsen et al. [41] auf eine erhebliche mechanische Reizung, korrespondierend mit einem wesentlich größeren Stimulus, als es bei elektrischen Reizungen möglich ist, zurückführen. Eine solch hohe mechanische Reizung (300 N) in einem extrem kurzen Zeitintervall wurde bei diesen Untersuchungen eingeleitet. Entsprechend der Einteilung von Freemann and Wyke [48] befinden sich im vorderen Kreuzband Golgi-Körperchen, die im Axon eine Leitungsgeschwindigkeit von 75m/s [48, 49] aufweisen. Bei einem Mann von 185 cm Größe beträgt die Strecke vom Kniegelenk bis zur lumbalen Verschaltungshöhe L3/4 [60] und zurück bis zur Oberschenkelmitte ca. 120 cm, so dass mit einer

reinen nervalen Laufzeit von 16 ms zu rechnen ist. Addiert man noch die multisynaptische Verschaltung [138] mit je 1 ms Verzögerung pro Synapse und 3 ms für die motorische Endplatte hinzu, so sind die gemessenen Reflexzeiten durchaus realistisch. Dass diese Muskelantworten aus dem vorderen Kreuzband generiert werden, konnte durch die 50%ige Reduktion des Integrals und die 34%ige Reduktion der Amplituden nach Injektion von Lidocain® in das vordere Kreuzband nachgewiesen werden. In den Ergebnissen aus Kapitel 2 zur Entwicklung des Auswertalgorithmus konnte nach einer mechanischen Tibiatranslation eine SLR von 21ms nachgewiesen werden. Diese wurde im Einklang mit den Ergebnissen von Faist et al. [42] als Reaktion eines Tendon Jerk Reflex der Hamstrings (primäre Muskelspindelafferenzen) interpretiert. Aufgrund der Ergebnisse dieser Studie muss davon ausgegangen werden, dass ein Teil dieser SLR auf direkte Einflüsse des vorderen Kreuzbandes zurückzuführen sind. Bei den intraoperativen Messungen konnten eine mittlere maximale Amplitude von 7.1 mV und ein Integral von 0.00028 mV*s nachgewiesen werden. Aus eigenen unveröffentlichten Daten der Studie zur Entwicklung des Algorithmus ist bekannt, dass die mittlere max. Amplitude 234 mV und das Integral 0.007 mV*s bei Messungen im Stehen mit Reizung aller Kniestrukturen beträgt. Damit entspricht die auf den direkten Kreuzband-Hamstringreflex zurückzuführende Antwort nur einem kleinen Teil der Gesamtantwort.

Es bleibt offen, welche Bedeutung die hier gefundenen Ergebnisse für den Kreuzband-Hamstringreflex haben. Zunächst einmal konnte eine direkte Verschaltung der Hamstrings nach einer isolierten mechanischen Reizung des VKB nachgewiesen und die entsprechenden Latenzzeiten bestimmt werden, wie dies 2001 von Solomonow et al. [138] gefordert wurde. Bisher war dies entweder nur auf elektrischem Wege [41, 146], im Tierexperiment [119, 137] oder unter Reizung der gesamten Strukturen des Kniegelenkes [23] möglich. Letztere konnten Latenzzeitverlängerungen bis hin zum Doppelten bei Patienten mit einem Kreuzbandriss nachweisen. Dass dies unmittelbar auf den gestörten direkten Kreuzband-Hamstringreflex zurückzuführen ist, ist unwahrscheinlich. Zu diesem Schluss kamen auch Hogervorst et al. [71] in ihrem Übersichtsartikel. Es sind wohl eher bahnende oder hemmende Einflüsse auf das Alpha-Motoneuron oder auf das Muskelspindelssystem über die Gamma-Motoneurone, die zu den nachgewiesenen Latenzzeitverlängerungen führen. Johansson et al. [89] halten die letzte Möglichkeit für den entscheidenden Weg, wie Informationen aus dem Kreuzband, die unmittelbar nur einen geringen Einfluss auf das Alpha-Motoneuron aufweisen, dennoch einen erheblichen Einfluss auf die gesamte Muskelsteuerung und damit auch auf die Latenzzeiten ausüben können. Sie [87] und Sojka et al. [136] konnten einen direkten Einfluss der Afferenzen des VKB/HKB auf das Gamma-Motoneuronsystem nachweisen. Beide Gruppen leiteten die

elektrischen Potentiale der primären Muskel-Spindelafferenzen unter einer wechselnden Dehnungsbelastung ab. Gleichzeitig wurde in einem Teil der Untersuchung das Kreuzband mit 5-40 N belastet, in einem anderen Teil nicht. Es konnte unter Belastung eine deutliche Zunahme der Aktivität der Muskel-Spindelafferenzen nachgewiesen werden. Nach Untersuchungen von Lundberg et al. [100] können sehr hohe elektrische Stimulationen im Posterior articular Nerve (PAN) nur geringe Reaktionen in den Alpha-Motorneuronen bewirken, wohingegen 93% der Gamma- Zellen auf eine ähnliche Stimulation reagierten [86]. Andere Untersucher konnten auch zentralnervöse Störungen durch die Kreuzbandruptur feststellen. Valeriani et al. [149] untersuchten Patienten vor und nach einer Kreuzbandoperation mittels SEP-Maps, spinalen Potentialen und Propriozeptionstestungen. Sie kamen zu dem Schluss, dass „... the loss of the knee mechanoreceptors can be followed by modifications of the central nervous system, which are not compensated by other nervous structures“. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Courtney et al. [33].

Damit ist auch erklärbar, warum es nach einer Kreuzbandruptur nicht zu einer Auslöschung, sondern zu einer Verschiebung eines komplexen Signalanteils kommt [18]. Aus dem sehr großen Unterschied bei Amplitude und Integral zwischen den intraoperativen Daten und den Messungen im Stehen (siehe oben; [53]) kann geschlossen werden, dass der direkte Hamstring-Kreuzbandreflex nur einen kleinen Anteil an der Gesamtantwort im Stehen hat und damit der direkte Einfluss gering ist, so dass ebenfalls regulative Einflüsse auf spinaler oder sogar zentraler Ebene sehr wahrscheinlich sind, die dann zu dem geänderten Reflexverhalten führen können, welches verschiedene Autoren schon beobachtet haben [18, 23, 25] .

4 Reliabilitätsprüfung des Testverfahrens und Bestimmung der Referenzwerte für die SLR/MLR

4.1 Problemstellung

Eine Testmethode, die im klinischen Alltag angewandt werden soll, muss verschiedene Bedingungen erfüllen, welche ihre Anwendung sinnvoll und ihre Handhabung einfach machen. Die Reproduzierbarkeit (Reliabilität) der Testergebnisse auch unter variablen Umgebungsbedingungen ist eine wichtige und für den täglichen Gebrauch in der Klinik unerlässliche Voraussetzung. Die Validitätsprüfung eines Tests gehört zu den elementaren Voraussetzungen vor Einführung einer neuen Testmethode. Im Falle dieses Tests zur Beurteilung der Reflextätigkeit der Hamstrings am Kniegelenk als Ausdruck der funktionelle Stabilität /Instabilität ist diese Voraussetzung durch verschiedene Studien und eigene Untersuchungen (siehe oben; [41, 137, 138]) belegt.

Ziel dieses Teilprojektes war die Reliabilisierung dieser in Kapitel 2 dargestellten Untersuchungsmethode zur Beurteilung der funktionellen Kniegelenksinstabilität nach Ruptur des vorderen Kreuzbandes. Dabei sollen unterschiedliche Einflussfaktoren und Umgebungsbedingungen, die intraindividuelle Messungenauigkeit und die Untersucherabhängigkeit ermittelt werden. Im Detail sollen die in der Abb. 15 dargestellten Einflussfaktoren untersucht werden.

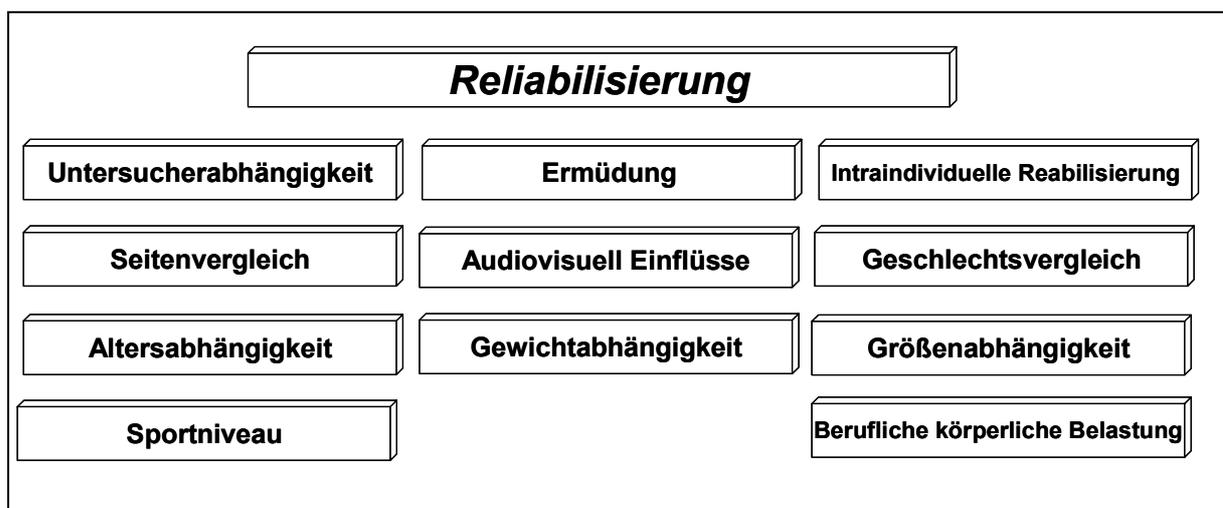


Abb. 15: Übersicht der untersuchten Einflussfaktoren auf das Reflexverhalten der Hamstrings

4.2 *Material und Methode*

4.2.1 **Probanden**

Es wurden 34 Freiwillige in die Studie aufgenommen. Sie wurden über einen Zeitraum von acht Wochen entsprechend des Untersuchungsprotokolls unter unterschiedlichen Bedingungen mehrfach untersucht, so dass für alle Untersuchungen bis auf die Beurteilung der Altersabhängigkeit und der Geschlechtsabhängigkeit ein sehr homogenes Probandenkollektiv zur Verfügung stand. Bei den 34 Probanden handelte es sich um junge Männer mit einem Durchschnittsalter von 20.3 ± 1.2 Jahren (Range 18 – 23). Die Probanden erklärten sich nach entsprechender Aufklärung durch ihre Unterschrift auf einer Einverständniserklärung zur Studienteilnahme bereit. Diese Untersuchung wurde von der Ethikkommission Ulm genehmigt. Die Ein- und Ausschlusskriterien sind in Tab. 4 dargestellt. Bei Abweichungen des Patientenkollektivs wird ggf. in den entsprechenden Abschnitten darauf hingewiesen.

<p><i>Einschlusskriterien:</i></p> <ul style="list-style-type: none">- Schriftliche Einwilligung des Probanden in die Studie- Alter zwischen 20 und 40 Jahren- Kniegesunder männlicher Proband <p><i>Ausschlusskriterien:</i></p> <ul style="list-style-type: none">- Metabolische Grunderkrankung- Neurologische Erkrankungen- Aktuelle Krankengymnastische Behandlungen der unteren Extremität- Dauermedikation- Akute oder chronische Erkrankung oder Verletzung der unteren Extremitäten, der Wirbelsäule und des Beckens

Tab. 4: Ein- und Ausschlusskriterien

4.2.2 **Beschreibung des Messvorgangs und Auswertung**

Die Methodik des Messvorganges und der Auswertung entspricht dem in Kapitel 2.2. Eine Messung beinhaltete zehn Serien mit fünf Einzelmessungen, die dann gemittelt einen Messwert ergeben. Abweichungen oder Ergänzungen zu diesen Untersuchungsbedingungen werden ggf. in den entsprechenden Unterabschnitten erläutert.

4.2.3 Statistik

Im Rahmen dieser Untersuchungen werden aus den EMG Daten die SLR sowie die MLR bestimmt. Weiterhin das Integral und die Amplitude des jeweiligen Reflexanteils. Bestimmt werden der Mittelwert sowie die einfache Standardabweichung und der Range. Die statistischen Gruppenvergleiche wurden entsprechend der Art der Verteilung der Daten bei zwei Stichproben entweder mit dem Wilcoxon-Test oder dem T-Test durchgeführt. Mehrfachvergleiche erfolgten entweder mittels Kruskal-Wallis-Test oder der einfachen ANOVA. Das Signifikanzniveau wurde auf $p < 0.05$ festgelegt. Zur Bestimmung der intraindividuellen Reproduzierbarkeit der Werte wurde zusätzlich der Interclass Correlations Coefficient bestimmt.

4.3 Ergebnisse

4.3.1 Seitenvergleich

In dieser Untersuchung sollte geklärt werden, inwieweit ein Seitenunterschied existiert. Es konnten weder bei der SLR noch bei der MLR signifikante Unterschiede festgestellt werden (Abb. 16). Auch hinsichtlich der Amplitude und des Integrals bei SLR und MLR konnten im Seitenvergleich keine signifikanten Unterschiede nachgewiesen werden (Tab.5). Daher wurden für die weiteren Auswertungen nur noch die linken Kniegelenke berücksichtigt. Die Seitendifferenz der SLR betrug im gepaarten Vergleich durchschnittlich 1.3 ± 1.1 ms und bei der MLR 2.6 ± 2.6 ms. Die weiteren Daten der Seitendifferenzen für das Integral und die Amplitude sind in Tab. 6 abgebildet.

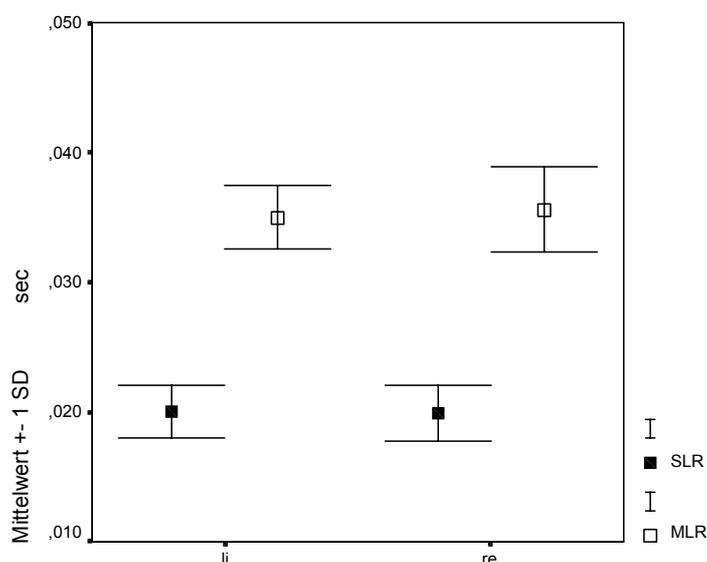


Abb. 16: SLR und MLR im Seitenvergleich: kein signifikanter Unterschied .

		Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
li	SLR sec	,0163	,0243	,0200	,0021
	MLR sec	,0313	,0393	,0350	,0024
	Integral SLR V*s	,0335	,0436	,0382	,0030
	Integral MLR V*s	,0001	,0059	,0017	,0016
	Amplitude SLR V	,0136	,8295	,1785	,2058
	Amplitude MLR V	,0305	,3479	,0992	,0810
re	SLR sec	,0160	,0251	,0199	,0022
	MLR sec	,0304	,0432	,0356	,0033
	Integral SLR V*s	,0322	,0483	,0385	,0040
	Integral MLR V*s	,0001	,0157	,0024	,0033
	Amplitude SLR V	,0188	1,5252	,2065	,3374
	Amplitude MLR V	,0215	,3485	,0915	,0788

Tab. 5: Darstellung der Einzelergebnisse für das linke und rechte Bein. Zwischen rechts und links konnten keine Signifikanzen nachgewiesen werden.

	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
SLR sec	,0000	,0039	,0013	,0011
MLR sec	,0001	,0107	,0026	,0026
Integral SLR V*s	-,0098	,0027	-,0007	,0026
Integral MLR V*s	-,0037	,0023	,0000	,0012
Amplitude SLR V	-,8222	,6288	-,0301	,2893
Amplitude MLR V	-,2713	,2201	,0077	,0825

Tab. 6: Darstellung der Seitendifferenzen zwischen linker und rechter Seite der verschiedenen Messparameter.

In einer Studie von Buschbacher et al. [28] wurde an 251 Probanden eine Seitendifferenz von 0.2 ms ohne signifikanten Unterschied nachgewiesen. Sie untersuchten den H-Reflex der dorsalen Wadenmuskulatur. Auch Strakowski et al. [139] fanden einen nur sehr geringen Seitenunterschied von 0.36 ms beim H-Reflex des M. soleus. Die in dieser Studie gefundenen Seitenunterschiede sind etwas größer, da es sich bei den Messungen nicht um Untersuchungen des H-Reflexes handelt (elektrische hochsynchronisierte Auslösung des Reflexes), sondern um einen Tendon Jerk Reflex. Bei diesem erfolgt die Reflexauslösung über die Dehnung

verschiedener Mechanorezeptoren, so dass die gesamte Reflexschleife (afferenter Schenkel und efferenter Schenkel) eingebunden ist und es zwangsläufig zu einer größeren Schwankung kommen muss. Insbesondere bei der MLR, der eine polysynaptische Verschaltung zugrunde liegt. Unter diesen Umständen sind die in der vorliegenden Untersuchung gefundenen Seitendifferenzen als gering zu bewerten und stellen eine gute Grundlage für Untersuchungen dar, bei denen es auf die Berechnung der Seitendifferenz ankommt.

4.3.2 Intraindividuelle Reproduzierbarkeit

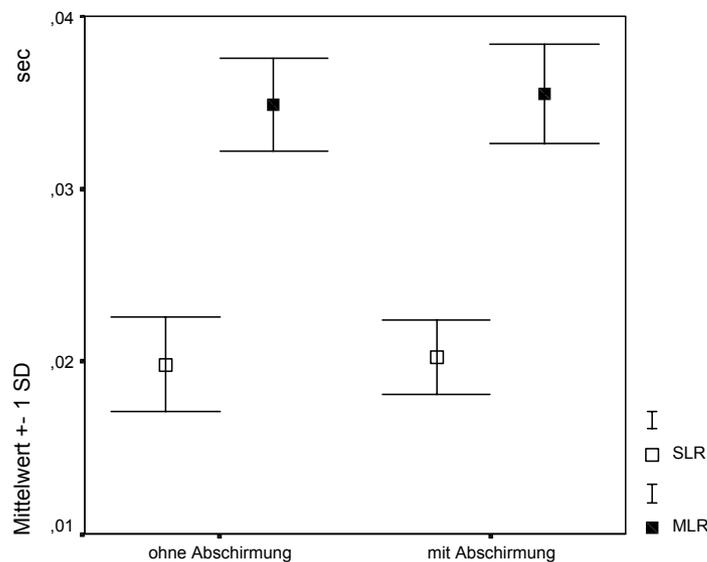
In dieser Untersuchung sollte geklärt werden, wie groß die intraindividuellen Schwankungen der Reflexantworten sind. Dazu wurden die Probanden an zehn verschiedenen Tagen entsprechend der Methodik aus Kapitel 2.2 untersucht und der „Interclass Correlation Coefficient“ (ICC) bestimmt. Dieser gibt die intraindividuelle Reliabilität an. Es wurden nur die Latenzen für die SLR und MLR bestimmt, da für die Amplituden und Integrale erhebliche Schwankungen bekannt sind. Dieses liegt vor allem daran, dass diese beiden Werte erheblich von der Stelle sowie Art und Weise (z.B. Elektrodenabstand) der Elektrodenbefestigung abhängen. Diese ist verantwortlich für die Masse der erfassten Muskulatur, die wiederum die Amplitude und das Integral beeinflusst. Zusätzlich wurde der Mittelwert der mittleren individuellen Standardabweichung bestimmt.

Für die SLR betrug der ICC 0.54, für die MLR 0.53. Damit handelt es sich um eine gute Reliabilität. Der Mittelwert der mittleren intraindividuellen Standardabweichungen zeigt einen Wert von $0.003 \text{ ms} \pm 0.0008 \text{ ms}$ (Range 0.001 – 0.005 ms). Insgesamt zeigt sich durch diese Ergebnisse eine gute intraindividuelle Reliabilität, bei der jedoch in Einzelfällen Schwankungen auftreten können, deren klinische Relevanz bisher nicht eingeschätzt werden kann. Daher ist es erforderlich, eine ausreichende Zahl an Einzelmessungen durchzuführen, um hierdurch den Einfluss der Schwankungen zu minimieren. Vergleiche mit der Literatur sind aufgrund fehlender Daten nicht möglich.

4.3.3 Audiovisueller Einfluss

Das audiovisuelle System ist in das Gleichgewichts- Stand- und Gangmotoriksystem eng eingebunden und könnte somit auch auf das Reflexverhalten einen Einfluss haben. Bei dieser Untersuchung wurden die Probanden aus diesem Grund zunächst ohne audiovisuelle Abschirmung im standardisierten Untersuchungsgang untersucht. Danach erfolgte die Abschirmung mittels Kopfhörer mit eingespielter Musik und einer geschwärzten Brille. Die Ergebnisse der beiden Untersuchungen wurden danach verglichen.

Zwischen den beiden Messungen ergab sich weder für die SLR (19.8 ± 0.003 ms vs 20.2 ± 0.002 ms) noch für die MLR (35 ± 0.003 vs 35.5 ± 0.003 ms) ein signifikanter Unterschied (Abb. 17). Auch hinsichtlich der Integrale und Amplituden ergaben sich keine Differenzen (Tab. 7). Hinsichtlich des audiovisuellen Einflusses einer Reflexantwort der Hamstrings liegen keine Literaturangaben vor. Hoshiyama et al. [76] untersuchten den Einfluss einer intensiven optokinetischen Stimulation auf den H-Reflex. Hinsichtlich der Amplituden konnte er einen Einfluss nachweisen, der nach der Einschätzung von Brunia et al. [26] keine klinische Bedeutung hat. Somit ist für die Durchführung dieses Testverfahrens keine besondere audiovisuelle Abschirmung erforderlich.



Tab. 7: Darstellung der Einzelergebnisse für die Untergruppe mit und ohne Abschirmung. (keine Signifikanzen).

		Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
ohne AS	SLR sec	,0144	,0264	,0198	,0027
	MLR sec	,0303	,0401	,0349	,0027
	Integral SLR V*s	,0001	,0131	,0023	,0029
	Integral MLR V*s	,0002	,0054	,0014	,0013
	Amplitude SLR V	,0150	1,0915	,2189	,2756
	Amplitude MLR V	,0229	,4904	,0966	,1024
mit AS	SLR sec	,0168	,0260	,0202	,0021
	MLR sec	,0307	,0428	,0355	,0029
	Integral SLR V*s	,0001	,0131	,0021	,0025
	Integral MLR V*s	,0003	,0042	,0012	,0009
	Amplitude SLR V	,0151	1,2694	,1841	,2757
	Amplitude MLR V	,0302	,2932	,0918	,0641

Abb. 17: Vergleich der Mittelwerte der SLR und MLR vor und nach audiovisueller Abschirmung: kein signifikanter Unterschied.

4.3.4 Einfluss muskulärer Ermüdung

Zur Beurteilung, inwieweit vor der Untersuchung durchgeführte körperliche Anstrengungen die muskuläre Antwort beeinflussen, wurden die Patienten unmittelbar nach einem 30 km Lauf untersucht. Verglichen wurden diese Werte mit den Grunddaten der audiovisuellen Gruppe (ohne Abschirmung).

Zwischen den beiden Messungen ergab sich weder für die SLR (19.8 ± 3 ms vs 20 ± 2 ms) noch für die MLR (35 ± 3 vs 35.1 ± 4 ms) ein signifikanter Unterschied (Abb.18). Auch hinsichtlich der Integrale und Amplituden ergaben sich keine Differenzen (Tab. 8). Maton et al. [104] konnten in ihrer Untersuchung nachweisen, dass während einer ermüdenden Belastung keine Veränderungen in der SLR und der SLR-Amplitude beim Streck-Reflex der Sprunggelenksstrecker auftreten. Paasuke et al. [112] konnten dieses ebenfalls nachweisen und führten die Ermüdung auf Störungen der kontraktiellen Elemente der Muskulatur zurück. Somit sind besondere Trainings- oder Belastungspausen vor einer Untersuchung mit dieser Testmethode nicht erforderlich.

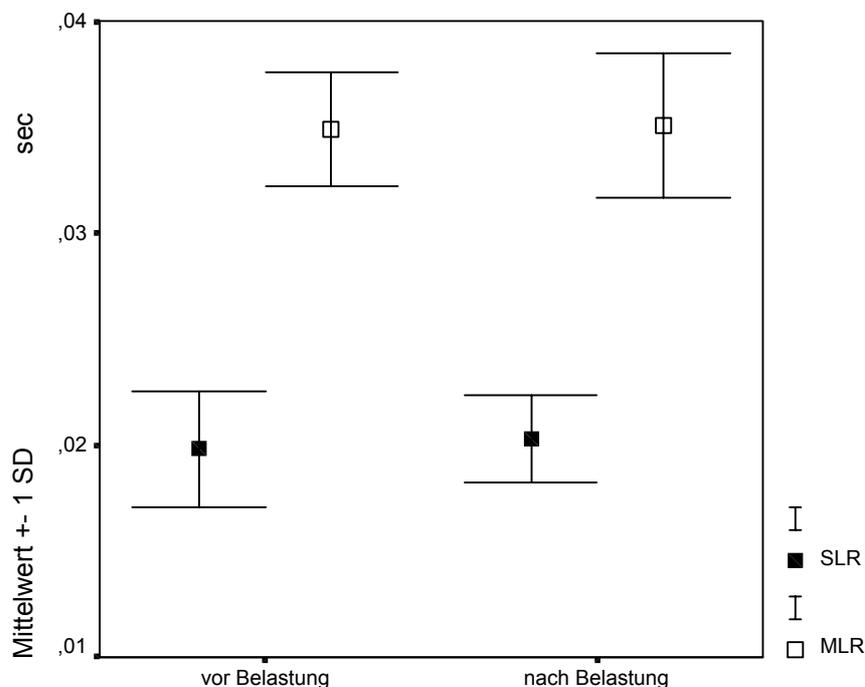


Abb. 18: Vergleich der Mittelwerte der SLR und MLR vor und nach körperlicher Belastung: kein signifikanter Unterschied.

		Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
vor Belastung	SLR sec	,0144	,0264	,0198	,0027
	MLR sec	,0303	,0401	,0349	,0027
	Integral SLR V*s	,0001	,0131	,0023	,0029
	Integral MLR V*s	,0002	,0054	,0014	,0013
	Amplitude SLR V	,0150	1,0915	,2189	,2756
	Amplitude MLR V	,0229	,4904	,0966	,1024
nach Belastung	SLR sec	,0167	,0249	,0203	,0020
	MLR sec	,0292	,0432	,0351	,0034
	Integral SLR V*s	,0002	,0073	,0014	,0017
	Integral MLR V*s	,0002	,0074	,0015	,0018
	Amplitude SLR V	,0141	,8604	,1636	,2265
	Amplitude MLR V	,0188	,5444	,1156	,1239

Tab. 8: Darstellung der Einzelergebnisse für die Untergruppe vor und nach einer körperlichen Belastung: keine Signifikanzen.

4.3.5 Untersucherabhängigkeit

Zur Beurteilung, in wieweit verschiedene Untersucher einen Einfluss auf die Untersuchungsergebnisse haben, wurden alle Probanden an einem Tag von drei Untersuchern untersucht. Dabei mussten die Untersucher auch die komplette Vorbereitung wie die Präparation der Haut, das Ankleben der Elektroden, das Anschließen der Kabel, die Durchführung der Messung und die Auswertung selbst durchführen.

Bei der Auswertung der Daten zeigte sich, dass es in einem Fall geringe signifikante Unterschiede gab. Zwischen Untersucher „be“ und „bm“ zeigte sich eine Differenz der Latenzzeit (36.5 ± 3.4 ms vs 34.1 ± 3.1 ms; Abb. 19). Alle weiteren Ergebnisse zeigten keinen Unterschied (Tab. 9). Die Amplitude und das Integral zeigten keine Abweichungen.

Diese nachgewiesene Differenz ist möglicherweise auf einen methodischen Unterschied der Auslösung der Tibiatranslation zurückzuführen. Untersucher 1 legte den Schild des Zylinders der dorsalen Wade direkt an, während Untersucher 2 und 3 1-2 cm Abstand ließen. Es zeigte sich, dass dadurch die Geschwindigkeit und auch das Ausmaß der Tibiatranslation reduziert wurden. Dadurch kann es zu einer minimalen Veränderung der Latenzzeit gekommen sein. Möglicherweise liegt die Ursache aber auch in der Auswertung der EMG Daten begründet, da immer eine gewisse Ungenauigkeit der Interpretation der Signale vorliegt. Dass die Differenz von 1.4 ms eine klinische Relevanz besitzt, ist aufgrund der Gesamtlatenzzeit eher

unwahrscheinlich, da ein Einfluss auf die SLR auch nicht vorgelegen hat. Untersuchungen mit dieser Fragestellung liegen hinsichtlich des Reflexverhaltens der Extremitäten in der Literatur nicht vor.

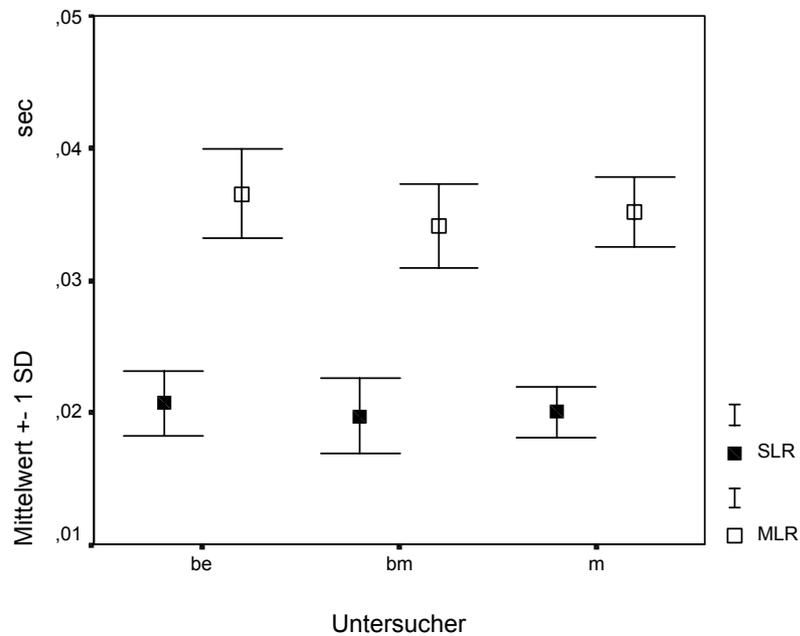


Abb. 19: Vergleich der Mittelwerte der SLR und MLR bei 3 verschiedenen Untersuchern: kein signifikanter Unterschied.

Name Untersucher		Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
be	SLR sec	,0173	,0251	,0207	,0024
	MLR sec	,0309	,0473	,0365 *	,0034
	Integral SLR V*s	,0338	,0518	,0400	,0040
	Integral MLR V*s	,0001	,0061	,0016	,0017
	Amplitude SLR V	,0213	,7701	,1725	,2040
	Amplitude MLR V	,0261	,3138	,0895	,0729
bm	SLR sec	,0148	,0290	,0197	,0029
	MLR sec	,0280	,0451	,0341 *	,0032
	Integral SLR V*s	,0307	,0493	,0371	,0038
	Integral MLR V*s	,0001	,0163	,0022	,0031
	Amplitude SLR V	,0160	1,6540	,2539	,4106
	Amplitude MLR V	,0231	,5410	,1222	,1354
m	SLR sec	,0154	,0244	,0200	,0019
	MLR sec	,0299	,0417	,0352	,0026
	Integral SLR V*s	,0321	,0469	,0381	,0032
	Integral MLR V*s	,0002	,0102	,0022	,0026
	Amplitude SLR V	,0134	,9794	,1933	,2466
	Amplitude MLR V	,0259	,3174	,0944	,0735

Tab. 9: Darstellung der Einzelergebnisse für die drei verschiedenen Untersuchern. Die MLR der Untersuchern „be“ und „bm“ zeigten ein signifikanten Unterschied (*). Alle anderen Parameter zeigten keine Signifikanzen.

4.3.6 Altersabhängigkeit

Zur Überprüfung, ob das Alter einen Einfluss auf die Ergebnisse dieser Untersuchungsmethode hat, wurden insgesamt 40 weitere Probanden untersucht. Nur diese wurden in die Studie eingeschlossen. Es wurden vor der Untersuchung zehn gleichgroße Altersgruppen der Altersspanne 18 – 70 Jahre festgelegt (Tab. 10). Für jede Altersgruppe wurden vier Probanden untersucht, je zwei Frauen und zwei Männer. Der Untersuchungsgang entspricht genau dem aus Kapitel 2.2.

Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen hinsichtlich der Latenzzeiten SLR und MLR festgestellt werden (Abb. 20). Auch hinsichtlich der weiteren Parameter ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (Tab. 11).

Diese Ergebnisse werden durch Lin et al. [98] bestätigt, die ebenfalls im Rahmen der SLR keine Altersunterschiede feststellen konnten und zu dem Schluss kamen, dass ein höheres Lebensalter nicht zu einer Veränderung des spinalen Reflexes führt. Auch Sadeghi et al. [123] konnten keine Altersabhängigkeit feststellen. Demgegenüber konnten andere Autoren teilweise Unterschiede zwischen jungen und älteren Probanden zeigen. Diese waren jedoch nicht einheitlich und sind aufgrund der unterschiedlichen Studiendesigns nicht vergleichbar [1, 96, 129]. Die Parameter Integral und Amplitude zeigten ebenfalls keine signifikanten Unterschiede. Aufgrund dieser Daten sind altersabhängigen Referenzwerte für diese Testmethode nicht erforderlich.

Gruppe	Alter (Jahre)
A	18-25
B	26-30
C	31-35
D	36-40
E	41-45
F	46-50
G	51-55
H	56-60
I	61-65
K	66-70

Tab. 10: Altersgruppen, je zwei Männer und zwei Frauen

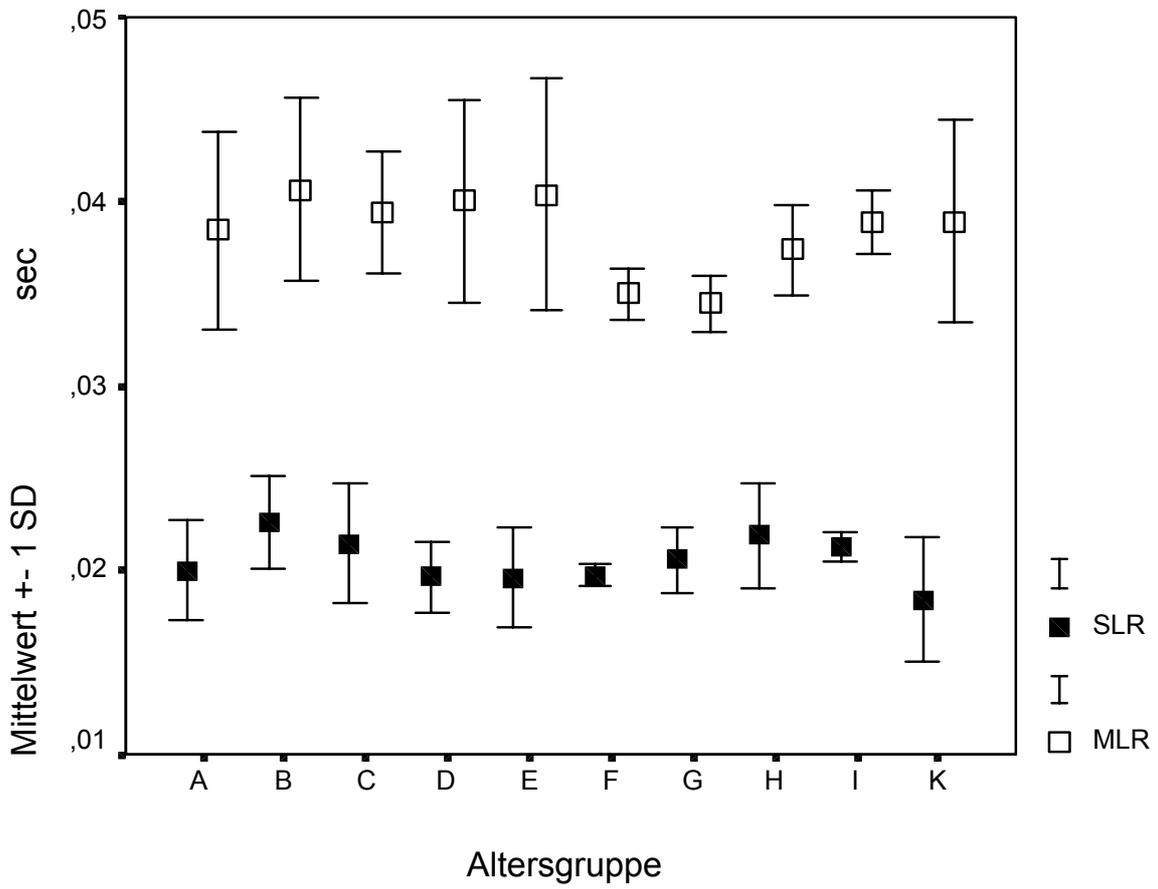


Abb. 20: Vergleich der Mittelwerte der SLR und MLR in zehn verschiedenen Altersgruppen: kein signifikanter Unterschied.

Altersgruppe		Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
A	SLR sec	,0166	,0236	,0200	,0027
	MLR sec	,0326	,0446	,0384	,0054
	Integral SLR V*s	,0002	,0017	,0008	,0006
	Integral MLR V*s	,0004	,0137	,0034	,0057
	Amplitude SLR V	,0293	,1635	,0868	,0596
B	Amplitude MLR V	,0357	,1074	,0767	,0285
	SLR sec	,0196	,0248	,0226	,0025
	MLR sec	,0342	,0464	,0407	,0050
	Integral SLR V*s	,0003	,0012	,0008	,0004
	Integral MLR V*s	,0005	,0017	,0011	,0005
C	Amplitude SLR V	,0860	,1368	,1211	,0236
	Amplitude MLR V	,0443	,2364	,1039	,0892
	SLR sec	,0174	,0254	,0214	,0033
	MLR sec	,0356	,0448	,0394	,0033
	Integral SLR V*s	,0001	,0022	,0013	,0011
D	Integral MLR V*s	,0002	,0089	,0030	,0035
	Amplitude SLR V	,0138	,2310	,1090	,1061
	Amplitude MLR V	,0175	,1785	,0994	,0614
	SLR sec	,0176	,0222	,0197	,0019
	MLR sec	,0344	,0462	,0401	,0055
E	Integral SLR V*s	,0001	,0023	,0008	,0010
	Integral MLR V*s	,0003	,0017	,0009	,0007
	Amplitude SLR V	,0055	,2277	,0854	,0976
	Amplitude MLR V	,0228	,1297	,0639	,0485
	SLR sec	,0158	,0218	,0196	,0027
F	MLR sec	,0318	,0458	,0404	,0063
	Integral SLR V*s	,0007	,0023	,0013	,0007
	Integral MLR V*s	,0013	,0038	,0020	,0012
	Amplitude SLR V	,0874	,3462	,1887	,1167
	Amplitude MLR V	,0558	,3430	,1379	,1378
G	SLR sec	,0194	,0204	,0197	,0006
	MLR sec	,0334	,0364	,0354	,0013
	Integral SLR V*s	,0003	,0017	,0010	,0007
	Integral MLR V*s	,0008	,0034	,0022	,0012
	Amplitude SLR V	,0354	,3843	,2100	,1744
H	Amplitude MLR V	,0513	,3444	,1787	,1275
	SLR sec	,0188	,0224	,0205	,0018
	MLR sec	,0328	,0358	,0341	,0014
	Integral SLR V*s	,0001	,0005	,0003	,0002
	Integral MLR V*s	,0004	,0025	,0010	,0010
I	Amplitude SLR V	,0194	,0842	,0548	,0328
	Amplitude MLR V	,0207	,0448	,0338	,0128
	SLR sec	,0186	,0236	,0219	,0028
	MLR sec	,0342	,0402	,0366	,0026
	Integral SLR V*s	,0007	,0125	,0049	,0066
J	Integral MLR V*s	,0019	,0170	,0071	,0071
	Amplitude SLR V	,0951	,2701	,1914	,0888
	Amplitude MLR V	,1515	,7781	,4202	,2974
	SLR sec	,0202	,0218	,0212	,0008
	MLR sec	,0368	,0408	,0389	,0017
K	Integral SLR V*s	,0003	,0019	,0009	,0007
	Integral MLR V*s	,0006	,0019	,0012	,0006
	Amplitude SLR V	,0080	,1961	,0936	,0792
	Amplitude MLR V	,0343	,0934	,0714	,0257
	SLR sec	,0156	,0224	,0184	,0034
L	MLR sec	,0346	,0466	,0389	,0055
	Integral SLR V*s	,0002	,0016	,0012	,0007
	Integral MLR V*s	,0012	,0019	,0015	,0004
	Amplitude SLR V	,0235	,1794	,1200	,0726
	Amplitude MLR V	,0549	,1220	,0819	,0285

Tab. 11: Darstellung der Einzelergebnisse für die zehn Altersgruppen: keine signifikanten Unterschiede.

4.3.7 Geschlechtsabhängigkeit

Im Rahmen dieses Untersuchungsabschnittes wurden weitere 30 Männer (32 ± 5 Jahre) und 30 Frauen (35 ± 8 Jahre) untersucht.

Es konnte kein Unterschied der Latenzzeiten von SLR und MLR zwischen männlichen und weiblichen Probanden nachgewiesen werden (Abb. 21). Auch hinsichtlich des Integrals der entsprechenden Reflexabschnitte wurde kein signifikanter Unterschied gefunden (Tab. 12). In der Untersuchung von Buschbacher et al. [28] konnte ebenfalls gezeigt werden, dass es keinen Geschlechtsunterschied gibt. Auch Falco et al. [43] konnten keinen Unterschied finden.

Somit ist es für weitere Untersuchungen, vor allem im Hinblick auf die Erarbeitung von Referenzwerten, nicht notwendig, unterschiedliche Gruppen für männliche/weibliche Probanden oder Patienten zu bestimmen.

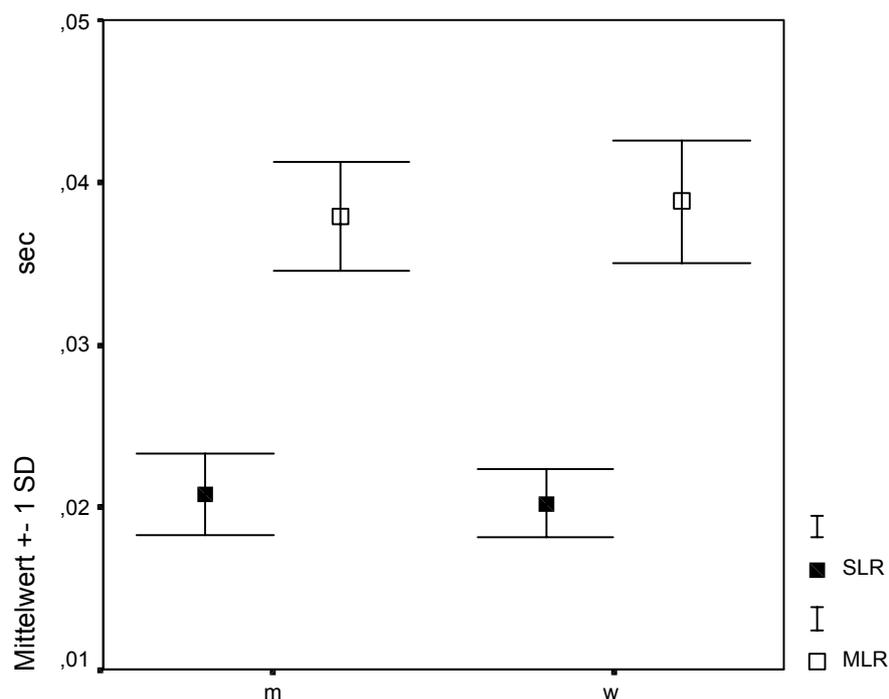


Abb. 21: Vergleich der Mittelwerte der SLR und MLR zwischen männlichen (m) und weiblichen (w) Probanden: kein signifikanter Unterschied.

Geschlecht		Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
m	SLR sec	,0166	,0254	,0207	,0025
	MLR sec	,0326	,0464	,0377	,0034
	Integral SLR V*s	,0001	,0063	,0010	,0012
	Integral MLR V*s	,0001	,0137	,0018	,0028
w	SLR sec	,0156	,0236	,0202	,0021
	MLR sec	,0318	,0466	,0387	,0038
	Integral SLR V*s	,0001	,0125	,0013	,0023
	Integral MLR V*s	,0001	,0170	,0020	,0032

Tab. 12: Darstellung der Einzelergebnisse für die männlichen und weiblichen Probanden: keine signifikanten Unterschiede.

4.3.8 Größenabhängigkeit

Ziel dieser Teiluntersuchung war es, den Einfluss der Größe auf die verschiedenen Parameter der muskulären Reflexantwort zu untersuchen.

Die mittlere Größe der Probanden betrug 180.3 ± 8 cm (170-202). Es erfolgte eine Gruppierung entsprechend der Tab. 13. Es konnte kein signifikanter Einfluss auf die Latenzzeiten festgestellt werden (Abb. 22). Allerdings zeigt sich eine Tendenz zunehmender Latenzzeiten in der SLR wie auch der MLR. Der Grund für dieses Phänomen liegt in der zunehmenden Nervenlänge bei zunehmender Größe, so dass sich die Signallaufzeiten verlängern. In dieser Untersuchung ist möglicherweise der Range der Körpergröße nicht groß genug, um ein signifikantes Ergebnis zu erzielen. Hinsichtlich der Integrale und Amplituden ergaben sich ebenfalls keine Unterschiede (Tab. 14).

Gruppe	Größe cm
1	170 – 179
2	180 – 189
3	190 - 202

Tab. 13: Gruppeneinteilung der Probanden in drei verschiedene Körpergrößen

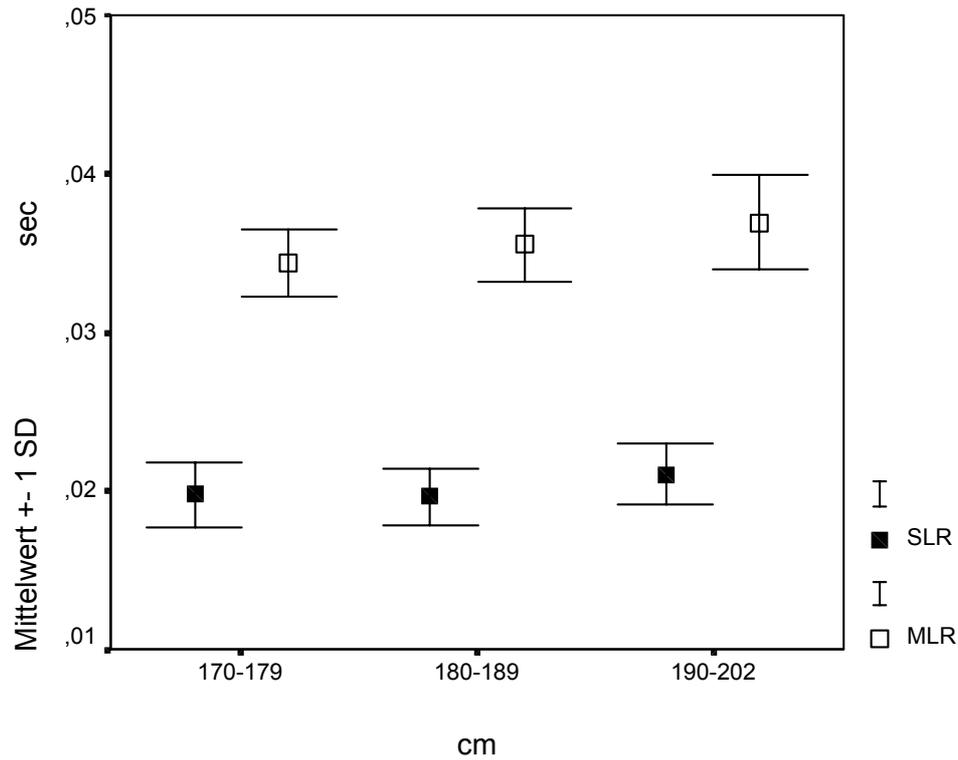


Abb. 22: Vergleich der Mittelwerte der SLR und MLR zwischen den drei Körpergrößen: ein signifikanter Unterschied.

Körpergröße		Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
1	SLR sec	,0162	,0239	,0197	,0021
	MLR sec	,0315	,0377	,0344	,0021
	Integral SLR V*s	,0003	,0103	,0022	,0027
	Integral MLR V*s	,0003	,0045	,0013	,0010
	Amplitude SLR V	,0606	1,1403	,2318	,2953
	Amplitude MLR V	,0335	,3481	,1030	,0835
2	SLR sec	,0164	,0217	,0196	,0018
	MLR sec	,0310	,0391	,0355	,0024
	Integral SLR V*s	,0004	,0065	,0021	,0018
	Integral MLR V*s	,0004	,0040	,0015	,0012
	Amplitude SLR V	,0293	,7544	,1844	,2425
	Amplitude MLR V	,0260	,3105	,0935	,0905
3	SLR sec	,0184	,0243	,0210	,0019
	MLR sec	,0320	,0400	,0369	,0030
	Integral SLR V*s	,0001	,0031	,0013	,0011
	Integral MLR V*s	,0002	,0020	,0010	,0006
	Amplitude SLR V	,0148	,0913	,0568	,0388
	Amplitude MLR V	,0451	,0988	,0738	,0270

Tab. 14: Darstellung der Einzelergebnisse für die drei Gruppen der Körpergröße: keine signifikanten Unterschiede.

4.3.9 Gewichtsabhängigkeit

In diesem Teilprojekt sollte der Einfluss des Körpergewichtes auf die Reflexantworten untersucht werden.

Das mittlere Gewicht der Probanden betrug 75.8 ± 11 Kg (55-98). Es wurde eine Gruppeneinteilung entsprechend Tab. 15 durchgeführt. Einen signifikanten Einfluss auf die SLR oder MLR konnte zwischen den Gruppen nicht nachgewiesen werden (Abb. 23). Auch die Integrale und Amplituden der verschiedenen Reflexsignalanteile zeigten keinen signifikanten Unterschied (Tab. 16).

Gruppe	KG
1	50 – 60
2	61 – 70
3	71 – 80
4	81 – 90
5	91 - 100

Tab. 15: Gruppeneinteilung der Probanden in fünf verschiedene Gewichtsklassen.

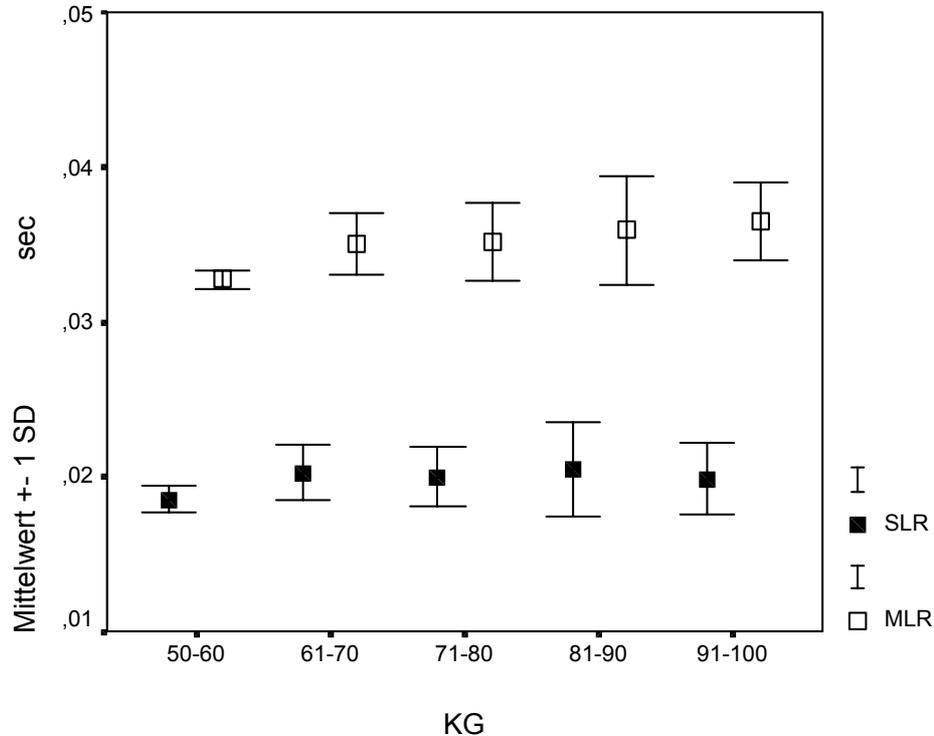


Abb. 23: Vergleich der Mittelwerte der SLR und MLR zwischen den fünf Gewichtsklassen: kein signifikanter Unterschied.

Gruppe		Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
1	SLR sec	,0176	,0193	,0185	,0009
	MLR sec	,0322	,0334	,0327	,0006
	Integral SLR V*s	,0015	,0038	,0023	,0013
	Integral MLR V*s	,0008	,0021	,0014	,0007
	Amplitude SLR V	,1357	,2426	,1769	,0575
	Amplitude MLR V	,0906	,1051	,0963	,0078
2	SLR sec	,0179	,0236	,0203	,0018
	MLR sec	,0315	,0376	,0350	,0020
	Integral SLR V*s	,0005	,0077	,0027	,0029
	Integral MLR V*s	,0003	,0040	,0013	,0013
	Amplitude SLR V	,0716	,7544	,2258	,2970
	Amplitude MLR V	,0335	,3105	,1071	,1150
3	SLR sec	,0162	,0239	,0199	,0019
	MLR sec	,0320	,0398	,0352	,0025
	Integral SLR V*s	,0001	,0103	,0019	,0026
	Integral MLR V*s	,0002	,0045	,0013	,0011
	Amplitude SLR V	,0148	1,1403	,2157	,3367
	Amplitude MLR V	,0260	,3481	,1002	,0947
4	SLR sec	,0180	,0243	,0205	,0031
	MLR sec	,0310	,0391	,0359	,0035
	Integral SLR V*s	,0013	,0022	,0018	,0004
	Integral MLR V*s	,0005	,0021	,0015	,0007
	Amplitude SLR V	,0690	,2775	,1459	,1145
	Amplitude MLR V	,0540	,0988	,0794	,0230
5	SLR sec	,0164	,0212	,0198	,0023
	MLR sec	,0340	,0400	,0365	,0025
	Integral SLR V*s	,0006	,0017	,0009	,0005
	Integral MLR V*s	,0007	,0012	,0009	,0003
	Amplitude SLR V	,0644	,1081	,0863	,0309
	Amplitude MLR V	,0645	,0774	,0710	,0092

Tab. 16: Darstellung der Einzelergebnisse für die fünf Gruppen der Gewichtseinteilung: keine signifikanten Unterschiede.

4.3.10 Sportniveau

Untersucht werden sollte, in wieweit sich ein unterschiedliches Sportniveau auf die Ergebnisse auswirkt. Durch verschiedenen Intensitäten sportlicher Belastung ist eine Beeinflussung des Reflexgeschehens durchaus möglich.

Die sportliche Aktivität der Probanden wurde in fünf Gruppen unterteilt (Tab. 17). Es befand sich

Gruppe	Niveau
1	kein Sport
2	Freizeitsport
3	Leistungssport
4	Spitzensport
5	Hochleistungssport

Tab. 17: Einteilung des sportlichen Niveaus in fünf Gruppen

kein Proband in der Gruppe 4 und 5. Einen signifikanten Einfluss konnte weder auf die SLR und MLR (Abb. 24) noch auf deren Intergral oder Amplitude nachgewiesen werden (Tab. 18).

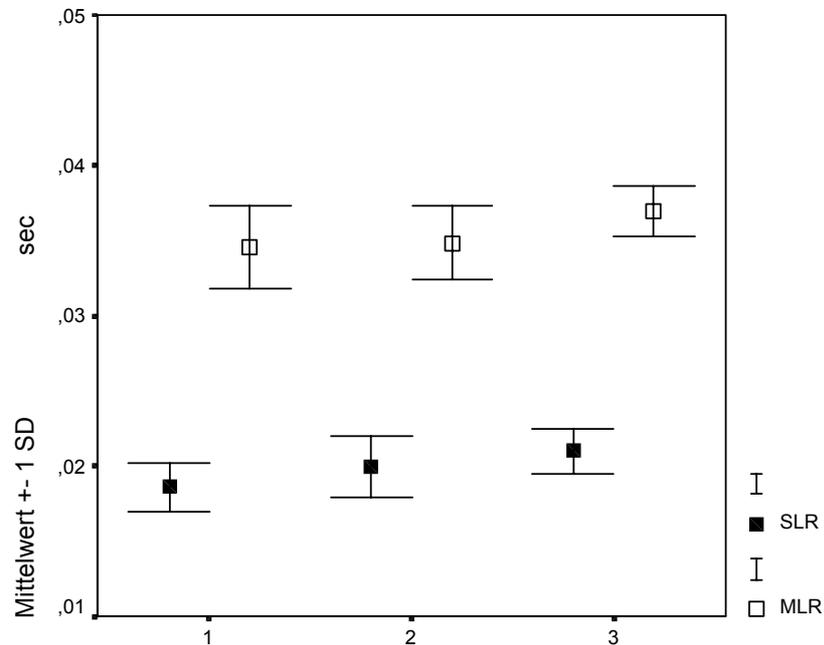


Abb. 24: Vergleich der Mittelwerte der SLR und MLR zwischen den drei sportlichen Niveaus: kein signifikanter Unterschied.

Sportniveau		Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
1	SLR sec	,0170	,0211	,0186	,0016
	MLR sec	,0320	,0385	,0346	,0027
	Integral SLR V*s	,0003	,0038	,0017	,0014
	Integral MLR V*s	,0004	,0028	,0015	,0009
	Amplitude SLR V	,0293	,2426	,1507	,1097
	Amplitude MLR V	,0260	,1482	,0931	,0620
2	SLR sec	,0162	,0243	,0200	,0020
	MLR sec	,0310	,0398	,0348	,0025
	Integral SLR V*s	,0001	,0077	,0020	,0019
	Integral MLR V*s	,0002	,0040	,0013	,0008
	Amplitude SLR V	,0148	,7544	,1694	,1803
	Amplitude MLR V	,0391	,3105	,0903	,0646
3	SLR sec	,0194	,0236	,0210	,0015
	MLR sec	,0354	,0400	,0369	,0017
	Integral SLR V*s	,0005	,0103	,0023	,0039
	Integral MLR V*s	,0003	,0045	,0012	,0016
	Amplitude SLR V	,0644	1,1403	,2867	,4772
	Amplitude MLR V	,0335	,3481	,1144	,1318

Tab. 18: Darstellung der Einzelergebnisse für die fünf Gruppen der unterschiedlichen Sportniveaus: keine signifikanten Unterschiede.

4.3.11 Berufliche Körperliche Belastung

Ziel dieser Teiluntersuchung war es, den Einfluss unterschiedlicher körperlicher Arbeitsbelastungen auf das muskuläre Reflexgeschehen zu untersuchen.

Die körperliche Belastung im Rahmen der Arbeit wurde in fünf Gruppe unterteilt (Tab. 19). Ein signifikanter Einfluss auf die SLR oder MLR konnte nicht nachgewiesen werden (Abb. 25). Auch die Integrale und Amplituden erreichten kein signifikantes Niveau (Tab. 20).

Gruppe	Niveau
1	kein Beruf
2	sitzende Tätigkeit
3	wechselnde Tätigkeit
4	körperliche Arbeit
5	schwere körperliche Arbeit

Tab. 19: Einteilung der Probanden in unterschiedliche körperlich/berufliche Belastungsniveaus.

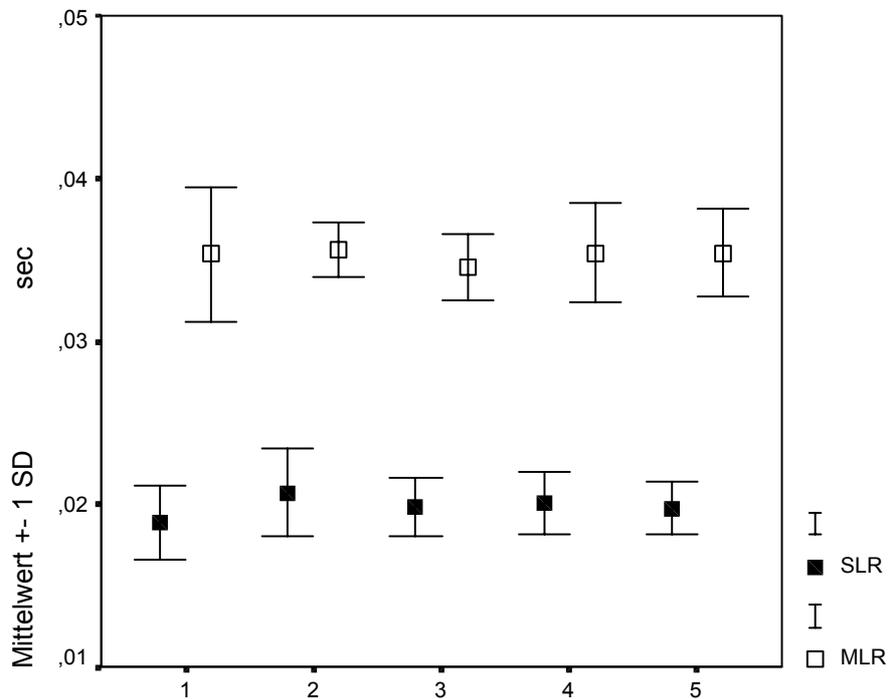


Abb. 25: Vergleich der Mittelwerte der SLR und MLR zwischen den fünf Belastungsgruppen unterschiedlicher körperlicher Belastung am Arbeitsplatz: kein signifikanter Unterschied.

körperliche Belastung		Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
1	SLR sec	,0164	,0210	,0189	,0023
	MLR sec	,0320	,0400	,0353	,0041
	Integral SLR V*s	,0005	,0017	,0009	,0006
	Integral MLR V*s	,0007	,0010	,0008	,0002
	Amplitude SLR V	,1081	,1081	,1081	,
	Amplitude MLR V	,0645	,0645	,0645	,
2	SLR sec	,0162	,0243	,0207	,0027
	MLR sec	,0336	,0375	,0356	,0016
	Integral SLR V*s	,0006	,0034	,0018	,0013
	Integral MLR V*s	,0004	,0026	,0012	,0009
	Amplitude SLR V	,0644	,2939	,1303	,1097
	Amplitude MLR V	,0463	,0988	,0777	,0227
3	SLR sec	,0180	,0236	,0198	,0018
	MLR sec	,0310	,0376	,0345	,0020
	Integral SLR V*s	,0004	,0103	,0024	,0028
	Integral MLR V*s	,0003	,0045	,0017	,0012
	Amplitude SLR V	,0606	1,1403	,2459	,3419
	Amplitude MLR V	,0335	,3481	,1123	,0945
4	SLR sec	,0170	,0239	,0200	,0019
	MLR sec	,0315	,0398	,0354	,0030
	Integral SLR V*s	,0001	,0077	,0021	,0027
	Integral MLR V*s	,0002	,0040	,0013	,0010
	Amplitude SLR V	,0148	,7544	,2095	,2752
	Amplitude MLR V	,0391	,3105	,1046	,1034
5	SLR sec	,0176	,0211	,0198	,0016
	MLR sec	,0322	,0385	,0354	,0027
	Integral SLR V*s	,0004	,0038	,0014	,0016
	Integral MLR V*s	,0004	,0015	,0009	,0005
	Amplitude SLR V	,0293	,2426	,1094	,1161
	Amplitude MLR V	,0260	,1051	,0644	,0396

Tab. 20: Darstellung der Einzelergebnisse für die fünf Belastungsgruppen unterschiedlicher körperlicher Belastung am Arbeitsplatz: keine signifikanten Unterschiede.

4.4 Diskussion Reliabilisierung

Im Rahmen dieser Untersuchungen sollte geprüft werden, welche patientenabhängigen und /oder äußeren Einflussfaktoren die Ergebnisse des Reflexantwort der Hamstrings nach einer ventralen Tibiatranslation beeinflussen. Es konnte gezeigt werden, dass die Reflexantworten durch keinen der oben untersuchten Faktoren relevant beeinflusst werden und es sich daher um einen stabilen Test handelt. Lediglich zwischen zwei von drei Untersuchern konnte eine (fragliche) „Untersucherabhängigkeit“ gezeigt werden. Interessant ist, dass es zwischen Untersucher zwei

und drei keinen Unterschied gab. Daher ist nicht ganz ausgeschlossen, dass es sich nur um einen Zufall handelt. Der Unterschied von 1.4 ms ist klinisch zudem als gering einzuschätzen, auch wenn es hierzu noch keine Daten gibt. Dennoch sollte daraus die Konsequenz gezogen werden, bei der Justierung des Druckzylinders am Unterschenkel einen konstanten Abstand von 1 cm einzuhalten.

Insbesondere konnte gezeigt werden, dass das Alter und das Geschlecht keinen Einfluss auf die Ergebnisse dieses Testverfahren hatten und damit keine besonderen Referenzwerte zu erstellen sind. Auch die Tatsache, dass Ermüdung, audiovisuelle Einflüsse und auch wechselnde Untersucher keine relevanten Einflussfaktoren sind, ist für die weitere Anwendung dieses Tests im klinischen Alltag von Bedeutung.

4.5 Referenzwerte

Um in zukünftigen Studien und für die geplante klinische Anwendung Referenzwerte zum Vergleich zu haben, wurden 186 Probanden untersucht.

4.5.1 Probanden

Aufgrund der oben dargestellten Untersuchungen wurden Männer (n=142) wie Frauen (n=44) sowie Probanden eines gemischten Alterskollektivs mit in diese Untersuchung aufgenommen. Das Durchschnittsalter betrug 26.9 ± 14.3 Jahre (Range 17 – 67Jahre).

4.5.2 Messvorgang

Dieser entspricht den im Kapitel 2..2 dargestellten Vorgehen.

4.5.3 Ergebnisse

Die SLR zeigte einen Mittelwert von 20.1 ± 2.6 ms (Range 12.7 - 28 ms) und die MLR von 37.6 ± 3.8 ms (Range 29.4 - 48.2 ms) Abb. 26 a/b). Die Ergebnisse der Integrale und Amplituden für die SLR bzw. MLR sind in Tab. 21 dargestellt.

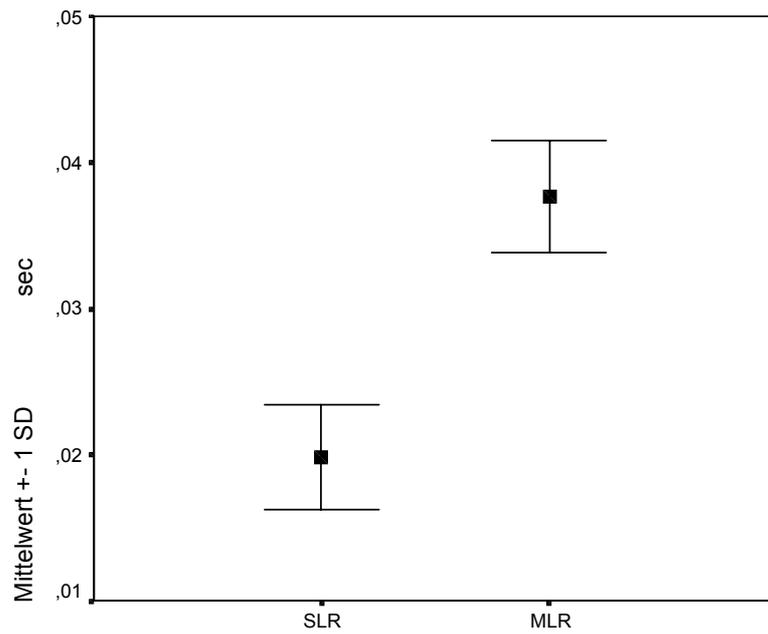


Abb. 26a: Mittelwert der SLR und MLR von 186 Probanden.

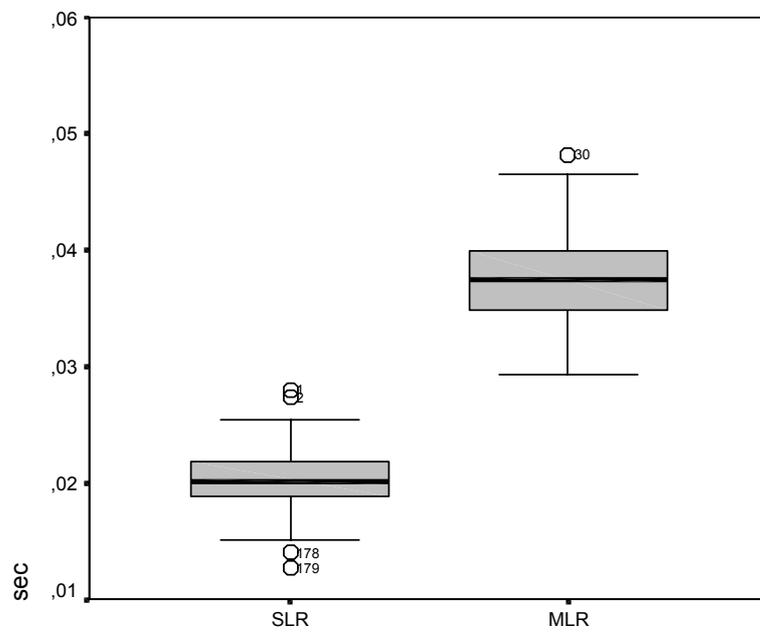


Abb. 26b: Boxplott mit Ausreißern der SLR und MLR von 186 Probanden.

		Statistik	
SLR ms	Mittelwert	,0202	
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	,0198
		Obergrenze	,0206
	Median	,0201	
	Standardabweichung	,0026	
	Minimum	,0127	
	Maximum	,0280	
	Spannweite	,0153	
MLR ms	Mittelwert	,0376	
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	,0370
		Obergrenze	,0381
	Median	,0372	
	Standardabweichung	,0038	
	Minimum	,0293	
	Maximum	,0482	
	Spannweite	,0189	
Integral SLR V*s	Mittelwert	,0018	
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	,0014
		Obergrenze	,0022
	Median	,0010	
	Standardabweichung	,0028	
	Minimum	,0001	
	Maximum	,0243	
	Spannweite	,0242	
Integral MLR V*s	Mittelwert	,0020	
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	,0016
		Obergrenze	,0025
	Median	,0012	
	Standardabweichung	,0031	
	Minimum	,0001	
	Maximum	,0227	
	Spannweite	,0226	
Amplitude SLR V	Mittelwert	,1955	
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	,1297
		Obergrenze	,2613
	Median	,0977	
	Standardabweichung	,3484	
	Minimum	,0039	
	Maximum	3,0700	
	Spannweite	3,0661	
Amplitude MLR V	Mittelwert	,1314	
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	,1008
		Obergrenze	,1620
	Median	,0854	
	Standardabweichung	,1643	
	Minimum	,0031	
	Maximum	1,1900	
	Spannweite	1,1869	

Tab. 21: Darstellung der statistischen Daten von 186 Probanden für die SLR/MLR und deren Integrale und Amplituden.

5 Der Einfluss der VKB-Ruptur sowie anderer Verletzungen und Erkrankungen auf die SLR/MLR³

5.1 Einleitung

Ergebnisse bisheriger Untersuchungen lassen den Schluss zu, dass die ischiocrurale Muskulatur eine substantielle Rolle bei der Gewährleistung der Kniestabilität spielt und darüber hinaus eine direkte, protektive Funktion für das VKB bei Relativbewegungen der Tibia gegenüber dem Oberschenkel besitzt [18, 87, 107]. Die Ergebnisse aus Kapitel 2 konnten zeigen, dass diese reflektorische Muskelantwort im Wesentlichen aus einer monosynaptischen SLR, die über Gruppe I Afferenzen moduliert wird, und aus einer späteren, zweiten Reflexantwort (polysynaptisch, MLR) besteht. Aus den Ergebnissen der Untersuchungen des Kapitels 3 konnte erstmalig in vivo eine direkte Verschaltung des VKB mit den Hamstrings, ausgelöst durch einen mechanischen Reiz, nachgewiesen werden, die jedoch auf direktem Wege nur einen geringen Einfluss auf die reflektorische Muskelantwort besitzt.

Klinisch experimentelle Testverfahren zum Nachweis eines sensomotorischen Defizits wie der Winkelreproduktionstest, die Posturographie und die Ganganalyse zeigten pathologische Veränderungen nach einer VKB-Ruptur [2, 3, 6, 7, 54, 133]. Außerdem konnte gezeigt werden, dass es durch die VKB-Ruptur zu Veränderungen des muskulären Gleichgewichtes, des Muskelquerschnittes und des Aktivierungsverhaltens der Kniemusculatur kommt [30, 33, 150, 151].

Trotz einer erfolgreichen operativen Wiederherstellung des VKB berichten einige Patienten von einem Instabilitätsgefühl, welches dem klinischen Bild der „Giving way“ Symptomatik entspricht und mit einem propriozeptiven Defizit in Verbindung gebracht werden kann [33, 148]. Ebenfalls ist nach wie vor unklar, ob ein Zusammenhang mit einer mechanischen Kniegelenksinstabilität besteht. Beard et al. [18] wie auch Bruhn et al. [25] lösten bei stehenden Patienten mit einer VKB-Ruptur mechanisch eine posterior-anteriore Tibiatranslation aus und fanden eine signifikante Reflexzeitverlängerung. In wieweit diese spezifisch für eine VKB-Ruptur ist, wurde bisher nicht untersucht. Damit lieferten diese Studien jedoch den Nachweis für ein sensomotorisches Defizit speziell der Hamstrings, ohne aber die Qualität der gestörten

³ Publiziert in: Sport Orthop. Traumatol.: Sensomotorisches Defizit als Ursache der „Giving way“-Symptomatik bei Kreuzbandrupturen, 21(2005)3 S. 187-93 (Michael-Jäger-Preis 2005 der GOTS (nur Ergebnisse der VKB-Gruppe))

Sensomotorik zu beschreiben und diese in Beziehung mit der kinematischen Charakteristik der anterioren Tibiatranslation zu setzen.

Wie in der Einleitung schon dargelegt wurde, hat sich bis heute im klinischen Alltag kein Testverfahren etablieren können, welches die Störung auf neuromuskulärer Ebene einfach und schnell bestimmen kann und damit z.B. dem Chirurgen die Entscheidung für oder gegen eine Kreuzbandoperation erleichtert. In den oben dargestellten Untersuchungen dieses Projekts konnte eine Testmethode dargestellt werden, die einfach und valide und reliabel ist.

Es stellte sich nun die Frage, inwieweit sich eine Kreuzbandverletzung auf das Reflexverhalten im Rahmen dieser Testmethode auswirkt. Weiterhin ist von Bedeutung, ob dieser Test für eine Kreuzbandverletzung spezifisch ist, d.h. nicht durch andere Erkrankungen oder Verletzungen mit beeinflusst wird. Hierbei spielen zwei wesentliche Pathologien eine Rolle. Zum einen die Meniskusläsion. Degenerative oder akute Meniskusläsionen kommen je nach Ausprägung der Verletzung bei Kreuzbandverletzten in einer Häufigkeit von 16% - 71% vor [130, 143]. Aufgrund von Untersuchungen verschiedener Autoren konnten zum einen Mechanorezeptoren in den Menisken nachgewiesen werden [5, 88, 154] zum anderen auch ein negativer Einfluss geschädigter Menisken auf die Propriozeption [82, 83]. Ein weiteres häufiges Krankheitsbild ist das „Anterior knee pain syndrome“. Dieses kommt in ca. 15% - 21% bei unverletzten Patienten vor [105, 142]. Auch im klinischen Alltag zeigt immer wieder, dass Patienten mit VKB-Ruptur ein solches Syndrom aufweisen. Besonders nach Kreuzbandrekonstruktionen ist der vordere Knieschmerz nachweisbar, ohne dass ein Unterschied zwischen verschiedenen Transplantaten existiert [4].

Das so genannte Plicasyndrom ist ebenfalls ein häufiges Krankheitsbild bei Störungen des Kniegelenkes, welches vor allem Schmerzen bereitet [68, 153]. Zwischen den beiden oben genannten Krankheitsbildern gibt es fließende Übergänge und beiden gemeinsam ist der Schmerz. Dieser Schmerz ist in der Lage, propriozeptive Störungen herbeizuführen [11, 67]. Folglich ist es denkbar, dass dadurch auch das Untersuchungsergebnis des hier verwendeten Testverfahrens verändert werden kann. Daher ist es notwendig, diese Krankheitsbilder isoliert hinsichtlich ihres Einflusses auf das Reflexverhalten der Hamstrings zu untersuchen. Weitere Strukturen, die den neuromuskulären Regelkreis des Kniegelenks beeinflussen könnten, sind die Seitenbänder. Mechanorezeptoren konnten von Johansson et al. [88] nachgewiesen werden. Kim et al. [93] konnten eine Reflexverbindung zu den Hamstrings durch eine elektrische Reizung nachweisen, wie dies auch Palmer et al. [113] gelang. Zusätzlich kann die Osteoarthrose als eigenständiges Krankheitsbild einen negativen Einfluss auf die Propriozeption haben [84, 113] und damit ggf. auch auf das hier verwendete Testverfahren.

Ziel dieses Untersuchungsteils war es, die Reflexfähigkeit der ischiocruralen Muskulatur bei verschiedenen isoliert vorliegenden Pathologien (VKB-Ruptur, Meniskusläsion, Plica mediopatellaris Syndrom, Patellofemorales Schmerzsyndrom) zu untersuchen, um festzustellen, ob dieses Testverfahren spezifisch für eine Kreuzbandverletzung ist. *Die beiden Krankheitsbilder „Seitenbandläsion“ und „Osteoarthrose“ konnten im Rahmen dieses Projektes leider nicht als isolierte Pathologie untersucht werden, da in unserer Klinik dieses Patientengut nicht im ausreichenden Maße zur Verfügung stand.*

Zusätzlich sollte in der VKB-Gruppe noch die mechanische Instabilität nach einer posterior-anterioren Tibiatranslation im KT 1000® und unter funktionellen Bedingungen untersucht werden, um diese Ergebnisse dann in Beziehung zur subjektiv empfundenen „Giving way“-Symptomatik des Patienten zu setzen.

5.2 Material und Methoden

5.2.1 Messvorganges und der Auswertung

Im Rahmen dieser Untersuchungen wurden aus den EMG Daten die SLR sowie die MLR bestimmt. Weiterhin das Integral und die Amplitude des jeweiligen Reflexanteils. Aufgrund der zu erwartenden interindividuellen Unterschiede bezüglich der Länge der MLR, wurde das MLR - Auswertefenster bei jedem Patienten auf 30 ms determiniert. Ermittelt werden auch die Seitendifferenzen, die dann mit den Ergebnissen der Reliabilisierung verglichen werden sollen. Folgende Parameter bzw. Testabläufe wurden gegenüber Kapitel 2 geändert: Es wurden immer beide Beine untersucht und eine Seitendifferenz aller Messparameter gebildet. Eine Messreihe beinhaltete zehn Serien à fünf Einzelmessungen, die anschließend gemittelt wurden, um einen Messwert für je ein Bein zu erhalten. Bei den VKB Patienten wurde zusätzlich zu den anderen Parametern die maximale Tibiatranslation aus der Verlaufskurve der Tibiatranslation berechnet und die mechanische Translation mit dem KT 1000® (Daniel DM, Rongger C) im „Manual Maximum Test“ bestimmt. Die Studie wurde von der Ethikkommission Ulm genehmigt. Die Patienten wurden vor der Studie aufgeklärt und sie erklärten sich schriftlich mit der Studie einverstanden.

5.2.2 Statistik

Bestimmt werden der Mittelwerte sowie die einfache Standardabweichung und der Range. Die statistischen Gruppenvergleiche wurden entweder mit dem T-Test für verbunden oder unverbunden Stichproben oder mit dem Wilcoxon-Test durchgeführt. Für die Fallzahlberechnung

wurden die Daten der Reliabilisierung herangezogen. Als Hauptzielgröße wurde die MLR festgelegt. Es wurde weiterhin festgelegt, dass eine mittlere Seitendifferenz von 7 ms als klinisch relevant einzuschätzen ist und eine einseitige (zu höheren Werten hin) Fragestellung erfolgen sollte. Die Power wurde auf 80% festgelegt, das Signifikanzniveau auf $p < 0.05$. Als Standardabweichung wurde der doppelte Wert der MLR Standardabweichung der Normgruppe zugrunde gelegt. Dabei ergab sich eine Mindestfallzahl von $n=8$.

5.3 VKB-Ruptur

5.3.1 Patienten

Insgesamt wurden 21 Patienten (25 ± 4.5 Jahre; 180 ± 7.5 cm; 83.5 ± 15.2 kg) mit *isolierter* VKB-Ruptur untersucht. Die Diagnose einer isolierten Ruptur wurde durch eine Arthroskopie im Rahmen einer Kreuzbandersatzoperation einen Tag nach der Reflexmessung gestellt. Ausschlusskriterien waren Ergussbildung, Schmerzen, Blockaden, zusätzliche Kapsel-Bandverletzungen und ein Knorpelschaden Grad III-IV oder ein Meniskusriss. Die durchschnittliche Zeitdauer zwischen Trauma und Operation betrug im Mittel 77.6 ± 53 Tage (19 - 211 Tage). Patienten mit einer „Giving way“ Symptomatik wurden der Non - Coper ($n=12$) und Patienten ohne „Giving way“ Symptomatik der Coper - Gruppe ($n=9$) zugeordnet (5). Vor der Studie wurden die Patienten aufgeklärt und erklärten sich schriftlich mit der Studie einverstanden.

5.3.2 Ergebnisse

5.3.2.1 Vergleich zwischen gesunder und verletzter Seite

Zunächst wurden die unverletzten Beine der Patienten mit den Daten der Referenzgruppe hinsichtlich der SLR/MLR sowie deren Integrale und Amplituden verglichen, um zu überprüfen, ob die gesunden Beine als Referenz dienen können. Es konnte für keinen Parameter ein signifikanter Unterschied festgestellt werden (Tab. 22). Somit kann die gesunde Gegenseite der Patienten als Referenzwert angesehen werden.

		Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Normwerte	SLR sec	,0127	,0280	,0202	,0026
	MLR sec	,0293	,0482	,0376	,0038
	Integral SLR V*s	,0001	,0243	,0018	,0028
	Integral MLR V*s	,0001	,0227	,0020	,0031
	Amplitude SLR V	,0039	3,0700	,1955	,3484
	Amplitude MLR V	,0031	1,1900	,1314	,1643
gesunde Seite	SLR sec	,0127	,0273	,0191	,0036
	MLR sec	,0293	,0447	,0359	,0039
	Integral SLR V*s	,0001	,0243	,0029	,0052
	Integral MLR V*s	,0002	,0227	,0024	,0048
	Amplitude SLR V	,0039	3,0700	,3353	,6708
	Amplitude MLR V	,0056	1,1900	,1640	,2512

Tab. 22: SLR und MLR und deren Integral und Amplitude im Vergleich der gesunden Seite der Patienten (gesunde Seite) gegenüber den Ergebnissen der Referenzwertgruppe (Normwert): kein signifikanter Unterschied.

Bei den Patienten mit VKB-Ruptur konnte für die Latenz der SLR kein signifikanter Unterschied zwischen gesundem (19.1 ± 3.5 ms) und verletztem Bein (19.9 ± 3.3 ms) gefunden werden. Dagegen war die Latenz der MLR (56.3 ± 13.3 ms) gegenüber der gesunden Seite (35.8 ± 3.8 ms) signifikant verlängert ($p < 0.001$; Abb.27).

Auch der Vergleich der Seitendifferenz der Patientengruppe mit der Seitendifferenz der Referenzgruppe zeigte einen signifikanten Unterschied um den Faktor 10 (Abb. 28, Tab. 23).

Die Amplitude und das Integral der SLR und MLR wurden durch eine VKB-Ruptur nicht signifikant verändert (Tab. 24). In Abb. 29 ist als Beispiel einer MLR Verschiebung das EMG der medialen Hamstrings dargestellt.

Die gemessene Tibiatranslation als mechanisches Gütekriterium der posterior-anterioren Gelenkstabilität zeigte eine signifikante Zunahme nach einer VKB-Ruptur. Während die gesunde Seite eine maximale Tibiatranslation im Stehen von 6.4 mm (± 1.5) zuließ, konnte auf der verletzten Seite eine Tibiatranslation von 8.5 mm (± 2.5) gemessen werden ($p < 0.001$). Korrespondierend dazu zeigte die KT-1000 Untersuchung ebenso eine signifikante Zunahme der posterior-anterioren Gelenksinstabilität gegenüber der gesunden Seite (5.6 ± 1.8 mm vs. 9.7 ± 2.2 mm; $p < 0.001$).

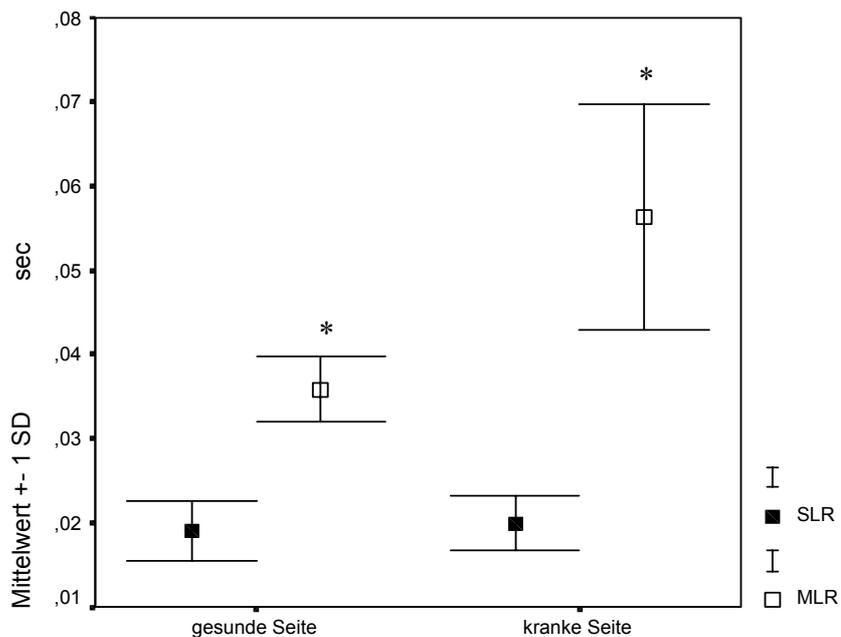


Abb. 27: SLR und MLR der Patienten mit Kreuzbandriss. Es zeigte sich eine signifikante Verlängerung der MLR (*). Die SLR zeigte zwischen dem gesunden und kranken Kniegelenk keinen Unterschied.

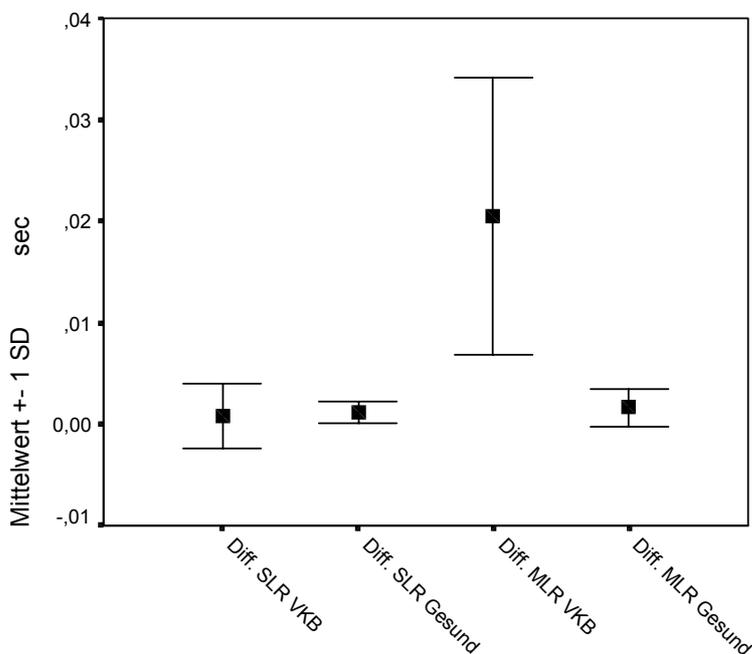


Abb. 28: Darstellung der Seitendifferenzen für die SLR/MLR der Kreuzbandpatienten (Diff. SLR/MLR VKB) im Vergleich zu den Seitendifferenzen der Referenzwertgruppe (Diff. SLR/MLR Gesund). Zwischen den SLR Antworten besteht keine signifikanter Unterschied, bei den MLR Antworten zeigte sich ein hochsignifikanter Unterschied ($p < 0.001$) mit einer um den Faktor 10 verlängerten Seitendifferenz bei den Kreuzbandpatienten.

	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Seitendiff. SLR VKB sec	-,0031	,0097	,0009	,0032
Seitendiff. SLR Gesund sec	,0000	,0039	,0013	,0011
Seitendiff. MLR VKB sec	,0029	,0475	,0205	,0137
Seitendiff. MLR Gesund sec	,0001	,0107	,0026	,0026

Tab. 23: Darstellung der Seitendifferenzen für die SLR/MLR der Kreuzbandpatienten (Diff. SLR/MLR VKB) im Vergleich zu den Seitendifferenzen der Referenzgruppe (Diff. SLR/MLR Gesund). Zwischen den SLR Antworten besteht kein signifikanter Unterschied, bei den MLR Antworten zeigte sich ein hochsignifikanter Unterschied mit einer um den Faktor 10 verlängerten Seitendifferenz bei den Kreuzbandpatienten.

		Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
gesunde Seite	Integral SLR V*s	,0001	,0243	,0029	,0052
	Integral MLR V*s	,0002	,0227	,0024	,0048
	Amplitude SLR V	,0039	3,0700	,3353	,6708
	Amplitude MLR V	,0056	1,1900	,1640	,2512
kranke Seite	Integral SLR V*s	,0002	,0276	,0049	,0068
	Integral MLR V*s	,0002	,0065	,0014	,0014
	Amplitude SLR V	,0071	2,8167	,4352	,7418
	Amplitude MLR V	,0046	,3337	,0789	,0769

Tab. 24: Darstellung der Einzelwerte des Integrals und der Amplitude für die gesunde und verletzte Seite. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied (g= gesunde Seite, k= verletzte Seite).

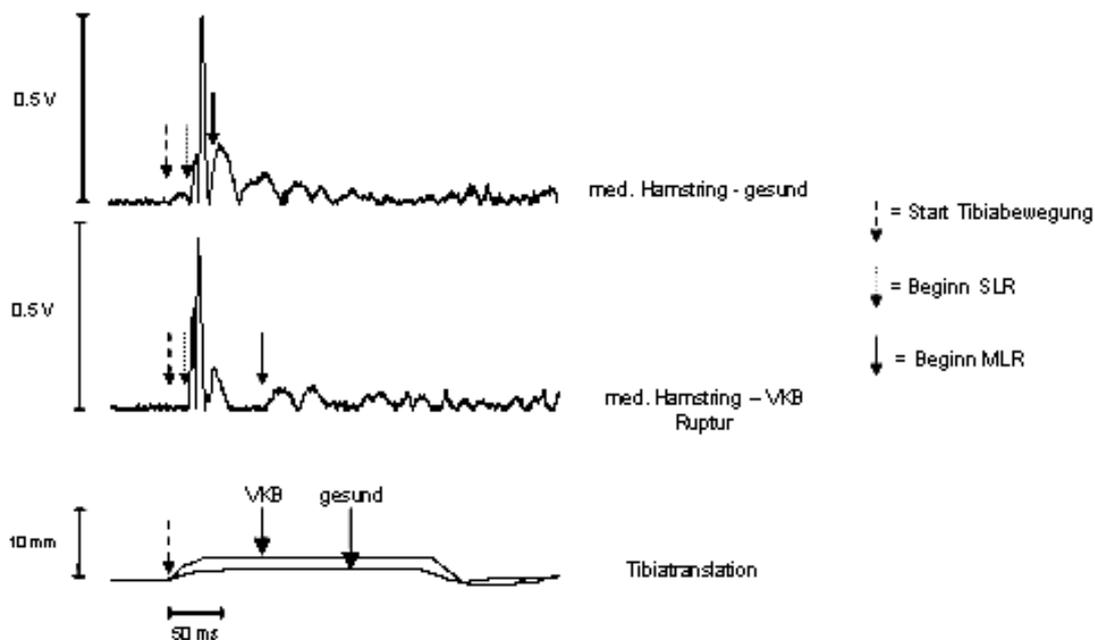


Abb. 29: Beispiel für die Verschiebung der MLR. Es ist deutlich die Senke hinter der SLR und damit die Verschiebung der MLR zu erkennen. Die SLR zeigt keine Veränderungen. Dargestellt sind nur die medialen Hamstrings und die Tibiattranslation.

5.3.2.2 Vergleich Copers vs. Non-Copers

Der Vergleich zwischen den Non-Copern und Copern ergab auf der gesunden Seite keine signifikante Veränderung hinsichtlich der SLR/ MLR Zeiten (36 ± 4.1 ms vs. 35.8 ± 3.9 ms), der maximalen Tibiatranslation und der Ergebnisse der KT 1000 Untersuchung. Auf der verletzten Seite konnte jedoch eine signifikant verlängerte MLR für die Non-Coper festgestellt werden (Abb. 30). Während die Coper eine MLR von 47.9 ± 8.1 ms aufwiesen, zeigten die Non-Coper eine deutlich spätere Reflexantwort nach einer anterioren Tibiatranslation (62.6 ± 13.2 ms, $p < 0.05$). Auch im Vergleich der Seitendifferenz ergab sich in beiden Gruppen ein Unterschied. In der Coper-Gruppe lag dieser bei 16 ± 12 ms gegenüber der Non-Coper-Gruppe mit 24 ± 14 ms. Keine signifikanten Gruppenunterschiede wurden mit dem KT 1000 und nach posterior-anteriorer Tibiatranslation im Stehen festgestellt (Abb. 31). Die Bestimmung der Integrale und Amplituden ergab keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen (Tab. 25).

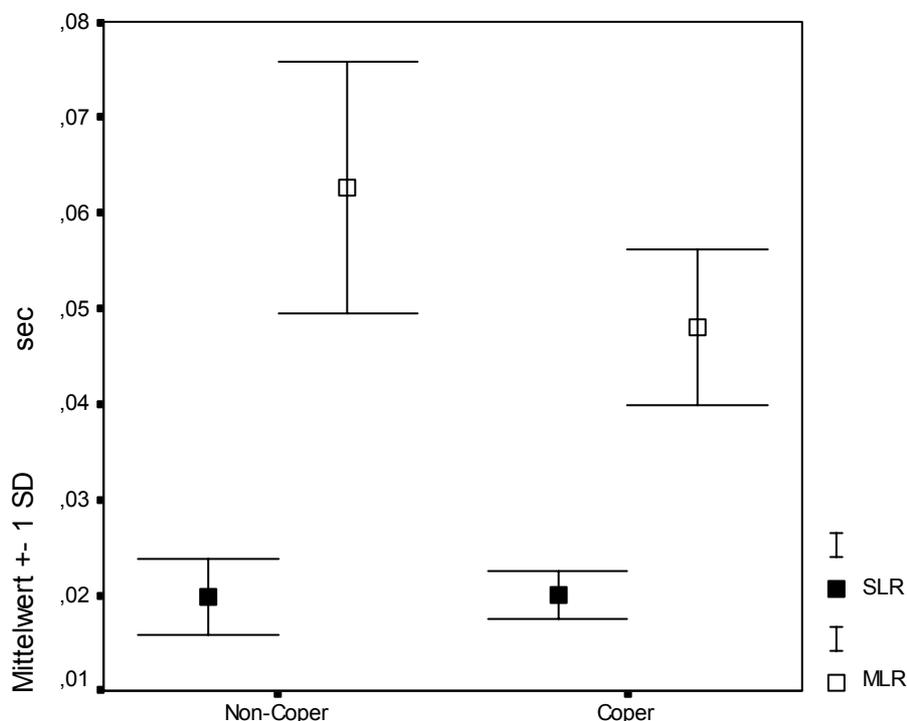


Abb. 30: Darstellung der Gruppenunterschiede zwischen Coper und Non-Coper für die SLR und MLR. Lediglich bei der MLR zeigte sich ein signifikanter Unterschied ($p < 0.05$) mit verlängerten Reflexzeiten für die Non-Coper.

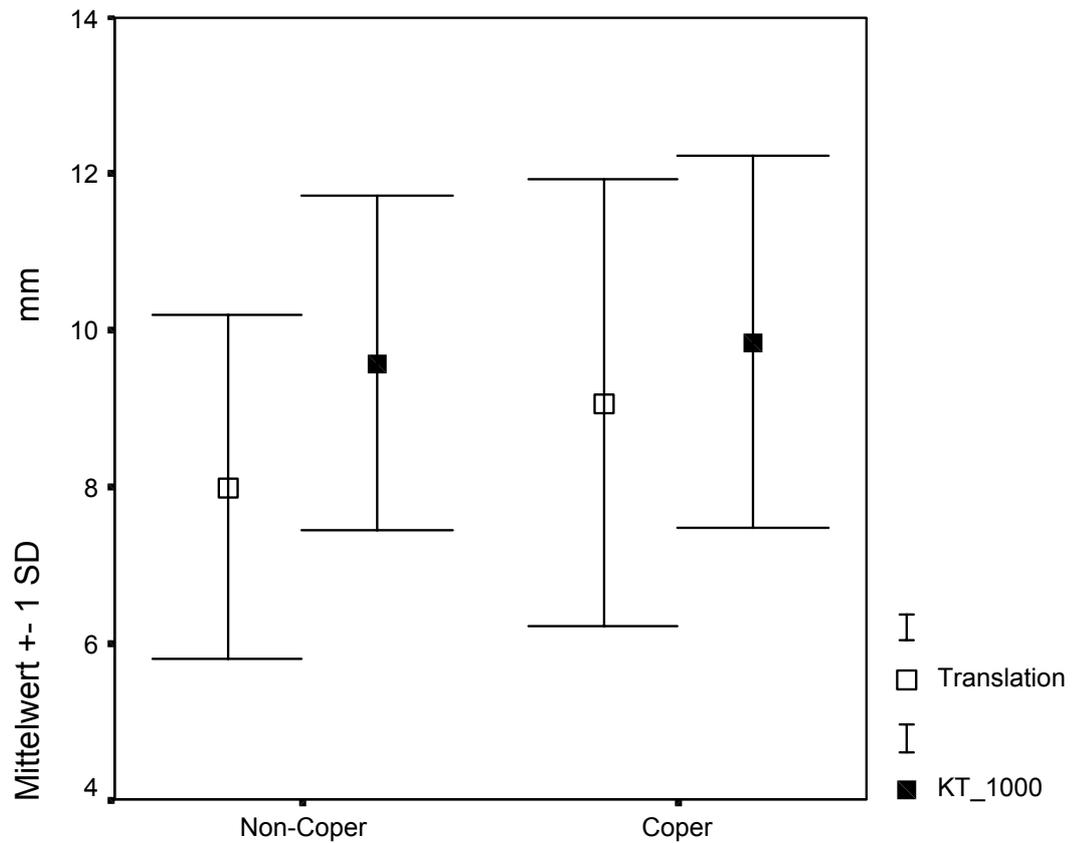


Abb. 31: Darstellung der KT 1000 Werte und der Translationswerte im Stehen für die Gruppen Coper vs. Non-Coper. Die mechanische Instabilität zeigte keinen signifikanten Unterschied.

		Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Non-Coper	Integral SLR V*s	,0003	,0276	,0070	,0084
	Integral MLR V*s	,0002	,0065	,0015	,0017
	Amplitude SLR V	,0234	2,8167	,5944	,9418
	Amplitude MLR V	,0165	,3337	,0809	,0926
Coper	Integral SLR V*s	,0002	,0077	,0022	,0023
	Integral MLR V*s	,0003	,0028	,0013	,0008
	Amplitude SLR V	,0071	,8200	,2230	,2596
	Amplitude MLR V	,0046	,1680	,0764	,0544

Tab. 25: Darstellung der Einzelwerte des Integrals und der Amplitude für die Coper und Non-Coper. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied.

5.3.3 Diskussion

Die Ergebnisse zeigen, dass eine VKB-Ruptur zu einer signifikanten Verlängerung der ischiocruralen Reflexaktivität und zu einer signifikanten Zunahme der anterioren Tibiatranslation führt. Die „Giving way“ Symptomatik scheint in einem direkten Zusammenhang mit einer gestörten sensomotorischen Ansteuerung zu stehen.

Bisherige Studien zeigten übereinstimmend, dass eine Ruptur des vorderen Kreuzbandes zu einem propriozeptiven Defizit der kniestabilisierenden Oberschenkelmuskulatur führt [54, 73], ohne jedoch den Ursprung dieser neurophysiologischen Störung identifizieren zu können. Beard et al. [17] und Bruhn et al. [25] gelang es, unter funktionellen Testbedingungen eine signifikant verlängerte Reflexzeit der ischiocruralen Muskulatur nach anteriorer Tibiatranslation als eine mögliche Folge des propriozeptiven Defizits nachzuweisen. Übereinstimmend mit diesen Studien zeigen die Ergebnisse darüber hinaus, dass aufgrund der beobachteten biphasischen Reflexcharakteristik nur die zweite Reflexantwort (MLR), die wahrscheinlich von Gruppe II Afferenzen aus sekundären Muskelspindelafferenzen [62] und von Mechanorezeptoren des Kniegelenks [55, 120, 128, 155] vermittelt wird, für die Kniegelenksensomotorik eine substantielle Rolle spielt. Die von verschiedenen Autoren nachgewiesene Koaktivierung vor allem der Quadrizepsmuskulatur [30] konnte durch die vorliegenden Ergebnisse ebenfalls gefunden werden. Im Vergleich der Tibiatranslationswerte im Liegen (KT 1000) und unter funktionellen Bedingungen (im Stehen) konnte gezeigt werden, dass die Absolutwerte der Translation und auch die Differenz zwischen gesundem und verletzten Bein im Stehen kleiner sind, was mit einer verstärkten Quadrizepsaktivität erklärt werden kann.

„Giving way“ Symptomatik

Hinsichtlich der untersuchten „Giving way“-Symptomatik erbringen Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung den Nachweis, dass ein subjektives Instabilitätsgefühl tatsächlich direkt mit einer Veränderung der MLR in Verbindung steht, ohne wesentliche Folge einer vermehrten mechanischen Gelenkinstabilität zu sein. Schon Kennedy et al. [91] vermuteten die Ursache einer „Giving way“-Symptomatik in einem propriozeptiven Defizit und nicht in einer primären Kniegelenkinstabilität. Auch Beard et al. [17] wiesen in diesem Zusammenhang auf ein propriozeptives Defizit hin ohne aber eine Korrelation zwischen Instabilität und defizitärer Sensomotorik zeigen zu können. Courtney et al. [33] konnten eine veränderte Muskelansteuerung als Ursache einer „Giving Way“-Symptomatik nachweisen, deren Ursache sie in einer gestörten

Propriozeption sehen. Mittels eines passiven Winkelreproduktionstests konnten Roberts et al. [121] sowie Friemert et al. [54] eine signifikant schlechtere Propriozeption bei Patienten mit einer „Giving way“ Symptomatik feststellen. Dagegen fanden sie sowohl bei aktiv als auch bei visuell kontrollierten Winkelreproduktionstests kein propriozeptives Defizit im Vergleich zu VKB-Patienten ohne Symptomatik [121]. Weiterhin konnten die Untersuchungen von Roberts et al. [121] zeigen, dass das subjektive postoperative Ergebnis nicht mit der mechanischen Gelenkstabilität korreliert, sondern mit dem Ausmaß eines propriozeptiven Defizits. Die hier vorgelegten Ergebnisse legen ebenfalls den Schluss nahe, dass es keine Korrelation zwischen einer Gelenksinstabilität und einer „Giving way“ Symptomatik gibt, sondern dass eine sensorische Störung Herkunft des subjektiven Instabilitätsgefühls ist. Dieser Zusammenhang sollte zukünftig bei der Beurteilung von Knieinstabilitäten und der Patientenzufriedenheit z. B. im Rahmen von Knie Scores (Tegner, Lysholm, Noyes, IKDC) berücksichtigt werden.

5.4 Meniskuläsion

5.4.1 Patienten

Insgesamt wurden 19 Patienten (25 ± 9 Jahre; 181 ± 6.5 cm; 80 ± 13 kg) mit *isolierter* Meniskuläsion (IM = 19, AM = 4) untersucht. Die Diagnose einer isolierten Läsion wurde durch eine Arthroskopie einen Tag nach der Messung gestellt. Ausschlusskriterien waren Ergussbildung, Schmerzen, Blockaden, zusätzliche Kapsel-Bandverletzungen und ein Knorpelschaden Grad III - IV. Die durchschnittliche Zeitdauer zwischen Trauma/Beginn der Beschwerden und Operation betrug im Mittel 36 ± 21 Tage (Range 1 - 156 Tage).

5.4.2 Ergebnisse

Es konnte kein signifikanter Unterschied der gesunden Seite der Meniskuspatienten zur Normgruppe bei allen Messparametern festgestellt werden (Tab. 25), so dass die gesunde Seite wieder als Referenz dienen konnte. Weder bei der SLR noch der MLR zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen gesunder und verletzter Seite. Auch das Integral und die Amplitude der SLR/MLR zeigten gegenüber der gesunden Seite keine signifikanten Veränderungen (Tab. 26). Im Vergleich der Seitendifferenzen der SLR/MLR zwischen den Meniskuspatienten und den Probanden der Referenzwertgruppe zeigte sich nur bei der SLR ein signifikanter Unterschied (Tab. 27).

		Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
gesunde Seite	SLR sec	,0154	,0280	,0201	,0028
	MLR sec	,0346	,0482	,0396	,0032
	Integral SLR V*s	,0001	,0128	,0027	,0034
	Integral MLR V*s	,0001	,0096	,0024	,0029
	Amplitude SLR V	,0093	,9302	,1897	,2625
	Amplitude MLR V	,0031	,6253	,1499	,1640
Normwerte	SLR sec	,0127	,0280	,0202	,0026
	MLR sec	,0293	,0482	,0376	,0038
	Integral SLR V*s	,0001	,0243	,0018	,0028
	Integral MLR V*s	,0001	,0227	,0020	,0031
	Amplitude SLR V	,0039	3,0700	,1955	,3484
	Amplitude MLR V	,0031	1,1900	,1314	,1643

Tab. 25: Darstellung der Einzelwerte zwischen der gesunden Seite der Meniskuspatienten und der Referenzgruppe: keine signifikanten Unterschiede.

		Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
gesunde Seite	SLR sec	,0154	,0280	,0201	,0028
	MLR sec	,0346	,0482	,0396	,0032
	Integral SLR V*s	,0001	,0128	,0027	,0034
	Integral MLR V*s	,0001	,0096	,0024	,0029
	Amplitude SLR V	,0093	,9302	,1897	,2625
	Amplitude MLR V	,0031	,6253	,1499	,1640
kranke Seite	SLR sec	,0120	,0280	,0203	,0042
	MLR sec	,0304	,0508	,0395	,0049
	Integral SLR V*s	,0004	,0144	,0034	,0036
	Integral MLR V*s	,0001	,0086	,0029	,0028
	Amplitude SLR V	,0235	1,2707	,2199	,2862
	Amplitude MLR V	,0076	,6780	,2183	,2078

Tab. 26: Darstellung der Einzelwerte der gesunden und kranken Seite der Meniskuspatienten. Keine signifikanten Unterschiede nachweisbar.

		Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Meniskuspatienten	Seitendifferenz SLR sec	,0002	,0096	,0031	,0028
	Seitendifferenz MLR sec	,0002	,0096	,0035	,0030
Normwerte	Seitendifferenz SLR sec	,0000	,0039	,0013	,0011
	Seitendifferenz MLR sec	,0001	,0107	,0026	,0026

Tab. 27: Darstellung der Seitendifferenzen der SLR und MLR zwischen den Meniskuspatienten und der Referenzgruppe. Bei der SLR zeigt sich eine signifikant größere Seitendifferenz als in der Referenzgruppe (grau markiert, $p < 0.05$).

5.4.3 Diskussion

Aus den Daten ergibt sich, dass einer Meniskusläsion hinsichtlich der Latenzzeit bei SLR und MLR sowie den zugehörigen Integralen und Amplituden kein Einfluss nachzuweisen ist. Vergleiche mit Daten der Literatur können nicht durchgeführt werden, da es bisher keine entsprechenden Untersuchungen gibt. Lediglich im Winkelreproduktionstest konnten Jerosch et al. [82, 83] zeigen, dass hier eine Beeinflussung bei Patienten mit einer Meniskusläsion vorliegt. Ob diese Beeinflussung mit den Schmerzen der Patienten zusammenhängt, kann nur vermutet werden. Allerdings sind vor allem im Innenmeniskushinterhorn Mechanorezeptoren vorhanden [10, 61, 154], so dass ein Einfluss auf die neuromuskuläre Steuerung nicht ausgeschlossen werden kann. Interessant ist die etwas erhöhte Seitendifferenz der SLR der Patienten mit Meniskusläsion gegenüber der Referenzwertgruppe (1.3ms vs 3.1 ms, zur Diskussion siehe Kapitel 5.7.).

5.5 *Plica mediopatellaris* Syndrom

5.5.1 Patienten

Insgesamt wurden 15 Patienten (23 ± 5 Jahre; 176 ± 6 cm; 76 ± 15 kg) mit der Diagnose einer symptomatischen *Plica mediopatellaris* untersucht. Die Diagnose wurde zunächst klinisch gestellt und durch eine Arthroskopie einen Tag nach der Untersuchung bestätigt. Ausschlusskriterien waren Ergussbildung, Blockaden, zusätzliche Kapsel-Bandverletzungen, Meniskusläsionen und ein Knorpelschaden Grad III - IV. Die durchschnittliche Zeitdauer zwischen Trauma/Beginn der Beschwerden und Operation betrug im Mittel 34 ± 48 Tage (Range 2 - 140 Tage).

5.5.2 Ergebnisse

Es konnte kein signifikanter Unterschied der gesunden Seite zur Normgruppe bei allen Messparametern festgestellt werden (Tab. 28), so dass die gesunde Seite wieder als Referenz dienen kann. Die SLR zeigte keine signifikanten Unterschiede, während die MLR der verletzten Seiten eine signifikant kürzerer Latenzzeit aufwies als die gesunde Seite. Das Integral und die Amplitude der SLR/MLR zeigten gegenüber der gesunden Seite keine signifikanten Differenzen (Tab. 29). Die Seitendifferenzen der SLR/MLR zeigten bei der SLR einen signifikanten

Unterschied mit einer Verlängerung auf der kranken Seite (Tab. 30). Bei der MLR ergaben sich keine Unterschiede.

		Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Normwerte	SLR sec	,0127	,0280	,0202	,0026
	MLR sec	,0293	,0482	,0376	,0038
	Integral SLR V*s	,0001	,0243	,0018	,0028
	Integral MLR sec	,0001	,0227	,0020	,0031
	Amplitude SLR V	,0039	3,0700	,1955	,3484
	Amplitude MLR V	,0031	1,1900	,1314	,1643
gesunde Seite	SLR sec	,0158	,0280	,0211	,0033
	MLR sec	,0336	,0432	,0390	,0025
	Integral SLR V*s	,0001	,0128	,0039	,0043
	Integral MLR sec	,0001	,0096	,0027	,0032
	Amplitude SLR V	,0144	,9302	,2806	,3384
	Amplitude MLR V	,0031	,6253	,1844	,2047

Tab. 28: Darstellung der Einzelwerte zwischen der gesunden Seite der Plica Patienten und der Referenzgruppe: keine signifikanten Unterschiede.

		Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
gesunde Seite	SLR sec	,0158	,0280	,0211	,0033
	MLR sec	,0336	,0432	,0390	,0025
	Integral SLR V*s	,0001	,0128	,0039	,0043
	Integral MLR V*s	,0001	,0096	,0027	,0032
	Amplitude SLR V	,0144	,9302	,2806	,3384
	Amplitude MLR V	,0031	,6253	,1844	,2047
kranke Seite	SLR sec	,0142	,0264	,0198	,0034
	MLR sec	,0304	,0438	,0364	,0031
	Integral SLR V*s	,0006	,0144	,0046	,0043
	Integral MLR V*s	,0002	,0121	,0036	,0035
	Amplitude SLR V	,0417	1,2707	,3312	,3240
	Amplitude MLR V	,0170	,7909	,2354	,2267

Tab. 29: Darstellung der Einzelwerte der gesunden und kranken Seite der Plica Patienten. Es zeigten sich signifikant niedrigere Werte für die MLR der kranken Seite (grau unterlegt, $p < 0.05$).

		Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Normwerte	Differenz SLR sec	,0000	,0039	,0013	,0011
	Differenz MLR sec	,0001	,0107	,0026	,0026
Plicapatienten	Differenz SLR sec	,0002	,0074	,0031	,0023
	Differenz MLR sec	,0004	,0096	,0028	,0025

Tab. 30: Darstellung der Seitendifferenzen der SLR und MLR zwischen den Plica Patienten und der Referenzgruppe. Bei der SLR zeigt sich eine signifikant größere Seitendifferenz als in der Referenzgruppe (grau markiert, $p < 0.05$).

5.5.3 Diskussion

Aus den Daten ergibt sich, dass eine symptomatische Plica mediopatellaris insgesamt keinen wesentlichen Einfluss auf die SLR- und MLR-Antworten hat. Allerdings ergaben sich in einigen Punkten doch kleinere signifikante Abweichungen, die noch nicht abschließend bewertet werden können. So ergab sich eine verkürzte MLR auf der kranken Seite von 2.5 ms. Die SLR Seitendifferenz war wie bei den Meniskuspatienten auf der kranken Seite um 2.8 ms größer als in der Referenzwertgruppe. Vergleiche mit Daten der Literatur können nicht durchgeführt werden, da vergleichbare Untersuchungen nicht existieren. Welche Ursachen für diese insgesamt geringen Veränderungen verantwortlich sind, ist unklar (zur Diskussion siehe Kapitel 5.7).

5.6 Patellofemorales Schmerzsyndrom

5.6.1 Patienten

Insgesamt wurden elf Patienten (24 ± 4 Jahre; 183 ± 6 cm; 80 ± 8 kg) mit der Diagnose eines symptomatischen patellofemorales Schmerzsyndroms (PFSS) untersucht. Die Diagnose wurde zunächst klinisch gestellt und durch eine Kernspintomographie (Ausschlussdiagnose) bestätigt. Ausschlusskriterien waren Ergussbildung, Blockaden, zusätzliche Kapsel-Bandverletzungen, Meniskusläsionen und ein Knorpelschaden Grad III-IV. Die durchschnittliche Zeitdauer zwischen Beginn der Beschwerden und der Untersuchung konnte von den Patienten nicht korrekt angegeben werden, betrug jedoch sehr häufig Jahre.

5.6.2 Ergebnisse

Es konnte bei allen Messparametern kein signifikanter Unterschied der gesunden Seite zur Normgruppe festgestellt werden (Tab. 31), so dass die gesunde Seite wieder als Referenz dienen konnte. Weder bei der SLR noch der MLR und deren Integrale und Amplituden zeigten sich Unterschiede zwischen gesunder und verletzter Seite (Tab. 32). Auch im Vergleich der Seitendifferenz der PFSS-Patienten mit der Seitendifferenz der Normgruppe ergab sich kein signifikanter Unterschied (Abb. 33).

		Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
gesunde Seite	SLR sec	,0170	,0234	,0210	,0025
	MLR sec	,0324	,0470	,0382	,0058
	Integral SLR V*s	,0002	,0060	,0019	,0024
	Integral MLR V*s	,0004	,0526	,0104	,0207
	Amplitude SLR V	,0308	,6414	,2219	,2517
	Amplitude MLR V	,0588	,4073	,1465	,1332
kranke Seite	SLR sec	,0150	,0268	,0201	,0038
	MLR sec	,0298	,0486	,0368	,0063
	Integral SLR V*s	,0002	,0030	,0011	,0011
	Integral MLR V*s	,0001	,0037	,0010	,0012
	Amplitude SLR V	,0134	,4532	,1460	,1516
	Amplitude MLR V	,0121	,5632	,1102	,1639

Tab. 31: Darstellung der Einzelwerte für die gesunde Seite der PFSS Patienten gegenüber der kranken Seite: keine signifikanten Unterschiede.

		Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
PFSS gesund	SLR sec	,0170	,0234	,0210	,0025
	MLR sec	,0324	,0470	,0382	,0058
	Integral SLR V*s	,0002	,0060	,0019	,0024
	Integral MLR V*s	,0004	,0526	,0104	,0207
	Amplitude SLR V	,0308	,6414	,2219	,2517
	Amplitude MLR V	,0588	,4073	,1465	,1332
Normwerte	SLR sec	,0127	,0280	,0202	,0026
	MLR sec	,0293	,0482	,0376	,0038
	Integral SLR V*s	,0001	,0243	,0018	,0028
	Integral MLR V*s	,0001	,0227	,0020	,0031
	Amplitude SLR V	,0039	3,0700	,1955	,3484
	Amplitude MLR V	,0031	1,1900	,1314	,1643

Tab. 32: Darstellung der Einzelwerte für die gesunde Seite der PFSS Patienten gegenüber der Referenzgruppe (Normwerte). Es zeigt sich keine signifikanten Unterschiede, so dass die gesunde Seite als Referenz dienen kann.

		Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
PFSS	Differenz SLR sec	,0000	,0058	,0022	,0024
	Differenz MLR sec	,0016	,0078	,0044	,0021
Normwerte	Differenz SLR sec	,0000	,0039	,0013	,0011
	Differenz MLR sec	,0001	,0107	,0026	,0026

Tab. 33: Darstellung der Seitendifferenzen der SLR/MLR zwischen den PFSS Patienten und der Referenzgruppe (Normwerte): keine signifikanten Unterschiede.

5.6.3 Diskussion

Aus den Daten ergibt sich, dass auch dem symptomatischen PFSS hinsichtlich der Latenzzeit bei SLR und MLR kein Einfluss nachzuweisen ist. Vergleiche mit Daten der Literatur können wiederum nicht durchgeführt werden, da es vergleichbare Untersuchungen nicht gibt. In Untersuchungen konnte jedoch gezeigt werden, dass die Propriozeption durch ein PFSS negativ verändert werden kann [11, 67]. Grundlage hierfür sind jedoch am ehesten Veränderungen die durch Schmerzreize ausgelöst werden und nicht durch strukturelle Störungen der Propriozeption.

5.7 Zusammenfassende Diskussion der Pathologien

Mit diesen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass der in dieser Arbeit untersuchte Test zur Beurteilung des Reflexgeschehens der Hamstrings nach einer ventralen mechanischen Tibiatranslation nur durch eine Kreuzbandruptur relevant beeinflusst wird (Verlängerung der MLR um ca. 21 ms). Damit kann dieser Test als für Kreuzbandverletzungen spezifisch angesehen werden.

Ein anderes sehr wichtiges Ergebnis ist der Nachweis, dass Latenzzeitunterschiede der MLR zwischen Patienten mit „Giving way“ gegenüber Patienten ohne „Giving way“ bestehen, obwohl sich die mechanische Instabilität zwischen diesen beiden Gruppen nicht unterscheidet. Dieses bedeutet, dass nicht die mechanische Problematik sondern eine neuromuskuläre Störung für ein symptomatisch instabiles Kniegelenk nach einer Kreuzbandverletzung wesentlich verantwortlich ist. Dieses konnte auch durch Kalund et al. [90] gezeigt werden. Ageberg et al. [2] konnten ebenfalls zeigen, dass die Sensomotorik eine wesentliche Rolle für das Stabilitätsempfinden spielt, dass aber auch eine mechanische Komponente bei einigen Patienten teilweise ursächlich ist.

Bei den weiteren untersuchten Pathologien wie der Meniskusläsion, dem Plica mediopatellaris Syndrom und dem patellofemorale Schmerzsyndrom konnten keine relevanten Veränderungen festgestellt werden. Allerdings gab es in einzelnen Fällen signifikante Veränderungen, deren klinische Bedeutung bisher noch nicht klar ist. So zeigte sich bei Patienten mit einer Meniskusläsion und einem Plica-Syndrom eine Vergrößerung der Seitendifferenz (kranke Seite vs. gesunde Seite) der SLR, also des Reflexanteils, der im Wesentlichen durch den Sehnen-eigenreflex (monosynaptischer Reflex, Ia Fasern) der Hamstrings verursacht wird. Dass diese Veränderungen auf einen gestörten neuromuskulären Regelkreis zurückzuführen sind, erscheint unwahrscheinlich. Bei Patienten mit einer Kreuzbandruptur, bei der die Biomechanik und auch der neuromuskuläre Regelkreis nachweislich erheblich gestört sind [12, 13, 16, 18, 31, 33, 41,

54, 72, 74, 77, 78, 97], kommt es zu keinen Veränderungen der SLR, weder im Vergleich zwischen gesundem und verletztem Bein noch im Vergleich der Seitendifferenzen der VKB Patienten gegenüber der Referenzgruppe. Betrachtet man die Absolutwerte der Seitendifferenzen, die hier gemessen wurden, so handelt es sich um sehr kleine Differenzen von 1-3 ms gegenüber 20,5 ms bei den Kreuzbandpatienten. Die Seitendifferenz der Referenzgruppe betrug 2,6 ms, was sich nur sehr wenig von den Werten der Meniskus- und Plica-Patienten unterscheidet. Daher ist es bei den in diesen Untersuchungen verwendeten Fallzahlen (trotz Fallzahlberechnung) möglich, dass durch eine kleine Zahl von Ausreißern statistisch relevante Veränderung hervorgerufen werden können. Im Rahmen der statistischen Fallzahlberechnung wurde festgelegt, dass eine Seitendifferenz von 7 ms als klinisch relevant gelten soll. Mit den als statistisch signifikant nachgewiesenen Differenzen von 1-3 ms wird dieser Wert deutlich unterschritten, so dass davon ausgegangen werden kann, dass die ermittelten Unterschiede lediglich statistische Effekte sind.

Ein weiteres signifikantes Ergebnis zeigte sich zwischen der MLR der gesunden und kranken Seite der Plica-Patienten. Die kranke Seite erreichte eine um 2.4 ms kürzere Latenz als die gesunde. Auch in diesem Fall gelten die oben gemachten Ausführungen und es besteht hierin sehr wahrscheinlich keine relevante Beeinflussung der Untersuchungsergebnisse im Rahmen dieser Untersuchungsmethode.

Einschränkend zu den hier vorgelegten Ergebnissen ist zu bemerken, dass die Pathologien Seitenbandverletzung/Osteoarthrose, wie oben schon erwähnt, bisher nicht untersucht werden konnten. Insofern kann an dieser Stelle festgehalten werden, dass die in dieser Arbeit untersuchte Testmethode sehr wahrscheinlich nur durch Verletzungen des VKB verändert wird und damit als VKB spezifisch eingeschätzt werden darf. Weitere Untersuchungen müssen jedoch die restlichen Pathologien auch berücksichtigen, es müssen diese Daten mit klinischen Scores und Untersuchungen korreliert werden, um deren klinische Bedeutung zu verifizieren und letztlich müssen dann Kombinationsverletzungen analysiert werden, um festzustellen, ob es hierdurch zu sich beeinflussenden Effekten verschiedener Pathologien der Reflextätigkeit kommt.

6 Zusammenfassung

Kreuzbandverletzungen können bei Patienten zu einem subjektiven Instabilitätsgefühl führen, was sich in einer „Giving-way“ Symptomatik äußert. Diese subjektiv empfundene Instabilität hat zwei Ursachen: Zum einen liegt eine „Mechanische Instabilität“ vor, die heute mit geeigneten Methoden sehr gut quantifiziert werden kann und in den meisten Fällen operativ versorgt wird. Zum anderen existiert eine „Funktionelle Instabilität“, deren Ursache in einem gestörten neuromuskulären Regelkreis der das Knie umgebenden Muskulatur zu suchen ist. Ursache dieser Störung ist ein propriozeptives Defizit, welches durch die zerstörten Mechanorezeptoren im VKB hervorgerufen wird. Diese Rezeptoren gehören zu einem komplexen Regelsystem, das auf spinaler und zentraler Ebene verschaltet ist. Störungen dieses Systems sind durch viele methodisch sehr unterschiedliche Studien belegt. Bis heute ist es im klinischen Alltag jedoch nicht möglich, dieses neuromuskuläre Defizit valide durch eine Testmethode zu beurteilen. Damit fehlen wesentliche Informationen für die Indikationsstellung zur Operation oder aber in der Beurteilung prä- und postoperativer Funktionsstörungen. Im klinischen Alltag finden wir immer wieder Patienten, die ohne Kreuzbandoperation keinerlei Einschränkungen ihrer sportlichen Aktivität aufweisen und andere, die trotz erfolgreicher Operation (gute mechanische Stabilität) weiterhin Instabilitätsgefühle angeben, ohne dass diese klinisch adäquat zu erfassen wären.

Ziel dieser Arbeit war es daher, ein Testverfahren dahin gehend zu untersuchen, ob es auf einfachem und sicherem Wege in der Lage ist, die Funktionelle Instabilität einschätzen zu können. Dazu wurde die Analyse eines Reflexes zwischen vorderem Kreuzband und den muskulären Agonisten des VKB, den Hamstrings, durchgeführt. Im Rahmen dieses Tests wird eine dorso-ventrale Tibiatranslation ausgelöst und die Latenzzeit bestimmt, mit der eine elektrische Aktivität der Hamstrings nachzuweisen ist. Aus Untersuchungen am Sprunggelenk ist bekannt, dass solche Reflexantworten verschiedene Signalanteile besitzen. Für die hier durchgeführten Untersuchung waren nur die Short Latency Response (SLR) und die Medium Latency Response (MLR) von Bedeutung. Im Vergleich zu Untersuchungen am Fuß ist es am Kniegelenk nicht möglich, diese beiden Signalanteile optisch sicher voneinander zu trennen. Somit musste zunächst ein Auswertalgorithmus entwickelt werden, mit dem die Reflextätigkeit analysiert werden konnte. Im Rahmen dieser Untersuchungen ist es gelungen, einen Auswertalgorithmus zu entwickeln, der die SLR von der MLR sicher trennen kann. Zusätzlich konnte zunächst gezeigt werden, dass es sich bei der SLR im Wesentlichen um einen Eigenreflex

(monosynaptischer Reflex) der Hamstrings handelt und bei der MLR wahrscheinlich um sekundäre Spindelafferenzen oder Gelenkafferenzen (Fremdreflexe).

Ein Problem dieser Untersuchungsmethode ist, dass beim Auslösen des Reizes alle Rezeptoren des Kniegelenks aktiviert werden und somit nicht klar ist, in welchen Signalanteilen sich Gelenkafferenzen repräsentieren. Daher wurde intraoperativ das VKB in vivo isoliert mechanisch gereizt. Es konnte nachgewiesen werden, dass sich Gelenkafferenzen in der SLR und der MLR repräsentieren, was bisher nicht bekannt war. Allerdings konnte aufgrund der vergleichenden Analyse der Integrale und Amplituden der direkten vs. indirekten Reizung im Zusammenhang mit Daten aus der Literatur gezeigt werden, dass diese direkten Verschaltungen nur einen kleinen Teil der gesamten Reflexantwort im Stehen repräsentieren. Die fehlende Propriozeption hat demgegenüber offensichtlich einen wesentlichen Einfluss auf die spinale und zentrale Modulation der gesamten Steuerung der muskulär beeinflussten Kniekinematik.

Für die Etablierung eines klinischen Testverfahrens ist neben der Validierung auch die Reliabilität von wesentlicher Bedeutung. Im Rahmen dieses Projekts wurde daher eine Reliabilisierung durchgeführt und es konnte festgestellt werden, dass es keinen Parameter gibt, der vor allem die Latenzzeiten signifikant beeinflusst. So ist es aufgrund dieser Ergebnisse nicht notwendig, besondere Referenzwerte für verschiedene Altersgruppen oder Geschlechter zu erstellen. Auch audiovisuelle Einflüsse oder Beeinträchtigungen durch körperliche Ermüdung konnten nicht nachgewiesen werden, was die Durchführung des Tests im Alltag erleichtert. Auch die intraindividuelle Reliabilisierung (Interclass Correlation) zeigte Werte, die eine ausreichende intraindividuelle Reproduzierbarkeit nachwies. Lediglich im Hinblick auf die Untersucherabhängigkeit ergab sich nur bei der MLR in einem Fall eine kleine aber signifikante Differenz. Diese ist aller Wahrscheinlichkeit nach auf einen kleinen methodischen Unterschied zurückzuführen, auf den bei weiteren Untersuchungen zu achten war. Dabei handelte es sich um die Positionierung des Druckstempels zur Translationsauslösung. Insgesamt kann der Test dennoch als reliabel und stabil gegen externe und interne Einflüsse der Probanden/Patienten bewertet werden.

In weiteren Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass der Test für Kreuzbandverletzungen spezifisch ist. Patienten mit isolierter Kreuzbandruptur zeigten eine erhebliche Verlängerung der MLR. Zusätzlich konnte nachgewiesen werden, dass es zwischen Patienten mit einer „Giving way“-Symptomatik und den Patienten ohne „Giving way“ einen signifikanten Unterschied gab (längere Latenzzeiten für die „Giving way“ Gruppe), obwohl die mechanische Instabilität in beiden Gruppen keinen Unterschied auswies. Nach Ergebnissen aus der Literatur ist das VKB in integrative Regelmechanismen auf spinaler und zentraler Ebene eingebunden, die wahrscheinlich

wesentlich über das Gamma-Motoneuronsystem auf die Muskulatur generiert werden. Damit ist auch zu erklären, warum eine so geringe Anzahl fehlender Rezeptoren (nur ca. 1% der VKB Masse sind neurale Strukturen) aus dem Kniegelenk einen so großen Einfluss auf die Muskelsteuerung am Kniegelenk hat. Dieses erklärt ferner, warum die MLR am Kniegelenk nach einer Kreuzbandruptur nicht fehlt, sondern nur verändert ist.

Andere im Rahmen dieses Projekts untersuchte Pathologien am Kniegelenk wie Meniskusschäden, das patellofemorale Schmerzsyndrom und das Plica mediopatellaris Syndrom zeigten keinerlei Einfluss auf die Latenzzeiten. Unklar ist noch der Einfluss von Seitenbandverletzungen und der Osteoarthritis auf die Testmethode. Leider konnten diese im Rahmen dieser Arbeit nicht untersucht werden.

Insgesamt konnte diese Arbeit zeigen, dass mit dem hier untersuchten Testverfahren eine valide, reliable und spezifische Methode vorliegt, neuromuskuläre Störungen der Reflexaktivität der Hamstrings nach Kreuzbandverletzungen nachzuweisen. Es konnte dieser gestörten Reflexaktivität auch schon eine erste klinische Bedeutung zugeordnet werden. In weiteren Untersuchungen muss sich nun weiter zeigen, welche klinische Bedeutung diese Latenzverschiebungen haben und ob es Grenzwerte gibt, die dem Kliniker bei der Indikationsstellung zur Kreuzbandplastik oder bei der Beurteilung prä- oder postoperativer Instabilitäten eine Hilfestellung sein können. Weiterhin sollte untersucht werden, ob und wenn ja welches das bei Kreuzbandverletzungen obligatorische physiotherapeutische und krankengymnastische Training Veränderungen der muskulären Ansteuerung erreichen kann.

7 Literatur

1. Adler G, Nacimiento AC (1988) Age-dependent changes of short-latency somatosensory evoked potentials in healthy adults. *Appl Neurophysiol* 51: 55
2. Ageberg E, Roberts D, Holmstrom E, Friden T (2005) Balance in single-limb stance in patients with anterior cruciate ligament injury: relation to knee laxity, proprioception, muscle strength, and subjective function. *Am J Sports Med* 33: 1527
3. Ageberg E, Zatterstrom R, Moritz U, Friden T (2001) Influence of supervised and nonsupervised training on postural control after an acute anterior cruciate ligament rupture: a three-year longitudinal prospective study. *J Orthop Sports Phys Ther* 31: 632
4. Aglietti P, Giron F, Buzzi R, Biddau F, Sasso F (2004) Anterior cruciate ligament reconstruction: bone-patellar tendon-bone compared with double semitendinosus and gracilis tendon grafts. A prospective, randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg Am* 86-A: 2143
5. Albright D, Zimny M, Dabezies E (1987) Mechanoreceptors in the human medial meniscus [abstract]. *Anat Rec.* 218: 6A
6. Alkjaer T, Simonsen EB, Jorgensen U, Dyhre-Poulsen P (2003) Evaluation of the walking pattern in two types of patients with anterior cruciate ligament deficiency: copers and non-copers. *Eur J Appl Physiol* 89: 301
7. Alkjaer T, Simonsen EB, Peter Magnusson SP, Aagaard H, Dyhre-Poulsen P (2002) Differences in the movement pattern of a forward lunge in two types of anterior cruciate ligament deficient patients: copers and non-copers. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 17: 586
8. Amis AA, Dawkins GP (1991) Functional anatomy of the anterior cruciate ligament. Fibre bundle actions related to ligament replacements and injuries. *J Bone Joint Surg Br* 73: 260

9. Andersen OK, Graven-Nielsen T, Matre D, Arendt-Nielsen L, Schomburg ED (2000) Interaction between cutaneous and muscle afferent activity in polysynaptic reflex pathways: a human experimental study. *Pain* 84: 29
10. Assimakopoulos AP, Katonis PG, Agapitos MV, Exarchou EI (1992) The innervation of the human meniscus. *Clin Orthop Relat Res*: 232
11. Baker V, Bennell K, Stillman B, Cowan S, Crossley K (2002) Abnormal knee joint position sense in individuals with patellofemoral pain syndrome. *J Orthop Res* 20: 208
12. Barrack R, Skinner H, Buckley S (1989) Proprioception in the anterior cruciate deficient knee. *Am J Sports Med* 17: 1
13. Barrett DS (1991) Proprioception and function after anterior cruciate reconstruction. *J Bone Joint Surg [Br]* 73: 833
14. Barrett DS, Cobb AG, Bentley G (1991) Joint proprioception in normal, osteoarthritic and replaced knees. *J Bone Joint Surg Br* 73: 53
15. Beard DJ, Dodd CA, Trundle HR, Simpson AH (1994) Proprioception enhancement for anterior cruciate ligament deficiency. A prospective randomised trial of two physiotherapy regimes. *J Bone Joint Surg Br* 76: 654
16. Beard DJ, Kyberd PJ, Dodd CA, Simpson AH, O'Connor JJ (1994) Proprioception in the knee. *J Bone Joint Surg Br* 76: 992
17. Beard DJ, Kyberd PJ, Fergusson CM, Dodd CA (1993) Proprioception after rupture of the anterior cruciate ligament. An objective indication of the need for surgery? *J Bone Joint Surg Br* 75: 311
18. Beard DJ, Kyberd PJ, O'Connor JJ, Fergusson CM, Dodd CA (1994) Reflex hamstring contraction latency in anterior cruciate ligament deficiency. *J Orthop Res* 12: 219
19. Beard DJ, Murray DW, Gill HS, Price AJ et al (2001) Reconstruction does not reduce tibial translation in the cruciate-deficient knee an in vivo study. *J Bone Joint Surg Br* 83: 1098

20. Beers R, Camporesi E (2004) Remifentanil update: clinical science and utility. *CNS Drugs* 18: 1085
21. Biedert RM, Stauffer E, Friedrich NF (1992) Occurrence of free nerve endings in the soft tissue of the knee joint. *Am J Sports Med* 20
22. Biedert RM, Zwick EB (1998) Ligament-muscle reflex arc after anterior cruciate ligament reconstruction: electromyographic evaluation. *Arch Orthop Trauma Surg* 118: 81
23. Bonfim TR, Jansen Paccola CA, Barela JA (2003) Proprioceptive and behavior impairments in individuals with anterior cruciate ligament reconstructed knees. *Arch Phys Med Rehabil* 84: 1217
24. Bove M, Nardone A, Schieppati M (2003) Effects of leg muscle tendon vibration on group Ia and group II reflex responses to stance perturbation in humans. *J Physiol* 550: 617
25. Bruhn S (1999) Improved measurement of knee-joint stability. The Michael-Jager Prize for a Stuttgart research group. *Orthopade* 28: 819
26. Brunia CH (1980) Monosynaptic reflexes during generalized spike and wave activity, provoked by intermittent photic stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 49: 352
27. Burke D, Gandevia SC, McKeon B (1984) Monosynaptic and oligosynaptic contributions to human ankle jerk and H-reflex. *J Neurophysiol* 52: 435
28. Buschbacher RM (1999) Normal range for H-reflex recording from the calf muscles. *Am J Phys Med Rehabil* 78: S75
29. Chang RY, Chern SC, Chiang YY, Liou MD et al (1994) Neuromuscular interactions between succinylcholine and esmolol in the rat. *Acta Anaesthesiol Sin* 32: 203
30. Chmielewski TL, Hurd WJ, Snyder-Mackler L (2005) Elucidation of a potentially destabilizing control strategy in ACL deficient non-copers. *J Electromyogr Kinesiol* 15: 83

31. Chmielewski TL, Wilk KE, Snyder-Mackler L (2002) Changes in weight-bearing following injury or surgical reconstruction of the ACL: relationship to quadriceps strength and function. *Gait Posture* 16: 87
32. Corrigan JP, Cashman WF, Brady MP (1992) Proprioception in the cruciate deficient knee. *J Bone Joint Surg Br* 74: 247
33. Courtney C, Rine RM, Kroll P (2005) Central somatosensory changes and altered muscle synergies in subjects with anterior cruciate ligament deficiency. *Gait Posture* 22: 69
34. Daniel DM, Stone ML, Dobson BE, Fithian DC et al (1994) Fate of the ACL-injured patient. A prospective outcome study. *Am J Sports Med* 22: 632
35. Deandrade JR, Grant C, Dixon AS (1965) Joint Distension and Reflex Muscle Inhibition in the Knee. *J Bone Joint Surg Am* 47: 313
36. Diener HC, Dichgans J, Bootz F, Bacher M (1984) Early stabilization of human posture after a sudden disturbance: influence of rate and amplitude of displacement. *Exp Brain Res* 56: 126
37. Dietz V (1992) Human neuronal control of automatic functional movements: interaction between central programs and afferent input. *Physiol Rev* 72: 33
38. Dietz V, Berger W (1982) Spinal coordination of bilateral leg muscle activity during balancing. *Exp Brain Res* 47: 172
39. Dietz V, Mauritz KH, Dichgans J (1980) Body oscillations in balancing due to segmental stretch reflex activity. *Exp Brain Res* 40: 89
40. Durselen L, Claes L, Ignatius A, Rubenacker S (1996) Comparative animal study of three ligament prostheses for the replacement of the anterior cruciate and medial collateral ligament. *Biomaterials* 17: 977
41. Dyhre-Poulsen P, Krogsgaard MR (2000) Muscular reflexes elicited by electrical stimulation of the anterior cruciate ligament in humans. *J Appl Physiol* 89: 2191

42. Faist M, Blahak C, Duysens J, Berger W (1999) Modulation of the biceps femoris tendon jerk reflex during human locomotion. *Exp Brain Res* 125: 265
43. Falco FJ, Hennessey WJ, Goldberg G, Braddom RL (1994) H reflex latency in the healthy elderly. *Muscle Nerve* 17: 161
44. Fink C, Hoser C, Benedetto KP (1994) Development of arthrosis after rupture of the anterior cruciate ligament. A comparison of surgical and conservative therapy. *Unfallchirurg* 97: 357
45. Fink C, Hoser C, Benedetto KP, Judmaier W (1994) (Neuro)muscular changes in the knee stabilizing muscles after rupture of the anterior cruciate ligament. *Sportverletz Sportschaden* 8: 25
46. Fischer-Rasmussen T, Jensen TO, Kjaer M, Krogsgaard M et al (2001) Is proprioception altered during loaded knee extension shortly after ACL rupture? *Int J Sports Med* 22: 385
47. Freeman MA, Wyke B (1967) Articular reflexes at the ankle joint: an electromyographic study of normal and abnormal influences of ankle-joint mechanoreceptors upon reflex activity in the leg muscles. *Br J Surg* 54: 990
48. Freeman MA, Wyke B (1967) The innervation of the knee joint: an anatomical and histological study in the cat. *J Anat* 101: 505
49. Freiwald J, Engelhardt M, Reuter I, Konrad P, Gnewuch A (1997) Die nervöse Versorgung der Kniegelenke. *Wien med Wschr* 147: 531
50. Freiwald J, Jager A, Thoma W (1992) Analysis of isokinetic and isometric muscle function after arthroscopic anterior cruciate ligament repair. *Sportverletz Sportschaden* 6: 6
51. Fremerey RW, Lobenhoffer P, Born I, Tscherne H, Bosch U (1998) Can knee joint proprioception by reconstruction of the anterior cruciate ligament be restored? A prospective longitudinal study. *Unfallchirurg* 101: 697

52. Fremerey RW, Lobenhoffer P, Zeichen J, Skutek M et al (2000) Proprioception after rehabilitation and reconstruction in knees with deficiency of the anterior cruciate ligament: a prospective, longitudinal study. *J Bone Joint Surg Br* 82: 801
53. Friemert B, Bumann-Melnyk M, Faist M, Schwarz W et al (2005) Differentiation of hamstring short latency versus medium latency responses after tibia translation. *Exp Brain Res* 160: 1
54. Friemert B, F VL, Schmidt R, Jouini C, Gerngross H (2005) The influence of a controlled active motion splint on proprioception after anterior cruciate ligament plasty A prospective randomized study. *Unfallchirurg*
55. Friemert B, Faist M, Spengler C, Gerngross H et al (2005) Intraoperative direct mechanical stimulation of the anterior cruciate ligament elicits short and medium latency hamstring reflexes. *J Neurophysiol*
56. Fujita I, Nishikawa T, Kambic HE, Andrish JT, Grabiner MD (2000) Characterization of hamstring reflexes during anterior cruciate ligament disruption: in vivo results from a goat model [In Process Citation]. *J Orthop Res* 18: 183
57. Gardner E (1944) The distribution and termination of nerves in the knee joint of the cat. *J Comput Neurol* 80: 11
58. Gatke MR, Viby-Mogensen J, Rosenstock C, Jensen FS, Skovgaard LT (2002) Postoperative muscle paralysis after rocuronium: less residual block when acceleromyography is used. *Acta Anaesthesiol Scand* 46: 207
59. Goertzen M, Gruber J, Dellmann A, Clahsen H, Schulitz KP (1992) Neurohistological findings after experimental anterior cruciate ligament allograft transplantation. *Arch Orthop Trauma Surg* 111: 126
60. Gomez-Barrena E, Nunez A, Ballesteros R, Martinez-Moreno E, Munuera L (1999) Anterior cruciate ligament reconstruction affects proprioception in the cat's knee. *Acta Orthop Scand* 70: 185
61. Gray JC (1999) Neural and vascular anatomy of the menisci of the human knee. *J Orthop Sports Phys Ther* 29: 23

62. Grey MJ, Ladouceur M, Andersen JB, Nielsen JB, Sinkjaer T (2001) Group II muscle afferents probably contribute to the medium latency soleus stretch reflex during walking in humans. *J Physiol* 534: 925
63. Grüber J, Wolter D, Lierse W (1986) Der vordere Kreuzbandreflex. *Unfallchirurg* 89: 551
64. Halata Z, Wagner C, Baumann KI (1999) Sensory nerve endings in the anterior cruciate ligament (Lig. cruciatum anterius) of sheep. *Anat Rec* 254: 13
65. Haus J, Halata Z (1990) Innervation of the anterior cruciate ligament. *Int Orthop* 14: 293
66. Haus J, Halata Z, Refior HJ (1992) Proprioception in the anterior cruciate ligament of the human knee joint--morphological bases. A light, scanning and transmission electron microscopy study. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 130: 484
67. Hazneci B, Yildiz Y, Sekir U, Aydin T, Kalyon TA (2005) Efficacy of isokinetic exercise on joint position sense and muscle strength in patellofemoral pain syndrome. *Am J Phys Med Rehabil* 84: 521
68. Hehl G, Lunig H, Strecker W, Becker U, Kinzl L (1998) Plica syndrome as a cause of recurrent knee complaints. *Unfallchirurg* 101: 440
69. Heppelmann B (1997) Anatomy and histology of joint innervation. *J Peripher Nerv Syst* 2: 5
70. Hochstein P, Schmickal T, Grutzner PA, Wentzensen A (1999) Diagnostic and incidence of the rupture of the posterior cruciate ligament. *Unfallchirurg* 102: 753
71. Hofmockel VR, Benad G, Pohl B, Brahmstedt R (1998) Measuring muscle relaxation with mivacurium in comparison with mechano- and electromyography. *Anaesthesiol Reanim* 23: 72
72. Hogervorst T (1997) Knee ligaments and proprioception. *Acta Orthop Scand* 68: 183

73. Hogervorst T, Brand RA (1998) Mechanoreceptors in joint function. *J Bone Joint Surg Am* 80: 1365
74. Hopf T, Gleitz M, Hess T, Mielke U, Muller B (1995) Proprioceptive deficit following cruciate lesions--afferent disorder or compensatory mechanism?. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 133: 347
75. Horster G, Kedziora O (1993) Loss of strength and regeneration of knee extensor musculature after operations of the knee ligaments. EMG studies of the effect of the injury pattern, surgical procedure and after-care with special reference to electromyostimulation. *Aktuelle Traumatol* 23: 244
76. Hoshiyama M, Koike Y, Watanabe S (1994) Effect of optokinetic stimulation on the H reflex in humans. *Jpn J Physiol* 44: 67
77. Hunt MA, Sanderson DJ, Moffet H, Inglis JT (2003) Biomechanical changes elicited by an anterior cruciate ligament deficiency during steady rate cycling. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 18: 393
78. Iwasa J, Ochi M, Adachi N, Tobita M et al (2000) Proprioceptive improvement in knees with anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Orthop*: 168
79. Jennings AG, Seedhom BB (1994) Proprioception in the knee and reflex hamstring contraction latency. *J Bone Joint Surg Br* 76: 491
80. Jerosch J, Pfaff G, Thorwesten L, Schoppe R (1998) Effects of a proprioceptive training program on sensorimotor capacities of the lower extremity in patients with anterior cruciate ligament instability. *Sportverletz Sportschaden* 12: 121
81. Jerosch J, Prymka M (1996) Knee joint proprioception in normal volunteers and patients with anterior cruciate ligament tears, taking special account of the effect of a knee bandage. *Arch Orthop Trauma Surg* 115: 162
82. Jerosch J, Prymka M (1997) Proprioceptive deficits of the knee joint after rupture of the medial meniscus. *Unfallchirurg* 100: 444
83. Jerosch J, Prymka M, Castro WH (1996) Proprioception of knee joints with a lesion of the medial meniscus. *Acta Orthop Belg* 62: 41

84. Jerosch J, Schmidt K, Prymka M (1997) Modification of proprioceptive ability of knee joints with primary gonarthrosis. *Unfallchirurg* 100: 219
85. Johansson H, Lorentzon R, Sjolander P, Sojka P (1990) The anterior cruciate ligament. A sensor acting on the γ -muscle-spindle systems of muscles around the knee joint. *Neuro Orthop* 9: 1
86. Johansson H, Sjolander P, Sojka P (1986) Actions on gamma-motoneurons elicited by electrical stimulation of joint afferent fibres in the hind limb of the cat. *J Physiol* 375: 137
87. Johansson H, Sjolander P, Sojka P (1990) Activity in receptor afferents from the anterior cruciate ligament evokes reflex effects on fusimotor neurones. *Neurosci Res (N Y)* 8: 54
88. Johansson H, Sjolander P, Sojka P (1991) Receptors in the knee joint ligaments and their role in the biomechanics of the joint. *Crit Rev Biomed Eng.* 18: 341
89. Johansson H, Sjolander P, Sojka P (1991) A sensory role for the cruciate ligaments. *Clin Orthop*: 161
90. Kalund S, Sinkjaer T, Arendt-Nielsen L, Simonsen O (1990) Altered timing of hamstring muscle action in anterior cruciate ligament deficient patients. *Am J Sports Med* 18: 245
91. Kennedy JC, Alexander IJ, Hayes KC (1982) Nerve supply of the human knee and its functional importance. *Am J Sports Med* 10: 329
92. Kerz T, Hennes HJ, Fève A, Decq P et al (2001) Effects of propofol on H-reflex in humans. *Anesthesiology* 94: 32
93. Kim AW, Rosen AM, Brander VA, Buchanan TS (1995) Selective muscle activation following electrical stimulation of the collateral ligaments of the human knee joint. *Arch Phys Med Rehabil* 76: 750
94. Krauspe R, Schmidt M, Schaible HG (1992) Sensory innervation of the anterior cruciate ligament. An electrophysiological study of the response properties of single identified mechanoreceptors in the cat. *J Bone Joint Surg Am* 74: 390

95. Krogsgaard MR, Dyhre-Poulsen P, Fischer-Rasmussen T (2002) Cruciate ligament reflexes. *J Electromyogr Kinesiol* 12: 177
96. Lawson GD, Shepard NT, Oviatt DL, Wang Y (1994) Electromyographic responses of lower leg muscles to upward toe tilts as a function of age. *J Vestib Res* 4: 203
97. Lephart SM, Kocher MS, Harner CD, Fu FH (1993) Quadriceps strength and functional capacity after anterior cruciate ligament reconstruction. Patellar tendon autograft versus allograft. *Am J Sports Med* 21: 738
98. Lin FM, Sabbahi M (1998) The aging effects on the EMG and mechanical responses of the human wrist flexor stretch reflexes. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 38: 323
99. Liu W, Maitland ME (2000) The effect of hamstring muscle compensation for anterior laxity in the ACL-deficient knee during gait. *J Biomech* 33: 871
100. Lundberg A, Malmgren K, Schomburg ED (1978) Role of joint afferents in motor control exemplified by effects on reflex pathways from Ib afferents. *J Physiol* 284: 327
101. Macefield VG (2005) Physiological characteristics of low-threshold mechanoreceptors in joints, muscle and skin in human subjects. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 32: 135
102. Mannel H, Marin F, Claes L, Durselen L (2004) Establishment of a knee-joint coordinate system from helical axes analysis--a kinematic approach without anatomical referencing. *IEEE Trans Biomed Eng* 51: 1341
103. Marinozzi G, Ferrante F, Gaudio E, Ricci A, Amenta F (1991) Intrinsic innervation of the rat knee joint articular capsule and ligaments. *Acta Anat* 141: 8
104. Maton B, Le Pellec A (2001) Adaptation of the short latency component of the stretch reflex plays only a minor role in compensating for muscle fatigue induced by spontaneous hopping in humans. *Eur J Appl Physiol* 84: 26

105. Milgrom C, Finestone A, Shlamkovitch N, Giladi M, Radin E (1996) Anterior knee pain caused by overactivity: a long term prospective followup. *Clin Orthop Relat Res*: 256
106. Miyatsu M, Atsuta Y, Watakabe M (1993) The physiology of mechanoreceptors in the anterior cruciate ligament. An experimental study in decerebrate-spinalised animals. *J Bone Joint Surg Br* 75: 653
107. More RC, Karras BT, Neiman R, Fritschy D et al (1993) Hamstrings--an anterior cruciate ligament protagonist. An in vitro study. *Am J Sports Med* 21: 231
108. Müller M, Untere Extremität - Kniegelenk in *Chirurgie in Studium und Praxis*, ed. Müller M. 2002: Med. Verl.- und Informationsdienste. 363.
109. Nardone A, Grasso M, Giordano A, Schieppati M (1996) Different effect of height on latency of leg and foot short- and medium- latency EMG responses to perturbation of stance in humans. *Neurosci Lett* 206: 89
110. Nardone A, Schieppati M (1998) Medium-latency response to muscle stretch in human lower limb: estimation of conduction velocity of group II fibres and central delay. *Neurosci Lett* 249: 29
111. Noyes FR, Grood ES (1976) The strength of the anterior cruciate ligament in humans and Rhesus monkeys. *J Bone Joint Surg Am* 58: 1074
112. Paasuke M, Ereline J, Gapeyeva H (1999) Neuromuscular fatigue during repeated exhaustive submaximal static contractions of knee extensor muscles in endurance-trained, power-trained and untrained men. *Acta Physiol Scand* 166: 319
113. Palmer I (1958) Pathophysiology of the medial ligament of the knee joint. *Acta Chir Scand* 115: 312
114. Payr E (1900) Der heutige Stand der Gelenkchirurgie. *Arch. Klein. Chir* 148: 404
115. Pedowitz RA, Popejoy DJ (2004) Initial laxity does not correlate with subsequent laxity after ACL reconstruction in humans: a prospective evaluation. *Am J Orthop* 33: 560

116. Petersen I, Stener B (1959) Experimental evaluation of the hypothesis of ligamento-muscular protective reflexes. III. A study in man using the medial collateral ligament of the knee joint. *Acta Physiol Scand* 48(Suppl 166): 51
117. Pope DF, Cole KJ, Brand RA (1990) Physiologic loading of the anterior cruciate ligament does not activate quadriceps or hamstrings in the anesthetized cat. *Am J Sports Med* 18: 595
118. Rangger C, Daniel DM, Stone ML (1994) Instrumented measurement of ruptures of the anterior cruciate ligament. *Unfallchirurg* 97: 462
119. Raunest J, Sager M, Burgener E (1996) Proprioceptive mechanisms in the cruciate ligaments: an electromyographic study on reflex activity in the thigh muscles. *J Trauma* 41: 488
120. Raunest J, Sager M, Burgener E (1998) Proprioception of the cruciate ligaments: receptor mapping in an animal model. *Arch Orthop Trauma Surg* 118: 159
121. Roberts D, Friden T, Zatterstrom R, Lindstrand A, Moritz U (1999) Proprioception in people with anterior cruciate ligament-deficient knees: comparison of symptomatic and asymptomatic patients. *J Orthop Sports Phys Ther* 29: 587
122. Rupp S, Muller B, Seil R (2001) Knee laxity after ACL reconstruction with a BPTB graft. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 9: 72
123. Sadeghi S, Ghavanini M, Ashraf A, Jafari P (2004) Effects of age and leg length upon central loop of the gastrocnemius-soleus H-reflex latency. *BMC Neurol* 4: 11
124. Schiebler T, Kapitel 10: Rumpfwand und Extremitäten, ed. Th. S, W. S and K. Z. Vol. 8 Aufl. 1999: Springer. 332.
125. Schieppati M, Nardone A (1997) Medium-latency stretch reflexes of foot and leg muscles analysed by cooling the lower limb in standing humans. *J Physiol* 503 (Pt 3): 691
126. Schmit BD, Benz EN, Rymer WZ (2002) Afferent mechanisms for the reflex response to imposed ankle movement in chronic spinal cord injury. *Exp Brain Res* 145: 40

127. Schultz RA, Miller DC, Kerr CS, Micheli L (1984) Mechanoreceptors in human cruciate ligaments. A histological study. *J Bone Joint Surg Am* 66: 1072
128. Schutte MJ, Dabezies EJ, Zimny ML, Happel LT (1987) Neural anatomy of the human anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am* 69: 243
129. Sciarretta D, Bawa P (1990) Comparison of stretch reflex activities and reaction times in two separate age groups of human subjects. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 30: 345
130. Shelbourne KD, Nitz PA (1991) The O'Donoghue triad revisited. Combined knee injuries involving anterior cruciate and medial collateral ligament tears. *Am J Sports Med* 19: 474
131. Shelbourne KD, Stube KC (1997) Anterior cruciate ligament (ACL)-deficient knee with degenerative arthrosis: treatment with an isolated autogenous patellar tendon ACL reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 5: 150
132. Shiraishi H, Suzuki H, Suzuki T, Katsumata N, Ogawa S (1992) Fading responses in the evoked EMG after rocuronium in cats. *Can J Anaesth* 39: 1099
133. Shiraishi M, Mizuta H, Kubota K, Otsuka Y et al (1996) Stabilometric assessment in the anterior cruciate ligament-reconstructed knee. *Clin J Sport Med* 6: 32
134. Sjolander P, Johansson H, Djupsjobacka M (2002) Spinal and supraspinal effects of activity in ligament afferents. *J Electromyogr Kinesiol* 12: 167
135. Sjolander P, Johansson H, Sojka P, Rehnholm A (1989) Sensory nerve endings in the cat cruciate ligaments: a morphological investigation. *Neurosci Lett* 102: 33
136. Sojka P, Johansson H, Sjolander P, Lorentzon R, Djupsjobacka M (1989) Fusimotor neurones can be reflexly influenced by activity in receptor afferents from the posterior cruciate ligament. *Brain Res* 483: 177
137. Solomonow M, Baratta R, Zhou BH, Shoji H et al (1987) The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability. *Am J Sports Med* 15: 207

138. Solomonow M, Krogsgaard M (2001) Sensorimotor control of knee stability. A review. *Scand J Med Sci Sports* 11: 64
139. Strakowski JA, Redd DD, Johnson EW, Pease WS (2001) H reflex and F wave latencies to soleus normal values and side-to-side differences. *Am J Phys Med Rehabil* 80: 491
140. Südkamp NP, Köstler W (2004) Minimally invasive trauma surgery. *Trauma Berufskh* 6: 5455
141. Suzuki T, Nagai H, Katsumata N, Ogawa S, Suzuki H (1998) Neuromuscular inhibitory effects of propofol evaluated by cat's evoked EMG. *Masui* 47: 1433
142. Tallay A, Kynsburg A, Toth S, Szendi P et al (2004) Prevalence of patellofemoral pain syndrome. Evaluation of the role of biomechanical malalignments and the role of sport activity. *Orv Hetil* 145: 2093
143. Tandogan RN, Taser O, Kayaalp A, Taskiran E et al (2004) Analysis of meniscal and chondral lesions accompanying anterior cruciate ligament tears: relationship with age, time from injury, and level of sport. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 12: 262
144. Toft E, Sinkjaer T, Andreassen S (1989) Mechanical and electromyographic responses to stretch of the human anterior tibial muscle at different levels of contraction. *Exp Brain Res* 74: 213
145. Toft E, Sinkjaer T, Espersen GT (1989) Quantitation of the stretch reflex. Technical procedures and clinical applications. *Acta Neurol Scand* 79: 384
146. Tsuda E, Ishibashi Y, Okamura Y, Toh S (2003) Restoration of anterior cruciate ligament-hamstring reflex arc after anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 11: 63
147. Tsuda E, Okamura Y, Otsuka H, Komatsu T, Tokuya S (2001) Direct evidence of the anterior cruciate ligament-hamstring reflex arc in humans. *Am J Sports Med* 29: 83

148. Valeriani M, Restuccia D, Di Lazzaro V, Franceschi F et al (1999) Clinical and neurophysiological abnormalities before and after reconstruction of the anterior cruciate ligament of the knee. *Acta Neurol Scand.* 99: 303
149. Valeriani M, Restuccia D, DiLazzaro V, Franceschi F et al (1996) Central nervous system modifications in patients with lesion of the anterior cruciate ligament of the knee. *Brain* 119 (Pt 5): 1751
150. Williams GN, Buchanan TS (2005) Quadriceps weakness, atrophy, and activation failure in predicted noncopers after anterior cruciate ligament injury. *Am J Sports Med* 33: 402
151. Williams GN, Snyder-Mackler L, Barrance PJ, Buchanan TS (2005) Quadriceps femoris muscle morphology and function after ACL injury: a differential response in copers versus non-copers. *J Biomech* 38: 685
152. Woo SL, Hollis JM, Adams DJ, Lyon RM, Takai S (1991) Tensile properties of the human femur-anterior cruciate ligament-tibia complex. The effects of specimen age and orientation. *Am J Sports Med* 19: 217
153. Zanoli S, Piazzai E (1983) The synovial plica syndrome of the knee. Pathology, differential diagnosis and treatment. *Ital J Orthop Traumatol* 9: 241
154. Zimny ML, Albright DJ, Dabezies E (1988) Mechanoreceptors in the human medial meniscus. *Acta Anat (Basel)* 133: 35
155. Zimny ML, Schutte M, Dabezies E (1986) Mechanoreceptors in the human anterior cruciate ligament. *Anat Rec* 214: 204

Danksagungen

Herrn *Prof. Dr. J.R. Siewert* danke ich sehr für seine Unterstützung und die Eröffnung der Möglichkeit zur Habilitation hier an der TU München.

Herrn *Prof. Dr. M.A. Scherer* danke ich für seine Unterstützung, Diskussionen und Anregungen bei der Erstellung dieser Arbeit.

Ein ganz besonderer Dank gilt meinen beiden Mitarbeitern der Arbeitsgruppe, Herrn *Dr. M. Melnyk* (Sportwissenschaftliches Institut der Universität Freiburg) und Herrn *PD Dr. M. Faist* (Neurologische Klinik und Gangmotoriklabor der Universität Freiburg) für deren unermüdliches Engagement bei der Datenerfassung und Auswertung, fundierten Diskussionen und wertvollen Anregungen bei der Erstellung von Manuskripten und dieser Arbeit.

Herrn *Prof. Dr. L. Claes und seinem Team* möchte ich ganz herzlich für die hervorragende wissenschaftliche Ausbildung und für die inspirierende Zeit im Institut für Unfallchirurgische Forschung und Biomechanik der Universität Ulm danken.

Dem *Team der Chirurgischen Klinik des Bundeswehrkrankenhauses Ulm* und vor allem Herrn *Dr. W. Schwarz* möchte ich für die langjährige Unterstützung ganz herzlich danken. Nur durch seine Übernahme vieler dienstlicher Aufgaben und Arbeiten konnte ich die Zeit gewinnen, ohne die dieses Projekt nicht möglich gewesen wäre!

Ganz besonderer Dank gilt meinem Arbeitgeber dem *Bundesministerium der Verteidigung* für die hervorragende und unkomplizierte finanzielle sowie organisatorische Unterstützung, die diese Arbeiten überhaupt erst möglich gemacht haben.

Herrn *Dr. R. Schmidt*, Herrn *Dr. F. v. Lübken* und Herrn *Dr. U. Schütz* möchte ich für die wertvollen Korrekturen bei der Abfassung dieser Arbeit danken.

Mein Dank gilt selbstverständlich auch meinen *Doktoranden* (Bärbel Wiemer, Bärbel Meiners, Florian Kroll, Stefanie Franke, Martin Gothner, Julia Hartmann, Corina Müller, Christoph Spengler), für die Mithilfe an Teilprojekten dieser Arbeit.