

Aus dem Physiologischen Institut der Ludwig-Maximilians-Universität München

Vorstand: Prof. Dr. Magdalena Götz

Kniegelenkspropriozeption nach operativ versorgter vorderer Kreuzbandruptur

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin

an der Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Jan Henrik Sperling

aus

Memmingen

2011

**Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München**

Berichterstatter: Prof. Dr. Florian. P. Kolb

Mitberichterstatter: Priv. Doz. Dr. Thomas M. Grupp

Priv. Doz. Dr. Klaus Jahn

Mitbetreuung durch den

promovierten Mitarbeiter: Priv. Doz. Dr. med. S. Hinterwimmer

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h.c. M. Reiser, FACR, FRCR

Tag der mündlichen Prüfung: 20.10.2011

Abkürzungen

BI	Musculus biceps femoris
BIL	Musculus biceps femoris links
BIR	Musculus biceps femoris rechts
BTB	Bone tendon bone, steht für Patienten mit Patellasehentransplantaten
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
CVP	Center of vertical pressure, steht für Projektion des Körperschwerpunktes auf die Standfläche
CVP _{li}	Center of vertical pressure der linken Seite
CVP _{re}	Center of vertical pressure der rechten Seite
CVP _{op}	Center of vertical pressure der operierten Seite
CVP _{nicht-op}	Center of vertical pressure der nicht-operierten Seite
CTRL	Kontrollgruppe, gesunde Probanden
d.h.	das heißt
EKG	Elektrokardiogramm
EMG	Elektromyogramm
evtl.	eventuell
GA	Musculus gastrocnemius
GAL	Musculus gastrocnemius links
GAR	Musculus gastrocnemius rechts
IKDC	international Knee documentation Committee

Internat.	International
Kg	Kilogramm
lat.	Lateral
li	links
LT0	Liste 0, entspricht Initialphase
LT1	Liste 1, entspricht Stützphase
LT2	Liste 2, entspricht Trainingsphase
Mm.	Musculi
med.	medial
Mio.	Millionen
OP	Operation
re	rechts
RF	Musculus rectus femoris
RFL	Musculus rectus femoris links
RFR	Musculus rectus femoris rechts
sog.	sogenannte
TA	Musculus tibialis anterior
TAL	Musculus tibialis anterior links
TAR	Musculus tibialis anterior rechts
v.a.	vor allem
VKB	vordere Kreuzband
z.B.	zum Beispiel

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	9
2	Grundlagen.....	13
2.1	Epidemiologie.....	13
2.2	Anatomie des vorderen Kreuzbandes	13
2.3	Propriozeption und Propriozeptoren des vorderen Kreuzbandes.....	18
2.4	Therapie der vorderen Kreuzbandruptur	21
2.4.1	Konservative Therapie	22
2.4.2	Operative Therapie	22
2.4.3	Konservative versus operativer Therapie.....	26
2.4.4	Transplantateinheilung.....	28
2.5	Messmethoden der Propriozeption.....	28
3	Material und Methoden.....	31
3.1	Kollektiv.....	31
3.1.1	Patienten.....	31
3.1.2	Kontrollgruppe.....	33
3.2	Versuchsvorbereitung	34
3.3	Experimentieller Aufbau	35
3.4	Versuchsdurchführung	36
3.5	Stimulationsprotokoll	37
3.5.1	Initialphase	38
3.5.2	Stützphase	38

3.5.3	Trainingsphase.....	38
3.6	Datenaufnahme.....	39
3.6.1	Elektromuskuläre Daten.....	39
3.6.2	Bodenkräfte.....	40
3.7	Anamnestischer Fragebogen und klinische Untersuchung	41
3.8	Datenanalyse	42
3.8.1	Auswertung des Fragebogens und der klinischen Untersuchung	42
3.8.2	Auswertung von Muskelantworten	42
3.8.3	Analyse biomechanischer Daten.....	44
3.8.4	Graphische und statistische Auswertung	44
4	Ergebnisse	47
4.1	Anamnestischer Fragebogen und klinische Untersuchung	47
4.1.1	Subjektive Bewertung	49
4.1.2	Klinische Bewertung.....	52
4.1.3	Messung des Beinumfangs	53
4.1.4	Funktionelle Untersuchung durch Einbeinsprung.....	57
4.2	Elektromyographische Antworten auf posturale Reize	58
4.2.1	Ergebnisse der Initialphase (Lt0).....	58
4.2.2	Ergebnisse der Stützphase (Lt1).....	73
4.2.3	Ergebnisse der Trainingsphase (Lt2)	84
4.2.4	Latenzen der posturalen Antworten während der Initial-, Stütz- und Trainingsphasen.....	88

4.3	Biomechanische Antworten auf posturale Reize	88
4.3.1	Ergebnisse der Initialphase (Lt0).....	89
4.3.2	Ergebnisse der Stützphase (Lt1).....	95
4.3.3	Ergebnisse der Trainingsphase (Lt2)	102
4.4	Beziehung zwischen anamnestischer Erhebung, klinischer Untersuchung und posturalen Antworten	103
5	Diskussion	107
5.1	Methodikdiskussion	108
5.1.1	Problematik der Propriozeptionsmessung.....	108
5.1.2	Probandenauswahl	109
5.1.3	Meßmethode.....	111
5.2	Diskussion der Ergebnisse.....	113
5.2.1	Muskelumfangsmessung.....	113
5.2.2	Muskelantworten in der Initialphase	114
5.2.3	Biomechanischen Daten in der Initialphase	121
5.2.4	Muskelantworten und biomechanische Daten in der Stützphase	123
5.2.5	Muskelantworten und biomechanische Daten in der Trainingsphase	125
5.2.6	Ausblick.....	126
6	Zusammenfassung	128
7	Literaturverzeichnis	129
8	Abbildungsverzeichnis.....	154
9	Tabellenverzeichnis.....	158

10	Danksagung, Curriculum vitae	159
----	------------------------------------	-----

1 Einleitung

Das Knie ist bei Sportverletzungen das am häufigsten betroffene Gelenk. In Europa liegt die Häufigkeit von vorderen Kreuzbandrupturen bei 0,5-1 Personen pro tausend Einwohner [Rupp et al. 2002]. Das häufigste Verletzungsmuster sind sog. Valgus-Rotations-Traumen, welche meist als Drehung des Körpers bei fixiertem Unterschenkel auftreten. Ursächlich sind so genannte „pivoting sports“ wie Fußball, Handball aber auch Ski fahren [Grontvedt et al.1996]. Durch den Verlust der zentralen Stützpfiler des Kniegelenkes klagt der Patient über ein Instabilitätsgefühl und somit über „giving way“-Episoden. Ob das vordere Kreuzband operativ ersetzt oder konservativ behandelt wird, hängt von verschiedenen Faktoren wie sportlichen Ambitionen, der körperlichen Belastung im Berufsleben, Begleitverletzungen und vom Alter ab. Entscheidend ist jedoch, dass ein chronisch instabiles Kniegelenk zu zusätzlichen Schäden an Knorpel und Menisci führt, was eine frühzeitige Abnützung des Gelenks begünstigt [Fink et al. 1994, Paar et Magin 1995]. Letztendlich werden weltweit ungefähr 50.000 Rekonstruktionsoperationen pro Jahr durchgeführt, was immense sozioökonomische Folgen mit sich bringt [Emerson 1993, Rupp et al. 2002]. Mit den heutigen arthroskopischen Verfahren kann das vordere Kreuzband sehr genau rekonstruiert werden. Ziel der Operation ist die vollständige Wiederherstellung der Kniegelenksstabilität unter Beibehaltung der Beweglichkeit und Kraft, so dass eine uneingeschränkte Funktionalität wiedererlangt wird. Hierfür gibt es eine Vielzahl an operativen Möglichkeiten. In den letzten Jahrzehnten haben sich zwei Verfahren etabliert: zum einen die Entnahme des autogenen mittleren Patellasehndrittels mit anhaftenden Knochenblöcken und zum anderen die vierfach gelegte Semitendinosus- bzw. Gracilissehne [Scheffler et al. 2002, Weiler et al. 2002].

Es ist allgemein bekannt, dass das vordere Kreuzband verschiedene Mechanorezeptoren besitzt und eine wesentliche Rolle in der Propriozeption spielt. [Schutte et al. 1987, Haus et al. 1992, Raunest et al. 1998, Riemann et Lephardt 2002]. Diese Sensoren vermitteln Informationen über die Gelenkstellung, -bewegung sowie Beschleunigung und dienen letztendlich die Muskelsteifigkeit und die Stabilität des Kniegelenkes zu regulieren [Dyhre-Poulsen et Krogsgaard 2000, Raunest et al. 1998]. Nach vorderer Kreuzbandruptur kommt es sowohl zum Verlust der biomechanischen Stabilität aber auch zur Insuffizienz der neuromuskulären Funktion

[Beard et al. 1994, Corrigan et al. 1992, Fremerey et al. 2000, Lavender et al. 1999]. Das operative Vorgehen nach vorderer Kreuzbandruptur kann zwar initial die Stabilität des Kniegelenks [Lobenhoffer und Tscherne 1993, Fu et al. 1999, 2000], aber nur bedingt die propriozeptiven Fähigkeiten wieder herstellen. Es gibt zahlreiche „knee assessment scores“ und klinische Tests, welche eine erfolgreiche Operation bestätigen, aber nicht mit dem subjektiven Gefühl des Patienten korrelieren [Barrett 1991]. Der Eingriff und die Entnahme des vorderen Kreuzbandes zerstören zusätzlich Mechanorezeptoren und den nervalen Regelkreis [Schutte et al. 1987]. In Tierversuchen umfasste das postoperative Remodelling der Transplantate bei 50 % der untersuchten Hunde auch die nervalen Strukturen [Barrack et al. 1997]. Shimizu et al. konnten eine Regeneration der Propriozeptoren in den Transplantaten nachweisen [Shimizu et al. 1999]. Dennoch bleibt fraglich, ob der nervale Regelkreis zwischen dem Transplantat über das zentrale Nervensystem zur Muskulatur in ähnlicher Weise funktioniert wie mit einem intakten vorderen Kreuzband.

Trotz technischer und rehabilitativer Fortschritte in der vorderen Kreuzbandchirurgie fühlen weiterhin manche Patienten bei vollständiger klinischer Stabilität eine subjektive Unzufriedenheit und können nach der Ruptur nicht ihr gewohnte Alltagsaktivität aufnehmen bzw. ihren Sportarten wie gewohnt nachgehen [Fitzgerald et al. 2000]. Zahlreiche Studien sahen die Ursache in einer unzureichenden Propriozeption trotz erfolgreicher biomechanischer Stabilisierung durch die Rekonstruktionsoperation [Alkjaer et al. 2003, Houck et al. 2005]. Die Wiederherstellung der Propriozeption nach der Kreuzbandersatzoperation scheint daher ein wesentlicher Aspekt für den Erfolg der Behandlung zu sein.

Propriozeption wurde bisher auf verschiedene Weise getestet [Nashner 1976, Barrack et al. 1989, Beard et al. 1994, Jerosch et Prymka 1996, Erler et al. 2000, Kolb et al. 2004]. Die meisten Arbeiten bewerteten den Stellungssinn des Kniegelenks und machten Rückschlüsse auf die propriozeptiven Veränderungen. Besonders geeignet für die Messung bzw. Bewertung der Propriozeption sind natürlich ausgelöste Haltungsreflexe, sogenannte posturale Reflexe, welche durch eine dynamischen Plattform hervorgerufen werden. Durch elektromyographische Messung im Effektororgan Muskulatur kann der spinale, kompensatorische Regelkreis der Propriozeption ausgehend von Mechanorezeptoren hervorragend

wiedergeben werden [Horak et Nashner 1986, Nashner 1983], weil durch die Plattformauslenkung unbewusste, stereotypische Muskelantworten erzielt werden. Nach unserer Erkenntnis gibt es keine Arbeiten, welche die Propriozeptionfähigkeit nach vorderer Kreuzbandruptur in ähnlicher Weise untersuchten. Obwohl die meisten Studien darin übereinstimmen, dass Patienten mit defizitärem vorderen Kreuzband veränderte Muskelaktivierung und Stellungs- sowie Bewegungssinn aufweisen, fehlt die Einigkeit, welche Art von Veränderung auftritt bzw. welche Muskeln veränderte Aktivierungsmuster zeigen [Grigg 1976, Jerosch und Prymka 1996, Jerosch et al. 1998, Biedert und Zwick 1998, Beard et al. 1994, Rudolph et al. 1998 und 2001, Fremerey et al. 2000, Tsuda et al. 2001 und 2003, Courtney und Rhine 2005 und 2006, Houck et al. 2006, Sell et al. 2006].

Die meisten Studien beschäftigten sich mit Patienten mit defizitärem vorderer Kreuzbandruptur, welche noch keiner operativen Rekonstruktion untergegangen waren. Es fehlen Studien über Patienten ca. 6 Monate nach operativ versorgter Kreuzbandruptur, welche mit gesunden Kontrollpersonen verglichen werden. Dieser postoperativen Zeitraum erscheint sinnvoll, da hier in der Regel die Sportfähigkeit wieder hergestellt, die nervale Regeneration jedoch noch auf ihrem Höhepunkt ist [Barrack et al. 1997, Amiel et al. 1986, Strobel et Schulz 2002]. Ebenso sollten verschiedene Operationsmethoden hinsichtlich der Propriozeptionsfähigkeit verglichen werden. Es ist uns keine Studie bekannt die sowohl klinische Parameter als auch propriozeptive Messungen von Probanden mit verschiedenen Rekonstruktionsoperationen gegenüberstellt und untersucht.

Ziel unserer Studie war es heraus zu finden, inwieweit Patienten 6-8 Monate nach vorderer Kreuzbandplastik Unterschiede in der Propriozeption gegenüber gesunden Probanden aufweisen. Die Propriozeption wurde durch physiologische und biomechanische Parameter nach von extern ausgelösten Haltungsreflexen charakterisiert.

Folgende spezifischen Fragestellungen sollten beantwortet werden:

1. Unterscheiden sich die posturalen Reflexe auf der operierten Seite gegenüber der nicht-operierten Seite hinsichtlich der elektromyographischen bzw. biomechanischen Parametern (intraindividueller Unterschied)?
2. Unterscheiden sich die Muskelantworten interindividuell, das heißt besteht eine Abweichung hinsichtlich der posturalen Reflexe zwischen den Patienten und gesunden Probanden?
3. Schneidet eine Operationsgruppe hinsichtlich der elektromyographischen und biomechanischen Parametern schlechter oder besser ab?

Zusätzlich wollten wir herausfinden, ob das Tragen einer Kniegelenksbandage oder ein spezielles neuromuskuläres Trainings einen positiven Effekt auf die Propriozeption zeigt.

2 Grundlagen

2.1 Epidemiologie

Das Kniegelenk ist das am häufigsten verletzte Gelenk des menschlichen Körpers [Fink et al. 1994, Hertel 1996]. Der Anteil vorderer Kreuzbandverletzungen beträgt dabei zehn bis dreißig Prozent [Fromm et al. 1993]. Die Inzidenz schwankt in der Literatur zwischen 0,3 [Fu et al. 1999] und 0,5-1,0 Rupturen pro 1000 Personen [Gwinn et al. 2000, Rupp et al. 2002, Haapasalo et al. 2007, Parkkari et al. 2008]. Ungewollte Hyperextension- oder Rotationsbewegung, v.a. bei Fußballspielern und Skifahrern führen häufig zu Rupturen [Grøntvedt et al. 1996]. Generell steigt bei sogenannten „pivoting sports“, das heißt Sportarten mit schnellen Richtungsänderungen das Risiko, eine Verletzung des vorderen Kreuzbandes zu erleiden. Die Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes ist dementsprechend eine der häufigsten Operationen am Kniegelenk [Ritchie et Parker 1996]. In Neuseeland ergab eine landesweite Populationsstudie über 5 Jahre mittlere Behandlungskosten der Kreuzbandverletzungen von circa 7.000 Euro. Dies umfasst operative und konservative Behandlungen [Gianotti et al. 2009]. Anhand dieser Zahlen zeigt sich, dass die gesundheitlichen und sozioökonomischen Auswirkungen einer Verletzung des vorderen Kreuzbandes weitreichend sind und eine erfolgreiche Therapie notwendig ist.

2.2 Anatomie des vorderen Kreuzbandes

Das Kniegelenk ist das größte menschliche Gelenk. Im Gegensatz zum Hüftgelenk fehlt eine knöchernen Führung weitgehend [Strobel et al. 1995]. Die Stabilisierung erfolgt durch „aktive, dynamische“ und „passive, statische“ Stabilisatoren. Zu ersteren zählen der Muskel-Sehnenapparat des Kniegelenks. Zu den passiven Stabilisatoren gehören die knöchernen Strukturen und der Kapsel-Bandapparat mit Seitenbändern, Kreuzbändern, Menisci und Kniegelenkscapsel [Lippert 2000].

Das vordere und hintere Kreuzband stellen den zentralen Stützpfiler des Kniegelenks dar [Wirth et Artmann. 1974, Stäubli et Jakob 1990]. Sie befinden sich in der Mitte des Gelenkes (Abbildung 2-1),

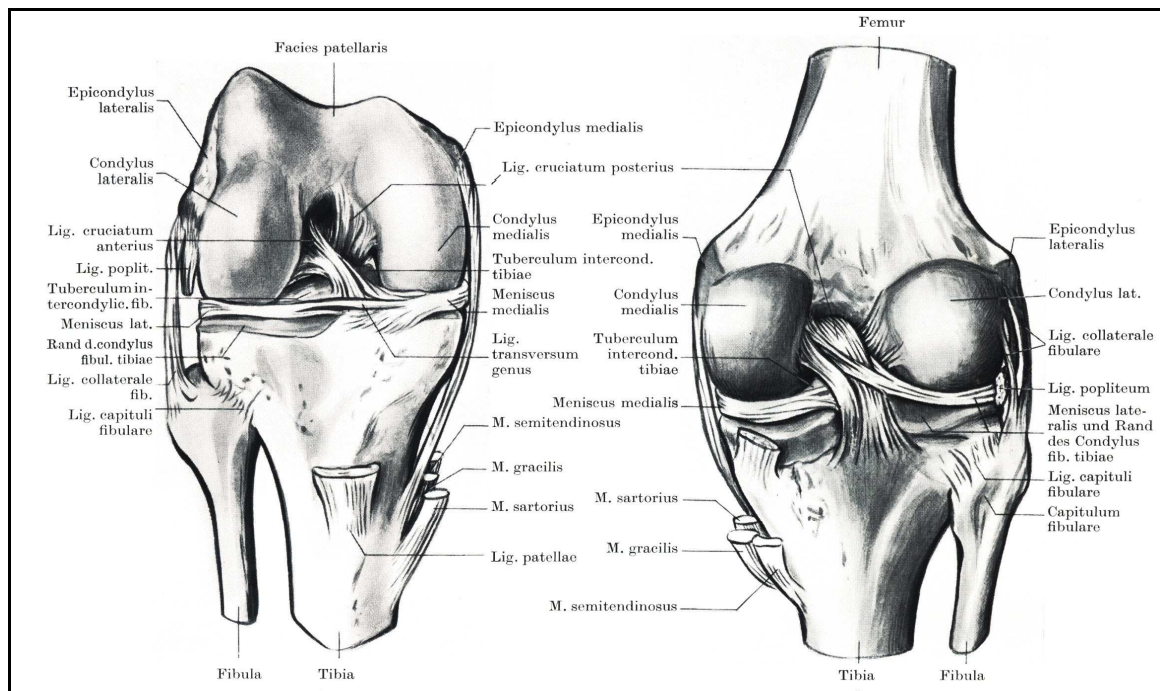


Abbildung 2-1: Anatomie des Kniegelenks [aus Spatelholz 1921, Spatelholz W. Handatlas der Anatomie des Menschen. Hirzel, Leipzig 1921]. Links von ventral in Beugstellung, rechts von dorsal in Streckstellung.

sind aber durch die Membrana synovialis von der Gelenkhöhle räumlich getrennt [Ellison et Berg 1985]. Das vordere Kreuzband entspringt von einem dorsalen Areal an der Innenseite des lateralen Femurkondylus und inseriert ventral medial an der Area interkondylaris der Tibia. Die Länge beträgt ungefähr 3-4 cm bei einer Durchmesser von 10 mm [Strobel et al. 1995].

Wichtigste Funktionen des vorderen Kreuzbandes sind

- Stabilisation des Kniegelenkes in Extensionsstellung
- Verhinderung einer Subluxation des Tibiaplateus nach vorne
- Koordination der Roll-Gleitbewegung und Rotation
- Begrenzung der Innenrotation und teilweise der Außenrotation und Abduktion

Hierfür besteht das vordere Kreuzband aus drei verschiedene Faserzügen (pars anteromedialis, posterolateralis und intermedium) [Norwood et al. 1979]. Diese verwringen sich gegeneinander (Kreuzband-Torquierung) und setzen breitbasig in dreieckiger Form an der Tibia an. Im Bewegungsablauf finden sich daher unterschiedliche Anspannungsphasen einzelner Bandanteile und ein Weggleiten

des Tibiaplateau gegenüber dem Femur wird verhindert. Welche Fasern zum jeweiligen Zeitpunkt angespannt sind, wird in der Literatur kontrovers diskutiert [Norwood et al. 1979, Hertel 1980]. Zur Stabilisierung der Extensionsstellung liegt das vordere Kreuzband am First der Fossa intercondylaris an bei gleichzeitiger Anspannung einzelner Bandanteile. Bei zunehmender Beugung dreht sich das posterolaterale Bündel um das anteromediale. Hierdurch verwringen sich die Kreuzbandanteile und stabilisieren das Knie in Beugstellung. In den letzten Jahrzehnten wurde die Faseranordnung als Scherengitter-ähnlich beschrieben [Gradinger et al. 1989]. Hierdurch besteht die Möglichkeit, die unterschiedlichen Spannungsverhältnisse besser auszugleichen als bei paralleler Anordnung. Ein Spannungsmaximum tritt bei Überstreckung, und bei Flexion zwischen 70 bis 90° auf und ist durch Varusstress sowie Innenrotation noch zu erhöhen.

Die Kreuzbänder spielen bei der Roll-Gleitbewegung eine wesentliche Rolle, indem sie als Zentralpfeiler im Kniegelenk einen Einfluss auf die Kinematik ausüben. Demnach ist nicht zuletzt durch die komplexe Anatomie die Biomechanik des Kniegelenkes und die diesbezügliche Bedeutung der Kreuzbänder weitgehend geklärt [Menschik 1974 und 1975]. Vor mehr als 100 Jahren legte der Mathematiker Burmester für die Biomechanik des Kniegelenkes und der Kreuzbänder mit seiner sogenannten „Kreis-Punkt-Kurve“ einen Meilenstein. Schon hier zeigte sich die Bedeutung der Kreuzbänder bezüglich der Kniekinematik, allerdings wurde das Kniegelenk nur als zweidimensionales Modell in einer Ebene angesehen und die Seitenbänder außer Acht gelassen. Die bedeutsamste Weiterentwicklung erreichte Menschik [Menschik 1974]. Seine Überlegungen beruhten auf der Erkenntnis, dass eine Durchtrennung der Seitenbänder eine seitliche Gefügelockerung bewirkt und eine Durchtrennung der Kreuzbänder eine ventrale Instabilität. Bei intaktem Bandapparat (Kreuz- und Seitenbänder), aber entfernten Weichteilen bleibt die Kniebewegung konstant. Mathematisch wird dieser Erkenntnis mit der überschlagenen Viergelenkskette Rechnung getragen.

Die Anordnung der Kreuzbänder als Gelenkviereck in Kombination mit den beiden Kollateralbändern ermöglicht den räumlichen Zwanglauf des Kniegelenks (*Abbildung 2-2*). Es resultiert daraus eine kombinierte Roll-Gleit-Bewegung. Ausgehend von der Extension überwiegt zunächst die Gleitbewegung. Daraufhin wird die

Abrollbewegung ausgeprägter, um gegen Ende der Flexion wieder in eine vermehrte Gleitbewegung überzugehen (*Abbildung 2-2 rechts*).

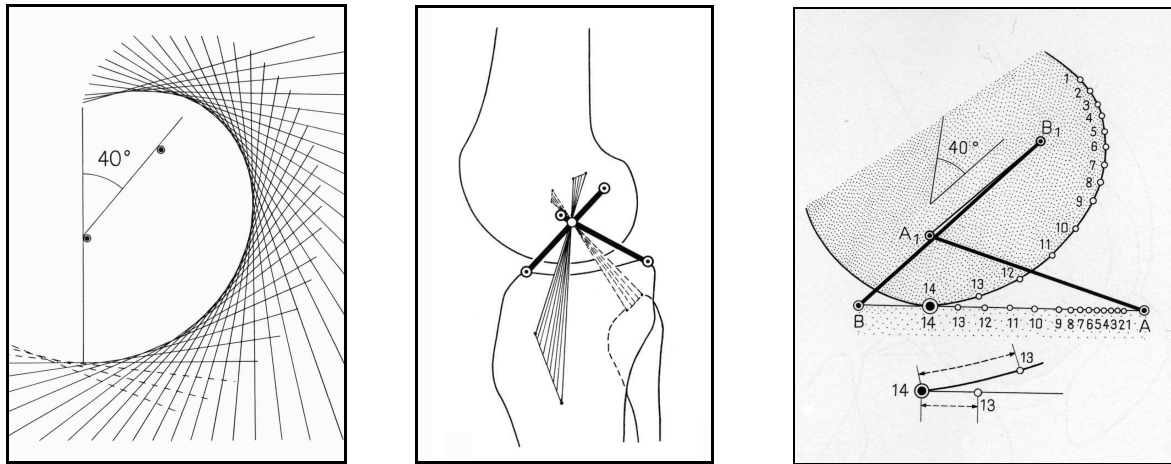


Abbildung 2-2: Tangentenschar des Tibiaplateaus (links). 2D-Anordnung der Kreuz- und Seitenbänder (Mitte). Roll-Gleit-Ratio des Kniegelenks (rechts) [aus Menschik , *Mechanik des Kniegelenkes, Teil 1 und Teil 2, 1974 und 1975*].

Der Ursprung und Ansatz beider Kreuzbänder bilden hierbei die Begrenzung. Der Schnittpunkt zwischen vorderem und hinterem Kreuzband ist der Momentanpol – also der Drehpunkt des bewegten zum ruhenden System. Je nach bewegtem System (Tibia oder Femur), wird das eine als Gangsystem und das andere als Rastsystem bezeichnet. Eine Verbindung der einzelnen Drehpunkte bewirkt die Rastpolkurve, bei fixierter Tibia und bewegtem Femur die Gangpolkurve. Die Form der Gelenkflächen ist bei der Bewegung nicht als inkongruent anzusehen, sondern bei Betrachtung der Bewegung hüllen sich die Gelenkflächen gegenseitig ein und folgen mathematischer Konsequenz. Hieraus folgt die Erkenntnis, dass beide Kreuzbänder und die Gelenkflächen die wichtigsten Parameter der Roll-Gleitbewegung sind [Menschik 1974]. Ferner zeigte Menschik einen Zusammenhang der Kniekinematik mit den Seitenbändern. Bei der Bewegung lassen sich Ursprung und Ansatz der Kreuz- und Seitenbänder der geometrischen Gesetzmäßigkeiten einer Bahnkurve unterordnen – der sogenannten Burmester-Kurve [Menschik 1974 und 1975]. Diese 4 Bänder bilden ein Vierstabgetriebe mit Rotations- und Streck- bzw. Beugebewegungen, welche als stufenloses Getriebe ohne zusätzliche Abbrems- und Federmechanismen funktioniert. Der Muskel quadriceps funktioniert hierbei als 5. Stab, der bei entsprechender Anspannung das Gelenk fixiert [Menschik 1974]. In der neueren Literatur wird das vordere Kreuzband

isoliert als Viereckskette angesehen, welche in Streckstellung ungekreuzt ist und sich in Flexion als gekreuzt darstellt [Müller 1982].

Im Gegensatz zum beschriebenen Modell der überschlagenen Viereckskette basiert ein anderes Modell auf der Beobachtung, dass die tibialen Artikulationsflächen des Gelenks in ventro-dorsaler Richtung unterschiedliche Krümmungen aufweisen (siehe oben).

Nägerl et al. [1993] sehen diese unterschiedliche ventro-dorsale Krümmung der Gelenkkompartimente als Schlüssel zum mechanischen Prinzip der Kniefunktion.

Dies bedeutet, dass die Gelenke anhand der Krümmungsradien ihrer Funktionsflächen und deren Verbindungen als Ketten angesehen werden [Kubein-Meesenburg et al. 1993]. Auf der medialen Seite handelt es sich dabei um eine druckstabile überschlagene Kette. Das bedeutet, der Krümmungsmittelpunkt M_{TM} der tibialen Konkavität liegt oberhalb des Krümmungsmittelpunktes M_{FM} des Femur (Abb. 9). Auf der lateralen Seite handelt es sich dagegen um eine drucklabile, gestreckte dimere Gelenkkette. Der tibiale Krümmungsmittelpunkt M_{TL} liegt hier auf der Tibiaseite (Abbildung 2-3 links). Beide Gelenkketten sind miteinander gekoppelt und stellen ein zwangsläufiges Viereckgetriebe dar (Abbildung 2-3 rechts), dessen kraftschlüssigen Gelenkführung durch die aufeinander gepressten tibialen und femoralen Gelenkflächen gegeben ist. [Nägerl et al. 1993].

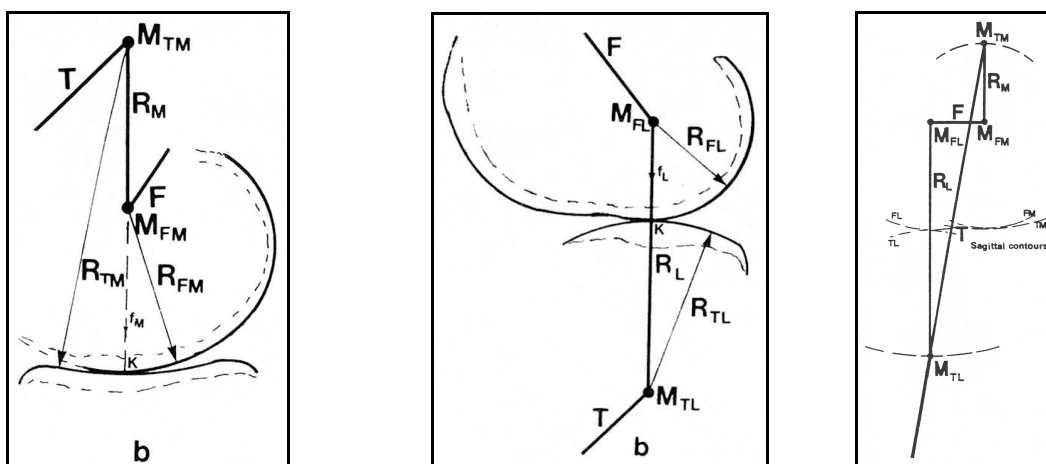


Abbildung 2-3: Druckstabile überschlagene mediale Gelenkkette (links). Drucklabile gestreckte laterale Gelenkkette (Mitte). Koppelung beider Gelenkketten (rechts) [aus Nägerl et al. 1993].
 Legende: R_m : Abstand der beiden medialen Krümmungsmittelpunkte M_{TM} und M_{FM} ; K : Kontaktpunkt der Artikulationsflächen; f_m : Linie der medialen Kraftübertragung; R_l : Abstand zwischen beiden

lateralen Krümmungsmittelpunkten Mfl und Mtl; fl: Linie der lateralen Kraftübertragung; F: Abstand der beiden femoralen Krümmungsmittelpunkte; T: Abstand der tibialen Krümmungsmittelpunkte.

Nägerl et al. [1993] vertreten die Meinung, dass die Kreuzbänder z.B. bei der Kniebeuge aus physikalischer Sicht keine mechanische Führungsaufgabe übernehmen können, da sie bei der Übertragung der kompressiven Kräfte im Gelenk keine Rolle spielen. Als haltgebende Strukturen wirken sie nur bei Extrembewegungen in der Sagittalebene und bei der Rotation. Eine bedeutende Aufgabe beider Kreuzbänder liegt vielmehr in der reflektorischen Beeinflussung der Oberschenkelmuskulatur durch afferente Nervenfasern [Krogsgaard et al. 2002]. Dies ist für ein funktionsfähiges Gelenk unverzichtbar, um den Führungskontakt zwischen den Kompartimenten wiederherzustellen [Nägerl et al. 1993].

Einer Kombination beider Theorien schließlich, der unterschiedlichen Geometrie von medialem und lateralem Femur sowie der unterschiedlichen Länge von vorderem und hinterem Kreuzband wird die Innenrotation des Femur in terminaler Extension (Schlussrotation) zugeschrieben [Fuss 1992]. Alle biomechanischen Sichtweisen haben aber gemeinsam, dass ein Fehlen oder eine Insuffizienz der Kreuzbänder eine Desintegration der physiologischen Roll-Gleitbewegung bewirkt [Cabaud 1983, Mannel et al. 2004].

2.3 Propriozeption und Propriozeptoren des vorderen Kreuzbandes

Die Propriozeption ist „die Wahrnehmung der Stellung und Bewegung des Körpers im Raum“ [aus Pschyrembel W., Pschyrembel Klinisches Wörterbuch, 261. Auflage, 2007]. Dies ist essentiell für alle motorischen Aufgaben wie auch den aufrechten Gang. Hierfür verwendet der Körper 2 Mechanismen:

- anticipatorische, feedforward Mechanismen
- kompensatorische, feedbackward Mechanismen

Bei ersteren wird auf eine bestimmte Bewegung ein den Körper stabilisierendes und aus Erfahrungen resultierendes Programm abgerufen [Nashner 1976, Karayannidou et al. 2008 und 2009]. So wird die Fussmuskulatur beim Treppensteigen aktiviert bevor der Fuß die Stufe berührt oder beim Griff eines Gegenstandes wird vorher die Rumpf und Beine stabilisierende Muskulatur kontrahiert [Gahery et Massion 1981].

Die kompensatorischen, feedbackward Mechanismen ermöglichen dem Menschen zum Beispiel in Dämmerung auf unebenem Untergrund zu joggen oder bei Nebel Ski zu fahren. Hier wird dem Körper über Sensoren eine Gleichgewichtsverschiebung mitgeteilt. Die Reaktionen sind unbewusste, sehr schnelle und stereotypische Muskelantworten zum Wiedererlangen des Gleichgewichts – sogenannte posturale Reflexe [Nashner 1983]. Diese laufen ähnlich wie Muskeigenreflexe ab. Jedoch sind die posturalen Reflexe durch Lerneffekte modulierbar und situativ anpassbar [Burleigh et Horak 1996].

Zur Wahrnehmung der Propriozeption dient ein kompliziert verschaltetes nervöses Netzwerk (Abbildung 2-4). In der Haut, im Kapsel-Band-Apparat der Gelenke und in den Muskeln bzw. Sehnen sind verschiedenen Mechanorezeptoren lokalisiert. Bei einem adäquaten Reiz wird die Information über afferente Nervenfasern auf spinale Motoneurone übertragen. Diese aktivieren innerhalb von 70-150 ms die zum Erhalt des Gleichgewichts notwendige Muskulatur.

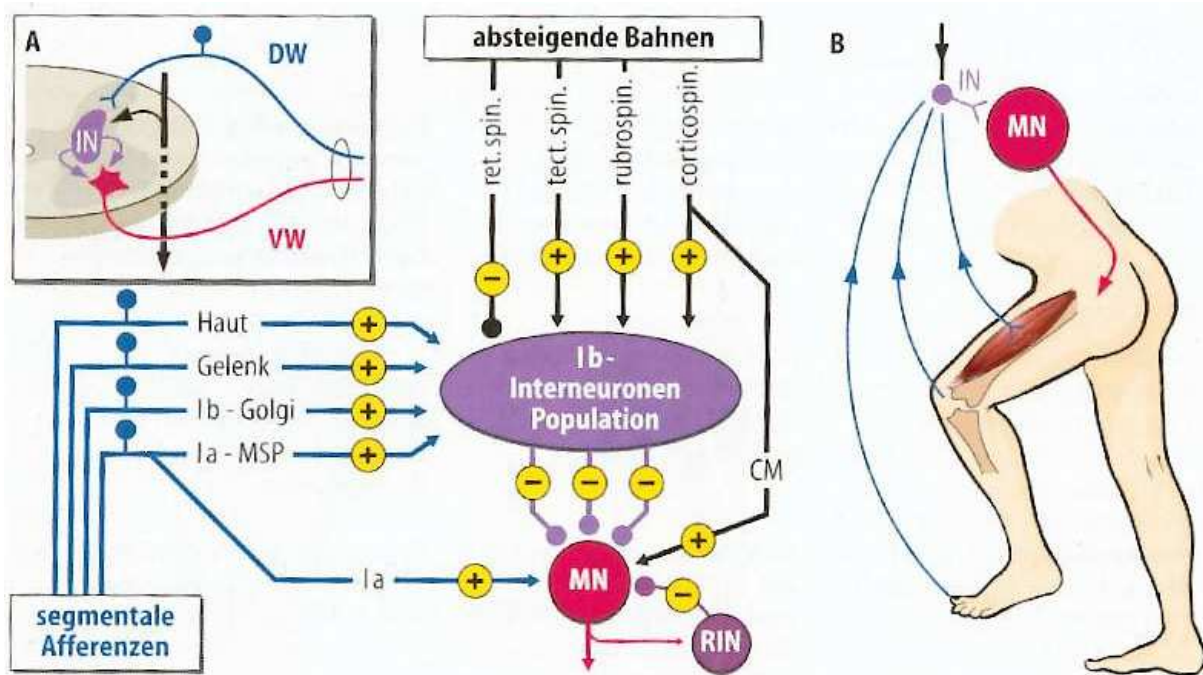


Abbildung 2-4: schematische Darstellung der Propriozeption [aus Schmidt RF, Thews G, Lang F., Physiologie des Menschen, Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 2004, 29. Auflage]

Nach dieser ersten unbewussten Komponente folgen Einflüsse aus höheren Zentren. Visuelle und vestibuläre Wahrnehmungen modifizieren die schnellen posturalen Reflexe, sind aber nahezu halb so schnell [Schmidt et al. 2004]. Zusätzlich wirken der motorische Cortex, das Kleinhirn und der Hirnstamm auf

spinale Motorneurone [Drew et Rossignol 1990, Rossignol et al. 1999]. Entwirft der Frontalcortex ein Bewegungsprogramm, werden im Motorkortex, im Cerebellum und reticulospinalen System ein Aktivierung der gleichgewichtshaltenden Muskulatur vorgenommen [Coulmance et al. 1979]. Die absteigenden Bahnen beeinflussen den posturalen Reflexbogen auf spinaler Ebene, vor allem bezüglich vorrausschaubarer Aktionen. Bei plötzlichen Veränderungen greifen die schnellen posturalen Reflexe.

Das vordere Kreuzband hat ein stark ausgeprägtes nervales Netzwerk. Die Innervation erfolgt über den Nervus articularis posterior, welcher ein Ast des Nervus tibialis ist. Dorsoproximal verläuft ein Ast im dorsalen Kapselbindegewebe des Kniegelenks und strahlt in das vordere Kreuzband ein. Hier verzweigen sich die Nervenfasern in der Subsynovialis [Schutte et al. 1987].

Vorletztes Jahrhundert wurden erstmals in Kaninchengelenken nervale Sensoren, sogenannte Propriozeptoren, im Kapselapparat nachgewiesen. Später wurden auch in menschlichen Gelenken histologisch Mechanorezeptoren dargestellt und die Neuroanatomie des Kniegelenks vorangetrieben [Halata et al. 1985]. Die Rolle des Kreuzbandes im nervösen Regelkreis gewann zunehmend an Bedeutung [Zimny et al. 1986, Grüber et al. 1986]. Die verschiedenen Mechanorezeptoren wurden in histologischen Schnitten klassifiziert. Anfangs wurde fälschlicherweise angenommen, dass sich im vorderen Kreuzband Golgi-Sehnenorgane befinden [Biemesderfer et al. 1978]. Die neuere Literatur ist sich aber einig, dass es nur 3 Typen von Propriozeptoren gibt [Schutte et al. 1987, Haus et al. 1992, Barrack et al. 1997, Raunest et al. 1998]:

- Ruffini Körperchen
- Pilo-Ruffini Körperchen (ähnlich wie Golgi-Sehnenorgane)
- Pacini Körperchen

Der Anteil an nervalen Strukturen im vorderen Kreuzband beträgt nach Schutte et al. [1987] 1% am gesamten Gewebe. Davon sind 89% Mechanorezeptoren und 11% freie Nervenendigungen. Im Vergleich besitzt ein Transplantat der Patellasehne bei Entnahme 10% an Mechanorezeptoren und 90% freie Nervenendigungen [Barrack et al. 1997]. Die oben genannten Propriozeptoren besitzen verschiedene Aufgaben [Schutte et al. 1987, Haus et al. 1992, Raunest et al. 1998, Schmidt et al.

2004]. So signalisieren Pacini Körperchen eine schnelle Änderung von Kräften und geben Informationen über die Spannung des vorderen Kreuzbandes sowie der Gelenkbewegung unabhängig von der Gelenkposition wieder, indem sie eine niedrige Reizschwelle aber eine schnelle Adaptation besitzen. Diese Pacini-Körperchen haben eine niedrige Reizschwelle sowohl bei Beginn als auch am Ende einer Bewegung. Ihre Entladungsfrequenz ist eine Funktion der Geschwindigkeit. Ruffini Körperchen haben ebenfalls eine niedrige Reizschwelle, jedoch eine langsame Adaptation. Sie übermitteln Informationen von anhaltend einwirkenden Kräften und evtl. auch Richtungsänderungen der Kräfte und dienen dem Stellungssinn des Gelenkes. Die freien Nervenendigungen spielen hauptsächlich bei Schmerzreizen und unphysiologischen Zuständen des interstitiellen Milieus eine Rolle. Daher werden sie zu den Nozizeptoren und nicht zu den Mechanorezeptoren im eigentlichen Sinne gezählt [Haus et al. 1992].

Die Propriozeptoren sind hauptsächlich an dem femoralen und tibialen Ansatz des vorderen Kreuzbandes lokalisiert [Raunest et al.1998, Zimny et al. 1986]. Pacini Körperchen sind die häufigsten Rezeptoren. Pilo-Ruffini Körperchen sind hingegen seltener, aber dafür gleichmäßig in allen Abschnitten des Kreuzbandes vorzufinden [Raunest et al.1998].

2.4 Therapie der vorderen Kreuzbandruptur

Eine Verletzung des vorderen Kreuzbandes beeinträchtigt die Stabilität des Kniegelenkes [Lobenhoffer und Tscherne 1993, Fink et al. 1994]. Der Tibiavorschub nach ventral („giving way“), die Innenrotation oder eine Überstreckung kann nicht mehr ausreichend gehemmt werden. Die Folge ist eine vermehrte Belastung von Gelenkkapsel, Seitenbändern und Menisci [Kannus und Järvinen 1987, Keene et al. 1993]. Dies führt zu arthrotischen Veränderungen und Chondromalazie [Fink et al. 1994]. Bei unbehandelter Kreuzbandinstabilität entwickeln 16 Prozent aller Patienten innerhalb von 20 Jahren eine sekundäre Arthrose. So ist das Ziel jeglicher Therapie eine Stabilisierung des Gelenkes für eine maximale körperliche Aktivität [Jaureguito et Paulos 1996, Seitz et al. 1994], ein Schutz des Kniegelenkes vor weiteren (sekundären) Verletzungen und damit die Verhinderung präarthrotischer Veränderung.

Prinzipiell stehen sich zwei therapeutische Möglichkeiten gegenüber: die konservative Therapie oder das operative Vorgehen mittels autologer Sehnen-Transplantate [Fink et al. 1996 und 2001].

2.4.1 Konservative Therapie

Die konservative Behandlung ist weiterhin eine häufig Alternative zu allen operativen Verfahren. Insbesondere Patienten mit niedrigem Aktivitätsniveau können durchaus von nichtoperativen Behandlungsmethoden profitieren [Richter et al. 1999]. Zunächst soll das verletzte Kniegelenk mit 2 Unterarmgehstützen für 6 Wochen teilweise entlastet werden. Häufig wird zusätzlich eine Kniegelenksorthese zur Stabilisation eingesetzt. Entscheidend ist aber die intensive physiotherapeutische Kräftigung der kniegelenksstabilisierenden Muskulatur. Hierzu gehören die Muskelkräftigung des Musculus quadriceps, insbesondere des M. vastus medialis, und der als Agonisten des vorderen Kreuzbandes agierenden Kniebeuger. In der Physiotherapie haben sich isometrische und dynamische Übungen in der „offenen“ und „geschlossenen“ Kette bewährt, weil durch die teils willkürliche Ansteuerung und isoliertes Beüben einzelner Muskelgruppen die Instabilität und Giving-Way Symptomatik bei einem Teil der Patienten kompensiert werden [Fink et al. 1996]. Zusätzlich werden Kryo-, Ultraschalltherapie und manuelle Lymphdrainage zur Förderung der Durchblutung und Reduzierung von Schwellung sowie Schmerzen eingesetzt. Im weiteren Verlauf sollte eine ambulante Rehabilitation mit Funktionsverbesserung, Verbesserung der Koordination und sportliches Aufbautraining durchgeführt werden.

Die Knie stabilisierende Muskulatur muss allerdings lebenslang und konsequent trainiert werden, um weder eine progressive Gelenkinstabilität mit einer erhöhten Rate an Knorpelläsionen und Meniskusschäden noch eine subjektive Unzufriedenheit mit einhergehendem Abfall des Aktivitätsniveaus zu erhalten [Lobenhoffer und Tschorne 1993, Seitz et al. 1994].

2.4.2 Operative Therapie

Für den Ersatz des vorderen Kreuzbandes wurden bisher eine Vielzahl autologer, allogener, xenogener und synthetischer Transplantate verwendet [Frank et Jackson 1997]. Mittlerweile sind Verfahren mit autologen Sehnentransplantaten die am häufigsten durchgeführten bandplastischen Operationen am Bewegungsapparat

[Weiler et al. 2002]. Zwei Transplantate konnten sich als Standardmethoden am Kniegelenk durchsetzen, der arthroskopisch assistierte vordere-Kreuzband-Ersatz mit einem autogenen Patellasehndrittel mit anhaftenden Knochenblöcken oder mit der autologen Semitendinosus- bzw. Gracilissehne [Fu et Ma 1999 und 2000, Rupp et al. 2002, Brown et al. 2004, Giron et al. 2005 und 2007, Aglietti et al. 2010]. Die Semitendinosus- und Gracilissehne sind Teil der Pes anserinus-Gruppe und werden in der anglikanischen Sprachgebrauch als „Hamstring“ bezeichnet.

Die arthroskopisch assistierte Wiederherstellungschirurgie des vorderen Kreuzbandes ermöglicht eine gute intraartikuläre Übersicht sowie einen guten Zugang zu den Kniebinnenstrukturen.

Vorteile sind daher:

- Gleichzeitige Mitbehandlung von Begleitverletzungen
- Geringere Morbidität durch Vermeidung von Kapselinzisionen, Austrocknung des Gelenkkörpers und Traumatisierung des Hoffa-Fettkörpers
- verminderte Störung des propriozeptiven Apparates
- geringere postoperative Schmerzen
- schnellerer Heilungsprozess mit kürzerer Krankenhausverweildauer und früherem Beginn der rehabilitativen Massnahmen

[Wachtl et Imhoff 1994, Fu et al. 2000, Rupp et al. 2002]

Als sinnvoller Zeitpunkt einer operativen Versorgung gibt es zwei Möglichkeiten: eine akute Versorgung so früh wie möglich oder nach Beruhigung der initialen Entzündungsreaktion 6-8 Wochen post-Trauma. In der Literatur raten viele Autoren zu letzterer Option, da damit das Risiko einer Arthrofibrose reduziert werden kann [Shelbourne et Foulk 1995, Schippinger et al. 1997, Shelbourne et Gray 2009,]. Dennoch gibt es auch Studien, in denen bei akuter Versorgung das sportliche Aktivitätslevel schneller erreicht wird [Gobbi et Francisco 2006]. Allerdings geht die Tendenz in Richtung der verzögerten Operation nach Abschwellung und Wiedererlangung des vollen Bewegungsausmaßes. Ein Zeitraum von mehr als zwölf

Wochen sollte nicht wesentlich überschritten werden, ansonsten steigt das Arthroserisiko und die Erfolgsrate sinkt [Karlsson et al. 1997].

2.4.2.1 BTB-Technik (bone-tendon-bone)

Als bandplastische Operation wurde die Transplantation des autologen mittleren Drittels der Patellasehne mit zwei Knochenblöcken von Fu vor 10 Jahren als Gold-Standard beschrieben [Fu et al. 1999 und 2000]. Diese Technik wird nach dem anglikanischen Sprachgebrauch auch BTB-Technik genannt für „bone-tendon-bone“.

Die Entnahme erfolgt in einer Breite von ca.10 mm mit den anhängenden patellaren und tibialen Knochenblöcken unter Verwendung des medialen Drittels, weil hierdurch die Zugrichtung des Streckapparates kaum beeinflusst wird. Die Fixation des Transplantats erfolgt in sogenannter Press-fit-Technik durch die beiden Knochenblöcke, durch Interferenzschrauben oder mittels Endobutton.

Vorteile der BTB-Technik sind:

- gute Langzeitergebnisse
- rasche knöcherne Heilung (gute Osteogenität) durch Knochen-Knochen-Kontakt
- gute Revaskularisierung
- hohe Verankerungsstabilität mit Interferenzschraube

[Fink et al. 1996 und 2001, Fu et al. 1999 und 2000, Adam et al. 2001]

Nachteile sind:

- größere Spendermorbidity
- Frühkomplikationen wie Quadricepssehnen- oder Ligamentum patellae-Ruptur, Patellafraktur oder-krepitationen
- häufiger patellofemorale Schmerzen
- sogenannte Harvest-side-Pathologie (Schmerzen an der Entnahmestelle)

[Fink et al. 1996, Francis et al. 2001]

2.4.2.2 Hamstring-Technik

Bei Entnahme wird der Pes anserinus dargestellt, die Sehnen manuell getrennt und das Transplantat mittels Sehnenstripper abpräpariert und durchtrennt. Als Fixationstechnik stehen erneut Interferenzschrauben bzw. femoral querverlaufende Aufhängepins oder die schon beschriebene Endobutton-Technik zur Verfügung [Rosenberg und Deffner 1997, Chen et al. 2003].

Da die einfache Semitendinosussehne der Patellasehne in der Belastungsfähigkeit unterlegen ist, wird heutzutage eine drei- oder vierfach Schlinge des Semitendinosus oder die jeweils gedoppelte Semitendinosus- und Grazilissehne zusammen verwendet [Rosenberg und Deffner 1997, Keene et al. 1993, Lobenhoffer und Tschorne 1993]. Mit einer vierfach gelegten Sehne konnten Zugfestigkeiten größer 4000 N erzielt werden [Wilson et al. 1999, Fu et al. 1999]. Somit liegt die Reißfestigkeit sogar über der Patellasehne (Tabelle 2-1).

Transplantat	Reißfestigkeit in [N]
Vorderes Kreuzband	2125 ± 375 [Blankevoort et al.1990]
Ligamentum patellae	2000 ± 165 [Blevins et al. 1994]
Einfache	1216 ± 215 [Noyes et al. 1983]
Vierfache	4864 ± 839 [Wilson et al. 1999]

Tabelle 2-1: Reißfestigkeit der vorderen Kreuzbandtransplantate

Viele Studien finden bezüglich der Stabilität keine signifikanten Unterschiede zwischen den Transplantaten [Goradia et al. 2000, Feagin et al. 1997, Bilotti et al 1997, Brown et al. 2004]. Bei sorgfältig ausgewählten Patienten lässt sich die entsprechende Stabilität und Funktionalität wie bei BTB-Transplantaten erreichen.

Vorteile der Hamstring-Technik sind:

- geringere Entnahmemorbidität
- kein Eingriff in den Streckapparat
- hohe initiale Reißfestigkeit
- kleinere Narbe

- keine Harvest-side-Pathologie bzw. keine Probleme im Bereich der Patellaspitze und der Tuberositas tibiae (daher sinnvoll für Patienten mit knieenden Tätigkeiten)

[Lobenhoffer und Tscherne 1993, Ritchie und Parker 1996, Wilson et al. 1999, Strobel et Schulz 2002]

Nachteilig wirken sich aus:

- aufwendige und schwierige Transplantatgewinnung (zum Teil aufgrund anatomischer Varianten) sowie Präparation
- länger dauernde Einheilung der Sehne im Bohrkanaal (im Tierversuch dauert es 8 bis 12 Wochen)
- im Langzeitverlauf öfter Transplantatelongation und Verankerungsinstabilität
- Häufige Zunahme der Bohrtunnelerweiterung
- Verminderung der Kraft und Schwächung des Musculus semitendinosus als wichtigster Agonist des vorderen Kreuzbandes (durch Hypertrophie der verbleibenden Agonisten sowie der ischiokruralen Muskulatur völlig kompensiert und innerhalb eines Jahres vollständig zurückgebildet)

[Strobel und Schulz 2002, Lobenhoffer 1999, Papandrea et al. 2000, Yasuda et al. 2006]

2.4.3 Konservative versus operativer Therapie

Für die Entscheidung, ob konservatives oder operatives Vorgehen zu bevorzugen ist, spielen mehrere Faktoren eine Rolle. Das bedeutendste Kriterium sind die Erwartungen des Patienten [Hinterwimmer et al. 2003]. Für manche ist die Wiedereingliederung in die Arbeit das wesentliche Kriterium, für andere die Wiederaufnahme der gewohnten sportlichen Aktivität.

Insgesamt sollte die Entscheidung zwischen konservativem oder operativem Vorgehen objektiver Natur sein und sowohl auf der zur Verfügung stehenden Literatur basieren [Eitel et al. 2002] als auch den Wünschen des Patienten Rechnung tragen. *„No knee is so bad that it cannot be made worse by surgery“*

warnte Hughston 1985. Dennoch wird in den meisten Studien ein operatives Vorgehen aufgrund der besseren Ergebnisse bevorzugt [Fink et al. 1996, Wittenberg et al. 1998, Hinterwimmer 2002]. Risikofaktoren für eine frühzeitige Dekompensation sind junges Alter, hohes Aktivitätsniveau, Ruptur der Kollateralbänder, prätraumatische Schlaffheit der Bandstrukturen und Varus-Morphotyp [Lobenhofer und Tscherne 1993, Küllmer et al. 1994].

Patienten mit einem vorbestehend niedrigen Sportniveau können aber auch mit konservativer Behandlung durchaus gute subjektive Langzeitergebnisse erzielen [Fink et al. 1996].

Operativ vorzugehen ist vor allem bei erheblicher Instabilität, komplexen Verletzungen, körperlich oder sportlich belasteten Patienten sowie nach Meniskusnaht sinnvoll [Hertel 1996, Passler et al. 1992, Fink et al. 2001]. Die *Tabelle 2-2* faßt nochmals die wesentlichen Gesichtspunkte zusammen.

Bezüglich des Auftretens von arthrotischen Veränderungen konnte in den meisten Studien kein signifikanter Unterschied zwischen konservativem und operativem Vorgehen festgestellt werden [Fink et al. 1996].

	Tendenz konservatives Vorgehen	Tendenz operatives Vorgehen
Alter	Patienten > 30J	Patienten < 30J
Aktivitätslevel	Gering	Hohe sportliche oder berufliche Belastung
Klinik	Geringe subjektive Instabilität, selten „Giving-Way-Phänomene, Pivot-Shift-Test/ Lachmann schwach positiv	starke subjektive Instabilität, häufig „Giving-Way-Phänomene, Pivot-Shift-Test/ Lachmann stark positiv
Verletzungsmuster	Teilruptur, erhaltenen Bandadaptation	Komplettruptur, dissezierte Bandstümpfe

Begleitverletzungen	Keine	Meniskusriss, Bandverletzungen, Knorpelschaden
Muskulatur	Kräftig	Schwach

Tabelle 2-2: Leitlinien für konservatives und operatives Vorgehen.

2.4.4 Transplantateinheilung

Bei allen implantierten autogenen Sehne finden sich biologische Umbauvorgänge, welche in der Literatur als Ligamentation oder Remodelling bezeichnet werden [Amiel et al. 1986]. Hierbei passen sich die kollagenen und fibröses Anteile der Sehne immer mehr der neuen Aufgabe an [Falconiero et al. 1998, Scranton et al. 1998]. Die initiale hohe Zug- und Reißfestigkeit nimmt in den ersten drei Monaten ab (erhöhte Vulnerabilität des Transplantats). Durch die beginnende Revaskularisierung folgt bis zum 6. postoperativen Monat ein intensives Remodelling [Strobel et Schulz 2002, Weiler et al. 1999], welches im Anschluß verlangsamt und nach 12 Monaten postoperativ biomechanisch mit dem organären vorderen Kreuzband vergleichbar ist [Shino und Horibe 1991, Hoffmann et al. 1993, Kasperczyk et al. 1993]. Ein endgültiger Stillstand der Umbauvorgänge ist nach Aune et al. [1996] erst nach 3 bis 4 Jahren erreicht.

Nicht nur der kollagene Anteil ist von der Ligamentation betroffen sondern auch die nervalen Strukturen. Barrack et al. konnte an Hunden nachweisen, dass 6 Monate postoperativ eine Reinnervation der Transplantate stattfindet [1997]. Es konnten zum einen histologisch vermehrt Mechanorezeptoren nachgewiesen und zum anderen somatosensorisch evozierte Potentiale abgeleitet werden. Diese Umbauvorgänge finden sich aber nur bei einer ausreichenden Revaskularisierung [Barrack et al. 1997].

2.5 Messmethoden der Propriozeption

In der Literatur finden sich sowohl von physiologischer als auch von chirurgischer Seite zahlreiche Arbeiten, die sich mit der Propriozeption beschäftigen. Allerdings bedingt die neurophysiologische Komplexität einige Problematiken bezüglich der Methodik. Bisher hat sich noch keine Versuchsreihe etabliert, die einzelnen Komponenten der Propriozeption darzustellen bzw. auszuschließen vermag.

Hinsichtlich der propriozeptiven Fähigkeit nach Verletzung des vorderen Kreuzbandes wird in der deutsch- und englischsprachigen Literatur häufig der Stellungssinn des Kniegelenkes gemessen [Jerosch et Prymka 1996, MacDonald et al. 1996, Corrigan et al. 1992]. Hierbei wurden meist nach dem Prinzip von Barrack entweder verschiedene Winkelstellungen des Kniegelenks eingenommen, welche der Proband schätzen musste, oder Winkel vorgegeben, dessen Stellung der Proband im Kniegelenk einnehmen sollte [Barrack et al. 1989]. Die Studien verglichen gesunde Probanden mit Patienten nach Kreuzbandruptur. Zum Teil wurden auch Patienten präoperativ untersucht.

Arbeiten, die sich mittels elektromyographischer Messungen auf das Effektororgan Muskel konzentrieren, gibt es in der Literatur wenige. Grüber et al. leiteten intraoperativ die Muskelaktivität an allen großen Muskeln des Oberschenkels ab, nachdem zuvor die Stümpfe bzw. das gesamte vordere Kreuzband stimuliert wurden [1986]. Seine Arbeitsgruppe prägte anschließend den sogenannten vorderen Kreuzbandreflex als Schutzreflex der kontrahierenden Hamstringmuskulatur. Ebenso beschäftigte sich die Arbeitsgruppe um Beard mit der elektromyographischen Auswertung der Hamstringmuskulatur. Durch einen definierten Tibiavorschub wurde die Latenz der Muskelantwort zwischen gesunden Probanden und Patienten mit vorderer Kreuzbandruptur gemessen [1993]. Tsuda registrierte intraoperativ an einem kleinen Kollektiv mit Patellasehnen-Transplantaten basierend auf dem Prinzip von Grüber die Aktivität der Musculi biceps femoris und semitendinosus [2003]. Die Arbeitsgruppe von Erler untersuchte operativ versorgte Patienten nach vorderer Kreuzbandruptur bzw. Probanden mit Kniegelenksendoprothese mittels EMG-Mapping [Erler et al. 2000 und 2003]. Dieses EMG-Mapping ermöglichte qualitativ und quantitativ Aussagen über die Muskelaktivität von Muskelgruppen [Scholle et Schumann 1994]. Nach der Durchführung bestimmter Bewegungen konnte gemessen werden, ob eine erhöhte oder verminderte Aktivität vorliegt [Erler et al. 2000].

In der Neurophysiologie wurde in den letzten Jahrzehnten versucht, die Propriozeption mittels einer dynamischen Plattform und den hieraus resultierenden elektromyographischen Muskelantworten zu messen. Nashner entwickelte eine Computer-gesteuerte Plattform, welche entweder Rotationsbewegungen ausführte, das heißt Kippbewegungen (Zehen aufwärts und abwärts) mit einer Rotationsachse

auf Höhe der Sprunggelenke, oder Translationsbewegungen, das heißt Horizontalverschiebung nach vorne und hinten [1976 und 1983]. Die gemessenen elektromyographische Muskelantworten entsprachen den oben erwähnten posturalen Reflexen und waren im Vergleich zum kognitiv reproduzierten Stellungssinn von höheren corticalen Zentren weitgehend losgelöst. Ebenso bestand die Chance, die Propriozeption im Stand sowie durch ein natürliches evoziertes Bewegungsmuster zu messen. Die Muskelantworten unterschieden sich in ihrem zeitlichen Abstand zu der Plattformbewegung. Es gibt 3 verschiedene Anteile: Antworten mit kurzer (short), mittlerer (medium) und langer (long) Latenz. So genannte short latency-Aktivität entsteht hauptsächlich durch Dehnung der Beinmuskeln aufgrund der Plattformauslenkung und hat keinen wesentlichen Anteil an der Wiederherstellung des Gleichgewichts. Medium latency- und long latency-Antworten stellen die klassischen posturalen Reflexe dar. Allerdings sind diese beiden Komponenten nicht rein spinaler Art. Anticipatorische Mechanismen aus höheren Zentren könnten zusätzlichen Einfluss haben [Haas et al. 1986].

Verschiedene Neurophysiologen griffen Nashners Prinzip der dynamischen Plattform auf und untersuchten die Rolle einzelner Strukturen des Nervensystems an der Propriozeption [Nashner et Grimm 1978, Henry et al. 1998, Bloem et al. 1998, Kolb et al. 2001 und 2004]. Die Arbeitsgruppe von Kolb konzentrierte sich auf posturale Reflexe, welche durch eine dynamischen Plattform mit Rotationsbewegungen hervorgerufen wurde, und zeigte in Studien den Einfluss des Kleinhirns an den gleichgewichtserhaltenden Bewegungen [2001 und 2004].

3 Material und Methoden

3.1 Kollektiv

Die Untersuchung wurde an drei Gruppen zu jeweils 10 Personen durchgeführt.

- Gruppe CTRL: Eine Kontrollgruppe (= **CTRL**) mit 10 gesunden Probanden
- Gruppe Transfix: 10 Patienten nach vorderer Kreuzbandruptur, operativ versorgt mit Semitendinosus- und Grazilissehne (= **Transfix-Technik**)
- Gruppe BTB: 10 Patienten nach vorderer Kreuzbandruptur, operativ versorgt mit dem mittleren Patellasehndrittel (= **BTB-Technik**).

Alle Probanden erhielten einen schriftlichen Aufklärungsbogen über die Versuchsdurchführung und willigten mit Ihrer Unterschrift ein. Die Studie wurde mit der Zustimmung der Ethikkommission der Ludwig-Maximilians- Universität München durchgeführt.

3.1.1 Patienten

Es wurden 20 Patienten mit isolierter vorderer Kreuzbandruptur (12 männliche und 8 weibliche) untersucht (*Tabelle 3-1*).

Ihr Durchschnittsalter betrug $29,5 \pm 10,0$ Jahre (18 - 55 Jahre). Das mittlere Körpergewicht betrug $70,0 \pm 13,1$ kg (51 - 98 kg). Die Untersuchung erfolgte durchschnittlich $30,8 \pm 6,2$ Wochen postoperativ (von 24,9 – 46,0 Wochen). Alle Operationen wurden von demselben Operateur (S.H.) durchgeführt. Die postoperative Röntgenkontrolle zeigte bei allen Patienten eine korrekte Lage des tibialen und femoralen Bohrkanals. Alle Patienten wurden gemäß einem standardisierten Rehabilitationsprogramm nachbehandelt. Das umfasste primär Krankengymnastik und Lymphdrainage sowie ab der 5. Woche postoperativ ein 4-wöchiges ambulantes Rehabilitationstraining mit Propriozeption-fördernden Übungen.

Als Ausschlusskriterien galten vorausgegangene Knieverletzungen, internistische Grunderkrankungen, welche die Propriozeption beeinflussen oder die Belastbarkeit einschränken (z.B. Diabetes mellitus, kardiologische Erkrankungen), und neurologische Erkrankungen (z.B. Parkinson, Polyneuropathie). Patienten, die

anamnestisch die Nachbehandlung nicht gemäß dem vorgegebenen Schema durchgeführt hatten, wurden ebenfalls von der Studie ausgeschlossen.

Je nach Operationsmethode wurden die 20 Patienten in zwei Gruppen aufgeteilt (*Tabelle 3-1*):

- 10 Patienten erhielten eine Semitendinosus-/Grazilisplastik (= **Gruppe Transfix**; 4 männliche, 6 weibliche; Durchschnittsalter $28.9 \pm 11,4$ Jahre; Durchschnittsgewicht $62,6 \pm 6,2$ kg).
- Bei 10 Patienten wurde eine Patellasehnenplastik als Kreuzbandersatz durchgeführt (= **Gruppe BTB**; 8 männliche, 2 weibliche; Durchschnittsalter $30 \pm 9,1$ Jahre; Durchschnittsgewicht $82,8 \pm 11,2$ kg).

Die Bestimmung des Sprung- bzw. Standbeines erfolgte durch einen in der Sportmedizin und in früheren Studien von Kolb et al. [2000] bewährten Test. Die Probanden oder der Patient standen mit geschlossenen Augen mit dem Rücken zum Versuchsleiter und wurden unerwartet von diesem gestoßen. Das Bein, welches den korrigierenden Ausfallschritt ausführte, wurde als Sprungbein definiert. In der BTB-Gruppe hatten 8 Patienten ihr Sprungbein rechts und 2 links, in der Transfix-Gruppe 6 rechts und 4 links. Verglichen mit dem operierten Bein führten in der BTB-Gruppe 5 der Probanden den Korrekturschritt mit dem gesunden Bein durch, 5 mit dem operierten. In der Transfix-Gruppe waren es 7 Personen mit dem gesunden und 3 mit dem operierten (*Tabelle 3-1*). Dieses Kriterium war von Bedeutung für die Versuchsdurchführung und Auswertung (siehe 3.5.2).

BTB-Pat.

Probanden	Alter [Jahre]	postop. Zeitraum [Wochen]	Ge- schlecht	Gewicht [Kg]	OP-Knie	Sprung- bein	OP- / Sprung- bein
1	24	26,9	w	77	li	re	
2	50	33,7	w	66	li	re	
3	37	27,1	m	81	re	re	
4	22	25,4	m	81	re	re	
5	26	27,6	m	98	li	re	
6	25	27,9	m	86	re	re	
7	39	33,4	m	80	re	re	
8	26	31,9	m	76	re	re	
9	28	42,0	m	90	re	li	
10	23	37,6	m	86	re	li	
MW	10	30,0		82,1	3li/ 7re	2li/ 6re	3li/re, 5re/re,
STABW		9,1	2w/8m	8,6			2re/li

TRANSFIX-Pat.

Probanden	Alter [Jahre]	postop. Zeitraum [Wochen]	Ge- schlecht	Gewicht [Kg]	OP-Knie	Sprung- bein	OP- / Sprung- bein
1	26	46,0	w	63	re	re	
2	20	36,3	w	51	re	re	
3	21	25,0	m	70	re	li	
4	38	37,1	w	66	li	re	
5	28	28,1	m	65	re	li	
6	36	24,9	m	74	re	li	
7	18	27,9	w	63	li	re	
8	27	25,1	w	67	li	re	
9	55	25,4	w	54	re	li	
10	20	26,1	m	64	re	re	
MW	10	28,9		63,7	3li/ 7re	4li/ 6re	3li/re, 3re/re,
STABW		11,4	6w/4m	6,9			4re/li

Tabelle 3-1: Basisdaten aller 20 Patienten. Aufgeteilt in beide Operationsgruppen: BTB- und Transfixgruppe. Abkürzungen: w = weiblich, m = männlich, re = rechts, li = links.

3.1.2 Kontrollgruppe

Den Patienten mit vorderer Kreuzbandruptur und nachfolgender Kreuzbandplastik wurde eine Kontrollgruppe mit 10 gesunden Versuchspersonen (= **Gruppe CTRL**; 5 männliche und 5 weibliche, Durchschnittsalter $33,1 \pm 9,6$ Jahre, Durchschnittsgewicht $75,0 \pm 13,7$ Kilogramm) gegenübergestellt (Tabelle 3-2). In dieser Gruppe gab es keine Hinweise für eine Verletzung oder Operation am Kniegelenk. Ebenso fanden sich keine neurologischen Defizite oder sonstige Erkrankungen, welche einen möglichen Einfluss auf die Propriozeption nehmen

konnten (z.B. Diabetes mellitus und Arteriosklerose). Bei der Bestimmung des Standbeines führten 6 der Probanden ihren Korrekturschritt mit dem rechten Bein und 4 mit dem linken Bein aus.

Kontrollen

Probanden	Alter [Jahre]	Geschlecht	Gewicht [Kg]	Sprungbein	
1	27	w	56	re	
2	26	w	72	re	
3	27	m	88	li	
4	27	m	87	re	
5	38	m	88	re	
6	28	w	63	re	
7	54	w	62	li	
8	31	w	60	li	
9	45	m	90	re	
10	28	m	84	li	
MW	10	33,1	5w/ 5m	75,0	4li/ 6re
STABW		9,6		13,7	

Tabelle 3-2: Basisdaten der 10 gesunden Versuchspersonen. Abkürzungen: w = weiblich, m = männlich, re = rechts, li = links.

3.2 Versuchsvorbereitung

Zur Vergleichbarkeit der Muskelantworten wurden die Ableitpositionen normiert. Daher wurde die Beinlänge der Probanden ausgemessen, um eine exakte und standardisierte Lage der EMG-Elektroden auf den ventralen und dorsalen Ober- und Unterschenkelmuskeln zu erhalten. Die Länge zwischen Patellamitte und einer horizontalen Linie auf Höhe der beiden Fußknöchel wurde als Referenzlänge (=100%) genommen und mittels eines Schemas (*Abbildung 3-1*) die genormten Stellen für die 8 EMG-Elektroden an den Mm. Rectus femoris, Bizeps femoris, Tibialis anterior und Gastrocnemius jeweils beidseits angezeichnet. Die proximalen Musculus tibialis anterior (TA) - Elektroden wurden in einem Abstand von 33% zur Referenzlänge aufgeklebt, die Elektroden des Musculus rectus femoris (RF) in 38,5%igem Abstand. Dabei wurde jeweils von einer imaginären Linie der Patella aus gemessen. Für die Elektroden des Musculus gastrocnemius (GA) und biceps femoris (BI) wurde von einer Linie durch den medialen und lateralen Gelenkspalt ausgegangen. Die proximalen GA-Elektroden wurden in einem Abstand von 30% zum Referenzwert gesetzt, die des Musculus biceps femoris in 38,5%. Die Haare

wurden um diesen Bereich rasiert und die Haut mit Isopropyl-Alkohol (70%) gereinigt. Es wurden pro Muskel zwei EKG-Oberflächen-Klebelektroden in einem Abstand von 30 mm zueinander verwendet (Typ H 66, ARBO Medizin Technologie, Braunschweig).

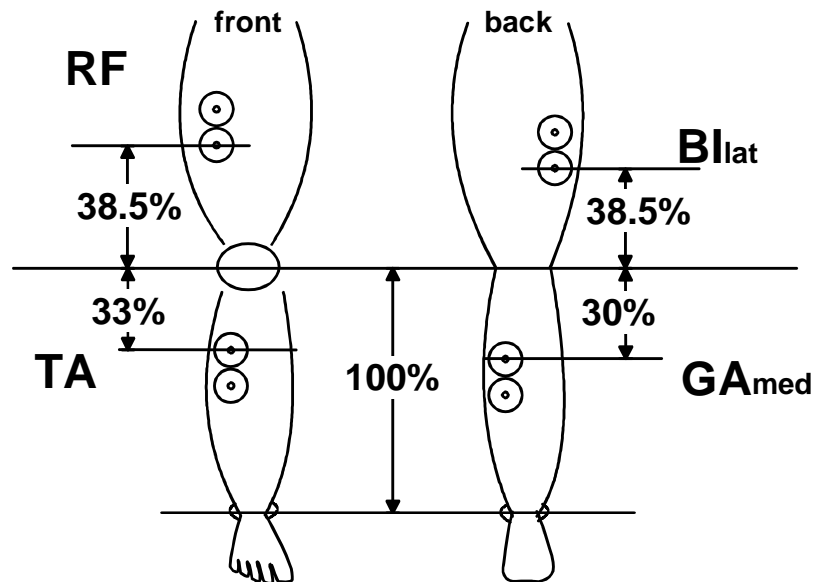


Abbildung 3-1: normierte Anklebestellen der Oberflächenelektroden für entsprechenden Muskel. Front steht für die Ventralseite, back für die Dorsalansicht. RF = Musculus rectus femoris, TA = Musculus tibialis anterior, BI = Musculus biceps femoris (Lat. steht für lateralen Anteil), GA = Musculus gastrocnemius (Med. steht für medialen Anteil). (Näheres siehe Text).

3.3 Experimentieller Aufbau

Die posturalen Reflexe wurden mittels einer dynamischen Standplattform der Firma Thönnies ausgelöst. Das Prinzip beruhte auf der von Nashner 1971 entwickelten Kippplattform und bewährte sich in frühern Studien der Arbeitsgruppe Kolb bezüglich posturaler Reflexe. Die ausgeführten Bewegungen waren Rotationsbewegungen mit einer initialen Aufwärtsbewegung der Zehen und Rückkehr in die Ausgangsposition. Die Rotationsachse verlief etwa auf Höhe des oberen Sprunggelenkes der Probanden. Die Bewegungsfunktion, die Datenaufzeichnung sowie –auswertung erfolgten Computer-gesteuert. Hierfür wurde ein speziell entwickeltes Programmpaket auf einem handelsüblichen Rechner verwendet, welcher über eine Schnittstellenkarte an ein modulares Aufnahmesystem der Firma WES (Microlink 1000 mit AD/DA-Wandler) angeschlossen war.

Der Computer generierte eine rampenförmige Kippbewegung (*Abbildung 3-2*). Es wurde ein Zeitraum von 1400 ms aufgezeichnet. Bei 700 ms erfolgte für 100 ms aus

der Horizontalen (Winkel $\varphi = 0^\circ$) eine Aufwärtsbewegung mit einer maximalen Auslenkung von $\varphi = 4^\circ$ und einer Winkelgeschwindigkeit von $\omega = 40^\circ$. Anschließend folgte die wiederum 100ms dauernde Abwärtsbewegung in die Ausgangsposition. Die Bewegungen folgten in einem randomisierten Intervall von 16 – 45 s.

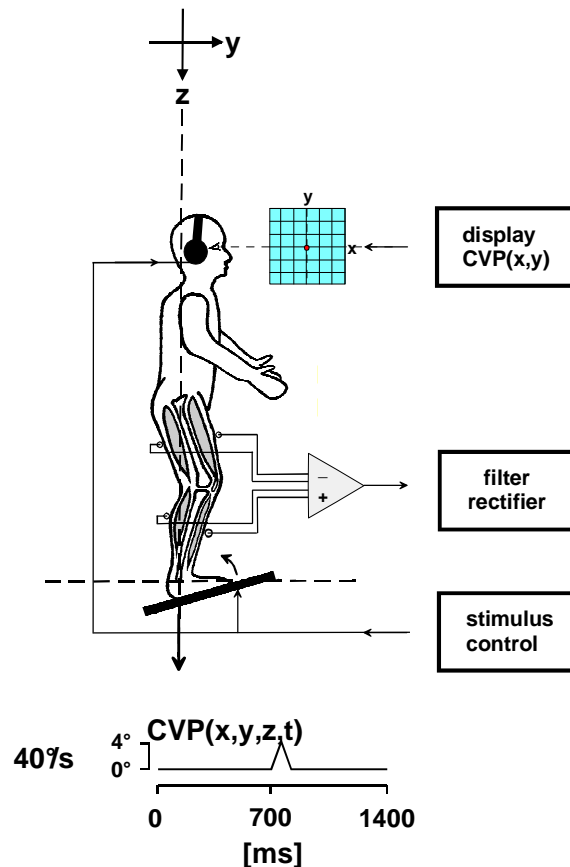


Abbildung 3-2: Schemazeichnung des Versuchsaufbaus. Der Proband steht auf der Kippplattförm. Die Zehen werden initial nach oben bewegt. Die Plattförmbewegung ist unter der Skizze dargestellt. Die Bildschirm zeigt dem Probanden die Projektion seines Körperschwerpunktes auf die Bodenfläcche. (Näheres siehe Text).

3.4 Versuchsdurchföhrung

Die Probanden standen mit beiden Füßen in hüftbreitem Abstand aufrecht auf der Plattförm (*Abbildung 3-3 links*). Die Personen waren jeweils durch einen Brust- und Hüftgurt gesichert (*Abbildung 3-3 rechts*). Die Projektion des Körperschwerpunktes auf die Bodenfläcche wurde den Personen auf einem in Augenhöhe befindlichen Oszilloskopbildschirm sichtbar gemacht (Abstand zum Probanden etwa 110 cm), um ein visuelles Feedback für einen korrekten beidbeinigen Stand zu erhalten (*Abbildung 3-3 Mitte*). Die Versuchspersonen wurden vor Beginn der Messungen darauf hingewiesen, den Körperschwerpunkt nach Möglichkeit mittig beizubehalten.

So wurden bei jeder Kippbewegung gleiche Ausgangsbedingungen geschaffen und unterschiedliche Dehnungszustände einzelner Muskeln vermieden. Die Position der Füße auf der Plattform wurde markiert, so dass die Probanden nach den Pausen immer in die gleiche Fußstellung zurückkehrten. Ein weißes Geräusch – also ein konstantes, monotones Rauschen - über Kopfhörer sollte Einflüsse von außen minimieren (Abbildung 3-3 Mitte).

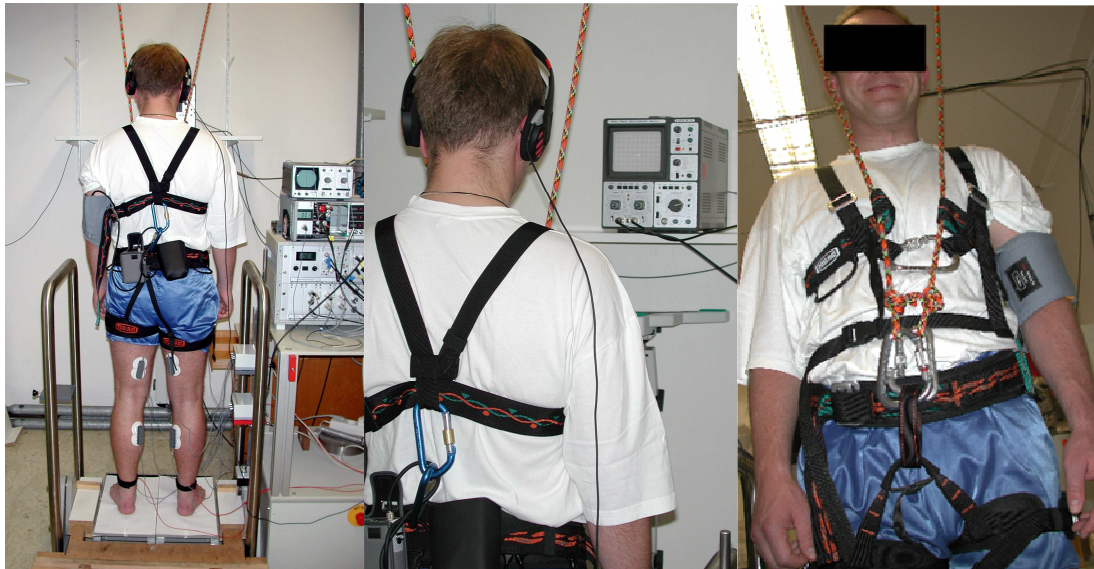


Abbildung 3-3: *Dorsalansicht eines Probanden auf der Versuchsplattform (links). Derselbe Patient vergrößert mit Kopfhörer mit weißem Rauschen und im Hintergrund der Oszilloskopbildschirm zum visuellen Feedback des Körperschwerpunktes (Mitte). Sicherung der Versuchsperson mit einem Brust- und Hüftgurt (rechts).*

3.5 Stimulationsprotokoll

Für die Abfolge der Messreihen, das sog. Stimulationsprotokoll, wurde auf Erfahrungswerte früherer Arbeiten von Kolb et al. [2001 und 2004] zurückgegriffen und für unseren experimentellen Ansatz modifiziert: Vor Beginn der Messreihen wurden fünf Kippbewegungen durchgeführt, um die Probanden an die Plattformbewegung zu gewöhnen. Bezüglich unserer Fragestellung unterteilten wir das Protokoll in drei Phasen: eine Initialphase, eine Stützphase und eine Trainingsphase.

Ein vollständiger Kippzyklus (Zeitraum 0 bis 1400 ms) wurde als Satz bezeichnet. Von jedem Satz wurden die Muskelantworten aufgezeichnet und zusätzlich über Kraftsensoren die Bodenreaktionskräfte des Probanden während der Plattformbewegung gemessen (siehe unter „Datenaufnahme“).

3.5.1 Initialphase

Die Initialphase bestand aus 30 Plattformstimulationen. Der Proband absolvierte zuerst 15 Sätze, dann erfolgte eine Pause für 5 Minuten, um Ermüdungserscheinungen zu mindern und Vitalparameter zu messen. Anschließend wurden weitere 15 Plattformbewegungen durchgeführt.

3.5.2 Stützphase

Nach der Initialphase folgte eine weitere Pause für 5 Minuten an die sich die Stützphase schloss. Diese umfasste 15 Sätze mit einer Kniegelenksbandage Typ „Genutrain“ (Firma Bauerfeind) als „Stütze“.

Die **Patienten** trugen die **Bandage am operierten Bein**. Bei den Patienten konnte das operierte Bein entweder das Standbein oder das „Nicht-Standbein“ sein. Die **Probanden** wurden an die Patientengruppen angeglichen und eine Seite als „**Testseite**“ ausgewählt, welche die Kniegelenksbandage erhielt. Das andere Bein der Probanden wurde als „**Referenzseite**“ bezeichnet (*Tabelle 3-1* und *Tabelle 3-2*).

3.5.3 Trainingsphase

Im Anschluss an die Stützphase folgte eine erneute Pause für 5 Minuten. Danach führten die Probanden ein spezielles neuromuskuläres Training auf einem sogenannten „wobble board“ durch (Abbildung 3-4). Dies ist eine Standplatte mit einer Halbkugel als Untergrund, welche an den Übenden hohe propriozeptive Anforderungen stellte. Die Patienten standen mit dem **operierten Bein** bzw. die Kontrollpersonen mit der „**Testseite**“ auf dem „wobble board“. Das Bein sollte im Knie leicht gebeugt werden (Verbesserung der Propriozeption über das ILS-System). Sobald das Gleichgewicht gehalten werden konnte, warf der Versuchsleiter den Probanden einen Ball zu. Dieser musste gefangen und zurückgeworfen werden. Nach 15 Minuten folgte eine Pause für 5 Minuten. Bei Ermüdungserscheinungen während der Übung wurde kurzzeitig auf das andere Bein gewechselt.

Nach dem neuromuskulären Training absolvierten die Versuchspersonen abschließend 15 Plattformstimulationen.



Abbildung 3-4: Versuchsperson auf dem „wobble board“ für das neuromuskuläre Training. Beim Erlangen eines stabilen Standes wird ein Ball zugeworfen (links).

3.6 Datenaufnahme

Die Plattformkipfung löste posturale Reaktionen in Form von Muskelantworten aus, die zusammen mit biomechanischen Reaktionen (Bodenkräfte) über den Zeitraum von 1400 ms aufgenommen wurden. Es wurden 20 Kanäle aufgenommen (siehe unten). Die ersten acht Kanäle waren Muskelableitungen, dann folgten acht mit vertikalen Bodenkräften und vier Kanäle mit Patienten- bzw. Plattformdaten.

3.6.1 Elektromuskuläre Daten

Die Muskelantworten wurden mittels Elektromyogramm (EMG) bestimmt. Hierfür wurden die EKG-Oberflächen-Klebelektroden Typ H 66 (ARBO Medizin Technologie, Braunschweig) auf die normierten Hautstellen geklebt. Es wurden die vier Hauptmuskelgruppen beider Beine aufgenommen. Die Platzierung der Elektroden erfolgte über den Bauch folgender Muskeln¹:

- Musculus tibialis anterior rechts (= TAR; Kanal 1)

¹ In den Klammern stehen die Abkürzungen, welche wir im Rahmen der Versuchsdurchführung für die entsprechenden Muskeln benützten. Anstatt der offiziellen Termini werden diese Abkürzungen im weiteren Verlauf dieser Arbeit verwendet.

- Musculus gastrocnemius rechts (= GAR; Kanal 2)
- Musculus rectus femoris rechts (= RFR; Kanal 3)
- Musculus biceps femoris rechts (= BIR; Kanal 4)
- Musculus tibialis anterior links (= TAL; Kanal 5)
- Musculus gastrocnemius links (= GAL; Kanal 6)
- Musculus rectus femoris links (= RFL; Kanal 7)
- Musculus biceps femoris links (= BIL; Kanal 8)

Die EMG-Signale wurden zunächst um den Faktor 1000 verstärkt, bandpassgefiltert ($100 \text{ Hz} \leq f \leq 2 \text{ kHz}$), doppelweggleichgerichtet und anschließend tiefpassgefiltert ($f \leq 20 \text{ Hz}$). Je nach ihrer unterschiedlichen Amplitude war es erforderlich die einzelnen Muskelantworten erneut zu verstärken, so dass sich eine Gesamtverstärkung von 5000-50000 ergab. Die so aufbereiteten Muskelantworten wurden über AD/DA-Wandler (WES, Mikrolink 1000) bei 1 kHz pro Kanal digitalisiert und auf einer Festplatte gespeichert.

3.6.2 Bodenkräfte

Die vertikalen Bodenkräfte, die der Proband während der Kippbewegung ausübt, wurden mittels 8 Kraftsensoren gemessen. Diese Sensoren befanden sich in den Ecken der geteilten Standplattform, so dass die Kräfte für das rechte und linke Bein getrennt aufgenommen werden konnte. Die Kräfte wurden online zur Projektion des Körperschwerpunktes auf die Bodenplatte mit x- und y-Komponente weiterverrechnet und im weiteren als „center of vertical pressure“ (CVP) bezeichnet. Dem Probanden wurde dieses Signal als Leuchtpunkt über einen Oszilloskopbildschirm präsentiert, um einen zentrierten aufrechten, beidbeinigen Stand beizubehalten (siehe 3.4).

Die biomechanischen Daten der Kräfte wurden wie folgt gespeichert:

- linkes Bein:

- Vertikale Kraft links vorne (= F1, Kanal 9)
- Vertikale Kraft rechts vorne (= F2, Kanal 10)

- Vertikale Kraft links hinten (= F3, Kanal 11)
- Vertikale Kraft rechts hinten (= F4, Kanal 12)

- rechtes Bein:

- Vertikale Kraft links vorne (= F5, Kanal 13)
- Vertikale Kraft rechts vorne (= F6, Kanal 14)
- Vertikale Kraft links hinten (= F7, Kanal 15)
- Vertikale Kraft rechts hinten (= F8, Kanal 16)

Die restlichen 5 Kanäle waren Plattformdaten:

- EKG (fakultativ, Kanal 17)
- Position φ der Plattform = Istwert (Kanal 18)
- Geschwindigkeit ω der Plattform (Kanal 19)
- Position φ der Plattform = Sollwert (Kanal 20)

3.7 Anamnestischer Fragebogen und klinische Untersuchung

Neben der Messung der propriozeptiven Fähigkeiten bewerteten wir die Patienten anhand eines Standardfragebogens basierend auf Richtlinien des IKDC². Dieser beinhaltete anamnestische Daten, subjektive Beurteilungen, klinische Untersuchungsergebnisse sowie als ein funktionelles Kriterium einen Einbeinsprung-Test. Als anamnestische Daten waren von Bedeutung der Unfallhergang, Begleiterkrankungen am Kniegelenk und zusätzliche operative Eingriffe am Kniegelenk. Wesentlich erschien uns das Aktivitätslevel vor und nach dem Trauma. Die Patienten gaben ihren subjektiven Eindruck über ihre sportliche Aktivität an. Es wurde zwischen „gering“, „mäßig“, „normal“ und „hoch“ unterschieden und der Zeitpunkt vor der Verletzung sowie 6 Monate nach der Operation erfragt. Ebenso sollten die Patienten schildern, welchen Einfluss das operierte Knie auf ihren Alltag

² Internat. Knee documentation Committee

ausübt, und über die subjektive Kniefunktion berichten. Bei letzterem wurde zwischen „guter“, „gering eingeschränkter“, „eingeschränkter“ und „deutlich eingeschränkter“ Kniefunktion unterschieden. Bei dem Einfluss auf das alltägliche Leben gab es die Stufen „kein“, „mäßiger“ und „hoher Einfluss“. Die klinischen Bewertungskriterien der Kniepatienten umfassten Bewegungsausmaß, Stabilitätstests für das vordere Kreuzband - hierfür wählten wir die vordere Schublade, den Lachman- und Pivot-Shift-Test – und Stabilitätstests beider Seitenbänder in Extension und 30° Flexion. Zum Vergleich des Beinumfangs wurde die Differenz zwischen operierter und gesunder Seite gebildet. Es wurden 2 Messbereiche am Oberschenkel (20 und 10 cm proximal der Patellamitte), der Beinumfang auf Höhe der Patella und ein Wert im Bereich des proximalen Unterschenkels (10 cm distal der Patellamitte) notiert. Je größer die Umfangsdifferenz, desto stärker war die Atrophie der Muskulatur am rekonstruierten Bein. Neben den objektiven und subjektiven Bewertungsparametern mussten die Patienten mit der operierten Seite einen einbeinigen Sprung in die Höhe durchführen. Anschließend musste mit dem gesunden Bein gesprungen werden. Beide Werte wurden gemessen und anschließend berechnet, welchen prozentualen Anteil der Sprunghöhe des gesunden Beines das operierte Bein erreicht.

3.8 Datenanalyse

3.8.1 Auswertung des anamnestischen Fragebogens und der klinischen Untersuchung

Die anamnestischen Daten, subjektiven und klinischen Bewertungsparameter wurden in tabellarischer Form dargestellt. Hinsichtlich der subjektiven Parameter und des Einbeinsprunges wurde die Homogenität der Gruppenvarianzen durch den Levine-Test statistisch bestätigt und anschließend die Gruppen mittels eines *t*-Tests für unverbundene Stichproben untersucht. Die Korrelation der Messwerte des Beinumfangs wurde mit dem Pearson's Korrelationskoeffizient überprüft und anschließend der *t*-Test für unverbundene Stichproben für die Suche nach Gruppenunterschieden verwendet.

3.8.2 Auswertung von Muskelantworten

Die Analyse der EMG-Daten war vom Muskeltyp abhängig. Bestimmte Muskeln wie der TA und RF eignen sich besonders zur quantitativen und qualitativen Auswertung, da diese Muskeln keinen Ruhetonus aufweisen und somit eine Messung der Latenz

und Amplitude ermöglichen. Im Gegensatz dazu leisten andere Muskeln (GA, BI) vermehrte Haltearbeit, um den aufrechten Stand zu stabilisieren, und weisen einen hohen Ruhetonus auf. In der vorliegenden Studie konzentrierten wir uns daher auf die Auswertung der Muskelantworten des TA und RF.

Die quantitative Analyse wurde mit einem halbautomatisierten Computerprogramm durchgeführt, welches eigens zur Auswertung von Reflexantworten entwickelt wurde und sich in früheren vergleichbaren Arbeiten von Kolb et al. [2001 und 2004] bewährte.

Die Muskelantworten jeder einzelnen Kippbewegung wurde analysiert. Muskelantworten, die mindestens 70 ms nach der Plattformkippbewegung auftraten, wurden als regelrechte Reflexantworten angesehen. Frühere Muskelaktivitäten wurden als spontan angesehen und verworfen. Hierfür bewegten wir uns im Bereich der in der Physiologie beschriebenen long latency-Komponente, welche als posturale Reaktion zum Erhalt des Körpergleichgewichts angesehen wird (siehe 2.5). In ähnlichen Studien von Kolb et al. [2001 und 2004] hatte sich dieses Zeitfenster bewährt.

Das Intervall, zwischen Kippbewegung und Einsetzen der Reaktion wurde als Latenz bezeichnet. Als Beginn der Reflexantwort wurde gewertet, sobald die erste Ableitung der Muskelantwort einen festgelegten Wert von 3 mV/s überschritten hatte. Wenn die erste Ableitungsfunktion den festgelegten Wert überschritten hatte, wurde dies als Beginn der Reflexantwort gewertet. Diese Methode hatte sich ebenso in vorangegangenen Studien als sinnvoll erwiesen [Kolb et al. 1996 und 2001]. Diese Auswertung erwies sich für TA-Antworten als weitgehend unkompliziert. Allerdings konnte bei einigen der RF-Antworten aufgrund der geringen Geschwindigkeit der festgelegte Wert nicht erreicht werden. In diesen Fällen wurde der Beginn als die erste abgrenzbare Reflexantwort nach dem Zeitfenster von 70 ms graphisch bestimmt.

Als Amplitude wurde das erste relative Maximum nach Reaktionsbeginn angesehen und nicht die maximale Auslenkung des EMG-Signals auf der Zeitachse von 1400ms. Bei schwieriger Abgrenzungsmöglichkeit konnte hier ebenso die erste Ableitung zur visuellen Hilfe herangezogen werden.

3.8.3 Analyse biomechanischer Daten

Die x- und y-Komponente der Kräftetrajekturen wurde offline nach folgender Form weiterverarbeitet:

$$CVP_x = \frac{F_r - F_l}{F_r + F_l} * \frac{d}{2} \quad [\text{Kolb et al. 2004}]$$

Der CVP_y wird nach identischer Berechnung bestimmt. Hierbei spiegelt x-Komponente die Frontalebene wieder, während die y-Komponente die Sagittalebene darstellt. F_r und F_l sind die Summen der Kräfte der rechten bzw. linken Seite und d ist der Abstand zwischen Kraftmessern der Plattform. Ferner wurde die Trajekturenlänge tr errechnet, die in der Literatur als „sway path“ bezeichnet wird. Dies stellt die zurückgelegte Strecke des Körperschwerpunktes während der Aufzeichnung einer Kippbewegung dar. Hierfür wurde folgende Formel verwendet:

$$tr(CVP) = \sum_{i=1}^{n-1} \sqrt{(F_{xi+1} - F_{xi})^2 + (F_{yi+1} - F_{yi})^2} \quad [\text{Kolb et al. 2004}]$$

i steht für den momentanen Zeitpunkt und n für die Anzahl der Punkte des Datenbereichs. F_x steht für die Kräfte der Frontalebene, d.h. $F_x = F_r - F_l$. F_y hingegen spiegelt die Kräfte der Sagittalebene wieder und wurde aus $F_a - F_p$ errechnet. F_a ist die Summe der Kräfte der Plattformvorderseite und F_p die Summe des hinteren Anteils.

Durch die Sensoren in den Ecken der Standplattform bestand die Möglichkeit den „center of vertical pressure“ (CVP) für beide Beine getrennt zu berechnen. Somit wurden die Kräftetrajekturen jeder Seite als CVP_{re} (= rechts) und CVP_{li} (= links) bzw. CVP_{op} (= operierte Seite) und $CVP_{nicht-op}$ (= nicht-operierte Seite) bezeichnet.

3.8.4 Graphische und statistische Auswertung

Die Weiterverarbeitung der Daten erfolgte mittels Tabellenkalkulations- (Planperfect 5.1, Excel 2003), Grafik- (Designer 9) und Statistikprogrammen (SPSS). Zur graphischen Analyse wurden die einzelnen Muskelantworten zuerst in Einzelkurven und, um Änderungen zu dokumentieren, in Wasserfalldiagramm, sogenannte stack plots, dargestellt. Durch die Aufzeichnung jeder einzelnen Muskelaktivität durch die Plattformbewegung erhält man in Block I 30 EMG-Antworten des jeweiligen Muskels,

in Block II und III jeweils 15 – entsprechend der so genannten Sätze. Die Gegenüberstellung beider Beine ermöglicht eine Analyse zwischen operierter und nicht-operierter Seite bei den Patienten bzw. zwischen rechts und links oder „Test- und Referenzseite“ bei den Probanden. So konnte die Latenz sowie die Amplitudenverläufe der Muskelantworten qualitativ sichtbar gemacht werden. Ebenso konnte ein Amplitudenabfall bzw. –zuwachs abgeschätzt werden. Ferner sollten Messwerte zwischen den Gruppen verglichen werden, also ein interindividueller Vergleich angestellt werden. Die Amplituden-Werte wurden tabellarisch in μV und in Prozent dargestellt. Letztere Werte errechneten sich bei den Patienten, indem der maximale Amplituden-Wert des gesunden Beines als 100 % angenommen wurde und der Zahlenwert der operierten Seite ins prozentuale Verhältnis gesetzt wurde. In der Kontrollgruppe wurde die höhere Amplitude bzw. die „Referenzseite“ (in Stütz- und Trainingsphase) mit 100 % bewertet. Hierdurch blieb die Individualität jedes Probanden gewährleistet, aber zugleich konnte zwischen den Gruppen verglichen werden.

Die biomechanischen Daten wie x-, y-Komponente und Trajektorienlänge des CVP wurden in ein graphisches Koordinaten-System gespeist. So bestand die Möglichkeit, Trajektorien des gesamten Körperschwerpunktes des rechten und linken Beines (CVP_{re} und CVP_{li}) eines jeden Probanden bzw. operierte und nicht-operierte Seite (CVP_{op} und $\text{CVP}_{\text{nicht-op}}$) der Patienten im 3-dimensionalen Raum getrennt zu zeigen.

Die einzelnen Latenzen und Amplituden aller Muskelantworten sowie die x- und y-Komponenten und Trajektorienlängen des CVP wurden in Excel-Tabellen übertragen. Datensätze mit „Ausreißern“ wurden verworfen. Dadurch reduzierte sich bei manchen Probanden die Anzahl der auswertbaren Datensätze. Es wurden statistische Verfahren verwendet, um die intraindividuellen Unterschiede, das heißt die Seitenunterschiede zwischen beiden Beinen einer Versuchsperson, zu berechnen. Ferner wurde nach statistischen Unterschieden zwischen den 3 Gruppen und nach Effekten der Kniegelenksbandage bzw. des neuromuskulären Trainings gesucht. Die Daten aller 30 Probanden wurden hierfür zum einen zusammengefasst ($n = 30$) und zum anderen als Gruppendaten ($n = 10$) untersucht. Zusätzlich wurde nach Korrelationen zwischen den Muskelamplituden des RF und TA in der Initialphase, der Latenz des RF und TA in der Initialphase, der subjektiven Kniefunktion, dem Einfluss des operierten Kniegelenks auf die Alltagsaktivität, der

Umfangsdifferenz und dem Einbeisprung gesucht. Hierbei wurden lediglich die Bewertungen bzw. Ergebnisse der 20 Patienten miteinander verglichen. Die Kontrollpersonen konnten verständlicherweise nicht mit einbezogen werden. Für die statistische Auswertung wurden der t -Test, eine Varianzanalyse „Kruskal-Wallis non-parametric one-way analysis of variance“ (ANOVA) und der Pearson's Korrelationskoeffizient angewendet. Als signifikant galten Werte $p < 0,05$.

Die statistischen Ergebnisse wurden zum Teil in Box-Plots abgebildet. Hierbei wurde die übliche Darstellung verwendet: Innerhalb der Box erschienen die Werte zwischen der Quantile 25 bis 75% sowie als Balken der Median. Die Linien („whiskers“) waren der maximale bzw. minimale Wert. Als Kreise bzw. Sterne wurden „Ausreißer-Werte“ markiert.

4 Ergebnisse

Im Ergebnisteil erscheinen zuerst die Ergebnisse der Auswertung des Standardfragebogens basierend auf Richtlinien des IKDC³ sowie die klinische und funktionelle Bewertung der 20 Patienten mittels Stabilitätstests des vorderen Kreuzbandes, Messung des Beinumfangs und Beurteilung der Funktionalität mittels Einbeinsprung. Anschließend folgen die elektrophysiologischen Ergebnisse auf den posturalen Reiz durch die Plattformausklenkung. Hauptaugenmerk waren die Amplituden des M. rectus femoris (RF) und des M. tibialis anterior (TA). Im weiteren folgen die biomechanischen Ergebnisse. Die Auslenkung des Körperschwerpunktes auf den posturalen Reiz wurde für beide Extremitäten errechnet und somit die Seitengleichheit innerhalb der Versuchspersonen und zwischen den Gruppen beurteilt. Als letzten Punkt wird ein Zusammenhang zwischen anamnestischen Daten, klinischer Untersuchung und posturalen Antworten hergestellt.

4.1 Anamnestischer Fragebogen und klinische Untersuchung

Von den 20 untersuchten Patienten erlitten 85 % ihre vordere Kreuzbandruptur bei der Sportausübung (*Abbildung 4-1*). Fußball gefolgt von Skifahren waren die Sportarten, welche am häufigsten zur Ruptur führten. Hierbei trat bei 75 % der Patienten die Verletzung ohne Fremdkontakt durch einen Gegner oder Mitspieler auf, sondern ereignete sich durch eine plötzliche Drehbewegung.

³ Internat. Knee documentation Committee

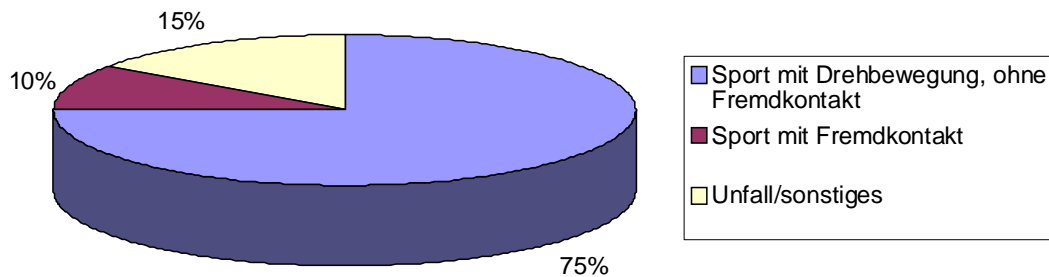


Abbildung 4-1: Kreisdiagramm von der Unfallursache der 20 Patienten. Mit 75% machen die Sportarten mit Drehbewegungen ohne Fremdkontakt den Hauptteil der Verletzungsursachen aus. 10% der Patienten erlitten die Kreuzbandruptur beim Sport durch Fremdkontakt.

Eine isolierte Verletzung am vorderen Kreuzband hatten 45 % der untersuchten Patienten, während 30 % zusätzlich einen Riss im Außenmeniskus aufwiesen. Die restlichen 5 aus insgesamt 20 Patienten verteilten sich auf vordere Kreuzbandruptur mit zusätzlichem Schaden am Innenmeniskus (2), eine begleitende mediale Seitenbandläsion (1) oder eine Außenbandruptur (1) sowie eine „*unhappy triad*“ – eine vordere Kreuzband- und Innenbandruptur inklusive Innenmeniskusschaden (1). Die Verteilung der Begleitverletzungen ist in *Abbildung 4-2* ersichtlich. Innerhalb beider Operationsgruppen war die Verteilung der Begleitverletzung ähnlich. So hatten in der BTB-Gruppe 40 % eine isolierte Kreuzbandruptur, in der Transfix-Gruppe 60 %.

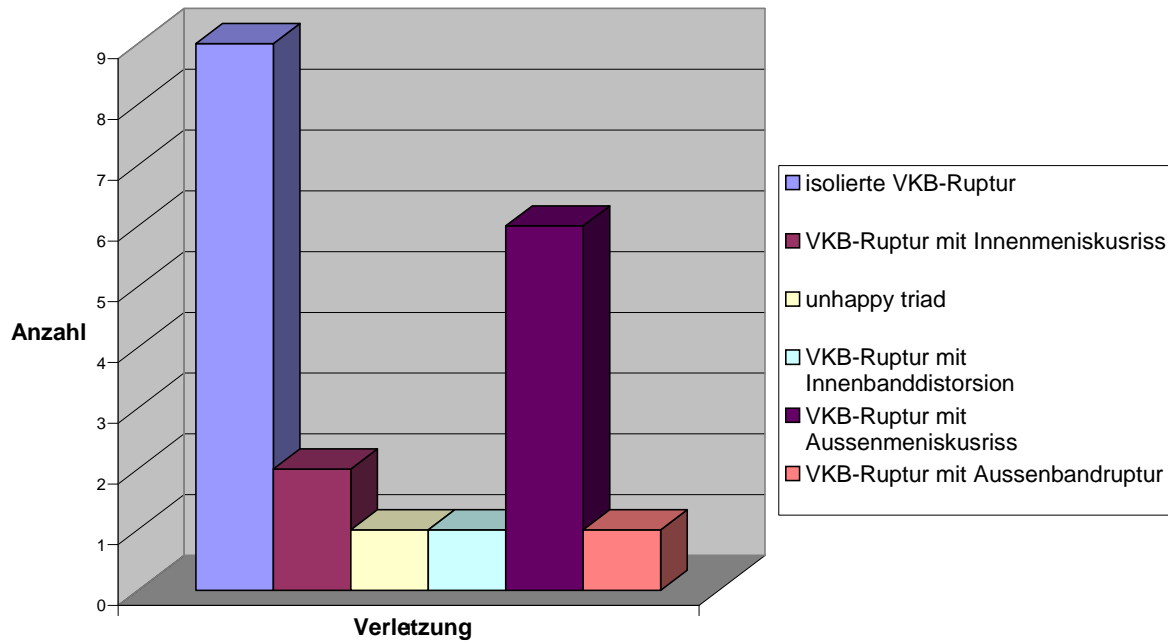


Abbildung 4-2: Begleiterkrankungen zusätzlich zur vorderen Kreuzbandruptur (VKB-Ruptur) bei allen 20 Patienten. In rechten Kasten sind die Begleiterkrankungen aufgelistet. Die Anzahl der Patienten sind auf der y-Achse aufgetragen. „Unhappy triad“ steht für VKB- und Innenbandruptur sowie Innenmeniskussschaden. Die isolierte VKB-Ruptur trat bei 9 der 20 Patienten auf. Die VKB-Ruptur mit Aussenmeniskusris bei 6 von 20 Patienten.

Dies erforderte bei 45 % aller Patienten zusätzliche bzw. erweiterte Eingriffe. Dabei wurde bei 25 % der Patienten gleichzeitig neben der vorderen Kreuzbandplastik eine arthroskopische Außenmeniskusteilresektion vorgenommen. Eine Meniskusteilresektion musste bei 15 % primär durchgeführt werden und die Kreuzbandrekonstruktion erfolgte zweizeitig im Anschluss.

4.1.1 Subjektive Bewertung

Zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit wurde die **sportliche Aktivität vor dem Unfallereignis** mit der sportlichen Aktivität **6 Monate postoperativ** verglichen. Als **hohe** sportliche Aktivität wurde mehr als 5 Stunden Sport pro Woche bezeichnet. Zwischen Vereins- und Freizeitsport wurde nicht unterschieden. **Normale** Aktivität wurde mit 3-5 Stunden pro Woche klassifiziert, **mäßig** eine Stunde bis 3 Stunden wöchentlich und **geringe** sportliche Aktivität entsprach weniger als eine Stunde sportliche Betätigung pro Woche. Das sportliche Ausgangslevel erreichten 75 % der Patienten nach dem Eingriff wieder. Ein Patient steigerte seine sportliche Aktivität

(Kreisdiagramm in *Abbildung 4-3*). 20% der Patienten mussten ihre sportliche Aktivität reduzieren. **Innerhalb der beiden Operationsgruppen bestand kein signifikanter Unterschied.** In der BTB-Gruppe konnten 80 % der Patienten ihr sportliches Level halten oder verbessern (*Abbildung 4-3*). In der Transfix-Gruppe waren es 70 % (*Abbildung 4-4*).

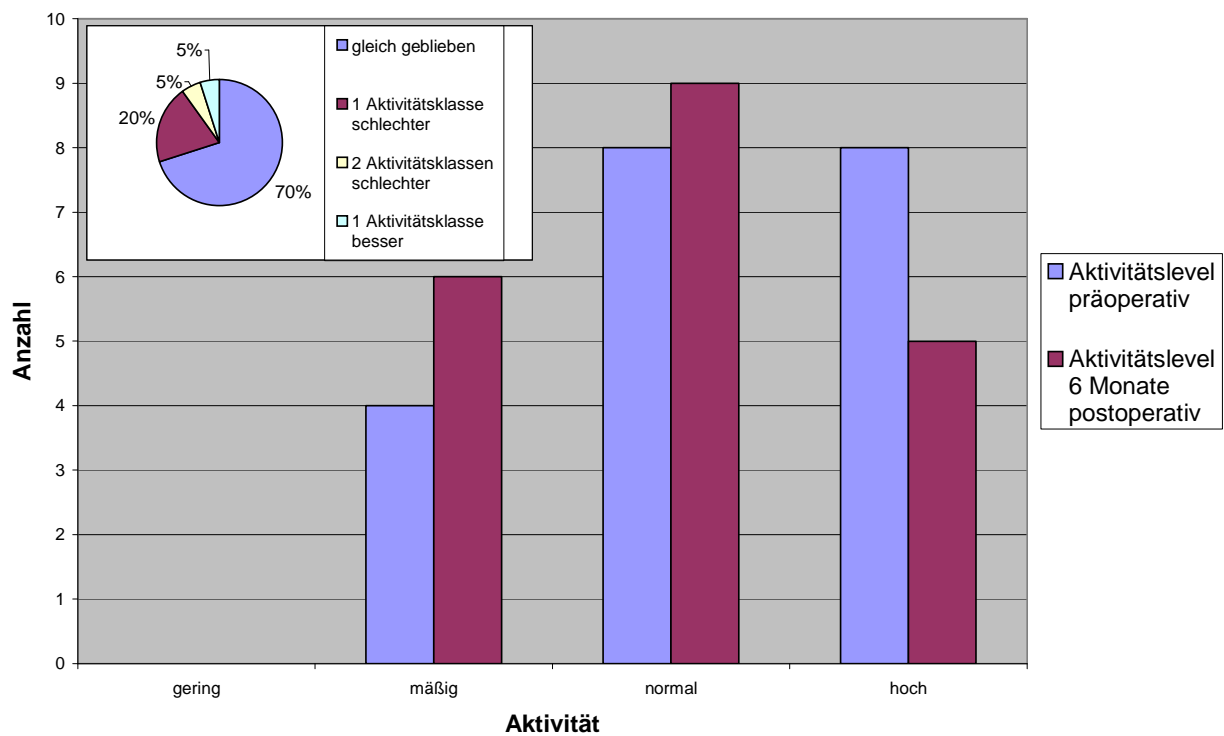


Abbildung 4-3: Aktivitätslevel aller 20 Patienten vor dem Trauma und 6 Monate nach dem operativen Eingriff. Im Säulendiagramm sind auf der x-Achse die 4 Klassen der sportlichen Aktivität eingezeichnet: gering = weniger als 1 Stunde Sport/Woche, mäßig = 1-3 Stunden Sport/Woche, normal = 3-5 Stunden Sport/Woche, hoch = mehr als 5 Stunden Sport/Woche. Auf der y-Achse ist die Anzahl der Patienten aufgetragen. Unterschieden wird zwischen dem Aktivitätslevel vor dem Trauma (präoperativ = blau dargestellt) sowie 6 Monate nach der Operation (postoperativ = rot dargestellt). Das Kreisdiagramm (oben links) vergleicht die sportliche Aktivität vor und nach der vorderen Kreuzbandruptur des einzelnen Patienten. Bei 70% der 20 Patienten ist das Aktivitätslevel nach dem Unfallereignis gleich geblieben. 20% der Patienten mussten Ihre sportliche Aktivität um eine Klasse reduzieren.

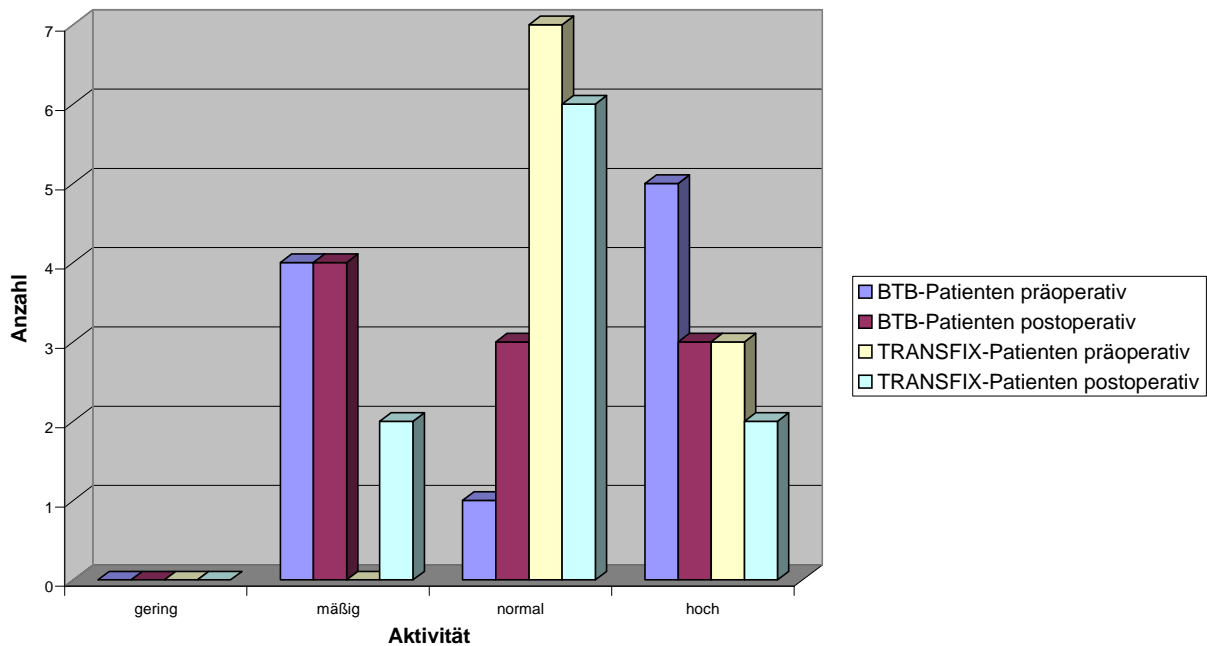


Abbildung 4-4: Aktivitätslevel vor und nach Trauma. (Erklärung siehe Abbildung 4-3). Dargestellt ist ein Vergleich zwischen den beiden Operationsgruppen. Zwischen der BTB-Gruppe und der Transfix-Gruppe besteht kein signifikanter Unterschied zwischen prä- und postoperativer sportlicher Aktivität.

Anhand einer Notenskala erfolgte die **subjektive Bewertung der Kniefunktion sechs Monate postoperativ** verglichen mit dem gesunden Bein bzw. den Erfahrungswerten des verletzten Kniegelenkes vor dem Trauma. Die Note 1 entsprach einer „**guten**“ Kniefunktion. Eine „**gering eingeschränkte**“ Funktion wurde mit der Note 2 bewertet. Die Note 1 oder 2 vergaben 85 % der 20 Patienten für ihr operiertes Knie. Eine „**eingeschränkte**“ Gelenkfunktion (Note 3) wurde von 15 % der Patienten vergeben. Kein Patient beurteilte seine Kniefunktion als „**deutlich eingeschränkt**“ (Note 4). **Zwischen den Operationsgruppen bestanden keine signifikanten Unterschiede** (Tabelle 4-1).

Der **Einfluß des operierten Kniegelenkes auf die Alltagsaktivität** wurde mit einer Notenskala von 1 bis 3 bewertet. „Das operierte Knie habe **keinen Einfluß** in ihrem Alltagsleben“ entsprach der Note 1. Dies war die Aussage von 40 % der 20 Patienten. Einen **mäßigen Einfluß** auf die Alltagsaktivität (Note 2) vergaben die restlichen 12 Patienten. Die Bewertung, das Kniegelenk habe einen **hohen Einfluss** auf die Tagesgestaltung (Note 3), wurde von den Patienten nicht abgegeben. **Zwischen der BTB-Gruppe und der Transfix-Gruppe bestand kein signifikanter Unterschied** (Tabelle 4-1).

BTB-Gruppe			TRANSFIX-Gruppe		
Probanden	subjektive Kniefunktion	Einfluß auf Alltagsaktivität	Probanden	subjektive Kniefunktion	Einfluß auf Alltagsaktivität
1	2	1	1	1	2
2	3	2	2	1	2
3	3	2	3	1	1
4	1	1	4	2	2
5	2	2	5	2	2
6	1	1	6	1	1
7	2	2	7	1	2
8	1	2	8	3	1
9	2	1	9	1	2
10	2	2	10	1	1
MW	1,9	1,6	MW	1,4	1,6

Tabelle 4-1: subjektive Kniefunktion und Einfluss auf Alltagsaktivität. Die Zahlen stehen für 1 = gute , 2 = gering eingeschränkte , 3 = eingeschränkte und 4 = deutlich eingeschränkte Kniefunktion bzw. 1 = kein Einfluss auf Alltagsaktivität, 2 = mäßiger und 3 = hoher Einfluss.

4.1.2 Klinische Bewertung

Die klinischen Bewertungskriterien der 20 Patienten umfassten das **Bewegungsausmaß** (Extension und Flexion), **3 Stabilitätstests für das vordere Kreuzband** (die vordere Schublade, den Lachman- und Pivot-Shift-Test) und **Stabilitätstests beider Seitenbänder** in Extension und 30° Flexion.

Im Bewegungsumfang des Kniegelenks konnte **bei keinem der Patienten ein Seitenunterschied festgestellt** werden und sowohl die Extension als auch die Flexion waren in vollem Ausmaß möglich. In den Stabilitätstests des vorderen Kreuzbandes zeigten 15 von 20 Patienten negative Werte, d.h. diese **75 % wiesen die höchste, klinisch messbare Stabilität auf**. Die anderen 25% der Patienten hatten lediglich im Lachman-Test oder in der vorderen Schublade einen minimalen Tibiavorschub (max. 3-5 mm). Der Pivot-Shift-Test war an allen operierten Kniegelenken negativ. Die **Seitenbänder** waren sowohl in Extension als auch in 30° Flexion **stabil** und zeigten keinen Unterschied zum nicht operierten Bein (*Tabelle 4-2*).

klinische Untersuchung

BTB-Gruppe

Patienten	Ex/Flex	Lachmann	vordere Schublade	Pivot-Shift	Varus- / Valgusstress
1	1	1	1	1	1
2	1	1	1	1	1
3	1	1	1	1	1
4	1	1	1	1	1
5	1	2	2	1	1
6	1	1	1	1	1
7	1	2	2	1	1
8	1	2	1	1	1
9	1	1	1	1	1
10	1	1	1	1	1
MW	1	1,3	1,2	1	1
STABW	0	0,5	0,4	0	0

TRANSFIX-Gruppe

Patienten	Ex/Flex	Lachmann	vordere Schublade	Pivot-Shift	Varus- / Valgusstress
1	1	1	1	1	1
2	1	2	2	1	1
3	1	1	1	1	1
4	1	2	2	1	1
5	1	1	1	1	1
6	1	1	1	1	1
7	1	1	1	1	1
8	1	1	1	1	1
9	1	1	1	1	1
10	1	1	1	1	1
MW	1	1,2	1,2	1	1
STABW	0	0,4	0,4	0	0

Tabelle 4-2: klinische Untersuchung der 20 Patienten. Unterteilt in BTB- und Transfix-Gruppe

Die Zahlen stehen für folgende Untersuchungsergebnisse: Die Beurteilung der Einschränkung in der Kniebeweglichkeit (Extension/Flexion): 1 = Flex<3°, Ex<5°; 2 = Flex<3-5°, Ex<15°; 3 = Flex<6-10°, Ex<25°; 4 = Flex<10°, Ex<25°; Beweglichkeit in dem Lachmann-Test, Test der vorderen Schublade und Varus-/Valgusstress: 1 = negativ, d.h. max. 1-2mm, 2 = max. 3-5mm, 3 = positiv, d.h. max. 6-10mm, 4 = stark positiv, d.h. >10mm; Auslösbarkeit des Pivot-Shift-Tests: 1 = negativ, 2 = positiv, 3 = stark positiv.

4.1.3 Messung des Beinumfangs

An normierten Orten des Oberschenkels (**20 und 10 cm proximal der Patellamitte, über der Patella sowie 15 cm distal der Patellamitte**) wurden Messungen zum Beinumfang durchgeführt.

Während bei den Probanden im Rechts-Links-Vergleich an den Positionen keine Seitenunterschiede gemessen wurden, bestand bei den 20 Patienten sowohl **20 als auch 10 cm proximal der Patella** ein **signifikant geringerer Oberschenkelumfang auf der operierten Seite** im Vergleich zum nicht-operierten Bein. In *Tabelle 4-3* ist die Differenz zwischen operierter zu nicht-operierter Seite eingetragen. Der Mittelwert der Differenz betrug bei BTB-Patienten an der Messstelle „**20 cm proximal der Patellamitte**“ $2,15 \pm 1,5$ cm, in der Transfix-Gruppe $1,3 \pm 1,1$ cm. An der Position „**10 cm proximal der Patellamitte**“ betrug der Seitenunterschied bei der BTB-Gruppe im Mittel $1,7 \pm 0,8$ cm und bei der Transfix-Gruppe $1,3 \pm 1,4$ cm (*Abbildung 4-5*).

Zwischen den Umfangsdifferenzen an den Positionen 10 und 20 cm proximal der Patellamitte lies sich ein **statistischer Zusammenhang** nachweisen. Der *Pearson`s Korrelationskoeffizient* r betrug $0,633$ und war somit hoch signifikant. Die Umfangsdifferenz betraf das gemessene Oberschenkelareal gleichermaßen (*Abbildung 4-6*). **Zwischen den Operationsgruppen** (BTB- und Transfix-Gruppe) konnte mittels t -Test bezüglich der Oberschenkelumfangsdifferenz **kein signifikanter Unterschied festgestellt** werden (*Abbildung 4-5*).

An den Positionen **über der Patella** und am Unterschenkel (**15 cm distal der Patellamitte**) konnte bei den 20 Patienten kein signifikanter Unterschied zu den Probanden als auch innerhalb der Operationsgruppen festgestellt werden.

BTB-Gruppe

Patienten	Messstellen			
	20 cm	10 cm	Patella	15 cm
	Beinumfangsdifferenz [cm]			
1	0,0	2,0	0,0	1,0
2	2,5	1,5	0,0	0,5
3	3,0	3,0	0,0	0,0
4	0,5	1,0	0,0	0,0
5	1,0	1,0	0,0	0,5
6	4,0	1,5	0,0	0,0
7	5,0	2,5	0,0	1,0
8	1,5	0,5	0,0	0,0
9	2,0	1,0	0,0	0,0
10	2,0	2,5	0,5	0,5
MW	2,2	1,7	0,1	0,4
STABW	1,5	0,8	0,2	0,4

TRANSFIX-Gruppe

Patienten	Messstellen			
	20 cm	10 cm	Patella	15 cm
	Beinumfangsdifferenz [cm]			
1	3,0	4,0	1,0	2,0
2	3,0	2,5	0,0	0,0
3	1,0	1,0	0,0	0,0
4	0,0	0,0	0,0	0,5
5	1,0	2,0	1,0	0,5
6	2,0	2,0	0,0	0,0
7	0,0	0,0	0,0	0,0
8	1,0	1,5	0,0	0,0
9	1,0	0,0	0,0	0,5
10	0,5	0,0	0,0	0,5
MW	1,3	1,3	0,2	0,4
STABW	1,1	1,4	0,4	0,6

Tabelle 4-3: Differenz des Beinumfangs. Aufgetragen wurden die Messpositionen in [cm]. Die Orte „20 cm“ und „10 cm“ sind proximal der Patellamitte gemessen (Oberschenkel), der Ort „15 cm“ ist distal der Patellamitte gemessen (Unterschenkel) Die Messwerte der operierten Seite wurden vom gesunden Bein subtrahiert.

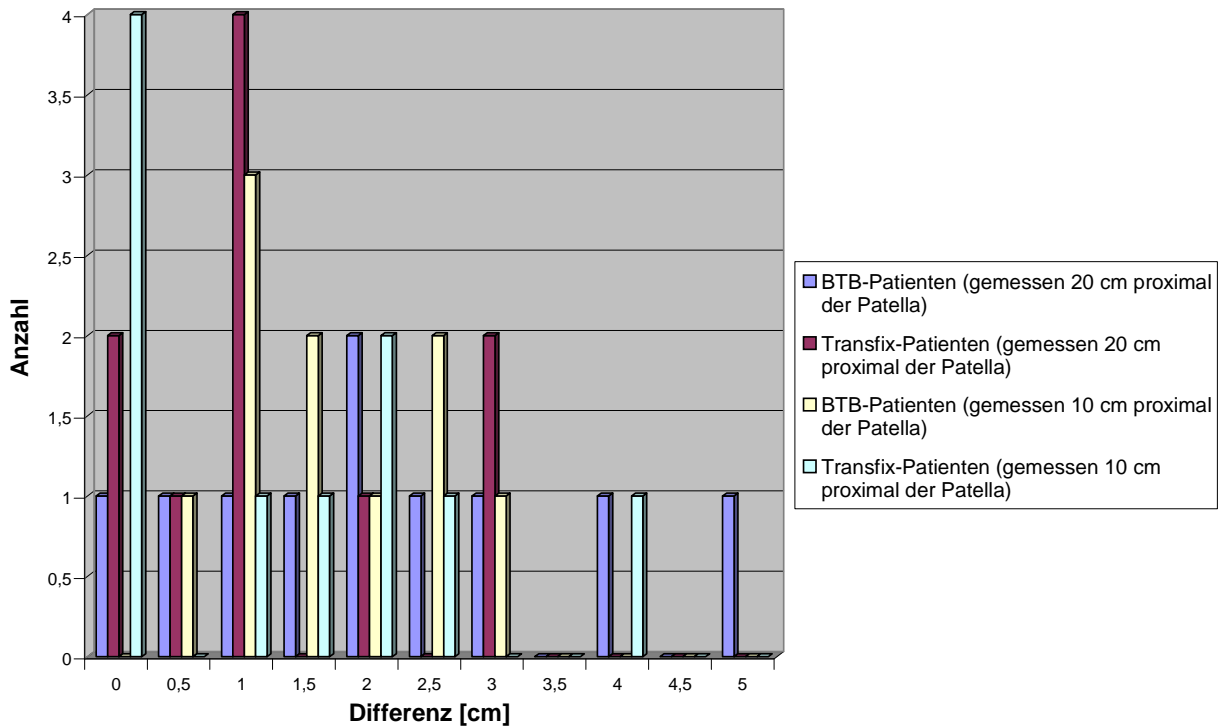


Abbildung 4-5: Graphische Darstellung der Beinumfangsdifferenz beider Patientengruppen. Sowohl von den BTB- als auch von den Transfix-Patienten sind die Differenzen in [cm] an den Messstellen „20“ und „10 cm proximal der Patella“ an der x-Achse aufgetragen und die Anzahl der Patienten an der y-Achse.

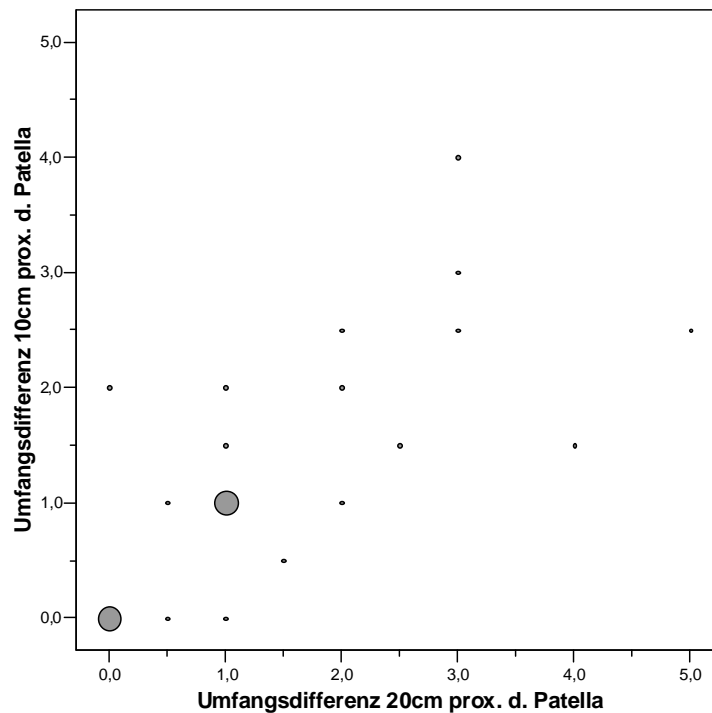


Abbildung 4-6: Korrelation zwischen den beiden Messungen der Oberschenkelumfangsdifferenzen. Aufgetragen sind Messwerte beider Gruppen (BTB, Transfix). Jeder Punkt repräsentiert eine Messung. Die Kreise stehen für mehrere Messungen ($n=20$, $r=0,633$; $p=0,003$).

4.1.4 Funktionelle Untersuchung durch Einbeinsprung

Die 20 Patienten mussten mit dem operierten Bein einen Einbeinsprung durchführen. Die Sprunghöhe mit dem nicht-operierten Bein wurde als Referenzwert angesehen. Der **prozentuale Anteil der Sprunghöhe zum gesunden Bein** konnte hierdurch verglichen werden.

In der Transfix-Gruppe erreichten 8 der 10 Patienten (80%) mindestens 75% der Höhe der gesunden Seite, während es in der BTB-Gruppe 5 von 10 Patienten waren (50%) sind (*Abbildung 4-7*). Der *t*-Test für unverbundene Stichproben führte zu einem *p*-Wert mit Hinblick auf gleiche Varianzen von $0,066$. Somit war der **Unterschied zwischen den BTB- und Transfix-Patienten knapp nicht signifikant**.

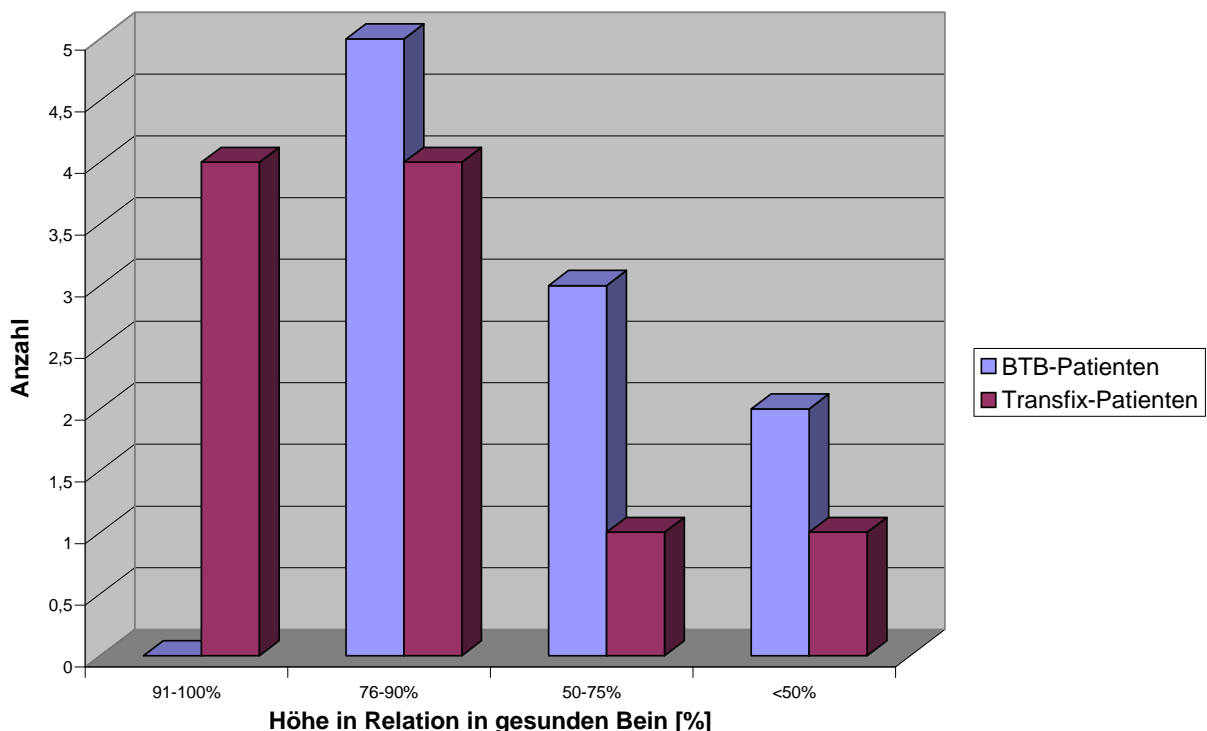


Abbildung 4-7: Ergebnis des Einbeinsprungs in Relation zum gesunden Bein. Auf der x-Achse sind die Prozentwerte im Vergleich zum gesunden Bein aufgetragen. Auf der y-Achse die Anzahl der Patienten der jeweiligen Operationsgruppe.

4.2 **Elektromyographische Antworten auf posturale Reize**

Mittels EMG-Technik wurden die Muskelantworten der 4 großen Beinmuskelgruppen aufgenommen. Hierbei wurde bei den Kontrollen zwischen rechtem und linkem Bein und bei den Patienten zwischen operierter und nicht-operierter Seite verglichen. In der Stütz- und Trainingsphase wurde bei den Kontrollen ein Bein als Test- oder als Referenzseite ausgewählt (siehe 3.5.2). Somit waren zum einen ein intraindividueller Vergleich und zum anderen ein Vergleich zwischen den Gruppen möglich.

4.2.1 **Ergebnisse der Initialphase (Lt0)**

Beurteilung aller 4 Muskelgruppen: Die Kippbewegung der Plattform rief eine typische Sequenz bei den Muskelantworten der gesunden Probanden hervor. Die Kontrollpersonen aktivierten zuerst den GA, anschließend folgten die Antworten des TA und BF fast zeitgleich. Zuletzt begann die RF-Antwort. Anhand der graphischen Darstellung der mittleren Antworten aller 10 **Kontrollen** (*Abbildung 4-8 links*) zeigte sich ein ähnliches Aktivierungsmuster mit **seitengleichen Amplituden** und **Latenzen** aller 4 gemessenen Muskelgruppen (TA,RF,GA,BF) zwischen rechter und linker Extremität.

Auch in der **Transfix-Gruppe** bestand **keine wesentliche Differenz zwischen operiertem und nicht-operiertem Bein**. Während die Graphen des BF nahezu vollständig übereinander lagen, sind die Graphen der Muskeln GA, TA und RF zwar konform, differierten jedoch in ihrer Amplitude geringfügig (*Abbildung 4-8 Mitte*).

Die mittleren Muskelantworten der 10 **BTB-Patienten** lieferten ein **inhomogenes Bild**. Im Vergleich zur Kontroll- und Transfixgruppe waren zwischen beiden Extremitäten die Antworten aller 4 Muskelgruppen unterschiedlich. Am stärksten wich die Mittelwert-Kurve des RF zwischen der operierten und nicht-operierten Seite ab. Das operierte Bein zeigt über das Kollektiv verteilt ein anders EMG-Muster als das gesunde (*Abbildung 4-8 rechts*).

Mittlere Antworten (Average) aller Muskeln (Lt0)

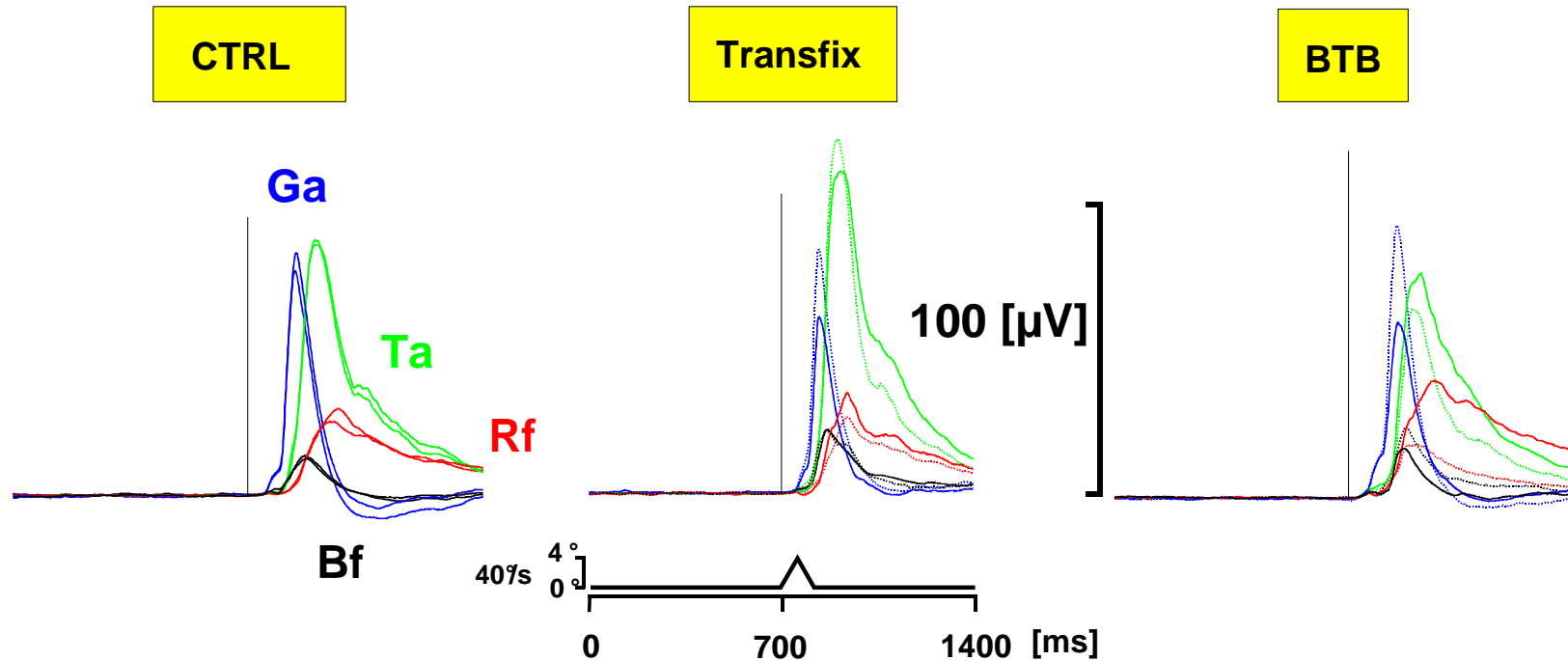


Abbildung 4-8: Mittlere Antworten aller gemessener 4 Muskelgruppen aller 3 Gruppen (Kontrollen (CTRL), Transfix- und BTB-Patienten) während der Initialphase. Bei 700 ms startet die rampenförmige Plattformbewegung aus der horizontalen Position (0°) mit einer Geschwindigkeit von $40^\circ/\text{s}$ zum Umkehrpunkt (4°) und wieder zurück in die Ausgangsposition. Die x-Achse zeigt den Aufzeichnungszeitraum von 0 bis 1400 ms und darüber die Plattformkipfung. Der Eichbalken bezieht sich auf die Amplitude der Muskelantworten in $[\mu\text{V}]$. Die dünne schwarze Linie markiert den Beginn der Plattformausslenkung. Bei den Patientengruppen ist die Antwort der operierten Seite gestrichelt dargestellt. GA = M. gastrocnemius, TA. = M. tibialis anterior, RF = M. Rectus femoris, BF = M. biceps femoris beider Beine. Man erkennt das zeitliche Zusammenspiel der Muskeln. Die Kontroll- und die Transfixgruppe zeigen in allen gemessenen Muskeln homogene EMG-Antworten, während in der BTB-Gruppe die Ähnlichkeit der Muskelantworten beider Beine deutlich geringer ausfällt.

Amplituden des Musculus rectus femoris (RF): Bei den Kontrollen zeigten sich homogene EMG-Antworten. Zur näheren Betrachtung des RF wurden die Daten einer **Probandin „CTRL 8“** (Tabelle 3-2, Tabelle 4-4) exemplarisch in *Abbildung 4-9* dargestellt. Der rechte und linke RF wies seitengleiche Aktivität auf. Der Mittelwert der RF-Amplitude erreichte auf der Testseite (rechtes Bein) 18,48 μV und auf der Referenzseite (linkes Bein) 19,93 μV . Somit erzielte die Testseite 92,71%. In *Tabelle 4-4* sind die charakteristischen Parameter der RF-Antworten aus der Initialphase aller 10 **Kontrollen** dargestellt. Die 10 Probanden hatten durchschnittliche RF-Amplituden von $34,39 \pm 24,06 \mu\text{V}$ auf der rechten Seite und $27,96 \pm 21,67 \mu\text{V}$ auf der linken. Prozentual bestehen zwar Seitenunterschiede, die im Vergleich zu denen der Patienten geringer ausfallen. Die Mittelwerte des RF der rechten und linken Extremität aller 10 Kontrollen überlagerten sich größtenteils und waren somit annähernd seitengleich (*Abbildung 4-12 links*). Allerdings fanden sich auch in der gesunden Kontrollgruppe Probanden mit deutlicher Abweichung zwischen der Aktivität des rechten und linken RF (Probandin „CTRL 6“ mit einem Mittelwert der RF-Amplitude von 23,94% auf der linken Seite im Vergleich zur Referenzseite (rechtes Bein) (*Tabelle 4-4*).

Die Muskelantworten einer **Patientin „Transfix 7“** (*Tabelle 3-1, Tabelle 4-4*) waren charakteristisch für die **Transfix-Gruppe**. Im intraindividuellen Vergleich betrug die RF-Amplitude im Mittelwert 67,67% zur gesunden Seite (*Abbildung 4-10*). Ebenfalls fanden sich Seitenunterschiede mit der Dominanz eines Beines. Das Gesamtkollektiv dieser Patientengruppe hatte auf der nicht-operierten Seite eine mittlere RF-Amplitude von $25,94 \pm 12,66 \mu\text{V}$ auf dem operierten Bein einen Mittelwert von $20,25 \pm 10,69 \mu\text{V}$. Bezogen auf die gesunde Referenzseite (= 100%) erzielte die Transfix-Gruppe auf der operierten Seite $99,06 \pm 63,82 \%$. Verglich man aber die Amplitudenwerte der operierten Seite mit dem gesunden RF genauer, so erreichten 4 von 10 Transfix-Patienten sogar eine höhere Antwort auf dem operierten Bein. Die Werte der Patienten „Transfix 1“, „Transfix 4“, „Transfix 5“ und „Transfix 9“ zeigten deutliche Abweichungen mit vermehrter Aktivität auf der operierten Seite, allerdings hatten 4 Patienten („Transfix 2“, „Transfix 3“, „Transfix 6“ und „Transfix 8“) RF-Amplituden unter 50 % im Vergleich zur gesunden Seite (*Tabelle 4-4*). Bezogen auf alle 10 Transfix-Patienten stellten sich die Average-Kurven des RF beider Beine annähernd seitengleich und ähnlich dem Kurvenverlauf der Kontrollen dar (*Abbildung 4-12 Mitte*).

Anders waren die RF-Antworten der BTB-Patienten. Die Muskelantworten eines Patienten „BTB 9“ (Tabelle 3-1, Tabelle 4-4) zeigten eine deutlich reduzierte Muskelamplitude des RF auf der operierten Seite. Der Mittelwert der RF-Amplitude betrug auf dem operierten Bein 3,41 μV , während das nicht-operierte Bein einen Mittelwert von 53,07 μV erzielte. Graphisch lies sich keine vergleichbare Aktivität mit dem gesunden Bein feststellen (Abbildung 4-11). Lediglich 6,42% betrug die RF-Amplitude im Mittel auf der kranken Seite im Vergleich zu dem Mittelwert der Amplitude der nicht-operierten Seite. Die deutliche Differenz des Beispielpatienten „BTB 9“ zwischen beiden Seiten fand sich in fast allen 10 Patienten der **BTB-Gruppe**. Während die Kontrollen als auch die Patienten der Transfix-Gruppe in den RF-Amplituden intraindividuelle Diskrepanzen mit einer gewissen Dominanz einer Seite zeigten, ist in der BTB-Gruppe der Seitenunterschied „fixiert“. Auf der rekonstruierten Seite weisen 9 von 10 Patienten niedrigere Amplituden auf (Tabelle 4-4). Während die Patienten der Transfix-Gruppe auch auf dem operativ versorgten Bein höhere Amplituden erreichen konnten, dominierte in der BTB-Gruppe der RF auf der gesunden Seite. Über die gesamte Gruppe gesehen erreichte der RF der rekonstruierter Seite nur einen Mittelwert von $22,66 \pm 17,36 \mu\text{V}$. Bezogen auf die gesunde Referenzseite (= 100%) erzielte die operierte Seite eine mittlere RF-Amplitude von $52,81 \pm 33,55 \%$. Der Kurvenverlauf der mittleren RF-Antworten in der Initialphase unterschied sich in der BTB-Gruppe deutlich von den beiden anderen Kollektiven mit **verminderter RF-Amplitude auf der operierten Seite** (Abbildung 4-12 rechts).

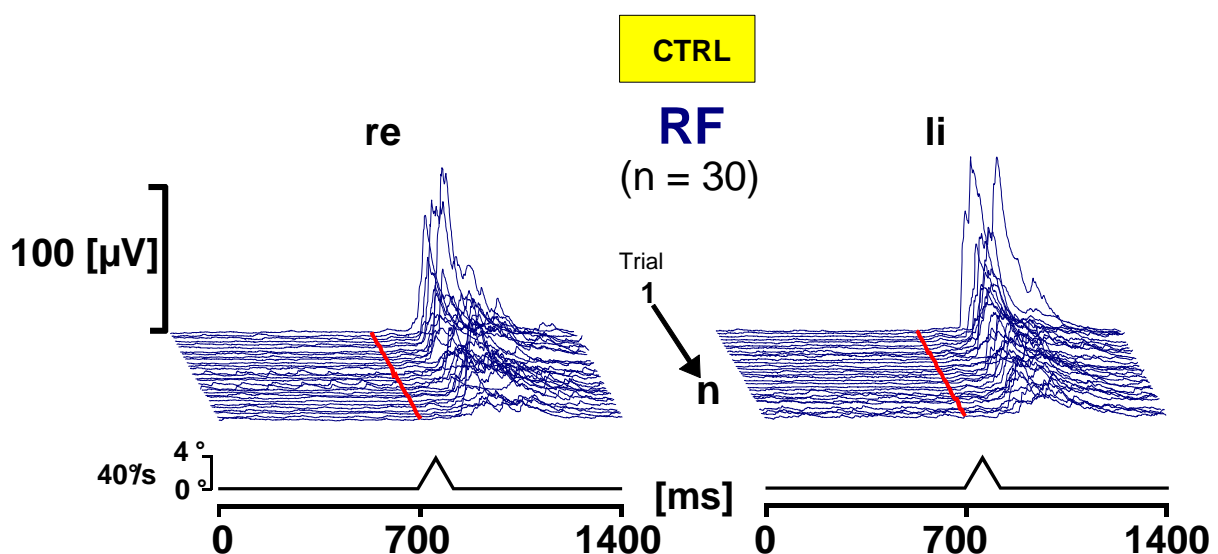


Abbildung 4-9: Darstellung der 30 RF-Antworten einer Probandin „CTRL 8“ (Tabelle 3-2, Tabelle 4-4) in der Initialphase (Lt0). Bei 700 ms startet die rampenförmige Plattformbewegung aus der horizontalen Position (0°) mit einer Geschwindigkeit von 40°/s zum Umkehrpunkt (4°) und wieder zurück in die Ausgangsposition. Die x-Achse zeigt den Aufzeichnungszeitraum von 0 bis 1400 ms und darüber die Plattformkipfung. Der Eichbalken bezieht sich auf die Amplitude der Muskelantworten in [µV]. Der rote Cursor (Linie) markiert den Beginn der Plattformauslenkung. Jede Antwort auf eine Kippbewegung wurde leicht versetzt untereinander gereiht (Wasserfalldiagramm). Die Probandin „CTRL 8“ hatte auf dem linken und rechten eine annähernd gleiche Aktivität des RF. Initial fällt auf beiden Seiten eine höhere Amplitude auf, die aber nach den ersten Plattformbewegungen abnimmt. Dieser Effekt stellt eine Adaptation dar, eine Form des motorischen Lernens nach wiederholter Stimulation mit einem Reiz gleicher Intensität. Entscheidend ist jedoch die Homogenität der RF-Antworten beider Seiten.

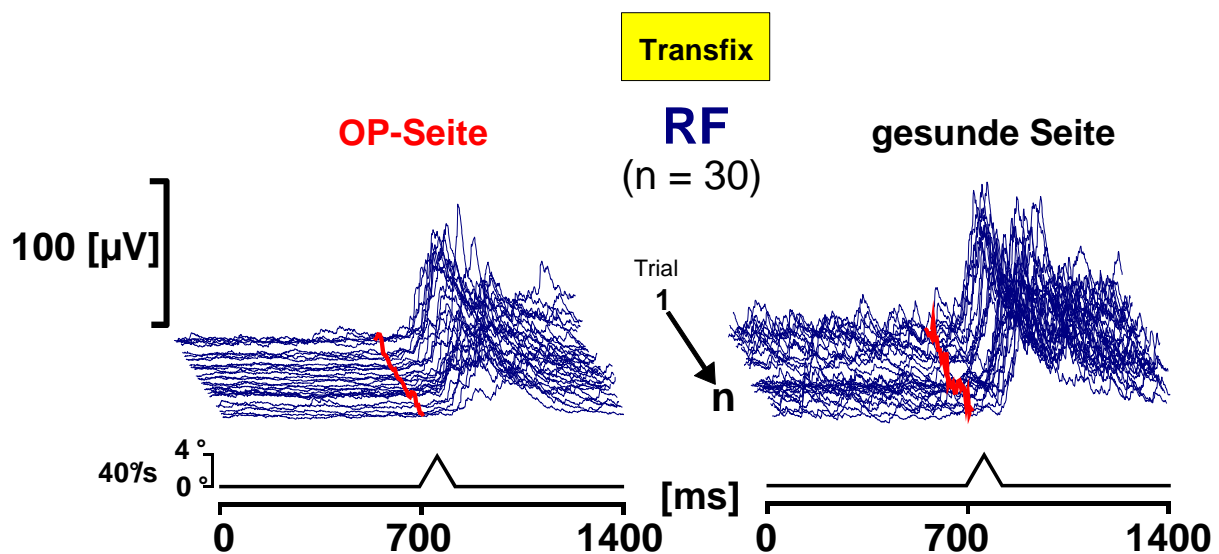


Abbildung 4-10: 30 RF-Antworten eines Patientin „Transfix 7“ (Tabelle 3-1, Tabelle 4-4) in der Initialphase. (Erklärung siehe Beschreibung für Abbildung 4-9). Die Patientin „Transfix 7“ zeigt vergleichbare, seitengleiche RF-Antworten des operierten und nicht-operierten Beines. Die RF-Aktivität ähnelt den Wasserfalldiagrammen der Kontrollprobandin (siehe Abbildung 4-9). Lediglich zeigte die Patientin einen verstärkten Grundtonus auf der gesunden Seite. Dieser wurde jedoch bei gesunden Kontrollen ebenfalls beobachtet.

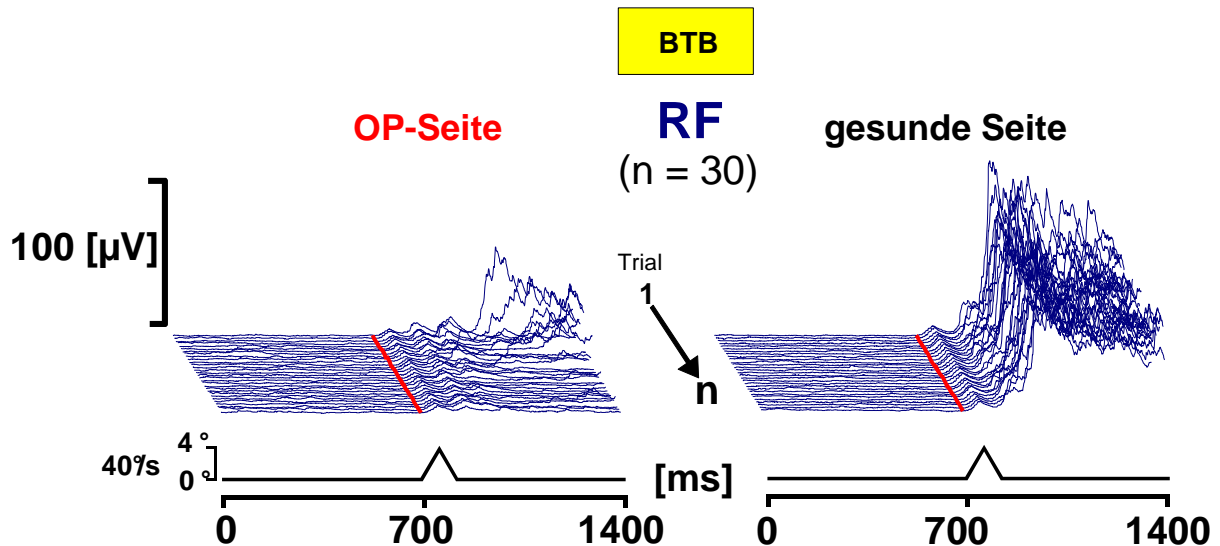


Abbildung 4-11: 30 RF-Antworten eines Patienten „BTB 9“ (Tabelle 3-1, Tabelle 4-4) in der **Initialphase**. (Erklärung siehe Beschreibung für Abbildung 4-9). Beispielhaft bot der BTB-Patient eine deutlich verminderte RF-Aktivität auf der operierten Seite im Seitenvergleich zum nicht-operierten Bein.

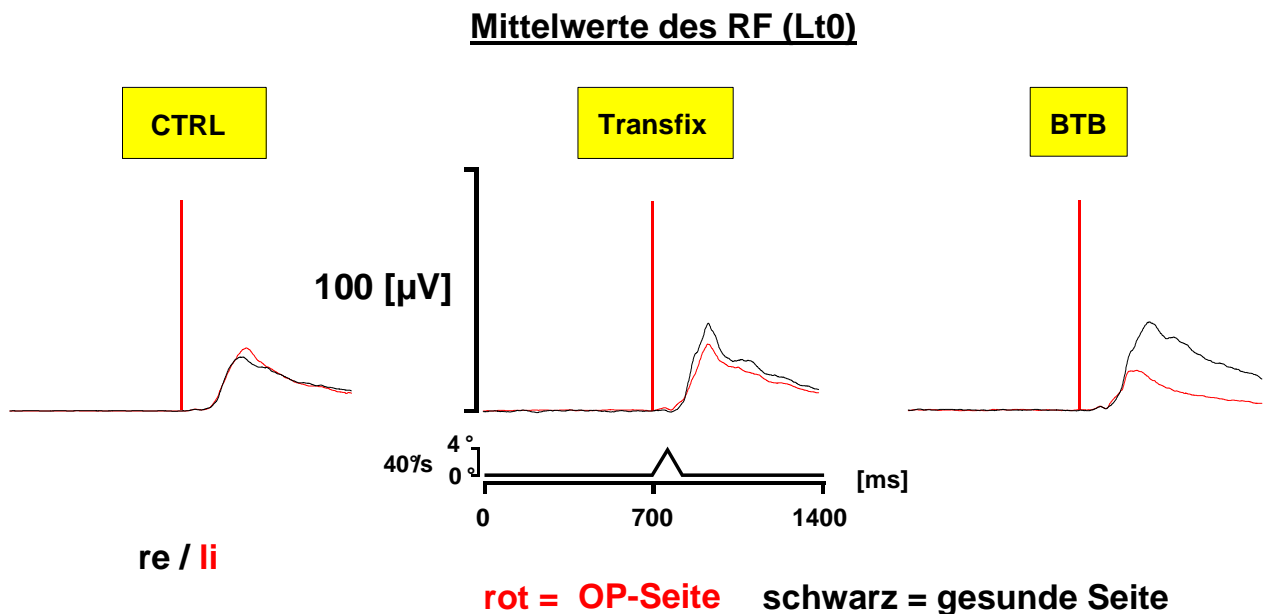


Abbildung 4-12: **Mittelwerte des RF der gesamten Gruppe während der Initialphase von allen 3 Gruppen**. Die Kontrollgruppe ist links, die Transfix- in der Mitte und die BTB-Gruppe rechts dargestellt. Die senkrechte rote Linie markiert den Beginn der Plattformauslenkung. Bei Kontrollen überlagern sich die RF-Kurven der linken Seite (rot dargestellt) und der rechten Seite (schwarz dargestellt). Die RF-Kurven der Transfix-Gruppe zeigen ebenfalls eine seitengleiche Aktivität der operierten Seite (rot dargestellt) zur nicht-operierten Seite (schwarz dargestellt). Die Mittelwerte der BTB-Gruppe zeigen eine Seitendifferenz mit reduzierter Antwort auf dem operierten Bein (rot dargestellt).

Initialphase							
Mittelwerte RF-Amplitude					Onset RF		
Kontrolle	re		li		re		li
	[μ V]		[%]		[ms]		
1	18,33	9,56	100,00	52,15	202,38	184,50	
2	15,63	20,20	77,38	100,00	158,00	149,82	
3	26,18	14,78	100,00	56,45	139,81	126,00	
4	28,80	44,41	64,86	100,00	125,74	127,45	
5	59,36	35,69	100,00	60,12	125,13	130,77	
6	16,84	4,03	100,00	23,94	135,16	135,00	
7	27,81	15,62	100,00	56,18	150,97	149,17	
8	18,48	19,93	92,71	100,00	142,23	134,13	
9	41,37	38,10	100,00	92,10	128,60	133,57	
10	91,16	77,27	100,00	84,76	153,00	149,50	
MW	34,39	27,96	93,50	72,57	146,10	141,99	
STABW	24,06	21,67	12,37	26,36	22,89	17,48	
BTB	operiert		gesund		operiert		gesund
	[μ V]		[%]		[ms]		
1	58,06	70,92	81,87	100,00	140,06	140,19	
2	5,42	17,46	31,02	100,00	134,10	147,60	
3	11,77	46,71	25,21	100,00	167,04	162,31	
4	12,90	18,17	70,97	100,00	115,43	128,04	
5	12,98	75,58	17,18	100,00	133,41	170,46	
6	23,22	69,77	33,28	100,00	95,45	114,13	
7	34,38	46,08	74,62	100,00	120,10	126,65	
8	41,23	41,12	100,26	100,00	131,28	109,13	
9	3,41	53,07	6,42	100,00	118,48	135,10	
10	23,25	26,63	87,28	100,00	176,40	153,13	
MW	22,66	46,55	52,81	100,00	133,17	138,67	
STABW	17,36	21,33	33,55	0,00	24,02	20,02	
TRANSFIX	operiert		gesund		operiert		gesund
	[μ V]		[%]		[ms]		
1	42,36	26,23	161,48	100,00	125,87	123,60	
2	13,70	43,19	31,71	100,00	133,35	130,53	
3	4,97	10,12	49,10	100,00	130,52	134,09	
4	23,12	14,08	164,16	100,00	144,87	148,97	
5	28,46	15,68	181,46	100,00	145,34	139,35	
6	14,80	32,47	45,57	100,00	137,94	137,68	
7	14,98	22,14	67,67	100,00	127,30	124,67	
8	10,81	44,34	24,38	100,00	106,93	139,68	
9	23,80	14,34	165,98	100,00	146,81	155,20	
10	25,54	36,85	69,30	100,00	159,84	146,17	
MW	20,25	25,94	99,06	100,00	135,88	137,99	
STABW	10,69	12,66	63,82	0,00	14,59	10,24	

Tabelle 4-4: Mittelwerte der Amplituden und der Latenzen des Musculus rectus femoris aller 30 Versuchspersonen (10 Kontrollen, 20 Patienten) aus der Initialphase. In den ersten vier Spalten

sind die Mittelwerte der RF-Amplitude allen 10 Probanden aller 3 Gruppen ersichtlich. Rechte und linke Seite bzw. gesundes und operiertes Bein sind einander gegenübergestellt. Die Mittelwerte der Amplitude sind sowohl absolut in μV als auch in % von beiden Beinen dargestellt. Die RF-Amplitude der gesunden Seite ist bei den Patienten 100%, bei den Kontrollen wurde der höhere Mittelwert der RF-Amplitude einer Seite als 100% gewertet. Die Latenzen sind in ms angegeben.

Statistisch waren die RF-Amplituden in der **Seitendifferenz (Vergleich zwischen operierter und nicht-operierter Seite) innerhalb der BTB-Gruppe** mit einem p -Wert von **0,008 hoch signifikant** (Abbildung 4-13). Wenn man die Prozentwerte vergleicht, ergab dies sogar einen p -Wert von **0,002**. In der Kontroll- und in der Transfix-Gruppe konnte kein signifikanter Seitenunterschied festgestellt werden

Mit Hilfe einer oneway ANOVA wurde getestet, ob in der Initialphase Lt0 Unterschiede in den RF-Amplituden **zwischen den drei Gruppen** bestanden. Mit einem p -Wert von **0,064** wurde eine signifikante Differenz der RF-Amplituden knapp verfehlt. Mittels eines t -Tests für unverbundene Stichproben konnte für die Initialphase Lt0 ein **signifikanter Unterschied** für die RF-Amplituden **zwischen Kontroll- und der BTB-Gruppe** nachgewiesen werden ($p = 0,04$). Hinsichtlich der Antworten des RF bestand zwischen Kontrollpersonen und den Transfix-Patienten kein signifikanter Unterschied ($p > 0,05$). Der Vergleich **zwischen den beiden Patientengruppen (Transfix und BTB)** verfehlt knapp eine signifikante Differenz bei Betrachtung der RF-Amplituden ($p = 0,079$) (Abbildung 4-14, Abbildung 4-15).

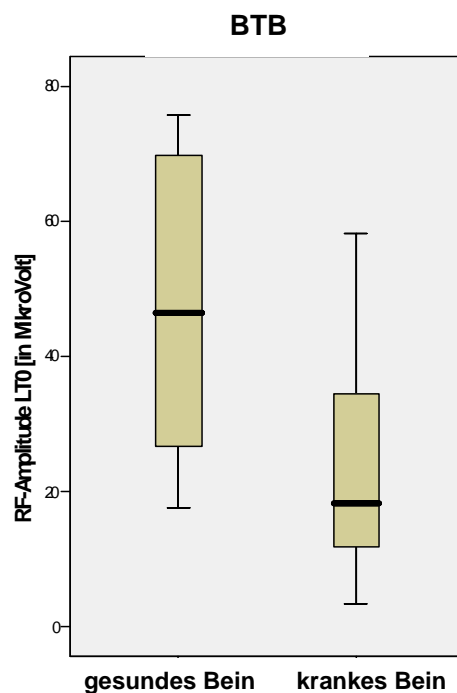


Abbildung 4-13: Boxplots mit Seitenvergleich der RF-Amplitude der BTB-Gruppe in der Initialphase (Lt0). Alle Werte sind in μV . Innerhalb der Box befinden sich die Werte zwischen der Quantile 25 bis 75% sowie als dicke Marke der Median. Die Linien („whiskers“) stellen den maximalen bzw. minimalen Wert dar. Die BTB-Patienten weisen im Seitenvergleich zwischen operiertem und nicht-operiertem Bein einen signifikanten Unterschied in der RF-Amplitude auf.

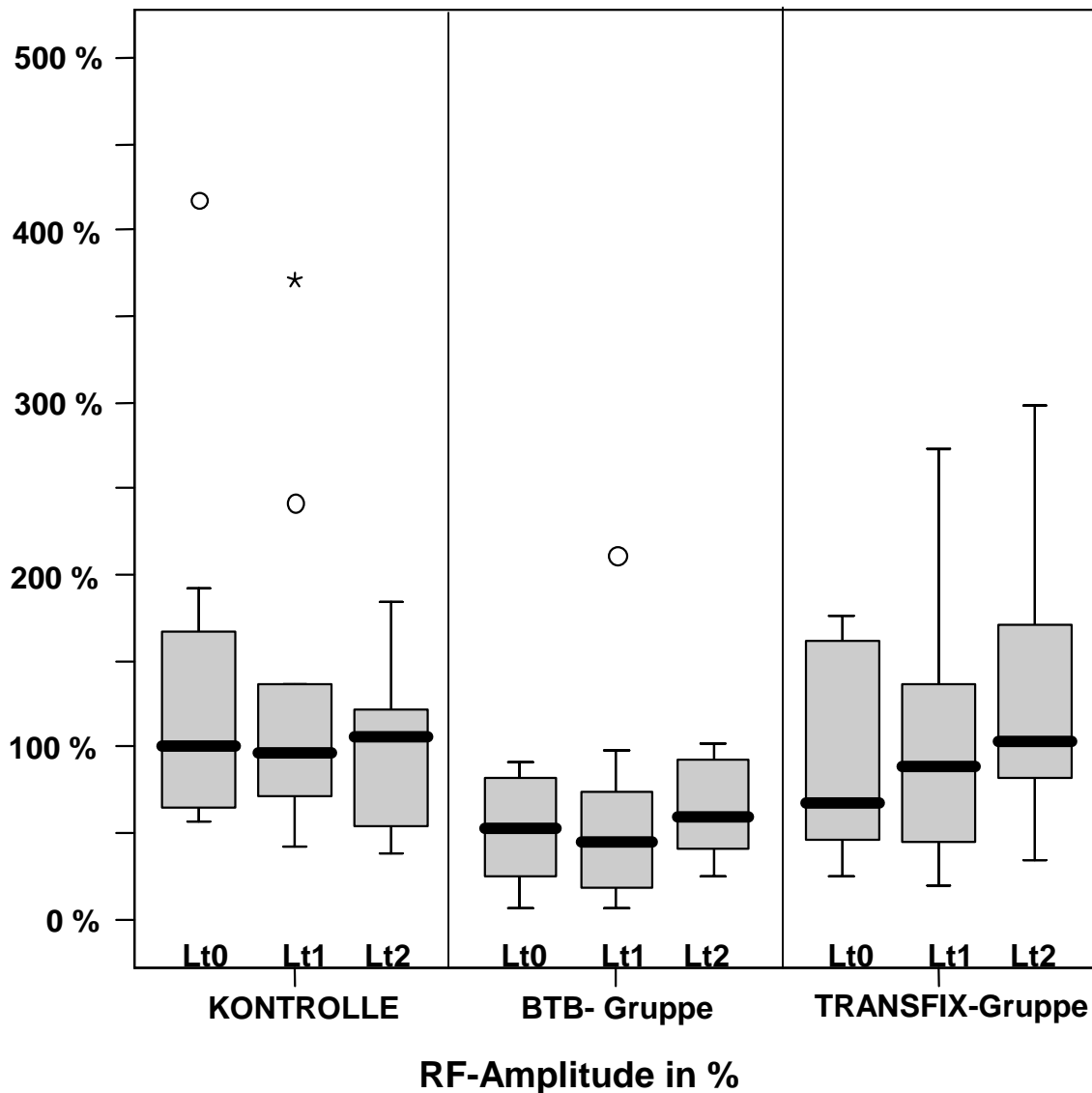


Abbildung 4-14: Vergleich über die 3 Gruppen und die 3 Meßreihen. Es sind die Prozentwerte jeder Gruppe aus den entsprechenden Messreihe - Initial- (= Lt0, links), Stütz- (= Lt1, Mitte) und Trainingsphase (= Lt2, rechts) - gemeinsam aufgetragen. Innerhalb der Box befinden sich die Werte zwischen der Quantile 25 bis 75% sowie als dicke Marke der Median. Die Linien („whiskers“) stellen den maximalen bzw. minimalen Wert dar. Als Kreise bzw. Sterne wurden „Ausreißer-Werte“ markiert. Die Boxplots zeigen, dass in der Kontrollgruppe die Mittelwerte bei 100 % liegen, während sie vor allem in der BTB-Gruppe ca. 60 % erreichen.

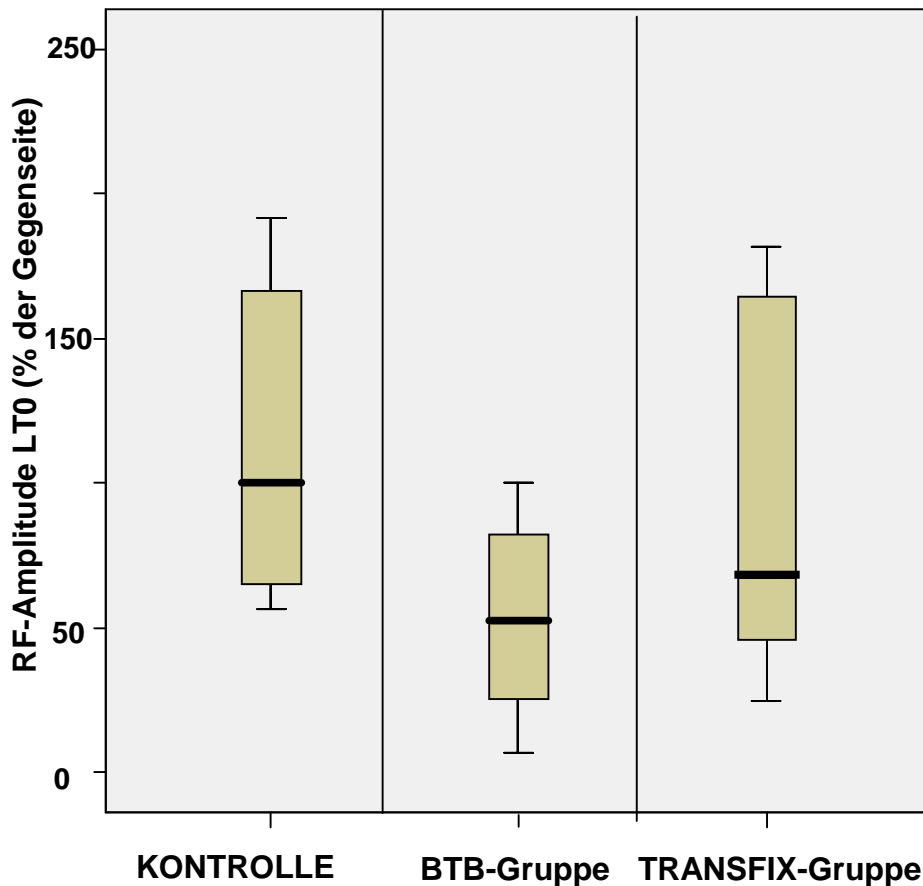


Abbildung 4-15: Boxplots der RF-Amplitude der operierten Seite bzw. Testseite bei den Kontrollen in Prozent in der Initialphase (Lt0). Die RF-Amplitude der Referenzseite bzw. operierte Seite wurde als 100% gewertet. Innerhalb der Box befinden sich die Werte im 95%-Konfidenzbereich. Die Linien („whiskers“) stellen den maximalen bzw. minimalen Wert dar. Sowohl die Kontrollen als auch die Transfix-Gruppe liegt mit Ihrem 95%-Konfidenzintervall im Bereich der mit 100%-gewerteten Referenzseite. Bei der BTB-Gruppe besteht ein signifikanter Unterschied zwischen den RF-Amplituden der nicht-operierten Extremität zur operierten Seite. Das Konfidenzintervall liegt unterhalb der mit 100%-gewerteten gesunden Seite.

Zusammenfassend war bei den Patienten der BTB-Gruppe die RF-Amplitude auf der operierten Seite hochsignifikant vermindert bezogen auf die gesunde Seite. Die BTB-Gruppe zeigte im Kollektiv einen signifikanten Unterschied in den RF-Amplituden zu der Kontrollgruppe. Die Transfix-Gruppe ähnelte den Kontrollen, ein signifikanter Unterschied zu der BTB-Gruppe wurde knapp verpasst.

Amplituden des Musculus tibialis anterior (TA): Die 10 **Kontrollen** zeigten bei den Muskelantworten des TA wie bereits bei den zuvor beschriebenen RF-Amplituden **keine signifikanten Seitendifferenzen**. Die Unterschiede zwischen rechts gegen links waren geringer ausgeprägt als die Seitenunterschiede der RF-Amplituden. Der Mittelwert für die TA-Amplituden lag bei den Probanden rechts bei $85,12 \pm 50,10 \mu\text{V}$ und links bei $87,59 \pm 53,75 \mu\text{V}$ (*Tabelle 4-5*). Die graphische Darstellung eines **gesunden Probanden „CTRL 9“** (*Tabelle 3-2, Tabelle 4-5*) verdeutlichte die ähnlichen TA-Antworten zwischen beiden Beinen (*Abbildung 4-16*). Zwischen rechtem und linkem Bein unterschied sich die TA-Amplitude nur geringfügig (rechts $183,31 \mu\text{V}$ und links $196,88 \mu\text{V}$). Acht von 10 gesunden Probanden erreichten mindestens 80 % der TA-Amplituden verglichen mit der aktivitätsreicheren Referenzseite.

Charakteristisch verdeutlichte ein **Patient „Transfix 7“** (*Tabelle 3-1, Tabelle 4-5*) die **ähnliche Muskelaktivität zwischen operierter und nicht-operierter Seite** (*Abbildung 4-17*). Der Mittelwert der TA-Amplitude überwog auf der operierten Seite mit $171,39 \mu\text{V}$, das gesunde Bein wies eine mittlere Amplitude von $103,46 \mu\text{V}$ auf (*Abbildung 4-17*). In der **Transfix-Gruppe** sind die Seitenunterschiede zwischen den TA-Amplituden des operierten und des gesunden Beines deutlich größer als in der Kontrollgruppe (*Tabelle 4-5*), es besteht jedoch kein Zusammenhang zwischen Amplitudenhöhe und operativem Eingriff. Auf dem operierten Bein erzielten 50 % der Patienten größere TA-Antworten als auf dem gesunden Bein. Die Mittelwerte der gesamten Gruppe liegen mit $114,95 \pm 61,06 \mu\text{V}$ (OP-Bein) und $112,95 \pm 41,23 \mu\text{V}$ (nicht-operiertes Bein) nah beieinander (*Tabelle 4-5*).

Signifikante Seitenunterschiede zwischen operierter und nicht-operierter Extremität wie bei den Muskelantworten des RF ließen sich bei den TA-Antworten in der **BTB-Gruppe** nicht nachweisen. Eine **Patientin „BTB 1“** (*Tabelle 3-1, Tabelle 4-5*) wies eine mittlere TA-Amplitude von $111,17 \mu\text{V}$ auf der operierten Seite und von $126,15 \mu\text{V}$ auf der nicht-operierten Extremität auf. Wie in *Abbildung 4-18* veranschaulicht waren die TA-Antworten der BTB-Patientin **ohne relevante Seitendifferenz**. So erreichte die operierte Extremität 88,13% der TA-Amplitude im Vergleich zur gesunden Referenzseite. Im Kollektiv der 10 BTB-Patienten zeigten sich bei dem TA keine „fixierte“, das heißt seitenbetonte, reduzierte Aktivität, wie es bei den RF-Antworten der Fall war. Die TA-Amplituden zeigten keine Assoziation zu

der erkrankten Seite. Der Mittelwert der OP-Seite der gesamten BTB-Gruppe war mit $93,35 \pm 49,39$ % bzw. $70,00 \pm 38,67$ μV nah an dem TA der gesunden Seite ($88,20 \pm 50,23$ μV) (Tabelle 4-5).

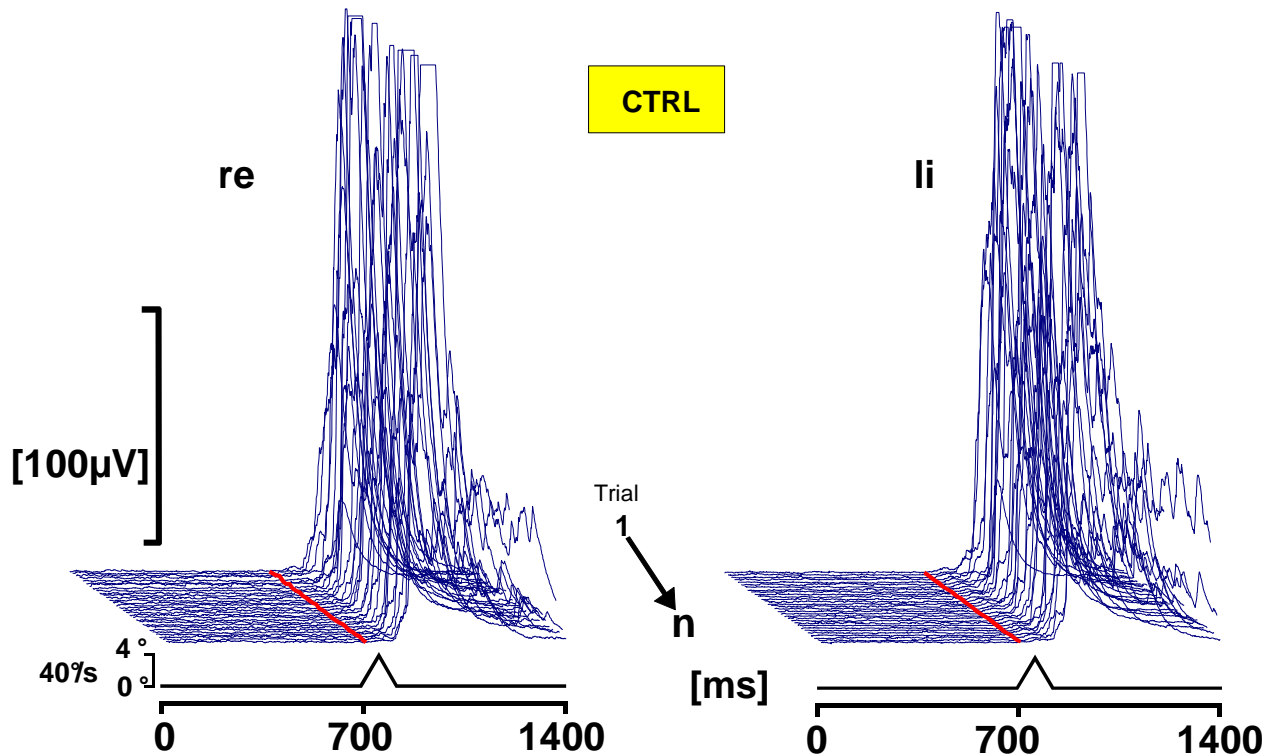


Abbildung 4-16: Darstellung der 30 TA-Antworten einer Kontrollperson („CTRL 9 in Tabelle 3-2 und Tabelle 4-5) in der Initialphase. (Erklärung siehe Beschreibung für Abbildung 4-8). Der Proband zeigt graphisch keine sichtbare Seitendifferenz der TA-Amplitude. Nach einer Latenz des TA im Mittel von 138,03 ms rechts 147,53 ms links die Aktivität des TA und beginnt die Muskelaktivität. Der Mittelwert der TA-Amplitude beträgt 183,31 μV auf der rechten bzw. 196,88 μV auf der linken Seite. Wie bei dieser Kontrollperson finden sich mehrere Probanden mit hohen Amplituden des TA.

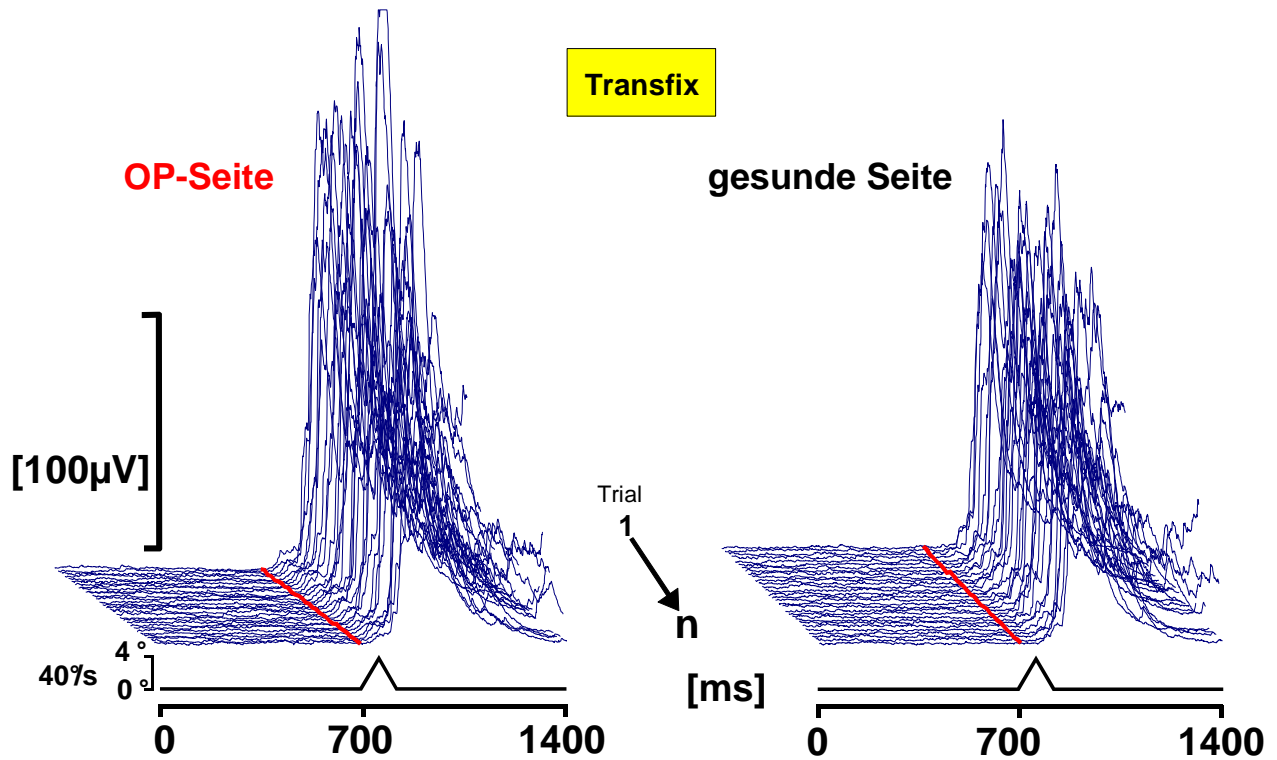


Abbildung 4-17: 30 TA-Antworten eines Patienten der TRANSFIX-Gruppe („Transfix 7“ in Tabelle 3-1 und Tabelle 4-5) in der Initialphase. (Erklärung siehe Beschreibung für Abbildung 4-9 . Die TA-Amplituden sind annähernd seitengleich.

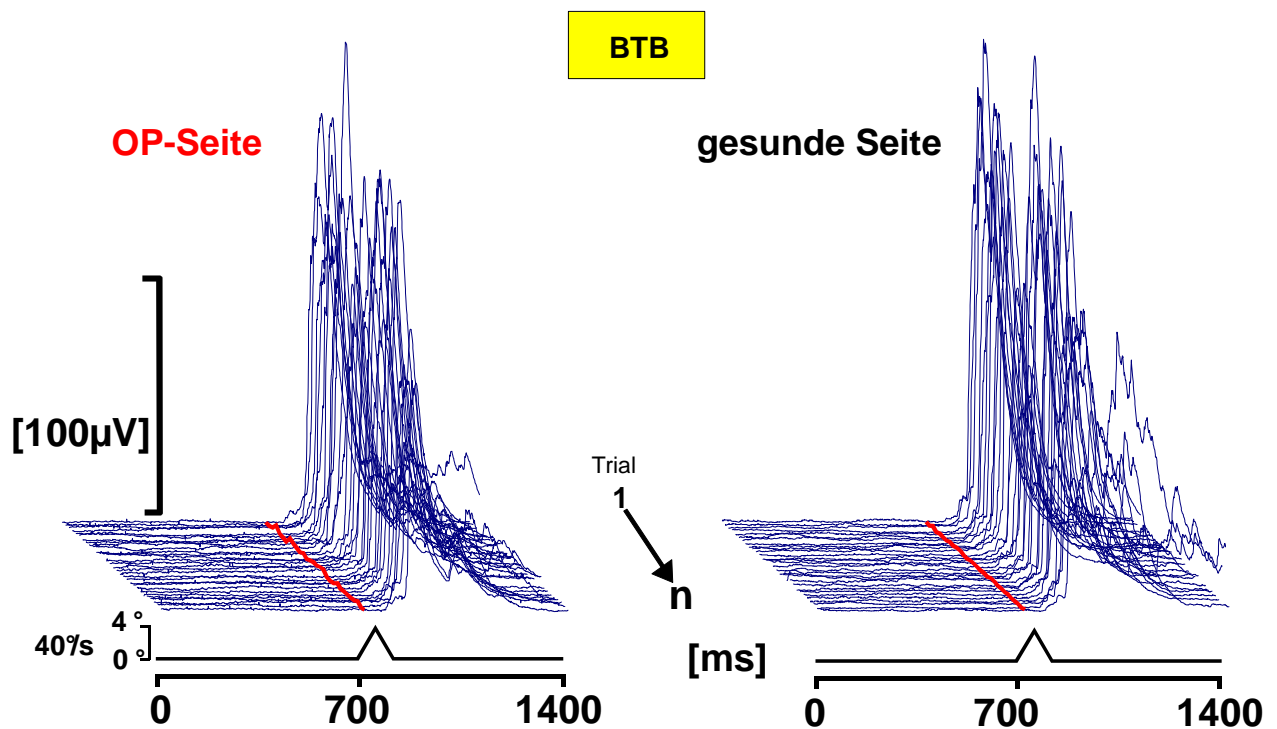


Abbildung 4-18: 30 TA-Antworten einer Patientin der BTB-Gruppe („BTB 1 in Tabelle 3-1 und Tabelle 4-5) in der Initialphase. (Erklärung siehe Beschreibung der Abbildung 4-9). Die TA-Amplituden des operierten Beines entsprechen der nicht-operierten Seite.

Initialphase								
Mittelwerte TA-Amplitude					Onset TA			
Kontrolle	re		li			re		li
	[μ V]		[%]			[ms]		
1	21,59	33,77	63,91	100,00		145,33	142,50	
2	69,22	66,00	100,00	95,35		137,87	137,13	
3	75,34	81,10	92,90	100,00		142,56	144,80	
4	73,44	64,09	100,00	87,27		160,58	161,48	
5	31,38	24,66	100,00	78,58		135,77	134,53	
6	87,75	82,73	100,00	94,28		105,77	111,26	
7	158,27	163,60	96,74	100,00		131,63	120,48	
8	75,47	70,01	100,00	92,76		169,57	163,90	
9	183,31	196,88	93,10	100,00		138,03	147,53	
10	75,49	93,06	81,12	100,00		149,46	140,71	
MW	85,12	87,59	92,78	94,82		141,66	140,43	
STABW	50,10	53,75	11,76	7,15		17,20	16,20	
BTB	operiert		gesund			operiert		gesund
	[μ V]		[%]			[ms]		
1	111,17	126,15	88,13	100,00		130,39	134,84	
2	29,04	83,72	34,69	100,00		147,06	158,71	
3	35,46	107,83	32,88	100,00		157,00	158,00	
4	121,88	95,18	128,05	100,00		151,90	160,00	
5	79,81	68,38	116,72	100,00		159,93	172,22	
6	63,74	107,20	59,46	100,00		130,35	126,03	
7	119,66	196,64	60,85	100,00		120,87	121,77	
8	71,65	54,82	130,69	100,00		159,90	164,19	
9	11,69	12,79	91,34	100,00		135,94	136,00	
10	55,92	29,32	190,71	100,00		134,29	137,20	
MW	70,00	88,20	93,35	100,00		142,76	146,90	
STABW	38,67	52,36	49,39	0,00		14,13	17,64	
TRANSFIX	operiert		gesund			operiert		gesund
	[μ V]		[%]			[ms]		
1	97,81	31,11	314,36	100,00		127,13	124,97	
2	88,10	154,49	57,02	100,00		137,93	129,50	
3	26,99	103,02	26,20	100,00		127,48	126,88	
4	122,26	149,84	81,59	100,00		124,77	115,39	
5	205,40	174,23	117,89	100,00		135,91	136,59	
6	65,63	85,07	77,15	100,00		154,50	152,09	
7	171,39	103,46	165,66	100,00		138,03	152,17	
8	39,57	87,16	45,40	100,00		132,23	134,96	
9	169,62	118,26	143,42	100,00		145,39	163,68	
10	162,73	122,89	132,42	100,00		146,06	152,55	
MW	114,95	112,95	116,11	100,00		136,94	138,88	
STABW	61,06	41,23	83,04	0,00		9,56	15,46	

Tabelle 4-5: Mittelwerte der Amplitude und des Latenz des Musculus tibialis anterior aller 20 Probanden aus der Initialphase. (Erklärung siehe Beschreibung der Tabelle 4-4).

Die Mittelwerte der Amplitude sind sowohl in μV als auch in % von beiden Beinen dargestellt. Die Daten der Latenz in ms.

Ein **Seitenunterschied zwischen beiden Extremitäten innerhalb der Kontrollen bzw. innerhalb der Patientengruppen** hinsichtlich der Amplituden des TA war **statistisch nicht nachweisbar**. Alle p -Werte des t -Tests für verbundene Stichproben waren nicht signifikant. Mit Hilfe einer oneway ANOVA konnten **zwischen den 3 Gruppen** (Kontrollen, Transfix, BTB) in der Initialphase Lt0 ebenfalls **keine statistisch signifikanten Unterschiede** in den TA-Amplituden erzielt werden (Abbildung 4-19).

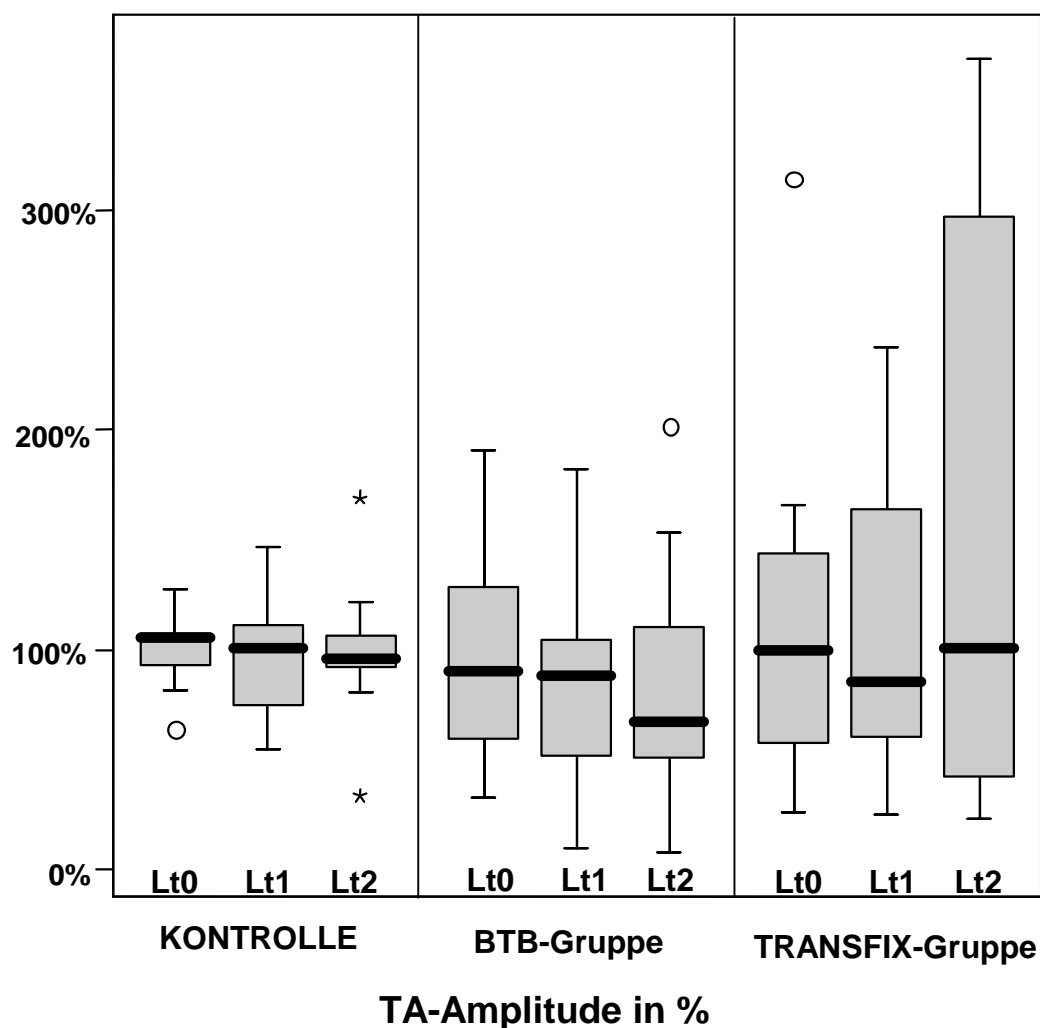


Abbildung 4-19: Boxplots von der TA-Amplitude aller 3 Gruppen über alle 3 Messreihen. (Erklärung siehe Beschreibung Abbildung 4-14). Der linke Boxplot ist jeweils die Initialphase (Lt0), die Mitte die Stütz- (Lt1) und rechts die Trainingsphase (Lt2). In allen 3 Gruppen besteht kein signifikanter Unterschied sowohl im Vergleich zwischen den Gruppen sowie zwischen den Messreihen.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die TA-Amplituden in allen Gruppen keine signifikante Seitendifferenzen zeigten. Auch zwischen den Gruppen bestand kein signifikanter Unterschied.

4.2.2 Ergebnisse der Stützphase (Lt1)

In der Stützphase wurde den Patienten eine Kniegelenksbandage am operierten Bein angelegt, mit der sie die 15 Plattformbewegungen absolvierten. Die Kontrollen hatten die Kniegelenksbandage am „Testbein“ (siehe Kapitel „Material und Methoden“ Seite 38).

Hinsichtlich des Effekts einer Bandage war die **subjektive Bewertung** unterschiedlich. Es konnten folgende Bewertungen abgegeben werden: „**positiv stabilisierend**“, „**ohne Auswirkung**“ (= kein Unterschied, ob mit oder ohne Bandage), „**negativ stabilisierend**“. In beiden Patientengruppen (BTB- und Transfix-Gruppe) beurteilten 4 von 10 Patienten die Bandage als „positiv stabilisierend“. In der Transfix-Gruppe stellten 20% der Patienten „keinen Unterschied“ fest, während es in der BTB-Gruppe nur 10% waren. Die restlichen 40% der Transfix-Patienten sahen die Bandage als „unangenehm“ an, welche die Stabilität des Kniegelenkes subjektiv „negativ“ beeinflusste. In der BTB-Gruppe bewerteten 50% der 10 Patienten die Kniegelenksbandage als „negativ stabilisierend“. **Zwischen beiden Operationsgruppen** konnte hinsichtlich der subjektiven Bewertung der Kniegelenksbandage **kein signifikanter Unterschied** festgestellt werden.

Amplituden des Musculus rectus femoris (RF): In der **Kontrollgruppe** war bereits in der Initialphase keine Seitendifferenz feststellbar. In der Stützphase nahm bei 80% der 10 Kontrollen die RF-Amplitude auf der „Testseite“ (= Bandage tragenden Seite) gegenüber der Initialphase ab. Auf der Referenzseite konnte bei 70% eine Abnahme der Amplitude festgestellt werden. Somit war in der Stützphase die mittlere RF-Amplitude auf der „Testseite“ bei allen 10 Kontrollen um 11,1% gegenüber der Initialphase vermindert (31,85 μ V versus 28,30 μ V) (*Tabelle 4-6*). Im Seitenvergleich waren die Antworten des RF weiterhin homogen. Aufgrund der fehlenden Seitendifferenz in der Initialphase war die Abnahme der RF-Amplitude im Rahmen der Adaptation zu werten. Ein **Effekt der Kniegelenksbandage** konnte in der Kontrollgruppe **nicht nachgewiesen** werden.

In der **Transfix-Gruppe** nahm bei 90% der 10 Patienten die RF-Amplitude auf der operierten (die Bandage tragenden) Seite gegenüber der Initialphase ab. Auf der nicht-operierten Seite waren es 80% der Patienten. Wie in der Initialphase hatten die Transfixpatienten in der Stützphase seitengleiche RF-Antworten. Die EMG-Antworten ähnelten wie bereits in der Initialphase den RF-Antworten der Kontrollgruppe. Die mittlere RF-Amplitude der operierten (= Bandage tragenden) Seite war bei dem Kollektiv der Transfix-Gruppe um 19,4% gegenüber der Initialphase vermindert (19,58 μV versus 15,78 μV) (*Tabelle 4-6*). Ein **richtungsweisender Einfluss durch die Bandage** konnte **nicht nachgewiesen** werden.

Interessant erschien der mögliche Effekt der Kniegelenksbandage in der **BTB-Gruppe**, da sich in der Initialphase ein „fixierter“ Seitenunterschied hinsichtlich der RF-Amplitude auf der operierten Seite nachweisen ließ. Fraglich war, ob das Tragen einer Kniegelenksbandage eine Veränderung der RF-Amplitude bewirkte. Bei dem **Patienten „BTB 9“** (*Tabelle 3-1, Tabelle 4-6*) konnte keine Zunahme der RF-Amplitude am operierten Bein in der Stützphase gegenüber der Initialphase festgestellt werden. Die mittlere RF-Amplitude verminderte sich von 3,41 μV (Initialphase) auf 2,50 μV . (Stützphase). Auch die nicht-operierte Seite wies eine Abnahme der RF-Amplitude auf (53,07 μV versus 44,41 μV). Somit blieb die deutliche Seitendifferenz der RF-Antworten während der Stützphase bestehen (*Abbildung 4-20* Mitte). Insgesamt verminderte sich bei 80% der 10 BTB-Patienten die RF-Amplitude auf der operierten (die Kniegelenksbandage tragenden) Seite. Der Mittelwert der RF-Amplitude auf der operierten Seite war in der BTB-Gruppe um 28,6% gegenüber der Initialphase vermindert (22,15 μV versus 15,81 μV) (*Tabelle 4-6*). Die Verminderung der Amplitude war wie in der Kontrollgruppe als auch in der Transfixgruppe im Sinne einer Adaptation zu sehen. Entscheidend war der weiterhin bestehende „fixierte“ Seitenunterschied mit reduzierter RF-Amplitude auf der operierten Seite. Ein **Effekt durch** das Tragen der **Kniegelenksbandage** ließ sich in der BTB-Gruppe **nicht nachweisen**. Wie bereits in der Initialphase bestand auch in der Stützphase ein **hoch signifikanter Seitenunterschied** hinsichtlich der RF-Amplitude zwischen operierter (Bandage tragender) und nicht-operierter Extremität ($p = 0,006$).

Im Vergleich **zwischen den einzelnen Gruppen** ($n = 10$) - Kontrollen, Transfix- und BTB-Gruppe – konnte mittels t -Test für gepaarte Stichproben **kein statistisch signifikanter Einfluss der Bandage** auf die Muskelamplitude des RF nachgewiesen werden (*Abbildung 4-21*). Zwischen der Initialphase und der zweiten Messreihe (Stützphase) bestand in allen 3 Gruppen keine wesentliche Veränderung. In der Betrachtung des **Gesamtkollektives ($n = 30$)** zeigte sich, dass die Mittelwerte der RF-Amplitude aus der Initialphase hoch signifikant mit den Mittelwerten der Stützphase korrelierten. Somit bestand hinsichtlich der initialen Messungen (Lt0) zur Messung mit Bandage (Stützphase) eine hohe Reproduzierbarkeit. Dies bestätigte auch die oneway ANOVA, die **keine statistisch signifikanten Unterschiede** hinsichtlich der RF-Amplitude aus den beiden Messreihen (Initial- und Stützphase) zeigte (*Abbildung 4-22*).

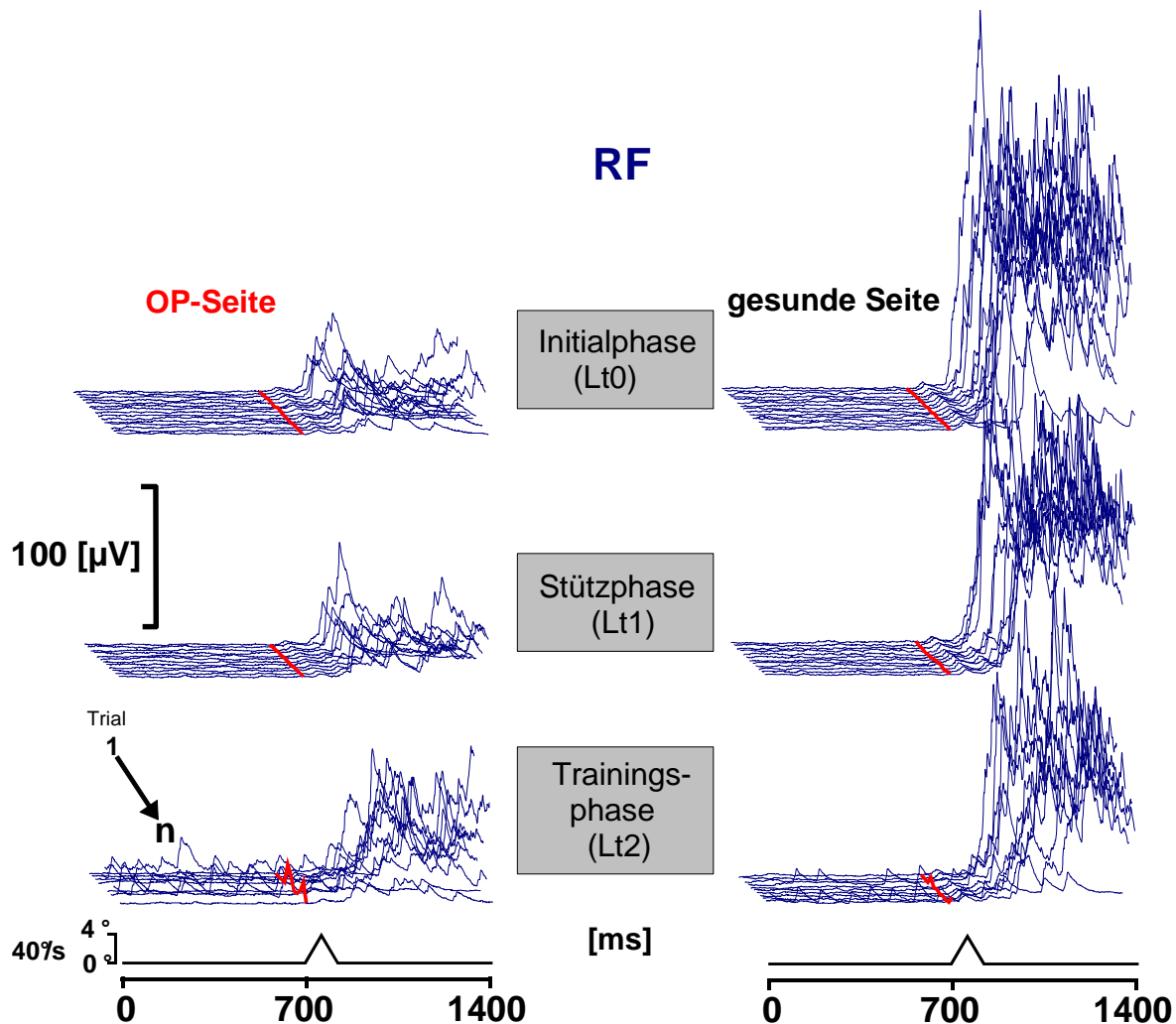


Abbildung 4-20: RF-Antworten eines Patienten „BTB 9“ (Tabelle 3-1, Tabelle 4-6) aus allen 3 Messreihen. (Erklärung siehe Beschreibung Abbildung 4-9). Oben dargestellt ist die Initialphase mit 30 RF-Antworten, in der Mitte die Stützphase mit 15 RF-Antworten während der Patient eine Bandage

trug und unten 15 Antworten nach dem neuromuskulären Training. Auf der linken Seite sind jeweils die RF-Antworten der operierten Seite aufgetragen, auf der rechten Seite die Muskelaktivität des nicht-operierten Beines. Der Patient „BTB 9“ zeigte keine signifikante Amplitudenzunahme durch die Bandage (Stützphase) auf der operierten Seite. Eine RF-Aktivierung in der Trainingsphase auf dem erkrankten Bein fand zwar statt, ein signifikanter Seitenunterschied zum gesunden Bein blieb bestehen.

RF-Amplitude aller Messreihen

CTRL

Werte in μV

Werte in %

(Bandage tragende) "Testseite"

Probanden	Lt 0	Lt 1	Lt 2	Lt 0	Lt 1	Lt 2
1	18,33	17,21	18,91	191,77	227,99	91,97
2	15,63	14,26	13,17	77,38	85,34	54,11
3	14,78	16,71	9,74	56,45	54,80	50,78
4	28,80	53,04	47,26	64,86	78,65	111,33
5	59,36	47,21	53,10	166,34	133,10	184,12
6	16,84	10,93	5,37	417,70	370,51	180,20
7	15,62	12,55	9,81	56,18	42,67	38,64
8	19,93	11,77	10,53	107,86	136,54	121,45
9	38,10	21,55	21,91	92,10	71,79	101,44
10	91,16	77,76	64,74	117,98	106,86	120,76
MW	31,85	28,30	25,45	134,86	130,82	105,48
STABW	25,15	22,95	21,36	109,35	99,63	50,10

"Referenzseite"

Probanden	Lt 0	Lt 1	Lt 2	Lt 0	Lt 1	Lt 2
1	9,56	7,11	20,56	100,00	100,00	100,00
2	20,20	16,71	24,34	100,00	100,00	100,00
3	26,18	30,49	19,18	100,00	100,00	100,00
4	44,41	67,44	42,45	100,00	100,00	100,00
5	35,69	35,47	28,84	100,00	100,00	100,00
6	4,03	2,95	2,98	100,00	100,00	100,00
7	27,81	29,41	25,39	100,00	100,00	100,00
8	18,48	8,62	8,67	100,00	100,00	100,00
9	41,37	30,02	21,60	100,00	100,00	100,00
10	77,27	72,77	53,61	100,00	100,00	100,00
MW	30,50	30,10	24,76	100,00	100,00	100,00
STABW	20,93	23,92	14,74	0,00	0,00	0,00

BTBWerte in μV

Werte in %

operierte (Bandage tragende) Seite

Patient	Lt 0	Lt 1	Lt 2	Lt 0	Lt 1	Lt 2
1	58,06	52,76	46,86	81,87	73,26	101,34
2	5,42	5,84	5,61	31,02	48,91	24,42
3	11,49	13,14	12,97	25,21	35,79	68,81
4	12,90	6,04	4,60	70,97	211,19	92,74
5	12,98	11,22	15,89	17,18	17,54	40,60
6	23,21	22,54	19,00	33,28	39,34	37,45
7	34,38	12,84	15,02	74,62	64,69	52,96
8	37,16	26,06	28,64	100,26	97,68	99,51
9	3,41	2,50	4,78	6,42	5,63	42,49
10	22,50	5,16	9,92	87,28	17,81	64,71
MW	22,15	15,81	16,33	52,81	61,18	62,50
STABW	16,93	15,05	13,04	33,55	59,76	27,66

nicht-operierte Seite

Patient	Lt 0	Lt 1	Lt 2	Lt 0	Lt 1	Lt 2
1	70,92	72,02	46,24	100,00	100,00	100,00
2	17,46	11,94	22,97	100,00	100,00	100,00
3	46,73	36,71	18,85	100,00	100,00	100,00
4	18,17	2,86	4,96	100,00	100,00	100,00
5	75,58	63,97	39,14	100,00	100,00	100,00
6	69,77	57,30	50,73	100,00	100,00	100,00
7	46,08	19,85	28,36	100,00	100,00	100,00
8	40,68	26,68	28,78	100,00	100,00	100,00
9	53,07	44,41	11,25	100,00	100,00	100,00
10	26,61	28,97	15,33	100,00	100,00	100,00
MW	46,51	36,47	26,66	100,00	100,00	100,00
STABW	21,35	22,80	15,05	0,00	0,00	0,00

TRANSFIXWerte in μV

Werte in %

operierte (Bandage tragende) Seite

Patient	Lt 0	Lt 1	Lt 2	Lt 0	Lt 1	Lt 2
1	42,36	27,16	44,52	161,48	142,42	171,30
2	13,70	10,67	16,94	31,71	22,92	33,53
3	4,97	4,35	5,36	49,10	83,17	83,23
4	23,01	18,24	20,36	164,16	136,73	146,26
5	27,61	14,46	27,60	181,46	92,99	298,06
6	14,80	13,35	11,62	45,57	44,71	116,55
7	13,95	11,37	13,82	67,67	72,98	89,16
8	10,82	8,30	15,89	24,38	19,73	41,25
9	21,01	18,59	10,93	165,98	273,38	82,49
10	23,56	31,35	45,49	69,30	131,67	180,95
MW	19,58	15,78	21,25	96,08	102,07	124,28
STABW	10,50	8,34	13,84	63,82	75,04	78,85

nicht-operierte Seite

Patient	Lt 0	Lt 1	Lt 2	Lt 0	Lt 1	Lt 2
1	26,23	19,07	25,99	100,00	100,00	100,00
2	43,19	46,55	50,52	100,00	100,00	100,00
3	10,12	5,23	6,44	100,00	100,00	100,00
4	13,06	13,34	13,92	100,00	100,00	100,00
5	15,68	15,55	9,26	100,00	100,00	100,00
6	32,47	29,86	9,97	100,00	100,00	100,00
7	22,14	15,58	15,50	100,00	100,00	100,00
8	44,37	42,06	38,52	100,00	100,00	100,00
9	13,03	6,80	13,25	100,00	100,00	100,00
10	32,44	23,81	25,14	100,00	100,00	100,00
MW	25,27	21,79	20,85	100,00	100,00	100,00
STABW	12,56	13,94	14,27	0,00	0,00	0,00

Tabelle 4-6: Vergleich der Mittelwerte der RF-Amplituden zwischen beiden Beinen von allen Patientengruppen sowie von allen 3 Messreihen. In der CTRL-Gruppe wird zwischen Test- und Referenzseite unterschieden (siehe Material und Methoden), bei den beiden Patienten-Gruppen zwischen operierter und nicht-operierter Seite. Darunter folgen Spalten aus den 3 Messreihen (Initial-, Stütz- und Trainingsphase) aufgelistet mit Lt0, Lt1 und Lt2. Die Mittelwerte sind zum einen in μV und in Prozentwerten zur gesunden Referenzseite aufgelistet.

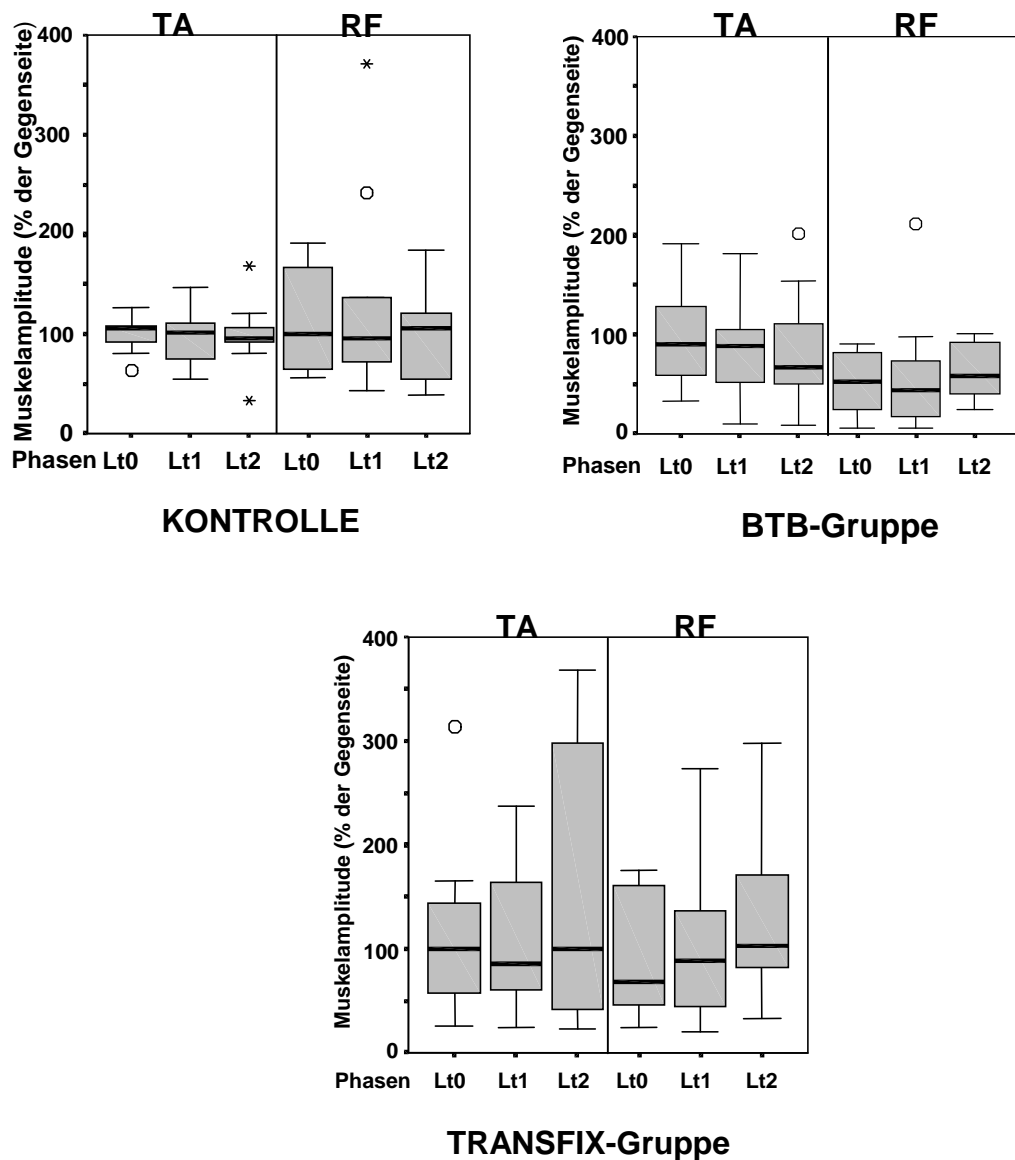


Abbildung 4-21: Boxplots der Amplituden des TA und RF aus allen 3 Messreihen. Es sind die Prozentwerte zur „Referenzseite“ jeder Gruppe aus den entsprechenden Messreihen - Initial- (= Lt0, links), Stütz- (= Lt1, Mitte) und Trainingsphase (= Lt2, rechts) - gemeinsam aufgetragen. Innerhalb der Box befinden sich die Werte zwischen der Quantile 25 bis 75% sowie als horizontale dicke Marke der Median. Die Linien („whiskers“) stellen den maximalen bzw. minimalen Wert dar. Als Kreise bzw. Sterne wurden „Ausreißer-Werte“ markiert. Die Kontrollgruppe (n=10) ist oben links, die BTB-Gruppe (n=10) oben rechts und die TRANSFIX-Gruppe (n=10) unten dargestellt. Es findet sich in jeder Gruppe kein signifikanter Unterschied zwischen den Muskelamplituden des TA und RF in den verschiedenen Messreihen. Durch das neuromuskuläre Training ist in allen Gruppen ein tendenzieller Anstieg des Mittelwertes erkennbar. Dieser ist aber nicht signifikant.

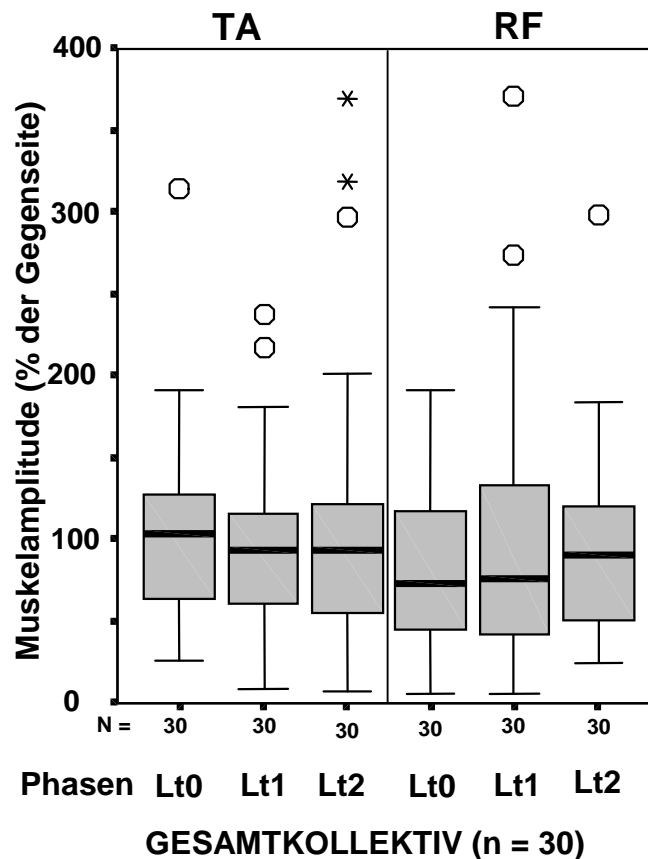


Abbildung 4-22: Vergleich der beiden Muskelamplituden zwischen den drei Versuchsanordnungen von allen Probanden (n= 30). (Erklärung siehe Beschreibung der Abbildung 4-21). Aufeinanderfolgend sind die Boxplots der Amplituden des TA aus der Initialphase (links), Stütz- (Mitte) und Trainingsphase (rechts) sowie anschließend des RF aus allen 3 Messreihen dargestellt. Es besteht kein signifikanter Unterschied zwischen den Amplituden beider Muskeln in den verschiedenen Phasen. Die Bandage und das neuromuskuläre Training haben keinen statistischen Effekt auf die Muskelamplituden.

Zusammenfassend konnte in der Stützphase in allen 3 Gruppen kein signifikanter Effekt durch das Tragen der Kniegelenksbandage auf die RF-Antworten festgestellt werden. Auch in der BTB-Gruppe konnte keine Veränderung der RF-Amplitude durch die Bandage hervorgerufen werden. Der hoch signifikante Seitenunterschied mit reduzierter Amplitude auf der operierten Seite persistierte.

Amplituden des Musculus tibialis anterior (TA): In der **Kontrollgruppe** waren die TA-Antworten in der Stützphase ebenso wie in der Initialphase seitengleich

homogen. Die TA-Amplitude nahm bei 90% der 10 Kontrollen auf der „Testseite“ (= Bandage tragenden Seite) in der Stützphase gegenüber der Initialphase ab. In der Stützphase war die mittlere TA-Amplitude auf der „Testseite“ bei allen 10 Kontrollen um 12,6% gegenüber der Initialphase vermindert (87,05 μ V versus 76,12 μ V) (*Tabelle 4-7*). Auf der Referenzseite war eine Abnahme der Amplitude bei 60% der Patienten feststellbar. Die Abnahme der TA-Amplitude war wie die Amplitudenabnahme des RF im Rahmen der Adaptation zu werten. Ein **Effekt der Kniegelenksbandage** konnte in der Kontrollgruppe **nicht nachgewiesen** werden.

Ebenso waren die Ergebnisse in der **Transfix-Gruppe**. Die Mittelwerte der TA-Amplitude waren bei den 10 Transfix-Patienten auf der operierten (= Bandage tragenden) Seite um 12,6% gegenüber der Initialphase vermindert (114,95 μ V versus 100,51 μ V) (*Tabelle 4-7*). 80% der Patienten hatten auf der operierten als auch auf der nicht-operierten Seite eine erniedrigte TA-Antwort in der Stützphase im Vergleich zur Initialphase. Die TA-Antworten waren weiterhin seitengleich. Ein **positiver Einfluß** der Kniegelenksbandage konnte in der Transfix-Gruppe **nicht nachgewiesen** werden.

Im Gegensatz zu den RF-Antworten, bei den sich eine Seitendifferenz zeigte, waren die TA-Antworten in der Initialphase in der **BTB-Gruppe** annähernd seitengleich (siehe Kapitel 4.2.1 unter „*Amplituden Musculus tibialis anterior (TA)*“). Während der Stützphase blieben die homogenen TA-Antworten bestehen. Bei 90% der BTB-Patienten trat eine Verminderung der TA-Amplitude während der Stützphase auf. Dies betraf bei Seiten gleichermaßen. Gegenüber der Initialphase war die TA-Amplitude aller 10 BTB-Patienten auf der operierten (= Bandage tragenden) Seite um 28,9% gegenüber der Initialphase erniedrigt (70,00 μ V versus 49,75 μ V) (*Tabelle 4-7*). Ein **Einfluß der Bandage** konnte bei der BTB-Gruppe **nicht nachgewiesen** werden.

Somit ergab sich **im Seitenvergleich** in allen 3 Gruppen keine statistisch signifikante Seitendifferenz. **Zwischen den Gruppen** konnte mittels *t*-Test für gepaarte Stichproben **kein statistisch signifikanter Einfluss der Bandage** auf die Muskelamplitude des TA nachgewiesen werden (*Abbildung 4-21*). Die Werte des TA aus beiden Messreihen (Initial- und Stützphase) korrelierten hoch signifikant miteinander. Statistisch signifikante Unterschiede und somit **ein Effekt durch** die

Bandage ließ sich mittels oneway ANOVA im **Gesmatkollektiv nicht nachweisen** (Abbildung 4-22).

TA-Amplitude aller Messreihen

CTRL

Werte in μV

Werte in %

(Bandage tragende) "Testseite"

Probanden	Lt 0	Lt 1	Lt 2	Lt 0	Lt 1	Lt 2
1	21,59	20,47	33,54	63,91	54,35	80,05
2	69,22	66,03	54,85	104,88	101,39	100,63
3	81,10	80,02	70,07	107,65	116,51	168,81
4	73,44	92,08	61,78	114,58	100,21	96,52
5	31,38	16,73	6,77	127,26	111,48	105,98
6	87,75	62,44	70,80	106,07	72,71	91,75
7	163,60	140,50	99,19	103,37	110,54	94,30
8	70,01	66,80	58,71	92,76	146,55	95,85
9	196,88	144,93	148,13	107,41	89,93	121,32
10	75,49	71,23	27,72	81,12	74,44	33,24
MW	87,05	76,12	63,16	100,90	97,81	98,85
STABW	54,03	42,39	39,48	17,78	26,29	33,66

"Referenzseite"

Probanden	Lt 0	Lt 1	Lt 2	Lt 0	Lt 1	Lt 2
1	33,77	37,66	41,90	100,00	100,00	100,00
2	66,00	65,13	54,51	100,00	100,00	100,00
3	75,34	68,68	41,51	100,00	100,00	100,00
4	64,09	91,89	64,00	100,00	100,00	100,00
5	24,66	15,01	6,38	100,00	100,00	100,00
6	82,73	85,88	77,16	100,00	100,00	100,00
7	158,27	127,10	105,18	100,00	100,00	100,00
8	75,47	45,58	61,26	100,00	100,00	100,00
9	183,31	161,15	122,10	100,00	100,00	100,00
10	93,06	95,68	83,39	100,00	100,00	100,00
MW	85,67	79,38	65,74	100,00	100,00	100,00
STABW	49,83	43,17	33,34	0,00	0,00	0,00

BTBWerte in μV

Werte in %

operierte (Bandage tragende) Seite

Patienten	Lt 0	Lt 1	Lt 2	Lt 0	Lt 1	Lt 2
1	111,17	108,09	62,04	88,13	92,58	68,97
2	29,04	27,51	28,58	34,69	42,24	24,66
3	35,46	9,99	6,47	32,88	9,40	7,93
4	121,88	79,57	60,64	128,05	123,91	110,21
5	79,81	41,34	25,02	116,72	104,54	88,82
6	63,74	49,36	39,42	59,46	51,58	64,68
7	119,66	94,43	83,02	60,85	59,31	50,27
8	71,65	44,88	66,15	130,69	100,32	153,61
9	11,69	15,11	9,89	91,34	83,58	55,61
10	55,92	27,26	15,14	190,71	181,76	201,85
MW	70,00	49,75	39,64	93,35	84,92	82,66
STABW	38,67	33,61	26,77	49,39	48,16	58,95

nicht-operierte Seite

Patienten	Lt 0	Lt 1	Lt 2	Lt 0	Lt 1	Lt 2
1	126,15	116,75	89,96	100,00	100,00	100,00
2	83,72	65,11	115,91	100,00	100,00	100,00
3	107,83	106,26	81,54	100,00	100,00	100,00
4	95,18	64,22	55,02	100,00	100,00	100,00
5	68,38	39,55	28,17	100,00	100,00	100,00
6	107,20	95,70	60,94	100,00	100,00	100,00
7	196,64	159,21	165,14	100,00	100,00	100,00
8	54,82	44,74	43,07	100,00	100,00	100,00
9	12,79	18,08	17,79	100,00	100,00	100,00
10	29,32	15,00	7,50	100,00	100,00	100,00
MW	88,20	72,46	66,50	100,00	100,00	100,00
STABW	52,36	46,43	48,29	0,00	0,00	0,00

TRANSFIX

Werte in μV

Werte in %

operierte (Bandage tragende) Seite

Patienten	Lt 0	Lt 1	Lt 2	Lt 0	Lt 1	Lt 2
1	97,81	73,59	66,74	314,36	237,70	297,15
2	88,10	75,16	55,36	57,02	60,52	42,36
3	26,99	23,78	11,90	26,20	24,89	22,82
4	122,26	134,57	123,49	81,59	93,33	81,42
5	205,40	147,73	89,37	117,89	77,82	59,95
6	65,63	66,58	48,48	77,15	75,64	118,98
7	171,39	144,99	129,57	165,66	216,94	163,90
8	39,57	33,49	49,98	45,40	54,18	39,37
9	169,62	153,94	162,66	143,42	163,66	319,06
10	162,73	151,23	166,79	132,42	140,76	368,95
MW	114,95	100,51	90,43	116,11	114,54	151,39
STABW	61,06	51,31	52,73	83,04	72,01	130,01

nicht-operierte Seite

Patienten	Lt 0	Lt 1	Lt 2	Lt 0	Lt 1	Lt 2
1	31,11	30,96	22,46	100,00	100,00	100,00
2	154,49	124,20	130,70	100,00	100,00	100,00
3	103,02	95,53	52,13	100,00	100,00	100,00
4	149,84	144,18	151,68	100,00	100,00	100,00
5	174,23	189,84	149,08	100,00	100,00	100,00
6	85,07	88,02	40,74	100,00	100,00	100,00
7	103,46	66,84	79,06	100,00	100,00	100,00
8	87,16	61,82	126,95	100,00	100,00	100,00
9	118,26	94,06	50,98	100,00	100,00	100,00
10	122,89	107,44	45,21	100,00	100,00	100,00
MW	112,95	100,29	84,90	100,00	100,00	100,00
STABW	41,23	44,95	49,58	0,00	0,00	0,00

Tabelle 4-7: Vergleich der Mittelwerte der TA-Amplituden zwischen beiden Beinen von allen Patientengruppen sowie von allen 3 Messreihen (Erklärung siehe Beschreibung Tabelle 4-6).

Zusammenfassend konnte in der Stützphase im Gesamtkollektiv und zwischen den Gruppen kein signifikanter Effekt durch das Tragen der Kniegelenksbandage auf die TA-Antworten festgestellt werden. Innerhalb der Gruppe war ebenfalls kein Einfluß durch die Bandage nachweisbar. Die TA-Antworten blieben in allen 3 Gruppen seitengleich.

4.2.3 Ergebnisse der Trainingsphase (Lt2)

Vor der Trainingsphase absolvierten die Kontrollen und Patienten für 15 Minuten ein spezielles **neuromuskuläres Training** auf einem sogenannten „wobble board“ (siehe 3.5.3, Abbildung 3-4). Die Patienten standen mit dem operierten Bein bzw.

die Kontrollpersonen mit dem „Testbein“ auf dem „wobble board“. Sowohl die Patienten als auch die Kontrollen bewerteten das neuromuskuläre Training als schwierig und anstrengend. Die Standzeit sowie das Fangen und Zurückwerfen des Balles bei gleichzeitiger Kontrolle des „wobble boards“ war individuell sehr unterschiedlich. Es gab keine Gruppe, die das Training sichtbar schlechter ausführte. Kein Patient verspürte Schmerzen im Kniegelenk. Insgesamt 3 der 20 Patienten (2 Transfix-Patienten und 1 Patient der BTB-Gruppe) mussten aufgrund Erschöpfung der Oberschenkel- bzw. Schienbeinmuskulatur häufiger pausieren. Diese zeigten aber in den Messungen keine Defizite gegenüber den anderen 27 Versuchspersonen. Nach dem Training mit dem „wobble board“ folgten 15 Plattformstimulationen. Das neuromuskuläre Training bewerteten 66,7 % aller Kontrollen und Patienten (n = 30) als sinnvolle Vorbereitung auf die folgenden Plattformbewegungen und „fühlten sich stabiler“. Diese Aussage betraf alle 3 Gruppen gleichermaßen.

Amplituden des Musculus rectus femoris (RF): Wie bereits in der Initial- und Stützphase waren die RF-Antworten in der **Kontrollgruppe** auch in der Trainingsphase seitengleich. In der Trainingsphase war die mittlere RF-Amplitude auf der „Testseite“ (= auf dem trainierten Bein) bei allen 10 Kontrollen um 20,1% gegenüber der Initialphase vermindert (31,85 μ V versus 25,45 μ V) (*Tabelle 4-6*). Gegenüber der Stützphase waren die RF-Antworten in der Trainingsphase bei 70% auf der „Testseite“ und bei 60% auf der „Referenzseite“ erniedrigt. Wie bereits in der Stützphase war die Abnahme der RF-Amplitude im Rahmen der Adaptation zu werten. Ein **Effekt des neuromuskulären Trainings** konnte in der Kontrollgruppe **nicht nachgewiesen** werden.

Erstaunlicherweise fand sich in der **Transfix-Gruppe** in der Trainingsphase eine **Zunahme der mittleren RF-Amplitude auf der operierten (= trainierten) Seite** um 11,3% gegenüber der Initialphase ab (19,58 μ V versus 21,79 μ V) (*Tabelle 4-6*). Auf der nicht-operierten Seite nahm die RF-Amplitude im Vergleich zur Initialphase um 19,5% gegenüber der Initialphase ab (25,27 μ V versus 20,85 μ V) (*Tabelle 4-6*). Dies führte jedoch nicht zu einer Veränderung der Seitengleichheit der RF-Antworten, sondern im Gegenteil zu noch homogeneren Muskelantworten zwischen der operierten und nicht-operierten Seite in der Trainingsphase. Eine statistisch signifikante Veränderung innerhalb der Transfix-Gruppe im Vergleich zu der Initial-

und Stützphase konnte jedoch nicht nachgewiesen werden (*Abbildung 4-21* unten), so dass lediglich von einer **Tendenz der vermehrten RF-Aktivität auf der operierten Seite** ausgegangen werden konnte.

Die RF-Antworten des **Patienten „BTB 9“** (*Tabelle 3-1, Tabelle 4-6*) hatten auf dem operierten (= trainierten) Bein in der Trainingsphase einen **Zuwachs der mittleren RF-Amplitude** auf 4,78 μV gegenüber 3,41 μV in der Initialphase. Diese vermehrte Aktivierung war in den Wasserfalldiagrammen der *Abbildung 4-20* ersichtlich und gab Hinweise auf mögliche Effekte durch das neuromuskuläre Training. In der Initialphase war die RF-Aktivität auf der operierten Seite nur 6,42% gegenüber der 100%-gewerteten gesunden Seite. In der Trainingsphase war die mittlere RF-Amplitude des Patienten „BTB 9“ auf der operierten (= trainierten) Seite 42,49%. Im **Kollektiv der BTB-Gruppe** wiesen jedoch nur 4 der 10 Patienten eine Zunahme der RF-Amplituden auf der operierten Extremität auf (*Tabelle 4-6*). Weiterhin bestand bei 90 % der BTB-Patienten eine Seitendifferenz mit verminderter RF-Amplitude auf der operierten Seite. Im intraindividuellen Vergleich blieb der hoch signifikante Seitenunterschied ($p = 0,015$) während der Trainingsphase bestehen. Zwar fand sich in der Trainingsphase eine **Zunahme der mittleren RF-Amplitude auf der operierten (= trainierten) Seite** um 3,3% gegenüber der Stützphase (15,81 μV versus 16,33 μV) (*Tabelle 4-6*), jedoch lies sich innerhalb der BTB-Gruppe zwischen den 3 Messreihen statistisch keine signifikante Zunahme der RF-Amplituden an der operierten Extremität nachgewiesen werden. Somit bestand in der BTB-Gruppe wie bereits bei den Transfix-Patienten nur eine **Tendenz der vermehrten RF-Aktivität auf dem operierten Bein**.

Zwischen den einzelnen Gruppen ($n = 10$) - Kontrollen, Transfix- und BTB-Gruppe – konnte mittels t -Test für gepaarte Stichproben **kein statistisch signifikanter Einfluss des neuromuskulären Trainings** auf die RF-Amplitude nachgewiesen werden (*Abbildung 4-21*). Zwischen allen 3 Messreihen (Initial-, Stütz- und Trainingsphase) bestand in allen 3 Gruppen keine wesentliche Veränderung. In der Betrachtung des **Gesamtkollektives ($n = 30$)** korrelierten die Werte aus allen 3 Messreihen hoch signifikant und somit bestand hinsichtlich der initialen Messungen (Lt0) zur Messung der Trainingsphase eine hohe Reproduzierbarkeit. Dies bestätigte auch die oneway ANOVA, die **keine statistisch signifikanten Unterschiede** hinsichtlich der RF-Amplitude aus allen 3 Messreihen ergab (*Abbildung 4-22*).

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass in der Trainingsphase in allen 3 Gruppen kein signifikanter Effekt durch das neuromuskuläre Training auf die RF-Antworten festgestellt werden. In der BTB-Gruppe blieben die hoch signifikanten Seitenunterschiede mit reduzierter Amplitude auf der operierten Seite bestehen. Jedoch konnte sich in der Transfix- und der BTB-Gruppe eine Tendenz vermehrter RF-Aktivität auf der operierten (= trainierten) Seite zeigen. Eine signifikante Aktivierung bestätigte sich nicht.

Amplituden des Musculus tibialis anterior (TA): Wie in den Messreihen (Initial- und Stützphase) blieben die TA-Antworten in der Trainingsphase bei der **Kontrollgruppe** seitengleich homogen. In der Trainingsphase war die mittlere TA-Amplitude auf der „Testseite“ (= trainiertes Bein) bei allen 10 Kontrollen um 27,8% gegenüber der Initialphase vermindert (87,05 μ V versus 63,16 μ V) (Tabelle 4-7). Die Referenzseite zeigte ebenfalls eine Abnahme der Amplitude im Vergleich zur Initial- und Stützphase. Ein **Effekt des neuromuskulären Trainings** konnte in der Kontrollgruppe **nicht nachgewiesen** werden.

Gleichermaßen sah es in der **Transfix-Gruppe** aus: sowohl auf der operierten (= trainierten) Seite als auch auf dem nicht-operierten Bein trat in der Trainingsphase eine Reduktion der TA-Amplitude gegenüber der Initial- und der Stützphase im Sinne einer Adaptation auf (Tabelle 4-7). Die TA-Antworten waren weiterhin seitengleich. Ein **Effekt des Trainings** hinsichtlich der TA-Amplituden konnte in der Transfix-Gruppe **nicht nachgewiesen** werden.

In der **BTB-Gruppe** blieben die annähernd seitengleichen TA-Antworten in der Trainingsphase bestehen. Wie in den beiden anderen Gruppen trat auch bei den BTB-Patienten eine Adaptation mit Reduktion der TA-Amplitude auf der operierten und nicht-operierten Seite gegenüber den vorausgegangenen Messreihen auf (Tabelle 4-7). Die TA-Amplitude aller 10 BTB-Patienten war auf der operierten (= trainierten) Seite um 43,4% gegenüber der Initialphase erniedrigt (70,00 μ V versus 39,64 μ V) Ein **Einfluß der Bandage** auf die TA-Antworten konnte bei der BTB-Gruppe **nicht nachgewiesen** werden.

Zwischen den einzelnen Gruppen und im Gesamtkollektiv ($n = 30$) konnte kein statistisch signifikanter Effekt durch das neuromuskuläre Training auf die TA-Amplitude nachgewiesen werden.

Zusammenfassend blieben die TA-Antworten in der Trainingsphase in allen 3 Gruppen seitengleich. Ein statistisch nachweisbarer Effekt durch das neuromuskuläre Training auf die TA-Amplitude bestand nicht.

4.2.4 Latenzen der posturalen Antworten während der Initial-, Stütz- und Trainingsphasen

Neben den Amplituden des RF und des TA wurden ebenfalls die Latenzen untersucht. In der Initialphase waren in allen 3 Gruppen keine statistisch signifikanten Unterschiede nachweisbar (*Tabelle 4-4, Tabelle 4-5*). Die Latenzen beider Extremitäten waren seitengleich. Auch zwischen den Gruppen bestand keine Divergenz. Die Patientengruppen (BTB- und Transfix-Gruppe) verhielten sich hinsichtlich der Latenzen wie die Kontrollgruppe.

Sowohl in der Stützphase als auch in der Trainingsphase konnte keine signifikante Veränderung gegenüber der Initialphase in einer der 3 Gruppen festgestellt werden. Die Latenzen des RF und des TA waren weiterhin seitengleich⁴. Ein statistischer Unterschied zwischen Kontrollen, Transfix- und BTB-Gruppe konnte nicht verifiziert werden. Ein Effekt durch das Tragen der Bandage oder durch das neuromuskuläre Training auf die Latenzen des RF und TA lies sich nicht bestätigen.

4.3 Biomechanische Antworten auf posturale Reize

Mittels Kraftmessern in den Ecken der Plattform konnte die Projektion des Körperschwerpunktes (CVP) ermittelt werden. Die vertikalen Bodenkräfte, die die Versuchsperson durch die Kippbewegung der Plattform ausübte, wurden getrennt für das rechte und linke Bein gemessen. Bei den folgenden Ergebnissen wurde daher die Auslenkung des Körperschwerpunktes und dessen Projektionstrajektorien

⁴ Zur besseren Übersicht wurde bei fehlenden Seitenunterschieden und statistischen Auffälligkeiten auf eine tabellarische und graphische Darstellung der Latenzen in der Stütz- und Trainingsphase verzichtet.

zwischen den Extremitäten getrennt beobachtet und miteinander verglichen (CVP_{re} versus CVP_{li} und CVP_{op} versus $CVP_{nicht-op}$).

4.3.1 Ergebnisse der Initialphase (Lt0)

Beobachtet man den Verlauf des Körperschwerpunktes bzw. dessen Projektion auf die Bodenplatte, so erwartet man bei den **Kontrollpersonen** eine seitengleiche Muster des CVP_{re} (= rechts) und CVP_{li} (= links). Die Probanden standen vor der Plattformauslenkung mit beiden Beinen mittig auf der Standplattform (*Abbildung 4-23*). Exemplarisch reagierte der **Proband „CTRL 7“** (Tabelle 3-2, *Tabelle 4-8*) nach der Plattformauslenkung bei 700 ms auf die Aufwärtsbewegung der Zehen mit einer Oberkörpervorneigung. Anschließend folgte die Rückverlagerung des Körperschwerpunktes um letztendlich wieder in die Ausgangsposition zurückzukehren. Diese Sequenz wurde bei den Kontrollen mit beiden Beinen **seitengleich** ausgeführt, so dass sich die Projektionstrajektorien des CVP_{re} und CVP_{li} in der Sagittalebene in *Abbildung 4-23* überlagern. In der Frontalebene fand sich ein spiegelbildliches Muster zwischen dem CVP_{re} und CVP_{li} : So erfolgte initial nach Plattformauslenkung (bei 700 ms) eine Verlagerung des CVP_{re} nach rechts und des CVP_{li} nach links. Diese Abweichung zur Seite fiel mit der Vorwärtsbewegung in der Sagittalebene zusammen. Bei der Oberkörperrückwärtsbewegung zwischen 900 bis 1000 ms erfolgte in der Frontalebene eine Verlagerung des CVP_{re} nach links und des CVP_{li} nach rechts (*Abbildung 4-23*). Über das Kollektiv gesehen benutzten die Probanden eine ähnliche Strategie wie die Beispielperson „CTRL 7“: In der Sagittalebene überlagerten sich die Projektionen, in der Frontalebene bestand zwischen beiden Beinen ein spiegelbildliches Muster. Die charakteristischen Parameter CVP-Trajektorien unterschieden sich in der Initialphase bei den **Kontrollen** zwischen CVP_{re} und CVP_{li} kaum: Die mittlere Trajektorlänge aller 10 Kontrollen des CVP_{re} betrug $197,24 \pm 31,17$ mm und des CVP_{li} $204,36 \pm 29,86$ mm, die mittlere Exkursion in der Sagittalebene des CVP_{re} war $70,98 \pm 15,49$ mm und des CVP_{li} $71,70 \pm 22,28$ mm. Die mittlere Exkursion in der Frontalebene des CVP_{re} ergab $13,54 \pm 8,66$ mm und des CVP_{li} $12,11 \pm 8,82$ mm (*Tabelle 4-8*).

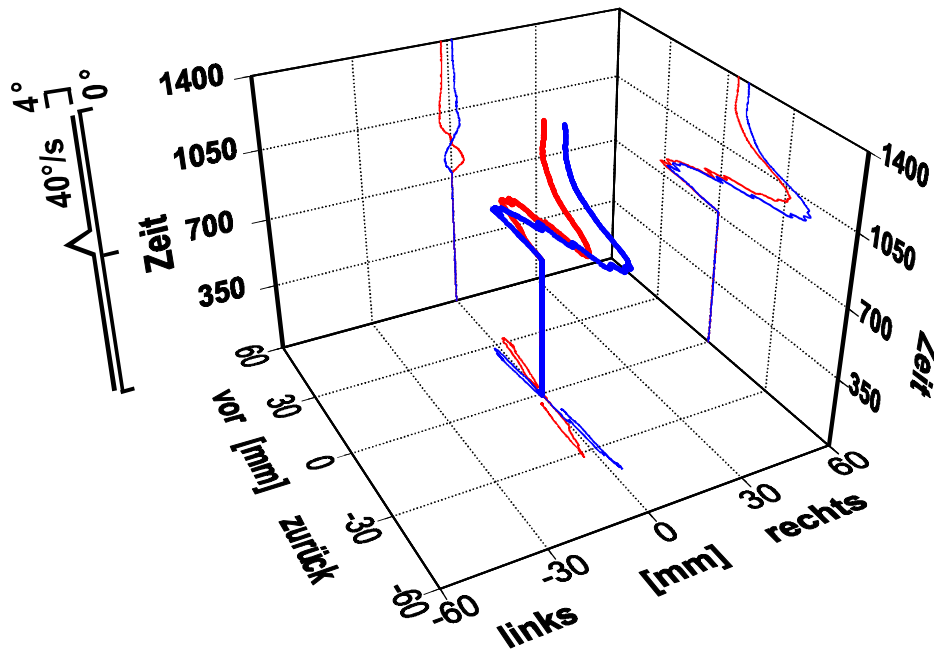


Abbildung 4-23: Schwerpunktstrajektorien einer Probandin „CTRL 7 (Tabelle 3-2, Tabelle 4-8). Dargestellt sind die Trajektorien und deren Projektionen auf die Frontal-, Sagittal- und Horizontalebene in der Initialphase (t_0). Die z-Achse zeigt den aufgezeichneten Zeitraum von 0 bis 1400 ms, die y-Achse die Bewegungen in der Sagittalebene in [mm], die x-Achse die Bewegungen der Frontalebene in [mm]. In der Sagittalebene sieht man die Vorwärts- und Rückwärtsneigung, die Frontalebene zeigt die Seitverschiebung nach rechts und links. Die roten Trajektorien und Projektionen entsprechen den Bewegungen des rechten Beines (= CVP_{re}), die blauen Graphen dem linken Bein (= CVP_{li}). Die Probandin zeigte seitengleiche Antworten der Trajektorien des CVP_{re} und CVP_{li} auf die Plattformauslenkung.

In einigen Patienten der **Transfix-Gruppe** fehlte das seitengleiche Verhalten hinsichtlich der Auslenkungen des Körperschwerpunktes wie es die gesunden Probanden aufwiesen. Exemplarisch zeigte die **Patientin „Transfix 9“** (Tabelle 3-1, Tabelle 4-8) zwar eine **seitengleiche Auslenkung** der Projektionstrajektorien des CVP_{op} und $CVP_{nicht-op}$ **in der Sagittalebene**, welche sich in *Abbildung 4-24* überlagern, allerdings **fehlte das spiegelbildliche Muster** des CVP_{op} und $CVP_{nicht-op}$ **in der Frontalebene**. Im Gegensatz zu den Kontrollen boten der CVP_{op} und $CVP_{nicht-op}$ unterschiedliche Reaktionen auf die Plattformperturbation. Der Trajektor des CVP_{op} bewegte sich initial nach rechts und ab 1000 ms nach links, während der Trajektor des $CVP_{nicht-op}$ in der Frontalebene einen zweigipfligen Verlauf mit „links-rechts“-Abweichung aufwies. Die Seitenunterschiede der Patientin „Transfix 9“ in *Abbildung 4-24* in der Frontalebene waren **im Kollektiv der 10 Transfix-Patienten** jedoch **statistisch nicht signifikant** nachweisbar. Die mittlere Trajektorlänge bei allen 10 Transfix-Patienten des CVP_{op} betrug $182,23 \pm 25,62$ mm

und des $CVP_{\text{nicht-op}} 185,96 \pm 20,26$ mm, die mittlere Exkursion in der Sagittalebene des CVP_{op} war $63,74 \pm 8,62$ mm und des $CVP_{\text{nicht-op}} 66,40 \pm 10,55$ mm. Die mittlere Exkursion in der Frontalebene des CVP_{op} ergab $8,98 \pm 2,41$ mm und des $CVP_{\text{nicht-op}} 9,64 \pm 3,84$ mm (Tabelle 4-8). Die **Transfix-Gruppe unterschied sich** somit wie bereits bei den elektromyographischen Ergebnissen **unwesentlich von den Kontrollen**.

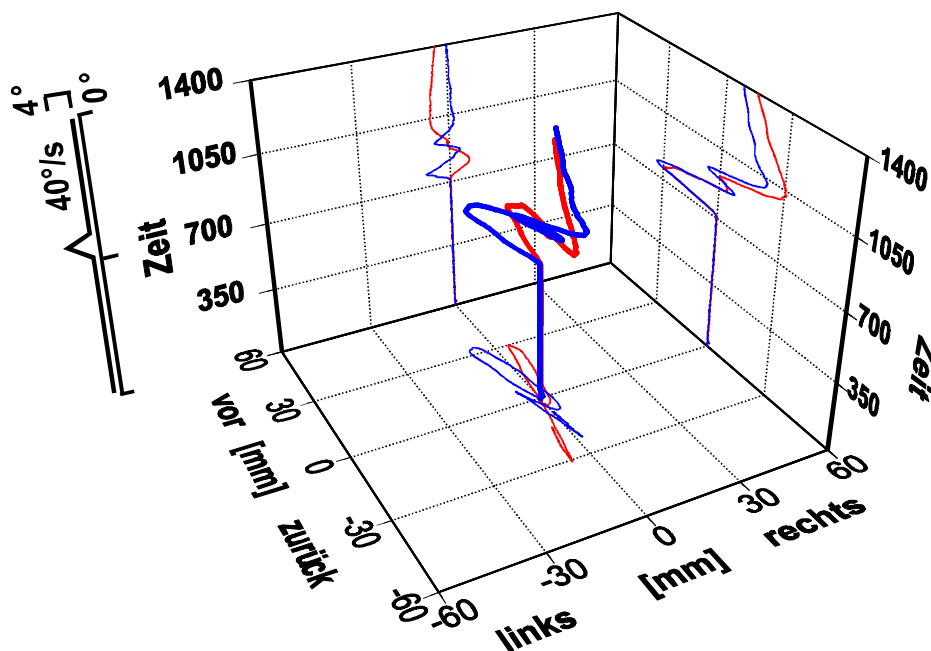


Abbildung 4-24: Schwerpunktstrajektorien der Patientin „Transfix 9“ (Tabelle 3-1, Tabelle 4-8). Dargestellt sind der Trajektor und dessen Projektion auf die Frontal-, Sagittal und Horizontalebene in der Initialphase (Lt0). (Erklärung siehe Beschreibung Abbildung 4-23). Die roten Trajektorien und Projektionen entsprechen den Bewegungen des operierten Beines (=CVP_{op}), die blauen Graphen den Exkursionen des gesunden Beines (= CVP_{nicht-op}). Während in der Sagittalebene sind die Bewegungen des CVP_{op} und CVP_{nicht-op} homogen, in der Frontalebene fehlt der spiegelbildliche Verlauf zwischen CVP_{op} und CVP_{nicht-op}.

Die beschriebenen muskulären Dysbalancen bei Patienten der **BTB-Gruppe** stellten sich auch in den Trajektorien des CVP dar. Zwischen der operierten und nicht-operierten Extremität zeigte sich ein unterschiedliches Muster in der Verlagerung des Körperschwerpunktes. Während die Kontrollen und die Transfix-Gruppe homogene Trajektorien des CVP beider Seiten boten, **fehlte das Zusammenspiel der seitengleichen Bewegungen** in der BTB-Gruppe, exemplarisch dargestellt die Trajektorien CVP_{op} und CVP_{nicht-op} und deren Projektionen der verschiedenen Ebenen einer **Patientin „BTB 1“ (Tabelle 3-1, Tabelle 4-8)** in *Abbildung 4-25*. In der Sagittalebene führte der Projektionstrajektor des CVP_{op} initial eine

Vorwärtsbewegung und ab 800 ms eine ausgedehnte Rückwärtsbewegung durch. Der Projektionstrajektor des $CVP_{\text{nicht-op}}$ hatte jedoch einen zweigipfligen Verlauf (vor-zurück-vor-zurück). In der Frontalebene fehlte ebenfalls das symmetrische Verhalten der Trajektorien CVP_{op} und $CVP_{\text{nicht-op}}$. Auf der nicht operierten Seite fand eine vermehrte seitliche Exkursion statt (Abbildung 4-25). Bei 8 von 10 Patienten der **BTB-Gruppe** war die mittlere Exkursion des CVP_{op} in der Sagittalebene geringer als die Exkursion des $CVP_{\text{nicht-op}}$ ($62,49 \pm 10,89$ mm versus $73,77 \pm 12,74$ mm). Diese **verringerte Auslenkung des CVP_{op} in der Sagittalebene gegenüber des $CVP_{\text{nicht-op}}$** war **signifikant** ($p = 0,012$). Die Trajektorlänge des CVP_{op} ($182,23 \pm 25,62$ mm) und des $CVP_{\text{nicht-op}}$ ($185,96 \pm 20,26$ mm) sowie die mittlere Exkursion in in der Frontalebene des CVP_{op} ($8,98 \pm 2,41$ mm) und des $CVP_{\text{nicht-op}}$ ($9,64 \pm 3,84$ mm) boten jedoch keinen statistisch signifikanten Seitenunterschied (Tabelle 4-8).

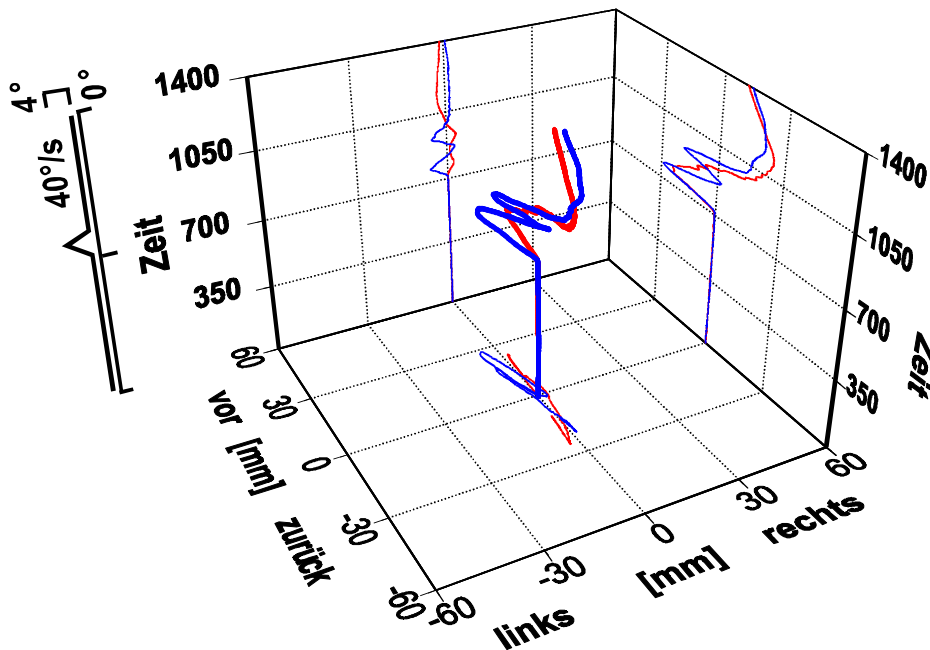


Abbildung 4-25: Schwerpunktstrajektorien der Patientin „BTB 1“ (Tabelle 3-1, Tabelle 4-8). Dargestellt sind der Trajektor und dessen Projektion auf die Frontal-, Sagittal und Horizontalebene in der Initialphase (Lt0). (Erklärung siehe Beschreibung für Abbildung 4-23). Die roten Trajektorien und Projektionen entsprechen den Bewegungen des operierten Beines (= CVP_{op}), die blauen Graphen den Exkursionen des gesunden Beines (= $CVP_{\text{nicht-op}}$). In der Sagittalebene führen der CVP_{op} und der $CVP_{\text{nicht-op}}$ keine seitengleiche Exkursion aus. Der Verlauf des $CVP_{\text{nicht-op}}$ ist im Gegensatz zum CVP_{op} zweigipflig. In der Frontalebene ist die seitliche Exkursion des $CVP_{\text{nicht-op}}$ verstärkt. Der Trajektor verdeutlicht das nicht-symmetrische Zusammenspiel beider Seiten.

Zwischen den Gruppen bestand **kein statistisch signifikanter Unterschied** hinsichtlich des CVP-Trajektors und den Exkursionen in der Frontal- und Sagittalebene. Der signifikante Seitenunterschied mit einer verringerten Auslenkung des CVP_{op} bei der BTB-Gruppe war **im Gruppenvergleich** statistisch nicht signifikant verschieden. Die Differenzen waren über das gesamte Kollektiv gesehen zu gering.

CVP-Daten der Initialphase alle Werte in mm

Kontrolle	Trajektorlänge		x-Amplitude		y-Amplitude	
	re	li	re	li	re	li
1	176,89	195,56	16,46	9,40	55,96	53,57
2	164,58	177,61	7,46	9,62	65,35	59,81
3	154,11	158,63	9,49	6,73	53,75	40,80
4	218,09	206,49	15,88	8,54	82,50	85,59
5	254,79	218,99	36,15	36,15	104,22	104,22
6	177,17	188,82	5,53	8,28	57,07	45,12
7	190,89	200,60	8,70	5,83	65,33	70,92
8	230,47	264,60	12,61	12,35	76,64	90,99
9	197,74	196,67	11,59	14,60	67,92	67,83
10	207,71	235,61	11,55	9,55	81,00	98,12
MW	197,24	204,36	13,54	12,11	70,98	71,70
STABW	31,17	29,86	8,66	8,82	15,49	22,28

BTB	Op		nicht-Op		Op		nicht-Op	
	Op	nicht-Op	Op	nicht-Op	Op	nicht-Op	Op	nicht-Op
1	140,10	140,23	7,62	6,55	48,82	54,89	48,82	54,89
2	199,84	185,14	8,01	21,38	54,45	68,74	54,45	68,74
3	199,12	211,08	12,64	10,38	69,45	93,87	69,45	93,87
4	197,27	241,74	15,49	7,44	72,52	92,21	72,52	92,21
5	174,40	159,28	5,65	12,91	51,29	62,19	51,29	62,19
6	209,10	208,32	8,26	9,19	77,64	76,76	77,64	76,76
7	205,56	239,70	10,88	6,57	63,40	78,81	63,40	78,81
8	179,22	194,62	4,59	7,31	59,65	63,92	59,65	63,92
9	158,14	157,42	7,74	7,76	51,58	58,15	51,58	58,15
10	196,67	193,33	14,34	11,74	76,08	69,29	76,08	69,29
MW	185,94	193,09	9,52	10,12	62,49	73,77	62,49	73,77
STABW	22,57	33,94	3,66	4,52	10,89	12,74	10,89	12,74

Transfix	Op		nicht-Op		Op		nicht-Op	
	Op	nicht-Op	Op	nicht-Op	Op	nicht-Op	Op	nicht-Op
1	185,10	180,70	10,17	6,72	62,33	58,76	62,33	58,76
2	187,81	209,40	4,61	10,08	50,82	62,12	50,82	62,12
3	200,83	204,26	8,49	16,94	66,90	85,49	66,90	85,49
4	220,78	191,84	8,46	12,34	79,55	64,59	79,55	64,59
5	157,22	171,82	6,51	7,72	70,45	64,72	70,45	64,72
6	141,47	174,26	10,03	9,98	57,10	59,34	57,10	59,34
7	212,41	174,99	9,37	2,34	67,59	55,68	67,59	55,68
8	192,21	157,79	10,69	10,34	52,90	76,58	52,90	76,58
9	158,79	172,35	13,45	11,67	62,02	56,56	62,02	56,56
10	168,52	222,17	8,01	8,27	67,75	80,14	67,75	80,14
MW	182,23	185,96	8,98	9,64	63,74	66,40	63,74	66,40
STABW	25,62	20,26	2,41	3,84	8,62	10,55	8,62	10,55

Tabelle 4-8: Mittelwerte der CVP-Daten aller Probanden und Patienten (n = 30) der Initialphase.
Dargestellt sind die Trajektorlänge, die seitliche Exkursion (x-Amplitude) und die Exkursion nach vorne und hinten (y-Amplitude) in [mm] des CVP_{re} und CVP_{li} sowie des CVP_{op} und $CVP_{nicht-op}$.

Zusammenfassend waren die Auslenkung Körperschwerpunktes bzw. dessen Projektionen bei den Kontrollen seitengleich. Der CVP_{re} und CVP_{li} unterschied sich nicht. Die Transfix-Gruppe bot ebenfalls keine Seitenunterschiede zwischen CVP_{op} und $CVP_{nicht-op}$. Die BTB-Gruppe hingegen hatte in der Sagittalebene eine statistisch signifikant geringere Exkursion des CVP_{op} . Zwischen den Gruppen und über das gesamte Kollektiv gab es keine statistisch nachweisbaren Unterschiede.

4.3.2 Ergebnisse der Stützphase (Lt1)

Aufgrund der fehlenden Differenzen im Seitenvergleich des CVP_{re} und CVP_{li} bei den **Kontrollen** und des CVP_{op} und $CVP_{nicht-op}$ bei den Patienten der **Transfix-Gruppe**, war es schwer, einen Effekt durch das Tragen der Bandage nachzuweisen. Bei den 10 Probanden verringerte sich die Trajektorlänge der „Testseite“ in der Stützphase um 4,6% gegenüber der Initialphase (201,97 mm versus 192,78 mm). In der Transfix-Gruppe verkürzte sich die Trajektorlänge der „Op-Seite“ lediglich um 2,4% (182,51 mm versus 178,08 mm) (Tabelle 4-9). Somit bestand zwar in der Kontrollgruppe eine statistisch signifikant geringere Trajektorlänge, nicht aber in der Transfix-Gruppe (Abbildung 4-26). Ebenso war es mit der Exkursion in der Sagittalebene: Bei den Probanden war die y-Amplitude der „Testseite“ in der Stützphase um 11,1% gegenüber der Initialphase signifikant verringert (72,96 mm versus 64,88 mm). In der Transfixgruppe war der Einfluß durch das Tragen der Bandage nicht signifikant nachweisbar (Tabelle 4-9, Abbildung 4-26, Abbildung 4-27). In beiden Gruppen blieb die Auslenkung in der Frontalebene in der Stützphase ohne statistisch relevante Veränderung (Tabelle 4-9).

Entscheidender war der Einfluß durch das Tragen der Bandage auf die **BTB-Gruppe**, da in der Initialphase 80 % der Patienten in der Frontalebene eine geringere mittlere Exkursion des CVP_{op} verglichen mit dem $CVP_{nicht-op}$ aufwiesen (Tabelle 4-8). Zwar zeigten weiterhin 8 von 10 Patienten eine verminderte Auslenkung des CVP_{op} in der **Sagittalebene**, aber **ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen CVP_{op} und $CVP_{nicht-op}$** war mittels *t*-Test für unverbundene Stichproben **nicht mehr nachweisbar** ($p = 0,306$). Die Differenz der mittleren Exkursion von CVP_{op} zu $CVP_{nicht-op}$ in der Frontalebene war in der Stützphase 3,35 mm, in der Initialphase hingegen 9,39 mm. Somit darf von einem **positiven Effekt durch die Kniegelenksbandage ausgegangen werden**. Ferner verringerte sich die Trajektorlänge in der Stützphase um 2,9% gegenüber der Initialphase (185,94

mm versus 180,57 mm) sowie die Exkursion in der Frontalebene um 3,6% (62,49 mm versus 60,24 mm) (*Tabelle 4-9*).

Bei Betrachtung **zwischen den Gruppen** (*Abbildung 4-26, Abbildung 4-27*) und **über das gesamte Kollektives** ($n = 30$) lies sich der **positiver Einfluß durch das Tragen der Bandage** auf die biomechanischen Daten statistisch untermauern. Mittels *t*-Test bestätigte sich eine **hoch signifikante Verminderung der Exkursion in der Sagittalebene** ($p = 0,001$) sowie eine **signifikant geringere der Trajektorlänge** ($p = 0,015$) in der Stützphase gegenüber der Initialphase.

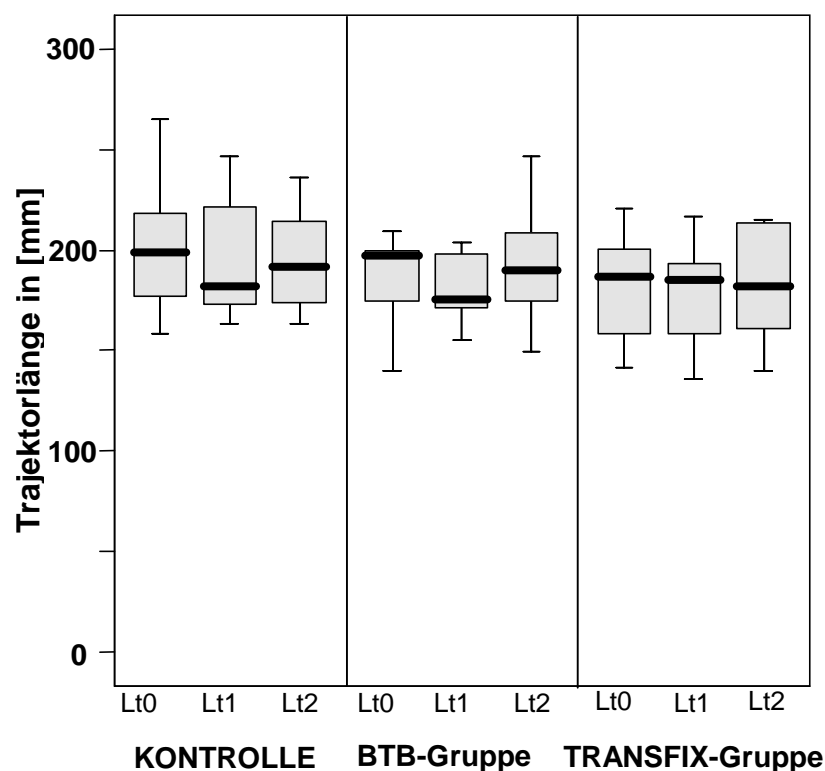


Abbildung 4-26: Veränderungen der Trajektorlänge zwischen den drei Gruppen (Kontrollen, BTB, Transfix) und den drei Messreihen. (Erklärung siehe Beschreibung der Abbildung 4-21). Die mittlere Trajektorlänge ist an der y-Achse in [mm] aufgetragen, die Gruppen und jeweiligen Messreihen an der x-Achse. In allen 3 Gruppen entspricht der linke Boxplot den Daten der Initialphase (Lt0), der mittlere Boxplot der Stützphase (Lt1) und der rechte Boxplot der Trainingsphase (Lt2). In der Kontroll- und BTB-Gruppe zeigt sich eine signifikante Reduktion der Trajektorlänge in der Stützphase (Lt1) im Vergleich zur Initialphase (Lt0). Trajektorlänge ist in der Trainingsphase (jeweils rechter Boxplot) gegenüber Initialphase nicht signifikant verschieden. In der Transfix-Gruppe findet sich keine signifikante Veränderung.

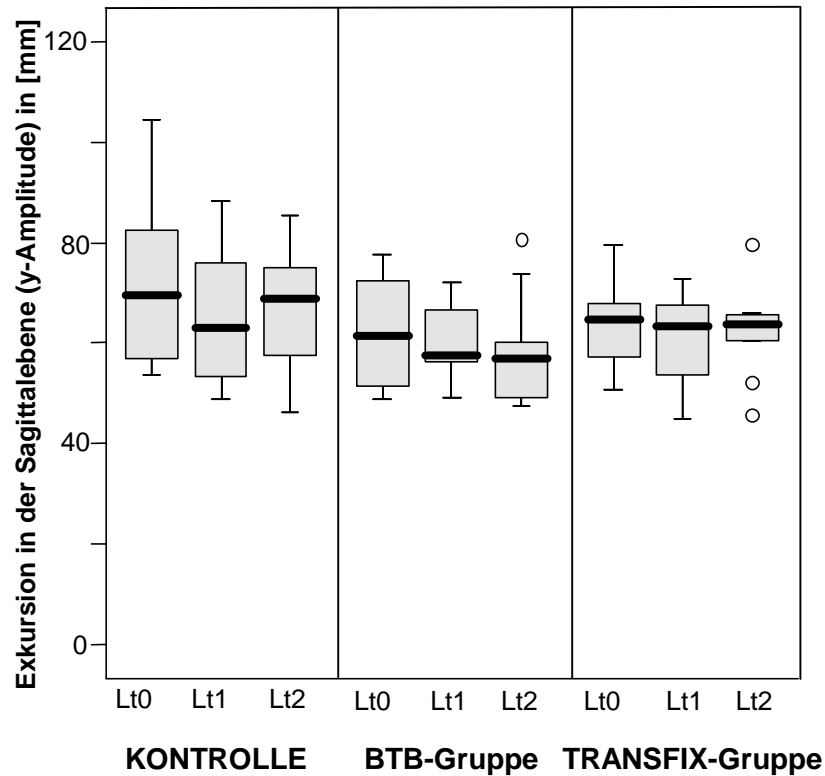


Abbildung 4-27: Veränderungen der mittleren Exkursion in der Sagittalebene (y-Amplitude) zwischen den drei Gruppen (Kontrollen, BTB, Transfix) und den drei Messreihen. (Erklärung siehe Beschreibung der Abbildung 4-21). Die mittlere Exkursion der Sagittalebene ist an der y-Achse in [mm] aufgetragen, die Gruppen und jeweiligen Messreihen an der x-Achse. In allen 3 Gruppen entspricht der linke Boxplot den Daten der Initial- (Lt0), der mittlere Boxplot der Stütz- (Lt1) und der linke Boxplot der Trainingsphase (Lt2). Die mittlere Exkursion in der Sagittalebene ist aufgrund der Bandage in der Stützphase (Lt1) in der Kontroll- und BTB-Gruppe signifikant geringer als in der Initialphase (Lt0). In der Trainingsphase (Lt2) ist die mittlere Auslenkung des Körperschwerpunktes lediglich in der BTB-Gruppe signifikant geringer als in der Initialphase (Lt0). Die Transfix-Gruppe zeigte keine signifikanten Veränderungen in der Sagittalauslenkung

Mittelwerte der CVP-Daten aller Messreihen

alle Werte in mm

CTRL	Trajektorlänge			x-Amplitude "kranke" Seite			y-Amplitude			
	Probanden	Lt 0	Lt 1	Lt 2	Lt 0	Lt 1	Lt 2	Lt 0	Lt 1	Lt 2
1	176,89	187,27	199,25	16,46	15,71	16,41	55,96	53,35	57,46	
2	164,58	172,96	170,44	7,46	8,06	8,30	65,35	69,25	69,21	
3	158,63	162,95	163,29	6,73	6,79	7,01	53,75	48,82	46,36	
4	218,09	221,37	229,34	15,88	13,93	17,94	82,50	75,99	85,27	
5	254,79	227,39	206,65	36,15	30,03	28,29	104,22	88,22	76,74	
6	177,17	176,85	173,91	5,53	4,97	5,35	57,07	49,01	51,34	
7	200,60	179,25	182,33	5,83	6,45	6,94	70,92	62,24	60,42	
8	264,60	246,34	235,71	12,35	11,19	11,45	90,99	76,42	74,91	
9	196,67	184,29	214,12	14,60	11,75	14,87	67,83	61,75	70,00	
10	207,71	169,08	183,44	11,55	8,73	9,05	81,00	63,74	68,25	
MW	201,97	192,78	195,85	13,26	11,76	12,56	72,96	64,88	65,99	
STABW	35,83	28,41	25,16	9,05	7,28	7,01	16,52	12,83	12,03	
"gesunde" Seite										
Probanden	Lt 0	Lt 1	Lt 2	Lt 0	Lt 1	Lt 2	Lt 0	Lt 1	Lt 2	
1	195,56	209,89	218,88	9,40	9,69	9,69	53,57	55,57	56,59	
2	177,61	178,10	174,88	9,62	9,27	9,43	59,81	58,44	56,28	
3	154,11	144,26	142,16	9,49	9,61	9,20	53,75	45,19	42,80	
4	206,49	204,86	208,52	8,54	8,13	7,79	85,59	78,45	80,94	
5	218,99	197,49	194,90	36,15	20,66	17,71	104,22	71,35	67,81	
6	188,82	203,13	190,60	8,28	8,25	8,35	45,12	59,19	48,27	
7	190,89	175,31	182,41	8,70	8,46	9,81	65,33	59,63	60,38	
8	230,47	208,32	205,34	12,61	10,75	10,60	76,64	72,02	63,42	
9	197,74	184,85	208,53	11,59	12,77	13,80	67,92	63,34	66,30	
10	235,61	207,73	219,73	9,55	8,86	8,74	98,12	87,12	93,75	
MW	199,63	191,39	194,60	12,39	10,65	10,51	71,01	65,03	63,65	
STABW	24,58	20,95	23,63	8,46	3,78	3,02	19,78	12,25	14,96	

BTB	Trajektorlänge			x-Amplitude			y-Amplitude			
	Probanden	Lt 0	Lt 1	Lt 2	OP-Seite			Lt 0	Lt 1	Lt 2
1	140,10	155,56	149,31	7,62	8,32	8,68	48,82	50,23	47,57	
2	199,84	197,78	208,85	8,01	8,41	7,74	54,45	56,91	50,49	
3	199,12	188,24	194,78	12,64	14,58	15,91	69,45	69,31	73,61	
4	197,27	174,76	178,90	15,49	14,52	15,23	72,52	57,21	56,52	
5	174,40	175,03	246,48	5,65	5,47	5,54	51,29	49,13	48,90	
6	209,10	203,39	228,38	8,26	8,99	9,35	77,64	72,24	80,56	
7	205,56	199,50	196,81	10,88	9,81	10,77	63,40	66,26	58,09	
8	179,22	170,97	174,59	4,59	5,41	5,18	59,65	58,08	57,25	
9	158,14	164,80	155,92	7,74	6,42	7,24	51,58	56,25	49,29	
10	196,67	175,67	185,07	14,34	11,17	11,15	76,08	66,76	60,18	
MW	185,94	180,57	191,91	9,52	9,31	9,68	62,49	60,24	58,25	
STABW	22,57	15,95	30,28	3,66	3,31	3,67	10,89	7,96	10,97	
gesunde Seite										
Probanden	Lt 0	Lt 1	Lt 2	Lt 0	Lt 1	Lt 2	Lt 0	Lt 1	Lt 2	
1	140,23	142,84	142,08	6,55	8,48	5,01	54,89	58,78	57,82	
2	185,14	171,53	201,75	21,38	18,76	24,61	68,74	59,06	74,74	
3	211,08	170,38	152,76	10,38	9,23	9,64	93,87	74,27	61,81	
4	241,74	213,29	214,82	7,44	6,62	6,70	92,21	75,51	72,54	
5	159,28	159,81	196,46	12,91	12,30	12,44	62,19	57,01	60,34	
6	208,32	203,52	210,94	9,19	10,11	9,36	76,76	73,73	75,10	
7	239,70	222,29	222,99	6,57	6,52	6,81	78,81	75,52	75,11	
8	194,62	179,49	174,57	7,31	7,01	4,12	63,92	54,83	45,24	
9	157,42	158,95	155,46	7,76	9,30	6,90	58,15	59,51	54,75	
10	193,33	158,64	171,58	11,74	8,40	10,10	69,29	47,69	52,78	
MW	193,09	178,07	184,34	10,12	9,67	9,57	71,88	63,59	63,02	
STABW	33,94	26,38	28,78	4,52	3,64	5,85	13,42	10,19	10,78	

TRANSFIX	Trajektorlänge			x-Amplitude OP-Seite			y-Amplitude			
	Probanden	Lt 0	Lt 1	Lt 2	Lt 0	Lt 1	Lt 2	Lt 0	Lt 1	Lt 2
1	185,10	184,17	181,66	10,17	10,95	10,25	62,33	68,69	62,71	
2	187,81	192,03	181,45	4,61	4,18	4,23	50,82	53,54	45,88	
3	200,83	192,84	182,12	8,49	7,68	8,37	66,90	64,91	61,48	
4	220,78	207,02	215,19	8,46	7,43	9,00	79,55	72,74	79,71	
5	157,22	158,36	159,55	6,51	5,58	6,31	70,45	64,18	65,72	
6	141,47	135,51	139,55	10,03	8,56	9,63	57,10	53,75	52,19	
7	212,41	216,24	213,47	9,37	9,03	8,76	67,59	67,48	64,69	
8	192,21	185,65	214,39	10,69	10,84	10,95	52,90	50,04	60,35	
9	158,79	172,51	179,37	13,45	14,79	14,11	62,02	62,62	65,87	
10	168,52	136,44	161,25	8,01	3,46	7,23	67,75	45,13	65,51	
MW	182,51	178,08	182,80	8,98	8,25	8,88	63,74	60,31	62,41	
STABW	25,62	27,42	25,56	2,41	3,42	2,69	8,62	9,08	8,94	
gesunde Seite										
Probanden	Lt 0	Lt 1	Lt 2	Lt 0	Lt 1	Lt 2	Lt 0	Lt 1	Lt 2	
1	180,70	168,22	180,06	6,72	5,65	6,08	58,76	50,48	58,50	
2	209,40	223,72	217,89	10,08	9,91	9,85	62,12	61,69	65,70	
3	204,26	186,10	185,31	16,94	16,02	15,24	85,49	73,39	79,02	
4	191,84	181,90	184,16	12,34	10,69	11,66	64,59	61,61	54,95	
5	171,82	174,98	185,33	7,72	6,92	7,71	64,72	73,11	70,04	
6	174,26	173,83	141,58	9,98	9,92	8,53	59,34	58,85	44,00	
7	174,99	170,29	174,98	2,34	3,63	2,38	55,68	47,17	54,52	
8	157,79	149,68	137,76	10,34	12,26	6,61	76,58	74,23	54,69	
9	172,35	175,77	193,29	11,67	10,13	11,01	56,56	62,44	67,61	
10	222,17	178,20	193,14	8,27	8,21	8,55	80,14	57,34	55,76	
MW	185,96	178,27	179,35	9,64	9,33	8,76	66,40	62,03	60,48	
STABW	20,26	18,73	23,90	3,84	3,49	3,50	10,55	9,35	10,06	

Tabelle 4-9: Mittelwerte der CVP-Daten aller Probanden über alle 3 Messreihen. Dargestellt sind die Trajektorlänge, die seitliche Exkursion (x-Auslenkung) und die Vor-und-zurück-Neigung (y-Auslenkung) in [mm] von beiden Beinen von der Initialphase (Lt0), der Stütz- (Lt1) und Trainingsphase (Lt2).

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass bei der BTB-Gruppe durch das Tragen der Kniegelenksbandage in der Sagittalebene kein statistisch signifikanter Unterschied mehr zwischen CVP_{op} und $CVP_{nicht-op}$ bestand, der Initialphase noch gemessen wurde. Ferner konnte innerhalb der Kontroll- und BTB-Gruppe sowie im Gesamtkollektiv eine signifikante Verminderung der Exkursion in der Sagittalebene sowie der Trajektorlänge gegenüber der Initialphase festgestellt werden.

4.3.3 Ergebnisse der Trainingsphase (Lt2)

Sowohl in der **Kontroll-** als auch in der **Transfix-Gruppe** lies sich durch das neuromuskuläre Training **keine** signifikante Reduktion der Trajektorlänge, mittleren Exkursion in Frontal- und Sagittalebene erzielen (*Tabelle 4-9*). Der $CVP_{Testseite}$ und $CVP_{Referenzseite}$ sowie der CVP_{op} und $CVP_{nicht-op}$ war in beiden Gruppen wie bereits in der Initial- und Stützphase seitengleich. Somit konnte **kein statistisch nachweisbarer Effekt durch das neuromuskuläre Training** in der Kontroll- und der Transfix-Gruppe gefunden werden (*Abbildung 4-26, Abbildung 4-27*).

Von Bedeutung war wiederum der Einfluß des neuromuskulären Trainings auf die **BTB-Gruppe**. In der Trainingsphase war die Differenz der mittleren Exkursion von CVP_{op} zu $CVP_{nicht-op}$ in der Sagittalebene 4,77 mm. In der Initialphase betrug die Differenz 9,39 mm. Zwar zeigten in der Trainingsphase noch 7 von 10 Patienten eine verminderte Auslenkung des CVP_{op} **in der Sagittalebene**, aber **ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen CVP_{op} und $CVP_{nicht-op}$** war mittels *t*-Test für unverbundene Stichproben **nicht mehr nachweisbar** ($p = 0,278$). Bei fehlender statistisch signifikanter Seitendifferenz zwischen beiden Seiten, welche in der Initialphase noch bestand, war von einem **positiven Effekt durch das propriozeptive Training auszugehen**. Ferner konnte eine statistisch signifikante Verringerung der Exkursion des CVP_{op} in der Sagittalebene um 6,8% im Vergleich zur Initialphase gemessen werden (62,49 mm versus 58,25 mm) ($p = 0,05$) (*Abbildung 4-27*). Die mittlere Exkursion des $CVP_{nicht-op}$ war in der Trainingsphase gegenüber der Initialphase um 12,3% geringer (71,88 mm versus 63,02 mm) (*Tabelle 4-9*). Sowohl die Trajektorlänge als auch die seitliche Exkursion in der Frontalebene ergaben keine statistisch signifikante Veränderung zur Initialphase (*Abbildung 4-26*).

Auch **zwischen den Gruppen** (Abbildung 4-26, Abbildung 4-27) und **über das gesamte Kollektiv** ($n = 30$) gesehen zeigte sich mittels t -Test **eine signifikante Verminderung der Exkursion in der Sagittalebene** und somit lies sich der **positiver Einfluß durch das neuromuskuläre Training** auf die biomechanischen Daten bestätigen. Die Trajektorlänge und die seitliche Exkursion blieben unbeeinflusst.

Zusammenfassend konnte durch das neuromuskuläre Training ein positiver Effekt in der BTB-Gruppe nachgewiesen werden. Die statistisch signifikante Seitendifferenz zwischen CVP_{op} zu $CVP_{nicht-op}$ bestand in der Exkursion der Sagittalebene nicht mehr. Ferner war die Auslenkung in der Sagittalebene in der Trainingsphase gegenüber der Initialphase in der BTB-Gruppe sowie über das gesamte Kollektiv gesehen signifikant verringert.

4.4 Beziehung zwischen anamnestischer Erhebung, klinischer Untersuchung und posturalen Antworten

Zwischen den **subjektiven Variablen** (subjektive Kniefunktion und Einfluß auf die Alltagsaktivität) und den **Muskelantworten** (Amplitude und Latenz) ergab sich **keine signifikante Korrelation**. Die Amplitude des RF in der Initialphase war knapp nicht signifikant mit dem Einfluss des operierten Kniegelenkes auf die Alltagsaktivität ($r = 0.4$). Aus Abbildung 4-28 wurde jedoch deutlich, dass die Amplitude des RF deutlich vermindert ist (<25 % der nicht-operierten Seite), wenn der Patient das operierte Knie in seiner Funktion als „eingeschränkt“ beurteilte. Bei einer Bewertung als „gut (ohne Einschränkung)“ oder „gering eingeschränkt“ war die Amplitude aller Patienten (10 BTB-Patienten als auch die 10 Patienten der Transfix-Gruppe ($n = 20$)) ungefähr 75 % der gesunden Gegenseite. Statistisch limitierend war jedoch, dass nur 3 von 20 Patienten ihre Kniefunktion als „eingeschränkt“ einstufen und die 7 Patienten, welche ihr Knie als „fast normal“ beurteilten, eine höhere Amplitude boten als diejenigen mit einem subjektiv „guten“ Knie.

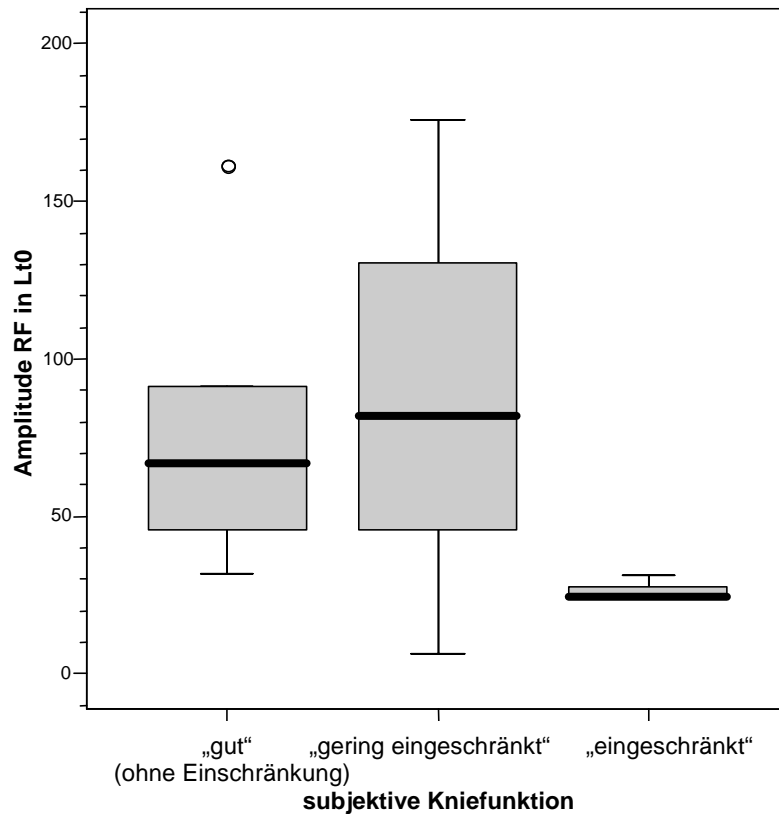


Abbildung 4-28: Zusammenhang zwischen subjektiver Kniefunktion und mittlerer Amplitude des M. rectus femoris bei allen 20 Patienten (10 Patienten der BTB-Gruppe und 10 Patienten der Transfix-Gruppe). (Erklärung siehe Beschreibung der Abbildung 4-21). Die x-Achse beschreibt die Bewertung des operierten Beines im Vergleich zur gesunden Seite (subjektive Kniefunktion) als „gut“ (ohne Einschränkung), „gering eingeschränkt“ und „eingeschränkt“. Die y-Achse zeigt die Amplitude des M. rectus femoris (RF) in der Initialphase LT0 in % zur nicht-operierten Seite. Innerhalb der Box befinden sich die Werte zwischen der Quantile 25 bis 75% sowie als dicke horizontale Marke der Median. Die Linien („whiskers“) stellen den maximalen bzw. minimalen Wert dar. Als Kreise wurden „Ausreißer-Werte“ markiert. Bei „eingeschränkter“ subjektiver Kniefunktion findet sich eine reduzierte RF-Amplitude. Die Beurteilung als „fast normal“ erzielt eine höhere mittlere Amplitude des M. rectus femoris als die Patienten mit subjektiv „normalen“ Knie.

Eine **Korrelation zwischen der erniedrigten RF-Amplitude**, insbesondere bei den Patienten der BTB-Patienten, und der **Atrophie der Quadricepsmuskulatur (vermindertem Oberschenkelumfang auf der operierten Seite)** ließ sich **nicht nachweisen**. Der Pearson`s Korrelationskoeffizienten war mit $r < 0,5$.

Im Gegensatz dazu **korrelierten die Muskelamplituden des RF und des TA negativ mit dem Einbeinsprung** (Pearson`s Korrelationskoeffizienten r (RF) = $-0,612$ und r (TA) = $-0,505$). Je niedriger die Amplitude des RF oder TA nach der Plattformkipfung, desto niedrigere Werte erzielte der Patient im Einbeinsprung mit

seinem erkrankten Bein (*Abbildung 4-29*). Mittels linearer ANOVA (Varianzanalyse) lies sich ebenfalls ein **hoch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Einbeinsprung und der Muskelamplitude** des RF ($p = 0,005$) und des TA nachweisen ($p = 0,029$).

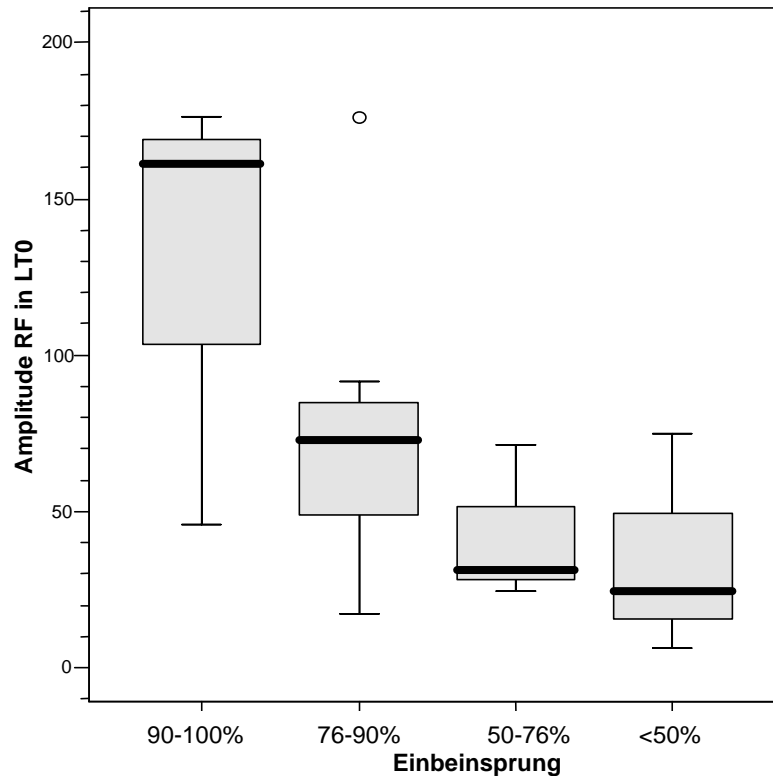


Abbildung 4-29: Zusammenhang zwischen Einbeinsprung und Amplitude des *M. rectus femoris* bei allen 20 Patienten (10 Patienten der BTB-Gruppe und 10 Patienten der Transfix-Gruppe). (Erklärung siehe Beschreibung der *Abbildung 4-21*). Auf der x-Achse ist die Höhe des Einbeinsprungs auf der operierten Seite in Relation zum gesunden Bein gemessen: 90-100%, 76-90%, 50-76%, <50% der nicht-operierten Seite. Die y-Achse zeigt die Amplitude des *M. rectus femoris* (RF) in der Initialphase LT0 in % zur nicht-operierten Seite. Bei einem schlechten Ergebnis im Einbeinsprung sinkt die Amplitude des RF. Der Pearson's Korrelationskoeffizienten r sowie die lineare ANOVA sind hoch signifikant.

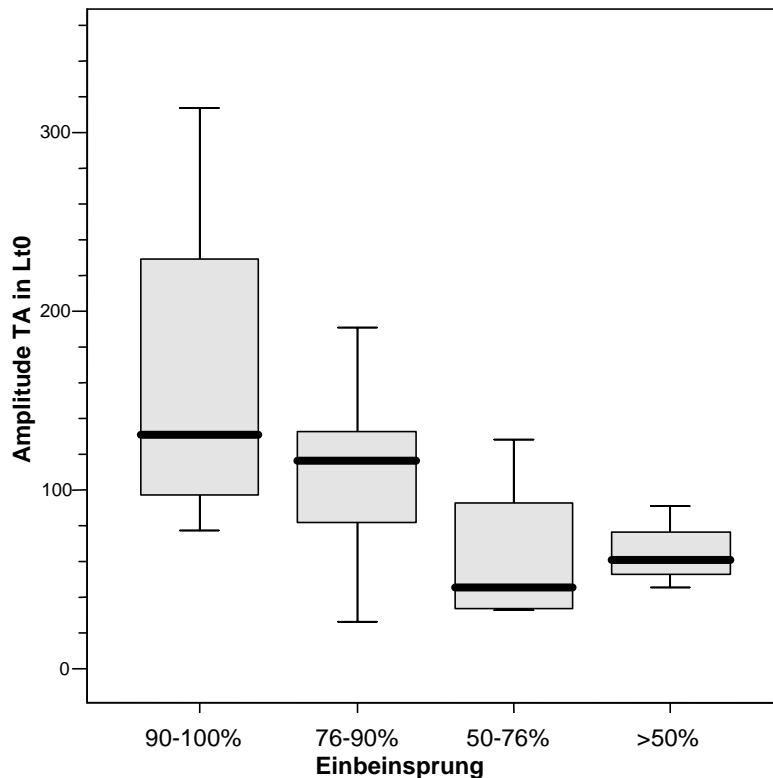


Abbildung 4-30: Zusammenhang zwischen Einbeinsprung und Amplitude des M. tibialis anterior bei allen 20 Patienten (10 Patienten der BTB-Gruppe und 10 Patienten der Transfix-Gruppe). (Erklärung siehe Beschreibung der Abbildung 4-21 und Abbildung 4-29). Die y-Achse zeigt die Amplitude des M. tibialis anterior (TA) in der Initialphase LT0 in % zur nicht-operierten Seite. Je niedriger die Amplitude TA, desto niedriger springt der Patient mit seinem erkrankten Bein. Der Pearson's Korrelationskoeffizienten r sowie die lineare ANOVA sind hoch signifikant.

Der **Einbeinsprung korreliert** mit den Angaben der Patienten zur **subjektiven Kniefunktion** ($r = 0,512$). Jedoch finden sich keine Beziehungen zwischen den subjektiven Angaben der Patienten (subjektive Kniefunktion und Einfluss auf Alltagsaktivitäten) ($r = 0,169$).

Zusammenfassend besteht ein Zusammenhang zwischen den elektromyographischen Daten (Amplitude des RF und TA) und dem Einbeinsprung. Je niedriger der Einbeinsprung des operierten Beines im Vergleich zum nicht-operierten, desto niedriger fällt die Amplitude der Muskeln aus. Ein Zusammenhang mit der Muskelumfangsmessung und den Muskelamplituden, insbesondere des RF, bestand jedoch nicht. Der Einbeinsprung korrelierte mit den Angaben zur Kniefunktion, die Muskelantworten boten keinen statistischen Zusammenhang mit der subjektiven Bewertung.

5 Diskussion

Die vorliegende Studie war konzipiert, um folgenden Fragen auf den Grund zu gehen und zu beantworten:

1. Besteht ein intraindividueller Unterschied zwischen den posturalen Reflexen auf der operierten Seite zu der nicht operierten Seite bei Patienten nach operativ versorgter Kreuzbandplastik?
2. Unterscheiden sich die Muskelantworten interindividuell, das heißt, besteht eine Abweichung der posturalen Antworten zwischen oben genannten Patienten und gesunden Kontrollpersonen?
3. Hat die Operationstechnik (BTB-Technik versus TRANSFIX-Technik) einen Einfluß auf die Propriozeption, die über elektromyographische und biomechanische Messungen quantifiziert wurde?
4. Hat das Tragen einer Kniegelenksbandage oder hat ein spezielles neuromuskuläres Trainings einen positiven Effekt auf die posturalen Reflexe.

Im Bezug auf oben genannte Fragestellungen kamen wir zu folgenden Ergebnissen:

1. Bei den BTB-Patienten besteht ein intraindividueller Unterschied. Die Antworten des RF sind auf der operierten Seite signifikant reduziert. Ebenso waren die Verläufe der Körperschwerpunktprojektion auf die Plattform zwischen operiertem und nicht operiertem Bein signifikant verschieden. Bei den 10 Patienten mit Transfix-Technik bestand kein intraindividueller Unterschied.
2. Interindividuell konnten nur teilweise signifikanten Differenzen zwischen den Patienten und gesunden Kontrollen festgestellt werden. Unterschiede im Antwortmuster lassen muskulärer Dysbalancen in den Patientengruppen insbesondere der BTB-Gruppe vermuten.
3. Hinsichtlich der beiden Operationsgruppen zeigten die BTB-Patienten reduzierte RF-Amplituden und eine verminderte Vor-zurück-Auslenkung des Körperschwerpunktes auf der operierten Seite. Im Gruppenvergleich konnten jedoch keine statistisch signifikanten Differenzen zu den Transfix-Patienten erzielt werden.

Allerdings zeigte sich eine deutliche Tendenz mit schlechteren Ergebnissen der BTB-Gruppe. Die Ergebnisse der Transfix-Patienten ähnelten mehr den Kontrollen.

4. Hinsichtlich der Bodenkräfte konnte durch das Tragen der Kniegelenksbandage und durch das neuromuskuläre Training ein positiver Effekt nachgewiesen werden. Insbesondere die Auslenkung des Körperschwerpunktes in sagittaler Ebene wurde in allen Gruppen signifikant verringert. Ferner bestand in der BTB-Gruppe initial eine Seitendivergenz mit signifikant verminderter Auslenkung des Körperschwerpunktes auf der operierten Seite. Durch das Tragen der Bandage und nach dem neuromuskulären Training waren keine signifikanten Seitenunterschiede in der BTB-Gruppe nachweisbar. Hinsichtlich der Muskelantworten konnte jedoch kein Einfluß durch die Bandage oder das neuromuskuläre Training nachgewiesen werden.

5.1 Methodikdiskussion

5.1.1 Problematik der Propriozeptionsmessung

Das propriozeptive System ist komplex, da zum einen viele Regionen Informationen beisteuern und es zum anderen Teile des spinalen und zentralen Nervensystems umfasst [Johansson et Magnusson 1991]. Die Propriozeption vollständig zu erfassen, ist sicherlich die größte Schwierigkeit einer solchen Studie. Die verschiedenen Afferenzen – Mechanorezeptoren im Gelenk, Hautsensoren, Muskelspindeln und Golgisehnenorgane – geben eine Vielzahl an Informationen an das Nervensystem weiter. Bezeichnend ist hierbei, dass diese Rezeptorsysteme nicht über getrennte Interneurone verschaltet werden, sondern dass eine ausgedehnte Konvergenz auf gemeinsam genutzte Interneurone erfolgt [Lundberg et al. 1978, Schomburg 1990]. So ist es schwer die einzelnen Afferenzen isoliert zu betrachten. Konzentriert man sich auf Propriozeptoren des (Knie-)Gelenkes so finden sich solche Sensoren in der Gelenkkapsel, im medialen Seitenband, im medialen Meniskus und im vorderen Kreuzband [Schutte et al. 1987]. Wir haben Patienten nach vorderer Kreuzbandruptur untersucht. Es ist davon auszugehen, dass durch das gerissene Kreuzband die neuralen Strukturen in ihrer Funktion gestört sind. Dennoch finden sich bei Personen mit Kreuzbandruptur in 90 % der Fälle auch Schäden an anderen Binnenstrukturen des Kniegelenks. Selbst bei einer isolierten Ruptur finden sich noch 10 % (geringere) sekundäre Verletzungen durch die veränderte Gelenkinematik [Corrigan et al. 1992]. Durch die anschließende Operation wurden zusätzlich die

umliegenden Strukturen in Mitleidenschaft gezogen. Postoperative Affektionen an der Gelenkkapsel sind daher nicht auszuschließen. Zum einen wirken alle diese Faktoren zusätzlich negativ auf die propriozeptiven Fähigkeiten und zum anderen verwendet jedes Individuum die jeweiligen Afferenzen unterschiedlich [Barrack et al. 1989, MacDonald 1996]. Dies kann eine Erklärung sein, warum sich in Studien bei manchen Patienten, welche mit demselben Verletzungsmuster, derselben operativen Versorgung und gemessenen Kniegelenksstabilität sowie postoperativen Zeitraum Unterschiede im Stellungssinn zwischen operiertem und nicht-operierten Bein finden und bei anderen keine Seitendifferenzen bestehen. Eine weitere Schwierigkeit in der Messung der Propriozeption sind die unterschiedlichen Mechanismen – nämlich zum einen der anticipatorische, feedforward und zum anderen der kompensatorische, feedback Mechanismen – in Einklang zu bringen. Vor allem der anticipatorische Effekt der Propriozeption wird wesentlich von höheren Zentren beeinflusst und moduliert die Muskelreaktion und letztendlich die Gelenkbewegung. Zusätzlich modifiziert der Vestibularapparat und das visuelle System das dynamische, propriozeptive System [Quante et Hille 1999, Allum et Honegger 1998, Hauck et al. 2006]. Studien an Tieren ergaben, dass die Mechanorezeptoren des vorderen Kreuzbandes zum einen eine Rolle spielen, um den Stellungssinn und die Gelenkbewegung des Kniegelenkes wahrzunehmen, aber zum anderen auch ein auslösender Faktor für Reflex-ähnliche Muskelkontraktionen, welche dem Schutz und der Stabilisierung des Gelenkes dienen [Skoglund 1973 in Handboock of Sensory Physiology, Kennedy et al. 1982].

5.1.2 Probandenauswahl

Für diese Studie wurden Kontrollen ähnlicher Größe, Händig- und Beinigkeit, etc. ausgewählt, um die Kontrollgruppe möglichst an die Patientengruppen anzugleichen (*Tabelle 3-1* und *Tabelle 3-2*). Bezüglich Alter und postoperativen Zeitraum bestand zwischen der BTB- und der Transfix-Gruppe kaum ein Unterschied. Dies erschien uns wichtig, da die propriozeptive Fähigkeit durch Alter, Körpergröße und Gewicht beeinflusst werden kann [Nashner 1976, Diener et al. 1988, Allum et Honegger 1998, Kolb et al. 2000, Bloem et al. 2002]. Ebenso war die Verteilung operiertes Bein zu Sprungbein rechts oder links in allen drei Gruppen nahezu identisch. Obwohl die Mehrzahl der Arbeiten keinen Unterschied zwischen dominanten und nicht dominanten Bein beobachteten, erschien uns dieser Punkt wichtig. Schließlich

erlebt man im Alltag häufig die Situation, dass man mit einer Körperseite geschickter ist. So kann ein Einfluß der Händigkeit oder Beinigkeit auf die Propriozeption nach unserer Meinung nicht vernachlässigt werden. Durch oben genannte gleichmäßige Verteilung kann in dieser Studie ein interindividueller Seitenunterschied über die Gruppen hinweg nicht durch die Beinigkeit erklärt werden.

Lediglich die Geschlechtsverteilung in den Gruppen war ungleich. So bestand die BTB-Gruppe aus 2 Frauen von 10 Patienten, während die Transfix-Gruppe aus 4 Frauen und die Kontrollgruppe sogar aus 5 weiblichen Versuchspersonen bestand. Ob unterschiedliche Verteilung der Geschlechter einen Einfluß auf die elektromyographischen Muskelantworten hat, ist nicht bekannt und hat sich in früheren Arbeiten von Kolb et al. [2000] auch nicht gezeigt. Allerdings erklärte Sell et al. [2006], dass Frauen bei der Ausübung von Sprüngen ein anderes neuromuskuläres Muster verwenden.

Ein wesentlicher Punkt scheint auch der zeitliche Abstand zwischen Operation und Teilnahme an der Studie zu sein. Der hohe Anteil an nervalen Strukturen wie Mechanorezeptoren im vorderen Kreuzband ist durch die Verletzung und Operation zerstört. Das Transplantat weist diese Dichte an Propriozeptoren ursprünglich nicht auf. Im Vergleich besitzt ein Transplantat der Patellasehne bei Entnahme nur 10% an Mechanorezeptoren [Schutte et al. 1987, Barrack et al. 1997]. In Tierversuchen und am Menschen konnte gezeigt werden, dass die biologischen Umbauvorgänge der Sehne nicht nur den kollagenen Anteil betrifft, sondern auch die nervalen Strukturen [Barrack et al. 1997, Shimizu et al. 1999]. Dieses Remodelling findet durch die beginnende Revaskularisierung bis zum 6. postoperativen Monat intensiv statt, verlangsamt sich im weiteren Verlauf und nach einem Jahr ist es mit dem ursprünglichen Kreuzband vergleichbar [Amiel et al. 1986, Shino und Horibe 1991, Hoffmann et al. 1993, Kasperczyk et al. 1993, Strobel et Schulz 2002]. Diese Umbauvorgänge finden sich aber nur bei einer ausreichenden Revaskularisierung [Barrack et al. 1997]. Dies könnte ebenfalls eine Erklärung für die unterschiedlichen Ergebnisse von Studien mit ähnlichem Design sein. Jerosch et al. untersuchte Patienten 6-12 Monate postoperativ [1998]. Die Versuchspersonen in der Studie von Barrett wurden durchschnittlich 3,2 Jahre nach der Rekonstruktion getestet [1991]. Auch MacDonald et al. [1996] wählten als Abstand mindestens 17 Monate. In der ganganalytischen Untersuchung von Schmalz et al. [1998] wurden

die operativ versorgten Patienten in mehreren follow-up-Studien kontrolliert, in denen sich eine positive Veränderung des Gangbildes innerhalb eines Jahres zeigte. Für intraoperative Ableitung von Muskelaktivität in der Hamstringgruppe wählten Tsuda et al. [2003] einen Untersuchungszeitpunkt zwischen 37 und 59 Monaten nach der Operation. In beiden Arbeiten von Fremerey et al. [1998, 2000] war auffällig, dass die Defizite in der passiven Winkelreproduktionsfähigkeit beider Kniegelenke nach 6 Monaten nahezu verschwunden waren, so dass statistisch kein Seitenunterschied zwischen beiden Extremitäten nachweisbar war. Für unsere Studie erfolgte die Untersuchung auf der dynamischen Plattform durchschnittlich $30,8 \pm 6,2$ Wochen postoperativ (von 24,9 – 46,0 Wochen) und dieser durchschnittliche postoperative Zeitraum war in beiden Operationsgruppen gleich. So wurden alle Patienten nach den intensiven Remodelling-Monaten einbestellt und der postoperative Abstand betrug maximal 11 Monate. Dies erschien uns für die Beurteilung des endgültigen Ergebnisses der Rekonstruktionsoperationen ein günstiger Zeitraum.

5.1.3 Meßmethode

Die meisten orthopädischen Studien reduzieren die Proprioception auf 3 Faktoren [Beard et al. 1993]:

- Bewusstsein über die Gelenkstellung (= Stellungssinn)
- Wahrnehmung von Beschleunigung und Bewegung (= Bewegungssinn)
- Ein geschlossener Regelkreis mit Endpunkt Muskulatur als efferentem Schenkel zur Regulation der Muskelsteifheit als Gelenkschutz

Sicherlich sind hierdurch wesentliche Elemente der Propriozeption erfasst, aber der Komplexität des propriozeptiven Systems keine Rechnung getragen. Letztendlich wird die Problematik der Methodik sehr vereinfacht dargestellt.

Die Mehrzahl der Studien, welche sich mit propriozeptiver Fähigkeit bei Kniegelenkserkrankungen beschäftigte, orientierte sich an dem afferenten Schenkel der Proprioception, indem sie den Stellungs- oder Bewegungssinn des Gelenkes untersuchten [Corrigan et al. 1992, MacDonald et al. 1996, Jerosch und Prymka 1996, Risberg et al. 1999, Fremerey et al. 1998 und 2000,]. Die Methodik der

Arbeiten von Barrack et al. [1989] und Barrett et al. [1991] dienten meistens als Grundlage. Risberg et al. [1999] untersuchten bevorzugt den Bewegungssinn des Kniegelenkes, weil sie sich eine höhere Genauigkeit und Sensitivität versprachen als durch die Messung des Stellungssinns. Hierbei orientierten sie sich an früheren Arbeiten [Beynnon et al. 1995, Grigg 1976].

Beard et al. [1993] postulierte Untersuchungen, die sich auf den efferenten Schenkel fokussieren, wären geeigneter. Die Muskulaturaktivität gäbe schließlich die direkte Information des Anteils wieder, der einen Schutz des Gelenks bietet. Die Messungen mittels elektromyographischen Ableitungen bekamen erst in dem letzten Jahrzehnt zunehmend an Bedeutung. Die Methodik war jedoch nicht so einheitlich wie bei der Messung des Stellungs- oder Bewegungssinns. Einige Arbeitsgruppe leiteten Muskelaktionspotentiale nach intraoperativer Reizung der Kreuzbandstrukturen ab [Biedert und Zwick 1998, Tsuda et al. 2001 und 2003]. Boerboom et al. [2001] untersuchten das Muskelaktivierungsmuster während des Gehens. Courtney und Rhine [2005] konzentrierten sich auf somatosensorisch evozierte Potentiale und suchten nach Unterschieden auf zentralerer Ebene zwischen Patienten mit vorderer Kreuzbandruptur und gesunden Probanden. In einer weiteren Arbeit fügten sie sowohl den Stellungssinn als auch Muskelantworten auf einer Plattform hinzu. Houck et al. [2007] konzentrierte sich auf Muster der Muskelantworten nach seitlichen Ausweichschritten und verglich Patienten mit gesunden Probanden.

Die vorliegende Studie befasste sich posturalen Reflexen, wie sie mit einer dynamischen Plattform, ausgelöst werden konnten. Nashner [1976, 1978, 1983] führte mit seiner Plattform eine Technik ein, die es ermöglichte die Propriozeption zu testen. Ein ähnlicher Versuchsaufbau, der die Messung von elektromyographischen sowie biomechanischen Daten während einer dynamischen evozierten Bewegung ermöglicht, war uns in der Literatur nicht bekannt. Frühere Arbeiten von Kolb et al. [2001, 2004] zeigten die gute Reproduzierbarkeit der durch die Messplattform ausgelösten posturalen Reflexe an Kontrollpersonen und Kleinhirnpatienten. Die proximalen propriozeptiven Strukturen im Körperstamm, der Hüfte und insbesondere der Kniegelenke dienen als primäre Afferenzen zum Erhalt des Körpergleichgewichts [Bloem et al. 2002, Allum et Honegger 1998]. Nach der Studie an Patienten mit Verlust der propriozeptiven Fähigkeiten an der unteren Extremität postulierten Bloem et al. [2002] die Hypothese, das Knie sei für die initialen Muskelantworten bei der

Plattformkippbewegung verantwortlich. Der Einfluss anderer Rezeptoren und Zentren konnte auf der dynamischen Plattform zwar nicht ausgeschaltet werden, wie es bei den Studien mit passiver Winkelreproduktion zum Beispiel mit den Hautrezeptoren möglich war. Dennoch konnten frühere Arbeiten zeigen, dass die Informationen über die Haut für die posturalen Antworten der Beinmuskulatur keine wesentliche Bedeutung haben [Thoumie and Do 1996, Wu and Chiang 1997]. Ebenso wurden Erkrankungen, welche die Propriozeption beeinflussen könnten, ausgeschlossen.

5.2 Diskussion der Ergebnisse

5.2.1 Muskelumfangsmessung

In unserer Arbeit weisen beide Operationsgruppen eine Atrophie der Quadricepsmuskulatur auf. Die BTB-Patienten hatten dabei vor allem 20 und 10 cm proximal der Patella eine deutlichere Quadricepsatrophie. Statistisch lies sich zwischen beiden Gruppen kein Unterschied in der Umfangsdifferenz zeigen, so dass nicht von einer Operationstechnik-abhängigen Atrophie ausgegangen werden konnte. Gerber et al. zeigten, dass ein Jahr nach vorderer Kreuzbandverletzung der Oberschenkelumfang auf der erkrankten Seite um 10 % geringer war als der Umfang auf der gesunden Seite. Bei den Patienten in der Studie von Gerber et. al. war die Muskelatrophie des Musculus quadriceps stärker ausgeprägt als die Atrophie der Hamstringmuskulatur [1985]. Rosenberg et al. [1992] wies mittels Computertomographie an Patienten mit Patellasehnen-Transplantaten ein durchschnittliches Defizit des Musculus quadriceps von 18 % im Vergleich zur gesunden Seite nach. Die Hamstringmuskulatur war mit maximal 10 % deutlich weniger betroffen. Neben der Atrophie fand sich in einigen Studien an Patienten mit Patellasehnen-Transplantaten auch eine reduzierte Kraft der Quadricepsmuskulatur im Vergleich zum gesunden Bein oder zu Kontrollgruppen [Wilk et al. 1993]. Problematisch an diesen Ergebnissen ist jedoch die fehlende Vergleichsgruppe. In der Literatur gab es keine Studie mit ähnlichem Studiendesign, welche BTB-Patienten mit Transfix-Patienten verglich.

Verantwortlich für die Muskelatrophie wird ein lokales Entzündungsgeschehen angesehen. Sowohl das Trauma als auch die Rekonstruktionsoperation führen zu einer lokalen Entzündungsreaktion mit Freisetzung von Entzündungsmetaboliten, welche durch die Rezeptoren der freien Nervenendigungen im Gelenk aufgenommen

werden [Kniffki et al. 1979]. Dies führt zu typischen Anpassungsreaktionen mit Aktivierung der Beugermotoneurone und Hemmung der Extensoren [Engelhardt et al. 2000]. Durch die defizitäre Aktivierung der Kniestrecker kommt es letztendlich zu deren Atrophie. Im Besonderen ist der *Musculus vastus medialis* von diesem posttraumatischen Abbau betroffen. Letztendlich mündet die Kette aus Trauma und Muskelatrophie in koordinativen Veränderungen und muskulären Dysbalancen [Freiwald 1996]. Warum diese Veränderungen zum Teil länger als ein Jahr anhalten, die postoperative Aktivierung von Nocizeptoren bei weitem überdauern und trotz Muskeltraining ein Aufbau des Quadriceps schwierig ist, konnte bis jetzt nicht geklärt werden. Eine aktuelle Hypothese bietet die Arbeit von Konishi et al. [2002], welche abnormale gamma- Schleifen-Funktion in der Quadricepsmuskulatur an Patienten mit Kreuzbandoperationen aufzeigte. Sie schlussfolgerten daraus, dass die persistierende Atrophie und Schwäche des *Musculus quadriceps* auf veränderte Ansteuerung der Muskulatur zurückzuführen ist.

5.2.2 Muskelantworten in der Initialphase

Die posturalen Reaktionen setzen sich aus mehreren Komponenten zusammen (siehe 2.5). Werte für die Latenz der EMG-Antworten, folgend auf eine Plattformauslenkung, wurden in der Literatur bereits von mehreren Arbeitsgruppen beschrieben. Nashner berichtete von 120 ms [1976], Nashner und Cordo kamen auf 80-120 ms [1981]. Diener und seine Mitarbeiter beschrieben für verschiedene proximale und distale Muskelgruppen ein Spektrum der Latenzen posturaler Reaktionen von 94 bis 145 ms [1991]. Die Latenz-Werte für den RF und TA, die in der vorliegenden Studie gemessen wurden, liegen auch unter Berücksichtigung der elektromechanischen Verzögerung in diesem beschriebenen Bereich (*Tabelle 4-4, Tabelle 4-5*) und sind mit den Latenzen ähnlicher Studien auf dieser dynamischen Plattform vereinbar [Kolb et al. 2004].

Als empfindlichere Parameter für die Auswertung der Messdaten stellten sich, die Amplitude des RF und TA heraus. Dieses Maximum unterlag jedoch großen interindividuellen Unterschieden. Aber auch intraindividuelle Unterschiede und somit unterschiedliche Amplituden bei gesunden Probanden waren festzustellen. Problematisch für die Aussagen bei elektromyographischen Messungen sind sicherlich Faktoren wie elektrische Widerstand der Haut, Anteil der Fettschicht, Abstand der Muskeln von der Hautoberfläche und Muskelmasse. Um die

Aussagekraft intra- und interindividuell zu verbessern, war die Platzierung der Klebeelektroden, sowohl was den Abstand zueinander, als auch was die Lokalisation auf dem Muskelbauch angeht von entscheidender Bedeutung. In unserer Studie erfolgte die Platzierung der Elektroden bei jeder Versuchsperson an standardisierten Stellen, um eine Vergleichbarkeit der Antworten zu begünstigen. Dennoch lassen sich die Lage der Klebeelektroden nicht vollständig normieren. Ferner verwenden die Versuchspersonen unterschiedliche Strategien. Zwei Extremvarianten eines Kontinuums von Strategien stellen die Knöchel- und die Hüftstrategie dar. Sie werden abhängig von der Art der Störung und dem Untergrund ausgewählt. Bei der Knöchelstrategie wird das Gleichgewicht durch aufeinander folgende Aktivierung der Streckmuskeln von Sprung, Knie und Hüftgelenk wiederhergestellt. Die Hüftstrategie bedient sich dagegen der ventralen und weiter proximal gelegenen Muskeln und kommt vor allem bei stärkeren Störungen des Gleichgewichts zum Einsatz [Horak und Nashner 1986, Runge et al. 1999]. So kann es vorkommen, dass eine Kontrollperson hauptsächlich mit distalen Muskeln (TA, GA) die Plattformbewegung ausgleicht, während eine andere Kontrollperson vermehrt proximale Muskeln (RF, BF) einsetzt. Will man Aussagen über eine verminderte EMG-Aktivität machen kann daher nicht die Höhe der Amplitude anderer Personen als Referenz genommen werden, sondern die Relation zwischen rechter und linker Seite muss in Bezug zu einem Gesamtkollektiv gebracht werden. Wir beurteilten die Muskelamplituden zuerst intraindividuell und setzen das kranke Bein in Relation zum gesunden Bein. Dieser prozentuale Vergleich bleibt somit personenbezogen und unterliegt nicht den individuellen Schwankungen der absoluten Amplituden. Nur so konnten sinnvolle interindividuelle Aussagen gemacht werden. In der Literatur finden sich keine eindeutigen Aussagen über die Amplitudenhöhe. Über die Gruppen hinweg sind jedoch die Amplituden vergleichbar mit Studien auf dieser Plattform [Kolb et al. 2001, 2004].

In der Initialphase zeigten die gesunden Probanden ein homogenes Muster der Muskelantworten. In allen gemessenen Beinmuskeln entsprachen sich die EMG-Antworten der rechten und linken Seite. Besonders in dem qualitativ und quantitativ untersuchten TA konnte diese Seitengleichheit deutlich gemacht werden. Auch die Antworten des RF waren über die Kontrollgruppe hinweg homogen. Allerdings finden sich auch unter gesunden Probanden Personen mit deutlicher Abweichung zwischen der Aktivität des rechten und linken RF. Die gesunde Versuchsperson

„CTRL 6“ hat auf der linken Seite nur knapp 30 % der Amplitude der rechten Seite (siehe *Tabelle 4-4*). Sicherlich könnte hier die „Beinigkeit“ eine Rolle spielen und die Muskelamplitude auf dieser Seite dominieren. Die Latenz-Werte des TA und RF waren allerdings seitengleich. Wir können daher annehmen, dass gesunde Probanden auf die Plattformauslenkung seitengleich und mit einer muskulären Balance reagieren. Jedoch reagiert bei manchen Versuchspersonen das dominante Bein auf die Auslenkung des Körperschwerpunktes verstärkt.

Die Transfix-Patienten zeigten ein ähnliches Antwortmuster. Zwischen der operierten Seite und dem gesunden Bein konnten lediglich Unterschiede festgestellt werden, die auch bei den gesunden Kontrollen auftraten. Zum einen gab es Patienten, die auf der Extremität mit Kreuzbandplastik mit größerer Amplitude reagierten als auf der gesunden Seite, und zum anderen auch einen Anteil, der vermehrt mit dem nicht operierten Bein reagierte. Der Beginn der Muskelantwort zeigte ebenso keine Seitendifferenz. Hinsichtlich der posturalen Reflexe ließen sich die Transfix-Patienten nicht von der Kontrollgruppe unterscheiden. Im Gegensatz dazu zeigten die BTB-Patienten einen „fixierten“ Seitenunterschied bei ihren RF-Antworten. Während Probanden mit den Amplituden des TA keine Seitenpräferenz offenbarten, war bei den Muskelantworten des RF eine signifikant reduzierte Amplitude auf dem rekonstruierten Bein festzustellen. Die Latenz des RF und TA zeigte jedoch keine Seitendifferenz. Bei der graphischen Betrachtung aller gemessenen Muskeln zeigte sich ein inhomogenes Antwortmuster zwischen beiden Beinen. Unsere Hypothese ist, dass aufgrund der veränderten Ansteuerung der einzelnen Muskelgruppen die Patienten muskuläre Dysbalancen aufweisen. Es findet eine „geringere Aktivierung“ des RF auf der operierten Seite statt. Auf die verringerte Antwort des RF findet eine geringfügige (statistisch nicht signifikante) schnellere Aktivierung des TA statt, welcher frühzeitig die reduzierte RF-Aktivität ausgleichen soll. Ferner zeigen auch andere Muskelgruppen auf dem betroffenen Bein eine kompensatorisch höhere Amplitude.

Die Gruppendaten konnten die verminderte RF-Aktivität der BTB-Gruppe teilweise bestätigen. Der *t*-Test belegte eine signifikant verminderte Amplitude des RF bei den Patienten mit Patellasehnen-Transplantaten im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen. Mit der oneway ANOVA wurde eine Signifikanz knapp verpasst. Sicherlich verdeutlicht die Statistik, die Unterschiede zwischen den 3 Gruppen hinsichtlich der

EMG-Antworten der Quadricepsmuskulatur. Allerdings beruhte die Schwierigkeit, signifikante Werte zu erzielen, nicht alleine auf der oben geschilderten Problematik des interindividuellen Vergleichs, sondern auch auf der Auswertung des RF. Während der TA einen niedrigeren Grundtonus und eine schnellere Anstiegszeit der Amplitude aufweist, konnte der RF aufgrund der geringen Steigung den festgelegten Wert von 3 mV/s nicht erreichen und die Latenz und Amplitude mussten nach graphischen Gesichtspunkten bestimmt werden (siehe 3.8.2). Dies verursachte in allen 3 Gruppen größere Schwankungen in der RF-Amplitude, wodurch der Nachweis signifikanter Unterschiede im Gruppenvergleich erschwert wurde. Diese Messschwierigkeit des M. rectus femoris zeigte sich auch in früheren Arbeiten auf der dynamischen Plattform [Kolb et al. 2000, 2001, 2004] und kann daher als bekannte Problematik angesehen werden. Dennoch kann durch unser modifiziertes Auswertungskonzept eine klare Aussage des RF erzielt werden und die Unterschiede nicht als Messungenauigkeit verworfen werden.

Barrett et al. kamen zu dem Ergebnis, dass Patienten mit rupturierten vorderen Kreuzband einen schlechteren Stellungssinn als gesunde Kontrollpersonen zeigten [1991]. In der Studie von MacDonald et al. [1996] wurden mittels passiver Winkelreproduktionsfähigkeit 4 Gruppen verglichen: gesunde Kontrollen, Patienten mit unversorgter Kreuzbandruptur, Versuchspersonen mit Patellasehnen-Transplantat und Semitendinosussehnen-Transplantat. Beide Rekonstruktionstechniken des vorderen Kreuzbandes zeigten keine Verbesserung des Stellungssinns im Vergleich zu der Gruppe mit vorderer Kreuzbandinsuffizienz. Diese drei Gruppen hatten am lädierten Bein signifikant höhere Unterschiede im Vergleich zum nicht verletzten Kniegelenk, während in den Kontrollen keine Seitendifferenzen bestanden. Die Ergebnisse zeigen mindestens 1 Jahr postoperativ keine signifikante Steigerung der passiven Winkelreproduktionsfähigkeit. In den Ergebnissen von Fremerey et al. [1998] zeigte sich, dass in der Akutphase eine ausgeprägte Propriozeptionsstörung mit signifikant erhöhtem Schätzfehler bei Patienten mit einer autologen Patellasehnenplastik vorliegt. Bei der Kontrollgruppe konnte kein Unterschied zwischen rechter und linker Seite festgestellt werden. Bei Patienten mit chronischer Instabilität konnte erst 6 Monate postoperativ eine Propriozeptionsrestitution erreicht werden. Ebenso verschwanden Seitenunterschiede beim Vergleich zwischen zwei Operationstechniken nach 6 Monaten [Fremerey et al. 2000]. Eine signifikante Verschlechterung der

Winkelreproduktionsfähigkeit findet sich bei Patienten nach vorderer Kreuzbandruptur sowohl prä- als auch postoperativ [Jerosch und Prymka 1996]. Auch bei Corrigan et al. schnitten Patienten mit vorderer Kreuzbandruptur in den Messungen des Bewegungs und Stellungssinns signifikant schlechter ab als gesunde Kontrollpersonen [1992]. In den Ergebnissen von Risberg et al. [1999] fanden sich weder Unterschiede zwischen rechtem und linkem Bein der Patienten mit Patellasehnen-Transplantaten noch zwischen den Patienten und der Kontrollgruppe. Dies lag möglicherweise daran, dass die Versuchspersonen durchschnittlich 24 Monaten postoperativ einbestellt wurden. Grüber et al. [1986] leitete Aktionspotentiale an den Synergisten des vorderen Kreuzbandes (im Musculus biceps femoris und Musculus semimembranosus) ab und sah diese Aktivierung der agonistisch wirkenden Kniebeuger als Schutzreflex an. Später zogen Biedert und Zwick [1998] die Schlussfolgerung, das Transplantat besitze eine sensorische Innervation, weil die Patienten mit Patellasehnen-Transplantat bei der intraoperativen Manipulation am Transplantat Schmerzen verspürten. Durch das Ziehen am Transplantat konnten jedoch keine EMG-Signale provoziert werden. Tsuda et al. [2003] konnte hingegen an 2 von 3 Patienten mit Patellasehnen-Transplantaten eine erhöhte elektromyographische Aktivität der Musculi biceps femoris und semitendinosus nach elektrischer Stimulation nachweisen. An Patienten mit unversorgter vorderer Kreuzbandruptur zeigte sich zum einen eine signifikant größere Latenz der Muskelaktivität der Hamstringgruppe im Seitenvergleich der Patienten und zum anderen ein schlechteres Abschneiden im Vergleich zum gesunden Kontrollknie [Beard et al. 1993]. Courtney und Rhine [2006] berichteten über ein verändertes Muskelaktivierungsmuster im Gangbild von Patienten mit vorderer Kreuzbandruptur. Während die Kraft der Beinmuskulatur zu gesunden Probanden unverändert war, waren die somatosensorisch evozierten Potentiale unterschiedlich zu den Kontrollen. In einer weiteren Studie zeigten alle Patienten Defizite bei der passiven Winkelreproduktionsmessung auf dem erkrankten Bein, veränderte somatosensorisch evozierter Potentiale und Muster der Muskelaktivität. Dies deuteten sie als eine Veränderung auf zentraler Ebene und nicht lediglich auf spinalem Level [Courtney und Rhine 2006]. Die elektromyographische Aktivität der kniegelenksnahen Muskulatur während des Gehens offenbarte eine verminderte Knieextension beim Gehen bei Patienten mit konservativ versorgter vorderer Kreuzbandruptur und subjektiver Unzufriedenheit im Ergebnis [Boerboom et al.

2001]. Als Schlussfolgerung zog Boerboom ein verändertes Muster in der neuromuskulären Ansteuerung mit Förderung der auf das vordere Kreuzband agonistisch wirkenden Muskulatur. Auch Schmalz et al. [1998] bestätigten an Patienten mit Patellassehnen-Transplantaten ein Jahr postoperativ im Vergleich zu gesunden Versuchspersonen Defizite bezüglich der Kniestreckung während der Standphase und der am Gelenk angreifenden extendierenden Drehmomente.

Unsere Studie versuchte eine Ursache für die verminderte RF-Aktivität auf der operierten Seite bei den Patienten mit Patellassehnen-Transplantaten zu finden. Würden die reduzierten Antworten über der Quadricepsmuskulatur mit deren Atrophie erklärbar sein, hätte sich zum einen ein Unterschied in der Umfangsmessung zwischen beiden Patientengruppen zeigen und zum anderen eine statistische Korrelation errechnen lassen müssen. Der Pearson's Korrelationskoeffizient belegte jedoch keinen statistischen Zusammenhang zwischen der Quadricepsatrophie und der RF-Amplitude. Barrack et al. [1989] bestätigte diese Sichtweise, indem er aufzeigte, dass es keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Muskelumfang des Oberschenkels sowie dessen Muskelkraft und den Werten des Stellungssinns gibt. Hingegen stellte die Arbeitsgruppe von Corrigan eine bessere propriozeptive Fähigkeit bei Patienten mit geringerer Muskelatrophie, insbesondere bei der Hamstringgruppe, fest. Sie kamen zu dem Schluß, dass eine Quadricepsatrophie im Sinne einer besseren Kniegelenksproprioception reaktiv induziert sei [Corrigan et al. 1992]. Diese Sichtweise bestätigt auch Schomburg. Ihm erscheint eine Hemmung funktionell sinnvoll, weil eine Streckung durch hohe Quadricepsaktivität des vordere Kreuzband dehnt, während die Knieflexoren das Band entlasten [Herzog et Suter 1997 Schomburg in Zichner et al. 1997]. Eine generelle Quadricepshemmung nach Knie-traumata scheint jedoch nicht statt zu finden. In Tierversuchen zeigten sich bei Reizung der Rezeptorafferenzen der hinteren Gelenkkapsel fördernde Einflüsse auf die Kniestrecker [Baxendale et al. 1987]. Schomburg kommt zu dem Schluss, eine Quadricepsatrophie nach operativ versorgtem Knie-trauma könne in zwei Phasen ablaufen. In der ersten Phase kommt es durch supraspinale Strukturen durch eine postoperative Entzündungsreaktion zur raschen Atrophie. Dies zeigen auch frühere, experimentielle Studien, dass starke noxische Reize zur akuten Reflexatrophie, besonders der Streckmuskulatur, führen. In einer zweiten chronischen Phase verursachen veränderte Rezeptorinformationen aus dem Kniegelenk andere

spinalreflektorische Mechanismen, welche in eine längerdauernde neuromuskuläre Dysbalance mündet [Schomburg in Zichner et al. 1997]. Kellis verdeutlichte, dass weiterhin wenig Übereinstimmungen in den Studien bestehen und der genaue Zusammenhang zwischen insuffizientem vorderen Kreuzband und der Quadriceps- sowie Hamstringaktivität kontrovers diskutiert wird [Kellis 1998].

Es wäre zu erwarten gewesen, dass BTB-Patienten mit niedriger RF-Amplitude auch „schlechte Noten“ in der subjektiven Bewertung vergeben. Allerdings lies sich ein Zusammenhang zwischen subjektiven Parametern und der RF-Amplitude statistisch nicht nachweisen. Die Amplitude des RF in der Initialphase verpasste jedoch knapp eine signifikante Korrelation mit dem Einfluss des operierten Kniegelenkes auf die Alltagsaktivität. Ebenso zeigte sich, dass die Amplitude des RF deutlich vermindert, wenn der Patient sein operiertes Knie als „eingeschränkt“ in der Funktion beurteilte (*Abbildung 4-28*). Bei normaler Funktion war die Amplitude aller Patienten hingegen ungefähr 75 % zur gesunden Gegenseite. Wir vermuten daher, dass die knapp verpasste Signifikanz vor allem aus der niedrigen Fallzahl und den Schwankungen der Messungen resultiert. Limitierend ist ferner, dass nur 3 von 20 Patienten ihre Kniefunktion als „eingeschränkt“ bewerteten und sich daher keine eindeutigen statistischen Aussagen treffen lassen. In der Studie von Barrett et al. [1991] zeigte die mit Patellasehnen-Transplantat versorgte Gruppe keine Korrelation zwischen klinischen Stabilitätsparametern und subjektiver Zufriedenheit, allerdings bestand ein Zusammenhang zwischen dem gemessenen Stellungssinn und dem subjektiven Stabilitätsempfinden. Als Schlussfolgerung sah die Arbeitsgruppe von Barrett die propriozeptive Komponente als eine entscheidende Rolle im Ergebnis der Rekonstruktion nach vorderer Kreuzbandplastik an. Die Gangbilduntersuchung von Boerboom et al. zwischen konservativ therapierten Patienten, welche sich in ihrer subjektiven Zufriedenheit der Kniefunktion unterschieden, offenbarte verschiedene Muster in der neuromuskulären Ansteuerung [2001]. Zu einem ähnlich Ergebnis kam auch die Studie von Houck et al. [2006]. Nach seitlichen Ausweischritten verwendeten auch hier Patienten mit einer schlechteren subjektiven Beurteilung andere Strategien.

Die Korrelation zwischen Einbeinsprung und RF-Amplitude erscheint verständlich. Probanden mit verminderter Sprunghöhe auf dem operierten Bein weisen auch eine reduzierte Antwort des RF auf. Der Einbeinsprung scheint eine gute funktionelle

Untersuchung darzustellen, die mit der verschlechterten muskulären Ansteuerung in Zusammenhang steht [Roberts et al. 2006, Fitzgerald et al. 2001]. Es fällt auf, dass BTB-Patienten nicht nur inhomogen auf eine eher „passive“ Plattformauslenkung reagieren, sondern auch aktiv weniger „Leistung“ in der Ansteuerung der Muskelgruppen erzielen. Diese schlechtere Funktionalität korreliert signifikant mit der subjektiven Bewertung der Kniefunktion. Dies erscheint sinnvoll, weil diese Patienten ihre aktiven Leistungen deutlicher wahrnehmen als „passive“ Reaktionen auf der Plattform. Der wesentliche Unterschied zwischen dem Einbeinsprung und den posturalen Reflexen nach der Plattformauslenkung besteht aber vor allem in den unterschiedlichen propriozeptiven Mechanismen. Während beim Einbeinsprung eher anicipatorisch gehandelt wird, das heißt der Körper ruft ein aus Erfahrungen als brauchbar resultierendes und stabilisierendes Programm ab [Nashner 1976, Cordo et Rymer 1982, Beloozerova et al. 2006], werden bei der Plattformkipfung die kompensatorischen Elemente der Propriozeption betont, indem der Körper automatische, unbewusste, sehr schnelle und stereotypische Muskelantworten (posturale Reflexe) zum Wiedererlangen des Gleichgewichts abrufen [Nashner 1983, Horak et Diener 1994]. Nach vorderer Kreuzbandruptur sowie nach operativer Versorgung mit Patellasehnen-Transplantaten scheinen sowohl die anicipatorische, feedforward Mechanismen als auch kompensatorische, feedback Mechanismen in Mitleidenschaft gezogen zu sein. Auch andere Studien fanden einen Zusammenhang zwischen der Propriozeption und dem Einbeinsprung. Letzterer wurde allerdings in die Weite und nicht in die Höhe ausgeführt und zur Messung der Propriozeption wurde der Bewegungssinn geprüft [Borsa et al. 1997, Roberts et al. 2007]. Allerdings fand Carter et al. [1997] keinen Zusammenhang zwischen dem Stellungssinn und der Sprungweite beim Einbeinsprung. Dies erklärt sich möglicherweise aus dem Sachverhalt, dass in der Literatur der Stellungssinn als weniger sensitiv angesehen wird [Frieden et al. 1996 und 1998, Roberts et al. 2000].

5.2.3 Biomechanischen Daten in der Initialphase

Wie zu erwarten zeigten die Patienten mit Patellasehnen-Transplantaten auch bei der Auslenkung des Körperschwerpunktes Unterschiede zu den anderen beiden Gruppen. Während die Kontrollen und die Probanden mit Semitendinosussehnen-Transplantaten mit beiden Beinen homogen auf die Auslenkung des Körperschwerpunktes reagierten, zeigten die Patienten der BTB-Gruppe eine

signifikant verringerte Exkursion in der sagittalen Ebene auf der operierten Extremität. Die x-Abweichungen und der Trajektor unterschieden sich im intraindividuellen Vergleich statistisch jedoch nicht. Wir können davon ausgehen, dass durch die muskulären Dysbalancen sich das Reaktionsmuster auf die Auslenkung des Körperschwerpunktes bei den BTB-Patienten intraindividuell verändert hat. Auf der operierten Seite fällt die y-Auslenkung geringer aus, d. h. der $CVP_{\text{nicht-op}}$ bewegt sich kompensatorisch vermehrt vor und zurück. Die Seitneigung scheint davon unbeeinflusst. Dieses Muster lässt sich möglicherweise aus folgenden Tatsachen erklären: zum einen ist die seitliche Stabilisation des Kniegelenkes durch die intakten Seitenbänder gewährleistet und zum anderen besteht eine Quadricepsatrophie, eine verminderte Ansteuerung des RF und es wurde ein operativer Eingriff am zentralen Stützpfiler, der die Ventralisation der Tibia verhindert, durchgeführt. Folglich wird das operierte Bein für die „Vor-und-zurück“-Exkursion weniger eingesetzt und kompensatorisch die nicht-operierte Seite verstärkt aktiviert. Jedoch konnte im Vergleich zwischen den Gruppen kein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden. Selbst die Bewegungen des Körperschwerpunktes in der Frontalebene erreichten im Gruppenvergleich keine Signifikanz. Die Differenzen waren über das gesamte Kollektiv gesehen zu gering, um von einem interindividuellen Unterschied sprechen zu können. Die Arbeitsgruppe von Jerosch et al. [1998] kam bei dem Vergleich von Versuchspersonen mit Patellasehnen-Transplantaten mit konservativ therapierten sowie gesunden Probanden zu einem anderen Ergebnis. Die Personen übten den Einbeinstand abwechselnd mit beiden Beinen aus und mittels einer Messplattform wurden über Kraftmesser die Schwankungen in x-, y-, z-Richtung errechnet. Es zeigten sich in beiden Gruppen nach vorderer Kreuzbandruptur signifikant größere Schwerpunktschwankungen an beiden Beinen, wobei die konservativ therapierten wiederum schlechter abschnitten. Dies bestätigte auch Lsyholm et al. [1998] an Patienten mit chronischer vorderer Kreuzbandinsuffizienz, welche ebenso eine statistisch signifikant größere Auslenkung des Körperschwerpunktes aufwiesen. Okuda et al. [2005] postulierte, dass die visuelle Komponente einen wesentlichen Anteil hat an der Kompensation der verringerten propriozeptiven Fähigkeit nach Kreuzbandruptur, weil Patienten mit defizitärem vorderen Kreuzband beim Einbeinstand mit geschlossenen Augen eine deutlichere Zunahme der Körperschwankung zeigten. Ebenso fanden sich beim beidbeinigen Stand keine

Unterschiede zu der Kontrollgruppe [Lysholm et al. 1998, Okuda et al. 2005]. Wir dürfen also davon ausgehen, dass in unserer Studie die Unterstützung des gesunden Beines und die visuelle Komponente einen positiven Effekt auf die Auslenkung des Körperschwerpunktes haben und die Defizite auf der operierten Extremität kompensieren. Diese zeigten sich lediglich im intraindividuellen Vergleich und nur bei den BTB-Patienten, sind aber nicht so eindrucksvoll wie bei Patienten ohne operative Versorgung. Hoffman et al. [1999] konnten hingegen an Patienten mit Patellasehnen-Transplantaten nachweisen, dass diese bei Korrekturbewegungen, um das Körpergleichgewicht wiederzuerlangen, signifikant länger brauchten als gesunde Kontrollen. Dies offenbarte sich jedoch an beiden Beinen der Patienten gleichermaßen. Die Hypothese, dass die vordere Kreuzbandruptur zu einer Asymmetrie zwischen betroffenem und gesundem Bein führt, konnten wir mit unseren Ergebnissen stützen, aber dass der Körper daraufhin die posturale Funktion des gesunden Beins reduziert, um eine Seitengleichheit wiederzuerlangen [Hoffman et al. 1999, Friden et al. 1990], widerspricht unseren Daten und erscheint uns als nicht logisch. Üblicherweise versucht der menschliche Körper Defizite auf eine andere Art und Weise zu kompensieren. Dies spreche doch eher für eine Aktivierung des gesunden Beines nach Auslenkung des Körperschwerpunktes bei veränderten Muskelantworten.

5.2.4 Muskelantworten und biomechanische Daten in der Stützphase

Es ist aus neurophysiologischer Sicht davon auszugehen, dass eine Kniegelenksbandage durch Stimulation der Hautrezeptoren und Kompression der Mechanorezeptoren einen positiven Einfluß auf die Muskelantworten hat.

Bezogen auf die EMG-Daten lies sich diese Hypothese in unserer Studie nicht bestätigen. Die Bandage vom Typ Genutrain brachte keine signifikante Veränderung in der Amplitude und des RF und TA. Die muskulären Dysbalancen der BTB-Patienten konnten nicht ausgeglichen werden.

Allerdings konnte ein positiver Effekt in den biomechanischen Daten erzielt werden. In allen Gruppen reduzierte sich die Exkursion in der sagittalen Ebene, die Seitabweichung und der Trajektor signifikant durch das Tragen der Kniegelenksbandage. Ebenso wurde der intraindividuelle Seitenunterschied aufgrund der reduzierten y -Auslenkung auf dem operierten Bein innerhalb der

Patienten mit Patellasehnen-Transplantat durch das Tragen der Bandage eliminiert. Eine Kniegelenksbandage vom Typ Genutrain scheint zwar eine verminderte und homogenere Auslenkung des Körperschwerpunktes zu bewirken, aber die individuellen Muskelantworten bleiben unbeeinflusst. Auch in der Literatur ist der Effekt einer Bandage kontrovers diskutiert. Rebel und Paessler [2001] zeigten den positiven Einfluss einer Knie-brace (Typ Hypex knee brace, Aircast Europa) auf die neuromuskuläre Koordination in Patienten mit Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes. Die Untersuchung wurde auf einer Standplattform ausgeübt, auf der die Probanden beidbeinigen Sprung von einer Stufe ausführten. Durch das Tragen der Knie-Brace veränderten sich die Muskelaktivität bzw. das Muster der Muskelantworten. Die Daten waren allerdings nur in einigen Fällen signifikant und hatten aufgrund der kleinen Gruppen und geringen Anzahl an Messreihen eine hohe Variabilität. In der Studie von Jerosch et Prymka [1996] bewirkte eine Bandage vom Typ Genutrain einen positiven Einfluß bezüglich des Stellungsinns bei Versuchspersonen nach akuter Ruptur. Allerdings findet sich keine Verbesserung in der Propriozeption durch das Tragen einer Kniegelenksbandage bei Patienten nach der Rekonstruktionsoperation. Zu demselben Ergebnis kam auch Risberg et al. [1999], welcher den Bewegungssinn an Probanden mit Patellasehnen-Transplantaten testete. Durch eine Kniebrace konnte keine positive Veränderung erzielt werden. Allerdings fanden sich auch ohne Kniebrace keine Unterschiede zwischen rechten und linken Bein der Patienten und zwischen den Patienten und der Kontrollgruppe. Dies beruhte nicht zuletzt auf dem langen postoperativen Zeitraum der Messungen (durchschnittlich 24 Monaten).

In Anbetracht unserer Ergebnisse gehen wir von einem positiven Effekt durch das Tragen einer Kniegelenksbandage aus. Die empfindlicheren biomechanischen Daten, welche die Auslenkungen des gesamten Körpers erfassen, ergaben in unserer Studie Veränderungen durch die Bandage. Sicherlich könnte die elektromyographische Auswertung aufgrund der geringen Patientenzahl und den Schwierigkeiten der EMG-Datenauswertung (siehe 5.1) bei solchen geringen Differenzen keine Signifikanz erzielt werden. Ferner können bei den elektromyographischen Daten nur einzelne Muskel ausgewertet werden. Bei dem Bewegungsablauf, der durch die Plattform generiert wird, sind aber viele Muskelgruppen mitbeteiligt, die in einer EMG-Datenauswertung nicht erfasst werden

können. Die biomechanischen Daten sind diesbezüglich günstiger, da sie im Prinzip als „final output“ das Gesamtsystem des Bewegungsablaufes erfassen.

5.2.5 Muskelantworten und biomechanische Daten in der Trainingsphase

Unser propriozeptives Training hatte zum Ziel, eine Aktivierung der posturalen Elemente zu erreichen und somit ein verändertes Muster in der Muskelaktivität hervorzurufen. Nachdem die Patienten der BTB-Gruppe in der Initialphase muskuläre Dysbalancen aufwiesen, sollte das Trainingsprogramm hierauf einen positiven Effekt bewirken. Sicherlich war die Trainingseinheit mit 10 Minuten äußerst kurz und längere bzw. repetitive Einheiten wären sicher effektvoller gewesen, hätten aber den Rahmen unserer Studie gesprengt. Ein propriozeptives Training ist von adäquaten kinästhetischen und vestibulären Informationen abhängig ist. So müssen die Übungen in der Vertikalen absolviert werden, um eine sinnvolle Ansteuerung der Muskulatur zu erhalten [Engelhardt et al. 2002]. Wir wählten das „wobble board“, das in der Physiotherapie häufig eingesetzt wird und vom Anwender ein hohes Maß an Geschicklichkeit zum Erhalt des Gleichgewichts fordert. Indem wir den Probanden zusätzlich ein Ball zu werfen, war unser Ziel, das visuelle System von der peripheren propriozeptiven Aufgabe zu lösen.

Bei einzelnen Probanden – insbesondere Patienten mit Patellasehnen-Transplantaten – fand durch das Training eine Erhöhung der Amplitude des RF auf der operierten Seite statt. Diese Tendenz bestätigte sich weder im intraindividuellen Vergleich innerhalb der Gruppen noch im Gruppenvergleich. Es gab weder eine signifikante Veränderung der Amplitude noch der Latenz des RF oder TA. Allerdings bewirkte das neuromuskuläre Training eine Veränderung in der Ansteuerung der Exkursion in der sagittal Ebene. Die biomechanischen Daten zeigten, dass bei den BTB-Patienten während der Initialphase eine signifikant geringere Auslenkung des Körperschwerpunktes auf der operierten Extremität stattfand, während nach dem Training intraindividuell statistisch kein Unterschied bestand. Ebenso reduzierte sich im Gruppenvergleich die y-Exkursion von der Initialphase zur Trainingsphase signifikant. Die Seitneigung und der Trajektor blieben jedoch unverändert. Wir können also davon ausgehen, dass selbst ein kurzes Trainingsprogramm eine positive Veränderung in der Auslenkung des Körperschwerpunktes bewirkt. Die unbewusst reduzierte Exkursion in der sagittal Ebene auf der operierten Seite in der Initialphase zeigte sich nach dem Training nicht mehr. Eine signifikant verminderte

Auslenkung in der Frontalebene bei dem Gesamtkollektiv nach dem Training bei verbesserter Seitengleichheit spricht unserer Meinung nach für eine positive Beeinflussung des neuromuskulären Trainings auf die Propriozeption. Auch Bizzini und Munzinger [2000] konnten durch individuell angepasste Rehabilitationsprogramme zeigen, dass die Resultate bei Kraft- und neuromuskulären Tests sowie in der Sensomotorik verbessert werden. Die Arbeit von Ihara et Nakayama [1986] betonte, ein propriozeptives Training verbessere die dynamische Stabilität des Kniegelenkes. Jedoch verdeutlichte Kalund et al. [1990], dass auch ohne spezielles Training eine schnellere Kontraktion der Hamstringmuskulatur bei Patienten mit Langzeitschäden am vorderen Kreuzband stattfinden kann. Warum der Effekt auf die Muskelantworten durch das Training in unserer Studie ausblieb, ist schwierig zu beantworten. Zum einen spielen, wie bereits in 5.2.4 erwähnt, die niedrige Patientenzahl und die Schwierigkeiten der EMG-Auswertung eine Rolle. Zum anderen hat sich sicherlich das veränderte Antwortmuster und die veränderte neuromuskuläre Ansteuerung in dem posttraumatischen und –operativen Zeitraum etabliert und lässt sich durch eine so kurze Trainingseinheit nicht wesentlich beeinflussen. Ob ein zusätzliches Trainingsprogramm über mehrere Wochen das Muster der Muskelantworten verändern kann, wäre interessant zu beobachten.

5.2.6 Ausblick

Sicherlich werden weitere Studien bestätigen müssen, ob Patienten mit BTB-Technik hinsichtlich der posturalen Reflexe schlechter abschneiden als Patienten mit Semitendinosussehnen-Transplantaten. Interessant wäre eine Klärung der verminderten Antwort des M. rectus femoris auf der operierten Seite. Hierbei wäre gegebenenfalls ein EMG-Mapping oder intraoperative Ableitungen zu diskutieren.

Nach Erkenntnissen aus unserer Arbeit würde eine Studie mit einem Kollektiv, welches prä- und posttraumatisch sowie postoperativ evaluiert wird, eindrucksvolle Ergebnisse liefern. Hierbei müssten Sportler eines Vereins – zum Beispiel Fußballverein – untersucht werden. Dieses Kollektiv hat, wie in unserer Arbeit erwähnt, ein erhöhtes Risiko eine VKB-Ruptur zu erleiden. Somit können die Personen in gesundem Zustand, nach Trauma und nach operativer Versorgung beurteilt werden. Dies ermöglicht einen besseren intraindividuellen Vergleich der EMG- und CVP-Daten.

Die Erkenntnisse durch das neuromuskuläre Training sollten durch weitere Studien verifiziert werden. Oben genanntes Studienkonzept mit einem Kollektiv aus Vereinssportlern würde ebenfalls eine Beurteilung eines neuromuskulären Trainings ermöglichen, indem über mehrere Wochen Effekte spezifischer Trainingseinheiten mit Hilfe der dynamischen Plattform evaluiert werden.

6 Zusammenfassung

Ein besseres Verständnis der neuromuskulären Situation nach vorderer Kreuzbandruptur (VKB) sowie nach rekonstruktiver Operation gibt uns die Chance, Sportler präventiv zu trainieren und Patienten schneller in den (sportlichen) Alltag einzugliedern. Unserer Studie hatte mehrere Fragestellungen: 1. Weisen Patienten 6-8 Monate nach VKB-Ersatz propriozeptive Defizite auf? 2. Unterscheiden sich die posturalen Reflexe zwischen Kontrollpersonen (CTRL), Patienten mit VKB-Ersatz durch ein autogenes Patellasehndrittel (BTB-Technik) und Patienten mit der autologen Semitendinosus- bzw. Gracilissehne (Transfix-Technik)? 3. Hat eine Kniegelenksbandage oder ein spezielles neuromuskuläres Training positive Auswirkungen auf die Propriozeption? Es wurden insgesamt 30 Patienten bzw. Probanden untersucht: 10 Patienten mit BTB- und 10 mit Transfix-Technik sowie 10 Kontrollen. Die Versuchspersonen standen auf einer dynamischen Plattform, welche Kippbewegungen durchführte. Mittels EMG-Technik wurden posturale Reflexe der vier Hauptmuskelgruppen beider Beine gemessen und über eine Kraftanalyse die Auslenkung des Körperschwerpunktes (CVP) errechnet. Initial erfolgten die Kippbewegungen ohne Hilfsmittel, anschließend mit Tragen einer Kniegelenksbandage und zuletzt nach neuromuskulärem Training.

Die Transfix-Gruppe wies wie die Kontrollen seitengleiche Reaktionsmuster auf. Die BTB-Patienten boten Defizite in den posturalen Antworten mit muskulären Dysbalancen. Die Amplituden des Muskulus rectus femoris (RF) waren reduziert und das Antwortmuster der anderen Beinmuskeln auf der operierten Seite konsekutiv verändert. Zusätzlich hatten die BTB-Patienten hinsichtlich des CVP Seitendifferenzen mit verstärkten Ausgleichsbewegungen der gesunden Extremität. Somit weisen in unserer Studie Transfix-Patienten bessere Ergebnisse als BTB-Patienten auf. Einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Atrophie der Quadricepsmuskulatur und den posturalen Antworten bestätigte sich nicht. Sowohl eine Kniegelenksbandage als auch ein spezielles neuromuskuläres Training bewirkten in allen Gruppen eine verminderte Auslenkung des CVP, insbesondere bei der BTB-Gruppe eine Angleichung der Ausgleichsbewegungen beider Beine. Weitere Untersuchungen werden zeigen müssen, ob die propriozeptiven Defizite in der BTB-Gruppe reversibel sind und ob ein gezieltes propriozeptives Training die neuromuskuläre Ansteuerung nach rekonstruktiver Operation verbessern kann.

7 Literaturverzeichnis

Adam F, Pape D, Steimer O, Kohn D, Rupp S.

Biomechanical properties of interference screw implantation in replacement of the anterior cruciate ligament with patellar and hamstring transplants. An experimental study using roentgen stereometry analysis (RSA)

Orthopade. 2001 Sep;30(9):649-57.

Aglietti P, Giron F, Losco M, Cuomo P, Ciardullo A, Mondanelli N.

Comparison between single-and double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective, randomized, single-blinded clinical trial.

Am J Sports Med. 2010 Jan;38(1):25-34.

Alkjaer T, Simonsen EB, Jørgensen U, Dyhre-Poulsen P.

Evaluation of the walking pattern in two types of patients with anterior cruciate ligament deficiency: copers and non-copers.

Eur J Appl Physiol. 2003 May;89(3-4):301-8.

Allum JH, Honegger F.

Interactions between vestibular and proprioceptive inputs triggering and modulating human balance-correcting responses differ across muscles.

Exp Brain Res. 1998 Aug;121(4):478-94.

Amiel D, Kleiner JB, Roux RD, Harwood FL, Akeson WH.

The phenomenon of "ligamentization": anterior cruciate ligament reconstruction with autogenous patellar tendon.

J Orthop Res. 1986;4(2):162-72.

Aune AK, Hukkanen M, Madsen JE, Polak JM, Nordsletten L.

Nerve regeneration during patellar tendon autograft remodelling after anterior cruciate ligament reconstruction: an experimental and clinical study.

J Orthop Res. 1996 Mar;14(2):193-9.

Barrack RL, Skinner HB, Buckley SL.

Proprioception in the anterior cruciate deficient knee.

Am J Sports Med. 1989 Jan-Feb;17(1):1-6.

Barrack RL, Lund PJ, Munn BG, Wink C, Happel L.

Evidence of reinnervation of free patellar tendon autograft used for anterior cruciate ligament reconstruction.

Am J Sports Med. 1997 Mar-Apr;25(2):196-202.

Barrett DS.

Proprioception and function after anterior cruciate reconstruction.

J Bone Joint Surg Br. 1991 Sep;73(5):833-7.

Baxendale RH, Ferrell WR, Wood L.

The effect of mechanical stimulation of knee joint afferents on quadriceps motor unit activity in the decerebrate cat.

Brain Res. 1987 Jul 14;415(2):353-6.

Beard DJ, Kyberd PJ, Dodd CA, Simpson AH, O'Connor JJ.

Proprioception in the knee.

J Bone Joint Surg Br. 1994 Nov;76(6):992-3.

Beard DJ, Kyberd PJ, Fergusson CM, Dodd CA.

Proprioception after rupture of the anterior cruciate ligament. An objective indication of the need for surgery?

J Bone Joint Surg Br. 1993 Mar;75(2):311-5.

Beloozerova IN, Sirota MG, Orlovsky GN, Deliagina TG.

Comparison of activity of individual pyramidal tract neurons during balancing, locomotion, and scratching.

Behav Brain Res. 2006 Apr 25;169(1):98-110.

Beynon BD, Fleming BC, Johnson RJ, Nichols CE, Renström PA, Pope MH.

Anterior cruciate ligament strain behavior during rehabilitation exercises in vivo.

Am J Sports Med. 1995 Jan-Feb;23(1):24-34.

Biedert RM, Zwick EB.

Ligament-muscle reflex arc after anterior cruciate ligament reconstruction: electromyographic evaluation.

Arch Orthop Trauma Surg. 1998;118(1-2):81-4.

Biemesderfer D, Munger BL, Binck J, Dubner R.

The pilo-Ruffini complex: a non-sinus hair and associated slowly-adapting mechanoreceptor in primate facial skin.

Brain Res. 1978 Feb 24;142(2):197-222.

Bizzini M, Boldt J, Munzinger U, Drobny T.

Rehabilitation guidelines after total knee arthroplasty

Orthopade. 2003 Jun;32(6):527-34.

Blankevoort L, Huiskes R, de Lange A.

Helical axes of passive knee joint motions.

J Biomech. 1990;23(12):1219-29.

Blevins FT, Hecker AT, Bigler GT, Boland AL, Hayes WC.

The effects of donor age and strain rate on the biomechanical properties of bone-patellar tendon-bone allografts.

Am J Sports Med. 1994 May-Jun;22(3):328-33.

Bloem BR, van Vugt JP, Beckley DJ, Remler MP, Roos RA.

Habituation of lower leg stretch responses in Parkinson's disease.

Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1998 Feb;109(1):73-7.

Bloem BR, Allum JH, Carpenter MG, Verschuuren JJ, Honegger F.

Triggering of balance corrections and compensatory strategies in a patient with total leg proprioceptive loss.

Exp Brain Res. 2002 Jan;142(1):91-107. Epub 2001 Nov 14.

Boerboom AL, Hof AL, Halbertsma JP, van Raaij JJ, Schenk W, Diercks RL, van Horn JR.

Atypical hamstrings electromyographic activity as a compensatory mechanism in anterior cruciate ligament deficiency.

Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2001 Jul;9(4):211-6.

Borsa PA, Lephart SM, Irrgang JJ, Safran MR, Fu FH.

The effects of joint position and direction of joint motion on proprioceptive sensibility in anterior cruciate ligament-deficient athletes.

Am J Sports Med. 1997 May-Jun;25(3):336-40.

Brown CH Jr, Wilson DR, Hecker AT, Ferragamo M.

Graft-bone motion and tensile properties of hamstring and patellar tendon anterior cruciate ligament femoral graft fixation under cyclic loading.

Arthroscopy. 2004 Nov;20(9):922-35.

Burleigh A, Horak F.

Influence of instruction, prediction, and afferent sensory information on the postural organization of step initiation.

J Neurophysiol. 1996 Apr;75(4):1619-28.

Cabaud HE.

Biomechanics of the anterior cruciate ligament.

Clin Orthop Relat Res. 1983 Jan-Feb;(172):26-31.

Carter ND, Jenkinson TR, Wilson D, Jones DW, Torode AS.

Joint position sense and rehabilitation in the anterior cruciate ligament deficient knee.

Br J Sports Med. 1997 Sep;31(3):209-12.

Chen L, Cooley V, Rosenberg T.

ACL reconstruction with hamstring tendon.

Orthop Clin North Am. 2003 Jan;34(1):9-18.

Clancy WG Jr.

Knee ligamentous injury in sports: the past, present, and future.

Med Sci Sports Exerc. 1983;15(1):9-14.

Cordo PJ, Rymer WZ.

Contributions of motor-unit recruitment and rate modulation of compensation for muscle yielding.

J Neurophysiol. 1982 May;47(5):797-809.

Corrigan JP, Cashman WF, Brady MP.

Proprioception in the cruciate deficient knee.

J Bone Joint Surg Br. 1992 Mar;74(2):247-50.

Coulmance M, Gahéry Y, Massion J, Swett JE.

The placing reaction in the standing cat: a model for the study of posture and movement.

Exp Brain Res. 1979 Oct;37(2):265-81.

Courtney C, Rine RM, Kroll P.

Central somatosensory changes and altered muscle synergies in subjects with anterior cruciate ligament deficiency.

Gait Posture. 2005 Aug;22(1):69-74.

Courtney CA, Rine RM.

Central somatosensory changes associated with improved dynamic balance in subjects with anterior cruciate ligament deficiency.

Gait Posture. 2006 Oct;24(2):190-5. Epub 2005 Sep 21.

Diener HC, Horak FB, Nashner LM.

Influence of stimulus parameters on human postural responses.

J Neurophysiol. 1988 Jun;59(6):1888-905.

Diener HC, Horak F, Stelmach G, Guschlbauer B, Dichgans J.

Direction and amplitude precuing has no effect on automatic posture responses.

Exp Brain Res. 1991;84(1):219-23.

Drew T, Rossignol S.

Functional organization within the medullary reticular formation of intact unanesthetized cat. I. Movements evoked by microstimulation.

J Neurophysiol. 1990 Sep;64(3):767-81.

Drew T, Rossignol S.

Functional organization within the medullary reticular formation of intact unanesthetized cat. II. Electromyographic activity evoked by microstimulation.

J Neurophysiol. 1990 Sep;64(3):782-95.

Dyhre-Poulsen P, Krogsgaard MR.

Muscular reflexes elicited by electrical stimulation of the anterior cruciate ligament in humans.

J Appl Physiol. 2000 Dec;89(6):2191-5.

Eitel F, Neugebauer EA, Mutschler WE.

Evidence based trauma surgery

Unfallchirurg. 2002 Aug;105(8):666-74.

Ellison AE, Berg EE.

Embryology, anatomy, and function of the anterior cruciate ligament.

Orthop Clin North Am. 1985 Jan;16(1):3-14.

Emerson RJ.

Basketball knee injuries and the anterior cruciate ligament.

Clin Sports Med. 1993 Apr;12(2):317-28.

Engelhardt M, Freiwald J, Rittmeister M.

Rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction

Orthopade. 2002 Aug;31(8):791-8.

Erler K, Neumann U, Brückner L, Babisch J, Venbrocks R, Anders C, Scholle HC.

EMG mapping--applications and results in assessment of muscle coordination disorders in patients with a knee endoprosthesis (knee TEP)

Z Orthop Ihre Grenzgeb. 2000 May-Jun;138(3):197-203.

Erler K, Neumann U, Anders C, Venbrocks RA, Babisch J, Pieper KS, Scholle HC, Brückner L.

5-year follow-up study of total knee arthroplasty by means of EMG mapping

Z Orthop Ihre Grenzgeb. 2003 Jan-Feb;141(1):48-53.

Falconiero RP, DiStefano VJ, Cook TM.

Revascularization and ligamentization of autogenous anterior cruciate ligament grafts in humans.

Arthroscopy. 1998 Mar;14(2):197-205.

Fink C, Hoser C, Benedetto KP.

Development of arthrosis after rupture of the anterior cruciate ligament. A comparison of surgical and conservative therapy

Unfallchirurg. 1994 Jul;97(7):357-61.

Fink C, Hoser C, Benedetto KP, Judmaier W.

(Neuro)muscular changes in the knee stabilizing muscles after rupture of the anterior cruciate ligament

Sportverletz Sportschaden. 1994 Mar;8(1):25-30.

Fink C, Hoser C, Benedetto KP, Hackl W, Gabl M.

Long-term outcome of conservative or surgical therapy of anterior cruciate ligament rupture

Unfallchirurg. 1996 Dec;99(12):964-9.

Fink C, Hoser C, Hackl W, Navarro RA, Benedetto KP.

Long-term outcome of operative or nonoperative treatment of anterior cruciate ligament rupture--is sports activity a determining variable?

Int J Sports Med. 2001 May;22(4):304-9.

Fitzgerald GK, Axe MJ, Snyder-Mackler L.

Proposed practice guidelines for nonoperative anterior cruciate ligament rehabilitation of physically active individuals.

J Orthop Sports Phys Ther. 2000 Apr;30(4):194-203.

Fitzgerald GK, Lephart SM, Hwang JH, Wainner RS.

Hop tests as predictors of dynamic knee stability.

J Orthop Sports Phys Ther. 2001 Oct;31(10):588-97.

Francis A, Thomas RD, McGregor A.

Anterior cruciate ligament rupture: reconstruction surgery and rehabilitation. A nationwide survey of current practice.

Knee. 2001 Mar;8(1):13-8.

Frank CB, Jackson DW.

The science of reconstruction of the anterior cruciate ligament.

J Bone Joint Surg Am. 1997 Oct;79(10):1556-76.

Freiwald J, Jäger A, Thoma W.

Analysis of isokinetic and isometric muscle function after arthroscopic anterior cruciate ligament repair

Sportverletz Sportschaden. 1992 Mar;6(1):6-13.

Fremerey RW, Lobenhoffer P, Born I, Tscherne H, Bosch U.

Can knee joint proprioception by reconstruction of the anterior cruciate ligament be restored? A prospective longitudinal study.

Unfallchirurg. 1998 Sep;101(9):697-703.

Fremerey RW, Lobenhoffer P, Zeichen J, Skutek M, Bosch U, Tscherne H.

Proprioception after rehabilitation and reconstruction in knees with deficiency of the anterior cruciate ligament: a prospective, longitudinal study.

J Bone Joint Surg Br. 2000 Aug;82(6):801-6.

Fridén T, Zätterström R, Lindstrand A, Moritz U.

Disability in anterior cruciate ligament insufficiency. An analysis of 19 untreated patients.

Acta Orthop Scand. 1990 Apr;61(2):131-5.

Fridén T, Roberts D, Zätterström R, Lindstrand A, Moritz U.

Proprioception in the nearly extended knee. Measurements of position and movement in healthy individuals and in symptomatic anterior cruciate ligament injured patients.

Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 1996;4(4):217-24.

Fridén T, Roberts D, Movin T, Wredmark T.

Function after anterior cruciate ligament injuries. Influence of visual control and proprioception.

Acta Orthop Scand. 1998 Dec;69(6):590-4.

Fromm B, Schäfer B, Kummer W.

Nerve supply to the anterior cruciate ligament and cruciate ligament allograft

Sportverletz Sportschaden. 1993 Sep;7(3):101-8.

Fu FH, Bennett CH, Lattermann C, Ma CB.

Current trends in anterior cruciate ligament reconstruction. Part 1: Biology and biomechanics of reconstruction.

Am J Sports Med. 1999 Nov-Dec;27(6):821-30.

Fu FH, Bennett CH, Ma CB, Menetrey J, Lattermann C.

Current trends in anterior cruciate ligament reconstruction. Part II. Operative procedures and clinical correlations.

Am J Sports Med. 2000 Jan-Feb;28(1):124-30.

Fuss FK.

Principles and mechanisms of automatic rotation during terminal extension in the human knee joint.

J Anat. 1992 Apr;180 (Pt 2):297-304.

Gerber C, Hoppeler H, Claassen H, Robotti G, Zehnder R, Jakob RP.

The lower-extremity musculature in chronic symptomatic instability of the anterior cruciate ligament.

J Bone Joint Surg Am. 1985 Sep;67(7):1034-43.

Gianotti SM, Marshall SW, Hume PA, Bunt L.

Incidence of anterior cruciate ligament injury and other knee ligament injuries: a national population-based study.

J Sci Med Sport. 2009 Nov;12(6):622-7.

Giron F, Aglietti P, Cuomo P, Mondanelli N, Ciardullo A.

Anterior cruciate ligament reconstruction with double-looped semitendinosus and gracilis tendon graft directly fixed to cortical bone: 5-year results.

Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2005 Mar;13(2):81-91.

Giron F, Cuomo P, Edwards A, Bull AM, Amis AA, Aglietti P.

Double-bundle "anatomic" anterior cruciate ligament reconstruction: a cadaveric study of tunnel positioning with a transtibial technique.

Arthroscopy. 2007 Jan;23(1):7-13.

Gobbi A, Francisco R.

Factors affecting return to sports after anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon and hamstring graft: a prospective clinical investigation.

Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2006 Oct;14(10):1021-8.

Grading R, Haller W, Rodammer G, Rechl H.

Capsular ligament lesions of the knee joint. Conservative and surgical treatment

Fortschr Med. 1989 Feb 28;107(6):147-9.

Grading R, Rodammer G, Haller W, Opitz G.

Capsular ligament injuries of the knee joint. Significance of anamnesis and findings

Fortschr Med. 1989 Feb 28;107(6):144-6.

Grigg P.

Response of joint afferent neurons in cat medial articular nerve to active and passive movements of the knee.

Brain Res. 1976 Dec 24;118(3):482-5.

Grøntvedt T, Engebretsen L, Benum P, Fasting O, Mølster A, Strand T.

A prospective, randomized study of three operations for acute rupture of the anterior cruciate ligament. Five-year follow-up of one hundred and thirty-one patients.

J Bone Joint Surg Am. 1996 Feb;78(2):159-68.

Grüber J, Wolter D, Lierse W.

Anterior cruciate ligament reflex (LCA reflex)

Unfallchirurg. 1986 Dec;89(12):551-4.

Gwinn DE, Wilckens JH, McDevitt ER, Ross G, Kao TC.

The relative incidence of anterior cruciate ligament injury in men and women at the United States Naval Academy.

Am J Sports Med. 2000 Jan-Feb;28(1):98-102.

Haapasalo H, Parkkari J, Kannus P, Natri A, Järvinen M.

Knee injuries in leisure-time physical activities: a prospective one-year follow-up of a Finnish population cohort.

Int J Sports Med. 2007 Jan;28(1):72-7.

Haas G, Diener HC, Bacher M, Dichgans J.

Development of postural control in children: short-, medium-, and long latency EMG responses of leg muscles after perturbation of stance.

Exp Brain Res. 1986;64(1):127-32.

Halata Z, Rettig T, Schulze W.

The ultrastructure of sensory nerve endings in the human knee joint capsule.

Anat Embryol (Berl). 1985;172(3):265-75.

Hauck M, Baumgärtner U, Hille E, Hille S, Lorenz J, Quante M.

Evidence for early activation of primary motor cortex and SMA after electrical lower limb stimulation using EEG source reconstruction.

Brain Res. 2006 Dec 13;1125(1):17-25.

Haus J, Halata Z, Refior HJ.

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. 1992 Nov-Dec;130(6):484-94.

Henry SM, Fung J, Horak FB.

EMG responses to maintain stance during multidirectional surface translations.
J Neurophysiol. 1998 Oct;80(4):1939-50.

Hertel P.

Functional anatomy and pathophysiology of the knee joint ligaments
Unfallheilkunde. 1980 Aug;83(8):381-8.

Hertel P.

Acute and chronic knee ligament injuries
Unfallchirurg. 1996 Sep;99(9):686-700.

Herzog W, Suter E.

Muscle Inhibition Following Knee Injury and Disease
Sportverletz Sportschaden 1997; 11(3): 74-78

Hinterwimmer S, Baumgart R, Plitz W.

Tension changes in the collateral ligaments of a cruciate ligament-deficient knee joint: an experimental biomechanical study.
Arch Orthop Trauma Surg. 2002 Nov;122(8):454-8. Epub 2002 Sep 20.

Hinterwimmer S, Engelschalk M, Sauerland S, Eitel F, Mutschler W.

Operative or conservative treatment of anterior cruciate ligament rupture: a systematic review of the literature
Unfallchirurg. 2003 May;106(5):374-9.

Hoffmann MW, Wening JV, Apel R, Jungbluth KH.

Repair and reconstruction of the anterior cruciate ligament by the "Sandwich technique". A comparative microangiographic and histological study in the rabbit.
Arch Orthop Trauma Surg. 1993;112(3):113-20.

Horak FB, Nashner LM.

Central programming of postural movements: adaptation to altered support-surface configurations.

J Neurophysiol. 1986 Jun;55(6):1369-81.

Horak FB, Diener HC.

Cerebellar control of postural scaling and central set in stance.

J Neurophysiol. 1994 Aug;72(2):479-93.

Houck JR, Duncan A, De Haven KE.

Knee and hip angle and moment adaptations during cutting tasks in subjects with anterior cruciate ligament deficiency classified as noncopers.

J Orthop Sports Phys Ther. 2005 Aug;35(8):531-40.

Houck JR, Duncan A, De Haven KE.

Comparison of frontal plane trunk kinematics and hip and knee moments during anticipated and unanticipated walking and side step cutting tasks.

Gait Posture. 2006 Nov;24(3):314-22. Epub 2005 Nov 15.

Houck JR, Wilding GE, Gupta R, De Haven KE, Maloney M.

Analysis of EMG patterns of control subjects and subjects with ACL deficiency during an unanticipated walking cut task.

Gait Posture. 2007 Apr;25(4):628-38.

Hughston JC.

Complications of anterior cruciate ligament surgery.

Orthop Clin North Am. 1985 Apr;16(2):237-40.

Ihara H, Nakayama A.

Dynamic joint control training for knee ligament injuries.

Am J Sports Med. 1986 Jul-Aug;14(4):309-15.

Järvinen M, Kannus P, Johnson RJ.

How to treat knee ligament injuries?

Ann Chir Gynaecol. 1991;80(2):134-40.

Jaureguito JW, Paulos LE.

Why grafts fail.

Clin Orthop Relat Res. 1996 Apr;(325):25-41.

Jennings AG, Seedhom BB.

Proprioception in the knee and reflex hamstring contraction latency.

J Bone Joint Surg Br. 1994 May;76(3):491-4.

Jerosch J, Prymka M.

Proprioceptive capacity of the knee joint area in patients after rupture of the anterior cruciate ligament

Unfallchirurg. 1996 Nov;99(11):861-8.

Jerosch J, Pfaff G, Thorwesten L, Schoppe R.

Effects of a proprioceptive training program on sensorimotor capacities of the lower extremity in patients with anterior cruciate ligament instability

Sportverletz Sportschaden. 1998 Dec;12(4):121-30.

Johansson R, Magnusson M.

Optimal coordination and control of posture and locomotion.

Math Biosci. 1991 Mar;103(2):203-44.

Kålund S, Sinkjaer T, Arendt-Nielsen L, Simonsen O.

Altered timing of hamstring muscle action in anterior cruciate ligament deficient patients.

Am J Sports Med. 1990 May-Jun;18(3):245-8.

Kannus P, Järvinen M.

Long-term prognosis of conservatively treated acute knee ligament injuries in competitive and spare time sportsmen.

Int J Sports Med. 1987 Oct;8(5):348-51.

Karayannidou A, Deliagina TG, Tamarova ZA, Sirota MG, Zelenin PV, Orlovsky GN, Beloozerova IN.

Influences of sensory input from the limbs on feline corticospinal neurons during postural responses.

J Physiol. 2008 Jan 1;586(1):247-63.

Karayannidou A, Zelenin PV, Orlovsky GN, Sirota MG, Beloozerova IN, Deliagina TG.

Maintenance of lateral stability during standing and walking in the cat.

J Neurophysiol. 2009 Jan;101(1):8-19.

Karlsson J, Kartus J, Magnusson L, Larsson J, Brandsson S, Eriksson BI.

Subacute versus delayed reconstruction of the anterior cruciate ligament in the competitive athlete.

Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 1999;7(3):146-51.

Kasperczyk WJ, Bosch U, Oestern HJ, Tscherne H.

Staging of patellar tendon autograft healing after posterior cruciate ligament reconstruction. A biomechanical and histological study in a sheep model.

Clin Orthop Relat Res. 1993 Jan;(286):271-82.

Keene GC, Bickerstaff D, Rae PJ, Paterson RS.

The natural history of meniscal tears in anterior cruciate ligament insufficiency.

Am J Sports Med. 1993 Sep-Oct;21(5):672-9.

Kellis E.

Quantification of quadriceps and hamstring antagonist activity.

Sports Med. 1998 Jan;25(1):37-62.

Kennedy JC, Alexander IJ, Hayes KC.

Nerve supply of the human knee and its functional importance.

Am J Sports Med. 1982 Nov-Dec;10(6):329-35.

Kniffki KD, Schomburg ED, Steffens H.

Synaptic responses of lumbar alpha-motoneurons to chemical algescic stimulation of skeletal muscle in spinal cats.

Brain Res. 1979 Jan 19;160(3):549-52.

Kolb FP, Timmann D.

Classical conditioning of the human flexion reflex.

Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1996 Jun;101(3):219-25.

Kolb FP, Timmann D, Baier PC, Diener HC.

Classically conditioned withdrawal reflex in cerebellar patients. 2. Impaired unconditioned responses.

Exp Brain Res. 2000 Feb;130(4):471-85.

Kolb FP, Lachauer S, Diener HC, Timmann D.

Changes in conditioned postural responses. Comparison between cerebellar patients and healthy subjects.

Acta Physiol Pharmacol Bulg. 2001;26(3):143-6.

Kolb FP, Lachauer S, Maschke M, Timmann D.

Classically conditioned postural reflex in cerebellar patients.

Exp Brain Res. 2004 Sep;158(2):163-79.

Konishi Y, Fukubayashi T, Takeshita D.

Mechanism of quadriceps femoris muscle weakness in patients with anterior cruciate ligament reconstruction.

Scand J Med Sci Sports. 2002 Dec;12(6):371-5.

Krogsgaard MR, Dyhre-Poulsen P, Fischer-Rasmussen T.

Cruciate ligament reflexes.

J Electromyogr Kinesiol. 2002 Jun;12(3):177-82.

Kubein-Meesenburg D, Nägerl H, Cotta H, Fanghänel J.

Biomechanical principles in diarthroses and synarthroses. I: Basic concepts in diarthroses

Z Orthop Ihre Grenzgeb. 1993 Mar-Apr;131(2):97-104.

Küllmer K, Letsch R, Turowski B.

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

Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 1994;2(2):80-4.

Lavender A, Laurence AS, Bangash IH, Smith RB.

Cortical evoked potentials in the ruptured anterior cruciate ligament.

Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 1999;7(2):98-101.

Lippert H.

Lehrbuch Anatomie

Urban&Fischer, München-Jena, 2000, 5. Auflage

Lobenhoffer P, Tscherne H.

Indications for anterior cruciate ligament reconstruction--current surgical techniques, choice of transplant

Orthopade. 1993 Nov;22(6):372-80.

Lobenhoffer P.

Injuries of the knee ligaments. II. Surgical therapy of anterior and posterior knee instability

Chirurg. 1999 Mar;70(3):326-38.

Lundberg A, Malmgren K, Schomburg ED.

Role of joint afferents in motor control exemplified by effects on reflex pathways from Ib afferents.

J Physiol. 1978 Nov;284:327-43.

Lysholm M, Ledin T, Odkvist LM, Good L.

Postural control--a comparison between patients with chronic anterior cruciate ligament insufficiency and healthy individuals.

Scand J Med Sci Sports. 1998 Dec;8(6):432-8.

MacDonald PB, Hedden D, Pacin O, Sutherland K.

Proprioception in anterior cruciate ligament-deficient and reconstructed knees.

Am J Sports Med. 1996 Nov-Dec;24(6):774-8.

Mannel H, Marin F, Claes L, Dürselen L.

Anterior cruciate ligament rupture translates the axes of motion within the knee.

Clin Biomech (Bristol, Avon). 2004 Feb;19(2):130-5.

Massion J, Gahery Y.

Diagonal stance in quadrupeds: a postural support for movement.

Prog Brain Res. 1979;50:219-26.

Menschik A.

Mechanics of the knee-joint, part I.

Z Orthop Ihre Grenzgeb. 1974 Jun;112(3):481-95.

Menschik A.

Mechanics of the knee joint, part II, the final rotation
Z Orthop Ihre Grenzgeb. 1975 Jun;113(3):388-400.

Müller W.

Das Kniegelenk
Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1982

Nägerl H, Kubein-Meesenburg D, Cotta H, Fanghänel J, Kirsch S.

Biomechanical principles in diarthroses and synarthroses. II: The humerus articulation as a ball-and-socket joint
Z Orthop Ihre Grenzgeb. 1993 Jul-Aug;131(4):293-301.

Nägerl H, Kubein-Meesenburg D, Cotta H, Fanghänel J.

Biomechanical principles of diarthroses and synarthroses. III: Mechanical aspects of the tibiofemoral joint and role of the cruciate ligaments
Z Orthop Ihre Grenzgeb. 1993 Sep-Oct;131(5):385-96.

Nashner LM.

Adapting reflexes controlling the human posture.
Exp Brain Res. 1976 Aug 27;26(1):59-72.

Nashner LM, Berthoz A.

Visual contribution to rapid motor responses during postural control.
Brain Res. 1978 Jul 14;150(2):403-7.

Nashner LM, Cordo PJ.

Relation of automatic postural responses and reaction-time voluntary movements of human leg muscles.
Exp Brain Res. 1981;43(3-4):395-405.

Nashner LM.

Analysis of movement control in man using the movable platform.
Adv Neurol. 1983;39:607-19.

Norwood LA, Cross MJ.

Anterior cruciate ligament: functional anatomy of its bundles in rotatory instabilities.

Am J Sports Med. 1979 Jan-Feb;7(1):23-6.

Noyes FR, Butler DL, Paulos LE, Grood ES.

Intra-articular cruciate reconstruction. I: Perspectives on graft strength, vascularization, and immediate motion after replacement.

Clin Orthop Relat Res. 1983 Jan-Feb;(172):71-7.

Okuda K, Abe N, Katayama Y, Senda M, Kuroda T, Inoue H.

Effect of vision on postural sway in anterior cruciate ligament injured knees.

J Orthop Sci. 2005 May;10(3):277-83.

Paar O, Magin MN.

Possibilities and limits of conservative management of cruciate ligament injuries

Chirurg. 1995 Nov;66(11):1050-60.

Papandrea P, Vulpiani MC, Ferretti A, Conteduca F.

Regeneration of the semitendinosus tendon harvested for anterior cruciate ligament reconstruction. Evaluation using ultrasonography.

Am J Sports Med. 2000 Jul-Aug;28(4):556-61.

Parkkari J, Pasanen K, Mattila VM, Kannus P, Rimpelä A.

The risk for a cruciate ligament injury of the knee in adolescents and young adults: a population-based cohort study of 46 500 people with a 9 year follow-up.

Br J Sports Med. 2008 Jun;42(6):422-6.

Parsch D, Fromm B, Kummer W.

Projections and fiber characteristics of sensory afferents of the anterior cruciate ligament in an animal experiment

Unfallchirurgie. 1996 Oct;22(5):193-201.

Passler JM, Babinski K, Schippinger G.

Failure of clinical methods in assessing graft integrity after anterior cruciate ligament reconstruction: an arthroscopic evaluation.

Arthroscopy. 1999 Jan-Feb;15(1):27-34.

Pschyrembel W.

Pschyrembel Klinisches Wörterbuch

De Gruyter, Berlin, 2007, 261. Auflage

Quante M, Hille E.

Propriozeption: Eine kritische Analyse zum Stellenwert in der Sportmedizin.

Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin. 1999; 50/10:306-310.

Raunest J, Sager M, Bürgener E.

Proprioception of the cruciate ligaments: receptor mapping in an animal model.

Arch Orthop Trauma Surg. 1998;118(3):159-63.

Rebel M, Pässler HH.

Effects of knee braces on sensorimotor capabilities of patients with ACL reconstruction

Sportverletz Sportschaden. 2001 Mar;15(1):16-21.

Richter J, Dàvid A, Pape HG, Ostermann PA, Muhr G.

Diagnosis of acute rupture of the anterior cruciate ligament. Value of ultrasonic in addition to clinical examination

Unfallchirurg. 1996 Feb;99(2):124-9.

Riemann BL, Lephart SM.

The Sensorimotor System, Part I: The Physiologic Basis of Functional Joint Stability.

J Athl Train. 2002 Jan;37(1):71-79.

Riemann BL, Lephart SM.

The Sensorimotor System, Part II: The Role of Proprioception in Motor Control and Functional Joint Stability.

J Athl Train. 2002 Jan;37(1):80-84.

Risberg MA, Beynnon BD, Peura GD, Uh BS.

Proprioception after anterior cruciate ligament reconstruction with and without bracing.

Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 1999;7(5):303-9.

Ritchie JR, Parker RD.

Graft selection in anterior cruciate ligament revision surgery.

Clin Orthop Relat Res. 1996 Apr;(325):65-77.

Roberts D, Fridén T, Stomberg A, Lindstrand A, Moritz U.

Bilateral proprioceptive defects in patients with a unilateral anterior cruciate ligament reconstruction: a comparison between patients and healthy individuals.

J Orthop Res. 2000 Jul;18(4):565-71.

Roberts D, Ageberg E, Andersson G, Fridén T.

Clinical measurements of proprioception, muscle strength and laxity in relation to function in the ACL-injured knee.

Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2007 Jan;15(1):9-16.

Rosenberg TD, Deffner KT.

ACL reconstruction: semitendinosus tendon is the graft of choice.

Orthopedics. 1997 May;20(5):396, 398.

Rossignol S, Drew T, Brustein E, Jiang W.

Locomotor performance and adaptation after partial or complete spinal cord lesions in the cat.

Prog Brain Res. 1999;123:349-65.

Rudolph KS, Eastlack ME, Axe MJ, Snyder-Mackler L.

Movement patterns after anterior cruciate ligament injury: a comparison of patients who compensate well for the injury and those who require operative stabilization.

J Electromyogr Kinesiol. 1998 Dec;8(6):349-62.

Rudolph KS, Axe MJ, Buchanan TS, Scholz JP, Snyder-Mackler L.

Dynamic stability in the anterior cruciate ligament deficient knee.

Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2001;9(2):62-71.

Runge CF, Shupert CL, Horak FB, Zajac FE.

Ankle and hip postural strategies defined by joint torques.

Gait Posture. 1999 Oct;10(2):161-70.

Rupp S, Seil R, Jäger A, Kohn D.

Replacement of the anterior cruciate ligament with a patellar tendon transplant

Orthopade. 2002 Aug;31(8):751-7.

Scheffler SU, Südkamp NP, Göckenjan A, Hoffmann RF, Weiler A.

Biomechanical comparison of hamstring and patellar tendon graft anterior cruciate ligament reconstruction techniques: The impact of fixation level and fixation method under cyclic loading.

Arthroscopy. 2002 Mar;18(3):304-15.

Schippinger G, Passler JM, Seibert FJ, Schweighofer F.

Are complications in cruciate ligament replacement operations with patellar tendon transplantation dependent on surgical technique and surgical timing?

Swiss Surg. 1997;3(4):154-9.

Schmalz T, Blumentritt S, Wagner R, Junge R.

Evaluation with biomechanical gait analysis of various treatment methods after rupture of the anterior cruciate ligament

Sportverletz Sportschaden. 1998 Dec;12(4):131-7.

Schmidt RF, Thews G, Lang F.

Physiologie des Menschen

Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 2004, 29. Auflage

Scholle HC, Schumann NP, Anders C.

Quantitative-topographic and temporal characterization of myoelectrical activation patterns: new diagnostic possibilities in neurology, physiotherapy and orthopaedics.

Funct Neurol. 1994 Jan-Feb;9(1):35-45.

Schomburg ED.

Spinal functions in sensorimotor control of movements.

Neurosurg Rev. 1990;13(3):179-85.

Schomburg ED.

Spinale Mechanismen zur Steuerung neuromuskulärer Balance.

In: Neuromuskuläre Dysbalancen. Hrsg. L. Zichner, M. Engelhardt und J. Freiwald,

Novartis Pharma Verlag, Wehr, 1997, S. 39-57

Schutte MJ, Dabezies EJ, Zimny ML, Happel LT.

Neural anatomy of the human anterior cruciate ligament.

J Bone Joint Surg Am. 1987 Feb;69(2):243-7.

Scranton PE Jr, Lanzer WL, Ferguson MS, Kirkman TR, Pflaster DS.

Mechanisms of anterior cruciate ligament neovascularization and ligamentization.
Arthroscopy. 1998 Oct;14(7):702-16.

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

Long-term results of replacement of the anterior cruciate ligament in comparison with conservative therapy
Chirurg. 1994 Nov;65(11):992-8.

Sell TC, Ferris CM, Abt JP, Tsai YS, Myers JB, Fu FH, Lephart SM.

The effect of direction and reaction on the neuromuscular and biomechanical characteristics of the knee during tasks that simulate the noncontact anterior cruciate ligament injury mechanism.
Am J Sports Med. 2006 Jan;34(1):43-54.

Shelbourne KD, Foulk DA.

Timing of surgery in acute anterior cruciate ligament tears on the return of quadriceps muscle strength after reconstruction using an autogenous patellar tendon graft.
Am J Sports Med. 1995 Nov-Dec;23(6):686-9.

Shelbourne KD, Gray T.

Minimum 10-year results after anterior cruciate ligament reconstruction: how the loss of normal knee motion compounds other factors related to the development of osteoarthritis after surgery.
Am J Sports Med. 2009 Mar;37(3):471-80. Epub 2008 Dec 4.

Shimizu T, Takahashi T, Wada Y, Tanaka M, Morisawa Y, Yamamoto H.

Regeneration process of mechanoreceptors in the reconstructed anterior cruciate ligament.
Arch Orthop Trauma Surg. 1999;119(7-8):405-9.

Shino K, Horibe S.

Experimental ligament reconstruction by allogeneic tendon graft in a canine model.
Acta Orthop Belg. 1991;57 Suppl 2:44-53.

Sidwell A, Wilson D, Wild P.

Effect of twisting hamstring tendon grafts on strength and joint laxity through the range of knee movement.

Proc Inst Mech Eng H. 2004;218(1):69-77.

Skoglund, S.

Joint receptors and kinesthesia.

In: Handbook of Sensory Physiology, Somatosensory System (ed. A. Iggo), Vol. II.

Springer, Berlin-Heidelberg- New York, 1973, pp. 111-136.

Spalteholz W.

Handatlas der Anatomie des Menschen. (Erster Band. Knochen, Gelenke, Bänder)

Verlag von S. Hirzel, Leipzig, 1921

Stäubli HU, Birrer S.

The popliteus tendon and its fascicles at the popliteal hiatus: gross anatomy and functional arthroscopic evaluation with and without anterior cruciate ligament deficiency.

Arthroscopy. 1990;6(3):209-20.

Stäubli HU, Jakob RP.

Posterior instability of the knee near extension. A clinical and stress radiographic analysis of acute injuries of the posterior cruciate ligament.

J Bone Joint Surg Br. 1990 Mar;72(2):225-30.

Strobel MJ, Schulz MS.

Anterior cruciate ligament reconstruction with the semitendinosus-gracilis tendon transplant

Orthopade. 2002 Aug;31(8):758-69.

Strobel M, Stedtfeld H-W, Eichhorn HJ.

Diagnostik des Kniegelenkes

Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1995, 3. Auflage

Thoumie P, Do MC.

Changes in motor activity and biomechanics during balance recovery following cutaneous and muscular deafferentation.

Exp Brain Res. 1996 Jul;110(2):289-97.

Tsuda E, Okamura Y, Otsuka H, Komatsu T, Tokuya S.

Direct evidence of the anterior cruciate ligament-hamstring reflex arc in humans.

Am J Sports Med. 2001 Jan-Feb;29(1):83-7.

Tsuda E, Ishibashi Y, Okamura Y, Toh S.

Restoration of anterior cruciate ligament-hamstring reflex arc after anterior cruciate ligament reconstruction.

Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2003 Mar;11(2):63-7.

Wachtl SW, Imhoff A.

Retrospective comparison of four intra-articular anterior cruciate ligament reconstructions using three evaluation systems.

Arch Orthop Trauma Surg. 1994;114(1):25-31.

Weiler A, Scheffler S, Höher J.

Transplant selection for primary replacement of the anterior cruciate ligament

Orthopade. 2002 Aug;31(8):731-40.

Wilk KE, Andrews JR, Clancy WG.

Quadriceps muscular strength after removal of the central third patellar tendon for contralateral anterior cruciate ligament reconstruction surgery: a case study.

J Orthop Sports Phys Ther. 1993 Dec;18(6):692-7.

Wilson TW, Zafuta MP, Zobitz M.

A biomechanical analysis of matched bone-patellar tendon-bone and double-looped semitendinosus and gracilis tendon grafts.

Am J Sports Med. 1999 Mar-Apr;27(2):202-7.

Wirth CJ, Artmann M.

Behavior of rolling-gliding-motions of the knee joint under load after loss and repair of the anterior cruciate ligament

Arch Orthop Unfallchir. 1974;78(4):356-61.

Wittenberg RH, Oxfort HU, Plafki C.

A comparison of conservative and delayed surgical treatment of anterior cruciate ligament ruptures. A matched pair analysis.

Int Orthop. 1998;22(3):145-8.

Wu G, Chiang JH.

The significance of somatosensory stimulations to the human foot in the control of postural reflexes.

Exp Brain Res. 1997 Mar;114(1):163-9.

Yasuda K, Kondo E, Ichiyama H, Tanabe Y, Tohyama H.

Clinical evaluation of anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction procedure using hamstring tendon grafts: comparisons among 3 different procedures.

Arthroscopy. 2006 Mar;22(3):240-51.

Zimny ML, Schutte M, Dabezies E.

Mechanoreceptors in the human anterior cruciate ligament.

Anat Rec. 1986 Feb;214(2):204-9.

8 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 2-1: Anatomie des Kniegelenks. Links von ventral in Beugstellung, rechts von dorsal in Streckstellung.....	14
Abbildung 2-2: Tangentschar des Tibiaplateaus (links). 2D-Anordnung der Kreuz- und Seitenbänder (Mitte). Roll-Gleit-Ratio des Kniegelenks (rechts)	16
Abbildung 2-3: Druckstabile überschlagene mediale Gelenkkette (links). Drucklabile gestreckte laterale Gelenkkette (Mitte). Koppelung beider Gelenketten (rechts)	17
Abbildung 2-4: schematische Darstellung der Propriozeption	19
Abbildung 3-1: normierte Anklebestellen der Oberflächenelektroden für entsprechenden Muskel	35
Abbildung 3-2: Schemazeichnung des Versuchsaufbaus.....	36
Abbildung 3-3: Dorsalansicht eines Probanden auf der Versuchsplattform (links). Derselbe Patient vergrößert mit Kopfhörer mit weißem Rauschen und im Hintergrund der Oszilloskopbildschirm zum visuellen Feedback des Körperschwerpunktes (Mitte). Sicherung der Versuchsperson mit einem Brust- und Hüftgurt (rechts).....	37
Abbildung 3-4: Versuchsperson auf dem „wobble board“ für das neuromuskuläre Training. Beim Erlangen eines stabilen Standes wird ein Ball zugeworfen (links)	39
Abbildung 4-1: Kreisdiagramm von der Unfallursache der 20 Patienten.	48
Abbildung 4-2: Begleiterkrankungen zusätzlich zur vorderen Kreuzbandruptur (VKB-Ruptur) bei allen 20 Patienten. In rechten Kasten sind die Begleiterkrankungen aufgelistet.....	49
Abbildung 4-3: Aktivitätslevel aller 20 Patienten vor dem Trauma und 6 Monate nach dem operativen Eingriff.....	50

Abbildung 4-4: Aktivitätslevel vor und nach Trauma. Dargestellt ist ein Vergleich zwischen den beiden Operationsgruppen	51
Abbildung 4-5: Graphische Darstellung der Beinumfangsdifferenz beider Patientengruppen	56
Abbildung 4-6: Korrelation zwischen den beiden Messungen der Oberschenkelumfangsdifferenzen. Aufgetragen sind Messwerte beider Gruppen (BTB, Transfix)	57
Abbildung 4-7: Ergebnis des Einbeinsprungs in Relation zum gesunden Bein.....	57
Abbildung 4-8: Mittlere Antworten aller gemessener 4 Muskelgruppen aller 3 Gruppen (Kontrollen (CTRL), Transfix- und BTB-Patienten) während der Initialphase	59
Abbildung 4-9: Darstellung der 30 RF-Antworten einer Probandin „CTRL 8“ (Tabelle 3-2, Tabelle 4-4) in der Initialphase (Lt0).....	62
Abbildung 4-10: 30 RF-Antworten eines Patientin „Transfix 7“ (Tabelle 3-1, Tabelle 4-4) in der Initialphase	62
Abbildung 4-11: 30 RF-Antworten eines Patienten „BTB 9“ (Tabelle 3-1, Tabelle 4-4) in der Initialphase	63
Abbildung 4-12: Mittelwerte des RF der gesamten Gruppe während der Initialphase von allen 3 Gruppen. Die Kontrollgruppe ist links, die Transfix- in der Mitte und die BTB-Gruppe rechts dargestellt	63
Abbildung 4-13: Boxplots mit Seitenvergleich der RF-Amplitude der BTB-Gruppe in der Initialphase (Lt0).....	66
Abbildung 4-14: Vergleich über die 3 Gruppen und die 3 Meßreihen. Es sind die Prozentwerte jeder Gruppe aus den entsprechenden Messreihe - Initial- (= Lt0, links), Stütz-(= Lt1, Mitte) und Trainingsphase(= Lt2, rechts) - gemeinsam aufgetragen	66
Abbildung 4-15: Boxplots der RF-Amplitude der operierten Seite bzw. Testseite bei den Kontrollen in Prozent in der Initialphase (Lt0).....	67

Abbildung 4-16: Darstellung der 30 TA-Antworten einer Kontrollperson („CTRL 9 in Tabelle 3-2 und Tabelle 4-5) in der Initialphase	69
Abbildung 4-17: 30 TA-Antworten eines Patienten der TRANSFIX-Gruppe („Transfix 7“ in Tabelle 3-1 und Tabelle 4-5) in der Initialphase.....	70
Abbildung 4-18: 30 TA-Antworten einer Patientin der BTB-Gruppe („BTB 1 in Tabelle 3-1 und Tabelle 4-5) in der Initialphase	70
Abbildung 4-19: Boxplots von der TA-Amplitude aller 3 Gruppen über alle 3 Messreihen. Der linke Boxplot ist jeweils die Initialphase (Lt0), die Mitte die Stütz- (Lt1) und rechts die Trainingsphase (Lt2).	72
Abbildung 4-20: RF-Antworten eines Patienten „BTB 9“ (Tabelle 3-1, Tabelle 4-6) aus allen 3 Messreihen	75
Abbildung 4-21: Boxplots der Amplituden des TA und RF aus allen 3 Messreihen..	79
Abbildung 4-22: Vergleich der beiden Muskelamplituden zwischen den drei Versuchsanordnungen von allen Probanden (n= 30)	80
Abbildung 4-23: Schwerpunktstrajektorien einer Probandin „CTRL 7 (Tabelle 3-2, Tabelle 4-8). Dargestellt sind der Trajektor und dessen Projektion auf die Frontal-, Sagittal und Horizontalebene in der Initialphase (Lt0).....	90
Abbildung 4-24: Schwerpunktstrajektorien der Patientin „Transfix 9“ (Tabelle 3-1, Tabelle 4-8). Dargestellt sind der Trajektor und dessen Projektion auf die Frontal-, Sagittal und Horizontalebene in der Initialphase (Lt0).....	91
Abbildung 4-25: Schwerpunktstrajektorien der Patientin „BTB 1“ (Tabelle 3-1, Tabelle 4-8). Dargestellt sind der Trajektor und dessen Projektion auf die Frontal-, Sagittal und Horizontalebene in der Initialphase (Lt0)	92
Abbildung 4-26: Veränderungen der Trajektorlänge zwischen den drei Gruppen (Kontrollen, BTB, Transfix) und den drei Messreihen.....	96
Abbildung 4-27:Veränderungen der mittleren Exkursion in der Sagittalebene (y-Amplitude) zwischen den drei Gruppen (Kontrollen, BTB, Transfix) und den drei Messreihen.....	97

-
- Abbildung 4-28: Zusammenhang zwischen subjektiver Kniefunktion und mittlerer Amplitude des M. rectus femoris bei allen 20 Patienten (10 Patienten der BTB-Gruppe und 10 Patienten der Transfix-Gruppe) 104
- Abbildung 4-29: Zusammenhang zwischen Einbeinsprung und Amplitude des M. rectus femoris bei allen 20 Patienten (10 Patienten der BTB-Gruppe und 10 Patienten der Transfix-Gruppe) 105
- Abbildung 4-30: Zusammenhang zwischen Einbeinsprung und Amplitude des M. tibialis anterior bei allen 20 Patienten (10 Patienten der BTB-Gruppe und 10 Patienten der Transfix-Gruppe) 106

9 Tabellenverzeichnis

Tabelle 2-1: Reißfestigkeit der vorderen Kreuzbandtransplantate.....	25
Tabelle 2-2: Leitlinien für konservatives und operatives Vorgehen.....	28
Tabelle 3-1: Basisdaten aller 20 Patienten. Aufgeteilt in beide Operationsgruppen: BTB- und Transfixgruppe	33
Tabelle 3-2: Basisdaten der 10 gesunden Versuchspersonen	34
Tabelle 4-1: subjektive Kniefunktion und Einfluss auf Alltagsaktivität.....	52
Tabelle 4-2: klinische Untersuchung der 20 Patienten. Unterteilt in BTB- und Transfix-Gruppe	53
Tabelle 4-3: Differenz des Beinumfangs.....	55
Tabelle 4-4: Mittelwerte der Amplituden und der Latenzen des Musculus rectus femoris aller 30 Versuchspersonen (10 Kontrollen, 20 Patienten) aus der Initialphase.....	64
Tabelle 4-5: Mittelwerte der Amplitude und des Latenz des Musculus tibialis anterior aller 20 Probanden aus der Initialphase	71
Tabelle 4-6: Vergleich der Mittelwerte der RF-Amplituden zwischen beiden Beinen von allen Patientengruppen sowie von allen 3 Messreihen	78
Tabelle 4-7: Vergleich der Mittelwerte der TA-Amplituden zwischen beiden Beinen von allen Patientengruppen sowie von allen 3 Messreihen	84
Tabelle 4-8: Mittelwerte der CVP-Daten aller Probanden und Patienten (n = 30) der Initialphase	94
Tabelle 4-9: Mittelwerte der CVP-Daten aller Probanden über alle 3 Messreihen..	101

10 Danksagung, Curriculum vitae

Danksagung

Während dieser Doktorarbeit haben viele direkt oder indirekt zum positiven Gelingen beigetragen. Ich möchte nun einige Personen besonders erwähnen:

Als erstes möchte ich der Abteilung Genomik des Physiologischen Instituts von Frau Prof. Magdalena Götz (Ludwig-Maximilians-Universität München) herzlichen Dank sagen, wo ich während der gesamten Arbeitszeit hervorragend betreut wurde und ein sehr gutes Arbeitsklima genießen durfte. Besonderer Dank gilt vor allem meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. Florian Kolb, für seine Hilfsbereitschaft und guten Ratschläge.

Ferner möchte ich mich bei meinem klinischen Betreuer, Herrn PD Dr. Stefan Hinterwimmer, bedanken. Durch seine freundschaftliche, hilfsbereite Art hat mir diese Promotion stets Spaß gemacht und Interesse geweckt. Desweiteren hatte ich das Gefühl, für alle meine Fragen ein offenes Ohr zu bekommen.

Großer Dank gebührt meinen Eltern, die mich während meines Studiums und dieser Arbeit stets unterstützt haben. Ich danke meinem Vater besonders für freundschaftlichen und fachlichen Rat. Besonders hervorheben möchte ich die hilfreiche Unterstützung, Ermutigungen und den familiären Zusammenhalt nach dem Tod meines Vaters. Hiefür bin ich meiner Mutter, Bruder Frank und meiner Oma sehr dankbar.

Mein großer Dank gilt auch Tobias Simon für seine fachmännische Hilfe bei Computerproblemen sowie Herrn Dr. Stefan Sauerland für seine Unterstützung und Hilfe bei statistischen Fragen. Vielen Dank auch an Eva Wohlleb, Florian Gundel Florian Neumann, Sandra Ullrich und Timm Wiecken für Geduld, fachliche und psychische Hilfe sowie kritische Anmerkungen.

Curriculum vitae

Persönliche Informationen

Name: Jan Henrik Sperling
 Geburtsdatum: 10. April 1978
 Geburtsort: Memmingen
 Nationalität: Deutsch

Beruflicher Werdegang

Seit 09/2007 – bis jetzt Klinikum Memmingen
 (Innere Medizin, Schwerpunkt: Gastroenterologie)
 04/2007 – 09/2007 Medical Park St. Hubertus, Bad Wiessee
 (Orthopädie)
 10/2006 – 04/2007 Städt. Krankenhaus München-Bogenhausen
 (Innere Medizin, Schwerpunkt: Kardiologie)

Praktisches Jahr

11/2005 – 03/2006 Kantonsspital Luzern, Schweiz
 (Orthopädie)
 08/2005 – 11/2005 Chirurgische Klinik der Innenstadt, München
 (Chirurgie)
 06/2005 – 08/2005 Medizinische Poliklinik der Innenstadt, München
 (Innere Medizin)
 04/2005 – 06/2005 Wellington School of Medicine and Health Sciences
 Neuseeland
 (Innere Medizin)

Hochschulausbildung

11/1999 – 05/2006 Studium der Humanmedizin
 an der Ludwig-Maximilians-Universität München
 05/2006 3. Staatsexamen, Note: 1,0

08/2004 2. Staatsexamen, Note: 1,66

08/2002 1. Staatsexamen, Note: 2,0

08/2001 Physikum, Note: 2,33

Famulaturen:

03/2004 Städt. Krankenhaus München-Harlaching
(Nephrologie)

08/2003 Praxis Dr. Blothner, Tannheim (Allgemeinmedizin)

09/2002 Klinikum Memmingen (Anaesthesie)

02/2002 – 03/2002 Klinikum Memmingen (Unfallchirurgie)

Studienbegleitende Tätigkeiten:

11/2005 Tutor Studentenkurs
„Anamnese und klin. Untersuchung“
Ludwig-Maximilians Universität, München

11/2001 – 03/2005 Mitarbeiter im Elsevier Verlag, München
(medizinische und redaktionelle Aufgabe)

9/2004 – 03/2005 Mitarbeiter in orthopädischen Praxis, München
(assistierende Tätigkeit)

11/2002 – 03/2003 Präparierassistent in dem anatomischen Institut
Ludwig-Maximilians Universität, München

Schulbildung

1988 – 1997 Gymnasium der Salesianer Buxheim
Abitur, Note: 1,5

1984 –1988 Grundschule Buxheim

Vorträge/Veröffentlichungen

Vorträge/Postervorträge über Promotionsthema:

05/2006: Gesellschaft für Orthopädisch-Traumatologische Sportmedizin (GOTS),
21. Jahreskongress, München

11/2005: Wiss. Kolloquium, Chir. Klinik, München

03/2005: Deutsche Physiologische Gesellschaft (DPG), Göttingen

03/2004: DPG, Leipzig

Veröffentlichungen zu oben genannten Vorträgen:

Sperling JH, Hinterwimmer S, Kolb FP; Muscular activity and co-ordination on a dynamic platform: Comparison between patients with different anterior cruciate ligament autografts of the knee joint and healthy controls; Pflügers Archiv, Vol. 449, 03/05, (S.142 – P23 – 6)

Sperling JH, Hinterwimmer S, Kolb FP; Rehabilitative changes in muscle activity and forces during movements on a dynamic platform in patients with anterior cruciate ligament reconstruction of the knee joint; Pflügers Archiv, Vol. 447, 03/04, (S.159 – S02 – 4).

Sprachkenntnisse

Deutsch	Muttersprache
Englisch	fließend in Sprache und Schrift
Spanisch	Grundkenntnisse

Hobbies

Berge, Radsport, Volleyball, Zeichnen