

Aus dem
Institut für Unfallchirurgische Forschung und Biomechanik
der Universität Ulm
(Leiter: Prof. Dr. Lutz Claes)

Intraoperative RHCL
(Reflex Hamstring Contraction Latency)
Bestimmung unter direkter mechanischer Reizung
des vorderen Kreuzbandes

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Ulm

Christoph Spengler
Suhl

2007

Amtierender Dekan: Prof. Dr. Klaus-Michael Debatin

1. Berichterstatter: PD Dr. Lutz Dürselen

2. Berichterstatter: PD Dr. Benedikt Friemert

Tag der Promotion: 23.11.2007

Hiermit widme ich diese Arbeit meinem Großvater sowie Herrn Oberstarzt Prof. Dr. Heinz Gerngroß, die beide leider viel zu früh verstorben sind und ohne deren bewusste und unbewusste Hilfe ich rückblickend manche Entscheidung vielleicht nicht immer zu meinem Besten getroffen hätte.

1	Inhaltsverzeichnis	I
2	Abkürzungsverzeichnis	III
3	Einleitung	1
3.1	Allgemeines	1
3.2	Anatomie des Kniegelenkes	3
3.3	Proprioception	6
3.3.1	Sensomotorisches System	6
3.3.2	Mechanorezeptoren und deren afferente Fortleitung	8
3.4	Objektivierung der funktionellen Instabilität	12
3.5	Ziel und Zweck der Arbeit	15
4	Material und Methode	16
4.1	Patientenkollektiv	16
4.2	Versuchsaufbau	18
4.2.1	Versuchsordnung	18
4.2.2	EMG	20
4.3	Vorversuche	21
4.3.1	Schafmodell	21
4.3.2	SLR/MLR Bestimmung anhand der Tibiatranslation	22
4.4	Intraoperative Messung	24
4.4.1	Praeoperative Patientenvorbereitung	24
4.4.2	Anästhesie	25
4.4.3	Lagerung und Operation	26
4.4.4	Messablauf	28
4.4.5	Auswertung	29
4.5	Gruppeneinteilung	32
4.6	Datenauswertung	33
4.7	Statistische Auswertung	35
5	Ergebnisse	36
5.1	SLR Bestimmung	36
5.1.1	Latenz SLR	36
5.1.2	Amplitude und Integral von SLR	38
5.1.3	SLR im Gruppenvergleich	40
5.1.4	Vergleich SLR nach Tibiatranslation und intraoperativ	43

5.2	MLR Bestimmung	45
5.2.1	Latenz MLR	45
5.2.2	Amplitude und Integral von MLR	46
5.2.3	MLR im Gruppenvergleich	49
5.2.4	Vergleich MLR nach Tibiatranslation und intraoperativ	53
5.3	Lokalanästhesie	56
6	Diskussion	57
6.1	Allgemeines	57
6.2	Vergleich Latenzzeiten	59
6.3	Vergleich Tibiatranslation und intraoperative Messung	64
6.4	Gruppenvergleich	65
6.5	Kritik an Methode der Studie	66
6.6	Schlussfolgerung und Ausblick	67
7	Zusammenfassung	68
8	Literatur	69
	Danksagung	79

2. Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
Ag	Silber
AgCl	Silberchlorid
ASK	Arthroskopie
BwKrhs	Bundeswehrkrankenhaus
cm	Zentimeter
diagn.	diagnostisch
EMG	Elektromyographie
FC	Femurcondylus
FNE	Freie Nervenendigungen
g	Gramm
GO	Golgi-Organellen
HKB	Hinteres Kreuzband
Hz	Hertz
ITN	Intubationsnarkose
kg	Kilogramm
kg KG	Kilogramm Körpergewicht
KG	Kniegelenk
LAN	Lateral Articular Nerve
m	Meter
M.	Musculus
MAN	Medial Articular Nerve
mg	Milligramm
mg/kg	Milligramm / Kilogramm
mg/kg KG	Milligramm / Kilogramm Körpergewicht
min	Minute
ml	Milliliter
MLR	Medium latency response
ms	Millisekunde
m/s	Meter / Sekunde
mV	Millivolt
mV/s	Millivolt / Sekunde

µg	Mikrogramm
µg/kg	Mikrogramm / Kilogramm
µg/kg KG	Mikrogramm / Kilogramm Körpergewicht
µg/ml	Mikrogramm / Milliliter
µm	Mikrometer
µV	Mikrovolt
µV/ms	Mikrovolt/Millisekunde
n	Anzahl
N	Newton
Ns	Newtonsekunde
OD	Osteochondrosis dissecans
OP	Operation
PAN	Posterior Articular Nerve
RHCL	Reflex Hamstring Contraction Latency
RK	Ruffini-Körperchen
ROM	Range of Motion
SD	Standardabweichung
sec	Sekunde
SLR	Short latency response
Tab.	Tabelle
TIVA	Total intravenöse Anästhesie
V	Volt
VKB	Vorderes Kreuzband
VPK	Vater-Pacini-Körperchen
ZNS	Zentrales Nervensystem

3. Einleitung

3.1 Allgemeines

Das Kniegelenk als eines der größten Gelenke des menschlichen Körpers ist in besonderem Maße einer Vielzahl von Verletzungen, nicht zuletzt im Rahmen der Sporttraumatologie ausgesetzt. Durch Verletzungen beeinträchtigte Funktionen des Kniegelenkes, wie zum Beispiel im Bewegungsablauf und der Statik des Bewegungsapparates, nimmt der betroffene Patient besonders störend wahr.

Hierunter sind speziell die Verletzungen des Bandapparates und seiner intraartikulären großen Bänder hervorzuheben, da sie wie keine anderen Bänder dem Kniegelenk die nötige Stabilität im Bewegungsablauf verleihen. In Verbindung mit den Kollateralbändern, die die Gelenkkapsel in unterschiedlichen Winkeln zu den Kreuzbändern verstärken, entsteht ein bewegliches System, durch das das Kniegelenk gegen ventral, dorsal, medial und lateral angreifende Kräfte sowie gegen Rotationskräfte optimal geschützt ist.

Im klinischen Alltag kommt den Verletzungen des VKB, insbesondere der VKB-Ruptur ein besonderer Stellenwert zu, da sie im weiteren Verlauf immer wieder zu dauerhaften Schädigungen in der physiologischen Funktion und im Bewegungsablauf des Kniegelenkes führen. Ursache dafür ist die, durch eine VKB-Ruptur entstehende subjektive Instabilität, an der man zwei Komponenten unterscheidet. Durch die Ruptur entsteht eine direkte mechanische Instabilität im Kniegelenk, die sich in einer vermehrten ventralen Tibiatranslation gegenüber dem Femur äußert. Klinisch ist die mechanische Instabilität durch mehrere klinische Tests (z.B. Lachmann-Test, KT1000), sowie durch radiologische und sonographische Untersuchung unter heute bestehenden Bedingungen ohne großen Aufwand leicht und sicher zu diagnostizieren. Weitaus größere Probleme treten hingegen bei der Diagnostik und Beurteilung der so genannten funktionellen Instabilität auf, die auf einem gestörten neuromuskulären Regelkreises zwischen Kniegelenk und Oberschenkelmuskulatur beruht. Dabei steht die subjektive Empfindungskomponente eines jeden Patienten und die dadurch individuell unterschiedlichen klinischen Symptome sowie die daraus resultierenden Beeinträchtigungen der Patienten im Alltag und nicht zuletzt während sportlicher Betätigungen im Vordergrund. Klinisch äußert sich dies in zwei typischen Phänomenen.

Zum einen berichten Patienten vor allem nach einer operativen Versorgung einer Kreuzbandruptur über ein Instabilitätsgefühl zum Beispiel im Sinne eines „Giving way“ trotz eines guten operativen Ergebnisses mit guter mechanischer Stabilität im Kniegelenk. Zum anderen zeigen sich im klinischen Alltag immer wieder Patienten, die trotz eindeutiger mechanischer Instabilität nach Kreuzbandruptur nicht operativ behandelt wurden und subjektiv keinerlei Beschwerden im Sinne einer Instabilität verspüren. Aufgrund dessen sind diese Patienten in der Lage vor allem auch kniebelastende Sportarten und Tätigkeiten ohne Probleme durchzuführen. Aufgrund dessen kann davon ausgegangen werden, dass nicht nur die mechanische Komponente einer Kreuzbandruptur für das klinische Bild eines Patienten aussagekräftig ist.

Fremerey et al. [41, 42, 43] konnten zeigen, dass die postoperative mechanische Stabilität im Kniegelenk nicht mit dem subjektiven Empfinden nach Kreuzbandruptur korreliert. Vielmehr zeigt sich eine Korrelation zwischen dem subjektiven Empfinden und dem Winkelreproduktionstest als Maß für die Propriozeption. Aufgrund der Zugehörigkeit der Propriozeption zum neuromuskulären Regelkreis zeigt sich, dass die funktionelle Instabilität auf dem durch die Ruptur des VKB hervorgerufenen neurologischen – propriozeptiven Defizit mit daraus resultierendem Instabilitätsgefühl [44, 45, 47] beruht. In mehreren Studien konnten diese Zusammenhänge bestätigt werden. Noyes et al. 1983 [89] konnten zeigen, dass nach VKB-Verletzungen Instabilitäten im Kniegelenk auftreten. Iwasa et al. 2006 [65] konnten durch elektrische Reizung des vorderen Kreuzbandes den Reflexbogen zwischen VKB und Hamstrings nachweisen im Vergleich zu Patienten, nach Kreuzband-Rekonstruktion, bei denen kein Reflexbogen nachzuweisen war. Iwasa et al. 2006 [65] postulierten weiterhin, dass der Reflexbogen zwischen VKB und Hamstrings ebenfalls zur funktionellen Stabilität des Kniegelenkes beiträgt. Jerosch et al. 1996 [67, 69] untersuchten mit Hilfe des Winkelreproduktionstest Patienten mit VKB-Ruptur im Vergleich zu einer kniegesunden Kontrollgruppe. Ergebnis war, dass Patienten mit VKB-Ruptur einen signifikant schlechteren Stellungssinn gegenüber der Kontrollgruppe aufwiesen. Roberts et al. 1999 [101] konnten zeigen, dass die Empfindung der Instabilität sehr von der propriozeptiven Fähigkeit des Kniegelenkes abhängt. In weiteren Studien konnte die propriozeptive Funktion des Kniegelenkes und ihrer wichtigen Funktion in Bezug auf eine eventuelle Instabilität bewiesen und gezeigt werden [6, 19, 24, 25, 35, 61, 67, 68, 69, 80, 91, 108].

Im klinischen Alltag werden deshalb oftmals Patienten vorgestellt, die die unterschiedlichsten Symptome einer Instabilität, auch nach bereits erfolgter Kreuzbandplastik beschreiben. Aufgrund bisheriger klinischer Erfahrungen ist vor allem Patienten mit einer funktionellen Instabilitätskomponente mit einer Operation nicht geholfen. Deshalb ist eine kritische Unterscheidung der Instabilitätsqualität Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie der Beschwerden.

3.2 Anatomie des Kniegelenkes

Das Kniegelenk nimmt in Verbindung mit den anderen Gelenken der unteren Extremität eine entscheidende Rolle im Ablauf der menschlichen Fortbewegung war. Im Kniegelenk bewegt sich der Ober- gegen den Unterschenkel und erfüllt somit die Funktion eines Scharniergelenkes, in dem eine Roll-Gleit-Bewegung durchgeführt wird, mit den zwei wesentlichen Bewegungsgraden der Flexion und Extension. Es ergibt sich ein ROM von Extension/Flexion $10^{\circ}/0^{\circ}/150^{\circ}$ (Abb.1)

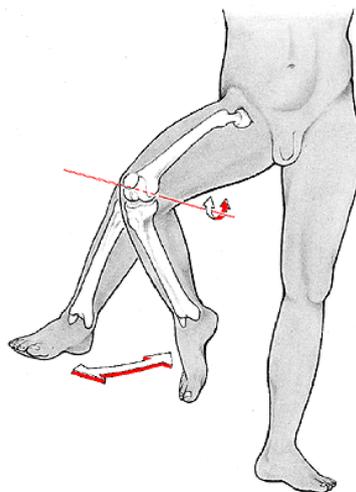


Abb. 1: Flexion und Extension im Kniegelenk, aus Sobotta Urban & Schwarzenberg 1997

Eine Innen- und Außenrotation ist im Kniegelenk nur bei erschlafftem Bandapparat, d.h. in Flexion von 90° in einem Ausmaß von Innenrotation/Außenrotation $5-10^{\circ}/0^{\circ}/40^{\circ}$ möglich.

Das Kniegelenk gliedert sich in drei Anteile: das laterales Kompartiment (Tibiofemoralgelenk), das mediales Kompartiment (Tibiofemoralgelenk), sowie das Femoropatellargelenk. Daraus lassen sich somit die artikulierenden Anteile im Kniegelenk ableiten.

Sie werden gebildet durch den distalen Anteil des Femur, den Condylus medialis und lateralis, dem proximalen Anteil der Tibia gebildet durch das mediale sowie laterale Tibiaplateau und der Patella, die als Sesambein in der Sehne des Musculus quadriceps femoris als Hypomochlion dient. Im Gegensatz zu anderen Gelenken im menschlichen Körper ist im Kniegelenk keine reine Knochenführung zu finden. Dieser Umstand begründet sich auf der Inkongruenz der gelenkbildenden Flächen des distalen Femur und der proximalen Tibia. Um diese Inkongruenz auszugleichen befinden sich zwischen den beiden artikulierenden Flächen zwei aus Faserknorpel aufgebaute Menisci.

Der Meniscus medialis ist C-förmig, schwächer gekrümmt, weniger beweglich und größer als der Meniscus lateralis. Der Meniscus lateralis ist fast kreisförmig, stärker beweglich und kleiner als der Meniscus medialis. Die Enden der Menisci sind durch kurze Faserzüge an der Tibia befestigt, und ihre Außenränder sind mit der Gelenkkapsel verbunden. Die Aufgabe der Menisci besteht darin, die Inkongruenzen der Gelenkflächen auszugleichen, der Gewichtsverteilung bei belastetem Kniegelenk sowie die Dämpfung von auf das Kniegelenk einwirkenden Druck- und Erschütterungskräften. Außerdem unterstützen die Menisci die Knorpelernährung im Kniegelenk.

Die Stabilität im Kniegelenk wird durch den Kapsel-Band-Apparat gewährleistet. Hierbei nehmen die Seitenbänder, die Ligamenta collateralia sowie die Kreuzbänder einen besonderen Stellenwert ein. Die Kollateralbänder sind in Streckung gespannt, verhindern somit Rotationsbewegungen und stellen das Knie fest. Die Ligamenta cruciata liegen intraartikulär, kontrollieren die Rotation im Kniegelenk und verhindern insbesondere Translationsbewegungen des Unter- zum Oberschenkel. Man unterscheidet ein vorderes und ein hinteres Kreuzband.

Vorderes Kreuzband (VKB): Ist zwischen Area intercondylaris anterior der Tibia und der medialen Fläche des Condylus lateralis femoris ausgespannt. Es hemmt die Innerrotation sowie die Translation der Tibia gegen den Femur nach ventral.

Hinteres Kreuzband (HKB): Spannt sich zwischen Area intercondylaris posterior der Tibia und der lateralen Fläche des Condylus medialis femoris. Es hemmt die Translation nach dorsal.

Neben dem Kapsel-Band-Apparat wird das Kniegelenk vor allem durch die Kniegelenk umfassende Muskulatur stabilisiert. Hierbei soll besonders auf die Hamstringmuskulatur, auch ischiocrurale Gruppe genannt, als Agonisten des VKB hingewiesen werden. More et al. 1993 [86] konnten die synergistische Funktion des VKB und den Hamstrings anhand von Leichenmodellen zeigen. Imran & O'Connor 1998 [64] zeigten anhand eines Modells, dass die Hamstrings einer isometrischen Kontraktion des Musculus quadrizeps femoris und einer Dehnung VKB entgegenwirken. Es wurde eine Schutzfunktion der Hamstrings bei mechanischer Beanspruchung gegenüber dem VKB im Sinne des Kreuzband-Hamstringreflexes deutlich. Die als Hamstrings bezeichnete Muskel-Gruppe umfasst im Wesentlichen drei Muskeln (Abb.2).

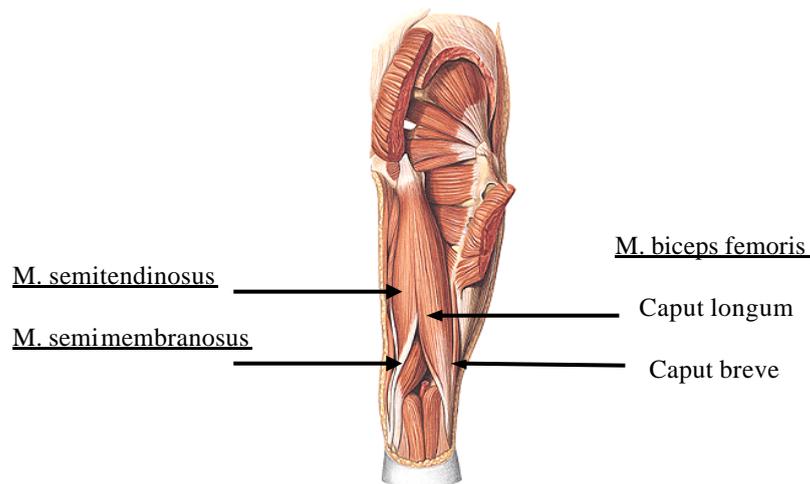


Abb. 2: Oberschenkelmuskulatur von dorsal ; gekennzeichnet Sind die Hamstrings, auch ischiocrurale Gruppe genannt, aus Sobotta Urban & Schwarzenberg 1997

M. biceps femoris: Hat seinen Ursprung am Tuber ischiadicum (Caput longum) und der Linea aspera femoris (Caput breve). Beide Muskelbäuche setzen am Caput fibulae an und dienen der Flexion und Außenrotation im Kniegelenk.

M. semitendinosus: Hat seinen Ursprung am Tuber ischiadicum und setzt am Pes anserinus medial der Tuberositas tibiae an. Der M. semitendinosus dient der Flexion sowie der Innenrotation im Kniegelenk.

M. semimembranosus: Hat seinen Ursprung ebenfalls am Tuber ischiadicum und setzt am Condylus medialis tibiae, an der Faszie des Musculus popliteus sowie an der Hinterwand der Kniegelenkkapsel (Ligamentum popliteum obliquum) zusammen dem Pes anserinus profundus an. Er dient wie der M. semitendinosus der Flexion sowie der Innenrotation zusätzlich aber noch als Kapselspanner im Kniegelenk.

Der Vollständigkeit halber seien noch der M. gracilis sowie der M. sartorius erwähnt, die mit dem M. semitendinosus den Pes anserinus bilden. Beide wirken als zweigelenkige Muskeln, sowohl auf das Hüftgelenk (Streckung) als auch auf das Kniegelenk (Beugung und Innenrotation) werden jedoch nicht zu den eigentlichen Hamstrings gezählt.

3.3 Propriozeption

3.3.1 Sensomotorisches System

Die Propriozeption wird auch als Tiefen-, oder kinästhetische Sensibilität bezeichnet und ist neben der Exterozeption und der Enterozeption Teil des Sensomotorischen Systems.

Eine Vielzahl von Mechanorezeptoren nehmen zum Beispiel in Gelenken, Sehnen und Muskeln Informationen über die drei Qualitäten der Propriozeption auf: Stellungs-, Bewegungs-, und Kraftsinn.

Diese afferenten Informationen werden über das Hinterstrangsystem zum somatosensorischen Kortex weitergeleitet und geben dort Aufschluss über Stellung und Bewegung einzelner Gelenke und des ganzen Körpers. Die Informationen werden im somatosensorischen Kortex bewusst, teilbewusst und unbewusst verarbeitet und rufen eine efferente neuromuskuläre Antwort hervor (Abb.3).

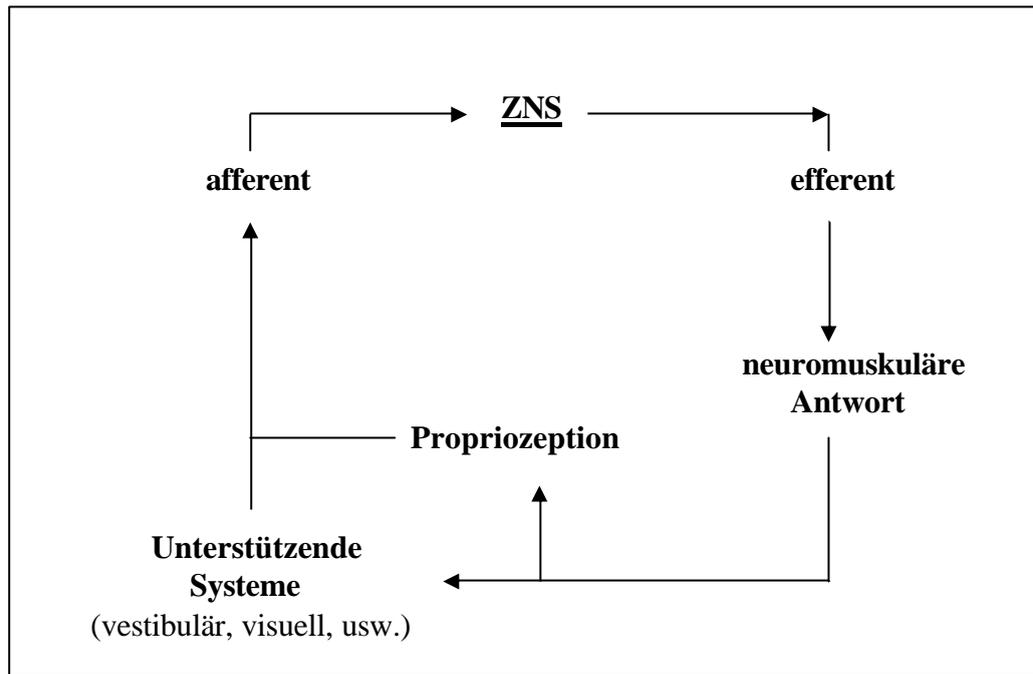


Abb. 3: Sensomotorisches System

ZNS: zentrales Nervensystem

Neben der efferent neuro-muskuläre Antwort ist die ständige Kontrolle der Muskelstellung und -spannung nötig, um Gelenkstabilität zu erreichen. Diese Informationen werden durch Muskelspindeln und Golgi-Organellen aufgenommen und spinal weiterverarbeitet [17, 110, 111].

Es erfolgt im Hinterstrangsystem eine oligo-polysynaptische Verschaltung über Interneurone mit Motorneuronen, die ihrerseits efferent auf die Kniegelenk umfassende Muskulatur wirken [71, 72, 87, 111]. Gomez-Barrena et al. 1996 [56] konnten anhand eines in Kniegelenkstrukturen applizierten Tracer die spinale Verschaltung zwischen diesen Strukturen und spinalen Segmenten nachweisen. Daraus ergeben sich zwei wesentliche Funktionen dieses Systems: 1. Aufnahme und Weiterleitung der Position eines Gelenkes im Raum und 2. auslösen steuernder Reflexe zur dynamischen Gelenkstabilisierung [17]. Hierbei sei besonders auf einen Teil des sensomotorischen Systems den Kreuzband-Hamstringreflex hingewiesen. Bei diesem Reflex soll die ventrale Tibiatranslation, hervorgerufen durch eine mechanische Beanspruchung des VKB, durch die agonistische Muskelfunktion der Hamstrings verhindert werden. Somit ergibt sich eine sensomotorisch-neuro-muskuläre Einheit, die in der Literatur durch mehrere Autoren beschrieben wurde [78, 85, 86].

3.3.2 Mechanorezeptoren und deren afferente Fortleitung

Um Informationen über Stellungs-, Bewegungs-, und Kraftsinn im sensomotorischen Kortex verarbeiten zu können, bedarf es der Wahrnehmung und entsprechenden afferenten Weiterleitung der Informationen.

Die Wahrnehmung der Informationen der drei Qualitäten der Propriozeption erfolgt durch extra-, als auch intraartikuläre Mechanorezeptoren. Einer der wichtigsten extraartikulären ist die Muskelspindel, die auch Bestandteil des monosynaptischen Dehnungsreflexes ist und mit ihrer afferenten Ia-Faser Spannungs-, und Längenänderung der Muskulatur anzeigen. Durch efferente γ -Motorneurone erfahren die Muskelspindeln eine ständige Einstellung, wodurch die Vorspannung der Muskulatur verändert werden kann. Somit kann unabhängig von der jeweiligen Muskellänge auf ändernde Belastungen reagiert werden. Dadurch nehmen die Muskelspindeln Einfluss auf die Motorneurone der Agonisten und Antagonisten [40, 70]. Wie bereits schon beschrieben, entweder direkt, oder über im Hinterstrangsystem lokalisierte Interneurone.

Nach Freiwald et al. 1997 [40] wird durch jegliche Schädigung und operativ verursachte Traumen der sensorische Zustrom der γ -Efferenz verändert, wodurch Änderungen der statisch-koordinierten, als auch der dynamisch-koordinierten Muskelaktivität entstehen.

Intraartikulär wurden von mehreren Autoren [4, 40, 61, 72, 73, 103, 111, 119] vier verschiedene Rezeptortypen, zurückgehend auf Freeman und Wyke 1967 [38], beschrieben:

Typ 1 Ruffini-Körperchen (RK): RK sind langsam adaptierende Intensitätsdetektoren mit niedriger Reizschwelle. Es sind Druckrezeptoren, die die einwirkende Kraft bzw. deren langsame Änderung registrieren.

Typ 2 Vater-Pacini-Körperchen (VPK): VPK sind schnell adaptierende Beschleunigungsdetektoren mit niedriger Reizschwelle. Die VPK registrieren vor allem schnelle Änderung von Kräften.

Typ 3 Golgi-Organellen (GO): GO sind Dehnungsrezeptoren, die vorwiegend Muskelspannung registrieren und durch hemmende Ib-Afferenzen der zunehmenden Spannung am α -Motorneuron entgegenwirken. Sie haben somit auf die Motorneurone der synergistischen und antagonistischen Muskeln ihre Wirkung. Nach Freiwald et al. 1997 [40] haben die GO weitere Bedeutung in der Kontrolle der Kontraktionskraft zum gleichmäßig gesteuerten Bewegungsablauf. D.h. über sie wird die Vorspannung der Muskulatur geregelt, sodass sie physiologisch in der Stabilität der Extremität präventiven Charakter haben.

Typ 4 freie Nervenendigungen (FNE): FNE sind in erster Linie nicht adaptierende Nozizeptoren mit hoher mechanischer Reizschwelle. Über die nozizeptive schmerzübertragende Funktion hinaus, wird den FNE chemorezeptive Eigenschaft zugesprochen. Durch deren Funktion wiederum so genannte „silent receptors“ angesprochen werden, die bei entzündlichen Prozessen die Reizschwelle der FNE herabsetzen können. Einzelne FNE haben außerdem die Möglichkeit, Neuropeptide (Substanz P und Kalzitonin) zu exprimieren und dadurch eine Entzündungsverstärkung auszulösen, sodass ihnen eine Reizschwellen modulierende Wirkung zukommt. Weiterhin haben FNE durch Verschaltung mit χ -Efferenzen der Muskelspindeln auf Dehnungszustände der Muskulatur Einfluss.

Die Leitungsgeschwindigkeiten und Eigenschaften der die Mechanorezeptoren versorgenden Nerven sind in Tabelle 1-3 dargestellt.

Tabelle 1: Eigenschaften der die Mechanorezeptoren versorgenden Nerven [40]

FNE: freie Nervenendigungen

GO: Golgi-Organellen

RK: Ruffini-Körperchen

VPK: Vater-Pacini-Körperchen

m/s: Meter/Sekunde

μ m: Mikrometer

Rezeptortyp	Leitungsgeschwindigkeit	Mittlerer Faserdurchmesser	Anmerkungen
Typ 1 RK	10-20 m/s	5-10 μ m	RK kommen in Clustern 3-6 vor
Typ 2 VPK	25-50 m/s	6-10 μ m	
Typ 3 GO	ca. 75 m/s	10-20 μ m	hemmende Wirkung durch Ia-Afferenz
Typ 4 FNE	0,5-30 m/s	2-4 μ m	< 2,5 m/s marklose Gruppe IV-Fasern; > 2,5 m/s myelinisierte Gruppe III-Fasern

Table 2: Klassifikation der Nervenfasern nach Erlanger/Gasser [40, 117]

m/s: Meter / Sekunde

 μm : Mikrometer

Fasertyp	Funktion, z.B.	Mittlerer Faserdurchmesser	Mittlere Leitungsgeschwindigkeit
A α	primäre Muskelspindelafferenzen, mot. zu Skelettmuskel	15 μm	100 m/s (70-120 m/s)
A β	Hautafferenz für Berührung und Druck	8 μm	50 m/s (30-70 m/s)
A γ	Motorisch zu Muskelspindel	5 μm	20 m/s (15-30 m/s)
A δ	Hautafferenz für Temperatur und Nozizeption	< 3 μm	15 m/s (12-30 m/s)
B	Sympathisch präganglionär	3 μm	7 m/s (3-15 m/s)
C	Hautafferenz für Nozizeption, sympathische postganglionäre Efferenz	1 μm marklos	1 m/s (0,5-2 m/s)

Table 3: Klassifikation der Nervenfasern nach Lloyd/Hunt [40, 117]

m/s: Meter / Sekunde

 μm : Mikrometer

Gruppen	Funktion, z.B.	Mittlerer Faserdurchmesser	Mittlere Leitungsgeschwindigkeit
I	primäre Muskelspindelafferenzen und Sehnenorganafferenzen	13 μm	75 m/s (70-120 m/s)
II	Mechanorezeptoren der Haut	9 μm	55 m/s (25-70 m/s)
III	Tiefe Drucksensibilität des Muskels	3 μm	11 m/s (10-25 m/s)
IV	Marklose nozizeptive Fasern	1 μm	1m/s

Die afferente Informationsweiterleitung von den Mechanorezeptoren wird im Kniegelenk wesentlich durch drei Nerven gewährleistet [38, 40, 70, 72, 111]:

1. medial articular nerve (MAN): Der MAN entsteht aus dem Nervus saphenus und dem Nervus obturatorius. Er versorgt die mediale sowie die antero mediale Gelenkkapsel, das mediale Kollateralband sowie den medialen Meniskus. Außerdem gewährleistet der MAN auch die Versorgung des Ligamentum patellae mit dem infrapatellarem Fettkörper und medial gelegenem pattelarem Periost.
2. lateral articular nerve (LAN): Der LAN entspringt aus dem Nervus peroneus und innerviert das laterale Kollateralband sowie die Peronealmuskulatur und den Kapselapparat des articulatio Tibiofibularis.

3. posterior articular nerve (PAN): Der PAN entspringt aus dem Tibialis posterior.

Er versorgt in erster Linie das vordere sowie das hintere Kreuzband. Auch die hinteren Anteile der Gelenkkapsel, die posterioren Fettkörper, beide Kollateralbänder sowie Menisci werden durch den PAN versorgt.

Die mehrfach in der Literatur [4, 38, 40, 61, 72, 103, 111, 119] nachgewiesenen Mechanorezeptoren des Kniegelenkes (RK, VPK, GO, FNE), speziell des vorderen Kreuzbandes, tragen nach Johansson et al. 1991 [72, 73] entscheidend zur funktionellen Stabilität des Kniegelenkes bei. Krogsgaard et al. 2002 [77] sowie Haus et al. 1992 [61] schlussfolgerten, dass das Kreuzband neben der stabilisierenden auch eine propriozeptive Funktion übernimmt. Pitman et al. 1992 [95] konnten die propriozeptive Funktion durch Ableitung kortikaler somatosensorische evozierte Potentiale nachweisen. Aufgrund der oben geschilderten Sachverhalte lässt sich, die durch den Patienten geschilderte funktionelle Instabilitätskomponente nach Ruptur des VKB und damit verbundenen Zerstörung des sensorischen Systems Knie nachvollziehen und erklären.

3.4 Objektivierung der funktionellen Instabilität

Wesentliche Voraussetzung für die „normale“ physiologische Funktion des Kniegelenkes ist das komplexe Zusammenspiel der Mechanorezeptoren im VKB und den übrigen Bewegungsablauf bestimmenden Einheiten (Muskel, Sehnen usw.). Somit existiert eine multistrukturale sensomotorische Synergie am Kniegelenk [16].

Bei Verletzungen des Kniegelenkes und insbesondere des VKB ist, das neben der mechanischen Instabilität entstehende neurologisch-propriozeptive Defizit (funktionelle Komponente) vor allem dafür verantwortlich, dass die „normale“ Funktion des Kniegelenkes nicht mehr besteht. Im klinischen Alltag stellt deshalb die Qualifizierung und Quantifizierung der funktionellen Instabilität, d.h. des neurologisch-propriozeptiven Defizits das größte Problem dar. Der Untersucher ist nämlich auf die subjektiven Empfindungen des Patienten angewiesen, der oftmals von Ereignissen, wie „ich habe das Gefühl im Knie wegzuknicken“ usw. berichtet. Eine Methode zur Untersuchung der propriozeptiven Fähigkeiten eines Patienten ist der Winkelreproduktionstest. Er findet in der Klinik bisher aber sehr selten Anwendung und kann somit nicht als Routineuntersuchung angesehen werden. Der Winkelreproduktionstest kann angewendet werden, um das propriozeptive- Defizit zu objektivieren ist aber gleichzeitig nur in der Lage den gesamtpropriozeptiven Anteil des VKB darzustellen. In vielen Studien, wurden Winkelreproduktionstest als Untersuchung angewandt [34, 58, 67, 69, 101], der bei Patienten mit einer Kreuzbandruptur pathologische Werte ergab. Eine weitere Methode stellt die Stabilometrie dar, die in einigen Studien Anwendung fand [2, 54, 75], praktisch jedoch sehr aufwendig ist. Bei der Stabilometrie werden vor allem die propriozeptiven Afferenzen im Zusammenspiel der Efferenzen und der posturalen Reflexschleifen in einem sehr komplexen Regelkreis untersucht [2, 54]. Beide Methoden können aber nur die propriozeptiven Fähigkeiten des „System“ Bein als Ganzes beurteilen. Eine Beurteilung des Kreuzband spezifischen neuro-propriozeptiven Defizits, die durch mechanische Beanspruchung entstehen, ist nicht möglich, da eine Isolierung der Kreuzband spezifischen Anteile nicht möglich ist. Um den kreuzbandspezifischen Anteil des propriozeptiven Defizits zu objektivieren, machten sich mehrere Autoren [10, 11, 66] den Reflexbogen als sensomotorische Einheit [78, 85, 86] zwischen VKB und der Hamstringmuskulatur als Agonisten des VKB zu Nutzen. Im Tierexperiment beschrieben Solomonow et al. 1987 [110] einen Ligament-Muskel Reflexbogen zwischen VKB und Hamstrings mit einer Latenzzeit von 3 ms.

Miyatsu et al. 1993 [85] führten bei Hunden und Katzen eine elektrische Oberflächenreizung des VKB durch und konnten Potentiale im PAN, der die Verbindung zu den Hamstrings darstellt, aufzeichnen. Daraus konnte eine Bedeutung für die Kinetik des Kniegelenkes dargestellt werden. Auch beim Menschen konnte das Vorhandensein des direkten Kreuzband-Hamstring-Reflexes nachgewiesen werden. Dyhre-Poulsen et al. 2000 [32] konnten durch intraoperative Einbringung von Elektroden eine Reflexantwort via EMG nach elektrischer Reizung mit einer Latenzzeit von 95 ms aufzeichnen. Auch Tsuda et al. 2001 [114] konnten den Reflex mit einer Latenzzeit von 50-80 ms aufzeichnen. Beard et al. 1993 [10] führten eine quantitative Messung der Reflexantwort der Hamstring-Muskulatur durch und etablierten den Begriff der RHCL (Reflex Hamstring Contraction Latency). Diese wurde durch eine Tibiatranslation beim stehenden Patienten hervorgerufen. Es ergab sich eine Reflexzeit zwischen Beginn der Tibiatranslation und der EMG-Antwort von 49 ms. Weiterhin stellten Beard et al. eine Verdoppelung der Reaktionszeit bei Patienten mit rupturierten Kreuzband gegenüber Patienten mit gesundem Kreuzband fest. Die Reaktionszeit der Hamstrings entspricht somit der Fähigkeit, das Kniegelenk durch Kontraktion zu stabilisieren. Durch die Tibiatranslation wurde die mechanische Beanspruchung des VKB am stehenden Patienten simuliert, somit aber das „System Bein bzw. Knie“ als Ganzes untersucht. Jennings et al. 1994 [66] wiederholten den Versuchsaufbau Beards und kamen zu einem annähernden gleichen Ergebnis der Reflexzeit mit 41 ms. Jennings et al. konnten aber keinen Unterschied oder eine Verlängerung der Reflexzeiten im Vergleich des gesunden zum kranken (rupturiertes Kreuzband) Bein feststellen. Auch in dieser Studie erfolgte ähnlich zu der von Beard et al. [10], eine Untersuchung der Patienten im Stehen und somit keine isolierte Untersuchung des Kreuzbandes sondern aller Kniegelenkstrukturen („System Bein“). Auch im Tiermodell (Schaf) konnten Fujita et al. 2000 [52] die Charakteristik der RHCL beschreiben. In allen Studien wurde lediglich der Beginn des Reflexsignales bestimmt, es fand jedoch keine weitere Differenzierung des komplexen Antwortsignales (Muskelreaktion) statt. In vielen Studien am oberen Sprunggelenk [27, 28, 29, 59, 113] wurden multiphasische Muskelantworten beschrieben, deren EMG-Signalanteile entsprechend unterschieden werden konnten. Zum einen zeigt sich eine SLR (Short latency response), die durch Dehnung der Hamstring-Muskulatur (Tendon Jerk Reflex, monosynaptischer Eigenreflex) hervorgerufen wird und über Typ Ia Afferenzen weitergeleitet wird [33, 48]. Zum anderen zeigt sich eine MLR (Medium latency response), die durch die Tibiatranslation (sekundäre Spindelafferenzen, polysynaptischer spinaler

Reflexbogen) entsteht und über Typ Ib und II Afferenzen weitergeleitet wird [20, 59, 87, 102]. In bisherigen Studien bestand eine wesentliche Schwierigkeit darin [59], eine eindeutige Trennung der Signalanteile von SLR und MLR im komplexen Antwortsignal vorzunehmen. Eine eindeutige Unterscheidung der SLR und MLR im Reflexsignal ist aber aufgrund einer möglichen Zuordnung zu anatomischen Strukturen (VKB, Hamstrings usw.) notwendig. Aufgrund der polysynaptischen Verschaltung zwischen VKB und Hamstrings kann davon ausgegangen werden, dass die gestörte Afferenz bei VKB Verletzungen in der MLR dargestellt wird und somit zur weiteren Untersuchung eine eindeutige Lokalisation im Reflexsignal notwendig macht. Friemert et al. 2005 [48] konnten einen Algorithmus entwickeln, um die Reflexantwort zwischen VKB und Hamstrings (RHCL) genauer zu beschreiben. Es war Ihnen möglich den Beginn der MLR im Reflexsignal zu beschreiben und somit eine eindeutige Abgrenzung zwischen SLR und MLR vorzunehmen. Aufgrund der bekannten Agonisten-Wirkung der Hamstring-Muskulatur auf das VKB und der daraus entstehenden schützenden Funktion bei mechanischer Beanspruchung, kann man die RHCL als Maß für das kreuzbandspezifische neurologisch-propriozeptive Defizit heranziehen. In der Literatur erfolgte bisher nur die isolierte elektrische Reizung des VKB. Eine isolierte rein mechanische Reizung des VKB beim Menschen wurde bis zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht durchgeführt. Es ist aber bisher noch nicht bekannt ob die elektrische Reizung mit einer mechanischen vergleichbar ist. Vorstellbar ist, dass Unterschiede in der Erregung und Reflexzeitdauer auftreten könnten, da bei einer mechanischen Reizung das VKB eine Dehnung erfährt. Dadurch findet eine langsame Erregung der Mechanorezeptoren statt im Gegensatz zu der elektrischen Reizung bei der eine Erregung nach dem „Alles oder Nichts- Prinzip“ erfolgt. Weiterhin erfolgte in bisherigen Arbeiten lediglich die Untersuchung des „System Bein/Knie“ als Ganzes, das bedeutet die aufgezeichneten Reflexsignale spiegeln die Antwort aus allen Kniegelenkstrukturen (ligamentäre Strukturen, Menisci, Kapsel usw.) wieder. Eine isolierte Darstellung des vorderen Kreuzbandes in Form der RHCL (SLR, MLR) konnte bisher nicht gezeigt werden. Es lässt sich aber vermuten, dass die Reflexzeiten nach direkter mechanischer Reizung des vorderen Kreuzbandes nur einen Teil der Reflexzeiten im Stehen abbilden. Diese Vermutung stützt sich auch auf die unterschiedlichen Latenzzeiten, die in verschiedenen Studien [10, 18, 21, 66] am stehenden Patienten gemessen wurden und zwischen 31-200 ms lagen. Zum jetzigen Zeitpunkt gibt es zum Beispiel keine Erkenntnisse ob und in welcher Form andere Kniegelenkstrukturen Einfluss auf den Kreuzband-Hamstringreflex nehmen.

3.5 Ziel und Zweck der Arbeit

Ziel und Zweck dieser Arbeit war es, die „reine“ mechanisch induzierte Reflexzeit des Kreuzband-Hamstringreflexes durch intraoperative Bestimmung der RHCL anhand der SLR sowie MLR zu quantifizieren. Zu diesem Zweck erfolgte die direkte mechanische Reizung des vorderen Kreuzbandes um die bis zum jetzigen Zeitpunkt bestehende Unklarheit, welches zeitliche Ausmaß die „reine“ Reflexzeit besitzt zu bestimmen. Zur Bestimmung der RHCL in ms wurde eine eigens hierfür konstruierte Messapparatur entwickelt. Aufgrund der Definition der SLR (Tendon Jerk Reflex, monosynaptischer Eigenreflex) und MLR (sekundäre Spindelafferenzen, polysynaptischer spinaler Reflexbogen) und deren entsprechender spinalen Verschaltung, ist nach isolierter mechanischer Reizung mit einer Reflexantwort im Sinne der MLR zu rechnen. Definitionsgemäß kann nicht von einer Eigenreflexkomponente ausgegangen werden.

4. Material und Methode

4.1 Patientenkollektiv

Im Zeitraum von Februar 2003 bis Juni 2004 wurde bei $n = 13$ Patienten intraoperativ eine RHCL-Messung durchgeführt. Alle Patienten wurden in der Chirurgischen Klinik des Bundeswehrkrankenhaus Ulm im oben genannten Zeitraum aufgenommen, untersucht und operiert. Bei allen Patienten war aufgrund von Kniegelenksbeschwerden (Plica mediopatellaris, Knorpelschaden usw.) die Indikation zur Arthroskopie gegeben, in deren Verlauf die Messungen durchgeführt wurden. Es wurden keine Arthroskopien eigens für die Studie durchgeführt. Alle Patienten gaben nach ausführlicher Aufklärung und Erläuterung über Durchführung, Ziel und Zweck der Arbeit Ihre schriftliche Einwilligung zur Durchführung der Messung im Verlauf der Arthroskopie. Zur Dokumentation wurden alle Operationen während der Durchführung der Messung per Videoaufzeichnung archiviert. Alle 13 Patienten waren männlichen Geschlechts und orthopädisch/neurologisch gesund. Das Durchschnittsalter der Patienten lag bei $24 \pm 5,2$ Jahren und schwankte von 18 bis 37 Jahren. Die durchschnittliche Größe der Patienten lag bei $179,8 \pm 5,8$ cm (Range 170-190 cm) und das durchschnittliche Gewicht lag bei $81,7 \pm 13,6$ kg (Range 66-113 kg) (Tab. 4).

Tabelle 4: Darstellung der Patienten nach Alter, Größe, Gewicht und Diagnose

ASK: Arthroskopie, cm: Zentimeter, diagn.: diagnostische, kg: Kilogramm, OD: Osteochondrosis dissecans

Patienten	Alter in Jahren	Größe in cm	Gewicht in kg	Diagnose
1	18	190	98	Meniscus-Läsion
2	26	180	82	Plica mediopatellaris
3	24	188	113	Plica mediopatellaris
4	22	175	66	Plica mediopatellaris
5	21	172	96	Plica mediopatellaris
6	19	180	80	diagn. ASK
7	37	182	70	diagn. ASK
8	20	179	81	Plica mediopatellaris
9	27	176	68	Chondromalazie
10	30	185	80	OD
11	21	181	80	diagn. ASK
12	22	180	80	Plica mediopatellaris
13	26	170	68	Plica mediopatellaris

Im Rahmen der Auswertung konnten 3 Patienten aufgrund technischer Probleme (1 Patient Ausfall des Triggers) sowie übermäßiger Artefaktüberlagerung (2 Patienten) nicht berücksichtigt werden. Daraus ergab sich ein auswertbares Patientenkollektiv von $n = 10$. Die Aufnahme bzw. der Ausschluss der Patienten zur Durchführung der Messung wurde nach folgenden Gesichtspunkten vorgenommen.

Aufnahmekriterien:

- Schriftliche Einwilligung des Patienten in die Studie
- Männlichen Geschlechts
- Alter zwischen 18 und 37 Jahren
- Kreuzband gesunder Patient
- ITN (Intubations-Narkose) während Arthroskopie
- Ø Blutsperre
- Ø Relaxation

Ausschlusskriterien:

- Metabolische Grunderkrankung
- Neurologische Erkrankungen
- Erkrankungen und Ruptur eines oder beider Kreuzbänder
- Komplexe Kniegelenks-Instabilitäten
- Kniegelenks-, Sprunggelenks- oder Hüftgelenkstraumata vor der OP
- Infekte, Thrombosen, Schmerzen zum Zeitpunkt der Messung
- Einnahme von Medikamenten
- Rücknahme des freiwilligen Einverständnisses

4.2 Versuchsaufbau

4.2.1 Versuchsanordnung

Die intraoperative Bestimmung der RHCL wurde mit Hilfe einer eigens hierfür konstruierten Versuchsanordnung (Abb.4) durchgeführt.

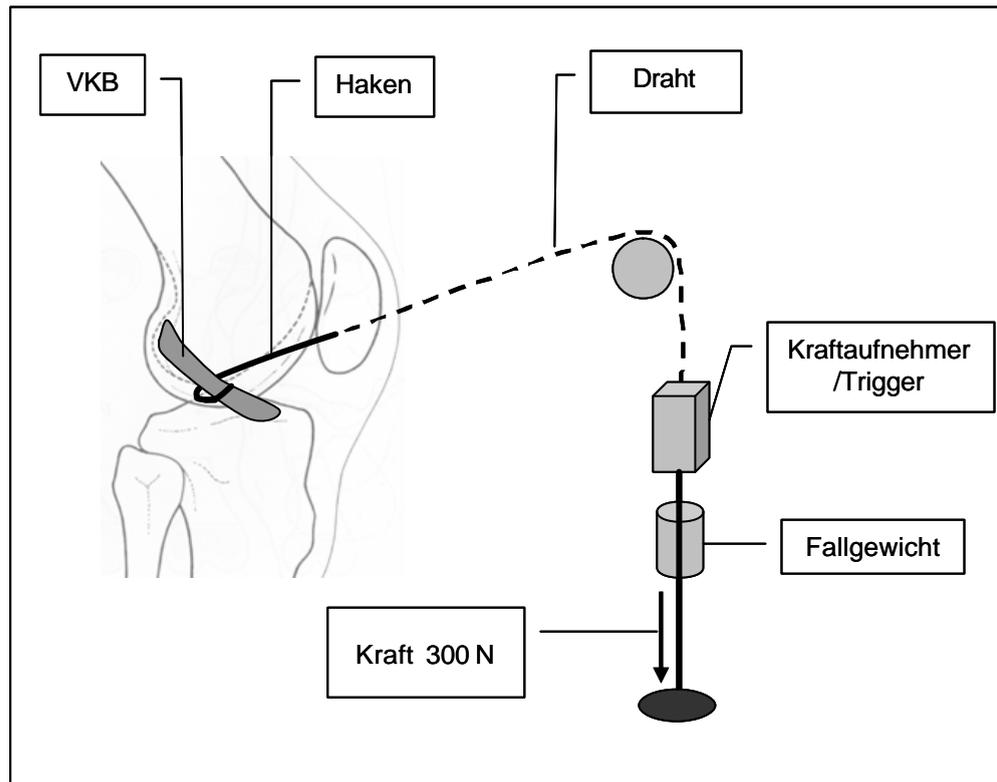


Abb. 4: Schematische Darstellung der Versuchsanordnung zur intraoperativen Bestimmung der RHCL.

N: Newton, RHCL: Reflex Hamstring Contraction Latency, VKB: Vorderes Kreuzband

Am dorsalen Oberschenkel des Patienten befanden sich im Längsverlauf der beiden Hamstring-Muskelbäuche medial sowie lateral jeweils zwei EMG-Klebelektroden (Arbo Ag/AgCl-Sensor, Tyco Healthcare, Neustadt/Donau, Durchmesser 0,5 cm), die mit einem PC verbunden waren. Mit Hilfe eines handelsüblichen, leicht modifizierten Tasthakens (Wolf, Knittlingen, Abb.5) wurde ein, durch variable Gewichtwahl definierter Zug (mechanischer Reiz) von bis zu 300 N auf das vordere Kreuzband übertragen. Der sterile Tasthaken wurde unter sterilen Bedingungen an einem Metalldraht angebracht.

Dieser Draht wurde über eine, an einer Standvorrichtung (Abb.6) befestigte Umlenkrolle geleitet und an der Gewichtaufhängung befestigt. Auf der Gewichtaufhängung erfolgte die Kennzeichnung von 0 bis 30 cm in jeweils 1 cm Schritten. Alle Gewichte wiesen zentral eine kreisrunde durchgehende Bohrung sowie eine Aussparung im zirkulären Verlauf auf, sodass die Gewichte über eine am oberen Ende der Gewichtaufhängung angebrachtes, im Durchmesser an die Aussparung im Gewicht angepasstes Verbindungsstück auf die Gewichtaufhängung eingefädelt werden konnten. Somit war ein Fallenlassen der Gewichte aus einer definierten Höhe (in cm) über die Gewichtaufhängung ohne Lageveränderung der Gewichte möglich. Ein zwischen Tasthaken und Zugvorrichtung angebrachter Kraftaufnehmer (0-2000 N, Fa. Biovision, Wehrheim, Abb.6) erkannte die, auf das vordere Kreuzband einwirkende Kraft und übermittelte diese zum PC.



Abb.5: Tasthaken

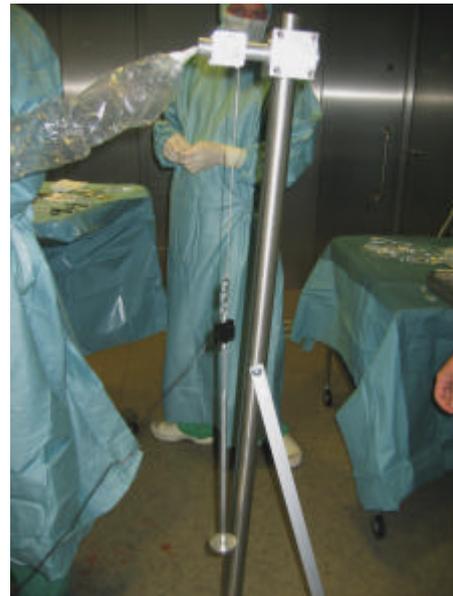


Abb. 6: Standvorrichtung mit Kraftaufnehmer

4.2.2 EMG

Im Rahmen dieser Studie wurden Messungen mittels Oberflächen-EMG durchgeführt. Zur Ableitung wurden handelsübliche Klebeelektroden genutzt, wie sie bei EKG Ableitungen verwendet werden (Arbo Ag/AgCl-Sensor, Tyco Healthcare, Neustadt/Donau, Durchmesser 0,5 cm). Die Platzierung der Elektroden erfolgte im Längsverlauf der beiden Hamstring-Muskelbäuche (medial/lateral). Weiterhin erfolgte die Aufzeichnung der EMG-Signale des M. vastus medialis. Hierfür wurden die Elektroden im Verlauf des Muskelbauches ca. 10 cm proximal des oberen Patellapoles angebracht. Die Referenzelektrode wurde auf Höhe der Spina iliaca anterior superior befestigt. Vor Anbringung der Elektroden wurde die Haut des Patienten rasiert und mit Hilfe eines Desinfektionsmittels (Sterilium®, Bode Chemie, Hamburg) entfettet [7]. Die Erfassung und Bearbeitung erfolgte durch ein computergestütztes Messsystem für physiologische und biomechanische Signale (Firma Biovision, Wehrheim). Die Abtastfrequenz der EMG Signale lag bei 5.000 Hz. Hauptzielgröße stellte die Latenzzeit, zwischen dem, durch den Tasthaken hervorgerufenen Zug am VKB und der, durch das EMG aufgezeichneten, reflektorischen EMG-Signale der Hamstringmuskulatur (RHCL) dar. Die Latenzzeit wurde vom Beginn der, durch den Kraftaufnehmer ermittelten Krafteinwirkung auf das VKB bis zum reflektorischen Erregungsbeginn der Hamstrings bestimmt. Die Messung und Auswertung des Zeitintervalls erfolgte über eine Mess-, und Auswertsoftware (DasyLab 6 National Instruments, Mönchengladbach). Für die Auswertung wurden die Rohsignale unter Verwendung eines 35 Hz Butterworth Highpass-Filters 8. Ordnung gleichgerichtet und summiert, um die im Rahmen der Aufzeichnung auftretenden Meßartefakte mit einer mittleren Frequenz von 15-20 Hz auszublenden.

4.3 Vorversuche

4.3.1 Schafmodell

Anhand zwei rechter Schafhinterläufe (im Hüftgelenk exartikuliert) wurde der Versuchsaufbau zur Durchführung der Messungen am Patienten simuliert. Ziel der Vormessung war es zum einen, die im Messablauf auf das vordere Kreuzband wirkenden Kräfte zu qualifizieren und zum anderen das Kreuzband auf Reißfestigkeit in Bezug auf die, mit der Versuchsanordnung höchstmöglich zu applizierende Kraft zu testen. Hierbei konnte anhand der Literatur von einer vergleichbaren Reißkraft der Kreuzbänder von Schaf im Vergleich zum Menschen ausgegangen werden. Dürselen et al. 1996 [31] zeigten eine Kreuzbandreißfestigkeit beim Schaf von 1118 ± 244 N und Noyes et al. 1976 [88] eine Reißfestigkeit von 1725 ± 660 N sowie Woo et al. 1991 [118] von 2160 ± 157 N beim Menschen. Zur Messung standen ein anatomisch intakter sowie ein bis auf die Muskulatur frei präparierter Hinterlauf mit jeweils intakten ligamentären Strukturen zur Verfügung. Es wurden gleiche Lagerungsbedingungen wie bei einer Arthroskopie simuliert. Der Lauf wurde proximal soweit wie möglich am Femur fixiert, damit eine frei hängende Position erreicht werden konnte. Über eine Miniarthrotomie erfolgte der Zugang mittels eines Tasthakens zum Kniegelenk (Abb.7).

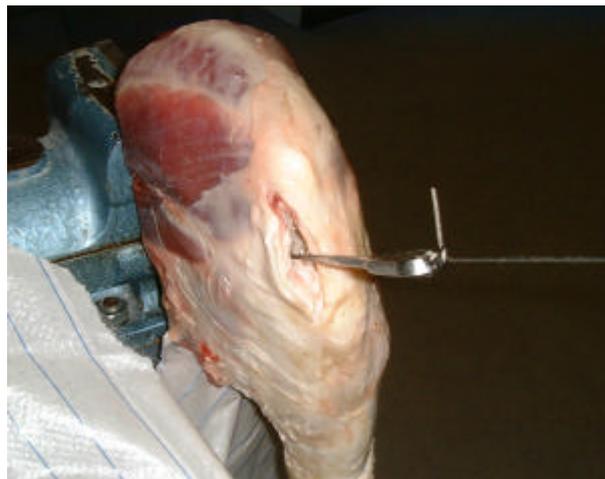


Abb. 7: Schafmodell mit eingebrachtem Tasthaken

Der Tasthaken erfasste das vordere Kreuzband. Hierzu wurden zwei Messreihen durchgeführt. In der ersten Messreihe wurden 1000 g, 1500 g sowie 3000 g aus einer Höhe beginnend mit 5 cm (in 1cm-Schritten steigend) bis 30 cm frei fallen gelassen. Die hierbei ausgelöste Kraft wurde über einen Draht, der über eine Umlenkrolle geführt wurde und mit dem Tasthaken verbunden war, an das vordere Kreuzband übertragen. Dadurch war es möglich, die einzelnen Kräfte, die bei einem Gewicht x aus einer Fallhöhe y entstehen, zu ermitteln. Jede Messung (pro Gewicht und Höhe) wurde 3-mal an ein und demselben Schaflauf durchgeführt. Die zweite Messreihe bestand in der Belastungsprobe der Kreuzbänder beider Schafläufe. Hierzu wurden 1500 g fünfzigmal aus 20 cm Höhe fallen gelassen sowie 3000 g dreißigmal aus 20 cm Höhe fallen gelassen. Im Anschluss wurden die Kreuzbänder sowie der gesamte kapsuläre Bandapparat auf Verletzungen/Rupturen untersucht. Es konnten keine Verletzungen/Rupturen gefunden werden, sodass nicht von einer Schädigung der ligamentären Strukturen (VKB) während der intraoperativen Messung ausgegangen werden kann.

4.3.2 SLR/MLR Bestimmung anhand der Tibiatranslation

Bei 4 der 10 Patienten erfolgte eine praeoperative Messung anhand des Versuchsaufbaus, der von Beard et al. 1993 [10] erstmalig beschrieben wurde. Ziel sollte sein, die praeoperativen Daten mit den intraoperativ gewonnenen Daten vergleichen zu können. Durch den Vergleich der gewonnenen Daten sollten Aussagen bezüglich der Latenzzeiten unter direkter mechanischer Reizung des VKB (intraoperative Messung) sowie nach Tibiatranslation (am stehenden Patienten) getroffen werden, um eventuelle Unterschiede oder Ähnlichkeiten im komplexen Reflexverhalten zu erkennen. Friemert et al. 2005 [48] definierten einen Algorithmus zur SLR/MLR Bestimmung, wie in Punkt 4.4.5 beschrieben. Die Untersuchungen wurden am Vortag der Operation am stehenden Patienten bei 30° flektiertem Kniegelenk und 5° außenrotiertem Bein in der eigens für die Messung angefertigten Messeinrichtung (Abb.8, 9) durchgeführt. Es erfolgte oberhalb der Patella eine Blockierung des Oberschenkels nach ventral mit Hilfe einer Gegendruckplatte. Während 10 cm unterhalb der Kniekehle parallel zum Tibiaplateau mittels eines pneumatischen Zylinders (Festo, Ulm) von posterior nach anterior in einem Winkel von 30° eine Kraft von 300 N eingeleitet wurde, erfolgte die Aufzeichnung der Tibiatranslation über einen potentiometrischen Wegaufnehmer (Messbereich: 0 - 25 mm; unabhängige

Linearität $\pm 0,25\% \dots \pm 0,075\%$, Wiederholgenauigkeit 0,002 mm; Novotechnik, Ostfildern) an der Tuberositas tibiae. Mit diesem Wegaufnehmer wurde der tatsächliche Beginn der Tibiatranslation erfasst, der im weiteren Verlauf als Trigger (Beginn der Translation) für die Berechnung der Latenzzeiten diente.

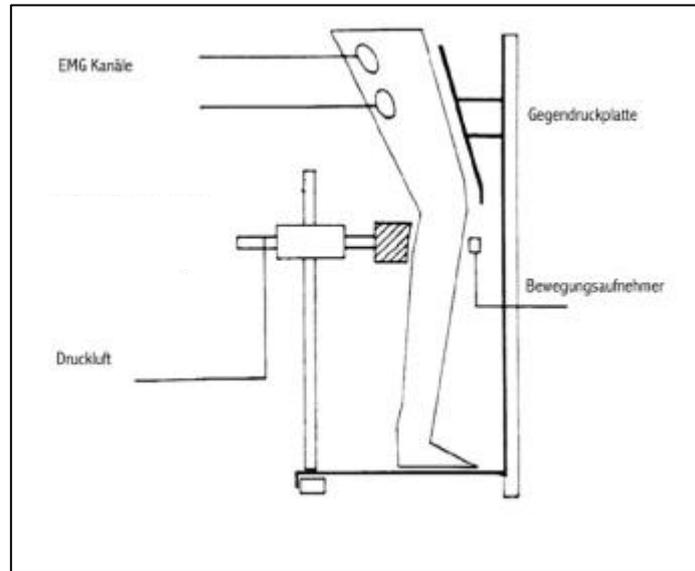


Abb. 8: Schematische Darstellung der Messeinrichtung zur SLR/MLR Bestimmung anhand der Tibiatranslation; aus Friemert et al. 2005 [48], EMG: Elektromyographie

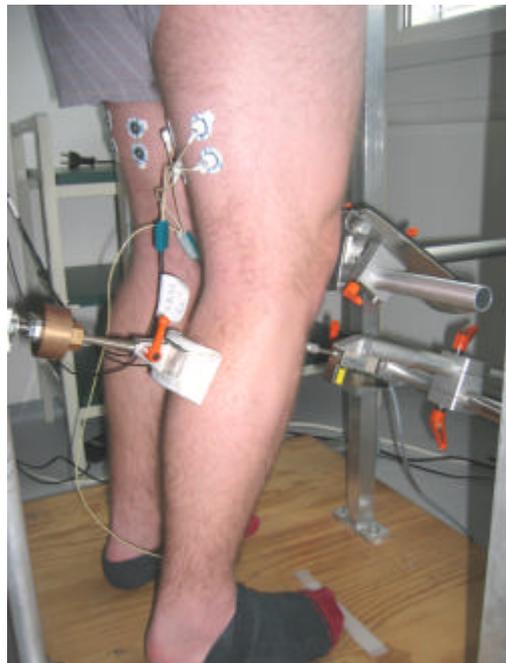


Abb. 9: Positionierung des Patienten in der Messeinrichtung zur SLR/MLR Bestimmung anhand der Tibiatranslation. SLR: Short latency response, MLR: Medium latency response

Es erfolgte die Durchführung von 10 Messserien mit jeweils sechs aufeinander folgenden Einzelmessungen am zu operierenden Bein (entspricht der Seite der intraoperativen Messung) eines jeden Patienten. Zwischen den einzelnen Serien fand jeweils eine ca. 5-sekündige Pause statt. Die Auswertung erfolgte anhand optischer Kontrolle und erfolgte ausschließlich bei Messreihen mit exakter Triggersignalüberlagerung (Abtastfrequenz 5000 Hz). Die Bestimmung der SLR sowie MLR erfolgte gemäß den Kriterien des Auswertalgorithmus (Punkt 4.4.5) für jede Messserie der 4 Patienten. Neben der Latenz der von SLR und MLR wurden weiterhin jeweils die Amplituden sowie das Integral bestimmt. Das MLR Ende wurde dem Algorithmus entsprechend, bei 30 ms bestimmt. Auch bei der Auswertung der präoperativen Ergebnisse erfolgte eine Zusammenfassung der medialen als auch lateralen Hamstrings, aufgrund der unterschiedlichen Ergebnisqualitäten der verschiedenen Patienten (bezüglich Reflexantwort mediale/laterale Hamstrings).

4.4 Intraoperative Messung

4.4.1 Präoperative Patientenvorbereitung

Die Vorauswahl möglicher Patienten für die Studie erfolgte anhand der Aufnahmediagnose mit Ausschluss einer möglichen VKB-Verletzung in der Chirurgischen Klinik BwKrhs Ulm. Am Tag der Aufnahme, mindestens 1 Tag vor Operation, wurde mit möglichen Studienpatienten ein ausführliches Aufklärungsgespräch über Art, Umfang und Ziel der durchzuführenden Messung durchgeführt. Nach schriftlicher Einwilligung zur Teilnahme an der Messung wurde eine ausführliche Anamneseerhebung sowie klinische Untersuchung zum Ausschluss möglicher Drop-Out Kriterien erhoben. Am Tag der Operation wurde die allgemeine OP-Vorbereitung (z. B. Rasur des zu operierenden Beines) kontrolliert, die durch die aufnehmende Station durchgeführt wurde. Im Anschluss an die Narkoseeinleitung erfolgte im Operationssaal die sorgfältige Entfernung des oberflächlichen Hautfettes durch Desinfektion der rasierten Hautfläche mit Sterilium® (Bode Chemie, Hamburg). Zum herabsetzen des Hautwiderstandes durch Beseitigung von verhornten und toten Epithelien wurde der dorsale Oberschenkel des zu operierenden Beines mit handelsüblicher Peeling-Lösung behandelt.

Anschließend wurden die vier Oberflächenelektroden analog zur Technik von Basmajian, DeLuca [8, 9] im Längsverlauf der zu messenden Muskelbäuche (Hamstring medial/lateral Abb.10) ca. 10 cm oberhalb der Femurkondylen sowie die Referenzelektrode an der Spina iliaca anterior superior angebracht (Abb.11).



Abb. 10: Elektroden im Verlauf der Hamstrings



Abb. 11: Referenzelektrode an der Spina iliaca

4.4.2 Anästhesie

Die Auswahl der Narkoseart sowie die zur Narkoseeinleitung und Narkosedurchführung benutzten Medikamente erfolgten entsprechend deren nicht beeinflussenden Wirkungen auf das Reflexverhalten der Muskulatur. Alle Patienten wurden mittels einer Total intravenösen Anästhesie (TIVA) in Narkose versetzt. Nach Praeoxygenierung erfolgte die Praecurarisierung mit Rocuronium (0,075 mg/kg KG, Esmeron®, Organon, Oberschleißheim) und anschließender Perfusor gesteuerter Remifentanil (40 µg/ml mit 1 µg/kg KG; entsprechend 1,5-3 ml, Ultiva®, GlaxoSmithKline, München) Gabe. Nach Propofol (2 mg/kg KG, Disoprivan®, AstraZeneca, Wedel) Induktion und suffizienter Maskenbeatmung erfolgte die Vollrelaxierung mit Succinylcholin (1,5 mg/kg KG, Pantolax®, CuraMed Pharma, Karlsruhe) und der anschließenden Intubation. Die Narkoseunterhaltung wurde mit Propofol (50-150 µg/kg KG/min, Disoprivan®, AstraZeneca, Wedel) sowie Remifentanil (0,1-0,4 µg/kg KG/min, Ultiva®, GlaxoSmithKline, München) Perfusoren durchgeführt.

Zur Verbesserung der Intubationsbedingungen ist eine Muskelrelaxation des Patienten notwendig. Hierfür wurde Succinylcholin (1,5 mg/kg KG, Pantolax®, CuraMed Pharma, Karlsruhe) eingesetzt. Um die Wirkung des Succinylcholin zu unterstützen bzw. dessen postoperative Nebenwirkungen abzuschwächen, kam Rocuronium (0,075 mg/kg KG, Esmeron®, Organon, Oberschleißheim) als Praecurarisation zum Einsatz. Die Wirkdauer des Succinylcholin beträgt 7-12 Minuten wobei Rocuronium eine Wirkdauer von 30-40 Minuten in Volldosis (0,6 mg/kg KG) besitzt. Es ist somit anzunehmen, dass beide Medikamente keine Auswirkungen auf die eigentlichen Messungen der Patienten haben [15, 22, 105, 112], da aufgrund der Patientenvorbereitung (praeoperative Patientenvorbereitung, Lagerung des Beines, steriles Abwaschen des OP-Gebietes, Aufbau des Arthroskopieinstrumentariums, Durchführung der diagn. Arthroskopie sowie Aufbau und Anschluss der Messapparatur) im Durchschnitt $54,5 \pm 9$ Minuten zwischen Narkoseeinleitung und Beginn der Messung vergangen waren. Vor Beginn der eigentlichen Messung erfolgte außerdem die Messung der neuromuskulären Erregbarkeit mittels Relaxometer [53].

4.4.3 Lagerung und Operation

Im Anschluß an die Narkoseeinleitung erfolgte die Lagerung des Patienten nach Standardmaßnahmen für eine Kniearthroskopie in Rückenlage auf dem Operationstisch. Am zu operierenden Bein wurde am Oberschenkel weitmöglichst proximal der platzierten Oberflächen Elektroden eine Blutsperre (Fa. Ulrich, Ulm) angelegt. Weder vor noch während der Messung wurde die Blutsperre eingesetzt, sie diente lediglich der besseren Lagerung des Beines in einem am Operationstisch angebrachtem Beinhalter. Durch die Lagerung des Beines im Beinhalter wurde die frei hängende Position des Beines erreicht (Abb.12).

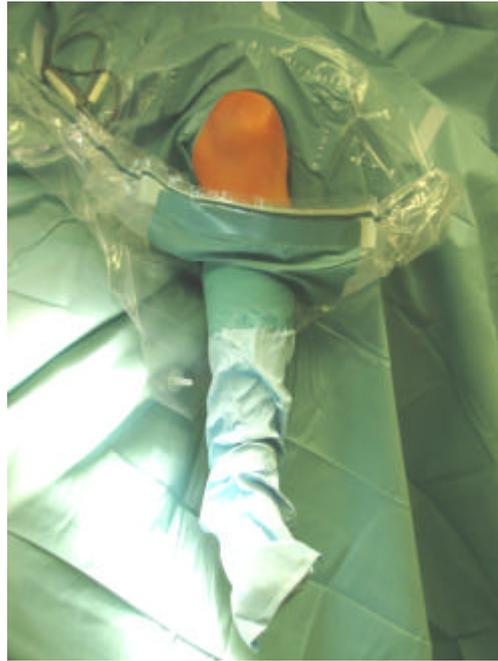


Abb. 12: intraoperative Lagerung des zu operierenden Beines

Im Anschluss an die Lagerung des Patienten, dreimalige Wischdesinfektion sowie sterile Abdeckung des zu operierenden Beines durch den Operateur. Es erfolgte bei hängendem Knie zunächst über einen anterolateralen Zugang (Abb.13) die Einführung des Arthroskopes, Auffüllen des Gelenkes mit Spülflüssigkeit und Beginn der Inspektion des Kniegelenkes. Hierbei wurde das vordere Kreuzband auf Unversehrtheit überprüft und der Patient bei intaktem Kreuzband in die Studie aufgenommen. Nach der Diagnosestellung erfolgt die mediale Gegeninzision unter arthroskopischer Sicht und Einführen des Tasthakens zur Durchführung der Messung. Hierzu umfasst der modifizierte Tasthaken das vordere Kreuzband (Abb.14) und der mechanische Zug kann durch die Messvorrichtung übertragen werden. Es wurden pro Patient 10 Mess-Serien mit standardisiert applizierten Kräften durchgeführt. Jede Kraft wurde dabei 10-mal pro Mess-Serie appliziert. Bei vier der Patienten wurde nach Durchführung der 10 Mess-Serien ein Lokalanästhetikum (2 ml 0,5% Scandicain, AstraZeneca, Wedel) ins vordere Kreuzband injiziert. Nach 5 bis 10 Minuten Wirkzeit wurden erneut 3 Mess-Serien mit je 10 Kraft Applizierungen durchgeführt. Während der kompletten Messung wurde die Tibia manuell fixiert, um einer eventuellen Tibiatranslation entgegen zu wirken. Im Anschluss an die Messung wurde die jeweilige Operation durchgeführt.



Abb. 13: operative Zugänge

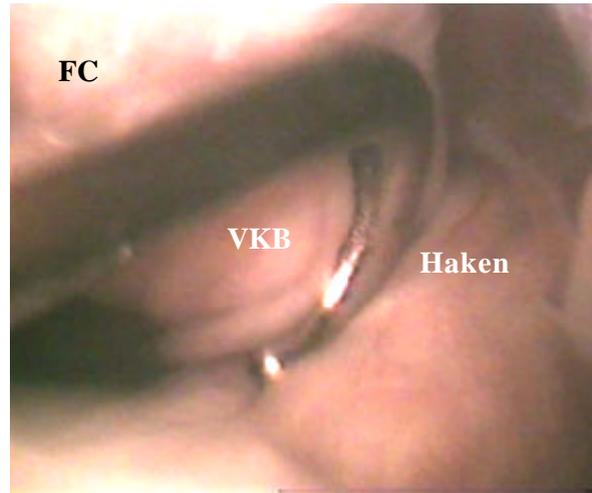


Abb. 14: arthroskopisches Bild

FC: Femurcondylus

VKB: vorderes Kreuzband

4.4.4 Messablauf

In Voruntersuchungen am Schafmodell (Kapitel 4.3.1) zeigte sich eine zunehmende Dislokationstendenz des Hakens hinter dem Kreuzband aufgrund des Nachschwingens des Metalldrahtes nach Steigerung der Fallhöhe der Gewichte. Um im intraoperativen Messablauf ein weitgehend unbeeinflusstes Messergebnis durch eventuelles Halten bzw. Fixieren des Hakens hinter dem Kreuzband durch den Operateur zu erreichen, erfolgte eine Vordehnung des Kreuzbandes mit jeweils 500 g liegend Gewicht auf der Gewichtaufhängung. Somit konnte ein Durchhängen und Schwingen des Metallseiles verhindert werden. Die Messungen wurden in ansteigende Messreihen mit jeweils 500g bis 3000 g (in 500 g Schritten) mit mindestens 5 Messereignissen pro Höhe durchgeführt. Hierbei erfolgte eine Höhenvariierung in 5 cm Schritten (5- 30 cm). Aufgrund verschiedener Faktoren konnten nicht bei allen Patienten standardisierte Messreihen durchgeführt werden. Im Vordergrund stand hierbei vor allem der intraoperative Zeitfaktor, um die Narkose-, bzw. Operationsdauer so gering wie nötig zu halten. Auch konnte in einzelnen Messungen aufgrund technischer Probleme der standardisierte Messablauf nicht durchgeführt werden. Um in solchen Fällen in der Auswertung trotzdem vergleichende Aussagen machen zu können, wurde intraoperativ versucht, mit jedem Gewicht Messungen aus dem unteren, mittleren sowie oberen Fallhöhen-Bereich zu erhalten.

4.4.5 Auswertung

In mehreren Studien [27, 28, 29, 59, 113] wurden multiphasische Muskelantworten im Bereich des oberen Sprunggelenkes beschrieben. Aufgrund der kürzeren Verschaltungs- bzw. Reflexbahnen der Hamstrings im Vergleich zu den Reflexbahnen des OSG zeigen sich die Differenzen zwischen Beginn der SLR und MLR geringer, sodass eine Unterscheidung zwischen SLR und MLR innerhalb der komplexen Reflexantworten im EMG nicht immer eindeutig getroffen werden konnte. Zur eindeutigen Abgrenzung der einzelnen Anteile der Reflexantwort wurde der von Friemert et al. 2005 [48] (Tab. 5) entwickelte Algorithmus zur Differenzierung zwischen SLR und MLR zur Auswertung genutzt. Friemert et al. untersuchten zunächst den Muskeldehnungsreflex der Hamstrings als primär monosynaptischen Reflex und teilten diesen in drei Abschnitte (B, PP, E) ein (Abb.15). Es konnte gezeigt werden, dass der erste Anteil des Muskeldehnungsreflexes entsprechend den Anteilen der SLR nach Tibiatranslation ohne MLR Überlagerung entspricht. Im weiteren Verlauf konnte aufgrund der Konstanz der drei Abschnitte des Muskeldehnungsreflexes zueinander die Reflexdauer nach messen des ersten Abschnittes des Reflexes errechnet werden. Friemert et al. konnten einen Mittelwert für die Berechnung des Ende des Muskeldehnungsreflexes von 3,28 ms bestimmen, der als Faktor in den Auswertalgorithmus aufgenommen wurde.

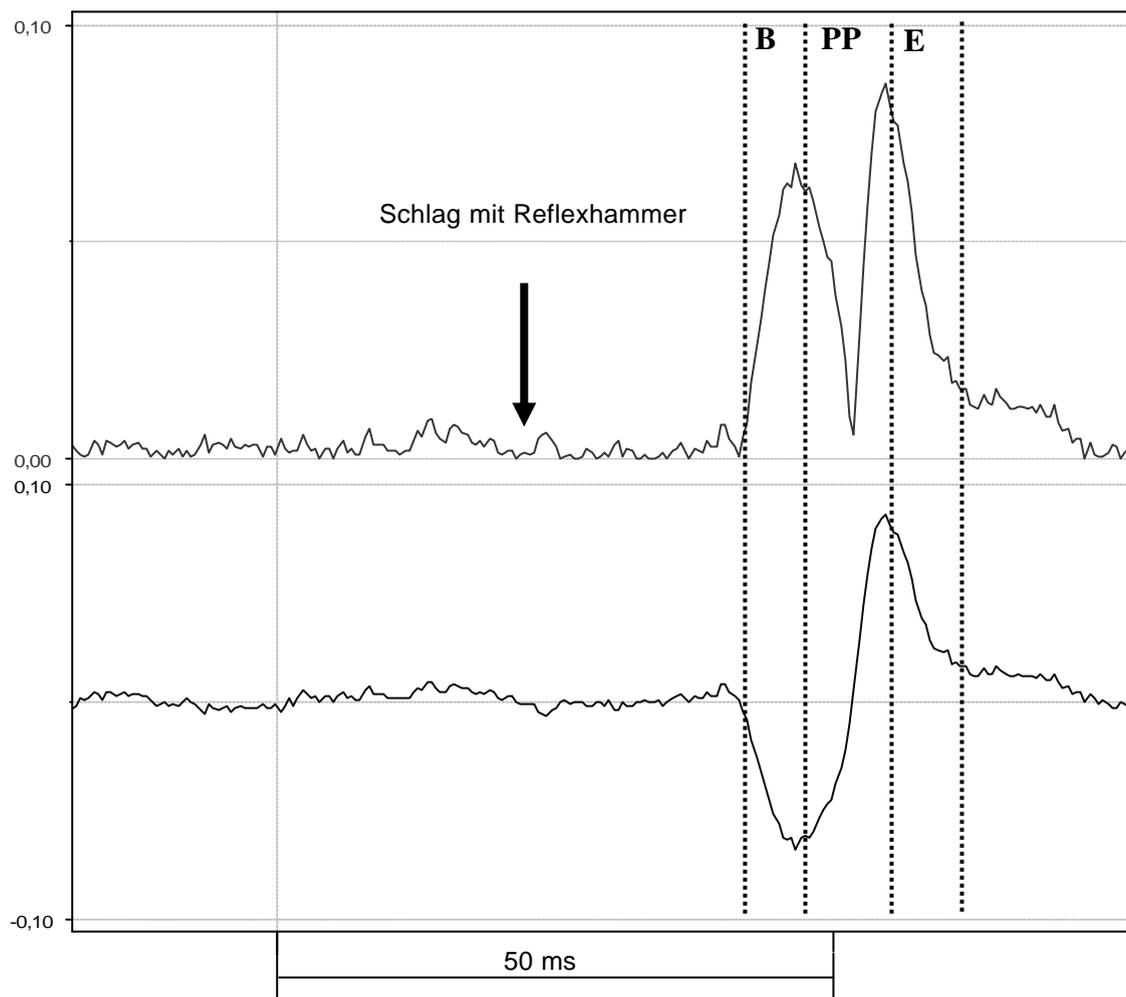


Abb. 15: Reflexantwort im EMG eines Muskeldehnungsreflex in drei Abschnitte unterteilt: Erster Abschnitt vom Onset bis zum ersten Peak (B), zweiter Abschnitt vom ersten Peak bis zum zweiten Peak (PP) und dritter Abschnitt vom zweiten Peak bis zum Signalende (E). Erste Zeile: gleichgerichtetes Signal des medialen Hamstrings. Zweite Zeile: Rohsignal des medialen Hamstrings; aus Friemert et al. 2005 [48], ms: Millisekunden

Im Rahmen dieser Studie kam der Auswertalgorithmus zur Anwendung nachdem die Latenz vom Beginn der Kraftwirkung auf das VKB bis hin zum ersten Peak der Reflexantwort gemessen wurde. Reflexantworten mit einer Dauer unter 30 ms wurden somit als SLR und über 30 ms als MLR definiert. Weiterhin wurden von SLR und MLR jeweils die Amplituden sowie das Integral bestimmt. Das MLR Ende wurde zu drei verschiedenen Zeitpunkten, nämlich bei 30 ms, 60 ms sowie 100 ms bestimmt. Ausgewertet wurden sowohl mediale als auch laterale Hamstrings, aufgrund unterschiedlicher Ergebnisqualitäten der verschiedenen Patienten (bezüglich Reflexantwort mediale/laterale Hamstrings) wurden in der Auswertung beide zusammengefasst.

Table 5: Algorithmus zur Differenzierung von SLR und MLR der Hamstrings; aus Friemert et al. 2005 [48]. EMG: Elektromyographie, MLR: Medium latency response, ms: Millisekunden, PP: zweiter Abschnitt vom ersten Peak bis zum zweiten Peak, SLR: Short latency response, SD: Standardabweichung

Algorithmus zur Differenzierung von SLR und MLR: Alle nachfolgend definierten Punkte werden nach optischer Kontrolle jeder Messreihe als Durchschnittswert von 6 Einzelmessungen (= 1 Messreihe) durch Cursorsetzung markiert.

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

4.5 Gruppeneinteilung

Um eine Aussage bzw. einen eventuellen Zusammenhang zwischen den Messwerten (Reflexzeiten, Amplituden, Integralen) und dem auf das Kreuzband ausgeübten mechanischen Reiz in Abhängigkeit von Fallhöhe und fallen gelassenem Gewicht herstellen zu können, erfolgte eine Einteilung der Messergebnisse anhand des auf das vordere Kreuzband ausgeübten Impacts (Impulses). Grund hierfür war, dass nicht bei allen Patienten der gleiche Messablauf in Abhängigkeit von Fallhöhe und fallen gelassenem Gewicht durchgeführt werden konnte. Hierzu erfolgte die Berechnung des Impact (in Ns) durch Masse des fallen gelassenen Gewichtes (in kg) mal der Geschwindigkeit (in m/s) in Abhängigkeit von der Fallhöhe des Gewichtes.

Somit ergibt sich für ein Gewicht, von 0,5 kg aus 0,05 m fallen gelassen, ein Impact von 0,49 Ns als minimalster Wert und für ein Gewicht, von 3 kg aus 0,2 m fallen gelassen, ein Impact von 5,94 Ns als maximalster Wert. Der durchschnittliche Impact lag bei 2,8 Ns. Um eine möglichst gleiche Anzahl von Messereignissen in den Gruppen zu erlangen, erfolgte die Aufteilung der Messergebnisse in 4 Gruppen. Die Grenzen der Gruppen wurden mit Hilfe des Minimum, Mittelwert \pm Standardabweichung sowie Maximum ausgemacht. Sodass folgende Gruppen festgelegt wurden (Tab. 6)

Tabelle 6: Gruppeneinteilung anhand Impact

Ns: Newtonsekunde

Gruppe	Untere Grenze (in Ns)	Obere Grenze (in Ns)
I	0,45	1,5
II	1,51	2,8
III	2,81	4,1
IV	4,11	6

Innerhalb der Gruppen erfolgte die Auswertung der Latenzen von SLR und MLR sowie jeweils die Amplituden und das Integral. Das MLR Ende wurde zu drei verschiedenen Zeitpunkten, bei 30 ms, 60 ms sowie 100 ms bestimmt. Es erfolgte wiederum die Auswertung der medialen sowie lateralen Hamstrings, welche in der Auswertung zusammengefasst wurden.

4.6 Datenauswertung

Die Datenauswertung erfolgt mit Hilfe einer Mess- und Auswertsoftware (DasyLab 6 National Instruments, Mönchengladbach). Die Latenzzeiten wurden entsprechend dem Auswertalgorithmus von Friemert et al. 2005 [48] (Punkt 4.4.5) vom Beginn der Krafteinleitung (Trigger) bis zum ersten Onset der Reflexantwort in ms bestimmt (Abb.16 und 17). Latenzen der Reflexantworten mit einer Dauer unter 30 ms wurden als Short Latency Response (SLR) definiert, Latenzen der Reflexantworten die später als 30 ms begonnen als Medium Latency Response (MLR). Das Ende der MLR wurde bei 30, 60 sowie 100 ms nach dem Beginn von MLR bestimmt. Weiterhin erfolgte die Bestimmung der jeweiligen Amplitude und des Integrales der SLR und MLR. Aufgrund der unterschiedlichen Ergebnisqualitäten der verschiedenen Patienten (bezüglich Reflexantwort mediale/laterale Hamstrings) erfolgte sowohl die Auswertung der medialen als auch lateralen Hamstrings, die in der Auswertung zusammengefasst wurden. Bei den Reflexantworten nach Applikation der Lokalanästhesie wurden zusätzlich die Integrale und die maximalen Amplituden in einem Zeitfenster von 100ms nach dem Triggersignal (mit und ohne Lokalanästhetikum) bestimmt, um den Effekt der Lokalanästhesie verdeutlichen zu können.

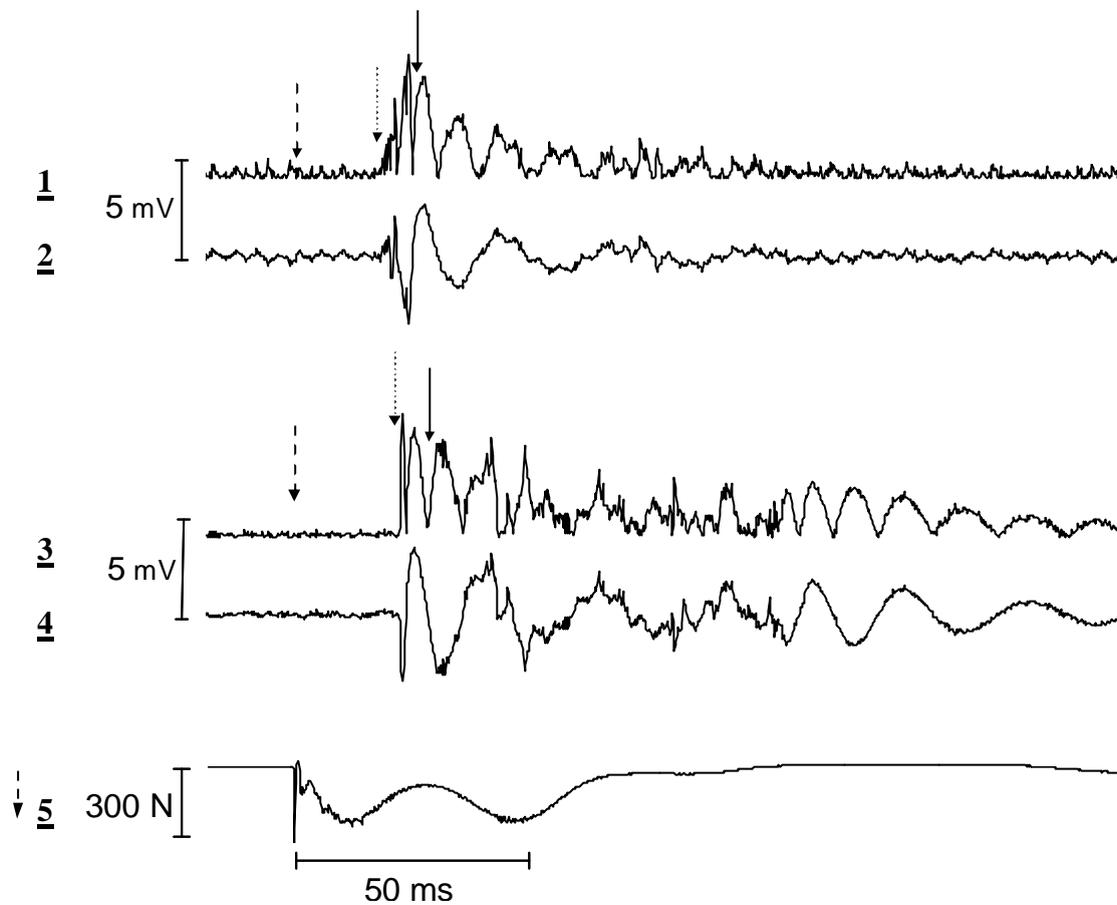


Abb. 16: Einzel Reflexantwort nach einer Kräfteinleitung von 300 N. Ableitung **1:** Hamstring medial gleichgerichtet, Ableitung **2:** Hamstring medial nicht gleichgerichtet (Rohsignal), Ableitung **3:** Hamstring lateral gleichgerichtet, Ableitung **4:** Hamstring lateral nicht gleichgerichtet (Rohsignal); Ableitung **5:** Trigger; aus Friemert et al. 2005 [49]

↓ Beginn der Kräfteinleitung = Trigger ↓ Onset SLR ↓ Onset MLR

ms: Millisekunden

mV: Millivolt

N: Newton

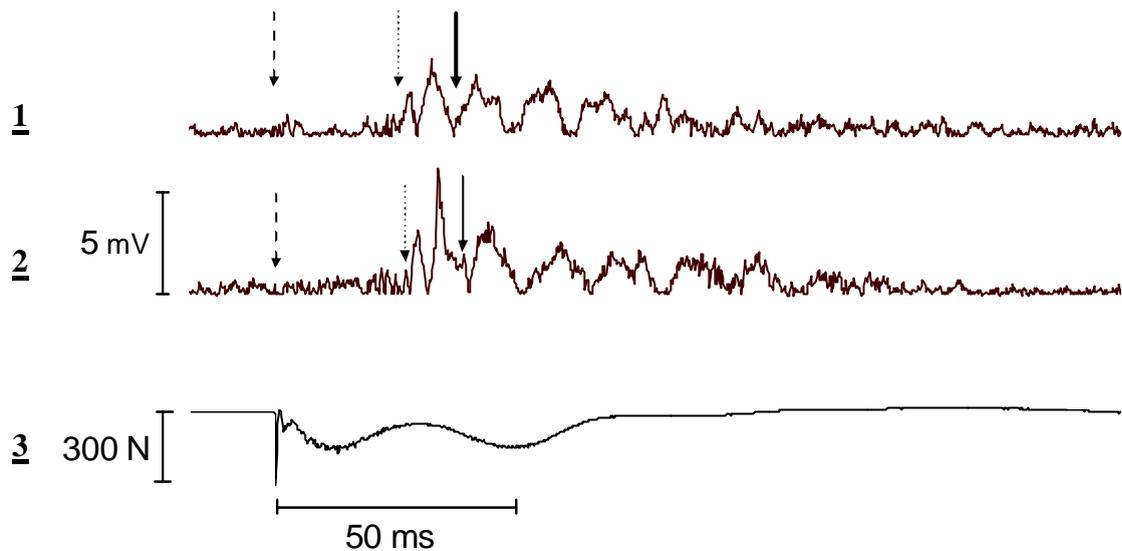


Abb. 17: Mittelung von $n = 50$ Reflexantwort nach einer Krafteinleitung von 300 N. Ableitung **1**: Hamstring medial gleichgerichtet, Ableitung **2**: Hamstring lateral gleichgerichtet, Ableitung **3**: Trigger; aus Friemert et al. 2005 [49]

↓ Beginn der Krafteinleitung = Trigger ↓ Onset SLR ↓ Onset MLR

ms: Millisekunden

mV: Millivolt

N: Newton

4.7 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung wurde mit Hilfe SPSS® durchgeführt. Die Latenzzeiten werden durch Bildung der Mittelwert, Standardabweichungen sowie der Wertebereiche ausgewertet. Das Signifikanzniveau der Unterschiede zwischen den Mittelwerten wurde mit ANOVA bewertet. Gruppenvergleiche wurden mit dem Bonferroni-Test durchgeführt. Das Signifikanzniveau wurde auf $p < 0,05$ festgelegt. Aufgrund der geringen Fallzahl der Reflexantworten nach Lokalanästhesie Applikation erfolgte die Berechnung der Signifikanz mit dem Rangsummentest nach Wilcoxon und zusätzlich rein deskriptiv durch Übereinanderlagerung der EMG Kurven im vergleichbaren Maßstab. Weiterhin wurde die Studie (Antrag Nr. 216/2002) von der Ethikkommission der Universität Ulm (Vorsitz: Prof. Dr. Brückner) am 02.12.2002 geprüft und mit positiven Votum genehmigt.

5. Ergebnisse

5.1 SLR Bestimmung

5.1.1 Latenz SLR

Nach Auswertung aller zehn Patienten zeigte sich eine Latenz vom Beginn der Kraftwirkung bis zum Beginn des SLR-Signales der Reflexantwort von $24,6 \pm 2,6$ ms mit einem Range von 18,4-27 ms (Abb.18, 19).

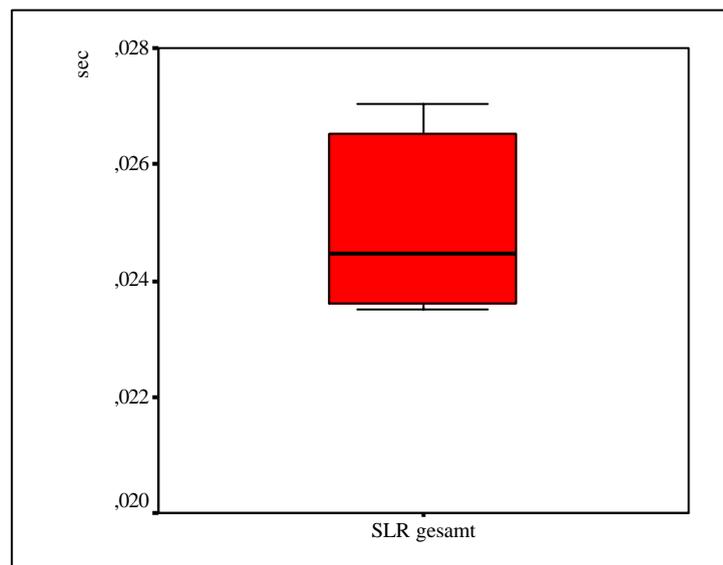


Abb. 18: Boxplot der SLR gesamt .

sec: Sekunden, SLR: Short latency response

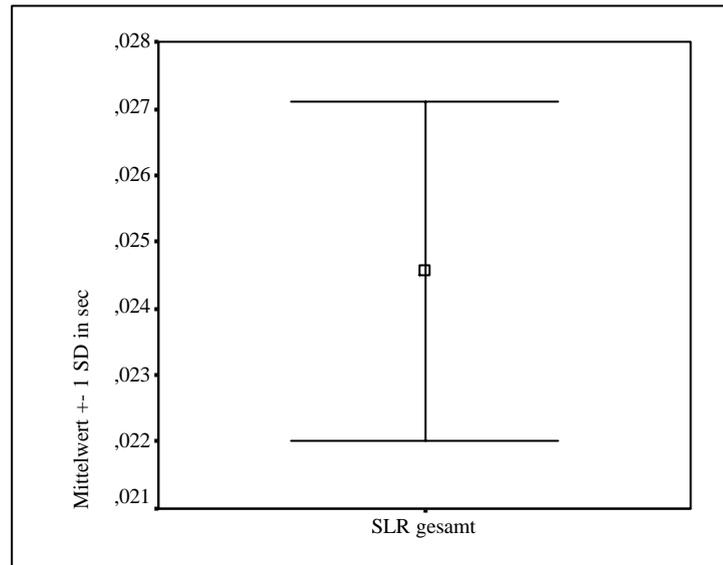


Abb. 19: Mittelwert \pm Standardabweichung (SD) der SLR gesamt. Mittelwert SLR: $24,6 \pm 2,6$ ms
SLR: Short latency response, ms: Millisekunden, SD: Standardabweichung, sec: Sekunden

In Abbildung 20 sind die mittleren Latenzzeiten der SLR jedes einzelnen Patienten dargestellt.

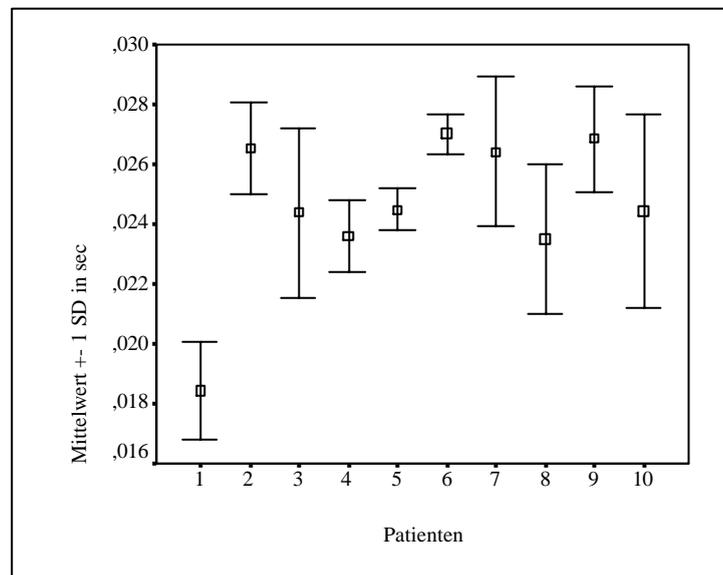


Abb. 20: SLR (Mittelwerte \pm SD) für die einzelnen Patienten.
SLR: Short latency response, SD: Standardabweichung, sec: Sekunden

5.1.2 Amplitude und Integral von SLR

Als Amplitude der SLR wurde der maximale Peak innerhalb der SLR Reflexantwort definiert. Die mittlere Amplitude, lag bei $0,0088 \pm 0,0099 \mu\text{V}$ mit einem Range von $0,0014\text{-}0,027 \mu\text{V}$ (Abb.21, 22).

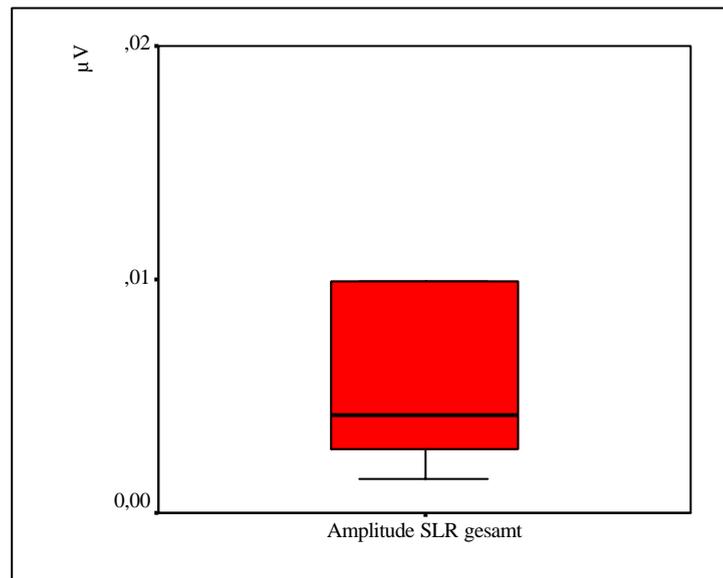


Abb. 21: Boxplot der Amplitude SLR gesamt.

SLR: Short latency response, μV : Mikrovolt

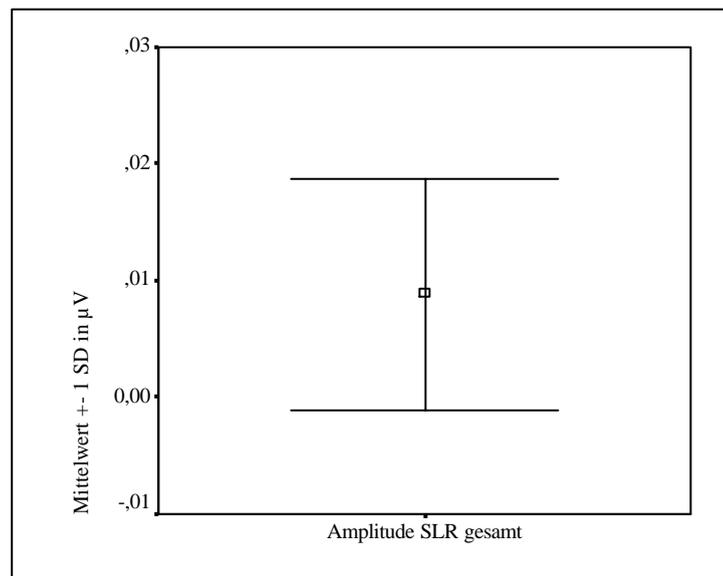


Abb. 22: Mittelwert \pm Standardabweichung (SD) der Amplitude von SLR gesamt.

SLR: Short latency response, SD: Standardabweichung, μV : Mikrovolt

Das mittlere Integral nahm einen Wert von $0,00011 \pm 0,00014 \mu\text{V/ms}$ mit einem Range von $0,00001-0,00048 \mu\text{V/ms}$ an (Abb.23, 24).

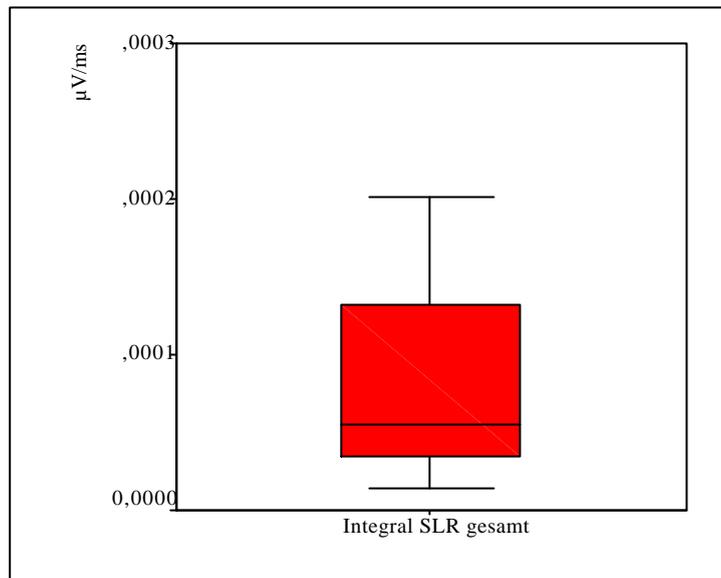


Abb. 23: Boxplot des Integral SLR gesamt.

SLR: Short latency response, $\mu\text{V/ms}$: Mikrovolt/Millisekunden

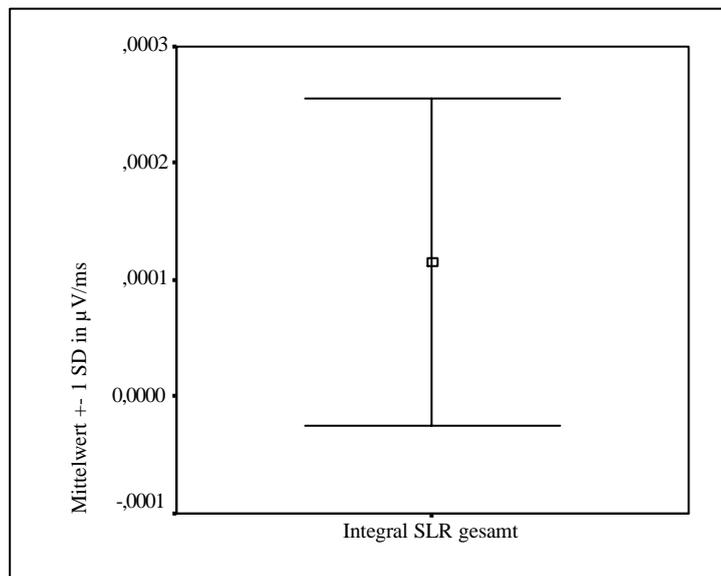


Abb. 24: Mittelwert \pm Standardabweichung (SD) des Integral von SLR gesamt.

SLR: Short latency response, SD: Standardabweichung, $\mu\text{V/ms}$: Mikrovolt/Millisekunden

5.1.3 SLR im Gruppenvergleich

Um einen Zusammenhang zwischen Gewicht und Fallhöhe auf die Reflexantwort treffen zu können, erfolgte die Einteilung der Reflexantworten anhand des Impacts. In Tabelle 7 sind für die vier Gruppen die mittlere SLR, die mittlere Amplitude, das mittlere Integral sowie die Anzahl (n) der Reflexantworten pro Gruppe dargestellt.

Tabelle 7: Vergleich SLR, Amplitude SLR sowie Integral SLR nach Gruppen

AmplSLR: Amplitude SLR, IntSLR: Integral SLR, SLR: Short latency response,

ms: Millisekunden, μV : Mikrovolt, $\mu\text{V}/\text{ms}$: Mikrovolt / Millisekunde, n: Anzahl Reflexantworten

Gruppe	n	SLR (ms)	AmplSLR (μV)	IntSLR ($\mu\text{V}/\text{ms}$)
I	14	23,4	0,005	0,000063
II	30	24,8	0,0077	0,00014
III	25	23,6	0,0063	0,000072
IV	19	25,4	0,0244	0,00033

Für die SLR der Gruppe I mit $23,4 \pm 2,8$ ms (Range 20-28 ms), Gruppe II mit $24,8 \pm 3$ ms (Range 19-29 ms), Gruppe III mit $23,6 \pm 4,2$ ms (Range 16-28 ms) und Gruppe IV mit $25,4 \pm 3$ ms (Range 16-29 ms) zeigt sich kein signifikanter Unterschied (Abb.25, 26).

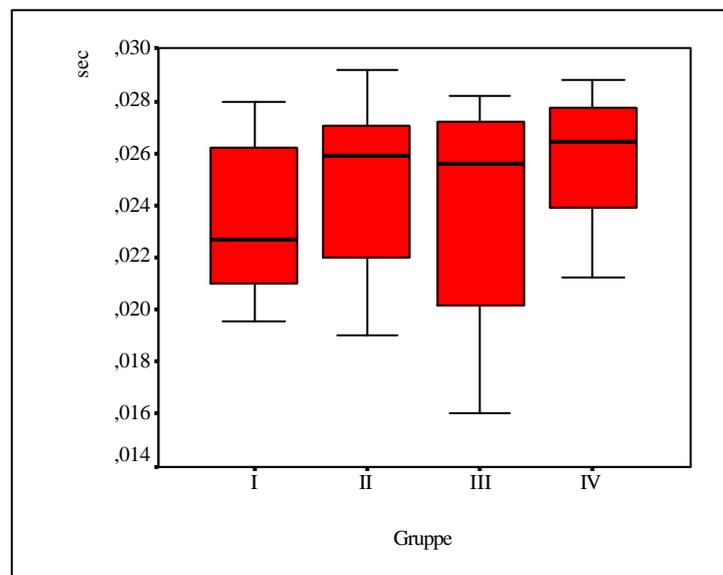


Abb. 25: Boxplots der SLR Latenzen im Gruppenvergleich.

SLR: Short latency response, sec: Sekunden

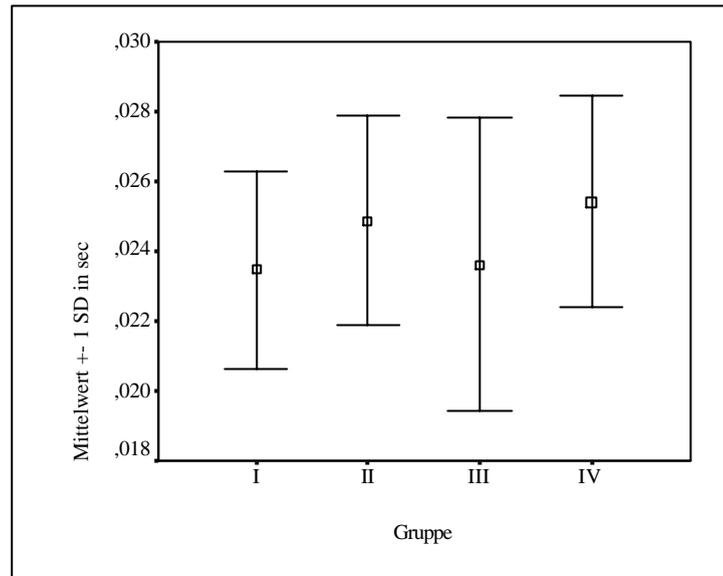


Abb. 26: Mittelwerte \pm SD der SLR Latenzen im Gruppenvergleich.

SLR: Short latency response, SD: Standardabweichung, sec: Sekunden

Für die mittleren Amplituden von SLR ergaben sich folgende Werte in der Gruppe I $0,005 \pm 0,0046 \mu\text{V}$ (Range 0,001-0,018 μV), Gruppe II $0,0077 \pm 0,0085 \mu\text{V}$ (Range 0,00018-0,047 μV), Gruppe III $0,0063 \pm 0,0056 \mu\text{V}$ (Range 0,001-0,021 μV) sowie Gruppe IV $0,0244 \pm 0,033 \mu\text{V}$ (Range 0,0016-0,095 μV) (Abb.27). Für Gruppe I, II und III ergab sich eine Signifikanz gegenüber Gruppe IV, die in Tabelle 8 dargestellt ist.

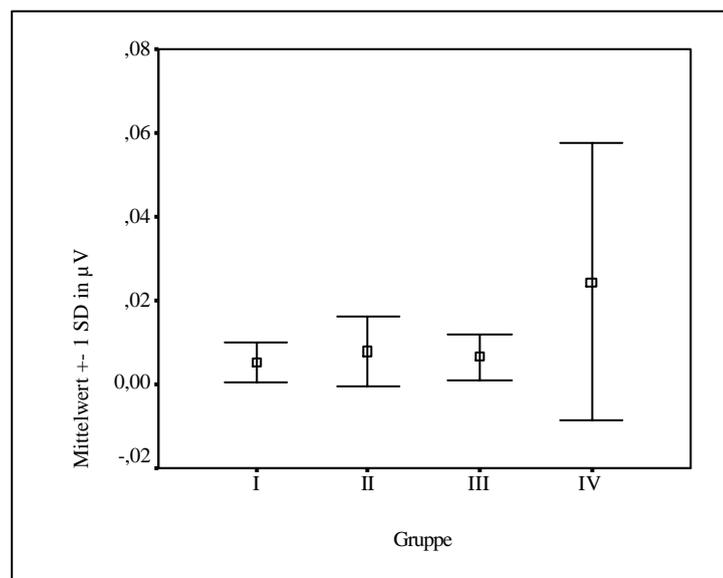


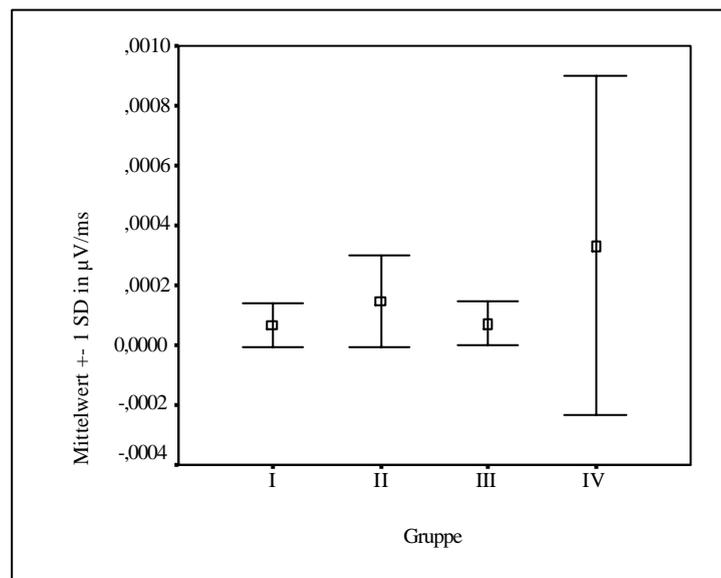
Abb. 27: Mittelwerte \pm SD der Amplituden von SLR im Gruppenvergleich.

SLR: Short latency response, SD: Standardabweichung, μV : Mikrovolt

Tabelle 8: Signifikanz der Amplituden von SLR im Gruppenvergleich

Gruppen		Signifikanz	95 % Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
IV	I	0,008	0,0035	0,035
	II	0,006	0,0035	0,03
	III	0,003	0,0044	0,032

Das mittlere Integral von SLR lag bei Gruppe I mit $0,000063 \pm 0,000074 \mu\text{V}/\text{ms}$ (Range $0,0000036-0,00023 \mu\text{V}/\text{ms}$), bei Gruppe II mit $0,00014 \pm 0,00015 \mu\text{V}/\text{ms}$ (Range $0,00002-0,00071 \mu\text{V}/\text{ms}$), bei Gruppe III mit $0,000072 \pm 0,000074 \mu\text{V}/\text{ms}$ (Range $0,000017-0,00035 \mu\text{V}/\text{ms}$) und Gruppe IV mit $0,00033 \pm 0,00057 \mu\text{V}/\text{ms}$ (Range $0,000006-0,0023 \mu\text{V}/\text{ms}$) (Abb.28). Es zeigte sich eine Signifikanz der Gruppe III gegenüber Gruppe IV, hierbei lag die Signifikanz bei 0,02 und das 95% Konfidenzintervall bei $0,000027-0,0005$ (Tab. 9).

**Abb. 28:** Mittelwerte \pm SD der Integrale von SLR im Gruppenvergleich.

SLR: Short latency response, SD: Standardabweichung, $\mu\text{V}/\text{ms}$: Mikrovolt/Millisekunden

Tabelle 9: Signifikanz der Integrale von SLR im Gruppenvergleich

Gruppen		Signifikanz	95 % Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
IV	I	0,05	-0,00000034	0,00054
	II	0,15	-0,000034	0,00041
	III	0,02	0,000027	0,0005

5.1.4 Vergleich SLR nach Tibiatranslation und intraoperativ

Bei vier Patienten erfolgte neben der intraoperativen Messung ebenfalls eine praeoperative Messung im Stehen (nach Tibiatranslation) des im weiteren Verlauf zu operierenden Beines. Die mittlere Latenz von SLR bei der praeoperativen Messung im Stehen der vier Patienten lag bei $20,7 \pm 3,3$ ms (Range 17,1-25,1 ms) und bei der intraoperativen Messung bei $23,9 \pm 4$ ms (Range 18,4-27,1 ms) (Abb.29, 30).

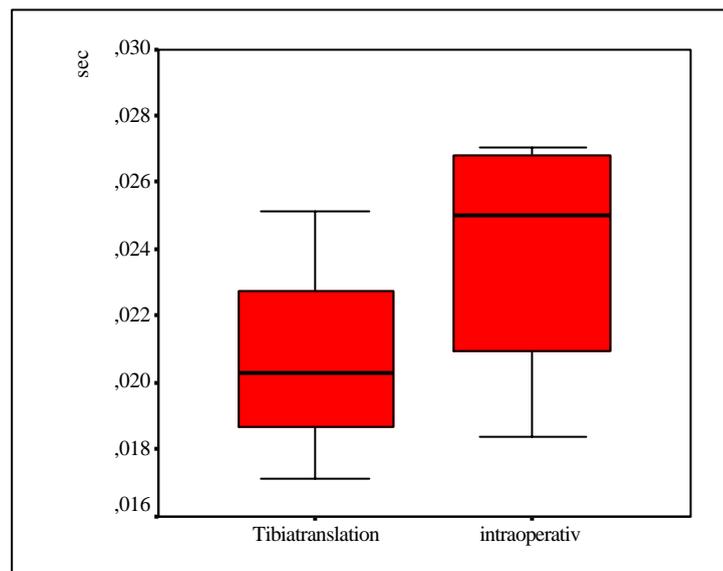


Abb. 29: Vergleich Boxplots der SLR Latenzen nach Tibiatranslation und intraoperativ.

SLR: Short latency response, sec: Sekunden

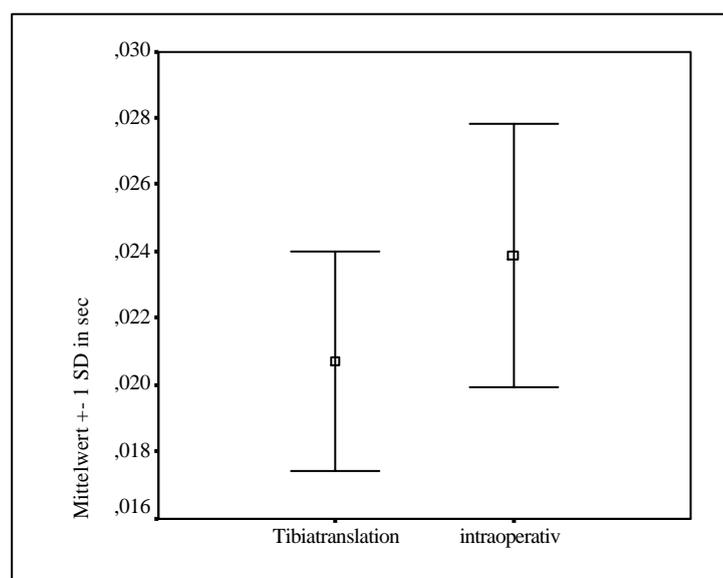


Abb. 30: Vergleich Mittelwerte \pm SD der SLR nach Tibiatranslation und intraoperativ.

SLR: Short latency response, SD: Standardabweichung, sec: Sekunden

Die Amplitude der SLR betrug praeoperativ nach Tibiatranslation $0,136 \pm 0,141 \mu\text{V}$ (Range $0,0207\text{-}0,334 \mu\text{V}$) intraoperativ hingegen $0,0108 \pm 0,0117 \mu\text{V}$ (Range $0,0027\text{-}0,0277 \mu\text{V}$) (Abb.31).

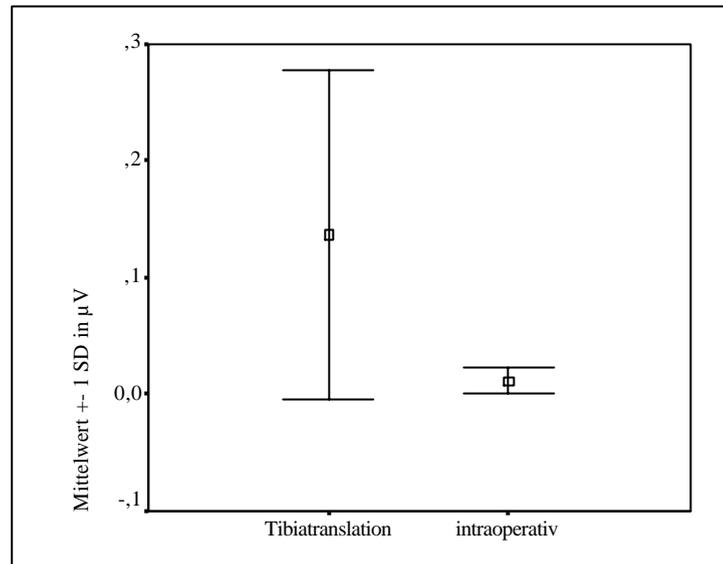


Abb. 31: Vergleich Mittelwerte \pm SD der SLR Amplituden nach Tibiatranslation und intraoperativ.

SLR: Short latency response, SD: Standardabweichung, μV : Mikrovolt

Das Integral der SLR betrug nach Tibiatranslation $0,0022 \pm 0,0026 \mu\text{V/ms}$ (Range $0,00042\text{-}0,0059 \mu\text{V/ms}$) intraoperativ aber $0,00015 \pm 0,00022 \mu\text{V/ms}$ (Range $0,000027\text{-}0,00048 \mu\text{V/ms}$) (Abb.32).

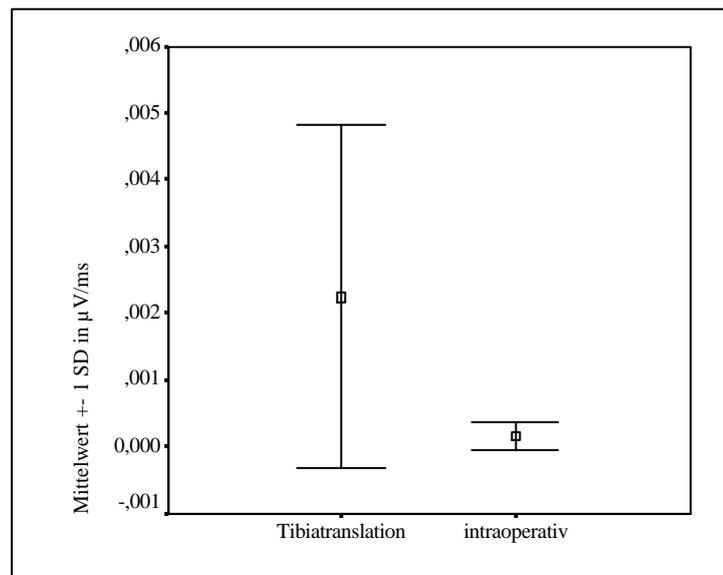


Abb. 32: Vergleich Mittelwerte \pm SD der SLR Integrale nach Tibiatranslation und intraoperativ.

SLR: Short latency response, SD: Standardabweichung, $\mu\text{V/ms}$: Mikrovolt/Millisekunden

5.2 MLR Bestimmung

5.2.1 Latenz MLR

Bei allen Patienten zeigte sich nach Beendigung der SLR eine zweite Reflexantwort, die der MLR entsprach mit einer mittleren Latenz von $41,3 \pm 3,2$ ms mit einem Range von 35,5-44,3 ms (Abb.33, 34).

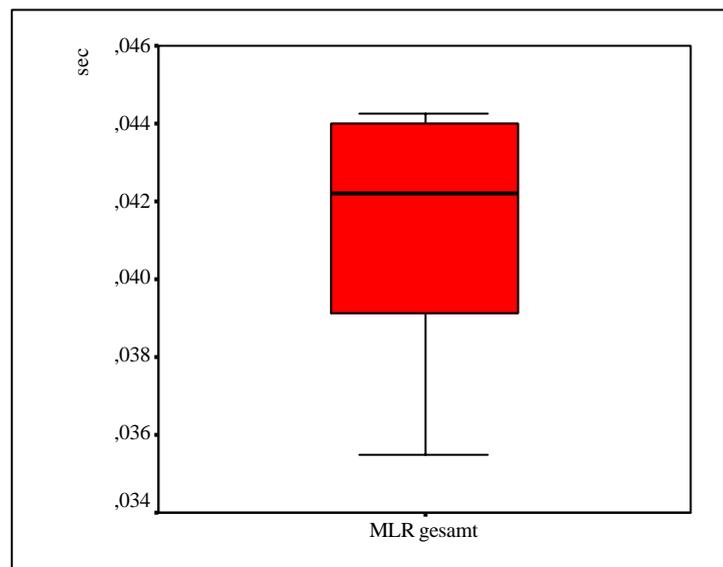


Abb. 33: Boxplot der MLR gesamt.

sec: Sekunden, MLR: Medium latency response

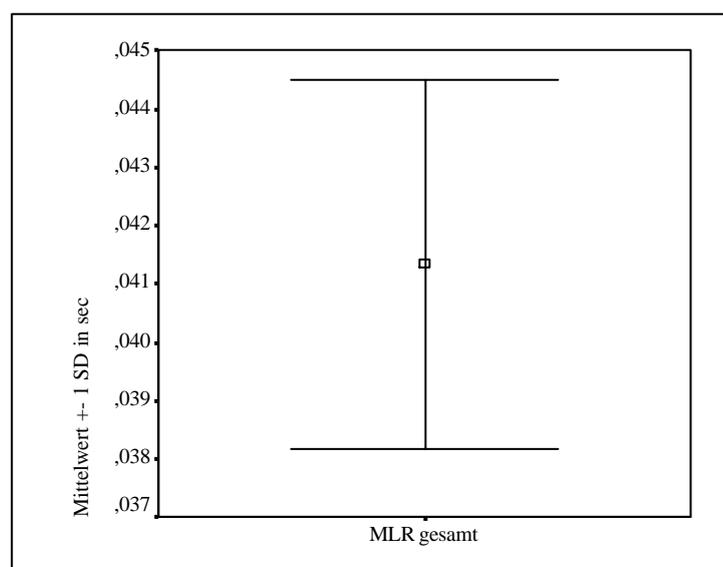


Abb. 34: Mittelwert \pm Standardabweichung (SD) der MLR gesamt. Mittelwert MLR: $41,3 \pm 3,2$ ms
MLR: Medium latency response, ms: Millisekunden, SD: Standardabweichung, sec: Sekunden

Abbildung 35 zeigt die MLR jedes einzelnen Patienten.

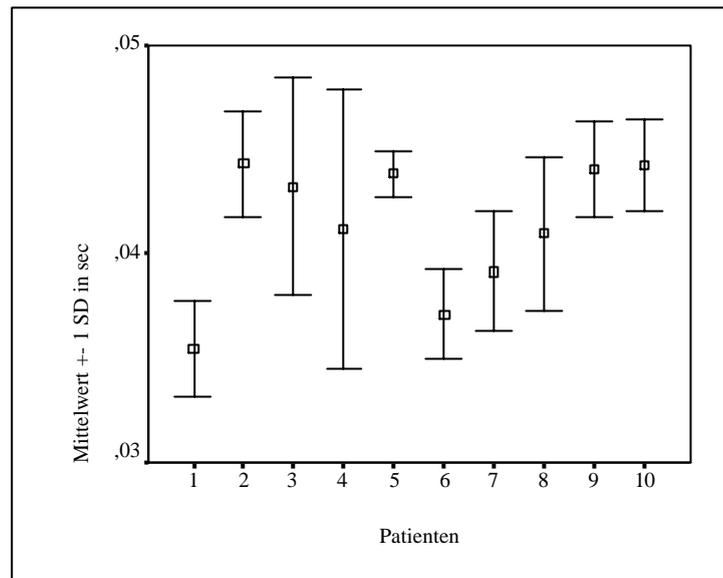


Abb. 35: MLR Latenzzeiten (Mittelwerte \pm SD) für die einzelnen Patienten.
MLR: Medium latency response, SD: Standardabweichung, sec: Sekunden

5.2.2 Amplitude und Integral von MLR

Die mittlere Amplitude der MLR lag bei $0,014 \pm 0,03 \mu\text{V}$ mit einem Range von $0,0013$ - $0,099 \mu\text{V}$ (Abb.36, 37).

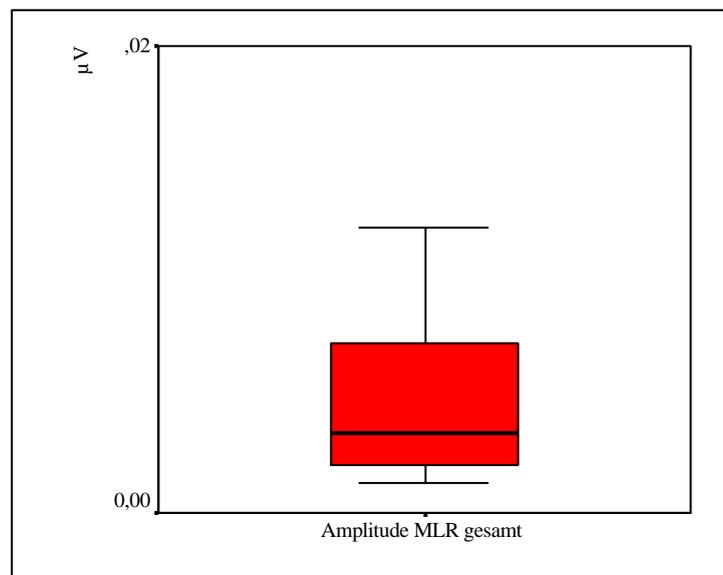


Abb. 36: Boxplot der Amplitude MLR gesamt.
MLR: Medium latency response, μV : Mikrovolt

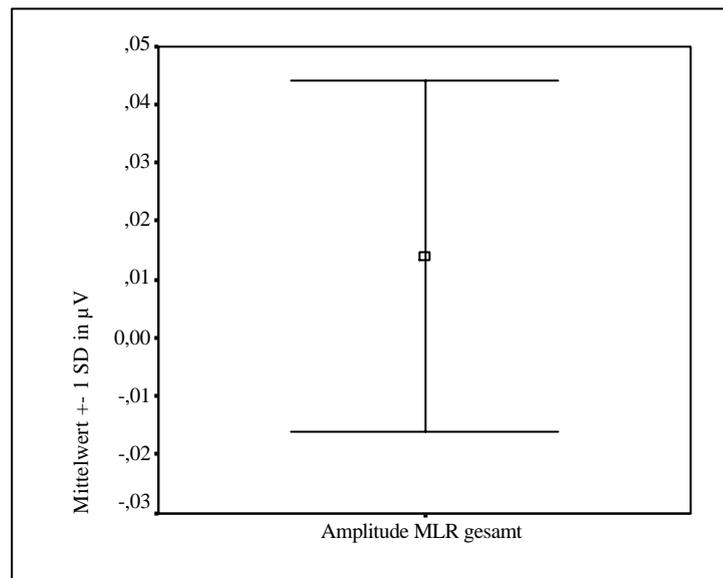


Abb. 37: Mittelwert \pm Standardabweichung (SD) der Amplitude von MLR gesamt.

MLR: Medium latency response, SD: Standardabweichung, μV : Mikrovolt

Zur Bestimmung des Integrals von MLR wurden drei Messzeiträume nach Beginn der MLR definiert, um das Ende der MLR Reflexantwort zu erfassen. Dieses Vorgehen wurde aufgrund einer bereits in der Literatur beschriebenen nicht zu treffenden Abgrenzung des Endes der MLR im EMG gewählt [28, 58, 112]. Das Integral der MLR wurde jeweils nach 30, 60 und 100 ms nach Beginn der MLR Reflexantwort bestimmt (Abb.38, 39). Somit lag das mittlere Integral nach 30 ms bei $0,00032 \pm 0,00069 \mu\text{V}/\text{ms}$ mit einem Range von $0,00004$ - $0,00228 \mu\text{V}/\text{ms}$. Das mittlere Integral nach 60 ms lag bei $0,00056 \pm 0,00122 \mu\text{V}/\text{ms}$ mit einem Range von $0,00007$ - $0,00403 \mu\text{V}/\text{ms}$. Das mittlere Integral nach 100 ms zeigte einen Wert von $0,00078 \pm 0,00171 \mu\text{V}/\text{ms}$ mit einem Range von $0,0001$ - $0,00564 \mu\text{V}/\text{ms}$. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede der Integrale der einzelnen Patienten aller Messzeiträume.

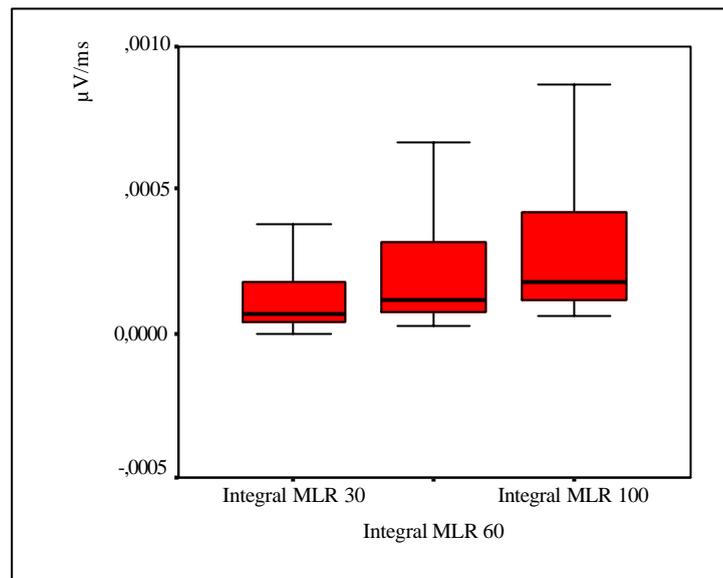


Abb. 38: Boxplots des Integral MLR nach 30, 60 und 100 ms.

MLR: Medium latency response, ms: Millisekunden, $\mu\text{V}/\text{ms}$: Mikrovolt/Millisekunden

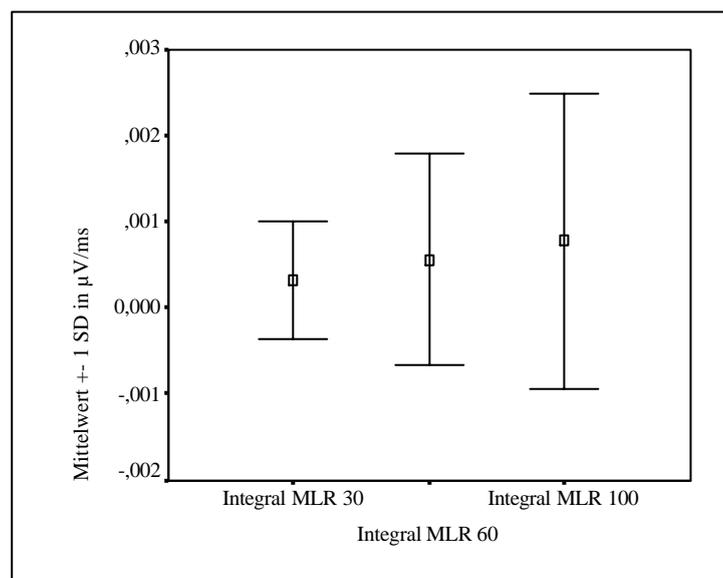


Abb. 39: Mittelwert \pm Standardabweichung (SD) des Integral von MLR 30, 60 und 100 ms .

MLR: Medium latency response, ms: Millisekunden, SD: Standardabweichung,
 $\mu\text{V}/\text{ms}$: Mikrovolt/Millisekunden

5.2.3 MLR im Gruppenvergleich

In Tabelle 10 sind die Werte der mittleren MLR, der mittleren Amplitude, des mittleren Integral nach 30, 60 und 100 ms sowie die Anzahl (n) der Reflexantworten aller Gruppen dargestellt.

Tabelle 10: Vergleich MLR, Amplitude MLR sowie Integral MLR (nach 30, 60 und 100 ms) nach Gruppen
 AmplMLR: Amplitude MLR, IntMLR: Integral MLR, MLR: Medium latency response, ms: Millisekunde, μV : Mikrovolt, $\mu\text{V}/\text{ms}$: Mikrovolt / Millisekunde, n: Anzahl Reflexantworten

Gruppe	n	MLR (ms)	AmplMLR (μV)	IntMLR 30 ($\mu\text{V}/\text{ms}$)	IntMLR 60 ($\mu\text{V}/\text{ms}$)	IntMLR 100 ($\mu\text{V}/\text{ms}$)
I	21	39,6	0,0049	0,00013	0,00025	0,00032
II	49	41,8	0,0097	0,00022	0,00041	0,00051
III	37	40,1	0,0104	0,00023	0,00044	0,00057
IV	24	41,3	0,0632	0,00144	0,00242	0,00356

In den Gruppen nahm die MLR folgende Werte an: Gruppe I $39,6 \pm 4,5$ ms (Range 29-47 ms), Gruppe II $41,8 \pm 4,4$ ms (Range 34-51 ms), Gruppe III $40,1 \pm 4,5$ ms (Range 31-47 ms) und für Gruppe IV $41,3 \pm 4,8$ ms (Range 32-47 ms) (Abb.40, 41) Somit zeigten sich keine signifikanten Unterschiede im Gruppenvergleich

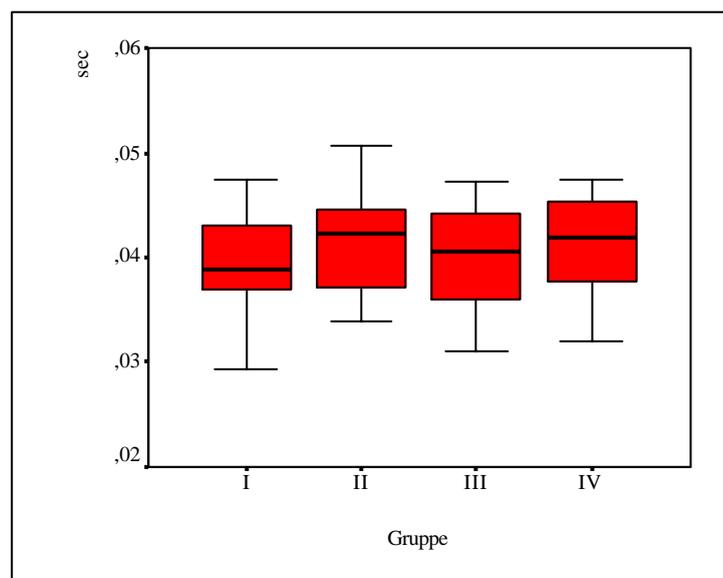


Abb. 40: Boxplots der MLR Latenzen im Gruppenvergleich.

MLR: Medium latency response, sec: Sekunden

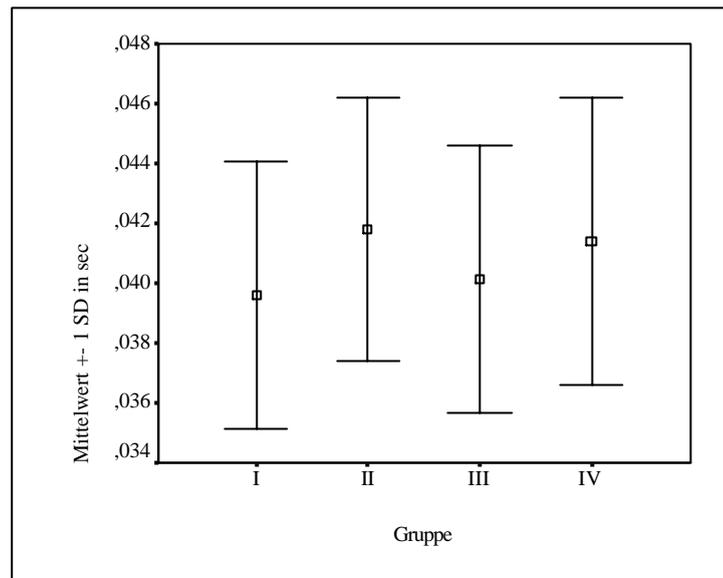


Abb. 41: Mittelwerte \pm SD der MLR Latenzen im Gruppenvergleich.

MLR: Medium latency response, SD: Standardabweichung, sec: Sekunden

Die mittleren Amplituden der Gruppen zeigten folgende Werte: Gruppe I $0,0049 \pm 0,0056$ μV (Range 0,00088-0,0236 μV), Gruppe II $0,0097 \pm 0,0202$ μV (Range 0,00019-0,1073 μV), Gruppe III $0,0104 \pm 0,0238$ μV (Range 0,00089- 0,1314 μV) und Gruppe IV $0,0632 \pm 0,1852$ μV (Range 0,00042-0,7946 μV) (Abb.42). Auch im Vergleich der Amplituden zeigte sich kein signifikanter Unterschied im Gruppenvergleich.

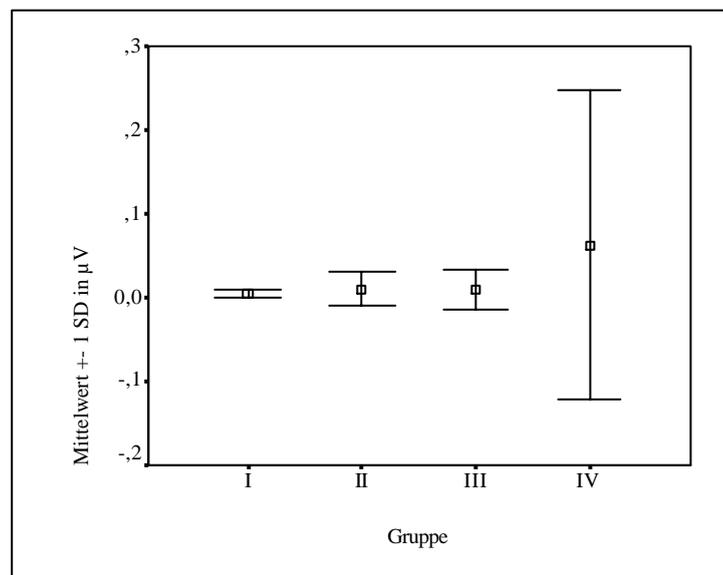


Abb. 42: Mittelwerte \pm SD der Amplituden von MLR im Gruppenvergleich.

MLR: Medium latency response, SD: Standardabweichung, μV : Mikrovolt

Das mittlere Integral von MLR nach 30 ms lag bei Gruppe I mit $0,00013 \pm 0,00019 \mu\text{V}/\text{ms}$ (Range $0,000019\text{-}0,00078 \mu\text{V}/\text{ms}$), bei Gruppe II mit $0,00022 \pm 0,00047 \mu\text{V}/\text{ms}$ (Range $0,000021\text{-}0,0029 \mu\text{V}/\text{ms}$), bei Gruppe III mit $0,00023 \pm 0,00053 \mu\text{V}/\text{ms}$ (Range $0,0011\text{-}0,0199 \mu\text{V}/\text{ms}$) sowie Gruppe IV mit $0,00144 \pm 0,00381 \mu\text{V}/\text{ms}$ (Range $0,000024\text{-}0,0148 \mu\text{V}/\text{ms}$) (Abb.43). Im Gruppenvergleich zeigte sich eine Signifikanz der Gruppen II und III gegenüber Gruppe IV, hierbei lag die Signifikanz der Gruppe II gegenüber Gruppe IV bei 0,025 und das 95% Konfidenzintervall bei $0,000098\text{-}0,0023$. Die Signifikanz der Gruppe III gegenüber Gruppe IV lag bei 0,04 und das 95% Konfidenzintervall bei $0,000034\text{-}0,0024$.

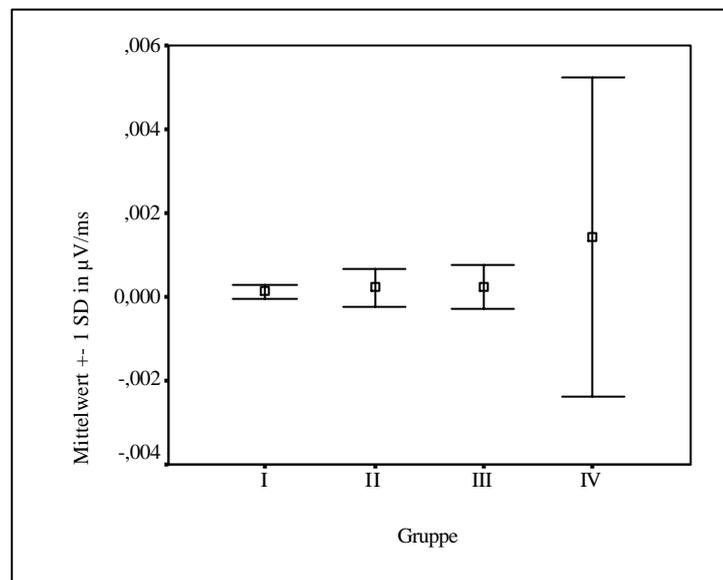


Abb. 43: Mittelwerte \pm SD der Integrale nach 30 ms von MLR im Gruppenvergleich.

MLR: Medium latency response, ms: Millisekunden, SD: Standardabweichung,
 $\mu\text{V}/\text{ms}$: Mikrovolt/Millisekunden

Das mittlere Integral von MLR nach 60 ms lag bei Gruppe I mit $0,00025 \pm 0,00041 \mu\text{V}/\text{ms}$ (Range $0,00004\text{-}0,0016 \mu\text{V}/\text{ms}$), bei Gruppe II mit $0,00041 \pm 0,00085 \mu\text{V}/\text{ms}$ (Range $0,000047\text{-}0,0055 \mu\text{V}/\text{ms}$), bei Gruppe III mit $0,00044 \pm 0,00106 \mu\text{V}/\text{ms}$ (Range $0,000029\text{-}0,005 \mu\text{V}/\text{ms}$) sowie Gruppe IV mit $0,00242 \pm 0,00624 \mu\text{V}/\text{ms}$ (Range $0,000048\text{-}0,0233 \mu\text{V}/\text{ms}$) (Abb.44). Im Gruppenvergleich zeigte sich eine Signifikanz der Gruppen II und III gegenüber Gruppe IV, hierbei lag die Signifikanz der Gruppe II gegenüber Gruppe IV bei 0,025 und das 95% Konfidenzintervall bei $0,00016\text{-}0,0039$. Die Signifikanz der Gruppe III gegenüber Gruppe IV lag bei 0,044 und das 95% Konfidenzintervall bei $0,000032\text{-}0,0039$.

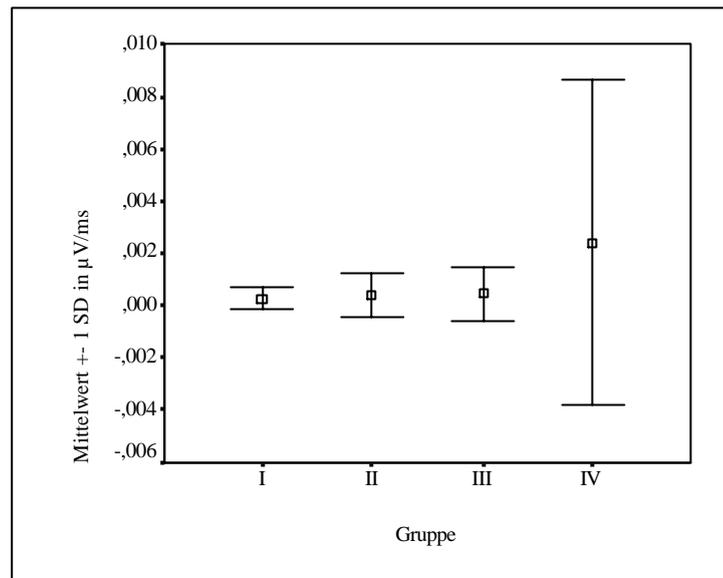


Abb. 44: Mittelwerte \pm SD der Integrale nach 60 ms von MLR im Gruppenvergleich.

MLR: Medium latency response ms: Millisekunden, SD: Standardabweichung,

μ V/ms: Mikrovolt/Millisekunden

Das mittlere Integral von MLR nach 100 ms lag bei Gruppe I mit $0,00032 \pm 0,00052$ μ V/ms (Range 0,000062-0,002 μ V/ms), bei Gruppe II mit $0,00051 \pm 0,00095$ μ V/ms (Range 0,00008-0,006 μ V/ms), bei Gruppe III mit $0,00057 \pm 0,00135$ μ V/ms (Range 0,000057-0,0068 μ V/ms) sowie Gruppe IV mit $0,00356 \pm 0,00959$ μ V/ms (Range 0,000072-0,0389 μ V/ms) (Abb.45). Im Gruppenvergleich zeigte sich wiederum eine Signifikanz der Gruppen II und III gegenüber Gruppe IV, hierbei lag die Signifikanz der Gruppe II gegenüber Gruppe IV bei 0,025 und das 95% Konfidenzintervall bei 0,00025-0,0058. Die Signifikanz der Gruppe III gegenüber Gruppe IV lag bei 0,045 und das 95% Konfidenzintervall bei 0,000039-0,0059.

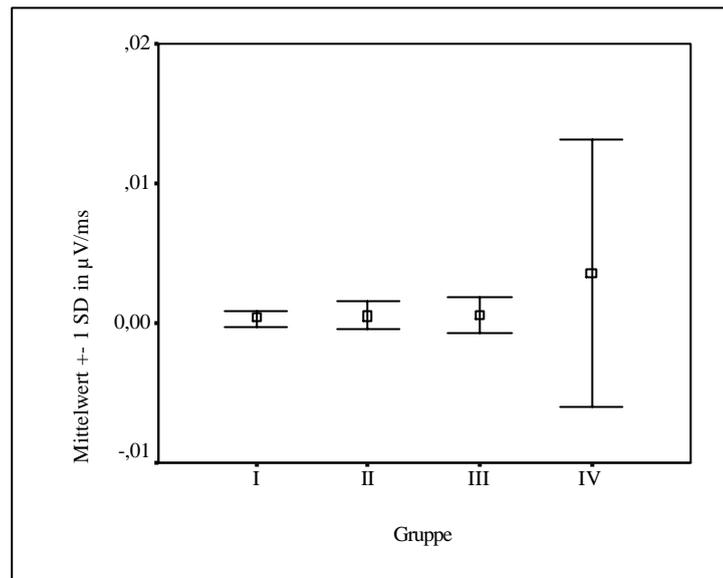


Abb. 45: Mittelwerte \pm SD der Integrale nach 100 ms von MLR im Gruppenvergleich.

MLR: Medium latency response, ms: Millisekunden, SD: Standardabweichung,
 μ V/ms: Mikrovolt/Millisekunden

5.2.4 Vergleich MLR nach Tibiatranslation und intraoperativ

Die mittlere Latenz der praeoperativen im Stehen, nach Tibiatranslation gemessenen MLR lag bei $36,4 \pm 3,2$ ms (Range 32,9-40,1 ms). Die mittlere MLR der intraoperativen Messung lag $39,5 \pm 4$ ms (Range von 35,5-44,3 ms) (Abb.46, 47).

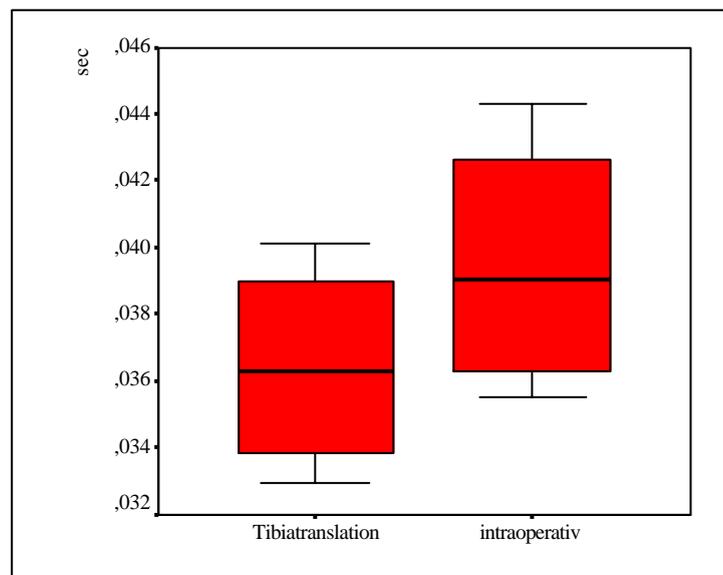


Abb. 46: Vergleich Boxplots der MLR Latenzen nach Tibiatranslation und intraoperativ.

MLR: Medium latency response, sec: Sekunden

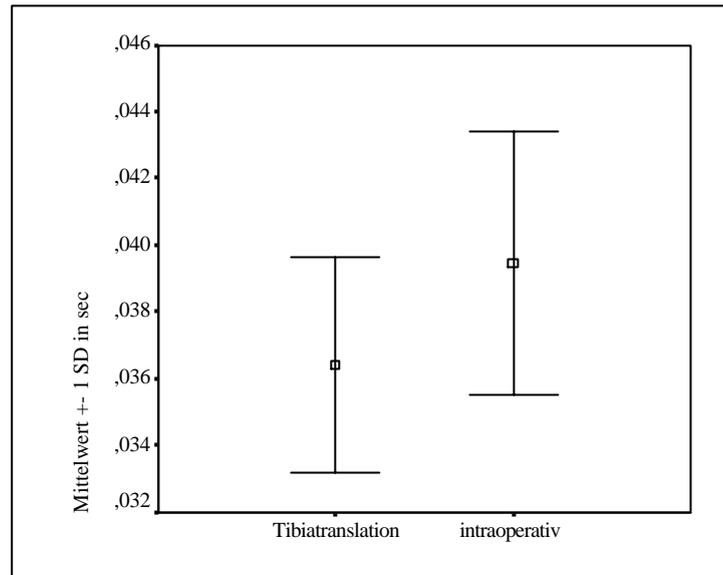


Abb. 47: Vergleich Mittelwerte \pm SD der MLR nach Tibiatranslation und intraoperativ.

MLR: Medium latency response, SD: Standardabweichung, sec: Sekunden

Die mittlere Amplitude der praeoperativen Messung zeigte einen Wert von $0,1253 \pm 0,137$ μ V (Range 0,0392-0,330 μ V) intraoperativ hingegen $0,0279 \pm 0,0477$ μ V mit einem Range von 0,0023-0,0994 μ V (Abb.48).

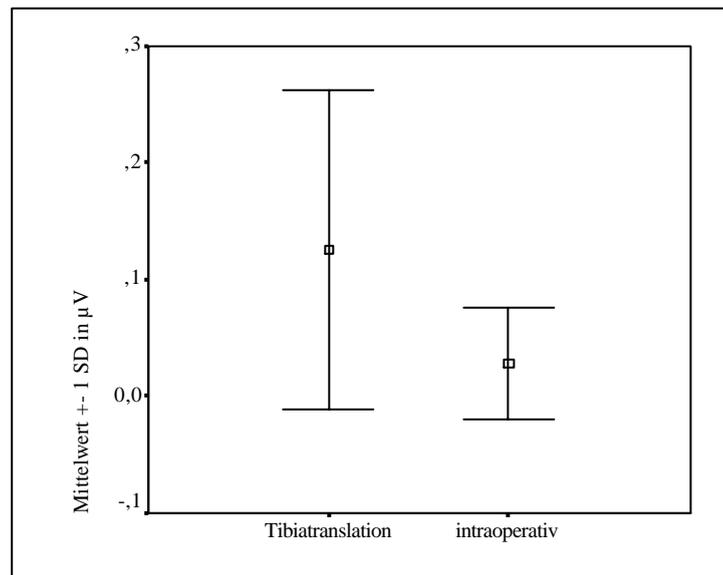


Abb. 48: Vergleich Mittelwerte \pm SD der MLR Amplituden nach Tibiatranslation und intraoperativ.

MLR: Medium latency response, SD: Standardabweichung, μ V: Mikrovolt

Das praeoperative nach Tibiatranslation gemessene Integral wurde lediglich bei 30 ms bestimmt, sodass sich für das mittlere Integral der praeoperativen Messung ein Wert von $0,00229 \pm 0,00315 \mu\text{V}/\text{ms}$ mit einem Range von $0,00033\text{-}0,007 \mu\text{V}/\text{ms}$ ergab. Das mittlere Integral der intraoperativen Messung nach 30 ms lag bei $0,00063 \pm 0,0011 \mu\text{V}/\text{ms}$ mit einem Range von $0,00004\text{-}0,00228 \mu\text{V}/\text{ms}$ (Abb.49)

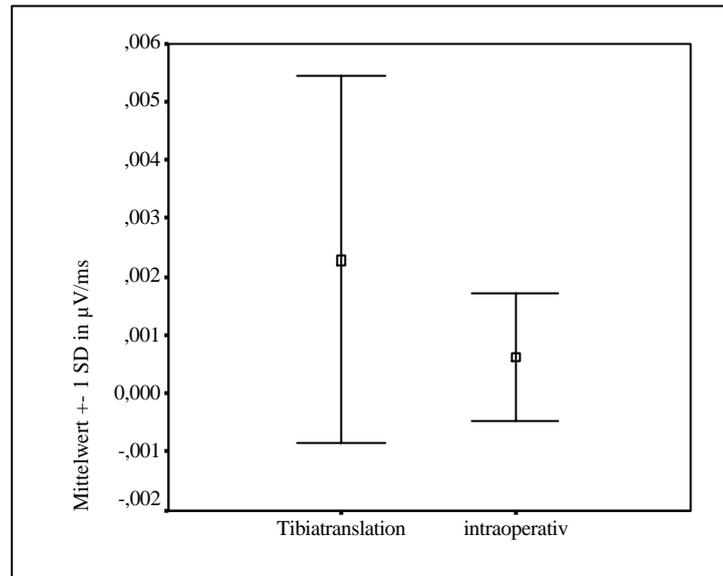


Abb. 49: Vergleich Mittelwerte \pm SD der MLR Integrale nach 30 ms nach Tibiatranslation und intraoperativ.

MLR: Medium latency response, ms: Millisekunden, SD: Standardabweichung,

$\mu\text{V}/\text{ms}$: Mikrovolt/Millisekunden

5.3 Lokalanästhesie

Nach Applikation der Lokalanästhesie ins vordere Kreuzband konnte eine Abnahme der Amplitude sowie des Integrals in den jeweiligen Reflexantworten gegenüber denen ohne Lokalanästhesie beobachtet werden. Es zeigte sich eine Verkleinerung der Amplitude von $34\% \pm 12\%$ (Range 30% - 54%) und des Integrals von $50\% \pm 20\%$ (Range 35% - 76%) (Abb.50).

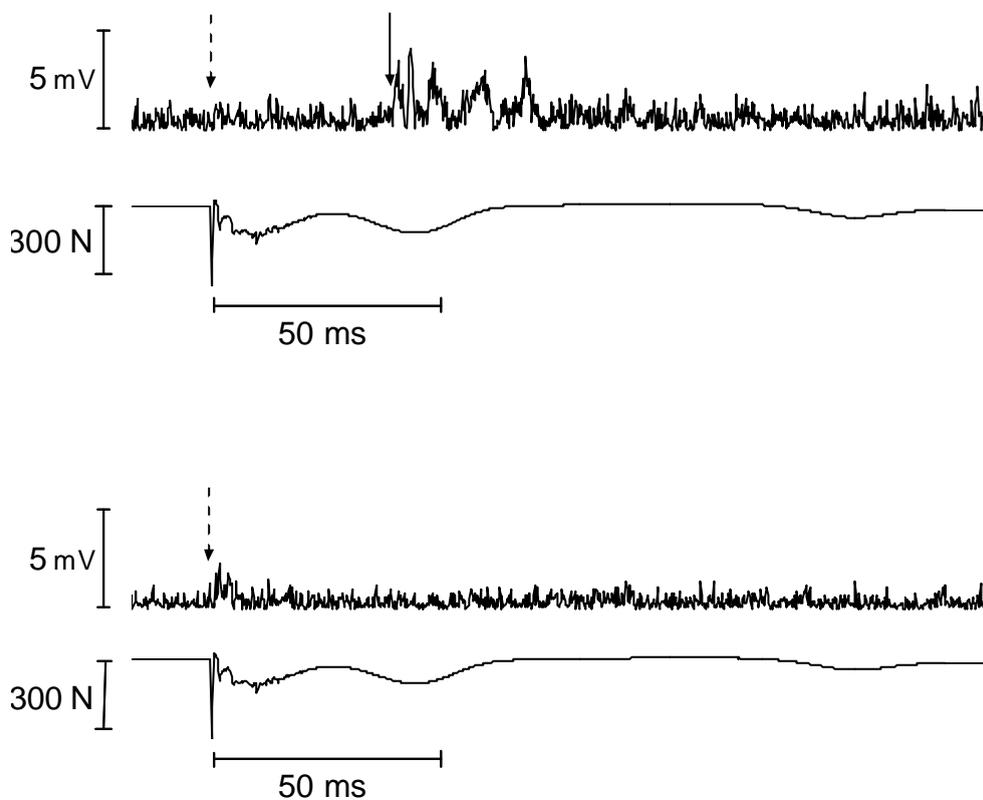


Abb.50: EMG-Signal eines Patienten vor und nach Applikation von Lokalanästhetikum ins vordere Kreuzband. Obere Darstellung: EMG und Triggersignale vor Applikation des Lokalanästhetikum. Untere Darstellung: EMG und Triggersignal nach Applikation des Lokalanästhetikum. Es zeigt sich ein Fehlen des EMG Signals. Obere Kurven: gleichgerichtetes EMG Signal Hamstrings. Untere Kurven: Triggersignal; aus Friemert et al. 2005 [49]

↓ Signal Onset (hier: MLR) ↓ Beginn der Krafteinleitung = Trigger

ms: Millisekunden

mV: Millivolt

N: Newton

6. Diskussion

Ziel dieser Arbeit war es, die Latenzzeiten der SLR und MLR des Kreuzband-Hamstringreflexes durch eine direkte mechanische Reizung des vorderen Kreuzbandes zu bestimmen. Es konnte gezeigt werden, dass nach einer direkten mechanischer Reizung des vorderen Kreuzbandes eine Reflexantwort sowohl im Sinne einer SLR als auch einer MLR auftritt. Die mittlere Reflexzeit der SLR lag bei $24,6 \pm 2,6$ ms und für die MLR bei $41,3 \pm 3,2$ ms. Weiterhin zeigte sich nach einer Injektion von Lokalanästhetikum in das vordere Kreuzband eine deutliche Reduktion der von den Hamstrings abgeleiteten Reflexantworten, sodass von einer Verschaltung des VKB mit den Hamstrings ausgegangen werden kann. Damit konnte nachgewiesen werden, dass die Reflexantworten durch mechanische Reizung des VKB hervorgerufen wurden.

6.1 Allgemeines

Bereits im Jahre 1900 vermutete Payr [94] das Vorhandensein eines Reflexes zwischen den Mechanorezeptoren des VKB und der Kniegelenkumgebenden Muskulatur. Diese Erkenntnisse wurden im weitem Verlauf von mehreren Autoren weiter untersucht [1, 90, 93]. Solomonow et al. 1987 [110] konnten am Katzenmodell das Vorhandensein des Kreuzband-Hamstringreflexes durch mechanische Reizung des vorderen Kreuzbandes nachweisen. Damit ausgeschlossen werden konnte, dass die Reflexantworten durch andere Kniegelenkstrukturen hervorgerufen werden, erfolgte die Fixierung von Tibia und Femur mittels Fixateur externe im Winkel von 90 Grad Flexion zueinander, um eine eventuelle Rotationskomponente im Kniegelenk ausschließen zu können. Es konnten Reflexzeiten von 0,003 sec gemessen werden. Weiterhin zeigte sich eine Zunahme der Reflexantwort bei Steigerung der applizierten Kraft über 100 N. Raunest et al. 1996 [97] konnten anhand des zu Solomonow [110] identischen Versuchsaufbau am Schafmodell ebenfalls eine Aktivierung der Hamstrings nach intraoperativer Reizung des anteromedialen Bündels des vorderen Kreuzbandes nachweisen. Miyatsu et al. 1993 [85] wiesen an 8 Hunden und 3 Katzen durch elektrische Reizung der VKB Oberfläche ebenfalls eine Verbindung zu den Hamstrings nach. Fujita et al. 2000 [52] zeigten am Ziegenmodell nach Durchtrennung des VKB eine Veränderung der Reflexantwort. Die Ableitung der Reflexantworten erfolgte an den Hamstrings und zeigte eine Verlängerung der Reflexantworten unter direktem Zug des VKB.

Pope et al. 1990 [96] konnten entgegen den anderen Untersuchungen weder durch Tibiatranslation noch durch direkten Zug am vorderen Kreuzband einen Kreuzband-Hamstringreflex im Katzenmodell reproduzieren. Grund hierfür war eine Überdosierung mit Chloralose im Rahmen der Narkose, welches inhibierend auf neuromuskuläre Reflexe wirkt [111]. Somit konnte im Tierexperiment sowohl nach mechanischer als auch nach elektrischer Reizung des vorderen Kreuzbandes eine Aktivierung der Hamstrings nachgewiesen werden. In humanen Untersuchungen konnten Grüber et al. 1986 [60] erstmals einen Reflex zwischen Kreuzband und Hamstrings aufzeigen. Lediglich in drei Arbeiten sind anhand humaner Untersuchungen im weiteren Verlauf Latenzzeiten des VKB-Hamstringreflexes durch eine direkte Reizung des vorderen Kreuzbandes erfasst worden. In beiden Untersuchungen erfolgte die Stimulation des VKB durch elektrische Reizung. Dyhre-Poulsen et al. 2000 [32] platzierten intraoperativ arthroskopisch Elektroden ins VKB bei 8 Kreuzbandgesunden Probanden und führten eine postoperative Reizung des VKB durch. Hierbei ergab sich eine Latenzzeit von 95 ± 35 ms bei 30 Grad flektiertem Kniegelenk. Die Autoren vermuten hierbei eine Stimulation der Gruppe II und III Fasern der Mechanorezeptoren. Tsuda et al. [114, 115] konnten sowohl 2001 sowie 2003 Latenzzeiten nach elektrischer Reizung des VKB aufzeichnen. In beiden Studien erfolgte die Platzierung der Elektroden intraoperativ arthroskopisch. In der ersten Studie 2001 [114] konnten Reflexantworten nach 50-80 ms sowie 110-180 ms nach Reizauslösung aufgezeichnet werden. In der weiteren Untersuchungen 2003 [115] erfolgte die Messung bei drei Patienten nach VKB Rekonstruktion mittels Patellasehne, nach einem Zeitraum von 37 bis 80 Monaten. Es konnten ähnliche Zeiten wie in der ersten Studie von 2001 [114], nämlich zwischen 120-140 ms an zwei von drei Patienten aufgezeichnet werden. Somit sind die Ergebnisse vergleichbar mit den von Dyhre-Poulsen [32] gemessenen.

6.2 Vergleich Latenzzeiten

Aufgrund der in der Literatur unterschiedlich publizierten Latenzzeiten für den Kreuzband-Hamstringreflex [10, 11, 13, 21, 32, 66, 114, 115] stellt sich nun die Frage, ob die von uns gemessenen Latenzen realistisch sind. Denn im Vergleich zu den in der Literatur publizierten Ergebnissen scheinen die von uns gemessenen Latenzzeiten deutlich kürzer. Des Weiteren wurden im Rahmen der Untersuchung Reflexsignale aufgezeichnet, die eine Latenz besaßen, die der einer SLR entsprach jedoch aufgrund der Verschaltung in unserer Messung nicht in Erscheinung treten sollten. Um so mehr war es eine Überraschung, dass Reflexzeiten, der SLR entsprechend abgeleitet werden konnten. Wie in der Einleitung schon erläutert, stellt eine Komponente der RHCL die SLR dar, die durch Dehnung der Hamstring-Muskulatur (Tendon Jerk Reflex, monosynaptischer Eigenreflex) hervorgerufen wird und über Typ Ia Afferenzen weitergeleitet wird [33, 48]. Weiterhin lässt sich auch die MLR nachweisen, die durch die Tibiatranslation (sekundäre Spindelafferenzen, polysynaptisch spinaler Reflexbogen) entsteht und über Typ Ib und II Afferenzen weitergeleitet wird [20, 59, 87, 102]. Aufgrund dieser spinalen Verschaltungswege musste man davon ausgehen, dass die SLR als Eigenreflex-Komponente nach isolierter intraoperativer Reizung des vorderen Kreuzbandes im Reflexsignal nicht in Erscheinung tritt und nur die MLR als Fremdreiflex-Komponente auftritt. Friemert et al. 2005 [48] konnten bei Probanden im Stehen nach provozierte Tibiatranslation Reflexzeiten der SLR (21 ms) nachweisen. Auch die Ergebnisse des Vergleiches der praeoperativen Messdaten mit den intraoperativen von 4 Patienten im Rahmen dieser Arbeit (Kapitel 6.3) zeigten vergleichbare Ergebnisse in der Latenz der Reflexsignale. In Anlehnung an Faist et al. 1999 [33] interpretierten Friemert et al. 2005 [48] diese Reflexantworten als „Tendon Jerk Reflex“ der Hamstrings. Aufgrund der vergleichbaren Ergebnisse dieser Arbeit kann von einer vergleichbaren Reflexzeit ähnlich der des Tendon Jerk Reflex ausgegangen werden. Dass nun die in dieser Arbeit erhobenen Latenzen auf den direkten Kreuzbandreflex zurückzuführen sind, konnte durch die Injektion des Lokalanästhetikums ins vordere Kreuzband anschaulich gezeigt werden. Hierbei zeigte sich nach Injektion des Lokalanästhetikums ins vordere Kreuzband eine Abnahme der Amplitude sowie des Integrals der jeweiligen Reflexantworten gegenüber den Reflexantworten der Messungen des gleichen Patienten ohne Lokalanästhesie. Es zeigte sich eine Verkleinerung der Amplitude von $34\% \pm 12\%$ und des Integrals von $50\% \pm 20\%$.

Um eine Aussage treffen zu können, ob die in dieser Arbeit deutlich kürzer gemessenen Latenzzeiten im Vergleich zu in der Literatur gemessenen realistisch sind, muss in diesen Studien zwischen humanen Untersuchungen und Untersuchungen am Tiermodell unterschieden werden. Die von Solomonow [110] erhobene Latenzzeit von 0,003 sec im Katzenmodell lässt sich hierbei nicht zu einem Vergleich heranziehen. Ein Vergleich mit den in dieser Arbeit erhobenen Latenzzeiten ist aufgrund der anatomischen Unterschiede zwischen Katze und Mensch nicht möglich, da beim Menschen im Vergleich zur Katze ein viel längerer Verschaltungsweg vorliegt. Es ist somit davon auszugehen, dass beim Menschen längere Latenzzeiten auftreten. Die Untersuchungen von Dyhre-Poulsen und Tsuda [32, 114, 115] am Menschen zeigen hingegen deutlich längeren Latenzen als die, die in dieser Studie gemessenen wurden. Gründe für die längeren Latenzzeiten in der Untersuchung von Dyhre-Poulsen [32] könnte die Anwendung einer Spinalanästhesie als Narkoseverfahren bei 5 von 8 Patienten sein. Während einer Spinalanästhesie erfolgt die Ausschaltung der Reflexverschaltung auf spinaler Ebene, wodurch auch der Kreuzband-Hamstringreflex betroffen wäre. Somit lässt sich hierbei eine Wirkung auf die Latenzzeiten nicht ausschließen, auch wenn die Messung nach 6-8 Stunden postoperativ durchgeführt wurde. Nach Aussage des Autors erfolgte hierbei eine Stimulation der Gruppe II und III Fasern der Mechanorezeptoren. Es wurde allerdings mit der zweifachen Stromstärke der individuellen sensorischen Schwelle gereizt. Somit ist nicht eindeutig, welche Strukturen und Fasern letztlich in welchem Ausmaß stimuliert wurden. Weiterhin darf nicht außer Acht gelassen werden, dass auch Schmerzreize über Gruppe III Fasern vermittelt werden [61]. Nach Andersen et al. 2000 [3] kann ein Schmerzereignis Einfluss auf die Reflexantwort bzw. auf das Reflexverhalten, in Form einer Verlängerung der Latenzzeiten nehmen, sodass auch ein eventueller Einfluss der postoperativen Schmerzsymptomatik der Patienten in Bezug auf die Messung der Reflexzeiten nicht ausgeschlossen werden kann. In der Arbeit Tsudas von 2001 [114] erfolgte die Platzierung der Elektroden im VKB lediglich mittels Lokalanästhesie im Bereich des Arthroskopie Zuganges. Die elektrische Stimulation des vorderen Kreuzbandes erfolgte über eine Zeitdauer von 41 ms, sodass nicht ausgeschlossen werden kann, dass eventuell aufgetretenen Reflexantworten in diesem Zeitfenster nicht registriert oder aber auch nicht als eigentliche Reflexantworten identifiziert worden sind. Auch das Ausbleiben von Reflexantworten nach Lokalanästhetikum Applikation ist kein Beweis, dass die aufgezeichneten Reflexantworten ausschließlich durch Stimulation des VKB hervorgerufen wurden sind.

Da eine Applikation des Lokalanästhetikums in das gesamte Kniegelenk und nicht nur lokal in das vordere Kreuzband erfolgte. Somit kann ein Einfluss andere Kniegelenkstrukturen, die ebenfalls anästhesiert wurden sind nicht ausgeschlossen werden. In der Arbeit von 2003 [115] erfolgte die Untersuchung von 3 Patienten an Kreuzbandtransplantaten nach VKB Rekonstruktion mittels Patellasehne ebenfalls durch elektrische Reizung. Trotz des in der Literatur beschriebenen Remodellings von Mechanorezeptoren und FNE in Kreuzbandtransplantaten [16, 17, 51, 55] konnte der Beweis für deren gleiche Funktion wie Mechanorezeptoren bei Kreuzbandgesunden im Rahmen des Reflexbogens bisher noch nicht eindeutig erbracht werden. Des Weiteren konnte in der Studie [115] lediglich bei zwei von drei Patienten eine Reflexantwort im M. biceps femoris nachgewiesen werden. Eine Reflexantwort im M. semitendinosus konnte nicht gezeigt werden. Biedert et al. 1998 [17] untersuchten 4 Patienten mittels Lachmann-Test nach VKB Rekonstruktion durch ein Ligamentum patellae Transplantat. Im EMG zeigte sich zwar eine Aktivität in den Hamstrings, es konnte jedoch kein eindeutiger Reflexbogen zwischen VKB-Transplantat und Hamstrings nachgewiesen werden. Aufgrund der durch den Lachmann-Test hervorgerufenen ventralen Translation der Tibia gegenüber dem Femur kann von einer Reflexreaktion der Hamstrings ausgegangen werden, obwohl nicht außer acht gelassen werden kann, dass alle Rezeptoren im Kniegelenk durch die Lachmann-Untersuchung angesprochen werden. Nach bisherigen Erkenntnissen ist nach VKB Rekonstruktion das Reflexverhalten im Vergleich zu Kreuzbandgesunden verändert. Nicht zuletzt auch wegen den in der Literatur beschriebenen herabgesetzten propriozeptiven Fähigkeiten nach VKB Ruptur [5, 6, 10, 25, 34, 41, 42, 67, 69], können die von Tsuda et al. 2003 [115] erhobenen Latenzzeiten nicht mit den Latenzzeiten dieser Arbeit verglichen werden. Weiterhin lassen sich die Ergebnisse und Latenzzeiten nach elektrischer Reizung des VKB nicht ohne weiteres mit den Ergebnissen dieser Arbeit nach mechanischer Reizung des VKB vergleichen. Im Zuge der mechanischen Reizung des VKB erfolgt eine langsame Erregung der Mechanorezeptoren durch Dehnung des Kreuzbandes. Bei der elektrischen Reizung erfolgt hingegen eine Erregung der Mechanorezeptoren nach dem „Alles oder Nichts Prinzip“. Die in dieser Arbeit erhobenen Latenzzeiten können anhand der Verschaltung des Reflexbogens erklärt werden. Nach Haus et al. 1992 [61] befinden sich im menschlichen Kreuzband mehrerer Rezeptortypen, darunter auch entsprechend der Einteilung nach Freeman und Wyke 1967 [38] fungieren Golgi-Organellen als Dehnungsrezeptoren. Nach Freiwald et al. 1997 [40] erfolgt eine Versorgung der Golgi-Organellen durch Ib-Fasern, die im Axon eine

Leitungsgeschwindigkeit von 75 m/s aufweisen. Geht man von einer 185 cm großen Person aus, beträgt die Strecke vom Kniegelenk zur lumbalen Verschaltungshöhe auf L 3/4 [56, 57] und zurück zur dorsalen Oberschenkelmitte (Höhe Hamstrings) ca. 120 cm. Daraus ergibt sich eine reine nervale Laufzeit von ca. 16 ms. Nach Solomonow und Krogsgaard 2001 [111] ergibt sich für die multisynaptische Verschaltung pro Synapse eine Latenz mit je 1 ms Verzögerung sowie 3 ms für die motorische Endplatte. Addiert man nun die Latenzen der multisynaptischen Verschaltung zur reinen nervalen Laufzeit von ca. 24 ms, sind diese mit der in dieser Arbeit erhobenen mittleren Latenzzeit der SLR von 24, 6 ms zu vergleichen. Somit kann durchaus von realistischen Latenzzeiten ausgegangen werden. Weiterhin stellt sich die Frage, ob mit dieser Untersuchung die direkte Verschaltung zwischen VKB und Hamstrings durch direkte mechanische Reizung des VKB nachgewiesen werden konnte. In bisherigen Untersuchungen erfolgte eine Reizung entweder im Tierexperiment [52, 85, 97, 110], auf elektrischem Wege [32, 114] oder aber durch Reizung aller Strukturen im Kniegelenk und somit als Untersuchung des „System“ Bein als Ganzes. Bei diesen Untersuchungen erfolgte die Bestimmung der Latenzzeit über Auslösen einer ventralen Tibiatranslation. Beard et al. 1993 [10] führten die Untersuchung an 30 Patienten mit arthroskopisch gesicherter VKB-Ruptur durch. Das Auslösen der Tibiatranslation erfolgte mit einer Kraft von 100 N während die Aufzeichnung der Hamstring-Aktivität mittels EMG erfolgte. Im Vergleich zu einer Kreuzband gesunden Kontrollgruppe zeigte sich eine deutliche, nahezu verdoppelte Latenzzeitverlängerung bei den Patienten mit VKB-Ruptur. Es zeigten sich Latenzen von 99 ms im Kniegelenk nach VKB-Ruptur im Vergleich zum gesunden Kniegelenk von 53 ms, während die Kontrollgruppe eine Latenzzeit von 43 ms zeigte. Im weiteren Verlauf wiederholten Beard et al. die Untersuchung 1994 [1, 13] diesmal an 50 Patienten mit gesicherter VKB-Ruptur. Die Latenzzeiten lagen wiederum bei 90,4 ms im Kniegelenk mit VKB-Defizit im Vergleich zum gesunden Kniegelenk mit 49,1 ms. Beard et al. prägten hierbei erstmal die Bezeichnung „Reflex Hamstring Contraction Latency“ (RHCL), da die Autoren eine durch Reizung des VKB ausgelösten Muskelantwort postulierten. Im weiteren Verlauf erfolgte eine Wiederholung der Untersuchung von Beard et al. durch mehrere Autoren. Jennings et al. 1994 [66] reproduzierten anhand des gleichen Untersuchungsaufbau die Studie von Beard et al., an 11 Patienten mit gesicherter VKB-Ruptur. Sie konnten eine Latenz von 41 ms im Kniegelenk mit VKB-Defizit im Vergleich zum gesunden Kniegelenk mit 31 ms, nach Einleitung einer Kraft von 140 N zeigen. Jennings et al. [66] konnten keine Unterschiede zwischen dem gesunden und dem Kniegelenk mit Ruptur des

vorderen Kreuzband aufzeigen. Bruhn et al. 1999 [21] beschrieben in ihrer Untersuchung erstmals eine mehrphasische Reflexantwort nach ventraler Tibiatranslation mit einer Latenzzeit von 59 ms. Bonfim et al. 2003 [18] führten in Anlehnung an Beard et al. Untersuchungen an 10 Patienten nach Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes sowie einer Kontrollgruppe mit 10 Kreuzbandgesunden Patienten durch. In den Untersuchungen zeigte sich die deutliche Latenzzeitverlängerung der Patienten nach VKB-Rekonstruktion im Vergleich zur Kreuzband gesunden Kontrollgruppe. Die Latenzzeiten lagen hierbei über 100 ms bei den Patienten nach VKB-Rekonstruktion. Die deutlichen Latenzzeitunterschiede der oben genannten Studien mit den in dieser Studie erhobenen Latenzzeiten könnten, wie schon oben aufgeführt, an der Betrachtung des „System“ Bein/Kniegelenk als Ganzes liegen. Außerdem erfolgten die Untersuchungen an Patienten mit VKB-Defizit bzw. nach VKB-Rekonstruktion, sodass aber trotzdem die längeren Latenzzeiten nicht selbstverständlich auf einen eventuell gestörten Reflexbogen zwischen VKB und Hamstrings zurückzuführen sind. Hogervorst et al. 1997 [62] postulieren eher bahnende oder hemmende Einflüsse durch Gamma-Motorneurone auf Alpha-Motorneurone sowie das Muskelspindelssystem, die zu einer Latenzzeitverlängerung führen. Johansson et al. [70, 71] vermuteten, dass die im Kreuzband nachgewiesenen Rezeptoren über Gamma-Motorneurone in die Steuerung der Kniegelenkmuskulatur eingreifen. Weitere Autoren konnten diese Aussage unterstützen [81, 106, 107]. In zwei Arbeiten zum einen von Johansson et al. 1990 [71] zum anderen Sojka et al. 1989 [109] konnten den direkten Einfluss der Kreuzband-Afferenzen auf die Gamma-Motorneurone nachweisen, sodass mehrere Autoren einen direkten Einfluss auf das zentralnervöse System nach Störungen der Kreuzband-Afferenzen im Sinne einer Kreuzbandruptur oder ähnlichem beschreiben konnten [23, 26, 116]. Weiterhin konnte im Rahmen der intraoperativen Messung im Vergleich zur praeoperativen Messung dieser Arbeit deutliche Unterschiede im Ausmaß der Amplitude sowie des Integrales aufgezeichnet werden. Sowohl die Amplitude als auch das Integral stellte sich in der intraoperativen Messung ($0,0108 \mu\text{V}$; $0,00015 \mu\text{V}/\text{ms}$) deutlich kleiner dar als in der praeoperativen Messung nach Tibiatranslation ($0,136 \mu\text{V}$; $0,0022 \mu\text{V}/\text{ms}$). Deshalb kann davon ausgegangen werden, dass die auf den direkten Kreuzbandreflex zurückzuführende elektrische Muskelantwort nur ein geringer Teil der Gesamtmuskelantwort im Stehen nach Auslösen durch ventrale Tibiatranslation ist. Dadurch kann sich ein geändertes Reflexverhalten, bedingt durch regulative Vorgänge, auf zentralnervöser Ebene ergeben, dass von oben genannten Autoren beobachtet wurde [10, 11, 18, 21].

6.3 Vergleich Tibiatranslation und intraoperative Messung

Dass die Muskelantwort nur ein geringer Teil der Muskelantwort im Stehen ist und auf die Ergebnisse dieser Arbeit zutrifft, konnte anhand des Vergleiches der praeoperativen mit den intraoperativen Daten von vier Patienten gezeigt werden. Es erfolgte entsprechend dem Versuchsaufbau von Friemert et al. 2005 [48] die Erhebung und Auswertung der praeoperativen Daten, die durch Auslösen des Kreuzbandreflexes durch ventrale Tibiatranslation generiert wurden. Die eigentlichen Latenzzeiten zeigten keinen signifikanten Unterschied, lediglich die Latenzzeiten der praeoperativen Messung waren kürzer im Vergleich zu den intraoperativen (SLR praeoperativ $20,7 \pm 3,3$ ms, SLR intraoperativ $23,9 \pm 4$ ms sowie MLR praeoperativ $36,4 \pm 3,2$ ms, MLR intraoperativ $39,5 \pm 4$ ms). Wie bereits vorangegangen beschrieben konnten Friemert et al. 2005 [48] eine ähnliche SLR von 21 ms nachweisen. Nach Faist et al. 1999 [33] wurde diese Reflexantwort als „Tendon Jerk Reflex“ der Hamstrings, also primäre Muskelspindelafferenz interpretiert. Beim Vergleich der praeoperativen mit den intraoperativen Amplituden und Integrale zeigen sich entsprechend oben erläuterten Sachverhalte deutliche Unterschiede. Die Amplitude der SLR praeoperativ betrug $0,136 \pm 0,141$ μ V, intraoperativ hingegen $0,0108 \pm 0,0117$ μ V (MLR praeoperativ $0,1253 \pm 0,137$ μ V, intraoperativ $0,0279 \pm 0,0477$ μ V). Das Integral der SLR praeoperativ betrug $0,0022 \pm 0,0026$ μ V/ms, intraoperativ $0,00015 \pm 0,00022$ μ V/ms (MLR praeoperativ nach 30 ms $0,00229 \pm 0,00315$ μ V/ms, intraoperativ nach 30 ms $0,00063 \pm 0,0011$ μ V/ms). Da die praeoperativen Daten im Stehen durch Reizung letztendlich aller Kniegelenkstrukturen (Kapsel, die Kniegelenk umgebende Muskulatur sowie weitere ligamentäre Strukturen) gewonnen wurden, konnte anhand der Daten, wie oben bereits aufgezeigt, bewiesen werden, dass die Antwort des direkten Kreuzbandreflexes nur einen geringen Teil der Gesamtantwort darstellt. Anhand dieser Ergebnisse lässt sich schlussfolgern, dass ein geringer Teil dieser SLR auf die direkten Einflüsse des vorderen Kreuzbandes zurückzuführen sind.

6.4 Gruppenvergleich

Ein weiterer Aspekt dieser Arbeit war, einen eventuellen Zusammenhang zwischen den Latenzzeiten, Amplituden und Integralen und dem auf das Kreuzband ausgeübten mechanischen Reiz in Abhängigkeit vom Impact herzustellen. Hierzu erfolgte die Einteilung der Latenzzeiten anhand des auf das vordere Kreuzband ausgeübten Impacts in vier Gruppen. Im Gruppenvergleich zeigten sich keine signifikanten Unterschiede, bei den Latenzzeiten der SLR oder MLR. Sowohl bei der SLR als auch bei der MLR nahmen wie in der Literatur beschrieben [110], erwartungsgemäß die Amplituden sowie das Integral mit steigender Gruppe (zunehmendem Impact) deutlich zu. Hierbei zeigte sich eine besondere deutliche Zunahme der Amplitude sowie des Integral von Gruppe III (Impact zwischen 2,81-4,1 Ns) zu Gruppe IV (Impact zwischen 4,11-6 Ns). Die mittlere Amplitude der SLR der Gruppe IV vergrößerte sich im Vergleich zu den drei anderen Gruppen um ca. das 3 bis 5-fache. Ähnlich dazu verhielt sich auch das mittlere Integral der SLR im Gruppenvergleich. Die Mittelwerte der Amplitude der MLR zeigte eine bis zu ca. 13-fache Vergrößerung im Vergleich der Gruppe IV zu den restlichen Gruppen. Ähnlich dazu verhielten sich auch die mittleren Werte für das Integral der MLR. Solomonow et al. 1987 [110] beschrieb eine Zunahme der Reflexantworten bei Steigerung der applizierten Kraft über 100 N. Dies äußerte sich auch in dieser Studie, da in kürzester Zeit eine deutliche mechanische Reizung auf das VKB ausgeübt wurde. Weiterhin zeigte sich eine deutliche Signalvergrößerung (Amplitude sowie Integral) bei Applikation von zunehmendem Impact (bedeutet Zunahme Fallhöhe sowie Gewicht). Dyhre-Poulsen et al. 2000 [32] postulierten aufgrund des SLR Nachweises von Solomonow et al. [110], dass dies nur auf eine erhebliche mechanische Reizung zurückzuführen sein könnte, die einen deutlichen größeren Stimulus ausübt als, das es mit einer elektrischen Reizung möglich wäre, sodass die in dieser Arbeit erhaltenen Ergebnisse in Bezug auf eine eventuelle Abhängigkeit vom Impact zur resultierenden Reflexantwort ebenfalls erwartungsgemäß ausfielen. Aufgrund der im Verlauf deutlich zunehmenden Signalvergrößerung (Amplitude sowie Integral) bei Applikation von zunehmendem Impact ist davon auszugehen, dass bei weiter steigendem Impact ebenfalls mit einer Signalvergrößerung zu rechnen ist. Dies zeigt sich in der deutlichen Größenzunahme des Reflexsignales von Impactgruppe III zu Impactgruppe IV. Aufgrund der von Gruppe I bis hin zu Gruppe III geringen Größenzunahme des Reflexsignales lässt sich vermuten, dass erst durch den in Gruppe IV angewandten Impact der Beginn der deutlichen Signalvergrößerung zu erreichen ist.

Die Überprüfung dieser Aussage war im Rahmen dieser Studie aufgrund der Untersuchung am Patienten nicht möglich. Mit weiter zunehmendem Impact steigt auch die Gefahr einer Schädigung des vorderen Kreuzbandes, sodass diese weiterführende Untersuchung höchstens im Tiermodell untersucht werden kann.

6.5 Kritik an Methode der Studie

Im Rahmen der Untersuchungen zu dieser Arbeit erfolgten die Messungen an insgesamt 13 Patienten. Von diesen konnten letztendlich 10 Patienten in der Auswertung berücksichtigt werden. Gründe hierfür waren bei einem Patienten der technische Ausfall der Messeinrichtung während der Messung, sodass kein Triggersignal generiert werden konnte und somit die Bestimmung des Beginns der Reflexauslösung nicht möglich war. Demzufolge konnten im weiteren Verlauf keine Latenzzeiten bestimmt werden. Bei den weiteren zwei Patienten konnten die aufgezeichneten EMG-Signale aufgrund der neben der üblicherweise immer vorhandenen Grundaktivität der Muskulatur, einer weiteren aufgetretenen Artefaktüberlagerung nicht ausgewertet werden. Letztlich zeigten sich in allen Messungen Artefaktüberlagerungen, dass ein Einsetzen eines Filters (35 Hz Butterworth Highpass-Filters 8. Ordnung) nötig machte. Eine Filterung der Rohsignale hatte allerdings immer eine Verkleinerung der Amplitude des Rohsignales zur Folge, sodass eine Auswirkung auf die eigentlichen Reflexsignale nicht komplett ausgeschlossen werden konnte. In nachgeschalteten modifizierten Auswertungen der Reflexe im Stehen mit den geänderten Filtern konnten wir sehen, dass der Einfluss auf die Amplitude und das Integral nur sehr gering war und somit keinen Einfluss auf das grundsätzliche Ergebnis dieser Studie hatte. Rückblickend lässt sich als Ursache für die Artefaktausprägung in den Rohsignalen vor allem die Lagerung des zu arthroskopierenden Beines detektieren. Die Lagerung des Patienten erfolgte routinemäßig entsprechend den Standardmaßnahmen einer Kniegelenkarthroskopie. Dabei erfolgte die Lagerung des zu operierenden Beines in einem dafür vorgesehenen Beinhalter. Durch die Lagerung im Beinhalter wurde die frei hängende Position der Tibia erreicht (Abb.12). Trotz des fixieren (festhalten) der Tibia durch den Operateur während des Messvorganges konnten Bewegungen des Beines im Beinhalter (bei zum Zeitpunkt der Messung nicht aufgeblasen Blutsperre), die im EMG zu Artefakten führten, nicht komplett verhindert werden. Für eventuell zukünftige Messungen könnte eine Apparatur zur Fixierung der Ferse um somit Bewegungen des Beines entgegenzuwirken von Nutzen sein.

6.6 Schlussfolgerung und Ausblick

In der hier dargestellten Arbeit erfolgte die Bestimmung der RHCL unter direkter mechanischer Reizung des vorderen Kreuzbandes.

Wie in der Übersichtsarbeit von Solomonow und Krogsgaard 2001 [111] gefordert, konnte mit dieser Studie die direkte Verschaltung (Reflexbogen) zwischen vorderem Kreuzband und den Hamstrings, nach direkter und isolierter Reizung des VKB nachgewiesen und die entsprechenden Latenzzeiten bestimmt werden.

Hierbei sei das besondere Augenmerk auf die isolierte mechanische Reizung des Kreuzbandes gelegt. In bisherigen Arbeiten erfolgte der Nachweis der direkten Verschaltung zwischen VKB und Hamstrings entweder im Tierexperiment [52, 85, 97, 110], auf elektrischem Wege [32, 65, 114] oder aber durch Untersuchung des „System“ Bein als Ganzes [10, 11, 21, 66].

Durch Vergleich der in dieser Arbeit erhobenen Messergebnisse (Latenzzeiten) mit der bisherigen Literatur, konnte festgestellt werden, dass die gemessenen Zeiten als realistisch zu betrachten sind.

Weiterhin lässt sich feststellen, dass die Latenzzeiten der elektrischen Reizung länger sind im Vergleich zur mechanischen Reizung in dieser Arbeit. Gründe hierfür könnten sein, dass bei der elektrischen Reizung weitere hemmende oder bahnende Ereignisse im zentralnervösen System Wirkung auf den Reflexbogen haben.

Es bleibt allerdings zu prüfen, ob noch weitere Strukturen im Kniegelenk (Kapsel, ligamentäre Strukturen, Menisci usw.) isoliert gereizt auch Einfluss auf den Hamstringreflex haben. Und falls diese Einfluss nehmen, in welchem Ausmaß und mit welchen Latenzzeiten.

7. Zusammenfassung

Zur Bestimmung der RHCL (Reflex Hamstring Contraction Latency) unter direkter mechanischer Reizung des VKB (vorderes Kreuzband) erfolgte die Untersuchung von 10 männlichen im Durchschnitt 24 Jahre alten kreuzbandgesunden Patienten. Bei allen Patienten war aufgrund von Kniegelenksbeschwerden die Indikation zur diagnostischen Arthroskopie gegeben. Es erfolgte die intraoperative Bestimmung der reinen Reflexzeiten, des Reflexbogens zwischen VKB und Hamstrings. Dazu erfolgte die intraoperative Bestimmung der RHCL mit Hilfe einer eigens hierfür konstruierten Versuchsanordnung. Hierbei erfolgte die Reizung des vorderen Kreuzbandes durch einen hinter dem Kreuzband platzierten Haken, der über ein Seil mit einer Gewichtsaufhängung verbunden war. Hierüber erfolgte die Krafteinleitung auf das vordere Kreuzband. Die Muskelaktivitäten wurden mittels handelsüblichen Oberflächenelektroden via EMG (Elektromyographie) aufgezeichnet und im Anschluss ausgewertet. Hierbei wurde für die SLR (Short latency response) eine mittlere Latenzzeit von 24,6 ms (Millisekunden) und für die MLR (Medium latency response) eine mittlere Latenzzeit von 41,3 ms ermittelt. Weiterhin erfolgte bei 4 Patienten eine praeoperative Messung des zu operierenden Beines entsprechend der Versuchsanordnung von Friemert im Stehen und durch Auslösen des Hamstringreflexes durch eine ventrale Tibiatrianlation. Hier zeigten sich kürzere Latenzzeiten der praeoperativen Messung im Vergleich zu der intraoperativen Messung (SLR praeoperativ 20,7 ms, SLR intraoperativ 23,9 ms; MLR praeoperativ 36,4 ms, MLR intraoperativ 39,5 ms). Weiterhin zeigten sich deutlich geringere Werte für Amplitude sowie Integral der intraoperativen Messung im Vergleich zur praeoperativen Messung. Des Weiteren erfolgte eine Einteilung der Messergebnisse anhand des auf das vordere Kreuzband ausgeübten Impacts (Impulses) in vier Gruppen, um eine Aussage bzw. einen eventuellen Zusammenhang zwischen den Messwerten (Reflexzeiten) und dem auf das Kreuzband ausgeübten mechanischen Reiz herstellen zu können. Dabei ergaben sich keine signifikanten Unterschiede in den Latenzzeiten der Gruppen lediglich eine deutliche Größenzunahme der Amplitude sowie des Integrales mit steigendem Impact im Gruppenvergleich. Zusammenfassend konnte erstmals im Rahmen dieser Arbeit die direkte Verschaltung zwischen vorderem Kreuzband und den Hamstrings nach direkter und isolierter Reizung des VKB nachgewiesen und die entsprechenden Latenzzeiten bestimmt werden.

8. Literatur

1. **Abbott L, Saunders JBDM, Bost FC, Anderson CE:** Injuries to the ligaments of the knee joint. *J Bone Joint Surg* 26: 503-21 (1944)
2. **Ageberg E, Zatterstrom R, Moritz U:** Stabilometry and one-leg hop test have high test-retest reliability. *Scand J Med Sci Sports* 8: 198-202 (1998)
3. **Andersen OK, Graven-Nielsen T, Matre D, Arendt-Nielsen L, Schomburg ED:** Interaction between cutaneous and muscle afferent activity in polysynaptic reflex pathways: a human experimental study. *Pain* 84: 29-36 (2000)
4. **Aydog ST, Korkusuz P, Doral MN, Tetik O, Demirel HA:** Decrease in the numbers of mechanoreceptors in rabbit ACL: the effects of ageing. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 14: 325-9 (2006)
5. **Barrack RL, Skinner HB, Buckley SL:** Proprioception in the anterior cruciate deficient knee. *Am J Sports Med* 17: 1-6 (1989)
6. **Barrett DS:** Proprioception and function after anterior cruciate reconstruction. *J Bone Joint Surg Br* 73: 833-7 (1991)
7. **Basmajian JV, DeLuca CJ:** Description and Analysis of the EMG Signal. In: Basmajian JV, DeLuca CJ (Hrsg), *Muscles Alive, their functions revealed by electromyography.*, Fifth Edition, Williams & Wilkins, Baltimore London Sydney, S. 65-100 (1985 a)
8. **Basmajian JV, DeLuca CJ:** Muscle Interactions. In: Basmajian JV, DeLuca CJ (Hrsg), *Muscles Alive, their functions revealed by electromyography.*, Fifth Edition, Williams & Wilkins, Baltimore London Sydney, S. 223-244 (1985 b)
9. **Basmajian JV, DeLuca CJ:** Lower Limb. In: Basmajian JV, DeLuca CJ (Hrsg), *Muscles Alive, their functions revealed by electromyography.*, Fifth Edition, Williams & Wilkins, Baltimore London Sydney, S. 310-353 (1985 c)
10. **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* 75: 311-5 (1993)
11. **Beard DJ, Dodd CA, Trundle HR, Simpson AH:** Proprioception enhancement for anterior cruciate ligament deficiency. A prospective randomised trial of two physiotherapy regimes. *J Bone Joint Surg Br* 76: 654-9 (1994)
12. **Beard DJ, Kyberd PJ, Dodd CA, Simpson AH, O'Connor JJ:** Proprioception in the knee. *J Bone Joint Surg Br* 76: 992-3 (1994 a)

13. **Beard DJ, Kyberd PJ, O'Connor JJ, Fergusson CM, Dodd CA:** Reflex hamstring contraction latency in anterior cruciate ligament deficiency. *J Orthop Res* 12: 219-28 (1994 b)
14. **Beard DJ, Dodd CA, Simpson HA:** Sensorimotor changes after anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Orthop* 205-16 (2000)
15. **Beers R, Camporesi E:** Remifentanyl update: clinical science and utility. *CNS Drugs* 18: 1085-104 (2004)
16. **Biedert RM, Stauffer E, Friederich NF:** Occurrence of free nerve endings in the soft tissue of the knee joint. A histologic investigation. *Am J Sports Med* 20: 430-3 (1992)
17. **Biedert RM, Zwick EB:** Ligament-muscle reflex arc after anterior cruciate ligament reconstruction: electromyographic evaluation. *Arch Orthop Trauma Surg* 118: 81-4 (1998)
18. **Bonfim TR, Jansen Paccola CA, Barela JA:** Proprioceptive and behavior impairments in individuals with anterior cruciate ligament reconstructed knees. *Arch Phys Med Rehabil* 84: 1217-23 (2003)
19. **Bonsfills N, Raygoza JJ, Boemo E, Garrido J, Nunez A, Gomez-Barrena E:** Proprioception in the ACL-ruptured knee: the contribution of the medial collateral ligament and patellar ligament. An in vivo experimental study in the cat. *Knee* 14: 39-45 (2007)
20. **Bove M, Nardone A, Schieppati M:** Effects of leg muscle tendon vibration on group Ia and group II reflex responses to stance perturbation in humans. *J Physiol* 550: 617-30 (2003)
21. **Bruhn S:** Improved measurement of knee-joint stability. The Michael-Jager Prize for a Stuttgart research group. *Orthopäde* 28: 819 (1999)
22. **Chang RY, Chern SC, Chiang YY, Liou MD, Tseng KF, Tsai SK:** Neuromuscular interactions between succinylcholine and esmolol in the rat. *Acta Anaesthesiol Sin* 32: 203-8 (1994)
23. **Chmielewski TL, Hurd WJ, Snyder-Mackler L:** Elucidation of a potentially destabilizing control strategy in ACL deficient non-copers. *J Electromyogr Kinesiol* 15: 83-92 (2005)
24. **Clark P, MacDonald PB, Sutherland K:** Analysis of proprioception in the posterior cruciate ligament-deficient knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 4: 225-7 (1996)

25. **Corrigan JP, Cashman WF, Brady MP:** Proprioception in the cruciate deficient knee. *J Bone Joint Surg Br* 74: 247-50 (1992)
26. **Courtney C, Rine RM, Kroll P:** Central somatosensory changes and altered muscle synergies in subjects with anterior cruciate ligament deficiency. *Gait Posture* 22: 69-74 (2005)
27. **Diener HC, Dichgans J, Bootz F, Bacher M:** Early stabilization of human posture after a sudden disturbance: influence of rate and amplitude of displacement. *Exp Brain Res* 56: 126-34 (1984)
28. **Dietz V, Mauritz KH, Dichgans J:** Body oscillations in balancing due to segmental stretch reflex activity. *Exp Brain Res* 40: 89-95 (1980)
29. **Dietz V, Berger W:** Spinal coordination of bilateral leg muscle activity during balancing. *Exp Brain Res* 47: 172-6 (1982)
30. **Durselen L, Claes L, Kiefer H:** The influence of muscle forces and external loads on cruciate ligament strain. *Am J Sports Med* 23: 129-36 (1995)
31. **Durselen L, Claes L, Ignatius A, Rubenacker S:** Comparative animal study of three ligament prostheses for the replacement of the anterior cruciate and medial collateral ligament. *Biomaterials* 17: 977-82 (1996)
32. **Dyhre-Poulsen P, Krogsgaard MR:** Muscular reflexes elicited by electrical stimulation of the anterior cruciate ligament in humans. *J Appl Physiol* 89: 2191-5 (2000)
33. **Faist M, Blahak C, Duysens J, Berger W:** Modulation of the biceps femoris tendon jerk reflex during human locomotion. *Exp Brain Res* 125: 265-70 (1999)
34. **Fischer-Rasmussen T, Jensen PE:** Proprioceptive sensitivity and performance in anterior cruciate ligament-deficient knee joints. *Scand J Med Sci Sports* 10: 85-9 (2000)
35. **Fischer-Rasmussen T, Jensen TO, Kjaer M, Krogsgaard M, Dyhre-Poulsen P, Magnusson SP:** Is proprioception altered during loaded knee extension shortly after ACL rupture? *Int J Sports Med* 22: 385-91 (2001)
36. **Fischer-Rasmussen T, Krogsgaard M, Jensen DB, Dyhre-Poulsen P:** Inhibition of dynamic thigh muscle contraction by electrical stimulation of the posterior cruciate ligament in humans. *Muscle Nerve* 24: 1482-8 (2001)
37. **Fischer-Rasmussen T, Krogsgaard MR, Jensen DB, Dyhre-Poulsen P:** Muscle reflexes during gait elicited by electrical stimulation of the posterior cruciate ligament in humans. *J Orthop Res* 20: 433-8 (2002)

38. **Freeman MA, Wyke B:** The innervation of the knee joint. An anatomical and histological study in the cat. *J Anat* 101: 505-32 (1967 a)
39. **Freeman MA, Wyke B:** Articular reflexes at the ankle joint: an electromyographic study of normal and abnormal influences of ankle-joint mechanoreceptors upon reflex activity in the leg muscles. *Br J Surg* 54: 990-1001 (1967 b)
40. **Freiwald J, Engelhardt M, Reuter I, Konrad P, Gnewuch A:** The nerve supply of the knee joint. *Wien Med Wochenschr* 147: 531-41 (1997)
41. **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* 101: 697-703 (1998)
42. **Fremerey RW, Lobenhoffer P, Skuttek M, Zeichen J, Gerich T, Bosch U:** Proprioception after reconstruction of the anterior cruciate ligament. Endoscopic vs. 2 tunnel technique. *Unfallchirurg* 103: 864-70 (2000 a)
43. **Fremerey RW, Lobenhoffer P, Zeichen J, Skuttek 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* 82: 801-6 (2000 b)
44. **Fremerey R, Freitag N, Wippermann B, Stalp M, Fu FH:** Sensorimotor potential of the intact and injured anterior and posterior cruciate ligaments--a neurophysiological study in an animal model. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 144: 158-63 (2006)
45. **Friden T, Roberts D, Movin T, Wredmark T:** Function after anterior cruciate ligament injuries. Influence of visual control and proprioception. *Acta Orthop Scand* 69: 590-4 (1998)
46. **Friden T, Roberts D, Zatterstrom R, Lindstrand A, Moritz U:** Proprioceptive defects after an anterior cruciate ligament rupture -- the relation to associated anatomical lesions and subjective knee function. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 7: 226-31 (1999)
47. **Friden T, Roberts D, Ageberg E, Walden M, Zatterstrom R:** Review of knee proprioception and the relation to extremity function after an anterior cruciate ligament rupture. *J Orthop Sports Phys Ther* 31: 567-76 (2001)
48. **Friemert B, Bumann-Melnyk M, Faist M, Schwarz W, Gerngross H, Claes L:** Differentiation of hamstring short latency versus medium latency responses after tibia translation. *Exp Brain Res* 160: 1-9 (2005)

49. **Friemert B, Faist M, Spengler C, Gerngross H, Claes L, Melnyk M:** Intraoperative direct mechanical stimulation of the anterior cruciate ligament elicits short- and medium-latency hamstring reflexes. *J Neurophysiol* 94: 3996-4001 (2005)
50. **Friemert B, von Lübken F, Schmidt R, Jouini C, Gerngross H:** [The influence of a controlled active motion splint on proprioception after anterior cruciate ligament plasty. A prospective randomized study]. *Unfallchirurg* 109: 22-9 (2006)
51. **Fromm B, Schafer B, Kummer W:** Nerve supply to the anterior cruciate ligament and cruciate ligament allograft. *Sportverletz Sportschaden* 7: 101-8 (1993)
52. **Fujita I, Nishikawa T, Kambic HE, Andrish JT, Grabiner MD:** Characterization of hamstring reflexes during anterior cruciate ligament disruption: in vivo results from a goat model. *J Orthop Res* 18: 183-9 (2000)
53. **Gatke MR, Viby-Mogensen J, Rosenstock C, Jensen FS, Skovgaard LT:** Postoperative muscle paralysis after rocuronium: less residual block when acceleromyography is used. *Acta Anaesthesiol Scand* 46: 207-13 (2002)
54. **Gauffin H, Pettersson G, Tegner Y, Tropp H:** Function testing in patients with old rupture of the anterior cruciate ligament. *Int J Sports Med* 11: 73-7 (1990)
55. **Goertzen M, Dellmann A, Gruber J, Clahsen H, Burring KF:** Anterior cruciate ligament allograft transplantation for intraarticular ligamentous reconstruction. *Arch Orthop Trauma Surg* 111: 273-9 (1992)
56. **Gomez-Barrena E, Martinez-Moreno E, Munuera L:** Segmental sensory innervation of the anterior cruciate ligament and the patellar tendon of the cat's knee. *Acta Orthop Scand* 67: 545-52 (1996)
57. **Gomez-Barrena E, Nunez A, Ballesteros R, Martinez-Moreno E, Munuera L:** Anterior cruciate ligament reconstruction affects proprioception in the cat's knee. *Acta Orthop Scand* 70: 185-93 (1999)
58. **Good L, Roos H, Gottlieb DJ, Renstrom PA, Beynnon BD:** Joint position sense is not changed after acute disruption of the anterior cruciate ligament. *Acta Orthop Scand* 70: 194-8 (1999)
59. **Grey MJ, Ladouceur M, Andersen JB, Nielsen JB, Sinkjaer T:** Group II muscle afferents probably contribute to the medium latency soleus stretch reflex during walking in humans. *J Physiol* 534: 925-33 (2001)

60. **Gruber J, Wolter D, Lierse W:** [Anterior cruciate ligament reflex (LCA reflex)]. *Unfallchirurg* 89: 551-4 (1986)
61. **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* 130: 484-94 (1992)
62. **Hogervorst T:** Knee ligaments and proprioception. *Acta Orthop Scand* 68: 183-5 (1997)
63. **Hogervorst T, Brand RA:** Mechanoreceptors in joint function. *J Bone Joint Surg Am* 80: 1365-78 (1998)
64. **Imran A, O'Connor JJ:** Control of knee stability after ACL injury or repair: interaction between hamstrings contraction and tibial translation. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 13: 153-162 (1998)
65. **Iwasa J, Ochi M, Uchio Y, Adachi N, Kawasaki K:** Decrease in anterior knee laxity by electrical stimulation of normal and reconstructed anterior cruciate ligaments. *J Bone Joint Surg Br* 88: 477-83 (2006)
66. **Jennings AG, Seedhom BB:** Proprioception in the knee and reflex hamstring contraction latency. *J Bone Joint Surg Br* 76: 491-4 (1994)
67. **Jerosch J, Prymka M:** Proprioceptive capacity of the knee joint area in patients after rupture of the anterior cruciate ligament. *Unfallchirurg* 99: 861-8 (1996 a)
68. **Jerosch J, Prymka M:** Proprioception and joint stability. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 4: 171-9 (1996 b)
69. **Jerosch J, Prymka M:** Knee joint proprioception in normal volunteers and patients with anterior cruciate ligament tears, taking special account of the effect of a knee bandage. *Arch Orthop Trauma Surg* 115: 162-6 (1996 c)
70. **Johansson H, Sjolander P, Sojka P:** Actions on gamma-motoneurons elicited by electrical stimulation of joint afferent fibres in the hind limb of the cat. *J Physiol* 375: 137-52 (1986)
71. **Johansson H, Sjolander P, Sojka P:** Activity in receptor afferents from the anterior cruciate ligament evokes reflex effects on fusimotor neurones. *Neurosci Res* 8: 54-9 (1990)
72. **Johansson H, Sjolander P, Sojka P:** Receptors in the knee joint ligaments and their role in the biomechanics of the joint. *Crit Rev Biomed Eng* 18: 341-68 (1991 a)

73. **Johansson H, Sjolander P, Sojka P:** A sensory role for the cruciate ligaments. Clin Orthop 161-78 (1991 b)
74. **Kain CC, McCarthy JA, Arms S, Pope MH, Steadman JR, Manske PR, Shively RA:** An in vivo analysis of the effect of transcutaneous electrical stimulation of the quadriceps and hamstrings on anterior cruciate ligament deformation. Am J Sports Med 16: 147-52 (1988)
75. **Kim AW, Rosen AM, Brander VA, Buchanan TS:** Selective muscle activation following electrical stimulation of the collateral ligaments of the human knee joint. Arch Phys Med Rehabil 76: 750-7 (1995)
76. **Krauspe R, Schmitz F, Zoller G, Drenckhahn D:** Distribution of neurofilament-positive nerve fibres and sensory endings in the human anterior cruciate ligament. Arch Orthop Trauma Surg 114: 194-8 (1995)
77. **Krogsgaard MR, Dyhre-Poulsen P, Fischer-Rasmussen T:** Cruciate ligament reflexes. J Electromyogr Kinesiol 12: 177-82 (2002)
78. **Liu W, Maitland ME:** The effect of hamstring muscle compensation for anterior laxity in the ACL-deficient knee during gait. J Biomech 33: 871-9 (2000)
79. **Lundberg A, Malmgren K, Schomburg ED:** Role of joint afferents in motor control exemplified by effects on reflex pathways from Ib afferents. J Physiol 284: 327-43 (1978)
80. **MacDonald PB, Hedden D, Pacin O, Sutherland K:** Proprioception in anterior cruciate ligament-deficient and reconstructed knees. Am J Sports Med 24: 774-8 (1996)
81. **Marinozzi G, Ferrante F, Gaudio E, Ricci A, Amenta F:** Intrinsic innervation of the rat knee joint articular capsule and ligaments. Acta Anat (Basel) 141: 8-14 (1991)
82. **McDougall JJ, Bray RC, Sharkey KA:** Morphological and immunohistochemical examination of nerves in normal and injured collateral ligaments of rat, rabbit, and human knee joints. Anat Rec 248: 29-39 (1997)
83. **Melnyk M, Faist M, Gothner M, Claes L, Friemert B:** Changes in stretch reflex excitability are related to "giving way" symptoms in patients with anterior cruciate ligament rupture. J Neurophysiol (2006)
84. **Michelson JD, Hutchins C:** Mechanoreceptors in human ankle ligaments. J Bone Joint Surg Br 77: 219-24 (1995)

85. **Miyatsu M, Atsuta Y, Watakabe M:** The physiology of mechanoreceptors in the anterior cruciate ligament. An experimental study in decerebrate-spinalised animals. *J Bone Joint Surg Br* 75: 653-7 (1993)
86. **More RC, Karras BT, Neiman R, Fritschy D, Woo SL, Daniel DM:** Hamstrings--an anterior cruciate ligament protagonist. An in vitro study. *Am J Sports Med* 21: 231-7 (1993)
87. **Nardone A, Schieppati M:** Medium-latency response to muscle stretch in human lower limb: estimation of conduction velocity of group II fibres and central delay. *Neurosci Lett* 249: 29-32 (1998)
88. **Noyes FR, Grood ES:** The strength of the anterior cruciate ligament in humans and Rhesus monkeys. *J Bone Joint Surg Am* 58: 1074-82 (1976)
89. **Noyes FR, Mooar PA, Matthews DS, Butler DL:** The symptomatic anterior cruciate-deficient knee. Part I: the long-term functional disability in athletically active individuals. *J Bone Joint Surg Am* 65: 154-62 (1983)
90. **Palmer I:** On injuries to ligaments of the knee joint. *Acta Chir Scand: Suppl* 53 (1938)
91. **Pap G, Machner A, Nebelung W, Awiszus F:** Detailed analysis of proprioception in normal and ACL-deficient knees. *J Bone Joint Surg Br* 81: 764-8 (1999)
92. **Parsch D, Fromm B, Kummer W:** Projections and fiber characteristics of sensory afferents of the anterior cruciate ligament in an animal experiment. *Unfallchirurgie* 22: 193-201 (1996)
93. **Partridge E:** Joints: the limitation of their range of movement and an explanation of certain surgical conditions. *J Anat* 58: 346-54 (1924)
94. **Payr E:** Der heutige Stand der Gelenkchirurgie. *Arch Klin Chir* 148: 404-451 (1900)
95. **Pitman MI, Nainzadeh N, Menche D, Gasalberti R, Song EK:** The intraoperative evaluation of the neurosensory function of the anterior cruciate ligament in humans using somatosensory evoked potentials. *Arthroscopy* 8: 442-7 (1992)
96. **Pope DF, Cole KJ, Brand RA:** Physiologic loading of the anterior cruciate ligament does not activate quadriceps or hamstrings in the anesthetized cat. *Am J Sports Med* 18: 595-9 (1990)

97. **Raunest J, Sager M, Burgener E:** Proprioceptive mechanisms in the cruciate ligaments: an electromyographic study on reflex activity in the thigh muscles. *J Trauma* 41: 488-93 (1996)
98. **Raunest J, Sager M, Burgener E:** Proprioception of the cruciate ligaments: receptor mapping in an animal model. *Arch Orthop Trauma Surg* 118: 159-63 (1998)
99. **Rebai H, Barra V, Laborde A, Bonny JM, Poumarat G, Coudert J:** Effects of two electrical stimulation frequencies in thigh muscle after knee surgery. *Int J Sports Med* 23: 604-9 (2002)
100. **Reider B, Arcand MA, Diehl LH, Mroczek K, Abulencia A, Stroud CC, Palm M, Gilbertson J, Staszak P:** Proprioception of the knee before and after anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 19: 2-12 (2003)
101. **Roberts D, Friden T, Zatterstrom R, Lindstrand A, Moritz U:** Proprioception in people with anterior cruciate ligament-deficient knees: comparison of symptomatic and asymptomatic patients. *J Orthop Sports Phys Ther* 29: 587-94 (1999)
102. **Schieppati M, Nardone A:** Medium-latency stretch reflexes of foot and leg muscles analysed by cooling the lower limb in standing humans. *J Physiol* 503 (Pt 3): 691-8 (1997)
103. **Schutte MJ, Dabezies EJ, Zimny ML, Happel LT:** Neural anatomy of the human anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am* 69: 243-7 (1987)
104. **Sell S, Zacher J, Lack S:** [Disorders of proprioception of the arthrotic knee joint]. *Z Rheumatol* 52: 150-5 (1993)
105. **Shiraishi H, Suzuki H, Suzuki T, Katsumata N, Ogawa S:** Fading responses in the evoked EMG after rocuronium in cats. *Can J Anaesth* 39: 1099-104 (1992)
106. **Sjolander P, Johansson H, Sojka P, Rehnholm A:** Sensory nerve endings in the cat cruciate ligaments: a morphological investigation. *Neurosci Lett* 102: 33-8 (1989)
107. **Sjolander P, Johansson H, Djupsjobacka M:** Spinal and supraspinal effects of activity in ligament afferents. *J Electromyogr Kinesiol* 12: 167-76 (2002)
108. **Skinner HB, Wyatt MP, Hodgdon JA, Conard DW, Barrack RL:** Effect of fatigue on joint position sense of the knee. *J Orthop Res* 4: 112-8 (1986)
109. **Sojka P, Johansson H, Sjolander P, Lorentzon R, Djupsjobacka M:** Fusimotor neurones can be reflexly influenced by activity in receptor afferents from the posterior cruciate ligament. *Brain Res* 483: 177-83 (1989)

110. **Solomonow M, Baratta R, Zhou BH, Shoji H, Bose W, Beck C, D'Ambrosia R:** The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability. *Am J Sports Med* 15: 207-13 (1987)
111. **Solomonow M, Krogsgaard M:** Sensorimotor control of knee stability. A review. *Scand J Med Sci Sports* 11: 64-80 (2001)
112. **Suzuki T, Nagai H, Katsumata N, Ogawa S, Suzuki H:** Neuromuscular inhibitory effects of propofol evaluated by cat's evoked EMG. *Masui* 47: 1433-6 (1998)
113. **Toft E, Sinkjaer T, Andreassen S:** Mechanical and electromyographic responses to stretch of the human anterior tibial muscle at different levels of contraction. *Exp Brain Res* 74: 213-9 (1989)
114. **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* 29: 83-7 (2001)
115. **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* 11: 63-7 (2003)
116. **Valeriani M, Restuccia D, DiLazzaro V, Franceschi F, Fabbriani C, Tonali P:** Central nervous system modifications in patients with lesion of the anterior cruciate ligament of the knee. *Brain* 119 (Pt 5): 1751-62 (1996)
117. **Wiesendanger M:** Motorische Systeme. In: Schmidt RF, Thews G, Lang F (Hrsg.) *Physiologie des Menschen*, 28. Auflage, Springer, Berlin Heidelberg New York, S. 91-127 (2000)
118. **Woo SL, Hollis JM, Adams DJ, Lyon RM, Takai S:** Tensile properties of the human femur-anterior cruciate ligament-tibia complex. The effects of specimen age and orientation. *Am J Sports Med* 19: 217-25 (1991)
119. **Zimny ML, Schutte M, Dabezies E:** Mechanoreceptors in the human anterior cruciate ligament. *Anat Rec* 214: 204-9 (1986)

Danksagung

In besonderem Maße möchte ich meinem Betreuer PD Dr. B. Friemert für die Bereitstellung des Themas danken. Seiner stetigen Geduld, Motivation, kompetenten Betreuung und seinem fachlichem Sachverstand verdanke ich das Gelingen dieser Arbeit. Besonders war und ist, sein immer problemorientiertes „offenes Ohr“, neben klinischem Alltag, Habilitationsschrift und Privatem.

Des Weiteren gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. H. Gerngroß für die Unterstützung als Doktorvater, die durch seinen frühen Tod, leider ein Ende nehmen musste. In diesem Zusammenhang gilt mein besonderer Dank Herrn PD Dr. Lutz Dürselen, der sich im weiteren Verlauf sehr unkompliziert und hilfsbereit als Doktorvater zur Verfügung stellte.

Herrn Prof. Dr. L. Claes und dem gesamten Team des Institut für Unfallchirurgische Forschung und Biomechanik möchte ich für die Möglichkeit danken in ihrer Einrichtung promovieren zu dürfen. Weiterhin für den freundschaftlichen Umgang, die stetige Hilfe und nicht zuletzt die Doktorandenseminare, die durch kritische Denkanstöße manches Problem aus der Welt schafften.

Mein Dank gilt auch Herrn Dr. M. Melnyk für seine Ausdauer und Mithilfe während der Datenerhebung und Hilfe am Gelingen dieser Arbeit. Außerdem Dr. R. Burger für viele hilfreiche Hinweise während der Vorbereitungen und Auswertung.

Ferner möchte ich meiner Abteilung (Chirurgische Klinik Bundeswehrkrankenhaus Ulm) und meinem Chef, Dr. R. Steinmann für jegliche Unterstützung und die Möglichkeit der Durchführung der Messungen im Regel-OP-Programm danken. Nicht vergessen möchte ich hierbei PD Dr. R. Schmidt, für seine Geduld in den OP-Planungen während der Phase der Datenerhebungen.

Weiterhin danke ich Mirjam, meinen Eltern sowie meiner Oma die durch Ihre Motivation und vor allem mentale Unterstützung einen großen Anteil an dieser Arbeit haben. Selbstverständlich gilt mein Dank auch allen Freunden und Bekannten, die mich im Rahmen der Vorbereitungen, der Messungen oder der langen Zeit des Schreibens unterstützt haben. Danke.