



ulm university universität
uulm

**Der Einfluss von isolierten Meniskusläsionen
und des Plikasyndroms
auf die Reflex Hamstring Contraction Latency
(RHCL)**

**Barbara Wiemer
(2009)**

**Bundeswehrkrankenhaus Ulm
Klinik für Unfallchirurgie und Orthopädie**

Aus der
Klinik für Unfallchirurgie und Orthopädie
des Bundeswehrkrankenhauses Ulm
Leitender Arzt: Priv.-Doz. Dr. med. Benedikt Friemert, Oberfeldarzt

**Der Einfluss von isolierten Meniskusläsionen und
des Plikasyndroms
auf die Reflex Hamstring Contraction Latency
(RHCL)**

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

vorgelegt von
Barbara Wiemer

aus
Ulm

2009

Amtierender Dekan: Prof. Dr. Klaus-Michael Debatin

1. Berichterstatter: PD Dr. med. B. Friemert

2. Berichterstatter: PD Dr. rer. biol. hum. Dipl.-Ing. L. Dürselen

Tag der Promotion: 12.02.2010

Diese Arbeit ist meinen Eltern Dr. Wolfram und Brigitte Wiemer gewidmet, die mich während all der Jahre mit einer nicht selbstverständlichen Selbstverständlichkeit unterstützt haben und mir damit die Motivation gaben, während all der Jahre durchzuhalten.

Des weiteren ist diese Arbeit meinem leider viel zu früh verstorbenen ersten Doktorvater Prof. Dr. med. Heinz Gerngroß gewidmet, der einige Jahre vor Beginn dieser Arbeit mit einer komplizierten OP meine Gesundheit wieder herstellen konnte.

INHALTSVERZEICHNIS

<i>INHALTSVERZEICHNIS</i>	<i>I</i>
<i>Abkürzungsverzeichnis</i>	<i>II</i>
1 Einleitung	1
1.1 Klinischer Hintergrund	1
1.2 Zusammenhang zwischen Meniskusläsion und Reflex Hamstring Contraction Latency (RHCL)	2
1.3 Aufbau und Funktion der Kniegelenksplicen sowie ihr Zusammenhang mit der Reflex Hamstring Contraction Latency (RHCL)	13
1.4 Zusammenhang zwischen der Kombination aus Meniskusläsion und Plikasyndrom mit der Reflex Hamstring Contraction Latency	17
2 Material und Methode	18
2.1 Genehmigung	18
2.2 Patientenkollektiv	18
2.3 Messapparatur und Messablauf	28
2.4 Auswertung der Daten	32
2.5 Statistische Auswertung	36
3 Ergebnisse	38
3.1 Gruppe isolierte Meniskusläsion, ungeachtet der Risslokalisation	38
3.2 Gruppe isolierte Meniskusläsion mit Risslokalisation im Hinterhorn	45
3.3 Gruppe isolierte Meniskusläsion mit Risslokalisation im Corpusbereich	53
3.4 Gruppe isoliertes Plikasyndrom	61
3.5 Gruppe Kombination Meniskusläsion und Plikasyndrom	69
3.6 Seitendifferenz der Tibiatranslation im Gruppenvergleich	77
4 Diskussion	79
4.1 Short Latency Response (SLR)	79
4.2 Medium Latency Response (MLR)	82
4.3 Tibiatranslation	90
4.4 Schlussfolgerungen und Ausblick	92
5 Zusammenfassung	95
6 Literaturverzeichnis	97
Danksagung	105

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Abb.	Abbildung
Ag/AgCl	Silber/ Silberchlorid
AM	Aussenmeniskus
BMI	Body Mass Index
cm	Zentimeter
EMG	Elektromyogramm
et al.	et alii (Maskulinum) bzw. et aliae (Femininum) = und andere
FNE	Freie Nerven Endigungen
Hz	Hertz
ICD10	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10. Revision
IM	Innenmeniskus
kg	Kilogramm
kg/m²	Kilogramm pro Quadratmeter
Lig.	Ligamentum
Ligg.	Ligamenta (Plural)
LLR	Long Latency Response
LWS	Lendenwirbelsäule
µm	Mikrometer
mm	Millimeter
ms	Millisekunden
m/s	Meter pro Sekunde
MLR	Medium Latency Response
MRT	Magnetresonanztomographie
mV	Millivolt
mVsek	Millivoltsekunden
N	Newton
N.	Nervus
NaCl	Natriumchlorid
Nr.	Nummer
RHCL	Reflex Hamstring Contraction Latency

Abkürzungsverzeichnis

SLR	Short Latency Response
Tab.	Tabelle
V	Volt
VKB	Vorderes Kreuzband
Vsek	Voltsekunden
z.B.	zum Beispiel
ZNS	Zentrales Nervensystem

1 Einleitung

1.1 Klinischer Hintergrund

Im Jahr 2004 beliefen sich laut statistischem Bundesamt die Kosten für die Erkrankungen des Skeletts, der Muskeln und des Bindegewebes auf 24,5 Milliarden Euro. Dies entsprach 10,9% der in diesem Jahr in ganz Deutschland entstandenen Krankheitskosten. Damit standen die Erkrankungen des Muskuloskeletalen Systems an dritter Stelle. Für das Jahr 2002 gibt es noch detailliertere Daten, wonach sich in den Krankenhäusern die Kosten für die Diagnose M23: "Binnenschädigung des Kniegelenkes" nach ICD10 auf 359,3 Millionen Euro beliefen. Zu den Kosten der stationären Behandlung, kommen die Kosten der häufig notwendigen Rehabilitation, der Arbeitsunfähigkeit und von teilweise notwendigen Umschulungsmaßnahmen noch hinzu. Damit sind die Binnenschäden des Kniegelenkes ein großer Kostenfaktor im Gesundheitssystem. In unserer heutigen Gesellschaft, in der sich vor allem stark kniebelastende Sportarten wie Fußball, Skifahren, Snowboarden, Inlineskaten und Kontaktsportarten großer Beliebtheit erfreuen, sind Kniegelenksverletzungen besonders häufig zu finden. Dabei ist zu beachten, dass das Kniegelenk als Schlüsselgelenk zwischen den zwei längsten und kräftigsten Knochen des menschlichen Skelettes fungiert. Die Kniegelenksbinnenstrukturen sind somit immensen Kräften ausgesetzt und müssen diese neutralisieren. Übersteigen die Kräfte die Kompensationsfähigkeit der Strukturen, so sind Verletzungen der Menisken und des vorderen Kreuzbandes (VKB), die häufig in komplexen Kombinationen vorkommen, nicht selten. Z.B. bewirkt eine Bewegung aus Flexion, Aussenrotation und ventraler Translation der Tibia gegenüber dem Femur die stärkste Belastung der Menisken. Dies ist der klassische Mechanismus, durch den eine Kombinationsverletzung des Kniegelenkes im Sinne einer "Unhappy Triad" mit Schädigung des medialen Meniskus, des vorderen Kreuzbandes und des Innenbandes hervorgerufen wird. Oft stellt sich nach aufgetretener Verletzung die Frage nach der Gelenkstabilität und damit der korrekten Weiterbehandlung. Eine etablierte Methode, welche es ermöglicht objektiv die funktionelle Stabilität des Gelenks zu beurteilen und damit die korrekte Wahl zwischen konservativer und operativer Therapie zu treffen, liegt bisher noch nicht vor. Diese Arbeit soll helfen, diesem Ziel näher zu kommen.

1.2 Zusammenhang zwischen Meniskusläsion und Reflex Hamstring Contraction Latency (RHCL)

1.2.1 Aufbau und Funktion der Menisken

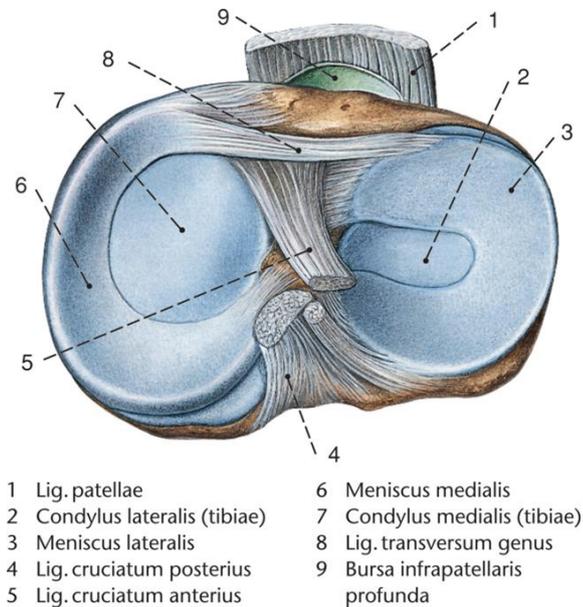


Abb. 1: Darstellung eines rechten Kniegelenks.

Schematisch mit Blick von kranial auf das Tibiaplateau mit Darstellung des medialen und lateralen Meniskus sowie Anschnitten des Ligamentum cruciatum anterius und -posterius sowie des Ligamentum patellae.

[Quelle: Lippert: Anatomie, 2.A., Elsevier GmbH, www.studentconsult.de]

Das Kniegelenk setzt sich aus dem Femoro-Patellargelenk sowie dem medialen und lateralen Tibio-Femoralgelenk zusammen. Die aufgrund der konvexen Femurkondylen und dem annähernd planen Tibiaplateau entstehende Inkongruenz wird durch die zwischen den beiden Gelenkpartnern liegenden Menisken und den ventral liegenden Hoffa'schen Fettkörper ausgeglichen. [69]

Im inneren (dem Gelenkinnenraum zugewandten) Drittel bestehen die Menisken aus straffem Bindegewebe bis hin zu Faserknorpel [58, 59, 74]. Zur Peripherie hin schließt sich eine Intermediärzone an, in welcher man Fibroblasten, Knorpelzellen und Übergangsformen beider Zelltypen zwischen straffen Kollagenfaserbündeln findet. Die äußere Zirkumferenz besteht überwiegend aus straffem Kollagen Typ I mit zunehmender Einlagerung von Chondronen und kleinen Knorpelinseln. [58, 59, 65]

Gemeinsam ist den Menisken ein in der frontalen Ebene keilförmiger Querschnitt. Die breite Basis liegt kapselnah. Zur Gelenkmitte hin findet man die Spitze dieses Keils. Ihre dem Femur zugeneigte Oberfläche ist konkav, die der Tibia zugewandte Fläche plan. [59]

Beide Menisken werden unterteilt in ein Vorderhorn, einen Körper und ein Hinterhorn. Die Hörner dienen jeweils der Verbindung zur Tibia.

Der **mediale Meniskus** besitzt annähernd Halbkreisform und ist weniger voluminös. Das Vorderhorn des medialen Meniskus inseriert über ein flächenhaftes Insertionsligament an einem deutlichen Tuberculum in der Area intercondylaris anterior. Das Hinterhorn inseriert über ein kurzes Insertionsligament in einer ausgeprägten Fossa hinter dem Tuberculum intercondylare mediale. [56] An seiner Basis ist der mediale Meniskus mit der Gelenkkapsel verwachsen und über die Kapsel ist er mit den tiefen dorsalen Anteilen des Lig. collaterale tibiale verwachsen. [59] Somit ist der mediale Meniskus deutlich besser fixiert und damit weniger beweglich als der laterale Meniskus. Dies wiederum bedingt eine größere Verletzbarkeit.

Der **laterale Meniskus** hat die Form eines 5/6-Kreises. Er ist voluminöser, breiter und elastischer fixiert als der mediale Meniskus. Dadurch ist er mobiler und weniger verletzungsanfällig. Die Insertionen des Aussenmeniskus sind variabel in Form und Größe. [56] Sie liegen näher an der Eminentia intercondylare als die Insertionen des medialen Meniskus und somit näher beieinander. Der laterale Meniskus ist nicht so konstant mit der Gelenkkapsel verbunden. Im Bereich der Sehne des M. popliteus fehlt die Verbindung völlig und es besteht keine Verbindung zum Lig. collaterale laterale. [59]

Ventral gelegene Verstärkungszüge der Gelenkkapsel bilden die meniskopatellaren Bänder. Diese sind wichtig für die ventrale Translation der Menisken bei Bewegung. [59] In 69 % aller Fälle verbindet das Lig. transversum genus die beiden Vorderhörner des medialen und lateralen Meniskus miteinander. [56] Vom lateralen Meniskus ziehen meniskofemorale Bänder zum Femur.

Durch die Kongruenzverbesserung des Kniegelenkes durch die Menisken und den Hoffa'schen Fettkörper reichen wenige Tropfen Synovialflüssigkeit aus, um das Gelenk zu schmieren und zu ernähren. So wird die Stabilisierung ex vacuo ermöglicht. Bereits eine kleine Menge Erguss reicht aus, um das empfindliche Gleichgewicht und damit die propriozeptive Steuerung der aktiven Stabilisierung des Gelenkes zu stören. [69]

Die Menisken übernehmen circa ein Drittel der im Kniegelenk übertragenen Kraft und verdoppeln damit die Kontakt-Kraft-Aufnahme zwischen Femur und Tibia. [58] Daraus ergibt sich die weitere Funktion als Stoßdämpfer. [59]

Durch ihre straffere Befestigung auf der Tibia sind die Menisken im Meniskotibialgelenk nur begrenzt beweglich. Hingegen findet im Meniskofemoralgelenk deutlich mehr

Beweglichkeit statt. Somit fungieren die Menisken als transportable Gelenkflächen für das Femur. [58, 59] Indem sie wie Radschuhe eine zu ausgeprägte Beweglichkeit der Gelenkpartner zueinander verhindern, tragen sie wesentlich zur Stabilisierung des Gelenkes bei. [59, 69]

Indem er sich gegen den posterioren Anteil des medialen Femurkondylus drängt, verhindert der mediale Meniskus im VKB-insuffizienten Knie eine übermäßige ventrale Translation der Tibia und ist somit wesentlich verantwortlich für die Stabilisierung. [2, 94]

1.2.2 Neuroanatomie und Neurophysiologie der Menisken

Meniskusverletzungen, sowie die bis in die 1980er Jahre durchgeführten totalen Meniskektomien bei Meniskuläsionen, führen zu einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Instabilität des Kniegelenkes, welche das Auftreten von Gonarthrose fördert. [25, 26, 29, 45, 81]

Aufgrund der abnehmenden Kongruenz im Kniegelenk nach Meniskuläsion entsteht eine **mechanische Instabilität**. Je mehr Spiel die Gelenkpartner haben, umso weiter können sie voneinander entfernt werden. Umso mehr Scherkräfte treten auf, welche zu degenerativen Veränderungen führen. Desweiteren ist bekannt, dass Läsionen oder (Teil-) Entfernungen im Bereich der Menisken zu einem deutlichen **Propriozeptionsdefizit** führen können. [37, 49, 50, 91]

Unter **Propriozeption** versteht man die zur Steuerung von Gelenken benötigte Tiefensensibilität. [7, 9, 15] In den Gelenkstrukturen und der umgebenden Muskulatur liegen unterschiedliche Rezeptoren, welche die Gelenkstellung und -bewegung vermitteln.

Die heute noch gültige Unterteilung der **Rezeptoren der Kniebinnenstrukturen** erfolgt nach Freeman et al. 1967 [33]:

Die **Typ I Mechnorezeptoren** entsprechen am ehesten den **Ruffini-Körperchen**. Es sind langsam adaptierende Zugrezeptoren mit einer niedrigen Reizschwelle. Der adäquate Reiz ist ein Verschieben der kollagenen Fasern, mit denen sie verflochten sind. Sie sind jederzeit aktiv und vermitteln statische und dynamische Informationen wie Gelenkstellung, Geschwindigkeit der Bewegung, intraartikulären Druck und Zug. [88, 95] Hauptsächlich findet man diesen Rezeptortyp in den äußeren Schichten der Gelenkkapsel. Es ist der am zweithäufigsten im Kniegelenk vorkommende Rezeptortyp. [34, 95]

Im meniskalen Gewebe findet er sich im an die Menisken angrenzenden Kapselgewebe [33, 96] sowie im Vorder- als auch Hinterhorn. [3, 66]

Die **Typ II Rezeptoren** entsprechen am ehesten den **Vater Pacini Körperchen** und sind dynamische Mechanorezeptoren mit niedriger Reizschwelle, aber schneller Adaptation. Sie werden lediglich durch dynamische Veränderungen des Gelenkes aktiviert. Dabei geben sie Impulse immer bei Beginn und Ende der adäquaten Reize "Druck" und "Vibration" ab, oder aber bei Beschleunigung oder Abbremsung von Bewegung im Gelenk. [34, 88, 95] Sie verlaufen in der Regel parallel zu den Blutgefäßen und ihr hauptsächliches Verbreitungsgebiet sind die dem Gelenkbinnenraum nahen Schichten der Gelenkkapsel und die intra- und extraartikulären Fettkörper.

Im meniskalen Gewebe findet sich dieser Rezeptortyp in den inneren Kapselschichten im Übergangsbereich zu den Menisken, sowie im Randbereich der Menisken selbst [66, 96] und in den Vorder- und Hinterhörnern. [3, 17, 66]

Bei den **Typ III Mechanorezeptoren** handelt es sich um das **Äquivalent des Golgi-Sehnenorgans**. Ihre Reizschwelle ist hoch und sie adaptieren sehr langsam. Man findet ihn hauptsächlich in den Oberflächen der Bänder des Kniegelenkes - sowohl der intraartikulären-, als auch der extraartikulären Bänder. Über ihre Ib Afferenzen, welche hemmend auf die die Muskulatur versorgenden α -Motoneurone wirken, wird die Spannung der gelenkumgebenden Muskulatur gesteuert. [34]

Die Typ III Rezeptoren findet man im perimeniskalen Gewebe, sowie den Vorder- und Hinterhörnern des humanen Meniskus. [3, 53, 96]

Die **Typ IV Rezeptoren** gehören nicht zu den Mechanorezeptoren. Freeman et al. [33] unterteilten sie in die **Typ IV a-** und die **Typ IV b Rezeptoren**. Da es sich um freie Nervenendigungen handelt, werden sie häufig auch als **FNE-Rezeptoren** bezeichnet. Sie sind die im Kniegelenk am häufigsten vorkommenden Rezeptoren. [33, 34] Bei den **Typ IV a Rezeptoren** unterschieden sie unmyelinisierte Plexus von unmyelinisierten einzelnen Nervenendigungen. Bei beiden handelt es sich um nicht-adaptierende **Schmerzrezeptoren**. Der Unterschied besteht in ihrem Vorkommen. Typ IV a Plexus kommt vor allem vor in Kapsel, Bändern, Fettkörpern, Adventitia der Blutgefäße und subsynovialen Gewebe. Den anderen Typ - Typ IV a freie Nervenendigung - findet man vor allem in Bandstrukturen. Adäquater Reiz für diese Rezeptoren ist Veränderung des sie umgebenden chemischen

Milieus, wie dies bei Entzündungsreaktionen bei Gelenkverletzungen vorkommt. Die extrem hohe mechanische Reizschwelle dieser Rezeptoren wird nur bei abnormen mechanischen Verformungen überschritten. [88] Dann können sie jedoch die Motorik durch Reflexauslösung beeinflussen, wodurch es zum "Giving-way" kommt. [34]

Die **Typ IV b Rezeptoren** sind ebenfalls unmyelinisierte Nervenfasereindigungen. Sie verlaufen in der Wand kleiner Arterien und Arteriolen des Gelenkes und versorgen die glatten Muskelzellen der Gefäße. Sie sind dem **sympathischen Nervensystem** zuzurechnen und steuern die Vasomotorik. Es sind die einzigen efferenten Fasern. Alle anderen Nervenfasern der Rezeptoren sind afferent.

Das Vorkommen der Typ IV Rezeptoren des humanen meniskalen Gewebes ist im äußeren Randbereich der Menisken, wo diese mit der Kapsel verschmelzen, sowie in den meniskofemorale und meniskotibiale Bändern am größten. [3, 9, 33, 66, 96] Die Anzahl dieser Rezeptoren nimmt von außen nach innen hin sowie ab dem 60. Lebensjahr ab - im inneren Drittel der Menisken ist auch dieser Rezeptortyp nicht mehr vorhanden. [3]

Es besteht einheitlich die Meinung, dass die Menisken nicht sehr gut innerviert sind. Unterschiede in der Innervation zwischen männlichem und weiblichem Knie oder auch zwischen medialem und lateralem Meniskus bestehen nicht. [3] Die Hörner weisen deutlich mehr nervale Strukturen auf als der Körper der Menisken, wobei das Hinterhorn besser versorgt wird als das Vorderhorn. [17, 66, 71, 72, 96] Die nervalen Strukturen strahlen aus dem perimeniskalen Bindegewebe der Kapsel radiär in die Menisken ein. Im zwischen den Hörnern liegenden Körper der Menisken nehmen die nervalen Strukturen vom äußeren zum inneren Drittel hin ab. Je nach Studie gibt es im inneren Drittel nur noch sehr wenige bis keine nervalen Strukturen mehr. [17, 33, 53, 59, 66, 96]

Zimny et al. [95, 96] trafen 1988 folgende zentrale Aussagen bezüglich Rezeptoren in Gelenken:

- Besitzt ein Gelenk Binnenstrukturen, so besitzen diese Strukturen auf jeden Fall Mechanorezeptoren.
- Die Konzentration der Mechanorezeptoren ist am Ort der größten Belastung am höchsten.
- Mechanorezeptoren bilden vermutlich die "erste Verteidigungslinie" gegenüber extremen Gelenkbelastungen.

- Mechanorezeptoren der Gelenkbinnenstrukturen arbeiten funktionell mit den Mechanorezeptoren der gelenkumgebenden Strukturen zusammen.

Die zur nervalen Versorgung der Rezeptorafferenzen notwendige Innervation des menschlichen Kniegelenkes wurde von Kennedy et al. [53] 1982 in posteriore und anteriore Afferenzen unterteilt. Die **posterioren Afferenzen** bestehen einerseits aus dem N. tibialis posterior, der über den N. articularis genu posterior Fasern an einen poplitealen Plexus abgibt. Außerdem trägt der Endast des N. obturatorius zur Bildung dieses Plexus bei. Die **anterioren Afferenzen** werden gebildet von den Endästen des N. femoralis nach deren Durchtritt durch die einzelnen Bäuche des Musculus (M.) quadriceps femoris, vom N. peroneus communis und dem infrapatellaren Ast des N. saphenus.

Der popliteale Plexus versorgt die Kapsel, den Außenrand der Menisken, den synovialen Überzug der Kreuzbänder und den infrapatellaren Fettkörper. Menisken und Kreuzbänder werden somit von den gleichen Hauptästen versorgt.

Bezüglich der Zusammenarbeit zwischen Rezeptoren der Gelenkbinnenstrukturen und der gelenkumgebenden Strukturen spielen vor allem die **Muskelspindeln** eine entscheidende Rolle. Nach Freiwald et al. [34] bewirkt jede Bewegung des Gelenkes eine Spannungs- und Längenänderung der kniegelenksumgebenden Muskeln, wodurch deren Muskelspindeln aktiviert werden. Muskelspindeln sind die komplexesten Rezeptoren des Bewegungsapparates und bestehen aus rezeptiven und aktivierbaren Anteilen. Die Anulospirale Endigung der Muskelfaser reagiert sehr empfindlich auf Muskeldehnung und bildet somit den Dehnungsrezeptor der Muskulatur. Nach Impulsweiterleitung über eine stark markhaltige Ia-Faser findet im Rückenmark eine direkte Umschaltung ohne Interneurone auf das korrespondierende homonyme efferente α_1 -Motoneuron statt. Hierüber wird die Muskulatur aktiviert und spannt sich entgegen der Dehnung an, um die ursprüngliche Muskellänge möglichst konstant zu halten. Dieser Regelkreis bildet den sogenannten **Muskeigenreflex**, auch **monosynaptischer Reflex** genannt.

Dieser Regelkreis kann über γ -Fasern beeinflusst werden. Kleine Äste der γ -Fasern innervieren die Enden der Muskelspindeln. Aktivierung der γ -Fasern bewirkt eine Kontraktion der an den Enden liegenden Fasern, was zu einer Dehnung des mittleren Muskelspindelbereichs und darüber zu einer Aktivierung der Muskelspindel führt. Über die Aktivierung von korrespondierenden efferenten α_1 -Motoneuronen wird die Spannung der Arbeitsmuskulatur erhöht. Das γ -Faser-System steht über descendierende Neurone

unter dem Einfluss übergeordneter Zentren (z.B. Pyramidenbahn, retikulospinale- und vestibulospinale Fasern). Die Muskelspannung kann nun dem Bedarf der Willkürmotorik angepasst werden. Außerdem erhält das γ -Faser-System Afferenzen von kutanen, intra- und periartikulären Mechanorezeptoren.

Die sensorischen Afferenzen werden durch jede pathologische Veränderung - auch wenn sie dem Patienten noch nicht bewusst ist, wie z.B. präarthrotischer Gelenkprozess - beeinflusst und führen so zu einer Aktivierung der γ -Efferenzen. Hiervon sind sowohl statisch-koordinierte posturale wie auch dynamisch-koordinierte muskuläre Aktivitäten betroffen. [22, 34]

Die Verschaltung der Mechanorezeptorafferenzen erfolgt im Hinterhorn des Rückenmarks auf Interneurone, welche dann ihrerseits auf α - und γ -Motoneurone verschaltet werden, die mit der Muskulatur in Verbindung stehen. Da die Verschaltungen der Afferenzen zwei bis drei Segmente im Rückenmark auf- und absteigen, findet eine Verschaltung auf alle kniegelenksumgebenden Muskeln statt. [88] Dabei werden die Afferenzen der einzelnen Rezeptorsysteme nicht auf einzelne getrennte Interneuronsysteme verschaltet, sondern auf gemeinsam genutzte Interneurone. So hat die einzelne Afferenz zwar wenig Gewicht, die Summe der Afferenzen bewirkt jedoch eine Reaktion. [34]

Die Nerven mit Information aus den Typ I bis IV Rezeptoren werden im Rückenmark auf Nerven verschaltet, welche im Hinterstrang aufsteigen. Sie projizieren dann zum Thalamus und anschließend zum sensorischen Cortex. Somit bewirken diese Rezeptoren die kinästhetische Wahrnehmung (Gelenkposition, Geschwindigkeit der Gelenkbewegung, Beschleunigung, Schmerz, Druck). [88, 95] Durch die Vermittlung sensorischer Informationen an das Zentrale Nervensystem werden reflektorische Mechanismen aktiviert, welche eine Verletzung von gestressten Gelenkstrukturen verhindern sollen. [95] Dies geschieht zum einen durch reflektorische Regelkreise auf Rückenmarksebene, zum anderen aber auch durch (un)bewusste Gelenkstellungsänderungen, gesteuert durch das Gehirn.

Mittels dieser komplexen Regelkreise werden die aus den Mechanorezeptoren und den Muskelspindeln stammenden Informationen genutzt, um das Gelenk durch die umgebende Muskulatur zu stabilisieren und die Bewegung zu steuern. Ein Propriozeptionsdefizit kann also zu einer **funktionellen Instabilität** führen. [37, 80]

1.2.3 Die Entstehung der Reflex Hamstring Contraction Latency (RHCL)

Das von Patienten geschilderte subjektive Instabilitätsgefühl des Gelenkes kann also mehrere Ursachen haben. Zum einen die **mechanische Instabilität** aufgrund struktureller Veränderungen, zum anderen veränderte neurologische Regelkreise und die damit verbundene **funktionelle Instabilität** oder aber eine **Kombination** aus beiden.

Bei der **Giving-way-Symptomatik** kommt es aufgrund eines Propriozeptionsdefizits und damit gestörter reflektorischer Regelkreise zu einer kurzfristigen Entspannung der gelenkumgebenden Muskulatur. Dadurch kann diese Muskulatur das Kniegelenk nicht schnell genug ausreichend stabilisieren, und das Gelenk knickt unkontrolliert ein. Am besten ist dieses Phänomen bei VKB-Läsionen untersucht.

Viele Studien [4, 5, 15, 30, 48] waren in der Lage nachzuweisen, dass das Kreuzband ein komplexes neuronales Netzwerk besitzt, welches der reflektorischen Gelenksteuerung dient. Durch eine Ruptur des vorderen Kreuzbandes können also neurologische/propriozeptive Defizite entstehen. [5, 15, 48]

Nach der Entdeckung von Typ I - III-Mechanorezeptoren im vorderen Kreuzband konnten verschiedene Gruppen reflektorisch bedingte Veränderungen im Elektromyogramm (EMG) der Hamstringmuskulatur nach mechanischer oder elektrischer Belastung des VKB feststellen. [7, 9, 19, 35, 36, 39, 40, 43, 67, 79, 87] Hierdurch entstand die Vermutung, dass es einen direkten Reflexbogen zwischen VKB und Hamstringmuskulatur gibt, und dass dieser zur objektiven Beurteilung der Propriozeption des VKBs benutzt werden könnte. [7] Aus dieser Vermutung heraus wurde die Testmethode zur Ermittlung der von Beard et al. [7] eingeführten Reflex Hamstring Contraction Latency (RHCL) entwickelt.

Die RHCL bezeichnet die Zeit, welche vergeht, bis nach der Auslösung einer mechanischen tibialen Translation nach ventral die Hamstrings im Elektromyogramm mit Aktivierung reagieren. Während sie in der gesunden Kontrollgruppe auf beiden Seiten etwa gleichlange Latenzzeiten ermittelten, zeigte sich zwischen VKB-defizientem und gesundem Bein am VKB-defizienten Bein eine fast doppelt so lange Latenzzeit bis zum Beginn der muskulären Antwort auf den tibialen Translationsstimulus hin. Desweiteren konnten Beard et al. eine signifikante Korrelation zwischen der Latenzzeitverlängerung im EMG bei der Messung der RHCL und der Häufigkeit des Auftretens der Giving-Way-Symptomatik nachweisen. Nachdem eine verlängerte RHCL vermutlich als Maß für die Propriozeption gelten kann und die Giving-Way-Symptomatik ein Maß für die funktionelle Instabilität ist, impliziert die Korrelation zwischen RHCL-Verlängerung und gehäufterem Auftreten der Giving-Way-Symptomatik, dass die funktionelle Instabilität möglicherweise,

zumindest partiell, durch den Verlust der Propriozeption bedingt ist. Aus diesen Ergebnissen schlossen Beard et al. [7], dass die relative Verlängerung der RHCL sicher als Maß für die Propriozeption gewertet werden kann. Verschiedene Gruppen [10, 12, 13, 24, 38, 63, 64] bestätigten und verfeinerten die Ergebnisse von Beard et al. und entwickelten so die Messung der RHCL als eine anerkannte Methode zur Propriozeptionsmessung am Kniegelenk.

Friemert et al.[38] untersuchten die RHCL bei zehn Probanden mit einer an die von Beard et al. [7] angelehnten Messmethode. Sie lösten eine anteriore Tibiatranslation mit einer Kraft von 300 N aus. Die mittels Oberflächen-EMG aufgezeichnete Hamstringmuskelaktivität zeigte polyphasische Signale. Sie nahmen eine differenzierte Betrachtung dieser Signale vor und unterteilten diese in eine Short-Latency-Response (SLR, ca. 20 ms nach Beginn der Tibiatranslation) sowie eine Medium-Latency-Response (MLR, ca. 39 ms nach Beginn der Tibiatranslation). Diese Einteilung orientiert sich an der von verschiedenen Gruppen bisher veröffentlichten Einteilung von multiphasischen Reflexantworten im Bereich des oberen Sprunggelenkes in eine Short Latency Response (SLR), Medium Latency Response (MLR) und Long Latency Response (LLR). [38]

Die SLR ist überwiegend das Ergebnis des monosynaptischen Reflexbogens. Eine wesentliche Rolle bei der Auslösung des Reflexes spielen hierbei die Muskelspindeln. Nach Friemert et al. kann eine im Rahmen der RHCL auftretende erste Muskelaktivität nach 30 ms nicht mehr zur SLR gewertet werden und gilt daher als MLR-Antwort mit fehlender SLR-Komponente. Es gelang ihnen, einen Auswertelgorithmus zu entwickeln, mit dem eine exakte Differenzierung zwischen SLR und MLR auch dann möglich ist, wenn der Beginn der MLR in die SLR fällt. Friemert et al. konnten außerdem zeigen, dass die Veränderung der Kraft, mit welcher die Tibiatranslation ausgelöst wird, keinen Einfluss auf Konfiguration oder Latenzzeiten der Muskelreaktion hat - jedoch wird die Amplitude des Signals vergrößert. [38]

Melnyk et al. [63] untersuchten 2005 mit dem von Friemert et al. konzipierten Gerät 21 Patienten mit VKB-Ruptur. Sie konnten eine hochsignifikant verlängerte MLR-Latenzzeit des betroffenen Beines ($56,3 \pm 13,3$ ms) gegenüber dem gesunden Bein ($35,8 \pm 3,8$ ms) feststellen. Bei der SLR, sowohl als auch bei den Integralen von SLR und MLR bestanden keine signifikanten Seitenunterschiede. Interessant war ihr Nachweis, dass Patienten mit VKB-Ruptur mit Giving-Way-Symptomatik gegenüber den Patienten mit VKB-Ruptur, jedoch ohne diese Problematik, am betroffenen Bein eine deutlich längere MLR-Latenzzeit

aufwiesen ($62,6 \pm 13,2$ ms versus $47,9 \pm 8,1$ ms), ohne dass ein Unterschied bei der Tibiatranslation - sowohl bei der Messung mittels der eigenen Messmethode, als auch mittels des KT 1000-Arthrometers - bestanden. Somit gelang erstmalig der Nachweis, dass ein subjektives Instabilitätsgefühl direkt mit einem sensomotorischen Defizit assoziiert werden kann, ohne die ursächliche Folge von vermehrter mechanischer Gelenkinstabilität zu sein. [63]

Verschiedene Studien fanden aber auch nach Reizung anderer Gelenkbinnenstrukturen oder aber nach Impulsauslösung am VKB-defizienten Kniegelenk reflexartige Signale in der Hamstringmuskulatur oder konnten elektrische Impulse in den die Strukturen versorgenden Nerven nachweisen. [39, 57, 76, 87] Aus diesen Studienergebnissen wurden folgende Schlüsse gezogen:

- Aktivität im N. articularis genus posterior kommt nicht nur durch Rezeptoren des VKB, sondern auch durch andere Strukturen im Kniegelenk zustande. [76]
- Es muss einen alternativen Reflexweg unter Umgehung des VKB geben, der eine Aktivierung der Hamstrings bedingt und auch bei VKB-Insuffizienz die Gelenkstabilität ermöglicht. [87]
- Nach Ruptur, und damit Denervierung des VKB, kann das daraus entstehende Defizit durch afferente Fasern der anderen Gelenkbinnenstrukturen ausgeglichen werden. [57]
- Der Anteil des direkten Reflexbogens VKB-Rückenmark-Hamstrings hat an der Hamstring-EMG-Reaktion bei der Messung der RHCL lediglich einen kleinen Anteil. Die Veränderungen der Latenzzeiten nach VKB-Ruptur könnten somit das Ergebnis einer geänderten sensorimotorischen Integrierung der Kniegelenksafferenzen sein. [39]

Verschiedene Autoren [3, 9, 17, 23, 33, 53, 71, 72, 96] fanden die gleichen (Mechano)Rezeptoren wie sie im VKB vorkommen, auch in den Menisken des Kniegelenkes. Die Afferenzen dieser (Mechano)Rezeptoren verlaufen über die gleichen Nerven, wie die der (Mechano)Rezeptoren aus dem VKB. Der Nachweis von (Mechano)Rezeptoren im meniskalen Gewebe legt die Vermutung nahe, dass die Menisken zur afferenten Informationsübermittlung über das Gelenk beitragen. Möglicherweise dienen sie als ein Frühwarnsystem, bei dem der Körper der Menisken als mechanisches Bindeglied zwischen den beiden sensorisch aktiven Hörnern fungiert. Somit

könnte es sein, dass die Menisken bei der Initiierung posturaler und Gelenk-schützender Muskelreflexe helfen. [3, 17, 66, 71, 72, 88, 91, 96]

Die interessantesten Arbeiten in diesem Zusammenhang stammen von Saygi et al. [83] und von Akgun et al. [1]. Nach elektrischer selektiver Reizung des intakten medialen Meniskus-Hinterhorns während Arthroskopien, konnten Saygi et al. [83] am Gehirn ein somatosensibles elektrisches Potenzial ableiten. Im M. semimembranosus, welcher mit einem seiner Ansätze mit dem Hinterhorn des medialen Meniskus verbunden ist, konnte ein reflektorisch entstandenes EMG abgeleitet werden. Somit konnten Saygi et al. einen direkten, selektiven Reflex zwischen Hinterhorn des medialen Meniskus und M. semimembranosus nachweisen. Weder im M. biceps femoris noch im M. quadriceps femoris konnte hingegen eine EMG-Antwort bei selektiver Reizung des medialen Meniskushinterhorns abgeleitet werden.

Akgun et al. [1] reizten ebenfalls das mediale meniskale Hinterhorn mittels elektrischer Impulse. Auf die elektrischen Reize hin konnten sie eine muskuläre Reaktion des M. semimembranosus mittels Nadel-EMG abgreifen. Diese Reaktion ist ihrer Meinung nach auf eine direkte reflektorische Verschaltung zwischen Hinterhorn des medialen Meniskus und M. semimembranosus zurück zu führen.

Auch wenn verschiedene Studien bereits nachweisen konnten, dass Meniskusläsionen zu einem Propriozeptionsdefizit führen können [37, 48, 49, 91], ist noch unklar, über welchen Mechanismus die Menisken Einfluss auf die propriozeptive Steuerung des Kniegelenkes haben und ob es einen Zusammenhang zwischen dem Vorkommen der gleichen Rezeptoren und nervalen Afferenzen zwischen VKB und Menisken gibt.

Da der adäquate Reiz der Menisken vermutlich mechanische Stimulation ist, und diese mit der RHCL unserer Meinung nach hervorgerufen werden kann, ergaben sich für uns folgende Fragen, die mit dieser Arbeit untersucht werden sollen:

- **Haben Meniskusläsionen ebenfalls einen Einfluss auf die RHCL? Beziehungsweise, kann das durch Meniskusläsionen bedingte Propriozeptionsdefizit mit der bereits für das VKB anerkannten Methode der RHCL objektiviert werden?**
- **Ist die Messung der RHCL somit auch eine adäquate Testmethode, um die funktionelle Instabilität nach Meniskusläsionen zu bestimmen?**

1.3 Aufbau und Funktion der Kniegelenksplicen sowie ihr Zusammenhang mit der Reflex Hamstring Contraction Latency (RHCL)

1.3.1 Entstehung sowie Makroskopische- und Neurohistologische Anatomie der Pliken

Die Pliken sind Überbleibsel aus der embryonalen Entwicklung des Kniegelenkes. Nach Pipkin 1950 und anderen Autoren [21, 55, 70, 75, 93] ist das Knie im vierten embryonalen Monat angelegt und in drei Kompartimente - ein oberes, ein mittleres und ein laterales Kompartiment - unterteilt. Diese Kompartimente werden durch dünne Synovialmembranen räumlich voneinander getrennt. Im Laufe der weiteren Entwicklung bilden sich diese Membranen normalerweise zurück. Dies ermöglicht das Ausbilden des Kniegelenkes mit nur einer Kammer. Findet dieser Rückbildungsprozess jedoch nicht ausreichend statt, so persistieren diese Falten der Synovialmembran und bilden die Plicen. Sie variieren stark in Form und Größe und können sowohl als dünne synoviale Membranen oder dicke fibröse Stränge vorhanden sein.

Nach Dupont und anderen embryologischen Studien [21, 92] muss es eine andere Genese der Plicen geben, da zu keinem Zeitpunkt das patellofemorale Gelenk durch eine Membran in zwei Kompartimente unterteilt wird. Demnach entstehen die Pliken aus einer mesenchymalen Gewebsmasse, welche den Raum zwischen distalem Femur und proximaler Tibia beim acht Wochen alten Embryo ausfüllt. Diese mesenchymale Masse untergliedert sich mit der Zeit in drei Schichten. Zwei Außenzonen und die Mittelzone. Die Zellen der Außenzonen differenzieren sich zu Chondrozyten der Epiphyse. Die sich daran anschließenden äußeren Zellen der Mittelzone beteiligen sich an der Bildung von Gelenkknorpel. Die in der Mittelzone verbleibenden Zellen werden zu Spindelzellen, und bilden teilweise vermehrt Hyaluron. Dies führt zu einer Schwellung und damit zu einem vermehrten Druck, welcher die Gewebsschichten voneinander trennt, wodurch die Gelenkhöhle entsteht. Aktive und passive Bewegungen des Beines wirken vermutlich förderlich auf diesen Effekt. [46] Diese Umstrukturierungen des Gewebes führen zur Bildung der Kreuzbänder und Menisken. Die anderen Spindelzellen bilden den synovialen Überzug der Gelenkstrukturen. Teilweise persistieren Septen dieses Gewebes, die später oder eben gar nicht resorbiert werden. Auf diese Weise lässt sich die Entstehung aller vier Pliken erklären. [21, 92]

In der Literatur werden bis zu vier Pliken unterschieden:

- Die **Plica suprapatellaris** (Synonyme: superomediale Plika, mediale suprapatellare Plika, suprapatellare Membran) kommt in 87 % der Kniegelenke vor. [54] Ihre genaue Lokalisation variiert stark. Grob kann man sagen, sie zieht von der dem Gelenkbinnenraum zugewandten Unterfläche der Patellarsehne zur medialen Wand der suprapatellaren Bursa. Meist ist sie asymptomatisch. [21, 52, 54, 55, 70, 75, 93]
- Die **Plica infrapatellaris** (Synonyme: Lig. mucosum, Plica synovialis patellaris, anteriore Plika) ist die am häufigsten vorkommende Plika (86 % der Kniegelenke). [54] Ihr Ursprung ist an der Area intercondylaris femoralis ventral des VKB. Ihr Verlauf ist sagittal und sie wird nach distal hin breiter. Insertionsstelle ist der infrapatellare Fettkörper. Sie ist meist asymptomatisch. [21, 52, 54, 55, 70, 93]
- Die **Plica mediopatellaris** (Synonyme: Plica synovialis patellaris, medial synovial shelf, mediales intraartikuläres Band, Inos Band, synoviale Chorda, Plica alaris, semilunare Falte, mediopatellarer Pseudomeniskus, patellarer Meniskus) kommt in 72 % der Kniegelenke vor [54] und verursacht am häufigsten Beschwerden im Sinne des Plikasyndroms. Daher richtet sich das Augenmerk dieser Studie vor allem auf die Plica mediopatellaris. Sie verläuft etwa eine Fingerbreite medialseitig und parallel der Patella. Ihr Ursprung ist an der Unterseite im Bereich der kranialen Patellarsehne und ihr Ansatz befindet sich medial im Synovialüberzug des infrapatellaren Fettkörpers. Ihre Breite reicht von einem feinen Septum bis zu einer breiten Membran, die die ventrale Femurfläche überzieht. Je breiter die Plika ist, umso eher kann es zum Impingement und zu Symptomen im Sinne eines Plikasyndroms kommen. [21, 52, 54, 55, 70, 93]
- Die **Plica lateralis** wird höchst selten in der Literatur beschrieben. Sie kommt lediglich in 1,3 % der Kniegelenke vor [54] und ist das schmale laterale Äquivalent der Plica mediopatellaris. Ihr Ursprung ist an der Unterseite des lateralen Retinaculums und sie verläuft etwa ein bis zwei Zentimeter lateral der Patella. Der Ansatz ist ebenfalls am infrapatellaren Fettkörper. [21, 52, 54]

Kim et al. [54] konnten keinen Unterschied in der Verteilung der Pliken zwischen rechtem und linkem Kniegelenk feststellen.

Die Information über das Vorhandensein von Nerven und Rezeptoren ist trotz intensiver Literaturrecherche sehr spärlich. Nach Zimny et al. [95] und Solomonow et. al. [88] besitzen alle Binnenstrukturen des Kniegelenkes zumindest Rezeptoren des Typ IV. Da die

Pliken aus der gleichen Grundsubstanz und nach dem gleichen Mechanismus entstehen wie die anderen Binnenstrukturen des Kniegelenkes, steht zu vermuten, dass auch sie Rezeptoren enthalten.

In verschiedenen Studien konnten periphere Nervenfasern im Plikagewebe vor allem perivaskulär nachgewiesen werden. Dabei handelt es sich am ehesten um Nozizeptoren. Bei Patienten mit vorliegendem Plikasyndrom war die Zahl der nachgewiesenen Neurofilamente größer als bei Patienten mit asymptomatischen Plicen. In der Vergangenheit stattgehabte Traumen scheinen einen Einfluss auf die Proliferation dieser Neurofilamente zu haben. [28, 31, 62]

1.3.2 Das Plikasyndrom

Derzeitige Lehrmeinung zur Entstehung des Plikasyndroms ist, dass es aufgrund von Reizzuständen im Kniegelenk (z.B. durch direktes Trauma, freie Gelenkkörper, Meniskusläsionen, Überanstrengung) zur Entzündung und zu kleineren Einblutungen im Bereich des Synovialüberzugs der Plica kommt. Dies führt zur Reaktivierung der Synovialmembran und zu einer Fibrosierung, Hyalinisierung und Kalzifizierung der Pliken. Vor allem bei der Plica mediopatellaris kann es zu Einklemmungen der reaktiv verdickten Plika im Bereich der medialen Femurkondyle des Femoropatellaren Gelenkes kommen. Hierdurch entstehen auf dem Gelenkknorpel von medialer Femurkondyle oder medialer Patellafacette Schleifspuren und Abnutzungserscheinungen, welche wiederum zu Reizzuständen im Gelenk führen [14, 60, 61], wodurch ein Circulus vitiosus in Gang kommt. Betroffen sind vor allem junge, sportlich aktive Menschen. [21, 55, 70, 93] Sowohl die Häufigkeit als auch die Größe der Knorpelläsion steigt mit Größe und Fasergehalt der Plika an. [14]

Eine Plica mediopatellaris kann die Quadricepssehne derart beeinflussen, dass es zu einer Lateralisierung der Patella kommt. Diese biomechanische Veränderung führt wiederum zu Spannungen und Reizzuständen der Plika, wodurch diese symptomatisch wird. Eine Plica mediopatellaris findet sich überdurchschnittlich häufig bei Patienten mit lateral subluxierter Patella. [21, 93]

Die Symptomatik des Plikasyndroms ist sehr unspezifisch. Häufig ist sie nur schwer bis gar nicht von Symptomen durch Meniskusläsionen, Chondromalazie oder freien Gelenkkörpern zu unterscheiden. [21, 55, 70, 93] Meist besteht eine Schmerzsymptomatik im Bereich der medialen Femurkondyle oder medialen Patellakante kranial des

Gelenkspaltes. Auslöser für die Schmerzen sind, wie bei Meniskusläsionen, Gelenkbelastung, repetitives Bewegen oder längeres Sitzen mit gebeugtem Knie. Als weitere Symptome können auftreten ein "Schnappen" im Bereich der medialen Femurkondyle bei Bewegung, eine - evtl. schmerzhaft - tastbare Verdickung medial der Patella im Verlauf der Plika, intermittierende Schwellung, Blockierungen, eine schmerzbedingte Giving way-Symptomatik und ein Gefühl von Steifigkeit im Gelenk. [21, 52, 55, 70, 93]

Die Diagnosestellung erfolgt hauptsächlich durch die gebotene Klinik und den manuellen Untersuchungsbefund. Dabei ist die verdickte Plika medial der Patella tastbar. Unterstützend zur manuellen Untersuchung können die Sonografie oder eine Kernspintomographie (MRT) eingesetzt werden. Am aussagekräftigsten ist jedoch nach wie vor die Arthroskopie. [21, 55, 93] Um die Diagnose des Plikasyndroms sicher stellen zu können, müssen drei Kriterien vorliegen: [93]

- Vorhandensein einer Plika
- Einklemmung der reaktiv verdickten Plika im Bereich der medialen Femurkondyle des Femoropatellaren Gelenkes
- Abnutzungserscheinungen des betroffenen Gelenkknorpels

Aufgrund der ähnlichen Symptomatik zwischen Plikasyndrom und Läsionen des medialen Meniskus, falsch positiver Tests für Meniskusläsionen und der femoropatellaren Fehlfunktion, kommt es präoperativ häufig zur Fehldiagnose "Läsion des medialen Meniskus". [21, 93] Die Diagnosestellung erfolgt in der Regel als Ausschlussdiagnostik.

1.3.3 Zusammenhang zwischen Plikasyndrom und Reflex Hamstring

Contraction Latency (RHCL)

Aufgrund der sehr ähnlichen Symptomatik, ist das Syndrom der Plica mediopatellaris die wesentliche Differentialdiagnose zu Läsionen vor allem des Innenmeniskus. Häufig treten auch beide in Kombination auf. Teilweise entpuppt sich auch erst intraoperativ ein vermuteter Schaden am Meniscus medialis als eine symptomatische Plica mediopatellaris. Auch wenn bisher wenig über das Vorliegen von Mechanorezeptoren in den Kniegelenksplicen bekannt ist, so steht doch zu vermuten, dass auch in den Pliken dieselben (Mechano)Rezeptoren vorkommen wie in den anderen Kniebinnenstrukturen des

Kniegelenks. Grundlage zu dieser Annahme ist die Aussage von Dupont, wonach die Kniegelenksbinnenstrukturen alle aus derselben Grundsubstanz entstehen. [21]

Aufgrund der ähnlichen Symptomatik wie bei Meniskusläsionen, sowie dem vermutlichen Vorhandensein von Mechanorezeptoren, stellen sich auch für das Plikasyndrom folgende Fragen:

- **Hat das Syndrom der Plica mediopatellaris einen Einfluss auf die RHCL?**
- **Ist die Messung der RHCL somit auch eine adäquate Testmethode, um die funktionelle Instabilität bei Vorliegen eines Plikasyndrom zu bestimmen?**

1.4 Zusammenhang zwischen der Kombination aus Meniskusläsion und Plikasyndrom mit der Reflex Hamstring Contraction Latency

Da sich bei Patienten mit Meniskusläsionen häufig eine ausgeprägte Plika findet, ergaben sich auch für das kombinierte Vorliegen von Meniskusläsion und Plikasyndrom folgende Fragen:

- **Hat die Kombination aus Meniskusläsion und Plikasyndrom einen Einfluss auf die RHCL?**
- **Ist die Messung der RHCL somit auch eine adäquate Testmethode, um die funktionelle Instabilität bei der Kombination aus Meniskusläsion und Plikasyndrom zu bestimmen?**

2 Material und Methode

2.1 Genehmigung

Die klinische Studie wurde von der Ethikkommission der Universität Ulm, Albert-Einsteinstr. 7 in 89081 Ulm, unter der Leitung von Prof. Dr. U.B. Brückner genehmigt. Alle Patienten wurden auf mögliche Risiken hingewiesen und in Bezug auf die kommende Untersuchung aufgeklärt. Zusätzlich zu einer mündlichen Aufklärung erhielten sie einen schriftlichen Aufklärungsbogen. Durch ihre Unterschrift auf einer Einverständniserklärung erklärten sie sich zur Teilnahme an dieser Studie bereit. Sie konnten die Studie jederzeit freiwillig abbrechen.

2.2 Patientenkollektiv

2.2.1 Patientenrekrutierung

Die Untersuchungen fanden im Zeitraum zwischen Juli 2003 - Juli 2005 statt. Die Patienten wurden im Rahmen ihres stationären Krankenhausaufenthaltes zur Versorgung ihrer Kniegelenksverletzung in der chirurgischen Abteilung des Bundeswehrkrankenhauses Ulm rekrutiert. Die endgültige Entscheidung über die Aufnahme in die Studie erfolgte anhand der unten dargestellten Ein- und Ausschlusskriterien. In einem Fragebogen wurden die Patienten zum zeitlichen Verlauf der Erkrankung, der Symptome und der Ein- und Ausschlusskriterien befragt.

2.2.2 Einschlusskriterien

Zu den vor Studienbeginn definierten Einschlusskriterien gehörten:

- ein von den Patienten ausgefüllter Fragebogen mit Fragen zu Alter, sportlicher Aktivität, Datum des Unfalls/Beschwerdebegins, aktuellen Beschwerden und Begleiterkrankungen
- die Verdachtsdiagnose isolierte Läsion des medialen oder lateralen Meniskus an einem Kniegelenk
- die Verdachtsdiagnose isoliertes Plikasyndrom an einem Kniegelenk
- die Verdachtsdiagnose einer Kombination aus Meniskusläsion und Vorliegen einer symptomatischen Plica mediopatellaris an einem Kniegelenk

- gesundes Kniegelenk auf der Gegenseite
- das Alter der Patienten sollte zwischen 20 und 40 Jahren liegen - nachdem eine weitere Studie (noch nicht publiziert) zeigte, dass das Alter keinen Einfluss auf die RHCL hat, wurde die Altersgrenze angehoben.

Die endgültige Aufnahme in die Studie erfolgte postoperativ durch die im Operationsbericht vermerkte intraoperative Diagnose der isolierten Meniskusläsion/des isolierten Plikasyndroms oder einer Kombination aus beidem, jedoch ohne weitere Begleitverletzungen.

2.2.3 Ausschlusskriterien

Zu den vor Studienbeginn genau definierten Ausschlusskriterien gehörten:

- Ergussbildung, Schmerzen, Blockaden oder Bewegungseinschränkungen am betroffenen Kniegelenk
- Kapsel-Bandverletzungen oder Knorpelschäden größer Grad III am betroffenen Kniegelenk
- vorangegangene Operationen an einem der beiden/an beiden Kniegelenken
- ein Kniegelenks-, Sprunggelenks- oder Hüftgelenkstrauma zwischen oder unmittelbar vor der Messung
- Fehlstellungen der unteren Extremität, der LWS und des Beckens
- metabolische und neurologische Grunderkrankungen
- eine anamnestisch erfassbare relevante Dauermedikation
- Infekte, Thrombosen, sowie die Rücknahme des freiwilligen Einverständnisses führten ebenfalls zum Ausschluss von der Studie.

2.2.4 Gruppeneinteilung

Insgesamt wurden 45 Patienten untersucht. 3 Patienten mussten nach Bekanntwerden der intraoperativ gestellten Diagnose wieder aus der Studie ausgeschlossen werden, da keine isolierte Läsion des Meniskus, keine symptomatische Plica mediopatellaris und keine Kombination aus beidem, jedoch ohne weitere Verletzungen vorlagen. Ein Patient wurde vorzeitig - vor Abschluss der Messung - in den Operationssaal abgerufen und bei einem Patienten musste die Messung aufgrund von Schmerzen abgebrochen werden. Bei zwei Patienten konnten die EMG-Signale nicht korrekt ausgewertet werden, da sich trotz

mehrerer Messversuche kein typisches EMG-Signal ableiten ließ. Damit wurden 38 Patienten endgültig in die Studie integriert und ausgewertet.

Aufgrund der sehr ähnlichen Symptomatik zu Läsionen des Innenmeniskus, ist das Syndrom der Plica mediopatellaris die wesentliche Differentialdiagnose zu Läsionen vor allem des Innenmeniskus. [21, 55, 93] Häufig treten auch beide in Kombination auf. Teilweise entpuppt sich auch erst intraoperativ ein vermuteter Schaden am Meniscus medialis als eine symptomatische Plica mediopatellaris, welche die Beschwerden hervorgerufen hat.

Im Rahmen der Studie wurden 19 Patienten wegen Verdacht auf Meniskusläsion in die Studie eingeschlossen, bei denen sich intraoperativ jedoch entweder die Diagnose des Plikasyndroms (12 Patienten), oder ein kombiniertes Auftreten einer Läsion eines Meniskus sowie einer symptomatischen Plica mediopatellaris (7 Patienten) ergab. Daher erfolgte die Einteilung in drei Gruppen:

- Patienten mit isolierter Meniskusläsion
- Patienten mit isoliertem Vorliegen einer symptomatischen Plica mediopatellaris
- Patienten mit der Kombination aus einer Meniskusläsion sowie einer symptomatischen Plica mediopatellaris.

Die 38 Patienten, welche zur Studie zugelassen werden konnten und deren Signale gut ausgewertet werden konnten, verteilten sich wie folgt auf die drei Studiengruppen:

- 19 Patienten mit arthroskopisch gesicherter, isolierter Läsion des medialen oder lateralen Meniskus
- 12 Patienten mit einem arthroskopisch gesicherten Syndrom der Plica mediopatellaris
- sowie 7 Patienten mit einer kombinierten Schädigung von Meniskus und Plika.

Aufgrund der Tatsache, dass die meniskalen Hörner deutlich mehr nervale Strukturen aufweisen als der Körper der Menisken, wobei das Hinterhorn besser versorgt wird als das Vorderhorn [17, 66, 71, 72, 96], wurde die Gruppe der Patienten mit isolierter Meniskusläsion noch in Untergruppen aufgeteilt:

- Meniskusläsion ungeachtet der Risslokalisierung (Gesamtgruppe)
- Meniskusläsion isoliert im Hinterhorn

- Meniskusläsion im Corpus sowie Korbhenkelrisse (welche sich zumeist im Corpus befinden)

Tab. 1: Gruppeneinteilung des Patientenkollektivs

Diagnose	Untergruppen	Patientenanzahl
Isolierte Meniskusläsion	Gesamtgruppe	19
	Riss isoliert im Hinterhorn	5
	Riss im Corpubereich	14
Isoliertes Plikasyndrom		12
Kombination Meniskusläsion und Plikasyndrom		7

2.2.5 Patientendaten

Die Tabellen mit den anthropometrischen Daten zeigen Mittelwert \pm Standardabweichung sowie Minimum und Maximum.

Insgesamt wurden 38 Patienten gemessen. Es handelte sich hierbei ausschließlich um männliche Patienten, mit den unten genannten anthropometrischen Daten.

Tab. 2: Grunddaten des gesamten Patientenkollektivs - Aufgeführt sind die Mittelwerte mit Standardabweichung sowie Minimum und Maximum. (BMI = Body Mass Index, cm = Zentimeter, kg = Kilogramm, m = Meter)

Alter	Größe	Gewicht	BMI	Dauer seit Beschwerdebeginn
24,4 \pm 7,9 Jahre (18 - 51 Jahre)	179,70 \pm 6,52 cm (165,0 - 194,0 cm)	80,0 \pm 14,1 kg (54 - 113 kg)	24,6 \pm 3,2 kg/m ² (18,7 - 33,0 kg/m ²)	26,2 \pm 37,6 Wochen (1 - 156 Wochen)

2.2.5.1 Gruppe isolierte Meniskusläsion, ungeachtet der Risslokalisation:

Insgesamt wurden 19 männliche Patienten mit isolierter Läsion des Meniskus, mit den unten genannten anthropometrischen Daten, in dieser Studie gemessen.

2 Material und Methode

Tab. 3: Grunddaten der Patienten Gruppe Meniskusläsion ungeachtet der Risslokalisation - Aufgeführt sind die Mittelwerte mit Standardabweichung sowie Minimum und Maximum. (BMI = Body Mass Index, cm = Zentimeter, kg = Kilogramm, m = Meter)

Alter	Größe	Gewicht	BMI	Dauer seit Beschwerdebeginn
25,2 ± 8,9 Jahre (18 - 51 Jahre)	181,0 ± 6,54 cm (170,0 - 194,0 cm)	80,6 ± 13,0 kg (56 - 105 kg)	24,5 ± 2,8 kg/m ² (18,7 - 28,9 kg/m ²)	20,9 ± 36,2 Wochen (1 - 156 Wochen)

Die Beschwerdeursache, Verteilung auf Innen- und Aussenmeniskus sowie auf die Seiten ist in den folgenden Tabellen dargestellt:

Tab. 4: Art der Verletzung in der Gruppe Meniskusläsion ungeachtet der Risslokalisation - Aufgeführt ist die Anzahl der Patienten jeweils mit Schädigung durch direktes Trauma sowie durch degenerative Veränderungen.

direktes Trauma:	degenerative Veränderungen:
13 Patienten	6 Patienten

Tab. 5: Aufteilung der Meniskusläsionen in der Gruppe Meniskusläsion ungeachtet der Risslokalisation - Aufgeführt ist die Verteilung der Läsionen auf Innen- und Aussenmeniskus sowie auf eine kombinierte Läsion.

Innenmeniskus	Aussenmeniskus	Innen- + Aussenmeniskus
15 Patienten	3 Patienten	1 Patient

Tab. 6: Seitenverteilung in der Gruppe Meniskusläsion ungeachtet der Risslokalisation - Aufgeführt ist die Seitenverteilung der Verletzungen.

Rechts:	Links:
11 Patienten	8 Patienten

Bei stabilem Bandapparat verteilen sich die Meniskusrisse wie folgt auf die Meniskusanteile:

Tab. 7: Risslokalisation im Meniskus in der Gruppe Meniskusläsion ungeachtet der Risslokalisation - Aufgeführt ist die Verteilung der Meniskusläsionen auf die Regionen der Menisken (Vorder-, Hinterhorn, Corpus und kombinierte Läsionen).

Corpusriss	Hinterhornriss	Vorderhornriss	Corpus- + Hinterhornriss
12 Patienten	5 Patienten	1 Patient	1 Patient

2.2.5.2 Gruppe isolierte Meniskuläsion mit Risslokalisation isoliert im Hinterhorn:

In diese Gruppe fallen 5 der 19 Patienten mit isolierter Meniskuläsion. In allen Fällen war der Innenmeniskus betroffen. Die anthropometrischen Daten sind in der Tabelle dargestellt.

Tab. 8: Grunddaten der Patienten in der Gruppe Meniskuläsion mit Risslokalisation isoliert im Hinterhorn -
Aufgeführt sind die Mittelwerte mit Standardabweichung sowie Minimum und Maximum. (BMI = Body Mass Index, cm = Zentimeter, kg = Kilogramm, m = Meter)

Alter	Größe	Gewicht	BMI	Dauer seit Beschwerdebeginn
22,0 ± 3,7 Jahre (18 - 28 Jahre)	182,80 ± 9,15 cm (172,0 - 194,0 cm)	83,0 ± 13,2 kg (73 - 104 kg)	24,7 ± 2,5 kg/m ² (20,9 - 27,6 kg/m ²)	19,4 ± 18,5 Wochen (8 - 52 Wochen)

Die Beschwerdeursachen und Seitenverteilung sind in den folgenden Tabellen dargestellt:

Tab. 9: Art der Verletzung in der Gruppe Meniskuläsion mit Risslokalisation isoliert im Hinterhorn -
Aufgeführt ist die Anzahl der Patienten jeweils mit Schädigung durch direktes Trauma sowie durch degenerative Veränderungen.

direktes Trauma	degenerative Veränderungen
2 Patienten	3 Patienten

Tab. 10: Seitenverteilung in der Gruppe Meniskuläsion mit Risslokalisation isoliert im Hinterhorn - Aufgeführt ist die Verteilung der Läsionen auf Innen- und Aussenmeniskus sowie auf eine kombinierte Läsion.

Rechts	Links
3 Patienten	2 Patienten

2.2.5.3 Gruppe isolierte Meniskuläsion mit Risslokalisation im Corpusbereich

In diese Gruppe fallen 14 der 19 Patienten mit isolierter Meniskuläsion. Die anthropometrischen Daten sind in der Tabelle dargestellt.

Tab. 11: Grunddaten der Patienten in der Gruppe Meniskuläsion mit Risslokalisation isoliert im Corpusbereich
 - Aufgeführt sind die Mittelwerte mit Standardabweichung sowie Minimum und Maximum. (BMI = Body Mass Index, cm = Zentimeter, kg = Kilogramm, m = Meter)

Alter	Größe	Gewicht	BMI	Dauer seit Beschwerdebeginn
26,3 ± 10,0 Jahre (19 - 51 Jahre)	180,36 ± 5,64 cm (170,0 - 191,0 cm)	79,8 ± 13,3 kg (56 - 105 kg)	24,4 ± 2,9 kg/m ² (18,7 - 28,9 kg/m ²)	21,5 ± 41,8 Wochen (1 - 156 Wochen)

Die Beschwerdeursache, Verteilung auf Innen- und Aussenmeniskus sowie auf die Seiten ist in den folgenden Tabellen dargestellt:

Tab. 12: Art der Verletzung in der Gruppe Meniskuläsion mit Risslokalisation isoliert im Corpusbereich -
 Aufgeführt ist die Anzahl der Patienten jeweils mit Schädigung durch direktes Trauma sowie durch degenerative Veränderungen.

direktes Trauma	degenerative Veränderungen
12 Patienten	2 Patienten

Tab. 13: Aufteilung der Läsionen in der Gruppe Meniskuläsion mit Risslokalisation isoliert im Corpusbereich -
 Aufgeführt ist die Verteilung der Läsionen auf Innen- und Aussenmeniskus sowie auf eine kombinierte Läsion.

Innenmeniskus	Aussenmeniskus	Innen- + Aussenmeniskus
10 Patienten	3 Patienten	1 Patient

Tab. 14: Seitenverteilung in der Gruppe Meniskuläsion mit Risslokalisation isoliert im Corpusbereich -
 Aufgeführt ist die Verteilung der Läsionen auf Innen- und Aussenmeniskus sowie auf eine kombinierte Läsion.

Rechts	Links
8 Patienten	6 Patienten

2.2.5.4 Gruppe isoliertes Plikasyndrom:

Insgesamt wurden 12 Patienten mit isolierter Problematik der Plica mediopatellaris für diese Studie gemessen. Die anthropometrischen Daten sind in der Tabelle dargestellt.

Tab. 15: Grunddaten der Patienten in der Gruppe isoliertes Plikasyndrom - Aufgeführt sind die Mittelwerte mit Standardabweichung sowie Minimum und Maximum. (BMI = Body Mass Index, cm = Zentimeter, kg = Kilogramm, m = Meter)

Alter	Größe	Gewicht	BMI	Dauer seit Beschwerdebeginn
22,5 ± 4,7 Jahre (18 - 36 Jahre)	176,83 ± 5,87 cm (165,0 - 185,0 cm)	78,1 ± 15,4 kg (54 - 113 kg)	24,8 ± 3,6 kg/m ² (19,8 - 33,0 kg/m ²)	29,3 ± 36,9 Wochen (4 - 104 Wochen)

Die Beschwerdeursachen und Seitenverteilung sind in den folgenden Tabellen dargestellt:

Tab. 16: Art der Verletzung in der Gruppe isoliertes Plikasyndrom - Aufgeführt ist die Anzahl der Patienten jeweils mit Schädigung durch direktes Trauma sowie durch degenerative Veränderungen.

direktes Trauma	degenerative Veränderungen
7 Patienten	5 Patienten

Tab. 17: Seitenverteilung in der Gruppe isoliertes Plikasyndrom - Aufgeführt ist die Verteilung der Läsionen auf Innen- und Aussenmeniskus sowie auf eine kombinierte Läsion.

Rechts	Links
7 Patienten	5 Patienten

2.2.5.5 Gruppe Kombination Meniskuläsion und Plikasyndrom:

Insgesamt wurden 7 Patienten mit einer kombinierten Läsion von Meniskus und Plica mediopatellaris für diese Studie gemessen. Die anthropometrischen Daten sind in der Tabelle dargestellt.

Tab. 18: Grunddaten der Patienten in der Gruppe Kombination Meniskuläsion und Plikasyndrom - Aufgeführt sind die Mittelwerte mit Standardabweichung sowie Minimum und Maximum. (BMI = Body Mass Index, cm = Zentimeter, kg = Kilogramm, m = Meter)

Alter	Größe	Gewicht	BMI	Dauer seit Beschwerdebeginn
26,7 ± 9,6 Jahre (18 - 46 Jahre)	176,14 ± 5,64 cm (170,0 - 185,0 cm)	74,4 ± 12,3 kg (56 - 90 kg)	23,9 ± 2,9 kg/m ² (18,7 - 27,2 kg/m ²)	27,1 ± 56,9 Wochen (2 - 156 Wochen)

Die Beschwerdeursache, Verteilung auf Innen- und Aussenmeniskus, die meniskalen Anteile, sowie auf die Seiten ist in den folgenden Tabellen dargestellt:

Tab. 19: Art der Verletzung in der Gruppe Kombination Meniskuläsion und Plikasyndrom - Aufgeführt ist die Anzahl der Patienten jeweils mit Schädigung durch direktes Trauma sowie durch degenerative Veränderungen.

direktes Trauma	degenerative Veränderungen
6 Patienten	1 Patient

Tab. 20: Aufteilung der Meniskuläsionen in der Gruppe Kombination Meniskuläsion und Plikasyndrom - Aufgeführt ist die Verteilung der Läsionen auf Innen- und Aussenmeniskus sowie auf eine kombinierte Läsion.

Innenmeniskus	Aussenmeniskus	Innen- + Aussenmeniskus
4 Patienten	2 Patienten	1 Patient

Tab. 21: Risslokalisation im Meniskus in der Gruppe Kombination Meniskuläsion und Plikasyndrom - Aufgeführt ist die Verteilung der Meniskuläsionen auf die Regionen der Menisken (Vorder-, Hinterhorn, Corpus und kombinierte Läsionen.)

Corpusriss	Hinterhornriss	Vorderhornriss	Corpus- + Hinterhornriss
4 Patienten	2 Patienten	0 Patienten	1 Patient

Tab. 22: Seitenverteilung in der Gruppe Kombination Meniskuläsion und Plikasyndrom - Aufgeführt ist die Verteilung der Läsionen auf Innen- und Aussenmeniskus sowie auf eine kombinierte Läsion.

Rechts	Links
6 Patienten	1 Patient

2.2.5.6 Zusammenfassende Darstellung der Gruppen:

Tab. 23: Zusammenfassende Darstellung der Gruppen - Aufgeführt sind die Patientenzahl der einzelnen untersuchten Gruppen mit Mittelwerten mit Standardabweichung der Grunddaten der untersuchten Patienten. Desweiteren Darstellung der Beschwerdeart, der Seiten- und Schädigungslokalisationen in den einzelnen Gruppen. (AM = Aussenmeniskus, BMI = Mody Mass Index, cm = Zentimeter, IM = Innenmeniskus, kg = Kilogramm, m = Meter)

		Meniskusläsion umgeachtet der Risslokalisation	Meniskusläsion Riss im Hinterhorn	Meniskusläsion Riss im Corpus	isoliertes Plikasyndrom	Meniskusläsion + Plikasyndrom
Patientenzahl		19	5	14	12	7
Alter (Jahre)		25,2 ± 8,9	22,0 ± 3,7	26,3 ± 10,0	22,5 ± 4,7	26,7 ± 9,6
Größe (cm)		181,0 ± 6,54	182,80 ± 9,15	180,36 ± 5,64	176,83 ± 5,87	176,14 ± 5,64
Gewicht (kg)		80,6 ± 13,0	83,0 ± 13,2	79,8 ± 13,3	78,1 ± 15,4	74,4 ± 12,3
BMI (kg/m ²)		24,5 ± 2,8	24,7 ± 2,5	24,4 ± 2,9	24,8 ± 3,6	23,9 ± 2,9
Beschwerdedauer (Wochen)		20,9 ± 36,2	19,4 ± 18,5	21,5 ± 41,8	29,3 ± 36,9	27,1 ± 56,9
Beschwerde- art	traumatisch	13	2	12	7	6
	degenerativ	6	3	2	5	1
Seite	rechts	11	3	8	7	6
	links	8	2	6	5	1
Struktur	IM	15	5	10		
	AM	3		3		
	IM+AM	1		1		
	Plika				12	
	Plika + IM					4
	Plika + AM					2
	Plika + IM + AM					1
Lokalisation im Meniskus	Corpus	12		14		4
	Hinterhorn	5	5			2
	Vorderhorn	1				
	Corpus + Hinterhorn	1				1

2.3 Messapparatur und Messablauf

2.3.1 Untersuchungsablauf

Zunächst erfolgte eine orientierende körperliche Untersuchung der unteren Extremität. Besonderes Augenmerk wurde hierbei auf Ergussbildung, Schmerzen, Bewegungseinschränkung und Stabilität des Bandapparates des Kniegelenkes gerichtet. Des Weiteren erfolgte eine Messung der Kreuzbandlaxizität mittels KT1000 Arthrometer.



Abb. 2: Abbildung des Goniometers KT 1000 Arthrometer

Hierbei handelt es sich um ein Instrument zur klinischen Messung der ventralen Tibiatranslation im Vergleich zum Femur [11, 84, 85]. Bei maximalem manuellem Zug, welcher vom Hersteller mit etwa 133 N angegeben wird, wurde die ventrale Translation der Tibia in Relation zum fixierten Femur in mm gemessen. Hierbei wurde ein Mittelwert aus drei Einzelmessungen auf jeder Seite errechnet.

Die Messung der RHCL wurde präoperativ - in der Regel am Abend vor der Operation - durchgeführt.

2.3.2 Untersuchungsmethode

Die Entwicklung des Messgerätes erfolgte in Anlehnung an die von Beard et al. [7] beschriebene Methode zur Erfassung der RHCL bei Patienten mit VKB Ruptur. Für die in dieser Studie durchgeführten Messungen wurde die von Friemert et al. [38] weiter entwickelte Messapparatur verwendet.

Die Patienten standen im Gerät in aufrechter Position mit einer Knieflexion von ca. 30° und einer Aussenrotation des Beines von ca. 5°. Dyhre-Poulsen et al. [24] konnten 2000 zeigen, dass die Veränderung der Kniegelenksbeugung weder die Amplitude noch die

Latenzzeit der EMG-Reflexreaktion veränderte. Sofern bei den Patienten bei einer Kniegelenksflexion von 30° kein gleichmäßiges Ruhe-EMG ableitbar war, wurde dieser Winkel so verändert, dass sich die Ausschläge im Ruhe-EMG auf ein Minimum reduzierten. Der Oberschenkel wurde in anterior-posteriorer Richtung fixiert, indem die Patella gegen eine am Gerät fixierte Platte angelehnt wurde (siehe Abb. 5, Nr. 1). Ein durch einen Pressluftzylinder (Festo, Esslingen, Deutschland) beschleunigter Messkolben (siehe Abb. 5, Nr. 2) löste die Tibiatranslation in posterior-anteriorer Richtung aus. Dies erfolgte mit einer Kraft von 300 N. Die Position des Messkolbens wurde so eingestellt, dass er etwa 10 cm distal des Kniegelenkspaltes aus etwa 1 cm Entfernung in parallel zum Tibiaplateau eingestellter Richtung von dorsal auf den Unterschenkel auftraf.

Um einen ruhigen Stand des Patienten zu gewährleisten, wurde der Patient aufgefordert, seine Arme auf die am Gerät installierten Armstützen zu legen.

Ein an der Tuberositas tibiae positionierter linearer Bewegungssensor (unabhängige Linearität $\pm 0,25 - \pm 0,0075\%$, Wiederholungsgenauigkeit 0,002 mm Novotechnik, Ostfildern, Deutschland) (siehe Abb. 5, Nr. 3), registrierte die auftretende ventrale Tibiatranslation und leitete die Signale an den angeschlossenen Computer weiter. Der Verlauf der so gemessenen Tibiatranslationskurve konnte später als Kriterium über eine korrekt durchgeführte Messung genutzt werden.

Mittels des Bewegungssensors war es möglich, den exakten Beginn der Tibiatranslation zu berechnen, welcher als Trigger für die Messung der Latenzzeiten der Muskelreaktion diente.

Zeitgleich zur Impulsauslösung erfolgte die elektromyographische Ableitung der auftretenden Muskelpotentiale im Bereich des Musculus biceps femoris und des M. semimembranosus/M. semitendinosus. Es wurden jeweils zwei bipolare Elektroden mittig auf den einzelnen Muskelbäuchen platziert. Als Referenzelektrode diente eine am Malleolus medialis des Sprunggelenkes angebrachte Elektrode.

In Vorversuchen [38] konnte gezeigt werden, dass eine Impulsgeschwindigkeit von 0,03 m/s ausreicht, um reproduzierbar einen Reflex auszulösen. Die Einstellungen am Gerät gewährleisteten diese Geschwindigkeit als Minimum.

2 Material und Methode

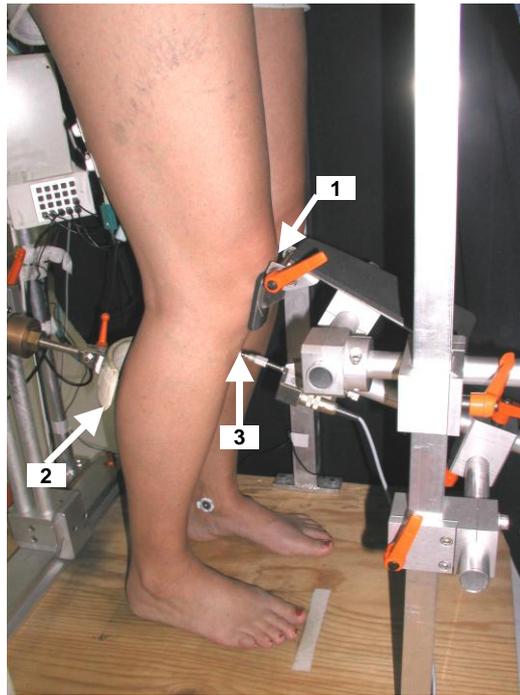


Abb. 3: Darstellung eines Probanden in der Messapparatur zur Auslösung der Tibiatranslation. Dargestellt sind:

- 1 Gegendruckplatte an der Patella, welche die Mitbewegung des Femurs bei Auslösung der Tibiatranslation verhindert.
- 2 Durch Pressluftzylinder beschleunigter Messkolben, welcher die Tibiatranslation auslöst.
- 3 Bewegungsaufnehmer an der Tuberositas tibiae, welcher die Tibiatranslation detektiert.

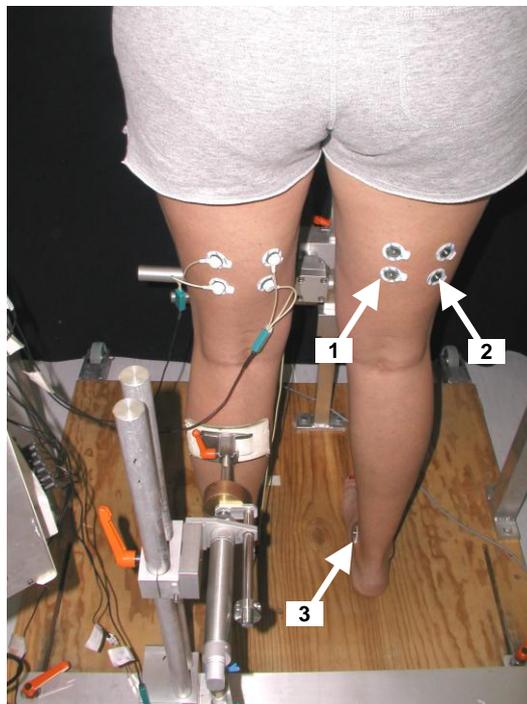


Abb. 4: Darstellung eines Probanden in der Messapparatur zur Auslösung der Tibiatranslation. Dargestellt ist die

Elektrodenpositionierung zur Ableitung der Muskelpotentiale:

- 1 Muskelbauch der medialen Hamstringmuskulatur (Musculus semimembranosus/Musculus semitendinosus)
- 2 Muskelbauch des lateralen Hamstringmuskulatur (Musculus biceps femoris)
- 3 Referenzelektrode am Malleolus medialis

2.3.3 Elektromyographie (EMG)

Die muskuläre Reaktion auf den Impuls der Tibiatranslation wurde mittels Oberflächen-EMG ermittelt. Hierzu wurden handelsübliche Oberflächen-Klebeelektroden (Arbo Ag/AgCl-Sensor, Tyco Healthcare, Neustadt, Deutschland, Durchmesser 0,5 cm) benutzt, wie sie auch bei EKG-Ableitungen verwendet werden. Die Erfassung und Bearbeitung der elektromyographischen Signale erfolgte mit einer 1000fachen Vorverstärkung durch ein computergestütztes Messsystem für physiologische und biomechanische Signale der Firma Biovision, Wehrheim, Deutschland. Die Abtastfrequenz der EMG-Signale lag bei 5.000 Hz. Sie wurden gemittelt, dann gleichgerichtet und mit einem 10 Hz Hochpassfilter (Typ: Butterworth, 6. Ordnung) gefiltert. Die Erfassung der Rohdaten erfolgte ohne Frequenzfilter. Der Beginn der Tibiatranslation wurde über eine Softwareberechnung bestimmt und als Rechtecksignal (Triggersignal für die Latenzzeitberechnung) angezeigt.

2.3.4 Vorbereitung der Patienten

Um ein Oberflächen-EMG-Signal mit möglichst wenig Artefakten zu erreichen, wurden die Patienten vor der Untersuchung am dorsalen Oberschenkel sowie am Malleolus medialis mit einem handelsüblichen Einmalrasierer enthaart. An der zur Arthroskopie anstehenden Seite erfolgte die Enthaarung gemäß der Operationsvorbereitung mit einer auf der chirurgischen Station üblichen Epiliercreme (Pilca®med, ASID BONZ GmbH, Böblingen, Deutschland). Hierdurch wurde die Infektionsgefahr - und damit eine gesteigerte Komplikationsneigung im Rahmen der anstehenden Operation - welche sich durch kleine Traumen bei der Rasur ergibt, minimiert. Eine Enthaarung auf beiden Seiten mit Epiliercreme hätte einen deutlichen zeitlichen Mehraufwand bedeutet, weswegen die Kombination beider Verfahren bevorzugt wurde.

Der Hautwiderstand wurde weiter herabgesetzt, indem die enthaarten Stellen vorsichtig mit einem Schmirgelpapier behandelt wurden. Dies befreite sie von toten und verhornten Epithelien. Danach erfolgte eine Reinigung der Fläche mit handelsüblichem Hautdesinfektionsmittel (Kodan®Spray). Auf die so vorbereitete Fläche wurden die Oberflächenelektroden angebracht. Jeweils mittig zwischen Kniegelenks- und Gesäßfalte auf den Muskelbauch des M. semimembranosus und des M. biceps femoris wurden zwei Elektroden mit einem Abstand von 2 cm in longitudinaler Richtung aufgeklebt. Als Referenz diente eine auf dem ipsilateralen Malleolus medialis angebrachte Elektrode.

Während der Vorbereitung erhielt der Patient eine genaue Einweisung über die folgende Untersuchung.

2.3.5 Messablauf

Vor der Messung der RHCL erfolgte im Liegen eine Messung beider Kniegelenke mit dem KT1000 Arthrometer. Hierdurch wurden die klinisch messbaren Unterschiede in der Tibiatranslation beider Kniegelenke mit einer im klinischen Alltag etablierten Methode festgestellt. Danach wurde der Patient gebeten, sich in die Messapparatur zu stellen. Auf die exakte Einstellung der Apparatur auf den Patienten, folgte die Anbringung der Messkabel an die zuvor angebrachten Klebeelektroden.

Nach dieser Vorbereitung wurde mit der Aufzeichnung des Ruhe-EMGs begonnen. Zeigte das ermittelte Ruhe-EMG eine gleichmäßige Kurve mit geringen Ausschlägen, wurde mit der eigentlichen Messung begonnen. Ein zu unruhiges Ruhe-EMG wurde durch kleine Veränderungen der Position des Patienten im Messgerät korrigiert. Meistens ließ sich hierdurch ein auswertbares Ruhe-EMG erzeugen.

Durch Betätigung des Auslösemechanismus wurde der Druckzylinder aktiviert und löste die Tibiatranslation aus. Der Messvorgang wurde immer mit dem gesunden Bein des Patienten begonnen, um eventuelle Messverfälschungen durch Angst vor Schmerz oder weiterer Schädigung des kranken Kniegelenkes zu unterbinden. Bei Auftreten von Schmerzen während der Messung wurde diese abgebrochen. Nach Abschluss der Messung am gesunden Bein wurde die Apparatur auf die Messung des anderen Beines umgestellt. Das weitere Prozedere war dem auf der gesunden Seite identisch.

An jedem Bein wurden fünf Messreihen mit jeweils 10 Tibiatranslationen durchgeführt. Insgesamt ergaben sich somit 50 Impulse pro Bein.

2.4 Auswertung der Daten

2.4.1 Grundlagen zur Auswertung des EMGs

Hauptzielgröße des abgeleiteten EMGs war die Latenzzeit, welche sich zwischen der vom Bewegungssensor detektierten Tibiatranslation und der durch das EMG aufgezeichneten, reflektorischen Anspannung der Hamstringmuskulatur ergab. Diese Latenzzeit wird als Reflex Hamstring Contraction Latency (= RHCL) bezeichnet. Die Ermittlung des Zeitintervalls erfolgte über die Software.

Die Grundlage für die Auswertung der EMG-Signale war eine von Friemert et al. [38] durchgeführte Studie zur RHCL an kniegesunden Probanden. Sie beschrieben eine mehrphasige Muskelantwort der Hamstringmuskulatur nach Auslösen der Tibiatranslation. Diese Antwort unterteilten sie in eine Short Latency Response (SLR) und eine Medium Latency Response (MLR). Diese Einteilung wurde für diese Studie übernommen.

Die beiden Signale zeigten häufig ein komplexes, ineinander vermischtes Signal. Um zwischen dem Ende der SLR und dem Beginn der MLR differenzieren zu können, wurde der von Friemert et al. [38] publizierte Algorithmus zur Auswertung angewendet.

Es wurden bevorzugt die von der medialen Hamstringgruppe gewonnenen gleichgerichteten Signale zur Auswertung herangezogen, um eine möglichst gute Vergleichbarkeit zu erreichen. Die Signale der medialen Hamstringmuskulatur waren meist besser als die der lateralen. Lediglich wenn die medialen Signale nicht vorhanden oder nicht eindeutig interpretierbar waren, wurden die Signale der lateralen Hamstringgruppe verwendet. Uns sind bisher keine Studien zu den Unterschieden der Reflexantwort zwischen medialen und lateralen Hamstrings bekannt.

Die Auswertung erfolgte mit Hilfe der DASY-Lab Software, die es ermöglichte, eine genaue EMG-Analyse durchzuführen (DASY Lab Biovision, Weilheim, Deutschland). Die Software errechnete aus den jeweils ca. 50 Einzelsignalen pro Seite ein gemittelt Signal. Siehe Abb. 7 und 8 in Kapitel 3.4.2. In diese Mittelung gingen nur diejenigen Signale ein, bei welchen mittels visueller Kontrolle der exakt übereinander liegende Start der Tibiatranslationskurven festgestellt werden konnte. Der Beginn der SLR und MLR wurde jeweils manuell über zwei Cursor eingestellt. Die Software berechnete dann die Latenzzeiten und andere Parameter wie Integrale, Amplituden und Zeitdifferenzen.

2.4.2 Welche Daten wurden erhoben?

Bei der Auswertung der Elektromyogramme wurden folgende Daten erhoben:

1. Short Latency Response (SLR):

1.1 Latenzzeit der SLR in Millisekunden (ms)

= Zeit zwischen Triggersignal bis Beginn der SLR

1.2 Amplitude des ersten relevanten Peaks der SLR in Millivolt (mV)

= Amplitude zwischen Nulllinie und Peak der SLR

Dies dient zur Beurteilung der Erregbarkeit des α -Motoneuronenpools.

1.3 Dauer der SLR in Millisekunden (ms)

= errechnet aus den ermittelten Anfangs- und Endzeiten der SLR

1.4 Integral der SLR in Millivoltsekunden (mVsek)

= Fläche unter der Kurve zwischen Beginn und Ende der SLR

2. Medium Latency Response (MLR)

2.1 Latenzzeit der MLR in Millisekunden (ms)

= Zeit zwischen Triggersignal bis Beginn der MLR

Der Beginn der MLR wurde entweder optisch festgelegt oder mittels des Auswertalgorithmus von Friemert et al. [38] berechnet.

2.2 Dauer bis zum ersten relevanten Peak der MLR in Millisekunden (ms)

= Zeit zwischen Beginn MLR bis zum ersten relevanten Peak der MLR

2.3 Amplitude des ersten relevanten Peaks der MLR in Millivolt (mV)

= Amplitude zwischen Nulllinie und Peak der MLR

Dies dient zur Beurteilung der Erregbarkeit des α -Motoneuronenpools.

2.4 Integral der MLR in Millivoltsekunden (mVsek)

= Fläche unter der Kurve von Beginn der MLR bis 30 ms nach Beginn der MLR

(Da erhebliche interindividuelle Unterschiede in der Dauer der MLR bestehen, wurde das Auswertefenster der MLR auf 30 ms beschränkt).

3. Tibiatranslation

3.1 maximale Tibiatranslation in Millimeter (mm)

= Höhendifferenz zwischen Beginn der Tibiatranslation bis Beginn der Plateauebene

2 Material und Methode

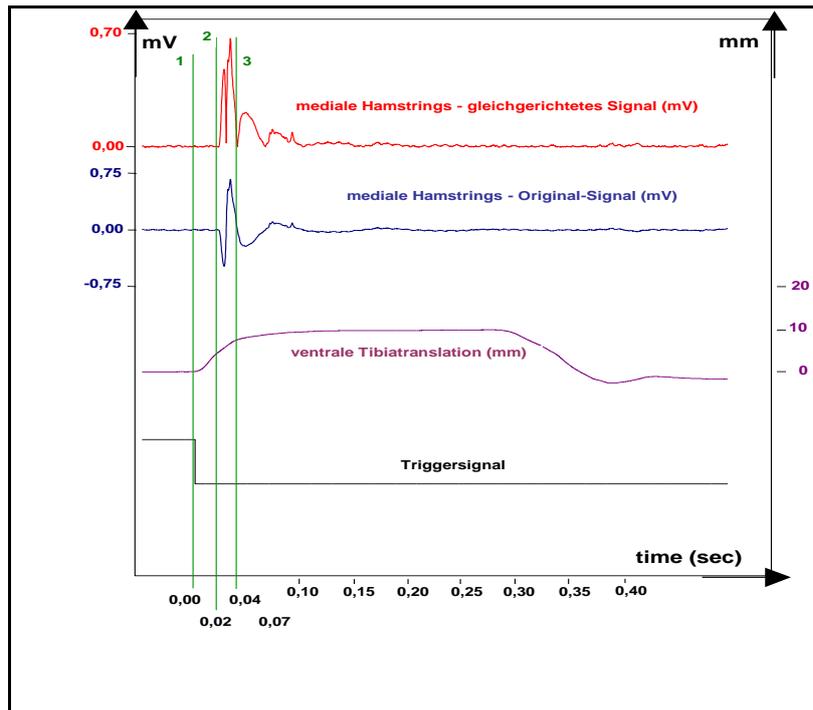


Abb. 5: Darstellung einer Auswertungsgrafik. Abgebildet sind das abgeleitete aber bereits gleichgerichtete Elektromyogramm der medialen Hamstringgruppe (rote Kurve) sowie das Originalsignal der medialen Hamstringgruppe (blaue Kurve) - jeweils in Millivolt - als Reflexantwort auf die ruckartige ventrale Tibiatranslation. Darunter findet sich die violette Kurve der ventralen Tibiatranslation, mittels derer die Translationsstrecke der Tibia in Millimeter ermittelt wurde. Noch darunter abgebildet ist die schwarze Kurve des Triggersignals. Sobald der Trigger zur Auslösung des Translationsimpulses ausgelöst wurde, ergab sich obige Triggersignalkurvenabsenkung.

Eingezeichnet sind als grüne Linien:

1. Beginn des Triggersignals = Nullpunkt
2. Beginn der Short Latency Response (SLR)
3. Beginn der Medium Latency Response (MLR)

Die Distanz zwischen Linie 1 und 2 zeigt die Latenzzeit der SLR an.

Die Distanz zwischen Linie 1 und 3 zeigt die Latenzzeit der MLR an.

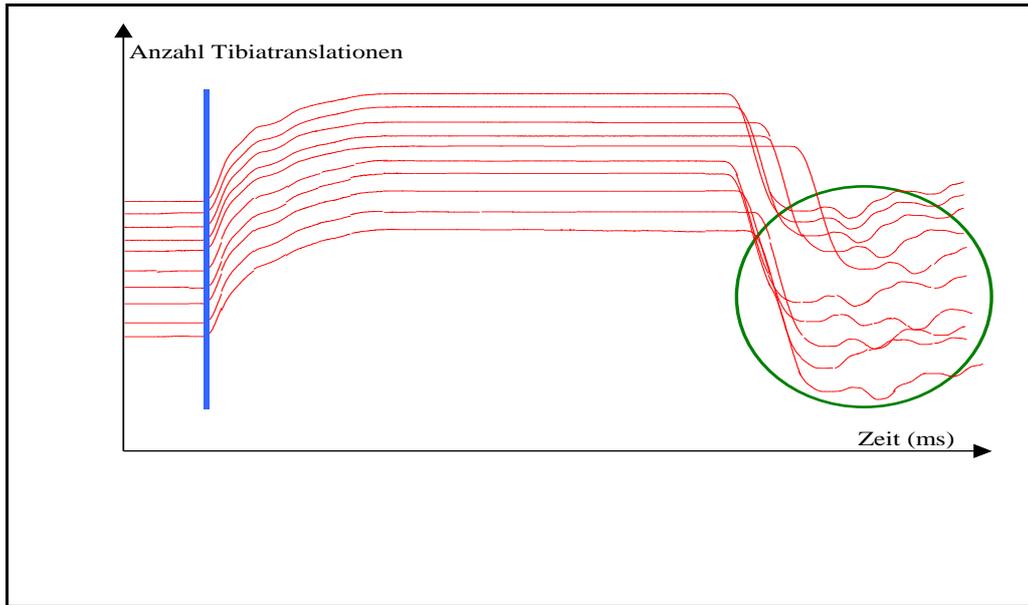


Abb. 6: Nach visueller Kontrolle exakt übereinander liegender **Start der Tibitranslationskurven** der **10 Messungen** aus denen das obige Signal gemittelt wurde. Da die Tibitranslation länger andauert als die Reflexantwort dauert, ist das Ende der Tibitranslation nur zur Ermittlung eines **korrekt ausgelösten Impulses** wichtig. Dies zeigt sich am Tal am Ende der Kurve. Das Nicht-Übereinanderliegen der Kurvenenden spielt hierbei keine Rolle.

2.5 Statistische Auswertung

23.5.1 Fallzahlbestimmung

Es fand eine Fallzahlberechnung durch die Abteilung Biometrie und Medizinische Dokumentation (Leiter: Prof. Dr. W. Gaus) der Universität Ulm, vertreten durch Frau Loy und Frau Ring, statt. Sie galt für die Übergruppen isolierte Meniskusläsion und isoliertes Plikasyndrom.

Grundlage für diese Berechnung war das von Friemert et al. [38] untersuchte Normalkollektiv. Weitere Grundlagen waren ein Signifikanzniveau von $p = 0,05$, eine als pathologisch angesehene Seitendifferenz bezüglich der Latenzzeit von 7 ms, ein einseitiger Test und eine Standardabweichung im Normalkollektiv von kleiner 8 ms. Nach dieser Berechnung ist ein Kollektiv von jeweils 12 Patienten ausreichend, um Aussagen über die Signifikanz der Ergebnisse treffen zu können. In den Übergruppen wurde die Mindestgruppenstärke jeweils erreicht.

Im Nachhinein wurden aufgrund der Läsionsverteilungen die Hauptgruppen noch in Untergruppen aufgeteilt. Für diese Gruppen ist die Fallzahlberechnung nicht gültig.

2.5.2 Statistische Tests

Die Auswertung der Latenzzeiten erfolgte im Seitenvergleich (krank versus gesund) mit dem gepaarten Student's t-Test bei Nachweis von Normalverteilung der Daten. Bei fehlender Normalverteilung wurde der Wilcoxon-Rangsummentest verwendet. Die statistische Auswertung erfolgte mittels der SPSS®-Software. Alle Daten sind als Mittelwert \pm Standardabweichung (Minimum und Maximum) dargestellt. Bei fehlender Normalverteilung sind die Daten angegeben als Median (25%- und 75%-Quartil, Minimum und Maximum). Als statistisch signifikant wurde $p \leq 0,05$ definiert.

Die Bestimmungen des Datenschutzes wurden eingehalten.

3 Ergebnisse

In den Grafiken sind bei Normalverteilung der Daten dargestellt die Mittelwerte sowie die Standardabweichung. Bei fehlender Normalverteilung zeigen die Grafiken Maximalwert, oberes Quartil, Median, unteres Quartil und Minimalwert.

3.1 Gruppe isolierte Meniskuskäsion, ungeachtet der Risslokalisation

Gemessen wurden die Werte jeweils am betroffenen und am gesunden Bein bei 19 Patienten. Den Werten liegen am betroffenen Bein $45,0 \pm 9,4$ Einzelimpulse (24 - 60 Einzelimpulse) und am gesunden Bein $42,2 \pm 8,6$ Einzelimpulse (26 - 60 Einzelimpulse) zugrunde.

3.1.1 Short Latency Response (SLR)

3.1.1.1 Latenzzeit der SLR

Beim Vergleich zwischen betroffenem und gesundem Bein besteht kein statistisch signifikanter Unterschied ($p = 0,910$). Am betroffenen Bein erfolgte die SLR mit einer Latenzzeit von $20,3 \pm 4,2$ ms (12, - 28,0 ms). Am gesunden Bein erfolgte sie nach $20,1 \pm 2,8$ ms (15,4 - 28,0 ms).

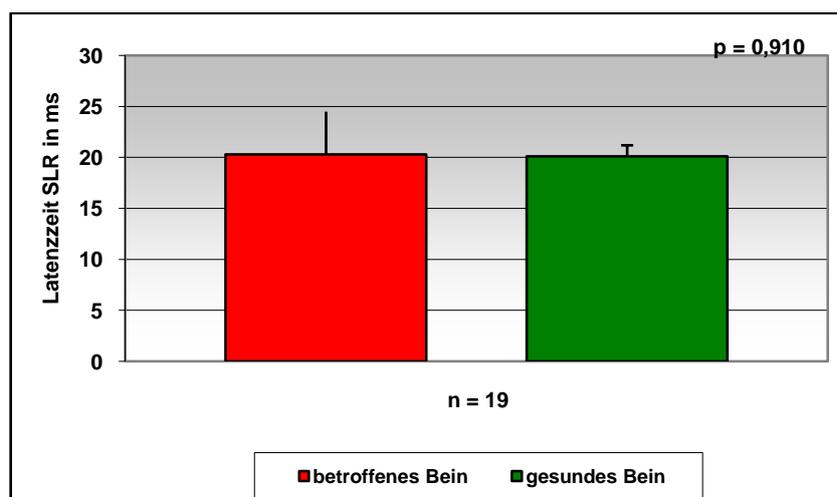


Abb. 7: Darstellung der Latenzzeit der Short Latency Response (SLR) in Millisekunden (ms) im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 19$ Patienten der Gruppe Meniskuskäsion, ungeachtet der Risslokalisation. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.1.1.2 Amplitude des ersten relevanten Peaks der SLR

Es liegt keine Normalverteilung der Daten vor. Die Amplitude des ersten relevanten SLR-Peaks am betroffenen Bein betrug 0,144 V (25%-Quartil: 0,043 V, 75%-Quartil: 0,291 V, Range: 0,0235 - 1,271 V). Am gesunden Bein erreichte die Amplitude Werte von 0,086 V (25%-Quartil: 0,031 V, 75%-Quartil: 0,188 V, Range: 0,009 - 0,930 V). Mit einem p von 0,414 wird auch hier keine statistische Signifikanz erreicht.

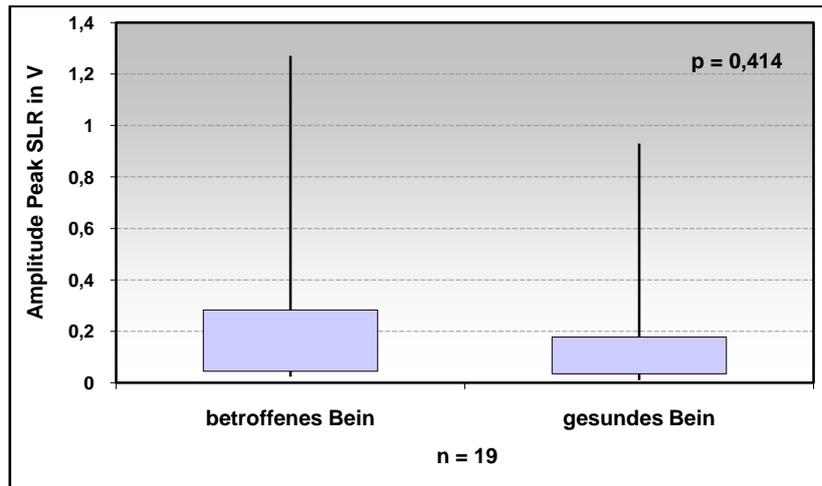


Abb. 8: Amplitude des ersten relevanten Peaks der Short Latency Response (SLR) in Volt (V) im betroffenen und gesunden Bein bei n = 19 Patienten der Gruppe Meniskusläsion, ungeachtet der Risslokalisation. Dargestellt sind jeweils das 25%-Quartil, der Median, das 75%-Quartil sowie der Range und das Signifikanzniveau.

3.1.1.3 Dauer der SLR

Auf der betroffenen Seite betrug die Dauer der SLR $18,8 \pm 4,0$ ms (10,2 - 25,0 ms), am gesunden Bein $19,6 \pm 2,8$ ms (13,8 - 25,8 ms). Es besteht somit kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen betroffener und gesunder Seite ($p = 0,486$).

3 Ergebnisse

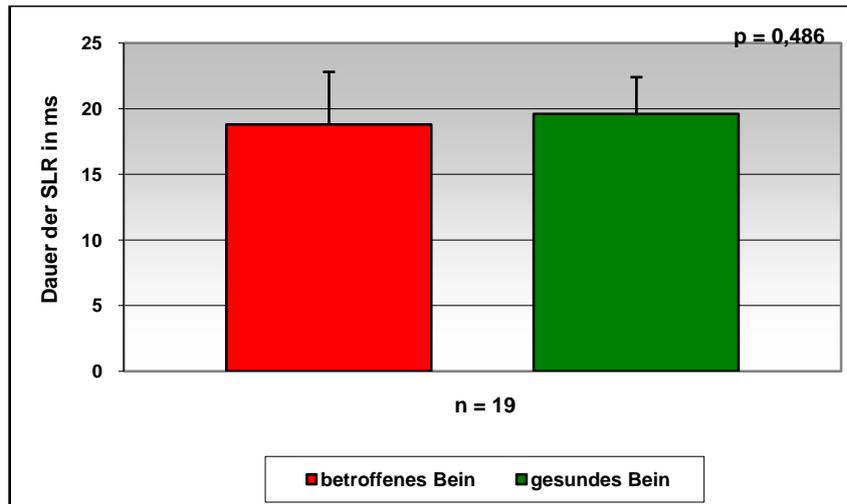


Abb. 9: Dauer der Short Latency Response (SLR) in Millisekunden (ms) im betroffenen und gesunden Bein bei n = 19 Patienten der Gruppe Meniskuläsion, ungeachtet der Risslokalisation. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.1.1.4 Integral der SLR

Es besteht keine Normalverteilung der Daten. Auf der Seite mit Meniskuläsion betrug das Integral 0,0018 Vsek (25%-Quartil: 0,0009 Vsek, 75%-Quartil: 0,0046 Vsek, Range: 0,0004 - 0,0153 Vsek), während auf der gesunden Seite ein Wert von 0,0014 Vsek (25%-Quartil: 0,0008 Vsek, 75%-Quartil: 0,0029 Vsek, Range: 0,0001 - 0,0128 Vsek) ermittelt wurde. Auch hier konnte kein statistisch signifikanter Seitenunterschied festgestellt werden ($p = 0,511$).

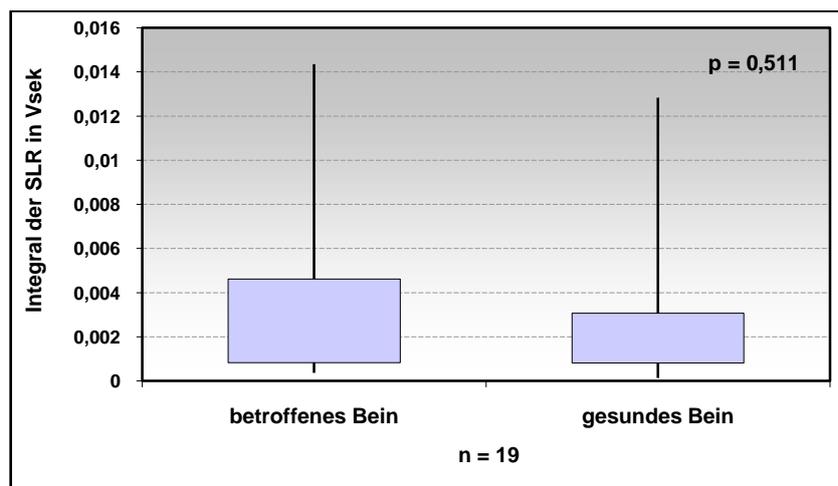


Abb. 10: Integral der Short Latency Response (SLR) in Voltsekunden (Vsek) im betroffenen und gesunden Bein bei n = 19 Patienten der Gruppe Meniskuläsion, ungeachtet der Risslokalisation. Dargestellt sind jeweils das 25%-Quartil, der Median, das 75%-Quartil sowie der Range und das Signifikanzniveau.

3.1.2 Medium Latency Response (MLR)

3.1.2.1 Latenzzeit der MLR

Im Seitenvergleich zwischen krankem und gesundem Bein ergab sich kein statistisch signifikanter Unterschied ($p = 0,900$). Am betroffenen Bein erfolgte die MLR mit einer Latenzzeit von $39,5 \pm 4,9$ ms (30,4 - 50,8 ms). Am gesunden Bein erfolgte sie nach $39,6 \pm 3,2$ ms (34,6 - 48,2 ms).

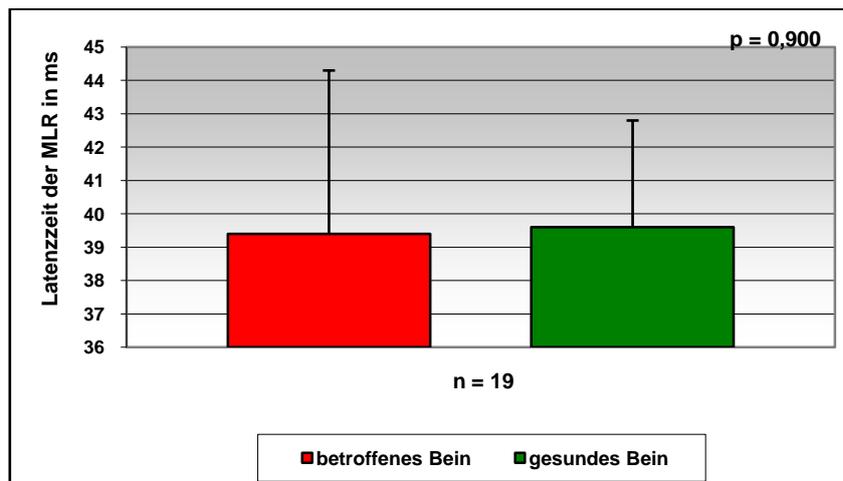


Abb. 11: Latenzzeit der Medium Latency Response (MLR) in Millisekunden (ms) im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 19$ Patienten der Gruppe Meniskusläsion, ungeachtet der Risslokalisation. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.1.2.2 Dauer bis zum ersten relevanten Peak der MLR

Beim betroffenen Bein betrug die Dauer zwischen Beginn der MLR und ihrem ersten relevanten Peak $6,9 \pm 3,6$ ms (1,8 - 15,8 ms), während beim gesunden Bein zwischen Beginn und Peak der MLR $5,9 \pm 1,8$ ms (2,4 - 8,4 ms) vergingen. Der Seitenunterschied ist nicht statistisch signifikant ($p = 0,290$).

3 Ergebnisse

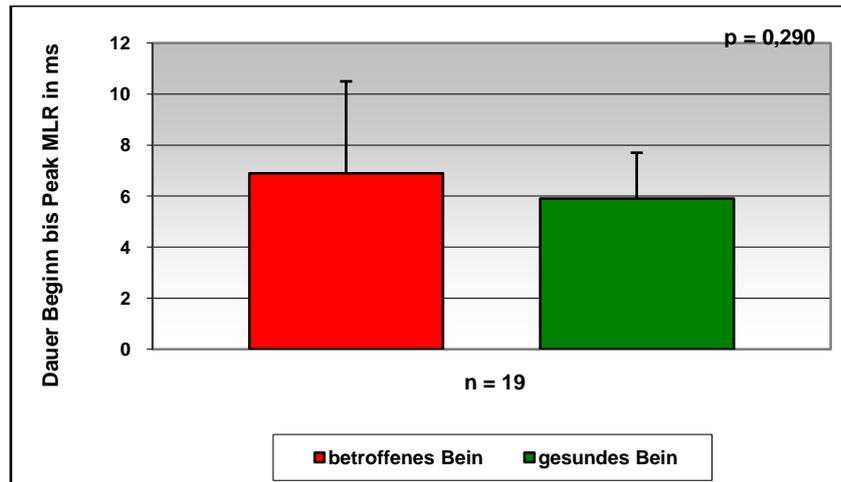


Abb. 12: Zeit zwischen Beginn und erstem relevantem Peak der Medium Latency Response (MLR) in Millisekunden (ms) im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 19$ Patienten der Gruppe Meniskusläsion, ungeachtet der Risslokalisation. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.1.2.3 Amplitude des ersten relevanten Peaks der MLR

Es liegt keine Normalverteilung der Daten vor. Die Amplitude des ersten relevanten Peaks der MLR am betroffenen Bein betrug 0,139 V (25%-Quartil: 0,062 V, 75%-Quartil: 0,306 V, Range: 0,008 - 0,678 V). Am gesunden Bein erreichte die Amplitude Werte von 0,104 V (25%-Quartil: 0,038 V, 75%-Quartil: 0,206 V, Range: 0,003 - 0,625 V). Mit einem p von 0,243 wurde auch hier keine statistische Signifikanz erreicht.

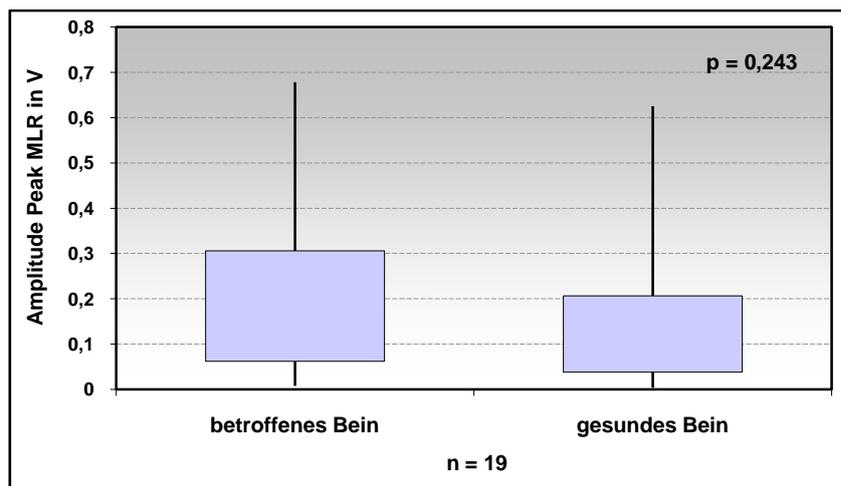


Abb. 13: Amplitude des ersten relevanten Peaks der Medium Latency Response (MLR) in Volt (V) im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 19$ Patienten der Gruppe Meniskusläsion, ungeachtet der Risslokalisation. Dargestellt sind jeweils das 25%-Quartil, der Median, das 75%-Quartil sowie der Range und das Signifikanzniveau.

3.1.2.4 Integral der MLR

Es besteht keine Normalverteilung der Daten. Auf der Seite mit Meniskusläsion betrug das Integral 0,0014 Vsek (25%-Quartil: 0,0009 Vsek, 75%-Quartil: 0,0045 Vsek, Range: 0,0001 - 0,0086 Vsek), während auf der gesunden Seite ein Wert von 0,0012 Vsek (25%-Quartil: 0,0006 Vsek, 75%-Quartil: 0,0033 Vsek, Range: 0,0001 - 0,0096 Vsek) ermittelt wurde. Mit $p = 0,293$ besteht kein statistisch signifikanter Seitenunterschied.

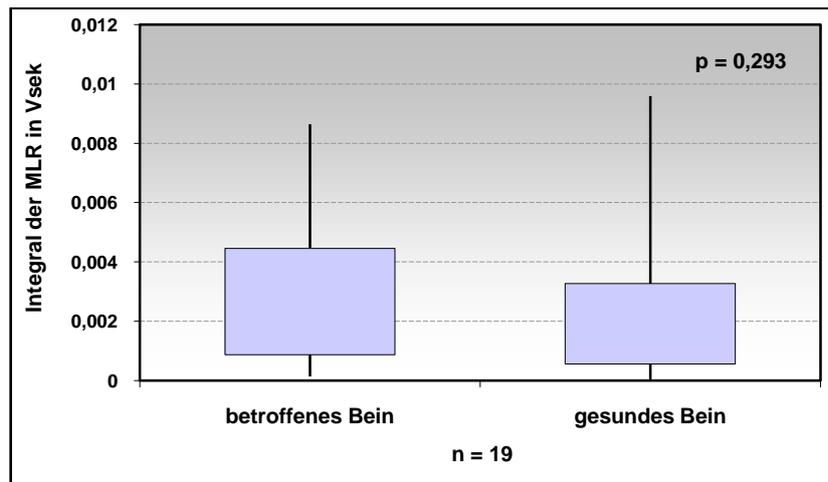


Abb. 14: Integral der Medium Latency Response (MLR) in Voltsekunden (Vsek) im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 19$ Patienten der Gruppe Meniskusläsion, ungeachtet der Risslokalisierung. Dargestellt sind jeweils das 25%-Quartil, der Median, das 75%-Quartil sowie der Range und das Signifikanzniveau.

3.1.3 Tibiatranslation

3.1.3.1 maximale Tibiatranslation

Am betroffenen Bein belief sich die Tibiatranslation auf $7,8 \pm 2,3$ mm (4,5 - 12,2 mm), am gesunden Bein auf $6,6 \pm 1,7$ mm (3,2 - 10,4 mm). Es besteht keine statistische Signifikanz im Seitenvergleich ($p = 0,078$).

3 Ergebnisse

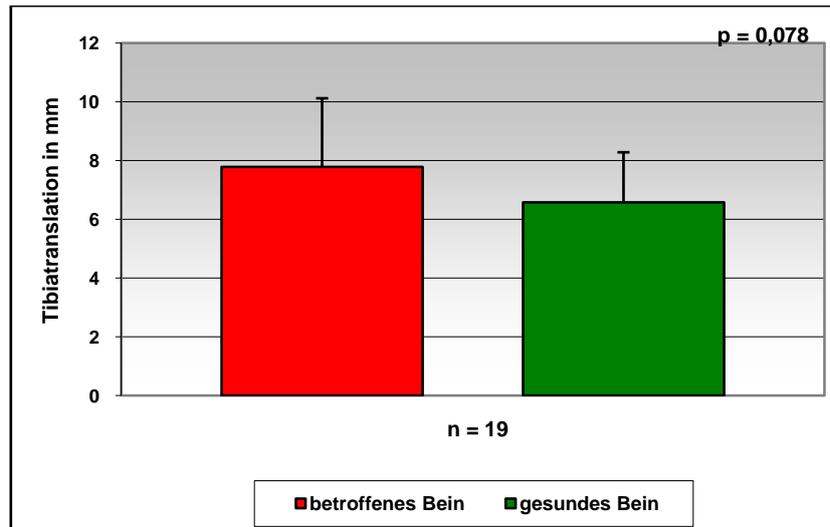


Abb. 15: Tibiattranslation in Millimeter (mm), gemessen mit dem Bewegungssensor an der Messapparatur im betroffenen und gesunden Bein bei n = 19 Patienten der Gruppe Meniskusläsion, ungeachtet der Risslokalisation. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.1.3.2 Messung mit KT 1000 Arthrometer

Den Werten aus der Messreihe mittels KT 1000 liegen 17 Einzelwerte zugrunde.

Die mittels KT1000 Arthrometer gemessene VKB-Laxizität betrug am betroffenen Bein $4,2 \text{ mm} \pm 2,0 \text{ mm}$ (1,5 - 9,0 mm). Am gesunden Bein beliefen sich die Werte auf $3,9 \text{ mm} \pm 2,4 \text{ mm}$ (1,3 - 10,0 mm). Der Seitenunterschied ist nicht statistisch signifikant ($p = 0,739$).

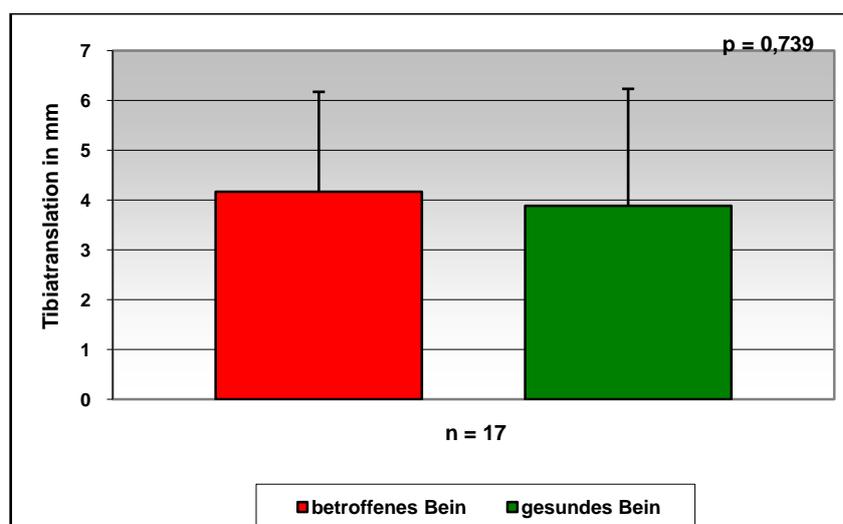


Abb. 16: Tibiattranslation in Millimeter (mm), gemessen mit dem KT1000 Arthrometer im betroffenen und gesunden Bein bei n = 17 Patienten der Gruppe Meniskusläsion, ungeachtet der Risslokalisation. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.1.3.3 Vergleich Seitendifferenz krank vs. gesund zwischen KT1000 und Tibiatranslationsmessung mit RHCL

Den Werten aus der Messreihe mittels KT 1000 liegen 17 Einzelwerte zugrunde, den Messungen mittels RHCL-Methodik liegen 19 Werte zugrunde.

Die Seitendifferenz zwischen betroffener und gesunder Seite bei der Messung mittels KT1000 betrug $0,2 \pm 2,9$ mm (-8,0 - 3,7 mm). Bei der Messung der Tibiatranslation mittels RHCL-Methodik betrug die Seitendifferenz zwischen betroffenem und gesundem Bein $1,2 \pm 2,6$ mm (-4,0 - 5,9 mm). Mit $p = 0,308$ besteht kein signifikanter Unterschied bezüglich der Seitendifferenzen zwischen kranker und gesunder Seite und den zwei Messmethoden.

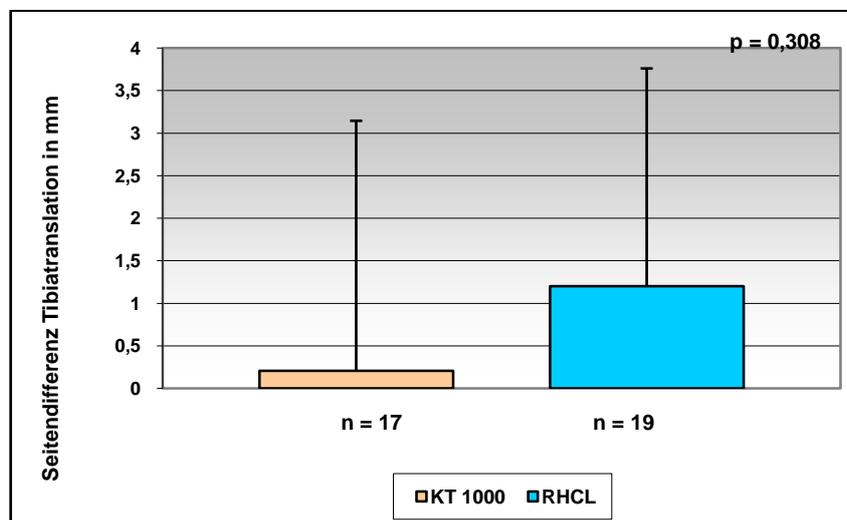


Abb. 17: Vergleich der Seitendifferenz krank versus gesund der Tibiatranslation in Millimeter (mm) zwischen den Messmethoden KT1000 und Reflex Hamstring Contraction Latency-Methodik (RHCL) bei $n = 17$, beziehungsweise $n = 19$ Patienten der Gruppe Meniskusläsion ungeachtet der Risslokalisation. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.2 Gruppe isolierte Meniskusläsion mit Risslokalisation im Hinterhorn

Die Patientenzahl dieser Gruppe liegt mit 5 Patienten unter der benötigten Gruppenstärke von 12 Patienten. Die Ergebnisse dürfen daher nicht als allgemein gültige Aussagen gedeutet werden, sondern stellen Tendenzen dar, die in weiteren Studien verifiziert werden müssten.

Den Werten liegen am betroffenen Bein $54,6 \pm 5,9$ Einzelimpulse (48 - 51 Einzelimpulse) und am gesunden Bein $58,2 \pm 7,6$ Einzelimpulse (50 - 68 Einzelimpulse) zugrunde.

3.2.1 Short Latency Response (SLR)

3.2.1.1 Latenzzeit der SLR

Auf der betroffenen Seite beginnt die SLR nach einer Latenzzeit von $21,3 \pm 3,7$ ms (16,4 - 26,4 ms), auf der gesunden Seite nach $19,9 \pm 1,8$ ms (17,6 - 21,8 ms). Bei $p = 0,465$ besteht somit kein statistisch signifikanter Seitenunterschied.

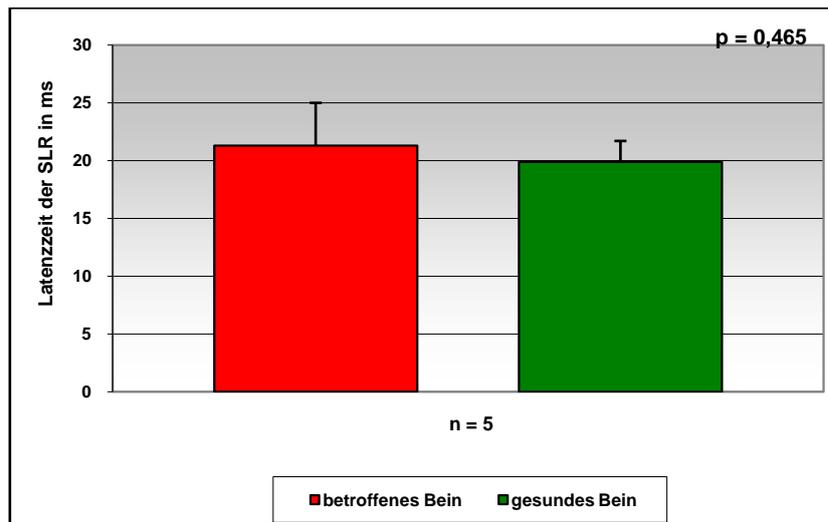


Abb. 18: Darstellung der Latenzzeit der Short Latency Response (SLR) in Millisekunden (ms) im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 5$ Patienten der Gruppe Meniskusläsion mit Risslokalisation im Hinterhorn. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.2.1.2 Amplitude des ersten relevanten Peaks der SLR

Auf der betroffenen Seite ergab sich eine Amplitude von $0,13 \pm 0,16$ V (0,03 - 0,40 V). Die Amplitude auf der gesunden Seite betrug $0,10 \pm 0,04$ V (0,04 - 0,16 V). Dies bedeutet keinen statistisch signifikanten Seitenunterschied ($p = 0,701$).

3 Ergebnisse

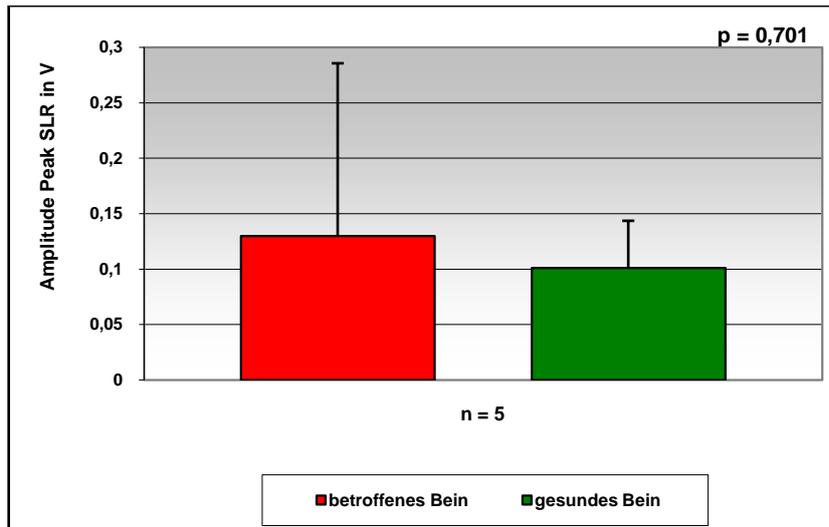


Abb. 19: Amplitude des ersten relevanten Peaks der Short Latency Response (SLR) in Volt (V) im betroffenen und gesunden Bein bei n = 5 Patienten der Gruppe Meniskusläsion mit Risslokalisation im Hinterhorn. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.2.1.3 Dauer der SLR

Den Daten liegt keine Normalverteilung zugrunde. Auf der betroffenen Seite betrug die Dauer der SLR 19,0 ms, (25%-Quartil: 13,0 ms, 75%-Quartil: 23,6 ms, Range: 12,8 - 25,0 ms) und auf der gesunden Seite 18,4 ms (25%-Quartil: 17,9 ms, 75%-Quartil: 18,8 ms, Range: 17,0 - 19,5 ms). Mit einem p von 0,841 liegt auch hier keine statistisch signifikante Seitendifferenz vor.

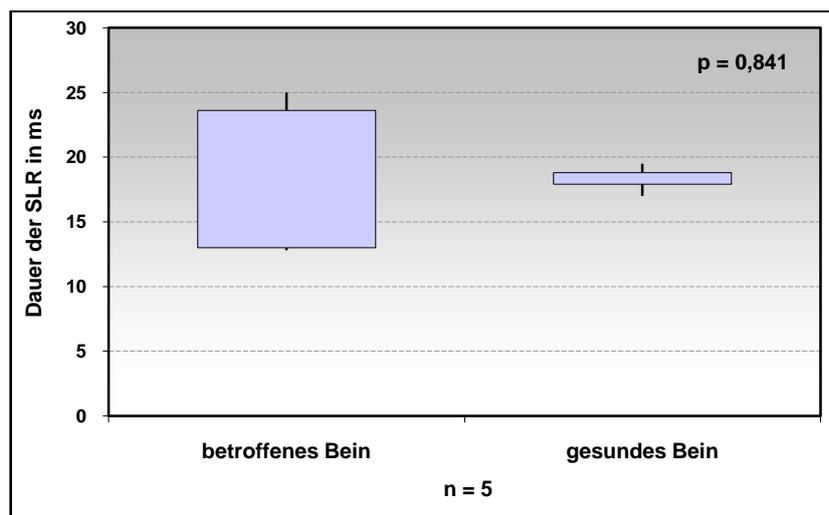


Abb. 20: Dauer der Short Latency Response (SLR) in Millisekunden (ms) im betroffenen und gesunden Bein bei n = 5 Patienten der Gruppe Meniskusläsion mit Risslokalisation im Hinterhorn. Dargestellt sind jeweils das 25%-Quartil, der Median, das 75%-Quartil sowie der Range und das Signifikanzniveau.

3.2.1.4 Integral der SLR

Im Seitenvergleich besteht auch hier keine statistisch signifikante Seitendifferenz ($p = 0,710$). Auf der betroffenen Seite betrug das Integral der SLR $0,0020 \pm 0,0022$ Vsek ($0,0008 - 0,0059$ Vsek). Auf der gesunden Seite ermittelten wir Werte von $0,0016 \pm 0,0007$ Vsek ($0,0008 - 0,0025$ Vsek).

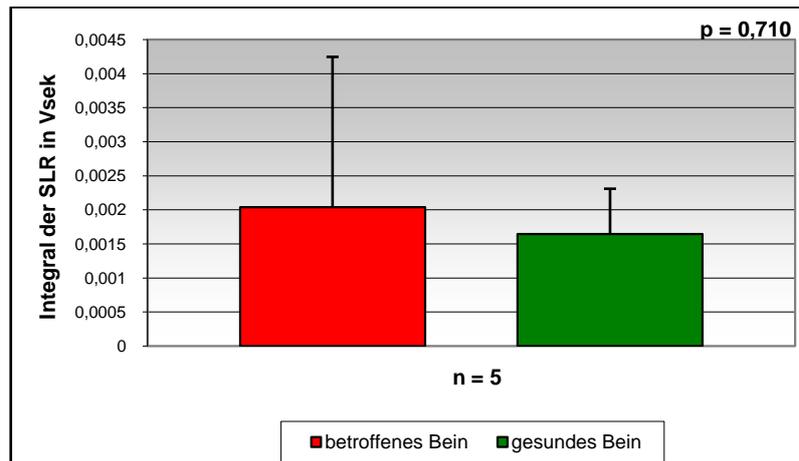


Abb. 21: Integral der Short Latency Response (SLR) in Voltsekunden (Vsek) im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 5$ Patienten der Gruppe Meniskusläsion mit Risslokalisation im Hinterhorn. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.2.2 Medium Latency Response (MLR)

3.2.2.1 Latenzzeit der MLR

Auf der geschädigten Seite begann die MLR nach einer Latenzzeit von $39,9 \pm 4,7$ ms ($35,4 - 45,2$ ms). Ähnlich verhielt es sich auch auf der gesunden Seite, wo die Latenzzeit $38,2 \pm 2,4$ ms ($34,6 - 40,0$ ms) betrug. Dieser Seitenunterschied erreichte keine statistische Signifikanz ($p = 0,496$).

3 Ergebnisse

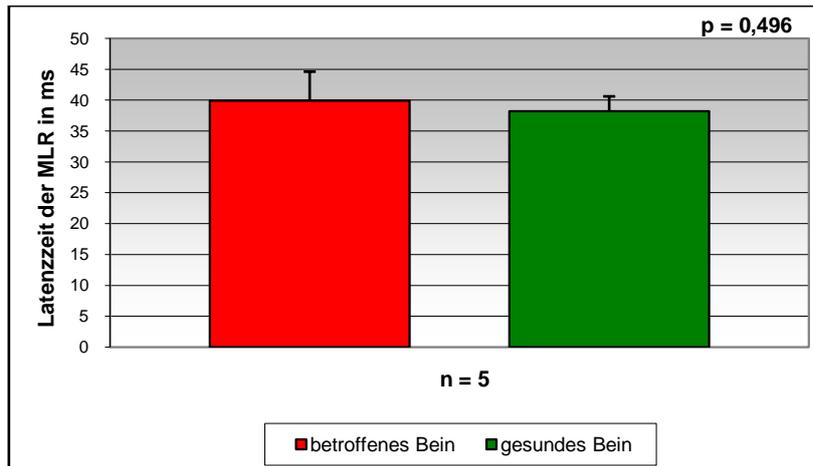


Abb. 22: Latenzzeit der Medium Latency Response (MLR) in Millisekunden (ms) im betroffenen und gesunden Bein bei n = 5 Patienten der Gruppe Meniskusläsion mit Risslokalisation im Hinterhorn. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.2.2.2 Dauer bis zum ersten relevanten Peak der MLR

Die Dauer zwischen Beginn der MLR bis zum ersten relevanten Peak der MLR betrug am betroffenen Bein $6,8 \pm 5,3$ ms (2,0 - 15,8 ms) und am gesunden Bein $5,9 \pm 2,2$ ms (2,8 - 8,2 ms). Mit $p = 0,728$ besteht keine statistisch signifikante Seitendifferenz.

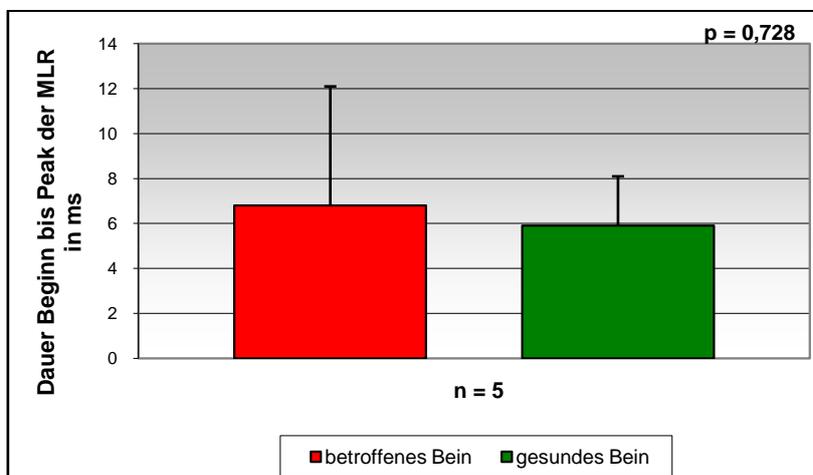


Abb. 23: Zeit zwischen Beginn und erstem relevantem Peak der Medium Latency Response (MLR) in Millisekunden (ms) im betroffenen und gesunden Bein bei n = 5 Patienten der Gruppe Meniskusläsion mit Risslokalisation im Hinterhorn. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.2.2.3 Amplitude des ersten relevanten Peaks der MLR

In dieser Gruppe erreichte die Amplitude des ersten relevanten Peaks der MLR auf der betroffenen Seite einen Wert von $0,142 \pm 0,128$ V (0,0494 - 0,3345 V). Auf der gesunden

Seite ergab sich im Mittel ein Wert von $0,155 \pm 0,114$ V ($0,0482 - 0,3422$ V). Mit einem p von 0,869 liegt keine statistisch signifikante Seitendifferenz vor.

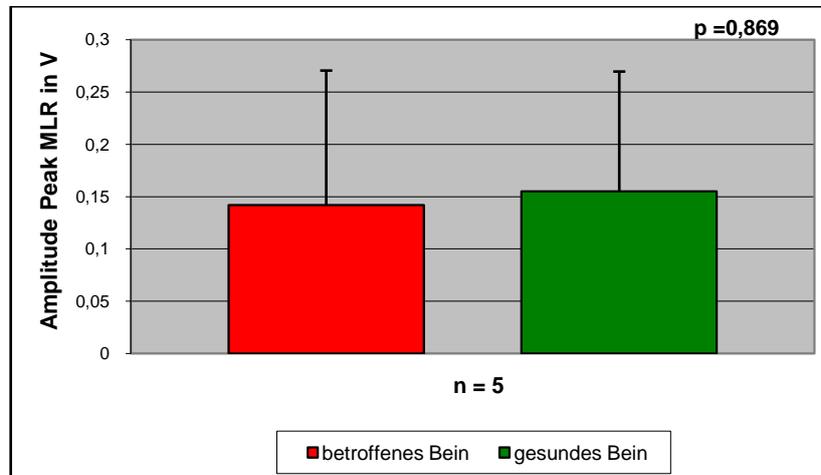


Abb. 24: Amplitude des ersten relevanten Peaks der Medium Latency Response (MLR) in Volt (V) im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 5$ Patienten der Gruppe Meniskusläsion mit Risslokalisation im Hinterhorn. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.2.2.4 Integral der MLR

Den Daten liegt keine Normalverteilung zugrunde. Auf der betroffenen Seite betrug das Integral der MLR 0,0009 Vsek, (25%-Quartil: 0,0009 Vsek, 75%-Quartil: 0,0020 Vsek, Range: 0,0009 - 0,0047 Vsek) und auf der gesunden Seite 0,0018 Vsek (25%-Quartil: 0,0008 Vsek, 75%-Quartil: 0,0024 Vsek, Range: 0,0007 - 0,0025 Vsek). Mit einem p von 0,841 liegt auch hier keine statistisch signifikante Seitendifferenz vor.

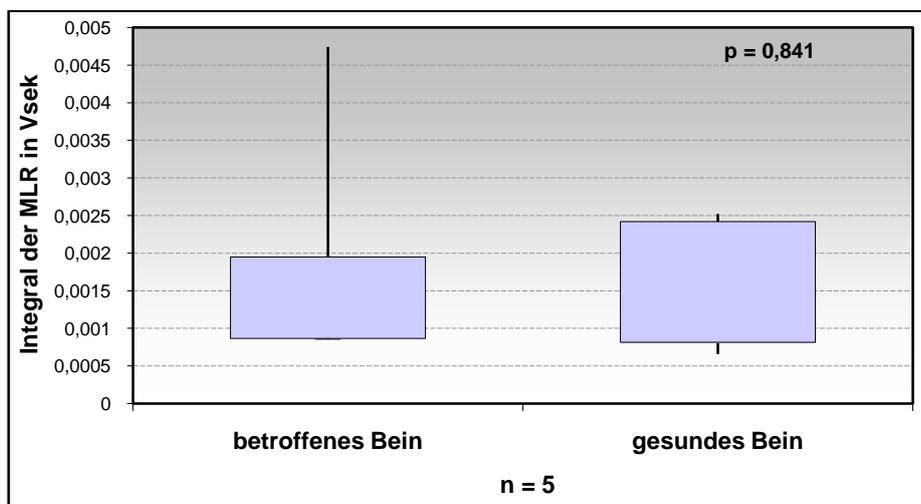


Abb. 25: Integral der Medium Latency Response (MLR) in Voltsekunden (Vsek) im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 5$ Patienten der Gruppe Meniskusläsion mit Risslokalisation im Hinterhorn. Dargestellt sind jeweils das 25%-Quartil, der Median, das 75%-Quartil sowie der Range und das Signifikanzniveau.

3.2.3 Tibiatranslation

3.2.3.1 maximale Tibiatranslation

Am betroffenen Bein belief sich die Tibiatranslation auf $6,8 \pm 1,7$ mm (4,5 - 8,4 mm), am gesunden Bein auf $6,0 \pm 1,4$ mm (5,1 - 8,5 mm). Es besteht keine statistische Signifikanz im Seitenvergleich ($p = 0,449$).

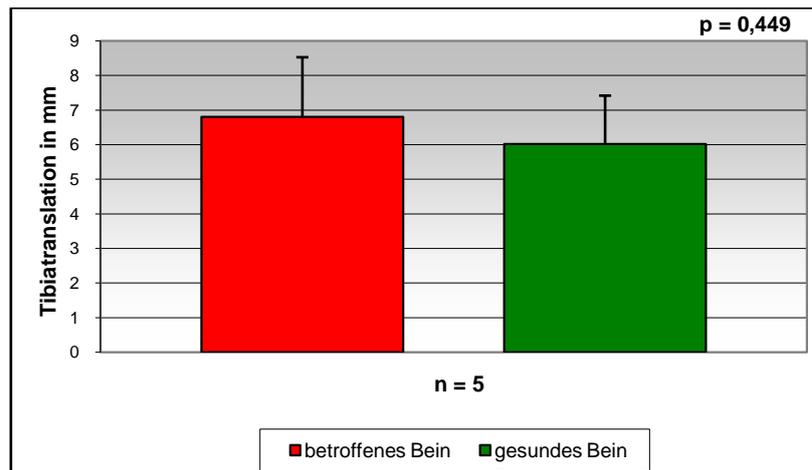


Abb. 26: Tibiatranslation in Millimeter (mm), gemessen mit dem Bewegungssensor an der Messapparatur im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 5$ Patienten der Gruppe Meniskusläsion mit Risslokalisation im Hinterhorn. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.2.3.2 Messung mit KT 1000 Arthrometer

Den Werten aus der Messreihe mittels KT 1000 liegen 4 Einzelwerte zugrunde.

Bei einer VKB-Laxizität von $3,8 \pm 0,7$ mm (3,0 - 4,5 mm) am betroffenen Bein und $3,0 \pm 1,4$ mm (2,0 - 5,0 mm) am gesunden Bein besteht auch in dieser Gruppe kein statistisch signifikanter Seitenunterschied ($p = 0,372$).

3 Ergebnisse

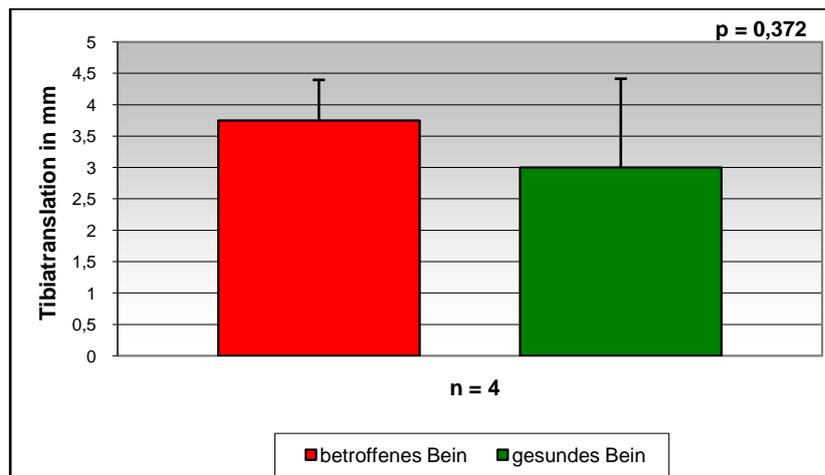


Abb. 27: Tibiatranslation in Millimeter (mm), gemessen mit dem KT1000 Arthrometer im betroffenen und gesunden Bein bei n = 4 Patienten der Gruppe Meniskusläsion mit Risslokalisation im Hinterhorn. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.2.3.3 Vergleich Seitendifferenz krank vs. gesund zwischen KT1000 und Tibiatranslationsmessung mit RHCL

Den Werten aus der Messreihe mittels KT 1000 liegen 4 Einzelwerte zugrunde, den Messungen mittels RHCL-Methodik liegen 5 Werte zugrunde.

Die Seitendifferenz zwischen betroffener und gesunder Seite bei der Messung mittels KT1000 betrug $0,8 \pm 1,9$ mm (-2,0 - 2,5 mm). Bei der Messung der Tibiatranslation mittels RHCL-Methodik betrug die Seitendifferenz zwischen betroffenem und gesundem Bein $0,8 \pm 2,9$ mm (-4,0 - 3,2 mm). Mit $p = 0,983$ besteht also kein signifikanter Unterschied bezüglich der Seitendifferenzen zwischen kranker und gesunder Seite und den zwei Messmethoden.

3 Ergebnisse

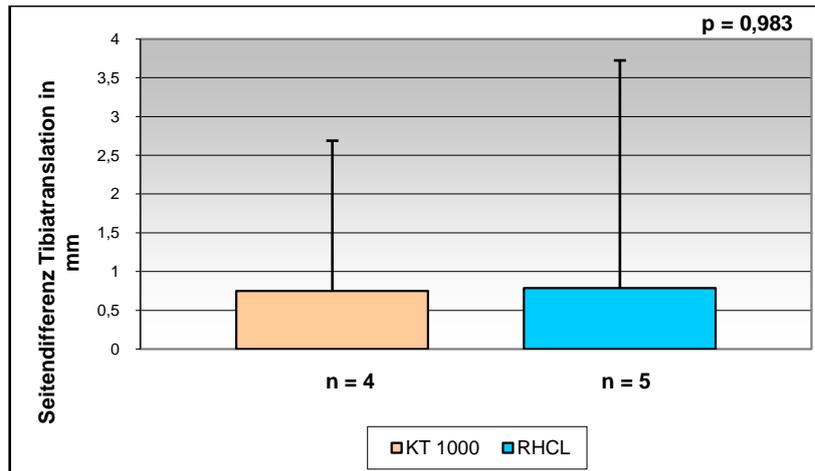


Abb. 28: Vergleich der Seitendifferenz krank versus gesund der Tibiatranslation in Millimeter (mm) zwischen den Messmethoden KT1000 und Reflex Hamstring Contraction Latency-Methodik (RHCL) bei n = 4, beziehungsweise n = 5 Patienten der Gruppe Meniskusläsion mit Risslokalisation im Hinterhorn. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.3 Gruppe isolierte Meniskusläsion mit Risslokalisation im Corpusbereich

Den Werten liegen am betroffenen Bein $51,5 \pm 12,5$ Einzelimpulse (27 - 73 Einzelimpulse) und am gesunden Bein $49,5 \pm 9,0$ Einzelimpulse (35 - 64 Einzelimpulse) zugrunde.

3.3.1 Short Latency Response (SLR)

3.3.1.1 Latenzzeit der SLR

Beim Vergleich zwischen betroffenem und gesundem Kniegelenk besteht kein statistisch signifikanter Unterschied ($p = 0,821$). Am betroffenen Bein erfolgte die SLR mit einer Latenzzeit von $19,9 \pm 4,4$ ms (12,0 - 28,0 ms). Am gesunden Bein erfolgte sie nach $20,2 \pm 3,1$ ms (15,4 - 28,0 ms).

3 Ergebnisse

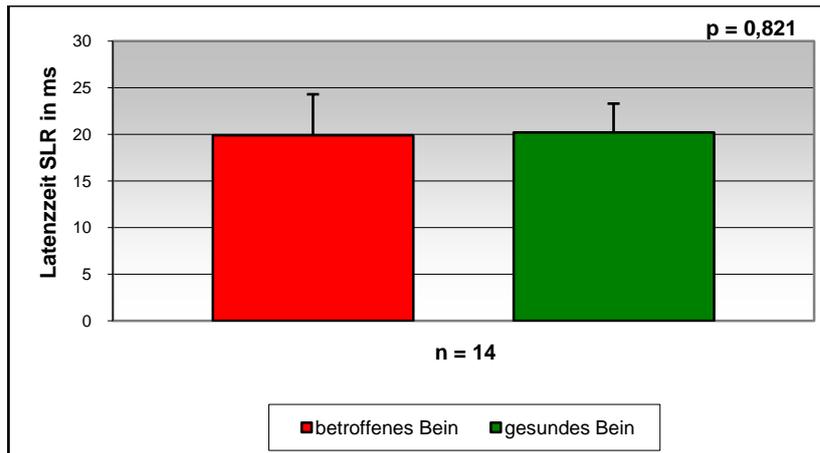


Abb. 29: Latenzzeit der Short Latency Response (SLR) in Millisekunden (ms) im betroffenen und gesunden Bein bei n = 14 Patienten der Gruppe Meniskusläsion mit Risslokalisation im Corpusbereich. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.3.1.2 Amplitude des ersten relevanten Peaks der SLR

Es liegt keine Normalverteilung der Daten vor. Die Amplitude des ersten relevanten SLR-Peaks am betroffenen Bein betrug 0,201 V (25%-Quartil: 0,052 V, 75%-Quartil: 0,298 V, Range: 0,024 V - 1,271 V). Am gesunden Bein erreichte die Amplitude Werte von 0,074 V (25%-Quartil: 0,022 V, 75%-Quartil: 0,403 V, Range: 0,009 - 0,930 V). Mit einem p von 0,346 wird auch hier keine statistische Signifikanz erreicht.

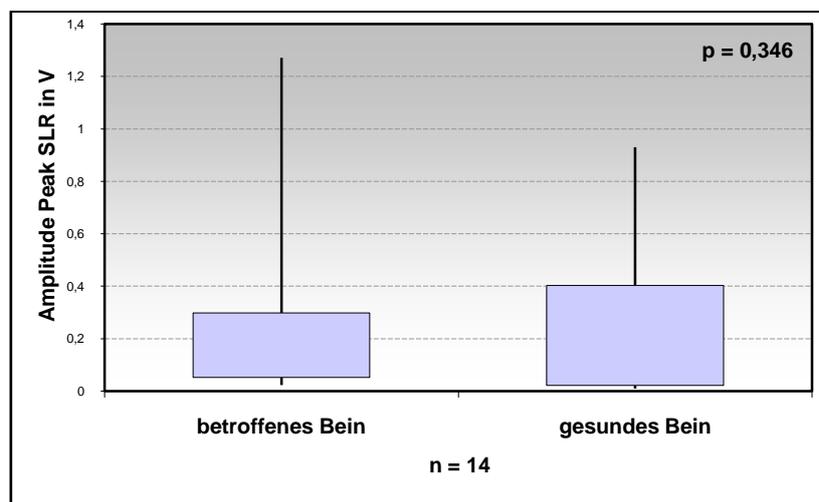


Abb. 30: Amplitude des ersten relevanten Peaks der Short Latency Response (SLR) in Volt (V) im betroffenen und gesunden Bein bei n = 14 Patienten der Gruppe Meniskusläsion mit Risslokalisation im Corpusbereich. Dargestellt sind jeweils das 25%-Quartil, der Median, das 75%-Quartil sowie der Range und das Signifikanzniveau.

3.3.1.3 Dauer der SLR

Auf der betroffenen Seite betrug die Dauer der SLR $18,9 \pm 3,5$ ms (10,2 - 22,8 ms), am gesunden Bein $20,1 \pm 3,2$ ms (13,8 - 25,8 ms). Es besteht somit kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen betroffener und gesunder Seite ($p = 0,357$).

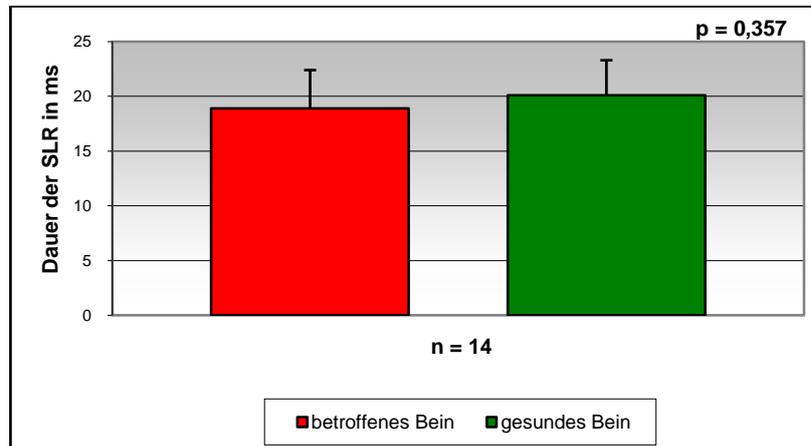


Abb. 31: Dauer der Short Latency Response (SLR) in Millisekunden (ms) im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 14$ Patienten der Gruppe Meniskusläsion mit Risslokalisierung im Corpusbereich. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.3.1.4 Integral der SLR

Den Daten liegt keine Normalverteilung zugrunde. Auf der betroffenen Seite betrug das Integral 0,0034 Vsek (25%-Quartil: 0,0010 Vsek, 75%-Quartil: 0,0047 Vsek, Range: 0,0004 - 0,0144 Vsek), während auf der gesunden Seite 0,0013 Vsek (25%-Quartil: 0,0003 Vsek, 75%-Quartil: 0,0051 Vsek, Range: 0,0001 - 0,0128 Vsek) ermittelt wurde. Es konnte kein statistisch signifikanter Seitenunterschied festgestellt werden ($p = 0,383$).

3 Ergebnisse

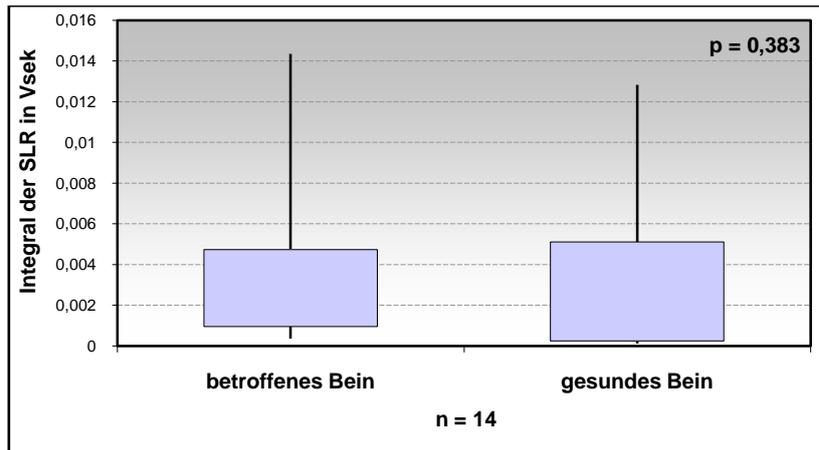


Abb. 32: Integral der Short Latency Response (SLR) in Voltsekunden (Vsek) im betroffenen und gesunden Bein bei n = 14 Patienten der Gruppe Meniskusläsion mit Risslokalisation im Corpusbereich. Dargestellt sind jeweils das 25%-Quartil, der Median, das 75%-Quartil sowie der Range und das Signifikanzniveau.

3.3.2 Medium Latency Response (MLR)

3.3.2.1 Latenzzeit der MLR

Auf der geschädigten Seite begann die MLR nach einer Latenzzeit von $39,3 \pm 5,1$ ms (30,4 - 50,8 ms). Ähnlich verhielt es sich auch auf der gesunden Seite, wo die Latenzzeit $40,2 \pm 3,1$ ms (34,6 - 48,2 ms) betrug. Dieser Seitenunterschied erreicht keine statistische Signifikanz ($p = 0,614$).

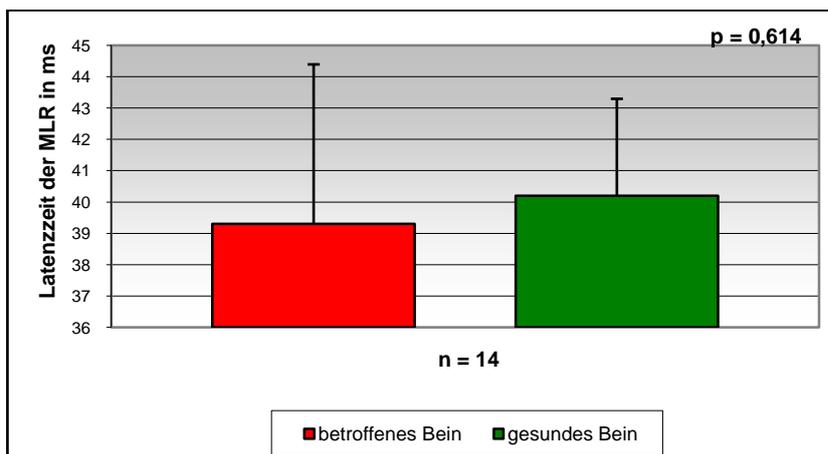


Abb. 33: Latenzzeit der Medium Latency Response (MLR) in Millisekunden (ms) im betroffenen und gesunden Bein bei n = 14 Patienten der Gruppe Meniskusläsion mit Risslokalisation im Corpusbereich. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.3.2.2 Dauer bis zum ersten relevanten Peak der MLR

Den Daten liegt keine Normalverteilung zugrunde. Die Dauer zwischen Beginn der MLR bis zum ersten relevanten Peak der MLR betrug am betroffenen Bein 5,6 ms (25%-Quartil: 5 ms, 75%-Quartil: 9,1 ms, Range: 1,8 - 12,6 ms), und am gesunden Bein 6,1 ms (25%-Quartil: 5,2 ms, 75%-Quartil: 7,6 ms, Range: 2,4 - 8,4 ms). Mit $p = 0,467$ besteht keine statistisch signifikante Seitendifferenz.

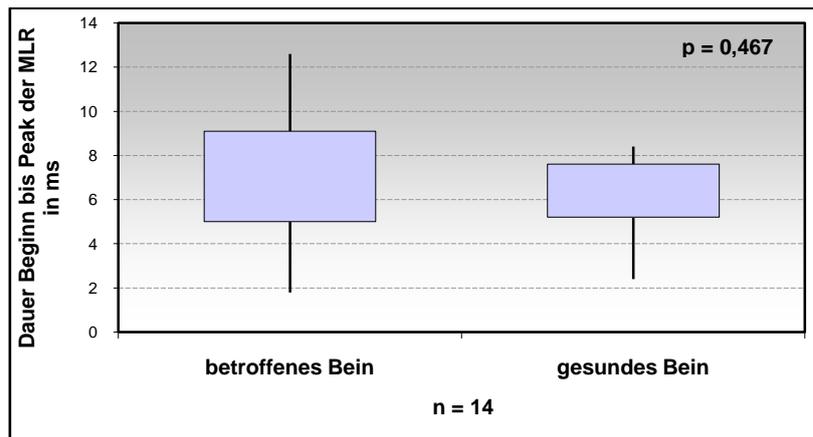


Abb. 34: Zeit zwischen Beginn und erstem relevantem Peak der Medium Latency Response (MLR) in Millisekunden (ms) im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 14$ Patienten der Gruppe Meniskusläsion mit Risslokalisation im Corpusbereich. Dargestellt sind jeweils das 25%-Quartil, der Median, das 75%-Quartil sowie der Range und das Signifikanzniveau.

3.3.2.3 Amplitude des ersten relevanten Peaks der MLR

Es liegt keine Normalverteilung der Daten vor. In dieser Gruppe erreichte die Amplitude des ersten relevanten Peaks der MLR auf der betroffenen Seite einen Wert von 0,169 V (25%-Quartil: 0,064 V, 75%-Quartil: 0,530 V, Range: 0,008 - 0,678 V). Auf der gesunden Seite liegt der Median bei 0,081 V (25%-Quartil: 0,022 V, 75%-Quartil: 0,215 V, Range: 0,003 - 0,625 V). Mit einem p von 0,161 liegt keine statistisch signifikante Seitendifferenz vor.

3 Ergebnisse

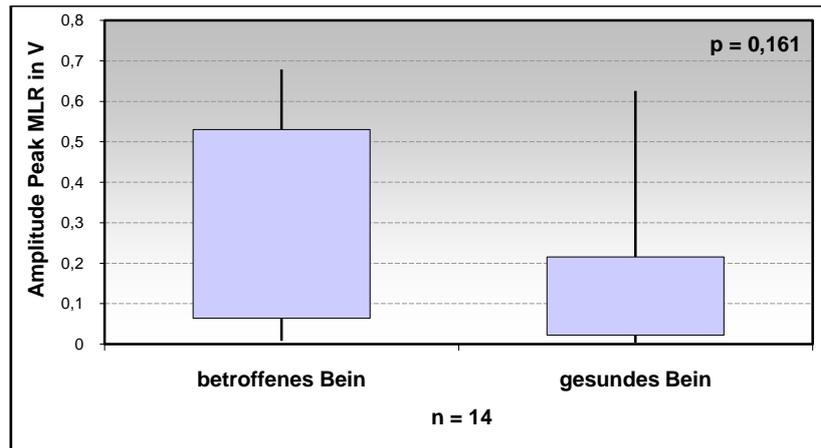


Abb. 35: Amplitude des ersten relevanten Peaks der Medium Latency Response (MLR) in Volt (V) im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 14$ Patienten der Gruppe Meniskusläsion mit Risslokalisierung im Corpusbereich. Dargestellt sind jeweils das 25%-Quartil, der Median, das 75%-Quartil sowie der Range und das Signifikanzniveau.

3.3.2.4 Integral der MLR

Es liegt keine Normalverteilung der Daten vor. Das Integral der MLR betrug auf der betroffenen Seite 0,0024 Vsek (25%-Quartil: 0,0009 Vsek, 75%-Quartil: 0,0068 Vsek, Range: 0,0001 - 0,0086 Vsek). Auf der gesunden Seite betrug der Mittelwert 0,0010 Vsek (25%-Quartil: 0,0004 Vsek, 75%-Quartil: 0,0039 Vsek, Range: 0,0001 - 0,0096 Vsek). Es liegt kein statistisch signifikanter Seitenunterschied vor ($p = 0,312$).

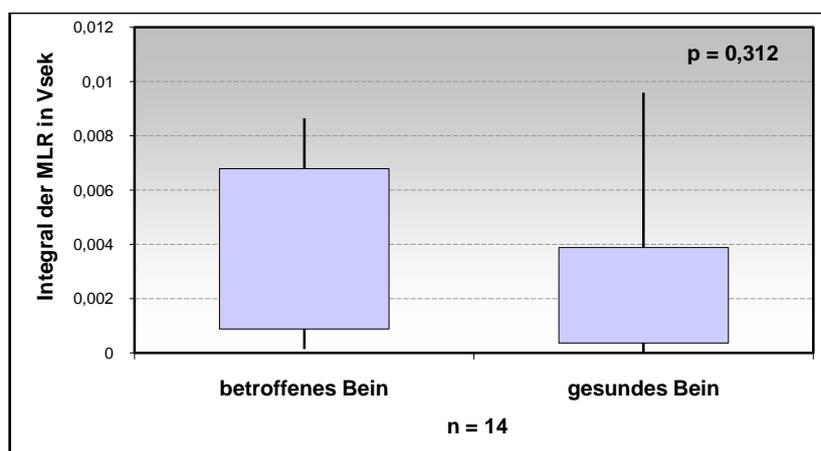


Abb. 36: Integral der Medium Latency Response (MLR) in Voltsekunden (Vsek) im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 14$ Patienten der Gruppe Meniskusläsion mit Risslokalisierung im Corpusbereich. Dargestellt sind jeweils das 25%Quartil, der Median, das 75%-Quartil sowie der Range und das Signifikanzniveau.

3.3.3 Tibiatranslation

3.3.3.1 maximale Tibiatranslation

Am betroffenen Bein belief sich die Tibiatranslation auf $8,2 \pm 2,5$ mm (4,7 - 12,2 mm), am gesunden Bein auf $6,8 \pm 1,8$ mm (3,2 - 10,4 mm). Es besteht keine statistische Signifikanz im Seitenvergleich ($p = 0,111$).

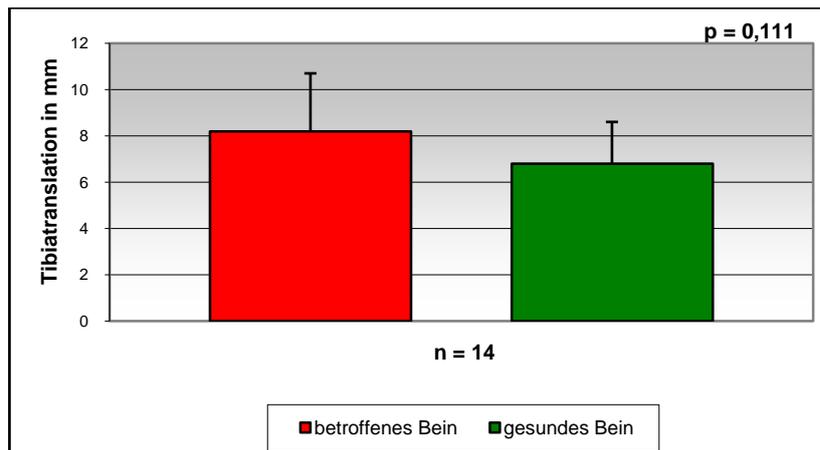


Abb. 37: Tibiatranslation in Millimeter (mm), gemessen mit dem Bewegungssensor an der Messapparatur im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 14$ Patienten der Gruppe Meniskusläsion mit Risslokalisierung im Corpusbereich. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.3.3.2 Messung mit KT 1000 Arthrometer:

Den errechneten Werten dieser Gruppe liegen Werte von 9 Patienten zugrunde.

In dieser Gruppe ergab sich am betroffenen Bein eine VKB-Laxizität von $4,5 \pm 2,4$ mm (1,5 - 9,0 mm), am gesunden Bein von $4,4 \pm 2,7$ mm (1,3 - 10,0 mm). Der Seitenunterschied beträgt hierbei 0,1 mm und ist mit $p = 0,935$ ebenfalls nicht statistisch signifikant.

3 Ergebnisse

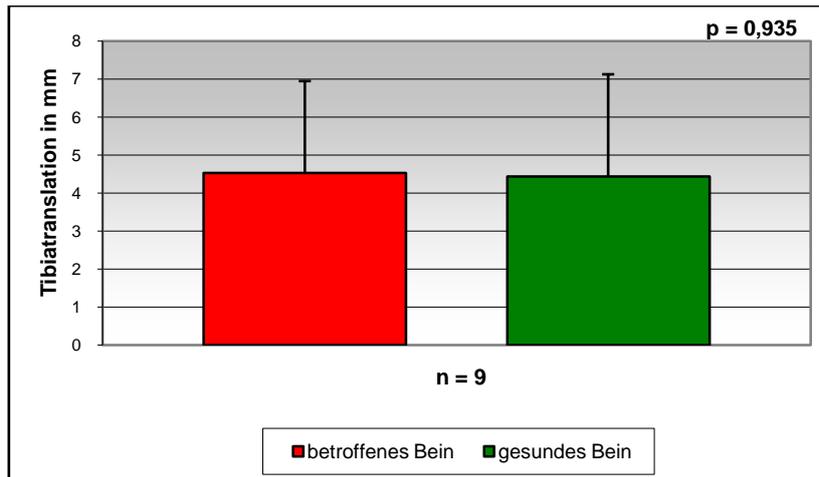


Abb. 38: Tibiattranslation in Millimeter (mm), gemessen mit dem KT1000 Arthrometer im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 9$ Patienten der Gruppe Meniskusläsion mit Risslokalisation im Corpusbereich. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.3.3.3 Vergleich Seitendifferenz krank vs. gesund zwischen KT1000 und Tibiattranslationsmessung mit RHCL

Den Werten aus der Messreihe mittels KT 1000 liegen 9 Einzelwerte zugrunde, den Messungen mittels RHCL-Methodik liegen 14 Werte zugrunde.

Die Seitendifferenz zwischen betroffener und gesunder Seite bei der Messung mittels KT1000 betrug $0,0 \pm 3,3$ mm (-8,0 - 3,7 mm). Bei der Messung der Tibiattranslation mittels RHCL-Methodik betrug die Seitendifferenz zwischen betroffenem und gesundem Bein $1,4 \pm 2,5$ mm (-2,6 - 5,9 mm). Mit $p = 0,265$ besteht also kein signifikanter Unterschied bezüglich der Seitendifferenzen zwischen kranker und gesunder Seite und den zwei Messmethoden.

3 Ergebnisse

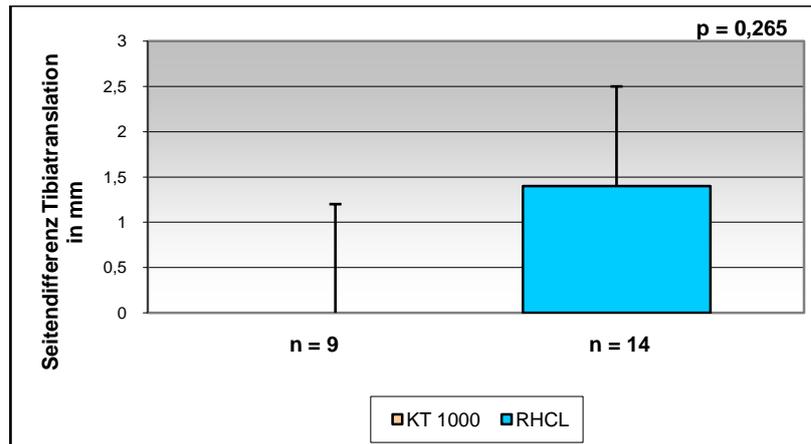


Abb. 39: Vergleich der Seitendifferenz krank versus gesund der Tibiatranslation in Millimeter (mm) zwischen den Messmethoden KT1000 und Reflex Hamstring Contraction Latency-Methodik (RHCL) bei $n = 9$, beziehungsweise $n = 14$ Patienten der Gruppe Meniskusläsion mit Risslokalisierung im Corpusbereich. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.4 Gruppe isoliertes Plikasyndrom

Den Werten liegen am betroffenen Bein $47,1 \pm 17,3$ Einzelimpulse (21 - 92 Einzelimpulse) und am gesunden Bein $46,8 \pm 9,0$ Einzelimpulse (31 - 61 Einzelimpulse) zugrunde.

3.4.1 Short Latency Response (SLR)

Bei einem der 12 gemessenen Patienten konnte keine SLR nachgewiesen werden. Die hier dargestellten Werte beziehen sich somit lediglich auf 11 Probanden.

3.4.1.1 Latenzzeit der SLR

Bei einem Probanden konnte keine SLR ermittelt werden. Daher befinden sich lediglich 11 Werte in dieser Berechnung.

Die Latenzzeit der SLR betrug auf der betroffenen Seite $19,9 \pm 3,8$ ms (14,2 - 26,4 ms). Auf der gesunden Seite erfolgte die SLR nach einer Latenzzeit von $21,1 \pm 2,6$ ms (17,0 - 25,4 ms). Auch in diesem Fall besteht keine statistisch signifikante Seitendifferenz ($p = 0,394$).

3 Ergebnisse

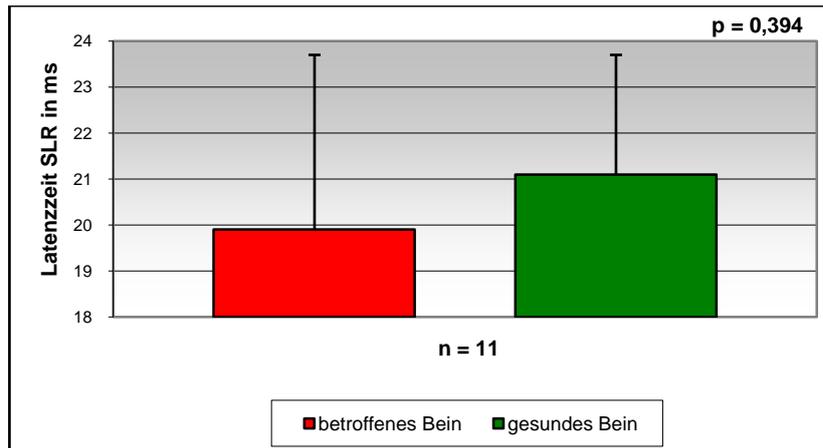


Abb. 40: Latenzzeit der Short Latency Response (SLR) in Millisekunden (ms) im betroffenen und gesunden Bein bei n = 11 Patienten der Gruppe isoliertes Plikasyndrom. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.4.1.2 Amplitude des ersten relevanten Peaks der SLR

Den Werten liegt keine Normalverteilung zu Grunde. Die Amplitude des ersten relevanten SLR-Peaks am betroffenen Bein betrug 0,214 V (25%-Quartil: 0,141 V, 75%-Quartil: 0,344 V, Range: 0,0417 - 0,7428 V). Am gesunden Bein erreichte die Amplitude Werte von 0,0600 V (25%-Quartil: 0,0297 V, 75%-Quartil: 0,466 V, Range: 0,0144 - 0,7777 V). Mit einem p von 0,189 wird auch hier keine statistische Signifikanz erreicht.

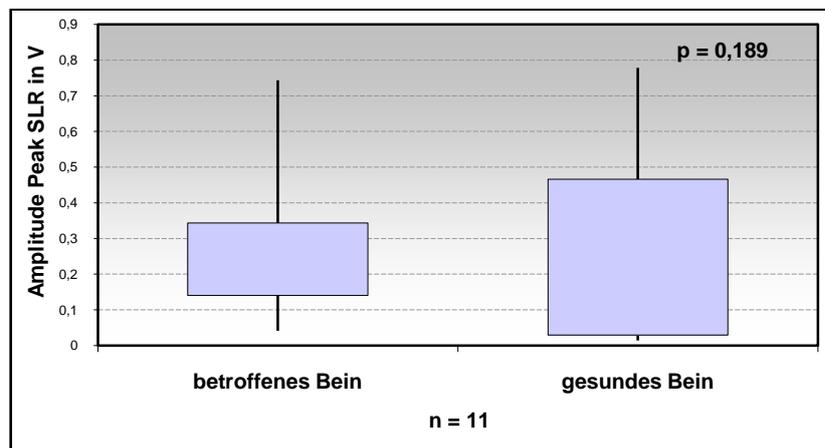


Abb. 41: Amplitude des ersten relevanten Peaks der Short Latency Response (SLR) in Volt (V) im betroffenen und gesunden Bein bei n = 11 Patienten der Gruppe isoliertes Plikasyndrom. Dargestellt sind jeweils das 25%-Quartil, der Median, das 75%-Quartil sowie der Range und das Signifikanzniveau.

3.4.1.3 Dauer der SLR

Auf der betroffenen Seite betrug die Dauer der SLR $17,6 \pm 2,5$ ms (12,8 - 21,6 ms), am gesunden Bein $18,3 \pm 1,8$ ms (15,8 - 21,8 ms). Es besteht kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen betroffener und gesunder Seite ($p = 0,403$).

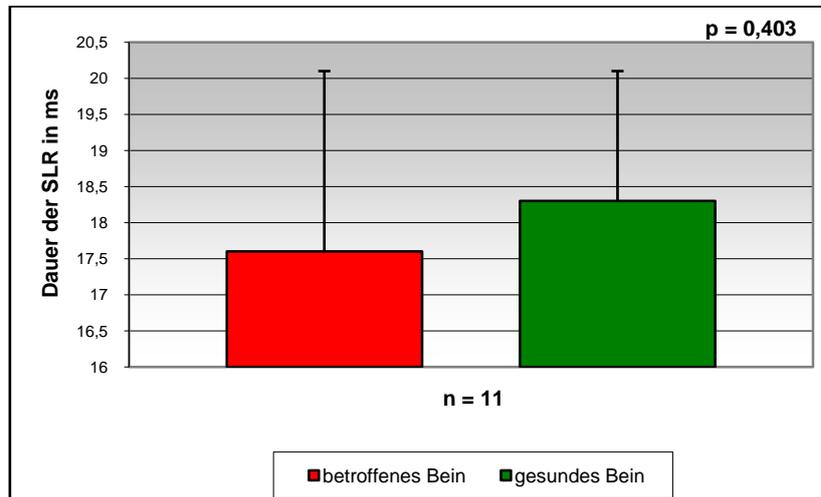


Abb. 42: Dauer der Short Latency Response (SLR) in Millisekunden (ms) im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 11$ Patienten der Gruppe isoliertes Plikasyndrom. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.4.1.4 Integral der SLR

Es liegt keine Normalverteilung der Daten vor. Das Integral der SLR betrug auf der betroffenen Seite 0,00270 Vsek (25%-Quartil: 0,00207 Vsek, 75%-Quartil: 0,00549 Vsek, Range: 0,00059 - 0,01371 Vsek). Auf der gesunden Seite erreichte das Integral 0,00142 Vsek (25%-Quartil: 0,00063 Vsek, 75%-Quartil: 0,00520 Vsek, Range: 0,00023 - 0,0105 Vsek). Mit einem p von 0,325 besteht kein statistisch signifikanter Seitenunterschied.

3 Ergebnisse

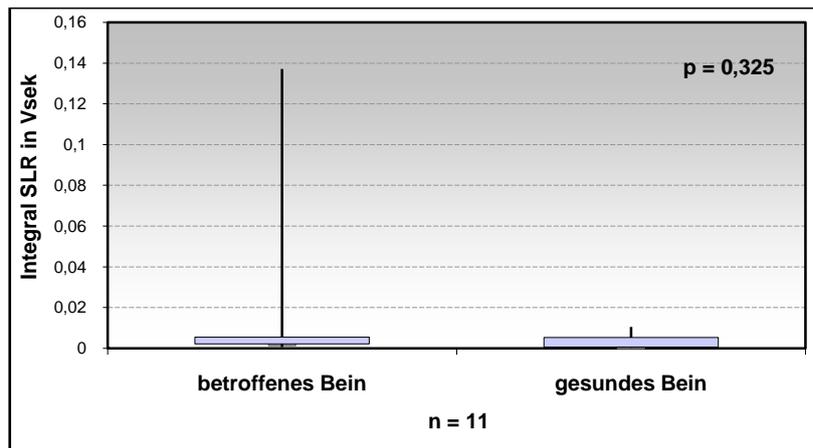


Abb. 43: Integral der Short Latency Response (SLR) in Voltsekunden (Vsek) im betroffenen und gesunden Bein bei n = 11 Patienten der Gruppe isoliertes Plikasyndrom. Dargestellt sind jeweils das 25%-Quartil, der Median, das 75%-Quartil sowie der Range und das Signifikanzniveau.

3.4.2 Medium Latency Response (MLR)

Bei allen 12 Patienten der Gruppe isoliertes Plikasyndrom konnte auf der betroffenen Seite eine MLR nachgewiesen werden. Den Werten liegen also für die betroffene Seite jeweils 12 Werte zugrunde. Auf der gesunden Seite konnte lediglich bei 11 Patienten eine MLR nachgewiesen werden. Hier beziehen sich also die errechneten Werte auf jeweils 11 Werte.

3.4.2.1 Latenzzeit der MLR

Auf der geschädigten Seite begann die MLR nach einer Latenzzeit von $37,2 \pm 2,9$ ms (33,8 - 43,8 ms). Auf der gesunden Seite erreichte die Latenzzeit Werte von $38,7 \pm 2,7$ ms (33,6 - 43,2 ms) betrug. Dieser Seitenunterschied erreicht mit einem p von 0,191 statistische Signifikanz.

3 Ergebnisse

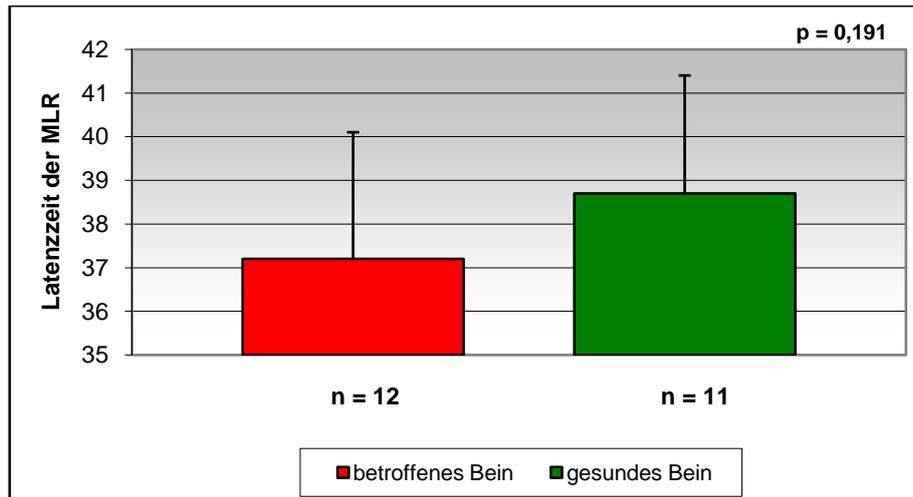


Abb. 44: Latenzzeit der Medium Latency Response (MLR) in Millisekunden (ms) im betroffenen und gesunden Bein bei n = 12, beziehungsweise n = 11 Patienten der Gruppe isoliertes Plikasyndrom. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.4.2.2 Dauer bis zum ersten relevanten Peak der MLR

Die Dauer zwischen Beginn der MLR bis zum ersten relevanten Peak der MLR betrug am betroffenen Bein $7,3 \pm 3,1$ ms (3,8 - 15,8 ms) und am gesunden Bein $5,7 \pm 2,7$ ms (2,0 - 9,4 ms). Mit $p = 0,177$ besteht keine statistisch signifikante Seitendifferenz.

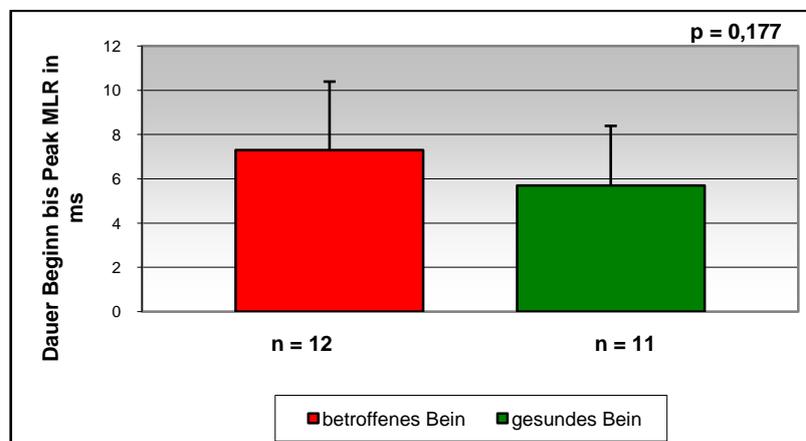


Abb. 45: Zeit zwischen Beginn und erstem relevantem Peak der Medium Latency Response (MLR) in Millisekunden (ms) im betroffenen und gesunden Bein bei n = 12, beziehungsweise n = 11 Patienten der Gruppe isoliertes Plikasyndrom. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.4.2.3 Amplitude des ersten relevanten Peaks der MLR

Es liegt keine Normalverteilung der Daten vor. In dieser Gruppe erreichte die Amplitude des ersten relevanten Peaks der MLR auf der betroffenen Seite einen Wert von 0,117 V

3 Ergebnisse

(25%-Quartil: 0,0650 V, 75%-Quartil: 0,242 V, Range: 0,017 - 0,791 V). Auf der gesunden Seite liegt der Median bei 0,106 V (25%-Quartil: 0,0367 V, 75%-Quartil: 0,173 V, Range: 0,0049 - 0,5362 V). Mit einem p von 0,479 liegt keine statistisch signifikante Seitendifferenz vor.

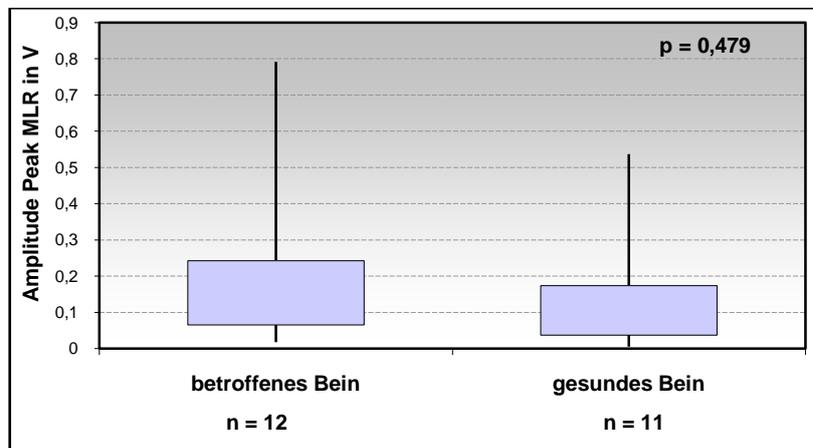


Abb. 46: Amplitude des ersten relevanten Peaks der Medium Latency Response (MLR) in Volt (V) im betroffenen und gesunden Bein bei n = 12, beziehungsweise n = 11 Patienten der Gruppe isoliertes Plikasyndrom. Dargestellt sind jeweils das 25%-Quartil, der Median, das 75%-Quartil sowie der Range und das Signifikanzniveau.

3.4.2.4 Integral der MLR

Es liegt keine Normalverteilung der Daten vor. In dieser Gruppe erreichte das Integral der MLR auf der betroffenen Seite einen Wert von 0,00184 Vsek (25%-Quartil: 0,00103 Vsek, 75%-Quartil: 0,00374 Vsek, Range: 0,00019 - 0,01211 Vsek). Auf der gesunden Seite liegt der Median bei 0,00123 Vsek (25%-Quartil: 0,00057 Vsek, 75%-Quartil: 0,00264Vsek, Range: 0,00012 - 0,0081 Vsek). Mit einem p von 0,356 liegt keine statistisch signifikante Seitendifferenz vor.

3 Ergebnisse

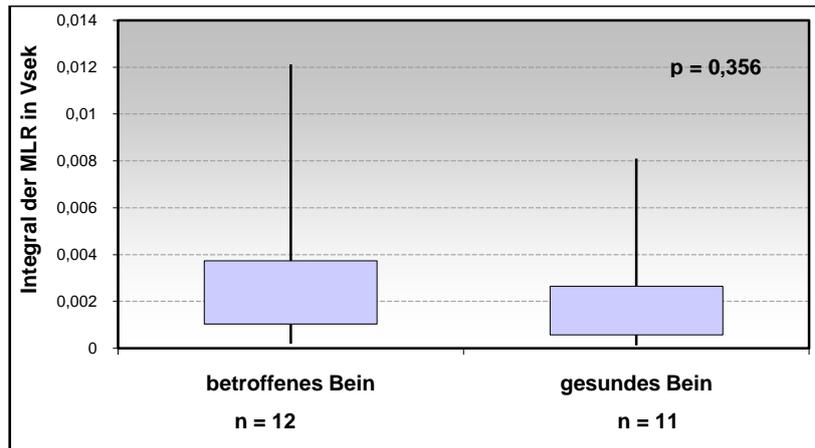


Abb. 47: Integral der Medium Latency Response (MLR) in Voltsekunden (Vsek) im betroffenen und gesunden Bein bei n = 12, beziehungsweise n = 11 Patienten der Gruppe isoliertes Plikasyndrom. Dargestellt sind jeweils das 25%-Quartil, der Median, das 75%-Quartil sowie der Range und das Signifikanzniveau.

3.4.3 Tibiatranslation

3.4.3.1 maximale Tibiatranslation

Am betroffenen Bein belief sich die Tibiatranslation auf $7,1 \pm 2,7$ mm (3,7 - 11,7 mm), am gesunden Bein auf $6,3 \pm 2,1$ mm (2,7 - 11,0 mm). Es besteht keine statistische Signifikanz im Seitenvergleich ($p = 0,420$).

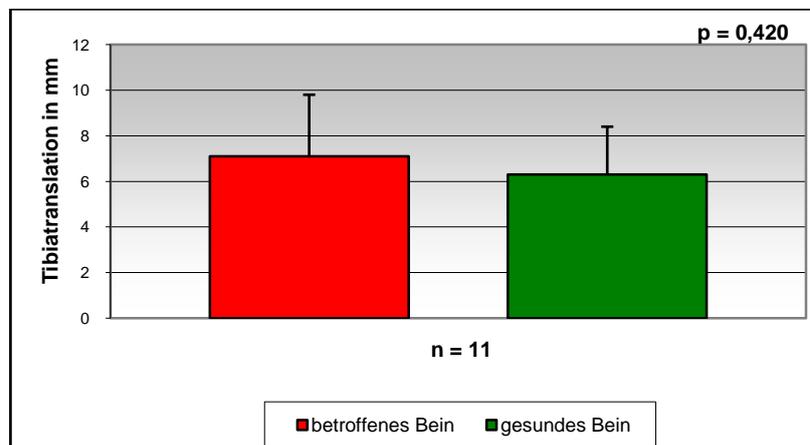


Abb. 48: Tibiatranslation in Millimeter (mm), gemessen mit dem Bewegungssensor an der Messapparatur im betroffenen und gesunden Bein bei n = 11 Patienten der Gruppe isoliertes Plikasyndrom. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.4.3.2 Messung mit KT 1000 Arthrometer:

Den errechneten Werten liegen 10 Werte zugrunde. Es besteht keine Normalverteilung der Daten. Die mittels KT1000 Arthrometer ermittelte VKB-Laxizität betrug am betroffenen

3 Ergebnisse

Bein 3,8 mm (25%-Quartil: 3,0 mm, 75%-Quartil: 6,0 mm, Range: 2,0 mm - 11,0 mm). Am gesunden Bein beliefen sich die Werte auf 3,5 mm (25%-Quartil: 3,0 mm, 75%-Quartil: 5,0 mm, Range: 1,0 mm - 9,0 mm). Es besteht kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen beiden Beinen ($p = 0,677$).

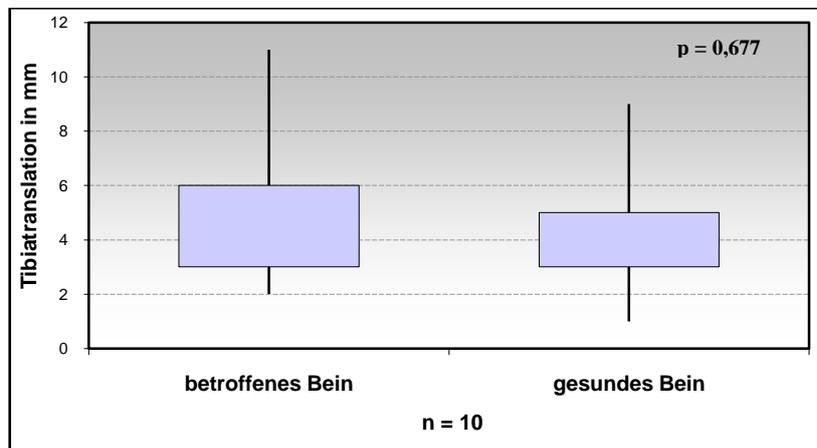


Abb. 49: Tibiattranslation in Millimeter (mm), gemessen mit dem KT1000 Arthrometer im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 10$ Patienten der Gruppe isoliertes Plikasyndrom. Dargestellt sind jeweils das 25%-Quartil, der Median, das 75%-Quartil sowie der Range und das Signifikanzniveau.

3.4.3.3 Vergleich Seitendifferenz krank vs. gesund zwischen KT1000 und Tibiattranslationsmessung mit RHCL

Den Werten aus der Messreihe mittels KT 1000 liegen 10 Einzelwerte zugrunde, den Messungen mittels RHCL-Methodik liegen 12 Werte zugrunde. Die Seitendifferenz zwischen betroffener und gesunder Seite bei der Messung mittels KT1000 betrug $0,7 \pm 1,2$ mm (-1,4 - 2,3 mm). Bei der Messung der Tibiattranslation mittels RHCL-Methodik betrug die Seitendifferenz zwischen betroffenem und gesundem Bein $0,8 \pm 2,3$ mm (-2,6 - 5,9 mm). Mit $p = 0,880$ besteht also kein signifikanter Unterschied bezüglich der Seitendifferenzen zwischen kranker und gesunder Seite und den zwei Messmethoden.

3 Ergebnisse

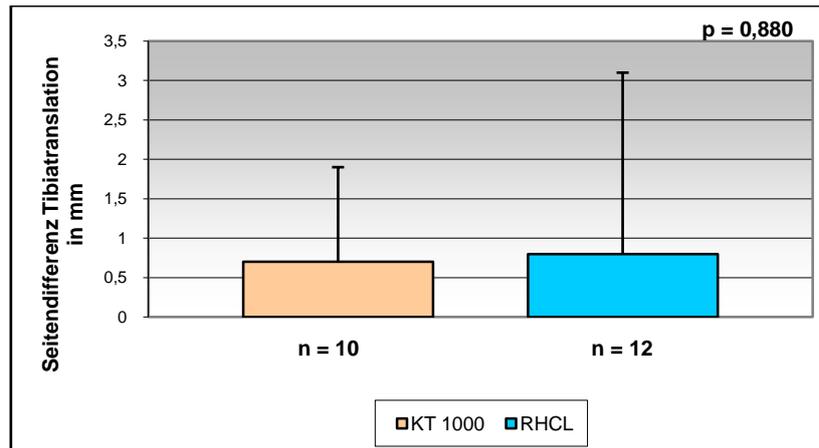


Abb. 50: Vergleich der Seitendifferenz krank versus gesund der Tibiatranslation in Millimeter (mm) zwischen den Messmethoden KT1000 und Reflex Hamstring Contraction Latency-Methodik (RHCL) bei n = 10, beziehungsweise n = 12 Patienten der Gruppe isoliertes Plikasyndrom. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.5 Gruppe Kombination Meniskusläsion und Plikasyndrom

Die Patientenzahl dieser Gruppe liegt mit 7 Patienten unter der benötigten Gruppenstärke von 12 Patienten. Die Ergebnisse dürfen daher nicht als allgemein gültige Aussagen gedeutet werden, sondern stellen Tendenzen dar, die in weiteren Studien verifiziert werden müssten.

Den Werten liegen am betroffenen Bein $40,3 \pm 10,5$ Einzelimpulse (24 - 51 Einzelimpulse) und am gesunden Bein $41,6 \pm 6,5$ Einzelimpulse (32 - 49 Einzelimpulse) zugrunde.

3.5.1 Short Latency Response (SLR)

3.5.1.1 Latenzzeit der SLR

Auf der betroffenen Seite betrug die Latenzzeit der SLR $19,5 \pm 3,9$ ms (14,2 - 26,4 ms). Auf der gesunden Seite wurden die SLR-Signale nach $20,7 \pm 3,9$ ms (15,8 - 28,0 ms) registriert. Bei einem p von 0,560 besteht keine statistisch signifikante Seitendifferenz.

3 Ergebnisse

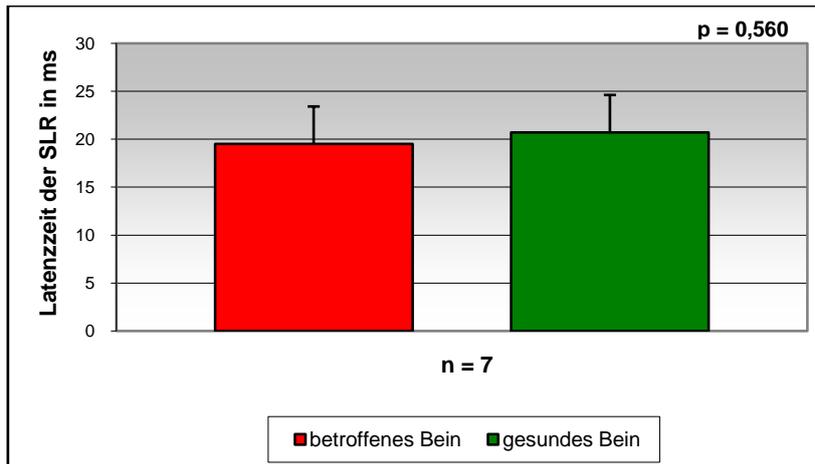


Abb. 51: Latenzzeit der Short Latency Response (SLR) in Millisekunden (ms) im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 7$ Patienten der Gruppe Kombination Meniskusläsion und Plikasyndrom. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.5.1.2 Amplitude des ersten relevanten Peaks der SLR

Die Amplitude des ersten relevanten SLR-Peaks am betroffenen Bein betrug $0,387 \pm 0,408$ V (0,042 - 1,271 V). Am gesunden Bein erreichte die Amplitude Werte von $0,354 \pm 0,369$ V (0,016 - 0,930 V). Mit einem p von 0,876 wird auch hier keine statistische Signifikanz erreicht.

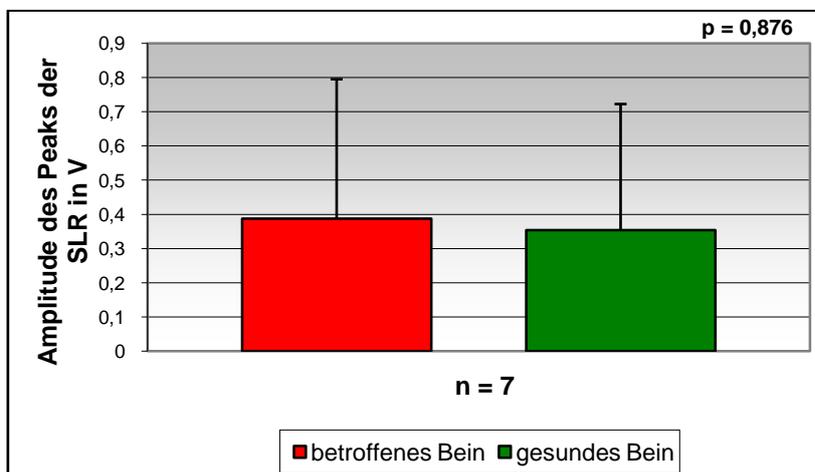


Abb. 52: Amplitude des ersten relevanten Peaks der Short Latency Response (SLR) in Volt (V) im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 7$ Patienten der Gruppe Kombination Meniskusläsion und Plikasyndrom. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.5.1.3 Dauer der SLR

Auf der betroffenen Seite betrug die Dauer der SLR $16,3 \pm 4,0$ ms (10,2 - 21,6 ms) und auf der gesunden Seite $19,5 \pm 3,7$ ms (13,8 - 25,8 ms). Mit einem p von 0,155 liegt auch hier keine statistisch signifikante Seitendifferenz vor.

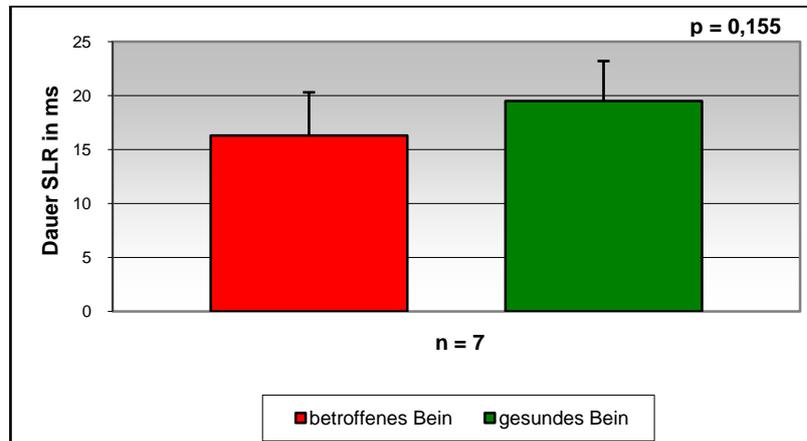


Abb. 53: Dauer der Short Latency Response (SLR) in Millisekunden (ms) im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 7$ Patienten der Gruppe Kombination Meniskusläsion und Plikasyndrom. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.5.1.4 Integral der SLR

Auf der Seite mit Läsion betrug das Integral $0,0051 \pm 0,0045$ Vsek (0,0008 - 0,0144 Vsek), während auf der gesunden Seite ein Wert von $0,0048 \pm 0,0049$ Vsek (0,0001 - 0,0128 Vsek) ermittelt wurde. Auch hier konnte kein statistisch signifikanter Seitenunterschied festgestellt werden ($p = 0,896$).

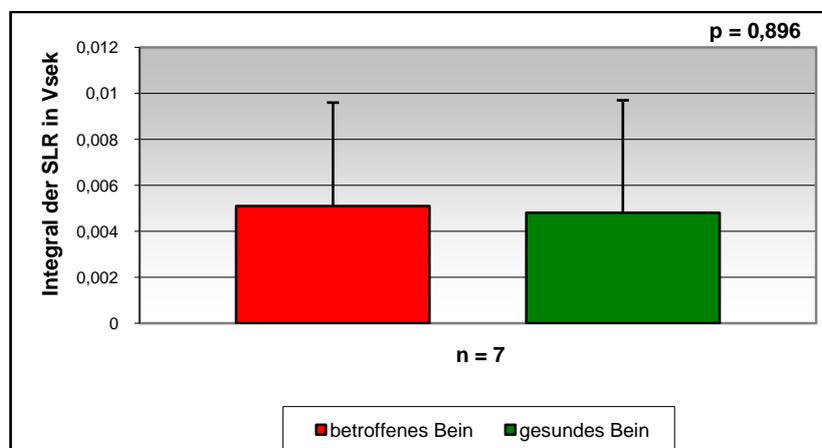


Abb. 54: Integral der Short Latency Response (SLR) in Voltsekunden (Vsek) im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 7$ Patienten der Gruppe Kombination Meniskusläsion und Plikasyndrom. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.5.2 Medium Latency Response (MLR)

3.5.2.1 Latenzzeit der MLR

Die MLR erfolgte auf der betroffenen Seite mit einer Latenz von $35,8 \pm 3,0$ ms (30,4 - 39,2 ms) und auf der gesunden Seite mit einer Latenz von $40,2 \pm 4,0$ ms (36,2 - 48,2 ms). Bei diesem Seitenunterschied wird somit rechnerisch statistische Signifikanz erreicht ($p = 0,039$).

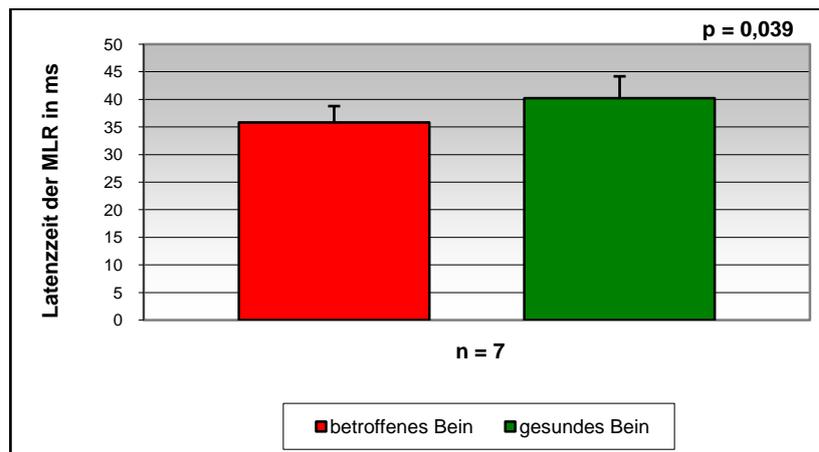


Abb. 55: Latenzzeit der Medium Latency Response (MLR) in Millisekunden (ms) im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 7$ Patienten der Gruppe Kombination Meniskusläsion und Plikasyndrom. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

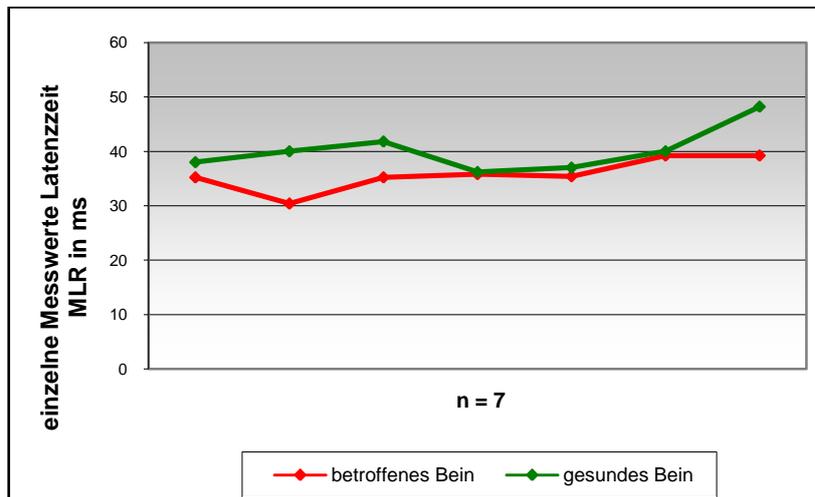


Abb. 56: Messwertvergleich der Latenzzeit der Medium Latency Response (MLR) in Millisekunden (ms). Abgebildet sind die einzelnen Messwerte in Millisekunden (ms) des betroffenen und gesunden Beines der $n = 7$ Patienten der Gruppe Kombination Meniskusläsion und Plikasyndrom.

Die einzelnen Seitendifferenzen zwischen betroffenem Bein und gesundem Bein bewegten sich zwischen -9,6 bis -0,4 ms. Die MLR trat also immer am betroffenen Bein schneller ein als am gesunden Bein.

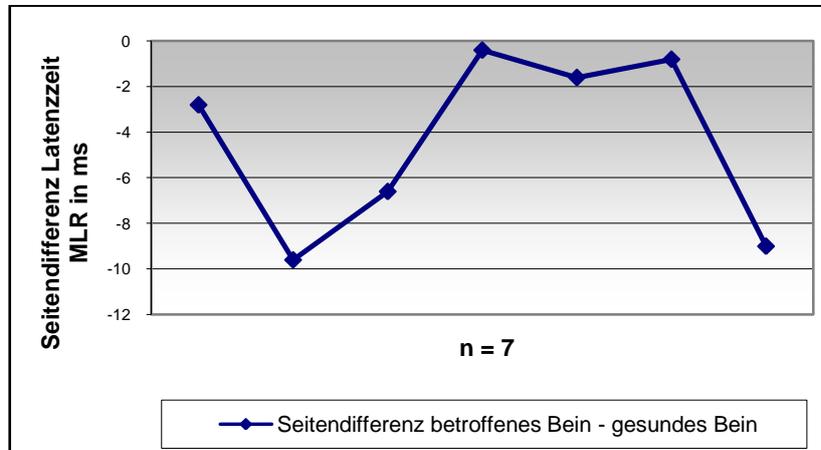


Abb. 57: Messwertvergleich der Seitendifferenz der Latenzzeit der Medium Latency Response (MLR) zwischen betroffenem- und gesundem Bein in Millisekunden (ms) bei n = 7 Patienten in der Gruppe Kombination Meniskusläsion und Plikasyndrom

3.5.2.2 Dauer bis zum ersten relevanten Peak der MLR

Den Daten liegt keine Normalverteilung zugrunde. Nach Beginn der MLR vergingen auf der betroffenen Seite 8,0 ms (25%-Quartil: 5,3 ms, 75%-Quartil: 12,1 ms, Range: 1,8 - 15,8 ms) bis zum Erreichen des ersten relevanten Peaks. Auf der gesunden Seite dauerte es 5,4 ms (25%-Quartil: 5,2 ms, 75%-Quartil: 7,3 ms, Range: 2,4 - 8,2 ms), bis der Peak erreicht wurde. Auch hierbei ist die Seitendifferenz nicht statistisch signifikant ($p = 0,318$).

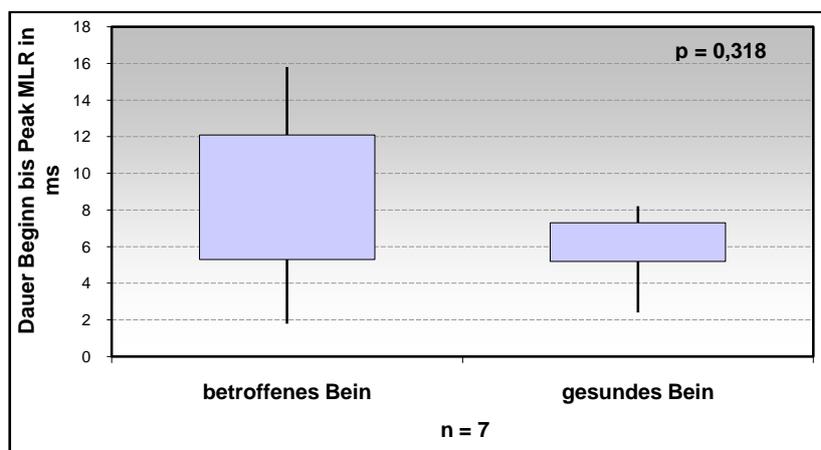


Abb. 58: Zeit zwischen Beginn und erstem relevantem Peak der Medium Latency Response (MLR) in Millisekunden (ms) im betroffenen und gesunden Bein bei n = 7 Patienten der Gruppe Kombination Meniskusläsion und Plikasyndrom. Dargestellt sind jeweils das 25%-Quartil, der Median, das 75%-Quartil sowie der Range und das Signifikanzniveau.

3.5.2.3 Amplitude des ersten relevanten Peaks der MLR

In dieser Gruppe erreichte die Amplitude des ersten relevanten Peaks der MLR auf der betroffenen Seite einen Wert von $0,354 \pm 0,242$ V ($0,050 - 0,678$ V). Auf der gesunden Seite liegt der Mittelwert bei $0,229 \pm 0,226$ V ($0,003 - 0,625$ V). Mit einem p von 0,341 liegt keine statistisch signifikante Seitendifferenz vor.

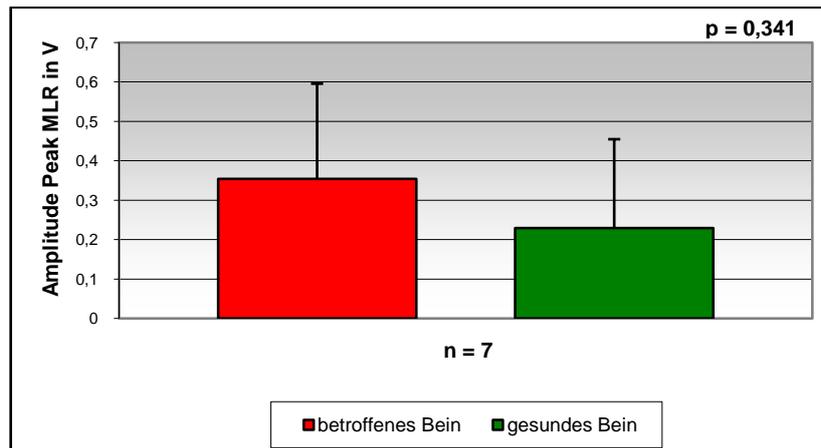


Abb. 59: Amplitude des ersten relevanten Peaks der Medium Latency Response (MLR) in Volt (V) im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 7$ Patienten der Gruppe Kombination Meniskusklaesion und Plikasyndrom. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.5.2.4 Integral der MLR

Das Integral der MLR betrug auf der betroffenen Seite $0,0050 \pm 0,0031$ Vsek ($0,0009 - 0,0086$ Vsek). Auf der gesunden Seite betrug der Mittelwert $0,0043 \pm 0,0040$ Vsek ($0,0001 - 0,0096$ Vsek). Es liegt kein statistisch signifikanter Seitenunterschied vor ($p = 0,745$).

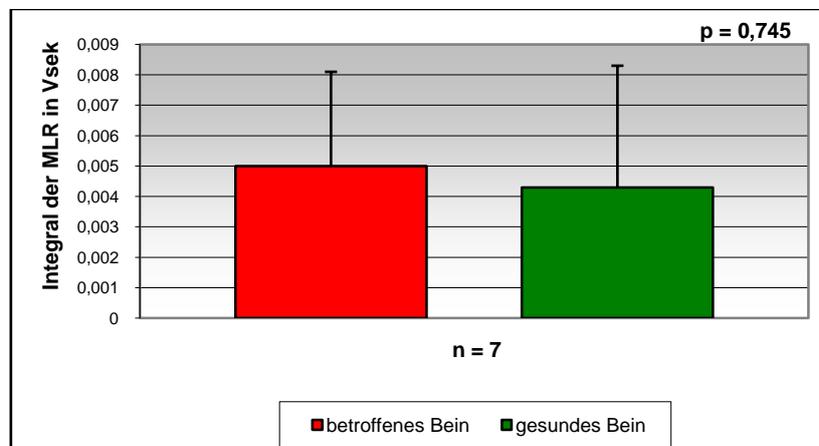


Abb. 60: Integral der Medium Latency Response (MLR) in Voltsekunden (Vsek) im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 7$ Patienten der Gruppe Kombination Meniskusklaesion und Plikasyndrom. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.5.3 Tibiatranslation

3.5.3.1 maximale Tibiatranslation

Mit $p = 0,009$ ergibt sich hier ein statistisch signifikanter Seitenunterschied. Auf der betroffenen Seite wurde mit dem Bewegungssensor an der Messapparatur eine Tibiatranslation von $8,6 \pm 1,9$ mm (5,7 - 11,7 mm) gemessen, während auf der gesunden Seite lediglich eine Tibiatranslation von $6,0 \pm 1,1$ mm (5,2 - 8,4 mm) gemessen wurde.

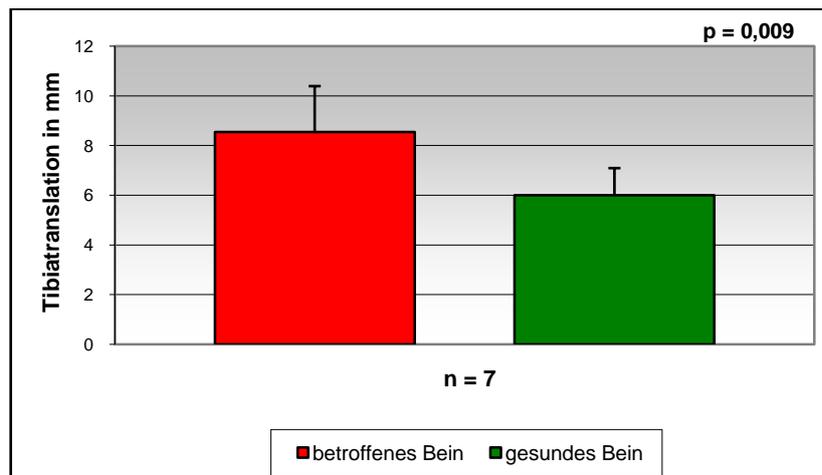


Abb. 61: Tibiatranslation in Millimeter (mm), gemessen mit dem Bewegungssensor an der Messapparatur im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 7$ Patienten der Gruppe Kombination Meniskusläsion und Plikasyndrom. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

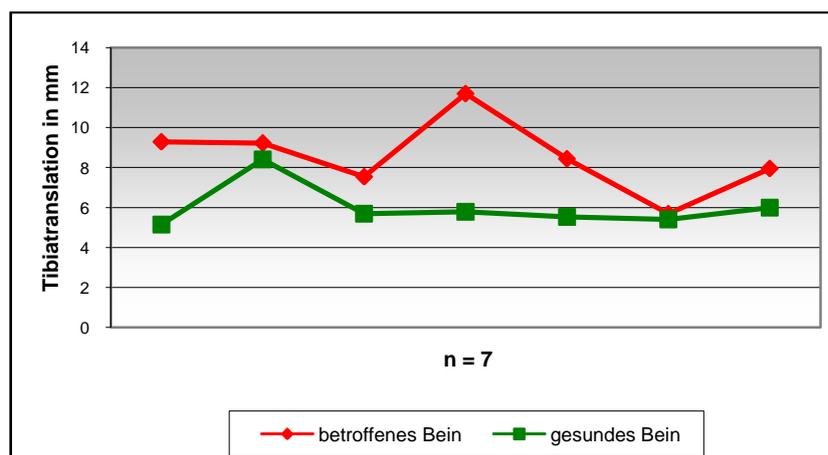


Abb. 62: Messwerte der Tibiatranslation in Millimeter (mm), gemessen mit dem Bewegungssensor an der Messapparatur - aufgeführt sind die einzelnen Messwerte des betroffenen und gesunden Beines der $n = 7$ Patienten der Gruppe Kombination Meniskusläsion und Plikasyndrom.

3.5.3.2 Messung mit KT 1000 Arthrometer:

Den errechneten Werten liegen die Daten von 6 Patienten zugrunde. Es besteht keine Normalverteilung der Daten. Die mittels KT1000 Arthrometer ermittelte VKB-Laxizität betrug am betroffenen Bein 4,0 mm (25%-Quartil: 3,5 mm, 75%-Quartil: 5,0 mm, Range: 1,5 - 9,0 mm). Am gesunden Bein beliefen sich die Werte auf 3,0 mm (25%-Quartil: 2,0 mm, 75%-Quartil: 5,0 mm, Range: 1,3 - 7,0 mm). Der Seitenunterschied ist nicht statistisch signifikant ($p = 0,394$).

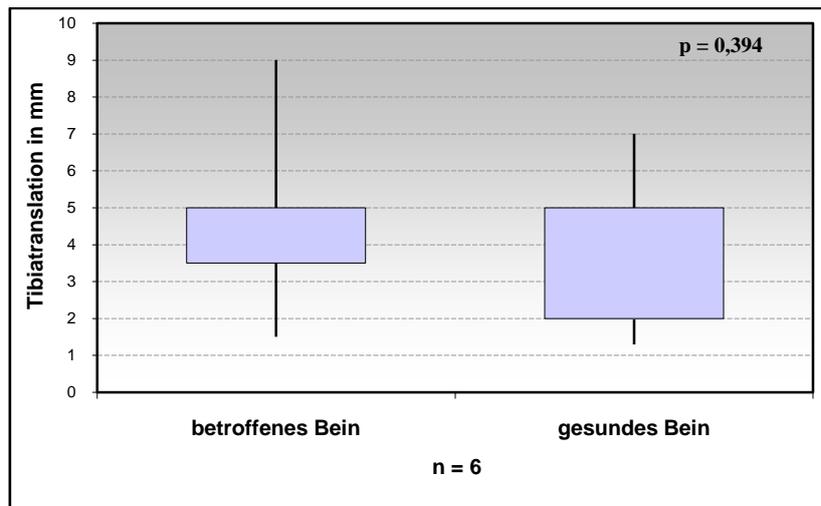


Abb. 63: Tibiattranslation in Millimeter (mm), gemessen mit dem KT1000 Arthrometer im betroffenen und gesunden Bein bei $n = 6$ Patienten der Gruppe Kombination Meniskusläsion und Plikasyndrom. Dargestellt sind jeweils das 25%-Quartil, der Median, das 75%-Quartil sowie der Range und das Signifikanzniveau.

3.5.3.3 Vergleich Seitendifferenz krank vs. gesund zwischen KT1000 und Tibiattranslationsmessung mit RHCL

Den Werten aus der Messreihe mittels KT 1000 liegen 6 Einzelwerte zugrunde, den Messungen mittels RHCL-Methodik liegen 7 Werte zugrunde.

Die Seitendifferenz zwischen betroffener und gesunder Seite bei der Messung mittels KT1000 betrug $0,8 \pm 2,2$ mm (-2,5 - 3,7 mm). Bei der Messung der Tibiattranslation mittels RHCL-Methodik betrug die Seitendifferenz zwischen betroffenem und gesundem Bein $2,6 \pm 2,0$ mm (0,3 - 5,9 mm). Mit $p = 0,154$ besteht also kein signifikanter Unterschied bezüglich der Seitendifferenzen zwischen kranker und gesunder Seite und den zwei Messmethoden.

3 Ergebnisse

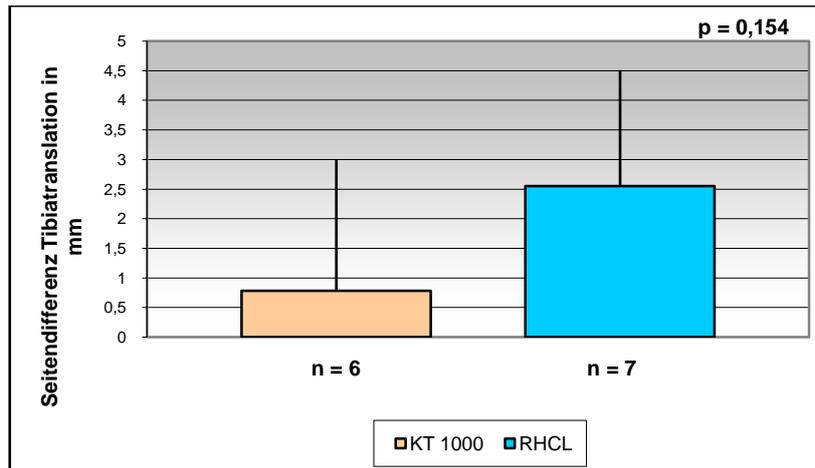


Abb. 64: Vergleich der Seitendifferenz krank versus gesund der Tibiatranslation in Millimeter (mm) zwischen den Messmethoden KT1000 und Reflex Hamstring Contraction Latency-Methodik (RHCL) bei n = 6, beziehungsweise n = 7 Patienten der Gruppe Kombination Meniskusläsion und Plikasyndrom. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung und das Signifikanzniveau.

3.6 Seitendifferenz der Tibiatranslation im Gruppenvergleich

Bei den Seitendifferenzen der Tibiatranslation zwischen kranker und gesunder Seite zwischen den beiden unterschiedlichen Messmethoden ergaben sich statistisch keine signifikanten Differenzen (siehe die einzelnen Unterkapitel). Anhand einer Grafik soll jedoch noch die tendenziell unterschiedliche Seitendifferenz je nach Schädigungslokalisation dargestellt werden.

Tab. 24: Seitendifferenz krank versus gesund der Tibiatranslation in Millimeter (mm) im Gruppenvergleich

	Seitendifferenz Tibiatranslation krank vs. gesund (mm)	
	KT 1000	RHCL
Gruppe Meniskus gesamt	0,2 ± 2,9 (-8,0 - +3,7)	1,2 ± 2,6 (-4,0 - +5,9)
Gruppe Meniskus Hinterhorn	0,8 ± 1,9 (-2,0 - +2,5)	0,8 ± 2,9 (-4,0 - +3,2)
Gruppe Meniskus Corpus	0,0 ± 3,3 (-8,0 - +3,7)	1,4 ± 2,5 (-2,6 - + 5,9)
Gruppe Plika	0,7 ± 1,2 (-1,4 - +2,3)	0,8 ± 2,3 (-2,6 - +5,9)
Gruppe kombiniert	0,8 ± 2,2 (-2,5 - +3,7)	2,6 ± 2,0 (+0,3 - +5,9)

3 Ergebnisse

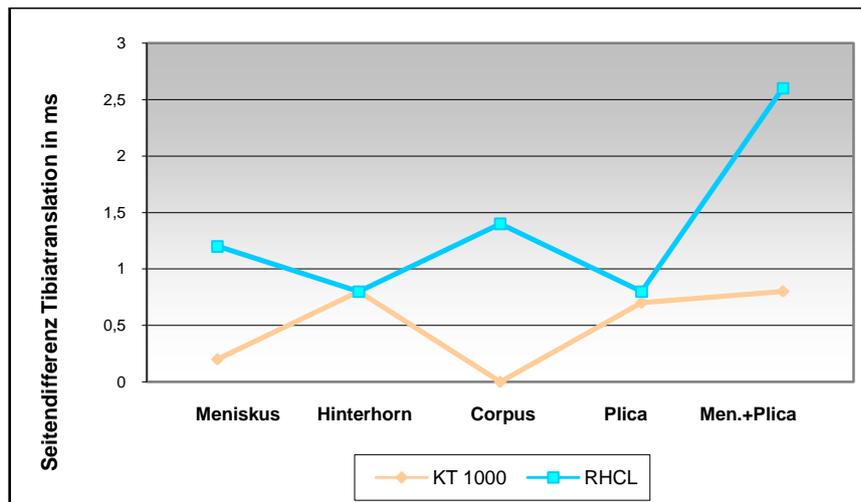


Abb. 65: Vergleich der Seitendifferenz krank versus gesund in Millimeter (mm) der Tibiatranslation zwischen den Messmethoden KT1000 und Reflex Hamstring Contraction Latency-Methodik (RHCL) in allen Gruppen. Dargestellt sind die Mittelwerte.

4 Diskussion

Ziel dieser Arbeit war es, erstmalig den Einfluss von Meniskusläsionen, des Plikasyndroms oder einer Kombination der beiden auf die Reflex Hamstring Contraction Latency (RHCL) zu untersuchen. Wir konnten zeigen, dass keines der zwei Krankheitsbilder oder aber die Kombination aus beiden die RHCL statistisch signifikant beeinflussen.

Lediglich in der Gruppe mit der Kombination von Meniskusläsion und Plikasyndrom trat die MLR auf der betroffenen Seite ca. 4,4 sec. schneller ein als auf der gesunden Seite ($p = 0,039$). Da es sich hier um eine sehr kleine Gruppe mit 7 Patienten handelt, sind die Werte jedoch nur als Tendenzen zu sehen und erreichen zwar rechnerisch statistische Signifikanz, dies ist jedoch nicht über zu bewerten.

In den Kniegelenksmenisken konnten die gleichen Mechanorezeptoren wie im VKB nachgewiesen werden, und auch für die Kniegelenkspliken werden die gleichen Mechanorezeptoren vermutet. Am ehesten sind mechanische Kräfte deren auslösende Stimuli. Daher bestand die Vermutung, dass, ebenso wie bei Läsionen des VKB, auch Läsionen der Menisken oder aber das Syndrom der Plica mediopatellaris, oder eine Kombination der beiden, Veränderungen der RHCL hervorrufen würden. Die Untersuchungen dieser Studie bewiesen jedoch das Gegenteil. Es konnte keine signifikante Änderung des Einflusses auf die RHCL zwischen gesundem Kniegelenk und betroffenem Kniegelenk nachgewiesen werden.

Bei der Betrachtung der Ergebnisse ist zu beachten, dass die Gruppenstärke in den Untergruppen "Meniskusläsion isoliert im Hinterhorn" und "Kombination aus symptomatischer Plica mediopatellaris und Meniskusläsion" nicht ausreicht, um statistische Signifikanz zu erreichen. Die Ergebnisse stellen daher lediglich Tendenzen dar.

4.1 Short Latency Response (SLR)

In keiner der von uns untersuchten Gruppen fand sich eine statistisch signifikante Seitendifferenz bezüglich aller Aspekte der SLR zwischen gesundem und betroffenem Kniegelenk. Weder Meniskusläsionen noch das Plikasyndrom, egal ob als individuelle Schädigung oder in Kombination vorliegend, hatten einen Einfluss auf Latenzzeit,

Gesamtdauer, Dauer bis zum sowie Amplitude des ersten relevanten Peaks oder das Integral der SLR.

Die von uns erhobenen Mittelwerte für den Beginn der SLR am betroffenen Bein sowie auf der gesunden Seite waren fast identisch. Außerdem decken sich unsere Ergebnisse mit den von Friemert et al. [38] mit der gleichen Messmethode an gesunden Probanden erhobenen mittleren Latenzzeiten von $21,9 \pm 3,1$ ms. Faist et al. [27] sowie Melnyk et al. [63] konnten ebenfalls Werte in diesem Bereich ermitteln.

Dies, sowie die von uns gemessenen kurzen Latenzzeiten mit ca. 20 ms, unterstützt die Theorie verschiedener Autoren [20, 27, 38, 42], dass die Afferenzen der SLR aus Muskelspindeln stammen und über Gruppe Ia-Afferenzen vermittelt werden. Über eine direkte Aktivierung von α -Motoneuronen in den Vorderhörnern des Rückenmarks (ohne Zwischenschaltung von Interneuronen) nehmen sie somit Einfluss auf die Effektormuskulatur - in diesem Fall die Hamstrings. Die SLR wäre somit vermutlich das Ergebnis eines Muskeigenreflexes.

Bei dem von uns gewählten Versuchsaufbau kommt es nicht nur zur selektiven Reizung der Menisken oder der Pliken, sondern auch der anderen Gelenkstrukturen, sowie der das kniegelenkumgebenden Muskulatur. Durch die ruckartig ausgelöste Tibiatranslation kommt es zur raschen Dehnung der Hamstringmuskulatur, was einen Muskeigenreflex der Hamstringmuskulatur auslösen könnte.

Zu beachten ist allerdings, dass Friemert et al. [39] und Spengler [89] in ihrer Arbeit, in der sie intraoperativ selektiv das intakte VKB durch mechanischen Zug reizten, ebenfalls SLR-Signale im von den Hamstrings abgeleiteten EMG nachweisen konnten. Eine Reizung von Muskelspindeln der Hamstringmuskulatur und damit Auslösung eines tatsächlichen Muskeigenreflexes war hierbei durch die Versuchsanordnung ausgeschlossen. Zusätzlich wurde der direkte Einfluss der Rezeptoren des VKB auf die SLR der RHCL bewiesen, da nach selektiver Injektion eines Lokalanästhetikums in das VKB und anschließend erneuter Versuchsdurchführung sowohl die Amplitude als auch das Integral der SLR abnahmen.

Nach dem aktuellen Stand der Erkenntnisse muss davon ausgegangen werden, dass ein kleiner Teil der SLR auch durch Verschaltung von Impulsen von Mechanorezeptoren im VKB hervorgerufen wird. Gestützt wird dies erneut durch die Arbeit von Friemert et al. [39] und Spengler [89], die nachweisen konnten, dass Amplitude und Integral der SLR bei der direkten VKB-Reizung kleiner sind als bei der indirekten RHCL-Messmethode im

Stand. Welche Rezeptoren des VKBs hierbei eine Rolle spielen, ist bisher jedoch unbekannt.

Aufgrund der Erkenntnis des Vorliegens gleicher Rezeptoren in den Menisken und vermutlich auch in der Plica mediopatellaris sowie der vermutlich gleichen Verschaltung der Afferenzen, welche über dieselben Nerven zum Rückenmark geleitet werden wie die Afferenzen aus dem VKB, steht zu vermuten, dass auch Mechanorezeptoren aus den hier untersuchten Strukturen einen kleinen Einfluss auf die SLR der RHCL haben könnten.

Unsere Ergebnisse zeigen, dass Meniskusläsionen und das Plikasyndrom, sowie eine Kombination der beiden auch auf die Dauer der SLR keinen Einfluss haben. Dies spricht jedoch entgegen der oben geäußerten Annahme dafür, dass sowohl die Afferenzen als auch die Efferenzen der SLR weitestgehend unabhängig von diesen Strukturen generiert werden. Alternativ käme in Betracht, dass die die SLR-beeinflussenden Rezeptoren aufgrund der Meniskusläsion oder des Plikasyndroms nicht in ihrer Funktion eingeschränkt waren.

Auch auf die Amplitude der SLR sowie das Integral der SLR haben weder Meniskusläsionen noch das Plikasyndrom einen Einfluss. In keiner der Gruppen erreichte die Seitendifferenz zwischen betroffenem und gesundem Bein statistische Signifikanz. Die Messwerte waren insgesamt aber sehr uneinheitlich. Diese große Bandbreite der Messwerte zog sich jedoch durch alle Gruppen und es konnten keine gruppenspezifischen Unterschiede festgestellt werden. Bei allen Patienten variieren beide Parameter erheblich zwischen einzelnen Messungen innerhalb des gleichen Patienten, ohne dass sich eine Ab- oder Zunahme der Werte über die Messreihen ermitteln lässt. Die unterschiedliche Amplitudenhöhe spiegelt hierbei die Synchronisation der Muskelfasererregung wider, während das Integral als Maß für die Anzahl der insgesamt rekrutierten Fasern steht.

Die obigen Ausführungen haben gezeigt, dass, wenn es zu einer Reaktion im Sinne einer SLR kommt, diese vom zeitlichen Ablauf her sehr einheitlich verläuft. Abhängig von der individuell vorhandenen Muskelmasse, der je nach Impuls rekrutierten Anzahl der Muskelfasern, sowie der Synchronisation der Erregung, fällt die Intensität der SLR jedoch unterschiedlich aus. Die Anzahl der rekrutierten Fasern könnte auch durch unterschiedliche Aktivität der γ -Motoneurone und damit unterschiedlicher Muskelvorspannung

zusammenhängen, wie dies von Ogiso et al. [73] vermutet wurde. Ihrer Meinung nach steht die SLR in engem Zusammenhang mit der Empfindlichkeit der Muskelspindeln, welche zum Einen durch die Art der zum Zeitpunkt der Reflexauslösung vorherrschenden Muskelspannung sowie der durch das Zentralen Nervensystems (ZNS) gesteuerten γ -Motoneuronen-Aktivität beeinflusst wird. Ebenso könnte die individuell vorhandene Muskelmasse die unterschiedlich große Reaktionsamplitude zwischen den einzelnen Probanden erklären. Die unterschiedliche Muskelvorspannung, welche ständigen Schwankungen unterliegt und von verschiedenen Faktoren (z.B. auch (un)bewusste Steuerung durch das Gehirn) abhängt, könnte hingegen die Schwankungen der Messwerte innerhalb eines Probanden erklären.

Übereinstimmend mit Rothwell et al. [82] fanden wir keine Habituation der Messparameter bezüglich aller Aspekte der SLR, trotz mehrfacher Wiederholung des Stimulus.

4.2 Medium Latency Response (MLR)

Die ermittelte Latenzzeit der MLR war ebenfalls sehr einheitlich und ergab keine statistisch signifikante Seitendifferenz. Unsere Werte entsprechen hier ebenfalls den von Friemert et al. [38] bei einem gesunden Kollektiv ermittelten Werten von $38,9 \pm 4,2$ ms.

Lediglich in der Gruppe der Kombination aus Meniskusläsion und Plikasyndrom fand sich mit $p = 0,039$ eine deutlich differente Latenzzeit der MLR. Allerdings ist hier zu beachten, dass die Gruppenstärke mit 7 Patienten nicht ausreicht, um Aussagen über statistische Signifikanz machen zu können. Es handelt sich also lediglich um Tendenzen.

Die Latenzzeit bis zum Beginn der MLR betrug hier am betroffenen Bein $35,8 \pm 3,0$ ms, am gesunden Bein $40,2 \pm 4,0$ ms. Die MLR trat in dieser Gruppe durchweg am betroffenen Bein schneller ein als am gesunden Bein. Dies ist physiologisch nicht zu erklären. Zu erwarten wäre gewesen, dass die MLR auf der betroffenen Seite verzögert im Vergleich zur gesunden Seite eintritt. Am ehesten steht zu vermuten, dass die Gruppengröße nicht groß genug war, um repräsentative Ergebnisse zu produzieren und dieses Ergebnis dennoch ein Zufallsprodukt ist. Die Seitendifferenzen krank versus gesund variierten in dieser Gruppe zwischen $-9,6$ bis $-0,4$ ms. Ein Vergleich mit anderen Ergebnissen ist nicht möglich, da in der Literatur keine ähnlichen Studien bei Patienten mit ähnlichen Krankheitsbildern gefunden werden konnten. Es können lediglich unsere eigenen

Ergebnisse aus den Gruppen mit isolierter Meniskusläsion und isoliertem Plikasyndrom herangezogen werden. Und hier zeigte sich in keiner der beiden Gruppe eine statistisch signifikante Seitendifferenz. In der Gruppe mit isolierter Meniskusläsion betrug $p = 0,900$ und in der Gruppe mit isoliertem Plikasyndrom betrug $p = 0,191$. Es erscheint unwahrscheinlich, dass die Kombination der beiden Krankheitsbilder entgegen den Einzelschädigungen eine Veränderung in der Latenzzeit der MLR hervorruft. Als einzig mögliche Erklärung kämen hierfür komplexe Verschaltungsmechanismen auf zentraler Ebene in Betracht, die die muskuläre Reaktion auf der betroffenen Seite entsprechend beschleunigen. Hierzu gibt es jedoch bisher keine Daten in der Literatur. Dies wäre ein Aspekt, der in einer separaten Arbeit mit entsprechend größerer Fallzahl nochmals zu untersuchen wäre.

Die fehlende Beeinflussung der isolierten Verletzungen auf die MLR entsprach nicht unseren Erwartungen. Aufgrund des Vorkommens gleicher Rezeptoren in Menisken und vorderem Kreuzband [3, 9, 17, 23, 33, 53, 71, 72, 96], sowie vermutlich auch in der Plica mediopatellaris [28, 31, 62, 88, 95], und bereits mehrfach nachgewiesenem deutlichem Einfluss einer Kreuzbandläsion auf die Medium Latency Response der RHCL-Messung [7, 8, 12, 13, 41, 63], war unsere Hypothese, dass auch Meniskusschäden sowie das Vorliegen einer Plica mediopatellaris oder eine Kombination aus beiden, die Latenzzeit der MLR bei der RHCL-Messung verlängern würden.

Melnyk et al. [63] untersuchten 2005 mit dem von Friemert et al. [38] konzipierten und auch bei unseren Messungen verwendeten Gerät 21 Patienten mit VKB-Ruptur. Sie konnten eine hochsignifikant ($p < 0,001$) verlängerte MLR-Latenzzeit des betroffenen Beines ($56,3 \pm 13,3$ ms) gegenüber dem gesunden Bein ($35,8 \pm 3,8$ ms) feststellen. Die Werte der von ihnen gemessenen gesunden Seite lagen damit wieder im Bereich der von Friemert et al. [38] am gesunden Kollektiv gemessenen und auch in unseren Studien ermittelten Daten.

Der Einfluss der VKB-Ruptur auf die MLR wurde von verschiedenen Gruppen unterschiedlich gedeutet. Beard et al. [7, 8] führten die verlängerte Latenz auf das Fehlen afferenter Signale von Mechanorezeptoren des rupturierten VKB zurück. Sie stellten jedoch auch Überlegungen an, ob gegebenenfalls auch veränderte Verschaltungsmechanismen der Afferenzen vorliegen könnten. Auch bemerkten sie, dass bei einer VKB-Ruptur sicherlich nicht ausschließlich das VKB, sondern auch andere

Gelenkstrukturen geschädigt oder zumindest gereizt sein könnten, und auch hierdurch eine Beeinflussung der RHCL stattfinden könnte. Da die Veränderung der RHCL bei ihren Messungen jedoch nach unterschiedlichen Zeitpunkten nach Trauma auftraten und dennoch einheitliche Ergebnisse zu Tage traten, hielten sie den Einfluss anderer Strukturen für eher unwahrscheinlich. Jennings et al. [47] deuteten den Effekt als veränderte Aktivität der Muskelantwort.

In beiden Fällen ließ sich dies auch für die Reaktionen bei Meniskusläsionen sowie dem Vorhandensein einer symptomatischen Plica mediopatellaris oder der Kombination aus beiden vermuten, zumal verschiedene Gruppe bereits Veränderungen der Propriozeption nach Meniskusläsionen festgestellt hatten [49, 91].

Swash [91] vermutete, dass Gelenkrezeptoren einen wesentlichen Einfluss auf den Bewegungssinn haben, jedoch ein komplexes Zusammenspiel verschiedener gelenkumgebender Rezeptoren notwendig ist, um Bewegung kontrolliert auszuführen. Jerosch et al. [49] folgerten aus ihren Ergebnissen bei Winkelreproduktionstests bei Patienten mit Ruptur des medialen Meniskus, dass nicht nur die Afferenzen aus den Mechanorezeptoren der Menisken sondern auch deren komplexe Verschaltung eine Rolle bei der Beeinflussung spielt.

Saygi et al. [83] konnten 2005 während Arthroskopien nach selektiver elektrischer Reizung des Hinterhorns von intakten medialen Menisken spezifische somatosensorisch-evozierte Potenziale im Großhirnkortex ableiten. An keiner anderen gereizten Stelle des Kniegelenkes konnten sie ähnliche Impulse nachweisen. Sie erbrachten damit den Beweis, dass die Rezeptoren im Hinterhorn des Innenmeniskus eine zentrale Verschaltung besitzen. Die Tatsache, dass eine Reizung des Meniskus-Corpus keine Auswirkungen hatte, bestätigt andere Studien, welche die Dichte der Mechanorezeptoren in den meniskalen Hörnern am höchsten einstufte. [17, 66, 71, 72, 96]

Dass der meniskale Corpus lediglich eine geringe Anzahl an Rezeptoren besitzt, welche im äußersten Randbereich verteilt sind, könnte auch ein Grund sein, warum in unserer Gruppe "isolierte Meniskusläsion mit Risslokalisation im Corpusbereich" kein Einfluss auf die RHCL stattfand. Bei den Rissen handelt es sich hier hauptsächlich um Korbhenkelrisse, welche parallel zur Circumferenz laufen und damit die Mechanorezeptoren nicht berühren. Auch konnten Saygi et al. [83] zeigen, dass es nach selektiver elektrischer Reizung des Hinterhorns medialer Menisken zu einer Aktivierung des M. semimembranosus, welches

der mediale Anteil der Hamstrings ist, kommt. Sie schlussfolgerten hieraus, dass es einen direkten Reflex zwischen Hinterhorn des medialen Meniskus und M. semimembranosus gibt.

Einen weiteren Hinweis auf die Existenz eines Reflexbogens zwischen medialem meniskalem Hinterhorn und M. semimembranosus erbrachten Akgun et al. [1]. In ihrer Studie reizten sie das meniskale Hinterhorn mittels bipolarer Nadelelektroden, welche in das Hinterhorn eingeführt wurden. Auf die Reizung hin, konnten sie gleichförmig ablaufende EMG-Reaktionen des M. semimembranosus mittels zweier monopolarer Nadelelektroden ableiten. Da durch die Anwendung bipolarer Elektroden das unkontrollierte Ausbreiten des elektrischen Stimulus auf Nachbargewebe weitestgehend ausgeschlossen war, interpretierten sie die abgeleiteten Muskelsignale als eine Reflexantwort. Damit erhärten sich die Hinweise auf das Vorhandensein eines Reflexbogens zwischen Hinterhorn des medialen Meniskus und M. semimembranosus.

Auch in unserer Studie wurden bevorzugt die von der medialen Hamstringgruppe gewonnenen Signale zur Auswertung herangezogen, da diese meist besser waren, als die der lateralen Hamstrings. Es wäre also zu erwarten, dass bei Läsion des Innenmeniskushinterhorns eine Veränderung der EMG-Signale im M. semimembranosus abgeleitet wurde. Aber auch unsere Gruppe "isolierte Meniskusläsion mit Risslokalisation im Hinterhornbereich" (allesamt Läsionen des Innenmeniskushinterhorns) alleine betrachtet, zeigte keine statistische Signifikanz bezüglich des Seitenunterschiedes sowohl von SLR als auch MLR. Zu beachten ist jedoch, dass diese Gruppe die notwendige Gruppenstärke von 12 Patienten nicht erreichte, um zuverlässige Aussagen treffen zu können. Es handelt sich somit lediglich um eine Tendenz.

Mit dem direkten Vergleich der Studien ist jedoch Vorsicht geboten, da sowohl Saygi et al. [83] als auch Akgun et al. [1] elektrische Stimulation als auslösenden Reiz nutzten, während in unserem Fall mechanische Stimulation der Auslöser sein sollte.

Auch nach diesen Literaturvergleichen lässt sich keine plausible Erklärung für das Ergebnis der MLR-Latenzzeitverkürzung auf der betroffenen Seite in der Gruppe mit Kombination von Meniskusläsion und Plikasyndrom finden.

Nachdem

- von einer ähnlichen Rezeptorverteilung in den Menisken sowie vermutlich auch in den Kniegelenkspliken wie im VKB ausgegangen werden kann, [3, 9, 17, 23, 33, 53, 71, 72, 96]

- Afferenzen dieser Rezeptoren über die selben nervalen Fasern ans Rückenmark weitergeleitet werden, wie die aus den Mechanorezeptoren des VKB, [33, 53]
- VKB-Rupturen einen deutlichen Einfluss auf die MLR der RHCL haben [7, 8, 41, 63]
- und ein direkter Reflex zwischen Hinterhorn des medialen Meniskus und der medialen Hamstrings nachgewiesen wurde, [1, 83]
- wir jedoch keinerlei Auswirkung einer Meniskusläsion, eines Vorhandenseins einer symptomatischen Plica mediopatellaris oder einer Kombination von beiden (abgesehen von der unerklärlichen Latenzzeitverkürzung) nachweisen konnten,

bleibt die Frage, ob die RHCL die korrekte Messmethode für die Stimulation der Mechanorezeptoren in den Menisken oder aber einer Plica mediopatellaris ist.

Die unterschiedliche ligamentäre Rezeptorenverteilung (über das gesamte Ligament oder nur insertionsnah) verleitet Solomonow [86] zu der Vermutung, dass unterschiedliche Funktionen damit verbunden sind.

In Insertionsnähe am Knochen ist die Stabilität von ligamentären Strukturen größer. Um einen Effekt auszulösen, müssen hier ankommende Reize eine größere Intensität haben. Damit werden auch Rezeptoren, die sich in Insertionsnähe befinden weniger schnell gereizt - bzw. um eine Reizung auszulösen, bedarf es deutlich gesteigerter Stimuli. Auch bei den Menisken befinden sich die meisten Rezeptoren in dieser stabilen Zone um die knöchernen Insertion. Nach Solomonow et al. [86] soll der Reflex hier dem Schutz der ligamentären Strukturen dienen.

Es könnte also sein, dass in unserer Versuchsanordnung der durch die anteriore Tibiatranslation von 6 - 8 mm verursachte Reiz auf die Menisken oder die Plica mediopatellaris nicht ausreichend war, um einen Einfluss auf einen Ligamentomuskulären-Reflex zu nehmen. Ungeklärt ist, in wie weit die anteriore Tibiatranslation, bei der die Menisken auf der Tibia gegenüber das Femur nach ventral gleiten, ausreichend war, um das Hinterhorn der Menisken tatsächlich zu belasten. Hier wäre eine bildgebende Diagnostik während der Versuchsdurchführung notwendig, um die ausreichende Stimulation des Hinterhornes zu verifizieren.

Da Meniskusläsionen häufig bei Kombinationsbewegungen, welche eine Rotations- oder Valgus-/Varuskomponente beinhalten entstehen, wäre es interessant, die Untersuchungen mit einem komplexeren Stimulus als einer reinen anterioren Translation zu wiederholen.

Dhaher et al. [18] vermuteten, dass die MLR keinen direkten Schutzmechanismus darstellt, sondern dass sie eine umfassende Aktivierung der gesamten Beinmuskulatur bewirkt, was zu einer besseren Kniegelenksstabilität führt. Ihrer Meinung nach tragen Reflexe von periartikulären Mechanorezeptoren zur Kniegelenksstabilität bei, indem sie es dem zentralen Nervensystem ermöglichen, schützende Bewegungsmuster für kritische Situationen zu entwickeln, welche in kritischen Bewegungssituationen dann schneller abgerufen werden können; beziehungsweise die verhindern, dass entsprechende kritische Bewegungen zugelassen werden. Dies unterstützt die Meinung anderer Autoren [18, 24, 34], dass die MLR keine direkte Schutzfunktion im Sinne eines Schutzreflexes übernimmt, da ihre Latenzzeiten generell zu langsam sind.

Alternativ muss jedoch auch überlegt werden, ob aufgrund komplexer Verschaltungsmechanismen die Afferenzen zwischen VKB und Menisken unterschieden werden können und durch komplexe Interaktion unterschiedliche Efferenzen hervorrufen können.

Nach Freiwald et al. [34] handelt es sich bei der MLR um einen polysynaptischen Reflex, welcher Afferenzen aus unterschiedlichen Strukturen erhält. Nach Johannsson et al. [51] geht man heutzutage davon aus, dass die Afferenzen der Mechanorezeptoren aus dem Kreuzband über Interneurone auf die γ -Motoneurone und darüber auf die Muskelspindeln einwirken und somit die Vorspannung der gelenkumgebenden Muskulatur beeinflussen. Eine direkte Einwirkung auf die Muskulatur über die α -Motoneurone scheint nur bei sehr hohen Belastungen eine Rolle zu spielen. Laut Hogervorst et al. [44] gibt es zwei Mechanismen, mittels derer Mechanorezeptoren neurosensorische Effekte beeinflussen können. Dies sind zum einen das Fehlen von Afferenzen aus den Mechanorezeptoren der zerstörten Strukturen (wie dies auch von Beard et al. [7, 8] beschrieben wurde), zum anderen aber vermuten sie gesteigerte Afferenzen aus den umliegenden, noch intakten Strukturen aufgrund der gesteigerten Gelenkinstabilität.

Freiwald et al. [35] untersuchten 1999 bei Probanden mit Meniskusläsion die Latenzzeiten bei der Ausführung vorgegebener Bewegungen auf einen optischen Stimulus hin. Sie fanden keine Seitendifferenz zwischen verletzter und gesunder Seite in Bezug auf die afferente periphere nervale Leitung, die direkte spinale und zentrale Impulsverarbeitung, sowie die efferenten Leitungsbahnen. Eine strukturelle Veränderung der nervalen Funktion liegt demnach nicht vor. Allerdings führen Knieverletzungen zu veränderten peripheren

sensorischen Empfindungen, welche zwar die Propriozeption nicht behindern, aber eine veränderte zentralnervösen Kontrolle über das neuromuskuläre System verursachen.

Solomonow et al. [86] konnten 2006 zeigen, dass es Ligamento-muskuläre Reflexe gibt, diese sowohl exzitatorische wie inhibitorische Aktivitäten in den antagonistischen Muskelpaaren hervorrufen und diese wiederum situationsabhängig (z.B. je nach Gelenkstabilität, Schwerkrafteinfluss, Bewegungsgeschwindigkeit und Bewegungsbeschleunigung) durch komplexe neuronale Netzwerke beeinflusst werden.

Eine unterschiedliche nervale Verschaltung unter Einbeziehung zentralnervöser Regelkreise erscheint bisher also als Ursache für die unterschiedliche Beeinflussung der RHCL zwischen Patienten mit VKB-Läsion und Patienten mit Meniskusläsion, Plikasyndrom oder aber einer Kombination der beiden am wahrscheinlichsten.

Betrachtet man allerdings die Ergebnisse der Studien von Mrachacz-Kersting et al. [68], so wird dies jedoch wieder in Frage gestellt. Sie konnten anhand ihrer funktionellen neurophysiologischen Untersuchungen bezüglich der Muskelaktivierung von M. rectus femoris, M. vastus lateralis und M. vastus medialis sowie M. biceps femoris bei schneller Beugung des Kniegelenkes zeigen, dass eine kortikale Beeinflussung des Reflexes frühestens nach 54 ms nach Auslösung des Reflexes stattfinden kann. Diese Zeit setzt sich zusammen aus der minimalen Zeit der afferenten sowie efferenten Nervenleitung und einer kortikalen Verarbeitungszeitspanne von ca. 10 ms. Damit ist eine kortikale Beeinflussung des Reflexes erst im Rahmen der in unserem Experiment nicht in die Berechnungen mit aufgenommenen Long Latency Response möglich. Außerdem beobachteten sie diese Beeinflussung lediglich für den M. rectus femoris, nicht jedoch für M. vastus medialis, M. vastus lateralis oder M. biceps femoris.

Damit bleibt eine unterschiedliche Verschaltung auf peripherer oder untergeordneter zentraler Ebene als Ursache der unterschiedlichen Beeinflussung der RHCL zwischen Patienten mit VKB-Läsion und unseren Patienten am wahrscheinlichsten.

Im Gegensatz zu den Ergebnissen bei Patienten mit VKB-Ruptur von Gothner et al. [41], ergab sich bei uns für die Dauer von Beginn der MLR bis zu deren ersten relevanten Peak erneut keine statistisch signifikante Seitendifferenz. Auch in der Gruppe mit Kombination aus Meniskusläsion und Plikasyndrom, in welcher der Beginn der MLR tendenziell signifikant war, besteht in diesem Punkt keine tendenzielle Seitendifferenz ($p = 0,318$).

Bei Patienten mit VKB-Ruptur gibt es also offensichtlich Verzögerungen bei der Muskelrekrutierung. Gothner et al. [41] vermuteten die Ursache für diese Seitendifferenz

in einer Veränderung der Muskelaktivität, in einer Veränderung der Anzahl der rekrutierten Fasern oder in einer Änderung im zeitlichen Verlauf der Rekrutierung der Fasern.

Auch hier bleibt jedoch wieder unklar, warum eine VKB-Läsion einen Einfluss auf diese Verschaltung hat, während Meniskuläsionen, das Plikasyndrom oder eine Kombination der beiden, keinen Einfluss auf diese Parameter nimmt.

Als weiterer Messwert wurde die Amplitude des ersten relevanten Peaks der MLR bestimmt. Die Werte waren hier - parallel zu denen der SLR - inter- und intraindividuell sehr unterschiedlich. In keiner der Gruppen wurde eine Seitendifferenz mit statistischer Signifikanz erreicht.

Bezüglich des Integrals der MLR ergaben sich - wie bei der SLR - ebenfalls inter- und intraindividuell sehr unterschiedliche Werte - jedoch erneut ohne statistisch signifikante Seitendifferenz. Dies deckt sich mit den Ergebnissen von Gothner et al. [41] bei Patienten mit VKB-Ruptur. Allerdings zeigte sich bei Gothner et al. [41] eine Tendenz dahingehend, dass sowohl die Amplitude des Peaks als auch das Integral der MLR am betroffenen Bein gegenüber dem gesunden Bein etwas abnahmen. Sie vermuteten als Ursache hierfür eine verminderte Rekrutierung der Muskelfasern auf der betroffenen Seite.

Auch in diesem Punkt unterscheiden sich also die Ergebnisse deutlich zwischen den von uns bei Patienten mit Meniskuläsion, Plikasyndrom oder einer Kombination der beiden ermittelten Werten, im Vergleich zu denen bei Patienten mit Ruptur des vorderen Kreuzbandes.

Die unterschiedliche Amplitudenhöhe spiegelt - wie bei der SLR - die Synchronisation der Muskelfasererregung wider, während das Integral als Maß für die Anzahl der insgesamt rekrutierten Fasern steht. Sowohl Meniskuläsionen, das Plikasyndrom oder eine Kombination der beiden, scheinen demnach keinen signifikanten Einfluss auf diese Anzahl zu haben. Demnach beeinflussen die Läsionen zumindest nicht die Anzahl der Efferenzen, die die Hamstrings erreichen.

Welche Ursache nun dafür verantwortlich ist, warum isolierte Meniskuläsionen, das Plikasyndrom oder eine Kombination der beiden die RHCL nicht in erwartetem Maß beeinflussen, kann nicht abschließend geklärt werden.

4.3 Tibiatranslation

Die Tibiatranslation wurde mit zwei unterschiedlichen Messmethoden ermittelt. Zum einen wurde die maximale Translation der Tibia gegenüber dem Femur nach ventral mittels KT-1000 Arthrometer ermittelt, zum anderen mittels der RHCL-Methodik.

Bei den Messungen mittels KT-1000 Arthrometer ergaben sich keine statistisch signifikanten Seitenunterschiede. Die ermittelten Werte befinden sich im Normbereich der in der Literatur für das KT-1000 Arthrometer angegebenen Seitendifferenzen bei nicht VKB-defizienten Kniegelenken [13].

In der Gruppe "isolierte Meniskusläsion ungeachtet der Risslokalisation" ergab sich für die mittels RHCL-Messmethodik ermittelte Tibiatranslation mit einem $p = 0,078$ ein statistisch tendenzieller Seitenunterschied (betroffene Seite $7,8 \pm 2,3$ mm, gesunde Seite $6,6 \pm 1,7$ mm).

In der Gruppe "Kombination Meniskusläsion und Plikasyndrom" zeigte sich mit $p = 0,009$ eine statistisch signifikante Seitendifferenz bei der Ermittlung der Tibiatranslation mittels RHCL (betroffene Seite $8,6 \pm 1,9$ mm, gesunde Seite $6,0 \pm 1,1$ mm). Es ist jedoch zu beachten, dass es sich um eine Gruppe mit lediglich 7 Patienten handelt und damit die notwendige Gruppenstärke von 12 Patienten nicht erreicht wurde. Die Ergebnisse sind also nur als Tendenzen zu werten. Berechnet man die Seitendifferenz zwischen betroffenem und gesundem Bein, so ergab sich bei dieser Messmethode ein Mittelwert von $2,5 \pm 2,0$ mm. In der Literatur wird eine Seitendifferenz > 3 mm als Nachweis für eine anteriore Instabilität, wie sie bei einer VKB-Ruptur entsteht, angegeben [12, 16, 32, 77, 90]. Damit sind auch die von uns gemessenen Seitenunterschiede noch normwertig - auch wenn mitunter statistisch signifikante Seitenunterschiede bestanden - und es ist nicht von einer anterioren Instabilität auszugehen.

Zwar konnten Rangger et al. [78] bei 6% der von ihnen mittels KT-1000 Arthrometer gemessenen Patienten mit Meniskusläsionen eine Seitendifferenz im Mittel von 4,7 mm nachweisen, aber die Messungen erfolgten nach einer Arthroskopie mit durchgeführter Meniskusteilresektion. Dass es durch eine Meniskusteilresektion häufig zu Instabilitäten im Kniegelenk kommt, ist hinlänglich bekannt [25, 26, 29, 45, 81]. Da unsere Messungen vor der Durchführung einer Arthroskopie und damit auch vor Meniskusteilresektion erfolgten, ist ein Vergleich zur Studie von Rangger et al. nicht möglich.

Bei fast allen Messungen - egal mit welcher Messmethodik - war im Mittel auf der betroffenen Seite eine größere Translation vorhanden als auf der gesunden Seite. Der Seitenunterschied bei der RHCL-Methodik war jedoch in den meisten Gruppen größer, als bei der Ermittlung mittels KT-1000 Arthrometer. Lediglich in der Gruppe der Meniskusläsion mit Risslokalisation im Hinterhorn und in der Gruppe mit isoliertem Plikasyndrom waren die Seitendifferenzen zwischen den beiden Methoden annähernd identisch.

Dies entspricht den Angaben von Beard et al. [6]. Allerdings untersuchten sie unterschiedliche Patientengruppen mit den unterschiedlichen Methoden, so dass der direkte Vergleich zu unserer Studie nur eingeschränkt möglich ist.

Diese unterschiedlichen Ergebnisse zwischen KT-1000 Arthrometer und RHCL-Methodik im Seitenvergleich könnten daher rühren, dass die Messung mittels KT-1000-Arthrometer im entspannten Zustand des Beines erfolgte, während die RHCL-Messung im Stand und damit im belasteten, also aktivierten Zustand erfolgte. Bei der Messung mittels KT-1000 Arthrometer wird also ausschließlich die mechanische Komponente der Tibiatranslation gemessen. Bei der Messmethodik der RHCL kommen durch die aktive Position des Patienten funktionelle Faktoren wie die bestehende Muskelspannung hinzu. Da die Seitendifferenz unter der rein mechanischen Untersuchung kleiner ist, kann eine rein mechanische Ursache nicht der Grund für diese Differenz sein.

Letztendlich könnte die Muskelvorspannung über die γ -Motoneurone eine wichtige Rolle spielen. Wie bereits in Kapitel 5.2 diskutiert, könnte eine Kniebinnenschädigung zu einer veränderten Aktivierung im Regelkreis zwischen Kniebinnenstrukturen, γ -Motoneuronensystem und damit auch Vorspannung der kniegelenksumgebenden Muskulatur führen. Ist dieser Regelkreis gestört, so könnte dies dazu führen, dass auf der betroffenen Seite die Muskelvorspannung schwächer ausgeprägt ist als auf der gesunden Seite und damit eine größere Translation ermöglicht wird. Diese Begründung führen auch Beard et al. [6] bei ihrer Studie an.

In diesem Fall wäre aber ausgerechnet in der Gruppe Meniskusläsion mit Risslokalisation im Hinterhorn eine deutliche Seitendifferenz zwischen den beiden Methoden zu erwarten gewesen, da das Hinterhorn die meisten Rezeptoren enthält und damit bei einer Schädigung den größten Verlust an Afferenzen hätte. Aber in dieser Gruppe gleichen sich die Seitendifferenzen der Tibiatranslation mittels KT-1000 und RHCL.

Desweiteren wäre denkbar, dass aufgrund des Wissens um die Verletzung im betroffenen Kniegelenk im beidbeinigen Stand unbewusst das betroffenen Bein etwas weniger stark belastet wurde als das gesunde. Es wurde bei der Messung zwar darauf geachtet, dass die Gewichtsverteilung im Stand möglichst gleich war, geringe Abweichungen lassen sich aber sicherlich nicht vermeiden. Durch die geringe Entlastung des betroffenen Beines ist die Vorspannung der kniegelenksumgebenden Muskulatur etwas vermindert und damit die Translationsstrecke im Vergleich zur gesunden Seite vergrößert.

Außerdem fällt auf, dass die absoluten Translationswerte bei der Messung mittels KT-1000 Arthrometer deutlich kleiner ausfallen als bei der Messung mittels RHCL-Methodik. Zum Einen muss für diesen Unterschied sicherlich die unterschiedliche Intensität des die Translation auslösenden Moments in Betracht gezogen werden. Die anteriore Translation mittels KT-1000 Arthrometer erfolgte mit einer Kraft von etwa 133 N (Herstellerangaben), während die Auslösung der anterioren Translation bei der Messung mittels RHCL mit einer Kraft von 300 N erfolgte.

Zum Anderen könnten auch hier erneut komplexe funktionelle Regelkreise mit eine Rolle spielen.

Die genauen Gründe für diese Differenzen der Tibiatranslation in Abhängigkeit der unterschiedlichen Messmethoden kann nicht letztendlich geklärt werden. Außerdem waren die Gruppengrößen mitunter nicht groß genug, um tatsächliche statistische Signifikanzen heraus zu arbeiten. Hier bleibt Raum für weitere Studien, die den Einfluss der funktionellen Aspekte gegenüber der rein mechanischen Tibiatranslation, evtl. auch in Abhängigkeit der unterschiedlichen Krankheitsbilder, mit entsprechend größeren Patientenkollektiven untersuchen könnten.

4.4 Schlussfolgerungen und Ausblick

Die in dieser Arbeit erhobenen Daten zeigen, dass Meniskusläsionen sowie das Syndrom der Plica mediopatellaris oder eine Kombination der beiden keinen Einfluss auf die verschiedenen Aspekte der Reflex Hamstring Contraction Latency nehmen.

Bezüglich der SLR entsprach dies unseren Erwartungen, da es sich hierbei am ehesten um einen Muskeigenreflex der kniegelenksumgebenden Muskulatur mit allenfalls geringer Beeinflussung durch die Afferenzen der Rezeptoren der Kniebinnenstrukturen handelt.

Bezüglich der MLR jedoch entsprach das Ergebnis nicht unseren Überlegungen.

Nachdem von einer ähnlichen Rezeptorverteilung in den Menisken sowie vermutlich auch in den Kniegelenkspliken wie im VKB ausgegangen werden kann, Afferenzen dieser Rezeptoren über die selben nervalen Fasern ans Rückenmark weitergeleitet werden wie die aus den Mechanorezeptoren des VKB, VKB-Rupturen einen deutlichen Einfluss auf die MLR der RHCL haben und ein direkter Reflex zwischen Hinterhorn des medialen Meniskus und der medialen Hamstrings nachgewiesen wurde, bleibt die Frage, ob die RHCL die korrekte Messmethode für die Stimulation der Mechanorezeptoren in den Menisken oder aber einer Plica mediopatellaris ist. Es könnte sein, dass in unserer Versuchsanordnung der durch die anteriore Tibiatranslation verursachte Reiz auf die Menisken oder die Plica mediopatellaris nicht ausreichend war, um einen Einfluss auf einen Ligamento-muskulären-Reflex zu nehmen. Ungeklärt ist, in wie weit die anteriore Tibiatranslation, bei der die Menisken auf der Tibia gegenüber das Femur nach ventral gleiten, ausreichend war, um das rezeptorenreiche Hinterhorn der Menisken oder aber eine vorhandene Plica mediopatellaris tatsächlich zu belasten. Hier wäre eine bildgebende Diagnostik während der Versuchsdurchführung notwendig, um die ausreichende Stimulation des Hinterhornes oder der Plika zu verifizieren.

Auch sollten bezüglich der Meniskusläsionen Untergruppen mit entsprechend hoher Fallzahl gebildet werden. Hierdurch könnten Ergebnisverfälschungen durch einzelne Ausreißer weiter eingedämmt werden. Die Untergruppenbildung wurde zwar in dieser Arbeit vorgenommen, aber die Patientenanzahl in den Untergruppen war nicht ausreichend, um adäquate Aussagen treffen zu können. In Anbetracht der Tatsache, dass vor allem im Bereich der meniskalen Hinterhörner die größte Anzahl der Mechanorezeptoren liegen, sollten in Folgestudien vor allem Patienten mit Läsionen im Bereich des Meniskushinterhorns einbezogen werden.

Da Meniskusläsionen häufig bei Kombinationsbewegungen, welche eine Rotations- oder Valgus-/Varuskomponente beinhalten entstehen, wäre es interessant, die Untersuchungen mit einem komplexeren Stimulus als einer reinen anterioren Translation zu wiederholen.

Sollte sich hierbei dann jedoch weiterhin kein Einfluss auf die RHCL durch Meniskusläsionen, das Syndrom der Plica mediopatellaris oder eine Kombination der beiden ergeben, so muss auch überlegt werden, ob aufgrund komplexer Verschaltungsmechanismen die Afferenzen zwischen VKB und Menisken oder der Plica mediopatellaris unterschieden werden können und durch komplexe Interaktion

unterschiedliche Effenzen hervorrufen können. Um dies zu verifizieren wäre ein Versuchsaufbau mit zusätzlicher Ableitung sensorischer Potenziale denkbar.

Sollte weiterhin kein Einfluss der oben genannten Strukturen auf die RHCL bestehen, dann würde dies für die Praxis bedeuten, dass die Messung der RHCL eine spezifische Messmethode für die funktionelle Stabilität bei Rupturen des vorderen Kreuzbandes darstellt. In diesem Falle könnte diese Messmethode Eingang in den klinischen Alltag finden, um die Indikationsstellung für einen notwendigen operativen Kreuzbandersatz besser und enger stellen zu können.

Bezüglich der Tibiatranslation wurde die interessante Beobachtung gemacht, dass sie unter rein mechanischen Testbedingungen (Messung mit KT-1000 Arthrometer am entspannt liegenden Patienten) deutlich kleiner ausfällt, als unter funktionellen Bedingungen (Messung der RHCL am stehenden Patienten). Dies gilt zum einen für die Absolutwerte, aber teilweise auch für die Werte der Seitendifferenzen innerhalb der einzelnen Messmethode. Am ehesten scheinen für die Unterschiede bei den Absolutwerten die unterschiedlichen auslösenden Momente der Tibiatranslation verantwortlich zu sein. Sowohl für die Absolutwerte als auch für die Seitendifferenzen müssen aber auch funktionelle Gesichtspunkte wie z.B. eine veränderte Muskelvorspannung durch z.B. Aktivierung von γ -Motoneuronen in Betracht gezogen werden. Auch hier sind klare Aussagen über die Zusammenhänge erst nach weiterführenden Studien mit größeren Patientenkontingenten oder aber auch im Vergleich zu einem Normalkollektiv möglich.

5 Zusammenfassung

Nachdem der reflektorische Zusammenhang zwischen Vorderem Kreuzband (VKB) und Hamstringmuskulatur durch die Reflex Hamstring Contraction Latency (RHCL) bereits mehrfach nachgewiesen wurde, wurde in dieser Arbeit erstmals der Einfluss isolierter Meniskusläsionen, eines isoliert vorliegenden Syndroms der Plica mediopatellaris oder einer Kombination der beiden auf die RHCL untersucht. Grundlage zur Annahme, dass auch diese Pathologika einen Einfluss auf die RHCL haben, ist das Vorkommen gleicher Rezeptoren in den hier untersuchten Strukturen wie im VKB, sowie die Weiterleitung der Rezeptorafferenzen über die selben nervalen Fasern ans Rückenmark wie die der VKB-Rezeptor-Afferenzen. Weiterhin wurde unsere Vermutung durch den Nachweis eines direkten Reflexes zwischen medialem Meniskus und medialer Hamstringmuskulatur unterstützt.

Mittels einer in Anlehnung an Beard et al. von Friemert et al. entwickelten Messeinrichtung wurden 19 Patienten mit arthroskopisch gesicherter, isolierter Läsion des medialen oder lateralen Meniskus, 12 Patienten mit einem arthroskopisch gesicherten Syndrom der Plica mediopatellaris, sowie 7 Patienten mit kombiniertem Vorliegen von Meniskusläsion und symptomatischer Plica mediopatellaris präoperativ auf das Vorliegen einer RHCL untersucht. Ermittelt wurden hierbei die Short Latency Response (SLR) (Latenzzeit, Dauer, Amplitude des Peaks sowie Integral), die Medium Latency Response (MLR) (Latenzzeit, Dauer bis zum ersten relevanten Peak, Amplitude des Peaks sowie Integral) und die Tibiatranslation (maximale Translation sowie Seitendifferenz der Translation). Die Tibiatranslation wurde zusätzlich mittels KT-1000 Arthrometer bestimmt, um anschließend Vergleiche der beiden Methoden anstellen zu können. Wie erwartet bestand bei allen Patienten anteriore Stabilität. Es konnte kein von der Norm abweichender Einfluss einer Meniskusläsion, des Plikasyndroms oder einer Kombination der beiden auf Aspekte der Tibiatranslation gefunden werden. Jedoch zeigten sich unter funktionellen Messmethoden am stehenden Patienten (RHCL) größere Translationswerte sowohl bei den Absolutwerten als teilweise auch bei den Seitenvergleichswerten, als bei der rein mechanischen Messmethode mittels KT-1000 Arthrometer am entspannt liegenden Patienten. Am ehesten spielen hier funktionelle Aspekte wie eine veränderte Muskelvorspannung z.B. durch γ -Motoneuronenaktivität eine Rolle. Bei den Differenzen der Absolutwerte ist aber sicherlich zusätzlich auch das unterschiedliche die Translation auslösende Moment mit verantwortlich. Eine Klärung der genauen Zusammenhänge ist

jedoch bei einem zu kleinen Patientenkontingent und fehlenden Zusatzdaten wie z.B. sensorische Potentiale, in dieser Studie nicht möglich.

Unsere Ergebnisse lassen vermuten, dass isolierte Meniskuläsionen, das Syndrom der Plica mediopatellaris oder eine Kombination der beiden keinen Einfluss auf die Komponenten der RHCL haben.

Bezüglich der SLR-Komponente ist anzunehmen, dass es sich hierbei hauptsächlich um einen durch die Muskelspindeln der kniegelenksumgebenden Muskulatur hervorgerufenen Muskeigenreflex handelt, bei dem lediglich geringe Einflüsse aus den Kniebinnenstrukturen wie Menisken und Plica mediopatellaris vorliegen.

Auch bezüglich der MLR-Komponente konnte ein Einfluss der untersuchten Pathologika nicht ausreichend nachgewiesen werden. Zwar ergaben die Messungen bezüglich der Latenzzeit der MLR in der Gruppe Kombination aus Meniskuläsion und Plikasyndrom eine tendenziell statistisch signifikante Seitendifferenz, da aber die betroffene Seite hier eine schnellere Reaktion bot als die gesunde Seite und sich dies physiologisch nicht erklären lässt, muss davon ausgegangen werden, dass hier die Gruppenstärke nicht groß genug war, um verfälschende Ergebnisse zu vermeiden.

Es muss allerdings in Frage gestellt werden, ob die hier angewandte Messmethode einen ausreichend großen Stimulus auf die untersuchten Strukturen bringen konnte, um die in den Strukturen vorkommenden Mechanorezeptoren auch tatsächlich zu reizen. Ein fehlender Einfluss vor allem auf die MLR-Komponente der RHCL könnte also auch durch mangelnde Rezeptorreizung zu begründen sein. Hier sind weitere Studien mit größeren Fallzahlen in den einzelnen Untergruppen und besser auf Menisken und Plica mediopatellaris abgestimmte Messmethoden notwendig, um eine abschließende Aussage treffen zu können.

6 Literaturverzeichnis

1. Akgun, U., Kocaoglu, B., Orhan, E.K., Baslo, M.B., and Karahan, M., *Possible reflex pathway between medial meniscus and semimembranosus muscle: an experimental study in rabbits*. Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 2008. **2008**: 809-814.
2. Allen, C.R., Wong, E.K., Livesay, G.A., Sakane, M., Fu, F.H., and Woo, S.L.-Y., *Importance of the Medial Meniscus in the Anterior Cruciate Ligament-deficient Knee*. The Journal of Bone and Joint Surgery, 2000. **18**: 109-115.
3. Assimakopoulos, A., Katonis, P., Agapitos, M., and Exarchou, E., *The innervation of the human meniscus*. Clinical Orthopaedics and Related Research, 1992: 232-236.
4. Barrack, R.L., Skinner, H.B., and Buckley, S.L., *Proprioception in the anterior cruciate deficient knee*. The American Journal of Sports Medicine, 1989. **17**: 1-6.
5. Barrett, D.S., Cobb, A.G., and Bentley, G., *Joint Proprioception in Normal, Osteoarthritic and Replaced Knees*. The Journal of Bone and Joint Surgery, 1991. **73-B**: 53-56.
6. Beard, D.J., Dodd, C.A.F., and Simpson, H.A.R.W., *Sensorimotor Changes After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction*. Clinical Orthopaedics and Related Research, 2000. **372**: 205-216.
7. Beard, D.J., Kyberd, P.J., Fergusson, C.M., and Dodd, C.A.F., *Proprioception after rupture of the anterior cruciate ligament*. The Journal of Bone and Joint Surgery [Br], 1993(75-B): 311-315.
8. Beard, D.J., Kyberd, P.J., O'Connor, J.J., Fergusson, C.M., and Dodd, C.A.F., *Reflex Hamstring Contraction Latency in Anterior Cruciate Ligament Deficiency*. The Journal of Orthopaedic Research, 1994. **12**(2): 219-228.
9. Biedert, R.M., Müller, W., Lobenhoffer, P., Lattermann, C., Stauffer, E., and Zwick, E.B., *Sensomotorische Funktion des Kniegelenkes*. Sportorthopädie - Sporttraumatologie, 1998. **14**(4): 186-194.
10. Bonfim, T.R., Jansen Paccola, C.A., and Barela, J.A., *Proprioceptive and Behaviour Impairments in Individuals With Anterior Cruciate Ligament Reconstructed Knees*. Archive of Physical Medicine and Rehabilitation, 2003. **84**: 1217-1223.
11. Boyer, P., Djian, P., Christel, P., Paoletti, X., and Degeorges, R., *Reliability of the KT-1000 arthrometer (Medmetric) for measuring anterior knee laxity: comparison with Telos in 147 knees*. Revue de Chirurgie Orthopedique et Reparatrice de L'Appareil Moteur, 2004. **90**(8): 757-764.
12. Bruhn, S., *Improved measurement of knee-joint stability. The Michael-Jager Prize for a Stuttgart research group*. Orthopäde, 1999. **28**(9): 819.

13. Bruhn, S., Gollhofer, A., and Lohrer, H., *Funktionelle Stabilität am Kniegelenk. Verletzungs- und trainingsbedingte Unterschiede*. Sportorthopädie - Sporttraumatologie, 2000. **16**(3): 145-154.
14. Christoforakis, J.J., Sanchez-Ballester, J., Hunt, N., Thomas, R., and Strachan, R.K., *Synovial Shelves of the knee: association with chondral lesions*. Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 2006. **2006**(14): 1292-1298.
15. Corrigan, J.P., Cashman, W.F., and Brady, M.P., *Proprioception in the Cruciate Deficient Knee*. The Journal of Bone and Joint Surgery, 1992. **74-B**: 247-250.
16. Daniel, D.M., Stone, M.L., Sachs, R., and Malcom, L., *Instrumented measurement of anterior knee laxity in patients with acute anterior cruciate ligament disruption*. American Journal of Sports Medicine, 1985. **13**: 401-407.
17. Day, B., Mackenzie, W.G., Shim, S.S., and Leung, G., *The Vascular and Nerve Supply of the Human Meniscus*. The Journal of Arthroscopic and Related Surgery, 1985. **1**(1): 58-62.
18. Dhaher, Y.Y., Tsoumanis, A.D., and Rymer, W.Z., *Reflex muscle contractions can be elicited by valgus positional perturbations of the human knee*. Journal of Biomechanics, 2003. **36**: 199-209.
19. Di Fabio, R.P., Graf, B., Badke, M.B., Breunig, A., and Jensen, K., *Effect of knee joint laxity on long-loop postural reflexes: evidence for a human capsular-hamstring reflex*. Experimental Brain Research, 1992. **90**: 189-200.
20. Dietz, V., Mauritz, K.-H., and Dichgans, J., *Body Oscillation in Balancing due to Segmental Stretch Reflex Activity*. Experimental Brain Research, 1980. **40**: 89-95.
21. Dupont, J.-Y., *Synovial Plicae of the Knee*. Clinics in Sports Medicine, 1997. **16**(1): 87-122.
22. Duus, P., *Neurologisch-topische Diagnostik, Anatomie - Physiologie - Klinik*. 6., überarbeitete Auflage ed. 1995, Stuttgart: Georg Thieme Verlag. 3-14.
23. Dye, F.S., Vaupel, G.L., and Dye, C.C., *Conscious Neurosensory Mapping of the Internal Structures of the Human Knee Without Intraarticular Anesthesia*. The American Journal of Sports Medicine, 1998. **26**(6): 773-777.
24. Dyhre-Poulsen, P. and Krogsgaard, M.R., *Muscular reflexes elicited by electrical stimulation of the anterior cruciate ligament in humans*. Journal of Applied Physiology, 2000. **89**: 2191-2195.
25. Engelhardt, M., Dann, K., and Freiwald, J., *Indikation und operative Verfahren bei Meniskus- und Kapselbandverletzungen*. Wiener Medizinische Wochenschrift, 1997. **Themenheft Kniegelenk**(23/24): 548-554.
26. Englund, M. and Lohmander, L.S., *Risk factors for symptomatic knee osteoarthritis fifteen to twenty-two years after meniscectomy*. Arthritis & Rheumatism, 2004. **50**(9): 2811-2819.

27. Faist, M., Blahak, C., Duysens, J., and Berger, W., *Modulation of the biceps femoris tendon jerk reflex during human locomotion*. Experimental Brain Research, 1999. **125**: 265-270.
28. Farkas, C., Hargitai, Z., Gáspár, L., Kuki, A., Csernátóny, Z., and Szepesi, K., *Histological changes in the symptomatic mediopatellar plica*. The Knee, 2004. **11**: 103-108.
29. Fink, C., Hoser, C., and Benedetto, K.P., *Arthroseeentwicklung nach Ruptur des vorderen Kreuzbands*. Der Unfallchirurg, 1994. **97**: 357-361.
30. Fischer-Rasmussen, T. and Jensen, P.E., *Proprioceptive sensitivity and performance in anterior cruciate ligament-deficient knee joints*. Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports, 2000. **10**: 85-89.
31. Follak, N. and Ganzer, D., *Postoperative analgesic value of the intra-articular instillation of bupivacaine and morphine after arthroscopic knee surgery*. Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery, 2001. **121**: 278-281.
32. Franklin, J.L., Rosenberg, T.D., Paulos, L.E., and France, E.P., *Radiographic assessment of instability of the knee due to rupture of the anterior cruciate ligament. A quadriceps-contraction technique*. American Journal of Bone and Joint Surgery, 1991. **73**: 365-372.
33. Freeman, M.A.R. and Wyke, B., *The innervation of the knee joint. An anatomical and histological study in the cat*. Journal of Anatomy, 1967. **101**(3): 505-532.
34. Freiwald, J., Engelhardt, M., Reuter, I., Konrad, P., and Gnewuch, A., *Die nervöse Versorgung der Kniegelenke*. Wiener Medizinische Wochenschrift, 1997. **23/24**(Themenheft:"Kniegelenk"): 531-541.
35. Freiwald, J., Reuter, I., and Engelhardt, M., *Neuromuscular and Motor System Alterations After Knee Trauma and Knee Surgery - A New Paradigm*, in *Overload, Performance Incompetence and Regeneration in Sport*, L.e. al., Editor. 1999, Kluwer Academic / Plenum Publishers: New York. 81-100.
36. Fremery, R., Freitag, N., Wippermann, B., Stalp, M., and Fu, F.H., *Sensomotorisches Potenzial vom intakten und traumatisierten vorderen und hinteren Kreuzband - eine tierexperimentelle, neurophysiologische Studie*. Zeitschrift für Orthopädie, 2006. **144**: 158 - 163.
37. Fridèn, T., Roberts, D., Zätterström, R., Lindstrand, A., and Moritz, U., *Proprioceptive defects after an anterior cruciate ligament rupture - the relation to associated anatomical lesions and subjective knee function*. Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 1999. **7**: 226-231.
38. Friemert, B., Bumann-Melnyk, M., Faist, M., Schwarz, W., Gerngross, H., and Claes, L., *Differentiation of hamstring short latency versus medium latency responses after tibia translation*. Experimental Brain Research, 2005. **160**(1): 1-9.

39. Friemert, B., Faist, M., Spengler, C., Gerngross, H., Clahsen, H., and Melnyk, M., *Intraoperative Direct Mechanical Stimulation of the Anterior Cruciate Ligament Elicits Short- and Medium-Latency Hamstring Reflexes*. Journal of Neurophysiology, 2005. **94**: 3996-4001.
40. Fujita, I., Nishikawa, T., Kambic, H.E., Andrich, J.T., and Grabiner, M.D., *Characterization of Hamstring Reflexes during Anterior Cruciate Ligament Disruption: In Vivo Results from a Goat Model*. The Journal of Orthopaedic Research, 2000. **18**(183-189).
41. Gothner, M., *Der Einfluss der Ruptur des vorderen Kreuzbandes auf die RHCL (Reflex Hamstring Contraction Latency)*, in *Bundeswehrkrankenhaus Ulm, Abteilung für Chirurgie, Akademisches Lehrkrankenhaus der Universität Ulm sowie Institut für Unfallchirurgische Forschung und Biomechanik Universitätsklinikum Ulm*. 2006, Universität Ulm: Ulm. 84.
42. Grey, M.J., Ladouceur, M., Andersen, J.B., Nielsen, J.B., and Sinkjaer, T., *Group II muscle afferents probably contribute to the medium latency soleus stretch reflex during walking in humans*. Journal of Physiology, 2001. **534**(3): 925-933.
43. Grüber, J., Wolter, D., and Lierse, W., *Der vordere Kreuzbandreflex (LCA-Reflex)*. Der Unfallchirurg, 1986. **89**: 551-554.
44. Hogervorst, T. and Brand, R.A., *Current Concepts Review, Mechanoreceptors in Joint Function*. The Journal of Bone and Joint Surgery, 1998. **80**: 1365-1378.
45. Hoser, C., Fink, C., Brown, C., Reichkender, M., Hackl, W., and Bartlett, J., *Long-term results of arthroscopic partial lateral meniscectomy in knees without associated damage*. The Journal of Bone and Joint Surgery [Br], 2001. **83-B**: 513-516.
46. Ito, M.M. and Kida, M.Y., *Morphological and biochemical re-evaluation of the process of cavitation in the rat knee joint: cellular and cell strata alterations in the interzone*. Journal of Anatomy, 2000. **197**: 659-679.
47. Jennings, A.G. and Seedhom, B.B., *Proprioception in the Knee and Reflex Hamstring Contraction Latency*. The Journal of Bone and Joint Surgery [Br], 1994. **76-B**: 491-494.
48. Jerosch, J. and Prymka, M., *Propriozeptive Fähigkeiten im Bereich des Kniegelenks bei Patienten nach vorderer Kreuzbandruptur*. Der Unfallchirurg, 1996. **99**: 861-868.
49. Jerosch, J. and Prymka, M., *Propriozeptive Defizite des Kniegelenks nach Ruptur des medialen Meniskus*. Der Unfallchirurg, 1997. **100**: 444-448.
50. Jerosch, J., Prymka, M., and Castro, W.H., *Proprioception of the knee joints with a lesion of the medial meniscus*. Acta orthopaedica Belgica, 1996. **62**(1): 41-45.
51. Johansson, H., Sjölander, P., and Sojka, P., *A Sensory Role for the Cruciate Ligaments*. Clinical Orthopaedics and Related Research, 1991. **268**(July): 161-178.

52. Johnson, D.P., Eastwood, D.M., and Witherow, P.J., *Symptomatic Synovial Plicae of the Knee*. The Journal of Bone and Joint Surgery, 1993. **75-A**(10): 1485-1496.
53. Kennedy, J.C., Alexander, I.J., and Hayes, K.C., *Nerve supply of the human knee and its functional importance*. The American Journal of Sports Medicine, 1982. **10**(6): 329-335.
54. Kim, S.-J. and Choe, W.-S., *Arthroscopic Findings of the Synovial Plicae of the Knee*. Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery, 1997. **13**(1): 33-41.
55. Kinnard, P. and Levesque, R.Y., *The Plica Syndrome*. Clinical Orthopaedics and Related Research, 1984. **183**: 141-143.
56. Kohn, D. and Moreno, B., *Meniskusinsertion*. Orthopäde, 1994. **23**: 98-101.
57. Krauspe, R., Schmidt, M., and Schaible, H.-G., *Sensory Innervation of the Anterior Cruciate Ligament*. The Journal of Bone and Joint Surgery, 1992. **74-A**(3, March): 390-397.
58. Kummer, B., *Biomechanik des Meniskus*. Orthopäde, 1994. **23**: 90-92.
59. Leonhardt, H., Tillmann, B., Töndury, G., and Zilles, K., *Rauber/Kopsch: Anatomie des Menschen, Lehrbuch und Atlas*. Vol. 1 - Bewegungsapparat. 1987: Thieme Verlag Stuttgart. 547-553.
60. Lyu, S.R., *Relationship of medial plica and medial femoral condyle during flexion*. Clinical Biomechanics, 2007. **22**: 1013 - 1016.
61. Lyu, S.R., Tzeng, J.E., Kuo, C.Y., Jian, A.R., and Liu, D.S., *Mechanical strength of mediopatellar plica - The influence of its fiber content*. Clinical Biomechanics, 2006. **21**: 860-863.
62. Marchal, J.M., Delgado-Martinez, A.D., Poncela, M., Valenzuela, J., and de Dios Luna, J., *Does the Type of Arthroscopic Surgery Modify the Analgesic Effect of Intraarticular Morphine and Bupivacaine? A Preliminary Study*. The Clinical Journal of Pain, 2003. **19**: 240-246.
63. Melnyk, M., Faist, M., Gothner, M., Claes, L., and Friemert, B., *Sensomotorisches Defizit als Ursache der "giving way" Symptomatik bei Kreuzbandrupturen*. 2005, Institut für Unfallchirurgische Forschung und Biomechanik, Universität Ulm, Helmholtzstr. 14, 89081 Ulm: Ulm. 16.
64. Melnyk, M., Faist, M., Gothner, M., Claes, L., and Friemert, B., *Changes in stretch reflex excitability are related to "giving way" symptoms in patients with anterior cruciate ligament rupture*. Journal of Neurophysiology, 2007. **7**: 474-480.
65. Messner, K. and Gao, J., *The menisci of the knee joint. Anatomical and functional characteristics, and a rationale for clinical treatment*. The Journal of Anatomy, 1998. **193**(Pt 2): 161-178.

66. Mine, T., Kimura, M., Sakka, A., and Kawai, S., *Innervation of nociceptors in the menisci of the knee joint: an immunohistochemical study*. Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery, 2000. **120**: 201-204.
67. Miyatsu, M., Atsuta, Y., and Watakabe, M., *The Physiology of Mechanoreceptors in the Anterior Cruciate Ligament. An Experimental Study in Decerebrate-Spinalised Animals*. The Journal of Bone and Joint Surgery, 1993. **75-B(4)**: 653-657.
68. Mrachacz-Kersting, N., Grey, M.J., and Sinkjaer, T., *Evidence for a supraspinal contribution to the human quadriceps long-latency stretch reflex*. Exp Brain Res, 2006. **168**: 529-540.
69. Müller, W., *Menisken und Kniestabilität*. Orthopäde, 1994. **23**: 93-97.
70. Munzinger, U., Ruckstuhl, J., Scherrer, H., and Gschwend, N., *Internal Derangement of the Knee Joint due to Pathologic Synovial Folds: The Mediopatellar Plica Syndrome*. Clinical Orthopaedics and Related Research, 1981. **155**: 59-64.
71. O'Connor, B.L., *The mechanoreceptor innervation of the posterior attachments of the lateral meniscus of the dog knee joint*. The Journal of Anatomy, 1984. **138**(Pt 1): 15-26.
72. O'Connor, B.L. and McConnaughey, J.S., *The Structure and Innervation of Cat Knee Menisci, and Their Relation to a "sensory hypothesis" of Meniscal Function*. The American Journal of Anatomy, 1978. **153**: 431-442.
73. Ogiso, K., McBride, M., Finni, T., and Komi, P.V., *effects of effort and AMG levels in short-latency stretch reflex modulation after varying background muscle contractions*. Journal of Electromyography and Kinesiology, 2005. **15**: 333-340.
74. Petersen, W. and Tillmann, B., *Struktur und Blutgefäßversorgung der Kniegelenkmenisken*. Zeitschrift für Orthopädie, 1999. **137**: 31-37.
75. Pipkin, G., *Lesions of the Suprapatellar Plica*. The Journal of Bone and Joint Surgery, 1950. **32-A(2)**: 36-369.
76. Pope, D.F., Cole, K.J., and Brand, R.A., *Physiologic loading of the anterior cruciate ligament does not activate quadriceps or hamstrings in the anesthetized cat*. The American Journal of Sports Medicine, 1990. **18(6)**: 595-599.
77. Rangger, C., Daniel, D.M., Stone, M.L., and Kaufman, K., *Diagnosis of an ACL disruption with KT-1000 arthrometer measurements*. Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 1993. **1(1)**: 60-66.
78. Rangger, C., Glotzer, W., and Benedetto, K.P., *Bandinstabilität nach arthroskopischer medialer Meniskusteilresektion*. Unfallchirurg, 1994. **97(8)**: 435 - 437.

79. Raunest, J., Sager, M., and Bürgener, E., *Proprioceptive Mechanisms in the Cruciate Ligaments: An Electromyographic Study on Reflex Activity in the Thigh Muscles*. The Journal of Trauma: Injury, Infection and Critical Care, 1996. **41**(3): 488-493.
80. Reider, B., Arcand, M.A., Diehl, L.H., Mroczek, K., Abulencia, A., Stroud, C.C., Palm, M., Gilbertson, J., and Staszak, P., *Proprioception of the knee before and after anterior cruciate ligament reconstruction*. Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery, 2003. **19**(1): 2 - 12.
81. Roos, H., Lauren, M., Adalberth, T., Roos, E.M., Jonsson, K., and Lohmander, L.S., *Knee osteoarthritis after meniscectomy: prevalence of radiographic changes after twenty-one years, compared with matched controls*. Arthritis & Rheumatism, 1998. **41**(4): 687-693.
82. Rothwell, J.C., Day, B.L., Berardelli, A., and Marsden, C.D., *Habituation and conditioning of the human long latency stretch reflex*. Experimental Brain Research, 1986. **63**: 197-204.
83. Saygi, B., Yildirim, Y., Berker, N., Ofluoglu, D., Karadag-Saygi, E., and Karahan, M., *Evaluation of the Neurosensory Function of the Medial Meniscus in Humans*. Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery, 2005. **21**(12): 1468-1472.
84. Schuster, A.J., McNicholas, M.J., Wachtl, S.W., McGurty, D.W., and Jakob, R.P., *A new mechanical testing device for measuring anteroposterior knee laxity*. American Journal of Sports Medicine, 2004. **32**(7): 1731 - 1735.
85. Sernert, N., Kartus, J., Kohler, E., Ejerhed, L., and Karlsson, J., *Evaluation of the reproducibility of the KT-1000 arthrometer*. Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports, 2001. **11**(2): 120-125.
86. Solomonow, M., *Sensory-Motor control of ligaments and associated neuromuscular disorders*. Journal of Electromyography and Kinesiology, 2006. **16**: 549-567.
87. Solomonow, M., Baratta, R., Zhou, B.H., Shoji, H., Bose, W., Beck, C., and R., D.A., *The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability*. The American Journal of Sports Medicine, 1987. **15**(3): 207-213.
88. Solomonow, M. and Krogsgaard, M., *Sensorimotor control of knee stability. A review*. Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports, 2001. **11**: 64-80.
89. Spengler, C., *Intraoperative RHCL (Reflex Hamstring Contraction Latency) Bestimmung unter direkter mechanischer Reizung der vorderen Kreuzbandes (Medizinische Dissertation)*, in *Institut für Unfallchirurgische Forschung und Biomechanik der Universität Ulm*. 2007, Universität Ulm: Ulm.

90. Steiner, M.E., Brown, C., Zarins, B., Brownstein, B., Koval, P.S., and Stone, P., *Measurement of Anterior-Posterior Displacement of the Knee*. The Journal of Bone and Joint Surgery, 1990. **72-A(9)**: 1307-1315.
91. Swash, M., *Position sense in a damaged knee*. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 1986. **49**: 100-101.
92. Tillmann, B., *Zur funktionellen Morphologie der Gelenkentwicklung*. Orthopädische Praxis, 1974. **12**: 691-697.
93. Tindel, N.L. and Nisonson, B., *The Plica Syndrome*. Orthopedic Clinics of North America, 1992. **23(4)**: 613-618.
94. Yanagawa, T., Shelburne, K., Serpas, F., and Pandy, M., *Effect of hamstring muscle action on stability of the ACL-deficient knee in isokinetic extension exercise*. Clinical Biomechanics, 2002. **17**: 705-712.
95. Zimny, M.L., *Mechanoreceptors in Articular Tissues*. The American Journal of Anatomy, 1988. **182**: 16-32.
96. Zimny, M.L., Albright, D.J., and Dabezies, E., *Mechanoreceptors in the Human Medial Meniscus*. Acta anatomica, 1988. **133**: 35-40.

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen denen bedanken, die auf verschiedene Weise zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben:

Ein ganz besonderer Dank gilt hier meinem Betreuer PD Dr. med. Benedikt Friemert, der mich durch sein Engagement, seinen Enthusiasmus für dieses Projekt und seine sympathische Art motiviert hat, Zeit und Energie in diese Arbeit zu stecken und damit zum guten Gelingen der Arbeit beigetragen hat. Für seine oftmals geduldige Bereitschaft zur fachlichen Diskussion und Problemlösung, trotz seiner vielen anderen Termine, bin ich sehr dankbar.

Ein weiterer Dank geht an Dr. Mark Melnyk, der mir vor allem während der experimentellen Phase stets als Ansprechpartner zur Seite stand und mit viel Geduld und Engagement zur Problemlösung beigetragen hat.

Weiterhin geht ein besonders großer Dank an meine Mitdoktoranden und -innen Dr. med. Martin Gothner und Stephanie Franke, welche in dieser Zeit zu guten Freunden wurden. Ihr wart mir in dieser Zeit eine unentbehrliche Hilfe. Die vielen Stunden des Messens mit all den Höhen und Tiefen wären ohne Euch nicht so gut durchstehbar gewesen.

Ein weiterer Dank gilt dem Leiter des Instituts für Unfallchirurgische Forschung der Universität Ulm, Prof. Dr. Claes, der mir während der Zeit dieser Arbeit die nötigen Rahmenbedingungen zur Verfügung stellte.

Meinem derzeitigen Freund Dipl.-Wirt.-Ing (FH) Hendrik Suhr danke ich besonders dafür, dass er mich gegen Ende der Arbeit immer wieder motivieren konnte, an der Arbeit weiter zu schreiben, auch wenn dies bedeutete, dass weniger Zeit für ihn übrig blieb. Durch Dein Verständnis und Deine Unterstützung ist diese Arbeit endlich zur Fertigstellung gekommen.

All meinen engen Freunden gilt ebenfalls ein herzlicher Dank für die Unterstützung über all die Jahre. Ihr habt mich immer wieder motiviert, hattet immer ein offenes Ohr für Erfolg und auch Misserfolg, habt mich immer wieder aufgebaut und für die nötige Abwechslung im Studium und während dieser Arbeit gesorgt.