

F. von Lübken¹, Ch. Spengler¹, C. Claes², M. Melnyk³, B. Friemert¹

¹ Abt. Unfallchirurgie/Orthopädie, Bundeswehrkrankenhaus Ulm

² Institut für Unfallchirurgische Forschung und Biomechanik, Universität Ulm

³ Institut für Sportwissenschaft, Universität Freiburg

Das neuromuskuläre Defizit nach Ruptur des vorderen Kreuzbandes

Aktuelle wissenschaftliche Ergebnisse

Zusammenfassung

Die Ruptur des vorderen Kreuzbandes führt zu einer kombinierten mechanischen und funktionellen Instabilität. Letztere wird bedingt durch ein neuromuskuläres Defizit, dessen Ursache in einer gestörten Propriozeption begründet ist.

Es wurden verschiedene Methoden beschrieben, um dieses neurologische Defizit zu erfassen. Beispiele hierfür sind der Winkelreproduktionstest und die Messung der Hamstringreflexe nach ventraler Tibiatranslation. Ein Reflexbogen zwischen vorderem Kreuzband und Hamstrings konnte in tier- und humanexperimentellen Untersuchungen nachgewiesen werden. Der Hamstringmuskulatur wird aufgrund ihrer agonistischen Wirkung auf das vordere Kreuzband eine wichtige Rolle bei der Stabilisierung des Kniegelenkes zugeschrieben. Nach einer Ruptur des vorderen Kreuzbandes ist die Reflexreaktion verändert (verlängerte Latenzzeiten). Dabei tragen die direkten Verschaltungen der Afferenzen, ausgehend vom vorderen Kreuzband, auf die Muskulatur nur zu einem kleinen Teil zum Hamstringreflex bei. Es wurde eine Korrelation zwischen dem subjektiven Instabilitätsgefühl und der Latenz des Hamstringreflexes nachgewiesen.

Neben der vorderen Kreuzbandplastik zur Wiederherstellung der mechanischen Stabilität und der Gelenkhomeostase sollte ein neuromuskuläres Training zur Reduktion der funktionalen Instabilität durchgeführt werden. Eine Möglichkeit unmittelbar postoperativ damit zu beginnen, ist eine Therapie mit «Controlled-Active-Motion»-Schienen, die Therapien mit konventioneller Physiotherapie und dem Training mit «Continuous-Passive-Motion»-Schienen überlegen ist.

Summary

Anterior crucial ligament injuries are leading to a combined mechanical and functional instability because of a disturbed homeostasis of the knee. The functional instability is caused by a neuromuscular deficiency. By that the total of all afferents of the knee structures is changed.

Several methods have been describes to measure the neuromuscular deficiency like the angle reproduction test or the hamstring reflex. The hamstrings seem to play a keyrole in this context to stabilize the knee, as they are agonists of the anterior cruciate ligament. By anterior translation of the tibia a reflex of the hamstrings is induced. After anterior cruciate ligament injuries the hamstring reflex is changed to longer reflex latencies. However, the direct contribution of the afferents of the anterior cruciate ligament to the hamstring reflex is just small. The hamstring reflex latency can be changed in spite of good mechanical stability after anterior cruciate ligament plasty. It was found that subjective instability correlates with the enlarged hamstring reflex latency.

Beside of a anterior cruciate ligament plasty to obtain mechanical stability and joint homeostasis a neuromuscular training should be performed to reduce the functional instability. One possibility to reduce the functional instability right after anterior cruciate ligament plasty is the use of «Controlled-Active-Motion»-splints. This therapy obtained better results than conventional physiotherapy and the use of «Continuous-Passive-Motion»-splints.

Schweizerische Zeitschrift für «Sportmedizin und Sporttraumatologie» 56 (1), 17–22, 2008

Bei Patienten mit einer Ruptur des vorderen Kreuzbandes besteht eine Instabilität des betroffenen Kniegelenks. Diese Instabilität ist zum einen mechanisch, zum anderen neuromuskulär bedingt. Die neuromuskuläre Instabilität wird auch als funktionelle Instabilität bezeichnet. Während die mechanische Instabilität durch das erhöhte Bewegungsausmass in anteriorer Richtung erklärbar wird, ist die neuromuskuläre Instabilität auf eine Störung der sensorischen Regulation des Kniegelenks zurückzuführen.

Bereits vor über 50 Jahren wurden die ersten Mechanorezeptoren im Kniegelenk der Katze nachgewiesen (Gardner, 1944). Schultz et al. (1984) konnten als erste 1984 histologisch Mechanorezeptoren im vorderen Kreuzband des Menschen nachweisen. Mittlerweile ist bekannt, dass es neben den Mechanorezeptoren im vorderen und hinteren Kreuzband auch Mechanorezeptoren in den Menisken, den Kollateralbändern und dem, das Kniegelenk umge-

bende, Kapsel-Bandgewebe gibt. Beschrieben worden sind unter anderem Ruffinikörperchen, Vater-Pacini-Körperchen, Golgi-Körperchen und Golgi-Sehnenorgane sowie freie Nervenendigungen (Tab. 1). Diese Mechanorezeptoren erfassen Informationen über die Länge und den Spannungszustand des Kapselbandapparates und über Bewegungen des Gelenks. Dieses System aus Mechano-

Mechanorezeptor	Information	Leitungsgeschwindigkeit
Freie Nervenendigungen	Schmerz	0,5– 35 ms
Pacini-Körperchen	Spannungsänderung	35 – 75 ms
Ruffini-Körperchen	Spannungsänderung	35 – 75 ms
Golgi-Sehnenorgane	Stellungsänderung	80 –120 ms

Tabelle 1: Die Eigenschaften der Mechanorezeptoren, modifiziert nach Hogervorst und Brand (Hogervorst und Brand, 1998).

rezeptoren spielt für die neuromuskuläre Steuerung des Gelenks eine herausragende Rolle (Dietz, 1992; Freeman und Wyke, 1967; Freiwald et al., 1997; Grüber et al., 1986; Katonis et al., 1991; Schutte et al., 1987). Anhand dieser Informationen werden die Bewegungsabläufe des Gelenks neuromuskulär koordiniert und das Kniegelenk vor Situationen einer Überbelastung oder Verletzungsgefahr geschützt.

Das Ausmass des neurologischen Defizits ist mit mehreren Methoden messbar. Beispiele für die verschiedenen Methoden sind die Bestimmung des propriozeptiven Defizits mittels Winkelreproduktionstest (Jerosch und Prymka, 1995; Jerosch und Prymka, 1996a; Jerosch und Prymka, 1996b), die Messung von Veränderungen des Hamstringsreflexes (Beard et al., 1994b), die Messung der posturalen Kontrolle (Zatterstrom et al., 1994) und Ganganalysen (Berchuck et al., 1990).

Die Ergebnisse mehrerer Studien belegen, dass die Hamstringmuskulatur eine wichtige Rolle bei der Stabilisierung des Kniegelenks spielt und das vordere Kreuzband während der Bewegungen der Tibia gegenüber dem Femur direkt schützen (Beard et al., 1994b; Johansson et al., 1990; More et al., 1993). So konnten More et al. (1993) an einem mechanischen Modell zeigen, dass durch die Hamstrings die ventrale Tibiatranslation als auch die Rotation bei Flexion des Kniegelenks reduziert wird. Daher wirken die Hamstrings als Agonisten zum Kreuzband. Zusätzlich wurde die Spannung auf das vordere Kreuzband durch die Hamstrings reduziert. Es ist deshalb sinnvoll, dass das vordere Kreuzband mit den Hamstrings neuromuskulär verschaltet ist. Auf diese Weise kann bei Belastung des vorderen Kreuzbands eine Kontraktur der Hamstrings schützend auf das vordere Kreuzband wirken. In Tierexperimenten konnte zunächst ein spezifischer Reflexbogen zwischen dem vorderen Kreuzband und den Hamstrings nachgewiesen werden. Solche Studienergebnisse legten eine neuromuskuläre Integration des vorderen Kreuzbandes bei der Stabilisation des Kniegelenks nahe (Johansson et al., 1991; Solomonow et al., 1987). Diese Reflexe lassen sich im EMG genau erfassen. Es hat sich gezeigt, dass insbesondere die gemessene Latenzzeit Aufschluss über das Vorliegen von neuromuskulären Regulationsstörungen gibt. Beard et al. (1994b) konnten nachweisen, dass die Ruptur des vorderen Kreuzbandes zu einer signifikanten Latenzverlängerung beim Hamstringsreflex auf der betroffenen Seite im Vergleich zur gesunden Gegenseite führte. Die gemessene Latenz war in dieser Untersuchung nahezu doppelt so lang als bei nicht verletzten Kniegelenken.

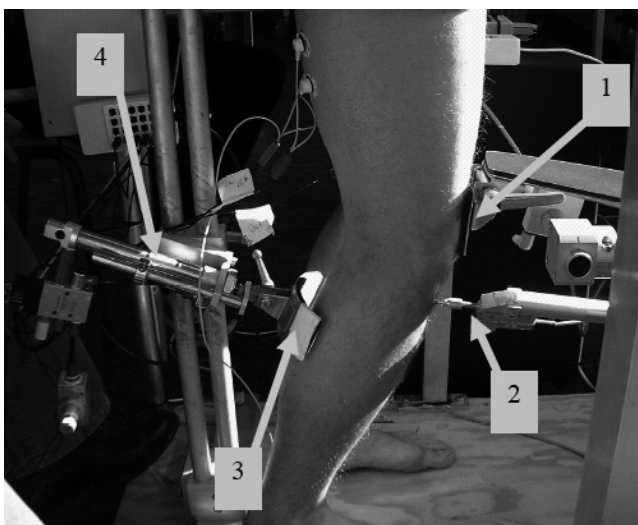


Abbildung 1: Der Oberschenkel wurde oberhalb der Patella mit einer Gegendruckplatte (1) in ventraler Richtung blockiert. Die Bewegung der Tibia wurde über einen Wegaufnehmer an der Tuberositas tibiae aufgezeichnet (2). Unter Verwendung eines pneumatischen Zylinders (4) mit Kolben (3) wurde bei 30° Kniebeugung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

Friemert et al. (2005a) gelang als erstem der Nachweis, dass eine mechanisch induzierte Tibiatranslation (Abb. 1) an stehenden Probanden zu einer komplexen, multiphasischen Reflexantwort der Hamstrings führt. Es gelang, die Reflexantwort der Hamstrings in eine short latency response (SLR) und eine medium latency response (MLR) zu differenzieren. Die Unterteilung der Reflexantworten in SLR und MLR gelang Gollhofer et al. (1989) bereits Jahre zuvor am oberen Sprunggelenk. Durch die kurzen Leitungswege und damit deutlich kürzeren Reflexlaufzeiten ist die Unterscheidung jedoch am Kniegelenk erheblich schwieriger. Die SLR mit einer Latenz von ca. 20 ms wurden als Hamstring-Stretch-Reflex interpretiert. Sie werden von Ia-Afferenzen geleitet (Faist et al., 1999; Friemert et al., 2005a). Die Afferenzen und Schaltwege der MLR sind bisher am Kniegelenk nicht genauer untersucht worden. In diesem Reflexanteil wird die polysynaptische Reflexverschaltung vermutet und somit auch die Verschaltung mit dem vorderen Kreuzband. Corna et al. (1995) konnten nachweisen, dass ein Teil der MLR über Gruppe-II-Afferenzen geleitet wird. Dies wurde durch Untersuchungen von Nardone und Schieppati (1998) bestätigt. In einer eigenen Studie von Friemert et al. (noch unveröffentlichte Daten) konnte gezeigt werden, dass unter dem Einfluss des selektiven Typ-II-Blockers Tinazidin® das MLR-Integral um ca. 75% abnahm.

Bei Patienten mit einer Ruptur des vorderen Kreuzbands ist bei der Messung des Hamstringreflexes im EMG die SLR des verletzten im Vergleich zum gesunden Bein nahezu identisch. Aber die MLR hat auf der verletzten Seite eine signifikant längere Latenz ($56,3 \pm 13,3$ ms) gegenüber der gesunden Seite ($35,8 \pm 3,8$ ms) (Melnik et al., 2007) (Abb. 2). Im Vergleich der Kreuzbandpatienten mit und ohne «Giving Way»-Symptomatik – als Ausdruck der subjektiv empfundenen Instabilität – zeigte sich, dass die MLR bei den Patienten mit «Giving way»-Symptomatik eine signifikant höhere Latenz aufwies ($62,6 \pm 13,2$ ms) als bei den Patienten ohne «Giving way»-Symptomatik ($47,9 \pm 8,1$ ms). In beiden Gruppen war die mechanische Instabilität gemessen mit dem KT 1000 und unter funktionellen Bedingungen gleich (Abb. 3). Mit dieser Untersuchung konnten Melnik et al. (2007) nachweisen, dass die Symptome des «Giving way» in direkter Beziehung zur neuromuskulären Leistungsfähigkeit nicht jedoch zur mechanischen Kniegelenkstabilität stehen, was Kennedy et al. (1982) bereits 1982 annahm. Anders formuliert bedeuten diese Ergebnisse, dass das

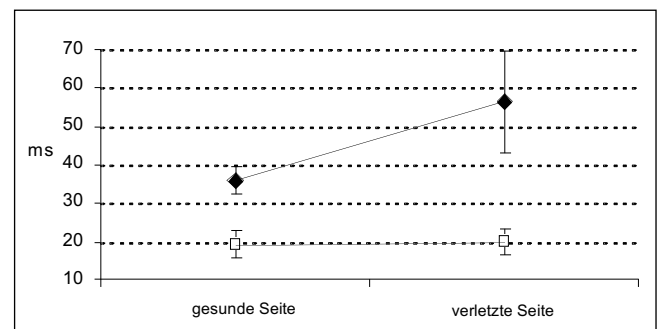


Abbildung 2: Latenzzeiten MLR und SLR für die gesunde bzw. verletzte Seite.

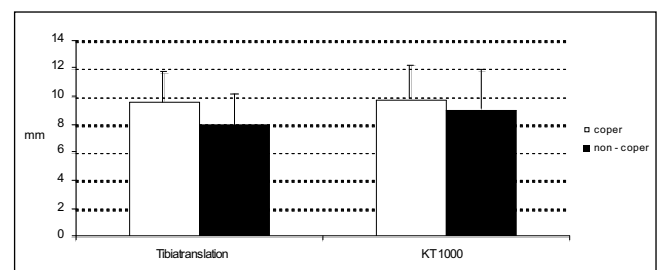


Abbildung 3: Tibiale Translation und KT1000-Test der verletzten bzw. gesunden Seite.

subjektive Gefühl der Instabilität im Wesentlichen auf ein neuromuskuläres Defizit zurückzuführen ist. Dies konnte durch andere Studien bestätigt werden. So stellten Roberts et al. (1999) fest, dass Patienten mit einer «Giving way»-Symptomatik im «Treshold to detection»-Test erst bei signifikant höheren Winkelgeschwindigkeiten die Bewegung feststellten, als Patienten mit Ruptur des vorderen Kreuzbandes ohne bestehende «Giving Way»-Symptomatik. Fremerey et al. (2000) stellten fest, dass Patienten mit einer akuten Ruptur des vorderen Kreuzbandes im Winkelreproduktionstest signifikant schlechter abschnitten, als Patienten mit einer chronischen Instabilität, die zuvor eine physiotherapeutische Behandlung erhalten hatten. Beide Gruppen waren signifikant schlechter als die gesunde Kontrollgruppe. Erst sechs Monate nach erfolgter Kreuzbandplastik stellten sie eine deutliche Verbesserung der Propriozeption beider Gruppen fest. Sie vermuten, dass durch eine operative Versorgung des Kniegelenks eine mechanische Gelenkhomöostase erreicht werden kann, die dazu führt, dass die Mechanorezeptoren des Kapselbandapparates sich wieder erholen und die neuromuskuläre Regulation des Kniegelenks sich wieder verbessert. Sie fanden die geringste Korrelation zwischen der gemessenen Propriozeption und der mechanischen Stabilität und die höchste Korrelation zwischen der Propriozeption und der Zufriedenheit der Patienten. Dies steht im Einklang mit dem Phänomen eines subjektiven Instabilitätsgefühls nach erfolgter Kreuzbandplastik trotz bestehender mechanischer Stabilität. Fremerey et al. (2006) konnten auch zeigen, dass eine Elongation des vorderen Kreuzbandes bereits einen deutlichen Einfluss auf die neuromuskuläre Regulation des Kniegelenks hat, bevor überhaupt eine mechanische Fehlfunktion nachweisbar ist.

Die Ergebnisse von Melnyk et al. (2007) zeigten zudem, dass nur die zweite, spätere Komponente der zweiphasigen Reflexantwort des Hamstringreflexes eine Rolle in der neuromuskulären Regulation des Kniegelenks spielt. Dies ist insbesondere deshalb interessant, da Informationen über diese Afferenzen zusätzlich durch Gammamotorneurone des ZNS moduliert werden (Johansson et al., 1990). Daher müsste es möglich sein, geeignete Trainingsmethoden zu entwickeln, um die neuromuskuläre Leistungsfähigkeit des Kniegelenks zu erhöhen bzw. wiederherzustellen. Jede aktive Bewegung einer Extremität aktiviert eine Vielzahl afferenter Rezeptoren. Diese afferenten Signale werden wiederum im ZNS überprüft und ggf. ein Korrektursignal erzeugt. Somit müsste durch ein aktives Bewegungstraining ein neuromuskuläres Defizit zu reduzieren sein (Bartlett und Warren, 2002; Bouet und Gahery, 2000; Lephart et al., 1996; Melnyk et al., 2007).

Lange ungeklärt blieb die Frage, ob der Hamstringreflex hauptsächlich durch die mechanische Beanspruchung des vorderen Kreuzbands bei der anterioren Tibiatranslation ausgelöst wird. Friemert et al. (2005b) untersuchten daher intraoperativ bei Patienten den Hamstringreflex nach isolierter mechanischer Reizung des vorderen Kreuzbands (Abb. 4). Im EMG war erneut die bereits bekannte biphasische Reflexantwort nachzuweisen. Die SLR betrug $23,9 \pm 2,7$ ms und die MLR $40,9 \pm 4,3$ ms bei der isolierten Reizung des vorderen Kreuzbands. In Bezug auf die Amplitude

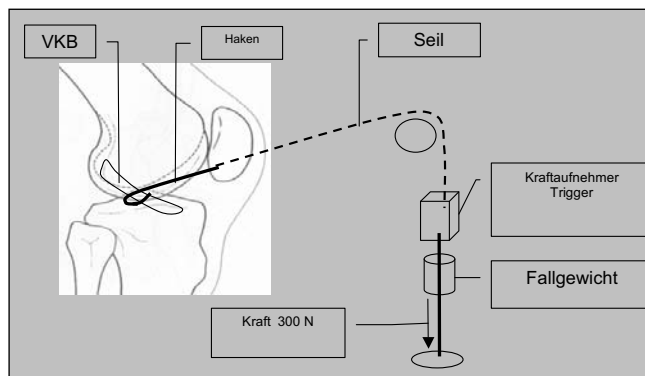


Abbildung 4: Versuchsaufbau bei der isolierten Reizung des vorderen Kreuzbands.

war die Reflexantwort bei anteriorer Tibiatranslation am stehenden Patienten jedoch um den Faktor 30 grösser als bei der intraoperativen, isolierten Reizung des vorderen Kreuzbandes. In Bezug auf das Integral der EMG-Kurve war die Messung am stehenden Menschen sogar um den Faktor 100 grösser. Diese Ergebnisse bedeuten, dass die Signale, die nach anteriorer Tibiatranslation vom vorderen Kreuzband direkt auf die Hamstrings verschaltet werden, nur einen kleinen Teil der gesamten EMG-Antwort ausmachen. Der wesentliche Einfluss auf den gestörten Reflexbogen erfolgt über den Umweg einer gestörten Integration aller Informationen zur Steuerung der Muskulatur durch das Fehlen der Afferenzen aus dem vorderen Kreuzband. So werden durch die Ruptur des vorderen Kreuzbandes die afferenten Signale des vorderen Kreuzbandes selbst zerstört, gleichzeitig aber die Afferenzen der übrigen Gelenkstrukturen massiv durch das veränderte Bewegungsmuster verändert (Hogervorst und Brand, 1998). Da es sich um eine Störung der Integrationsleistung handelt, ist allerdings auch eine Trainierbarkeit dieser Störung möglich.

Auch in den Menisken konnten Mechanorezeptoren gefunden werden (Assimakopoulos et al., 1992; Freeman und Wyke, 1967; Saygi et al., 2005). Die Menisken, insbesondere das Innenmeniskushinterhorn, tragen zudem in erheblichem Masse zur mechanischen Stabilität des Kniegelenks bei (Aagaard und Verdonk, 1999; Allen et al., 2000). Es stellte sich deshalb die Frage, inwieweit Meniskusläsionen auf die Reflexaktivität der Hamstrings nach anteriorer Tibiatranslation Einfluss haben. Jerosch et al. (Jerosch et al., 1996) konnten nachweisen, dass Meniskusverletzungen zu einer im Winkelreproduktionstest gestörten Propriozeption führen. Um den Einfluss von Meniskusläsionen auf den Hamstringreflex zu untersuchen, wurde bei Patienten mit einseitigen Meniskusläsionen sowohl auf der gesunden als auch auf der verletzten Seite eine anteriore Tibiatranslation durchgeführt und die Hamstringreflexe mit einem EMG erfasst. Sowohl bezüglich der SLR als auch der MLR konnte keine signifikante Veränderung festgestellt werden. Auch zwischen den verschiedenen Arten der Meniskusläsionen (Hinterhorn, Pars intermedia, Vorderhorn) wurden keine signifikanten Differenzen gemessen. Nur das Ausmass der Tibiatranslation war bei den verletzten Kniegelenken tendenziell höher ($7,8 \pm 2,4$ mm zu $6,6 \pm 1,7$ mm).

Nach Ruptur des vorderen Kreuzbands ist die mechanische Gelenkhomöostase des Kniegelenks beeinträchtigt. So ist z.B. die Spannung des hinteren Kreuzbandes reduziert, da der Antagonist fehlt. Dies steht im Einklang mit der Untersuchung von Ochi et al. (Ochi et al., 1999). Sie fanden heraus, dass es nach isolierter Verletzung des hinteren Kreuzbandes zu einer morphologischen Veränderung des vorderen Kreuzbandes kommt, was dafür spricht, dass Veränderungen einer wesentlichen Struktur nachweisbare Veränderungen anderer Strukturen verursachen und somit die Gesamtsituation des Gelenkes weiter verschlechtern. Einige Autoren sehen in der operativen Versorgung die Voraussetzung für einen optimalen Therapieverlauf, da so die mechanische Gelenkhomöostase weitestgehend wieder hergestellt wird (Barrett, 1991; Co et al., 1993; Fremerey R. W. et al., 1998; Reider et al., 2003). Abgesehen vom vorderen Kreuzband können so die anderen Gelenkstrukturen ihre neuralen Aufgaben wahrnehmen (Friemert et al., 2006a). Andererseits gehen Fremerey et al. (Fremerey R. W. et al., 2000) davon aus, dass die Ursache für die postoperativ bestehenden funktionellen Beschwerden bei Patienten mit erfolgter vorderer Kreuzbandplastik vor allem im neuromuskulären Leistungsdefizit des Gelenks liegt. Folglich sollte die operative Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes mit einer neuromuskulären Therapie ergänzt werden, um ein gutes Ergebnis zu erreichen. Ein konsequentes neuromuskuläres Training ist für den Erfolg der Therapie unverzichtbar. Es konnte nachgewiesen werden, dass ein konsequentes neuromuskuläres Training deutlich bessere Ergebnisse erzielt, als eine Physiotherapie mit dem Schwerpunkt eines Muskelaufbaus (Beard et al., 1994a). In den meisten Fällen wird die entsprechende Übung jedoch erst nach Entlassung aus der stationären Behandlung durch ambulante Physiotherapeuten eingeleitet. Der Grund hierfür liegt unter anderem im postoperativen Schmerz, der bestehenden Schwellung, der fehlenden Vollbelastung und noch liegender Drai-

nagen. Ziel ist es, mit einer gezielten neuromuskulären Beübung möglichst früh zu beginnen, um schnell wieder die neuromuskuläre Leistungsfähigkeit des Gelenkes aufzubauen. Ageberg et al. (2001) kamen zu dem Schluss, dass alleinige konventionelle Physiotherapie und die Verwendung von Continuous-Passive-Motion-Schienen (CPM) zwar den Bewegungsumfang postoperativ steigern, aber an dem durch das Trauma bedingten neuromuskulären Defizit nichts ändern, und somit die neuromuskulären Fähigkeiten des Kniegelenks eingeschränkt bleiben. Es wird daher von mehreren Autoren ein spezielles neuromuskuläres Training empfohlen, um dieses Defizit auszugleichen (Ageberg et al., 2001; Baumeister und Weiss, 2002; Elmqvist et al., 1989; Risberg et al., 2001). Die in der Literatur hierfür vorgeschlagenen Trainingsübungen wie die propriozeptive neuromuskuläre Faszilation (PNF) sowie Balanceübungen mit Hilfe des Kippbretts sind in der unmittelbar postoperativen Phase jedoch aufgrund der bereits beschriebenen Situation kaum möglich. Bei der Therapie mit CPM-Schienen beteiligt sich der Patient nicht aktiv an der Durchführung der Bewegung. Die Ergebnisse bezüglich des neuromuskulären Defizits sind daher schlecht (Ageberg et al., 2001). Eine Vielzahl an Autoren empfehlen daher ein aktives und neuromuskuläres Training (Ageberg et al., 2001; Baumeister und Weiss, 2002; Elmqvist et al., 1989; Risberg et al., 2001). Denn vor allem aktives Bewegungstraining hat durch den hohen Anspruch an die Koordination einen positiven Einfluss auf die neuromuskuläre Regulation des Kniegelenks. Zusätzlich wird durch ein aktives Training die beobachtete Muskelatrophie reduziert. 50% der Patienten mit vorderer Kreuzbandruptur kann durch ein alleiniges neuromuskuläres Training ohne Operation zur Symptombefreiheit verholfen werden (Friden et al., 1993). Auch wenn die alleinige Physiotherapie heute nicht mehr die Therapie der Wahl ist, so unterstreichen diese Ergebnisse dennoch, welchen Stellenwert die funktionelle Instabilität nach Ruptur des vorderen Kreuzbandes einnimmt. Eine propriozeptive Komponente ist deshalb im postoperativen Management von Patienten mit vorderer Kreuzbandplastik unabdingbar (Lephart et al., 1997; Lutz et al., 1990).

Eine Möglichkeit, das neuromuskuläre Training nach einer vorderen Kreuzbandplastik in der unmittelbar postoperativen Phase zu beginnen, ist der Einsatz einer aktiven Bewegungsschiene, wie sie die Controlled-Active-Motion-Schienen (CAM-Schienen) darstellen. Die Behandlung mit einer CAM-Schiene erfordert einen hohen Grad an Koordination, sodass die Leistung des gesamten neuromuskulären Systems verbessert werden kann (Abb. 5). Die



Abbildung 5: Die «Controlled active motion»-Schiene

Übung mit der CAM-Schiene sind den Übungen der geschlossenen Kette sehr ähnlich, bei denen der Fuss am Gerät fixiert ist. Die Übung mit der CAM-Schiene aktiviert daher die neuromuskuläre Steuerung der Hamstrings, den funktionellen Agonisten des vorderen Kreuzbandes (Hewett et al., 2002). Die CAM-Schiene bietet gegenüber vielen anderen neuromuskulären Trainingsmöglichkeiten den Vorteil, dass direkt postoperativ mit dem Training begonnen werden kann. Zudem lässt sich die CAM-Schiene gut an die postoperativ bestehenden Bewegungseinschränkungen anpassen. Anders als z.B. bei einem Ergometer sind Flexionen des Kniegelenks bis 110° nicht notwendig, um aktiv trainieren zu können.

Die vordere Kreuzbandruptur führt zu einer gestörten Propriozeption, die wiederum ein neurologisches Defizit bedingt. Es konnte gezeigt werden, dass das Ausmass der gestörten Propriozeption und somit des neuromuskulären Defizits unmittelbar postoperativ nach vorderer Kreuzbandplastik bei zusätzlicher Anwendung der CAM-Schiene im Vergleich zu alleiniger postoperativer Physiotherapie signifikant reduziert werden konnte (Friemert et al., 2006b) (Abb. 6 und 7). So bestand am Entlassungstag im Winkelreproduktionstest bei den Patienten, die postoperativ zusätzlich eine CAM-Schienenbehandlung erhalten hatten eine Seitendifferenz zum gesunden Bein von $0,7 \pm 2,3^\circ$. Die Patienten mit alleiniger postoperativer Physiotherapie wiesen hingegen eine Seitendifferenz von $3,9 \pm 4,6^\circ$ auf. Auch im direkten Vergleich zwischen der postoperativen Anwendung der CAM-Schiene und der CPM-Schiene schnitten die Patienten, die die CAM-Schienenbehandlung erhalten hatten im Winkelreproduktionstest signifikant besser ab. Die Seitendifferenz betrug in der CAM-Gruppe am Entlassungstag $2,0 \pm 1,2^\circ$ und in der CPM-Gruppe $4,2 \pm 1,6^\circ$ (Abb. 8).

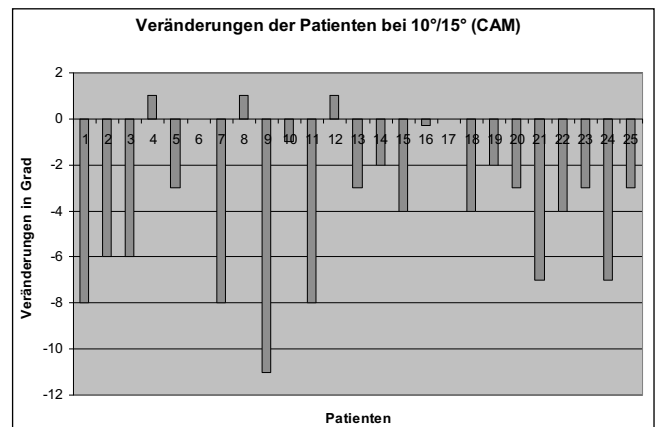


Abbildung 6: Die Veränderung des propriozeptiven Defizits gemessen mittels Winkelreproduktionstest in der CAM-Gruppe vom Tag der Aufnahme bis zum Tag der Entlassung.

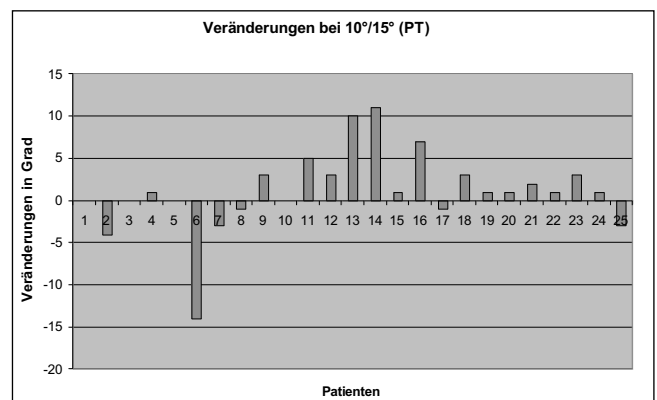


Abbildung 7: Die Veränderung des propriozeptiven Defizits gemessen mittels Winkelreproduktionstest in der Physiotherapie-Gruppe vom Tag der Aufnahme bis zum Tag der Entlassung.

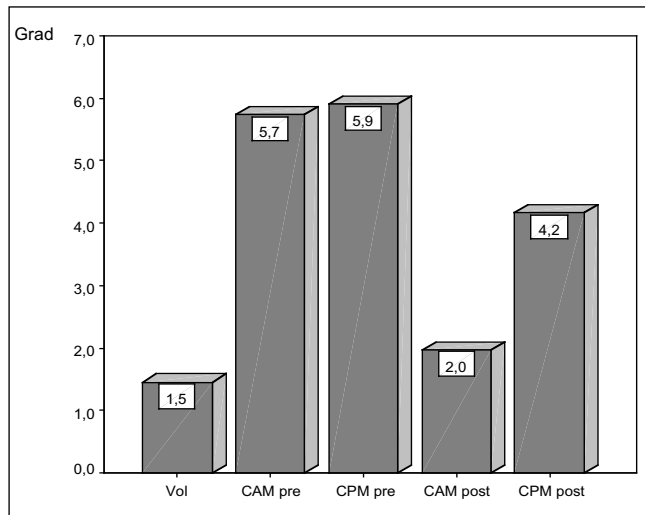


Abbildung 8: (Vol = Probanden, CAM/CPM pre = präoperativ, CAM/CPM post = postoperativ) Darstellung der mittleren Abweichung der prä- und postoperativen Seitendifferenzen. Zusätzliche Darstellung der Seitendifferenz in der Kontrollgruppe.

Das die Art der vorderen Kreuzbandplastik einen Einfluss auf die neuromuskuläre Leistungsfähigkeit hat, konnte durch MacDonald et al. (1996) und Reider et al. (2003) ausgeschlossen werden. Zusätzlich kann weitestgehend ausgeschlossen werden, dass die Kreuzbandplastik selbst aktiv an der neuromuskulären Regulation teilnimmt, da Schmerzfasern und andere Mechanorezeptoren nicht vor Ablauf von vier Wochen bis 12 Monaten postoperativ nachgewiesen werden können (Goertzen et al., 1992; Shimizu et al., 1999). Eine weitere Untersuchung von Feil et al. (unpublizierte Daten, ATOS Klinik Heidelberg, Prof. Dr. Pässler) untersuchte die Frage, inwieweit dieser therapeutische Effekt der aktiven Bewegungsschienen auch mittel- bzw. langfristig nachzuweisen ist. Sie konnten zeigen, dass auch nach 4 Wochen die Gruppe, welche mit der aktiven Schiene zusätzlich zu einem physiotherapeutischen Training behandelt wurde, bessere neuromuskuläre Ergebnisse zeigte, als die Gruppe, die nicht mit der aktiven Schiene trainiert wurde. Somit scheint auch ein mittelfristiger Effekt vorzuliegen, wengleich hierzu noch eine prospektiv randomisierte Studie fehlt. Denn gerade in den ersten Wochen und Monaten nach erfolgter vorderer Kreuzbandplastik sollte das Gelenk zügig neuromuskulär stabilisiert werden, um eine stärkere mechanische Belastung zu vermeiden und somit eine gute Einheilung der Kreuzbandplastik zu gewährleisten. Zusätzlich erhöht das Ausbleiben einer «Giving way»-Symptomatik nach neuromuskulärem Training mit der CAM-Schiene das Vertrauen des Patienten in die erhaltene vordere Kreuzbandplastik.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die funktionelle Instabilität nach Ruptur des vorderen Kreuzbandes erheblich an Bedeutung gewonnen hat. Dieses ist darauf zurückzuführen, dass in den letzten Jahren viele wissenschaftliche Arbeiten auf dem Gebiet der neuromuskulären Regulation publiziert wurden. Die im Rahmen dieser Studien nachgewiesenen neuromuskulären Defizite beeinflussen ganz entscheidend das subjektive Stabilitätgefühl der Patienten. Es konnte u.a. ein direkter Reflexbogen zwischen dem vorderen Kreuzband und der zum vorderen Kreuzband agonistisch wirkenden Hamstringmuskulatur nachgewiesen werden. Die Latenz des Reflexes wird durch die Ruptur des vorderen Kreuzbandes erheblich verlängert. Daher ist der Hamstringsreflex eine Möglichkeit, dass neuromuskuläre Defizit zu beschreiben. Dies gilt auch, obwohl der Anteil der Afferenzen des vorderen Kreuzbandes, die direkt an der Reflexantwort beteiligt sind, nur gering ist. Auch die Anwendung des Winkelreproduktionsstestes als Mass der Propriozeption ist zur Feststellung eines neuromuskulären Defizits des affarenten Schenkels gut geeignet.

Die Therapie der subjektiven Instabilität nach einer Kreuzbandverletzung sollte neben der Kreuzbandplastik (Behandlung der mechanischen Komponente) ein neuromuskuläres Training zur Therapie der funktionellen Instabilitätskomponente beinhalten. Um die Zeitspanne zwischen der Operation und dem Beginn des neuromuskulären Trainings möglichst kurz zu halten und die Therapie sofort nach der Operation zu beginnen, hat sich die Anwendung einer aktiven Bewegungsschiene als sehr geeignet erwiesen.

Korrespondenzadresse:

Priv.-Doz. Dr. med. Benedikt Friemert, Oberer Eselsberg 40, D-89081 Ulm, Deutschland. Telefon +49 (0) 731 171 00, Fax +49 (0) 731 171 012 30, E-Mail: dr.benediktfriemert@t-online.de, Internet: www.ufo-bwk.de

Literaturverzeichnis

- Aagaard H., Verdonk R. (1999): Function of the normal meniscus and consequences of meniscal resection. *Scand. J. Med. Sci. Sports.* 9: 134–140.
- Ageberg E., Zatterstrom R., Moritz U., Friden T. (2001): Influence of supervised and nonsupervised training on postural control after an acute anterior cruciate ligament rupture: a three-year longitudinal prospective study. *J. Orthop. Sports. Phys. Ther.* 31: 632–644.
- Allen C.R., Wong E.K., Livesay G.A., Sakane M., Fu F.H., Woo S.L. (2000): Importance of the medial meniscus in the anterior cruciate ligament-deficient knee. *J. Orthop. Res.* 18: 109–115.
- Assimakopoulos A.P., Katonis P.G., Agapitos M.V., Exarchou E.I. (1992): The innervation of the human meniscus. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 232–236.
- Barrett D.S. (1991): Proprioception and function after anterior cruciate reconstruction. *J. Bone Joint Surg. Br.* 73: 833–837.
- Bartlett M.J., Warren P.J. (2002): Effect of warming up on knee proprioception before sporting activity. *Br. J. Sports. Med.* 36: 132–134.
- Baumeister J., Weiss M. (2002): Non-typical measurements during a isokinetic training session after ACL-reconstruction. *Sportverletz. Sportschaden* 16: 74–79.
- Beard D.J., Dodd C.A., Trundle H.R., Simpson A.H. (1994a): Proprioception enhancement for anterior cruciate ligament deficiency. A prospective randomised trial of two physiotherapy regimes. *J. Bone Joint Surg. Br* 76: 654–659.
- Beard D.J., Kyberd P.J., O'Connor J.J., Fergusson C.M., Dodd C.A. (1994b): Reflex hamstring contraction latency in anterior cruciate ligament deficiency. *J. Orthop. Res.* 12: 219–228.
- Berchuck M., Andriacchi T.P., Bach B.R., Reider B. (1990): Gait adaptations by patients who have a deficient anterior cruciate ligament. *J. Bone Joint Surg. Am.* 72: 871–877.
- Bouet V., Gahery Y. (2000): Muscular exercise improves knee position sense in humans. *Neurosci. Lett.* 289: 143–146.
- Co F.H., Skinner H.B., Cannon W.D. (1993): Effect of reconstruction of the anterior cruciate ligament on proprioception of the knee and the heel strike transient. *J. Orthop. Res.* 11: 696–704.
- Corna S., Grasso M., Nardone A., Schieppati M. (1995): Selective depression of medium-latency leg and foot muscle responses to stretch by an alpha 2-agonist in humans. *J. Physiol.* 484 (Pt 3): 803–809.
- Dietz V. (1992): Human neuronal control of automatic functional movements: interaction between central programs and afferent input. *Physiol. Rev.* 72: 33–69.
- Elmqvist L.G., Lorentzon R., Johansson C., Langstrom M., Fagerlund M., Fugl-Meyer A.R. (1989): Knee extensor muscle function before and after reconstruction of anterior cruciate ligament tear. *Scand. J. Rehabil. Med.* 21: 131–139.
- Faist M., Blahak C., Duysens J., Berger W. (1999): Modulation of the biceps femoris tendon jerk reflex during human locomotion. *Exp. Brain Res.* 125: 265–270.
- Freeman M.A., Wyke B. (1967): The innervation of the knee joint: an anatomical and histological study in the cat. *J. Anat.* 101: 505–512.
- Freiwald J., Engelhardt M., Reuter I., Konrad P., Gnewuch A. (1997): Die nervöse Versorgung der Kniegelenke. *Wien. med. Wschr.* 147: 531–541.

- Fremerey R., Freitag N., Wippermann B., Stalp M., Fu F.H. (2006): Sensorimotor potential of the intact and injured anterior and posterior cruciate ligaments--a neurophysiological study in an animal model. *Z. Orthop. Ihre Grenzgeb.* 144: 158–163.
- Fremerey R.W., Lobenhoffer P., Born I., Tscherné H., Bosch U. (1998): Can knee joint proprioception by reconstruction of the anterior cruciate ligament be restored? A prospective longitudinal study. *Unfallchirurg* 101: 697–703.
- Fremerey R.W., Lobenhoffer P., Zeichen J., Skutek M., Bosch U., Tscherné H. (2000): Proprioception after rehabilitation and reconstruction in knees with deficiency of the anterior cruciate ligament: a prospective, longitudinal study. *J. Bone Joint Surg. Br.* 82: 801–806.
- Friden T., Egund N., Lindstrand A. (1993): Comparison of symptomatic versus nonsymptomatic patients with chronic anterior cruciate ligament insufficiency. Radiographic sagittal displacement during weightbearing. *Am. J. Sports. Med.* 21: 389–393.
- Friemert B., Bumann-Melnyk M., Faist M., Schwarz W., Gerngross H., Claes L. (2005a): Differentiation of hamstring short latency versus medium latency responses after tibia translation. *Exp. Brain. Res.* 160: 1–9.
- Friemert B., Faist M., Spengler C., Gerngross H., Claes L., Melnyk M. (2005b): Intraoperative direct mechanical stimulation of the anterior cruciate ligament elicits short- and medium-latency hamstring reflexes. *J. Neurophysiol.* 94: 3996–4001.
- Friemert B., Bach C., Schwarz W., Gerngross H., Schmidt R. (2006a): Benefits of active motion for joint position sense. *Knee. Surg. Sports. Traumatol. Arthrosc.* 14: 564–570.
- Friemert B., von Lübken F., Schmidt R., Jouini C., Gerngross H. (2006b): The influence of a controlled active motion splint on proprioception after anterior cruciate ligament plasty. A prospective randomized study. *Unfallchirurg* 109: 22–29.
- Gardner E. (1944): The distribution and termination of nerves in the knee joint of the cat. *J. Comput. Neurol.* 80: 11–32.
- Goertzen M., Gruber J., Dellmann A., Clahsen H., Schulitz K.P. (1992): Neurohistological findings after experimental anterior cruciate ligament allograft transplantation. *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 111: 126–129.
- Gollhofer A., Horstmann G.A., Berger W., Dietz V. (1989): Compensation of translational and rotational perturbations in human posture: stabilization of the centre of gravity. *Neurosci. Lett.* 105: 73–78.
- Grüber J., Wolter D., Lierse W. (1986): Der vordere Kreuzbandreflex. *Unfallchirurg* 89: 551–554.
- Hewett T.E., Paterno M.V., Myer G.D. (2002): Strategies for enhancing proprioception and neuromuscular control of the knee. *Clin. Orthop.* 76–94.
- Hogervorst T., Brand R.A. (1998): Mechanoreceptors in joint function. *J. Bone Joint Surg. Am.* 80: 1365–1378.
- Jerosch J., Prymka M. (1995): Proprioceptive capacities of the healthy knee joint: modification by an elastic bandage. *Sportverletz. Sportschaden* 9: 72–76.
- Jerosch J., Prymka M. (1996a): Proprioceptive capacity of the knee joint area in patients after rupture of the anterior cruciate ligament. *Unfallchirurg* 99: 861–868.
- Jerosch J., Prymka M. (1996b): Knee joint proprioception in normal volunteers and patients with anterior cruciate ligament tears, taking special account of the effect of a knee bandage. *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 115: 162–166.
- Jerosch J., Prymka M., Castro W.H. (1996): Proprioception of knee joints with a lesion of the medial meniscus. *Acta Orthop. Belg.* 62: 41–45.
- Johansson H., Sjolander P., Sojka P. (1990): Activity in receptor afferents from the anterior cruciate ligament evokes reflex effects on fusimotor neurons. *Neurosci. Res.* 8: 54–59.
- Johansson H., Sjolander P., Sojka P. (1991): A sensory role for the cruciate ligaments. *Clin. Orthop. Rel. Res.* 268: 161–178.
- Katonis P.G., Assimakopoulos A.P., Agapitos M.V., Exarchou E.I. (1991): Mechanoreceptors in the posterior cruciate ligament. *Acta. Orthop. Scand.* 62: 276–278.
- Kennedy J.C., Alexander I.J., Hayes K.C. (1982): Nerve supply of the human knee and its functional importance. *Am. J. Sports. Med.* 10: 329–335.
- Lephart S.M., Giraldo J.L., Borsa P.A., Fu F.H. (1996): Knee joint proprioception: a comparison between female intercollegiate gymnasts and controls. *Knee Surg. Sports. Traumatol. Arthrosc.* 4: 121–124.
- Lephart S.M., Pincivero D.M., Giraldo J.L., Fu F.H. (1997): The role of proprioception in the management and rehabilitation of athletic injuries. *Am. J. Sports. Med.* 25: 130–137.
- Lutz G.E., Stuart M.J., Sim F.H., Scott S.G. (1990): Rehabilitative techniques for athletes after reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Mayo Clin. Proc.* 65: 1322–1329.
- MacDonald P.B., Hedden D., Pacin O., Sutherland K. (1996): Proprioception in the anterior cruciate ligament-deficient and reconstructed knees. *Am. J. Sports. Med.* 24: 774–778.
- Melnyk M., Faist M., Gothner M., Claes L., Friemert B. (2007): Changes in stretch reflex excitability are related to «giving way» symptoms in patients with anterior cruciate ligament rupture. *J. Neurophysiol.* 97: 474–480.
- More R.C., Karras B.T., Neiman R., Fritschy D., Woo S.L., Daniel D.M. (1993): Hamstrings-an anterior cruciate ligament protagonist. An in vitro study. *Am. J. Sports. Med.* 21: 231–237.
- Nardone A., Schieppati M. (1998): Medium-latency response to muscle stretch in human lower limb: estimation of conduction velocity of group II fibres and central delay. *Neurosci. Lett.* 249: 29–32.
- Ochi M., Murao T., Sumen Y., Kobayashi K., Adachi N. (1999): Isolated posterior cruciate ligament insufficiency induces morphological changes of anterior cruciate ligament collagen fibrils. *Arthroscopy* 15: 292–296.
- Reider B., Arcand M.A., Diehl L.H., Mroczek K., Abulencia A., Stroud C.C., Palm M., Gilbertson J., Staszak P. (2003): Proprioception of the knee before and after anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 19: 2–12.
- Risberg M.A., Mork M., Jenssen H.K., Holm I. (2001): Design and implementation of a neuromuscular training program following anterior cruciate ligament reconstruction. *J. Orthop. Sports. Phys. Ther.* 31: 620–631.
- Roberts D., Friden T., Zatterstrom R., Lindstrand A., Moritz U. (1999): Proprioception in people with anterior cruciate ligament-deficient knees: comparison of symptomatic and asymptomatic patients. *J. Orthop. Sports. Phys. Ther.* 29: 587–594.
- Saygi B., Yildirim Y., Berker N., Ofluoglu D., Karadag-Saygi E., Karahan M. (2005): Evaluation of the neurosensory function of the medial meniscus in humans. *Arthroscopy* 21: 1468–1472.
- Schultz R.A., Miller D.C., Kerr C., Micheli L. (1984): Mechanoreceptors in human cruciate ligaments. *J. Bone Joint Surg.* 66A: 1072–1076.
- Schutte M.J., Dabezies E.J., Zimny M.L. (1987): Neural anatomy of the human anterior cruciate ligament. *J. Bone Joint Surg.* 69A: 243–247.
- Shimizu T., Takahashi T., Wada Y., Tanaka M., Morisawa Y., Yamamoto H. (1999): Regeneration process of mechanoreceptors in the reconstructed anterior cruciate ligament. *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 119: 405–409.
- Solomonow M., Baratta R., Zhou B.H., Shoji H., Bose W., Beck C., D'Ambrosia R. (1987): The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability. *Am. J. Sports. Med.* 15: 207–213.
- Zatterstrom R., Friden T., Lindstrand A., Moritz U. (1994): The effect of physiotherapy on standing balance in chronic anterior cruciate ligament insufficiency. *Am. J. Sports. Med.* 22: 531–536.