Bundeswehrkrankenhaus Ulm

Abteilung Chirurgie

Abteilungsleiter: Dr. R. Steinmann

Veränderungen der Propriozeption nach Kreuzbandersatzplastik bei Verwendung einer aktiven Bewegungsschiene im Vergleich zur Nachbehandlung ohne Bewegungsschiene

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

Chadlia Willms

Köln

2008

Amtierender Dekan: Prof. Dr. Klaus-Michael Debatin
1. Berichterstatter: PD Dr. Schmidt
2. Berichterstatter: Prof. Dr. Sparwasser
Tag der Promotion: 19.06.2009

INHALTSVERZEICHNIS

Abkürzungsverzeichnis

1 Einleitung 1

1.1 Einführung in die Thematik 1
1.2 Anatomie des vorderen Kreuzbandes 5
1.3 Grundlagen der Biomechanik des Kniegelenkes 6
1.4 Grundlagen der Propriozeption des Kniegelenkes 9
1.5 Operative Therapie der vorderen Kreuzbandruptur 13
1.6 Postoperative Rehabilitation nach Rekonstruktion 15
1.7 Fragestellung 18

2 Probanden und Methode 19

2.1 Untersuchungsgruppen 19
2.2 Patienten 19
2.2.1 Einschlusskriterien 20
2.2.2 Ausschlusskriterien 20
2.3 Operationstechnik 23
2.4 Postoperative Behandlung 24
2.5 Nachbehandlung mit der CAM-Schiene „ Controlled Active Motion“ 25
2.6 Nachbehandlung ohne Bewegungsschiene 27
2.7 Winkelreproduktionstest 27
2.7.1 Versuchsaufbau des Goniometers 27
2.7.2 Versuchsdurchführung 28
2.8 Weitere Beurteilungskriterien 30
2.9 Statistische Auswertung – Winkelreproduktionstest 30
2.10 Statistische Auswertung – Nebenzielgrößen 31
2.11 Begutachtung durch die Ethikkommission der Universität Ulm 31

3 Ergebnisse 32

3.1 Kontrollgruppe 32
3.2 Visuelle Analogskala 35
3.3 Bewegungsumfang 36
3.4 Muskelumfang 39
3.5 Ergebnisse des Winkelreproduktionstest 39
3.5.1 Hauptzielgröße 10°/15° 39

3.5.2 Nebenzielgröße 30°/35° 46
3.5.3 Nebenzielgröße 50°/60° 50

4 Diskussion 54

5 Zusammenfassung 64

6 Literaturverzeichnis 66

Abkürzungsverzeichnis

ACL: anterior cruciate ligament (engl.), vorderes Kreuzband

AM: Außenmeniskus

BTB: bone-tendon-bone (engl.), Patellarsehnenplastik

CAM: controlled active motion (engl.), aktive Bewegungsschiene

Cond. lat.: Condylus lateralis

Cond. med.: Condylus medialis

deg.: degree (engl.), Grad

Fem.: Femur

Fib.: Fibula

HKB: hinteres Kreuzband

IM: Innenmeniskus

LCA: Ligamentum cruciatum anterior

LCP: Ligamentum cruciatum posterior

L. c. fib.: Ligamentum collaterale fibulare

L. c. tib.: Ligamentum collaterale tibiale

Lig. Pat.: Ligamentum patellae

M. bi. fem.: Musculus biceps femoris

M. fib. Lg.: Musculus fibularis longus

M. gcn. : Musculus gastrocnemicus

M. l. : Meniscus laterale

MLR : Medium Latency Response

M. m.: Meniscus mediale

MR: Magnetresonanz

MRT: Magnetresonanztomographie

M. rect. fem.: Musculus rectus femoris

M. t. ant.: Musculus tibialis anterior

M. v. lat.: Musculus vastus lateralis

M. v. med. : Musculus vastus medialis

NOB: Nachbehandlung ohne Bewegungsschiene

OP: Operation

PNF: propriozeptive neuromuskuläre Faszilation

Post-OP: postoperativ

Prä-OP: präoperativ

STG: Semitendinosus-Gracilis-Plastik

Tr. il-tib.: Tractus iliotibialis

Tub. Tib.: Tuberositas tibiae

VAS: visuelle analoge Skala

VKB: vorderes Kreuzband

WRT: Winkelreproduktionstest

ZNS: zentrales Nervensystem

1 Einleitung

1.1 Einführung in die Thematik

Beschäftigt man sich mit der Thematik der vorderen Kreuzbandruptur stößt man bei der Literaturrecherche z.B. in der medizinischen Datenbank MEDLINE unter dem Stichwort: „anterior cruciate ligament“ (vorderes Kreuzband) auf 7284 Einträge als Beleg der Bedeutung der Problematik in der Sporttraumatologie. Dies ist nicht allzu verwunderlich wenn man bedenkt, dass die vordere Kreuzbandruptur die am häufigsten betroffene Bandstruktur bei Knieverletzungen ist (42;63;98). Die Verletzung des vorderen Kreuzbandes ist in erster Linie eine Verletzung des Sportlers und die Anzahl stieg in den letzten Jahren an (44;46). Gründe dafür sind nicht nur der wachsende Anteil an Freizeitsportlern, sondern auch die verbesserten Diagnose- und Behandlungsmöglichkeiten (78). Die Angaben der jährlichen Inzidenz von vorderen Kreuzbandrupturen schwanken in der Literatur zwischen 0,28 und 1 Promille. In den Industrieländern wird die jährliche Inzidenz mit einer vorderen Kreuzbandruptur auf 1000 Einwohner geschätzt (98). Allein in den USA werden jährlich etwa 80.000 Kreuzbandrupturen registriert (47). Die Inzidenz beträgt dort eine Verletzung auf 3.500 Einwohner. Dabei ereignen sich 70% der Rupturen beim Sport (12). Die Inzidenz sportlich aktiver Menschen im Lebensalter zwischen 15-45 Jahren beträgt ca. eine Verletzung auf 1.750 (28); für die Altersklasse zwischen 15-25 Jahren liegt die Inzidenz bei 1/1000. Bei Frauen ist die Verletzungsrate erheblich höher als bei Männern (54;84;120). „Female athletes have a 4 to 6 times higher incidence of anterior cruciate ligament injury than do male athletes…” (49).

Über die individuelle Problematik der vorderen Kreuzbandruptur hinaus kann ihr eine große sozioökonomische Bedeutung beimessen werden, da sie häufig mit einer langwierigen Behandlung vergesellschaftet ist und neben Profisportlern auch überwiegend jüngere Menschen, die in der Ausbildung oder mitten im Erwerbsprozess stehen, betroffen sind (41;98). Des Weiteren kann der mit einer VKB-Ruptur einhergehende Verlust der funktionellen Integrität des Kniegelenkes zu Sekundärschäden führen, die eine Kaskade von Sekundärerkrankungen, wie die Kniegelenksarthrose auslösen. Infolge dessen kann es zu Einschränkungen der Lebensqualität bis hin zur Arbeitsunfähigkeit und Implantation eines künstlichen Kniegelenkes kommen. Dadurch erfährt der Bereich der VKB-Verletzungen nicht nur ein hohes klinisches, sondern außerdem auch ein erhebliches sozioökonomisches Interesse. Aus diesem Grund sind die Bemühungen verstärkt worden das Verständnis der Anatomie, Morphologie und Biomechanik des intakten VKB zu

erweitern, um Rekonstruktionstechniken entwickeln zu können, die eine schnelle und langfristige Wiederherstellung der Funktion und Stabilität ermöglichen. Dadurch lassen sich das Auftreten von sekundären degenerativen Veränderungen des Kniegelenkes, wie Meniskusläsionen und Knorpelschäden vorbeugen, die ansonsten mittel- bis langfristig in eine Arthrose münden würden (64;65).

Ein geeignetes therapeutisches Konzept muss auch der Tatsache Rechnung tragen, dass die nicht behandelte Insuffizienz des VKB und daraus resultierende mechanische wie auch funktionelle Instabilität, häufig zu einer vermehrten Belastung der angrenzenden Strukturen führt. Die dadurch auftretenden Schädigungen können sich durch vermehrte Meniskusläsionen und arthrotische Veränderungen wie subchondrale Sklerosierung, Knochenappositionen und Chondromalazien äußern (22). Durch die ligamentäre Wiederherstellung der ursprünglichen Kniegelenkfunktionen ist demnach in vielen Fällen eine Verbesserung der Ausgangssituation zu erwarten (33). Daher wurde im Laufe des 20. Jahrhunderts eine Vielzahl von Behandlungsstrategien entwickelt. Obwohl die erste Beschreibung einer Kreuzbandnaht schon 100 Jahre zurückliegt (8), wird das Thema der bestmöglichen Therapie noch immer kontrovers diskutiert (20;52;68). So war es lange Zeit strittig, ob eine operative Wiederherstellung überhaupt sinnvoll ist, da die verwendeten Methoden nur unbefriedigende Ergebnisse lieferten (51)**.** Die Rekonstruktionsmöglichkeiten wurden jedoch im Laufe der Jahre stetig verbessert. Heute stehen dem Chirurgen eine Vielzahl von intra- und extraartikulären Verfahren zur Verfügung, um die mechanische Instabilität zu beheben: primäre Naht mit und ohne Augmentation, laterale Stabilisierung, Bandplastiken mit verschiedenen autologen Materialien und der Einsatz von allogenen Transplantaten allein oder als Verstärkung, die jedoch heute kaum noch Verwendung finden.

Die Rehabilitation nach einer Kreuzbandplastik ist langwierig und stellt hohe Anforderungen an die Compliance des Patienten. Das Dilemma besteht darin, dass einerseits die rekonstruierten Strukturen geschützt werden müssen, andererseits ein rascher Rehabilitationsbeginn nötig ist, um der funktionellen Instabilität entgegenzuwirken und die Immobilisationsfolgen möglichst gering zu halten. Von Bedeutung ist eine frühfunktionelle Übungstherapie nach Trauma oder Operation. Zahlreiche Veröffentlichungen belegen, dass durch frühe und intensive Krankengymnastik der Operationserfolg verbessert wird und eine frühere Rückkehr zu den Aktivitäten des täglichen Lebens und zum Sport erreicht werden kann (83;104). Wichtiger Bestandteil dieser Therapie ist ein intensives propriozeptives bzw. koordinatives Training, um die funktionellen Defizite durch sensomotorischen Fähigkeiten zu kompensieren. Jedoch wird in den meisten Fällen das geforderte propriozeptive / neuromuskuläre Training, wie z.B. die propriozeptive neuromuskuläre Faszillation

(PNF) sowie Balanceübung mit Hilfe des Kippbretts, erst nach der Entlassung eingeleitet. Dies ist durch liegende Drainagen, bestehender Schwellung, fehlender Vollbelastung und fehlendem Bewegungsumfang begründet. Kennedy et al. erbrachte 1982 den Nachweis, dass zusätzlich zu den mechanischen Funktionen, die Bänder im Kniegelenk ein Teil eines neuromuskulären Regelkreises sind (69). In der Folge konnten zahlreiche Studien neurale Strukturen im VKB nachweisen (48;100;101;106;122). Schließlich wurde durch die Studien von Skinner et al. und Barrack et al. dem VKB eine wichtige Funktion als dynamischer Stabilisator beigemessen (4;6;105), nachdem lange Zeit das wissenschaftliche Interesse der mechanischen Instabilität und den Mechanorezeptoren galt, die 1984 von Schulz et al. zum ersten Mal histomorphologisch nachgewiesen wurden (100).

Durch Propriozeptoren nehmen Bänder des Kniegelenkes, u.a. das VKB, über einen Regelkreis Einfluss auf die Kinematik des Kniegelenkes. Es ließ sich nachweisen, dass das Kreuzband über eine Vielzahl von sensorischen Rezeptoren verfügt, die an der Kniegelenksstabilität mitwirken und nach einer Ruptur des vorderen Kreuzbandes in ihrer Funktion beeinträchtigt sind (33). Diese Rezeptoren gehören zu einem komplexen Regelsystem, das auf spinaler und zentraler Ebene verschaltet ist (32;34). Beim Schutz des Kreuzbandes wurde der ischiocruralen Muskulatur eine entscheidende Funktion zugeschrieben. Es konnte gezeigt werden, dass VKB und ischiocrurale Muskulatur synergistisch wirken und über einen Reflexbogen, dem sogenannten VKB-Hamstring-Reflex, im Kniegelenk stabilisierend der Tibiatranslation entgegen wirken (1;56;88). Somit dienen Propriozeptoren dem Stellungssinn, Bewegungssinn und Kraftsinn eines Gelenkes (121). Für die Propriozeption sind mehrere Rezeptoren verantwortlich, die in den verschiedenen Bereichen des Kniegelenkes, wie vorderes und hinteres Kreuzband, Menisken und Weichteilgewebe lokalisiert sind. Während die Mechanorezeptoren Informationen über die Dehnung und den Lastzustand des Kapselbandapparates und über die Bewegung des Gelenkes, geben die Propriozeptoren Informationen über die Stellung des Kniegelenkes im Verhältnis zum Raum weiter. Anhand all dieser Informationen werden komplexe Bewegungsabläufe koordiniert und kontrolliert (34), wobei der Dehnungsreflex zur Stabilität des Kniegelenkes beiträgt (16). Jerosch et al. verwendetet die Methode des Winkelreproduktionstest als Möglichkeit die propriozeptive Kapazität summarisch zu messen (60). Somit ließ sich beweisen, dass bei Patienten mit vorderer Kreuzbandruptur die propriozeptiven Fähigkeiten pathologisch verändert sind (38). Nach Rupturen des vorderen Kreuzbandes zeigt sich ein propriozeptives Defizit, es kommt zur funktionellen Instabilität, das auf eine Unterbrechung des Regelkreises zurückzuführen ist, bedingt durch die Schädigung der im vorderen Kreuzband gelegen Rezeptoren. Dadurch kommt es zu einer eingeschränkten

sensomotorischen Steuerung des Kniegelenkes. Als Folge der funktionellen Instabilität tritt eine Giving-way-Symptomatik (subjektives Instabilitätsgefühl im Kniegelenk, häufiges Wegknicken des Knies) auf. Somit sind bestimmte Körperbewegung im Alltag, wie Treppensteigen oder normales Gehen, ohne diese Giving-way-Symptomatik nicht mehr möglich (24). Des weiteren konnte nachgewiesen werden, dass zwar keine Korrelation zwischen mechanischer und subjektiver Instabilität gibt, jedoch zwischen Propriozeption und subjektiver Instabilität (5;36;39).

Ziel sollte es daher sein, das propriozeptive Training frühzeitig zu beginnen, um schnell wieder die sensomotorische Leistungsfähigkeit des Kniegelenkes aufzubauen (14). Bonsfills et. al stellt die Hypothese auf, dass eine Verbesserung der propriozeptiven Fähigkeit in den Seitenbänder sowie in der Patellarsehne nach Verletzung des vorderen Kreuzbandes zu erwarten ist (17).

Vor dem Hintergrund der dargestellten Defizite nach VKB-Ruptur wurde die aktive Bewegungsschiene („Controlled active motion“; CAM-Schiene) entwickelt. Hierbei wird das sensomotorische System durch das eigenständige Bewegen der verletzten Seite mit Hilfe des gesunden Beines trainiert. Somit wird eine Verbesserung des koordinativen Bewegungsmusters bei alltäglichen Bewegungsabläufen wie Gehen, Laufen und Radfahren erzielt. Außerdem wird das Zusammenspiel zwischen gesunder und verletzter Seite gefördert, da die Bewegungen selbstständig bis zur vorgegebenen Grenze ausgeführt werden. Die ständige Wiederholung der neuromotorischen Aktivitätsmuster fördert die Propriozeption und setzt damit koordinative Reize.

Zusammenfassend lässt sich erklären, dass die aus einer Ruptur des vorderen Kreuzbandes resultierende subjektive Instabilität sich aus zwei Komponenten zusammensetzt. Nämlich aus einer mechanischen Instabilität, die ein vermehrte anteriore Translation und Rotation der Tibia bewirkt und quantitativ messbar ist, und einer funktionellen Instabilität, die auf einer Zerstörung der Rezeptoren im vorderen Kreuzband beruht. Daraus resultiert ein Defizit in der propriozeptiven Fähigkeiten des Kniegelenks, welches eine eingeschränkte sensomotorische Steuerung der das Kniegelenk umgebenden Muskulatur verursacht. Die Ausprägung der subjektiven Instabilität kann individuell sehr unterschiedlich sein. Wie schon erwähnt ist eine Korrelation zwischen mechanischer und subjektiver Instabilität dabei nicht zwingend gegeben. Das subjektive Stabilitätsgefühl korrespondiert mit einer verbesserten propriozeptiven Fähigkeit (94). Die alleinige operative Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes ist nicht ausreichend, da die funktionelle Stabilität des Kniegelenkes, durch den Verlust des VKB-Hamstring-Reflexbogen bei Schädigung des vorderen Kreuzbandes, nicht vollständig wiederhergestellt werden kann (56). Erst die Kombination mit einem intensiven postoperativen Propriozeptionstraining kann zu einer Kompensation der funktionellen Instabilität führen. Mehrere Autoren empfehlen ein multimodales

Vorgehen (14;91). Die hierfür vorgeschlagenen Konzepte zum neuromuskulären Training, wie z.B. die propriozeptive neuromuskuläre Faszilation (PNF), Koordinationsübungen sowie Balance-Übungen auf dem Kippbrett eignen sich aber aufgrund von Schmerzen, intraartikulären Drainagen und fehlender erlaubter Vollbelastung nicht für die unmittelbar postoperative Phase der Behandlung (88). Daher wird dieses Training in der Regel in der zweiten bis dritten postoperativen Woche begonnen. Jedoch ist es notwendig im direkten postoperativen Verlauf mit dem Propriozeptionstraining zu beginnen, um ein gutes Ergebnis der funktionellen Stabilität zu erzielen. Unklar ist, ob sich das propriozeptive Defizit nach einer Ruptur des vorderen Kreuzbandes durch ein sensomotorisches Training, wie der Übungsbehandlung an einer aktiven Bewegungsschiene, in der ersten postoperativen Woche nach Kreuzbandersatzplastik verbessern lässt.

1.2 Anatomie des vorderen Kreuzbandes

Das vordere und hintere Kreuzband gelten als Zentralpfeiler des Kniegelenks. Dieser Zentralpfeiler liegt in der Fossa intercondylaris, zwischen beiden Femurkondylen, und wird kranial durch das ach der Intercondylärgrube, kranial-ventral durch die Plica synovialis infrapatellaris sowie des Corpus adiposum infrapatellare, medial durch die intercondyläre Begrenzung des lateralen Femurcondylus begrenzt. Die intercondyläre Begrenzung des lateralen Femurkondylus bildet den ovalen und ca. 15 – 20 mm länglichen femoralen Ansatz des vorderen Kreuzbandes. Es beansprucht zwischen diesen Strukturen ein großes Gebiet der Area intercondylaris anterior für seine Ansatzstelle. Der femorale Ursprung liegt weit dorsal an der Innenseite des lateralen Condylus des Femurs. In Extensionsstellung des Kniegelenkes verläuft das vordere Kreuzband steil nach dorsal-kranial durch das Dach der Fossa intercondylaris, und schlägt bei Hyperextension am Vorderrand des knöchernen Dachs zwischen den Kondylenrollen, der „Grant`s notch“, an. Die Furche von Grant ist meist spitzbogig und ist ein Maß für die Breite des vorderen Kreuzbandes. Wenn das

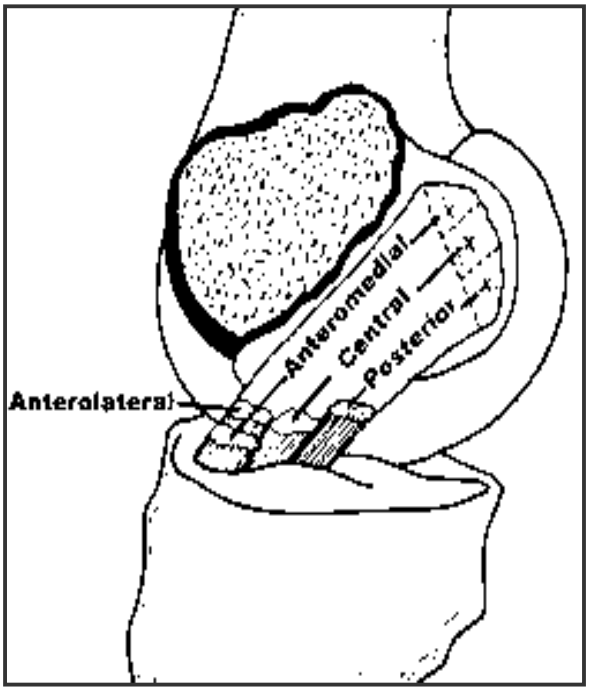


Abb.1: Kniegelenk von medial, schematische Darstellung; Faseranteile des vorderen Kreuzbandes (117)

Kreuzband in Extension zu massiv in die Furch von Grand gezwängt wird kann es abknicken oder sogar im Traumafall reißen. Der medial angrenzende Rundbogen der Fossa intercondylaris bietet Raum für das hintere Kreuzband in Flexionsstellung, in der sich das vordere Kreuzband zunehmend in eine horizontale Lage begibt. Das vordere Kreuzband weist eine durchschnittliche freie Länge von 31 - 38 mm auf und hat eine mittlere Weite von 11 mm (+/-1 mm) und ist somit eines der kräftigsten Bänder des menschlichen Körpers (55;74). In Extensionsstellung des Kniegelenkes besteht das vordere Kreuzband aus mehreren parallel verlaufenden Fasern mit eindeutigen femoralen und tibialen Ansatzpunkten (Abb. 1). Die superior am Femur entspringenden Fasern inserieren anterior an der Tibia, inferior am Femur entspringende Fasern an der Tibia posterior. Fasern die posterior am Femur entspringen inserieren medial an der Tibia, anterior entspringende Fasern an der Tibia lateral. Die anterioren Fasern sind die Längsten und die Faserlänge nimmt von anterior nach posterior verlaufend ab.
Die beiden Kreuzbänder verlaufen trotz ihrer intraartikulären Lage extrasynovial, da sie sich hinter einem gemeinsamen Synovialisüberzug befinden. Sie sind am engsten im Kreuzungsbereich verbunden, direkt über den Gefäßstiel.

1.3 Grundlagen der Biomechanik des Kniegelenkes

Die Kniegelenkskinematik wird durch sechs Freiheitsgrade und zwölf Bewegungsgrenzen beschrieben. In den Freiheitsgraden werden drei Translationen von drei Rotationen abgegrenzt
Die 3 Translationen sind:

- anterior – posterior
- medial – lateral
- proximal – distal (Distraktion – Kompression)

Ausgehend vom Schnittpunkt der Translationsebenen erfolgt die Translation der Tibia in Bezug zum Femur entlang drei senkrecht aufeinanderstehenden Translationsebenen.
Die 3 Rotationen sind:

- Extension – Flexion
- Adduktion – Abduktion
- Innen – und Außenrotation

Ausgehend von der Neutralstellung des Kniegelenkes mit neutralem Alignement der Tibia in Bezug zum Femur in den drei Translationsebenen und um die drei Rotationsebenen, bestehen physiologische, kompartimentäre ventrale Bewegungsgrenzen bei intaktem Kapselbandapparat. Dies beinhaltet eine flexionsabhängige geringgradige Ventralverschieblichkeit der Tibia. Mit zunehmendem Ausmaß der Ventralverschieblichkeit werden strukturelle Elemente gegen die anterolaterale Verschieblichkeit rekrutiert. D.h., dass die Summe der aktiven und passiven Rückhaltekräfte die Summe an eingeleiteten Kräfte und Momente an der ventralen Bewegungsgrenze neutralisieren. Des weiteren lässt sich ausgehend von der Neutralstellung eine physiologische kompartimentäre dorsale Bewegungsgrenze nachweisen, die aus einer geringgradigen dorsolateralen Verschieblichkeit besteht. Diese Dorsalverschieblichkeit ist bei zunehmender Flexion an eine zunehmende Außenrotation der Tibia in Bezug zum Femur gekoppelt. In der anteroposterioren Translationebene werden ausgehend von der Neutralstellung ein ventrales und dorsales Bewegungssegment mit je einer ventralen und dorsalen Bewegungsgrenze definiert. Das Bewegungssegment wird definiert durch das Ausmaß der Verschieblichkeit, d.h. der Weg aus der Neutralstellung bis zur Bewegungsgrenze. Von einer translatorischen Bewegung nach ventral oder dorsal wird gesprochen, wenn sich das mediale und laterale Tibiaplateau in einer Ebene simultan um den gleichen Betrag in die gleiche Richtung bewegen. Um eine gekoppelte Bewegung handelt es sich, wenn zusätzlich zur translatorischen Bewegung eine Rotationsbewegung ausgeführt wird. Die Translationsbewegung wird definiert als äquidistante, bikompartimentäre, uniplanare Verschieblichkeit in der Ventral- oder Dorsalrichtung bis zur entsprechenden Bewegungsgrenze.

Das vordere und hintere Kreuzband bilden gemeinsam mit den meniskofemoralen Ligamenten und den Menisken eine Einheit, die ein physiologisches Gelenkspiel ermöglicht, sowie physiologische Bewegungsgrenzen garantiert, wobei das vordere Kreuzband das ventrale Gleitspiel kontrolliert. Eine ventrale Subluxation der Tibia in Bezug zum Femur resultiert aus dem Verlust der Rückhaltekraft des vorderen Kreuzbandes. Das Kernstück der Kniegelenkkinematik wird von beiden Kreuzbändern gebildet. Sie wirken gemeinsam als primärer Stabilisator gegen anteroposteriore Translation der Tibia. Die biomechanische Effizienz ist von zwei Faktoren abhängig, dem Insertionswinkel der Kreuzbänder im Bezug zur Kniestellung und die Anzahl der Fasern, die zu einem bestimmten Zeitpunkt unter Spannung stehen. Das vordere Kreuzband bewirkt eine Stabilisierung der Tibia nach ventral zu 1/3 des Potentials, synergistisch dazu wirkt die ischiokrurale Muskulatur (Hamstrings) zu 2/3 des Gesamtpotentials (57). Zum Auffangen der Krafteinwirkung wird nicht das gesamte Kreuzband beansprucht, sondern im extensionsnahem Bereich stabilisieren die anteromedialen Faseranteile, im flexionsnahem Bereich die

posterolateralen Faseranteile. Bei Innenrotation, bei der sich beide Kreuzbänder gegenseitig verwringen, stabilisieren die mittleren Faseranteile. In Extension sind alle Fasern parallel in ihrem Verlauf und unter voller und gleichmäßiger Spannung. Wird nun das Knie aus voller Extension flektiert, so dienen die anterioren Faseranteile als Drehachse für die bei Flexion darum rotierenden posterioren Faseranteile (Abb. 2). Nimmt die Flexion weiter zu so entspannen die Fasern des vorderen Kreuzbandes zunehmend, und zwar von inferior nach superior fortschreitend, im Bereich der tibialen Insertion von posterior nach anterior fortschreitend. Die Spannung der Fasern nimmt schon mit minimaler anteriorer Tibiatranslation zu, da die Insertion der Fasern in die Tibia zunehmend horizontaler verläuft und somit biomechanisch effizienter je mehr das Kniegelenk flektiert wird.

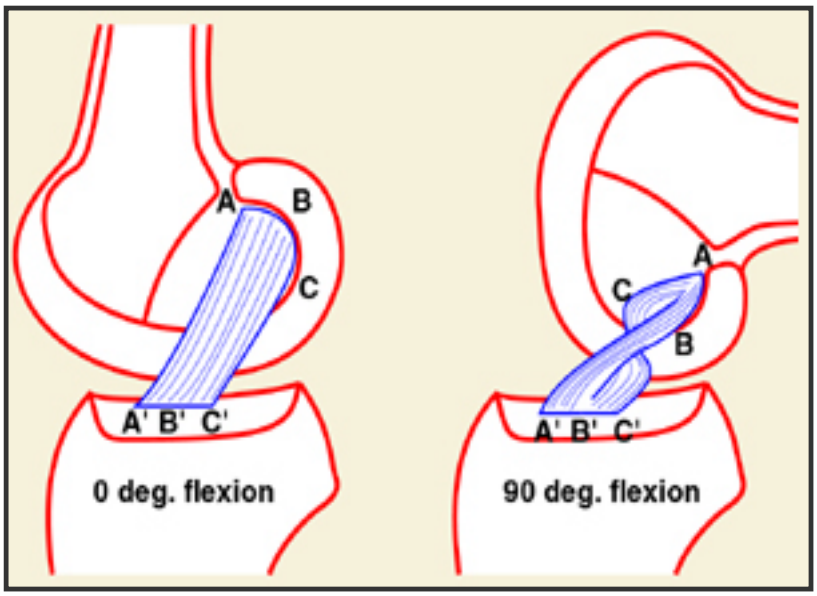
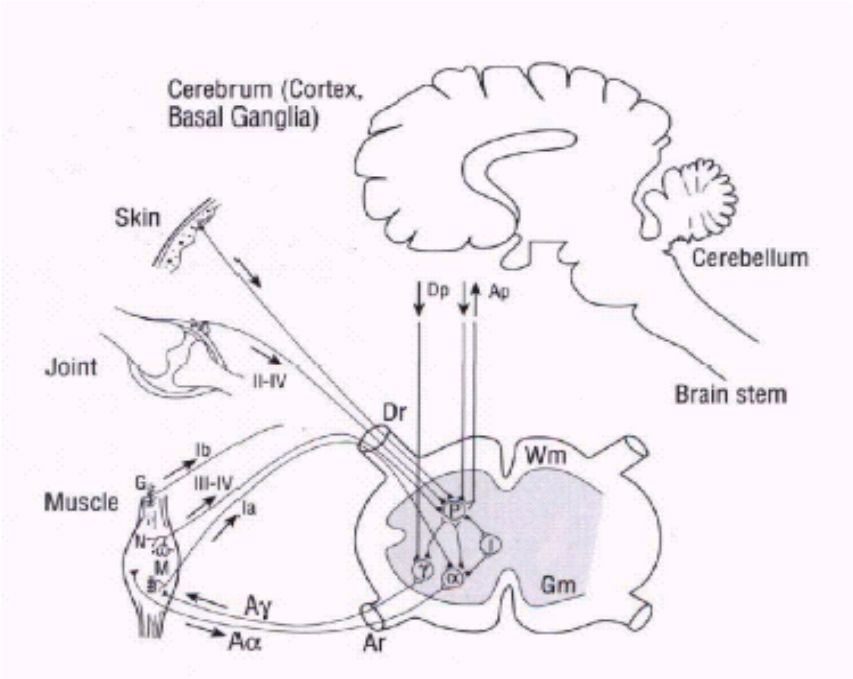


Abb.2: Kniegelenk von medial, schematische Darstellung; Spannungsmuster im vorderen Kreuzband während der Kniebewegung (117), links Kniegelenk in Extension: alle Faseranteile verlaufen paralell und sind in gleichmäßiger Spannung, rechts in 90°-Beugestellung: anterioren Faseranteile (A',A) dienen als Drehachse, darum rotierende posterioren Faseranteile (C',C)

1.4 Grundlagen der Propriozeption des Kniegelenkes

Die Propriozeption ist die Tiefensensibiltät, ausgehend von Rezeptoren in Muskeln, Sehnen, Bändern und Gelenken und beinhaltet drei Qualitäten:
Stellungssinn, Bewegungssinn (Kinästhesie) und Kraftsinn.
Stellungssinn bedeutet Orientierung über die Winkelstellung der Gelenke und über die Stellung der Glieder zueinander ohne visuelle Kontrolle. Dieser Sinn wird im angloamerikanischen Sprachgebrauch als *Joint Position Sense* bezeichnet.
Bewegungssinn steht für die Richtungsorientierung und die Geschwindigkeit der Gelenkbewegung bei aktiver als auch passiver Bewegung ebenfalls ohne optische Kontrolle. Im Angloamerikanischen als *Kinethesia* bezeichnet.
Kraftsinn bezeichnet die Fähigkeit, das Ausmaß an Muskelkraft einzuschätzen, das benötigt wird, eine Bewegung durchzuführen oder gegen einen Widerstand eine Gelenkstellung zu halten.
Die Propriozeption nimmt Einfluss auf Körperempfindung, Wahrnehmung der Gelenkstellung, Gelenkbewegung und Muskelverkürzung und steht damit für die sensorische Information aus den Gelenken. Sie ist eine Modifizierung des Berührungsempfindens und ermöglicht die bewusste Wahrnehmung und Orientierung der Extremitäten im Raum. Darüber hinaus steht der Begriff für den Aufbau der Tastwelt sowie den subjektiven Gesamteindruck von der Stellung des Körpers im Raum. Um die Körperposition im Raum zu erfassen und eine Kontrolle über Bewegungsabläufe auszubilden, werden zusätzlich als integrative Leistung des Nervensystems weitere Sinnesmodalitäten benötigt, wie z.B. vestibulärer und visueller Sinn, und schließlich das motorische System (77). Darüber hinaus sind sich die Autoren einig, dass Muskeln- und Sehnenspindeln Längen- und Spannungsänderungen der Muskulatur anzeigen und einen erheblichen Beitrag zum kinästetischen Empfinden beitragen. Die Informationen der Tiefensensibilität werden durch sensible Bahnen geleitet, die dem Kleinhirn als Koordinationszentrum für Motorik mitteilen, wie der Körper während und nach der Ausführung einer Bewegung im Raum orientiert ist. Das Zusammenspiel von Afferenzen, zentralem Nervensystem und Efferenzen mit anschließender neuromuskulären Antwort ist ausschlaggebend für die sensomotorisch Fähigkeit des Kniegelenkes. Den Gelenkrezeptoren wird eine große Bedeutung beigemessen, da ein Ausfall der Gelenkrezeptoren bei einer Vielzahl von Patienten zu schwerwiegenden Störungen der Propriozeption führt, sowie zu einer Kraftminderung der Oberschenkelmuskulatur, die über eine Inaktivitätsatrophie hinausgeht. Die Wahrnehmung des Körpers und seine Beziehung mit der Umgebung werden durch das Phänomen

der Sinnesempfindung ermöglicht. Das System erhält von verschiedensten Rezeptorentypen Informationen aus der Peripherie (afferente Signale), die dem Rückenmark oder den übergeordneten Zentren des des Zentralen Nervensystems (ZNS) zugeführt werden. Durch die weitere Verarbeitung entsteht eine neuromuskuläre Antwort (efferentes Signal), welche in der Peripherie eine durch den Feedbackmechanismus kontinuierlich angepasste Aktivität auslöst.



Dp: absteigende Bahnen
Ap: aufsteigende Bahnen
Dr: Hinterwurzeleingang
Ar: Vorderwurzeleingang
α: Alphamotoneuron
γ: Gammamotoneuron
Aα: Alphamotoaxon

M: Muskelspindel
N: Nozizeptor
G: Golgi-Spindel
Aγ: Gammamotoaxon

Abb.3: Neurophysiologisches Prinzip. Das Rückenmark als integratives Zentrum für die Reflexe und andere motorischen Funktionen (13).

Dieser Kreislauf bildet das sensomotorische System. Die Mehrheit der sensorischen afferenten Informationen aus Gelenkkapsel, Bandstrukturen und Muskeln wird in spezifische neurale Signale umgewandelt und als Summation dem Rückenmark (einfache Bewegungsmuster) oder dem Hirnstamm, Kortex und Zerebellum (Kontrolle von komplexen Bewegungsmustern) zugeführt (Abb.3). Diese Kombination ermöglicht einen hohen Grad an räumlicher Orientierung, die zur bewussten Wahrnehmung des Positionssinnes der Extremitäten beiträgt.

Die afferent-nervöse Versorgung des Kniegelenkes leisten 3 Nerven:

- **medial articular nerve (MAN)** aus dem N. obturatorius und N. saphenus :

Versorgung der Gewebestrukturen im medialen Kompartiment, Ligamentum patellae und infrapatellaren Fettkörper.

- **lateral articular nerve (LAN)** aus N. peroneus :

Innervation der Kapsel der Articulatio tibiofibularis, Pereonealmuskulatur und laterale Kollateralband.

- **posterior articular nerve (PAN)** aus dem N. tibialis posterior :

Innervation des vorderen als auch des hinteren Kreuzbandes, sowie beider Kollateralbänder, posterioren Kapsel, posterioren Fetteinlagerung und das ligamentum popliteum obliquum.

Das Vorhandensein von Rezeptoren ist Voraussetzung für die Propriozeption, dabei stellen die Muskelspindeln, die extraartikulär in der das Kniegelenk umgreifenden Muskulatur liegen, den wichtigsten Rezeptortyp dar. Statische und dynamische Änderungen werden von den Afferenzen (Ia-Fasern) registriert, Veränderung der muskulären Vorspannung ist Aufgabe der Efferenzen (γ-Fasern), die hierdurch Agonisten und Antagonisten beeinträchtigen. Die Informationen erhalten die γ -Fasern von zahlreichen anderen Rezeptoren sowie von kutanen Afferenzen. Dies hat zur Folge, dass jede Schädigung, jede dem Patient noch unbewusste Affektion (z.B. präarthrotische Gelenkprozesse). und jeder operativer Eingriff den sensorischen Zustrom und damit die Efferenzen verändert.

Intraartikulär befinden sich 4 verschiedene Rezeptortypen, die von Freeman und Wyke beschrieben wurden.

• Typ 1 : Ruffini-Körperchen

Bei diesem komplex gebauten Mechanorezeptor handelt es sich um langsam adaptierende Zugrezeptoren mit einer niedrigen Reizschwelle.

• Typ 2 : Vater-Pacini-Körperchen

Hierbei handelt es sich um Sensoren, die auch „dynamische Mechanorezeptoren“ (166) genannt werden. Sie werden bei Beschleunigung oder Verzögerung aktiviert, wobei die Reizschwelle

niedrig und die Adaption schnell ist. Die Funktion liegt in einer schnellen Aufnahme und Weiterleitung von Informationen aus den afferent versorgten Gebieten. Ihr Vorkommen wurde nachgewiesen in der fibrösen Kniegelenkkapsel, dem Hoffaschen Fettkörper, dem vaskularisiertem Bereich des medialen Meniscus, am Übergang der Bandstrukturen in dem knöchernen Bereich sowie im synovialen Überzug.

• Typ 3 : Golgi-Körperchen und Golgi-Sehnenorgane

Golgi-Organe kommen nur im Bereich der Gelenkkapsel vor, die durch Bänder oder Muskelsehnen verstärkt werden. Ebenso wurden sie im medialen und lateralen Seitenband, dem vorderen und hinteren Kreuzband, dem medialen und lateralen Meniskus und in der Patellarsehne gefunden. Sehnenorgane sind in Serie geschaltete Spannungsmesser der Muskel-Sehneneinheit. Sie wirken einer Zunahme der Muskelspannung, durch Aktivierung der Ib-Afferenzen, hemmend entgegen und adaptieren nur langsam an mechanischen Reize.

• Typ 4 : Freie Nervenendigungen

Bei diesem Typ von Rezeptor handelt es sich vorrangig um Nozizeption, die mechanische Reizschwelle ist hier hoch. Wird die Schwelle überschritten, durch unphysiologische, das Gelenk belastende Bewegungsabläufe, werden die motorischen Abläufe durch Reflexauslösung geändert. Zudem besitzt ein Teil der freien Nervenendigung die Fähigkeit nach Empfang von Schmerzreizen Neuropeptide (Substanz P, Calcitonin-Gen-verwandtes Peptid) zu exprimieren, welche zu einer Entzündungsverstärkung führen. Weiterhin kommt es zu einer Aktivierung der sogenannten „silent receptors“, die die Reizschwelle herabsetzen. Aufgrund der Vernetzung der Afferenzen der freien Nervenendigung mit den Efferenzen der Muskelspindeln kommt es zur Beeinflussung der Muskelfunktion. Daher lässt sich die Atrophie des M. vastus medialis erklären, die häufig mit Kniegelenkstraumata einhergeht (34). In fast allen Strukturen des Kniegelenkes wurden diese Rezeptoren in histologischen Untersuchungen von Autoren gefunden. Die Rezeptoren befinden sich im vorderen Kreuzband zumeist am femoralen und tibialen Ende (61;87). Als „the first line of defense in sensing these extremes“ wird dieser Umstand von Johansson gedeutet. Die propriozeptive Funktion des vorderen Kreuzbands bewiesen Pitman et al., indem sie intraoperativ das VKB elektrisch reizten und somit verursachte somatosensorische evozierte Potentiale ableiten konnten (86). Friemert et al. konnten eine Latenzzeitverlängerung der MLR (Medium Latency Response) bei Ruptur des vorderen Kreuzbandes nachweisen und so einen Zusammenhang mit der subjektiv empfundenen Instabilität, der so genannten Giving-way Symptomatik im Kniegelenk beweisen (41).

Aus diesen Gegebenheiten resultiert das jede Affektion (z.B. präartrothische Prozesse), jeder operative Eingriff (z.B. VKB-Ersatzplastik) und jede Schädigung des Kniegelenkes (z.B. VKB-Ruptur) zu einer Veränderung des sensorischen Zustromes und damit zur Störung der У -Efferenzen führt. Dadurch kommt es zu veränderten statisch-koordinierten, dynamisch koordinierten und muskulärer Aktivität. Die Erklärung für das Entstehen eines propriozeptiven Defizits im Kniegelenk nach Ruptur des vorderen Kreuzbandes liefern die oben aufgezeigten Grundlagen. Das sensomotorische System wird in seiner Funktion eingeschränkt, durch die Zerstörung der Rezeptoren bzw. ihrer zugehörigen Afferenzen im vorderen Kreuzband. Melnyk et al. postuliert, dass eine Verletzung des vorderen Kreuzbandes zu einer Herabsetzung der Erregbarkeit der Dehnungsrezeptoren in der kniegelenkstabilisierenden Muskulatur führt, und daraus die Giving-way Symptomatik resultiert (76).

1.5 Operative Therapie der vorderen Kreuzbandruptur

Die Indikation zur operativen Versorgung der Kreuzbandruptur sind nach Jakob (56) gegeben wenn:

1. es ein aktiver Sportler oder leistungsorientierter Patient jünger 40 Jahre ist
2. beide Knie verletzt sind
3. eine Kapselbandverletzung vorliegt
4. ein knöcherner dislozierter Kreuzbandausriß vorliegt
5. eine fehlende muskuläre Kompensation besteht
6. eine subjektive Instabilität besteht

Es lassen sich 3 verschiedene operative Techniken unterscheiden (115),: die Bandplastik, die direkte Naht und die Naht mit Augmentation, wobei beide letzteren Verfahren heute nur noch in Ausnahmefällen angewandt werden. Bei der Bandplastik werden in erster Linie autologe Strukturen verwendet, die meistens arthroskopisch assistiert eingebracht werden. Folgende Sehnen haben sich als autologer Kreuzbandersatz bewährt:

1.5.1 BTB – Patellarsehnenplastik

Brückner und Jones beschrieben erstmals den Kreuzbandersatz unter Verwendung einer Patellarsehne mit einem tibialen und femoralen Knochenblock (21;66). Das Bandtransplantat wird mit einer Breite von etwa 7-12 mm aus dem zentralen oder lateralen Drittel der Patellarsehne

entnommen. Die Knochenblöcke werden im Allgemeinen durchbohrt, mit Fäden armiert und auf die Größe der geplanten Bohrkanäle zugerichtet. Als Implantationstechnik haben sich zwei Verfahren etabliert: die Zweikanaltechnik und der femorale Halbtunnel; letztere wird bei der arthroskopischen Operation bevorzugt. Der femorale Knochenblock wird dabei endostal am Femur fixiert. Die Fixation des Transplantats erfolgt durch Interferenzschrauben, die eine sehr stabile Befestigung durch Einklemmung der Knochenblöcke im Bohrkanal ermöglichen. Der Vorteil der Interferenzschrauben liegt laut biomechanischen Studien in einer ausreichenden Reißfestigkeit, die für die Rehabilitation im direkten postoperativen Zeitraum erforderlich ist (95;111). Die Reißfestigkeit des Patellarsehnentransplantates variiert je nach Literatur und getesteter Sehnenbreite zwischen 1700 N und 2900 N (115). Allerdings sind verschiedene Komplikationen im Sinne einer Transplantatentnahme- Morbidität bekannt. Dies sind vor allem die Schwächung des Streckapparates des Kniegelenkes (96), persistierende Streckdefizite, patellofemoraler Schmerz und Crepitatio (30), Patellafraktur, Patellarsehnenruptur (81), Schmerzpersistenz an der Entnahmestelle (67;85).

1.5.2 STG – Semitendinosus-Gracilis-Plastik

Von Cho und Lindemann stammt die erste Beschreibung eines Kreuzbandersatzes mit den Pes anserinus Sehnen. Sie verwendeten die Semitendinosussehne und/oder die Gracilissehne als Doppel- oder Dreifachschlinge distal oder proximal gestielt (25;73). Nur die Sehnen des Musculus Semitendinosus allein oder in Kombination mit der Sehne des Musculus Gracilis werden als Transplantat zur Rekonstruktion des VKB verwendet. Aufgrund der höheren Reißfestigkeit (112) mit etwa 4100 N (113) werden entweder nur die Semitendinosussehne als drei- oder viersträngiges Transplantat (110) oder die gedoppelten Sehnen der Musculi Semitendinosus und Gracilis als Transplantat mit vier Sehnenschenkeln (102;111) genutzt. Vorteil dieser Sehnen ist, dass ihre Entnahme nur mit einer vergleichsweise geringen Entnahmemorbidität verbunden ist und aufgrund des kleineren Zuganges im Vergleich zur Patellarsehne ein kleinerer Narbenbereich zurückbleibt (27;119). Die Entnahme des Transplantats kann mittels Sehnenstripper durchgeführt werden und stellt somit einen geringen Entnahmedefekt dar. Die Implantation kann ebenfalls voll arthroskopisch erfolgen. Die Fixation des Transplantats erfolgt außerhalb der Bohrkanäle mit verschiedenen Systemen von Schrauben, Knöpfen und Krampen (43;111). Für die femorale und tibiale Verschraubung bieten sich bioresorbierbare Interferenzschrauben an, die sich komplett im Bohrloch versenken lassen. Vorteil hierbei ist, dass eine Rearthroskopie zur Materialentfernung

vermieden werden kann. Ein Impingement im Dach der Interkondylargrube sollte ausgeschlossen werden (114).

1.6 Postoperative Rehabilitation nach Rekonstruktion

Die postoperative Rehabilitation nach einer Rekonstruktion des VKB stellt einen wesentlichen Faktor für den Gesamterfolg der operativen Maßnahme dar. Klinischen Erfahrungen zeigen, dass eine Immobilisation von 6 Wochen postoperativ oder auch eine limitierte passive Gelenkbewegung ohne Muskelkontraktion, wie sie vor 15-20 Jahren als Therapieverfahren durchgeführt wurde, zu unerwünschten Nebenfolgen, wie z.B. Atrophien, führt. Deshalb wird in der postoperativen Therapie heute auf längere Immobilisationen verzichtet und möglichst frühfunktionell nachbehandelt (116). Noch heute sind effektive Rehabilitationsstrategien ein viel diskutiertes Thema aufgrund der steigenden Zahl von Sportverletzungen. Die Rehabilitation nach vorderer Kreuzbandruptur stellt sich dabei als besonders problematisch dar, da es sich um eine der häufigsten und schwerwiegendsten Knieverletzungen im Sport überhaupt handelt. Ziel der Rehabilitation ist es, einen Konsens zu finden zwischen frühzeitiger funktioneller Belastung und maximal tolerierbarer Belastbarkeit. Dabei dienen die aktiven Maßnahmen der Trainingstherapie in erster Linie dem Wiederaufbau der Muskelkraft und der Schulung der Koordination für alltägliche, berufs- und sportartspezifische Bewegungsabläufe.

1.6.1 Muskeltraining - Prinzip der offenen und geschlossenen Kette

Die Insuffizienz des vorderen Kreuzbandes führt zu einer selektiven Quadrizepsatrophie und innerhalb des Quadrizeps zu einer selektiven Vastus-medialis-Atrophie. Schon Solomonow et al. konnte 1987 zeigen, dass Beanspruchung des vorderen Kreuzbandes eine direkte, reflektorische Aktivierung der Hamstrings bei gleichzeitiger Inaktivierung des Quadrizeps bewirken (109). Ein instabiles Knie folgt einem abnormen Bewegungsmuster und ist somit Belastungen ausgesetzt für die es nicht konstruiert ist. Muskeltraining verbessert zwar die subjektive Instabilität genügt aber nicht als alleiniges Ziel der Rehabilitation. Eine offene kinetische Kette liegt vor, wenn das distale Ende einer kinetischen Kette, also hier das Sprunggelenk, frei beweglich ist (z.B. Beincurl), der Kraftangriffspunkt also oberhalb des Sprunggelenkes liegt.

Vorteile:

- Sehr spezifisch und effektiv um Quadrizeps und Hamstrings isoliert zu trainieren
- Diese Übungen in der offenen Kette helfen neurale Bahnen in der Quadrizeps / Hamstringmuskulatur zu etablieren, welche zu einer verbesserten Kraft und zu einer allgemeinen Kontrolle des Kniegelenkes führen

Nachteile:

- Ein isoliertes Training der Muskulatur sorgt nicht für einen gründlichen Stimulus, um koordinierte Bewegungen mit den anderen Muskeln der unteren Extremität bei funktionellen Aktivitäten auszuführen
- Isoliertes Quadrizepstraining im Bereich von 0°- 45° Grad führt zu einer erhöhten anterior –tibialen Translation und damit zur Belastung des Kreuzbandtransplantates
- Durch das erhöhte Quadrizepsmoment und der verringerten Auflagefläche der Patella auf den Femur während der Extension, können vermehrt patellofemorale Schmerzen bereiten

Eine geschlossene kinetische Kette liegt dagegen dann vor, wenn das distale Ende, also die Fußsohle, auf einen festen Widerstand stößt (z.B. Kniebeuge) (82).

Vorteile:

- Übungen in der geschlossenen Kette versorgen das Knie mit einem effektiven funktionellen Stimulus, welche alltägliche Aktivitäten simulieren
- Wiederherstellung der Propriozeption und Kinästhesie (108)
- Verringerung von Stress auf das heilende Transplantat, die erhöhte Gelenkkompression in Verbindung mit Gewichtsbelastung sorgt für eine Gelenkstabilität (92)
- Die Hamstringmuskulatur unterstützen die Stabilisation an der Hüfte und sorgen für eine Verringerung der vorderen Scherkräfte, die durch den Quadrizeps auf das Knie ausgeübt werden
- Verringerung der patellofemoralen Schmerzen (104)

Nachteile:

- Durch das Fehlen einer Gelenkisolation und ihrer Muskelkomponenten können Kompensationsmechanismen auftreten. Dies kann wiederum zu Verletzungen oder Problemen führen (107).

1.6.2 Propriozeptives Training

Durch die fehlende afferente Rückmeldung aus der Peripherie kommt es zu einem verminderten Koordinationsvermögen und zu einer Veränderung neuromuskulärer Ansteuerungsmuster. Das äußert sich in verminderte Gleichgewichtsfähigkeit, verminderter Reproduzierbarkeit von Gelenkwinkelstellungen und geringerer Aktivierung des M. vastus medialis und eine stärkere Aktivierung des M. vastus lateralis und M. biceps femoris.

Daher wird propriozeptives Training in der VKB-Rehabilitation von den Operateuren in den Vordergrund gestellt. Es dient der Schulung des Zusammenspiels von Nervensystem und Muskulatur innerhalb eines gezielten, geplanten Bewegungsablaufs. Zielsetzung des koordinativen Trainings ist die Wiederherstellung der fehlenden oder geschädigten muskulären Reaktionsbereitschaft sowie das Wiederabrufen von prätraumatisch beherrschten Bewegungsabläufen. Übergeordnetes Ziel ist dabei die sichere statische und dynamische Beinachsenstabilität.

Rebel entwickelte ein koordinatives Training nach VKB-Operationen (88). Hierbei wird in den unterschiedlichen Rehabilitationsphasen je nach Zielsetzung und Kniegelenkssituation den Schwerpunkt auf einzelne motorische Fertigkeiten (z.B. Einbeinstand, Gehen, Laufen usw.) und Druckbedingungen gelegt. Zusätzlich wird die Wichtigkeit des Bewegungsumfangs, der Gewichtsbelastung und der Dynamik als Steuerungsgrößen des koordinativen Trainings in der Rehabilitation betont. Die Auswahl der Druckbedingungen in den jeweiligen Stufen richtet sich nach der postoperativen Stabilität sowie der Schmerz- u. Schwellungsentwicklung. Als wichtigste Druckmittel beschreibt Rebel den Präzisionsdruck und den Variabilitätsdruck.

Zeitdruck: Aufgrund der neuromuskulären Hemmung und der damit verbundenen herabgesetzten Gelenkstabilität sollten schnelle Bewegungen in der frühen postoperativen Phase gemieden werden. Mit Reduzierung der Hemmung können Übungen mit dem Zeitaspekt hinzugenommen werden.

Präzisionsdruck: Das Einhalten der exakten Beinachse ist in allen Phasen wichtigster Punkt des Koordinationstrainings.

Komplexitätsdruck: Mit zunehmender Rehabilitationsdauer steigt die Möglichkeit, zahlreiche Kombinationsmöglichkeiten von Bewegungsfertigkeiten anzubieten.
Organisationsdruck: Das zunehmende Durchführen gleichzeitiger Aufgabenstellungen erhöht im Laufe der Rehabilitation den Organisationsdruck.
Belastungsdruck: Nach dem Stadium der Wundheilung richtet sich die postoperative Belastbarkeit. Schmerz, Bewegungseinschränkung und neuromuskuläre Hemmung bestimmen die Belastbarkeit. In den letzten Phasen der Rehabilitation sollte das Koordinationstraining auch unter Vorbelastung durchgeführt werden.
Variabilitätsdruck: In der Frühphase sollte ein wiederholtes Üben gleicher Bewegungsabläufe mit vielen Variationen das Wiederabrufen prätraumatischer, automatisierter Bewegungsprogramme erreichen. Im weiteren Verlauf werden alltägliche und sporttypische Bewegungen durch ständige Wiederholung gefestigt und gegen Störeinflüsse stabilisiert.

1.6.2.1 Statisches Training

Die statische Muskelarbeit steht in Verbindung mit der isometrischen Muskelspannung und dient der Fixierung einer bestimmten Körper- und Extermitätenstellung. Das statische Training verbessert in erster Linie die intramuskuläre Koordination. Hierbei werden hohe Anforderungen an eine genau adaptierte Innervation und Rekrutierung einzelner Muskelfaser gestellt.

1.6.2.2 Dynamisches Training

Können maximale statische Kontraktionen ohne Schmerzen ausgeführt werden kann man mit dem dynamischen Training beginnen. Hierbei wird zwischen konzentrischer und exzentrischer Muskelarbeit unterschieden. Das dynamisch-konzentrische Training schult insbesondere die muskuläre Koordination. Hier kommt es unter Spannungszunahme im Muskel zu einer Verkürzung. Der Kraftaufwand ist dabei größer als der zu überwindende Widerstand. Beim dynamisch-exzentrischen Training ist die nachgebende Muskelarbeit durch die Längenzunahme des Muskels gekennzeichnet, um einen Widerstand nachgebend entgegenzuwirken.

1.7 Fragestellung

Kann im Vergleich zur Nachbehandlung ohne Bewegungsschiene (NOB) durch die Anwendung einer aktiven Bewegungsschiene (CAM-Schiene) in der ersten postoperative Woche nach Kreuzbandersatzplastik das propriozeptive Defizit signifikant verbessert werden?

2 Probanden und Methode

2.1 Untersuchungsgruppen

Eine Kontrollgruppe bestehend aus 20 kniegesunden Probanden wurden vor Beginn der eigentlichen Studie zur Erhebung der Referenzwerte mit dem unten beschriebenen Winkelreproduktionstest untersucht. Zum einen dienten diese Referenzwerte zum Vergleich mit dem verletzten Patientenkollektiv, zum anderen waren sie erforderlich, um die Fallzahl der CAM-Gruppe sowie der NOB-Gruppe zu ermitteln.

2.2 Patienten

Diese prospektive randomisierte Studie wurde an 50 Patienten durchgeführt, die nach Aufklärung schriftlich ihr Einverständnis gaben.
Alle teilnehmenden Patienten hatten eine Ruptur des vorderen Kreuzbandes. Es wurden 2 Therapiegruppen je 25 Patienten gebildet, bei der die Einteilung in die jeweilige Gruppe (CAM-Gruppe; NOB-Gruppe) präoperativ durch Briefrandomisierung zufällig erfolgte. Bei allen Patienten wurde Geschlecht, Alter, Körpergröße, Gewicht und Unfallart festgehalten. Sie wurden klinisch untersucht, die Kniegelenke auf Begleitergüsse sonographiert und das aktive Bewegungsausmaß beider Kniegelenke bestimmt. Begleitverletzungen am Kniegelenk (Innen- und Außenmeniskusläsionen) wurden klinisch und mit apparativen Mitteln (MRT) verifiziert.

Nach folgenden Gesichtspunkten wurden die Studienpatienten in Studie aufgenommen bzw. von dieser ausgeschlossen:

2.2.1 Einschlusskriterien

- Schriftliche Einwilligung des Patienten in die Studie
- Ruptur des vorderen Kreuzbandes mit Indikation zur operativen Versorgung mit einer Ersatzplastik
- Alter nicht > 35 Jahre
- Kontralaterales Bein gesund

2.2.2 Ausschlusskriterien

- erforderliche Brace-Versorgung
- Kontraindikation bezüglich einer Schienenbehandlung
- Limitierung der Bewegung durch Operationsverfahren
- Nichteinwilligung in die Studie
- postoperativer Infekt, Antibiose (außer „single-shot“)
- Tiefe Beinvenenthrombose
- Neurologische Erkrankung
- Metabolische Gefäßerkrankung mit neurologischer Komponente
- Verletzung des oberen und / oder unteren Sprunggelenkes
- Verletzung der Hüfte

In der CAM-Gruppe waren eine Frau und 24 Männer, während sich in der NOB-Gruppe zwei Frauen und 23 Männer befanden.

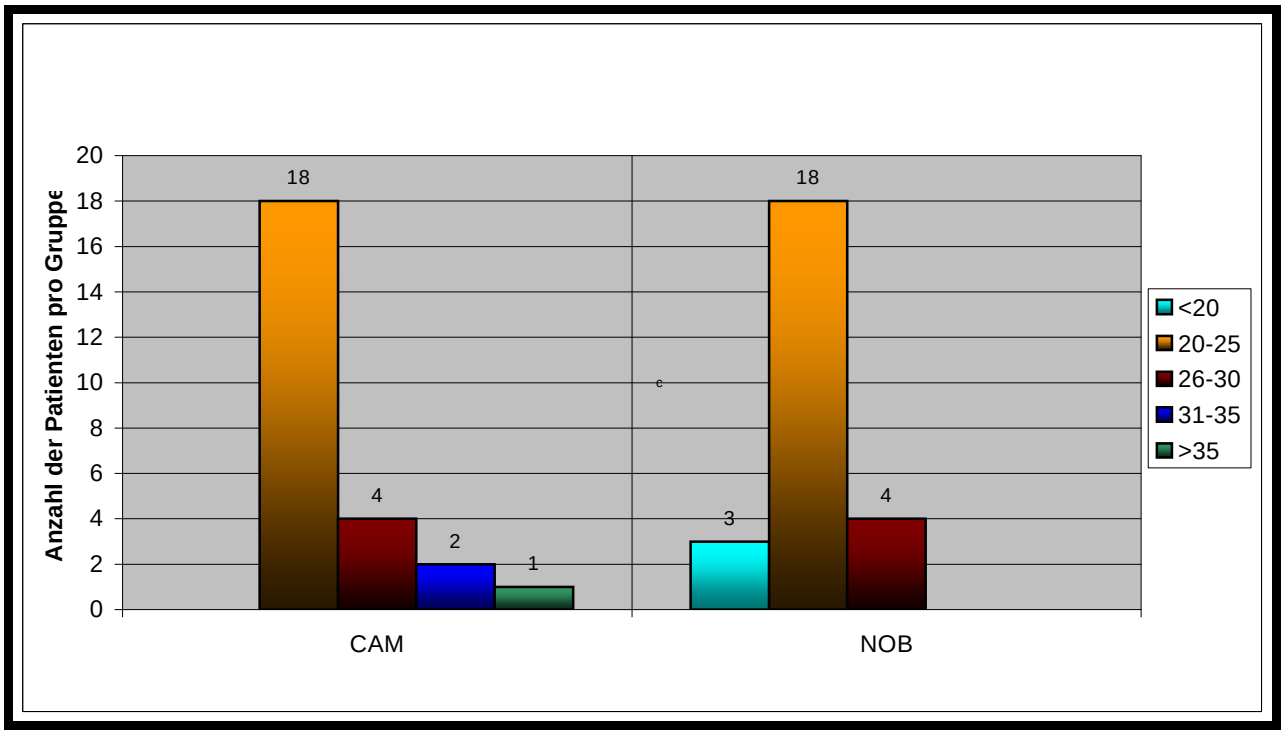


Abb.4: Alter der Patienten; CAM = controlled active motion, NOB = Nachbehandlung ohne Bewegungsschiene

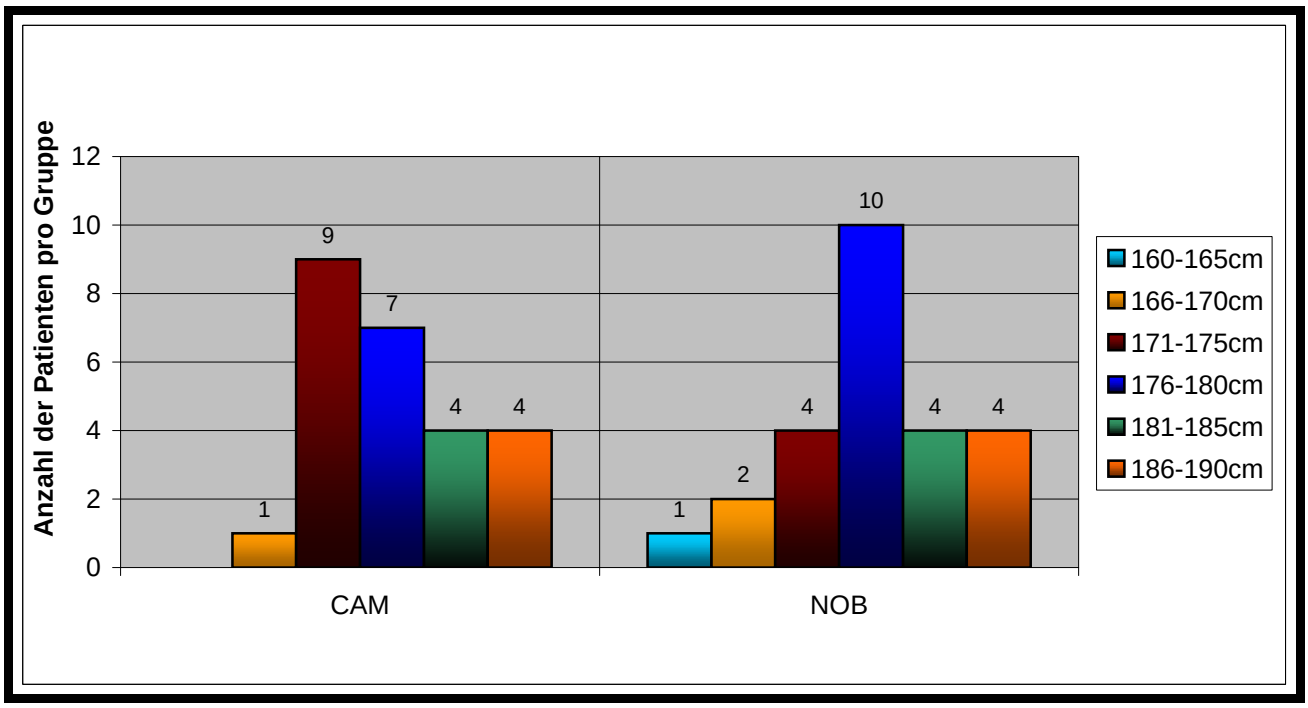


Abb.5: Größe der Patienten; CAM = controlled active motion, NOB = Nachbehandlung ohne Bewegungsschiene

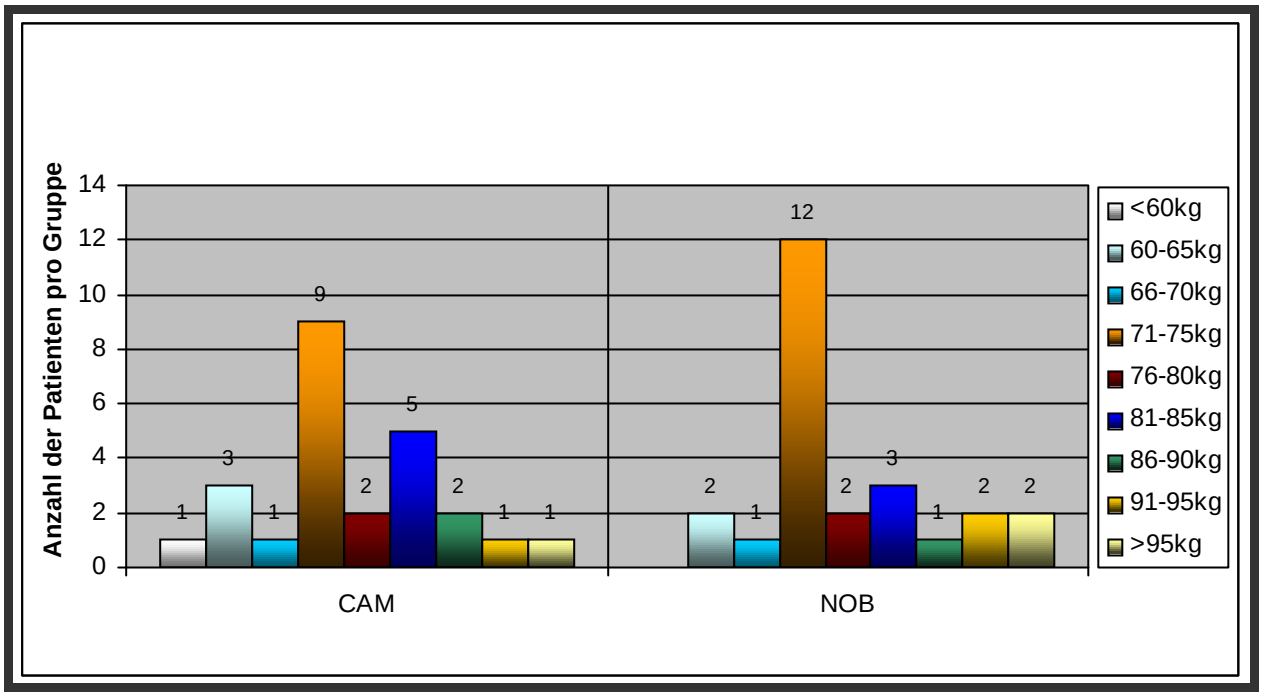


Abb.6: Gewicht der Patienten; CAM = controlled active motion, NOB = Nachbehandlung ohne Bewegungsschiene

In Bezug auf Alter Gewicht und Körpergröße gab es keine signifikanten Unterschiede. In der CAM-Gruppe war bei 13 Patienten das linke und bei 12 Patienten das rechte Knie betroffen, während in der NOB-Gruppe die Verteilung links/rechts bei 11 zu 14 lag.

Hinsichtlich Art und Anzahl der Begleitverletzungen, die mit klinischen Untersuchungen und Röntgen/ MRT diagnostiziert wurden, gab es in beiden Gruppen keine klinisch relevante Unterschiede .

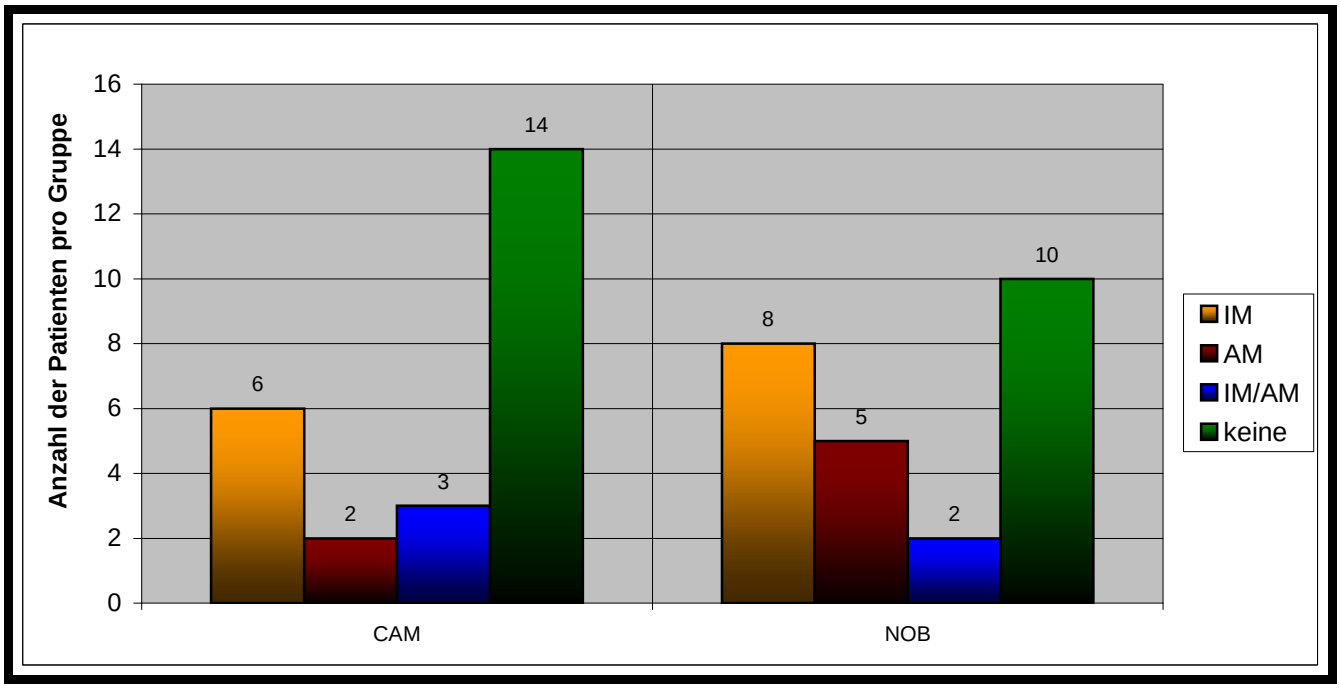


Abb.7: Begleitverletzungen; CAM = controlled active motion, NOB = Nachbehandlung ohne Bewegungsschiene, IM = Innenmeniskus, AM = Außenmeniskus

2.3 Operationstechnik

Bei allen Patienten wurde eine autologe Ersatzplastik des vorderen Kreuzbandes verwendet, entweder anhand einer Patellarsehneplastik (BTB) oder einer Semitendinosus-Gracilis-Plastik (STG) mit insgesamt 4 Sehnensträngen. Die Transplantate wurden bei beiden Verfahren mit Hilfe bioresorbierbaren Schrauben sowohl in der Tibia als auch im Femur fixiert. Das standardisierte Vorgehen der Operation war gewährleistet, da die Eingriffe nur von 2 Chirurgen durchgeführt wurde. Die Patienten konnten nach entsprechender Aufklärung frei zwischen beiden operativen Verfahren wählen.

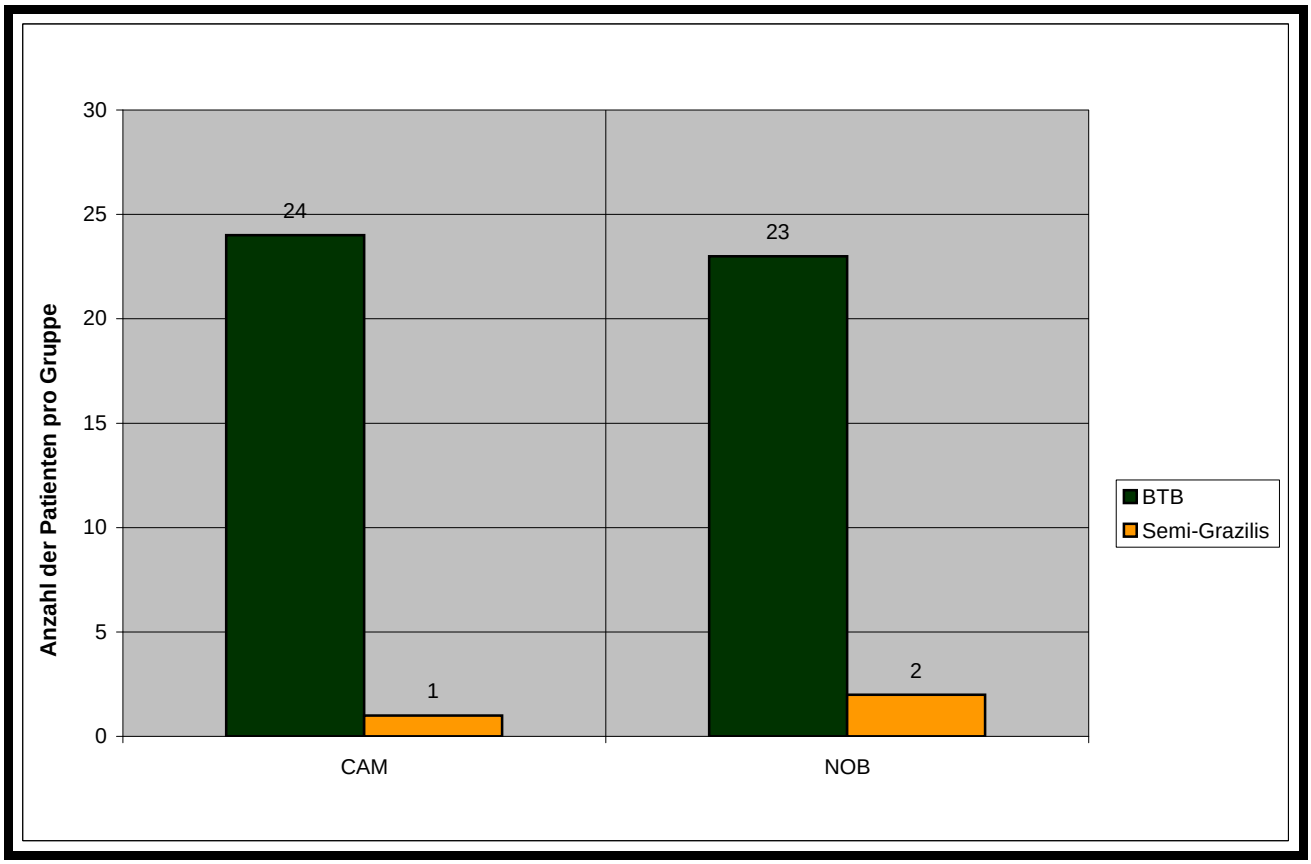


Abb.8: OP-Technik; CAM = controlled active motion, NOB = Nachbehandlung ohne Bewegungsschiene, BTB = bone-tendon-bone (engl.) = Patellarsehnenplastik, Semi-Grazilis = Semitendinosus-Grazilis-Plastik

2.4 Postoperative Behandlung

Alle Patienten wurden standardisiert einen Tag präoperativ stationär aufgenommen und am siebten postoperativen Tag entlassen. Demnach befanden sich die Patienten neun Tage in stationärer Behandlung, um für die Untersuchung vergleichbare, kontrollierte Bedingungen zu schaffen. Als Begleitmedikation erhielten die Patienten die ersten zwei Tage postoperativ einen Schmerztropf bestehend aus einer Ampulle Metamizol (Novalgin®) 2ml (500mg/ml), zwei Ampullen Tramadol (Tramal®) à 1ml (50mg/ml) und einer Ampulle Alizaprid (Vergentan®) 2ml (50mg) als Antiemetikum. Anschließend erhielten die Patienten 20 Tropfen Metamizol (Novalgin®) als Bedarfsmedikation bis zum Entlassungstag.

Alle Patienten wurden gemäß Studienplan zu krankengymnastischen Übungen angeleitet, die zur Erlangung der maximalen Extension des Kniegelenkes notwendig sind. Die konventionelle Physiotherapie bestand aus isometrischen Streckübungen für beide Kniegelenke, Gangschule,

aktive und passive Bewegungsübungen sowie Lymphdrainage. Beiden Patientengruppen war eine schmerzabhängige freie Bewegung der Kniegelenke sowie Sohlenkontakt erlaubt.

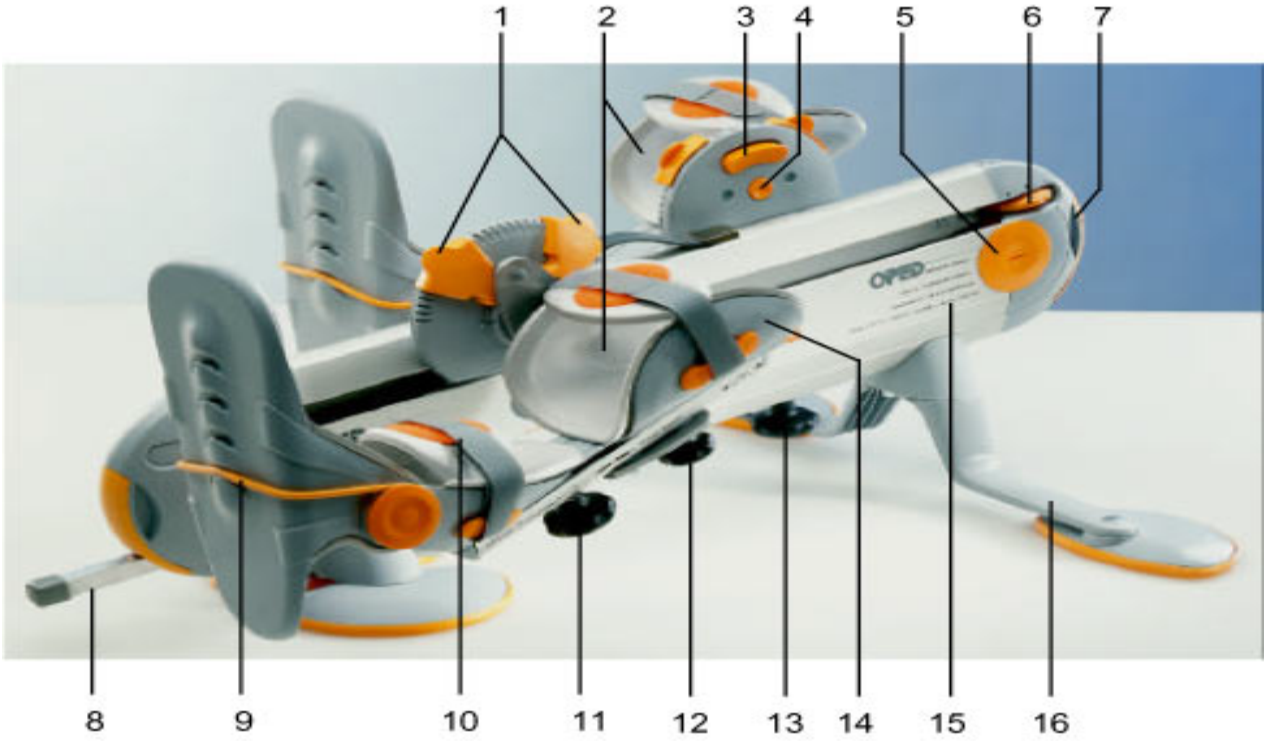
2.5 Nachbehandlung mit der CAM-Schiene „ Controlled Active Motion“

Die Patienten begannen das Training an der CAM-Schiene am 2. postoperativen Tag nachdem der Drainagezug nach Sistieren der Sekretion erfolgte. Hierbei wurde die CAMOped-Schiene (OPED®, Valey, Deutschland) verwendet.



Abb.9: CAMOped-Schiene (OPED®, Valey, Deutschland) (118)

Dieses Gerät arbeitet ohne Motor und wird vom Patienten aktiv bewegt. Zwei Unterschenkelschalen, in denen der Unterschenkel sicher geführt wird, werden gegenläufig und abhängig von einander bewegt. Das Bewegungsausmaß kann mit Winkelbegrenzer festgelegt werden. Durch den sogenannten "Cross-over-Effekt“ werden über die Muskelaktivität des gesunden Beines die geschwächten Muskelgruppen des verletzten Beines aktiviert und damit geschwächte Muskelgruppen gestärkt. Dies bedeutet, dass für den Patienten die Möglichkeit besteht mit dem gesunden das kranke Bein über die Geräteanordnung zu bewegen.



1	Winkelbegrenzungen	9	Fußgelenkswiderstand
2	Auflagepads	10	Verschlußgurte
3	Läuferentriegelung	11	Flexions-/ Extensions-Support Arretierung
4	Schalenentriegelung	12	Varus-/Valgusarretierung
5	Seitenblendenverschluss	13	Stellschraube Teleskopstab
6	Widerstandseinstellung	14	Wadenschale
7	Endgummi	15	Seitenblende
8	Teleskopabstützung	16	Einklappbare Stützen

Abb. 10: Geräteaufbau der CAMOped-Schiene (OPED®, Valey, Deutschland) (118)

Für diese Studie wurden die Patienten dazu aufgefordert sofort das operierte Bein aktiv mit der gewünschten Geschwindigkeit zu bewegen und nach Möglichkeit mit dem gesunden Bein einen Widerstand aufzubauen. Somit erfordert die Behandlung an der CAM-Schiene vom Patienten ein intensives und aktives Mitarbeiten. Zudem konnte der Bewegungsablauf nach eigenem Ermessen kontinuierlich gesteigert werden. Die Patienten wurden aufgefordert täglich nahezu 4 Stunden an der Bewegungsschiene zu arbeiten und dies auf einem Protokoll zu dokumentieren.

2.6 Nachbehandlung ohne Bewegungsschiene

Die Patienten der NOB-Gruppe bekamen nach der Operation keine Bewegungsschiene, d.h. weder eine aktive noch eine passive, sondern erhielten lediglich die gleiche konventionelle Physiotherapie wie die Patienten der CAM-Schiene.

2.7 Winkelreproduktionstest

2.7.1 Versuchsaufbau des Goniometers

Zur Messung der Propriozeption sind in der Literatur verschiedene Möglichkeiten beschrieben. Im Wesentlichen handelt es sich dabei um Winkelreproduktionstests (18;35;36;38;60;75), Balance-Tests (99;103) sowie EMG-Ableitungen überwiegend der Hamstring-Muskulatur (70). Weiterhin wird oft als Propriozeptionstest die Fähigkeit des Patienten passive Bewegungen zu erkennen untersucht. Bei allen vier Meßmethoden gibt es jedoch unterschiedliche Versuchsaufbauten sowie Durchführungen, daher sind die Ergebnisse nur begrenzt vergleichbar. Wichtig für uns war es, einen Test anzuwenden, der einen einfachen und kurzen aber präzisen Untersuchungsgang beinhaltete, wodurch die Compliance des Patienten während der Messung nicht beeinträchtigt wurde. Zusätzlich sollten die Messergebnisse nicht von den propriozeptiven Fähigkeiten anderer Gelenke beeinflusst werden, wie es beispielhaft bei Balance-Tests nicht auszuschließen ist. Das Hauptprüfkriterium zur Messung des Kniegelenkes ist aus diesem Grund ein passiver Winkelreproduktionstest.
Unsere Schiene ist ein Nachbau der von Jerosch et al. verwendeten Schiene (58), mit dem Unterschied, dass wir anstatt einer Stützfußkonstruktion eine Spanplatte verwendeten und die Schiene darauf befestigten, um die notwendige Stabilisierung, durch das Gewicht des Patienten, optimal zu gewährleisten. Unter Hilfenahme eines Elektrogoniometers der Firma Penny & Gilles, das mit einer Genauigkeit von 0,5° arbeitete, wurden die Winkel eingestellt und gemessen. Das mitgelieferte Tape zur Befestigung der Messblöcke erwies sich als unzureichend und wurde durch ein Klebeband der Firma Tesa® ersetzt. Alle Messungen wurden am entkleideten Bein durchgeführt. Die Schaufeln, indem das Bein gelagert wurde, um mögliche Ab- und Adduktions-, sowie Rotationsbewegungen zu unterbinden, polsterten wir mit Schaumstoff aus, um Hautreizungen zu vermeiden.

2.7.2 Versuchsdurchführung

Die zwei Messblöcke des Elektrogoniometers wurden mit Hilfe des doppelklebigen Klebebandes an dem Bein des Patienten befestigt, und zwar eine proximal des Kniegelenkes im Bereich des Tractus iliotibialis die andere distal des Kniegelenkes auf das Fibula-Köpfchen. Nach Kontrolle auf korrekten Sitz wurde das betreffende Bein in die Schaufel gelagert und anschließend bis 0° gestreckt und das Goniometer kalibriert. Danach forderte man den Patienten auf das Kniegelenk mehrmals um 90° zu flektieren, um den korrekten Halt der Messelektroden sowie die Messgenauigkeit des Goniometers zu überprüfen. Dann erfolgte der Nullabgleich des Elektrogoniometers am gestrecktem Bein. Eine Augenbinde verhinderte die Sicht des Patienten, um die visuelle Wahrnehmung auszuschalten. Außerdem musste der Proband sein zu untersuchendes Bein im Rahmen seiner Möglichkeit vollständig relaxieren, damit der Einfluss der Muskel- und Sehnenrezeptoren so gering wie möglich war. Das Bein wurde nun nacheinander auf drei vorher definierte Gradeinstellungen passiv bewegt und für fünf Sekunden gehalten. Der Patient sollte sich die jeweiligen Positionen merken. Folgende Winkel wurden vorgegeben:

rechtes Kniegelenk:	**linkes Kniegelenk:**
15°	**10°**
30°	**35°**
50°	**60°**

Tabelle 1: Winkelpositionen des zu untersuchenden Kniegelenkes

Um einen Lernerfolg während der Messung auszuschließen, wählten wir wie bei Jerosch et al. unterschiedliche Winkeleinstellung für das rechte und linke Knie. Sowohl mit welchem Knie begonnen wurde als auch die Reihenfolge der Winkel variierten.

Extensionsnahe Winkel	Flexionsnahe Winkel
1. Ausgangsposition: 70° **2. Vorgabe des jeweiligen Winkels (10°, 15°, 30°, 35°) für 5 Sekunden** **3. Streckung des Beines bis 0° und anschließende Rückführung in die Ausgangsposition** **4. Streckung des Beines bis Patient durch Rufen von "STOP" die Wiedererkennung des Winkels signalisiert**	**1. Ausgangsposition: 0°** **2. Vorgabe des jeweiligen Winkels (50°, 60°) für 5 Sekunden** **3. Beugung des Beines bis 70° und anschließende Rückführung in die Ausgangsposition** **4. Beugung des Beines bis Patient durch Rufen von "STOP" die Wiedererkennung des Winkels signalisiert**

Tabelle 2: Messablauf im extensions- und flexionsnahen Winkelbereich

Durch schnelle Extension bzw. Flexion des Beines beim Vorgeben des Winkels und langsame Extension bzw. Flexion des Beines in der Phase des „Wiedererkennens“ wurde dem Probanden die Möglichkeit genommen, sich die Position bewusst oder unbewusst über die Dauer der Vorgabe zu merken bzw. wiederzuerkennen. Zur Elimination interindividuelle Unterschiede, bildeten wir aus den absoluten Werten die Seitendifferenzen (verletzte Seite/gesunde Seite), die wir als Maß für die propriozeptiven Fähigkeiten des jeweiligen Patienten definierten.

Als Hauptzielgröße diente der extensionsnahe Bereich (10°/15°-Seitendifferenz), da aus biomechanischer Sicht hier die Hauptfunktion des vorderen Kreuzbandes liegt (18;38;59).

Beispiel zur Ermittlung der Seitendifferenz:

Ein Patient reproduzierte mit dem linken Bein 20° anstelle des vorgegebenen 10°-Winkels und mit dem rechten Bein 12° anstatt der vorgegebenen 15°.

Absolute Abweichung links:

20° - 10° = 10°

Absolute Abweichung rechts:

15° - 12° = 3°

Seitendifferenz 10°/ 15°:

10° - 3 °= 7°

2.8 Weitere Beurteilungskriterien

Als Nebenprüfkriterien kamen folgende Untersuchungen zur Anwendung:

1. Sonographische Ergussbestimmung: Präoperativ
2. Messung der Muskelumfänge: Präoperativ und am Tag vor der Entlassung. Diese erfolgte 20 und 10 cm proximal des Kniegelenkspaltes, sowie 15 cm distal.
3. Messung des Bewegungsumfanges gemäß der Neutral-Null-Methode präoperativ und am Tag der Entlassung
4. Visuelle Analogskala zur Erfassung der Schmerzintensität (Skala von 1 bis 10) präoperativ, am Tag der OP sowie täglich bis zum Entlassungstag.
5. Dokumentation der Trainingszeiten pro Tag an der CAM-Schiene durch den teilnehmenden Patienten

2.9 Statistische Auswertung – Winkelreproduktionstest

Die Kontrollgruppe zeigte in extensionsnaher Stellung des Kniegelenkes (Hauptzielgröße 10°/15°) eine Seitendifferenz der Winkelreproduktion von durchschnittlich 2,3°± 1,9°. Die Hauptzielgröße liegt in dem Bereich, dem in der Literatur die höchste Bedeutung beigemessen wird, da hier das vordere Kreuzband seine Hauptfunktion übernimmt. Somit wurde eine Seitendifferenz von 2° in der Hauptzielgröße zwischen der CAM-Gruppe und der NOB-Gruppe als klinisch relevant festgelegt. Als Nebenzielgrößen wurden die Bereiche 30°/35° und 50°/60° festgesetzt. Im Winkelreproduktionstest bei der Messung der Nebenzielgröße 30°/35° erreichte die Kontrollgruppe eine durchschnittliche Seitendifferenz von 2,1°± 1,8°, sowie eine durchschnittliche Seitendifferenz der Nebenzielgröße 50°/60° (flexionsnaher Bereich) von 1,8° ± 1,0°.

Zur Berechnung der Fallzahl wurde eine Power von 80%, eine einseitige Fragestellung und ein Fehler von $p<0,05$ festgelegt. Hierbei resultierte eine Fallzahl von n = 25 je Gruppe. Für die statistische Auswertung wurden die üblichen Prozeduren der deskriptiven und vergleichenden Statistik (Mittelwert, Median, Standartabweichung, Maximum, Minimum,) verwendet. Signifikanzen wurden durch den t-Test für unabhängige Variabeln berechnet.

2.10 Statistische Auswertung – Nebenzielgrößen

Um einen Vergleich zwischen der CAM-Gruppe und der NOB-Gruppe bei der Messung der Bewegungs- und Muskelumfänge, sowie der visuellen Analogskala zu verdeutlichen wurde der T-Test für unabhängige Variabeln verwendet.

2.11 Begutachtung durch die Ethikkommission der Universität Ulm

Bei dieser Studie handelt es sich, wie oben dargestellt, um eine prospektive, randomerisierte klinische Untersuchung, so dass eine Begutachtung durch die Ethikkommission der Universität Ulm (Vorsitz: Prof. Dr. U.B. Brückner) erforderlich war (Antrag-Nr.: 165/2001).

3 Ergebnisse

3.1 Kontrollgruppe

In Abbildung 11 wird die absolute Abweichung in Grad innerhalb der Kontrollgruppe in der Hauptzielgröße dargestellt. In extensionsnaher Stellung (10°/15° = Hauptzielgröße) zeigte die Kontrollgruppe eine Seitendifferenz von durchschnittlich 2,3° ± 1,9°.

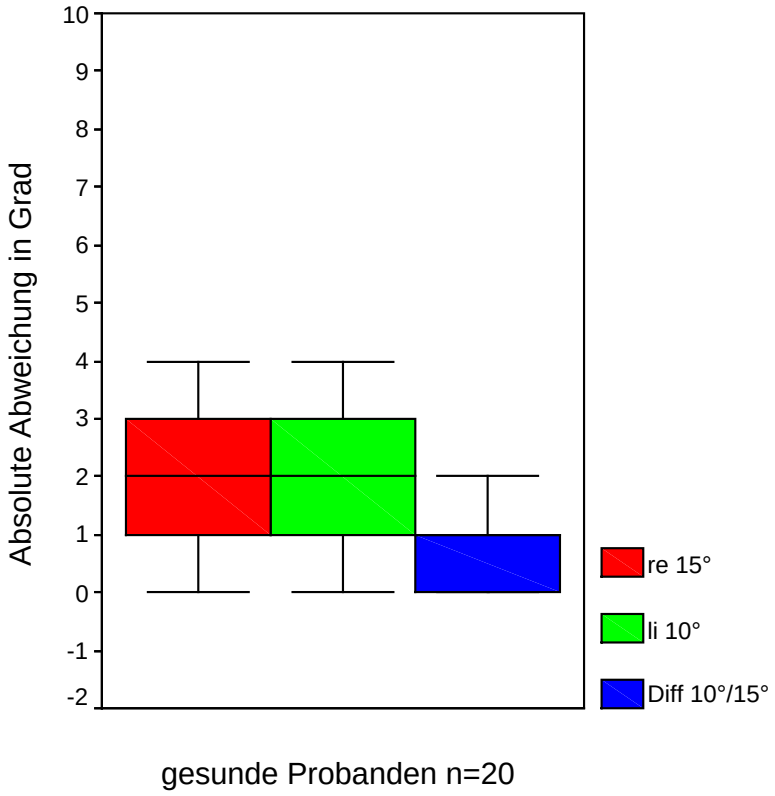


Abb.11: Boxplott-Diagramm
Vergleich der absoluten Abweichung in Grad des rechten und linken Kniegelenkes sowie die Seitendifferenz im Bereich der Hauptzielgrösse 10°/15° innerhalb der Kontrollgruppe.

Die gesunden Probanden erreichten im Winkelreproduktionstest in der Nebenzielgröße 30°/35° eine durchschnittliche Seitendifferenz von 2,1° ± 1,8° (siehe Abb.12).

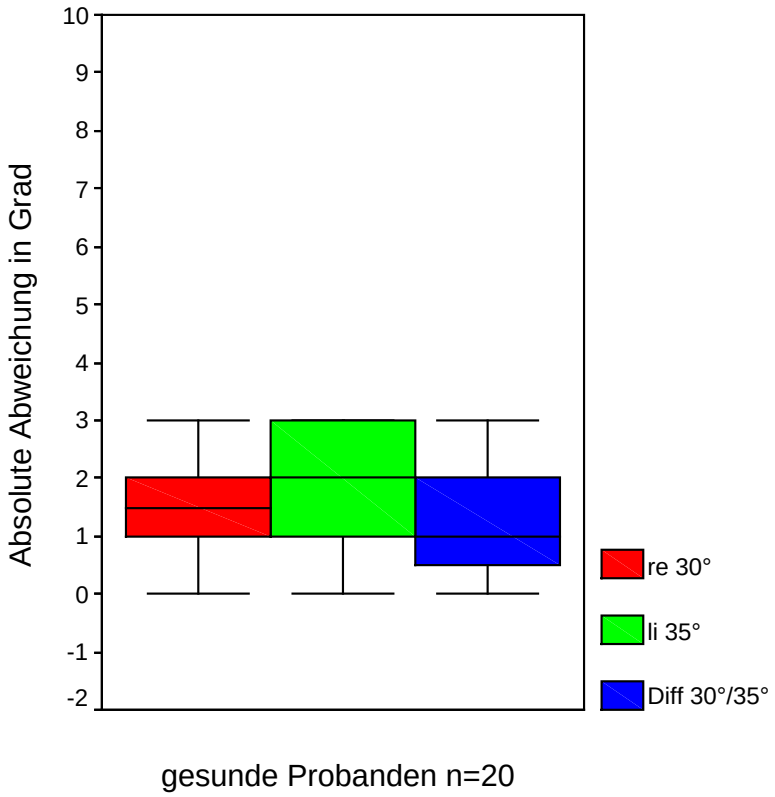


Abb.12: Boxplott-Diagramm
Vergleich der absoluten Abweichung in Grad
des rechten und linken Kniegelenkes sowie die
Seitendifferenz im Bereich der
Nebenzielgrösse 30°/35°
innerhalb der Kontrollgruppe.

Die durchschnittliche Seitendifferenz in der Nebenzielgröße 50°/60° betrug bei der gesunden Kontrollgruppe 1,8° ± 1,0° (siehe Abb.13)

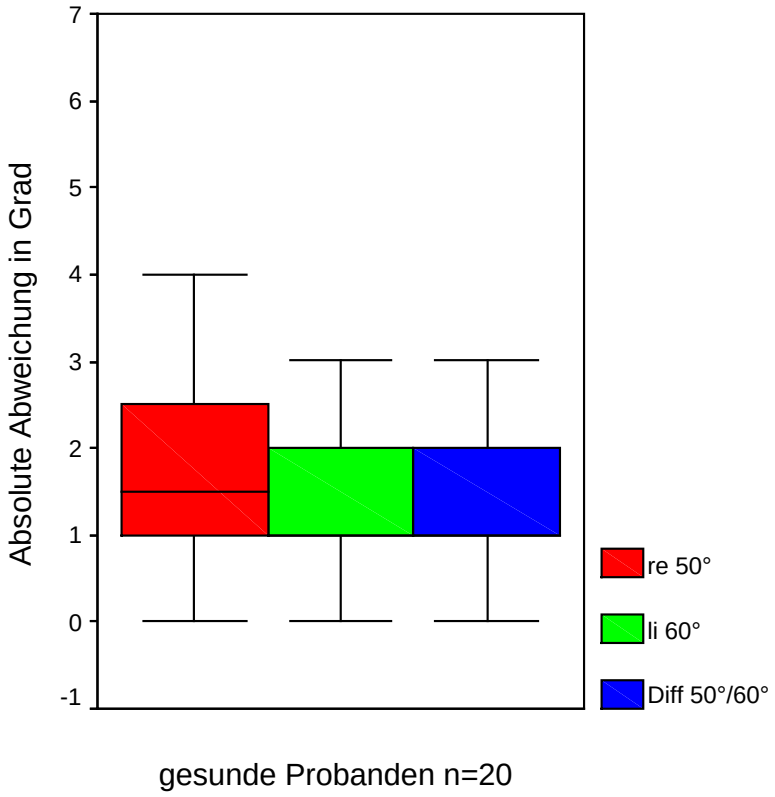


Abb.13: Boxplott-Diagramm
Vergleich der absoluten Abweichung in Grad
des rechten und linken Kniegelenkes sowie die
Seitendifferenz im Bereich der
Nebenzielgrösse 50°/60°
innerhalb der Kontrollgruppe.

Die sonographische Erguss-Bestimmung des verletzten Kniegelenkes konnte bei allen Patienten der CAM-Gruppe sowie der NOB-Gruppe durchgeführt werden. Dabei konnten keine klinisch relevanten Unterschiede zwischen den jeweiligen Gruppen ermittelt werden (siehe Abb.14).

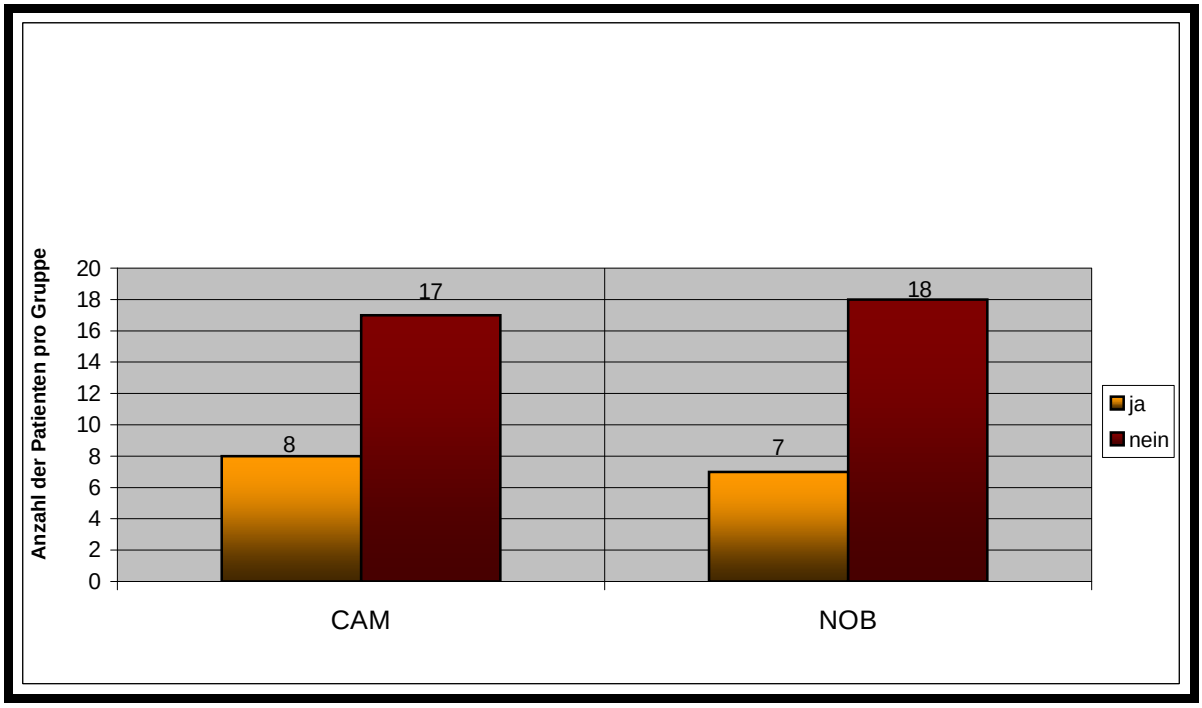


Abb.14: Sonographische Ergussbestimmung; CAM = controlled active motion, NOB = Nachbehandlung ohne Bewegungsschiene

3.2 Visuelle Analogskala

Am Aufnahmetag gaben die Patienten der NOB- und der CAM-Gruppe einen Schmerz zwischen 1 und 10 auf der visuellen Analogskala an, wobei 1 für Schmerzfreiheit steht. Das Schmerzmaximum lag für beide Gruppen am ersten postoperativen Tag zwischen 5 und 6 auf der Punkteskala. Im Vergleich zwischen CAM-Gruppe und NOB-Gruppe war die Schmerzangabe bei den Patienten der CAM-Gruppe im postoperativen Verlauf durch das intensive Training an der aktiven Bewegungsschiene durchschnittlich um 0,5 Punkte auf der VAS höher, jedoch ohne Signifikanz (P = 0,28). Am Tag der Entlassung waren in beiden Gruppen über 70% der befragten Patienten nahezu schmerzfrei (siehe Abb.15)

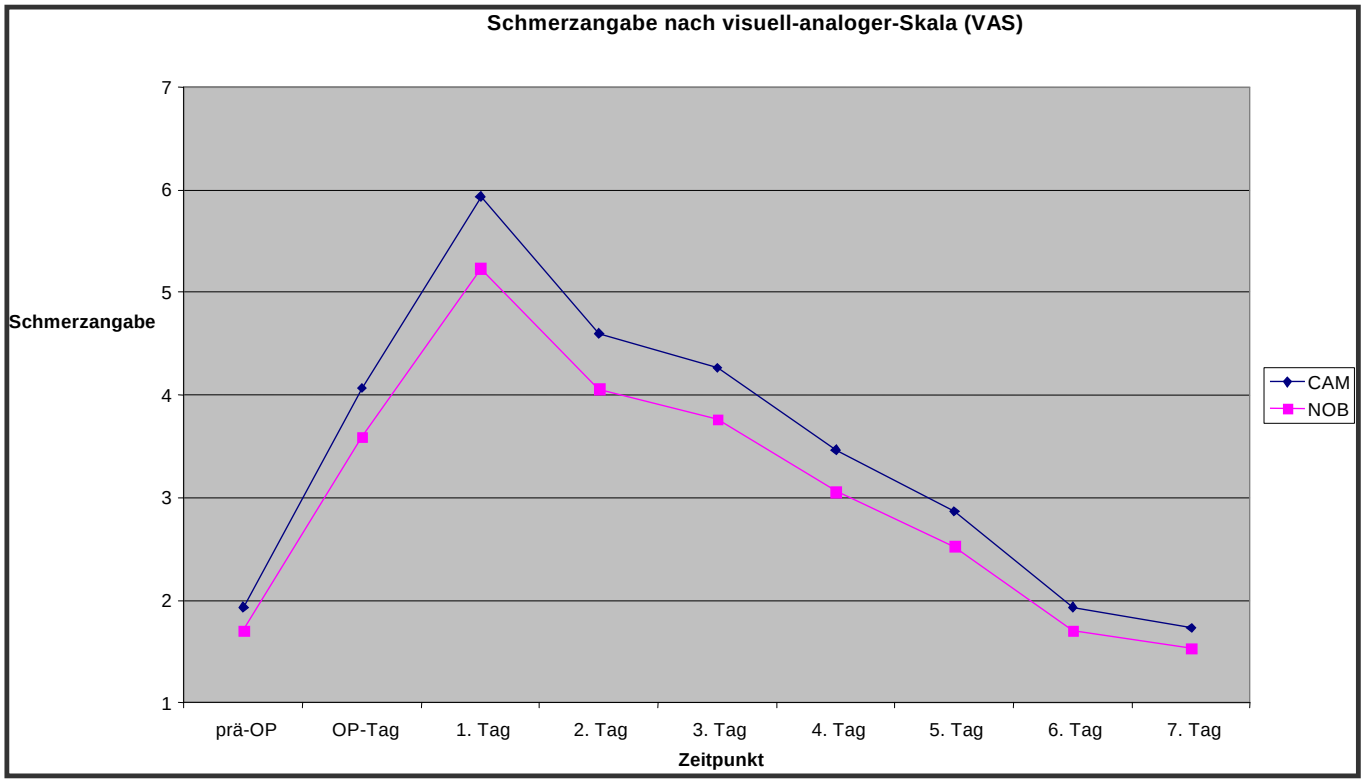


Abb.15: Vergleich der Schmerzverläufe der CAM- und NOB-Gruppe; CAM = Controlled active motion, NOB = Nachbehandlung ohne Bewegungsschiene, Prä-OP = präoperativ

3.3 Bewegungsumfang

Alle Patienten beider Gruppen waren präoperativ fähig, eine volle Streckung des gesunden, sowie des verletzten Kniegelenkes zu erreichen. Abbildung 16 stellt den Vergleich der Flexion des verletzten Kniegelenkes vor der Operation und am Tag der Entlassung getrennt nach den Gruppen CAM und NOB dar. Die durchschnittliche Flexion präoperativ betrug in der CAM-Gruppe 133,4° ± 8,4° im gesunden Kniegelenk, 128,4° ± 9,5° auf der verletzten Seite. In der NOB-Gruppe wurde eine durchschnittliche Flexion von 126,6° ± 10,6° auf der gesunden Seite, sowie 115° ± 17,4° der verletzten Seite ermittelt, und ergibt somit einen signifikanten Unterschied (P = 0,001) zur verletzten Seite der CAM-Gruppe.

Am Tag der Entlassung erreichten alle Patienten wieder volle Streckung. Durchschnittlich beugte die CAM-Gruppe bis 98,8° ± 13,8°, die NOB-Gruppe bis 85° ± 19,8° auf der operativ-versorgten Seite, daher ergibt sich wiederum ein signifikanter Unterschied (P = 0,007). Die signifikante Differenz zwischen den beiden Gruppen lässt sich durch Ausreißer erklären.

Bei Betrachtung der Differenz der operierten Seite von prä- zu postoperativ ergibt sich ein Bewegungsdefizit von 29,4° ± 16° in der CAM-Gruppe, sowie 30° ± 17,6° in der NOB-Gruppe, hier ergibt sich jedoch keine statistische Signifikanz (P = 0,894).

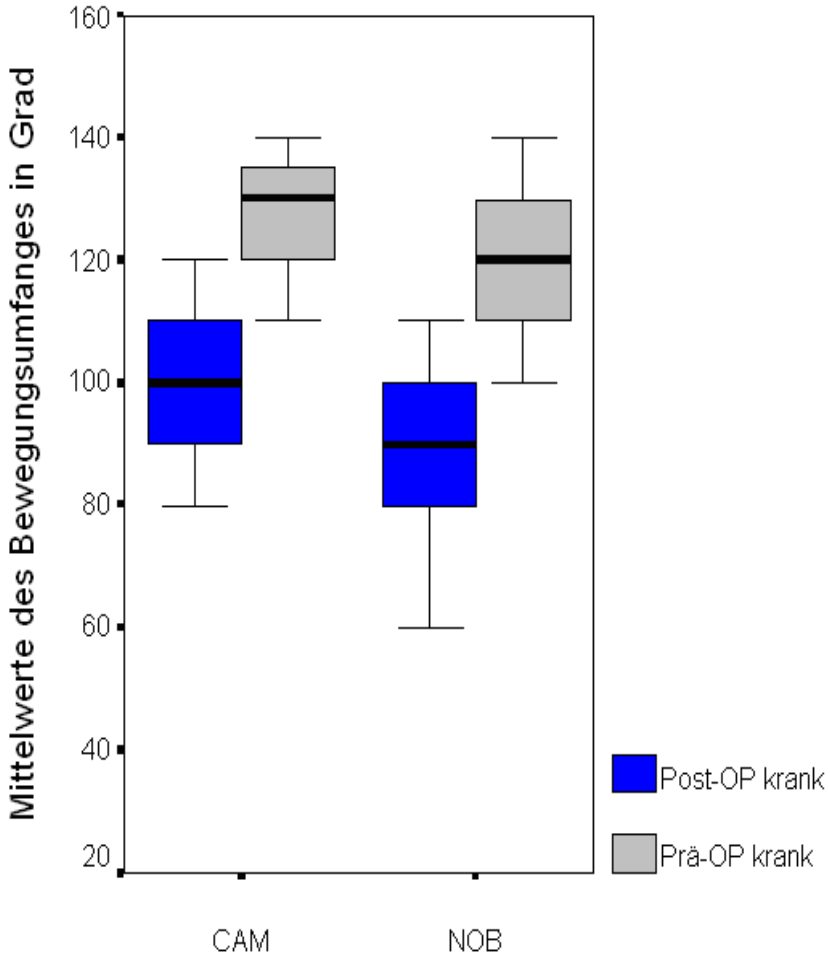


Abb.16: Boxplott-Diagramm
Vergleich der Flexion des verletzten Kniegelenkes vor der Operation und am Tag der Entlassung.
Getrennt nach Gruppen:
CAM: Controlled active motion (n=25)
NOB: Nachbehandlung ohne Bewegungsschiene (n=25)
Post-OP: postoperativ (am Tag der Entlassung)
Prä-OP: präoperativ

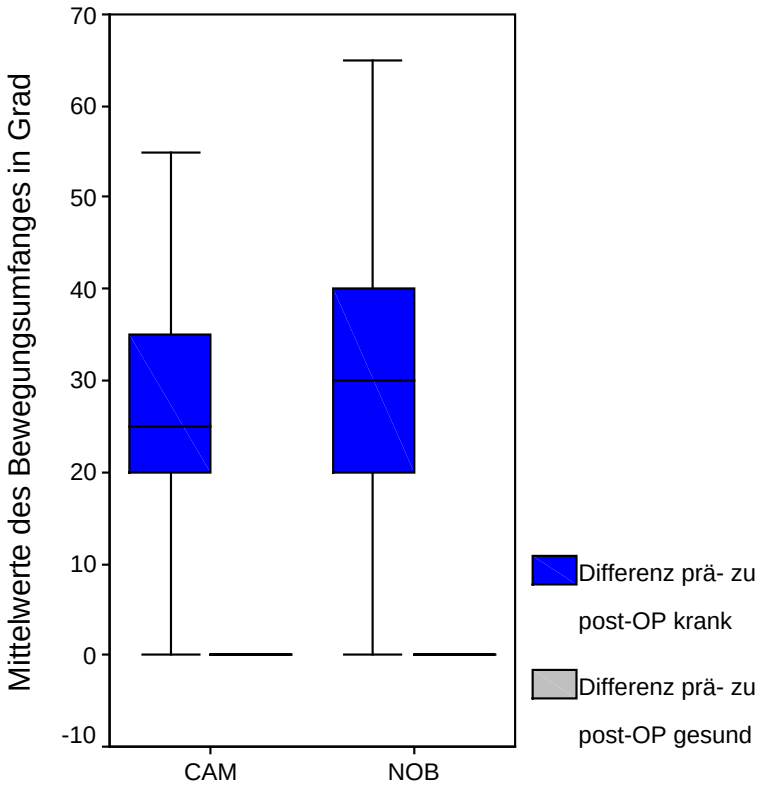


Abb.17: Boxplott-Diagramm
Vergleich der Differenzen der Flexion des verletzten Kniegelenkes und der gesunden Seite vor der Operation und am Tag der Entlassung.
Getrennt nach Gruppen:
CAM: Controlled active motion (n=25)
NOB: Nachbehandlung ohne Bewegungsschiene (n=25)
Post-OP: postoperativ (am Tag der Entlassung)
Prä-OP: präoperativ

3.4 Muskelumfang

In der Abbildung 18 werden die Trainingsumfänge beider Seiten der CAM- und NOB-Gruppe dargestellt. Dabei ergab die Messung der Oberschenkelumfänge prä- und postoperativ bei einer durchschnittlichen Trainingszeit mit der CAM-Schiene von 183 ± 39 min täglich, bei einer Spanne von 49 bis 240 min, keinen signifikanten Unterschied.

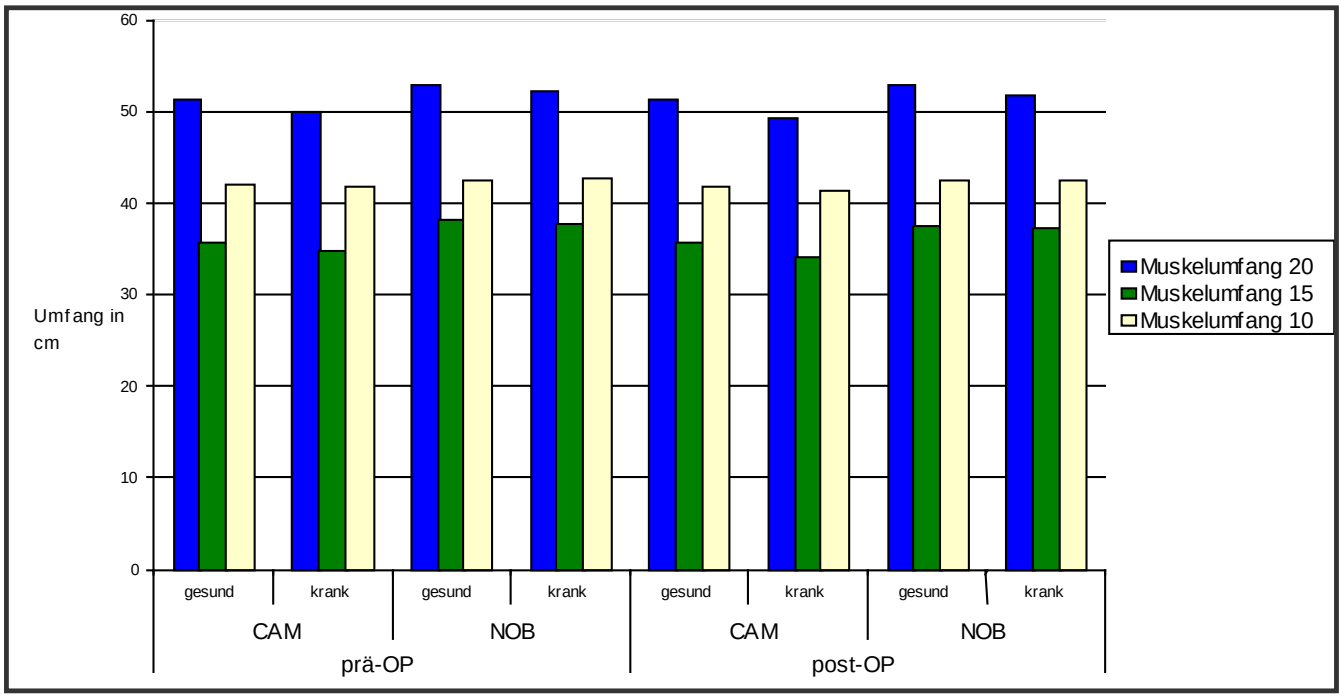


Abb.18: Muskelumfänge prä- und postoperativ (Trainingsumfang) beider Seiten der CAM- und NOB-Gruppe; CAM: Controlled active motion, NOB: Nachbehandlung ohne Bewegungsschiene, Prä-OP: präoperativ, Post-OP: postoperativ

3.5 Ergebnisse des Winkelreproduktionstest

3.5.1 Hauptzielgröße 10°/15°

Präoperativ konnte zwischen den Patienten der CAM-Gruppe und der NOB-Gruppe in der Seitendifferenz (P = 0,23) kein statistisch signifikanter Unterschied gemessen werden. Der

Mittelwert der Seitendifferenz betrug präoperativ in der CAM-Gruppe 4,3° ± 3,9° und in der NOB-Gruppe 2,8° ± 5,4° (siehe Abb.19).

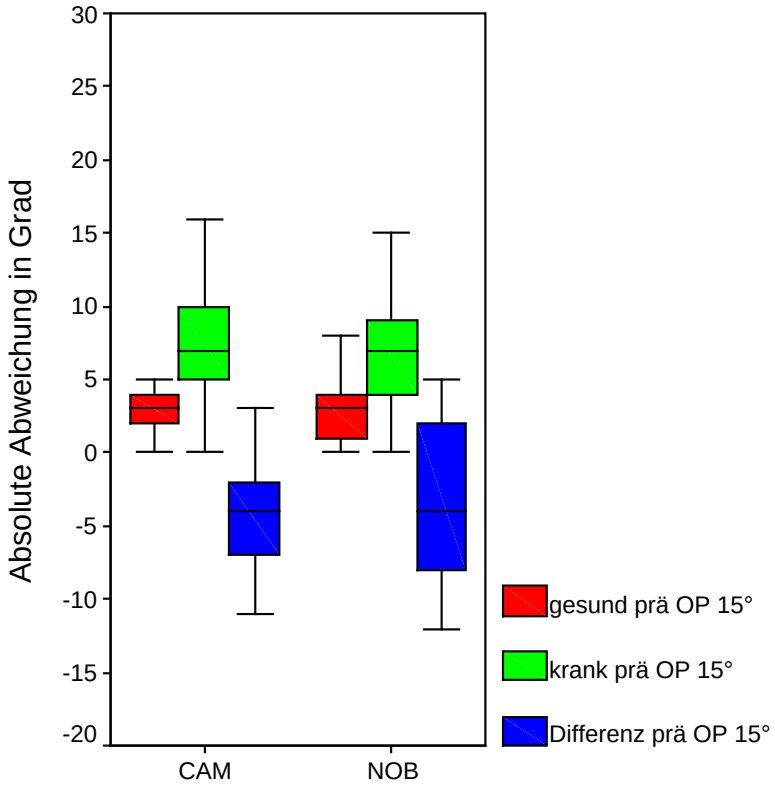


Abb.19: Boxplott-Diagramm
Vergleich der absoluten Abweichung in Grad der gesunden und kranken Kniegelenke sowie die Seitendifferenz präoperativ im Bereich der Hauptzielgrösse 10°/15°.
Getrennt nach Gruppen:
CAM: Controlled active motion (n=25)
NOB: Nachbehandlung ohne Bewegungsschiene (n=25)

Das Boxplott-Diagramm in der Abbildung 20 zeigt den Vergleich der absoluten Abweichung in Grad beider Kniegelenke sowie die Seitendifferenz postoperativ im Bereich der Hauptzielgröße. Postoperativ, am Tag der Entlassung, bestand eine Seitendifferenz in der CAM-Gruppe von 0,7° ± 2,3° (Median 1°) und 3,9° ± 4,6° (Median 4°) in der NOB-Gruppe.

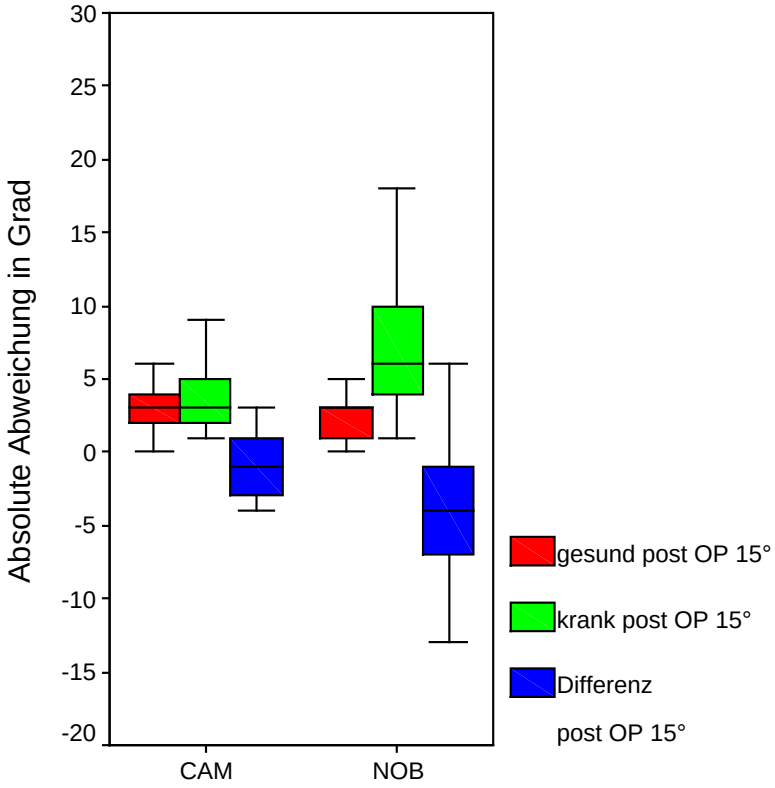


Abb.20: Boxplott-Diagramm
Vergleich der absoluten Abweichung in Grad der gesunden und kranken Kniegelenke sowie die Seitendifferenz postoperativ im Bereich der Hauptzielgrösse .
Getrennt nach Gruppen:
CAM: Controlled active motion (n=25)
NOB: Nachbehandlung ohne Bewegungsschiene (n=25)

Zwischen CAM- und NOB-Gruppe konnte in der Seitendifferenz ein statistisch signifikanter Unterschied gemessen werden, zu Gunsten der CAM-Gruppe (P = 0,003). Das entspricht einer Reduktion der Seitendifferenz von 87,7% in der CAM-Gruppe und einer Erhöhung von 39,9%, also eine Verschlechterung in der NOB-Gruppe. Bei 76,0% der Patienten der CAM-Gruppe zeigte sich eine Reduktion des propriozeptiven Defizits, während in der NOB-Gruppe eine Reduktion nur bei 24% der Patienten festgestellt wurde. Die Verbesserung der Seitendifferenz prä- zu postoperativ ist mit 3,7° ± 3,3° der CAM-Gruppe signifikant besser (P = 0,0001) als mit –1,1° ± 4,8° der NOB-

Gruppe, was eine Verschlechterung im Vergleich zur präoperativen Messung darstellt (siehe Abb.21)

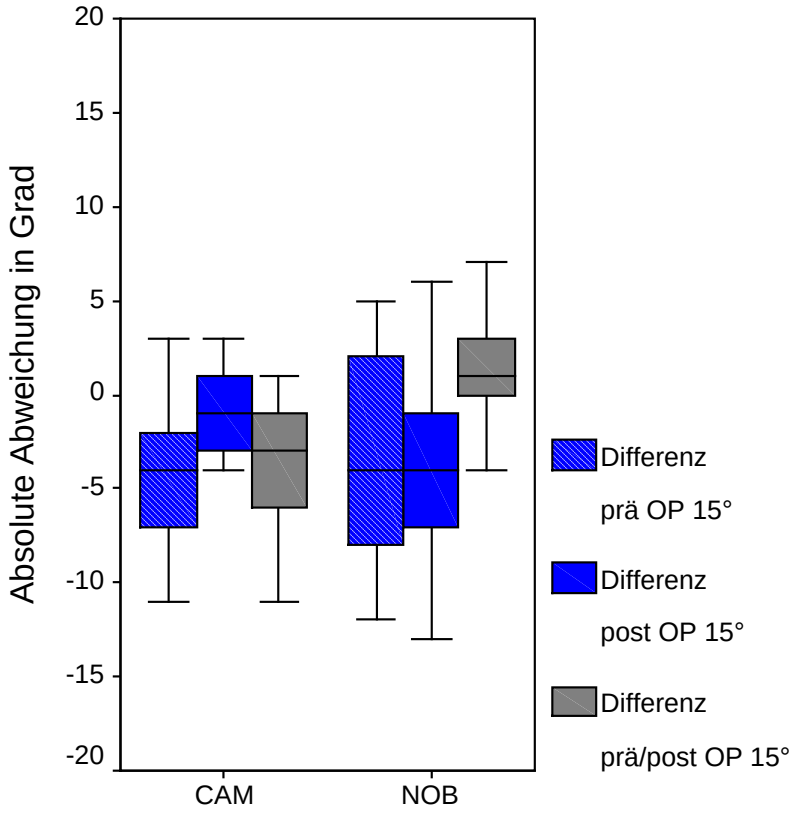


Abb.21: Boxplott-Diagramm
Vergleich der absoluten Abweichung in Grad der Seitendifferenz prä- und postoperativ sowie die Differenz prä- zu postoperativ im Bereich der Hauptzielgrösse.
Getrennt nach Gruppen:
CAM: Controlled active motion (n=25)
NOB: Nachbehandlung ohne Bewegungsschiene (n=25)

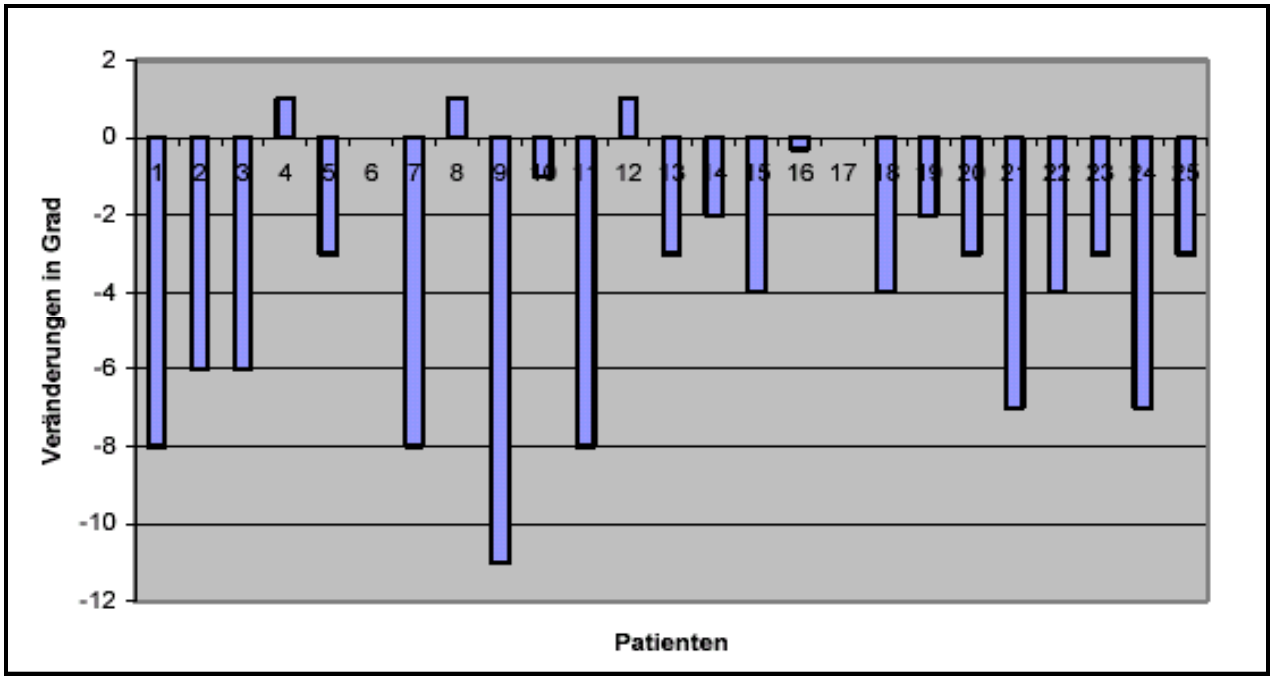


Abb. 22: Darstellung der Veränderung des propriozeptiven Defizits der CAM-Gruppe vom Tag der Aufnahme bis zum Tag der Entlassung.

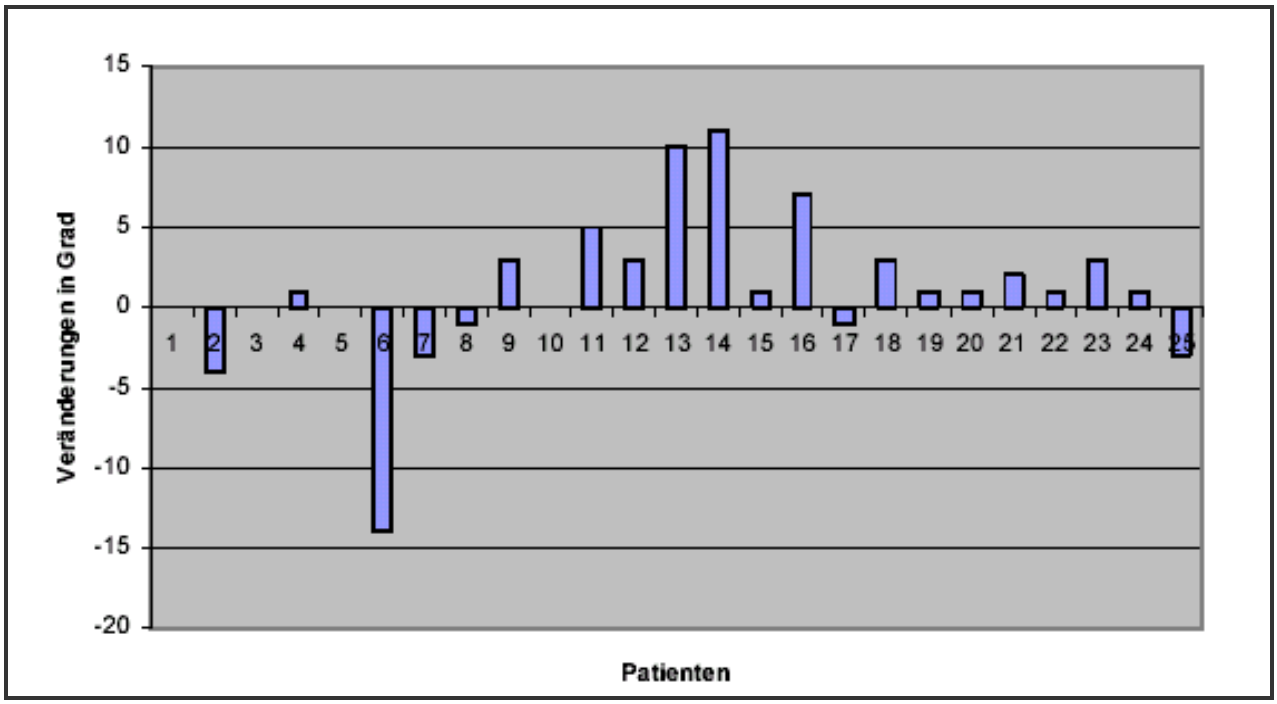


Abb. 23: Darstellung der Veränderung des propriozeptiven Defizits der NOB-Gruppe vom Tag der Aufnahme bis zum Tag der Entlassung.

In der CAM-Gruppe besteht postoperativ kein signifikanter Unterschied (P = 0,343) zur gesunden Kontrollgruppe. Wie in Abbildung 24 dargestellt ergab sich postoperativ für den Mittelwert der Seitendifferenz im extensionsnahen Bereich in der CAM-Gruppe 0,68° ± 2,29°, während der

Mittelwert der NOB-Gruppe –3,89° ± 4,62° betrug (Abb. 25). Damit bestand bei der NOB-Gruppe ein signifikanter Unterschied (P = 0,001) zur gesunden Kontrollgruppe. Der Mittelwert der Seitendifferenz im extensionsnahem Bereich betrug in der gesunden Kontrollgruppe 0,15° ± 1,04° .

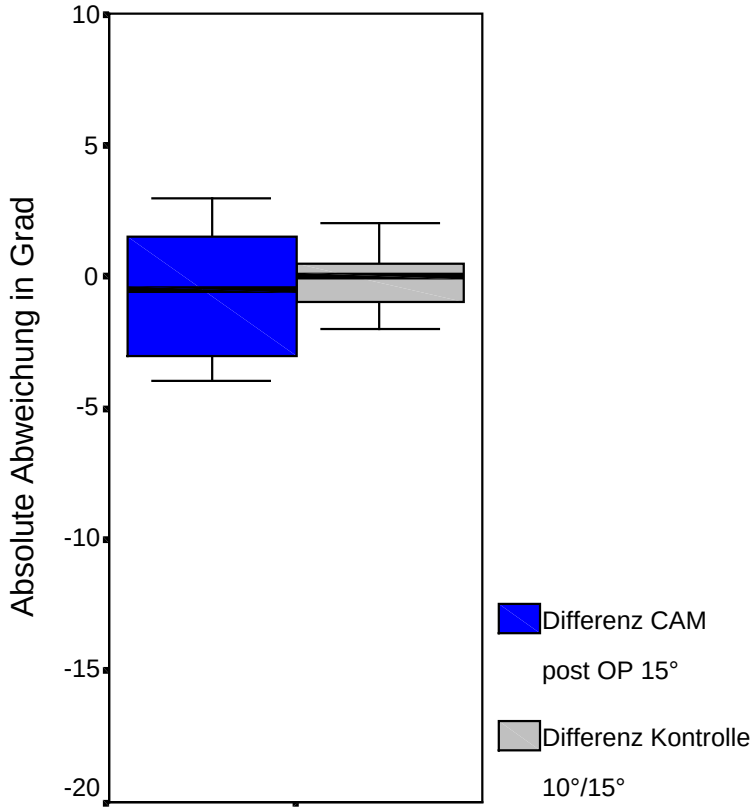


Abb.24: Boxplott-Diagramm
Vergleich der absoluten Abweichung in Grad im extensionsnahem Bereich (Hauptzielgrösse)der Seitendifferenz postoperativ der CAM-Gruppe mit der gesunden Kontrollgruppe.
CAM: Controlled active motion (n=25)
Post OP: postoperativ

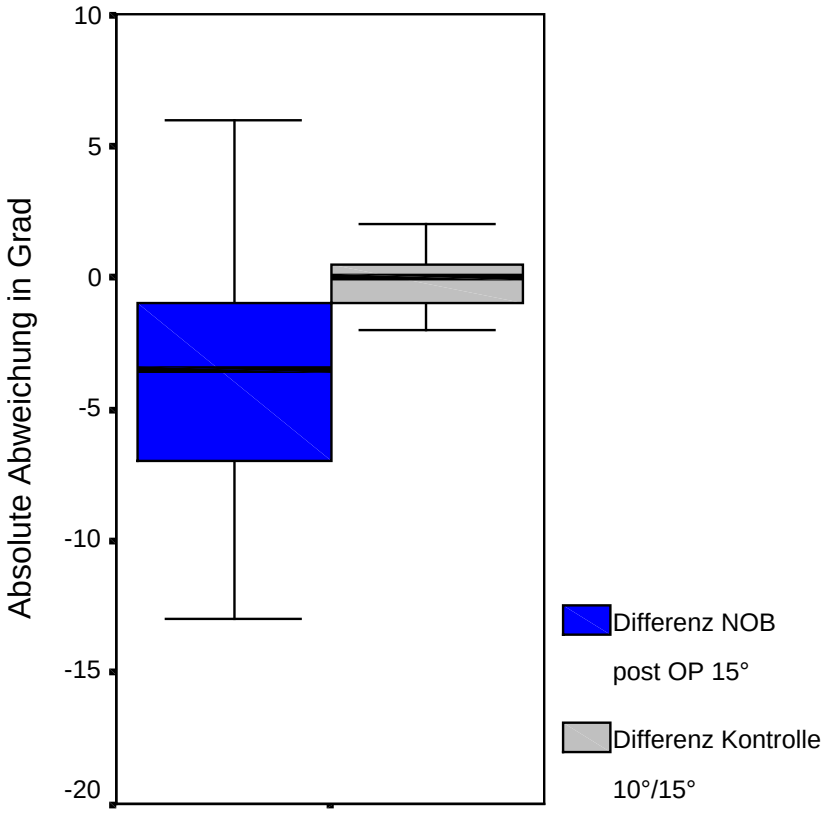


Abb.25: Boxplott-Diagramm
Vergleich der absoluten Abweichung in Grad im extensionsnahem Bereich (Hauptzielgrösse)der Seitendifferenz postoperativ der NOB-Gruppe mit der gesunden Kontrollgruppe.
NOB: Nachbehandlung ohne Bewegungsschiene (n=25)
Post OP: postoperativ

3.5.2 Nebenzielgröße 30°/35°

Wie auch bei der Hauptzielgröße gab es präoperativ zwischen den beiden Gruppen keinen signifikanten Unterschied. Auch hier war die Reproduktion am verletzten Kniegelenk schlechter als am Gesunden. In der CAM-Gruppe wurde eine durchschnittliche Seitendifferenz von 1,8° ± 3,7° und in der NOB-Gruppe 1,9° ± 2,9° gemessen (Abb.26). Präoperativ bestand in der Seitendifferenz kein statistisch signifikanter Unterschied (P = 0,966).

Bei der Entlassung betrug die Seitendifferenz in der CAM-Gruppe 0,4° ± 2,1° und 1,5° ± 4,0° in der NOB-Gruppe. Dies entspricht einer Reduktion der Seitendifferenz bei 78% in der CAM-Gruppe und 21,1% in der NOB-Gruppe (Abb.27).

Beim Vergleich der absoluten Abweichung in Grad im Bereich der Nebenzielgröße 30°/35° (Abb.28) fand sich, anders als in der Hauptzielgröße, in der Seitendifferenz beider Kniegelenke in den jeweiligen Gruppen keine signifikante Verbesserung bei den postoperativen Ergebnissen im Vergleich zu den präoperativen Ergebnissen (CAM: 1,4° ± 3,8°; NOB-Gruppe 0,4° ± 4,3°).

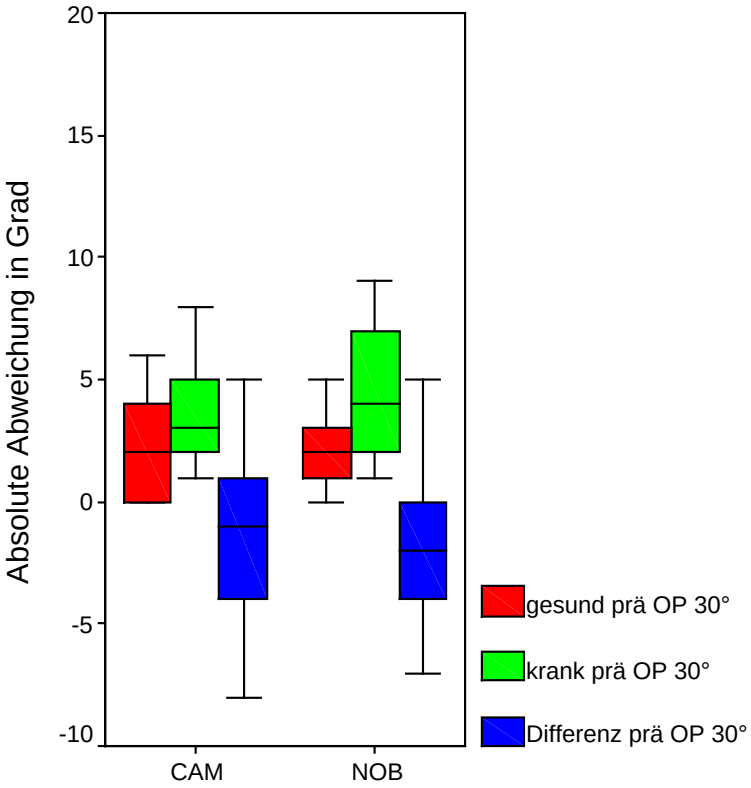


Abb.26: Boxplott-Diagramm
Vergleich der absoluten Abweichung in Grad der gesunden und kranken Kniegelenke sowie die Seitendifferenz präoperativ im Bereich der Nebenzielgrösse 30°/35°.
Getrennt nach Gruppen:
CAM: Controlled active motion (n=25)
NOB: Nachbehandlung ohne Bewegungsschiene (n=25)

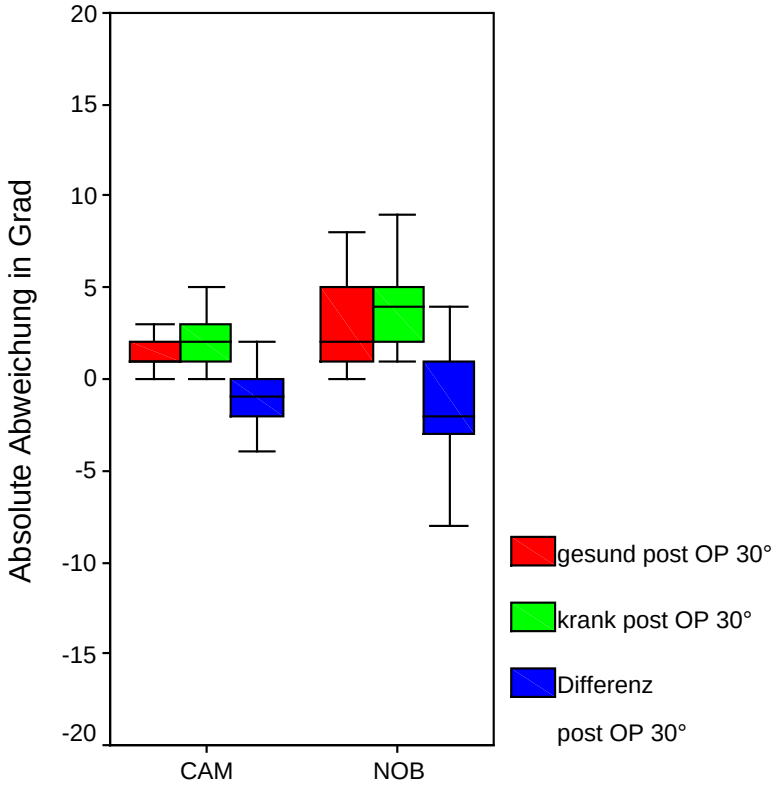


Abb.27: Boxplott-Diagramm
Vergleich der absoluten Abweichung in Grad der gesunden und kranken Kniegelenke sowie die Seitendifferenz postoperativ im Bereich der Nebenzielgrösse 30°/35°.
Getrennt nach Gruppen:
CAM: Controlled active motion (n=25)
NOB: Nachbehandlung ohne Bewegungsschiene (n=25)

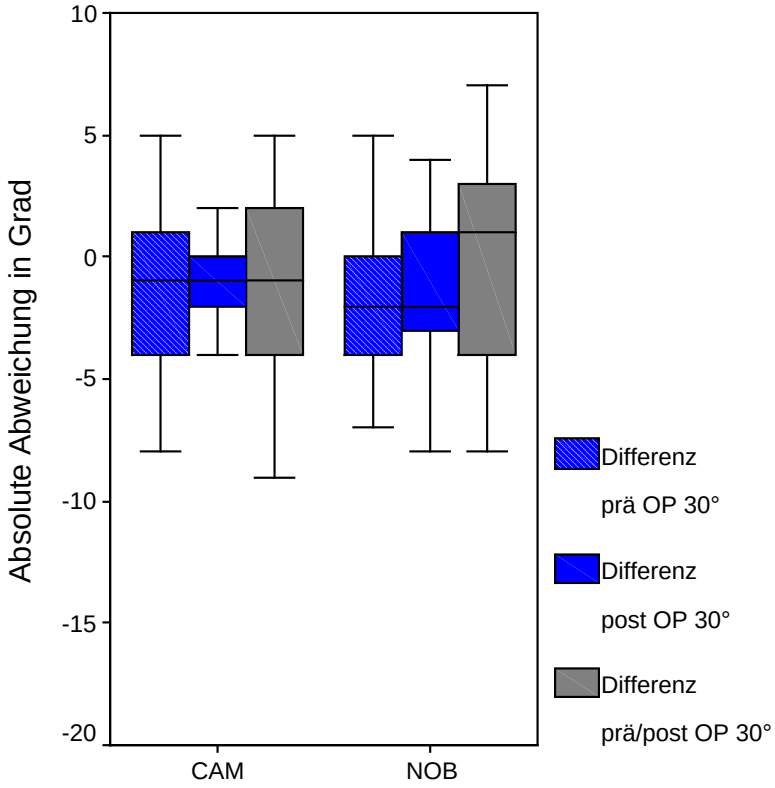


Abb.28: Boxplott-Diagramm
Vergleich der absoluten Abweichung in Grad der Seitendifferenzen prä- und postoperativ sowie die Differenz prä- zu postoperativ im Bereich der Nebenzielgrösse 30°/35°.
Getrennt nach Gruppen:
CAM: Controlled active motion (n=25)
NOB: Nachbehandlung ohne Bewegungsschiene (n=25)

3.5.3 Nebenzielgröße 50°/60°

Die Seitendifferenz betrug präoperativ in der CAM-Gruppe durchschnittlich 1,5° ± 3,7° und in der NOB-Gruppe 2,2° ± 3,3° (siehe Abb.29). Somit bestand präoperativ kein signifikanter Unterschied (P = 0,493)

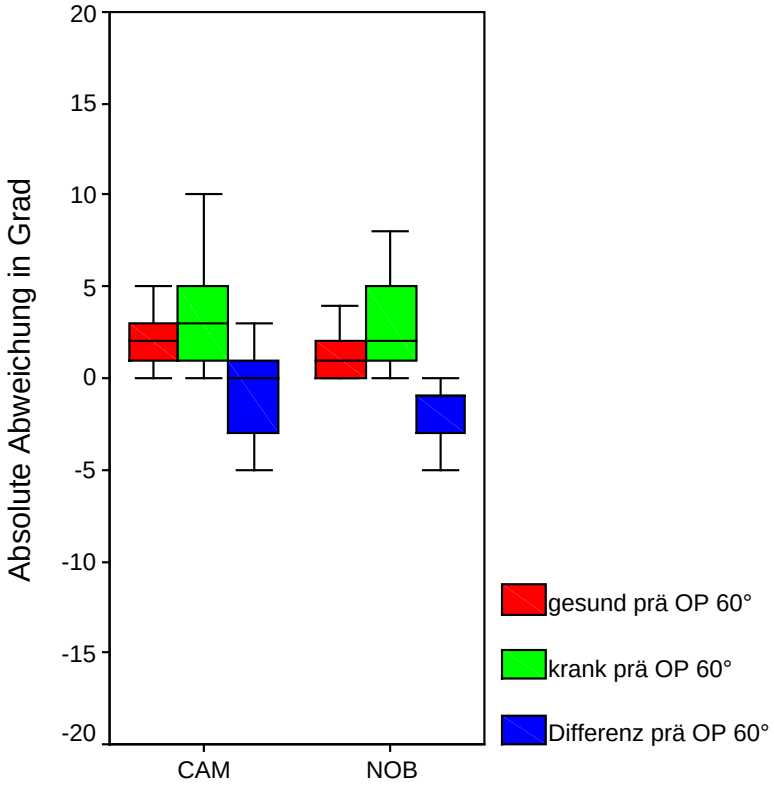


Abb.29: Boxplott-Diagramm
Vergleich der absoluten Abweichung in Grad der gesunden und kranken Kniegelenke sowie die Seitendifferenz präoperativ im Bereich der Nebenzielgrösse 60°/65°.
Getrennt nach Gruppen:
CAM: Controlled active motion (n=25)
NOB: Nachbehandlung ohne Bewegungsschiene (n=25)

Wie in Abbildung 30 dargestellt ließ sich postoperativ allerdings ein signifikanter Unterschied zwischen CAM- und NOB-Gruppe nachweisen. Hier betrug die Seitendifferenz in der CAM-Gruppe 0,4° ± 2,4° und in der NOB-Gruppe 3,6° ± 4,1° (P = 0,001).

Auch in der Veränderung der gemessenen Seitendifferenz von prä- zu postoperativ (siehe Abb.31) zeigte sich ein signifikant besseres Ergebnis (P = 0,044) für die CAM-Gruppe (1,1° ± 5,2°) verglichen mit der NOB-Gruppe (-1,4° ± 3,3°). Die Seitendifferenz konnte in der CAM-Gruppe um 73,3% gesenkt werden, während sie in der NOB-Gruppe um 63,3% anstieg.

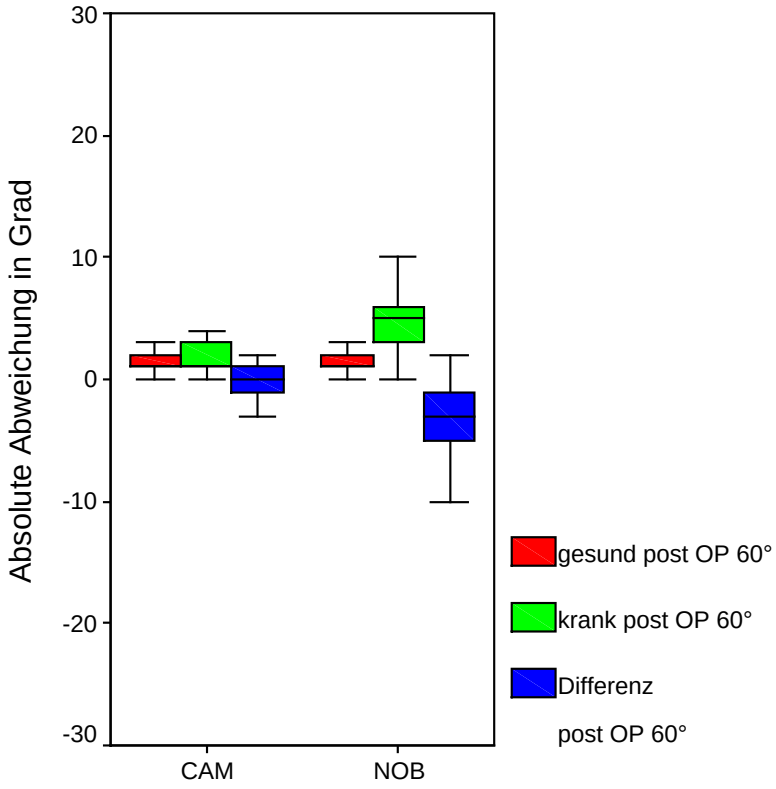


Abb.30: Boxplott-Diagramm
Vergleich der absoluten Abweichung in Grad der gesunden und kranken Kniegelenke sowie die Seitendifferenz postoperativ im Bereich der Nebenzielgrösse 60°/65°.
Getrennt nach Gruppen:
CAM: Controlled active motion (n=25)
NOB: Nachbehandlung ohne

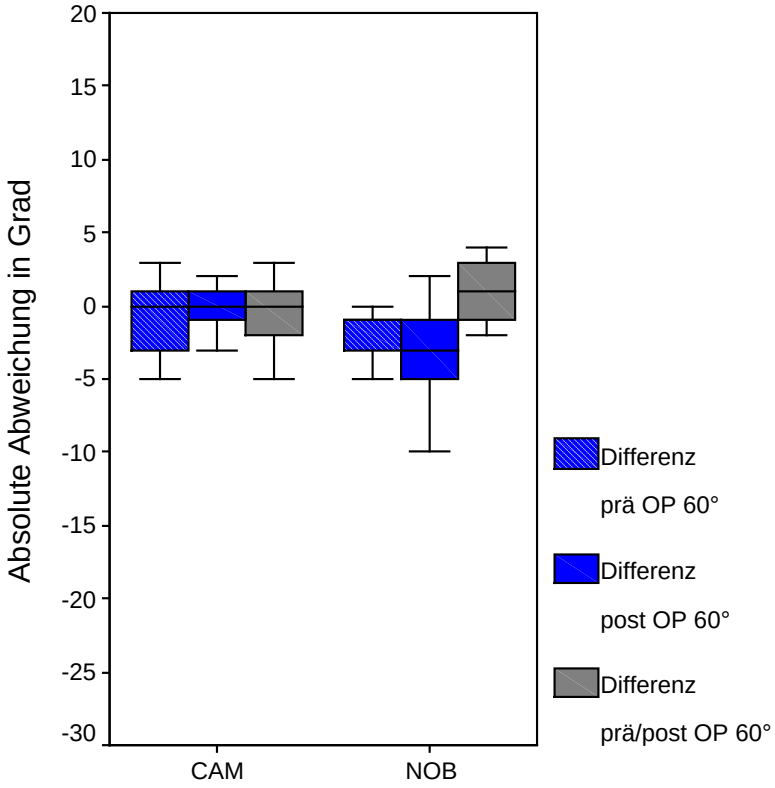


Abb.31: Boxplott-Diagramm
Vergleich der absoluten Abweichung in Grad der Seitendifferenz prä- und postoperativ sowie die Differenz prä- zu postoperativ im Bereich der Nebenzielgrösse 60°/65°.
Getrennt nach Gruppen:
CAM: Controlled active motion (n=25)
NOB: Nachbehandlung ohne Bewegungsschiene (n=25)

4 Diskussion

Ziel der hier vorgestellten Studie war es zu überprüfen, ob im unmittelbar postoperativ Verlauf durch den zusätzlichen Einsatz einer aktiven Bewegungsschiene (CAM-Schiene) bei Patienten mit VKB-Plastik das propriozeptive Defizit im extensionsnahen Bereich vermindert werden kann. Wir konnten in dieser Studie zeigen, dass die Verwendung der CAM-Schienen zusätzlich zur konventionellen Physiotherapie in der postoperativen Phase das propriozeptive Defizit im Vergleich zu einer alleinigen Physiotherapie signifikant vermindert. Bei den Patienten in der CAM-Gruppe besteht am Entlassungstag kein signifikanter Unterschied zu den untersuchten gesunden Probanden.

Aufgrund der Anthropometrie der Daten, die Häufigkeit der Begleitverletzungen und der Dauer der postoperativen stationären Nachsorge ließen sich beide Patientengruppen gut miteinander vergleichen.

Eine Verletzung des vorderen Kreuzbandes sowie auch eine anschließende operative Versorgung ziehen nicht nur eine mechanische Instabilität sondern auch eine funktionelle Instabilität und somit ein koordinatives Defizit nach sich. Die funktionelle Stabilität des Kniegelenkes wird durch den VKB-Hamstring-Reflexbogen gesteuert, der bei einer Verletzung des vorderen Kreuzbandes in seiner Funktion gestört wird (16;56). Die Ursache für die verschlechterte Fähigkeit der Eigenwahrnehmung (Propriozeption) liegt in der Verletzung der propriozeptiven Gelenkrezeptoren, die durch die Wahrnehmung der Längen- und Spannungsänderung einen wesentlichen Beitrag zum kinästhetischen Empfinden leisten. Unter Gelenkrezeptoren werden neuronale Strukturen verstanden, die der Perzeption von Sinneseindrücken dienen. Die bedeutsamsten Rezeptoren, die sich extraartikulär befinden sind die in der Muskulatur befindlichen Muskelspindeln und Lamellenkörper. Intraartikulär lassen sich Golgi-, Ruffini- und Pacini-Körperchen sowie freie Nervenendigungen identifizieren. Bedingt durch eine Verletzung des vorderen Kreuzbandes kommt es zu einem veränderten Feedback der sensorischen Strukturen. Als efferente Folge lassen sich Veränderungen des koordinativen Leistungsvermögen feststellen (5;32;34;88).
In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass Patienten mit Verletzungen des vorderen Kreuzbands deutliche Einschränkungen der propriozeptiven Leistung des Kniegelenks aufweisen (18;38;50;58;59;75;113). Dies konnten wir mit unseren präoperativen Messungen bestätigen. Es ist deshalb naheliegend, das nachgewiesene propriozeptive Defizit durch ein aktives, neuromuskuläres Bewegungstraining zu reduzieren.

Ziel eines koordinativen Trainings ist die Wiederherstellung der fehlenden, fehlgesteuerten oder geschädigten muskulären Reaktionsbereitschaft. Dies führt zu einer Verbesserung der intermuskulären Koordination von synergistischen und antagonistischen Muskelgruppen im Zusammenspiel innerhalb eines Bewegungsablaufs.

Der positive Effekt eines neuromuskulären Trainings auf die Propriozeption ist in vielen Studien belegt worden (7;19;58;71;91). Dabei ist zu beachten, dass die sensorische Leistungsfähigkeit des verletzten Kreuzbandes unwiderruflich erloschen ist, jedoch die motorische Funktion wiederhergestellt werden kann (1). Bouet et al. konnten zeigen, dass allein durch ein 10-minütiges Ergometertraining die Propriozeption verbessert werden konnte (19). Andere Autoren wiesen eine verbesserte Propriozeption bei Turnern im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe (72) bzw. eine bessere Propriozeption bei Sportlern nach Durchführung eines Aufwärmtrainings nach (7).

Durch die Verwendung der CAM-Schiene in der ersten postoperativen Woche, auf die sich unsere Ergebnisse ausschließlich beziehen, erzielt man eine Verbesserung des propriozeptiven Defizits zu einem deutlich früheren Zeitpunkt des Heilverfahrens, als bei anderen „klassischen“ Übungen des sensorischen/neuromuskulären Trainings. Zu diesen Übungen gehören die Nutzung des Kippbretts, die propriozeptive neuromuskuläre Faszillation (PNF) oder die Beinpresse, die durch das Liegen von Drainagen, postoperativen Schmerzen, Schwellung im Bereich des Kniegelenkes und die nicht erlaubte Vollbelastung in der unmittelbaren postoperativen Phase nicht durchführbar sind. Aus diesem Grund bietet die CAM-Schiene eine gute Alternative im sofortigen Anschluss der Operation das propriozeptive Defizit, welches durch die Ruptur des Kreuzbandes entstanden ist, durch das aktive Beüben im Sinne einer geschlossenen Kette zu kompensieren. Die Therapie mit der CAM-Schiene entspricht dem neuromuskulären Training, das Rivera fordert (91). Es verbindet Übungen mit muskulärer Aktivität in einer geschlossenen Kette unter Gebrauch der normalen propriozeptiven Mechanismen. Ob diese Reduktion des propriozeptiven Defizits, die sich in dieser ersten Woche der postoperativen Phase erzielen lässt, langfristig erhalten bleibt, ist bis heute nicht eindeutig geklärt. Jerosch et al. wies einen positiven Einfluss des propriozeptiven Trainings auf die motorischen Fähigkeiten nach Kreuzbandverletzungen nach (58). In seiner Studie erreichten die Patienten teilweise bessere Ergebnisse als die gesunde Probandengruppe. Das war in unserer Untersuchung nicht der Fall. Auf der anderen Seite wiesen die Patienten der NOB-Gruppe eine leichte, nicht signifikante Verschlechterung des propriozeptiven Defizits am Tag der Entlassung auf. Wir erklären

uns das damit, dass neben der Ruptur des vorderen Kreuzbands auch durch die Operation dem Kniegelenk ein zusätzliches propriozeptives Defizit zugefügt wird. Außerdem konnte Jerosch et al. belegen, dass propriozeptive Rehabilitation nach VKB-Ruptur, unabhängig davon, ob die Ruptur konservativ oder operativ versorgt wurde, stets beide Kniegelenke, Verletztes und Gesundes, eine Verbesserung der propriozeptiven Fähigkeit erlangen (58)..

Feil u. Pässler konnten mit einer im Rahmen einer Studie im Jahr 2003 zeigen, dass durch ein vierwöchiges Training mit der CAM-Schiene bei Zustand nach VKB-Plastik auch nach 12 Wochen noch deutliche Vorteile in funktionellen Tests im Vergleich zu alleiniger Physiotherapie bestehen (31).

Wir gehen deshalb davon aus, dass durch die Fortführung der CAM-Therapie nach Entlassung der Patienten in den ambulanten Bereich die propriozeptive Leistungsfähigkeit langfristig verbessert werden kann. In einer Studie von Friemert et al. wurden zwei Patientengruppen miteinander verglichen, bei denen im direkten postoperativen Verlauf nach vorderen Kreuzbandplastik ein propriozeptives Training mittels CAM-Schiene in der einen und CPM-Schiene (Continuous passive motion) in der anderen Gruppe erfolgte (40). Im Vergleich wurde eine signifikante Verbesserung des propriozeptiven Defizits nach Behandlung mit der CAM-Schiene nachgewiesen.

Die sensomotorische Leistungsfähigkeit kann durch verschiedene Verfahren bestimmt werden. Die am meisten verbreiteten Verfahren sind der Winkelreproduktionstest (aktiv oder passiv) und der Test zur Erkennung von passiver Bewegung (37). Diese Testverfahren sind geeignet die propriozeptiven Kapazitäten des Kniegelenks zu bestimmen. Darüber hinaus besteht die Möglichkeit, anhand von EMG-Messungen im Zusammenhang mit Sprung- und Ganganalysen (16;97), mit Messungen der posturalen Reflexe (15) oder Latenzzeitbestimmungen (11) eine Aussage über die Leistungsfähigkeit des gesamten sensomotorischen Systems zu treffen. Allerdings sind die drei letztgenannten Verfahren in der unmittelbar postoperativen Phase (1. postoperative Woche) kaum anwendbar.

„Information about limb positions and movements consists of input from visual, vestibular, cutaneous, muscular, tendinous and joint receptors...“ (93). Hierbei ging es Roberts et al. herauszufinden, inwieweit visuelle Kontrolle die Gelenkfunktion des Kniegelenkes mit beeinflusst. Für diese Studie wurden drei Gruppen erstellt. Die Erste aus gesunden Probanden, die Zweite setzte sich aus Probanden mit einer asymptomatischen VKB-Ruptur zusammen, ohne operativen Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes, sowie einer dritten Gruppe, die sich einer operativen Behandlung unterzogen. Um eine Korrelation zwischen Propriozeption und die visuelle

Mitbeteiligung zu erfassen, wurde der „one-leg-hop-test“ herangezogen. Roberts et al. stellte einen signifikanten Unterschied fest, wenn man den Probanden in den jeweiligen Gruppe die visuelle Kontrolle entzog (93). Allerdings können aktive Tests, wie der Hop-Test, nicht in der ersten postoperativen Woche angewandt werden. Jedoch auch in unserer Studie wurden die Patienten aufgefordert, die Augen zu schließen, um sicherzustellen, dass bei der Messung mit dem passiven Winkelreproduktionstest (WRT), die Propriozeption des Kniegelenkes nicht durch visuelle Kontrolle beeinflusst wird. Ebenso war es unseren Probanden nicht möglich die Winkelposition über die Dauer der Vorgabe einzuschätzen.

Fremerey et al. verwendete 1998 ebenfalls für seine Studie den passiven WRT, um herauszufinden, ob die Kniegelenkspropriozeption durch Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes wiederhergestellt werden kann (35). Er untersuchte seine Probanden präoperativ, sowie 3 und 6 Monate postoperativ, und kam zu dem Ergebnis, dass es weder einen Unterschied zwischen rechten und linken Kniegelenk, noch zwischen Männern und Frauen gibt. Er stellte fest, dass die propriozeptive Fähigkeit am Besten nahe der vollen Extension liegt, und in den mittleren Winkelpositionen nicht wiederhergestellt war.

Auch Good et al. führte einige seiner Studien mit Hilfe des WRT durch, jedoch untersuchte er nur Patienten mit akuten vorderen Kreuzbandrupturen, während wir in unserer Arbeit hauptsächlich Patienten mit chronischen testeten (45). So verglich er 2002 zwei Gruppen über 2 Jahre hinweg nach VKB-Plastik, wobei eine Gruppe postoperativ eine Schiene erhielt und ab dem siebten postoperativen Tag mit passiven Bewegungsübungen trainiert wurde, während die andere Patientengruppe nach der Rekonstruktion für die ersten vier Wochen mit einem Verband immobilisiert wurde, und erst im Anschluss daran mit passiven Bewegungsübungen begann. Good et al. kamen zu dem Ergebnis, dass eine frühe passive Bewegungsübung nach einer VKB-Ersatzplastik zu einer Verbesserung der Knie-Stabilität führt (45). Weiterhin untersuchten sie Patienten nach VKB-Plastik mit Hilfe eines sagittalen Kippbrettes und verglichen die Messergebnisse mit einer Kontrollgruppe, die keine Ruptur des Kreuzbandes erlitten hatten, um eine Verbesserung der funktionelle Instabilität nach einer postoperativen Bewegungstherapie zu verifizieren. Hierbei kamen sie zu der Schlussfolgerung, dass ein intensives Training der Beweglichkeit in der Rehabilitation eine unerlässliche Komponente ist, um die funktionelle Stabilität des Kniegelenkes wiederherzustellen.

In einer 2007 erschienen Studie von Roberts et al. wurde an 36 Patienten mit Instabilität des vorderen Kreuzbandes untersucht, wie und im welchem Ausmaß die Propriozeption sich auf die Funktion des Kniegelenkes auswirkt (94).. Als abhängige Variabeln wurden der „Single-leg-hop-

test“ für Distanz zur objektiven Beurteilung sowie das subjektive Empfinden der Kniefunktion herangezogen. Hierbei ergab sich, dass bei einer geringeren Propriozeption die Seitendifferenz der vorderen Instabilität zunimmt, dies wirkt sich signifikant auf die Länge des Hop-Tests aus. Des weiteren korreliert ein höheres Maß an subjektiver Stabilität des Kniegelenkes mit einer geringeren Seitendifferenz des Hop-Tests und einer besseren Propriozeption.

In einer anderen Arbeit von 2001 konnten Friden und Roberts et al. nur allein mit dem aktiven WRT keinen signifikanten Unterschied zwischen verletzten und gesunden Kniegelenk finden, und führten dieses Ergebnis darauf zurück, dass Propriozeptionsdefizit durch den Untersucher maskiert werden könnte, indem eine zu hohe Geschwindigkeit bei Flexion bzw. Extension des Kniegelenkes bei der Untersuchung verwendet wurde, und dadurch die langsam adaptierenden Bewegungsmelder nicht aktiviert würden (37). Aus unserer Sicht ist dies nicht der Fall, da bei der manuellen Vorgabe der Winkel es nicht möglich ist, mit zu hoher Geschwindigkeit die gewünschte Winkelposition exakt einzustellen, d.h. es muss vor dem Erreichen des Winkels die Geschwindigkeit reduziert werden. Somit werden sehr wohl auch die langsam adaptierenden Rezeptoren stimuliert.

Die meisten Autoren verwendeten beim passiven WRT entweder ein Modell, bei dem der Patient aufgefordert wird, mit Hilfe einer Schiene, den vom Untersucher vorgegebenen Winkel im Kniegelenk nachzustellen, oder den Winkel mit Hilfe des Handgelenkes zu reproduzieren. Allerdings ist hier zu beachten, dass das Ergebnis noch zusätzlich von der Propriozeptionsfähigkeit des Handgelenkes abhängig ist, und sich dadurch möglicherweise verschlechtert. Die zweite Option besteht darin, dass die Schiene, in der das Bein befestigt ist, durch den Antrieb eines Motors bewegt wird, und die vorgegebene Winkelposition vom Patienten durch einen „Joystick“ selbst nachgestellt wird. Jedoch wird neben der koordinativen Fähigkeit des Kniegelenkes noch die des Handgelenkes gefordert. Ein Defizit lässt sich dadurch nicht allein auf das Kniegelenk beziehen. Die Reflexmessung der Hamstringmuskulatur ist eine weitere Möglichkeit zur Propriozeptionsmessung. Hierbei wird nicht nur der afferente Schenkel sondern auch der efferente Schenkel untersucht. Kritikpunkt an allen dargestellten Methoden, einschließlich der in dieser Studie verwendeten, ist der nicht zu quantifizierbare Ausfall der Rezeptoren des vorderen Kreuzbandes, da das gesamte propriozeptive System des Beines gemessen wird. Trotzdem ist es der Mehrheit der Autoren gelungen ein propriozeptives Defizit im betroffenem Gelenk nach einer VKB-Ruptur nachzuweisen.

Die meisten Autoren sind sich darin einig, dass nur die Kombination aus vorderer Kreuzbandplastik und neuromuskulärem Training zu einer verbesserten subjektiven Stabilität führen (26;35). So

untersuchte Fremerey et al. die Propriozeption mittels passiven Winkelreproduktionstest (WRT) anhand einer Kontrollgruppe, Patienten nach einer akuten Ruptur des vorderen Kreuzbandes und Patienten mit chronischer Instabilität nach VKB-Plastik (33). Es gelang ihm nachzuweisen, dass nach drei Monaten postoperativ eine alleinige Rehabilitation nicht zu einer Verbesserung des propriozeptiven Defizits im extensionsnahem Bereich führt, sondern sogar eine leichte Verschlechterung im Vergleich zu den präoperativen Werten auftritt. Erst nach sechs Monaten war die propriozeptive Fähigkeit für den extensions- und flexionsnahem Bereich wiederhergestellt. Fremerey und seine Arbeitsgruppe kamen zu dem Ergebnis, dass Physiotherapie nicht alleine, sondern erst in Kombination mit der Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes zur Wiederherstellung der Propriozeption führt.

Anders et al. untersuchten 45 Patienten nach VKB-Plastik mittels BTB nach 36 Monaten postoperativ und stellten bei 95% eine Besserung der propriozeptiven Leistung fest (2). Zur Evaluation verwendeten sie den WRT und den „International Knee Documentation Committee (IKDC) Score“. Beard et al. sehen in der Kreuzbandplastik die ideale Voraussetzung für eine gute sensomotorische Funktion, da sie bei Patienten mit chronischer Insuffizienz des vorderen Kreuzbands postoperativ eine signifikante Verbesserung der propriozeptiven Leistungsfähigkeit fanden (10). In einer weiteren Studie behandelten Beard und seine Arbeitsgruppe Patienten nach VKB-Plastik mit zwei unterschiedlichen Behandlungsformen, um die Insuffizienz des vorderen Kreuzbandes zu reduzieren (11). Hierbei wurde in einer Gruppe für die Stärkung der Muskelkraft gesorgt, in der anderen wurde die Propriozeption trainiert. In beiden Gruppen kam es nach Abschluss der Therapie zu einer Verbesserung der Reflexzeiten der Hamstring-Muskulatur, wobei die Patienten nach Propriozeptionstraining signifikant besser abschnitten.

Keine Verbesserung im Vergleich zum Zustand vor einer Therapie konnten Carter et al. feststellen, als sie ein Rehabilitationsprogramm anhand des WRT überprüften, welches Muskel- und Propriozeptionstraining beinhaltete (23).

Auch Risberg et al. mit ihrer Studie zur Erfassung des Propriozeptionsdefizits mittels TDPM (Test zur Erkennung passiver Bewegung) konnten nach VKB-Ersatzplastik keine Verbesserung verifizieren (90). Sie verglichen Patienten nach Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes, die im Anschluss daran in einem Rehabitilationsprogramm beteiligt waren, mit einer gesunden Kontrollgruppe. Nach zwei Jahren konnten sie keinen signifikanten Unterschied zwischen operierten und unverletzten Kniegelenk, sowie zwischen Patienten und Kontrollgruppe ermitteln. Des Weiteren fordern Risberg et al., dass das postoperative Rehabitilationsprogramm ein neuromuskuläres Training beinhalten soll (91).

Johansson et al. stellten 1991 die Hypothese auf, dass anstatt der Verwendung einer Kreuzbandplastik, die Naht des Kreuzbandes durch das natürliche Vorhandensein der Mechanorezeptoren die Propriozeption weniger negativ beeinflusst (62). Allerdings sind bei einer Kreuzbandnaht die Ergebnisse der mechanischen Stabilität wesentlich schlechter, im Vergleich zu einer Ersatzplastik (33). Garofalo et al. fordern eine „zwei-Schnitt-OP-Technik“ , um die Kreuzbandersatzplastik femoral in einer Position zu befestigen, die der anatomischen entspricht, um nicht nur eine anteriore Translation der Tibia zu verhindern, sondern auch einer Rotationsinstabilität entgegen zu wirken. Ob die Technik der anatomischen korrekten Position der VKB-Plastik zu einer Verbesserung des propriozeptiven Defizits beiträgt ist bislang nicht geklärt (43).

Ob die Art, STG oder BTB, der vorderen Kreuzbandplastik einen Einfluss auf die Propriozeption hat, wurde bisher nur in 2 Studien untersucht. So konnten Mac Donald et al. keinen Unterschied des propriozeptiven Defizits zwischen den auch in unserer Untersuchung verwendeten Operationstechniken feststellen (75). Dies wird in einer Untersuchung von Reider et al. bestätigt (89). Bei den genannten Untersuchungen kamen der Winkelreproduktionstest bzw. der Test zur Erkennung von passiver Bewegung zur Anwendung. Diese Testverfahren sind die beiden am meisten verbreiteten Verfahren zur Messung der propriozeptiven Leistungsfähigkeit (37).

Rudroff hingegen fand Vorteile der Semitendinosus-Plastik gegenüber der Bone-Tendon-Bone-Plastik (97). Die erzielten Ergebnisse beruhen auf EMG-Analysen im Rahmen von Gang- und Sprungübungen sowie isometrischen Übungen. Es ist durchaus zu erwarten, dass es bei Untersuchungsverfahren, bei denen aufgrund der Untersuchungsbedingungen ganze Bewegungsabläufe analysiert werden, mit komplexer Reizung der afferenten/efferenten sensomotorischen Leitungsbahnen und insbesondere der Sehneneigenreflexe, Unterschiede zwischen verschiedenen Transplantaten nachzuweisen sind, da unterschiedliche Transplantate z. B. jeweils ihre Eigenreflexbahn beeinflussen können (97). Im Rahmen von Winkelreproduktionstests spielen diese komplexen Mechanismen der Gangstabilisierung jedoch keine wesentliche Rolle.

Beard et al. fanden in der vorderen Kreuzbandplastik, bei chronisch insuffizienten Patienten, eine signifikante Verbesserung der sensomotorischen Leistungsfähigkeit (9). Denn in einer anderen Hypothese wird davon ausgegangen, dass sich in Kreuzbandersatzplastiken neue Mechanorezeptoren finden lassen, die das propriozeptive Defizit reduzieren. Jedoch gibt es auch hierzu widersprüchliche Ergebnisse einiger Autoren (3;29;53;79).

In der von uns untersuchten unmittelbar postoperativen Phase ist nicht mit Mechanorezeptoren und Nozizeptoren in den Kreuzbandplastiken zu rechnen, die aktiv an der Propriozeption des Gelenks teil nehmen. Die Mechanismen, die in unserer Studie zum Rückgang des propriozeptiven Defizits

geführt haben, sind nicht klar. Wir nehmen an, dass die Kreuzbandplastik einen indirekten Einfluss auf die Propriozeption des Kniegelenks hat. Wir verstehen die Kreuzbandplastik als eine Möglichkeit, die Gelenkmechanik (Hömoostase) und somit den physiologischen Bewegungs- und Belastungsablauf weitest gehend wiederherzustellen, um damit zu einer Verbesserung der Funktion der restlichen Rezeptoren zu kommen. Letztlich ist nicht geklärt, ob der Hauptanteil des propriozeptiven Defizits durch den Ausfall der propriozeptiven Leistungen des vorderen Kreuzbands bedingt ist und/oder durch die, infolge mechanischer Instabilität bedingte Fehlfunktion der anderen Gelenkstrukturen. Wir nehmen an, dass es durch die Ruptur des vorderen Kreuzbands zu veränderten Spannungen der Kapsel und v. a. des hinteren Kreuzbandes kommt. Dies wiederum führt zu einer Fehlfunktion der hier liegenden Rezeptorstrukturen, wo durch das propriozeptive Defizit verursacht wird.

Diese Vermutungen können durch die Untersuchung von Ochi et al. unterstützt werden (80). Sie wiesen morphologische Veränderungen am vorderen Kreuzband nach Ruptur des hinteren Kreuzbands nach. Diese Veränderungen bezogen sich u. a. auf die Rezeptordichte, die reduziert war, obwohl das vordere Kreuzband nicht verletzt war. Durch den Einsatz geeigneter physiotherapeutischer Maßnahmen, wie den der CAM-Schiene, können die Mechanorezeptoren anderer Gelenkstrukturen an Leistungsfähigkeit gewinnen, und somit ist es möglich, propriozeptive Leistung auch neu zu lernen.

Es bleibt weiterhin fraglich, ob die Mechanorezeptoren dieser Gelenkstrukturen die Funktionen der Mechanorezeptoren des vorderen Kreuzbandes nur teilweise oder gänzlich übernehmen und somit eine Mehrleistung der Propriozeption erbringen. Aus unserer Sicht bedingt die Fehlfunktion der Gelenkstrukturen eine relevante Herabsetzung der Propriozeption, die nur durch die Wiederherstellung der Gelenkhomöostase zu verbessern ist. Dafür sprechen unserer Ergebnisse dieser Studie.

Dass der postoperative Schmerz Einfluss auf die unterschiedlichen Ergebnisse bei den untersuchten Gruppen hat, konnten wir durch den nahezu identischen Schmerzverlauf ausschließen. Es ist bekannt, dass nach Verletzungen der Kniegelenke besonders der M. vastus medialis atrophiert (34). Auch postoperativ wird die Atrophie häufig beobachtet. Dies wird ebenfalls auf die Störung der Propriozeption des Kniegelenks durch die Zerstörung der im Gelenk befindlichen Mechanorezeptoren zurückgeführt (61).

In unserer Studie haben wir zusätzlich den Muskelumfang im Bereich des Oberschenkels präoperativ und am Tag der Entlassung gemessen. Dass das Training mit der CAM-Schiene, verglichen mit der alleinigen konventionellen Krankengymnastik, die Muskelatrophie stärker reduziert, konnten wir jedoch nicht nachweisen. Dies war jedoch in dem kurzen Untersuchungszeitraum postoperativ auch nicht zu erwarten.

Geht man die hier präsentierten Ergebnisse kritisch durch, fällt vor allem die bei einer randomisierten Studie nicht zu erwartende signifikante Differenz bezüglich des aktiven Bewegungsausmaßes zwischen den beiden Gruppen sowohl prä -als auch postoperativ auf. Allerdings lässt sich das unterschiedliche Bewegungsausmaß durch Ausreißer erklären. In der CAM-Gruppe wies präoperativ kein Patient einen aktiven Flexionsumfang von unter 110° auf. In der NOB-Gruppe konnten 2 Patienten weniger als 110° aktiv flektieren (60° bzw. 85°). Postoperativ erreichten sämtliche Patienten der CAM-Gruppe einen aktiven Flexionsumfang von mindestens 60°. In der NOB-Gruppe konnten 3 Patienten postoperativ weniger aktiv flektieren (40°, 45° und 45°). Der passive Bewegungsumfang betrug bei sämtlichen Patienten mindestens 70°, so dass der Winkelreproduktionstest in allen Fällen durch geführt werden konnte. Die untergeordnete Bedeutung des Bewegungsunterschiedes wird durch den nicht signifikanten Unterschied in der Änderung des Bewegungsausmaßes von prä- zu postoperativ deutlich.

Fazit

Das Fazit unserer Studie lautet, dass das präoperative propriozeptive Defizit, durch das sofortige postoperative neuromuskuläre Training mit Hilfe der CAM-Schiene nach erfolgter vorderen Kreuzbandplastik, signifikant reduziert werden kann. Dieses Ergebnis ließ sich nicht durch die Kombination aus vordere Kreuzbandplastik und alleinige konventioneller Physiotherapie erzielen. Aus diesem Grund empfehlen wir den Einsatz der CAM-Schiene unmittelbar im Anschluss an die operative Versorgung fest in das Therapieregime einzubinden.

Ob der Vorteil der CAM-Schiene auch langfristig über einen Zeitraum von über 6 Monaten bestehen bleibt, ist je doch in längeren Anwendungsbeobachtungen – v. a. unter ambulanten Bedingungen – noch zu untersuchen.

5 Zusammenfassung

Die Ruptur des vorderen Kreuzbandes (VKB) führt zum einem zu einer mechanischen Instabilität und zu anderem zu einer funktionellen Instabilität. Die mechanische Instabilität beruht auf der Zerreißung des vorderen Kreuzbandes und ist durch eine operative Versorgung therapierbar. Die funktionelle Instabilität resultiert aus einem propriozeptiven Defizit, das durch eine Traumatisierung der Propriorezeptoren entsteht. Hieraus entsteht eine koordinative Funktionsstörung der das Kniegelenk stabilisierenden Muskulatur. Die Summe aus mechanischer und funktioneller Instabilität wird als subjektive Instabilität beschrieben, die vom Patienten als „Giving-way"-Symptomatik empfunden wird.

Ziel dieser Studie war es herauszufinden, ob durch das Training an einer aktiven Bewegungsschiene (controlled active motion, CAM) in der ersten postoperativen Woche eine Reduktion des propriozeptiven Defizits erzielt werden kann.

Es handelte sich um eine prospektive randomisierte Studie. Ein Kollektiv aus 50 Patienten wurde in zwei Gruppen aufgeteilt. Die eine Gruppe (CAM-Gruppe, n = 25) erhielt im postoperativen Verlauf nach vorderer Kreuzbandplastik eine CAM-Schiene, während die andere Gruppe (NOB-Gruppe, n = 25) keine aktive Bewegungsschiene in der Nachbehandlung erhielt. Beide Gruppen nahmen postoperativ an einer physiotherapeutischen Behandlung teil. Die Messung der propriozeptiven Leistungsfähigkeit erfolgte mittels passivem Winkelreproduktionstest prä- und postoperativ. Hierbei wurde sowohl das gesunde als auch das verletzte bzw. operierte Bein gemessen, um die Seitendifferenz bilden zu können. Somit wurden interindividuelle Unterschiede bezüglich der propriozeptiven Fähigkeiten eliminiert.

Die Hauptzielgröße lag im extensionsnahen Bereich, da hier das vordere Kreuzband seine Hauptfunktion übernimmt. Zur Ermittlung von Referenzwerten und Fallgröße, sowie zur Festlegung der statistischen Auswertung wurde als erstes eine gesunde Kontrollgruppe gemessen. Die Studie erbrachte folgendes Ergebnis:

Am Tag der Entlassung hatten 80% der CAM-Gruppe und 25% der NOB-Gruppe das propriozeptive Defizit reduziert. In der Hauptzielgröße (extensionsnaher Bereich), ergab sich ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen ($p<0,05$). In der CAM-Gruppe verbesserten sich 83,7% in der Hauptzielgröße, während sich in diesem Bereich sogar 39,3% Patienten in der NOB-Gruppe verschlechterten. Zwischen der gesunden Kontrollgruppe und der CAM-Gruppe postoperativ bestand kein signifikanter Unterschied in der Hauptzielgröße. An Hand

der Ergebnisse lässt sich zeigen, dass das Training an der CAM-Schiene zusätzlich zur Physiotherapie im unmittelbaren operativen Anschluss einer vorderen Kreuzbandplastik eine sinnvolle Maßnahme ist, um das propriozeptive Defizit signifikant zu senken und somit die muskuläre Koordination des Kniegelenkes zu verbessern.

6 Literaturverzeichnis

1. Ageberg E, Friden T. Normalized motor function but impaired sensory function after unilateral non-reconstructed ACL injury: patients compared with uninjured controls. Knee.Surg.Sports Traumatol.Arthrosc. 2008;16:449-456.

2. Anders JO, Venbrocks RA, Weinberg M. Proprioceptive skills and functional outcome after anterior cruciate ligament reconstruction with a bone-tendon-bone graft. Int.Orthop. 2008;32:627-633.

3. Aune AK, Hukkanen M, Madsen JE, Polak JM, Nordsletten L. Nerve regeneration during patellar tendon autograft remodelling after anterior cruciate ligament reconstruction: an experimental and clinical study. J.Orthop.Res. 1996;14:193-199.

4. Barrack RL, Skinner HB, Brunet ME, Cook SD. Joint kinesthesia in the highly trained knee. J.Sports Med.Phys.Fitness. 1984;24:18-20.

5. Barrack RL, Skinner HB, Buckley SL. Proprioception in the anterior cruciate deficient knee. Am.J.Sports Med. 1989;17:1-6.

6. Barrack RL, Skinner HB, Cook SD, Haddad RJ, Jr. Effect of articular disease and total knee arthroplasty on knee joint-position sense. J.Neurophysiol. 1983;50:684-687.

7. Bartlett MJ, Warren PJ. Effect of warming up on knee proprioception before sporting activity. Br.J.Sports Med. 2002;36:132-134.

8. Battle, W. H. A case after opensection of the knee joint or irreducible traumatic dislocation. Clin. Soc. Lon. Trans. 1900;33:232-233.

9. Beard DJ, Dodd CA, Simpson HA. Sensorimotor changes after anterior cruciate ligament reconstruction. Clin.Orthop.Relat Res. 2000;372:205-216.

10. Beard DJ, Kyberd PJ, Fergusson CM, Dodd CA. Proprioception after rupture of the anterior cruciate ligament. An objective indication of the need for surgery? J.Bone Joint Surg.Br. 1993;75:311-315.

11. Beard DJ, Dodd CA, Trundle HR, Simpson AH. Proprioception enhancement for anterior cruciate ligament deficiency. A prospective randomised trial of two physiotherapy regimes. J.Bone Joint Surg.Br. 1994;76:654-659.

12. Ben Moussa ZA, Zouita S, Dziri C, Ben Salah FZ, Zehi K. Isokinetic, functional and proprioceptive assessment of soccer players two years after surgical reconstruction of the anterior cruciate ligament of the knee. Ann.Readapt.Med.Phys. 2008;51:248-256.

13. Biedert R.M. Patellofemoral Disorders: Diagnosis and Treatment. John Wiley & Sons. 2004.

14. Biernat R, Wolosewicz M, Tomaszewski W. A protocol of rehabilitation after ACL reconstruction using a hamstring autograft in the first month after surgery--a preliminary report. Ortop.Traumatol.Rehabil. 2007;9:178-186.

15. Bonfim TR, Jansen Paccola CA, Barela JA. Proprioceptive and behavior impairments in individuals with anterior cruciate ligament reconstructed knees. Arch.Phys.Med.Rehabil. 2003;84:1217-1223.

16. Bonsfills N, Gomez-Barrena E, Raygoza JJ, Nunez A. Loss of neuromuscular control related to motion in the acutely ACL-injured knee: an experimental study. Eur.J.Appl.Physiol 2008;104:567-577.

17. Bonsfills N, Raygoza JJ, Boemo E, Garrido J, Nunez A, Gomez-Barrena E. Proprioception in the ACL-ruptured knee: the contribution of the medial collateral ligament and patellar ligament. An in vivo experimental study in the cat. Knee. 2007;14:39-45.

18. Borsa PA, Lephart SM, Irrgang JJ, Safran MR, Fu FH. The effects of joint position and direction of joint motion on proprioceptive sensibility in anterior cruciate ligament-deficient athletes. Am.J.Sports Med. 1997;25:336-40.

19. Bouet V, Gahery Y. Muscular exercise improves knee position sense in humans. Neurosci.Lett. 2000;289:143-6.

20. Bram J, Plaschy S, Lutolf M, Leutenegger A. The primary cruciate ligament suture--is the method outdated? Results in follow-up of 58 patients. Z.Unfallchir.Versicherungsmed. 1994;87:91-109.

21. Bruckner H. A new method for plastic surgery of cruciate ligaments. Chirurg. 1966;37(9):413-414.

22. Burger DH, Kappetein AP, van Bockel JH, Breslau PJ. A prospective randomized trial comparing vein with polytetrafluoroethylene in above-knee femoropopliteal bypass grafting. J.Vasc.Surg. 2000;32:278-83.

23. Carter ND, Jenkinson TR, Wilson D, Jones DW, Torode AS. Joint position sense and rehabilitation in the anterior cruciate ligament deficient knee. Br.J.Sports Med. 1997;31:209-12.

24. Chmielewski TL, Hurd WJ, Snyder-Mackler L. Elucidation of a potentially destabilizing control strategy in ACL deficient non-copers. J.Electromyogr.Kinesiol. 2005;15:83-92.

25. Cho KO. Reconstruction of the anterior cruciate ligament by semitendinosus tenodesis. J.Bone Joint Surg.Am. 1975;57:608-612.

26. Co FH, Skinner HB, Cannon WD. Effect of reconstruction of the anterior cruciate ligament on proprioception of the knee and the heel strike transient. J.Orthop.Res. 1993;11:696-704.

27. Corry IS, Webb JM, Clingeleffer AJ, Pinczewski LA. Arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament. A comparison of patellar tendon autograft and four-strand hamstring tendon autograft. Am.J.Sports Med. 1999;27:444-454.

28. Daniel DM, Stone ML, Dobson BE, Fithian DC, Rossman DJ, Kaufman KR. Fate of the ACL-injured patient. A prospective outcome study. Am.J.Sports Med. 1994;22:632-644.

29. Denti M, Monteleone M, Berardi A, Panni AS. Anterior cruciate ligament mechanoreceptors. Histologic studies on lesions and reconstruction. Clin.Orthop.Relat Res. 1994;308:29-32.

30. Engebretsen L, Benum P, Fasting O, Molster A, Strand T. A prospective, randomized study of three surgical techniques for treatment of acute ruptures of the anterior cruciate ligament. Am.J.Sports Med. 1990;18:585-90.

31. Feil, Pässler. Postervortrag (ISAKOS Kongress Auckland/Neuseeland). 2003.

32. Fink C, Hoser C, Benedetto KP, Judmaier W. [(Neuro)muscular changes in the knee stabilizing muscles after rupture of the anterior cruciate ligament]. Sportverletz.Sportschaden 1994;8:25-30.

33. Frank CB, Jackson DW. The science of reconstruction of the anterior cruciate ligament. J.Bone Joint Surg.Am. 1997;79:1556-1576.

34. Freiwald J, Engelhardt M, Reuter I, Konrad P, Gnewuch A. The nerve supply of the knee joint. Wien.Med.Wochenschr. 1997;147:531-541.

35. Fremerey RW, Lobenhoffer P, Born I, Tscherne H, Bosch U. Can knee joint proprioception by reconstruction of the anterior cruciate ligament be restored? A prospective longitudinal study. Unfallchirurg. 1998;101:697-703.

36. Fremerey RW, Lobenhoffer P, Zeichen J, Skutek M, Bosch U, Tscherne H. Proprioception after rehabilitation and reconstruction in knees with deficiency of the anterior cruciate ligament: a prospective, longitudinal study. J.Bone Joint Surg.Br. 2000;82:801-806.

37. Friden T, Roberts D, Ageberg E, Walden M, Zatterstrom R. Review of knee proprioception and the relation to extremity function after an anterior cruciate ligament rupture. J.Orthop.Sports Phys.Ther. 2001;31:567-576.

38. Friden T, Roberts D, Zatterstrom R, Lindstrand A, Moritz U. Proprioception in the nearly extended knee. Measurements of position and movement in healthy individuals and in symptomatic anterior cruciate ligament injured patients. Knee.Surg.Sports Traumatol.Arthrosc. 1996;4:217-224.

39. Friden T, Roberts D, Zatterstrom R, Lindstrand A, Moritz U. Proprioceptive defects after an anterior cruciate ligament rupture -- the relation to associated anatomical lesions and subjective knee function. Knee.Surg.Sports Traumatol.Arthrosc. 1999;7:226-231.

40. Friemert B, Bach C, Schwarz W, Gerngross H, Schmidt R. Benefits of active motion for joint position sense. Knee.Surg.Sports Traumatol.Arthrosc. 2006;14:564-570.

41. Friemert B, Faist M, Spengler C, Gerngross H, Claes L, Melnyk M. Intraoperative direct mechanical stimulation of the anterior cruciate ligament elicits short- and medium-latency hamstring reflexes. J.Neurophysiol. 2005;94:3996-4001.

42. Fu FH, Bennett CH, Lattermann C, Ma CB. Current trends in anterior cruciate ligament reconstruction. Part 1: Biology and biomechanics of reconstruction. Am.J.Sports Med. 1999;27:821-830.

43. Garofalo R, Moretti B, Kombot C, Moretti L, Mouhsine E. Femoral tunnel placement in anterior cruciate ligament reconstruction: rationale of the two incision technique. J.Orthop.Surg. 2007;2:10.

44. Geyer M, Wirth CJ. A new mechanism of injury of the anterior cruciate ligament. Unfallchirurg. 1991;94(2):69-72.

45. Good L, Roos H, Gottlieb DJ, Renstrom PA, Beynnon BD. Joint position sense is not changed after acute disruption of the anterior cruciate ligament. Acta Orthop.Scand. 1999;70:194-198.

46. Gotzen L, Petermann J. Rupture of the anterior cruciate ligament in the athlete. Chirurg. 1994;65:910-919.

47. Griffin LY, Agel J, Albohm MJ, Arendt EA, Dick RW, Garrett WE et al. Noncontact anterior cruciate ligament injuries: risk factors and prevention strategies. J.Am.Acad.Orthop.Surg. 2000;8(3):141-150.

48. Gruber J, Wolter D, Lierse W. Anterior cruciate ligament reflex (LCA reflex). Unfallchirurg. 1986;89:551-554.

49. Hewett TE, Ford KR, Myer GD. Anterior cruciate ligament injuries in female athletes: Part 2, a meta-analysis of neuromuscular interventions aimed at injury prevention. Am.J.Sports Med. 2006;34:490-498.

50. Hewett TE, Paterno MV, Myer GD. Strategies for enhancing proprioception and neuromuscular control of the knee. Clin.Orthop.Relat Res. 2002;402:76-94.

51. Hipp, E., Gradinger, R., Aigner, R., Biehl, Th., and Karpf, P. M. Unsere Grundsätze zur Versorgung der vorderen Kreuzbandruptur. Praktische Sport-Traumatologie und Sportmedizin, 1986:17-22.

52. Hoffmann F, Friebel H, Schiller M. The semitendinosus tendon as replacement for the anterior cruciate ligament. Zentralbl.Chir. 1998;123:994-1001.

53. Hogervorst T, Brand RA. Mechanoreceptors in joint function. J.Bone Joint Surg.Am. 1998;80:1365-1378.

54. Hurd WJ, Chmielewski TL, Snyder-Mackler L. Perturbation-enhanced neuromuscular training alters muscle activity in female athletes. Knee.Surg.Sports Traumatol.Arthrosc. 2006;14:60-69.

55. Idzikowski JA, Choudoir RJ. Acute tears to the anterior cruciate ligament. Journal of the American Academy of Physician Assistants, 1988;1:282-290.

56. Iwasa J, Ochi M, Uchio Y, Adachi N, Kawasaki K. Decrease in anterior knee laxity by electrical stimulation of normal and reconstructed anterior cruciate ligaments. J.Bone Joint Surg.Br. 2006;88:477-483.

57. Jakob R.P. and Stäubli H.U. Kniegelenk und Kreuzbänder. Springer-Verlag. 1990.

58. Jerosch J, Pfaff G, Thorwesten L, Schoppe R. Effects of a proprioceptive training program on sensorimotor capacities of the lower extremity in patients with anterior cruciate ligament instability. Sportverletz.Sportschaden 1998;12:121-130.

59. Jerosch J, Prymka M. Proprioceptive capacities of the healthy knee joint: modification by an elastic bandage. Sportverletz.Sportschaden. 1995;9:72-76.

60. Jerosch J, Prymka M. Knee joint proprioception in normal volunteers and patients with anterior cruciate ligament tears, taking special account of the effect of a knee bandage. Arch.Orthop.Trauma Surg. 1996;115:162-166.

61. Johansson, H Lorentzon R Sjolander P Sojka P. The anterior cruciate ligament. A sensor acting on the y-muscle-spindel system of muscles around the knee joint. Neuro Orthop 1990;9:1-8.

62. Johansson H, Sjolander P, Sojka P. A sensory role for the cruciate ligaments. Clin.Orthop.Relat Res. 1991;268:161-178.

63. Johnson RJ, Beynnon BD, Nichols CE, Renstrom PA. The treatment of injuries of the anterior cruciate ligament. J.Bone Joint Surg.Am. 1992;74:140-151.

64. Jomha NM, Borton DC, Clingeleffer AJ, Pinczewski LA. Long-term osteoarthritic changes in anterior cruciate ligament reconstructed knees. Clin.Orthop.Relat Res. 1999;358:188-193.

65. Jomha NM, Pinczewski LA, Clingeleffer A, Otto DD. Arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament with patellar-tendon autograft and interference screw fixation. The results at seven years. J.Bone Joint Surg.Br. 1999;81:775-779.

66. Jones KG. Reconstruction of the anterior cruciate ligament. A technique using the central one-third of the patellar ligament. J.Bone Joint Surg.Am. 1963;45:925-932.

67. Kartus J, Magnusson L, Stener S, Brandsson S, Eriksson BI, Karlsson J. Complications following arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. A 2-5-year follow-up of 604 patients with special emphasis on anterior knee pain. Knee.Surg.Sports Traumatol.Arthrosc. 1999;7:2-8.

68. Kellermann, Th., Krüger-Franke, M., Kirchhübel, H., and Rosemeyer, B. Zwei- bis Fünf-Jahres- Ergebnisse nach arthroskopisch assistierter vorderer Kreuzbandplastik mit dem mittleren Patellarsehnendrittel. Sportorthopädie-Sportraumatologie, 1995: 91-98.

69. Kennedy JC, Alexander IJ, Hayes KC. Nerve supply of the human knee and its functional importance. Am.J.Sports Med. 1982;10:329-335.

70. Lass P, Kaalund S, leFevre S, Arendt-Nielsen L, Sinkjaer T, Simonsen O. Muscle coordination following rupture of the anterior cruciate ligament. Electromyographic studies of 14 patients. Acta Orthop.Scand. 1991;62:9-14.

71. Lephart SM, Giraldo JL, Borsa PA, Fu FH. Knee joint proprioception: a comparison between female intercollegiate gymnasts and controls. Knee.Surg.Sports Traumatol.Arthrosc. 1996;4:121-124.

72. Lephart SM, Pincivero DM, Giraldo JL, Fu FH. The role of proprioception in the management and rehabilitation of athletic injuries. Am.J.Sports Med. 1997;25:130-137.

73. Lindemann K. Plastic surgery in substitution of the cruciate ligaments of the knee-joint by means of pedunculated tendon transplants. Z.Orthop.Ihre Grenzgeb. 1950;79:316-334.

74. Lobenhoffer P, Tscherne H. Rupture of the anterior cruciate ligament. Current status of treatment. Unfallchirurg. 1993;96:150-168.

75. MacDonald PB, Hedden D, Pacin O, Sutherland K. Proprioception in anterior cruciate ligament-deficient and reconstructed knees. Am.J.Sports Med. 1996;24:774-778.

76. Melnyk M, Faist M, Gothner M, Claes L, Friemert B. Changes in stretch reflex excitability are related to "giving way" symptoms in patients with anterior cruciate ligament rupture. J.Neurophysiol. 2007;97:474-480.

77. Mergner T, Hlavacka F, Schweigart G. Interaction of vestibular and proprioceptive inputs. J.Vestib.Res. 1993;3:41-57.

78. Noack W, Scharf HP. Current status of the therapy of anterior cruciate ligament injuries. Sportverletz.Sportschaden. 1987;1:13-9.

79. Ochi M, Iwasa J, Uchio Y, Adachi N, Sumen Y. The regeneration of sensory neurones in the reconstruction of the anterior cruciate ligament. J.Bone Joint Surg.Br. 1999;81:902-6.

80. Ochi M, Murao T, Sumen Y, Kobayashi K, Adachi N. Isolated posterior cruciate ligament insufficiency induces morphological changes of anterior cruciate ligament collagen fibrils. Arthroscopy 1999;15:292-6.

81. Ouweleen KM, McElroy JJ. A unique complication following arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy. 1995;11:225-228.

82. Palmitier RA, An KN, Scott SG, Chao EY. Kinetic chain exercise in knee rehabilitation. Sports Med. 1991;11:402-413.

83. Passler HH, Shelbourne KD. [Biological, biomechanical and clinical concepts of after-care following knee ligament surgery]. Orthopade. 1993;22:421-435.

84. Paterno MV, Ford KR, Myer GD, Heyl R, Hewett TE. Limb asymmetries in landing and jumping 2 years following anterior cruciate ligament reconstruction. Clin.J.Sport Med. 2007;17:258-262.

85. Paulos LE, Rosenberg TD, Drawbert J, Manning J, Abbott P. Infrapatellar contracture syndrome. An unrecognized cause of knee stiffness with patella entrapment and patella infera. Am.J.Sports Med. 1987;15:331-441.

86. Pitman MI, Nainzadeh N, Menche D, Gasalberti R, Song EK. The intraoperative evaluation of the neurosensory function of the anterior cruciate ligament in humans using somatosensory evoked potentials. Arthroscopy 1992;8:442-447.

87. Raunest J, Sager M, Burgener E. Proprioception of the cruciate ligaments: receptor mapping in an animal model. Arch.Orthop.Trauma Surg. 1998;118:159-163.

88. Rebel M. Coordination training after anterior cruciate ligament surgery. Sportverletz.Sportschaden 2000;14:12-19.

89. Reider B, Arcand MA, Diehl LH, Mroczek K, Abulencia A, Stroud CC et al. Proprioception of the knee before and after anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 2003;19:2-12.

90. Risberg MA, Beynnon BD, Peura GD, Uh BS. Proprioception after anterior cruciate ligament reconstruction with and without bracing. Knee.Surg.Sports Traumatol.Arthrosc. 1999;7:303-309.

91. Risberg MA, Holm I, Myklebust G, Engebretsen L. Neuromuscular training versus strength training during first 6 months after anterior cruciate ligament reconstruction: a randomized clinical trial. Phys.Ther. 2007;87:737-750.

92. Rivera JE. Open Versus Closed Kinetic Chain Rehabilitation of the Lower Extremity: A Functional and Biomechanical Analysis. Journal of Sports Rehabilitation. 1994;3:154-167.

93. Roberts D et al. Function after anterior cruciate ligament injuries. Influence of visual control and proprioception. Acta Orthop Scand. 1998;69:590-594.

94. Roberts D, Ageberg E, Andersson G, Friden T. Clinical measurements of proprioception, muscle strength and laxity in relation to function in the ACL-injured knee. Knee.Surg.Sports Traumatol.Arthrosc. 2007;15:9-16.

95. Rowden NJ, Sher D, Rogers GJ, Schindhelm K. Anterior cruciate ligament graft fixation. Initial comparison of patellar tendon and semitendinosus autografts in young fresh cadavers. Am.J.Sports Med. 1997;25:472-478.

96. Rubinstein RA, Jr., Shelbourne KD, VanMeter CD, McCarroll JC, Rettig AC. Isolated autogenous bone-patellar tendon-bone graft site morbidity. Am.J.Sports Med. 1994;22:324-327.

97. Rudroff T. Functional capability is enhanced with semitendinosus than patellar tendon ACL repair. Med.Sci.Sports Exerc. 2003;35:1486-1492.

98. Rupp S, Kohn D. The anterior cruciate ligament as focus of interest. Orthopade. 2002;31:701.

99. Schlumberger A, Klopp J, Schmidtbleicher D. Therapeutic training aspects in rehabilitation after rupture of the anterior cruciate ligament in high performance athletes. Sportverletz.Sportschaden 1997;11:17-19.

100. Schultz RA, Miller DC, Kerr CS, Micheli L. Mechanoreceptors in human cruciate ligaments. A histological study. J.Bone Joint Surg.Am. 1984;66:1072-1076.

101. Schutte MJ, Dabezies EJ, Zimny ML, Happel LT. Neural anatomy of the human anterior cruciate ligament. J.Bone Joint Surg.Am. 1987;69:243-247.

102. Scranton PE, Jr., Bagenstose JE, Lantz BA, Friedman MJ, Khalfayan EE, Auld MK. Quadruple hamstring anterior cruciate ligament reconstruction: a multicenter study. Arthroscopy. 2002;18:715-724.

103. Sekiya I, Muneta T, Ogiuchi T, Yagishita K, Yamamoto H. Significance of the single-legged hop test to the anterior cruciate ligament-reconstructed knee in relation to muscle strength and anterior laxity. Am.J.Sports Med. 1998;26:384-388.

104. Shelbourne KD, Nitz P. Accelerated rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction. Am.J.Sports Med. 1990;18:292-299.

105. Skinner HB, Barrack RL, Cook SD, Haddad RJ, Jr. Joint position sense in total knee arthroplasty. J.Orthop.Res. 1984;1:276-83.

106. Skoglund S. Anatomical and physiological studies of knee joint innervation in the cat. Acta Physiol Scand.Suppl. 1956;36:1-10.

107. Snyder-Mackler, L. Scientific Rationale and Physiological Basis for the Use of Closed Kinetic Chain Exercise in the Lower Extremity. Journal of Sport Rehabilition. 1996;5:2-12.

108. Snyder-Mackler L, Ladin Z, Schepsis AA, Young JC. Electrical stimulation of the thigh muscles after reconstruction of the anterior cruciate ligament. Effects of electrically elicited contraction of the quadriceps femoris and hamstring muscles on gait and on strength of the thigh muscles. J.Bone Joint Surg.Am. 1991;73:1025-1036.

109. Solomonow M, Baratta R, Zhou BH, Shoji H, Bose W, Beck C et al. The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability. Am.J.Sports Med. 1987;15:207-213.

110. Stahelin AC, Weiler A. All-inside anterior cruciate ligament reconstruction using semitendinosus tendon and soft threaded biodegradable interference screw fixation. Arthroscopy. 1997;13:773-779.

111. Steiner ME, Hecker AT, Brown CH, Jr., Hayes WC. Anterior cruciate ligament graft fixation. Comparison of hamstring and patellar tendon grafts. Am.J.Sports Med. 1994;22:240-246.

112. Strobel MJ, Schulz MS. [Anterior cruciate ligament reconstruction with the semitendinosus-gracilis tendon transplant]. Orthopade. 2002;31:758-769.

113. Valeriani M, Restuccia D, Di L, V, Franceschi F, Fabbriciani C, Tonali P. Clinical and neurophysiological abnormalities before and after reconstruction of the anterior cruciate ligament of the knee. Acta Neurol.Scand. 1999;99:303-307.

114. Watanabe BM, Howell SM. Arthroscopic findings associated with roof impingement of an anterior cruciate ligament graft. Am.J.Sports Med. 1995;23:616-625.

115. Weiler A, Scheffler S, Hoher J. Transplant selection for primary replacement of the anterior cruciate ligament. Orthopade. 2002;31:731-740.

116. Weise K. Moderne Behandlungsstrategien in der Sporttraumatologie. Dtsch Z Sportmed. 2000;51:354-358.

117. www.de.wikibooks.org. 2008.

118. www.vacoped.com. 2008.

119. Yasuda K, Tsujino J, Ohkoshi Y, Tanabe Y, Kaneda K. Graft site morbidity with autogenous semitendinosus and gracilis tendons. Am.J.Sports Med. 1995;23:706-714.

120. Zazulak BT, Hewett TE, Reeves NP, Goldberg B, Cholewicki J. Deficits in neuromuscular control of the trunk predict knee injury risk: a prospective biomechanical-epidemiologic study. Am.J.Sports Med. 2007;35:1123-1130.

121. Zimmermann M. Das somatoviscerale sensorische System. Schmidt RF,Thews G (Hrsg) Grundriss der Sinnesphysiologie. 24. Aufl, Springer Verlag,
Berlin-Heidelberg- New York, 1990;207-233.

122. Zimny ML, Schutte M, Dabezies E. Mechanoreceptors in the human anterior cruciate ligament. Anat.Rec. 1986;214:204-209.