

Keller K¹, Engelhardt M²

Muskelinhibition nach arthroskopischer Kniegelenkoperation

Muscle Inhibition after Arthroscopic Knee Surgery

¹2. Medizinische Klinik und Poliklinik, Universitätsmedizin Mainz

²Unfall- und Handchirurgie des Klinikums Osnabrück

ZUSAMMENFASSUNG

Hintergründe/Ziel: Schmerz und arthrogene Muskelinhibition (AMI) sind häufige Phänomene nach Kniegelenkoperationen. Die AMI ist ein neuromuskulärer Prozess mit einer Schwäche der Muskulatur. Ziel der vorliegenden Studie war die Untersuchung der Assoziation zwischen Schmerz und AMI.

Methoden/Patienten: 32 Patienten mit elektiven arthroskopischen Kniegelenkeingriffen wurden prä- und postoperativ (2. Tag) befragt und mittels Maximalkraft- und Muskelstrommessung (EMG) untersucht. Zur Auswertung wurden die Patienten anhand der Belastungsschmerzeinstufung (VAS) postoperativ in 2 Gruppen untergliedert (Gruppe 1: VAS<3; Gruppe 2: VAS≥3). Maximalkraft-, EMG-, Streck- und Beugewerte der Gruppen wurden verglichen. Ein prä- zu postoperativer Vergleich wurde angestellt.

Ergebnisse: Die Operation führte sowohl zu EMG-Wertreduktionen des Musculus rectus femoris (MRF) (-10,7%, p=0,00934), Musculus vastus lateralis (MVL) (-32,8%, p=0,00144) und Musculus vastus medialis (MVM) (-16,2%, p=0,0228) als auch der Maximalkraftwerte (-16,4%, p=0,000074) von prä- zu postoperativ. Gruppe 2 zeigte einen Rückgang der Maximalkraft (-16,9%, p=0,000656) und der EMG-Werte des MVL (-44,6%, p=0,00385) und MVM (-19,5%, p=0,00665) von prä- zu postoperativ. Gruppe 1 ließ eine Muskelkraftreduktion von prä- zu postoperativ beobachten (-15,9%, p=0,0479). Die Beugefähigkeit (106,1° vs. 84,5°, p=0,00272), die EMG-Werte von MVL (72,0µV vs. 47,5 µV, p=0,0365), MVM (77,1µV vs. 38,3µV, p=0,0126) und die Maximalkraft (484,7N vs. 265,6N, p=0,00782) waren postoperativ in Gruppe 1 größer als in Gruppe 2.

Diskussion/Schlussfolgerung: Arthroskopische Kniegelenkeingriffe können zu einer AMI führen. Es konnte ein Zusammenhang zwischen Schmerz und AMI nachgewiesen werden.

Schlüsselwörter: arthrogene Muskelinhibition, Muskelatrophie, Schmerz, Arthroskopie.

Einleitung und Zielsetzung

Traumata und Operationen des Kniegelenks gehen mit Schmerz, Entzündung und Gelenkerguß einher (33,34). Der Schmerz führt posttraumatisch zu einer Einschränkung der Beweglichkeit (1,7). Weiteres typisches Phänomen nach Knieverletzungen, -operationen und -arthritiden ist eine Schwäche des Musculus quadriceps femoris (MQF) (10,13,15,16,29,30). Diese wird teilweise durch eine Muskelatrophie und teilweise durch eine arthrogene Muskelinhibition (AMI) verursacht (15,29,30). Initial überwiegt deutlich die AMI (10,13,16,29,30), die eine komplette Aktivierung des MQF verhindert (29,30).

Die AMI ist ein neuronaler Prozess (15,29,30) mit einer submaximalen Muskelkraftentfaltung trotz angestrebter maximaler Muskelkontraktion (10,15,16). Sie kann sich auf zwei Wegen aus-

SUMMARY

Background/Aim: Pain and arthrogenic muscle inhibition (AMI) are frequently recognized after knee surgeries. AMI is a neurogenic adaption with muscle weakness. The aim of this study was to investigate the association between pain and AMI. Methods/patients: 32 patients with elective arthroscopic knee surgery were interviewed and examined for electro-myographical (EMG) and force values preoperative and at 2nd day postoperative. For this study patients were classified by postoperative pain assessment (VAS) into 2 groups (group 1: VAS<3; group 2: VAS≥3). We performed a comparison between the groups with regard to muscle force, EMG signals and range of motion and we compared pre- and postoperative status. Results: Arthroscopic surgery caused reduction of EMG signals of Musculus rectus femoris (MRF) (-10.7%, p=0.00934), Musculus vastus lateralis (MVL) (-32.8%, p=0.00144), Musculus vastus medialis (MVM) (-16.2%, p=0.0228), and force (-16.4%, p=0.000074) between pre- and post-operative. Group 2 showed a reduction of force (-16.9%, p=0.000656) and EMG signals of MVL (-44.6%, p=0.00385) and MVM (-19.5%, p=0.00665) and group 1 only a reduction of force (-15.9%, p=0.0479) between pre- and postoperative measurements. Flexion (106.1° vs. 84.5°, p=0.00272), EMG signals of MVL (72.0µV vs. 47.5 µV, p=0.0365), MVM (77.1µV vs. 38.3µV p=0.0126) and force (484.7N vs. 265.6N, p=0.00782) were in group 1 higher than in group 2.

Discussion/Conclusion: Arthroscopic knee surgeries can cause AMI. This study showed an association between pain and AMI.

Key Words: arthrogenic muscle inhibition, muscle atrophy, pain, arthroscopy

prägen (16): Erstens werden weniger motorische Einheiten eines Muskels rekrutiert (16) und zweitens werden die motorischen Einheiten durch verringerte (submaximale) Frequenzen aktiviert (13,16).

Kniegelenkverletzungen und -operationen sind häufig mit einer AMI verbunden (10,13,15,16). Schmerz, Bewegungseinschränkung und AMI unterstützten anfangs die Heilung, da sie zu starke Beanspruchungen des Gewebes verhindern (1,7,10). Nach erfolg-

accepted: July 2013

published online: September 2013

DOI: 10.5960/dzsm.2013.089

Keller K, Engelhardt M: Muskelinhibition nach arthroskopischer Kniegelenkoperation. Dtsch Z Sportmed 64 (2013) 273–279.

reicher operativer Kor-rektur können sie aber auch die Rehabilitation und vollständige Wiederherstellung der Muskelmasse und der Koordination verzögern (7, 16, 18, 22, 31, 33).

Zur Erfassung einer AMI wird in der Mehrzahl der Studien die Elektromyographie (EMG)-Aktivität des MQF und/oder die Maximalkraft des verletzten Beines mit der des gesunden Beines willkürlicher Maximalkraftkontraktionen verglichen (11, 16, 29). Um den Einfluß eines Traumas oder einer Operation auf die AMI zu erfassen wird ein Vergleich der EMG- und Maximalkraftwerte prä- zu postoperativ oder – falls möglich – vor und nach Trauma gemessen (11, 16, 18, 29). Als weitere Möglichkeit können die durch einen elektrischen Impuls über den Femoralnerv erzielten maximal auslösbaren Muskelkontraktionen mit den willkürlich erreichbaren maximalen Kontraktionen verglichen werden (15, 16). Dieses Verfahren ist schmerzhaft und wird deshalb nur selten eingesetzt (16).

Als Faktoren, die zu einer AMI führen können, wurden Kniegelenkserguß/-schwellung, Entzündung, Gelenklaxizität und Afferenzenverlust der artikulären Strukturen identifiziert (29). Die Beziehung zwischen Schmerz und AMI wird in der Literatur inkonstant beurteilt (29). Während der Schmerz in einigen Studien als untergeordneter Faktor einer AMI angesehen wird (16, 17), wird dem Schmerz nach den Ergebnissen anderer Studien eine zentrale Rolle bei der Auslösung einer AMI eingeräumt (26, 29).

Das Ziel der vorliegenden Studie war es, das Ausmaß einer AMI nach arthroskopischen Kniegelenkeingriffen zu erfassen und die Abhängigkeit einer AMI von den Schmerzen der Patienten zu analysieren.

PATIENTEN UND METHODEN

32 Patienten, die sich im zweieinhalbjährigen Studienzeitraum einem elektiven arthroskopischen Meniskus- und/oder Knorpel-eingriff am Kniegelenk unterzogen, entsprachen den Einschlussbedingungen der Studie und stimmten der Studienteilnahme zu.

Ausschlusskriterien der Studie waren Alter < 18 Jahre, Schwangerschaft, Stillzeit, Kreuzbandverletzung, Herzinsuffizienz, höhergradige Aortenstenose, generalisierte neurologische Erkrankungen, diabetische Polyneuropathie, akutentzündliche Erkrankungen, Muskelerkrankungen, Z.n. Synovektomie und schwerwiegende Sprach- oder kognitive Einschränkungen.

Die Kniegelenkeingriffe wurden von 5 erfahrenen Operateuren vorgenommen. Die Patienten wurden präoperativ anamnestiziert. Präoperativ und am 2. Tag postoperativ erfolgten Maximalkraft- und EMG-Messungen beider Beine. Mittels Kraftmesseinrichtung (Dynamometer BIODEX® System 3) wurden in sitzender Position die isometrischen Maximalkraftwerte in 60° Kniegelenkbeugung erfasst. Die EMG-Werte des Musculus rectus femoris (MRF), des Musculus vastus medialis (MVM), des Musculus vastus lateralis (MVL) und des Musculus biceps femoris (MBF) wurden während der Maximalkrafttests ermittelt. Die Maximalkraftmessung wurde jeweils zuerst am unverletzten und danach am verletzten Bein durchgeführt. Die Erfassung der EMG-Signale erfolgte mittels Oberflächenelektromyographie. Die Hautstellen, an denen die Elektroden (blue sensor, type P-00-S) aufgebracht wurden, wurden zuvor rasiert, gesäubert und mit Alkohol desinfiziert. Die Aufzeichnung der Signale erfolgte durch das Gerät MyoSystem 2000 (Noraxon, Phoenix (Arizona)) und die Daten wurden mittels Computer weiterverarbeitet.

Die Beinumfangfänge in Höhe des Kniegelenkspaltes (KGS) beider Kniegelenke wurden zur Beurteilung des Kniegelenkergusses bzw. der Kniegelenkschwellung gemessen. Es wurde eine Umfangsdifferenz zwischen beiden Beinen berechnet.

Die maximale Schmerzintensität unter den Belastungen des Rehabilitationsprozesses einschließlich der Maximalkraftmessung der Studie wurde mittels der 10-Punkt linearen visual analogue scale (VAS) von den Patienten erfragt.

Zur Auswertung wurden die Patienten an Hand der erhobenen Schmerzeinstufung bei Belastung am 2. Tag postoperativ in 2 Gruppen untergliedert:

Gruppe 1: Patienten mit VAS < 3 (n=15).

Gruppe 2: Patienten mit VAS ≥ 3 (n=17).

Es erfolgte ein präoperativer Vergleich der absoluten Maximalkraftwerte, EMG-Muskelströme und Streck- und Beugewerte des operierten Kniegelenks aller Patienten zwischen verletztem und gesundem Bein, um die Auswirkung des Traumas zu beurteilen. Postoperativ wurde ein Vergleich der Gruppen bezüglich der genannten Parameter angestellt, um den Einfluss der Schmerzintensität zu analysieren.

Weiterhin wurde ein prä- zu postoperativer Vergleich aller Patienten und der Patienten der beiden Gruppen vorgenommen. Hierfür wurden jeweils die absoluten Differenzwerte zwischen operiertem Bein und dem gesunden Bein der Gegenseite verwendet, um die Auswirkung der Operation auf die AMI zu ermitteln.

STATISTISCHE TESTS

Die Auswertung erfolgte mittels des Statistik-Software-Systems BIAS® Version 9.12. Der Vergleich zwischen den beiden Gruppen wurde mittels Wilcoxon-Mann-Whitney-U-Test statistisch ausgewertet. Der prä- zu postoperative Vergleich erfolgte mit dem Wilcoxon-matched-pairs-Test. Auch der präoperative Vergleich zwischen verletztem und gesundem Bein wurde mit Hilfe des Wilcoxon-matched-pairs-Test durchgeführt. Die Signifikanzschwelle wurde auf $p=0,05$ festgelegt.

ERGEBNISSE

30 der 32 Patienten unterzogen sich einem elektiven Meniskeingriff mit Meniskusglättung und/oder -teilresektion (19 Innenmeniskus(IM)-Teilresektionen, 5 IM-Glättungen, 7 Außenmeniskus(AM)-Teilresektionen, 3 AM-Glättungen). 2 Patienten wiesen einen Knorpelschaden ohne aktuelle Meniskusverletzung auf, der jeweils mittels Korpelglättung behandelt wurde; sie verteilten sich mit je einem Patienten auf beide Gruppen.

Zwischen den beiden Gruppen bestanden hinsichtlich Alter, Größe, Gewicht, BMI und Beschwerdezeitraum keine signifikanten Unterschiede. Die Charakteristika aller Patienten und der Patienten der beiden Gruppen können in Tab. 1 eingesehen werden.

Präoperativ zeigte sich eine geringere Streck- ($1,91 \pm 3,48^\circ$ vs. $0,06 \pm 1,54^\circ$, $p=0,00195$) und Beugefähigkeit ($131,53 \pm 10,30^\circ$ vs. $136,50 \pm 8,85^\circ$, $p=0,00710$) auf der Seite des verletzten im Vergleich zum gesunden Kniegelenk.

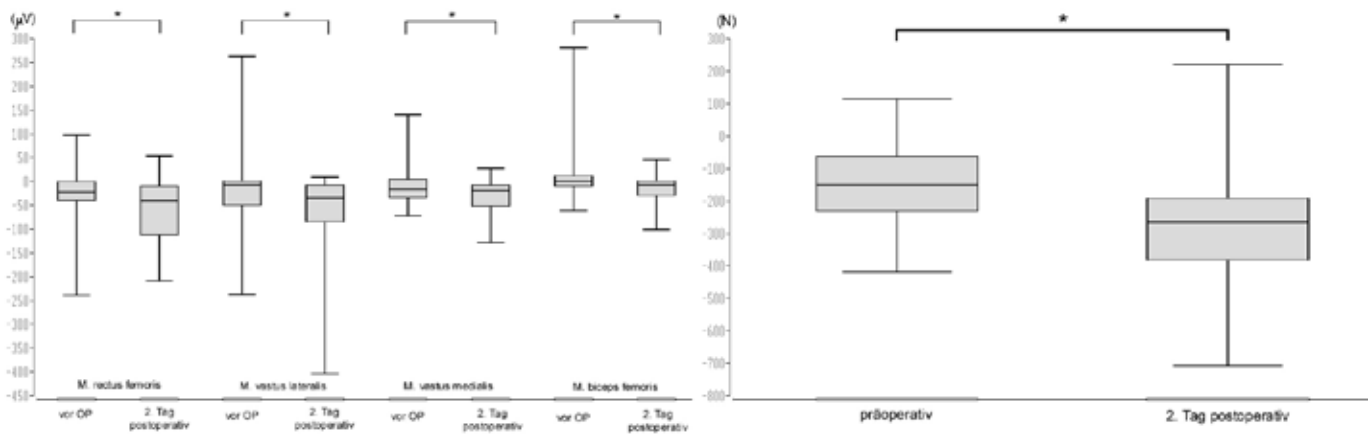


Abbildung 1: EMG- und Maximalkraftwerte der Oberschenkelmuskulatur aller Patienten präoperativ und postoperativ als absolute Differenzwerte zwischen operiertem Bein und dem Bein der Gegenseite. Auf der linken Seite werden die EMG-Werte und auf der rechten Seite die Kraftwerte präsentiert. Darstellung als Box-Plots mit Q1, Median, Q3. Signifikanzen sind je-weils mit * gekennzeichnet.

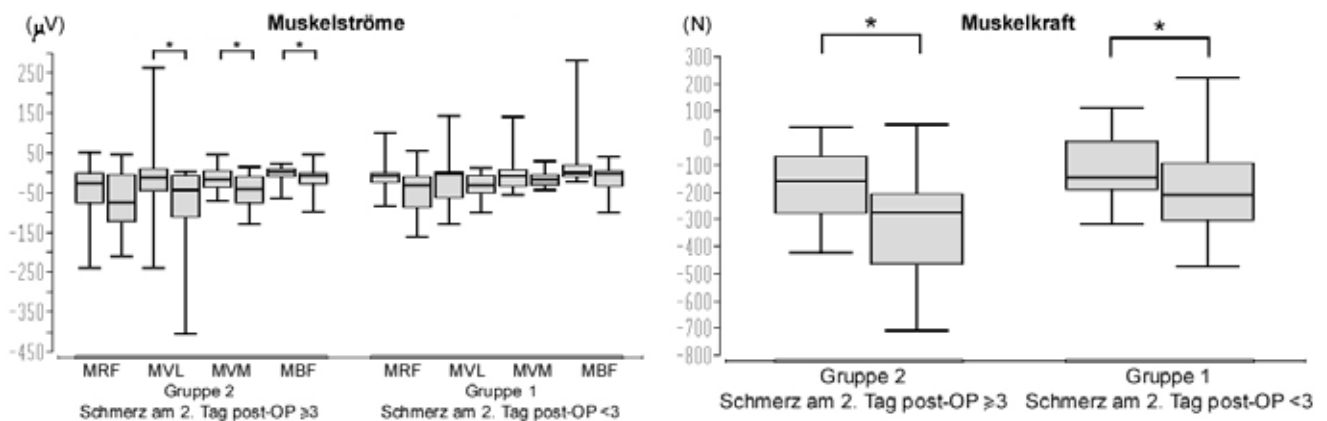


Abbildung 2: Veränderungen der EMG- und Maximalkraftwerte der Oberschenkelmuskulatur als Differenz zwischen operierten und gesunden Bein in den Gruppen von präoperativ zu postoperativ. Der linke Boxplot gibt jeweils die präoperativen und der rechte Boxplot die postoperativen Werte wieder. Das linke Diagramm zeigt die EMG-Werte und das rechte Diagramm die Kraftwerte. Darstellung als Box-Plots mit Q1, Median, Q3. Signifikanzen sind jeweils mit * gekennzeichnet.

Hinsichtlich der Muskelströme waren präoperativ für alle gemessenen Anteile des MQF ein reduziertes Aktivierungspotential auf der verletzten Kniegelenksseite im Vergleich zur gesunden Gegenseite gegeben (MRF $83,03 \pm 59,94$ mV vs. $111,20 \pm 83,71$ mV, $p=0,00223$; MVL $83,88 \pm 67,33$ mV vs. $99,11 \pm 58,61$ mV, $p=0,0266$; MVM $71,16 \pm 59,20$ mV vs. $81,06 \pm 44,72$ mV, $p=0,0184$). Der MBF ließ keine signifikant vermehrte Muskelaktivierung auf einer Kniegelenksseite erkennen ($31,86 \pm 48,82$ mV vs. $23,93 \pm 15,21$ mV, $p=0,789$).

Die gemessene Muskelkraft war präoperativ auf der verletzten Kniegelenksseite signifikant geringer als auf der gesunden Gegenseite ($473,71$ N vs. $615,35$ N, $p=0,000001$).

Die EMG-Differenzwerte zwischen gesundem und verletztem Bein der 32 Patienten vergrößerten sich von prä- zu postoperativ durch den arthroskopischen Eingriff, genauso wie die Differenzwerte der Maximalkraft. Der Anstieg der Differenz zwischen gesundem und verletztem Bein von prä- zu postoperativ ist als Auswirkung der Operation zu sehen und mit dem Verlust an Muskelstromaktivierung und des Kraftniveaus gleichzusetzen (MRF (-10,7%, $p=0,00934$), MVL (-32,8%, $p=0,00144$), MVM (-16,2%, $p=0,0228$), MBF (-126,7%, $p=0,0140$), Maximalkraft (-16,4%, $p=0,000074$)) (Abb.1).

Der Rückgang des EMG-Durchschnittswertes für den MBF lag bei >100%, weil die Muskelstromaktivität des MBF des verletzten Beines die des gesunden Beines bei der Streckaktivität präoperativ im Gegensatz zu postoperativ deutlich überstieg.

Nach Unterteilung der Patienten bezüglich der Schmerzeinstufungen bei Belastungen am 2. Tag postoperativ ergaben sich folgende Ergebnisse: Hinsichtlich der präoperativen Schmerzeinstufung bestand zwischen den beiden Gruppen kein signifikanter Unterschied ($p=0,220$) (Tab.1). Auch bezüglich einer Kniegelenkschwellung bzw. eines Kniegelenkergusses ergab sich weder prä- ($p=0,628$) noch postoperativ ($p=0,551$) ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen (Tab. 1).

Gruppe 1 zeigte bei allen EMG-Messungen keine signifikanten Verminderungen der Muskelstromamplituden (MRF (-33,7%, $p=0,0554$), MVL (-19,5%, $p=0,188$), MVM (-12,5%, $p=0,934$), MBF (-217,8%, $p=0,253$)). Der Muskelkraftabfall von prä- zu postoperativ war signifikant (-15,9%, $p=0,0479$).

Gruppe 2 ließ sowohl einen signifikanten Rückgang der gemessenen Maximalkraft (-16,9%, $p=0,000656$) als auch fast aller EMG-Signale (MVL (-44,6%, $p=0,00385$), MVM (-19,5%, $p=0,00665$), MBF (-46,8%, $p=0,0267$)) ausgenommen des MRF (-26,7%, $p=0,0797$) beobachten (Abb.2).

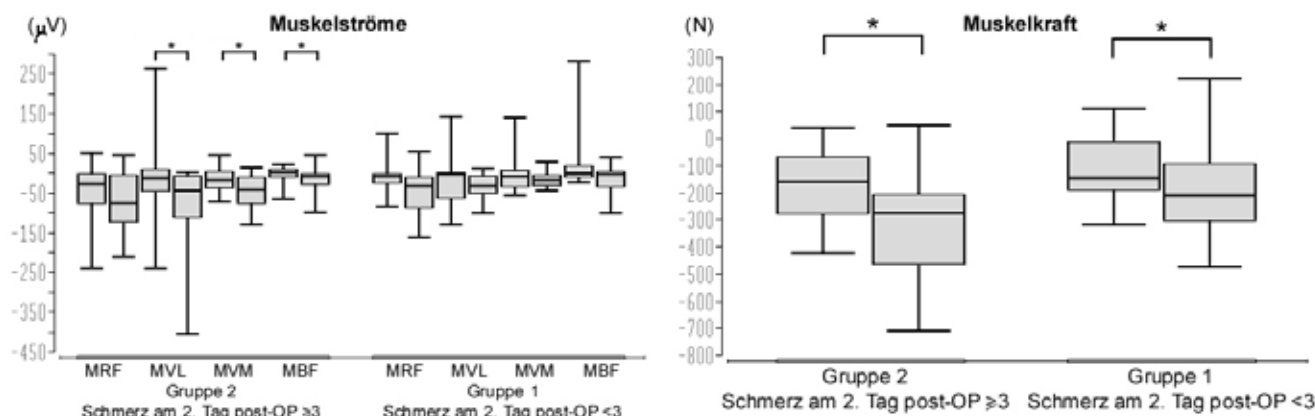


Abbildung 4: EMG- und Maximalkraftwerte der Oberschenkelmuskeln der beiden Gruppen am 2. Tag postoperativ. Darstellung als Box-Plots mit Q1, Median, Q3. Signifikanzen sind jeweils mit * gekennzeichnet.

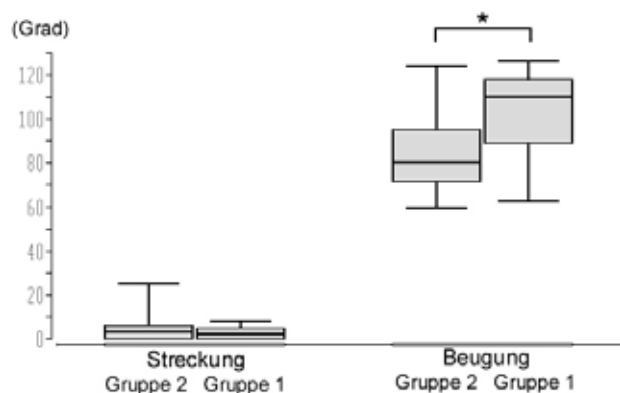


Abbildung 3: Streckungs- und Beugewerte der beiden Gruppen am 2. Tag postoperativ. Darstellung als Box-Plots mit Q1, Median, Q3. Signifikanzen sind jeweils mit * gekennzeichnet.

Der Vergleich der absoluten Kraft-, EMG-, Streck- und Beugewerte zwischen den beiden Gruppen am 2. Tag postoperativ zeigte keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich der Streckung ($p=0,682$). Die Patienten der Gruppe 1 konnten das operierte Kniegelenk signifikant mehr beugen als die der Gruppe 2 ($106,1^\circ$ vs. $84,5^\circ$, $p=0,00272$) (Abb. 3).

Zwischen den Gruppen war postoperativ kein signifikanter Unterschied bezüglich der EMG-Signale des MRF ($p=0,331$) und des MBF ($p=0,0823$) zu beobachten. Die Muskelströme des MVL ($72,0 \mu\text{V}$ vs. $47,5 \mu\text{V}$, $p=0,0365$) und des MVM ($77,1 \mu\text{V}$ vs. $38,3 \mu\text{V}$, $p=0,0126$) lagen in Gruppe 1 signifikant höher als in Gruppe 2. Auch die Maximalkraftwerte ergaben einen signifikant höheren Wert in Gruppe 1 als in Gruppe 2 ($484,7\text{N}$ vs. $265,6\text{N}$, $p=0,00782$) (Abb. 4).

DISKUSSION

Schmerz und AMI sind häufige Phänomene nach Kniegelenktraumata und -operationen (10, 13, 15, 16, 18, 29, 30, 33, 34). Ziel der vorliegenden Studie war es, das Ausmaß einer AMI nach arthroskopischen Kniegelenkeingriffen zu erfassen und den Zusammenhang zwischen Schmerz und AMI zu untersuchen.

Eine AMI mit trauma- oder operationsbedingter Schwäche des MQF ist ein vielfach in der Literatur beschriebenes Phänomen (10, 13, 15, 16, 18, 25, 29, 36). Die Ergebnisse der vorliegenden Studie bestätigen, dass sowohl Traumata als auch arthroskopische Kniegelenkeingriffe eine deutliche AMI auslösen können. Sowohl Maximalkraftwerte als auch EMG-Werte zeigten präoperativ ein Ansteuerungsdefizit der Muskulatur auf der verletzten Kniegelenkseite und postoperativ signifikante Reduktionen von Streckkraft und Ansteuerungsimpuls. In der vorliegenden Studie waren relative EMG-Wertrückgänge der Muskelanteile des MQF von prä- zu postoperativ zwischen 10,7% und 32,8% zu beobachten. Die Kraft war um 16,4% verringert gewesen. Nach unseren Nachforschungen existieren keine Vergleichswerte für diesen Nachuntersuchungszeitraum für Patienten mit arthroskopischen Meniskuseingriffen. In der Literatur wurden absolute Kraftverluste von 25% durch ein Kniebandtrauma und von bis zu 90% nach operativen Kniegelenkbandrekonstruktionen in den ersten 7 Tagen postoperativ angegeben (18, 29). Dies sind aber absolute Reduktionen durch eine AMI. In der vorliegenden Studie werden die Differenzen zwischen gesundem und verletztem Bein verglichen, so dass die Werte aus der Literatur nur eingeschränkt mit den vorliegenden Werten vergleichbar sind.

Eine alleinige Muskelatrophie als Ursache der Muskelschwäche ist in so kurzem Zeitraum weitgehend auszuschließen. Daher ist der Hauptgrund der Muskelschwäche in der AMI zu suchen (10, 13, 16, 29, 30).

Eine AMI entwickelt sich durch traumabedingte oder postoperative Entzündung (2, 14, 21, 28, 29), Schmerzen (2, 12, 16, 18, 28, 36), vermehrte intraartikuläre Volumenansammlungen (7, 16, 17, 18, 36), Beeinträchtigung der afferenten Sensorik (2, 10, 13, 18, 29), gestörte inter- und intramuskuläre Koordination (6, 13, 14), Instabilitäten (18, 29), Muskelatrophie und Gewebsverletzungen (2, 8, 13, 14, 29). Meist ist jedoch nicht eine einzelne Ursache sondern eine Kombination aus mehreren Ursachen verantwortlich (29).

In der Literatur ist ein inkonstanter Zusammenhang zwischen Schmerz und AMI beschrieben worden (29). Die Ergebnisse der vorliegenden Studie untermauern die Annahme, dass Gelenkschmerzen als ein zentraler Faktor der Auslösung einer AMI anzusehen sind (2, 12, 16, 18, 28, 36). Ein stärkerer postoperativer Schmerz war mit einer größeren Intensität der AMI mit größerer Krafteinbuße

und geringerer Muskelstromaktivität und einer geringeren Beugefähigkeit des Kniegelenks verbunden.

Da auch Gelenkschwellungen und Gelenkergüsse sehr potente Auslöser einer AMI sind (7,16,18,29,30,36), wurde ein solcher Einfluß in der vorliegenden Studie statistisch mit untersucht. Die beiden Gruppen unterschieden sich nicht signifikant bezüglich des Gelenkergusses bzw. einer Gelenkschwellung.

Die AMI umfasst Veränderungen des neuromuskulären Systems auf Rückenmark- und Gehirnebene (25). Auf Rückenmarkebene zeigt sich eine Reflexinhibition der Muskelaktivität (2,10,14,16,17,25,36), die vorrangig die spinalen Reflexpfadwege (Gruppe I-nicht reziproker Ib Inhibitions Pfad, Beugungsreflex und Gamma-Schleife) betrifft (29). „Schmerzen hemmen die α -Motoneurone. Bei starker Intensität ist jegliche Aktivität des Muskels gehemmt“ (31). Im Kniegelenk äußert sich dies in einer Abschwächung der Kniestrecker gegenüber den Kniebeugern (14,36). Diese Kraftregulation über die Reflexverschaltung dient dem Schutz der geschädigten Strukturen vor neuerlicher Verletzung (10,12,14,17,29) und war in der vorliegenden Studie unter anderem auch als gesteigerte Aktivierung des MBF während der Streckungsbewegungen präoperativ zu beobachten.

Neben den Veränderungen auf Rückenmarksebene erfolgt eine Anpassung der Bewegungsprogramme mit Muskelkraftreduzierung auf höherer Gehirnebene (2,14). Der Gelenkschmerz führt zu einer zentralnervösen Anpassung der Bewegungsprogramme, im Sinne einer zentralen Gewebsschonung, die mit einer Verminderung der zentral maximal zugelassenen Kraftentfaltung einhergeht (2,14). Diese zentralnervöse Adaptation zeigt sich auch in einer scheinbar geringen Ermüdbarkeit des MQF, die in diesem Fall auf eine submaximale Kraftansteuerung zurückzuführen ist (12,14). Weiterhin setzen Schmerzen die Leistungsbereitschaft herab und beeinflussen somit die Kraftentfaltung (2,28). Knieverletzungen können sowohl die Rekrutierung als auch die Ansteuerungsfrequenz reduzieren (10,29).

Nach Kniegelenkverletzungen und -operationen sind sowohl Reize periartikulärer Afferenzen als auch ein Ausbleiben afferenter Propriozeptions-Informationen für eine Kraft-, EMG-Amplituden- und Frequenzminderung verantwortlich (10,25,29,18). Die zentralen Ansteuerungsprogramme der willkürlichen Muskulatur werden durch die Informationen der Afferenzen aus dem Verletzungsgebiet so verändert, dass Bewegungen mit schlagartiger schneller und maximaler Muskelkontraktion teilweise nicht ausführbar sind (10). Dies bewirkt, dass die Maximalkraft und die maximale EMG-Aktivierung nach Knie-traumata reduziert sind (10,16,36). Nach Knie-traumata zeigen sich im EMG sowohl ein flacherer Anstieg der EMG-Amplitude, als auch ein frühzeitiger Abfall (10). Die Muskeln können nicht mit maximaler Frequenz aktiviert werden (13,16). Kniegelenkverletzungen ziehen zudem eine Rekrutierungsinsuffizienz nach sich, die dazu führt, dass weniger Muskelfasern aktiviert werden können (10,16) und die Aktivierung der synergistisch arbeitenden Muskulatur abgeschwächt wird (10).

Durch antiinflammatorische und analgetische intraartikuläre Medikamentengaben am Ende des arthroskopischen Eingriffs kann eine AMI reduziert, im besten Fall sogar verhindert werden (10,18,29). Intraartikuläre Medikamentengaben sind ein einfacher Weg, um ein postoperatives Schmerzmanagement, eine Entzündungshemmung und damit eine Reduktion der AMI zu erreichen. Hierzu stehen insbesondere Lokalanästhetika, Opioide, Glukokortikoide und Hyaluronsäure zur Verfügung (3,4,10,34).

Zusammenfassend können eine Reihe von Faktoren zu einer AMI und zu einer Verzögerung des postoperativen Rehabilitationsprozesses führen (2,7,10,12,13,14,16,18,21,25,28,29,31,35,36). Studien haben gezeigt, dass die Kraft des MQF auf der verletzten Kniegelenkseite trotz intensiver physiotherapeutischer Bemühungen bis zu 12 Wochen nach der Menishektomie im Vergleich zur Gegenseite reduziert ist (8). Nach Rekonstruktionen des vorderen Kreuzbandes sind sogar Kraftdefizite von 6 Monaten und länger

| | Alle Patienten | Gruppe 1 (Schmerzeinstufung <3) | Gruppe 2 (Schmerzeinstufung ≥3) | P-Wert (Unterschied zwischen Gruppe 1 und 2) |
|---|----------------|------------------------------------|------------------------------------|--|
| Anzahl der Patient (n) | 32 | 15 | 17 | |
| Alter (Jahre) | 46,5±14,0 | 46,1±13,1 | 46,8±15,0 | 0,85 |
| Geschlecht (Frauen/Männer) | Aug 24 | 04. Nov | Apr 13 | |
| Größe (cm) | 175,5±9,4 | 176,7±9,2 | 174,4±9,7 | 0,55 |
| Gewicht (kg) | 83,2±13,9 | 88,0±15,4 | 79,0±11,2 | 0,15 |
| BMI (kg/m ²) | 27,1±4,2 | 28,3±5,1 | 25,9±2,8 | 0,2 |
| Entstehung der Kniegelenkverletzung (traumatisch/kein Trauma erinnerlich) | 13/19 | 07. Aug | 06. Nov | |
| Beschwerdezeitraum (Wochen) | 201,9±328,4 | 141,9±194,1 | 254,9±411,8 | 0,97 |
| Meniskusverletzung/ reiner Knorpelschaden | 30/2 | 14. Jan | 16. Jan | |
| Schmerzeinstufung (VAS) vor OP (cm) | 6±2,6 | 6±2,9 | 6±2,1 | 0,21 |
| Schmerzeinstufung (VAS) am 2. Tag post-OP (cm) | 3±2,6 | 0±0,9 | 5±1,9 | <0,0001 |
| Beinumfang in Höhe des Kniegelenkspaltes präoperativ (cm) | 40,2±2,8 | 41,1±2,8 | 39,3±2,0 | 0,63 |
| Beinumfang in Höhe des Kniegelenkspaltes postoperativ (cm) | 40,4±2,5 | 41,2±2,5 | 39,6±2,5 | 0,55 |

Tabelle 1: Charakteristika der Patienten und Gruppen (Darstellung: Durchschnittswerte und Standardabweichung, außer bei Schmerzeinstufung: dort Median und Standardabweichung).

postoperativ nachweisbar (18,23). Die Kraftfähigkeiten erholten sich postoperativ sehr viel schneller als die koordinativen Fähigkeiten (18). Das Hauptproblem einer Muskelkraftreduktion ist, dass bereits ein Defizit von 10% das Risiko von Kniegelenkfolgenverletzungen erhöht (8), da die primäre Gelenkstabilisation zum Großteil durch Muskelkraft und eine suffiziente Abstimmung der inter- und intramuskulären Koordination erfolgt (5).

Limitationen der Studie sind der kurze postoperative Beobachtungszeitraum und die geringe Patientenzahl. Der gewählte Beobachtungszeitraum ist aber trotzdem bedeutsam, da die meisten Medikamentenstudien mit intraartikulären Medikamentengaben zum Zeitpunkt der arthroskopischen Kniegelenkoperation einen ähnlich kurzen postoperativen Zeitraum hinsichtlich der Wirksamkeit der Medikamentengaben betrachten. Interessant wäre eine zusätzliche Nachverfolgung der Patienten bis mehrere Wochen postoperativ in größeren Patientenkollektiven, um den Verlauf der AMI bis zur kompletten Rückbildung zu beobachten.

SCHLUSSFOLGERUNG

Arthroskopische Meniskus- und Knorpel Eingriffe können zu einer deutlich ausgeprägten AMI führen. Auch wenn eine Vielzahl von verschiedenen Faktoren eine AMI verursachen können und der Zusammenhang zwischen Gelenkschmerz und AMI bisher nicht eindeutig geklärt war, konnte in der vorliegenden Studie ein signifikanter Zusammenhang zwischen Schmerz und AMI nachgewiesen werden.

Eine AMI kann den Rehabilitationsprozess nach arthroskopischen Kniegelenkoperationen verzögern. Daher sollte einer AMI mittels ausreichenden analgetischen und entzündungshemmenden Massnahmen bereits perioperativ entgegen gewirkt werden.

Angaben zu finanziellen Interessen und Beziehungen, wie Patente, Honorare oder Unterstützung durch Firmen: keine.

LITERATUR

- Akeson WH, Amiel D, Abel MF, Garfin SR, Woo SLY: Effects of Immobilization on Joints. *Clin Orthop Relat Res* 219 (1987) 28-37.
- Baumeister J, Weiß M: Atypische Verläufe ausgesuchter Parameter im isokinetischen Training nach vorderer Kreuzbandplastik – Diskussion neurophysiologischer Ursachen. *Sportverletz Sportschaden* 16 (2002) 74-79. doi:10.1055/s-2002-32681
- Boden BP, Fassler S, Cooper S, Marcheto PA, Moyer RA: Analgesic effect of intraarticular morphine, bupivacaine, and morphine/bupivacaine after arthroscopic knee surgery. *The Journal of Arthroscopic and Related Surgery* 10 (1994) 104-107. doi:10.1016/S0749-8063(05)80301-9
- Brandsson S, Karlsson J, Morberg P, Rydgren B, Erikson BI, Hedner T: Intraarticular morphine after arthroscopic ACL reconstruction (a double blind placebo-controlled study of 40 patients). *Acta Orthop Scand* 71 (2000) 280-285. doi:10.1080/000164700317411889
- Bruhn S, Gollhofer A: Funktionelle Stabilität am Kniegelenk - eine neue Untersuchungsmethode. *Dtsch Z Sportmed* 49 (1998); 49 212-216.
- Ciccotti MG, Kerlan RK, Perry J, Pink M: An Electromyographic Analysis of the Knee During Functional Activities (II. The Anterior Cruciate Ligament-deficient and -reconstructed Profiles). *Am J Sports Med* 22 (1994) 651-658. doi:10.1177/036354659402200513
- Diekstall P, Schulze W, Noack W: Der Immobilisationsschaden. *Sportverletz Sportschaden* 9 (1995) 35-43. doi:10.1055/s-2007-993420
- Easley ME, Cushman FD, Scott WN: Arthroscopic Meniscal Resection, in: Insall JN, Scott WN (Hrsg): *Surgery of the Knee*. Churchill Livingstone, New York, 2001, 473-520.
- Eigler FW, Lange R: Pathophysiologie der postoperativen Phase, postoperative Komplikationen, in: Berchtold R (Hrsg): *Chirurgie*. Urban&Schwarzenberg, München, 1994, 15-23.
- Engelhardt M, Freiwald J: EMG-kontrollierte Muskelrehabilitation – Knieverletzungen. *Sportverletz Sportschaden* 11 (1997) 87-99. doi:10.1055/s-2007-993373
- Freiwald J, Engelhardt M, Konrad P: Reliabilität von isometrischen, isokinetischen und Sprungmessungen bei Gesunden und bei Patienten. *Schriften der Deutschen Vereinigung für Sportwissenschaften* 103 (1999) 159-162.
- Freiwald J, Engelhardt M, Reuter I, Konrad P, Gnewuch A: Die nervöse Versorgung der Kniegelenke. *Wien Med Wochenschr* 23/24 (1997) 531-541.
- Freiwald J, Engelhardt M, Reuter I: Ist die Interpretation biomechanischer Parameter von Bewegungsstrukturen noch zeitgemäß? Sportliche, präventive und rehabilitative Bezüge. *Schriften der Deutschen Vereinigung für Sportwissenschaften* 115 (2000) 119-144.
- Freiwald J, Starischka S, Engelhardt M: Rehabilitatives Krafttraining. *Dtsch Z Sportmed* 44 (1993) 368-378.
- Hart JM, Pietrosimone B, Hertel J, Ingersoll CD: Quadriceps activation following knee injuries: a systematic review. *J Athl Train* 45 (2010) 87-97. doi:10.4085/1062-6050-45.1.87
- Herzog W, Suter E: Muscle Inhibition Following Knee Injury and Disease. *Sportverletz Sportschaden* 11 (1997) 74-78. doi:10.1055/s-2007-993371
- Hopkins JT, Ingersoll CD, Edwards J, Klootwyk TE: Cryotherapy and Transcutaneous Electric Neuromuscular Stimulation Decrease Arthrogenic Muscle Inhibition of the Vastus Medialis After Knee Joint Effusion. *J Athl Train*. 37 (2001) 25-31.
- Hörster G, Kedziora O: Loss of strength and regeneration of knee extensor musculature after operations of the knee ligaments. EMG studies of the effect of the injury pattern, surgical procedure and after-care with special reference to electromyostimulation. *Aktuelle Traumatol* 23 (1993) 244-254.
- Jerosch J, Prymka M: Propriozeptive Defizite des Kniegelenks nach Ruptur des medialen Meniskus. *Unfallchirurg* 100 (1997) 444-448. doi:10.1007/s001130050140
- Joshi GP, McCarroll SM, Cooney CM, Blunnie WP, O'Brien TM, Lawrence AJ: Intraarticular Morphine for Pain Relief after Knee Arthroscopy. *J Bone Joint Surg Br* 74 (1992) 749-751.
- Machner A, Pap G, Awiszus F: Evaluation of quadriceps strength and voluntary activation after unicompartmental arthroplasty for medial osteoarthritis of the knee. *J Orthop Res* 20 (2002) 108-111. doi:10.1016/S0736-0266(01)00068-7
- Marx A: Grundlagen der Schmerztherapie, in: Schockenhoff B (Hrsg): *Spezielle Schmerztherapie*, Urban&Fischer Verlag, München, 1999, 1-22.
- McHugh MP, Tyler TF, Browne MG, Gleim GW, Nicholas SJ: Electromyographic Predictors of Residual Quadriceps Muscle Weakness after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Am J Sports Med* 30 (2002) 334-339.
- Niemi L, Pitkänen M, Tuominen M, Björkenheim JM, Rosenberg PH: Intraarticular morphine for pain relief after knee arthroscopy performed under regional anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 38 (1994) 402-405. doi:10.1111/j.1399-6576.1994.tb03916.x
- Palmieri RM, Weltman A, Edwards JE, Tom JA, Saliba EN, Mistry DJ, Ingersoll CD: Pre-synaptic modulation of quadriceps arthrogenic muscle inhibition. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 13 (2005) 370-376. doi:10.1007/s00167-004-0547-z
- Pap G, Machner A, Awiszus F: Funktionelle Veränderungen des Quadriceps Femoris Muskels bei Patienten mit Varusgonarthrose. *Z Rheumatol* 59 (2000) 380-387. doi:10.1007/s003930070046
- Pfeifer K, Banzer W: Einsatz funktioneller dynamischer Testverfahren nach Knieverletzungen. *Schriften der Deutschen Vereinigung für Sportwissenschaften* 103 (1999) 237-242.
- Radlinger L: *Rehabilitatives Krafttraining*. Thieme Verlag, Stuttgart, 1998.

29. Rice DA, McNair PJ: Quadriceps Arthrogenic Muscle Inhibition: Neural Mechanisms and Treatment Perspectives. *Semin Arthritis Rheum* 40 (2010) 250-266. doi:10.1016/j.semarthrit.2009.10.001
30. Rice DA, McNair PJ, Lewis GN: Mechanisms of quadriceps muscle weakness in knee joint osteoarthritis: the effects of prolonged vibration on torque and muscle activation in osteoarthritis and healthy control subjects. *Arthritis Res Ther* 13 (2011) R151-161. doi:10.1186/ar3467
31. Spring H, Pirllet A, Tritschler T: Praxis der muskulären Rehabilitation. *Sportverletz Sportschaden* 11 (1997) 100-105. doi:10.1055/s-2007-993374
32. Strobel M, Stedtfeld HW, Eichhorn HJ: Diagnostik des Kniegelenks. Springer-Verlag, Berlin, 1995.
33. Trentz O, Ertel W: Pathophysiologie des Traumas, in: Rüter A, Trentz O, Wagner M (Hrsg): Unfallchirurgie. Urban&Schwarzenberg, München, 1995, 5-21.
34. Wang JJ, Ho ST, Lee SC, Tang JJS, Liaw WJ: Intraarticular Triamcinolone Acetonide for Pain Control after Arthroscopic Knee Surgery. *Anesth Analg* 87 (1998) 1113-1116.
35. Welsink D, Schuhmacher H: Rehabilitation nach Verletzungen des Kniegelenks aus physiotherapeutischer Sicht. *Sportorthopädie Sporttraumatologie* 18 (2002) 25-29.
36. Young A, Stokes M, Iles JF: Effects of Joint Pathology on Muscle. *Clin Orthop Relat Res* 219 (1987) 21-27.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Karsten Keller

2. Medizinische Klinik und Poliklinik

Universitätsmedizin Mainz

Langenbeckstrasse 1

55131 Mainz

E-Mail: karsten.keller@unimedizin-mainz.de