

Neurol Rehabil 2004; 10 (2): 130-136

Führen Kreuzbandrekonstruktionen zu Veränderungen im zentralen Nervensystem und in der kortikalen Bewegungsplanung?

T. Barthel, R. Schnittker, P. Peters, T. Siebel², H. Liesen, M. Weiß

Institut für Sportmedizin, Universität Paderborn

²Knappschafts-Krankenhaus Püttlingen, Universität des Saarlands

Zusammenfassung

Hypothese: Falls periphere Verletzungen die kortikale Bewegungsplanung beeinflussen, führt dies bei bewegungs-evozierten kortikalen Potentialen (MRCPs) und im Spontan-EEG zu messbaren Veränderungen.

Methodik: 14 Gesunde und 18 Patienten (8 Links-, 10 Rechtsverletzte) mit vorderer Kreuzbandrekonstruktion, 9 ± 5 Monate post OP mit ligamentum patellae nahmen an der Studie teil. Die 32 Probanden (männlich, rechtshändig; 27 ± 6 Jahre; 180,1 ± 6,1 cm; 77,2 ± 13,7 kg) wurden bei getriggerten willkürlichen Pedalantritten (rechts/links) auf einem Fahrradergometer untersucht. Sechs EEG-Frequenzen (spektrale Leistungsdichten) werden artefaktfrei in Ruhesituation dargestellt. Die MRCPs bis 2 s vor Bewegungsbeginn wurden pro Messung gemittelt, repräsentative Parameter (maximale Amplituden, Leistungen) analysiert und als Grand average in einer topographischen Hirnkarte dargestellt. Die Zielbewegung (Pedalantritte) wurde durch die Größen »Kraft« und »Geschwindigkeit« charakterisiert.

Ergebnisse: Signifikante Unterschiede traten hauptsächlich zwischen den Linksverletzten und Gesunden im Spontan-Ruhe-EEG (frontal und pario-zentral höhere Delta-, links-temporal geringere Alpha1-, rechts-tempo und fronto-lateral geringere Alpha2-Leistungsdichten) und in MRCPs in reduzierten frontalen »motor potentials« (MPs), geringeren links-zentralen Power auf. Bei Rechtsverletzten und Gesunden in signifikant geringeren parietalen MPs und Power. Die Antrittsbewegung war in Kraft und Geschwindigkeit nicht unterschiedlich. Subjektive Stabilitätsscores (Larson, Lysholm) waren bei Links- gegenüber Rechtsoperierten signifikant reduziert.

Schlussfolgerung: Vordere Kreuzbandrekonstruktionen führen zu messbaren Veränderungen im Spontan-EEG und in MPs in prä- und in supplementär-motorischen und sensomotorisch-assoziativen Hirnarealen. Das charakterisiert kortikale Kompensationsmechanismen in der Bewegungsplanung, möglicherweise hervorgerufen durch seitendifferente sensorische Rückmeldung, die sich bei Bewegung der nichtverletzten Extremität deutlicher auswirkt. Weitere Studien sollten diese Theorie auch unter Berücksichtigung der motorischen Dominanz untersuchen.

Schlüsselwörter: Elektroenzephalographie, bewegungsevozierte kortikale Potentiale (MRCPs), kortikale Bewegungsplanung, Kreuzbandverletzungen

Does anterior cruciate ligament reconstruction (ACL) induce changes in central nervous system and cortical movement preparation?

T. Barthel, R. Schnittker, P. Peters, T. Siebel, H. Liesen, M. Weiß

Abstract

Hypothesis: If injuries induce changes in cortical movement preparation, then it is possible to quantify it by EEG and movement-related-cortical-potentials (MRCPs).

Methods: 14 healthy controls and 18 patients (8 left knee-, 10 right knee injured) with ACL, 9 ± 5 months after surgery with ligamentum patellae were examined. All subjects were males, right handed; 27 ± 6 years; 180,1 ± 6,1 cm high; 77,2 ± 13,7 kg weight. EEG recordings were executed by CATEEM CATERPA System at rest, while imagination and executing triggered, selfplaced, voluntary pedal-kicks (right/left) on a cycle bike ergometer. The spectral power densities of six EEG frequencies were analysed. The MRCPs were calculated until 2 s before the movement onset. After parameter setting (maximale amplitude (MP), power), MRCPs were analysed and diagrammed as grand average topographical brainmaps. Pedal-kicks were characterized by force and velocity.

Results: Significant differences were found mostly between the left-injured and healthy group in EEG at frontal and pario-central increased delta-, left-temporal decreased alpha1-, right-temporal and fronto-lateral decreased alpha2-power-densities and in magnitude of MRCPs of right pedal-kick in frontal reduced MPs, left-central reduced power. In right-injured to healthy group significant reduced MPs and power in parietal brainregions are

found. The pedal-kick movements were not different. The subjective functional stability scores (Larson, Lysholm) have been significantly reduced in left versus right injured.

Conclusion: Changes in cortical activity and MPs in pre-/supplementary and somatosensory areas depend on ACL-reconstructions and voluntary pedal-kicks with the right leg. Changed antizipation of altered sensory feedback seems to have more consequences when the not injured extremity is moved. This leads to an inappropriate plan for not injured extremity expressed by changed MPs to ensure the pedal-kick movements. Further research should focus on this theory with consideration of motorical dominance.

Key words: electroencephalography, Movement-Related-Cortical-Potentials (MRCPs), cortical-movement-preparation, anterior cruciate ligament reconstruction (ACL)

© Hippocampus Verlag 2004

Einleitung

Nach Verletzungen des vorderen Kreuzbandes kommt es trotz Rekonstruktionen vielfach zu Veränderungen im motorischen Verhalten [14, 21]. Die Suche nach den Ursachen beschäftigt die Wissenschaftler schon seit geraumer Zeit. Einigkeit scheint über die Tatsache zu bestehen, dass die Kreuzbänder nicht nur eine mechanische Funktion besitzen, sondern auch ein propriozeptives Organ darstellen [9, 11, 13, 20]. Deren sensorische Afferenzen beinhalten wichtige Informationen für die Bewegungskontrolle [9]. Nach *Johansson et al.* [13] scheinen neuromuskuläre Veränderungen auf Rückenmarksebene nach Kreuzbandrekonstruktionen nachgewiesen. Dies wurde von *Dyhre-Poulsen & Krogsgaard* [7] bestätigt, die während elektrischer Kreuzbandstimulation reflektorische Muskelaktivität im Elektromyogramm (EMG) ableiteten. Es wird angenommen, dass auf Grund eines zerstörten Kreuzbandes und des damit verbundenen Verlustes an sensorischer Afferenz die normale neuromuskuläre Funktion der Gamma-Schleife beeinflusst ist, was die oft beschriebene Muskelschwäche erklärt [15, 16, 24].

Unklar ist nach wie vor die Frage, ob eine gestörte sensorische Rückmeldung außer spinalen Bewegungsschleifen auch die kortikale motorische Ebene beeinflusst [8]. *Sjolander et al.* [24] vermuten eine Einflussnahme auf die Bewegungsprogrammierung, allerdings ohne diese gemessen zu haben. *Johansson et al.* [13] skizzieren in ihrer Übersichtsarbeit auch ein Szenario des »relearning in therapy«, in dem die fehlende Sensorik bei der Bewegungsprogrammierung kompensiert werden muss, ohne diese zu quantifizieren. Die Autoren *Engelhardt et al.* [8] fanden keine strukturellen Unterschiede im zentralen und peripheren Nervensystem (ZNS/PNS). Auf Grund der Versuchsanordnung konnten die Autoren aber einen zentralen Aktivierungsfehler aufzeigen, der infolge einer ineffizienten Aktivierung motorischer Einheiten die Muskelatrophie erklären könnte.

Die Arbeitsgruppe um *Urbach et al.* [26] schließt auf kortikal bedingte neuromuskuläre Veränderungen aufgrund geringerer willentlicher Aktivierung bei Kreuzbandpatienten. Dies schlossen die Autoren aus Messungen maximaler willentlicher isometrischer Kraft (MVC). Eine Verbesserung

der MCV zwei Jahre später korrelierte mit der motorischen Aktivität im Alltag [26].

Valeriani et al. [27] zeigten Abnormalitäten der somatosensorischen Potentiale (SEP) und des EMGs in einer Untersuchungsgruppe (N=5) mit zerstörtem Kreuzband.

Mit den Autoren *Wojtys & Houston* [30] lässt sich bisher konstatieren, dass eine zentrale Beeinflussung der Bewegungsprogrammierung für möglich und wahrscheinlich gehalten wird. Die meisten Untersucher nähern sich aber der Problematik über mechanische Systeme und Messungen in der Körperperipherie mit Spekulationen und Schlussfolgerungen auf neuro-sensorische Funktionen, oder sie nutzen externe Stimulation, die die natürlichen neuromuskulären Vorgänge überlagert und damit nicht widerspiegelt.

Einen möglichen Zugang zur Quantifizierung der natürlichen elektrophysiologischen Vorgänge während der Bewegungsplanung bietet das Elektroenzephalogramm (EEG) durch die Erfassung der kortikalen Aktivität und der bewegungsvezierten Potentiale (»movement-related-cortical-potentials«=MRCPs) [6, 22]. Unterschiede in den MRCPs, die als elektrophysiologisches Korrelat der willentlichen Bewegungsplanung gelten, können einen ersten Hinweis auf verletzungsinduzierte Veränderungen der kortikalen Bewegungsplanung geben.

Hierzu konstruierten wir eine EEG-MRCP-Studie, die unter Erfassung der motorischen Dominanz eine Gruppe Kreuzbandverletzter mit einem gesunden Kontrollkollektiv vergleicht. Unterschiede in den hirnelektrischen Repräsentationen können einen ersten Hinweis auf eine mögliche Beeinflussung der Verletzung auf die kortikale Bewegungsplanung geben.

Material und Methoden

Probanden

Es wurden 18 Männer mit operativ versorgter Kreuzbandruptur für die EEG-kontrollierte Studie rekrutiert und mit 14 gesunden Männern einer Kontrollstudie verglichen [1]. Die Patientengruppe (N=18), Alter 28 ± 7 Jahre, Größe 181 ± 6 cm, Gewicht $81,5 \pm 16,9$ kg im Mittel 9 ± 5 Monate nach operativer Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes (bone-tendon-bone), subgruppiert in N=8 Rechts- und N=10 Linksverletzte, wurde mit gesunden Kontrollperso-

	gesund (N=14)	rechtsverletzt (N=10)	linksverletzt (N=8)
Alter [Jahre]	26 ± 3	27 ± 7	30 ± 8
Gewicht [kg]	71,8 ± 3,6	84,8 ± 21,2	77,4 ± 9,3
Größe [cm]	178,9 ± 5,6	181,3 ± 8,1	180,8 ± 3,8
Lateralität [score]	67,4 ± 46	74,2 ± 17,9	79,6 ± 25,2
linksfüßig [N]	6	4	3
rechtsfüßig [N]	8	5	5
post-op [Monate]	-	9 ± 6	9 ± 4
Lysholm-Score		93 ± 6	84 ± 15
Larson-Score		95 ± 5	85 ± 12

Tab. 1: Anthropometrische Daten

nen N=14, Alter 26 ± 3 Jahre, Körpergröße 178,9 ± 5,6 cm, Gewicht 71,8 ± 3,6 kg verglichen (siehe Tab. 1).

Alle 32 Teilnehmer waren mit dem Untersuchungsablauf vertraut und wiesen sich bei der Lateralitätsbestimmung mit dem »Edinburgh Handeness Inventory« [19] als Rechtshänder aus. Die Erfragung der Sprungbeinpräferenz ergab bei allen Gruppen eine gleiche Verteilung der Füßigkeit. Familiäre Dispositionen zu neurologischen Erkrankungen und Geisteskrankheiten wurden anamnestisch ausgeschlossen.

Die Teilnehmer waren angewiesen, bis zu 48 Stunden vor der Untersuchung keine Medikamente einzunehmen und keine erschöpfenden Belastungen einzugehen. Bis 24 Stunden vor der Untersuchung waren Alkohol, Nikotin oder andere Wirksubstanzen nicht erlaubt, und am Untersuchungstag durften keine Stimulanzen wie Kaffee, schwarzer Tee und Kakao konsumiert werden.

Alle Teilnehmer gaben nach Aufklärung über Ziel und Ablauf ihre schriftliche Einverständniserklärung und nahmen freiwillig an der EEG-Studie teil.

Untersuchungsdesign

Nach Aufklärung, Befragung, Verkabelung, Training des Testablaufes und Ruhephase wurde bei den Probanden, die entspannt und aufrecht auf dem Ergometer saßen, EEGs in folgenden Zuständen abgeleitet (siehe Abb. 1):

1) im Ruhezustand (3 min. Augen geschlossen),

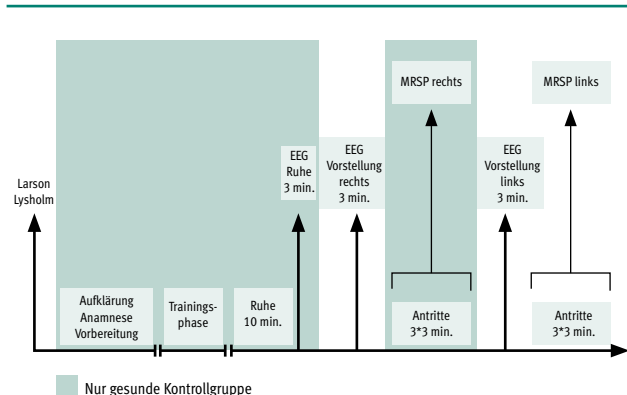


Abb. 1: Untersuchungsdesign

- 2) Bewegungsvorstellung Antritt rechts (3 min. Augen geschlossen),
- 3) 60–120 willkürliche Pedalantritte mit rechtem Bein (3 x 3 min. Augen geöffnet),
- 4) Bewegungsvorstellung Antritt links (3 min. Augen geschlossen),
- 5) 60–120 willkürliche Pedalantritte mit dem linken Bein (3 x 3 min. Augen geöffnet).

Die Kontrollgruppe absolvierte nur die EEG-Ruhemessung und die Ermittlung der MRCP bei Antrittsbewegungen mit dem rechten Bein.

EEG-Messmethodik

Die Messungen des Spontan-EEGs und die Ermittlung der MRCPs während 60–120 isometrischen Pedalantritten auf einem Fahrradergometer wurden mit Hilfe des CATEEM-CATERPA¹ Systems realisiert. Zur Verdeutlichung des Messaufbaus siehe Abb. 2.

Während die Probanden entspannt auf dem Ergometer saßen, wurde das Spontan-EEG 3 min. bei geschlossenen Augen in Ruhe, mentaler Bewegungsvorstellung rechts, mentaler Bewegungsvorstellung links erfasst. Die Signale wurden über eine Elektrodenhaube [2] mit 17 Zinn-Napf-Elektroden im internationalen 10:20 System angeordnet [12] mit Cz als physikalischer Referenz bipolar abgeleitet. Ein hochohmiger Verstärker und A/D-Wandler (DC=20 MOhm/512 Hz/12 bit) sorgten für einen ausreichenden Signal-Störabstand, so dass mit einer Elektrodenimpedanz <50 kOhm gearbeitet werden konnte. Die Hochpassfiltereinstellung lag bei der Messung des Spontan-EEGs bei 0,86 Hz und bei Ermittlung der MRCPs bei 0,05 (entspricht einer Zeitkonstante von 3 s).

Für die Aufzeichnung der MRCPs führten die konzentrierten Probanden willkürlich Pedalantritte (ca. 60–120 mal) mit einer vorher trainierten, selbstgewählten Trittfrequenz gegen das speziell blockierte Pedalwerk aus. Dabei waren die Augen geöffnet und auf einen Punkt fixiert, um Artefakteinflüsse aus Augenbewegungen zu minimieren. Ein kraftabhängiges, druckempfindliches Schaltsystem (entwickelt in der Universität Paderborn), welches sich in der Blockadevorrichtung des Pedalwerks befand, lieferte dem CATERPA-Rechner das Triggersignal für den Bewegungsanfang. Das Schaltsystem war auf eine Kraftschwelle von F=157 N eingestellt, so dass leichte Gleichgewichtsschwankungen sowie schwache, passive Antritte kein Signal entstehen ließen und das Bein (Fuß im Pedal) vor Bewegungsbeginn entspannt auf der Schaltvorrichtung ruhen konnte.

Zur Ermittlung des MRCPs wurden die aufgezeichneten EEG-Abschnitte von 2.000 ms vor bis 200 ms nach dem getriggerten Antritt subsummiert und gemittelt.

Die zusätzliche Ableitung des EOGs (Elektro-Okulogramm) und des EKGs (Elektro-Kardiogramm) diente der

¹CATEEM Computer Aided Topographical Electro Encephalography Measurement
CATERPA Computer Aided Topographical Events Related Potential Analysis

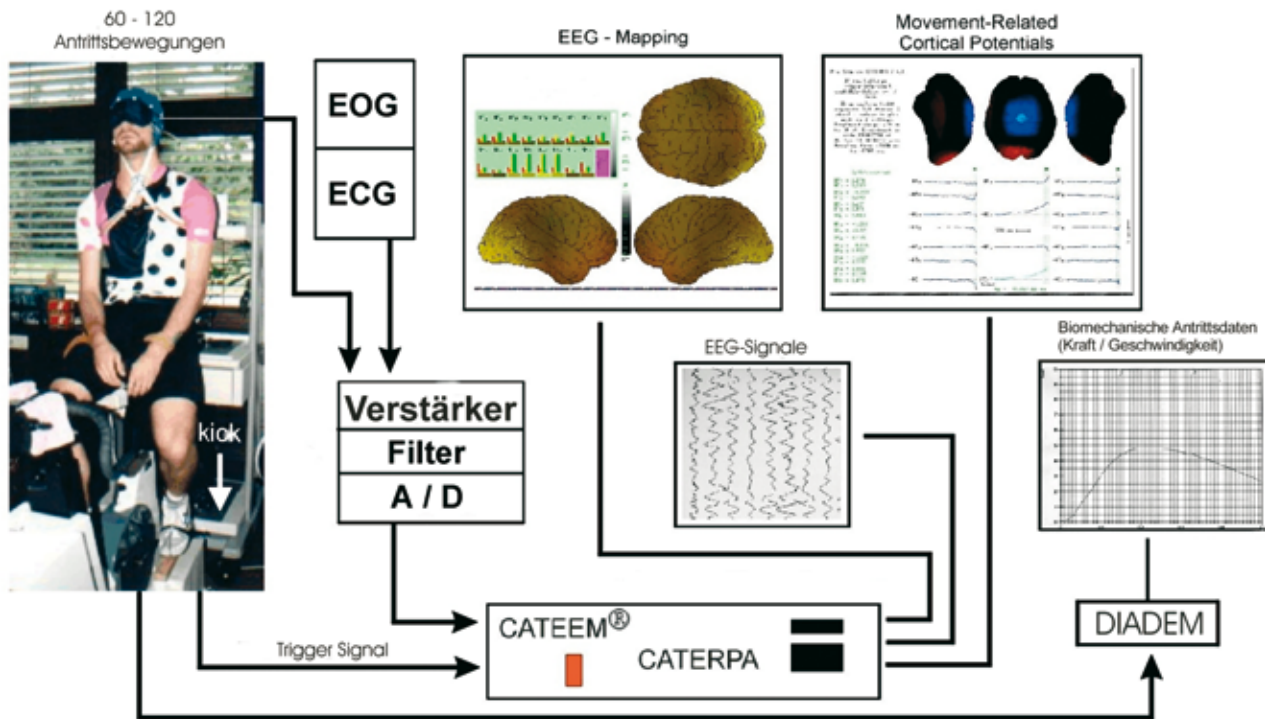


Abb. 2: Schematische Darstellung des Untersuchungsaufbaus

Artefaktkontrolle und ergänzte die systemeigene Artefaktbereinigung. In die Analysen gingen nur vom System als artefaktfrei anerkannte EEG-Abschnitte ein.

Messparameter

Die Spektralanalyse des Spontan-EEGs liefert zu jedem Messintervall sechs Frequenzbänder, die als absolute mittlere Leistungsdichten farblich codiert in topographischen Hirnkarten dargestellt und/oder numerisch als spektrale Leistungsdichten [$\mu\text{V}^2/\text{Hz}$] wiedergegeben werden:

Delta (1,25–4,5 Hz), Alpha1 (7,0–9,5 Hz), Beta1 (12,75–18,5 Hz), Theta (4,75–6,75 Hz), Alpha2 (9,75–12,5 Hz), Beta2 (18,75–35,0 Hz).

Die Analyse der MRCPs konzentriert sich auf frontale (F3, Fz, F4), zentrale (C3, Cz, C4) und parietale (P3, Pz, P4) Hirnregionen. Innerhalb dieser Elektrodenauswahl wurden aus den MRCP-Verläufen wie in Abb. 3 dargestellt die charakteristischen, quantifizierbaren Parameter maximale prätrigger-Amplitude [μV] und Power [μV^2] zur Analyse herangezogen.

Bei der Patientengruppe wurden zur Einschätzung der funktionellen Kniestabilität nach der Verletzungssituation der Lysholm- und Larson-Score [Punkte] eingesetzt [17]. Zur Bestimmung der motorischen Dominanz fand der Edinburgh Handedness Inventory [19] Anwendung, der Lateralitätsquotienten zwischen 0 und 100% für Rechtshänder [+] und Linkshänder [-] liefert. Darüber hinaus wurde die Sprungbeinpräferenz erfragt und im Protokoll festgehalten.

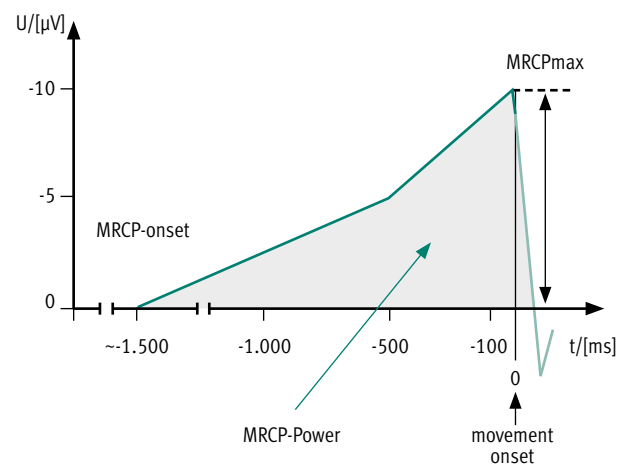


Abb. 3: Schematische Darstellung charakteristischer BP-Parameter zur quantitativen Analyse an frontalen (F3, Fz, F4), zentralen (C3, Cz, C4) und parietalen (P3, Pz, P4) Elektrodenpositionen

Statistische Analyse

Zur statistischen Analyse wurde die SPSS-Software benutzt. Die einzelnen Datensätze wurden mit dem Kolmogorov-Smirnov Test auf Normalverteilung geprüft. Je nach Ergebnis wurden die Daten dann der ANOVA (parametrische Varianzanalyse mit Faktoren Gruppe/verletztes Bein) und dem post-hoc t-Test für unabhängige Stichproben oder Kruskal-Wallis (nichtparametrische Varianzanalyse) und post-hoc Mann-Whitney-U-Test unterzogen.

Die Spontan-EEG-Daten bei den Patienten wurden mit der Prozedur GLM (general linear model) mit Greenhouse-Geisser-Korrektur und Innersubjektfaktor: Bewegungsvorstellung sowie Zwischensubjektfaktor: verletztes Bein analysiert. Es wurde ein Signifikanzlevel von $p < 0,05$ festgelegt.

Ergebnisse

Die statische Prüfung ergab keine Unterschiede bei den biomechanischen Parametern des Antritts (Kraft und Geschwindigkeit). Die eingesetzten Verfahren zur Beurteilung der funktionalen Kniestabilität der Patienten zeigten signifikant reduzierte Lysholmtotal Werte [$p = 0,043$] bei den Linksverletzten (84 ± 15) gegenüber den Rechtsverletzten (93 ± 6). Larsontotal ergab bei den Linksverletzten signifikant geringere Werte [$p = 0,016$] (85 ± 12) gegenüber den Rechtsverletzten (95 ± 5) (nicht gesondert dargestellt außer Tab. 1).

EEG-Daten

Signifikante Gruppeneffekte zwischen den Kreuzbandoperierten und der gesunden Kontrollgruppe im spontanen Ruhe-EEG finden sich in:

Delta links-frontal und pario-zentral:

- F3: [F(4,707), $p = 0,017$],
- F7: [F(3,751), $p = 0,036$],
- F8: [F(3,890); $p = 0,032$],
- Fz: [F(3,787), $p = 0,035$],
- Pz: [F(4,541), $p = 0,019$],

Alpha1 links-temporal:

- T5: [$p = 0,046$],

Alpha2 rechts-temporal und rechts-fronto-lateral:

- T6: [$p = 0,043$],
- F8: [$p = 0,036$],

Beta2 rechts-fronto-lateral:

- F8: [$p = 0,040$].

In den Untergruppen linksverletzt, gesund, rechtsverletzt wurden die generellen Effekte im post-hoc-Test verifiziert. Es erwiesen sich (siehe Tab. 2) zwischen den Linksverletzten und der gesunden Kontrollgruppe die spektralen Leistungsdichten im Deltaband der frontalen F3: [$t(-2,898)$,

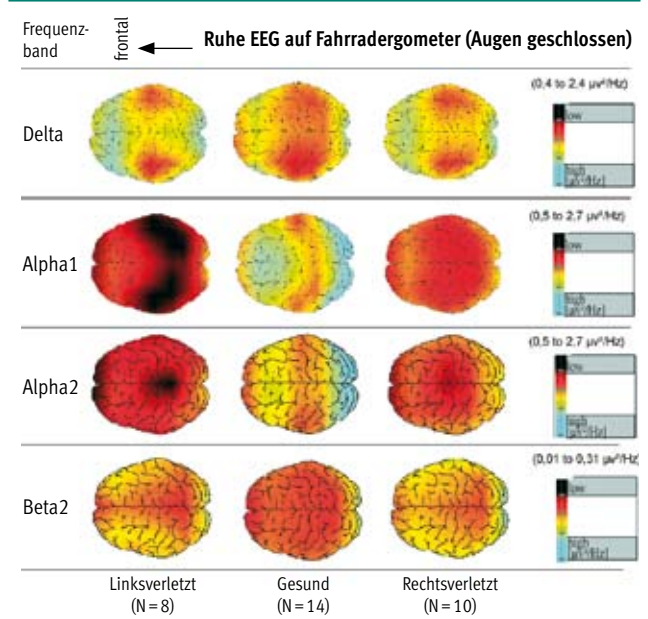


Abb. 4: Spektrale Leistungsdichte in Ruhesituation der Frequenzbänder Delta, Alpha1, Alpha2, Beta2 als »Glühkörper« für die Gruppen linksverletzt, gesund, rechtsverletzt. Entsprechend dem Skalenniveau (rechte Spalte) bedeuten die Farben im Glühfarbenmodus: schwarz bis rot »kalt« = niedrige Leistungsdichten und weiß, blau bis gelb »heiß« = hohe Leistungsdichten. Die Orientierung der Hirnkarten ist links = frontal.

$p = 0,009$]; F7: [$t(-2,401)$, $p = 0,026$]; Fz: [$t(-2,227)$, $p = 0,038$] und parietalen Pz: [$t(-2,429)$, $p = 0,039$] Cortexregionen signifikant erhöht und gleichzeitig temporale und fronto-laterale Alpha1 (T5: [$p = 0,024$]) und Alpha2 (T6: [$p = 0,029$]) Leistungen signifikant erniedrigt.

Die Rechtsverletzten zeigten sich im Vergleich zu den Gesunden nur im frontalen Beta2-Band signifikant erhöht (F8: [$p = 0,004$]). Der Vergleich linksverletzt versus rechtsverletzt ergab im Ruhe-EEG nur signifikant höhere Werte in fronto-lateraler Alpha2-Frequenz (F8: [$p = 0,036$]).

Zur qualitativen Betrachtung der Ergebnisse des spontanen EEGs zwischen den einzelnen Gruppen siehe Abb. 4. Dort sieht man im Delta-Band einen Anstieg der Leistungsdichte speziell in den links-frontalen Hirnbereichen der Linksverletzten, einen Abfall von Alpha1 in beiden verletzten Gruppen speziell in parietalen Regionen verglichen mit den Gesunden, und Alpha2 zeigt eine geringere, Beta2 eine höhere Leistungsdichte bei den Verletzten (links oder rechts).

MRCP-Daten

Bei den MRCP-Parametern (Antritt rechts) zeigten sich signifikante Gruppenunterschiede zwischen Kreuzbandverletzten und der Kontrollgruppe in fronto- und parieto-zentralen Positionen bei maximalen Amplituden, Fzmax: [$f(3,653)$, $p = 0,039$]; Pzmax: [$f(5,884)$, $p = 0,007$], und in links-zentraler Position bei Power, C3power: [$p = 0,030$]. Post hoc ergaben sich folgende Ergebnisse (siehe Tab. 3):

Parameter	EEG-Leistungsdichte [$\mu V^2/Hz$]; MW \pm Std; MD (nichtpar.) post hoc: links- vs. gesund vs. rechtsverletzt [* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ t-Test]/+ $p < 0,05$ Mann-Whitney U]		
Frequenz-Elektrode	linksverletzt	gesund	rechtsverletzt
delta-F3	16,4 \pm 11,5 **	7,1 \pm 3,0	11,2 \pm 5,9
delta-F7	34,6 \pm 26,8 *	15,1 \pm 11,3	19,4 \pm 10,4
delta-Fz	13,7 \pm 6,2 *	8,1 \pm 2,6	11,0 \pm 5,6
delta-Pz	8,7 \pm 4,3 *	4,7 \pm 2,0	6,6 \pm 2,9
alpha1-T5	1,7 —+—	8,4	4,0
alpha2-T6	2,7 —+—	10,1	4,0
alpha2-F8	2,7	6,3	4,2
beta2-F8	3,5	2,0 —+—	3,1

Tab. 2: Gruppeneffekte in spektralen Leistungsdichten des Ruhe EEGs [$\mu V^2/Hz$], angegeben als Mittelwert und Standardabweichung oder Median

Parameter	Gruppe	Fz	C3	Pz
Max [μ V]	linksv.	-0,798 \pm 3,524	-1,464 \pm 0,911	-2,749 \pm 3,284
	gesund	-5,100 \pm 3,552	-0,867 \pm 2,582	-3,356 \pm 1,445
	rechtsv.	-2,875 \pm 3,682	-2,982 \pm 1,811	-0,126 \pm 2,326
Power [μ V ²]	linksv.	4,81 \pm 6,12	0,8 \pm 1,0	5,18 \pm 8,27
	gesund	10,03 \pm 12,37	2,2 \pm 2,3	5,13 \pm 4,01
	rechtsv.	7,28 \pm 10,04	4,3 \pm 6,8	2,94 \pm 4,95

Tab. 3: MRCP-Charakteristika: maximale Amplitude [μ V] und Power [μ V²] als Mittelwert und Standardabweichung oder Median an statistisch relevanten Elektrodenpositionen (Fz, C3, Pz) (* $p < 0,05$ /** $p < 0,001$ /+ $p < 0,05$ Wilcoxon)

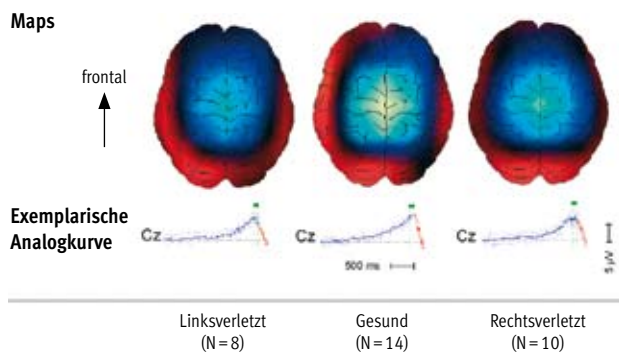


Abb. 5: MRCPs (Grand Average = Gemittelte MRCP-Aufzeichnungen aller Probanden der jeweiligen Gruppe) vor den Antrittsbewegungen auf dem Fahrradergometer der Gruppen linksverletzt, gesund und rechtsverletzt. Die Ergebnisse sind als map (Hirnaufsicht) und als exemplarische Analogkurve der Cz-Elektrode dargestellt. Die durchschnittliche Intensität wird durch die Farbheligkeit repräsentiert, wobei Blautöne negative und Rottöne positive Potentiale bedeuten. Die Analogkurven zeigen den grand average Kurvenverlauf der MRCPs an den entsprechenden Elektrodenpositionen von -2.000 ms prä- (blau) bis 200 ms post-Trigger (rot). Die Polung der Potentiale ist nach oben negativ.

linksverletzt vs. gesund:

■ frontal signifikant reduzierte maximale MRCP-Amplituden Fz: [(t-2,704), $p = 0,014$] und geringere frontale Powerwerte

■ links-zentral signifikant reduzierte Powerwerte C3: [$p = 0,017$]

rechtsverletzt vs. gesund:

■ parietal signifikant reduzierte maximale MRCP-Amplituden Pz: [(t-4,097), $p = 0,001$] und signifikant geringere parietale Powerwerte Pz [$p = 0,047$]

links- vs. rechtsverletzt:

■ kontralateral zum Antritt (rechts) signifikant reduzierte MRCP-Powerwerte C3: [$p = 0,030$]

Die Mapdarstellungen repräsentieren die mittleren kortikalen Spannungen in den letzten 100 ms vor Bewegungsbeginn (siehe Abb. 5).

Man erkennt qualitativ nur marginale Unterschiede in den Hirnmaps. Während sich die MRCPs bei der gesunden Gruppe deutlich intensiver darstellen (zu erkennen an den helleren Blaufärbungen, die sich nur rechts-frontal asymmetrisch verteilen, bei s/w Darstellung hellere Bereiche

im Zentrum), zeigen sich sowohl bei den Links- als auch Rechtsverletzten geringer intensive MRCPs, die sich bei den Linksverletzten leicht rechts-frontal asymmetrisch verlagern und bei Rechtsverletzten ein gänzlich symmetrisches Bild liefern.

Festzuhalten gilt: es gibt offensichtliche Unterschiede in der Erscheinung der MRCPs bei den unterschiedlichen Gruppen. Die Antrittsbewegungen waren identisch.

Diskussion

Das EEG und die MRCP-Messungen sind anerkannte Methoden in der Erforschung von Bewegungsvorbereitung und deren kortikaler Repräsentation [10].

In dem vorgestellten Experiment ist es gelungen, MRCPs der Antrittsbewegung auf dem Fahrradergometer in allen Gruppen zu ermitteln (Abb. 5). Die charakteristischen Kurvenverläufe stimmen in ihrer Erscheinung mit denen klassischer Studien für Fuß- und Beinbewegungen überein [3, 5, 23]. Die hier gemessenen maximalen MRCP-Amplituden entsprechen dem sog. motor potential (MP) anderer Autoren [4, 10, 18].

Unsere MRCP-Ergebnisse zeigen reduzierte fronto-zentrale MPs in der Gruppe der Linksverletzten gegenüber den Gesunden bei gleichem rechtsbeinigem Antritt (Kraft und Geschwindigkeit). Dies deutet auf eine unterschiedliche Bewegungsvorbereitung in den beiden Gruppen hin [28]. Nach Hallett [10] repräsentiert das frontale MP eine Art antizipierter Rückmeldung der ausgeführten Bewegung. Die Idee, dass eine fehlende sensorische Rückmeldung zu reduzierten fronto-zentralen MPs führt, wird von Tarkka & Hallett [25] unterstützt, die ein Fehlen frontaler MPs bei Neuropathie-Patienten feststellten. Mit dieser Annahme ist ein Verlust der propriozeptiven Afferenzen vom vorderen Kreuzband der verletzten Extremität denkbar, der zu kompensatorischen Veränderungen in der kortikalen Bewegungsvorbereitung führt.

Wenn nun das nicht verletzte Bein bewegt wird, trifft aufgrund der noch intakten propriozeptiven Afferenzen das gewählte Bewegungsprogramm für diese Seite nicht mehr zu. Für eine erfolgreiche Antrittsbewegung muss das Bewegungsprogramm neu überprüft werden. Dies scheint sich in den frontalen MPs widerzuspiegeln. Für den Fall, dass die Testbewegung mit dem verletzten Bein ausgeführt wird, finden sich die Unterschiede in reduzierten MPs in parietalen (sensomotorischen) Hirnregionen.

Offensichtlich existieren unterschiedliche Strategien zur Bewegungsvorbereitung in Abhängigkeit von der Bewegungsausführung mit verletzter oder unverletzter Extremität. Leider konnte das in unserer Studie nur bei Antrittsbewegungen mit dem rechten Bein überprüft werden, da Datenmaterial bei Antritt mit links beim Kontrollkollektiv fehlte. Weitere Studien sollten vollständig beide Bewegungsseiten und den möglichen Einfluss der motorischen Dominanz berücksichtigen.

Spontan-EEG

Die enge Verbindung von Assoziationsarealen und dem sensomotorischen Cortex mit subkortikalen Strukturen wie dem Limbischen System weist anhand der hohen Delta-Frequenzen in diesen Bereichen auf einen höheren emotionalen Einfluss bei den Linksverletzten hin.

Die rechts-frontale Reduzierung von Alpha2 bei den Linksverletzten deutet nach *Wiedemann et al.* [29] auf einen Zusammenhang mit negativen Emotionen (Angst) hin. Die Autoren fanden bei Panik-Patienten in Ruhe eine reduzierte rechts- vs. links-frontale Alpha-Leistung.

Die schlechtere subjektive Stabilitätseinschätzung [17] (Lysholm-/Larson-Score) bei Verletzung der Extremität (links) deutet ebenfalls auf eine störende Beeinflussung des ZNS in dieser Gruppe hin.

Schlussfolgerung

Rekonstruktionen des vorderen Kreuzbandes führen zu messbaren Veränderungen in der kortikalen Aktivität und in MRCPs in prä- und supplementär-motorischen sowie in sensomotorisch-assoziativen Hirnarealen. Es scheint, als hätte die Antizipation der veränderten sensorischen Rückmeldung größere Auswirkungen, wenn die nichtverletzte Extremität bewegt wird. Dies führt möglicherweise zu einem unpassenden Bewegungsprogramm für die nichtverletzte Seite, die sich in veränderten MRCPs äußert, um eine erfolgreiche Antrittsbewegung sicherzustellen. Weitere Studien sollten diese Theorie auch unter Berücksichtigung der motorischen Dominanz untersuchen.

Literatur

- Barthel T, Wehr T, Schnittker R, Mechau D, Liesen H & Weiss M: Auswirkungen von unterschiedlichen Ergometerbelastungen auf das Elektroenzephalogramm (EEG) und das Bereitschaftspotential (BP). *Neurol Rehabil* 2002; 8 (1): 23-28
- Blom JL & Anneveldt M: An electrode cap tested. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982; 54 (5): 591-4
- Boschert J & Deecke L: Cerebral potentials preceding voluntary toe, knee and hip movements and their vectors in human precentral gyrus. *Brain Res* 1986; 376 (1): 175-9
- Brunia C & Bostel V: Motor Preparation. In: Cacioppo JT (Ed): *Handbook of psychophysiology*, Vol.13. Cambridge Univ. Press, Cambridge 2000, 515-532
- Böcker K, Brunia C & Cluitmans PJM: A spatio-temporal dipole model of the readiness potential in humans. II. Foot movement. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994; 91 (4): 286-294
- Deecke L, Kornhuber HH, Lang W, Lang M & Schreiber H: Timing function of the frontal cortex in sequential motor and learning tasks. *Hum Neurobiol* 1985; 4 (3): 143-54
- Dyhr-Poulsen P & Krogsgaard MR: Muscular reflexes elicited by electrical stimulation of the anterior cruciate ligament in humans. *J Appl Physiol* 2000; 89 (6): 2191-5
- Engelhardt M, Freiwald J & Reuter I: Alterations of the neuromuscular system after knee injury. *Eur J Sports Traumatol rel res* 2001; 23 (2): 75-81
- Freiwald J, Reuter I & Engelhardt M: Neuromuscular and Motor System Alterations After Knee Trauma and Knee Surgery. In: Lehmann et al (Ed): *Overload, Performance Incompetence, and Regeneration in Sport*. Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York 1999, 81-100
- Hallett M: Movement-related cortical potentials. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1994; 34 (1): 5-13

- Hopf T, Gleitz M, Hess T, Mielke U & Müller B: Propriozeptives Defizit nach Kreuzbandschädigung – afferente Störung oder kompensatorischer Mechanismus? *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1995; 133 (4): 347-51
- Jasper H: The ten-twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1958; 10: 371-375
- Johansson H, Sjolander P & Sojka P: A sensory role for the cruciate ligaments. *Clin Orthop* 1991; 268: 161-78
- Johansson H, Sjolander P & Sojka P: Receptors in the knee joint ligaments and their role in the biomechanics of the joint. *Crit Rev Biomed Eng* 1991; 18 (5): 341-68
- Konishi Y, Fukubayashi T & Takeshita D: Mechanism of quadriceps femoris muscle weakness in patients with anterior cruciate ligament reconstruction. *Scand J Med Sci Sports* 2002; 12 (6): 371-5
- Konishi Y, Konishi H & Fukubayashi T: Gamma loop dysfunction in quadriceps on the contralateral side in patients with ruptured ACL. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35 (6): 897-900
- Lysholm J & Gillquist J: Evaluation of knee ligament surgery results with special emphasis on use of a scoring scale. *Am J Sports Med* 1982; 10 (3): 150-4
- Neshige R, Luders H & Shibasaki H: Recording of movement-related potentials from scalp and cortex in man. *Brain* 1988; 111 (3): 719-36
- Oldfield RC: The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia* 1971; 9 (1): 97-113
- 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 (4): 442-7
- Schmalz T, Blumentritt S, Wagner R & Junge R: Biomechanisch-ganganalytische Bewertung verschiedener Behandlungsmethoden nach Ruptur des vorderen Kreuzbandes. *Sportverletz Sportschaden* 1998; 12 (4): 131-7
- Schumann H: Möglichkeiten und Grenzen der EEG-Diagnostik im Sport. In: Bartmus U, Heck H, Mester J & Tidow G (Ed): *Aspekte der Sinnes und Neurophysiologie im Sport*. Sport und Buch Strauß, Köln 1996, 73-119
- Shibasaki H, Barrett G, Halliday E & Halliday AM: Cortical potentials associated with voluntary foot movement in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1981; 52 (6): 507-16
- Sjolander P, Johansson H & Djupsjobacka M: Spinal and supraspinal effects of activity in ligament afferents. *J Electromyogr Kinesiol* 2002; 12 (3): 167-76
- Tarkka IM & Hallett M: The cortical potential related to sensory feedback from voluntary. *Brain Topogr* 1991; 3 (3): 359-63
- Urbach D, Nebelung W, Becker R & Awiszus F: Effects of reconstruction of the anterior cruciate ligament on voluntary activation of quadriceps femoris a prospective twitch interpolation study. *J Bone Joint Surg Br* 2001; 83 (8): 1104-10
- Valeriani M, Restuccia D, Di Lazzaro V, Franceschi F, Fabbriani C & Tonali P: Clinical and neurophysiological abnormalities before and after reconstruction of the anterior cruciate ligament of the knee. *Acta Neurol Scand* 1999; 99 (5): 303-7
- Wallenstein GV, Nash AJ & Kelso JA: Frequency and phase characteristics of slow cortical potentials preceding. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1995; 94 (1): 50-9
- Wiedemann G, Pauli P, Dengler W, Lutzenberger W, Birbaumer N & Buchkremer G: Frontal brain asymmetry as a biological substrate of emotions in patients with panic disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56 (1): 78-84
- Wojtyls EM & Huston LJ: Neuromuscular performance in normal and anterior cruciate ligament-deficient lower extremities. *Am J Sports Med* 1994; 22 (1): 89-104

Korrespondenzadresse:

Diplom Sportwiss. Thorsten Barthel
 Institut für Sportmedizin
 Universität Paderborn
 Warburgerstr. 100
 33098 Paderborn
 E-Mail: thorsten@sportmed.upb.de