

Aus der Klinik für Muskuloskeletale Chirurgie  
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

**Evaluation radiologischer Risikofaktoren und deren Einfluss  
auf die Arthroseentwicklung und das Reluxationsrisiko bei  
patellofemoraler Instabilität**

zur Erlangung des akademischen Grades  
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät  
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Philipp Christoph Lukas Bartner  
aus Oldenburg (Oldb.)

Datum der Promotion: 03.03.2023



# **INHALTSVERZEICHNIS**

<b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS</b>	<b>I</b>
<b>TABELLENVERZEICHNIS</b>	<b>II</b>
<b>ABBKÜRZUNGEN</b>	<b>III</b>
<b>ABSTRACT DEUTSCH</b>	<b>V</b>
<b>ABSTRACT ENGLISCH</b>	<b>VII</b>
<b>1. EINLEITUNG</b>	<b>1</b>
1.1 Anatomie des Kniegelenks	1
1.2 Biomechanik und Funktion des patellofemorales Gelenks	8
1.3 Patellaluxation	9
1.4 Anatomische Risikofaktoren der patellofemorales Instabilität	11
1.5 Herleitung der Fragestellungen	13
<b>2. MATERIAL UND METHODEN</b>	<b>15</b>
2.1 Patientenkollektiv	15
2.2 Patellofemorales Datenbank	16
2.2.1 Ein- und Anschlusskriterien	16
2.2.2 Parameter	17
2.2.3 Messverfahren und Grenzwerte	19
2.3 Statistische Auswertung	30
2.4 Gruppeneinteilung	31
2.5 Einfluss der Risikofaktoren auf die patellofemorales Arthroseentwicklung	32
2.6 Korrelation zwischen Luxationshäufigkeit und Knorpelschäden	32
2.7 Risikofaktorenkombination	32
2.8 Korrelation zwischen Risikofaktoren und der Reluxationsrate	34
2.9 Korrelationen zwischen Risikofaktoren	34

<b>3</b>	<b><i>ERGEBNISSE</i></b>	<b>35</b>
3.1	Patientenkollektiv und Anthropologische Daten	35
3.2	Patellofemorale Datenbank und anthropologische Daten	35
3.3	Statistische Auswertung	35
3.3.1	Gruppeneinteilung	35
3.3.2	Einfluss der Risikofaktoren auf die patellofemorale Arthroseentwicklung	37
3.3.3	Korrelation zwischen Luxationshäufigkeit und Knorpelschäden	39
3.3.4	Risikofaktorkombination	40
3.3.5	Korrelation zwischen Risikofaktoren und der Reluxationsrate	40
3.3.6	Korrelationen zwischen Risikofaktoren	42
<b>4</b>	<b><i>DISKUSSION</i></b>	<b>43</b>
4.1	Patientenkollektiv	43
4.2	Messverfahren und Grenzwerte	43
4.3.1	Gruppeneinteilung	45
4.3.2	Einfluss der Risikofaktoren auf die patellofemorale Arthroseentwicklung	46
4.3.3	Korrelation zwischen Luxationshäufigkeit und Knorpelschäden	49
4.3.4	Risikofaktorkombination	50
4.3.5	Korrelation zwischen Risikofaktoren und der Reluxationsrate	51
4.3.6	Korrelation zwischen Risikofaktoren	53
4.3.7	Auffälligkeiten während der Auswertung	55
<b>5</b>	<b><i>LIMITATIONEN DER STUDIE</i></b>	<b>56</b>
<b>6</b>	<b><i>ZUSAMMENFASSUNG UND AUSBLICK</i></b>	<b>57</b>
<b>7</b>	<b><i>LITERATURVERZEICHNIS</i></b>	<b>58</b>
<b>8</b>	<b><i>EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG</i></b>	<b>72</b>
<b>9</b>	<b><i>LEBENS LAUF</i></b>	<b>74</b>
<b>10</b>	<b><i>DANKSAGUNG</i></b>	<b>76</b>

## ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1: Knöchernere Struktur und Übersicht über den Bandapparat	2
Abb. 2: Gelenkflächen, Menisken, Bandapparat	4
Abb. 3: Oberschenkelmuskulatur Extensorengruppe	5
Abb. 4: Oberschenkelmuskulatur Flexorengruppe	6
Abb. 5: Unterschenkelmuskulatur: oberflächliche Flexorengruppe	7
Abb. 6: Axiale Röntgenaufnahme des rechten Kniegelenks mit Patellaluxation	9
Abb. 7: Beinachsmessungen: MAD & HKA & mLDFW & MPTW	21
Abb. 8: Antetorsion nach Waidelich (schematisch)	21
Abb. 9: Antetorsion nach Waidelich (MRT)	22
Abb. 10: Knieversion	23
Abb. 11: Patellastandsmessungen: CDI & ISI	24
Abb. 12: Trochleadysplasie-Zeichen am streng seitlichen Röntgen	25
Abb. 13: Trochleadysplasie nach Dejour (schematisch)	26
Abb. 14: TTTG	27
Abb. 15: PT-PCL	27
Abb. 16: Sulkuswinkel	28
Abb. 17: Patella-Tilt nach Laurin	28
Abb. 18: Lateraler Trochlea-Inklinationswinkel	29
Abb. 19: Befehlszeilen zur Risikofaktorkombinationsauswertung	33
Abb. 20: Screenshot aus der SPSS-Analyse	39
Abb. 21: Korrelationen zwischen APIFs, Luxationen & pfA	48
Abb. 22: TTTG bei übermäßiger Knieversion	53

## TABELLENVERZEICHNIS

Tbl. 1: Verhältnis der Trochleadysplasie-Zeichen zum Schweregrad	25
Tbl. 2: Klassifizierung des Knorpelstatus nach ICRS-Kriterien	30
Tbl. 3: Risikofaktorkombinationen	33
Tbl. 4: Geschlechterverhältnis aller Luxationsfälle	35
Tbl. 5: Verteilung der Studienpopulation auf Altersgruppen	36
Tbl. 6: Verteilung der Studienpopulation auf Luxationsgruppen	36
Tbl. 7: Verteilung der Studienpopulation nach Alters- auf Luxationsgruppe	36
Tbl. 8: Verteilung der Follow-up-Gruppe auf Luxationsgruppen	34
Tbl. 9: Korrelation zwischen Risikofaktoren und pFA	37
Tbl. 10: Verteilung der Studienpopulation auf Trochleadysplasie	38
Tbl. 11: Korrelation zwischen Luxationsgruppen und Knorpelschäden I	39
Tbl. 12: Korrelation zwischen Luxationsgruppen und Knorpelschäden II	40
Tbl. 13: Korrelation zwischen Risikofaktoren und Reluxationsrate	41
Tbl. 14: Verteilung nach Geschlecht und Luxationsgruppen	41
Tbl. 15: Korrelation zwischen Rotationsfehler und TTTG, TT-PCL, PT-PCL	42
Tbl. 16: Korrelation zwischen Trochleadysplasie und TTTG, TT-PCL, PT-PCL	42

## ABBKÜRZUNGEN

Abb.	= Abbildung
a.-p.	= anterior-posterior
ACL	= anterior cruciate ligament (“vorderes Kreuzband”)
AG	= Altersgruppe
APIF	= anatomic patellar instability factor (Risikofaktor für Patellaluxation)
AT / AT°	= Antetorsion
BA	= Beinachse
bzw.	= beziehungsweise
ca.	= circa
CDI	= Caton-Deschamps-Index
CT	= Computertomographie
dFCL	= dorsal femoral condylar line
DFO	= Distale Femurosteotomie
dTCL	= dorsal tibial condylar line
eng.	= Englisch
GBA	= Ganzbeinaufnahme
HR	= hazard ratio
HKA	= hip-knee-ankle angle
HKB	= hinteres Kreuzband
HTO	= Hohe Tibiaosteotomie
inkl.	= inklusive
KV	= Knieversion
ISI	= Insall-Salvati-Index
lat.	= Lateinisch
LG	= Luxationsgruppe
LTI	= Lateraler Trochlea-Inklinationswinkel
M.	= Musculus
MAD	= mechanical axis deviation (Abweichung der mechanischen Achse)
mind.	= mindestens
mLDFW	= mechanischer lateraler distaler Femurwinkel
MPTW	= medialer proximaler Tibiawinkel
MRT	= Magnetresonanztomographie

OR	= odds ratio
o.g.	= oben genannt
OSG	= oberes Sprunggelenk
path.	= pathologisch
PCL	= posterior cruciate ligament ("hinteres Kreuzband")
pfA	= patellofemorale Arthrose
PFI	= patellofemorale Instabilität
pfKS	= patellofemoraler Knorpelschaden
pfOA	= patellofemoral osteoarthritis (patellofemorale Arthrose)
PT	= patella tendon (Patellasehne)
PT-PCL	= patella tendon posterior cruciate ligament
RTG	= Röntgen / Röntgenuntersuchung
S.	= Seite
SD	= standard deviation (Standardabweichung)
Tab.	= Tabelle
TD	= Trochleadysplasie
TP	= Trochleoplastik
TT	= Tibiatorsion
TT-PCL	= tibia tuberosity posterior cruciate ligament
TTTG	= Tibial Tuberosity Trochlea Groove
u. a.	= unter anderem
vgl.	= vergleiche
VKB	= vorderes Kreuzband
VMO	= Vastus medialis obliquus
vs.	= versus
Ø	= Durchschnitt
[ ]	= Spannweite

## ABSTRACT DEUTSCH

**Schlüsselwörter:** patellofemorale Instabilität, Patellaluxation, anatomischer Risikofaktor, Knorpeldegeneration, patellofemorale Arthrose, Reluxationsrisiko

**Titel: Evaluation radiologischer Risikofaktoren und deren Einfluss auf die Arthroseentwicklung und das Reluxationsrisiko bei patellofemoraler Instabilität**

Einleitung: Die Risikofaktoren der patellofemoralen Instabilität (PFI) und Patellaluxationen sind bekannt. Welche Faktoren einzeln oder in Kombination einen direkten Einfluss auf die patellofemorale Arthroseentwicklung (pFA) und das Reluxationsrisiko haben, soll überprüft werden.

Material und Methoden: Eine Datenbank mit Patienten mit PFI wurde erstellt. Patienten mit mindestens einmaliger Patellaluxation, vollständiger Krankengeschichte und MRT-Untersuchung vor operativen Interventionen bezüglich der patellofemorale Erkrankungen wurden in diese Datenbank aufgenommen und die Risikofaktoren (APFIs) Patellaposition (ISI, CDI), Trochleadysplasie (Dejour-Klassifikation), TTTG, TT-PCL, PT-PCL, Sulkuswinkel und laterale Trochleainklination vermessen und analysiert (n = 300). Bei vorliegender Ganzbeinaufnahme (n = 96) und Rotations-MRT (n = 123) wurde zusätzlich die Beinachse (MAD, HKA, mLDFW, MPTW) und Rotation (Antetorsionswinkel nach Waidelich und modifizierter Methode nach Jarrett, Tibiatorsion, Knieversion) untersucht. Die Korrelationen zwischen APIFs mit pFA und der Einfluss des Alters und der Luxationsanzahl wurden überprüft. Zur Bewertung des Knorpelstatus mindestens 15 Jahre nach Erstluxation wurde die gesamte Studienpopulation gefiltert und eine Follow-up-Gruppe gebildet (n = 49). Die Beziehung zwischen APIFs und dem Reluxationsrisiko wurde evaluiert.

Ergebnisse: Ein abnormales femorales Gleitlager (Trochleadysplasie Typ C & D, path. Sulkuswinkel, path. LTI) hat einen direkten Einfluss auf die Entwicklung eines patellofemorale Knorpelschadens im Langzeit-Follow-up (p für höhergradige TD = 0,009, path. Sulkuswinkel = 0,034, path. LTI = 0,003). Ähnliches gilt für die gesamte Studienpopulation (p für höhergradige TD = 0,006, path. LTI = 0,017). In der gesamten Studienpopulation nimmt die pathologische Knieversion ebenfalls Einfluss (p = 0,036). Es konnte kein Zusammenhang zwischen Luxationshäufigkeit und der pFA nachgewiesen werden (p > 0,05). Bei 20 betrachteten Risikofaktoren gibt es über 3 Milliarden

Kombinationsmöglichkeiten. Führend tritt eine Kombination aus Patellahochstand, vergrößertem Sulkuswinkel und verkleinertem LTI auf (n = 18).

Diskussion: Ein Zusammenhang zwischen APIFs mit (rezidivierenden) Patellaluxationen und (rezidivierenden) Patellaluxationen mit patellofemorale Knorpelschäden wurde in Studien bestätigt. Naheliegender wäre eine direkte Beziehung zwischen APIFs und patellofemorale Knorpelschäden. Sowohl in der gesamten Studienpopulation als auch an der Follow-up-Gruppe kann nur für ein pathologisches femorales Gleitlager (dysplastische Trochlea) eine signifikante Korrelation mit der Entwicklung einer pfA nachgewiesen werden.

Risikofaktorkombinationen, die Patellaluxationen oder Knorpelschäden begünstigen, können nicht eindeutig identifiziert werden. Das Reluxationsrisiko wird durch einen lateralisierten Patellasehnenansatz (TTTG, TT-PCL, PT-PCL), Trochleadysplasie und vermehrter Femurtorsion erhöht.

Es gibt zu viele Risikofaktorkombinationsmöglichkeiten, um den Einfluss auf Erstluxationsalter und Reluxationsrisiko adäquat darzustellen.

Zusammenfassung: Eine dysplastische Trochlea ist hauptverantwortlich für die pfA. Eine häufig auftretende Risikofaktorkombination der PFI findet sich nicht. Das Reluxationsrisiko erhöht sich besonders durch eine dysplastische Trochlea und einen lateralisiertem Patellasehnenansatz.

## ABSTRACT ENGLISCH

**Keywords:** patellofemoral instability, lateral patellar dislocation, APIF, cartilage deterioration, patellofemoral osteoarthritis, recurrent lateral patellar dislocation risk

**Title:** Evaluation of radiological risk factors and their influence on the development of osteoarthritis and redislocation risk in patellofemoral instability

Introduction: The risk factors for patellofemoral instability (APIF) and lateral patellar dislocation (LPD) are well known. This study evaluates the impact of each APIF individually and in combination on the development of patellofemoral osteoarthritis (pfOA) and risk of patella redislocation.

Material and Methods: A patellofemoral database was built. Patients with at least one LPD, complete medical record and MRI before surgical interventions for patellofemoral instability were selected. APIFs, such as patella position (ISI, CDI), trochlear dysplasia (Dejour-classification), TTTG, TT-PCL, PT-PCL, sulcus angle and lateral trochlear inclination were measured (n = 300). If available, leg alignment (MAD, HKA, mL DFA, MPTA) and rotation (femoral torsion according to Waidelich and modified Jarrett, tibial torsion, knee version) were analyzed.

The correlation between APIFs and pfOA and the influence of age and number of dislocations were evaluated. The study group was filtered for long-term-follow-up-patients, who had an MRI at least 15 years after primary dislocation (n = 49). The relationship between APIFs and redislocation risk was checked.

Results: An abnormal femoral trochlea shape (TD type C & D, path. sulcus angle, path. LTI) had direct impact on the development of pfOA in the follow-up-group (p for severe TD = 0,009, path. sulcus angle = 0,034, path. LTI = 0,003). pfOA was also significantly increased in the overall study population (p for severe TD = 0,006, path. LTI = 0,017). Pathological knee version has an effect on pfOA in the overall study population (p = 0,036). There was no correlation between dislocation rate and pfOA (p > 0,05). With 20 measured APIFs analyzed, more than 3 billion combinations are possible. Most common combination is patella alta with pathological sulcus angle and LTI (n = 18).

Discussion: Studies confirmed the relationship between APIFs with (recurrent) LPD and (recurrent) LPD with pfOA. A direct relationship between APIFs on pfOA would seem

logical. Concerning the overall study population and the follow-up-group only a pathological trochlea showed significant correlation towards pFOA development.

APIF-combinations, which increase the risk for LPD could not be precisely identified. Lateralized patellatendon insertion (TTTG, TT-PCL, PT-PCL), trochlear dysplasia and increased femoral torsion increase the risk of recurrent LPD. There were too many APIF-combinations to check their effect on primary LPD-age and risk for recurrent LPD adequately.

Conclusion: A dysplastic trochlea is primarily responsible for pFOA. A common riskfactor-combination for LDP could not be identified. Redislocation risk is increased by dysplastic trochlear and lateralized patella tendon insertion.

# 1. EINLEITUNG

## 1.1 Anatomie des Kniegelenks<sup>9,82,88,92,93</sup>

Das Kniegelenk (*articulatio genus*) als das größte Gelenk im Menschen setzt sich aus drei **Knochen** und zwei Teilgelenken zwischen Femur mit Tibia (*articulatio femorotibialis*) und Femur mit Patella (*articulatio femoropatellaris*) zusammen (siehe Abb. 1, S. 2). Da es neben der Flexion und Extension auch Rotationsbewegungen um die Längsachse zulässt, fällt es in die Kategorie der Drehscharniergelenke. Die jeweiligen Gelenkflächen sind mit verhältnismäßig dickem hyalinem **Knorpel** überzogen (im Mittel 2 - 3 mm), der die vergleichsweise ausgeprägte Inkongruenz der Gelenkflächen mildern und für eine möglichst reibungsarme Interaktion sorgen soll. Zum einen artikulieren die Gelenkknorren des Femurs (*Condylus lateralis femoris* und *Condylus medialis femoris*), zwischen denen der Kreuzbandraum (*Fossa intercondylaris*) liegt, mit den Gelenkknorren der Tibia (*Condylus lateralis tibiae* und *Condylus medialis tibiae*), welche auf der Schienbeinkopffläche liegen und durch eine knorpelfreie Erhebung (*Eminentia intercondylaris*) geteilt werden. Hierbei sind noch die beiden aus Faserknorpel aufgebauten sichelförmigen Menisken (*Meniscus medialis* und *Meniscus lateralis*) zu nennen, die sich zwischen den jeweils artikulierenden medialen und lateralen Gelenkknorren befinden. Mit ihrem keilförmigen Querschnitt sollen sie die relativ hohe Druckbelastung zwischen Femur und Tibia dämpfen. Zum anderen artikuliert die Führungsrinne des Femurs (*Trochlea femoris/Facies patellaris* des Femurs) mit der Rückseite der Patella (*Facies articularis patellaris*). Die Rückseite der Patella wiederum setzt sich aus zwei Facetten zusammen und besitzt – je nach Literatur – mit bis zu 6 mm<sup>49</sup> bzw. 7 mm<sup>9</sup> die dickste Knorpelschicht im menschlichen Körper.<sup>89</sup> Proximal zeigt die Patella ein eher rundes Ende (*Basis patellae*), distal läuft sie spitzer zu (*Apex patellae*).

Die vier **Muskelköpfe** des *Musculus quadriceps femoris* (namentlich: *Musculus rectus femoris*, *Musculus vastus medialis*, *Musculus vastus intermedius*, *Musculus vastus lateralis*, siehe Abb. 3, S. 5), die für die Extension des Kniegelenks verantwortlich sind, strahlen in eine gemeinsame Endsehne, in welcher die Patella eingebettet ist. Distal der Patella wird diese Quadrizepssehne dann *Ligamentum patellae* genannt und setzt an der *Tuberositas tibiae* an.<sup>49</sup>

Die Patella, als größtes Sesambein im Körper, steigert den Abstand der Sehne zum Knochen und damit zur Gelenkfläche. Dadurch vergrößert sie den Hebelarm und erleichtert die Extension des Knies, sodass der *Musculus quadriceps* weniger Kraft aufbringen muss, um das Bein zu strecken.<sup>49,76</sup>

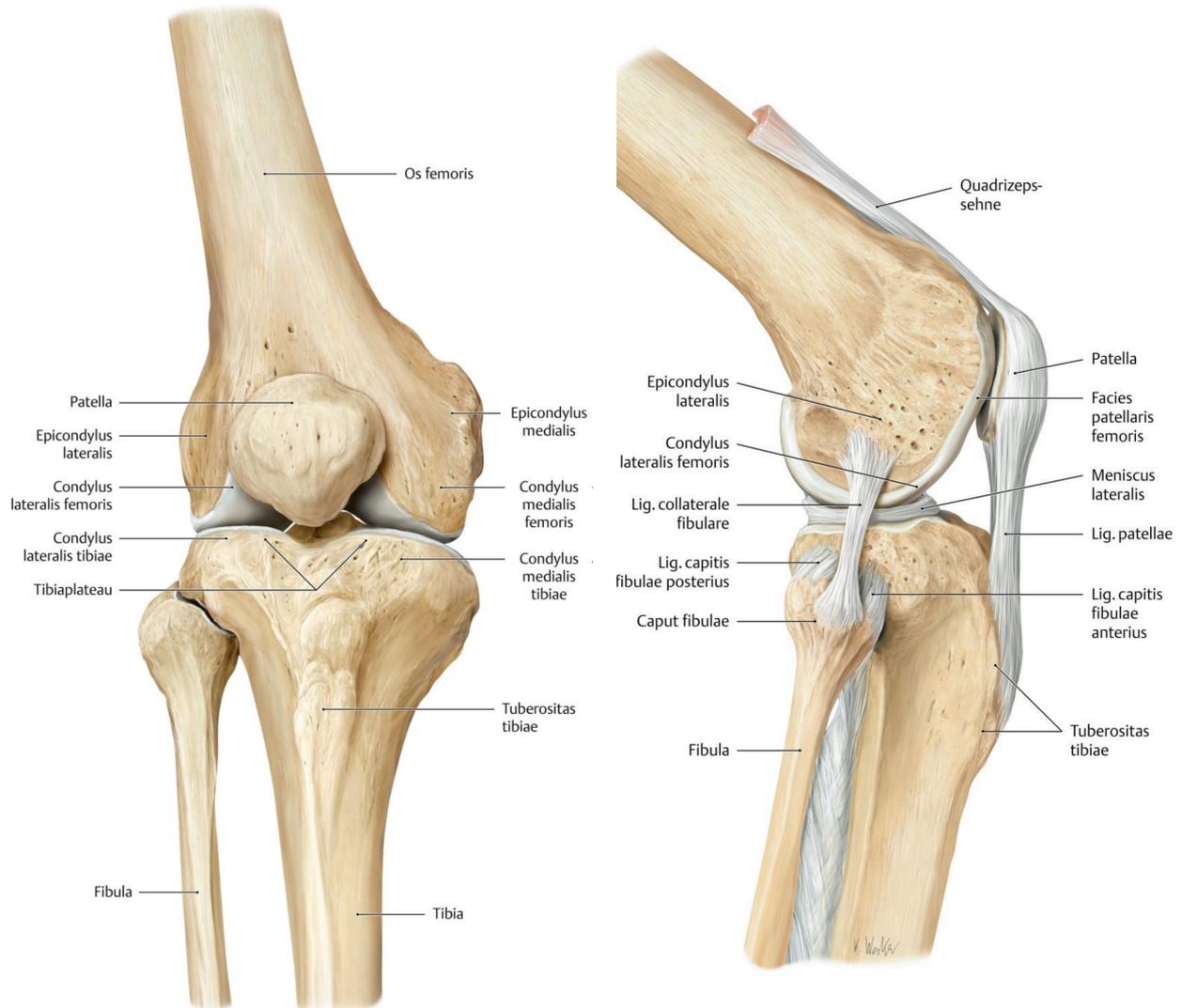


Abb. 1: Knöchernere Struktur und Übersicht über den Bandapparat des rechten Kniegelenks: links: Ansicht von ventral; rechts: Ansicht von lateral (aus: Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Voll, M., Wesker, K. H., 1.17 Kniegelenk: artikulierende Knochen & 1.19 Kniegelenk: Kreuz- und Kollateralbänder. In Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Voll, M., Wesker, K. H., Hrsg. Prometheus LernAtlas – Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem. 5., vollständig überarbeitete Auflage. Thieme; 2018. doi:10.1055/b-006-149643)

Die Antagonisten zum *Musculus quadriceps femoris*, auch Beinbeuger genannt, verlaufen – bis auf eine Ausnahme – an der Rückseite des Kniegelenks und sind zum Großteil biartikulär. Der *Musculus sartorius* liegt über dem Streckapparat und ist für die Beugung und Innenrotation des Kniegelenks zuständig (siehe Abb. 3, S. 5). Außerdem

dient er als Beuger, Abduktor und Außenrotator der Hüfte. Der *Musculus gracilis* ist ebenfalls Beuger und Innenrotator des Knies und zusätzlich am Hüftgelenk für Adduktion und Beugung zuständig. Der *Musculus semitendinosus*, *Musculus semimembranosus* und der lange Kopf des *Musculus biceps femoris* beugen das Knie und strecken die Hüfte. Der kurze Kopf des *Musculus biceps femoris* und der *Musculus popliteus* sind monoartikulär und wirken nur auf das Kniegelenk (siehe Abb. 4, S. 6). Der *Musculus gastrocnemius* mit seinen zwei Wadenmuskelköpfen ist wieder ein biartikulärer Muskel, der sowohl als Kniegelenksbeuger fungiert, als auch für die Plantarreflexion des oberen Sprunggelenks zuständig ist (siehe Abb. 5, S. 7).

Wie jedes Gelenk im menschlichen Körper wird auch das Kniegelenk von einer aus zwei Schichten umfassenden **Gelenkkapsel** umschlossen. Die äußere Schicht (*Membrana fibrosa*) besteht aus belastbarem Bindegewebe, die innere Schicht (*Membrana synovialis*) schließt das Gelenk ab und ist für die Produktion der Synovialflüssigkeit zuständig. Diese ist für die Ernährung des Gelenkknorpels und Schmierung der Gelenkflächen verantwortlich und hat im Zusammenspiel mit Knorpeln und Menisken eine dämpfende und stoßabsorbierende Funktion.

Der **Bandapparat** im Kniegelenk gestaltet sich komplex (siehe Abb. 2, S. 4). Das vordere und hintere **Kreuzband** (VKB, HKB, eng.: *ACL*, *PCL*) (*Ligamentum cruciatum anterius* und *Ligamentum cruciatum posterius*) verbindet die Innenseite des *Condylus lateralis* und *medialis femoris* mit der *Area intercondylaris anterior* und *posterior tibiae* auf der *Eminentia intercondylaris*. Das VKB begrenzt die Ventral-, das HKB die Dorsalverschiebung. Beide minimieren ebenfalls die Überstreckung und Innenrotation des Kniegelenks. Somit sind sie für die zentrale Verriegelung verantwortlich.

Die seitlich positionierten **Kollateralbänder** (*Ligamentum collaterale tibiale/mediale* und *Ligamentum collaterale fibulare/laterale*), die jeweils vom *Epicondylus femoris medialis* bzw. *lateralis* bis zum *Epicondylus tibiae medialis* bzw. zum *Caput fibulae* verlaufen, reduzieren die Abduktion bzw. Adduktion. Außerdem blockieren beide die Überstreckung und Außenrotation des Kniegelenks.

Neben dem in Kapitel 1.2 genauer beschriebenen medialen patellofemorale Kapselbandkomplex,<sup>91</sup> bestehend aus Anteilen des medialen Retinakulums, dem medialen patellofemorale Ligament, Anteilen des medialen Kollateralbandes und dem patello-meniskealen Ligament, wird die Patella von dem *Retinaculum patellae* gehalten.<sup>109</sup> Der laterale Anteil besteht aus Teilen der Aponeurose des *M. vastus lateralis* und des *M. rectus femoris* und aus Fasern des *Tractus iliotibialis*. Der mediale Anteil wird aus der

Aponeurose des *M. vastus medialis* gebildet. Zusammen mit dem *Ligamentum patellae* stabilisieren sie die anteriore Gelenkkapsel.

Nicht zuletzt sind die **dorsalen Bänder** (*Ligamentum popliteum obliquum* und *Ligamentum popliteum arcuatum*) zu nennen. Ersteres verläuft vom *Epicondylus lateralis femoris* zum *Condylus medialis tibiae* und unterbindet die Überstreckung sowie Außenrotation. Letzteres, vom *Caput fibulae* nach kranial und medial in die Gelenkkapsel ausstrahlend, blockiert ebenfalls sowohl die Überstreckung als auch die Adduktion des Gelenks.

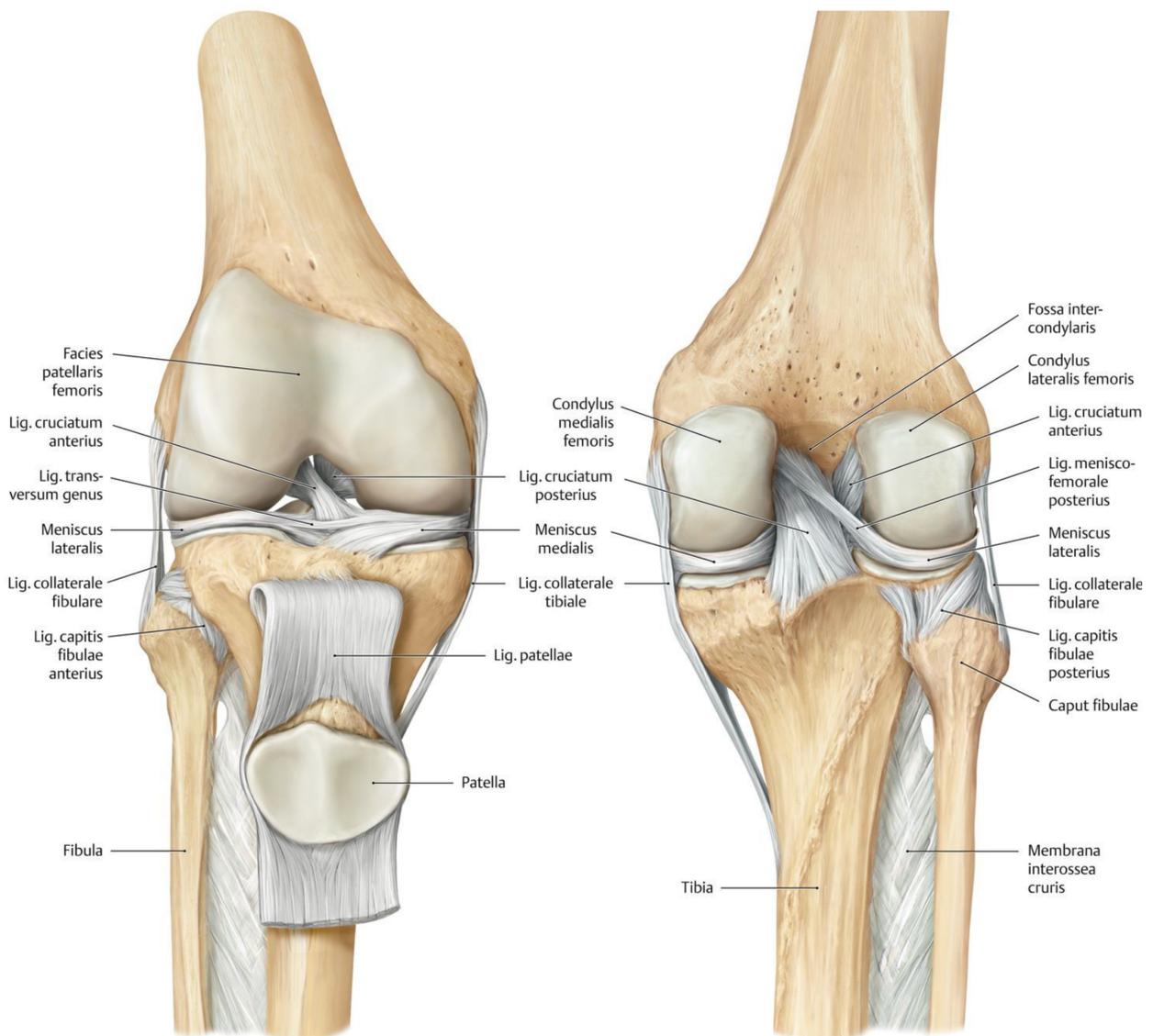


Abb. 2: Gelenkflächen, Menisken, Bandapparat des rechten Kniegelenks: links: Ansicht von ventral, Ligamentum Patella mit Patella nach unten geklappt; rechts: Ansicht von dorsal (aus: Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Voll, M., Wesker, K. H., (1.19 Kniegelenk: Kreuz- und Kollateralbänder. In Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Voll, M., Wesker, K. H., Hrsg. Prometheus LernAtlas – Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem. 5., vollständig überarbeitete Auflage. Thieme; 2018. doi:10.1055/b-006-149643)

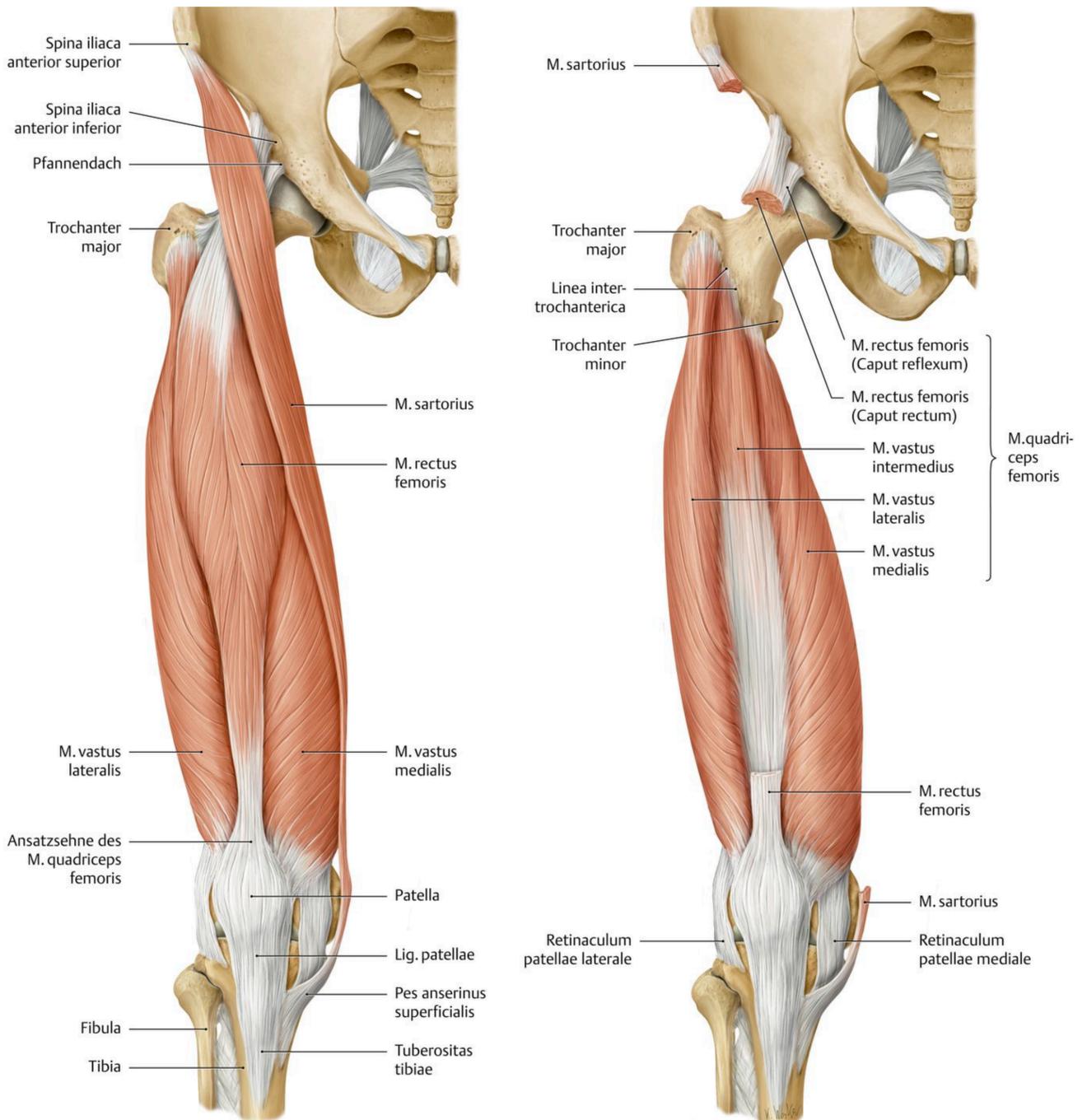


Abb. 3: Oberschenkelmuskulatur Extensorengruppe: rechter Oberschenkel, Ansicht von ventral; rechts: M. rectus femoris und M. sartorius sind bis auf Ursprung und Ansatz nicht dargestellt (aus: Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Voll, M., Wesker, K. H., 2.5 Oberschenkelmuskulatur: Extensorengruppe. In Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Voll, M., Wesker, K. H., Hrsg. Prometheus LernAtlas – Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem. 5., vollständig überarbeitete Auflage. Thieme; 2018. doi:10.1055/b-006-149643)

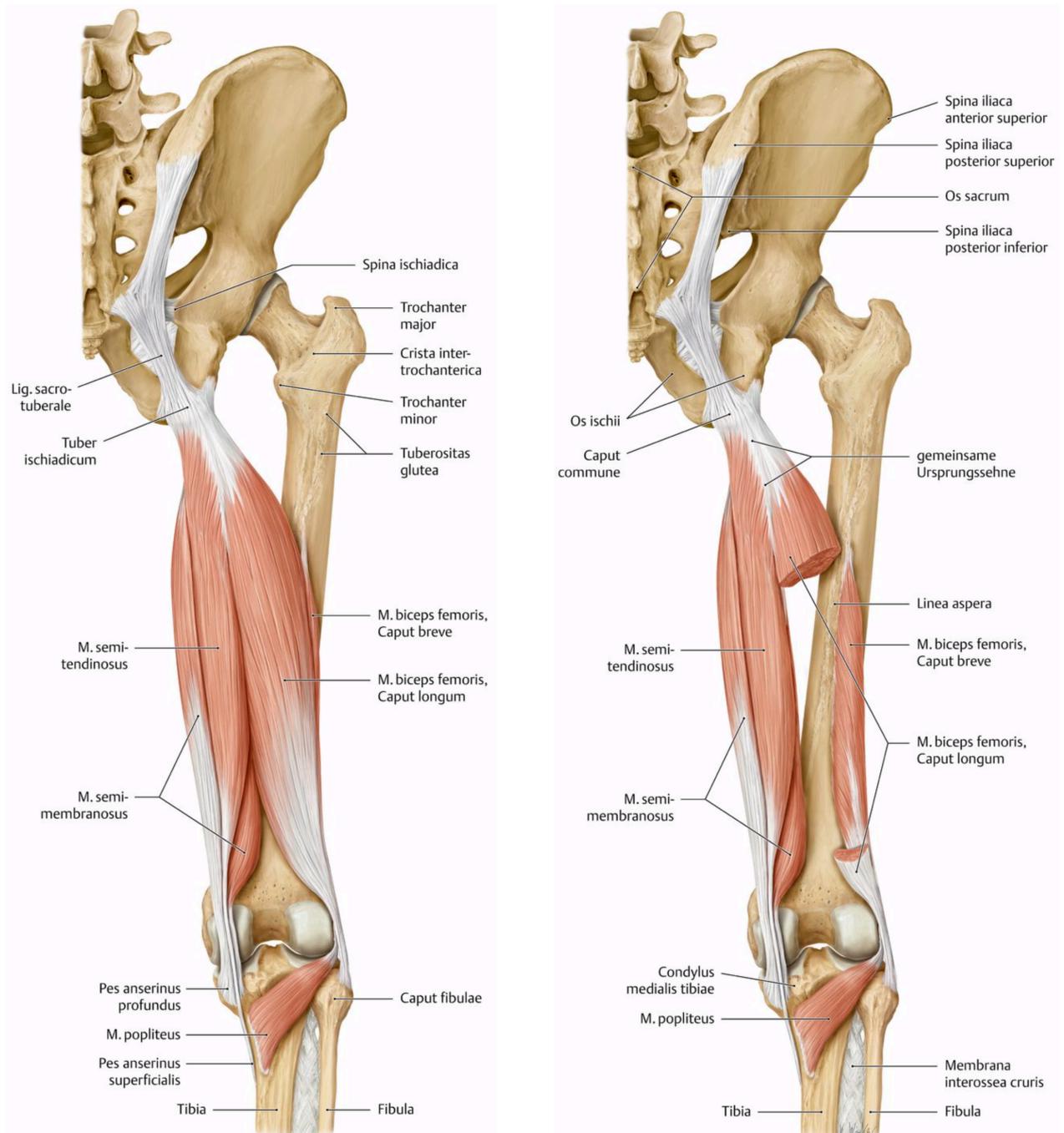


Abb. 4: Oberschenkelmuskulatur Flexorengruppe: rechter Oberschenkel, Ansicht von dorsal; rechts: M. biceps femoris, Caput longum teilweise nicht dargestellt (aus: Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Voll, M., Wesker, K. H., 2.6 Oberschenkelmuskulatur: Flexorengruppe. In Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Voll, M., Wesker, K. H., Hrsg. Prometheus LernAtlas – Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem. 5., vollständig überarbeitete Auflage. Thieme; 2018. doi:10.1055/b-006-149643)

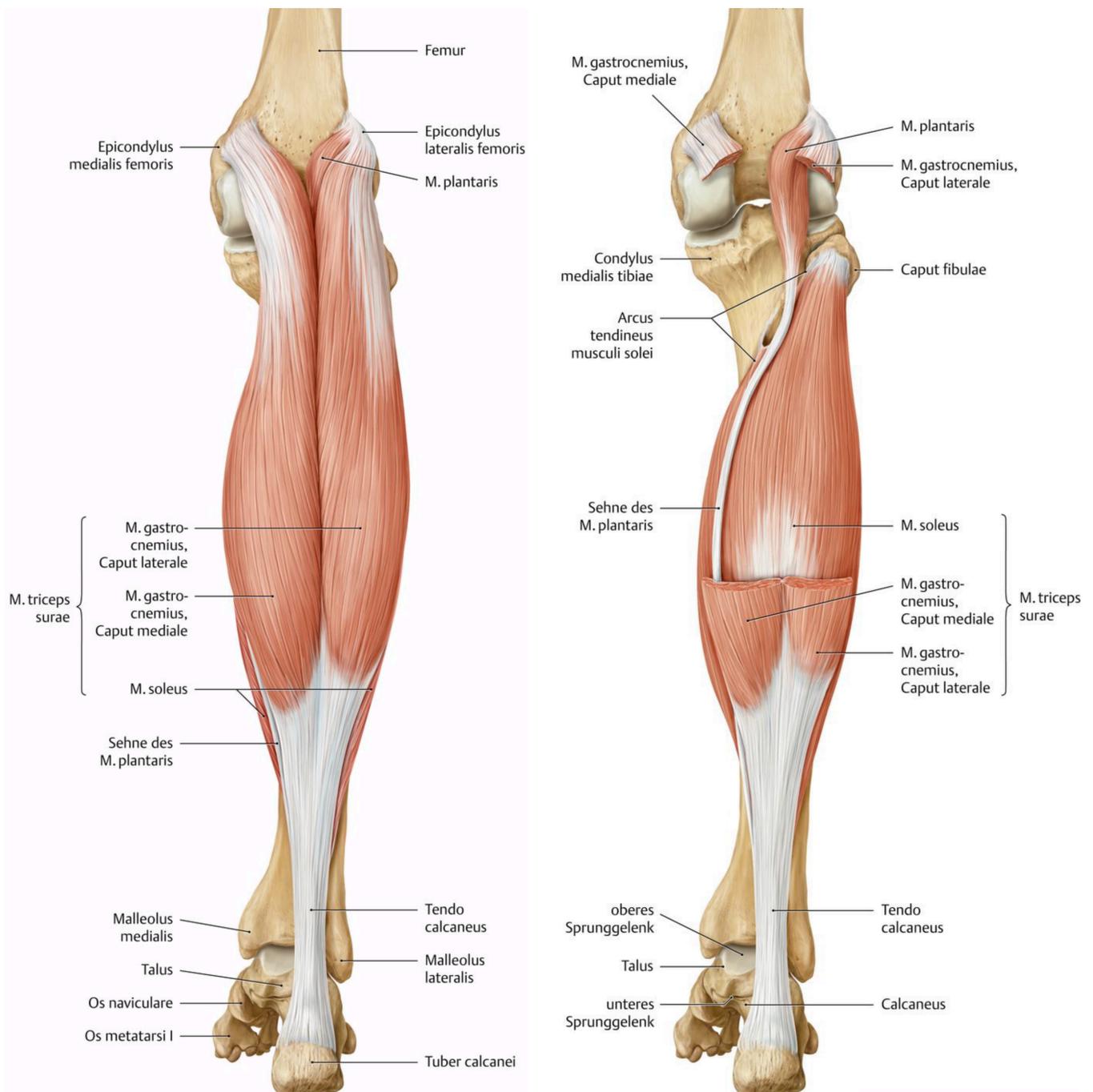


Abb. 5: Unterschenkelmuskulatur: oberflächliche Flexorengruppe: rechter Unterschenkel, Ansicht von dorsal; rechts: M. gastrocnemius, Caput mediale & laterale teilweise nicht dargestellt (aus: Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Voll, M., Wesker, K. H., 2.8 Unterschenkelmuskulatur: oberflächliche Flexorengruppe. In Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Voll, M., Wesker, K. H., Hrsg. Prometheus LernAtlas – Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem. 5., vollständig überarbeitete Auflage. Thieme; 2018. doi:10.1055/b-006-149643)

## 1.2 Biomechanik und Funktion des patellofemorales Gelenks

In seiner 2010 veröffentlichten Arbeit beschreibt Schmelting, dass drei Faktoren maßgeblich die Stabilität des patellofemorales Gelenks beeinflussen – der statische, der passive und der aktive Faktor.<sup>91</sup>

Als bedeutendster **statischer Faktor** ist die Trochlea zu nennen. Die Form der Patella, welche nach Wiberg klassifiziert werden kann, nimmt in der Praxis eine immer geringere Rolle ein.<sup>104</sup> Beim gestreckten Bein, also in voller Extension, befindet sich die Patella proximal des femoralen Gleitlagers. Allerdings beginnt mit zunehmender Flexion des Kniegelenks die Patella in die Trochlea zu gleiten, wobei die patellofemorale Gelenkmorphologie und damit die Übereinstimmung von Rückfläche der Patella mit dem Sulkus der Trochlea vermehrt an Bedeutung für die patellofemorale Stabilität gewinnt. Dieses Phänomen wird als „Patellatracking“ bezeichnet. Zwischen ca. 30° - 100° Flexion trägt die Trochlea den überwiegenden Anteil zur patellofemorales Stabilität bei.<sup>76,104</sup>

Der mediale patellofemorale Kapselbandkomplex bildet den **passiven Faktor** und besteht wie von Warren, Marshall und Girgis beschrieben aus drei Schichten.<sup>112</sup> Diese setzen sich aus dem oberflächlichen medialen Retinakulum als erste, dem medialen patellofemorales Ligament (MPFL) mit dem oberflächlichen Teil des medialen Kollateralbandes als mittlere und dem medialen patellomeniskealen Ligament (MPML) als letzte Schicht zusammen. Verschiedene Studien zeigen, dass das MPFL hierbei als wichtigster Stabilisator agiert und bis zu 60 % der sogenannten „*restraining force*“, also der zurückhaltenden Kraft, ausmacht.<sup>2,24,29,51,81,86</sup>

Insbesondere in strecknaher Position ist die patellofemorale Kontaktfläche klein, sodass hier der passive Faktor einen nennenswerten Effekt auf die Stabilität des Kniegelenks hat.

Der **aktive Faktor**, der durch den *Musculus quadriceps femoris* dargestellt wird, hilft einerseits durch die aktive Kontraktion, andererseits durch den passiven Muskelwiderstand eine vermehrte Lateralisation der Patella zu verhindern.<sup>104</sup> Allerdings ist der Einfluss des Muskels auf die Stabilität des patellofemorales Gelenks noch nicht vollends geklärt. Erst ab ca. 60° Flexion hat der VMO-Kraftvektor eine stabilisierende Wirkung, die bei ca. 90° Flexion am größten ist, wobei hier die Patella bereits in den Sulkus der Trochlea hineingeglitten und die Stabilität nur noch zu geringen Anteilen vom Muskel selbst abhängig ist.<sup>40,104</sup> Allerdings kommt demnach bei vorliegender dysplastischer Trochlea dem aktiven Faktor größere Bedeutung zu.

### 1.3 Patellaluxation

Zu den führenden Kniepathologien gehört neben der Osteoarthrose, welche insbesondere bei älteren Personen auftritt, die patellofemorale Instabilität (PFI) mit Bänder- und Meniskusverletzungen, von welcher besonders jüngere Patienten betroffen sind. Diese lässt sich wiederum in die Patellaluxation, die Patellasubluxation und die generelle patellofemorale Instabilität/Laxizität unterteilen.<sup>1</sup> Die Patellaluxation lässt sich weiter differenzieren: Eine familiäre Häufung findet man insbesondere bei der kongenitalen (z.B. bei dysplastischer Patella), kann aber auch bei der habituellen, sprich willkürlich herbeigeführten, Luxation beobachtet werden. Oft tritt eine Luxation als Sportverletzung, also während eines Bewegungsablaufs, auf.<sup>3,43</sup> Hiernach lassen sich die sogenannten chronisch-rezidivierenden posttraumatischen Patellaluxationen diagnostizieren. Neurogene Patellaluxationen sind bei Patienten mit neuromuskulären Pathologien zu finden, wie z.B. Paresen oder Spasmen verschiedenster Genese.<sup>76</sup>

Bei der Patellaluxation disloziert die Kniescheibe während einer Flexions- oder Extensionsbewegung aus ihrer physiologischen Position aus dem patellofemoralem Gleitlager nahezu ausschließlich nach lateral.<sup>76,89</sup> In der Literatur sind unterschiedlichste Inzidenzen beschrieben, welche je nach Studienpopulation von 5,8 bis 77,4 Patellaluxationen pro 100.000 Einwohnern pro Jahr reichen.<sup>23,43,73,98</sup> Multiple Studien beschrieben bereits, dass, je nach beobachtetem Patientenkollektiv, bis zu 71 % der Patienten, welche bereits eine Patellaluxation erlitten und ausschließlich konservativ behandelt wurden, mindestens eine Reluxation erleben werden oder unter persistierenden Knieschmerzen leiden.<sup>22,29,43,52</sup> Hierbei ist zu beachten, dass das

Alter bei der Erstluxation ebenfalls einen Einfluss auf die Reluxationsrate hat: Je jünger der Patient bei Erstluxation, desto höher die Reluxationsgefahr und -rate.<sup>79,90</sup>

Neben den akut auftretenden, stärksten Schmerzen kann es auch zu Kniebinnenläsionen mit Band- und Kapselverletzungen kommen. Insbesondere die Ruptur des MPFL ist in

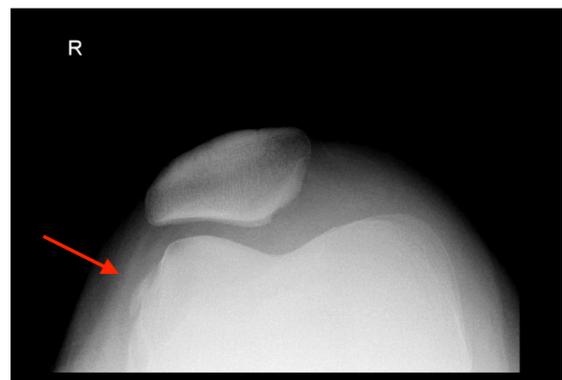


Abb. 6: Axiale Röntgenaufnahme des rechten Kniegelenks mit Patellaluxation: lateralisierte Patella mit relevantem Tilt und Abscherfragment (Pfeil) der lateralen Patellafacette, © Wierer, G.

ca. 50 % - 94 % der Luxationsfälle zu beobachten.<sup>29,38,81,86</sup> Hämarthros mit daraus resultierender Bewegungseinschränkung fallen ebenfalls regelmäßig auf.<sup>104</sup>

Nicht endgültig ist das Entstehen der patellofemorale Arthroseentwicklung geklärt. Die Pathophysiologie, die größten Risikofaktoren als auch der Einfluss der Luxationshäufigkeit sind nicht eindeutig beschrieben.<sup>69,74-76,85,99,108</sup>

Nach einem vorliegenden Luxationsereignis kommt es vielfach zu einer Spontanreposition ohne Fremdeinwirkung – insbesondere bei nichttraumatischen Luxationen. Sollte dies nicht der Fall sein, kann die Patella beim gestreckten Bein wieder in ihre Ursprungslage reduziert werden.<sup>32</sup> Je nach individueller patellofemorale Morphologie, welche durch Röntgen-, CT- oder MRT-Untersuchungen dargestellt werden sollte, den potentiell vorliegenden Knieläsionen (MPFL-Ruptur, *Flake*-Fraktur, ...), sowie einer ausführlichen Anamnese wird dann die Therapieform gewählt.<sup>89</sup> Hierbei ist zu beachten, dass mehrere Therapieansätze und Algorithmen existieren, wobei die invasive operative Therapie vermehrt mit besseren Ergebnissen und niedrigeren Reluxationsraten im Vergleich zur konservativen Therapie einhergeht. Hierzu ist die Studienlage allerdings noch nicht zufriedenstellend.<sup>10</sup> Insbesondere nach der Erstluxation ist die Therapieform mit bestem Outcome nicht eindeutig identifiziert.<sup>101</sup>

## 1.4 Anatomische Risikofaktoren der patellofemorale Instabilität

In der Literatur werden bereits seit Jahrzehnten die Risikofaktoren der patellofemorale Instabilität umfassend dargestellt. Wie bereits von Schmeling 2010 beschrieben, ist die korrekte Patellaposition im Kniegelenk für die adäquate Bewegung und Stabilität des patellofemorale Gelenks von großer Bedeutung.<sup>91</sup> Die Patella beginnt mit zunehmender Flexion in die Trochlea zu gleiten. Hierbei spielt die Kongruenz der Patellarückseite mit dem Sulkus der Trochlea – also das „Patellatracking“ – eine entscheidende Rolle.<sup>76,91,104</sup> Die mediale und laterale Bewegungsrestriktion der Patella wird durch den Bandapparat und die knöchernen Struktur bestimmt.<sup>6</sup> Ein von der anatomischen Norm abweichendes patellofemorales Gelenk beeinflusst somit das korrekte Zusammenspiel der verschiedenen Strukturen. Diese Abweichungen können unter dem Begriff der „anatomischen Risikofaktoren“ subsummiert werden.

Wie in Kapitel 1.2 beschrieben, ist die Trochlea der führende statische Faktor der patellofemorale Stabilität.<sup>76,104</sup> Bei einer **Trochleadysplasie** kann die Trochlea die Patella bei zunehmender Flexion des Kniegelenks nicht adäquat im Sulkus stabilisieren, sodass die Patella (meist nach lateral<sup>76,89</sup>) dislozieren kann.<sup>6,28,92</sup>

Bei höhergradigen Dysplasien kann der sogenannte „*trochlear spur*“ oder „*supratrochlear spur*“ ähnlich wie eine „Sprungschanze“ ein Herausdrücken der Patella während der Knieflexion nach lateral sogar noch begünstigen.<sup>12</sup> Die dysplastische Trochlea wird daher zu den führenden Faktoren der patellofemorale Instabilität gezählt.<sup>6,11,12,15,23,28,32,62,87,102</sup> In diesem Zusammenhang ist auch der **Sulkuswinkel** zu nennen, welcher im begrenzten Ausmaß mit einer möglichen Trochleadysplasie korrelieren kann.<sup>92</sup> Physiologisch sollte dieser über 145° betragen.<sup>2</sup> Je flacher der Winkel ist, desto geringer ist die Übereinstimmung der *Facies articularis patellaris* mit dem femoralen Gleitlager – das „Patellatracking“ ist also verringert.

Der **laterale Trochlea-Inklinationswinkel** (LTI) nach Bereiter ist eine weitere Option, die Trochleadysplasie einzuordnen.<sup>12,48</sup> Er beschreibt den Winkel zwischen der lateralen trochlearen Gelenkfläche und der femoralen Kondylenhinterkante. Kleine LTI, also ein kleiner „lateraler Slope“ stehen für einen pathologisch veränderten Winkel und gehen meist mit einer dysplastischen Trochlea einher.<sup>96</sup>

Zusätzlich sollte das Alignment des Streckapparates betrachtet werden. Der Winkel zwischen dem Kraftvektor des *Musculus Quadriceps* (hauptsächlich des *Musculus vastus medialis obliquus*) und dem Vektor des *Ligamentum patellae* wird als „Q(uadriceps)-Winkel“ bezeichnet.<sup>92</sup> Ein vergrößerter Q-Winkel geht mit einer vergrößerten lateralisierenden Kraft einher, verringert die Stabilität des patellofemorales Gelenks und prädisponiert für eine Patellaluxation.<sup>6,92</sup>

Die *Tuberositas tibiae* als Ansatz für das *Ligamentum patellae* liegt im physiologisch aufgebautem Kniegelenk relativ vertikal unter der Führungsrinne des Femurs (*Trochlea femoris*).<sup>28,82,92</sup> Bei **lateralisiertem Patellasehnenansatz** ist der Q-Winkel vergrößert, wodurch eine Luxation begünstigt wird.<sup>6,32,62,92</sup> Neben **TTTG** findet sich zudem **TT-PCL** und **PT-PCL** als Möglichkeit dies objektiv festzuhalten.<sup>28,83,96</sup>

Eine Abweichung von einer physiologischen **Beinachse**, wie z.B. bei valgischer Beinachse („O-Beine“), vergrößert den Q-Winkel ebenfalls.<sup>96</sup>

Außerdem ist die Verdrehung der knöchernen Strukturen der unteren Extremität zu beobachten. Zum einen sollte die **Innenrotation des Oberschenkelknochens** (Femur-Antetorsion), zum anderen auch die **Außenrotation des Unterschenkelknochens** (Tibiatorsion) differenziert werden. Je nach Ausprägung kann es zu einer Lateralisierung der *Tuberositas tibiae* kommen, welche wiederum den lateralen Kraftvektor vergrößert. Diese sogenannten Torsionsfehler wurden u.a. von Waidelich et al. oder Jarrett et al. in der Literatur als Risikofaktor für die patellofemorale Instabilität aufgeführt.<sup>6,15,28,32,44,52,59,65,80,110</sup>

Die Rotation, also die Verdrehung durch eine Rotationsachse durch ein Gelenk, von Femur zu Tibia wird als **Knieversion** (eng.: „*knee joint rotation*“<sup>96</sup> oder „*knee rotation*“<sup>31</sup>) bezeichnet. Bei zunehmender Knieversion kommt es zu einer progredienten Fehlstellung des patellofemorales Apparates.<sup>96</sup> Sowohl Seitlinger et al.<sup>96</sup> als auch Diederichs et al.<sup>31</sup> konnten einen Zusammenhang zwischen erhöhter Knieversion und der patellofemorales Instabilität beschreiben.

Auch die **Patellaposition** bzw. der **Patellaabstand** vom mechanischen Mittelpunkt des Kniegelenks hat einen Einfluss auf das Verhalten der Patella während eines Bewegungsablaufes. Je proximaler die Patella im Kniegelenk liegt („Patellahochstand“), desto kleiner ist die Kontaktfläche des *articulatio femoropatellaris*, also von der Rückfläche der Patella mit dem Sulkus der Trochlea.<sup>6</sup> Dieser Patellaabstand wird z.B. mit dem Caton-Deschamps-Index oder auch dem Insall-Salvati-Index quantifiziert.<sup>33,57,62,111</sup>

## 1.5 Herleitung der Fragestellungen

Ein Zusammenhang zwischen bestimmten anatomischen Risikofaktoren für die patellofemorale Instabilität, sogenannten APIFs (*anatomical patellar instability risk factors*) und der habituellen Patellaluxationen<sup>6,12,22,23,43,46,52,57,76,91,95,96,98,110</sup>, sowie der erhöhten Inzidenz von patellofemorale Knorpelschäden und habituellen Patellaluxation, wurden in Studien bestätigt.<sup>12,74,75,85,99,108</sup> Naheliegender wäre somit eine direkte Beziehung zwischen APIFs und dem vermehrten Auftreten von patellofemorale Knorpelschäden. Ziel dieser Studie war die Klärung der Fragestellung, welche APIFs direkten Einfluss auf die Entwicklung eines Knorpelschadens des patellofemorale Gelenks nehmen und ob bestimmte APIFs die Luxationshäufigkeit signifikant beeinflussen.

Die Studienhypothese lautet somit:

Gewisse APIFs (einzeln oder in Kombination) haben einen direkten Einfluss auf die Entwicklung eines Knorpelschadens des patellofemorale Gelenks und die Reluxationsrate.

Eine ähnliche Studie wurde von Salonen et al. im Jahr 2017 durchgeführt, in der eine vergleichsweise kleine Studienpopulation von nur 20 Patienten mit einmaliger (in Ausnahmefällen zweimaliger) Patellaluxation und einem durchschnittlichen Follow-up von acht Jahren untersucht wurde. Alle betrachteten Patienten präsentierten sich mit einer MPFL-Ruptur und ggf. pathognomischen Knochenödemen (*bone bruises*), durften allerdings keine APIFs aufweisen und zeigten eine Verschlechterung des Knorpelstatus. Die Hälfte der Patienten habe einen höhergradigen patellofemorale Knorpelschaden entwickelt.<sup>85</sup> Im Vergleich dazu finden sich andere Studien die einen patellofemorale Knorpelschaden, bis hin zur Arthrose nach rezidivierenden Luxationen feststellten.<sup>74,75,99</sup> Zum jetzigen Zeitpunkt sind die Risikofaktoren der patellofemorale Instabilität, sogenannte APIFs, in unzähligen Arbeiten beschrieben worden.<sup>6,12,22,23,43,46,52,57,76,91,95,96,98,110</sup> Bereits 2012 wiesen Diedrichs et al. auf die ungeklärte Rolle jedes einzelnen APIFs und deren Zusammenspiel in Hinblick auf Luxationsgefahr und -häufigkeit hin.<sup>31</sup> Ebenfalls bemerkten Seitlinger et al. 2018, dass noch nicht geklärt sei, welche Kombinationen aus Risikofaktoren am häufigsten auftritt, und ob gewisse Kombination von Risikofaktoren eher mit rezidivierenden Luxationsereignissen einhergehen oder zu Patellaluxationen beim besonders jungen Patienten führen.<sup>95</sup> Das frühzeitige Identifizieren solcher Hoch-

Risiko-Patienten würde eine prompt Intervention erlauben und könnte ggf. das Risiko der patellofemorale Arthroseentwicklung reduzieren.

Zusätzlich wird überprüft, welche Kombinationen bestimmter Risikofaktoren vermehrt auftreten.

## 2. MATERIAL UND METHODEN

### 2.1 Patientenkollektiv

Diese Arbeit befasst sich mit der retrospektiven Datenauswertung von Patienten, die mindestens eine Patellaluxation erlitten und sich mindestens einmalig im *sportropaedicum Berlin*, Bismarckstraße 45 – 47, 10627 Berlin (vorher: Oranienburgerstraße 70, 13437 Berlin) im Zeitraum von November 2006 bis Juni 2018 vorstellten. Die vor November 2006 archivierten Patientenakten waren unvollständig oder nicht vollends digitalisiert, sodass diese Patienten von dieser Studie ausgeschlossen wurden.

Die digitale Datenbank (TurboMed, CompuGroup Medical Deutschland AG, Maria Trost 21, 56070 Koblenz) des *MVZ sportropaedicum Berlin* wurde nach der Diagnose „Patellaluxation“, welche von mindestens einem Facharzt für Unfallchirurgie und Orthopädie gestellt und dokumentiert wurde, quartalsweise vom ersten Quartal 2015 bis zum zweiten Quartal 2017 durchsucht. Im Zeitraum von September 2017 bis Juni 2018 kamen weitere 40 Fälle hinzu. Patienten, die die Diagnose der generellen „patellofemorale Instabilität“ oder ausschließlich „Patellasubluxationen“ aufwiesen, wurden aus dieser Studie exkludiert. Insgesamt fanden sich 835 potentielle Studienteilnehmer, deren elektronische Patientenakten (Krankenakte, Operationsberichte, radiologische Aufnahmen) eingesehen wurden. Fehlende Angaben in der Anamnese wurden, wenn möglich, aus den archivierten Arztbriefen, Vorbefunden und Operationsberichten, per Patientenbefragung während der Sprechstunde oder per Mail erhoben.

Ebenfalls wurden nur Fälle, bei denen ein vollständiger Datensatz der Magnetresonanztomographie (mit koronarer, sagittaler und transversaler Schichtung) des betroffenen Kniegelenks vor einer operativen Intervention bezüglich der patellofemorale Instabilität vorlag, in die „Patellofemorale Datenbank“ inkludiert. Insgesamt erfüllten 300 Fälle die Aufnahmekriterien, welche nochmals in Kapitel 2.2.1 beschrieben sind.

Bei 123 von 300 Fällen konnte zusätzlich auf ein Rotations-MRT (Hüfte, Knie, oberes Sprunggelenk) zurückgegriffen werden, sodass die Ober- und Unterschenkel torsion vermessen wurde. In 96 Fällen fand sich eine Ganzbeinröntgenaufnahme zur Evaluation der Beinachse.

## 2.2 Patellofemorale Datenbank

### 2.2.1 Ein- und Anschlusskriterien

Im Folgenden sind alle Ein- und Ausschlusskriterien für die erstellte patellofemorale Datenbank gelistet.

Einschlusskriterien:

- mindestens eine vollständige Patellaluxation (*nicht ausschließlich Subluxation*) mit Vorstellung im *sporthopaedicum Berlin*
- vollständige digitale Krankenakte mit ausführlicher Anamnese inkl. Datum der Erstluxation und genaue Anzahl der Luxationsereignisse (falls Reluxationen stattfanden)
- vollständige MRT (koronare, sagittale und transversale Schichtung) vor einer knie-morphologie- (z.B. *Medialisierung der Tuberositas Tibiae, Trochleaplastik*) oder beinachsverändernden (z.B. *Umstellungsosteotomien: DFO, HTO*) Operation, die auf den Servern der *sporthopaedicum*-Gruppe gespeichert und abrufbar waren

Ausschlusskriterien:

- ausschließlich Subluxationsereignisse der Patella
- unvollständige digitale Krankenakte oder unklare Anamnese (fehlendes Datum der Erstluxation oder keine Angaben zur Anzahl der Luxationen)
- nicht näher bezeichnete Operationen an der unteren Extremität in der Vorgeschichte
- unvollständige MRT
- MRT nicht adäquater Qualität, die eine Evaluation der APIFs nicht gestatten
- Duplikationen / doppelte Nennung der Patienten

## 2.2.2 Parameter

Bevor die eigentliche Auswertung begonnen werden konnte, musste erstmalig eine „Patellofemorale Datenbank“ erstellt werden. Die folgenden Parameter wurden im Vorfeld der Auswertung festgelegt:

- Name
- Geburtsdatum
- Geschlecht
- Datum der Erstvorstellung im sporthopaedicum Berlin
- Datum der Erstluxation
- Alter bei Erstluxation (für unter 15-jährige Patienten)
- Betroffene Seite
- Anzahl der Luxationen (soweit erinnerlich)
- *Subluxationen*
- Therapie (inkl. Datum: MM/JJJJ), chronologisch geordnet, extern oder vom *sporthopaedicum* durchgeführt)
  - Konservativ
  - MPFL-Rekonstruktion - mit Angabe der verwendeten Sehne:
    - *G = Gracilissehne*
    - *P = Peroneus longus split graft*
    - *S = Semitendinosussehne*
    - *X = unbekannt*
  - Mediale Raffung und / oder Lateral Release
  - Trochleaplastik
  - Osteotomie (z.B. DFO, HTO, ...)
  - Medialisierung der Tuberositas Tibiae
  - andere Operationen
- *Klinischer Untersuchungsbefund*
  - *Rotationsfehler*
  - *Beinachse (varisch / valgisch)*
  - *J-Sign*

*später: Patienten-ID*

*zur Anonymisierung / Datenschutz*

Therapie mit Datum, um MRT vor einer kniemorphenologie- oder beinachseverändernden Operation für Vermessung zu verwenden

- Radiologische Auswertung (MRT, streng seitliches Röntgen, Rotations-MRT, Ganzbeinaufnahme wenn vorliegend)
  - MAD (Abweichung in mm vom Kniemittelpunkt zur Mikulicz-Linie)
  - Abweichungsrichtung (medial/lateral)
  - HKA
  - mLDFW
  - MPTW
  - AT-Winkel nach Jarrett (*modifizierte Messmethode*)
  - AT-Winkel nach Waidelich
  - TT-Winkel
  - Knieversion
  - Insall-Salvati-Index
  - Caton-Deschamps-Index
  - Trochleadysplasie nach Dejour
  - TTTG
  - TT-PCL
  - PT-PCL
  - Sulkus-Winkel
  - *Patella-Tilt nach Laurin*
  - Lateraler Trochlea-Inklinationswinkel nach Bereiter (inkl. 5-fach Messung und Durchschnittswert)
  - *Lateraler Trochlea-Inklinationswinkel nach Bereiter nach Trochleoplastik*
  - trochlearer Knorpelschaden nach ICRS
  - retropatellarer Knorpelschaden nach ICRS
  - tibiofemoraler Knorpelschaden nach ICRS

GBA Röntgen
Rotation MRT

Kursiv dargestellte Parameter wurden in die Patellofemorale Datenbank aufgenommen, sind allerdings für zukünftige Studien und nicht für diese Doktorarbeit relevant.

Name und Geburtsdatum der Patienten wurden zeitnah nach Erstellung der Datenbank durch eine Patienten-ID ersetzt, sodass der Datenschutz gewährleistet war.

### 2.2.3 Messverfahren und Grenzwerte

Die Auswertung aller bildgebenden Untersuchungen wurde mittels der Bild- und Dokumentenarchiv-Software „mediDOK“ (mediDOK® Software, Entwicklungsgesellschaft mbH, Dossenheim, Deutschland) durchgeführt. Die bildgebenden Analysen erfolgten an konventionellen Röntgenbildern und MRT-Untersuchungen. Historisch wurde ein Großteil der Messverfahren an CT-Aufnahmen beschrieben. Da diese Untersuchung allerdings eine deutliche Strahlenbelastung für den Patienten mit sich bringt, wird heutzutage nur noch in Ausnahmefällen darauf zurückgegriffen und im Regelfall eine MRT veranlasst. Insbesondere in der Darstellung von Knorpel und Menisken, sowie dem kapsuloligamentärem Komplex ist eine MRT der klassischen CT überlegen. Dementsprechend wurden die Messverfahren an der MRT statt an der CT ausgeführt.

Trotz der größtenteils vorliegenden schriftlichen Befunde wurde im Rahmen der radiologischen Bestimmung jeder einzelne Parameter nochmals eigenhändig vermessen (Doktorrand), um etwaige Ungenauigkeiten oder unterschiedlich angewandte Messverfahren auszuschließen und fehlende Messungen zu ergänzen. Um potentielle Messungenauigkeiten so gering wie möglich zu halten, wurden die Messungen am mindestens 2-fach vergrößerten Bildausschnitt durchgeführt. Strecken wurden in Millimetern (mm) und Winkel in Grad (°) gemessen und angegeben.

Beinachse:

Die Beinachse betreffenden Messungen werden an einer Röntgen-Ganzbeinaufnahme im a.-p. Strahlengang am stehenden Patienten durchgeführt.

a) Die Mikulicz-Linie, auch Traglinie oder mechanische Beinachse (mBA) genannt, welche vom Oberschenkelkopfmittelpunkt (Hüftgelenkszentrum) bis zum Mittelpunkt der distalen tibialen Gelenkfläche (Zentrum des oberen Sprunggelenks) verläuft, wird eingezeichnet. Dann wird die *mechanical axis deviation* (MAD), welche dem Abstand vom Kniegelenksmittelpunkt (KGM) bis zur Mikulicz-Linie entspricht,<sup>77</sup> vermessen und die jeweilige Abweichung in Millimetern nach medial als positiver (+) oder lateral als negativer (-) Wert notiert (siehe Abb. 7, links, S. 21).

In der Literatur sind verschiedenste Grenzwerte beschrieben, u.A. von Bhave et al., Paley et al. oder die Methode nach Paley 2000. Als physiologisch finden sich jeweils  $4 \text{ mm} \pm 4 \text{ mm}$ ,  $9 \text{ mm} \pm 7 \text{ mm}$  und  $4 \text{ mm} \pm 2 \text{ mm}$ .<sup>111</sup> Liegt die gemessene Strecke unter den physio-

logischen Werten, ist von einer valgischen Beinachse auszugehen, ist sie größer, von einer varischen Beinachse.

b) Der *hip-knee-ankle angle* (HKA), auch *mechanical femoral-tibial angle*, beschreibt den Winkel zwischen der mechanischen Femur- und Tibiaachse. Eine Linie wird vom Zentrum des Oberschenkelhalskopfes (Hüftgelenkszentrum) zum Kniegelenksmittelpunkt eingezeichnet. Eine zweite Linie verbindet den Kniegelenksmittelpunkt mit dem Zentrum des oberen Sprunggelenks. Der Winkel zwischen diesen beiden Linien ist der HKA (siehe Abb. 7, mittig, S. 21).

In der Praxis ist die Kennzeichnung von Valgus und Varus als positiver bzw. negativer Wert nicht eindeutig geregelt.<sup>84,111</sup> Für die erstellte patellofemorale Datenbank legten wir fest, dass positive Werte (+) einen nach innen, negative Werte (–) einen nach außen offenen Winkel kennzeichnen. Sind beide Linien parallel und somit neutral zueinander wird dies mit  $0^\circ$  beschrieben.

Ebenfalls finden sich in der Literatur in Abhängigkeit vom Alter der Patienten unterschiedliche Grenzwerte und physiologische Bereiche. Innerhalb der ersten Lebensjahre wechselt der *hip-knee-ankle angle* von ursprünglich einer varischen Beinachse zu einer eher valgischen Beinachse (0 - 2 Jahre,  $+ 3,6^\circ$ , ca. 2 - 3 Jahre,  $- 2,5^\circ$ ). Ab ca. 7 Jahren findet sich ein leicht varischer HKA mit ca.  $+ 0,3^\circ$ , im Erwachsenenalter dann ca.  $+ 1,2^\circ \pm 2,3^\circ$ .<sup>21,78,84</sup> Als physiologischer Streubereich wurde eigenhändig  $- 2^\circ$  bis  $+ 4^\circ$  ( $1^\circ \pm 3^\circ$ ) festgelegt. Somit wären Winkel  $> + 4^\circ$  als Varusfehlstellung und Winkel  $< - 2^\circ$  als Valgusfehlstellung zu werten.

c) Der mLDFW (mechanischer lateraler distaler Femurwinkel) und der MPTW (medialer proximaler Tibiawinkel) stellen den Winkel zwischen der mechanischen Femurachse bzw. mechanischer Tibiaachse und den Basislinien des Kniegelenks dar (siehe Abb. 7, rechts, S. 21). Als Normwert für diese Gelenkwinkel sind respektive  $88^\circ$  und  $87^\circ$  mit Streubereichen zwischen  $85^\circ - 90^\circ$  beschrieben.<sup>77,78,111</sup>

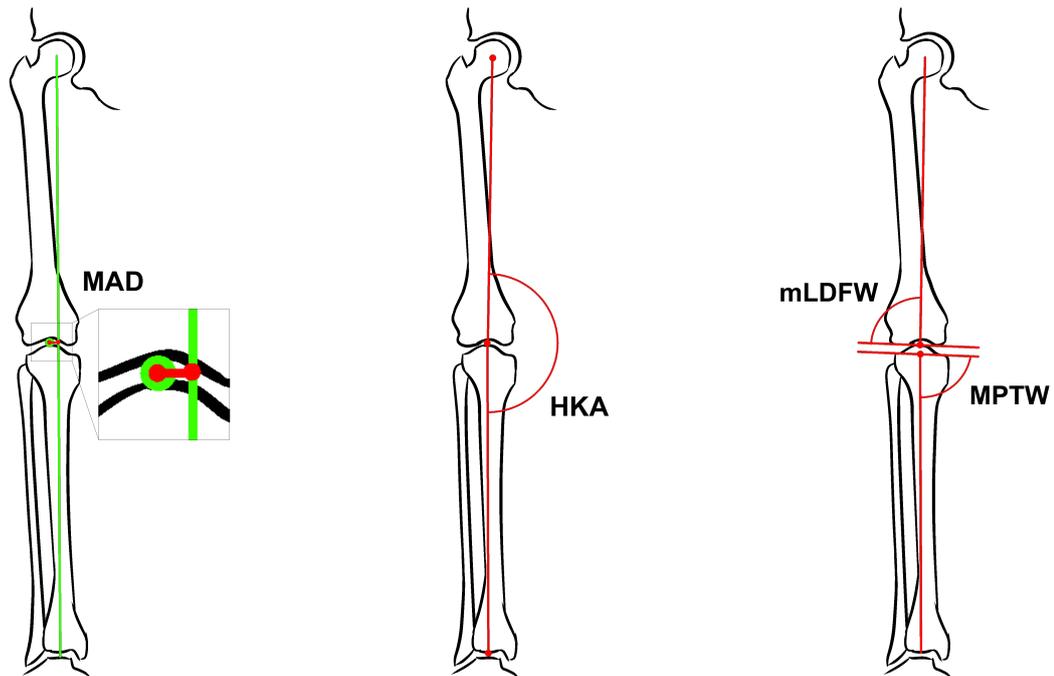


Abb. 7: Beinachsmessungen: links: mechanical axis deviation (MAD) - Abstand vom Kniegelenksmittelpunkt zur Mikulicz-Linie; mittig: hip-knee-ankle angle (HKA); rechts: mechanischer lateraler distaler Femurwinkel (mLDFW) & medialer proximaler Tibiawinkel (MPTW)

### Rotationsmessung:

Der Begriff Torsion (vom lat. *torquere* – drehen) beschreibt in der Medizin die Verdrehung einer Struktur (Knochen, Organ) um die eigene Längsachse. Nach innen rotierte Strukturen werden als negative Werte (-), nach außen rotierte Strukturen werden positiv (+) angegeben.

Dabei stellt die Antetorsion ( $AT^\circ$ ), auch Femurtorsion genannt, die Verdrehung des Oberschenkelknochens dar. Multiple Vermessungsmethoden mit unterschiedlichen Referenzwerten sind in der Literatur beschrieben. Für die erstellte patellofemorale Datenbank wurde die Methode nach „Waidelich“ und eine modifizierte „Jarrett“-Methode verwendet.

a) Waidelich: Als proximale Femurachse wird eine den Hüftkopfmittelpunkt und den graphisch approximierten Mittelpunkt einer den Trochanter major einhüllenden Ellipse

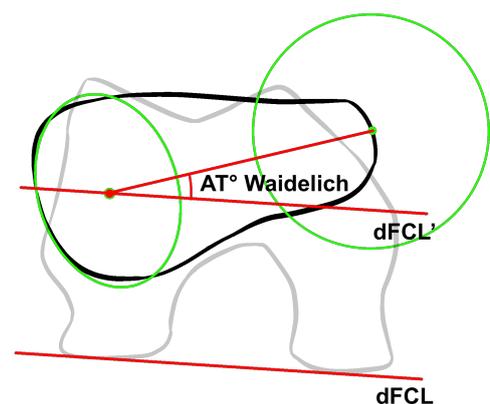


Abb. 8: Antetorsion nach Waidelich (schematisch); Femurkondylenhinterkante & Parallele (dFCL, dFCL'); approx. Trochanter major einhüllenden Ellipse (grün, links); Hüftkopfmittelpunkt (grün, rechts); Hüftkopf nicht dargestellt

verbindenden Gerade konstruiert. Die distale Femurachse stellt die Femurkondylenhinterkante (dFCL – *dorsal femoral condylar line*), ca. 2 cm proximal zum Gelenkspalt in Höhe der maximalen femoralen Ausdehnung, dar (siehe Abb. 8, S. 21). Als physiologische Innenrotation wird 1992 von Waidelich, Strecker und Schneider  $-20,4^\circ \pm 9,0^\circ$  beschrieben,<sup>110</sup> sodass approximiert  $-30^\circ$  bis  $-10^\circ$  im normalen Streuungsbereich liegen (vgl. auch Kaiser et al. 2016).<sup>60</sup> In Abbildung 9 wird das Messverfahren der Antetorsion nach Waidelich an der rechten unteren Extremität an den unterschiedlichen Schichten der axialen MRT-Aufnahmen dargestellt (siehe Abb. 9).

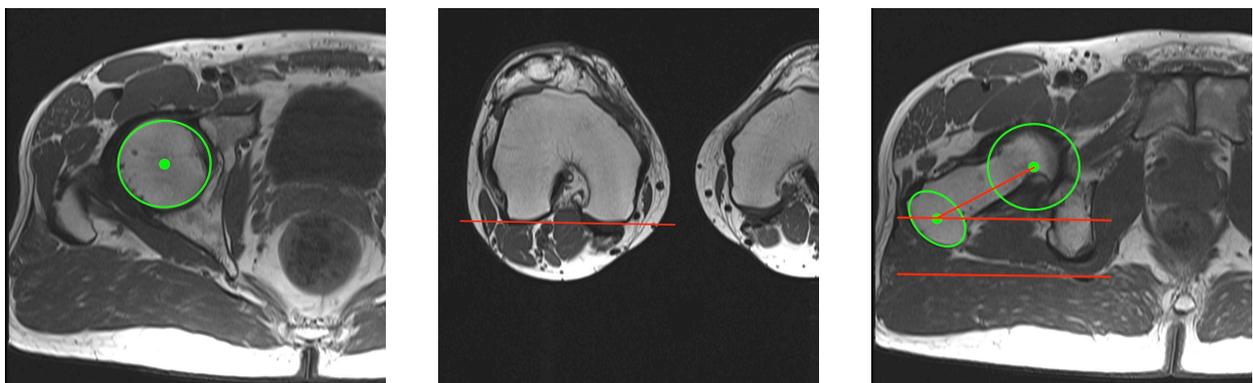


Abb. 9: Messverfahren der Antetorsion nach Waidelich (axiale MRT-Aufnahmen - rechte untere Extremität): links:: Femurkopfmittelpunkt; mittig: Femurkondylenhinterkante (dFCL); rechts: Antetorsionswinkel nach Waidelich (inkl. dFCL, Parallele zur dFCL, Trochanter major einhüllender Ellipse & Femurkopfmittelpunkt)

b) Modifizierter Jarrett: Hier bildet der Schenkelhals selbst die proximale Femurachse, welcher laut Literatur an einer schrägen Schicht parallel zum Schenkelhals an einer CT gemessen wird.<sup>59</sup> Da in den überwiegenden Fällen allein eine MRT vorlag, wurde hier die Methode in modifizierter Weise angewendet und die Gerade approximativ zum Schenkelhals eingezeichnet. Die distale Femurachse entspricht der o.g. Methode wie von Waidelich et al. beschrieben. Kaiser et al. dokumentierten  $14,9^\circ \pm 7,5^\circ$  für eine Kontrollgruppe.<sup>60</sup> Für diese Arbeit wurde der physiologische Streuungsbereich von  $-25^\circ$  bis  $-5^\circ$  festgelegt.

c) Tibiatorsion: Ebenfalls ist die Tibia in horizontaler Ebene verdreht. Die Tibiatorsion entspricht also der Unterschenkelverdrehung und beschreibt den Winkel zwischen der tibialen Kondylenhinterkante (dTCL – *dorsal tibial condylar line*) als proximale Tibiaachse und einer Linie von Flächenmittelpunkt der Innenknöchelbasis und je nach Form zum Flächenmittel- oder Halbierungspunkt der *Incisura fibularis* als distale Achse. Physio-

logisch zeigt sich der Unterschenkel laut Waidelich, Strecker und Schneider mit einer Außenrotation von  $33,1^\circ \pm 8,0^\circ$ , sodass hier bis  $40^\circ$  von physiologischen Werten ausgegangen werden kann.<sup>110</sup>

d) Knieversion: Die Knieversion (eng.: „*knee joint rotation*“<sup>96</sup> oder „*knee rotation*“<sup>31</sup>) beschreibt die Rotation von Femur zu Tibia. Medizinisch betrachtet stellt die Rotation eine Verdrehung von Strukturen entlang einer Rotationsachse dar – die knöchernen Struktur selbst ist dabei nicht verdreht. In diesem Fall wird die proximale Achse von der Femurkondylenhinterkante (dFCL) vertreten. Als distale Achse fungiert die Kondylenhinterkante der Tibia (dTCL) (siehe Abb. 10). In der

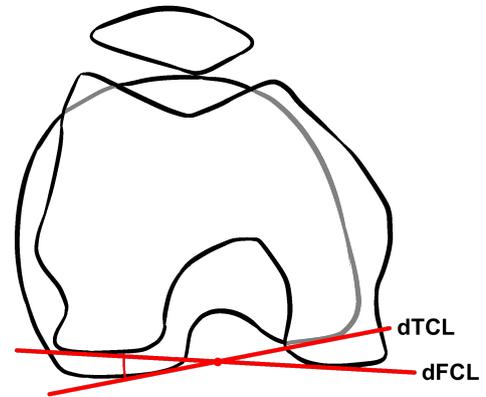


Abb. 10: Knieversion: Femurkondylenhinterkante (dFCL); Tibiakondylenhinterkante (dTCL)

Literatur konnten keine klaren Grenzwerte gefunden werden, allerdings beschrieb Seitlinger et al. im Jahr 2012 einen Durchschnittswert von  $2,6^\circ$  mit einer Standardabweichung  $SD \pm 3,1^\circ$  in der Kontrollgruppe und einen Durchschnittswert von  $5,9^\circ$  mit einer Standardabweichung  $SD \pm 4,7^\circ$  für die Patientengruppe mit Patellaluxationen.<sup>96</sup> Eine 2013 veröffentlichte Studie von Diederichs et al. zeigt eine 1,6-fach erhöhte Knieversion in der Patientengruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe ( $9,4^\circ \pm 5,0^\circ$  vs.  $5,7^\circ \pm 4,3^\circ$ ).<sup>31</sup> Klinisch wird im *sportropaedicum berlin* der im Vergleich zum Oberschenkel nach außen rotierte Unterschenkel mit einem Winkel von  $\geq 10^\circ$  als pathologisch angesehen.

### Patellastandsmessung:

Zur Bestimmung der Patellaposition sind multiple Messmethoden in der Literatur beschrieben. Die folgenden Indizes finden in der Klinik häufig Verwendung.

a) Der Caton-Deschamps-Index (CDI) beschreibt das Verhältnis der Distanz zwischen dem Unterrand der Patellagelenkfläche und der Grenze der ventralen proximalen Tibia (definiert als Strecke B) und der Länge der Patellagelenkfläche (*Facies articularis patellaris*) (definiert als Strecke A) (siehe Abb.11, links).

b) Der Insall-Salvati-Index (ISI) beschreibt das Verhältnis der größten diagonalen Länge der Patella (definiert als LP) und der Länge des *Ligamentum patellae* (LT) gemessen von der distal gelegenen Patellaspitze bis zur Insertion des Ligaments an der *Tuberositas tibiae*, welche durch einen klaren Notch dargestellt ist (siehe Abb. 11, rechts).<sup>33,57,111</sup>

Diese Indizes sind für streng-seitliche Röntgenbilder in der Literatur beschrieben. Neben den 154 vorliegenden Röntgenbildern wurde der CDI und ISI ebenfalls an allen vorliegenden sagittalen MRT bestimmt. Hierbei wurde die Schicht gewählt, welche die Patella mit der größtmöglichen Längsausdehnung zeigt. Falls nötig wurde maximal zwei Schichten versetzt Strecke B konstruiert, um eine möglichst kurze Distanz vom Unterrand der Patellagelenkfläche zur ventralen Oberkante der proximalen Tibia zu messen und potentielle Messfehler durch nach lateral verschobene Kniescheiben auszugleichen. Indizes > 1,2 werden als pathologisch angesehen.<sup>33,111</sup>

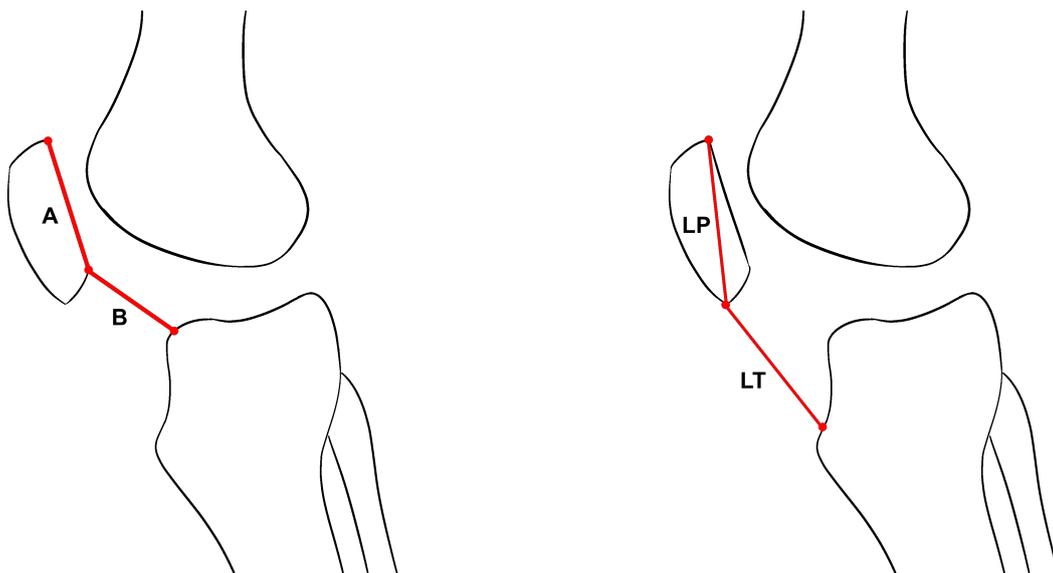


Abb. 11: Patellastandsmessungen: links: Caton-Deschamps-Index: Strecke vom Unterrand der Patellagelenkfläche bis zur Grenze der ventralen proximalen Tibia (B) / Patellagelenkfläche (A); rechts: Insall-Salvati-Index: Länge des Ligamentum patellae (LT) / Länge der Patella (LP)

## Trochleadysplasie:

Die Trochleadysplasie wurde sowohl am streng seitlichen Röntgen-, als auch an den vorliegenden MRT-Aufnahmen beurteilt.

Bereits 1994 beschreibt Dejour et al. die Trochlea und ihre pathologische Morphologie.<sup>28</sup> Hierbei wird die Röntgenaufnahme auf das Vorhandensein von einem oder mehreren der drei Trochleadysplasie-Zeichen untersucht und daran stadiert (siehe Abb. 12). Das „*crossing sign*“ beschreibt das Überschneiden einer Linie ausgehend vom tiefsten Punkt der Trochlea (dem Trochleasulkus) mit der (lateralen) femoralen Kondyle,<sup>27</sup> da die Trochlea an genau dieser Stelle abgeflacht ist und nicht die typische Tiefe aufweist.<sup>12,72</sup> Der „*trochlear spur*“ oder „*supratrochlear spur*“ (in der englischen Literatur oft „*trochlear beak*“ genannt) entspricht dem proximalsten Abschnitt der Trochlea. Dieser fungiert wie eine „Sprungschanze“ und kann ein Herausdrücken der Patella während der Knieflexion nach lateral noch begünstigen.<sup>12</sup>

Die „*double contour*“ beschreibt eine hypoplastische mediale Trochleafacette und entsteht durch einen deutlichen Größenunterschied von der kleineren medialen zur größeren lateralen femoralen Kondyle.<sup>27,72</sup>

Tabelle 1 zeigt, wie basierend auf dem Vorhandensein der oben genannten drei Zeichen die Trochleadysplasie von David Dejour in vier Schweregrade eingeteilt wurde (siehe Tab. 1).

Zeichen	Trochleadysplasie			
	A	B	C	D
<b>Crossing sign</b>	X	X	X	X
<b>Trochlea spur</b>		X		X
<b>Double Contour</b>			X	X

Tab. 1: Verhältnis von Trochleadysplasie-Zeichen zum Schweregrad der Trochleadysplasie nach Dejour



Abb. 12: Trochleadysplasie-Zeichen am streng seitlichen Röntgen

Am transversalen MRT wurde von kranial kommend die erste Schicht mit durchgehendem Knorpelüberzug für die Einteilung verwendet. Trochleadysplasie Typ A zeigt eine seichte, untiefe Trochlea (vgl. eng.: „*shallow, not flat*“). Der Sulkuswinkel ist  $> 145^\circ$ . Typ B ist flach, Typ C ist eher konvex und hat eine deutliche Asymmetrie der Gelenkflächen der Trochlea mit hypoplastischer medialer Trochleafacette. Bei der Trochleadysplasie

Typ D findet sich ein scharfes konvexes Kliff, welches die mediale von der lateralen Trochleafacette trennt.<sup>27,72</sup>

In Abbildung 13 ist die Trochleadysplasie nochmals schematisch zusammengefasst. Die vier Trochleadysplasietypen A – D sind mit ihren signifikanten Erkennungsmerkmalen jeweils am streng seitlichen Röntgen (links) und transversalen MRT (rechts) schematisch dargestellt (siehe Abb. 13).

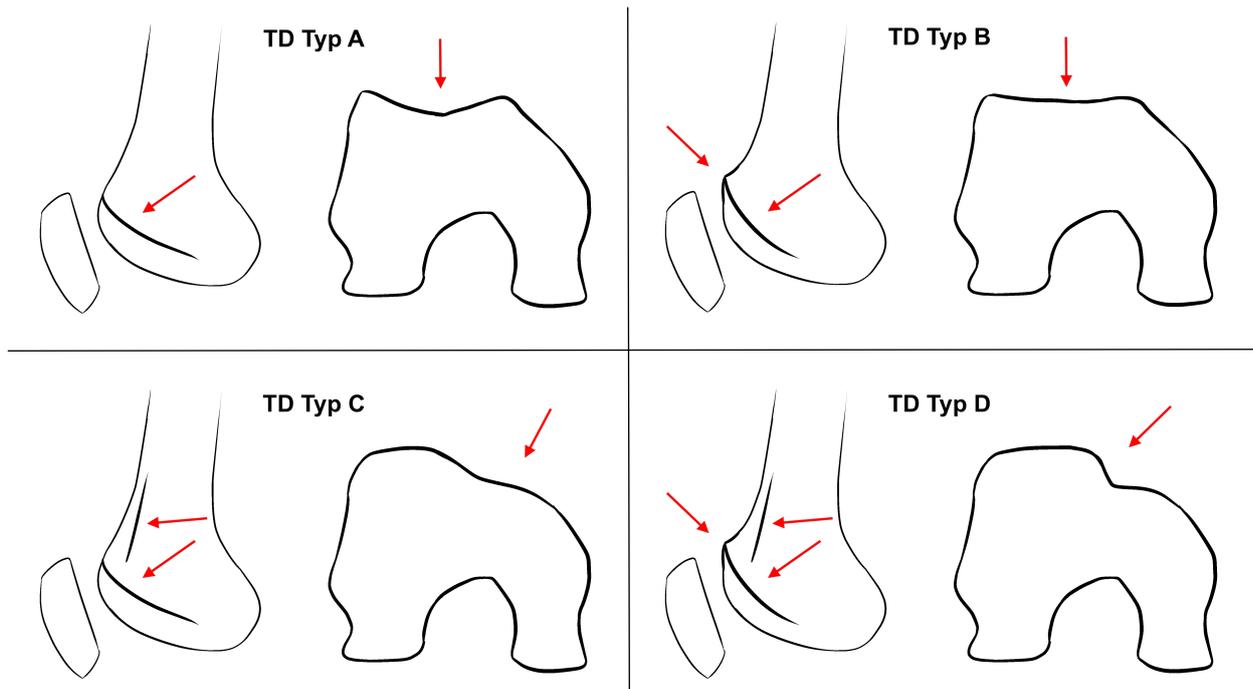


Abb. 13: Trochleadysplasie Typ A-D nach Dejour; links: sagittales Röntgen, rechts: axiales MRT

Typ A: Röntgen: Crossing sign; MRT: seichte, untiefe Trochlea, Sulkuswinkel  $> 145^\circ$

Typ B: Röntgen: Crossing sign und trochlear spur; MRT: flache Trochlea

Typ C: Röntgen: Crossing sign und double contour; MRT: Asymmetrie mit hypoplastischer medialer Trochleafacette

Typ D: Röntgen: Crossing sign und trochlear spur und double contour; MRT: Cliff

### TTTG:

Der Tuberositas-Tibiae-Trochlea-Groove (eng.: *tibial tubercle-trochlea groove*) bezeichnet die Distanz zwischen dem Sulkus der Trochlea und dem Mittelpunkt der *Tuberositas tibiae*. Die Messung erfolgt an axialen übereinanderliegenden MRT-Aufnahmen. Es wird die femorale Kondylenhinterkante (dFCL) eingezeichnet und im Folgenden senkrecht dazu stehend eine Gerade durch den Sulkus der Trochlea und eine weitere Gerade durch die Mitte der *Tuberositas tibiae* konstruiert. Die Distanz zwischen den beiden senkrechten Geraden beschreibt den TTTG (siehe Abb. 14).<sup>47,111</sup> Als pathologisch gelten Distanzen  $\geq 20$  mm.<sup>28</sup>

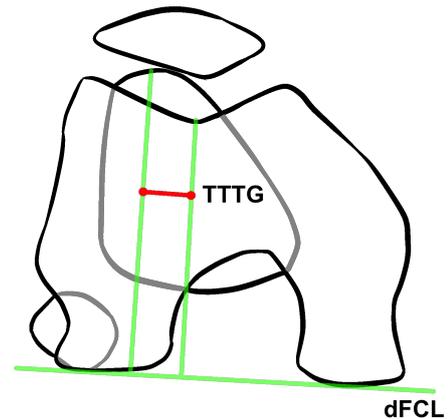


Abb. 3: TTTG: Distanz zwischen Trochleasulkus und Tuberositas tibiae senkrecht zur femoralen Kondylenhinterkante (dFCL)

### TT-PCL / PT-PCL:

Alternativ zum TTTG sind weitere Messungen zur Bestimmung eines lateralisierten Patella-sehnenansatzes möglich. Der „*tibial tubercle to posterior cruciate ligament*“-Abstand bezeichnet die Distanz zwischen den Senkrechten zur tibialen Kondylenhinterkante, die durch den Mittelpunkt der *Tuberositas tibiae* und am medialen Rand des hinteren Kreuzbandes (HKB, eng.: *PCL*) in der kaudalsten Schicht, in der dieses klar zu identifizieren ist, verläuft. Als pathologisch beschreibt Seitlinger et al. Distanzen  $\geq 24$  mm.<sup>96</sup>

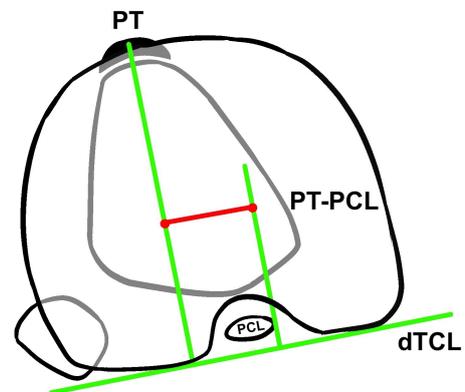


Abb. 4: PT-PCL: tibiale Kondylenhinterkante (dTCL); Patellasehne (PT); Hinteres Kreuzband (PCL)

Sollte die *Tuberositas tibiae* nicht auf den vorliegenden MRT-Aufnahmen erkennbar sein, da der Aufnahmebereich nicht ausreichend groß ist, kann als Alternative zur *Tuberositas tibiae* der Mittelpunkt der Patellasehne (PT = *patella tendon*) als Messpunkt verwendet werden,<sup>83,96</sup> welcher dann durch den „*patella tendon to posterior cruciate ligament*“-Abstand beschrieben wird (siehe Abb. 15). Hier wird der Grenzwert des TT-PCL übernommen.

### Sulkuswinkel:

Der Sulkuswinkel bezeichnet den Winkel zwischen den beiden Gelenkflächen der Trochlea. An der von kranial kommend ersten axialen Schicht mit durchgehendem Knorpelüberzug werden zwei Geraden vom tiefsten Punkt der Trochlea vom interkondylären Sulkus ausgehend zu jeweils höchsten Punkt der medialen und der lateralen Gelenkfläche gebildet (siehe Abb. 16).<sup>111</sup> Winkel größer als  $145^\circ$  zeigen eine abgeflachte Trochlea, gehen mit einer Trochleadysplasie einher und gelten als pathologisch.<sup>28</sup>

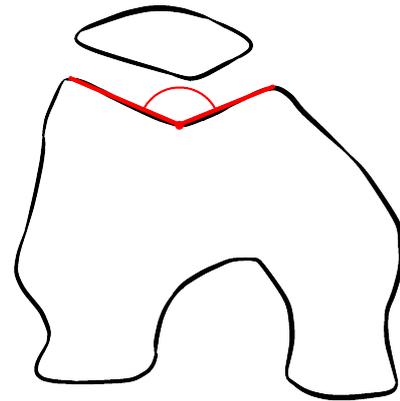


Abb. 5: Sulkuswinkel: Winkel zwischen lateraler und medialer Trochleafacette

### Patella-Tilt nach Laurin:

Die Verkippung der Kniescheibe wurde u.A. von Laurin erforscht und beschreibt den Winkel zwischen einer Tangente, welche vom höchsten lateralen zum höchsten medialen Punkt der Trochlea läuft und einer an der lateralen Trochleafacette der Patella angelegten Gerade (siehe Abb. 17). Normalerweise ist dieser Winkel nach lateral geöffnet.<sup>63</sup> Laufen die beiden Geraden parallel zueinander oder ist der Winkel nach medial geöffnet, ist die Patella pathologisch gekippt. Während der röntgenologischen Bildgebung sollte sich das Knie in einer Flexionsposition befinden, um den patellofemorale Spalt adäquat zu visualisieren.

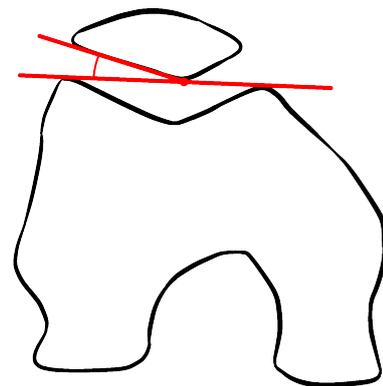


Abb. 6: Patella-Tilt nach Laurin

Lateraler Trochlea-Inklinationswinkel:

Der laterale Trochlea-Inklinationswinkel (LTI – *lateral trochlear inclination*) wird an transversalen Schichten gemessen und beschreibt den durchschnittlichen Winkel zwischen der femoralen Kondylenhinterkante (dFCL) und fünf Geraden an der lateralen trochlearen Gelenkfläche (siehe Abb. 18). Diese werden auf der axialen Schicht proximal zum HKB-Ansatz im Femur und den folgenden vier weiteren Schichten in kaudokranieler Richtung gemessen – optimalerweise in drei Millimeter Schichtdicke.<sup>20</sup> Als Schwellenwert ist  $11^\circ$  festgelegt.<sup>12,48</sup> Somit ist

ein  $LTI \leq 11^\circ$  pathologisch und spricht für eine dysplastische Trochlea. Sollten die in dieser Studie inkludierten Patienten eine Trochleaplastik (TP) erhalten haben und bereits eine MRT nach der Operation durchgeführt worden sein, wurde für Vergleichszwecke der LTI post-TP ermittelt.

Knorpelschaden:

Der Knorpelschaden wurde am patellofemoralem (retropatellar und trochlear) und femorotibialen Gelenk an allen drei Ebenen der MRT (transversal, koronar, sagittal) nach ICRS-Kriterien (*International Cartilage Repair Society*) bestimmt. Die Klassifikation nach ICRS sei insbesondere von klinischer Relevanz und zielt auf die operative Therapierbarkeit des Knorpeldefekts.<sup>111</sup>

In Tabelle 2 ist die Graduierung chondraler und osteochondraler Läsionen nach ICRS-Kriterien dargestellt (siehe Tab. 2, S. 30).<sup>17,99,111</sup> In der patellofemoralem Datenbank wurde vereinfachend auf die Subklassifizierung (A-D) verzichtet.

Für die weitere Auswertung wurde die Datenbank um die Spalte „pfA“ = patellofemorale Arthrose ergänzt. Diese zeigt das Vorhandensein eines trochlearen und / oder retropatellaren Knorpelschadens der ICRS-Klassifizierung III oder IV (ICRS I und II = keine pfA = 0; ICRS III und IV = pfA = 1).

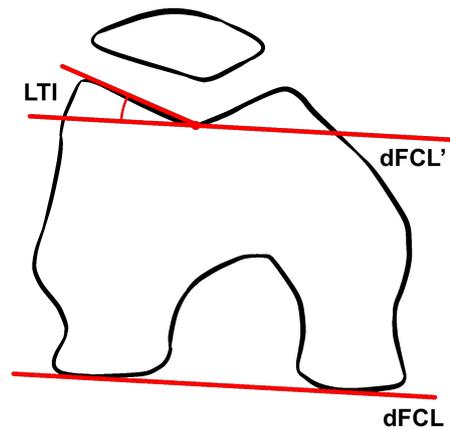


Abb. 7: Lateraler Trochlea-Inklinationswinkel: Femurkondylenhinterkante & Parallele (dFCL, dFCL')

ICRS	Status	Morphologie des Defekts
0	Normal	Keine Läsion
1	Fast normal	Oberflächliche Läsion mit (A) Erweichungen und/oder (B) Fissuren und Rissen
2	Abnormal	Chondrale Läsion mit Tiefenausdehnung von < 50 % der Knorpeldicke
3	Schwer abnormal	Chondrale Läsionen mit (A) Tiefenausdehnung von > 50 % der Knorpeldicke; (B) Tiefenausdehnung bis in die kalzifizierte Knorpelschicht; (C) Tiefenausdehnung
4	Schwer abnormal	Osteochondrale Läsion mit (A) Tiefenausdehnung bis in die subchondrale Knochenplatte; (B) mit Tiefenausdehnung bis in den tabekulären Knochen

Tab. 2: Klassifizierung des Knorpelstatus nach ICRS-Kriterien

### 2.3 Statistische Auswertung

Die mit Numbers (Apple®, Apple Inc, Elk Grove, CA, Vereinigte Staaten) erstellte patello-femorale Datenbank wurde exportiert und mit IBM SPSS Statistics Version 25.0 (SPSS Deutschland GmbH, Ehningen, Deutschland) ausgewertet. Über den Reiter „Transformieren“ – „Umcodieren in dieselben Variablen...“ wurde jeder Parameter in „0“ für physiologische Messwerte und „1“ für pathologische Messwerte, die die in 2.2.3 beschriebenen Grenzwerte überschreiten, umgewandelt.

Für die Trochleadysplasie wurden Typ C und Typ D nach Dejour als höhergradig und somit als „1“ = „Risikofaktor vorhanden“ festgelegt. Knorpelschäden I und II nach ICRS wurden als leichtgradig, III und IV nach ICRS als schwergradig definiert. Mittels SPSS „Analysieren“ – „Deskriptive Statistik“ – „Kreuztabellen“ wurden die unterschiedlichen Parameter miteinander korreliert und der Chi-Quadrat-Test nach Pearson durchgeführt. Die prozentuale Verteilung wird zeilenweise angezeigt.

Das Signifikanzniveau wurde auf  $p = 0,05$  ( $p\text{-Wert} \leq 5 \%$ ) festgelegt und entspricht damit einem signifikanten Ergebnis.<sup>36</sup> In den nachfolgenden Korrelationstabellen sind signifikante Ergebnisse mit \*, sehr signifikante Ergebnisse ( $p\text{-Wert} \leq 1 \%$ ) mit \*\* und hoch signifikante Ergebnisse ( $p\text{-Wert} \leq 0,1 \%$ ) mit \*\*\* gekennzeichnet.<sup>36</sup>

## 2.4 Gruppeneinteilung

Um die Fälle der patellofemorale Datenbank miteinander zu vergleichen, wurde das vorliegende Patientenkollektiv nach Alter bei der Erstluxation sowie der Gesamtanzahl der Luxationen in jeweils vier Gruppen eingeteilt. Alters- und Luxationsgruppen wurden miteinander korreliert.

Die gesamte Studienpopulation wurde gefiltert und Patienten für eine Follow-up-Gruppe ausgewählt.

### *Gruppeneinteilung nach Alter bei Erstluxation:*

Altersgruppe 1 beinhaltet alle Patienten, bei denen die Erstluxation vor der Vollendung des 15. Lebensjahres stattfanden. Altersgruppe 2 umfasst Patienten, die eine Erstluxation ab dem 15. Geburtstag bis einschließlich dem 20. Lebensjahr erlitten. Altersgruppe 3 inkludiert alle Fälle mit einer Erstluxation ab dem 20. Geburtstag bis einschließlich des 30. Lebensjahres. Die letzte Gruppe, Altersgruppe 4, schließt alle Patienten mit einer Patellaerstluxation ab Ihrem 30. Geburtstag ein.

### *Gruppeneinteilung nach Gesamtanzahl der Luxationen:*

Als weitere Einteilung wurden die Probanden nach der Luxationshäufigkeit gegliedert. Luxationsgruppe 1 umfasst alle Patienten, die einmalig eine Patellaluxation erlitten. In Luxationsgruppe 2 werden Patienten mit zwei bis viermaliger ipsilateraler Patellaluxation zusammengefasst. Luxationsgruppe 3 vereint die Fälle, in denen fünf oder mehr ipsilaterale Luxationsereignisse vorliegen. Als vierte und letzte Luxationsgruppe wurden Fälle mit unklarer Anamnese zusammengeführt. Hierzu gehören die rezidivierenden Luxationsereignisse, d.h. zwei oder mehr Luxationen, die anamnestisch nicht näher eingegrenzt werden konnten.

### *Follow-up Gruppe:*

Die Follow-up-Gruppe umfasst Patienten, die aus der gesamten patellofemorale Datenbank herausgefiltert wurden. Bei diesen Patienten liegen vollständige magnetresonanztomographische Aufnahmen mindestens 15 Jahre nach der Erstluxation vor, sodass der Knorpelstatus im Langzeit-follow-up evaluiert werden kann. Keiner dieser Patienten wurde einer kniemorphologie- oder beinachsverändernden Operation unterzogen.

## 2.5 Einfluss der Risikofaktoren auf die patellofemorale Arthroseentwicklung

Jeder der 20 vermessenen Risikofaktoren wurde mit dem Vorhandensein eines patellofemorales Knorpelschadens (pfA = 1) korreliert. Diese Analyse wurde sowohl an der Follow-up-Gruppe (siehe Kapitel 2.4 Gruppeneinteilung) als auch an der gesamten Studienpopulation durchgeführt.

## 2.6 Korrelation zwischen Luxationshäufigkeit und Knorpelschäden

Die Anzahl der erlittenen Patellaluxationen jedes Patienten wurde mit dem Auftreten eines trochlearen, retropatellaren oder tibiofemorales Knorpelschadens in Beziehung gesetzt. Die Luxationsgruppen 1 - 4, 1 - 3, 1 und 3, 2 und 3 sowie 1 und 2 wurden in Kreuztabellen mit dem vorliegenden Knorpelstatus verglichen. Die Knorpelschäden wurden jeweils nach ICRS-Kriterien (0, I, II, III, IV) und als leichtgradig („0“ entspricht ICRS 0 – II) oder schwergradig („1“ entspricht ICRS III – IV) definiert. Neben der gesamten Studienpopulation wurde separat in der Follow-up-Gruppe die verschiedenen Luxationsgruppen mit dem Auftreten eines Knorpelschadens korreliert.

## 2.7 Risikofaktorenkombination

Betrachtet man alle 20 gemessenen Faktoren (siehe Tab. 3, Spalte „Alle“, S. 33) und unterscheidet nur zwischen „physiologisch“, „pathologisch“ und „Leer = nicht gemessen“, ergeben sich  $3^{20} = 3.486.784.401$  potentielle Risikofaktorkombinationen. Zieht man nur die Fälle hinzu, die keine „Leer = nicht gemessenen“ Werte enthalten zeigen sich 123 Fälle. Hierbei wären  $2^{20} = 1.048.576$  Kombinationsmöglichkeiten gegeben. Simplifizierend wurden nicht vorhandene Beinachsufnahmen und Rotations-MRT (*Leer*) als „0“ gewertet, da es bei der Anamnese und klinischen Untersuchung keinen Anhalt auf eine Fehlstellung gab und somit auf diese Untersuchung u.a. zur Strahlenexpositions- und Kostenreduktion verzichtet wurde. Ebenfalls wurde ein nicht messbarer Sulkuswinkel als „1“ = pathologisch angesehen, da dies mit höhergradigen Trochleadysplasien einhergeht. Damit standen 235 vollständige Fälle zur weiteren Auswertung zur Verfügung. Zur weiteren Vereinfachung wurde sukzessive in drei Schritten einige der gemessenen Faktoren aus der Analyse ausgeschlossen (siehe Tab. 3, Spalte A, B, C, S. 33).

Risikofaktoren	Kombinationen			
	Alle	A	B	C
Valgische BA ( <i>Bhave</i> )	X			
Valgische BA ( <i>Paley</i> )	X	X	X	X
Valgischer HKA	X			
path. mLDFW	X	X		
path. MPTW	X	X		
path. AT ( <i>Waidelich</i> )	X	X	X	X
path. AT ( <i>mod. Jarrett</i> )	X			
path. TT	X	X	X	
path. KV	X			
Patella alta ( <i>ISI, MRT</i> )	X	X	X	X
Patella alta ( <i>CDI, MRT</i> )	X			
Patella alta ( <i>ISI, RTG</i> )	X			
Patella alta ( <i>CDI, RTG</i> )	X			
höhergradige TD ( <i>MRT</i> )	X	X	X	X
höhergradige TD ( <i>RTG</i> )	X			
path. TTTG	X	X	X	X
path. TT-PCL	X	X		
path. PT-PCL	X	X		
path. Sulkuswinkel	X	X	X	
path. LTI	X	X	X	
<b>Fälle</b>	<b>123</b>	<b>235</b>	<b>235</b>	<b>235</b>

Tab. 3: Ausgewertete Risikofaktorkombinationen

Über den SPSS-Syntaxeditor wurden dann folgende Befehle ausgeführt:

```

39 COMPUTE Kombi_A = BA_Paley_Valgus + 2*mLDFW + 2**2*MPTW + 2**3*AT°Waidelich + 2**4*TT° + 2**5*KV°
40 + 2**6*PA_MRT_ISI + 2**7*TD_MRT_höhergradig + 2**8*TTTG + 2**9*TTTPCL + 2**10*PTPCL + 2**11*Sulkuswinkel + 2**12*LTI.
41 EXECUTE.
42
43 COMPUTE Kombi_B = BA_Paley_Valgus + 2**2*AT°Waidelich + 2**3*TT° + 2**4*PA_MRT_ISI + 2**5*TD_MRT_höhergradig
44 + 2**6*TTTG + 2**7*Sulkuswinkel + 2**8*LTI.
45 EXECUTE.
46
47 COMPUTE Kombi_C = BA_Paley_Valgus + 2**2*AT°Waidelich + 2**3*PA_MRT_ISI + 2**4*TD_MRT_höhergradig + 2**5*TTTG.
48 EXECUTE.
49

```

Abb. 8: Befehlszeilen im SPSS-Syntaxeditor zur Risikofaktorkombinationsauswertung (Kombination A, B und C)

## **2.8 Korrelation zwischen Risikofaktoren und der Reluxationsrate**

Zur Überprüfung des Einflusses der 20 gemessenen APIFs auf die Reluxationsrate wurden diese mit den Luxationsgruppen 1 (einmalige Luxation) und 3 (fünf oder mehr Luxationen) korreliert.

Das Geschlecht der Patienten wurde als demographischer Parameter mit der Luxationshäufigkeit (LG 1 - 4) korreliert.

## **2.9 Korrelationen zwischen Risikofaktoren**

Die Korrelation zwischen verschiedenen Risikofaktoren wurde überprüft. Die Rotationsfehler [AT (Antetorsion nach Waidelich), TT (Tibiatorsion) und KV (Knieversion)] wurden mit TTTG, TT-PCL und PT-PCL in Beziehung gesetzt. Nachfolgend wurde außerdem die Korrelation zwischen einer höhergradigen Trochleadysplasie und TTTG, TT-PCL und PT-PCL überprüft.

### 3 ERGEBNISSE

#### 3.1 Patientenkollektiv und Anthropologische Daten

Insgesamt wurden 300 Patellaluxationsfälle von 272 Patienten nach den oben genannten Ein- und Ausschlusskriterien (siehe Kapitel 2.2.1, S. 16) ausgewählt, untersucht und in die Datenbank aufgenommen. 28 Patienten zeigten sich mit bilateralen Luxationsereignissen.

#### 3.2 Patellofemorale Datenbank und anthropologische Daten

Die 272 Patienten waren zum Zeitpunkt der Erstvorstellung im *sportropaedicum Berlin* zwischen elf und 72 Jahre alt ( $\bar{X}$ : 25,25 Jahre, SD:  $\pm 10,79$ ). Das Geschlechterverhältnis bezogen auf die 300 Patellaluxationsfälle beläuft sich auf 39,67 % männliche ( $n = 119$ ) zu 60,33 % weibliche ( $n = 181$ ) Patienten (siehe Tab. 4). In dieser Studie sind demnach 1,5-fach so viele Frauen mit mind. einer Patellaluxation erfasst worden wie Männer. Das Geschlechterverhältnis der 28 Patienten mit bilateralen Luxationsereignissen beläuft sich auf 19 weibliche und 9 männliche Patienten.

Geschlecht	(N = 300)	
	n	%
<b>männlich</b>	119	39,67
<b>weiblich</b>	181	60,33

Tab. 4: Geschlechterverhältnis aller Luxationsfälle der patellofemorale Datenbank

#### 3.3 Statistische Auswertung

Im Folgenden werden die Ergebnisse der in Kapitel 2.3 beschriebenen statistischen Auswertungen dargestellt. Die verschiedenen Analysen werden in vergleichbarer Reihenfolge der Unterkapitel besprochen.

##### 3.3.1 Gruppeneinteilung

Die Tabellen 5 und 6 zeigen die Verteilung des gesamten Patientenkollektivs in die jeweils vier Alters- und Luxationsgruppen. Die prozentuale Verteilung ist abzulesen (siehe

Tab. 5 & 6) (zur Altersgruppenverteilung  $n$ :  $\bar{O}$ : 75, [28 – 142],  $SD$ :  $\pm 53,12$ ; zur Luxationsgruppenverteilung  $n$ :  $\bar{O}$ : 75, [69 – 82];  $SD$ :  $\pm 5,72$ ).

Altersgruppe		(N = 300)	
		n	%
1	< 15 y	142	47,33
2	15 < 20 y	93	31,00
3	20 < 30 y	37	12,33
4	$\geq 30$ y	28	9,33

Tab. 5: Verteilung der gesamten Studienpopulation in die Altersgruppen

Luxationsgruppe		(N = 300)	
		n	%
1	1 x	77	25,67
2	2 - 4 x	69	23,00
3	> 5 x	72	24,00
4	rez.	82	27,33

Tab. 6: Verteilung der gesamten Studienpopulation in die Luxationsgruppen

Die Kreuztabelle zwischen Altersgruppe und Luxationsgruppe zeigt die Verteilung der Patienten nach Alter bei Erstluxation auf die Luxationsanzahl. Luxationsgruppe 4 wurde nicht beachtet, da keine exakte Angabe zur Reluxationshäufigkeit gemacht werden konnte. Der Chi-Quadrat-Test nach Pearson für die Korrelation zwischen Alters- und Luxationsgruppe in Tabelle 7 ergibt ein hoch signifikantes Ergebnis mit  $p = 0,000$ .

Altersgruppe	Luxationsgruppe		
	1	2	3
1	16 (16,2)	31 (31,3)	52 (52,5)
2	30 (44,1)	26 (38,2)	12 (17,6)
3	16 (55,2)	9 (31,0)	4 (13,8)
4	15 (68,2)	3 (13,6)	4 (18,2)

Tab. 7: Verteilung der Patienten nach Alter bei Erstluxation (AG 1 - 4) auf Luxationsanzahl (LG 1 - 3), LG 4 nicht einbezogen, da Luxationsanzahl unklar ist; Anzahl der Patienten pro Alters- und Luxationsgruppe (n) und prozentualer Anteil pro Altersgruppe (%)

Tabelle 8 stellt die Verteilung der 49 Patienten der Follow-up-Gruppe in die Luxationsgruppen dar (siehe Tab. 8, S. 37) (zur Follow-up-Gruppenverteilung  $n$ :  $\bar{O}$ : 12,25, [2 – 20],  $SD$ :  $\pm 9,18$ ).

Luxationsgruppe	(N = 49)	
	n	%
1	2	4,08
2	7	14,29
3	20	40,82
4	20	40,82

Tab. 8: Verteilung der Follow-up-Gruppe in die Luxationsgruppen: Anzahl der Patienten pro Luxationsgruppe (n) und prozentualer Anteil der Patienten in der Follow-up-Gruppe

### 3.3.2 Einfluss der Risikofaktoren auf die patellofemorale Arthroseentwicklung

Nachfolgend ist die Korrelation zwischen den radiologisch-bestimmten Risikofaktoren der patellofemorale Instabilität und der patellofemorale Arthrose in der Follow-up-Gruppe und der gesamten Studienpopulation dargestellt (siehe Tab. 9).

Korrelation zwischen	Follow-up-Gruppe		Gesamte Studienpopulation		
	Risikofaktoren	n	p-Wert	n	p-Wert
pfA					
<b>0, 1</b>	<b>Valgische BA (Bhave)</b>	14	0,217	96	0,325
	<b>Valgische BA (Paley)</b>	14	0,078	96	0,657
	<b>Valgischer HKA</b>	14	0,512	96	0,103
	<b>path. mLDFW</b>	14	0,480	96	0,348
	<b>path. MPTW</b>	14	0,334	96	0,073
	<b>path. AT (Waidelich)</b>	20	0,163	123	0,740
	<b>path. AT (mod. Jarrett)</b>	20	0,224	123	0,100
	<b>path. TT</b>	20	0,068	121	0,056
	<b>path. KV</b>	49	0,193	300	0,036 *
	<b>Patella alta (ISI, MRT)</b>	49	0,162	299	0,264
	<b>Patella alta (CDI, MRT)</b>	49	0,436	300	0,774
	<b>Patella alta (ISI, RTG)</b>	49	0,467	161	0,553
	<b>Patella alta (CDI, RTG)</b>	49	0,484	161	0,994
	<b>höhergradige TD (MRT)</b>	49	0,009 **	296	0,006 **
	<b>höhergradige TD (RTG)</b>	20	0,081	132	0,291
	<b>path. TTTG</b>	35	0,093	258	0,417
	<b>path. TT-PCL</b>	46	0,327	269	0,462
	<b>path. PT-PCL</b>	48	0,831	298	0,691
	<b>path. Sulkuswinkel</b>	33	0,034 *	237	0,207
	<b>path. LTI</b>	48	0,003 **	300	0,017 *

Tab. 9: Korrelation zwischen Risikofaktoren und patellofemorale Arthrose in der Follow-up-Gruppe und in der gesamten Studienpopulation

Auffallend ist die sehr signifikante Wechselbeziehung zwischen einer am MRT festgestellten höhergradigen Trochleadysplasie (Typ C, D) und der pfA, sowohl in der Follow-up-Gruppe, als auch bei der gesamten Studienpopulation (Follow-up-Gruppe:  $p = 0,009$ ; gesamte Studienpopulation:  $p = 0,006$ ). Ebenfalls kann eine statistische Beziehung zwischen pathologischer LTI und pfA nachgewiesen werden (Follow-up-Gruppe:  $p = 0,003$ ; gesamte Studienpopulation:  $p = 0,017$ ). Ein pathologischer Sulkuswinkel zeigt in der Follow-up-Gruppe eine signifikante Korrelation zur pfA ( $p = 0,034$ ). Betrachtet man die gesamte Studienpopulation, zeigt die pathologische Knieversion eine signifikante Wechselbeziehung zur pfA ( $p = 0,036$ ). Alle anderen APIFs weisen keine Korrelation mit niedrigem Signifikanzniveau zur pfA auf.

Im Speziellen wurde die Trochleadysplasie nach Dejour (Einteilung des Typs mittels MRT) mit dem Vorhandensein eines patellofemorales Knorpelschadens verglichen (siehe Tab. 10). Mit zunehmendem Schweregrad der Trochleadysplasie nimmt die relative Anzahl der Patienten pro TD-Typ mit patellofemorale Arthrose zu.

TD nach Dejour	(N = 296)		
	n	pfA	%
<b>A</b>	6	1	16,7
<b>B</b>	190	61	32,1
<b>C</b>	58	26	44,8
<b>D</b>	42	22	52,4
Gesamt	296	110	37,1

Tab. 10: Verteilung der Patienten auf die Trochleadysplasie (TD) nach Dejour: Gesamtzahl der Patienten pro TD-Typ (n), Anzahl der Patienten mit patellofemorale Arthrose pro TD-Typ (pfA) und prozentualer Anteil der Patienten mit pfA pro TD-Typ (%)

Abbildung 20 zeigt einen Screenshot aus der SPSS-Analyse, welcher stellvertretend für die Berechnungen in dieser Arbeit abgebildet ist. Oben lässt sich die Kreuztabelle zwischen der Trochleadysplasie nach Dejour und der patellofemorale Arthrose (pfA) im oberen Abschnitt sehen. Im unteren Teil lässt sich der berechnete Chi-Quadrat-Test nach Pearson, welcher eine signifikante Korrelation aufzeigt ( $p = 0,032$ ), erkennen (siehe Abb. 20, S. 39).

**TD MRT \* pfA (0/1) Kreuztabelle**

		pfA (0/1)		Gesamt	
		0	1		
TD MRT	A	Anzahl	5	1	6
		% innerhalb von TD MRT	83,3%	16,7%	100,0%
	B	Anzahl	129	61	190
		% innerhalb von TD MRT	67,9%	32,1%	100,0%
	C	Anzahl	32	26	58
		% innerhalb von TD MRT	55,2%	44,8%	100,0%
	D	Anzahl	20	22	42
		% innerhalb von TD MRT	47,6%	52,4%	100,0%
Gesamt	Anzahl	186	110	296	
	% innerhalb von TD MRT	62,8%	37,2%	100,0%	

**Chi-Quadrat-Tests**

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	8,785 <sup>a</sup>	3	0,032
Likelihood-Quotient	8,779	3	0,032
Anzahl der gültigen Fälle	296		

Abb. 20: Screenshot aus der SPSS-Analyse: oben: Kreuztabelle der Trochleardysplase Typ A-D im Verhältnis zum Vorhandensein eines patellofemorales Knorpelschadens (pfA); unten: Chi-Quadrat-Test der o.g. Kreuztabelle mit entsprechendem Signifikanzniveau p

### 3.3.3 Korrelation zwischen Luxationshäufigkeit und Knorpelschäden

Tabelle 11 zeigt die Korrelation zwischen verschiedenen Luxationsgruppenkonstellationen und dem Knorpelstatus nach ICRS und vereinfacht in leicht- und schwergradig unterteilt an der gesamten Studienpopulation (siehe Tab. 11).

Gesamte Studienpopulation					
Korrelation zwischen		n	p-Wert		
Luxationsgruppe	Knorpelschaden		troch.	retropat.	tib.-fem.
1, 2, 3, 4	0, I, II, III, IV (ICRS)	300	0,112	0,120	0,021 *
1, 2, 3, 4	leicht- und schwergradig	300	0,533	0,199	0,001 ***
1, 2, 3	0, I, II, III, IV (ICRS)	218	0,855	0,242	0,447
1, 2, 3	leicht- und schwergradig	218	0,367	0,161	0,158
1, 3	leicht- und schwergradig	149	0,190	0,062	0,169
1, 2	leicht- und schwergradig	146	0,804	0,181	0,178
2, 3	leicht- und schwergradig	141	0,304	0,613	-, - -

Tab. 11: Korrelation zwischen Luxationshäufigkeit (dargestellt durch Luxationsgruppe) und trochlearen, retropatellaren und tibiofemorales Knorpelschäden an der gesamten Studienpopulation

Eine mathematisch signifikante bis hoch signifikante Korrelation findet sich nur bei Betrachtung aller Luxationsgruppen mit tibiofemorales Knorpelschäden (ICRS-Klassi-

fizierung:  $p = 0,021$ ; vereinfachte Stadiierung:  $p = 0,001$ ). In Luxationsgruppe 2 und 3 findet sich kein schwergradiger Knorpelschaden am tibiofemoralem Gelenk, sodass der Chi-Quadrat-Test nach Pearson nicht durchgeführt werden konnte.

Auch beim ausgewählten Patientenkollektiv der Follow-up-Gruppe lassen sich signifikante bis hoch signifikante Korrelationen ausschließlich am tibiofemoralem Gelenk feststellen (siehe Tab. 12). Die Luxationsgruppen 1 und 2 weisen mit kumulativ neun Probanden eine zu kleine Studienpopulation für eine adäquate Auswertung auf. Wie in Tabelle 11 finden sich in den Luxationsgruppen 2 und 3 keine schwergradigen tibiofemoralem Knorpelschäden, sodass der Chi-Quadrat-Test nach Pearson nicht ausgeführt wurde.

Follow-up-Gruppe (mind. 15 y post Erstluxation)					
Korrelation zwischen		n	p-Wert		
Luxationsgruppe	Knorpelschaden		troch.	retropat.	tib.-fem.
1, 2, 3, 4	0, I, II, III, IV (ICRS)	49	0,171	0,236	0,002 **
1, 2, 3, 4	leicht- und schwergradig	49	0,957	0,218	0,040 *
1, 2, 3	0, I, II, III, IV (ICRS)	29	0,09	0,156	0,024 *
1, 2, 3	leicht- und schwergradig	29	0,874	0,201	0,001 ***
1, 3	leicht- und schwergradig	22	0,674	0,138	0,001 ***
1, 2	leicht- und schwergradig	9	--- Probandenanzahl zu gering ---		
2, 3	leicht- und schwergradig	27	0,711	0,446	-, ---

Tab. 12: Korrelation zwischen Luxationshäufigkeit (dargestellt durch Luxationsgruppe) und trochlearen, retropatellaren und tibiofemoralem Knorpelschäden an der Follow-up-Gruppe

### 3.3.4 Risikofaktorkombination

Nachdem die in 2.7 beschriebenen Befehle im IBM SPSS Statistics Syntaxeditor ausgeführt wurden, zeigten sich für „Kombination A“ als häufigste 3- oder mehrfach-Kombination eine Patella alta mit pathologischem Sulkuswinkel und einem pathologischen LTI – insgesamt 13 Fälle. Bei „Kombination B“ zeigte sich dieselbe Konstellation mit insgesamt 18 Fällen. In „Kombination C“ fand sich keine Kombination aus drei oder mehr Risikofaktoren mit mehr als 10 Fällen.

### 3.3.5 Korrelation zwischen Risikofaktoren und der Reluxationsrate

Nachfolgend sind die Korrelationen zwischen den APIFs und der Reluxationsrate, welche durch die Luxationsgruppen 1 und 3 repräsentiert wird, dargestellt (siehe Tab. 13, S. 41). Signifikante Ergebnisse finden sich bei pathologischer Antetorsion des Oberschenkels

(gemessen nach der Methode nach Waidelich), bei pathologischem TTTG und pathologischem PT-PCL. Hoch signifikante Korrelationen zeigen sich bei pathologischem TT-PCL und pathologischer LTI. Eine hoch signifikante Korrelation ist bei höhergradiger Trochleadysplasie (Typ C, D) (Bewertung mittels MRT) zu sehen ( $p = 0,000$ ).

Gesamte Studienpopulation			
Korrelation zwischen			p-Wert
Luxationsgruppe	Risikofaktoren	n	
1, 3	Valgische BA ( <i>Bhave</i> )	45	0,502
	Valgische BA ( <i>Paley</i> )	45	0,336
	Valgischer HKA	45	0,546
	path. mLDFW	45	0,460
	path. MPTW	45	0,645
	path. AT ( <i>Waidelich</i> )	64	0,021 *
	path. AT ( <i>mod. Jarrett</i> )	64	0,122
	path. TT	62	0,652
	path. KV	149	0,024
	Patella alta ( <i>ISI, MRT</i> )	148	0,098
	Patella alta ( <i>CDI, MRT</i> )	149	0,487
	Patella alta ( <i>ISI, RTG</i> )	80	0,173
	Patella alta ( <i>CDI, RTG</i> )	80	0,627
	höhergradige TD ( <i>MRT</i> )	146	0,000 ***
	höhergradige TD ( <i>RTG</i> )	67	0,113
	path. TTTG	123	0,031 *
	path. TT-PCL	134	0,003 **
	path. PT-PCL	148	0,019 *
	path. Sulkuswinkel	114	0,096
	path. LTI	149	0,005 **

Tab. 13: Korrelation zwischen Risikofaktoren und der Reluxationsrate (dargestellt durch LG 1 & 3)

Die Korrelation zwischen Geschlecht und Luxationsgruppe ergibt ein signifikantes Ergebnis von  $p = 0,022$ .

Geschlecht	Luxationsgruppe			
	1	2	3	4
männlich	38 (31,9)	33 (27,7)	22 (18,5)	26 (21,8)
weiblich	39 (21,5)	36 (19,9)	50 (27,6)	56 (30,9)

Tab. 14: Verteilung der Patienten nach Geschlecht in die Luxationsgruppen (LG 1 – 4) (n) und prozentualer Anteil der Patienten pro Geschlecht (%); Darstellung pro Zelle: n (%)

### 3.3.6 Korrelationen zwischen Risikofaktoren

Tabelle 15 zeigt die Korrelation zwischen Rotationsfehlern und TTTG, TT-PCL und PT-PCL (siehe Tab. 15). Bei einem Signifikanzniveau von 0 % ( $p = 0,000$ ) zeigt sich eine hoch signifikante Korrelation zwischen pathologischer Knieversion und einem pathologisch erhöhten TTTG.

Gesamte Studienpopulation			
Korrelation zwischen			p-Wert
Risikofaktor	Risikofaktor	n	
<b>path. AT° (Waidelich)</b>	<b>path. TTTG</b>	103	0,501
	<b>path. TT-PCL</b>	103	0,779
	<b>path. PT-PCL</b>	119	0,920
<b>path. TT°</b>	<b>path. TTTG</b>	103	0,423
	<b>path. TT-PCL</b>	103	0,838
	<b>path. PT-PCL</b>	119	0,778
<b>path. KV°</b>	<b>path. TTTG</b>	258	0,000 ***
	<b>path. TT-PCL</b>	269	0,053
	<b>path. PT-PCL</b>	298	0,306

Tab. 15: Korrelation zwischen Rotationsfehler und path. TTTG, path. TT-PCL und path. PC-PCL

In der nachfolgenden Tabelle 16 ist die Korrelation zwischen höhergradiger Trochleadysplasie (Typ C, D), jeweils an MRT- und Röntgenaufnahmen gemessen, mit TTTG, TT-PCL und PT-PCL dargestellt (siehe Tab. 16). Mit  $p = 0,027$  und  $p = 0,011$  ist eine signifikante Korrelation zwischen höhergradiger Trochleadysplasie (Typ C, D, Bewertung mittels MRT) und pathologisch erhöhter TT-PCL- und PT-PCL-Distanz dokumentiert.

Gesamte Studienpopulation			
Korrelation zwischen			p-Wert
Risikofaktor	Risikofaktor	n	
<b>Höhergradige TD (MRT)</b>	<b>path. TTTG</b>	254	0,076
	<b>path. TT-PCL</b>	265	0,027 *
	<b>path. PT-PCL</b>	294	0,011 *
<b>Höhergradige TD (RTG)</b>	<b>path. TTTG</b>	110	0,127
	<b>path. TT-PCL</b>	117	0,443
	<b>path. PT-PCL</b>	134	0,134

Tab. 16: Korrelation zwischen höhergradiger Trochleadysplasie (gemessen am MRT und Röntgen) und path. TTTG, path. TT-PCL und path. PT-PCL

## 4 DISSKUSSION

### 4.1 Patientenkollektiv

Betrachtet man die Geschlechterverteilung der Patienten in dieser Studie, so fällt der deutliche Überschuss an weiblichen Patienten auf ( $\text{♀ } 181 : \text{♂ } 119$ ). Eine viel zitierte Arbeit von Fithian et al. zeigt, dass das Risiko einer Patellaluxation bei jungen Frauen am höchsten ist.<sup>43</sup> Ebenfalls konnte Christensen et al. 2017 für das weibliche Geschlecht eine 1,5-fache *odds ratio* in Bezug auf die Reluxation nachweisen – eine Frau hat demnach eine 1,5-fach erhöhte Chance im Vergleich zum männlichen Geschlecht eine Reluxation zu erleiden.<sup>22</sup> Dies deckt sich mit dem in dieser Untersuchung errechneten Verhältnis ( $\text{♀ } 181 : \text{♂ } 119 \approx 1,5 : 1$ ). Weitere Studien kommen zu vergleichbaren Ergebnissen (Köhlitz<sup>62</sup>:  $\text{♀ } 101 : \text{♂ } 79 \approx 1,28 : 1$ ; Palmu<sup>79</sup>:  $\text{♀ } 51 : \text{♂ } 20 \approx 1,5 : 1$ ; Sanders<sup>87</sup>:  $1,3 : 1$ ).

Vermeehrt wurden in den letzten Jahren Studien publiziert, in denen kein geschlechter-spezifischer Unterschied dokumentiert wurde.<sup>5,7,65,107,113</sup> Die Ergebnisse dieser Studie können diese Beobachtung nicht bestätigen.

Die erhöhte absolute Anzahl an bilateralen Luxationsereignissen bei Frauen im Vergleich zu Männern in der vorliegenden Datenbank ist auf die höhere absolute Anzahl an weiblichen Probanden zurückzuführen. Die Gesamtzahl der Patienten in der patellofemorale Datenbank mit ca. 60 % Frauen zu 40 % Männern kommt dem bilateralen Luxationsverhältnis von 19 / 28 (68 %) zu 9 / 28 (32 %) vergleichsweise nahe. Eine eindeutige geschlechterabhängige bilaterale Häufung findet sich in der hier untersuchten Population nicht.

Es bleibt zu bedenken, dass nicht alle Patienten, die tatsächlich eine bilaterale patellofemorale Instabilität aufweisen, auch mit beiden Kniegelenken in die Studie aufgenommen wurden, da möglicherweise nicht für beide Kniegelenke die Einschlusskriterien erfüllt wurden.

### 4.2 Messverfahren und Grenzwerte

Die in Kapitel 2 beschriebenen Messmethoden sind standardisierte Verfahren, die in der medizinischen Praxis weit verbreitet sind und in Studien zum patellofemorale Gelenk regelmäßig Anwendung finden. Wie bereits erwähnt, wurde der Großteil der Messungen an den vorliegenden MRT und nicht an CT-Aufnahmen durchgeführt, obwohl die

Methoden und Grenzwerte ursprünglich am CT beschrieben wurden. Vergleichsstudien zwischen MRT und CT-Messungen aller Risikofaktoren konnten nicht gefunden werden. Bei gleicher Studienpopulation und gleicher Messmethodik der femoralen Antetorsion beschrieben Diederichs et al. mit Verweis auf andere Arbeiten<sup>50,106</sup> eine zufriedenstellende Übereinstimmung zwischen MRT und CT in Bezug auf die Messergebnisse.<sup>31</sup> Auch eine 2015 veröffentlichte Studie zeigte, dass die Rotationsmessung nach einer Kniegelenksprothetik auch am MRT durchzuführen ist und die Messergebnisse mit der CT vergleichbar seien.<sup>97</sup>

2016 wies Kohn darauf hin, dass anstelle des streng seitlichen Röntgenbildes zur Bestimmung des Patellahochstands auch auf sagittale MRT zurückgegriffen werden kann.<sup>61</sup> Für die magnetresonanztomographische Bestimmung einer Patella alta finden sich unterschiedliche Grenzwerte, die von > 1,2 bis > 1,5 für den ISI und > 1,2 bis > 1,3 für den CDI reichen.<sup>13,14</sup> Auch andere Autoren befürworteten das Anheben der Grenzwerte für die MRT-Bildgebung von 0,09 - 0,13 Punkten im Vergleich zum streng seitlichen Röntgenbild.<sup>34</sup> Die in dieser Studie verwendeten Grenzwerte von > 1,2 könnten demnach bei noch physiologischer Patellaposition einen Patellahochstand diagnostizieren und zu falsch pathologischen Ergebnissen führen. In der Literatur findet sich keine einheitlich akzeptierte Regelung.

Bereits vor 22 Jahren wies Seil et al. auf die unterschiedlichen Ergebnisse bezüglich der Patellaposition je nach Messmethodik hin.<sup>94</sup> In der Literatur sind ISI und CDI am Knie meist bei ca. 20° - 30° Flexion beschrieben.<sup>41</sup> Dies ist in der Praxis nicht immer realisierbar. Im MRT befindet sich das Knie nahezu in voller Extension, sodass die Patellasehne nicht gestrafft ist und ISI und CDI unterschätzt werden könnten.<sup>95</sup> Junge Patienten weisen oft erhöhte Werte auf, sodass das Alter der Patienten auch berücksichtigt werden sollte. Eindeutig definierte Grenzwerte zur Bestimmung einer pathologischen Patellaposition mit Bezug auf Alter und Bildgebungsverfahren finden sich aktuell nicht in der Literatur.

Bei der Bestimmung des TTTG am MRT im Vergleich zum CT könne es passieren, dass dieser unterschätzt wird.<sup>18,55</sup> Dies sei auf die unterschiedliche Lagerung der Patienten zurückzuführen.<sup>55</sup> Im MRT wird das Knie durch die Spule, welche auf dem Patiententisch aufliegt und das Knie im Vergleich zum restlichen Bein anhebt, in eine leichte Flexion gebracht.<sup>55</sup> In der CT wiederum kann das Bein in voller Streckung gelagert werden.

Einzelne Studien zweifeln mehrere festgelegte Grenzwerte an. Caplan et al. stellten 2014 fest, dass der TTTG Cut-Off von 20 mm weder die Körpergröße noch die Kniemorphologie mit einbezieht.<sup>19</sup> Andere Autoren diskutieren eine TTTG-Distanz von 15 mm als

Grenzwert.<sup>95</sup> Ferlic et al. zeigten 2018 eine Korrelation zwischen der Kniegröße und des TTTG.<sup>42</sup> Dies soll zeigen, dass einige schon lange etablierte Messverfahren zu hinterfragen sind und ggf. durch andere Methoden ersetzt oder ergänzt werden könnten. Mehrfach wird z.B. die Verwendung des TT-PCL als Alternative angeregt, auch wenn dieser noch nicht vollends in der Literatur bestätigt wurde.<sup>53,83,95</sup>

Trotz der stetigen Weiterentwicklung der Computertomographie sollte bedacht werden, dass ein MRT keinerlei Strahlenexposition mit sich bringt und demnach insbesondere für junge Patienten ein optimales diagnostisches Tool darstellt.<sup>31</sup> Ebenfalls ist die Bewertung des Knorpelstatus im MRT der CT-Bildgebung deutlich überlegen.<sup>30,45</sup>

Neben der Untersuchungsmethodik (Bildgebungstechnik, Lagerung, MTRA) können die verwendete Hardware (Bildschirme, Computersysteme) und die Software die Messungen beeinflussen. Dies gilt es bei weiteren (Vergleichs-)Studien zu beachten.

In dieser Arbeit wurde der Patella-Tilt nach Laurin nicht als APIFs in die Korrelationen einbezogen. Die Bildgebung wurde z.T. kurz nach einem Luxationsereignis mit gerissem MPFL durchgeführt, sodass die normale Position der Kniescheibe nicht bewertet werden konnte. Außerdem sei die Methodik nach Laurin im Vergleich mit anderen Verfahren (Grelsamer) weniger zuverlässig.<sup>111</sup> Verschiedene Arbeiten stellen die Verkippung der Patella als Risikofaktor für die patellofemorale Instabilität in Frage und verweisen auf die unzureichende Spezifität und Sensitivität.<sup>34,95,100</sup>

#### **4.3.1 Gruppeneinteilung**

Betrachtet man die Verteilung der Altersgruppen, die das Patientenkollektiv nach Alter bei Erstluxation einteilen, so fällt auf, dass fast die Hälfte ( $142 / 300 = 47,33\%$ ) aller untersuchten Patienten eine Erstluxation in einem Alter von unter 15 Jahren erleiden. Mit zunehmendem Alter nimmt die Anzahl der Erstdislozierer in der Studienpopulation merklich ab (AG 1:  $n = 142$  vs. AG 4:  $n = 28$ ). Dies deckt sich mit anderen Studien, in denen die Erstluxation vermehrt im Kindes- und Jugendalter dokumentiert wurde, wobei die Pathophysiologie dahinter nicht eindeutig identifiziert werden konnte.<sup>8,43,76,80</sup> Allerdings sollte man bedenken, dass ein Großteil der Studien zur patellofemorale Instabilität im pädiatrischen Bereich durchgeführt wurden, sodass es zu einer verzerrten Wahrnehmung kommen kann.

Das Risiko einer Reluxation nimmt mit zunehmendem Alter bei Erstluxation ebenfalls ab (siehe Tab. 7, S. 36). Dies deckt sich mit mehreren Studien in der Literatur.<sup>64,79,90</sup> In der

von Lewallen et al. 2015 veröffentlichten Studie wurde eine Reduktion des Reluxationsrisikos von 8 % pro Jahr nach Erstluxation beobachtet.<sup>64</sup> Bei Patienten mit einer Erstluxation nach dem 40. Lebensjahr konnte keine Reluxation festgestellt werden.<sup>64</sup> Allerdings sollte ein Alters-Grenzwert von > 40 Jahren bei Erstluxation, um eine Reluxation auszuschließen, nicht festgelegt werden, da solche Probanden in der patellofemorale Datenbank zu finden sind (*insgesamt 5 Fälle: 4 x rez. Luxationen (LG 4), 1 x > 30 Luxationen (LG 3); Ø-Alter: 47,0 Jahre, [41 – 64]*).

Es bleibt zu beachten, dass die Luxationsgruppeneinteilung nur eine Momentaufnahme darstellt und die untersuchten Patienten theoretisch weitere Reluxationen erleiden könnten. Eine regelmäßige Aktualisierung der erstellten patellofemorale Datenbank könnte dies in weiterführenden Studien überprüfen.

#### **4.3.2 Einfluss der Risikofaktoren auf die patellofemorale Arthroseentwicklung**

Der Zusammenhang zwischen APIFs und Patellaluxation wurde in der Vergangenheit ausführlich bestätigt.<sup>6,12,22,23,43,46,52,57,76,91,95,96,98,110</sup> Ebenfalls konnte der Einfluss einmaliger und mehrfacher Patellaluxation auf die Entwicklung eines patellofemorale Knorpelschadens nachgewiesen werden.<sup>12,74,75,85,99,108</sup> Naheliegender wäre somit eine direkte Beziehung zwischen APIFs und Knorpelschaden. Dies sollte hier überprüft werden.

Nur in wenigen Ausnahmen kann ein direkter Einfluss der einzelnen APIFs auf die Arthroseentwicklung des patellofemorale Gelenks statistisch nachgewiesen werden.

Die für die Follow-up-Gruppe festgestellten (sehr) signifikanten Korrelationen finden sich bei abnormalen femorale Gleitlager (höhergradige Trochleadysplasie, pathologischem Sulkuswinkel, pathologischer LTI). Ähnliches wird auch beim Betrachten der gesamten Studienpopulation deutlich, wobei dort mathematisch betrachtet der pathologisch vergrößerte Sulkuswinkel keinen, dafür aber die gesteigerte Knieversion einen Einfluss auf die patellofemorale Arthroseentwicklung hat.

Dejour und Le Coultre zeigten, dass eine Trochleadysplasie bei 96 % der Patienten mit Patellaluxation<sup>26</sup> im Vergleich zu < 2 % in der Gesamtbevölkerung<sup>16</sup> radiologisch nachzuweisen ist.

Die dysplastische Trochlea ist also eine der führenden Risikofaktoren der patellofemorale Instabilität,<sup>6,11,12,15,23,28,32,62,87,102</sup> die eine Patellaluxation begünstigt und somit auch das Risiko eines patellofemorale Knorpelschadens erhöht.<sup>12,74,75,99,108</sup> Auch Dejour und Allain kamen in einer großangelegten Studie mit 367 Patienten zu einem ähnlichen

Schluss. Dieser direkte Zusammenhang konnte in dieser Arbeit mathematisch bestätigt werden ( $p = 0,032$ , vgl. Tab. 10, S. 38 und Abb. 20, S.39).

Demnach sollte dem pathologischen Gleitlager insbesondere in der Langzeitbetrachtung im Vergleich zu den anderen APIFs noch mehr Aufmerksamkeit in Bezug auf die Entwicklung eines retropatellaren oder trochlearen Knorpelschadens geschenkt werden.

Interessant wäre es, den Effekt einer frühzeitig durchgeführten Trochleaplastik auf die Arthroseentwicklung zu prüfen. Leider findet sich in der Literatur keine Studie, die Probanden untersucht, die ausschließlich eine Trochleaplastik erhalten haben, da diese meist mit anderen Operationen, wie z.B. einer MPFL-Rekonstruktion einhergingen. Somit lassen sich keine Schlüsse des alleinigen Operationseinflusses der Trochleaplastik in der Langzeitnachbeobachtung auf die patellofemorale Stabilität ziehen.<sup>12</sup>

Die signifikante Korrelation ( $p = 0,036$ ) zwischen erhöhter Knieversion und der patellofemorale Arthroseentwicklung in der gesamten Studienpopulation passt ebenfalls ins Bild. Bereits 1994 konnte Eckhoff et al. eine erhöhte Knieversion bei Patienten mit Kniegelenksarthrose dokumentieren (Probandengruppe:  $5^\circ$  vs. Kontrollgruppe:  $0^\circ$ ).<sup>37</sup>

Interessanterweise kann dem Patellahochstand, der als einer der primären Risikofaktoren der patellofemorale Instabilität gesehen und mit rezidivierenden Luxationen in Verbindung gebracht wird,<sup>28,38,39,62</sup> keine statistische Korrelation in Bezug auf die Arthroseentwicklung nachgewiesen werden (jeweils ISI und CDI bewertet mittels MRT und RTG:  $p = 0,162 - 0,994$ ). Eine Tendenz in Bezug auf Messmethode oder Bildgebungsverfahren lässt sich nicht beobachten. Probanden, die als einzigen APIF einen Patellahochstand aufweisen, müssten zur weiteren Evaluierung herangezogen werden, um gegenseitige Beeinflussung der Risikofaktoren ausschließen zu können.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass der Einfluss der verschiedenen APIFs auf (rezidivierende) Patellaluxationen und die Beziehung zwischen (rezidivierenden) Patellaluxationen und einem patellofemorale Knorpelschaden in der Literatur beschrieben sind (vgl. Abb. 21, S. 48, mittlerer Pfad). Dennoch kann eine Korrelation zwischen APIFs und der Entwicklung einer patellofemorale Arthrose nicht für alle analysierten Risikofaktoren dokumentiert werden (vgl. Abb. 21, S. 48, unterer Pfad) [Genu valgum (valgische Beinachse nach Bhave und nach Paley, valgischer HKA), Rotationsfehler (path. Antetorsion nach Waidelich und mod. Jarrett, path. Tibiatorsion), Patella alta (jeweils ISI und CDI an MRT und RTG), lateralisierter Ansatzpunkt der Patellasehne im Vergleich zum Sulkus der Trochlea (TTTG, TT-PC, PT-PCL)]. Die dysplastische Trochlea hingegen zeigt eine direkte Beziehung zur patellofemorale Arthroseentwicklung (vgl. Abb. 21, S. 48,

oberer Pfad) (höhergradige Trochleadysplasie, path. Sulkuswinkel<sup>###</sup>, path. LTI, path. Knieversion<sup>+++</sup>).

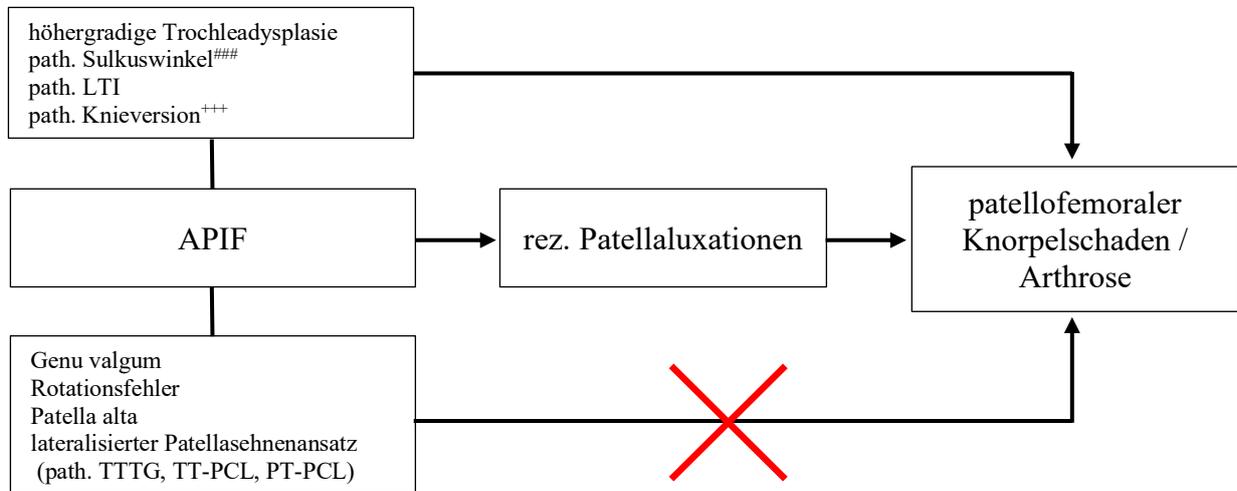


Abb. 9: Korrelationen zwischen APIFs, (rezidivierenden) Patellaluxationen und patellofemorale Knorpelschaden/ Arthrose; Korrelation vorhanden: schwarzer Pfeil; Korrelation nicht nachweisbar: rotes Kreuz; ### Korrelation zwischen path. Sulkuswinkel und pfA nur in der Follow-up-Gruppe nachweisbar; +++ Korrelation zwischen path. Knieversion und pfA nur in der gesamten Studienpopulation nachweisbar

Mit zunehmendem Grad der Trochleadysplasie steigt auch die relative Anzahl der Patienten mit einem patellofemorale Knorpelschaden ICRS  $\geq$  III. Dies kann auf die Inkongruenz zwischen Patella und dem femorale Gleitlager zurückgeführt werden. Auf der abgeflachten bis konvexen Trochlea kann sich der Druck der Kniescheibe nicht gleichmäßig verteilen und ist punktuell erhöht.<sup>70</sup>

Weitere Studien, die Patienten ausschließlich mit einer Trochleadysplasie als APIF behandeln und den direkten Einfluss auf die Entwicklung eines patellofemorale Knorpelschadens bestätigen oder widerlegen, konnten auch nach ausführlicher Literaturrecherche nicht gefunden werden.

Es bleibt zu beachten, dass die analysierten APIFs bei dem betrachteten Patientenkollektiv auch mit anderen APIFs in Kombination auftreten können und demografische Faktoren (Geschlecht, Alter, familiäre Vorgeschichte, bilaterale Instabilität, ...) nicht einbezogen wurden.

### 4.3.3 Korrelation zwischen Luxationshäufigkeit und Knorpelschäden

In dieser Studie konnte keine Korrelation zwischen der Luxationsanzahl – repräsentiert durch die verschiedenen Luxationsgruppen – und dem Auftreten eines patellofemorales (trochlearen und retropatellaren) Knorpelschadens gefunden werden. In der Literatur finden sich Studien, die einen Zusammenhang zwischen rezidivierenden Patellaluxationen und der Entwicklung eines Knorpelschadens bis hin zur Arthrose zeigen.<sup>12,74,75,99,108</sup> Andererseits beschreibt Salonen et al., dass sich bereits nach einmaliger Patellaluxation ein Knorpelschaden entwickeln kann.<sup>85</sup> Zum einen kann dies durch das laterale Überkanten der Patella an der lateralen Trochlea im Rahmen des Luxationsereignis, die häufig zu traumatischen Knorpelschäden der medialen Patellafacette führt, begründet werden. Zum anderen kann dies durch den physikalischen Verschleiß durch den vermehrten patellofemorales Druck bei lateralisiertem Lauf der Patella im trochleären Gleitlager erklärt werden, welches mit einer vermehrten entzündlichen Reaktion einhergeht, bei der verschiedenste Zytokine, Chemokine und Matrix-Metalloproteinasen (MMPs) eine Rolle spielen und einen Knorpelschädigung begünstigen.<sup>67</sup>

Erstaunlicherweise kann in dieser Arbeit weder zwischen rezidivierender noch zwischen einmaliger Luxation und der Entwicklung eines patellofemorales Knorpelschadens ein mathematischer Zusammenhang nachgewiesen werden. Selbst die Follow-up-Gruppe mit einem Langzeitnachbeobachtungszeitraum von mindestens 15 Jahren zwischen Erstluxation und MRT-Untersuchung weist keine Signifikanz auf.

Trotz der beobachteten signifikanten Beziehung von Luxationsanzahl und tibiofemorales Knorpelschaden ist eine tatsächliche pathophysiologische Korrelation unwahrscheinlich. Bei einer Patellaluxation wird hauptsächlich der retropatellare und trochleare Knorpel belastet – das tibiofemorale Gelenk bleibt weitestgehend unberührt. Allerdings kam auch die 2017 von Salonen et al. durchgeführte Studie zu einem ähnlichen Ergebnis.<sup>85</sup> Es konnte eine Verschlechterung des tibiofemorales Knorpelstatus der Probanden nach durchschnittlich acht Jahren Follow-up festgestellt werden (Patienten mit tibiofemorales Knorpelschäden: Initial: 1 / 20 Patienten (5 %) vs. Follow-up: 10 / 20 Patienten (50 %)).<sup>85</sup> Das Durchschnittsalter der gesamten Studienpopulation zum Zeitpunkt der MRT liegt bei 25,18 Jahren [9 - 72]. Betrachtet man die Patienten mit höhergradigem tibiofemorales Knorpelschaden (ICRS III - IV; n = 10), könnte der signifikante Chi-Quadrat-Tests nach Pearson mit einem Durchschnittsalter der betrachteten Patienten von 40,6 Jahren erklärt werden.

In der Follow-up-Gruppe lassen sich ähnliche Ergebnisse bezüglich des tibiofemorale Knorpelschadens ablesen. Alle berechneten Korrelationen stellen sich als signifikant bis hoch signifikant dar ( $p = 0,001 - p = 0,04$ ). Das, verglichen mit der gesamten Studienpopulation, höhere Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der MRT-Untersuchung von 36,00 Jahren [25 - 55] der Follow-up-Patienten könnte dies erklären.

Möglicherweise kann durch das traumatische Ereignis einer Patellaluxation auch die tibiofemorale Gelenkmechanik traumatisiert werden. Zusätzlich könnten im Rahmen einer Patellaluxation biologische Prozesse aktiviert werden, welche die Knorpeldegeneration begünstigen. Das von Salonen et al. betrachtete Probandenkollektiv bildet relativ junge Patienten ab (Alters-Ø: 25 Jahre, Ø-Dauer zum Follow-up-MRT: 8 Jahre).<sup>85</sup> In deren Studie wird die Entwicklung eines tibiofemorale Knorpelschadens ebenfalls der Entzündungsreaktion zugeordnet, welche bereits nach einmaliger Patellaluxation ausgelöst werden kann.<sup>85</sup>

Außerdem kann das Vorliegen der verschiedenen APIFs nicht nur die patellofemorale Stabilität, sondern die gesamte Biomechanik des Kniegelenks beeinflussen, was wiederum die tibiofemorale Arthrose begünstigen könnte. Insbesondere bei einer pathologisch veränderten Beinachse werden die laterale und mediale Gelenkknorren des Femurs und der Tibia unterschiedlich stark belastet und abgenutzt.<sup>35,56,68,105</sup>

#### **4.3.4 Risikofaktorkombination**

Das eine Kombination aus Risikofaktoren eine erhöhte Reluxationsrate begünstigt, wurde bereits 2015 von Steensen et al. beschrieben. In ihrer Studie konnten bei 58,3 % der Patienten mit rezidivierenden Luxationen zwei oder mehr APIFs identifiziert werden, jedoch nur bei 1,7 % in der Kontrollgruppe.<sup>102</sup>

In dieser Arbeit konnte eine führende Kombination aus APIFs, die eine Patellaluxation begünstigt und besonders häufig auftritt, trotz des mit anderen Studien vergleichsweise großen Patientenkollektives nicht eindeutig identifiziert werden. Zwar fand sich eine Kombination aus pathologischem Sulkuswinkel, Patella alta und verkleinerter LTI (Kombination A & B) (siehe Tab. 3, S. 33, Kapitel 3.3.4, S. 40), allerdings sind die Fallzahlen, insbesondere für vergleichende Auswertung, mit einer Verteilung auf die Alters- und Luxationsgruppen zu gering. Somit können keine Rückschlüsse auf luxationsbegünstigende APIF-Kombinationen gezogen werden.

Eine eindeutige Identifizierung gefährlicher Risikofaktorkombinationen wäre insbesondere in der Betrachtung junger Patienten, bei denen eine frühe operative Intervention mutmaßlich die Relaxationsrate reduzieren und somit das Risiko eines patellofemorale Knorpelschadens minimieren könnte, interessant. Möglicherweise müsste zur Klärung dieser Fragestellung ein noch größeres Probandenkollektiv herangezogen werden.

Eine im Mai 2018 veröffentlichte Studie von Parikh et al. konnte ebenfalls keine klare Risikofaktorkombination identifizieren,<sup>80</sup> bezog aber neben den anatomischen radiologisch messbaren Risikofaktoren auch demographische Parameter (Geschlecht, Alter, Skelettreife) mit ein. Eine Patella alta in Kombination mit anderen Risikofaktoren sei, im Vergleich zur individuellen Betrachtung dieses Risikofaktors, von gesteigerter Bedeutung.<sup>80</sup>

Die in dieser Studie häufigste Risikofaktorkombination deckt sich teilweise mit einer 2016 veröffentlichten Studie von Fitzpatrick et al. Er und seine Kollegen konnten eine Kombination aus pathologischem Sulkuswinkel, einer Patella alta, einer pathologischen TTTG und einem Rotationsfehler des Femurs erkennen, die für eine erhöhte Relaxationsrate verantwortlich sein soll.<sup>44</sup> Der „*risk of dislocation algorithm*“<sup>44</sup> konnte 60 Patienten mit rezidivierenden Patellaluxation mit einer Treffgenauigkeit von 90 % identifizieren. Dabei wurde der Sulkuswinkel (1,00) am stärksten gewichtet, gefolgt vom TTTG (0,89) und der Patella alta (0,87). Ein femoraler Rotationsfehler habe einen vergleichsweise geringen Einfluss auf das Relaxationsrisiko (0,14).<sup>44,80</sup>

Auch Lewallen et al. fanden heraus, dass junge Patienten (< 25 Jahre) mit einer Kombination aus Patella alta und Trochleadysplasie in 70 % der Fälle eine Relaxation innerhalb der nächsten 5 Jahre nach Erstluxation erleiden werden.<sup>64</sup> Die Bedeutung einer Patella alta und eines erhöhten Sulkuswinkel, der mit einer Trochleadysplasie einhergeht, insbesondere in Kombination mit anderen APIFs in Bezug auf die patellofemorale Instabilität, kann in dieser Arbeit bestätigt werden.

#### **4.3.5 Korrelation zwischen Risikofaktoren und der Relaxationsrate**

Für diese Auswertung sind die Luxationsgruppen 1 und 3 zur statistischen Auswertung herangezogen worden, um eine klare Unterscheidung zwischen Patienten mit einmaliger und mehrfacher Patellaluxation abzubilden (LG 1: einmalige Luxation; LG 3:  $\geq 5$  Luxationen). Es gilt allerdings zu beachten, dass die Gruppeneinteilung eine Momentaufnahme darstellt und weitere Luxationsereignisse nicht ausgeschlossen werden können.

Einige der bekannten APIFs vervielfachen die Reluxationswahrscheinlichkeit in der dargestellten Studienpopulation, wie die in 3.3.5 dargestellten Ergebnisse zeigen.

Eine vorliegende Trochleadysplasie beeinflusst das Risiko der Reluxation hoch signifikant ( $p = 0,000$ , höhergradige Trochleadysplasie, Typ C & D, Bewertung mittels MRT). Auch Christensen et al. und Sanders et al. konnten 2017 einen Zusammenhang zwischen Trochleadysplasie und Reluxationsrate nachweisen (Christensen 2017: OR 18,1; Sanders 2017: HR 23,7).<sup>22,87</sup> Balcarek et al. konnten bereits 2013 eine Wechselbeziehung zwischen Trochleadysplasie und erhöhter Reluxationsrate dokumentieren (OR = 4,25).<sup>11</sup> Passend dazu zeigt sich eine sehr signifikante Korrelation zwischen einer  $LTI \leq 11^\circ$  und rezidivierenden Luxationsereignissen ( $p = 0,005$ ). Ein niedriger LTI-Winkel weist auf eine abgeflachte laterale Trochleafacette hin, die wiederum typisch für die Trochleadysplasie ist<sup>20</sup>. Bei hochgradiger Trochleadysplasie kann das Messverfahren erschwert sein<sup>32</sup> und sollte gewissenhaft ausgeführt werden.

Bei einem verstärkt lateralisiertem Patellasehnenansatz ist der laterale Kraftvektor, der die Patella nach außen zieht, erhöht, wodurch eine Luxation begünstigt wird.<sup>32</sup> In einer 2017 veröffentlichten Studie konnten Sanders et al. dem pathologisch erhöhten TTTG-Abstand eine *Hazard Ratio* von 18,7 in Bezug auf eine erhöhte Reluxationsrate belegen.<sup>87</sup> Eine zwei Jahre zuvor durchgeführte Studie von Steensen et al. dokumentierte bei Patienten mit rezidivierenden Patellaluxationen eine höhere Prävalenz einer erhöhten TTTG-Distanz im Vergleich zur Kontrollgruppe (42,0 % vs. 3,2 %).<sup>102</sup> Weitere Studien zum Einfluss eines pathologisch vergrößerten TTTG-Abstand auf die erhöhte Reluxationswahrscheinlichkeit finden sich in der Literatur.<sup>18,41</sup> Auch die Studienpopulation der patellofemorale Datenbank zeigt hier eine signifikante Korrelation ( $p = 0,031$ ;  $n = 123$ ). Allerdings wird der TT-PCL oder PT-PCL in den Studien nicht erwähnt.<sup>18,32,41,87,102</sup> In der vorliegenden Arbeit konnte eine hoch signifikante Korrelation zwischen der pathologisch vergrößerten TT-PCL-Distanz und einer erhöhten Reluxationsrate festgestellt werden ( $p = 0,003$ ;  $n = 134$ ). Vergrößerte PT-PCL-Abstände korrelierten mit erhöhter Reluxationswahrscheinlichkeit signifikant ( $p = 0,019$ ;  $n = 148$ ). Bei der radiologischen Evaluierung der Position der *Tuberositas tibiae* im Verhältnis zum Sulkus der Trochlea und dem möglicherweise lateralisierten Patellasehnenansatz könnte also nebst TTTG vermehrt auf die TT-PCL-Distanz zurückzugriffen werden.

Dem Patellahochstand konnte in verschiedenen Studien eine große Bedeutung in Bezug auf eine erhöhte Reluxationsrate nachgewiesen werden. Christensen et al. publizierten 2017 eine *Odds Ratio* von 10,4,<sup>22</sup> Sanders et al. 2017 eine *Hazard Ratio* von 10,6.<sup>87</sup>

Dieser Einfluss kann erstaunlicherweise in dieser Studie nicht bestätigt werden ( $p = 0,098 - 0,627$  je nach Messmethode und Untersuchungsgerät, ISI vs. CDI, MRT vs. RTG).

Die nachgewiesene signifikante Korrelation zwischen erhöhter Antetorsion des Femurs (Methode nach Waidelich) und einer erhöhten Reluxationswahrscheinlichkeit ( $p = 0,021$ ) passt ebenfalls in Bild. Die vergrößerte Innenrotation des Oberschenkelknochens geht mit einer stärkeren patellofemorale Belastung in Form des vergrößerten lateralen Kraftvektors einher.<sup>15</sup> Je größer der laterale Kraftvektor, desto wahrscheinlicher ist die Dislokation der Patella, insbesondere in Kombination mit anderen APIFs oder bei traumatischen Ereignissen. In der Literatur wird ein femorale Rotationsfehler zwar als Risikofaktor für die patellofemorale Instabilität aufgeführt,<sup>15,28,32,44,52,65,80</sup> der direkte Zusammenhang mit rezidivierenden Patellaluxationen allerdings bisher nicht erläutert. Diederichs et al. gaben aber bereits 2012 zu bedenken, dass ein Rotationsfehler der unteren Extremität als Risikofaktor für die Patellaluxation bisweilen unterschätzt wurde.<sup>31</sup> Der in dieser Arbeit aufgezeigte Einfluss der erhöhten Antetorsion auf die Luxationsrate unterstreicht diesen Gedanken zusätzlich.

Als demographischer Risikofaktor wurde das Geschlecht in Bezug auf das Reluxationsrisiko überprüft. Die Ergebnisse aus anderen Arbeiten,<sup>43,64,87</sup> dass Frauen eine erhöhte Reluxationswahrscheinlichkeit haben, kann in dieser Arbeit bestätigt werden (siehe Tab. 14, S. 41).

#### **4.3.6 Korrelation zwischen Risikofaktoren**

Eine Korrelation zeigt sich zwischen vorliegender pathologischer Knieversion und pathologischem TTTG mit  $p = 0,000$  (Tab. 15, S. 42), welches ein hoch signifikantes Ergebnis darstellt. Dementsprechend lässt sich für das hier betrachtete Patientenkollektiv festhalten, dass ein pathologischer TTTG bei vergrößerter Knieversion sehr wahrscheinlich ist. Dies widerspricht der 2012 von Diederichs et al. veröffentlichten Studie, in der nur eine geringe Korrelation zwischen diesen beiden APIFs beobachtet wurde: „*The TT-TG distance showed only very low correlation with knee rotation ( $R^2 = .06$ , NS)*“.<sup>31</sup> Zu beachten bleiben die unterschiedlich großen Studienpopulation bei

Diederichs et al. (n = 30)<sup>31</sup> und der hier vorliegenden patellofemorale Datenbank (n = 258). Das Ergebnis der hier vorliegenden Arbeit lässt sich anatomisch nachvollziehen: Ist der proximale Anteil der Tibia im Vergleich zum distalen Femur verstärkt nach außen rotiert, so entfernt sich der Patellasehnenansatz (*Tuberositas tibiae*) vom Sulkus der Trochlea und die TTTG-Distanz erhöht sich (siehe Abb. 22).<sup>83</sup>

Eine signifikante mathematische Beziehung zwischen vermehrter Femurinnenrotation oder Tibiaaußenrotation und einem erhöhten TTTG, TT-PCL und PT-PCL konnte nicht nachgewiesen werden (p = 0,423 - 0,920).

Dies lässt sich wie folgt erklären: Die Anteversions- und Tibiatorsionsmessung bezieht die gesamte Länge des Ober- und Unterschenkelknochens mit ein.<sup>60,106,110</sup> Theoretisch kann der proximale Tibia- und distale Femuranteil physiologisch geformt sein, sodass der Abstand zwischen Patellasehnenansatz (*Tuberositas tibiae*) und Trochleasulkus oder HKB nicht vergrößert ist. Die pathologisch erhöhten Rotationswerte könnten sich aus abnormal verdrehter Diaphyse oder abnormaler distaler Meta- und Epiphyse der Tibia oder abnormal verdrehter Diaphyse und abnormaler proximaler Meta- oder Epiphyse des Femurs ableiten.

Betrachtet man Tabelle 16, die die Korrelation zwischen höhergradiger Trochlealdysplasie und TTTG, TT-PCL und PT-PCL darstellt (siehe Tab. 16, S. 42), fällt auf, dass signifikante Beziehungen zwischen höhergradigen Trochlealdysplasien mit TT-PCL und PT-PCL nur an den mittels MRT bestimmten höhergradigen Trochlealdysplasien vorliegen (TT-PCL: p = 0,027; PT-PCL: p = 0,011).

Zu erwarten wäre auch eine signifikante Korrelation zwischen höhergradiger Trochlealdysplasie und erhöhter TTTG gewesen, da der Sulkus der Trochlea bei Trochlealdysplasie im Vergleich zur physiologischen Trochlea medialer liegt<sup>58,91</sup>. Dies ist in dieser Arbeit nicht der Fall (MRT: p = 0,076; RTG: p = 0,127). Bedacht werden sollte, dass der TTTG nicht nur durch die Trochlealdysplasie, sondern auch durch den Grad der Knieflexion<sup>71,114</sup> und der Patientengröße<sup>19</sup> beeinflusst wird.

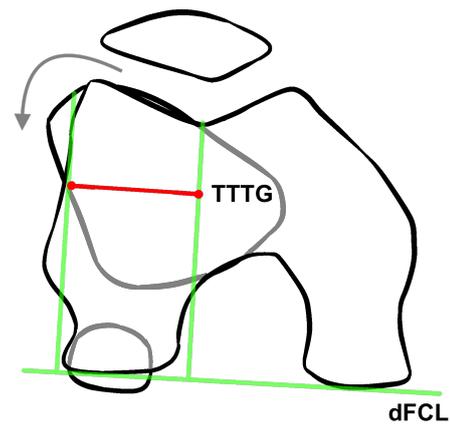


Abb. 22: TTTG: Distanz zwischen Trochleasulkus und Tuberositas tibiae senkrecht zur femoralen Kondylenhinterkante (dFCL); TTTG vergrößert bei übermäßiger Knieversion (Drehrichtung - grauer Pfeil; vgl. Abb. 11, S. 27)

### 4.3.7 Auffälligkeiten während der Auswertung

In der gesamten Arbeit fällt eine Diskrepanz zwischen den Korrelationen der höhergradigen Trochleadysplasie (TD Typ C & D) je nach Bildgebungsverfahren (MRT vs. RTG) mit anderen Faktoren auf. Eine statistische Signifikanz findet sich ausschließlich bei Korrelationen mit höhergradiger Trochleadysplasie, welche im MRT diagnostiziert wurde – nicht aber im Röntgen (vgl. Tab. 9, S. 37, Tab. 13, S. 41, Tab. 16, S. 42). Die Klassifizierung der Trochleadysplasie nach Dejour, sowohl am MRT oder RTG ist klar definiert. Allerdings handelt es sich bei der Vermessung und Bewertung um eine qualitative und nicht quantitative Klassifikation. Im Vergleich zur MRT findet sich an der im Röntgen bestimmten höhergradigen Trochleadysplasie keine Korrelation ( $p \geq 0,05$ ) mit TTTG, TT-PCL und PT-PCL (vgl. Tab. 16, S. 42). Möglicherweise wird die Trochleadysplasie bei der Klassifizierung im Röntgen unterschätzt.

Auch Lippacher et al. konnte nur eine unerhebliche Korrelation zwischen den beiden Verfahren feststellen, solange die 4-Grad-Klassifikation angewandt wurde (TD Typ A - D) (*intra-observer & interobserver agreements: 24 % - 78 %*).<sup>66</sup>

Die Verwendung objektiver Messverfahren wie der laterale Trochleainklimationswinkel oder der Sulkuswinkel könnte zu einer Verbesserung beitragen. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Stepanovich et al.: Eine objektive Bewertung der Trochleadysplasie am axialen MRT mittels LTI, TDI (*trochlea depth index*) und MCTO (*medial condyle trochlear offset*) lasse eine höhere Reproduzierbarkeit der Ergebnisse im Vergleich zur qualitativen Klassifikation nach Dejour zu.<sup>103</sup>

## 5 LIMITATIONEN DER STUDIE

Die hier beschriebene Studie weist einige Limitierungen auf, die der kritische Leser in Betracht ziehen sollte.

Es handelt sich um eine retrospektiv durchgeführte Studie. Ein Selektionsbias kann nicht restlos ausgeschlossen werden, da sich Patienten aktiv ans *sportropaedicum Berlin* wenden mussten. Der Einzugsbereich, Mobilität und Empfehlungen aus Freundes- und Bekanntenkreis der Probanden sollten bedacht werden.

Die Bildgebung wurde in 161 Fällen in der MRT Praxis Diagnostik im Bismarck-Karree – Dr. med. Tillmann Rehbock durchgeführt. In den 139 weiteren Fällen brachten die Patienten ihre Aufnahmen von externen Radiologen mit. Unterschiedliche Magnetresonanztomographen (Siemens, Philips, GE Healthcare, Hitachi Medical Systems, ...) und verschiedene geschulte MTRAs fertigten die Bilder an. Die Protokolle (Untersuchung, Lagerung, Sequenzen) der externen Radiologen lagen uns nicht vor. Eine standardisierte Lagerung kann nicht garantiert werden. Dies gilt ebenfalls für die seitlichen Röntgenaufnahmen.

Ebenfalls fehlt eine Kontrollgruppe mit gesunden Patienten, die bis dato keine Patellaluxation erlitten. Allerdings ist hier zu beachten, dass in dieser Arbeit Risikofaktoren untereinander, Patientengruppen miteinander und der Knorpelstatus korreliert werden sollte. Nur ein Beobachter hat die Auswertung der Bildgebung vorgenommen. Zur Verifizierung müsste ein weiterer Beurteiler die Messverfahren wiederholen und die Intra-Klassen-Korrelation zur Quantifizierung der Übereinstimmung der Messergebnisse überprüft werden.

Ein Vorteil der hier durchgeführten Studie ist das vergleichsweise große Patientenkollektiv der patellofemorale Datenbank.

## 6 ZUSAMMENFASSUNG UND AUSBLICK

Die aufgestellte Studienhypothese, dass ausgewählte APIFs einen direkten Einfluss auf die Entwicklung eines Knorpelschadens des patellofemorales Gelenks und die Relaxationsrate haben kann somit bestätigt werden.

Zusammenfassend kann in dieser Arbeit am vorliegenden Patientenkollektiv ein Einfluss zwischen der Trochleadysplasie, einem pathologisch vergrößerten LTI, einem pathologisch vergrößerten Sulkuswinkel und einer verstärkten Knieversion auf die Entwicklung eines patellofemorales Knorpelschadens nachvollzogen werden.

Die Trochleadysplasie, ein pathologisch vergrößerter LTI, ein lateralisierte Patella-sehnenansatz (path. erhöhtes TTTG, TT-PCL, PT-PCL) und einer übermäßigen Ante-torsion erhöhen das Risiko eines Relaxationsereignisses.

Die Bedeutung der Trochleadysplasie im Zusammenhang mit der patellofemorales Instabilität wurde bereits von Dejour et al. 1994 dokumentiert. 96 % der Probanden mit einer patellofemorales Instabilitätssymptomatik konnte eine Trochleadysplasie nachgewiesen werden (vs. 3 % der Kontrollgruppe) <sup>28</sup>. Auch in dieser Arbeit konnte ein (hoch) signifikanter Einfluss der Trochleadysplasie auf die Relaxationsgefahr und patellofemorales Arthroseentwicklung dokumentiert werden. Demnach sollte erwogen werden, ob der Trochleadysplasie in der Praxis eine noch übergeordnetere Rolle zuzuteilen ist. Neben der subjektiven Bewertung der Trochleadysplasie nach Dejour stellt sich der LTI als objektivere Klassifizierungsmethode dar und lässt Schlüsse auf Relaxations-wahrscheinlichkeit und Arthroseentwicklung zu.

Der Patellahochstand scheint besonders in Kombination mit anderen Risikofaktoren gefährlich.

Eine vermehrte Ante-torsion des Femurs erhöht das Relaxationsrisiko. Zur Bestimmung der Oberschenkel-torsion stellt sich die Messmethode nach Waidelich als vergleichsweise benutzerfreundlich dar.

Die Diagnostik der Knorpelschäden wird vermutlich in Zukunft unter schrittweiser Eta-blierung von Magnetresonanztomographen mit höherer Feldstärke (3-Tesla oder mehr) einfacher <sup>45</sup>. Weitere Studien werden dies zeigen.

## 7 LITERATURVERZEICHNIS

1. Aglietti P, Buzzi R, Insall J. Disorders of the patellofemoral joint. In: Scott WN, Insall J, eds. *Surgery of the Knee*. 3rd ed. Philadelphia; 2001:913-1043.
2. Amis AA, Firer P, Mountney J, Senavongse W, Thomas NP. Anatomy and biomechanics of the medial patellofemoral ligament. *The Knee*. 2003;10(3):215-220. doi:10.1016/S0968-0160(03)00006-1.
3. Amis AA. Current Concepts on Anatomy and Biomechanics of Patellar Stability. *Sports Med Arthrosc Rev*. 2007;15(2):48-56. doi:10.1097/JSA.0b013e318053eb74.
4. Anderson SA, Loeser RF. Why is Osteoarthritis an Age-Related Disease? *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2010;24(1):15-26. doi:10.1016/j.berh.2009.08.006.
5. Arendt EA, England K, Agel J, Tompkins MA. An analysis of knee anatomic imaging factors associated with primary lateral patellar dislocations. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2016;25(10):3099-3107. doi:10.1007/s00167-016-4117-y.
6. Arendt EA, Fithian DC, Cohen E. Current concepts of lateral patella dislocation. *Clin Sports Med*. 2002;21(3):499-519. doi:10.1016/S0278-5919(02)00031-5.
7. Askenberger M, Janarv P-M, Finnbogason T, Arendt EA. Morphology and Anatomic Patellar Instability Risk Factors in First-Time Traumatic Lateral Patellar Dislocations: A Prospective Magnetic Resonance Imaging Study in Skeletally Immature Children. *Am J Sports Med*. 2016;45(1):50-58. doi:10.1177/0363546516663498.
8. Atkin DM, Fithian DC, Marangi KS, Stone ML, Dobson BE, Mendelsohn C. Characteristics of Patients with Primary Acute Lateral Patellar Dislocation and Their Recovery within the First 6 Months of Injury. *Am J Sports Med*. 2017;28(4):472-479. doi:10.1177/03635465000280040601.

9. Aumüller G, Aust G, Conrad A, Zilch H-G, Wurzinger LJ, Wolff W, Wennemuth G, Spänel-Borowski K, Schulte E, Schmitz F, Schmidt W, Salvetter J, Reißig D, Mense S, Mayerhofer A, Engele J, Kirsch J, Maio G. *Anatomie*. (Aumüller G, Aust G, Conrad A, et al., eds.). Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2017.
10. Balcarek P, Liebensteiner M. Indikation für konservative und operative Behandlungsoptionen. In: Balcarek P, Attal R, Becher C, et al., eds. *Die Therapie Der Instabilen Patella*. 2016:8-13.
11. Balcarek P, Oberthür S, Hopfensitz S, Frosch S, Walde TA, Wachowski MM, Schüttrumpf JP, Stürmer KM. Which patellae are likely to redislocate? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2014;22(10):2308-2314. doi:10.1007/s00167-013-2650-5.
12. Batailler C, Neyret P. Trochlear dysplasia: imaging and treatment options. *EFORT Open Reviews*. 2018;3(5):240-247. doi:10.1302/2058-5241.3.170058.
13. Berruto M, Ferrua P, Carimati G, Uboldi F, Gala L. Patellofemoral instability: classification and imaging. *Joints*. 2013;1(2):7-13.
14. Biedert RM, Tscholl PM. Patella Alta: A Comprehensive Review of Current Knowledge. *Am J Orthop*. 2017;46(6):290-300.
15. Blønd L. Patellar instability - An update. *Acta Orthop Belg*. 2017;83(3):367-386.
16. Bollier M, Fulkerson JP. The Role of Trochlear Dysplasia in Patellofemoral Instability. *J Am Acad Orthop Surg*. 2011;19:8-16.
17. Brittberg M, Aglietti P, Gambardella R, Hangody L, Hauselmann HJ, Jakob RP, Levine D, Lohmander S, Mandelbaum BR, Peterson L, Staubli H-U. ICRS Cartilage Injury Evaluation Package. <https://cartilage.org/society/publications/icrs-score/>. <https://cartilage.org/society/publications/icrs-score/?highlighted=evaluation>. Published 2000. Accessed July 17, 2018.

18. Camp CL, Stuart MJ, Krych AJ, Levy BA, Bond JR, Collins MS, Dahm DL. CT and MRI Measurements of Tibial Tubercle–Trochlear Groove Distances Are Not Equivalent in Patients With Patellar Instability. *Am J Sports Med.* 2013;41(8):1835-1840. doi:10.1177/0363546513484895.
19. Caplan N, Lees D, Newby M, Ewen A, Jackson R, St Clair Gibson A, Kader D. Is tibial tuberosity–trochlear groove distance an appropriate measure for the identification of knees with patellar instability? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2014;22(10):2377-2381. doi:10.1007/s00167-014-2954-0.
20. Carrillon Y, Abidi H, Dejour D, Fantino O, Moyen B, Tran-Minh VA. Patellar Instability: Assessment on MR Images by Measuring the Lateral Trochlear Inclination—Initial Experience. *Radiology.* 2000;216(2):582-585. doi:10.1148/radiology.216.2.r00au07582.
21. Chao EY, Neluheni EV, Hsu RW, Paley D. Biomechanics of malalignment. *Orthop Clin North Am.* 1994;25(3):379-386.
22. Christensen TC, Sanders TL, Pareek A, Mohan R, Dahm DL, Krych AJ. Risk Factors and Time to Recurrent Ipsilateral and Contralateral Patellar Dislocations. *Am J Sports Med.* 2017;45(9):2105-2110. doi:10.1177/0363546517704178.
23. Colvin AC, West RV. Patellar Instability. *J Bone Joint Surg [Br].* 2008;90(12):2751-2762. doi:10.2106/JBJS.H.00211.
24. Conlan T, Garth WP, Lemons JE. Evaluation of the Medial Soft-Tissue Restraints of the Extensor Mechanism of the Knee. *J Bone Joint Surg [Br].* 1993;75(5):682-693.
25. Dejour D, Allain J. Histoire naturelle de l'arthrose fémoro-patellaire isolée. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2004;90(5):89-93. doi:10.1016/S0035-1040(04)70244-5.
26. Dejour D, Le Coultre B. Osteotomies in patello-femoral instabilities. *Sports Med Arthrosc Rev.* 2007;15(1):39-46. doi:10.1097/JSA.0b013e31803035ae.

27. Dejour D, Saggin P. The sulcus deepening trochleoplasty—the Lyon’s procedure. *Int Orthop (SICOT)*. 2010;34(2):311-316. doi:10.1007/s00264-009-0933-8.
28. Dejour H, Walch G, Nove-Josserand L, Guier C. Factors of patellar instability: An anatomic radiographic study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1994;2(1):19-26. doi:10.1007/BF01552649.
29. Desio SM, Burks RT, Bachus KN. Soft Tissue Restraints to Lateral Patellar Translation in the Human Knee. *Am J Sports Med.* 1998;26(1):59-65.
30. Diederichs G, Issever AS, Scheffler S. MR Imaging of Patellar Instability: Injury Patterns and Assessment of Risk Factors. *RadioGraphics.* 2010;30(4):961-981. doi:10.1148/rg.304095755.
31. Diederichs G, Köhlitz T, Kornaropoulos E, Heller MO, Vollnberg B, Scheffler S. Magnetic Resonance Imaging Analysis of Rotational Alignment in Patients With Patellar Dislocations. *Am J Sports Med.* 2012;41(1):51-57. doi:10.1177/0363546512464691.
32. Diederichs G, Scheffler S. MRT nach Patellaluxation: Quantifizierung der Risikofaktoren und Beschreibung der Folgeschäden. *Fortschr Röntgenstr.* 2013;185(7):611-620. doi:10.1055/s-0032-1330690.
33. Dietrich TJ, Fucentese SF, Pfirrmann CWA. Imaging of Individual Anatomical Risk Factors for Patellar Instability. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2016;20(1):65-73. doi:10.1055/s-0036-1579675.
34. Dietrich TJ, Fucentese SF, Pfirrmann CWA. Imaging of Individual Anatomical Risk Factors for Patellar Instability. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2016;20(1):65-73. doi:10.1055/s-0036-1579675.
35. Ding C, Cicuttini F, Scott F, Cooley H, Jones G. Association between age and knee structural change: a cross sectional MRI based study. *Ann Rheum Dis.* 2005;64(4):549-555. doi:10.1136/ard.2004.023069.

36. Döring N, Bortz J. *Forschungsmethoden Und Evaluation in Den Sozial- Und Humanwissenschaften*. Vol 5. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2016. doi:10.1007/978-3-642-41089-5.
37. Eckhoff DG, Johnston RJ, Stamm ER, Kilcoyne RF, Wiedel JD. Version of the Osteoarthritic Knee. *J Arthroplasty*. 1994;9(1):73-79.
38. Elias DA, White LM, Fithian DC. Acute Lateral Patellar Dislocation at MR Imaging: Injury Patterns of Medial Patellar Soft-Tissue Restraints and Osteochondral Injuries of the Inferomedial Patella. *Radiology*. 2002;225(3):736-743. doi:10.1148/radiol.2253011578.
39. Escala JS, Mellado JM, Olona M, Giné J, Saurí A, Neyret P. Objective patellar instability: MR-based quantitative assessment of potentially associated anatomical features. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2006;14(3):264-272. doi:10.1007/s00167-005-0668-z.
40. Farahmand F, Tahmasbi MN, Amis AA. Lateral force–displacement behaviour of the human patella and its variation with knee flexion — a biomechanical study in vitro. *Journal of Biomechanics*. 1998;31(12):1147-1152. doi:10.1016/S0021-9290(98)00125-0.
41. Feller JA. Recurrent Patellar Instability: Assessment and Decision Making. *Oper Tech Sports Med*. 2015;23(2):68-76. doi:10.1053/j.otsm.2015.02.002.
42. Ferlic PW, Runer A, Dirisamer F, Balcarek P, Giesinger J, Biedermann R, Liebensteiner MC. The use of tibial tuberosity-trochlear groove indices based on joint size in lower limb evaluation. *Int Orthop (SICOT)*. 2018;42(5):995-1000. doi:10.1007/s00264-017-3531-1.
43. Fithian DC, Paxton EW, Stone ML, Silva P, Davis DK, Elias DA, White LM. Epidemiology and Natural History of Acute Patellar Dislocation. *Am J Sports Med*. 2004;32(5):1114-1121. doi:10.1177/0363546503260788.
44. Fitzpatrick CK, Steensen RN, Tumuluri A, Trinh T, Bentley J, Rullkoetter PJ. Computational analysis of factors contributing to patellar dislocation. *J Orthop Res*. 2016;34(3):444-453. doi:10.1002/jor.23041.

45. Frentz B, Kirchner R. Die Rolle der Kernspintomographie in der bildgebenden Diagnostik des Knorpelschadens am Kniegelenk. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*. 2003;54(6):178-180.
46. Frosch S, Balcarek P, Walde T, Schüttrumpf J, Wachowski M, Ferleman KG, Stürmer K, Frosch KH. Die Therapie der Patellaluxation: eine systematische Literaturanalyse. *Z Orthop Unfall*. 2011;149(6):630-645. doi:10.1055/s-0030-1250691.
47. Goutallier D, Bernageau J, Lecudonnet B. The measurement of the tibial tuberosity. Patella groove distanced technique and results (author's transl). *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 1978;64(5):423-428.
48. Grehn H, Buehler G, Boehm T, Bereiter H. Decision making for Surgery in Trochlear dysplasia – Lateral trochlear inclination [Trochlear Tilt]! In: Kantonsspital Graubünden; 2013:12.
49. Grelsamer RP, Klein JR. The Biomechanics of the Patellofemoral Joint. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1998;28(5):286-298. doi:10.2519/jospt.1998.28.5.286.
50. Guenther KP, Tomczak R, Kessler S, Pfeiffer T, Puhl W. Measurement of femoral anteversion by magnetic resonance imaging — evaluation of a new technique in children and adolescents. *European Journal of Radiology*. 1995;21(1):47-52. doi:10.1016/0720-048X(95)00684-I.
51. Hautamaa PV, Fithian DC, Kaufman KR, Daniel DM, Pohlmeier AM. Medial Soft Tissue Restraints in Lateral Patellar Instability and Repair. *Clin Orthop Relat Res*. 1998;349:174-182.
52. Hawkins RJ, Bell RH, Anisette G. Acute patellar dislocations. *Am J Sports Med*. 1986;14(2):117-120. doi:0363-5465/86/1402-0117/02.00/0.

53. Heidenreich MJ, Camp CL, Dahm DL, Stuart MJ, Levy BA, Krych AJ. The contribution of the tibial tubercle to patellar instability: analysis of tibial tubercle–trochlear groove (TT-TG) and tibial tubercle–posterior cruciate ligament (TT-PCL) distances. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2017;25(8):2347-2351. doi:10.1007/s00167-015-3715-4.
54. Hernborg J, Nilsson BE. The Relationship Between Osteophytes in the Knee Joint, Osteoarthritis and Aging. *Acta Orthop Scand.* 1973;44(1):69-74. doi:10.3109/17453677308988675.
55. Ho CP, James EW, Surowiec RK, Gatlin CC, Ellman MB, Cram TR, Dornan GJ, LaPrade RF. Systematic Technique-Dependent Differences in CT Versus MRI Measurement of the Tibial Tubercle–Trochlear Groove Distance. *Am J Sports Med.* 2015;43(3):675-682. doi:10.1177/0363546514563690.
56. Hudelmaier M, Glaser C, Hohe J, Englmeier KH, Reiser M, Putz R, Eckstein F. Age-related changes in the morphology and deformational behavior of knee joint cartilage. *Arthritis & Rheumatism.* 2001;44(11):2556-2561. doi:10.1002/1529-0131(200111)44:11<2556::AID-ART436>3.0.CO;2-U.
57. Insall J, Salvati E. Patella Position in the Normal Knee Joint. *Radiology.* 1971;101(1):101-104. doi:10.1148/101.1.101.
58. Iranpour F, Merican AM, Dandachli W, Amis AA, Cobb JP. The Geometry of the Trochlear Groove. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468(3):782-788. doi:10.1007/s11999-009-1156-4.
59. Jarrett DY, Oliveira AM, Zou KH, Snyder BD, Kleinman PK. Axial Oblique CT to Assess Femoral Anteversion. *AJR.* 2010;194(5):1230-1233. doi:10.2214/AJR.09.3702.
60. Kaiser P, Attal R, Kammerer M, Thauerer M, Hamberger L, Mayr R, Schmoelz W. Significant differences in femoral torsion values depending on the CT measurement technique. *Arch Orthop Traume Surg.* 2016;136(9):1259-1264. doi:10.1007/s00402-016-2536-3.

61. Kohn D. *Expertise Orthopädie Und Unfallchirurgie - Knie*. 1st ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2016:247-266.
62. Köhlitz T, Scheffler S, Jung T, Hoburg A, Vollnberg B, Wiener E, Diederichs G. Prevalence and patterns of anatomical risk factors in patients after patellar dislocation: a case control study using MRI. *Eur Radiol*. 2013;23(4):1067-1074. doi:10.1007/s00330-012-2696-7.
63. Laurin CA, Lévesque HP, Dussault R, Labelle H, Peides JP. The Abnormal Lateral Patellofemoral Angle. *J Bone Joint Surg [Br]*. 1978;60-A(1):55-60.
64. Lewallen LW, McIntosh AL, Dahm DL. First-Time Patellofemoral Dislocation: Risk Factors for Recurrent Instability. *J Knee Surg*. 2015;28(4):303-309. doi:10.1055/s-0034-1398373.
65. Lewallen LW, McIntosh AL, Dahm DL. Predictors of Recurrent Instability After Acute Patellofemoral Dislocation in Pediatric and Adolescent Patients. *Am J Sports Med*. 2013;41(3):575-581. doi:10.1177/0363546512472873.
66. Lippacher S, Dejour D, Elsharkawi M, Dornacher D, Ring C, Dreyhaupt J, Reichel H, Nelitz M. Observer Agreement on the Dejour Trochlear Dysplasia Classification. 2012;40(4):837-843. doi:10.1177/0363546511433028.
67. Loeser RF. Age-Related Changes in the Musculoskeletal System and the Development of Osteoarthritis. *Clin Geriatr Med*. 2010;26(3):371-386. doi:10.1016/j.cger.2010.03.002.
68. Loeser RF. The Role of Aging in the Development of Osteoarthritis. *Trans Am Clin Climatol Assoc*. 2017;128:44-54.
69. Mäenpää H, Lehto MUK. Patellofemoral Osteoarthritis After Patellar Dislocation. *Clin Orthop Relat Res*. 1997;339:156-162. doi:10.1097/00003086-199706000-00021.
70. Meidinger G, Schöttle PB. Pathogenese und Diagnostik der patellofemorale Arthrose. *Arthroskopie*. 2010;23(3):201-207. doi:10.1007/s00142-010-0573-4.

71. Miyanishi K, Nagamine R, Murayama S, Miura H, Urabe K, Matsuda S, Hirata G, Iwamoto Y. Tibial tubercle malposition in patellar joint instability: A computed tomography study in full extension and at 30° flexion. *Acta Orthop Scand*. 2000;71(3):286-291. doi:10.1080/000164700317411898.
72. Ngai SS, Smitaman E, Resnick D. MRI Web Clinic - June 2015. <http://radsourc.us/trochlear-dysplasia/>.
73. Nietosvaara Y, Aalto K, Kallio PE. Acute Patellar Dislocation in Children: Incidence and Associated Osteochondral Fractures. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 1994;14(4):513-515.
74. Nomura E, Inoue M, Kobayashi S. Long-term Follow-up and Knee Osteoarthritis Change after Medial Patellofemoral Ligament Reconstruction for Recurrent Patellar Dislocation. *Am J Sports Med*. 2007;35(11):1851-1858. doi:10.1177/0363546507306161.
75. Nomura E, Inoue M. Cartilage Lesions of the Patella in Recurrent Patellar Dislocation. *Am J Sports Med*. 2004;32(2):498-502. doi:10.1177/0095399703258677.
76. Oestern S, Varoga D, Lippross S, Kaschwich M, Finn J, Buddrus B, Seekamp A. Patellaluxation. *Unfallchirurg*. 2011;114(4):345-359. doi:10.1007/s00113-011-2012-z.
77. Paley D, Pfeil J. Principles of deformity correction around the knee. *Orthopäde*. 2000;29(1):18-38. doi:10.1007/PL00003691.
78. Paley D. *Principles of Deformity Correction*. Vol 1. (Herzenberg JE, ed.). Berlin, Heidelberg: Springer Science & Business Media; 2002. doi:10.1007/978-3-642-59373-4.
79. Palmu S, Kallio PE, Donell ST, Helenius I, Nietosvaara Y. Acute Patellar Dislocation in Children and Adolescents: A Randomized Clinical Trial. *J Bone Joint Surg [Br]*. 2008;90(3):463-470. doi:10.2106/JBJS.G.00072.

80. Parikh SN, Lykissas MG, Gkiatas I. Predicting Risk of Recurrent Patellar Dislocation. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2018;11(2):253-260. doi:10.1007/s12178-018-9480-5.
81. Pfürringer W. Konservative Therapie bei Erkrankungen und Verletzungen des Femoropatellargelenks. In: Jerosch J, Heisel J, Imhoff AB, eds. *Knie*. Vol 12. Darmstadt; 2007:25-36.
82. Platzer W. *Color Atlas of Human Anatomy*. 6 ed. Stuttgart; New York, NY: Georg Thieme Verlag; 2008:185-280.
83. Pozzi G, Al-Mnayyis A, Almolla J, Albano D, Messina C, Merli I, Mesquita RD, Sconfienza LM. Middle patellar tendon to posterior cruciate ligament (PT-PCL) and normalized PT-PCL: New magnetic resonance indices for tibial tubercle position in patients with patellar instability. *The Knee*. June 2018:1-8. doi:10.1016/j.knee.2018.05.018.
84. Sabharwal S, Zhao C. The Hip-Knee-Ankle Angle in Children: Reference Values Based on a Full-Length Standing Radiograph. *J Bone Joint Surg [Br]*. 2009;91(10):2461-2468. doi:10.2106/JBJS.I.00015.
85. Salonen EE, Magga T, Sillanpää PJ, Kiekara T, Mäenpää H, Mattila VM. Traumatic Patellar Dislocation and Cartilage Injury. *Am J Sports Med*. 2017;45(6):1376-1382. doi:10.1177/0363546516687549.
86. Sanders TG, Morrison WB, Singleton BA, Miller MD, Cornum KG. Medial Patellofemoral Ligament Injury Following Acute Transient Dislocation of the Patella: MR Findings with Surgical Correlation in 14 Patients. *Journal of Computer Assisted Tomography*. 2001;25(6):957-962. doi:10.1097/00004728-200111000-00021.
87. Sanders TL, Pareek A, Hewett TE, Stuart MJ, Dahm DL, Krych AJ. High rate of recurrent patellar dislocation in skeletally immature patients: a long-term population-based study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2018;26(4):1037-1043. doi:10.1007/s00167-017-4505-y.

88. Schabus R, Bosina E. Anatomie des Kniegelenks. In: *Das Knie*. Vol 1. Wien: Springer Vienna; 2007:5-12. doi:10.1007/978-3-211-69413-8.
89. Schabus R, Bosina E. Häufige Verletzungen und Krankheitsbilder. In: *Das Knie*. Vol 1. Wien: Springer-Verlag Wien New York; 2007:25-93. doi:10.1007/978-3-211-69413-8.
90. Scharf HP, Rüter A, Pholemann T, Marzi I, Kohn D, Günther KP. *Orthopädie Und Unfallchirurgie*. 1st ed. Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH; 2008.
91. Schmeling A. Aktuelle Aspekte der patellofemorale Instabilität. *Arthroskopie Aktuell*. 2010;23:1-28.
92. Schöttle P, Liebensteiner MC. Anatomie und Biomechanik. In: Attal R, Balcarek P, Becher C, et al., eds. *Untersuchungstechniken Diagnostik Des Patellofemoralgelenkes*. 2015:8-17.
93. Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker KH. *PROMETHEUS Allgemeine Anatomie Und Bewegungssystem*. Vol 5. 5 ed. (Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker KH, eds.). Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2018. doi:10.1055/b-006-149643.
94. Seil R, Müller B, Georg T, Kohn D, Rupp S. Reliability and interobserver variability in radiological patellar height ratios. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2000;8(4):231-236. doi:10.1007/s001670000121.
95. Seitlinger G, Ladenhauf HN, Wierer G. What is the chance that a patella dislocation will happen a second time: update on the natural history of a first time patella dislocation in the adolescent. *Curr Opin Pediatr*. 2018;30(1):65-70. doi:10.1097/mop.0000000000000568.
96. Seitlinger G, Scheurecker G, Högler R, Labey L, Innocenti B, Hofmann S. Tibial Tubercle–Posterior Cruciate Ligament Distance. *Am J Sports Med*. 2012;40(5):1119-1125. doi:10.1177/0363546512438762.

97. Sgroi M, Faschingbauer M, Javaheripour-Otto K, Reichel H, Kappe T. Can rotational alignment of total knee arthroplasty be measured on MRI? *Arch Orthop Traume Surg.* 2015;135(11):1589-1594. doi:10.1007/s00402-015-2289-4.
98. Sillanpää PJ, Mattila VM, Iivonen T, Visuri T, Pihlajamäki H. Incidence and Risk Factors of Acute Traumatic Primary Patellar Dislocation. *Medicine & Science in Sports & Exercise.* 2008;40(4):606-611. doi:10.1249/MSS.0b013e318160740f.
99. Sillanpää PJ, Mattila VM, Visuri T, Mäenpää H, Pihlajamäki H. Patellofemoral osteoarthritis in patients with operative treatment for patellar dislocation: a magnetic resonance-based analysis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2011;19(2):230-235. doi:10.1007/s00167-010-1285-z.
100. Smith TO, Davies L, Toms AP, Hing CB, Donell ST. The reliability and validity of radiological assessment for patellar instability. A systematic review and meta-analysis. *Skeletal Radiol.* 2011;40(4):399-414. doi:10.1007/s00256-010-0961-x.
101. Smith TO, Donell S, Song F, Hing CB. Surgical versus non-surgical interventions for treating patellar dislocation (Review). Cochrane Bone, Joint and Muscle Trauma Group, ed. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2015;26(2). doi:10.1002/14651858.cd008106.pub3.
102. Steensen RN, Bentley JC, Trinh TQ, Backes JR, Wiltfong RE. The Prevalence and Combined Prevalences of Anatomic Factors Associated With Recurrent Patellar Dislocation. *Am J Sports Med.* 2015;43(4):921-927. doi:10.1177/0363546514563904.
103. Stepanovich M, Bomar JD, Pennock AT. Are the Current Classifications and Radiographic Measurements for Trochlear Dysplasia Appropriate in the Skeletally Immature Patient? *OJSM.* 2016;4(10):1-10. doi:10.1177/2325967116669490.
104. Strobel MJ, Zantop T. *Arthroskopische Chirurgie.* 2nd ed. (Strobel MJ, ed.). Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2014.

105. Swoboda B. Aspekte der epidemiologischen Arthroseforschung. *Orthopäde*. 2001;30(11):834-840. doi:10.1007/s001320170019.
106. Tomczak RJ, Guenther KP, Rieber A, Mergo P, Ros PR, Brambs HJ. MR imaging measurement of the femoral antetorsional angle as a new technique: Comparison with CT in children and adults. *AJR*. 1997;168(3):791-794. doi:10.2214/ajr.168.3.9057536.
107. Tompkins MA, Rohr SR, Agel J, Arendt EA. Anatomic patellar instability risk factors in primary lateral patellar dislocations do not predict injury patterns: an MRI-based study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2018;26(3):677-684. doi:10.1007/s00167-017-4464-3.
108. Vollnberg B, Koehlitz T, Jung T, Scheffler S, Hoburg A, Khandker D, Hamm B, Wiener E, Diederichs G. Prevalence of cartilage lesions and early osteoarthritis in patients with patellar dislocation. *Eur Radiol*. 2012;22(11):2347-2356. doi:10.1007/s00330-012-2493-3.
109. Vu M, Antwerpes F, Kovacevic D, Dolat-Abadi MD. Retinaculum patellae - DocCheck Flexikon. [flexikon.doccheck.com/de. https://flexikon.doccheck.com/de/Retinaculum\\_patellae](https://flexikon.doccheck.com/de/Retinaculum_patellae). Accessed September 12, 2018.
110. Waidelich HA, Strecker W, Schneider E. Computertomographische Torsionswinkel- und Längenmessung an der unteren Extremität. *Fortschr Röntgenstr*. 1992;157(3):245-251. doi:10.1055/s-2008-1033007.
111. Waldt S, Eiber M, Wörtler K. *Messverfahren Und Klassifikation in Der Muskuloskelettalen Radiologie*. 1st ed. Stuttgart; New York, NY: Georg Thieme Verlag; 2011.
112. Warren LF, Marshall JL, Girgis F. The Prime Static Stabilizer of the Medial Side of the Knee. *J Bone Joint Surg [Br]*. 1974;56(4):665-674. doi:10.2106/00004623-197456040-00002.

113. Waterman BR, Belmont PJ, Owens BD. Patellar Dislocation in the United States: Role of Sex, Age, Race, and Athletic Participation. *J Knee Surg.* 2012;25(1):51-57. doi:10.1055/s-0031-1286199.
114. Yamada Y, Toritsuka Y, Horibe S, Sugamoto K, Yoshikawa H, Shino K. In vivo movement analysis of the patella using a three-dimensional computer model. *J Bone Joint Surg [Br].* 2007;89(6):752-760. doi:10.1302/0301-620X.89B6.

## 8 EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG

„Ich, Philipp Bartner, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Evaluation radiologischer Risikofaktoren und deren Einfluss auf die Arthroseentwicklung und das Reluxationsrisiko bei patellofemorale Instabilität“ / „Evaluation of radiological risk factors and their influence on the development of osteoarthritis and redislocation risk in patellofemoral instability“ selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren/innen beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) werden von mir verantwortet.

Ich versichere ferner, dass ich die in Zusammenarbeit mit anderen Personen generierten Daten, Datenauswertungen und Schlussfolgerungen korrekt gekennzeichnet und meinen eigenen Beitrag sowie die Beiträge anderer Personen korrekt kenntlich gemacht habe (siehe Anteilserklärung). Texte oder Textteile, die gemeinsam mit anderen erstellt oder verwendet wurden, habe ich korrekt kenntlich gemacht.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Erstbetreuer/in, angegeben sind. Für sämtliche im Rahmen der Dissertation entstandenen Publikationen wurden die Richtlinien des ICMJE (International Committee of Medical Journal Editors; [www.icmje.org](http://www.icmje.org)) zur Autorenschaft eingehalten. Ich erkläre ferner, dass ich mich zur Einhaltung der Satzung der Charité – Universitätsmedizin Berlin zur Sicherung Guter Wissenschaftlicher Praxis verpflichte.

Weiterhin versichere ich, dass ich diese Dissertation weder in gleicher noch in ähnlicher Form bereits an einer anderen Fakultät eingereicht habe.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

31.04.2021

Datum

Unterschrift

## **9 LEBENSLAUF**

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

## 10 DANKSAGUNG

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Sven Scheffler für die freundliche Überlassung des Themas, die ausgiebigen Anregungen, die konstruktive Kritik, die investierte Zeit und Arbeit sowie das entgegengebrachte Vertrauen bei der Anfertigung dieser Dissertation.

Herrn Prof. Dr. med. Andreas Weiler möchte ich für die Überlassung des Themas und Unterstützung bei dieser Arbeit danken.

Ebenfalls danken möchte ich Herrn Dr. med. univ. Guido Wierer, der sich aus freien Stücken und unermüdlich nach OP und Sprechstunden in die Thematik eingearbeitet hat und viele konstruktive Vorschläge und Ideen angestoßen hat.

Für die Unterstützung bei der Patientenakquise, IT-Support und sonstigen administrativen Angelegenheiten möchte ich dem Team im Sekretariat des *sportropaedicum Berlin* danken – ganz besonders bei Frau Cornelia Jud für die stundenlangen Durchforstung der *sportropaedicum*-Datenbank und bei Frau Saskia Weber für das unermüdliche Bearbeiten meiner E-Mail-Anfragen.

Frau Dr. med. Beate Rehbock und Herrn Dr. med. Tillmann Rehbock möchte ich herzlich für die immer nette Unterstützung bei allen radiologischen Fragen und die vielen lieben Gespräche danken. Gleiches gilt für das gesamte Praxisteam der MRT Praxis Diagnostik im Bismarck-Karree – Dr. med. Tillmann Rehbock.

Herrn Dr. rer. nat. Konrad Neumann vom Institut für Biometrie und Klinische Epidemiologie möchte ich für die ausführliche Einführung in die Bioinformatik und SPSS danken.

Meinem Cousin, Herrn Tim Schmidt, danke ich für die Unterstützung bei der Anfertigung der Skizzen in dieser Arbeit.

Nicht zuletzt möchte ich meinen Eltern für die Unterstützung während des Studiums und der Doktorarbeit herzlichst danken!

