

3 Formen und Pathophysiologie der Luxatio patellae

3.1 Definition der Luxation

Laut PSYCHREMBEL (1998) ist eine Luxation eine Verrenkung, bei der es zu einer vollständigen Diskontinuität der gelenkbildenden Knochenenden kommt.

3.2 Formen der Luxatio patellae

Je nach der Pathogenese unterscheidet man die erworbene Patellaluxation (Luxatio patellae traumatica) und die angeborene Patellaluxation (Luxatio patellae congenita), wobei die Patella nach medial, nach lateral und in beide Richtungen luxieren kann. Funktionell kann die Patellaluxation in eine habituelle und eine stationäre Form unterteilt werden. Bei der habituellen Form ist die Patella primär in situ und im Falle einer Luxation findet die Reposition spontan in der nächstfolgenden Bewegungsphase statt. Die stationäre Form wird unterteilt in die temporär stationäre Luxation, hier findet eine Reposition erst nach mehreren Bewegungsabläufen oder durch manuelle Manipulation statt, und die permanent stationäre Luxation, wobei es zu keiner Reposition kommt. Nach GITTERLE (1991) kann sich durch die permanent stationär luxierte Patella eine Pseudotrochlea außen an den Femurcondylen ausbilden.

3.2.1 Luxatio patellae traumatica

Bei einer traumatischen Luxation der Patella aus dem Rollkammzwischenraum kommt es zu Kapsel- und Bandrupturen, sowie gegebenenfalls zu Knorpel-, Knochen-, Gefäß- und Nervenverletzungen (PSYCHREMBEL, 1998).

Sie manifestiert sich weitgehend alters- und rasseunabhängig (HAYES, 1994) und nimmt ihren Ausgang von einer primär physiologischen Position der Patella in der Trochlea ossis femoris. Verschiedenste Luxationen mit und ohne weitere Verletzungen des Kniegelenks wurden unter anderem von SHUTTLEWORTH (1935); SINGLETON (1957); DE ANGELIS u. HOHN (1970); HORNE (1971) BRINKER et al. (1990) und FERGUESON (1997) beschrieben.

3.2.2 Luxatio patellae congenita

3.2.2.1 Luxatio patellae congenita medialis

Die mediale Form der Patellaluxation, speziell die habituelle (SCHÄFER, 1982), tritt ca. 85% häufiger auf als die laterale (KODITUWAKKU, 1962; HAYES, 1994; BRINKER et al., 1990); und kommt besonders oft bei kleinwüchsigen Hunderassen vor (KODITUWAKKU, 1962; SINGLETON, 1969; PRIESTER, 1972; HULSE, 1981; REMEDIOS, 1992; ROUSH, 1993; HAYES, 1994).

In ca. 25 % der Fälle tritt die Luxatio patellae congenita medialis bilateral, das heißt an beiden Hinterextremitäten, auf (KODITUWAKKU, 1962; BRINKER et al., 1990).

3.2.2.2 Luxatio patellae congenita lateralis

Die laterale Patellaluxation kommt nach ROUSH (1993) bei groß- und kleinwüchsigen Hunderassen in gleicher Häufigkeit vor, während nach HULSE (1981) diese Art der Luxation hauptsächlich bei großen Hunderassen auftritt. In der Literatur wird die Häufigkeit des Vorkommens der lateralen Luxation mit 3 –17 % (KODITUWAKKU, 1962; ENDRES, 1977; HOFFMANN, 1983) angegeben.

3.3 Pathophysiologie der Luxatio patellae

3.3.1 Pathophysiologie der Luxatio patellae traumatica

Die Art und Stärke des einwirkenden Traumas bestimmt die Ausprägung der Luxation bzw. ob es außer der unilateralen Kniescheibenverlagerung noch zu weiteren traumatisch bedingten Schäden am Kniegelenk kommt.

Nach SHUTTLEWORTH (1935) kommt die Luxatio patellae traumatica stets nach medial vor. FERGUESON (1997) sieht die Ursache in einer Ruptur von Retinaculumstrukturen, so erlaubt eine durch die Verletzung entstandene laterale Beweglichkeit die Einwärtsrotation der Patella.

Die Luxation ist primär stets schmerzhaft und geht mit Entzündungserscheinungen einher. Eine Therapie wird nicht durch kongenitale Muskel - und Skelettveränderungen erschwert und nach ROUSH (1993) kann, je nach Art und Schwere der Verletzung, mit Spontanheilung gerechnet werden.

3.3.2 Pathophysiologie der Luxatio patellae congenita

3.3.2.1 Allgemeines

Die zur Manifestation einer Luxatio patellae congenita führenden Ursachen sind bis heute nicht hinreichend geklärt. Eine genetische Verankerung der Patellaluxation wird vermutet. Verschiedene Autoren haben mit verschiedenen Theorien versucht, die Ätiologie der Patellaluxation zu erklären.

3.3.2.2 Luxatio patellae congenita medialis

Eine Luxatio congenita medialis kann nach HULSE (1981) muskuloskeletale Veränderungen bedingen. Sie sind vielfältig und variieren von geringen Weichteilveränderungen bis zu markanten Skelettanomalitäten. Diese Unterschiede in der Ausprägung sind bedingt durch die Dauer der Luxation und das Alter des Tieres zum Zeitpunkt der Diagnose der Luxatio patellae congenita.

Es gibt Veränderungen, die die Patellaluxation bedingen und Veränderungen, die durch die Patellaluxation entstehen.

3.3.2.2.1 Coxa vara

Hier kommt es zu einer Verkleinerung des Centrum- Collum- Diaphysenwinkels (PUTNAM, 1968). Experimentell sind bei Hunden mit Luxatio patellae congenita im Alter von vier bis sechs Monaten ausgeprägte Coxa vara festgestellt worden. Eine besonders schwere Verkleinerung des Winkels zwischen Schenkelhals und Schaft tritt im Alter von drei Monaten auf. Diese entsteht möglicherweise durch eine Fehlbelastung, die zu einem Abdriften von Caput und Collum ossis femoris nach ventral führt (PUTNAM, 1968). HULSE (1981) schließt nicht aus, dass es durch verzögertes Wachstum in der Epiphyse oder frühzeitigen Schluß in der Epiphyse zu einer Coxa vara kommt.

3.3.2.2.2 Laterale Torsion des distalen Femurs

Die Wachstumsfugen sind der primäre Grund für die Plastizität eines Knochens. Ein Torsionsdruck führt zu einer Abweichung der Knorpelsäulen der Wachstumsfuge in ein spirales Muster. Wirkt dieser Druck auf die Epiphysenfuge nicht parallel in Richtung des Wachstums, werden die Knorpelsäulen der Wachstumszone von der verformenden Kraft abgelenkt. Bei der medialen Patellaluxation wirkt der Druck nach lateral, so dass es zur lateralen Verformung des distalen Femurs kommt.

Nach HULSE (1981) ist die Frage nach dem auslösenden Reiz nicht geklärt.

3.3.2.2.3 Mediale Verlagerung des M. quadriceps femoris

Sie entsteht hauptsächlich durch Achsenfehler des eingespannten Skeletts. Diese sind nach LÖER (1999) die Außentorsion der distalen Femurabschnitte, die Varusdeformität des Femur und die Innenrotation der Tibia. Abhängig von dem Ausmaß der seitlichen Zugrichtungsabweichung des M. quadriceps femoris kommt es zu einer Subluxation bis Luxation der Patella (INSALL et al., 1972).

Der Muskelzug wirkt vermehrt auf der Gliedmaßeninnenseite. Es kommt zur Innenrotation des Unterschenkels, die femorale Gleitbahn wird nach außen gedreht und es entsteht eine Luxation.

Nach FRITZ (1989) kommt es mit zunehmender Dauer der medialen Verlagerung zu Veränderungen des M. quadriceps femoris. Er wird nicht nur zur Extension unfähig, sondern fixiert das Kniegelenk in Flexion mit zunehmender Kontraktur, Atrophie und Fibrosierung.

Der Q- Winkel, als Parameter zur Bestimmung der Zugrichtungsabweichung des M. quadriceps femoris wird nach KAISER (1999) direkt an einer Röntgenaufnahme des Beckens in HD- Position I mit einem Winkelmesser bestimmt.

Der mediale Q – Winkel nach KAISER, der zwischen der Area musculi recti femoris des Darmbeins, Os ilium, der Mitte der Trochlea ossis femoris und der Tuberositas tibiae gemessen wird, beträgt physiologischer Weise 10 °. Der Winkel vergrößert sich bei zunehmender Schwere der Patellaluxation.

3.3.2.2.4 Laterale Verbiegung des distalen Drittels des Femurs

Diese Verbiegung entsteht nach HULSE (1981) durch abnormales Epiphysenwachstum. Das Wachstum in der Epiphyse gibt Druckkräften in Ausmaß und Richtung nach. Wirken sie parallel zur Wachstumsrichtung des Fugenknorpels, wird die Längenzunahme gehemmt. Im gegenteiligen Fall, bei Ausbleiben einer physiologischen Belastung durch die Schwerkraft, also vermindertem Druck, wird das Längenwachstum beschleunigt. Durch die mediale Verlagerung der Kraft des M. quadriceps femoris kommt es zu einer Verzögerung des Wachstums. Durch den erhöhten Druck auf die mediale Epiphysenfuge des Femurs wird die Proliferation der Chondroblasten im Bereich der Metaphyse und des hyalinen Gelenkknorpels gehemmt. Der mediale Condylus bleibt hypoplastisch (HULSE, 1981). Gleichzeitig kommt es durch nachlassenden Druck auf der lateralen Seite zu einem gesteigerten Wachstum. Der Grad der so entstandenen Verbiegung entspricht dem Grad der Patellaluxation.

3.3.2.2.5 Hypoplasie der Trochlea ossis femoris

Eine flache Trochlea ossis femoris gilt in der Literatur als wichtiger Pathogenitätsfaktor bei der Luxatio patellae congenita. Uneinigkeit besteht aber darin, ob die Hypoplasie der Trochlea die Ursache (KODITUWAKKU, 1962; KNIGHT, 1963; PEARSON et al., 1963; HENSCHEL et al., 1981) oder die Folge (SHUTTLEWORTH, 1935; PUTNAM, 1968; SINGLETON, 1969; DE ANGLIS, 1970; HUTTER et al., 1983) der Patellaluxation ist.

KODITUWAKKU (1962) geht davon aus, dass die Ursache in einem rezessiven genetischen Faktor liegt, wodurch es zu einer ungenügenden Ausbildung der Trochlea ossis femoris kommt. Im Gegensatz dazu stellen LOEFFLER et al. (1964) die Hypothese einer multifaktoriellen Erbllichkeit auf.

HULSE (1981) sieht die Ursache in der Maltorsion des Os femoris, die durch Einwirkung eines modifizierenden Genes entstanden ist, welches selektive Auswirkung in einer bestimmten Phase der Embryogenese hat. Der Autor schließt aber nicht aus, dass auch exogene Noxen zu dieser Art der Veränderung führen.

Nach GUSTAFFSON et al. (1969) können nach experimenteller Gabe von Östradiolbenzoat am wachsenden Beagle eine flache Trochlea und ein veränderter Femurhalswinkel gezeigt werden. Die Wirkung des Somatotropin auf die Knorpelwachstumszonen wird gehemmt. Durch endokrine Imbalancen im Wachstumsalter könnte es so zu einem luxationsfördernden Formwandel kommen. Es gibt bisher keine Berichte über ein Spontanvorkommen.

Nach SHUTTLEWORTH (1935) wird von einem formativen Reiz der Patella ausgegangen, der für die Entwicklung der Trochlea ossis femoris notwendig ist, während HENSCHEL et al. (1981) nachgewiesen haben, dass sich an patallaektomierten Beagles trotz des fehlenden formativen Reizes der Patella eine tiefe Trochlea ossis femoris ausgebildet hat.

HULSE (1981) stellte seinerseits fest, daß es nach einer experimentellen Entfernung der Patella zu einer Degeneration des trochlearen Gelenkknorpels kommt

Auch durch Traumata können luxationsfördernde Deformationen entstehen (OLMSTEAD, 1981). Bei bilateralen Luxationen ist dieses aber eher unwahrscheinlich. Zum Zeitpunkt des diagnostischen Nachweises der Luxatio patellae congenita ist das Trauma in der Regel nicht nachweisbar. Möglich sind auch intrauterine Traumen als Ursache für Schäden am muskulären Streckapparates des Kniegelenkes.

HULSE (1981) und OLMSTEAD (1981) gehen weiter davon aus, dass eine Patellaluxation durch eine primäre Muskelhypoplasie entstehen kann. In Bezug auf die Führung der Patella sind der M. vastus medialis und der M. vastus lateralis Antagonisten. Die Schwäche des einen führt dazu, dass der andere die Patella aus ihrer physiologischen Gleitbahn herauslenkt. In Analogie zu entsprechenden Verhältnissen beim Menschen käme eine Hypoplasie des M. vastus medialis bei der Patellaluxation nach lateral in Frage.

3.3.2.2.6 Dysplasien der Epiphysis distalis ossis femoris

Das Wachstum und die Ausprägung der distalen Epiphyse des Femurs ist abhängig von seinem angeborenem Wachstumspotential und nicht von dem Gelenkknorpel der Femurepiphyse, die die distale Wachstumsplatte des Femurs darstellt. Ein Ansteigen des Druckes bewirkt eine Wachstumsverzögerung, während eine Verringerung des Druckes zu einer Wachstumssteigerung führt (HULSE, 1981). So kommt es, wie oben schon erwähnt, durch die mediale Verlagerung des M. quadriceps zu einer Hypoplasie des medialen Condylus und einer Verlängerung des lateralen Condylus ossis femoris und damit zu der lateralen Verbiegung des distalen Femurdrittels.

3.3.2.2.7 Rotationsinstabilität des Kniegelenks

Nach HULSE (1981) entsteht diese Instabilität sekundär, um die Innenrotation der Beckengliedmaße zu kompensieren. Diese Innenrotation ist bedingt durch Dehnung der lateralen Teile der Kniegelenkscapsel und der lateral unterstützenden Strukturen des Knies. Durch die Fehllagerung von Patella und M. quadriceps femoris fehlt eine Unterstützung in der Rotationsstabilität durch den Streckapparat des Kniegelenks.

3.3.2.2.8 Deformation der Tibia

Nach HULSE (1981) und LÖER (1999) können an ventrodorsalen Röntgenaufnahmen des Kniegelenks von Hunden mit Luxatio patellae congenita medialis folgende Veränderungen festgestellt werden, deren Schweregrad proportional zum Grad der Patellaluxation ist:

3.3.2.2.8.1 Medial konvexe Krümmung der proximalen Tibiaabschnitte:

Sie variiert je nach Grad der Patellaluxation. Der medioproximale Tibiaschaft ist länger als der lateroproximale, wodurch die mediale Krümmung der Tibia entsteht. Dieses unterschiedliche Wachstum entsteht durch die unterschiedlich einwirkenden Kräfte auf die Wachstumsfugen der lateralen und der medialen Seite (HULSE, 1981). Durch ansteigenden Druck retardiert das Wachstum auf der lateralen Seite, während medial durch verringerten Druck das Wachstum gesteigert ist. Die Ursachen dieses abnormalen Drucks liegen in der Deformation des Condylus medialis ossis femoris.

3.3.2.2.8.2 Verlagerung der Tuberositas tibiae nach medial:

Diese entsteht durch zwei Mechanismen: Die kompensierende Innenrotation der Beckengliedmaße, sekundär entstanden durch die bestehende Anteversion, resultiert in einer Innenrotation der Tuberositas tibiae. Verstärkt wird dieses zusätzlich durch die Medialverlagerung des Streckapparates des Kniegelenks. Die Deviation kann bis zu 90 ° betragen (SINGLETON, 1961; KODITUWAKKU, 1962; PUTNAM, 1968). Möglich wird dies durch das eigenständige Ossifikationszentrum der Tuberositas tibiae (SINGLETON, 1961).

3.3.2.2.8.3 Erhöhte Strahlendichte der medialen Compacta:

Durch Überdruck auf die Innenseite des proximalen Bereiches der Tibia, bedingt durch die mediale Verlagerung des M. quadriceps femoris (LÖER, 1999), kommt es zu einer erhöhten Strahlendichte.

3.3.2.2.8.4 Die Torsion der distalen Abschnitte der Tibia nach lateral:

Sie entsteht dadurch, dass durch die Innenrotation der Tibia im Kniegelenk die Hunde zuerst mit einwärts gerichteter Pfote und auswärts gerichteter Ferse laufen. Um sich einen ungehinderten Bewegungsablauf zu ermöglichen, drehen die Tiere die Gliedmaße vermehrt nach lateral. Der dauerhafte Torsionsstress auf die wachsende distale Epiphysenfuge ermöglicht eine anatomische Anpassung (HULSE, 1981; LÖER, 1999).

3.3.2.2.8.5 Degenerative Gelenkserkrankungen im Sinne von Arthrosen:

Diese Art von sekundärer nicht entzündlicher Erkrankung kann durch alle oben genannten anatomischen Veränderungen entstehen. Die initialen Faktoren sind ansteigende Abnutzung, ein Fehlen der normalen Artikulation und abnormale Belastung der Gelenkoberflächen (HULSE, 1981), wodurch es wegen eines formalen und funktionellen Problems zu einer Arthrose kommt (PSYCHREMBEL, 1998).

3.3.3 Die Luxatio patellae congenita lateralis

Die muskuloskeletalen Veränderungen der lateralen Luxatio patellae congenita entsprechen nicht unbedingt dem Spiegelbild der medialen Form und können im Vergleich zur Luxatio patellae medialis gering sein (OLMSTEAD, 1981; BRINKER et al., 1993). Ein plötzliches Auftreten im Alter ist bei kleinen Rassen bekannt, während bei großen Rassen die Erkrankung häufig im Wachstum auftritt und nicht selten mit einer Hüftgelenkdysplasie einhergeht (LÖER, 1999).

Nach LÖER (1999) und OLMSTEAD (1981) werden folgende anatomische Veränderungen bei Hunden mit lateraler Patellaluxation beschrieben:

3.3.3.1 Coxa valga

Es kommt zu einer Vergrößerung des Centrum- Collum- Diaphysenwinkels (PSYCHREMBEL, 1998) und zusätzlich zur Coxa valga mit einem vergrößerten Antetorsionswinkel des Femurhalses (OLMSTEAD, 1981).

3.3.3.2 Medial konvexe Biegung der Femurdiaphyse

Der mediale Femurcondylus entwickelt sich dabei normal, während der laterale Condylus durch die veränderten Druckkräfte in seinem Wachstum durch die weiter oben beschriebenen Vorgänge zurückbleibt und es so zu einer medialen Verbiegung des Femurs kommt.

3.3.3.3 Genu valgum und Außenrotation der Tibia mit Verlagerung der Tuberositas tibiae nach lateral

Nach RISER et al. (1969) kommt es zu diesem Bild des X- Beines durch eine, besonders auf der lateralen Seite, ausgeprägte Hypoplasie der gelenkbildenden Epiphysen von Femur und Tibia. Das klinische Bild entsteht jedoch ebenfalls durch eine Innentorsion des distalen Femures oder eine Außenrotation der Tibia mit entsprechender Lateralisation der Tuberositas tibiae (GUENEGO und BARDET, 1996).

RISER et al. (1996) sehen die Ursache des Genu valgum histologisch in einer Wachstumsretardierung der metaphysealen Bereiche des distalen Femur – oder proximalen Tibiaendes. Die betroffenen großwüchsigen Rassen haben eine so große Wachstumsintensität, so dass der Versorgungsbedarf dieser Zonen die Kapazität des lokalen Kreislaufsystems übersteigt.

Weitere Faktoren, die das Leiden dieser Tiere nicht unwesentlich beeinflussen, sind die Ernährung, besonders ein Überfluss an Eiweiß, Vitaminen und Kalzium (PAATSMA u. KÄRKKÄINEN, 1981) und starkes körperliches Training in den ersten sechs Lebensmonaten (RISER et al., 1969; GUENEGO u. BARDET, 1996).

3.3.3.4 Schwäche und Verlagerung des M. quadriceps femoris nach lateral

Durch die oben genannten Veränderungen kommt es zu einer Verlagerung der Zugrichtung des M. quadriceps femoris nach außen, so dass die Patella nach lateral luxieren kann (OLMSTEAD, 1981).

Beim Menschen wird die Entstehung der Luxatio patellae congenita lateralis vor allem auf eine Hypoplasie des M. vastus medialis zurückgeführt. Der M. vastus medialis ist phylogenetisch der letzte Muskel der Quadricepsgruppe, der sich entwickelt. Er ist auch der erste dieser Gruppe, der atrophiert (ENDRES, 1977).

Nach HULSE (1981) und OLMSTAED (1981) kann die Hypoplasie des M. vastus medialis beim Hund mögliche Ursache für eine Luxatio patellae congenita lateralis sein.