

Aus dem Centrum für Muskuloskeletale Chirurgie der Medizinischen  
Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

**Der Einfluss von anatomischen Risikofaktoren auf Knorpelschäden  
nach Patellaerstluxation**

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät

Charité – Universitätsmedizin Berlin

von Anne-Katrin Döring

aus Berlin

Datum der Promotion: 23.03.2024

# Inhaltsverzeichnis

## Abkürzungsverzeichnis

## Abbildungsverzeichnis

## Tabellenverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung</b> .....	<b>1</b>
1.1	Genese und Epidemiologie der Patellaluxation .....	1
1.2	Anatomie und Biomechanik des Kniegelenkes.....	2
1.3	Anatomische Risikofaktoren für Patellaluxation .....	7
1.4	Kniebinnenschädigung bei einer Patellaluxation.....	12
1.5	Diagnostik und Behandlung nach Patellaerstluxation.....	14
1.6	Zielsetzung der Arbeit /Hypothesen.....	18
<b>2</b>	<b>Methoden</b> .....	<b>19</b>
2.1	Patientinnen und Patienten .....	19
2.2	MRT .....	20
2.3	WORMS.....	20
2.4	Messung der Risikofaktoren für die Patellaluxation / Einteilung Dysplasiegruppen .....	25
2.5	Statistik.....	32
<b>3</b>	<b>Ergebnisse</b> .....	<b>33</b>
<b>4</b>	<b>Diskussion</b> .....	<b>44</b>
4.1	Limitationen .....	49
4.2	Fazit und klinische Relevanz .....	50
	<b>Literaturverzeichnis</b> .....	<b>52</b>
	<b>Eidesstattliche Versicherung</b> .....	<b>60</b>
	<b>Lebenslauf</b> .....	<b>61</b>
	<b>Danksagung</b> .....	<b>63</b>

## Abkürzungsverzeichnis

a.p.	anteroposterior
CD	Caton-Deschamps
LCA	Ligamentum cruciatum anterius
LCL	Ligamentum collaterale laterale
LCP	Ligamentum cruciatum posterius
LFTG	laterales femorotibiales Gelenk
MCL	Ligamentum collaterale mediale
MFTG	mediales femorotibiales Gelenk
MPFL	mediales patellofemorales Ligament
MPML	Ligamentum patellomenisceale
MRT	Magnetresonanztomographie
PFG	patellofemorales Gelenk
Q-Winkel	Quadrizeps-Winkel
SAS	Spina iliaca anterior superior
TT-TG	tibial tuberosity - trochlear groove
VKB	Vorderes Kreuzband
VMO	M. vastus medialis obliquus
WORMS	Whole-Organ Magnetic Resonance Imaging Score

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	“Typischer”Valgus-Extensions-Außenrotations-Mechanismus bei der Patellaluxation; K = Luxation der Kniescheibe (22). Mit freundlicher Genehmigung von Herrn Dr. med. Elmar Ludolph. ....	2
Abbildung 2	Überblick über Muskeln, Bänder und Knochen des Kniegelenkes von anterior (25). Mit freundlicher Genehmigung der Amboss GmbH. ....	3
Abbildung 3	Bänder und Menisken von anterior (25). Mit freundlicher Genehmigung der Amboss GmbH. ....	4
Abbildung 4	Laterale Ansicht des Kniegelenkes, Bänder und Knochen (25). Mit freundlicher Genehmigung der Amboss GmbH. ....	4
Abbildung 5	Schematische Draufsicht auf das Tibiaplateau mit Menisken, Bändern und Kapselstrukturen (25). Mit freundlicher Genehmigung der Amboss GmbH. ....	5
Abbildung 6	Darstellung des MPFL am teilpräparierten Kniegelenk von medial (37). MPFL: mediales patellofemorales Ligament, MCL: Ligamentum collaterale mediale, VM: M. vastus medialis, AMt: Sehne des M. adductor magnus, P: Patella. Mit freundlicher Genehmigung des Springer-Verlags (Order number: 501723210). ....	6
Abbildung 7	Darstellung der Kniescheibe (25). Mit freundlicher Genehmigung der Amboss GmbH. ....	6
Abbildung 8	Schematische und röntgenologische Darstellung der Trochleadysplasietypen A bis D (38). Mit freundlicher Genehmigung von Herrn Dr. med. Arno Schmeling. ....	8
Abbildung 9	Schematische Darstellung der Trochleadysplasie nach Dejour Typ A bis D (4). Mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlags. ....	8
Abbildung 10	Schematische Darstellung der verschiedenen Patellaformen (22). Mit freundlicher Genehmigung von Herr Dr. med. Elmar Ludolph. ....	9
Abbildung 11	Schematische Darstellung der Patellasonderformen (22). Mit freundlicher Genehmigung von Herr Dr. med. Elmar Ludolph. ....	9
Abbildung 12	Patellashift. Bestimmung des Kongruenzwinkels nach Merchant(48), Normwert bei 6- 8°. Eine Verkleinerung des Winkels bedeutet eine Lateralisierung der Patella (72). Mit freundlicher Genehmigung des Thieme-Verlags (Order number: 5285930807213). ....	10
Abbildung 13	Darstellung der Veränderung des Q-Winkels bei verschiedenen Bewegungen der unteren Extremität (78). Mit freundlicher Genehmigung des Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy (Order License ID1193971-1). ....	11
Abbildung 14	Schematische Darstellung eines typisches Verletzungsmusters bei lateraler Patellaluxation mit Knorpel-Knochenverletzungen an der anterolateralen Femurkondyle und der medialen Patellafläche sowie Ruptur des medialen Retinakulums (98). Mit freundlicher Genehmigung der AMBOSS GmbH. ....	12
Abbildung 15	Darstellung des typischen Kontusionsödems im Bereich der medialen Patella (kurzer Pfeil) und der lateralen Femurkondyle (langer Pfeil), sowie der Schädigung des medialen Retinakulums (geschwungener Pfeil) nach Patellaluxation in einem axialen MRT-Schnittbild. ....	12
Abbildung 16	Darstellung eines Knochenödems im Bereich der lateralen Femurkondyle, in einem koronaren MRT-Schnittbild. ....	13
Abbildung 17	Darstellung eines Knorpelschadens im Bereich der medialen Patellafläche (100). Mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlags (Order number: 501709183). ....	14

Abbildung 18	Darstellung eines Knorpelschadens im Bereich der medialen Patellafläche (100). Mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlags (Order number: 501709185). .....	14
Abbildung 19	Schematische Darstellung einer Trochleoplastik (130). Mit freundlicher Genehmigung der Radiological Society of North America (RSNA). .....	17
Abbildung 20	Therapiemöglichkeiten für Risikofaktoren im Bereich der passiven, statischen und aktiven Stabilisatoren (38). Mit freundlicher Genehmigung von Herrn Dr. med. Arno Schmeling. ....	17
Abbildung 21	Einteilung des Kniegelenkes für die Beurteilung mittels WORMS-Score (133). Mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlags (Order number: 501709185). .....	21
Abbildung 22	Schematische Darstellung der Beurteilung des Knorpelzustandes (133). Mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlags (Order number: 501709185). .....	22
Abbildung 23	Schematische Darstellung zur Beurteilung der Größe des Kontusionsödems (133). Mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlags (Order number: 501709185). .....	22
Abbildung 24	Schematische Darstellung zur Beurteilung der Größe von Knochenzysten (133). Mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlags (Order number: 501709185). .....	23
Abbildung 25	Schematische Darstellung zur Beurteilung der Knochenabnutzung (133). Mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlags (Order number: 501709185). .....	23
Abbildung 26	Schematische Darstellung zur Beurteilung der Ausprägung von Osteophyten (133). Mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlags (Order number: 501709185). .....	24
Abbildung 27	Schematische Darstellung der Trochleadysplasie nach Dejour Typ A bis D (135). Mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlags (Order number: 1209551). .....	25
Abbildung 28	Beispielhafte Darstellung der Trochleadysplasietypen A bis D .....	26
Abbildung 29	Schematische Darstellung zur Einteilung der Trochleadysplasie anhand des Crossing-Signs Typ I-III (72). Mit freundlicher Genehmigung des Thieme-Verlags (Order number: 5250680596272). .....	26
Abbildung 30	Schematische Darstellung der Bestimmung der Tangente an der anterioren Femurkortikalis zum Trochleagrund („Trochlea bump“) a: Trochlea normal, b: Trochlea flach. c: Trochlea tief. Mit freundlicher Genehmigung des Thieme-Verlags (Order number: 5250680596272). .....	27
Abbildung 31	Schematische Bestimmung der Trochleatiefe (72). Mit freundlicher Genehmigung des Thieme-Verlags (Order number: 5250680596272). .....	27
Abbildung 32	Schematische Darstellung des Sulkuswinkels (72). Mit freundlicher Genehmigung des Thieme-Verlags (Order number: 5250680596272). .....	27
Abbildung 33	Darstellung der Bestimmung der TT-TG-Abstandes anhand eines koronaren MRT-Schnittbildes (38). Mit freundlicher Genehmigung von Herrn Dr. med. Arno Schmeling. ....	28
Abbildung 34	Schematische Darstellung zur Bestimmung des TT-TG-Abstandes.....	29
Abbildung 35	Caton-Deschamps Index (62). Mit freundlicher Genehmigung des Thieme-Verlags (Order number: 501727072). .....	29
Abbildung 36	Bestimmung der longitudinalen Achse im sagittalen MRT-Schnittbild zur Bestimmung des tibial slopes.....	30
Abbildung 37	Bestimmung des medialen tibial slopes anhand eines sagittalen MRT-Schnittbildes .....	31

Abbildung 38	Bestimmung des lateralen tibial slopes anhand eines sagittalen MRT-Schnittbildes.....	31
Abbildung 39	Boxplot Knorpelschädigung nach Dysplasiegruppen .....	37
Abbildung 40	Streudiagramm Korrelation Knorpelschäden und TT-TG-Abstand .....	38
Abbildung 41	Streudiagramm Interrater-Reliabilität – Knorpelschäden insgesamt .....	42
Abbildung 42	Altersverteilung Patientinnen und Patienten.....	43

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	Geschlechterverteilung Patientinnen und Patienten .....	19
Tabelle 2	Test auf Normalverteilung anatomische Risikofaktoren .....	33
Tabelle 3	ANOVA-Auswertung anatomische Risikofaktoren .....	33
Tabelle 4	Test auf Signifikanz Trochleatiefe Gruppe I und II .....	34
Tabelle 5	Test auf Signifikanz Trochleatiefe Gruppe II und III.....	34
Tabelle 6	Test auf Signifikanz Trochleatiefe Gruppe I und III.....	34
Tabelle 7	Deskriptive Statistik Knorpelschädigungen .....	36
Tabelle 8	Test auf Normalverteilung Knorpelschäden.....	37
Tabelle 9	Korrelation Knorpelschäden und Caton-Dechamps Index.....	38
Tabelle 10	Korrelation Knorpelschäden und TT-TG-Abstand.....	38
Tabelle 11	Korrelation Knorpelschäden und Sulkuswinkel .....	39
Tabelle 12	Korrelation Knorpelschäden und Trochlear Depth .....	39
Tabelle 13	Korrelation Knorpelschäden und medialer Slope.....	39
Tabelle 14	Korrelation Knorpelschäden und lateraler Slope.....	40
Tabelle 15	Interrater-Reliabilität nach Spearman Knorpelschäden insgesamt.....	41
Tabelle 16	Interrater-Reliabilität nach Spearman Knorpelschäden patellofemorales Gelenk .....	42
Tabelle 17	Interrater-Reliabilität nach Spearman Knorpelschäden mediales femorotibiales Gelenk.....	42
Tabelle 18	Interrater-Reliabilität nach Spearman Knorpelschäden laterales femorotibiales Gelenk.....	42
Tabelle 19	Interrater-Reliabilität nach Spearman Gesamtscore WORMS.....	43

## Abstrakt

Die Patellaluxation ist ein häufiges Krankheitsbild, welches oftmals mit einer Verminderung der Aktivität und Lebensqualität einhergeht. Obwohl eine hohe Kongruenz in der Literatur bezüglich der Entstehung einer Patellaluxation besteht, ist das Outcome der Betroffenen divergent und initial schwer abzuschätzen. Ziel der vorliegenden Arbeit war es zu beurteilen, ob sich ein Zusammenhang zwischen anatomischen Risikofaktoren für eine Patellaluxation und der Schwere von Knorpelschäden in der MRT nach Patellaerstluxation nachweisen lässt. Für diese Studien wurden alle Patientinnen und Patienten gesichtet, die im Zeitraum von 2007 bis 2012 an der Charité – Universitätsmedizin Berlin eine MRT-Untersuchung des Knies erhielten. Eingeschlossen wurden alle Personen, die eine erstmalige Patellaluxation ohne klares Trauma erlitten hatten. Diese Kriterien wurden von 64 Personen erfüllt. Nach einer ersten Sichtung mussten weitere 13 Personen ausgeschlossen werden, bei denen die Bildqualität zu schlecht oder die Bilder unvollständig waren. Damit ergab sich eine Studienpopulation von  $n = 51$ . Die Auswertung der MRT-Bilder erfolgte mittels Whole-Organ Magnetic Resonance Imaging Score (WORMS). Ebenso erfolgte die Auswertung folgender anatomischer Risikofaktoren: Trochleadysplasie, Tuberositas-Tibiae-Trochlea-Groove-Abstand, Trochleattiefe, Patella alta, Sulkuswinkel und Tibiareklination. Nach Grad der Trochleadysplasie nach Dejour A-D wurden die Betroffenen in die Gruppen I-III eingeteilt. Gruppe I: Dysplasietyyp A, Gruppe II: Dysplasietyyp B, Gruppe III: Dysplasietyypen C und D. 86,3 % der Personen wiesen Knorpelschädigungen auf. Am häufigsten traten Schädigungen im Bereich der Patella und der medialen Femurkondyle auf. In unserer Untersuchung konnten wir keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Grad der Trochleadysplasie und der qualitativen Knorpelschädigung in der MRT feststellen. Dies galt auch für die Ausprägung der weiteren anatomischen Risikofaktoren. Weiterhin sahen wir in unserer Untersuchung keine Korrelation des Alters bei Erstluxation mit den anatomischen Risikofaktoren. Die Knorpelschäden nach Patellaerstluxation unterliegen einer multifaktoriellen Genese und die alleinige Feststellung des anatomischen Risikoprofils scheint nicht ausreichend, um das Outcome der Patientinnen und Patienten abschätzen zu können und von diesem Blickwinkel aus eine Therapieentscheidung treffen zu können.



## Abstract

Patella dislocation is a common medical condition that is often associated with a reduction in activity and quality of life. Although there is a high degree of congruence in the literature regarding the development of patellar luxation, the outcome of patients is divergent and initially difficult to assess. The aim of the present study was to assess whether a relationship between anatomical risk factors for patellar luxation and the severity of cartilage damage can be demonstrated on MRI after first-time patellar dislocation. For these studies, all patients who received an MRI examination of the knee at the Charité – Berlin University of Medicine between 2007 and 2012 were screened. All patients who had suffered a first-time patellar luxation without clear trauma were included. These criteria were met by 64 patients. After an initial screening, a further 13 subjects had to be excluded because the image quality was too poor or the images were incomplete. This resulted in a study population of  $n = 51$ . The MRI images were evaluated using the Whole-Organ Magnetic Resonance Imaging Score (WORMS). Furthermore, evaluation of the following anatomic risk factors was performed: trochlear dysplasia, tibial tuberosity-tibial groove distance, trochlear depth, patella alta, sulcus angle and tibial reclinatio. According to the degree of dysplasia according to Dejour A-D, the subjects were divided into groups I-III. Group I: dysplasia type A, group II: dysplasia type B, group III: dysplasia types C and D. 86.3% of the subjects showed cartilage damage. Damage was most common in the patella and medial femoral condyle. In our study, we did not find a significant correlation between the degree of trochlear dysplasia and qualitative cartilage damage on MRI. This was also true for the expression of the other anatomical risk factors. Furthermore, we saw no correlation of age at first-time dislocation and anatomical risk factors in our study. The cartilage damage after first-time patellar dislocation is subject to a multifactorial genesis and the sole determination of the anatomical risk profile does not seem to be sufficient to be able to estimate the outcome of the patients and to be able to make a therapy decision from this point of view.

# 1 Einleitung

*Die Patellaluxation ist ein häufig auftretendes Krankheitsbild der Orthopädie, welches regelmäßig zu einer ärztlichen Vorstellung führt. Am häufigsten sind heranwachsende Patientinnen und Patienten betroffen, bei denen eine Patellaluxation eine starke Verminderung der Aktivität und Lebensqualität bedeuten kann. Ziel der Behandlung ist eine Wiederkehr zum ursprünglichen Aktivitätsniveau sowie Vermeidung einer frühzeitigen Gelenkdegeneration. Bisher ist unzureichend geklärt, wann Knorpelschäden nach einer Patellaerstluxation entstehen. Vor diesem Hintergrund ist die Patellaluxation ein relevantes Krankheitsbild und ihre weitere Erforschung erforderlich.*

## 1.1 Genese und Epidemiologie der Patellaluxation

Die Patellaluxation ist als das Herausgleiten der Patella aus der trochleären Führung mit einem vollständigen Kontaktverlust der Gelenkflächen von Patella und Femur definiert (1, 2). Patellaluxationen werden unterteilt in die angeborenen, die traumatischen und die habituellen Luxationen. Hinsichtlich der Luxationsrichtung ist die laterale Patellaluxation hervorzuheben (1). Mediale Patellaluxationen finden sich fast ausschließlich postoperativ, bei medialer Überkorrektur (3). Traumatische Luxationen werden in der Regel durch einen direkten seitlichen Anprall verursacht oder sind Folge eines Verdrehtraumas, durch Innenrotation des Femurs bei gleichzeitig in Außenrotation fixierter Tibia (4, 5). Habituelle Luxationen treten anlagebedingt deutlich häufiger auf (1, 6). Sie sind bei Frauen häufiger als bei Männern (7, 8) und treten meist zum ersten Mal vor dem zwanzigsten Lebensjahr auf (4, 7-9). Die Gesamtinzidenz der akuten bzw. erstmaligen Patellaluxation liegt zwischen 6 und 77 pro 100.000 Einwohner\*innen (5, 7-9). Sanders et al. fanden in der am stärksten betroffenen Altersgruppe der 14- bis 18-Jährigen in ihrer Untersuchung eine deutlich höhere Inzidenz von 148 pro 100.000 (9). Laut Casteleyn und Handelberg macht die Luxation der Patella ca. 2,5 % aller Knieverletzungen aus (10). Bei Jugendlichen mit Kniegelenkserguss nach Kniegelenkstrauma im Alter zwischen 15 und 18 Jahren fanden Abbasi et al. eine Häufigkeit von 28 %, im Alter von 10 bis 14 Jahren sogar von 36 % (11). Ohne operatives Eingreifen tritt eine erneute Luxation beziehungsweise ein andauerndes Gefühl der Instabilität bei bis zu der Hälfte der Betroffenen auf (7, 8, 12-20). Auch ohne das Auftreten einer erneuten Luxation zeigt sich eine deutliche Einschränkung der Betroffenen in Hinblick auf sportliche Aktivität und das Vorkommen von Kniebeschwerden im Alltag (21).

Der Luxationsmechanismus entspricht überwiegend einer Valgus-Extensions-Außenrotation (siehe Abbildung 1). Durch die Kontraktion des M. quadriceps femoris bei außenrotiertem Unterschenkel und leichter Beugung im Kniegelenk wird die Kniescheibe nach lateral verrenkt (22).

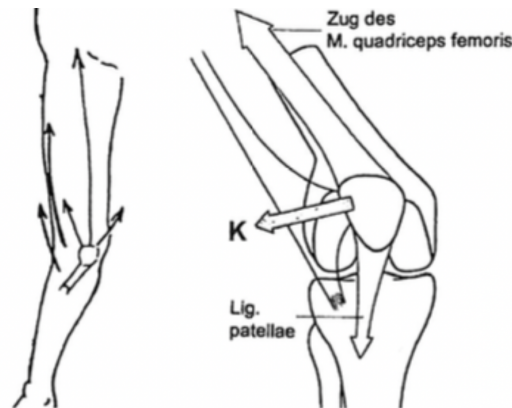


Abbildung 1 "Typischer" Valgus-Extensions-Außenrotations-Mechanismus bei der Patellaluxation; K = Luxation der Kniescheibe (22). Mit freundlicher Genehmigung von Herrn Dr. med. Elmar Ludolph.

## 1.2 Anatomie und Biomechanik des Kniegelenkes

Das Kniegelenk, *Articulatio genus*, ist ein bikondyläres Gelenk. Es setzt sich aus dem Femorotibialgelenk (*Articulatio femorotibialis*), in dem die Femurkondylen mit den Tibiakondylen artikulieren, und dem Femoropatellargelenk (*Articulatio femoropatellaris*), das von der Gelenkfläche des Femur, *Facies patellaris* oder *Trochlea*, und der Patella gebildet wird, zusammen. Eine gemeinsame Gelenkkapsel umschließt beide Gelenke (23, 24).

Das Femorotibialgelenk wird als Drehscharniergelenk (*Trochoginglymus*) bezeichnet. Es ermöglicht eine Schaniergelenksbewegung um eine transversale Achse und eine Rotationsbewegung um eine longitudinale Achse. So ist eine aktive Beugung bis  $125^\circ$  möglich, bei zusätzlicher Flexion im Hüftgelenk (*Articulatio coxae*) kann diese auf  $140^\circ$  gesteigert werden. Die Beugung wird durch eine kombinierte Dreh-Abroll-Bewegung erreicht. Bis ca.  $25^\circ$  rollen die Femurkondylen nach dorsal ab, dann erreichen sie das dorsale Ende des Tibiaplateaus und drehen auf der Stelle. Aktiv kann das Bein im Knie bis  $0^\circ$  gestreckt werden, passiv um  $5-10^\circ$  überstreckt. Die Rotation im Knie ist nur in Beugstellung möglich, die Innenrotation beträgt  $10^\circ$ , die Außenrotation  $30^\circ$  (23, 24).

Das Kniegelenk wird durch eine komplexe Bandstruktur stabilisiert. Die Kreuzbänder (*Ligamenta cruciata genus*) sind bei fast jeder Bewegung des Knies unter Spannung und verhindern so

beispielsweise das Abrutschen der Femurkondylen bei der Beugung des Knies. Das VKB (Ligamentum cruciatum anterius (LCA)), verläuft von der Innenfläche des lateralen Femurkondylus zur Area intercondylaris anterior der Tibia. Das hintere Kreuzband (Ligamentum cruciatum posterius (LCP)), verbindet die Innenfläche des medialen Femurkondylus mit der Area intercondylaris posterior der Tibia (23, 24) (siehe Abbildung 3).

Die Seitenbänder sind bei vollständiger Extension des Knies gespannt und verhindern so Adduktions- und Abduktionsbewegungen, die bei gebeugtem Knie und damit gelockerten Seitenbändern begrenzt möglich sind. Das Innenband (Ligamentum collaterale mediale (MCL) bzw. tibiale), verbindet den Epicondylus femoris medialis mit der medialen Fläche des Tibiakopfes (Caput tibiae) und ist mit dem Innenmeniskus (Meniscus medialis articulationis genus) und der Gelenkkapsel verwachsen. Das Außenband (Ligamentum collaterale laterale (LCL) bzw. fibulare) verbindet den Epicondylus femoris lateralis mit dem Fibulakopf (Caput fibulae) (23, 24) (siehe Abbildung 2).

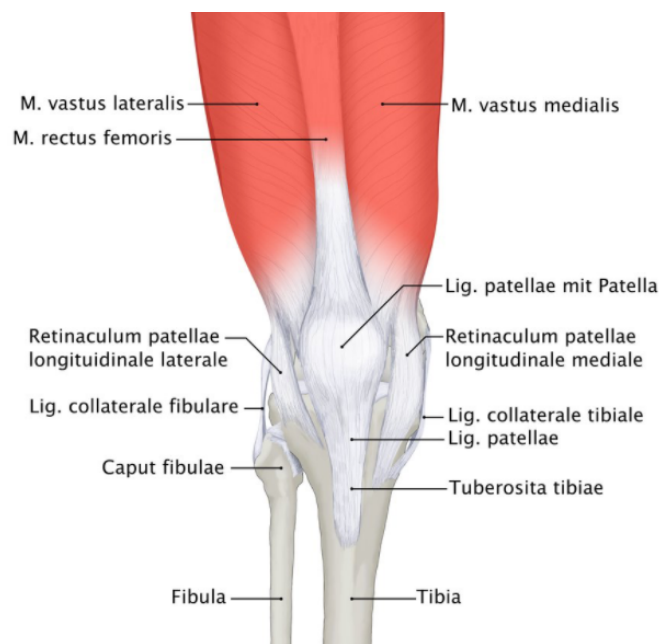


Abbildung 2 Überblick über Muskeln, Bänder und Knochen des Kniegelenkes von anterior (25). Mit freundlicher Genehmigung der Amboss GmbH.

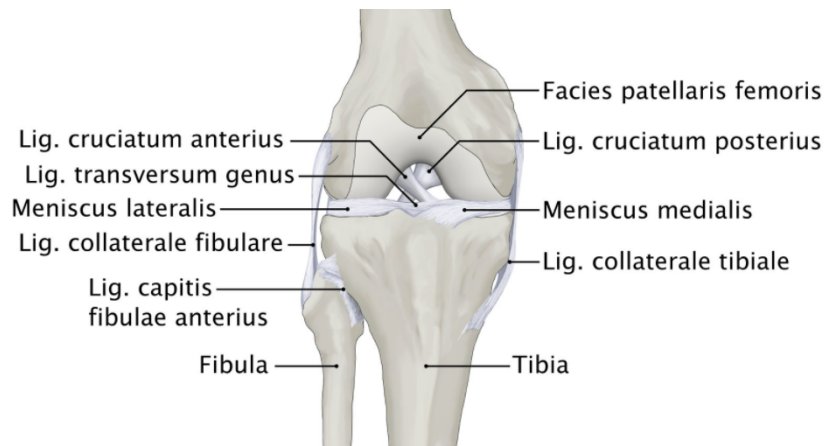


Abbildung 3 Bänder und Menisken von anterior (25). Mit freundlicher Genehmigung der Amboss GmbH.

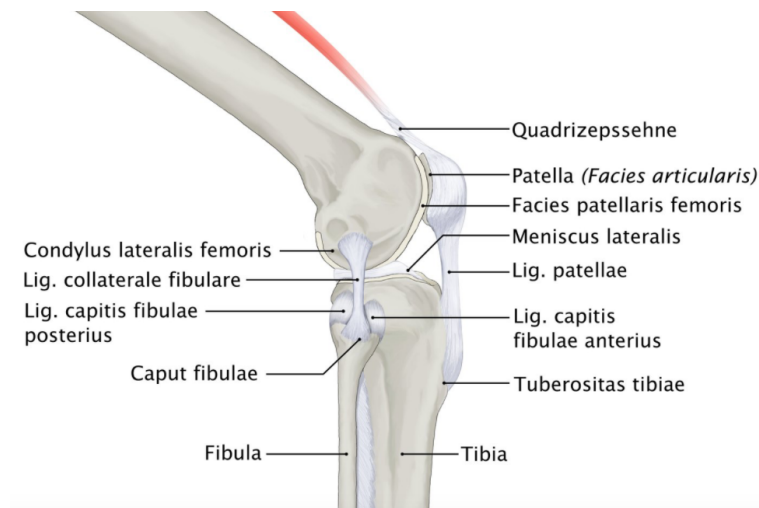


Abbildung 4 Laterale Ansicht des Kniegelenkes, Bänder und Knochen (25). Mit freundlicher Genehmigung der Amboss GmbH.

Zwischen den Kondylen von Femur und Tibia liegen die aus Faserknorpel bestehenden Menisken, die eine verformbare Ergänzung der Gelenkfläche bilden, die Kontaktfläche damit vergrößern und die Inkongruenzen zwischen den Kondylen ausgleichen (siehe Abbildung 5). Der Innenmeniskus, Meniscus medialis, ist sichelförmig, mit dem medialen Kollateralband verwachsen und damit stärker fixiert, wodurch er häufiger von Verletzungen betroffen ist. Der Außenmeniskus, Meniscus lateralis, ist halbrund und flexibler, da er nicht mit dem lateralen Kollateralband verwachsen ist (23, 24).

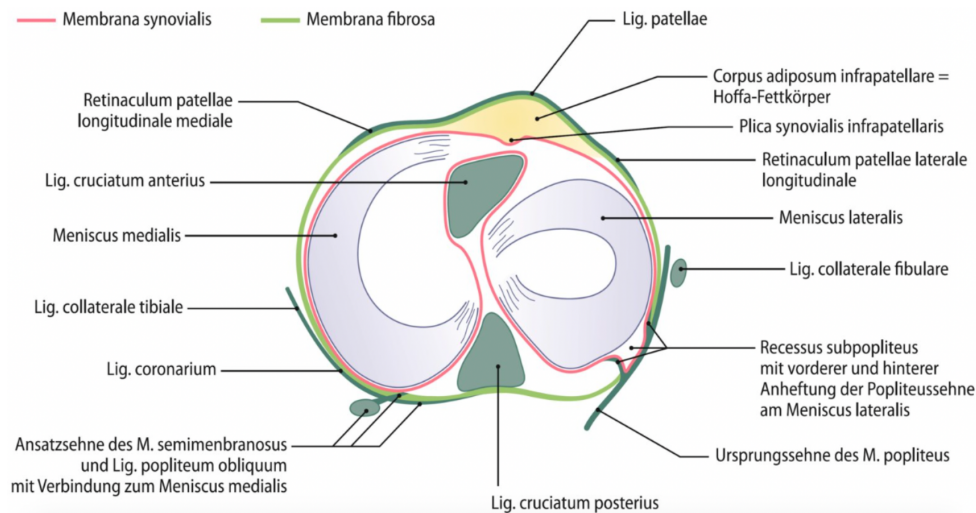


Abbildung 5 Schematische Draufsicht auf das Tibiaplateau mit Menisken, Bändern und Kapselstrukturen (25). Mit freundlicher Genehmigung der Amboss GmbH.

Die Kniescheibe, Patella, ist das größte Sesambein des Menschen und in die Sehne des Musculus quadriceps femoris eingebettet, der es als Hypomochlion dient. So wird der Hebelarm der streckseitigen Oberschenkelmuskulatur verlängert (26, 27). Die Sehnenfasern treten an der Basis patellae bzw. dem Margo superior ein und an der unteren Spitze, Apex patellae, als Ligamentum patellae wieder aus (siehe Abbildung 4). Die Gelenkfläche der Kniescheibe, unterteilt in die mediale und die größere laterale Facette, ist von einer hyalinen Knorpelschicht bedeckt, die die dickste im menschlichen Körper darstellt (siehe Abbildung 7) (28).

Die Kniescheibe wird durch die Retinaculæ patellae, welche zur äußeren Schicht der Gelenkkapsel gehören, fixiert. Das Retinaculum patellae laterale wird aus Teilen der Aponeurose des Musculus vastus lateralis, des Musculus rectus femoris und Fasern des Tractus iliotibialis gebildet. Es verläuft lateral der Patella zur Tuberositas tibiae und hat Verbindung zur lateralen Seite der Patella und zum Außenband. Das deutlich kräftigere Retinaculum patellae mediale hat Verbindung zur medialen Seite der Patella und zum Innenband (23, 24). Das mediale Retinakulum kann in drei Schichten von oberflächlich nach tief unterteilt werden (29-31). Während Einigkeit über den mehrschichtigen Aufbau besteht, finden sich in der Literatur unterschiedliche Angaben zum genauen Aufbau und Verlauf der Strukturen, die zum medialen Retinakulum gehören. Die erste Schicht trägt nur wenig zur patellofemorale Stabilität bei und wird durch das oberflächliche mediale Retinakulum bzw. die Faszie gebildet. Die zweite Schicht besteht aus den oberflächlichen Anteilen des MCL und dem medialen patellofemorale Ligament (MPFL) (siehe Abbildung 6). Baldwin et al. fanden in ihrer anatomischen Untersuchung zwei Ursprünge des MPFL. Der transversale Anteil entspringt der knöchernen Furche zwischen dem Epicondylus medialis femoris

und dem Tuberculum adductorium, während der schräge Anteil seinen Ursprung proximal der Vorderkante des oberflächlichen medialen Seitenbandes hat (31). Die Fasern des Bandes strahlen in den distalen Anteil des M. vastus medialis obliquus (VMO) ein und setzen neben der Gelenkfläche der Patella am medialen, ventralen Rand der knöchernen Patella an (29-36). Decante et al. beschreiben zusätzlich zum patellaren Ansatz noch einen Ansatz am Epicondylus medialis femoris (37). Einige Autoren nennen das mediale patellotibiale Ligament als Bestandteil der zweiten Schicht (31, 36), während andere Autoren diese anatomische Struktur nicht nachweisen konnten (37). Die tiefen Anteile des MCL und das Ligamentum patellomenisceale (MPML), sowie die Gelenkkapsel bilden die dritte Schicht (30, 31, 33).

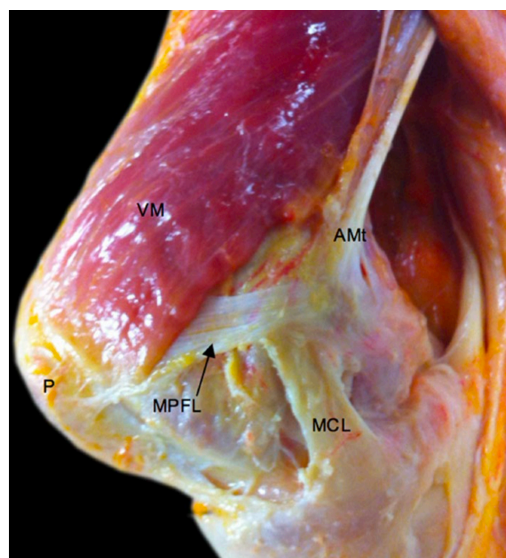


Abbildung 6 Darstellung des MPFL am teilpräparierten Kniegelenk von medial (37). MPFL: mediales patellofemorales Ligament, MCL: Ligamentum collaterale mediale, VM: M. vastus medialis, AMt: Sehne des M. adductor magnus, P: Patella. Mit freundlicher Genehmigung des Springer-Verlags (Order number: 501723210).

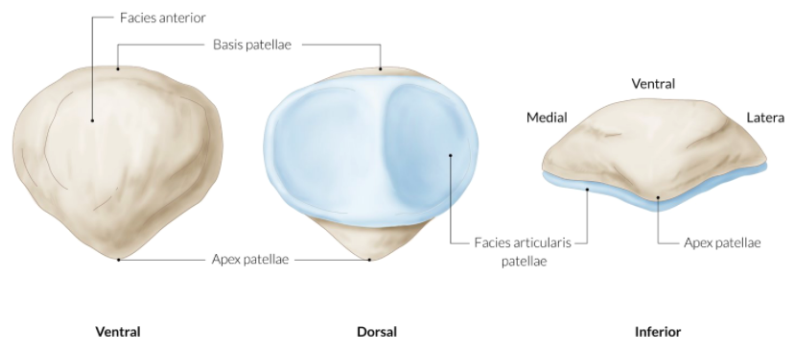


Abbildung 7 Darstellung der Kniescheibe (25). Mit freundlicher Genehmigung der Amboss GmbH.

Die patellofemorale Gelenkführung wird durch verschiedene Faktoren bestimmt, die sich in drei Gruppen einteilen lassen. Die aktiven Stabilisatoren, bestehend aus den Muskeln, die passiven Stabilisatoren, gebildet durch die Bänder und die Gelenkkapsel, sowie die statischen Faktoren, die durch die knöchernen Anteile des Gelenkes vorgegeben werden (38-40).

Bei vollständig gestrecktem Bein steht die Patella proximal des Sulcus trochleae. Bei zunehmender Beugung taucht die Patella immer weiter in den Sulkus ein. Dabei spielen zu Beginn vor allem die passiven Stabilisatoren eine Rolle (38, 41, 42). Diese bestehen aus der Gelenkkapsel, sowie den oben genannten Bandstrukturen, wobei das MPFL der wichtigste Stabilisator gegen eine laterale Translation der Patella, insbesondere in strecknaher Beinposition, darstellt, da es hier angespannt ist (30, 33, 34, 42, 43). Mit stärkerer Beugung gewinnen die statischen Faktoren an Bedeutung (44, 45). Für eine optimale Führung muss die Kongruenz von Trochlea und Patella gegeben sein, wobei insbesondere die Trochleamorphologie eine Rolle spielt (46-49). Ab einer Beugung von ca. 60° tragen auch die aktiven Stabilisatoren zur Stabilisierung des Bewegungsablaufes bei (39). Der in Bezug auf die Stabilisierung gegen die Lateralisierung der Patella am stärksten wirksame Muskel ist der VMO (34, 44). Im Vergleich zu den passiven Stabilisatoren und den statischen Faktoren spielen die aktiven Stabilisatoren bei der Pathophysiologie der Patellaluxation jedoch eine geringe Rolle (39, 49, 50).

### 1.3 Anatomische Risikofaktoren für Patellaluxation

Das Patellofemoralgelenk ist ein stabiles Gelenk, dass bei physiologischer Konfiguration nicht zur Luxation neigt (22). Gegeben ist diese Stabilität durch die Kongruenz der artikulierenden Gelenkflächen von Patella und Femur, sowie dem umgebenden Weichteilmantel aus Bändern und Muskeln. Für die Genese der Patellaluxation müssen folglich Risikofaktoren vorliegen, welche die Führung und Fixierung der Patella im Gleitlager des Femur stören und so eine Prädisposition für eine Luxation darstellen.

Die Ausführungen zur Bestimmung der in dieser Arbeit ausgewerteten Risikofaktoren finden sich im Methodenteil.



**Trochleadysplasie.** Bei der Trochleadysplasie ist die Facies patellaris femoris abgeflacht, die Trochleatiefe vermindert sowie der Sulkuswinkel vergrößert (46, 51, 52). Außerdem liegt der Sulcus trochleae häufig medialisiert (53). Dies führt zu einer verstärkten Lateralisierungstendenz der Patella (38, 46, 54). Damit gehört die Trochleadysplasie zu den maßgeblichen Risikofaktoren für eine Patellaluxation (15, 46, 47, 54-58). Zur Feststellung des vorliegenden Dysplasiegrades werden verschiedene Parameter bildmorphologisch bestimmt. Dazu zählen das „Crossing Sign“ nach Dejour et al., „Trochlea bump“, „Trochlear Depth“ und der Sulkuswinkel nach Brattström (46, 54, 59). Insgesamt kann die Trochleadysplasie nach Dejour in vier Schweregrade von A-D eingeteilt werden (siehe Abbildung 8 und Abbildung 9) (60).

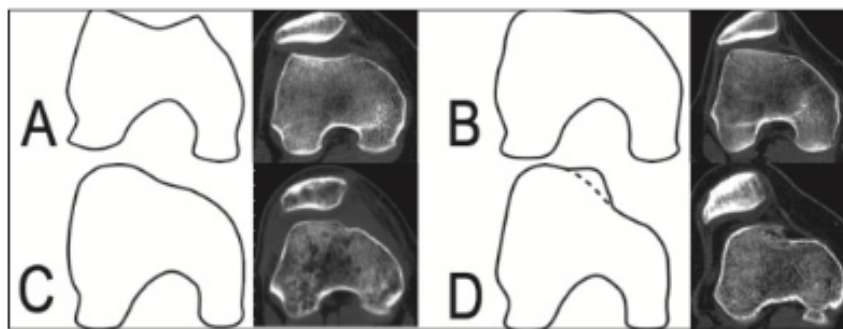


Abbildung 8 Schematische und röntgenologische Darstellung der Trochleadysplasietypen A bis D (38). Mit freundlicher Genehmigung von Herrn Dr. med. Arno Schmeling.

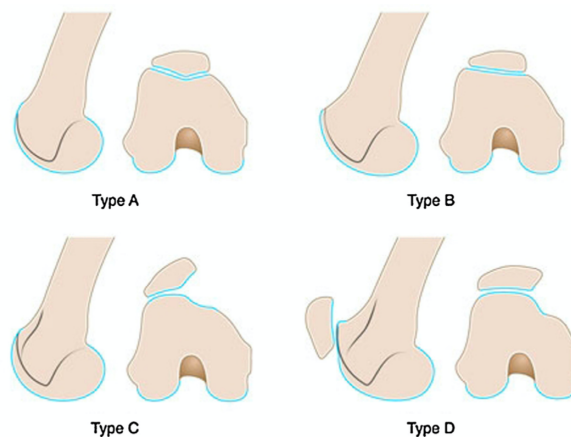


Abbildung 9 Schematische Darstellung der Trochleadysplasie nach Dejour Typ A bis D (4). Mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlags.

**Tibial Tuberosity-Trochlear Groove (TT-TG)-Abstand.** Der TT-TG-Abstand beschreibt den Versatz der Tuberositas tibiae nach lateral gegenüber der Trochlea femoris. Eine Vergrößerung des Abstandes ist mit einem erhöhten Risiko für eine Patellaluxation verbunden (46, 56, 61).

**Patella alta.** Zur Evaluation eines eventuell vorliegenden Patellahochstandes können verschiedene Messwerte erhoben werden. Die Indizes werden dabei in aller Regel in der seitlichen Projektion der Patella im Röntgenbild bestimmt (62). Zwischen dem Vorliegen einer Patella alta und dem Auftreten von Patellaluxationen besteht ein signifikanter Zusammenhang (7, 15, 56, 63-65). Hierbei ist der Patellahochstand meist Folge von irregulären statischen Faktoren und passiven Stabilisatoren und begünstigt somit ein Luxieren der Patella, da sie verspätet in das femoropatellare Gleitlager eintaucht (1, 38).

**Patellaform.** Nach Wiberg wird die Patella anhand der Länge und Form der medialen Gelenkfläche in fünf Typen eingeteilt (28) (siehe Abbildung 10). Darüber hinaus gibt es die Sonderformen Halbmond-Kniescheibe, Kieselstein-Kniescheibe und Jägerhut-Kniescheibe (siehe Abbildung 11). Typ IV nach Wiberg und die genannten Sonderformen entsprechen dabei einer dysplastischen Kniescheibe (66), die bei einigen Autoren und Autorinnen als Risikofaktor für Patellaluxationen gilt (67, 68), während andere keinen Zusammenhang zwischen Patellaform und Luxationsrisiko fanden (69).

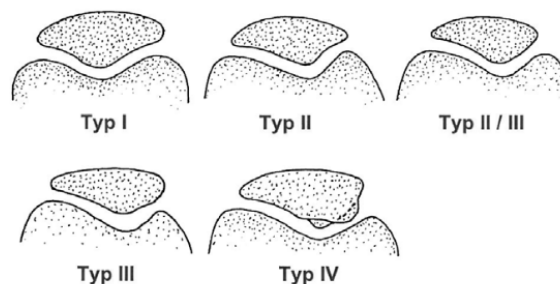


Abbildung 10 Schematische Darstellung der verschiedenen Patellaformen (22). Mit freundlicher Genehmigung von Herr Dr. med. Elmar Ludolph.

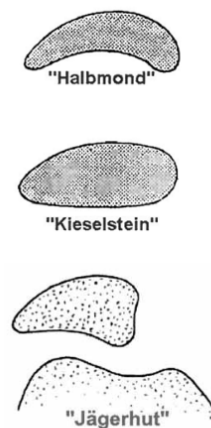


Abbildung 11 Schematische Darstellung der Patellasonderformen (22). Mit freundlicher Genehmigung von Herr Dr. med. Elmar Ludolph.

**Patellastellung - tilt und shift.** Im Rahmen einer vermehrten Luxationsneigung kann bei Betroffenen in axialer Ebene eine verstärkte laterale Verkippung (*tilt*) und Verschiebung (*shift*) (siehe Abbildung 12) der Patella gefunden werden (46, 67, 70). Dies ist auf die veränderten passiven Faktoren zurückzuführen. Bei abgeflachter Trochlea kann die Patella nicht wie im physiologisch konfigurierten Knie in den Sulkus einsinken und wird somit nach lateral und proximal gedrückt (46, 71).

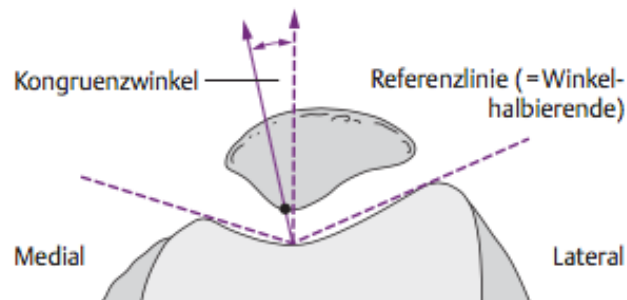


Abbildung 12 Patellashift. Bestimmung des Kongruenzwinkels nach Merchant(48), Normwert bei 6- 8°. Eine Verkleinerung des Winkels bedeutet eine Lateralisierung der Patella (72). Mit freundlicher Genehmigung des Thieme-Verlags (Order number: 5285930807213).

**Quadrizeps-Winkel (Q-Winkel) und Beinachse.** Der Q-Winkel wird zwischen einer Linie von der Spina iliaca anterior superior (SIAS) mit der Patella und einer Linie von der Mitte der Patella zur Mitte der Tuberositas tibiae gemessen (siehe Abbildung 13 A) (73-75). Als Normwerte finden sich in der Literatur unterschiedliche Angaben von 10-20° (73-76). Je größer der Q-Winkel, desto stärker ist der Kraftvektor, der lateralisierend auf die Patella wirkt (41, 73, 77). Neben strukturellen Abweichungen der Beinachse wie einer Anteversion des Femur, einer Coxa vara oder einer Veränderung des TT-TG-Abstandes (s.o.) wird der Q-Winkel auch durch die Kinematik der unteren Extremität bestimmt (78). Dabei werden drei Bewegungen unterschieden. Bei Außenrotation der Tibia lateralisiert die Tuberositas tibiae, wodurch sich der Q-Winkel vergrößert. Bei Personen, die zu Patellaluxation neigen, findet sich eine vermehrte Außenrotation der Tibia gegenüber dem Femur (6, 79, 80). Umgekehrt bewirkt die Innenrotation eine Verkleinerung des Q-Winkels (siehe Abbildung 13 B). Eine verstärkte Innenrotation des Femurs bewirkt eine Vergrößerung des Q-Winkels, wohingegen die Außenrotation zu einem kleineren Winkel führt (siehe Abbildung 13 C). Die verstärkte Innenrotation des Femur ist, insbesondere bei instabilem MPFL, ein Risikofaktor für die patellare Instabilität (81). Eine Valgusstellung im Knie kann ebenfalls zu einer Veränderung des Q-Winkels führen, da die Patella nach medial verschoben wird und sich dadurch der Abstand zur SIAS vergrößert (siehe Abbildung 13 D) (82). Die

Valgusstellung kann dabei durch Adduktion des Femur oder Abduktion der Tibia ausgelöst sein (78, 83). Genu valgum und Genu recurvatum sind bei Personen mit Patellaluxation häufiger zu finden (80).

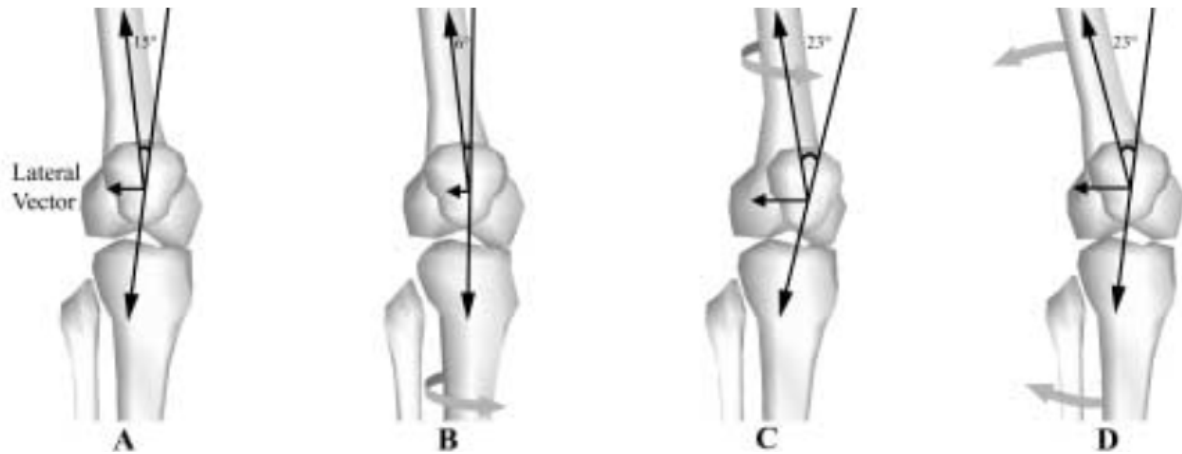


Abbildung 13 Darstellung der Veränderung des Q-Winkels bei verschiedenen Bewegungen der unteren Extremität (78). Mit freundlicher Genehmigung des Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy (Order License ID1193971-1).

**Ligamentäre Faktoren.** Die Bänder als Teil der passiven Stabilisatoren (s.o.) schützen die Patella vor Lateralisierung (38, 41, 42), wobei das MPFL den primären Stabilisator darstellt (30, 33, 34, 42). Dies bedeutet im Umkehrschluss, dass eine vermehrte Laxizität der Bänder, angeboren oder erworben, zu einem erhöhten Risiko für Patellaluxationen führt (64). Erkrankungen, die zu einer minderwertigen Kollagensynthese führen, wie beispielsweise das Marfan- oder Ehlers-Danlos-Syndrom, verschiedene Chromosomenabberationen oder die Osteogenesis imperfecta, können hierfür ursächlich sein (84, 85).

**Tibiareklination (tibial slope).** Die Tibia ist an ihrem proximalen Ende nach dorsal abfallend. Es kann ein lateraler und ein medialer tibialer Slope bestimmt werden. Balcarek et al. fanden heraus, dass Personen, die aufgrund einer Trochleadysplasie zur Patellaluxation neigen, vermehrt eine Abflachung des lateralen tibialen Slopes aufweisen (86). Dies führt zu einer vermehrten Innenrotation des Femurs gegenüber der Tibia.

#### 1.4 Kniebinnenschädigung bei einer Patellaluxation

Nach stattgehabter Luxation findet sich in der Regel eine schmerzbedingte Bewegungseinschränkung, sowie ein streckseitiger Konturverlust insbesondere medial der Kniescheibe bedingt durch die Weichteilschwellung. Häufig entsteht ein blutiger Gelenkerguss (4, 5). In der MRT lassen sich meist Kontusionsödeme und gegebenenfalls auch chondrale bzw. osteochondrale Abscherfrakturen nachweisen. Loco typico hierbei ist die anterolaterale Femurkondyle sowie die mediale Patellafläche (siehe Abbildung 14 bis Abbildung 16) (22, 87-92). Bei vollständiger lateraler Patellaluxation kommt es regelhaft zu einer Verletzung des MPFL (4, 5, 40, 88, 91-96). In 5-15 % der Fälle kommt es, in der Regel sturzbedingt, wenn das Knie durch die Luxation plötzlich nachgibt, neben Knorpelschäden und MPFL-Läsionen zu weiteren Begleitverletzungen. Diese betreffen dann meist den Innenmeniskus, das VKB oder das MCL (88, 97).

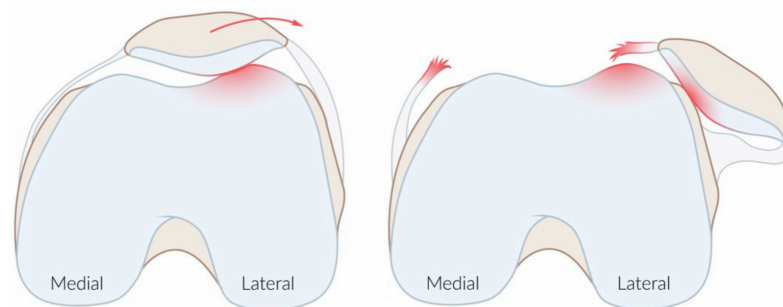


Abbildung 14 Schematische Darstellung eines typischen Verletzungsmusters bei lateraler Patellaluxation mit Knorpel-Knochenverletzungen an der anterolateralen Femurkondyle und der medialen Patellafläche sowie Ruptur des medialen Retinakulums (98). Mit freundlicher Genehmigung der AMBOSS GmbH.

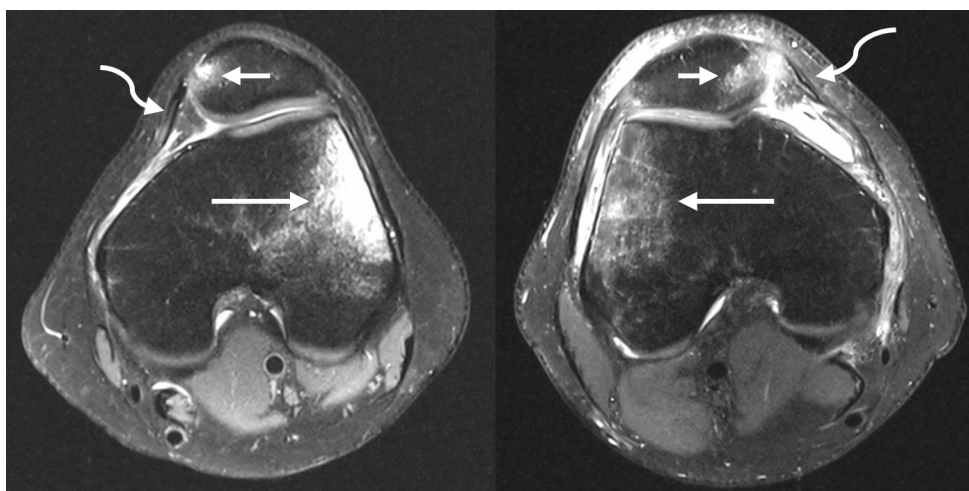


Abbildung 15 Darstellung des typischen Kontusionsödems im Bereich der medialen Patella (kurzer Pfeil) und der lateralen Femurkondyle (langer Pfeil), sowie der Schädigung des medialen Retinakulums (geschwungener Pfeil) nach Patellaluxation in einem axialen MRT-Schnittbild



Abbildung 16 Darstellung eines Knochenödems im Bereich der lateralen Femurkondyle, in einem koronaren MRT-Schnittbild

Bleibende Beschwerden nach Patellaluxation sind keine Seltenheit. Circa ein Drittel bis zur Hälfte der Betroffenen klagt über ein weiterhin bestehendes Instabilitätsgefühl, Funktionsbeeinträchtigungen in ihren sportlichen Leistungen oder Schmerzen bei Belastung (7, 12, 15, 99). Bei der Luxation der Patella wirken erhebliche Scherkräfte auf die knorpelüberzogenen Gelenkflächen, die zu Knorpelverletzungen oder Knorpel-Knochenverletzungen führen können. Studien zeigen dabei ein Auftreten von Knorpelverletzungen teilweise bei weit über der Hälfte der Betroffenen (55 % - 96 %) (88-90, 95, 100, 101). In der konventionellen Röntgenbildgebung können Verletzungen übersehen werden und zeigen sich erst in der MRT oder bei der Arthroskopie des Knies (siehe Abbildung 17 und Abbildung 18) (87, 89). Knorpelverletzungen finden sich dabei häufiger auf der Gelenkfläche der Patella als im Bereich der lateralen Femurkondyle (89, 90, 92, 95, 100). Sanders et al. zeigten, dass osteochondrale Läsionen durch Patellaluxation mit der Entstehung von Gelenkarthrose korrelierten, während sie keinen direkten Zusammenhang zwischen anatomischen Risikofaktoren und der Entstehung von Arthrose sahen (20). Im Vergleich von Betroffenen mit höhergradigen Knorpelschäden im Bereich der Patella und gematchten Personen ohne Knorpelschäden, fanden Mehl et al. eine signifikante Erhöhung des Auftretens von anatomischen Risikofaktoren (102). Auch Jungmann et al. fanden in ihrer Untersuchung eine Assoziation des Vorhandenseins einer Trochleadysplasie mit der Ausprägung von Knorpelschädigungen im Kniegelenk (103).

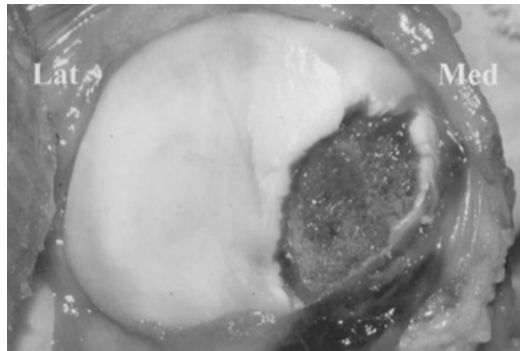


Abbildung 17 Darstellung eines Knorpelschadens im Bereich der medialen Patellafläche (100). Mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlags (Order number: 501709183).

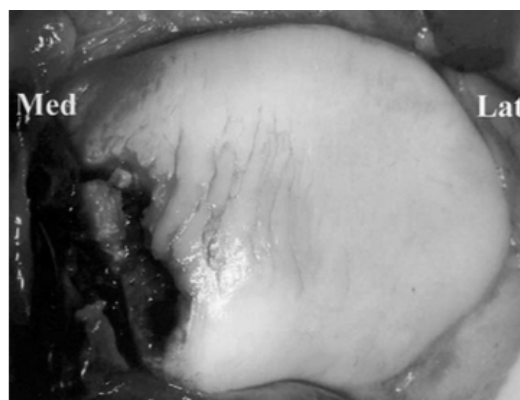


Abbildung 18 Darstellung eines Knorpelschadens im Bereich der medialen Patellafläche (100). Mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlags (Order number: 501709183).

## 1.5 Diagnostik und Behandlung nach Patellaerstluxation

Eine vollständige Untersuchung ist elementar für die richtige Diagnosestellung und die darauf aufbauende Behandlung. An erster Stelle steht, nach der Anamnese zu Unfallhergang, Vorgeschichte und bereits bekannten Risikofaktoren, die klinische Untersuchung. Eine gegenwärtig luxierte Patella ist blickdiagnostisch evident. In den meisten Fällen ist die Patella jedoch bei Untersuchung bereits wieder reponiert (4). Nach dem Akutereignis ist eine weiterführende klinische Untersuchung durch schmerzbedingte Bewegungseinschränkung und Erguss häufig nicht vollumfänglich möglich. Zusätzlich zur klinischen Erstuntersuchung ist initial eine weiterführende Bildgebung obligat. Im akuten Fall wird standardmäßig eine Röntgenaufnahme des Knies in zwei Ebenen durchgeführt, anteroposterior (a.p.), sowie seitlich. Im Röntgenbild können sowohl das Kniegelenk bezüglich Stellung und knöcherner Integrität beurteilt, sowie osteochondrale Fragmente identifiziert werden. In der Akuttherapie erfolgt zunächst eine angemessene medikamentöse Analgesie, sowie ggf. Anlage von Verbänden oder Orthesen zur Ruhigstellung bzw. Stabilisierung.

Nach dem Abklingen der akuten Beschwerden sollte die klinische Untersuchung vervollständigt und die gesamte untere Extremität in Gang und Stand beurteilt werden, um beispielsweise Fehlstellungen, Atrophien und Defizite zu erkennen. Das Kniegelenk sollte bezüglich des Bewegungsumfanges und Schmerzen auf Druck oder bei Bewegung untersucht werden. Als spezifischer klinischer Test einer patellofemorale Instabilität werden vor allem der Apprehension-Test und die Testung des J-Signs durchgeführt (104-106).

Zur genaueren Diagnostik entstandener Verletzungen insbesondere des Knorpels, sowie zur akkuraten Beurteilung der Patellamorphologie (s.o.) wird eine Magnetresonanztomographie (MRT) durchgeführt (89, 94). Hier erfolgt auch die Abklärung etwaiger Begleitverletzungen am Knie, insbesondere Verletzungen der Bänder und Menisken. Es sollte immer aktiv nach etwaigen vorliegenden anatomischen Risikofaktoren gesucht werden, um gegebenenfalls spezifische Therapieschritte einleiten zu können (12, 46, 83). Insbesondere nach wiederholter Patellaluxation sollten die Beinachsen in einer Rotations-MRT bzw. -CT evaluiert werden (107).

Nach Abschluss der Diagnostik erfolgt die Indikationsstellung bezüglich einer weiterführenden Therapie. Einige akute Verletzungen, wie osteochondrale Abscherfrakturen, erfordern eine operative Therapie. Sie können mit resorbierbaren Pins refixiert werden (38, 108), alternativ können kleine Fragmente, insbesondere wenn sie nicht zum gelenkflächenbildenden Teil des Knochens gehören, einfach entfernt werden.

Bei erstmaliger Patellaluxation ohne osteochondrale Läsionen oder schwerwiegende Verletzungen des medialen Halteapparates favorisieren die meisten Behandelnden einen konservativen Therapieansatz (7, 63, 83, 109, 110). Dieser beinhaltet in der Regel das Tragen einer Streckeschiene für einige Wochen, sowie das gezielte Muskeltraining insbesondere des VMO (38, 44, 63, 111). Ziel dieser Maßnahmen ist es, die Führung der Patella zu verbessern und sie damit zu stabilisieren. Insbesondere durch die feste Anlage von Schienen oder Tape-Verbänden soll die Zentralisierung der Patella oberhalb der Trochlea verbessert werden, um der Lateralisierung vor Eintritt in den Sulkus entgegenzuwirken (112, 113). Bezüglich der generellen Vor- oder Nachteile bei nicht-operativer Behandlung mittels Immobilisierung im Vergleich zu (früh-) funktioneller Mobilisation ist die Studienlänge noch nicht ausreichend (114).

Auch nach Erstluxation kann eine operative Therapie durch die Behandelnden angestrebt werden. Befürwortende eines primär operativen Vorgehens führen vor allem die erniedrigte Rate an Reluxationen sowie das Vermeiden von Knorpelschäden als Begründungen an (16, 111, 115, 116).



In mehreren großen Vergleichsstudien konnte eine Überlegenheit der operativen Versorgung in Hinblick auf Vermeidung von Reluxationen gezeigt werden.

Bei der Zufriedenheit und Schmerzfreiheit der Patientinnen und Patienten zeigte sich kein eindeutiger Vorteil durch eine Operation (117-121). Geierlehner et al. fanden im letzten Jahr in einer Onlineumfrage im deutschsprachigen Raum heraus, dass es immer noch keine klaren Richtlinien für die Behandlung von Patellainstabilität gibt (122). Grob können die operativen Therapieoptionen entsprechend der oben genannten drei Gruppen von Faktoren, welche die patellofemorale Gelenkführung beeinflussen, eingeteilt werden. Je nach Ausprägung und Kombination von vorliegenden Risikofaktoren können und müssen verschiedene Eingriffe ein- oder mehrzeitig kombiniert werden. Die Ausrichtung der aktiven Stabilisatoren kann beispielsweise durch eine Medialisierung des VMO oder eine Umsetzung der Tuberositas tibiae und damit eines Versatzes der distalen Patellasehne nach medial erreicht werden (38). Eingriffe, die die Zugrichtung der Muskeln beeinflussen, entfalten ihre protektive Wirkung erst ab circa 60° Beugung, da die Muskeln erst hier einen merklichen Einfluss auf die Führung der Patella haben (35, 39). Zur Rekonstruktion der passiven Stabilisatoren kann ein Wiederaufbau des medialen patellofemorales Bandapparates erfolgen (123-125). Die Operation wird in der Regel offen, gegebenenfalls mit arthroskopischer Unterstützung durchgeführt. Da eine komplette laterale Patellaluxation fast immer mit einer Verletzung des MPFL vergesellschaftet ist, stellt die anatomische Rekonstruktion die primäre chirurgische Therapie dar. Hinsichtlich der angewandten Operationstechnik gibt es verschiedene Möglichkeiten. Es kann eine freie Sehnentransplantation beispielsweise mit der Sehne des M. gracilis oder M. semitendinosus erfolgen, aber auch die Verlagerung einer Sehne ist durchführbar (123, 124, 126). Damit die frühfunktionelle Beübung des Gelenkes möglich ist, muss die Refixation, in der Regel mit resorbierbaren Schrauben oder Fadenankern, in jedem Fall stabil erfolgen. Postoperativ wird das Knie in den ersten zwei Wochen nur passiv beübt, wobei eine Flexion von 60° nicht überschritten werden sollte. Anschließend können aktive Übungen durchgeführt und die normale Aktivität beschwerdeadaptiert nach drei Monaten wieder begonnen werden (38). Des Weiteren besteht die Möglichkeit zusätzlich ein laterales Release durchzuführen. Dabei erfolgt die komplette oder teilweise Durchtrennung des lateralen Retinakulums. Somit soll der Zug an der Patella nach lateral vermindert und damit das Luxationsrisiko verkleinert werden (1).

Die knöchernen, statischen Faktoren können durch Eingriffe im Bereich der Trochlea therapiert werden. Liegt eine ausgeprägte Trochleadysplasie vor, so kann diese mittels einer Trochleoplastik (siehe Abbildung 19) korrigiert werden (127, 128). Ziel ist eine Vertiefung des Sulcus trochleae und damit eine verbesserte Führung der Patella. 1978 beschrieb Masse erstmals eine Methode mit diesem Ansatz (129), welche im Laufe der Zeit modifiziert und verbessert wurde. Nach vorsichtiger Ablösung des Knorpels erfolgt die Schaffung beziehungsweise der Ausbau des knöchernen Sulkus. Anschließend wird die Knorpelschicht wieder angelegt und refixiert. Außerdem besteht die Möglichkeit bei entsprechender Fehlstellung eine Derotationsosteotomie an Tibia oder Femur oder eine Beinachsenkorrektur durchzuführen. Postoperativ sollte immer eine rehabilitative Behandlung durchgeführt werden, um den Therapieerfolg zu sichern.

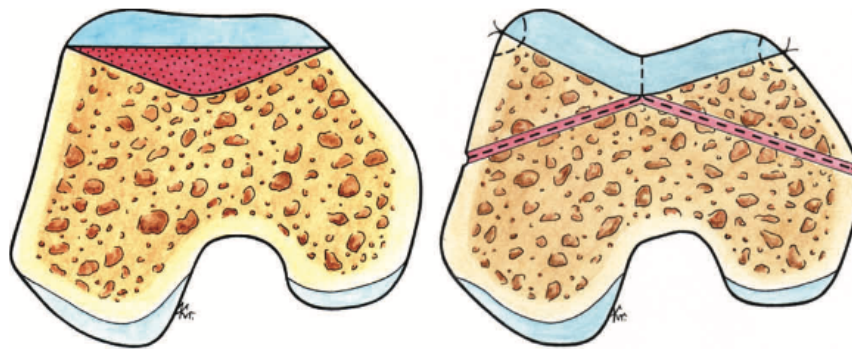


Abbildung 19 Schematische Darstellung einer Trochleoplastik (130). Mit freundlicher Genehmigung der Radiological Society of North America (RSNA).

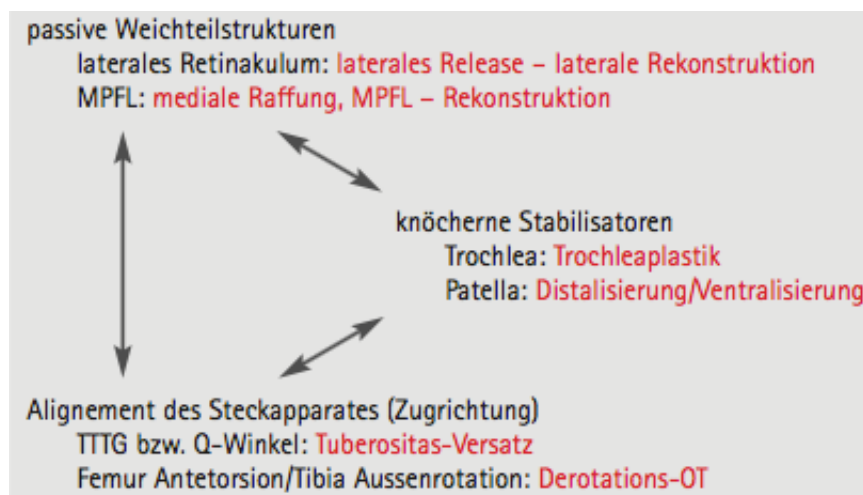


Abbildung 20 Therapiemöglichkeiten für Risikofaktoren im Bereich der passiven, statischen und aktiven Stabilisatoren (38). Mit freundlicher Genehmigung von Herrn Dr. med. Arno Schmeling.

## 1.6 Zielsetzung der Arbeit /Hypothesen

Die Verbindung zwischen anatomischen Risikofaktoren und einem erhöhten Auftreten von Patellaluxationen konnte in vielen Studien belegt werden (2, 7, 15, 54-56, 63-65, 130). Die Trochleadysplasie wird als entscheidender Risikofaktor anerkannt (54-56). Ziel dieser Arbeit ist es, zu untersuchen, ob es einen Zusammenhang zwischen der Ausprägung der Trochleadysplasie oder der Ausprägung einzelner Risikofaktoren und dem Ausmaß der Schädigung des Gelenkknorpels bei der Patellaerstluxation gibt.

**Hypothese 1: Je höher der Dysplasiegrad beziehungsweise die Ausprägung der anatomischen Risikofaktoren, desto geringer die Knorpelschädigung bei Patellaerstluxation.**

Liegen anatomische Abweichungen vor, die eine Patellaluxation begünstigen, ist die auslösende Kraft kleiner, die zur Ausrenkung der Kniescheibe führt. Daher liegt die Vermutung nahe, dass in Folge einer solchen Luxation messbar qualitativ und/oder quantitativ weniger Knorpelschäden auftreten. Die Anzahl der Knorpelverletzungen und/oder die Schwere, im Sinne von Größenausdehnung und Tiefe der Knorpeldefekte müsste also bei vorliegenden anatomischen Risikofaktoren geringer sein. Die lässt sich zum einen für den Dysplasiegrad insgesamt, zum anderen auch für einzelne Risikofaktoren untersuchen.

**Hypothese 2: Ein jüngeres Alter bei Patellaerstluxation korreliert mit einem höheren Dysplasiegrad.**

Je höher der Grad der Trochleadysplasie, desto leichter kann es zu einer Luxation der Patella kommen. Aus diesem Grund wird das Erstereignis vermutlich in einem jüngeren Lebensalter auftreten.

## 2 Methoden

Die Nummer des durchgeführten Ethikantrags lautet EA2/016/21.

### 2.1 Patientinnen und Patienten

Für diese Studien wurden alle Patientinnen und Patienten gesichtet, die im Zeitraum von 2007 bis 2012 an der Charité eine MRT-Untersuchung des Knies erhielten. Von diesen Personen wurden zunächst alle ausgewählt, die laut radiologischem Befund eine Patellaluxation erlitten hatten. Für die vorliegende Untersuchung wurden nur Personen eingeschlossen, die eine erstmalige Patellaluxation ohne adäquates Trauma erlitten hatten, um sicherzustellen, dass die entstandenen Knorpelschäden und weitere Schäden im Knie durch die Patellaluxation entstanden sind und nicht durch eine nachfolgende Fehlbelastung oder durch ein einwirkendes Trauma. Diese Auswahl erfolgte anhand der Anamnese in der Akte der Betroffenen. Diese Kriterien wurden von 64 Personen erfüllt. Nach einer ersten Sichtung mussten weitere 13 Personen ausgeschlossen werden, bei denen die Bildqualität zu schlecht oder die Bilder unvollständig waren. Damit ergab sich eine Studienpopulation von  $n = 51$ . Da es sich um eine retrospektive Analyse handelt, konnten keine Bilder wiederholt werden. Eine Altersbeschränkung gab es für unsere Studie nicht, um die zweite Hypothese, einer Korrelation zwischen Ausmaß der Trochleadysplasie und Alter bei Erstluxation, beurteilen zu können. Die Geschlechterverteilung ist in Tabelle 1 dargestellt. Das ermittelte Durchschnittsalter der Personen lag bei 23,1 Jahren, wobei der älteste Proband 50 Jahre alt und die jüngste Probandin 11 Jahre alt waren. Die Patientinnen und Patienten wurden in die vier Dysplasietypen nach Dejour eingeteilt (60). Die Betroffenen stellten sich mit einseitigen Luxationen vor, davon betrafen insgesamt 27 (52,9 %) das rechte und 24 (47,1 %) das linke Knie.

*Tabelle 1 Geschlechterverteilung Patientinnen und Patienten*

		Geschlechterverteilung			
		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	männlich	34	66,7	66,7	66,7
	weiblich	17	33,3	33,3	100,0
	Gesamt	51	100,0	100,0	

## 2.2 MRT

Die MRT-Bilder entstanden im Rahmen der klinischen Routine an 1.5 und 3 Tesla Geräten. Die Auswertung erfolgte an einer PACS Workstation (Centricity RIS-i 4.2 Plus, GE Healthcare, Milwaukee, WI, USA). Zwei Untersuchende werteten die MRT-Bilder aus. Neben der Doktorandin wurden die Bilder zusätzlich von einem Facharzt für Orthopädie und Unfallchirurgie ausgewertet. Die bereits erfolgte radiologische Beurteilung war den Untersuchenden nicht zuvor zugänglich, um Bias zu vermeiden. Einstellungen bezüglich Helligkeit, Zoom und Kontrast konnten frei gewählt werden. Zur Qualitätskontrolle zwischen den beiden Auswertenden wurde die Interrater-Reliabilität bestimmt. Die Magnetresonanztomographie ist sowohl zur Beurteilung von Knorpeldefekten, als auch der weiteren Knieinnenstrukturen im Vergleich der bildgebenden Verfahren am besten geeignet (131, 132).

## 2.3 WORMS

Die untersuchten MRT-Bilder wurden anhand des Whole-Organ Magnetic Resonance Imaging Score (WORMS) ausgewertet (133). Dabei handelt es sich um eine etablierte Methode zum Erfassen von Knorpelschäden mit hoher Interrater-Reliabilität (134). Jede MRT der Studienpopulation wurde in allen drei Schnittebenen (koronal, axial, sagittal) nach insgesamt 14 Merkmalen ausgewertet, anschließend wurde eine Gesamtpunktzahl gebildet. Knorpelmorphologie, subartikuläre Knochenmarkveränderungen beziehungsweise -ödeme, subartikuläre Zysten, subartikuläre Knochenabnutzung, Randosteophyten, Synovialitis beziehungsweise Gelenkerguss, freie Gelenkkörper, Synovialzysten beziehungsweise Schleimbeutelveränderungen, der mediale und laterale Meniskus, das mediale und laterale Seitenband sowie das vordere und hintere Kreuzband werden nach den unten genannten Kriterien bewertet. Das Kniegelenk wurde in drei bzw. vier Kompartimente aufgeteilt, das patellofemorale Gelenk (PFG), das mediale (MFTG) und das laterale (LFTG) femorotibiale Gelenk. Das patellofemorale Gelenk umfasst hierbei beide Patellafacetten, sowie die anteriore Region beider Femurkondylen. Das mediale femorotibiale Gelenk enthält die zentrale und posteriore Region der medialen Femurkondyle, sowie alle drei Regionen der medialen Tibia. Im lateralen femorotibialen Gelenk werden die verbleibenden Regionen, zentral und posterior an der lateralen Femurkondyle und alle drei Regionen des lateralen Tibiaplateaus, zusammengefasst. Außerdem wird die S-Region unterschieden, als die nicht artikulierende Gelenkfläche.

Der sich ergebende Gesamtscore liegt zwischen 0 und 332 Punkten, wobei 0 Punkte einem in Bezug auf die Merkmale völlig unauffälligem Knie entspricht und mit steigender Punktzahl der Schaden im Knie zunimmt. Durch die Aufteilung in die Kompartimente ist es außerdem möglich zu sehen, ob ein bestimmter Bereich des Knies besonders stark geschädigt wurde. Die fünf Merkmale, die sich in der Beurteilung auf die Gelenkflächen beziehen (Knorpelmorphologie, subartikuläre Knochenmarkveränderungen beziehungsweise -ödeme, subartikuläre Zysten, subartikuläre Knochenabnutzung, Randosteophyten) wurden anhand der in Abbildung 21 dargestellten Regionen beurteilt. Anschließend wurde für jedes der Merkmale ein Zwischenscore gebildet. Für die Beurteilung der Knochenmarksveränderungen, Zysten und Knochenabnutzung ergeben sich 15 Regionen zur Beurteilung. Die mediale Patella, die laterale Patella, die mediale Femurkondyle, die laterale Femurkondyle, das mediale Tibiaplateau, das laterale Tibiaplateau, jeweils in den Regionen anterior (A), zentral (C) und posterior (P), sowie die S-Region. Für die Knorpelmorphologie und die osteophytären Veränderungen wird die S-Region nicht beurteilt.

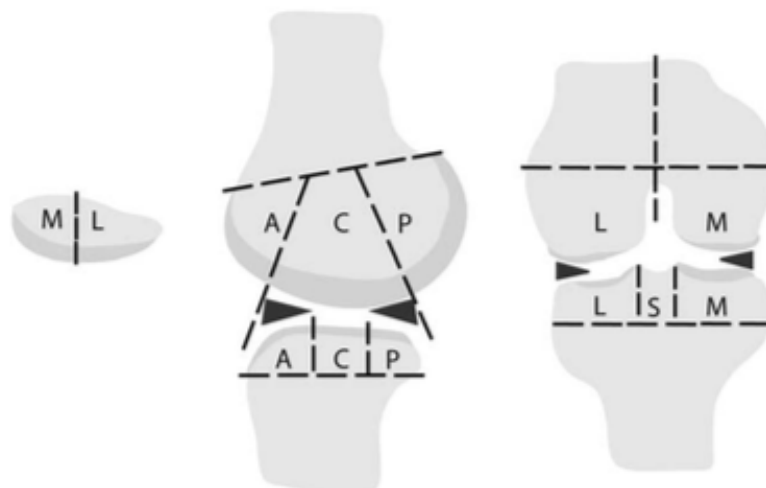


Abbildung 21 Einteilung des Kniegelenkes für die Beurteilung mittels WORMS-Score (133). Mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlags (Order number: 501709185).

Die Knorpelmorphologie wurde für jede der 14 Regionen separat mit einem Punktwert in acht Abstufungen (siehe Abbildung 22) versehen. Dabei war 0 ein in Dicke und Signalintensität normaler Knorpel und 1 ein Knorpel von normaler Dicke, aber erhöhter Signalintensität. Die Vergabe des Wertes 2.0 erfolgte bei teilweiser Verschmälerung des Knorpels und 2.5 bei vollständigem Defekt des Knorpels, jeweils kleiner als 1 cm in der größten Ausdehnung. Bei 3 lag ein gemischtes Bild von normaler Knorpeldicke und teilweiser Knorpelverschmälerung oder ein teilweise verschmälertes Knorpel über eine Ausdehnung von 1 cm, aber weniger als 75 % der betrachteten Fläche vor.

Bei 4 zeigte sich eine Knorpelverschmälierung über eine Ausdehnung von größer oder gleich 75 %. Ein vollständiger Defekt des Knorpels in mehreren Bereichen oder einer Ausdehnung von über 1 cm, aber weniger als 75 % der Fläche ergab den Wert 5, ein vollständiger Knorpeldefekt mit einer Ausdehnung von über 75 % den Wert 6. Daraus ergab sich ein Zwischenscore von 0 bis 84 Punkten.



Abbildung 22 Schematische Darstellung der Beurteilung des Knorpelzustandes (133). Mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlags (Order number: 501709185).

Subartikuläre Knochenmarkveränderungen beziehungsweise -ödeme wurden in den genannten 15 Regionen anhand ihrer Größe beurteilt (siehe Abbildung 23). Dabei entsprach 0 keiner sichtbaren Veränderung, 1 weniger 25 % des bewerteten Gebietes, 2 25 bis 50 % und 3 größer 50 %. Daraus ergab sich ein Zwischenscore von 0 bis 45 Punkten.

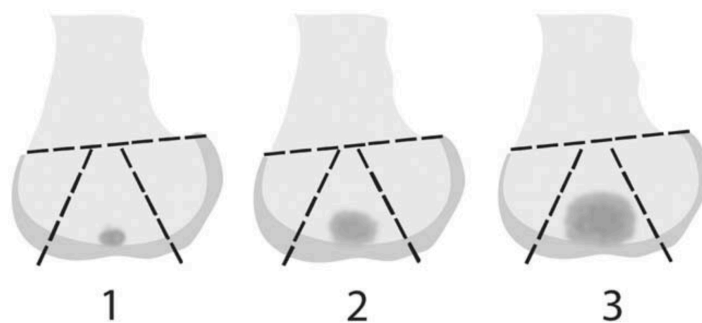


Abbildung 23 Schematische Darstellung zur Beurteilung der Größe des Kontusionsödems (133). Mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlags (Order number: 501709185).

Subartikuläre Zysten wurden in allen 15 Regionen anhand ihrer Größe mit 0 bis 3 Punkten versehen, entsprechend der Einteilung für subartikuläre Knochenmarkveränderungen beziehungsweise -ödeme (siehe Abbildung 24). Bei mehreren Zysten wurden diese zur Bewertung in ihrer addierten Ausdehnung betrachtet. Daraus ergab sich ein Zwischenscore von 0 bis 45 Punkten.

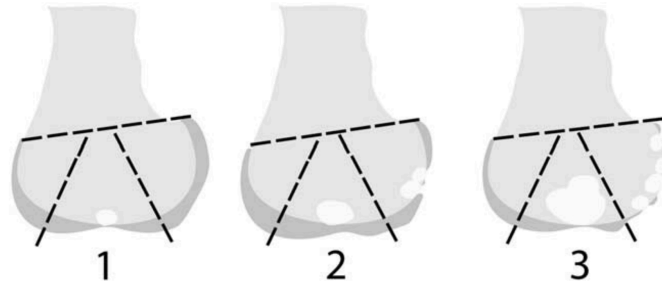


Abbildung 24 Schematische Darstellung zur Beurteilung der Größe von Knochenzysten (133). Mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlags (Order number: 501709185).

Die subartikuläre Knochenabnutzung wurde in allen 15 Regionen anhand der subjektiven Abweichung von der normalen Knorpel- bzw. Knochenstruktur mit Grad 0 bis 3 bewertet, wobei Grad 0 einer normalen Konfiguration, Grad 1 einer geringen Abweichung, Grad 2 einer moderaten Deviation und Grad 3 einer schwerwiegenden Veränderung entsprach (siehe Abbildung 25). Daraus ergab sich ein Zwischenscore von 0 bis 45 Punkten.

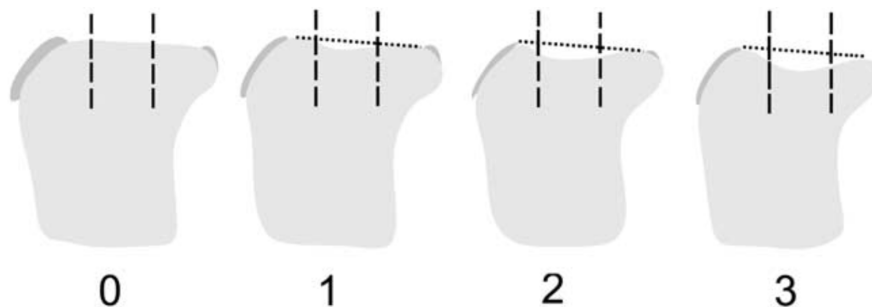


Abbildung 25 Schematische Darstellung zur Beurteilung der Knochenabnutzung (133). Mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlags (Order number: 501709185).

Osteophyten wurden in 14 Regionen nach ihrer Ausprägung mit einem Punktwert von 0 bis 7 mit jeweils zwei Abstufungen in den Dimensionen normal, gering, moderat und schwer versehen (siehe Abbildung 26). Daraus ergab sich ein Zwischenscore von 0 bis 98 Punkten.



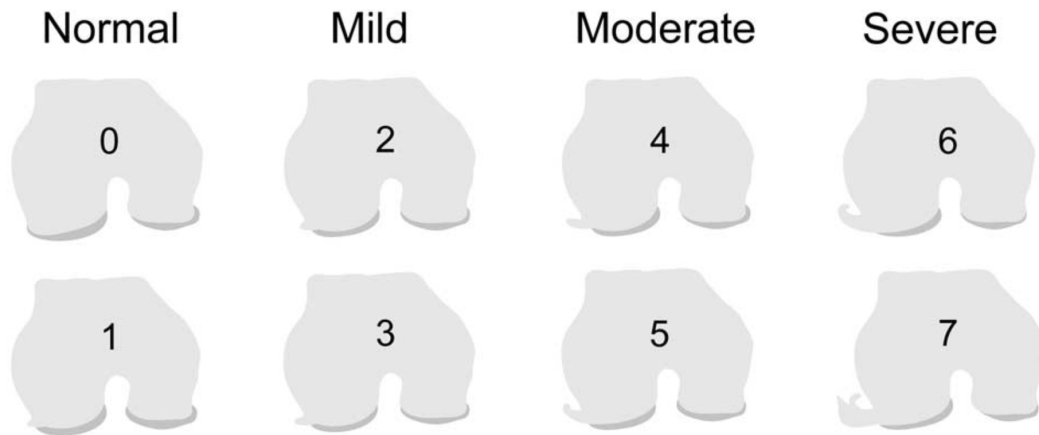


Abbildung 26 Schematische Darstellung zur Beurteilung der Ausprägung von Osteophyten (133). Mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlags (Order number: 501709185).

Für eine Synovialitis beziehungsweise einen Gelenkerguss wurde ein Punktwert zwischen 0 und 3 vergeben, gemessen an der maximal möglichen Ausdehnung innerhalb des Gelenkes. 0 steht dabei für einen normalen Gelenkbefund, 1 für eine Ausdehnung kleiner 33 % (leichter Erguss), 2 zwischen 33 und 66 % (mittelgroßer Erguss) und 3 größer 66 % (großer Erguss). Für die Anzahl freier Gelenkkörper wurde ein Punktwert zwischen 0 für keinen, 1 für einen, 2 für zwei und 3 für drei oder mehr vergeben.

Für etwaige Synovialzysten beziehungsweise Schleimbeutelveränderungen wurde ein Wert zwischen 1 und 3 addiert, abhängig von ihrer subjektiv eingeschätzten Größe.

Bei den Menisken wurden drei Bereiche beurteilt, das Hinterhorn, das Vorderhorn und der dazwischenliegende Teil. Anhand dieser Bereiche wurde jeweils für den lateralen und medialen Meniskus ein Zwischenscore erhoben. 0 entspricht dabei einem intakten Meniskus, 1 einem kleinen Einriss, 2 einem nicht-dislozierten bzw. einem parot-beak Riss, 3 einem dislozierten Riss oder einer partiellen Resektion und 4 einer kompletten Mazeration bzw. Destruktion oder vollständigen Resektion. Das vordere und hintere Kreuzband, sowie das mediale und laterale Seitenband wurden separat beurteilt, wobei zwischen einem intakten (0 Punkte) und einem gerissenen (1 Punkt) Band unterschieden wurde. Anschließend wurde die Punktsomme der Kreuzbänder mit der halben Punktsomme der Seitenbänder addiert und so ein Gesamtscore für den Bandapparat des Knies zwischen 0 und 3 gebildet.

## 2.4 Messung der Risikofaktoren für die Patellaluxation / Einteilung Dysplasiegruppen

**Trochleadysplasie.** Nach Dejour erfolgt die Einteilung Dysplasie in vier Typen (60). Typ A: Crossing sign und abgeflachte, aber erkennbare Trochlea, Typ B: Crossing sign, supratrochleärer Sporn und flache bis konvexe Trochlea, Typ C: Crossing sign, Doppelkontur femoral, asymmetrische Trochlea, konvexe laterale Facette, hypoplastische mediale Facette, Typ D: Crossing sign, Doppelkontur femoral, supratrochleärer Sporn und asymmetrische Trochleafacetten mit zusätzlicher Erhebung („cliff“) (siehe Abbildung 27 und Abbildung 28) (60). Aufgrund der geringen Zahl von Personen mit Dysplasiety C und D wurden für die statistische Auswertung dieser Arbeit drei Gruppen gebildet. Gruppe I beinhaltet alle Betroffenen mit dem Dysplasiety A nach Dejour, Gruppe II umfasst alle Betroffenen mit dem Dysplasiety B und Gruppe III setzt sich aus den verbleibenden Betroffenen mit Dysplasiety C und D zusammen.

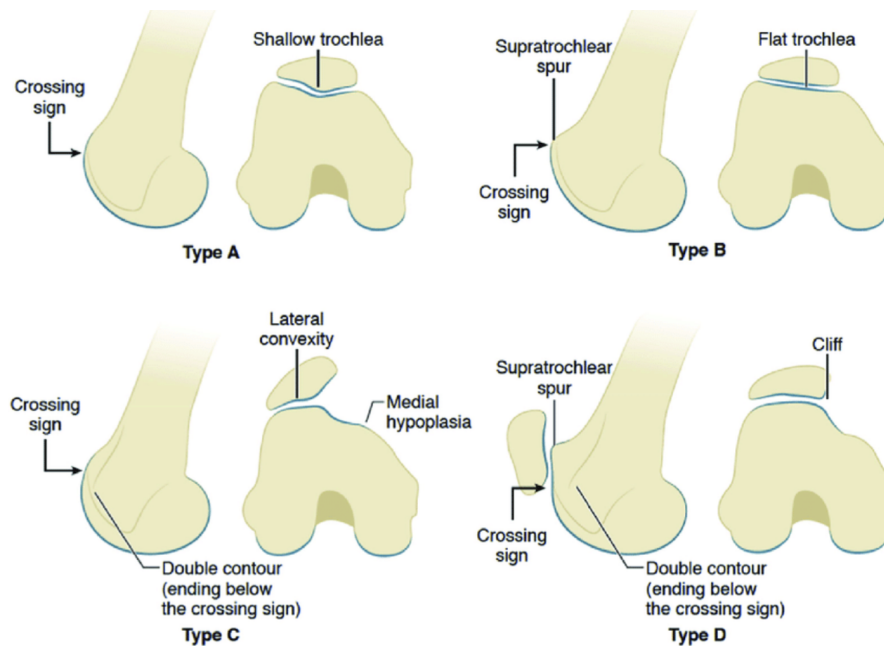


Abbildung 27 Schematische Darstellung der Trochleadysplasie nach Dejour Typ A bis D (135). Mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlags (Order number: 1209551).

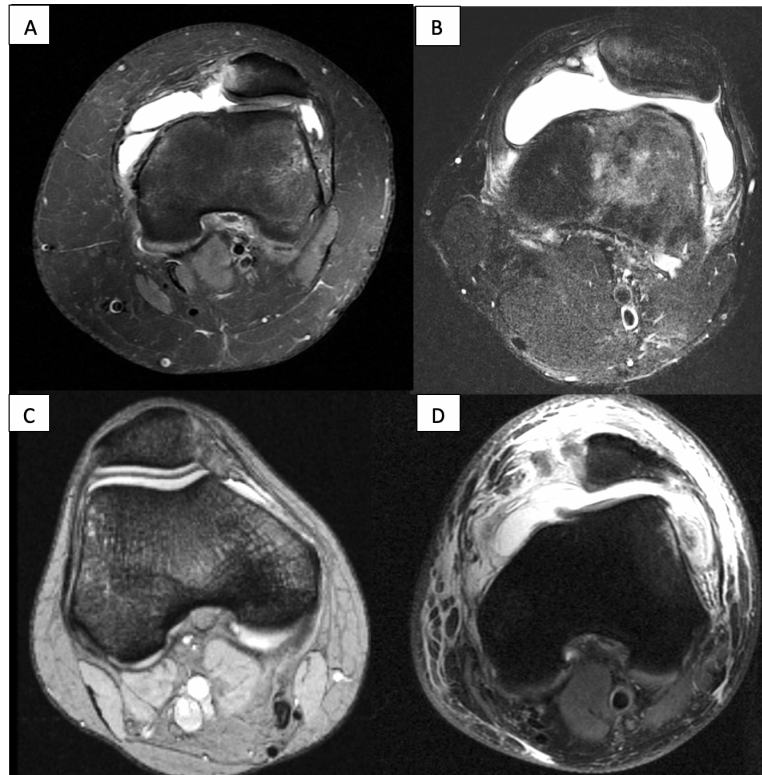


Abbildung 28 Beispielhafte Darstellung der Trochleadysplasietypen A bis D

Zur Bestimmung des „Crossing Sign“ nach Dejour et al. wird in streng seitlicher Projektion des Knies im Röntgen der Schnittpunkt zwischen tiefstem Punkt der Trochlea und der anterioren Kontur der lateralen Femurkondyle betrachtet (46). Es werden Schweregrade von I-III eingeteilt (siehe Abbildung 29), wobei III die stärkste Ausprägung der Dysplasie darstellt.

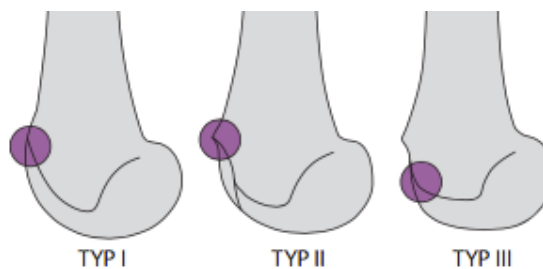


Abbildung 29 Schematische Darstellung zur Einteilung der Trochleadysplasie anhand des Crossing-Signs Typ I-III (72). Mit freundlicher Genehmigung des Thieme-Verlags (Order number: 5250680596272).

Der Abstand der Tangente an der anterioren Femurkortikalis zum Trochleagrund wird als „Trochlea bump“ bezeichnet (siehe Abbildung 30) (46, 54). Pathologisch ist eine Translation von über 3 mm nach anterior, Trochlea bump positiv, je größer diese Translation, desto ausgeprägter die Dysplasie (46).

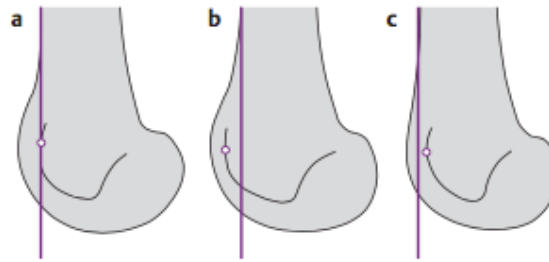


Abbildung 30 Schematische Darstellung der Bestimmung der Tangente an der anterioren Femurkortikalis zum Trochleagrund („Trochlea bump“): a: Trochlea normal, b: Trochlea flach, c: Trochlea tief. Mit freundlicher Genehmigung des Thieme-Verlags (Order number: 5250680596272).

**Trochlear Depth.** Die Trochleattiefe ist die Distanz zwischen anteriorer Femurkortikalis und Trochleagrund, die auf einer Hilfslinie gemessen wird, welche um  $15^\circ$  absteigend zum Lot der Tangente am Hinterrand des Femurs verläuft (38, 46, 135 (Seite 650ff.)) (siehe Abbildung 31 Strecke A bis B). Ist diese Distanz kleiner als 4 mm gilt sie als pathologisch vermindert (46).

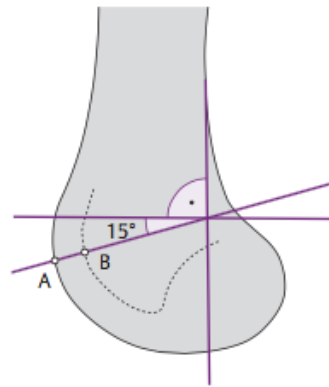


Abbildung 31 Schematische Bestimmung der Trochleattiefe (72). Mit freundlicher Genehmigung des Thieme-Verlags (Order number: 5250680596272).

**Sulkuswinkel.** Die Bestimmung des Sulkuswinkels nach Brattström erfolgt anhand einer tangentialen Röntgenaufnahme der Patella bei mit  $45^\circ$  flektiertem Knie (siehe Abbildung 32). Als pathologisch gilt ein Winkel von  $>143^\circ$  (59). Ein vergrößerter Sulkuswinkel erhöht das Risiko einer Patellaluxation (136).

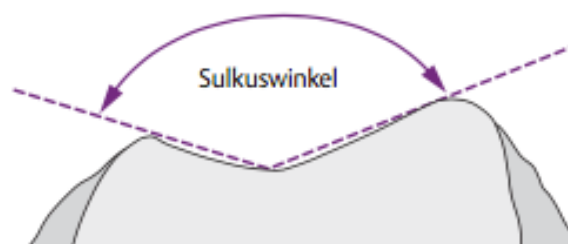


Abbildung 32 Schematische Darstellung des Sulkuswinkels (72). Mit freundlicher Genehmigung des Thieme-Verlags (Order number: 5250680596272).

**TT-TG.** Der tibial tuberosity – trochlear groove-Abstand wurde an zwei übereinander projizierten CT- oder MRT-Schnittbildern in axialer Projektion am gestreckten Knie (nach Arendt et al. (2)) gemessen (siehe Abbildung 33). Eine Grundlinie wird entlang der Hinterkanten der Femurkondylen gelegt (Abbildung 34, Linie A). Die Höhe dieser Linie entspricht der tiefsten Stelle, der noch vollständig mit Gelenkknorpel überzogenen Kondylen. Im 90°-Winkel zu dieser Grundlinie werden zwei parallele Linien gezogen. Die erste durch den tiefsten Punkt der Trochlea (Abbildung 34, Linie B), die zweite durch den Mittelpunkt der Tuberositas bzw. durch die Mitte der Insertionsstelle der Patellarsehne (Abbildung 34, Linie C). Der Abstand dieser beiden Linien entspricht dem TT-TG-Abstand (Abbildung 34, Strecke D). Darüber ab welcher Verschiebung der Abstand als pathologisch gilt herrscht Uneinigkeit in der Literatur. Einige Quellen benennen eine Verschiebung um mehr als 20 mm (46, 56) als pathologisch, während andere Quellen dies bereits bei einer Verschiebung von mehr als 14 mm tun (137-140). In dieser Arbeit werden die Patientinnen und Patienten einmal mit einem Grenzwert von 14 mm und einmal mit einem Grenzwert von 20 mm ausgewertet.

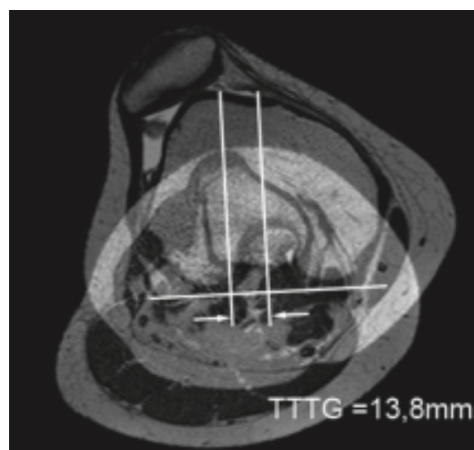


Abbildung 33 Darstellung der Bestimmung der TT-TG-Abstandes anhand eines koronaren MRT-Schnittbildes (38). Mit freundlicher Genehmigung von Herrn Dr. med. Arno Schmeling.

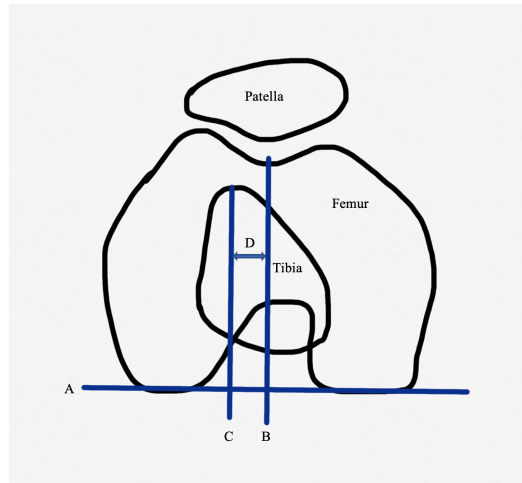


Abbildung 34 Schematische Darstellung zur Bestimmung des TT-TG-Abstandes

**Patella alta.** Zur Bestimmung eines eventuellen Patellahochstandes wurden alle Patientinnen und Patienten nach dem Caton-Deschamps (CD) Index beurteilt. Dieser wird bestimmt, indem man den kürzesten Abstand des Patellagelenkflächenpols zur Tibia durch die Gelenkflächenlänge der Patella im selben seitlichen Bild des Knies teilt (siehe Abbildung 35). Ist dieser Quotient größer als 1,3, so liegt ein Patellahochstand vor (62).

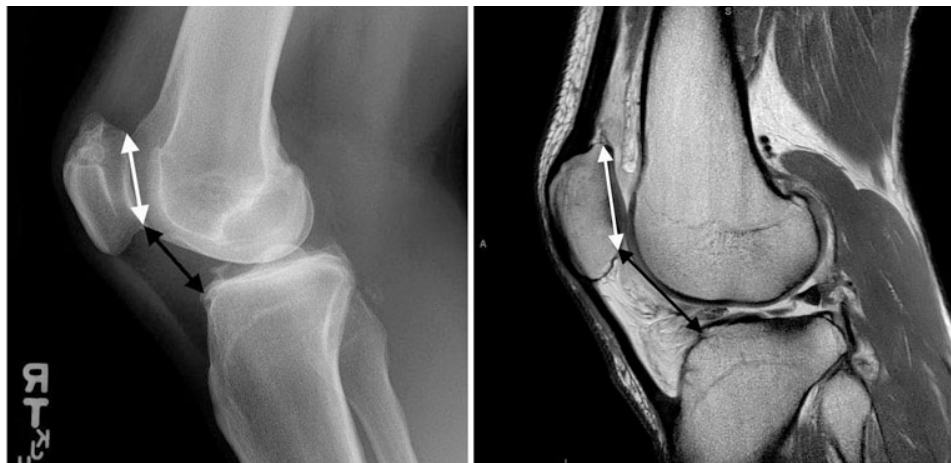


Abbildung 35 Caton-Deschamps Index (62). Mit freundlicher Genehmigung des Thieme-Verlags (Order number: 501727072).

**Tibial slope.** Die Tibiareklination wurde wie durch Hudek et al. beschrieben bestimmt (141). Dazu wurde aus den MRT-Schnittbildern zunächst das zentrale sagittale Bild ausgewählt, in welchem die Eminentia intercondylaris und die tibiale Insertionstelle des hinteren Kreuzbandes (LCP), sowie die Kortikalis der Tibia, posterior und anterior, eine konkave Form bilden. Anschließend wurden zwei Kreise innerhalb des Tibiakopfes mittels einer Software (pro vision web 4.1.0; Cerner Corporation, Kansas City, MO, USA) gezogen. Der erste, kraniale Kreis muss Kontaktpunkte mit der Kortikalis der Tibia anterior, posterior und kranial ausweisen. Der zweite, kaudale Kreis hat seinen Mittelpunkt auf der Außenlinie des ersten Kreises und Kontaktpunkte mit der Kortikalis der Tibia anterior und posterior. Eine Linie durch die beiden Mittelpunkte dieser Kreise gezogen wird definiert als die longitudinale Achse (siehe Abbildung 36). Anschließend wird das MRT-Schnittbild, das das mediolaterale Zentrum des medialen Tibiaplateaus zeigt, ausgewählt. Hier wird die Tangente am medialen Tibiaplateau an der höchsten Stelle der anterioren und posterioren Kortikalis gezogen. Der mediale tibiale slope entspricht dem Winkel zwischen dieser Tangenten und der Orthogonalen auf der longitudinalen Achse (siehe Abbildung 37). Auf gleiche Weise entsprechend am lateralen Tibiaplateau wird der laterale tibiale slope bestimmt (siehe Abbildung 38).

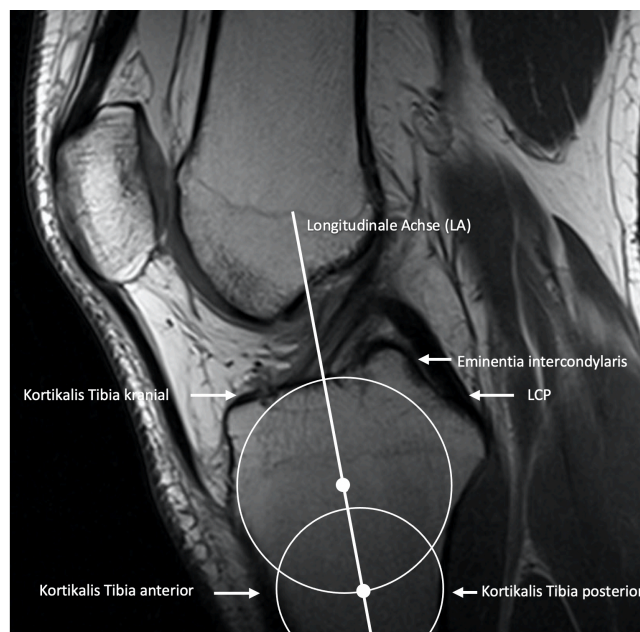


Abbildung 36 Bestimmung der longitudinalen Achse im sagittalen MRT-Schnittbild zur Bestimmung des tibial slopes

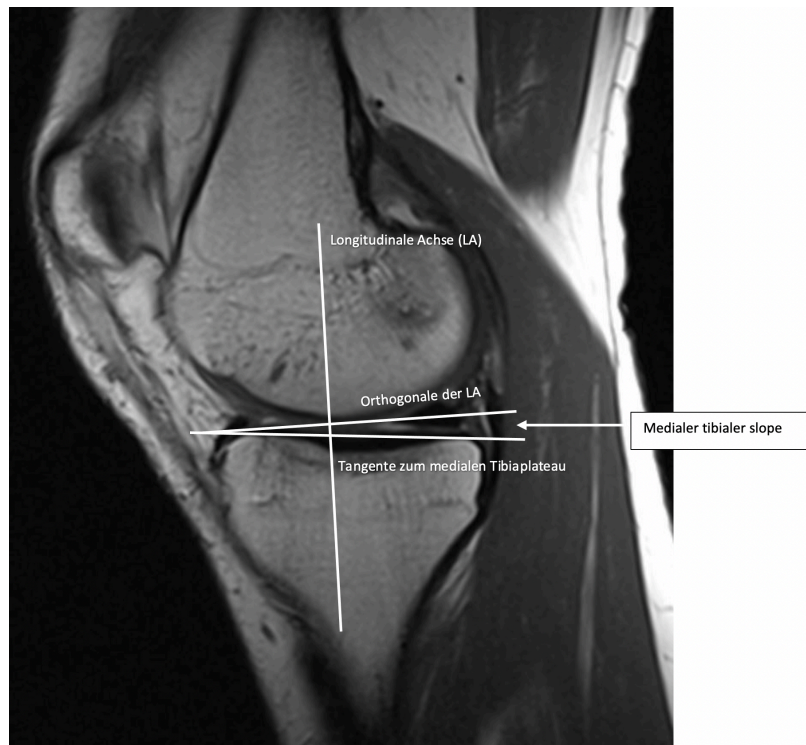


Abbildung 37 Bestimmung des medialen tibial slopes anhand eines sagittalen MRT-Schnittbildes

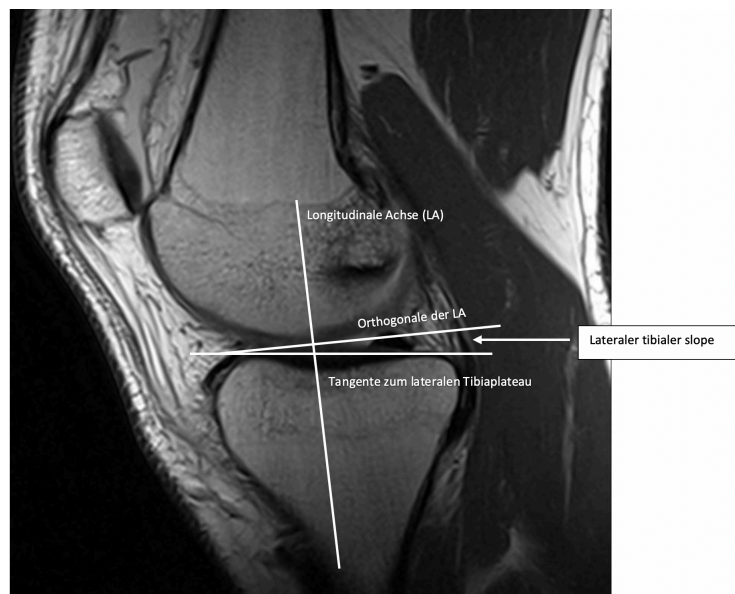


Abbildung 38 Bestimmung des lateralen tibial slopes anhand eines sagittalen MRT-Schnittbildes



## 2.5 Statistik

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Programm IBM SPSS Statistics. Für die statistische Auswertung wurden drei Gruppen gebildet. Gruppe I entspricht dem Dysplasietyyp A nach Dejour, Gruppe II dem Dysplasietyyp B und Gruppe III setzt sich aus den Dysplasietyypen C und D zusammen. Nach dem Nachweis einer Normalverteilung mittels Shapiro-Wilk-Test, erfolgte ein orientierender Vergleich der Ausprägung der anatomischen Risikofaktoren für die drei Gruppen mittels ANOVA. Entsprechend erfolgte die weitere Analyse mittels ungepaartem t-Test.

Bezüglich der Kniegelenksschädigung wurde der WORMS-Gesamtscore, der Knorpelscore insgesamt, sowie jede der festgelegten Knieregionen mittels des Kruskal-Wallis-Tests innerhalb der Dysplasiegruppen untersucht. Zur Untersuchung der anatomischen Risikofaktoren im Zusammenhang mit der Knorpelschädigung insgesamt, sowie nach den Subscores wurde die Spearman Korrelation genutzt.

Zur Untersuchung der zweiten Hypothese erfolgte die Auswertung des Alters bei Erstluxation gemessen an der Dysplasiegruppe mittels Kruskal-Wallis-Test.

Die Interrater-Reliabilität wurde mittels Spearman-Korrelation bestimmt.

Als signifikant galten jeweils Werte von  $p < 0,05$ .

Es erfolgte eine statistische Beratung durch das Institut für Biometrie und Klinische Epidemiologie der Charité - Universitätsmedizin Berlin durch Herrn Dr. rer. nat. Konrad Neumann.

### 3 Ergebnisse

**Trochleadysplasie.** 25 Personen (49,0 %) erfüllten die Kriterien für einen Trochleadysplasiety A nach Dejour, 19 (37,3 %) für Typ B, fünf (9,8 %) für Typ C und zwei für Typ D (3,9 %). Damit ergab sich für die für die Arbeit ausgewählte Einteilung folgende Anzahl: Dysplasiegruppe I: 25 (49,0 %); Dysplasiegruppe II: 19 (37,3 %); Dysplasiegruppe III (beinhaltet Trochleadysplasiety C und D nach Dejour): sieben Personen (13,7 %). Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied in der Altersverteilung anhand der Trochleasysplasie ( $p = 0,121$  im Kruskal-Wallis-Test).

**Anatomische Risikofaktoren.** Für alle untersuchten Risikofaktoren zeigten sich die Werte in unserer Population normalverteilt (siehe Tabelle 2). Bei der weiteren Untersuchung zeigten sich nur für den Risikofaktor Trochleatiefe signifikante Unterschiede zwischen den Dysplasiegruppen (siehe Tabelle 3). Hier erfolgte eine weitergehende Analyse mittels t-Test (Tabelle 4 bis Tabelle 6).

Tabelle 2 Test auf Normalverteilung anatomische Risikofaktoren

	Statistik	Signifikanz
Caton-Dechamps	,963	,161
TT-TG-Abstand	,975	,426
Sulkuswinkel	,976	,468
medialer Slope	,950	,052
lateral Slope	,959	,115
Trochlear Depth	,982	,719

Tabelle 3 ANOVA-Auswertung anatomische Risikofaktoren

		Quadratsumme	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Caton-Dechamps	Zwischen den Gruppen	,033	,016	,544	,584
	Innerhalb der Gruppen	1,410	,030		
	Gesamt	1,443			
TT-TG-Abstand	Zwischen den Gruppen	116,294	58,147	2,914	,065
	Innerhalb der Gruppen	877,855	19,951		
	Gesamt	994,149			
Sulkuswinkel	Zwischen den Gruppen	1,038	,519	,007	,993
	Innerhalb der Gruppen	3678,342	78,263		
	Gesamt	3679,380			
medialer Slope	Zwischen den Gruppen	4,051	2,025	,375	,689
	Innerhalb der Gruppen	248,123	5,394		
	Gesamt	252,173			
lateral Slope	Zwischen den Gruppen	30,893	15,447	1,919	,158
	Innerhalb der Gruppen	370,240	8,049		
	Gesamt	401,133			
<b>Trochlear Depth</b>	Zwischen den Gruppen	47,773	23,886	19,524	<b>6,2468E-7</b>
	Innerhalb der Gruppen	58,726	1,223		
	Gesamt	106,498			

**Trochlear Depth.** Bei 42 Personen (82,4 %) war die Trochleattiefe pathologisch vermindert. In Gruppe III und II wiesen alle Personen eine verminderte Tiefe auf, in Gruppe I 64,0 %. Die Trochleattiefe nimmt zwischen Gruppe I und Gruppe II signifikant ab ( $p=0,000005$ ; siehe Tabelle 4). Zwischen Gruppe II und III nimmt die Trochleattiefe weiter ab, jedoch ohne statistische Signifikanz ( $p=0,258$ ; siehe Tabelle 5). Im Vergleich zwischen Gruppe I und Gruppe III nimmt die Trochleattiefe signifikant ab ( $p=0,000015$ ).

Tabelle 4 Test auf Signifikanz Trochleattiefe Gruppe I und II

		Levene-Test der Varianzgleichheit		95% Konfidenzintervall der Differenz					
		F	Sig.	T	Sig. (2-seitig)	Mittlere Differenz	Standard für Standardfehler	Unterer Wert	Oberer Wert
Trochlear Depth	Varianzen sind gleich	,494	,486	5,218	<b>,000005</b>	1,73400	,33234	1,06331	2,40469

Tabelle 5 Test auf Signifikanz Trochleattiefe Gruppe II und III

		Levene-Test der Varianzgleichheit		95% Konfidenzintervall der Differenz					
		F	Sig.	T	Sig. (2-seitig)	Mittlere Differenz	Standard für Standardfehler	Unterer Wert	Oberer Wert
Trochlear Depth	Varianzen sind gleich	,038	,848	1,159	<b>,258</b>	,60714	,52367	-,47366	1,68795

Tabelle 6 Test auf Signifikanz Trochleattiefe Gruppe I und III

		Levene-Test der Varianzgleichheit		95% Konfidenzintervall der Differenz					
		F	Sig.	T	Sig. (2-seitig)	Mittlere Differenz	Standard für Standardfehler	Unterer Wert	Oberer Wert
Trochlear Depth	Varianzen sind gleich	,577	,453	5,165	<b>0,000015</b>	2,34114	,45326	1,41546	3,26682

**TT-TG-Abstand.** Acht Personen (17,0 % bei vier fehlenden Werten, davon drei fehlende Werte in Dysplasiegruppe I und ein fehlender Wert in Dysplasiegruppe II, n = 47;) hatten einen TT-TG-Abstand der größer als 20 mm war. Zwei der sieben Personen (28,6 %) in Gruppe III zeigten einen auf über 20 mm vergrößerten TT-TG-Abstand, zwei weitere lagen mit 20 mm genau am oberen Grenzwert. Vier der 18 Personen (22,2 %) in Gruppe II wiesen einen auf über 20 mm erhöhten TT-TG-Abstand auf, eine weitere Person lag mit 20 mm genau am oberen Grenzwert. Aus Gruppe I hatten zwei der 22 Personen (9,1 %) einen auf über 20 mm erhöhten TT-TG-Abstand. 27 Personen (57,5 % bei vier fehlenden Werten, davon drei fehlende Werte in Dysplasiegruppe I und ein fehlender Wert in Dysplasiegruppe II, n = 47;) hatten einen TT-TG-Abstand der größer als 14 mm war. Sechs der sieben Personen (85,7 %) in Gruppe III wiesen einen auf über 20 mm vergrößerten TT-TG-Abstand auf. Zehn der 18 Personen (55,6 %) in Gruppe II zeigten einen auf über 14 mm erhöhten TT-TG-Abstand, vier weitere Personen lagen mit 14 mm genau am oberen Grenzwert. Aus Gruppe I hatten elf der 22 Personen (50,0 %) einen auf über 14 mm erhöhten TT-TG-Abstand. Der TT-TG-Abstand wird höher im Vergleich von Gruppe II zu Gruppe I. Auch zwischen Gruppe III und Gruppe II erhöht sich der Abstand.

**Patella alta.** 15 Personen (30,0 %, bei einem fehlenden Wert in Dysplasiegruppe I, n = 50) wiesen in der Auswertung nach Caton-Dechamps einen Wert von größer als 1,3 auf und erfüllten damit die Kriterien für den Risikofaktor des Patellahochstandes. In Dysplasiegruppe I wiesen 33,3 %, in Dysplasiegruppe II 21,1 % und in Dysplasiegruppe III 42,9 % der Betroffenen einen Patellahochstand auf. Zwei weitere Personen, jeweils einer aus Gruppe I und II, befand sich mit 1,3 genau beim Grenzwert.

**Sulkuswinkel.** Eine (2,0 %, bei einem fehlenden Wert in Dysplasiegruppe I, n=50) Person aus Dysplasiegruppe I zeigte einen vergrößerten und damit pathologischen Sulkuswinkel nach Brattström von 145 °. Eine weitere Person aus Dysplasiegruppe I befand sich mit 143 ° an der oberen Grenze. Bei einer (2,0 %) Person aus Dysplasiegruppe II bemaß der Sulkuswinkel 147 °.

**Tibial slope.** Der laterale Slope wird im Mittel von Gruppe I (Mittelwert 3,69) zu Gruppe II (Mittelwert 3,00) und von Gruppe II zu Gruppe III (Mittelwert 1,67) geringer. Der mediale Slope wird im Mittel von Gruppe I (Mittelwert 4,21) zu Gruppe II (Mittelwert 3,61) geringer, von Gruppe II zu Gruppe III (Mittelwert 3,75) größer. Diese Unterscheide erreichten keine statistische Signifikanz.

**Knorpelschäden.** Lediglich sieben Personen (13,7 %) wiesen keinerlei Auffälligkeiten in der Knorpelmorphologie auf. Davon war eine Person (14,3 % bei n = 7) der Dysplasiegruppe III, vier Personen der Dysplasiegruppe II (21,1 % bei n=19) und zwei Personen der Dysplasiegruppe I (8,0 % bei n = 25) zugeordnet. Am häufigsten fanden sich Knorpelschäden an der Patella. 41 Betroffene (80,39 %) wiesen Knorpelschäden an der medialen Patellafacette auf. Lateral zeigten sich bei 26 Personen (51,0 %) Schädigungen. Im Bereich der lateralen Femurkondyle zeigten sich im anterioren Bereich bei 15 Personen (29,4 %), im zentralen Bereich bei 17 Personen (33,3 %) und im posterioren Bereich bei drei Personen (5,9 %) Defekte im Knorpel. Eine Person (2,0 %) zeigte eine Schädigung im anterioren Bereich der medialen Femurkondyle, zwei Personen (3,9 %) im Bereich der zentralen medialen Femurkondyle und eine Person (2,0 %) im Bereich der lateralen Tibia zentral. In allen weiteren untersuchten Knieregionen fanden sich keine Knorpelschäden. Nach Unterteilung des Gelenkes in die oben genannten Subscores fanden sich im PFG Knorpelschäden bei 42 Personen (82,6 %), im MFTG bei zwei Personen (4,0 % bei n = 50 bei einem fehlenden Wert in Dysplasiegruppe I) und im LFTG bei 16 Personen (32,0 % bei n = 50 bei einem fehlenden Wert in Dysplasiegruppe I). Nach weiterer Unterteilung innerhalb der Gruppen fanden sich in Gruppe I im PFG bei 23 Personen (88,0 %) Schädigungen des Knorpels, im MFTG keine Knorpelschädigungen und im LFTG bei sechs Personen (24,0 %) eine Knorpelschädigung.

In Gruppe II zeigten sich im PFG bei 14 Personen (73,7 %) Knorpelschäden, im MFTG bei einer Person (5,6 %, bei n = 18 bei einem fehlenden Wert in Dysplasiegruppe I) und im LFTG bei sechs Personen (33,3 %, bei n = 18 bei einem fehlenden Wert in Dysplasiegruppe I) Knorpelschädigungen. In Gruppe III hatten im PFG sechs Personen (85,7 %) eine Schädigung des Knorpels, im MFTG eine Person (14,3 %) und im LFTG vier Personen (57,1 %). Mittelwerte, Minimum und Maximum sind in Tabelle 7 dargestellt.

Tabelle 7 Deskriptive Statistik Knorpelschädigungen

		Deskriptive Statistik Knorpelschädigungen			
		Knorpelschäden insgesamt	Knorpelschäden PFG	Knorpelschäden MFTG	Knorpelschäden LFTG
N	Gültig	51	51	50	50
	Fehlend	0	0	1	1
Median		2,00	2,00	,00	,00
Minimum		,00	,00	,00	,00
Maximum		8,00	8,00	1,00	6,00

**Knorpelschäden nach Dysplasiegruppen.** Die Knorpelschäden waren weder insgesamt noch in der Unterteilung nach den Subscores normalverteilt (siehe Tabelle 8). Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied in der Knorpelschädigung zwischen den Dysplasiegruppen, weder insgesamt ( $p = 0,466$  im Kruskal-Wallis-Test), noch nach Subscores unterteilt (PFG:  $p = 0,347$ ; MFTG:  $p = 0,221$ ; LFTG:  $p = 0,341$ ).

Tabelle 8 Test auf Normalverteilung Knorpelschäden

Test auf Normalverteilung: Shapiro-Wilk

	Statistik	Signifikanz
Knorpelschädigung Gesamt	,917	,002
Knorpelschädigung PFG	,892	,000
Knorpelschädigung MFTG	,198	,000
Knorpelschädigung LFTG	,575	,000

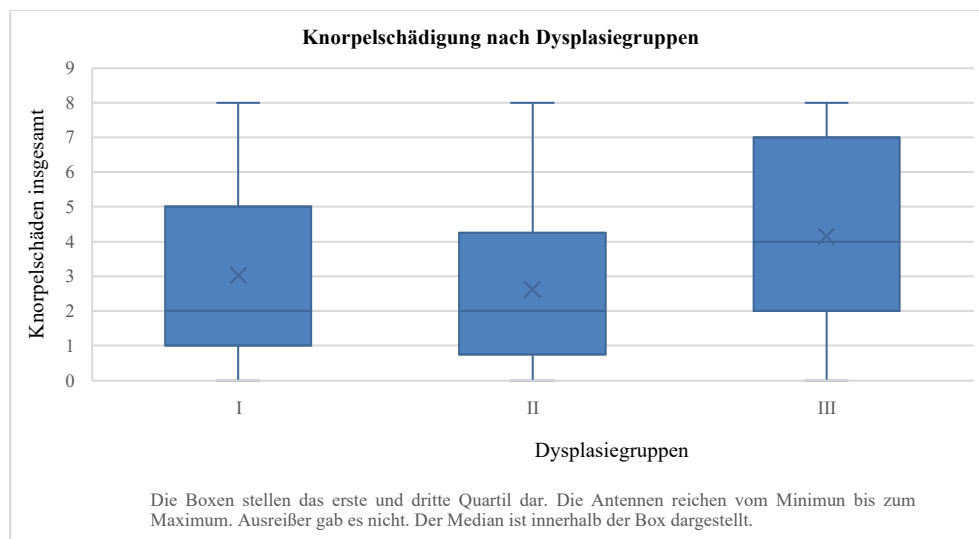


Abbildung 39 Boxplot Knorpelschädigung nach Dysplasiegruppen

**Korrelation Knorpelschäden und anatomische Risikofaktoren.** Es erfolgte eine Korrelation nach Spearman um Effekte zwischen den Risikofaktoren und den aufgetretenen Knorpelschäden zu untersuchen (siehe Tabelle 9 bis Tabelle 14). Ein statistisch signifikanter Wert fand sich nur in der Korrelation von zunehmendem TT-TG-Abstand und Zunahme der Knorpelschäden im lateralen femorotibialen Gelenk ( $p = 0,028$ ; siehe Tabelle 10 und Abbildung 40).

Tabelle 9 Korrelation Knorpelschäden und Caton-Dechamps Index

Korrelation Knorpelschäden und Caton-Dechamps Index		Caton-Dechamps	
Spearman-Rho	Caton-Dechamps	Korrelationskoeffizient	1,000
		Sig. (2-seitig)	.
		N	50
	Knorpelschäden insgesamt	Korrelationskoeffizient	,013
		Sig. (2-seitig)	,929
		N	50
	Knorpelschäden PFG	Korrelationskoeffizient	,045
		Sig. (2-seitig)	,755
		N	50
	Knorpelschäden MFTG	Korrelationskoeffizient	-,230
		Sig. (2-seitig)	,112
		N	49
Knorpelschäden LFTG	Korrelationskoeffizient	-,130	
	Sig. (2-seitig)	,374	
	N	49	

Tabelle 10 Korrelation Knorpelschäden und TT-TG-Abstand

Korrelation Knorpelschäden und TT-TG-Abstand		TT-TG-Abstand	
Spearman-Rho	TT-TG-Abstand	Korrelationskoeffizient	1,000
		Sig. (2-seitig)	.
		N	47
	Knorpelschäden insgesamt	Korrelationskoeffizient	,177
		Sig. (2-seitig)	,233
		N	47
	Knorpelschäden PFG	Korrelationskoeffizient	,054
		Sig. (2-seitig)	,719
		N	47
	Knorpelschäden MFTG	Korrelationskoeffizient	,024
		Sig. (2-seitig)	,873
		N	46
Knorpelschäden LFTG	Korrelationskoeffizient	,324	
	Sig. (2-seitig)	,028	
	N	46	

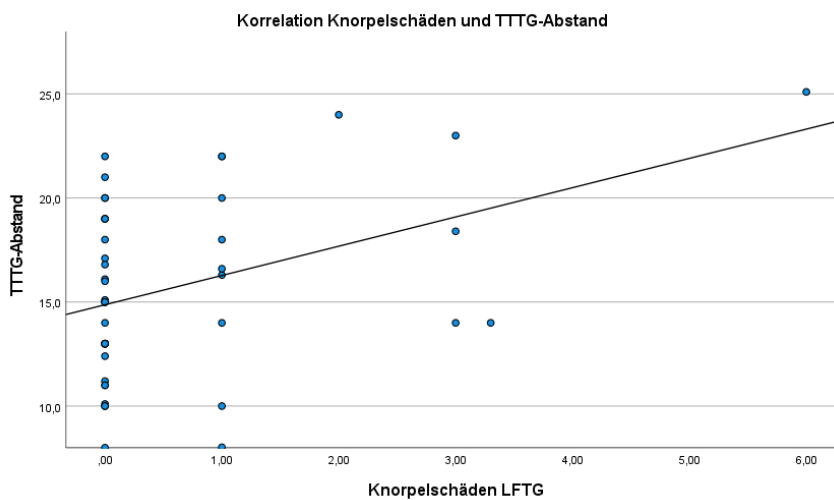


Abbildung 40 Streudiagramm Korrelation Knorpelschäden und TT-TG-Abstand

Tabelle 11 Korrelation Knorpelschäden und Sulkuswinkel

Korrelation Knorpelschäden und Sulkuswinkel		Sulkuswinkel	
Sulkuswinkel	Korrelationskoeffizient		1,000
	Sig. (2-seitig)		.
	N		50
Knorpelschäden insgesamt	Korrelationskoeffizient		-,042
	Sig. (2-seitig)		,774
	N		50
Knorpelschäden PFG	Korrelationskoeffizient		,020
	Sig. (2-seitig)		,892
	N		50
Knorpelschäden MFTG	Korrelationskoeffizient		,168
	Sig. (2-seitig)		,248
	N		49
Knorpelschäden LFTG	Korrelationskoeffizient		-,256
	Sig. (2-seitig)		,076
	N		49

Tabelle 12 Korrelation Knorpelschäden und Trochlear Depth

Korrelation Knorpelschäden und Trochlear Depth		Trochlear Depth	
Spearman-Rho	Trochlear Depth	Korrelationskoeffizient	1,000
		Sig. (2-seitig)	.
		N	51
Knorpelschäden insgesamt		Korrelationskoeffizient	,099
		Sig. (2-seitig)	,490
		N	51
Knorpelschäden PFG		Korrelationskoeffizient	,086
		Sig. (2-seitig)	,547
		N	51
Knorpelschäden MFTG		Korrelationskoeffizient	,067
		Sig. (2-seitig)	,643
		N	50
Knorpelschäden LFTG		Korrelationskoeffizient	,021
		Sig. (2-seitig)	,885
		N	50

Tabelle 13 Korrelation Knorpelschäden und medialer Slope

Korrelation Knorpelschäden und medialer Slope		medialer Slope	
Spearman-Rho	medialer Slope	Korrelationskoeffizient	1,000
		Sig. (2-seitig)	.
		N	49
Knorpelschäden insgesamt		Korrelationskoeffizient	-,024
		Sig. (2-seitig)	,868
		N	49
Knorpelschäden PFG		Korrelationskoeffizient	-,015
		Sig. (2-seitig)	,918
		N	49
Knorpelschäden MFTG		Korrelationskoeffizient	-,218
		Sig. (2-seitig)	,137
		N	48
Knorpelschäden LFTG		Korrelationskoeffizient	-,110
		Sig. (2-seitig)	,458
		N	48



Tabelle 14 Korrelation Knorpelschäden und lateraler Slope

Korrelation Knorpelschäden und lateraler Slope			lateraler Slope
Spearman-Rho	lateraler Slope	Korrelationskoeffizient	1,000
		Sig. (2-seitig)	.
		N	49
Knorpelschäden insgesamt	Knorpelschäden insgesamt	Korrelationskoeffizient	,108
		Sig. (2-seitig)	,459
		N	49
Knorpelschäden PFG	Knorpelschäden PFG	Korrelationskoeffizient	,064
		Sig. (2-seitig)	,661
		N	49
Knorpelschäden MFTG	Knorpelschäden MFTG	Korrelationskoeffizient	-,116
		Sig. (2-seitig)	,432
		N	48
Knorpelschäden LFTG	Knorpelschäden LFTG	Korrelationskoeffizient	,045
		Sig. (2-seitig)	,761
		N	48

**Knochenödem.** Insgesamt fand sich ein Ödem bei 42 Personen (82,4 %). 28 Personen (54,9 %) wiesen ein Knochenödem im Bereich der medialen und 12 Personen (23,5 %) im Bereich der lateralen Patella auf. An der lateralen Femurkondyle zeigte sich ein Knochenödem im anterioren Teil bei 37 Personen (72,6 %), im zentralen Teil bei 25 (49,0 %) und im posterioren Teil bei vier Personen (7,8 %). Eine Person hatte ein Ödem im Bereich der posterioren medialen Tibia und bei einer weiteren Person fand sich ein Ödem in allen Bereichen der lateralen Tibia. In allen weiteren untersuchten Knieregionen zeigte sich kein Knochenödem. In der Untersuchung einer Korrelation zwischen der Ausprägung des Knochenödems und den Dysplasiegruppen, beziehungsweise der Ausprägung der anatomischen Risikofaktoren fanden sich keine statistisch signifikanten Werte.

**Gelenkerguss.** 50 Personen (98,0 %) wiesen einen Gelenkerguss auf. Davon hatten 25 Personen (50,0 %) einen leichten, 17 (34,0 %) einen mittleren und acht (16,0 %) einen großen Erguss.

**Freie Gelenkkörper.** Lediglich bei einer Person (2,0 %) fand sich ein freier Gelenkkörper.

**Menisken, Kreuz- und Kollateralbänder.** Fünf Personen (9,8 %) wiesen eine Schädigung des medialen Seitenbandes auf. Eine weitere Person (2,0 %) hatte eine Schädigung des medialen Meniskus. Alle anderen untersuchten Bandstrukturen und Menisken zeigten sich intakt.

**Gesamtscore WORMS.** Bei einem erreichbaren Wert von 332 Punkten betrug der maximale Wert in unserer Studienpopulation 21,00, das Minimum lag bei 1,00. Damit gab es in unserer Studienpopulation keine Patientinnen und Patienten mit einem völlig unauffälligen Kniebefund nach WORMS. Der Mittelwert lag bei 8,33. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied im Gesamtscore unterteilt nach den Dysplasiegruppen ( $p = 0,627$  im Kruskal-Wallis-Test).

**Wachstumsfugen.** Sechs Personen (12,5 %, bei drei fehlenden Werten, davon ein fehlender Werte in Dysplasiegruppe I und zwei fehlende Werte in Dysplasiegruppe III, n = 48) wiesen noch offene Wachstumsfugen auf, davon drei aus Gruppe I, zwei auch Gruppe II und einer aus Gruppe III. Bei allen weiteren Personen waren sie bereits geschlossen.

**Einfluss des Geschlechts.** Das Geschlecht war in unserer Untersuchung nicht normalverteilt. In unserer Untersuchung gab es keinen signifikanten Unterschied in der Ausprägung der anatomischen Risikofaktoren zwischen Männern und Frauen. Frauen waren im Durchschnitt 19,9 Jahre und damit fast fünf Jahre jünger bei Erstluxation, als Männer (24,6 Jahre). Dieser Unterschied war nicht signifikant ( $p = 0,059$  im Kruskal-Wallis-Test). Auch in der Auswertung des WORMS-Scores zeigten sich Unterschiede zwischen den Geschlechtern. Frauen hatten weniger Knorpelschäden, eine geringere Ausprägung des Knochenödems und auch im Gesamtscore geringere Werte. Allerdings war keiner dieser Unterschiede signifikant.

**Interrater-Reliabilität Auswertung WORMS-Score.** In der Spearman Korrelation zeigte sich eine gute Vergleichbarkeit der Auswertung der Knorpelschäden nach WORMS durch die Doktorandin und den Facharzt. Der Korrelationskoeffizient war sowohl für den Gesamtknorpelscore als auch für die Subscores positiv und signifikant (siehe Tabelle 15 bis Tabelle 18, sowie Abbildung 41). Auch in der Auswertung des gesamten WOMRS-Scores zeigte sich eine gute Vergleichbarkeit (siehe Tabelle 19).

Tabelle 15 Interrater-Reliabilität nach Spearman Knorpelschäden insgesamt

		Interrater-Reliabilität – Knorpelschäden insgesamt		
			Knorpelschäden Auswertung durch Doktorandin	Knorpelschäden Auswertung durch Facharzt
Spearman-Rho	Knorpelschäden Auswertung durch Doktorandin	Korrelationskoeffizient	1,000	,674
		Sig. (2-seitig)	.	<b>6,0838E-8</b>
		N	51	51
	Knorpelschäden Auswertung durch Facharzt	Korrelationskoeffizient	,674	1,000
		Sig. (2-seitig)	<b>6,0838E-8</b>	.
		N	51	51

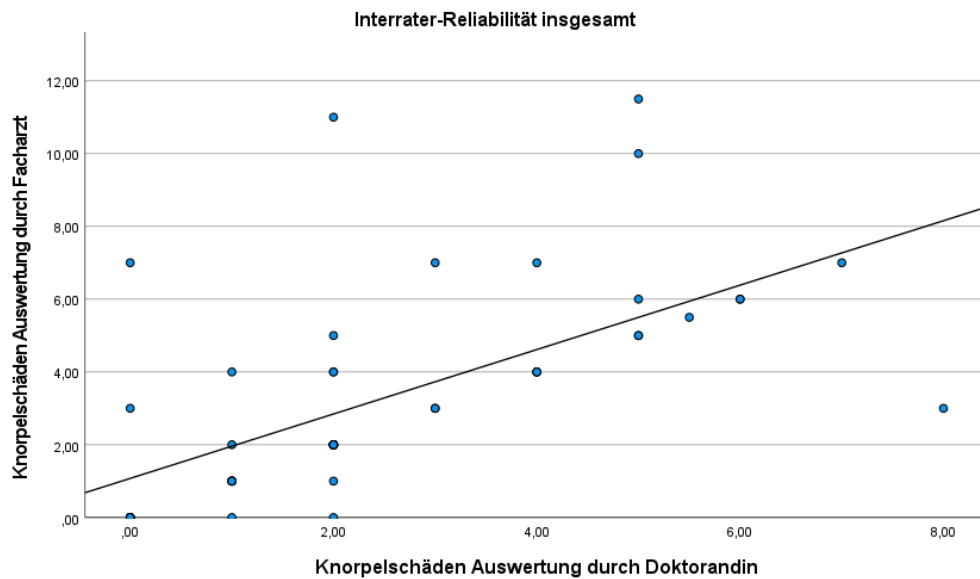


Abbildung 41 Streudiagramm Interrater-Reliabilität – Knorpelschäden insgesamt

Tabelle 16 Interrater-Reliabilität nach Spearman Knorpelschäden patellofemorales Gelenk

Interrater-Reliabilität - Knorpelschäden patellofemorales Gelenk				Auswertung Facharzt PFG
		Auswertung Doktorandin PFG		
Spearman-Rho	Auswertung Doktorandin PFG	Korrelationskoeffizient	1,000	,735
		<b>Sig. (2-seitig)</b>	.	<b>8,3141E-10</b>
		N	51	51
	Auswertung Facharzt PFG	Korrelationskoeffizient	,735	1,000
		<b>Sig. (2-seitig)</b>	<b>8,3141E-10</b>	.
		N	51	51

Tabelle 17 Interrater-Reliabilität nach Spearman Knorpelschäden mediales femorotibiales Gelenk

Interrater-Reliabilität – Knorpelschäden mediales femorotibiales Gelenk				Auswertung Facharzt MFTG
		Auswertung Doktorandin MFTG		
Spearman-Rho	Auswertung Doktorandin MFTG	Korrelationskoeffizient	1,000	,700
		<b>Sig. (2-seitig)</b>	.	<b>1,5533E-8</b>
		N	50	50
	Auswertung Facharzt MFTG	Korrelationskoeffizient	,700	1,000
		<b>Sig. (2-seitig)</b>	<b>1,5533E-8</b>	.
		N	50	51

Tabelle 18 Interrater-Reliabilität nach Spearman Knorpelschäden laterales femorotibiales Gelenk

Interrater-Reliabilität – Knorpelschäden laterales femorotibiales Gelenk				Auswertung Facharzt LFTG
		Auswertung Doktorandin LFTG		
Spearman-Rho	Auswertung Doktorandin LFTG	Korrelationskoeffizient	1,000	,720
		<b>Sig. (2-seitig)</b>	.	<b>3,6683E-9</b>
		N	50	50
	Auswertung Facharzt LFTG	Korrelationskoeffizient	,720	1,000
		<b>Sig. (2-seitig)</b>	<b>3,6683E-9</b>	.
		N	50	51

Tabelle 19 Interrater-Reliabilität nach Spearman Gesamtscore WORMS

**Interrater-Reliabilität – WORMS Score**

		WORMS Score Auswertung durch Doktorandin		WORMS Score Auswertung durch Facharzt	
Spearman-Rho	WORMS Score Auswertung durch Doktorandin	Korrelationskoeffizient	1,000		,769
		<b>Sig. (2-seitig)</b>	.		<b>4,2694E-11</b>
		N	51		51
	WORMS Score Auswertung durch Facharzt	Korrelationskoeffizient		,769	1,000
		<b>Sig. (2-seitig)</b>		<b>4,2694E-11</b>	.
		N		51	51

**Alter.** In der Kohorte lag das Durchschnittsalter bei 23,1 Jahren. In Gruppe I betrug das Durchschnittsalter bei Erstluxation 25,5 Jahre, in Gruppe II 19,2 Jahre und in Gruppe III 24,9 Jahre. In Gruppe III befand sich die älteste Person der Analyse. Das Alter war in unserer Population nicht normalverteilt. Die Altersverteilung der Patientinnen und Patienten ist in Abbildung 42 dargestellt.

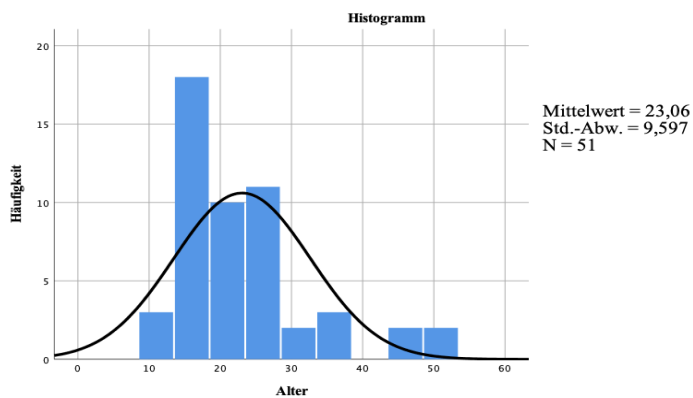


Abbildung 42 Altersverteilung Patientinnen und Patienten

## 4 Diskussion

Die Patellaerluxation ist in zahlreichen Studien untersucht worden und neben dem Verletzungsmechanismus sowie Begleitverletzungen sind verschiedene Therapiealgorithmen dezidiert beschrieben worden. Regelmäßig kommt es bei der Luxation der Patella, zu Knorpelläsionen, ohne dass bisher geklärt ist, welche Patientinnen und Patienten hierfür ein besonderes Risiko aufweisen (4, 5, 40, 88-96, 100). Ziel der vorliegenden Arbeit war es deshalb, den Zusammenhang zwischen dem Grad der Trochleadysplasie beziehungsweise dem Auftreten von anatomischen Risikofaktoren und der Schwere von Knorpelschäden nach Patellaerluxation zu evaluieren. In unserer Arbeit erfassten wir sowohl die quantitativen als auch die qualitativen Schäden im Knie nach Patellaerluxation. Dadurch war es möglich, neben der Beschreibung der Lokalisation der Schäden, auch eine Aussage über den Grad der Schädigung, insbesondere im Bereich der Knorpelschäden zu treffen. Neben der Auswertung nach Unterteilung der Dysplasietypen nach Dejour erfolgte weiterhin eine Auswertung der einzelnen Risikofaktoren. Ziel war es, mögliche Einzeleffekte, die eine stärkere Auswirkung auf die Kniebinnenschäden haben zu erkennen, da diese gegebenenfalls eine größere Berücksichtigung in der Diagnostik erhalten sollten. In unserer Untersuchung zeigte sich kein signifikanter Unterschied im Grad der Knorpelschädigung zwischen den Dysplasiegruppen. In der Untersuchung der einzelnen Risikofaktoren zeigte sich lediglich eine signifikante Korrelation zwischen einem zunehmendem TT-TG-Abstand und dem Auftreten von Knorpelschäden im lateralen femorotibialen Gelenk. Demnach können wir unsere erste Hypothese, dass ein höherer Dysplasiegrad, beziehungsweise eine stärkere Ausprägung der anatomischen Risikofaktoren, zu messbar qualitativ oder quantitativ geringerer Knorpelschädigung bei Patellaerluxation führt, nicht belegen. Aufgrund der geringen Zahl von Betroffenen bei den Dysplasietypen C und D nach Dejour (insgesamt sieben Personen, davon fünf Typ C und zwei Typ D) wurden in unserer Arbeit diese beiden Gruppen zur statistischen Auswertung zu einer Gruppe zusammengefasst. Dadurch war es uns nicht möglich Unterschiede zwischen den Dysplasietypen C und D nach Dejour adäquat zu beurteilen. Die Feststellung, ob und wie ausgeprägt anatomische Risikofaktoren vorliegen, reicht also, in der Form, wie sie heute erfolgt, nicht aus, um eine adäquate Abschätzung der Vulnerabilität der Betroffenen für Luxation und Knorpelschädigungen und der damit verbundenen frühzeitige Gelenkdegeneration vornehmen zu können. In der gegenwärtigen Diagnostik erhalten die statischen Faktoren, die das patellofemorale Gelenk stabilisieren, die größte Gewichtung. Die aktiven und passiven Stabilisatoren werden unzureichend oder gar nicht berücksichtigt. Die Bewegung im Kniegelenk ist dynamisch und komplex. Bei der MRT-Untersuchung im Liegen

kann das Zusammenspiel der drei Faktoren nicht adäquat beurteilt werden. Auch der Einfluss der angrenzenden Gelenke der unteren Extremität, insbesondere von Sprunggelenk- und Fußstellung, findet kaum oder keine Beachtung in der Diagnostik. Wir halten die dynamische Untersuchung des Kniegelenkes für entscheidend, um die tatsächlich vorliegende Instabilität zu beurteilen. An erster Stelle steht hier die klinische Untersuchung am sich bewegenden und das Knie belastenden Menschen. Auch in der Erweiterung der MRT-Untersuchung in verschiedenen Flexionsgraden, möglichst auch im Stehen unter Belastung, sehen wir Vorteile, da die Risikofaktoren in ihrer Auswirkung am bewegten Knie so besser zu beurteilen wären. Seitlinger et al. zeigten, dass der TT-TG-Abstand dynamisch ist und sich die Veränderungen während Flexion und Extension nicht bei allen Personen gleich verhielten (142).

**Anatomische Risikofaktoren in Korrelation mit den Dysplasiegruppen.** In der Untersuchung der Ausprägung der Risikofaktoren im Vergleich der drei Dysplasiegruppen zeigte sich für die Trochleatiefe ein signifikanter Unterschied. Zwischen Gruppe I und Gruppe II und zwischen Gruppe I und III war die Abnahme der Trochleatiefe signifikant ( $p = 0,000005$ ,  $p=0,000015$ ). Auch zwischen Gruppe II und III nahm die Trochleatiefe weiter ab, ohne jedoch signifikant zu sein ( $p = 0,258$ ). Für alle anderen Risikofaktoren konnte kein signifikanter Unterschied in der Verteilung der Dysplasiegruppen festgestellt werden. Allerdings konnte für einige Risikofaktoren ein Trend gefunden werden. Der TT-TG-Abstand war insgesamt höher im Vergleich von Gruppe II zu Gruppe I, auch zwischen Gruppe II und Gruppe III erhöht sich der Abstand. Da über den Grenzwert in Bezug auf den TT-TG-Abstand keine Einigkeit in der Literatur besteht, erfolgte die Auswertung für diese Arbeit für zwei unterschiedliche Grenzwerte. Einmal für 20 mm und einmal für 14 mm. Dabei wird deutlich welchen Unterschied die Festlegung des Grenzwertes macht. Während bei 20 mm 17,0 % der Betroffenen als pathologisch gewertet worden wären, waren es bei 14 mm 57,5 %. Im Vergleich der Dysplasiegruppe III wiesen beim Grenzwert 14 mm 85,7 % der Betroffenen einen pathologischen Wert auf, bei 20 mm 28,6 %. Mit 42,9 % der Personen trat ein Patellahochstand am häufigsten in Dysplasiegruppe III auf. Für den Sulkuswinkel und die Tibiareklination zeigte sich ein entsprechender Trend nicht. Die Trochleadysplasie kann also nicht als Zusammenfassung der einzelnen anatomischen Risikofaktoren gesehen werden. Eine Untersuchung sollte demnach weiterhin dezidiert für die einzelnen Faktoren erfolgen.

Dass die Untersuchung der Trochlealtiefe als einziger Risikofaktor innerhalb dieser Arbeit einen statistisch signifikanten Unterschied im Vergleich zwischen den Dysplasiegruppen aufweist, sollte man für weitere Untersuchungen im Auge behalten, wir denken aber, dass es sich hierbei um eine zufällige Beobachtung handelt. Der fehlende Nachweis eines Zusammenhanges zwischen der Ausprägung der anderen Risikofaktoren in Korrelation mit den Dysplasiegruppen kann verschiedene Gründe haben. Eventuell war die Kohorte dieser Untersuchung zu klein, um statistisch signifikante Unterschiede zu finden. Insbesondere, da für einige oben genannte Risikofaktoren ein Trend der unserer Erwartung entsprach gefunden wurde, sollte die Untersuchung an einer größeren Kohorte wiederholt werden.

**Knorpelschäden.** Bei 44 Personen (86,3 %) fanden sich in unserer Untersuchung Knorpelschäden in der MRT-Auswertung nach WORMS. Die Knieregionen mit den häufigsten Schäden, die Patella (mediale Facette 80,4 %, laterale Facette 51,0 %) und die laterale Femurkondyle (anterior 29,4 %, zentral 33,3 %, posterior 5,9 %), decken sich mit den Ergebnissen anderer Studien zum Verletzungsmuster nach Patellaluxation. Damit zeigen sich bei den von uns untersuchten Personen die typischen Verletzungsfolgen nach Patellaluxation und wir können von einer repräsentativen Kohorte von Patientinnen und Patienten ausgehen. Normura et al. konnten Knorpelläsionen im Bereich der Patella in 95 % der 39 von ihnen untersuchten Knie nachweisen, 31 % hatten zusätzlich Läsionen an der lateralen Femurkondyle (100). Diederichs et al. fanden in Ihrer Auswertung von Verletzungsmustern nach Patellaluxation bei mehr als Zweidritteln der Betroffenen Knorpelläsionen im Bereich der medialen Patella. Im Bereich der lateralen Femurkondyle fanden sich bei circa 40 % Knorpelknochenschäden (130). Elias et al. untersuchten 81 Knie nach stattgehabter lateraler Patellaluxation. Sie fanden bei 70 % der Betroffenen einen Knorpelschaden im Bereich der medialen Patella (88). Über 90 % der durch von Engelhardt et al. untersuchten 40 Knie zeigten Knorpelschäden (in der arthroskopischen Untersuchung). Auch hier fanden sich die meisten Schäden im Bereich der medialen Patella (bei 88 %), gefolgt von der lateralen Femurkondyle (40 %). Die MRT-Untersuchung hatte 78 % dieser Knorpelläsionen aufgedeckt (89). Von den 157 durch Tompkins et al. untersuchten Knien zeigten sich isolierte Knorpelläsionen bei knapp 43 % der Betroffenen im Bereich der Patella und bei 7 % im Bereich der lateralen Femurkondyle, während bei 34 % kombinierte Verletzungsmuster vorlagen (92). In der MRT Untersuchung von 25 Knien fanden Sanders et al. in 40 % der Fälle Knorpelschäden im Bereich der lateralen Femurkondyle (143). Das Ausmaß der Verletzungsschwere nach Patellaluxation und damit die Relevanz dieses Krankheitsbildes wird durch unsere Untersuchung erneut demonstriert. Keine Person zeigte ein Knie ohne Auffälligkeiten in der Auswertung nach WORMS, nur sieben

Personen (13,7 %) waren ohne Auffälligkeiten in der Knorpelmorphologie und alle bis auf eine Person (98,0 %) hatten einen Gelenkerguss, der auf das akute Trauma hindeutet. Für die weiteren Knorpelschäden an der medialen Femurkondyle, die nicht direkt durch den Mechanismus der Patellaluxation zu begründen sind, findet sich in unserer Untersuchung keine Erklärung. Die betreffenden Personen sind alle jung und Informationen zu Gewicht, Aktivitätslevel und eventuell weiterer Knie traumata in der Vorgeschichte lagen nicht vor und konnten aufgrund der retrospektiven Natur dieser Arbeit nicht erfragt werden. Wir gehen von einer Knieschädigung unabhängig von der Patellaluxation aus, da es zu den bestehenden Knorpelschäden auch kein korrespondierendes Knochenödem gab.

Bezüglich weiterer Begleitschäden im Knie bei Patellaluxation fanden sich in unserer Untersuchung bei fünf Personen (9,8 %) Schädigungen des medialen Seitenbandes und bei einer weiteren Person (2,0 %) eine Schädigung des medialen Meniskus, welches vergleichbar zur bestehenden Literaturlage ist (88, 97). 2011 zeigten Sillanpää et al. einen Zusammenhang zwischen Gelenkknorpelverlust und Unzufriedenheit mit dem Ergebnis im Sinne von Schmerzen zehn Jahre nach erfolgter patellastabilisierender Operation. Hier war insbesondere die mediale Facette der Patella betroffen. Zwischen Knorpelschäden und dem Gefühl der patellaren Instabilität fanden sie keinen Zusammenhang (144). Dies deutet darauf hin, dass Betroffene durch das Vermeiden von Gelenkknorpelverlust langfristig den größten Benefit erhalten könnten. In einer Nachuntersuchung an 42 operierten Betroffenen (Veränderung der Führung der Patella) fanden Schüttler et al. einen Zusammenhang zwischen der Ausprägung der Trochleadysplasie und dem Entstehen von Knorpeldefekten im Verlauf, wohingegen sie keine Korrelation zwischen Reluxationen und Knorpeldefekten sahen (145). Anders wird es von Vollnberg et al. beurteilt, die wiederum eine Korrelation zwischen der Größe und Häufigkeit von Knorpelschäden und der Anzahl der Luxationen zeigen konnten (90). Dies unterstreicht die Bedeutung von Knorpelverletzungen für die langfristige Prognose dieser Menschen und damit den Stellenwert der konsequenten Vermeidung einer Reluxation. Aufgrund der Aktualität fehlen Langzeitstudien bezüglich neuer Operationsmethoden, die vielfach eine bessere anatomische Rekonstruktion erzielen und somit Hoffnung für noch bessere langfristige Ergebnisse geben. Hier wird es in den nächsten Jahren neue Ergebnisse beispielsweise durch große prospektive Studien wie die JUPITER-Kohorte geben (17). Generell gilt mit der Behandlung sowohl zu verhindern, dass weitere Knorpelschäden durch Reluxationen entstehen, aber andererseits Knorpelschäden durch die Operation und beispielsweise eine nachfolgende Mehr- oder Fehlbelastung des Gelenkknorpels zu vermeiden. Neben der Betrachtung der Verbesserung der bestehenden operativen



Therapiemöglichkeiten sollte die Verbesserung der Diagnostik keinesfalls aus den Augen verloren werden.

**Alter bei Patellaerstluxation.** Bei unserer Untersuchung der Altersverteilung zwischen den Dysplasiegruppen konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Während der Altersdurchschnitt der Dysplasiegruppen in Gruppe I mit 25,3 Jahren höher war als in Gruppe II mit 19,2 Jahren, fand sich in Gruppe III mit 24,9 Jahren wieder ein höheres Durchschnittsalter. Somit konnten wir unsere zweite Hypothese, dass ein höherer Dysplasiegrad mit einem jüngeren Alter bei Patellaerstluxation korrelieren würde, nicht bestätigen.

Eine mögliche Erklärung dafür könnte eine zu geringe Zahl an Betroffenen insbesondere in der zusammengefassten Dysplasiegruppe III sein, da hier bereits wenige Personen mit sehr hohem Alter bei Erstluxation das Ergebnis verfälschen können. Daher sollten weitere Untersuchungen größerer Kohorten bezüglich dieser Fragestellung erfolgen, um eine abschließende Aussage treffen zu können. Unseres Wissens nach, wurde nach dem Alter bei Erstluxation im Vergleich der Dysplasiegruppen in anderen Studien noch nicht untersucht.

**Unterschiede zwischen den Geschlechtern.** Obwohl es in unserer Untersuchung keinen signifikanten Unterschied in der Ausprägung der anatomischen Risikofaktoren im Vergleich zwischen den Geschlechtern gab, waren die Verletzungsmuster unterschiedlich. Frauen zeigten weniger Knorpelschäden, eine geringer ausgeprägtes Knochenödem und auch einen geringeren Gesamtscore in der WORMS-Auswertung. Zhen et al. fanden in Ihrer Untersuchung ebenfalls mehr Knorpelschäden bei den männlichen Probanden als bei den weiblichen (146). Allerdings machen die Autorinnen und Autoren keine Angaben zu vorliegenden Risikofaktoren. Außerdem zeigte unsere Untersuchung, dass Frauen im Durchschnitt fast fünf Jahre jünger bei Erstluxation waren als Männer ( $p = 0,059$ ). Diese Ergebnisse sollten in weiterführenden Studien überprüft werden. Gegebenenfalls muss nach weiteren, bisher nicht entdeckten, Faktoren zwischen den Geschlechtern, welche eine Patellaerstluxation begünstigen untersucht werden.

#### 4.1 Limitationen

Als eine Limitation unserer Studie sehen wir die geringe Zahl an Betroffenen mit Trochleadysplasietyp C und D. Das Einschlusskriterium der erstmaligen Patellaluxation beschränkt die Zahl der Personen häufig. Nicht alle Patientinnen und Patienten erhalten direkt nach der Erstluxation eine MRT. Da das Erstereignis häufig in jungem Alter auftritt, erfolgt die erste ärztliche Vorstellung häufig in der Pädiatrie, insbesondere wenn es nicht zu einer Bandläsion kommt. Sind die Kinder beim ärztlichen Besuch schon wieder reponiert, kann es vorkommen, dass die stattgehabte Luxation übersehen wird. Die Studie wurde monozentrisch durchgeführt. Eine multizentrische Untersuchung wäre vorteilhaft, um eine größere Kohorte generieren zu können.

Für diese Studie wurde keine Fallzahlkalkulation a priori durchgeführt. Es handelt sich um eine explorative Datenanalyse, die alle auswertbaren Daten von Personen, die im Untersuchungszeitraum in der Datenbank der Charité zu finden waren, einschließt.

Insgesamt zeigten sich in unserer Auswertung häufig Knorpelschäden in der MRT, aber diese waren von geringer Ausprägung, sodass es eventuell eine zu geringe Zahl an Betroffenen gab, um qualitative Unterschiede der Knorpeldefekte im Vergleich der Dysplasiegruppen zu detektieren. Eine gesunde gematchte Vergleichsgruppe wäre geeignet, um zu verifizieren, dass sich alle in unserer Studienpopulation gefundenen Knorpelschäden auf die Patellaluxation zurückführen lassen.

Die Auswertung der MRT-Bilder erfolgte durch die Doktorandin und einen Facharzt für Orthopädie. Die Auswertung durch einen muskuloskeletal erfahrenen Radiologen oder eine Radiologin als weitere Gutachtende würde einen noch konstanteren Qualitätsstandard etablieren. Die Interrater-Reliabilität wurde nur einmal bestimmt und nicht im Abstand einiger Monate wiederholt. Eine Intrarater-Reliabilität als interne Qualitätskontrolle wurde nicht durchgeführt. Da die Daten retrospektiv ausgewertet wurden, konnte kein Einfluss auf die MRTs genommen werden und so wurden diese nicht standardisiert durchgeführt und weisen unter anderem unterschiedliche Feldstärken auf. Die Durchführung einer Rotationsbildgebung wäre wünschenswert, um die Beinachse adäquat beurteilen zu können.

Ein Ziel für die Weiterführung der Untersuchung könnte eine prospektive Studie mit einer großen Kohorte von Personen sein, die über einen längeren Zeitraum verfolgt werden müsste. Die Diagnostik sollte entsprechend an das dynamische Geschehen im Kniegelenk angepasst werden. So könnten neue Gesichtspunkte für die Risikoevaluation entstehen. Es bedürfte Nachuntersuchungen, um weitergehend zu erforschen, welche anatomischen Risikofaktoren und welcher Dysplasiegrad sich langfristig wie auf die Knorpelschädigung auswirken.

#### 4.2 Fazit und klinische Relevanz

Unsere erste Hypothese, dass ein höherer Dysplasiegrad beziehungsweise eine stärkere Ausprägung der anatomischen Risikofaktoren, zu messbar qualitativ oder quantitativ geringerer Knorpelschädigung bei Patellaerstluxation führt, konnten wir nicht belegen. In unserer Untersuchung zeigte sich kein Zusammenhang zwischen dem Dysplasiegrad und der qualitativen Knorpelschädigung in der MRT. Auch für die Ausprägung der anatomischen Risikofaktoren konnten wir unsere erste Hypothese nicht eindeutig belegen. Daraus folgt, dass eine alleinige Therapie der Risikofaktoren nicht zielführend zur Verhinderung der Patellaerstluxation ist, da diese nicht den alleinigen Einfluss auf die Entstehung von Knorpelschäden haben.

Die Relevanz der Patellaerstluxation als Krankheitsbild ist durch die umfangreichen entstehenden Schäden insbesondere im Bereich des Gelenkknorpels in der Literatur belegt und konnte auch in unserer Untersuchung erneut dargestellt werden. Bei 44 Personen (86,3 %) fanden sich in unserer Untersuchung Knorpelschäden in der MRT-Auswertung nach WORMS.

Die Diagnostik und Risikobewertung für Patella(re-)luxationen scheint noch nicht ausgereift. Größtenteils werden aktuell statische Faktoren in der Diagnostik bestimmt. Dabei wird der komplexe dynamische Prozess der Gelenkbewegung nicht ausreichend berücksichtigt. Eine im Liegen durchgeführte MRT kann hier nicht alles abbilden. Die Knorpelschäden nach Patellaerstluxation unterliegen einer multifaktoriellen Genese und die alleinige Feststellung des anatomischen Risikoprofils wie sie aktuell erfolgt scheint nicht ausreichend, um das Outcome der Betroffenen abschätzen zu können und von diesem Blickwinkel aus eine Therapieentscheidung treffen zu können.

Außerdem sollte die gesamte untere Extremität, besser noch der gesamte Körper in die Diagnostik mit einbezogen werden, da Fehlhaltungen oder Fehlstellungen beispielsweise im Fuß oder im Sprunggelenk zu deutlich veränderter Belastung im Knie führen können. Durch verbesserte Diagnostik kann und muss langfristig die Therapie ebenfalls angepasst werden, sodass nicht nur eine Kontrolle und Verbesserung der statischen Faktoren erfolgt. Das langfristige Ziel muss es sein, Knorpelschäden und damit eine verfrühte Gelenkdegeneration zu vermeiden.

Des Weiteren untersuchten wir, ob ein jüngeres Alter bei Patellaerstluxation mit einem höheren Dysplasiegrad beziehungsweise einer stärkeren Ausprägung der anatomischen Risikofaktoren korreliert. Wir sahen in unserer Untersuchung keine Korrelation von Alter bei Erstluxation und der Ausprägung der anatomischen Risikofaktoren oder des Dysplasiegrades. Um diese Fragestellung definitiv beantworten zu können, bedarf es allerdings weiterer Untersuchungen mit größerer Zahl von Patientinnen und Patienten, insbesondere vom Dysplasietypp C und D, um Verzerrungen zu vermeiden.

## Literaturverzeichnis

1. Oestern S, Varoga D, Lippross S, Kaschwich M, Finn J, Buddrus B, Seekamp A. Patella dislocation. *Unfallchirurg*. 2011;114(4):345-58; quiz 59.
2. 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*. 2017;25(10):3099-107.
3. Miller PR, Klein RM, Teitge RA. Medial dislocation of the patella. *Skeletal Radiol*. 1991;20(6):429-31.
4. Duthon VB. Acute traumatic patellar dislocation. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2015;101(1 Suppl):S59-67.
5. Sillanpää P, Mattila VM, Iivonen T, Visuri T, Pihlajamäki H. Incidence and risk factors of acute traumatic primary patellar dislocation. *Med Sci Sports Exerc*. 2008;40(4):606-11.
6. Wirth T. Dislocations of the patella. *Unfallchirurg*. 2011;114(5):388-95.
7. 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*. 2000;28(4):472-9.
8. 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):1114-21.
9. Sanders TL, Pareek A, Hewett TE, Stuart MJ, Dahm DL, Krych AJ. Incidence of First-Time Lateral Patellar Dislocation: A 21-Year Population-Based Study. *Sports Health*. 2018;10(2):146-51.
10. Casteleyn PP, Handelberg F. Arthroscopy in the diagnosis of occult dislocation of the patella. *Acta Orthop Belg*. 1989;55(3):381-3.
11. Abbasi D, May MM, Wall EJ, Chan G, Parikh SN. MRI findings in adolescent patients with acute traumatic knee hemarthrosis. *J Pediatr Orthop*. 2012;32(8):760-4.
12. Hawkins RJ, Bell RH, Anisette G. Acute patellar dislocations. The natural history. *Am J Sports Med*. 1986;14(2):117-20.
13. Mäenpää H, Lehto MU. Patellar dislocation. The long-term results of nonoperative management in 100 patients. *Am J Sports Med*. 1997;25(2):213-7.
14. Cofield RH, Bryan RS. Acute dislocation of the patella: results of conservative treatment. *J Trauma*. 1977;17(7):526-31.
15. Lewallen L, McIntosh A, Dahm D. First-Time Patellofemoral Dislocation: Risk Factors for Recurrent Instability. *J Knee Surg*. 2015;28(4):303-9.
16. Nwachukwu BU, So C, Schairer WW, Green DW, Dodwell ER. Surgical versus conservative management of acute patellar dislocation in children and adolescents: a systematic review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2016;24(3):760-7.
17. Bishop ME, Brady JM, Ling D, Parikh S, Stein BES. Descriptive Epidemiology Study of the Justifying Patellar Instability Treatment by Early Results ( JUPITER ) Cohort . *Orthop J Sports Med*. 2019;7(3).
18. Hevesi M, Heidenreich MJ, Camp CL, Hewett TE, Stuart MJ, Dahm DL, Krych AJ. The Recurrent Instability of the Patella Score: A Statistically Based Model for Prediction of Long-Term Recurrence Risk After First-Time Dislocation. *Arthroscopy*. 2019;35(2):537-43.
19. Jaquith BP, Parikh SN. Predictors of Recurrent Patellar Instability in Children and Adolescents After First-time Dislocation. *J Pediatr Orthop*. 2017;37(7):484-90.
20. 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):1037-43.

21. Magnussen RA, Verlage M, Stock E, Zurek L, Flanigan DC, Tompkins M, Agel J, Arendt EA. Primary patellar dislocations without surgical stabilization or recurrence: how well are these patients really doing? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2017;25(8):2352-6.
22. Ludolph E. SF, Krumbiegel A., Hempfling H. Patellaluxation (Kniescheibenverrenkung). MED SACH. 2014.
23. Benninghoff A, Drenckhahn D. Taschenbuch Anatomie / Benninghoff ; Drenckhahn. Hrsg. von Detlev Drenckhahn. 1. Aufl. ed. München [u.a.]: München u.a. : Elsevier, Urban & Fischer; 2008. XV, 624 S. : zahlr. Ill., graph. Darst.-XV, S. : ; zahlr. Ill., graph. Darst. p.
24. Kirsch J. Taschenlehrbuch Anatomie : 80 Tabellen / Joachim Kirsch. Stuttgart: Stuttgart : Thieme; 2011. XVI, 1040 S. : zahlr. Ill., graph. Darst.-XVI, S. : ; zahlr. Ill., graph. Darst. p.
25. Oberschenkel und Knie (Abgerufen am 22.06.2017): <https://amboss.miamed.de/library#xid=yK0dQS&anker=Z01eb55d1016114d30cf335f0a56b1e9a3>
26. Outerbridge RE, Dunlop JA. The problem of chondromalacia patellae. *Clin Orthop Relat Res.* 1975(110):177-96.
27. Kaufer H. Mechanical function of the patella. *J Bone Joint Surg Am.* 1971;53(8):1551-60.
28. Wiberg G. Roentgenographs and Anatomic Studies on the Femoropatellar Joint: With Special Reference to Chondromalacia Patellae. *Acta Orthop. Scand.* 1941;12(1-4):319-410.
29. Warren LA, Marshall JL, Girgis F. The prime static stabilizer of the medial side of the knee. *J Bone Joint Surg Am.* 1974;56(4):665-74.
30. Conlan T, Garth WP, Jr., Lemons JE. Evaluation of the medial soft-tissue restraints of the extensor mechanism of the knee. *J Bone Joint Surg Am.* 1993;75(5):682-93.
31. Baldwin JL. The anatomy of the medial patellofemoral ligament. *Am J Sports Med.* 2009;37(12):2355-61.
32. Nomura E, Inoue M, Osada N. Anatomical analysis of the medial patellofemoral ligament of the knee, especially the femoral attachment. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2005;13(7):510-5.
33. 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.
34. Panagiotopoulos E, Strzelczyk P, Herrmann M, Scuderi G. Cadaveric study on static medial patellar stabilizers: the dynamizing role of the vastus medialis obliquus on medial patellofemoral ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2006;14(1):7-12.
35. Farahmand F, Senavongse W, Amis AA. Quantitative study of the quadriceps muscles and trochlear groove geometry related to instability of the patellofemoral joint. *J Orthop Res.* 1998;16(1):136-43.
36. Philippot R, Chouteau J, Wegrzyn J, Testa R, Fessy MH, Moyen B. Medial patellofemoral ligament anatomy: implications for its surgical reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2009;17(5):475-9.
37. Decante C, Geffroy L, Salaud C, Chalopin A, Ploteau S, Hamel A. Descriptive and dynamic study of the medial patellofemoral ligament (MPFL). *Surg Radiol Anat.* 2019;41(7):763-74.
38. Schmeling A. SFA Arthroskopie Aktuell Aktuelle Aspekte der patellofemorale Instabilität. Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Unfallchirurgie eV. 2010.
39. 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. *J Biomech.* 1998;31(12):1147-52.
40. Arendt EA, Fithian DC, Cohen E. Current concepts of lateral patella dislocation. *Clin Sports Med.* 2002;21(3):499-519.
41. Fithian DC, Mishra DK, Balen PF, Stone ML, Daniel DM. Instrumented measurement of patellar mobility. *Am J Sports Med.* 1995;23(5):607-15.

42. 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):174-82.
43. Nomura E, Horiuchi Y, Kihara M. Medial patellofemoral ligament restraint in lateral patellar translation and reconstruction. *Knee.* 2000;7(2):121-7.
44. Grelsamer RP, Klein JR. The biomechanics of the patellofemoral joint. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1998;28(5):286-98.
45. Goodfellow J, Hungerford DS, Zindel M. Patello-femoral joint mechanics and pathology. 1. Functional anatomy of the patello-femoral joint. *J Bone Joint Surg Br.* 1976;58(3):287-90.
46. 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.
47. Malghem J, Maldague B. Depth insufficiency of the proximal trochlear groove on lateral radiographs of the knee: relation to patellar dislocation. *Radiology.* 1989;170(2):507-10.
48. Merchant AC, Mercer RL, Jacobsen RH, Cool CR. Roentgenographic analysis of patellofemoral congruence. *J Bone Joint Surg Am.* 1974;56(7):1391-6.
49. Ahmed AM, Duncan NA. Correlation of patellar tracking pattern with trochlear and retropatellar surface topographies. *J Biomech Eng.* 2000;122(6):652-60.
50. Heegaard J, Leyvraz PF, Van Kampen A, Rakotomanana L, Rubin PJ, Blankevoort L. Influence of soft structures on patellar three-dimensional tracking. *Clin Orthop Relat Res.* 1994(299):235-43.
51. Davies AP, Costa ML, Shepstone L, Glasgow MM, Donell S, Donnell ST. The sulcus angle and malalignment of the extensor mechanism of the knee. *J Bone Joint Surg Br.* 2000;82(8):1162-6.
52. Pfirrmann CW, Zanetti M, Romero J, Hodler J. Femoral trochlear dysplasia: MR findings. *Radiology.* 2000;216(3):858-64.
53. Hing CB, Shepstone L, Marshall T, Donell ST. A laterally positioned concave trochlear groove prevents patellar dislocation. *Clin Orthop Relat Res.* 2006;447:187-94.
54. Van Haver A, De Roo K, De Beule M, Labey L, De Baets P, Dejour D, Claessens T, Verdonk P. The effect of trochlear dysplasia on patellofemoral biomechanics: a cadaveric study with simulated trochlear deformities. *Am J Sports Med.* 2015;43(6):1354-61.
55. Biyani R, Elias JJ, Saranathan A, Feng H, Guseila LM, Morscher MA, Jones KC. Anatomical factors influencing patellar tracking in the unstable patellofemoral joint. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2014;22(10):2334-41.
56. 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):1067-74.
57. Friedman LGM, White MS, Carroll PF, Macalena JA, Arendt EA, Ellermann JM, Tompkins M. MRI and Arthroscopy Correlation in the Patellofemoral Joint. *Sports Med Arthrosc Rev.* 2017;25(4):227-36.
58. Askenberger M, Janarv PM, 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.* 2017;45(1):50-8.
59. Brattstrom H, Ahlgren SA. Patellar shape and degenerative changes in the femoro-patellar joint. *Acta Orthop Scand.* 1959;29:153-4.
60. Dejour D, Le Coultre B. Osteotomies in Patello-Femoral Instabilities. *Sports Med Arthrosc Rev.* 2018;26(1):8-15.
61. Balcarek P, Jung K, Frosch KH, Stürmer KM. Value of the tibial tuberosity-trochlear groove distance in patellar instability in the young athlete. *Am J Sports Med.* 2011;39(8):1756-61.

62. Yue RA, Arendt EA, Tompkins MA. Patellar Height Measurements on Radiograph and Magnetic Resonance Imaging in Patellar Instability and Control Patients. *J Knee Surg.* 2017 Nov;30(9):943-950.
63. Larsen E, Lauridsen F. Conservative treatment of patellar dislocations. Influence of evident factors on the tendency to redislocation and the therapeutic result. *Clin Orthop Relat Res.* 1982(171):131-6.
64. Rünow A. The dislocating patella. Etiology and prognosis in relation to generalized joint laxity and anatomy of the patellar articulation. *Acta Orthop Scand Suppl.* 1983;201:1-53.
65. Simmons E, Cameron JC. Patella alta and recurrent dislocation of the patella. *Clin Orthop Relat Res.* 1992(274):265-9.
66. Kasch J. Dysplasia of the patellofemoral articulation in patellar luxation. *Beitr Orthop Traumatol.* 1984;31(7):337-43.
67. Panni AS, Cerciello S, Maffulli N, Di Cesare M, Servien E, Neyret P. Patellar shape can be a predisposing factor in patellar instability. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2011;19(4):663-70.
68. Hepp WR. Determination of femoropatellar joint dysplasia (author's transl). *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 1982;120(3):259-67.
69. Monk AP, Doll HA, Gibbons CL, Ostlere S, Beard DJ, Gill HS, Murray DW. The patho-anatomy of patellofemoral subluxation. *J Bone Joint Surg Br.* 2011;93(10):1341-7.
70. Laurin CA, Lévesque HP, Dussault R, Labelle H, Peides JP. The abnormal lateral patellofemoral angle: a diagnostic roentgenographic sign of recurrent patellar subluxation. *J Bone Joint Surg Am.* 1978;60(1):55-60.
71. Fucentese SF, von Roll A, Koch PP, Epari DR, Fuchs B, Schottle PB. The patella morphology in trochlear dysplasia--a comparative MRI study. *Knee.* 2006;13(2):145-50.
72. Imhoff AB. Checkliste Orthopädie / Andreas Imhoff, Ralf D. Linke, René Baumgartner ; unter Mitarb. von: Christoph Bartl [und 29 Weiteren]. In: Linke RD, Baumgartner R, Bartl C, editors. 3., vollständig überarbeitete Auflage ed: Stuttgart ; New York : Georg Thieme Verlag; 2014. p. 1 Online-Ressource : 500 Illustrationen.
73. Aglietti P, Insall JN, Cerulli G. Patellar pain and incongruence. I: Measurements of incongruence. *Clin Orthop Relat Res.* 1983(176):217-24.
74. Horton MG, Hall TL. Quadriceps femoris muscle angle: normal values and relationships with gender and selected skeletal measures. *Phys Ther.* 1989;69(11):897-901.
75. Paulos L, Rusche K, Johnson C, Noyes FR. Patellar malalignment: a treatment rationale. *Phys Ther.* 1980;60(12):1624-32.
76. Terry GC. The anatomy of the extensor mechanism. *Clin Sports Med.* 1989;8(2):163-77.
77. Schulthies SS, Francis RS, Fisher AG, Van de Graaff KM. Does the Q angle reflect the force on the patella in the frontal plane? *Phys Ther.* 1995;75(1):24-30.
78. Powers CM. The influence of altered lower-extremity kinematics on patellofemoral joint dysfunction: a theoretical perspective. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2003;33(11):639-46.
79. Jend HH, Schöttle H, Bahnsen J, Crone-Münzebrock W. Achsenanalyse bei Patienten mit Patella luxation. *Unfallchirurgie.* 1986;12(5):263-70.
80. Lerat JL, Moyen B, Grammont P. Morphotypes of patella instabilities. *Orthopade.* 1985;14(4):223-5.
81. Kaiser P, Schmoelz W, Schoettle P, Zwierzina M, Heinrichs C, Attal R. Increased internal femoral torsion can be regarded as a risk factor for patellar instability - A biomechanical study. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2017;47:103-9.
82. Brattstroem H. Shape of the intercondylar groove normally and in recurrent dislocation of patella. A clinical and X-ray-anatomical investigation. *Acta Orthop Scand Suppl.* 1964;68:SUPPL 68:1-148.



83. Antinolfi P, Bartoli M, Placella G, Speziali A, Pace V, Delcogliano M, Mazzola C. Acute patellofemoral instability in children and adolescents. *Joints*. 2016;4(1):47-51.
84. Diamond LS, Lynne D, Sigman B. Orthopedic disorders in patients with Down's syndrome. *Orthop Clin North Am*. 1981;12(1):57-71.
85. Mizuta H, Kubota K, Shiraishi M, Nakamura E, Takagi K, Iwatani N. Recurrent dislocation of the patella in Turner's syndrome. *J Pediatr Orthop*. 1994;14(1):74-7.
86. Balcarek P, Terwey A, Jung K, Walde TA, Frosch S, Schüttrumpf JP, Wachowski MM, Dathe H, Stürmer KM. Influence of tibial slope asymmetry on femoral rotation in patients with lateral patellar instability. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2013;21(9):2155-63.
87. Stanitski CL, Paletta GA. Articular cartilage injury with acute patellar dislocation in adolescents. Arthroscopic and radiographic correlation. *Am J Sports Med*. 1998;26(1):52-5.
88. 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):736-43.
89. von Engelhardt LV, Raddatz M, Bouillon B, Spahn G, Dàvid A, Haage P, Lichtinger TK. How reliable is MRI in diagnosing cartilaginous lesions in patients with first and recurrent lateral patellar dislocations? *BMC Musculoskelet Disord*. 2010;11:149.
90. Vollnberg B, Koehlitze 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):2347-56.
91. Paakkala A, Sillanpää P, Huhtala H, Paakkala T, Mäenpää H. Bone bruise in acute traumatic patellar dislocation: volumetric magnetic resonance imaging analysis with follow-up mean of 12 months. *Skeletal Radiol*. 2010;39(7):675-82.
92. 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 Mar;26(3):677-684.
93. Burks RT, Desio SM, Bachus KN, Tyson L, Springer K. Biomechanical evaluation of lateral patellar dislocations. *Am J Knee Surg*. 1998;11(1):24-31.
94. Guerrero P, Li X, Patel K, Brown M, Busconi B. Medial patellofemoral ligament injury patterns and associated pathology in lateral patella dislocation: an MRI study. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol*. 2009;1(1):17.
95. Salonen EE, Magga T, Sillanpää PJ, Kiekara T, Mäenpää H, Mattila VM. Traumatic Patellar Dislocation and Cartilage Injury: A Follow-up Study of Long-Term Cartilage Deterioration. *Am J Sports Med*. 2017;45(6):1376-82.
96. Zhang GY, Zheng L, Shi H, Ji BJ, Feng Y, Ding HY. Injury patterns of medial patellofemoral ligament after acute lateral patellar dislocation in children: Correlation analysis with anatomical variants and articular cartilage lesion of the patella. *Eur Radiol*. 2017;27(3):1322-30.
97. Janssen G. Patellaluxation und Bandinstabilität des Kniegelenkes. *Othop Praxis*. 1986.
98. GmbH A. Amboss Patellaluxation 2020 (Abgerufen am 18.08.2020): <https://amboss.com/de/wissen/Petllaluxation>
99. Nakagawa K, Wada Y, Minamide M, Tsuchiya A, Moriya H. Deterioration of long-term clinical results after the Elmslie-Trillat procedure for dislocation of the patella. *J Bone Joint Surg Br*. 2002;84(6):861-4.
100. Nomura E, Inoue M, Kurimura M. Chondral and osteochondral injuries associated with acute patellar dislocation. *Arthroscopy*. 2003;19(7):717-21.
101. Nomura E, Inoue M. Cartilage lesions of the patella in recurrent patellar dislocation. *Am J Sports Med*. 2004;32(2):498-502.
102. Mehl J, Feucht MJ, Bode G, Dovi-Akue D, Südkamp NP, Niemeyer P. Association between patellar cartilage defects and patellofemoral geometry: a matched-pair MRI comparison of

- patients with and without isolated patellar cartilage defects. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016;24(3):838-46.
103. Jungmann PM, Tham SC, Liebl H, Nevitt MC, McCulloch CE, Lynch J, Link TM. Association of trochlear dysplasia with degenerative abnormalities in the knee: data from the Osteoarthritis Initiative. *Skeletal Radiol.* 2013;42(10):1383-92.
  104. Zimmermann F, Liebensteiner MC, Balcarek P. The reversed dynamic patellar apprehension test mimics anatomical complexity in lateral patellar instability. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2019;27(2):604-10.
  105. Sheehan FT, Derasari A, Fine KM, Brindle TJ, Alter KE. Q-angle and J-sign: indicative of maltracking subgroups in patellofemoral pain. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468(1):266-75.
  106. Post WR, Fithian DC. Patellofemoral Instability: A Consensus Statement From the AOSSM/PFF Patellofemoral Instability Workshop. *Orthop J Sports Med.* 2018;6(1):2325967117750352.
  107. Ateshrang A, Freude T, Grünwald L, Schäffler A, Stöckle U, Schröter S. Patella dislocation: an algorithm for diagnostic and treatment considering the rotation. *Z Orthop Unfall.* 2014;152(1):59-67.
  108. Rosslenbroich S, Raschke M, Petersen W. Acute osteochondral lesions after patella dislocation. *Unfallchirurg.* 2012;115(5):392-6.
  109. Stefancin JJ, Parker RD. First-time traumatic patellar dislocation: a systematic review. *Clin Orthop Relat Res.* 2007;455:93-101.
  110. Hinton RY, Sharma KM. Acute and recurrent patellar instability in the young athlete. *Orthop Clin North Am.* 2003;34(3):385-96.
  111. Bitar AC, Demange MK, D'Elia CO, Camanho GL. Traumatic patellar dislocation: nonoperative treatment compared with MPFL reconstruction using patellar tendon. *Am J Sports Med.* 2012;40(1):114-22.
  112. Hunter LY. Braces and taping. *Clin Sports Med.* 1985;4(3):439-54.
  113. Palumbo PM. Dynamic patellar brace: a new orthosis in the management of patellofemoral disorders. A preliminary report. *Am J Sports Med.* 1981;9(1):45-9.
  114. Vermeulen D, van der Valk MR, Kaas L. Plaster, splint, brace, tape or functional mobilization after first-time patellar dislocation: what's the evidence? *EFORT Open Rev.* 2019;4(3):110-4.
  115. Erickson BJ, Mascarenhas R, Sayegh ET, Saltzman B, Verma NN, Bush-Joseph CA, Cole BJ, Bach BR. Does Operative Treatment of First-Time Patellar Dislocations Lead to Increased Patellofemoral Stability? A Systematic Review of Overlapping Meta-analyses. *Arthroscopy.* 2015;31(6):1207-15.
  116. Smith TO, Donell S, Song F, Hing CB. Surgical versus non-surgical interventions for treating patellar dislocation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015(2):CD008106.
  117. Yang F, Guo W, Wang Q, Zhu Z, Guan C, Zhao S, Yuan B. Surgical versus nonsurgical treatment of primary acute patellar dislocation: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(29):e16338.
  118. Xing X, Shi H, Feng S. Does surgical treatment produce better outcomes than conservative treatment for acute primary patellar dislocations? A meta-analysis of 10 randomized controlled trials. *J Orthop Surg Res.* 2020;15(1):118.
  119. Wang SN, Qin CH, Jiang N, Wang BW, Wang L, Yu B. Is surgical treatment better than conservative treatment for primary patellar dislocations? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2016;136(3):371-9.
  120. Smith TO, Song F, Donell ST, Hing CB. Operative versus non-operative management of patellar dislocation. A meta-analysis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2011;19(6):988-98.

121. Khan M, Miller BS. Cochrane in CORR (®): Surgical Versus Non-surgical Interventions for Treating Patellar Dislocation (Review). *Clin Orthop Relat Res.* 2016;474(11):2337-43.
122. Geierlehner A, Liebensteiner M, Schöttle P, Dirisamer F. Prevailing disagreement in the treatment of complex patellar instability cases: an online expert survey of the AGA Knee-Patellofemoral Committee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2020.
123. Drez D, Edwards TB, Williams CS. Results of medial patellofemoral ligament reconstruction in the treatment of patellar dislocation. *Arthroscopy.* 2001;17(3):298-306.
124. Ellera Gomes JL, Stigler Marczyk LR, César de César P, Jungblut CF. Medial patellofemoral ligament reconstruction with semitendinosus autograft for chronic patellar instability: a follow-up study. *Arthroscopy.* 2004;20(2):147-51.
125. Nomura E, Horiuchi Y, Kihara M. A mid-term follow-up of medial patellofemoral ligament reconstruction using an artificial ligament for recurrent patellar dislocation. *Knee.* 2000;7(4):211-5.
126. Sandmeier RH, Burks RT, Bachus KN, Billings A. The effect of reconstruction of the medial patellofemoral ligament on patellar tracking. *Am J Sports Med.* 2000;28(3):345-9.
127. Beaufile P, Thaunat M, Pujol N, Scheffler S, Rossi R, Carmont M. Trochleoplasty in major trochlear dysplasia: current concepts. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol.* 2012;4:7.
128. Schöttle PB, Fucentese SF, Pfirrmann C, Bereiter H, Romero J. Trochleoplasty for patellar instability due to trochlear dysplasia: A minimum 2-year clinical and radiological follow-up of 19 knees. *Acta Orthop.* 2005;76(5):693-8.
129. Masse Y. Trochleoplasty. Restoration of the intercondylar groove in subluxations and dislocations of the patella. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1978;64(1):3-17.
130. Diederichs G, Issever AS, Scheffler S. MR imaging of patellar instability: injury patterns and assessment of risk factors. *Radiographics.* 2010;30(4):961-81.
131. Tavernier T, Dejour D. Knee imaging: what is the best modality. *J Radiol.* 2001;82(3 Pt 2):387-405; 7-8.
132. Hunter DJ, Zhang W, Conaghan PG, Hirko K, Menashe L, Reichmann WM, Losina E. Responsiveness and reliability of MRI in knee osteoarthritis: a meta-analysis of published evidence. *Osteoarthritis Cartilage.* 2011;19(5):589-605.
133. Peterfy CG, Guermazi A, Zaim S, Tirman PF, Miaux Y, White D, Kothari M, Lu Y, Fye K, Zhao S, Genant HK. Whole-Organ Magnetic Resonance Imaging Score (WORMS) of the knee in osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2004;12(3):177-90.
134. Lynch JA, Roemer FW, Nevitt MC, Felson DT, Niu J, Eaton CB, Guermazi A. Comparison of BLOKS and WORMS scoring systems part I. Cross sectional comparison of methods to assess cartilage morphology, meniscal damage and bone marrow lesions on knee MRI: data from the osteoarthritis initiative. *Osteoarthritis Cartilage.* 2010;18(11):1393-401.
135. Scott WN. *Insall & Scott Surgery of the Knee - 5th Edition: Elsevier; 2011. 1504 p.*
136. 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):444-53.
137. Schoettle PB, Zanetti M, Seifert B, Pfirrmann CW, Fucentese SF, Romero J. The tibial tuberosity-trochlear groove distance; a comparative study between CT and MRI scanning. *Knee.* 2006;13(1):26-31.
138. Koëter S, Diks MJ, Anderson PG, Wymenga AB. A modified tibial tubercle osteotomy for patellar maltracking: results at two years. *J Bone Joint Surg Br.* 2007;89(2):180-5.
139. McNally EG, Ostlere SJ, Pal C, Phillips A, Reid H, Dodd C. Assessment of patellar maltracking using combined static and dynamic MRI. *Eur Radiol.* 2000;10(7):1051-5.
140. Beaconsfield T, Pintore E, Maffulli N, Petri GJ. Radiological measurements in patellofemoral disorders. A review. *Clin Orthop Relat Res.* 1994(308):18-28.

141. Hudek R, Schmutz S, Regenfelder F, Fuchs B, Koch PP. Novel measurement technique of the tibial slope on conventional MRI. *Clin Orthop Relat Res.* 2009;467(8):2066-72.
142. Seitlinger G, Scheurecker G, Högler R, Labey L, Innocenti B, Hofmann S. The position of the tibia tubercle in 0°-90° flexion: comparing patients with patella dislocation to healthy volunteers. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2014;22(10):2396-400.
143. Sanders TG, Paruchuri NB, Zlatkin MB. MRI of osteochondral defects of the lateral femoral condyle: incidence and pattern of injury after transient lateral dislocation of the patella. *AJR Am J Roentgenol.* 2006;187(5):1332-7.
144. 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):230-5.
145. Schüttler KF, Struwer J, Roessler PP, Gesslein M, Rominger MB, Ziring E, Efe T. Patellofemoral osteoarthritis after Insall's proximal realignment for recurrent patellar dislocation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2014;22(11):2623-8.
146. Zheng L, Ding HY, Feng Y, Sun BS, Zhu LL, Zhang GY. Gender-related differences in concomitant articular injuries after acute lateral patellar dislocation. *Injury.* 2021 Jun;52(6):1549-1555.

## Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Anne-Katrin Döring, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Der Einfluss von anatomischen Risikofaktoren auf Knorpelschäden nach Patellaerstluxation; The influence of anatomical risk factors on cartilage damage after first-time patellar dislocation“ 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.

Für den Fall, dass Sie die Forschung für Ihre Promotion ganz oder teilweise in Gruppenarbeit durchgeführt haben: 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.“

Datum

Unterschrift

## Lebenslauf

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



## Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen beteiligten Personen meinen großen Dank aussprechen, die mich bei der Anfertigung dieser Doktorarbeit unterstützt haben.

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater, Prof. Dr. med. Perka und meinen Betreuern, Dr. med. Tobias Jung und Dr. med. Clemens Gwinner für die hervorragende Betreuung. Insbesondere danken möchte ich Dr. med. Clemens Gwinner für seine allzeit bestehende Ansprechbarkeit, Unterstützung und Geduld über die gesamte Zeitspanne dieser Arbeit.

Meiner Familie, meinem Partner und meinen Freunden danke ich von ganzem Herzen für ihre ständige Ermutigung und ihren Zuspruch während Studium und vor allem auch Berufseinstieg, an dieser Doktorarbeit immer weiter zu arbeiten.