

1. EINLEITUNG

In den letzten Jahren gab es einige wichtige Entwicklungen, die neuen Input auf dem Gebiet der patellofemorale Instabilität geliefert haben. Jüngere Studien aus Europa, Asien und Nordamerika ermöglichen einen Einblick in die Strukturen, die die Patella in der femoralen Trochlea stabilisieren und die Mechanismen und Bedingungen, unter denen diese Stabilisatoren versagen und es zur Patelladislokation kommt.

Um eine Patellofemorale Instabilität dauerhaft zu behandeln, bedarf es einer genauen Kenntnis des Miteinander der verschiedenen stabilisierenden Faktoren und der Pathomechanismen respektive der Pathomorphologien, bei denen es zur Luxation kommt. Des Weiteren ist eine reproduzierbare und valide klinische und bildgebende Diagnostik notwendig, die die einzelnen stabilisierenden Faktoren untersucht und Aufschluss über den auslösenden Faktor gibt, damit der behandelnde Arzt den ursächlichen Faktor adressiert.

In dieser Arbeit sollen die verschiedenen stabilisierenden Faktoren, die notwendigen radiologischen Untersuchungen und der Einfluss verschiedener operativer Techniken auf die patellofemorale Stabilität präsentiert werden, um daraus einen Behandlungsalgorithmus zu entwerfen, der die verschiedenen Faktoren der patellofemorale Instabilität behandelt und eine physiologische Gelenkstabilität herstellt.

1.1 FAKTOREN DER PATELLOFEMORALEN INSTABILITÄT

Seit der frühen 90er Jahre haben sich verschiedene Studiengruppen der Untersuchung der individuellen Komponenten des Kniestreckapparates gewidmet, die die Patellalateralisierung limitieren ^{2, 17, 26, 38, 45, 46, 47, 66, 68, 98, 127, 128, 143}. Klinische und radiologische Studien haben eine gute Einsicht in die verschiedenen Pathomorphologien nach Patella-Erstluxation gegeben ^{1, 9, 15, 17, 41, 59, 63, 73, 91, 99, 117, 118, 145}. Diese Studien berichteten zunehmend über Verletzungen des so genannten medialen patellofemorale Ligamentes (MPFL), das eine Hauptkraft gegen die Patellalateralisierung übernimmt. Zudem wurde in diesen Studien über eine dysplastische Trochleaform berichtet. Zusammenfassend wurde gezeigt, dass es verschiedene spezifische Komponenten gibt, die das patellofemorale Gelenk in unterschiedlichen Flexionsstellungen stabilisieren und dass diese Komponenten die Patellalateralisierung bei einer

physiologischen Gelenkmorphologie verhindern. Andererseits konnten ursächliche und resultierende Pathologien der Patellaluxation in diesen Arbeiten ermittelt werden.

Während bis zu diesem Zeitraum die traditionelle Behandlungsform das Realignment der Quadricepsvektoren war, um zu verhindern, dass die Patella aus der Trochlea gezogen wird, mussten diese Erfahrungen zu einer Änderung in der Herangehensweise an die Patellofemorale Instabilität führen. Während also die traditionellen chirurgischen Eingriffe den Effekt der Trochleamorphologie und den Einfluss des medialen patellofemorales Bandapparates nicht beachtet haben, zielten neue Behandlungsformen darauf ab, die Schlüsselrolle der passiven Stabilisatoren, also der knöchernen Geometrie und des Kapselbandkomplexes, zu respektieren und zu adressieren. Es wäre nicht das erste Mal in der Geschichte der orthopädischen Chirurgie, dass sich die Vorgehensweise zur Behandlung einer Gelenkinstabilität über die Jahre grundlegend geändert hat. Ähnliches konnte schon bei der chirurgischen Therapie zur Schulterinstabilität beobachtet werden: während anfänglich noch eine Humerusderotation zur Veränderung der Muskelzugrichtung durchgeführt wurde⁷⁶, wurde später der Kapsel-Labrumapparat rekonstruiert, da dieser Eingriff die eigentliche Pathologie behandelte. Dadurch konnte die postoperative Beweglichkeit gesteigert und die Komplikationsrate bezüglich Schmerzen und Rezidiven deutlich gesenkt werden. Ähnliches konnte auch in der Therapie der chronischen Sprunggelenkinstabilität beobachtet werden. Während anfänglich noch aufwendige Sehnen- oder Knochentransfers durchgeführt wurden, wurden später die rupturierten stabilisierenden Ligamente direkt behandelt oder ursächliche Morphologien wie ein Rückfußvarus korrigiert.

In der Therapie der patellofemorales Instabilität sollte also genauso verfahren werden. Das bedeutet, dass nicht mehr die Quadricepszugrichtung verändert werden sollte, sondern die anatomischen Strukturen behandelt werden, die ursächlich für eine Instabilität sind oder nach einer Luxation pathologisch verändert sind.

1.2 GRUNDÜBERLEGUNGEN

Man unterscheidet in allgemeinen zwischen drei Faktoren, die die Gelenkstabilität bestimmen: die aktiven Faktoren (Muskulatur), die passiven Faktoren (Bänder und Kapsel) und die statischen Faktoren (Knochengeometrie).

In den strecknahen Stellungen zwischen 0 und 40° Flexion, bei denen die Patella hauptsächlich luxiert, bestimmen zwei Komponenten die mediolaterale Beweglichkeit (axiale Translation):

die Kongruenz zwischen Trochlea und Patella, die durch die Trochleamorphologie bestimmt ist (statischer Faktor) ^{37, 87, 92, 127} und

der mediale patellofemorale Kapselbandkomplex (passiver Faktor) ^{51, 52, 66, 140}

Die Kombination aus diesen beiden so genannten passiven Faktoren bestimmen die Limits der passiven patellofemoralen Translation ⁵⁰.

Die Quadricepsvektoren – aktiver Faktor - hingegen haben in diesen Flexionsstellungen wenig Einfluss auf die patellofemorale Stabilität.

1.2.1 DIE TROCHLEAMORPHOLOGIE - DER STATISCHE FAKTOR

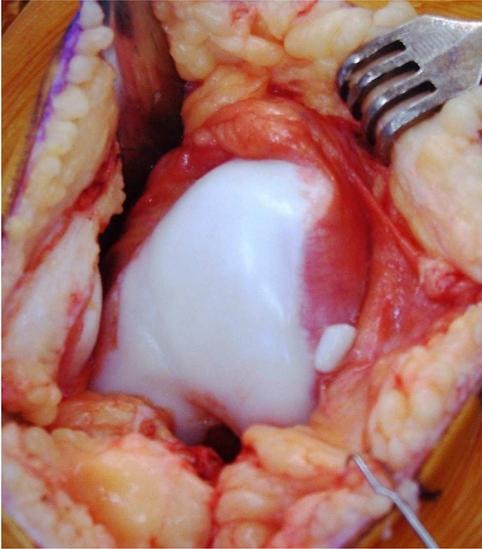
Ahmed und Duncan² haben die komplexe Geometrie des patellofemoralen Gelenkes zwischen 30° und 100° Flexion untersucht und konnten zeigen, dass die mediolaterale Translation hauptsächlich von der Interaktion der patellofemoralen Kontaktflächen kontrolliert wurde. Im einzelnen zeigten sie, dass die mediolaterale Translation der Patella durch die Trochleamorphologie bestimmt wurde, während die retropatellare Morphologie eher eine Rolle bei der Kontrolle der patellären Rotation spielt. Bestätigend konnten Heegard et al. zeigen, dass die knöchernen Führung der Patella durch die Trochlea(grube) den stabilisierenden Effekt der Weichteile in den meisten Bewegungsabschnitten dominiert ⁶⁸. Dies gilt zumindest für Knie mit einer normalen Trochleamorphologie. In voller Streckung hingegen mit eher geringer patellofemorale Kontaktfläche bestimmen die medialen patellofemoralen Weichteile und Zugkräfte zunehmend die mediolaterale Translation. Aufgrund dieser Kenntnisse kann davon ausgegangen werden, dass die statischen und passiven Stabilisatoren die mediolaterale Translation des patellofemoralen Gelenkes bei verschiedenen Flexionsgraden zu unterschiedlichen Anteilen bestimmen. Während die Patellatranslation strecknah von dem medialen patellofemorale Komplex limitiert wird, wird sie mit zunehmender Flexionsstellung von der patellofemoralen Gelenkgeometrie

bestimmt, und erst bei Flexionen über 60°, wenn die Patella in die Notch eintaucht, wird sie auch durch die aktiven Faktoren stabilisiert.

Fahramand et al. haben das Lateralisierungsverhalten der Patella während der Knieflexion unter Applikation eines konstanten Quadricepszugs bei Knien mit physiologischer Trochleamorphologie gemessen ⁴⁶. Sie haben gezeigt, dass die Kraft, die aufgebracht werden musste, um die Patella um 5 mm zu lateralisieren, zwischen 60° und 90° Flexion signifikant zunahm. In einer weiteren Studie hat die selbe Gruppe die Tiefe und den Sulcuswinkel der Trochlea bei verschiedenen Flexionsgraden gemessen und gezeigt, dass die Trochleatiefe während Flexion nicht zunahm ⁴⁷. Diese beiden Studien zeigen auf, dass die Trochleamorphologie im physiologischen Knie schon bei niedrigen Knieflexionsgraden die dominante Rolle bei der Limitierung der Patellalateralisierung spielt. Zudem konnten sie nachweisen, dass die applizierten Quadricepsvektoren bei physiologischer Trochleamorphologie keinen großen Einfluss auf die patellofemorale Stabilität haben, da diese von den passiven und statischen Faktoren bestimmt wird ⁴⁶.

Eingehend mit der 3-dimensionalen Morphologie der Trochlea bei Patienten mit einer patellofemorale Instabilität haben sich Hing et al. ⁷⁰ befasst. Wie vorangegangene Studiengruppen fanden auch sie eine abgeflachte oder gar konvexe Trochlea mit einem verminderten Sulcuswinkel ^{30, 37, 109}. Weiterführend waren sie die ersten, die gezeigt haben, dass die Trochleagrube bei dieser Pathomorphologie deutlich medialer liegt, was zu einer vermehrten Lateralisierungstendenz der Patella führt. Gleichzeitig konnten sie zeigen, dass der mediale Condylus etwas verkürzt ist, so dass der Verbund zwischen lateralem und medialem Condylus zu einer lateral abgeflachten Trochleafacette führt und die eigentliche Trochlea mit Knochen ausgefüllt ist.

Abbildung 1: Die Morphologie einer dysplastischen Trochlea, Knie links: man sieht die die abgeflachte Trochlea und die komplett aufgehobene trochleäre Grube.

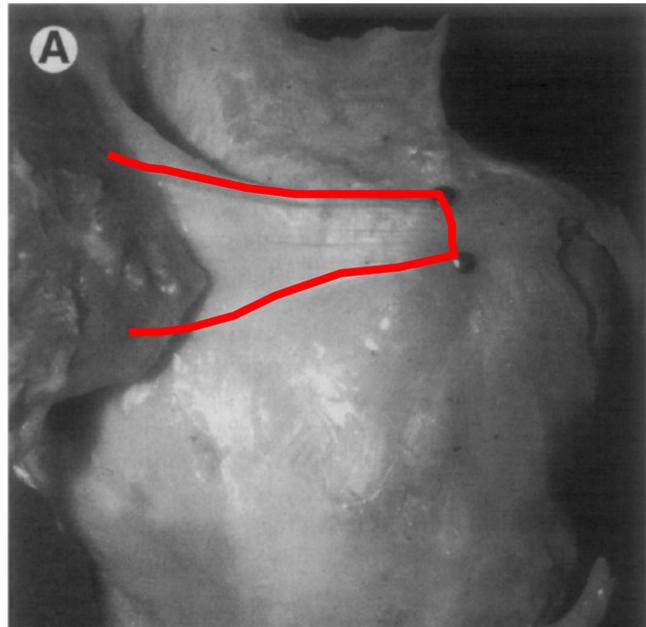
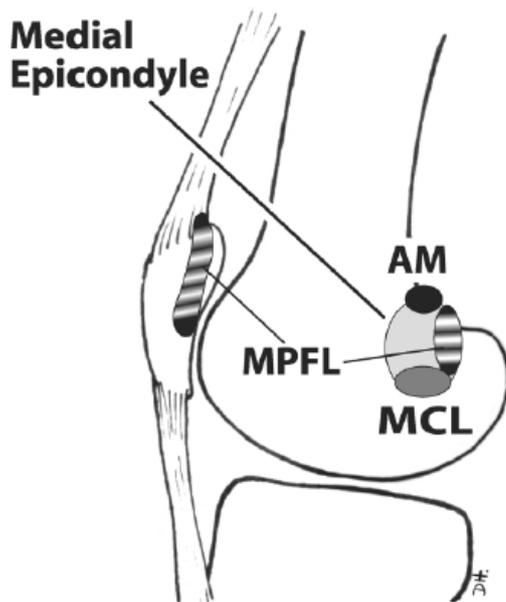


1.2.2 ANATOMIE UND BIOMECHANIK DES MEDIALEN PATELLOFEMORALEN KOMPLEXES - DER PASSIVE FAKTOR

Die Anatomie der medialen und anterioren Kniestrukturen wurden im Detail von Warren und Marshall¹⁴⁹, Reider¹¹³ und Terry¹⁴¹ beschrieben. Warren und Marshall haben medial drei Schichten definiert: die erste Schicht enthält das oberflächliche mediale Retinaculum, das von distal von der anteromedialen Tibia nach proximal an die distale Patella hin verläuft. Die Fasern des medialen patellotibialen Ligamentes verlaufen senkrecht zu diesem Retinaculum, ebenfalls von der anteromedialen Tibia bis hin zum medialen Patellarand^{26, 38, 141}. In der zweiten Schicht haben Warren und Marshall¹⁴⁹ das mediale patellofemorale Ligament (MPFL) zusammen mit dem oberflächlichen Anteil des medialen Collateralbandes (MCL) identifiziert. Das MPFL verläuft dabei vom medialen femoralen Condylus^{9, 66, 113, 149} an das mediale Drittel der Patellakante. Je nach Literaturangabe differieren die femoralen Insertionsstellen voneinander. Die aufwendigsten topographische Studien dazu hat Nomura

durchgeführt, der den femoralen Insertionspunkt superoposterior des medialen Epicondylus, respektive posterodistal des Tuberculum adductorium beschrieben hat⁹⁶. An der Patella inseriert das MPFL am medialen Patelladrittel^{4, 132, 135, 143}. Zusätzlich existieren Fasern zwischen dem anterioren Anteil des MPFL und der Sehne des vastus medialis obliquus (VMO), dem wichtigsten aktiven Faktor gegen die Patellalateralisierung^{96, 100, 102, 107, 113}. Die dritte Schicht beinhaltet das mediale patellomeniscale Ligament (MPML), eine Verdichtung von Fasern entlang der medialen Begrenzung des Hoffa'schen Fettkörpers, die am inferioren medialen Patelladrittel inserieren, direkt distal des MPFL^{26, 38}. Während Reider et al. nicht in allen Kadavern ein MPFL identifizieren konnten¹¹³, konstatierte Conlan bei 29 von 33 gefrorenen Kadaverknien eine „ausgeprägte Struktur“ mit entsprechender Variabilität²⁶. In 2 von den 25 Knien, die auf ihre Patellamobilität getestet wurden, war palpatorisch im medialen patellofemoralen Bereich keine Struktur aus zu machen. Beide dieser Knie zeigten eine im Vergleich mit den anderen signifikant größere Patellalateralisierung. In zwei Studien mit gefrorenen Kadavern konnte Desio das MPFL in verschiedener Ausprägung bei allen Knien identifizieren^{17, 38}. Hautamaa präparierte den medialen patellofemoralen Komplex schichtweise und konnte in allen Fällen eine Bandstruktur identifizieren, die unter dem VMO entlang verlief⁶⁶. Dieser Komplex repräsentierte ganz offensichtlich das MPFL, das von der Sehne des VMO zu trennen und einfach zu unterscheiden ist, da es ohne Durchsetzung mit Muskelfasern von der Patella zum Femur hin verläuft. Nomura berichtete, dass das MPFL in 2 von 30 Knien nicht direkt an den medialen Patellarand inserierte, aber an den medialen Aspekt des Quadricepsmuskels, proximal der patellären Insertion. Wir haben aber bis heute noch nicht genügend Information über das MPFL und wie es mit anderen Morphologien in Verbindung steht, um zu wissen, ob eine Korrelation zwischen dem Erscheinungsbild, seiner Stärke oder sogar Präsenz und anderen Eigenschaften des Knies wie zum Beispiel der Trochleaform besteht. 1994 zumindest wurde von Bereiter die dringende Hypothese aufgestellt, dass ein insuffizientes MPFL bei Patienten mit Trochleadysplasie nicht Ursache, sondern Folge der Trochleadysplasie sei¹². Nomura war auch der erste, der die Dimension des MPFL und dessen Größe im Verhältnis zum VMO beschrieb⁹⁷. Die Größe der femoralen Insertion wird in einer Metaanalyse von Amis in der proximodistalen Ausdehnung als 10-15 mm lang beschrieben⁴. Intramural differieren die Angaben über die Größe je nach Lokalisation und Studiengruppe zwischen 3 mm¹¹³ anterior des femoralen Ansatzes und 30 mm im estimierten Ligamentzentrum¹⁴³ (Abbildung 2).

Abbildung 2: Die Anatomie des MPFL mit femoralem und patellärem Ansatz ^{96, 132}



Der Anteil der einzelnen medialen Strukturen gegen die Patellalateralisierung wurde von verschiedenen Gruppen an Knien mit einer physiologischen Trochleamorphologie untersucht ^{17, 26, 38, 66, 119}. Dabei wurden die Strukturen des medialen Weichteilapparates, die zur Stabilität beitragen, sequentiell durchtrennt: in allen Studien konnte kontinuierlich gezeigt werden, dass das MPFL die ligamentäre Struktur ist, die den größten Anteil der passiven Stabilisatoren gegen die Patellalateralisierung ausmacht.

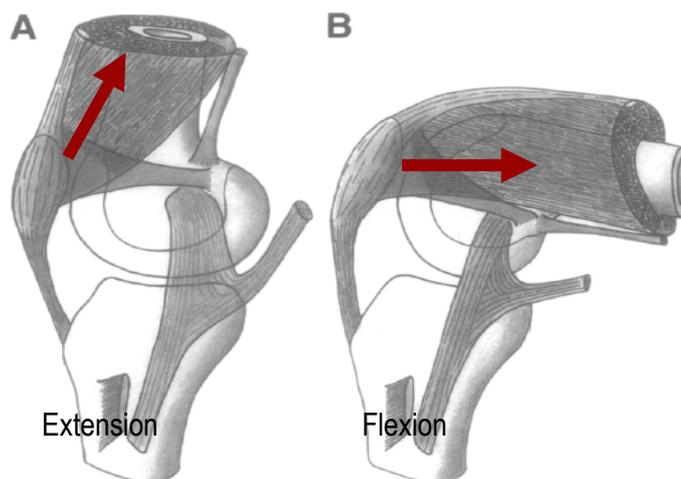
Nomura untersuchte den Einfluss des MPFL und des oberflächlichen Retinaculums gegen die Patellalateralisierung an 10 Kadaverknien ¹⁰⁰. Die Patellalateralisierung wurde durch eine konstante lateralisierende Kraft von 10 N erzeugt und in 20° und 120° Knieflexion gemessen. Während die isolierte MPFL Durchtrennung in beiden Flexionen zu einer massiven Zunahme der Patellalateralisierung führte, konnte diese durch eine isolierte Rekonstruktion wieder normalisiert werden. Je nach Studie wurde die medialisierende Wirkung des MPFL anteilig zwischen 40 % und 81 % evaluiert ^{17, 38, 66, 119}.

Konsens all dieser Studien war, dass die isolierte Rekonstruktion des MPFL ausreicht, um die patelläre Translation zu normalisieren, und dass eine zusätzliche mediale Raffung nicht nötig sei. Man muss bei all diesen Studien aber bedenken, dass es sich um Untersuchungen an Knien mit physiologischer Trochleamorphologie gehandelt hat und somit der Einfluss eines pathologischen statischen Faktors nicht ins Gewicht gefallen ist.

1.2.3 DIE QUADRICEPSMUSKULATUR – DER AKTIVE FAKTOR

Obwohl der Vektor des VMO so verläuft, dass er einer Patellalateralisierung sowohl bei aktiver Kontraktion als auch bei passivem Muskelwiderstand entgegen wirkt, ist der Effekt der Muskelkräfte auf die patellofemorale Beweglichkeit noch nicht gänzlich definiert. Unter Berücksichtigung dessen, dass der VMO der Patellalateralisierung entgegen wirken soll, variiert die Ausrichtung des VMO während Flexion beträchtlich (Abbildung 3). Betrachtet man den VMO-Vektor während Flexion, stellt man fest, dass er erst ab einer Flexion von 60° eine stabilisierende Wirkung in der Transversalebene entwickelt, die in 90° am größten ist.

Abbildung 3: Faserverlauf des vastus medialis obliquus abhängig von der Knieflexion



Ab dieser Flexion ist die Patella aber schon in die Notch eingetaucht und somit nicht mehr von muskulären Einflüssen abhängig, auch nicht beim Vorliegen einer Trochleadysplasie ^{2, 46, 69}. Biomechanisch konnte Farahmand ⁴⁶ zeigen, dass das Translationsverhalten der Patella in Gelenkstellungen zwischen 15° und 75° nicht von physiologischen Muskelkräften beeinflusst wird. Bei der Beurteilung dieses Ergebnisses muss aber berücksichtigt werden, dass die Trochleamorphologie physiologisch war und die aktiven Faktoren somit ab 15° Flexion dominiert ⁶⁹. Auf der anderen Seite zeigte Hautamaa in seiner Studie in 30° Flexion, dass eine Applikation von 25 N auf den zentralen Anteil der Quadricepssehne eine messbare Reduktion der patellären Translation ausübte ⁶⁶. Dies ist aber eher auf den hohen patellofemorale Anpressdruck in der anteroposterioren Richtung zurück zu führen als auf eine transversale Stabilisierung; wie in jedem anderen Gelenk auch beeinflusst die Größe und die Richtung von Gelenk-Kompressions-Kräften die artikuläre Kinematik. Dies trifft besonders während aktiver Muskelkontraktion zu. Powers et al. ¹¹¹ konnten zeigen, dass nahezu physiologische Muskelkräfte den patellofemorale Druck durchaus beeinflussen. Muskelvektoren können also die patellofemorale Kinematik entweder durch eine Zunahme der Gelenkreaktionskräfte oder direkte medialisierende oder lateralisierende Kraftvektoren beeinflussen. Abhängig von der Gelenkstellung können die Muskelvektoren die Patella entweder in die Trochlea hinein ziehen oder aus der Trochlea heraus lateralisieren und somit Einfluss auf die Patellastabilität nehmen. Wenn die Quadricepsaktivität also ein rasches Eingleiten der Patella in die Trochlea fördert, vermindert sie eine mediolaterale Translation und somit die Gefahr einer Dislokation; wenn sie jedoch die Patella von der Trochlea weg führt, kann dies bei insuffizientem medialen patellofemorale Bandapparat oder fehlender lateraler trochleärer Begrenzung zur Luxation führen.

Trotzdem darf man eine Sache nicht vergessen: Muskeln sind darauf ausgelegt zu arbeiten; für sie ist die Kompensation inadäquater passiver Kräfte insuffizient. Selbst wenn die Muskeln in größerer Knieflexion so ausgerichtet sind, dass sie die Patella in der Trochlea zentrieren, müssen sie dazu aktiviert werden, denn der Faserverlauf alleine verhindert keine Lateralisierung. Weiterführend erfordert Muskelaktivität Anstrengung und resultiert dann in Gelenkkompressionskräften, die eine ligamentäre Laxität kompensieren können. Es ist daher denkbar, dass die Generierung großer Gelenkreaktionskräfte teilweise für die Entwicklung arthrotischer Degenerationen nach Eingriffen am Streckapparat durch Tuberositasversatz ursächlich ist ^{7, 27, 83}. Eine Anteromedialisierung des VMO zur

Verstärkung der passiven Stabilität sollte daher kritisch betrachtet werden, da sie im relaxierten Muskelzustand keine Wirkung hat und es bei Aktivierung zu nicht vorhersagbaren Veränderungen kommen kann, da das Langzeitverhalten von Muskelfasern auf eine erhöhte Ruhelast und –länge nicht bekannt ist. Zusammengefasst kann die Muskelkontraktur also einen inkonsistenten und nicht vorhersehbaren Effekt auf die Gelenkbeweglichkeit haben; sie kann eine unphysiologische Kinematik sowohl verursachen als auch verhindern, abhängig von der Größe und der Richtung (Vektor) der resultierenden Muskelkraft im Verhältnis zum insuffizienten Ligamentkomplex^{29, 108}. Da Muskelkräfte die eigentlichen Grenzen der Gelenkbeweglichkeit durch erhöhte Gelenkdrücke reduzieren können, muss auch darauf geachtet werden, die patellofemorale Translation im muskelrelaxierten Zustand zu beurteilen²⁸. Alternativ resultieren Muskelkräfte, die nach lateral ziehen, bei der Untersuchung in einer Subluxation²⁹. Daher ist zu bedenken, dass ein Alignment des Streckmechanismus bestimmt, ob eine Quadricepsaktivierung die Patella in die Trochlea führt oder sie aus der Trochlea heraus zieht und ob eine zu weite Medialisierung der distalen Aufhängung des Streckapparates den Quadricepsvektor so massiv erhöht, dass es bei Flexionen ab 70° zu einer Patellasubluxation oder gar –luxation kommen kann.

1.2.4 DAS ZUSAMMENSPIEL DER FAKTOREN

Indes bleibt zusammen zu fassen, dass eine Patella bei intakten und physiologischen statischen und passiven Stabilisatoren nicht luxieren kann^{52, 66, 140}. Weiterhin besteht kein Hinweis darauf, dass ein Malalignment, egal wie ausgeprägt es ist, zu einer Luxation führen kann, ohne dass die passiven Stabilisatoren verletzt oder hypoplastisch oder die statischen pathologisch verändert sind. Auf der anderen Seite ist nach der Definition von Noyes¹⁰⁵ eine hypermobile Patella als instabil zu bezeichnen, selbst wenn die Muskelzüge so aligniert sind, dass sie einer Lateralisierung entgegen wirken. Somit sind eine exzessive passive Laxität und eine pathologische Statik die essentiellen Faktoren bei der patellofemorale Instabilität und die Rolle des Alignments des Streckapparates eher hintergründig.

1.3 DIE ANATOMIE DER PATELLOFEMORALEN INSTABILITÄT

Schon lange wurde angenommen, dass es anatomische Merkmale gibt, die für eine Patellaluxation charakteristisch sind^{3, 14, 150}. Manche dieser Merkmale können die „Patellaführung“ in der trochleären Grube entweder alleine oder in Kombination mit anderen Merkmalen minimieren und somit die Gegebenheiten für eine Patellaluxation schaffen. Ein Knie mit einer oder mehreren Pathomorphologien prädestiniert dabei eher eine Patellaluxation. Cash und Hughston¹⁹ haben schon 1988 berichtet, dass sich bei bestimmten anatomischen Befunden am unverletzten Knie eine klinische Verschlechterung nach der Behandlung einer Patellaluxation voraussagen lässt. Auch andere Studiengruppen hatten eine Assoziation zwischen so genannten „dysplastischen Eigenschaften“ und dem Risiko einer Reluxation nach primärer Patellaluxation fest gestellt^{67, 81}. Larsen und Lauridsen haben gar eine solche Menge an „dysplastischen Merkmalen“ gefunden, dass es ihnen nicht möglich war, eine spezifische Assoziation zwischen den häufigsten Abnormalitäten und einem erhöhten Risiko einer Reluxation auf zu zeigen⁷⁷. Der „typische“ Patienten-Morphotyp wurde schon frühzeitig ausführlich als heranwachsende, etwas übergewichtige, x-beinige Frau mit allgemeiner Bandlaxität^{81, 84, 116}, einer Patella alta^{77, 116}, einer Trochleadysplasie³⁶, einer Rotationsfehlstellung und einer valgischen Beinachse^{13, 104} charakterisiert. Die Trochleadysplasie (TD) reduziert die „Einstellung“ der Patella in der Trochlea während der Flexion und fördert zusätzlich noch direkt das Risiko einer rezidivierenden Luxation, da die „relative Höhe“ des lateralen Condylus und damit der laterale trochleäre Slope vermindert sind⁴⁴. Dysplasien im Bereich der medialen patellofemoralen Weichteile werden ebenfalls häufiger bei Patienten mit rezidivierenden Patellaluxationen gefunden als bei der Normalbevölkerung^{104, 116, 134}. Eine ligamentäre Hyperlaxität, wie sie bei Patienten mit einer rezidivierenden Luxation häufig beschrieben wird^{116, 134}, kann zusätzlich die medialen patellofemoralen Zugkräfte reduzieren und so eine Patellalateralisierung begünstigen.

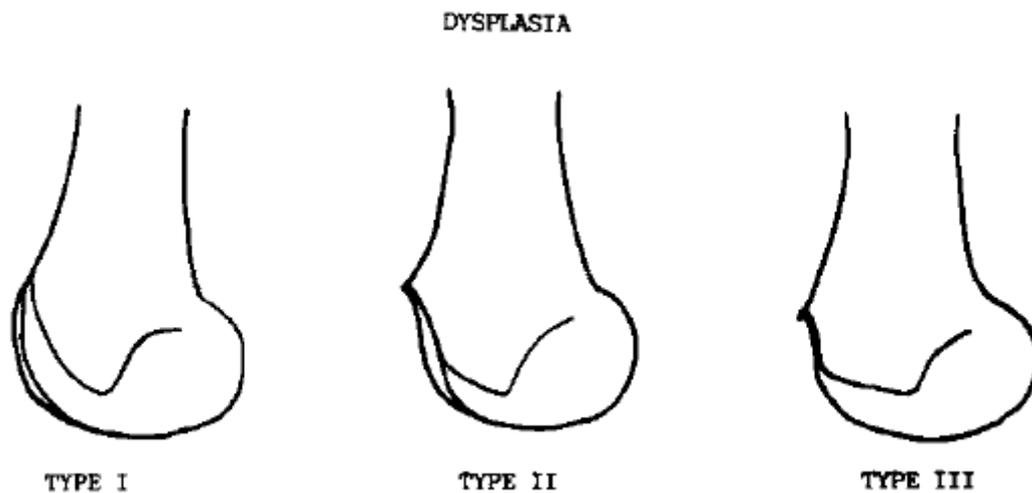
Eine Dysplasie der medialen patellofemorale Weichteile kann sogar direkt zu einer Patelladislokation führen, wenn sie die stabilisierenden Bänder, im Besonderen das MPFL betrifft. Dies erscheint einleuchtend, wenn man daran denkt, dass es strecknah keine ossäre patellofemorale Führung gibt und die laterale Translation nur von den passiven Faktoren limitiert werden kann. Zudem ist bekannt, dass eine patellofemorale Instabilität auch mit einer Muskelimbalance und –dysplasie, im Besonderen der medialen Quadricepsanteile einhergeht. Es ist aber nicht gänzlich geklärt, ob dies anlagebedingt ¹⁰⁴ oder als Folge der Luxationen zu betrachten ist ^{71, 117, 118}.

1.3.1 EINFLUSS DER FEMORALEN DYSPLASIE AUF DIE PATELLOFEMORALE STABILITÄT

Wie bereits zuvor erklärt, definiert sich eine Trochleadysplasie durch eine abgeflachte und medialisierte Trochlea, die aber nicht die anteroposteriore Höhe der Condylen betrifft. Dadurch ist die Steigung der lateralen Trochleafacette (lateral Slope) erniedrigt, in manchen Fällen ist die Trochlea daher nicht nur vermindert konkav, sondern sogar flach oder konvex. In jedem Fall wurde diese Pathomorphologie immer im Zusammenhang mit rezidivierenden Patellaluxationen diagnostiziert.

Dejour et al. ³⁷ definierte als erster das „crossing sign“, das auf einem seitlichen Röntgenbild, auf dem beide posterioren Condylen streng übereinander liegen, den Schnitt des tiefsten Punktes der Trochlea mit dem prominentesten Punkt der lateralen Condyle beschreibt (Abbildung 4). Dieses „crossing sign“ hat einen sehr hohen diagnostischen Wert, da es auf eine Trochleadysplasie hinweist. Die Eminenz der Trochlea repräsentiert dabei den Überhang der proximalen Trochlea im Verhältnis zum anterioren Cortex der lateralen Femurcondyle. Diese Eminenz kann dabei an der Schnittstelle die Form eines Sporns oder einer Schanze annehmen, was das Fehlen der trochleären Grube in diesem Bereich verdeutlicht.

Abbildung 4: Das crossing sign³⁷: in einem seitlichen Bild, bei dem die posterioren Condylen genau übereinander liegen, wird die Lage der Trochlea zur lateralen Condyle beurteilt. Wenn die Trochlea die laterale Condyle schneidet, wird von einem positiven crossing sign gesprochen. Umso weiter distal sich der Schnittpunkt befindet, desto höher wurde der Schweregrad der Trochleadysplasie beurteilt.



Dejour³⁷ verglich weiterhin die Röntgenaufnahmen und Computertomographien von Patientenknieen mit einer oder rezidivierenden Patellaluxation mit den nicht betroffenen Knieen einer Gruppe, die nur ipsilaterale Luxationen angaben und einer anamnestisch komplett blanden Kontrollgruppe, um zu erforschen, welche anatomischen Gegebenheiten mit der Patellaluxation korrelieren. Damals wurden vier Faktoren als auslösend beschrieben:

- eine Trochleadysplasie bei 85 % aller Patienten mit rezidivierenden Luxationen
- einen erhöhten lateralen patellären Tilt (Abbildung 5) (damals von den Autoren noch als „Quadricepsdysplasie“ interpretiert) bei 83 % der Patienten
- eine Patella alta (Abbildung 6) bei 24 % der Luxierer und
- einen Abstand zwischen Tuberositas tibiae und trochleärer Grube, sog. TTTG⁶² (Abb. 7), in zwei übereinander projizierten axialen CT Schichten von mehr als 20 mm bei 56 % der Patienten.

Die gleichen Parameter waren im Vergleich nur bei 3% - 6,5% der Kontrollgruppe positiv. Ähnlich wie zuvor andere Studiengruppen folgerte auch die Gruppe aus Lyon, dass die patellofemorale Instabilität multifaktoriell ist.

Abbildung 5: Zur Bestimmung des patellären Tilt – der lateralen patellären Inkliniation – wird die axiale Hauptachse der Patella verlängert und mit der posterioren Condylenlinie geschnitten. Der daraus entstehende Winkel gibt den Tilt an ¹¹.

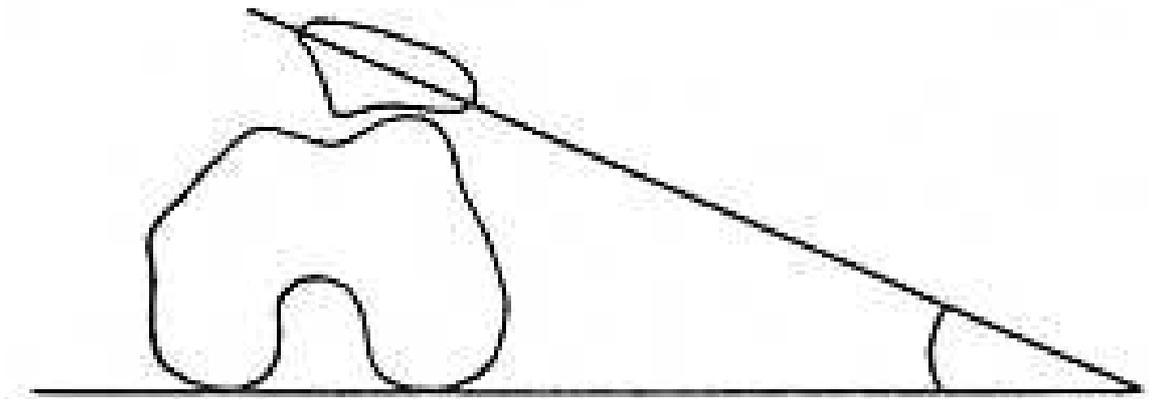


Abbildung 6: Die Patellahöhe nach Caton-Deschamps²¹: wird als Verhältnis zwischen dem Abstand der distalen patellären Gelenkfläche zur anterioren tibialen Gelenkfläche (AT) und dem Abstand der proximalen zur distalen patellären Gelenkfläche (PA) errechnet. Werte über 1,2 gelten als Patellahochstand.

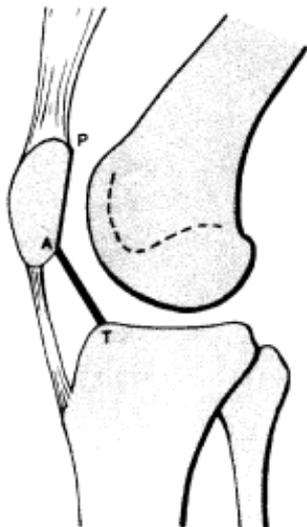
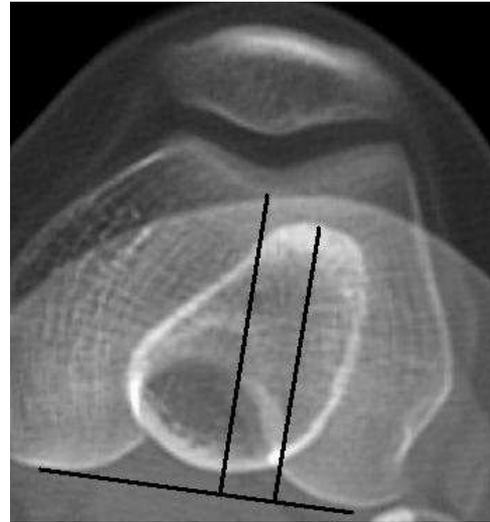
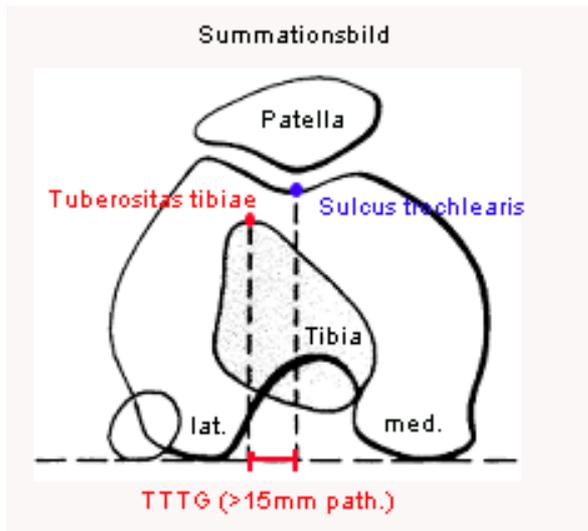


Abbildung 7: TTTG – der Abstand zwischen der Tuberositas Tibiae und der trochleären Grube ¹¹:
wird aus zwei axialen übereinander gelagerten Schichten zusammengesetzt – der proximalen Trochlea, die komplett mit Knorpel bedeckt ist und der Tuberositas Tibiae, bei der das Ligamentum patellae inseriert: es wird der Abstand zwischen dem tiefsten Punkt der Trochlea und dem Zentrum der Tuberositas in Referenz zur posterioren Condylenlinie gemessen. Werte zwischen 12 und 15 mm gelten als physiologisch.



1.3.2 DER MEDIALE PATELLOFEMORALE BANDAPPARAT UND SEINE STABILISIERENDE BEDEUTUNG

Seit mehr als einem viertel Jahrhundert publiziert eine Gruppe der Duke-Universität, dass eine akute Patellaluxation Verletzungen am medialen Retinaculum verursacht ^{10, 48, 117} und dass Lokalisierung und Ausmaß dieser Verletzungen untersucht und dokumentiert werden müssen, um sie dann im Patientenmanagement zu berücksichtigen ¹⁰. Eine Schwäche des medialen Retinaculums sowie blutige Ergüsse in diesem Bereich wurden von zahlreichen Untersuchern als Hinweis für eine stattgehabte Patellaluxation verwendet ^{10, 24, 59, 67, 77, 82, 85, 95, 146}. In einer retrospektiven Studie an 55 Patienten, die aufgrund einer primären Patellaluxation chirurgisch behandelt wurden, konnte gezeigt werden, dass bei 54 dieser Patienten das mediale Retinaculum gerissen und bei einem gedehnt war.

1.3.3 DIE MPFL VERLETZUNG BEI DER CHRONISCHEN INSTABILITÄT

Nomura⁹⁸ evaluierte die Morphologie des MPFL bei 67 Knien von 64 Patienten, 18 davon mit akuter Luxation und 49 mit einer chronisch habituellen Luxation. Die MPFL Verletzungen der akuten Luxationen konnten dabei in zwei Gruppen unterteilt werden: diejenigen mit einer patellären Avulsion und diejenigen mit einer intramuralen Ruptur. Die Verletzungen der Patienten mit chronischen Luxationen ließen sich hingegen in 3 Gruppen unterteilen: diejenigen mit einer losen, gedehnten femoralen Insertion (n=9), diejenigen mit hypertrophem Narbengewebe oder abnormalen Narbensträngen (n=29) und diejenigen mit aufgehobener Kontinuität oder gar Dysplasie (n=11). Die Verletzung des medialen Retinaculums ist also die häufigste Pathomorphologie nach Patellaluxation und die Verletzung bezieht in fast allen Fällen das MPFL mit ein. Das legt den Schluss nahe, dass die residuelle Laxität nach Patellaluxation am ehesten auf eine Insuffizienz des medialen Bandapparates zurück zu führen ist. Zudem kann eine Verletzung des MPFL an mehreren Lokalisationen auftreten und kann einen Hinweis auf die Ursache der Luxation geben (Trauma oder zugrunde liegende knöcherne Imbalance)^{17, 117}.

In seiner Arbeit zur chirurgischen Pathologie nach akuter Patellaluxation konnte Vainionpaa¹⁴⁶ die genaue Rupturstelle nicht lokalisieren, während Avikainen berichtete, dass 14 von 14 Patienten, die aufgrund einer Patellaluxation chirurgisch exploriert wurden, eine femorale Avulsion des MPFL aufwiesen⁹. Das MRT gilt dabei als wichtigste Bildgebung zur Beurteilung des medialen patellofemoralen Komplexes^{17, 41, 73, 98, 99, 117, 118, 133}: Sallay et al. berichteten in einer retrospektiven Studie über die Korrelation von MRT-Befund und offener chirurgischer Exploration¹¹⁷. In der Studie wurde von 23 Patienten mit einer Patella-Erstluxation berichtet. Präoperativ zeigte sich ein Abriss des MPFL am femoralen Ansatz in 87 %. Weitere parapatelläre Verletzungen wurden zusätzlich bei 43 % der Knie diagnostiziert, wobei nur ein Patient eine isolierte Ruptur am patellären Rand aufwies. Arthroskopisch konnte diese Diagnose nur bei 3 Patienten bestätigt werden, wobei aber die offene Exploration in 94 % eine MPFL Avulsion vom femoralen Ansatz darstellte (Abbildung 8).

Abbildung 8: In axialen MRT-Schichten kann nach einer Patellaluxation die Ruptur des MPFL lokalisiert werden - entweder im Bereich der Patella (Pfeil), intramural oder als Ausweitung im Bereich des femoralen Ansatzes, eher selten als Avulsion im Bereich des Femur.



Atkin et al. ⁸ berichteten in einer prospektiven MRT-Studie von Patienten mit Patella-Erstluxation, bei denen in 63 % das mediale Retinaculum als rupturiert diagnostiziert wurde. Fast die Hälfte davon waren komplette Retinaculum-Rupturen, 9% waren femoral ausgerissen und interessanterweise zeigte sich in allen Fällen ein Verletzung des Komplexes an mehreren Lokalisationen.

Burks et al. ¹⁷ führte eine Patellaluxationsstudie an Kadaverknien durch und verglich die MRT-Befunde direkt mit der offenen Exploration. Dazu lateralisierten sie die Patella um das 1,35-fache ihrer mediolateralen Länge und führten danach ein MRT sowie eine schichtweise mediale Präparation durch: in 8 von 10 Fällen zeigte sich das MPFL und das MPML hauptsächlich am femoralen Ansatz rupturiert. Das MRT hingegen zeigte eine MPFL-Ruptur nur in 6 von 10 Fällen, davon 2 am Femur, 3 an der Patella und 1 sowohl am Femur als auch an der Patella. Sie zogen daraus den Schluss, dass eine Verletzung des Retinaculums an der Patella oder eine Avulsionsfraktur der Patella eher auf eine MPML-Schädigung hinweist, während eine femorale Verletzung des Retinaculums auf eine Verletzung des MPFL hinweist.

Alle diese Studien haben dabei Patella-Erstluxationen untersucht und keinen Augenmerk auf eine begleitende Pathologie der knöchernen Geometrie gelegt. Ungeklärt bleibt daher, ob der mediale patellofemorale Komplex bei einer zugrunde liegenden Trochleadyplasie überhaupt physiologisch ausgebildet oder ebenfalls dysplastisch ist, oder ob er sich aufgrund der knöchern gegebenen lateralen Translation und Verkippung der Patella nicht richtig ausgebildet hat.

1.3.4 EINFLUSS DES MPFL AUF DAS PATELLOFEMORALE GELENK

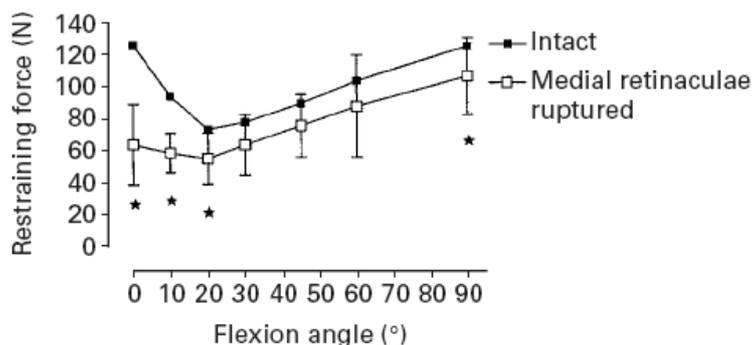
Einige in-vitro Studien konnten zeigen, dass das MPFL der hauptsächliche passive Faktor gegen die laterale Translation der Patella ist. Obwohl die genaue medialisierende Kraft des MPFL nicht gemessen wurde, gibt es zwei Studien, die die laterale Patellalaxität nach Durchtrennung des MPFL gemessen haben. Nomura et al.¹⁰⁰ haben dies in verschiedenen Flexionsstellungen an Kadaverknien untersucht, bei denen sie eine konstante Quadricepskraft aufgebracht haben und die Patella gleichzeitig mit 10 N lateralisiert haben. Sie haben dabei beim intakten Knie ohne begleitende Trochleopathologie eine Lateralisierung der Patella um 6 mm gefunden, die sich nach Durchtrennung des MPFL auf 13 mm vergrößerte. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Hautamaa et al.⁶⁶, die eine Grundspannung von 9 N auf den Quadriceps und eine lateralisierende Konstante von 22 N auf die Patella ausübten: die Patellalateralisierung nahm von 9 mm im intakten Knie auf 14 mm nach Durchtrennung des MPFL zu. Beide Studiengruppen konnten zudem zeigen, dass die Patellalateralisierung durch die Rekonstruktion des MPFL wieder normalisiert werden konnte.

Conlan et al.²⁶ testeten 25 Knie in kompletter Streckstellung ohne Quadricepsanspannung: sie untersuchten isoliert die medialisierende Funktion der einzelnen medialen patellofemoralen Strukturen, in dem sie diese schichtweise durchtrennten, und kalkultierten dann den Anteil der Strukturen an der Patellamedialisierung. Auch in diesem eher statischen Test zeigte sich, dass das MPFL 53% der Kraft egalisierte, die notwendig war, um die Patella um 13 mm zu lateralisieren, während das MPML, das Retinaculum und die tiefen Kapselstrukturen¹⁴⁹ jeweils nur 22 % egalisierten. In einer ähnlichen Studie lateralisierten Desio et al.³⁸ die Patella in 20° Knieflexion, durchtrennten sequentiell die medialen patellofemoralen Strukturen und zeigten, dass das MPFL 60% der medialisierenden passiven Kräfte ausmachte.

Senavongse et al.¹²⁸ haben die Stabilität in Flexionsgraden von 0-90° gemessen. Sie haben die Quadricepsmuskulatur dabei mit 175 N entsprechend der physiologischen Krafrichtungsvektoren der einzelnen Quadricepskomponenten belastet. Die Patella wurde in diesem Setup mit einem Kugelgelenk bei Knieflexionen von medialseits standardisiert lateralisiert und das Ausmaß der Lateralisierung wurde im intakten Kniegelenk sowie nach Durchtrennung des MPFL gemessen. Sie konnten zeigen, dass die

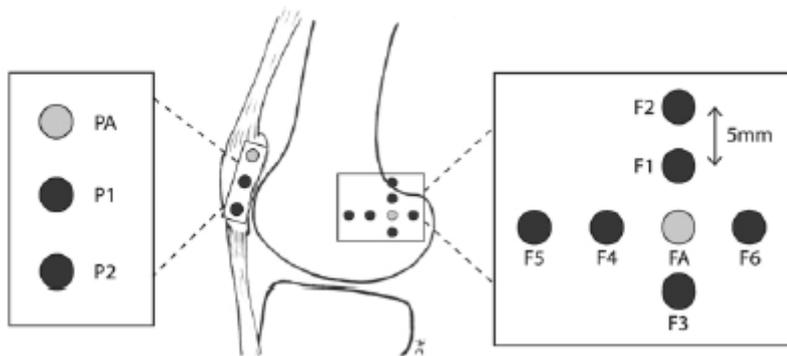
Patellalateralisierung in 20° Knieflexion am größten war (Abbildung 9). Der Anteil des MPFL an der Patellamedialisierung wurde als Differenz der Kraft vor und nach Durchtrennung des MPFL bestimmt, die notwendig war, um die Patella um 10 mm zu lateralisieren. Die größte Differenz war bei kompletter Extension zu messen und sank dann rapide bis zu einer Knieflexion von 20° (Abbildung 9) ab. In der gleichen Studie wurde untersucht, ob sich die Länge des MPFL ändert, wenn das Knie flektiert – es wurde aufgrund der Untersuchungen angenommen, dass das Retinaculum bei Knieextension angespannt ist, da die Muskeln die Patella zusätzlich proximalisieren, und in Knieflexion eher entspannt, da die Muskulatur dann ebenfalls als transversale Stabilisatoren gelten.

Abbildung 9: Die biomechanische Wirkung des MPFL: in 20° Flexion zeigt die Patella die größte Lateralisierungstendenz und in der gleichen Position zeigt das MPFL die größte Gegenspannung gegen die Lateralisierung¹²⁷.



Smirk¹³² und Steensen¹³⁵ untersuchten die Längenänderung und Spannung des MPFL und zeigten, dass eine Veränderung der femoralen Fixierung um 5 mm zu einer deutlichen Veränderung von Länge und Spannung des MPFL in größerer Flexion führen kann (Abbildung 10). Dieses Wissen muss respektiert werden, wenn man das MPFL operativ rekonstruiert, da eine zu proximale oder anteriore Fixierung am Femur die Entfernung zwischen Patella und Femur bei Flexion erhöht und zu einer Druckerhöhung im patellofemorale Gelenk führen kann⁴.

Abbildung 10: Die anatomische Insertion des MPFL: ein Versatz der femoralen oder auch patellären Insertion um 5 mm kann zu einer signifikanten Veränderung der Kinematik und des Druckes im MPFL führen^{4, 132}.



1.3.5 WEITERE ZEICHEN EINER PATELLOFEMORALEN INSTABILITÄT UND DEREN URSACHE

1.3.5.1 DIE PATELLA ALTA

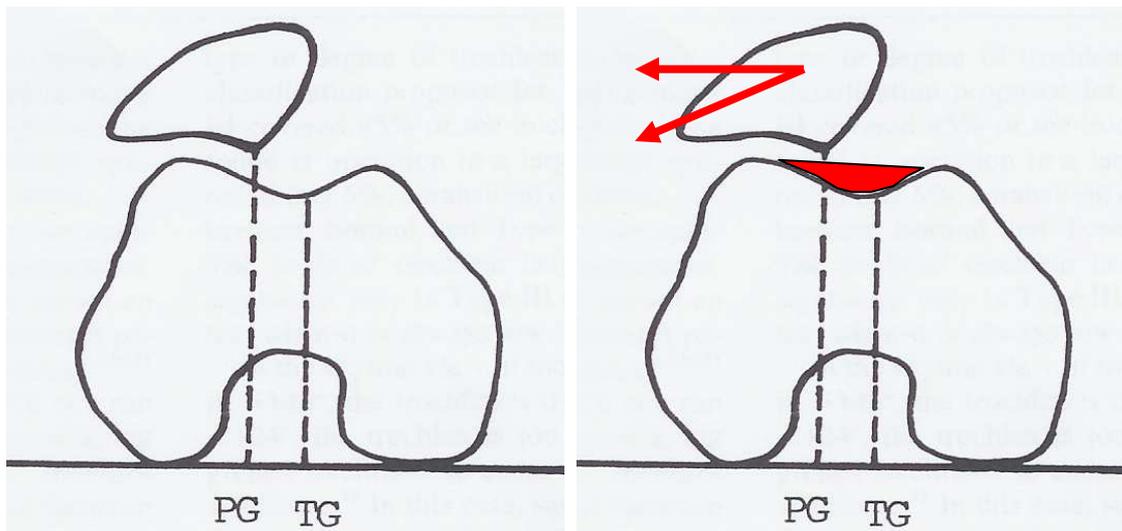
Wie von Dejour 1994 erwähnt, wurden neben der Trochleadysplasie wurde auch die Patella alta (Abbildung 6) als ursächlich für die Patellaluxation verantwortlich gemacht, da sie in vielen Studien signifikant mit einer patellofemorale Instabilität korrelierte^{8, 20, 60, 77, 80, 116, 130}. Eine Patella alta ist aber nicht unbedingt nur begünstigend oder ursächlich für eine Instabilität, sondern muss auch als Folge von pathologisch veränderten statischen und passiven Faktoren gesehen werden: bei einer Trochleadysplasie ist es der Patella strecknah nicht möglich, in die nicht vorhandene trochleäre Grube ein zu sinken, sondern wird nach proximal gedrückt wird. In diesem Fall imponiert die Bedeutung des MPFL, das dann als einzige anatomische Struktur die Patella noch führen und diese gegen den proximalisierenden Quadricepszug über die knöcherne Barriere distal halten kann. Wenn dieses aber aufgrund einer vorangegangenen Luxation gerissen ist oder aufgrund einer Trochleadysplasie hypoplastisch, fehlt auch dieser passive Mechanismus.

Das bedeutet, dass eine Distalisierung der Tuberositas zwar das klinisch radiologische Bild einer Patella alta korrigiert, aber die Ursachen, nämlich die fehlende Trochlea oder der insuffiziente Bandapparat nicht behandelt werden und dieser Eingriff somit auch nicht zu einer Stabilität führen kann.

1.3.5.2 *DER PATELLÄRE TILT UND SHIFT*

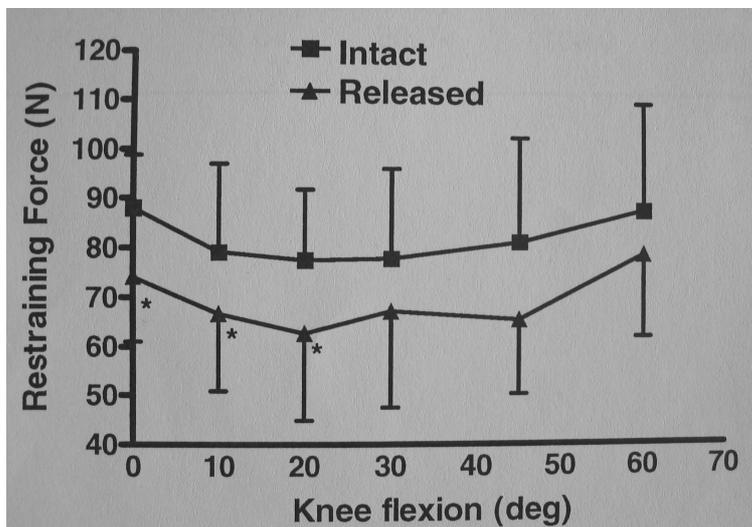
Genauso wie eine Patella alta als auslösender Faktor diskutiert wurde, wird ein erhöhte laterale Verkipfung der Patella in der axialen Ebene, der so genannte Patella-Tilt und -Shift (Abbildung 11) als ursächlich für die patellofemorale Instabilität diskutiert, was Dejour durch seine Untersuchungen auch bestätigt sah ³⁷. Ähnlich wie bei der hoch stehenden Patella sollte man daran denken, dass eine Trochleadysplasie das patellofemorale Gleiten nicht nur in der proximodistalen / sagittalen Ebene, sondern während der Flexion auch in der axialen Ebene ein transversalen Gleiten und vor allem Kippen (Einsinken der Patella in die trochleäre Grube) nach medial verhindert und damit der Tilt aufgrund knöcherner Gegebenheiten erhöht sein kann ⁵⁵.

Abbildung 11: Der patellofemorale Shift ¹¹: Abstand zwischen retropatellarem Giebel (PG) und trochleärer Grube (TG) in Referenz zur posterioren Condylenlinie. Liegt die Patella 2,5 mm lateral der Trochlea, so wird von einer Subluxationsstellung gesprochen. Bei einer Trochleadysplasie verhindert die abgeflachte Trochlea (rote Fläche) ein Einsinken und die Führung der Patella in früher Flexion. Sie drückt die Patella nach proximolateral, was zu einer Vergrößerung von Tilt und Shift führt (rote Pfeile).



Lange Zeit wurde diskutiert, dass ein zu enges laterales Retinaculum den lateralen Zug auf die Patella so massiv erhöhen kann, dass es zu einer vergrößerten lateralen Translation und einer erhöhten lateralen Verkipfung kommen kann ⁴⁹. In biomechanischen Studien konnte Amis jedoch zeigen, dass das laterale Retinaculum per se zur Stabilisierung der Patella beiträgt und eine Durchtrennung eher eine Destabilisierung bedeutet (Abbildung 12) ²³. Aufgrund dieser Studie und dem Wissen, dass das laterale Retinaculum auch erst bei Flexionsgraden über 60° eine stabilisierende Bedeutung bekommt, ist das laterale Release zur Behebung des vergrößerten strecknahen Tilt und Shift nicht indiziert ⁵³.

Abbildung 12: Einfluss des „lateral release“ auf die Patellastabilität: biomechanische Untersuchungen haben gezeigt, dass dieser Eingriff im besonderen in strecknaher Stellung zu einer Erhöhung der Patella-Lateralisation führt ²³. Diese scheint also nicht aufgrund eines zu straffen lateralen Zuges sondern eines zu schwachen medialen Zuges bedingt zu sein.



Wenn also ein erhöhter lateraler Zug oder eine zu weit lateral sitzende Tuberositas nicht ursächlich sein können und eine eventuelle Trochleadysplasie ausgeschlossen werden kann, muss der bestimmende Faktor eine Dysplasie oder Insuffizienz des medialen patellofemorales Komplexes sein.

Arendt konnte zeigen, dass ein verminderter medialer Zug durch eine Insuffizienz des medialen patellofemorales Komplexes zu einer Vergrößerung des Patellatilts und -shifts führen kann und nicht ein übermäßiger Zug der lateralen Kapsel dafür verantwortlich sein muss ⁶.

1.3.5.3 DER TTTG-ABSTAND

Der TTTG-Abstand ist der Abstand zwischen Tuberositas tibiae und trochleärer Grube ⁶² in zwei übereinander projizierten axialen CT Schichten (Abbildung 7). Er wird heutzutage als Quantifizierung des Q-Winkels gesehen, da dieser eine sehr hohe untersucherabhängige Varianz aufweist und von der Muskelaktivität beeinflusst wird. Durch die Bestimmung des Abstandes zwischen Laufflager der Patella (Trochleagrube) und Aufhängung (Tuberositaszentrum) kann die Lateralisierungstendenz eingeschätzt

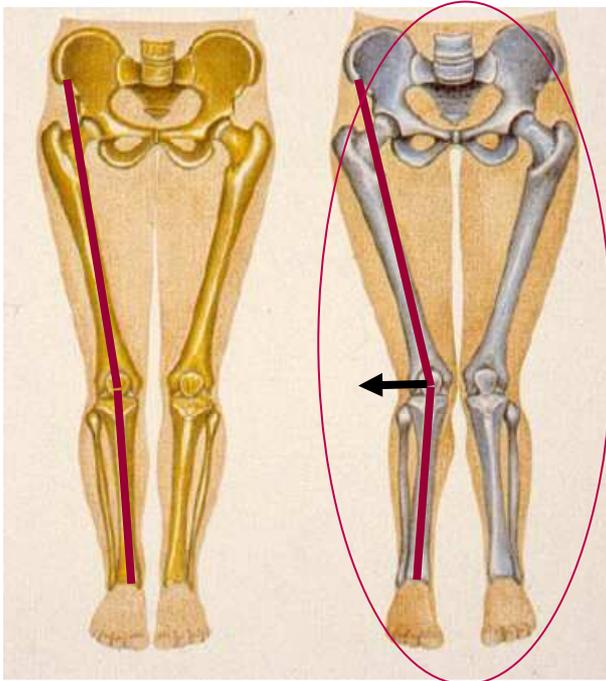
werden. Während Werte von 12-15 mm als physiologisch gelten, fanden Dejour et al.³⁷ bei 56 % ihrer Patienten einen TTTG von mehr als 20 mm.

Die Schlussfolgerung von Trillat¹⁴² war daher, dass die Tuberositas medialisiert werden müsse, um einen normalen TTTG-Abstand wieder her zu stellen und diesen lateralisierenden Zug zu vermindern.

Wenn man aber bedenkt, welche Faktoren noch zu einer Vergrößerung des TTTG führen, dann sollte diese Schlussfolgerung und operative Korrektur noch einmal überdacht werden.

Shin et al.⁷⁰ zeigten in einer morphologischen Studie, dass die trochleäre Grube bei einer dysplastischen Trochlea medialer liegt als bei einer physiologischen Trochleaform¹²⁹. Dies führt beispielsweise zu einer Erhöhung des TTTG und es muss davon ausgegangen werden, dass der vergrößerte TTTG-Abstand, den Dejour bei 54 % seiner Patienten gefunden hat, nicht durch eine lateralisierte Tuberositas, sondern durch die zu weit medial liegende trochleäre Grube verursacht ist. Des Weiteren führt aber nicht nur eine Lateralisierung der Tuberositas durch Tibia-Außenrotation zu einer Erhöhung des TTTG, sondern auch die viel häufigere Antetorsion des Femur, der mit einer Medialisierung der Trochlea verbunden ist. Neben den Rotationsfehlstellungen kann auch eine Valgusdeformität diesen Wert noch erhöhen, betrifft dabei aber nicht isoliert die Tuberositas, sondern die gesamte Tibia und den Femur (Abbildung 13). Daher scheint es in den seltensten Fällen der richtige Ansatz zu sein, die Tuberositas zur Normalisierung des TTTG zu medialisieren. Der Wert an und für sich ist dann zwar wieder physiologisch, aber auch hier wird durch die Medialisierung der Tuberositas die ursächliche Komponente für die Patellalateralisierung nicht behandelt und erscheint unangebracht.

Abbildung 13: Längsachse – Valgusfehlstellung: eine Valgusfehlstellung erhöht die Lateralisierungstendenz der Patella durch eine Medialisierung des distalen Femur und eine Lateralisierung der Tuberositas ebenfalls.



1.3.5.4 FAMILIENAMANESE

Es ist bekannt, dass die patellofemorale Instabilität häufig eine positive Familienanamnese aufweist⁸⁵. Dies gilt aber auch für weitere anatomische Merkmale wie zum Beispiel die Trochleadysplasie, die bekanntermaßen signifikant mit der patellofemorale Instabilität korreliert^{93, 115}. Neben diesen Erhebungen gibt es aber ätiologische Studien, die belegt haben, dass die Trochleaform, anders als die femorale Achse, eine vererbare, genetisch verankerte Morphologie darstellt^{58, 138, 139}. Unter Berücksichtigung dieser Tatsache sollte noch einmal darüber reflektiert werden, ob die anatomischen Merkmale, die familiär gehäuft bei Patienten mit einer Patellofemorale Instabilität auftraten, nicht doch alles Folgen einer Trochleadysplasie sind, die ja per se schon eine Instabilität erzeugen kann.

1.3.6 ZUSAMMENFASSUNG DER BEGLEITENDEN FAKTOREN

Alle oben angeführten klinisch radiologische Hinweise, die bisher als ursächlich oder auch als Risikofaktor für eine patellofemorale Instabilität gegolten haben, sind ursächlich auf eine Trochleadysplasie oder eine Insuffizienz des medialen patellofemorale Komplexes zurück zu führen, der per se auch als Folge einer dysplastischen Trochlea gesehen werden kann. Wenn man also einen dieser Faktoren diagnostiziert, muss nach weiteren Hinweisen auf die ursächliche Pathologie gesucht werden, denn nur die Adressierung dieser Pathologie kann alle Werte wieder in den physiologischen Zustand bringen. Am ehesten scheint dies die Trochleadysplasie zu sein, da sie als einzige eine Patella alta, einen erhöhten TTTG, Tilt und Shift verursachen kann und zudem genetisch vererbbar ist und somit die familiäre Häufung von Patellaluxationen begründen kann.

1.4 BIOMECHANIK DER PATELLOFEMORALEN INSTABILITÄT

Aufgrund der angeführten anatomischen Gegebenheiten, die alle die Patellastabilität beeinflussen können, scheint es einleuchtend, dass die patellofemorale Instabilität eher multifaktoriell bedingt ist. Bisher fehlten jedoch Studien, die den unterschiedlichen Einfluss der aktiven, passiven und statischen Faktoren auf die Patellastabilität darstellen. Dazu untersuchten Senavongse und Amis¹²⁷ die patelläre Translation unter konstanter Quadricepsbelastung von 175 N von 0° bis 90° Knieflexion in folgenden vier Situationen: 1. physiologisches Gelenk, 2. mit VMO-Malfunktion, 3. mit iatrogenen Trochleadysplasie sowie 4. nach Ruptur des MPFL. Sie konnten zeigen, dass ein geschwächter VMO die Patellalateralisierung ab 20° Knieflexion um 30 % erhöhte, während er strecknah nur eine Zunahme von 14 % ermöglichte. Dies entspricht der anatomischen Studie von Nomura et al.⁹⁷, der zeigte, dass der VMO strecknah die Patella eher proximalisiert und erst mit zunehmender Flexion eine Patella medialisierende Komponente aufbringt (Abbildung 3). Die iatrogene Trochleadysplasie mit einem lateralen Trochleaslope von 0°¹⁸ erhöhte die Patellalateralisierung in 20° Flexion um 70 %, die größte Zunahme, die in dem gesamten Test auf alle Flexionsstellungen verteilt gefunden wurde und zwar gerade in der Stellung, bei der die Patella bekanntermaßen am häufigsten luxiert. Dies ist darauf zurück zu führen, dass der kombinierte Effekt des Patellasehnenvektors und des Quadricepszuges, nämlich die Patella nach lateral und posterior zu ziehen, durch die laterale Trochleafacette limitiert wird⁵, was bei einer abgeflachten Trochleafacette fehlt und es in diesem Fall zu einer deutlichen Lateralisierung oder eben auch Luxation kommt. In 10° Knieflexion lag die Zunahme der Lateralisierung bei iatrogener Trochleadysplasie nur noch bei 55 %, während sie ab 60° Knieflexion unverändert im Vergleich zu einer normalen Trochleamorphologie war.

In kompletter Streckung hatte hingegen die Durchtrennung des MPFL den größten Einfluss auf die Patellalateralisierung (50 %). Der Einfluss nahm bis zu einer Kniegelenkbeugung von 20° rapide ab (22 %) und blieb danach eher unverändert.

Dies bekräftigt vorherige Studien, in denen gezeigt wurde, dass das MPFL in kompletter Kniestreckung die einzige passive Struktur ist, die einer Patellalateralisierung entgegen wirkt^{26, 38}. Mit diesen Versuch wird die Funktion des MFPL noch einmal verdeutlicht: wenn das Knie in die komplette Streckung gelangt, bewegt sich die Patella nach proximal aus ihrer knöchernen Führung (Trochlea) heraus, die

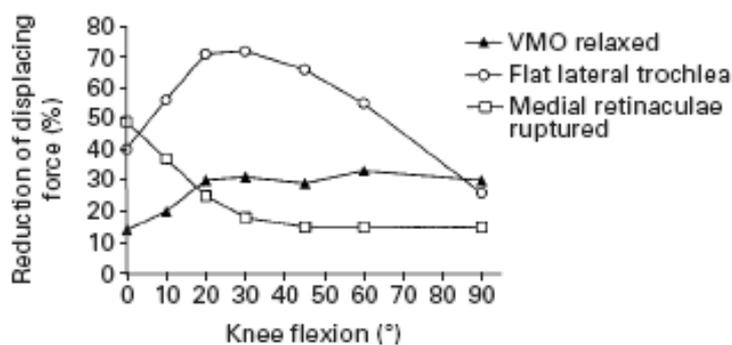
knöchernen mediolateralen Führung fehlt und die laterale Translation nimmt selbst bei relaxierter Quadricepsmuskulatur zu. Eine zusätzliche normale Quadricepsaktivität zieht die Patella nach proximalateral und fixiert sie dort. Der Stabilitätsverlust nach Durchtrennung des MPFL vermittelt, dass die Retinaculæ durch die Patellaproximalisierung angespannt werden, ähnlich wie beim Zeltaufbau, wo auch durch die Aufrichtung des Giebels die Spannseile gestrafft werden.

Wenn man sich also die patellofemorale Führung zu bestimmten Abschnitten der Knieflexion betrachtet, so haben die passiven und statischen Faktoren strecknah eine stabilisierende Aufgabe, während die dynamischen Faktoren erst ab einer Flexion von 60° anfangen, die Patellatranslation zu limitieren.

So ist in Streckstellung das MPFL der hauptsächliche Faktor, der der Patellalateralisierung entgegen wirkt, während in geringgradiger Beugung von 20°, wenn die Patella in die trochleäre Grube eingeleitet, die Trochleamorphologie die Patellalateralisierung limitiert und der VMO erst ab 60° Knieflexion seine größte limitierende Funktion ausübt (Abbildung 14).

Da die Patella in strecknahen Stellungen luxiert, leuchtet es aus biomechanischer Sicht ein, dass zur Patellastabilisierung die passiven oder statischen Faktoren adressiert werden müssen, die aktiven Faktoren nur einen geringen Einfluss auf die Patella haben und Eingriffe am Streckapparat nicht zur Stabilisierung beitragen.

Abbildung 14: Wirkweise der stabilisierenden Faktoren abhängig vom Flexionsgrad: Angabe der Kraftreduktion in Prozent, die bei entsprechender Insuffizienz notwendig sind, um die Patella 10 mm zu lateralisieren.



1.5 PATELLOFEMORALE BILDGEBUNG UND HINWEISE AUF EINE INSTABILITÄT

Heutzutage wird in der patellofemorale Bildgebung auf konventionelle Radiologie, Computer-Tomographie sowie Magnetresonanztomographie zurückgegriffen^{11, 18, 30, 35, 44, 57, 86, 87, 88, 89}. Doch ist es noch nicht möglich, mit einer einzigen Technik das gesamte patellofemorale Gelenk und immer eventuelle Pathologien zu diagnostizieren.

1.5.1 DIE KONVENTIONELLE BILDGEBUNG

Streng laterale Aufnahmen in 30° Flexion, bei der die hinteren Condylenkanten übereinander liegen, wurden initial dazu verwendet, die Trochlea zu beurteilen. Entsprechend den Arbeiten von Dejour wird die Trochleadysplasie qualitativ durch das „crossing sign“ (Abbildung 4) und quantitativ von einem „trochleären Bump“ und der „trochleären Tiefe“ bestimmt. Das „crossing sign“ ist als Intersektion des tiefsten Punktes der trochleären Grube mit dem prominentesten Punkt der lateralen femoralen Trochleafacette definiert. Die Eminenz repräsentiert dabei den Überhang der proximalen Trochlea im Verhältnis zum anterioren Cortex der lateralen Condylenfacette, die am Übergang zwischen Trochlea und anteriorem Cortex entweder die Form eines Horns oder einer Schanze hat. Um die trochleäre Prominenz zu beurteilen, beurteilt man das Verhältnis dieser Eminenz zur anterioren Corticalis, in dem man die anteriore Corticalis nach distal verlängert und in Relation zur Eminenz setzt („positiv“, wenn sie posterior, „null“, wenn sie auf Höhe von und „negativ“, wenn sie anterior der Trochlea liegt). Zuletzt lässt sich die Patellahöhe auf dem seitlichen Röntgenbild als Quotient zwischen der posterioren Patellafacettenlänge und dem Abstand zwischen Patellaspitze und Tibia errechnen, dem sog. Caton-Index (Abbildung 6)²¹.

Da nicht nur das „crossing sign“ sondern auch die trochleäre Tiefe und die Patellahöhe in einem seitlichen Röntgenbild zu evaluieren waren, galt das konventionelle Röntgen lange Zeit als Mittel der Wahl. Doch das native Röntgen hat auch Limits; wenn bei einem seitlichen Röntgenbild die posterioren Condylen nicht übereinander projiziert sind, kann dies zu einem falsch positiven crossing sign führen⁷⁴. Laurin et al.^{78, 79} konnten zudem zeigen, dass ein leichtes Malalignment im konventionellen Röntgen

nur schwierig zu identifizieren ist, und dass eine Beurteilung des patellofemorales Gelenkes in einer axialen Aufnahme ab 20° Knieflexion nahezu unmöglich wird.

Nachdem also weder die Trochleamorphologie, noch die patellofemorale Relation auf der axialen Bildgebung sicher beurteilbar sind ^{79, 86, 88, 148}, verbleibt die Schnittbildgebung als Mittel der Wahl ¹⁰⁹.

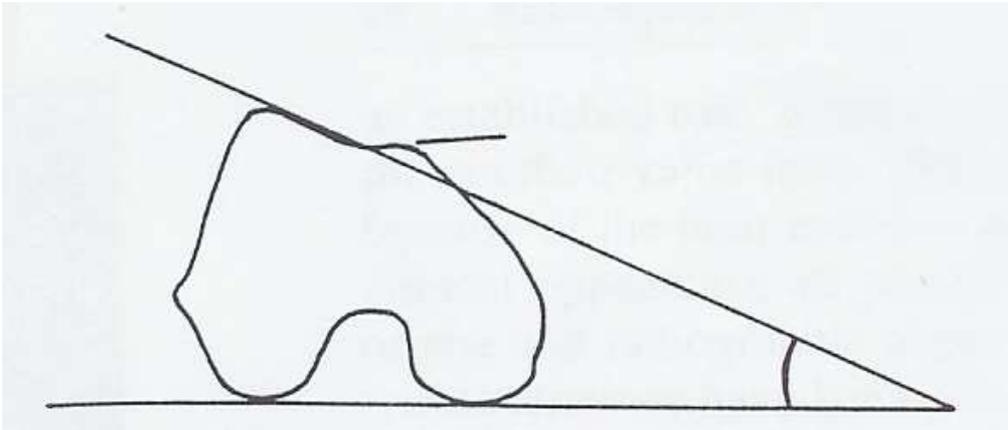
1.5.2 DIE SCHNITTBILDGEBUNG

Da es die Schnittbildgebung ermöglicht, die posteriore Condylenlinie als Referenz zu nutzen, ist nicht nur die Einteilung der Trochleadysplasie nach Dejour möglich ³⁴, sondern auch die Bestimmung standardisierter femoraler sowie patellofemorales Parameter:

- den lateralen Trochleaslope (Anstellwinkel der lateralen Trochleafacette) ¹⁸, der bei normaler Trochleamorphologie von proximal nach distal hin zunimmt und im Mittel 30° beträgt (Abbildung 15) ¹¹
- die anteroposteriore Condylenhöhe und damit die Tiefe der Trochlea auf verschiedenen Höhen
- die laterale patelläre Inkliniation (Patella-Tilt) als Winkel zwischen der tangentialen Patellalinie und der posterioren bicondylären Referenzlinie ¹¹ (Abbildung 5).
- die patellofemorale Relation in der Transversalebene (Shift), bei dem der Abstand zwischen Patellagiebel und Trochleagrube in Referenz zu der posterioren Condylenlinie gemessen wird (Abbildung 10)

Die Patellahöhe kann entsprechend dem nativen Röntgen auf einem sagittalen Schnittbild berechnet werden (Abbildung 6).

Abbildung 15: Der laterale trochleäre Slope ^{11, 18}: Winkel zwischen der Tangente an die laterale Trochleafacette und der posterioren Condylenlinie. Normwerte werden mit ca. 30° angegeben.



Optimalerweise beinhaltet diese Bildgebung die zentrale trochantäre Region, den Bereich der Tuberositas Tibiae. Da im CT Ebenen übereinander projiziert werden können, ermöglicht dies gleichzeitig die Bestimmung des TTTG-Abstandes. Dieser wird als Quantifizierung des Q-Winkels betrachtet, da er die knöcherne Führung der Patella und ihre Aufhängung in Relation zueinander setzt und misst (s.o.). Dazu werden zwei axiale Schichten übereinander projiziert, proximal diejenige, bei der die Trochlea zum ersten Mal komplett knorpelig bedeckt ist – also als Gleitlager fungiert – und distal diejenige, bei der die Patellasehne in die Tuberositas einstrahlt. Um den TTTG-Abstand zu berechnen, wird eine Tangente zu den beiden Femurcondylen gezogen und jeweils eine Senkrechte durch den tiefsten Punkt der Trochlea und das Zentrum des Patellasehnenansatzes gezogen. Der Abstand der beiden Senkrechten voneinander bezeichnet den TTTG in Millimetern (Abbildung 7).

Wie oben erklärt, ist der TTTG-Abstand in den seltenen Fällen wegen einer isolierten Lateralisierung der Tuberositas und häufiger wegen einer Medialisierung der Trochlea durch eine Trochleadysplasie oder eine Antetorsion des Femur oder Außenrotation der Tibia erhöht. Für weitere Messungen kann die Schnittbildgebung in Höhe der supratrochanteren Fossa auf die Hüfte, das proximale und distale tibio-fibulare Gelenk erweitert werden. Durch Überlagerung von Schenkelhals, Condylenebene, Tibiaplateau und Malleolengabel kann dann die Rotationsachse und die Längsachse der unteren Extremität berechnet werden ⁶².

Trotz der Möglichkeiten, Schichten übereinander zu lagern, hat das CT auch einige Nachteile: eine hohe Strahlenbelastung und die Schwierigkeit, Weichteile oder Knorpel sicher zu beurteilen. Daher gilt das MRT als Mittel der Wahl, da es ohne Strahlenbelastung den Knorpel und den medialen patellofemorale Weichteilkomplex darstellt ^{17, 91, 99, 118}.

Zusammenfassend ist also das Schnittbild Mittel der Wahl zur Beurteilung des patellofemorale Gelenkes, da nicht nur die Trochleamorphologie auf der gewünschten Höhe beurteilen werden kann und die posteriore bicondyläre Linie eine Referenz bietet, sondern auch die patellofemorale Relation wie Shift und Tilt und Patellahöhe zuverlässig zu evaluieren ist. Um jedoch den TTTG als Standardwert zu bestimmen, benötigt man das strahlenbelastende CT, während das MRT notwendig ist, um die Weichteilsituation und den Knorpel zu beurteilen. Somit ist es bis dato noch nicht möglich, die Beurteilung des patellofemorale Gelenkes auf eine und damit auch kostensparende Technik zu reduzieren.

1.6 ANSATZ UND WIRKUNG BESTEHENDER OPERATIONSVERFAHREN ZUR PATELLASTABILISIERUNG

Grundsätzlich bestehen bei der patellofemorale Instabilität entsprechend der stabilisierenden Faktoren drei Therapieansätze: Proximale und distale Eingriffe am Streckapparat zur Beeinflussung der aktiven Stabilisatoren und des Alignments (Versetzung der Tuberositas tibiae, Medialisierung des vastus medialis obliquus und laterales release), die absolute oder relative Erhöhung der lateralen Trochleafacette bei dysplastischer Trochlea zur Normalisierung der statischen Faktoren ^{3, 12, 147} und die Rekonstruktion des medialen patellofemorale Bandapparates zur Wiederherstellung der passiven Stabilisatoren ^{40, 43, 61, 101}.

Die seit mehr als hundert Jahren durchgeführte Medialisierung der Tuberositas ist nach den oben angeführten Punkten, nämlich dass die Patella in den strecknahen Flexionsgraden mit einer erhöhten Luxationstendenz hauptsächlich von passiven Weichteil- und knöchernen Faktoren stabilisiert wird, künftig sehr kritisch zu betrachten und nur noch sehr dosiert ein zu setzen. Ziel dieser chirurgischen Interventionen ist die Straffung oder das Realignment des Extensorenzuges, um die

Patellalateralisierung zu reduzieren. Der Gedanke dabei ist, dass das Alignment des Extensormechanismus bestimmt, ob die Quadricepsvektoren der Patella ein Eingleiten in die Trochlea ermöglichen oder sie nach lateral aus der Trochlea entfernt. Wie oben ausgeführt, kann eine normal alignierte Patella aber nicht luxieren, solange die passiven Stabilisatoren intakt sind ^{52, 66}. Zudem konnte gezeigt werden, dass die aktiven Stabilisatoren, die Quadricepsvektoren, aufgrund ihres Faserverlaufs am patellären Ansatz in strecknaher Stellung keinen Einfluss auf die Verschiebung in der Transversalebene haben.

Zudem fehlen bis heute Angaben, wie gross das Malalignment sein muss, damit eine Patella bei intakten passiven Stabilisatoren luxiert. Da der Q-Winkel nicht reproduzierbar ist, bietet sich lediglich der TTTG-Abstand als Referenzwert für eine erhöhte Luxationstendenz an. Und dieser Wert ist häufiger durch femorale Pathomorphologien als durch eine lateralisierte Tuberositas erhöht ^{37, 39}. Durch die Medialisierung der Tuberositas kann zwar der TTTG normalisiert und eventuell der lateralisierende Vektor der Patella vermindert werden, aber eine sichere stabilisierende Wirkung hat der Versatz der Tuberositas nicht, da die eigentliche Ursache der Distanzvergrößerung nicht korrigiert wird. Zudem wird durch diesen Eingriff der Verlauf der Faserrichtung des VMO nicht verändert und der Streckapparat fängt nach wie vor erst ab 60° Flexion an, die transversale Verschieblichkeit zu limitieren.

So ist es auch zu erklären, dass die Veränderung der Quadricepszugrichtung mittels Tuberositastransfer je nach Literaturquelle nur in 65 % ¹⁶ eine Patellastabilität erreicht und zudem häufig mit einem unklaren patellofemoralem Schmerzsyndrom verbunden ist ¹¹⁰.

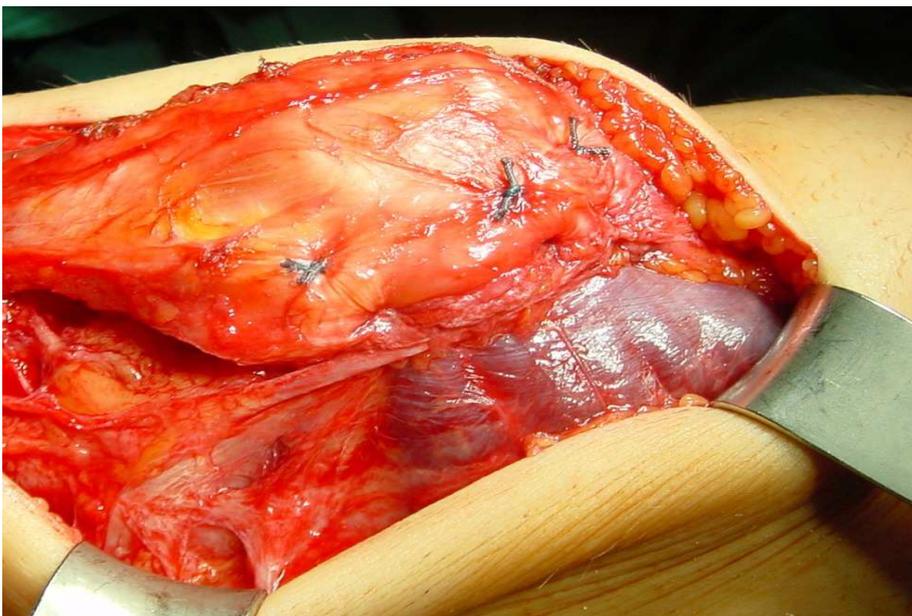
Dies wird besonders oft bei einer gleichzeitig durchgeführten Posteriorisierung der Tuberositas beobachtet. Durch den Versatz bis hin zum Pes anserinus kann zwar die Patella stabilisiert werden, es wird aber gleichzeitig ein unphysiologisch erhöhter Druck auf das Patellofemoralgelenk erzeugt, der zu Schmerzen oder auch einer verfrühten Arthrose führen kann.

Eine Distalisierung der Tuberositas zur Beseitigung einer Patella alta kann zwar das radiologische Bild korrigieren, aber nicht die eigentliche Ursache des Hochstandes (s.o.). Durch die Distalisierung erhöht sich aber der patellofemorale Anpressdruck in strecknaher Position, im Besonderen bei fehlender Trochlea, was ebenfalls zu einer verfrühten Arthrose führen kann.

Zusammengefasst sollte der Tuberositastransfer also kritisch betrachtet werden, da er zwar die Patella medialisiert, aber nicht sicher auch eine Stabilität herstellt, da die isolierte Veränderung der Quadriceps-Zugrichtung wenig Einfluss auf die Stabilität nimmt und die Patellalateralisierung nicht von den Kraftvektoren des Quadriceps, sondern vom Beugegrad des Knies abhängt⁴⁵. Zudem kann dieser Eingriff nicht nur zu einer persistierenden medialen Instabilität, sondern auch zu unphysiologisch erhöhten Drücken im medialen patellofemoralem Gelenk führen und damit zu Schmerzen und einer Früharthrose^{25, 94, 103}.

Eine ebenfalls weit verbreitete Technik an den aktiven Stabilisatoren ist die Medialisierung des VMO auf die Patella (Abbildung 16). Abgesehen davon, dass es sich hierbei um eine relativ große und auch schmerzhaft Operation handelt, kann der Faserverlauf des VMO nicht geändert werden, so dass eine medialisierende Wirkung auch nach Versatz erst ab 60° Knieflexion auftritt. Zudem sind die Ergebnisse klinischer retrospektiver Arbeiten hinsichtlich Stabilität nicht mit denen nach medialer Rekonstruktion zu vergleichen, und in vielen Fällen tritt ein postoperatives Schmerzsyndrom auf^{54, 75, 112, 144}.

Abbildung 16: Anteromedialisierung des Vastus medialis obliquus – OP Situs eines rechten Knies



Ein auch schon seit langem durchgeführter Eingriff ist das laterale „release“, um einen zu hohen Zug des lateralen Retinaculums zu vermindern (Abbildung 17).

Abbildung 17: Laterales Release – arthroskopischer OP Situs



Auch bei diesem Eingriff muss man sich der Morphologie der lateralen Kapsel bewusst sein: die Fasern verlaufen in proximodistaler Richtung und üben vergleichbar mit den Muskelfasern des VMO daher erst in höherer Flexion eine translatorische Kraft nach lateral auf die Patella aus, nicht aber in den strecknahen Positionen, bei denen die Patella eigentlich luxiert. Außerdem hat das laterale Retinaculum in strecknahen Gelenkstellungen auch eine stabilisierende Funktion, da es eine einfache Weichteilbarriere gegen die Patellalateralisierung darstellt und diese Funktion nach einem lateralen Release verlieren kann. Zudem konnte gezeigt werden, dass nicht ein zu hoher lateraler Zug, sondern ein zu schwacher medialer Komplex für die Patellalateralisierung verantwortlich zu machen ist. In einer biomechanischen Studie konnte ebenfalls gezeigt werden, dass ein laterales Release im Besonderen in strecknaher Stellung zu einer Erhöhung der Patellalateralisierung führt und in manchen Fällen sogar den patellofemorale Druck erhöhen kann²³.

Daher und aufgrund einer Multicenterstudie wird das laterale Release als isolierter Eingriff bei strecknaher Luxation nicht mehr empfohlen⁵³. Das laterale Release sollte nur noch dosiert bei fixierter lateraler Luxation und Subluxation in tiefer Flexion vorgenommen werden.

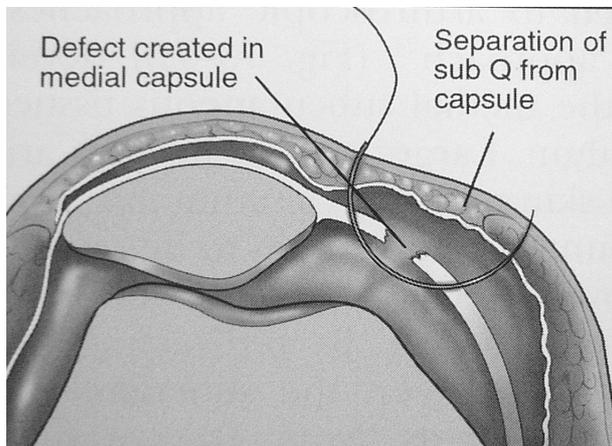
1915 stellte Albee erstmalig eine Technik vor, die den statischen Faktor adressiert hat. Da er eine flache laterale Trochleafacette als Ursache einer rezidivierenden Instabilität identifizierte, erhöhte er die laterale Facette, indem er einen Knochenkeil unter die Knorpelfacette einbrachte und damit eine steile Begrenzung gegen die Patellalateralisierung geschaffen hat³. Mit dieser Technik konnte erstmals die ursächliche Pathologie beseitigt und die patellofemorale Instabilität beseitigt werden, aber durch die Erhöhung der lateralen Patellafacette erhöhte sich der laterale patellofemorale Druck, was in Nachuntersuchungsberichten zu Schmerzen und ebenfalls verfrühter Arthrose geführt hat³⁵.

Bei einer Veränderung der Trochleamorphologie muss man bedenken, dass eine Trochleadysplasie nicht gleichbedeutend mit einer isolierten Dysplasie oder Abflachung der lateralen Condyle ist. Vielmehr ist die Trochleadysplasie durch einen hypoplastischen medialen Condylus definiert, der die Trochlea nach medial verlegt und bei normal hohem lateralen Condyl den lateralen trochleären Slope abflacht, so dass die Trochleagrube verschwindet und die laterale Facette keine wirkliche Kante mehr darstellt. Ziel der Trochleaplastik muss es sein, die laterale Facette im Verhältnis zur Trochlea zu erhöhen und steiler zu gestalten, ohne den patellofemorale Druck zu erhöhen. Das kann aber nur durch eine Vertiefung der Trochlea und nicht durch eine Elevation der lateralen Facette erreicht werden. Diese Idee einer Vertiefung wurde erstmals von Masse beschrieben⁹⁰. Die von ihm beschriebene Operation war aber eher eine subchondrale, pericartilaginäre Osteotomie, während Dejour als erster die knorpelige Trochlea abgehoben hat, um dann die darunter liegende knöchernen Trochlea neu zu formen und den Knorpel wieder zu adaptieren³⁵. Mit dieser Operation wurde auch zum ersten Mal der Ausdruck "Trochleaplastik" verwendet. Der Vertiefung der knöchernen Trochlea, die Dejour in V-Form durchgeführt hat, folgten die Impaktion der knorpeligen Trochlea und die Fixierung mit einer medialen und einer lateralen Klammer. Eine noch nicht ganz befriedigende Komponente dieser Technik ist jedoch die Tatsache, dass der Trochleaknorpel dafür im Zentrum scharf durchtrennt werden muss und dass die von Hing beschriebene Mediolateralisierung der Trochlea im disto-proximalen Verlauf⁷⁰ durch die einfache V-Kerbung nicht wieder hergestellt werden kann. Jedoch wurden in der klinischen

Nachuntersuchung keine Reluxationen beschrieben. Trotzdem fehlt die Aussage über eine Zunahme des lateralen patellofemoralen Druckes oder eines deutlichen J-Zeichens in Streckung, da die Patella durch die V-förmige, sehr tiefe Trochlea bis weit nach proximal geführt wird. Optimalerweise sollte man die physiologische Morphologie der Trochlea wieder herstellen.

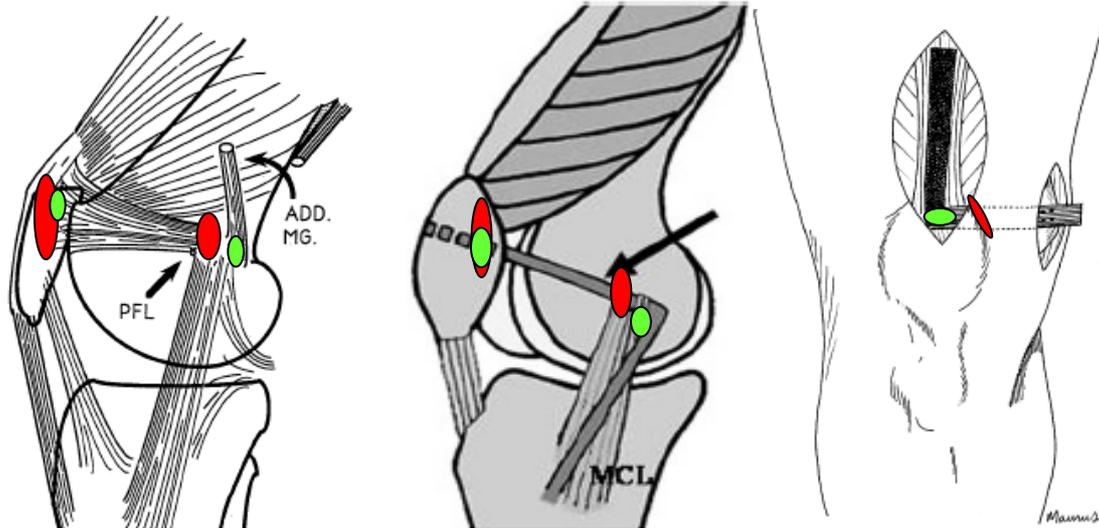
Die medialen passiven Stabilisatoren können sowohl arthroskopisch als auch mittels offener Chirurgie adressiert werden. Yamamoto war 1986 der erste, der eine arthroskopische Technik beschrieb, bei der er mit einer großen Nadel unter arthroskopischer Sicht den medialen Komplex gerafft hat¹⁵¹ (Abbildung 18). Wichtige Voraussetzung für den Erfolg dieser Technik ist eine subakute Behandlung, solange das Gewebe noch ausreichende Heilungstendenzen zeigt. Berichte über die Reluxationsrate sind rar und bewegen sich zwischen 0 und 20 %. Keine der bestehenden Studien hat jedoch begleitende Pathomorphologien beachtet und damit den Einfluss auf die patellofemorale Stabilität berücksichtigt^{64, 65, 114, 120, 131}. Nachteil dieser Technik ist die limitierte Weichteilmenge, die mit dieser „giant needle“ Technik gefasst werden kann und patelläre oder femorale Avulsionen mit der rein intramuralen Naht nicht behandelt werden. Da der arthroskopische Eingriff aber ein ausgesprochen kleiner Eingriff ist, der wegen kleiner Knorpelflakes nach Patellaluxation oftmals postakut durchgeführt werden muss, kann diese Naht als zusätzlicher Eingriff an der betroffenen anatomischen Struktur durchgeführt werden. Man muss jedoch eine Technik finden, mit der auch knöchernen Läsionen mit gefasst werden können.

Abbildung 18 ¹⁵¹: Raffung des medialen patellofemorales Komplexes nach Yamamoto: mit einer groß-diametrischen Nadel wird der Komplex perkutan durchstoßen und unter arthroskopischer Kontrolle straff gezogen und verknotet. Wie auf dieser Abbildung gezeigt, werden dabei aber eine eventuelle Avulsionsfraktur der medialen Patellakante und auch Femur nahe Rupturen nicht gefasst.



Der mediale Komplex wurde aber nicht nur arthroskopisch gerafft, sondern auch offen rekonstruiert. In jüngerer Vergangenheit wurden verschiedene Techniken mit viel versprechenden Ergebnissen hinsichtlich der Stabilität beschrieben ^{6, 9, 22, 31, 33, 40, 43, 61, 102, 106, 124, 135, 136}. Nachdem gezeigt wurde, dass das MPFL keinen isometrischen Punkt besitzt ⁴, muss das Ziel eine anatomische Rekonstruktion an der patellären und femoralen Insertion sein. Dabei sollte im besonderen die femorale Insertion genau beachtet werden, da eine nicht-anatomische Insertion zu unphysiologischer Kinematik und damit Drücken führen kann ^{132, 135}. Zudem sollte die flächige Insertion an der Patella und das Doppelbündel respektiert werden, da nur dadurch die Rotation der Patella und die Medialisierung bei verschiedenen Flexionsgraden kontrolliert werden kann. Wird dies nicht berücksichtigt, muss im Langzeitverlauf mit einer Erhöhung des patellofemorales Druckes in Knieflexion oder einer rezidivierenden Instabilität gerechnet werden ⁴. Daher sind viele der derzeitigen Operationstechniken kritisch zu betrachten, da sie sich einer Schwenkplastik bedienen, bei der eine einseitig abgesetzte Sehne entweder femoral oder patellär punktförmig inseriert wird (Abbildungen 19 a-c) ^{9, 32, 100, 106, 137}. Das bedeutet nicht nur, dass die Doppelbündelmorphologie nicht berücksichtigt, sondern auch, dass das gestielte Ende keinesfalls anatomisch verankert werden kann.

Abbildungen 19 a-c: Techniken zur Rekonstruktion des MPFL, bei der eine gestielte Sehne geschwenkt und entsprechend an der Patella oder dem Femur nur punktuell fixiert werden kann (grüne Spots), was aber nicht einer anatomischen Rekonstruktion entspricht (rote Spots).



Avikainen

Deie

Steensen

Aber auch Techniken, die ein freies Sehnenstransplantat verwenden, rekonstruieren nicht generell entsprechend der Anatomie (Abbildung 20) ^{40, 43, 61} oder aber sie verankern das freie Transplantat nicht knöchern, was im Langzeitverlauf zu einer Lockerung führen kann (Abbildung 21) ²².

Abbildung 20: MPFL-Rekonstruktion mit einem freien Sehnentransplantat nach Gomes ⁴³: weder patellär noch femoral (grün) werden die anatomischen Ansätze (rot) berücksichtigt, und es wird keine Doppelbündelrekonstruktion durchgeführt.

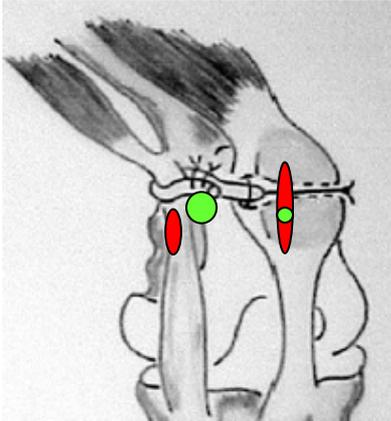


Abbildung 21: MPFL-Rekonstruktion mit einem freien Sehnentransplantat nach Chassaing ²²: es werden die anatomischen Insertionszonen berücksichtigt, aber es findet nur eine Weichteilverankerung statt, obwohl Bänder eine knöchernerne Insertion besitzen.

