

Aus der Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie  
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Klinische und radiologische Ergebnisse nach Rekonstruktion  
des Ligamentum patellofemorale mediale  
- Analyse einer Pionierserie -

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät  
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Corinna Schöttle

aus Stuttgart

Gutachter: 1. Priv.-Doz. Dr. med. A. Weiler  
2. Prof. Dr. med. C. Perka  
3. Priv.-Doz. Dr. med. R. Becker

Datum der Promotion: 04.Februar 2011

# INHALTSVERZEICHNIS

<b>1</b>	<b>EINLEITUNG.....</b>	<b>1</b>
1.1	Ätiologie und Epidemiologie der Patellaluxation .....	1
<b>1.2</b>	<b>Anatomie und Biomechanik .....</b>	<b>3</b>
1.2.1	Anatomie und Biomechanik des patellofemorales Gelenks.....	3
1.2.2	Anatomie des LPFM.....	6
1.2.3	Biomechanik des LPFM.....	8
<b>1.3</b>	<b>Stabilisierende Faktoren des Patellofemoralgelenkes.....</b>	<b>10</b>
<b>1.4</b>	<b>Therapiemöglichkeiten der Patellaluxation.....</b>	<b>15</b>
1.4.1	Die konservative Therapie.....	15
1.4.2	Die operativen Therapieformen .....	15
<b>1.5</b>	<b>Fragestellung .....</b>	<b>19</b>
1.5.1	Klinik.....	19
1.5.2	Patellaposition .....	19
1.5.3	Einfluss der Trochleadysplasie .....	20
1.5.4	Einfluss des femoralen Insertionspunktes .....	20
<b>2</b>	<b>MATERIAL UND METHODIK .....</b>	<b>21</b>
<b>2.1</b>	<b>Patientengut.....</b>	<b>21</b>
2.1.1	Ein- und Ausschlusskriterien .....	21
2.1.2	Operationstechniken.....	22
<b>2.2</b>	<b>Objektive und subjektive Evaluation .....</b>	<b>26</b>
2.2.1	Klinische Untersuchung.....	26
2.2.2	Der Lysholm-Score.....	27
2.2.3	Der IKDC-Score.....	27
<b>2.3</b>	<b>Postoperative radiologische Untersuchungen .....</b>	<b>28</b>
2.3.1	Trochleadysplasie.....	28
2.3.2	Patellahöhe.....	31
2.3.3	Tilt.....	32
2.3.4	Shift .....	33
2.3.5	Femorale Insertion.....	34
<b>2.4</b>	<b>Untersuchung der Patienten mit der EMED-Druckmessplatte .....</b>	<b>36</b>
2.4.1	Funktionsprinzip der EMED-Druckmessplatte .....	36
2.4.2	Aufbau der EMED-Druckmessplatte.....	36
2.4.3	Messvorgang .....	37
2.4.4	Untersuchungsmethoden .....	38

<b>3</b>	<b>ERGEBNISSE</b> .....	<b>39</b>
<b>3.1</b>	<b>Ergebnisse der objektiven und subjektiven Evaluation</b> .....	<b>39</b>
3.1.1	Klinische Untersuchung.....	39
3.1.2	Lysholm-Score.....	41
3.1.3	IKDC-Score .....	43
<b>3.2</b>	<b>Ergebnisse der radiologischen Untersuchungen</b> .....	<b>44</b>
3.2.1	Trochleadysplasie.....	44
3.2.2	Patellahöhe.....	45
3.2.3	Tilt.....	46
3.2.4	Shift .....	47
3.2.5	Femorale Insertion.....	48
<b>3.3</b>	<b>Ergebnisse der EMED-Druckmessung</b> .....	<b>51</b>
3.3.1	Druckmessung im Gehversuch.....	51
3.3.2	Druckmessung im Aufstehversuch .....	53
<b>3.4</b>	<b>Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse</b> .....	<b>55</b>
3.4.1	Objektive und subjektive Evaluation .....	55
3.4.2	Radiologie .....	55
3.4.3	EMED-Druckmessung.....	56
<b>4</b>	<b>DISKUSSION</b> .....	<b>57</b>
<b>4.1</b>	<b>Objektive und subjektive Evaluation</b> .....	<b>57</b>
<b>4.2</b>	<b>Postoperative radiologische Untersuchung</b> .....	<b>60</b>
<b>4.3</b>	<b>EMED-Druckmessung</b> .....	<b>62</b>
<b>4.4</b>	<b>Einfluss der femoralen Insertion</b> .....	<b>64</b>
<b>4.5</b>	<b>Schwachstellen der Studie</b> .....	<b>67</b>
<b>4.6</b>	<b>Schlussfolgerung</b> .....	<b>68</b>
<b>5</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG</b> .....	<b>70</b>
<b>6</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS</b> .....	<b>72</b>
<b>7</b>	<b>ANHANG</b> .....	<b>80</b>
<b>7.1</b>	<b>Abbildungsübersicht</b> .....	<b>80</b>
<b>7.2</b>	<b>Tabellenübersicht</b> .....	<b>81</b>

# 1 Einleitung

## 1.1 Ätiologie und Epidemiologie der Patellaluxation

Traumatische und atraumatische Luxationen und Subluxationen der Patella gehören vor allem bei jüngeren Patienten zu den häufigen Pathologien des Kniegelenkes [8, 22, 26, 72], wobei Frauen aufgrund anatomischer Gegebenheiten häufiger betroffen sind als Männer [35, 90].

Die Ursachen dieser Verletzung sind vielfältig, da die Stabilität des patellofemorales Gelenkes von mehreren Faktoren beeinflusst wird. Man geht davon aus, dass entweder die statischen und/oder die passiven stabilisierenden Faktoren (siehe 1.3) pathologisch verändert sein müssen, damit es abgesehen von Hochgeschwindigkeitstraumata zu einer Patellaluxation kommt [34, 45, 84].

Die Relaxationsrate nach initialer Patellaluxation wird in der Literatur mit 15 bis 44 % [5, 19] angegeben. In einer Studie, bei der die Patienten weder operativ behandelt noch immobilisiert worden waren, berichteten zwar 76% der Patienten, wieder Sport treiben zu können, allerdings traten bei 63% der Betroffenen Relaxationen auf und nur 50% berichteten über eine subjektive Verbesserung ihres Befindens [72]. Zudem entwickelten 30-50% der Patienten mit unbehandelter Patellaluxation nach durchschnittlich zwei Jahren einen vorderen Knieschmerz [6].

Aus diesen Gründen besteht eine deutliche Tendenz zur operativen Patellastabilisierung, um früharthrotischen Veränderungen bei chronischer patellofemorales Instabilität vorzubeugen und damit Spätfolgen zu vermeiden [62].

Die Rekonstruktion des Ligamentum patellofemorales mediale (LPFM) stellt eine der jüngeren Operationsmethoden zur Stabilisierung des patellofemorales Gelenks dar. Anfangs wurde diese Technik, analog zur posterolateralen Stabilisierung bei Läsionen des hinteren Kreuzbandes, aus der Not heraus entwickelt, nachdem andere Methoden versagt hatten. Allerdings waren zu diesem Zeitpunkt weder die Anatomie und Biomechanik des LPFM hinreichend bekannt, noch lagen Vorkenntnisse über eine Rekonstruktion des LPFM mit autologem Sehnenmaterial vor. Die häufig nur zufrieden stellenden Resultate führten im Laufe der Jahre zu einigen Modifikationen der Operationsmethode.

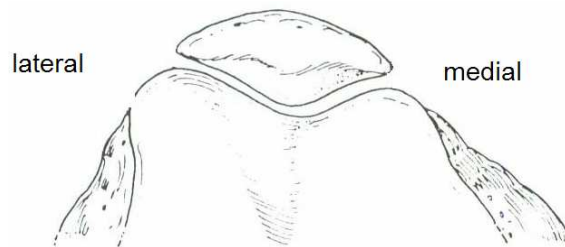
Erst die Ergebnisse neuerer biomechanischer und radiologischer Studien legen die Vermutung nahe, dass die femorale Insertion der essentielle Punkt bei der Rekonstruktion des LPFM ist [4, 27, 76], allerdings existieren klinische Studien hierzu bis dato nicht. Die vorliegende Studie befasst sich daher vorwiegend mit den postoperativen klinischen und radiologischen Parametern sowie deren Zusammenhang mit der femoralen Insertion.

## 1.2 Anatomie und Biomechanik

### 1.2.1 Anatomie und Biomechanik des patellofemorales Gelenks

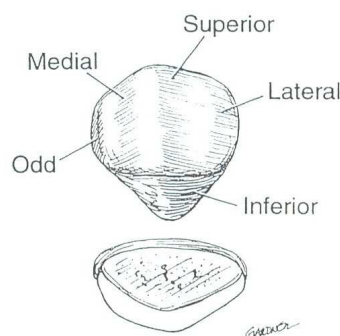
Das patellofemorale Gelenk setzt sich aus der Patella und der Trochlea femoris zusammen.

Der trochleäre Winkel beträgt nach Aglietti et al.  $137 \pm 8^\circ$ , wobei der laterale Femurkondylus im proximalen Anteil der Trochlea höher ist als der mediale, wodurch die Patella vor einer lateralen Subluxation bei Quadrizepsaktivierung geschützt wird [3]. Die Patella besitzt im Vergleich zu allen anderen Gelenken die dickste Knorpelschicht [30].



**Abb. 1:** Das patellofemorale Gelenk, aus [86]

Normalerweise ist die knorpelige Gelenkfläche der Patella in eine längere laterale und eine kürzere mediale Facette unterteilt. Noch weiter medial und eher vertikal ausgerichtet befindet sich die so genannte „odd facet“, die außer in starker Flexion keine tragende Funktion besitzt [29].

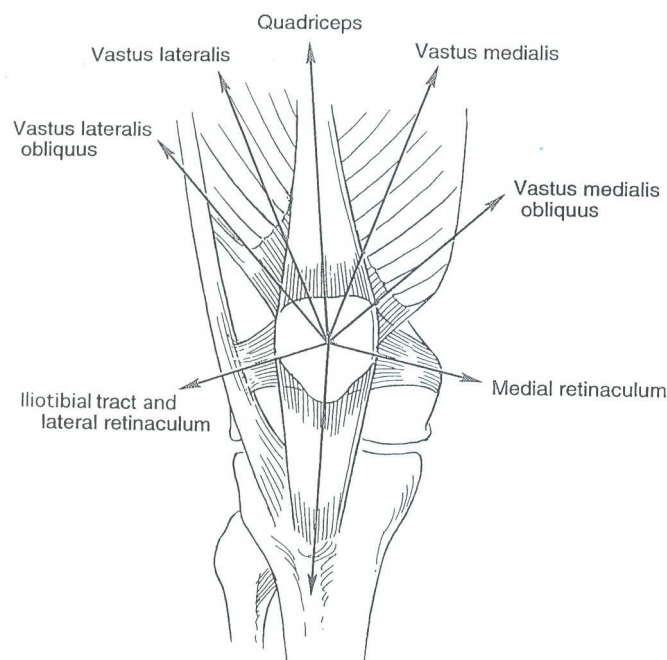


**Abb. 2:** Anatomie der Patella, aus [26]

Die Patella ist als Sesambein in das Ligamentum patellae eingelassen, welches die Endsehne des Musculus quadriceps femoris darstellt und die Patella mit der Tuberositas tibiae verbindet. Aus den Fasern des Musculus vastus lateralis und aus einigen Fasern des Musculus rectus femoris bildet sich das Retinaculum patellae laterale, aus den Fasern des Musculus vastus medialis entsteht das Retinaculum patellae mediale [36].

Die Patella bildet im Hinblick auf das patellofemorale Gelenk das Zentrum vieler statischer und dynamischer Kräfte (siehe Abb. 3) [11].

Den primären aktiven Stabilisator des patellofemorale Gelenks bildet der Musculus quadriceps femoris mit dem Musculus vastus lateralis, medialis, intermedius und obliquus und dem Musculus rectus femoris [44, 93]. Zu den primären statischen bindegeweblichen Stabilisatoren gehören die medialen und lateralen Retinacula, die Patellasehne und eine Vielzahl an Aponeurosen und Faszien [71].



**Abb. 3:** Muskelgruppen des patellofemorale Gelenks, aus [26]

Hauptfunktion der Patella ist eine Hebelwirkung auf den Quadrizepsmuskel und so eine Verbesserung seiner Effizienz.

In Streckung vergrößert die Patella das Quadrizepsmoment um 30%, in 30° Flexion um 15% [55].



Grundsätzlich kann der patellofemorale Druck als der resultierende Kraft-Vektor aus dem Vektor des Quadrizeps und dem Vektor der Patellarsehne aufgefasst werden, auch PFJRF (patellofemoral joint reaction force) genannt [38].

Sowohl der Quadrizeps-Vektor als auch der Patellarsehnen-Vektor sind in Größe und Richtung abhängig vom Beugungszustand des Kniegelenks. Zu beachten ist, dass der Quadrizeps in 90° Flexion eine Art Hebelwirkung auf das patellofemorale Gelenk ausübt, während bei 30° Flexion die Patellarsehne als eine Art Anker wirkt [49].

Durch die Einflüsse von Quadrizeps und Patellarsehne übt die Patella einen Druck auf die Trochlea aus. Je nach Gelenksstellung kommt es zu unterschiedlichen Kontaktflächen von Patella und Femurtrochlea, wodurch auch der patellofemorale Druck verändert wird. In voller Extension befindet sich die Gelenkfläche der Patella proximal der Trochlea auf einer dünnen Schicht aus Fett und Synovia. Bei zunehmender Flexion bewegt sich die Patella auf der Femurtrochlea von proximal nach distal, während sich die Kontaktfläche auf der patellaren Gelenkfläche von distal nach proximal bewegt [42].

In Studien von Hayes [46] und Huberti [49] wurden jeweils die patellofemorale Kontaktfläche und der patellofemorale Druck in Abhängigkeit von der Kniebeugung untersucht. Dabei konnte gezeigt werden, dass sich die Kontaktfläche von 2,6 cm<sup>2</sup> in 20° Flexion bis 4,6 cm<sup>2</sup> in 120° Flexion vergrößert, wobei in 120° Flexion zusätzlich die Hinterseite der Quadrizepssehne mit der Femurtrochlea in Kontakt tritt. Die Kontaktfläche zwischen Sehne und Trochlea betrug hier 3,4 cm<sup>2</sup>.

Demgegenüber vergrößert sich der patellofemorale Kontaktdruck von 2 MPa in 20° Flexion bis zu 4,1 MPa in 60° Flexion und verringert sich dann wieder bis auf 3,5 MPa in 120° Flexion. Auch hier liegt in 120° Flexion ein tendofemorale Kontakt mit einem Druck von 1,6 MPa vor.

Somit spielt der tendofemorale Kontakt eine wichtige Rolle bei der Reduktion des patellofemorale Kontaktdrucks [42].

### 1.2.2 Anatomie des LPFM

Betrachtet man die Lage des LPFM in Bezug auf die Strukturen im anteromedialen Bereich des Knies, so befindet es sich ebenso wie der oberflächliche Teil des medialen Seitenbandes in der mittleren von drei übereinander liegenden Schichten, und zwar unterhalb der tiefen Faszie und oberhalb der Gelenkkapsel, wo es entlang der Grenze der Kapsel verläuft und dann dem Periost des medialen Femurkondylus aufliegt (siehe Abb. 4) [33, 92].

In seinem parapatellaren Abschnitt wird das LPFM vom distalen Anteil des Musculus vastus medialis obliquus überlagert, welcher ebenfalls an der medialen Kante der Patella ansetzt, und in dessen tiefer liegende Anteile sogar einige Fasern des LPFM einstrahlen. Aufgrund dieser Tatsache kann es schwierig sein, beide Strukturen exakt voneinander abzugrenzen und eine parapatellare Läsion des LPFM genau zu lokalisieren. Der Musculus vastus medialis obliquus bildet in diesem Bereich die medial-proximale Grenze einer kleinen dreieckigen Vertiefung, die distal vom LPFM und lateral von der Sehne des Musculus adductor magnus begrenzt wird. In Fällen, in denen das LPFM schwer zu erkennen ist, lässt sich seine proximale Kante durch Palpation in diesem Dreieck ertasten.

Das LPFM verbindet den medialen Femurkondylus mit der proximalen medialen Kante der Patella. Die Länge des LPFM beträgt durchschnittlich 55 mm (45 – 64 mm), die Breite im Verlauf zwischen 3 und 10 mm [4]. Nach Steensen et al. [82] beträgt die Breite im Bereich der femoralen Insertion durchschnittlich 15,4 mm (11 – 20 mm). Die genaue femorale Insertionsstelle ist unterschiedlich beschrieben. Sowohl Tuxoe et al [88] als auch Conlan et al. [20] berichteten über einen gemeinsamen Ansatz mit der Sehne des Musculus adductor magnus und dem oberflächlichen Anteil des Ligamentum collaterale mediale am Tuberculum adductorium. Andere oberflächliche Anteile setzen über den Epicondylus hinweg posterokaudal des Tuberculum adductorium an, während einige tiefer liegende Anteile vor dem proximalen Ansatz der langen parallelen Fasern des oberflächlichen medialen Seitenbandes am Epicondylus inserieren. Nach Feller et al. [33] befindet sich der femorale Ansatz des LPFM direkt vor dem Epicondylus, während Desio et al. [23] berichteten, dass sich der femorale Ansatz vom Tuberculum adductorium bis hin zu den oberflächlichen Fasern des medialen Seitenbandes

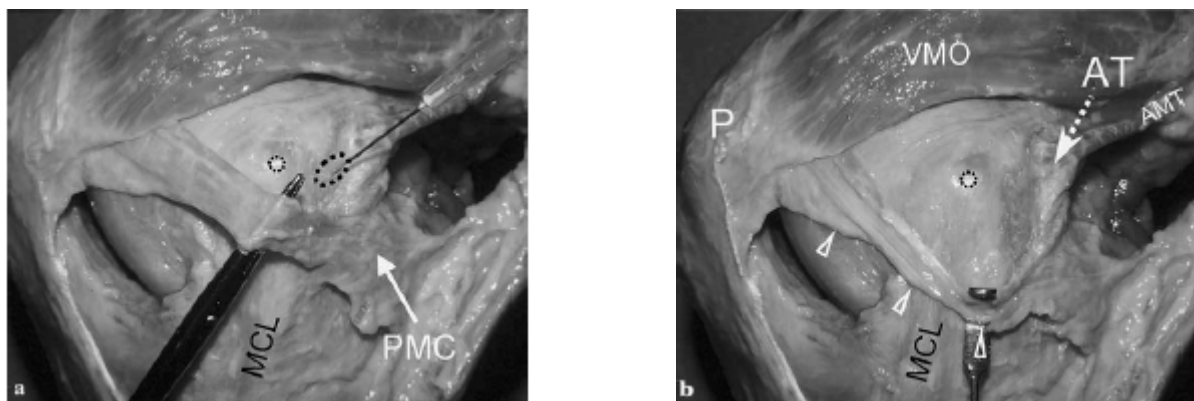
auffächert. In einer Studie von Smirk und Morris [80] wurde die femorale Insertion des LPFM knapp distal des Tuberculum adductorium bestimmt.

Das Zusammentreffen vieler verschiedener Strukturen am Epicondylus medialis und die daraus resultierende Schwierigkeit der genauen Darstellung des LPFM machen es jedoch nach wie vor nicht einfach, die femorale Insertionsstelle des LPFM exakt zu definieren.

In einer aktuellen Studie von Schöttle et al [76] konnte jedoch die radiologische Landmarke der femoralen Insertion des LPFM bestimmt werden (siehe 2.3.5).

Der patellare Ansatzpunkt des LPFM ist normalerweise breiter als der femorale. Er erstreckt sich entlang der proximalen Hälfte der medialen Kante der Patella über eine Länge von durchschnittlich 17 mm (14 – 20 mm) [82], in einigen Fällen wurde auch eine Ausdehnung über die gesamte mediale Kante beschrieben [4].

Laut einer anatomischen Studie von Nomura et al. [65] verschmälert sich das LPFM in Richtung der femoralen Insertionsstelle und besitzt dort nur einen sehr kleinen Anheftungspunkt. Aufgrund dieses morphologischen und anatomischen Schwachpunktes wird angenommen, dass Verletzungen des LPFM weit häufiger im Bereich des Femurs auftreten als im Bereich der Patella.



**Abb. 4:** Anatomie des LPFM, aus [68]

Die oberflächlichen Fasern ziehen von der Patella (P) zum posteromedialen Femurkondylus (PMC), während die tieferen Fasern distal des Tuberculum adductorium (AT) verankert sind (gepunktetes Oval). VMÖ (Musculus vastus medialis obliquus), MCL (Ligamentum collaterale mediale), AMT (Sehne des Musculus adductor magnus).

### 1.2.3 Biomechanik des LPFM

Da die Zugrichtung des Quadrizeps und der Verlauf der Patellarsehne normalerweise um  $15^\circ$  divergieren – siehe Q-Winkel, 1.3 – resultiert beim Übergang von Beugung in Streckung eine lateralisierende Kraft auf die Patella (Valgus-Stress), die von der lateralen Facette der Femurtrochlea, den Fasern des VMO und den medialen passiven Strukturen limitiert werden sollte.

Um den Anteil des LPFM am Widerstand gegen die Patellalateralisierung zu quantifizieren, wurden verschiedene Versuche hinsichtlich der biomechanischen Eigenschaften des LPFM durchgeführt. Nomura et al. [67] maßen die Zunahme der Patellalaxizität nach Durchtrennung des LPFM in verschiedenen Flexionsgraden. Bei minimal gespanntem Quadrizeps und einer lateralisierenden Kraft von 10 N auf die Patella konnte diese im intakten Knie um 6 mm, bei durchtrenntem LPFM jedoch um 13 mm lateralisiert werden. Ein ähnliches Ergebnis zeigten Hautamaa et al. [45], die den Quadrizeps mit einer Kraft von 9 N spannten und eine lateralisierende Kraft von 22 N auf die Patella ausübten, während das Kniegelenk  $30^\circ$  gebeugt war. Auch hier zeigte sich nach Durchtrennung des LPFM eine Zunahme der Patellalateralisierung von 9 auf 14 mm.

Beide Studien zeigten außerdem, dass die laterale Patellalaxizität durch Rekonstruktion des LPFM aufgehoben werden konnte.

Obwohl es sich beim LPFM um ein verhältnismäßig schmales Band handelt, weist es bei physiologischer anterolateraler Zugrichtung eine Versagenskraft von bis zu 208 N auf, wie Amis et al. [4] in einer Studie zeigen konnten.

Conlan et al. [20] testeten 25 Knie in voller Extension mit einer die Patella lateralisierenden Kraft, jedoch ohne den Quadrizeps unter Spannung zu setzen. Es ging dabei lediglich um die Untersuchung des medialen Widerstands. In mehreren Versuchen, in denen einzelne Strukturen des LPFM nacheinander durchtrennt worden waren, konnte der jeweilige Anteil der medialen Strukturen gegen die Patellalateralisierung evaluiert werden. Dabei trug das LPFM mit 53% den größten Anteil, das Ligamentum patellomeniscale sowie die tiefen medialen Kapselanteile nur einen Anteil von 22%. Desio et al. [23] ordneten dem LPFM in einer ähnlichen Untersuchung einen Anteil von 60% aller passiven medialen Stabilisatoren gegenüber

einer Patellalateralisierung bei einer Knieflexion von 20° zu. Somit kommt dem LPFM eine übergeordnete Rolle in der Stabilisierung des patellofemorales Gelenks zu.

Senavongse et al. [79] untersuchten die mediale und laterale Patellaverschieblichkeit in Abhängigkeit von der Kniebeugung. Dabei wurde der Quadrizeps mit 175 N angespannt, wobei auf eine physiologische Zugrichtung geachtet wurde. Sie beobachteten signifikante Differenzen zwischen medialen und lateralen Widerständen bei einer vorgegebenen transversalen Patellaverschiebung von 10 mm. Die Untersuchungen wurden für Kniebeugegrade zwischen 0 und 90° jeweils mit intakten Knien und nach einer Durchtrennung des LPFM durchgeführt. Dabei war die notwendige Widerstandskraft gegen eine Patellalateralisierung beim intakten Knie bei 20° Flexion mit 74 N am geringsten und bei 0° und 90° mit 125 N am größten, während die Widerstandskraft gegen eine Medialisierung der Patella von 0-90° konstant von 147 auf 238 N zunahm. Zusätzlich konnten Senavongse et al. zeigen, dass die Patella bei angespannter Quadrizepsmuskulatur schlechter zu medialisieren war.

Vergleicht man die Ergebnisse des intakten LPFM mit denen nach einer Resektion, so ist festzustellen, dass die Differenz der Widerstandskräfte gegen eine Patellalateralisierung bei 0° Flexion mit bis zu 60 N am größten ist und in Richtung 20° Flexion stark abnimmt (ca. 20 N Differenz). Aufgrund dieser Ergebnisse ist davon auszugehen, dass die stabilisierenden medialen passiven Strukturen bei gestrecktem Knie in angespanntem Zustand vorliegen, bei flektiertem Knie hingegen relaxiert sind und hier keine stabilisierende Wirkung ausüben. Hierbei ist allerdings zu beachten, dass diese Tatsache von der femoralen Insertionsstelle abhängig ist.

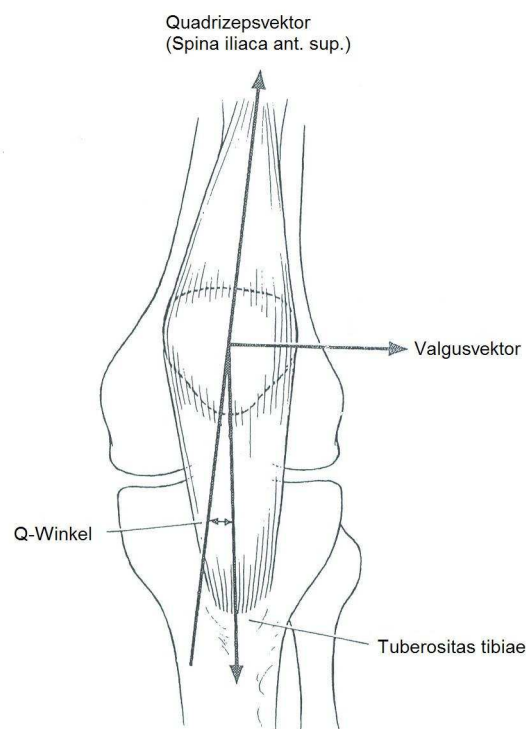
Steensen et al. [82] untersuchten in einer Studie an Kadaverknien die Isometrie des LPFM, indem sie jeweils drei Punkte im Bereich der patellaren sowie der femoralen Insertion markierten. Die Punkte entsprachen auf beiden Seiten dem proximalen Anteil, der Mitte und dem distalen Anteil des LPFM. Gemessen wurde der Abstand zwischen den jeweiligen Punkten in verschiedenen Flexionsgraden. Die größte Isometrie zeigte sich in allen Flexionsgraden zwischen dem unteren Anteil der patellaren Insertion und dem oberen Anteil der femoralen Insertion, wobei diese im Gegensatz zur patellaren Insertion den größten Einfluss auf die Isometrie hatte.

### 1.3 Stabilisierende Faktoren des Patellofemoralgelenkes

Die stabilisierenden Faktoren des Patellofemoralgelenkes werden in drei Gruppen unterteilt: aktive, statische und passive Faktoren.

Zu den **aktiven** Faktoren gehören die Muskelkräfte des Streckapparates, wobei hier vor allem der Musculus vastus medialis obliquus (VMO) von Bedeutung ist, da er die Patella während Extension und Flexion in ihrem Gleitlager, der Trochlea fixiert.

Der Gesamtvektor des Musculus quadriceps bildet mit dem der Patellasehne den sogenannten Q-Winkel (Quadrizeps-Winkel, siehe Abb. 5), ausgehend von der Spina iliaca anterior superior zur Mitte der Patella und von dort zur Tuberositas tibiae. Dieser Winkel dient vor allem der Bestimmung des auf das patellofemorale Gelenk ausgeübten Valgus-Momentes [38]. Gemäß einer Studie von Insall et al. [52] sollte der Q-Winkel bei gesunden Personen nicht größer als  $20^\circ$  sein; im Mittel beträgt er bei Männern  $14 \pm 3^\circ$ ; bei Frauen hingegen  $17 \pm 3^\circ$  [3]. Je größer der Q-Winkel ist, desto größer ist die auf die Patella ausgeübte lateralisierende Kraft [48].



**Abb. 5:** Q-Winkel, aus [51]

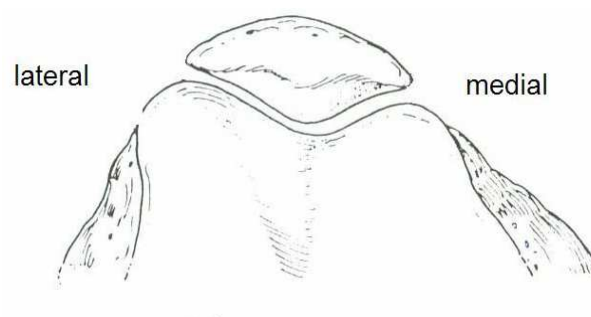
Dennoch korreliert ein vergrößerter Q-Winkel nicht unbedingt mit einer patellofemorale Symptomatik. Die Bestimmung des Q-Winkels ist zudem schwer reliabel, da er von mehreren Faktoren abhängig ist: Zum einen ist er in Rückenlage kleiner als im Stehen, während er durch Innenrotation und Pronation des Fußes vergrößert wird, zum anderen hängt er vom Beugegrad des Kniegelenks ab, wobei der Q-Winkel in voller Extension am größten und in 90° Flexion am kleinsten ist [54].

Unter **statischen** Faktoren versteht man die Geometrie des patellofemorale Gelenkes, insbesondere die Morphologie der Trochlea [4].

Stabilisierende Funktion hat hier vor allem die laterale Trochleafacette, die dem ständig lateralisierenden Quadrizepsvektor als anatomische Barriere gegen eine Patellaluxation dient (siehe Abb. 6).

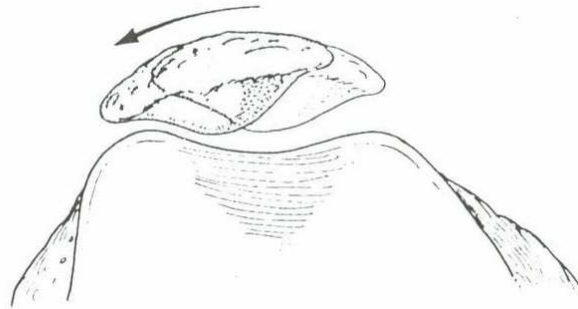
Die Knieposition ist dabei entscheidend für den Einfluss der Trochleamorphologie auf das Ausmaß der Stabilität. Während sich die Patella in Extension proximal des trochleären Gleitlagers befindet und dieses daher nur einen geringen Einfluss auf die Patellaführung und -stabilität nimmt, sinkt die Patella in Flexion bei normaler Morphologie in die Trochlea ein und wird durch diese gegen die Lateralisierung durch die Quadrizepsvektoren stabilisiert.

Bei einer zu flachen Trochlea kann die Patella während der Flexion nicht in ihr trochleäres Gleitlager einsinken (siehe Abb. 7) und somit nicht gegen die lateralisierende Kraft des Quadrizepsvektors stabilisiert werden, weshalb eine zu geringe Trochleatiefe als Risikofaktor einer Instabilität gewertet wird [22, 58].



**Abb. 6:** Normales Kniegelenk (30° Flexion), aus [86]

Hier wird die Patella in Flexion in ihrem knöchernen Gleitlager, der Trochlea, geführt und eine zu starke Lateralisation verhindert.



**Abb. 7:** Kniegelenk mit abgeflachter Trochlea (30° Flexion), aus [86]

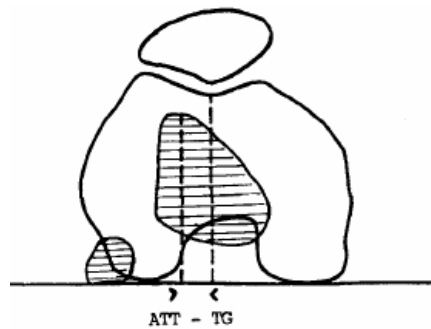
Aufgrund der abgeflachten Trochlea fehlt in Flexion die anatomische Barriere gegen die lateralisierenden Kräfte, Tilt (s. 2.3.3) und Shift (siehe 2.3.4) vergrößern sich, die Patella gleitet nach lateral

Eine Folge davon ist die zu hoch stehende Patella, die so genannte „Patella alta“. Durch die fehlende oder zu flache Trochlea befindet sich die Patella sogar in Flexion nicht komplett in ihrem anatomischen Gleitlager, sondern liegt der Vorderfläche des Femurs auf und wird so weder von lateral noch von medial durch knöcherne Strukturen stabilisiert [2, 18, 22, 56].

Während die Trochlea als der stabilisierende statische Faktor des Patellofemoralgelenks gilt, wird eine Dysplasie der Trochlea als Risikofaktor für eine Instabilität gewertet, da die Trochlea hier aufgrund ihrer veränderten Morphologie keine oder eine nur geringe stabilisierende Funktion ausüben kann.

Radiologische Zeichen einer Trochleadysplasie (siehe 2.3.1) sind ein Patellahochstand [2, 18, 56], eine zu flache laterale trochleäre Inklination von weniger als  $11^\circ$  im axialen MRT oder CT [15], ein Schneiden der Trochlea mit der lateralen Condylenlinie im streng seitlichen Röntgenbild [22], eine positive Translation der Trochlea und ein Abstand zwischen Tuberositas tibiae und trochleärer Grube (TTTG-Abstand, siehe Abb. 8) im axialen CT von mehr als 15 mm [41]. Bei Dysplastikern sitzt die Trochlea mehr medial, wodurch ein erhöhter TTTG-Abstand entsteht, welcher gleichbedeutend mit einem vergrößerten Q-Winkel und somit ein weiterer Risikofaktor für eine Patellaluxation ist.





**Abb. 8:** TTTG-Abstand, aus [8]

(Abstand zwischen Tuberositas tibiae (ATT) und trochleärer Grube (TG) senkrecht zur Tangente der posterioren Femurkondylen)

Neben den statischen Faktoren sind die medialen **passiven** Stabilisatoren wesentlich für die patellofemorale Stabilität verantwortlich, wobei hier insbesondere auf die Bedeutung des Ligamentum patellofemorale mediale (LPFM) eingegangen werden soll. In Streckung und in strecknahen Kniepositionen fehlt die stabilisierende Komponente der Trochlea (siehe 1.2.3) und somit ist das LPFM hier die einzige Struktur, die der lateralisierenden Kraft des Quadrizeps entgegen wirkt.

Biomechanische Studien konnten zeigen, dass das LPFM den größten Anteil der medialen Strukturen am Widerstand gegen die Patellalateralisierung trägt [20, 23].

Klinische und radiologische Studien haben gezeigt, dass das LPFM nach erstmaliger Patellaluxation in ca. 90% der Fälle pathologisch verändert ist. Daher wird eine Verletzung oder Insuffizienz des LPFM als die essentielle Pathomorphologie gesehen, ohne die eine Luxation der Patella nahezu unmöglich ist [72].

In MR-tomographischen Vergleichsstudien konnte gezeigt werden, dass das LPFM nach einer Patellaluxation in 70% der Fälle in der Nähe seiner femoralen Insertion am Tuberculum adductorium verletzt wurde, wohingegen eine intraligamentäre Verletzung in nur 20% und eine Ruptur am anterioren, parapatellaren Ansatz in nur 10% der Fälle erfolgte [14, 63]. Dies lässt sich vor allem durch die Anatomie des LPFM begründen (siehe 1.2.2).

Des Weiteren konnte bei chronischen bzw. rezidivierenden Luxationen eine Dysplasie des LPFM nachgewiesen werden [64]. Es wird angenommen, dass die Trochleadysplasie zu einer Insuffizienz des LPFM führt, da die Patella von Kindheit an in einer proximolateralisierten Position liegt, da sie nicht in die Trochlea einsinken kann

[9]. Somit kann sich das LPFM nicht adäquat entwickeln, da es unter einem andauernden Zug steht.

Die lateralen patellofemorale Band- und Kapselstrukturen haben für die Stabilität des patellofemorale Gelenkes eine untergeordnete Bedeutung und besitzen nur einen Anteil von etwa 10% am Widerstand gegen die Patellalateralisierung [23]. Während aber früher davon ausgegangen wurde, dass die Patellalateralisierung auf ein zu straff gespanntes laterales Retinaculum zurück zu führen ist, wird diese Idee heute eher verworfen. Eher muss davon ausgegangen werden, dass das laterale Retinaculum als letzte Barriere gegen die Luxation dient, wenn die Patella aufgrund einer medialen Insuffizienz pathologisch lateralisiert ist.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass der Einfluss der verschiedenen Stabilisatoren von der Kniebeugung abhängig ist [79].

Während zwischen 0° und 20° Flexion allein die passiven Faktoren – das LPFM – für die Stabilität des patellofemorale Gelenks zuständig sind, kommt zwischen 20 und 60° Kniebeugung zusätzlich die stabilisierende Komponente der statischen Faktoren – die Trochlea – zum Tragen.

Die aktiven stabilisierenden Faktoren – der VMO – sind erst bei stärkerer Knieflexion von Bedeutung, wenn sich die Patella bereits in der distalen Trochlea befindet.

## **1.4 Therapiemöglichkeiten der Patellaluxation**

Am Anfang der Behandlung einer Instabilität steht die klinisch radiologische Diagnose, bei der bestimmt wird, bei welchen Flexionsgraden die Patella instabil ist, während das MRT dazu dient, die Trochleamorphologie, den Knorpelstatus und den Zustand des Weichteilmantels zu bestimmen.

### **1.4.1 Die konservative Therapie**

Bei einer Erstluxation wird nach wie vor bei einigen Patienten lediglich eine konservative Therapie durchgeführt. Diese besteht aus Ruhigstellung und Kühlung der betroffenen Extremität im Akutfall, sowie Schmerztherapie und anschließender Physiotherapie [7].

Wie unter 1.1 beschrieben führt die konservative Therapie häufig zu Reluxationen, da die Ursache der Instabilität, wie z.B. eine Dysplasie, durch die konservative Therapie nicht behoben wird.

### **1.4.2 Die operativen Therapieformen**

Ziel der operativen Therapie ist die Wiederherstellung der patellofemorale Stabilität ohne Veränderung der Physiologie und damit der Kinematik.

Bei der Behandlung von patellofemorale Instabilitäten ist davon aus zu gehen, dass irgendeine Ausprägung der Trochleadysplasie zugrunde liegt, da ohne Prädisposition eine Patellaluxation nur durch ein massives Anpralltrauma von medial zustande kommen kann. Daher sind die meisten Patellaluxationen als Gelegenheitsverletzung zu betrachten und nicht unfallbedingt – und um den Erfolg einer Operationstechnik zur Patellastabilisierung zu beurteilen, sollte also grundsätzlich die Trochleamorphologie berücksichtigt werden. So erklärt sich, dass nicht alle bisher durchgeführten Operationen den gewünschten Erfolg bringen, wenn man sich vor Augen hält, dass die Patellaluxation meist zwischen 0 und 50° Knieflexion auftritt.

#### 1.4.2.1 Aktiver Apparat: Der Tuberositas-Transfer

Gängigstes Verfahren war und ist immer noch die Veränderung der aktiven stabilisierenden Faktoren (Eingriffe am Streckapparat), bei der der Quadrizepsvektor durch eine Versetzung der Tuberositas tibiae verändert werden [1, 10, 13].

Durch die Veränderung des Q-Winkels sowie die Straffung und das Realignment des Extensorenzuges soll die Patellalateralisierung verringert, die Patella bei Quadrizepskontraktion in die Trochlea zurückgeführt und die Luxationstendenz reduziert werden. Der Eingriff erreicht aber studienabhängig teilweise nur in 65% eine Patellastabilität [13], was ein Hinweis darauf ist, dass die zugrunde liegende Pathologie mit diesem Eingriff nicht therapiert wird.

Zudem ist diese Methode häufig mit einem unklaren patellofemoralem Schmerzsyndrom verbunden, was damit begründet wird, dass die Patella auf die mediale Trochleafacette verschoben wird und so einen erhöhten patellofemoralem Druck verursacht [62, 69]. Durch die veränderte Zugrichtung des Quadrizeps aufgrund des Tuberositas-Transfers wird die Patella bei Kontraktion des Muskels (z.B. beim Treppensteigen) mit erhöhtem Druck gegen die femorale Gelenkfläche gedrückt. Dadurch kann es vor allem bei einem zusätzlich schlechten Dehnungszustand des Quadrizeps zu patellofemoralem Schmerzen und zu früharthrotischen Veränderungen kommen.

Außerdem muss beachtet werden, dass lediglich in Zusammenhang mit einem TTTG-Abstand von mehr als 20 mm eine erhöhte Luxationsrate vorliegt [22, 24].

In Kombination mit einem Weichteileingriff wie der LPFM-Rekonstruktion erscheint der Transfer bei vergrößertem TTTG-Abstand durchaus sinnvoll, ein isolierter Eingriff an der Zugrichtung des Streckapparates hat jedoch wenig Einfluss, da gezeigt wurde, dass die Patellalateralisierung nicht hauptsächlich von den Kraft- und Richtungsvektoren des Quadrizeps, sondern vom Beugegrad des Knies abhängig ist [31, 32, 79].

#### 1.4.2.2 Statischer Apparat: Die Trochleoplastik

Wie schon unter 1.3 erwähnt, stellt die Trochleadysplasie einen wichtigen Risikofaktor für die Patellaluxation dar. Durch die abgeflachte Trochlea hat die Patella nahe der Streckposition keine anatomische laterale Barriere, so dass eine größere Tendenz zur Luxation besteht. Bei Patienten mit einer Trochleadysplasie bietet sich daher die Trochleoplastik als eine weitere Möglichkeit der operativen Therapie an.

Bei der Methode nach Bereiter und Gautier [9] wird nach lateraler Arthrotomie in der Trochlea eine Knorpelknochenschuppe abgehoben und der darunter liegende Knochen modelliert. Dabei wird eine Vertiefung der trochleären Grube erzielt, so dass die Patella nach dem Eingriff ein physiologisches Gleitlager mit einem lateral ansteigenden Widerlager besitzt. Danach wird der Knorpel in die neu geformte trochleäre Grube adaptiert und so der Form der veränderten Trochlea angepasst. Danach erfolgt die Refixation des Knorpels an den Femurkondylen.

Es konnte gezeigt werden, dass mit diesem Eingriff eine normale Femurmorphologie wieder hergestellt werden kann [74].

#### 1.4.2.3 Passiver Apparat

Die passiven Strukturen des patellofemorales Gelenks können sowohl arthroskopisch als auch offen angegangen werden. Die erste arthroskopische Technik im Sinne einer **medialen Raffung** wurde 1986 durch Yamamoto beschrieben [95], findet heutzutage jedoch nur noch selten Anwendung in der Praxis.

Beim **Lateral Release** (LR) wird das laterale Retinaculum entweder durch eine Mini-open-Inzision oder arthroskopisch durchtrennt. Dabei soll die lateralisierende Komponente auf die Patella vermindert werden.

Allerdings nimmt das LR keinen oder nur sehr geringen Einfluss auf die Patellastabilität [10]. Es wird sogar angenommen, dass das LR zu einer Erhöhung der patellofemorales Instabilität und zu einer medialen Patellaluxation führen kann [50, 69], zudem wird vermutet, dass das LR zu einer Erhöhung des medialen patellofemorales Druckes führt [78].

Die **Rekonstruktion des LPFM** mittels autologem Sehnentransplantats wurde 1998 analog zur posterolateralen Stabilisierung zunächst als offene Triangeltechnik eingeführt. Im weiteren Verlauf wurde die Technik mehrfach modifiziert, wobei zuerst die perkutane Triangeltechnik, dann die perkutan einsträngige und zuletzt die perkutan zweisträngige (anatomische) Methode entwickelt wurde (siehe 2.1.2).

In klinischen und biomechanischen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass bei einem normalen TTTG-Abstand und ohne oder nur geringer Dysplasie der Trochlea die Rekonstruktion des LPFM eine höhere Stabilität erreicht, als die bisher vornehmlich durchgeführten konventionellen Eingriffe am Streckapparat [78].

Die Widerstandskraft gegen die Patellalateralisierung ist in strecknahen Kniepositionen am geringsten (siehe 1.2.3) [79], da sich die Patella hier proximal der Trochlea befindet und kein knöchernes Widerlager besitzt (siehe 1.3) [42]. Somit tritt eine Luxation der Patella am ehesten bei geringen Flexionsgraden auf. Das LPFM ist die einzige Struktur, die in kompletter Streckung der lateralisierenden Kraft des Quadrizeps entgegenwirken kann, daher spielt die Rekonstruktion des LPFM unter Verwendung von autologem Sehnenmaterial hier die wichtigste Rolle zur Stabilisierung des patellofemorale Gelenks. Es konnte gezeigt werden, dass dieser Eingriff bei noch konkaver Trochlea zu sehr guten Ergebnissen und einer guten Stabilität führt, während er bei höhergradiger Trochleadysplasie zu einer Versagensrate von fast 20% führt [25, 28, 66, 73].

Daher gilt die Rekonstruktion des LPFM bei Patienten mit einer akuten Luxation und denjenigen mit rezidivierender Luxation oder persistierender Subluxationsstellung heute als Mittel der Wahl zur Patellastabilisierung und führte in den bisherigen klinischen Nachuntersuchungen zu einer Patellastabilität von mehr als 80% [25, 28, 40, 66].

## **1.5 Fragestellung**

Die Rekonstruktion des LPFM mit Hilfe eines autologen Sehnentransplantates wird heute als Mittel der Wahl zur Patellastabilisierung nach Patellaluxation angesehen [25, 28, 66, 75]. Trotz einiger Studien hinsichtlich des Behandlungserfolges sind jedoch noch nicht alle Aspekte hinreichend untersucht worden.

Wir wollten wissen, ob sich mit der Rekonstruktion des LPFM gute klinische und radiologische Ergebnisse erzielen lassen, obwohl die Operationen anfangs ohne die nötige Kenntnis der Anatomie bzw. der korrekten femoralen Insertionsstelle durchgeführt worden waren. Außerdem sollte geklärt werden, worin die Ursache der schlechten Ergebnisse liegt, wobei hier insbesondere der Zusammenhang mit einer falschen femoralen Insertionsstelle sowie mit einer zugrunde liegenden Trochleadysplasie untersucht wurde.

Hierfür wurden folgende Parameter in Bezug auf die subjektiv und objektiv messbaren Veränderungen nach einer Rekonstruktion des LPFM untersucht:

### **1.5.1 Klinik**

Es sollen die objektiv und subjektiv bewertbaren Veränderungen nach einer Rekonstruktion des LPFM untersucht werden. Außerdem soll die funktionelle Belastbarkeit des betroffenen Knies im Vergleich zur Gegenseite analysiert werden.

### **1.5.2 Patellaposition**

Es soll radiologisch anhand von Tilt, lateraler Shift und Patellahöhenindex untersucht werden, inwieweit sich die pathologisch veränderten Parameter durch die Operation verbessern lassen. Als Referenz gilt jeweils die nicht operierte und stabile Gegenseite.

### **1.5.3 Einfluss der Trochleadysplasie**

Mit der Rekonstruktion des LPFM wird lediglich Einfluss auf die passiven stabilisierenden Faktoren des patellofemorales Gelenks genommen.

Sind allerdings Veränderungen der statischen Faktoren im Sinne einer Trochleadysplasie mitbegründende Ursache der Patellaluxation, muss untersucht werden, ob durch einen isolierten Eingriff an den passiven Faktoren eine ausreichende Stabilität erreicht werden kann, oder ob in diesem Fall auch eine Korrektur der statischen Faktoren wie z.B. eine Trochleoplastik erfolgen muss. Zudem soll untersucht werden, ob bei Patienten mit einer höhergradigen Trochleadysplasie nach der Rekonstruktion des LPFM eine postoperative Schmerzsymptomatik vorliegt, weil die Patella in eine nicht vorhandene Trochlea gezogen wird.

### **1.5.4 Einfluss des femoralen Insertionspunktes**

In neueren biomechanischen und radiologischen Studien konnte gezeigt werden, dass die femorale Insertionsstelle den essentiellen Punkt bei der Rekonstruktion des LPFM darstellt. Da diese Tatsache zu Beginn der Entwicklung der Operationsmethode noch nicht bekannt war, liegt bei einigen Patienten möglicherweise eine nicht-anatomische Insertionsstelle vor. Mit der vorliegenden Studie soll untersucht werden, ob und wie die femorale Insertionsstelle – analog zu den jüngsten biomechanischen Erkenntnissen – mit den klinischen und radiologischen Ergebnissen korreliert.



## **2 Material und Methodik**

### **2.1 Patientengut**

#### **2.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien**

Seit Dezember 2000 wurden im Centrum für Muskuloskeletale Chirurgie des Charité Universitätsklinikums Berlin regelmäßig Eingriffe zur Patellastabilisierung nach Patellaluxation durchgeführt, bis einschließlich August 2005 fanden insgesamt 33 LPFM-Rekonstruktionen statt. Zunächst erfolgte die Rekonstruktion in der sogenannten Triangeltechnik (siehe 2.1.2.1) und nachfolgend in Einstrang-Technik (siehe 2.1.2.2). Seit 2003 wurde dann die sogenannte anatomische Technik verwendet (siehe 2.1.2.3). Ziel dieser Arbeit war es, die Subpopulation der Einstrang-Technik zu analysieren.

Mit dieser Technik wurden bis einschließlich des Jahres 2004 27 Patienten operiert. Als Einschlusskriterien für die vorliegende Studie galten eine Rekonstruktion des LPFM in einsträngiger Technik nach vorausgegangener Patellaluxation sowie eine asymptotische Gegenseite. Von den 27 Patienten wurden acht Patienten von der Studie ausgeschlossen, da sie entweder bilateral stabilisiert wurden oder ein weiterer Eingriff am Kniegelenk vorgenommen worden war. Somit verblieben 19 Patienten für die Nachuntersuchung, von denen jedoch vier postoperativ nicht erreicht und daher nicht zur Nachuntersuchung aufgebeten werden konnten. Somit blieben für die Untersuchung 15 Patienten.

Der Zeitraum zwischen Operation und Nachuntersuchung betrug im Mittel 19,9 Monate, der Abstand zwischen Erstluxation und Operation betrug durchschnittlich vier Jahre. Das mittlere Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Operation lag bei  $21,8 \pm 7,3$  Jahren, neun Patienten waren weiblich und sechs männlich. Untersucht wurden neun rechte und sechs linke Knie. Bei acht Patienten war die Anamnese atraumatisch, während sieben Patienten eine traumatische Genese angaben. Der BMI der Patienten lag im Mittel bei  $23,8 \pm 3,6$ , wobei sechs Patienten einen BMI von  $>25$  (Übergewicht) hatten.

Für die Auswertung wurden die Patienten in zwei Gruppen eingeteilt (siehe 2.3.1):

Gruppe 1: Trochleadysplasie Grad 0 und I (= geringgradige Trochleadysplasie),  $n = 9$

Gruppe 2: Trochleadysplasie Grad II und III (= hochgradige Trochleadysplasie),  $n = 6$

## 2.1.2 Operationstechniken

### 2.1.2.1 Triangeltechnik

Bei chronisch kontrakten Subluxationen (siehe Abb. 9) kann in Einzelfällen die Triangeltechnik zur Rekonstruktion des LPFM verwendet werden, um eine rotationsfreie Medialisierung der Patella zu erzielen [78]. Das Grundprinzip entspricht im Wesentlichen der anatomischen Rekonstruktion (siehe 2.1.2.3), an der Patella wird jedoch eine implantatfreie Verankerung gewählt, indem über zwei Stichinzisionen das Sehnentransplantat durch ein longitudinales Bohrloch in der medialen Patellafacette gezogen wird (siehe Abb. 10). Für das Bohrloch wird ein konventionelles Zielgerät aus der Kreuzbandchirurgie verwendet und nach Vorbohren eines Zieldrahtes mit einem 4,5 mm Bohrer überbohrt.

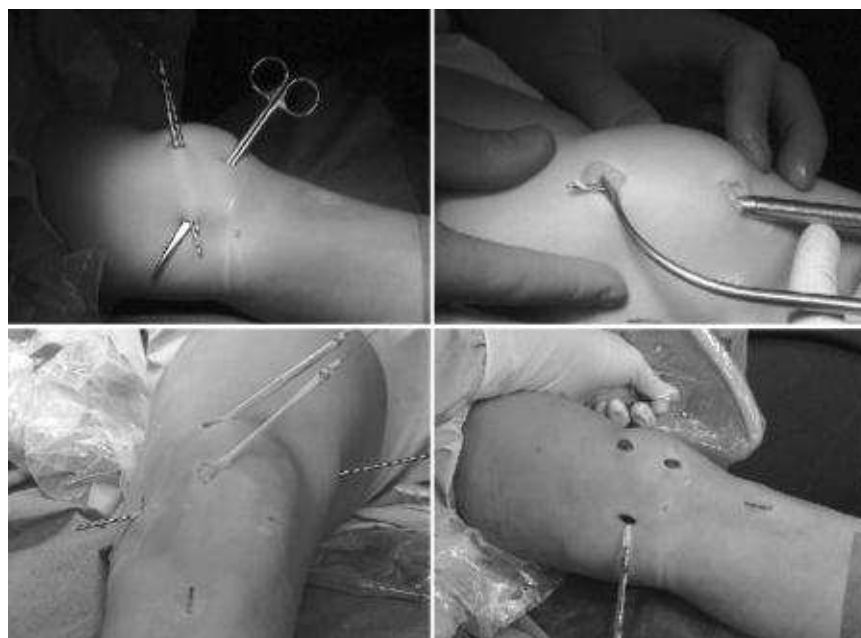
Nach Darstellung des Tuberculum adductorium und Setzen des Bohrloches zur Gegenkortikalis wird dann von den beiden patellären Inzisionen her die zweite und dritte mediale patellofemorale Schicht dargestellt, unterfahren und jeweils ein Durchzugsfaden zum Tuberculum adductorium vorgelegt. Dann wird das Transplantat in den patellären Bohrkanal eingezogen und beide Enden über die Durchzugsfäden nach femoral ausgeführt. Zur Isometriemessung wird, kombiniert mit dem Transplantat, ein kräftiger Polyesterfaden eingezogen, der nachher über den am Tuberculum adductorium eingebrachten K-Draht der Isometriemessung dient. Die femorale Fixation wird analog zur doppelsträngigen Rekonstruktion durchgeführt.

Diese Technik entspricht jedoch nur teilweise einer anatomischen Rekonstruktion, da der distale Sehnenchenkel nicht dem LPFM-Verlauf entspricht, so dass hier eine Isometriemessung obligat sein sollte, man also von einer isometrischen Rekonstruktion spricht.

Die Triangeltechnik kann sowohl offen als auch perkutan durchgeführt und gegebenenfalls sogar mit einer kombinierten Trochleoplastik durchgeführt werden.



**Abb. 9:** Chronisch kontrakte Subluxation, aus [78]



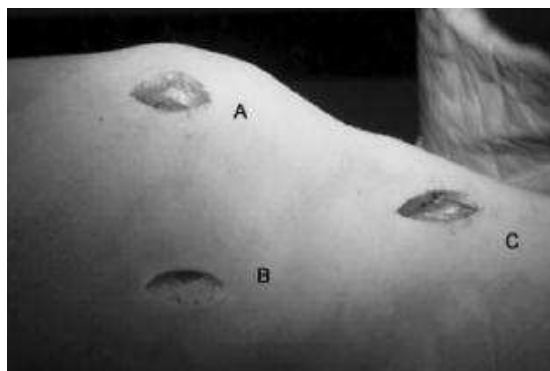
**Abb. 10:** Triangeltechnik, aus [78]

### 2.1.2.2 Einsträngige Rekonstruktion des LPFM

Bei der einsträngigen Technik zur Rekonstruktion des LPFM erfolgt zunächst eine mediale parapatellare Miniinzision und die Darstellung des M. vastus medialis obliquus. Danach wird ein 6 mm-Bohrloch in die mediale Facette der proximalen Patella gesetzt und ein K-Draht eingebracht. Die femorale Insertion des LPFM erfolgt ebenfalls via Miniinzision über ein 7 mm-Bohrloch. Nach erfolgter Isometriemessung wird die gedoppelte Gracilissehne eingezogen. Die Fixation erfolgt patellar mit 6 x 9 mm Storz Bioschraube, femoral in Hybridtechnik mit 7 x 28 mm Storz Bioschraube und 7 mm EndoPearl.

### 2.1.2.3 Doppelsträngige (anatomische) Rekonstruktion

Das proximale Drittel der Patella wird über einen 1–2 cm langen Hautschnitt dargestellt (siehe Abb. 11, Punkt A) und eine knöcherne Furche geschaffen. Zwei Fadenanker mit einem nicht resorbierbaren Faden Nr. 3 werden im Abstand von ca. 12 mm in diese Grube eingebracht. Dann wird das Tuberculum adductorium dargestellt (siehe Abb. 11, Punkt B) und ein Führungsdraht durch die Epikondylen eingebracht. Ein 6 mm Durchmesser betragendes Bohrloch wird 25 mm tief von medial über den Führungsdraht gesetzt. Das Semitendinosustransplantat wird wie in der Kreuzbandchirurgie über einen Zugang über dem Pes anserinus entnommen (siehe Abb. 11, Punkt C). Die Sehne wird von den Muskelfasern befreit und mit einem resorbierbaren monofilen Faden der Stärke 4-0 gebündelt. Beide Sehnenenden werden mit einem geflochtenen resorbierbaren Faden der Stärke 0 in Krackow-Technik angeschlossen. Dann wird das Transplantat in der Mitte umgeschlagen und die Schlinge wird an die Fadenanker an der Patella fixiert (siehe Abb. 12). Alternativ zu den beiden Fadenankern an der Patella kann auch eine resorbierbare Schraube verwendet werden, mit der die Transplantatschlinge in der Patella verankert wird und die freien Sehnenenden proximal und distal der Schraube in Richtung Tuberculum adductorium ausgeführt werden. Die beiden freien Sehnenenden werden unter dem M. vastus medialis obliquus durchgezogen und mit Hilfe des Führungsdrahts im Bohrloch versenkt. In 90° Knieflexion wird die Patella durch Zug an den arretierenden Fäden aligniert und mit einer resorbierbaren Interferenzschraube am Tuberculum adductorium fixiert (siehe Abb. 13) [4, 78].



**Abb. 11:** Inzisionen für die MPFL-Rekonstruktion an einem linken Knie, aus [78]

**A** Inzision über der superomedialen Patella, **B** über dem Tuberculum adductorium, **C** über dem Pes anserinus zur Entnahme des Semitendinosussehnen transplantats



**Abb. 12:** Fixierung des Sehnen transplantats, aus [78]



**Abb. 13:** Sehnenfixation im Knochentunnel, aus [78]

## 2.2 Objektive und subjektive Evaluation

Die Untersuchungsergebnisse wurden jeweils allgemein sowie in Abhängigkeit von der Trochleadysplasie und der femoralen Insertion ausgewertet.

### 2.2.1 Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung umfasst eine komplette Untersuchung mittels IKDC-Formblatt (International Knee Documentation Committee) und dient der objektiven Bewertung des klinischen Zustandes und der Funktion des Kniegelenks [47].

In die Bewertung mit einbezogen wurden folgende Untersuchungsergebnisse:

- Erguss
- Streck- und Beugedefizit (gemessen mit der Neutral-Null-Methode)
- Apprehension Sign (Passive Lateralisierung der Patella in 30° Flexion; bei positivem Test reflektorische Anspannung der Quadrizepsmuskulatur)
- J-Sign (Lateralisierung der Patella beim Übergang von Flexion in Extension in Form eines umgedrehten J)
- Zohlentest (Fixierung und Kaudalisierung der Patella mit Daumen und Zeigefinger; Anspannung der Quadrizepsmuskulatur kann bei entsprechender Knorpelopathie schmerzhaft sein)
- Patella tilt (Schräglage der Patella auf der Trochlea aufgrund eines straffen lateralen Retinaculums)
- Patella lateral Glide (Ausmaß der lateralen Verschieblichkeit der Patella auf der Trochlea, gemessen in Patellaquadranten)
- Druckschmerz
- Funktionstest Hocke

Bei den einzelnen Untersuchungen sind jeweils die Ergebnisse A-D möglich, wobei A das beste und D das schlechteste Ergebnis darstellt.

Das schlechteste Ergebnis der Einzeluntersuchungen bestimmt das Gesamtergebnis.

### 2.2.2 Der Lysholm-Score

Der Lysholm-Score besteht aus insgesamt acht Fragen zur physischen Verfassung des Patienten, zu denen jeweils zwischen drei und sieben Antwortmöglichkeiten gegeben sind, denen Punktwerte zwischen 0 und 30 Punkten zugeordnet werden. Maximal können 100 Punkte erreicht werden.

100 – 95 Punkte: exzellent

94 – 84 Punkte: gut

83 – 65 Punkte: zufrieden stellend

< 65 Punkte: schlecht

Der Lysholm-Score umfasst die Kategorien Gehvermögen, Treppensteigen, Hocke, Unsicherheitsgefühl, Schmerzen, Schwellung und Muskelschwäche und dient im Gegensatz zur klinischen Untersuchung mittels IKDC-Formblatt eher der subjektiven Evaluation von Kniefunktion, Symptomatik und Lebensqualität [57].

### 2.2.3 Der IKDC-Score

Der IKDC- (International Knee Documentation Committee) Score beinhaltet insgesamt 18 Fragen zum gegenwärtigen Zustand und zur Funktion des Kniegelenks. Zu jeder Frage sind wiederum mehrere Antwortmöglichkeiten mit verschiedenen Punktwerten gegeben, wobei der Wert 1 die niedrigste Funktionsstufe bzw. höchste Symptomstufe darstellt.

Zur Ermittlung des Gesamtergebnis werden die Einzelergebnisse mit Ausnahme der Frage „Funktionsfähigkeit vor der Knieverletzung“ addiert und zu einer Skala mit dem Bereich 0 bis 100 (entspricht einer optimalen Funktion ohne Symptome) transformiert, indem man vom Rohergebnis die niedrigstmögliche Punktzahl (=18) subtrahiert, das Ergebnis durch den Punktzahlbereich (=87) dividiert und dann wiederum das Ergebnis mit 100 multipliziert [53].

Verglichen werden hier auch die Ergebnisse vor und nach der OP („Funktionsfähigkeit vor der Knieverletzung“ bzw. „Derzeitige Funktionsfähigkeit des Kniegelenks“).

## 2.3 Postoperative radiologische Untersuchungen

### 2.3.1 Trochleadysplasie

Für die Diagnose einer Trochleadysplasie benötigt man streng seitliche Aufnahmen [10, 13, 22, 23].

Zwar kann eine patellare Instabilität mit Hilfe von konventionellen axialen Aufnahmen nicht immer sicher diagnostiziert werden, da eine transiente Subluxation vor allem am Anfang der Knieflexion stattfindet und eine solche Position in Routineaufnahmen schwer zu erhalten ist. Allerdings konnten Maldague und Malghem [58, 59, 60] in ihren Studien zeigen, dass mit einfachen radiologischen Methoden trotzdem sowohl eine patellare Instabilität als auch eine häufig damit assoziierte Insuffizienz der Trochleatiefe darstellbar ist.

Mit lateralen Aufnahmen kann die Tiefe der trochleären Grube abgebildet werden. Eine Insuffizienz der Trochleatiefe wird häufig bei einer Patellainstabilität beobachtet.

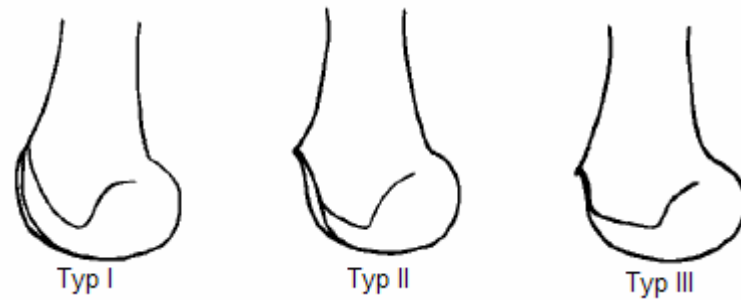
Axiale Aufnahmen in 30° Flexion, vor allem bei forcierter Außenrotation des Unterschenkels, ermöglichen die zuverlässige Darstellung einer Subluxation der Patella. Somit wurden in der vorliegenden Studie diese radiologischen Methoden bei der Diagnostik einer Patellainstabilität anstelle der Computertomographie eingesetzt.

Zum Vergleich wurde jeweils auch eine Aufnahme des contralateralen Knies analysiert.

Eine Trochleadysplasie kann anhand mehrerer Kriterien klassifiziert werden.

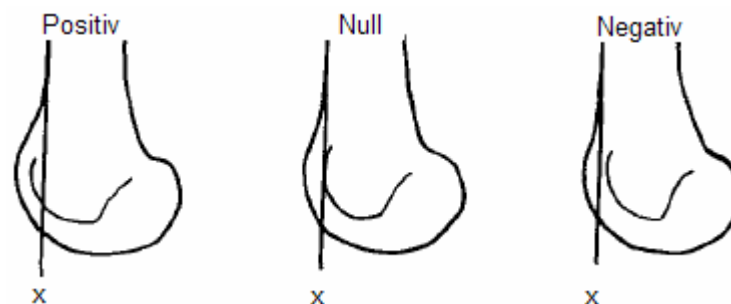
Zum einen betrachtet man die Lage und den Verlauf der Trochlealinie, welche die Kontur der trochleären Grube beschreibt. Im Normalfall verläuft die Trochlealinie entweder parallel zu den Kondylen, oder sie konvergiert mit der medialen Kondylenlinie im proximalen Bereich der trochleären Gelenkfläche. Schneidet die Trochlealinie die Kontur des lateralen Femurkondylus (sog. Crossing-sign [22], siehe Abb. 14), wird dies als Hinweis für eine Trochleadysplasie und somit als Zeichen einer Patellainstabilität gewertet [12, 22, 24, 74]. Bei einer Dysplasie vom Typ I sind die Kondylen symmetrisch und die Trochlea-Linie schneidet die Kondylen-Linie im proximalen Bereich. Bei der Typ II-Dysplasie sind die Kondylen asymmetrisch, der mediale Kondylus ist geringgradig dysplastisch und die Trochlea-Linie schneidet die Kondylen-Linie weiter distal. Beim Typ III findet man eine starke Dysplasie des medialen Kondylus und der Schnittpunkt mit der Trochlea-Linie ist noch weiter distal.





**Abb. 14:** Trochleadysplasie, aus [8]

Ein weiterer Hinweis für eine Trochleadysplasie ist eine positive Translation (siehe Abb. 15) der Trochlea, was bedeutet, dass der Boden der trochleären Grube im streng seitlichen Röntgenbild ventral der Verlängerung der anterioren Femurcortex-Linie (x) liegt und ein Zeichen für eine verminderte Tiefe der Trochlea ist [22].



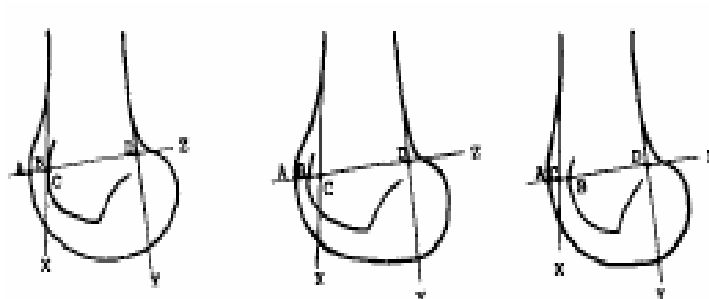
**Abb. 15:** Translation, aus [8]

Die Tiefe der Trochlea kann ermittelt werden, indem man durch die Tangentiale des posterioren Femurcortex (y) am Beginn des medialen Kondylus (D) und durch den vordersten Punkt der Trochlea (B) eine Linie (z) zieht (siehe Abb. 16). Diese Linie schneidet sowohl den Boden der trochleären Grube (B) als auch die Femurkondylen (A). Misst man den Abstand dieser beiden Schnittpunkte (AB), so erhält man die Tiefe der Trochlea [91].

Linie x beschreibt die Tangentiale des anterioren Femurcortex. Punkt C stellt den Schnittpunkt der Linien x und z dar, Punkt D beschreibt den Schnittpunkt der Linien y und z.

Dejour stellte fest, dass eine Trochleatiefe von  $\leq 4$  mm in 85% der Fälle pathologisch ist [22].

In einer Studie von Malghem und Maldague [58] betrug die Tiefe der Trochlea bei Patienten mit patellofemoraler Instabilität nie mehr als 3 mm, während sie bei der Kontrollgruppe einen durchschnittlichen Wert von 5,94 mm besaß.

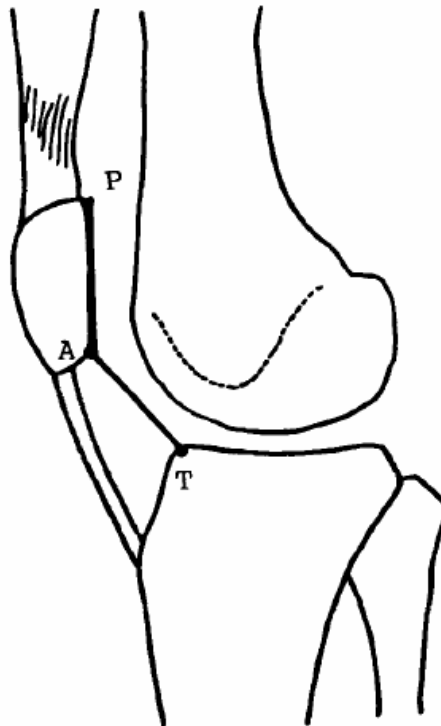


**Abb. 16:** Trochleatiefe, aus [8]

### 2.3.2 Patellahöhe

Auch hier werden wie bei der Diagnostik der Trochleadysplasie von beiden Knien streng seitliche Aufnahmen gemacht.

Die Patellahöhe (siehe Abb. 17) lässt sich mit Hilfe des Index von Caton und Deschamps definieren als der Quotient aus dem Abstand vom Tibiaplateau zur unteren Grenze der Gelenkfläche der Patella (AT) und dem Durchmesser der Gelenkfläche (AP). Ein Patellahochstand liegt ab einem Wert von  $\geq 1,2$  vor [16] und gilt als Risikofaktor für eine patellofemorale Instabilität [2, 18, 22, 56].



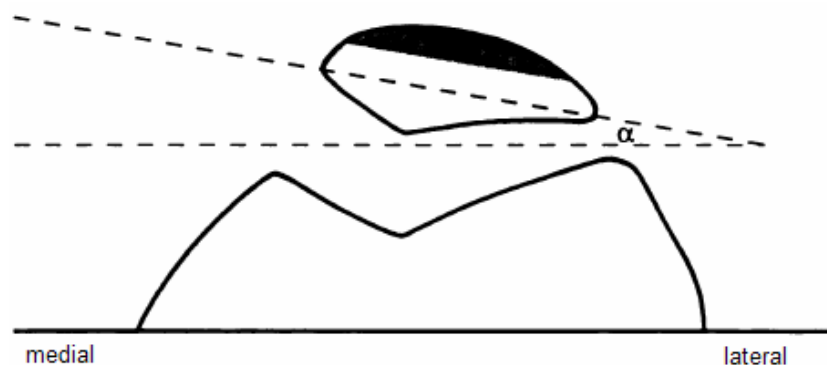
**Abb. 17:** Patellahöhenindex nach Caton und Deschamps, aus [8]

### 2.3.3 Tilt

Zur Beurteilung des Tilt benötigt man axiale Röntgenaufnahmen.

Der Tilt beschreibt den Winkel zwischen der transversalen Achse durch die Patella und der Horizontalen (siehe Abb. 18). Im gesunden Knie sollte die mediale Kante der Patella auf axialen Aufnahmen in 30° Flexion auf gleicher Höhe sein wie die laterale. Ein so genannter lateraler Tilt (laterale Kante der Patella niedriger als die mediale) ist ein Zeichen für eine Instabilität des patellofemorales Gelenks und tritt vor allem in Extension auf, während er beim Übergang zur Flexion geringer wird, weil die Patella dann in die Trochlea einsinkt und durch diese gegen eine Lateralisation stabilisiert wird. Ein vergrößerter Tilt gilt daher als Zeichen einer Subluxation [22, 43].

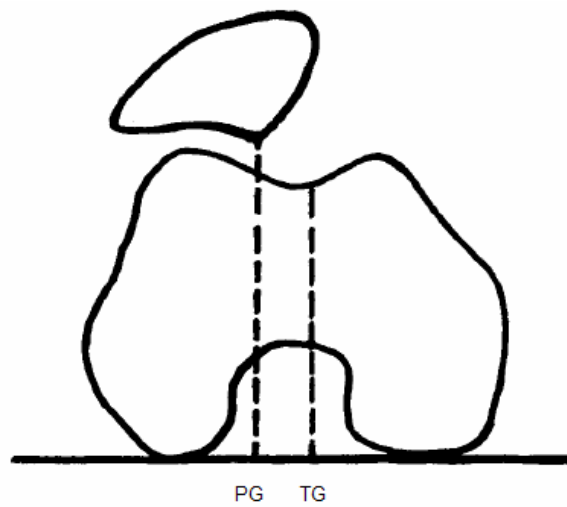
Grelsamer et al [43] bestimmten den Tilt bei einer Gruppe von symptomatischen Patienten und bei einer Kontrollgruppe. Bei den symptomatischen Patienten betrug der Tilt  $12 \pm 6^\circ$ , in der Kontrollgruppe lag er bei  $2 \pm 1^\circ$ . Ein Tilt von  $\leq 5^\circ$  wird daher als physiologisch angenommen.



**Abb. 18:** Tilt nach Grelsamer, aus [43]

### 2.3.4 Shift

Ebenso wie der Tilt kann auch der Shift anhand axialer Röntgenaufnahmen diagnostiziert werden. Er gibt Auskunft über den Subluxationsgrad der Patella und wird bestimmt, indem man den Abstand der Parallelen durch die Spitze der Patella (PG) und durch den tiefsten Punkt der trochleären Grube (TG) misst (siehe Abb. 19). Befindet sich die Spitze der Patella lateral außerhalb der trochleären Grube, so ist der Shift positiv. Im Falle einer medialen Abweichung ist der Shift als negativ zu bezeichnen. Normalerweise beträgt der Abstand  $\leq 2,5\text{mm}$  [87].

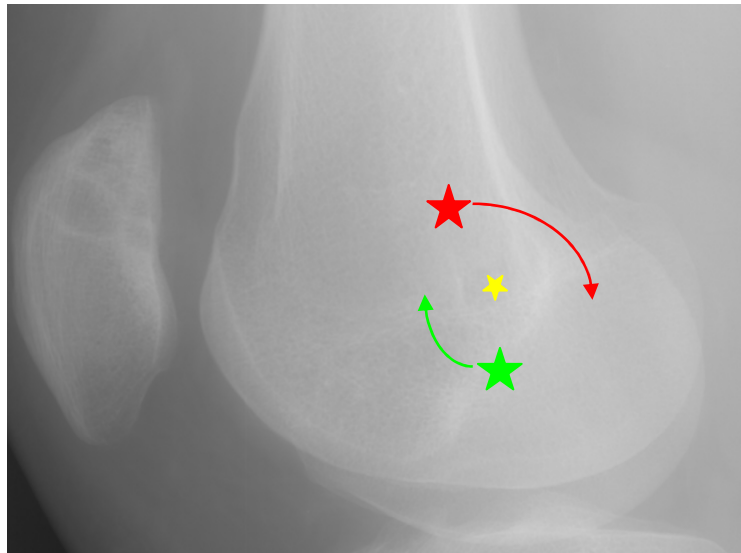


**Abb. 19:** Shift, aus [8]

### 2.3.5 Femorale Insertion

Zur Bestimmung der femoralen Insertion werden streng seitliche Röntgenaufnahmen benötigt.

Amis et al. [4] haben gezeigt, dass die femorale Insertion keine Isometrie besitzt, sondern eine rein anatomische ist. Das bedeutet, dass eine nicht anatomische Insertion zu Veränderungen der Druckverhältnisse führt: eine zu proximale sowie anteriore Fixation führt in Flexion zu einer Verlängerung der Distanz zwischen patellärer und femoraler Insertion und damit zu einer patellofemorale Druckerhöhung [27] (siehe Abb. 20).



**Abb. 20:** Mögliche Insertionsstellen des LPM.

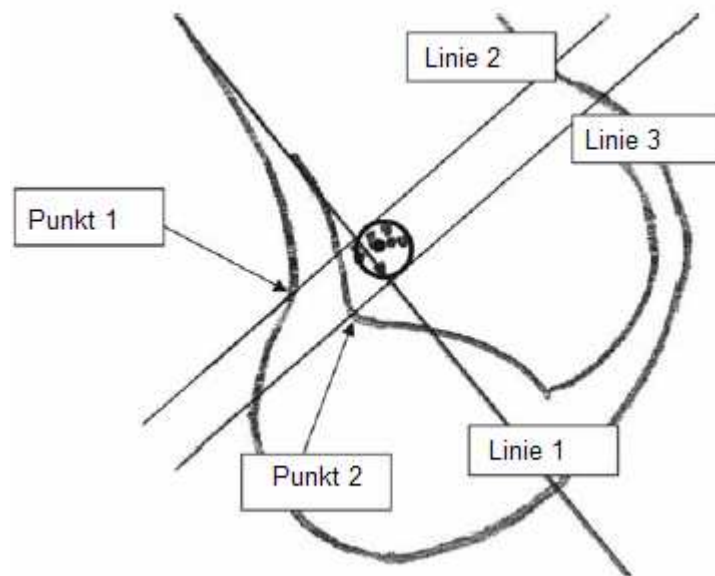
**Gelb:** anatomische Insertionsstelle. **Rot:** anterior-proximal der anatomischen Insertion → in Flexion wandert die Insertionsstelle nach dorsal, die Distanz zur Patella und dadurch der patellofemorale Druck werden vergrößert. **Grün:** distal der anatomischen Insertion → in Flexion wandert die Insertionsstelle nach ventral, dadurch verkürzt sich die Distanz zur Patella, der patellofemorale Anpressdruck wird geringer.

Ähnlich konnten Steensen et al. [82] zeigen, dass eine Veränderung der femoralen Insertion um > 5 mm zu einer signifikanten Veränderung in der patellofemorale Kinetik führen.

Schöttle et al. [76] haben in ihrer Studie die radiologische Landmarke der femoralen LPM-Insertion bestimmt (siehe Abb. 21). Dazu verlängert man die posteriore Kortikalis (Linie 1) und zieht zwei senkrechte Linien (Linie 2 und 3) durch den Beginn des

medialen Femurkondylus (Punkt 1) und durch den hintersten Punkt der Blumensaat-Linie (Punkt 2).

Die anatomische Insertion befindet sich in der Mitte zwischen den beiden Senkrechten. In der vorliegenden Studie wurde jeweils der Abstand der femoralen Insertionsstelle vom anatomischen Punkt nach Schöttle et al. bestimmt.



**Abb. 21:** Femorale Insertion, aus [76]

## 2.4 Untersuchung der Patienten mit der EMED-Druckmessplatte

### 2.4.1 Funktionsprinzip der EMED-Druckmessplatte

Die EMED-Druckmessplatten arbeiten nach dem Prinzip der „Dynamischen Pedographie“.

Ziel der EMED-Druckmessung ist der Vergleich der Belastbarkeit von operiertem zu nicht operiertem Bein mit Hilfe einer im System gespeicherten Standardmaske [70]. Diese Untersuchung wird unter anderem zur klinischen Nachuntersuchung nach Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes verwendet [61].

Die einzelnen Druckmessungen erfolgen mit einer Frequenz von 50 Hz und werden beim ersten Kontakt des Fußes mit der Messplatte gestartet. Die Messzeit beträgt jeweils 30 Sekunden.

### 2.4.2 Aufbau der EMED-Druckmessplatte

Die plantare Druckmessung wurde bei allen Patienten mit dem EMED SF-4 System der Firma Novel GmbH (München, Deutschland) durchgeführt (siehe Abb. 22).

Das System besteht aus einer Druckmessplatte mit einer Messfläche von 360 mm x 190 mm und einer Sensorendichte von 4 Sensoren/cm<sup>2</sup>. Insgesamt befinden sich auf der Platte 2736 Druckmess-Sensoren, welche mit einer Abweichungsgenauigkeit von +/- 5% und einer Verzögerung von < 3% arbeiten [94].



**Abb. 22:** EMED-Druckmessplatte, aus [94]

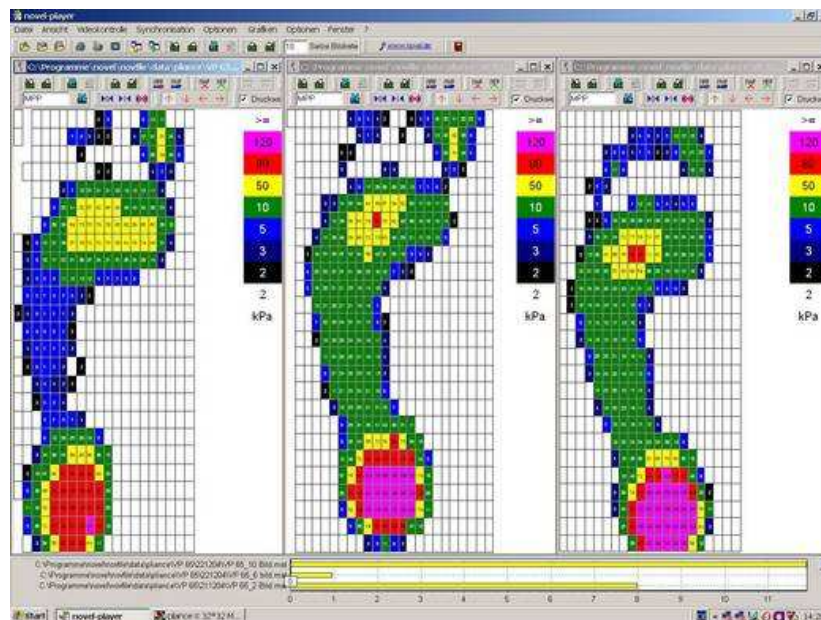


### 2.4.3 Messvorgang

Wichtig ist hierbei, dass der ganze Fuß im Zentrum der Messplatte aufgesetzt wird, um aussagekräftige Werte zu erhalten.

Für die weitere Analyse werden die gemessenen Werte mit Hilfe einer vom Hersteller mitgelieferten Software (novel-win, novel-ortho, release 04.7.) bearbeitet [70].

Elf für die Untersuchung relevante anatomische Regionen werden innerhalb des Fußabdruckes ausgewählt, indem eine standardisierte Maske verwendet wird (siehe Abb. 23). Gemessen werden der gesamte Fuß sowie 11 Einzelbereiche (M1-11), wobei für die vorliegende Arbeit lediglich der Gesamtwert in die Auswertung einbezogen wurde.



**Abb. 23:** Messergebnisse der Pedographie, aus [94]

Für die vorliegende Studie wurden folgende Parameter berechnet und bei der Bewertung berücksichtigt:

- Kontaktfläche in [cm<sup>2</sup>]
- Maximale Krafteinwirkung in [N]
- Druckspitzen in [N/cm<sup>2</sup>]
- Kontaktzeit in [ms]

Die Ergebnisse der verletzten Extremität können dann mit denen der gesunden Extremität verglichen werden, indem die Ergebnisse der gesunden Extremität gleich 100% gesetzt werden.

Auf Grundlage der berechneten Daten erfolgt dann die statistische Auswertung der Ergebnisse [61, 70].

## **2.4.4 Untersuchungsmethoden**

### **2.4.4.1 Gehversuch**

Bei diesem Versuch wurden die Patienten aufgefordert, einige Schritte geradeaus durch das Untersuchungszimmer gehen und dabei einmal mit dem zu untersuchenden Fuß auf der EMED-Druckmessplatte aufzutreten.

Die Ganggeschwindigkeit wurde nicht gemessen.

Dieser Versuch wurde je zweimal mit dem operierten Fuß und zweimal mit der gesunden Gegenseite durchgeführt, der Mittelwert ging in die Auswertung ein.

### **2.4.4.2 Aufstehversuch**

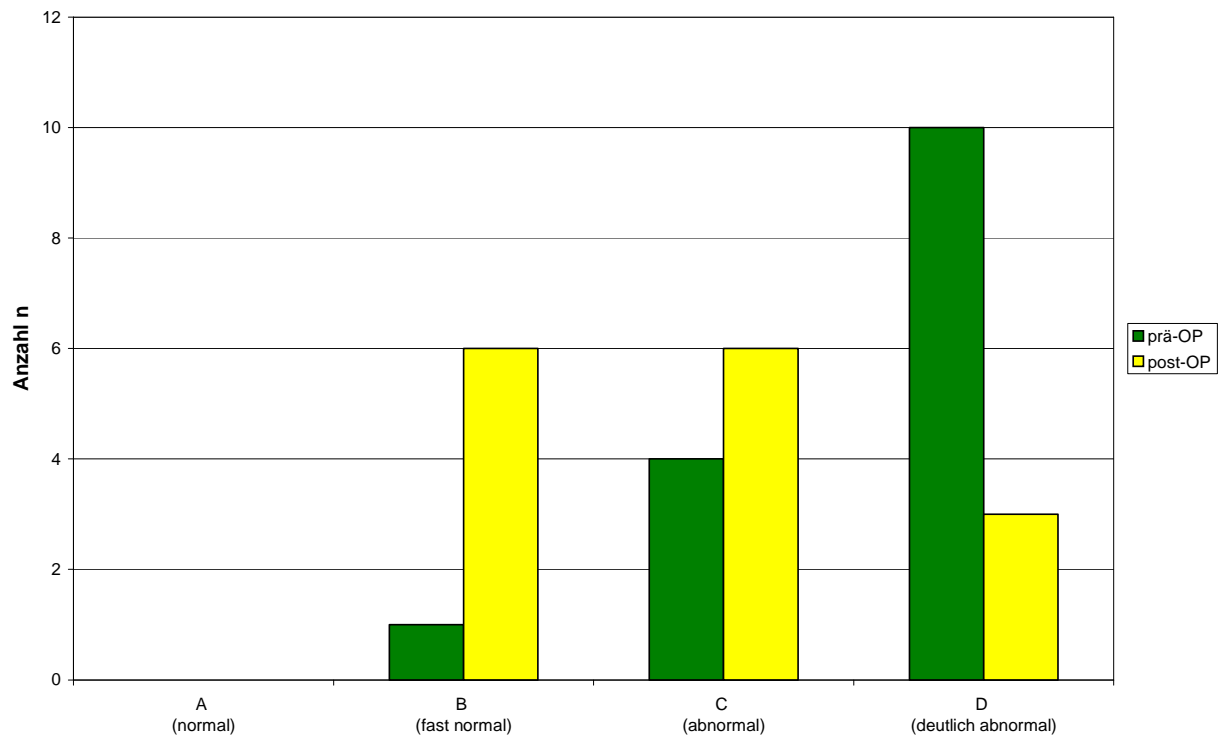
Bei diesem Teil des Versuchs wurden die Patienten aufgefordert, aus der sitzenden Position (Knie in 90° Flexion) aufzustehen und dabei mit dem zu untersuchenden Fuß auf die EMED-Druckmessplatte aufzutreten.

Auch dieser Test wurde jeweils zweimal mit dem operierten, sowie zweimal mit dem gesunden Fuß durchgeführt.

### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Ergebnisse der objektiven und subjektiven Evaluation

##### 3.1.1 Klinische Untersuchung

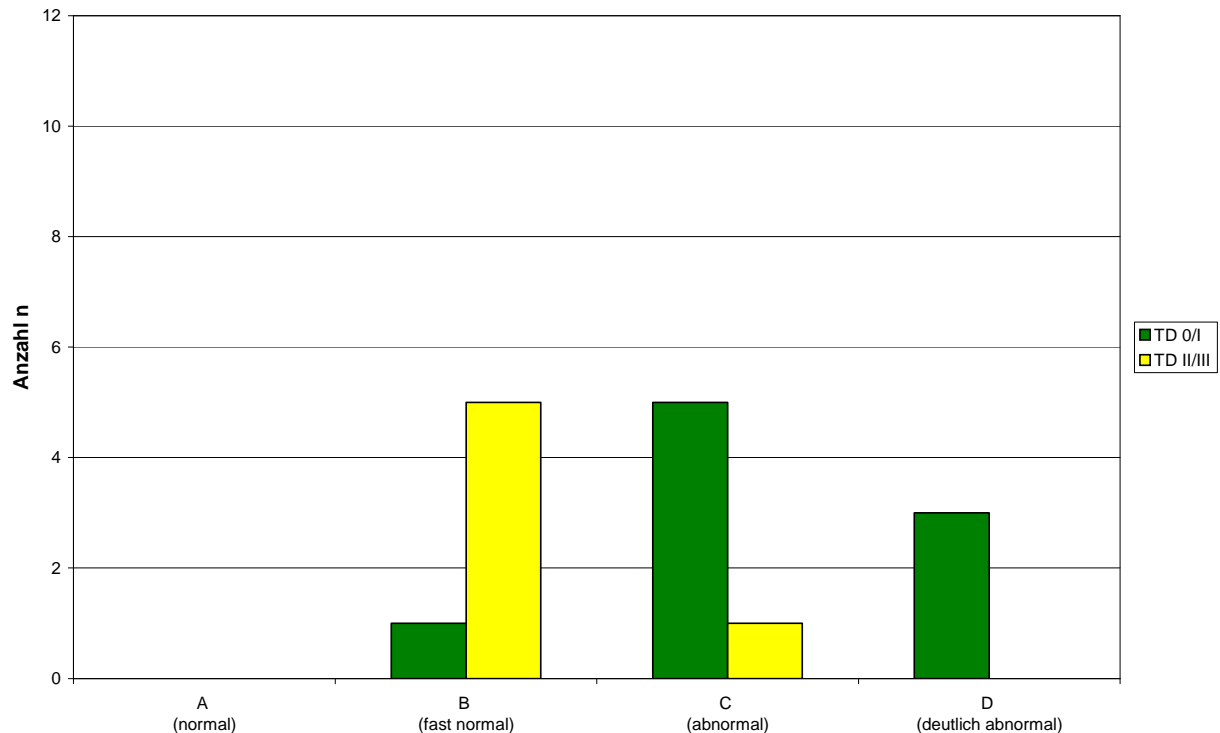


**Abb. 24:** Ergebnisse der klinischen Untersuchung mittels IKDC-Formblatt

Wie bereits unter 2.2.1 beschrieben, sind bei der klinischen Untersuchung mittels IKDC-Formblatt folgende Ergebnisse möglich:

A = normal, B = fast normal, C = abnormal, D = deutlich abnormal .

Abbildung 24 zeigt die Ergebnisse der klinischen Untersuchung. Präoperativ lag folgende Ergebnisverteilung vor: A = kein Patient, B = ein Patient, C = vier Patienten, D = 10 Patienten. Postoperativ erreichte ebenfalls kein Patient das Ergebnis A, jeweils sechs Patienten hatten die Ergebnisse B und C und drei Patienten das Ergebnis D. Im Mittel erzielten die Patienten präoperativ das Ergebnis D und postoperativ das Ergebnis C.



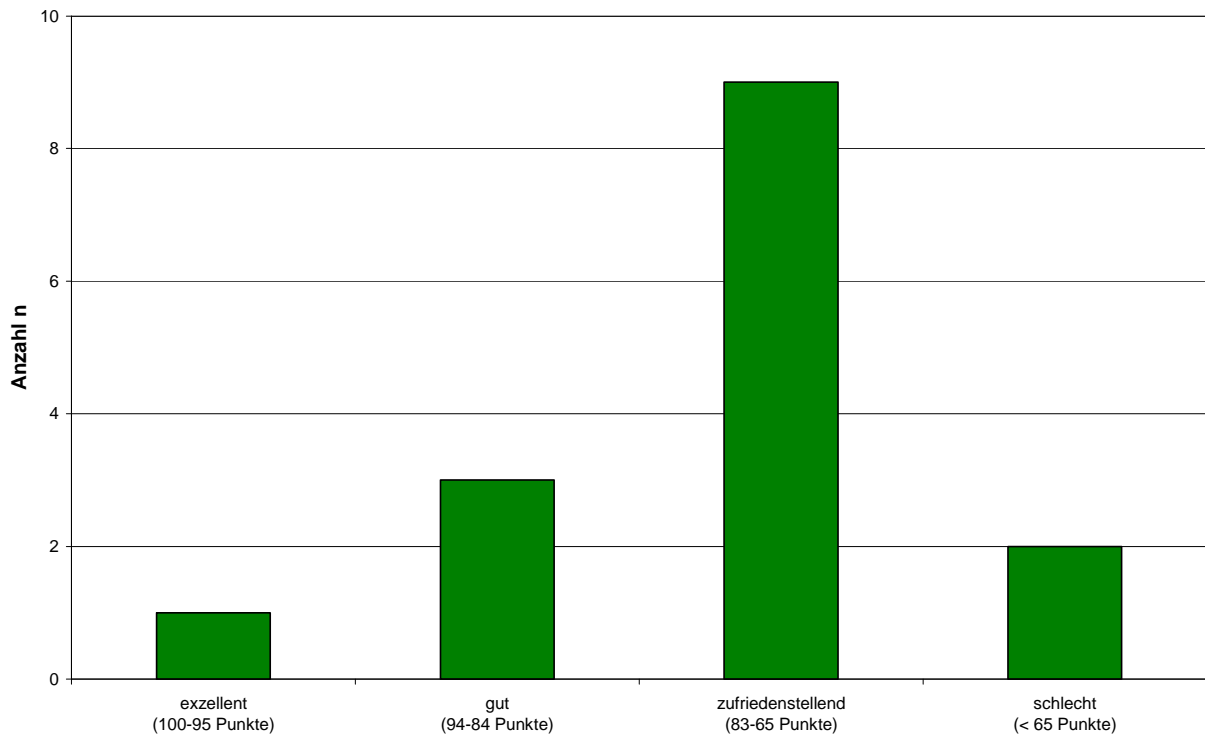
**Abb. 25:** Ergebnisse der klinischen Untersuchung in Abhängigkeit von der Trochleadysplasie

In Gruppe 1 erreichte ein Patient das Ergebnis B, fünf das Ergebnis C und drei das Ergebnis D. In Gruppe 2 hingegen hatten fünf Patienten das Ergebnis B und ein Patient das Ergebnis C (siehe Abb. 25).

Gruppe 1 erreichte im Mittel das Ergebnis C, Gruppe 2 das Ergebnis B. Der Vergleich zur präoperativen Untersuchung zeigte außerdem, dass sich die Ergebnisse in Gruppe 1 bei nur drei Patienten, in Gruppe 2 hingegen bei allen sechs Patienten postoperativ verbessert hatten.

Der Vergleich der beiden Gruppen zeigte auch, dass die Patienten aus Gruppe 1 postoperativ häufiger einen persistierenden Erguss, ein Apprehension Sign, einen positiven Zohlentest, Druckschmerzen und Schmerzen in Hocke aufwiesen als die Patienten aus Gruppe 2, während diese postoperativ häufiger ein persistentes J-sign, einen erhöhten Tilt, einen lateralen Glide sowie ein Streck- und Beugedefizit zeigten, als die Patienten in Gruppe 1.

### 3.1.2 Lysholm-Score

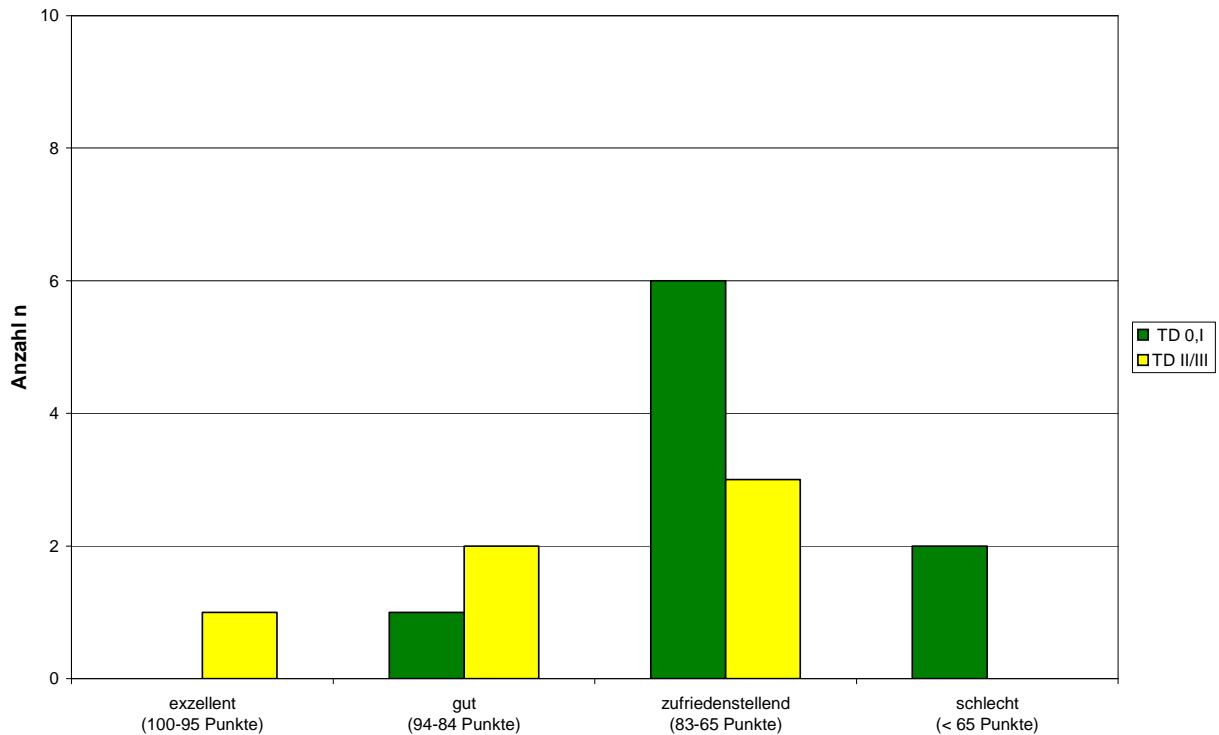


**Abb. 26:** Ergebnisse des Lysholm-Scores

Der Lysholm-Score wurde nur postoperativ ausgewertet, weshalb kein Vergleich zur präoperativen Situation möglich war.

Abbildung 26 zeigt die Ergebnisverteilung des Lysholm-Scores: nur ein Patient erreichte ein exzellentes Ergebnis, drei Patienten hatten ein gutes, neun ein zufrieden stellendes und zwei in schlechtes Ergebnis.

Insgesamt waren die Ergebnisse als zufrieden stellend einzustufen bei einem Mittelwert von  $73,4 \pm 15,7$  Punkten.

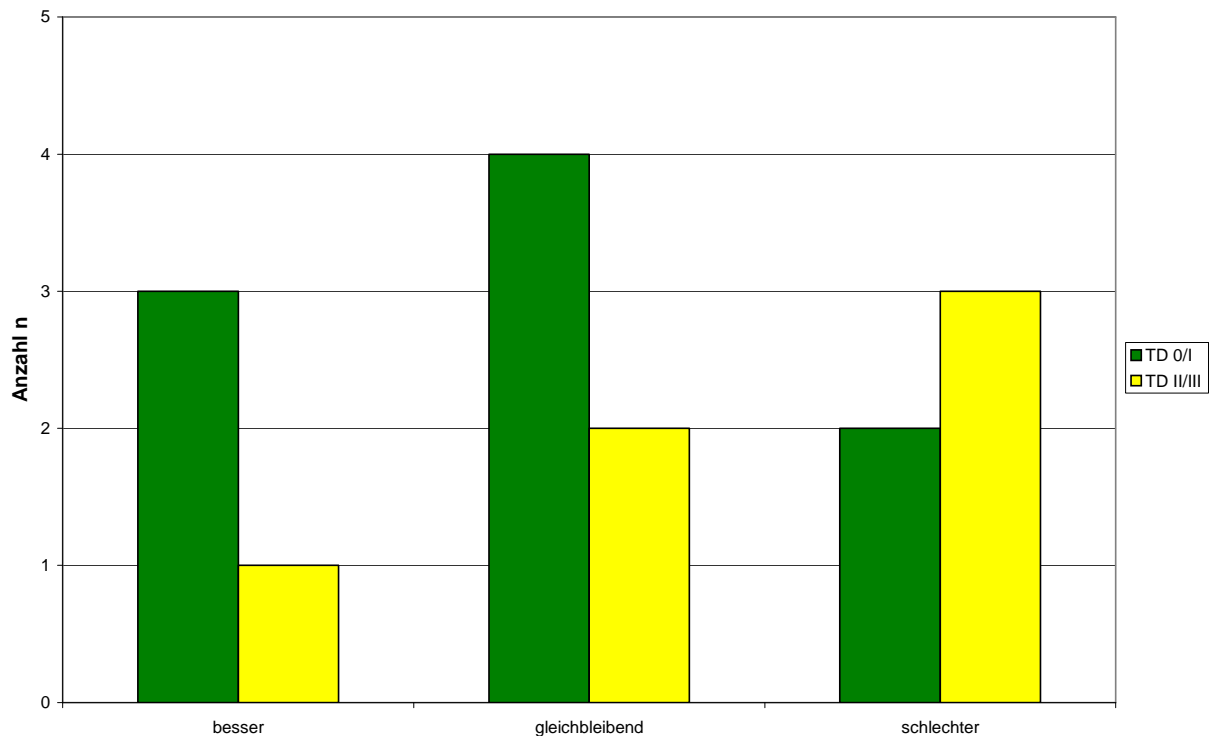


**Abb. 27:** Ergebnisse des Lysholm-Scores in Abhängigkeit von der Trochleadysplasie

Die Patienten aus Gruppe 1 erreichten ein gutes, sechs zufrieden stellende und zwei schlechte Ergebnisse, wohingegen die Patienten aus Gruppe 2 ein exzellentes, zwei gute und drei zufrieden stellende Ergebnisse erzielten (siehe Abb. 27).

Im Mittel erzielten die Patienten aus Gruppe 1  $68,1 \pm 16$  Punkte, die Patienten aus Gruppe 2 erreichten  $81,3 \pm 12,5$  Punkte.

### 3.1.3 IKDC-Score



**Abb. 28:** Ergebnisse des IKDC-Scores in Abhängigkeit von der Trochleadysplasie

Abbildung 28 veranschaulicht die Ergebnisse des IKDC-Scores in Abhängigkeit von der Trochleadysplasie: insgesamt vier Patienten, davon drei Patienten aus Gruppe 1 und nur ein Patient aus Gruppe 2, gaben postoperativ ein verbessertes subjektives Empfinden an, während der Rest eine gleich bleibende ( $n = 6$ ) oder sogar schlechtere Funktion ( $n = 5$ ) beschrieb.

Der Mittelwert bei der Auswertung des IKDC-Scores ergab  $71,2 \pm 14,6$  Punkte. Im Vergleich erreichte Gruppe 1 einen niedrigeren Durchschnittswert ( $66 \pm 14,6$  Punkte) als Gruppe 2 ( $78,9 \pm 11,6$  Punkte).

## 3.2 Ergebnisse der radiologischen Untersuchungen

### 3.2.1 Trochleadysplasie

**Tab. 1:** Präoperative radiologische Parameter zur Beurteilung einer Trochleadysplasie

		TROCHLEADYSPLASIE		
		Gruppe 1	Gruppe 2	Gesamt
RADIOLOGISCHE PARAMETER	Patienten	9	6	15
	Patella alta	3	2	5
	Crossing Sign	0	6	6
	positive Translation	6	5	11
	Trochleattiefe < 3mm	3	5	8

Die Einteilung in die Gruppen erfolgte nach den unter 2.3.1 genannten Kriterien (Crossing Sign, positive Translation, geringe Trochleattiefe). Als zusätzliches Zeichen für eine patellofemorale Instabilität wurde der Patellahochstand in die Bewertung mit einbezogen. Die Parameter Crossing Sign, Translation und Trochleattiefe werden durch die Operation nicht beeinflusst und dienen nur der Zuordnung zu den verschiedenen Graden der Trochleadysplasie (siehe Tab. 1).

Die präoperativ gemessene Trochleattiefe betrug durchschnittlich  $2,6 \pm 1,8$  mm (Gruppe 1:  $3,2 \pm 1,4$  mm; Gruppe 2:  $1,6 \pm 2,1$  mm).

**Tab. 2:** Postoperative radiologische Parameter in Abhängigkeit von der Trochleadysplasie

		TROCHLEADYSPLASIE		
		Gruppe 1	Gruppe 2	Gesamt
Patellahöhe post-OP < prä-OP	3	1	4	
Tilt post-OP < prä-OP	9	4	13	
Shift post-OP < prä-OP	7	2	9	



### 3.2.2 Patellahöhe

**Tab. 3:** Patellahöhe im Vergleich von prä- zu postoperativer Situation und zur Gegenseite

		post-OP	
		0,8-1,2	> 1,2
prä-OP	0,8-1,2	10	0
	> 1,2	4	1
Gegenseite	0,8-1,2	12	0
	> 1,2	2	1

Bei 14 Patienten lag die Patella postoperativ im Normbereich. In vier Fällen konnte die Patellahöhe durch den Eingriff auf Werte im Normbereich verringert werden, davon bei drei Patienten aus Gruppe 1 und bei einem Patienten aus Gruppe 2 (siehe Tab. 2 und 3). Nur bei einem Patienten aus Gruppe 2 lag postoperativ eine Patella alta vor. In diesem Fall konnte eine bereits präoperativ vorhandene Patella alta durch den Eingriff nicht behoben werden, allerdings lag hier auf der Gegenseite ebenfalls eine Patella alta vor. In 13 Fällen waren die Ergebnisse der operierten Seite mit denen der Gegenseite vergleichbar.

**Tab. 4:** Patellahöhenindex in Abhängigkeit von der Trochleadysplasie

	Patellahöhe		
	Gruppe 1	Gruppe 2	Gesamt
prä-OP	1,1 ± 0,1	1,1 ± 0,1	1,1 ± 0,1
post-OP	1,0 ± 0,1	1,0 ± 0,2	1,0 ± 0,2

Präoperativ lag der Patellahöhenindex im Mittel sowie in beiden Gruppen bei  $1,1 \pm 0,1$ , postoperativ betrug er im Mittel  $1,0 \pm 0,2$  (Gruppe 1:  $1,0 \pm 0,1$ ; Gruppe 2:  $1,0 \pm 0,2$ ). Auf der asymptomatischen Gegenseite betrug er  $1,1 \pm 0,1$  (siehe Tab. 4).

### 3.2.3 Tilt

**Tab. 5:** Tilt im Vergleich von prä- zu postoperativer Situation und zur Gegenseite

		post-OP	
		$\leq 5^\circ$	$> 5^\circ$
prä-OP	$\leq 5^\circ$	6	0
	$> 5^\circ$	4	5
Gegenseite	$\leq 5^\circ$	5	0
	$> 5^\circ$	5	5

Bei 10 Patienten wurde postoperativ ein Tilt von  $\leq 5^\circ$  gemessen. Insgesamt ließ sich der Tilt bei 13 Patienten verringern, davon bei neun Patienten aus Gruppe 1 und bei vier Patienten aus Gruppe 2 (siehe Tab. 2 und 5). Bei vier Patienten konnte ein präoperativ vorhandener Tilt von  $> 5^\circ$  durch den Eingriff behoben werden. In fünf Fällen (Gruppe 1:  $n = 3$ ; Gruppe 2:  $n = 2$ ) gelang dies nicht, so dass hier auch postoperativ ein Tilt von  $> 5^\circ$  festgestellt wurde. In fünf Fällen wurde auf der Gegenseite in Bezug auf den Normbereich ( $\leq 5^\circ$ ) ein größerer Tilt festgestellt als auf der operierten Seite. Bei 10 Patienten waren die Werte der operierten Seite mit denen der Gegenseite vergleichbar.

**Tab. 6:** Tilt in Abhängigkeit von der Trochleadysplasie

	Tilt (in °)		
	Gruppe 1	Gruppe 2	Gesamt
prä-OP	$7,6 \pm 6,5$	$10,7 \pm 14,7$	$8,8 \pm 10,2$
post-OP	$4,2 \pm 3,9$	$9,7 \pm 10,9$	$6,3 \pm 7,7$

Im Mittel betrug der Tilt präoperativ  $8,8 \pm 10,2^\circ$  (Gruppe 1:  $7,6 \pm 6,5^\circ$ ; Gruppe 2:  $10,7 \pm 14,7^\circ$ ) und postoperativ  $6,3 \pm 7,7^\circ$  (Gruppe 1:  $4,1 \pm 3,9^\circ$ ; Gruppe 2:  $9,7 \pm 10,9^\circ$ ), auf der Gegenseite maß er  $8,9 \pm 5,8^\circ$  (siehe Tab. 6).

### 3.2.4 Shift

**Tab. 7:** Shift im Vergleich von prä- zu postoperativer Situation und zur Gegenseite

		post-OP	
		< 2,5 mm	≥ 2,5 mm
prä-OP	< 2,5 mm	12	2
	≥ 2,5 mm	1	0
Gegenseite	< 2,5 mm	12	2
	≥ 2,5 mm	1	0

Bei 13 Patienten wurde postoperativ ein lateraler Shift von  $\leq 2,5$  mm gemessen. Der in einem Fall präoperativ vorliegende Shift von  $> 2,5$  mm konnte durch die Operation behoben werden. Bei insgesamt neun Patienten wurde postoperativ eine Verringerung des lateralen Shift nachgewiesen, davon bei sieben Patienten aus Gruppe 1 und bei zwei Patienten aus Gruppe 2 (siehe Abb. 2 und 7). Bei zwei Patienten aus Gruppe 2 wurde postoperativ ein neu aufgetretener lateraler Shift von  $> 2,5$  mm festgestellt, in beiden Fällen lagen die Werte der Gegenseite im Normbereich. Bei 12 Patienten waren die Ergebnisse der operierten Seite mit denen der Gegenseite vergleichbar.

**Tab. 8:** Shift in Abhängigkeit von der Trochleadysplasie

	Shift (in mm)		
	Gruppe 1	Gruppe 2	Gesamt
prä-OP	$-0,7 \pm 2,3$	$-2,1 \pm 2,1$	$-1,2 \pm 2,3$
post-OP	$-1,6 \pm 3,5$	$0,0 \pm 3,6$	$-1,0 \pm 3,4$

Der Shift betrug präoperativ im Mittel  $-1,2 \pm 2,3$  mm (Gruppe 1:  $-0,7 \pm 2,3$ ; Gruppe 2:  $-2,1 \pm 2,1$ ) und postoperativ  $-1,0 \pm 3,4$  mm (Gruppe 1:  $-1,6 \pm 3,5$ ; Gruppe 2:  $0 \pm 3,6$ ), auf der Gegenseite lag er bei  $-1,7 \pm 3,4$  (siehe Tab. 8).

### 3.2.5 Femorale Insertion

Bei 11 von 15 Patienten wurde eine Abweichung der LPFM-Fixation von der anatomischen Insertionsstelle von > 5 mm festgestellt. In sechs Fällen befand sich die Insertion proximal-anterior, in zwei Fällen proximal sowie in zwei Fällen anterior der anatomischen Insertionsstelle, während bei einem Patienten eine distal-anteriore Abweichung festgestellt wurde.

Die durchschnittliche Abweichung von der anatomischen Insertionsstelle betrug  $12,9 \pm 10,1$  mm.

#### 3.2.5.1 Die femorale Insertion im Zusammenhang mit den objektiven und subjektiven Ergebnissen

**Tab. 9:** Zusammenhang zwischen femoraler Insertion und klinischer Untersuchung

		Abweichung der femoralen Insertion	
		Nein	Ja
Klinische Untersuchung	A	0	0
	B	3	3
	C	1	5
	D	0	3
Gesamt		4	11

Bei acht Patienten mit abweichender Insertion lagen die Ergebnisse in den Bereichen C und D, drei Patienten mit abweichender Insertion erzielten das Ergebnis B. Bei vier Patienten konnte keine Abweichung festgestellt werden, drei davon erreichten in der klinischen Untersuchung das Ergebnis B, einer das Ergebnis C (siehe Tab. 9).

Im Mittel erreichten die Patienten mit korrekter anatomischer Insertion das Ergebnis B, die Patienten mit abweichender Insertion erreichten das Ergebnis C.

**Tab. 10:** Zusammenhang zwischen femoraler Insertion und Lysholm-Score

		Abweichung der femoralen Insertion	
		Nein	Ja
Lysholm-Score	sehr gut	0	1
	gut	2	1
	zufrieden stellend	2	7
	schlecht	0	2
Gesamt		4	11

Tabelle 10 zeigt die Ergebnisse des Lysholm-Score in Abhängigkeit von der femoralen Insertion: bei neun Patienten mit abweichender femoraler Insertion lagen die Ergebnisse im zufrieden stellenden oder schlechten Bereich. zwei Patienten mit abweichender Insertion erreichten Ergebnisse im guten bzw. sehr guten Bereich, allerdings lag bei einem dieser Patienten eine distale Abweichung vor. Bei vier Patienten konnte keine Abweichung festgestellt werden, zwei davon zeigten auch im Lysholm-Score gute Ergebnisse, bei den anderen beiden lagen die Werte im zufrieden stellenden Bereich (je 72 Punkte).

Die Patienten mit korrekter Insertion erreichten im Mittel 80,5 Punkte, während die Patienten mit abweichender Insertionsstelle durchschnittlich 70,8 Punkte erzielten.

**Tab. 11:** Zusammenhang zwischen femoraler Insertion und IKDC-Score

	Abweichung der femoralen Insertion	
	Nein	Ja
IKDC-Score	82,2	67

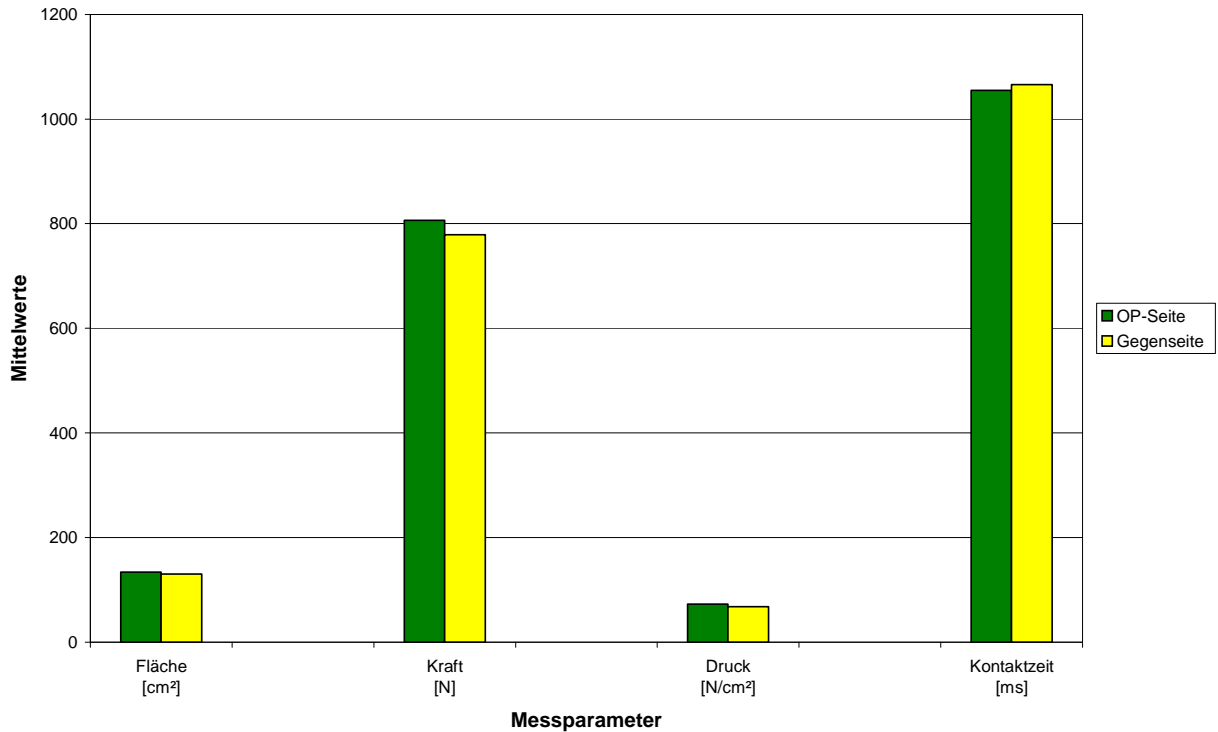
Tabelle 11 verdeutlicht den Zusammenhang zwischen einem fehlinsertierten LPFM-Transplantat und dem IKDC-Score: auch hier erzielten die Patienten ohne Abweichung der Insertion höhere Durchschnittswerte als die Patienten mit abweichender Insertion.

### 3.2.5.2 Die femorale Insertion im Zusammenhang mit den radiologischen Ergebnissen

Sowohl bei dem Patienten mit postoperativ persistierender Patella alta als auch bei vier der fünf Patienten mit einem postoperativen Tilt  $> 5^\circ$  und bei den beiden Patienten, bei denen postoperativ ein Shift von  $> 2,5$  mm neu aufgetreten war konnte ein fehlinsertiertes LPFM-Transplantat nachgewiesen werden.

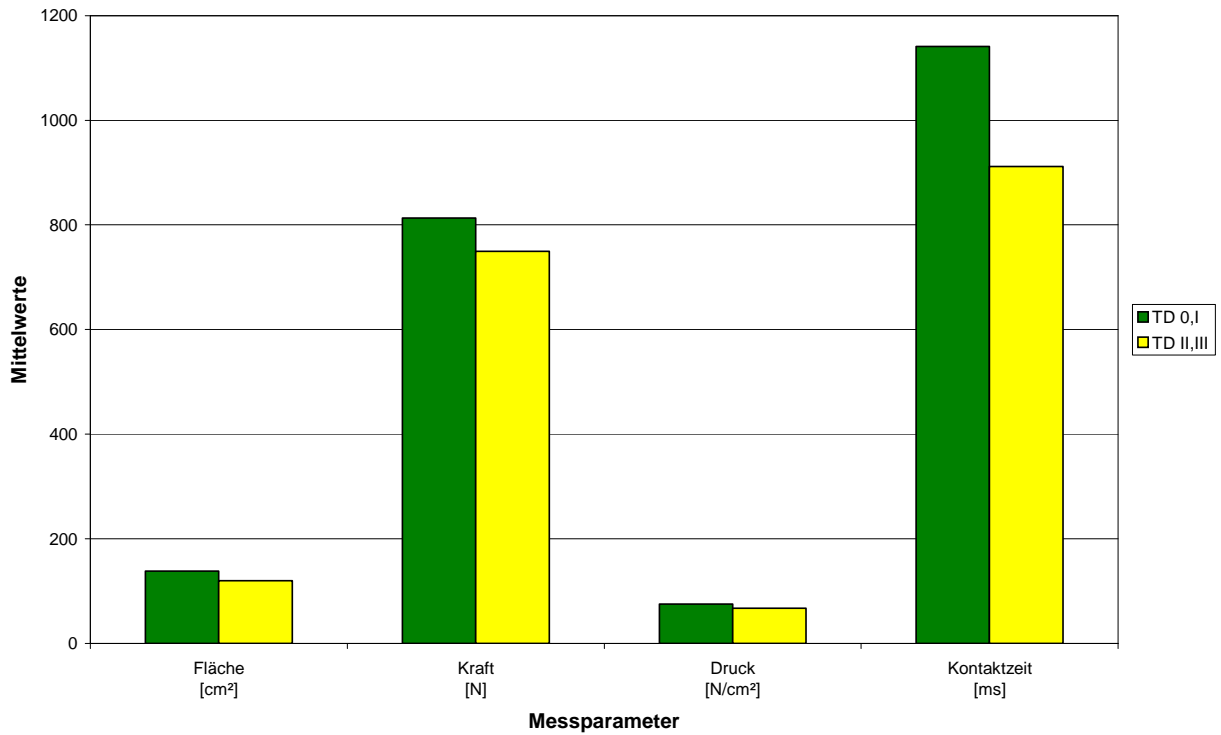
### 3.3 Ergebnisse der EMED-Druckmessung

#### 3.3.1 Druckmessung im Gehversuch



**Abb. 29:** Ergebnisse der EMED-Druckmessung im Gehversuch

Abbildung 29 veranschaulicht die Ergebnisse der Druckmessung im Gehversuch: in den Kategorien Fläche, Kraft und Druck wurden von den Patienten mit der operierten Seite im Durchschnitt höhere Werte (102,8% bzw. 103,5% bzw. 107,5%) erzielt als mit der Gegenseite. In der Kategorie Kontaktzeit hingegen waren die Werte der operierten Seite im Durchschnitt niedriger (98,9%) als diejenigen der Gegenseite.

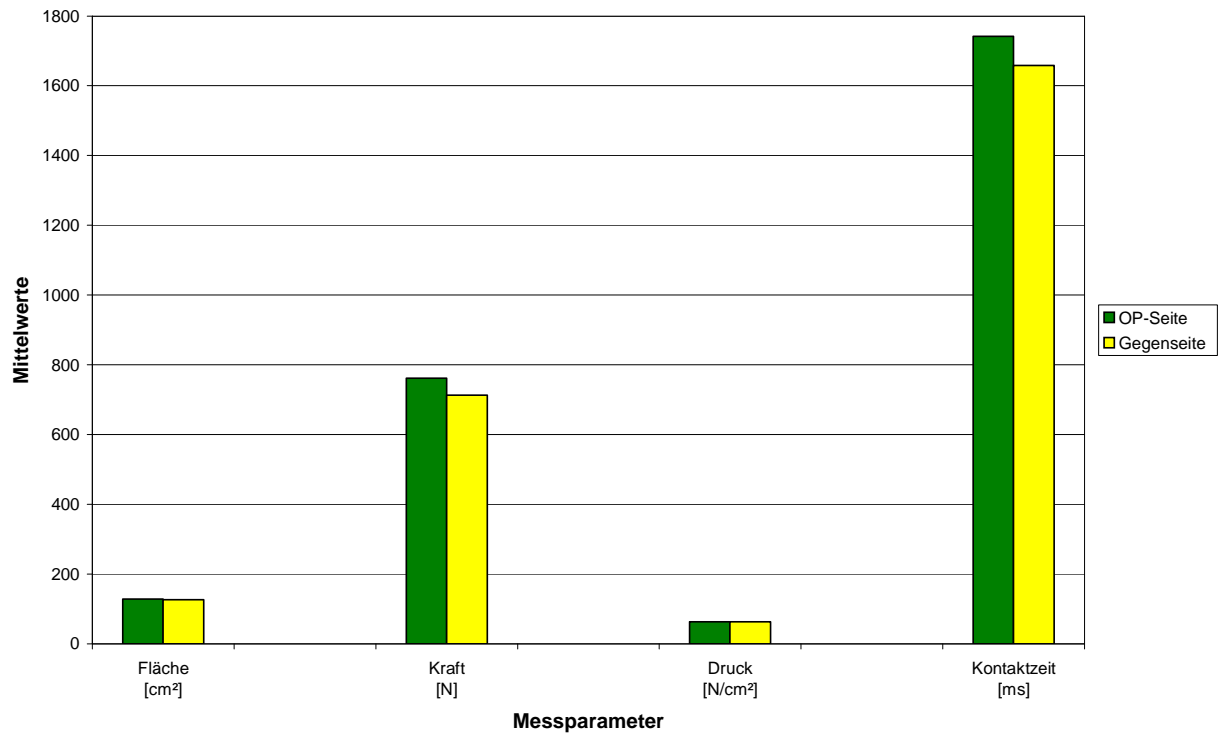


**Abb. 30:** Ergebnisse des Gehversuchs in Abhängigkeit von der Trochleadysplasie

Abbildung 30 zeigt, dass die Patienten aus Gruppe 1 in allen vier Kategorien höhere Durchschnittswerte erreichten als die Patienten aus Gruppe 2.



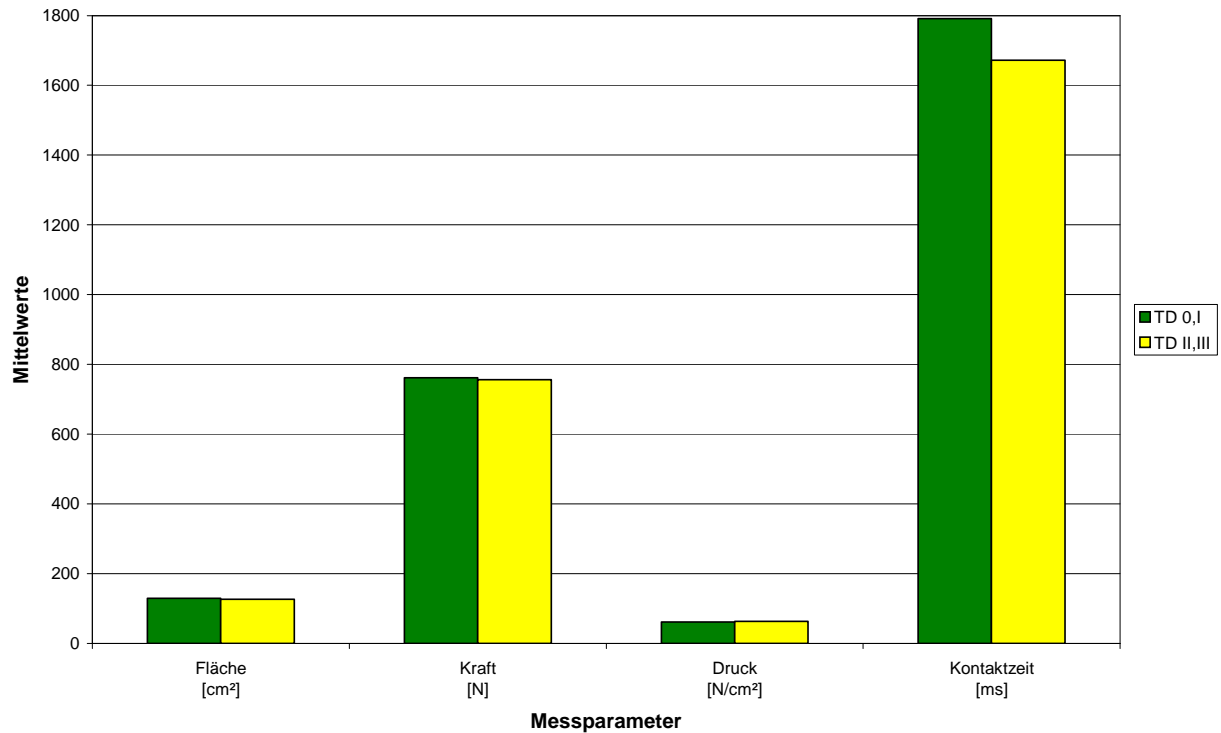
### 3.3.2 Druckmessung im Aufstehversuch



**Abb. 31:** Ergebnisse der EMED-Druckmessung im Aufstehversuch

Abbildung 31 veranschaulicht die Ergebnisse der Druckmessung im Aufstehversuch: in den Kategorien Fläche, Kraft und Kontaktzeit erreichten die Patienten mit der operierten Seite im Durchschnitt höhere (101,7% bzw. 106,8% bzw. 105,0%) Werte als mit der Gegenseite.

In der Kategorie Druck wurden hingegen mit der operierten Seite im Durchschnitt niedrigere (99,5%) Werte erzielt als mit der Gegenseite.



**Abb. 32:** Ergebnisse des Aufstehversuchs in Abhängigkeit von der Trochleadysplasie

In den Kategorien Fläche, Kraft und Kontaktzeit erreichten die Patienten aus Gruppe 1 im Durchschnitt höhere Werte als die Patienten aus Gruppe 2.

In der Kategorie Druck erzielten hingegen die Patienten aus Gruppe 2 im Durchschnitt höhere Werte als die Patienten aus Gruppe 1 (siehe Abb. 32).

## **3.4 Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse**

### **3.4.1 Objektive und subjektive Evaluation**

In der klinischen Untersuchung erreichten 60% aller Patienten eine Verbesserung im Vergleich zum präoperativen Status (Mittelwert präoperativ: D, postoperativ: C), Gruppe 1 erzielte im Durchschnitt das Ergebnis C, Gruppe 2 das Ergebnis B.

Die Ergebnisse des Lysholm-Scores fielen mit einem Mittelwert von 73,4 Punkten „zufrieden stellend“ aus (Gruppe 1: 68,1 Punkte; Gruppe 2: 81,3 Punkte).

Bei der Auswertung des IKDC-Scores ergab sich ein Mittelwert von 71,2 Punkten (Gruppe 1: 66 Punkte; Gruppe 2: 78,9 Punkte). Im Vergleich zur präoperativen Situation gaben vier Patienten (Gruppe 1, n=3; Gruppe 2, n=1) postoperativ eine verbesserte Funktion des betroffenen Knies an, 11 Patienten (Gruppe 1, n=6; Gruppe 2, n=5) beschrieben hingegen eine gleich bleibende oder sogar schlechtere Funktion.

### **3.4.2 Radiologie**

Eine Reduktion der Patellahöhe wurde bei insgesamt vier Patienten beobachtet (Gruppe 1, n=3; Gruppe 2, n=1), während eine persistierende Patella alta postoperativ nur bei einem Patienten aus Gruppe 2 vorlag.

Der Tilt konnte um durchschnittlich 2,5° verkleinert werden. Eine Verringerung wurde bei insgesamt 13 Patienten erreicht (Gruppe 1, n=9; Gruppe 2, n=4), fünf Patienten hatten allerdings einen persistierenden Tilt von >5° (Gruppe 1, n=3; Gruppe 2, n=2).

Eine Verringerung des lateralen Shift wurde bei insgesamt neun Patienten beobachtet (Gruppe 1, n=7; Gruppe 2, n=2), während eine Vergrößerung auf > 2,5 mm postoperativ bei zwei Patienten aus Gruppe 2 auftrat.

In 11 Fällen wurde eine Abweichung des femoralen Insertionspunktes von der anatomischen Insertion beobachtet.

Sowohl in Bezug auf die klinische Untersuchung als auch auf den Lysholm- und IKDC-Score erreichten die Patienten mit korrekter Insertion bessere Ergebnisse als die Patienten mit abweichender Insertion (Klinische Untersuchung B vs. C, Lysholm-Score: 80,5 vs. 70,8 Punkte, IKDC-Score 82,2 vs. 67 Punkte).

In Bezug auf die radiologischen Parameter ließ sich ebenfalls ein Zusammenhang zur femoralen Insertion feststellen. Ein nicht-anatomisch inseriertes LPFM-Transplantat fand sich sowohl bei dem Patienten mit postoperativ persistierender Patella alta als auch bei vier der fünf Patienten mit postoperativ persistierendem Tilt von  $> 5^\circ$  und bei den beiden Patienten, bei denen postoperativ ein neu aufgetretener Shift von  $> 2,5$  mm festgestellt wurde.

### **3.4.3 EMED-Druckmessung**

Im Gehversuch erreichten die Patienten in den Kategorien Fläche, Kraft und Druck mit der operierten Seite im Durchschnitt höhere Werte als mit der Gegenseite, während in der Kategorie Kontaktzeit niedrigere Werte erzielt wurden. Die Patienten aus Gruppe 1 erzielten hier in allen vier Kategorien höhere Werte als die Patienten aus Gruppe 2.

Im Aufstehversuch erreichten die Patienten in den Kategorien Fläche, Kraft und Kontaktzeit mit der operierten Seite im Durchschnitt höhere Werte als mit der Gegenseite, während in der Kategorie Druck niedrigere Werte erzielt wurden. Es zeigte sich, dass die Patienten aus Gruppe 1 in den Kategorien Fläche, Kraft und Kontaktzeit höhere Werte aufwiesen als die Patienten aus Gruppe 2, während diese in der Kategorie Druck höhere Werte erreichten.

## 4 Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurden 15 Patienten nach einer Rekonstruktion des Ligamentum patellofemorale mediale klinisch und radiologisch nachuntersucht.

Ziel dieser Studie war die objektive und subjektive Evaluation von Symptomatik, Lebensqualität und Funktionszustand des Kniegelenks der Patienten. Dabei wurde nicht nur die postoperative mit der präoperativen Situation verglichen, sondern bei der radiologischen und pedographischen Messung auch ein Vergleich zwischen dem operierten Bein und der Gegenseite angestellt.

Dadurch sollte beurteilt werden, inwiefern sich die Symptomatik bzw. die pathologisch veränderten anatomischen Strukturen durch die Operation beeinflussen oder verbessern lassen.

Des Weiteren wurde untersucht, in wie weit eine nicht-anatomische femorale LPFM-Insertion sowie eine begleitende höhergradige Trochleadysplasie einen Einfluss auf die klinischen und radiologischen Ergebnisse nimmt.

### 4.1 Objektive und subjektive Evaluation

Die Ergebnisse der klinischen Untersuchung ließen sich durch den Eingriff bei 60% der Patienten im Vergleich zum präoperativen Status verbessern. Daraus konnten wir schließen, dass der Eingriff – wie schon zuvor in mehreren Studien belegt wurde [25, 28, 66, 75] – sinnvoll ist und zu einer Verbesserung der Symptomatik führt.

In der Einzelauswertung des IKDC-Formblattes waren keine Unterschiede bezüglich der Gesamtanzahl der pathologischen klinischen Parameter zwischen den beiden Gruppen erkennbar. Bei den Patienten aus Gruppe 2 war allerdings häufiger ein persistierendes Streck- und Beugedefizit, ein positives J-sign, ein persistierender Patella tilt und ein persistierender Patella lateral Glide zu beobachten als bei den Patienten aus Gruppe 1. Diese Unterschiede könnten darauf hindeuten, dass die Stabilität des patellofemorale Gelenks bei Patienten mit höhergradiger Trochleadysplasie durch eine Rekonstruktion des LPFM zwar zum Teil gewährleistet werden kann, das J-Sign, der Patellatilt und der laterale Patellaglide aber als klinische Zeichen einer patellofemorale Subluxation persistieren. Dies ist wahrscheinlich auf die Trochleamorphologie zurückzuführen, da bei Patienten mit höhergradiger Trochleadysplasie durch die fehlende knöcherne

Führung der Patella eine veränderte Kinematik im patellofemorale Gelenk vorliegt. Durch den Eingriff kann allein der passive stabilisierende Apparat rekonstruiert werden, der knöcherne Defekt aber bleibt. So lässt sich zwar eine ausreichende Stabilität des patellofemorale Gelenks erreichen, durch den persistierenden Trochleahöcker im Falle einer Trochleadysplasie können allerdings das J-Sign, der Patella tilt und der lateral Glide strecknah nicht verhindert werden.

Insgesamt hatten die Patienten aus Gruppe 2 in der Auswertung mittels IKDC-Formblatt bessere Ergebnisse als die Patienten aus Gruppe 1, und die klinischen Parameter ließen sich durch die Operation in Gruppe 2 häufiger verbessern als in Gruppe 1.

Es scheint daher schlüssig, dass eine zugrunde liegende Trochleadysplasie einen Einfluss auf die postoperativen klinischen Parameter nimmt. Zu Beginn der Studie wurde allerdings davon ausgegangen, dass Patienten mit höhergradiger Trochleadysplasie weniger von einer Rekonstruktion des LPFM profitieren, als Patienten ohne oder mit nur geringgradiger Trochleadysplasie. Dies scheint zumindest in Bezug auf die klinischen Parameter nicht der Fall zu sein. Die Patienten aus Gruppe 2 gaben vor allem im Hinblick auf Schmerzen postoperativ ein besseres Empfinden an als die Patienten aus Gruppe 1. Dies könnte daran liegen, dass die Patienten mit höhergradiger Trochleadysplasie aufgrund ihrer vergleichsweise intensiveren Leidensgeschichte bereits mit einer geringen Schmerzreduktion zufrieden sind, während die Patienten aus Gruppe 1 eine nahezu vollständige Schmerzfreiheit erwarten und daher im Falle einer – wenn auch nur geringfügigen – persistierenden Schmerzsymptomatik unzufriedener mit dem Gesamtergebnis sind.

Aufgrund der Fragestellung wurden auch im Lysholm-Score bei den Patienten aus Gruppe 2 schlechtere Ergebnisse erwartet als bei den Patienten aus Gruppe 1. Auffällig war jedoch, dass die Patienten mit höhergradiger Trochleadysplasie – analog zur klinischen Untersuchung – im Mittel bessere Ergebnisse erzielten als die Patienten aus Gruppe 1.

Ein möglicher Grund dafür ist, dass Patienten mit einer höhergradigen Trochleadysplasie eventuell eine höhere Toleranz bezüglich Schmerz, Symptomatik und Funktionseinschränkung aufweisen. Diese Patienten sind seit ihrer Kindheit an eine bescheidene Funktion des Kniegelenks gewöhnt und empfinden eine Luxation als „natürlich“.

Im Gegensatz dazu haben Patienten mit geringgradiger Trochleadysplasie vermutlich eine höhere Erwartungshaltung gegenüber dem Behandlungserfolg, da hier der Anspruch besteht, postoperativ die gleiche, in diesem Fall eher normale Kniefunktion und Lebensqualität zu erlangen wie vor der Patellaluxation.

Im IKDC-Score gaben zwei Drittel der Patienten postoperativ ein gleich gutes oder verbessertes Befinden im Vergleich zur früheren Kniefunktion an, wobei auch hier die Patienten aus Gruppe 2 bessere Durchschnittswerte erzielten als die Patienten aus Gruppe 1. Wir interpretieren dies ebenfalls als höhere Toleranz gegenüber Schmerz, Symptomatik und Funktionseinschränkung bei Patienten mit höhergradiger Trochleadysplasie.

Allerdings beschrieben die Patienten aus Gruppe 1 beim Vergleich von prä- zu postoperativer Situation häufiger eine Verbesserung der Symptomatik als die Patienten aus Gruppe 2, auch wenn die Gesamtpunktzahl bei den Patienten aus Gruppe 2 höher war.

Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass die Rekonstruktion des LPFM bei Patienten mit zugrunde liegender höhergradiger Trochleadysplasie weniger effektiv ist als bei Patienten ohne oder mit nur geringgradiger Trochleadysplasie. Da die Trochleadysplasie die zugrunde liegende Pathomorphologie einer Patellaluxation darstellt und dieser prädisponierende Faktor durch die Operation nicht behoben wird, der Patella somit nach wie vor ihr Gleitlager fehlt, bleibt das Risiko einer Reluxation bestehen. Dies entspricht den Ergebnissen von Thauat et al., die in ihren Untersuchungen zeigen konnten, dass es durch die bei einer Trochleadysplasie vorhandenen Pathomorphologien – unter anderem ein abnormer TTTG-Abstand, ein Patellahochstand und eine Hyperlaxizität – nach einer Rekonstruktion des LPFM häufiger zu Reluxationen und somit zu Schmerzen und Funktionseinschränkungen kommen kann [85]. Ebenso haben auch Schöttle et al. [77] zeigen können, dass die subjektiven Ergebnisse nach arthroskopischer medialer Raffung bei Patienten mit höhergradiger Trochleadysplasie deutlich symptomatischer waren.

## 4.2 Postoperative radiologische Untersuchung

In der vorliegenden Studie zeigt sich, dass sich die radiologischen Parameter bei den Patienten aus Gruppe 1 durch den Eingriff besser korrigieren lassen als bei den Patienten aus Gruppe 2.

Ein Patellahochstand gilt als Hinweis für eine Instabilität des patellofemorales Gelenks [2, 17, 18, 22, 56]. Mögliche Ursachen für einen Patellahochstand sind eine Verletzung des LPFM, die Verkürzung von Quadrizepsmuskulatur oder Tractus iliotibialis und eine Trochleadysplasie. Wie schon unter 1.3 beschrieben kann eine Trochleadysplasie dazu führen, dass die Patella während der Flexion nicht in ihr trochleäres Gleitlager einsinken kann und so ein Patellahochstand vorliegt. Durch die Rekonstruktion des LPFM wird die Morphologie der Trochlea nicht verändert, folglich ist es bei Patienten mit zugrunde liegender Trochleadysplasie schwieriger, einen Patellahochstand durch den Eingriff zu beheben, da die Patella auch nach Rekonstruktion des LPFM nicht in die Trochlea einsinken kann. Im Gegensatz dazu ist dies bei den Patienten aus Gruppe 1 möglich, da hier eine weitgehend anatomisch geformte Trochlea vorhanden ist und die Patella während der Flexion in ihr Gleitlager einsinken kann.

Diese Tatsache erklärt, warum ein präoperativ vorhandener Patellahochstand durch die Rekonstruktion des LPFM in Gruppe 1 häufiger normalisiert werden konnte als in Gruppe 2.

Ebenso wie ein Patellahochstand gilt auch ein lateraler Tilt von  $> 5^\circ$  als Zeichen einer Instabilität im patellofemorales Gelenk [43]. Auch hier kann die Patella durch die zu flache Trochlea in Flexion nicht suffizient in ihrem knöchernen Gleitlager stabilisiert werden. Dadurch kann es zu einem Abkippen der Patella nach lateral kommen, insbesondere wenn zusätzlich eine Ruptur des LPFM vorliegt und so die stabilisierende mediale Komponente fehlt (siehe Abb. 6 und 7). Durch den fehlenden Eingriff an der Trochleamorphologie ist die Patella bei Patienten mit höhergradiger Trochleadysplasie auch postoperativ stetig dem Zug nach lateral ausgesetzt, was ein Grund dafür sein kann, dass sich der Tilt in Gruppe 2 seltener verringern ließ als in Gruppe 1.

In unserer Studie ließ sich der Tilt um durchschnittlich  $2,5^\circ$  verkleinern, vergleichbare Daten finden sich auch in der Literatur [75].



Auch der Shift gilt als Kriterium für eine patellofemorale Instabilität [87]. Im Fall einer zugrunde liegenden Trochleadysplasie kann auch hier die Patella nicht in die Trochlea einsinken und wird von den aktiven Muskelkräften nach lateral gezogen, wodurch sich der Shift analog zum Tilt vergrößert (siehe Abb. 6 und 7). Dies kann durch einen alleinigen Eingriff an den passiven stabilisierenden Faktoren wie dem LPFM nicht behoben werden und erklärt vermutlich auch den bei zwei Patienten aus Gruppe 2 postoperativ neu aufgetretenen lateralen Shift von  $> 2,5$  mm.

Wir konnten zeigen, dass sich die radiologischen Hinweise auf eine patellare Instabilität wie Patella alta, Tilt und Shift bei Patienten mit einer nur geringgradigen Trochleadysplasie durch die Rekonstruktion des LPFM besser korrigieren lassen als bei Patienten mit höhergradiger Trochleadysplasie. Dies lässt sich auf die fehlende Korrektur der pathologischen statischen Strukturen zurückführen. Bei einer dysplastischen Trochlea fehlt der Patella ihre knöcherne Führung, sie kann in Flexion nicht in ihr Gleitlager einsinken und ist somit der lateralen Zugkraft des Quadrizeps ohne entsprechendes Gegenlager ausgesetzt. Dadurch kann es in Flexion einerseits zum Abrutschen der Patella nach proximal im Sinne einer Patella alta und andererseits zum erhöhten Shift bzw. zum Tilt nach lateral kommen.

Vergleicht man die Ergebnisse der vorliegenden Studie mit Ergebnissen nach Eingriffen am statischen Apparat, so wird deutlich, dass der Behandlungserfolg bei Eingriffen am statischen Apparat unabhängig vom Grad der Trochleadysplasie ist.

In einer Studie von Knoch et al. [89] zeigte nach einer Trochleaplastik keiner der operierten Patienten eine erneute Dislokation der Patella, was sich auch im subjektiven Befinden der Patienten positiv äußerte. In vergleichbaren Arbeiten von Schöttle et al. [74] und Fucentese et al. [37] zeigte ebenfalls keiner der operierten Patienten eine Redislokation und die Korrektur der Trochleadysplasie konnte in allen Fällen auch die radiologischen Parameter normalisieren. Ebenso verbesserte sich das subjektive Empfinden bei 84,2% der Patienten.

### 4.3 EMED-Druckmessung

Mit Hilfe der Druckmessung konnten wir zeigen, dass durch den Eingriff eine verbesserte Stabilität und Belastbarkeit des Kniegelenks erreicht werden kann: insgesamt war sowohl im Geh- als auch im Aufstehversuch die durchschnittliche Belastbarkeit der operierten Seite bei je drei von vier Parametern besser als die der Gegenseite.

Im Gehversuch zeigte sich lediglich in der Kategorie Kontaktzeit, im Aufstehversuch in der Kategorie Druck eine geringere Belastbarkeit des operierten Beines im Vergleich zur Gegenseite. Wir haben dies als Ausdruck einer postoperativen Schonhaltung der betroffenen Seite gedeutet, da die meisten Patienten Angst vor einer Relaxation haben. Die Ergebnisse legen außerdem die Vermutung nahe, dass es bei Patienten mit einer zugrunde liegenden Trochleadysplasie postoperativ zu einem Ungleichgewicht kommen kann, da auf der Gegenseite nach wie vor eine pathologische Morphologie und somit eine verminderte Belastbarkeit vorliegt. Dies lässt sich mit der Tatsache erklären, dass eine zugrunde liegende Trochleadysplasie meist angeboren ist [39, 83] und fast immer bilateral vorliegt [22].

Die Patienten aus Gruppe 1 zeigten sowohl im Gehversuch als auch im Aufstehversuch eine bessere Belastbarkeit des operierten Beines als die Patienten aus Gruppe 2.

Die Ursache für die Unterschiede zwischen Gruppe 1 und 2 in Bezug auf die Belastbarkeit könnte in einer zu geringen Stabilisierung des patellofemorales Gelenks durch die Operation bei Patienten mit höhergradiger Trochleadysplasie liegen.

Da durch die Rekonstruktion des LPFM nur die passiven, nicht aber die statischen Stabilisatoren verändert werden können, fehlt bei Patienten mit höhergradiger Trochleadysplasie auch postoperativ das physiologische Gleitlager für die Patella, so dass die Patella in Flexion nach wie vor nicht ausreichend gegen die laterale Zugkraft stabilisiert werden kann. Dadurch können die Patienten aus Gruppe 2 das operierte Bein weniger gut belasten, als die Patienten aus Gruppe 1, bei denen durch den Eingriff die zugrunde liegende Pathomorphologie, das rupturierte LPFM, behoben werden konnte.

In einer vergleichbaren Studie untersuchten Mittlmeier et al. [61] die Belastbarkeit nach Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes mit Hilfe der Druckmessung. Hier zeigte sich allerdings, dass die Gangasymmetrie zwischen operierter und nicht operierter Seite im Verlauf der Rehabilitation normalerweise kontinuierlich abnimmt und somit als aussagekräftiger Parameter für den Erfolg der Behandlung gewertet werden kann. Vergleicht man die Ergebnisse von Mittlmeier et al. mit denjenigen der vorliegenden Studie, dann wird deutlich, dass die Resultate in unserer Studie nur zufrieden stellend sind, da trotz des langen Nachuntersuchungsintervalls von mindestens 12 Monaten nach wie vor ein Ungleichgewicht zwischen operierter und nicht operierter Seite nachgewiesen wurde.

#### 4.4 Einfluss der femoralen Insertion

Durch die Rekonstruktion des LPFM lässt sich eine objektive Stabilität des patellofemoralen Gelenkes erreichen, wie mit der klinischen und pedographischen Untersuchung gezeigt werden konnte. Die schlechten radiologischen Ergebnisse lassen sich zwar in einigen Fällen durch eine zugrunde liegende Trochleadysplasie erklären, allerdings konnten wir nicht zeigen, dass Patienten mit einer höhergradigen Trochleadysplasie grundsätzlich schlechtere Ergebnisse haben, als Patienten ohne oder mit nur geringgradiger Trochleadysplasie. Teilweise erreichten die Patienten aus Gruppe 1 sogar schlechtere Ergebnisse als die Patienten aus Gruppe 2. Zudem finden sich in der Literatur in Bezug auf die subjektive Evaluation bessere Ergebnisse als in der vorliegenden Untersuchung [25, 75]. Daher muss man darüber nachdenken, ob eventuell die angewandte OP-Technik einen Mangel aufweist.

Wie schon in mehreren biomechanischen und radiologischen Studien gezeigt werden konnte, scheint die femorale Insertion der Schlüsselpunkt der anatomischen Rekonstruktion des LPFM zu sein: Eine zu proximale bzw. anteriore Insertion von  $\geq 5$  mm kann beispielsweise in Flexion zu einer Verlängerung der patellofemoralen Distanz und damit zu einer Erhöhung des patellofemoralen Drucks führen und somit die klinischen Ergebnisse verschlechtern (siehe Abb. 20) [4, 27, 80, 82]. Ähnliche Erkenntnisse konnten auch Sommer et al [81] in einer Studie zur Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes gewinnen. Auch hier führte insbesondere eine anteriore Abweichung von der anatomischen Insertionsstelle des vorderen Kreuzbandes zu einem schlechteren klinischen Outcome der Patienten.

Bei den Patienten aus der vorliegenden Studie wurde in 11 Fällen eine Abweichung der femoralen LPFM-Fixation von der von Schöttle et al radiologisch definierten Insertionsstelle [76] von  $\geq 5$  mm festgestellt. Bei genauer Betrachtung waren die Durchschnittsergebnisse der Patienten mit anatomischer Insertion sowohl in der klinischen Untersuchung als auch im Lysholm- und im IKDC-Score besser als die Ergebnisse der Patienten, bei denen eine Abweichung von der anatomischen femoralen Insertionsstelle vorlag.

Bei der Evaluation der klinischen Untersuchung mittels IKDC-Formblatt konnte in 11 von 15 Fällen ein Zusammenhang zur femoralen Insertionsstelle festgestellt werden. Die Patienten mit abweichender Insertion zeigten hier deutlich schlechtere Ergebnisse als die Patienten mit korrekter anatomischer Insertion.

Auch bei der Auswertung des Lysholm-Scores konnte eine Korrelation zur femoralen Insertion beobachtet werden. Analog zur klinischen Untersuchung erreichten fast alle Patienten mit abweichender Insertion schlechtere Ergebnisse als die Patienten ohne Abweichung. Zwei Patienten mit abweichender Insertion erreichten hier hingegen gute bzw. exzellente Ergebnisse. Bei einem dieser Patienten lag jedoch eine distale Abweichung vor, was offensichtlich zu einer geringeren Beeinträchtigung des patellofemorales Gelenkes führt als eine proximale Abweichung. Bei einer distalen Abweichung der Insertion verkürzt sich die patellofemorale Distanz in Flexion, so dass sich auch der patellofemorale Druck verringern lässt (siehe Abb. 20).

Im IKDC-Score erreichten die Patienten mit anatomischer Insertion ebenfalls ein besseres Durchschnittsergebnis als die Patienten mit abweichender Insertion, womit sich erneut der Einfluss der femoralen Insertion des LPFM auf das Behandlungsergebnis darstellen lässt.

Auch bei der Auswertung der radiologischen Parameter konnte ein eindeutiger Zusammenhang zur femoralen Insertion festgestellt werden. Betrachtet man die Ergebnisse der Patienten, bei denen postoperativ eine persistierende Patella alta, ein Tilt von  $> 5^\circ$  oder ein Shift von  $> 2,5$  mm beobachtet wurde, so fällt auf, dass bei fast allen eine Abweichung von der anatomischen Insertion vorliegt, insbesondere bei den beiden Patienten mit postoperativ neu aufgetretenem lateralen Shift. Dies ist ein weiterer Hinweis darauf, dass die korrekte femorale Insertion des LPFM-Transplantates essentiell wichtig für das postoperative Outcome der Patienten ist. Bei einer Abweichung der femoralen Insertion verändern sich nicht nur der patellofemorale Druck [27], sondern auch die Richtungsvektoren, was zu einer veränderten Position der Patella im Sinne eines Patellahochstandes, eines vergrößerten Tilt oder eines vergrößerten Shift führen kann.

Da bei Patienten mit einer Trochleadysplasie die Patella während der Flexion nicht in die Trochlea einsinken kann, wird sie mit einem erhöhten Druck gegen die Femurvorderfläche gepresst, insbesondere bei einem fehlinsertierten LPFM im Sinne

einer zu anterioren und proximalen Insertion, wenn sich die Distanz zur Patella in Beugung vergrößert und so der patellofemorale Druck noch mehr verstärkt wird. Demzufolge sollte bei Patienten mit einer zugrunde liegenden Trochleadysplasie eventuell sogar eine weiter posteriore und distale Fixation gewählt werden, um das Knie in Streckung zu stabilisieren und in Beugung den Druck auf das patellofemorale Gelenk zu senken.

Mit Hilfe der vorliegenden Studie konnte also bestätigt werden, dass die femorale Insertion einen wesentlichen Einfluss auf die objektiven und subjektiven, wie auch auf die radiologischen Ergebnisse nimmt, weshalb die exakte anatomische Insertionsstelle [76] des LPFM-Transplantates einen essentiellen Punkt dieser Operationsmethode definiert.

## 4.5 Schwachstellen der Studie

Ein Problem der Arbeit ist die geringe Patientenzahl, da für eine valide Aussage über den Erfolg einer Behandlungsmethode eine größere Studienpopulation nötig ist. Zudem sind die Untergruppen unterschiedlich groß (9 vs. 6 Patienten), was die Auswertung zusätzlich beeinträchtigt.

Für die Diagnose der Trochleadysplasie wurden folgende Parameter in die Untersuchung einbezogen: Crossing Sign, Translation, Trochleatiefe und als zusätzliches Zeichen einer Instabilität der Patellahochstand. Zwar sind diese Parameter ausreichend, um eine Trochleadysplasie zu diagnostizieren [18, 22], für eine bessere und exaktere Beurteilung des patellofemorales Gelenks wäre allerdings eine Schnittbildgebung sinnvoll, da hier die posteriore Kondylenlinie als Referenz dient und zusätzlich der TTTG-Abstand [21, 41] hätte mitbestimmt werden können. Außerdem wäre die Schnittbildgebung auch für die Messung von Tilt und Shift von Bedeutung, um zu vermeiden, dass durch eine nicht suffiziente zweidimensionale Darstellung eventuell falsch positiv Ergebnisse wie ein vergrößerter Tilt oder Shift auftreten.

Der Schwachpunkt bei der Untersuchung mit der EMED-Druckmessplatte ist die fehlende Standardisierung der Methode, da sich nur schwer realisieren lässt, dass alle Patienten in derselben Art und Weise über die Platte laufen. Ebenso ist der Vergleich mit einer gesunden Referenzpopulation nicht einfach, da auch hier unterschiedliche Gangmuster eine Rolle spielen. Ein weiteres Problem ist, dass eine zugrunde liegende Trochleadysplasie meist genetisch bedingt [39, 83] und daher in 92,5% der Fälle beidseits veranlagt ist [22], wenn auch in unterschiedlicher Ausprägung. Somit ist auch der Vergleich zwischen operierter Seite und Gegenseite nur begrenzt aussagekräftig.

In Zukunft könnten durch den zusätzlichen Einsatz von biomechanischen Studien, MRT oder gar Szintigraphie genauere Erkenntnisse bezüglich eines erhöhten Druckes, eines patellofemorales Schmerzsyndroms oder einer Fehlbelastung gewonnen und so bereits präoperativ ein individuelles Therapiekonzept erstellt werden.

## 4.6 Schlussfolgerung

Mit Hilfe der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass die Rekonstruktion des LPFM ein sinnvoller Eingriff zur Stabilisierung des patellofemorales Gelenkes ist und sich dadurch ein objektiv stabiles Gelenk erhalten lässt.

Aufgrund der vorliegenden Ergebnisse wird allerdings deutlich, dass eine höhergradige Trochleadysplasie einen starken Einfluss vor allem auf die postoperativen radiologischen Ergebnisse, aber auch auf diejenigen der subjektiven Evaluation und der EMED-Druckmessung hat. Auch wenn die Patienten aus Gruppe 2 aufgrund einer eventuell größeren Toleranz bezüglich Schmerz und Symptomatik in der subjektiven Evaluation relativ gute Ergebnisse erzielten, zeigte sich in den radiologischen und pedographischen Untersuchungen ein nur unzureichender Behandlungserfolg.

Eine Verbesserung der radiologischen und funktionellen Situation scheint aufgrund der höhergradigen Trochleadysplasie bei diesen Patienten nur schwer möglich, so dass hier initial eine andere Operationsmethode in Betracht gezogen werden sollte. Da es sich bei einer Trochleadysplasie um eine pathologische Veränderung der statischen stabilisierenden Faktoren des patellofemorales Gelenks handelt, sollten diese Faktoren auch bei einer chirurgischen Stabilisierung beachtet werden und nicht ausschließlich an den passiven stabilisierenden Faktoren angesetzt werden. Wie schon in mehreren Studien gezeigt werden konnte, stellt hier die Trochleaplastik in Kombination mit einer Rekonstruktion des LPFM die Operation der Wahl dar [37, 74, 89].

Auch wenn sich die langfristigen Auswirkungen auf die patellofemorale Schmerzsymptomatik und die Entwicklung von degenerativen Veränderungen zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht genau voraussagen lassen, sollte bei Patienten mit einer zugrunde liegenden höhergradigen Trochleadysplasie neben der Rekonstruktion des LPFM eine Trochleaplastik in Betracht gezogen werden, um die zugrunde liegende Pathomorphologie gezielt zu adressieren und den Patienten eine bessere alltägliche Belastbarkeit und Funktion des Kniegelenks zu ermöglichen.

Des Weiteren konnte in unserer Studie allerdings auch gezeigt werden, dass eine Abweichung der femoralen Insertion des LPFM von der anatomischen Insertionsstelle in den meisten Fällen einen wesentlichen Einfluss auf die objektiven, subjektiven und



radiologischen Ergebnisse nimmt, was in bisherigen Studien nur angenommen wurde [4, 27, 76, 80, 82].

Aufgrund einer zu proximalen und anterioren Insertion des LPFM vergrößert sich in Flexion die Distanz zwischen femoraler und patellarer Insertionsstelle und führt dadurch zu einem erhöhten patellofemoralem Anpressdruck, insbesondere, wenn aufgrund einer Trochleadysplasie kein ausreichendes Gleitlager für die Patella existiert. Wird dagegen der Insertionspunkt anatomisch gewählt, so bleibt der Abstand zwischen beiden Insertionsstellen während des Beugevorgangs gleich, so dass ein patellofemorales Schmerzsyndrom verhindert werden kann. Verlagert man die Insertionsstelle sogar noch etwas weiter nach distal, verringert sich die patellofemorale Distanz in Flexion, was vor allem bei Patienten mit höhergradiger Trochleadysplasie von Vorteil sein könnte.

Daher sollte die exakte Fixation des LPFM-Transplantates einen hohen Stellenwert bei der Rekonstruktion des LPFM einnehmen, da sich durch die Wahl des richtigen Insertionspunktes auch bei Patienten mit höhergradiger Trochleadysplasie ein gutes Behandlungsergebnis erzielen lässt.

Zwar lässt sich mit der vorliegenden Studie keine endgültige Aussage darüber machen, inwiefern die Ursache für die pathologischen klinischen, subjektiven und radiologischen Parameter in einer zugrunde liegenden Trochleadysplasie oder in einer Fehlinsertion des LPFM liegt, allerdings wird deutlich, dass beide Kriterien essentiell wichtig für den Erfolg der Behandlung sind, da eine höhergradige Trochleadysplasie ebenso wie eine nicht-anatomische Insertion des LPFM-Transplantates sowohl auf die objektiven und subjektiven als auch auf die radiologischen Ergebnisse und diejenigen der EMED-Druckmessung einen entscheidenden Einfluss nimmt.

## 5 Zusammenfassung

Die Patellaluxation und die oftmals damit verbundene Verletzung des Ligamentum patellofemorale mediale (LPFM) gehören – insbesondere bei jüngeren Patienten – zu den häufigen orthopädischen Krankheitsbildern. Im Laufe der letzten Jahrzehnte wurde eine Vielzahl von Therapiemöglichkeiten zur Stabilisierung des Patellofemoralgelenks entwickelt, wobei die Rekonstruktion des Ligamentum patellofemorale mediale in den meisten Fällen die Therapie der Wahl darstellt.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden 15 Patienten nach einer Rekonstruktion des LPFM klinisch und radiologisch nachuntersucht. Hierfür wurden standardisierte klinische Tests und Fragebögen, pedographische Messungen sowie konventionelle Röntgenaufnahmen durchgeführt und ausgewertet. Ziel dieser Untersuchungen war zum einen die objektive und subjektive Evaluation des Behandlungserfolgs sowie der Belastbarkeit des Patellofemoralgelenks, zum anderen sollte sowohl der Einfluss einer Trochleadysplasie als auch der Einfluss der femoralen Insertion des LPFM auf das Outcome der Patienten beurteilt werden.

Wir konnten zeigen, dass mit Hilfe der Rekonstruktion des LPFM eine Verbesserung der Symptomatik und eine weitgehende Stabilisierung des Gelenks erzielt werden konnte. Allerdings waren die Ergebnisse um einiges schlechter als aufgrund der bisherigen Studienlage und den Daten in der Literatur erwartet wurde. Eine Erklärung hierfür fand sich jedoch nach der Auswertung der verschiedenen Einflussfaktoren: die Patienten, bei denen eine höhergradige Trochleadysplasie nachgewiesen wurde, zeigten zwar in der klinischen Untersuchung sowie in der Auswertung der Fragebögen gute bis sehr gute Ergebnisse, in den radiologischen und pedographischen Messungen waren die Resultate jedoch deutlich schlechter als die der Patienten ohne Trochleadysplasie, was für eine nicht ausreichende Stabilisierung des Patellofemoralgelenks aufgrund der zugrunde liegenden Pathomorphologie spricht.

In Bezug auf den Einfluss der femoralen Insertion des LPFM ergab sich ein noch deutlicherer Zusammenhang zu den klinischen und radiologischen Ergebnissen: die Patienten, bei denen eine nicht-anatomische Insertion des LPFM-Implantates gewählt worden war, erreichten sowohl in der klinischen Untersuchung als auch bei der Auswertung der Fragebögen und der radiologischen Parameter weitaus schlechtere Ergebnisse als die Patienten mit einer anatomischen Insertion. Damit wird deutlich,

dass die korrekte Insertion des LPFM essentiell wichtig für den Behandlungserfolg nach einer Rekonstruktion des LPFM ist, was bislang nur in biomechanischen Studien gezeigt werden konnte.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass sowohl die Beachtung einer höhergradigen Trochleadysplasie und eventuell die Ausweitung der Therapie auf eine Korrektur der zugrunde liegenden Pathomorphologie am knöchernen Apparat als auch die korrekte und anatomische Insertion des LPFM die wichtigsten Voraussetzungen für einen Erfolg der Therapie darstellen.

## 6 Literaturverzeichnis

1. Aglietti P, Buzzi R, De Biase P, et al. *Surgical treatment of recurrent dislocation of the patella*. Clin Orthop Relat Res, 1994. **308**: p. 8-17.
2. Aglietti P, Cerulli G. *Chondromalacia and recurrent subluxation of patella. A study on malalignment and some radiographic indices*. Ital J Orthop Traumatol, 1979. **5**: p. 197-202.
3. Aglietti P, Insall JN, Cerulli G. *Patellar pain and incongruence. I. Measurements of incongruence* Clin Orthop Relat Res, 1983. **176**: p. 217-224.
4. Amis AA, Firer P, Mountney J, et al. *Anatomy and biomechanics of the medial patellofemoral ligament*. Knee, 2003. **10**: p. 215-220.
5. Arendt EA, Fithian DC, Cohen E. *Current concepts of lateral patella dislocation*. Clin Sports Med, 2002. **21**: p. 499-519.
6. Atkin DM, Fithian DC, Marangi KS, et al. *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**: p. 472-479.
7. AWMF, *Leitlinien*. **Nr. 033/013**.
8. Beaconsfield T, Pintore E, Maffulli N, et al. *Radiological measurement in patellofemoral disorders. A review*. Clin Orthop Relat Res, 1994. **308**: p. 18-28.
9. Bereiter H, Gautier E. *Die Trochleoplastik als chirurgische Therapie der rezidivierenden Patellaluxation bei Trochleadysplasie des Femurs*. Arthroskopie, 1994. **7**: p. 281-286.
10. Betz RR, Magill JT 3rd, Lonergan RP. *The percutaneous lateral retinacular release*. Am J Sports Med, 1987. **15**: p. 477-482.
11. Blauth M, Tillmann B. *Stressing on the human femoropatellar joint. I. components of a vertical and horizontal tensile bracing system*. Anat Embryol, 1983. **168**: p. 117-123.
12. Brattstrom H. *Shape of the intercondylar groove normally and in recurrent dislocation of the patella. A clinical and x-ray-anatomical investigation*. Acta Orthop Scand, 1965. **68**: p. 1-148.
13. Brown DE, Alexander AH, Lichtman DM. *The Elmslie-Trillat procedure: evaluation in patella dislocation and subluxation*. Am J Sports Med, 1984. **12**: p. 104-109.

14. Burks RT, Desio S, Bachus KN, et al. *Biomechanical evaluation of lateral patellar dislocations*. Am J Knee Surg, 1998. **11**: p. 24-31.
15. Carillon Y, Abidi H, Dejour D, Fet al. *Patellar instability: assessment on MR images by measuring the lateral trochlear inclination - initial experience*. Radiology, 2000. **216**: p. 582-585.
16. Caton J. *Method of measuring the height of the patella*. Acta Orthop Belg, 1989. **55**: p. 385-386.
17. Caton J, Dechamps G, Chambat P, et al. *Les rotules basses: à propos de 128 observations*. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 1982. **68**: p. 317.
18. Caton J, Mironneau A, Walch G, et al. *Idiopathic high patella in adolescents. Apropos of 61 surgical cases*. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 1990. **76**: p. 253-260.
19. Cofield RH, Bryan RS. *Acute dislocation of the patella: results of conservative treatment*. J Trauma, 1977. **17**: p. 526-531.
20. Conlan T, Garth WP, Lemons JE. *Evaluation of the medial soft-tissue restraints of the extensor mechanism of the knee*. J Bone Joint Surg (Am), 1993. **75**: p. 682-693.
21. Dejour D, Reynaud P, Lecoultre B. *Douleurs et instabilité rotulienne. Essai de classification*. Med Hyg., 1998. **56**: p. 1466-1471.
22. Dejour H, Walch G, Nove-Josserand L, et al. *Factors of patellar instability: an anatomic radiographic study*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 1994. **2**: p. 19-26.
23. Desio SM, Burks RT, Bachus KN. *Soft tissue restraints to lateral patellar translation in the human knee*. Am J Sports Med, 1998. **26**: p. 59-65.
24. Diks MJ, Wymenga AB., Anderson PG. *Patients with lateral tracking patella have better pain relief following CT-guided tuberosity transfer than patients with unstable patella*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2003. **11**: p. 384-388.
25. Drez D, Edwards TB, Williams CS. *Results of medial patellofemoral ligament reconstruction in the treatment of patellar dislocation*. Arthroscopy, 2001. **17**: p. 298-306.
26. Dye SF. *Functional anatomy and biomechanics of the patellofemoral joint*.
27. Elias JJ, Cosqarea AJ. *Technical errors during medial patellofemoral ligament reconstruction could overload medial patellofemoral cartilage: a computational analysis*. Am J Sports Med, 2006. **34**: p. 1478-1485.

28. Ellera Gomes JL, Stigler Marczyk LR, Cesar de Cesar P, et al. *Medial patellofemoral ligament reconstruction with semitendinosus autograft for chronic patellar instability: a follow-up study*. *Arthroscopy*, 2004. **20**: p. 147-151.
29. Evans EJ, Benjamin M, Pemberton DJ. *Fibrocartilage in the attachment zone of the quadriceps tendon and patellar ligament of man*. *J Anat*, 1990. **171**: p. 155-162.
30. Ewing JW (ed). *Articular cartilage and knee joint function*. Raven Press, New York, 1990.
31. 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**: p. 1147-1152.
32. Farahmand F, Tahmasbi MN, Amis AA. *The contribution of the medial retinaculum quadriceps muscles to patellar lateral stability - an in-vitro study*. *Knee*, 2004. **11**: p. 89-94.
33. Feller JA, Feagin JA, Garrett WE. *The medial patellofemoral ligament revisited: an anatomical study*. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 1993. **1**: p. 184-186.
34. Fithian DC, Mishra DK, Balen PF, et al. *Instrumented measurement of patellar mobility*. *Am J Sports Med*, 1995. **23**: p. 607-615.
35. Fithian DC, Paxton EW, Stone ML, et al. *Epidemiology and natural history of acute patellar dislocation*. *Am J Sports Med*, 2004. **32**: p. 1114-1121.
36. Frick H, Leonhardt H, Starck D. *Spezielle Anatomie 2*. Thieme Verlag, Stuttgart, 1992.
37. Fucentese SF, Schöttle PB, Pfirrmann CW, et al. *CT changes after trochleoplasty for symptomatic trochlear dysplasia*. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2007. **15**: p. 168-174.
38. Fulkerson JP, Hungerford S. *Disorders of the patellofemoral joint, ed 2*. Williams and Wilkins, Baltimore, 1990.
39. Garron E, Jouve JL, Tardieu C, et al. *Anatomic study of the anterior patellar groove in the fetal period*. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*, 2003. **89**: p. 407-412.
40. Garth WP Jr, DiChristina DG, Holt G. *Delayed proximal repair and distal realignment after patellar dislocation*. *Clin Orthop Relat Res*, 2000. **377**: p. 132-144.

41. Goutallier D, Bernageau J, Lecudonnet B. *The measurement of the tibial tuberosity. Patella groove distanced technique and results.* Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 1978. **64**: p. 423-428.
42. Goymann V, Mueller HG. *New calculation of the biomechanics of the patellofemoral joint and its clinical significance in the knee joint.* International Congress Series 324, Excerpta Medica, Amsterdam, 1974.
43. Grelsamer RP, Bazos A, Proctor CS. *Radiographic analysis of patellar tilt.* J Bone Joint Surg (Br), 1993. **75**: p. 822-824.
44. Hallisey MJ, Doherty N, Bennet WF. *Anatomy of the junction of the vastus lateralis tendon and the patella.* J Bone Joint Surg (Am), 1987. **69 A**: p. 545-549.
45. Hautamaa PV, Fithian DC, Kaufman KR, et al. *Medial soft tissue restraints in lateral patellar instability and repair.* Clin Orthop Relat Res, 1998. **349**: p. 174-182.
46. Hayes WC, Huberti HH, Lewallen DG et al. *Patellofemoral contact pressure and the effects of surgical reconstructive procedures.* In Ewing JW (ed.) Articular cartilage and knee joint function. Raven Press, New York, 1990: p. 57-77.
47. Hefti F, Muller Q, Jakob RP, et al. *Evaluation of knee ligament injuries with the IKDC-form.* . Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 1993. **1**: p. 226-243.
48. Hehne HF. *Biomechanics of the patellofemoral joint and its clinical relevance.* Clin Orthop Relat Res, 1990. **258**: p. 73-85.
49. Huberti HH, Hayes WC, Stone JL. *Force ratios in the quadriceps tendon and ligamentum patellae.* J Orthop Res, 1984. **2**: p. 49-54.
50. Hughston JC, Deese M. *Medial subluxation of the patella as a complication of lateral retinacular release.* Am J Sports Med, 1988. **16**: p. 383-388.
51. Hungerford DS, Barry M. *Biomechanics of the patellofemoral joint.* Clin Orthop Relat Res, 1979. **144**: p. 9-15.
52. Insall J, Goldberg V, Salvati E. *Recurrent dislocation and the high riding patella.* Clin Orthop Relat Res, 1972. **88**: p. 67-69.
53. International Knee Documentation Committee, *Formblätter.* [www.sportsmed.org/research/docs/IKDC\\_deutsch.pdf](http://www.sportsmed.org/research/docs/IKDC_deutsch.pdf), 2000.
54. Johnson LL, van Dyk GE, Green Jr 3rd, et al. *Clinical assessment of asymptomatic knees: comparison of men and women.* Arthroscopy, 1998. **14**: p. 437-459.

55. Kaufer H. *Mechanical function of the patella*. J Bone Joint Surg (Am), 1971. **53**: p. 1551-1560.
56. Lancourt JE, Christini JA. *Patella alta and patella infera: their etiological role in patellar dislocation, chondromalacia and apophysitis of the tibial tubercle*. J Bone Joint Surg (Am), 1975. **57** p. 1112-1115.
57. Lysholm J, Gillquist J. *Evaluation of knee ligament surgery results with special emphasis on use of a scoring scale*. Am J Sports Med, 1982. **10**: p. 150-154.
58. Maldague B, Malghem J. *Depth insufficiency of the proximal trochlear groove on lateral radiographs of the knee: Relation to patellar dislocation*. Radiology, 1989. **170**: p. 507-510.
59. Maldague B, Malghem J. *Patellofemoral joint: Thirty-degree axial radiography with lateral rotation of the leg*. Radiology, 1989. **170**: p. 566-567.
60. Maldague B, Malghem J. *Radiology of the patellar instability: contribution of the lateral radiography and the 30-degree axial view with external rotation*. Acta Orthop Belg, 1989. **55**: p. 311-329.
61. Mittlmeier Th, Weiler A, Söhn T, et al. *Functional monitoring during rehabilitation following anterior cruciate ligament reconstruction*. Clinical Biomechanics, 1999. **14**: p. 576-584.
62. Moller BN, Moller-Larsen F, Frich LH. *Chondromalacia induced by patellar subluxation in the rabbit*. Acta Orthop Scand, 1989. **60**: p. 188-191.
63. Muneta T, Sekiya I, Tsuchiya M, et al. *A technique for reconstruction of the medial patellofemoral ligament*. Clin Orthop Relat Res, 1999. **359**: p. 151-155.
64. Nomura E. *Classification of lesions of the medial patellofemoral ligament in patellar dislocation*. Int Orthop, 1999. **23**: p. 260-263.
65. Nomura E, Fujikawa K, Takeda T, et al. *Anatomical study of the medial patellofemoral ligament*. Orthop Surg, 1991. **22**: p. 2-5.
66. 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**: p. 211-215.
67. Nomura E, Horiuchi Y, Kihara M. *Medial patellofemoral ligament restraint in lateral patellar translation and reconstruction*. Knee, 2000. **7**: p. 121-127.
68. 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**: p. 510-515.



69. Nonweiler DE, DeJee JC. *The diagnosis and treatment of medial subluxation of the patella after lateral retinacular release*. Am J Sports Med, 1994. **22**: p. 680-686.
70. novel win, Software, Version 9.3. 2001.
71. Reider B, Marshall JL, Koslin B, et al. *The anterior aspect of the knee joint*. J Bone Joint Surg (Am), 1981. **63**: p. 351-356.
72. Sallay PI, Poggi J, Speer KP, et al. *Acute dislocation of the patella. A correlative pathoanatomic study*. Am J Sports Med, 1996. **24**: p. 52-60.
73. Sandmeier RH, Burks RT, Bachus KN, et al. *The effects of reconstruction of the medial patellofemoral ligament on patellar tracking*. Am J Sports Med, 2000. **28**: p. 345-349.
74. Schöttle PB, Fucentese SF, Pfirrmann C, et al. *Trochleaplasty for patellar instability due to trochlear dysplasia. A minimum 2-year clinical and radiological follow-up of 19 knees*. Acta Orthop, 2005. **76**: p. 693-698.
75. Schöttle PB, Fucentese SF, Romero J. *Clinical and radiological outcome of medial patellofemoral ligament reconstruction with a semitendinosus autograft for patellar instability*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2005. **13**: p. 516-521.
76. Schöttle PB, Schmeling A, Rosenstiel N, et al. *Radiographic landmarks for femoral tunnel placement in medial patellofemoral ligament reconstruction*. Am J Sports Med, 2007. **35**: p. 801-804.
77. Schöttle PB, Scheffler SU, Schwarck A, et al. *Arthroscopic medial retinacular repair after patellar dislocation with and without underlying trochlear dysplasia: a preliminary report*. Arthroscopy, 2006. **22**: p. 1192-1198.
78. Schöttle PB, Weiler A, Romero J. *Rekonstruktion des Ligamentum patellofemorale bei patellofemorale Instabilität*. Arthroskopie, 2005. **18**: p. 293-300.
79. Senavongse W, Farahmand F, Jones J, et al. *Quantitative measurement of patellofemoral joint stability: force-displacement behaviour of the human patella in vitro*. J Orthop Res, 2003. **21**: p. 780-786.
80. Smirk C, Morris H. *The anatomy and reconstruction of the medial patellofemoral ligament*. Knee, 2003. **10**: p. 221-227.
81. Sommer C, Friederich NF, Müller W. *Improperly placed anterior cruciate ligament grafts: correlation between radiological parameters and clinical results*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2000. **8**: p. 207-213

82. Steensen RN, Dopiral RM, McDonald WG. *The anatomy and isometry of the medial patellofemoral ligament. Implications for reconstruction.* Am J Sports Med, 2004. **32**: p. 1509-1513.
83. Tardieu C, Dupont JY. *The origin of the femoral trochlear dysplasia: comparative anatomy, evolution and growth of the patellofemoral joint.* Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 2001. **87**: p. 373-383.
84. Teitge RA, Faerber WW., Des Madryl P, et al. *Stress radiographs of the patellofemoral joint.* J Bone Joint Surg (Am), 1996. **4**: p. 84-93.
85. Thaunat M, Erasmus PJ. *Recurrent patellar dislocation after medial patellofemoral ligament reconstruction.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2007. **16**: p. 40-43.
86. Tria AJ, Alicea JA. *Embryology and anatomy of the patella.*
87. Tuneu J, Walch G. *Le scanner dans la pathologie femoro-patellaire.* In Dejour H, Walch G (eds.) La pathologie femoro-patellaire. Sixièmes Journées Lyonnaises de Chirurgie du Genou, Lyon, France, 1987: p. 35-41.
88. Tuxoe JI, Teir M, Winge S, et al. *The medial patellofemoral ligament: a dissection study.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2002. **10**: p. 130-140.
89. von Knoch F, Bohm T, Burgi ML, et al. *Trochleaplasty for recurrent patellar dislocation in association with trochlear dysplasia. A 4- to 14-year follow-up study.* J Bone Joint Surg (Br), 2006. **88**: p. 1331-1335.
90. Walch G. *Facteurs morphologique de l'instabilité de la rotule. Données de la clinique, de la radiologie et du scanner.* In Dejour H, Walch G (eds.) La pathologie femoro-patellaire. Sixièmes Journées Lyonnaises de Chirurgie du Genou, Lyon, France, 1987: p. 55-65.
91. Walch G, Dejour H. *La radiologie dans la pathologie femoro-patellaire.* In Dejour H, Walch G (eds.) La pathologie femoro-patellaire. Sixièmes Journées Lyonnaises de Chirurgie du Genou, Lyon, France, 1987: p. 25-33.
92. Warren LF, Marshall JL. *The supporting structures and layers on the medial side of the knee: an anatomical analysis.* J Bone Joint Surg (Am), 1979. **61**: p. 56-62.
93. Weinstabl R, Scharf W, Firbas W. *The extensor apparatus of the knee joint and its peripheral vasti: anatomic investigation and clinical relevance.* Surg Radiol Anat, 1989. **11**: p. 17-22.
94. [www.novel.de](http://www.novel.de).

- 
95. Yamamoto RK. *Arthroscopic repair of the medial retinaculum and capsule in acute patellar dislocations*. *Arthroscopy*, 1986. **2**: p. 125-131.

## 7 Anhang

### 7.1 Abbildungsübersicht

	<b>Seite</b>
<b>Abb. 1:</b> Das patellofemorale Gelenk, aus [86] .....	3
<b>Abb. 2:</b> Anatomie der Patella, aus [26] .....	3
<b>Abb. 3:</b> Muskelgruppen des patellofemorales Gelenks, aus [26] .....	4
<b>Abb. 4:</b> Anatomie des LPFM, aus [68] .....	7
<b>Abb. 5:</b> Q-Winkel, aus [51] .....	10
<b>Abb. 6:</b> Normales Kniegelenk (30° Flexion), aus [86] .....	11
<b>Abb. 7:</b> Kniegelenk mit abgeflachter Trochlea (30° Flexion), aus [86] .....	12
<b>Abb. 8:</b> TTTG-Abstand, aus [8] .....	13
<b>Abb. 9:</b> Chronisch kontrakte Subluxation, aus [78] .....	23
<b>Abb. 10:</b> Triangeltechnik, aus [78] .....	23
<b>Abb. 11:</b> Inzisionen für die MPFL-Rekonstruktion an einem linken Knie, aus [78] .....	25
<b>Abb. 12:</b> Fixierung des Sehnen transplantats, aus [78] .....	25
<b>Abb. 13:</b> Sehnenfixation im Knochentunnel, aus [78] .....	25
<b>Abb. 14:</b> Trochleadysplasie, aus [8] .....	29
<b>Abb. 15:</b> Translation, aus [8] .....	29
<b>Abb. 16:</b> Trochleattiefe, aus [8] .....	30
<b>Abb. 17:</b> Patellahöhenindex nach Caton und Deschamps, aus [8] .....	31
<b>Abb. 18:</b> Tilt nach Grelsamer, aus [43] .....	32
<b>Abb. 19:</b> Shift, aus [8] .....	33
<b>Abb. 20:</b> Mögliche Insertionsstellen des LPFM. ....	34
<b>Abb. 21:</b> Femorale Insertion, aus [76] .....	35
<b>Abb. 22:</b> EMED-Druckmessplatte, aus [94] .....	36
<b>Abb. 23:</b> Messergebnisse der Pedographie, aus [94] .....	37
<b>Abb. 24:</b> Ergebnisse der klinischen Untersuchung mittels IKDC-Formblatt .....	39
<b>Abb. 25:</b> Ergebnisse der klinischen Untersuchung in Abhängigkeit von der Trochleadysplasie .....	40
<b>Abb. 26:</b> Ergebnisse des Lysholm-Scores .....	41
<b>Abb. 27:</b> Ergebnisse des Lysholm-Scores in Abhängigkeit von der Trochleadysplasie .....	42

<b>Abb. 28:</b> Ergebnisse des IKDC-Scores in Abhängigkeit von der Trochleadysplasie.....	43
<b>Abb. 29:</b> Ergebnisse der EMED-Druckmessung im Gehversuch .....	51
<b>Abb. 30:</b> Ergebnisse des Gehversuchs in Abhängigkeit von der Trochleadysplasie .....	52
<b>Abb. 31:</b> Ergebnisse der EMED-Druckmessung im Aufstehversuch.....	53
<b>Abb. 32:</b> Ergebnisse des Aufstehversuchs in Abhängigkeit von der Trochleadysplasie.....	54

## 7.2 Tabellenübersicht

	<b>Seite</b>
<b>Tab. 1:</b> Präoperative radiologische Parameter zur Beurteilung einer Trochleadysplasie.....	44
<b>Tab. 2:</b> Postoperative radiologische Parameter in Abhängigkeit von der Trochleadysplasie.....	44
<b>Tab. 3:</b> Patellahöhe im Vergleich von prä- zu postoperativer Situation und zur Gegenseite .....	45
<b>Tab. 4:</b> Patellahöhenindex in Abhängigkeit von der Trochleadysplasie .....	45
<b>Tab. 5:</b> Tilt im Vergleich von prä- zu postoperativer Situation und zur Gegenseite .....	46
<b>Tab. 6:</b> Tilt in Abhängigkeit von der Trochleadysplasie .....	46
<b>Tab. 7:</b> Shift im Vergleich von prä- zu postoperativer Situation und zur Gegenseite .....	47
<b>Tab. 8:</b> Shift in Abhängigkeit von der Trochleadysplasie.....	47
<b>Tab. 9:</b> Zusammenhang zwischen femoraler Insertion und klinischer Untersuchung .....	48
<b>Tab. 10:</b> Zusammenhang zwischen femoraler Insertion und Lysholm-Score.....	49
<b>Tab. 11:</b> Zusammenhang zwischen femoraler Insertion und IKDC-Score .....	49

## **Danksagung**

Herrn PD Dr. med. Andreas Weiler danke ich für die Überlassung des Themas und die freundliche und geduldige Betreuung und Beratung bei der Fertigstellung meiner Arbeit.

Herrn PD Dr. med. Philip Schöttle danke ich für die Einführung in das wissenschaftliche Arbeiten und das unermüdliche Korrekturlesen meiner Arbeit.

Den Mitarbeitern des Julius Wolff Instituts danke ich für die Unterstützung bei der Arbeit mit der Computer-Software für die pedographischen Versuche.

## **Lebenslauf**

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

## Erklärung

Ich, Corinna Schöttle, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertationsschrift mit dem Thema:

„Klinische und radiologische Ergebnisse nach Rekonstruktion des Ligamentum patellofemorale mediale zur Patellastabilisierung – Analyse einer Pionierserie“

selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.

Datum

Unterschrift