

Aus der Orthopädischen Klinik
König-Ludwig-Haus
der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. Maximilian Rudert

Posturale Stabilität und Kraftverhalten der Oberschenkelmuskulatur nach
MPFL-Ersatz bei Patellainstabilität

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von

Johannes Schäfer
aus Würzburg

Würzburg, September 2020

Referent: Prof. Dr. med. Boris Holzapfel

Korreferentin: Priv.-Doz. Dr. med. Stefanie Hölscher-Doth

Dekan: Prof. Dr. med. Matthias Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 16.06.2021

Der Promovend ist Arzt

WIDMUNG

In Dankbarkeit meiner Familie und meinen Lehrern

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
1.1	Einführung.....	1
1.2	Patellaluxation.....	1
1.2.1	Begriffsbestimmung	1
1.2.2	Epidemiologie	2
1.2.3	Anatomische Grundlagen.....	3
1.2.4	Biomechanische Aspekte der patellofemorale Instabilität	4
1.2.4.1	Patella-Tracking	4
1.2.4.2	Patellofemorale Belastung bei unterschiedlichen Aktivitäten..... und Flexionswinkeln	5
1.2.5	Ätiologie und Pathogenese der patellofemorale Instabilität	6
1.2.5.1	Trochleadysplasie	8
1.2.5.2	Patella alta.....	9
1.2.5.3	Patella Shift und Patella Tilt.....	9
1.2.5.4	Alignement des Streckapparates.....	10
1.2.5.5	Mediales patellofemorales Ligament	11
1.2.5.6	Laterales Retinakulum.....	12
1.2.6	Klinik und Komplikationen	12
1.2.7	Diagnostik	13
1.2.7.1	Anamnese	13
1.2.7.2	Klinische Untersuchung.....	14
1.2.7.3	Bildgebende Verfahren.....	14
1.2.8	Therapie.....	15
1.2.8.1	Konservative Therapieoptionen.....	15
1.2.8.2	Operative Therapieoptionen	17
1.2.8.2.1	MPFL-Plastik	17
1.2.8.2.2	Alternative operative Interventionsmöglichkeiten	20
1.3	Physiologische Grundlagen der posturalen Kontrolle.....	21
1.3.1	Begriffsbestimmung	21
1.3.2	Sensomotorische Steuerung der posturalen Kontrolle	22
1.3.3	Komponenten zur Aufrechterhaltung der posturalen Stabilität	23
1.3.3.1	Einfluss propriozeptiver Gelenk- und Muskelafferenzen.....	24

1.3.3.2	Gelenksteifigkeit als sensomotorisches Endprodukt zur Gewährleistung der posturalen Stabilität	25
1.4	Diagnostische Verfahren zur Untersuchung verschiedener Dimensionen des sensomotorischen Systems.....	27
1.5	Störung der Sensomotorischen Leistungsfähigkeit unter pathologischen Bedingungen	29
1.5.1	Auswirkungen verschiedener Kniegelenkspathologien auf die Propriozeption und die posturale Stabilität.....	29
1.5.2	Auswirkungen von Gelenkverletzungen auf die motorische Leistungsfähigkeit bzw. das Kraftverhalten	31
1.6	Ziele und Fragestellung der Arbeit	34
2	Material und Methoden	36
2.1	Untersuchungsdesign.....	36
2.2	Patientenkollektiv	36
2.3	Untersuchungs- und Testverfahren.....	39
2.3.1	Posturomed.....	39
2.3.1.1	Posturomed - ein Verfahren zur Testung der posturalen Stabilität.....	39
2.3.1.2	Untersuchungsablauf.....	42
2.3.2	Isokinetik.....	45
2.3.2.1	Die isokinetische Messung – ein Verfahren zur Kraftdiagnostik	45
2.3.2.2	Wissenschaftliche Bedeutung	45
2.3.2.3	Testparameter	48
2.3.2.4	Untersuchung von patellofemorale Beschwerden	49
2.3.2.5	Untersuchungsablauf.....	50
2.4	Statistische Datenverarbeitung	54
3	Ergebnisse.....	57
3.1	Posturomed.....	57
3.1.1	Einbeinstand ohne Provokation	57
3.1.2	Einbeinstand mit Provokation in AP-Richtung.....	60
3.1.3	Einbeinstand mit Provokation in ML-Richtung.....	62
3.2	Isokinetik	65
3.2.1	Mittelwerte.....	65
3.2.1.1	Maximales Drehmoment.....	66
3.2.1.2	Maximales Drehmoment bezogen auf das Körpergewicht	69
3.2.1.3	Durchschnittliches maximales Drehmoment.....	72
3.2.1.4	Arbeit beste Wiederholung	74

3.2.1.5	Gesamtarbeit.....	77
3.2.2	Defizitbetrachtung.....	79
3.2.2.1	Vergleich von konzentrischer Extension bei 60°/s mit konzentrischer Extension bei 240°/s.....	80
3.2.2.2	Vergleich von konzentrischer Extension bei 60°/s mit konzentrischer Flexion bei 60°/s.....	82
3.2.2.3	Vergleich von konzentrischer Extension bei 60°/s mit exzentrischer Flexion bei 60°/s.....	84
3.2.3	Form der Drehmomentkurven im Vergleich	86
4	Diskussion	89
4.1	Diskussion der Ergebnisse.....	89
4.1.1	Posturomed.....	89
4.1.2	Isokinetik.....	92
4.2	Diskussion möglicher therapeutischer Konsequenzen.....	96
4.3	Diskussion von Material und Methoden.....	103
5	Zusammenfassung	108
6	Literaturverzeichnis.....	110
	Anhang	
	Danksagung	
	Lebenslauf	

Abbildungsverzeichnis

- Abb. 1 Zeitliche Differenz zwischen OP und Nachuntersuchung in Tagen
- Abb. 2 Darstellung der in die Studie eingeschlossenen Patienten
- Abb. 3 Posturomed Testgerät
- Abb. 4 Posturomed Testgerät mit Probandin in Ausgangstellung
- Abb. 5 Beschleunigungssensor mit Microswing Messbox
- Abb. 6 Defizitberechnung
- Abb. 7 Probandin am Biodex Testgerät
- Abb. 8 Datenstreuung zurückgelegte Wegstrecke ohne Provokation (OP)
- Abb. 9 Mittelwerte der zurückgelegten Wegstrecke ohne Provokation (OP)
- Abb. 10 Datenstreuung zurückgelegte Wegstrecke mit Provokation in AP-Richtung (AP)
- Abb. 11 Mittelwerte der zurückgelegten Wegstrecke mit Provokation in AP-Richtung (AP)
- Abb. 12 Datenstreuung zurückgelegte Wegstrecke mit Provokation in ML-Richtung (ML)
- Abb. 13 Mittelwerte der zurückgelegten Wegstrecke mit Provokation in ML-Richtung (ML)
- Abb. 14 Anzahl gültiger Testversuche pro Probanden in allen Untersuchungsmodi
- Abb. 15 Mittelwertdarstellung des max DMM in Nm aller isokinetischen Untersuchungsmodi
- Abb. 16 Mittelwertstreuung des max DMM in Nm aller isokinetischen Untersuchungsmodi
- Abb. 17 Mittelwertdarstellung des max DMM/KG in Prozent aller isokinetischen Untersuchungsmodi
- Abb. 18 Mittelwertstreuung des max DMM/KG in Prozent aller isokinetischen Untersuchungsmodi
- Abb. 19 Mittelwertdarstellung des d`max DMM in Nm aller isokinetischen Untersuchungsmodi
- Abb. 20 Mittelwertstreuung des d`max DMM in Nm aller isokinetischen Untersuchungsmodi
- Abb. 21 Mittelwertdarstellung der Arbeit der besten Wiederholung in J aller isokinetischen Untersuchungsmodi
- Abb. 22 Mittelwertstreuung der Arbeit der besten Wiederholung in J aller isokinetischen Untersuchungsmodi

- Abb. 23 Mittelwertdarstellung der Gesamtarbeit in J aller isokinetischen Untersuchungsmodi
- Abb. 24 Mittelwertstreuung der Gesamtarbeit in J aller isokinetischen Untersuchungsmodi
- Abb. 25 Mittelwertdarstellung des Defizites der operierten zur nicht operierten Seite in Prozent, jeweils konzentrisch $60^{\circ}/s$ Extension und konzentrisch $240^{\circ}/s$ Extension im Vergleich bei allen Testparametern
- Abb. 26 Mittelwertdarstellung des Defizites der operierten zur nicht operierten Seite, jeweils konzentrisch $60^{\circ}/s$ Extension und konzentrisch $60^{\circ}/s$ Flexion im Vergleich bei allen Testparametern
- Abb. 27 Mittelwertdarstellung des Defizites der operierten zur nicht operierten Seite in Prozent, jeweils konzentrisch $60^{\circ}/s$ Extension und exzentrisch $60^{\circ}/s$ Flexion im Vergleich bei allen Testparametern
- Abb. 28 graphische Darstellung des erzeugten mittleren Drehmomentes über den gesamten Bewegungsablauf bei exzentrischer Flexion bei $60^{\circ}/s$ Winkelgeschwindigkeit

Verzeichnis der Tabellen

Tab. 1	statistische Darstellung personenbezogener Kenngrößen des Studienkollektivs
Tab. 2	Prozentuale Verteilung weiblicher und männlicher Studienteilnehmer
Tab. 3	Untersuchungsprotokoll
Tab. 4	deskriptive Statistik: Einbeinstand ohne Provokation (OP)
Tab. 5	deskriptive Statistik: Einbeinstand mit Provokation in AP-Richtung (AP)
Tab. 6	deskriptive Statistik: Einbeinstand mit Provokation in ML-Richtung (ML)
Tab. 7	deskriptive Statistik: max DMM in Nm
Tab. 8	deskriptive Statistik: max DMM/KG in Prozent
Tab. 9	deskriptive Statistik: d`max DMM in Nm
Tab. 10	deskriptive Statistik: Arbeit beste Wiederholung in J
Tab. 11	deskriptive Statistik: Gesamtarbeit in J
Tab. 12	deskriptive Statistik: Defizit der operierten zur nicht operierten Seite in Prozent, jeweils konzentrisch 60°/s Extension und konzentrisch 240°/s Extension im Vergleich bei allen Testparametern
Tab. 13	deskriptive Statistik: Defizit der operierten zur nicht operierten Seite in Prozent, jeweils konzentrisch 60°/s Extension und konzentrisch 60°/s Flexion im Vergleich bei allen Testparametern
Tab. 14	deskriptive Statistik: Defizit der operierten zur nicht operierten Seite in Prozent, jeweils konzentrisch 60°/s Extension und exzentrisch 60°/s Flexion im Vergleich bei allen Testparametern
Tab. 15	deskriptive Statistik: erzeugtes Drehmoment in unterschiedlichen Gelenkpositionen bei exzentrischer Flexionsbewegung bei 60°/s Winkelgeschwindigkeit

1 Einleitung

1.1 Einführung

Die Patellaerstluxation wird in der Literatur mit einer Inzidenz von 7 pro 100000 Einwohnern beschrieben. Sie tritt vor allem bei jungen Menschen auf und macht einen Anteil von ca. 2-3 % aller Knie traumata aus. [1, 2] Als therapeutische Optionen stehen sowohl das konservative Vorgehen als auch verschiedene operative Verfahren zur Verfügung. Eine hierbei mittlerweile etablierte Methode ist die Rekonstruktion des Ligamentum patellofemorale mediale (MPFL). [3] Während sich ein Großteil der Forschungsarbeiten am Kniegelenk mit der vorderen Kreuzbandplastik (VKB-Plastik) beschäftigen, ist die Anzahl der Studien zur MPFL-Plastik – insbesondere auch hinsichtlich des funktionellen Outcomes – in der Minderzahl. Ziel dieser Arbeit war es, anhand eines eigenen Patientenkollektives postoperativ die posturale Stabilität sowie das Kraftverhalten der Oberschenkelmuskulatur zu untersuchen.

1.2 Patellaluxation

1.2.1 Begriffsbestimmung

Die Patellaluxation ist eine Dislokation der Patella aus ihrem trochleären Gleitlager. In den allermeisten Fällen erfolgt diese nach lateral und kann entweder komplett oder inkomplett in Form einer Subluxation geschehen. [4–6] Die Patellaluxation wird in der Literatur uneinheitlich klassifiziert. Eine Form der Einteilung beschreibt die akute Patellaluxation, die sich meist auf das Erstereignis bezieht. Eine Zweitluxation oder weitere Ereignisse werden dann als rezidivierende Luxationen bezeichnet. Die Patellaerstluxation kann entweder nach adäquatem, direktem Trauma oder – was häufiger der Fall ist – bei Vorhandensein gewisser dispositioneller Faktoren, bei inadäquatem Trauma

auftreten. [4, 7, 8] „Am häufigsten liegen habituelle Luxationen vor, bei denen zugrunde liegende Anlagevarianten die Luxation begünstigen und meist lediglich ein Bagatelltrauma zum Herausspringen der Kniescheibe führt“. [1] Zudem sind, der Vollständigkeit wegen, noch die kongenitale, die neurogene sowie die iatrogene Patellaluxation anzuführen. [7] Daneben fasst Schmelting die Patellaluxation, die Patellasubluxation und die generelle patellofemorale Instabilität unter dem übergeordneten Begriff der patellofemorale Instabilität zusammen. [8]

1.2.2 Epidemiologie

Atkin et al. beziffern die Inzidenz der akuten Patellaerstluxation mit 7 pro 100000 Einwohnern. 69% der Betroffenen waren in ihrer Studie zwischen 10 und 19 Jahren alt, womit sie zu ähnlichen Ergebnissen kamen wie vergleichbare Studien. Immerhin noch 19% der Betroffenen waren im Verletzungszeitraum zwischen 20 und 29 Jahre alt. [1] Stefancin et al. analysierten in einer Übersichtsarbeit insgesamt 1765 Fälle. Hierunter befanden sich zu 54% weibliche und zu 46% männliche Patienten. Das Durchschnittsalter lag bei 21,5 Jahren. [2] Etwas höher liegt die Inzidenz bei Kindern. Eine in Helsinki durchgeführte prospektive Studie errechnete in einem Zweijahreszeitraum 43 Fälle auf 100000 Kinder unter 16 Jahren. [9]

Der Anteil der akuten Patellaluxation an allen Knie Traumata beträgt 2-3%. Zudem ist sie der zweithäufigste Grund eines traumatischen Hämarthros des Kniegelenkes. [2] Etwa in zwei Drittel der Fälle tritt die Erstluxation während sportlicher Aktivität auf. [1, 10] Als typischer Verletzungsmechanismus liegt hierbei „meist eine Flexions-, Valgus- und Außenrotationsstellung oder ein direktes Trauma zugrunde.“ [11] Darüber hinaus ist von einer erblichen Komponente auszugehen, welche sowohl die Beinachsenverhältnisse als auch die anatomische Variabilität von Patella und Trochlea sowie die generelle Neigung zur Hypermobilität beeinflusst (s. u.). [11]

1.2.3 Anatomische Grundlagen

Das Kniegelenk ist das größte Gelenk des menschlichen Körpers und besteht aus einem femorotibialen sowie einem femoropatellaren Gelenkanteil. Letzterer wird gebildet aus der mit hyalinem Knorpel überzogenen Facies patellaris der Trochlea femoris, welche mit der ebenfalls hyalin-knorpeligen Facies articularis der Patella in Kontakt steht. [12, 13]

Die Trochlea besteht aus einer medialen und lateralen Gelenkfacette. Zwischen den Facetten liegt der Sulcus trochleae, dessen Tiefe von proximal nach distal zunimmt. Der Winkel zwischen den Facetten beträgt ca. $138^\circ \pm 6^\circ$. [13]

Die Rückfläche der Patella wird durch einen vertikalen verlaufenden First in eine laterale und mediale Facette unterteilt. Die Facettenebenen sind in einem nach ventral offenem Winkel von ca. 120° - 140° zueinander orientiert. Am medialen Rand der Patellarückfläche wird eine zusätzliche Facette, die sog. *Odd-Facette*, beschrieben. Sie ist sagittal orientiert und grenzt sich von der medialen Facette durch einen First ab. [14–16] Die Morphologie der Patellarückfläche ist relativ variabel und wird nach der Klassifikation nach Wiberg eingeteilt. [16]

In erster Linie ermöglicht die patellofemorale Gelenkverbindung durch eine kaudal-kraniale Gleitbewegung die Flexions- und Extensionsbewegung im Kniegelenk. Daneben finden jedoch auch translatorische Bewegungen der Patella nach medial-lateral und anterior-posterior sowie rotatorische Bewegungen um eine Patellalängs-, Sagittal-, und Frontalachse statt. [12, 17, 18]

Bei der Flexions-Extensionsbewegung fungiert die Patella - das größte Sesambein im menschlichen Körper- als Hypomochlion. [19] Durch den Winkel zwischen Patellarsehne und Quadricepsverlauf (Q-Winkel; vgl. Kap. 1.2.5.4) entsteht eine auf die Patella nach lateral wirkende Kraft (s. u.) [19–21]

Die patellofemorale Stabilität ergibt sich aus dem Zusammenspiel von drei Faktoren: der muskulären Stabilisation (aktiv), der Stabilisation durch Gelenkkapsel und Bänder (statisch) sowie der Stabilisation durch die knöchernen Gelenkgeometrie (statisch). [8, 18, 22]

Hierbei wird der einer lateralen Translation entgegenwirkende passive Anteil vom medialen Kapselbandapparat bestimmt, der von innen nach außen in folgende drei Schichten aufgebaut ist:

- erste Schicht: Lig. patello-menisceale (MPML)
- zweite Schicht: mediales patellofemorales Ligament (MPFL) und oberflächlicher Anteil des medialen Kollateralbandes (MCL)
- dritte Schicht: oberflächliches mediales Retinakulum [8]

Der primäre Stabilisator gegen die laterale Patellatranslation ist das Lig. patellofemorale mediale. Es verläuft vom medialen proximalen Drittel der Patellakante transversal zur medialen Femurkondyle nahe dem Tuberculum adductorium. [8, 23–25] Amis et al. beziffern seine Belastbarkeit mit bis zu 208 N. [23]

1.2.4 Biomechanische Aspekte der patellofemoralen Instabilität

1.2.4.1 Patella-Tracking

Wie eingangs erwähnt, resultiert die patellofemorale Stabilität aus dem Wechselspiel dreier Faktoren, die in Abhängigkeit der Gelenksposition jeweils einen unterschiedlichen Anteil ausmachen. In Knieextension wird den passiven Stabilisatoren - im Wesentlichen in Form des MPFL - die größte Bedeutung beigemessen, da sich die Patella in dieser Winkelposition noch proximal des Sulcus trochleae befindet. [18] Erst ab ca. 20° Flexion beginnt sie in den Sulcus zu gleiten, so dass die Trochlea ab diesem Zeitpunkt zum primär stabilisierenden Element wird. [18] Goodfellow et al. haben an Kadaverpräparaten den femoropatellaren Gelenkkontakt bei unterschiedlichen Beugewinkeln untersucht. Sie konnten zeigen, dass bei 20° Flexion zunächst die distal-laterale Gelenkfläche der Patella mit der proximalen-lateralen Gelenkfläche der Trochlea in Kontakt kommt. Bei weiterer Flexion verschiebt sich die retropatellare

Kontaktfläche von kaudal zunehmend nach kranial, wobei sich die Fläche gleichzeitig vergrößert. Bei 45° Flexion artikuliert der zentrale Anteil, bei 90° Flexion der proximale Anteil der Patellarrückfläche. In allen Beugeabschnitten blieb die Odd-Facette kontaktlos, während der laterale Patellaanteil an der Artikulation beteiligt war. Bei 135° Flexion verteilte sich die Fläche auf den kompletten lateralen Abschnitt sowie die Odd-Facette, nun jedoch ohne zentralen Kontakt. Dies erklären die Autoren durch einen *Shift* der Patella nach lateral sowie eine Rotation um die eigene Längsachse, sobald sie in den interkondylären Notch gleitet. Allerdings artikuliert die Odd-Facette dann nicht mehr mit der Trochlea, sondern schon mit der ursprünglich tibialen Gelenkfläche des medialen Femurkondylus. [26]

1.2.4.2 Patellofemorale Belastung bei unterschiedlichen Aktivitäten und Flexionswinkeln

Obwohl das Patellofemoralgelenk im Gegensatz zum Tibiofemoralgelenk nicht als direkt körperrgewichttragendes Gelenk zählt, sind die durch die Hypomochlionfunktion einwirkenden Kräfte beachtlich. Je nach Berechnungsansatz dieser Kräfte bei verschiedenen Aktivitäten variieren die Ergebnisse. Insofern ist es schwierig, verschiedene Studien miteinander zu vergleichen. Laut Feller et al. reicht die Bandbreite von 385 N beim Gehen über 2400 bis 2500 N beim Treppensteigen bzw. Treppenabwärtsgehen bis zu 5972 N bei der Landung nach einem Sprung. [18]

Klinisch relevanter als die absolut auftretende Kraft ist der tatsächlich auf das Gewebe einwirkende Stress, der sich aus einwirkender Kraft pro Kontaktfläche ergibt. Hierbei kann eine kleine Kraft, die auf eine geringe Fläche einwirkt, mehr Schaden anrichten als eine höhere Kraft, die von einer relativ gesehen größeren Fläche aufgenommen wird. Insofern ist in diesem Zusammenhang auch die Gelenkposition entscheidend. [18]

Beim Gehen treten Spitzendrücke von etwa dem halben Körpergewicht bei ca. 20° Flexion auf. [27, 28] Dies entspricht auch dem Bewegungsausmaß, in dem

die Patella v.a. ligamentär stabilisiert und die kraftaufnehmende Fläche sehr gering ist. [15, 28] Zu beachten ist, dass bei diesen Aktivitäten keine hohen Flexionswinkel erreicht werden. [27] Anders verhält es sich bei einer tiefen Kniebeuge. Hier beobachteten Reilly und Martens mit zunehmender Flexion einen stetigen Anstieg der patellofemorale Gelenkbelastung bis ca. 135° Flexion. In diesem Bereich errechneten sie eine Belastung vom 7,6-fachen des Körpergewichtes. [27] Beim Treppensteigen ermittelten die gleichen Autoren bei etwa 70° Beugung die maximale Gelenkbelastung mit dem 3,3-fachen des Körpergewichtes. [27]

Die bislang geschilderten Ergebnisse beziehen sich auf ermittelte Gelenkbelastungen im geschlossenen System. Reilly und Martens untersuchten zudem die Knieextension mit einem 9 kg schweren Stiefel aus 90° Beugung im offenen System. Hier traten die maximalen Kompressionskräfte mit dem 1,4-fachen des Körpergewichtes bei 36° Flexion auf. [27] Während sich in der zuvor genannten Versuchsanordnung die Hebelverhältnisse während der Bewegung veränderten, testeten Escamilla et al. die Extension gegen einen Widerstand bei konstantem Lastarm. Hierbei trat die größte Belastung bei 75° Flexion auf. [29]

Von besonderem Interesse ist für die vorliegende Arbeit, wie sich die patellofemorale Belastung unter isokinetischen Belastungsbedingungen verhält. Kaufman et al. ermittelten die Maximalbelastung ähnlich wie auch Escamilla et al. bei ca. 70° Flexion mit dem 5,1-fachen des Körpergewichtes. [30]

1.2.5 Ätiologie und Pathogenese der patellofemorale Instabilität

Die Entstehung einer patellofemorale Instabilität ist multifaktoriell bedingt. [8, 24, 31] Schmeling führt orientierend an den bereits vorgestellten Stabilitätsfaktoren folgende Einflussfaktoren auf:

- Passive Stabilisatoren
 - Laterales Retinakulum
 - Mediales Retinakulum: MPFL (mediales patellofemorales Ligament)
- Statische Stabilisatoren
 - Trochleageometrie: Trochleadysplasie
 - Patella alta
 - (Patelladysplasie – kein bewiesener Einfluss)
- Aligement des Streckapparates
 - TTTG bzw. Q-Winkel
 - Valgusdeformität
 - Femur Antetorsion / Tibia Außenrotation
- Weitere Risikofaktoren: Alter < 16 Jahre, Patellaluxation kontralateral, familiäre Häufung [8]

Daneben wird ein Zusammenhang mit einer generellen Bandlaxität beschrieben. [32] Nomura et al. untersuchten 82 Patienten mit rezidivierender unilateraler Patellaluxation hinsichtlich einer generellen Bandlaxität und einer lateralen Patellainstabilität. Hierbei fanden sie eine Bandlaxität in 24% der Fälle gegenüber 10% in einer Kontrollgruppe; wohingegen eine hypermobile Patella bei 51% der Betroffenen und bei 6% in der Kontrollgruppe zu verzeichnen war. In beiden Vergleichskategorien war der Unterschied statistisch signifikant. [33]

Insgesamt ist eine familiäre Häufung der patellofemorale Instabilität zu beobachten. Dies lässt den Schluss einer genetischen Komponente zu. Neben der generellen Bandlaxität besitzt auch die Trochleadysplasie eine hereditäre Genese. [8, 31, 34]

Ob sich eine Dysplasie der Patella begünstigend auf eine Luxation auswirkt, ist bislang noch nicht belegt. [8, 35]

1.2.5.1 Trochleadysplasie

Ein wesentlicher Einflussfaktor für die Entstehung einer patellofemorale Instabilität ist das Vorhandensein einer Trochleadysplasie. [13] So fanden Dejour und Le Coultre nach einer Patellaluxation in 96% eine Trochleadysplasie. [36] Definiert wird sie als Zunahme des Trochlea-Sulcus-Winkels über 145°. Hierdurch nimmt die Konkavität der Trochlea ab bzw. sie wird flach oder sogar konvex. [4, 35, 35] In der Folge ist die knöcherne Führung der Patella insuffizient und die Patella kann bei der Flexion nicht ausreichend in den Sulcus gleiten, so dass sie nach proximal gerückt wird. Hierdurch kann u. U. selbst ein intakter medialer Kapsel-Band-Apparat die Patella nicht vor einer Lateralisierung bewahren. [8]

Nach Dejour lässt sich eine Trochleadysplasie röntgenologisch in einer streng seitlichen Aufnahme anhand dreier Kriterien definieren: dem *Crossing sign*, dem *Trochlea bump* und der Trochleattiefe. Das *Crossing sign* beschreibt die Kreuzung einer auf dem Boden der Trochlea verlaufenden Linie mit der anterioren Konturlinie der lateralen Femurkondyle. Die Dysplasie ist dabei umso ausgeprägter je distaler dieser Schnittpunkt liegt (Typ I-III). Dejour fand bei Patienten mit patellofemorale Instabilität zu 96% ein positives *Crossing sign*. [8, 31, 37]

Der *Trochlea bump* beschreibt eine Anhebung des Trochleagrundes in Relation zu einer Tangente an die vordere Femurschaftkortikalis. Während bei Gesunden negative Werte bzw. Werte nahe 0 mm zu erwarten sind, gilt ein Abstand von ≥ 3 mm als pathologisch. Die Größe des Abstandes korreliert mit dem Schweregrad der Dysplasie. In ihrer Untersuchung fanden Dejour et al. bei 85% der Betroffenen einen pathologischen Wert. [31, 37]

Das dritte Kriterium zur Beurteilung einer Trochleadysplasie ist die Trochleattiefe. Sie wird bestimmt durch die Distanz zwischen beiden Femurkondylen und Trochleaboden auf einer 15° flektierten Winkellinie zum Lot der Tangente an die dorsale Femurschaftkortikalis. Hierbei wurde ein Abstand von ≥ 4 mm als

pathologischer Grenzwert definiert, welcher in der Studie von Dejour et al. ebenfalls zu 85% innerhalb der Patientengruppe zu finden war. [31, 37]

Nach Dejour lässt sich die Trochleadysplasie in 4 Schweregrade von Typ A-D einteilen. Typ A beschreibt die milde Form mit einer Abflachung des Sulcuswinkels, Typ B eine Abflachung der Trochlea ohne Sulcus bzw. eine konvexe Form, Typ C eine asymmetrische Trochlea mit konvexer medialer und hypoplastischer lateraler Kondyle und Typ D die asymmetrische Trochlea mit zusätzlichem *Bump*. [38, 39]

1.2.5.2 *Patella alta*

Ein weiterer Risikofaktor der patellofemorale Instabilität ist die Patella alta, der Hochstand der Patella. [8, 20, 28, 31, 40] Steht die Patella zu weit proximal, erfolgt eine verspätete Artikulation der Gelenkflächen, was wiederum in einer verminderten knöchernen Führung und in einem erhöhten patellofemorale Stress in allen Flexionsgraden resultiert. [4, 28] Laut Diederichs et al. zeigt nach akuter Patellaluxation je nach Studie bis zur Hälfte der Betroffenen eine Patella alta. [4] Zur Quantifizierung existieren verschiedene radiologische Messmethoden. [24] Eine etablierte Methode ist der Canton-Dechamps-Index, der sich als Quotient aus der Distanz zwischen kaudalem Patellapol und ventraler Kante des Tibiaplateaus mit der Länge der Retropatellarfläche berechnet. Als Grenzwert wird ein Index von $\geq 1,2$ beschrieben. [4, 8, 31] Nichtsdestotrotz sehen einige Autoren einen Patellahochstand nicht primär als Ursache einer patellofemorale Instabilität, sondern vielmehr als Folge der Trochleadysplasie. [8, 31]

1.2.5.3 *Patella Shift und Patella Tilt*

Die Translation der Patella in der Frontalebene nach lateral (*Patella shift*) sowie die Rotation der Patella um ihre Längsachse (*Patella tilt*) sind weitere Faktoren,

die in der Literatur als Gründe für eine Instabilität angeführt werden. [31] Dejour et al. vermuten als Grund eines *Tilts* eine Dysplasie des M. quadriceps. [31] Andere Autoren hingegen beschreiben ossäre Veränderungen der Trochlea als Ursache. [41] Insofern sieht Schmeling diese Abweichungen, wie auch die Patella alta, „klar als Symptome einer patellofemorale Instabilität [...] und nicht als Risikofaktor.“ [8] Zu einer ähnlichen Einschätzung kommen auch Frosch et al. [28]

1.2.5.4 *Alignement des Streckapparates*

Des Weiteren beeinflusst die Ausrichtung des Streckapparates die Stabilität des Patellofemoralgelenkes, da eine Abweichung der Beinachse zu einer Veränderung der Muskelzugrichtungen führt. [24] So verstärkt eine zunehmende Valgusdeformität des Kniegelenkes die Lateralisierungstendenz der Patella in dem sich der Q-Winkel vergrößert und hierdurch der nach lateral wirkende Kraftvektor zunimmt. [4] Der Q-Winkel wird gebildet aus einer von der Spina iliaca anterior superior zum Zentrum der Patella ziehenden und einer vom Patellamittelpunkt entlang des Lig. patellae zur Tuberositas tibiae ziehenden Geraden. [28, 31] Am größten ist er in endgradiger Extension des Kniegelenks, da es hierbei zu einer Schlussrotation der Tibia nach außen mit konsekutiver Verlagerung der Tuberositas tibiae nach lateral kommt. Dies stellt einen weiteren Grund für das hohe Luxationsrisiko in dieser Position dar. [18, 24] Daneben führt eine lateral positionierte Tuberositas tibiae ebenso zu einer Vergrößerung des Q-Winkels wie eine femorale Anteversion bzw. eine vermehrte tibiale Außenrotation. [4, 8, 31] [19]

Aufgrund der Mobilität der Patella unterliegt die Bestimmung des Q-Winkels allerdings einer gewissen Varianz, was seine diagnostische Bedeutung in der Klinik relativiert. [24] Stattdessen hat sich die Bestimmung des TTTG-Abstandes (*tuberositas tibiae trochlea groove*) etabliert. „Der TTTG ist definiert als Abstand zwischen Sulcus trochleae und Tuberositas tibiae in zwei übereinander projizierten axialen CT-Schichten.“ [8] Der Goldstandard zur Bestimmung des

TTTG-Abstandes ist die Computertomographie. Schoettle et al. konnten in ihrer Arbeit jedoch zeigen, dass zur Diagnostik ebenfalls eine MRT-Untersuchung herangezogen werden und somit auf eine zusätzliche CT-Untersuchung verzichtet werden kann. [42] Dejour et al. beschreiben einen Abstand von ≥ 20 mm als pathologisch. [31] Werte zwischen 10-15 mm werden als physiologisch [24], zwischen 15-20 mm als grenzwertig eingestuft. [4] Auch hier bleibt kritisch zu ergänzen, dass der TTTG-Abstand beim Vorhandensein einer Trochleadysplasie durch einen medial positionierten Sulcus bzw. bei einer Lateralisierung der Tuberositas tibiae vergrößert wird. [43]

1.2.5.5 Mediales patellofemorales Ligament

Das MPFL ist in strecknaher Position der primäre Stabilisator gegen eine Translation nach lateral. [23, 24] Es macht zwischen 0° und 30° Flexion 50-60% des Widerstandes aus. [18] Umgekehrt ist seine Insuffizienz ein wesentlicher Risikofaktor für die Entstehung einer Instabilität. So konnten Nomura et al. in ihrer Untersuchung an Kadavern nach Durchtrennung des MPFL eine erhebliche Zunahme der Translation der Patella nach lateral bei Ausübung einer konstanten, lateralisierenden Kraft in unterschiedlichen Flexionsstellungen zeigen. Zudem kam es nach anschließender Rekonstruktion des MPFL wieder zu einer Abnahme der Verschieblichkeit. [44] Senavongse et al. untersuchten in einer ähnlich angelegten Studie die Patellaverschieblichkeit in unterschiedlichen Beugewinkeln an Kadaverknien bei intaktem MPFL. Sie konnten zeigen, dass bei 20° Flexion die geringste Kraft zur Translation nach lateral nötig ist und in dieser Winkelposition das MPFL gleichzeitig die größte Gegenspannung besitzt. [45] Amis et al. belegten in ihrer Studie, dass dies auch die Position ist, in der die Patella am leichtesten subluxiert. [23] Bei gleichzeitigem Vorliegen einer Trochleadysplasie kann das MPFL auch in höheren Beugegraden bis etwa 45° stabilisierend wirken. [8] Ein häufiger Grund für die Insuffizienz des MPFL ist die Patellaluxation, da diese in den allermeisten Fällen mit einer ligamentären Läsion einhergeht. [4]

1.2.5.6 Laterales Retinakulum

Die Verkürzung des lateralen Retinakulums wurde in der Vergangenheit als Grund für eine Lateralisation der Patella, verbunden mit einer Druckzunahme auf die laterale Patellafacette und daraus resultierenden klinischen Beschwerden sowie einer erhöhten Instabilität angesehen. Die Therapie der Wahl bestand operativ in einem lateralen Release. [20, 46] Neuere Untersuchungen konnten jedoch belegen, dass das laterale Retinakulum selbst einen wesentlichen Beitrag zur Stabilität leistet und seine Spaltung die patellofemorale Instabilität erhöht. [47]

1.2.6 Klinik und Komplikationen

Im Anschluss an eine stattgehabte Patellaluxation sind typische Verletzungsfolgen zu erkennen. In den allermeisten Fällen – je nach Studie ca. 90%, einige Autoren sprechen auch von 100%- kommt es durch eine Erstluxation zur Läsion des MPFL, i. d. R. in Kombination mit Beteiligung des medialen Retinakulums. [4, 28, 40, 48, 49] In 50- 80% der Fälle ist eine Ruptur am femoralen Ursprung des MPFL lokalisiert. [24, 28] Daneben werden jedoch auch knöcherne Avulsionen beobachtet. [4, 48, 50]

Weitere, häufig beobachtete Komplikationen sind chondrale bzw. osteochondrale Läsionen. Stefancin und Parker führten ein Literaturreview zur Patellaluxation durch. Hierbei zeigten sich bei einer Gesamtzahl von 1765 Patienten nach stattgehabter akuter Erstluxation in 23,3% der Fälle osteochondrale Läsionen. [2] Eine typische Lokalisation ist die mediale Patella, die entsprechend des Luxationsmechanismus gegen die laterale Femurkondyle stößt. [4, 40] Auch in diesem Bereich sind häufig - allerdings seltener als an der medialen Patella - osteochondrale Schäden zu erwarten, wie ggf. auch im zentralen Teil der Patella, die durch das Gleiten über den lateralen Femurkondylus verursacht werden. In einigen Fällen können die Schäden in Form von freien Dissekatoren auftreten. [4, 51] Sofern es kontusionsbedingt nicht zu einer manifesten osteochondralen

Läsion kommt, so sind i. d. R. radiologisch zumindest Knochenödeme in den Anschlagzonen nachweisbar. [40]

Eine weitere mögliche Begleitverletzung ist die Verletzung des M. vastus medialis obliquus (VMO), der eine Faserverbindung zum MPFL besitzt, [25, 48] sowie in seltenen Fällen am medialen Kollateralband und am medialen Meniskus. [4] Darüber hinaus kann es direkt im Anschluss an das Luxationsereignis zur Entwicklung eines Gelenkergusses, bei ausgeprägten Schäden auch zu einem Hämarthros, kommen. [28, 35] So ist die Patellaluxation nach der Ruptur des vorderen Kreuzbandes der zweithäufigste Grund für die Entstehung eines Hämarthros am Knie. [38] In Folge der Patellaluxation kann eine bislang nicht vorhandene patellofemorale Instabilität entstehen, die wiederum erneute Luxationsereignisse genauso begünstigt wie die Entwicklung einer frühen patellofemorale Arthrose und zudem häufig mit Schmerzen einhergeht. [4, 52] In seltenen Fällen kann eine Luxation auch ohne Begleitverletzungen auftreten. Dies wird insbesondere im Rahmen rezidivierender Luxationen bei laxen Kapsel-Band-Verhältnissen beobachtet. [4, 35, 35]

1.2.7 Diagnostik

1.2.7.1 Anamnese

In der Anamnese sollte der Untersucher nach dem Luxationsmechanismus und der Reposition, nach der Häufigkeit der Luxationsereignisse in der Vorgeschichte sowie nach prädisponierenden Faktoren einer Instabilität fragen. [14, 35, 53] Daneben sind ein vorhandenes subjektives Instabilitätsgefühl, Schmerzen sowie die sportlichen Belastungen oder der ausgeübte Beruf von Interesse. [53] Zudem sollte aufgrund des hereditären Einflusses nach Bandlaxitäten oder Patellaluxationen in der Familiengeschichte gefragt werden.

1.2.7.2 Klinische Untersuchung

Im Anschluss an eine Patellaluxation zeigt sich in der klinischen Untersuchung das betroffene Knie i. d. R. schmerzhaft mit einem Gelenkerguss und einer Bewegungseinschränkung. [38] Palpatorisch findet man häufig Druckdolenz im Bereich der medialen Patella, nahe des Tuberculum adductorium am Ursprung des MPFL sowie kontusionsbedingt an der lateralen Femurkondyle. [38, 54] Bei der Inspektion sollte auf Beinachsenabweichungen geachtet werden. [54] Das Patellofemoralgelenk wird mit dem Apprehensionstest in 20-30° Flexion untersucht, wobei eine Abwehrspannung des Patienten als positives Testresultat zu werten ist. Um das J-Zeichen zu untersuchen, wird der Patient im Sitzen gebeten, sein gebeugtes Knie aktiv zu strecken. Hierbei ist am Ende der Bewegung auf ein *Maltracking* der Patella zu achten. Außerdem kann der *Patella tilt* in 20° Flexion sowie eine retropatellare Krepitation beurteilt werden. [3, 8] Aus differentialdiagnostischen Überlegungen und um potentielle Begleitverletzungen nicht zu übersehen, sollten die üblichen Bandinstabilitäts- und Meniskustests nicht fehlen. [8]

1.2.7.3 Bildgebende Verfahren

Einen zentralen Stellenwert nimmt die bildgebende Diagnostik ein. Die ersten Schritte sind im Normalfall Standardröntgenaufnahmen des Kniegelenkes (Kniegelenk a.p. und seitlich in 30° Flexion sowie Patella tangential in 45° Flexion). Hierdurch wird zunächst nach osteochondralen Begleitverletzungen gesucht, aber auch degenerative Gelenkveränderungen können abgeschätzt werden. [24, 53] Zudem können die Position der Patella und Form von Patella und Trochlea bestimmt werden. [53]

Im weiteren Verlauf sollte immer eine Schnittbilddiagnostik durchgeführt werden, da es sich gezeigt hat, dass osteochondrale Läsionen in der initialen Röntgenbildgebung im Vergleich zur MRT-Untersuchung oder der operativen Untersuchung in ca. 30 – 40 % übersehen werden. [28] Daneben können weitere

Begleitverletzungen wie beispielsweise Weichteilverletzungen inkl. MPFL-Läsion, ein Hämarthros oder ein Knochenödem diagnostiziert werden. [4] Balcarek et al. konnten zeigen, dass mittels MRT Schädigungen des MPFL besser entdeckt werden können als durch eine Arthroskopie. [55] Darüber hinaus eignet sich eine MRT-Untersuchung zur Bestimmung des TTTG-Abstandes aber auch andere therapierelevante Einflussfaktoren können gleichzeitig mituntersucht werden (Trochleamorphologie, patellarer *Tilt* und Patellaposition). [28] Zur Bestimmung des TTTG-Abstandes gilt zwar die CT-Untersuchung nach wie vor als Goldstandard, Schoettle et al. konnten jedoch aufzeigen, dass das MRT eine CT gleichwertig ersetzen kann. [42]

1.2.8 Therapie

Die Akutversorgung einer luxierten Patella besteht - sofern es nicht zu einer spontanen Reposition gekommen ist - in der manuellen Reposition unter Analgosedierung und anschließender Ruhigstellung in einer Knieorthese in 15° - 25° Knieflexion. Bei Vorliegen eines starken Hämarthros kann ggf. eine Punktion des Gelenkes indiziert sein. [28, 35, 54] Im weiteren Verlauf ist entweder ein konservatives oder operatives Procedere möglich.

1.2.8.1 Konservative Therapieoptionen

Voraussetzung für eine konservative Weiterbehandlung ist, dass keine osteochondralen Läsionen vorliegen, welche ein operatives Eingreifen erfordern. [54] Sofern dies ausgeschlossen wurde, wird nach einer Erstluxation primär ein konservativer Therapieversuch empfohlen [28, 40, 52] Die Rate an Patellareluxationen nach konservativer Behandlung wird in der Literatur mit 15 – 48 % beziffert. [28] Aufgrund verbesserter operativer Interventionsmöglichkeiten wird diese pauschale Empfehlung allerdings zunehmend verlassen. So empfehlen einige Autoren auch aufgrund geringerer Reluxationsraten (vgl. Kap. 1.2.8.2.1) primär operativ vorzugehen. [52]

Wie bei Gelenktraumata im Allgemeinen sind die Behandlungsmaßnahmen in der Akutphase vom Ausmaß der Gewebeschädigung bzw. Gewebereaktion und den damit einhergehenden klinischen Beschwerden abhängig. Neben der initialen medikamentösen Schmerztherapie z. B. mit NSAR nimmt die Physiotherapie einen zentralen Stellenwert ein. Van den Berg empfiehlt den Behandlungsaufbau an die Wundheilungsphasen anzupassen. Während der Entzündungsphase, die unter physiologischen Bedingungen etwa fünf Tage beträgt, sollte das Gewebe weitgehend entlastet und immobilisiert werden. Belastungen sollten allenfalls die Matrix des Bindegewebes stimulieren, was z. B. durch hubfreie Mobilisation im schmerzfreien Bewegungsausmaß erreicht werden kann. [56] Daneben bietet sich zur Ödemresorption Manuelle Lymphdrainage in Kombination mit Hochlagerung und Kompressionsverbänden an. [57]

An die Entzündungsphase schließt sich die Proliferationsphase an, in der mit einem moderaten Belastungsaufbau begonnen werden sollte, damit das Gewebe physiologische Reize zur Organisation erfährt. [56] Neben Gelenkmobilisationen zur Herstellung einer physiologischen Gelenkbeweglichkeit und Weichteiltechniken zur Detonisierung hypertoner Muskelgruppen ist v.a. die Quadrizepsinnervationsschulung zu Beginn dieser Phase bis hin zu intensivem Training im Verlauf von entscheidender Bedeutung. Hierbei wird häufig ein selektives Training des VMO empfohlen. [24, 54] Diemer und Sutor kommen allerdings zu der Einschätzung, dass ein isoliertes Training nicht möglich sei. Vielmehr empfehlen sie den Quadrizeps bei funktionellen Aktivitäten, insbesondere im geschlossenen System, zu beüben. Unterstützend können Tapes, Biofeedbackgeräte oder Elektrostimulationen zum Einsatz kommen. [21] Im späteren Verlauf kann der Kraftaufbau durch isokinetisches Training erweitert werden. Zudem sollte die Therapie sensomotorisches Training beinhalten. [54] Bei Patienten mit einem Malalignment des Streckapparates kann hierbei gleichzeitig der Versuch einer aktiven Verbesserung der Ausrichtung der Beinachse unternommen werden. In diesem Zusammenhang kann es notwendig sein, nicht nur eine Kräftigung des Streckapparates des Kniegelenkes, sondern auch die gezielte Beseitigung muskulärer Defizite in der gesamten muskulären

Kette anzustreben. [20] Häufig sind z. B. schwache Hüftaußenrotatoren oder eine Insuffizienz des Fußgewölbes anzufinden. [40, 58]

1.2.8.2 Operative Therapieoptionen

Es existiert ein großes Spektrum an operativen Behandlungsansätzen, wobei im Laufe der Zeit einige Methoden aufgrund aktueller Erkenntnisse zugunsten neuerer Techniken zunehmend verlassen wurden. Welches Verfahren zum Einsatz kommt, richtet sich neben dem Verletzungsmuster nach der Luxationshäufigkeit und der individuellen Pathomorphologie. [4] Im Folgenden soll zunächst die im Rahmen dieser Arbeit verwendete Operationsmethode, die MPFL-Plastik und im Anschluss sollen weitere alternative bzw. ergänzende Verfahren dargestellt werden, deren Auflistung jedoch nicht abschließend ist.

1.2.8.2.1 MPFL-Plastik

Seit Ellera Gomes im Jahr 1992 erstmals eine MPFL-Rekonstruktion zur Stabilisierung bei rezidivierenden Patellaluxationen vorstellte [59], hat sich das Verfahren zunehmend etabliert und weiterentwickelt. [28, 59, 60] Das MPFL ist in strecknaher Kniestellung der primäre Stabilisator gegen eine Translation der Patella nach lateral und im Rahmen einer akuten Patellaluxation in ca. 90 % der Fälle rupturiert. [28, 49] Seine Rekonstruktion hat sich mittlerweile zum Standardverfahren bei medialer patellofemorale Instabilität entwickelt. [3] Insbesondere bei rezidivierender Patellaluxation und bei Versagen der konservativen Therapie wird sie als primäre Therapie angeführt. [28] Daneben bietet sich dieses Verfahren auch in Kombination mit einer Trochleoplastik bei gleichzeitiger Trochleadysplasie (Typ B und C nach Dejour) an. [4, 8, 53]

In den vergangenen Jahren wurden unterschiedliche Rekonstruktionsverfahren vorgestellt, die sich in der Wahl des Transplantats (Gracilis-, Semitendinosus-, Patellar- oder Adduktor-magnus-Sehne) und der insbesondere patellaren

Verankerungsmethode (Bohrkanal, Verwendung von Fixationsankern) unterscheiden. [8, 53] Das derzeit am häufigsten verwendete Transplant ist die autologe Gracilissehne, die mit 208 N eine höhere Reißfestigkeit besitzt als das MPFL. [8, 53] Unabhängig von der Methode ist für das Resultat der Operation die anatomisch exakte Rekonstruktion von entscheidender Bedeutung, da eine Abweichung zu einer unphysiologischen retropatellaren Druckerhöhung führen kann. [28]

Ob eine Rekonstruktion des MPFL bereits im Anschluss an eine Erstluxation sinnvoll ist, wird gegenwärtig diskutiert. [38, 52] Bitar et al. untersuchten in einer Studie 44 Fälle nach Patellaerstluxation. Während eine Gruppe primär mit einer MPFL-Plastik versorgt wurde, erhielt die Kontrollgruppe lediglich Physiotherapie. Zwei Jahre später zeigte die konservativ versorgte Kontrollgruppe sowohl größere Funktionseinschränkungen als auch eine höhere Reluxationsrate. [52]

Inzwischen existieren zahlreiche systematische Übersichtsarbeiten, die das Outcome nach MPFL-Rekonstruktion darstellen. Smith et al. verglichen 2007 in einem Literaturreview die Ergebnisse von acht Studien mit insgesamt 186 Fällen nach MPFL-Rekonstruktion, wobei die Reluxationsrate nur in sechs Studien dokumentiert wurde. Somit kamen Sie auf insgesamt 155 Rekonstruktionen, bei denen sich in sechs Fällen eine Reluxation (ca. 4 %) ereignete. [61]

Ein weiterer systematischer Review von Fisher et al. aus dem Jahr 2010 schloss 21 Studien mit 488 Patienten und einer Gesamtzahl von 510 Knien bei einem durchschnittlichen Nachuntersuchungszeitraum von 4,7 Jahren ein. Insgesamt wurden 155 Komplikationen verzeichnet, was einer Rate von 30,4 % entspricht. Am häufigsten wurde die Quadrizepsdysfunktion beschrieben (31,0 % aller Komplikationen). Hierunter subsumierten die Autoren beispielsweise ein dokumentiertes Kraftdefizit oder Muskelatrophie. Weitere Komplikationen waren ein positives Apprehensionzeichen (20,6 %) und eine verminderte Kniegelenksbeweglichkeit (18,1 %). Auf den weiteren Rängen folgten Subluxationen bzw. Reluxationen, Schmerzen sowie mit deutlich geringerer Häufigkeit Patellafrakturen, Gelenkserguss und Infektionen. Zwölf der eingeschlossenen Studien beurteilten die Kniegelenksfunktion und das

Vorhandensein von Schmerzen mit dem Kujala Score. Hier wurde eine Verbesserung von 49,7 auf 90,8 Punkte beschrieben. [62]

2012 veröffentlichten Shah et al. eine Arbeit, in der sie die Komplikationsrate bei 25 Publikationen mit 629 MPFL-Plastiken bei insgesamt 569 Patienten vorstellten. Sie verzeichneten in 164 Fällen Komplikationen, was einer Rate von 26,1 % entspricht. Hierbei wurden unter Komplikationen insbesondere verbliebene Patellainstabilität (32 % aller Komplikationen), Einschränkungen der Beugefähigkeit (13,4 %), Patellafrakturen, Wundkomplikationen, Reoperationen und Schmerzen subsumiert.

Stupay et al. veröffentlichten 2015 einen aktuellen Review, in dem 34 Studien mit insgesamt 1015 Patienten bzw. 1048 operierten Kniegelenken eingeschlossen wurden. Während 15 der analysierten Studien bereits zuvor in systematischen Reviews verwendet wurden, wurden die restlichen 19 neuen Arbeiten (621 Patienten; 650 Kniegelenke) bis dato von keiner Übersichtsarbeit berücksichtigt. Die Autoren stellten die Ergebnisse der alten Studien denen der neuen gegenüber, um zu untersuchen, inwieweit die weiter verbreitete Anwendung sowie die Weiterentwicklung dieser Operationsmethode auch zu einer Verbesserung der Operationsergebnisse geführt haben. Hierzu verglichen sie unterschiedliche Kategorien wie *functional failure* (positives Apprehensionzeichen, Sub- oder Reluxationen) *major complications* (z. B. Patellafraktur, erneute OP aufgrund Transplantatkomplikation, Unfähigkeit zu Rennen, verringertes Bewegungsausmaß - unkorrigiert) und *minor complications* (z. B. Schmerzen, erneute OP, Narkosemobilisation, verringertes Bewegungsausmaß - korrigiert, Infektionen). In der Gruppen *functional failure* bzw. *major complications* kam es zu einer signifikanten Verbesserung von 9,55 % auf 4,77 % bzw. von 2,01 % auf 0,46 %. In der Rubrik *minor complications* war ebenfalls eine -allerdings statistisch nicht signifikante- Abnahme der Komplikationsrate von 6,53 % auf 4,00 % zu verzeichnen. Daneben wurden auch die Ergebnisse des Kujala Scores verglichen, welche sich jedoch von 89,0 zu 89,4 kaum verbesserten. [60]

Im Rahmen der vorliegenden Studie erfolgten am selben Patientenkollektiv neben den hier vorgestellten Untersuchungen auch weitere klinische Erhebungen über den Verlauf von einem Jahr, welche von Leiblein in einer gesonderten Arbeit untersucht wurden. Der hierbei ebenfalls angewandte Kujala Score zeigte im Ein-Jahres-Follow-Up eine Steigerung von 72 auf 95 Punkte. Hinsichtlich der lateralen Patellaverschieblichkeit fand sich präoperativ im Median eine Lateralisation von 63 % sowie bei der Abschlussuntersuchung im Median noch von 25 %. Das Bewegungsausmaß verbesserte sich im Schnitt um $12,5^\circ$ von $135,0^\circ$ auf $147,5^\circ$, wobei ein Patient ein Flexionsdefizit von 110° zeigte. Auffällig war daneben, dass bei 14 von 27 Patienten (51,9 %) eine Atrophie des M. Quadriceps femoris verbleib. [63]

1.2.8.2.2 Alternative operative Interventionsmöglichkeiten

Neben einer MPFL-Ersatzplastik stehen weitere operative Verfahren zur Verfügung. Da die vorliegende Arbeit das Outcome nach einer MPFL-Rekonstruktion untersucht, sollen an dieser Stelle einige Alternativen nur kurz erwähnt werden.

Eine in der Vergangenheit bei Insuffizienz des medialen Kapsel-Band-Apparates häufig angewandte Operationsmethode ist die Raffung des medialen Retinakulums, welche jedoch aufgrund nicht zufriedenstellender Ergebnisse mittlerweile zu Gunsten der MPFL-Plastik aufgegeben wurde. [28, 54] In ähnlicher Weise verhält es sich mit der Spaltung des lateralen Retinakulums (Laterales Release), welche nach aktuelleren Erkenntnissen seine initial postulierte biomechanische Wirkung verfehlt und stattdessen selbst zur medialen Instabilität beiträgt. [8, 47, 54] Ein Verfahren, das die Trochleadysplasie - ein zentraler pathomorphologischer Faktor in der Genese der patellofemorale Instabilität - adressiert, ist die Trochleoplastik. [8] Allerdings ist ihre Indikation auf die hochgradige Dysplasie (Dejour C-D) mit rezidivierenden Luxationen und persistierenden Beschwerden begrenzt. [4, 28] Hier bietet sie jedoch eine kausale Interventionsmöglichkeit und kann zudem einzeitig in Kombination mit

einer MPFL-Rekonstruktion zur Stabilisation eines insuffizienten medialen Kapsel-Band-Apparates erfolgen. [8, 28]

1.3 Physiologische Grundlagen der posturalen Kontrolle

1.3.1 Begriffsbestimmung

Der Begriff der posturalen Kontrolle (*posture*; engl. Haltung) beschreibt den fortlaufenden Prozess der Aufrechterhaltung und Wiedererlangung der Körperstabilität gegen die Schwerkraft. [64, 65] Unter posturaler Stabilität bzw. Balance versteht man die „Fähigkeit, den (geplanten) Massenmittelpunkt (MMP) innerhalb der Unterstützungsfläche, der so genannten Stabilitätsgrenzen, beizubehalten.“ [66]

Die entscheidende Bedeutung wird hierbei dem sensomotorischen System beigemessen, einem Subsystem des motorischen Kontrollsystems. Es gewährleistet durch sensorische, motorische und zentrale Integrations- und Verarbeitungs-komponenten die Aufrechterhaltung der Gelenkstabilität. Unter Gelenkstabilität versteht man nach Riemann et al. die Fähigkeit eines Gelenkes, trotz Einwirkung einer äußeren Kraft, durch Ausgleich derselben, eine konstante Position beizubehalten bzw. unmittelbar wieder einzunehmen. [22] Die funktionelle Gelenkstabilität bezieht sich auf die Erhaltung des Gelenkgleichgewichtes während einer Körperbewegung. [22]

Ein häufig in diesem Zusammenhang verwendeter Begriff ist die Propriozeption. Sie wurde erstmals von Sherrington beschrieben und bezieht sich im traditionellen Sinn auf die prinzipiell bewusste Positionswahrnehmung einzelner Körperteile zueinander (Gelenkstellungssinn) bzw. deren aktive oder passive Bewegung (Bewegungssinn, Kinästhesie) sowie das Registrieren von Spannung, Kraft oder Anstrengung (Kraftsinn). [22, 67–69]

1.3.2 Sensomotorische Steuerung der posturalen Kontrolle

Die Erhaltung des Gleichgewichtes basiert auf komplexen, im sog. posturalen Kontrollsystem unterbewusst ablaufenden, sensomotorischen Prozessen. [22, 66, 70]

Die hierzu notwendigen Afferenzen erreichen das ZNS aus verschiedenen Systemen. Das somatosensorische System liefert über kutane, artikuläre, muskuläre und ligamentäre Mechanorezeptoren exterozeptive (Oberflächensensibilität) und propriozeptive (Tiefensensibilität) Informationen aus der Körperperipherie, über die das ZNS in der Lage ist, die Stellung und Bewegungen des Körpers im Bezug zur Umgebung und die Stellung und Bewegungen einzelner Körperabschnitte zueinander zu berechnen. [22, 66, 71] Ergänzt werden diese Informationen durch Sinneseindrücke aus dem visuellen und dem vestibulären System. [22, 66, 70, 72]

Innerhalb des ZNS existieren verschiedene Ebenen, auf denen die Informationen weiterverarbeitet und motorische Steuerungsbefehle generiert oder moduliert werden. Die erste motorische Ebene ist die spinale Ebene. Aus der Peripherie eintreffende Afferenzen werden hier verschaltet und anschließend aufsteigend weitergeleitet. Efferent werden von hier aus über α -Motoneurone die Skelettmuskulatur und über γ -Motoneurone die intrafusalen Fasern der Muskelspindel angesteuert (vgl. Kap. 1.3.2.). [22, 73–75] Diese Ebene enthält die aus phylo- und ontogenetischer Sicht ältesten Bewegungsprogramme. So erfahren die eintreffenden Informationen teilweise schon eine segmentale, integrative Weiterverarbeitung zur direkten Beeinflussung der Motorik, beispielsweise über die reziproke Hemmung. [73, 74] Gleichzeitig nimmt man an, dass diese Reflexantworten von höher gelegenen Zentren moduliert werden können. [70]

Die nächste motorische Ebene ist die supraspinal-subkortikale Ebene. [73] Ihr werden Anteile des Hirnstammes (insbes. *Formatio reticularis*), des Kleinhirns und der Basalganglien zugerechnet. [70] In diesen Regionen findet eine Integration der aufgenommenen Informationen mit dem Ziel statt, posturale

Reaktionen auf Rückenmarksebene je nach Kontext inhibitorisch oder exzitatorisch zu modulieren. [71, 73] Die meisten posturalen Programme werden wiederum vom Kortex inhibitorisch beeinflusst. [71] Dem Kleinhirn wird eine besondere Bedeutung beim Zustandekommen der Feedforward-Steuerung (s. u.) zugeschrieben. [70]

Die dritte Steuerungsebene ist die kortikale Ebene. [73] Hier enden die peripheren Projektionsbahnen, wobei die Sinneswahrnehmungen eine bewusste Zuordnung erfahren. [74] Über absteigende Projektionen ist der Cortex neben der Initiierung von Willkürbewegungen in der Lage, kontrollierenden Einfluss auf die posturale Motorik zu nehmen. [74] Beispielhaft lassen sich transkortikale *Long-loop*-Reflexe nennen. Eine Störung des Gleichgewichts von außen wird durch Längenzunahme der Muskelspindeln registriert und bewirkt auf spinaler Ebene eine schnelle muskuläre Reflexantwort zur Gegenstabilisierung. Gleichzeitig werden die Impulse nach kortikal weitergeleitet, wo sie nach einer kurzen Verarbeitungszeit über den *Long-loop* eine Feinsteuerung der ersten Muskelreaktion erzielen. [70]

Zur Regulation des Gleichgewichtes lassen sich zwei Steuerungsmodi voneinander unterscheiden. Im *Feedback*-Modus versucht der Körper, einen Gleichgewichtszustand aufrechtzuerhalten, in dem er durch Ausgleichsbewegungen auf äußere Störeinflüsse reagiert. [70] Im *Feedforward*-Modus hingegen werden bereits vor Ausführung einer Bewegung die nötige Ausgleichsbewegungen oder gelenkstabilisierenden Kokontraktionen antizipiert. [22, 70, 73]

1.3.3 Komponenten zur Aufrechterhaltung der posturalen Stabilität

An der Aufrechterhaltung der posturalen Stabilität sind verschiedene Systemkomponenten beteiligt. Voraussetzung für posturale Stabilität des gesamten Körpers ist die stabile Kontrolle seiner einzelnen Segmente – die Gelenkstabilität. [76] Sie wird grundsätzlich durch das integrative Zusammenspiel von statischen und dynamischen Systemkomponenten gewährleistet.

Zu den statischen Elementen sind Band- und Kapselstrukturen, Knorpelgewebe, Reibungskräfte sowie die knöchernen Gelenkgeometrie zu zählen. Die Skelettmuskulatur hingegen übernimmt dynamische Stabilisationsaufgaben, wovon wesentliche Kenngrößen wie das Bewegungsausmaß eines Gelenkes, die Kraft und die Ausdauer abhängig sind. [22]

1.3.3.1 Einfluss propriozeptiver Gelenk- und Muskelafferenzen

Besondere Bedeutung wird im sensomotorischen Prozess propriozeptiven Afferenzen beigemessen, welche von artikulären und muskulären Mechanorezeptoren generiert werden. [76]

Die in den Kapsel- und Bandstrukturen lokalisierten Gelenkrezeptoren werden durch vier verschiedene Typen gebildet: Ruffini-Körperchen (statischer und dynamischer Rezeptor), Vater-Pacini-Körperchen (dynamischer Rezeptor), Golgi-Rezeptoren und freie Nervenendigungen. [22] Ursprünglich ging man davon aus, dass Gelenkafferenzen über eine direkte Beeinflussung des α -Motoneurons in der Lage sind, reflektorisch Einfluss auf die Gelenkstabilität zu nehmen. Zwar ist es unumstritten, dass Gelenkrezeptoren Gelenkbewegungen wahrnehmen – jedoch deuten neuere Erkenntnisse darauf hin, dass sie insbesondere am Ende eines Bewegungsausmaßes aktiviert werden, im mittleren Bereich hingegen nicht in der Lage sind die Gelenkposition oder Bewegungsrichtung zu bestimmen. Zudem scheinen sie vielmehr über supraspinale motorische Programme sowie die Ansteuerung der γ -Motoneurone (s.u.) auf die Stabilität einzuwirken [67, 76, 77]

Die im muskulo-tendinösen Gewebe vorhandenen Rezeptoren sind zum einen die Golgi-Sehnenorgane, die im Bereich der Muskel-Sehnen-Übergänge liegen und dem ZNS Informationen zur Muskelspannung liefern. Insbesondere wird hierbei die aktiv generierte Spannung während einer Muskelkontraktion gemessen, weniger jedoch die durch eine passive Dehnung. [22] Zum anderen sind die Muskelspindeln zu nennen, welchen durch Übermittlung von Informationen bezüglich der Muskellänge bzw. deren Veränderung eine

herausragende Rolle im Prozess der Gelenkstabilisierung zugeschrieben wird. [22, 67] Sie bestehen neben im Zentrum gelegenen, nicht-kontraktilen, sensorischen Elementen aus peripheren kontraktilen Elementen. Diese sog. intrafusalen Fasern werden im Gegensatz zu den, durch α -Motoneurone innervierten und als extrafusale bezeichneten Skelettmuskelzellen, separat via γ -Motoneurone angesteuert. Durch ihre Verkürzung üben sie Spannung auf die zentrale, sensorische Region aus. Hierdurch bewirkt die γ -Innervation eine Sensibilisierung des Rezeptors, der wiederum über eine Verbindung zum α -Motoneuron direkten Einfluss auf die Gelenkstabilität ausüben kann. Auf diese Weise kann auf Gelenkebene antizipatorisch im Sinne einer *Feedforward*-Steuerung eine vorzeitige und verstärkte Muskelkontraktion erzielt werden. [22, 67, 76] Neben dem bereits beschriebenen Input aus den Mechanorezeptoren der Gelenke konvergieren im Bereich der γ -Motoneurone Afferenzen aus der Haut, aus Muskeln (Golgi-Sehnenorgane und Muskelspindel) sowie aus supraspinalen Regionen des ZNS. Dieser Zusammenhang sowie die gemeinsame Endstrecke der Muskelspindel zum α -Motoneuron wurden in der sog. *Final common input* – Theorie zusammengefasst. [22, 77]

1.3.3.2 *Gelenksteifigkeit als sensomotorisches Endprodukt zur Gewährleistung der posturalen Stabilität*

Am Ende der sensomotorischen Befehlskette steht als Ausführungsorgan die durch das α -Motoneuron innervierte Skelettmuskulatur. Sie gewährleistet die Gelenkstabilität bzw. die posturale Stabilität im Gesamten durch Kokontraktion von antagonistischen Muskelgruppen, was auch durch den Begriff der Muskelsteifigkeit (*muscle stiffness*) beschrieben wird. Diese ist ein wesentlicher Bestandteil der sog. Gelenksteifigkeit (*joint stiffness*), welche von allen, das Gelenk umgebenden aktiven und passiven Strukturen gebildet wird. [76] Der Grad der Gelenksteifigkeit wird bestimmt durch intrinsische, den Muskel selbst betreffende, und extrinsische Einflussfaktoren, die vom Ausmaß der reflektorischen neuronalen Aktivität abhängen und deren Zusammenhänge bereits erläutert wurden. Zu den intrinsischen Komponenten zählen neben der

Anzahl an Aktin-Myosin-Brücken zu einem bestimmten Zeitpunkt die charakteristischen Eigenschaften der jeweiligen Muskelfasern bzw. des ganzen Muskels. [76]

In dieser Hinsicht lassen sich Muskelfasern bezüglich ihrer motorischen Kernaufgabe in zwei Gruppen unterteilen: primär mobilisierende (Mobilisatoren) und primär stabilisierende Muskelfasern bzw. –gruppen (Stabilisatoren).

Die Stabilisatoren sind der Hauptadressat der posturalen Steuerung und werden eher tonisch innerviert. Sie liegen vorzugsweise in der Tiefe, wobei sie gelenknah und monoartikulär verlaufen. Daher haben sie einen relativ kurzen Hebelarm, wodurch sie vornehmlich Kompressionskräfte auf ein Gelenk ausüben. Zudem besitzen sie häufig Faserverbindungen zur Gelenkkapsel, die sie hierdurch spannen können. Über diese Spannungsänderung wiederum können sie über eine Veränderung des propriozeptiven Inputs einen modulierenden Einfluss auf eine Bewegungssteuerung bewirken. [21, 73, 78]

Im Gegensatz hierzu verlaufen die eher phasisch innervierten, primär mobilisierenden Muskel häufig polyartikulär und oberflächlich, wodurch sie einen größeren Hebelarm besitzen. Somit sind sie darauf ausgelegt, Gelenkbewegungen zu generieren. [21, 73, 78]

Zur Ausführung von Gelenkbewegungen ist das feinkoordinierte, synergistische Zusammenspiel beider Muskeltypen notwendig. Dabei muss jede Bewegung rechtzeitig vor Einsetzen des Bewegungsimpulses im Sinne einer Feedforward-Regulation stabilisiert werden. Während einer Bewegung wird die Stabilität durch Feedback-Mechanismen aufrechterhalten. [73]

1.4 Diagnostische Verfahren zur Untersuchung verschiedener Dimensionen des sensomotorischen Systems

Zur Diagnostik des sensomotorischen Systems werden in der Literatur zahlreiche Verfahren beschrieben. An dieser Stelle soll ein kurzer Überblick über verschiedenen Möglichkeiten skizziert werden. Die im Rahmen dieser Arbeit angewandten Testverfahren werden im Kapitel 2.3 Untersuchungs- und Testverfahren näher vorgestellt.

Ein Großteil der klinischen Forschungsarbeit konzentriert sich auf die propriozeptive Leistungsfähigkeit, die wie bereits beschrieben unterschiedliche Komponenten beinhaltet. Eine gängige Methode zur Quantifizierung des Gelenkpositionssinnes sind Winkelreproduktionstests. Hierbei wird die Fähigkeit des Probanden bewertet, definierte Gelenkpositionen aktiv oder passiv zu reproduzieren. Die kinästhetische Sinneswahrnehmung hingegen lässt sich durch das Erkennen von passiven Bewegungen erfassen (z.B. TTDPM-Test; *threshold to detection of passive motion*), wohingegen der Kraftsinn durch Reproduktion von Kraftleistungen beurteilt werden kann. [68, 79, 80]

Die neuromuskuläre Innervationsfähigkeit ist eine weitere sensomotorische Kenngröße. Ein weitverbreitetes Verfahren zur Erfassung der neuromuskulären Endstrecke ist die Elektromyographie (EMG), welche durch invasive oder non-invasive oberflächliche Elektroden die elektrische Muskelaktivität ableitet. [68, 81] Ein hieraus hervorgegangenes Instrument zur Detektion einer präsynaptischen Inhibition ist die elektromyographische Messung der Amplitude des Hoffmann-Reflexes (H-Reflex), was insbesondere zur Diagnostik der arthrogenen Muskelhemmung (AMI, vgl. Kap. 1.5.2) herangezogen wird. [68, 75, 82]

Des Weiteren besitzt die Kraftleistungsfähigkeit einen herausragenden Stellenwert für das sensomotorische System. Zur Untersuchung stehen verschiedene Möglichkeiten zur Verfügung. Prinzipiell kann die apparative Diagnostik statisch oder dynamisch erfolgen. Der Vorteil der statischen Messung ist, dass sie ohne großen technischen Aufwand zu realisieren ist. Gleichzeitig

muss man sich jedoch bewusst sein, dass es hierbei einerseits zu hohen intraartikulären Belastungsspitzen kommen kann, was den Einsatz gerade im postoperativen bzw. posttraumatischen Bereich begrenzt. Andererseits ist anzuführen, dass der koordinative Aspekt der Kraftentfaltung während einer Bewegung bei dieser Art der Testung nicht zur Geltung kommt. [83, 84] Die natürliche dynamische - also auxotonische - Bewegung ist zwar wesentlich funktioneller, bietet messtechnisch jedoch das Problem, dass sowohl die Bewegungsgeschwindigkeit als auch die eingesetzte Kraft variabel sind. Isokinetische Testsysteme hingegen lösen dieses Problem, indem die Winkelgeschwindigkeit apparativ konstant gehalten wird. [79, 83, 85]

Neben der Kraftdiagnostik stellt die Untersuchung der posturalen Stabilität einen weiteren wesentlichen Baustein der sensomotorischen Leistungsfähigkeit dar. Hierzu existiert eine Reihe von unterschiedlichen Testverfahren. Eine einfache klinische Untersuchungsmöglichkeit ist der Rhomberg-Test oder der Einbeinstand bei geöffneten bzw. - zur Ausschaltung des visuellen Systems - mit geschlossenen Augen. Daneben gibt es zahlreiche apparative diagnostische Testverfahren, die entweder unter statischen oder dynamischen Bedingungen zur Anwendung kommen. Bei der statischen Posturographie werden die auf einer Messplattform entstehenden spontanen Körperschwankungen registriert, wohingegen bei der dynamischen Form die Messplattform beweglich ist bzw. diese Bewegungen selbst induziert. Auf dem Markt werden diverse computergestützte dynamische Posturographiesysteme (CDP) angeboten wie beispielsweise das vom Hersteller NeuroCom produzierte EquiTest, das ebenfalls Körperschwankungen registriert oder das Biodex Balance System der Firma Medical Systems. Im Rahmen dieser Arbeit kam das Gerät Posturomed von Haider Bioswing zum Einsatz. [72, 86–90]

Darüber hinaus gelten kinematische Bewegungsanalysen beispielweise des Gang- oder Laufmusters oder anderer funktioneller Bewegungen als wichtige Analyseinstrumente des sensomotorischen Systems. [68, 80]

1.5 Störung der Sensomotorischen Leistungsfähigkeit unter pathologischen Bedingungen

1.5.1 Auswirkungen verschiedener Kniegelenkspathologien auf die Propriozeption und die posturale Stabilität

Die größte Anzahl an Untersuchungen am Kniegelenk erfolgte an Patienten nach Ruptur des vorderen Kreuzbandes (VKB), wobei in zahlreichen Studien mitunter deutliche propriozeptive Einbußen nachgewiesen werden konnten. [80, 91–93] Hierbei wurden die Defizite insbesondere in leichten Flexionsgraden deutlich, wohingegen in höheren Beugestellungen ein geringerer Einfluss beschrieben wurde. [80] Damit einhergehend konnte eine Reduktion der posturalen Stabilität beobachtet werden. [80, 94, 95] Zudem konnte gezeigt werden, dass sich die Beeinträchtigung nicht nur auf die verletzte Seite beschränkt, sondern auch auf der Gegenseite Funktionseinbußen entstehen. [80, 96, 97] Für die isolierte Ruptur des hinteren Kreuzbandes wurde ebenfalls ein negativer Einfluss auf die propriozeptive Wahrnehmung nachgewiesen. [80] Nach operativer VKB-Rekonstruktion konnten zahlreiche Studien - gleichfalls insbesondere in extensionsnahen Positionen - ein persistierendes propriozeptives Defizit aufzeigen. Nichtsdestotrotz ergibt sich durch die Intervention im Vergleich zu nicht operierten Patienten eine Besserung. [80, 93, 98, 99]

Hinsichtlich der funktionellen Stabilität führten Howells et al. eine systematische Literaturrecherche mit der Frage durch, inwieweit es nach VKB-Rekonstruktion zu einer Erholung der posturalen Stabilität kommt. Hierzu analysierten sie Arbeiten, die Patienten nach erfolgter VKB-Rekonstruktion mit einer gesunden Kontrollgruppe verglichen und konnten zehn Studien mit insgesamt 644 Teilnehmern in ihre Studie einschließen. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass bei Testungen unter statischen Bedingungen mit geöffneten Augen die Tendenz in Richtung Wiederherstellung der Stabilität geht, wohingegen dies bei geschlossenen Augen nicht zu sehen war. Diese Beobachtung spricht für eine gewisse Kompensation des propriozeptiven Defizites durch das visuelle System. Studien unter dynamischen Untersuchungsbedingungen waren in der Minderzahl. Hier waren die Ergebnisse mitunter widersprüchlich, was die Autoren

auf eine unterschiedliche Studienmethodik zurückführten. Insgesamt ging die Tendenz jedoch in Richtung eines persistierenden Defizites. [100] Im Gegensatz hierzu führten Palm et al. zur Untersuchung der Standstabilität dynamische Testungen in Form eines prä- und postoperativen Vergleiches nach 1-2 Jahren durch. Während die präoperativen Messungen im Seitenvergleich ein deutliches posturales Defizit des verletzten Beines zeigten, konnten postoperativ Stabilitätswerte der gesunden Seite erreicht werden. [101]

Neben den Kreuzbändern generieren auch die Menisken - insbesondere in endgradigen Gelenkpositionen - propriozeptive Informationen zur Aufrechterhaltung der Stabilität. [72, 97, 102] Jerosch et al. wiesen in ihrer Arbeit folglich propriozeptive Defizite durch Meniskusläsion nach. Weitere Probanden wurden nach partieller Meniskusresektion untersucht und erzielten vergleichbare Ergebnisse wie eine gesunde Kontrollgruppe. [103] Karahan et al. testeten ebenfalls Patienten nach Teilresektion. Während sie in niedrigen Beugegraden auch keinen Unterschied zur gesunden Population fanden, zeigte sich in höheren Flexionsstellungen jedoch ein signifikantes Defizit. [104] Eine weitere Forschergruppe um Palm untersuchte die funktionelle Auswirkung einer Meniskusläsion auf die posturale Stabilität unter dynamischen Testbedingungen. Im Vergleich zur gesunden Seite fanden sie kein Defizit des betroffenen Beines. [72] Andere Studien konnten jedoch funktionelle Einbußen im Vergleich zur Gegenseite sowie zu einer Kontrollgruppe sowohl durch Läsion als auch nach Partialresektion aufzeigen. [99, 105]

Darüber hinaus konnte ein negativer Einfluss auf die Propriozeption bzw. auf die funktionelle Standstabilität durch Gonarthrose belegt werden. [88, 90, 97, 106–108] Auch nach Implantation einer Knieprothese lässt sich im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe eine defizitäre Tiefensensibilität beobachten. [108, 109] In einer Studie von Barrett et al. erzielte die Prothesengruppe jedoch etwas bessere Ergebnisse als eine Vergleichsgruppe mit Gonarthrose. [108] Hinsichtlich der Standstabilität stellten Moutzouri et al. in ihrem Review zusammenfassend eine deutliche Besserung nach Prothesenversorgung fest. Allerdings erreichten die Probanden selbst nach einigen Monaten nicht die Leistungen einer gesunden Vergleichskohorte. [110]

Von besonderem Interesse ist in der vorliegenden Arbeit die Beeinträchtigung der sensomotorischen Kontrolle durch patellofemorale Schmerzen. Während einige Untersuchungen keine Beeinträchtigung der Propriozeption am Kniegelenk aufzeigen konnten [111–113], fanden Baker et. al in ihrer Studie ein propriozeptives Defizit des betroffenen Gelenkes sowohl im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe als auch zur nicht betroffenen Gegenseite. Hierbei testeten sie in Beugegraden zwischen 20° und 60° in der offenen wie auch in der geschlossenen Kette. [114] Akseki et al. testeten in Rückenlage bei 15° bis 60° Flexion und beschrieben im Vergleich zur nicht betroffenen Gegenseite ebenfalls ein propriozeptives Defizit. Dies zeigte sich noch deutlicher im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe. [115] Bezüglich der posturalen Stabilität kamen unterschiedliche Studien zum Ergebnis einer negativen Beeinflussung bei Vorhandensein eines patellofemorales Schmerzsyndroms. [116–118]

Im Gegensatz zu den vorgenannten Pathologien ist die wissenschaftliche Datenlage bei Patellainstabilität oder nach MPFL-Plastik deutlich unterrepräsentiert. So ist lediglich eine einzige Studie bekannt, die sich mit dem Einfluss wiederkehrender Patellaluxationen bzw. der MPFL-Rekonstruktion auf die Propriozeption beschäftigt. Hier konnten Smith und Kollegen eine leichtgradige Verschlechterung des Gelenkpositionssinnes nachweisen, was sich auch nach Rekonstruktion nicht signifikant verbesserte. [119] Studien, die die Auswirkung auf die posturale Stabilität untersuchen, sind nicht bekannt.

1.5.2 Auswirkungen von Gelenkverletzungen auf die motorische Leistungsfähigkeit bzw. das Kraftverhalten

Im vorgehenden Kapitel wurden die Auswirkungen verschiedener Kniegelenkspathologien auf die lokale propriozeptive Wahrnehmungsfähigkeit sowie die posturale Stabilität aufgezeigt. Obwohl über alle Pathologien hinweg Einschränkungen festgestellt werden konnten, fällt auf, dass verschiedene Arbeiten insbesondere bezüglich der funktionellen posturalen Stabilität zu mitunter inhomogenen Ergebnissen kamen. Als mögliche Begründung werden unterschiedliche Studiendesigns angeführt. [100] Daneben führt der Verlust von

propriozeptiver Information im Rahmen von Gelenkverletzungen zu komplexen Kompensationsstrategien, welche gerade neuromuskuläre Innervationsmuster betreffen und neben der posturalen Gelenkstabilität auch die motorische Leistungsfähigkeit bzw. das Kraftverhalten beeinflussen.

Prinzipiell wäre es zur Erforschung dieser Zusammenhänge günstig, einzelne Elemente des sensomotorischen Systems zu isolieren. Dies ist beim Menschen allerdings nicht möglich, weshalb direkte Nachweise auf Tierversuchen beruhen. [76] Freeman et al. untersuchten erstmals an Katzen die motorischen Auswirkungen einer Resektion propriozeptiver Gelenkafferenzen bei noch erhaltener mechanischer Stabilität. Hierbei konnten sie die Bedeutung dieser Afferenzen für die Muskeltonusregulation aufzeigen. Neben einer Beeinflussung spinal-motorischer Muster fanden sich jedoch auch Veränderungen von Willkürmotorik steuernden, supraspinalen Bewegungsprogrammen. [120]

In der Humanforschung hingegen lassen retrospektive Untersuchungen indirekte Schlussfolgerungen zu. Beispielsweise konnten nach ligamentären Knieverletzungen veränderte motorische Rekrutierungsmuster beobachtet werden. So führen gestörte Aktivierungsmuster nach VKB-Ruptur im Sinne einer Feedforward-Regulation zum Einsetzen eines erhöhten Muskeltonus der ischiokruralen Muskulatur noch vor der eigentlichen Gelenkbelastung. Daneben wird unter Belastung dafür gesorgt, dass das Kniegelenk in mehr flektierter Position gehalten wird, was einer vorderen Schublade entgegenwirkt. [121, 122] Gleichwohl beschränkt sich die veränderte Muskelinnervation nicht nur auf das betroffene Gelenk, sondern betrifft auch proximal und distal gelegene Gelenke. In diesem Kontext wird davon ausgegangen, dass ein Verlust an propriozeptiver Information im Rahmen von Gelenkschädigungen weniger einen direkten motorischen Einfluss durch Veränderung der α -Motoneuronaktivität ausübt, sondern die Motorik vielmehr indirekt über die γ -Motoneuronschleife sowie über supraspinale motorische Zentren beeinflusst.[76]

Kapreli et. al. führten bei Patienten nach chronischer VKB-Ruptur (> 6 Monate) funktionelle MRT-Untersuchungen zur Messung der Gehirnaktivität durch. Im Vergleich zu gesunden Kontrollpatienten fanden sich nach VKB-Ruptur in

motorischen Arealen veränderte Aktivitätsmuster, die für eine zentralnervöse Reorganisation sprechen. Insofern betrachten sie derartige Traumata nicht nur als einfache periphere neuromuskuläre Verletzungen, sondern vielmehr als eine neurophysiologische Dysfunktion [123]

Das Phänomen der Inhibition eines an sich nicht verletzten Muskels nach einer Gelenkverletzung wird als arthrogene Muskelhemmung (engl. *arthrogenic muscle inhibition*; AMI) beschrieben. Allerdings führen nicht nur strukturelle Gelenkläsionen zur myogenen Hemmung. Der gleiche Effekt konnte auch durch Schmerzen sowie Gelenkschwellungen nachgewiesen werden. Zudem wird typischerweise neben einer Hemmung bestimmter Muskelgruppen (insbes. Stabilisatoren) eine gleichzeitige Innervationssteigerung von korrespondierenden Muskeln beobachtet. [68, 73, 78, 124–126]

Der physiologische Zweck dieser reflektorischen Muskelinhibition durch das ZNS scheint darin zu liegen, die auf das verletzte Gewebe einwirkenden Kräfte im Sinne einer Schutzfunktion zu reduzieren und gleichzeitig motorische Kompensationsstrategien bereitzustellen. [120, 125–127] Allerdings kann die Inhibition noch Jahre nach dem Akutereignis persistieren und auf diese Weise den Rehabilitationsprozess erheblich beeinträchtigen und zu anhaltendem Kraftverlust mit Atrophie führen. [125]

Daneben resultieren aus der AMI muskuläre Dysbalancen und eine (unbewusste) Veränderung des Bewegungsverhaltens mit Ausführung unphysiologischer Bewegungsmuster. [68, 126] Dies wiederum kann zu sekundären Überlastungen und funktionellen Schmerzen sowie auf Dauer zu gesteigerter Gelenkdegeneration führen, wodurch sich ein *Circulus vitiosus* ergibt. [73, 125, 126] Bezogen auf das Kniegelenk wird hierdurch patellofemorales *Maltracking* bzw. *Malalignment* sowie die Entwicklung einer funktionellen Instabilität begünstigt. So konnten Untersuchungen zeigen, dass bei Patienten mit patellofemorale Beschwerden im Vergleich zu Gesunden erhöhte patellofemorale Gelenkbelastungen auftreten. [128–130]

Am Kniegelenk ist der M. rectus femoris ein typischer phasischer, mobilisierender Muskel, wohingegen der M. vastus medialis mit seinem VMO stabilisierende

Eigenschaften besitzt. [73, 78] Bei der Knieextension wird der VMO rechtzeitig vor dem M. vastus lateralis innerviert, um so den nach lateral entstehenden Anpressdruck zu begrenzen. [78] Cowan et al. konnten durch EMG Messungen unter funktionellen Bedingungen an einer Stufe zeigen, dass bei Patienten mit patellofemorale Beschwerden der Vastus lateralis jedoch vor dem VMO aktiviert wird. In einer gesunden Vergleichspopulation dagegen fanden sie in ihrer Studie ein synchrones Aktivierungsmuster. [130] Darüber hinaus kommt es jedoch auch zu einer veränderten Erregbarkeit weiterer, das Kniegelenk umgebenden Muskelgruppen wie der ischiokruralen Muskeln oder des M. soleus, was das funktionelle Bewegungsverhalten des Gelenkes ebenfalls mitbeeinträchtigt. [126]

1.6 Ziele und Fragestellung der Arbeit

Die vorliegende Arbeit ist Teil einer Studie, deren Ziel es war, das funktionelle postoperative Ergebnis einer MPFL-Rekonstruktion mit autologer Gracilissehne zu untersuchen. Hierzu wurden in einer vorangehenden Arbeit von Leiblein bereits die klinischen Ergebnisse, die Komplikationen sowie die subjektive Einschätzung des Patienten bzgl. seines Gesundheitszustandes mittels Fragebögen (Kujala's Anterior Knee Pain Score - Kujala-Score, Validierter Fragebogen über Kniebeschwerden nach F. Flandry) über den Verlauf von zwölf Monaten beschrieben. [63] Ziel der vorliegenden Arbeit war es, anhand derselben Probandengruppe die Stabilisationsfähigkeit des Kniegelenkes in Form der posturalen Stabilität sowie das Kraftverhalten der Oberschenkelmuskulatur ein Jahr nach MPFL-Ersatz zu untersuchen.

Es ergaben sich folgende konkrete Fragestellungen:

- Zeigt sich ein Jahr postoperativ ein Defizit der posturalen Stabilität im Vergleich zur nicht operierten Seite?
- Zeigen sich ein Jahr postoperativ Defizite der isokinetischen Kraftentfaltung im Vergleich zur nicht operierten Seite?
 - Lässt sich ein Unterschied bei verschiedenen Bewegungsgeschwindigkeiten feststellen?

- Zeigt sich ein Unterschied im Kraftverhalten des Streckapparates im Vergleich zum Beugeapparat?
- Inwiefern unterscheidet sich die Leistungsfähigkeit des Streckapparates unter exzentrischen im Gegensatz zu konzentrischen Bedingungen?
- Lässt sich im Rahmen der exzentrischen Bewegung auf der operierten Seite bzw. der Gegenseite ein Einbruch der Kraftentfaltungskurve provozieren?
- Lassen sich aus den ermittelten Ergebnissen Schlussfolgerungen zur Optimierung der Nachbehandlung ableiten?

2 Material und Methoden

2.1 Untersuchungsdesign

Bei der vorliegenden Untersuchung handelt es sich um eine klinische Verlaufsstudie. Die Studienteilnehmer wurden im Zeitraum vom 01.01.2011 bis 30.11.2011 im König Ludwig Haus, Lehrstuhl für Orthopädie der Julius-Maximilians-Universität Würzburg, bei Z. n. Patellaluxation mit einer MPFL-Rekonstruktion mit autologer Gracilissehne ohne Einbringung weiteren Fremdmaterials an der patellaren Insertion operativ versorgt. Die Nachuntersuchung fand im Mittel 400,65 Tage ($\pm 30,65$ Tage) postoperativ statt. Die Analyse der Daten erfolgte im späteren Verlauf retrospektiv, eine entsprechende Freigabe ist durch die zuständige Ethikkommission (20200416 01) erfolgt.

2.2 Patientenkollektiv

Im o.g. Zeitraum konnten initial 32 Teilnehmer für die Studien gewonnen werden. Ein Jahr postoperativ wurden die Patienten telefonisch bzw. postalisch erneut kontaktiert, um sie zur Nachuntersuchung einzuladen. Hierbei waren drei Patienten nicht zu erreichen, vier Probanden sprachen sich gegen eine weitere Teilnahme aus.

Als Ausschlusskriterien der Nachuntersuchung wurden Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems mit daraus resultierender Minderbelastbarkeit, metabolische und neurologische Grunderkrankungen sowie ein BMI > 30 definiert. Das letzte Kriterium führte zum Ausschluss eines zusätzlichen Patienten. Als weitere Kriterien wurden operative Eingriffe bzw. die traumatische Schädigung des kontralateralen Kniegelenkes formuliert, da die Gegenseite als Referenz zur betroffenen Seite herangezogen wurde. Hierdurch reduzierte sich das Patientenkollektiv schließlich auf 17 Teilnehmer (w = 11; m = 6) mit einem durchschnittlichen Alter von 22,65 Jahren ($\pm 8,72$).

Eine zusammenfassende statistische Darstellung personenbezogener Kenngrößen des Studienkollektivs erfolgt in Tabelle 1.

Tab. 1: statistische Darstellung personenbezogener Kenngrößen des Studienkollektivs

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung (SD)
Alter am Tag der Untersuchung (Jahre)	17	14,00	46,00	22,65	8,72
Körpergröße (m)	17	1,63	1,93	1,72	0,08
Gewicht (kg)	17	52,00	83,00	67,18	10,44
BMI	17	18,21	29,00	22,70	3,15
OP-Datum	17	20.01.2011	29.09.2011	06.06.2011	
Untersuchungsdatum	17	27.03.2012	16.11.2012	11.07.2012	
Zeit zwischen OP und Untersuchung (Tage)	17	353,00	478,00	400,65	30,65

Tab. 2: Prozentuale Verteilung weiblicher und männlicher Studienteilnehmer

	Häufigkeit	Prozent
weiblich	11	64,7
männlich	6	35,3
Gesamtsumme	17	100,0

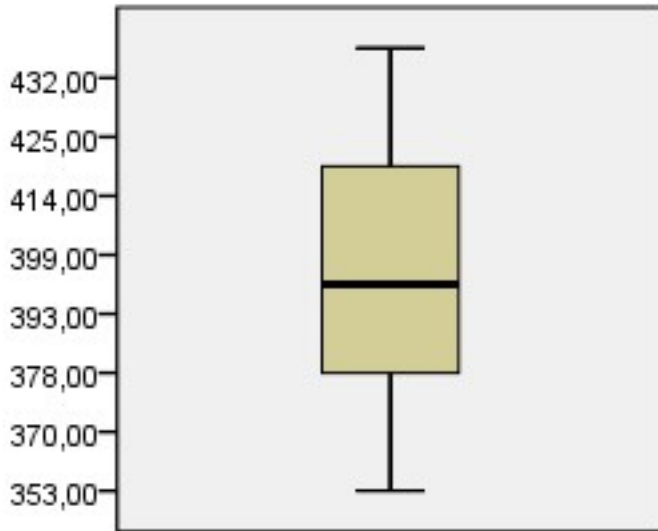


Abb. 1. Zeitliche Differenz zwischen OP und Nachuntersuchung in Tagen

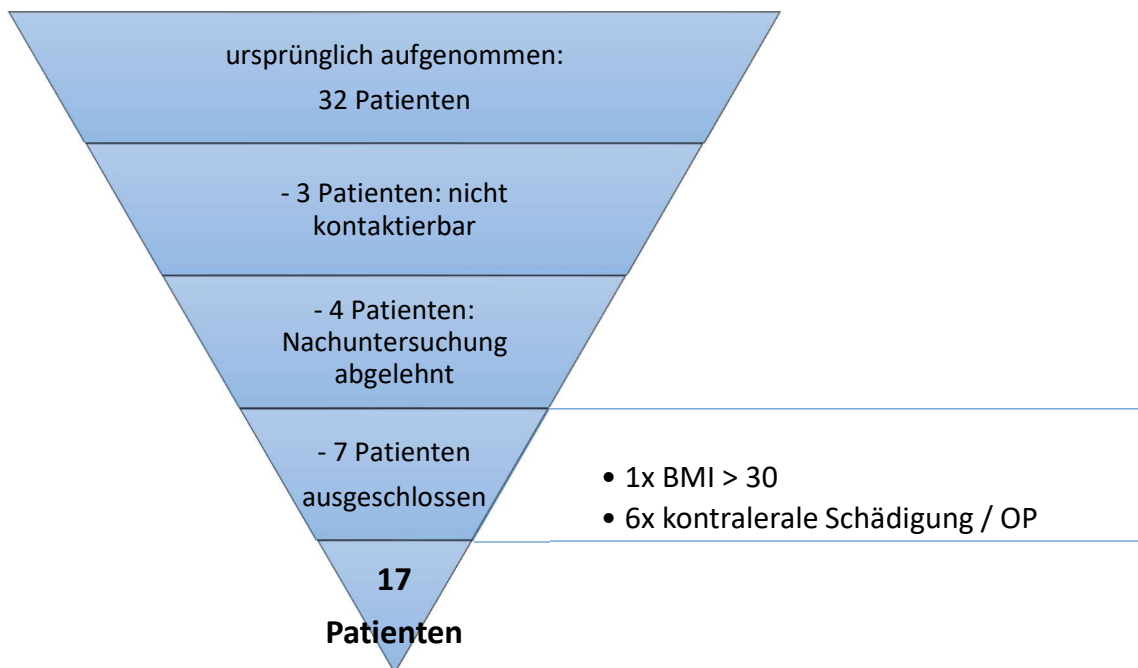


Abb. 2. Darstellung der in die Studie eingeschlossenen Patienten

2.3 Untersuchungs- und Testverfahren

Die Untersuchungen wurden im PREDIA Gesundheitszentrum (damals Virchowstr. 22, 97072 Würzburg) absolviert. Um eine Beeinflussung durch eine durch die Kraftdiagnostik induzierte muskuläre Ermüdung zu vermeiden, wurde im Anschluss an eine kurze klinische Untersuchung zunächst mit der Testung auf dem Posturomed begonnen. Die Untersuchung fand jeweils in einem separaten Raum statt, wodurch zudem eine potentielle Störung durch weitere Personen ausgeschlossen werden konnte. Die anschließende isokinetische Diagnostik fand im Trainingsraum des Institutes statt.

2.3.1 Posturomed

2.3.1.1 *Posturomed - ein Verfahren zur Testung der posturalen Stabilität*

Das Posturomed der Firma Haider Bioswing (Pullenreuth, Deutschland) ist ein im Rehabilitationsbereich sehr weit verbreitetes, propriozeptives Therapie- und Trainingsgerät. Es wurde von Dr. Eugen Rašev zur Therapie postural bedingter Schmerzen des Bewegungsapparates entwickelt und befindet sich seit 1992 auf dem Markt. Neben einem Sicherheitsgelenker besteht das Gerät im Wesentlichen aus einer in der Transversalebene frei beweglichen Standplatte von 60 x 60 cm Fläche, die an jeder Ecke an 15 cm langen Stahlseilen aufgehängt ist. Zur Dämpfung der Plattenbewegung besitzen die Stahlseile eine Kunststoffummantelung. Darüber hinaus ermöglicht eine spezielle Konstruktion der Plattenaufhängung über vier weitere Aufhängepunkte eine dreistufige Regulation der Schwingungsintensität. Hierbei können durch Lösen einer Arretierung (im Folgenden *Bremse*) vier, sechs oder acht Stahlseile frei gegeben werden. [131, 132]

Zur Datenerhebung kann das vom selben Hersteller angebotene Messsystem Microswing 5.0 verwendet werden. Dieses nutzt einen ultrasensiblen

Beschleunigungssensor, der seitlich an der Standplatte angebracht wird und die Beschleunigung der Platte in anterior-posteriorer (AP, X-Richtung) sowie medio-lateraler Richtung (ML, Y-Richtung) aufzeichnet. Über eine gekoppelte Messbox kann der Sensor an einen herkömmlichen Computer angeschlossen werden. Die eingespeisten Daten werden über ein kompatibles Softwareprogramm weiterverarbeitet und zur Auswertung graphisch und numerisch ausgegeben. [133, 134]



Abb. 3 Posturomed Testgerät

An einer Seite der Plattform lässt sich eine sogenannte Provokationseinheit befestigen. Sie dient dazu, die Plattform transversal um wenige Zentimeter aus ihrer Ruheposition herauszubewegen und unter Vorspannung zu fixieren. Das Ausmaß der Auslenkung kann über drei Stufen frei gewählt werden. Über einen Auslösehebel kann die Platte abrupt freigegeben und in Schwingung versetzt werden, was letztlich eine Störung des Standes simuliert. [135]

Insgesamt stellt das Posturomed ein geeignetes Messsystem zur Quantifizierung der posturalen Stabilität dar. Arbeiten zur Reliabilität liegen ebenfalls vor. So bescheinigt Böer eine „gute Reproduzierbarkeit“ [132], wohingegen sich Müller

folgendermaßen äußert: „Aufgrund der präsentierten Ergebnisse scheint mit den vorliegenden messtechnischen Gegebenheiten das Gesamtsignal der Plattenschwingung eine Möglichkeit der Quantifizierung des Balancevermögens auf der Platte darzustellen.“ [135] Auch Pavic kommt zu einem vergleichbaren Schluss: „Abschließend ist zu sagen, dass mit dem Therapie- und Trainingsgerät Posturomed die Gleichgewichtsfähigkeit erfasst werden kann. Mit Hilfe der Software Microswing 5.0 ist es möglich das Balanceverhalten auf dem Posturomed zu quantifizieren.“ [136]

2.3.1.2 Untersuchungsablauf

Das Untersuchungsprotokoll lehnt sich in leicht modifizierter Form an zahlreiche, bereits in der Literatur vorbeschriebene Untersuchungen an. [137–139],

Zur Messung der posturalen Stabilität wurde der Patient gebeten, sich barfuß auf die Plattform zu stellen und sich zunächst mit dem Gerät vertraut zu machen. Währenddessen wurde vom Versuchsleiter ein standardisierter Instruktionstext vorgelesen. Um die Bedingungen für alle Probanden konstant zu halten, beschränkte sich die Zeit der Eingewöhnung (ca. eine Minute) auf die Dauer der Einführung.

Die gesamte Untersuchung gliederte sich in drei Blöcke:

1. Ohne Provokation (OP)
2. Provokation in AP-Richtung (AP)
3. Provokation in ML-Richtung (ML)

Pro Block wurde jede Seite - jeweils mit der Linken beginnend - im Wechsel fünf Mal getestet. Vor jedem Block führten die Teilnehmer pro Seite je einen Probeversuch durch. Außerdem vergewisserte sich der Versuchsleiter, ob die Anweisungen verstanden wurden. Die Dauer einer Messung betrug jeweils sechs Sekunden. Die Aufgabe der Patienten war es, die Plattform im Einbeinstand möglichst ruhig zu halten.

Die Messungen im ersten Block erfolgten aus der Ruhe heraus. Hierbei sollte der Patient die Ausgangsposition einnehmen, während der Versuchsleiter die mit einer Bremse beruhigte Plattform durch seinen Fuß leicht stabilisierte. Sobald der Proband in seiner Position stabil stand, leitete der Versuchsleiter die Messung mit folgendem Kommando ein: „Bereitmachen, drei, zwei, eins“. Nach „eins“ löste der Versuchsleiter seinen Fuß zur Stabilisation von der Platte und startete gleichzeitig manuell die Messaufzeichnung. Der sog. Zoomfaktor der Software Microswing 5.0 wurde auf den Wert 4 gesetzt, die Abtastrate betrug jeweils 50 Hz.

Während der Messung hatte der Patient eine standardisierte Ausgangsstellung einzunehmen: Das Knie des Standbeines sollte ca. 25°, die kontralaterale Hüfte - bei locker herabhängendem Unterschenkel - ca. 45° flektiert sein. Um stabilisierende Ausgleichbewegungen zu unterbinden, wurden die Hände seitlich in das Becken gestemmt. Der Blick war geradeaus zur gegenüberliegenden Wand zu richten. Die Position des Standfußes war durch eine Markierung zentral auf der Plattform genormt. Der Patient musste diese Position über die gesamte Messdauer von sechs Sekunden einhalten. Für den Fall, dass der Standfuß die Ausgangsposition verließ, der Spielfuß sich am anderen Bein, dem Geländer oder der Plattform abstützte, die Hände das Becken verließen oder sich der Blick auf die Füße richtete, wurde diese Messung als Fehlversuch dokumentiert.



Abb. 4: Posturomed Testgerät mit Probandin in Ausgangsstellung

Die Testung in den anschließenden beiden Blöcken erfolgte mithilfe der Provokationseinheit, wobei immer die geringste Auslenkungsstufe gewählt wurde. Im Unterschied zum ersten Messblock war die Standplatte hierdurch vor der Messung unter Vorspannung arretiert. Auch hier nahm der Patient zunächst seine Testposition ein. Dabei musste sich der Proband im zweiten Block mit dem Rücken zum Versuchsleiter drehen, so dass die Standplatte nach ventral

vorgespannt wurde. Dies führte beim Lösen der Fixierung zu einem Impuls in AP-Richtung. Im dritten Block dagegen wurde mit Impuls in ML-Richtung getestet. Hierzu stand der Patient bei der Messung seitlich zur Provokationseinheit, mit der zu testenden Seite jeweils nahe der Vorrichtung. Somit wurde die Plattform nach medial des jeweiligen Standbeines ausgelenkt. Bei stabilem Stand erfolgte in den Messblöcken zwei und drei das gleiche Kommando wie im ersten Block, wobei der Versuchsleiter nach „eins“ mit seinem Fuß die Arretierung löste. Die Messung wurde nun über den Bewegungssensor automatisch gestartet. Die Sensibilität des Messsystems zur Auslösung des Autostarts wurde auf den Wert 25 eingestellt. Aufgrund der gesteigerten motorischen Anforderung im Vergleich zum ersten Messblock wurde die Plattform mit beiden Bremsen stabilisiert, der in der Software zu wählende sog. *Zoomfaktor* wurde auf den Wert 2 gesetzt. Die Abtastrate betrug weiterhin 50 Hz.



Abb. 5: Beschleunigungssensor mit Microswing Messbox

2.3.2 Isokinetik

2.3.2.1 *Die isokinetische Messung – ein Verfahren zur Kraftdiagnostik*

Die natürliche dynamische - also auxotonische - Bewegung ist zwar wesentlich funktioneller, bietet messtechnisch jedoch das Problem, dass sowohl die Bewegungsgeschwindigkeit als auch die eingesetzte Kraft variabel ist. Isokinetische Testsysteme hingegen lösen dieses Problem, indem die Winkelgeschwindigkeit apparativ konstant gehalten wird. Die bei dieser Geschwindigkeit dynamisch entfaltete Kraft wird durch einen Sensor gemessen, der in einem definierten Abstand von der Drehachse entfernt liegt. Hierdurch errechnet sich bei bekannter Hebelarmlänge ein Drehmoment, welches als Maß der erreichten Muskelkraft dient. [79, 83, 85]

Das Konzept der isokinetischen Widerstandsmessung wurde in den sechziger Jahren vom Biomechaniker James Perrine entwickelt und im Jahr 1967 von ihm gemeinsam mit Hislop erstmals in der Literatur beschrieben. Zwei Jahre später meldete er zwei hierfür konstruierte Kraftmesssysteme zum Patent an. Anschließend verkaufte er für beide Systeme die Herstellungs- und Verkaufsrechte an die Firma Lumex, die auch heute noch zu den führenden Herstellern für isokinetische Dynamometer gehört. Im Laufe der Zeit haben sich die Geräte weiterentwickelt und der Einsatz hat sich sowohl in der medizinischen Trainingstherapie als auch in der Kraftdiagnostik etabliert. [140]

2.3.2.2 *Wissenschaftliche Bedeutung*

Der wissenschaftliche Stellenwert der isokinetischen Messung lässt sich nicht zuletzt an der hohen Anzahl an Studien erkennen, die auf dieses Verfahren zur Kraftquantifizierung zurückgreifen. [85] Gerade die Untersuchung der Kniegelenksmuskulatur nimmt seit jeher einen besonderen Stellenwert in der isokinetischen Dynamometrie ein. So wurden in den frühen Jahren fast alle Studien an diesem Gelenk durchgeführt. [85] Darüber hinaus existieren

zahlreiche Publikationen, die die Isokinetik als ein geeignetes Verfahren zur Quantifizierung der Kraft beschreiben.

Nichtsdestotrotz ist zu beobachten, dass sich der Einsatz nach einem anfänglichen Boom mittlerweile relativiert hat, was gleichzeitig die Begrenztheit des Systems aufzeigt. So muss man unter dem funktionellen Aspekt anerkennen, dass herkömmliche Systeme die Kraftentfaltung immer nur über ein Gelenk hinweg (*angular motion*) testen und nicht in kompletten Bewegungsketten (*multijoint motion*) aufzeichnen, welchen in der Rehabilitation heutzutage eine wesentlich größere Bedeutung beigemessen werden. [85] [83] Zudem müssen auch die wissenschaftlichen Gütekriterien selbst kritisch hinterfragt werden. Hierfür existieren zahlreiche Untersuchungen, die sich mit der Reliabilität der isokinetischen Messung beschäftigen, wobei i. d. R. das maximale Drehmoment (s. u.) betrachtet wird. Jansen fasst die Ergebnislage wie folgt zusammen: „Das Maximale Drehmoment [gilt] in Abhängigkeit vom getesteten Gelenk grundsätzlich als ausreichend reliabel. So konnten für das Knie - und Hüftgelenk bei Berücksichtigung der unterschiedlichen Arbeitsweisen und Winkelgeschwindigkeiten Korrelationskoeffizienten von 0,7 bis 0,9 evaluiert werden“ [141]

Brunner-Althaus et al. überprüften die Reliabilität eines speziellen Testprotokolls für das Knie und kamen zu einem vergleichbaren Ergebnis.[142] Bezüglich der Validität kommen Banzer et al. zu dem Schluss, dass diese hinsichtlich „des maximalen Drehmomentes in ausreichendem Maße gegeben“ [79] sei. Ebenfalls zur Objektivität äußern sich dieselben Autoren positiv. Auch für das in dieser Studie eingesetzte Dynamometer (Biodex System 3 der Firma Medical Systems, New York, USA) existieren Arbeiten, die eine ausreichende Validität und Reliabilität bescheinigen. [143, 144]

Erhebliche Einschränkungen der Reliabilität ergeben sich hingegen aufgrund abweichender Eigenschaften (z. B. Veränderung des Hebelarmes durch einen *Sliding cuff*, Verwendung einer bzw. keiner Schwerkraftkorrektur, etc.) bei der Verwendung unterschiedlicher Gerätetypen. Gleichzeitig ist trotz der zitierten Ergebnisse auch die Intertester-Reliabilität an demselben Gerätetyp kritisch zu

betrachten. Hier existieren zahlreiche Einflussfaktoren wie insbesondere die exakte Positionierung der Gelenkachse oder des Hebelarmes, aber auch das anatomisch korrekte Justieren von Sitzhöhe und -länge sowie der Rückenlehne bis hin zur gleichbleibenden Fixierung des Probanden mittels eines Gurtsystems. Aber auch die Art der verbalen Anleitung und Motivation durch den Testleiter spielt eine große Rolle. [79] Angesichts dieser Aspekte muss die Vergleichbarkeit verschiedener Studienergebnisse als begrenzt eingestuft werden.

Dennoch wurden gerade in den frühen Jahren der isokinetischen Dynamometrie zahlreiche Versuche unternommen, Standardverfahren und Referenzwertetabellen zu etablieren. [145–149] Die wohl größte Studie stammt von Freedson et al., die an 4541 gesunden Probanden die Knieextension und -flexion bei drei verschiedenen Winkelgeschwindigkeiten testeten. [150] Letztlich sind jedoch all diese Arbeiten aufgrund der bereits beschriebenen Kriterien, aber auch wegen der Verwendung eines unterschiedlichen Probandengutes (vom Verletzten über Gesunde bis hin zu Leistungssportlern, unterschiedliches Alter und Gewicht, etc.) derart inhomogen, dass sich keine eindeutigen Standards durchsetzen konnten und ein Vergleich der Ergebnisse nur eingeschränkt möglich ist. [85]

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass die isokinetische Dynamometrie insgesamt dazu geeignet ist, die Kraft zu quantifizieren und muskuläre Dysbalancen zu detektieren. Dennoch bedarf es einer sorgfältigen Testdurchführung, um dem wissenschaftlichen Anspruch Genüge zu tun. So kommen auch Niemier et al. zu dem Schluss: „Im Vergleich zur subjektiven und semiobjektiven Messung von Krafftähigkeiten liefert die apparative Krafftagnostik valide und reproduzierbare Ergebnisse, die bei korrekter Durchführung der Messung für die Befundaufnahme und Therapiekontrolle gut zu verwerten sind“. [151]

2.3.2.3 Testparameter

Um die dynamischen Muskelkräfte zu quantifizieren, können verschiedene Parameter herangezogen werden. Das in der Literatur am häufigsten verwendete Merkmal ist das maximale Drehmoment (max DMM), das in Newtonmetern (Nm) angegeben wird. Es gibt die maximal erzielte Kraftentwicklung innerhalb einer bestimmten Anzahl an Wiederholungen wieder und ist somit ein Korrelat der Maximalkraft. Allerdings macht es keine Aussage über die Winkelstellung, in welcher die Kraft erzielt wurde. Zur besseren interindividuellen Vergleichbarkeit wird es häufig zusätzlich als Quotient in Bezug auf das Körpergewicht der Testperson multipliziert mit dem Faktor 100 in Prozent angegeben (max DMM/KG). Das durchschnittliche maximale Drehmoment (d' max DMM) dagegen beschreibt das Mittel der maximalen Kraftentwicklung aller gemessenen Wiederholungen. Da es die Beschreibung der Kraft nicht von einer einzigen Wiederholung abhängig macht, wird es häufig als Alternative zum max DMM eingesetzt. Je nach Wiederholungsanzahl kann es ein Maß für die Maximalkraft bis hin zur Kraftausdauer sein. Darüber hinaus werden üblicherweise zwei weitere Parameter beschrieben: Die Arbeit als maximale Arbeit oder Gesamtarbeit und die Leistung als maximale Leistung oder Gesamtleistung. Erstere wird in Joule (J) angegeben und beschreibt die gesamte muskuläre Kraftentwicklung über das komplette Bewegungsausmaß (*range of motion*, ROM) des besten Bewegungszyklus innerhalb einer Serie von Wiederholungen bzw. aller Bewegungszyklen. Physikalisch gesehen ist die Arbeit (W) das Produkt aus Kraft (F) und Weg (s). Auf die isokinetische Dynamometrie bezogen errechnet sich die Arbeit aus dem gemessenen Drehmoment multipliziert mit dem ROM. Sie lässt sich als Integral aus der Fläche unter der Drehmomentkurve ableiten. Die Leistung (P) hingegen entspricht der Gesamtarbeit (W) der besten Wiederholung bzw. der Gesamtheit aller Wiederholungen pro Zeiteinheit (T) und wird in Watt angegeben. [79, 85]

2.3.2.4 Untersuchung von patellofemorale Beschwerden

Zur Untersuchung von patellofemorale Beschwerden haben sich verschiedene Analyseformen etabliert. Die einfachste Möglichkeit ist die reine Präsentation und Gegenüberstellung der gemessene Kraftparameter von gesunder und betroffener Seite. Um muskuläre Dysbalancen aufzuzeigen, bietet es sich darüber hinaus an, diese Ergebnisse zueinander in Relation zu setzen. Eine mögliche Darstellungsform ist hierzu die sog. *Quadriceps-Quadriceps-Ratio* (QQR), die sich aus dem Quotienten von in diesem Fall operiertem und nicht operiertem Knie multipliziert mit dem Faktor 100 errechnet. Das Ergebnis gibt die prozentuale Leistungsfähigkeit der verletzten im Vergleich zur nicht-verletzten Seite an. [85] Eine weitere, hiermit verwandte Möglichkeit ist die Betrachtung des sog. Defizites. Dieses errechnet sich aus der Differenz von gesunder und nicht-gesunder Seite, multipliziert mit dem Faktor 100 und dividiert durch das Ergebnis der gesunden Seite. (vgl. Abb. 6) Hierbei steht ein positiver Wert für das prozentuale Ausmaß der Schwäche der operativ versorgten Seite in Relation zur Gegenseite, wohingegen ein negativer Wert anzeigt, dass die operierte Seite entsprechend stärker ist. Die Gegenüberstellung zweier Defizite erlaubt es unterschiedliche Kontraktionsgeschwindigkeiten bzw. -formen miteinander zu vergleichen und zu interpretieren.

$$\text{Defizit} = \frac{(\text{Ergebnis gesunde Seite} - \text{Ergebnis nicht-gesunde Seite}) \times 100}{\text{Ergebnis nicht-gesunde Seite}}$$

Abb. 6: Defizitberechnung

Zudem ist es bei der Untersuchung von patellofemorale Dysfunktionen sinnvoll, die Analyse nicht nur auf die reinen Kraftwerte zu beschränken, sondern auch die Form der vom M. quadriceps erzeugten Kraftkurve zu betrachten. Unter

gesunden Umständen ähnelt die erzeugte Drehmomentkurve einem glatten, umgedrehten ‚U‘. Sofern jedoch artikuläre Dysfunktionen die Kraftentfaltung behindern, zeigen sich typische Veränderungen dieser Form, die i. d. R. durch einen Einbruch der Kurve gekennzeichnet sind. [85] Diese charakteristische Veränderung wurde erstmals von Grace et al. beschrieben und als *Break* bezeichnet. [152] Definitionsgemäß liegt ein *Break* dann vor, wenn der Abfall der Drehmomentkurve vom höchsten Punkt vor der Störung (= *prebreak moment*) 10 % oder mehr beträgt. [153] Einschränkend muss festgehalten werden, dass solche Formveränderung von der Geschwindigkeit und der muskulären Kontraktionsart abhängig sind. So zeigen sich unter hohen Testgeschwindigkeiten und bei einer konzentrischen Testung häufig keine Einbrüche, wohingegen sich langsame exzentrische Bewegungen besonders zur Provokation eignen, da es hierbei zu hohen intraartikulären Belastungen über einen relativ langen Zeitraum kommt. [85] Wie Kaufman et al. zeigen konnten, sind die größten Belastungsspitzen auf das patellofemorale Gelenk bei ca. 70-75° Flexion zu erwarten. [30]

Um patellofemorale Dysfunktionen aufzuzeigen empfiehlt Dvir daher, Winkelgeschwindigkeiten zwischen 30°/s und 60°/s zu wählen. Außerdem konnte er zeigen, dass es bei Vorliegen einer patellofemorale Dysfunktionen zu einem signifikanten Kraftabfall kommt, der 30 % und mehr im Bezug zur gesunden Gegenseite betragen kann. Darüber hinaus sollte parallel das Auftreten von Schmerzen erfasst werden. [85, 153]

2.3.2.5 Untersuchungsablauf

Als Dynamometer kam in dieser Studie das Biodex System 3 der Firma Medical Systems (New York, USA) zum Einsatz. Die Kraftdiagnostik erfolgte jeweils im Anschluss an die Testung auf dem Posturomed. Hierbei wurden alle Teilnehmer von demselben Studienleiter getestet, um eine möglichst hohe Reliabilität zu gewährleisten. Zudem war der Ablauf standardisiert. (vgl. Tab. 3: Untersuchungsprotokoll)



Abb. 7: Probandin am Biodex Testgerät

Zu Beginn wärmten sich alle Probanden für zehn Minuten auf einem Fahrradergometer auf. Daraufhin wurden die Patienten gebeten, sich auf das Testgerät zu setzen, so dass die individuellen Einstellungen vorgenommen werden konnten. Das Ziel war es, die Drehachse des Hebelarmes so zu positionieren, dass sie mit der mittleren Extensions-Flexions-Drehachse des Kniegelenkes möglichst übereinstimmte, so dass ein störungsfreies Bewegung durch das komplette Bewegungsausmaß gewährleistet werden konnte. Im Einzelnen ließen sich Veränderungen an der Sitzhöhe, -position und -rotation, an der Stellung und der Neigung der Rückenlehne, an der Positionierung und Rotation des Hebelarmes sowie an der Hebelarmlänge vornehmen. Die Einstellungen orientierten sich an Empfehlungen von Dvir [85]. Die Rotation des Sitzes und Dynamometers war stets auf 90° , die Neigung der Rückenlehne auf 85° justiert. Die restlichen Einstellungsmöglichkeiten wurden individuell vorgenommen und protokolliert. Mit besonderer Aufmerksamkeit wurde die Länge des Hebelarmes gewählt, welche über die Position des Widerstand-Pads bestimmt wird. Siewert et al. konnten zeigen, dass - unabhängig von der Winkelgeschwindigkeit - das gemessene Drehmoment mit zunehmender Verkürzung der Hebelarmlänge abnimmt. [154] Insofern stellt dies eine häufige Fehlerquelle - sowohl für Follow-up-Untersuchungen als auch, wie bei dieser

Studie, für bilaterale Vergleiche - dar. [85] Daher maß der Testleiter mit einer Handbreite (auf Höhe der MCP-Gelenke II-IV) eine definierte Strecke ab dem kranialen Ende des Malleolus lateralis nach proximal ab und fixierte das Pad dort. Im nächsten Schritt wurde der Patient mit dem vorhandenen Gurtsystem (ein Beckengurt, zwei diagonale Gurte von der Schulter zur kontralateralen Beckenseite) auf dem Gerät festgeschnallt. Zur Kalibrierung des Bewegungsausmaßes führte der Testleiter schließlich das mit der Apparatur verbundene Bein von 90° Flexion in 0° Extension und markierte diese Endpositionen im System.

Bevor mit der Testung begonnen werden konnte, wurden die Patienten ausführlich über den Untersuchungsablauf und die Funktionsweise des Dynamometers aufgeklärt. Das Protokoll sah zwei Testblöcke vor, wobei jeweils mit der gesunden Seite gestartet wurde. Im ersten Testblock wurden zunächst fünf maximale Wiederholungen bei einer Winkelgeschwindigkeit von 60°/s ohne Pause durchgeführt. Hierbei wurde aus 90° Flexion beginnend das Knie bis 0° Extension konzentrisch gestreckt und anschließend wieder bis zur Ausgangsposition konzentrisch gebeugt. Nach einer Pause von zwei Minuten wurde der gleiche Test bei einer Winkelgeschwindigkeit von 240°/s wiederholt. Derselbe Ablauf wiederholte sich in der Folge mit dem operierten Bein. Da für den Seitenwechsel das Gerät leicht umgebaut sowie das Widerstands-Pad neu eingestellt und das Bewegungsausmaß neu kalibriert werden musste, ergab sich für die Patienten eine kurze Regenerationspause. Bevor mit jeder Aufzeichnung begonnen wurde, hatte jeder Proband die Möglichkeit das isokinetische Verhalten des Gerätes bei niedriger Intensität zu studieren. Sobald sich die Testpersonen daran gewöhnt hatten, wurde nochmals überprüft, ob die Vorgehensweise verstanden wurde. Zum Abschluss der Eingewöhnung wurden sie aufgefordert, fünf submaximale und im Anschluss eine maximale Wiederholung durchzuführen. Nach einer zweiminütigen Pause wurde der Test gestartet.

Der zweite Testblock sah ebenfalls fünf Wiederholungen jeder Seite mit einer konzentrischen Streckung von 90° Flexion bis 0° Extension, allerdings einer exzentrischen Beugung zurück bis zur Ausgangsposition bei einer

Winkelgeschwindigkeit von ausschließlich 60°/s vor. Auch hier wurde jeweils mit der nicht operierten Seite gestartet, der restliche Ablauf war identisch zum ersten Testblock.

Tab. 3: Untersuchungsprotokoll

<p>A. Posturale Testung</p> <ol style="list-style-type: none"> 0. Geräte- und Testeinweisung inkl. Eingewöhnungsphase 1. Einbeinstand ohne Provokation 2. Einbeinstand mit Provokation in AP-Richtung 3. Einbeinstand mit Provokation in ML-Richtung
<p>B. Isokinetische Testung</p>
<ol style="list-style-type: none"> 0. 10 Minuten Aufwärmphase am Fahrradergometer und anschließende Geräte- und Testeinweisung inkl. Eingewöhnungsphase
<ol style="list-style-type: none"> 1. Testblock: zunächst nicht-operierte Seite dann identischer Ablauf mit operierter Seite <ol style="list-style-type: none"> a. 5 Wiederholungen bei 60° Winkelgeschwindigkeit b. 2 Minuten Pause c. 5 Wiederholungen bei 240° Winkelgeschwindigkeit
<ol style="list-style-type: none"> 2. Testblock: zunächst nicht-operierte Seite dann identischer Ablauf mit operierter Seite <ol style="list-style-type: none"> a. 5 Wiederholungen exzentrische Flexion bei 60° Winkelgeschwindigkeit

Bei allen Aufzeichnungen war es den Patienten erlaubt, sich mit den Händen an den dafür vorgesehenen Griffen zu stabilisieren; auf eine Schwerkraftkorrektur durch das System wurde jeweils verzichtet. Zudem sollten die Testpersonen ihren Blick auf den Monitor richten. Hier konnten sie ein Diagramm der erzeugten Kraft in Echtzeit sehen, was als zusätzlicher Motivationsfaktor wirken sollte. Die verbale Aufforderung zu Beginn jeden Satzes lehnte sich an diejenige von

Baumeister et al. an [155]: „Den folgenden Satz solltest du mit dem dir maximal möglichen Einsatz durchführen. Sollten leichte Schmerzen auftreten, versuche die Bewegung mit so viel Kraft wie möglich durchzuführen, bei stärkeren Schmerzen kannst du die Kraft jedoch jederzeit reduzieren.“

Die Durchführung von zwei verschiedenen Testblocks wurde gewählt, um unterschiedliche Aspekte der Kraftentfaltung zu testen. So stellt der erste Teil ein vom Hersteller empfohlenes und im Predia Rehabilitationszentrum routinemäßig mit Kniepatienten durchgeführtes Protokoll dar. Zudem ermöglicht der Test mit der Geschwindigkeit von $240^\circ/s$ das Kraftverhalten bei reduziertem retropatellarem Anpressdruck zu untersuchen. [85, 156] Das Testprotokoll im zweiten Untersuchungsblock ist hingegen durch die exzentrische Flexionsbewegung geprägt und folgt ganz der Empfehlung von Dvir zur Untersuchung von patellofemorale Beschwerden. Um ein Defizit in diesem Bereich aufzuzeigen, fordert er exzentrische Kontraktionen in Flexionsrichtung mit einer Winkelgeschwindigkeit zwischen 30 und $60^\circ/s$. [85] Da der hierbei erzeugte hohe retropatellare Druck sehr provokant ist und das Patientengut dieser Studie bereits Vorschädigungen in diesem Bereich aufwies, wurde die Testung mit der höchsten vom ihm vorgeschlagenen Geschwindigkeit gewählt.

2.4 Statistische Datenverarbeitung

Die statistische Datenverarbeitung erfolgte mit freundlicher Unterstützung des Lehrstuhls für Mathematik der Universität Würzburg.

Die vom Posturomed-Messsystem aufgezeichneten Daten werden in einer PLR-Datei ausgegeben, wobei jede Datei die Rohdaten zweier Messungen – jeweils die Gegenüberstellung von linker und rechter Seite - beinhaltet. Sämtliche Einzeldateien wurden in Microsoft Excel 2013 importiert, welches die Daten zunächst in Form von drei ‚Komma getrennten Werten‘ anzeigte. Hierbei stellt der erste den Zeitpunkt, der zweite die Beschleunigung in X- und der dritte Wert die Beschleunigung in Y-Richtung dar. Durch die Abtastrate von 50 HZ ergaben

sich bei einer Messdauer von sechs Sekunden 300 Beschleunigungswerte pro Richtung.

In die Auswertung sind die Messdaten aller gültigen Versuche eingeflossen. Die Anzahl der gültigen Versuche wurde ebenfalls dokumentiert. Zunächst wurden die ‚Komma getrennten Werten‘ in drei Spalten aufgeteilt und anschließend, durch zweimaliges Integrieren aus den einzelnen Beschleunigungswerten, die Wegstrecke der Plattform berechnet. [138, 139] Die Summe aller Einzelwerte ergab den Gesamtweg in X- bzw. Y-Richtung pro Messversuch. Anzumerken ist, dass die Daten vom Messsystem ohne Maßeinheiten ausgegeben werden. Dies ist für die weitere Auswertung ausreichend, da die Ergebnisse von operierter und nicht operierter Seite zueinander in Relation gesetzt werden. Der Gesamtweg der Plattform ließ sich aus der Summe von Gesamtweg in X- und Y-Richtung berechnen. [139]

Die vom isokinetischen Dynamometer ausgegebenen Daten wurden manuell in Microsoft® Excel® 2013 übertragen und anschließend gemeinsam mit den Daten der Posturomed-Messung in das Statistikprogramm IBM® SPSS® Statistics für Windows (Version 22.0.0.0) importiert. Im Folgenden wurde der Datensatz per Kolmogorow-Smirnow-Test bei einem Signifikanzniveau von 5% ($p \leq 0,05$) auf Normalverteilung geprüft. Bei Vorliegen einer Normalverteilung wurden die Daten der operierten mit denen der nicht operierten Seite mittels gepaartem T-Test bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% ($p \leq 0,05$) auf einen signifikanten Unterschied hin geprüft. Sofern bei einer Stichprobe keine Normalverteilung der Daten vorlag, wurde stattdessen der Wilcoxon-Test (U-Test) als nichtparametrischer Mittelwertvergleich herangezogen. Auch hier wurde auf eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% ($p \leq 0,05$) geprüft. Die Daten zur Person wurden in dasselbe Programm eingepflegt und analysiert.

Zur Beschreibung der intervallskalierten und normalverteilten Daten wird in den Tabellen und Abbildungen als Lagemaß der Mittelwert und als Maß der Streuung die Standardabweichung angegeben.

Es bleibt anzumerken, dass zur Darstellung des Defizites aus der isokinetischen Kraftmessung die individuellen Einzeldefizitwerte herangezogen und hieraus ein

Mittelwert gebildet wurde. Dies ist insofern erwähnenswert, da die direkte Berechnung des Defizites aus den Mittelwerten für operierte und nicht operierte Seite hiervon abweichende Ergebnisse ergeben würde.

3 Ergebnisse

3.1 Posturomed

Das erste Ziel der Untersuchung war es festzustellen, inwieweit eine MPFL-Ersatzplastik einen Einfluss auf die posturale Stabilität ausübt. Im Folgenden werden die Messergebnisse in der Reihenfolge ihrer Durchführung dargestellt. Zudem werden die ermittelten Werte der operierten Seite und der Gegenseite hinsichtlich eines statistischen Unterschiedes bei einem Signifikanzniveau von $\alpha = 0,05$ untersucht. Abhängig davon, ob die zugrunde liegenden Datensätze normal- oder nicht normalverteilt vorlagen, fanden der t- bzw. der Wilcoxon-Test Anwendung. Diese Ergebnisse (t-Wert bei T-Test bzw. U-Wert bei Wilcoxon-Test) werden in Klammern beigefügt.

3.1.1 Einbeinstand ohne Provokation

Im ersten Testblock erfolgte die Messung im Einbeinstand aus der Ruheposition heraus ohne Provokation. Bei jeweils insgesamt 5 Versuchen erreichten die Probanden sowohl mit der operierten als auch mit der nicht operierten Seite, entsprechend der für eine korrekte Testausführung definierten Kriterien, im Mittel 4,94 ($\pm 0,24$) gültige Versuche, was 98,82 % ($\pm 4,85$) entspricht (Wilcoxon-Test: $U = 0,00$; $p = 1,00$).

Betrachtet man die im 6-Sekunden-Messintervall von der Plattform zurückgelegte, gesamte Wegstrecke, so erzielten die Probanden mit dem operierten Bein einen Wert von 3,97 ($\pm 1,90$), wohingegen sie mit ihrem nicht operierten Bein eine Wegstrecke von 5,04 ($\pm 4,22$) zurücklegten ($U = -0,02$; $p = 1,00$). Die rein in X-Richtung - also aus Patientensicht jeweils in AP-Richtung-gemessene Strecke betrug mit der operierten Seite 2,16 ($\pm 1,12$) gegenüber 2,85 ($\pm 2,50$) mit der nicht operierten Seite ($U = -0,17$; $p = 0,89$). Bei Betrachtung der reinen Wegstrecke in Y-Richtung, was auf die Probanden bezogen jeweils einer ML-Bewegung entsprach, wurden mit dem operierten Bein ein Wert von 1,81

($\pm 0,81$), mit dem nicht operiertem Bein ein Wert von 2,19 ($\pm 1,74$) erzielt ($U = -0,02$; $p = 1,00$).

Sowohl der Gesamtweg als auch die Wegstrecken der Einzelrichtungen sind demnach auf der operierten Seite niedriger als auf der nicht operierten. Statistisch gesehen ist dieser Unterschied bei einem Testniveau von $\alpha = 0,05$ bei allen gezogenen Vergleichen jedoch nicht signifikant.

Tab. 4: deskriptive Statistik: Einbeinstand ohne Provokation (OP)

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	SD
OP operiert gültiger Versuche Anzahl	17	4	5	4,94	0,24
OP nicht operiert gültiger Versuche Anzahl	17	4	5	4,94	0,24
OP operiert gültige Versuche in Prozent	17	80,00	100,00	98,82	4,85
OP nicht operiert gültige Versuche in Prozent	17	80,00	100,00	98,82	4,85
OP Weg Gesamt operiert	17	1,49	8,65	3,97	1,90
OP Weg Gesamt nicht operiert	17	1,54	19,06	5,04	4,22
OP Weg X operiert	17	0,66	3,71	1,81	0,81
OP Weg X nicht operiert	17	0,58	8,00	2,19	1,74
OP Weg Y operiert	17	0,83	4,94	2,16	1,12
OP Weg Y nicht operiert	17	0,96	11,06	2,85	2,50

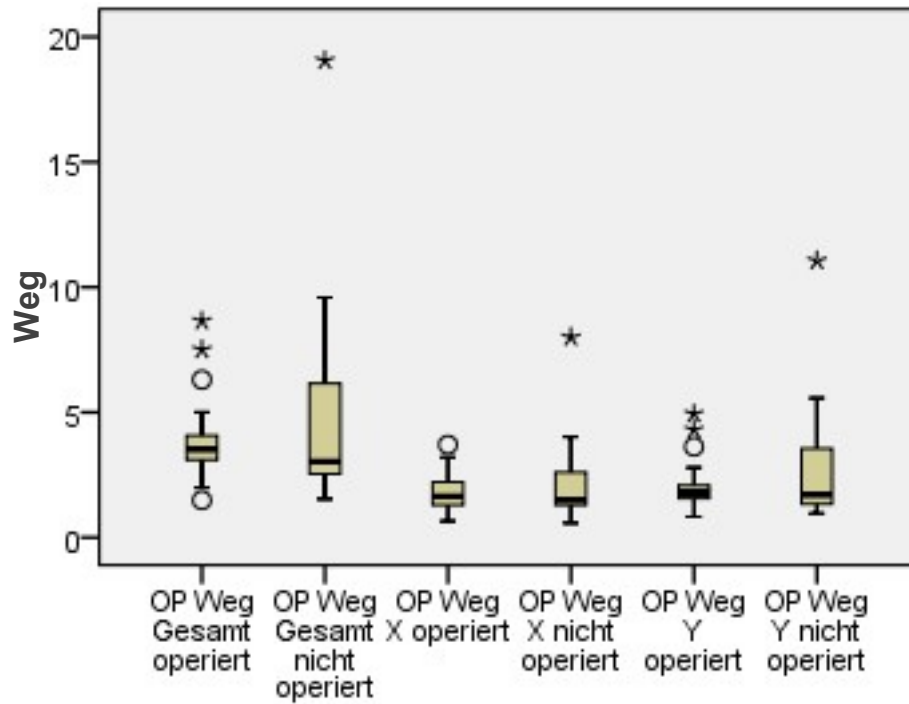


Abb. 8: Datenstreuung zurückgelegte Wegstrecke ohne Provokation (OP)

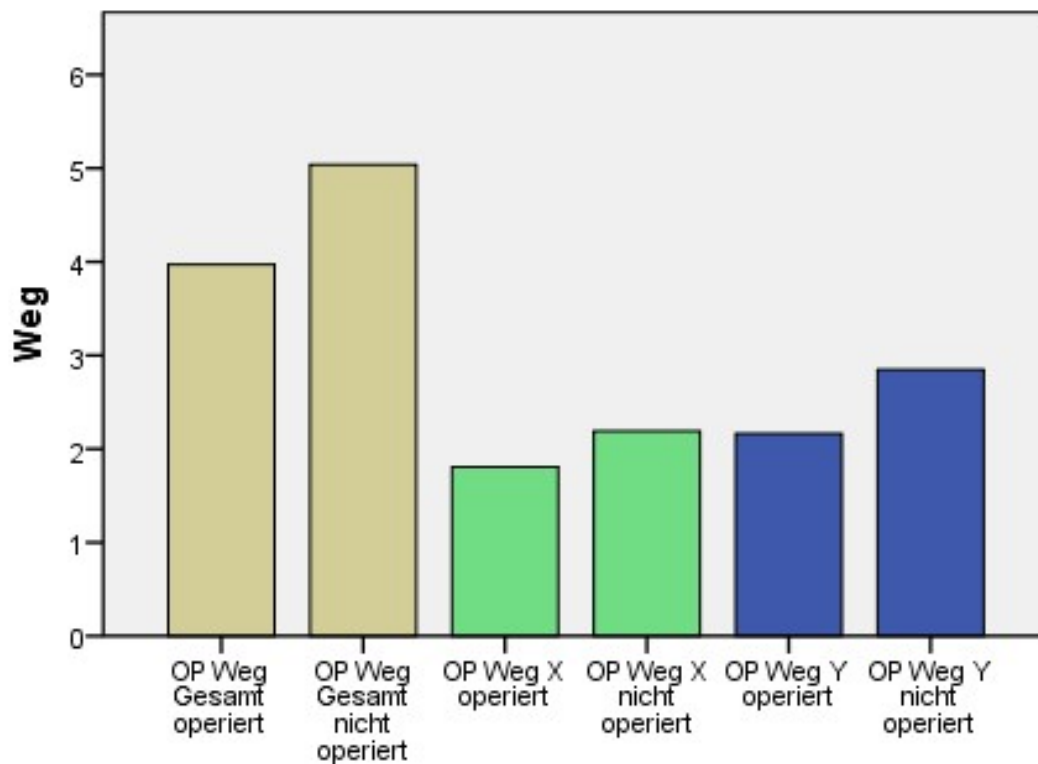


Abb. 9: Mittelwerte der zurückgelegten Wegstrecke ohne Provokation (OP)

3.1.2 Einbeinstand mit Provokation in AP-Richtung

Im zweiten Testblock erfolgte die Messung ebenfalls im Einbeinstand, allerdings - unter Zuhilfenahme der Provokationseinheit - mit einer Störung des Standes in AP-Richtung.

Hierbei erzielten die Probanden mit ihrer operierten Seite im Schnitt 4,88 ($\pm 0,33$), mit ihrer nicht operierten Seite 4,71 ($\pm 0,85$) gültige Versuche. Dies entspricht einer Leistung von 97,65 % ($\pm 6,64$) gegenüber 94,12 % ($\pm 16,98$) ($U = -0,74$; $p = 0,63$).

Der Gesamtausschlag der Plattform betrug im Mittel pro Messintervall auf der mit einer MPFL-Plastik versorgten Seite 3,03 ($\pm 1,48$) sowie auf der Gegenseite 3,22 ($\pm 1,09$) ($U = -0,69$; $p = 0,52$). Betrachtet man lediglich die in X-Richtung zurückgelegte Strecke, so kamen die Patienten mit ihrem operierten Bein auf einen Wert von 1,72 ($\pm 0,64$), mit dem anderen Bein auf einen Wert von 1,82 ($\pm 0,58$) (gepaarter T-Test: $t(16) = -0,82$; $p = 0,42$). Die ausschließlich in Y-Richtung gemessenen Werte belaufen sich auf der operativ versorgten Seite auf 1,30 ($\pm 1,00$) gegenüber 1,40 ($\pm 0,68$) auf der kontralateralen Seite ($U = -0,60$; $p = 0,58$).

Auch hier sind alle gemessenen Werte des operierten Beines niedriger als die des nicht versorgten Beines. Zudem liegt die Anzahl der gültigen Messversuche auf der operierten Seite leicht über der Gegenseite. Statistisch gesehen sind all diese Differenzen bei einem Testniveau von $\alpha = 0,05$ jedoch nicht signifikant.

Tab. 5: deskriptive Statistik: Einbeinstand mit Provokation in AP-Richtung (AP)

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	SD
AP operiert gültiger Versuche Anzahl	17	4	5	4,88	0,33
AP nicht operiert gültiger Versuche Anzahl	17	2	5	4,71	0,85
AP operiert gültige Versuche in Prozent	17	80,00	100,00	97,65	6,64
AP nicht operiert gültige Versuche in Prozent	17	40,00	100,00	94,12	16,98
AP Weg Gesamt operiert	17	1,28	6,53	3,03	1,48
AP Weg Gesamt nicht operiert	17	1,39	5,56	3,22	1,09
AP Weg X operiert	17	,80	3,46	1,72	0,64
AP Weg X nicht operiert	17	,71	2,86	1,82	0,58
AP Weg Y operiert	17	,48	4,29	1,30	1,00
AP Weg Y nicht operiert	17	,50	2,74	1,40	0,68

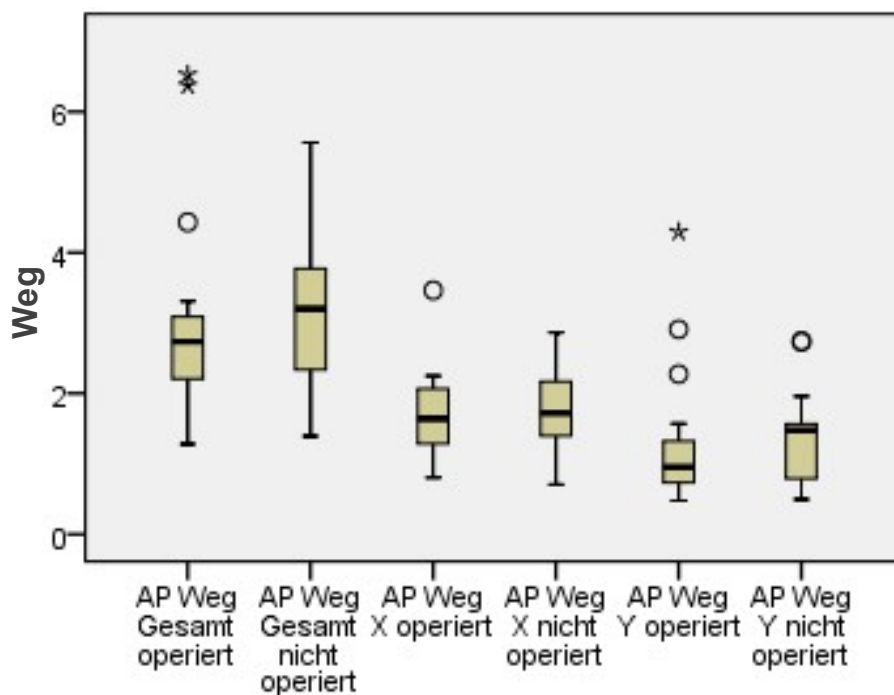


Abb. 10: Datenstreuung zurückgelegte Wegstrecke mit Provokation in AP-Richtung (AP)

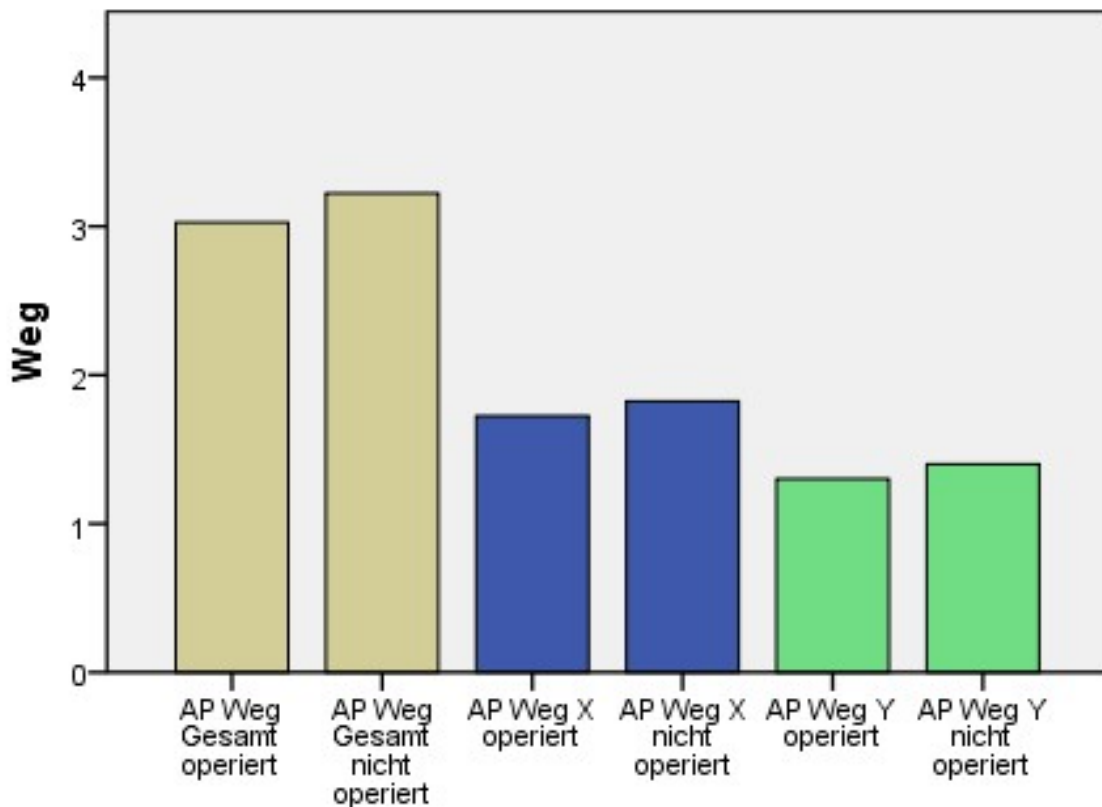


Abb. 11: Mittelwerte der zurückgelegten Wegstrecke mit Provokation in AP-Richtung (AP)

3.1.3 Einbeinstand mit Provokation in ML-Richtung

Im letzten Testblock erfolgte abermals eine Störung des Standes mittels der Provokationseinheit, hier allerdings in ML-Richtung.

Bei weiter gestiegener Anforderung konnten die Probanden mit ihrem operierten Bein 3,47 ($\pm 1,23$) von 5 möglichen Versuchen gültig beenden. Dies entspricht einem Anteil von 69,41 %. Auf der Gegenseite erreichten sie 3,41 ($\pm 1,18$) gültige Versuche, was einen Anteil von 68,24 % ($\pm 23,51$) bedeutet ($U = -0,69$; $p = 0,62$).

Die während der Messungen des operierten Beines zurückgelegte Gesamtstrecke der Plattform betrug 4,22 ($\pm 1,36$) gegenüber 4,80 ($\pm 2,56$) der Gegenseite ($U = -1,07$; $p = 0,31$). In X-Richtung erzielten die Probanden mit ihrem operierten Bein einen Wert von 1,39 ($\pm 0,48$), mit dem nicht operierten Bein einen

Wert von 1,48 ($\pm 0,60$) ($t(16) = -0,59$; $p = 0,57$). In Y-Richtung im Vergleich wurde mit der operativ versorgten Seite eine Strecke von 2,83 ($\pm 1,04$) und mit der kontralateralen Seite dagegen von 3,32 ($\pm 2,10$) zurückgelegt ($U = -0,88$; $p = 0,40$).

Wie auch im Untersuchungsblock mit Provokation in AP-Richtung, liegen sowohl alle ermittelten Wegstrecken der operierten Seite unter denen der nicht operierten Seite. Zudem erzielten die Patienten mit dem operativ versorgten Bein geringfügig weniger Fehlversuche als auf der Gegenseite. Aber auch hier gilt, dass die festgestellten Unterschiede bei einem Signifikanzniveau von $\alpha = 0,05$ statistisch nicht signifikant sind.

Tab. 6: deskriptive Statistik: Einbeinstand mit Provokation in ML-Richtung (ML)

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	SD
ML operiert gültiger Versuche Anzahl	17	1	5	3,47	1,23
ML nicht operiert gültiger Versuche Anzahl	17	1	5	3,41	1,18
ML operiert gültige Versuche in Prozent	17	20,00	100,00	69,41	24,61
ML nicht operiert gültige Versuche in Prozent	17	20,00	100,00	68,24	23,51
ML Weg Gesamt operiert	17	2,47	7,00	4,22	1,36
ML Weg Gesamt nicht operiert	17	3,14	13,44	4,80	2,56
ML Weg X operiert	17	,82	2,60	1,39	0,48
ML Weg X nicht operiert	17	,60	2,85	1,48	0,60
ML Weg Y operiert	17	1,63	5,32	2,83	1,04
ML Weg Y nicht operiert	17	1,95	10,59	3,32	2,10

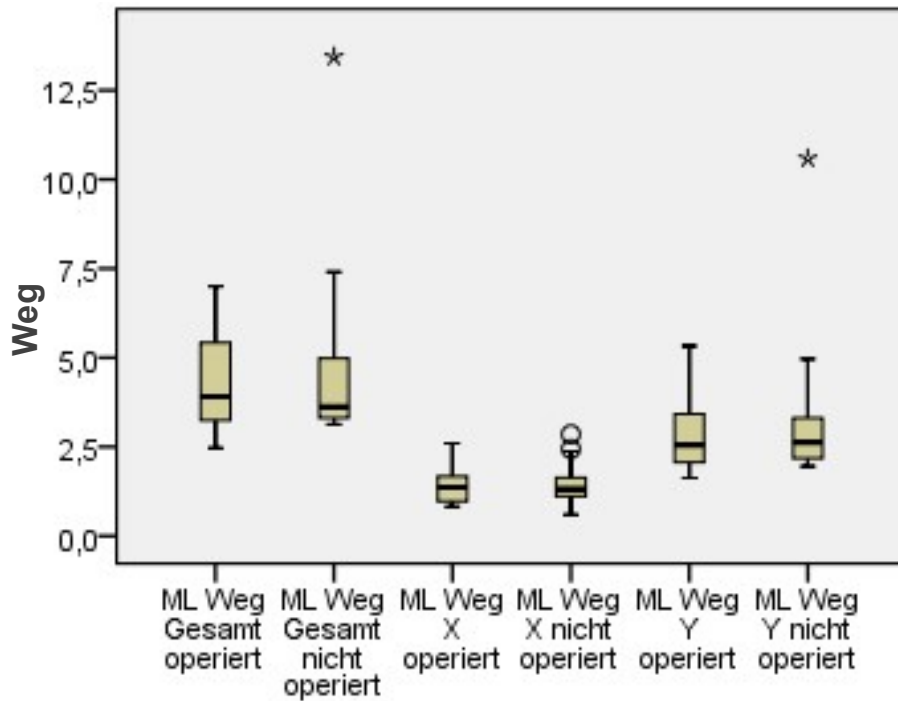


Abb. 12: Datenstreuung zurückgelegte Wegstrecke mit Provokation in ML-Richtung (ML)

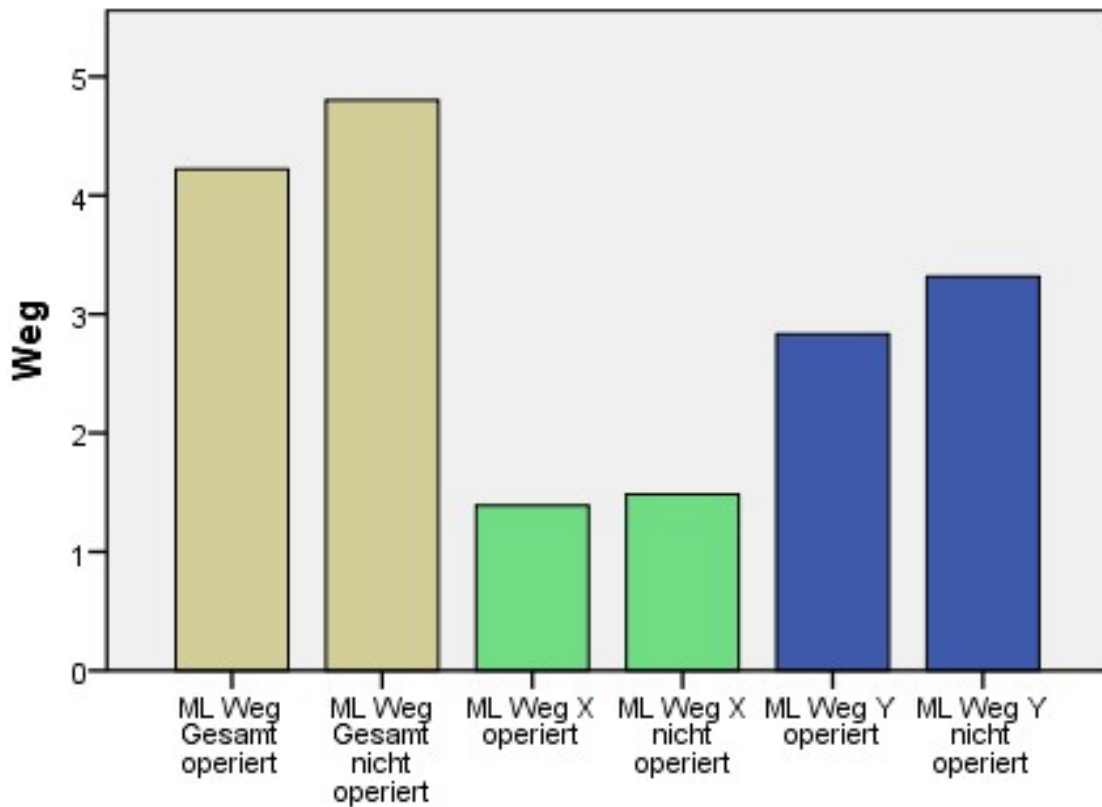


Abb. 13: Mittelwerte der zurückgelegten Wegstrecke mit Provokation in ML-Richtung (ML)

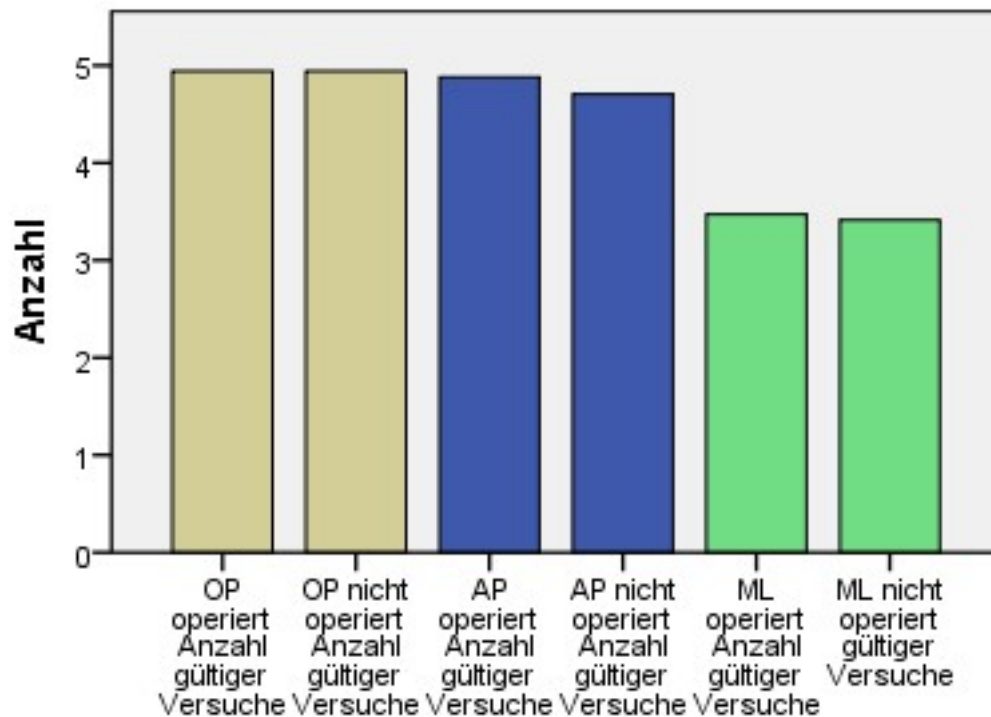


Abb. 14: Anzahl gültiger Testversuche pro Probanden in allen Untersuchungsmodi

3.2 Isokinetik

Ziel der isokinetischen Dynamometrie war es, das Kraftverhalten des operierten Beines zu untersuchen und die Ergebnisse mit denen der Gegenseite zu vergleichen.

3.2.1 Mittelwerte

Im ersten Abschnitt der Ergebnispräsentation sollen zunächst die erzielten Kraftwerte des operierten Beines in Form einer Mittelwertbetrachtung bei unterschiedlichen Kontraktionsformen präsentiert und jeweils denen des nicht operierten Beines gegenübergestellt werden. Auch hier werden die Werte hinsichtlich eines statistischen Unterschiedes bei einem Signifikanzniveau von α

= 0,05 abhängig von einer Normal- oder Nicht-Normalverteilung der zugrundeliegenden Datensätze mit dem T- bzw. dem Wilcoxon-Test untersucht und die Ergebnisse in Klammern angefügt (t-Wert bei T-Test bzw. U-Wert bei Wilcoxon-Test). Statistisch signifikante Unterschiede werden in der entsprechenden tabellarischen Darstellung farblich abgebildet.

3.2.1.1 Maximales Drehmoment

Im ersten Testblock erfolgte die Messung bei konzentrischer Muskelarbeit mit einer anfänglichen Winkelgeschwindigkeit von 60°/s. Hierbei erreichten die Probanden mit ihrem operierten Bein bei der Extension im Mittel ein max DMM von 132,01 Nm ($\pm 36,07$) und mit der Gegenseite von 148,20 Nm ($\pm 46,41$), was bei einem Signifikanzniveau von $\alpha = 0,05$ einen statistisch signifikanten Unterschied darstellt (gepaarter T-Test: $t(16) = 2,13$; $p = 0,048$). Bei der Flexionsbewegung konnte mit der betroffenen Seite ein max DMM von 83,24 Nm ($\pm 36,46$) erzielt werden. Das Ergebnis der nicht betroffenen Seite lag mit 83,41 Nm ($\pm 29,39$) auf nahezu identischem Niveau, was demnach keine statistisch signifikante Differenz ergibt ($t(16) = 0,06$; $p = 0,96$).

In ähnlicher Konstellation stellen sich die gemessenen Werte bei einer Winkelgeschwindigkeit von 240°/s dar. Auch hier lag bei der Extension das max DMM der operierten Seite mit 71,13 Nm ($\pm 22,90$) signifikant (Wilcoxon-Test: $U = -2,15$; $p = 0,03$) unter dem der Gegenseite mit 81,74 Nm ($\pm 25,30$). Bei der Flexion hingegen liegen die Werte mit 56,16 Nm ($\pm 20,31$) auf der operierten Seite und 57,91 Nm ($\pm 21,19$) sehr nahe beieinander. Der gemessene Unterschied ist statistisch nicht signifikant ($t(16) = 0,95$; $p = 0,36$).

Im zweiten Testblock wurde wieder mit einer Winkelgeschwindigkeit von 60°/s gearbeitet, diesmal jedoch mit einer exzentrischen Kontraktion in die Flexion. In diesem Abschnitt erzielten die Probanden mit ihrem betroffenen Bein ein max DMM von 131,22 Nm ($\pm 47,15$), wohingegen der Wert des kontralateralen Beines mit 152,34 Nm ($\pm 70,60$) deutlich höher liegt. Statistisch betrachtet ist dieser

Unterschied nach dem Wilcoxon-Test jedoch nicht signifikant ($U = -0,78$; $p = 0,46$).

Tab. 7: deskriptive Statistik: max DMM in Nm

	Minimum	Maximum	Mittelwert	SD
konzentrisch 60°/s Ext; operiert	92,80	234,00	132,01	36,07
konzentrisch 60°/s Ext; nicht operiert	88,50	256,80	148,20	46,41
konzentrisch 60°/s Flex; operiert	47,60	194,50	83,24	36,46
konzentrisch 60°/s Flex; nicht operiert	62,40	174,00	83,41	29,39
konzentrisch 240°/s Ext; operiert	40,80	132,30	71,13	22,90
konzentrisch 240°/s Ext; nicht operiert	44,10	135,00	81,74	25,30
konzentrisch 240°/s Flex; operiert	30,80	114,90	56,16	20,31
konzentrisch 240°/s Flex; nicht operiert	35,70	115,30	57,91	21,19
exzentrisch 60°/s Flex; operiert	63,50	253,00	131,22	47,15
exzentrisch 60°/s Flex; nicht operiert	68,00	318,00	152,34	70,60

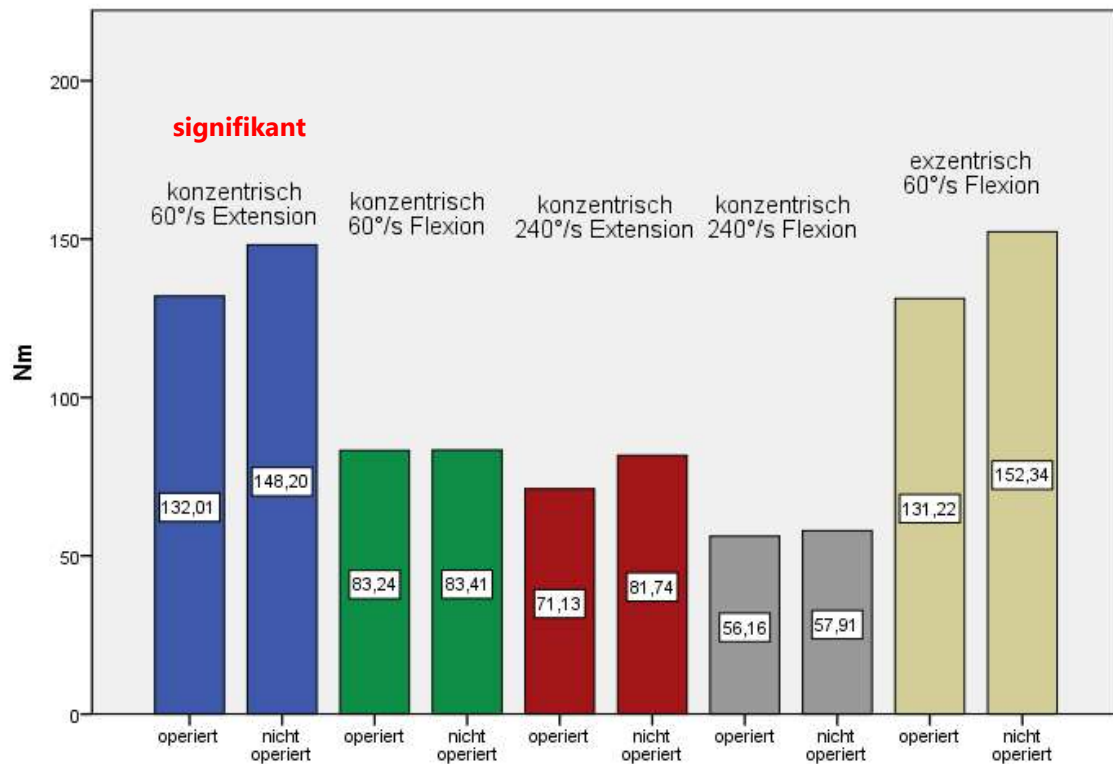


Abb. 15: Mittelwertdarstellung des max DMM in Nm aller isokinetischen Untersuchungsmodi

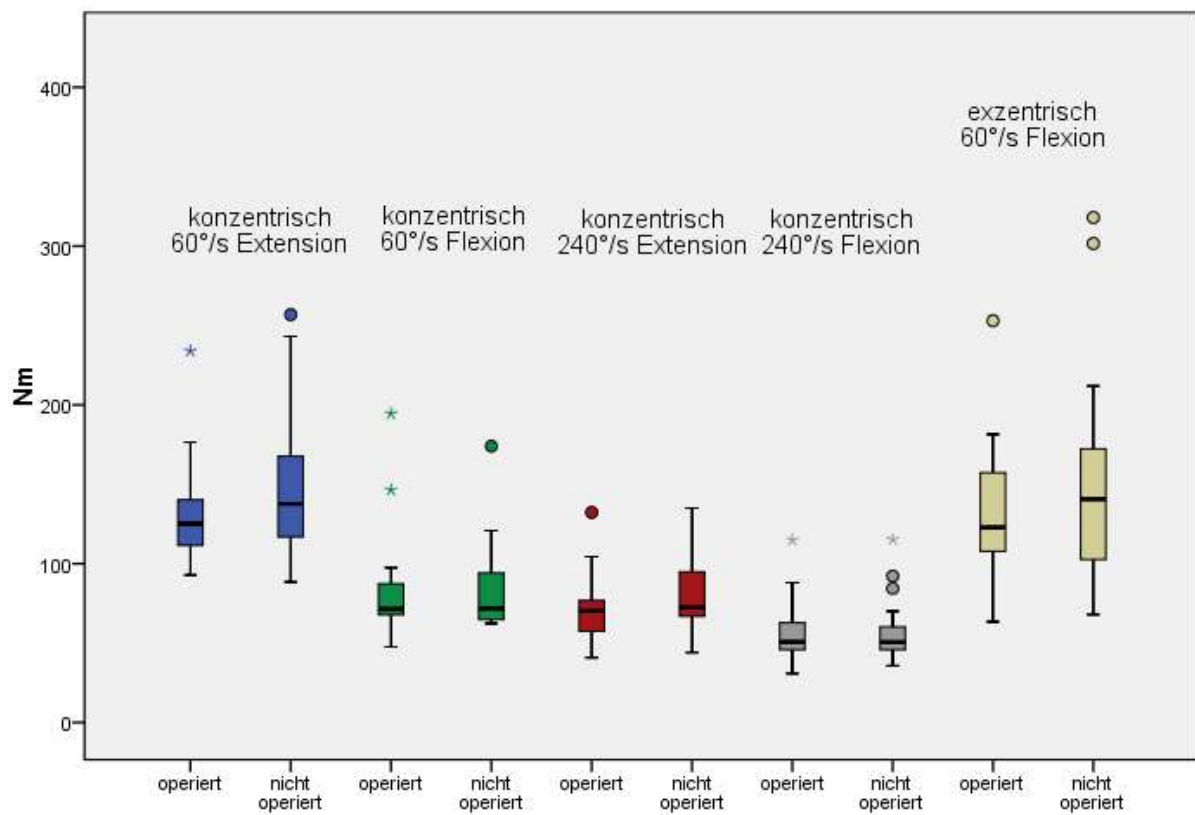


Abb. 16: Mittelwertstreuung des max DMM in Nm aller isokinetischen Untersuchungsmodi

3.2.1.2 Maximales Drehmoment bezogen auf das Körpergewicht

Zur besseren interindividuellen Vergleichbarkeit der Werte hat es sich etabliert, das max DMM in Bezug auf das Körpergewicht darzustellen. Hierbei wird üblicherweise der Quotient aus erzielttem Drehmoment und Körpergewicht der Testperson mit dem Faktor 100 multipliziert und das Ergebnis in Prozent angegeben. Daher ergeben sich hier dieselben Verhältnisse der Ergebnisse zueinander wie beim max DMM. Der Vollständigkeit halber sollen die Daten an dieser Stelle dennoch dargestellt werden.

Bei der Winkelgeschwindigkeit von $60^\circ/\text{s}$ errechnete sich für die operierte Seite in die Extension ein Mittelwert von $196,19\%$ ($\pm 38,62$), für die Gegenseite hingegen von $219,66\%$ ($\pm 48,97$). Die Werte für die Flexion auf der betroffenen Seite belaufen sich auf $122,29\%$ ($\pm 40,04$) gegenüber $123,59\%$ ($\pm 32,61$) auf der nicht betroffenen Seite.

Entsprechend sind bei der Testung mit einer Winkelgeschwindigkeit von $240^\circ/\text{s}$ in die Extension für das operierte Knie Werte von $106,43\%$ ($\pm 29,75$) zu verzeichnen, wohingegen sich für die kontralaterale Seite $121,62\%$ ($\pm 30,11$) ergeben. Die darauffolgende Flexionsbewegung führten die Probanden mit dem kranken Knie mit $83,89\%$ ($\pm 24,32$) gegenüber $86,31\%$ ($\pm 26,43$) mit der Gegenseite durch.

Bei der exzentrischen Dynamometrie mit $60^\circ/\text{s}$ Winkelgeschwindigkeit in die Flexion erreichten die Patienten $197,03\%$ ($\pm 67,12$) mit der verletzten Seite, die nicht verletzte Seite kam auf $224,15\%$ ($\pm 83,70$).

Tab. 8: deskriptive Statistik: max DMM/KG in Prozent

	Minimum	Maximum	Mittelwert	SD
konzentrisch 60°/s Ext; operiert	143,08	292,50	196,19	38,62
konzentrisch 60°/s Ext; nicht operiert	113,46	313,17	219,66	48,97
konzentrisch 60°/s Flex; operiert	79,53	237,20	122,29	40,04
konzentrisch 60°/s Flex; nicht operiert	84,10	212,20	123,59	32,61
konzentrisch 240°/s Ext; operiert	59,25	165,38	106,43	29,75
konzentrisch 240°/s Ext; nicht operiert	74,87	171,86	121,62	30,11
konzentrisch 240°/s Flex; operiert	39,49	140,12	83,89	24,32
konzentrisch 240°/s Flex; nicht operiert	49,23	143,05	86,31	26,43
exzentrisch 60°/s Flex; operiert	99,22	316,25	197,03	67,12
exzentrisch 60°/s Flex; nicht operiert	106,25	397,50	224,15	83,70

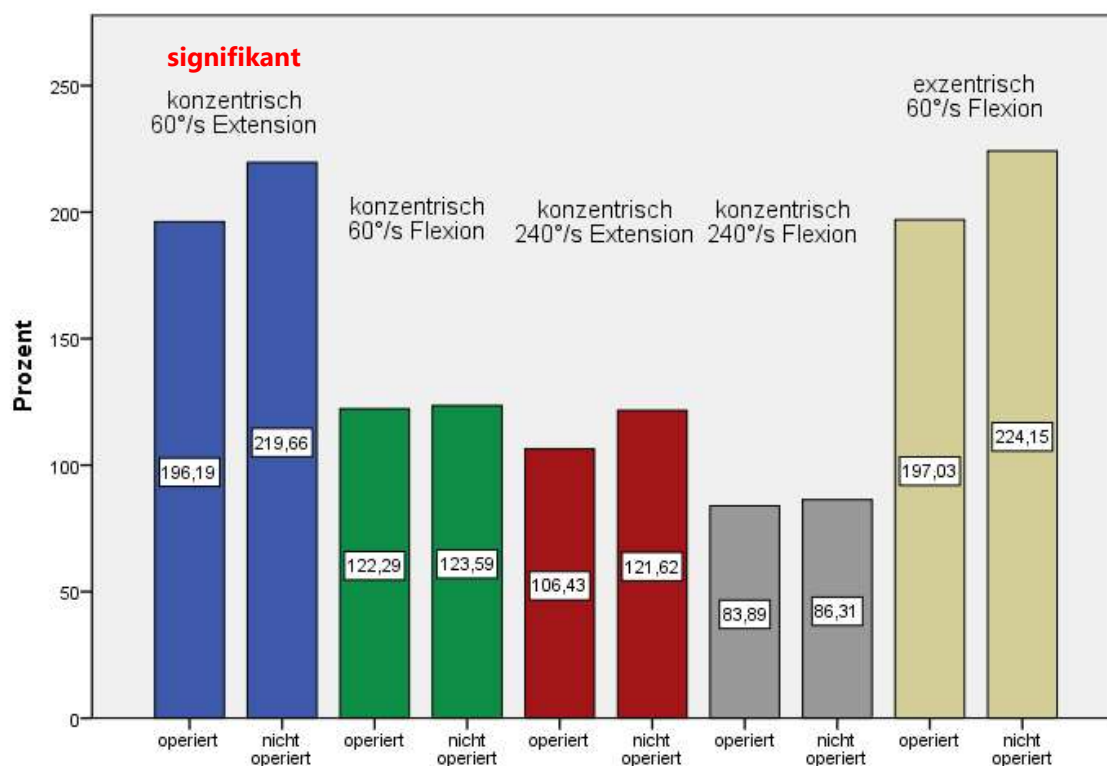


Abb. 17: Mittelwertdarstellung des max DMM/KG in Prozent aller isokinetischen Untersuchungsmodi

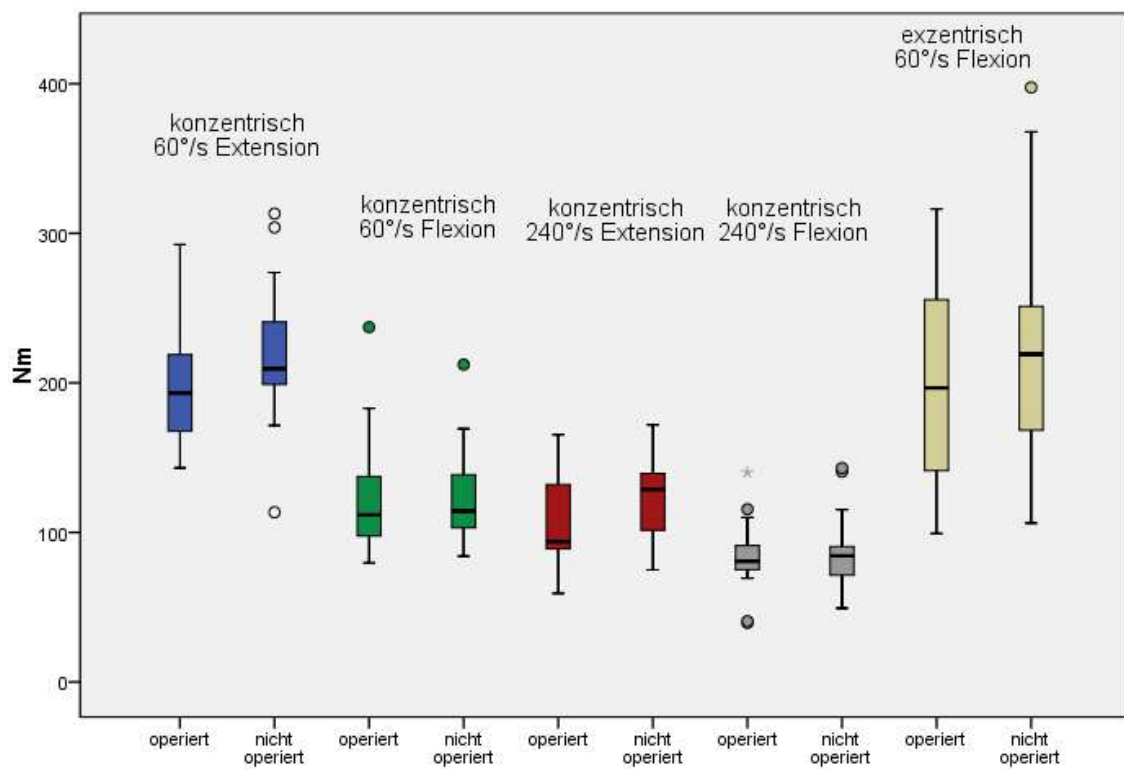


Abb. 18: Mittelwertstreuung des max DMM/KG in Prozent aller isokinetischen Untersuchungsmodi

3.2.1.3 Durchschnittliches maximales Drehmoment

Bezüglich des d`max DMM erzielten die Teilnehmer bei der ersten Winkelgeschwindigkeit von 60°/s in die Extension mit ihrem betroffenen Bein im Mittel ein Drehmoment von 118,85 Nm ($\pm 31,78$). Demgegenüber steht ein höherer Wert von 133,32 Nm ($\pm 43,70$) für die andere Seite. Statistisch gesehen ist dieser Unterschied jedoch knapp nicht signifikant ($t(16) = -1,97$; $p = 0,07$). Die Ergebnisse der Beugung liegen auch bei diesem Parameter mit 78,22 Nm ($\pm 34,33$) auf der operierten Seite und 75,80 Nm ($\pm 26,70$) auf der nicht operierten Seite sehr nah beieinander. Somit ergibt sich hier keine signifikante Differenz ($t(16) = -0,66$; $p = 0,52$).

In gleicher Weise verhalten sich die Ergebnisse bei 240°/s Winkelgeschwindigkeit. In die Streckung konnte mit dem operativ versorgten Knie ein d`max DMM von 64,21 Nm ($\pm 20,17$) erzeugt werden. Mit dem nicht operierten Knie dagegen wurde ein deutlich höheres d`max DMM von 73,03 Nm ($\pm 24,62$) erreicht. Aus statistischer Sicht ist jedoch auch dieser Unterschied noch nicht signifikant ($U = -1,80$; $p = 0,07$). Die Mittelwerte für die Beugung liegen hingegen sehr eng zusammen. Hier wurden mit dem betroffenen Bein 52,81 Nm ($\pm 19,96$) registriert, mit dem nicht betroffenen 53,25 Nm ($\pm 20,04$). Folglich ist hier auch nicht von einer signifikanten Differenz zu sprechen ($t(16) = -0,22$; $p = 0,87$).

Bei der exzentrischen Testung mit 60°/s in die Flexion ergaben die Messungen auf der operierten Seite 112,95 Nm ($\pm 41,35$). Auf der Gegenseite konnte mit 136,70 Nm ($\pm 64,79$) ein größeres max DMM erzeugt werden. Dennoch ist dieser Unterschied aus statistischer Sicht als nicht signifikant ($U = -1,44$; $p = 0,16$) zu werten.

Tab. 9: deskriptive Statistik: d`max DMM in Nm

	Minimum	Maximum	Mittelwert	SD
konzentrisch 60°/s Ext; operiert	81,10	206,70	118,85	31,78
konzentrisch 60°/s Ext; nicht operiert	83,90	239,80	133,32	43,70
konzentrisch 60°/s Flex; operiert	44,10	183,00	78,22	34,33
konzentrisch 60°/s Flex; nicht operiert	56,30	167,50	75,80	26,70
konzentrisch 240°/s Ext; operiert	35,70	116,50	64,21	20,59
konzentrisch 240°/s Ext; nicht operiert	35,10	127,70	73,19	24,62
konzentrisch 240°/s Flex; operiert	25,20	108,10	52,81	19,96
konzentrisch 240°/s Flex; nicht operiert	30,10	104,20	53,25	20,04
exzentrisch 60°/s Flex; operiert	46,40	222,80	112,95	41,35
exzentrisch 60°/s Flex; nicht operiert	64,90	293,00	136,70	64,79

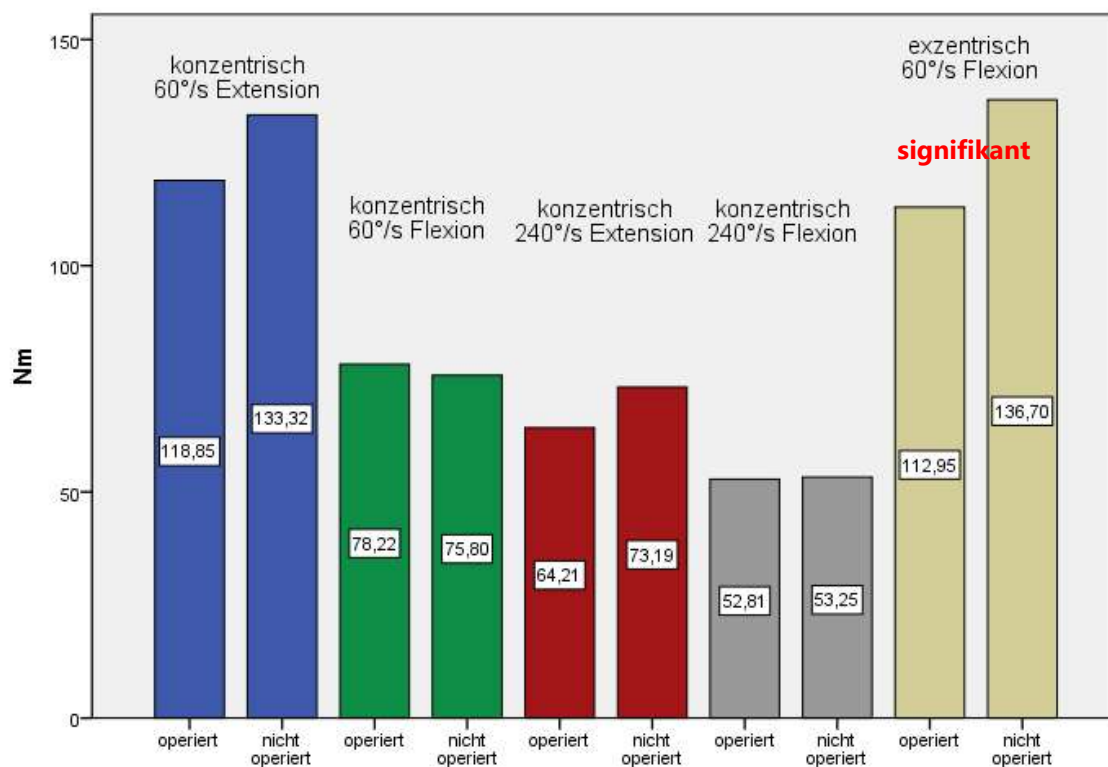


Abb. 19: Mittelwertdarstellung des d`max DMM in Nm aller isokinetischen Untersuchungsmodi

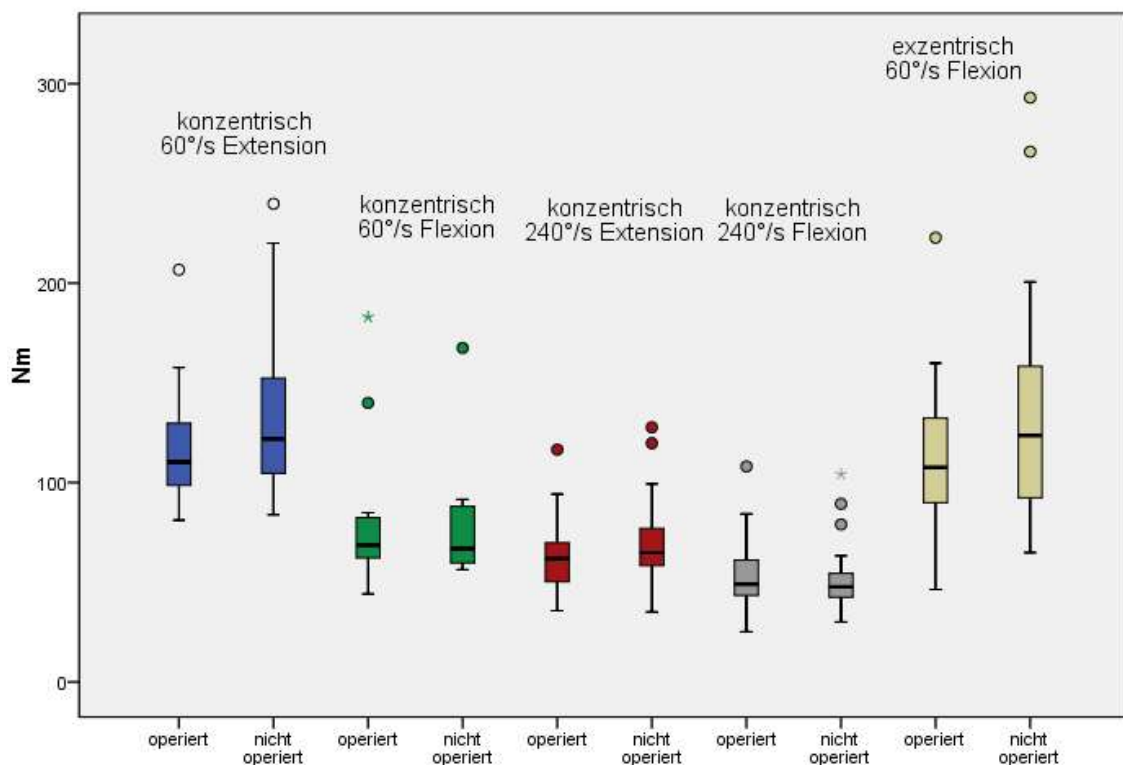


Abb. 20: Mittelwertstreuung des $d'max$ DMM in Nm aller isokinetischen Untersuchungsmodi

3.2.1.4 Arbeit beste Wiederholung

Ein Maß, das die erzeugte Kraft über das gesamte Bewegungsausmaß hinweg betrachtet, ist die Arbeit. Hier soll zunächst die Arbeit für die beste Wiederholung betrachtet werden.

Bei der initialen Winkelgeschwindigkeit von $60^\circ/s$ verrichteten die Probanden mit ihrem betroffenen Bein über den gesamten Extensionsweg in ihrer besten Wiederholung im Mittel eine Arbeit von $129,50 \text{ J} (\pm 29,20)$, wohingegen mit der Gegenseite $144,79 \text{ J} (\pm 41,52)$ erreicht werden konnten. Dieser Unterschied ist jedoch nicht signifikant ($U = -1,50$; $p = 0,15$). Vergleichbar mit den anderen Messparametern liegen die Werte für die Flexion auch hier sehr eng beieinander. So wurden auf der operierten Seite $96,60 \text{ J} (\pm 41,52)$ sowie auf der kontralateralen Seite $99,32 \text{ J} (\pm 32,87)$ gemessen, was ebenfalls keinen Unterschied mit Signifikanz darstellt ($t(16) = 0,76$; $p = 0,46$).

Ähnlich verhält es sich bei 240°/s Winkelgeschwindigkeit. In Extension erzielten die Teilnehmer mit ihrem betroffenen Knie einen Wert von 69,19 J (\pm 24,12), dem ein signifikant ($U = -2,01$; $p = 0,04$) höheres Ergebnis von 81,20 J (\pm 29,08) gegenübersteht. In Flexionsrichtung hingegen ist abermals kein großer und somit auch nicht signifikanter ($t(16) = 1,28$; $p = 0,22$) Unterschied festzustellen. So konnte mit der operierten Seite die beste Wiederholung mit durchschnittlich 56,99 J (\pm 26,14) aufgezeichnet werden, während die nicht operierte Seite mit 59,66 J (\pm 27,67) nur geringfügig darüber liegt.

Bei der Betrachtung der exzentrischen Flexion bei einer Geschwindigkeit von 60°/s ist wiederum eine deutlichere Differenz erkennbar, die auch eine statistische Signifikanz erreicht ($U = -2,25$; $p = 0,02$). Die Werte der betroffenen Seite liegen im Mittel bei 116,56 J (\pm 37,93), kontralateral bei 142,31 J (\pm 53,03).

Tab. 10: deskriptive Statistik: Arbeit beste Wiederholung in J

	Minimum	Maximum	Mittelwert	SD
konzentrisch 60°/s Ext; operiert	87,30	192,30	129,50	29,20
konzentrisch 60°/s Ext; nicht operiert	87,80	241,10	144,79	41,52
konzentrisch 60°/s Flex; operiert	61,30	222,90	96,60	41,52
konzentrisch 60°/s Flex; nicht operiert	72,00	195,80	99,32	32,87
konzentrisch 240°/s Ext; operiert	30,00	124,50	69,19	24,12
konzentrisch 240°/s Ext; nicht operiert	42,00	153,90	81,20	29,08
konzentrisch 240°/s Flex; operiert	24,30	136,30	56,99	26,14
konzentrisch 240°/s Flex; nicht operiert	33,30	137,60	59,66	27,67
exzentrisch 60°/s Flex; operiert	48,20	218,50	116,56	37,93
exzentrisch 60°/s Flex; nicht operiert	74,80	271,90	142,31	53,03

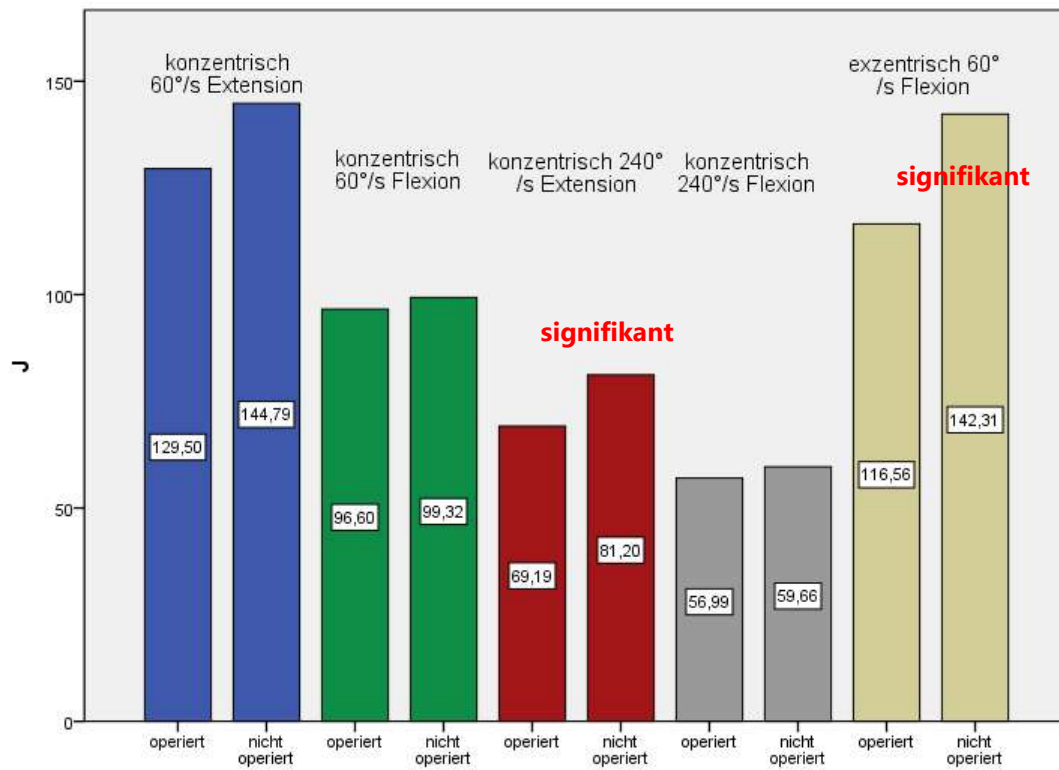


Abb. 21: Mittelwertdarstellung der Arbeit der besten Wiederholung in J aller isokinetischen Untersuchungsmodi

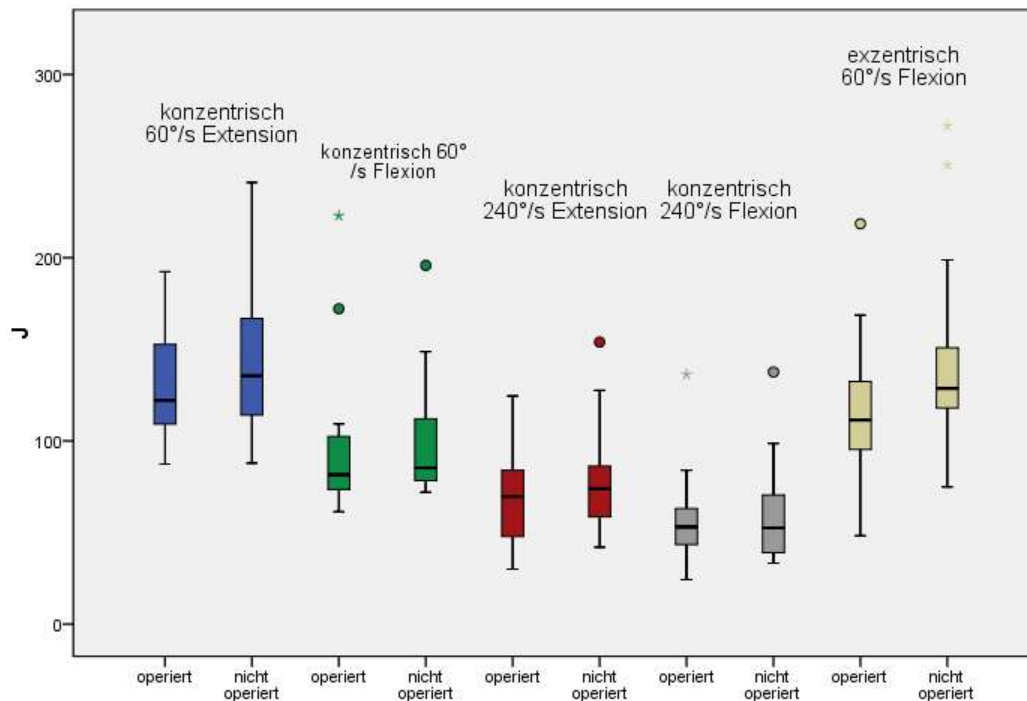


Abb. 22: Mittelwertstreuung der Arbeit der besten Wiederholung in J aller isokinetischen Untersuchungsmodi

3.2.1.5 Gesamtarbeit

Nachdem im vorangegangenen Kapitel die Daten der Arbeit der besten Wiederholung dargestellt wurden, soll in diesem Abschnitt die Gesamtarbeit aller fünf Bewegungszyklen betrachtet werden.

In der ersten Testphase erbrachten die Studienteilnehmer bei einer Winkelgeschwindigkeit von $60^\circ/\text{s}$ in die Extension mit ihrem betroffenen Bein eine mittlere Gesamtarbeit von $589,69 \text{ J}$ ($\pm 148,53$). Dem steht die höhere Gesamtarbeit von $654,08 \text{ J}$ ($\pm 183,29$) mit dem kontralateralen Bein gegenüber. Dieser Unterschied ist statistisch jedoch nicht signifikant ($U = -1,21$; $p = 0,24$). In die Flexion liegt die verrichtete Gesamtarbeit bei $454,28 \text{ J}$ ($\pm 198,85$) mit der operierten und bei $437,71 \text{ J}$ ($\pm 154,16$) mit der nicht operierten Seite. Entsprechend der anderen Parameter liegen somit auch diese Werte sehr nahe zusammen, was insofern ebenso keine signifikante Differenz darstellt ($t(16) = -0,76$; $p = 0,46$).

Die Testung mit $240^\circ/\text{s}$ Winkelgeschwindigkeit erbrachte in die Extension mit dem operativ versorgten Bein $293,32 \text{ J}$ ($\pm 109,10$). Mit der Gegenseite erreichten die Probanden einen signifikant höheren Wert von $354,02 \text{ J}$ ($\pm 142,86$) ($U = -2,01$; $p = 0,045$). Demgegenüber liegen die Ergebnisse für die Flexionsbewegung ohne signifikanten Unterschied ($t(16) = 0,70$; $p = 0,49$) wiederum eng beieinander. So sind mit dem betroffenen Bein im Mittel $264,61 \text{ J}$ ($\pm 124,37$) und mit dem nicht betroffenen $272,25 \text{ J}$ ($\pm 131,85$) erbracht worden.

Größer ist die Differenz hingegen bei der exzentrischen Testung mit $60^\circ/\text{s}$ Winkelgeschwindigkeit in die Flexion. Hier sind mit dem operierten Bein $488,43 \text{ J}$ ($\pm 168,92$) und mit der Gegenseite $618,52 \text{ J}$ ($\pm 248,80$) erzielt worden. Dieser Unterschied ist auch von statistischer Signifikanz ($t(16) = 2,34$; $p = 0,03$).

Tab. 11: deskriptive Statistik: Gesamtarbeit in J

	Minimum	Maximum	Mittelwert	SD
konzentrisch 60°/s Ext; operiert	307,30	895,20	589,69	148,53
konzentrisch 60°/s Ext; nicht operiert	408,30	1077,60	654,08	183,29
konzentrisch 60°/s Flex; operiert	274,90	1056,10	454,28	198,85
konzentrisch 60°/s Flex; nicht operiert	236,70	937,60	437,71	154,16
konzentrisch 240°/s Ext; operiert	127,40	534,80	293,32	109,10
konzentrisch 240°/s Ext; nicht operiert	154,30	719,30	354,02	142,86
konzentrisch 240°/s Flex; operiert	98,70	630,40	264,61	124,37
konzentrisch 240°/s Flex; nicht operiert	140,70	634,80	272,25	131,85
exzentrisch 60°/s Flex; operiert	189,10	980,80	488,43	168,92
exzentrisch 60°/s Flex; nicht operiert	333,10	1229,80	618,52	248,80

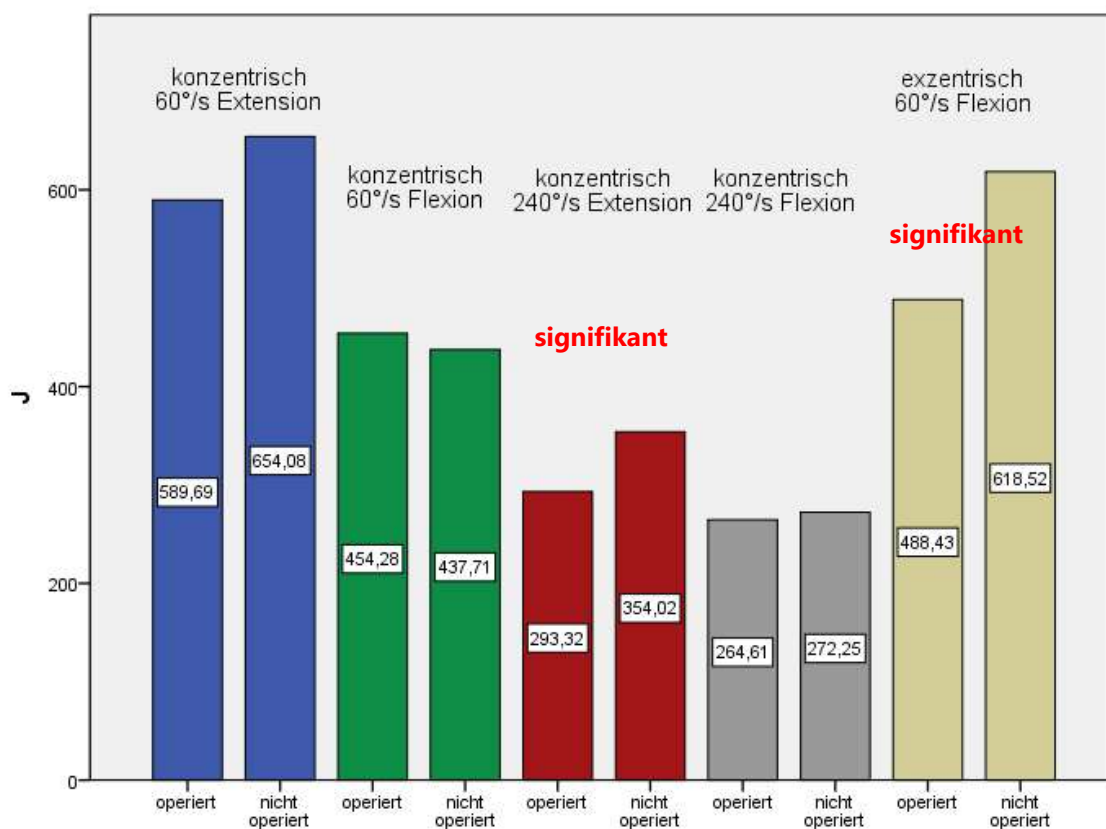


Abb. 23: Mittelwertdarstellung der Gesamtarbeit in J aller isokinetischen Untersuchungsmodi

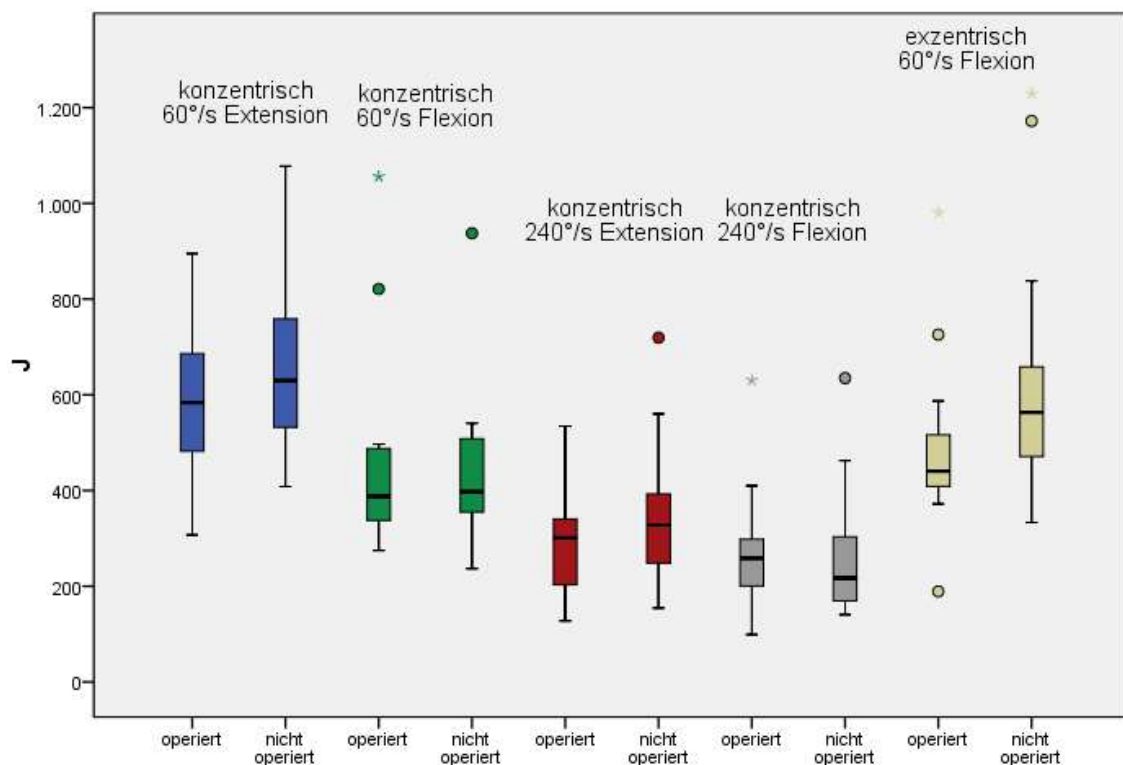


Abb. 24: Mittelwertstreuung der Gesamtarbeit in J aller isokinetischen Untersuchungsmodi

3.2.2 Defizitbetrachtung

Während im ersten Abschnitt der isokinetischen Ergebnispräsentation die reinen Mittelwerte der jeweiligen Parameter aufgelistet wurden, zeigt dieses Kapitel die Relationen von betroffener zu nicht betroffener Seite in Form der Defizitdarstellung (vgl. Abb. 6, S. 49). Diese Art der Ergebnisausgabe wird auch von der Software des in dieser Studie eingesetzten Dynamometers verwendet. Ein positiver Wert steht hierbei für das prozentuale Ausmaß der Schwäche der operativ versorgten Seite in Relation zur Gegenseite, wohingegen ein negativer Wert die relative Stärke der operierten Seite ausdrückt.

3.2.2.1 Vergleich von konzentrischer Extension bei 60°/s mit konzentrischer Extension bei 240°/s

Im ersten Schritt soll in diesem Teilkapitel ein Vergleich zwischen der konzentrischen Extension bei 60°/s und bei 240°/s Winkelgeschwindigkeit erfolgen. Hier ergab sich bzgl. des max DMM für die erste Geschwindigkeit ein durchschnittliches Defizit der betroffenen Seite von 8,55 % ($\pm 15,64$). Das für die schnellere Geschwindigkeit lag mit 10,80 % ($\pm 19,91$) noch etwas höher, ist aber wie alle anderen Gegenüberstellungen in diesem Kapitel auch nicht signifikant ($U = -0,40$; $p = 0,69$).

Vergleicht man die Ergebnisse des d`max DMM ($U = -0,24$; $p = 0,84$) errechnet sich bei 60°/s ein Defizit des operierten Beines von 7,99 % ($\pm 16,63$) und bei 240°/s von 9,20 % ($\pm 21,21$).

Bei der Betrachtung der Arbeit der besten Wiederholung zeigt sich bei der Winkelgeschwindigkeit von 60°/s eine relative Schwäche der betroffenen Seite von 7,35 % ($\pm 18,24$) gegenüber von 11,93 % ($\pm 22,11$) bei 240°/s ($U = -0,69$; $p = 0,49$).

Die größte, aber immer noch nicht signifikante, Differenz in dieser Vergleichskategorie existiert für die Gesamtarbeit ($U = -1,16$; $p = 0,25$). Während die Probanden bei der langsameren Testgeschwindigkeit ein Defizit des operierten Beines von 6,76 % ($\pm 20,79$) zeigten, ergab sich bei der schnelleren Geschwindigkeit eine relative Schwäche von 12,75 % ($\pm 26,33$).

Tab. 12: deskriptive Statistik: Defizit der operierten zur nicht operierten Seite in Prozent, jeweils konzentrisch 60°/s Extension und konzentrisch 240°/s Extension im Vergleich bei allen Testparametern

	Minimum	Maximum	Mittelwert	SD
max DMM: konzentrisch 60°/s Ext	-26,10	47,62	8,55	15,64
max DMM: konzentrisch 240°/s Ext	-24,83	48,55	10,80	19,91
d`max DMM: konzentrisch 60°/s Ext	-24,55	47,91	7,99	16,63
d`max DMM: konzentrisch 240°/s Ext	-28,77	51,43	9,20	21,21
Arbeit beste Wdh: konzentrisch 60°/s Ext	-15,88	53,50	7,35	18,24
Arbeit beste Wdh: konzentrisch 240°/s Ext	-23,05	59,57	11,93	22,11
Gesamtarbeit: konzentrisch 60°/s Ext;	-19,22	53,94	6,76	20,79
Gesamtarbeit: konzentrisch 240°/s Ext	-33,51	61,17	12,75	26,33

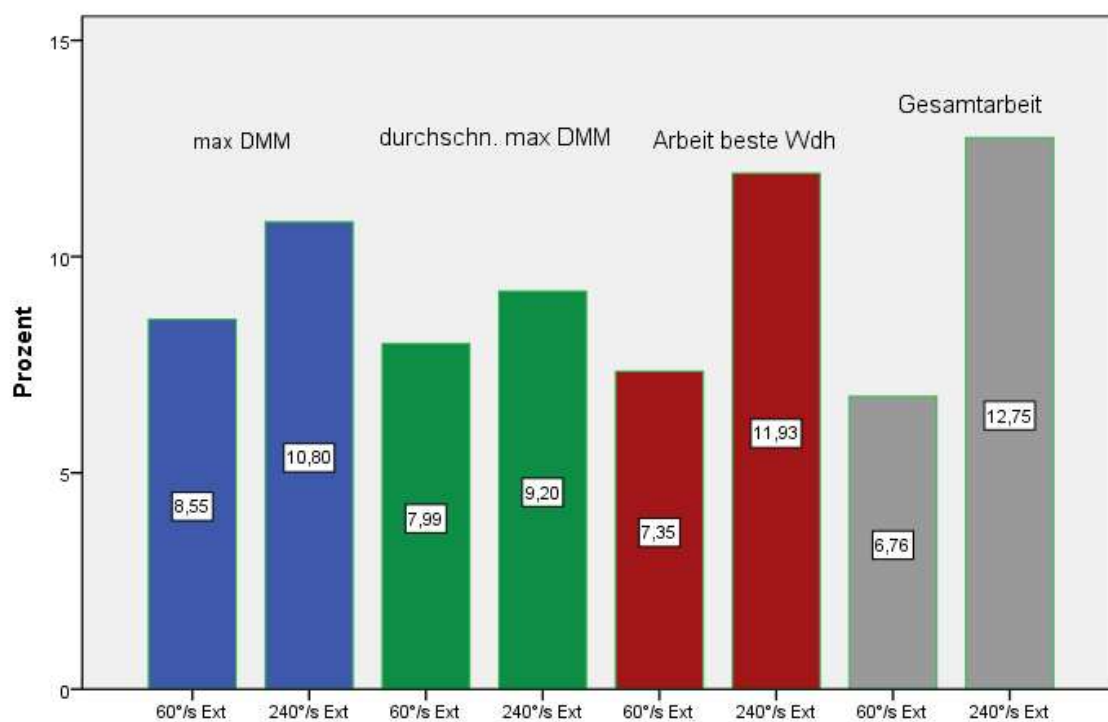


Abb. 25: Mittelwertdarstellung des Defizites der operierten zur nicht operierten Seite in Prozent, jeweils konzentrisch 60°/s Extension und konzentrisch 240°/s Extension im Vergleich bei allen Testparametern

3.2.2.2 Vergleich von konzentrischer Extension bei 60°/s mit konzentrischer Flexion bei 60°/s

In diesem Abschnitt wird die Extension wiederum bei 60°/s Winkelgeschwindigkeit mit der konzentrischen Flexion bei identischer Geschwindigkeit verglichen. Für das max DMM ergab die Messung in die Extension für das operierte Bein im Vergleich zur Gegenseite im Mittel ein Defizit von 8,55 % ($\pm 15,64$). In die Flexion hingegen beläuft sich das Defizit nur auf 1,50 % ($\pm 13,11$). Statistisch betrachtet ist dieser Unterschied jedoch wie auch alle anderen Differenzen in diesem Kapitel nicht signifikant ($U = -1,16$; $p = 0,25$). Die weiteren statistischen Ergebnisse der Tests nach Wilcoxon werden jeweils am Ende der entsprechenden Abschnitte angeführt. Da sich das DMM/KG vom max DMM ableitet, sind die Defizite identisch und werden daher nicht aufgeführt.

Hinsichtlich des d`max DMM zeigte sich das betroffene Bein in die Extension um 7,99 % ($\pm 16,63$) schwächer, während es in die Flexion leichtgradig um 2,11 % ($\pm 18,49$) stärker war ($U = -1,25$; $p = 0,21$).

Der nächste zu betrachtende Parameter ist die Arbeit der besten Wiederholung. Auch hier konnte für das operativ versorgte Knie in die Extension ein mittleres Defizit von 7,35 % ($\pm 18,24$) festgestellt werden, wohingegen das Defizit in die Flexion mit 3,98 % ($\pm 12,99$) deutlich geringer ausfällt ($U = -0,40$; $p = 0,69$).

Betrachtet man die Daten der Gesamtarbeit, zeigt sich für die Extensionsrichtung ein Defizit der betroffenen Seite von 6,76 % ($\pm 20,79$). In die Gegenrichtung dagegen ist diese Seite sogar um 3,25% ($\pm 18,32$) stärker ($U = -0,92$; $p = 0,36$).

Tab. 13: deskriptive Statistik: Defizit der operierten zur nicht operierten Seite in Prozent, jeweils konzentrisch 60°/s Extension und konzentrisch 60°/s Flexion im Vergleich bei allen Testparametern

	Minimum	Maximum	Mittelwert	SD
max DMM: konzentrisch 60°/s Ext	-26,10	47,62	8,55	15,64
max DMM: konzentrisch 60°/s Flex	-21,19	23,72	1,50	13,11
d`max DMM: konzentrisch 60°/s Ext	-24,55	47,91	7,99	16,63
d`max DMM: konzentrisch 60°/s Flex	-52,90	24,10	-2,11	18,49
Arbeit beste Wdh: konzentrisch 60°/s Ext	-15,88	53,50	7,35	18,24
Arbeit beste Wdh: konzentrisch 60°/s Flex	-15,74	23,84	3,98	12,99
Gesamtarbeit: konzentrisch 60°/s Ext	-19,22	53,94	6,76	20,79
Gesamtarbeit: konzentrisch 60°/s Flex	-52,60	22,52	-3,25	18,31

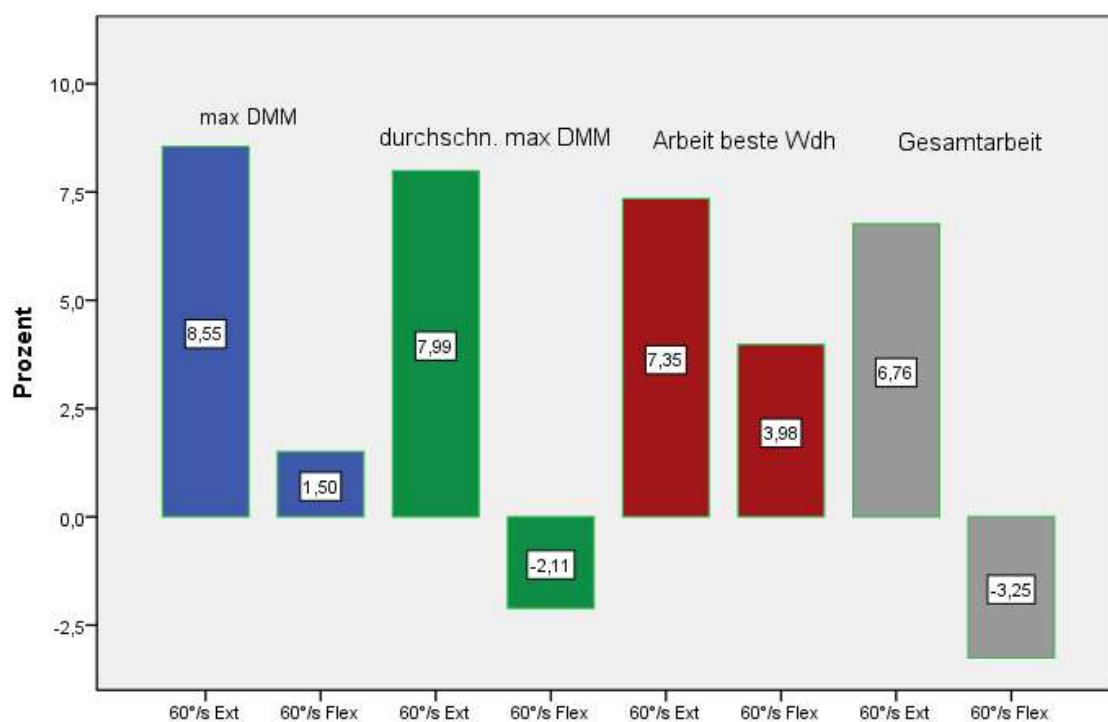


Abb. 26: Mittelwertdarstellung des Defizites der operierten zur nicht operierten Seite, jeweils konzentrisch 60°/s Extension und konzentrisch 60°/s Flexion im Vergleich bei allen Testparametern

3.2.2.3 Vergleich von konzentrischer Extension bei 60°/s mit exzentrischer Flexion bei 60°/s

Die bislang gezogenen Vergleiche bezogen sich jeweils rein auf konzentrische Bewegungen. In diesem Kapitel sollen die Ergebnisse der konzentrischen Extension bei 60°/s Winkelgeschwindigkeit denen der exzentrischen Flexion bei derselben Geschwindigkeit gegenübergestellt werden. Zwar ist die Bewegungsrichtung hierbei gegensätzlich, in beiden Fällen wird jedoch der Streckapparat des Knies beansprucht.

Für das max DMM konnte bei der konzentrischen Extension im Mittel ein Defizit der betroffenen Seite von 8,55 % ($\pm 15,64$) gemessen werden. Demgegenüber beträgt die relative Schwäche bei einer exzentrischen Flexion nur 6,28 % ($\pm 29,10$). Dennoch ist diese Differenz aus statistischer Sicht wie auch alle anderen Vergleiche in diesem Kapitel nicht signifikant ($U = -0,40$; $p = 0,69$).

Hinsichtlich des d`max DMM errechnet sich für die konzentrische Kontraktion ein Defizit des operierten Beines von 7,99 % ($\pm 16,63$) im Vergleich zur Gegenseite. Die Schwäche für die exzentrische Bewegung fällt mit 10,02 % ($\pm 29,30$) etwas größer aus ($U = -0,24$; $p = 0,98$).

Betrachtet man die verrichtete Arbeit der besten Wiederholung so steht auf der Seite der konzentrischen Bewegung ein Defizit von 7,35 % ($\pm 18,24$), auf der Seite der exzentrischen Bewegung hingegen ein Defizit von 11,74 % ($\pm 32,78$) ($U = -0,69$; $p = 0,49$).

Schließlich bleibt noch die Auswertung der Gesamtarbeit. Im Gegensatz zu den bereits genannten Parametern liegt hier im Durchschnitt die relative Schwäche der exzentrischen Kontraktionsform höher als die der konzentrischen Arbeit ($U = -1,16$; $p = 0,25$). So wurde für die Bewegung im ersten Testblock ein Defizit von 6,76 % ($\pm 20,79$) registriert, im zweiten Block hingegen von 14,88 % ($\pm 31,07$).

Tab. 14: deskriptive Statistik: Defizit der operierten zur nicht operierten Seite in Prozent, jeweils konzentrisch 60°/s Extension und exzentrisch 60°/s Flexion im Vergleich bei allen Testparametern

	Minimum	Maximum	Mittelwert	SD
max DMM: konzentrisch 60°/s Ext	-26,10	47,62	8,55	15,64
max DMM: exzentrisch 60°/s Flex	-29,71	57,66	6,28	29,10
d`max DMM: konzentrisch 60°/s Ext	-24,55	47,91	7,99	16,63
d`max DMM: exzentrisch 60°/s Flex	-43,51	55,53	10,02	29,30
Arbeit beste Wdh: konzentrisch 60°/s Ext	-15,88	53,50	7,35	18,24
Arbeit beste Wdh: exzentrisch 60°/s Flex	-68,87	59,80	11,74	32,78
Gesamtarbeit: konzentrisch 60°/s Ext	-19,22	53,94	6,76	20,79
Gesamtarbeit: exzentrisch 60°/s Flex	-65,22	63,34	14,88	31,07

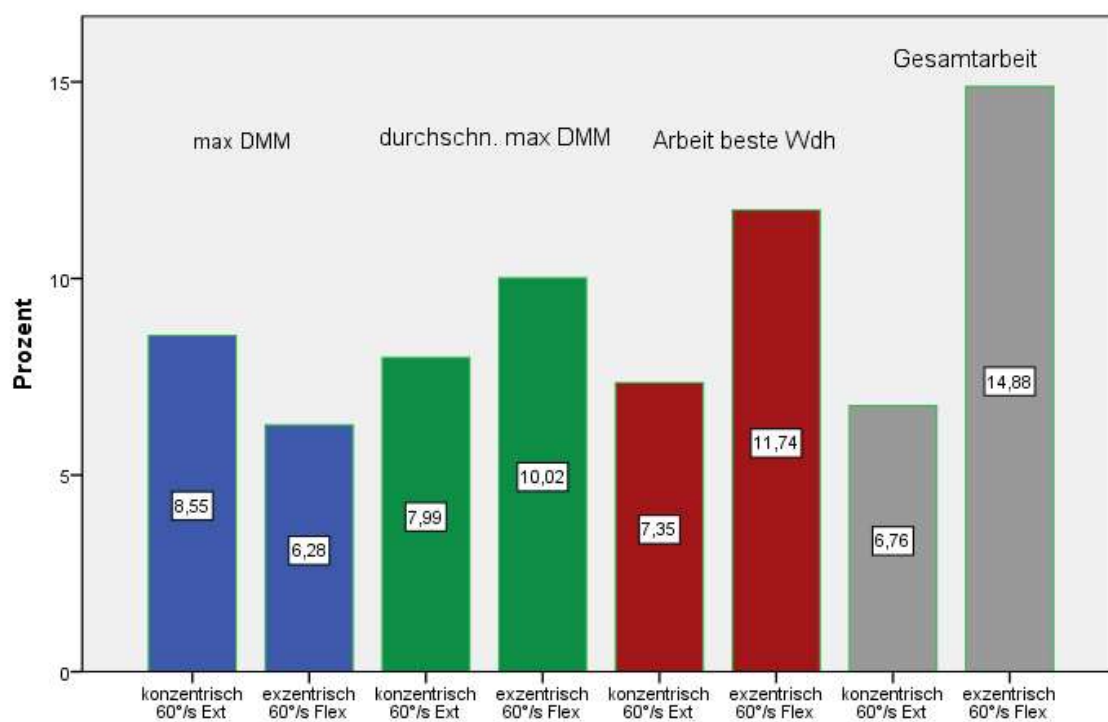


Abb. 27: Mittelwertdarstellung des Defizites der operierten zur nicht operierten Seite in Prozent, jeweils konzentrisch 60°/s Extension und exzentrisch 60°/s Flexion im Vergleich bei allen Testparametern

3.2.3 Form der Drehmomentkurven im Vergleich

Abschließend sollen die Drehmomentkurven beider Seiten miteinander verglichen und auf Formunregelmäßigkeiten hin untersucht werden. Dieser Vergleich beschränkt sich ausschließlich auf die exzentrische Flexionsbewegung bei 60°/s Winkelgeschwindigkeit aus dem zweiten Testblock, da durch diese Art der Testung irreguläre Kurvenformen provoziert werden sollen, um hierdurch auch leichtgradige patellofemorale Dysfunktionen aufzuzeigen. [85, 153]

Zur Auswertung wurde für alle Patienten in Schritten von jeweils 5° das Drehmoment über das gesamte Bewegungsausmaß hinweg ausgelesen und hieraus jeweils der Mittelwert gebildet. Im zweiten Schritt konnte anhand der Daten graphisch nach einem *Break* gesucht werden. Bei der Betrachtung der Drehmomentkurve der operierten Seite ist zwar im Spitzenbereich zwischen 55° und 65° eine gewisse ‚Delle‘ auszumachen, die Kriterien eines *Breaks* werden jedoch nicht erfüllt. Anders verhält es sich für die nicht operierte Seite. Hier zeigt sich bei 45° Flexion das sog. *maximal prebreak moment* von 111,62 Nm. Diesem folgt der Abfall der Kurve bis auf 98,13 Nm (*minimal within-break moment*) im Bereich von 60° Beugung, bis sie wiederum bei 70° Flexion bis auf 105,24 Nm ansteigt (*maximal postbreak moment*). Dies entspricht einer Reduktion des Drehmomentes um 12,09 %. Laut Definition ist nach Dvir für ein *Break* ein Abfall um mindestens 10 % notwendig, was somit erfüllt wird. [153]

Tab. 15: deskriptive Statistik: erzeugtes Drehmoment in unterschiedlichen Gelenkpositionen bei exzentrischer Flexionsbewegung bei 60°/s Winkelgeschwindigkeit

	operierte Seite				Nicht operierte Seite			
	Minimum	Maximum	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum	Mittelwert	SD
5°	,00	38,80	10,00	11,29	,00	91,50	16,15	22,89
10°	,00	93,10	25,50	22,29	,00	90,60	24,37	25,33
15°	2,50	95,80	40,02	26,62	9,40	88,90	38,71	24,59
20°	2,60	89,10	49,99	27,55	4,00	92,00	51,91	25,74
25°	1,20	102,40	60,51	31,49	1,80	114,60	64,94	26,96
30°	21,50	118,00	74,29	31,03	9,20	135,80	79,63	30,41
35°	26,80	148,40	87,19	34,30	20,30	158,00	90,23	30,65
40°	29,40	192,70	96,01	40,95	37,50	175,30	100,69	30,51
45°	33,80	224,90	103,40	46,70	62,20	198,60	111,62	34,83
50°	37,40	249,90	109,85	52,45	11,80	177,00	105,23	41,65
55°	35,00	253,30	112,08	52,45	57,40	178,90	98,54	29,81
60°	34,00	206,30	106,78	47,99	28,50	164,50	98,13	37,96
65°	37,90	213,70	106,26	52,11	21,60	184,40	102,17	50,89
70°	32,60	248,00	102,34	64,48	4,10	244,30	105,24	65,74
75°	24,50	289,90	90,53	78,63	3,00	295,60	101,61	76,50
80°	1,10	287,80	75,79	81,33	2,70	318,00	93,99	77,17
85°	1,20	264,90	65,50	80,32	5,00	253,80	77,81	63,16

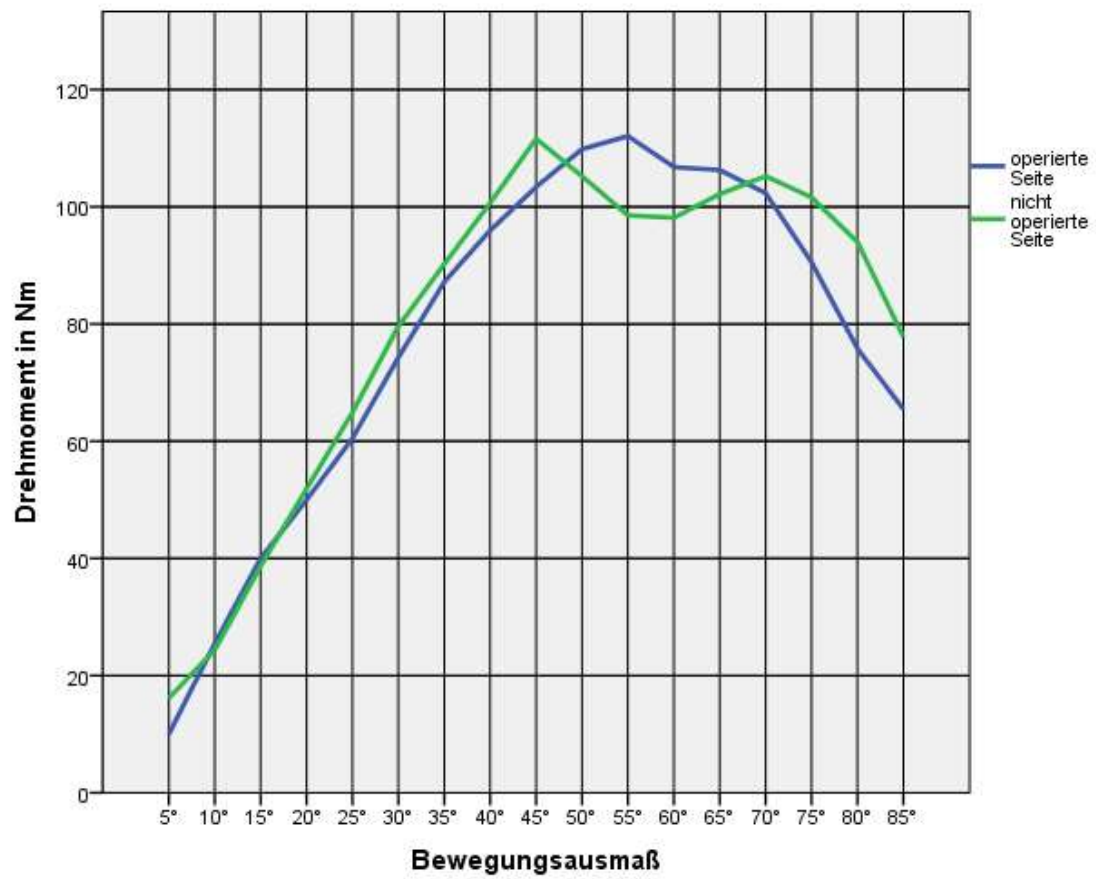


Abb. 28: graphische Darstellung des erzeugten mittleren Drehmomentes über den gesamten Bewegungsablauf bei exzentrischer Flexion bei 60°/s Winkelgeschwindigkeit

4 Diskussion

Ein häufig beobachtetes Phänomen nach Verletzungen oder Operationen am Kniegelenk ist ein verbleibendes Kraftdefizit, welches sich auch durch intensives Training nicht beheben lässt. [75, 124, 157] Der zugrunde liegende neuropathologische Mechanismus wird als arthrogene Muskelhemmung (engl. *arthrogenic muscle inhibition*; AMI) bezeichnet und ist in der Literatur hinlänglich beschrieben. [68, 75, 78, 124, 125, 157] Als Auslöser der Hemmung werden neben Gelenkschwellungen, Schmerzen und Entzündungsprozessen eine Gelenkinstabilität sowie strukturelle Verletzungen angeführt [124]. Betroffen sind von der Hemmung insbesondere die postural stabilisierenden, eher tonischen Muskeln, wohingegen die Innervation der phasischen Muskeln zunimmt. Dies wiederum verstärkt die muskuläre Dysbalance. [73] Klinisch kann sich die Hemmung in Form einer funktionellen Gelenkinstabilität und einem Kraftverlust in Verbindung mit Muskelatrophie äußern. [124]

Ziel der vorliegenden Arbeit war es nun, die Auswirkungen einer MPFL-Rekonstruktion bei Z. n. Patellaluxation auf die posturale Stabilität sowie die Kraftentfaltung der Kniegelenksmuskulatur zu untersuchen.

4.1 Diskussion der Ergebnisse

4.1.1 Posturomed

Die Ruptur des vorderen Kreuzbandes (VKB) ist die häufigste ligamentäre Verletzung des Kniegelenkes, gleichzeitig spielt das Band eine zentrale Rolle für die sensomotorische Gelenkstabilisierung. [100] Daher zeigen sich hier die Auswirkungen der AMI nach Verletzung oder Rekonstruktion des VKB in besonderer Weise. Insofern ist es nicht verwunderlich, dass sich eine große Anzahl an wissenschaftlichen Arbeiten bzgl. der posturalen Stabilität bzw. der AMI am Kniegelenk mit VKB-Rupturen beschäftigt. [100, 124] Howells et al. führten eine systematische Literaturrecherche mit der Frage durch, inwieweit es

nach VKB-Rekonstruktion zu einer Erholung der posturalen Stabilität kommt. Sie konnten zehn Studien mit insgesamt 644 Teilnehmern in ihre Studie einschließen und kamen zu dem Ergebnis, dass bei Testungen unter statischen Bedingungen mit geöffneten Augen die Tendenz in Richtung Wiederherstellung der Stabilität geht, wohingegen dies bei geschlossenen Augen nicht zu sehen war. Diese Beobachtung spricht für eine gewisse Kompensation des propriozeptiven Defizites durch das visuelle System. Studien, die unter dynamischen Untersuchungsbedingungen testeten, waren in der Minderzahl und die Ergebnisse waren mitunter widersprüchlich. Dies wurde auf eine unterschiedliche Studienmethodik zurückgeführt. Insgesamt ging die Tendenz jedoch Richtung eines persistierenden Defizites. [100].

Während sich der Großteil der Forschungsarbeit auf diesem Gebiet der VKB-Ruptur und der VKB-Plastik widmet, ist die Anzahl von Arbeiten, die sich mit der Stabilität nach einer MPFL-Rekonstruktion beschäftigen, gering.

Smith et al. untersuchten Patienten mit MPFL-Ersatz bei rezidivierender Patellaluxation prä- und postoperativ über einen Verlauf von einem Jahr mit dem Winkelreproduktionstest hinsichtlich Störungen der Propriozeption im Kniegelenk. Sie fanden präoperativ ein kleines propriozeptives Defizit, welches sich im Gegensatz zu den klinischen und funktionellen Beschwerden im Verlauf nicht besserte, sondern konstant blieb. [119] Die Propriozeption ist ein wesentlicher sensorischer Input zur Aufrechterhaltung der posturalen Stabilität. Untersuchungen, inwieweit die posturale Stabilität nach MPFL-Rekonstruktion beeinträchtigt ist, sind jedoch nicht bekannt.

In der vorliegenden Arbeit wurde die posturale Kontrolle dynamisch im Einbeinstand auf einer frei schwingenden Plattform in drei Schwierigkeitsstufen getestet (zunächst ohne äußeren Störimpuls, im Anschluss mit Impuls von ventral und schließlich von medial). Das Ausmaß der Plattenbewegung korreliert mit der posturalen Stabilität. [132, 135]

Im ersten Testblock lag der von der Plattform zurückgelegte Weg hinsichtlich der Gesamtstrecke, der Strecke in X- (Sagittalebene) und in Y-Richtung (Frontalebene) auf der betroffenen Seite -wenn auch nicht statistisch signifikant-

unter dem der nicht operierten Seite. Die Anzahl der als gültig zu wertenden Versuchen war für beide Seiten identisch.

Im zweiten Testblock - mit Provokationsimpuls von ventral in AP-Richtung - lagen alle gemessenen Wegstrecken der operierten Seite wiederum unterhalb derer der Gegenseite. Auch hier jedoch ohne statistische Signifikanz. Die Anzahl der gültigen Versuche war nahezu identisch.

Das gleiche Bild wiederholte sich nochmals im letzten Testblock mit Provokationsimpuls von medial in ML-Richtung mit minimal mehr gültigen Versuchen der operierten Seite. Allerdings fiel die Differenz bzgl. der Gesamtstrecke und der Strecke in Y-Richtung hier etwas deutlicher aus. Eine statistische Signifikanz war jeweils aber ebenfalls nicht zu beobachten.

Insgesamt kann somit festgestellt werden, dass ca. ein Jahr nach MPFL-Rekonstruktion im Vergleich zur Gegenseite kein posturales Defizit zu verzeichnen ist. Im Gegenteil sind die Resultate sogar leichtgradig besser als die des nicht operierten Beines. Die Provokation in ML-Richtung stellte die anspruchsvollste Teststufe dar. Dass hier die Leistungsdifferenz von betroffener zu nicht betroffener Extremität am größten ist, unterstreicht diese Beobachtung.

Wie dem Nachbehandlungsschema zu entnehmen ist (siehe Anhang), beinhaltete die Therapie propriozeptives Training. Es ist insofern vorstellbar, dass die Rehabilitation, die sich i. d. R. mehr der betroffenen Seite widmet, eine Verbesserung bewirkt hat, so dass die betroffene Seite sogar eine geringgradig höhere Stabilität verzeichnen konnte als die Gegenseite. Ebenso wäre denkbar, dass ein durch den operativen Eingriff verbessertes patellofemorales Alignment eine erhöhte posturale Stabilität begünstigen kann. Da jedoch keine präoperativen Daten vorliegen, könnte ebenso die Hypothese aufgestellt werden, dass bereits zu diesem Zeitpunkt kein erhebliches Defizit bestand. Retrospektiv wäre diese Datenerhebung insofern wünschenswert gewesen.

Es bleibt anzumerken, dass durch eine Testung der posturalen Stabilität das komplette System untersucht wird. Eine festgestellte posturale Schwäche muss somit nicht zwangsläufig vom Kniegelenk ausgehen, sondern kann von allen Systemkomponenten ausgelöst werden. Der Vorteil gegenüber beispielsweise

der Testung der Gelenkpropriozeption ist jedoch, dass direkt das funktionelle Outcome geprüft wird und man umgekehrt bei einem Defizit der Einzelkomponente keine Aussage über die Relevanz für das Gesamtsystem treffen kann.

Vor diesem Hintergrund wäre es zudem interessant gewesen, am vorliegenden Patientenpool zusätzlich die Propriozeption mit dem Winkelreproduktionstest zu untersuchen. In Verbindung mit der Testung an der Isokinetik wäre dies nur ein geringer Mehraufwand gewesen. Hierdurch wäre man in der Lage gewesen, die Daten der Propriozeption mit denen der posturalen Stabilität zu korrelieren. Hierdurch hätte man Aussagen darüber treffen können, inwiefern nach Patellaluxation überhaupt Störungen der Propriozeption auftreten oder ob diese im Gegensatz zur VKB-Ruptur für die posturale Kontrolle eine Relevanz haben.

Legt man stattdessen die Ergebnisse von Smith et al. zu Grunde, die darlegen, dass ein geringgradiges propriozeptives Defizit bereits präoperativ besteht und auch im Verlauf persistiert, könnte man vermuten, dass dieses Defizit langfristig durch andere Systeme kompensiert werden kann und somit funktionell eine gute posturale Stabilität ermöglicht wird. [119] Der Verlust an Mechanorezeptoren bedingt eine verminderte Propriozeption, welche, wie Howells et al. zeigen konnten, im Verlauf mit offenen Augen mitunter gut kompensiert werden kann. Das Ausschalten des visuellen Systems offenbart dann jedoch wieder vorhandene Defizite. [100] Auch das Testen mit offenen und geschlossenen Augen wäre insofern retrospektiv eine weitere differenzierte Möglichkeit in der vorliegenden Arbeit gewesen.

4.1.2 Isokinetik

Ein weiterer wichtiger Aspekt der Leistungsfähigkeit nach MPFL-Rekonstruktion stellt das Kraftverhalten dar, welches in der vorliegenden Arbeit durch eine isokinetische Testung ermittelt wurde. Ebenso wie das Training der posturalen Stabilität sieht das Nachbehandlungsschema eine Kräftigung des Streckapparates des Kniegelenkes vor.

Der in der Literatur am häufigsten herangezogene Messparameter ist das max DMM. Hier zeigen sich im ersten Testabschnitt bei konzentrischer Testung sowohl bei einer Winkelgeschwindigkeit von 60°/s als auch bei 240°/s in die Extension auf der betroffenen Seite geringere Kraftwerte als auf der Gegenseite. Dabei fällt der absolute Unterschied bei der langsameren Bewegungsgeschwindigkeit im Vergleich zur schnelleren größer aus und ist zudem statistisch signifikant. Die gleiche Konstellation ergibt sich auch für das d`max DMM - wenn gleich die Differenz bei 60°/s hier knapp nicht signifikant ist - für die Arbeit der besten Wiederholung (jeweils ohne Signifikanz) und die Gesamtarbeit. Bei letzterer besteht für die höhere Winkelgeschwindigkeit eine signifikante Differenz. Insgesamt lässt sich somit feststellen, dass im Gegensatz zur posturalen Testung, bei der die operierte Seite gleich bzw. minimal besser abschnitt, bzgl. der Kraftentfaltung trotz Therapie ein Leistungsabfall bestehen bleibt.

Im Rahmen der Defizitbetrachtung lassen sich die Kraftwerte der betroffenen Seite in Relation zur nicht operierten Seite darstellen und somit die relativen Unterschiede verschiedener Kategorien direkt miteinander vergleichen. So zeigt sich auch in dieser Darstellung für die Extension bei allen Messparametern das Defizit der operierten zur nicht operierten Seite; allerdings fällt dieses bei der niedrigeren Winkelgeschwindigkeit jeweils geringer aus als bei der höheren. Dieses Ergebnis überrascht auf den ersten Blick insofern, da man hätte vermuten können, dass es durch die Zunahme der isokinetischen Bewegungsgeschwindigkeit zu einer Verringerung der absoluten Kraftentfaltung und somit auch des retropatellar einwirkenden Stresses kommt, was wiederum mit einem geringeren Defizit einhergehen würde. Eine mögliche Ursache könnte jedoch darin liegen, dass die langsamere Geschwindigkeit einerseits zwar reaktiv höhere Kräfte erzeugt, [85] andererseits eine schnellere Bewegung aber auch eine höhere koordinative Anforderung darstellt. Somit würde eine persistierende patellofemorale Dysfunktion unter diesen Bedingungen vermehrt zum Tragen kommen und hierdurch ein vermehrtes *Maltracking* bewirken. Dies wiederum würde in erhöhten Spitzenbelastungen resultieren und einen erhöhten inhibitorischen Effekt ggf. auch mit Schmerzen verursachen. [128]

Betrachtet man die Ergebnisse der konzentrischen Flexionsbewegung, fällt auf, dass sich hier im Gegensatz zur konzentrischen Extension über alle Messparameter hinweg beide Seiten bei beiden Bewegungsgeschwindigkeiten kaum voneinander unterscheiden. Insofern kann festgehalten werden, dass der Beugeapparat der betroffenen Seite ca. ein Jahr postoperativ keine persistierende Schwäche im Vergleich zur Gegenseite aufweist. In der entsprechenden Defizitdarstellung findet sich in Relation zur konzentrischen Streckung je nach betrachtetem Parameter jeweils ein kleineres bzw. mitunter ein geringes negatives Defizit, was für eine bessere Kraftentfaltung spricht. (vgl. Abb. 23) Dieses Ergebnis wiederum unterstreicht die vorangegangene Aussage, da der patellofemorale Streckapparat in diesem Fall keiner relevanten Belastung ausgesetzt wird.

Im zweiten Teil der isokinetischen Untersuchung erfolgte die Testung unter exzentrischen Bedingungen. Hierbei erzielten die Probanden im Mittel bei allen Testparametern mit ihrem operierten Bein geringere Werte als mit dem nicht operierten Bein. Dabei erreichen die Differenzen in den Kategorien Arbeit der besten Wiederholung und Gesamtarbeit statistische Signifikanz. Auch dieses Resultat steht in Einklang mit der Beobachtung einer persistierenden Schwäche des Streckapparates.

Eine differenziertere Betrachtungsmöglichkeit bietet der Vergleich der Daten der konzentrischen Extension mit denen der exzentrischen Flexion. Obwohl die Bewegungsrichtungen entgegengesetzt verlaufen, wird in beiden Fällen der patellofemorale Streckapparat getestet. Unter physiologischen Bedingungen wäre zu erwarten, dass während der exzentrischen Bewegung höhere Kraftwerte generiert werden können als unter konzentrischen Bedingungen. [85] Gleichzeitig führt die exzentrische Bewegung jedoch auch zu einer sehr hohen Stressbelastung des patellofemorales Systems, so dass sich hier selbst kleine Dysbalancen oder Läsionen bemerkbar machen können. [85, 153] Im Rahmen dieser Testreihe lag das Ausmaß des Defizites bei der exzentrischen Bewegung in den Kategorien d_{max} DMM, Arbeit der besten Wiederholung und Gesamtarbeit über dem unter konzentrischen Bedingungen (ohne statistische Signifikanz). Dies zeigt, dass der vermehrt provozierte patellofemorale Stress im

vorliegenden Probandengut auf der betroffenen Seite nur unzureichend toleriert werden kann. Abweichend hiervon ist das mittlere Defizit des max DMM bei der konzentrischen Bewegung größer als bei der exzentrischen. Während die anderen Parameter die Kraftentfaltung über das komplette Bewegungsausmaß oder mehrere Wiederholungen hinweg bestimmen, repräsentiert das max DMM den Spitzenwert an einem bestimmten Punkt der Bewegung. Insofern könnte diese Konstellation dafür sprechen, dass in gewissen Winkelgraden in bestimmten patellofemorale Kontaktzonen durchaus kurzzeitig eine höhere Kraft erzeugt werden kann. Über das komplette Bewegungsausmaß bzw. mehrere Wiederholungen hinweg lässt sich die persistierende Dysfunktion jedoch nicht verbergen.

Um nähere Kenntnisse über die Kraftentfaltung im Verlauf der exzentrischen Bewegung zu erhalten, wurde über die ganze Bewegungstrecke hinweg in 5°-Schritten das jeweilige max DMM ermittelt und hieraus der Mittelwert berechnet. Der sich daraus ergebende Graph besitzt unter physiologischen Umständen die Form eines invertierten ‚U‘. Bei Vorliegen von patellofemorale Beschwerden findet sich dagegen charakteristischerweise ein Einbruch der Kurve, der als *Break* bezeichnet wird. [85, 153] Wie Kaufman et al. zeigen konnten, treten die größten Belastungsspitzen auf das patellofemorale Gelenk bei ca. 70-75° Flexion auf. [30] Betrachtet man den Kurvenverlauf der operierten Seite, sieht man zwar einen gewissen Knick zwischen 55° und 65°, die definierten Kriterien eines *Breaks* werden jedoch nicht erfüllt. Gleichwohl bleibt anzumerken, dass die Streuung der Daten hier sehr groß ist, was sich in den entsprechenden Standardabweichungen niederschlägt. Insofern können Schlussfolgerung nur mit Vorsicht gezogen werden. Die Kurve der Gegenseite hingegen besitzt zwischen 45° und 70° einen echten *Break* mit Abfall des Drehmomentes unter 10%. Auch hier besitzen die Daten eine erhebliche Streubreite. Nichtsdestotrotz überrascht dieser Verlauf, schließlich lagen die erzielten Kraftwerte in allen bislang betrachteten Kategorien jeweils über denen der operierten Seite. Bei Interpolation beider Kurven lägen die Werte im Spitzenbereich jedoch deutlich über denen des operierten Beines. Insofern widerspricht auch dieser Zusammenhang der vorangegangenen Interpretation nicht. Vielmehr lässt sich

der Schluss ziehen, dass ein Jahr postoperativ mit der betroffenen Seite insgesamt noch nicht die gleiche Kraft (sowohl in der Spitze als auch im Verlauf) wie auf der Gegenseite generiert werden kann. Dennoch zeigt sich nach operativer Versorgung ein annähernd physiologischer Verlauf der Kraftentfaltung über das komplette Bewegungsausmaß hinweg. Somit bleibt die Frage, weshalb es auf der Gegenseite zu einem Kurveneinbruch kommt. Ein Ausschlusskriterium dieser Studie war eine stattgehabte Operation bzw. manifeste Verletzungen dieser Seite. Allerdings finden sich bei Patienten mit Z. n. (insbesondere habitueller) Patellaluxation Prädispositionen, die meist auch bilateral auftreten. [32, 33, 54] Eine Hypothese ist insofern, dass bestehende patellofemorale Instabilitäten - ggf. auch in Verbindung mit kleinen Läsionen nach stattgehabten Subluxationen - diesen Kurvenverlauf bedingen.

4.2 Diskussion möglicher therapeutischer Konsequenzen

Auch wenn in der vorliegenden Arbeit gezeigt werden konnte, dass in unserem Patientengut nach einer MPFL-Rekonstruktion bei Z. n. Patellaluxation kein posturales Defizit existiert, verbleibt generell die Beobachtung persistierender Schmerzen, persistierender patellofemoraler Gelenkinstabilität sowie der Muskelatrophie in Verbindung mit einem Kraftdefizit. In der von Shah et al. vorgestellten Übersichtsarbeit macht die anhaltende Instabilität 32 % aller postoperativen Komplikationen aus. [158] Fisher et al. dagegen beschrieben in ihrem Review die Quadrizepsdysfunktion als häufigste Komplikation (31,0 % aller Komplikationen). [62] Im Rahmen der vorliegenden Studie konnte Leiblein zudem postoperativ nach ca. einem Jahr bei 14 von 27 operierten Knien (51,9 %) eine Quadrizepsatrophie feststellen. [63]

Cowan et al. konnten zeigen, dass es bei patellofemorale Beschwerden bzw. nach Knie traumata über die AMI zu einem veränderten Innervationsmuster von VMO im Vergleich zum VL kommt. [130] Die resultierende muskuläre Dysbalance begünstigt wiederum die Entstehung von patellofemorale Instabilität und patellofemoralem Maltracking. Beides spielt in der Pathogenese patellofemorale

Schmerzen eine Rolle. Außerdem wird das Phänomen der therapieresistenten Muskelatrophie vor diesem Hintergrund verständlich. [128, 129, 159] Bemerkenswerterweise kann diese Hemmung auch noch viele Jahre nach dem Akutereignis persistieren. [124, 125, 160] Darüber hinaus konnten Kapreli et. al. durch Messung der Gehirnaktivität mittels funktioneller MRT-Untersuchungen bei Patienten nach chronischer VKB-Ruptur (> 6 Monate) im Vergleich mit einer gesunden Kontrollpopulation veränderte Aktivitätsmuster in motorischen Arealen feststellen. Hierin sahen sie einen Beleg für eine zentralnervöse Reorganisation und beschrieben derartige Traumata nicht nur als einfache periphere neuromuskuläre Verletzung, sondern vielmehr als eine neurophysiologische Dysfunktion. [123]

Es bleibt die Frage, welche Schlussfolgerungen aus den geschilderten neueren pathophysiologischen Erkenntnissen zur Verbesserung der Nachbehandlung gezogen werden können, da konventionelle Rehabilitationsprogramme häufig nur einen unzureichenden Erfolg hinsichtlich der willkürlichen Quadrizepsaktivierung und Reduzierung von Schmerzen zeigen konnten. [127, 159]

Kapreli et. al. schlagen vor, dass sich Rehabilitationsprogramme weniger auf die Wiederherstellung der peripheren neuromuskulären Funktion, sondern vielmehr auf eine zentralnervöse Umprogrammierung konzentrieren sollten. Hierbei empfehlen sie, beispielsweise mit hohen Wiederholungszahlen zu arbeiten und dabei für ein möglichst großes Angebot an visuellen und sensorischen Reizen zu sorgen. Zudem sollte initial unter gewichtsreduzierten Bedingungen geübt werden. Darüber hinaus sehen sie in frühzeitigen operativen Rekonstruktionen nach VKB-Rupturen die Möglichkeit, die Entstehung pathologischer zentralnervöser Muster zu verringern. [123]

Riemann und Kollegen betrachten ebenfalls Behandlungsansätze, welche die supraspinale Dysfunktion adressieren, als den relevantesten Faktor zur Entwicklung präventiver und rehabilitativer Therapiestrategien. Sie könnten im Sinne eines bahnbrechenden Effektes der mögliche Schlüssel zur Verbesserung der dynamischen Stabilität sein. [76]

In jüngster Zeit widmen sich zunehmend mehr Forschungsarbeiten der arthrogenen Muskelhemmung, welche im Grunde das Resultat o.g. zentralnervöser pathologischer Veränderungen auf der Ebene der Muskulatur als motorischem Ausführungsorgan darstellt. Therapeutische, der AMI entgegenwirkende Maßnahmen, wurden von der Arbeitsgruppe um Pietrosimone als disinhibierende Behandlungsmethoden (*disinhibitory modalities*) beschrieben. Auch sie sehen in der AMI den wesentlichen, die Rehabilitation begrenzenden Faktor, da traditionelle Therapieprogramme häufig nicht in der Lage sind, die Kraft bzw. die Muskelinnervation adäquat zu verbessern. Insofern fordern sie ein neues therapeutisches Paradigma, welches sich auf die Wiederherstellung eines regelhaften aufsteigenden Informationsflusses konzentriert. Hierdurch versprechen sie sich absteigend die Verbesserung der neuromuskulären Kontrolle. [125, 126]

Hopkins et al. untersuchten die Wirksamkeit von transkutaner elektrischer Nervenstimulation (TENS) und Kryotherapie als disinhibierende Behandlungsansätze am Kniegelenk durch Bestimmung des Hoffmann-Reflexes am M. vastus medialis. [75] Die elektrische Stimulation des N. femoralis löst zum einen Aktionspotentiale an den α -Motoneuronen aus, die eine direkte Muskelaktivierung bewirken, was sich mittels EMG-Ableitung als sog. M-Welle darstellen lässt. Gleichzeitig werden aber auch die afferenten Ia-Fasern stimuliert, die auf Rückenmarksebene erneut die α -Motoneurone aktivieren. Dies wird als Hoffmann-Reflex (H-Reflex) bezeichnet. In der Peripherie lässt sich nun mit zeitlicher Latenz per EMG eine zweite Potentialwelle registrieren, die H-Welle. [71] In ihrer Studie injizierten Hopkins et al. einer Probandengruppe Salzlösung in das Kniegelenk und bestimmten vor und im Verlauf nach der Applikation die Amplitude des Hoffmann-Reflexes am M. vastus medialis. Hierbei konnten sie eine signifikante Abnahme des Reflexes nach der Intervention feststellen und so die Wirkung der AMI aufzeigen. An anderen Probandengruppen beobachteten sie die Amplitude im Verlauf bei zusätzlicher Anwendung von Kryotherapie bzw. transkutaner elektrischer Nervenstimulation (TENS). Im Vergleich zur Kontrollgruppe konnte in der TENS-Gruppe eine geringere Inhibition und in der Kryotherapiegruppe sogar eine signifikante Fazilitation erzielt werden. [75]

Rice et al. stellten in ihrem systematischen Review verschiedene Therapieansätze vor, die in der Lage sind, AMI zu beeinflussen und teilten sie in zwei Gruppen ein. Die erste Gruppe ist in der Lage, Gelenkafferenzen zu modulieren: Ergussaspiration nach akuten Gelenkstraumata, Injektion von Glukokortikosteroiden bei akuter Rheumatoider Arthritis, Einnahme von nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR) in der Entzündungsphase nach Gelenktraumata bzw. bei inflammatorischer Pathogenese, Gelenkinfiltration mit Lokalanästhetika, Kryotherapie, TENS. Die zweite Gruppe faszilitiert den M. quadrizeps direkt unter Umgehung der AMI: Neuromuskuläre Elektrostimulation (NMES), Transkranielle Magnetstimulation (TMS). [124]

Einen weiteren Review führten vier Jahre später Harkey et al. durch. Sie trugen Studienergebnisse zur disinhibitorischen Effektivität von TENS, NMES, TMS, Kryotherapie und zusätzlich Manueller Therapie zusammen. Insgesamt bemerkten sie, dass einige Maßnahmen mitunter einen großen Einfluss zeigen konnten, allerdings besaßen sie häufig ein breites, den Nullpunkt passierendes Konfidenzintervall, weswegen die tatsächliche Effektivität fragwürdig bleibt. Den eindeutigsten Effekt konnten sie für die Anwendung von TENS feststellen und zwar unabhängig von seiner schmerztherapeutischen Wirkung, was bislang seine eigentliche Indikation darstellt. Für Kryotherapie sahen sie im Gegensatz zur Arbeit von Hopkins et al., die nicht miteingeschlossen wurde, einen schwächeren Effekt, wie auch für TMS. Manualtherapeutische Maßnahmen verzeichneten die geringste Effektivität, wohingegen für NMES widersprüchliche Ergebnisse existieren. Einschränkend hielten die Autoren fest, dass die Vergleichbarkeit der Studien aufgrund unterschiedlicher Populationen und Methodologien limitiert wird. [127]

Bezüglich der Wirksamkeit von Manueller Therapie schlossen Harkey et al. vier Studien ein. Zwei Studien wurden von der Forschergruppe um Grindstaff durchgeführt. Sie untersuchten die Wirkung von pelvicolumbaler Manipulation, von passiver lumbaler Mobilisation und Automobilisation der LWS hinsichtlich der Kraftentfaltung des M. quadrizeps anhand einer gesunden Population [161] und an Patienten mit patellofemorale Beschwerden. [162] Zur Manipulation wählten sie keine lokale, segmentale Manipulation, sondern eine globale Technik über

die gesamte Region. Die Dauer der Mobilisation betrug jeweils nur eine Minute. Zudem erhoben sie ungünstiger Weise im Rahmen ihrer Studie direkt nach der Intervention für eine weitere Auswertung Daten an einem Laufband zur Laufleistung ihrer Probanden, was die Interpretation deutlich erschwert. Eine weitere analysierte Arbeit war die von Drover et al. Sie untersuchten keine gelenkmobilisierende Technik, sondern die Auswirkung einer lokal am M. quadriceps angewandten Weichteiltechnik. [163] Die letzte Studie schließlich stammte von Suter et al., die an einer Patientengruppe mit patellofemorale Schmerzen eine Manipulation (*high-velocity low-amplitude thrust*) des Iliosakralgelenkes der betroffenen bzw. der mehr betroffenen Seite durchführten. Zur Messung der Wirksamkeit erhoben sie vor und nach der Intervention das an einem isokinetischen Dynamometer erzeugbare maximale isometrische Drehmoment in Knieextension, das Ausmaß der Muskelinhibition - welches sie aus der durch Nervenstimulation zusätzlich entwickelten Kraft errechneten - sowie EMG Ableitungen von verschiedenen Anteilen des M. quadriceps. Es zeigte sich nach der Manipulation auf der betroffenen Seite ein signifikant höheres maximales Drehmoment sowie eine signifikante Abnahme der muskulären Inhibition, wohingegen auf der nicht-betroffenen Seite keine signifikanten Veränderungen zu erzielen waren. Bezüglich der EMG-Ableitungen war für den VM der betroffenen Seite eine signifikante Zunahme der RMS-Werte (*root mean square*) als Korrelat einer gesteigerten Muskelaktivität zu verzeichnen. Der VL und der M. rectus femoris (RF) dagegen verbesserten sich dagegen in erheblich geringerem und statistisch nicht signifikantem Maße. Zudem war das Ausmaß der Muskelinhibition vor der Behandlung deutlich größer als in einer gesunden Vergleichspopulation. [159]

Neben Wirbelsäulenmanipulationen kommen im Rahmen der Manuellen Therapie auch periphere Gelenkmobilisationen zum Einsatz. Westerhius et al. empfehlen bei patellofemorale Beschwerden zunächst die Mobilisation dieses Gelenkes in alle Bewegungsrichtungen, die hinsichtlich Schmerz und Widerstand Auffälligkeiten zeigen. Erfahrungsgemäß sei dies v.a. die transversal mediale Richtung. Darüber hinaus empfehlen sie bei entsprechenden Abweichungen auch die Mobilisation des Hüftgelenkes - insbesondere in die

Außenrotation - sowie die Mobilisation von Vor- und Rückfuß mit in Betracht zu ziehen. [78]

Wissenschaftliche Arbeiten zur Wirksamkeit peripherer Gelenkmobilisation setzen sich jedoch i. d. R. nicht mit einer einzelnen Technik auseinander, sondern untersuchen häufig die Kombination mehrerer Interventionen, was Therapiesitzungen in der Praxis zwar näherkommt, die Interpretation der Wirkung einer Maßnahme jedoch erschwert.

So konnten Van den Dolder et al. in einer randomisiert kontrollierten Studie die Wirksamkeit von Mobilisation des Patellofemoral- und Femorotibialgelenkes in Verbindung mit Friktionen nach Cyriax am lateralen Retinakulum auf die aktive Kniebeweglichkeit, das Treppensteigen und die Schmerzlinderung nachweisen. [164]

Einen weiteren disinhibierenden Behandlungsansatz stellt die Akupunktur dar. Ludwig stimulierte Patienten nach vorderer Kreuzbandplastik an zwei tonisierenden Akupunkturpunkten der Magen-Leitbahn (Ober- und Unterschenkel). Hierdurch konnten die Probanden im Vergleich zu einem Ausgangstest einen hochsignifikanten Kraftzuwachs (um 18 %) des an einem isokinetischen Dynamometer gemessenen isometrischen maximalen Drehmomentes in die Knieextension erreichen. Die durch EMG-Ableitung gemessene Quadricepsaktivität steigerte sich sogar um durchschnittlich 46 %. In einer Placeboakupunktur- sowie einer Kontrollgruppe waren keine Unterschiede zu verzeichnen. [160]

Auch wenn der Effekt disinhibitorischer Behandlungsmaßnahmen zeitlich begrenzt ist, bietet sich jedoch ein therapeutisches Fenster, in dem eine gewisse Trainierbarkeit der Muskulatur besteht. [124] Einige Autoren sprechen sich in diesem Zusammenhang für einen Paradigmenwechsel in der Rehabilitation aus, der den Einsatz disinhibitorischer Maßnahmen mit herkömmlichen Behandlungsmethoden kombiniert. [125, 127] Auf diese Weise könnten die zuvor zugunsten von Kompensationsmustern inhibierten physiologischen motorischen Bewegungsprogramme wieder abgerufen und somit trainiert werden. Hierdurch

erhofft man sich neben einem verbesserten Kraftzuwachs auch die Reduktion der auf das Gelenk einwirkenden Kräfte zu erreichen. [75]

In diesem Zusammenhang besitzt gerade das Training der posturalen Stabilität einen zentralen Stellenwert. So erscheint es im Sinne eines stufenweisen Rehabilitationsmodells durchaus sinnvoll, nach Anwendung disinhibitorischer Maßnahmen zunächst die lokale Gelenkstabilität durch entsprechende Fazilitation der lokalen, stabilisierenden, tonischen Muskelgruppen zu verbessern. Diese Übungen gehen auf Richardson und Jull zurück und haben sich mittlerweile als Konzept innerhalb der Manuellen Therapie bei unterschiedlichen, mit Instabilität einhergehenden Beschwerden des Bewegungsapparates etabliert. [78, 165] Von entscheidender Bedeutung ist hierbei die eingesetzte Trainingsintensität. Während phasische, mobilisierende Muskeln mit einer hohen Intensität (bis zu 100 % der Maximalkraft) trainiert werden können, verhält es sich bei den tonischen, stabilisierenden Muskeln umgekehrt. Entsprechend ihrer auf Dauerleistung ausgerichteten Haltefunktion benötigen sie eine niederschwellige Trainingsintensität (10 – 20 % Maximalkraft) mit einer möglichst hohen Wiederholungszahl. [21] Die Erfahrung zeigt allerdings, dass diese Zusammenhänge sowohl im therapeutisch angeleiteten Rehaprozess, aber auch beim Eigentraining beispielsweise im Fitnessstudio zu wenig Beachtung finden, was somit ebenfalls eine potentielle Ursache des Therapieversagens darstellen kann. Mögliche Gründe sind zum einen Teil Unkenntnis, zum anderen vermittelt ein erschöpfendes Krafttraining unter psychologischen Gesichtspunkten jedoch sowohl auf den Patienten, als auch den Therapeuten eine gewisse Wirksamkeit und Attraktivität. Niederdosiertes Üben hingegen scheint vermeintlich unspektakulär und ineffektiv. Hier ist es die Aufgabe des Therapeuten über Aufklärungsarbeit für eine ausreichende Motivation zu sorgen und den Fokus auf die Qualität der Bewegungsausführung zu legen.

Im Anschluss an das Beüben der lokalen Stabilisatoren können die, zuvor unter statischen Bedingungen erlernten Fähigkeiten in propriozeptiven Übungen in funktionellen Ausgangsstellungen integriert werden. Eine Möglichkeit wäre zum Beispiel der Einbeinstand auf dem Posturomed, wie er in dieser Studie als Test

angewendet wurde. Der nächste Schritt wäre das Einüben dynamischer, physiologischer Bewegungsmuster zunächst ohne und im weiteren Verlauf mit zunehmenden Widerständen, so dass schließlich eine Kräftigung der Muskulatur erfolgt. Bezogen auf die patellofemorale Instabilität zeigt Westerhuis wie beispielsweise ein Behandlungsaufbau konkret aussehen könnte: Zunächst erlernt der Patient die möglichst selektive Innervation der VMO in Rückenlage in einer möglichst schmerzfreien Lagerung. Sobald dies beherrscht wird, erfolgt das Training des Muskels auf eine Ausdauerleistung hin, zunächst in der gleichen und später in anspruchsvolleren Ausgangsstellungen, wie beispielsweise dem angelehnten Stand mit leicht gebeugten Knien an einer Wand. Die weitere Steigerung besteht in der Ausführung auf einer instabilen Unterstützungsfläche im Sinne eines Trainings der posturalen Stabilität und schließlich die Kräftigung. Als mögliche funktionelle Übung wird hier die exzentrische Aktivität beim kontrollierten Absteigen von einer Treppenstufe vorgeschlagen. Zudem werden bei entsprechenden Auffälligkeiten an anderen Bereichen der unteren Extremität gezielte Übungen vorgeschlagen (z. B. Stabilisierung des Fußgewölbes, Kräftigung der Hüftaußenrotatoren). [78] Die Wirksamkeit eines vergleichbaren Behandlungsaufbaus untersuchten Cowan et al. bei Patienten mit patellofemorale Beschwerden in einer kontrollierten randomisierten Studie. Nach sechs Wochen Übungstherapie konnten sie nicht nur zeigen, dass sich das zuvor gestörte Innervationsmuster von VMO und VL signifikant verbesserte, auch ging diese Veränderung gleichzeitig mit einer Verbesserung bei funktionellen Tests einher, die nicht Teil des Übungsprogrammes waren. Zudem kam es zu einer Reduktion der klinischen Beschwerden. In der Kontrollgruppe hingegen, die stattdessen Placeboanwendungen erhielt, war solch eine Verbesserung nicht festzustellen. [166]

4.3 Diskussion von Material und Methoden

Bereits in den vorangegangenen Kapiteln wurden an einigen Stellen kritische Anmerkungen zur vorliegenden Arbeit geäußert. Diese Punkte sollen in diesem

Abschnitt nochmals aufgegriffen und die Methodik dieser Arbeit selbst kritisch betrachtet werden.

Einen wesentlichen Kritikpunkt stellt die Größe der Fallzahl dar. Nach Anwendung der Ausschlusskriterien konnten 17 Patienten mit einem durchschnittlichen Alter von 22,65 Jahren ($\pm 8,72$) die Untersuchung absolvieren. Die Nachuntersuchung erfolgte im Mittel 400,65 Tage postoperativ. In der systematischen Literaturrecherche von Smith et al. aus dem Jahr 2007 wurden acht Studien mit insgesamt 186 Fällen eingeschlossen, was durchschnittlich 23,25 Fällen pro Studie (12-46) entspricht. Im Mittel waren die Patienten 24,0 Jahre alt (6-52) und der Nachuntersuchungszeitraum betrug 4,82 Jahre (1,92-9,50). [61] Ein anderer systematischer Review von Fisher et al. schloss 21 Studien ein und erreichte eine Gesamtfallzahl von 510, was im Mittel 24,29 untersuchten Kniegelenken pro Studie entspricht. Der durchschnittliche Nachuntersuchungszeitraum lag hier bei 4,7 Jahren (0,93-11,9) und das mittlere Probandenalter bei 23,4 Jahren (6-52). [62] In der von Shah et al. veröffentlichten Arbeit hingegen konnten 25 Publikationen mit insgesamt 629 MPFL-Plastiken berücksichtigt werden. Sie erreichten somit eine mittlere Fallzahl von 25,16 (6-59), das Alter lag im Durchschnitt bei ca. 24 Jahren (6-55) und der Zeitpunkt der Nachuntersuchung reichte von 0,25 bis zu 17 Jahren. [158] In einem aktuellen Review von Stupay et al. wurden 19 neue Studien mit insgesamt 650 Fällen eingeschlossen, was einer mittleren Fallzahl von 34,21 (4-82) entspricht. Hierbei waren die Patienten im Durchschnitt zwischen 8,7 und 30,2 Jahren alt, der Nachuntersuchungszeitraum reichte von 1 bis 4,25 Jahren. [60] Im Vergleich zu den aufgeführten Studien befindet sich die vorliegende Arbeit sowohl was die Anzahl an nachuntersuchten Gelenken als auch den Untersuchungszeitpunkt betrifft, unterhalb des Durchschnittes, jedoch durchaus noch im Rahmen. Das mittlere Patientenalter ist ebenfalls leicht jünger als in den Referenzstudien. Es sei jedoch angemerkt, dass sich der Großteil der Studien auf klinische Untersuchungen und Fragebogenanalysen beschränkt und nicht - wie in der vorliegenden Arbeit - eine apparative Diagnostik im Mittelpunkt steht. Nichtsdestotrotz zeigt die statistische Analyse der Ergebnisse, dass häufig keine Normalverteilung und mitunter eine hohe Streuung der Daten vorliegt. Um eine

mathematisch validere Aussagekraft zu erhalten, wäre insofern eine größere Fallzahl erforderlich, was im Rahmen einer Dissertation jedoch nur schwer zu realisieren ist.

Ein weiterer wesentlicher Kritikpunkt bezieht sich auf das Studiendesign selbst. Die ermittelten Ergebnisse aus posturaler und isokinetischer Testung wurden jeweils mit denen der ‚gesunden Seite‘ korreliert. Allerdings bewirkt eine AMI bei Vorhandensein einer unilateralen Gelenkstörung auch eine Hemmung der Gegenseite, weswegen postuliert wurde, dass es eine ‚gesunde Seite‘ im Grunde nicht gibt. [124] Daneben zeigt insbesondere die graphische Analyse der exzentrisch generierten isokinetischen Kraft der nicht operierten Seite eine Insuffizienz der Kraftentfaltung. Insofern muss deshalb davon ausgegangen werden, dass bei einem nicht unerheblichen Anteil der untersuchten Patienten eine Störung der Gegenseite vorliegt. Aus diesen Gründen muss retrospektiv eingeräumt werden, dass eine präoperative Testung der verletzten Seite durchaus von Vorteil gewesen wäre. Hierdurch hätte nicht nur ein direkter Vergleich desselben Beines erfolgen können, auch hätte man einen postoperativen Verlauf aufzeigen können. Weitere Möglichkeiten, um diese Schwäche zu umgehen, wären gewesen, vorab Vergleichsdaten anhand einer gesunden Referenzpopulation zu erheben und die Ergebnisse mit diesen abzugleichen oder die Studie mit einer Kontrollgruppe durchzuführen. Überlegungen, die isokinetischen Daten mit bereits existierenden Referenzwerttabellen in Bezug zu setzen, wurden auf Grund der nur sehr eingeschränkten Vergleichbarkeit (vgl. Kap. 1.4.3.1) sehr schnell verworfen. Darüber hinaus wäre es, wie in Kapitel 4.1.1 ausgeführt, durchaus interessant gewesen, zusätzlich einen Winkelreproduktionstest zur Untersuchung der Propriozeption im Rahmen der isokinetischen Testung zu integrieren sowie die posturale Testung mit geschlossenen Augen zur Betonung der propriozeptiven Komponente unter Ausschaltung des visuellen Systems durchzuführen.

Die wissenschaftliche Güte der in dieser Studie angewandten Testverfahren wurde bereits in den Kapiteln 1.4.2 und 1.4.3.1 diskutiert. Um möglichst reproduzierbare Ergebnisse zu erhalten, wurden alle Tests durch denselben Testleiter, an denselben Geräten und anhand eines standardisierten

Testprotokolls durchgeführt. Während sich die Durchführung der posturalen Testung unauffällig gestaltete, bereitete die korrekte Ausführung der isokinetischen Testung vereinzelt Probanden koordinative Schwierigkeiten. Zwar wurden alle Teilnehmer ausführlich mit dem Ablauf vertraut gemacht und hatten ausreichend Zeit die Bewegung einzuüben. Dennoch taten sich manche Probanden offensichtlich schwer, die isokinetische Bewegung unter Testbedingungen bis zum Ende des festgesetzten Bewegungsausmaßes durchzuführen. Hierbei war offensichtlich, dass diese Studienteilnehmer generell über einen Mangel an motorischen bzw. koordinativen Fähigkeiten verfügten. Es ist bekannt, dass die habituelle Patellaluxation häufig mit einer generalisierten Bandlaxität einhergeht. [32, 33] In diesem Zusammenhang ist beschrieben, dass diese auch mit defizitären koordinativen Fähigkeiten vergesellschaftet ist. [32] Im vorliegenden Patientengut fand Leiblein in 66,7 % eine generalisierte Bandlaxität. [63] Eine andere Ursache für diese Beobachtung könnte jedoch in einer gewissen Angst bzw. Erwartungshaltung vor Schmerzen oder (Sub-) Luxation bei einer maximalen Belastung liegen. Letztlich jedoch könnte dies mitunter ein Grund für die recht hohe Streuung der Daten sein.

Weiterhin empfiehlt Dvir während der Testung das Auftreten von Schmerzen zu protokollieren, um diese in der Folge mit den Kraftwerten bzw. dem Kurvenverlauf zu korrelieren. [85] Dieser Vorschlag wurde in der vorliegenden Studie berücksichtigt und die Probanden wurden gebeten, nach jeder Serie das Ausmaß ihrer Schmerzen auf einer Skala von Null bis Zehn zu beziffern. In der praktischen Durchführung erwies sich dies jedoch als schwer umsetzbar. Immerhin war das isokinetische Testsetting für alle Probanden neu, so dass diese ihre Aufmerksamkeit im Wesentlichen auf die korrekte Durchführung der ungewohnten isokinetischen Bewegung richteten. Neben den o. g. koordinativen Defiziten waren einige Probanden offensichtlich überfordert, in den Serienpausen adäquate Schmerzangaben zu machen. Zudem wäre es sinnvoll gewesen, die Schmerzangaben nicht auf eine komplette Serie zu beziehen, sondern spezifisch auf die Wiederholung, in der es z. B. zu einem Einbruch der Kurve kam und darüber hinaus nach einer möglichen Bewegungsangst zu fragen. Nach obiger Ausführung wäre dies praktisch jedoch erst recht nicht umsetzbar gewesen. Aus

diesen Gründen wurden die Schmerzangaben nicht in die Analyse mit einbezogen.

Abschließend bleibt festzuhalten, dass sich angesichts der relativ kleinen Fallzahl, des kurzen Nachbetrachtungszeitraumes sowie der angeführten methodischen Schwächen keine generalisierten Aussagen treffen lassen. Dennoch geben die präsentierten Ergebnisse Hinweise auf eine persistierende muskuläre Schwäche, die im Einklang mit der beobachteten Quadrizepsatrophie steht, bei einer guten posturalen Stabilität. Um detailliertere Kenntnisse zu gewinnen, wäre weitere wissenschaftliche Forschungsarbeit nötig. In diesem Zusammenhang könnte die vorliegende Arbeit als Pilotstudie dienen.

5 Zusammenfassung

Die Patellaerstluxation ist eine besonders im jüngeren Lebensalter auftretende Verletzungsform. Sie wird mit einer Inzidenz von 7 pro 100000 Einwohnern beziffert und macht einen Anteil von ca. 2-3 % aller Knie Traumata aus. [1, 2]

Während bei einem Erstereignis in Abhängigkeit der Begleitumstände häufig das konservative Procedere angestrebt wird, treten bei persistierender Instabilität mit Rezidivereignissen operative Verfahren in den Vordergrund. Eine in diesem Zusammenhang häufig angewandte Methode ist die Rekonstruktion des MPFL. [3]

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es, anhand eines eigenen Patientenkollektives das funktionelle Ergebnis bzgl. der posturalen Stabilität sowie des Kraftverhaltens der Oberschenkelmuskulatur in Form einer klinischen Verlaufsstudie zu bestimmen. Hierzu konnten insgesamt 17 Patienten (w = 11; m = 6) mit einem durchschnittlichen Alter von 22,65 Jahren ($\pm 8,72$) im Mittel 400,65 Tage ($\pm 30,65$ Tage) nach Durchführung einer MPFL-Plastik im König Ludwig Haus Würzburg nachuntersucht werden.

Die Bestimmung der posturalen Instabilität erfolgte im Einbeinstand auf einem Posturomed der Firma Haider Bioswing. Als Korrelat der Instabilität diente neben der Fähigkeit, die definierte Ausgangsposition für die Dauer der Testung beizubehalten, die auf der freischwingenden Plattform zurückgelegte Wegstrecke. Getestet wurde hierbei jeweils zunächst aus der Ruheposition heraus und im Anschluss nach Bewegungsimpuls in anterior-posteriore sowie in medio-laterale Richtung. Über alle Untersuchungsvarianten hinweg zeigten die Probanden mit ihrer operierten Seite im Vergleich zur Gegenseite – wenn auch statistisch nicht signifikant – leichtgradig bessere Werte. Insofern ließ sich beim vorliegenden Patientengut ca. ein Jahr postoperativ kein posturales Defizit feststellen.

Die Untersuchung des Kraftverhaltens der Oberschenkelmuskulatur erfolgte durch isokinetische Testung der Kniegelenksexpressoren bzw. -flexoren mittels Biodex System 3 der Firma Medical Systems. Im ersten Testabschnitt wurde

unter konzentrischen Kontraktionsbedingungen bei zwei Bewegungsgeschwindigkeiten die Leistungsfähigkeit der operierten mit der Leistungsfähigkeit der nicht-operierten Seite verglichen. Hierbei erzielten die Probanden mit ihrer betroffenen Seite in die Knieextension bei allen betrachteten Messparametern niedrigere Werte als auf der Gegenseite - teilweise mit signifikantem Unterschied. Im Gegensatz hierzu unterscheiden sich die Ergebnisse des Beugeapparates beider Seiten bei beiden Testgeschwindigkeiten kaum voneinander.

Daran anschließend wurden die Knieextensoren unter exzentrischen Kontraktionsbedingungen untersucht. Hierbei erzielten die Probanden im Mittel bei allen Untersuchungsparametern mit ihrem operierten Bein geringere Werte (teilweise mit signifikantem Unterschied) als mit dem nicht operierten Bein. Im direkten Vergleich von konzentrischer zu exzentrischer Kraftentfaltung des Streckapparates zeigte sich bei exzentrischer Testung mit erhöhtem patellofemoralem Stress mit Ausnahme eines betrachteten Messparameters ein größeres Defizit der betroffenen Seite in Relation zur Gegenseite.

Zusammenfassend konnte im Rahmen dieser Studie ca. ein Jahr postoperativ ein persistierendes Kraftdefizit des Streckapparates der operierten Seite bei unveränderter Kraftentfaltung des Beugeapparates gezeigt werden. In der Literatur ist eine postoperative Quadrizepsdysfunktion nach MPFL-Plastik ebenfalls vielfach beschrieben, wobei diese auch nach anderen Traumata bzw. operativen Interventionen wie z. B. der VKB-Plastik auftritt. [62, 124, 157] Ein in diesem Zusammenhang anzuführender zentraler und zunehmend in das Interesse der Forschung rückender Pathomechanismus ist die arthrogene Muskelinhibition (AMI). [130] Hierbei konnte bereits für eine Reihe von Maßnahmen eine disinhibierende, die AMI reduzierende Wirkung aufgezeigt werden. Zur erfolgreichen Therapie des beschriebenen Kraftdefizites scheint es daher notwendig, diese Erkenntnisse zu berücksichtigen und disinhibierende Behandlungsmethoden in herkömmliche Rehabilitationsprogramme zu integrieren, wobei weitere Forschungsarbeit nötig sein wird. [125, 126] Auf die vorliegende Arbeit könnten in diesem Zusammenhang, im Sinne einer Pilotstudie, weitere Forschungsprojekte aufgebaut werden.

6 Literaturverzeichnis

1. Atkin DM, Fithian DC, Marangi KS et al. (2000) Characteristics of patients with primary acute lateral patellar dislocation and their recovery within the first 6 months of injury. *Am J Sports Med* 28(4): 472–479
2. Stefancin JJ, Parker RD (2007) First-time traumatic patellar dislocation: a systematic review. *Clin Orthop Relat Res* 455: 93–101. doi: 10.1097/BLO.0b013e31802eb40a
3. Rudert M, Reppenhagen S (2015) Patellofemorale Instabilität (Patellofemorale Instabilität). *Oper Orthop Traumatol* 27(6): 463. doi: 10.1007/s00064-015-0429-1
4. Diederichs G, Scheffler S (2013) MRT nach Patellaluxation: Quantifizierung der Risikofaktoren und Beschreibung der Folgeschäden. *Fortschr Röntgenstr* 185(07): 611–620. doi: 10.1055/s-0032-1330690
5. Hohlweck J, Quack V, Arbab D et al. (2013) Aktuelle diagnostische und therapeutische Vorgehensweise bei der primären und rezidivierenden Patellaluxation - Analyse einer bundesweiten Umfrage und der aktuellen Literatur. *Z Orthop Unfall* 151(04): 380–388. doi: 10.1055/s-0032-1328692
6. Stukenborg-Colsman C, Wirth C (2008) Patellofemorale Schmerzen. *Orthopädie und Unfallchirurgie up2date* 3(04): 277–288. doi: 10.1055/s-2008-1077531
7. Hefti F (ed) (2015) *Kinderorthopädie in der Praxis: Kniegelenk und Unterschenkel, 3., vollständig überarbeitete Auflage*. Springer, Berlin Germany
8. Schmelting A (2010) Aktuelle Aspekte der patellofemorale Instabilität. *SFA Arthroskopie Aktuell*(23 der Gesamtfolge)
9. Nietosvaara Y, Aalto K, Kallio PE (1994) Acute Patellar Dislocation in Children: Incidence and Associated Osteochondral Fractures. *Journal of Pediatric Orthopaedics* 14(4): 513–515. doi: 10.1097/01241398-199407000-00018
10. Fithian DC (2004) Epidemiology and Natural History of Acute Patellar Dislocation. *American Journal of Sports Medicine* 32(5): 1114–1121. doi: 10.1177/0363546503260788
11. Oberle M, Schlickewei W, Dávid A (2007) *Kindertraumatologie - Untere Extremität*. Orthopädie und Unfallchirurgie up2date 2(6): 433–458. doi: 10.1055/s-2007-995389
12. Bommas-Ebert U, Teubner P, Voß R (2006) *Kurzlehrbuch Anatomie und Embryologie: [mit Muskeltrainer] ; 47 Tabellen, 2., aktualisierte und erw. Aufl.* Thieme, Stuttgart
13. Tecklenburg K, Dejour D, Hoser C et al. (2006) Bony and cartilaginous anatomy of the patellofemoral joint. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 14(3): 235–240. doi: 10.1007/s00167-005-0683-0
14. Wirtz DC (2011) *AE-Manual der Endoprothetik: Knie*. Arbeitsgemeinschaft Endoprothetik, Berlin, Heidelberg
15. Goodfellow J, Hungerford DS, Zindel M (1976) Patello-femoral joint mechanics and pathology. 1. Functional anatomy of the patello-femoral joint. *J Bone Joint Surg Br* 58(3): 287–290
16. Wiberg G (2009) Roentgenographs and Anatomic Studies on the Femoropatellar Joint: With Special Reference to Chondromalacia Patellae. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 12(1-4): 319–410. doi: 10.3109/17453674108988818
17. Hochschild J (2002) *LWS, Becken und Hüftgelenk, untere Extremität. Strukturen und Funktionen begreifen, funktionelle Anatomie - therapierelevante Details / Jutta Hochschild ; 2.* Thieme, Stuttgart
18. Feller JA, Amis AA, Andrich JT et al. (2007) Surgical biomechanics of the patellofemoral joint. *Arthroscopy* 23(5): 542–553. doi: 10.1016/j.arthro.2007.03.006
19. Zaffagnini S, Dejour D, Arendt EA (eds) (2010) *Patellofemoral Pain, Instability, and Arthritis*. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg
20. Petersen W, Forkel P, Achtnich A (2012) Chronic patellofemoral instability (Chronische patellofemorale Instabilität). *Unfallchirurg* 115(5): 397–409. doi: 10.1007/s00113-012-2197-9
21. Diemer F, Sutor V (2007) *Praxis der medizinischen Trainingstherapie: 115 Tabellen*. Physiofachbuch. Thieme, Stuttgart
22. Riemann BL, Lephart SM (2002 Jan) The sensorimotor system, part I: the physiologic basis of functional joint stability. *Journal of Athletic Training* 37(1): 71–79
23. Amis AA, Firer P, Mountney J et al. (2003) Anatomy and biomechanics of the medial patellofemoral ligament. *Knee* 10(3): 215–220
24. Colvin AC, West RV (2008) Patellar instability. *The Journal of bone and joint surgery. American volume* 90(12): 2751–2762. doi: 10.2106/JBJS.H.00211

25. LaPrade MD, Kennedy MI, Wijdicks CA et al. (2015) Anatomy and biomechanics of the medial side of the knee and their surgical implications. *Sports Med Arthrosc* 23(2): 63–70. doi: 10.1097/JSA.0000000000000054
26. Goodfellow J, Hungerford DS, Zindel M. (1976) Patello-femoral joint mechanics and pathology. 1. Functional anatomy of the patellofemoral joint. *J Bone Joint Surg [Br]* 1976; 58: 287–290
27. Reilly DT, Martens M (2009) Experimental Analysis of the Quadriceps Muscle Force and Patello-Femoral Joint Reaction Force for Various Activities. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 43(2): 126–137. doi: 10.3109/17453677208991251
28. Frosch S, Balcarek P, Walde T et al. (2011) Die Therapie der Patellaluxation: Eine systematische Literaturanalyse. *Z Orthop Unfall* 149(06): 630–645. doi: 10.1055/s-0030-1250691
29. Escamilla RF, Fleisig GS, Zheng N et al. (1998) Biomechanics of the knee during closed kinetic chain and open kinetic chain exercises. *Med Sci Sports Exerc* 30(4): 556–569
30. Kaufman KR, an KN, Litchy WJ et al. (1991 May-Jun) Dynamic joint forces during knee isokinetic exercise. *American Journal of Sports Medicine* 19(3): 305–316
31. Dejour H, Walch G, Nove-Josserand L et al. (1994) Factors of patellar instability: An anatomic radiographic study. *Knee Surg, Sports traumatol, Arthroscopy* 2(1): 19–26. doi: 10.1007/BF01552649
32. Schilling F (2007) Das familiäre systematisierte Hypermobilitätssyndrom bei generalisierter Bindegewebsschwäche. *Akt Rheumatol* 32(6): 341–348. doi: 10.1055/s-2007-963655
33. Nomura E, Inoue M, Kobayashi S (2006) Generalized joint laxity and contralateral patellar hypermobility in unilateral recurrent patellar dislocators. *Arthroscopy* 22(8): 861–865. doi: 10.1016/j.arthro.2006.04.090
34. Hakim AJ, Cherkas LF, Grahame R et al. (2004) The genetic epidemiology of joint hypermobility: a population study of female twins. *Arthritis Rheum* 50(8): 2640–2644. doi: 10.1002/art.20376
35. Wirth T (2011) Dislocations of the patella (Patellaluxationen). *Unfallchirurg* 114(5): 388–395. doi: 10.1007/s00113-011-1968-z
36. Dejour D, Le Coultre B (2007) Osteotomies in Patello-Femoral Instabilities. *Sports Med Arthrosc* 15(1): 39–46. doi: 10.1097/JSA.0b013e31803035ae
37. E. Ludolph, F. Schröter, A. Krumbiegel, H. Hempfling (2014) Patellaluxation (Kniescheibenverrenkung). *Der Medizinische Sachverständige*(05): 212–233
38. Krüger-Franke M, Schurk B, Kugler A et al. (2013) Diagnostik und Therapie der akuten Patellaluxation. *OUP* 6(2): 284–287
39. Imhoff AB, Linke R, Baumgartner R (eds) (2014) Checkliste Orthopädie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart
40. Schneider FJ, Thumfart A, Linhart WE (2009) Behandlung der Patellaluxation im Kindes- und Jugendalter. *Arthroskopie* 22(1): 60–67. doi: 10.1007/s00142-008-0501-z
41. Fucentese SF, Roll A von, Koch PP et al. (2006) The patella morphology in trochlear dysplasia--a comparative MRI study. *Knee* 13(2): 145–150. doi: 10.1016/j.knee.2005.12.005
42. Schoettle PB, Zanetti M, Seifert B et al. (2006) The tibial tuberosity–trochlear groove distance; a comparative study between CT and MRI scanning. *Knee* 13(1): 26–31. doi: 10.1016/j.knee.2005.06.003
43. Shih Y-F, Bull AMJ, Amis AA (2004) The cartilaginous and osseous geometry of the femoral trochlear groove. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 12(4): 300–306. doi: 10.1007/s00167-003-0414-3
44. Nomura, Horiuchi, Kihara (2000) Medial patellofemoral ligament restraint in lateral patellar translation and reconstruction. *Knee* 7(2): 121–127
45. Senavongse W, Farahmand F, Jones J et al. (2003) Quantitative measurement of patellofemoral joint stability: Force–displacement behavior of the human patella in vitro. *J. Orthop. Res.* 21(5): 780–786. doi: 10.1016/S0736-0266(03)00061-5
46. Ficat P, Ficat C, Bailleux A (1975) External hypertension syndrome of the patella. Its significance in the recognition of arthrosis (Syndrome d'hyperpression externe de la rotule (S.H.P.E.). Son interet pour la connaissance de l'arthrose). *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 61(1): 39–59
47. Christoforakis J, Bull AMJ, Strachan RK et al. (2006) Effects of lateral retinacular release on the lateral stability of the patella. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 14(3): 273–277. doi: 10.1007/s00167-005-0699-5
48. Erasmus PJ (2008) The medial patellofemoral ligament: function, injury, and treatment (Das mediale patellofemorale Ligament : Funktion, Verletzung und Therapie). *Der Orthopäde* 37(9): 858, 860-3. doi: 10.1007/s00132-008-1292-7

49. Guerrero P, Li X, Patel K et al. (2009) Medial patellofemoral ligament injury patterns and associated pathology in lateral patella dislocation: an MRI study. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol* 1(1): 17. doi: 10.1186/1758-2555-1-17
50. Nomura E, Horiuchi Y, Kihara M (2000) Medial patellofemoral ligament restraint in lateral patellar translation and reconstruction. *Knee* 7(2): 121–127. doi: 10.1016/S0968-0160(00)00038-7
51. Sallay PI, Poggi J, Speer KP et al. (1996) Acute dislocation of the patella. A correlative pathoanatomic study. *Am J Sports Med* 24(1): 52–60
52. Bitar AC, Demange MK, D'Elia CO et al. (2012) Traumatic patellar dislocation: nonoperative treatment compared with MPFL reconstruction using patellar tendon. *Am J Sports Med* 40(1): 114–122. doi: 10.1177/0363546511423742
53. Reppenhausen S, Gilbert F, Konrads C et al. (2015) Gracilis tendon augmented reconstruction of the medial patellofemoral ligament with soft tissue fixation at the patellar insertion site (Ersatz des medialen patellofemorales Ligaments durch autologe Gracilissehne mit implantat- und bohrkanalfreier patellarer Fixation). *Oper Orthop Traumatol* 27(6): 484–494. doi: 10.1007/s00064-015-0428-2
54. Oestern S, Varoga D, Lippross S et al. (2011) Patella dislocation (Patellaluxation). *Unfallchirurg* 114(4): 345–58; quiz 359. doi: 10.1007/s00113-011-2012-z
55. Balcarek P, Walde TA, Frosch S et al. (2012 Aug) MRI but not arthroscopy accurately diagnoses femoral MPFL injury in first-time patellar dislocations. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* 20(8): 1575–1580
56. van den Berg F, Cabri J (2003) Das Bindegewebe des Bewegungsapparates verstehen und beeinflussen, 2., korrigierte Aufl. *Physiofachbuch*, ; 1. Thieme, Stuttgart
57. Nerlich M, Berger A (eds) (2014) *Tscherne Unfallchirurgie: Weichteilverletzungen und -infektionen*, Softcover reprint of the original 1st ed. 2003. Springer Berlin, Berlin
58. Betz U, Heel C, Hüter-Becker A (2002) *Bewegungssystem: 10 Tabellen. Lehrbuch zum neuen Denkmodell der Physiotherapie*, / hrsg. von Antje Hüter-Becker ; Bd. 1. Thieme, Stuttgart
59. Ellera Gomes JL (1992) Medial patellofemoral ligament reconstruction for recurrent dislocation of the patella: a preliminary report. *Arthroscopy* 8(3): 335–340
60. Stupay KL, Swart E, Shubin Stein BE (2015) Widespread Implementation of Medial Patellofemoral Ligament Reconstruction for Recurrent Patellar Instability Maintains Functional Outcomes at Midterm to Long-Term Follow-up While Decreasing Complication Rates: A Systematic Review. *Arthroscopy* 31(7): 1372–1380. doi: 10.1016/j.arthro.2014.12.029
61. Smith TO, Walker J, Russell N (2007) Outcomes of medial patellofemoral ligament reconstruction for patellar instability: a systematic review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 15(11): 1301–1314. doi: 10.1007/s00167-007-0390-0
62. Fisher B, Nyland J, Brand E et al. (2010) Medial patellofemoral ligament reconstruction for recurrent patellar dislocation: a systematic review including rehabilitation and return-to-sports efficacy. *Arthroscopy* 26(10): 1384–1394. doi: 10.1016/j.arthro.2010.04.005
63. Leiblein M (2015) *MPFL-Rekonstruktion mit autologer Gracilissehne bei Patellaluxation*. Doctoralthesis, Universität Würzburg
64. Turbanski S, Schmidtbleicher D (2010) Postural control depends on testing situation (Posturale Kontrolle als situationsabhängige Fertigkeit). *Sportverletz Sportschaden* 24(3): 123–128. doi: 10.1055/s-0030-1267402
65. Abendroth K (2004) Sensomotorische Regulation der Knochenfunktion. *Akt Rheumatol* 29(4): 178–181. doi: 10.1055/s-2004-813410
66. Barth CA, Hüter-Becker A (2005) *Bewegungsentwicklung und Bewegungskontrolle: 41 Tabellen. Das Neue Denkmodell in der Physiotherapie*, / hrsg. von Antje Hüter-Becker ; Bd. 2. Thieme, Stuttgart
67. Proske U, Gandevia SC (2012) The proprioceptive senses: their roles in signaling body shape, body position and movement, and muscle force. *Physiol Rev* 92(4): 1651–1697. doi: 10.1152/physrev.00048.2011
68. Steib S, Pfeifer K (2015) Sensorimotor Deficits in Functional Ankle Instability (Beeinträchtigungen der sensomotorischen Kontrolle bei funktioneller Sprunggelenkinstabilität). *Z Orthop Unfall* 153(3): 253–258. doi: 10.1055/s-0034-1396293
69. Sherrington CS (1906) *The Integrative Action of the Nervous System*, Yale University Silliman memorial lectures, New York

70. Taube W (2013) Neuronale Mechanismen der posturalen Kontrolle und der Einfluss von Gleichgewichtstraining. *Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie* 14(2): 55–63
71. Deetjen P, Speckmann E-J, Benndorf K et al. (eds) (1999) *Physiologie: Mit 76 Tabellen ; plus CD-ROM mit Prüfungsfragen, Glossar, Literatur und allen Abbildungen, 3., völlig neu bearb. Aufl.* Urban & Fischer, München
72. Palm H-G, Laufer C, Lubken F von et al. (2010) Do meniscus injuries affect postural stability? (Beeinträchtigen Meniskusverletzungen den stabilen Stand?). *Orthopade* 39(5): 486–494. doi: 10.1007/s00132-009-1578-4
73. Otte C, Rašev E (2010) Posturale Aspekte der Schmerztherapie des Bewegungssystems. *Manuelle Medizin* 48(4): 267–274. doi: 10.1007/s00337-010-0770-2
74. Trepel M (2001) *Neuroanatomie: Struktur und Funktion ; mit 23 Tabellen, 2., überarb. Aufl., [2. Nachdr.]*. Urban & Fischer, München
75. Hopkins J, Ingersoll CD, Edwards J et al. (2002) Cryotherapy and Transcutaneous Electric Neuromuscular Stimulation Decrease Arthrogenic Muscle Inhibition of the Vastus Medialis After Knee Joint Effusion. *Journal of Athletic Training* 37(1): 25–31
76. Riemann BL, Lephart SM (2002) The Sensorimotor System, Part II: The Role of Proprioception in Motor Control and Functional Joint Stability. *Journal of Athletic Training* 37(1): 80–84
77. Johansson H, Sjölander P, Sojka P (1991) A sensory role for the cruciate ligaments. *Clin Orthop Relat Res*(268): 161–178
78. Westerhuis P, Wiesner R, Di Addison (eds) (2013) *Klinische Muster in der manuellen Therapie: IMTA Kurshandbuch Level 2a und b ; 35 Tabellen, 2., überarb. Aufl.* Physiofachbuch. Thieme, Stuttgart
79. Banzer W, Pfeifer K, Vogt L (2004 [erschienen] 2003) *Funktionsdiagnostik des Bewegungssystems in der Sportmedizin: Mit 20 Tabellen*. Springer, Berlin [u.a.]
80. Fridén T, Roberts D, Ageberg E et al. (2001) Review of knee proprioception and the relation to extremity function after an anterior cruciate ligament rupture. *The Journal Of Orthopaedic And Sports Physical Therapy* 31(10): 567–576. doi: 10.2519/jospt.2001.31.10.567
81. Engelhardt M, Freiwald J (1997) EMG-kontrollierte Muskelrehabilitierung--Knieverletzungen (Electromyography-controlled muscle rehabilitation--knee injuries). *Sportverletz Sportschaden* 11(3): 87–99. doi: 10.1055/s-2007-993373
82. Zehr EP (2002) Considerations for use of the Hoffmann reflex in exercise studies. *European Journal of Applied Physiology* 86(6): 455–468. doi: 10.1007/s00421-002-0577-5
83. Niemi K, Seidel W (2012) *Funktionelle Schmerztherapie des Bewegungssystems, 2. aktualisierte und erweiterte Auflage*. Springer E-book Collection. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg
84. Froböse I (2003) *Training in der Therapie: Grundlagen und Praxis, 2., überarb. Aufl.* Urban und Fischer, München, Jena
85. Dvir Z (2004) *Isokinetics: Muscle testing, interpretation, and clinical applications, 2nd edn*. Churchill Livingstone, Edinburgh, New York
86. Diener HC, Dichgans J (1988) Anwendung und Nutzen der statischen und dynamischen Standmessung (Posturographie) (Applications and uses of static and dynamic measurement of posture (posturography)). *Fortschr Neurol Psychiatr* 56(8): 249–258. doi: 10.1055/s-2007-1001789
87. Timmann-Braun D (2012) Posturographie. *Das Neurophysiologie-Labor* 34(3): 113–118. doi: 10.1016/j.neulab.2012.05.001
88. Knoop J, Steultjens MPM, van der Leeden M et al. (2011) Proprioception in knee osteoarthritis: a narrative review. *Osteoarthr Cartil* 19(4): 381–388. doi: 10.1016/j.joca.2011.01.003
89. Duarte M, Freitas SMSF (2010) Revision of posturography based on force plate for balance evaluation. *Rev Bras Fisioter* 14(3): 183–192
90. Lawson T, Morrison A, Blaxland S et al. (2015) Laboratory-based measurement of standing balance in individuals with knee osteoarthritis: a systematic review. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)* 30(4): 330–342. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2015.02.011
91. Barrack RL, Skinner HB, Buckley SL (1989) Proprioception in the anterior cruciate deficient knee. *Am J Sports Med* 17(1): 1–6. doi: 10.1177/036354658901700101
92. Carter ND, Jenkinson TR, Wilson D et al. (1997) Joint position sense and rehabilitation in the anterior cruciate ligament deficient knee. *Br J Sports Med* 31(3): 209–212
93. Relph N, Herrington L, Tyson S (2014) The effects of ACL injury on knee proprioception: a meta-analysis. *Physiotherapy* 100(3): 187–195. doi: 10.1016/j.physio.2013.11.002

94. Brattinger F, Stegmüller B, Riesner H-J et al. (2013) Verletzungen des vorderen Kreuzbandes und posturale Kontrolle: Korrelation von Kniescores und Klinik mit der computergestützten dynamischen Posturographie (Anterior cruciate ligament ruptures and postural control: correlation of functional knee scores with computerized dynamic posturography). *Orthopade* 42(2): 100–106. doi: 10.1007/s00132-012-2040-6
95. Palm H-G, Brattinger F, Stegmüller B et al. (2012) Effects of knee bracing on postural control after anterior cruciate ligament rupture. *Knee* 19(5): 664–671. doi: 10.1016/j.knee.2011.07.011
96. Kapreli E, Athanasopoulos S (2006) The anterior cruciate ligament deficiency as a model of brain plasticity. *Medical Hypotheses* 67(3): 645–650. doi: 10.1016/j.mehy.2006.01.063
97. Jerosch J, Prymka M (1996) Proprioception and joint stability. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 4(3): 171–179
98. Bonfim TR, Jansen Paccola CA, Barela JA (2003) Proprioceptive and behavior impairments in individuals with anterior cruciate ligament reconstructed knees. *Arch Phys Med Rehabil* 84(8): 1217–1223
99. Al-Dadah O, Shepstone L, Donell ST (2011) Proprioception following partial meniscectomy in stable knees. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 19(2): 207–213. doi: 10.1007/s00167-010-1237-7
100. Howells BE, Ardern CL, Webster KE (2011) Is postural control restored following anterior cruciate ligament reconstruction? A systematic review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 19(7): 1168–1177. doi: 10.1007/s00167-011-1444-x
101. Palm H-G, Schlumpberger S, Riesner H-J et al. (2015) Influence of anterior cruciate reconstruction on postural stability: A pre- and postoperative comparison (Der Einfluss einer VKB-Plastik auf die stabile Standfähigkeit: Ein prä- und postoperativer Vergleich). *Unfallchirurg* 118(6): 527–534. doi: 10.1007/s00113-013-2521-z
102. Gray JC (1999) Neural and vascular anatomy of the menisci of the human knee. *The Journal Of Orthopaedic And Sports Physical Therapy* 29(1): 23–30. doi: 10.2519/jospt.1999.29.1.23
103. Jerosch J, Prymka M, Castro WH (1996) Proprioception of knee joints with a lesion of the medial meniscus. *Acta Orthop Belg* 62(1): 41–45
104. Karahan M, Kocaoglu B, Cabukoglu C et al. (2010) Effect of partial medial meniscectomy on the proprioceptive function of the knee. *Arch Orthop Trauma Surg* 130(3): 427–431. doi: 10.1007/s00402-009-1018-2
105. Malliou P, Gioftsidou A, Pafis G et al. (2012) Proprioception and functional deficits of partial meniscectomized knees. *Eur J Phys Rehabil Med* 48(2): 231–236
106. Cammarata ML, Dhaher YY (2012) Associations between frontal plane joint stiffness and proprioceptive acuity in knee osteoarthritis. *Arthritis Care & Research* 64(5): 735–743. doi: 10.1002/acr.21589
107. Sharma L (1999) Proprioceptive impairment in knee osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 25(2): 299–314, vi
108. Barrett DS, Cobb AG, Bentley G (1991) Joint proprioception in normal, osteoarthritic and replaced knees. *J Bone Joint Surg Br* 73(1): 53–56
109. Skinner HB, Barrack RL, Cook SD et al. (1983) Joint position sense in total knee arthroplasty. *J. Orthop. Res.* 1(3): 276–283. doi: 10.1002/jor.1100010307
110. Moutzouri M, Gleeson N, Billis E et al. (2017) The effect of total knee arthroplasty on patients' balance and incidence of falls: a systematic review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 25(11): 3439–3451. doi: 10.1007/s00167-016-4355-z
111. Kramer J, Handfield T, Kiefer G et al. (1997) Comparisons of weight-bearing and non-weight-bearing tests of knee proprioception performed by patients with patello-femoral pain syndrome and asymptomatic individuals. *Clin J Sport Med* 7(2): 113–118
112. Yosmaoglu HB, Kaya D, Guney H et al. (2013) Is there a relationship between tracking ability, joint position sense, and functional level in patellofemoral pain syndrome? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 21(11): 2564–2571. doi: 10.1007/s00167-013-2406-2
113. Naseri N, Pourkazemi F (2012) Difference in knee joint position sense in athletes with and without patellofemoral pain syndrome. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 20(10): 2071–2076. doi: 10.1007/s00167-011-1834-0
114. Baker V, Bennell K, Stillman B et al. (2002) Abnormal knee joint position sense in individuals with patellofemoral pain syndrome. *J Orthop Res* 20(2): 208–214. doi: 10.1016/S0736-0266(01)00106-1

115. Akseki D, Akkaya G, Erduran M et al. (2008) Proprioception of the knee joint in patellofemoral pain syndrome. *Acta Orthop Traumatol Turc* 42(5): 316–321
116. Moura Campos Carvalho-E-Silva AP de, Peixoto Leão Almeida G, Oliveira Magalhães M et al. (2016) Dynamic postural stability and muscle strength in patellofemoral pain: Is there a correlation? *Knee* 23(4): 616–621. doi: 10.1016/j.knee.2016.04.013
117. Negahban H, Etemadi M, Naghibi S et al. (2013) The effects of muscle fatigue on dynamic standing balance in people with and without patellofemoral pain syndrome. *Gait Posture* 37(3): 336–339. doi: 10.1016/j.gaitpost.2012.07.025
118. Yilmaz Yelvar GD, Çirak Y, Dalkiliç M et al. (2016) Impairments of postural stability, core endurance, fall index and functional mobility skills in patients with patello femoral pain syndrome. *J Back Musculoskelet Rehabil.* doi: 10.3233/BMR-160729
119. Smith TO, Mann CJV, Donell ST (2014) Does knee joint proprioception alter following medial patellofemoral ligament reconstruction? *Knee* 21(1): 21–27. doi: 10.1016/j.knee.2012.09.013
120. Freeman MA, Wyke B (1966) Articular contributions to limb muscle reflexes. The effects of partial neurectomy of the knee-joint on postural reflexes. *Br J Surg* 53(1): 61–68
121. Kålund S, Sinkjær T, Arendt-Nielsen L et al. (2016) Altered timing of hamstring muscle action in anterior cruciate ligament deficient patients. *Am J Sports Med* 18(3): 245–248. doi: 10.1177/036354659001800304
122. Ciccotti MG, Kerlan RK, Perry J et al. (2016) An Electromyographic Analysis of the Knee During Functional Activities. *Am J Sports Med* 22(5): 651–658. doi: 10.1177/036354659402200513
123. Kapreli E, Athanasopoulos S, Gliatis J et al. (2009) Anterior cruciate ligament deficiency causes brain plasticity: a functional MRI study. *Am J Sports Med* 37(12): 2419–2426. doi: 10.1177/0363546509343201
124. Rice DA, McNair PJ (2010) Quadriceps arthroscopic muscle inhibition: neural mechanisms and treatment perspectives. *Semin Arthritis Rheum* 40(3): 250–266. doi: 10.1016/j.semarthrit.2009.10.001
125. Pietrosimone BG, Hopkins J. T., Ingersoll C. D. (2008) The Role of Disinhibitory Modalities in Joint Injury Rehabilitation. *Athletic therapy today* 13(6): 2–5
126. Pietrosimone BG, McLeod MM, Lepley AS (2012) A theoretical framework for understanding neuromuscular response to lower extremity joint injury. *Sports Health* 4(1): 31–35. doi: 10.1177/1941738111428251
127. Harkey MS, Gribble PA, Pietrosimone BG (2014) Disinhibitory interventions and voluntary quadriceps activation: a systematic review. *Journal of Athletic Training* 49(3): 411–421. doi: 10.4085/1062-6050-49.1.04
128. Farrokhi S, Keyak JH, Powers CM (2011) Individuals with patellofemoral pain exhibit greater patellofemoral joint stress: a finite element analysis study. *Osteoarthritis Cartilage* 19(3): 287–294. doi: 10.1016/j.joca.2010.12.001
129. Willson JD, Sharpee R, Meardon SA et al. (2014) Effects of step length on patellofemoral joint stress in female runners with and without patellofemoral pain. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)* 29(3): 243–247. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2013.12.016
130. Cowan SM, Bennell KL, Hodges PW et al. (2001) Delayed onset of electromyographic activity of vastus medialis obliquus relative to vastus lateralis in subjects with patellofemoral pain syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 82(2): 183–189. doi: 10.1053/apmr.2001.19022
131. Philippi A (2010) Wiederherstellung der Muskelkraft nach Totalendoprothese der Hüfte - Vergleich dreier verschiedener Operationszugangswege. Dissertation, Ludwigs-Maximilians-Universität München
132. Böer JR (2006) Charakterisierung des Balanceverhaltens von Gesunden, Hüft- und Kniepatienten auf dem Posturomed
133. o. V. (2014) Microswing inkl. Software für Posturomed und Torsiomed bei Sport-Tec. http://www.posturomed.de/posturomed_torsiomed_microswing.html. Accessed 10 Jul 2014
134. Rašev E (2007) Posturomed - Therapieanleitung für die posturale Therapie nach Dr. Eugen Rasev, Pullenreuth
135. Müller O, Günther M, Krauß I et al. (2004) Physikalische Charakterisierung des Therapiegerätes Posturomed als Meßgerät – Vorstellung eines Verfahrens zur Quantifizierung des Balancevermögens. *Biomedizinische Technik* 49(3): 56–60
136. Pavic F (2008) Evaluation der Gleichgewichtsfähigkeit mittels des Testsystems Posturomed. Magisterarbeit, Universität Wien

137. Granacher U, Gruber M, Gollhofer A (2009) Auswirkungen von sensomotorischem Training auf die posturale Kontrolle älterer Männer. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 60(12): 387–393
138. Gruber M (2001) Die neuromuskuläre Kontrolle des Kniegelenks vor und nach einem spezifischen sensomotorischen Training beim unverletzten Sportler. Dissertation, Universität Stuttgart
139. Utz Niklas Walter Bewegungsbezogene Gesundheitsförderung bei der Polizei: Eine empirische Untersuchung zur Wirksamkeit eines physischen Aktivitätsprogramms bei Polizeibeamten des 5. und 6. Lebensjahrzehnts in Deutschland
140. Riedt S Das femoropatellare Schmerzsyndrom nach Knieendoprothesen: Die Möglichkeit der Beeinflussung durch retropatellare Denervation. Univ., Diss--Tübingen, 2002
141. Jansen CT (2012) Wissenschaftliche Gütekriterien bei sportmotorischen Tests: Reliabilität, Validität und Zusammenhangsmerkmale ausgewählter leistungsdiagnostischer Verfahren. Diplomica Verl., Hamburg
142. Brunner-Althaus C, Bruin EDd (2006) Die Zuverlässigkeit des isokinetischen Knie Kurzprotokolls von Swiss Olympic
143. Drouin JM, Valovich-mcLeod TC, Shultz SJ et al. (2004 Jan) Reliability and validity of the Biodex system 3 pro isokinetic dynamometer velocity, torque and position measurements. *European Journal of Applied Physiology* 91(1): 22–29
144. Zawadzki J, Bober T, Siemiński A (2010) Validity analysis of the Biodex System 3 dynamometer under static and isokinetic conditions. *Acta of Bioengineering & Biomechanics* 12(4): 25–32
145. Borges O (1989) Isometric and isokinetic knee extension and flexion torque in men and women aged 20-70. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine* 21(1): 45–53
146. Ghena DR, Kurth AL, Thomas M et al. (1991) Torque Characteristics of the Quadriceps and Hamstring Muscles during Concentric and Eccentric Loading. *The Journal Of Orthopaedic And Sports Physical Therapy* 14(4): 149–154
147. Goslin BR, Charteris J (1979) Isokinetic dynamometry: normative data for clinical use in lower extremity (knee) cases. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine* 11(3): 105–109
148. Mayer F, Horstmann T, Röcker K et al. (1994) Normal values of isokinetic maximum strength, the strength/velocity curve, and the angle at peak torque of all degrees of freedom in the shoulder. *International Journal of Sports Medicine* 15 Suppl 1: 25
149. Murray MP, Gardner GM, Mollinger LA et al. (1980) Strength of isometric and isokinetic contractions: knee muscles of men aged 20 to 86. *Physical therapy* 60(4): 412–419
150. Freedson PS, Gilliam TB, Mahoney T et al. (1993) Industrial Torque Levels by Age Group and Gender. *Isokinetics and Exercise Science* 3(1): 34–42. doi: 10.3233/IES-1993-3105
151. Niemier K, Seidel W (2012) Funktionelle Schmerztherapie des Bewegungssystems, 2. aktualisierte und erw. Aufl. Springer, Berlin
152. Grace TG, Sweetser ER, Nelson MA et al. (1984) Isokinetic muscle imbalance and knee-joint injuries. A prospective blind study. *The Journal of bone and joint surgery. American volume* 66(5): 734–740
153. Dvir Z, Halperin N (1992) Patellofemoral pain syndrome: a preliminary model for analysis and interpretation of isokinetic and pain parameters. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)* 7(4): 240–246. doi: 10.1016/S0268-0033(92)90007-Q
154. Siewert MW, Ariki PW, Davies GJ et al. (1975) Isokinetic torque changes based upon lever arm pad placement. *Physical therapy* 65: 715
155. Baumeister J, Weiß M (2002) Atypische Verläufe ausgesuchter Parameter im isokinetischen Training nach vorderer Kreuzband-plastik - Diskussion neurophysiologischer Ursachen. *Sportverletz Sportschaden* 16(2): 74–79. doi: 10.1055/s-2002-32681
156. Perrin DH (1993) Isokinetic exercise and assessment. Human Kinetics Publishers, Champaign, IL
157. Keller K, Engelhardt M (2014) Arthrogenic muscle inhibition after trauma - is there an age dependency of the intensity of arthrogenic muscle inhibition? (Arthrogene Muskelinhibition nach Traumata - besteht eine Altersabhängigkeit der Intensität der Muskelinhibition?). *Sportverletz Sportschaden* 28(4): 199–203. doi: 10.1055/s-0034-1385015
158. Shah JN, Howard JS, Flanigan DC et al. (2012) A systematic review of complications and failures associated with medial patellofemoral ligament reconstruction for recurrent patellar dislocation. *Am J Sports Med* 40(8): 1916–1923. doi: 10.1177/0363546512442330
159. Suter E, McMorland G, Herzog W et al. (1999) Decrease in quadriceps inhibition after sacroiliac joint manipulation in patients with anterior knee pain. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* 22(3): 149–153. doi: 10.1016/S0161-4754(99)70128-4

160. Ludwig M (2001) Verbesserung der Trainierbarkeit der Quadrizepsmuskulatur nach vorderer Kreuzbandplastik durch Akupunktur. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 52(3): 100–103
161. Grindstaff TL, Hertel J, Beazell JR et al. (2009) Effects of lumbopelvic joint manipulation on quadriceps activation and strength in healthy individuals. *Man Ther* 14(4): 415–420. doi: 10.1016/j.math.2008.06.005
162. Grindstaff TL, Hertel J, Beazell JR et al. (2012) Lumbopelvic joint manipulation and quadriceps activation of people with patellofemoral pain syndrome. *Journal of Athletic Training* 47(1): 24–31
163. Drover JM, Forand DR, Herzog W (2004) Influence of active release technique on quadriceps inhibition and strength: a pilot study. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* 27(6): 408–413. doi: 10.1016/j.jmpt.2004.05.006
164. van den Dolder, Paul A, Roberts DL (2006) Six sessions of manual therapy increase knee flexion and improve activity in people with anterior knee pain: a randomised controlled trial. *Aust J Physiother* 52(4): 261–264
165. Richardson CA, Jull GA (1995) Muscle control-pain control. What exercises would you prescribe? *Man Ther* 1(1): 2–10. doi: 10.1054/math.1995.0243
166. Cowan SM, Bennell KL, Hodges PW et al. (2003) Simultaneous feedforward recruitment of the vasti in untrained postural tasks can be restored by physical therapy. *J. Orthop. Res.* 21(3): 553–558. doi: 10.1016/S0736-0266(02)00191-2

Das Literaturverzeichnis ist unter Verwendung von Citavi 5.4.0.2 erstellt worden

Anhang



Nachbehandlung Rekonstruktion des medialen patellofemorales Lig (MPFL)

Name: _____ Geb.: _____
Diagnose: _____
OP: _____ OP-Datum: _____

Nach Drainageentfernung:

- Mobilisation Flex/Ext. bis Ende 6. Woche post-op mit Limit 90°/0°/0°
- Gehschule mit Mecronschiene und 20kg Belastung für 6 Wochen
- Ggf. Elektrotherapie zur Stimulierung des Vastus medialis obliquus
- Isometrische Quadricepsspannung.
- Aktive Quadricepsspannung im Bereich Flex/Ext.: 0°/40°/90°
- Glutaeustraining, insbesondere Glutaeus medius, zur Vermeidung der Valg Knies
- Beinachsentraining und Stabilisation in Rückenlage und Sitz
- Rumpfstabilisierende Übungen

ab 7. Woche :

- Freigabe der Beweglichkeit
- Steigerung der Belastung über ½ Körpergewicht und 4-Punkte-Gang: schmerzpatientenorientiert bis zur Vollbelastung.
- Stabilisation im Stand, auf instabilen Unterlagen
- Propriozeptionstraining
- Koordinationstraining
- Beinachsentraining im Stand und auf instabilen Unterlagen
- Sprünge
- Sportspezifische Übungen

Behandlungsmaße bei Entlassung am:

Danksagung

Für die Erstellung dieser Dissertation gebührt einer Reihe von Menschen großer Dank. Allen voran möchte ich meine Ehefrau nennen, die mich über den kompletten Entstehungszeitraum tatkräftig begleitet hat. Daneben möchte ich mich auch beim Rest meiner Familie für ihre Geduld und Unterstützung bedanken.

Darüber hinaus möchte ich mich an dieser Stelle bei meinem Betreuer PD Dr. med. Barthel für die angenehme und konstruktive Zusammenarbeit sowie bei meinem Doktorvater Prof. Dr. med. Boris Holzapfel herzlich bedanken. Daneben möchte ich PD Dr. med. Sascha Göbel, welcher diese Arbeit ins Leben gerufen hat, sowie Dr. med. Fabian Gilbert, der mir gerade zu Beginn den Weg gewiesen hat, sowie Priv.-Doz. Dr. med. Stefanie Hölscher-Doth, welche freundlicherweise die Zweitkorrektur dieser Arbeit übernommen hat, meinen Dank aussprechen. Andererseits ist auch der Firma Haider Bioswing sowie dem Institut Predia (Gesellschaft für Prävention und Diagnostik) für deren Unterstützung sowie die unentgeltliche Bereitstellung von notwendigem Equipment zu danken.

Schließlich möchte ich mich noch beim Ärztlichen Direktor Herrn Prof. Dr. med. Maximilian Rudert für die Möglichkeit bedanken, diese Dissertation an seiner Klinik durchführen zu können.

Tabellarischer Lebenslauf