

Klinik und Poliklinik für Sportverletzungen der Technischen Universität
München
(Direktor: Univ. Prof. Dr. P. Bernett)

**Ätiopathogenese, Klinik und Therapie des Patellaspitzenyndroms
mit praktischen Untersuchungen zur Patellarsehnedurchblutung**

Andreas Rudolf Johannes Hüfner

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen
Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Medizin
genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation:

1. Privatdozent Dr. K.-A. Riel
2. Univ.-Prof. Dr. P. Bernett

Die Dissertation wurde am 3.9.1993 bei der Technischen Universität
München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 9.2.1994
angenommen.

Meinen Eltern

*aus Dankbarkeit
für die Ermöglichung meiner Ausbildung*

	<u>Inhalt</u>	<u>Seite</u>
1.	Einleitung	6
1.1	Problemstellung	6
1.2	Die Patellarsehne des Menschen	7
1.2.1	Anatomie	7
1.2.2	Aufbau der Sehne	7
1.2.3	Insertionszone der Sehne	12
1.2.4	Gefäßversorgung im Bereich der Knieregion	14
2.	Literaturübersicht	17
2.1	Allgemeine Grundlagen zur Biomechanik des Kniegelenkes	17
2.2	Adaptation und Regeneration von Sehnengewebe	21
2.3	Ätiopathogenese des Patellaspitzensyndroms	23
2.4	Klinik des Patellaspitzensyndroms	29
2.5	Klassifikation des Patellaspitzensyndroms	31
2.6	Therapie des Patellaspitzensyndroms	33
2.6.1	Konservative Therapie	33
2.6.2	Operative Therapie	36
2.7	Untersuchungen zur Gefäßversorgung der Patellarsehne	38
2.8	Methoden der Gefäßdarstellung	42
3.	Untersuchungsgut und Methodik	43
3.1	Untersuchungsgut Patellarsehnenpräparate	43
3.1.1	Gewinnung und Präparation der Sehnen	43
3.1.2	Lagerung der Sehnen	43
3.1.3	Injektionsmethode	43
3.1.4	Durchsichtigmachen der Präparate	44
3.1.4.1	Fixieren	44
3.1.4.2	Entkalken	44
3.1.4.3	Bleichen	44
3.1.4.4	Wässern	44
3.1.4.5	Entwässern	45
3.1.4.6	Einlegen in Xylol	45
3.1.5	Fotografische Dokumentation	45

	<u>Seite</u>
4. Ergebnisse	46
4.1 Biologische Ergebnisse des Untersuchungsgutes	46
4.1.1 Merkmale des Sektionsgutes	46
4.1.2 Merkmale der Patellarsehnen	46
4.2 Makroskopische Ergebnisse	47
4.2.1 Kriterien der makroskopischen Auswertung	47
4.2.2 Proximaler Patellapol	47
4.2.3 Distaler Patellapol	49
4.2.4 Hoffa'scher Fettkörper	52
4.2.5 Mediales und laterales Retinakulum	56
4.2.6 Intratendinöse Blutversorgung	58
4.2.7 Tuberositas tibiae	60
5. Diskussion, Schlussfolgerungen und klinische Relevanz	63
5.1 Zu Untersuchungsgut und Methodik	63
5.2 Zur Blutversorgung der Patellarsehne	65
5.2.1 Proximaler Patellapol	66
5.2.2 Distaler Patellapol	66
5.2.3 Hoffa'scher Fettkörper	67
5.2.4 Mediales und laterales Retinakulum	68
5.2.5 Intratendinöse Blutversorgung	68
5.2.6 Tuberositas tibiae	69
5.3 Schlussfolgerungen und klinische Relevanz der Ergebnisse	70
6. Zusammenfassung	73
7. Literaturverzeichnis	74
8. Tabellenverzeichnis	91

		<u>Seite</u>
9.	Abbildungsverzeichnis	92
10.	Verzeichnis der Seitenangaben zitierter Textstellen, Tabellen und Abbildungen	95
11.	Anhang	96
	Danksagung	97
	Lebenslauf	98

1. Einleitung

1.1 Problemstellung

Das Patellaspitzenyndrom ist, bedingt durch eine erhöhte Trainingsintensität und erhöhten Trainingsumfang, ein immer häufiger auftretendes Beschwerdebild bei Sportlern. Ursächlich wird eine Überlastung mit Degenerationserscheinungen und Mikrorupturen angenommen.

BLAZINA (13) hat 1973 erstmals dieses Krankheitsbild beschrieben und systematische Überlegungen zu Pathogenese und Behandlungsstrategie angestrengt.

Aus gefäßanatomischen, angiografischen Untersuchungen der Achillessehne weiß man, dass in dem Bereich, der am häufigsten rupturiert (2 cm bis 6 cm proximal der Insertionsstelle am Calcaneus im Anastomosenbereich zwischen distaler und proximaler Blutversorgung) die Gefäßversorgung deutlich verringert ist. Ähnliche Gefäßrarefizierungen konnten auch an der Rotatorenmanschette beobachtet werden, insbesondere an der Supraspinatussehne.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, einen Überblick über Ätiopathogenese, Klinik und Therapie des Patellaspitzenyndroms zu geben, die Gefäßversorgung der Patellarsehne darzustellen und zu untersuchen, ob an den betroffenen Knochen-Sehnen-Übergängen, insbesondere am Übergang der Patella in die Patellarsehne - der am häufigsten betroffenen Stelle - die Gefäßanatomie Rückschlüsse auf eine eventuell primär vaskuläre Ursache dieses Überlastungsschadens zulässt. Dazu wurden gefäßinjizierte Sehnenpräparate nach Durchsichtigmachen mit einer modifizierten Spalteholz-Methode im Durchlicht untersucht und die Ergebnisse fotografisch dokumentiert.

1.2 Die Patellarsehne des Menschen

1.2.1 Anatomie

Die Patellarsehne (Ligamentum patellae) ist die zweitstärkste Sehne des menschlichen Körpers nach der Achillessehne. Da sie unmittelbar unter der Haut liegt, bestimmt sie gemeinsam mit der Patella das ventrale Oberflächenrelief der Knieregion. Sie ist eine sehr starke, bandartige Fortsetzung der Quadrizepssehne von der Spitze der Patella zur Tuberositas tibiae (35).

Die Kniescheibe (Patella), ein Sesambein der Streckmuskulatur ist zusammen mit der Patellarsehne in die Gelenkkapsel eingegliedert (99). Seitlich neben dem Ligamentum patellae ziehen straffe Bandzüge (Retinacula patellae mediale et laterale) und verstärken die Gelenkkapsel im vorderen Abschnitt. Diese sind Aponeurosen der Musculi vastus mediales et laterales und setzen medial und lateral der Tuberositas tibiae an (35). Zur Herabsetzung der Reibung an gefährdeten Stellen dienen Schleimbeutel, die am Kniegelenk besonders zahlreich sind. Die meisten stehen nicht mit der Gelenkhöhle in Verbindung. Nur der Recessus suprapatellaris besitzt fast immer eine Öffnung zum Gelenk hin, so dass im oberen Bereich des Gelenkes eine taschenartige Aussackung entsteht. Weitere in der Patellarsehnenregion liegende Schleimbeutel sind (FENEIS 35):

- Bursa subcutanea praepatellaris: Schleimbeutel zwischen Kutis und Faszie vor dem Knie.
- Bursa subfascialis praepatellaris: Schleimbeutel zwischen Faszie und Sehnenfasern des Musculus quadriceps femoris.
- Bursa subtendinea praepatellaris: Schleimbeutel unter den Sehnenfasern des Musculus quadriceps femoris unmittelbar auf der Kniescheibe.
(Die beiden zuletzt genannten Schleimbeutel sind inkonstante Gebilde, die nicht regelmäßig zu finden sind.)
- Bursa infrapatellaris profunda: Schleimbeutel zwischen Ligamentum patellae und Tibia.
- Bursa subcutanea infrapatellaris: Schleimbeutel zwischen Ligamentum patellae und Kutis.
- Bursa subcutanea tuberositas tibiae: Schleimbeutel zwischen Tuberositas tibiae und Kutis. Besonders stark beansprucht beim Knien.

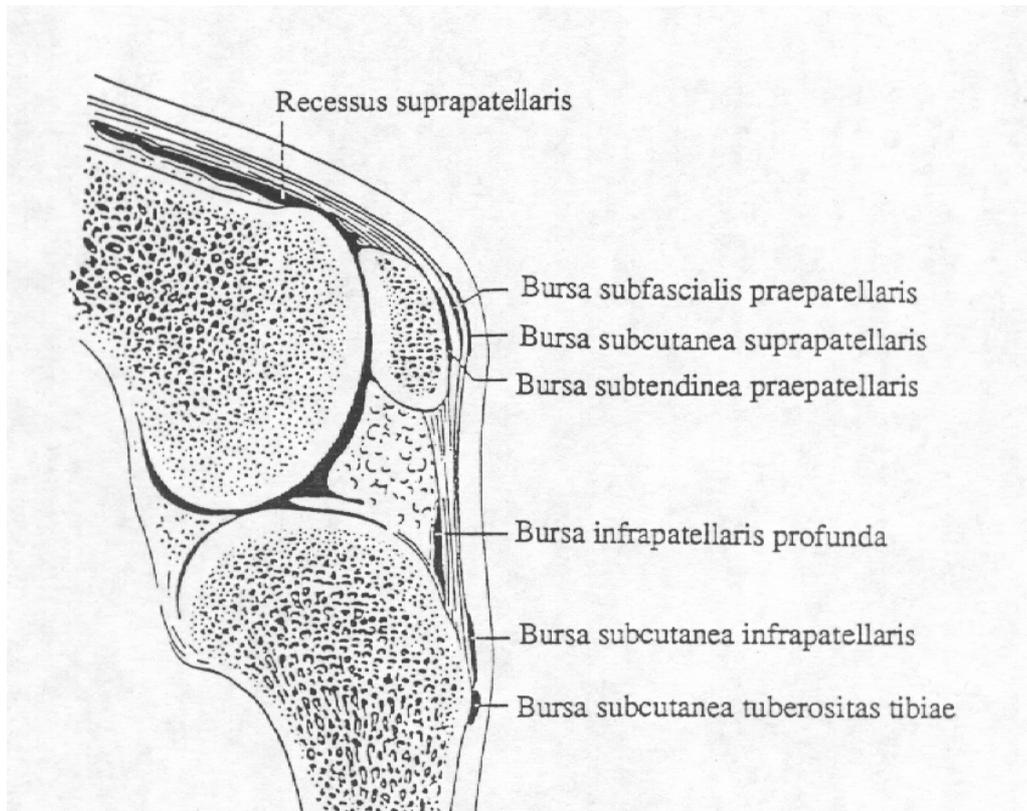


Abbildung 1.1: Schleimbeutel am Knie.(FENEIS 35)

Im Sagittalschnitt werden die Schleimbeutel im Bereich des Kniegelenks dargestellt.

Vor dem Kniegelenksspalt liegt ein funktionell strukturierter Fettkörper (Hoffa'scher Fettkörper, Corpus adiposum infrapatellare), der an der Rückseite der Patellarsehne fixiert ist und sich entsprechend den Verformungen des Gelenkes anpassen kann (Baufett). Zu diesem gehören auch die Plicae alares und die Plica synovialis infrapatellaris.

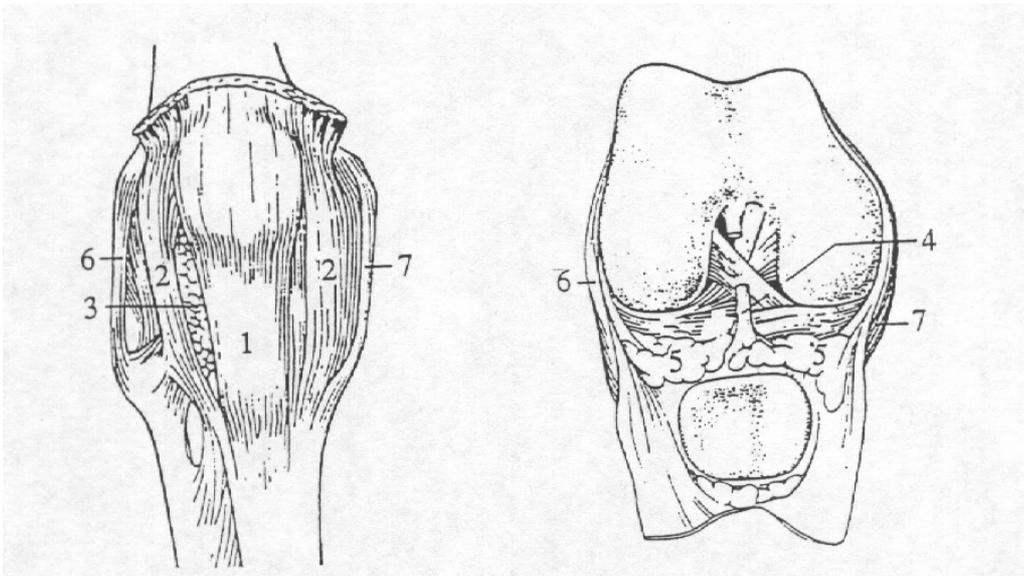


Abbildung 1.2: Rechtes Kniegelenk von vorne. (FENEIS 35)

In der Frontalansicht werden die Bandstrukturen am rechten Kniegelenk dargestellt.

- (1) Ligamentum patellae
- (2) Retinaculum patellae mediale et laterale
- (3) Corpus adiposum infrapatellare
- (4) Plica synovialis infrapatellaris
- (5) Plicae alares
- (6) Ligamentum collaterale fibulare
- (7) Ligamentum collaterale tibiale

Die Funktion der Patellarsehne ist die Ausführung der Kniestreckung durch Kontraktion des Musculus quadriceps femoris. Bei vollständigem Riss der Patellarsehne ist eine Streckung nicht mehr möglich.

Die sensible nervale Versorgung der Patellarsehne erfolgt über den Nervus femoralis. Die Kontraktionsstärke des Musculus quadriceps femoris wird reflektorisch über die Aktivität der Golgi-Sehnenspindeln und der Muskelspindeln gesteuert, die Informationen über den Dehnungszustand sowie über das Ausmaß der Beugung oder Streckung des Kniegelenkes über den Nervus femoralis an das Rückenmark mitteilen. Von dort wird die Information an übergeordnete Zentren weitergeleitet, aber auch monosynaptisch auf alpha-Motoneurone umgeschaltet. Dadurch wird ein stets optimaler Kontraktionszustand des Musculus quadriceps femoris erreicht.

1.2.2 Aufbau der Sehne

Sehnengewebe (Sehnen und Aponeurosen) besteht vorwiegend aus parallel geordneten, dicht zusammenliegenden, kollagenen Faserbündeln, die die Grundsubstanz weitgehend verdrängt haben (straffes Bindegewebe) (98). Dazwischen kommen vereinzelt elastische Fasern vor, die durch spiralige Anordnung und Vernetzung die kollagenen Fasern etwas rafften, so dass die Sehnenfasern im lichtmikroskopischen Präparat meist haarlockenartig gewellt erscheinen (siehe auch Abbildung 1.4).

Zwischen den Fasern befinden sich die spindelförmigen Fibrozyten, die die Interzellulärsubstanz - bestehend aus 90% Kollagenfibrillen und 10% Grundsubstanz - bilden. Sehnenkollagen gehört zum Typ I, das sich durch hohe Zugfestigkeit und geringe Elastizität auszeichnet (57). Das Molekulargewicht beträgt 350000. Die Raumstruktur wird durch eine Tripelhelix gebildet, die sich aus drei Polypeptidketten zusammensetzt. Die Festigkeit des Sehnengewebes wird durch die Kollagenfibrille erreicht, die durch Aggregation und Vernetzung der Moleküle untereinander entsteht (49). Die sauren Polysaccharide der Grundsubstanz verbinden die einzelnen Fibrillen und die dazwischen liegenden Fibrozyten zu Fasern (Primärbündel). Diese Fasern werden durch ein geflechtartiges, flächenhaftes Bindegewebe, dem Endotendineum, zu Sekundärbündeln und diese wiederum durch das Peritendineum zu Tertiärbündeln zusammengefasst. Zwischen diesen Strukturen laufen auch Nervenfasern und Sehnenspindeln (60,106).

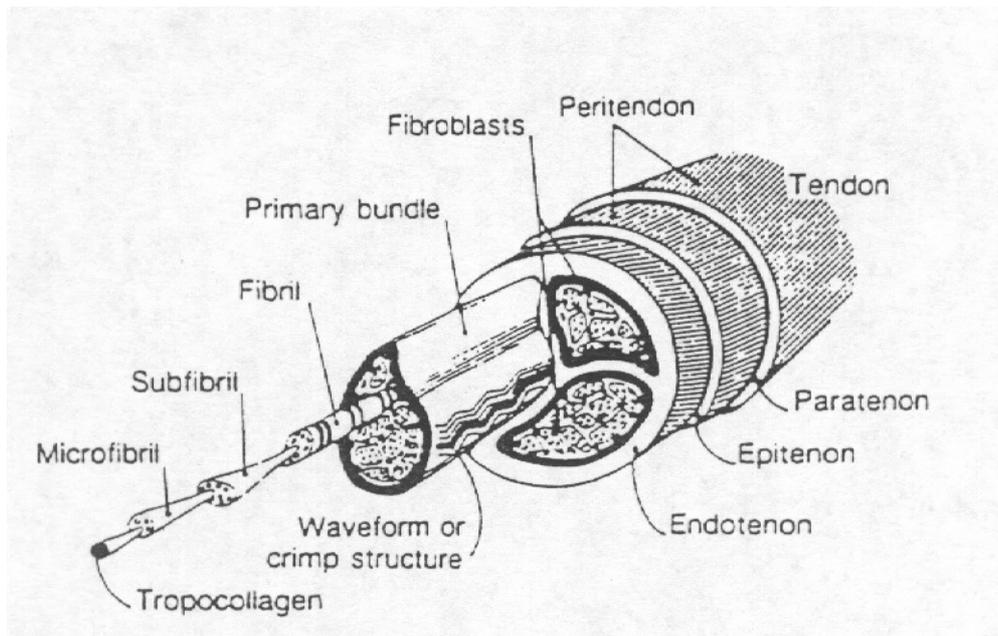


Abbildung 1.3: Aufbau einer Sehne. (HESS 46)

Im Querschnitt werden Sehnenhüllen und Mikrostrukturen der Sehne dargestellt.

Die im Ruhezustand der Sehne unter dem Mikroskop zu beobachtende Wellenform verschwindet bei Anspannung der Sehne. Die allein durch Streckung der kollagenen Fasern mögliche Dehnung beträgt etwa 4% (23,73,96).

Die Funktion besteht in der Möglichkeit der "Abfederung" von Muskelkontraktionen, das heißt, die Kraft wird nicht so abrupt übertragen. Bei stärkerer Dehnung beginnen die Kollagenfasern gegeneinander zu gleiten und es resultieren Brüche der Querverbindungen (96).

1.2.3 Insertionszone der Sehne

Der morphologische Aufbau der knöchernen Sehneninsertion wurde erstmals 1929 von DOLGO-SABUROFF beschrieben, der am Ansatz der Patellarsehne vier verschiedene Zonen unterscheiden konnte (27).

Aufbau der Sehnenansatzzone. (DOLGO-SABUROFF 27):

1. Freie Band- oder Sehnenstruktur, bestehend aus mehr oder weniger parallel ausgerichteten Kollagenfibrillenbündeln.
2. Zone des unmineralisierten Faserknorpels.
3. Zone des mineralisierten Faserknorpels.
4. Lamellärer Knochen, der sich den unregelmäßigen Konturen des angrenzenden, mineralisierten Faserknorpels anpasst.

Die einzelnen Zonen gehen fließend ineinander über. Am Übergang von unmineralisiertem zu mineralisiertem Faserknorpel beschrieb DOLGO-SABUROFF eine "blaue Linie", ein basophiler, etwa 2 mm breiter regelmäßig geformter Streifen, der die Grenze zwischen verknöchernden und bindegewebigen Strukturen darstellt.

Nach einem Modell von MERKER und KRAHL zur Erklärung der Widerstandsfähigkeit der Insertionszone gegen Scherkräfte kommt den Knorpelzellen der unmineralisierten und mineralisierten Faserknorpelzone die Aufgabe von Umlenkrollen für die durchlaufenden Kollagenfibrillen zu (7).

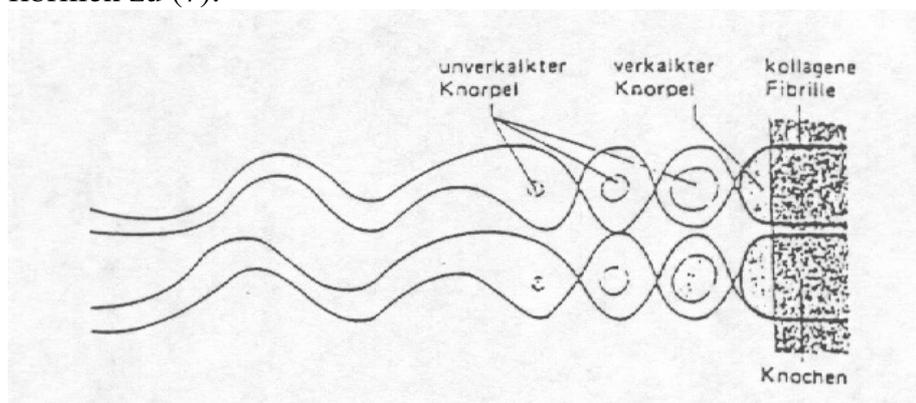


Abbildung 1.4: Sehneninsertionszone in Ruhe.(BECKER und KRAHL 7)

Im Ruhezustand sind die Kollagenfasern in Wellenform angeordnet.

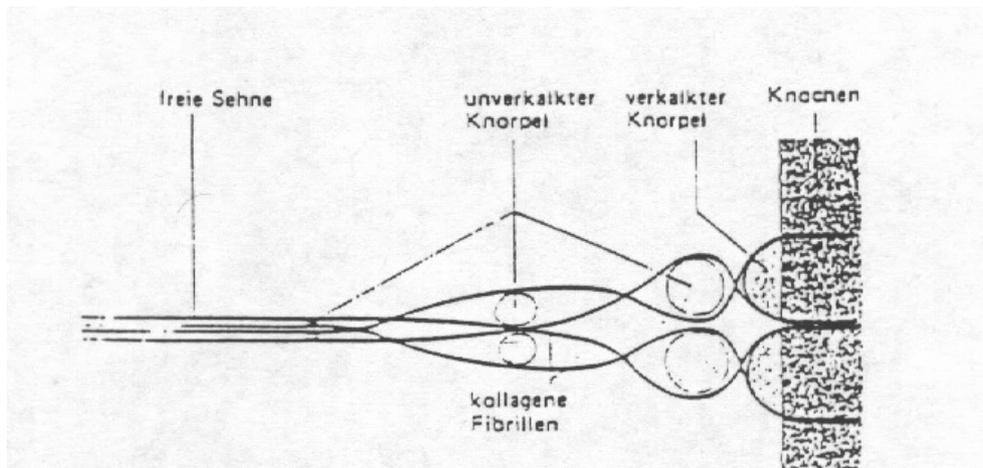


Abbildung 1.5: Sehneninsertionszone unter Zug. (BECKER und KRAHL 7)

Unter Anspannung dienen die Knorpelzellen als Umlenkrollen für die Kollagenfibrillen und vermindern so die entstehenden Scherkräfte.

Die in den Knochen einstrahlenden Fasern werden auch als "Sharpey'sche Fasern" bezeichnet (21). Ihre Besonderheit ist der fließende Übergang von straffem Bindegewebe in Knorpel- und Knochengewebe. Bereits 1956 erkannte SCHNEIDER in der durch diesen 4-Zonen-Aufbau des Insertionsgebietes erzielten graduellen Versteifung eine Art dämpfendes Federungssystem (105). "Insgesamt wird dadurch eine so hohe Festigkeit im ossären Insertionsgebiet erreicht, dass sie der des Knochens in Bezug auf Widerstand gegen Zug- und Scherkräfte überlegen ist." (66)

Aufgrund dieser biomechanischen Gegebenheiten ist es verständlich, dass isolierte Ausrisse von Sehnen aus dem Insertionsgebiet extrem selten sind, während knöcherne Band- und Sehnenaurisse deutlich häufiger vorkommen (66). Die Befunde, die MERKER und BARRACH (78) bei ihren Untersuchungen am Insertionsgebiet erheben konnten, werden nachstehend aufgelistet.

Besonderheiten der Insertionszone. (MERKER und BARRACH 78):

1. Periost fehlt.
2. Scherengitterartige und fächerförmige Aufspaltung der Sehnenfaserbündel beim Einstrahlen in den Knochen.
3. Dadurch entstehen an der Insertionsstelle neben Zug- auch Druckbelastungen, die eine Knorpelbildung induzieren.

4. Vorhandensein von reichlich "Kittsubstanz", z.B. Fibronectin und Proteoglykanen.
5. Versorgung von knochenahnen Sehnenbereichen durch rückläufige Gefäße aus dem Knochen, bzw. aus dem Periost der Umgebung.
6. Existenz von Hilfsmechanismen der Insertion in der Umgebung der Sehnenansatzstelle:
 - a) Bursa
 - b) Fett
 - c) lockeres, verschiebliches Bindegewebe

1.2.4 Gefäßversorgung im Bereich der Knieregion

Die arterielle Blutversorgung kommt aus der Arteria femoralis, der Arteria poplitea und der Arteria tibialis anterior et posterior.

1968 hat SCAPINELLI als erster die Arterienäste der Knieregion untersucht und beschrieben. Wie auch von anderen Autoren (4,122) bestätigt, sind es fünf Hauptgefäßstämme die die Blutgefäßversorgung sicherstellen (103), wie im Folgenden dargestellt.

Tabelle 1.3: Hauptarterien der Knieregion (SCAPINELLI 103):

1. Die Arteria genu descendens, die im Adduktorenkanal entspringt und medial einen langen Ramus saphenus sowie mehrere Rami articulares abgibt.
2. Die Arteria genus superior lateralis und die Arteria genus superior medialis, die aus der Arteria poplitea entspringen und nach vorne in das Rete articulare genus ziehen.
Die Arteria genus superior lateralis anastomosiert mit dem Ramus descendens der Arteria circumflexa femoris lateralis.
3. Die Arteria genus inferior lateralis und die Arteria genus inferior medialis, die ebenfalls aus der Arteria poplitea entspringen und zum Rete articulare genus ziehen.
4. Die Arteria genus media, die aus der Arteria poplitea abzweigt und zur Area intercondylaris zieht, wo sie die Blutversorgung der Kreuzbänder, der Synovia und der Tibia- und Femurepiphysen sichert.

5. Die Arteria recurrens tibialis anterior und die Arteria recurrens tibialis posterior, die aus der Arteria tibialis anterior und der Arteria tibialis posterior entspringen und zum Rete articulare genus hinaufziehen.

Nach WEINSTABL et al. (122) wird die Patellarsehne vorwiegend durch die Arteria genus superior medialis et lateralis, die Arteria genus inferior medialis et lateralis, sowie durch die Arteria recurrens tibialis anterior versorgt.

Abb. 1.6:

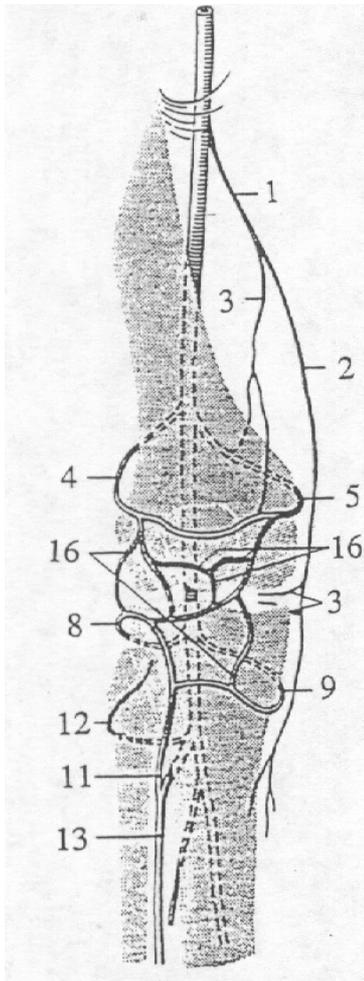


Abb. 1.7:

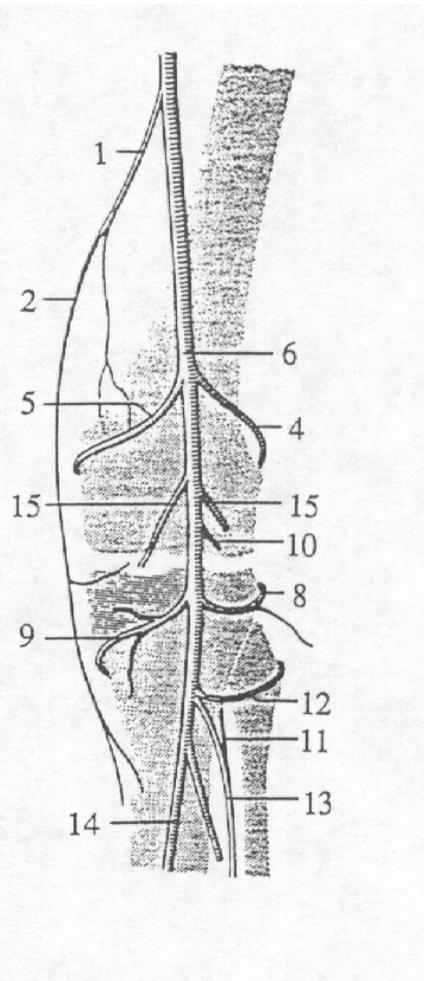


Abbildung 1.6: Arterien der Kniegion von vorne. (FENEIS 35)

Abbildung 1.7: Äste der Arteria poplitea. (FENEIS 35)

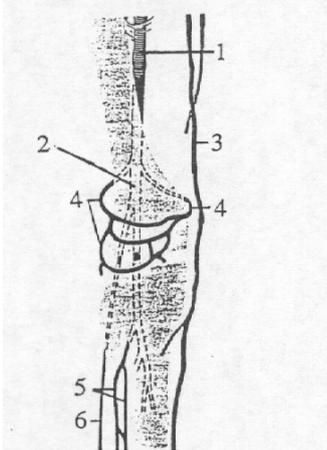
Durch zahlreiche Anastomosen zwischen den einzelnen Arterienästen entsteht das Rete articulare genus.

- | | |
|--------------------------------------|---|
| (1) Arteria genu descendens | (11) Arteria recurrens tibialis anterior |
| (2) Ramus saphenus | (12) Arteria recurrens tibialis posterior |
| (3) Rami articulares | (13) Arteria tibialis anterior |
| (4) Arteria genus superior lateralis | (14) Arteria tibialis posterior |
| (5) Arteria genus superior medialis | (15) Arteriae surales |
| (6) Arteria poplitea | (16) Rete patellare |
| (7) Rete articulare genus | |
| (8) Arteria genus inferior lateralis | |
| (9) Arteria genus inferior medialis | |
| (10) Arteria genus media | |

Bis auf die Arteria genus media beteiligen sich alle Arterien an vielschichtigen zirkumpatellaren Anastomosen, die sich in oberflächliche und tiefe Strukturen ausdehnen und die subkutane Faszie, die Retinakula, Kapsel, Synovia und Knochen einschließen (110).

Die anatomische Nähe der Patellarsehne zum infrapatellaren Fettkörper wird ergänzt durch eine gemeinsame Blutversorgung, wie an anderer Stelle noch dargestellt wird.

Der venöse Abfluss aus der Knieregion erfolgt meist über fünf, zur Vena poplitea führende Venae genus:



- (1) Vena femoralis
- (2) Vena poplitea
- (3) Vena saphena magna
- (4) Venae genus
- (5) Venae tibiales anteriores
- (6) Vena saphena parva

Abbildung 1.8: Venen der Knieregion von vorne. (FENEIS 35)

Kleine Venen aus der Knieregion drainieren in die Vena poplitea.

2. Literaturübersicht

2.1 Allgemeine Grundlagen zur Biomechanik des Kniegelenkes

Das Kniegelenk ist das größte Gelenk des menschlichen Körpers und funktioniert als Dreh-Scharniergelenk. Die ersten 20° - 30° der Flexion ist eine kombinierte Wiege- und Gleitbewegung, danach ein reines Gleiten des Femur auf der Tibia zu beobachten (74). Die Endstreckung ist häufig von einer Schlussrotation begleitet. Das Patellofemoralgelenk gehört zum Streckapparat des Kniegelenks, wobei die Patella als Sesambein fungiert, das die Effektivität erhöht, indem es die Hebelkraft der Quadrizepsmuskulatur verbessert. Die Patella ermöglicht auch durch die Vergrößerung der Kontaktfläche eine bessere Verteilung der auf den Femur wirkenden Reaktionskräfte (95). Bei einer aktiven Kniestreckung wird die von der Quadrizepsmuskulatur ausgeübte Kraft über die Patella und die Patellarsehne auf die Tuberositas tibiae übertragen.

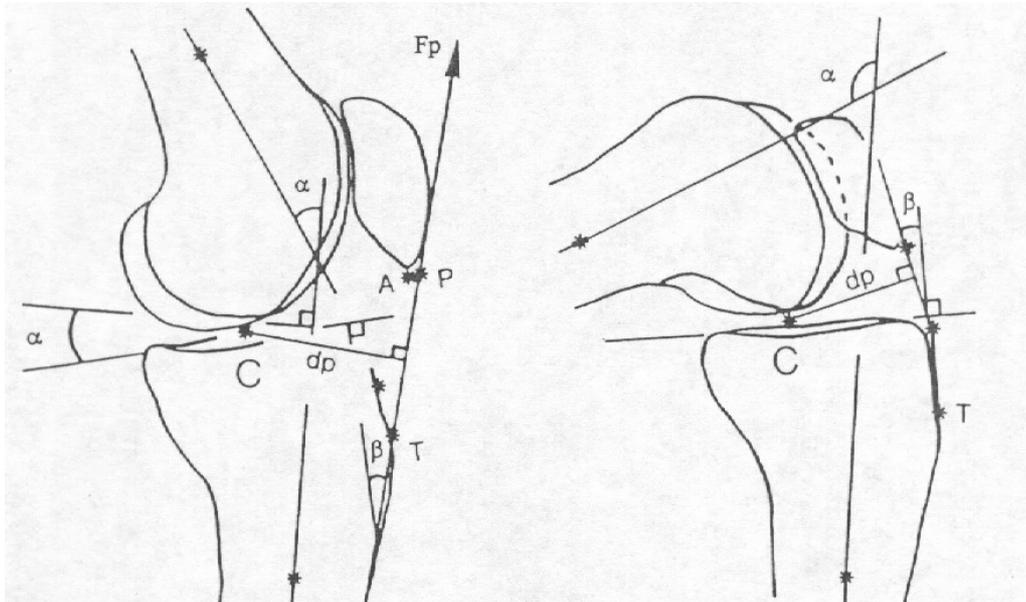


Abbildung 2.1: Patellarsehnenkrafttrichtung bei 35° - und 120° - Beugung unter aktiver Kniestreckung. (NISSEL et al. 81)

Die Zugrichtung der Patellarsehnenkraft ändert sich mit dem Beugewinkel. Während der Beugung wandert der Drehpunkt (C) nach dorsal, wobei sich der Abstand (dp) der Sehne vom Drehpunkt vergrößert und vermehrt patellofemorale Druckkräfte auftreten.

- (A) distaler Patellapol
- (P) proximaler Patellarsehnenansatz
- (C) tibiofemoraler Drehpunkt
- (T) distaler Patellarsehnenansatz
- (a) Beugewinkel des Kniegelenks
- (b) Beugewinkel der Patellarsehne
- (Fp) Patellarsehnenkraft
- (dp) Abstand Drehpunkt - Patellarsehne

Verschiedene Untersuchungen beschäftigten sich mit den auf das Kniegelenk wirkenden Kräften. Nach NISSEL (81) sind bei isometrischen Übungen die an der Patellarsehne angreifenden Zugkräfte in Streckposition am höchsten, während unter Knieflexion vermehrt Druckkräfte im Patellofemoral- und Tibiofemoralgelenk auftreten.

Die Reaktionskräfte im Patellofemoralgelenk sind abhängig von der Kraftentwicklung des Quadrizepsmuskel und vom Beugewinkel des Kniegelenkes. Die Hebelkraft des quadriceps ist zwischen 90° und 20° relativ konstant, steigt dann jedoch bei weiterer Streckung überproportional an (74,44). Bei Beugewinkeln zwischen 0° und 30° bleiben die patellofemorale Kräfte kleiner als die des quadriceps. KAUFMAN (58) untersuchte die auftretenden Gelenkkräfte unter isokinetischen Übungen. Die Ergebnisse sind in der folgenden Abbildung zusammengefasst.

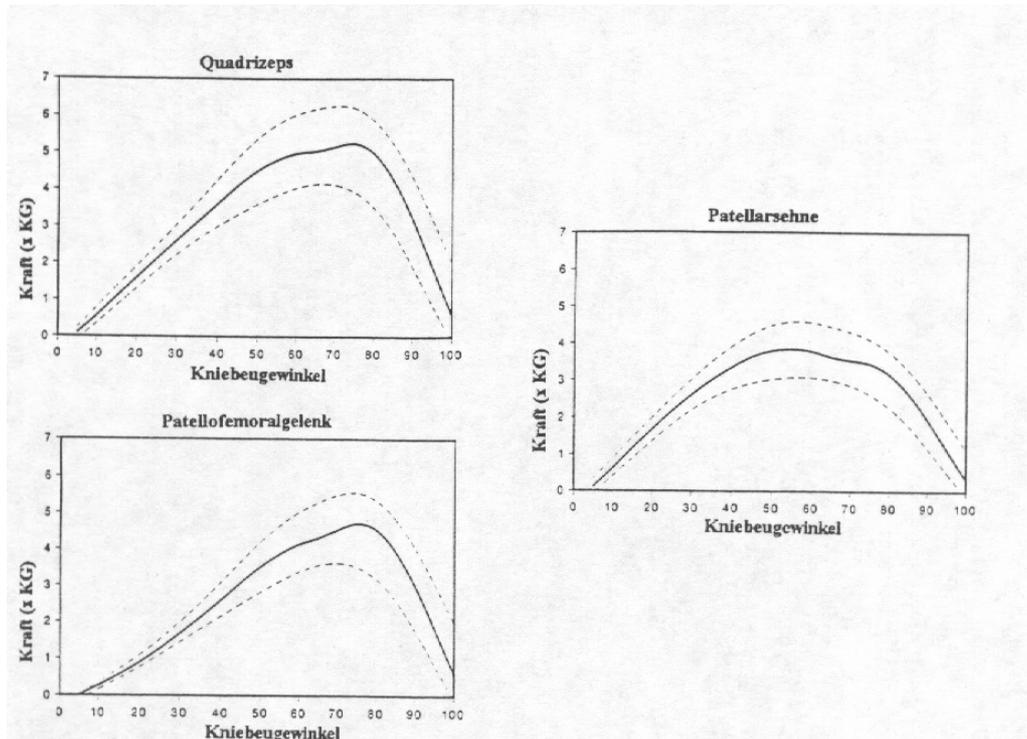


Abbildung 2.2: Patellofemorale Kräfte während isokinetischen Übungen bei 180°/sec. (KAUFMAN 58)

Die maximal auftretenden Kräfte liegen an der Patellarsehne bei einem Beugewinkel von 55° (3,8xKG), an der Quadrizepsmuskulatur bei 75° (5,3xKG) und im Patellofemoralgelenk bei 80° (4,9xKG).

Die maximalen tibiofemorale Gelenkkräfte lagen bei der oben genannten Untersuchung bei vierfachem Körpergewicht und einem Beugewinkel von 55°. Die Bewegungsgeschwindigkeit hatte keinen signifikanten Einfluss auf die entstehenden Kräfte.

Die folgende Tabelle zeigt die auftretenden Kräfte bei unterschiedlichen Belastungen.

Tabelle 2.1: Literaturübersicht - Maximale patellofemorale Gelenkkräfte.

Autor	Aktivität	Kniebeuge- winkel	Kraft (x KG)
KAUFMAN et al. (1991)	Isokinetische Extension (180°/sec.)	80°	4,9
HUBERTY und HAYES (1984)	Isometrische Extension	90°	6,5
SMIDT (1973)	Isometrische Extension	75°	2,6
REILLY und MARTENS (1972)	Gehen	10°	0,5
	Heben des gestreckten Knies	0°	0,5
	Treppensteigen	60°	3,3
	Hocke	120°	7,6
ELLIS et al. (1979)	Aufstehen vom Stuhl	120°	3,1
DAHLKVIST et al. (1982)	Aufstehen aus Hocke	140°	6,0
	In die Hocke gehen	140°	7,6
SMITH (1975)	Springen		20,0
ZERNICKE et al. (1977)	Patellarsehnenruptur beim Gewichtheben	90°	25,0

Die Ergebnisse zeigen das alltägliche Belastungen Kraftspitzen bis zum dreieinhalbfachen des Körpergewichtes erreichen, während sportliche Betätigungen siebenfach höhere Werte erreichen können.

Aus den Untersuchungen kann auf eine sehr hohe Belastung der Patellarsehne geschlossen werden. Diese kann sich jedoch in bestimmten Grenzen diesen Anforderungen anpassen.

2.2 Adaptation und Regeneration von Sehngewebe

Zahlreiche Untersuchungen wurden an verschiedenen Tierarten durchgeführt, um Adaptationsvorgänge an Sehnen unter Trainingsbelastungen studieren zu können. Es zeigten sich Anpassungen durch ausgedehntes Ausdauertraining in Hinblick auf morphologische, biomechanische und biochemische Charakteristika (24,111,116,118,127). So konnte eine vermehrte mechanische Stärke und ein erhöhter Kollagengehalt nach Training von Hühnern und Schweinen erzielt werden (48,111). Dies führte auch zu einer Vergrößerung des Sehnenquerschnitts. Trainingsbedingte Änderungen der Sehnenmatrix zeigten sich auch in Bezug auf die Hexosaminkonzentration, die signifikant zunimmt (47,116). CURWIN (24) konnte wie auch schon andere Autoren (47,85) die Hypothese stützen, dass Training den Kollagenumsatz in Sehnen heranwachsender Tiere erhöht. Dies führt jedoch zur Bildung einer unreiferen Kollagenmatrix mit einer niedrigeren Anzahl an reifen cross-links (Quervernetzungen). Diese korrelieren positiv mit der Belastbarkeit der Sehne (118). CURWIN (24) schließt daraus, dass intensives Training zu einer verringerten Maximalbelastbarkeit einer Sehne führen kann. Ein wichtiger Faktor für das Entstehen von Überlastungssyndromen an Sehnen ist die Alterung derselben. Der Gehalt an Elastin und Proteoglykanen nimmt ab. Dies hat eine reduzierte Elastizität zur Folge. Der Wasseranteil der Sehne sinkt von 80% bei Geburt auf etwa 30% im Alter (90).

Zur Regeneration von Sehnen nach Rupturen zeigten sich gute Ergebnisse sofern eine ausreichende Vaskularisation gewährleistet blieb (5,9). BENEDETTO (9) konnte zeigen, dass nach Aufsteppen des Hoffa'schen Fettkörpers auf das genähte vordere Kreuzband sich dieses Fettgewebe in gut vaskularisiertes lockeres Bindegewebe, ähnlich der Synovia eines intakten Kreuzbandes umwandeln kann.

Die Patellarsehne selbst reißt nur sehr selten. Meist liegt eine Systemerkrankung (89,92), eine lokale Steroidinjektion (51,64) oder ein Endstadium des Patellaspitzenyndroms (61,100,117) vor. Gelegentlich reichen auch normale sportliche Belastungen (42,120,128). Es wurde auch über Patellarsehnenrupturen berichtet, die nach Verwendung eines Sehnenanteils als Kreuzbandersatz auftraten (15).

Da die Patellarsehne eine je nach Transplantatstärke bis zu 190% größere Belastbarkeit als das vordere Kreuzband aufweist (77,83) wird es häufig als Ersatz verwendet.

Dabei liegt die Reißfestigkeit des zentralen Drittels über der des medialen und lateralen, sowie über der der Quadriceps-, Semitendinosus- und Gracilissehne, der Menisci und der Fascia lata. Ihr Gewebe zeichnet sich durch Stärke, Widerstandsfähigkeit und Elastizität aus (19,34,82,83). Die Dehnungseigenschaften werden von keinem der synthetischen Ersatzbänder erreicht (77). Chirurgisch kann die Sehne so exakt platziert werden, dass eine isometrische Funktion gewährleistet bleibt. Des Weiteren entsteht auch kein Defizit an der Entnahmestelle, selbst wenn ein Knochen-Sehnen-Transplantat verwendet wird (71). Nur selten wird von Patellarsehnenrupturen berichtet, die nach Ersatz des vorderen Kreuzbandes auftraten (15). Dabei wurden jedoch vorwiegend andere Ursachen in Betracht gezogen, wie etwa zu hohe Spannung bei Naht des Defektverschlusses mit resultierender fokaler Nekrose. Auch die Unterbrechung der normalen vaskulären Versorgung der Patellarsehne könnte zu einer Ruptur beitragen. Durch eine Arthrotomie werden auch andere Regionen im Bereich des Kniegelenkes von deren normaler Gefäßversorgung abgeschnitten. So untersuchten SCUDERI et al. (78) die Auswirkungen einer medialen oder lateralen parapatellaren Arthrotomie auf die Durchblutung der Patella. Sie konnten zeigen, dass aufgrund der guten intraossären Blutversorgung über die Patellarsehne eine Unterbrechung der extraossären Blutversorgung zu keinen wesentlichen Defiziten führt (vgl. auch Abbildung 2.9). Unabhängig von der postoperativen Behandlung erfolgt eine normale Revaskularisierung. dies dürfte auch der Grund dafür sein, dass nur sehr selten Patellafrakturen nach Kniegelenksoperationen auftreten. Auch das Patellarsehnentransplantat, dessen vaskuläre Versorgung in den ersten Monaten nach der Operation noch nicht besonders gut ausgeprägt ist, adaptiert sich an die geänderten Anforderungen. Im Tierversuch an erwachsenen Hunden konnte gezeigt werden, dass sich sowohl die Morphologie als auch die Gefäßarchitektur des autologen Transplantats der eines normalen vorderen Kreuzbandes angleichen (6).

2.3 Ätiopathogenese des Patellaspitzensyndroms

Das Patellaspitzensyndrom (PS-Syndrom, Insertionstendopathie der Patellarsehne, Jumper's knee, Patellar tendinitis, Knee-cap syndrome, PSS) ist ein typisches und häufiges Überlastungssyndrom des Sportlers. Seit den sechziger Jahren geht der Trend im Leistungssport zu immer stärkerer Spezialisierung und verfeinerter Technik mit hoher ganzjähriger Trainingsintensität.

Nach FERRETTI (38) besteht ein besonders enger Zusammenhang zwischen der Anzahl wöchentlicher Trainingseinheiten und der Häufigkeit des Auftretens des Patellaspitzensyndroms.

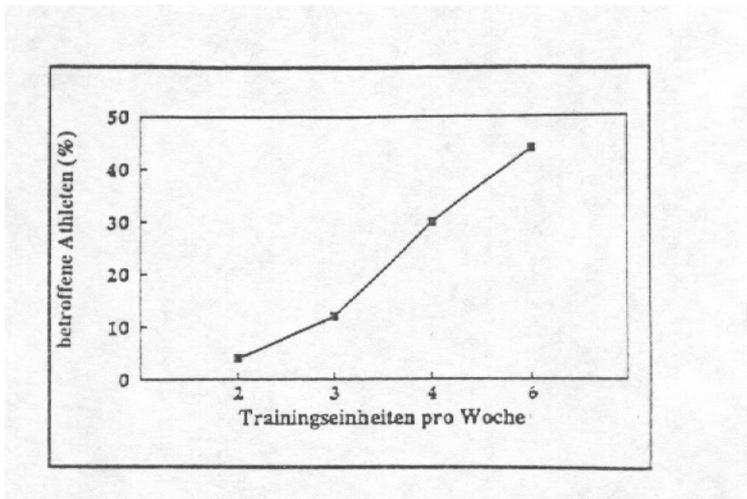


Abbildung 2.3: Häufigkeit des Patellaspitzensyndroms in Abhängigkeit von der Anzahl der wöchentlichen Trainingseinheiten. (FERRETTI 38)

Es besteht eine positive Korrelation zwischen Trainingshäufigkeit und Auftreten des Patellaspitzensyndroms.

Pathogenetisch von besonderer Bedeutung ist vor allem das systematische Kraft- und Schnellkrafttraining der Quadrizepsmuskulatur. Sind die Erholungsphasen zu kurz, so kommt es zu Überbelastungen.

Doch auch im Breitensport ist eine deutliche Zunahme von Insertionstendopathien zu verzeichnen, da nicht nur hoher Trainingsumfang und hohe Intensität ursächlich beteiligt sind, sondern auch andere Faktoren, wie kühle, nasse Witterung, psychische Faktoren (Übermüdung, Konzentrationsschwäche), falsche Technik und schlechte Ausrüstung.

Intrinsische und extrinsische Einflussfaktoren im Hinblick auf Insertionstendopathien (RENSTRÖM und JOHNSON 96):

Intrinsische Faktoren

1. Statische Missverhältnisse
2. Fußlängendifferenz
3. Muskuläre Imbalance
4. Insuffizienz der Oberschenkelmuskulatur

Extrinsische Faktoren

1. Trainingsfehler
2. Bodenbeschaffenheit
3. Umweltverhältnisse
4. Schuhwerk und Ausrüstung

Wie RENSTRÖM (96) spricht auch KRAHL (65) den Bodenverhältnissen eine wichtige Rolle zu. FERRETTI (38) fand einen signifikanten Zusammenhang zwischen Bodenmaterial und Auftreten des Patellaspitzensyndroms:

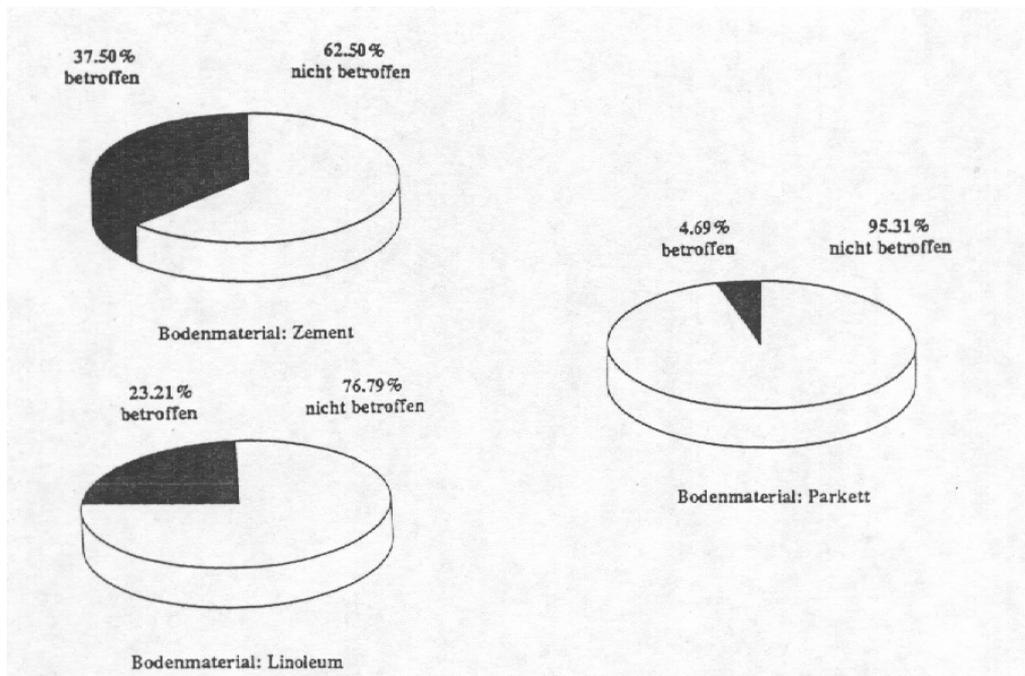


Abbildung 2.4: Patellaspitzensyndrom und Bodenmaterialien.

(FERRETTI 38)

Auf Zementböden tritt das Patellaspitzensyndrom etwa achtfach häufiger auf als auf Parkettböden.

Wie auch SCHNEIDER (107) unterscheiden BECKER und KRAHL (7) zwischen primären Insertionstendopathien (ohne Vorschädigung; Überschreiten des Widerstands-, Elastizitäts- und Dehnbarkeitsmaximums) und sekundären Insertionstendopathien (mit Vorschädigung; Veränderungen im Femoropatellargelenk, Achsenfehlstellungen).

Das Schmerzsyndrom der Patellarsehne wurde erstmals 1962 von SMILLIE (113) beschrieben, der es als Erwachsenenform eines Sinding-Larsen-Johannson-Syndroms bezeichnete. Doch erst BLAZINA (13) klassifizierte verschiedene Stadien, gab therapeutische Hinweise und benannte diese Tendopathie als "patellar (or quadriceps) tendinitis".

Viele Autoren (11,65,91,107,121) bezeichnen nur das Schmerzsyndrom des unteren Patellapoles als Patellaspitzensyndrom, während BLAZINA (13) und andere (36,52,86,97) auch die Insertionstendopathie des oberen Patellapoles dazuzählen. MARIANI et al. (75) erweiterten den Terminus für die Lokalisation an der Tuberositas tibiae.

FERRETTI (37) und MARTENS (76) machen Angaben zur Häufigkeit der Lokalisation:

Tabelle 2.2: Lokalisation des Patellaspitzensyndroms.

	distaler Patellapol	proximaler Patellapol	Tuberositas tibiae
FERRETTI et al. (109 Fälle)	65% (71)	25% (27)	10% (11)
MARTENS et al. (108 Fälle)	81,5% (88)	5,5% (6)	13% (14)
Gesamt (217 Fälle) (Absolutzahlen in Klammern)	73,3% (159)	15,2 (33)	11,5% (25)

Anhand von 217 Fällen zeigt sich eine deutliche Häufung am distalen Patellapol.

Die betroffenen Athleten sind vor allem in Sportarten zu finden, in denen wiederholte, kurz dauernde, maximale Muskelanspannungen oder Dauerkontraktionen der Quadrizepsmuskulatur ausgeübt werden (52).

Nach Zusammenfassung der Darstellung verschiedener Verfasser (33,36,38,52,61,76,107,121), sind betroffene Sportler vorwiegend in folgenden Sportarten in der Reihenfolge der Häufigkeit zu finden:

Volleyball, Leichtathletik (v.a. Hochsprung und Weitsprung), Basketball, Fußball, Gewichtheben, Handball und Skifahren.

Meist treten die Beschwerden einseitig auf, jedoch sind bis zu 25% der Athleten beidseitig betroffen (37).

Nach epidemiologischen Angaben von FERRETTI (38) sind keine geschlechtsspezifischen Unterschiede festzustellen. Das etwas häufigere Auftreten bei Männern könnte dem größeren Trainingspensum zugeschrieben werden. Andere Autoren (86,97) führen in ihren Untersuchungen jedoch eine deutlich höhere Anzahl männlicher Patienten an, so dass die Frage offen bleibt, ob Männer nicht vielleicht doch stärker für diese Erkrankung disponiert sind. Die Krankheit tritt im Allgemeinen nicht vor dem 15. Lebensjahr auf und zeigt keinen signifikanten Gipfel; jedoch waren die meisten Athleten zwischen 19 und 26 Jahren alt.

Ätiopathogenetisch liegt dem Patellaspitzensyndrom eine wiederholte Überbeanspruchung durch Zugkräfte mit Überschreitung des Dehnbarkeitsmaximums der Sehne zugrunde. Durch diese Mikrotraumen wird ein lokaler Reizzustand mit Ödembildung hervorgerufen. Dies bedingt eine Abnahme der Elastizität und vermindert die Dämpfungseigenschaften der Sehne. Durch das Ödem ist die Kapillardurchblutung verringert. Die nachfolgende Azidose führt zur Reizung sensibler Nervenfasern und löst den Schmerz aus.

Eine zusammenfassende Darstellung gibt die Abbildung 2.5 auf der folgenden Seite.

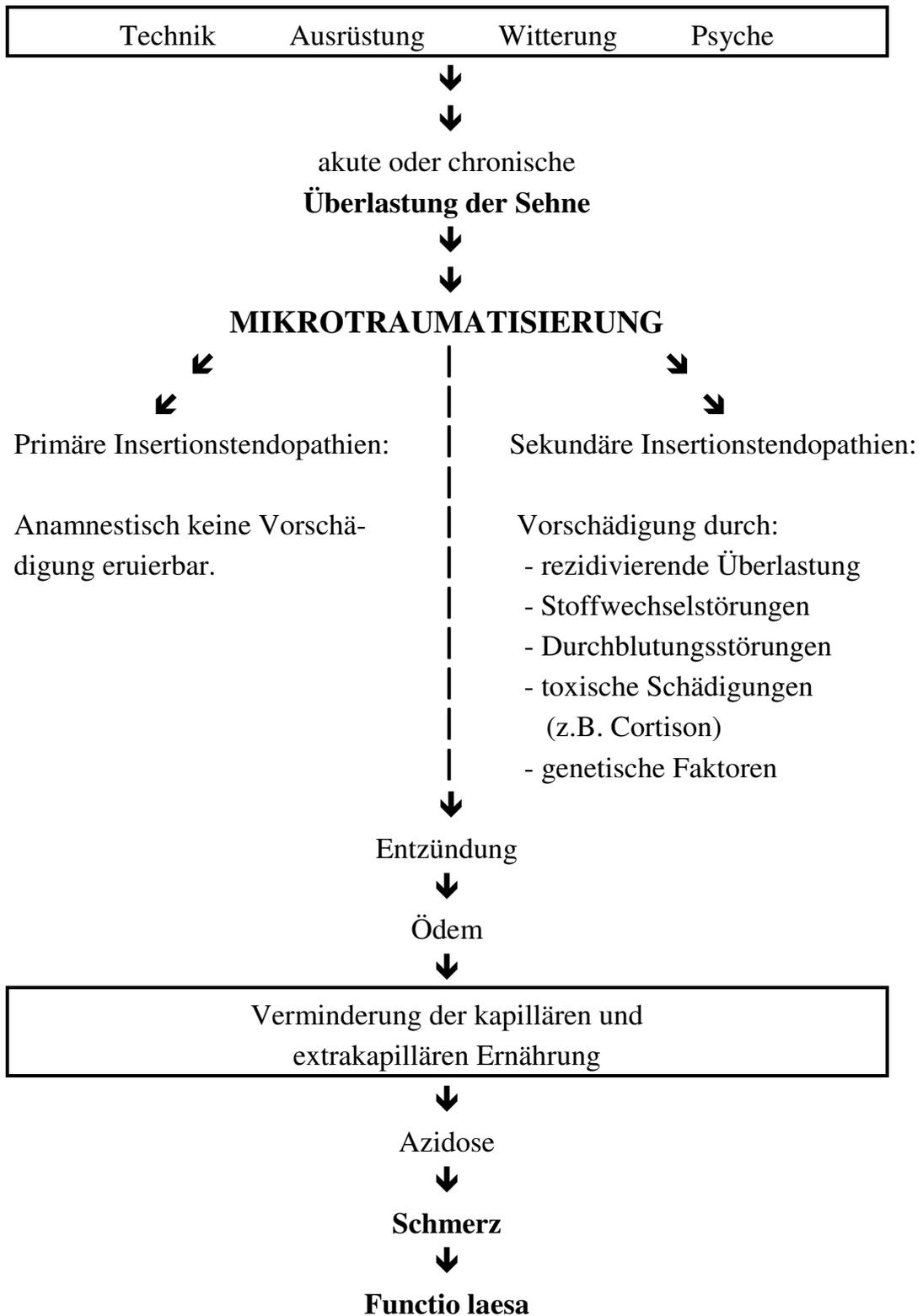


Abbildung 2.5: Ätiopathogenese der Insertionstendopathien. (modifiziert nach BECKER und KRAHL 7, BERNETT 11 sowie WOLFF 126)

Auch die Konstellation: sportliche Belastung - Patellaspitzensyndrom - Patella alta wird in unterschiedlicher Wechselbeziehung in einigen Publikationen beschrieben (1,38,97). KUJALA et al. (68) weisen ebenfalls auf einen Zusammenhang zwischen sportlicher Belastung, Patellaspitzensyndrom und Kniescheibenhochstand hin. Dieser kann entweder primär vorliegen oder auch durch vermehrten Ruhetonus und Zug der Quadrizepsmuskulatur bedingt sein.

WEH (121) konnte in einer Untersuchung der Patellarsehnenlänge einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen der Gruppe mit Patellaspitzensyndrom und einer Kontrollgruppe feststellen. Besonders während der letzten 30-Grad-Streckung des Kniegelenkes lege die Patella bei vorliegendem Patellaspitzensyndrom infolge Überdehnung der Sehne einen deutlich längeren Weg zurück. Jedoch konnten keine signifikanten Unterschiede der Ausgangs- und Endhöhe der Patella beim Beuge- und Streckvorgang verifiziert werden.

2.4 Klinik des Patellaspitzensyndroms

Der Sehne werden in der funktionellen Einheit Muskel-Sehne-Knochen-Gelenk verschiedene Aufgaben zugewiesen, wie die folgende Auflistung zeigt.

Aufgaben der Sehne (MERKER und BARRACH 78):

1. Kraftübertragung
2. Verstärkung der Kraftübertragung
3. Dämpfung der Kraftübertragung
4. Elastische Energiespeicherung
5. Beeinflussung des Muskeltonus

Die Sehne ist die wesentliche Schwachstelle, da sie als bradytrophes Gewebe häufig nicht genug Zeit findet, sich schnell genug einer vermehrten Belastung anzupassen (11).

Die Kardinalsymptome des Patellaspitzensyndroms sind lokalisierter Spontan-, Druck- und Belastungsschmerz mit Kraftlosigkeit der betroffenen Muskulatur und Verspannung der Synergisten (11).

Die Symptome nehmen bei Intensivierung des Trainings zu und gehen bei körperlicher Schonung zurück. äußerlich sind die Gelenkkonturen neben einer gelegentlichen, leichten örtlichen Schwellung unauffällig. Manchmal ist eine Begleithoffaitis festzustellen (52,107). Klinisch fällt meist eine lokale Druckempfindlichkeit auf. Bei schon lange bestehenden Beschwerden ist eine Atrophie, vor allem des Vastus medialis der Quadrizepsmuskulatur nicht selten (20,76).

Bei sekundärem Patellaspitzensyndrom infolge pathologischer Veränderungen im Femoropatellargelenk kann zusätzlich ein Reiben und ein Verschiebeschmerz der Patella festgestellt werden, sowie eventuell eine Hypermobilität oder Lateralisation. In fortgeschrittenen Stadien kommt es zu einer Atrophie der betroffenen Muskulatur, periartikulären Verkalkungen, Verdichtungen der Ansatzzone und eventuell zur Spornbildung am Sehnenansatz.

Die Diagnose wird meist aufgrund des klinischen und radiologischen Befundes gestellt, jedoch sind Fehldiagnosen nicht selten, da das Patellaspitzensyndrom mit konventioneller Röntgendiagnostik oft nicht nachzuweisen ist (40). Differentialdiagnostisch müssen im Wesentlichen folgende Erkrankungen abgegrenzt werden (7,11,76,79,91): Chondro-pathia/Chondromalacia patellae, Bursitis praepatellaris, Morbus Osgood-Schlatter, Sinding-Larsen-Johannson-Syndrom oder eine pathologische Plica mediopatellaris.

Falls radiologisch Merkmale zu erkennen sind, so sind dies Verdichtungen oder Rarefizierungen der Insertionszone (11,107) und Ossifikationen oder Kalzifizierungen der Ansatzzone eventuell mit Spornbildung (13,33,76). Sonografisch wurden Verdickungen der Sehne sowie echoarme (Entzündungszone), echofreie (zystische Strukturen) und echoreiche Zonen (Kalzifizierungen) festgestellt (39,41,55,79). Aufgrund des geringen Aufwandes, der hohen Sensitivität und aus Kostengründen ist die Sonografie sowohl zur Primärdiagnostik als auch zur Verlaufskontrolle besonders geeignet. Auch computer- und kernspintomografisch konnten Verdickungen und zystenartige Läsionen dargestellt werden (14,31,62,72,79). KAHN und WILSON (56) präsentieren drei Fälle, die knochenszintigrafisch untersucht wurden. Dabei stellten sich deutliche Mehranreicherungen des Isotops Technetium-99m am Schmerzort (distaler Patellapol und Tuberositas tibiae) dar.

Histologisch ist nach FERRETTI (36) das Verschwinden der "blauen Linie" - der 2 mm breiten Grenzzone zwischen unmineralisiertem und mineralisiertem Faserknorpel - für das Patellaspitzensyndrom typisch. Daneben können fibrinoide Nekrosen, mucoide Degenerationen und hyaline Metaplasien von Faserknorpel beobachtet werden (36,41,86,107). Ebenso wurden rundzellige Entzündungszellen, pseudozystische Höhlenbildungen, Kalzifizierungen, Mikrorupturen und Vernarbungen beschrieben (41,79,107).

Intraoperativ lässt sich das pathologisch veränderte Sehnengewebe an der Insertionsstelle meist gut erkennen. "Es handelt sich um mehr oder weniger aufgequollenes, glanzloses, aufgeweichtes Sehnengewebe, das seine typisch glänzende weiße Beschaffenheit verloren hat und eine gelblich bis rötlich gelbliche Verfärbung aufweist." (65).

2.5 Klassifikation des Patellaspitzensyndroms

Von BLAZINA et al. (13) stammt die erste Einteilung, die sich an der Klinik orientiert. Meist wird jedoch die Klassifikation nach ROELS und MARTENS (97) verwendet. KRAHL (65) erweiterte diese vier Stadien umfassende Einteilung um ein fünftes. In dieser Fassung wurde sie auch von WINKEL (123) für eine allgemeine Klassifikation von Insertionstendinosen verwendet. Von JAKOB und SEGESSER (52) stammt eine Unterteilung, die sich am Ausmaß der Einschränkung der sportlichen Leistungsfähigkeit orientiert.

Das Stadium der Patellarsehnenruptur tritt nur sehr selten auf, insbesondere jedoch nach vorausgegangenen lokalen Kortikoidinjektionen (36,51,64,117). Nach KRAHL (65) könnte das Stadium V ausgespart werden, da sich nach seinen Erfahrungen die Ruptur der Sehne nicht im Insertionsgebiet, sondern weiter distal abspielt.

Einen Überblick gibt die Tabelle 2.3 auf der nächsten Seite.

Tabelle 2.3: Stadieneinteilung des Patellaspitzensyndroms.
Es werden die verschiedenen in der Literatur angegebenen
Klassifikationen in der Übersicht dargestellt.

	Stadium I	Stadium II	Stadium III	Stadium IV	Stadium V
BLAZINA (1973)	Schmerzen nur nach sportlicher Aktivität. Keine Funktions-Einschränkung.	Schmerz während und nach sportlicher Aktivität Sportliche Aktivität immer noch auf einem akzeptablen Niveau möglich.	Schmerz während und lange Zeit nach sportlicher Aktivität. Sportfähigkeit eingeschränkt.		
ROELS und MARTENS (1978)	Schmerzen infra-/suprapatellar nach einer Anstrengung.	Schmerzen zu Beginn einer Aktivität, die dann verschwinden und nach Beendigung der Aktivität wieder auftreten.	Schmerz während und nach der Aktivität. Der Patient ist sportunfähig.	Komplette Ruptur des Ligamentum patellae.	
JAKOB und SEGESSER (1980)	Schmerzen erst nach dem Training innerhalb von 24 Stunden verschwunden.	Beschwerden während zunehmender Trainingsdauer ohne Einschränkung der Trainingsintensität.	Beschwerden ab Beginn des Trainings, Reduktion der Trainingsintensität.	Schmerzen nicht nur während sportlicher Aktivität, Training stark eingeschränkt.	Dauerschmerz, keine sportliche Aktivität möglich.
KRAHL (1980) und WINKEL (1985)	Schmerz nach Belastung.	Schmerz bei Sportbeginn und nach -beendigung. Die Belastung selbst ist schmerzfrei möglich.	Schmerz während des Sports und danach. Sport unmöglich.	Schmerz bei Alltagsbelastung.	Ruptur der Sehne.

2.6 Therapie des Patellaspitzensyndroms

Grundsätzlich werden die Stadien I und II, gleich welcher Klassifikation, konservativ behandelt, während die fortgeschrittenen Stadien zum Teil auch operative Maßnahmen notwendig machen. Zur Darstellung der Therapie wird im Folgenden die Stadieneinteilung nach KRAHL (65) und WINKEL (123) verwendet.

2.6.1 Konservative Therapie

Die in der Literatur angegebenen konservativen Therapieverfahren umfassen nahezu die gesamte Palette der Möglichkeiten. So wird von KRAHL (65) im Stadium I und II eine kurzfristige Ruhigstellung mit Zügelverband oder Gipstutor befürwortet, während MARTENS et al. (76) im Stadium I ein adäquates Aufwärmen für ausreichend halten und im Stadium II eine Wärmeanwendung vor sportlicher Betätigung empfehlen. Auch eine elastische Kniebandage oder Tape-Verbindungen können positiv unterstützend wirken (13,33,65,76).

Im akuten Stadium werden Eispackungen (besonders nach sportlicher Belastung), Mikrowelle sowie lokale und orale Antiphlogistika empfohlen. Iontophorese mit histamin- und bienengifthaligen Substanzen haben sich in akuten und subakuten Stadien bewährt. Des Weiteren kommen kalt/warme Wechselbäder und in chronischen Stadien Parafango-Packungen und Ultraschallanwendungen sowie antirheumatische Medikationen zur Anwendung (33,65,76,97,101).

Auch wenn FERRETTI et al. (37) sowie van der ENT (33) noch Kortisoninjektionen zur Therapie angeben ist man sich heute doch einig, möglichst davon abzusehen. Sie tragen kaum zur Heilung bei, sondern bringen nur zeitlich begrenzte Schmerzlinderung (76). Wiederholte lokale Injektionen können die Sehne schädigen und haben in nicht seltenen Fällen zur Ruptur derselben geführt (51,64,117). Nach WOLFF (126) wäre eine lokale Injektion "nur dann gerechtfertigt, wenn der weitere Heilverlauf dadurch beschleunigt wird". Dies lässt sich jedoch nur in den seltensten Fällen erreichen. Vielmehr erlaubt die vorübergehende Schmerzbefreiung dem Athleten eine weitere Überlastung der schon vorgeschädigten Sehne.

In der Rehabilitationsphase fördern Massagen sowie passive und aktive Krankengymnastik den Heilungsprozess. Besonders Dehnungsübungen des Quadrizeps und der ischiokruralen Muskulatur seien nach BERNETT et al. (11) sowie JAKOB und SEGESSER (52) von Vorteil. Durch Quadrizepsdehnung soll es möglich sein, einen erhöhten Ruhetonus zu beeinflussen. Dies habe eine Verminderung des dauernden Zuges an der Patella zur Folge, so dass die Insertionstendinose ausheilen könne und die Beschwerden erträglicher würden (52). Die Übung besteht in einer intervallweisen maximalen Dehnung des Quadrizeps, insbesondere des Musculus rectus femoris, durch Hyperextension im Hüftgelenk und Hyperflexion im Kniegelenk.

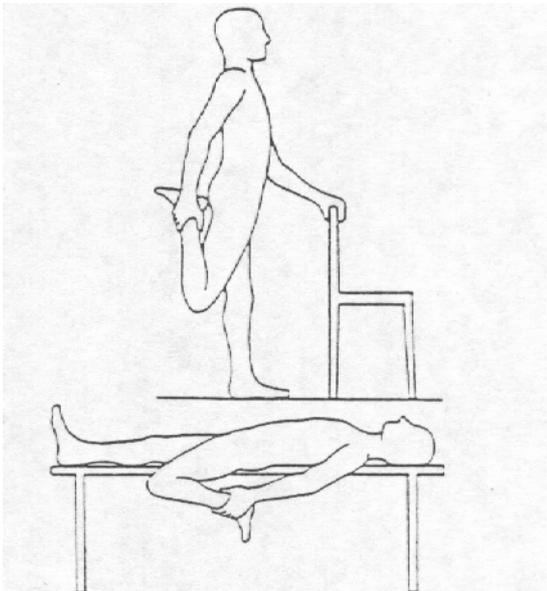


Abbildung 2.6: Quadrizepsdehnungsübungen im Stehen und in Rückenlage. (JAKOB und SEGESSER 52)

Die Dehnung der vorderen Oberschenkelmuskulatur vermindert deren Grundtonus und damit die Zugkräfte an den Patellapolen.

Als Entscheidungshilfe für die Therapie kann ein nach MARTENS et al. (76) modifizierter Behandlungsplan dienen.

Stadienorientiertes Behandlungsprogramm für das Patellaspitzenyndrom (MARTENS et al. 76):

- Stadium I: - Adäquates Aufwärmen.
 - Eispackungen / -massagen nach der Belastung.
 - Lokal antiinflammatorische Behandlung und antiinflammatorische Medikation über mehrere Wochen.
 - Physiotherapie einschließlich Quadrizepsdehnungsübungen.
 - Elastische Kniebandage oder Patellabrace
- Stadium II: - vgl. Stadium I
 - Wärmeanwendung vor der Belastung.
 - Trainingspause.
- Stadium III/IV: - vgl. Stadium II mit verlängerter Trainingspause.
 - Keine Gipsruhigstellung.
 - Falls die konservative Therapie versagt muss eine Aufgabe der Sportart oder eine Operation in Erwägung gezogen werden.
- Stadium V: - Operative Refixierung der Sehne.

WIRTH (124) weist darauf hin, dass bei der Behandlung sekundärer Tendopathien die Beseitigung der entsprechenden Störfaktoren Voraussetzung ist:

1. Behandlung von Form- und Funktionsstörungen des Bewegungsapparates, die entsprechende Fehlbelastungen mit sich bringen.
2. Behandlung bzw. Sanierung von Durchblutungs- und Stoffwechselstörungen, von Allgemeininfektionen und Fokalintoxikationen.
3. Behandlung degenerativer, entzündlicher und tumoröser Veränderungen der Wirbelsäule oder des Nervensystems, die zu Irritationen der entsprechenden segmentalen Nervenbahnen führen.
4. Behandlung von psychisch bedingten Fehlhaltungen.

Ziel der therapeutischen Bemühungen ist die Schmerzausschaltung, die optimale Unterstützung der lokalen Heilvorgänge und die Vermeidung von Funktionsverlusten.

2.6.2 Operative Therapie

Die operative Therapie kommt bei Versagen der konservativen Therapie im späten Stadium III und IV, sowie im Stadium V bei kompletter Sehnenruptur zum Einsatz. dass noch kein optimales chirurgisches Verfahren gefunden ist, zeigt sich an der Vielfalt der von den Autoren angegebenen Methoden für die Stadien III und IV.

BLAZINA et al. (13) führen drei Methoden an: Anbohrung des betroffenen Patellapoles zur Verbesserung der lokalen Blutversorgung, Exzision des degenerierten Sehngewebes mit nachfolgender atraumatischer Naht des Defektes und die Resektion des betroffenen Patellapoles mit Refixierung der Sehne. Wie aus der Übersicht auf der folgenden Seite erkennbar, werden diese Verfahren zum Teil in modifizierter Form immer wieder genannt.

Während ORAVA et al. (86) keine Gipsimmobilisation anwendeten, empfehlen MARTENS (76) und KRAHL (65) zwischen drei und sechs Wochen Ruhigstellung der Extremität.

Bei kompletter Ruptur der Sehne wird diese im Allgemeinen mit nicht resorbierbaren Fäden bzw. Drahtcerclage transossär refixiert. Dabei ist auf die korrekte Länge der Sehne zu achten, um eine postoperative Patella alta zu vermeiden (37,42,97,120).

Die Resultate der operativen Therapie werden in der Literatur recht positiv bewertet. Vor allem im späten Stadium III und im Stadium IV ist die Operation der konservativen Therapie überlegen. Nach MARTENS (76), FERRETTI (37), ORAVA (86) und COLOSIMO (20) sind die Ergebnisse in 65-90% gut bis sehr gut, wenn man die Sportfähigkeit als Kriterium verwendet.

Die Gesamtdauer der Beeinträchtigung der Sportfähigkeit wird je nach Stadium bei konservativer Therapie mit einer Woche bis zu drei Monaten angegeben. Nach operativer Therapie betrug sie zwischen drei und zwölf Monaten. In einigen Fällen konnte keine völlige Beschwerdefreiheit erreicht werden (20,33,65,76,97).

Literaturübersicht der chirurgischen Therapieverfahren:

- BLAZINA et al. (13) 1973 Anbohrung des Patellapoles, Resektion degenerierten Gewebes, Resektion des Patellapoles.
- ROELS et al. (77) 1978 Längsexzision degenerierten oder nekrotischen Sehngewebes nahe der Insertionsstelle.
- KRAHL (65) 1980 Exzision eines Längsstreifens von Sehngewebe und Anfrischen der Insertion in diesem Bereich.
- SCHNEIDER (107) 1981 Keilexzision aus dem mittleren Drittel des Ligamentum patellae an der Kniescheibenspitze.
- FERRETTI et al. (36) 1983 Resektion der Patellaspitze und Anbohrung der Patella, Längsexzision des degenerierten Gewebes, evtl. proximale Begradigung des Streckapparates durch Lateral release und Advancement des Vastus medialis.
- van der ENT et al. (33) 1985 Keilexzision des degenerierten Sehngewebes und Reinsertion der Sehne nach Resektion des Patellapoles.
- ORAVA et al. (86) 1986 Exzision nekrotischen Gewebes, evtl. Retinakulumspaltung und -resektion, Exostosenabtragung und Patellapolarbohrung mit 2 mm-Bohrer.
- COLOSIMO und BASSETT (20) 1990 Tiefe vollständige Exzision des pathologisch veränderten Gewebes in Lokalanästhesie unter Mitwirkung des Patienten (Angabe des Punktes maximaler Beschwerden).

2.7 Untersuchungen zur Gefäßversorgung der Patellarsehne

Obwohl es mehrere Untersuchungen zur Gefäßversorgung der Patella gibt (12,22,59,102,109,110), sind derartige Darstellungen zur Patellarsehne selbst in der Literatur selten zu finden. Einen Einblick geben erstmals DAVIES und EDWARDS 1948 (26). Seit jedoch ein Teil der Patellarsehne zur Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes verwendet wird (53), sind spezielle Gefäßstudien angestellt worden.

Nach übereinstimmenden Untersuchungen von SCAPINELLI (103), PAULOS (88) und WEINSTABL (122) erhält die Patellarsehne sowohl Blut von der medialen (Arteria genus superior et inferior medialis) als auch von der lateralen Seite (Arteria genus superior et inferior lateralis). Zusätzlich beteiligen sich noch besonders die Arteria tibialis recurrens anterior und die Arteria genus media an einem Anastomosenplexus, der auch die medialen und lateralen Retinakula und den Hoffa'schen Fettkörper in die Versorgung einbezieht. Besonders wichtig für die Versorgung des medialen Patellarsehnenanteils und des Fettkörpers ist die Arteria genus inferior medialis, die auch häufig das Transplantat bei einem vorderen Kreuzbandersatz ernährt (88).

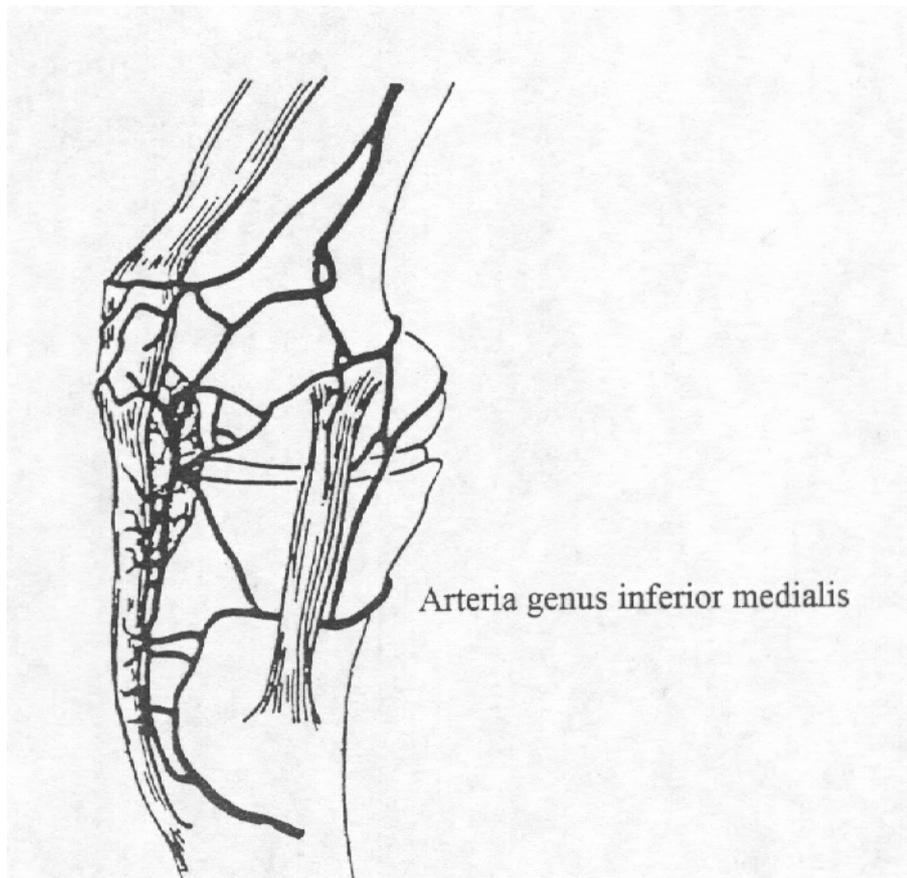


Abbildung 2.7: Mediale Blutversorgung der Patellarsehne. (Paulos 88)
Die Arteria genus inferior medialis versorgt sowohl die Patellarsehne als auch den Fettkörper

Die anatomische Nähe von Patellarsehne und Fettkörper wird durch die gemeinsame Blutversorgung unterstrichen. Die Sehnenrückseite wird ausschließlich über den Fettkörper ernährt, der proximal fest an der Rückfläche anhaftet und nach distal nur noch lockere Verbindung unterhält (88,122). Die Vorderseite erhält das Blut vorwiegend über die Retinakula, die auch wieder zum Teil den Fettkörper versorgen. Dies steht im Gegensatz zu Untersuchungen an Tieren, deren Patellarsehnen vorwiegend vom Fettkörper versorgt werden, der auch im gesamten Verlauf der Sehne stärker anhaftet (88).

Ob die mediale oder laterale Seite besser mit Blut versorgt wird ist umstritten. Während PAULOS (88) eine bessere Versorgung des anteromedialen Sehnenanteils konstatiert, gibt WEINSTABL (122) eine histologische Studie an, nach der die laterale Blutversorgung überwiegt.

So verwenden CLANCY (19) und WEINSTABL (122) auch ein an der Arteria genus inferior lateralis gestieltes Patellarsehnentransplantat, während die meisten Autoren (3,19,17,34,70,82,88) die Arteria genus inferior medialis zur Versorgung präparieren. BENEDETTO (9) sowie auch andere Chirurgen (53,94) bevorzugen das zentrale Drittel aufgrund der ebenfalls guten Blutversorgung und der höchsten Reißfestigkeit.

Rund um die Patella verläuft ein Gefäßring, der vor allem durch Anastomosen der anterioren Gefäße in den Retinakula gebildet wird (103,110). Durch eine extra- und intraossäre Blutversorgung wird die Patella reichlich vaskularisiert (12,59)

Am proximalen und distalen Patellapol strahlen Arteriolen aus der Quadrizeps- und Patellarsehne in den Knochen ein. Die Ernährung des unteren Patellapoles erfolgt vorwiegend durch den infrapatellaren Fettkörper mit Gefäßen unterschiedlicher Anzahl und Stärke (2,122).

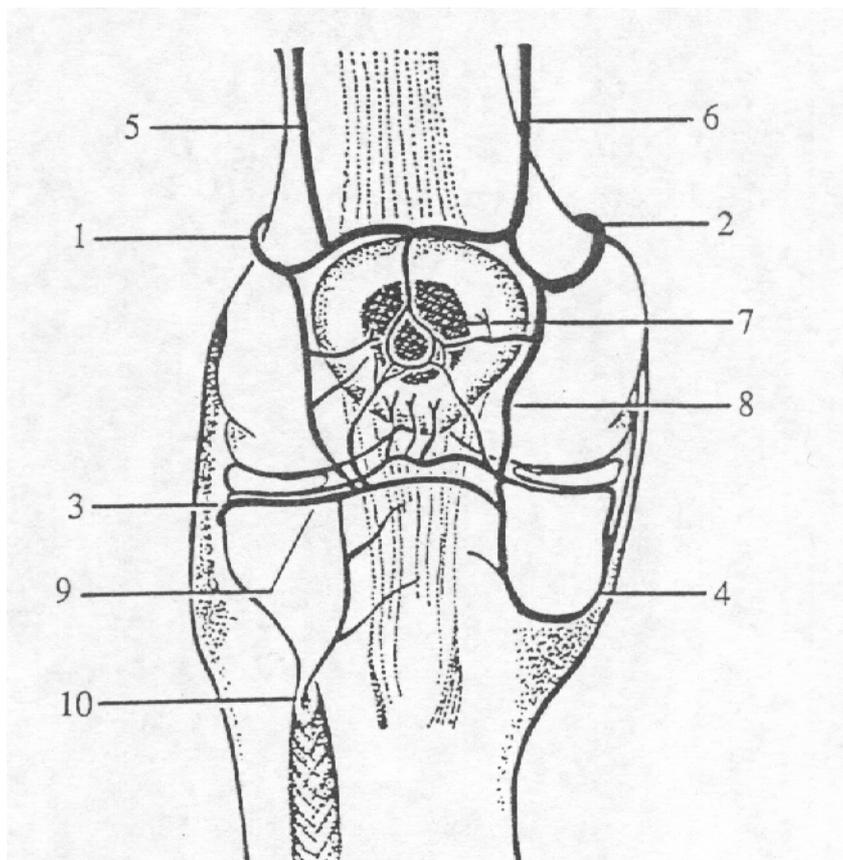


Abbildung 2.8: Extraossäre Blutversorgung der Patella. (KAYLER 56)
Schematisch werden die Hauptversorgungsarterien und der peripatellare Gefäßring dargestellt.

- | | |
|--|--|
| (1) Arteria genus superior lateralis | (7) Präpatellare Äste des Gefäßringes |
| (2) Arteria genus superior medialis | (8) Peripatellarer Gefäßring |
| (3) Arteria genus inferior lateralis | (9) Pars transversus infrapatellaris des Gefäßringes |
| (4) Arteria genus inferior medialis | (10) Arteria recurrens tibialis anterior |
| (5) Ramus descendens der Arteria circumflexa femoris lateralis | |
| (6) Arteria genu descendens | |

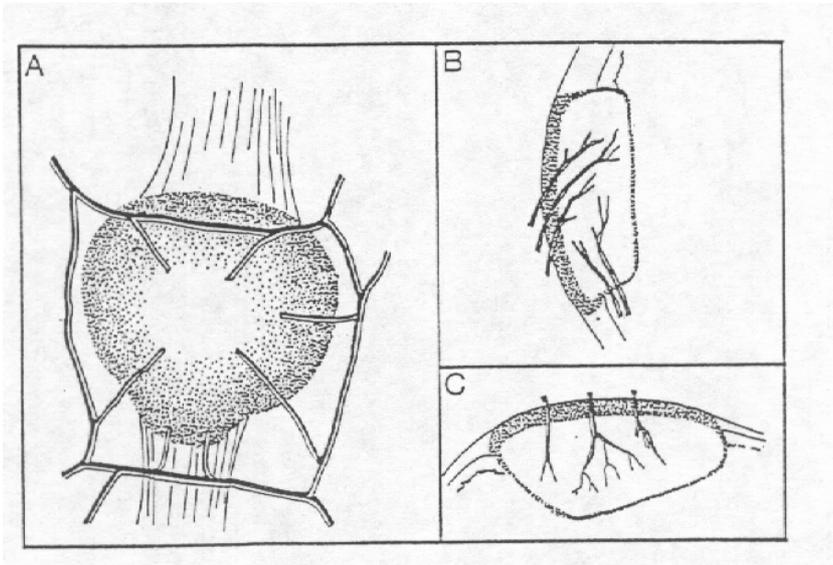


Abbildung 2.9 A,B,C: Schema der patellaren Gefäßversorgung in drei Ebenen. (BJÖRKSTRÖM und GOLDIE 12)
Von ventral, proximal und distal strahlen Arterienäste in die Patella ein.

Die Ansatzzone der Patellarsehne an der Tuberositas tibiae wird von vielen Autoren als gefäßarm oder avaskulär beschrieben (2,103,110). Die erste spezielle Untersuchung zur Gefäßversorgung der Tuberositas tibiae kommt von EHRENBORG et al. (29,30). Diese beschäftigten sich mit der Pathogenese des Morbus Osgood-Schlatter. Sie fanden eine relativ reich vaskularisierte Insertionsregion, die jedoch fast ausschließlich von an der Rückseite der Sehne verlaufenden Gefäßen ernährt wird.

So favorisierte auch Ehrenborg schon die traumatische Genese dieser Erkrankung, wie sie schon von OSGOOD (87) und SCHLATTER (104) und auch heute wieder vermehrt konstatiert wird (8,28,45,67,119), auch wenn OGDEN (84) und BOWERS (16) noch von einer avaskulären Nekrose des Ossifikationszentrums sprechen.

Bis heute gibt es keine Literaturveröffentlichung, die die Gefäßversorgung in Bezug auf das Patellaspitzensyndrom untersucht hat, so wie sie für das Supraspinatussyndrom (93), die Bizeps- (63) und Achillessehnenrupturen (18,69) bekannt sind. Hier konnten jeweils gefäßarme Bezirke nachgewiesen werden.

In der folgenden Darstellung der Gefäßversorgung der Patellarsehne, insbesondere der Knochen-Sehnen-Übergänge, sollte untersucht werden, ob ähnliche gefäßarme Bereiche eventuell an den Insertionszonen bestehen.

Nach HESS et al. (46) ist Sehngewebe gut durchblutet. Jedoch sei die Vaskularisation sehr variabel und besonders in Bereichen erhöhter Reibungs-, Torsions- und Druckkräfte vermindert. Dieses vaskuläre Ungleichgewicht kann zu Überbelastungssyndromen prädisponieren.

2.8 Methoden der Gefäßdarstellung

Zur Darstellung von Gefäßen werden vorwiegend zwei Methoden angewandt: So werden zur radiologischen Darstellung meist 20-30%ige Micropaque-Suspensionen verwendet, die in die proximal ligierte Hauptversorgungsarterie injiziert werden (2,3,18,30,59,69,93). Manche Autoren empfehlen die vorherige Spülung des Arteriensystems mit Heparinsulfat oder Natriumchloridlösung, um Koagel aus der Blutbahn zu schwemmen (2,18,59).

Eine weit verbreitete Methode ist die Injektion einer Tusche-Gelatine(5-10%ig)-Lösung und nachfolgendes "Durchsichtigmachen" des Gewebes nach SPALTEHOLZ (54,63,80,88,115,122).

Bei einigen Gefäßuntersuchungen wurden sowohl die radioangiografische als auch die Spalteholz-Methode angewendet (11,103,110).

Die Menge der zu injizierenden Lösung wird mit 300-1000 ml angegeben (12,59,63,93,103). Der Injektionsdruck soll 60-180 mmHg betragen. Dieser wird per Hand oder mit mechanischen Pumpen aufgebracht. Dieser wird per Hand oder mit mechanischen Pumpen aufgebracht. Einige Autoren empfehlen diesen Druck zwischen 15 Minuten und 24 Stunden aufrecht zu erhalten (3,12,18,30,59,69,80,93,110).

3. Untersuchungsgut und Methodik

3.1 Untersuchungsgut Patellarsehnenpräparate

3.1.1 Gewinnung und Präparation der Sehnen

Als Untersuchungsmaterial wurden 15 unbeschädigte Patellarsehnen von Leichen verwendet, die nach der Sektion etwa 24-36 Stunden post mortem in einer pathologischen Abteilung eines städtischen Krankenhauses und einer Universitätsklinik entnommen wurden.

Alle wichtigen und relevanten Daten wurden tabellarisch festgehalten (siehe Anhang Tabelle 1).

Die Sehnen wurden nach der Gefäßinjektion frei präpariert und zusammen mit Patella, Paratenon, Retinakula, Fettkörper und Tuberositas tibiae entnommen.

3.1.2 Lagerung der Sehnen

Da die Prozedur des "Durchsichtigmachens" der Sehnen gemeinsam erfolgte, wurden die Sehnen bei Zimmertemperatur in 10%iger Formaldehyd-Lösung aufbewahrt. Dadurch wurden die Präparate zugleich gut fixiert.

3.1.3 Injektionsmethode

Als Injektionsmedium wurde eine Lösung verwendet, die aus 1000 ml Wasser, 5 ml chinesischer Tusche und 50 g Gelatinepulver bestand. Das Pulver löste sich unter kräftigem Rühren im handwarmen Wasser. Dabei war darauf zu achten, dass keine Verklumpungen entstanden.

Zur Injektion wurde die Arteria femoralis superficialis etwa 15 cm oberhalb des Kniegelenkspaltes frei präpariert und mit einfachem Zwirn proximal abgebunden. Distal der Ligatur wurde die Arterie mit einem großlumigen Polyethylenkatheter kanüliert. Die Injektion erfolgte dann per Hand mit Hilfe einer 50 ml-Spritze. Die Füllung der Gefäße wurde durch die Graufärbung der Haut verfolgt.

3.1.4 Durchsichtigmachen der Präparate

Das Durchsichtigmachen der Sehnen erfolgte mit der von JUSKIEWENSKI und VAYSSE (54) modifizierten Methode nach SPALTEHOLZ (115).

3.1.4.1 Fixieren

Die Fixierung der Präparate wurde mit 10%iger Formaldehyd-Lösung für die Dauer von mindestens einer Woche durchgeführt. Eine gute Formalinfixierung sollte den späteren Bleichvorgang erleichtern.

3.1.4.2 Entkalken

Für die Entkalkung der Patella und der Tuberositas tibiae wurde eine Lösung mit Trichloressigsäure verwendet, in der die Präparate für eine Woche belassen wurden.

3.1.4.3 Bleichen

Das Entfärben des Gewebes erfolgte mit 10%iger Wasserstoffsuperoxid-Lösung und wurde fünf Tage durchgeführt mit einmaligem Wechseln der Lösung.

3.1.4.4 Wässern

Nach dem Bleichen wurden die Patellarsehnen für zwei Tage unter laufendem Leitungswasser belassen, um alle Säure- und Alkalirückstände auszuwaschen. Danach wurden sie für weitere zwei Tage in destilliertes Wasser eingelegt.

3.1.4.5 Entwässern

Die Präparate wurden zur Dehydration für jeweils zwei Tage zunächst in 50%igen, dann in 70%- und 80%-igen Alkohol übertragen. Zum Schluss verblieben die Sehnen für vier Tage in 95%-igem Alkohol.

3.1.4.6 Einlegen in Xylol

Die Transparenz der gefäßinjizierten Parellarsehnen wurde durch Einlegen der Präparate in reines Xylol erreicht, das ein- bis zweimal gewechselt wurde. Nach 15-20 Tagen waren sie durchsichtig genug, um der fotografischen Dokumentation zugeführt werden zu können.

3.1.5 Fotografische Dokumentation

Die fotografische Dokumentation erfolgte unter Aufbewahrung in einer mit Xylol gefüllten Glasschale im Durchlicht mit einer Leicaflex SL2 und dem Leitz-Makro-Objektiv Elmarit-R 1:2,8 mit 60 mm Brennweite. Als Film wurde ein Kodak Ektachrome Professional EPY (ISO 50/18°) verwendet. Die Bilder wurden bei Blenden zwischen 5,6 und 16 mit Verschlusszeiten von 1/8 bis 1/60 sec. aufgenommen.

4. Ergebnisse

4.1 Biologische Ergebnisse des Untersuchungsgutes

Hierunter fallen die Angaben zur Person, die besonderen Merkmale des Sektionsgutes und der Patellarsehnen.

4.1.1 Merkmale des Sektionsgutes

Die wichtigsten relevanten biologischen Grunddaten sind in Tabelle 1 im Anhang aufgeführt. Sie wurden bei der Sektion in den pathologischen Abteilungen festgehalten. Im Vergleich zum Erkrankungsalter beim Patellaspitzensyndrom fällt das hohe Durchschnittsalter des Sektionsgutes auf. Dies ist dadurch bedingt, dass die Sektionshäufigkeit bei Personen im höheren Lebensalter um ein Vielfaches größer ist. Sehnen von Patienten mit bekannten Stoffwechsel- und Gefäß-erkrankungen in der Anamnese wurden nicht verwendet. Stellte sich bei der Freipräparierung der Arteria femoralis superficialis eine Verkalkung derselben heraus, so wurde ebenfalls auf eine Verwendung verzichtet. Ebenso wurden keine Untersuchungen an autolytisch veränderten Leichen vorgenommen. War eine Chondromalazie erkennbar, so wurden die Präparate ebenfalls nicht verwendet.

4.1.2 Merkmale der Patellarsehnen

Bei der Präparation der Sehnen wurde die Qualität der Gefäßinjektionen beurteilt. War diese ungleichmäßig oder nur spärlich vorhanden, so wurden die Präparate ausselektiert.

Alle verwendeten Präparate waren makroskopisch in einwandfreiem Zustand.

4.2 Makroskopische Ergebnisse

Alle verwendeten Präparate wurden nach dem Durchsichtigmachen im Durchlicht untersucht. Neben einer Untersuchung des vollständigen Präparates wurden auch Quer- und Längsschnitte hergestellt und beurteilt.

4.2.1 Kriterien der makroskopischen Auswertung

Die Untersuchung der Sehnenpräparate beschränkte sich schwerpunktmäßig auf die für das Patellaspitzensyndrom relevanten Gefäßbereiche: proximaler und distaler Patellapol, Tuberositas tibiae, infrapatellarer (Hoffa'scher) Fettkörper, Retinakula und intratendinöse Blutversorgung. Beurteilt wurden Anzahl und Dicke der Gefäße sowie deren Verlauf. Besonderes Augenmerk wurde auf den distalen Patellapol und den Hoffa'schen Fettkörper gelegt, da dieser Bereich am häufigsten betroffen ist.

4.2.2 Proximaler Patellapol

Der proximale Patellapol wird vorwiegend von Gefäßen der Quadrizepsmuskulatur versorgt. Feine Arterien verlaufen innerhalb der Quadrizepssehne zur Patella. Sie durchdringen diese und verzweigen sich mit ihren Endästen im oberen Patelladrittel. Einen weiteren Beitrag zur Blutversorgung stellen Verzweigungen aus dem peripatellaren Gefäßring dar, die über die Retinakula an den oberen Patellapol gelangen. Von lateral vereinigen sich die Arteria genus superior et inferior lateralis sowie die Arteria recurrens tibialis anterior. Medial anastomosieren Äste der Arteria genus superior et inferior medialis.

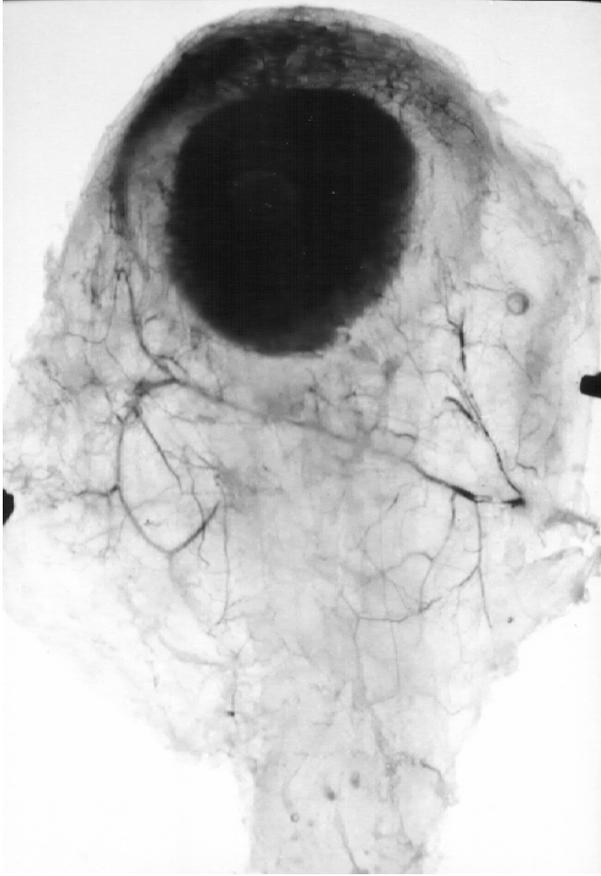


Abbildung 3.1: Patellarsehnenpräparat von vorne (Präparat Nr. 2).
Seitlich der Patella ziehen Gefäße entlang und strahlen
am proximalen Pol in die Patella ein.

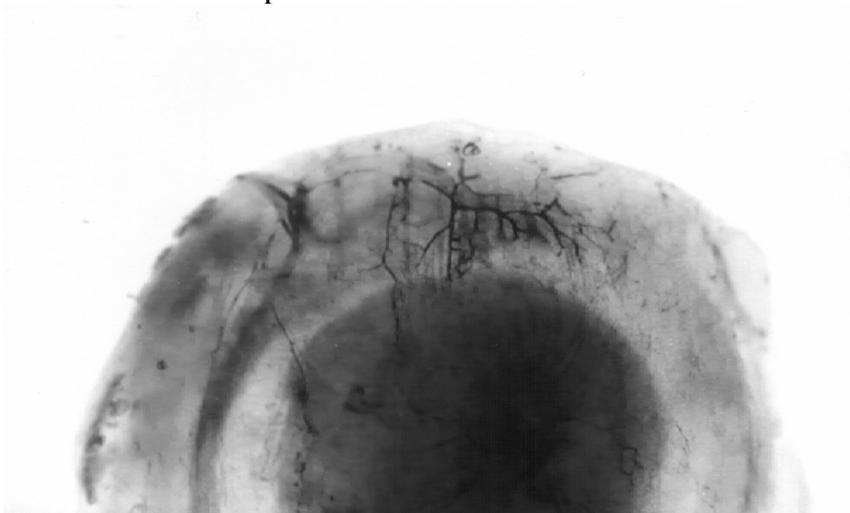


Abbildung 3.2: Proximaler Patellapol von vorne (Präparat Nr. 5).
Das Bild zeigt die feinen Gefäße, die den oberen Pol
versorgen.

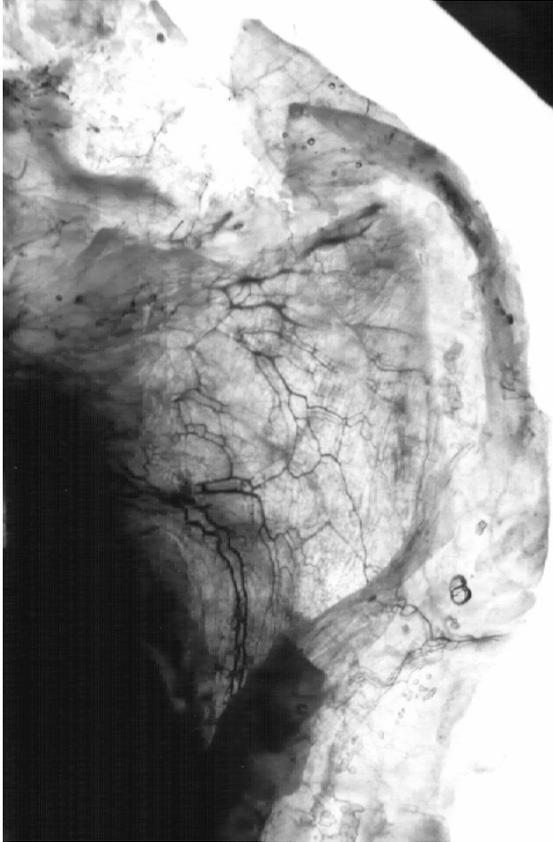


Abbildung 3.3: Mediales Retinakulum von dorsal (Präparat Nr. 15).
Gefäße des peripatellaren Ringes ziehen zum proximalen
und strahlen dort in die Patella ein.

4.2.3 Distaler Patellapol

Der distale Patellapol, die am häufigsten betroffene Region, ist gut mit Gefäßen versorgt. Der Hauptanteil der kleinen Arterien sind Verzweigungen aus der Arteria genus inferior medialis und der Arteria genus inferior lateralis, die über die Retinakula zum Corpus adiposum patellae ziehen. Hier anastomosieren diese miteinander.

Im Längsschnitt ist deutlich zu erkennen, wie feine Gefäße vom Fettkörper in den unteren Patellapol einstrahlen. Besonders im dorsalen Teil der Patellarsehne sind Gefäße in der Ansatzzone zu sehen. Es zeigen sich auch deutliche individuelle Unterschiede.

Auch an der Versorgung des distalen Patellapoles beteiligt sich der peripatellare Gefäßring mit feinen Arteriolen, die über die Retinakula herangeführt werden.



Abbildung 3.4: Distaler Patellapol von vorne (Präparat Nr. 2).
In der Tiefe verlaufen im Fettkörper kräftige Gefäße, die kleine Äste abgeben und zum unteren Pol ziehen.

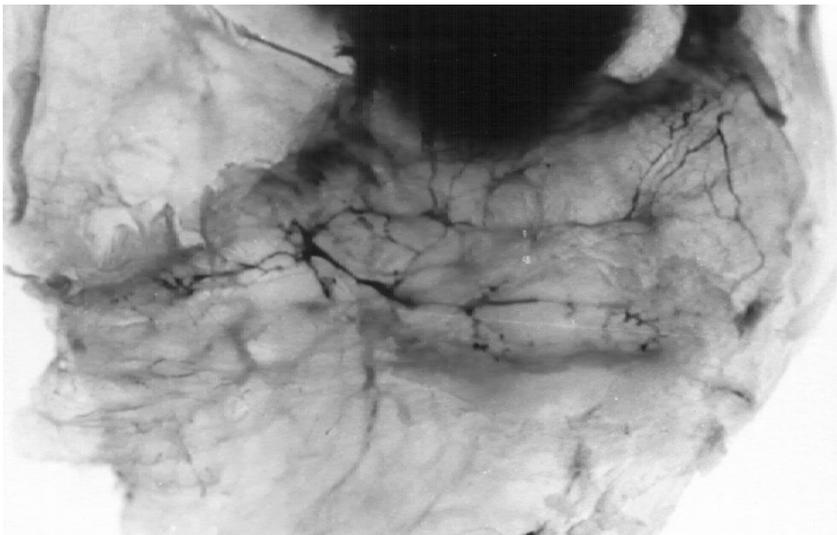


Abbildung 3.5: Distaler Patellapol von dorsal (Präparat Nr. 8).
Auch an der Rückseite sind Arteriolen zu erkennen, die zum unteren Patellapol ziehen.

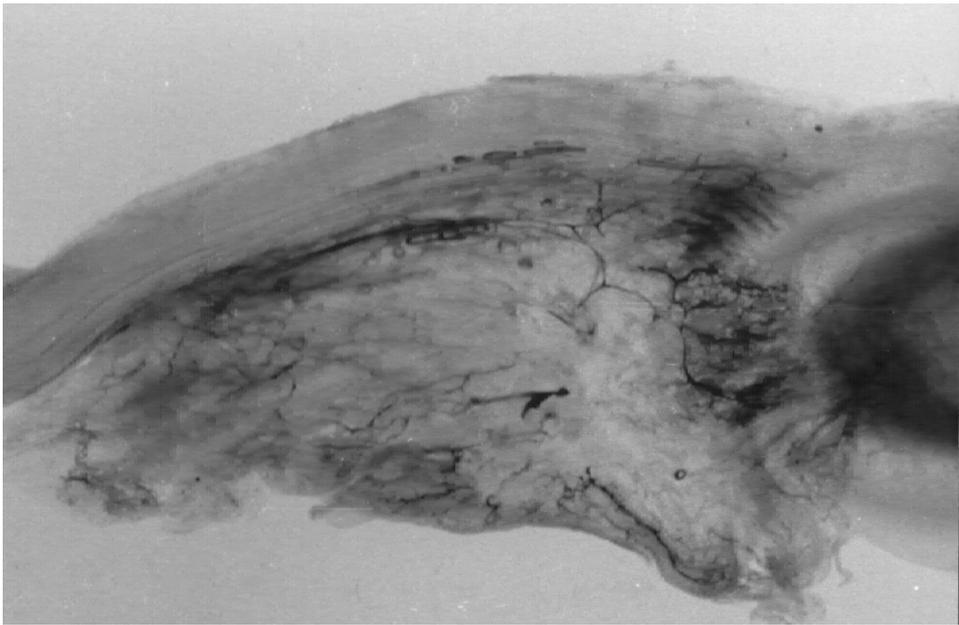


Abbildung 3.6: Distaler Patellapol im Längsschnitt (Präparat Nr. 4).
Deutlich sind die feinen Gefäße zu erkennen, die über das dorsale Patellarsehnedrittel und direkt vom Fettkörper zum unteren Patellapol ziehen.

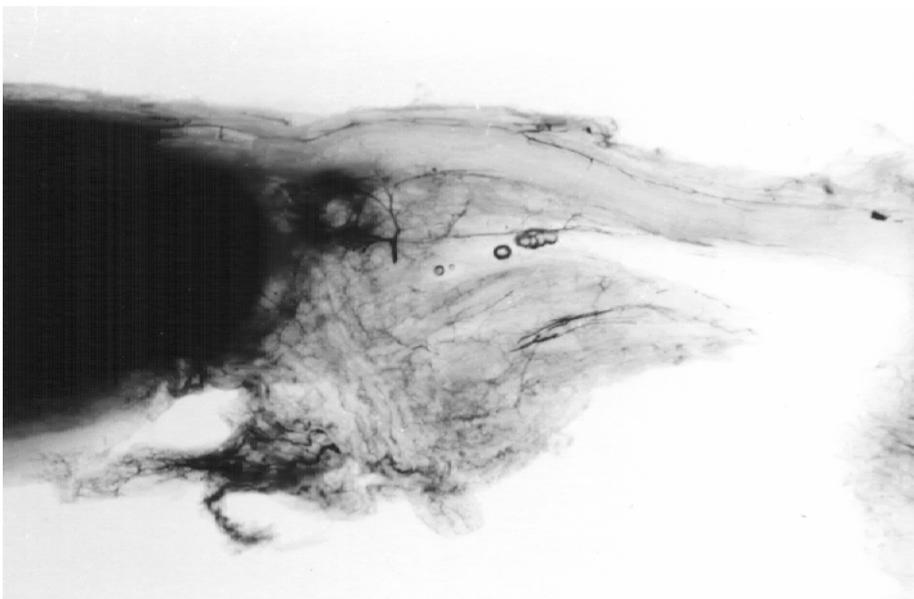


Abbildung 3.7: Distaler Patellapol im Längsschnitt (Präparat Nr. 3).
In diesem Präparat sind die Arteriolen nicht ganz so zahlreich und auch die Gefäßarchitektur ist anders.

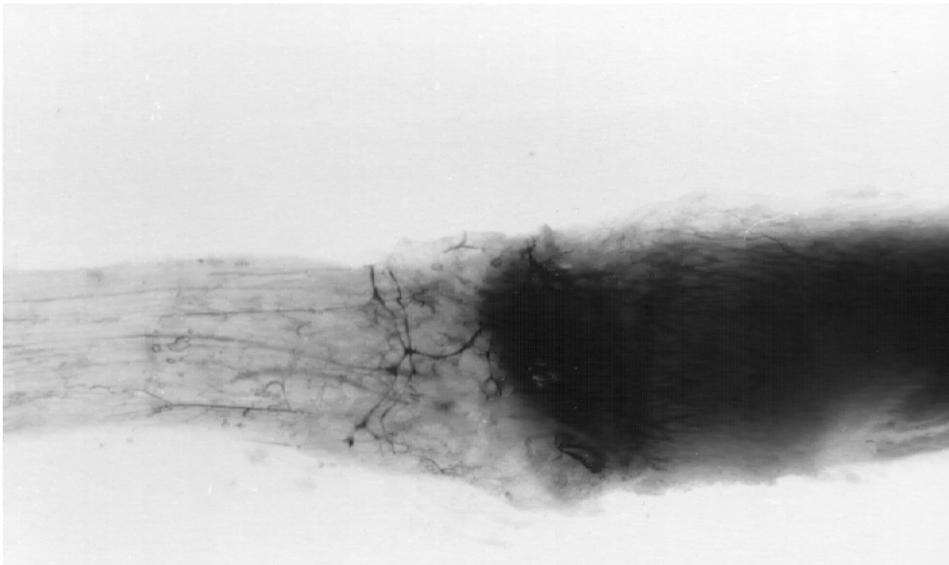


Abbildung 3.8: Mittleres Drittel des Knochen-Sehnen-Überganges am distalen Patellapol dorsal (Präparat Nr. 11).

Nach dem Abpräparieren des Fettkörpers werden nur die Gefäße dargestellt, die direkt über die Sehne den distalen Patellapol erreichen.

4.2.4 Hoffa'scher Fettkörper

Das Corpus adiposum patellae ist, wie schon mehrfach erwähnt, ein wichtiger Knotenpunkt der Gefäßversorgung der Patellarsehnenregion. Der Fettkörper selbst ist von zahlreichen kleinen Arteriolen durchzogen. Im Querschnitt lässt sich ein Gefäßring erkennen, der wohl die Hauptversorgung übernimmt und von der Arteria genus inferior medialis et lateralis, sowie der Arteria recurrens tibialis anterior gespeist wird. Von hier ziehen die Gefäße hoch zur Patellarsehne. Die Gefäßarchitektur zeigt auch hier interindividuell große Unterschiede wie ein Vergleich der Präparate zeigt.

Im Längsschnitt sieht man die proximal feste Verbindung zwischen Sehne und Fettkörper, während der distale Bereich frei beweglich ist.

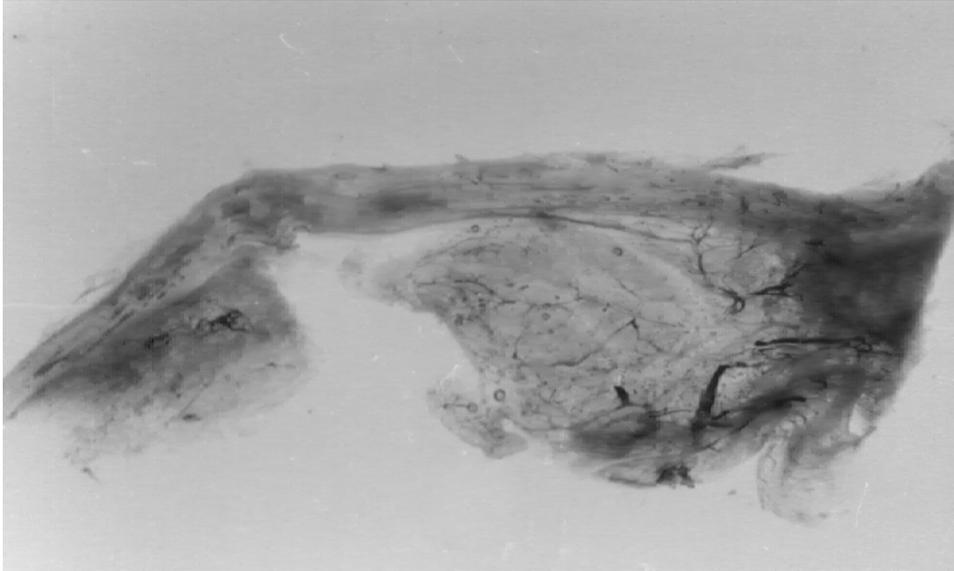


Abbildung 3.9: Hoffa'scher Fettkörper im Längsschnitt (Präparat Nr. 6).
Da im Längsschnitt die meisten Gefäße annähernd orthograd getroffen werden, kommen diese nicht so deutlich zur Darstellung.



Abbildung 3.10: Hoffa'scher Fettkörper von dorsal (Präparat Nr. 7).
Kräftige Gefäße ziehen vor allem in transversaler Ausrichtung durch den Fettkörper.

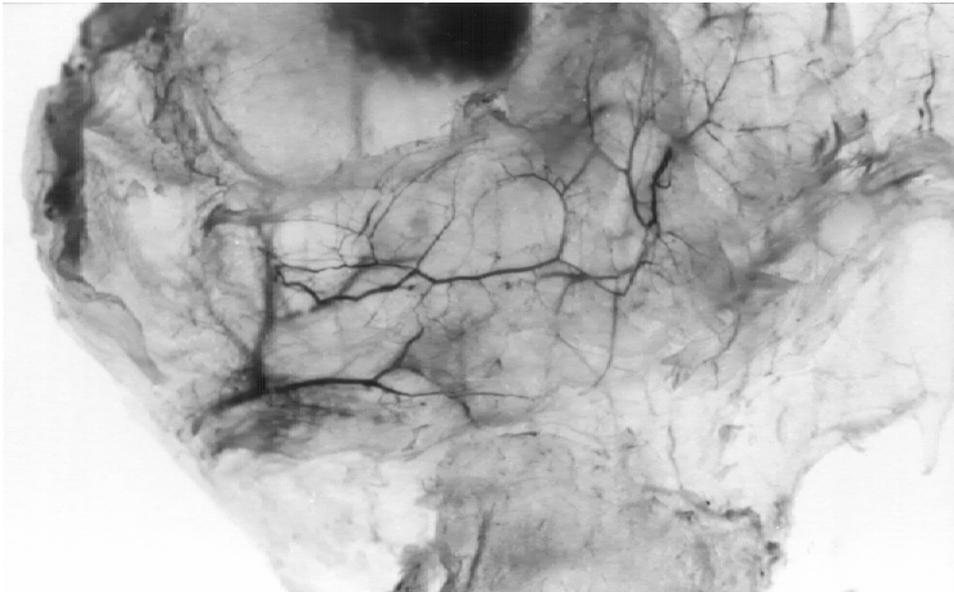


Abbildung 3.11: Hoffa'scher Fettkörper von dorsal (Präparat Nr. 9).
Auch in diesem Präparat sind die kräftigen Gefäße zu erkennen, die miteinander anastomosieren. Auch die zuführende Arteria genus inferior medialis ist dargestellt.



Abbildung 3.12: Hoffa'scher Fettkörper von dorsal (Präparat Nr. 14).
Dieses Präparat zeigt sehr dicke Gefäße, die wellenförmig durch den Fettkörper ziehen

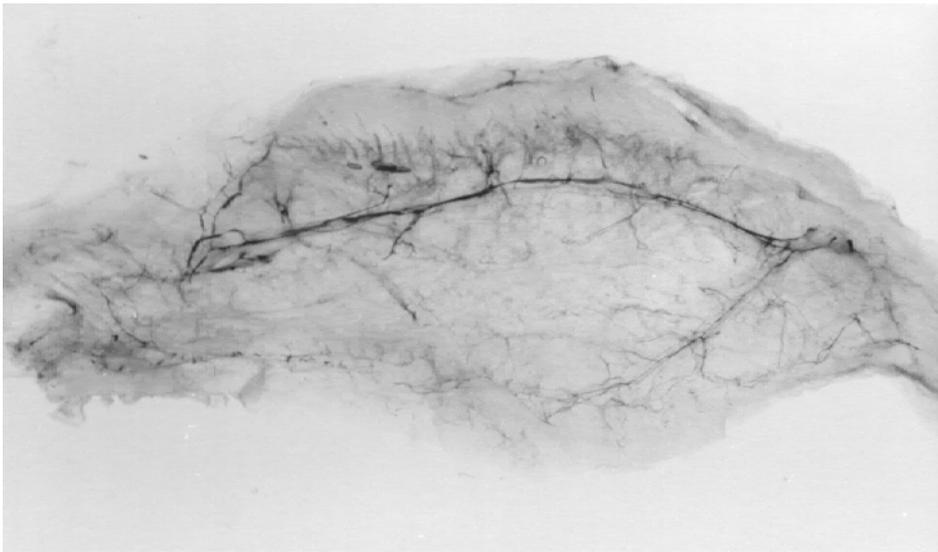


Abbildung 3.13: Hoffa'scher Fettkörper im Querschnitt (Präparat Nr. 12).
Die ringförmige Gefäßstruktur ist deutlich zu erkennen.

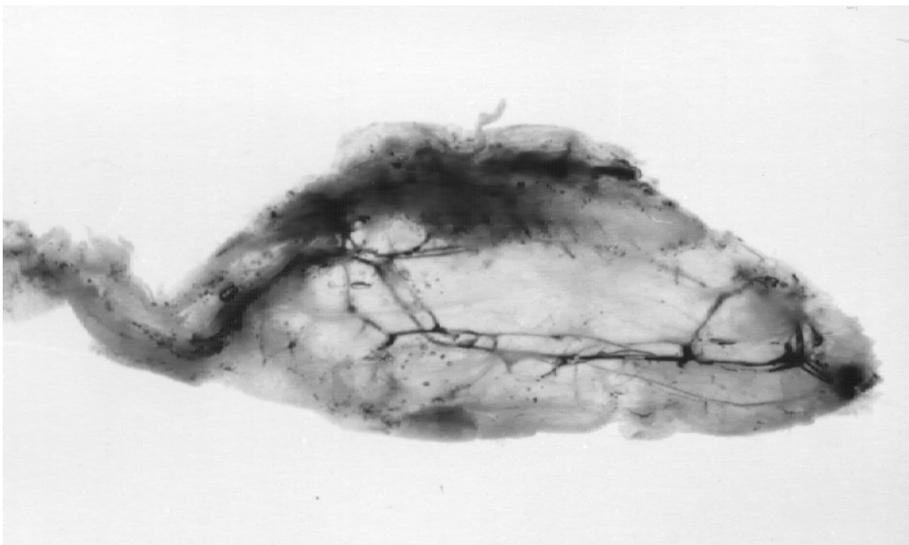


Abbildung 3.14: Hoffa'scher Fettkörper im Querschnitt (Präparat Nr. 10).
Feine Arteriolen ziehen zur Rückfläche der Patella.

4.2.5 Mediales und laterales Retinakulum

Die medialen und lateralen Retinakula sind ebenfalls gut durchblutet. Vor allem die Arteria genu descendens, die Arteria genus superior medialis et lateralis und die Arteria genus inferior medialis et lateralis tragen zur Bildung des peripatellaren Gefäßringes bei, der in den Retinakula verläuft. Über den Gefäßring gelangen kleine Arterien an die Patellapole sowie zum infrapatellaren Fettkörper.

Von medial, lateral und ventral strahlen die Gefäße in die Patellarsehne ein, wobei eine bevorzugte Versorgung der medialen Seite über die Arteria genus inferior medialis zu erkennen ist.

Die Retinakula sind die wichtigsten Leitstrukturen für die Gefäßversorgung der Patellarsehnenregion.



Abbildung 3.15: Patellarsehnenpräparat von vorne (Präparat Nr. 1).

Kräftige Gefäße aus den Retinakula verzweigen sich und ziehen zu Patella und Patellarsehne.

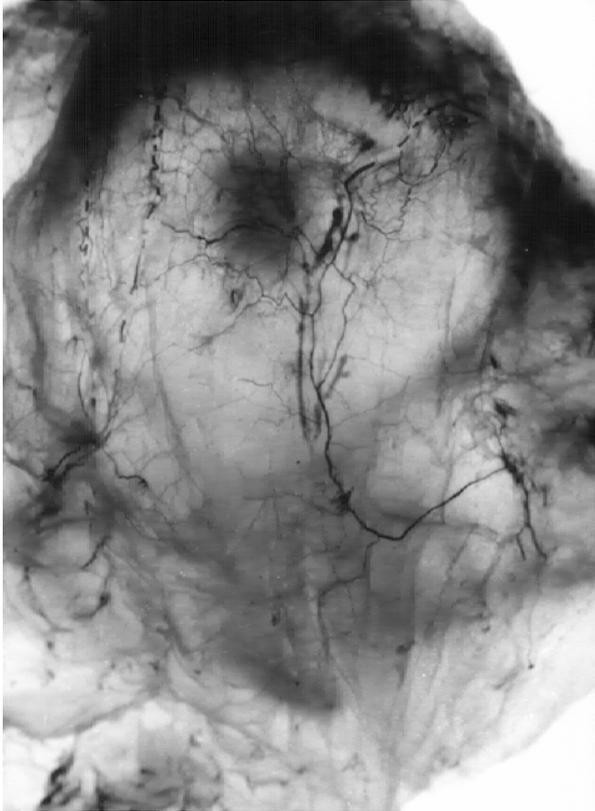


Abbildung 3.16: Patellarsehnenpräparat von vorne (Präparat Nr. 13).
Arteriolen ziehen über die Patella hinweg und anastomosieren mit intrapatellaren Gefäßen.

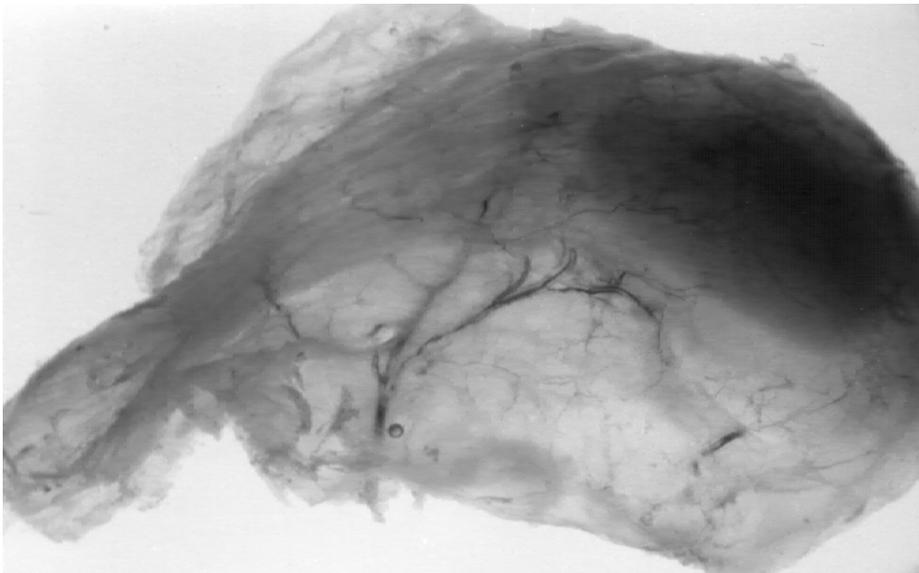


Abbildung 3.17: Mediales Retinakulum von seitlich (Präparat Nr. 2).
Die Arteria genus inferior medialis zweigt sich auf und zieht zum Fettkörper und nach oben zur Patella.

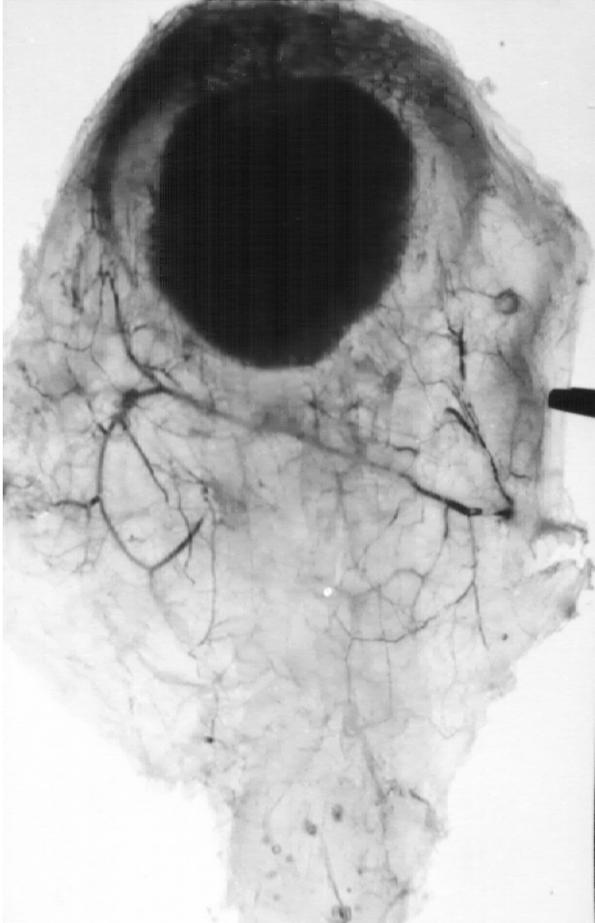


Abbildung 3.18: Laterales Retinakulum von seitlich (Präparat Nr. 2).
Die Arteria genus inferior lateralis verzweigt sich und zieht ebenfalls zum Fettkörper und zur Patella.

4.2.6 Intratendinöse Blutversorgung

Entlang der Sehne ist nur eine spärliche Gefäßversorgung zu erkennen. Im Längsschnitt werden feine Gefäße dargestellt, die vom Fettkörper zur Sehne ziehen.

In der Aufsicht auf die Sehne nach Abpräparation der Retinakula sind nur noch wenige Arteriolen zu sehen, die intratendinös entlang ziehen. Sie nehmen nach distal an Anzahl ab.

Die dorsale Gefäßversorgung erfolgt vorwiegend über den Fettkörper, die ventrale über die Retinakula.

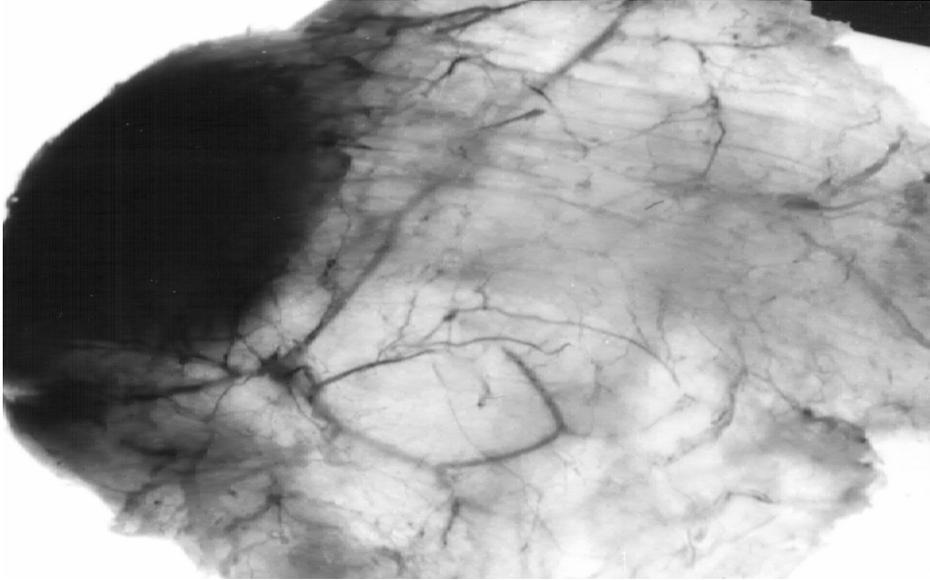


Abbildung 3.19: Patellarsehnenpräparat von vorne (Präparat Nr. 2).
Entlang der Sehne sind nur spärlich sehr feine
Arteriolen zu erkennen.



Abbildung 3.20: Patellarsehne von dorsal (Präparat Nr. 6).
Nach Abpräparieren der Retinakula und des Fett-
körpers zeigen sich auch von dorsal nur sehr feine
Gefäße, die nach distal an Stärke abnehmen.

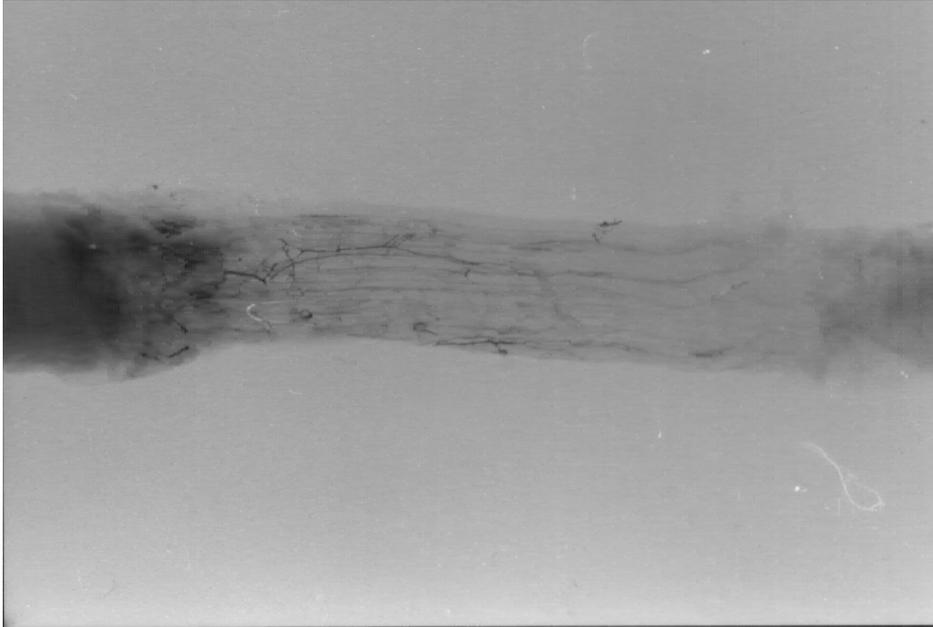


Abbildung 3.21: Mittleres Patellarsehnendrittel von dorsal (Präparat Nr. 4).

Auch dieses Präparat zeigt eine nach distal abnehmende Gefäßzeichnung (links: distaler Patellapol).

4.2.7 Tuberositas tibiae

An der distalen Insertionszone der Patellarsehne sind im knöchernen Teil zahlreiche sehr feine Gefäße zu erkennen. Der distale Sehnenanteil scheint nicht besonders gut durchblutet zu sein, jedoch kann nicht von einer avaskulären Zone gesprochen werden. Wie auf den Abbildungen 3.23 und 3.24 zu sehen ist, sind kleine Gefäße im Ansatzbereich vorhanden.

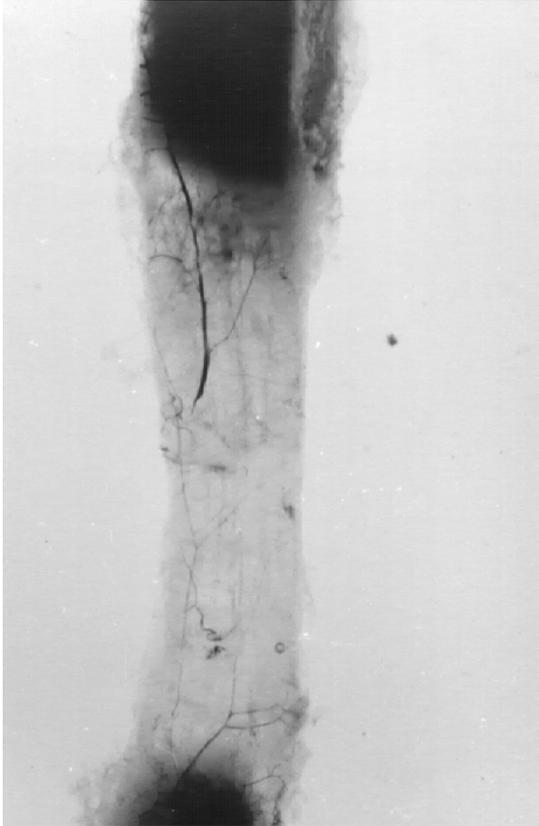


Abbildung 3.22: Sehnenansatzzone der Tuberositas tibiae von dorsal (Präparat Nr. 3).
Nur wenige kleine Gefäße sind in der Ansatzzone der Sehne an der Tuberositas tibiae (unten) dargestellt.

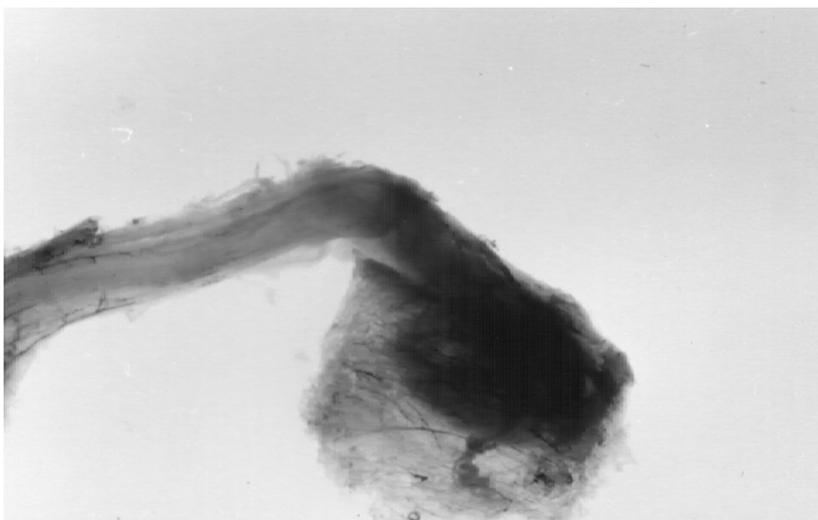


Abbildung 3.23: Tuberositas tibiae im Querschnitt (Präparat Nr. 5).
In der Spongiosa der Tuberositas tibiae sind zahlreiche haarfeine Gefäße zu sehen.

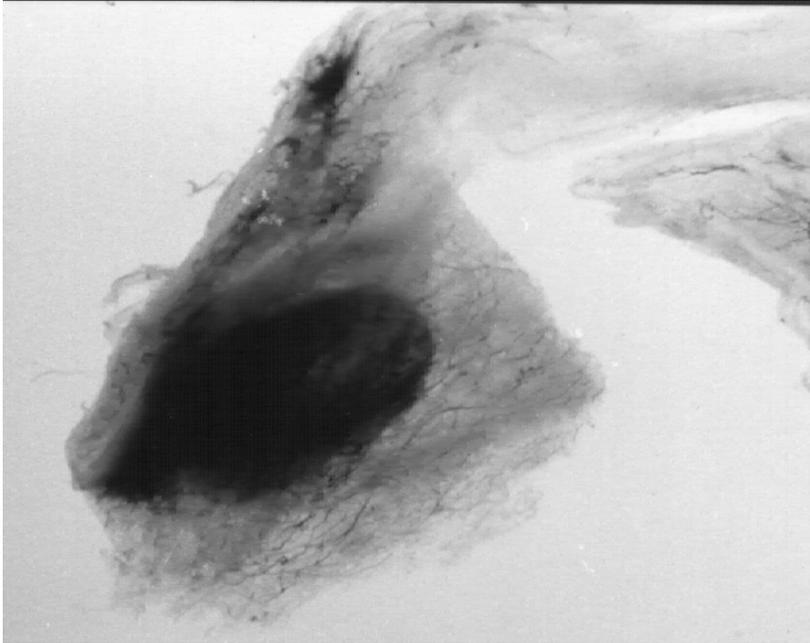


Abbildung 3.24: Tuberositas tibiae im Querschnitt (Präparat Nr. 3).
Auch dieses Präparat zeigt viele kleine Gefäße in der
Spongiosa der Sehnenansatzzone.

5. Diskussion, Schlussfolgerungen und klinische Relevanz

5.1 Zu Untersuchungsgut und Methodik

Für die Gefäßdarstellung an den Patellarsehnen wäre es günstig, möglichst homogenes Untersuchungsmaterial zu verwenden, um aussagekräftige Vergleiche innerhalb der Untersuchungsreihe anstellen zu können. Das Patellaspitzensyndrom tritt mit einem Häufigkeitsgipfel um das 25. Lebensjahr auf (97). Für die vorliegende Arbeit wurden Patellarsehnen aus dem normalen Sektionsgut einer Universitätsklinik und eines städtischen Krankenhauses verwendet, wobei das relativ hohe Alter auffällig ist (vgl. Anhang Tabelle 1). Das Alter lag zwischen 31 und 84 Jahren bei einem Durchschnittsalter von 58,9 Jahren und einem Median von 61 Jahren. CARR (18), KAYLER (59) und KORN (63) berichten über eine ähnlich hohe Altersverteilung bei ihren Gefäßuntersuchungen, während BJÖRKSTRÖM (12) mit einem Durchschnittsalter von 34 Jahren ein deutlich jüngeres Untersuchungsgut zur Verfügung stand. Er weist auch darauf hin, dass bei über 60-jährigen die Gefäße deutlich dünner waren und nicht so weit in die Peripherie gelangten wie dies bei jüngeren Personen der Fall war. Dies kann durch die eigenen Untersuchungen bestätigt werden. Besonders die feinen Gefäße waren weniger darstellbar.

Einen wichtigen Faktor, der bei der Qualität der Injektionspräparate berücksichtigt werden muss, stellt die Zeit dar, die zur Herstellung der Präparate zur Verfügung stand. Da die Arbeit nicht an Amputaten, sondern an ganzen Leichen durchgeführt wurde, musste nach beendeter Obduktion die Injektion und Präparation innerhalb von ein bis zwei Stunden beendet sein, da die Leichen danach abtransportiert wurden. Die Entnahme des Präparates sollte erst nach Aushärtung der Gelatine stattfinden (63). Dies war jedoch nicht immer gewährleistet und so mussten durch zu frühe Manipulation an den Sehnen vereinzelte Qualitätseinbußen hingenommen werden. Dennoch sind die Ergebnisse aussagekräftig genug, um eine Beurteilung der Insertionszonen zuzulassen.

Wichtig für das Erreichen guter Resultate erschien vor allem, im Vorfeld der Untersuchungen Krankengut mit bekannten Gefäßkrankheiten auszuschließen. Auch CARR und NORRIS (18) weisen auf Arteriosklerose und Diabetes mellitus als Ausschlusskriterien hin.

Für die vorliegende Arbeit wurde eine Tusche-Gelatine-Lösung verwendet. Die Transparenz des Gewebes konnte durch die modifizierte Spalteholz-Methode erreicht werden. In anderen Untersuchungen wurden zusätzlich radiografische Darstellungen nach Micropaque-Injektion durchgeführt (12,103,110), doch konnten dadurch keine zusätzlichen Informationen gewonnen werden.

Um alle, für die Versorgung der Knieregion relevanten Gefäße zu erreichen, muss die Injektion oberhalb des Abganges der Arteria genu descendens in die Arteria femoralis superficialis erfolgen. Nach BJÖRKSTRÖM (12) ist eine Mindestdistanz von 10 cm proximal des Kniegelenkspaltes einzuhalten.

Wie viel Volumen injiziert werden muss, um die Arterien der unteren Extremität gut zu füllen wird unterschiedlich beurteilt. Während BJÖRKSTRÖM (12) 300-500 ml injizierte, verwendete KORN (63) allein für die obere Extremität 1000 ml. KAYLER et al. (59) machten das Injektionsvolumen von der Masse der Extremität abhängig und injizierten zwischen 200 und 800 ml. Auch für unsere Untersuchungen reichten maximal 800 ml, um eine gleichmäßige Füllung der arteriellen Gefäße zu erreichen, die durch Graufärbung der Haut sichtbar wurde.

Einige Autoren geben an, dass der Injektionsdruck für längere Zeit aufrechterhalten werden sollte. KAYLER et al. (59) hielten einen Druck über 120-150 mmHg für 15-20 Minuten, BJÖRKSTRÖM et al. (12) sogar für 24 Stunden aufrecht. Jedoch werden ebenso gute Gefäßdarstellungen auch durch Injektion per Hand erreicht (63,102). RATHBUN et al. (93) fanden sogar eine bessere Gefäßfüllung durch manuelle Injektion. Es soll dadurch auch die Ruptur kleinerer Gefäße vermieden werden.

Bei der von JUSKIEWENSKI und VAYSSE (54) modifizierten Methode des Durchsichtigmachens von Gewebe nach SPALTEHOLZ (115) gab es mit einigen Präparaten Probleme bei der Entkalkung der Patella. Diese war nicht immer vollständig entkalkt, wie sich jedoch immer erst am Ende des Verfahrens herausstellte, da dann erst das Ergebnis beurteilt werden konnte. Der Grund lag wahrscheinlich in der sehr kräftigen

Kompakta der Patella, die das Eindringen des Lösungsmittels verzögert hat.

Zur Vermeidung dieses Problems müssten die Präparate länger entkalkt und die vollständige Entkalkung durch radiologische Darstellung vor der Weiterverarbeitung bestätigt werden. Da jedoch für die Arbeit nur die Patellapole von vorrangigem Interesse waren, hatte dieses Phänomen keinen Einfluss auf die Auswertung der Ergebnisse.

Die Resultate der Gefäßdarstellungen wurden im Durchlicht fotografisch dokumentiert. Da Bilder nur zweidimensional sind und ihnen die Dimension der Tiefe fehlt, ist es für den Betrachter gelegentlich schwierig, die auf dem Bild sich überlagernden Gefäße räumlich richtig einzuordnen. Bei den Kommentaren zu den Abbildungen musste deshalb Wert auf eine exakte Beschreibung gelegt werden.

5.2 Zur Blutversorgung der Patellarsehne

Wie in vielen anderen Gefäßstudien (12,30,69,88,103,110) erfolgte auch in der vorliegenden Arbeit die Auswertung der Gefäßzahl und Gefäßgröße durch subjektive Beurteilung. Vereinzelt werden in der Literatur Methoden beschrieben, die eine objektivere Bewertung zulassen. So beschreibt KORN (63) eine Fluoreszenzmarkierung mit einem Lektin, das die selektive Darstellung der Endothelzellen ermöglicht. Durch diese histochemische Methode wird die quantitative Auswertung erleichtert.

GRAF (43), SCHNEIDER (108) und WOLF (125) konnten mit Hilfe der Scheibenplastination und nachfolgender morphometrischer Auswertung durch eine computergestützte Vaskularitätsanalyse Gefäßdichte und Gefäßdurchmesser erstmals exakt bestimmen. Jedoch ist diese Methode an hohem technischen Aufwand gebunden.

Die Arterien, die sich an der Blutversorgung der Knieregion beteiligen wurden schon mehrmals untersucht. So hat schon SCAPINELLI (103) festgestellt, dass die Arteria genus superior medialis et lateralis sowie die Arteria genus inferior medialis et lateralis die Hauptversorgungsäste darstellen. Dies wurde auch von PAULOS (88) und WEINSTABL (122) bestätigt. Die Untersuchungen zeigten, dass die Blutversorgung der Patellarsehne individuell variieren kann.

BENEDETTO (9) beschrieb eine relativ konstante laterale, jedoch sehr unterschiedliche mediale Blutversorgung. Er konnte vier Versorgungstypen unterscheiden:

Typ I: Hauptversorgung durch die Arteria genus medialis superior und inferior zu gleichen Teilen.

Typ II: Hauptversorgung über die Arteria genus medialis inferior sowie die Arteria genu descendens.

Typ III: Hauptversorgung durch die Arteria genu descendens und die Arteria genus superior medialis.

Typ IV: Hauptversorgung fast ausschließlich über den Ramus articularis der Arteria genu descendens und über einen nur dünnen Ast der Arteria genus superior medialis.

In der Literatur finden sich übereinstimmende Angaben hinsichtlich der reichlichen Vaskularisation beim Fötus und ihrer Abnahme ab dem dritten Dezennium (22,29,30,103).

5.2.1 Proximaler Patellapol

BJÖRKSTRÖM und GOLDIE (12), die die Gefäßversorgung der Patella studierten, konnten oberflächliche und intratendinöse Gefäße darstellen, die von der Quadrizepsmuskulatur über die Sehne zum proximalen Patellapol ziehen. Auch in den eigenen Untersuchungen konnten diese dargestellt werden, so dass eine gute Blutversorgung konstatiert werden kann. Nach SCAPINELLI (103) seien avaskuläre Zonen ein typisches Merkmal für alle Sehnen- und Bandansätze. Dies kann hiermit nicht bestätigt werden.

5.2.2 Distaler Patellapol

In früheren Gefäßstudien wurde dieser Region nur geringe Aufmerksamkeit geschenkt, so dass Vergleiche mit anderen Untersuchungsergebnissen nicht möglich sind. Jedoch zeigen Abbildungen bei BJÖRKSTRÖM (12) ähnlich wie eigene Darstellungen zahlreiche Gefäße, die vom infrapatellaren Fettkörper zum unteren Patellapol ziehen.

In eigenen Untersuchungen konnten vor allem im dorsalen Sehnenanteil Arterien dargestellt werden, die zur Insertionszone ziehen. Ventral ziehen nur wenige Gefäße oberflächlich über diese Region. An einigen Präparaten konnte eine gute Vaskularisation des Sehnenansatzes gezeigt werden, andere wiesen aber auch gefäßarme Bezirke auf. SCAPINELLI (103) weist zwar auch auf gefäßfreie Areale hin, doch zeigen einige Abbildungen in seiner Studie auch eine gute Gefäßversorgung. Dies zeigt, dass die Gefäßanatomie in diesem Bereich individuell sehr unterschiedlich sein kann und wohl auch das Lebensalter eine Rolle spielt. Die intratendinös verlaufenden Gefäße zum Patellapol besitzen eine wichtige Versorgungsfunktion nach Unterbrechung der extraossären Gefäßversorgung zur Patella bei einer Arthrotomie.

5.2.3 Hoffa'scher Fettkörper

Eine reiche Vaskularisation des infrapatellaren Fettkörpers wurde schon mehrmals bestätigt (88,103,122). Wie auch bei PAULOS (88) und WEINSTABL (122) konnten die eigenen Untersuchungen zeigen, dass die Gefäßversorgung des Fettkörpers über die Retinakula erfolgt. Auch der arterielle Gefäßring, der nach WEINSTABL (122) durch Anastomosen innerhalb des Fettkörpers zustande kommt, konnte dargestellt werden. BENEDETTO (9) beschreibt ebenfalls einen konstant zur Darstellung kommenden kräftigen Ramus transversus, von dem aus arkadenförmig Gefäße zum distalen Sehnenanteil führen. Hierdurch wird eine gute Gefäßversorgung bei Verwendung des zentralen Drittels als Kreuzbandersatz gewährleistet. Der Fettkörper haftet nur proximal der Sehne fest an. Dies steht nach PAULOS (88) im Gegensatz zu Untersuchungen an Tieren (Hunde, Affen), bei denen der Fettkörper in gesamter Länge adhärent ist und auch die gesamte Blutversorgung der Patellarsehne übernimmt. Bei Menschen ist der Fettkörper nur für die dorsale Blutversorgung verantwortlich. Über den adhären Teil gelangen Gefäße an die Rückseite der Patellarsehne und an den unteren Patellapol. Die herausragende Bedeutung des Fettkörpers wird auch dadurch untermauert, dass WEINSTABL (122) bei einem vorderen Kreuzbandersatz ein am Fettkörper gestieltes Patellarsehnentransplantat empfiehlt. Auch BENEDETTO (10) schreibt der Vaskularisation über den Fettkörper eine entscheidende Bedeutung für ein gutes Operationsergebnis zu.

5.2.4 Mediales und laterales Retinakulum

Die Retinakula sind die wichtigsten Leitstrukturen für die Gefäßversorgung der Patellarsehne. In diesen ziehen die größeren Arterien entlang und zweigen sich in viele kleine Äste auf. Wie auch WEINSTABL (122) und PAULOS (88) feststellten, tragen diese zur Versorgung der ventralen Seite der Patellarsehne bei. Uneinigkeit besteht in der Frage nach der Größe der medialen und lateralen Gefäßversorgung. SHIM und LEUNG (110) stellten bei ihren Untersuchungen fest, dass die von medial kommenden Gefäße dünner waren als die Gefäße des lateralen Retinakulums. Auch WEINSTABL (122) konnte diese Beobachtung bestätigen, während PAULOS (88) die gute Blutversorgung über die Arteria genus inferior medialis betont. Die eigenen Darstellungen zeigen ebenfalls am ehesten eine bessere Versorgung über das mediale Retinakulum. Hier scheint es jedoch wieder individuelle Unterschiede zu geben, so dass insgesamt keine bevorzugte Gefäßversorgung einer Seite konstatiert werden kann.

Beide Seiten tragen zur Bildung des Anastomosenplexus im Fettkörper und innerhalb der Retinakula bei. So kommt es zur Ausbildung eines peripatellaren Gefäßringes, den auch BJÖRKSTRÖM (12), KAYLER (59) und PAULOS (88) schon beschrieben haben. Die zahlreichen Gefäßanastomosen verhindern größtenteils eine mögliche lokale Minderversorgung in Folge von Gefäßunterbindungen bei Operationen am Kniegelenk.

5.2.5 Intratendinöse Blutversorgung

Wie schon an anderer Stelle ausgeführt werden die ventrale und dorsale Patellarsehnenregion auf unterschiedlichem Wege mit Blut versorgt. Von ventral ziehen Gefäße über die Retinakula an die Patellarsehne heran, wie auch bei SCAPINELLI (103) und PAULOS (88) zu sehen ist. Für die dorsale arterielle Versorgung ist der Fettkörper von großer Wichtigkeit, von dem ausgehend Gefäße an der Rückseite der Sehne nach kaudal ziehen. Sowohl ALM (2) als auch EHRENBORG (30) stellten fest, dass nach kaudal die Gefäßzeichnung entlang der Sehne spärlicher wird. Auch dies konnte durch die eigenen Untersuchungen bestätigt werden.

5.2.6 Tuberositas tibiae

Die Insertionszone der Sehne an der Tuberositas tibiae wird von SCAPINELLI (103) und ALM (2) als avaskulär beschrieben, während SHIM (110) in diesem Bereich nur eine gewisse Gefäßarmut feststellen konnte. Im Gegensatz dazu steht die Untersuchung von EHRENBORG und LAGERGREN (30), die sich speziell mit der Tuberositas tibiae in Bezug auf den Morbus Osgood-Schlatter beschäftigten. Sie fanden Gefäße, die von der Rückseite der Patellarsehne in das Insertionsgebiet einstrahlen und hierdurch eine gute Vaskularisation sicherstellen. Die eigenen Untersuchungen zeigten zahlreiche feine Gefäße im knöchernen Anteil sowie von der Sehne in die Ansatzzone einstrahlende Arterienäste. Eine Avaskularität konnte nicht bestätigt werden, die nach BOWERS (16) und OGDEN (84) die Ursache des Morbus Osgood-Schlatter darstellen würde.

5.3 Schlussfolgerungen und klinische Relevanz der Ergebnisse

Die Untersuchungen zur Gefäßversorgung der Patellarsehne zeigten eine relativ gute Blutversorgung der Insertionszonen, wobei jedoch individuelle Unterschiede bestehen. Am ehesten scheint eine verminderte Versorgung im Bereich des unteren Patellapoles zu bestehen, da hier die meisten Gefäße nur den dorsalen Anteil der Sehne erreichen und vom Fettkörper zur Patellaspitze ziehen. Dieser Fettkörper hat eine herausragende Bedeutung für die arterielle Blutversorgung in diesem Bereich.

Ob die Gefäßarchitektur an den Sehnenansatzstellen ursächlich an der Ausbildung des Patellaspitzensyndroms beteiligt ist, kann nicht mit endgültiger Sicherheit beurteilt werden. Durch Kontraktion der Quadrizepsmuskulatur werden Zugkräfte auf die Sehne ausgeübt. Dies führt zu einer Reduzierung des Blutflusses innerhalb der Sehne und wahrscheinlich in geringerem Maße auch im Bereich der Retinakula und des Fettkörpers. Auch die Beugung im Kniegelenk führt zum Abknicken der Sehne im Bereich des unteren Patellapoles und zum Ausquetschen der feinen Gefäße in diesem Bereich. Da jedoch Sehnen einen bradytrophen Stoffwechsel besitzen, ist keine entscheidende Minderversorgung durch solche wiederholte Muskelkontraktionen zu erwarten. Knochenszintigrafische Mehranreicherungen im Bereich des Schmerzortes weisen auf eine vermehrte Durchblutung zumindest im Krankheitszustand hin. Die auslösende Ursache muss vielmehr in der schon bekannten Theorie der Mikrorupturen durch Überbelastung der Sehne gesucht werden. Die Patellarsehne kann sich durch elastische Fasern um etwa vier Prozent dehnen, ohne dass es zu Rissen im Gewebe kommt. Durch häufige und intensive Kontraktionen des Quadrizeps vor allem bei Lauf- und Sprungdisziplinen wird dieses Dehnungsmaximum jedoch überschritten. Es kommt zu Mikrorupturen an den stark beanspruchten Insertionszonen. Der darauf folgende Reizzustand führt zu einem Ödem mit auch sonografisch feststellbarer Schwellung der Sehne.

Der lokale Stoffwechsel wird erheblich gestört und die entstehende Gewebsazidose führt zur Schmerzauslösung. Ziel muss es sein, diesen Kreislauf so frühzeitig wie möglich zu unterbrechen. Histologisch stehen degenerative Veränderungen im Vordergrund. Entzündungszeichen in Form von Leukozyteninfiltrationen konnten nur in geringem Maße festgestellt werden. Deshalb erscheint die englische Bezeichnung "patellar tendinitis" nicht ganz korrekt, da man doch eher von einer Insertionstendinose sprechen muss, wobei ein chronischer Reizzustand sicherlich vorhanden ist.

In Anbetracht der zahlreichen Faktoren, die zu einem Überlastungsschaden beitragen, sollte die moderne Sportmedizin mehr als nur die klinischen Folgeerscheinungen zu therapieren versuchen. Vielmehr muss der Schwerpunkt auf der Prävention liegen. In der Zukunft wird es vielleicht möglich sein jeden Sporttreibenden, ob im Freizeit- oder Hochleistungsbereich, mit Hilfe computergestützter Verfahren biomechanisch, physiologisch und psychologisch zu klassifizieren, um diese Daten für eine individuelle Sportwahl und ein angepasstes Trainingsprogramm zu verwenden, das die geringst mögliche Verletzungsgefahr birgt. Besonders Dauerschäden könnten dadurch verringert und der positive Aspekt des Sports maximiert werden.

In der Sporttraumatologie hat die Gefäßversorgung der Patellarsehne eine große Bedeutung aufgrund ihrer Verwendung als Autotransplantat beim Kreuzbandersatz. Ihre biomechanischen Eigenschaften sind der des vorderen Kreuzbandes überlegen. Um eine möglichst schnelle Revaskularisation des Transplantates zu erreichen, ist das am Fettkörper gestielte Ligamentum patellae zu empfehlen. Über diesen bleibt eine ausreichende Gefäßversorgung erhalten. Durch Aufsteppen des Fettkörpers auf die Sehne kann sich dieser in ein Synovia ähnliches Bindegewebe umwandeln. Reißfestigkeitsprüfungen ergaben eine Überlegenheit des zentralen Drittels. Wird dieser Teil verwendet kann auch ein Knochen-Sehnen-Knochen-Transplantat hergestellt werden. Auch hierbei ist die Erhaltung der Vaskularisation möglich. So ist für ein gutes funktionelles Ergebnis neben dem funktionsgerechten Verlauf und einer bereits intraoperativen adäquaten Spannung des Transplantates die ausreichende Revaskularisation Voraussetzung. Durch zahlreiche Anastomosen im Bereich des Rete articulare ist eine lokale Minderversorgung im Bereich des Kniegelenkes infolge von Gefäßligaturen in der Regel nicht zu erwarten.

Die kritische Zeit für das Transplantat sind die ersten Wochen nach der Operation. Da mindestens ein Sehnenende vom Ansatz abgetrennt und neu fixiert werden muss, ist die Belastbarkeit zunächst nur gering. Eine Augmentation des Transplantats mit einem synthetischen Band als Verstärkung ist deshalb zu erwägen. Jedoch sind die elastischen Eigenschaften mit der einer natürlichen Sehne noch nicht zu vergleichen. Das Aufnähen eines Kunststoffbandes auf die Patellarsehne sollte wiederum möglichst spannungsfrei erfolgen, um die vaskuläre Versorgung nicht zu beeinträchtigen.

6. Zusammenfassung

Seit der Erstbeschreibung 1973 durch BLAZINA hat das Patella-spitzensyndrom in der Häufigkeit ständig zugenommen. Als typisches Überlastungssyndrom betrifft es vor allem Athleten, die wiederholten Belastungen des Kniestreckermechanismus ausgesetzt sind.

Mikrorupturen führen zu Reizzuständen in der Sehnenansatzzone. Zu unterscheiden ist zwischen einem primären (ohne Vorschädigung) und einem sekundären (mit Vorschädigung) Patellaspitzensyndrom. Als ätiopathogenetisch wichtigste äußere Einflussfaktoren konnten die Anzahl der wöchentlichen Trainingseinheiten sowie die Härte der Sportböden ermittelt werden.

Zur Diagnostik dienen klinischer Befund, Röntgenuntersuchung und Sonografie. Verschiedene konservative Methoden kommen zur Anwendung. Die möglichst frühzeitige ärztliche Intervention wird betont. Als ultima ratio gilt die operative Entfernung des degenerierten und nekrotischen Sehngewebes.

An 15 Leichenknien wurde die Gefäßversorgung der Patellarsehne, insbesondere der Knochen-Sehnen-Übergänge dargestellt. Es sollte untersucht werden, ob in diesen Bereichen eine verminderte Vaskularisation vorliegt und damit zu Schädigungen prädisponiert. Durch die Injektion der Arteria femoralis superficialis mit einer Tusche-Gelatine-Lösung wurden die Gefäße gefärbt. Nach dem Durchsichtigmachen des Sehngewebes mit einer modifizierten Spalteholz-Methode wurden die Arterien dargestellt und fotografisch dokumentiert.

Die Ergebnisse konnten frühere Gefäßuntersuchungen der Knieregion bestätigen. Eine verminderte Gefäßdichte an den Insertionszonen war nicht generell zu verifizieren. Außen erfolgt die Blutversorgung vorwiegend über die Arteria genus superior et inferior lateralis sowie über die Arteria recurrens tibialis anterior, während innen die Äste der Arteria genus superior et inferior medialis ihren Beitrag leisten. Ein kräftiger Gefäßring im infrapatellaren Fettkörper trägt einen großen Teil zur dorsalen Versorgung der Sehne bei. Individuelle Unterschiede in der Kaliberstärke und im Gefäßverlauf konnten festgestellt werden.

Aufgrund der hohen Reißfestigkeit und der Möglichkeit zur Herstellung eines gefäßgestielten Präparates ist das zentrale Drittel der Patellarsehne als zurzeit nahezu idealer Ersatz der Patellarsehne anzusehen.

7. Literaturverzeichnis

(1) Aeckerle J, Heisel J:

Erfahrungen mit der operativen Behandlung des primären Patellaspit-syndroms.

Orthop Praxis 20 (1984) 762

(2) Alm A, Strömberg B:

Vascular anatomy of the patellar and cruciate ligaments. A microangiographic and histologic investigation in the dog.

Acta Chir Scand Suppl 445 (1974) 25-35

(3) Alm A; Strömberg B:

Transposed medial third of patellar ligament in reconstruction of the anterior cruciate ligament. A surgical and morphologic study in dogs.

Acta Chir Scand Suppl 445 (1974) 37-49

(4) Arendt EA, Hunter RE, Schneider WT:

Vascularized patella tendon anterior cruciate ligament reconstruction.

Clin Orthop 244 (1989) 222-223

(5) Arnoczky SP, Rubin RM, Marshall JL:

Microvasculature of the cruciate ligaments and its response to injury. An experimental study in dogs.

J Bone Joint Surg 61-A (1979) 1221

(6) Arnoczky SP, Warren RF, Ashcock MA:

Replacement of the anterior cruciate ligament using a patellar tendon allograft. An experimental study.

J Bone Joint Surg 68-A (1986) 376-385

(7) Becker W, Krahl H:

Die Tendopathien.

Thieme Stuttgart - New York 1978

(8) Behfähr AS:

Die Insertion des Ligamentum patellae an der Tuberositas tibiae - eine Schwachstelle sportlicher Belastung im Wachstumsalter.

Prakt Sporttrauma Sportmed 2 (1986) 31-34

(9) Benedetto KP:

Der Ersatz des vorderen Kreuzbandes mit dem vaskulär gestielten zentralen Drittel des Ligamentum patellae. Teil I: Morphologische Grundlagen.

Unfallchirurg 88 (1985) 182-188

(10) Benedetto KP, Klima G:

Der Einfluss des Hoffa'schen Fettkörpers auf die Revaskularisation des rupturierten vorderen Kreuzbandes. Eine histologische Studie am Kaninchenmodell.

Z Orthop 124 (1986) 262-265

(11) Bernett P, Feldmeier C:

Tendopathien und Sport.

Chirurgische Praxis 36 (1986) 101-108

(12) Björkström S, Goldie IF:

A study of the arterial supply of the patella in the normal state, in chondromalacia patellae and in osteoarthritis.

Acta Orthop Scand 51 (1980) 63-70

(13) Blazina M, Kerlan RK, Jobe FW, Carter VS, Carlson GJ:

Jumper's knee.

Orthop Clin North Am 4 (1973) 665-678

**(14) Bodne D, Quinn SF, Murray WT, Bolton T, Rudd S,
Lewis K, Daines P, Bishop J, Cochran C:**

Magnetic resonance images of chronic patellar tendinitis.

Skeletal Radiol 17 (1988) 24-28

- (15) Bonamo JJ, Krinick RM, Sporn AA:**
Rupture of the patellar ligament after use of its central third for anterior cruciate reconstruction. A report of two cases.
J Bone Joint Surg 66-A (1984) 1294-1297
- (16) Bowers KD Jr.:**
Patellar tendon avulsion as a complication of Osgood-Schlatter's disease.
Am Sports Med 9 (1981) 356-359
- (17) Brückner H:**
Eine neue Methode der Kreuzbandplastik.
Chirurg 9 (1966) 413
- (18) Carr AJ; Norris SH:**
The blood supply of the calcaneal tendon.
J Bone Joint Surg 71-B (1989) 100-101
- (19) Clancy WG, Nelson DA; Reider B, Narechania RG:**
Anterior cruciate ligament reconstruction using one-third of the patellar ligament, augmented by extraarticular tendon transfers.
J Bone Joint Surg 64-A (1982) 352
- (20) Colosimo AJ, Bassett FH:**
Jumper's knee. Diagnosis and treatment.
Orthop Rev 19 (1990) 139-149
- (21) Cooper RR, Misol S:**
Tendon and ligament insertion.
J Bone Joint Surg 52-A (1970) 1-20
- (22) Crock HV, Crock C:**
The blood supply of the lower limb bones in man.
E.&S. Livingstone Ltd. Edinburgh and London 1976
- (23) Curwin S, Stanish W:**
Tendinitis: its etiology and treatment.
Collamore Press Lexington 1984

- (24) Curwin SL, Vailas AC, Wood J:**
Immature tendon adaption to strenuous exercise.
J Appl Physiol 65 (1988) 2297-2301
- (25) Dahlkvist NJ, Mayo P, Seedhom BB:**
Forces during squatting and rising from a deep squat.
Eng Med 11 (1982) 69-67
- (26) Davies DV, Edwards DAW:**
The blood supply of the synovial membrane and intraarticular structures.
Ann R Coll Surg Engl 2 (1948) 142
- (27) Dolgo-Saburoff B:**
Über Ursprung und Insertion der Skelettmuskeln.
Anat Anz 68 (1929) 30-78
- (28) Dunn JF:**
Osgood-Schlatter disease.
Am Fam Physician 41 (1990) 173-176
- (29) Ehrenborg G, Engfeldt B:**
*The insertion of the ligamentum patellae on the tibial tuberosity.
Some views in connection with the Osgood-Schlatter lesion*
Acta Chir Scand 121 (1961) 491-499
- (30) Ehrenborg G, Lagergren C:**
*The normal arterial pattern of the tuberositas tibiae in adolescents
and in growing dogs.*
Acta Chir Scand 121 (1961) 500-510
- (31) El-Khoury GY, Wira LR, Berbaum KS, Pope TL,
Monu JUV:**
MR Imaging of patellar tendinitis.
Radiology 184 (1992) 849-854

- (32) Ellis MI, Seedhom BB, Wright V:**
Forces in the knee joint whilst rising from normal and motorized chairs.
Eng Med 8 (1979) 33-40
- (33) van der Ent A, de Baere GAJ:**
Jumper's knee; results of operative therapy.
Acta Orthop Scand 56 (1985) 450
- (34) Eriksson E:**
Reconstruction of the anterior cruciate ligament.
Orthop Clin North Am 7 (1976) 167
- (35) Feneis H:**
Anatomisches Bildwörterbuch
5. Auflage
Thieme Stuttgart - New York 1982
- (36) Ferretti A, Ippolito E, Pierpaolo M, Puddu G:**
Jumper's knee.
Am J Sports Med 11 (1983) 58-62
- (37) Ferretti A, Puddu G, Mariani PP, Neri M:**
The natural history of jumper's knee. Patellar or quadriceps tendonitis.
Int Orthop 8 (1985) 239-242
- (38) Ferretti A:**
Epidemiology of jumper's knee.
Sports Med 3 (1986) 289-295
- (39) Fornage BD, Touche DH, Deshayes JL, Segal P:**
Patellar tendon calcifications. Comparative diagnostic value of radiology and ultrasound imaging.
J Radiol 65 (1984) 355-359

- (40) **Fornage BD, Rifkin MD, Touche DH, Segal P:**
Sonography of the patellar tendon.
Am J Radiol 143 (1984) 179-182
- (41) **Fritschy D, de Gautard R:**
Jumper's knee and ultrasonography.
Am Sports Med 16 (1988) 637-640
- (42) **Garde U, Brüning W:**
Gleichzeitige beidseitige Ruptur des Ligamentum patellae
Unfallchirurg 89 (1986) 380-381
- (43) **Graf J, Schneider U, Neusel E, Niethard FU:**
Die Vaskularisation der Patella.
Hefte zur Unfallheilkunde 200 (1988) 54
- (44) **Good ES, Suntay WJ, Noyes FR, Butler DI:**
Biomechanics of the knee-extension exercise. Effect of cutting the anterior cruciate ligament.
J Bone Joint Surg 66-A (1984) 725-734
- (45) **von Gumpfenberg S, Jakob RP, Engelhardt P:**
Does Osgood-Schlatter disease influence the position of the patella?
Z Orthop 122 (1984) 789-802
- (46) **Hess GP, Cappiello WL, Poole RM, Hunter SC:**
Prevention and treatment of overuse tendon injuries.
Sports Med 8 (1989) 371-384
- (47) **Heikkinen E, Vuori I:**
Effect of physical activity on the connective tissue metabolism in mice.
Scand J Clin Lab Invest Suppl 113 (1970) 36-41

- (48) **Hitchcock TF, Light TR, Bunch WH, Knight GW, Sartori MJ, Patwardham AG, Hollyfield RL:**
The effect of immediate constrained digital motion on the strength of flexor tendon repairs in chicken.
J Hand Surg 12-A (1987) 590-595
- (49) **Hölling HJ, Dahmen G:**
Sublichtmikroskopische Untersuchungen an gesunden und degenerierten Sehnen.
Z Orthop 97 (1963) 339-353
- (50) **Huberti HH, Hayes WC:**
Patellofemoral contact pressures. The influence of q-angle and tendonofemoral contact.
J Bone Joint Surg 66-A (1984) 715-724
- (51) **Ismail AM, Balakrishnan R, Rajakumar MK:**
Rupture of patellar ligament after steroid infiltration. A report of a case.
J Bone Joint Surg 51-B (1969) 503-504
- (52) **Jakob RB, Segesser B:**
Quadrizepsdehnungsübungen in der Behandlung der Tendinosen des Streckapparates am Kniegelenk (Jumper's knee).
Orthopäde 9 (1980) 201-206
- (53) **Jones KG:**
Reconstruction of the anterior cruciate ligament: A technique using the central one-third of the patellar ligament.
J Bone Joint Surg 45-A (1963) 925
- (54) **Juskiewenski S, Vaysse P:**
Arterial vascularization of the testes and surgery for undescended testicles.
Anatomica Clinica 1 (1978) 127-134

- (55) Kälebo P, Swärd L, Karlsson J, Peterson L:**
Ultrasonography in the detection of partial patellar ligament ruptures (jumper's knee).
Skeletal Radiol 20 (1991) 285-289
- (56) Kahn D, Wilson MA:**
Bone scintigraphic findings in patellar tendonitis.
J Nucl Med 28 (1987) 1768-1770
- (57) Karlson P:**
Kurzes Lehrbuch der Biochemie für Mediziner und Naturwissenschaftler.
12. Auflage
Thieme Stuttgart 1984
- (58) Kaufman KR, An K, Litchy WJ, Morrey BF, Chao EYS:**
Dynamic joint forces during knee isokinetic exercise.
Am J Sports Med 19 (1991) 305-316
- (59) Kayler DE, Lyttle D:**
Surgical interruption of patellar blood supply by total knee arthroplasty.
Clin Orthop 229 (1988) 221-227
- (60) Keller L:**
Der Bau der Sehne.
Morph Jb 91 (1951) 536-551
- (61) Kelly DW, Carter VS, Jobe FW, Kerlan RK:**
Patellar and quadriceps tendon ruptures - jumper's knee.
Am J Sports Med 12 (1984) 375-380
- (62) King JB, Perry DJ, Mourad K, Koumar SJ:**
Lesions of the patellar ligament.
J Bone Joint Surg 72-B (1990) 46-48

(63) Korn S, Schünke M:

Das Blutgefäßsystem der langen Bizepssehne.

Unfallchirurg 92 (1989) 43-47

(64) Krahl H:

Typische Verletzungsmuster von Hochspringern.

Z Orthop 110 (1972) 789-794

(65) Krahl H:

Jumper's knee - Ätiologie, Differentialdiagnose und therapeutische Möglichkeiten.

Orthopäde 9 (1980) 193-197

(66) Küsswetter W, Refior HJ:

Vergleichende licht- und rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen zum morphologischen Aufbau der knöchernen Bandinsertion.

Z Orthop 123 (1985) 876

(67) Kujala UM, Kvist M, Heinonen O:

Osgood-Schlatter's disease in adolescent athletes. Retrospective study of incidence and duration.

Am J Sports Med 13 (1985) 236-241

(68) Kujala UM, Osterman K, Kvist M, Aalto T, Friberg O:

Factors predisposing to patellar chondropathy and patellar apicitis in athletes.

Int Orthop 10 (1986) 195-200

(69) Lagergren C, Lindholm A:

Vascular distribution in the Achilles tendon: an angiographic and microangiographic study.

Acta Chir Scand 116 (1958/59) 491-495

(70) Lam SJS:

Reconstruction of the anterior cruciate ligament using the Jones procedure and its guy's hospital modification.

J Bone Joint Surg 50-A (1968) 1213

(71) Lambert KL:

Vascularized patellar tendon graft with rigid internal fixation for anterior cruciate ligament insufficiency.

Clin Orthop 172 (1983) 85-89

(72) Lehner K, Reiser M, Paar O, Biehl T:

Computertomographische Befunde des Ligamentum patellae nach Trauma und bei chronischer Überlastung.

Prakt Sporttrauma Sportmed 1 (1985) 20-24

(73) Lerch H:

Über den Aufbau des Sehnengewebes.

Morph Jb 90 (1950) 192-204

(74) Lindahl O, Movin A:

The mechanics of extension of the knee-joint.

Acta Orthop Scand 38 (1967) 226-234

(75) Mariani PP, Puddu G, Ferretti A:

Il ginocchio del saltatore (Jumper's knee).

Ital J Orthop Traumatol 4 (1978) 85-93

(76) Martens M, Wouters P, Burssens A, Mulier JC:

Patellar Tendinitis: Pathology and results of treatment.

Acta Orthop Scand 53 (1982) 445-450

(77) Mayer G, Seide HW:

Festigkeitsprüfungen an vorderen Kreuzbändern und Transplantaten aus dem zentralen Drittel des Ligamentum patellae.

Zent bl Chir 111 (1986) 1544-1550

(78) Merker HJ, Barrach HJ, in:

Groher W, Noack W (Hrsg.): Sportliche Belastungsfähigkeit des Haltungs- und Bewegungsapparates.

Thieme Stuttgart - New York 1982

(79) Mourad K, King J, Guggiana P:

Computed tomography and ultrasound imaging of jumper's knee - Patellar tendinitis.

Clin Radiol 39 (1988) 162-165

(80) Neumayer L:

Injektionstechnik für mikroskopische Untersuchungen.

Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden

Urban und Schwarzenberg Berlin - Wien 1925

(81) Nissel R, Nemeth G, Ohlsen H:

Joint forces in extension of the knee. Analysis of a mechanical model

Acta Orthop Scand 57 (1986) 41-46

(82) Noyes FR, Butler DL, Paulos LE, Grood ES:

Intraarticular cruciate reconstruction. Perspectives on graft strength, vascularization and immediate motion after replacement.

Chir Orthop 172 (1983) 71

(83) Noyes FR, Butler DL, Grood ES, Zernicke RF, Hefzy MS:

Biomechanical analysis of human ligament grafts used in knee-ligament repairs and reconstruction.

J Bone Joint Surg 66-A (1984) 344-352

(84) Ogden JA, Southwick WO:

Osgood-Schlatter's disease and tibial tuberosity development.

Clin Orthop 116 (1976) 180-189

(85) Opshal WP, Ehrhart LA:

Compartmentalization of proline pools and apparent rates of collagen and noncollagen protein synthesis in arterial smooth muscle cells in culture.

Biochem J 243 (1987) 137-144

(86) Orava S, Österback L, Hurme M:

Surgical treatment of patellar tendon pain in athletes.

Br J Sports Med 20 (1986) 167-169

(87) Osgood RB:

Lesions of the tibial tubercle occurring during adolescence.

Boston Med Surg J 148 (1903) 114-117

(88) Paulos LE, Butler DL, Noyes FR, Grood ES:

Intra-articular cruciate ligament reconstruction II: Replacement with vascularized patellar tendon.

Clin Orthop 172 (1983) 78-84

(89) Peiro A, Ferrandis R, Garcia L, Alcazar E:

Simultaneous and spontaneous bilateral rupture of the patellar tendon in rheumatoid arthritis.

Acta Orthop Scand 46 (1975) 700-703

(90) Perugia L, Postacchini F, Ippolito E:

The tendons-biology-pathology-clinical aspects.

Kurtis Mailand 1986

(91) Piper B, Feldmeier C, Bernett P:

Tendopathien der unteren Extremität.

Prakt Sporttrauma Sportmed 2 (1986) 24-30

(92) Rascher JJ, Marcolin L, James P:

Bilateral, sequential rupture of the patellar tendon in systemic lupus erythematosus. A case report.

J Bone Joint Surg 56-A (1974) 821-822

(93) Rathbun JB, Macnab I:

The microvascular pattern of the rotator cuff.

J Bone Joint Surg 52-B (1970) 540

(94) Refior HJ, Wirth CJ:

Der plastische Ersatz veralteter Kreuzbandrupturen. Material, Methodik, Indikationen.

Z Orthop 114 (1976) 913

(95) Reilly DT, Martens M:

Experimental analysis of the quadriceps muscle force and patello-femoral joint reaction for various activities.

Acta Orthop Scand 43 (1972) 126-137

(96) Renström P, Johnson RJ:

Overuse injuries in sports: a review.

Sports Med 2 (1985) 316-333

(97) Roels J, Martens M, Mulier JC, Burssens A:

Patellar Tendinitis (jumper's knee).

Am J Sports Med 6 (1978) 362-368

(98) Rohen JW, Lütjen-Drecoll E:

Funktionelle Histologie

Schattauer Stuttgart - New York 1982

(99) Rohen JW:

Funktionelle Anatomie des Menschen

4. Auflage

Schattauer Stuttgart - New York 1984

(100) Rosenberg JM, Whitaker JH:

Bilateral infrapatellar tendon rupture in a patient with jumper's knee.

Am J Sports Med 19 (1991) 94-95

(101) Sala H:

Jumper's knee: diagnosis and treatment.

Acta Orthop Scand 56 (1985) 450

(102) Scapinelli R:

Blood supply of the human patella.

J Bone Joint Surg 49-B (1967) 563-570

(103) Scapinelli R:

Studies on the vasculature of the human knee joint.

Acta anat 70 (1968) 305-331

(104) Schlatter C:

Verletzungen des schnabelförmigen Fortsatzes der oberen Tibiaepiphyse.

Bruns Beitr Klin Chir 38 (1903) 876-887

(105) Schneider H:

Zur Struktur der Sehnenansatzzonen.

Z Anat Entw Gesch 119 (1956) 431-439

(106) Schneider H:

Die Abnützungserkrankung der Sehnen und ihre Therapie.

Thieme Stuttgart 1950

(107) Schneider PG:

Das Patellaspitzensyndrom (PS-Syndrom).

Dtsch Zschr Sportmed 2 (1981) 27-35

(108) Schneider U, Graf J, Niethard FU:

Die Durchblutung der Achillessehne - dargestellt mit der Plastinationsmethode.

Hefte zur Unfallheilkunde 200 (1988) 63-64

(109) Scuderi G, Scharf SC, Meltzer L, Nisonson B, Scott WN:

Evaluation of patella viability after disruption of the arterial circulation.

Am J Sports Med 15 (1987) 490-493

(110) Shim SS, Leung G:

Blood supply of the knee joint. A microangiographic study in children and adults.

Clin Orthop 208 (1986) 119

(111) Slack C, Flint MH, Thompson BM:

The effect of tensional load on isolated embryonic chick tendons in organ culture.

Connect Tissue Res 12 (1984) 229-247

(112) Smidt GL:

Biomechanical analysis of knee flexion and extension.

J Biomech 6 (1973) 79-92

(113) Smillie IS:

Injuries of the knee joint.

Edition 4

E.&S. Livingstone Ltd. Edinburgh 1962

(114) Smith AJ:

Estimates of muscle and joint force at the knee and ankle during jumping activities.

J Human Movement Stud 1 (1975) 78-86

(115) Spalteholz W:

Über das Durchsichtigmachen von menschlichen und tierischen Präparaten.

Hirzel Leipzig 1914

(116) Suominen H, Kuskinen A, Heikkinen E:

Effects of physical training on metabolism of connective tissues in young mice.

Acta Physiol Scand 108 (1980) 17-22

(117) Tarsney FF:

Catastrophic jumper's knee. A case report.

Am J Sports Med 9 (1981) 60-61

(118) Vhidik A:

On the correlation between structure and mechanical function of soft connective tissues.

Verh Anat Ges 72 (1978) 75-89

(119) Wahl H, Hamann M:

Kombination von Morbus Schlatte-Osgood und Sinding-Larsen-Johannsonscher Erkrankung.

Beitr Orthop Traumatol 25 (1978) 247-251

(120) Webb LX, Toby EB:

Bilateral rupture of the patellar tendon in an otherwise healthy male patient following minor trauma.

J Trauma 26 (1986) 1045-1048

(121) Weh L:

The overstretched patellar tendon in patellar apex syndrome.

Sportverletz Sportschaden 2 (1988) 26-34

(122) Weinstabl R, Wagner M, Schabus R, Firbas W:

Anatomical bases of patellar tendon grafts used in anterior cruciate ligament reconstruction.

Surg Radiol Anat 8 (1986) 163-167

(123) Winkel D:

*Nichtoperative Orthopädie der Weichteile des Bewegungsapparates
Teil 2: Diagnostik.*

Fischer Stuttgart 1985

(124) Wirth CJ, in:

*Groher W, Noack W (Hrsg.): Sportliche Belastungsfähigkeit des
Haltungs- und Bewegungsapparates.*

Thieme Stuttgart - New York 1982

(125) Wolf K, Stock W, Caro J, Hierner R:

*Die Vaskularitätsanalyse, ein neues morphometrisches Verfahren zur
Analyse der Knochenkortikalis.*

Hefte zur Unfallheilkunde 200 (1988) 100-101

(126) Wolff R, in:

*Groher W, Noack W (Hrsg.): Sportliche Belastungsfähigkeit des
Haltungs- und Bewegungsapparates.*

Thieme Stuttgart - New York 1982

**(127) Woo SLY, Ritter MA, Amiel T, Sanders M, Gomez MA,
Kuel SC, Garfin SR, Akeson WH:**

*The biomechanical and biochemical properties of swine tendons:
long-term effects of exercise on the digital extensors.*

Connect Tissue Res 7 (1980) 177-183

(128) Zernicke RF, Garhammer J, Jobe FW:

Human patellar tendon rupture. A kinetic analysis.

J Bone Joint Surg 59-A (1977) 179-183

8. Tabellenverzeichnis

Tabelle 2.1: Literaturübersicht - Maximale patellofemorale Gelenkkräfte.

Tabelle 2.2: Lokalisation des Patellaspitzensyndroms.

Tabelle 2.3: Stadieneinteilung des Patellaspitzensyndroms.

9. Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 1.1: Schleimbeutel am Knie.
- Abbildung 1.2: Rechtes Kniegelenk von vorne.
- Abbildung 1.3: Aufbau einer Sehne.
- Abbildung 1.4: Sehneninsertionszone in Ruhe.
- Abbildung 1.5: Sehneninsertionszone unter Zug.
- Abbildung 1.6: Arterien der Knieregion von vorne.
- Abbildung 1.7: Äste der Arteria poplitea.
- Abbildung 1.8: Venen der Knieregion von vorne.
- Abbildung 2.1: Patellarsehnenkrafttrichtung bei 35°- und 120°-Beugung unter aktiver Kniestreckung.
- Abbildung 2.2: Patellofemorale Kräfte während isokinetischen Übungen.
- Abbildung 2.3: Häufigkeit des Patellaspitzenyndroms in Abhängigkeit von der Anzahl der wöchentlichen Trainingseinheiten.
- Abbildung 2.4: Patellaspitzenyndrom und Bodenmaterialien.
- Abbildung 2.5: Ätiopathogenese der Insertionstendopathien.
- Abbildung 2.6: Quadrizepsdehnungsübungen im Stehen und in Rückenlage.
- Abbildung 2.7: Mediale Blutversorgung der Patellarsehne.
- Abbildung 2.8: Extraossäre Blutversorgung der Patella.

- Abbildung 2.9: Schema der patellaren Gefäßversorgung in drei Ebenen.
- Abbildung 3.1: Patellarsehnenpräparat von vorne (Präparat Nr. 2).
- Abbildung 3.2: Proximaler Patellapol von vorne (Präparat Nr. 5).
- Abbildung 3.3: Mediales Retinakulum von dorsal (Präparat Nr. 15).
- Abbildung 3.4: Distaler Patellapol von vorne (Präparat Nr. 2).
- Abbildung 3.5: Distaler Patellapol von dorsal (Präparat Nr. 8).
- Abbildung 3.6: Distaler Patellapol im Längsschnitt (Präparat Nr. 4).
- Abbildung 3.7: Distaler Patellapol im Längsschnitt (Präparat Nr. 3)
- Abbildung 3.8: Mittleres Drittel des Knochen-Sehnen-Überganges am distalen Patellapol von dorsal (Präparat Nr. 11).
- Abbildung 3.9: Hoffa'scher Fettkörper im Längsschnitt (Präparat Nr.6)
- Abbildung 3.10: Hoffa'scher Fettkörper von dorsal (Präparat Nr. 7).
- Abbildung 3.11: Hoffa'scher Fettkörper von dorsal (Präparat Nr. 9).
- Abbildung 3.12: Hoffa'scher Fettkörper von dorsal (Präparat Nr. 14).
- Abbildung 3.13: Hoffa'scher Fettkörper im Querschnitt (Präparat Nr.12)
- Abbildung 3.14: Hoffa'scher Fettkörper im Querschnitt (Präparat Nr.10)
- Abbildung 3.15: Patellarsehnenpräparat von vorne (Präparat Nr. 1).
- Abbildung 3.16: Patellarsehnenpräparat von vorne (Präparat Nr. 13).
- Abbildung 3.17: Mediales Retinakulum von seitlich (Präparat Nr. 2).

Abbildung 3.18: Laterales Retinakulum von seitlich (Präparat Nr. 2).

Abbildung 3.19: Patellarsehnenpräparat von vorne (Präparat Nr. 2).

Abbildung 3.20: Patellarsehne von dorsal (Präparat Nr. 6).

Abbildung 3.21: Mittleres Patellarsehnendrittel von dorsal
(Präparat Nr. 4).

Abbildung 3.22: Sehnenansatzzone der Tuberositas tibiae von dorsal
(Präparat Nr. 3).

Abbildung 3.23: Tuberositas tibiae im Querschnitt (Präparat Nr. 5).

Abbildung 3.24: Tuberositas tibiae im Querschnitt (Präparat Nr. 3).

10. Verzeichnis der Seitenangaben zitierter Textstellen, Tabellen und Abbildungen

Seite 2:	(35 S. 104)
Seite 3: Abb. 1.1	(35 S. 105)
Seite 4: Abb. 1.2	(35 S. 69)
Seite 5:	(98 S. 91)
Seite 6: Abb. 1.3	(46 S. 372)
Seite 6:	(96 S. 321)
Seite 7: Abb. 1.4	(7 S. 28)
Seite 8: Abb. 1.5	(7 S. 28)
Seite 8:	(66 S. 879)
Seite 10: Abb. 1.6	(35 S. 227)
Seite 10: Abb. 1.7	(35 S. 227)
Seite 11: Abb. 1.8	(35 S. 253)
Seite 12: Abb. 2.1	(81 S. 43)
Seite 14: Abb. 2.2	(58 S. 305)
Seite 18: Abb. 2.3	(38 S. 290)
Seite 20: Abb. 2.4	(38 S. 293)
Seite 20:	(13 S. 665)
Seite 24:	(11 S. 102)
Seite 26:	(65 S. 194)
Seite 28:	(76 S. 449)
Seite 28:	(126 S. 331)
Seite 29: Abb. 2.6	(52 S. 203)
Seite 30:	(124 S. 553)
Seite 31:	(13 S. 670)
Seite 34: Abb. 2.7	(88 S. 81)
Seite 35: Abb. 2.8	(56 S. 223)
Seite 36: Abb. 2.9	(12 S. 64)
Seite 61:	(103 S. 330)
Seite 62:	(88 S. 80)

11. Anhang

Tabelle 1: Darstellung biologischer Grunddaten

Nummer des Präparates	Alter (Jahre)	Geschlecht (m / w)	Kniegelenk (re. / li.)
1	31	w	re.
2	33	m	re.
3	48	m	re.
4	48	m	re.
5	48	w	re.
6	49	m	re.
7	55	w	li.
8	61	m	re.
9	65	m	re.
10	66	w	li.
11	67	w	li.
12	71	w	li.
13	76	w	li.
14	81	w	li.
15	84	m	li.

Statistische Größen:

8x w 7x re.
7x m 8x li.

Durchschnittsalter: 58,86 Jahre

Median: 61 Jahre

Spannweite: 53 Jahre

Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. P. Bernett danke ich herzlich für die Überlassung des Themas.

Herrn Priv. doz. Dr. med. habil. K.-A. Riel danke ich für die zahlreichen Anregungen, die zum Gelingen der Arbeit beigetragen haben.

Herrn Prof. Dr. med. Höfler, Direktor des Institutes für Pathologie der TU München, und Herrn Prof. Dr. med. Wurster, Direktor der Abteilung für Pathologie des Städtischen Krankenhauses München - Schwabing, danke ich für die Ermöglichung der Durchführung der praktischen Untersuchungen in ihrem Institut.

Des Weiteren gilt mein Dank Frau Wächtler, Laborassistentin in der Poliklinik für Sportverletzungen, für die Besorgung und Bereitstellung diverser Chemikalien, sowie Herrn Schulz, der mir bei der fotografischen Dokumentation hilfreich zur Seite stand.

Lebenslauf

Name: Dr. med. Andreas Hüfner
Geburtsdatum: 2. Mai 1966
Geburtsort: München
Familienstand: ledig

Schulbildung: Grundschule: 1972 – 1976 in München
Gymnasium: 1976 – 1985 in Neubiberg

Allgemeine Hochschulreife: 28. Juni 1985 – Abitur

Studium der Humanmedizin:
Vorklinik: 1985 – 1987 Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen – Nürnberg
Klinik: 1988 – 1992 Technische Universität München
Praktisches Jahr: 1. Anästhesie, Kantonsspital Baden (Schweiz)
2. Chirurgie, Städt. KH München-Bogenhausen
3. Innere Medizin, Städt. KH München-
Bogenhausen

Hochschulabschluss: 14. Mai 1992 – 3. Staatsexamen in München
FMGEMS (US-Medizinexamen) 13. Juli 1993 in München

Arzt im Praktikum: 26. August – 25. Februar 1994 im Städtischen
Krankenhaus München-Bogenhausen,
IV. Medizinische Abteilung (Rheumatologie,
Klinische Immunologie)

Approbation als Arzt: 26. Februar 1994

Promotion: 1. Juni 1994
Thema: Ätiopathogenese, Klinik und Therapie
des Patellaspitzensyndroms mit praktischen
Untersuchungen zur Patellarsehndurchblutung
Zusammenfassung: Das Patellaspitzensyndrom
wird durch Überlastung des Kniestreckermecha-
nismus ausgelöst und führt zu Mikrorupturen in
der Sehnenansatzzone. Abhängig vom Krank-
heitsstadium wird konservativ oder operativ
therapiert. An 15 Leichenknien wird die
Gefäßversorgung der Patellarsehne dargestellt.
Eine verminderte Durchblutung kann nicht
generell als pathogenetischer Cofaktor erkennbar
werden. Deutliche interindividuelle Unterschiede
in Kaliberstärke und Gefäßverlauf sind jedoch
feststellbar.

Weiterbildung: ab 1. Juli 1994 als First Year Resident am
Beth Israel Medical Center, Department of
Surgery in New York City (USA)

Dr. Andreas Hüfner