

Aus der
Orthopädischen Klinik
der Städtischen Kliniken Bielefeld

Chefarzt:
Priv.-Doz. Dr. M. Engelhardt

**Neuromuskuläre Veränderungen
der Oberschenkelmuskulatur nach einer
Knieendoprothesenimplantation des Typus PFC
konventionell versus navigiert implantiert**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
des Fachbereichs Medizin
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main

vorgelegt von
Thorsten Schache
aus Groß-Gerau

Frankfurt am Main, 2006

Inhaltsverzeichnis :

1. Einleitung :

1.1 Arthrose

- 1.1.1 Allgemeines
- 1.1.2 Klassifikation
- 1.1.3 Epidemiologie
- 1.1.4 Prävalenz/Inzidenz
- 1.1.5 Diagnostik der Arthrose

1.2 Anatomische Grundlagen

- 1.2.1 Kniegelenk (Aufbau und Funktion)
- 1.2.2 Kniegelenkumgebende Muskulatur
- 1.2.3 Menisken
- 1.2.4 Gelenkknorpel
- 1.2.5 Zusammensetzung des Gelenkknorpels
- 1.2.6 Pathophysiologie des Gelenkknorpels

1.3 Neurophysiologische Grundlagen

- 1.3.1 Afferente Innervation des Kniegelenkes
- 1.3.2 Kniegelenksrezeptoren
- 1.3.3 Ruffini-Körper
- 1.3.4 Vater-Pacini-Körper
- 1.3.5 Golgi-Organellen
- 1.3.6 Freie Nervenendigungen

- 1.3.7 Muskelspindeln
- 1.3.8 Tiefensensibilität und Propriozeption
- 1.3.9 Sensorische Rückmeldung aus dem Gelenk zur Steuerung der Muskulatur

1.4 Möglichkeiten der Gonarthrosetherapie

- 1.4.1 Gelenkerhaltende konservative Therapie
- 1.4.2 Gelenkerhaltende operative Therapie
- 1.4.3 Endoprothetische Versorgung des Kniegelenks
- 1.4.4 Die verschiedenen Knieendoprothesentypen und ihre Indikationen

1.5 Verwendetes Prothesenmodell

- 1.5.1 Allgemeines
- 1.5.2 Das PFC-Sigma ® der Firma De Puy
- 1.5.3 Implantation mittels konventioneller Technik

1.6 Verwendetes Navigationssystem

- 1.6.1 Allgemeines
- 1.6.2 Knieendoprothesennavigation mit dem CT-freien VectorVision®-System der Firma BrainLab
- 1.6.3 Ablauf der Navigation

1.7 Nachbehandlung nach Knieendoprothesenimplantation

- 1.7.1 Rehabilitationsrichtlinien
- 1.7.2 Phasen der Rehammaßnahmen
- 1.7.3 Prinzipien und Methoden des motorischen Lernens

2. Fragestellung

3. Material und Methodik

3.1 Patientenkollektiv

3.2 Versuchsablauf

3.3 Die neurophysiologische Untersuchung

3.4 Meßverfahren

3.4.1 Elektromyographische Messungen

3.4.2 Dynamischer Extensionstest

3.4.3 Isometrische Messung

3.4.4 Statischer Belastungstest

3.4.5 Isometrisches Drehmoment

3.5 Angewandte Scores (AKS und HSS)

3.6 Statistik (mittels BIAS-Programm)

4. Ergebnisse

4.1. Die verwendeten Patientendaten

4.2 Ergebnisse der angewandten Scores

4.2.1 AKS

4.2.2 HSS

4.3 Erfassung der Schmerzintensität mittels
Visueller Analogskala (VAS): 0-10

4.4 Elektromyographische Messungen

4.4.1 Dynamischer Extensionstest PFC®

4.4.1.1 Konventionell Implantiert

4.4.1.2 Navigiert Implantiert

4.4.1.3 Gruppenvergleich

4.4.2 Isometrischer Test PFC®

4.4.2.1 Konventionell Implantiert

4.4.2.2 Navigiert Implantiert

4.4.2.3 Gruppenvergleich

4.4.3 Statischer Belastungstest PFC®

4.4.3.1 Konventionell Implantiert

4.4.3.2 Navigiert Implantiert

4.4.3.3 Gruppenvergleich

4.5 Isometrisches Drehmoment

5. Diskussion

6. Zusammenfassung

7. Literaturverzeichnis

8. Anhang

1. Einleitung:

1.1 Arthrose

1.1.1 Allgemeines

Die Arthrose gehört zu den volkswirtschaftlich häufigsten und bedeutendsten chronischen Krankheiten, vor allem im höheren Lebensalter des Menschen. Weltweit stellt sie die häufigste Gelenkerkrankung dar und macht den größten Anteil des orthopädischen Patientengutes aus. [70]

Als Ursache des Gelenkverschleißes wird ganz allgemein ein Missverhältnis zwischen der Belastbarkeit und Belastung des Gelenkknorpels angeführt. Es handelt sich um ein heterogenes Krankheitsbild verschiedenster Ätiologien.

1.1.2 Klassifikation

Die Klassifikation der Arthrose erfolgt in primäre (idiopathische) und sekundäre Arthrosen. Hierzu folgende Tabelle modifiziert nach [8]

Klassifikation der Arthrose (modifiziert nach [8])

I. Primär (idiopathisch)

- A. Lokalisiert
 - Hände
 - Füße
 - Knie
 - Hüfte
 - Wirbelsäule
 - Andere Lokalisationen
- B. Generalisiert

II. Sekundär

- A. Traumatisch
- B. Angeborene oder erworbene Skeletterkrankungen
- C. Metabolisch
 - Ochondrose
 - Hämochromatose
 - M. Wilson
 - M. Gaucher
- D. Endokrinologisch
 - Akromegalie
 - Hyperparathyreoidismus
 - Diabetes mellitus
 - Hypothyreose
- E. Kristallopathien
 - Hyperurikämie
 - Chondrocalcinose
- F. Sonstige Knochen- und Gelenkerkrankungen

- G. Neuropathische Arthropathien (Charcot)
- H. Endemische Erkrankungen (z. B. Kaschin-Beck)
- I. Sonstige

1.1.3 Epidemiologie

Es sind klare, valide und verlässliche Parameter erforderlich, um die Diagnose einer Erkrankung für epidemiologische Studien zu erfassen. Diese epidemiologischen Studien begründen sich auf radiologische Kriterien der Arthrose, welche von Kellgren et al.[116/117/115] beschrieben wurden. Diese basieren auf Röntgenzeichen der Arthrose, welche allgemein anerkannt sind.

Diese Röntgenzeichen sind im einzelnen:

1. Gelenkspaltversmälnerung
2. Subchondrale Sklerosierung
3. Osteophytäre Anbauten
4. Geröllzysten
5. Malalignment

Jedoch ist zu bedenken, dass degenerative Veränderungen am Knorpel bereits nachweisbar sind, bevor es überhaupt zu Röntgenveränderungen kommt. [23/133]

Darüber hinaus ergab die NHANES-Studie für das Kniegelenk, dass nur in 21,4 – 51,9% der Fälle über Schmerzen geklagt wurde [43] und dies bei einer radiologisch gesicherten Arthrose. Daher erscheint es als sinnvoll, sich sowohl auf klinische als auch auf radiologische Diagnosekriterien zu stützen.

1.1.4 Prävalenz /Inzidenz

Die Arthroseprävalenz (Erkrankungshäufigkeit) nimmt einheitlich in verschiedenen Bevölkerungsgruppen mit dem Alter zu und zeigt, dass Frauen häufiger betroffen sind als Männer. [42/71/143/203]

Die Prävalenz beträgt im Erwachsenenalter klinisch symptomatischer Arthrosen am Knie 1,6 – 9,4 %, was aus einer Übersichtsarbeit von Felson [69] hervorgeht.

Für die Arthroseinzidenz (Neuerkrankung) zeigt sich, dass mit dem Alter die Inzidenz ansteigt und bei Frauen über 50 Jahre diese höher ist als bei Männern. Ebenfalls zeigt sich, dass die Gonarthrose im Alter von 70 – 89 Jahre eine jährliche Inzidenz von bis zu 1% aufweist. Von einer jährlichen Inzidenz klinisch symptomatischer und radiologisch gesicherter Arthrosen von 240/100.000 für das Kniegelenk ist nach Oliveria [165] auszugehen.

1.1.5 Diagnostik der Arthrose

Klinische Diagnostik

Der Arthrose liegt eine Schädigung des Gelenkknorpels und ein Verlust der Stoßdämpferfunktion zugrunde, die auch zu einem Verlust der Gleitfähigkeit und sekundär zu Reaktionen an der Synovialmembran, den gelenkbildenden Knochen und der Muskulatur des Kapsel-Band-Apparates führt. Es gibt kein einzelnes, allein für sich aussagefähiges typisches klinisches Symptom der Arthrose. Vielmehr gibt es mehrere zwar typische, aber unspezifische klinische Zeichen, die auf das Vorliegen einer Arthrose hindeuten.

Führend ist dabei der Gelenkschmerz, gefolgt von der gelenkspezifischen Funktionseinschränkung. Bei der Arthrose der großen Gelenke Hüfte und Knie, steht der Einlaufschmerz im Vordergrund. Belastungsschmerz und Nachtschmerz sind weitere Schmerzqualitäten, die bei der Arthrose vor allem eines großen Belastungsgelenkes auftreten können. Die klinischen Zeichen der Arthrose werden in drei Stadien eingeteilt:

Stumme (latente) Arthrose,
manifeste Arthrose,
aktivierte Arthrose. [105]

Röntgendiagnostik

Die Verschmälerung des Gelenkspaltes als indirektes Zeichen eines makroskopisch auffälligen Verlustes der Knorpelhöhe gilt unter anderem als typisches Arthrosezeichen. [32]

Zusätzlich gilt als radiologischer Hinweis auf eine länger andauernde Überlastungs- und Adaptationsreaktion des Knochens die subchondrale Sklerosierung eines Gelenkes mit radiologischer Verdichtung der Knochenbälkchen.

Es hat sich gezeigt, dass der subchondrale Knochen Einfluss auf die Prognose der Kniegelenksarthrose hat. [50]

Als radiologisches Zeichen der metaplastischen Reaktion im Bereich des Übergangs vom Periost zum Gelenkknorpel, sind die osteophytären Reaktionen der Gelenkflächen anzusehen. Hier zeigt sich, dass es aktive und inaktive Formen von Osteophyten gibt. Ihre Größenzunahme und Stoffwechselaktivität gilt als ein Kriterium der Arthroseprogredienz und wird als Outcomekriterium bewertet. [114/153]

Die radiologische Stadieneinteilung der Arthrose erfolgt nach Kellgren [114]:

Stadium

- I Keine Osteophyten
Keine Gelenkspaltverschmälerung
Geringe subchondrale Sklerosierung

- II Geringe Gelenkspaltverschmälerung
Angedeutete Unregelmäßigkeit der Gelenkfläche
Beginnende Osteophytenbildung

- III. Ausgeprägte Osteophytenbildung
Deutliche Unregelmäßigkeit der Gelenkfläche
Gelenkspaltverschmälerung
Subchondrale Sklerosierung

- IV. Ausgeprägte Gelenkspaltverschmälerung bis zur vollständigen Destruktion
Deformierung /Nekrose der Gelenkpartner

Typische Entzündungswerte (Blutsenkungsgeschwindigkeit, C-reaktives Protein, Leukozyten, alkalische Phosphatase sowie die Verteilung der Eiweißfraktionen in der Elektrophorese) sind ohne pathologische Veränderungen. Die Standardlaborwerte aus dem Blutserum zeigen bei der Arthrose keine Auffälligkeiten, die für das Krankheitsbild typisch wären. [105]

Zusätzliche bildgebende Verfahren sind die Kernspintomographie sowie die Knochenszintigraphie. Aufgrund des hohen Wasser- und Proteoglykangehalts von hyalinem Knorpel eignet sich die Methodik der Kernspintomographie hervorragend zur Darstellung der Veränderungen am arthrotischen Gelenk. Selbst kleine intrachondrale Läsionen und Oberflächendefekte sind gut darstellbar. [87/94]

Mit den Methoden der klinischen Untersuchung und Anfertigung von Standardröntgenaufnahmen ist eine ausreichend sichere Diagnosestellung möglich, so dass die Kernspintomographie zur Diagnosefindung der Arthrose nicht die Methode der primären Wahl darstellt.

1.2 Anatomische Grundlagen

1.2.1 Kniegelenk (Aufbau und Funktion)

Das Kniegelenk (*Articulatio genus*) ist das größte Gelenk des menschlichen Körpers. Es stellt ein Getriebegelenk, eine Sonderform eines Drehscharniergelenkes dar. Es ist ein zweiachsiges Gelenk, das Flexions- u. Rotationsbewegungen gestattet (Trochoginglymus). Das Kniegelenk besteht aus zwei Anteilen. Die Artikulation der

Patellarrückfläche im femoralen Gleitlager stellt den Femoropatellaranteil, die Artikulation zwischen Femurrolle und Tibiaplateau den femorotibialen Anteil dar. In äußerster Streckstellung ist, abgesehen von der Schlußrotation, keine Drehbewegung möglich. Die Rotationsmöglichkeit nimmt mit steigender Beugung zu. Sie ist am größten, wenn das Knie etwa 130° gebeugt ist. Die Innenrotation ist wesentlich kleiner als die Außenrotation.

Gemessen nach der Neutral-Null-Methode lassen sich folgende physiologische Kniegelenksbeweglichkeiten ermitteln:

Für die Streckung /Beugung (Extension/Flexion) (0-0-150°) und für die Innen- /Außenrotation in 20° Beugung (15-0-35°).

Die artikulierenden Gelenkkörper sind nicht kongruent. In der Streckstellung lagern sich die Femurrollen breit auf die Tibiaplatte, in der Beugstellung ist die Berührungsfläche relativ klein, da die Femurcondylen eine spiralförmige, dorsal zunehmende Krümmung besitzen. Das ermöglicht zwar einerseits einen gewissen Bewegungsspielraum, verlangt aber andererseits zusätzliche Wandsicherungen. Das Kniegelenk ist daher ein Gelenk mit Bandführung. Bei der Streckung gleiten die Femurcondylen in eine der Extremstellung nahe Lage, bei den letzten 10° der Streckung vor Erreichung der Extremstellung kommt es zur zwangsläufigen Schlussrotation, die etwa 5° beträgt. Daher ist für die Gelenkstabilität und das Bewegungsausmaß des Kniegelenkes Bänder- und Kapselgewebe zur Sicherung zwingend notwendig. Neben der Bewegung verwirklichen die Muskelgruppen des Kniegelenkes die dynamische Stabilität. [108/18/211]

1.2.2 Kniegelenkumgebende Muskulatur

Im Bereich des Kniegelenkes und seiner muskulären Führung werden nach ihrer topographischen Lage und Funktion drei Muskelgruppen unterschieden:

Die sogenannte Streckmuskulatur des Kniegelenkes, der *Musculus quadriceps femoris*, welcher sich in *Musculus rectus femoris*, *Musculus vastus medialis* und *lateralis* sowie *Musculus vastus intermedius* unterteilt.

Die Funktion des *Musculus quadriceps femoris* zeigt sich in einer Streckung im Kniegelenk (alle Köpfe) sowie eine Beugung im Hüftgelenk (nur *Musculus rectus femoris*). Die Innervation des Muskels erfolgt durch den *Nervus femoralis*. Ebenfalls zur der Extensorengruppe zählt der *Musculus sartorius*. Seine Funktion im Kniegelenk ist die Beugung und Innenrotation, im Hüftgelenk die Beugung, Außenrotation und Abduktion. Innerviert wird der *Musculus sartorius* durch den *Nervus femoralis*.

Die zweite große Gruppe ist die Gruppe der ischiokruralen Muskulatur oder auch Flexorengruppe. Hierzu gehört der *Musculus semitendinosus*, der *Musculus semimembranosus* sowie der *Musculus biceps femoris*.

Die Funktion des *Musculus semitendinosus* ist im Kniegelenk die Beugung sowie Innenrotation, im Hüftgelenk die Streckung. Innerviert wird der *Musculus semitendinosus* durch den *Nervus tibialis*. Die Funktion des *Musculus semimembranosus* ist im Kniegelenk die Beugung und Innenrotation, im Hüftgelenk die Streckung. Die Innervation erfolgt durch den *Nervus tibialis*.

Die Funktion des Musculus biceps femoris, ist im Kniegelenk Beugung und Außenrotation, im Hüftgelenk die Streckung. Innerviert wird der Musculus biceps femoris als zweiköpfiger Muskel durch den Nervus tibialis, welcher das Caput longum innerviert sowie durch den Nervus peroneus, welcher das Caput brevis innerviert. Zur Adduktorengruppe gehören der Musculus pectineus, der Musculus adductor longus, der Musculus gracilis sowie der Musculus adductor brevis und Musculus adductor magnus. Die Innervation erfolgt durch den Nervus obturatorius.

1.2.3 Menisken

Zwei keilförmige, faserknorpelige Scheiben (Menisci) welche an dem Vorsprung der Eminentia intercondylaris befestigt sind, dienen der Angleichung der Gelenkkörper. Sie verschieben sich bei der Bewegung im Kniegelenk so, dass die Femurcondylen eine möglichst breite Unterstützungsfläche erhalten. Zusätzlich besteht ihre Aufgabe im Schutz der Gelenkflächen bei Druckstößen vor mechanischer Schädigung. Die Form des medialen Meniskus ist halbmondförmig, er ist größer und etwas breiter als der laterale Meniskus. Ebenso ist er mit der Gelenkkapsel und dem Bandapparat breitflächig verwachsen, was bei dem lateralen Meniskus nicht der Fall ist. Hier besteht kaum Verbindung mit der Gelenkkapsel, daher ist er beweglicher und insgesamt zierlicher und von der Formgebung her mehr rund. Bestandteil der Menisci sind Bindegewebe mit reichlichem kollagenen Fasermaterial sowie eingelagerten knorpelähnlichen Zellen. In ihrem Verlauf bevorzugen die kollagenen Fasern zwei Hauptrichtungen, wobei die stärkeren Fasern der Vordermenisci zwischen deren Befestigung folgen sowie die schwächeren Fasern die längsverlaufenden Fasern durchflechten. Im Querschnitt sind die Menisci dreiecksförmig, so dass sie nach innen abgeplattet wirken. An der Außenseite sind sie mit der Membrana synovialis der Capsula articularis verwachsen, jedoch sind sie auf ihrer Unterlage der Tibia verschieblich. Ihre Funktion besteht in einer Druckentlastung des Knorpels durch Vergrößerung der Kontaktflächen, einer Stabilisierung einschließlich einer Innenbandverstärkung sowie der Ernährung des Knorpels. [108/211/190]

1.2.4 Gelenkknorpel als Komponente der funktionellen Gelenkeinheit

Der Gelenkknorpel kann als Bestandteil und/oder Komponente der sogenannten funktionellen Gelenkeinheit (Knorpel, subchondraler Knochen, Synovia, Synovialis, Gelenkkapsel, Muskulatur) verstanden werden. Er unterliegt im Verlauf der Arthrose charakteristischen Veränderungen und ihm wird hierdurch eine zentrale Rolle in der Pathophysiologie synovialer Gelenke zugewiesen. [162]

1.2.5 Zusammensetzung des Gelenkknorpels

Der Gelenkknorpel besteht nur aus einer wenigen Millimeter dicken Gewebeschicht. Es fehlen Blut- und Lymphgefäße, ebenfalls lässt sich kein Nervengewebe nachweisen. Hauptbestandteil als zelluläres Element im erwachsenen Gelenkknorpel ist der Chondrozyt. Extrazelluläre Matrixbestandteile repräsentieren zu mehr als 95%

das Gewebevolumen des Gelenkknorpels. Hierbei sind als bedeutendste Strukturmo-
leküle im Knorpel die Proteoglykane und Kollagene zu benennen. [162]

Das bedeutendste und zugleich größte Strukturmolekül ist das Aggrecan aus der
Gruppe der Proteoglykane. [164]

Über 100 Chondroitin- und Keratansulfatketten sind mittels einem zentralen „Core-
Protein“ verbunden. Diese werden über spezielle Proteine an Hyaluronsäure verket-
tet, wodurch anionische Aggregate mit hoher Wasserbindungsfähigkeit entstehen.
Hierdurch entsteht ein enormer osmotischer Druck, welcher für die prall elastische
Struktur des Knorpels verantwortlich ist. Neben dem schon erwähnten Aggrecan sind
die Kollagene mit einem Anteil von 50 – 60% des Trockengewichtes, die wichtigsten
Strukturmo-
leküle im Knorpel. Hauptbestandteil ist das Typ II Kollagen mit 90-95% der
Kollagene, welches die typischen Kollagenfibrillen mit Hilfe des Typ IV und Typ XI
Kollagens aufbaut. [68/140]

Aufgabe der Kollagenfasern ist die Festigkeit des Knorpels. Sie ordnen sich zonen-
spezifisch an, so dass verschiedene Knorpelzonen unterschieden werden können.
[31]

An die Schutzfunktion und Druckkompensation im Gelenkknorpel werden unter-
schiedliche Anforderungen gestellt, so dass sich die Kollagenfasern auch zonenspe-
zifisch in der Orientierung und im Durchmesser unterscheiden. In den verschiedenen
Knorpelzonen kann aufgrund der Lokalisation sowie der quantitativen Verteilung der
extrazellulären Matrixkomponenten auf deren funktionelle Anforderungen geschlos-
sen werden. Diese funktionellen Anforderungen sind mechanische Festigkeit, Druck-
kompensation, Nährstofftransport oder Signalübertragung.

1.2.6 Pathophysiologie des Gelenkknorpels

Allgemein kann man sagen, dass die einheitlichen Merkmale verschiedener Arthrose-
formen der kontinuierliche Knorpelverlust, strukturelle Veränderungen des sub-
chondralen Knochens sowie die Entstehung von osteophytären Randausziehungen
sind. Es entstehen nach einer Knorpelerweichung (Chondromalazie) Einrisse im
Knorpel, welche sich immer mehr vertiefen. Ein zusätzlicher kontinuierlicher Knorpel-
abrieb führt dann im Verlauf der Zeit zu einer sogenannten Knochenglatze. [162]

Als weiteres charakteristisches Merkmal der Arthrose findet man Formationen von
proliferierenden Chondrozyten, die sogenannten Brutnester. Der bei einer Arthrose
auftretende, kontinuierliche Knorpelverlust, ist einerseits rein mechanisch durch Ab-
rieb bedingt, andererseits zeigt sich ein gestörter Knorpelstoffwechsel. Hier sind ana-
bole und katabole Stoffwechselforgänge gestört. Die Synthese und funktionelle Auf-
rechterhaltung der extrazellulären Matrix ist nicht mehr in Balance. An der Knorpel-
degradation (Knorpelabbau) sind proteolytische Enzyme beteiligt, die sowohl von den
Chondrozyten als auch von Zellen der Synovialis synthetisiert und sezerniert werden
können.

Eine Knorpelregeneration kann allein vom Chondrozyten ausgehen. Der Chondrozyt kann hierbei proliferieren, die Synthese extrazellulärer Matrixmoleküle steigern, jedoch auch seine Syntheseprodukte ändern. Hierbei sind das histologische Korrelat der Chondrozytenproliferation die sogenannten Brutnester. Bereits in frühen Phasen der Arthrose kommt es zu einer metabolischen Aktivierung der Chondrozyten. [2]
Eine gesteigerte Kollagensynthese findet sich bereits in Stadien, in denen sich der Knorpel makroskopisch noch unauffällig darstellt. [67]
Es kommt zu einer gleichzeitigen Protein- und Genexpression in Abhängigkeit der arthrotischen Schädigung der Knorpelmatrix. [180]
In frühen Arthrostadien kommt es zu einer Zunahme der metabolischen Aktivität. Diese ist deutlich gegenüber dem geringeren „turn over“ vom Typ-II-Kollagen unter physiologischen Bedingungen erhöht.

1.3 Neurophysiologische Grundlagen

1.3.1 Afferente Innervation des Kniegelenkes

Das Kniegelenk wird von drei verantwortlichen Nerven innerviert, deren afferente Fasern primär das Gewebe des Gelenkes versorgen. [109] Nervus articularis posterior (PAN), Nervus articularis medialis (MAN) und Nervus articularis lateralis (LAN). [81/80]

Der Nervus articularis medialis (MAN) entspringt entweder als Ast des Nervus obturatorius oder als Ast des Nervus saphenus. Der Nervus articularis lateralis (LAN) wiederum geht aus dem Nervus peroneus hervor. Aus dem Nervus tibialis posterior entspringt meist der Nervus articularis posterior (PAN). [82]

Afferente Innervation des Kniegelenkes

Nerv	Innervierte Gewebe
Nervus articularis lateralis (MAN)	Capsula fibrosa mediale genu Capsula antero-medialis genu Ligamentum collaterale mediale Meniscus medialis Ligamentum patellae Corpus adiposum infrapatellare Periost patellae
Nervus articularis lateralis (LAN)	Capsula articularis tibiofibulare Musculi peronei Ligamentum collaterale laterale

Nervus articularis posterior (PAN)	Capsula posterior Corpus adiposum posterior Ligamentum oblique posterior Ligamentum collaterale laterale Ligamentum cruciatum posterior Ligamentum meniscofemorale anterior et posterior Musculus popliteus
------------------------------------	--

1.3.2 Kniegelenkrezeptoren

Im Kniegelenk werden vier unterschiedliche Typen von Mechanorezeptoren beschrieben. [79]

Typ I Rezeptoren (Ruffini)

Typ II Rezeptoren (Vater-Pacini-Körperchen)

Typ III Rezeptoren (Golgi-Organellen)

Typ IV Rezeptoren (Freie Nervenendigungen)

1.3.3 Ruffini- Körperchen

Die Ruffini-Körper sind die zweithäufigsten Rezeptortypen nach den freien Nervenendigungen im Kniegelenk. Sie sind komplex gebaute Mechanorezeptoren. Sie sind langsam adaptierende Zugrezeptoren mit niedriger Reizschwelle, ihr Axon ist myelinisiert und hat eine Leitungsgeschwindigkeit von 10-20 Metern/Sekunde. [160]

1.3.4 Vater-Pacini-Körper

Vater-Pacini-Körper sind in der Umgebung von Muskelsehnen, Periost und Kapseladventitia zu finden. [30] Zusätzlich sind sie nachzuweisen im Stratum fibrosum der Kniegelenkscapsel, in verschiedenen Anteilen des Innenmeniskus und dem vorderen und hinteren Kreuzband. [218/216/219]

Ihre Funktion ist die der dynamischen Mechanorezeptoren. Bei positiven sowie negativen Beschleunigungen kommt es zur vermehrten Entladung [217/220], ebenfalls messen sie Vibrationen. [161] Ihre afferenten Axone sind myelinisiert, die Leitungsgeschwindigkeit beträgt ca. 25 – 50 Meter/Sekunde.

1.3.5 Golgi-Organellen

Die Golgi-Sehnenorgane befinden sich in den Kollateralbändern, dem vorderen und hinteren Kreuzband sowie dem Innen- und Außenmeniskus. Sie liegen in den Sehnenaponeurosen der Muskulatur, hier besteht ein enger Kontakt zu kollagenen Fasern. [110/111]

Die Funktion der Golgi-Organellen besteht darin, dass sie die Kontraktionskraft verschiedener Muskeln einer Extremität kontrollieren, damit hierdurch ein gleichmäßig gesteuerter Bewegungsablauf stattfinden kann. Sie reagieren bereits bei niedriger Muskelspannung. [51]

1.3.6 Freie Nervenendigungen

Freie Nervenendigungen wirken als Nozizeptoren, ebenfalls können sie mechano-, thermo- und chemosensible Funktionen ausüben. Diese mechanosensible Funktion besitzen sie vor allem auch unter Entzündungsbedingungen. Sie sind in fast allen Geweben lokalisiert und sind damit der häufigste Rezeptortyp im Kniegelenk mit einer hohen Reizschwelle. [188/189]

Die freien Nervenendigungen sind unter physiologischen Bedingungen zumeist inaktiv, der Schwellenwert für die Erregbarkeit kann jedoch im Muskel und im Kniegelenk unter mechanischer Überbeanspruchung und Freisetzung von Entzündungsmediatoren wie Histamin, Bradykinin und Prostaglandin deutlich erniedrigt sein. [89/187]

1.3.7 Muskelspindeln

Muskelspindeln kommen in der extrafusalen Skelettmuskulatur (Arbeitsmuskulatur) vor. Sie sind wenige Millimeter große Gebilde, bestehend aus dünnen quergestreiften Muskelfasern und sind von einer Kapsel umgeben. [138] Ihre Funktion besteht in der Informationsübermittlung über Muskellänge und Muskellängenänderung. Kommt es zu einer Dehnung der Arbeitsmuskulatur, führt dies zu einer parallelen Elongation der Muskelspindeln, diese reagieren wiederum mit einer verstärkten Entladung der Ia-Fasern. Ebenfalls vorhandene Gamma-Nervenfasern sind an der Empfindlichkeitsregulierung der Muskelspindeln beteiligt. Hierdurch kommt es zu einer vermehrten Anspannung der kontrahierten Elemente der vorhandenen Muskelspindeln.

1.3.8 Tiefensensibilität und Propriozeption

Die Empfindung von Stellung und Lageänderungen, von Kraftentwicklung und Bewegung unseres Körpers (Stellungs-, Kraft- und Bewegungssinn) bezeichnen wir als Tiefensensibilität. Hierfür kann synonym die Begrifflichkeit von Propriozeption oder Kinästhesie verwendet werden. Die Propriozeption geht allerdings über die Tiefensensibilität hinaus, da sie die Empfindung der Lage im Raum mit einschließt, für die das Vestibularorgan mitverantwortlich ist. Hingegen ist die Kinästhesie nur identisch mit dem Bewegungssinn, d. h. mit der dynamischen Komponente der

Tiefensensibilität. Wichtig zu erwähnen ist, dass die Rezeptoren der Propriozeption (Propriozeptoren) an der Regulation der Motorik mitbeteiligt sind. Dies zeigt auf, dass afferente Informationen nicht immer nur kognitive Bedeutung haben. [44]

1.3.9 Sensorische Rückmeldung aus dem Gelenk zur Steuerung der Muskulatur

Die sensorische Rückmeldung erfolgt über die Afferenzen der Gelenkrezeptoren von Muskel- und Sehnenspindeln sowie von Hautrezeptoren. Die Gelenkrezeptoren sind in der Lage die Stabilität eines Gelenkes über eine Änderung der Muskelsteifheit zu beeinflussen. Sie können ebenfalls die Motoneurone über eine Empfindlichkeitsfeststellung der Muskelspindeln, jedoch auch direkt über Interneurone beeinflussen. Fallen die Gelenkrezeptoren aus, kommt es hier bei einer Mehrheit der Patienten zu einer Beeinflussung des Lage- und Bewegungssinnes. In einem entzündeten Gelenk können mechanische Informationen über Nozizeptoren vermittelt werden. [183]

1.4 Möglichkeiten der Gonarthrosetherapie

1.4.1 Gelenkerhaltende konservative Therapie

Medikamentöse Therapie bei Arthrose:

Bei 75% der über 50-Jährigen und 90% der über 70-Jährigen zeigen sich radiologisch nachweisbare Gelenkveränderungen, wobei nur ein Teil der Betroffenen auch eine klinische Symptomatik zeigt. [91] Die Behandlungsbedürftigkeit ergibt sich aus der Synopse von anamnestischen, klinischen und röntgenologischen Daten. International [1/169] wie auch national [47/12] wurden Behandlungsempfehlungen zur Therapie degenerativer Gelenkerkrankungen publiziert. Hierdurch konnte ein einheitliches therapeutisches Vorgehen für den Patienten geschaffen werden, welches zusätzlich evidenzbasiert ist.

NSAID und Coxibe

Die Wirkungsweise der klassischen nichtsteroidalen Antiphlogistika sind antipyretisch, antiphlogistisch und analgetisch. Diese Wirkung wird durch Hemmung der endogenen Prostaglandinsynthese durch Inhibition der Zyklooxygenase hervorgerufen. [204]

Die Zyklooxygenase (COX) kommt in mindestens zwei unterschiedlichen Isoenzymen vor (COX 1 und COX 2). Hierdurch wurden in den letzten Jahren die selektiven COX 2 – Hemmer (Coxibe) entwickelt. Bei diesen Medikamenten ist die COX 1-Hemmung auf ein Minimum reduziert. Da nun beide Coxenzyme entwickelt wurden, bestand die Möglichkeit der erweiterten Einteilung der verfügbaren NSAID entsprechend ihrer

selektiven Hemmwirkung. [85/200] Dies hat sich auch in der Praxis als relevante Klassifikation bewährt.

Nichtopioidanalgetika

Hier wird eine Unterteilung in drei Gruppen vorgenommen:

Saure, reine Analgetika: Hier ist vor allem an die Acetylsäure und andere Salicylate zu denken. Sie wirken analgetisch, antiphlogistisch und antipyretisch. Aufgrund ihrer hohen Nebenwirkungsrate ist die längerfristige Gabe von Acetylsalicylsäure zur Schmerztherapie nicht mehr vertretbar. In typischer Weise zeigten sich Nebenwirkungen gastrointestinal, renal und bronchial.

Nichtsaure, reine Analgetika: Hierunter sind Metamizole, Paracetamol sowie niedrig dosiertes Ibuprofen zu nennen. Ihre Wirkungsweise ist analgetisch und antipyretisch. Die antiphlogistische Wirkung dieser Medikamente ist deutlich geringer, als die der sauren Analgetika. Im Gegensatz zu diesen reichern sie sich nicht im Entzündungsgebiet an und bewirken auch keine Prostaglandinsynthesehemmung.

Opioidanalgetika

Zu diesem Analgetika gehört das Morphin und seine chemischen Verwandten (Heroin und Codein). Sie werden über eine Aktivierung der Opioidrezeptoren wirksam. Opioidanalgetika sollten bei starken Schmerzen, welche anders nicht beherrscht werden können, genutzt werden. [12] Die wesentlichen Nebenwirkungen sind Übelkeit, Erbrechen, Müdigkeit und eine chronische Obstipation.

Intraartikuläre Kortikosteroide

Die Wirkungsweise dieser Medikamente besteht durch eine Hemmung der Phospholipase A 2 noch vor Entstehung der Arachidonsäure. Hierdurch wird die Bildung von Prostaglandin und Leukotrienen verhindert, ebenfalls wird die Synthese proinflammatorischer Zytokine reduziert. Sie wirken membranstabilisierend und antiinflammatorisch. Somit wirken sie hauptsächlich bei entzündlichen sowie degenerativen Gelenkerkrankungen. [149]

Die Kortikosteroide werden hauptsächlich bei ausgeprägter akuter Schmerzsymptomatik eingesetzt, wie es bei aktivierten Arthrosen mit Gelenkerguss der Fall ist.[49]

Topische Arzneimittel

Hier handelt es sich hauptsächlich um Salben- und Gelzubereitungen von NSAID, welche bei der Arthrosebehandlung zur Anwendung kommen. Zusätzlich können sie

jedoch auch hyperämisierende Wirkstoffe enthalten. Die Wirksamkeit von NSAID in topischen Darreichungsformen konnte mittels metaanalytischer Betrachtung bei akuten und chronischen Schmerzzuständen belegt werden. [148]

Eine analgetische oder antiphlogistische Wirkung wird widersprüchlich diskutiert. [12]

Sonstige antiphlogistisch wirkende Substanzen

Für die Reduktion der entzündlichen Symptomatik bei Arthrose gibt es bei folgenden Substanzen noch eine belegte Wirkung: Glucosaminsulfat, Chondroitinsulfat, Hyaluronsäure, Diacerein und Avocado-Sojaextrakt. [48/77]

Die antiphlogistische Wirkung mit Reduktion der reaktiven Synovialitis erfolgt sekundär, da diese Substanzen eine metabolische Wirkung für den Chondrozyten haben. Für Glucosaminsulfat (GS) ist eine symptommodifizierende Wirkung mit deutlicher Verbesserung, welche sich mit subjektiven sowie objektiven Parameter messen lässt, nachgewiesen worden. [152/159/182]

Sport und Bewegungstherapie

Zur Ernährung bedarf der hyaline Gelenkknorpel regelmäßiger Bewegung und Kompression. Erhält er diese sinnvolle physiologische Belastung und Bewegung nicht, kommt es zu typischen Degenerationserscheinungen, die sich in einem verminderten Proteoglykangehalt, einer verminderten Proteoglykansynthese, einer Zunahme des Wassergehaltes sowie einer Minderung der Knorpeldicke zeigen. [33]

Im vernünftigen Belastungsumfang scheint Freizeitsport mit Belastung im „Low-impact-Bereich“ keine schädigenden Einfluss zu besitzen. Auch wird hierdurch der Arthroseprozess bei langandauernder Ausübung nicht beschleunigt. [121]

Beim Ergometertraining ist der Erfolg nicht von der Belastung abhängig, so dass therapeutische Effekte auch erreicht werden können, wenn bei niedriger Belastungsintensität mit einer Belastung von 40% des Maximalpulses trainiert wird. [136]

Weitere sichere und einfache Formen der Bewegungstherapie sind das normale und forcierte Gehen (Walking). Dieses forcierte Gehen führt zu einer Verbesserung von Gangcharakteristika und der Kniegelenksfunktion, ohne dass dies zu einer Aktivierung des arthrotischen Prozesses führt. [5/118/176]

Krankengymnastik

Bei Gonarthrose lässt sich frühzeitig das Auftreten einer Quadricepsschwäche beobachten und wird von dem Patienten neben dem Schmerz als frühzeitiges Symptom angegeben. [72/74/102/124/123]

Der Kraftverlust der Quadricepsmuskulatur sollte nicht nur als Folge der Gonarthrose angesehen werden, sondern er stellt auch ein Risikofaktor für die Entwicklung einer Arthrose dar. [197] Es findet sich umgekehrt auch eine Quadricepsschwäche bei radiologisch manifesten Gonarthrosen, welche sich jedoch klinisch asymptomatisch zeigen. [197]

Zusätzlich neben dem Kraftverlust können auch Veränderungen im Bereich der sensorischen Fähigkeiten eine pathogenetische Bedeutung für den Verlauf einer Gonarthrose haben. [103/194/193]

Als gesichert gilt, dass eine Quadricepsschwäche einen negativen Einfluss auf Schmerz und Funktion besitzt. [193/46/139] Dies ist hinsichtlich der funktionellen Parameter bedeutender als radiologische Veränderungen. [72/139]

Anhand mehrerer Studien über einen Zeitraum von insgesamt 3 – 6 Monaten, konnte eine positive Beeinflussung mittels einer entsprechenden Übungstherapie zur Verbesserung der Musculus quadriceps – Kraft auf Funktion und Schmerzreduktion nachgewiesen werden.[38/73/74]

In einem entsprechenden krankengymnastischen Trainingsprogramm sollte auch die Kraftminderung der Beugemuskulatur bei Arthrosepatienten Berücksichtigung finden, auch wenn die Quadricepsschwäche dominiert. [76/135/202]

Unter evidenzbasierten Gesichtspunkten gilt die Wirksamkeit eines krankengymnastischen Übungsprogrammes und einer Bewegungstherapie insbesondere für Patienten mit Gonarthrose als gesichert. [40/98/99/122]

Kältetherapie

Kryotherapie wird im Stadium der aktivierten Arthrose eingesetzt. Unter der oberflächlichen Anwendung von Kälte kann der Muskeltonus gesenkt und die Schmerzschwelle erhöht werden. [19/142] Werden Akupunkturpunkte mittels Eismassage über einen Zeitraum von 20 Minuten behandelt, ist dies einer Placeboelektrotherapie überlegen. Hinsichtlich Schmerzreduktion, Gehzeit und Verbesserung der Muskelkraft werden hier vergleichbare Ergebnisse, wie bei der Behandlung mittels TENS und Elektroakupunktur erzielt. [215]

Die Verbesserung der Beweglichkeit, welche durch die Kältetherapie erreicht wird, ist auf die symptomatische Schmerzreduktion zurückzuführen. Arterielle Durchblutungsstörungen, Raynaud Phänomen und Kälteagglutininkrankheit stellen Kontraindikationen zur Kryotherapie dar.

Wärmetherapie

Bei der Therapie mittels Wärme kommt es zu einer Anhebung der Schmerzschwelle sowie zu einer zusätzlichen Muskelrelaxation. [126]

Die Wärmeanwendung ist mindestens über einen Zeitraum von 15- 20 Minuten erforderlich, um eine ausreichende Temperaturerhöhung in tieferen Gewebeschichten und auch im Gelenk zu erreichen. Hier kommt es zu einer verbesserten Dehnbarkeit des Bindegewebes. Damit bietet sich die Wärmetherapie in Kombination mit anderen Behandlungstechniken an.

Elektrotherapie

Die hyperämisierende und analgetische Wirkung des galvanischen Stroms wird in der Arthrosetherapie genutzt. Die Therapieform der transkutanen elektrischen Nervenstimulation (TENS) zeigt unabhängig von den gewählten Parametern bei Gonarthrose Effekte hinsichtlich des Schmerzes, welche über den reinen Placeboeffekt hinausgehen. Bislang vorliegende Studien konnten jedoch die Wirksamkeit in der Therapie der Arthrose noch nicht eindeutig beweisen. [14/56/158]

Balneotherapie

Diese Therapieform wird in der Regel mit anderen Behandlungsmöglichkeiten verbunden. Positive Auswirkungen hinsichtlich Schmerzreduktion, Steifigkeit und Beweglichkeit halten über einen längeren Zeitraum an. [58/156] Hierzu wurde eine randomisierte Studie mit Patienten, welche arthrotische Veränderungen unter anderem im Bereich des Kniegelenkes hatten, durchgeführt. Hinsichtlich ihrer Lebensqualität, des Medikamentenverbrauches, der funktionellen Einschränkung sowie des Schmerzes zeigte sich eine deutliche Qualitätsverbesserung, die über einen Zeitraum von 24 Wochen anhielt. [157]

Akupunktur

Als nebenwirkungsfreies sowie schmerztherapeutisches Verfahren gilt die Akupunktur. Sie zeigt deutliche Vorteile, was die Schmerzreduktion und Funktionsverbesserung betrifft. Dies, vor allem in Ergänzung zu sonstigen standardisierten medizinischen Behandlungen. [20/21/39]

Akupunktur selbst führt demnach zweifelsfrei zu einer Schmerzreduktion.[22]

Orthopädietechnik und Orthopädieschuhtechnik

Die Belastung auf das Kniegelenk kann durch entsprechende Auswahl von dämpfenden Einlagen oder entsprechendem Schuhwerk deutlich reduziert werden. [128/206]

Zu einer Reduktion der Belastung von ca. 40% beim Fersenaufsatz kann es durch Nutzung von stoßabsorbierenden viskoelastischen Einlagenelemente kommen. Hierdurch kommt es zu einer Symptomreduktion bei Erkrankung unter anderem der unteren Extremität. [207]

Speziell bei der Behandlung der Varusgonarthrose werden Schuhaußenranderhöhungen und/oder Einlagen mit Pronationskeilen verwendet. [186/214]

1.4.2 Gelenkerhaltende operative Therapie

Die Rekonstruktion der Gelenkoberfläche in ihrer Integrität, ist das primäre Ziel therapeutischer Maßnahmen. Die Vorgehensweisen des Therapeuten richten sich im wesentlichen nach der zugrundeliegenden Grunderkrankung, nach Ursache, Defektgröße und Lokalisation der Knorpeldefekte im Kniegelenk. Die Kompensation von unzureichenden systemeigenen Regenerationsaktivitäten des hyalinen Knorpels ist das Ziel sowohl konservativer als auch operativer ärztlicher Therapiemaßnahmen. Sie zielt ab auf die Wiederherstellung der physiologischen Gelenkkinematik und Propriozeption. Dies wird in Kombination mit Maßnahmen zur Knorpelreparatur durchgeführt.

Etablierte Therapieverfahren

Lavage

Die Durchführung einer arthroskopischen Lavage dient der Durchbrechung der Entzündungskaskade der Detritussynovialitis durch die Reduktion proinflammatorischer humoraler und zellulärer Mediatoren. Bei durchwegs inhomogenem Patientgut zeigen sich Besserungszeiträume von bis zu 51 Monaten. [106/113/163]

Chondroplastik

Der arthroskopische Einsatz von Shavern führt bei leichten und mittelgradigen Knorpelläsionen zu unterschiedlich guter makroskopischer Oberflächengüte. [88/213]

Eine Untersuchung von Löhnert [131] zeigte, dass bei 2000 Kniearthroskopien degenerative Erscheinungen im Bereich des Kniegelenkes mit 50,7% die Hälfte des Patientengutes ausmachte. Hier waren Eingriffe am Knorpel mit 29,2% notwendig, den Hauptanteil jedoch hatten Meniskuseingriffe mit 54,2%.

Die subjektive Patientenbeurteilung zeigte auf, dass kombinierte Meniskuseingriffe mit Knorpelglättung in 49% der Fälle Schmerzfreiheit ohne Bewegungseinschränkung ergeben. Die reinen Meniskuseingriffe schnitten mit 19% deutlich schlechter ab. Die arthroskopische Chondroplastik in Kombination mit einer Tibiakopfumstellung wird vor allem bei jungen Patienten als Alternative zur Totalendoprothese (TEP) gesehen. [191]

Abrasive Verfahren

Bei einer arthroskopisch durchgeführten Abrasionsarthroplastik wird die oberflächlich sklerosierte Kortikalisschicht entfernt, hierdurch kommt es zu einer Exposition der untergelagerten gut vascularisierten Kortikalisschicht. Die Entwicklung eines faserknorpeligen Ersatzgewebes wird über die Ausbildung eines Blutkoagels induziert. Johnson [112] operierte mittels der oben beschriebenen Technik 399 Patienten mit einem Durchschnittsalter von 60 Jahren. Von diesen Patienten gaben nur 12% Beschwerdefreiheit an. 66% von den operierten Patienten beklagten weiterhin Schmerzen und bei 24% konnte eine Beweglichkeitseinschränkung dokumentiert werden.

Friedman [84] dokumentierte, dass 12 Monate nach Durchführung der beschriebenen Operationstechnik bei 54-jährigen Osteoarthrotikern in 53% eine Verbesserung eintrat. 37% gaben keine Besserungssymptomatik an. Jedoch konnte er zeigen, dass 86% der unter 40-jährigen Patienten eine Verbesserung zu ihrer Ausgangssituation angaben.

Responsetechniken

Hierunter versteht man Verfahren, die über eine subchondrale Markraumeröffnung eine Faserknorpelbildung induzieren. Hier kommt es zu einer lokalen Gelenkflächenreparatur. Diese Methode zur Bildung von fibrocartilaginärem Ersatzgewebe aus pluripotenten Stammzellen der Subchondralregion wurde bereits von Landells, Pridie, Campbell und Rosenberg beschrieben. [36/120/179/184]

Steadman [198] bezeichnete die siebartige Penetration der subchondralen Grenzlamelle als Microfrakturierung. In einem 7-Jahres-Verlauf nach Microfracturing fand Steadman in 75% der Fälle eine Schmerzverbesserung und in 67% der Fälle eine Verbesserung der Aktivitäten des täglichen Lebens. [199]

In einer durchschnittlichen Nachbeobachtungszeit von 4,4 Jahren in gleicher Größenordnung konnte dies an 162 Patienten durch Pässler [168] bestätigt werden. Die genannte Methode ist einfach und kostengünstig durchführbar, jedoch muss man darauf hinweisen, dass die Langzeitqualitäten des Faserknorpels die des hyalinen Knorpels nicht erreichen. [95/112/192]

Meniskusrefixation

Im Langzeitverlauf konnte in verschiedenen Studien die Wertigkeit einer Meniskusrefixation für die Gelenkintegrität gezeigt werden. Sind die Begleitverletzungen am Bandapparat und Knorpel zunehmend, sinken mittelfristig die positiven Ergebnisse. [45/96/107/141/151]

Meniskusimplantate

Die Geschichte der Meniskustransplantation fand im Jahr 1916 ihren Ursprung, als Lexer [171] erstmalig versuchte, einen Meniscus durch autogene Fettinterponat-Arthroplastie zu ersetzen. Die heutzutage zur Meniskustransplantation verwendeten Implantate umfassen 3 Gruppen: allogenes Meniskus-Fremdmaterial (aufbereitet nach verschiedenen Konservierungsverfahren), autologes Gewebe (durch Verwendung diverser Sehnenanteile, Fettpolster bzw. perichondrales Gewebe) sowie seit 1990 eingeführtes synthetisches Kollagengerüst.

Die Indikation zur Meniskustransplantation besteht für ein ausgewähltes Patientenkollektiv mit einem stabilen Kniegelenk sowie geeigneter Gewebeschaffenheit. Es existieren zahlreiche Langzeitstudien, die eine mögliche Knorpelprotektion beweisen [171]. Je nach Transplantationsgewebe muß sich der Operateur allerdings den verschiedensten Nachteilen konfrontieren: Übertragung von Krankheitserregern, hohe Kosten sowie logistische, als auch Konservierungsprobleme im Fall des Fremdmaterials [205], erhöhte Morbidität im Fall des körpereigenen Transplantationsgewebes [171] sowie unzureichende Erfahrungen im Gebrauch von synthetisch hergestelltem Kollagen [171/201]. Bei allerdings nur schwer vergleichbarer Studienlage fehlt bis dato noch jeder eindeutige beweisende Nachweis, dass Meniskus-Transplantate die natürliche Funktion des Kniegelenkes zu erhalten vermag.

Autologe Knorpel-Knochen-Transplantation (OCT/OATS)

An weniger belasteten Arealen wird mit speziellen Instrumentarien hyaliner Gelenkknorpel mit tragfähigem Knochen in Zylinderform gewonnen. Anschließend wird dieser Zylinder in einer Press-fit-Technik belastungsstabil in den Defektbezirk eingebracht. [52] Die Indikation für die Durchführung dieser Operation wird bei der Osteochondrosis dissecans genu sowie bei traumatischen Knorpel-Knochen-Verletzungen gestellt. [208/212]

Hangody [93] verwendet im Gegensatz hierzu die sogenannte Mosaiktechnik seit 1992 am Femurcondylus. Hangody berichtet über 243 durchgeführte Mosaikplastiken am Kniegelenk (davon 124 arthroskopisch durchgeführt). Er beobachtete eine Verbesserung der angewendeten Scores über einen Nachbehandlungszeitraum von 6 Jahren. Kontraindikationen für die Durchführung dieser Operationen stellen generalisierte Arthrosen dar. In einer durchgeführten prospektiven Multicenterstudie zeigten sich nach 5 Jahren, dass nur die Microfracturing-Gruppe (34%) und die Mosaikplastik-Gruppe (87%) eine bleibende Verbesserung in den modifizierten Cincinnati-Knie-Scores hatten. Oftmals wird dieses Verfahren in Kombination mit Kreuzbandstabilisationen durchgeführt. [25]

Autologe Chondrozytentransplantation

Die autologe Chondrozytentransplantation (ACT) wurde mit Zellsuspension und Periostübernähung wurde erstmals 1987 von Lars Peterson für die Behandlung von großen und tiefen Knorpeldefekten am Kniegelenk durchgeführt. Die Methode wurde durch eine Veröffentlichung von Brittberg et al. im „New England Journal of Medicine“ 1994 bekannt [62].

Aus einem unbelasteten Areal der medialen und/oder lateralen Femurcondyle oder der Notch wird gesundes Knorpelmaterial unter sterilen Bedingungen entnommen und in eine Nährlösung übergeben. Nach angelaufener Zellkultivierung ist das Zeitfenster für die durchzuführende Chondrozytentransplantation ca. 3-4 Wochen. Dies geschieht per Arthrotomie, wobei der Defekt demarkiert wird und ein Periostlappenpatch vom medialen Tibiakopf aufgebracht wird. In diese geschaffene Kammer wird dann die autologe Chondrozytensuspension injiziert. Idealerweise entwickelt sich aus den transplantierten Chondrozyten ein Generat mit hyalinen bzw. hyalinartigen Eigenschaften. [29/34/130/175]

Die Indikation zur Durchführung einer ACT, welche allgemein anerkannt ist, besteht bei überwiegend traumatisch bedingten chondralen oder osteochondralen Defekte im Bereich der Femurcondylen, des Gleitlagers und auch der Patellarrückfläche, bei jungen Patienten, der mit dem Rehabilitationsprotokoll compliant ist [172/144] Langfristige Ergebnisse bei der Durchführung dieser Technik in einem Nachuntersuchungszeitraum von bis zu 10 Jahren weisen eine gute bis sehr gute klinische Erfolgsquote von über 70% auf. [10/64/129/130 /144/174/173] Kurzfristige Ergebnisse zeigen postoperativ eine Patientenzufriedenheit von 69%, sowie eine Steigerung im Aktivitätsniveau um 21% im KOOS- und ICRS-Bewertungssystem, bei allerdings sinkendem Wohlbefinden bei voroperierten Patienten [62].

1.4.3 Endoprothetische Versorgung des Kniegelenkes

Am Ende des 19. Jahrhunderts, wurde der erste Versuch des totalen Kniegelenkseratzes durchgeführt. Im Vordergrund standen hier die Frage des Materials hinsichtlich der Bruchfestigkeit und natürlich das Infektionsrisiko. Im Jahr 1890 wurde die erste totale Knieendoprothese, eine Scharnierprothese aus Elfenbein, von Themistocles Gluck in Berlin eingesetzt. Somit ist Themistocles Gluck als Begründer der modernen Endoprothetik zu würdigen. In den Jahren 1950 bis 1960 waren die Knieendoprothesen nur in den Anfängen entwickelt, die vielen in der damaligen Zeit vorgekommenen Fehlschläge konnten mit der unzureichenden Berücksichtigung der Biomechanik erklärt werden. Wenige Jahre später konnten die ersten reproduzierbaren und akzeptablen Ergebnisse mit Scharnierprothesen erzielt werden. Diese sind heute in großen Bereichen von den ungekoppelten Oberflächenersatzprothesen abgelöst worden. [24]

Für die Indikation zur Implantation eines künstlichen Kniegelenkes muss die komplexe funktionelle Einheit aus Gelenkmuskel und Bandstruktur des natürlichen Gelenkes Berücksichtigung finden. Da jeder Patient einen unterschiedlichen Destruktionszustand seiner Gelenkkompartimente zeigt, ist eine individuelle Auswahl der für ihn in Frage kommenden Knieprothese zu treffen.

Die wesentlichen allgemeinen Entscheidungsfaktoren zur Implantation einer Kniegelenktotalendoprothese sind folgende:

Ausgeprägte bis starke Schmerzen sowohl bei Belastung als auch in Ruhe. Die Lebensqualität sollte stark beeinträchtigt und die Funktionseinschränkung erheblich sein. Hierfür ist die Reduzierung der Gehstrecke unter 1/2 Stunde zu nennen. Ebenfalls sollte berücksichtigt werden, ob der Patient einen Handstock benutzt, Behinderungen beim Treppensteigen und bei anderen Alltagsverrichtungen vorliegen. Das biologische Alter sollte ebenfalls mit berücksichtigt werden. Jedoch muss man sagen, dass es bei extremen Fällen ohne therapeutische Alternative keine Altersbegrenzung sowohl nach oben als nach unten gibt. Die Langzeithaltbarkeit einer Kniegelenktotalendoprothese kann deutlich beeinträchtigt werden, wenn die Konstellation hier insbesondere das Körpergewicht nicht entsprechend sind. Ähnlich negativ können sich überhöhte Beanspruchung durch Beruf oder auch private Aktivitäten zeigen.

Diese genannten Entscheidungsfaktoren werden durch klinische und radiologische Untersuchungen objektiviert. Schwere Gelenkdestruktionen und das Ausmaß der Achsdeformität sowohl in frontaler als auch in sagittaler Ebene sind wichtig. Zusätzlich bedeutsam sind Bewegungsumfang sowie Bandstabilität bzw. Instabilität. Die Röntgenbasisuntersuchung sollte das Kniegelenk in zwei Ebenen, im Stand sowie eine Patellatangentiaufnahme beinhalten. Sind diese Kriterien alle erfüllt und durchgeführt, sollte die Entscheidung für ein operatives Vorgehen getroffen werden. [26]

Zusammenfassend ist zu sagen, dass die Aufgabe einer Knieendoprothese im Ersatz angegriffener bzw. abgenutzter Gelenkflächen besteht. Die Übertragung der mechanischen Belastung sollte auf den Knochen erfolgen, ggf. muss die Bandführung des Gelenkes durch die Kniegelenktotalendoprothese übernommen werden. Das verwendete Knieprothesenmaterial, welches sich als Standardmaterial durchgesetzt hat, sind heute Kobalt-Basis-Legierungen für die femoralen und tibialen Komponenten mit Polyäthylen als Begleitpartner. Die Verankerung der femoralen und tibialen Komponenten erfolgt heute hauptsächlich zementiert, Gründe dafür sind die noch relativ hohen Lockerungsraten bei nicht zementierten KTEP's. [24]

1.4.4 Die verschiedenen Knieendoprothesentypen und ihre Indikationen

Je nach Art und Ausmaß der mechanischen Koppelung zwischen tibialer und femoraler Komponente können folgende Designs unterschieden und klassifiziert werden [55/53/78]

Gekoppelte Systeme

Sie zeichnen sich durch eine mechanisch festere Bindung zwischen femoraler und tibialer Komponente aus. Man unterscheidet hier sogenannte Rigid Hinge Rotating Hinge, sogenannte Starachsgelenke, welche eine Flexions- Extensionsbewegung erlauben. Hier werden die axialen Belastungskräfte über das Scharnier von der femoralen auf die tibiale Komponente übertragen.

Beim Rotationsknie (Rotating Hinge) besteht zusätzlich eine Bewegungsmöglichkeit um die Longitudinalachse. Durch verschiedene konstruktive Auslegungen wird die Rotation in Streckstellung verriegelt. Über ein Polyäthyleninlay werden die axialen Belastungskräfte übertragen. Die meisten Rotationskniegelenke verfügen im Gegensatz zu den Starachsgelenken auch über die Möglichkeit zur Längsdistraktion, was den Koppelungsgrad (constraint) bei starker Beugung reduziert.

Ungekoppelte Systeme

Hier finden sich keine festen Verbindungen zwischen den femoralen und tibialen Komponenten. Diese ungekoppelten Systeme haben trotz fehlender fester Verbindungen unterschiedliche Freiheitsgrade.

Posterior Stabilized Constrained

Im Artikulationszentrum der tibialen Komponente findet sich in der Regel ein längerer Zapfen oder Kamm, dieser ragt in einen Kasten der femoralen Komponenten hinein. Hierdurch wird eine Valgus- /Varus- Stabilität gewährleistet und eine hintere Schubladenverschieblichkeit der Tibia limitiert. Je nach Größe und Form des Zapfens ist zusätzlich die Rotation des Femurs bei diesen Gelenken begrenzt.

Posterior Stabilized

Hier ist der Zapfen kürzer ausgelegt, dadurch ergibt sich keine wesentliche Valgus/Varus-Stabilisierung. Dadurch erfolgt lediglich eine Begrenzung der hinteren Schubladenbeweglichkeit sowie eine Begrenzung der mediolateralen Translation.

Conforming Condylar

Hier wird die Stabilität durch die Konformität der tibialen und femoralen Komponenten in der Sagittal- und Frontalebene erzeugt. Eine antero-posteriore Verschieblichkeit der Tibia sowie ein roll-back der femoralen Komponente wird in Kombination mit der ligamentären und muskulären Verspannung des Gelenkes verhindert.

PCL Retaining

Für die Primärimplantation bei bandstabilen Gelenken wird dies heute üblicherweise verwendet. Um die hintere Schubladenbeweglichkeit zu sichern sollte das hintere Kreuzband (PCL) erhalten sein.

Unikondylar

Diese monokondylären Schlittenprothesen werden bei unikompartimentellen medialen oder lateralen Gonarthrose implantiert.

Nach Vorstellung der verschiedenen Knieendoprothesentypen folgt nun ihre Indikationsstellung. Diese wird ebenfalls in der entsprechenden Literatur benannt. [55/53/78]

Die Starrachsgelenke, werden bei völlig destruierten und instabilen Gelenken mit insuffizientem Streckapparat implantiert. Sie werden ebenfalls häufig noch als Tumorprothesen eingesetzt. Durch ihre starre Koppelung kommt es jedoch vermehrt zu periprothetischen Frakturen und Auslockerungen. [27/54]

Die Indikation für das sogenannte Rotationsknie und das Posterior Stabilized Constrained Kniegelenk sind Revisionsfälle und Gelenke mit Insuffizienz des Seitenbandapparates sowie extreme Valgus- oder Varusfehlstellungen.

Conforming Condylar und Posterior stabilized-Systeme werden als Primärimplantate verwendet, da sie ein geringeres Constraint haben. Bei vorhandener Instabilität oder bei Resektion des hinteren Kreuzbandes verhindern sie eine Subluxation des Tibiakopfes mit konsekutiver Belastung des Polyäthyleninlays.

Das PCL Retaining System gilt als Standardprimärimplantat bei intaktem und erhaltenen Bandapparat. Der Vorteil hiervon ist die relativ sparsame knöcherne Resektion, jedoch ist bei dieser Implantationsform die Resektion des vorderen Kreuzbandes erforderlich.

Für die Implantation unicondylärer Schlittenprothesen sind die korrekte Indikationsstellung und eine exakte Implantationstechnik notwendig. Als Indikation gelten hier die isolierte mediale oder laterale Gonarthrose bei weitgehend erhaltener geraden Beinachse und völlig intaktem Bandapparat. Es ist eine exakte Implantatpositionierung ohne mechanische Spannung und ohne Rotationsfehler notwendig.

1.5 Verwendetes Prothesenmodell

1.5.1 Allgemeines

In den vergangenen Jahrzehnten verzeichnete die Knieendoprothetik eine starke Steigerung der Implantationszahlen. So haben sich z.B. in den USA die Zahlen der Implantationen von 1975 bis 1990 von 10000 auf 150000 jährliche Implantationen gesteigert.[119]

Man geht davon aus, dass in Deutschland jährlich ca. 55000 Prothesen allein im Bereich der Knieendoprothetik implantiert werden. Nach Schätzungen der Firma DePuy, Sulzbach, Deutschland geht man von einer jährlichen Zuwachsrate von 8% aus. Da die Prävalenz der Gonarthrose in der Bevölkerung sehr hoch ist und z.B. bei Frauen über 70 Jahren Werte von 36% erreicht [8], kann davon ausgegangen werden, dass auch in Mitteleuropa die Zahl der implantierten Knieendoprothesen in den nächsten Jahren noch weiter zunehmen wird.

1.5.1 PFC Sigma® der Firma DePuy

In den Jahren von 1982 bis 1984 wurde das PFC®-Kniegelenk entwickelt und erstmals 1984 implantiert. Die PFC®-Kniegelenke waren für alle Fälle vorgesehen, bei denen das hintere Kreuzband erhalten werden kann. Diese Patienten zeigen ein normaleres flüssiges Gangbild sowie ein unbeschwerlicheres Treppensteigen, vor allem beim Treppabgehen. Für die Versorgung schwerer Varus- bzw. Valgusdeformitäten und instabiler Kniegelenke, steht das PFC-Sigma®-Kniesystem für Revisionsfälle zur Verfügung.

Das PFC-Sigma® ist eine Weiterentwicklung des PFC®-Modular-Kniesystems. So konnte durch Schaffung einer neuen für alle Femurkomponenten identischen Condylengeometrie die tibiofemorale Kontaktfläche um 35% vergrößert und die maximale Pumpbelastung signifikant gesenkt werden. Durch das Angleichen der Condylengeometrie können nun alle kreuzbandersetzenden Femurkomponenten mit der nächst größeren oder kleineren Tibiakomponente kombiniert werden, ohne dass nennenswerte Nachteile für die Kongruenz bzw. Kontaktfläche besteht. Zusätzlich haben alle Sigma-Femurkomponenten eine tiefe patellofemorale Rinne und eine kuppelförmige Patella für eine optimale patellofemorale Funktion. In Kombination für alle asymmetrischen Versionen sämtlicher Femurkomponenten konnte die mediale – laterale Scherkraft an der Patella um 43% verringert werden. In Verbindung mit dem Kalziumstearatfreien Polyäthylen erhöht sich die Widerstandsfähigkeit gegenüber Abrieb und ermüdungsbedingter Abnutzung deutlich und führt somit zu einer verbesserten Verschleißfestigkeit.(143)

Das PFC-Sigma® ist eine Oberflächenersatzprothese, die aus verschiedenen Komponenten und Metallanteilen besteht.

Metallurgie

Die femorale Komponente besteht aus einer Kobalt-Chrom-Molybdän-Legierung mit seinen typischen physikalischen Eigenschaften, die sich besonders im Abriebverhalten bemerkbar macht. Die tibiale Komponente besteht aus einer geschmiedeten Titanlegierung. Der dem menschlichen Knochen angenäherte Elastizitätsmodul von Titan verringert die Möglichkeit von Metallbrüchen. [203]

Bei der Fixierung mittels Zement gewährleisten die aufgesinterten Poren einen Influx des Knochenzements, die vergrößerte Oberfläche eine dreidimensionale Krafteinleitung von der Prothese in den Knochen.

Prothesengeometrie

Die femoralen Kondylen haben einen gekrümmten Radius in der koronaren Ebene um Bewegungen im Varus- und Valgussinne aufzufangen, ohne dass es jedoch zu einem Kontakt des Tibiaplateaus mit den Enden der femoralen Komponenten kommt. Der Krümmungsradius in der sagittalen Ebene ist so gestaltet, dass das normale Rotationszentrum des Knies simuliert wird. Die femoralen Komponenten liegen jeweils in 4 Größen für links und rechts vor, wobei der distale Knochenschnitt für alle Größen

gleich ist, so dass es ohne Probleme intraoperativ zu einem Wechsel von der größeren zur kleineren Femurkomponente kommen kann. Durch die gleiche Dicke des anterioren, posterioren und distalen Anteils der Femurkomponente von 8 mm, ist ein geringer Knochenverlust garantiert. Ebenfalls sind die femoralen Komponenten so gestaltet, dass alle Femurgrößen mit allen Tibiagrößen kongruent sind. Ebenfalls ist die Kombination mit allen Patellagrößen möglich.[69]

Die tibiale Komponente ist anatomisch so gestaltet, dass bei verschiedenen Größen eine möglichst breite Auflagefläche besteht. Der zentrale Kiel ist so konstruiert, dass Valgus-Varusstreß rotationsbelassen und anterior-posteriore Belastungen aufgefangen werden können. Die Tibiainlays, die in verschiedenen Dicken von 8-20 mm vorliegen, werden in den Metallteil eingerastet. Die patellare Komponente ist symmetrisch geformt, so können selbst bei fehlerhaftem Einsetzen der Polyäthylenpatella, retropatellare Probleme vermieden werden. Die zentrale Konvexität der Polyäthylenpatella artikuliert bei Streckung mit der Konkavität der trochlearen Rinne der femoralen Komponente. Bei Beugung artikulieren die peripheren konkaven Flächen der Patella mit den konvex gestalteten Flächen der distalen Femurkondylen. Zur Fixierung der Plastikpatella werden drei periphere Füßchen verwendet. Die anfängliche Verankerung mittels eines großen zentralen Fußes bewirkte postoperative Patellafrakturen. [69]

Die femorale, tibiale und patellare Komponente können optional zementiert oder auch zementfrei eingesetzt werden. Aufgrund der erheblichen Kräfte für das künstliche Gelenk und der zusätzlichen Rotationskräfte für den tibialen Prothesenteil ist eine feste Verankerung zwischen Metall und Knochen sinnvoll und nur durch Zementtechnik zu ermöglichen. [42]

1.5.3 Implantation des Prothesentypus mittels konventioneller Technik

Operationstechnik

Die Prinzipien der Knie-Alloarthroplastik bestehen in präzisen reproduzierbaren Knochenresektionen, minimalen Einsetzen des künstlichen Kniegelenkes in die mechanische Achse (Alignment) und der Balance der Weichteile. Präoperativ sollte der Winkel zwischen anatomischer Achse und mechanischer Achse anhand einer Ganzbeinaufnahme bestimmt werden. Durch eine präoperative Markierung des Femurmittelpunktes ist die intraoperative Überprüfung des Alignements möglich. Zu Beginn der Knieendoprothesenimplantation wird ein gerader Schnitt über dem mittleren Drittel der Patella bis zum medialen Anteil der Tuberositas tibiae durchgeführt. Durch einen parapatellaren Schnitt medial wird das Kniegelenk nun eröffnet. Ist es notwendig, schließt sich nun ein Weichteil-Release an. Besteht eine straffe Varusdeformität, sollten zuerst periphere Osteophyten entfernt werden, ebenfalls der mediale Meniskus und das meniskotibiale Band. Bei ausgedehnten Fehlstellungen sollte zusätzlich die Ablösung des hinteren Anteils des inneren medialen Seitenbandes von seinem tibialen Ansatz durchgeführt werden. In massiv ausgedehnten Fällen muss die gesamte mediale proximale Tibia subperiostal dargestellt werden.

Bei fixierten Valgusfehlstellungen dagegen wird zuerst der laterale Meniskus entfernt und ein laterales Release schließt sich an. Die sich weiter anschließenden Knochenresektionen dürfen erst dann durchgeführt werden, wenn ein ausreichendes Weichteilrelease zur Erlangung einer geraden Beinachse erfolgreich durchgeführt wurde. Die Knochenresektion im Bereich der Tibia wird in 90° Beugung zur Tibialängsachse ausgeführt. Hierfür steht ein intramedulläres bzw. ein extramedulläres Instrumentarium für die Durchführung der exakten Knochenschnitte zur Verfügung. Referenzpunkt für die Resektionshöhe ist der höchste und tiefste Punkt des Tibiaplateaus. Es sollten nicht mehr als 8 mm vom höchsten Punkt ausgemessen reseziert werden. Die Auswahl des Tibiaplateaus erfolgt so, dass das Implantat der Kortikalis aufliegt, es sollte jedoch kein medialer und ventraler Überhang vorhanden sein. Die Knochenresektion im femoralen Anteil beginnt mit der intraoperativen Überprüfung der präoperativen Planung. Der Winkel zwischen anatomischer Achse und Belastungslinie wird mittels eines speziellen Instrumentariums kontrolliert und die distale Schnittschablone in 90° Beugung zur Belastungslinie eingesetzt. Die normale Knochenresektion beträgt 8 mm.

Bestehen jedoch erhebliche Beugekontrakturen, erfolgt eine um 2 mm größere Resektion. Anschließend erfolgt die Auswahl der Größe der femoralen Komponente. Wird hier ein zu kleiner Femur ausgewählt, resultiert eine Instabilität in Beugung, und es wird möglicherweise die ventrale Femurkortikalis verletzt. Ist dagegen das Femurteil zu groß, führt dies zu einer Straffheit in Beugung und zu einer vermehrten Anspannung des Streckapparates.

Ist die Größe nun exakt bestimmt, wird die zweite Schnittschablone exakt auf den distalen Schnitt positioniert. Hierbei sollte man auf die Rotationsausrichtung genau achten, wobei der tibiale Schnitt als Referenzebene dient. Eine um 3° bestehende Außendrehung sowie eine leichte Lateralisation der femoralen Komponente erlaubt einen exakteren Patellalauf und wirkt ebenfalls der Patellasubluxation entgegen. Nach Durchführung einer Knochenresektion erfolgt das Einsetzen der Probeteile. Im Idealfall ist die Beinachse gerade, die volle Streckung und Beugung ist möglich. Ebenfalls besteht Bandstabilität in Beugung und Streckung.

Ist bei der Probereposition zwar eine gute Beugefähigkeit erreicht worden, jedoch fehlt es zur vollen Streckung, muss am distalen Femur nachreseziert werden. Ist dagegen das Knie mit dem 8-mm Probeinlay, bestehend aus Polyäthylen, sowohl in Beugung als auch in Streckung zu straff, sollte eine Nachresektion im Bereich der Tibia durchgeführt werden.

Falls erforderlich, wird ebenfalls die Patella mitversorgt. Dies geschieht mittels Implantation eines Polyäthylen-Patellaersatzes welcher mit Knochenzement (Refobacin-Palacos) verankert wird. Hierbei ist es erforderlich, dass die normale Dicke der Patella nach Zurichtung und Probe erhalten bleibt. Es gilt eine ausreichende Knochendicke zu belassen, jedoch sollte die Originaldimension der Patella beibehalten werden. Die gesamte Prothese wird mittels Refobacin-Palacos verankert. Zuletzt wird das entsprechende Polyäthylenplateau eingebracht und das Knie mittels verschiedener Nähte verschlossen.

Zum Abschluß sollte eine postoperative Röntgenkontrolle durchgeführt werden, dies geschieht in zwei Ebenen um erstens einen korrekten Sitz der Prothesenkomponenten zu dokumentieren und zweitens eine periprothetische Fraktur auszuschließen.

1.6 Verwendung des Navigationssystems

1.6.1 Allgemeines

Navigation- und computerassistierte Chirurgie haben in den vergangenen Jahren mehr und mehr in die Bereiche der orthopädischen Chirurgie und Traumatologie Einzug gehalten. Der Gesamtumsatz im Bereich „computer assisted surgery“ wird für das Jahr 2002 auf über 65 Millionen US-Dollar weltweit geschätzt, mit einer kalkulierten 2,5-fachen Steigerungsrate bis zum Jahre 2007. Derzeit werden in der Bundesrepublik Deutschland über 50.000 Knieendoprothesen pro Jahr implantiert. Der Anteil an navigationsunterstützten Implantationen liegt weltweit bei ca. 1-2%, in Deutschland jedoch deutlich höher [9]. Neben dem Prothesendesign, der Prothesenverankerung und den patientenspezifischen Faktoren kommt dem Alignment der Extremität und der korrekten Achsausrichtung der Endoprothese eine zentrale Bedeutung für die Standzeit und guten Langzeitergebnisse zu. Die bislang publizierten Daten zur navigationsgestützten Implantation von Knieprothesen zeigen übereinstimmend eine Verbesserung der Achsausrichtung durch die Navigation [3/4/6/7/11/13/15/16]. Die computergestützte Chirurgie ist am Ende der 80er Jahre mit der steriotaktischen Neurochirurgie eingeführt worden [125]. Die Geschichte der computergestützten TEP-Implantation des Kniegelenkes geht auf das Jahr 1993 zurück. Nach einer gewissen Anlaufzeit und nach Genehmigung des Ethik-Ausschusses der Universität in Grenoble am 04.12.1996 wurde am 21.01.1997 die erste computergestützte Implantation einer Prothese beim lebenden Patienten durchgeführt (D. Saragaglia, F. Picard, T. Lebredonchel). Die Operation dauerte 2 Stunden und 15 Minuten ohne wesentliche intraoperative Probleme. Eine prospektive, randomisierte Studie, die dieses Verfahren mit der herkömmlichen Operationstechnik verglich, wurde im Januar 1998 begonnen und im März 1999 abgeschlossen. Die Ergebnisse wurden in mehreren nationalen und internationalen Fachzeitschriften veröffentlicht [185]. Zusammenfassend ist zu sagen, dass die Rekonstruktion der mechanischen Beinachse neben der exakten Ausrichtung der Prothesenkomponenten, des Weichteilbalancing, dem verwendeten Prothesenmodell und weiteren patientenspezifischen Faktoren als der entscheidende Parameter angesehen wird, um ein sehr gutes Langzeitergebnis zu erreichen. Von allen Autoren wird übereinstimmend eine größere Zuverlässigkeit der Ergebnisse und damit eine Verbesserung des postoperativen Alignments der unteren Extremität sowie der femoralen und tibialen Komponente bei den computernavigierten Knieprothesen beschrieben.

1.6.2 Knieendoprothesennavigation mit dem CT-freien VectorVision-System

Das CT-freie VectorVision-System kommt seit Februar 2002 zum Einsatz. Dieses ist eine Weiterentwicklung des auf dem Vorgänger beruhenden Modells, welches mittels CT-Bildern arbeitete. Der Vorteil hierbei ist, dass auf die Verwendung von Röntgenaufnahmen im Zusammenhang mit der Navigation verzichtet werden kann. Der integrierte Navigator definiert ein globales Koordinatensystem, in dem die Lage und Ausrichtung der agierenden Instrumente in Beziehung zum therapeutischen Objekt (Patient bzw. dessen Knochen/Gelenk) bestimmt ist. Bei einem Navigationssystem handelt es sich um einen passiven Navigator, der die Instrumentenlage in Form von Positionskoordinaten meist berührungslos erfasst. Das System basiert auf der optoelektronischen Verfolgung von Instrumenten. Um ein unverformbares operatives Instrument räumlich zu ermitteln, genügt es, in mathematischer Hinsicht, die Lage von mindestens drei verschiedenen Punkten, die nicht auf einer Linie liegen, zu erfassen. Für die opto-elektronischen Navigationen nutzt man passiv Infrarotlicht-reflektierende Kugeln mit speziell beschichteter Oberfläche („rigid-bodies“). Die Verwendung von Licht im infraroten Frequenzbereich garantiert einen operationskompatiblen Aufbau, der zudem nur unwesentlich durch Fremdlicht beeinflusst wird. Der Nachteil hierbei ist, dass die Genauigkeit, mit der das Reflexionszentrum eines Markers erfasst wird, negativ beeinflusst werden kann, wenn eine Kugel teilweise verdeckt wird (z. B. Blut-spritzer). Auf die zu verfolgenden Instrumente werden mindestens drei LED's bzw. Kugeln (auch „Marker“, „Lokator“ oder „Tracker“ genannt) montiert. Jeder einzelne Marker wird nun von einem Kamerasystem, bestehend aus mindestens zwei einzelnen CCD-Kameras (Charged-Coupled Device) verfolgt. Diese passiven Marker werden von einer auf dem Kamerasystem montierten Infrarotlichtquelle angeblitzt und reflektieren ein Muster

von Lichtpunkten. Die Analyse mehrerer aufeinanderfolgender Reflektionsbilder lässt dann Markersignale erkennen, die sich synchron bewegen, folglich als zu ein- und demselben Instrument gehören müssen. Um darüber hinaus verschiedene Instrumente eindeutig identifizieren zu können, werden innerhalb eines Instrumentensatzes verschiedene Anordnungsmuster der Kugel für jedes Instrument verwendet. Beim CT-freien VectorVision-System wird das virtuelle Objekt intraoperativ mittels chirurgendefinierter Anatomie erzeugt. Vom Operateur werden sogenannte DRB's (dynamische Referenzbasis) verankert; diese bilden die stabile, mathematische Basis des virtuellen Operationsbereiches. Somit wird vor dem eigentlichen Navigationsschritt zunächst ein virtuelles Modell der natürlichen Lage erzeugt, in dem bestimmte markante anatomisch eindeutig definierte Punkte, Linien, Oberflächen usw. mit navigierten Instrumenten abgetastet und vom System aufgenommen werden. Zusätzlich kann der Operateur bestimmte Bewegungsachsen registrieren. So kann z. B. das Rotationszentrum des Hüftgelenkes durch passives Durchbewegen (auch „Pivotieren“ genannt) bestimmt werden. Dies stellt für die computernavigierte Implantation von Kniegelenksendoprothesen einen wichtigen Bezugspunkt dar, ebenso wie die entsprechende Bewegungsachse. Durch diese ganzen Schritte baut sich nach und nach eine abstrakte Kopie des Operationsfeldes auf, in dem dann die folgenden Operationsschritte zunächst geplant und simuliert werden können. Die Aufnahme der anatomischen Situation erlaubt die Simulation von alternativen Implantatlagen und des postoperativen Ergebnisses, bereits bevor Knochen entfernt oder Probeimplantate eingesetzt worden sind [155]. Zur Sicherung des Implantationserfolges ist die

exakte Ausrichtung des Implantates, das Festlegen und vollkommen passgenaue Einsetzen des Implantates maßgebend. Vor allem geht es hierbei um die Erreichung einer exakten Ausrichtung der gesamten Beinachse (sogenanntes „Alignment“), die korrekte Rotationsstellung und Neigung der Femurkomponente, die in drei Achsenrichtungen korrekte Ausrichtung der Tibiakomponente sowie um die Erreichung korrekter Passgenauigkeit. Minimale Abweichungen können hier zu erheblichen Funktionsstörungen, frühzeitigem Materialversagen und zu Frühlockerungen führen. Trotzdem garantiert eine korrekte knöcherne Implantation keineswegs den Behandlungserfolg, denn 50-60% der für ein optimales Ergebnis erforderlichen Operationsschritte sind weichteilbezogen und von anderen Faktoren (Patientencompliance, Belastungssituation, Begleitentzündungen) abhängig. Entsprechend wird dem Gesichtspunkt der Feststellung und Erreichung einer korrekten Bandspannung in Streckstellung und in allen Beugegeraden sowie dem Gleichgewicht der Bandspannungen, z. B. von Innen- und Außenband (das sogenannte „Weichteilbalancing“) zunehmend Aufmerksamkeit gewidmet. Dies ist im o. g. Navigationssystem implementiert. Obwohl die Standzeiten der meisten Kniegelenksendoprothesensysteme mit derzeit 95-97% nach 10 Jahren [86] erstaunlich hoch sind, besteht die Auffassung, durch den Einsatz von Navigationssystemen eine insgesamt höhere Implantatüberlebenszeit sowie durch bessere Funktion und Belastbarkeit eine höhere Patientenzufriedenheit zu erreichen. Ende 2003 arbeiteten nach einer Umfrage [92] in Deutschland 29% in Kliniken mit Knienavigationssystemen.

1.6.3 Ablauf der Navigation

Der Zugang zum Kniegelenk erfolgt in der Regel über den Standardzugang. Eine Verlängerung des Schnittes im Vergleich zur konventionellen Implantationstechnik ist nicht erforderlich. Nach Eröffnung des Kniegelenkes werden zwei Schanz-Schrauben zur Aufnahme der Referenzsterne medial an distalem Femur und proximaler Tibia verankert. Die Schrauben sollten bicortical verankert werden, um eine Lockerung zu vermeiden. Eine optische Ausrichtung der Referenzsterne zur Kamera in den möglichen Stellungen des Beines ist zu berücksichtigen. Hierzu wird ein Programmschritt durchlaufen, mit dem die Sichtbarkeit der Referenzsterne und die Zentrierung eingestellt werden können. Das Hüftkopfzentrum wird mittels eines Pivotingalgorithmus errechnet. Anschließend werden die erforderlichen Punkte an Tibia und Femur abgegriffen. Zur weiteren Verfeinerung des 3D-Oberflächenmodells besteht die Möglichkeit einer Oberflächenabtastung, wobei zur Generierung einer Punktwolke in einem definierten Zeitraum die Oberfläche mit dem Pointer abgefahren wird. Die abgetasteten Flächen werden farblich unterschiedlich dargestellt. Aus den so ermittelten Daten erstellt das System einen Planungsvorschlag bzgl. der Prothesengrößen und Implantationslage. Die vorliegende Planung wird entsprechend den jeweiligen Vorstellungen durch den Operateur optimiert. Wahlweise kann nun mit der Präparation am distalen Femur oder der proximalen Tibia begonnen werden. Die Navigation erfolgt, indem der Stützblock mit der auf dem Bildschirm dargestellten geplanten Resektionsebene in Deckung gebracht wird. Die Abweichungen hierzu werden in Echtzeit im Oberflächenmodell sowie in Grad- und Millimeter abweichend dargestellt. Um den Schnittblock schnell und präzise auszurichten, empfiehlt es sich, das konventionelle Ausrichtinstrumentarium zu montieren, da hierdurch die stabile Ausrichtung erleich

tert wird. Ferner bietet sich zur Erhöhung der Genauigkeit, die Pin's nicht einzuschlagen, sondern die erforderlichen Löcher vorzubohren, um ein unbeabsichtigtes Abweichen zu reduzieren. Nach Resektion in üblicher Technik erfolgt eine Kontrolle der erreichten Schnittebene. Hat man beispielsweise mit der Femurebene begonnen, empfiehlt sich ein simultanes Vorgehen im Bereich der Tibiaebene. Bei Vorliegen eines asymmetrischen Streckspaltes wird dann in üblicher Technik das primäre Weichteilrelease durchgeführt. Das System unterstützt den Operateur durch eine Darstellung der erzielten Beinachse und der Weichteilspannung durch Angabe der Aufklappbarkeit im Valgus-/Varussinn. Zeigen sich hierbei symmetrische Spannungsverhältnisse, erfolgt abschließend navigationsgestützt die Rotationsausrichtung der Tibiakomponente.

1.7 Nachbehandlung nach Knieendoprothesenimplantation

Rehabilitationsprogramme können ein Spektrum beinhalten, welches sich zwischen einfachen Gehübungen bis hin zu ausführlichen Instruktionen zeigt [63]. Als eine der Hauptindikatoren für eine erfolgreiche Knieoperation, gilt die Mobilität des operierten Kniegelenkes hinsichtlich der Flexions-/Extensionsbewegung. Einschränkungen der Beweglichkeit behindern die funktionellen Aktivitäten am meisten [17].

Operative Eingriffe am Bewegungsapparat, wie beispielsweise die Implantation einer Knieendoprothese, verursachen diverse Beeinträchtigungen auf unterschiedlichen Ebenen. Die Rehabilitation behandelt nun (i.S. einer Behebung oder Reduktion) die physischen und funktionellen Beeinträchtigungen nach Knieendoprothesenimplantation. In der Rehabilitation sollten die geeigneten Therapiemaßnahmen ausgewählt und klare Vorgaben über verschiedene Behandlungsmodalitäten gemacht werden. In der Rehabilitation der unteren Extremität ist die Wiedererlangung der Bewegungskontrolle des Körpers unter Belastung sowie eine ausreichende Beweglichkeit des operierten Extremitätengelenkes von primärer Bedeutung.

1.7.1 Rehabilitationsrichtlinien

In den ersten postoperativen Wochen werden die Grundsteine für eine erfolgreiche Rehabilitation gelegt. Hierbei sind folgende Ziele anzustreben, um einen optimalen funktionellen Belastungsaufbau zu gewährleisten:

Ab dem ersten postoperativen Tag werden isometrische Anspannungsübungen durchgeführt, ebenfalls erfolgt der Stand vor dem Bett mittels Gehbock oder Unterarmgehstützen. Zusätzlich durchgeführt werden Lagerungskontrollen. Dies bedeutet, das operierte Kniegelenk wird mittels hoher Schiene gelagert. Dies geschieht in 45° Knieflexion sowie leichter Hüftabduktion und Rotations-Null-Stellung im Hüftgelenk. Ab dem zweiten postoperativen Tag erfolgt nach Entfernen der Drainagen Wechselagerung zwischen voller Streckung und 45° Flexion auf hoher Schiene. An Bewegungsübungen werden eine passive Extension und Flexionsübungen bis zur Schmerzgrenze mittels CPM-Schiene durchgeführt. Es erfolgt ebenfalls eine Gehschule mittels Gehbock und/oder Unterarmgehstützen im Zimmer mit Sohlenkontakt des operierten Kniegelenkes. Ab dem dritten

postoperativen Tag erfolgt nun zusätzlich Kräftigung der gesamten Extremitätenmuskulatur. Es erfolgt eine manuelle Mobilisation des femoropatellaren Gelenkes. Dies geschieht in verschiedenen Flexions- und Extensionsstellungen. Mittels zweier Unterarmgehstützen erfolgt weiterhin die Gehschulung im Flur, ebenfalls wird eine Teilbelastung von 10 kg eingeübt. Bei Bedarf erfolgt zusätzlich eine physikalische Therapie mittels Eisabreibung.

Im weiteren Verlauf, bei komplikationsloser Wundheilung, erfolgten bis zur Entlassung bzw. Verlegung in die Rehabilitationsklinik folgende Schritte:

Mit dem Patienten wird das Treppensteigen eingeübt. Ab dem 12. postoperativen Tag nach Entfernung des Wundklammermaterials und reizloser Narbe erfolgt die zusätzliche Mobilisation und muskuläres Training im Bewegungsbad. Es erfolgt eine Querdehnung des Musculus quadriceps und der Oberschenkelbeugemuskulatur. Die begonnene Patellamobilisation wird intensiviert und weitergeführt; die Sehne des Musculus biceps femoris wird mittels Friktion zusätzlich behandelt. Eine Flexion von 90° wird über die postisometrische Relaxation erarbeitet, zusätzlich erfolgt die Dehnung der ischiokruralen Muskulatur durch aktive Übungen bei gleichzeitiger Kräftigung des Musculus quadriceps femoris. Ebenfalls vervollständigt werden die therapeutischen Maßnahmen mittels PNF-Therapie. Eine Belastungssteigerung bei zementierten Endoprothesen erfolgt um 10 kg pro postoperative Woche. Entscheidend für den positiven Fortgang der Rehabilitation ist das tägliche Üben, wobei das Verantwortungsgefühl (Disziplin und Motivation des Patienten) hierbei mitentscheidend ist.

Als Kriterien der Belastungssteigerung gelten der Zustand des Kniegelenkes und die neuromuskuläre Stabilisationsfähigkeit des Patienten. Ein selbständiges Gehen auf flacher Strecke ohne Unterstützung mittels Unterarmgehstützen kann durchschnittlich zwischen der 6. und 8. postoperativen Woche erwartet werden, wobei man hier der Individualität der Patienten stets Rechnung tragen sollte.

Für eine gute Kniefunktion ist das Erlangen der vollständigen Extension besonders wichtig.

1.7.2 Phasen der Rehabilitation

Phase I. Entscheidend in dieser Phase ist die neuromuskuläre Stabilisation der verschiedenen Gelenken in den Alltagssituationen. Hierbei wird die Muskulatur ihrer Funktion entsprechend trainiert. Dies geschieht unter Beachtung der diagnosespezifischen Beschränkungen. Zu berücksichtigen sind hierbei die individuellen Fähigkeiten des Patienten, so dass neben den objektiven Parametern aus der Sicht des Physiotherapeuten (Einbeinstabilisation auf der Treppe) auch die subjektiven Empfindungen des Patienten zu berücksichtigen sind.

Phase II. In der zweiten Phase orientiert sich das Rehabilitationsprogramm ausschließlich an den Patientenzielen. Dies sind insbesondere Beruf, Freizeit und/oder Sport. Abhängig von der Zielsetzung muss die neuromuskuläre Stabilisationsfähigkeit der betroffenen Extremität mehr als ausreichend sein. [134]

Für die Rehabilitation nach Knieendoprothesenimplantation gilt:

1. Es sollte ein individuell angepasstes Rehabilitationsprogramm stattfinden.
2. Der Physiotherapeut ist für die geeigneten Rehabilitationsmaßnahmen wie Patientenschulung, die Dokumentation des Rehabilitationsverlaufs und das Erkennen von Komplikationen mitverantwortlich.
3. Das Ausmaß und die Dauer der Rehabilitation richten sich nach der effektiven Reaktion des Patienten auf die Therapie.
Dabei spielt die Kommunikation zwischen Patient, Arzt und Physiotherapeut eine wichtige Rolle.

1.7.3 Prinzipienmethoden des motorischen Lernens

Die praktische Anwendung von Erkenntnissen des motorischen Lernens ist für eine effiziente Rehabilitation, welches dem Patienten erlaubt, verschiedene Herausforderungen des Alltags und des Sports zu beherrschen, sehr wichtig. Hierzu gehören:

1. Das differenzierte Üben. Hierdurch wird eine bessere Speicherung komplexer Fertigkeiten möglich.
2. Die Variabilität des Übens. Hier werden verschiedene Übungen unter verschiedenen Schwierigkeitsgraden, verschiedener Bewegungsgeschwindigkeiten und unter unterschiedlichen Umweltkonditionen durchgeführt. Dadurch wird es dem Patienten ermöglicht, sich eigene Kontrollstrategien zu erarbeiten.
3. Zusammenfassendes Feed-back. Dies bedeutet, dass der Physiotherapeut dem Patienten gegenüber einen zusammenfassenden Bericht über die Qualität seiner Bewegungsstrategien mitteilt.

2. Fragestellung

In dieser Arbeit soll eine neuromuskuläre Funktionsanalyse sowohl präoperativ als auch frühpostoperativ nach Implantation einer PFC-Sigma®-Totalendoprothese der Firma De Puy des Kniegelenkes erstellt werden.

Hierzu wurde die betroffene mit der nicht betroffenen Extremität des Patienten verglichen. Die Implantation erfolgte sowohl konventionell als auch navigiert mit Hilfe des CT-freien VectorVision®-Systems der Firma BrainLab.

Als Parameter der Kraft wurde das maximale Drehmoment gemessen.

Gleichzeitig erfolgte die Ableitung neuromuskulärer Parameter, der elektrischen Aktivität und medianen Frequenz der Quadrizepsmuskulatur unter dynamischen, isometrischen und statischen Belastungen.

Zusätzlich wurden die klinischen Größen Schmerz, Funktion, Stabilität und Beweglichkeit erhoben. Dies geschah mittels der beiden Scores HHS sowie AKS.

Folgende Fragestellungen werden bearbeitet :

1. Gibt es neuromuskuläre Unterschiede auf Grund des implantationsverfahrens PFC-Sigma® konventionell versus navigiert implantiert ?
2. Hat die OP-Dauer (Blutsperrenzeit) Einfluß auf die postoperativ gemessenen neuromuskulären Parameter ?
3. Gibt es postoperative Unterschiede im Schmerzempfinden auf Grund des spezifischen Implantationsmodus ?

3. Material und Methodik

3.1 Patientenkollektiv

Das von uns untersuchte Patientenkollektiv umfasst zwei Gruppen von jeweils 18 Patienten. Beiden Gruppen wurde eine Knieendoprothese vom Typ PFC-Sigma® der Firma De Puy implantiert. Die Implantation erfolgte bei der einen Gruppe mittels konventioneller Technik, bei der anderen Gruppe mittels CT-freier Navigation mit dem VectorVision®-System der Firma BrainLab.

Die Datenerhebung erfolgte über einen Zeitraum von 2 ¼ Jahren (Juli 2003-September 2005) an Patienten mit einem Gonarthrosestadium III bis IV nach Kellgren.

Die Einteilung in die entsprechende Studiengruppe geschah, nach stationärer Aufnahme im Anschluß an die klinische und radiologische Untersuchung.

Dabei wurden folgende Ausschlusskriterien berücksichtigt:

1. fortgeschrittene Arthrose des Hüft- und Sprunggelenkes der zu operierenden und kontralateralen Extremität
2. implantierte Endoprothese des Hüft- und Sprunggelenkes der zu operierenden und kontralateralen Extremität
3. angeborene oder erworbene Myo- oder Neuropathien
4. postoperative Komplikationen wie:
 - Tiefe Beinvenenthrombose (TVT)
 - Wundheilungsstörungen und/oder Infekte
 - Radiologisch inkorrektter Prothesensitz

5. internistische Grunderkrankungen wie:
 - Herzinsuffizienz NYHA-Stadium III-IV
 - Instabile Angina pectoris
 - Malignome

3.2 Versuchsablauf

Die Studie wurde nach der Erklärung von Helsinki durchgeführt. Das Patientenkollektiv wurde aus vier verschiedenen orthopädischen Stationen der Städtischen Kliniken Bielefeld rekrutiert. Die Patienten wurden vor der Studienteilnahme schriftlich über den Versuchsablauf aufgeklärt und nach Einverständniserklärung in die Studie aufgenommen. Die Untersuchungen erfolgten am Tag der stationären Aufnahme sowie am 15. postoperativen Tag an beiden unteren Extremitäten. Mittels Anamnese und klinischer Untersuchung wurde zu beiden Zeitpunkten der HSS und der AKS-Score bestimmt. Im Anschluß daran erfolgte eine neurophysiologische Analyse der Quadricepsmuskulatur mittels Elektromyographie und Drehmomentmessung.

3.3 Neurophysiologische Untersuchung

Die Messung und Auswertung der elektromyographischen Signale erfolgte mittels Myosystem 1200 der Firma NORAXON. Verwendet wurden dabei vier Kanäle sowie eine Referenzelektrode. Die Elektrodenkabel der EMG-Messung waren zur Reduktion von Störspannungen abgeschirmt. Die Messung der Drehmomentwerte erfolgte mittels ORTEX 3000 SK der Firma ORTHODATA, welcher mit einem Kraftaufnehmer der Firma Mechatronik ausgerüstet war. Dieser Messstuhl ermöglichte, im Sinne der Reproduzierbarkeit, die Einstellung der korrekten, aufrechten Sitzposition des Patienten, die mittels Becken- und Oberschenkelgurt gesichert wurde. Die Kopplung des Patienten an den Kraftaufnehmer wurde mittels Knöchelschleife durchgeführt. So konnte zwischen Unterschenkel des Patienten und Kraftaufnehmerlängsachse stets ein Winkel von 75° gewährleistet werden. Zur Signalableitung wurden Oberflächenklebeelektroden der Firma MEDICOTEST Typ Blue Sensor midi P-00-S/50 verwendet. Nach vorheriger Rasur und Desinfektion wurde der Hautkontakt durch Elektrodengel gewährleistet. Jeweils zwei Messelektroden wurden auf festgelegten Positionen der Muskelbäuche des M. vastus medialis, des M. vastus lateralis und des M. rectus femoris befestigt. Die Referenzelektrode wurde dabei distal der Tuberositas tibiae prätibial positioniert. Bewegungen der Elektrodenkabel während der Messung wurden mittels Klebebandfixierung vermieden. Jeder Kanal wurde vor Messungsbeginn geeicht. Die Auswertung der Daten erfolgte mittels der Software der Firma NORAXON.

3.4 Messverfahren

3.4.1 Elektromyographische Messungen

Die Elektromyographie stellt ein Verfahren zur Ermittlung des Erregungs- und Kontraktionszustandes der Skelettmuskulatur dar. Ergebniswert unserer Messungen war die durchschnittliche elektrische Aktivität, abgeleitet und ausgewertet in μV . Die durchschnittliche elektrische Aktivität, als beliebter Parameter bei längerwährenden statischen oder dynamischen Belastungen, misst die muskuläre Innervation und kann darüber hinaus Aussagen über das muskuläre Ermüdungsverhalten geben. Vorab erfolgte eine algorithmische Aufbereitung der Messwerte durch Gleichrichtung und Glättung über 100ms Fensterbreite.

3.4.2 Dynamischer Extensionstest

Wie bei allen Untersuchungen wurde mit der gesunden Extremität begonnen. Der Bewegungszyklus umfasste ein Bewegungsausmaß von 90° Beugung bis zur maximal möglichen Streckung des Kniegelenkes. Der Zeitraum eines Bewegungszyklus umfasste 3 Sekunden und wurde mittels akustischem Signal getaktet. Die oberflächlichen elektromyographischen Signale der Quadricepsmuskulatur wurden in sechs Bewegungszyklen abgeleitet und registriert.

3.4.3 Isometrische Messungen

Nach eingehender Aufklärung über den anschließenden Versuchsablauf erfolgte, beginnend mit der gesunden Extremität die Messung unter isometrischen Bedingungen. Dabei wurde der Patient über eine Knöchelschleife fixiert und aufgefordert, entsprechend einem optischen Signal die Kraft maximal über 3 Sekunden in 75° Kniebeugung aufzubauen, um anschließend das Kniegelenk über 5 Sekunden gegen den vorgegebenen fixierten Widerstand zu strecken. Über die gesamte Dauer der Messung erfolgte die Ableitung der elektromyographischen Signale.

3.4.4 Statischer Belastungstest

Im Anschluß daran wurden die Patienten angewiesen, die zu untersuchende Extremität über 30 Sekunden gegen die Schwerkraft zu strecken. Eine maximale Extension von 0° war postoperativ schmerzbedingt in den seltensten Fällen möglich, so dass ein vertretbares Extensionsdefizit von wenigen Graden akzeptiert wurde. Ziel dieser Messung war die Erhebung ermüdungsbedingter neuromuskulärer Veränderungen der Quadricepsmuskulatur.

3.4.5 Isometrisches Drehmoment

Um die Leistungsfähigkeit von Muskeln zu beurteilen, bedient man sich der dynamischen und statischen Kraftmessung. Der Vorteil der isometrischen Kraftmessung liegt in ihrer einfacheren Durchführbarkeit. Wie unter 3.4.3 beschrieben, wurden unter gleichen Bedingungen die Maximalkraft in N bestimmt und aufgezeichnet. Aufgrund auftretender Schmerzen des Patienten kann die maximale Kraftentwicklung behindert werden, daher wurde das subjektive Schmerzempfinden mittels einer modifizierten Borg-Skala mit quasi-intervallskaliertem Abstufung erfasst.

3.5 Verwendete Scores

Die von uns verwendeten Scores, zur Erfassung des Funktionszustandes eines Kniegelenkes, sind der Hospital for Special Surgery (HSS) Score und der American Knee Society (AKS) Score. Der AKS Score ist eine Weiterentwicklung des HSS Score, welcher in den 70er Jahren publiziert wurde. In beiden Scores werden Punkte für Schmerz, Bewegungsumfang, Gelenkstabilität, Gehstrecke und die Art und Weise Treppen zu bewältigen, vergeben. Werden Hilfsmittel verwendet, ergibt dies Punktabzüge. Beide Scores bieten sowohl die Möglichkeit der objektiven Kniegelenksbefundung, als auch die Erhebung des subjektiven Funktionszustandes der Patienten.

3.6 Statistik

Die Auswertung der Daten wurde mit dem Statistikprogramm BIAS 8.01 von Dr. Ackermann aus dem Biomathematischen Institut der Johann Wolfgang Goethe Universität Frankfurt/Main durchgeführt. Da die erhobenen Messdaten in quantitativer Form vorlagen, konnten Streuungsparameter wie Mittelwert, Standardabweichung und Median ermittelt werden. Da nicht alle Datensätze durchgängig normalverteilt waren, wurde bei der Berechnung der Unterschiedshypothesen der Wilcoxon-matched-pairs-Test verwendet. Er ist ein geeigneter nichtparametrischer Test für nicht normalverteilte Datensätze. Die Signifikanzschwelle wurde mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% festgelegt. Als Signifikanzniveau wurde $p \leq 0,05$ festgelegt. Um Gruppenvergleiche auf ihre Signifikanz zu überprüfen, wurde der Wilcoxon-Mann-Whitney-U-Test verwendet.

4. Ergebnisse

4.1 Allgemeine Patientendaten

Patientencharakteristika	PFC® navigiert implantiert	PFC® konventionell implantiert
Geschlecht (m/w)	6/12	2/16
Alter (a)	65	67,83
Anzahl (n)	18	18

Tabelle I: Allgemeine Daten für Geschlecht, Alter in den untersuchten Implantationsgruppen PFC Sigma® navigiert und konventionell implantiert.

4.2 Ergebnisse der angewandten Scores

4.2.1 American Knee Society Score

Implantationsgruppe	PFC navigiert implantiert	PFC konventionell implantiert
AKS präoperativ (Median) 1./3. Quartil	95 72/123	94.5 72/128
AKS postoperativ (Median) 1./3. Quartil	119 98/140	126 78/130
totale Differenz prä-/postoperativ	22	30.5
p-Wert prä-/postoperative Differenz	signifikant	signifikant
Gruppenvergleich prä-versus postoperative Differenz Nicht signifikant		

Tabelle II: Vergleich AKS-Score (0-200 Punkte) zwischen beiden Implantationsgruppen, sowohl prä- als auch postoperativ und der Gruppenvergleich

4.2.2 Hospital for Special Surgery Score

Implantationsgruppe	PFC navigiert implantiert		PFC konventionell implantiert	
HSS präoperativ (Median) 1./3. Quartil	55	40/63	56	36/69
HSS postoperativ (Median) 1./3. Quartil	66	55/72	66	62/79
totale Differenz prä-/postoperativ	11		10	
p-Wert prä-/postoperative Differenz	signifikant		signifikant	
Gruppenvergleich prä-versus postoperative Differenz Nicht signifikant				

Tabelle III: Vergleich HSS-Score (0-100 Punkte) zwischen beiden Implantationsgruppen, sowohl prä- als auch postoperativ und der Gruppenvergleich

4.3 Subjektives Schmerzempfinden

Implantationsgruppe	PFC navigiert implantiert		PFC konventionell implantiert	
	präoperativ	postoperativ	präoperativ	postoperativ
Zeitpunkt der Messung				
Schmerz (Median)	9	10	9	10
p-Wert prä-/postoperative Differenz	nicht signifikant		nicht signifikant	

Tabelle IV: Vergleich des subjektiven Schmerzempfindens zwischen beiden Implantationsgruppen (Median sowie prä- und postoperative Differenz)

4.4 EMG-Messungen

4.4.1 Dynamischer Extensionstest

4.4.1.1 PFC-Sigma® konventionell implantiert

	M. vastus medialis		M. vastus lateralis		M. rectus femoris	
Extremität	gesund/ präoperativ	krank/ präoperativ	gesund/ präoperativ	krank/ prä- operativ	gesund/ präoperativ	krank/ prä- operativ
Median	26.875	19.515	36.43	25.355	25.98	21.115
1./3. Quartil	14.84/ 95.91	10.65/ 67.85	18.74/ 121.78	16.68/ 80.78	12.72/ 69.67	10.43/ 50.5675
p-Wert ¹⁾	signifikant		signifikant		signifikant	
Extremität	krank/ präoperativ	krank/posto perativ	krank/ präoperativ	krank/post operativ	krank/ präoperativ	krank/post operativ
Median	19.515	13.245	25.355	18.44	21.115	16.69
1./3. Quartil	10.65/ 67.85	8.88/ 41.04	16.68/ 80.78	10.65/ 48.96	10.43/ 50.5675	10.91/ 38.12
p-Wert ¹⁾	signifikant		signifikant		signifikant	

Tabelle V: Mittlere elektrische Aktivität des M. vastus medialis, lateralis und rectus femoris im dynamischen Extensionstest, prä- und postoperativ (Median und Quartil)

¹⁾ signifikant ($p \leq 0,05$) , nicht signifikant ($p > 0,05$)

4.4.1.2 PFC-Sigma® navigiert implantiert

	M. vastus medialis		M. vastus lateralis		M. rectus femoris	
Extremität	gesund/ präoperativ	krank/ präoperativ	gesund/ präoperativ	krank/ prä- operativ	gesund/ präoperativ	krank/ prä- operativ
Median	21.5915	21.8909	32.3793	37.4268	25.98	21.115
1./3. Quartil	10.345/ 69.6555	11.4415/ 81.1629	10.3574/ 155.524	9.7479/ 103.391	12.72/ 69.67	10.43/ 50.5675
p-Wert ¹⁾	nicht signifikant		nicht signifikant		signifikant	
Extremität	krank/ prä- operativ	krank/post operativ	krank/ prä- operativ	krank/post operativ	krank/ prä- operativ	krank/post operativ
Median	21.8909	15.4410	37.4268	21.2421	21.115	16.69
1./3. Quartil	11.4415/ 81.1629	6.8710/39. 5286	9.7479/ 103.391	7.9987/ 53.8546	10.43/ 50.5675	10.91/ 38.12
p-Wert ¹⁾	signifikant		signifikant		signifikant	

Tabelle VI: Mittlere elektrische Aktivität des M. vastus medialis, lateralis und rectus femoris im dynamischen Extensionstest, prä- und postoperativ (Median und Quartil)

¹⁾ signifikant ($p \leq 0,05$), nicht signifikant ($p > 0,05$)

4.4.1.3 Gruppenvergleich

	M. vastus medialis		M. vastus lateralis		M. rectus femoris	
Implantations- gruppe	PFC na- vigiert implantiert	PFC kon- ventionell implantiert	PFC navigiert implantiert	PFC kon- ventionell implantiert	PFC navigiert implantiert	PFC kon- ventionell implantiert
p-Wert ¹⁾	nicht signifikant		nicht signifikant		nicht signifikant	

Tabelle VII: Prozentuale Differenz der prä- und postoperativ gemessenen mittleren elektrischen Aktivität während des dynamischen Extensionstests im Vergleich beider Prothesengruppen

¹⁾ signifikant ($p \leq 0,05$) , nicht signifikant ($p > 0,05$)

4.4.2 Isometrischer Test

4.4.2.1 PFC-Sigma® konventionell implantiert

	M. vastus medialis		M. vastus lateralis		M. rectus femoris	
Extremität	gesund/ präoperativ	krank/ präoperativ	gesund/ präoperativ	krank/ präoperativ	gesund/ präoperativ	krank/ präoperativ
Median	50.59	40.765	55.25	46.35	60.39	52.23
1./3. Quartil	25.21/ 268.1	25.5/ 208.1	41.43/ 316.48	31.65/ 180.4	21.26/ 169.1	33.11/ 146.62
p-Wert ¹⁾	signifikant		signifikant		signifikant	
Extremität	krank/ präoperativ	krank/post operativ	krank/ präoperativ	krank/post operativ	krank/ präoperativ	krank/post operativ
Median	40.765	17.735	46.35	26	52.23	23.355
1./3. Quartil	25.5/ 208.1	6.6/ 43.49	31.65/ 180.4	7.94/ 71.51	33.11/ 146.62	7.42/ 74.24
p-Wert ¹⁾	signifikant		signifikant		signifikant	

Tabelle VIII: Mittlere elektrische Aktivität des M. vastus medialis, lateralis und rectus femoris während der maximal willkürlichen Extension unter isometrischen Bedingungen, prä- und postoperativ (Median und Quartil)

¹⁾ signifikant ($p \leq 0,05$) , nicht signifikant ($p > 0,05$)

4.4.2.2 PFC-Sigma® navigiert implantiert

	M. vastus medialis		M. vastus lateralis		M. rectus femoris	
Extremität	gesund/ präoperativ	krank/ präoperativ	gesund/ präoperativ	krank/ prä- operativ	gesund/ präoperativ	krank/ prä- operativ
Median	54.56	41.96	66.46	53.87	69.96	56.58
1./3. Quartil	17.54/ 181.85	14.18/ 226	16.33/ 327.27	18.1/ 344.75	15.25/ 397.63	13.96/ 331.4
p-Wert ¹⁾	nicht signifikant		nicht signifikant		signifikant	
Extremität	krank/ prä- operativ	krank/post operativ	krank/ prä- operativ	krank/post operativ	krank/ prä- operativ	krank/post operativ
Median	41.96	21.73	53.87	28.49	56.58	23.75
1./3. Quartil	14.18/ 226	10.49/ 50.51	18.1/ 344.75	8.27/ 58.88	13.96/ 331.4	10.13/ 87.43
p-Wert ¹⁾	signifikant		signifikant		signifikant	

Tabelle IX: Mittlere elektrische Aktivität des M. vastus medialis, lateralis und rectus femoris während der maximal willkürlichen Extension unter isometrischen Bedingungen, prä- und postoperativ (Median und Quartil)

¹⁾ signifikant ($p \leq 0,05$) , nicht signifikant ($p > 0,05$)

4.4.2.3 Gruppenvergleich

	M. vastus medialis		M. vastus lateralis		M. rectus femoris	
Implantationsgruppe	PFC navigiert implantiert	PFC konventionell implantiert	PFC navigiert implantiert	PFC konventionell implantiert	PFC navigiert implantiert	PFC konventionell implantiert
p-Wert ¹⁾	nicht signifikant		nicht signifikant		nicht signifikant	

Tabelle X: Prozentuale Differenz der prä- und postoperativ gemessenen mittleren elektrischen Aktivität während des dynamischen Extensionstests im Vergleich beider Prothesengruppen

¹⁾ signifikant ($p \leq 0,05$), nicht signifikant ($p > 0,05$)

4.4.3 Statischer Belastungstest

4.4.3.1 PFC-Sigma® konventionell implantiert

	M. vastus medialis		M. vastus lateralis		M. rectus femoris	
Extremität	gesund/ präoperativ	krank/ prä- operativ	gesund/ präoperativ	krank/ prä- operativ	gesund/ präoperativ	krank/ prä- operativ
Median	37.66	33.78	61.88	33.47	50.83	35.33
1./3. Quartil	17.18/ 239.46	10.52/ 165.1	23.98/ 374.1	17.11/ 253.6	13.79/ 123.64	14.14/ 159.1
p-Wert ¹⁾	signifikant		signifikant		signifikant	
Extremität	krank/ prä- operativ	krank/posto- operativ	Krank/ prä- operativ	krank/posto- operativ	krank/ prä- operativ	krank/posto- operativ
Median	33.78	17.92	33.47	21.54	35.33	23.1
1./3. Quartil	10.52/ 165.1	9.17/ 85.71	17.11/ 253.6	12.11/ 111.87	13.14/ 159.1	13.31/ 118.87
p-Wert ¹⁾	signifikant		signifikant		signifikant	

Tabelle XI: Mittlere elektrische Aktivität des M. vastus medialis, lateralis und rectus femoris während des statischen Belastungstests, prä- und postoperativ (Median und Quartil)

¹⁾ signifikant ($p \leq 0,05$), nicht signifikant ($p > 0,05$)

4.4.3.2 PFC-Sigma® navigiert implantiert

	M. vastus medialis		M. vastus lateralis		M. rectus femoris	
Extremität	gesund/ präoperativ	krank/ präoperativ	gesund/ präoperativ	krank/ prä- operativ	gesund/ präoperativ	krank/ prä- operativ
Median	38.11	39.59	70.22	72.23	32.41	41.51
1./3. Quartil	15.63/ 138.19	19.91/ 147.35	17.83/ 314	16.11/ 182.81	19.42/ 177.8	16.77/ 161.34
p-Wert ¹⁾	nicht signifikant		nicht signifikant		nicht signifikant	
Extremität	krank/ prä- operativ	krank/posto- perativ	Krank/ prä- operativ	krank/posto- perativ	krank/ prä- operativ	krank/posto- perativ
Median	39.59	24	72.23	34.74	41.51	28.64
1./3. Quartil	19.91/ 147.35	7.41/ 82.78	16.11/ 182.81	7.1/ 124.27	16.77/ 161.34	13.26/ 94.68
p-Wert ¹⁾	signifikant		signifikant		signifikant	

Tabelle XII: Mittlere elektrische Aktivität des M. vastus medialis, lateralis und rectus femoris während des statischen Belastungstests, prä- und postoperativ (Median und Quartil)

¹⁾ signifikant ($p \leq 0,05$) , nicht signifikant ($p > 0,05$)

4.4.3.3 Gruppenvergleich

	M. vastus medialis		M. vastus lateralis		M. rectus femoris	
Implantationsgruppe	PFC navigiert implantiert	PFC konventionell implantiert	PFC navigiert implantiert	PFC konventionell implantiert	PFC navigiert implantiert	PFC konventionell implantiert
p-Wert ¹⁾	nicht signifikant		nicht signifikant		nicht signifikant	

Tabelle XIII: Prozentuale Differenz der prä- und postoperativ gemessenen mittleren elektrischen Aktivität während des statischen Belastungstests im Vergleich beider Prothesengruppen

¹⁾ signifikant ($p \leq 0,05$), nicht signifikant ($p > 0,05$)

4.5 Isometrisches Drehmoment

Implantationsgruppe	PFC navigiert implantiert/gesund		PFC navigiert implantiert/krank		PFC konventionell implantiert/gesund		PFC konventionell implantiert/krank	
	präop.	postop.	präop.	postop.	präop.	postop.	präop.	postop.
Median	241.19	255.43	203.26	59.83	254	216.1	176.86	69.17
1./3. Quartil	27.24/ 515.48	44.34/ 636.21	25.64/ 505.33	14.1/ 172.54	90.28/ 485.84	96.15/ 600.95	99.89/ 413.32	36.1/ 108.44
p-Wert ¹⁾	nicht signifikant		signifikant		nicht signifikant		signifikant	

Tabelle XIV: Vergleich des max. Drehmomentes (Peak Torque [N]) unter isometrischen Bedingungen, prä- und postoperativ (Median und Quartil)

¹⁾ signifikant ($p \leq 0,05$), nicht signifikant ($p > 0,05$)

Implantationsgruppe	PFC navigiert implantiert/ gesund/ prä	PFC navigiert implantiert/ krank/ prä	PFC konventionell implantiert/ gesund/ prä	PFC konventionell implantiert/ krank/.prä
Median	241.19	203.26	254	176.86
1./3. Quartil	27.24/ 515.48	25.64/ 505.33	90.28/ 485.84	99.89/ 413.32
p-Wert ¹⁾	signifikant		signifikant	

Tabelle XV: Vergleich der präoperativen Werte gesunde versus kranke Extremität

1)präoperative prozentuale Differenz gesunde versus erkrankte Extremität innerhalb der Prothesengruppen

¹⁾ signifikant ($p \leq 0,05$) , nicht signifikant ($p > 0,05$)

Implantationsgruppe	PFC navigiert implantiert / krank	PFC konventionell implantiert / krank
p-Wert ¹⁾	nicht signifikant	

Tabelle XVI: Vergleich der prozentualen Differenz prä- versus postoperativ beider Implantationsgruppen

¹⁾ signifikant ($p \leq 0,05$) , nicht signifikant ($p > 0,05$)

5. Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurden sowohl neuromuskuläre Funktionszustände, Leistungsfähigkeit der Oberschenkelmuskulatur, als auch Schmerzqualität an Patienten untersucht, die aus klinischer Indikation eine Knieendoprothese vom Typ PFC® erhalten haben. Dabei wurden sowohl prä- mit postoperativen Parametern, Funktion der kranken sowie der gesunden Extremität, als auch postoperative Ergebnisse zwischen den, nach Implantationsverfahren aufgeteilten Probandengruppen konventionell/ navigiert statistisch miteinander verglichen. Die navigierte Implantationsmethode wird, aufgrund der Verbesserung der Implantatlage

sowie der verbesserten Rekonstruktion der Beinachse [119] propagiert. Ziel dieser Untersuchungen war es, durch Objektivierung der postoperativen Ergebnisse, einen möglichen Therapievorteil einer entsprechenden Implantationsmethode aufzudecken und wissenschaftlich zu belegen.

Eine der Hauptmotivationen zur Implantation einer Totalendoprothese ist der Gelenkschmerz, der pathophysiologisch durch das Zusammenwirken verschiedener neurophysiologischer Reaktionskaskaden entsteht. Eine sich signifikant abhebende postoperative Schmerzreduktion durch eine entsprechende Implantationsmethode wäre somit ein entscheidender, zu berücksichtigender Therapieerfolg.

Der statistische Vergleich der Schmerzempfindung, bestimmt während der Messung des maximalen Drehmomentes, ergab zwischen beiden Implantationsgruppen keinen signifikanten Unterschied (siehe Tab. Nr.IV). Die jeweilige Implantationsmethode scheint somit im kurzfristigen postoperativen Intervall keinen Einfluß auf die Schmerzreduktion zu haben .

Es darf allerdings nicht außer Acht gelassen werden, dass in unserer Untersuchung die postoperative Schmerzbeurteilung, bereits 14 Tage nach dem Eingriff erhoben wurde.

Ein mögliches Erklärungsmodell für diese Ergebnisse ist, dass trotz des Nutzens eines Gelenkersatzes durch Prothesenimplantation, jeder operative Eingriff vom Organismus evolutionsbedingt als Trauma beantwortet wird [61]. Unmittelbar postoperativ kommt es durch Störung der anatomisch-physiologischen Balance zu einer ausgeprägten posttraumatischen Reaktion mit Aktivierung der verschiedensten Nozizeptoren, wobei der Einfluß der Operationsmethode in dieser Phase zu vernachlässigen ist. Dieses erklärt möglicherweise auch den nichtsignifikanten Unterschied zwischen prä- und postoperativ empfundener Schmerzquantität. Erst im längerfristigen postoperativen Verlauf zeigen sich die Vorteile achsgerechter Operationsmethoden [195]. In enger Korrelation zum Schmerzempfinden steht die muskuläre Aktivität mit neuromuskulärer Kraftentwicklung. Zur Objektivierung der muskulären Aktivität im Sinne einer muskulären Leistungsfähigkeit bedienen wir uns der Messung des isometrischen Drehmomentes.

Der statistische Vergleich zeigte in beiden Implantationsmethoden signifikante Unterschiede für das präoperativ gemessene, maximale isometrische Drehmoment zwischen gesunder und kranker Extremität. Dieses Ergebnis findet sich in zahlreichen internationalen, aktuellen Untersuchungsergebnissen wieder [75/127/104/166]. Eine mögliche Ursache dürfte eine aufgrund der Arthrose bedingte reduzierte Propriozeption, mit resultierender reduzierter Erregbarkeit der Motoneurone und daraus folgender reduzierter willkürlicher Aktivität der Muskulatur sein[127/104]

Je nach Gonarthrosestadium sind allerdings zusätzlich verschiedene Ursachen für die Muskelkraftreduktion zu finden. So konnten auch Pap et al. [166/167], welche die funktionellen Veränderungen der Quadrizepsmuskulatur bei Patienten mit Osteoarthrose des Knies untersuchten, eine Kraftreduktion an der kranken Extremität

aufzeigen. Sie konnten nachweisen, dass je nach Arthrosestadium unterschiedliche pathophysiologische Gegebenheiten vorherrschen.

Als mögliches Erklärungsmodell für eine Kraftminderung im Arthrosestadium II nach Kellgren führten sie eine abnorme Aktivierung afferenter Bahnen durch ausgeprägte Stimulation artikulärer Mechanorezeptoren an, die letztlich in einer verminderten Erregbarkeit von Alphamotoneuronen resultiert und somit die maximal willkürliche Muskelaktivität reduziert. Im Stadium IV nach Kellgren besteht hingegen eine durch Immobilisation sowie Schonhaltung bedingte Muskelatrophie bei konsekutiv erhöhter maximaler willkürlicher muskulärer Aktivierung.

Für beide Implantationsgruppen bestanden signifikante Differenzen beim Vergleich des maximalen isometrischen Drehmomentes prä- sowie postoperativ an der erkrankten Extremität. Bei zusätzlicher Gegenüberstellung mit der gesunden Extremität konnte postoperativ zudem noch eine signifikante Reduktion des maximalen Drehmomentes der Oberschenkelstreckmuskulatur unter isometrischen Bedingungen nachgewiesen werden. Ähnliche Ergebnisse erzielten auch Walsh et al. [209], die als Korrelat der muskulären Leistungsfähigkeit Streckdefizite der Kniegelenksmuskulatur untersuchten und ein Jahr postoperativ eine 17%-ige Reduktion der Ganggeschwindigkeit sowie ein 51%iges Defizit beim Treppensteigen feststellen konnten. Auch Silva et al. [196] ermittelten zwei Jahre postoperativ eine Verminderung der maximalen isometrischen Extensionskraft der Quadricepsmuskulatur von 30,7%.

Ein mögliches Erklärungsmodell für die vergleichbaren Studienergebnisse dürfte die perioperative Gewebstraumatisierung sein [60/59/83/100]. Rezeptorvermittelt folgt daraus eine ausgeprägte Schmerzrückkopplung mit postoperativem Reizzustand und konsekutiver Minderbelastung. Mizner et al. [146] konnten in ihrer Studie ebenfalls eine maximale Kraftreduktion der Oberschenkelstreckmuskulatur um 64% nachweisen und führten dieses Ergebnis zusätzlich auf eine mitursächliche zentralnervöse arthrogene Inhibition zurück.

Eine möglicherweise sich entwickelnde postoperative Muskelatrophie scheint bei der ursächlichen Klärung der Quadricepsschwäche nach Prothesenimplantation vernachlässigbar zu sein, wie Perhonen et al. [170] in ihrer Studie 1992 belegen konnten.

Der statistische Vergleich der postoperativen Kraftentwicklung zwischen den beiden Implantationsgruppen zeigte keinen signifikanten Vorteil für eine entsprechende Prothesenimplantationsmethode. Die Operationsmethode scheint somit keinen Einfluß auf die Traumatisierung, und die zentral bedingte arthrogene Inhibition mit konsekutivem Muskeldefizit zu haben.

Zusätzlich zur maximalen, willentlichen Kraftentfaltung wurden in der vorliegenden Studie die durchschnittliche neuromuskuläre Aktivität der oberflächlichen Quadricepsmuskulatur sowohl prä- als auch postoperativ untersucht. In beiden Implantationsgruppen fand sich dabei präoperativ in der erkrankten Extremität eine verminderte elektromyographisch abgeleitete elektrische Aktivität. Diese Defizite

zeigten sich sowohl in dynamischen Extensionstests, als auch im isometrischen Test. Zu ähnlichen Studienergebnissen kamen auch Marks et al [137] die eine signifikant verminderte elektrische Aktivität der Quadricepsmuskulatur bei Patienten mit Kniegelenksarthrose nachweisen konnten. Zugleich konnten sie eine Kraftreduktion bei erhöhter Ausschöpfung der totalen muskulären Kapazität aufzeigen. Sie deuteten das Ergebnis als zentrale Kompensation bei ursächlich verminderter peripherer muskulärer Kapazität. Gestützt wird dieses Resultat durch eine Studie von Grimby und Hannerz [90], die eine vermehrte Aktivierung von alpha-Motoneuronen bei muskulärer Insuffizienz herausfanden, wie sie bei bekannten Folgeerscheinungen (Schmerz, Fehlbelastung, Verminderung des Muskeltonus) der Gonarthrose regelmäßig auftreten.

1995 untersuchten Hiranka et Takeuchi [97] die elektrische Aktivität bei isometrischer Anspannung der Quadricepsmuskulatur von kniekranken im Vergleich zu kniegesunden Patienten, und deuteten das schlechtere Outcome der kranken Patientengruppe als neuropathophysiologische Veränderungen, im Sinne einer veränderten Aktionspotentialdauer.

Die Verminderung der neuromuskulären Aktivität an der Oberschenkelmuskulatur der kranken Extremität läßt sich auf zentral- und peripherenervöse, pathophysiologische Veränderungen zurückführen.

Ergänzend dazu untersuchten wir zusätzlich neuromuskuläre Veränderungen der Oberschenkelmuskulatur vor und nach Implantation einer Knieendoprothese in der jeweiligen Studiengruppe. Die elektromyographischen Untersuchungen am erkrankten Bein erfolgten dabei prä- als auch postoperativ in Form von isometrischem Test, statischem Belastungstest als auch dynamischem Extensionstest. In beiden Implantationsgruppen zeigten sich postoperativ signifikante Einschränkungen der elektrischen Aktivität. Hauptursache hierfür dürften die bereits diskutierten pathophysiologischen Vorgänge (rezeptorvermittelte Traumawahrnehmung, zentrale Verschaltung, arthrogene Inhibition) nach operativ bedingtem Trauma des Kniegelenks sein mit konsekutiver Minderaktivierung der Quadricepsmuskulatur [101/147]. Auch Quillet und Moffet [181] konnten in ihren Untersuchungen eine postoperativ verminderte neuromuskuläre Aktivität nachweisen, ebenfalls mit gleichem Erklärungsmodell. Ähnliche Ergebnisse erzielten Erler et al [66] mit einer frühpostoperativen verminderten elektrischen Aktivität und gestörter intramuskulärer Koordination der Oberschenkelstreckmuskulatur. Erstaunlicherweise konnten sie in einer ähnlich konfigurierten Studie, allerdings mit Vergleichsmessungen spätpostoperativ (5,1 Jahre postoperativ) eine deutliche Steigerung sowohl der muskulären als auch der elektrischen Aktivität nachweisen [65].

Heute weiß man, dass intraoperativ vor allem Typ I-Muskelfasern in Mitleidenschaft gezogen werden. Diese sogenannten Slow-twitch-Fasern, kontrahieren sich langsam und kräftig und sind aufgrund ihrer hohen oxidativen Kapazität sehr anfällig in anaeroben Stoffwechselläufen [35]. Bei der in der Praxis durchgeführten Blutsperrung mit entsprechender Ischämiezeit ist das Risiko dafür sehr hoch. Die Schädigung der

ST-Fasern zeigt sich vor allem in der Reduktion der elektrischen Aktivität bei isometrischer Anspannung.

Abschließend wurden die erhobenen postoperativen Ergebnisse (bzgl. Schmerzempfinden, Bewegungseinschränkung, Kraft, neuromuskulärer Aktivität) zwischen beiden Implantationsgruppen verglichen. Die Vorteile einer Knieendoprothesenimplantation bezüglich der Schmerzreduktion sind unumstritten. Aufgrund des hohen Leidensdruckes der Patienten, wird dabei allerdings ein nur mäßiger Erfolg bei der postoperativen muskulären Kraftregeneration der Quadricepsmuskulatur in Kauf genommen. Heute weiß man, dass eine direkte Korrelation zwischen Operationsdauer und postoperativen Krafeinbußen besteht. Als Hauptursache wird die intraoperative Blutsperrung gesehen. Die Auswirkungen auf die Funktion der Quadricepsmuskulatur zeigen sich in einem erhöhten Sturzrisiko [132], erschwertem Treppensteigen [210] sowie dem erschwerten und verlangsamten Aufstehen aus sitzender Position [150].

Wir konnten wir im statistischen Vergleich jedoch keinen signifikanten Unterschied in der postoperativen neuromuskulären Aktivität zwischen beiden Implantationsgruppen nachweisen, obwohl die bei uns navigiert durchgeführte Implantation im Durchschnitt 20 Minuten länger dauerte, bei vergleichbarer operativer Qualität der Operateure.

Weitere Komplikationen nach Prothesenimplantation sind frühzeitige Prothesenlockerung, postoperative Instabilität, patello-femorale Schmerz sowie limitierte Beugung des Gelenks [177]. Als mögliche Ursachen werden überwiegend das Malalignment der Implantate, als Folge logistischer intraoperativer Fehler, und das unzureichende Weichteilrelease angeschuldigt. Vor allem bei der konventionellen Implantationsmethode bikondylärer Knieendoprothesen führen Positionsfehler und Achsfehlstellungen zu einer Mehrbelastung des Polyethyleninlays. Unmittelbare Ursachen dafür sind :

1. ungenaue knöcherne Resektionsebenen
2. ligamentäre Dysbalance
3. Diskrepanzen von Streck- und Beugespalt
4. Rotationsfehler der Tibia
5. Tilting und Subluxation der Patella [154].

Aus zahlreichen Untersuchungen ist bekannt, daß in der Knieendoprothetik eine Korrelation zwischen Prothesenalignment und aseptischer Prothesenlockerung besteht. Dabei führt die ungleichmäßige Lastübertragung zu höherem Polyethylenverschleiß, zur Synovialitis und letztendlich zur Prothesenlockerung [57/177].

Das korrekte axiale Alignment und balancierte Bandspannungsverhältnisse sind somit Grundvoraussetzungen für optimale klinische Ergebnisse und lange Standzeiten in der Knieendoprothetik [41]. Bestrebungen, das Implantationsverfahren zu standardisieren, und somit Fehlerquellen so klein wie möglich zu halten, sind daher von großem praktischen Interesse. Die navigationsgestützte Implantationsmethode mit ihrem allseits anerkanntem Vorteil

der Verbesserung der Achsausrichtung [178], findet daher im klinischen Alltag zunehmend Anerkennung.

Dennoch wird ihre Entwicklung durch die meisten chirurgisch tätigen Orthopäden mit Skepsis verfolgt [177]. Trotz einiger international anerkannter Vorteile (Balancierung der Bandstrukturen in Extension und Flexion, Gewährleistung einer symmetrischen Extensions- und Flexionslücke (Gap-Technik), Möglichkeit der Fehlerkorrektur beim Zementieren, [57] Verbesserung der Bandspannungsbalance [41], wird ihre Bedeutung noch sehr kontrovers diskutiert. Vorbehalte gegenüber navigationsgeführten Prozeduren betreffen das größere Ausmaß des Traumas, aufgrund einer größeren Inzision für die Fixierung der Markerkugeln, mit konsekutiver Auswirkung auf die Wundheilung und frühpostoperativer Infizierung [177]. Auf lange Sicht könnten diese möglichen Komplikationen Parameter wie Schmerz und neuromuskuläre Funktion beeinträchtigen.

In unseren Untersuchungen verzeichneten wir kein häufigeres Auftreten von Wundinfektionen in der navigiert implantierten Prothesengruppe. Auch das, im Zusammenhang mit der Operationsdauer und verlängerten Blutsperre diskutierte Thromboserisiko für die navigationsgestützten Operationsverfahren, konnten wir nicht bestätigen.

Der postoperative Vergleich des HSS- sowie des AKS-Scores, als Instrumentarien zur Erfassung des Funktionszustandes eines Kniegelenks, zeigt zwischen beiden Implantationsmethoden keinen signifikanten Unterschied.

Der Ergebnisvergleich der elektromyographischen Untersuchungen zeigte zwischen beiden Implantationsmethoden keine signifikanten Unterschiede. So fielen sowohl die Ergebnisse des isometrischen Tests, des dynamischen Extensionstests und des Ermüdungstests für die Quadricepsmuskulatur zwischen beiden Implantationsgruppen vergleichbar aus. Somit scheint die Implantationsmethode im frühen postoperativen Intervall keinen wesentlichen Einfluß auf Parameter wie Schmerz sowie neuromuskuläre Funktion zu haben. Hauptursache dafür dürften die primär methodenunabhängigen intraoperativen neuromuskulären, traumabedingten Veränderungen sein. Bis dato bleibt ungeklärt, ob die Implantationsmethode im langfristigen Vergleich Einfluß auf oben genannte

Parameter hat. In Anlehnung an Eilers Studie [65] könnte diese Fragestellung Anregung für weitere Untersuchungen sein.

Der postoperative Vergleich radiologischer Parameter (mechanische Beinachse, Femurkomponentenposition in frontaler und sagittaler Ebene sowie Tibiakomponentenposition in sagittaler Ebene) zeigt in zahlreichen Studien signifikant bessere Ergebnisse zugunsten der navigationsgestützten Implantationstechnik [177/41/178]. Ob die diesbezüglich besseren Ergebnisse auch Auswirkungen auf klinische Parameter wie Schmerzreduktion sowie neuromuskuläre Aktivität haben, muß in folgenden mittel- aber vor allem langfristigen Studien unter Berücksichtigung des klinischen Outcome beurteilt werden.

6. Zusammenfassung

Bei steigendem Patienten- (Bevölkerungs-)alter, weiterhin hoher Gonarthroseprävalenz und erweitertem klinisch wie operativem Behandlungsspektrum nimmt die Implantationsrate von Knieendoprothesen kontinuierlich zu. Aufgrund des Anspruchs einer möglichst achsgerechten Implantation, mit dem Ziel dadurch die Prothesenstandzeit weiter zu verlängern, erfreut sich die CT-freie navigierte Implantationsmethode bikondylärer Knieendoprothesen im klinischen Alltag zunehmender Beliebtheit. Bisher existieren zahlreiche Studien, die signifikant bessere postoperative radiologische Ergebnisse für navigationsgestützt implantierte Knieendoprothesen nachweisen konnten. Untersuchungen, die einen klinisch objektivierbaren Therapievorteil durch diese zeit- und kostenaufwändigere Implantationsmethode nachweisen, liegen jedoch noch nicht vor. Die vorliegende Arbeit vergleicht neuromuskuläre Veränderungen (präoperativ und postoperativ) bei Knieendoprothesenimplantation zwischen konventionell und navigiert implantierten Prothesen. Dabei sollten folgende Fragen beantwortet werden:

1. Gibt es neuromuskuläre Unterschiede auf Grund des implantationsverfahrens PFC-Sigma® konventionell versus navigiert implantiert ?
2. Hat die OP-Dauer (Blutsperrenzeit) Einfluß auf die postoperativ gemessenen neuromuskulären Parameter ?
3. Gibt es postoperative Unterschiede im Schmerzempfinden auf Grund des spezifischen Implantationsmodus ?

Insgesamt wurden 36 Patienten, die aus klinischer und radiologischer Indikation heraus eine Knieendoprothese erhalten sollten, in die Studie eingeschlossen, und willkürlich den beiden Implantationsgruppen zugeordnet: PFC Sigma® konventionell und PFC Sigma® navigiert implantiert mit Hilfe des CT-freien VectorVision®-Systems der Firma BrainLab. Die Untersuchungen erfolgten sowohl präoperativ (an der gesunden sowie kranken Extremität) als auch 15 Tage postoperativ durch elektromyographische Ableitung der drei oberflächlichen Muskelanteile des M. quadriceps femoris (M. vastus medialis, M. vastus lateralis und M. rectus femoris) durch das Testgerät Ortex 3000. Als Parameter der Kraft wurde das maximale Drehmoment gemessen. Gleichzeitig erfolgte die Ableitung neuromuskulärer Parameter, der elektrischen Aktivität und medianen Frequenz der Quadrizepsmuskulatur unter dynamischen, isometrischen und statischen Belastungen. Zusätzlich wurden die klinischen Größen Schmerz, Funktion, Stabilität und Beweglichkeit, mittels HHS sowie AKS, erhoben.

Die wichtigsten Ergebnisse der Untersuchungen sind:

1. Präoperativ zeigten sich in beiden Implantationsgruppen eine mehr oder weniger signifikante Reduktion des maximalen Drehmomentes sowie eine ebenfalls signifikant verminderte elektrische Aktivität der Streckmuskulatur der Gonarthroseerkrankten Extremität. Die postoperativen Untersuchungen zeigten eine signifikante

Reduktion des maximalen Drehmomentes und der elektrischen Aktivität im prä- versus postoperativen Vergleich, unabhängig von der Implantationsmethode.

2. Das Implantationsverfahren hatte keinen Einfluß auf das unmittelbare postoperative Schmerzempfinden.

3. Die längere Blutsperrenzeit bei den navigiert implantierten Knieprothesen hatte keinen Einfluß auf die postoperativen neuromuskulären Parameter.

4. In der PFC-Sigma® -Gruppe navigiert implantiert zeigte sich beim statischen Belastungstest und beim dynamischen Extensionstest kein signifikanter Unterschied zwischen der zu operierenden Seite und der Gegenseite. Diese Beobachtung kann auf einen Wiederholungseffekt zurückgeführt werden, wodurch die Patienten bei der zweiten Untersuchung der kranken Seite bessere Werte erzielten. Um eine noch höhere Messgenauigkeit zu erzielen, wären mehrere Messungen über einen längeren Zeitraum zu überlegen.

6. Summary

With increasing age of the general and/or patient population, a continued high prevalence of osteoarthritis of the knee (gonarthrosis) and an extended range of clinical and surgical therapies, the implantation rate for knee-endoprotheses is going up steadily. Because of the requirement of an optimal axis-alignment of the implant, by which the survival of the arthroplasty is to be further extended, the method using CT-free navigation for the implantation of bicondylar knee-endoprotheses is increasingly popular in clinical routine. Several studies have shown significantly improved post-operative radiological results for navigation-assisted implantation of knee endoprotheses. However, there have been no studies so far that evidence a clinically objective therapeutic advantage of this more time-consuming and more costly implantation method. In this paper, neuromuscular changes (pre-operative and post-operative) are compared with regard to conventional and navigated implantation of knee endoprotheses.

The following questions are to be answered:

1. Are there any neuromuscular differences due to the implantation method for PFC-Sigma®, i.e. conventional versus navigated?
2. Does the duration of the operation (partial deprivation of blood supply) influence the neuromuscular parameters measured postoperatively?
3. Are there any postoperative differences in the pain sensation due to the specific mode of implantation?

A total of 36 patients who were to receive a knee endoprotheses on the basis of clinical and radiological indication were included in the study, and randomly allocated

to the two implantation groups: implantation of PFC-Sigma® conventional or navigation-assisted with the aid of the CT-free VectorVision® system manufactured by the BrainLab company. The examinations were performed preoperatively (on the healthy as well as the affected extremity) and 15 days postoperatively (electromyographic lead at the three surface portions of the M. quadriceps femoris (M. vastus medialis, M. vastus lateralis and M. rectus femoris) with the Ortex 3000 test appliance. The strength parameter measured was the maximum torque.

At the same time, neuromuscular parameters, electrical activity and median frequency of the quadriceps muscle under dynamic, isometric and static strain were measured. In addition, the clinical values of pain, function, stability and mobility were measured by means of HHS and AKS.

The major results are as follows:

1. Preoperatively, a more or less significant reduction of the maximal torque was observed in both groups, as well as a significantly reduced electrical activity of the extensor muscle of the gonarthrosis-affected extremity. The postoperative examinations showed a significant reduction of the maximal torque and of electrical activity compared to preoperative values, independent of the implantation method used.
2. The implantation method had no effect on the immediate postoperative pain sensation.
3. The extended time of partial deprivation of blood supply in the case of navigation-assisted knee prostheses has no effect on postoperative neuromuscular parameters.
4. In the group of PFC- Sigma® navigation-assisted implantation, the static strain test and the dynamic extension test showed no significant differences between the side to be operated on and the opposite side. This observation can be attributed to a repetition effect, by which the patients obtain better values in the second examination of the affected side. For more precise measuring, several measurements should be considered, taken over a longer period of time.

Literatur

1. ACR OA Guidelines Subcommittee (2000) Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee – 2000 update. *Arthritis Rheum* 43/9: 1905-1915
2. Adams ME, Matyas JR, Huang D, Dourado GS (1995) Expression of proteoglycans and collagen in the hypertrophic phase of experimental osteoarthritis. *J Rheumatol* 43(Suppl): 84-97
3. Adelman SC, Urquhart AG, Sondak V, Biermann JS, Freiberg AA: Polyethylene wear debris presenting as a retroperitoneal tumor. *Surgery* (1998) 123: 111-112.
4. Allegrante JP, Kovar PA, Mac Kenzie CR, Peterson MG, Gutin B.: A walking education program for patients with osteoarthritis of the knee: theory and intervention strategies. *Health Educ* (1993) Q 20: 63-81.
5. AllegranteJP, Kovar PA, Mac Kenzie CR, Peterson MG, Gutin B (1993) a Walking education program for patients with osteoarthritis of the knee; theory and intervention strategies. *Health Educ Q* 20: 63-81
6. Altman R, Alarcon G, Applerout D et al. : The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hand. *Arthritis Rheum* (1990) 33: 1601-1610.
7. Altman R, Fries JF, Bloch D et al.: Radiographic assessment of progression in osteoarthritis. *Arthritis Rheum* (1987) 30: 1214-1225.
8. Altmann R, Asch E, Bloch D et al. (1986) Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis; classification of osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum* 29:1039-1104
9. Altmann, R: Classification of disease:osteoarthritis. *Semin Arthritis Rheum* (1991) 20 (Suppl 2): 40-47.
10. Anders S (2000) Ergebnisse der EURACT Multicenterstudie. 1. Bad Abbacher Knorpelsymposium
11. Appel HJ: Muscular atrophy following immobilization: A review. *Sports Medicine* 10 (1990) 42-58.
12. Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ) (2001) Empfehlungen zur Therapie von degenerativen Gelenkerkrankungen. AVP-Sonderheft Therapieempfehlungen, 2. Aufl. Dtsch. Ärzteverlag Köln
13. Aßmann H: Kinische Einteilung der chronischen Gelenkerkrankungen. *Fortschr Geb Röntgenstrahl* (1925) 33: 901-943.
14. Aubin M, Marks R (1995) The efficacy of short-term treatment with electrical nerve stimulation for osteoarthritis knee pain. *Physiotherapy* 81:669-675

15. Bankston AB, Keating EM, Ranawat C: Comparison of polyethylene wear in machined versus molded polyethylene. Clin Orthop (1995) 317: 37-43.
16. Bargren JH, Blaha JD, Freeman MAR: Alignment in total knee arthroplasty. Clin Orthop (1983) 173: 179-183.
17. Beaupre LA, Davies DM, Jones CA, Cinta JG (2001) Exercise combines with passive motion or slider board therapy combined with exercise only. A randomised controlled trial of patients following total knee arthroplasty. Phys Ther. 81: 1029-1037
18. Benninghoff, A., Goertler K., Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Urban, Schwarzenberg Verlag, München, Band 1, 1980
19. Benson TB, Copp EP (1997) The effects of therapeutic forms of heat and ice on the pain threshold of the normal shoulder. Rheumatol Rehabil 13:101-104
20. Berman BM, Lao L, Greene M, et al. (1995) Efficacy of traditional Chinese acupuncture in the treatment of symptomatic knee osteoarthritis: A pilot study. Osteoarthritis Cartilage 3: 139-142
21. Berman BM, Singh BB, Lao L, Langenberger P, LiH, Hadhazy V (1999) A randomised clinical trial of acupuncture as an adjunctive therapy in osteoarthritis of the knee. Rheumatology 38:346-354
22. Berman BM, Singh BB, Lao L, Langenberger P, LiH, Hadhazy V (1999) A randomised clinical trial of acupuncture as an adjunctive therapy in osteoarthritis of the knee. Rheumatology 38:346-354
23. Blackburn WD, Bernreuther WK, Rominger M, Loose LL (1994) Arthroscopic evaluation of knee articular cartilage: a comparison with plain radiographs and magnetic resonance imaging. J Rheumatol 21:675-679
24. Blömer, W., Aesculap AG & Co. KG Tuttlingen, Knieendoprothetik – Herstellerische Probleme und technologische Entwicklungen, Orthopäde 2000, 29:688-696, Springer Verlag
25. Bobic V (1996) Arthroscopic osteochondral autograft transplantation in anterior cruciate ligament reconstruction: a preliminary clinical study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 3:262-264
26. Bontemps, G., A.B. Imhoff (Hrsg.) Fortbildung Orthopädie Bd. 3, Patienten und implantatbezogene Indikationsstellung in der Knieendoprothetik, Steinkopff Verlag, Darmstadt
27. Borden LS, Gearen PF (1987) Infected total knee arthroplasty : a protocol for management. J of Arthropl 2:27-36
28. Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A, Ohlsson C, Isaksson O, Peterson L (1994) Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. N Engl J Med 331:889-895

29. Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A, Ohlsson C, Isaksson O, Peterson L (1994) Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. *N Engl J Med* 331:889-895
30. Brooke J.D., McIlroy W.E., Collins D.F.: Mechanisms within the human spinal cord suppress fast reflexes to control the movement of the legs. *Brain Res* (679) 2 (1995) 255-60
31. Bruckner P, vander Rest M (1994) Structure and function of cartilage collagens. *Microscop Res Tech* 28:378-384
32. Buckland-Wright JC (1999) Radiographic assessment of osteoarthritis: comparison between existing methodologies. *Osteoarthritis Cartilage* 7:430-433
33. Buckwalter JA (1995) Osteoarthritis and articular cartilage use, disuse and abuse: Experimental studies. *J Rheumatol* 43 (Suppl): 13-15
34. Buckwalter JA, Mankin HJ (1998) Articular cartilage: degeneration and osteoarthritis, repair, regeneration and transplantation. *Instr Course Lect* 47:487-504
35. Burke D, Gandevia SC, Macefield G: Responses to passive movement of receptors in joint, skin and muscle of the human hand. *J Physiol London* (402) (1998) 347-361.
36. Campbell CJ (1969) The healing of cartilage defects. *Clin Orthop* 64:45-63
37. Canal ST (1998) *Campbell's Operative Orthopedics*, 9th edn. Mosby, St. Louis, p268
38. Chamberlain MA, Care G, Harfield B (1982) Physiotherapy in osteoarthritis of the knees. A controlled trial of hospital versus home exercises. *Int Rehabil Med* 4: 101-106
39. Christensen BV, Iuhal IU, Vilbek H, Bülow HH, Dreijer NC, Rasmussen HF (1992) Acupuncture treatment of severe knee osteoarthritis. A long term study. *Acta Anaesthesiol Scand* 36:519-525
40. Creamer P, Flores R, Hochberg MC (1998) Management of osteoarthritis in older adults. *Clin Geriatr Med* 14:435-454
41. CT-basierte und CT-freie Navigation in der Knieendoprothetik – eine prospektive Vergleichsstudie unter klinischen und radiologischem Aspekt A. Martin, A. von Stempel. *Orthopädie* 2005 „200“, 3.5.2005 /dk köthen GmbH.
42. Cunningham LS, Kelsey JL (1984) Epidemiology of musculoskeletal impairments and associated disability. *Am J Public Health* 74:574-579
43. Davis MA, Ettinger WH, Neuhaus JM, Barclay JD, Segal M (1992) Correlates of Knee pain among US adults with and Without radiographic knee osteoarthritis. *J Rheumatol* 19:1943-1949

44. Deetjen /Speckmann, Physiologie, Urban, Schwarzenberg-Verlag 1992
45. DeHaven KE, Arnoczky SP (1994) Meniscus repair ;basic science, indications for repair and open repair. Instr Course Lect 43:65-76
46. Dekker J, Tola P, aufdemkampe G, et al. (1993) Negative effect, pain and disability in osteoarthritis patients: The mediating role of muscle weakness. Behav Res Ther 31:203-206
47. Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie Leitlinien der Orthopädie. Dtsch. Ärzteverlag Köln
48. Di Pasquale I (1993) Pharmacological control of cartilage degradation in osteoarthritis. In: Woessner JF Jr, Howell DS (eds) Joint cartilage degradation. Marcel Dekker, New York, pp 475-501
49. Dieppe P (1994) Osteoarthritis management. In: Klippel JH, Dieppe P (eds) Rheumatology. Mosby, St. Louis, 7.8.1-7.8.8.
50. Dieppe P (1999) Subchondral bone should be the main target for the treatment of pain and disease progression in osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage 7:325-326
51. Dietz, V., Schmidtbleicher, D., Noth, J.: Neuronal mechanisms of human locomotion. Journal of Neurophysiology 42,5 (1979) 1212-1223
52. Draenert K, Draenert Y (1988) A new procedure for bone biopsies and cartilage and bone transplantation. Sandorama III/IV:33-40
53. Drobny TK, Munzinger UK, Chomiak J (1995) Der zweizeitige Wechsel bei der Behandlung von infizierten Knieprothese. Orthopäde Vol. 24 (4):360-366
54. Drobny TK, Munzinger U (1995) FTPL-Klassifikation. A new classification of bone loss and ligament deficiencies in primary and revision knee arthroplasty. SICOT München
55. Drobny TK; Munzinger U (1991) Zur Problematik der infizierten Knieprothese. Orthopäde 20:239-243
56. DW, Griffin MR (1994) Published trials of nonmedical and non-invasive therapies for hip and knee osteoarthritis. Ann Intern Med 121:133-140
57. Einfluss eines bildgestützten Navigationssystems auf die Implantationsgenauigkeit in der Knieendoprothetik – Ergebnisse einer prospektiven Studie. L. Perlick, H. Bähis, M. Tingart, Th. Kalteis, J. Grifka. Bioned. Technik, 48 (2003), 339-343.
58. Elkayam O, Wigler I, Tishler M, Rosenblum I, Caspi D, Segal R (1991) Effect of spa therapy in tiberias on patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. J Rheumatol 18:1799-1803
59. Engelhard M, Freiwald J: Neuromuskuläre Dysbalancen im Sport. Sportortop Sporttraumatol (1996) 12: 245-251.

60. Engelhardt M, Freiwald J, Reuter I: Neuromuskuläre Veränderungen der Kniegelenkstrecker nach Kniebinnentraumen. *Wien Med Wschr* (1994) 110:144.
61. Engelhardt M, Gnewuch A, Reuter I, Konrad P: Trainingstherapeutische Behandlung nach Kniebinnentraumen. *Wien Med Wschr* (1997) 147: 556-568.
62. Engelhardt M,: Ergebnisse nach autologer Knorpelzelltransplantation am Kniegelenk (2001)
63. Enloe LJ, Shields RK, Smith K et al.(1996) Total hip and knee replacements treatment programs: a report using consensus. *J Orthop Sports Phys. Ther.* 23: 3-11
64. Erggelet C, Browne JE, Fu F, Mandelbaum BR, Micheli LJ, Mosely JB (2000) Autologous chondrocyte transplantation for treatment of cartilage defects of the knee joint. Clinical results. *Zentralbl Chir* 125:516-522
65. Erler K, Neumann U, Anders C, Venbrocks RA, Babisch J, Pieper KS, Scholle HC, Brückner L 5-Year Follow-up Study of Total Knee Arthroplasty by Means of EMG Mapping. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* (2003) 141: 48-53.
66. Erler K, Neumann U, Brückner L, Babisch J, Venbrocks RA, Anders C, Scholle HC: EMG-Mapping-Anwendung und Ergebnisse zur Erfassung muskulärer Koordinationsstörungen bei Patienten mit Knieendoprothese. *Z Orthop* (2000) 138: 197-203.
67. Eyre DR, Mc Devitt CA, Billingham ME, Muir H (1980) Biosynthesis of collagen and other matrix proteins by articular cartilage in experimental osteoarthritis. *Biochem J* 188: 823-837
68. Eyre DR, Wu JJ, Apone S (1987) A growing family of collagens in articular cartilage: identification of 5 genetically distinct types, *J Rheumatol* 14:25-27
69. Felson DT (1998) Epidemiology of osteoarthritis. In: Brandt KD, Doherty M, Lohmander LS (eds) *Osteoarthritis*. Oxford University Press, Oxford New York Tokyo, pp 13-22
70. Felson DT (1990) Osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 16:499-512
71. Felson DT, Naimark A, Anderson J, Kazis L, Castelli W, Meenan RF (1987) The prevalence of knee osteoarthritis in the elderly. The Framingham Osteoarthritis Study. *Arthritis Rheum* 30:914-918
72. Fisher NM, Gresham G, Pendergast DR (1993) Effects of a quantitative progressive rehabilitation program applied unilaterally to the osteoarthritic knee. *Arch Phys Med Rehab* 74: 1319-1326
73. Fisher NM, Gresham GE, Abrams M, Hicks J, Horrigan D, Pendergast DR (1993) Quantitative effects of physical therapy on muscular and functional performance in subjects with osteoarthritis of the knees. *Arch Phys Med Rehabil* 74: 840-847

74. Fisher NM, Pendergast DR, Gresham GE, Calkins E (1991) Muscle rehabilitation: its effect on muscular and functional performance of patients with knee osteoarthritis. *Arch Phys Med Rehabil* 72:367-374
75. Fisher NM, Pendergast DR, Gresham GE, Calkins E: Muscle rehabilitation: Its effect on muscular and functional performance of patients with knee osteoarthritis. *Arch Phys Med Rehabil* (1991) 72: 367-374.
76. Fisher NM, White SC, Yack HJ, Smolinski RJ, Pendergast DR (1997) Muscle function and gait in patients with knee osteoarthritis before and after muscle rehabilitation. *Disabil Rehabil* 19:47-55
77. Förster KK (2000) Drug treatment of osteoarthritis: clinical aspects. In: Osteoarthritis – fundamentals and strategies for joint-preserving treatment. In: Grifka, J., Ogilvie-Harris, DJ (eds) Springer, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio pp 68-81
78. Freeman MAR, Sudlow RA, Casewell MW, Darcliff SS (1985) The management of infected total knee replacements. *J Bone Joint Surg (Br)* 67:764-768
79. Freeman, M.A., Wyke, B.: The innervation of the Knee Joint: An Anatomical and Histological Study in the Cat, *J Anat* 101, 3 (1967) 505-512
80. Freeman, M.A., Wyke, B. The innervation of the knee joint: an anatomical and histological study in the cat. *J anat* 101, 505-512, 1967 b
81. Freeman, M.A.R., Wyke, D. B. Articular reflexes at the ankle joint: an electromyographic study of normal and abnormal influence of ankle joint mechanoreceptors upon reflex activity in the leg muscle. *Brit J Surg* 54, 990-1001, 1967 a
82. Freiwald J: Neuromuskuläre Veränderungen des M. quadriceps femoris nach akuten und chronischen Kniegelenksschädigungen, Dortmund 1996
83. Freiwald J: Neuromuskuläre Veränderungen des Musculus quadriceps femoris nach akuten und chronischen Schädigungen. Habilitationsschrift, Dortmund 1996.
84. Friedman MJ, Berasi CC, Fox JM, Del Pizzo W, Snyder SJ, Ferkel RD (1984) Preliminary results with abrasion arthroplasty in the osteoarthritic knee. *Clin Orthop* 182: 200-205
85. Frölich JC (1997) A classification of NSAIDs according to the relative inhibition of cyclooxygenase isoenzymes. *Trends Pharmacol Sci* 18: 30-34
86. G. Möckel, C. Perka, J. Gäbler, H. Zippel, Frühfunktionelle postoperative Unterschiede zwischen Knieendoprothesen mit rotierendem und festem Gleitlager – eine ganganalytische Studie, *Z.Orthop.*, 142/2004, S.40-45.
87. Graichen H, Springer V, Flaman Tet al. (2000) Validation of high-resolution water-excitation magnetic resonance imaging for quantitative assessment of thin cartilage layers. *Osteoarthritis Cartilage* 8:106-114

88. Grifka J, Moraldo M, Kramer J (1990) Apparative und technische Voraussetzung für die arthroskopische Chirurgie am Kniegelenk. *Orthopäde* 19:60-68
89. Grigg, P., Schaible, H.G., Schmidt, R.F.: Mechanical sensibility of group III and IV afferents from posterior articular nerve in normal and inflamed cat knee: *J Neurophysiol* 55, 635-643, 1986
90. Grimby L, Hannerz J: Flexibility of recruitment order of continuously and intermittently discharging motor units in voluntary contractions. I: Desmedt JE (ed); *Motor Unit Types: Recruitment and Plasticity in Health and Disease*. Basel (1981).
91. Gritka, J. (1994) *Kniegelenksarthrose: Epidemiologie, arthroskopische Therapie, Kernspintomographie, Knieschule*, Thieme, Stuttgart
92. H. Bähis, M. Tingart, L. Perlick, J. Grifka, Stellenwert der Knieavigation in der Knieendoprothetik in Deutschland, Vortrag Deutscher Orthopädenkongress, *Z. Orthop.*, 141/2003, S. 58.
93. Hangody L, Karpati Z (1994) New possibilities in the management of severe circumscribed cartilage damage in the knee. *Magy Traumatol Orthop Kezseb Plasztikai Seb* 37:237-243
94. Hardya PA, Newmark R, Liu YM, Meier D, Norris S, Piraino DW, Shah A (2000) The influence of the resolution and contrast on measuring the articular cartilage volume in magnetic resonance images. *Magn Reson Imag* 18:965-792
95. Hauselmann HJ, Hunziker EB (1997) Läsionen des Gelenkknorpels und ihre Behandlung. *Schweiz Med Wochenschr* 127:1911.1924
96. Herresthal J (2000) Arthroseentwicklung nach Meniskusrefixation bzw. partieller Meniskusresektion. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 138:6-8
97. Hiranka T, Takeuchi K: Electromyographic findings in muscles around the osteoarthritic knee: integrated electromyography and frequency analysis. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi* (1995) 69(9): 675-684.
98. Hochberg MC, Altman RD, Brandt KD, Clark BM, Dieppe PA, Griffin MR (1995) Guidelines for the medical management of osteoarthritis. Part II. Osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum* 38: 1541-1546
99. Hochberg, MC, Altman RD, Brandt KD, Clark BM, Dieppe PA, Griffin MR (1995) Guidelines for the medical management of osteoarthritis. Part I. Osteoarthritis of the hip. *Arthritis Rheum* 38:437-440
100. Hörster G, Kedziora O: Kraftverlust und –regeneration der Kniestreck-muskulatur nach Operationen am Kniebandapparat. *Akt Traumatol* (1993) 23: 244-254.
101. Hörster G, Kedziora O: Kraftverlust und –regeneration der Kniestreck-muskulatur nach Operationen am Kniebandapparat. *Akt Traumatol* (1993) 23: 244-254.

102. Hurley M, Scott DL, Rees J, Newham DJ (1997) Sensimotor changes and functional performance in patients with knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 56: 641-648
103. Hurley MV (1999) The role of muscle weakness in the pathogenesis of osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 25:283-298
104. Hurley MV, Newham DJ: The influence of arthrogenous musculus quadriceps rehabilitation of patients with early, unilateral osteoarthritis. *Rheumatol* (1993) 32: 127-131.
105. J. Zacher, A. Gursch, Orthopädische Klinik, HELIOS Klinikum Berlin-Klinikum Buch, Diagnostik der Arthrose, *Orthopäde* 2001.30:841-847, Springer Verlag 2001
106. Jackson RW (1986) The scope of arthroscopy. *Clin Orthop* 208:69-71
107. Jäger A, Starker M, Herresthal J (2000) Kann die Meniskusrefixation die frühzeitige Arthroseentwicklung im Kniegelenk verhindern? Langzeitergebnisse. *Zentralbl Chir* 125:532-535
108. Johannes W. Rohen: Funktionelle Anatomie des Menschen, Schattauer Verlag, Stuttgart, New York 6. Auflage 1990
109. Johannsson, H., Sjölander, P., Sojka, P. Receptors in the knee joint ligaments and their role in the biomechanics of the joint. *Crit Rev Biomed Eng* 18, 341-368, 1991
110. Johansson H., Sjolander P., Sojka P. : Activity in receptor afferent from the anterior cruciate ligament evokes reflex effects on fusimotor neurones. *Neurosci Res N Y* (8) 1 (2990) 54-9
111. Johansson H., Sjolander P., Sojka P. : Receptors in the knee joint ligaments and their role in the biomechanics of the joint. *Critical reviews in biomedical engineering* (18) 5 (1991) 341-368
112. Johnson LL (1986) Arthroscopic abrasion arthroplasty historical and pathologic perspective: present status. *Arthroscopy* 2:54-69
113. Jungmichel D, Weber H, Gatzsche L (1988) Gelenkwaschung – eine Behandlungsmöglichkeit bei aktivierter Arthrose. *Beitr Orthop Traumatolo* 35:512-517
114. Kellgren JH (1963) The epidemiology of chronic rheumatism. Vol.II: Atlas of standard radiographs of arthritis. Blackwell, Oxford
115. Kellgren JH, Jeffrey MR, Ball J (1963) Atlas of standard radiographs. Vol.II. The epidemiology of chronic rheumatism. Blackwell Scientific, Oxford
116. Kellgren JH, Lawrence JS (1952) Rheumatism in miners. Part II: x-ray study. *Br J Industr Med* 9: 197-207
117. Kellgren JH, Lawrence JS (1957) Radiological assessment of osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 16: 494-501

118. Kovar PA, Allegrante JP, Mac Kenzie CR, Peterson MG, Gutin B, Charlson ME (1992) Supervised fitness walking in patients with osteoarthritis of the knee. *Ann Intern Med* 116: 529-534
119. L.Perlick, H. Bähris, M. Tingart, Th. Kalteis, J. Grifka, Einfluss eines bildgestützten Navigationssystems auf die Implantationsgenauigkeit in der Knieenoprothetik – Ergebnisse einer prospektiven Studie. *Biomed. Technik*, 48 (2003), 339-343.
120. Landells JW (1957) The reactions of injures human articular cartilage. *J Bone Joint Surg BR* 39:548-562
121. Lane NE (1995) Exercise: A cause of osteoarthritis. *J Rheumatol* 43(Suppl): 3-6
122. Lane NE, Thompson JM (1997) Management of osteoarthritis in the primary-care setting: an evidence-based approach to treatment. *Am J Med* 103:25-30
123. Lankhorst GJ, van de Stadt RJ, van de Korst JK, Hinlopen-Bonrath E, Griffioen FMM, de Boer W (1982) Relationship of isometric knee extension torque and functional variables in osteoarthrosis of the knee. *Scand J Rehabil Med* 14: 7-10
124. Lankhorst GJ, van de Stadt RJ, van der Korst JK (1985) The relationship of functional capacity, pain, and isometric and isocinetic torque in osteoarthritis of the knee. *Scand J Rehab Med* 17: 167-172
125. Lavallée S (1989) Geste médico-chirurgicaux assistés par ordinateur : application à la neurochirurgie stéréotaxique. Thèse, génie biologique et médical, Grenoble.
126. Lehman JF, Brunner GD, Stow RW (1958) Pain threshold measurement after therapeutic application of ultrasound, microwaves and infrared. *Arch Phys Med Rehabil* 39:560-565
127. Lewek MD, Rudolph KS, Snyder-Mackler L: Quadriceps femoris muscle weakness and activation failure in patients with symptomatic knee osteoarthritis. *J Orthop Res* (2004) 22(1): 110-115.
128. Light LH, Mc Lellan GF, Klenerman L (1980) Skeletal transients on heel strike in normal walking with different footwear. *J Biomech* 13:477-480
129. Löhnert J, Bernsmann K, Gossen A et al. (1999) Autologous chondrocyte transplantation (ACT) for the regeneration of articular cartilage in the knee – first results of a prospective study. *Newsletter ICRS II*:20-21
130. Löhnert J, Josimovic-Alasevic O, Feldt S, Fritsch K-G (1998) Autologous chondrocyte transplantation for the regeneration of articular cartilage in the knee: early clinical results. *Bone* 22 (Suppl):149

131. Löhnert, J (1985) Arthroskopische Chirurgie des Kniegelenkes. Thieme, Stuttgart, New York
132. Lord SR, Rogers MW, Howland A, Fitzpatrick R: Lateral stability, sensimotor function ans falls in older people. J Am geriatr Soc (1999) 47: 1077-1081.
133. Lysholm J, Hamberg P, Gillquist J (1987) The correlation between osteoarthrosis as seen on radiographs and on arthroscopy. Arthroscopy 3:161-165
134. M. Bizzini, J. Boldt, U. Munzinger, T. Drobny Orthopädie, Schulthess-Klinik, Zürich
135. Madsen OR, Brot C, Petersen MM, Sorensen OH (1997) Body Composition and muscle strength in women scheduled for a knee or hip replacement:a comparative study of 2 groups of osteoarthritic women. Clin Rheum 16:39-44
136. Mangione KK, Mc Cully K, Gloviak A, Lefebvre I, Hofman M, Craig R (1999) The effects of highintensity cycle ergometry in olderadults with knee osteoarthritis. J Gerontol Med Sci 54:184-190
137. Marks R, Percy JS, Semple J, Kumar S: Comparism between the surface electromyogram of the quadriceps surrounding the knees of healthy women and the knees of women with osteoarthritis. Clin Rheumatol (1994) 12 (1): 11-15.
138. Matthews, P.B.C.: Mammalian muscle receptorsand their central actions. Arnold, London (1972)
139. Mc Alindon TE, Cooper C, Kirwan JR, Dieppe PA (1993) Determinants of disability in osteoarthritis of the knee. Ann Rheum Dis 52:258-262
140. Mendler M, Eich-Bender SG, Vaughan L, Winterhalter KH, Bruckner P (1989) Cartilage contains mixed fibrils of collagen types II, IX, and XI, J Cell Biol 108:191-197
141. Messner-Sommerlath K (1994) Die Meniskusrefixation. Techniken, Langzeitergebnisse und Empfehlungen zur individuellen Behandlung. Orthopade 23:137-142
142. Miglietta O (1973) Action of cold on spasticity. Am J Phys Med 52:198-205
143. Mikkelsen WM, Dodge HJ, Duff IF, Kato H (1967) Estimates of the prevalence of rheumatic diseases in the population of Tecumseh, Michigan, 1959-1960. J Chronic Dis 20:351-369
144. Minas T (1998) Chondrocyte implantation in the repair of chondral lesions of the knee: economics and quality of life. Am J Orthop 27:739-744
145. Minas T., Chiu R: Autologous chondrocyte implantation. Am J. Knee Surg. 13, 1 (2000) 41-50.

146. Mizner RL, Stevens JE, Syndner-Mackler L :Voluntary Activation and Decreased Force Production of the Quadriceps Femoris Muscle. After Total Knee Arthroplasty. Phys Ther (2003) 83: 359-365.
147. Mizner RL, Stevens JE, Syndner-Mackler L :Voluntary Activation and Decreased Force Production of the Quadriceps Femoris Muscle. After Total Knee Arthroplasty. Phys Ther (2003) 83: 359-365.
148. Moore RA, Tramer MR, Carroll D, Wiffen PJ, Mc Quay HJ (1998) Quantitative systematic review of topically applied non-steroidal anti-inflammatory drugs. Br Med J 316:333-338
149. Morand E (1997) Corticosteroids in the treatment of rheumatologic diseases. Curr Opin Rheumatol 9:200-205
150. Moxley Scarborough D, Krebs DE, Harris BA: Quadriceps muscle strength and dynamic stability in elderly persons. Gait posture (1999) 10: 10-20.
151. Müller W (1994) Menisken und Knieinstabilität. Orthopäde 23:93-97
152. Müller-Faßbender, H., Bach GL (1990) D-Glucosamin-Sulfat als nebenwirkungsarme Alternative zu nichtsteroidalen Antirheumatika. In: Aktuelle Rheumatologie Bayreuth – Pathologie- Labor-Untersuchung-Therapie. Bach GL, Stock K-P (Hrsg), Echo, Köln, S 109-124
153. Murphy WA Jr, Altmann RD (1995) Updated osteoarthritis reference standard. J Rheumatol 43 [Suppl]:56-59
154. Navigation in der Knieendoprothetik – ein Fortschritt? Dr. Peter Tichy, Z Orthop 2004; 142.
155. Navigation und Robotik in der Orthopädischen Chirurgie, Sebastian Pfeiffer, Seminar: Medizinische Simulationssysteme SS 2004.
156. Nguyen M, Dougados M (1997) Prolonged effects of 3 week therapy in spa resort on lumbar spine, knee and hip osteoarthritis: follow-up after 6 month. A randomised controlled trial. Br J Rheumatol 36:77-81
157. Nguyen M, Dougados M (1997) Prolonged effects of 3 week therapy in spa resort on lumbar spine, knee and hip osteoarthritis: follow-up after 6 month. A randomised controlled trial. Br J Rheumatol 36:77-81
158. Nicholas JJ (1994) Physical modalities in rheumatological rehabilitation. Arch Phys Med Rehab 75:1994-1001
159. Noack, W., Fischer M., Förster, KK, Rovati LC, Setnikar I (1994) Glucosamine sulfate in osteoarthritis of the knee. Osteoarthritis Cartilage 2: 51-59
160. Nürnberger, F.: Lokalisation und Funktion von Rezeptoren im Gelenk-Muskulär-Komplex In: Zichner, L., Engelhardt, M., Freiwald, J.(Hrsg.): Muskuläre Dysbalancen. Wehr (1997) – im Druck

161. Nürnberger, F.: Lokalisation und Funktion von Rezeptoren im Gelenk-Muskel-Komplex In: Zichner, L., Engelhardt, M., Freiwald, J.(Hrsg.): Muskuläre Dysbalancen. Wehr (1997) – im Druck
162. O. Pullig, D. Pfander, B. Swoboda Abteilung für Orthopädische Rheumatologie, Orthopädische Klinik und Poliklinik der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg
163. Ogilvie-Harris DJ, Bauer M, Corey P (1985) Prostaglandin inhibition and the rate of recovery after arthroscopic meniscectomy. A randomised double-blind-prospective study. J Bone Joint Surg Br 67:567-571
164. Oldberg A, Antonsson P, Hedbom E, Heinegård D (1990) Structure and function of extracellular matrix proteoglycans. Biochem Soc Trans 18: 789-792
165. Oliveria SA, Felson DT, Reed JI, Lorillo PA, Walker AM (1995) Incidence of symptomatic
166. Pap G, Machner A, Awiszus F: Functional changes of the quadriceps femoris muscle in patients with osteoarthritis of the knee. Z Rheumatol (2000) 59: 380-387.
167. Pap G, Machner A, Awiszus F: Strength and voluntary activation of the quadriceps femoris muscle at different severities of osteoarthritic knee joint damage. J Orthop Res (2004) 22(1): 96-103.
168. Passler HH (2000) Die Mikrofrakturierung zur Behandlung von Knorpeldefekten. Zentralbl Chir 125:500-504
169. Pendleton, a., Arden, N., Dougados, M. (2000) EULAR recommendations for the management of knee osteoarthritis: report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT), Ann Rheum Dis 59: 936-944
170. Perhonen M, Komi P, Hakkinen K, von Bonsdorff H, Partio E: Strength training and neuromuscular function in elderly people with total knee endoprosthesis. Scand J Med Sci Sports (1992) 2: 234-243.
171. Peters, G., The current state of meniscal allograft transplantation and replacement (2002).
172. Petersen L, Minas T, Brittberg M, Nilsson A, Sjogren-Jansson E, Lindahl A (2000) Two-to 9-year outcome after autologous chondrocyte transplantation of the knee. Clin Orthop 374:212-234
173. Petersen L, Minas T, Brittberg M, Nilsson A, Sjogren-Jansson E, Lindahl A (2000) Two-to 9-year outcome after autologous chondrocyte transplantation of the knee. Clin Orthop 374:212-234

174. Peterson L (1998) Autologous chondrocyte transplantation: 2-10 year follow-up in 219 patients. Proceedings of the American Academy of Orthopedic Surgeons, 1998, Annual Meeting, New Orleans
175. Peterson L, Menche D, Grande D, Pitman M (1984) Chondrocyte transplantation. An experimental model in rabbit. Transactions from the 30th Annual Meeting Orthopaedic Research Society, Atlanta, Feb 7-9 Palatine III, Orthopedic Research Society, p 218
176. Peterson MG, Kovar PA, Otis JC, Allegrante JP, Mac Kenzie CR, Gutin P (1993) Effect of walking program on gait characteristics in patients with osteoarthritis. *Arthritis Care Res* 6:11-16
177. Position of total knee arthroplasty with and without navigation support A Prospective, Randomised Study M. Sparmann, B. Wolke, H. Czupalla, D. Banzer, A. Zink.
178. Postoperative Alignment von konventionell und navigiert implantierten Kniegelenkprothesen, W. Konermann, M. A. Saur.
179. Pridie KH (1959) A method of resurfacing osteoarthritic knee joints. *J Bone Joint Surg Br* 41:618-619
180. Pullig O, Kladny B, Weseloh G, Swoboda B (1999) Metabolic activation of chondrocytes in human osteoarthritis. Expression of type II collagen. *Z. Orthop Ihre Grenzgeb* 137: 67-75
181. Quellet D, Moffet H. Locomotor deficits before and two months after knee arthroplasty. *Arthritis Rheum* (2002) 47(5): 484-493.
182. Reichelt A, Förster KK, Fischer M, Rovatis LC, Setnikar I (1994) Efficacy and safety of intramuscular glucosamine sulfate in osteoarthritis of the knee. A randomised, placebo-controlled, double-blind study, *Arzneim Forsch/Drug Res* 44/1:75-80
183. Reuter, I., Engelhardt, M., Freiwald, J.; Sensorische Rückmeldung aus arthronalen Systemen als Steuerungsvoraussetzung der Muskulatur, Novartis Pharma Verlag, Nürnberg 1999
184. Rosenberg L (1984) Biological basis for the imperfect repair of articular cartilage following injury. In: Hunt TK, Heppenstall PB (eds) *Soft and hard tissue repair*. Praeger, New York, pp 143-149
185. Saragaglia D, Picard F, Chaussard C, Montbarbon E, Leitner F, Cinquin P (2001) Mise en place des prothèse totale du genou assistée par ordinateur : comparaison avec la technique conventionnelle. A propos d'une étude prospective randomisée des 50 cas. *Rev Chir Orthop* 87 : 18-28.
186. Sasaki T, Yasuda K (1987) Clinical evaluation of the treatment of osteoarthritic knees using a newly designed wedged insole. *Clin Orthop* 221:181-187

187. Schaible, H. G., Schmidt, R.F. Effects of an experimental arthritis on the sensory properties of fine articular afferent units. *J Neurophysiol* 54, 1109-1122, 1985
188. Schaible, H.-G., Schmidt, R.F. : Neurobiology of articular nociceptors. In: Belmonte, C: Cervero, F.: Neurobiology of Nociceptors. Oxford University Press (1996) 202-219
189. Schaible, H.-G., Schmidt, R.F. : Nozizeption und Schmerz In : Dudel, J., Menzel, R., Schmidt, R.F. (Hrsg.): Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kongnition. Springer, Berlin (1996) 449-463
190. Schiebler, T.H., Schmidt, W. (Hrsg.): Anatomie, Springer Verlag 1991
191. Schonholtz GJ (1989) Arthroscopic debridement of the knee joint. *Orthop Clin North Am* 20:257-263
192. Shapiro F, Koide S, Glimcher MJ (1993) Cell origin and differentiation in the repair of full-thickness defects of articular cartilage. *J Bone Joint Surg Am* 75:532-553
193. Sharma L, Pai Y-C, Holtkamp K, Rymer WZ (1997) Is knee joint proprioception worse in the arthritic knee versus the unaffected knee in unilateral knee osteoarthritis? *Arthritis, Rheum* 40:1518-1525
194. Sharma L, Pai Y-C, (1997) Impaired proprioception and osteoarthritis. *Curr Opin Rheum* 9:253-258
195. Silva M, Sheperd EF, Jackson WO, Pratt JA, Mc Clung CD, Schmalsried TP: Knee strength after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* (2003) 18(5): 605-611.
196. Silva M, Sheperd EF, Jackson WO, Pratt JA, Mc Clung CD, Schmalsried TP: Knee strength after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* (2003) 18(5): 605-611.
197. Slemenda C, Brandt KD, Heilman DK, et al. (1997) Quadriceps weakness and osteoarthritis of the knee. *Ann Intern Med* 127:97-104
198. Steadman JR, Rodkey WG, Singleton SB, Briggs KK (1997) Microfracture technique for for full thickness chondral defects: technique and clinical results. *Operat Tech Orthop* 7:300-304
199. Steadman JR, Rodkey WG, Singleton SB, Briggs KK (1997) Microfracture technique for for full thickness chondral defects: technique and clinical results. *Operat Tech Orthop* 7:300-304
200. Stichtenoth DO, Zeidler H, Frölich JC (1998) Neue nichtsteroidale Antirheumatika: Selektive Hemmstoffe der induzierbaren Cyclooxygenase. *Med. Klinik* 93: 407-415
201. Sweigart MA, Athanasou KA. Toward tissue engineering of the knee meniscus. *Tissue Eng* 2001; 7(2):111-129.
202. Tan J, Balci N, Sepici V, Gener FA (1995) Isokinetic and isometric strength in osetoarthrosis the knee. *Am J Phys Med Rehabil* 74:364-369

203. Van Saase JLCM, van Romunde LKJ, Cats A, Vandembroucke JP, Valkenburg HA/ (1989) Epidemiology of osteoarthritis: Zoetermeer Survey. Comparison of radiological osteoarthritis in a Dutch population with that in 10 other populations. *Ann Rheum Dis* 48:271-280
204. Vane J (1971) Inhibition of prostaglandin synthesis as mechanism of action for aspirin-like drugs. *Nature New Biol* 231: 232-235
205. Vangsness CT, Triffon MJ, Joyce MJ, Moore TM. Soft tissue for allograft reconstruction of the human knee: a survey of the American association of tissue banks. *Am J. Sports Med* 1996; 24(2):230-134.
206. Voloshin A, Wosk J (1981) Influence of artificial shock absorbers on human gait. *Clin Orthop Relat Res* 160:52-56
207. Voloshin A, Wosk J (1981) Influence of artificial shock absorbers on human gait. *Clin Orthop Relat Res* 160:52-56
208. Wagner H (1964) Operative Behandlung der Osteochondrosis dissecans des Kniegelenkes. *Z Orthop* 102:62-64
209. Walsh M, Woodhouse LJ, Thomas SG, Finch E., Physical impairments and functional limitations: a comparison of individuals one year after total knee arthroplasty with control subjects. *Phys Ther* (1998) 78: 248-258.
210. Walsh M, Woodhouse LJ, Thomas SG, Finch E., Physical impairments and functional limitations: a comparison of individuals one year after total knee arthroplasty with control subjects. *Phys Ther* (1998) 78: 248-258.
211. Werner Platzer, Taschenatlas der Anatomie, Thieme Verlag, Stuttgart, Band 1, 5. Auflage 1996
212. Wirth T, Rauch G, Schuler P, Griss P (1991) Daus autologe Knorpel-Knochen-Transplantat zur Therapie der Osteochondrosis dissecans des Kniegelenkes. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 129:80-84
213. Wittenberg HR, Müller KM (1988) Untersuchungen über das Schneideverhalten von Knorpelfräsen bei Gonarthrose. *Arthroskopie* 1:138-142
214. Yasuda K, Sasaki T (1987) The mechanics of treatment of the osteoarthriticknee with a wedged insole. *Clin Orthop* 215:162-172
215. Yurtkuran M, Kocagil T (1999) TENS, electroacupuncture and ice massage: comparison of treatment for osteoarthritis of the knee. *Am J Acupuncture* 27:133-140
216. Zimny M.L., Albright D. J., Dabezies E.: Mechanoreceptors in the medial meniscus. *Acta Anat Basel* (133) 1 (1988) 35-40
217. Zimny M.L., Albright D. J., Dabezies E.: Mechanoreceptors in the medial meniscus. *Acta Anat Basel* (133) 1 (1988) 35-40

218. Zimny M.L., Schutte M., Dabezies E.: Mechanoreceptore in the human anterior cruciate ligament. *Anat Rec* (214) 2 (1986)204-9
219. Zimny, M.L.: Mechanorezeptores in articular tissues. *Am J Anat* (182) 1 (1988) 16-32
220. Zimny, M.L.: Mechanorezeptores in articular tissues. *Am J Anat* (182) 1 (1988) 16-32

8. Anhang

Tabellenverzeichnis:

- I. Allgemeine Patientendaten
- II. Vergleich AKS-Score (0-200) zwischen beiden Implantationsgruppen, sowohl prä- als auch postoperativ
- III. Vergleich HSS-Score (0-100) zwischen beiden Implantationsgruppen, sowohl prä- als auch postoperativ
- IV. Vergleich des subjektiven Schmerzempfindens zwischen beiden Implantationsgruppen
- V. Mittlere elektrische Aktivität des M. vastus medialis, lateralis und rectus femoris im dynamischen Extensionstest, prä- und postoperativ (Median und Quartil)
- VI. Mittlere elektrische Aktivität des M. vastus medialis, lateralis und rectus femoris im dynamischen Extensionstest, prä- und postoperativ (Median und Quartil)
- VII. Prozentuale Differenz der prä- und postoperativ gemessenen mittleren elektrischen Aktivität während des dynamischen Extensionstests im Vergleich beider Prothesengruppen
- VIII. Mittlere elektrische Aktivität des M. vastus medialis, lateralis und rectus femoris während der maximal willkürlichen Extension unter isometrischen Bedingungen, prä- und postoperativ (Median und Quartil)
- IX. Mittlere elektrische Aktivität des M. vastus medialis, lateralis und rectus femoris während der maximal willkürlichen Extension unter isometrischen Bedingungen, prä- und postoperativ (Median und Quartil)
- X. Prozentuale Differenz der prä- und postoperativ gemessenen mittleren elektrischen Aktivität während des dynamischen Extensionstests im Vergleich beider Prothesengruppen
- XI. Mittlere elektrische Aktivität des M. vastus medialis, lateralis und rectus femoris während des statischen Belastungstests, prä- und postoperativ (Median und Quartil)
- XII. Mittlere elektrische Aktivität des M. vastus medialis, lateralis und rectus femoris während des statischen Belastungstests, prä- und postoperativ (Median und Quartil)

- XIII. Prozentuale Differenz der prä- und postoperativ gemessenen mittleren elektrischen Aktivität während des statischen Belastungstests im Vergleich beider Prothesengruppen
- XIV. Vergleich des max. Drehmomentes (Peak Torque [N]) unter isometrischen Bedingungen, prä- und postoperativ (Median und Quartil)
- XV. Vergleich der präoperativen Werte gesunde versus kranke Extremität
- XVI. Vergleich der prozentualen Differenz prä- versus postoperativ beider Implantationsgruppen

1. Patienteninformation und Einverständniserklärung

Patient:

Geburtsdatum:

Patinten. Nr.:

Klinische Untersuchung

„Untersuchung zur Veränderung von neuromuskulären Parametern der Oberschenkelmuskulatur bei Patienten mit Gonarthrose vor und nach Implantation einer Kniegelenksendoprothese.“

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

wir möchten Sie um Ihre Mitarbeit bei einer Untersuchung über das Zusammenwirken von Muskeln und Nerven des Oberschenkels nach Implantation einer Kniegelenksendoprothese bitten.

Die gewonnenen Erkenntnisse sollen die Behandlung verbessern und helfen den Rehabilitationsprozeß zu optimieren.

Der Aufbau der klinischen Studie:

Aufnahmetag:

Im Anschluß an eine Befragung durch den Studienarzt wird die orthopädische Untersuchung durchgeführt.

Anschließend erfolgt eine schmerzfreie Ableitung der elektrischen Aktivität der Muskulatur und eine Messung der Kraftwerte der Oberschenkelmuskulatur , beides mit Hilfe einer speziellen Meßvorrichtung.

Nach der Operation:

Am 15. Tag nach der Operation, also noch während des regulären stationären Aufenthaltes erfolgt erneut die Bestimmung der elektrischen Aktivität und der Kraft.

Ende der Studie

Im Rahmen der klinischen Untersuchung wird weder das Operationsverfahren noch die normale Vorgehensweise innerhalb der Klinik verändert. Die Standardbehandlung wird nicht verändert.

Die eingesetzten Meßverfahren und Untersuchungen haben sich in vorausgegangenen Studien als risikolos für den Patienten erwiesen.

Ihr betreuender Studienarzt informiert Sie über alle weiteren in diesem Zusammenhang evtl. auftretenden Fragen.

Die Erfordernisse der ärztlichen Schweigepflicht und des Datenschutzes werden stets berücksichtigt.

Ich bin durch den beauftragten Studienarzt

Herrn Schache über den Ablauf, Bedeutung und Auswirkungen dieser klinischen Untersuchung aufgeklärt worden.

Ich habe diese Einverständniserklärung gelesen und bin mit der freiwilligen Teilnahme an der Untersuchung einverstanden.

Diese Einverständniserklärung kann ich ohne persönliche Nachteile jederzeit widerrufen.

.....
Ort

.....
Datum

.....
.....
Unterschrift des Patienten

.....
.....
Unterschrift des Arztes

Inhaltsverzeichnis

1. Patientenaufklärung und Einverständniserklärung	1
Inhaltsverzeichnis	3
1.1 Gliederung der Studiengruppen	4
1.2 Studienablaufplanung	5
2. Erstellung der Studiengruppen	6
2.1. Einschlußkriterien	
2.2 Ausschlußkriterien	
3. Allgemeiner Anamnesebogen	7
4. Radiologische Klassifikation	7
4.1. Klassifikation nach Kellgren	
4.2. Beurteilung der Achsaufnahme	
5. Klinische Scores	8
5.1. HSS Score (modifiziert)	
5.2. AKS Score (modifiziert nach Insall et al.)	
6. Klinischer Befund der nicht zu operierenden Seite	11
6.1. Anamnese	
6.2. Untersuchung	
7. Anhang	11
7.2. Schmerzskala	

1.1. Gliederung der Studiengruppen:

Die Studienteilnehmer werden in zwei Untergruppen eingeordnet.

1.1.1. PFC- Gruppe mit Patienten, welchen eine Endoprothese Typ PFC konventionell implantiert wird. *Gruppe 1*

1.1.2. PFC- Gruppe- Gruppe mit Patienten, welchen eine Endoprothese Typ PFC navigiert implantiert wird. *Gruppe 2*

Der Patient hat präoperativ die Studiengruppennummer:

Der Patient hat postoperativ die Studiengruppennummer:

1.2. Ablauf der Studie:

A) Aufnahmetag:

1. Reguläre Aufnahme auf die Station
2. Festlegung, ob eine Teilnahme an der Studie in Frage kommt und Kontrolle der Ausschlusskriterien.
3. Gespräch mit dem Patienten über das Untersuchungsziel und dessen Bedeutung sowie Einholen der Einverständniserklärung des Patienten/ der Patientin.
4. Der Zustimmung folgt die spezielle Anamnese und klinische Untersuchung im Rahmen der verwendeten klinischen Scores.
5. Anschließend erfolgen die EMG- Ableitungen und Kraftmessungen der Oberschenkelstreckmuskulatur beider Beine.

B) Operationstag

Konventionelle/ navigierte Implantation einer Kniegelenksendoprothese Typ PFC

C) Nachuntersuchung:

Am 15 postoperativen Tag werden die Patienten erneut befragt und in analoger Weise zum präoperativen Termin klinisch und neurophysiologisch untersucht.

2. Erstellung der Studiengruppen:

2.1 Einschlußkriterien:

Einteilung in eine der 4 Studiengruppen möglich	Ja.....	Nein.....
Schriftliche Einverständniserklärung des Patienten/ der Patientin	Ja.....	Nein.....

Einmal „Nein“ führt zum Ausschluß aus der Studie

2.2 Ausschlußkriterien:

angeborene oder erworbene Myopathien	Ja.....	Nein.....
postoperative Wundheilungsstörungen	Ja.....	Nein.....
postoperative Thrombose	Ja.....	Nein.....
postoperativer Infekt	Ja.....	Nein.....
postoperativ radiologisch inkorrektter Prothesensitz	Ja.....	Nein.....
Herzinsuffizienz des NYHA- Stadiums III oder IV	Ja.....	Nein.....
Instabile Angina pectoris oder Angina pectoris in Ruhe	Ja.....	Nein.....
Therapiebedürftige Arrhythmien	Ja.....	Nein.....
Malignome	Ja.....	Nein.....
Fortgeschrittene Coxarthrose oder Sprunggelenksarthrose	Ja.....	Nein.....
Hüft- oder Kniegelenksendoprothese nicht zu operierende Seite	Ja.....	Nein.....

Einmal „Ja“ führt zum Ausschluß aus der Studie

-7-

3. Allgemeiner Anamnesebogen:

Name:

Vorname:

Wohnort:

Straße:

Telefon:

Geburtsdatum:

Alter in Jahren:

Aufnahmetag:

Geschlecht (männlich 1/ weiblich 2):

Betroffenes Kniegelenk (rechts 1/ links 2):

4. Radiologische Klassifikation des zu operierenden Kniegelenkes:

4.1. Klassifikation nach Kellgren (Grad 0-4):

4.2. Beurteilung der präoperativen Achsaufnahme:

Neutralstellung:

Varusabweichung in Winkelgraden:

Valgusabweichung in Winkelgraden:

5. Klinische Scores

5.1. Hospital for Special Surgery (HSS) Score (modifiziert):

Schmerzen (30): Keine(30)..... Keine beim Gehen(15)..... Milde beim Gehen(10).....
Mäßige beim Gehen(5)..... Schwere beim Gehen(0).....
Keine in Ruhe(15)..... Milde in Ruhe(10)..... Mäßige in Ruhe(5).....
Schwere in Ruhe(0).....

Funktion (22): Stehen und Gehen unbegrenzt(12)..... Gehen bis 1000 m und Stehen bis 30 min(10).....
Gehen bis 500 m und Stehen bis 30 min(8)..... Gehen bis 100 m(4).....
Gehen nicht möglich(0).....
Treppen steigen ohne Hilfe möglich(5)..... Treppen steigen am Geländer(2).....
Aufstehen ohne Hilfe möglich(5)..... Aufstehen mit Hilfe der Stuhllehne(2).....

Bewegungsumfang (18): Extension/ Flexion..... (1 Punkt/ 8°)

Muskelkraft (10): Quadriceps nicht überwindbar(10)..... Quadriceps überwindbar(8).....
Kann 0/0/90° bewegen(4)..... Kann nicht 0/0/90° bewegen(0).....

Beugedefizit (10): Volle Beweglichkeit(0/0/120°)(10)..... <5° Defizit(8)..... 5-10° Defizit(5).....
>10° Defizit(0).....

Instabilität (10) Keine(10)..... Leicht(8)..... Mäßig(5)..... Schwer(0).....

Abzüge Ein Stock(1)..... Eine Gehstütze(2)..... Zwei Gehstützen(3).....
Streckdefizit 5°(2)..... Streckdefizit 10°(3)..... Streckdefizit 15°(5).....
1 Punkt je 5° Varus im Röntgen 1 Punkt je 5° Valgus im Röntgen

Ergebnisse:

85- 100 Punkte: sehr gut

70- 84 Punkte: gut

60- 69 Punkte: mäßig

< 60 Punkte: schlecht

5.2. American Knee Society Score (modifiziert nach Insall et al.)

Schmerzen: Keine(50)..... Mild oder gelegentlich(45)..... Nur beim Treppen steigen(20).....
Beim Gehen und Laufen(40)..... Mäßig gelegentlich(20).....
Mäßig dauernd(10)..... Starke(0).....

Bewegungsumfang: Extension/ Flexion.....(1 Punkt je 5°, max. 25 Punkte für 125°).....
Stabilität anterior/ posterior <5 mm(10)..... 5-10 mm(5)..... >10 mm(0).....
Stabilität medial/ lateral <5°(15)..... 6-9°(10)..... 10-14°(5)..... >15°(0).....

Gehstrecke: Unbegrenzt(50)..... >1000 m(40)..... 500-1000 m(30)..... <500 m(20).....
Im Haus begrenzt(10).....

Treppen steigen: Normal hoch und runter(50)..... Normal hoch, herunter mit Geländer(40).....
Hoch und herunter mit Geländer(30)..... Hoch mit Geländer, herunter nicht
möglich(15)..... Treppen steigen unmöglich(0).....

Abzüge:

Beugehemmung 5- 9°(2)..... 10- 15°(5)..... 16- 20°(10)..... > 20°(15).....
Streckhemmung < 10°(5)..... 10- 20°(10)..... > 20°(15).....
Achsausrichtung (Varus-/ Valgusabweichung).....° 0°(0)..... >1-15°(1 Punkt/ 3°)..... >15°(20).....
Gehhilfe Stock(5)..... 2 Stöcke(10)..... Gehstütze oder Rollator(20).....

Ergebnis (maximal 200 Punkte, Einteilung gewählt wie beim HSS Score):.....

6. Klinischer Befund des nicht zu operierenden Beines

6.1. Anamnese:

Schmerzen: bei Belastung Ja/ Nein bei Bewegung Ja/ Nein in Ruhe Ja/ Nein

Voroperationen: Ja/ Nein Welche:

6.2. Untersuchung:

Bewegungsumfang Extension/ Flexion.....° Druckdolenz: medial lateral

Retropatellare Krepitationen Ja/ Nein Zohlen- Zeichen positiv Ja/ Nein

Bandstabilität: intakt gelockert:.....° lateral/ medial anterior/ posterior

7. Schmerzskala zur Erfassung der Schmerzintensität während der EMG- Ableitungen und Kraftmessungen.

Schmerzskala (persönliches Schmerzempfinden)	
6	Kein Schmerz
7	
8	Sehr leichter Schmerz
9	
10	Leichter Schmerz
11	
12	Mäßiger Schmerz
13	
14	Deutlicher Schmerz
15	
16	Starker Schmerz
17	
18	Sehr starker Schmerz
19	
20	Unerträglicher Schmerz

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die im Fachbereich Medizin der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt am Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel:

Neuromuskuläre Veränderungen der Oberschenkelmuskulatur nach einer Knieendoprothesenimplantation des Typus PFC konventionell versus navigiert implantiert

in der Orthopädischen Abteilung der Städtischen Kliniken Bielefeld-Mitte unter Leitung von PD Dr. med. M. Engelhardt ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen medizinischen Fakultät bzw. Fachbereich ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Die vorliegende Arbeit wurde bisher in keiner Zeitschrift veröffentlicht.

Bielefeld, im Mai 2006

Thorsten Schache

Lebenslauf

Angaben zur Person :

Name : Thorsten Schache
Geburtstag : 28.05.1968
Geburtsort : Groß-Gerau
Wohnort : Bielefeld
Familienstand : ledig
Konfession : evangelisch
Eltern : Edda und Rolf Schache

Schulbildung :

1974-1978 Morneweggrundschule Darmstadt
1978-1987 Georg-Büchner-Gymnasium Darmstadt
1987-1988 Grundwehrrersatzdienst
1989 Beginn des Medizinstudiums an der Justus-Liebig-Universität Gießen
1994 Physikum
1996 Erstes Staatsexamen
1997 Zweites Staatsexamen
1997-1998 Praktisches Jahr in den Fächern Innere Medizin, Chirurgie im Lehrkrankenhaus Wetzlar, Orthopädie Universitätsklinik Gießen
1998 Drittes Staatsexamen
05/1998 Approbation als Arzt

Berufspraxis :

06/1998-11/1999	Arzt im Praktikum Aukammklinik in Wiesbaden, Operative Orthopädie und Rheumatologie
01.12.1999	Vollapprobation als Arzt
01.01.2000-31.12.2001	Assistenzarzt im Kreiskrankenhaus Ingelheim Chirurgische Klinik
01.02.2002-28.02.2003	Assistenzarzt in der Praxis Dr.med. Chinta, Darmstadt
Seit 04/2003	Assistenzarzt in den Städtischen Kliniken Bielefeld-Mitte, Orthopädische Klinik
11/2005	Anerkennung zum Führen der Facharztbezeichnung Facharzt für Orthopädie
02/2006	Anerkennung zum Führen der Zusatzbezeichnung Chirotherapie
05/2006	Anerkennung zum Führen der Facharztbezeichnung Facharzt für Orthopädie und Unfallchirurgie

Thorsten Schache

Danksagung

Bei Herrn PD Dr. med. Martin Engelhardt möchte ich mich für die Themenstellung und konstruktive Kritik sowie seine Anregungen und Hilfsbereitschaft bedanken.

Vielen Dank möchte ich ebenfalls Frau Kirstein sagen, die mich auf ungeliebtem Terrain unterstützt hat.

Vielen Dank an Dr. Manfred Seidel für seine geduldige und konstruktive Unterstützung die Er mir zuteil werden ließ.

Gewidmet meinen Eltern Edda und Rolf Schache, die mir geholfen haben meinen Weg zu gehen.