

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

Ergebnisse der Knieendoprothetik bei

M. Ahlbäck

Unikondyläre versus Bikondyläre Prothese

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

vorgelegt von
Antje Bischof
aus Erlenbach

Würzburg, April 2006

Referent: Prof. Dr. med. J. Eulert

Koreferent: Prof. Dr. med. A. Weckbach

Dekan: Prof. Dr. med. Georg Ertl

Tag der mündlichen Prüfung: 19.12.2006

Die Promovendin ist Ärztin.

Gewidmet
Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1 Einleitung und Problemstellung	1
2 Morbus Ahlbäck – eine seltene Diagnose	
2.1 Definition und Epidemiologie	3
2.2 Ätiopathogenese	4
2.2.1 Vaskuläre Genese	4
2.2.2 Traumatische Genese	5
2.2.3 Kofaktoren	6
2.3 Pathologie	7
2.4 Histologie	9
2.5 Klinik	11
2.6 Differentialdiagnose	12
2.7 Diagnostik	
2.7.1 Magnetresonanztomographie	14
2.7.2 Röntgen	16
2.7.3 Szintigraphie	20
2.8 Therapieoptionen	
2.8.1 Konservative Therapie	20
2.8.2 Markraumdekompression	20
2.8.3 Arthroskopisches Débridement	21
2.8.4 Knorpel-Knochen-Transplantation	21
2.8.5 Umstellungsosteotomie	22
2.8.6 Endoprothetischer Gelenkersatz	22
2.9 Prognose	23

3 Material und Methode

3.1	Implantierte Knieendoprothesenmodelle	
3.1.1	Unikondyläre Schlittenprothesen	25
3.1.2	Bikondyläre PFC-Modular®-Endoprothese	26
3.2	Patientenauswahl und –kollektiv	27
3.2.1	Basisdaten	28
3.2.2	Intraoperative Daten	30
3.3	Klinische Untersuchung	31
3.3.1	Patientenkategorisierung	31
3.3.2	Kneescore	33
3.3.3	Total Kneescore	34
3.3.4	Functionscore	34
3.4	Radiologische Untersuchung	36
3.5	Einteilung in Subgruppen	38
3.5.1	Unikondyläre versus Bikondyläre Prothese	39
3.5.2	Voroperationen	41
3.5.3	Revisionen	42
3.6	Datenerfassung und Datenauswertung	43

4 Ergebnisse

4.1	Unikondyläre versus Bikondyläre Prothese	
4.1.1	Klinische Untersuchung	
4.1.1.1	Patientenkategorisierung	44
4.1.1.2	Risikofaktoren	45
4.1.1.3	Kneescore	45
4.1.1.4	Functionscore	46
4.1.1.5	Total Kneescore	46
4.1.2	Intraoperative Daten	
4.1.2.1	Komplikationen	47

4.1.2.2	Revisionen	47
4.1.3	Radiologische Untersuchung	
4.1.3.1	Stadieneinteilung nach AGLIETTI	48
4.1.3.2	Stadieneinteilung nach TAPPER UND HOOVER	49
4.1.3.3	Größe der Läsion	49
4.1.3.4	Beinachse und Bewegungsumfang	50
4.1.3.5	Lysesäume	52
4.1.4	Aufteilung nach Standzeiten	52
4.2	Voroperationen	
4.2.1	Klinische Untersuchung	
4.2.1.1	Patientenkategorisierung	55
4.2.1.2	Risikofaktoren	56
4.2.1.3	Kneescore	56
4.2.1.4	Functionscore	57
4.2.1.5	Total Kneescore	57
4.2.2	Intraoperative Daten	
4.2.2.1	Prothesenverteilung	58
4.2.2.2	Komplikationen	58
4.2.2.3	Revisionen	58
4.2.3	Radiologische Untersuchung	
4.2.3.1	Stadieneinteilung nach AGLIETTI	59
4.2.3.2	Stadieneinteilung nach TAPPER UND HOOVER	59
4.2.3.3	Größe der Läsion	60
4.2.3.4	Beinachse	60
4.2.3.5	Lysesäume	61
4.3	Revisionen	
4.3.1	Klinische Untersuchung	
4.3.1.1	Patientenkategorisierung	61
4.3.1.2	Risikofaktoren	62
4.3.1.3	Kneescore	62
4.3.1.4	Functionscore	63
4.3.1.5	Total Kneescore	64

4.3.2	Intraoperative Daten	
4.3.2.1	Prothesenverteilung	64
4.3.2.2	Komplikationen	64
4.3.3	Radiologische Untersuchung	
4.3.3.1	Stadieneinteilung nach AGLIETTI	65
4.3.3.2	Stadieneinteilung nach TAPPER UND HOOVER	65
4.3.3.3	Größe der Läsion	66
4.3.3.4	Beinachse	66
4.3.3.5	Lysesäume	66
5	Diskussion	67
6	Zusammenfassung	87
7	Literaturverzeichnis	90
8	Abkürzungsverzeichnis	99
9	Abbildungs- und Tabellenverzeichnis	100
10	Anhang: Nachuntersuchungsbogen	103

Danksagung

Lebenslauf

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1 Einleitung und Problemstellung	1
2 Morbus Ahlbäck – eine seltene Diagnose	
2.1 Definition und Epidemiologie	3
2.2 Ätiopathogenese	4
2.2.1 Vaskuläre Genese	4
2.2.2 Traumatische Genese	5
2.2.3 Kofaktoren	6
2.3 Pathologie	7
2.4 Histologie	9
2.5 Klinik	11
2.6 Differentialdiagnose	12
2.7 Diagnostik	
2.7.1 Magnetresonanztomographie	14
2.7.2 Röntgen	16
2.7.3 Szintigraphie	20
2.8 Therapieoptionen	
2.8.1 Konservative Therapie	20
2.8.2 Markraumdekompression	20
2.8.3 Arthroskopisches Débridement	21
2.8.4 Knorpel-Knochen-Transplantation	21
2.8.5 Umstellungsosteotomie	22
2.8.6 Endoprothetischer Gelenkersatz	22
2.9 Prognose	23

3 Material und Methode

3.1	Implantierte Knieendoprothesenmodelle	
3.1.1	Unikondyläre Schlittenprothesen	25
3.1.2	Bikondyläre PFC-Modular®-Endoprothese	26
3.2	Patientenauswahl und –kollektiv	27
3.2.1	Basisdaten	28
3.2.2	Intraoperative Daten	30
3.3	Klinische Untersuchung	31
3.3.1	Patientenkategorisierung	31
3.3.2	Kneescore	33
3.3.3	Total Kneescore	34
3.3.4	Functionscore	34
3.4	Radiologische Untersuchung	36
3.5	Einteilung in Subgruppen	38
3.5.1	Unikondyläre versus Bikondyläre Prothese	39
3.5.2	Voroperationen	41
3.5.3	Revisionen	42
3.6	Datenerfassung und Datenauswertung	43

4 Ergebnisse

4.1	Unikondyläre versus Bikondyläre Prothese	
4.1.1	Klinische Untersuchung	
4.1.1.1	Patientenkategorisierung	44
4.1.1.2	Risikofaktoren	45
4.1.1.3	Kneescore	45
4.1.1.4	Functionscore	46
4.1.1.5	Total Kneescore	46
4.1.2	Intraoperative Daten	
4.1.2.1	Komplikationen	47

4.1.2.2	Revisionen	47
4.1.3	Radiologische Untersuchung	
4.1.3.1	Stadieneinteilung nach AGLIETTI	48
4.1.3.2	Stadieneinteilung nach TAPPER UND HOOVER	49
4.1.3.3	Größe der Läsion	49
4.1.3.4	Beinachse und Bewegungsumfang	50
4.1.3.5	Lysesäume	52
4.1.4	Aufteilung nach Standzeiten	52
4.2	Voroperationen	
4.2.1	Klinische Untersuchung	
4.2.1.1	Patientenkategorisierung	55
4.2.1.2	Risikofaktoren	56
4.2.1.3	Kneescore	56
4.2.1.4	Functionscore	57
4.2.1.5	Total Kneescore	57
4.2.2	Intraoperative Daten	
4.2.2.1	Prothesenverteilung	58
4.2.2.2	Komplikationen	58
4.2.2.3	Revisionen	58
4.2.3	Radiologische Untersuchung	
4.2.3.1	Stadieneinteilung nach AGLIETTI	59
4.2.3.2	Stadieneinteilung nach TAPPER UND HOOVER	59
4.2.3.3	Größe der Läsion	60
4.2.3.4	Beinachse	60
4.2.3.5	Lysesäume	61
4.3	Revisionen	
4.3.1	Klinische Untersuchung	
4.3.1.1	Patientenkategorisierung	61
4.3.1.2	Risikofaktoren	62
4.3.1.3	Kneescore	62
4.3.1.4	Functionscore	63
4.3.1.5	Total Kneescore	64

4.3.2	Intraoperative Daten	
4.3.2.1	Prothesenverteilung	64
4.3.2.2	Komplikationen	64
4.3.3	Radiologische Untersuchung	
4.3.3.1	Stadieneinteilung nach AGLIETTI	65
4.3.3.2	Stadieneinteilung nach TAPPER UND HOOVER	65
4.3.3.3	Größe der Läsion	66
4.3.3.4	Beinachse	66
4.3.3.5	Lysesäume	66
5	Diskussion	67
6	Zusammenfassung	87
7	Literaturverzeichnis	90
8	Abkürzungsverzeichnis	99
9	Abbildungs- und Tabellenverzeichnis	100
10	Anhang: Nachuntersuchungsbogen	103

Danksagung

Lebenslauf

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1 Einleitung und Problemstellung	1
2 Morbus Ahlbäck – eine seltene Diagnose	
2.1 Definition und Epidemiologie	3
2.2 Ätiopathogenese	4
2.2.1 Vaskuläre Genese	4
2.2.2 Traumatische Genese	5
2.2.3 Kofaktoren	6
2.3 Pathologie	7
2.4 Histologie	9
2.5 Klinik	11
2.6 Differentialdiagnose	12
2.7 Diagnostik	
2.7.1 Magnetresonanztomographie	14
2.7.2 Röntgen	16
2.7.3 Szintigraphie	20
2.8 Therapieoptionen	
2.8.1 Konservative Therapie	20
2.8.2 Markraumdekompression	20
2.8.3 Arthroskopisches Débridement	21
2.8.4 Knorpel-Knochen-Transplantation	21
2.8.5 Umstellungsosteotomie	22
2.8.6 Endoprothetischer Gelenkersatz	22
2.9 Prognose	23

3 Material und Methode

3.1	Implantierte Knieendoprothesenmodelle	
3.1.1	Unikondyläre Schlittenprothesen	25
3.1.2	Bikondyläre PFC-Modular®-Endoprothese	26
3.2	Patientenauswahl und –kollektiv	27
3.2.1	Basisdaten	28
3.2.2	Intraoperative Daten	30
3.3	Klinische Untersuchung	31
3.3.1	Patientenkategorisierung	31
3.3.2	Kneescore	33
3.3.3	Total Kneescore	34
3.3.4	Functionscore	34
3.4	Radiologische Untersuchung	36
3.5	Einteilung in Subgruppen	38
3.5.1	Unikondyläre versus Bikondyläre Prothese	39
3.5.2	Voroperationen	41
3.5.3	Revisionen	42
3.6	Datenerfassung und Datenauswertung	43

4 Ergebnisse

4.1	Unikondyläre versus Bikondyläre Prothese	
4.1.1	Klinische Untersuchung	
4.1.1.1	Patientenkategorisierung	44
4.1.1.2	Risikofaktoren	45
4.1.1.3	Kneescore	45
4.1.1.4	Functionscore	46
4.1.1.5	Total Kneescore	46
4.1.2	Intraoperative Daten	
4.1.2.1	Komplikationen	47

4.1.2.2	Revisionen	47
4.1.3	Radiologische Untersuchung	
4.1.3.1	Stadieneinteilung nach AGLIETTI	48
4.1.3.2	Stadieneinteilung nach TAPPER UND HOOVER	49
4.1.3.3	Größe der Läsion	49
4.1.3.4	Beinachse und Bewegungsumfang	50
4.1.3.5	Lysesäume	52
4.1.4	Aufteilung nach Standzeiten	52
4.2	Voroperationen	
4.2.1	Klinische Untersuchung	
4.2.1.1	Patientenkategorisierung	55
4.2.1.2	Risikofaktoren	56
4.2.1.3	Kneescore	56
4.2.1.4	Functionscore	57
4.2.1.5	Total Kneescore	57
4.2.2	Intraoperative Daten	
4.2.2.1	Prothesenverteilung	58
4.2.2.2	Komplikationen	58
4.2.2.3	Revisionen	58
4.2.3	Radiologische Untersuchung	
4.2.3.1	Stadieneinteilung nach AGLIETTI	59
4.2.3.2	Stadieneinteilung nach TAPPER UND HOOVER	59
4.2.3.3	Größe der Läsion	60
4.2.3.4	Beinachse	60
4.2.3.5	Lysesäume	61
4.3	Revisionen	
4.3.1	Klinische Untersuchung	
4.3.1.1	Patientenkategorisierung	61
4.3.1.2	Risikofaktoren	62
4.3.1.3	Kneescore	62
4.3.1.4	Functionscore	63
4.3.1.5	Total Kneescore	64

4.3.2	Intraoperative Daten	
4.3.2.1	Prothesenverteilung	64
4.3.2.2	Komplikationen	64
4.3.3	Radiologische Untersuchung	
4.3.3.1	Stadieneinteilung nach AGLIETTI	65
4.3.3.2	Stadieneinteilung nach TAPPER UND HOOVER	65
4.3.3.3	Größe der Läsion	66
4.3.3.4	Beinachse	66
4.3.3.5	Lysesäume	66
5	Diskussion	67
6	Zusammenfassung	87
7	Literaturverzeichnis	90
8	Abkürzungsverzeichnis	99
9	Abbildungs- und Tabellenverzeichnis	100
10	Anhang: Nachuntersuchungsbogen	103

Danksagung

Lebenslauf

1. Einleitung und Problemstellung

Als im Jahre 1948 von SCHINZ UND UEHLINGER [1] zum ersten Mal der Einzelfall eines primären Knocheninfarktes des medialen Femurkondylus beschrieben wurde, fand ihre Beobachtung kaum Aufmerksamkeit. Nicht weniger als 20 Jahre später, erst 1968, wurde die Spontane Osteonekrose des Kniegelenkes von SVEN AHLBÄCK [2] als eigene Entität dargestellt und fand seitdem als Morbus Ahlbäck zunehmende Beachtung in der orthopädischen Fachliteratur. Schließlich ist das Kniegelenk nach dem Hüftkopf, der zehnmal so häufig betroffen ist, die zweithäufigste Lokalisation für eine Osteonekrose am menschlichen Körper [3]. Die Diagnose M. Ahlbäck wird bei ca. 2 % der Bevölkerung gestellt [4], doch wird angenommen, daß die tatsächliche Inzidenz dieser Erkrankung weiterhin unterschätzt wird [5], da nativradiologisch im Anfangsstadium keine spezifischen Veränderungen zu erkennen sind, während sich das Endstadium oft von einer Gonarthrose nicht mehr unterscheiden läßt.

Klinisch äußert sich die Erkrankung mit einem typischen, plötzlich und ohne vorhergegangenes Trauma auftretenden Schmerz über dem medialen Gelenkspalt, der mit einem leichten Erguß und einer Schwellung einhergeht. Für die Diagnose entscheidend ist neben dieser Symptomatik die Magnetresonanztomographie. Nur hier ist die Nekrose schon im Frühstadium zu erkennen.

Die Ätiologie des M. Ahlbäck ist bis heute unbekannt, wobei inzwischen die Hypothese einer multifaktoriellen Genese favorisiert wird [6]. STILLER spricht in diesem Zusammenhang von einem "polyätiologischen Reaktionssyndrom", bei dem u.a. Angiopathien und Überlastungen eine Rolle spielen [7]. Aus diesem Grunde sind die Therapieoptionen nur beschränkt und eine Aussicht auf spontane Heilung besteht nur während des Initialstadiums. Ist die typische radiologische Läsion bereits aufgetreten, kann nur noch symptomatisch behandelt werden mit dem Ziel, eine größtmögliche, schmerzfreie Beweglichkeit des betroffenen Kniegelenkes zu erreichen. Dabei ist die Bandbreite der Therapiekonzepte, die im Laufe der Zeit entwickelt und diskutiert wurden, bis heute ebenso groß wie umstritten. Dies liegt auch an der geringen Inzidenz des M. Ahlbäck. Einige Methoden, wie zum Beispiel die Dekompression durch

Markraumanbohrung [8], stammen aus den positiven Ergebnissen in der Behandlung der Hüftkopfnekrose. Sie umfassen sowohl konservative Methoden wie Entlastung als auch zahlreiche operative Methoden. Dazu zählen neben dem arthroskopischen Débridement die Knorpel-Knochen-Transplantation und Osteotomie sowie als *Ultima ratio* der Gelenkersatz mittels uni-, bi- oder trikompartimenteller Prothese [9].

Dabei hängt die Therapie davon ab, in welchem Stadium sich die Erkrankung befindet. In frühen Stadien kann zunächst konservativ behandelt werden, wohingegen im Spätstadium eine Operation meistens nicht mehr umgangen werden kann. Daher ist es wichtig, die Spontane Osteonekrose möglichst frühzeitig zu diagnostizieren.

Während jedoch inzwischen aussagekräftige Studien [8, 10-21] über die Ergebnisse der erstgenannten Therapiekonzepte eine tendenziell einheitliche Beurteilung erkennen lassen, finden sich bis zum heutigen Zeitpunkt nur wenige Publikationen über den teilweisen bzw. vollständigen Gelenkersatz bei M. Ahlbäck.

In diesem Zusammenhang vergleicht die vorliegende retrospektive Studie die mittel- und langfristigen Therapieergebnisse von unikondylären mit bikondylären Prothesen, da es zu diesem Thema nach unserem Wissen bislang keine Untersuchung gegeben hat.

Hierzu wurden systematisch alle bisher in der Orthopädischen Klinik König-Ludwig-Haus der Universität Würzburg durchgeführten Operationen durchgesehen. Dabei konnten 37 Patienten mit der Diagnose M. Ahlbäck (entsprechend 39 operierten Knie), die im Zeitraum zwischen Februar 1982 und September 2000 jeweils zur Hälfte mit uni- bzw. bikondylärer Prothese versorgt wurden, als für die Studie geeignet gefunden werden.

Die in dieser Zeit in unserer Klinik ausschließlich eingesetzten Prothesen waren zum einen die unikondyläre Schlittenprothese Typ Modular 1 und 3 der Firma Smith & Nephew Richards (Tuttlingen, Deutschland) sowie zum anderen die bikondyläre PFC-Modular®-Knieendoprothese der Firma Johnson & Johnson (Raynham, USA) (*Kap 3.1*).

In dieser Arbeit werden die klinischen und radiologischen Ergebnisse der Untersuchung dieser Patienten sowie die Resultate des von uns erstellten und ausgegebenen Fragebogens erläutert und diskutiert.

2. Morbus Ahlbäck – eine seltene Diagnose

2.1 Definition und Epidemiologie

Der M. Ahlbäck ist definiert als die spontane Osteonekrose des medialen Femurkondylus im höheren Alter [9]. Synonym finden sich auch die Bezeichnungen Femurrollenekrose sowie Aseptische, Primäre oder Segmentale Osteonekrose [22].

Die Erkrankung tritt typischerweise ab dem 60. Lebensjahr bei ca. 2 % der Bevölkerung auf [4]. Der Femur ist die im ganzen Körper am häufigsten von idiopathischen Osteonekrosen betroffene Lokalisation, wobei sie am Femurkopf ungefähr zehnmal so häufig auftreten wie an dessen medialen Kondylus [3]. Die tatsächliche Inzidenz der Femurrollenekrose dürfte aus mehreren Gründen höher liegen, als man heutzutage annimmt, da:

- (1) in einigen Fällen die für die Diagnose typische radiologische Läsion nicht auftritt,
- (2) Röntgenbilder, die in der radiologisch latenten Initialphase aufgenommen werden, keinerlei Hinweis auf die Krankheit zeigen und
- (3) im fortgeschrittenen Stadium die Osteonekrose durch eine Gonarthrose maskiert werden kann [4].

Frauen sind im Vergleich zu Männern dreimal so häufig betroffen [23]. In den meisten Fällen ist der mediale Kondylus betroffen [23, 24], wobei die Erkrankung am rechten wie am linken Knie gleichermaßen auftritt [25]. Es finden sich in der Literatur auch Beschreibungen über den seltenen Befall des lateralen Femurkondylus sowie der Tibia im Sinne eines M. Ahlbäck [26-28]. Auch wurde der Fall eines 14-jährigen Mädchens bekannt, bei dem aufgrund Symptomatik und Krankheitsverlauf ein atypischer M. Ahlbäck vermutet wurde [29]. Trotzdem bezieht sich die Definition des M. Ahlbäck im engeren Sinne weiterhin auf die spontane Osteonekrose des medialen Femurkondylus bei älteren Patienten [9]. In der Mehrzahl der Fälle ist nur ein Knie betroffen, allerdings beschreibt schon AHLBÄCK selbst, wie auch später andere Autoren, Patienten mit beidseitigem Befall [2, 4, 21, 30].

2.2 Ätiopathogenese

Die Ätiologie der Primären Osteonekrose des medialen Femurkondylus ist bislang ungeklärt.

Am weitesten verbreitet ist die Annahme einer multifaktoriellen Genese, bei der die Nekrose der Femurrolle als fokale Manifestation einer systemischen Krankheit gesehen werden kann [6]. Dabei kommt es bei lokaler langfristiger Schädigung auf vaskulärer oder traumatischer Basis, eventuell begünstigt durch das zusätzliche Auftreten von Kofaktoren, schließlich zur Ausprägung der Nekrose. Es gibt bisher keinen Anhaltspunkt für einen Zusammenhang der Inzidenz mit Berufsgruppen oder bestimmten Lebensgewohnheiten: „Die berufliche und sportliche Tätigkeit der Patienten, Beanspruchung des Knies sowie die Eßgewohnheiten spiegeln im wesentlichen die einer entsprechenden Altersgruppe wider“ [31]. Ebenfalls gab es in der Familienanamnese keine Hinweise auf eine erhöhte Inzidenz von Gelenkleiden [31].

Im wesentlichen werden zwei Hypothesen für die Entstehung des M. Ahlbäck favorisiert. Sie stammen aus der Erforschung der Ätiologie der idiopathischen Hüftkopfnekrose. Zum einen wird eine vaskuläre Genese, zum anderen eine traumatische Genese diskutiert [23].

2.2.1 Vaskuläre Genese

Diese Hypothese schreibt den Untergang von Knochengewebe stoffwechselbedingten sekundären Gefäßveränderungen mit der Folge von Zirkulationsstörungen zu. Diese treten im Rahmen von Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Diabetes mellitus sowie Hyperurikämien und Fettstoffwechselstörungen im Sinne von Hyperlipoproteinämien auf [9, 23, 32]. Durch vermehrte Ablagerung der jeweiligen Stoffwechselprodukte und der daraus resultierenden Schädigung der Gefäßwand kommt es zu einer verschlechterten Mikrozirkulation. Diese zieht eine Ödembildung im angrenzenden Gewebe nach sich. Aufgrund der begrenzten Möglichkeit des Knochenkompartimentes zur Expansion kommt es zu einer intramedullären Druckerhöhung. Diese führt zu einer Abnahme der Blutzufuhr. Dadurch entsteht ein sich aufschaukelnder Prozeß, der zu einer Ischämie und damit zu einer Knochengewebsnekrose führt [9, 21, 23].

Gegen eine ausschließlich vaskuläre Genese spricht die gute Gefäßversorgung des medialen Femurkondylus durch Äste der *A. femoralis*. Von medial erhält er seinen arteriellen Zufluß über Endäste der *A. genus descendens*. Sie anastomosieren mit Ästen der *A. genus medialis superior*. Von lateral treten Endäste der *A. geniculata media* in den medialen Kondylus ein. Von diesen Hauptarterien zweigen kleinere Äste ab, die durch die *Foramina nutritia* der medialen und lateralen Kondylenwand in den Knochen eindringen [33]. Im Bereich des hinteren Kreuzbandes allerdings treten keine Gefäße in den Kondylus ein.

In einer Studie [33] über die vaskuläre Ursache der *Osteochondrosis dissecans*, ebenfalls eine Osteonekrose am medialen Kondylus, konnte gezeigt werden, daß aseptische Osteonekrosen bevorzugt an konvexen Gelenkflächen auftreten. Dies scheint in der Tatsache begründet zu sein, daß die von medial in den Knochen eintretenden Gefäße eine lange intraossäre Verlaufsstrecke haben, sodaß die Gefäßdichte des dortigen subchondralen Knochens verringert ist. Eine aufgrund des Ansatzes des hinteren Kreuzbandes schlechtere Versorgung des medialen gegenüber dem lateralen Kondylus kann außerdem das häufigere Auftreten von Osteonekrosen am medialen Kondylus erklären [33].

2.2.2 Traumatische Genese

Für die traumatische Genese spricht, daß vorwiegend ältere Frauen betroffen sind, deren Knochen physiologischerweise in einem relativ osteoporösen Zustand sind [23, 34]. Dabei kommt es durch kleine Traumen lokal zu Mikrofrakturen im subchondralen Knochen des gewichtstragenden Kondylenabschnittes, dessen Aufgabe im Prinzip mit einer Eischale vergleichbar ist: alle Stöße werden absorbiert und auf die gesamte Fläche verteilt [35]. Beim subchondralen Knochen ist dies die Gelenkfläche. Kommt es zum Bruch, löst dieser den typischen starken Schmerz aus. Infolgedessen nimmt die Blutzirkulation wie bei der vaskulären Hypothese ab und es resultiert ebenfalls eine Ischämie, die zu der typischen Läsion führt [9, 27, 36].

2.2.3 Kofaktoren

Allerdings sind diese beiden Hypothesen nicht kompetitiv zu sehen, vielmehr wird der M. Ahlbäck, wie schon erwähnt, inzwischen als „polyätiologisches Reaktionssyndrom“ [7] betrachtet, in dem sowohl die Angiopathien als auch traumatische und degenerative Veränderungen eine Rolle spielen. So fand AGLIETTI [21] bei insgesamt zwei Dritteln seiner Patienten mit M. Ahlbäck ein signifikantes Übergewicht vor, bei 40 % sogar eine Adipositas von 20 % über dem Normalgewicht. Dies führt zum einen zu langfristiger Überlastung des subchondralen Knochens mit Prädilektion zu Mikrotraumen und erhöhtem intraossären Druck. Zum anderen wird die Möglichkeit diskutiert, daß - wie im proximalen Femurende - Fettmikroembolien die Endstromgebiete verschließen und dadurch ebenfalls eine Ischämie hervorrufen [37, 38].

In diesem Zusammenhang werden Fettstoffwechselstörungen, vor allem die Hyperlipoproteinämie Typ IV, als Kofaktor für die Entstehung der Osteonekrose verantwortlich gemacht [32, 36, 39, 40].

Gegen eine primär vaskuläre Genese im Sinne einer Embolie mit Verschluß des Gefäßes und nachfolgendem Gewebeuntergang spricht die Tatsache, daß der abgestorbene Bereich kein Endarterien-typisches Muster zeigt [41].

Unter dem Begriff *Postmeniskektomie-Syndrom* wird zurzeit noch diskutiert, ob eine Osteonekrose auch durch eine arthroskopische Meniskusentfernung verursacht werden könnte. Diese Vermutung stützt sich auf mehrere Fälle von Meniskektomien, bei denen präoperativ im kernspintomographischen Bild keine Zeichen einer Osteonekrose gefunden werden konnten. Bei persistierenden Schmerzen nach den Eingriffen fanden sich auf postoperativ erneut angefertigten Aufnahmen typische Befunde des M. Ahlbäck [42-45]. AHLBÄCK [46] selbst wies schon auf einen möglichen Zusammenhang zwischen Meniskusschäden und Osteonekrosen hin. NORMAN UND BAKER [30] spekulierten sogar, daß der starke initiale Schmerz bei M. Ahlbäck der typische Schmerz für eine Meniskusverletzung sei, in deren Folge sich dann eine Osteonekrose entwickle. Auch SMILLIE [47] stützt diese Meinung durch die Hypothese, daß ein gerissener Meniskus seine volle Pufferkapazität für Stöße im Gelenk verliere, die dann

verstärkt auf den subchondralen Knochen übertragen würden und dort zu Mikrofrakturen und vaskulärer Insuffizienz führten.

Als Kofaktoren mit demselben Effekt könnten eine *Chondromalazie* sowie eine *arthroskopische Säuberung* und Resektion der Gelenkflächen eine Rolle spielen [43].

2.3 Pathologie

Anatomisch zeigt sich beim ausgeprägten M. Ahlbäck ein destruktives Bild. Die gewichtstragende Fläche des medialen Kondylus ist meist eingebrochen [48]. Der Knorpel kann entweder vollständig intakt sein, meistens existiert aber ein leicht abhebbarer Knorpellappen (*Abb. 2-1*) über dem Nekrosebezirk, der sogar manchmal ganz vom subchondralen Knochen abgerissen ist [2, 7, 23].

In besonders schwerwiegenden Fällen ist der Gelenkknorpel vollständig zerstört, sodaß der subchondrale Knochen sichtbar wird. Dieser freiliegende Knochen ist von einer hauchdünnen, fibrösen Schicht überzogen und bildet im Bereich der Nekrose einen Krater, in dem sich Debris und Granulationsgewebe befinden [2, 48].

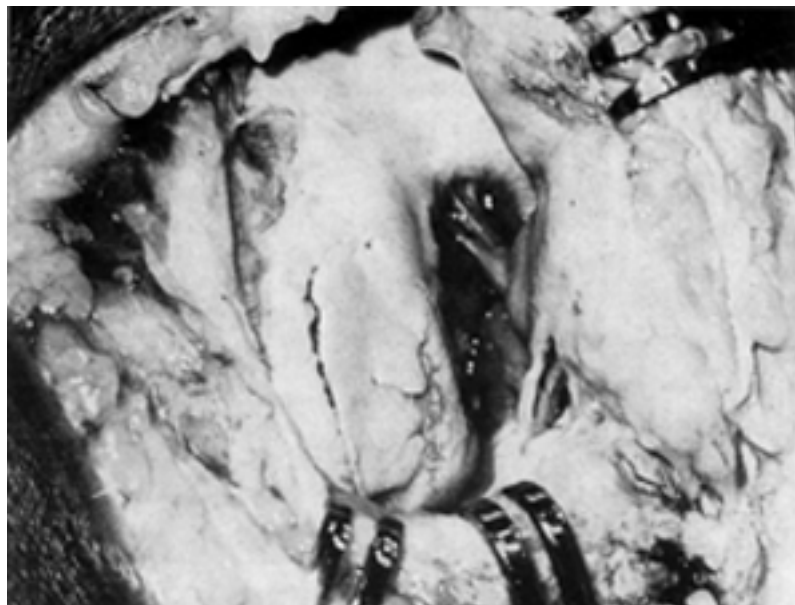


Abb. 2-1: *Intraoperativer Situs [7]*: Partielle, flächenhafte Abhebung des Gelenkknorpels über dem Nekrosebezirk.

Die Läsion ist oval und richtet sich entlang der Hauptbelastungszone des Femurkondylus [7]. Die Durchblutung ist eingeschränkt bis aufgehoben. Die Synovialis zeigt eine hyperämische Verdickung und kann pannusartig auf den Gelenkknorpel ausgedehnt sein [7].

Bei schon länger bestehender Erkrankung findet sich eine eingesunkene Oberfläche (*Abb. 2-2*). Es kommt zum Osteophytenanbau und damit zu einer walzenförmigen Deformierung der medialen Gelenkfläche. In diesem Stadium schließlich mündet der M. Ahlbäck in das typische Bild einer Arthrose, die sich nur schwer oder gar nicht mehr von der primären Gonarthrose unterscheiden lässt [7].

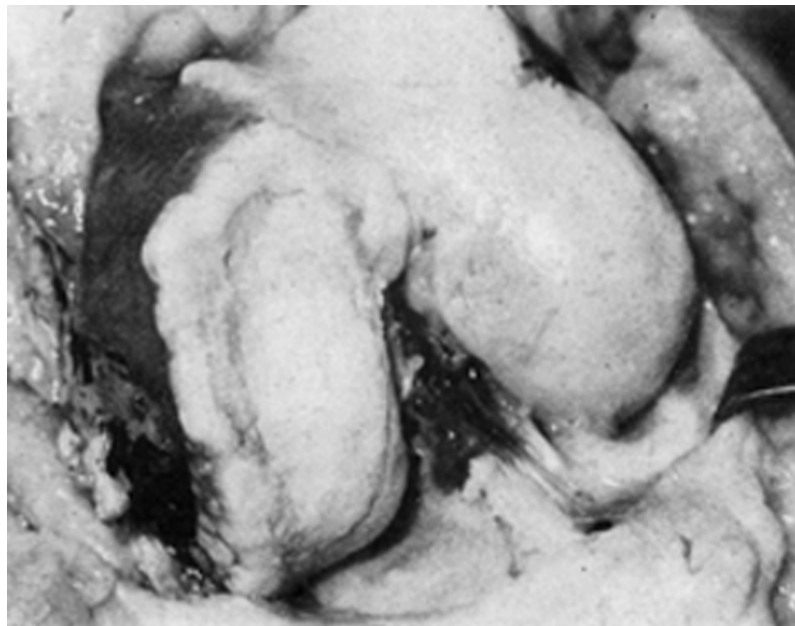


Abb. 2-2: Endstadium [7]: Flache Erhebung des Knorpels über dem Nekroseherd und arthrotische Deformierung der Gelenkfläche bei walzenförmigem Umbau.

2.4 Histologie

Als histologisches Korrelat des M. Ahlbäck finden sich drei Zonen im erkrankten Areal des subchondralen Knochens (*Abb. 2-3*):

1. Zentral erscheint ein keilförmiges, infarktartiges Nekrosesegment, das mit seiner Spitze in die *Spongiosa* hineinragt [7]. Dort besteht der tote Knochen nur noch aus leeren Lakunen, die fettig degeneriert sind [2, 9]. Im späteren Stadium wird die Nekrose durch fibröses Granulationsgewebe ersetzt, sodaß kallusartige Strukturen und teilweise auch Geröllzysten entstehen [7]. In Gelenknähe bilden sich osteophytäre Anbauten aus Faserknorpel.

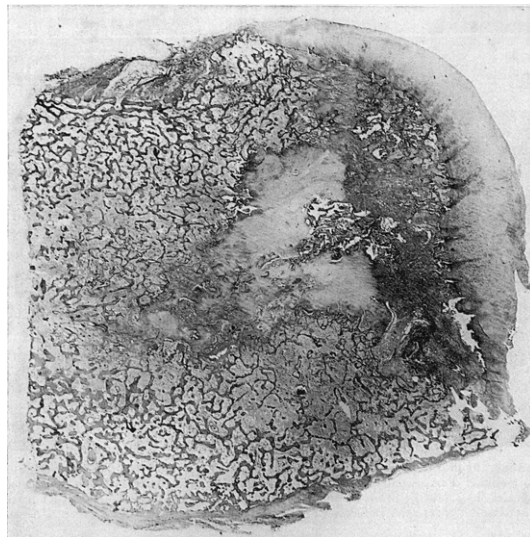


Abb. 2-3: Osteonekrose des medialen Femurkondylus [7]: Operationspräparat: Im Zentrum subchondrale Nekrosen, Granulationsgewebe und Faserknorpel. In der Peripherie Knochendetritus und nekrotische Spongiosa, sowie teilweise osteoblastäre Reaktion. (HE-Färbung, Vergrößerung 5-fach)

2. Um die zentrale Nekrose zieht sich ein Band fibrovaskulären Granulationsgewebes, das in seiner Ausprägung eine hohe Variabilität aufweist. Es ist stark vaskularisiert und erscheint deswegen hyperämisch. Die Zellzahl und die Verteilung von Kollagen schwanken stark, dazwischen finden sich

Fragmente von teilweise nekrotischen Knochen trabekeln. Fokal sieht man Osteoklasten und Histiozyten, die in Resorptionsherden das nekrotische Material abbauen [2, 7, 9, 49].

3. Nach außen hin schließt sich eine Zone der Knochenneubildung an (Abb. 2-4). In fibröses Gewebe eingebettet finden sich nekrotische Trabekel, entlang derer durch aktive Osteoblasten neue Trabekel angebaut werden. In kleineren Nekrosegebieten kann sogar eine vollständige Durchbauung des Herdes mit Osteoid stattfinden. Ebenso finden sich vereinzelt Osteoklasten [2, 7, 37, 48].

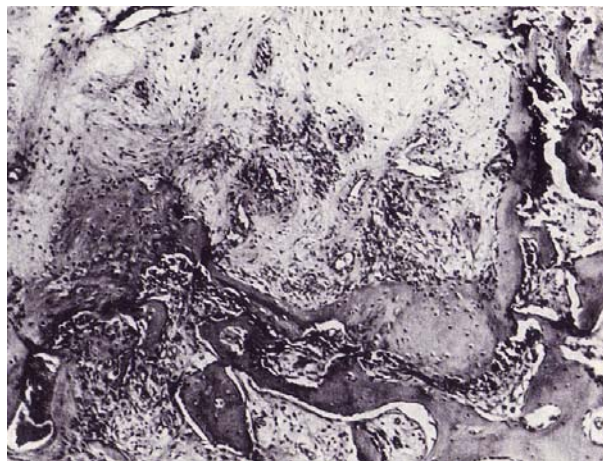


Abb. 2-4: Spätveränderungen [7]: Kallusartige Strukturen mit Faser- und Bindegewebsknorpel. Nekrotische Trabekel mit anliegenden Osteoblasten.

Die umgebende *Spongiosa* ist durch den Nekroseprozeß ebenfalls angegriffen und in unmittelbarer Umgebung abgestorben. Leere Osteozytenhöhlen sind auch dort zu erkennen [50].

Im Fettmark findet sich in unmittelbarer Umgebung der Nekrose ein Bereich amorphen, eosinophilen Materials. Zum nekrotischen Zentrum hin lassen sich die verschiedenen Stadien der Nekrobiose von Osteozyten und Fettzellen beobachten .

Im Übergang zum Gesunden finden sich die Markräume, in denen unterschiedlich weite Gefäße von proliferierenden Fibroblasten eingeschlossen sind. Daran schließt sich dann regelrecht strukturierte *Spongiosa* mit dem typischen Fettmark an.

Die Grundstruktur der *Spongiosa* bleibt zu Beginn der Erkrankung erhalten. Erst spät kommt es zur Sinterung mit Ausbildung feiner *Spiculae* bis hin zur Fragmentierung und Bildung einer zentralen Trümmerzone aus Knochendetritus. In peripheren Abschnitten kann es in diesem Stadium zur Bildung von Kalkseifen kommen. Der Krater erscheint dann gelblich-weiß [7, 9, 37, 48-50].

Im frühen Stadium ist der Gelenkknorpel mäßig verbreitert, die Knorpelmatrix erscheint aufgelockert. Die übliche Schichtung ist aufgehoben und der Knorpel liegt in Inseln, z. T. ist er sogar in subchondrale Schichten verlagert.

Bei Ausbildung eines Knorpellappens trennt sich der Gelenkknorpel durch Fraktur vom darunterliegenden nekrotischen Knochen. Dies ist makroskopisch und auch im Röntgenbild als Spalt zwischen Knochen und Knorpel sichtbar [49]. Histochemisch liegt dem eine zunehmende Demaskierung der Kollagenfasern mit Verlust der Glykosaminoglykane zugrunde. Anstelle des hyalinen Knorpels tritt nun vermehrt hyperzellulärer Faserknorpel mit vielen, eher kleinen, hyperpigmentierten Zellen auf. Er erscheint metaplastisch und enthält Einschlüsse von nekrotischen Knochenstücken [2, 7, 19, 49].

2.5 Klinik

Bei allen Patienten beginnt der M. Ahlbäck mit einem heftigen Schmerz lokal über dem medialen oder lateralen Gelenkspalt, der plötzlich und ohne vorangegangenes Trauma einsetzt. Er tritt oft so stark und überraschend auf, daß die Patienten exakt das Datum und die Uhrzeit sowie die Aktivität angeben können [46]. Er persistiert über Wochen bis Monate mit abnehmender Intensität. Der Schmerz besteht in Ruhe und bei Belastung. Häufig liegt Gelenkschnappen vor, das mit einer Gelenkblockade einhergeht. Bei der palpatorischen Untersuchung fällt im akuten Stadium zuerst eine streng begrenzte Druckschmerzhaftigkeit über dem medialen Gelenkspalt auf, die jedoch abhängig vom Befall auch über dem lateralen Gelenkspalt oder tibial auftreten kann. Der Schmerz nimmt bei extremer Flexion bzw. extremer Extension zu, der Bewegungsumfang ist konstant vermindert, wobei das Flexionsdefizit meist größer ist

als das der Extension. Häufig liegt eine Synoviaschwellung sowie ein Gelenkerguß vor. Eine Bandinstabilität kann je nach Ausmaß des Befundes sowohl lateral als auch medial auftreten. In Folge der starken Schmerzen hinken die Patienten. Teilweise hat sich auf der betroffenen Seite eine Quadrizepsatrophie ausgebildet.

Bei fortschreitender Erkrankung entwickelt sich aufgrund des Einbrechens des medialen Kondylus eine Varusfehlstellung. Allerdings wird auch von Patienten mit Genus valgum berichtet [21].

Danach kann sich der M. Ahlbäck in der ganzen Bandbreite von vollständiger Heilung bis rapider Progression hin zu einer symptomatischen Arthrose entwickeln [2, 32, 37, 48, 51, 52].

2.6 Differentialdiagnose

Die Differentialdiagnose des M. Ahlbäck ist umfassend [53].

Die *Osteochondrosis dissecans* unterscheidet sich in vielen Kriterien vom M. Ahlbäck. So tritt sie bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen auf. Männer sind dreimal so häufig betroffen wie Frauen. Die Schmerzen setzen schleichend ein. Die Erkrankung verläuft ebenfalls in mehreren Stadien. Das röntgenologische Korrelat ist die Ablösung eines kompletten osteokartilaginösen Fragmentes [2, 8]. Die Werte im Szintigramm sind bedeutend niedriger. Die Läsion liegt hier im lateralen Teil des medialen Kondylus, während beim M. Ahlbäck der gewichtstragende Abschnitt im mittleren Kondylusbereich des medialen Kompartiments betroffen ist [4]. Dieser Unterschied in der Lokalisation kann mithilfe der Magnetresonanztomographie dargestellt werden.

Die *Osteoarthrose* ähnelt in ihrem epidemiologischen Bild dem M. Ahlbäck. Denn sie findet sich häufiger bei Frauen im fortgeschrittenen Alter. Die Klinik unterscheidet sich jedoch durch das schleichende Einsetzen der Schmerzen.

Die Ursache der Gonarthrose ist im altersbedingten Verschleiß des Knorpels zu sehen. Hierbei ist das gesamte Gelenkkompartiment betroffen. Im Gegensatz zum M. Ahlbäck sind die Schmerzen am Anfang nur unter Belastung vorhanden und bessern sich in Ruhe und während der Nacht. Richtungsweisend für die Diagnose ist in erster Linie das Röntgenbild, in schwierigen Fällen kann die Magnetresonanztomographie

hinzugezogen werden. Die Szintigraphie zeigt eher niedrige Werte, die mehr auf der tibialen Seite erhöht sind [4]. Erst im Spätstadium kann der M. Ahlbäck in eine sekundäre Arthrose übergehen und dann häufig nicht mehr von der primären unterschieden werden [2, 37].

Auch muß der M. Ahlbäck von den *sekundären Osteonekrosen* abgegrenzt werden. Diese treten auf bei der *Caisson-Krankheit*, der *Sichelzellanämie*, dem *Systemischen Lupus Erythematoses* oder bei *M. Gaucher*. Außerdem werden sie häufig nach Langzeittherapie mit Adrenocorticoiden zur Immunsuppression sowie bei alkoholtoxischer Fettleber beobachtet [2, 21].

Diese Formen der *Osteonekrose* finden sich hauptsächlich im mittleren Lebensalter zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr und beginnen eher mit schleichenden Schmerzen. Beide Geschlechter sind außerdem gleich häufig betroffen. In 60% der Fälle nekrotisiert der laterale Kondylus und, im Gegensatz zu M. Ahlbäck, oft beidseitig [29]. Die Läsion ist im Unterschied zur *Spontanen Osteonekrose* nicht so nah am subchondralen Knochen lokalisiert und betrifft häufig den ganzen distalen Femurteil [2]. Es konnte bewiesen werden, daß *steroid-induzierte Osteonekrosen* im Vergleich zu den spontanen Osteonekrosen signifikant größere Ausmaße einnehmen [54].

Eine *Meniskusverletzung* verursacht wie der M. Ahlbäck Schmerzen über dem Gelenkspalt. Die Diagnosesicherung ist hier mittels Kernspintomographie gut möglich [9, 37].

Die *Streßfraktur* setzt wie der M. Ahlbäck akut ein und stellt sich anfänglich im Röntgenbild unauffällig dar. Szintimetrisch ist sie jedoch abzugrenzen, denn sie ist im Gegensatz zum M. Ahlbäck im Tibiakopf lokalisiert [9]. Mittels der Magnetresonanztomographie kann die *Streßfraktur* schon früh diagnostiziert werden.

Des weiteren muß an *Gelenkinfektionen* und *Osteomyelitis* sowie *Tuberkulose* oder eine *Bursitis des Pes anserinus* gedacht werden. Vor allem die akut auftretende *Osteomyelitis* muß differentialdiagnostisch sogleich ausgeschlossen werden. Hier steht allerdings im Unterschied zum M. Ahlbäck das Fieber an erster Stelle. Auch weisen Laborparameter wie erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit und Leukozytose eindeutig auf eine Infektion hin. Durch eine Punktion sowie Blutkulturen können die Erreger isoliert werden. Zur Diagnosesicherung können die Sonographie sowie das Röntgenbild und nicht zuletzt die Kernspintomographie herangezogen werden.

Auch *neurogene Osteopathien, Tumoren* oder eine *transiente Osteoporose* können eine ähnliche Symptomatik hervorrufen. Eine Abklärung ist hier durch Serologie, Abstrich-Kulturen, Blutsenkungsgeschwindigkeit sowie durch Anamnese und Verlauf meistens gut möglich [2, 9, 53, 55].

2.7 Diagnostik

2.7.1 Magnetresonanztomographie

Das bildgebende Verfahren der Wahl im Anfangsstadium ist die *Kernspintomographie* (Abb. 2-5/6). Sie ist durch ihre hohe Spezifität gut geeignet, früh das exakte Stadium festzustellen [56]. Dabei zeigt sich im T1-gewichteten Bild ein diskretes hypointenses Signal im Femurkondylus, das von einer Zone niedrigerer Intensität als der restliche gesunde Knochen umgeben ist. Dies ist nach BOOTSVELD [57] nahezu pathognomonisch. In der T2-Wichtung ist das Zentrum ebenfalls hypointens, während sich die Randzone, wahrscheinlich aufgrund des starken Ödems, hyperintens darstellt [23]. Vorteile gegenüber der Szintimetrie sind eine genauere Darstellung der Größe und Lokalisation der Läsion, sodaß die Notwendigkeit sowie der Zeitpunkt einer Operation besser eingeschätzt werden können. Zusätzlich ist eine Beurteilung der intraartikulären Strukturen und eine Verlaufs- und Therapiekontrolle möglich [16, 24, 58].

Auch mittels des *SPECT-Verfahrens* können hochauflösende Bilder ähnlich denen der Magnetresonanztomographie gewonnen werden [59]. Diese Bildtechnik wird allerdings für die Routinediagnostik nicht herangezogen.



Abb. 2-5: *MRT-Aufnahme des M. Ahlbäck*: coronar, T₂-Wichtung; Hyperintenser Nekroseherd; im Zentrum der Nekrose deutlich sichtbarer Knorpellappen (s. *Pfeil*). 73-jährige Patientin mit seit 18 Monaten bestehender Schmerzsymptomatik.



Abb. 2-6: *MRT-Aufnahme des M. Ahlbäck*: sagittal, T₂-Wichtung: Hyperintenser Nekroseherd, umgeben von hypointenser Sklerosezone und deutlichem perifokalem Ödem.

2.7.2 Röntgen

Für die *Osteonekrose* im fortgeschrittenen Stadium ist das Röntgenbild das Verfahren der Wahl.

Nach AGLIETTI [21] können fünf Stadien unterschieden werden:

- *Stadium I* zeigt ein unauffälliges Röntgenbild zu Krankheitsbeginn.
- Im *Stadium II* findet sich eine Abflachung im Bereich der betroffenen Femurkondyle.
- *Stadium III* zeigt die typische Läsion mit einer subchondralen Aufhellungszone variabler Größe und Tiefe, die von einer Sklerosierungszone umgeben ist.
- Im *Stadium IV* demarkiert sich die Aufhellungszone durch einen sklerotischen Umgebungswall. Der subchondrale Knochen ist kollabiert und als verkalkte Platte sichtbar.
- Im *Stadium V* ist es zu sekundären arthritischen Veränderungen gekommen, unter Umständen zu einer Achsenabweichung des Beines.

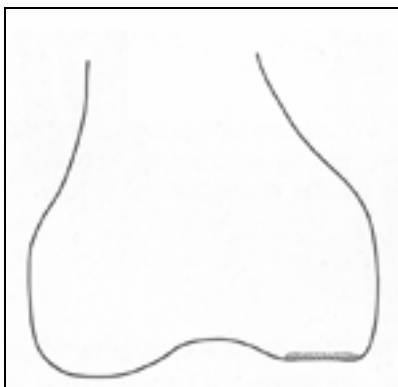


Abb. 2-7a und b: Stadium II: Skizze und Röntgenbild: ap-Aufnahme; Diskrete Abflachung im Bereich des medialen Femurkondylus (s. Pfeile)

Das erste radiologische Zeichen, entsprechend *Stadium II* (Abb. 2-7/2-8) erscheint nach frühestens drei Wochen als lokales Abflachen des medialen Kondylus [32].

Dabei kann die umgebende Spongiosa verdichtet sein, da der demineralisierte Knochen zusammensintert [55].

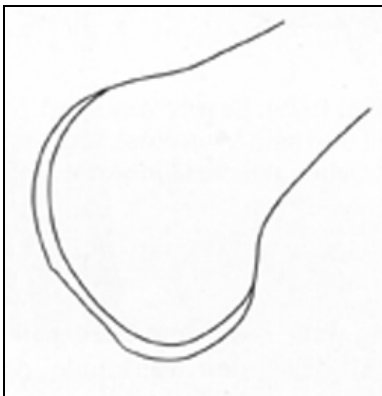


Abb. 2-8a und b: Stadium II Skizze und Röntgenbild: lat. Aufnahme; Diskrete Abflachung im Bereich des medialen Kondylus (s. Pfeile).

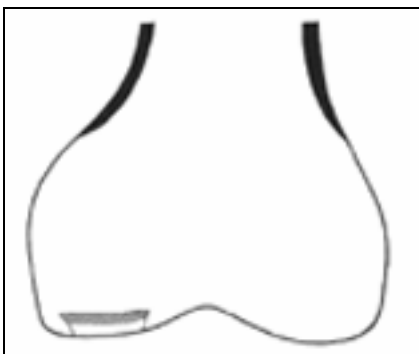


Abb. 2-9a und b: Stadium III Skizze und Röntgenbild: Deutlich sichtbare Nekrosezone (langer Pfeil) am medialen Femurkondylus mit umgebendem sklerotischen Halo (dicker kurzer Pfeil).

Nach durchschnittlich fünf Monaten, frühestens aber nach zwei, folgt *Stadium III* (Abb. 2-9) [37]. Dabei kann das sklerotische Halo sehr ausgedehnt sein.

Im *Stadium IV* (Abb. 2-10) löst sich oft die basale Schicht des Gelenkknorpels und ragt dann als mineralisierter Sequester in die Nekrosehöhle. Auf der tibialen Seite kommt es in Reaktion auf die Prozesse der Gegenseite oft ebenfalls zu einer Sklerose. Häufig ist am medialen distalen Femurschaft ein periostaler Knochenanbau (*langer dünner Pfeil in Abb. 2-10*) zu sehen [37]. Er findet sich auf der betroffenen Seite genau in dem Punkt,

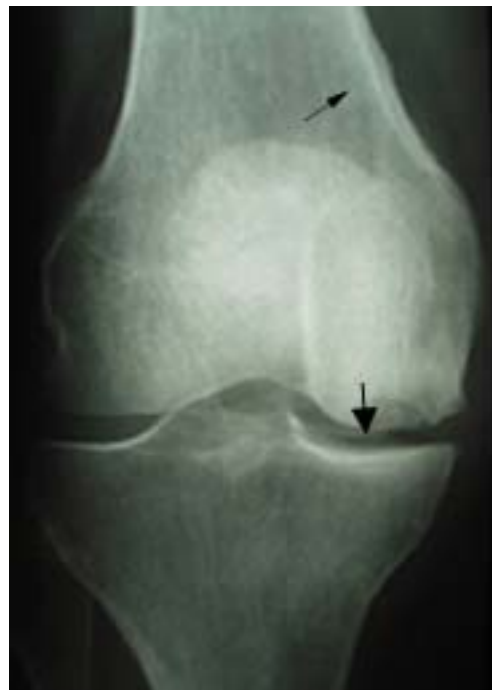
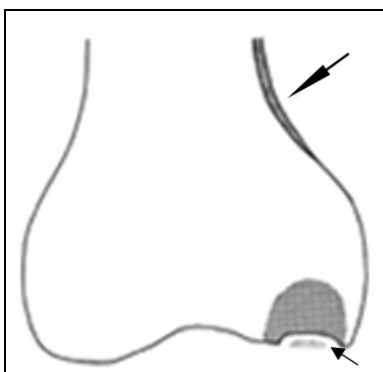


Abb. 2-10 a und b: *Stadium IV Skizze und Röntgenbild*: Ausgedehntes sklerotisches Halo um den Nekrosebezirk. Periostaler Knochenanbau (*s. langer dünner Pfeil*) am medialen distalen Femurschaft [37]. Beginnende Sklerose am gegenüberliegenden tibialen Plateau. Abgelöstes Knorpel-Knochen-Fragment in der Nekrosehöhle (*s. dicker Pfeil*).

in dem die Trajektorien des medialen Kondylus konvergieren [60]. Sie zieht sich bis zu einem Zentimeter breit entlang der gesamten medialen Gelenkfläche. Die Oberfläche der Tibia bleibt dabei aber intakt [2].

Bei weiterer Progression kommt es schließlich im Endstadium (Abb. 2-11) zu einer iuxtaartikulären Sklerose und einem Osteophytenanbau. Häufig bildet sich eine starke

Deformität aus und nach schwerem Kollaps besteht sogar die Gefahr der Subluxation [2, 46, 51].

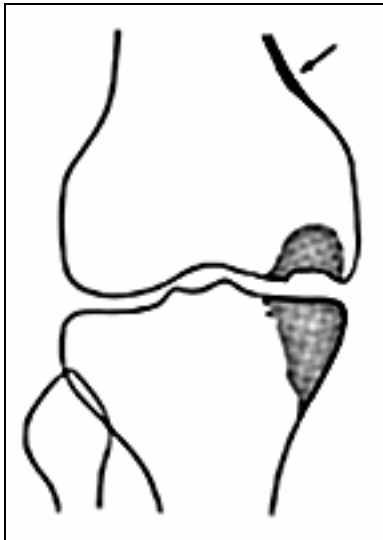


Abb. 2-11 a und b: *Stadium V Skizze und Röntgenbild*: Iuxtaartikuläre Sklerose und Osteophytenanbau. Ausgeprägte periostale Reaktion am medialen distalen Femur (s. Pfeil). Subluxation des Femurs nach medial auf die tibialen Spinae. Gelenkspaltverschmälerung.

Um die Entwicklung einer Arthrose zu dokumentieren, stellten TAPPER UND HOOVER [61] folgende Klassifikation auf:

- *Stadium I* entspricht einem quadratischen Tibiaplateau.
- In *Stadium II* wird die Arthrose zum ersten Mal sichtbar als Abflachung des Femurkondylus. Das Tibiaplateau ist in diesem Stadium quadratisch, aber schon sklerosiert.
- Sobald es zu einer Höhenminderung des Gelenkspalts kommt, geht die Arthrose über in *Stadium III*.
- Im *Stadium IV* sind die Zeichen der ersten drei Stadien verstärkt vorhanden.

2.7.3 Szintigraphie

Ein weiteres, jedoch unspezifisches Verfahren für die Sicherung der Diagnose ist die Szintigraphie. Denn sie zeigt im Frühstadium bereits drastisch erhöhte Werte, während das Röntgenbild noch unauffällig ist.

Beim M. Ahlbäck findet sich schon im Anfangsstadium durch die starken Reparaturvorgänge im Bereich der Läsion ein hoher fokaler Uptake. Die Werte sind hier auf das 5 - 15fache der Norm angestiegen und sind auch im restlichen Knie leicht erhöht [2]. Bei Heilung sinken sie wieder auf den Normwert ab, während sie bei Progression hoch bleiben. Besonders in der Frühdiagnostik des M. Ahlbäck ist aber aufgrund ihrer Unspezifität die Szintigraphie der Magnetresonanztomographie unterlegen.

2.8 Therapieoptionen

2.8.1 Konservative Therapie

Da im Frühstadium noch keine Läsion aufgetreten ist, wird am Anfang meist konservativ behandelt [23]. Dies bedeutet die Kombination aus analgetischer, antiphlogistischer und physikalischer Therapie.

LOTKE konnte dadurch bei Patienten, die noch keine röntgenologischen Zeichen zeigten, Schmerzfreiheit erreichen. Auch die erhöhten Werte in der Szintigraphie gingen in den Normbereich zurück [23].

2.8.2 Markraumdekompression

Intramedullare Druckmessungen im Knochenmark des distalen Femur zeigten bei M. Ahlbäck-Patienten mit 38 mmHg einen weit über die Norm von 8,6 mmHg erhöhten Druck [60]. Durch eine extraartikuläre Anbohrung des Knochenmarkes kann dieser Druck nahezu normalisiert werden. Gute Ergebnisse konnten bei Patienten mit unauffälligem Röntgenbild, aber bereits kernspintomographischem Hinweis auf einen subchondralen Einbruch erzielt werden [16, 18]. Dieses Knochenmarkssignal war nach

drei Monaten wieder normal [8, 16]. Die Patienten gaben spätestens zwei bis drei Tage nach der Operation Schmerzfreiheit an [8, 16].

2.8.3 *Arthroskopisches Débridement*

Im Frühstadium der *Osteonekrose* kann im Rahmen einer Arthroskopie eine Gelenkspülung vorgenommen werden. Gleichzeitig können vorstehende Knorpelränder geglättet werden. Gute Resultate werden in durchschnittlich 70 % der Fälle berichtet [9, 12].

Eine weitere Möglichkeit besteht darin, das Knochenwachstum durch antegrade Anbohrung zu stimulieren. Da die Bohrung allerdings im Gegensatz zur Markraumdekompression intraartikulär erfolgt, besteht die Gefahr, daß durch die in den Bohrkanal eindringende Synovialflüssigkeit und die daraus resultierende Druckerhöhung die Lebensfähigkeit der Osteozyten herabgesetzt wird [8, 62].

Bei schwerer Zerkleinerung oder Einriß des Meniskus kann zusätzlich eine *(Teil-)Menispektomie* durchgeführt werden.

2.8.4 *Knorpel-Knochen-Transplantation*

Falls es schon zur Nekrose gekommen ist, kann der Krater ausgeräumt und mit allo- oder autogenem Material aufgefüllt werden. Das autologe Knorpel-Knochen-Transplantat wird dabei als trikortikaler Span mitsamt dem aufliegenden Periost aus dem Beckenkamm entnommen. Gute Ergebnisse werden in durchschnittlich 79 % der Fälle erzielt [10, 14, 15, 17].

2.8.5 Umstellungsosteotomie

In frühen Stadien des M. Ahlbäck kann die valgusierende Tibiakeilosteotomie häufig zur physiologischen Heilung führen [37]. Denn es kommt durch die Umstellung der Beinachse zur Entlastung des medialen Femurkondylus. Diese Technik eignet sich besonders für junge, aktive Patienten [9, 23]. Der Gelenkersatz kann dadurch deutlich hinausgezögert werden [21, 24, 48, 50, 51].

2.8.6 Endoprothetischer Gelenkersatz

Für Patienten, bei denen die Erkrankung allerdings schon fortgeschritten ist, bleibt meist als einzige Möglichkeit der Kniegelenkersatz [50]. Dabei gibt es jedoch eine Vielzahl von unterschiedlichen Knieprothesensystemen. Eine einheitliche Meinung, welcher Prothesentyp für die *Spontane Osteonekrose* am Knie am geeignetsten ist, liegt bisher nicht vor.

Im allgemeinen unterscheidet man:

1. *Unikompartimentelle Systeme*: Zu diesen zählen die unikondylären Schlittenprothesen sowie der femoropatellare Ersatz.
2. *Bi- bzw. Trikompartimentelle Systeme*: Je nach Befund kann zwischen ungekoppelten (bei intakten Kreuzbändern) oder teilgekoppelten Prothesen mit Patellaersatz ausgewählt werden.
3. *Gekoppelte Totalendoprothesen*: Diese werden bei stark destruierten Gelenken eingesetzt, bei denen der Bandapparat keine ausreichende Stabilität mehr gewährleisten kann.

Für den M. Ahlbäck werden Prothesen aus den Gruppen 1 und 2 verwendet.

2.9 Prognose

Entscheidend für den Verlauf des M. Ahlbäck ist das Ausmaß der Nekrose. MUHEIM UND BOHNE [31] und LOTKE [27] entwickelten Methoden zur Größenbestimmung der Nekrose anhand von Röntgenbildern. 1993 konnte AL ROWAIH [63] eine hohe Korrelation bezüglich der prognostischen Vorhersage feststellen.

MUHEIM UND BOHNE berechneten die Fläche der typischen ovalen Läsion, indem sie die größte Breite auf dem antero-posterioren Röntgenbild mit der größten Länge auf dem lateralen Bild multiplizierten (*Abb. 2-12*) [31].

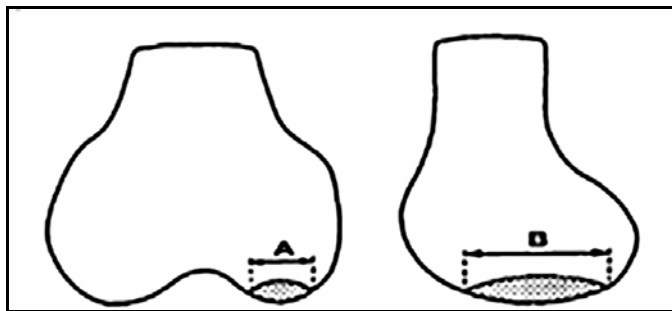


Abb. 2-12: Läsionsgröße nach Muheim und Bohne: Berechnung der Nekrosefläche durch Messen der Breite (A) und Länge (B) der Läsion im ap- und lat. Röntgenbild. Nekrosefläche = $A \times B$ [cm²]

Für eine Fläche kleiner als 3,5 cm² beobachteten sie eine günstige Prognose mit niedriger Wahrscheinlichkeit einer sekundären Arthrose. Bei einer Osteonekrose größer als 5 cm² entwickelte sich in den meisten Fällen eine Arthrose [37].

Anhand der Methode von LOTKE (*Abb. 2-13*) wird das Verhältnis von Läsionsbreite zur Kondylenbreite in Prozent angegeben, sodaß Vergrößerungseffekte umgangen werden.

Osteonekrosen, die weniger als 40 % der Femurkondyle einnehmen, haben gute Heilungschancen, während eine Ratio von über 50 % eine ungünstige Prognose für die Osteonekrose ergibt [27].

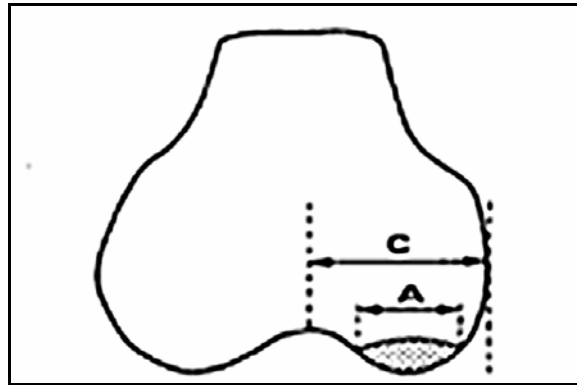


Abb. 2-13: Ratio nach Lotke: Verhältnis der Läsionsbreite (A) zur Kondylenbreite(C) ausgedrückt in Prozent.

Die Größe der Läsion ist nicht die einzige Einflußgröße, auch bei kleinen Nekrosen wurde schon die Entwicklung einer schweren Arthrose beobachtet [5]. Auch die Schwere und Dauer der Symptome, besonders die Ausdehnung der Schwellung und das Bestehen von Flexionskontrakturen, scheinen prognostische Bedeutung zu haben [21]. Daneben ist es um so günstiger, wenn die Erkrankung möglichst früh erkannt wird [9]. Eine spontane Heilung ist allerdings nur in 17,8 % der Fälle zu verzeichnen, bei 82,2 % dagegen ist die Erkrankung progredient, so daß ein operativer Eingriff nötig wird [24].

3. Material und Methode

3.1 Implantierte Knieendoprothesenmodelle

3.1.1 Unikondyläre Schlittenprothese

Diese Studie untersucht - bezüglich der unikondylären Schlittenprothesen - den Zeitraum zwischen 1982 - 1988, innerhalb dessen ausschließlich die Modelle Modular 1 (*Abb. 3-1a*) und Modular 3 (*Abb. 3-1b*) der Firma Smith & Nephew Richards (Tuttlingen, Deutschland) zur Therapie des M. Ahlbäck eingesetzt wurden.



Abb. 3-1a: Modell Modular 1



Abb. 3-1b: Modell Modular 3

Der femorale Anteil aus Implantatstahl (Modular 1) bzw. einer Cobalt-Chrom-Legierung (Modular 3) wird am gewichtstragenden Teil des medialen Kondylus implantiert, während ein mehrere Millimeter dickes Polyethylen-Inlay auf einer Platte aus Polyethylen die Tibiakomponente darstellt. Beim Typ Modular 3 ist das Polyethylen-Inlay durch eine Cobalt-Chrom-Platte verstärkt.

3.1.2 Bikondyläre PFC-Modular®-Endoprothese

Als bikondyläre Prothese wird in unserer Klinik seit 1989 die PFC-Modular®-Endoprothese (Abb. 3-2) der Firma Johnson & Johnson (Raynham, USA) implantiert. Sie ersetzt im Gegensatz zu den unikondylären Schlitten beide Femurkondylen.



Abb. 3-2: PFC-Modular®-Prothese

Die Femurkomponente besteht dabei aus einer Cobalt-Chrom-Legierung. Der tibiale Anteil ist eine Legierung der Metalle Aluminium, Titan und Vanadium. Hingegen bestehen sowohl die Patella als auch das Tibiainlay aus hoch verdichtetem Polyethylen. Das Tibiainlay, das erfahrungsgemäß den größten Abrieb zeigt, ist auswechselbar.

3.2 Patientenauswahl und -kollektiv

Das Einschlußkriterium für diese retrospektive Studie war ein M. Ahlbäck, der sich nach der Einteilung von AGLIETTI [21] in den Stadien III, IV oder V befand. Hierzu wurden alle Operationsberichte der Orthopädischen Universitätsklinik Würzburg durchgesehen. Es konnten nach dem oben genannten Kriterium 39 Operationen entsprechend 37 Patienten als für die Studie geeignet gefunden werden. Sie fanden ausnahmslos in dieser Klinik im Zeitraum von Februar 1982 bis September 2000 statt.

Über diese Patienten wurden mit Hilfe der archivierten Krankenakten und Röntgenbilder retrospektiv prä- und intraoperative Daten zusammengetragen (Abb. 3-3). Daraufhin wurden die Patienten in unsere Klinik zur Nachuntersuchung eingeladen. Der Nachuntersuchungszeitraum begann am 21.10.2002 und endete am 24.01.2003. Innerhalb dieses Zeitraumes konnten auf diese Weise 18 Knie von 16 Patienten untersucht werden.

Da allerdings zu diesem Zeitpunkt 17 der 37 Patienten (17 von 39 Knie) verstorben waren, wurde für diese die letzte Kontrolluntersuchung vor ihrem Tod als Nachuntersuchung gewertet. Dazu wurde auf alle verfügbaren Daten zurückgegriffen, d.h., es wurden sowohl die Patientenakten unserer Klinik als auch die der nachfolgend behandelnden niedergelassenen sowie in Kliniken tätigen Haus- und Fachärzte eingesehen. Dies war für elf der 17 verstorbenen Patienten (11 von 17 Knie) möglich. Aus diesen Gründen erweiterte sich der Beginn des Nachuntersuchungszeitraumes auf den 16.05.1984.

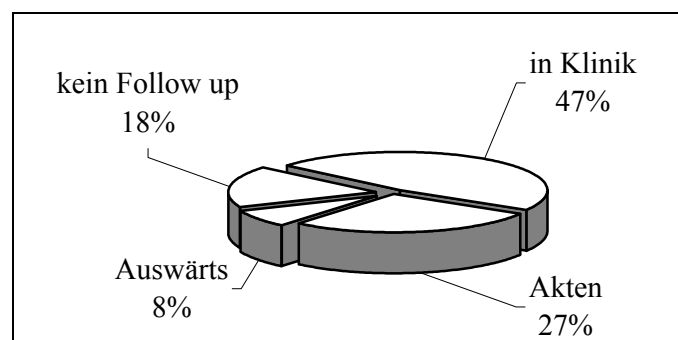


Abb. 3-3: Untersuchung des Patientenkollektivs

Drei Patientinnen konnten aus gesundheitlichen Gründen nicht zur Nachuntersuchung kommen und wurden deshalb nach unseren Vorgaben durch auswärtige Ärzte untersucht. Bei einer Patientin war aufgrund ihres psychischen Zustandes eine Nachuntersuchung nicht durchführbar.

Der prä- und intraoperative sowie der Nachuntersuchungsbogen wurden nach den Vorlagen der PFC-Bögen der Firma Johnson & Johnson erstellt, indem sie an die Fragestellung dieser Studie angepaßt wurden. Er ist im Anhang (*Kap. 10*) vollständig abgebildet.

Alle Patienten wurden nach einem standardisierten Fragebogen nachuntersucht, der sich in einen prä-, intra- und postoperativen Teil gliederte (*Kap. 10*)

3.2.1 Basisdaten

Im präoperativen Bogen wurden die folgenden Basisdaten aus den Krankenakten gewonnen. Dies waren Geburtsdatum, Größe und Gewicht, Body-Maß-Index, Geschlecht, Dauer der Symptome vor der Operation, Seite des operierten Knies, Diagnose, Voroperationen sowie in Behandlung befindliche Allgemeinerkrankungen. Außerdem wurde der allgemeine Zustand der Gelenke und der Wirbelsäule beurteilt.

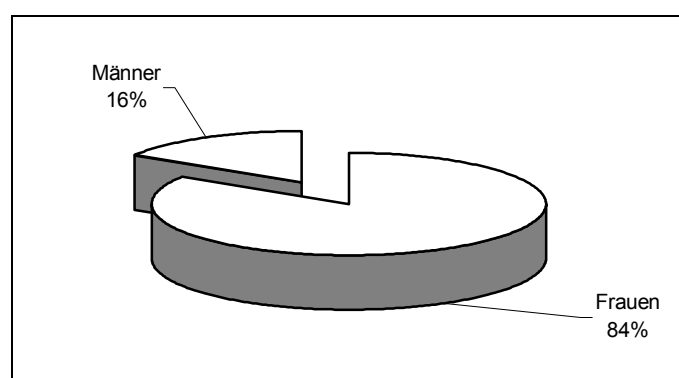


Abb. 3-4: Verhältnis Frauen zu Männern

An der Studie nahmen insgesamt 37 Patienten (39 Knie) teil, davon waren 31 Frauen (33 Knie) und sechs Männer (6 Knie) (*Abb. 3-4*). Beide Patienten mit doppelseitigem Befall waren weiblich.

Das rechte Knie war 20-mal, das linke Knie 19-mal befallen. Präoperativ ergab sich ein BMI von 26,7 (20,8 - 36,7) kg/m² und für die Nachuntersuchung ein BMI von 27,1 (20,8 - 37,7) kg/m² (*Tab. 3-1*), dieser lag somit über dem Normbereich von 20 - 25 kg/m² [64].

<i>Basisdaten</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>Minimum</i>	<i>Maximum</i>	<i>Einheit</i>
Alter	72,1	54	82	Jahre
Gewicht prä	67,9	53	104	kg
Gewicht NU	69,4	45	102	kg
Größe prä	160,2	142	182	cm
Größe NU	159,4	142	177	cm
BMI prä	26,7	20,8	36,7	kg/m ²
BMI NU	27,1	20,8	37,7	kg/m ²

Tab. 3-1: *Basisdaten*

Weiterhin wurden in Behandlung befindliche Allgemeinerkrankungen notiert. Diese wurden in nephrologische, kardiovaskuläre, Leber-, endokrine, neurologische und sonstige Erkrankungen unterteilt (*Abb. 3-6*).

Bezüglich der Risikofaktoren ergaben sich folgende: vor der Operation hatten zwei Patienten eine Bestrahlung erhalten. Sieben Patienten war Kortison per injektionem und einem per os verabreicht worden. Des weiteren hatte ein Patient erhöhte Harnstoffwerte, ein anderer erhöhte Cholesterinwerte.

Zwölf Patienten waren vor der Operation schon *arthroskopiert* worden, dabei wurde in sechs Fällen eine *Meniskektomie* vorgenommen, in zweien zusätzlich eine *Teilsynovektomie* und in einem außerdem ein *Knorpelshaving* (*Abb. 3-5*). Der Zeitraum zwischen Voroperation und der Implantation der Endoprothese betrug im Mittel 14,2 (3 - 44) Monate.

Ein weiterer Aspekt waren durchgeführte Revisionen. Dies war bei vier Patientinnen mit unikondylären Schlitten der Fall.

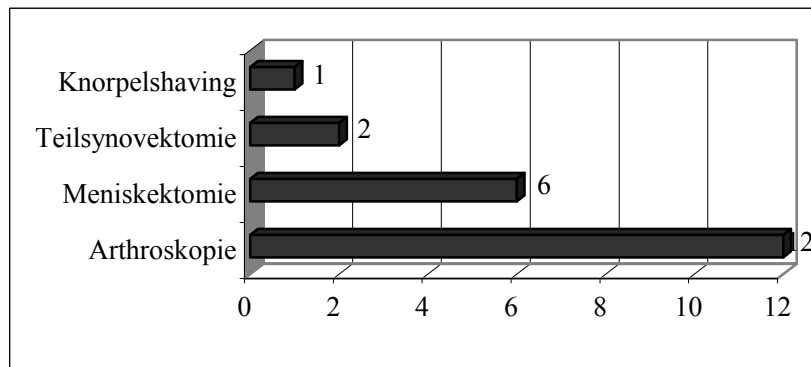


Abb. 3-5: Voroperationen

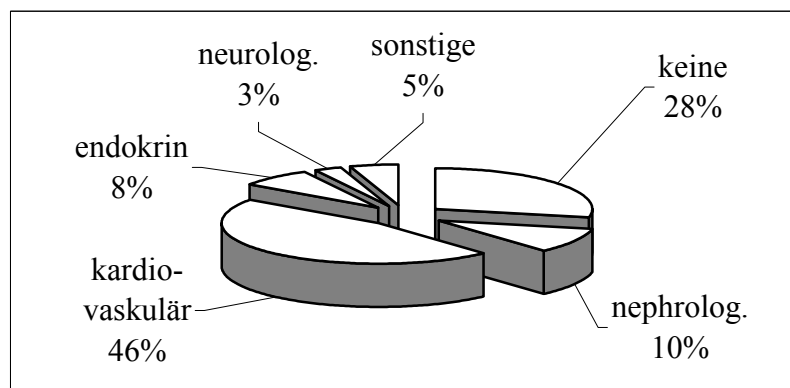


Abb. 3-6: Allgemeinerkrankungen

3.2.2 Intraoperative Daten

Neben dem Operationsdatum wurde im intraoperativen Bogen das genaue Endoprothesenmodell erfasst. Ebenso wurde das Auftreten von Früh- und

Spätkomplikationen überprüft, um diese als Ursachen eventueller späterer Prothesenlockerungen ausschließen zu können.

3.3 Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung der Patienten erfolgte nach den Kriterien des *Knee Society Clinical Rating System* [65] entsprechend den Empfehlungen der amerikanischen *Knee Society*. Danach konnten die Patienten kategorisiert und bezüglich Schmerzen und Funktion des Knies untersucht werden. Die resultierende Standardisierung ermöglicht Vergleiche der Patienten sowohl innerhalb einer Studie als auch mit anderen Studien, vor allem, da dieses Bewertungssystem seit mehr als zehn Jahren international am häufigsten verwendet wird [66].

Um kniegelenkbezogenes und funktionelles Resultat getrennt beurteilen zu können, wird zum einen der *Knee-* und zum anderen der *Functionscore* erhoben. Der Vorteil gegenüber *Gesamtscores* liegt darin, daß sie auch bei funktionslimitierenden Erkrankungen gute Aussagekraft behalten [65].

Für die präoperativen Untersuchungsdaten wurde auf die Krankenakten zurückgegriffen, in denen die Untersuchungsbefunde für die Scores ausreichend aufgezeichnet waren.

Bei der Nachuntersuchung wurden die Patienten dann gezielt nach den Kriterien der Scores untersucht.

Bei sieben Patienten war die Datenlage nicht ausreichend zur klinischen Bewertung.

3.3.1 Patientenkategorisierung

Nach dem *Knee Society Clinical Rating System* [65] wurden die Patienten je nach Gelenkbefall in die Kategorien A bis C eingeteilt. Dabei werden in *Kategorie A* Patienten mit einem unilateralen Befall bzw. bilateralen Befall mit erfolgreich operierter Gegenseite eingestuft. *Kategorie B* entspricht einem unilateralen Befall mit

beginnenden Beschwerden auch auf der Gegenseite und *Kategorie C* einem multiplen Gelenkbefall oder generell einem schlechten Allgemeinzustand.

Von unserem Patientenkollektiv wurden präoperativ 85 % in Kategorie A, 10 % in Kategorie B und 5 % in Kategorie C eingestuft (*Abb. 3-7*).

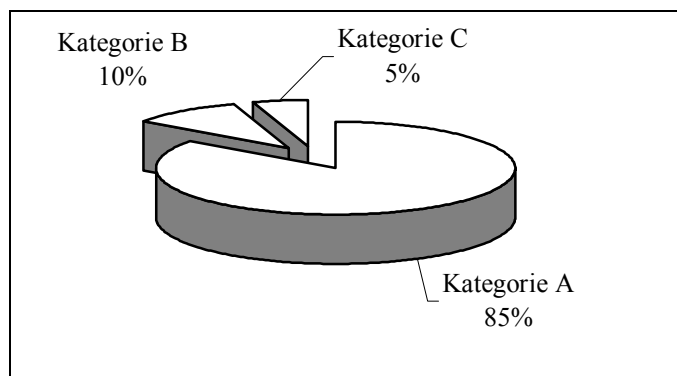


Abb. 3-7: Kategorienaufteilung präoperativ

Bei der Nachuntersuchung wurden 56 % der Patienten der Kategorie A zugeteilt, 25 % der Kategorie B, jedoch keiner der Kategorie C (*Abb. 3.8*). Für sieben der verstorbenen Patienten, entsprechend 19 %, waren hierzu keine ausreichenden Angaben in den Akten zu finden.

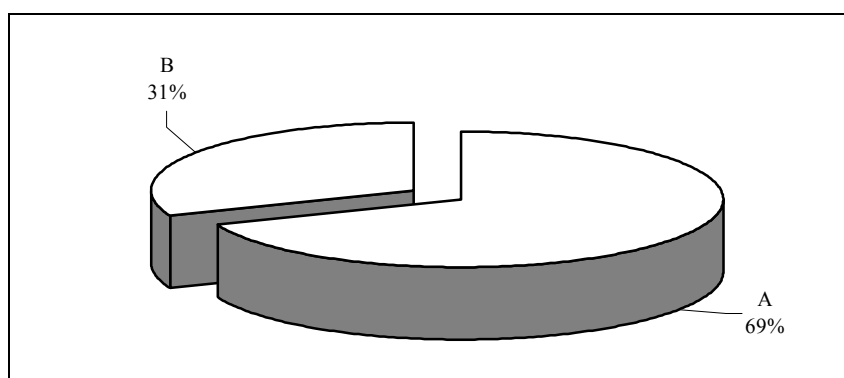


Abb. 3-8: Kategorienaufteilung bei Follow up

3.3.2 Kneescore

Der *Kneescore* (Tab. 3-2 und 3-3) beurteilt folgende Kriterien: Schmerzen, passive Beweglichkeit, Alignment (femoro-tibiale Beinachse) und anteroposteriore sowie mediolaterale Stabilität [65].

Dies geschieht anhand eines Punkteschemas mit einem Maximum von 100 Punkten für ein Knie, das schmerzfrei ist, eine physiologische Beinachse von 170° bis 175° und einen Bewegungsumfang von 125° hat.

Stabilität	<i>Antero-posterior</i>	<i>Medio-lateral</i>
<5 mm	10	
5 - 10 mm	5	
>10 mm	0	
<5°		15
6°-9°		10
10°-14°		5
>14°		0

Tab. 3-2: *Kneescore: Stabilität*

Demnach werden primär für den Schmerz zwischen 0 und 50, für die anteroposteriore Stabilität zwischen 0 und 10 sowie die mediolaterale zwischen 0 und 15 und für den Bewegungsumfang pro fünf Grad ein, bei 125° maximal 25 Punkte vergeben.

Schmerz	Kein	Leicht/ Gelegentlich	Nur bei Treppensteigen	Bei Gehen und Treppensteigen	Mäßig gelegentlich	Mäßig ständig	Stark
Punkte	50	45	40	30	20	10	0

Tab. 3-3: *Kneescore: Schmerz*

3.3.3 Total Knee Score

Von dem errechneten Wert werden dann bei Einschränkung Punkte abgezogen, um den Gesamtwert, den *Total Knee Score*, zu erhalten (Tab. 3-4).

Hierbei gilt: varische oder valgische Beinachsen außerhalb der oben als physiologisch bezeichneten Spanne bedeuten einen Abzug von drei Punkten pro Grad der Fehlstellung. Ab einer Abweichung von mehr als fünf Grad werden generell 20 Punkte subtrahiert. Flexions- und Extensionskontrakturen werden ebenfalls durch Punktabzüge berücksichtigt.

Punkt- abzug	<i>Flexions- kontraktur</i>	<i>Extensions- kontraktur</i>	<i>Align- ment</i>
5° - 10°	-2		
10° - 15°	-5		
16°-20°	-10		
>20°	-15		
<10°			-5
10° - 20°			-10
>20°			-15
5° - 10°			0
0° - 4°			-3 Pkt./Grad
11° - 15°			-3 Pkt./Grad
Andere			-20

Tab. 3-4: *Total Kneescore: Punktabzug*

3.3.4 Functionscore

Durch den *Functionscore* (Tab. 3-5 und 3-6) wird die maximale Gehstrecke, die Fähigkeit Treppen zu steigen sowie die Benutzung von Gehhilfen beurteilt. Wie beim *Kneescore* werden maximal 100 Punkte vergeben. Dies entspricht einer normalen Gehfähigkeit ohne Probleme beim Treppensteigen oder Zuhilfenahme von Stöcken oder Gehstützen.

Hier werden primär die maximale Gehstrecke und das Treppensteigen mit jeweils 0 bis 50 Punkten bewertet. Von diesem Gesamtwert werden bei der Zuhilfenahme eines bzw. zweier Gehstöcke fünf bzw. zehn, bei der Verwendung von Krücken oder eines Gehwagens 20 Punkte vom Gesamtwert abgezogen.

<i>Funktion</i>	<i>Gehen</i>	<i>Treppensteigen</i>
Unbegrenzt	50	
>1000 m	40	
500 - 1000m	30	
100 - 500m	20	
<100 m	10	
Unfähig	0	
Normal auf/ab		50
Normal auf, ab mit Geländer		40
Auf und ab mit Geländer		30
Auf mit Geländer, ab unmöglich		15
Nicht möglich		0

Tab. 3-5: *Functionscore – Basiswerte*

	<i>Gehstock</i>	<i>Zwei Handstöcke</i>	<i>Gehstützen/ Gehwagen</i>
<i>Punkt- abzug</i>	-5	-10	-20

Tab. 3-6: *Functionscore - Punktabzug*

3.4 Radiologische Untersuchung

Besonders wichtig für die Beurteilung sowohl des präoperativen Zustands des Knies als auch für die Qualität der operativen Therapie waren Röntgenaufnahmen. Dafür wurden einerseits archivierte präoperative Röntgenbilder herangezogen. Aktuelle, bei der Nachuntersuchung gemachte Aufnahmen, fanden ebenso Verwendung. Für Patienten, die nicht von uns nachuntersucht werden konnten, gilt dasselbe wie bei der klinischen Untersuchung. (vgl. *Patientenauswahl und -kollektiv, Kap. 3.2*) Präoperative Röntgenbilder fehlten für zwei Patienten, die beide zur Nachuntersuchung in unsere Klinik kamen.

Sowohl präoperativ als auch von der Nachuntersuchung konnten jeweils pro Patient Aufnahmen aus vier verschiedenen Projektionen ausgewertet werden. Neben der gängigen anteroposterioren und der Lateralaufnahme bei ca. 30° flektiertem Knie waren eine Beinganzaufnahme unter Belastung sowie eine Tangentialaufnahme der Patella bei ca. 45° Flexion angefertigt worden.

So wurde zu beiden Zeitpunkten aus der Einbeinstandaufnahme bzw. wenn diese nicht vorhanden war, aus der ap-Aufnahme die Beinachse und gegebenenfalls eine varische bzw. valgische Abweichung gemessen. Des Weiteren wurde in der Tangentialaufnahme bestimmt, ob die Patella normal, subluxiert oder ganz luxiert war. Die Auswertung erfolgte auch hier nach den Vorgaben des *Roentgenographic Evaluation- and Scoringssystem* [67] der amerikanischen *Knee Society*.

Aus den präoperativen Bildern konnten außerdem Informationen über das Stadium des M. Ahlbäck nach der Einteilung von AGLIETTI (vgl. *Kap. 2.7.2*) sowie über den Grad der Arthrose nach der Klassifikation von TAPPER UND HOOVER (vgl. *Kap. 2.7.2*) gewonnen werden. Außerdem wurde die Lokalisation der Nekrose dokumentiert. In dieser Studie trat sie bei allen Patienten im medialen Kompartiment auf.

Besonders wichtig war die Ermittlung der Größe der Läsion sowohl nach den Methoden von MUHEIM UND BOHNE [31] sowie von LOTKE [27]. (vgl. *Kap. 2.9*)

Während in der präoperativen Aufnahme nur die Art der Achsabweichung bestimmt werden konnte, wurde in der Follow up-Aufnahme sowohl der Femur- als auch der Tibiawinkel an der Außenseite des Beines in der Beinganzaufnahme genau

ausgemessen. Der Femurwinkel wird definiert als der Winkel von der Femurschaftachse auf die Kondylenebene. Physiologischerweise hat er einen Wert von 81°. Der Winkel von der Tibiaschaftachse zur Kondylenebene wird als Tibiawinkel bezeichnet. Er liegt im Mittel bei 93°. Durch Addition der beiden Einzelwinkel errechnet sich der femoro-tibiale Winkel. Dessen Wert liegt folglich bei 174°.

Das *Knee Society Clinical Rating System* wertet Winkel zwischen 170° und 175° als physiologisch neutral. Winkel zwischen 169° und 165° werden als leicht valgisch, ab 164° und weniger als stark valgisch bezeichnet. Andererseits ist eine Beinachse mit einem Winkel zwischen 176° und 180° leicht varisch. Winkel größer als 180° werden als stark varisch klassifiziert. Fehlstellungen werden auch hier mit Punktabzug versehen.

Ein weiteres Kriterium in diesem Beurteilungsschema ist die Saumbildung um die Prothese, die Aufschluß über eine mögliche Lockerung gibt. Alle dafür relevanten Bereiche an der Prothese werden dabei in Zonen (*Abb. 3-9 und 3-10*) eingeteilt, wobei an der Schlittenprothese nur die Femurkomponente, an der PFC-Modular®-Endoprothese sowohl Femur- und Tibia- als auch die Patellakomponente bewertet wurden.

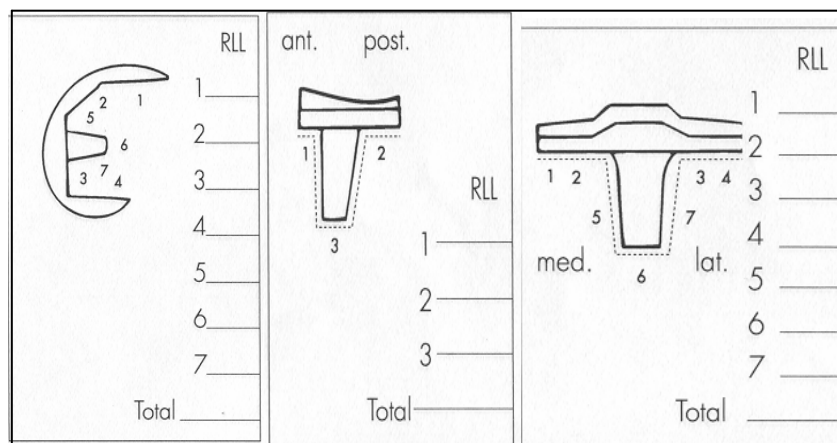


Abb. 3-9: Radiolucent Lines femoral/tibial

In der lateralen Aufnahme wurde die Femurkomponente in sieben, die Tibiakomponente in drei Zonen unterteilt. Außerdem wurde der tibiale Anteil zusätzlich in der ap-Aufnahme durch sieben Zonen und die Patellakomponente in der tangentialen durch

fünf Zonen beurteilt. Traten Saumbildungen - sogenannte *Radiolucent Lines* - auf, wurde deren Dicke in Millimetern gemessen und vermerkt.

Pro Aufnahme wurden die so erhaltenen Werte addiert und nach dem Schema der *Knee Society* klassifiziert: Werte bis zu vier lassen auf einen guten Sitz der Prothese schließen, ab einem Wert von fünf sollte regelmäßig eine Kontrolle auf eine beginnende Lockerung erfolgen. Bei Werten über zehn ist eine Lockerung wahrscheinlich.

med.	lat.	RLL
		1 _____
<input type="checkbox"/>		2 _____
		3 _____
<input type="checkbox"/>		4 _____
		5 _____
<input type="checkbox"/>		Total _____

Abb. 3-10: *Radiolucent Lines patellar*

3.5 Einteilung in Subgruppen

Um die Therapieergebnisse besser vergleichen zu können, wurden die Patienten nach verschiedenen Aspekten in Subgruppen unterteilt und untersucht, ob es signifikante Unterschiede gab.

Zuerst erfolgte die Unterteilung des Kollektivs nach der Prothesenart in die Gruppen Uni und PFC. Aufgrund der stark variierenden Zeitspanne zwischen Operation und Nachuntersuchung war es sinnvoll, die Patienten innerhalb dieser Einteilung nach der Standzeit der Prothese zu kategorisieren.

Hierbei wurden mittelfristige Standzeiten bis zu fünf Jahren sowie langfristige Standzeiten bis zu acht Jahren miteinander verglichen. Die durchschnittliche Standzeit in dieser Studie betrug 6,6 (0,75 - 16,75) Jahre. Dabei hatten die Hälfte der Prothesen zum Zeitpunkt der Untersuchung eine Standzeit von fünf Jahren und 21,9 % eine Standzeit von acht Jahren.

Des Weiteren wurde überprüft, ob Voroperationen einen Einfluß auf das Therapieergebnis hatten.

Außerdem wurden diejenigen Patienten, die revidiert worden waren, denjenigen ohne Revision gegenübergestellt.

3.5.1 Unikondyläre versus Bikondyläre Prothese

Das Patientenkollektiv wurde je nach Prothesenart in zwei Gruppen eingeteilt:

- in *Gruppe Uni* wurden 23 Knie eingeordnet, die in den Jahren 1982 - 1994 mit einem *unikondylären Schlitten* und
- in *Gruppe PFC* sechzehn Knie, die zwischen 1989 und 2000 mit einer *bikondylären PFC-Modular®-Endoprothese* versorgt worden waren.

Dabei war 23-mal das Modell Modular 1 oder das Modell Modular 3 eines unikondylären Schlittens der Firma Richards (*Tuttlingen, Deutschland, heute Smith & Nephew Richards*) implantiert worden.

Die sechzehn bikondylären Implantate waren ausschließlich PFC-Modular®-Endoprothesen der Firma Johnson & Johnson (Raynham, USA).

Es erfolgte eine Typisierung des Patientenkollektivs nach Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht und Body-Maß-Index. (*Tab. 3-7*)

Bei den zwei Patientinnen, die beidseitig operiert worden waren, wurde jeweils auf beiden Seiten eine bikondyläre Prothese eingebaut, sodaß sie beide in Gruppe PFC eingeordnet wurden.

Es ergaben sich folgende Mittelwerte für die oben genannten Kriterien:

Das durchschnittliche Alter zum Zeitpunkt der Operation betrug in Gruppe Uni 70,2 (54 - 80) Jahre, in Gruppe PFC 74,7 (65 - 82) Jahre.

Gruppe Uni enthält 20 Frauen (20 Knie) und drei Männer (3 Knie), Gruppe PFC ebenfalls drei Männer (3 Knie) und elf Frauen (13 Knie).

Die durchschnittliche präoperative Größe war mit 159,1 (142 - 182) cm in Gruppe Uni derjenigen in Gruppe PFC mit 161,5 (148 - 178) cm vergleichbar. Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung lagen diese Werte fast unverändert bei 158,5 (142 - 174) cm in Gruppe Uni und 161,4 (147 - 177) cm in Gruppe PFC.

<i>Prothesenart</i>	<i>Gruppe Uni</i>	<i>Gruppe PFC</i>	<i>Einheit</i>
Anzahl	23	16	
Frauen	20	13	
Männer	3	3	
Alter	70,2	74,7	Jahre
Größe prä	159,1	161,5	cm
Größe NU	158,5	161,4	cm
Gewicht prä	67	70,8	kg
Gewicht NU	66,4	72,4	kg
BMI prä	26,04	27,56	kg/m ²
BMI NU	26,41	27,83	kg/m ²

Tab. 3-7: *Basisdaten der Subgruppen Uni und PFC*

In Gruppe Uni wogen die Patienten präoperativ im Schnitt 67 (50 - 84) kg, bei der Nachuntersuchung 66,4 (50 - 84) kg. Das durchschnittliche Gewicht der Gruppe PFC lag präoperativ bei 70,8 (56 - 104) kg, zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung bei 72,4 (58 - 102) kg.

Daraus wurde für Gruppe Uni ein durchschnittlicher BMI von 26,04 (20,8 - 32,8) kg/m² präoperativ und von 26,41 (20,81 - 32,24) kg/m² zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung errechnet. Für Gruppe PFC ergaben sich dementsprechend Werte von 27,56 (23 - 36,7) kg/m² präoperativ und für die Nachuntersuchung im Mittel 27,83 (23,53 - 37,66) kg/m².

3.5.2 Voroperationen

Um beurteilen zu können, ob Voroperationen einen Einfluß auf eine eventuelle Lockerung der Prothese haben, wurden die Patienten nach diesem Aspekt ebenfalls kategorisiert und wiederum Alter, betroffene Knieseite, Geschlecht, Größe, Gewicht und Body-Maß-Index erfaßt (Tab. 3-8).

- Gruppe I umfaßt 16 Fälle mit einer Voroperation,
- Gruppe II enthält dementsprechend 23 Fälle ohne Voroperation.

Zum Zeitpunkt der Operation waren die Patienten in Gruppe I durchschnittlich 73 (65 - 80) Jahre, in Gruppe II 71,1 (54 - 82) Jahre alt.

In Gruppe I war zwölfmal das rechte und viermal das linke, in Gruppe II siebenmal das rechte und sechzehnmal das linke Knie betroffen.

Der Gruppe I wurden zwölf Frauen und vier Männer, Gruppe II 21 Frauen und zwei Männer zugeordnet.

Die Größe betrug in Gruppe I im Mittel 161,5 (154 - 173) cm präoperativ und 162,2 (152 - 172) cm bei der Nachuntersuchung. Für Gruppe II ergaben sich durchschnittlich 159,3 (142 - 178) cm präoperativ und ein Mittelwert von 158,6 (142 - 177) cm für die Nachuntersuchung.

Das Gewicht lag in Gruppe I im Mittel bei 69,1 (50 - 94) kg präoperativ und bei 71,6 (50 - 97) kg zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung. Das Gewicht in Gruppe II lag mit durchschnittlich 68,6 (53 - 104) kg präoperativ und 68,4 (53 - 102) kg beim Follow up nur wenig darunter.

Der Body-Maß-Index war in beiden Gruppen vergleichbar groß. In Gruppe I betrug er präoperativ 26,5 (20,8 - 36,7) kg/m² sowie 27,3 (20,8 - 37,7) kg/m² beim Follow up, während Gruppe II einen durchschnittlichen BMI von 27,0 (21,8 - 34,2) kg/m² präoperativ und 27,1 (23,2 - 34,7) kg/m² zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung aufwies. Die vier Revisionen waren mit jeweils zwei Revisionen gleichmäßig auf beide Gruppen verteilt, wobei es sich bei allen Revisionen um Knie mit unikondylären Schlitten handelte.

<i>Voroperation</i>	<i>Gruppe I</i>	<i>Gruppe II</i>	<i>Einheit</i>
Anzahl	16	23	
Frauen	12	21	
Männer	4	2	
Alter	73,0	71,1	Jahre
Größe prä	161,5	159,3	cm
Größe NU	162,2	158,6	cm
Gewicht prä	69,1	68,6	kg
Gewicht NU	71,6	68,4	kg
BMI prä	26,5	27,0	kg/m ²
BMI NU	27,3	27,1	kg/m ²

Tab. 3-8: *Basisdaten der Subgruppen I und II*

3.5.3 Revisionen

Auch hier wurden zwei Subgruppen gebildet, um eventuelle Faktoren für die Ursache der Lockerungen erkennen zu können:

- *Gruppe I* umfaßt 4 Fälle mit einer Revision,
- *Gruppe II* enthält dementsprechend 35 Fälle ohne Revision.

Bei zwei der revidierten Knie war eine Arthroskopie, bei einem zusätzlich eine Meniskektomie als Voroperationen durchgeführt worden. Die Basisdaten sind in Tab. 3-9 aufgeführt.

<i>Revision</i>	<i>Gruppe 1</i>	<i>Gruppe 2</i>	<i>Einheit</i>
Anzahl	4	35	
Frauen	4	29	
Männer	0	6	
Alter	72,0	71,9	Jahre
Größe prä	156,25	160,7	cm
Größe NU	158,5	151,0	cm
Gewicht prä	61,3	69,7	kg
Gewicht NU	66,8	70,2	kg
BMI prä	25,5	27,0	kg/m ²
BMI NU	26,4	27,3	kg/m ²

Tab. 3-9: Basisdaten der Subgruppen 1 und 2

3.6 Datenerfassung und Datenauswertung

Die Daten wurden mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS 11.0 für Windows in einer Datenbank erfaßt und ausgewertet. Zuerst erfolgte eine deskriptive Beschreibung des Gesamtkollektivs und der einzelnen Subgruppen. Es wurden der jeweilige Mittelwert, dessen Standardabweichung sowie Minimum und Maximum gegenübergestellt. Daraufhin erfolgte die Auswertung nach dem *Allgemeinen Linearen Modell* sowohl mit *univariater* als auch *multivariater Varianzanalyse mit bzw. ohne Meßwiederholung*. Hierbei wurde die Signifikanz anhand der Tests nach PILLAI-SPUR, WILKS-LAMBDA, HOTELLING-SPUR sowie der *Größten charakteristischen Wurzel* nach ROY berechnet. Das Signifikanzniveau wurde bei fünf Prozent gesetzt.

4. Ergebnisse

4.1 Unikondyläre versus Bikondyläre Prothese

4.1.1 Klinische Untersuchung

4.1.1.1 Patientenkategorisierung

Die Patienten beider Gruppen teilten sich präoperativ in die Kategorien A, B und C auf (Abb. 4-1): Aus Gruppe Uni wurden neunzehn Knie der Kategorie A, drei der Kategorie B und einer der Kategorie C zugeteilt, aus Gruppe PFC vierzehn Knie der Kategorie A, einer der Kategorie B und einer der Kategorie C.

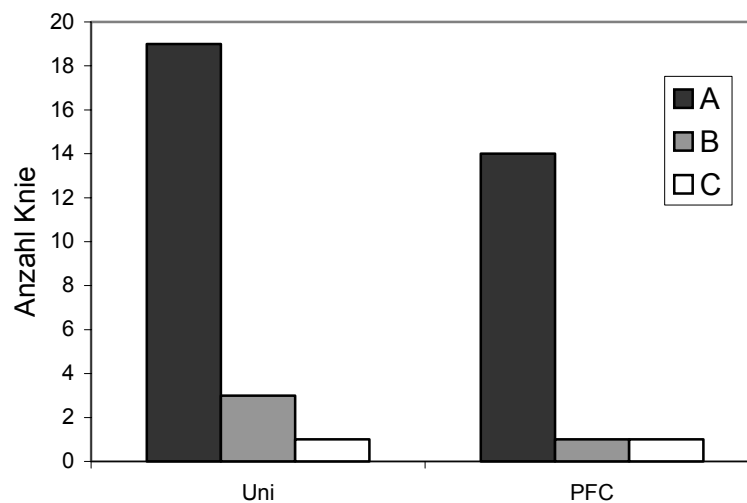


Abb. 4-1: Kategorienaufteilung präoperativ Gruppen Uni und PFC

Beim Follow up (Abb. 4-2) wurden in Gruppe Uni neun Knie der Kategorie A sowie sechs Knie der Kategorie B zugeordnet, bei sieben Knie war eine Einteilung aufgrund fehlender Daten nicht möglich. In Gruppe PFC wurden vierzehn Knie in die Kategorie A und zwei Knie in Kategorie B eingeteilt.

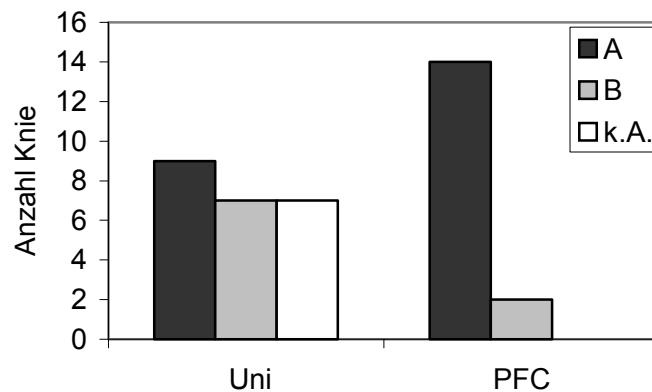


Abb. 4-2: Kategorienaufteilung bei Follow up der Gruppen Uni und PFC

4.1.1.2 Risikofaktoren

Von den in Kap. 3.2.1 genannten Risikofaktoren fanden sich in Gruppe Uni jeweils einmal eine Bestrahlung und erhöhte Cholesterinwerte, sowie viermal Kortisongabe in Form einer Injektion und einmal zusätzlich in Form von Tabletten.

In Gruppe PFC war ebenfalls ein Patient bestrahlt worden, ein weiterer hatte erhöhte Harnstoffwerte. Bei drei Patienten war Kortison ins Knie injiziert worden.

4.1.1.3 Kneescore

Der *Kneescore* (Tab. 4-1) in Gruppe Uni betrug präoperativ 66 (40 - 91, SA 15,51) Punkte, beim Follow up verbesserte sich der Wert auf 89,73 (58 - 101, SA 14,13) Punkte.

<i>Kneescore</i>	<i>Gruppe</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>SA</i>	<i>Minimum</i>	<i>Maximum</i>
<i>Präoperativ</i>	Uni	66,00	15,51	40	91
	PFC	66,69	14,73	43	96
<i>Follow up</i>	Uni	89,73	14,13	58	101
	PFC	92,69	10,36	57	101

Tab. 4-1: Kneescore Gruppen Uni und PFC

Für Gruppe PFC ergab sich präoperativ ein Wert von 66,69 (43 - 96, SA 14,73) Punkten, sowie beim Follow up ein Ergebnis von 92,69 (57 - 101, SA 10,36) Punkten.

4.1.1.4 Functionscore

Der *Functionscore* (Tab. 4-2) für Gruppe Uni ergab präoperativ einen Wert von 56,30 (25 - 100, SA 16,80) Punkten, sowie beim Follow up einen Anstieg auf 73,75 (0 - 100, SA 25,53) Punkte.

Demgegenüber errechnete sich für Gruppe PFC ein präoperativer Score von 50,00 (0 - 60, SA 16,33) Punkten und ein im Vergleich zu Gruppe Uni besserer Follow up-Score von 81,25 (50 - 100, SA 14,55) Punkten.

<i>Functionscore</i>	<i>Gruppe</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>SA</i>	<i>Minimum</i>	<i>Maximum</i>
<i>Präoperativ</i>	Uni	56,30	16,80	25	100
	PFC	50,00	16,33	0	70
<i>Follow up</i>	Uni	73,75	25,53	0	100
	PFC	81,25	14,55	50	100

Tab. 4-2: *Functionscore* Gruppen Uni und PFC

Dieser Unterschied zwischen beiden Gruppen ist gerade nicht mehr signifikant ($p=0,069$), beträgt aber immerhin sieben Punkte, entsprechend 11%.

4.1.1.5 Total Kneescore

Der *Total Kneescore* (Tab. 4-3) für Gruppe Uni ergab präoperativ im Schnitt 59,90 (31 - 91, SA 17,47) Punkte. Für die Nachuntersuchung ergab sich eine Besserung hinsichtlich der Schmerzen auf durchschnittlich 85,38 (49 - 99, SA 15,38) Punkte.

Für Gruppe PFC errechnete sich der präoperative Kneescore im Mittel auf 64,11 (48 - 96, SA 15,65) Punkte. Auch hier zeigte die Nachuntersuchung einen Anstieg im *Total Kneescore* auf einen Mittelwert von 89,78 (67 - 99, SA 10,72) Punkten, der damit 4,4 Punkte über dem der Patienten mit unikondylären Schlitten lag.

<i>Total Kneescore</i>	<i>Gruppe</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>SA</i>	<i>Minimum</i>	<i>Maximum</i>
<i>Präoperativ</i>	Uni	59,90	17,47	31	91
	PFC	64,11	15,65	48	96
<i>Follow up</i>	Uni	85,38	15,38	49	99
	PFC	89,78	10,72	67	99

Tab. 4-3: *Total Kneescore Gruppen Uni und PFC*

4.1.2 Intraoperative Daten

4.1.2.1 Komplikationen

Als Frühkomplikationen traten in Gruppe Uni ein Hämatom sowie ein Frühinfekt auf, in Gruppe PFC eine Thrombose. In Gruppe Uni wurde außerdem als Spätkomplikation eine Thrombose diagnostiziert. In Gruppe PFC dagegen wurden keine Spätkomplikationen dokumentiert.

4.1.2.2 Revisionen

Alle Revisionen wurden bei Patientinnen aus Gruppe Uni mit unikondylären Schlittenprothesen durchgeführt. Bei zwei Patientinnen zeigte sich eine Lockerung des femoralen bzw. tibialen Prothesenteils, weshalb die Schlittenprothese ausgebaut und eine bikondyläre PFC®-Endoprothese implantiert wurde. Bei einer weiteren Patientin mußte das Tibiainlay wegen starken Abriebs ausgewechselt werden. Bei einer vierten

Patientin wurde aufgrund radiologisch festgestellter Lockerungszeichen im tibialen Prothesenteil eine Arthroskopie durchgeführt, in der sich eine Bridenbildung zeigte. Damit lag die Revisionsrate in dieser Studie bei 13 % und die Reoperationsrate bei 17 % für die unikondylären Implantate.

4.1.3 Radiologische Untersuchung

4.1.3.1 Stadieneinteilung nach Aglietti

Da das Einschlusskriterium für diese Studie ein M. Ahlbäck mindestens vom *Stadium III* nach AGLIETTI [21] war, ergab sich für beide Gruppen folgende Verteilung auf die *Stadien III, IV* und *V*: In Gruppe Uni hatten fünf Knie eine Osteonekrose dritten Grades, zwölf Knie eine Osteonekrose vierten Grades und vier Knie eine Osteonekrose fünften Grades (*Abb. 4-3*).

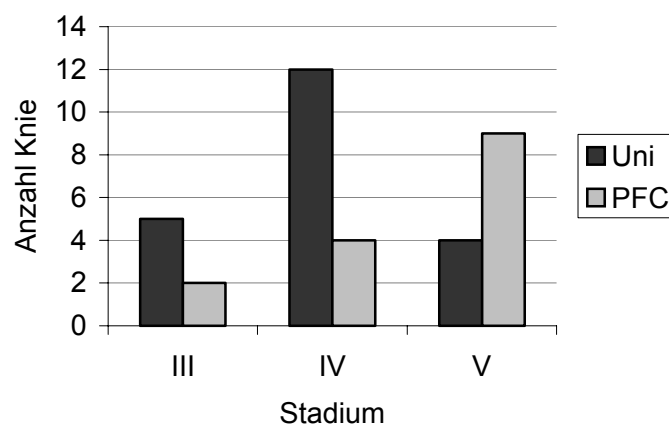


Abb. 4-3: Patientenverteilung nach AGLIETTI Gruppen Uni und PFC

In Gruppe PFC war demgegenüber bei zwei Patienten der M. Ahlbäck im *Stadium III*, bei vier Patienten im *Stadium IV* und bei neun Patienten im *Stadium V*. Somit waren in

Gruppe PFC deutlich mehr Patienten im Endstadium der Osteonekrose, während der Gipfel in Gruppe Uni im *Stadium IV* lag.

4.1.3.2 Stadieneinteilung nach TAPPER UND HOOVER

Bei der Einteilung nach dem Grad der Arthrose (*Abb. 4-4*) zeigte sich die erwartete gehäufte Verteilung der Fälle auf die späteren Stadien, da diese die Indikation für eine Operation darstellen: so wurden in Gruppe Uni fünf Knie in Klasse I eingeordnet, zwei in Klasse II, dreizehn in Klasse III und einer in Klasse IV. In Gruppe PFC war die Arthrose bei zwei Knie der Klasse I zuzuordnen, bei neun Knie der Klasse III und bei vier Knie der Klasse IV. In Gruppe PFC waren somit 13,3 % in den beiden frühen Stadien gegenüber 33,3 % in Gruppe Uni, während die Zahl der Knie in den letzten beiden Stadien in Gruppe PFC um genau 20 % höher war als in Gruppe Uni.

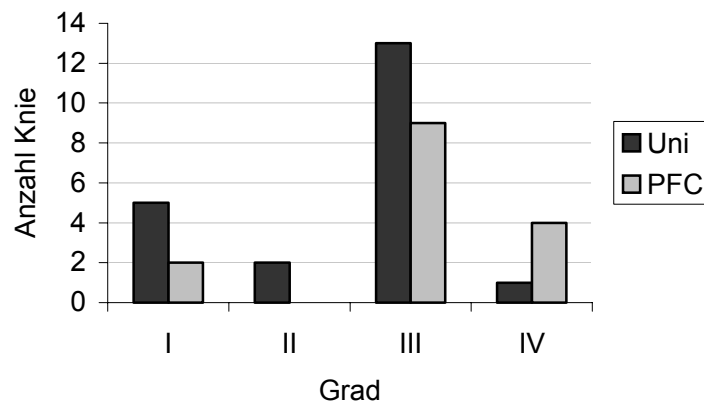


Abb. 4-4: Verteilung der Arthrostadien Gruppen Uni und PFC

4.1.3.3 Größe der Läsion

Für die Größe der Läsion nach der Methode von MUHEIM UND BOHNE [31] ergab sich bei Gruppe Uni im Mittel eine Fläche von 4,75 (0,35 - 7,68) cm², in Gruppe PFC war die durchschnittliche Fläche mit 6,58 (2,1 - 13,02) cm² deutlich größer. Gleiches gilt für

die Bestimmung der Ratio nach LOTKE [27], die im Schnitt in Gruppe Uni bei 0,38 (0,14 - 0,56)% lag, in Gruppe PFC hingegen bei 0,52 (0,26 - 1,25)%.

4.1.3.4 Beinachse und Bewegungsumfang

Die Abweichung der Beinachse wurde sowohl präoperativ als auch beim Follow up bestimmt. In Gruppe Uni hatten neun Patienten präoperativ eine physiologische Beinachse, während zwei Patienten eine Valgus- und zwölf Patienten eine Varusfehlstellung zeigten (Abb. 4-5). Beim Follow up fand sich in Gruppe Uni bei zehn Patienten ein physiologisches Alignment, während bei einem Knie eine valgische und bei fünf Knie eine varische Abweichung gemessen wurde.

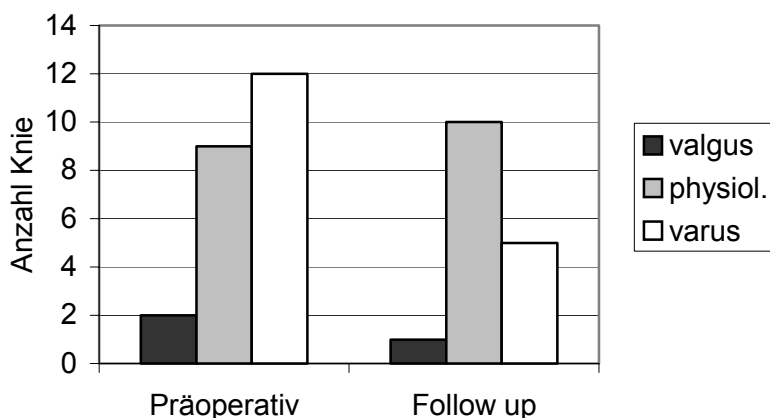


Abb. 4-5: Alignment Gruppe Uni

In Gruppe PFC war bei fünf Knie die Beinachse physiologisch, wohingegen bei einem Knie die Achse valgisch und bei zehn Knie varisch, davon bei dreien sogar stark varisch, deformiert war (Abb. 4-6).

Dagegen hatten beim Follow up elf Knie eine physiologische Beinachse. Drei Knie wiesen eine Valgus- und zwei eine Varusfehlstellung auf.

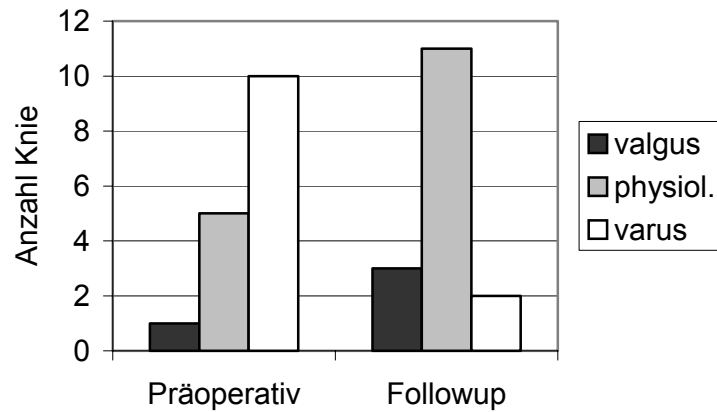


Abb. 4-6: Alignment Gruppe PFC

Die Untersuchung des Bewegungsumfangs (Tab. 4-4) zeigte einen geringen Unterschied zwischen den beiden Prothesenarten. So wiesen die Patienten der Gruppe Uni präoperativ einen Bewegungsumfang von 116,1° gegenüber 114,7° in Gruppe PFC auf. Bei der Nachuntersuchung war der Bewegungsumfang in Gruppe Uni auf 114°, bei der bikondylären Gruppe auf 108,3° gesunken.

<i>Umfang</i>	<i>Gruppe</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>SA</i>	<i>Minimum</i>	<i>Maximum</i>
<i>Präoperativ</i>	Uni	116,1	17,77	75	140
	PFC	114,7	19,62	60	140
<i>Follow up</i>	Uni	114,0	11,05	90	130
	PFC	108,3	11,90	90	130

Tab. 4-4: Bewegungsumfang in Grad Gruppen Uni und PFC

4.1.3.5 Lysesäume

Im Röntgenbild der Nachuntersuchung zeigten in Gruppe Uni drei Patienten Lysesäume. Dabei erreichte ein Patient einen Wert von insgesamt drei Punkten auf Seiten der tibialen Komponente, während in zwei Fällen auch an der femoralen Komponente Lysesäume sichtbar waren, die hohe Werte von neun und zwölf Punkten ergaben.

Ein weiterer Patient wies eine 2 x 1,5 cm große Zyste als Zeichen einer Osteolyse an der femoralen Komponente auf.

In Gruppe PFC erhielten fünf Patienten einen Wert von höchstens zwei Punkten, zwei weitere erreichten Werte von sechs und zehn Punkten. In dieser Gruppe fanden sich alle Lysesäume ausschließlich auf der tibialen und nicht auf der femoralen Seite.

4.1.4 Aufteilung nach Standzeiten

Für die Gruppe Uni ergab sich ein *Kneescore* von 89,80 Punkten für Standzeiten bis zu fünf Jahren und von 86,67 Punkten für eine Standzeit bis zu acht Jahren (Abb. 4-7, Tab. 4-5).

In Gruppe PFC lag der durchschnittliche *Kneescore* für mittelfristige Standzeiten bis zu fünf Jahren bei 96,6 Punkten und für langfristige Standzeiten bis zu acht Jahren bei 92,4 Punkten.

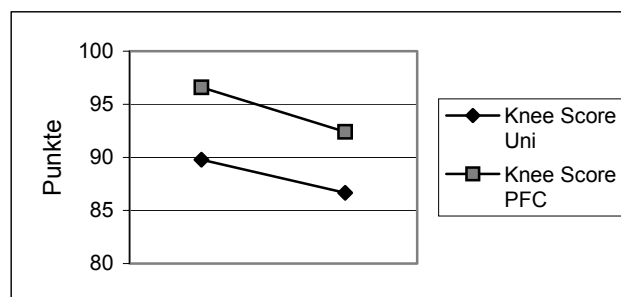


Abb. 4-7: Entwicklung des Kneescore Gruppen Uni und PFC

Der *Functionscore* entwickelte sich deutlich unterschiedlich für die beiden Prothesenmodelle (Abb. 4-8). Für ihn ergab sich in Gruppe Uni bei Standzeiten bis zu fünf Jahren ein Wert von 83,33, in Gruppe PFC ein Wert von 82,50 Punkten. Für eine Standzeit von bis zu acht Jahren stieg er in den Gruppen Uni und PFC auf Werte von 72,00 und 81,33 Punkten an.

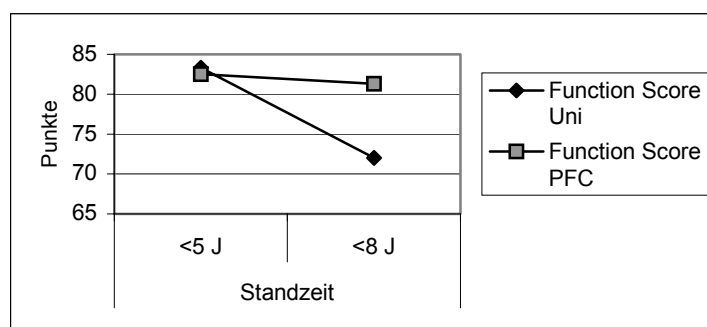


Abb. 4-8: Entwicklung des Functionscore Gruppen Uni und PFC

Beim Vergleich der *Functionscores* fällt auf, daß Patienten aus Gruppe Uni für mittelfristige Standzeiten etwas bessere Werte ($p=0,462$) erreichten, doch es zeigte sich, daß langfristig der *Functionscore* für Patienten aus Gruppe PFC mit einer bikondylären Prothese deutlich besser war ($p=0,209$), wenn auch für keinen der aufgeführten Werte der Unterschied signifikant war.

Für den *Total Kneescore* (Abb. 4-9) ergab sich bei einer Standzeit der Prothese bis fünf Jahre in Gruppe Uni ein Wert von 86,20 und in Gruppe PFC ein Wert von 96,00 Punkten. Nach einer Standzeit von bis zu acht Jahren erreichten die Patienten in Gruppe Uni einen Score von durchschnittlich 82,63 Punkten, diejenigen in Gruppe PFC einen Score von 89,78 Punkten.

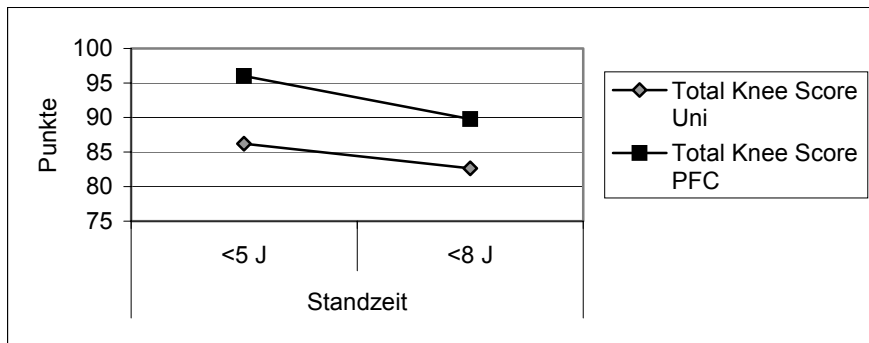


Abb. 4-9: Entwicklung des Total Kneescore Gruppen Uni und PFC

Scores	Gruppe	Standzeit	
		<5 J	<8 J
Knee Score	Uni	89,80	86,67
	PFC	96,60	92,40
Function Score	Uni	83,33	72,00
	PFC	82,50	81,33
Total Knee Score	Uni	86,20	82,63
	PFC	96,00	89,78

Tab. 4-5: Entwicklung der Scores Gruppen Uni und PFC

4.2 Voroperationen

4.2.1 Klinische Untersuchung

4.2.1.1 Patientenkategorisierung

Die Patienten wurden wiederum einer der drei Kategorien A, B oder C zugeteilt. Präoperativ wurden aus Gruppe I dreizehn Knie in Kategorie A, zwei Knie in Kategorie B und ein Knie in Kategorie C eingeteilt (Abb. 4-10). In Gruppe II konnten 20 Knie Kategorie A und ebenfalls zwei bzw. ein Knie den Kategorien B bzw. C zugeordnet werden. Beim Follow up waren beide Gruppen folgendermaßen auf die Kategorien (Abb. 4-11) verteilt: in Gruppe I wurden elf Knie der Kategorie A und drei der Kategorie B zugeordnet, für zwei konnten keine ausreichenden Angaben in den Akten gefunden werden. In Gruppe II wurden zwölf Knie in Kategorie A und sechs in Kategorie B eingeteilt. Auch hier konnte die Kategorie für fünf Knie aus demselben Grund nicht bestimmt werden.

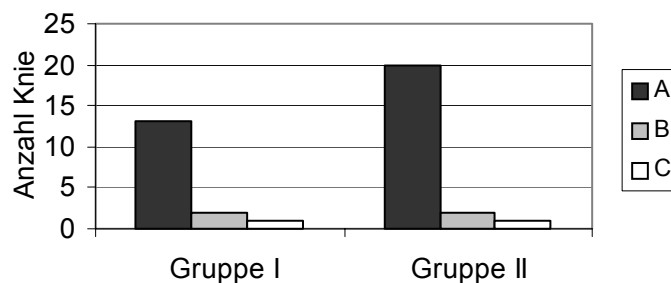


Abb. 4-10: Kategorienaufteilung präoperativ Gruppen I und II

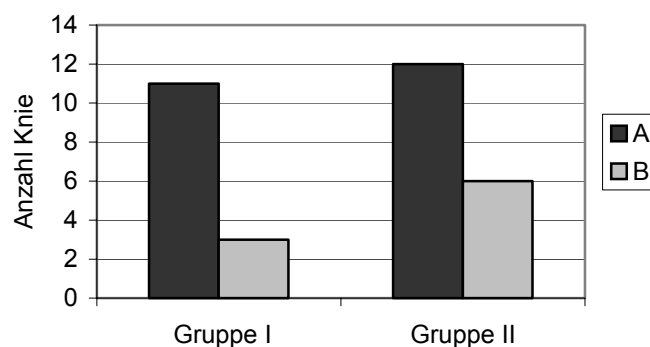


Abb. 4-11: Kategorienaufteilung bei Follow up Gruppen I und II

4.2.1.2 Risikofaktoren

In Gruppe I hatten zwei Patienten eine Bestrahlungstherapie erhalten sowie ein Patient erhöhte Harnstoffwerte. Außerdem war Kortison bei fünf Patienten injiziert sowie bei einem Patienten zusätzlich in Tablettenform gegeben worden. In Gruppe II hatte dagegen lediglich ein Patient erhöhte Cholesterinwerte und zwei Patienten hatten Kortisoninjektionen erhalten. Der Prozentsatz errechnet sich hiermit auf 50 % in Gruppe I gegenüber nur 13 % in Gruppe II.

4.2.1.3 Kneescore

Der *Kneescore* (Tab 4-6) lag präoperativ in Gruppe II, die nicht voroperiert worden war, mit 64,82 (40 - 91, SA 15,35) Punkten gegenüber 68,31 (43 - 96, SA 14,72) Punkten in Gruppe I niedriger. Bei der Nachuntersuchung waren die Scores beider Gruppen gleich.

<i>Kneescore</i>	<i>Gruppe</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>SA</i>	<i>Minimum</i>	<i>Maximum</i>
<i>Präoperativ</i>	I	68,31	14,72	43	96
	II	64,82	15,35	40	91
<i>Follow up</i>	I	91,31	11,41	66	100
	II	91,22	13,09	57	100

Tab. 4-6: *Kneescore Gruppe I und II*

4.2.1.4 Functionscore

Der *Functionscore* (Tab. 4-7) lag präoperativ im Mittel in Gruppe I bei 60,00 (40 - 90, SA 13,66) Punkten und in Gruppe II bei 49,35 (0 - 100, SA 17,47) Punkten.

<i>Functionscore</i>	<i>Gruppe</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>SA</i>	<i>Minimum</i>	<i>Maximum</i>
<i>Präoperativ</i>	I	60,00	13,66	40	90
	II	49,35	17,47	0	100
<i>Follow up</i>	I	80,71	25,86	0	100
	II	75,00	16,18	40	100

Tab. 4-7: *Functionscore Gruppen I und II*

Beim Follow up war er ebenfalls wie der *Kneescore* deutlich auf im Mittel 80,71 (0 - 100, SA 25,86) Punkte in Gruppe I und auf durchschnittlich 75,00 (40 - 100, SA 16,18) Punkte in Gruppe II gestiegen.

4.2.1.5 Total Kneescore

Für den *Total Kneescore* (Tab. 4-8) ergab sich präoperativ in Gruppe I ein Wert von 63,71 (44 - 96, SA 15,15) Punkten und in Gruppe II von 58,87 (31 - 91, SA 18,35) Punkten. Beim Follow up erhöhte er sich bei beiden Gruppen auf 87,60 (66 - 99, SA 12,25) Punkte in Gruppe I und auf 86,83 (49 - 99, SA 15,10) Punkte in Gruppe II.

<i>Total Kneescore</i>	<i>Gruppe</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>SA</i>	<i>Minimum</i>	<i>Maximum</i>
<i>Präoperativ</i>	I	63,71	15,15	44	96
	II	58,87	18,35	31	91
<i>Follow up</i>	I	87,60	12,25	66	99
	II	86,83	15,10	49	99

Tab. 4-8: *Total Kneescore Gruppen I und II*

4.2.2 Intraoperative Daten

4.2.2.1 Prothesenverteilung

In Gruppe I war neun Knie eine unikondyläre Schlittenprothese und sieben Knie eine bikondyläre PFC®-Modularendoprothese implantiert worden, während in Gruppe II vierzehn Knie mit einer unikondylären und neun Knie mit einer bikondylären Prothese versorgt worden.

4.2.2.2 Komplikationen

Frühkomplikationen traten in Gruppe I bei keinem Patienten auf, in Gruppe II dagegen bei drei Patienten im Sinne eines Infekts, einer Thrombose bzw. eines Hämatoms. Dagegen trat in Gruppe I eine Thrombose als Spätkomplikation auf, und eine Patientin war auch bei Entlassung nicht schmerzfrei, während in Gruppe II keine Spätkomplikationen dokumentiert wurden.

4.2.2.3 Revisionen

In Gruppe I wurde eine Patientin mit einem unikondylären Schlitten revidiert, eine zweite Patientin, ebenfalls mit einem Schlitten, hatte Schmerzen und zeigte klinische und radiologische Zeichen einer Lockerung, sodaß eine Arthroskopie durchgeführt wurde. Dabei konnte eine Lockerung allerdings nicht bestätigt werden. In Gruppe II wurde bei zwei Patienten eine Revision von uni- zu bikondylärer Prothese vorgenommen.

4.2.3 Radiologische Untersuchung

4.2.3.1 Stadieneinteilung nach AGLIETTI

Nach der Einteilung von AGLIETTI [21] war der M. Ahlbäck in Gruppe I bei drei Knie im Stadium III, bei sechs im Stadium IV sowie bei fünf im Stadium V (Abb. 4-12). Ähnlich verhielt es sich in der Gruppe ohne Voroperationen: vier Knie wurden in Stadium III, zehn in Stadium IV und acht in Stadium V eingeteilt. Für drei Knie lagen keine präoperativen Röntgenbilder vor.

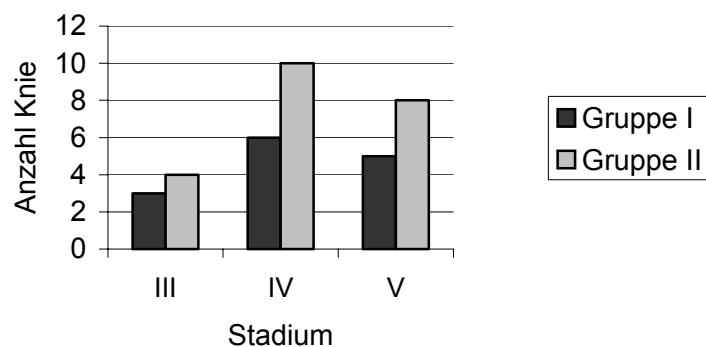


Abb. 4-12: Patientenverteilung nach AGLIETTI Gruppen I und II

4.2.3.2 Stadieneinteilung nach TAPPER UND HOOVER

In Gruppe I befand sich bei vier Knie die Arthrose im Stadium I, bei acht im Stadium III und bei zwei Knie im Stadium IV, während in Gruppe II drei Knie eine Arthrose ersten, zwei eine Arthrose zweiten, vierzehn Knie eine Arthrose dritten und drei Knie eine Arthrose vierten Grades [61] aufwiesen (Abb. 4-13).

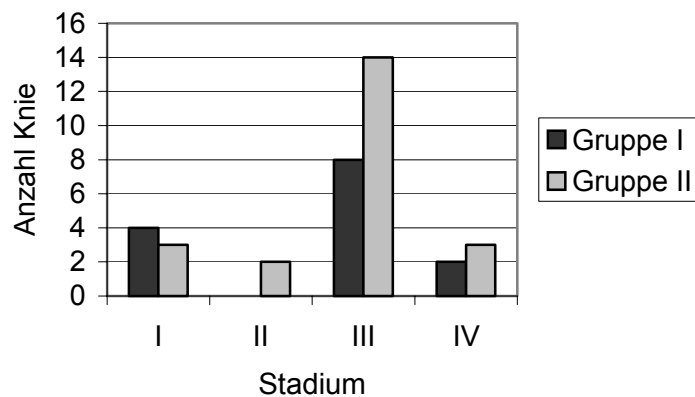


Abb. 4-13: Verteilung der Arthrosestadien Gruppen I und II

4.2.3.3 Größe der Läsion

Wiederum wurde die Verteilung der Läsionsgröße auf die beiden Gruppen bestimmt. Nach MUHEIM UND BOHNE [31] betragen die Flächen der Läsionen in Gruppe I im Mittel 5,72 cm² und 5,52 cm² in Gruppe II. Die kleinste Fläche in Gruppe I war 0,35 cm² und in Gruppe II 1,00 cm², während die größten Flächen in Gruppe I und in Gruppe II mit 13,02 cm² gleich waren.

4.2.3.4 Beinachse

In bezug auf die Beinachse wurde ebenfalls die Verteilung der präoperativen als auch der Follow up-Werte beider Gruppen gegenübergestellt.

Präoperativ zeigten in Gruppe I und II jeweils sieben Knie ein physiologisches *Alignment*. Dagegen hatte ein Knie in Gruppe I und zwei Knie in Gruppe II eine Valgusfehlstellung. Insgesamt acht Knie in Gruppe I gegenüber zwölf Knie in Gruppe II wiesen eine Varusdeformität auf. Beim Follow up war in Gruppe I bei zehn und in Gruppe II bei elf Knie die Beinachse physiologisch, während sie bei einem Knie in Gruppe I und bei drei Knie in Gruppe II valgisch und in Gruppe I bei drei sowie in Gruppe II bei vier Knie varisch war. Für sieben Knie lagen keine Röntgenbilder vor, da die Patienten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung verstorben waren.

4.2.3.5 Lysesäume

Für Gruppe I errechnete sich bei zwei Knie der Wert der Radiolucent Lines auf höchstens zwei Punkte. Gleichwohl zählt auch das Knie mit dem größten Wert von zwölf Punkten in diese Gruppe sowie ein weiteres Knie, dessentwegen der Patient aufgrund von Schmerzen und klinischen Zeichen einer Lockerung in die Klinik kam. Bei diesem wurden allerdings keine Lysesäume festgestellt. In Gruppe II erreichten drei Knie einen Wert von höchstens zwei Punkten, des weiteren erhielten jeweils ein Knie einmal drei, sechs, neun und zehn Punkte. Auch das Knie, bei dem sich die 2 x 1,5 cm große Zyste im femoralen Anteil darstellte, wurde dieser Gruppe zugeordnet.

4.3 Revisionen

4.3.1 Klinische Untersuchung

4.3.1.1 Patientenkategorisierung

Präoperativ (Abb. 4-14) sowie unverändert beim Follow up (Abb. 4-15) wurden zwei der Knie aus Gruppe 1 in Kategorie A, eines in Kategorie B eingeteilt sowie eines in Kategorie C.

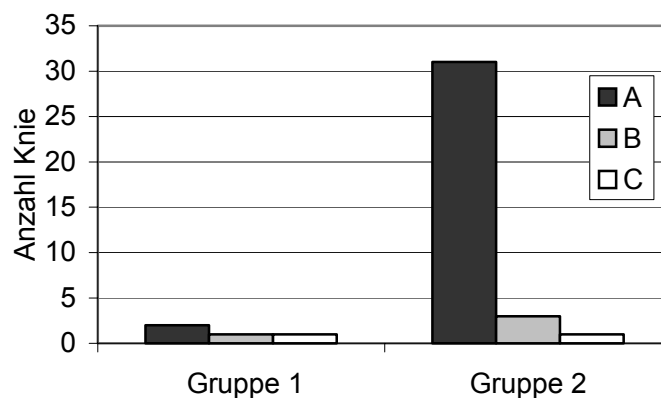


Abb. 4-14: Kategorienaufteilung präoperativ Gruppen 1 und 2

Beim Follow up machten fünf Knie aus Gruppe 2 inzwischen auch auf der Gegenseite Beschwerden, sodaß in Kategorie B nun acht Knie eingeordnet wurden, hingegen in Kategorie A noch zwanzig (Abb. 4-15). Allerdings fehlten in dieser Gruppe Angaben zu sieben weiteren Knie, da die Patienten zum Zeitpunkt des Follow up verstorben waren.

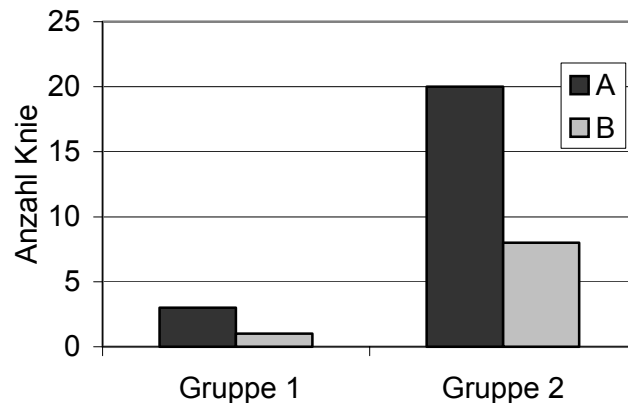


Abb. 4-15: Kategorienaufteilung bei Follow up Gruppen 1 und 2

4.3.1.2 Risikofaktoren

In der Gruppe der Patienten mit Revision war lediglich ein Patient mit Kortison mittels Injektion ins Knie therapiert worden. Ansonsten bestanden keinerlei Risikofaktoren in dieser Subgruppe.

4.3.1.3 Kneescore

Der *Kneescore* (Tab. 4-9) war in der Gruppe II ohne Revisionen sowohl präoperativ als auch bei der Nachuntersuchung besser. So lag er in Gruppe I präoperativ bei 60,75 (53 - 70, SA 7,18) Punkten, in Gruppe II dagegen bei 66,94 (40 - 96, SA 15,59) Punkten. Bei der Nachuntersuchung stiegen die Werte in beiden Gruppen auf 87,75 (66 - 97, SA 14,59) Punkte in Gruppe I und auf 91,78 (57 - 100, SA 12,05) Punkte in Gruppe II an.

<i>Kneescore</i>	<i>Gruppe</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>SA</i>	<i>Minimum</i>	<i>Maximum</i>
<i>Präoperativ</i>	1	60,75	7,18	53	70
	2	66,94	15,59	40	96
<i>Follow up</i>	1	87,75	14,59	66	97
	2	91,78	12,05	57	100

Tab. 4-9: *Kneescore Gruppen 1 und 2*

4.3.1.4 *Functionscore*

Beim *Functionscore* (Tab. 4-10) erreichte die Gruppe der Patienten ohne Revision deutlich bessere Werte beim Follow up als die Gegengruppe: Während der Wert in Gruppe 1 von präoperativ im Mittel 52,50 (50 - 60, SA 5,00) Punkten auf durchschnittlich 60,00 (0 - 90, SA 40,83) Punkte anstieg, erreichte Gruppe 2 präoperativ im Mittel 53,86 (0 - 100, SA 17,58) Punkte und einen Gesamtwert von 80,00(40 - 100, SA 16,10) Punkten beim Follow up. Der *Functionscore* für Knie, die nicht revidiert wurden, ist damit besser.

<i>Functionscore</i>	<i>Gruppe</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>SA</i>	<i>Minimum</i>	<i>Maximum</i>
<i>Präoperativ</i>	1	52,50	5,00	50	60
	2	53,86	17,58	0	100
<i>Follow up</i>	1	60,00	40,83	0	90
	2	80,00	16,10	40	100

Tab. 4-10: *Functionscore Gruppen 1 und 2*

4.3.1.5 Total Kneescore

Präoperativ ergab sich in Gruppe 1 ein durchschnittlicher *Kneescore* von 54,00 (44 - 62, SA 8,91) Punkten, der beim Follow up auf 85,50 (66 - 97, SA 14,20) Punkte anstieg. Bei den Patienten ohne Revision lag der *Kneescore* im Vergleich sowohl präoperativ als auch beim Follow up jeweils höher bei 62,36 (31 - 96, SA 17,55) Punkten und 87,56 (49 - 99, SA 13,81) Punkten (Tab. 4-11).

<i>Total Kneescore</i>	<i>Gruppe</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>SA</i>	<i>Minimum</i>	<i>Maximum</i>
<i>Präoperativ</i>	1	54,00	08,91	44	62
	2	62,36	17,55	31	96
<i>Follow up</i>	1	85,50	14,20	66	97
	2	87,56	13,81	49	99

Tab. 4-11: *Total Kneescore Gruppen 1 und 2*

4.3.2 Intraoperative Daten

4.3.2.1 Prothesenverteilung

Bei allen vier Revisionen, bei denen ein Wechsel der Prothese bzw. eine Arthroskopie durchgeführt wurde, handelte es sich um unikondyläre Schlitten.

4.3.2.2 Komplikationen

Es gab keinerlei Frühkomplikationen beim Einbau der unikondylären Schlitten der vier Patientinnen aus Gruppe 1, jedoch eine Spätkomplikation in Form einer Thrombose.

4.3.3 Radiologische Untersuchung

4.3.3.1 Stadieneinteilung nach AGLIETTI

Keines der Knie, bei denen eine Revision durchgeführt wurde, hatte das letzte Stadium [21] des M. Ahlbäck erreicht, bevor der Schlitten implantiert wurde (Abb. 4-16). Bei einem Knie war der M. Ahlbäck im *Stadium III* und bei drei Knie im *Stadium IV*. In der Gruppe 2 hatten sechs Knie eine drittgradige und je dreizehn Knie eine viert- bzw. fünftgradige Osteonekrose.

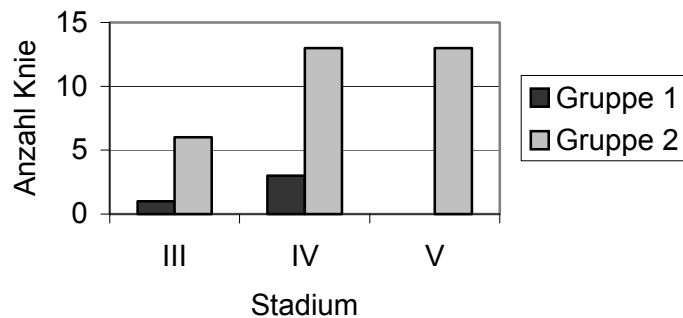


Abb. 4-16: Patientenverteilung nach AGLIETTI Gruppen 1 und 2

4.3.3.2 Stadieneinteilung nach TAPPER UND HOOVER

Ein Knie aus Gruppe 1 zeigte im präoperativen Röntgenbild eine Arthrose ersten Grades [61], während drei Knie eine drittgradige Arthrose aufwiesen (Abb. 4-17). In Gruppe 2 war die Verteilung folgendermaßen: sechs Knie wurden der Klasse I, zwei der Klasse II, neunzehn der Klasse III und fünf der Klasse IV zugeordnet.

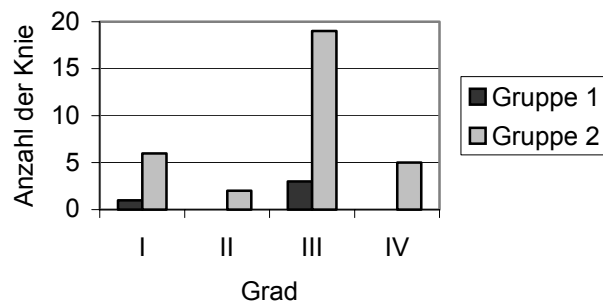


Abb. 4-17: Verteilung der Arthrosestadien Gruppen 1 und 2

4.3.3.3 Größe der Läsion

Die Größe der Läsion nach MUHEIM UND BOHNE [31] sowie die Ratio nach LOTKE [27] konnten in der Revisionsgruppe nur bei einem Knie bestimmt werden, da für die anderen Knie keine oder nicht ausreichend interpretierbare Röntgenaufnahmen zur Verfügung standen. Dieses Knie hatte mit 7,68 cm² die größte Fläche aller Knie mit unikondylärer Schlittenprothese. Die Ratio nach LOTKE entsprach 0,48 %.

4.3.3.4 Beinachse

Bei einem Knie der Gruppe 1 war die Beinachse gerade, während die anderen drei Knie dieser Gruppe eine Varusfehlstellung zeigten.

4.3.3.5 Lysesäume

Lysesäume traten bei drei der vier Knie auf, die revidiert wurden. Dabei erreichte ein Knie einen Wert von 3, während in diese Gruppe auch das Knie mit dem höchsten Wert aller Knie dieser Studie fiel. Ebenfalls revidiert wurde das Knie, bei dem sich an der femoralen Komponente eine 2 x 1,5 cm große Zyste im Sinne einer Osteolyse entwickelt hatte. Bei dem Knie, bei dem klinisch eine Lockerung vermutet wurde, zeigten sich im Röntgenbild allerdings keine Lysesäume.

5. Diskussion

Die derzeit zur Verfügung stehenden Knieprothesen erstrecken sich von uni- über bikondylär zu teilgekoppelt bis vollständig gekoppelt. Für die endoprothetische Versorgung der Gonarthrose ist die Prothesenwahl klar. Dagegen wird bis heute in der Fachliteratur eine kontroverse Debatte darüber geführt, welches Modell für den M. Ahlbäck als eigene Entität das geeignetste ist. Bisher gibt es nur wenige Publikationen, da das Patientengut durch die Seltenheit der Erkrankung und die Schwierigkeit der Diagnose auf kleine Fallzahlen beschränkt ist.

Im Vergleich zu anderen Arthropathien weist der M. Ahlbäck einige Besonderheiten auf. Erstens wurde bei vielen Patienten die Diagnose erst nach mehreren erfolglosen Therapieversuchen richtig gestellt, die in dieser Studie unter dem Aspekt Voroperationen eingingen. Zweitens liegen bei einem Teil der Patienten auch aufgrund ihres hohen Alters bereits verschiedene Risikofaktoren vor, die den Verlauf der Krankheit unterschiedlich stark beeinflussen könnten und daher ebenfalls abgefragt wurden. Allerdings ist, wie schon in Kapitel 2 beschrieben, ihr Stellenwert für die Genese und den Verlauf des M. Ahlbäck nach wie vor ungeklärt. Zuerst galt es zu untersuchen, welche Variablen das Ergebnis beeinflussen könnten. Durch die schon in Kapitel 3 beschriebene Auswahl von 39 Fällen aus einem Kollektiv von 73 Patienten wurde versucht, eine homogene Gruppe zusammenzustellen. Da bei 16 Patienten, also 41 % des Kollektivs, eine Voroperation durchgeführt worden war, wurde mittels der univariaten Varianzanalyse berechnet, ob es einen signifikanten Unterschied zwischen den Ergebnissen dieser und denen nicht vorbehandelter Patienten gab. Ein solcher Zusammenhang konnte für diese Studie jedoch ausgeschlossen werden, da sich die Werte der Gruppen mit und ohne Voroperationen in keinem der aufgeführten Punkte signifikant unterschieden. (*vgl. Kap. 4.2*) Sie sind der Vollständigkeit halber in Kapitel 4.2 aufgeführt.

JONES [68] hingegen berichtete 1981 über eine Serie von 207 Knien, bei denen unikondyläre Prothesen eingesetzt worden waren. Insgesamt mußten nach durchschnittlich 2,6 Jahren 23 Revisionen durchgeführt werden, wobei die Revisionsrate in der Patientengruppe mit Voroperationen bei 23 %, hingegen in der

Gruppe ohne Voroperationen nur bei 7 % lag. Damit konnte er einen signifikanten Einfluß ($p < 0,001$) von Voroperationen auf die Revisionsrate nachweisen. Dies könnte die Ergebnisse der unikondylären Prothesen, besonders der Schmerzscores, negativ beeinflussen. Die univariate Varianzanalyse konnte hingegen für diese Studie in keinem Punkt der in Kap. 4.2 aufgelisteten Ergebnisse einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Subgruppen aufzeigen.

Die große Anzahl an Voroperationen zeigt auf der anderen Seite aber auch, daß die *Spontane Osteonekrose* oft fehldiagnostiziert wird. Bei sechs Patienten wurde zuerst der Meniskus für die Schmerzen verantwortlich gemacht und teilreseziert. Bei elf Patienten wurde eine Arthroskopie durchgeführt, um die Ursache für den Schmerz zu finden. Da aber die Osteonekrose im Frühstadium nur den Knochen betrifft, während der Gelenkknorpel noch intakt ist, kann die Krankheit durch diese Methode nicht erkannt werden. Weitere vier Patienten wurden konservativ behandelt, jedoch auch nicht mit der richtigen Diagnose M. Ahlbäck. Erst nach durchschnittlich 14,2 Monaten (vgl. Kap. 3.2.1) mit persistierenden Schmerzen und dem Erscheinen der für das fortgeschrittene Stadium typischen Läsion im Röntgenbild konnten die Symptome richtig zugeordnet werden.

Ebenso konnten zwischen beiden Gruppen keine Unterschiede bezüglich der aufgenommenen Risikofaktoren nachgewiesen werden (Kap. 4.1.1.2). Die Kortisonbehandlungen waren im Sinne eines Therapieversuchs vorgenommen worden, bevor die Osteonekrose diagnostiziert wurde. Sie hatten nach der Operation keinen weiteren feststellbaren Einfluß auf die Ergebnisse der Prothesen.

Zum Zeitpunkt der Diagnosestellung war die Läsion nach MUHEIM UND BOHNE [31] durchschnittlich schon 5,3 cm² groß und die Ratio nach LOTKE [27] betrug im Mittel 44 % (vgl. Kap 2.9). Nach diesen Kriterien befand sich die Osteonekrose im fortgeschrittenen Stadium, weshalb das Gelenk endoprothetisch versorgt werden mußte. Trotz der sich inzwischen über drei Dekaden erstreckenden Erfahrung von Orthopäden mit der unikondylären Prothese gab und gibt es bis heute keine einheitliche Meinung darüber, welchen Stellenwert diese in der Behandlung von Arthropathien haben sollte. Dies liegt unter anderem daran, daß sie gegenüber den bikondylären Modellen viele

theoretische Vorteile aufweist, die sich in der Praxis jedoch - trotz verbesserter Methoden - bis heute nicht problemlos umsetzen lassen.

Sicherlich ist es grundsätzlich sinnvoll, bei einer unikompartimentellen Erkrankung des Kniegelenkes eine Prothese zu wählen, die nur das kranke Kompartiment ersetzt und das Gesunde erhält [69, 70].

Erstens ist der Blutverlust während der Operation durch die Beschränkung auf ein Kompartiment wesentlich niedriger als bei bikondylären Ersätzen [71, 72]. So wurden beispielsweise nach einer prospektiven Studie von ROUGRAFF [73] an 201 Patienten während der Implantation eines unikompartimentellen Ersatzes durchschnittlich 0,2 Einheiten Blut transfundiert. Demgegenüber stehen im Mittel 1,3 Einheiten bei trikompartimentellem Ersatz.

Zweitens ist in der Folge auch das Infektionsrisiko geringer [74]. Drittens ist die Zeitspanne der Rehabilitation kürzer [72, 75]. Im Vergleich der unikondylären mit der bikondylären Prothese im selben Patienten fand COBB [76] eine verkürzte Rehabilitation in 31 % der Fälle nach unikompartimenteller, dagegen nur in 14 % nach bikondylärer Operation. Hier kommt als dritter Punkt die Kosteneinsparung durch den verkürzten Krankenhausaufenthalt hinzu [72, 77].

Auch ist viertens die Patientenzufriedenheit nach unikondylären Operationen höher [78]. COBB [76] berichtet, daß die Patienten das Knie mit der unikondylären Prothese in 50 % als das bessere Knie bewerten, während nur 21 % dasjenige mit der bikondylären Prothese nennen, der Rest sieht keinen Unterschied zwischen beiden. Auf die Frage hin, ob sie in einem der beiden Knie ein normales Gefühl hätten, gaben 45 % der Patienten das Knie mit dem unikondylären Ersatz an, dagegen nur 14 % das andere [76]. Dies spiegelt die allgemein vorherrschende Ansicht wider, daß die Propriozeption bei unikondylären Prothesen im Gegensatz zu den bikondylären gewährleistet werden könne, da vermutlich die Mechanorezeptoren im kontralateralen Gelenkkompartiment und in den Kreuzbändern erhalten bleiben [77, 79]. Die belassenen Kreuzbänder tragen außerdem auch maßgeblich zur besseren Kinematik des Gelenkes bei [75].

Jedoch berichtet SIMMONS [80] von einer vergleichenden Untersuchung dreier Gruppen, von denen einer Gruppe unter Erhalt beider Kreuzbänder eine unikondyläre Prothese implantiert worden war. Bei der zweiten Gruppe mit bikondylärem Ersatz wurde nur

das vordere Kreuzband reseziert, während bei der dritten beide entfernt wurden. Dabei konnte er keinen signifikanten Unterschied in der Schwelle für die Propriozeption von passiver Bewegung nachweisen. Auch CAMERON [81] kam zu dem selben Ergebnis.

Fünftens bleibt die volle präoperative Beweglichkeit im Gelenk erhalten oder ist postoperativ sogar erhöht [71, 82]. BERNASEK [79] berichtete von einer präoperativen Beweglichkeit von 112° im Vergleich zu 119° postoperativ. Auch MARMOR [83] fand 1979 in einer Studie von 56 Patienten sowohl prä- als auch postoperativ einen Wert von 112°. Bei Patienten mit einer unikondylären Prothese am einen Knie und einer bikondylären Prothese am anderen Knie fand COBB [76] für erstere einen Bewegungsumfang von durchschnittlich 119,4° im Vergleich zu nur 110,9° für den Ersatz beider Kompartimente, obwohl die Beweglichkeit präoperativ mit im Mittel 110° bei beiden gleich war.

Als weiterer Vorteil wird sechstens genannt, daß durch den auf ein Kompartiment beschränkten Eingriff ein Minimum an Knochenverlust gewährleistet sei, was eine eventuelle spätere Revision erleichtere [69, 71, 79]. Dem widersprechen allerdings wiederholt Publikationen aus der Praxis. BARRETT [25] berichtete schon 1987, daß bei 29 Revisionen von uni- auf bikondyläre Prothesen 50 % der Patienten ein Knochentransplantat benötigten. Auch PADGETT [84] kam 1991 zu dem Ergebnis, daß 76 % der revidierten Knie einen größeren Knochendefekt aufweisen, weshalb er keinen Unterschied bezüglich der Revision nach uni- und bikondylären Prothesen sieht. GILL [85] beschrieb vier Jahre später ebenfalls eine Rekonstruktionsrate von 77 % für diese Revisionsoperationen.

Bei der Umsetzung des unikondylären Prothesenkonzeptes zeigte sich bald, daß diese theoretischen Vorteile von erheblichen praktischen Problemen begleitet waren. Schlechte Ergebnisse und hohe Revisionsraten veranlaßten viele Orthopäden, die unikondylären Modelle nicht mehr zu implantieren.

So publizierte INSALL 1980 [71] die Ergebnisse von 22 Patienten, die zwischen 1972 und 1974 mit einer unikondylären Prothese versorgt worden waren. In dieser vielbeachteten Studie kam er nach einer Follow up-Untersuchung nach durchschnittlich sechs Jahren zu einem enttäuschenden Ergebnis. Nur ein Knie konnte eine exzellente, sieben eine gute Beurteilung erreichen. In sieben Fällen war zu diesem Zeitpunkt eine

Revision zu einer bikondylären Prothese erfolgt. Seiner Meinung nach sind die guten Ergebnisse anderer Studien auf die kurzen Follow up-Zeiträume zurückzuführen. Ihre Ergebnisse sind vor allem für die Operationen im medialen Kompartiment schlecht, das aber die hauptsächliche Indikation für die unikondyläre Prothese ist. Deshalb kommt er zu dem Schluß, keine unikondylären Prothesen mehr in diesem Kompartiment zu implantieren.

Seither wurde eine Vielzahl von Ursachen für die Probleme und Ergebnisse der unikondylären Prothesen untersucht und kontrovers diskutiert. Ein Problem ist die richtige Einstellung des *Alignments* und die damit verbundene Verteilung des Gewichts auf das mediale und laterale Kompartiment. Durch die entzündlichen oder degenerativen Prozesse entwickelt sich im Laufe der Zeit eine Verschmälerung des medialen Gelenkspaltes mit konsekutiver Varusfehlstellung. Hierbei kommt es zu Veränderungen der Kollateralbänder und einer Muskelatrophie, die zum Teil irreversibel sind.

Sind die Bänder zu lax, kommt es zum Kontaktverlust der Prothesenflächen untereinander und damit zum *Malalignment*. Sind sie zu stark gespannt, verringert sich der Bewegungsumfang, und der Streß auf die Kontaktfläche zwischen Knochen und Prothese, d.h., deren Verankerung, wird erhöht [86]. Beides führt langfristig zur Lockerung der Komponente.

Zweitens muß die Fehlstellung behoben werden. Wird die Beinachse zu stark variiert, kommt es zu einer Überbelastung der tibialen Komponente. Wird sie hingegen zu stark valgisiert, resultiert ein erhöhter Streß auf das gesunde Kompartiment, was zu dessen Degeneration führt [86]. Die Entwicklung oder die Progression einer schon bestehenden Arthrose im kontralateralen Kompartiment ist bei vielen Patienten beobachtet worden [25, 68, 71, 87]. Dabei entspricht die ideale Beinachse aufgrund der oben genannten degenerativen Veränderungen nicht mehr der physiologischen. BARRETT [25] empfahl 1987 eine Valgusstellung von fünf bis sieben Grad beim medialen und von sechs bis acht Grad beim lateralen Gelenkersatz. CHRISTENSEN [88] hingegen korrigiert varische Beinachsen auf null Grad und valgische Beinachsen auf einen physiologischen Valgus. Die meisten Autoren halten die Korrektur der präoperativen Beinachse von jeweils null

bis fünf Grad hin zur neutralen Achse für die adäquate Lösung [72, 86, 89]. SWANK [90] schlägt eine individuelle Achseinstellung aufgrund der individuellen Anatomie als am geeignetsten vor und folgert, daß weitere Faktoren den Erfolg bestimmen.

Ein zweites Problem, das von Anfang an bestand und bis heute nicht ausreichend gelöst werden konnte, ist die geringe Höhe der Polyethyleninlays der Tibiakomponente und der daran auftretende Abrieb. LASKIN [87] und MARMOR [83] berichteten schon Ende der siebziger Jahre von starkem frühzeitigem Inlayabrieb. In der Folge kommt es zur Veränderung der Beinachse, zu Osteolysen und schließlich zur Lockerung der Komponente [25, 83, 87, 89, 91, 92]. Dies betrifft besonders die Polyethyleninlays von weniger als acht Millimetern Höhe. In einer Studie von MARMOR [93] war bei neun von 21 Lockerungen ein deformiertes Sechs-Millimeter-Inlay die Ursache. BARTEL [94] empfahl ebenfalls eine Höhe von mindestens acht bis zehn Millimetern für Endoprothesen, da es sonst durch die starke Gewichtsbelastung zum Ermüdungsbruch des Protheseninlays kommen könne.

Polyethylen-Abrieb und Lockerungen sind nach DESHMUKH [89] die Hauptursache für Revisionen. Er führt die von der amerikanischen Food and Drug Administration (FDA) vorgeschriebene Mindesthöhe von sechs Millimetern an, die eine Folge der schlechten Ergebnisse durch starken Abrieb an den frühen Prothesenmodellen war. PALMER [95] berichtet von einer Serie von 32 Patienten mit unikondylären Prothesen, bei der 23 % der Implantate revidiert werden mußten, weil das Inlay einen starken Abrieb zeigte und teilweise ganz abgetragen war, sodaß das darunterliegende Metall sich abzuschleuern begann. Die Revisionsgruppe hatte dabei eine durchschnittliche Polyethylenhöhe von 6,3 mm im Vergleich zu 7,9 mm beim Rest der Patienten.

Das Problem der Inlays bei unikondylären Implantaten liegt darin, daß die horizontale Gelenklinie nicht wie bei der bikondylären Prothese versetzt werden kann, da das andere Kompartiment belassen wird. Daher hat die Höhe des Inlays nur einen begrenzten Spielraum. Eine weitere Erhöhung des Inlays kann dann nur noch erreicht werden, indem die Komponente tiefer im tibialen Knochen verankert wird, was aber andererseits einen größeren Verlust an gesunder Knochensubstanz nach sich zieht [84]. Hinzu kommt, daß die abgeriebenen Debris-Partikel in das Gelenk geschwemmt und dort von der *Synovia* absorbiert werden. INSALL [96] sowie LASKIN [87] beobachteten,

daß sich Polyethylenpartikel in den gesunden Knorpel auf der Gelenkfläche des kontralateralen Kompartimentes eingruben und dort zur Degeneration führten. PALMER [95] fand bei den oben angesprochenen Revisionen eine starke Schwarzfärbung der *Synovia* durch den Metalldebris.

Ein weiteres Problem besteht darin, daß das Knie bei den unikondylären Prothesen nur durch den vorhandenen anatomischen Bandapparat stabilisiert wird, da die Prothese dies nicht leisten kann. Deswegen betrachtet CHRISTENSEN [88] den Zustand der Ligamente als entscheidend für ein gutes Ergebnis. Durch die zum Teil erheblichen Varus- und Valgusdeformitäten ist meist der gesamte Bandapparat in Mitleidenschaft gezogen, d.h. sowohl die Kollateral- als auch die Kreuzbänder sind geschädigt. Osteophyten, die den Bandapparat zusätzlich aufdehnen, sollten entfernt werden [89].

Besonders wichtig für die Stabilität sind die beiden Kreuzbänder. SWANK [90] beobachtete in einer Studie mit 82 Patienten, daß bei zwei von drei Revisionen wegen trikompartimenteller Arthrosesymptomatik das bei der primären Operation vorhandene vordere Kreuzband komplett verschlissen war. Außerdem dokumentierte er sieben Fälle von Subluxationen, deren Ursache ebenfalls auf der Instabilität nach Verschleiß des präoperativ noch existierenden vorderen Kreuzbandes beruhte. Auch SCULCO [97] sieht die Gefahr der Subluxation als Problem bei unikondylären Prothesen. Dies zeigt, daß es unter Umständen schwierig sein kann, mit der unikondylären Prothese ein dauerhaft stabiles Knie zu gewährleisten.

Im dritten Kompartiment des Knies, dem Patellofemoralgelenk, liegt eine weitere Ursache für die Probleme der unikondylären Prothesen. Die Patella kann bei dieser Prothesenform im Gegensatz zu den bikondylären Modellen nicht ersetzt werden, da die künstliche Patellakomponente in Flexion am gesunden Knochen reibt [71]. Dies ist insofern ein Problem, als bei vielen Patienten gerade durch das hohe Alter die Patella ebenfalls von Arthrose betroffen ist [97]. STERN [98] untersuchte 1993 in einer prospektiven Studie 228 Knie während einer bikondylären Operation, in der er bei nicht weniger als 30 % aller Knie eine Degeneration des Knorpels vom Grad IV feststellte. INSALL [71] patellektomierte zu Beginn der unikondylären Entwicklung im Jahre 1980 18 seiner 22 Patienten, erreichte damit aber ein schlechtes Ergebnis, sodaß seitdem die

Patella bei diesen Operationen belassen wird. Aus diesem Grund müssen unikondyläre Prothesen oft wegen progredienter patellofemoraler Symptomatik revidiert werden [25].

Nicht zuletzt stellt auch die geringe Oberfläche der unikondylären Prothese ein Problem dar. Dabei ist eine hohe Last auf eine kleine Fläche konzentriert, was zu starken Belastungen der Knochen-Zement-Verankerung führt [86]. Dies trägt zur Lockerung der Prothese bei und verkürzt die Standzeit. Lockerungen sind deswegen bei unikondylären Prothesen häufiger und treten früher auf als bei bikondylären [68, 90]. Dies gilt besonders für übergewichtige Patienten. KILGUS [92] berichtet, daß in seiner Revisionsgruppe das durchschnittliche Gewicht 100,5 kg betrug im Vergleich zu 79,1 kg in der gesamten Studie.

Aufgrund all dieser Erfahrungen mit der unikondylären Prothese versuchte man, die Ergebnisse durch sorgfältigere Selektion der Patienten zu verbessern. So gelangte man zu der Einsicht, daß unikondyläre Prothesen generell bei Erkrankungen mit weniger schwerwiegendem Krankheitsgrad sinnvoll seien [99].

Schon 1988 stellte MARMOR [93] zum ersten Mal eine Reihe von Kriterien zusammen, die Patienten für eine erfolgreiche unikondyläre Operation erfüllen sollten. Dies waren ein normales Gewicht, ein Alter über 50 Jahre, geringe Aktivität sowie keine fixierte Varus- bzw. Valgusdeformität. Damit sollten die oben genannten Probleme verhindert werden: eine zu große Last auf die Prothese durch hohes Gewicht, starke Belastungen bei aktiven, jungen Patienten, sowie ein nicht korrigierbares *Malalignment* bei zu großen Deformitäten.

Als relative Kontraindikationen fügte er Adipositas und Berufe mit vorwiegend stehender Tätigkeit hinzu.

Für absolut kontraindiziert hielt er diesen Prothesentyp bei Patienten mit entzündlichen und degenerativen Erkrankungen, die sich auf das gesamte Gelenk ausbreiten, wie die *Rheumatoide Arthritis* und *Kollagenosen*.

Ein Jahr später definierten KOZINN UND SCOTT [100] diese Kriterien noch genauer. Danach sollte der Patient mindestens 60 Jahre alt sein und, einem normalen Gewicht

entsprechend, nicht mehr als 82 kg wiegen. Er sollte nicht übermäßig aktiv sein, um die Prothese nicht zu überlasten und keinen Ruheschmerz im Gelenk haben, der Zeichen einer inflammatorischen Erkrankung ist. Die Beinachse sollte nicht mehr als 15° deformiert sein, um ein *Malalignment* zu vermeiden, und der Bewegungsumfang sollte größer als 90° sein. Außerdem sollten keine Flexionskontrakturen größer als 5° vorliegen. Für eine ausreichende Stabilität muß das vordere Kreuzband erhalten sein. Da die Prothese nur ein Kompartiment therapiert, muß gewährleistet sein, daß die Schmerzen nicht aus den anderen beiden Kompartimenten herrühren. Daher dürfen dort intraoperativ keine signifikanten Knorpelschäden an den gewichtstragenden Gelenkflächen sichtbar sein. Als relative Kontraindikation bewerten sie Schmerzen im patellofemorale Gelenk.

Nicht zuletzt betonen sie, daß die Operation von einem gut geschulten Operateur durchgeführt werden sollte, da sie technisch anspruchsvoll sei.

Um eine Vorhersage über den Zustand der Kompartimente vor der Operation machen zu können und damit die Entscheidung zwischen uni- und bikondylären Prothesen zu erleichtern, erweiterte CHESNUT [91] diese Kriterien auch auf die radiologische Beurteilung. In einer Studie von 208 Patienten konnte er dadurch den Zustand der beiden anderen Kompartimente in 207 Fällen richtig einschätzen.

Zum einen dürfen im Röntgenbild im kontralateralen Kompartiment keine Degeneration oder *Chondrocalcinose* erkennbar sein, zum anderen keine signifikante Subluxation des Femurs von der Tibia. Weiterhin darf nur eine unikompartimentelle Gelenkspaltverschmälerung auf Belastungsaufnahmen bzw. in 45° Flexion im anteroposterioren Bild erscheinen. Das patellofemorale Gelenk darf nur geringe Veränderungen aufweisen.

Mit der sorgfältigeren Patientenselektion und der Weiterentwicklung der Prothesenmodelle konnten die Ergebnisse der unikondylären Prothese verbessert und längere Standzeiten erreicht werden (*Tab. 5-1*). So berichteten INSALL UND WALKER 1976 [96] von ihren ersten Ergebnissen mit der unikondylären Prothese bei Gonarthrose nach einer Standzeit von zwei bis vier Jahren. Dabei erreichten nur 58 % der Patienten ein gutes bis sehr gutes Ergebnis in den Knee Scores. 26 % der Patienten hatten ein

schlechtes Ergebnis. Allerdings wurde bei fünfzehn der 24 Knie eine Patellektomie durchgeführt. LASKIN [87] publizierte 1978 die Ergebnisse einer zweijährigen Follow up-Untersuchung an 37 Patienten mit Arthritis. Schon nach dieser kurzen Zeit mußten acht Prothesen revidiert werden, bei einer weiteren hatte sich die Komponente nach Verformung gelockert. Damit brauchten 20 % eine Revision oder hatten keine Besserung der Schmerzen. Nur 65 % der Patienten waren ganz oder fast schmerzfrei. Dabei muß angemerkt werden, daß 35 der operierten 56 Patienten übergewichtig waren.

<i>Autor</i>	<i>Jahr</i>	<i>Prothese</i>	<i>Anzahl</i>	<i>Stand</i>	<i>Ergeb</i>	<i>10J</i>	<i>12J</i>
				<i>-zeit</i>	<i>nis</i>	<i>Rate</i>	<i>Rate</i>
				<i>(J)</i>	<i>%</i>	<i>%</i>	<i>%</i>
JONES [68]	1981	Polyzentr./geomet.	207	2,6	89,0		
SCOTT [69, 101]	1991	Mark I/ II	100			85,0	
ROUGRAFF [73]	1993	Marmor, Zimmer	294	5	97,9	91,0	81,6
MUNK [102]	1994	Marmor	68			92,0	
VOSS [103]	1995	Miller-Galante	62	2-5	100		
ANSARI [104]	1997	St. Georg	461		96,0		
BERGER [72]	1999	Miller-Galante	62			98,0	
BERGER [72]	1999	Miller-Galante	51	7,5	98		

Tab. 5-1: Ergebnisse und Survivalrates unikondylärer Prothesen

Auch JONES [68] berichtete 1981 von einer Revisionsrate von 11 % nach im Mittel nur 2,6 Jahren Standzeit wegen Lockerung bzw. Schmerzen. Hingegen publizierte SCOTT [69] im selben Jahr eine Untersuchung an hundert wegen Osteoarthrose operierten Knien mit 92 % guten bis sehr guten Schmerzscore nach 3,5 Jahren. Weiterhin beobachtete er keine Prothesenlockerung. In einer von SWANK [90] 1992 veröffentlichten Studie mußten nach durchschnittlich 5,5 Jahren 12 % der unikondylären Prothesen trotz strenger Patientenselektion revidiert werden, bei denen sich zum Teil eine trikompartimentelle Osteoarthrose entwickelt hatte. HECK [105] berichtete 1993 von einer 5-Jahres-Standzeit von 97,9 % in einer Multicenter-Studie, bei der inflammatorische Kniegelenkserkrankungen als Kontraindikation für die Operation definiert wurden. Dies folgte aus den Erfahrungen der früheren Studien. Eine

engere Patientenauswahl und die verbesserte Operationstechnik lieferten kontinuierlich bessere Ergebnisse. VOSS [103] erreichte mit einer strengen Patientenselektion nach den Kriterien von KOZINN UND SCOTT [100] in einer 1995 publizierten Studie 93 % sehr gute und 7 % gute Ergebnisse nach durchschnittlich vier Jahren Standzeit und fand keine Prothesenlockerung.

In den 90er Jahren des letzten Jahrhunderts lagen die ersten langfristigen Erfahrungen mit den unikondylären Prothesen vor. SCOTT [101] berichtet 1991, daß 90 % der Prothesen nach einer 9jährigen Standzeit noch implantiert waren. BERGERS [72] Studie an 51 Patienten ein Jahr später ergab in 98 % der Fälle gute bis exzellente Ergebnisse nach 7,5 Jahren. Zwei Prothesen mußten revidiert werden, davon hatte sich eine Prothese tibial gelockert, im anderen Fall entwickelte sich im kontralateralen Kompartiment eine Osteoarthrose. SWANK [90] errechnete eine Rate von 81 % nach 8,5 Jahren. MURRAY [99] beschrieb bei 143 Patienten selbst ohne Gewichtsbeschränkung eine Rate von 98 % nach zehnjähriger Standzeit.

Dagegen sieht HECK [105] das Gewicht als einen entscheidenden Faktor für die Standzeit von unikondylären Prothesen an. Denn in seiner oben erwähnten multizentrischen Studie lagen durchschnittliches Gewicht und BMI der Patienten ohne Revision bei 67 kg bzw. 24,7 kg/m², in der Revisionsgruppe dagegen bei 90,4 kg bzw. 32,6 kg/m². Er setzt ein Gewicht von 81 kg als Grenzwert für unikondyläre Prothesen. In dieser Studie kam HECK [105] allerdings auch zu dem Ergebnis, daß die Standraten der unikondylären Prothese nach zwölf Jahren stark abnehmen. Während die 10-Jahres-Standzeit noch 91,4 % betrug, sank sie langfristig in den nachfolgenden zwei Jahren um beinahe 10 % auf 81,6 %.

Auch SCOTT [101] hatte 1991 ähnliche Erfahrungen dokumentiert. Waren nach neun Jahren bei 64 Patienten noch 90 % der Prothesen implantiert, so sank diese Rate innerhalb des nächsten Jahres auf 85 % für die 10-Jahres-Standzeit und ein weiteres Jahr später betrug sie nur noch 82 %. Er spricht daher von einem beschleunigten Abfall der Rate der noch implantierten Prothesen ab einer Standzeit von neun Jahren. Im Vergleich zu den bikondylären Implantaten schnitt die unikondyläre Prothese seiner Meinung nach schlechter ab. MURRAY [99] empfahl die unikondylären Implantate in seiner oben aufgeführten Studie ebenfalls nur für Erkrankungen mit weniger

schwerwiegendem Krankheitsgrad. SWANK [90] berichtete sogar, daß die Ergebnisse der unikondylären Prothesen schon nach fünf Jahren schlechter wurden. Er beobachtete bei Patienten mit Gonarthrose, daß sich in vielen Fällen im kontralateralen Kompartiment eine Arthrose entwickelte, die präoperativ nicht bestanden hatte, obwohl das *Alignment* nicht zu stark korrigiert worden war. Trotz der hohen Revisionsrate von 12 % empfahl er die unikondyläre Prothese für ein breites Patientenkollektiv mit Arthrose, da sie einen hohen Grad an Schmerzfreiheit und einen großen Bewegungsumfang gewährleiste.

Dem widerspricht SCULCO [97] in einer Publikation aus dem Jahr 2002. Er vergleicht darin die unikondyläre Prothese mit der bikondylären. Danach erfüllen die wenigsten Patienten die strengen Kriterien für die unikondylären Implantate. Aus einem Patientenkollektiv von ursprünglich 250 Knien, die für die unikondyläre Implantation vorgesehen waren, erfüllten nur 8 % die Kriterien nach KOZINN UND SCOTT [100] im engeren Sinne. Auch STERN [98] beurteilte in einer prospektiven Studie 228 Knie prä- und intraoperativ auf dieselbe Art und Weise und stellte fest, daß sogar nur 6 % alle Kriterien erfüllten. Hiermit begründet er seine grundsätzliche Einstellung, keine unikondylären Prothesen mehr zu implantieren. Als am restriktivsten zeigten sich die Kriterien für den chondrären Zustand der drei Kompartimente. Nur 15 % der Patienten hatten höchstens ein Kompartiment mit Grad 1- oder 2-Veränderungen und ein weiteres ohne Knorpelschäden. Auch die Kriterien bezüglich des Gewichts und der Flexionskontraktur wurden jeweils in der Hälfte der Fälle nicht erreicht.

Zum zweiten nennt SCULCO [97] die geringe Operationserfahrung im Vergleich zur bikondylären Prothese. Demnach implantiert ein Orthopäde in den USA pro Jahr weniger als 25 unikondyläre Implantate. Auch BERGER [72] weist darauf hin, daß in den Jahren 1996 und 1997 in den USA nur 2500 unikondyläre gegenüber 250 000 bikondylären Operationen durchgeführt wurden. Dies falle besonders deswegen ins Gewicht, da die unikondyläre Operation technisch anspruchsvoller sei [25, 72, 97].

Weiterhin sind Totalendoprothesen seit ihrer Einführung im Gegensatz zu den unikondylären allgemein akzeptiert, obwohl beide zur gleichen Zeit eingeführt wurden [75]. Dies liegt vor allem daran, daß die Totalendoprothesen von Beginn der

Entwicklung an die besseren Ergebnisse erreichten [101]. Vor allem die Langzeitergebnisse übertreffen dabei die der unikondylären deutlich. So berichtet MIYASAKA [106] von einer 95 %-Überlebensrate nach einer Standzeit von fünfzehn Jahren. Ebenfalls wurde das Argument, daß bei der Implantation der unikondylären im Vergleich zur bikondylären Prothese mehr Knochensubstanz erhalten bleibe und deswegen eine spätere Revision leichter durchzuführen sei, durch mehrere Studien entkräftet [97]. BARRETT [25] veröffentlichte 1987 die Ergebnisse von 29 Revisionen nach unikondylären Prothesen. Er stellte fest, daß 50 % der Patienten eine Knochentransplantation oder den Knochen unterstützende Prothesen benötigten. Auch PADGETT [84] kam in einer Studie von 21 Revisionen nach unikondylären Prothesen zu dem Ergebnis, daß diese ähnlich denen nach bikondylären Operationen sind.

Diese Studien sind allerdings unspezifisch in bezug auf die gezielte Therapie einzelner Krankheitsbilder. So wurden sowohl Patienten mit rheumatischer Arthritis und anderen entzündlichen Erkrankungen als auch Patienten mit degenerativen Erscheinungen wie Gonarthrose oder primärer bzw. sekundärer Osteonekrose in die Studien eingeschlossen. Daher liegen nur einige wenige Untersuchungen vor, anhand derer die Ergebnisse der unikondylären Prothese bei den verschiedenen Krankheitsbildern verglichen werden können.

CARTIER [107] publizierte 1987 die Resultate einer Follow up-Untersuchung nach durchschnittlich 4,5 Jahren an 157 Patienten, bei denen die Modular-II-Schlittenprothese implantiert worden war. Dabei verglich er die Ergebnisse krankheitsspezifisch. Insgesamt hatten 91 % aller Patienten gute bis sehr gute Scores. Dabei handelte es sich bei der Grunderkrankung sowohl um primäre als auch sekundäre Arthrosen und Osteonekrosen. Es zeigte sich, daß Osteonekrose-Patienten mit 95 % an guten bis sehr guten Ergebnissen am besten abschnitten, von den Patienten mit Arthrose erreichten 93 % diese Scores. Ein Jahr später veröffentlichte er diese Osteonekrose-Ergebnisse nochmals in einer separaten Publikation [70].

Dies ist einer der ersten und bis heute wenigen Artikel über die Therapie der Spontanen Osteonekrose mit unikondylären Knieprothesen.

Im selben Jahr folgte zu diesem Thema ein Bericht von HERMICHEN [108]. Er untersuchte elf Knie mit medialer Osteonekrose nach einer durchschnittlichen Standzeit von 3,9 Jahren. Dabei traten bei einem Patienten Beschwerden und eine Lockerung durch Bruch der unikondylären Schlittenprothese auf. Alle anderen Patienten waren zu diesem Zeitpunkt beschwerdefrei.

MARMOR berichtete 1993 [109] über die Ergebnisse von 34 Knien mit Osteonekrose, davon 32 mit Spontaner Osteonekrose. Nach einer durchschnittlichen Standzeit von 5,5 Jahren erreichten 89 % der Patienten gute bis sehr gute Ergebnisse in den Scores. Dabei mußten vier Patienten revidiert werden, wovon ein Patient persistierende Schmerzen hatte, obwohl weder klinisch oder röntgenologisch noch arthroskopisch ein Anhalt dafür gefunden werden konnte. Bei einem weiteren Patienten mit derselben Problematik stand eine Revision bevor. Bei zwei Patienten war es zum Einsinken der Prothese in den betroffenen Knochen gekommen.

Hier zeigen sich für die Spontane Osteonekrose spezifische Probleme mit unikondylären Prothesen. Im von der Nekrose betroffenen Knochenlager besteht nach LOTKE [13] eine Prädisposition für das Einsinken der Prothese. Er empfiehlt bezüglich MARMORS Studie [109] daher eine genaue präoperative Beurteilung des epi- und metaphysären Knochens mit Hilfe der Magnetresonanztomographie. Dieser sollte für die Implantation einer unikondylären Prothese intakt sein, um eine langfristige Standzeit gewährleisten zu können. LOTKE [13] plädiert daher für den bikondylären Ersatz bei Spontaner Osteonekrose.

Viele Autoren schließen sich dieser Meinung an und implantieren selbst auch nur bikondyläre Modelle [4, 11, 12, 21, 110]. Denn insgesamt sind die Ergebnisse mit dem bikondylären Ersatz sowohl im allgemeinen als auch spezifisch für die Spontane Osteonekrose besser. Schon Ende der 70er Jahre erreichte INSALL [111] mit der bikondylären Prothese bei einem Patientengut von 220 Knien mit Osteoarthritis und rheumatoider Arthritis nach 3-5 Jahren Standzeit 90 % gute bis sehr gute Scores, für die Osteoarthritis-Patienten allein sogar 93 %. Diese Werte verglich er mit seinen unikondylären Ergebnissen, die zu dieser Zeit bei 65,5 % lagen und damit deutlich schlechter sind, obwohl beide Prothesenarten ungefähr zur selben Zeit eingeführt worden waren. 100 Knie aus diesem Patientengut untersuchte er nochmals nach durchschnittlich 6,6 Jahren [112]. Dabei erreichten 91 % der Patienten gute bis sehr

gute Scores. Ähnliche Ergebnisse publizierte 1998 auch BUGBEE [113]. Nach durchschnittlich 6,9 Jahren wiesen 94 % der 115 untersuchten Patienten gute bis sehr gute Ergebnisse auf, nur ein Prozent der Prothesen mußte revidiert werden. Ebenfalls hohe *Survivalrates* berichteten RANAWAT [114] mit 94,1 % nach elf Jahren und VAN LOON [115] mit 90 % nach zehn Jahren.

Mit der *posterior-stabilized*-Technik stiegen diese Werte nochmals an: SCUDERI [116] berichtete schon 1989 über 7-Jahres-Standzeiten von 98,8 % bei metallverstärkter Tibia und über 10-Jahres-Standzeiten von 97,3 % mit der Polyethylen-Tibia. Die 15-Jahres-Standzeiten aus derselben Studie betragen 90,56 %. Diese langfristig stabilen Werte wurden mit der unikondylären Prothese bis heute nicht erreicht.

Auch für die bikondyläre Prothese gibt es speziell zur Therapie der Spontanen Osteonekrose nur wenige Studien.

AGLIETTI [21] berichtete 1983 von 37 Fällen, die operativ behandelt worden waren. 32 davon hatten eine bikondyläre Prothese erhalten, zwei eine unikondyläre und drei eine andere. 95 % der Knie erreichten in den Scores gute bis sehr gute Ergebnisse, wobei die bikondylären Implantate trotz der Tatsache, daß sie bei den schlechtesten Knien eingesetzt wurden, am besten abschnitten. MONT [3] errechnete in einem Patientengut von 32 Knien mit Osteonekrosen für 97 % gute bis sehr gute Scores nach durchschnittlich neun Jahren. Dabei schnitten die Patienten mit primärer Osteonekrose mit im Mittel 98 Punkten besser ab, als diejenigen mit sekundärer mit im Schnitt 94 Punkten. Bei einem Vergleich der Ergebnisse von Patienten mit Osteonekrose und Osteoarthritis nach 3,9 bzw. 4,6 Jahren fand RITTER [110] keinen signifikanten Unterschied in der Therapie mit der bikondylären Prothese.

In einer landesweiten multizentrischen Studie verglich KNUTSON 1986 [74] erstmals anhand von 8000 Fällen uni- und bikondyläre Implantate. Nach einer Standzeit von sechs Jahren stellte er fest, daß bei Gonarthrose-Patienten beide Prothesenarten ähnlich gute Werte erreichten, während bei Patienten mit rheumatoider Arthritis nur 72 % der unikondylären, hingegen aber 90 % der bikondylären Implantate gute bis sehr gute Werte erhielten. Eine weitere Studie, in der die beiden Prothesentypen einander gegenübergestellt wurden, veröffentlichte ROUGRAFF 1991 [73] für noninflammatorische Gelenkserkrankungen wie Gonarthrose und Osteonekrose. Er

kommt zu dem Ergebnis, daß die Schmerzfreiheit bei beiden Prothesen gleich gut ist. Auch in den 5- und 10-Jahres-Standzeiten gibt es keinen signifikanten Unterschied. Die Revisionsraten liegen bei 4 % bzw. deutlich höheren 11 % für die uni- bzw. bikondyläre Prothese. Allerdings merkte ROUGRAFF [73] an, daß die Revisionsrate für die neueren kondylären Designs der bikondylären Prothesen mit 3 % in seiner Studie ebenfalls mit denen der unikondylären Implantate übereinstimmten.

In der vorliegenden Studie wurden nun erstmals die Ergebnisse von uni- und bikondylären Prothesen bei Patienten mit Spontaner Osteonekrose einander gegenübergestellt.

Im Hinblick auf diesen Vergleich muß grundsätzlich beachtet werden, daß die bikondyläre Prothese, wie schon bei AGLIETTI [21] beschrieben, auch in dieser Studie bei stärker betroffenen Knien eingesetzt wurde. So hatten in der Gruppe PFC der bikondylären Prothese 20 % mehr Patienten eine Arthrose im späten Stadium (*vgl. Abb. 4-4*). In Gruppe Uni war immerhin bei einem Viertel der Patienten die Arthrose erst im Frühstadium. Des weiteren war der M. Ahlbäck in Gruppe PFC bei nur zwei Knie nach der Einteilung von AGLIETTI im Stadium III, bei vier Knie im Stadium IV, dagegen bei neun Knie im Stadium V. Demgegenüber wurden in Gruppe Uni fünf Knie dem Stadium III, zwölf Knie dem Stadium IV, aber nur vier Knie dem Stadium V zugeteilt (*vgl. Abb. 4-3*). Ebenso war die Läsion bei Patienten mit bikondylärer Prothese mit 6,58 cm² im Gegensatz zu 4,75 cm² für die unikondyläre Gruppe deutlich größer und ausgedehnter (*Kap. 4.1.3.3*). Dies schlägt sich auch in der Ratio nach LOTKE [27] nieder, die in Gruppe PFC 0,52 %, dagegen in Gruppe Uni nur 0,38 % betrug (*vgl. Kap. 4.1.3.3*). Nicht zuletzt folgt dies aus den zu Anfang geschilderten strengen Selektionskriterien für die unikondyläre Prothese, die schon im vorhinein viele Patienten nicht erfüllen und daher ein bikondyläres Implantat erhalten.

Der hohe durchschnittliche BMI von über 25 in beiden Gruppen zeigt an, daß die meisten Patienten übergewichtig waren, wobei auch hier der Wert in der bikondylären Gruppe wiederum höher ist (*Tab. 3-7*). Ein möglicher Einfluß dieser Größe auf die Ergebnisse kann nicht ausgeschlossen werden.

Im Widerspruch zu der oben zitierten Meinung fiel weiterhin auf, daß in dieser Studie bei der unikondylären Operationstechnik sowohl mehr Früh- als auch Spät komplikationen auftraten (vgl. Kap. 4.1.2.1). So gab es in Gruppe Uni zwei Früh- und eine Spät komplikation, in Gruppe PFC lediglich eine Früh komplikation.

Sowohl Schmerzen als auch Funktion des Kniegelenkes wurden mit beiden Prothesentypen erheblich verbessert, wie der Anstieg von präoperativen zu Follow up-Scores zeigt (vgl. Kap. 4.1.1). Dabei erreichten die Patienten mit der bikondylären Prothese in allen Scores höhere Werte, jedoch war der Unterschied nicht signifikant.

Diese Beobachtung stimmt mit den oben aufgeführten Studien überein, in denen die bikondylären Prothesen im allgemeinen bessere Ergebnisse aufwiesen.

Auffällig ist in dieser Studie der Unterschied zwischen den *Functionscores*, der für die bikondyläre Prothese um 11 % höher liegt (vgl. Tab. 4-2). Die oben beschriebene Meinung einiger Autoren, daß die unikondyläre Prothese die Funktion des Kniegelenks im Vergleich zu bikondylären Implantaten besser erhalte, wird in der vorliegenden Studie nicht bestätigt.

Lediglich der Bewegungsumfang war bei den Patienten mit unikondylärer Prothese nach der Operation höher (Tab. 4-4). Die Werte zeigen hier eine ähnliche Tendenz wie in der schon erwähnten Studie von COBB [76]. Dennoch ist der Unterschied beider Gruppen in dieser Studie nicht sehr groß, denn bei einem durchschnittlichen Alter von 72,1 Jahren ist eine eingeschränkte Beweglichkeit der Patienten durchaus physiologisch. Aufgrund des hohen Alters der Patienten mit M. Ahlbäck trat dieser häufig angeführte Vorteil der unikondylären Modelle deshalb in der vorliegenden Studie in den Hintergrund.

Ein wichtiger Aspekt, der in dieser Studie für die bikondyläre Prothese sprach, waren die Revisionsraten.

Während alle bikondylären Prothesen bis zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung implantiert waren, lag die Revisionsrate der unikondylären Schlittenprothesen mit 13 % relativ hoch, die Reoperationsrate lag sogar bei 17 % (vgl. Kap. 4.1.2.2). Außerdem war bei einer weiteren Patientin keine Schmerzfreiheit erreicht und eine dorsale Wanderung der femoralen sowie ein Absinken der tibialen Komponente beobachtet worden. Trotz der Tatsache, daß sich alle Patienten aus dieser Subgruppe nicht im Endstadium der

Osteonekrose und Arthrose (vgl. Tab. 4-16 und 4-17) befanden, konnte die unikondyläre Schlittenprothese nicht ausreichend im nekrotischen femoralen Knochen verankert werden.

Darauf weisen drei weitere Befunde hin:

Zum ersten fällt das Knie mit der größten Läsion aller unikondylären Prothesen in die Revisionsgruppe, ein möglicher Hinweis darauf, daß dort nicht genügend gesunder Knochen für die dauerhafte Verankerung der Prothese vorhanden war. Von den anderen Patienten der Revisionsgruppe lagen keine präoperativen Röntgenbilder mehr vor, hierzu können daher keine weiteren Aussagen gemacht werden.

Zweitens entwickelte sich bei einer anderen Patientin aus dieser Gruppe eine mit 2 x 1,5 cm relativ große Osteolysezone im femoralen Anteil. Diese Lokalisation für Osteolysen ist bei anderen Kniegelenkserkrankungen nicht berichtet worden, stimmt aber mit der speziellen Pathologie des M. Ahlbäck überein. Osteolysen waren schon zu Beginn der endoprothetischen Entwicklung von LASKIN [87] und MARMOR [83] (s.o.) als Reaktion des Knochens auf eine nicht korrekt implantierte oder sich lockernde Prothese beschrieben worden.

Ein dritter Befund betrifft die Lysesäume. Diese weisen ebenfalls auf eine ungenügende Verankerung der Prothese hin. Es zeigte sich, daß nur bei den unikondylären Prothesen femorale Lysesäume auftraten, nicht aber bei den bikondylären. Dabei waren die Werte der femoralen Lysesäume zum Teil sehr hoch. So erreichten zwei Patienten mit unikondylären Prothesen einmal neun und einmal zwölf Punkte (vgl. Kap. 3.4/4.1.3.5). Die Ursache hierfür könnte möglicherweise darin liegen, daß die unikondyläre Prothese zu großen Teilen im nekrotischen Kompartiment verankert ist, während das bikondyläre Implantat durch den zusätzlichen Halt im gesunden kontralateralen Kondylus stabilisiert wird.

Daraus resultiert eine Varisierung der Beinachse, die sich bei Patienten mit unikondylären Prothesen relativ häufiger zeigte als bei den bikondylären Implantaten, wobei diese Patienten präoperativ noch keine Deformität aufwiesen (vgl. Abb. 4-5 und 4-6).

Da sich diese Veränderungen erst nach längeren Standzeiten entwickeln, wurden die Scores für die Implantate mit bis zu fünf und bis zu acht Jahren Standzeit untereinander verglichen (vgl. Kap. 4.1.4.).

Beim *Kneescore* erreichte die bikondyläre Prothese sowohl mittel- als auch langfristig sehr gute Ergebnisse, während die Werte der unikondylären Prothese hingegen als gut eingestuft wurden. Bei beiden zeigte sich eine geringe Abnahme im *Kneescore* von vier bzw. drei Punkten.

Für den *Functionscore* waren die mittelfristigen Werte, wie schon beschrieben, erwartungsgemäß für die unikondyläre Prothese besser, jedoch betrug der Unterschied lediglich einen Punkt. Für die langfristige Standzeit aber fiel dieser Score in der unikondylären Gruppe von 83,33 auf 72,00 Punkte deutlich ab, während er sich für die bikondylären Implantate von 82,50 auf 81,33 nur wenig veränderte und somit besser als in der unikondylären Gruppe war.

Dies stützt ebenfalls die oben beschriebenen Beobachtungen bezüglich der unikondylären Prothese und weist darauf hin, daß diese Patienten langfristig schlechter in der Lage waren, sich in ihrer Umgebung frei zu bewegen als die Patienten mit dem bikondylären Implantat.

Diese Werte deuten außerdem darauf hin, daß sich im kontralateralen Kompartiment der Patienten mit unikondylärer Prothese eine Arthrose entwickelt hatte.

Der *Total Kneescore* fiel mittel- wie langfristig für die bikondyläre Prothese deutlich besser aus als für die unikondyläre. So war er für die mittelfristige Standzeit mit 96,00 gegenüber 86,20 Punkten um zehn Punkte höher, was einer ganzen Stufe im Bewertungssystem der *Knee Society* entspricht.

Auch für die langfristigen Standzeiten bis zu acht Jahren lag er mit 89,78 gegenüber 82,63 Punkten mehr als sieben Punkte höher.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß in allen klinischen und röntgenologischen Beobachtungen sowie in der Analyse und Bewertung der berechneten Scores die bikondyläre Prothese der unikondylären überlegen war. Dieses Ergebnis deutet darauf hin, daß die bikondyläre Prothese für die Therapie des M. Ahlbäck besser geeignet ist. Aufgrund der dargelegten Ergebnisse und der beschriebenen zahlreichen Probleme der unikondylären Prothese stimmen wir daher mit der weiter oben aufgeführten Meinung von LOTKE [13], PATEL [11] und VALENTI NIN [12] überein und empfehlen die bevorzugte Implantation einer bikondylären Prothese gegenüber einem unikondylären Implantat für die operative Therapie der Spontanen Osteonekrose.

6. Zusammenfassung

Die vorliegende Studie berichtet erstmals über den Vergleich einer uni- mit einer bikondylären Endoprothese zur Therapie des M. Ahlbäck im Spätstadium. Da diese Osteonekrose nur das mediale Kompartiment betrifft, liegt die Indikation für eine unikompartimentelle Prothese vor. Trotzdem wurde entsprechend den Erfahrungen der Operateure in unserer Klinik seit 1988 häufiger eine bikondyläre Prothese implantiert. In der Literatur findet sich bis heute keine einheitliche Meinung zu diesem Thema und es gibt nur wenige Studien zum M. Ahlbäck, da diese Erkrankung sehr selten auftritt. Daher wurde diese Studie konzipiert, mit dem Ziel, die Ergebnisse der unikondylären gegenüber der bikondylären Prothese zu vergleichen.

In diese Studie wurden 37 Patienten (39 Knie) mit der Diagnose M. Ahlbäck eingeschlossen. Die prä- und intraoperativen klinischen und röntgenologischen Daten wurden retrospektiv erfaßt. Daraufhin wurden die Patienten bei einem Follow up nach durchschnittlich 6,6 (0,75 - 16,75) Jahren nochmals klinisch und röntgenologisch untersucht. Da ein Teil der Patienten zu diesem Zeitpunkt jedoch verstorben war, wurden die Daten für die Nachuntersuchung dieser Patienten ebenfalls retrospektiv gewonnen. Für sieben Patienten konnten keine Follow up-Daten gesammelt werden. Aufgrund der geringen Inzidenz des M. Ahlbäck war die Studie auf eine kleine Fallzahl beschränkt.

Zur Auswertung wurde das Patientengut nach der Prothesenart in Subgruppen unterteilt, wobei 23 Patienten (23 Knie) eine unikondyläre und 14 Patienten (16 Knie) eine bikondyläre Prothese erhalten hatten. Die Knie wurden nach dem *Rating System* der *Knee Society* beurteilt.

Ein Einfluß von Voroperationen auf das Ergebnis der Prothesen konnte nicht gefunden werden.

Präoperativ waren die Knie, denen eine bikondyläre Prothese implantiert worden war, bezüglich Arthrosegrad und Größe der Nekrose in einem weiter fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung als die Gegengruppe mit den unikondylären Prothesen. Dieser Unterschied konnte mit Hilfe der Statistik nicht bewertet werden, muß aber angemerkt werden, da er möglicherweise einen negativen Einfluß auf die Ergebnisse der bikondylären Prothesen hat.

Der oft angeführte, theoretische Vorteil der unikondylären Prothesen, daß die postoperativen Komplikationen geringer sind, konnte nicht bestätigt werden. Vielmehr traten in der vorliegenden Studie mehr Früh- und Spät komplikationen nach diesen Operationen auf als nach den bikondylären. So hatten in der Gruppe der unikondylären Prothesen vier Patienten, hingegen in der Gruppe der bikondylären Prothesen nur ein Patient eine Frühkomplikation. Spät komplikationen gab es bei den bikondylären Prothesen keine, bei den unikondylären hingegen zwei in Form einer Thrombose und eines beidseitigen Kniegelenkempyems.

Während es bei den bikondylären Prothesen keine Lockerungen oder Revisionen gab, schnitten die unikondylären Prothesen schlechter ab. Zwei dieser Prothesen mußten ausgebaut und auf eine bikondyläre Prothese gewechselt werden, während bei einer weiteren das tibiale Inlay wegen Abriebs ausgetauscht werden mußte. Bei einer anderen Patientin mußte eine Arthroskopie durchgeführt werden, da das unikondyläre Implantat klinische und röntgenologische Zeichen einer Lockerung zeigte. Die Arthroskopie konnte diesen Verdacht aber nicht bestätigen. Bei einer fünften Patientin konnte keine ausreichende Schmerzfreiheit erreicht werden, und es waren ebenfalls deutliche Zeichen einer Lockerung der unikondylären Prothese zu erkennen.

Dabei war es außerdem zu einem Absinken der tibialen Komponente sowie zu einer Verlagerung der femoralen Komponente nach dorsal gekommen. Dies deutet darauf hin, daß die unikondyläre Prothese nicht ausreichend im nekrotischen femoralen Knochenlager verankert werden konnte. Weitere Befunde stützen diese Annahme:

Zum einen wurde eine Revision bei der Patientin durchgeführt, die die größte nekrotische Läsion aller unikondylären Fälle aufwies.

Weiterhin entwickelte sich bei einer anderen Patientin aus dieser Gruppe eine 2 x 1,5 cm große Osteolysezone unmittelbar neben der femoralen Komponente. Diese Osteolysen sind als Reaktion auf eine nicht korrekt implantierte oder sich lockernde Prothese für die Gonarthrose bisher nur im tibialen Anteil beschrieben worden. Die femorale Lokalisation läßt sich mit der speziellen Pathologie des M. Ahlbäck erklären. Auch wurden bei den unikondylären Implantaten Lysesäume an der femoralen Komponente beobachtet, die zum Teil sehr hohe Werte erreichten.

Diese Beobachtung wird unterstützt durch die schlechten Ergebnisse des unikondylären Modells in den langfristigen Functionscores. Während diese Prothesenart mittelfristig

(<5 Jahren) die besseren Ergebnisse lieferte, kam es langfristig (<8 Jahren) zu einem starken Abfall dieses Wertes.

Der Gesamtwert für das Knie war bei den bikondylären Prothesen sowohl mittel- als auch langfristig höher.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß in allen klinischen und röntgenologischen Beobachtungen sowie in der Analyse der berechneten Scores die bikondyläre Prothese der unikondylären überlegen war. Die Verankerung der unikondylären Prothese im femoralen Knochenlager scheint aufgrund der Nekrosezone beim M. Ahlbäck nicht ausreichend gewährleistet zu sein. Daher empfehlen wir die bevorzugte Implantation einer bikondylären Prothese gegenüber einem unikondylären Modell für die operative Therapie des M. Ahlbäck.

7. Literaturverzeichnis

1. Schinz HR and U. E, *Zur Diagnose und Differentialdiagnose des primären Knocheninfarktes*. Radiol Clin, 1948. **17**: p. 57.
2. Ahlbäck, S., G.C. Bauer, and W.H. Bohne, *Spontaneous osteonecrosis of the knee*. Arthritis Rheum, 1968. **11**(6): p. 705-733.
3. Mont, M.A., et al., *Total knee arthroplasty for osteonecrosis*. J Bone Joint Surg Am, 2002. **84-A**(4): p. 599-603.
4. Rozing, P.M., J. Insall, and W.H. Bohne, *Spontaneous osteonecrosis of the knee*. J Bone Joint Surg Am, 1980. **62**(1): p. 2-7.
5. Al-Rowaih, A., et al., *Osteonecrosis of the knee. Diagnosis and outcome in 40 patients*. Acta Orthop Scand, 1991. **62**(1): p. 19-23.
6. Bauer, G.C., *Osteonecrosis of the knee*. Clin Orthop, 1978(130): p. 210-7.
7. Stiller, D., et al., [*Pathology of the spontaneous osteonecrosis of the knee in elderly patients (Morbus Ahlback) (author's transl)*]. Zentralbl Allg Pathol, 1981. **125**(4): p. 303-14.
8. Forst, J., et al., *Spontaneous osteonecrosis of the femoral condyle: causal treatment by early core decompression*. Arch Orthop Trauma Surg, 1998. **117**(1-2): p. 18-22.
9. Wirth, C.J., C. Stukenborg-Colsman, and A. Wefer, [*Osteonecrosis of the femoral condyle*]. Orthopade, 1998. **27**(7): p. 501-7.
10. Bayne, O., et al., *Osteochondral allografts in the treatment of osteonecrosis of the knee*. Orthop Clin North Am, 1985. **16**(4): p. 727-40.
11. Patel, D.V., et al., *Osteonecrosis of the knee: current clinical concepts*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 1998. **6**(1): p. 2-11.
12. Valenti Nin, J.R., M. Leyes, and D. Schweitzer, *Spontaneous osteonecrosis of the knee. Treatment and evolution*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 1998. **6**(1): p. 12-5.
13. Lotke, P.A., R. Battish, and C.L. Nelson, *Treatment of osteonecrosis of the knee*. Instr Course Lect, 2001. **50**: p. 483-8.
14. Convery, F.R., M.H. Meyers, and W.H. Akeson, *Fresh osteochondral allografting of the femoral condyle*. Clin Orthop, 1991(273): p. 139-45.

15. Flynn, J.M., D.S. Springfield, and H.J. Mankin, *Osteoarticular allografts to treat distal femoral osteonecrosis*. Clin Orthop, 1994(303): p. 38-43.
16. Forst, J., et al., [*Core decompression in Ahlback's disease. Follow-up and therapy control using MR tomography*]. Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr, 1994. **161**(2): p. 142-6.
17. Gross, A.E., et al., *Reconstruction of skeletal deficits at the knee. A comprehensive osteochondral transplant program*. Clin Orthop, 1983(174): p. 96-106.
18. Hungerford, D.S., [*Role of core decompression as treatment method for ischemic femur head necrosis*]. Orthopade, 1990. **19**(4): p. 219-23.
19. Miller, G.K., D.J. Maylahn, and D.B. Drennan, *The treatment of idiopathic osteonecrosis of the medial femoral condyle with arthroscopic debridement*. Arthroscopy, 1986. **2**(1): p. 21-9.
20. Jacobs, M., P. Loeb, and D.S. Hungerford, *Core decompression of the distal femur for avascular necrosis of the knee*. J Bone Joint Surg Br, 1989. **71**: p. 583-7.
21. Aglietti, P., et al., *Idiopathic osteonecrosis of the knee. Aetiology, prognosis and treatment*. J Bone Joint Surg Br, 1983. **65**(5): p. 588-97.
22. Niethard, F.U. and J. Pfeil, *Orthopädie, Kap 9.3.12 Morbus Ahlbäck*. 1997, Hippokrates: Stuttgart. p. p. 498-499.
23. Lotke, P.A. and M.L. Ecker, *Osteonecrosis of the knee*. J Bone Joint Surg Am, 1988. **70**(3): p. 470-3.
24. Soucacos, P.N., et al., *Idiopathic osteonecrosis of the medial femoral condyle. Classification and treatment*. Clin Orthop, 1997(341): p. 82-9.
25. Barrett, W.P. and R.D. Scott, *Revision of failed unicondylar unicompartmental knee arthroplasty*. J Bone Joint Surg Am, 1987. **69**(9): p. 1328-35.
26. Houpt, J.B., et al., *Natural history of spontaneous osteonecrosis of the knee (SONK): a review*. Semin Arthritis Rheum, 1983. **13**(2): p. 212-27.
27. Lotke, P.A., J.A. Abend, and M.L. Ecker, *The treatment of osteonecrosis of the medial femoral condyle*. Clin Orthop, 1982(171): p. 109-16.
28. Marmor, L., *Osteonecrosis of the knee. Medial and lateral involvement*. Clin Orthop, 1984(185): p. 195-6.

29. Frizziero, L., et al., *Atypical spontaneous osteonecrosis of both knees. A case report.* Z Rheumatol, 1986. **45**(3): p. 129-30.
30. Norman, A. and N.D. Baker, *Spontaneous Osteonecrosis of the Knee and Medial Meniscal Tears.* Radiology, 1978. **129**: p. 653-656.
31. Muheim, G. and W.H. Bohne, *Prognosis in spontaneous osteonecrosis of the knee. Investigation by radionuclide scintillometry and radiography.* J Bone Joint Surg Br, 1970. **524**: p. 605-612.
32. Mohler, J. and E. Morscher, [*Spontaneous osteonecrosis of the femoral condyle: therapy (author's transl)*]. Orthopade, 1980. **9**(4): p. 314-9.
33. Lankes, M., W. Petersen, and J. Hassenpflug, [*Arterial supply of the femoral condyles*]. Z Orthop Ihre Grenzgeb, 2000. **138**(2): p. 174-80.
34. Yamamoto, T. and P.G. Bullough, *Subchondral insufficiency fracture of the femoral head and medial femoral condyle.* Skeletal Radiol, 2000. **29**(1): p. 40-4.
35. Hayes, W.C., *Structural analysis of the patella [proceedings]*. Bull Hosp Joint Dis, 1977. **38**(2): p. 96-8.
36. Bauer, G.C., *Osteonecrosis--a new dimension in degenerative arthropathy.* Calcif Tissue Res, 1970: p. Suppl:123-5.
37. Bohne, W. and G. Muheim, [*Spontaneous osteonecrosis of the knee joint*]. Z Orthop Ihre Grenzgeb, 1970. **107**(3): p. 384-402.
38. Jones, J.P., Jr. and L. Sakovich, *Fat embolism of bone. A roentgenographic and histological investigation, with use of intra-arterial lipiodol, in rabbits.* J Bone Joint Surg Am, 1966. **48**(1): p. 149-64.
39. Zsernaviczky, J., et al., [*Multiple osteonecrosis with type IV hyperlipoproteinemia (author's transl)*]. Z Orthop Ihre Grenzgeb, 1974. **112**(5): p. 1112-8.
40. Albers, W., H. Blumlein, and H. Suhler, [*Spontaneous femoral condyle necrosis of the knee joint (Ahlback disease)*]. Zentralbl Chir, 1985. **110**(10): p. 607-12.
41. Ecker, M.L. and P.A. Lotke, *Osteonecrosis of the medial part of the tibial plateau.* J Bone Joint Surg Am, 1995. **77**(4): p. 596-601.
42. Lanzer, W.L. and G. Komenda, *Changes in articular cartilage after meniscectomy.* Clin Orthop, 1990(252): p. 41-8.

43. Brahme, S.K., et al., *Osteonecrosis of the knee after arthroscopic surgery: diagnosis with MR imaging*. Radiology, 1991. **178**(3): p. 851-3.
44. Santori, N., et al., *Osteonecrosis after arthroscopic medial meniscectomy*. Arthroscopy, 1995. **11**(2): p. 220-4.
45. Muscolo, D.L., et al., *Osteonecrosis of the knee following arthroscopic meniscectomy in patients over 50-years old*. Arthroscopy, 1996. **12**(3): p. 273-9.
46. Ahlbäck, S., *Osteonecrosis of the knee-radiographic observations*. Calcif Tissue Res Suppl, 1968. **36-36b**.
47. Smillie, I.S., *Injuries of the Knee Joint*. 4th ed. 1970, Baltimore: Williams & Wilkins. 286-287.
48. Bohne, W.H., *Osteonecrosis of the knee--Sr-85 scintimetry and anatomic findings*. Calcif Tissue Res, 1968: p. Suppl:37-37a.
49. Ahuja, S.C. and P.G. Bullough, *Osteonecrosis of the knee. A clinicopathological study in twenty-eight patients*. J Bone Joint Surg Am, 1978. **60**(2): p. 191-7.
50. Antonescu, D.N., *[Is knee osteotomy still indicated in knee osteoarthritis?]*. Acta Orthop Belg, 2000. **66**(5): p. 421-32.
51. Rohde, H., *[Symptoms and therapy of spontaneous osteonecrosis of the medial femoral condyle in elder patients (author's transl)]*. Arch Orthop Trauma Surg, 1979. **95**(1-2): p. 81-7.
52. Bullough, P.G., *[Osteonecrosis]*. Ann Pathol, 2001. **21**(6): p. 512-23.
53. Blauth, W. and P. Edelmann, *[Spontaneous osteonecrosis of the knee joint in the adult]*. Z Orthop Ihre Grenzgeb, 1973. **111**(4): p. 503-7.
54. Motohashi, M., T. Morii, and T. Koshino, *Clinical course and roentgenographic changes of osteonecrosis in the femoral condyle under conservative treatment*. Clin Orthop, 1991(266): p. 156-61.
55. Zelder, J., R. Benning, and E. Walthers, *[Spontaneous aseptic osteonecrosis of the knee (Ahlback's disease). NMR imaging using GD-DTPA]*. Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr, 1994. **161**(2): p. 139-41.
56. Bjorkengren, A.G., et al., *Spontaneous osteonecrosis of the knee: value of MR imaging in determining prognosis*. AJR Am J Roentgenol, 1990. **154**(2): p. 331-6.

57. Bootsvelde, K., et al., [*Spontaneous necrosis of the femoral condyle--new findings in T2-weighted spin-echo sequences and gradient-echo studies*]. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr*, 1992. **156**(4): p. 360-4.
58. Marmor, L. and R.T. Goldberg, *Failure of magnetic resonance imaging in evaluating osteonecrosis of the knee*. *American J Knee Surg*, 1992. **5**(4): p. 195-201.
59. Gupta, S.M., C.R. Foster, and N. Kayani, *Usefulness of SPECT in the early detection of avascular necrosis of the knees*. *Clin Nucl Med*, 1987. **12**(2): p. 99-102.
60. Kantor, H., *Bone marrow pressure in osteonecrosis of the femoral condyle (Ahlback's disease)*. *Arch Orthop Trauma Surg*, 1987. **106**(6): p. 349-52.
61. Tapper, E.M. and N.W. Hoover, *Late results after meniscectomy*. *J Bone Joint Surg Am*, 1969. **51 A**: p. 517-526.
62. Athanasian, E.A., T.L. Wickiewicz, and R.F. Warren, *Osteonecrosis of the femoral condyle after arthroscopic reconstruction of a cruciate ligament. Report of two cases*. *J Bone Joint Surg Am*, 1995. **77**(9): p. 1418-22.
63. Al-Rowaih, A., et al., *Size of osteonecrosis of the knee*. *Clin Orthop*, 1993(287): p. 68-75.
64. Pschyrembel, *Klinisches Wörterbuch*. 258th ed. 1998, Berlin - New York: de Gruyter.
65. Insall, J.N., et al., *Rationale of the Knee Society clinical rating system*. *Clin Orthop*, 1989(248): p. 13-4.
66. Drake, B.G., et al., *Global rating systems used in assessing knee arthroplasty outcomes*. *J Arthroplasty*, 1994. **9**(4): p. 409-17.
67. Ewald, F.C., *The Knee Society total knee arthroplasty roentgenographic evaluation and scoring system*. *Clin Orthop*, 1989(248): p. 9-12.
68. Jones, W.T., et al., *Unicompartmental knee arthroplasty using polycentric and geometric hemicomponents*. *J Bone Joint Surg Am*, 1981. **63**(6): p. 946-54.
69. Scott, R.D. and R.F. Santore, *Unicondylar unicompartmental replacement for osteoarthritis of the knee*. *J Bone Joint Surg Am*, 1981. **63**(4): p. 536-44.

70. Cartier, P., G. Gaggiotti, and J.L. Jully, [**primary osteonecrosis of the medial femoral condyle. Unicompartamental or total replacement?*]. *Int Orthop*, 1988. **12**(3): p. 229-35.
71. Insall, J. and P. Aglietti, *A five to seven-year follow-up of unicondylar arthroplasty*. *J Bone Joint Surg Am*, 1980. **62**(8): p. 1329-37.
72. Berger, R.A., et al., *Unicompartamental knee arthroplasty. Clinical experience at 6- to 10-year followup*. *Clin Orthop*, 1999(367): p. 50-60.
73. Rougraff, B.T., D.A. Heck, and A.E. Gibson, *A comparison of tricompartmental and unicompartamental arthroplasty for the treatment of gonarthrosis*. *Clin Orthop*, 1991(273): p. 157-64.
74. Knutson, K., A. Lindstrand, and L. Lidgren, *Survival of knee arthroplasties. A nation-wide multicentre investigation of 8000 cases*. *J Bone Joint Surg Br*, 1986. **68**(5): p. 795-803.
75. Forsythe, M.E., R.E. Englund, and R.K. Leighton, *Unicondylar knee arthroplasty: a cementless perspective*. *Can J Surg*, 2000. **43**(6): p. 417-24.
76. Cobb, A.G., S.C. Kozinn, and R. Scott, *Unicondylar or total knee replacement: the patient's preference*. *J Bone Joint Surg Br*, 1990. **72**: p. 166-170.
77. Engh, G.A., *Orthopaedic crossfire--can we justify unicondylar arthroplasty as a temporizing procedure? in the affirmative*. *J Arthroplasty*, 2002. **17**(4 Suppl 1): p. 54-5.
78. Laurencin, C.T., et al., *Unicompartamental versus total knee arthroplasty in the same patient. A comparative study*. *Clin Orthop*, 1991(273): p. 151-6.
79. Bernasek, T.L., J.A. Rand, and R.S. Bryan, *Unicompartamental porous coated anatomic total knee arthroplasty*. *Clin Orthop*, 1988(236): p. 52-9.
80. Simmons, S., et al., *Proprioception after unicondylar knee arthroplasty versus total knee arthroplasty*. *Clin Orthop*, 1996(331): p. 179-84.
81. Cameron, H.U. and Y.B. Jung, *A comparison of unicompartamental knee replacement with total knee replacement*. *Orthop Rev*, 1988. **17**(10): p. 983-8.
82. Weale, A.E., et al., *Does arthritis progress in the retained compartments after 'Oxford' medial unicompartamental arthroplasty? A clinical and radiological study with a minimum ten-year follow-up*. *J Bone Joint Surg Br*, 1999. **81**(5): p. 783-9.

83. Marmor, L., *Marmor modular knee in unicompartmental disease. Minimum four-year follow-up.* J Bone Joint Surg Am, 1979. **61**(3): p. 347-53.
84. Padgett, D.E., S.H. Stern, and J.N. Insall, *Revision total knee arthroplasty for failed unicompartmental replacement.* J Bone Joint Surg Am, 1991. **73**(2): p. 186-90.
85. Gill, T., et al., *Revision total knee arthroplasty after failed unicompartmental knee arthroplasty or high tibial osteotomy.* Clin Orthop, 1995(321): p. 10-8.
86. Thornhill, T.S., *Unicompartmental knee arthroplasty.* Clin Orthop, 1986(205): p. 121-31.
87. Laskin, R.S., *Unicompartmental tibiofemoral resurfacing arthroplasty.* J Bone Joint Surg Am, 1978. **60**(2): p. 182-5.
88. Christensen, N.O., *Unicompartmental prosthesis for gonarthrosis. A nine-year series of 575 knees from a Swedish hospital.* Clin Orthop, 1991(273): p. 165-9.
89. Deshmukh, R.V. and R.D. Scott, *Unicompartmental knee arthroplasty: long-term results.* Clin Orthop, 2001(392): p. 272-8.
90. Swank, M., et al., *The natural history of unicompartmental arthroplasty. An eight-year follow-up study with survivorship analysis.* Clin Orthop, 1993(286): p. 130-42.
91. Chesnut, W.J., *Preoperative diagnostic protocol to predict candidates for unicompartmental arthroplasty.* Clin Orthop, 1991(273): p. 146-50.
92. Kilgus, D.J., et al., *Catastrophic wear of tibial polyethylene inserts.* Clin Orthop, 1991(273): p. 223-31.
93. Marmor, L., *Unicompartmental arthroplasty of the knee with a minimum ten-year follow-up period.* Clin Orthop, 1988(228): p. 171-7.
94. Bartel, D.L., V.L. Bicknell, and T.M. Wright, *The effect of conformity, thickness, and material on stresses in ultra-high molecular weight components for total joint replacement.* J Bone Joint Surg Am, 1986. **68**(7): p. 1041-51.
95. Palmer, S.H., P.J. Morrison, and A.C. Ross, *Early catastrophic tibial component wear after unicompartmental knee arthroplasty.* Clin Orthop, 1998(350): p. 143-8.
96. Insall, J. and P. Walker, *Unicondylar knee replacement.* Clin Orthop, 1976. **00**(120): p. 83-5.

97. Sculco, T.P., *Orthopaedic crossfire--can we justify unicondylar arthroplasty as a temporizing procedure? in opposition.* J Arthroplasty, 2002. **17**(4 Suppl 1): p. 56-8.
98. Stern, S.H., M.W. Becker, and J.N. Insall, *Unicondylar knee arthroplasty. An evaluation of selection criteria.* Clin Orthop, 1993(286): p. 143-8.
99. Murray, D.W., J.W. Goodfellow, and J.J. O'Connor, *The Oxford medial unicompartmental arthroplasty: a ten-year survival study.* J Bone Joint Surg Br, 1998. **80**(6): p. 983-9.
100. Kozinn, S.C. and R. Scott, *Unicondylar knee arthroplasty.* J Bone Joint Surg Am, 1989. **71**(1): p. 145-50.
101. Scott, R.D., et al., *Unicompartmental knee arthroplasty. Eight- to 12-year follow-up evaluation with survivorship analysis.* Clin Orthop, 1991(271): p. 96-100.
102. Munk, B. and J. Frokjaer, *[A 10-year follow-up of unicompartmental arthrosis treated with the Marmor method].* Ugeskr Laeger, 1994. **156**(27): p. 4029-31.
103. Voss, F., et al., *Miller-Galante unicompartmental knee arthroplasty at 2- to 5-year follow-up evaluations.* J Arthroplasty, 1995. **10**(6): p. 764-71.
104. Ansari, S., J.H. Newman, and C.E. Ackroyd, *St. Georg sledge for medial compartment knee replacement. 461 arthroplasties followed for 4 (1-17) years.* Acta Orthop Scand, 1997. **68**(5): p. 430-4.
105. Heck, D.A., et al., *Unicompartmental knee arthroplasty. A multicenter investigation with long-term follow-up evaluation.* Clin Orthop, 1993(286): p. 154-9.
106. Miyasaka, K.C., C.S. Ranawat, and A. Mullaji, *10- to 20-year followup of total knee arthroplasty for valgus deformities.* Clin Orthop, 1997(345): p. 29-37.
107. Cartier, P. and S. Cheaib, *Unicondylar knee arthroplasty. 2-10 years of follow-up evaluation.* J Arthroplasty, 1987. **2**(2): p. 157-62.
108. Hermichen, H.G., et al., *[Treatment of necrosis of the femur condyle with a medial gliding knee prosthesis].* Z Orthop Ihre Grenzgeb, 1988. **126**(3): p. 300-3.
109. Marmor, L., *Unicompartmental arthroplasty for osteonecrosis of the knee joint.* Clin Orthop, 1993(294): p. 247-53.

110. Ritter, M.A., et al., *The survival of total knee arthroplasty in patients with osteonecrosis of the medial condyle*. Clin Orthop, 1991(267): p. 108-14.
111. Insall, J., W.N. Scott, and C.S. Ranawat, *The total condylar knee prosthesis. A report of two hundred and twenty cases*. J Bone Joint Surg Am, 1979. **61**(2): p. 173-80.
112. Insall, J.N., et al., *The total condylar knee prosthesis in gonarthrosis. A five to nine-year follow-up of the first one hundred consecutive replacements*. J Bone Joint Surg Am, 1983. **65**(5): p. 619-28.
113. Bugbee, W.D., et al., *4- to 10-year results with the anatomic modular total knee*. Clin Orthop, 1998(348): p. 158-65.
114. Ranawat, C.S. and O. Boachie-Adjei, *Survivorship analysis and results of total condylar knee arthroplasty. Eight- to 11-year follow-up period*. Clin Orthop, 1988(226): p. 6-13.
115. van Loon, C.J., et al., *The kinematic total knee arthroplasty. A 10- to 15-year follow-up and survival analysis*. Arch Orthop Trauma Surg, 2000. **120**(1-2): p. 48-52.
116. Scuderi, G.R., et al., *Survivorship of cemented knee replacements*. J Bone Joint Surg Br, 1989. **71**(5): p. 798-803.

8. Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Abb.	Abbildung
ap	antero-posterior
BMI	Body-mass-index
Ext.	Extension
Flex.	Flexion
KLH	König-Ludwig-Haus
lat.	lateral
M.	Morbus
med.	medial
NU	Nachuntersuchung
Pat.	Patient
PE	Polyethylen
PFC	Press fit Condylar
post	postoperativ
prä	präoperativ
RLL	Radiolucency Lines
SA	Standardabweichung
Tab.	Tabelle

9. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Abbildungen: Seite

2 M. Ahlbäck – eine seltene Diagnose

2-1	Intraoperativer Situs	7
2-2	Endstadium	8
2-3	Osteonekrose des medialen Femurkondylus	9
2-4	Spätveränderungen	10
2-5/6	MRT-Aufnahmen des M. Ahlbäck	15
2-7a und b	Stadium II, Skizze und Röntgenbild: ap-Aufnahme	16
2-8a und b	Stadium II, Skizze und Röntgenbild: lat. Aufnahme	17
2-9a und b	Stadium III: Skizze und Röntgenbild	17
2-10a und b	Stadium IV: Skizze und Röntgenbild	18
2-11a und b	Stadium V: Skizze und Röntgenbild	19
2-12	Läsionsgröße nach MUHEIM UND BOHNE	23
2-13	Ratio nach LOTKE	24

3 Material und Methode

3-1a	Modell Modular 1	25
3-1b	Modell Modular 3	25
3-2	PFC-Modular®-Prothese	26
3-3	Untersuchung des Patientenkollektivs	27
3-4	Verhältnis Frauen zu Männer	28
3-5	Voroperationen	30
3-6	Allgemeinerkrankungen	30
3-7	Kategorienaufteilung präoperativ	32
3-8	Kategorienaufteilung bei Follow up	32

	Seite	
3-9	Radiolucent Lines femoral/tibial	37
3-10	Radiolucent Lines patellar	38
4	Ergebnisse	
4-1	Kategorienaufteilung präoperativ Gruppen Uni und PFC	44
4-2	Kategorienaufteilung bei Follow up der Gruppen Uni und PFC	45
4-3	Patientenverteilung nach AGLIETTI Gruppen Uni und PFC	48
4-4	Verteilung der Arthrorestadien Gruppen Uni und PFC	49
4-5	Alignment Gruppe Uni	50
4-6	Alignment Gruppe PFC	51
4-7	Entwicklung des Kneescore Gruppen Uni und PFC	52
4-8	Entwicklung des Functionscore Gruppen Uni und PFC	53
4-9	Entwicklung des Total Kneescore Gruppen Uni und PFC	54
4-10	Kategorienaufteilung präoperativ Gruppen I und II	55
4-11	Kategorienaufteilung bei Follow up Gruppen I und II	55
4-12	Patientenverteilung nach AGLIETTI Gruppen I und II	59
4-13	Verteilung der Arthrorestadien Gruppen I und II	60
4-14	Kategorienaufteilung präoperativ Gruppen 1 und 2	61
4-15	Kategorienaufteilung bei Follow up Gruppen 1 und 2	62
4-16	Patientenverteilung nach AGLIETTI Gruppen 1 und 2	65
4-17	Verteilung der Arthrorestadien Gruppen 1 und 2	66

Tabellen:		Seite
3	Material und Methode	
3-1	Basisdaten	29
3-2	Kneescore Stabilität	33
3-3	Kneescore Schmerz	33
3-4	Total Kneescore: Punktabzug	34
3-5	Functionscore Basiswerte	35
3-6	Functionscore Punktabzug	35
3-7	Basisdaten der Subgruppen Uni und PFC	40
3-8	Basisdaten der Subgruppen I und II	42
3-9	Basisdaten der Subgruppen 1 und 2	43
4	Ergebnisse	
4-1	Kneescore Gruppen Uni und PFC	45
4-2	Functionscore Gruppen Uni und PFC	46
4-3	Total Kneescore Gruppen Uni und PFC	47
4-4	Bewegungsumfang in Grad Gruppen Uni und PFC	51
4-5	Entwicklung der Scores Gruppen Uni und PFC	54
4-6	Kneescore Gruppen I und II	56
4-7	Functionscore Gruppen I und II	57
4-8	Total Kneescore Gruppen I und II	57
4-9	Kneescore Gruppen 1 und 2	63
4-10	Functionscore Gruppen 1 und 2	63
4-11	Total Kneescore Gruppen 1 und 2	64
5	Diskussion	
5-1	Ergebnisse und Survivalrates unikondylärer Prothesen	76

10. Anhang: Nachuntersuchungsbogen

Nachuntersuchungsbogen

Name:

Vorname:

Geburtsdatum:

Adresse:

Tel.:

Nachuntersuchungsdatum: ___ / ___ / ____

Erstvorstellung KLH:

Patient nicht untersucht weil:

Pat. Verstorben

Nicht erreichbar

Eigener Wunsch

Sonstige Gründe

Präoperative Daten

operiertes Knie

Rechts

Links

Gegenseite operiert

ja nein

wenn Ja welche Prothese?

OP Datum: __ / __ / ____

PFC bikondylär

unikondylär

Sonstige

1. Größe: _____ cm

Körpergewicht: _____ kg

2. Geschlecht: männlich weiblich

3. Diagnose:

Arthrose (idiopathisch)

Posttraumat. Arthrose

Rheumatoide Arthritis

Juvenile rheumatoide Arthritis

M. Ahlbäck

Sonstige _____

4. Voroperationen (betroffenes Knie) links rechts

Datum: _____

keine

Arthroskopie

Knorpelshaving/Pridiebohrung

Synovektomie

Meniskektomie

Bandplastik

Suprakondyläre Osteomtomie

Tibiakopfosteotomie

konservativ

Sonstige _____

5. In Behandlung befindliche Allgemeinerkrankungen

- Keine
- Nierenkrankheiten
- kardiovaskuläre Krankheiten
- Leberkrankheiten
- endokrine Krankheiten
- neurologische Krankheiten
- Sonstige _____

6. Patientenkategorie

- A. Unilateraler oder bilateraler Befall (Gegenseite erfolgreich operiert)
- B. Unilateraler Befall, Gegenseite mit Beschwerden
- C. Multipler Gelenkbefall oder schlechter Allgemeinzustand

7. Schmerzen

- keine
- leichte oder gelegentliche
- nur bei Treppensteigen
- b. Gehen u. Treppensteigen
- mäßige
- gelegentlich
- ständig
- starke

8. Beweglichkeit

passiv: Flex./Ext. / /

9. Achse

- 5-10° 0-4° 11-15° >15°

10. Stabilität

Anteroposterior <5mm 5-10mm >10mm

Mediolateral <5° 6-9° 10-14° >15°

11. Funktion

Geh-/Stehfähigk. Unbegrenzt

Gehen > 1000m

Gehen 500-1000m, Stehen > 30 min.

Gehen 100-500m, Stehen 15-30 min.

Gehen < 100m, nur zu Hause

Geh- und Stehufähigkeit

Treppenst. normal auf/ab

Treppauf normal, -ab mit Geländer

Treppauf und -ab mit Geländer

Treppauf mit Geländer, -ab unmögl.

Treppensteigen nicht möglich

12. Gehhilfen

keine

ein Handstock

zwei Handstöcke

eine Gehstütze

zwei Gehstützen/Gehwagen

Gehunfähig

Röntgen:

Aufnahmedatum: ___ / ___ / _____

- Art der Aufnahme: Knie (ap liegend)
 Knie (ap mit Belastung)
 Beinganzaufnahme m. Belastg.

Achse

- varus.....°
valgus.....°

Lage der Patella (Tangentialaufnahme)

- normal
subluxiert
luxiert

Arthroseklassifikation TAPPER UND HOOVER

- I quadratisches Tibiaplateau
- II Ablflachung des Femurkondylus und quadratisches Tibiaplateau und Tibiaplateausklerose
- III Höhenminderung des Gelenkspalts
- IV I-III nur verstärkt

Stadieneinteilung nach AGLIETTI

- I unauffälliges Röntgenbild
- II Unruhe im Bereich der betroffenen Femurkondyle
- III subchondrale Aufhellung variabler Größe und Tiefe, die von Sklerosierungszone umgeben ist
- IV Aufhellungszone demarkiert sich durch einen sklerotischen Umgebungswall. Der subchondrale Knochen ist kollabiert und als verkalkte Platte sichtbar
- V es ist zu sekundären arthritischen Veränderungen gekommen, u.U. zu einer Achsabweichung

Lokalisation:

Medial

Lateral

Größe:



A: _____ cm

B: _____ cm

C: _____ cm

MRT

Ja

Nein

Intraoperativer Bogen

Op Datum: ___ / ___ / _____

- PFC
- unikondylär

Tibiagröße: _____ Femurgröße: _____ PE-Dicke: _____

Patellaersatz:

Komplikationen

- Keine
- Wundheilungsstörung
- Hämatom
- Frühinfekt
- Nervenschädigung
- Thrombose/Embolie
- Sonstige.....

Komplikation

Infekt

Spätinfekt

Aseptische Lockerung

Femur

Tibia

Patellaprobleme

Luxation

Fraktur

Lockerung

Sonstiges _____

Revisionseingriff

OP Datum: __ / __ / ____

Art des Eingriffs

Prothesenwechsel			<input type="checkbox"/>
Femur	<input type="checkbox"/>	Tibia	<input type="checkbox"/>
Patellarevision			<input type="checkbox"/>

Follow up-Untersuchung

Patientenkategorie

- A. Unilateraler oder bilateraler Befall(Gegenseite erfolgreich operiert)
- B. Unilateraler Befall, Gegenseite mit Beschwerden
- C. Multipler Gelenkbefall oder schlechter Allgemeinzustand

Gewicht. _____ kg Größe: _____ cm

1. Schmerzen

- keine
- leichte oder gelegentliche
- nur bei Treppensteigen
- b. Gehen u. Treppensteigen
- mäßige
- gelegentlich
- ständig
- starke

2. Beweglichkeit

passiv: Flex./Ext. / /

3. Achse

5-10° 0-4° 11-15° >15°

4. Stabilität

Anteroposterior <5mm 5-10mm >10mm

Mediolateral <5° 6-9° 10-14° >15°

5. Funktion

- Geh-/Stehfähigk. Unbegrenzt
 - Gehen > 1000m
 - Gehen 500-1000m, Stehen > 30 min.
 - Gehen 100-500m, Stehen 15-30 min.
 - Gehen < 100m, nur zu Hause
 - Geh- und Stehufähigkeit
-

- Treppenst. normal auf/ab
- Treppauf normal, -ab mit Geländer
- Treppauf und -ab mit Geländer
- Treppauf mit Geländer, -ab unmögl.
- Treppensteigen nicht möglich

6. Gehhilfen

- keine
- ein Handstock
- zwei Handstöcke
- eine Gehstütze
- zwei Gehstützen/Gehwagen
- Gehunfähig


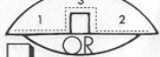

Lage der Patella (Tangentialaufnahme)

normal

subluxiert

luxiert

RLL Patella

med.	lat.	
		RLL
<input type="checkbox"/>		1 _____
		2 _____
		3 _____
<input type="checkbox"/>		4 _____
		5 _____
<input type="checkbox"/>		Total _____

Risikofaktoren

Haben oder hatten Sie

- eine Fettstoffwechselstörung (M.Gaucher)?
- erhöhte Harnstoffwerte im Blut?
- einen erhöhten Colesterinwert im Blut?
- eine Bestrahlung?
- eine Knochenmarkserkrankung?
- unter Tage gearbeitet bzw. als Taucher unter der sog. Caissonkrankheit gelitten?
- eine Sichelzellenanämie?
- eine Bauchspeicheldrüsenentzündung?
- eine Gerinnungsstörung?
- einen systemischen Lupus erythematoses (SLE)?
- eine Schenkelhalsfraktur des Oberschenkels?
- ein Hirnödem gehabt?
- ein Asthmaleiden?
- eine Nierentransplantation?
- eine rheumatoide Arthritis
- eine Kortisontherapie?

Wenn Ja:

Wurde zur Behandlung das Kortison
gespritzt?

in Tablettenform verabreicht?

In welcher Dosis?

<10mg/d

<30mg/d

>30mg/d

Wie lange?

<1 Mo

<6 Mo

>6 Mo

Trinken Sie,

tägl.

2-3x /Woche

gelegentlich

Was Trinken Sie?

Danksagung

Ich danke meinem Doktorvater, Prof. Dr. med. J. Eulert, Direktor der Orthopädischen Klinik König–Ludwig–Haus, für die Korrektur und die Begutachtung dieser Arbeit.

Die vorliegende Arbeit entstand auf Anregung von Herrn Dr. Radke, Orthopäde am König–Ludwig–Haus, dem ich für die engagierte, zeitnahe und zuverlässige Betreuung in jeder Phase dieser Doktorarbeit sowie für die Veröffentlichung ganz herzlich danken möchte.

Vielmals danken möchte ich auch Frau Dipl.-Psych. Nicole Wollmerstedt, die mir eine große Hilfe beim Erstellen der Datenbank sowie beim Auswerten der Ergebnisse war.

Des weiteren gilt mein Dank den Mitarbeitern der Orthopädischen Klinik König–Ludwig–Haus für die geduldige organisatorische Hilfe, besonders jenen im Archiv, in der Bibliothek und in der Poliklinik.

Ganz besonders danken möchte ich meinen Eltern, die mich während meiner gesamten Studienzeit in meinen Ideen unterstützt und deren Verwirklichung ermöglicht haben.

Auch gilt mein Dank Johannes Ruck für die geduldige Durchsicht des Manuskripts sowie Philipp Schatz für die Hilfe bei der Bildbearbeitung.

Für die mentale Unterstützung und verlässliche Freundschaft in einer schwierigen Zeit möchte ich mich außerdem bei einigen Menschen bedanken, die mir sehr geholfen haben:

Heike Bischof, Lena Bischof, Thomas Bruckner, Daniel Dümig, Simon Endrich, Simone Haag, Bastian Haferkamp, Melanie Körfgen, Anne-Katrin Kortüm, Christine Lutz, Christian Nolte, Stefanie Schmitt und Sonja Wölffle.

Ganz ausdrücklich möchte ich mich nochmals bei meiner Mutter bedanken. Ihre unermüdliche Tatkraft und ihre Vielseitigkeit waren immer ein Vorbild für mich.

Lebenslauf

Persönliche Daten:

Name:	Bischof
Vorname:	Antje
Geburtsdatum/-ort:	5.6.1978, Würzburg
Familienstand:	ledig
Heimatanschrift:	Marktheidenfelderstr. 18 97837 Erlenbach
Derzeitige Anschrift	Sophienstraße 99 76135 Karlsruhe
Eltern:	Bischof, Hans-Jürgen, Studienrat Bischof, Barbara, Studienrätin
Geschwister:	Bischof, Heike, Studentin der Geographie und Anglistik Bischof, Lena, Studentin der Humanmedizin

Schulbildung:

1984 – 1988:	Grundschule in Erlenbach
1988 – 1997:	Balthasar-Neumann-Gymnasium in Marktheidenfeld Abschluß: Allgemeine Hochschulreife

Hochschulbildung:

1997 – 1998:	Studium der Biologie an der Universität Wien
1998 – 2005:	Studium der Humanmedizin Universität Würzburg
2000:	Physikum
2001:	1. Staatsexamen
2004:	2. Staatsexamen
2005:	3. Staatsexamen

Praktika:

1998 und 1999:	Pflegepraktikum
2000 – 2003:	Famulaturen in den Bereichen Chirurgie, Neuroradiologie, Plastische und Rekonstruktive Chirurgie, Radiologie, Sportmedizin im Inland sowie in Argentinien, Frankreich, Neuseeland und Spanien

Weitere medizinische Tätigkeiten:

2002 und 2003:	Sitzwachen in der Universitätsklinik Würzburg, Bereich Pulmonologie
seit 2001:	Ausbildung zur Sportmedizinerin
seit 04/06:	Assistenzärztin, Abteilung Neurologie/Städtisches Klinikum Karlsruhe

Sonstige Kenntnisse und Tätigkeiten:

Fremdsprachen:	Gute Englisch-, Französisch- und Spanisch- Kenntnisse
2001 – 2002:	Studienunterbrechung: Weltreise