

1 Einleitung

1.1 Anatomie und Biomechanik des Kniegelenkes

Die Articulatio genus ist das größte und am meisten beanspruchte Gelenk des menschlichen Körpers. Gebildet wird es vom medialen und lateralen Femorotibialgelenk und vom Femoropatellargelenk, die zusammen eine funktionelle Einheit bilden. Es stellt eine Sonderform eines Drehscharniergelenkes mit wandernder Drehachse dar, das kombinierte Roll- und Gleitbewegungen ermöglicht. Bei voller Streckung bilden Femur und Tibia einen Winkel von 180 Grad. Während der letzten Phase der Streckung findet zwangsweise eine Schlussrotation von fünf Grad statt, die für zusätzliche Stabilität bei Belastung sorgt. Die aktive Beugung ist bis 130 Grad möglich. Bei gebeugtem Knie ist darüber hinaus die Außen- und Innenrotation des Unterschenkels möglich [9].

Die Gelenkflächen der Condylus femoris und der Condylus tibiae sind inkongruent. Ein relativ dicker Knorpelüberzug und die Menisci gleichen dies zum Teil aus [117]. Die Menisci folgen bei Beugung und Kreiselpung den Femurkondylen und vergrößern damit in allen Stellungen das Berührungsfeld der Gelenkkörper. Die Femurkondylen sind spiralförmig geformt, die Krümmung ist dorsal stärker als ventral. Bei voller Streckung ist somit der beste Schluss der Gelenkflächen gegeben.

Der große Bewegungsumfang von bis zu 160 Grad erlaubt keine knöchernen Führung. Die Stabilität wird daher in jeder Stellung durch einen komplizierten Muskel- und Bandapparat gesichert. Wichtigster aktiver Stabilisator ist der M. quadriceps. Das aktive Quadricepsstraining ist deshalb essentiell für jede Therapie des Kniegelenkes [33]. Die seitliche Führung wird in erster Linie durch die Lig. kollaterale fibulare et tibiale gewährleistet. Die Lig. cruciata stabilisieren in anteroposteriorer Richtung und sorgen für den regelrechten Bewegungsablauf. Desweiteren sind als Stabilisatoren beteiligt: die Retinacula patellae mediale et laterale, Lig. popliteum et arcuatum, Pes anserinus, Mm. semimembranosus et popliteus et biceps femoris [157]. Eine wesentliche Leistung dieses Muskel- und Bandapparates ist die Fähigkeit, das Gelenk in Streckstellung zu versteifen und so den aufrechten Stand zu ermöglichen [9].

Die Patella ist als Sesambein in den Kniestreckapparat integriert. Sie nimmt die bei der Umlenkung der Quadricepssehne entstehenden Druck- und Scherkräfte auf. In Streckstellung liegt sie ohne Druck über der Bursa suprapatellaris und gleitet bei zunehmender Beugung in der Gleitrinne der Femurotrochlea, mit der sie das Femoropatellargelenk bildet.

Nach von Lanz/Wachsmut [92] verläuft die Traglinie des Beines als Gerade durch die Mittelpunkte des Hüft-, Knie- und oberen Sprunggelenks. Dabei ist eine leichte Valgusstellung des Knies von ca. fünf Grad als physiologisch anzusehen. Jede darüber hinausgehende Achsabweichung stellt jedoch eine Präarthrose dar [111].

Aus den Besonderheiten der Anatomie und Physiologie ergeben sich hohe Anforderungen an die Knieendoprothetik. So kann der Ersatz eines natürlichen Kniegelenkes durch ein künstliches nur eine unvollkommene Anpassung an die natürliche Funktionsweise sein.

1.2 Die Gonarthrose

1.2.1 Epidemiologie

Das Kniegelenk ist das am häufigsten von einer Arthrose betroffene Gelenk überhaupt. Bei den 60-jährigen erreicht die Arthrosis deformans des Kniegelenks eine Prävalenz von 90%, bei den über 70-jährigen lassen sich bei jedem Menschen arthrotische Veränderungen am Kniegelenk finden [157], die aber nicht zwangsläufig zu einer klinischen Symptomatik führen müssen. Die Arthrose kann in jedem der drei Kompartimente des Knies isoliert auftreten, im späteren Verlauf jedoch sind meist alle betroffen (Pangonarthrose). Oft beginnen die Veränderungen am Femoropatellargelenk. Ist ein Femorotibialkompartiment besonders stark betroffen und führt dies zu einer Fehlstellung, spricht man auch von Varus- bzw. Valgusgonarthrose.

1.2.2 Ätiologie

Die Gonarthrose entwickelt sich aus einem Missverhältnis zwischen Belastung und Belastungsfähigkeit des Gelenkes [110].

Man unterscheidet die primäre und die sekundäre Gonarthrose. Die Ursache der primären Gonarthrose ist bisher nicht zufriedenstellend geklärt, es wird unter anderem eine biologische Minderwertigkeit des Knorpels diskutiert, die möglicherweise genetisch bedingt ist.

Die sekundäre Gonarthrose entsteht auf Grundlage vorbestehender Schäden im gelenkmechanischen Bereich (Präarthrotische Deformität) [56], die zu einer unphysiologischen Belastung führen, oder durch bestimmte entzündliche und metabolische Vorerkrankungen (Präarthrosen) [28], s. Tabelle 1 (nach Zilch/Weber [157]).

Wie erwähnt spielt das Alter eine große Rolle, sei es durch altersbedingte Verschlechterung der Nutrition des Knorpels oder einfach durch die kumulierte Beanspruchung und Abnutzung des Gelenks. Ebenso kann Immobilisierung zu einer Verschlechterung der Chondrozyten-Ernährung führen [29]. Auch eine Überbeanspruchung durch Adipositas wird als Risikofaktor angesehen.

Tabelle 1: Zur Ätiologie der Gonarthrose

Gonarthrose	Ätiologie
<ul style="list-style-type: none"> • primär 	idiopathisch
<ul style="list-style-type: none"> • sekundär 	<p>präarthrotische Deformität</p> <ul style="list-style-type: none"> - Achsenfehler (Genu varum, valgum und recurvatum), oft in Kombination mit Adipositas - Dysplasien und Luxationen der Patella - Traumatische Knorpelschäden und gelenknahe oder intraartikuläre Frakturen - Meniskusschäden, Z.n. Menishektomie - Osteochondrosis dissecans - Morbus Ahlbaeck - Seiten-/ Kreuzbandinsuffizienz mit resultierender Fehlbeanspruchung - Neuromuskuläre Funktionsstörungen <hr/> <p>entzündliche Vorerkrankungen</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gonarthrit bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen wie der rheumatoiden Arthritis - Spezifische und unspezifische Gonitis z.B. bakterielle Gonitis bei Tuberkulose und Lues <hr/> <p>metabolische Vorerkrankungen</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gicht - Chondrokalzinose - Hämochromatose - Diabetes mellitus - Ochronose

1.2.3 Pathophysiologie

Die Gonarthrose beginnt mit der Schädigung des Gelenkknorpels. Diese entsteht je nach Ätiologie durch mechanische Überbelastung, durch Störung der Nutrition, durch Verschlechterung der Schmiereigenschaften der Synovia, durch verschlechterte mechanische Eigenschaften des Knorpels selbst oder durch enzymatische Destruktion [29]. Ist der Knorpel erst einmal geschädigt, ist keine optimale Artikulation der Gelenkflächen mehr möglich. Dies führt zu Knorpelabrieb und damit zu weiterer Schädigung. Es entstehen Schub- und Scherkräfte an den Rändern der Gelenkfläche, die reaktiv zur Ausbildung wulstartiger Knochenanbauten führen (Osteophyten). Mit weiterem Abrieb wird die kraftaufnehmende Fläche immer kleiner. Unter diesen hochbeanspruchten Zonen bildet sich der Knochen zurück, es entstehen Zysten. Im umliegenden Weichteilgewebe entwickelt sich eine Periarthrose.

Der Auf- und Abbau von Knochensubstanz kann sich gegebenenfalls lange Zeit ausgleichen. Im weiteren Verlauf kann es durch ausgeprägte subchondrale Knochennekrosen zum Einbruch von Zysten kommen. Auch eine Entzündung der Synovialis durch die Knorpelabriebprodukte ist möglich (aktivierte Arthrose).

Viele Fehlstellungen entstehen oder verstärken sich mit fortschreitender Arthrose, es entsteht ein Circulus vitiosus: Beispielsweise ist bei einem Genu varum mit Varusgonarthrose fast ausschliesslich der mediale Gelenkspalt von den arthrotischen Veränderungen betroffen; dies führt dort zu einem Knorpel- und Knochensubstanzverlust, der die Achsfehlstellung weiter zunehmen lässt, was dann wieder der Schädigung Vorschub leistet.

1.2.4 Klinik

Die Patienten klagen über jahrelang zunehmende, chronische Schmerzen, zunächst nur bei Bewegung, später auch in Ruhe. Diese können von den Gelenkstrukturen selbst oder als Zeichen der Periarthrose von den umliegenden Weichteilen ausgehen. Typisch ist zu Beginn der Einlaufschmerz, der nach einer gewissen Wegstrecke verschwindet. Das Gelenk ist oftmals geschwollen. Es kommt zu Muskelverspannungen, Muskelhärten, im weiteren Verlauf schließlich zu Kontrakturen. Dadurch nimmt der Bewegungsumfang ab, dies führt unter anderem

beim Treppensteigen zu Problemen. Auch die Gehstrecke nimmt kontinuierlich ab. Oft wird dann ein Gehstock verwendet, zuletzt ist das Laufen nur noch mit Hilfe zweier Unterarmgehstützen möglich. Parallel zur Gebrauchsminderung kommt es zur Muskelatrophie v.a. des M. vastus medialis, ein erstes Anzeichen sind Gangunsicherheiten und plötzliches Wegknicken (giving-way). Es kann sich ein Schonhinken entwickeln. Manchmal finden sich Gelenkblockaden. Wie o.a. entsteht oder verstärkt sich häufig eine Achsfehlstellung. Die Deformierung und der Substanzverlust der Gelenkkörper können zur Lockerung der Bänder und zur Instabilität des Gelenkes führen.

1.2.5 Stadieneinteilung

Die Stadieneinteilung der Gonarthrose erfolgt entweder an Hand der Klinik oder nach radiologischen Kriterien. Eine häufig verwendete Einteilung ist die radiologische Klassifikation nach Jäger/Wirth [75], s. Tabelle 2:

Tabelle 2: Klassifikation der Gonarthrose nach Jäger/Wirth

Schweregrad		Radiologische Kriterien
Grad I	Initiale Gonarthrose	Geringfügige Ausziehungen an der Eminentia intercondylaris und den gelenkseitigen Patellapolen
Grad II	Mäßige Gonarthrose	Ausziehungen auch an den Tibiakonsolen,mäßige Verschmälerung des Gelenkspaltes, beginnende Abflachung der Femurkondylen,mäßige subchondrale Sklerosierung
Grad III	Mittelgradige Gonarthrose	Hälftige Verschmälerung des Gelenkspaltes, deutliche Entrundung der Femurkondylen, osteophytäre Randwulstbildung an Tibiakonsolen, der Eminentia intercondylaris, den Innenkanten der Femurkondylen und den gelenkseitigen Patellapolen, ausgeprägte subchondrale Sklerosierung
Grad IV	Ausgeprägte Gonarthrose	Gelenkdestruktion mit ausgeprägter Verschmälerung bis Aufhebung des Gelenkspaltes und unruhiger Randkontur, Zystische Veränderungen an Tibiakopf, Femurkondylen und Patella, Subluxationsstellung des Femurs gegenüber der Tibia

1.2.6 Diagnose

Die Diagnose wird durch die Anamnese und die klinische Untersuchung gestellt. Zur Diagnosesicherung und zur Entscheidung über die Behandlung sind Röntgenaufnahmen (in zwei Ebenen, am besten lang und im Stand) geeignet. Bestehen Zweifel zur Ätiologie sind u. U. weitere Untersuchungen notwendig (Laborwerte, Punktatuntersuchung, Szintigraphie, CT, MRT, weitere Röntgenaufnahmen z.B. spezielle Patellaufnahmen, Arthroskopie).

1.2.7 Therapie

Eine wichtige Rolle spielt die Prävention. Werden etwa angeborene oder erworbene Formstörungen des Gelenkes rechtzeitig als präarthrotische Deformitäten erkannt und therapiert, kann die Gonarthrose verhindert werden. Auch die Reduktion von Übergewicht und die Behandlung von präarthrotischen Leiden (s.o.) kann nützen.

1.2.7.1 Konservative Therapie

Die konservative Behandlung ist rein symptomatisch. Medikamentös besteht die Möglichkeit der Behandlung mit systemischen und lokalen Analgetika und Antiphlogistika sowie mit Chondroprotektiva und Muskelrelaxantien.

Ein großes Spektrum an Maßnahmen bietet die physikalische Therapie: Krankengymnastik und Massagen erhöhen die Beweglichkeit, kräftigen die Muskulatur und wirken tonusregulierend. Mittels Elektrotherapie kann eine analgetische Wirkung erzielt werden. Außer bei aktivierten Arthrosen ist oft Wärmeapplikation hilfreich, z.B. in Form von balneophysikalischen Anwendungen.

Desweiteren bietet sich eine Versorgung mit Gehstützen an, die das Knie entlasten, u.U. auch mit Orthesen, z.B. stützenden Bandagen oder Einlagen.

1.2.7.2 Operative Maßnahmen

Die Arthroskopie ist einer der schonendsten Eingriffe. Sie bietet sowohl diagnostische als auch therapeutische Möglichkeiten, etwa die Möglichkeit zur Entfernung nekrotischen Knorpelgewebes (Knorpelglättung) oder zur Teilsynovektomie und Gelenktoilette.

Die offene Synovektomie spielt eine große Rolle bei entzündlich-rheumatisch veränderten Gelenken: die frühzeitige und weitgehende Entfernung der entzündlich veränderten Synovialis kann die Progression und Gelenkdestruktion verhindern oder verzögern. Bei einer Gelenktoilette werden Osteophyten, freie Gelenkkörper und eingerissene Meniskusanteile entfernt.

Die Umstellungsosteotomie bietet bei Varus- oder Valgusgonarthrose und nur einem betroffenen Kompartiment die Möglichkeit, die physiologische Beinachse wiederherzustellen. Das nicht beeinträchtigte Kompartiment übernimmt dann die Hauptlast und man kann so weitgehende Beschwerdefreiheit erzielen. Die anschließende Osteosynthese erfolgt mittels Platten-, Winkelplattenosteosynthese oder Fixateur externe.

Ziel der Arthrodese ist ein schmerzfreies, stabiles Knie mit normaler Beinachse. Sie kommt bei destruiertem, schwer inkongruentem Gelenk mit geringer Beweglichkeit und ligamentöser Insuffizienz in Betracht. Auch nach Infektionen des Gelenks bzw. Infektion einer Endoprothese ist sie oft letztes Mittel. Nachteilig sind die Aufhebung der Beweglichkeit und die vermehrte Belastung der anderen Gelenke durch den Funktionsausfall eines Elementes der Gelenkkette. Die Funktionsfähigkeit der anderen Gelenke ist gerade bei Patienten mit rheumatoider Arthritis (RA) bei der Indikationsstellung zu beachten. Mit den Fortschritten der Knieendoprothetik wird die Indikation zur Arthrodese zunehmend restriktiver gestellt.

Der alloarthroplastische Gelenkersatz ist indiziert, wenn alle anderen Behandlungsmaßnahmen mit Ausnahme der Arthrodese ausgeschöpft oder nicht mehr erfolgversprechend sind.

1.3 Die rheumatoide Arthritis

1.3.1 Definition

Die rheumatoide Arthritis, auch primär chronische Polyarthritits genannt, ist eine entzündlich-rheumatische Gelenkerkrankung mit möglicher systemischer Beteiligung, die durch symmetrischen Befall mehrerer Gelenke und chronischen Verlauf gekennzeichnet ist. Die Morbidität beträgt 1%, wobei Frauen etwa dreimal so häufig wie Männer betroffen sind.

1.3.2 Ätiopathogenese

Die Ätiologie ist nicht vollständig geklärt. Es scheinen mehrere auslösende Faktoren bei der Entstehung der Erkrankung zusammenzuwirken:

Die beobachtete familiäre Häufung lässt auf eine gewisse genetische Disposition schließen. Die Häufigkeit von HLA-Antigen B27, das mit verschiedenen entzündlich-rheumatischen Erkrankungen assoziiert ist, beträgt 10%, bei der juvenilen Form sogar 25%. Klimaeinflüsse sowie Streßsituationen scheinen für die Auslösung eine Rolle zu spielen. Die Bedeutung von bakteriellen und viralen Infektionen als möglichem Trigger wird noch diskutiert.

Es kommt zu einer immunologischen Reaktion im Sinne einer Autoaggression. So entstehen exsudativ entzündliche Prozesse an Gelenkkapsel, Sehnenscheiden und Bursae, seltener auch an Perikard und Pleura.

Im Frühstadium führen diese entzündlichen Veränderungen zu rezidivierenden, schmerzhaften Gelenkergußbildungen. Von der entzündlichen Membrana synovialis ausgehend bildet sich ein Überzug aus Granulationsgewebe (Pannus) auf dem Gelenkknorpel und zerstört ihn. Im weiteren Verlauf werden auch die knöchernen Gelenkkörper zerstört, es kommt zur fibrösen Einsteifung oder zur Ankylose.

1.3.3 Klinik

Die Erkrankung beginnt meist mit symmetrischen Schwellungen an den Mittel- und Grundgelenken der Finger sowie den Zehengrundgelenken und unspezifischen Allgemeinsymptomen. Typisches Frühsymptom ist die Morgensteifigkeit der Finger, die sich nach Gebrauch der Hände zurückbildet. Besonders bei jungen Menschen kann sich die rheumatoide Arthritis auch akut als Monarthritis im Bereich großer Gelenke manifestieren.

Der Krankheitsverlauf wird üblicherweise in vier Stadien unterteilt (s. Tabelle 3) [29,84].

Tabelle 3: Stadieneinteilung der rheumatoiden Arthritis

Stadium	Symptome
Proliferative Phase	Gelenkschwellungen durch entzündliche Proliferation der Synovialis und Gelenkerguß, bindegewebige Überwachsung der Gelenkflächen, beginnende gelenknahe Osteoporose, Gelenkfunktion erhalten
Destruktive Phase	Bewegungseinschränkung durch Destruktion von Gelenknorpel und -knochen, Muskelatrophie, Tendovaginitis, evtl. Rheumaknoten
Degenerative Phase	Sekundäre Arthrose: Gelenkdeformierung mit Achsabweichung und Subluxation, Instabilität, ausgeprägte Muskelatrophie, evtl. Rheumaknoten
Ausgebrannte Phase	Die entzündliche Aktivität nimmt ab, die Arthrose schreitet fort. Fibröse oder knöcherne Versteifung der Gelenke

1.3.4 Diagnose

Die Diagnose wird im Frühstadium an Hand von Anamnese, Gelenkstatus, Labor- und Röntgenbefund gestellt. Die American Rheumatism Association hat dazu 1988 ein Diagnostikschema veröffentlicht [84]. Diagnostische Kriterien sind danach:

- Morgensteifigkeit, Dauer mindestens eine Stunde bis zur maximalen Besserung, länger als sechs Wochen,
- Weichteilschwellung (Arthritis) von drei oder mehr Gelenken, länger als sechs Wochen,
- Schwellung (Arthritis) der proximalen Interphalangeal- oder Metakarpophalangeal oder Handwurzelgelenke, länger als sechs Wochen,
- Symmetrische Schwellung (Arthritis), länger als sechs Wochen,
- Rheumaknoten,
- Nachweisbare Rheumafaktoren,

- Radiologische Veränderungen im Bereich der Hände (zumindest gelenknahe Osteoporose oder Erosionen).

Für die sichere Diagnose müssen vier oder mehr dieser Kriterien erfüllt sein.

Kennzeichnend für eine rheumatoide Arthritis sind im weiteren Verlauf typische Deformitäten wie die Ulnardeviation der Finger, Schwanenhals- und Knopflochdeformitäten, Caput-ulnae-Syndrom.

Bei der seropositiven Verlaufsform (80%) finden sich Rheumafaktoren, Immunglobuline der IgM-Klasse gegen atypische IgGs, diese können im Frühstadium zunächst noch fehlen.

Bereits im Frühstadium finden sich eine Erhöhung der BSG und des CRP, sowie oft eine Anämie mit Verminderung des Serumeisens. Weitere Anhaltspunkte gibt eine Synoviaanalyse.

1.3.5 Therapie

Die Behandlung erfolgt individuell je nach Stärke der entzündlichen Aktivität und dem Stadium der Erkrankung.

Es werden nicht-steroidale Antiphlogistika sowie Kortikosteroide symptomatisch eingesetzt. Basistherapeutika greifen in das Immungeschehen ein. Hierzu zählen beispielsweise Zytostatika, Chloroquin und Goldpräparate.

In der physikalischen Therapie werden im Entzündungsschub Kälteanwendungen eingesetzt, im Intervall wirkt Wärmeapplikation hilfreich. Krankengymnastik dient der Erhaltung der Muskelkraft und der Gelenkbeweglichkeit. Bei Funktionsausfällen des Bewegungsapparates kann die Ergotherapie den Umgang mit geeigneten Hilfsmitteln trainieren.

Bei der operativen Behandlung wird meist als erstes eine Synovektomie durchgeführt. Durch die Entfernung der Gelenkinnenhaut wird der entzündliche Schub der Erkrankung unterbrochen. Alternative dazu ist die Synoviorthese, bei der ein intraartikulär appliziertes Pharmakon durch chemische oder radioaktive Wirkung die krankhafte Synovia reduziert. Eine Tendosynovektomie wird bei Vorliegen einer therapie-resistenten Tendovaginitis durchgeführt.

An weiteren operativen Maßnahmen kommen in Betracht: Korrekturosteotomien, Gelenkersatz und Arthrodesen. Auf diese wurde bei der Therapie der Gonarthrose eingegangen.

1.4 Endoprothetik des Kniegelenkes

1.4.1 Grundlagen der Kniegelenkendoprothetik

In den letzten Jahren werden neue Modelle von Knieendoprothesen in immer schnellerer Reihenfolge vorgestellt. Bläsius zählt 1995 fast 100 verschiedene häufig implantierte Modelle [12]. Daher erhebt nachstehende Aufstellung keinen Anspruch auf Vollständigkeit, sondern versucht nur Eckpunkte der Entwicklung und einige Beispiele darzustellen.

Im Jahre 1890 wurde von dem Berliner Chirurgen Gluck die erste Kniegelenktotalendoprothese implantiert. Er führte diesen Eingriff in drei Fällen von tuberkulös destruierten Kniegelenken durch. Dazu entwickelte er eine einfache Scharnierprothese aus Elfenbein die mit einer Gips/Kolophonium-Mischung zementiert wurde. Alle Prothesen mussten - z.T. erst nach Monaten - wegen septischer Komplikationen wieder entfernt werden [49,151,158].

In den folgenden Jahrzehnten scheiterten Dauerimplantationen immer wieder an Material-, Konstruktions- oder Infektionsproblemen [15]. Erst die Weiterentwicklung aseptischer Operationsverfahren ermöglichte den Beginn der modernen Knieprothetik.

1951 setzte Walldius nach Versuchen mit Acrylharz als Prothesenwerkstoff die erste Ganzmetall-Prothese mit starrer Achse ein [148]. Sie bestand aus Vitallium, einer Chrom-Kobalt-Molybdän-Legierung, besaß ein einfaches Scharniergelenk und wurde mittels rechtwinklig abgehender Metallstifte intramedullär verankert [13,17]. Es folgten weitere Metall-Scharnierprothesen: 1954 nach Shiers [135], 1963 nach Young [156] und 1971 die der Guepar-Gruppe [4]. Die Young-Prothese wies als erste eine physiologische Valgusabwinkelung auf.

Eine wichtige Rolle für die Knieendoprothetik spielte Charnley [15], der in den sechziger Jahren das Prinzip der Low friction arthroplasty in der Hüftendoprothetik einführte [24,25]: durch Kombination einer Kunststoffpfanne mit einem

Metallfemurkopf gelang es, Reibung und Abrieb gering zu halten. Die besten Ergebnisse erzielte er mit hochverdichtetem Polyethylen. Außerdem benutzte er erstmals Polymethylmethacrylat als Knochenzement und schuf so die Möglichkeit einer dauerhaft stabilen Verankerung von Prothesen [23].

Die ersten Kniescharnierprothesen nach dem Low-friction-Prinzip wurden 1970 von Lagrange/Letournel, sowie 1973 von Buchholz/Engelbrecht (Modell St. Georg) [20] und 1975 von Blauth [14] beschrieben. Letztere ist ohne lasttragende Achse konstruiert. Es existieren mittlerweile umfangreiche Langzeitstudien z.B. zur Blauth-Prothese [16,19].

Trillat et al. berichteten 1973 über die erste Rotationsknieprothese mit zwei Freiheitsgraden [145]. Weitere solcher „semiconstrained“ genannten Prothesen folgten: Sheehan 1974, Gschwend et al. 1980 (GSB-Knie) [53], Engelbrecht et al. 1981 (Endo-Modell) [41].

Die Entwicklung der Achsprothesen wurde seit Ende der 50er Jahre durch die Entwicklung der Schlittenprothesen begleitet:

1958 stellte MacIntosh einen ein- bzw. doppelseitigen Ersatz des Tibiaplateaus aus Acrylharz, später Vitallium vor [74]. Die erste eigentliche Schlittenprothese geht auf Gunston (1969) zurück. Sie bestand aus zwei unverbundenen Femurschlitten aus Stahl und zwei ebenfalls unverbundenen Laufflächen aus Polyethylen für das Tibiaplateau [55]. Eine Weiterentwicklung ist die Schlittenprothese St. Georg von Engelbrecht (1971) mit verbreiterten Kufen und Plateaus [39].

Coventry stellte 1972 die erste horizontal gekoppelte, bikondyläre Schlittenprothese vor (Geomedic-Prothese) [30]. Der Vorteil der im selben Jahr von Freeman/Swanson vorgestellten ICLH-Prothese lag in der Möglichkeit, wahlweise die Kreuzbänder zu erhalten oder zu resezierieren [50]. Die Total Condylar Prothese, von Insall 1979 entwickelt, ermöglichte mit entsprechenden Bandrekonstruktionen die Korrektur größerer Achsabweichungen [72]. Weiterentwicklungen dieser Prothese sind das PCA- [77] und das PFC-Knie [126]. Beide bieten die Möglichkeit zur zementfreien Implantation.

Es lassen sich im wesentlichen vier Grundtypen von Knieendoprothesen unterscheiden (nach Insall [73]):

- die bikondyläre Schlittenprothese, auch als horizontal gekoppelte totale Knieendoprothese bezeichnet (z.B. Total-Kondylar-Knie, Freeman-Swanson-, Duracon-Prothese),
- das Scharniergelenk, auch vollgekoppelte totale Knieendoprothese genannt (z.B. Blauth-, Walldius-, Guepar-Prothese),
- die achsgeführte oder teilweise gekoppelte totale Knieendoprothese (z.B. GSB-Prothese, Endo-Modell),
- und die unikondyläre Schlittenprothese (z.B. St.-Georg-Schlittenprothese).

Die bikondyläre Schlittenprothese stellt einen Oberflächenersatz dar. Es werden die Gelenkflächen der Tibia- und Femurkondylen ersetzt unter weitgehender Erhaltung des Kapsel-Seitenband-Apparates. Dieser übernimmt die Stabilisierung des Gelenks. Das vordere Kreuzband wird reseziert, das hintere kann abhängig von Prothese und Operateur erhalten werden. Dieser Prothesentyp bietet den Vorteil, dass nur ein geringes Knochenresektat nötig ist. Die Beweglichkeit und die Kraftübertragung entsprechen weitgehend dem natürlichen Gelenk. Ein stabiler Kapsel-Seitenband-Apparat ist Voraussetzung für den Einsatz einer solchen Schlittenprothese [121,139]. Vollgekoppelte totale Knieendoprothesen ersetzen das Knie durch eine starre Scharnierkonstruktion. Eine Stabilisierung durch den Bandapparat ist nicht notwendig. Es sind daher auch starke Fehlstellungen und instabile Kniegelenke behandelbar. Durch die maximale Führung werden alle auftretenden Kräfte direkt an Verankerung und Knochen weitergegeben. Dies führt zu einer hohen Belastung der Prothese und ihrer Verankerung und damit steigt die Gefahr von Prothesenlockerungen. Außerdem erfordern die zur Stabilisierung notwendigen intramedullären Stiele eine große Knochenresektion [33,139].

Teilweise gekoppelte Prothesen sind eine Weiterentwicklung der vollgekoppelten. Ziel ist es, die gleiche Stabilität wie bei einem Scharniergelenk zu erreichen und dabei die natürliche Rotationsfähigkeit bzw. den Gleit-Rollmechanismus des Kniegelenkes zu erhalten. Eine Restfunktion des Kapsel-Band-Apparates ist erforderlich. Kufen und Plateaus übernehmen eingeschränkt mechanische Funktion,

daher können Verankerungselemente und somit die Knochenresektion klein gehalten werden [106].

Der unikondyläre Teilersatz kann bei einer einseitigen unikompartimentellen Gonarthrose verwendet werden. Er erfordert die geringste Resektion von allen Prothesentypen und erlaubt den Rückzug auf eine horizontal gekoppelte Prothese. Die Indikation wird meist sehr zurückhaltend gestellt, da die Stabilität der Prothesenverankerung oft nicht an die einer bikondylären Schlittenprothese heranreicht [139].

1.4.2 Indikation und Kontraindikation

Indikation für die Implantation einer Knieendoprothese sind starke Schmerzen und Gehbehinderung bei der invalidisierenden Pangonarthrose als Folge von degenerativen, posttraumatischen und polyarthritischen Kniegelenkveränderungen [62]. Konservative Maßnahmen und palliative Eingriffe (Gelenktoilette) müssen ausgeschöpft sein. Bei unikompartimentellen Gonarthrosen sollte der Umstellungsosteotomie der Vorzug gegeben werden [76,122]. Wenn möglich sollten Rückzugsmöglichkeiten bleiben für den Fall, dass eine Explantation notwendig werden sollte, beispielsweise die Implantation einer Scharnierprothese nach Explantation einer Schlittenprothese, als letztes Mittel die Arthrodesis; dies erfordert eine möglichst sparsame Knochenresektion.

Wichtiges Kriterium ist das Alter des Patienten. Meist wird eine untere Altersgrenze als Richtlinie gesetzt (z.B. 50 Jahre bei Douglas [36] oder 60 Jahre bei Insall [73]): die Lebensdauer einer Prothese ist begrenzt, je jünger der Patient also bei Implantation ist, desto wahrscheinlicher kommt auf ihn eine Wechseloperation zu. Dabei ist zu beachten, dass Folgeoperationen meist schlechtere Resultate erzielen als die Erstimplantation [33]. Hinzu kommt, dass die Prothese bei einem älteren Patienten, der ja im allgemeinen weniger aktiv als ein jüngerer ist, weniger stark beansprucht wird. Beim Rheumatiker stellt sich die Situation anders dar. Hier ist der künstliche Kniegelenkersatz auch in jüngeren Jahren bei schwer geschädigten Gelenken oft die einzige Behandlungsmöglichkeit.

Absolute Kontraindikation ist eine Infektion des Gelenkes. Hier sollte die Eradikation des Erregers abgewartet werden.

Weitere relative Kontraindikationen sind:

- stabile, beschwerdefreie Arthrodeese – hier sind die Erfolgsaussichten der Implantation nicht gut, beim Scheitern kann die erneute Arthrodeese schwierig werden [73],
- ausgeprägte Quadricepsschwäche,
- geringes Alter des Patienten,
- starkes Übergewicht,
- körperlich schwere Arbeit oder gesteigerte sportliche Aktivitäten,
- Restbeweglichkeit unter 40 Grad, da dies keine ausreichende postoperative Beweglichkeit erwarten lässt [59],
- Genu recurvatum [73].

1.4.3 Werkstoffe

An die Materialeigenschaften von Knieendoprothesen werden hohe Anforderungen gestellt: Sie sollen über einen hohen Widerstand gegen Korrosion und Verschleiß verfügen. Die artikulierenden Flächen sollen nur geringe Reibung aufweisen und dabei möglichst wenig Abrieb erzeugen. Die Prothese und gerade der Abrieb müssen für den Körper gut verträglich sein. Besondere Ansprüche sind an die Langzeitstabilität zu stellen bei den extremen, jahrelangen Belastungen, der die Prothese im Körper ausgesetzt ist [143].

Bisher hat sich die Kombination eines Metalls gegen Polyethylen in der Knieendoprothetik gerade im Hinblick auf geringe Reibung am besten bewährt („low friction arthroplasty“ nach Charnley [24,25]).

Dabei wird als Metall meist eine Stahl-Legierung auf Kobalt-Basis verwendet. Weitere Legierungsbestandteile sind Chrom, Molybdän und Nickel. Außerdem finden Titan-Legierungen mit Aluminium-, Vanadium- und Eisenbestandteilen Verwendung. Als Artikulationspartner wird ultrahochmolekulares Polyethylen (UHMWPE) benutzt. Neue und verbesserte Werkstoffe zu entwickeln, ist Gegenstand intensivster Bemühungen.

1.4.4 Prothesenverankerung

Es bestehen grundsätzlich zwei Möglichkeiten der Prothesenverankerung: zementierte und zementfreie Verankerung. Jede Methode hat ihre Vor- und Nachteile, entsprechend kontrovers wird die Diskussion darüber geführt.

Charnley entwickelte in den sechziger Jahren die Technik der Zementierung mittels selbstaushärtendem Polymethylmethacrylat (PMMA), welche lange Zeit ohne Alternativen blieb [23,37]. Der größte Vorteil besteht in der hohen Primärstabilität der Prothese. Diese ermöglicht eine schnelle Wiederbelastung der Extremität und somit eine frühzeitige Rehabilitation.

Der Knochenzement überträgt die auftretenden Kräfte durch Formschluss auf eine große Knochenfläche, so werden Belastungsspitzen an der Knochen-Zement-Grenze vermieden. Diese Technik ist auch bei schlechter Knochenqualität einsetzbar, so bei Rheumatikern mit zystischen Defekten und osteoporotisch veränderten Knochen oder bei Patienten über 65 Jahren, bei denen davon auszugehen ist, dass die Regenerationsfähigkeit des Knochens eingeschränkt ist. Es besteht die Möglichkeit der lokalen Infektionsprophylaxe durch Anreicherung des Knochenzementes mit Antibiotika (Refobacin-Palacos).

Es zeigten sich jedoch auch einige Nachteile der Verwendung von Knochenzement: kritisch gesehen wird die Dauerhaltbarkeit des Zements [63]; durch mechanische Abnutzung und durch Wasseraufnahme kann es zur Zersetzung des Zements kommen. Diese Zersetzungsprodukte und Abrieb können darüber hinaus eine Fremdkörperreaktion auslösen, die eine aseptische Lockerung des Implantates begünstigt [152]. Ein weiteres Problem ist die relativ hohe Polymerisationstemperatur von PMMA von bis zu 50 Grad Celsius. Bei diesen Temperaturen sind zelluläre Knochennekrosen möglich [11]. PMMA enthält das toxische Monomer Methylmethacrylat, das zum Aushärten benötigt wird. Dieses wird für eine Reihe von intraoperativen Kreislaufkomplikationen unmittelbar nach Kontakt des Körpers mit dem Zement verantwortlich gemacht [110]. Große Sorgfalt erfordert das Aufbringen des Zements; die häufigsten Fehler sind Blutbeimischungen, Lufteinschlüsse, falsches Anrühren und mangelhaftes Aushärten durch zu kurze Wartezeiten [37].

Die zweite Möglichkeit ist die der zementfreien Verankerung, die in den achtziger Jahren vorangetrieben wurde [44,48]:

Grundprinzip hierbei ist das Einwachsen der Bälkchen der Substantia spongiosa in die poröse Verankerungsfläche der Prothese. Dies soll zu einer dauerstabilen vitalen Verankerung im Knochen führen. Die optimale Porengröße wird je nach Autor mit 100 bis 450 μm angegeben, bei einem Porenvolumen (Porosität) von 30% bis 70% [18,65,116].

Ein Vorteil liegt in der geringeren Knochenresektion, die für den Protheseneinsatz nötig ist, gleichzeitig ist die Prothese einfacher und unter geringerem Substanzverlust zu entfernen, falls dies nötig werden sollte [131]. Voraussetzung für die knöcherne Verankerung ist das Erreichen einer ausreichenden Primärstabilität, da jede Instabilität den Knocheneinwuchs verzögern würde. Da Formschluss durch Knochenzement nicht möglich ist, erfordert das eine hohe Operationsgenauigkeit, die einen unmittelbaren Kontakt zwischen poröser Oberfläche und dem Knochen ermöglicht (press-fit). Es gibt auch die Möglichkeit, die primäre Verankerung durch Verschraubung oder Teilzementierung zu unterstützen. Besonderer Wert muss auf das Erreichen von achsgerechten Resektionsebenen gelegt werden, da eine physiologische Winkelstellung mitentscheidend ist für den dauerhaften Halt vor allem der Tibia-Komponente. Eine Gefahr für das Gelingen stellt die postoperative Inaktivitäts-Osteoporose dar, die durch die nötige Schonung der noch nicht eingewachsenen und damit noch nicht maximal stabilen Prothese entstehen kann. Selbst nach gelungenem knöchernen Einwuchs kann es sekundär zu lokalen Osteoporosen im Bereich der Kontaktzonen und damit zur Lockerung kommen .

1.4.5 Retropatellarer Gleitflächenersatz

Ein weiterer strittiger Punkt in der Kniegelenkendoprothetik ist die Frage des Ersatzes der Patellarrückfläche [132]. Es hat sich gezeigt, dass der retropatellare Beschwerdekomples eine entscheidende Rolle bei der subjektiven Bewertung des Therapieerfolges spielt [58].

In der Anfangszeit der Knieendoprothetik wurde dem Femoropatellargelenk wenig Bedeutung beigemessen. Oftmals wurde die Patella einfach ersatzlos entfernt, was zu schweren Wundheilungsstörungen führte. Aber auch das Belassen der Patella führte vielfach zu starken retropatellaren Schmerzen, was durch die Einführung eines verlängerten, frontalen Schildes der Femurkomponente, der die femorale

Patellagleitfläche ersetzen sollte, gebessert werden konnte. Um die Tendenz der Patella zur lateralen Luxation zu vermindern, wurde dieser Patellaschild dem anatomischen Vorbild entsprechend mit einer Gleitrinne ausgestattet [33]. Die Resultate waren oft aber auch nicht befriedigend [88]. Schließlich ging man dazu über, auch die retropatellare Gelenkfläche zu ersetzen. Dazu wird üblicherweise ultrahochmolekulares Polyethylen teils mit Metalllager verwendet. Dies führte zu guten klinischen Ergebnissen [58,64,69,133]. Andere Autoren berichten von vermehrten Komplikationen wie Lockerungen, Dislokationen, Osteolysen und Patellafrakturen oder lehnen den Patellarückflächenersatz grundsätzlich ab [3,51,88,106,107].

1.4.6 Komplikationen

Peri- und postoperativ können folgende Komplikationen auftreten [104]:

- intraoperative Gefäß- und Nervenverletzungen,
- Thrombosen, Embolien und spezifische Anästhesiekomplikationen,
- technische Implantationsfehler,
- Knochenfrakturen,
- Achsfehlstellungen, Beugekontrakturen, Instabilität,
- Wundheilungsstörungen, Hautnekrosen, Ergußbildung,
- Infektion des Gelenks,
- Prothesenlockerung,
- Luxationen, Frakturen und Nekrosen der Patella,
- Implantatverschleiß.

1.5 Peri- und postoperative Anästhesie und Analgesie mit periduralem Verweilkatheter

1.5.1 Anatomische Grundlagen und Anlage des Katheters

Der Periduralraum befindet sich im Wirbelkanal zwischen Dura mater des Rückenmarks sowie den knöchernen und ligamentären Strukturen des Spinalkanals: nach dorsal wird er begrenzt vom Lig. flavum, nach lateral von den Pediculi der

Wirbelkörper sowie den Foramina intervertebrales und nach ventral vom Lig. longitudoale posterior. Er enthält die Wurzeln der Spinalnerven, Fett, Bindegewebe, Venen- und Arterienplexus [123].

Für Kniegelenkeingriffe erfolgt die Punktion in der Medianlinie zwischen L2/L3 oder L3/L4. Ein Kunststoffkatheter wird durch die Periduralnadel ca. zwei bis drei cm weit in den Periduralraum vorgeschoben und anschließend auf der Haut fixiert. Vor jeder Injektion von Lokalanästhetika durch den Katheter muss zunächst aspiriert werden, bei negativem Ergebnis wird eine Testdosis von drei bis vier ml zugeführt, deren Auswirkung auf Kreislauf, Sensibilität und Motorik ca. fünf Minuten abgewartet wird. Der Katheter wird mittels einer Initialdosis bolusaktiviert. Dann können weitere Einzeldosen oder eine kontinuierliche Infusion mittels motorbetriebem Perfusor appliziert werden. Nach Injektion erfolgt eine Ausbreitung des Anästhetikums nach kranial und kaudal [10,93].

1.5.2 Periduralanästhesie und –analgesie mit Lokalanästhetika

Hauptwirkungsort der Lokalanästhetika sind die Wurzeln der Spinalnerven, wo es zu einer sensorischen, in höherer Dosierung auch motorischen Blockade kommt. Die motorische Blockade verhindert postoperative Muskelspasmen, kann aber durch die Schwächung der Muskulatur auch hinderlich für eine frühe Mobilisation sein. Die sympatholytische Wirkung der Lokalanästhetika führt zu einer Verbesserung der Durchblutung der unteren Extremität [89].

Es müssen immer mehrere Segmente blockiert werden. Für die Ausdehnung und die Qualität der Anästhesie ist unter anderem das injizierte Volumen und die Konzentration des Lokalanästhetikums entscheidend.

Zur postoperativen Periduralanalgesie wird als Mittel der Wahl oft Bupivacain genannt [10,27]. Es besitzt die stärkste relative analgetische Potenz aller Lokalanästhetika und die längste Wirkdauer (ca. 4-8 h). Außerdem lässt sich damit sehr gut eine sensorische Blockade mit nur geringer motorischer Blockade erzielen [10,93].

Mögliche Nebenwirkungen und Komplikationen bei periduraler Gabe sind [89, 93]:

- Urinretention (bedenklich ist die Gefahr eines Harnwegsinfektes mit nachfolgender hämatogener Streuung in das implantierte Kunstgelenk),
- Motorische Blockade,
- Hypotension,
- Neurologische Komplikationen.

1.5.3 Periduralanästhesie und –analgesie mit Opiaten

Der rückenmarksnahe Wirkmechanismus von Opiaten beruht auf einer Hemmung afferenter nozizeptiver Erregungen im Hinterhorn. Es kommt zu keinen motorischen Beeinträchtigungen.

Es wird eine große Zahl von Opiaten peridural verabreicht, z.B. Morphin, Pethidin oder Buprenorphin. Häufig verwendet wird Fentanyl. Dieses ist sehr lipophil, wird also stark systemisch resorbiert. Dadurch wird der Dosisanteil reduziert, der durch die Dura diffundieren kann. Es kommt aber zu einer sehr guten Aufnahme in das Rückenmark und zu einem schnellen Wirkungsbeginn. Fentanyl besitzt eine etwa 125-fach höhere analgetische Potenz als Morphin und die stärkste maximale Wirksamkeit aller Opiate. Die Wirkdauer bei periduraler Applikation beträgt im Mittel ca. 4-6h (Min. -Max.: 2-16h) [67,80,124].

Mögliche Nebenwirkungen und Komplikationen periduraler Opiatgabe sind [89,93]:

- Urinretention,
- Somnolenz und Atemdepression,
- Pruritus,
- Übelkeit und Erbrechen.

1.5.4 Kombination von periduralen Opiaten und Lokalanästhetika

Der Vorteil der Kombination ergibt sich daraus, dass beide Substanzgruppen die Nozizeption an unterschiedlichen Angriffspunkten blockieren. In Kombination können beide Substanzen niedriger dosiert werden, als jedes bei alleiniger Gabe. Dies führt zu einer besseren Analgesie mit weniger Nebenwirkungen [89].