

**Die navigationsgestützte intraoperative Messung chirurgisch  
beeinflussbarer Faktoren und ihr Einfluss auf das klinische  
Ergebnis in der Knieendoprothetik**

Dissertation

zur Erlangung des Akademischen Grades

doctor medicinae (Dr. med.)

**vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät**

**der Friedrich-Schiller-Universität Jena**

von Franziska Theresa Fiedler

geboren am 11.05.1986 in München

Gutachter:

1. Prof. Dr. Georg Matziolis, Eisenberg

2. Prof. Dr. Gunther O. Hofmann, Jena

3. PD Dr. Robert Hube, München

Tag der öffentlichen Verteidigung: 05.09.2017

# INHALTSVERZEICHNIS

1.	Abkürzungsverzeichnis .....	1
2.	Zusammenfassung.....	3
3.	Einleitung.....	6
3.1	Stand des Wissens .....	6
3.1.1	Anatomie und Funktion des Kniegelenks .....	6
3.1.2	Gonarthrose.....	9
3.1.2.1	Definition .....	9
3.1.2.2	Ätiologie.....	9
3.1.2.3	Pathogenese .....	11
3.1.2.4	Klassifikation .....	13
3.1.3	Epidemiologie .....	15
3.1.4	Geschichte der Knieendoprothetik .....	16
3.1.5	Computerassistierte Chirurgie in der Knieendoprothetik.....	19
3.1.6	Ergebnisse in der Knieendoprothetik .....	19
3.1.7	Aktuelle Studienlage und offene Fragen .....	22
3.2	Ziel dieser Arbeit .....	23
4.	Material und Methodik .....	25
4.1	Studiendesign.....	25
4.2	Patientenkollektiv .....	26
4.3	Navigationssystem OrthoPilot® .....	27
4.4	Erhebung der intraoperativen Navigationsparameter .....	30
4.5	Verwendete Prothesentypen.....	32
4.6	Klinische Untersuchungen .....	33
4.7	Knee Society Score (KSS).....	33
4.8	Maximale Knieflexion (MKF).....	35
4.9	Statistische Methoden .....	35
4.9.1	Arithmetisches Mittel, Standardabweichung und Varianz .....	35
4.9.2	Konfidenzintervall.....	36
4.9.3	t-Test.....	36
4.9.4	Kolmogorov-Smirnov-Test.....	36
4.9.5	Pearson-Korrelation.....	37

4.9.6	ANOVA (analysis of variance) .....	37
4.9.7	Regressionsanalyse.....	39
4.10	Statistische Auswertung dieser Arbeit.....	40
5.	Ergebnisse .....	42
5.1	Vorhersage der maximalen Knieflexion anhand von patientenspezifischen und chirurgisch beeinflussbaren Faktoren .....	42
5.2	Vorhersage des Knee Society Scores anhand von patientenspezifischen und chirurgisch beeinflussbaren Faktoren .....	45
5.3	Einfluss der Balancierung der Flexions- und Extensionslücken auf die klinischen Ergebnisse .....	48
6.	Diskussion.....	55
6.1	Vorhersage der maximalen Knieflexion anhand von patientenspezifischen und chirurgisch beeinflussbaren Faktoren .....	55
6.2	Vorhersage des Knee Society Scores anhand von patientenspezifischen und chirurgisch beeinflussbaren Faktoren .....	58
6.3	Einfluss der Balancierung der Flexions- und Extensionslücken auf die klinischen Ergebnisse .....	59
6.4	Limitierungen der Studie .....	61
6.5	Schlussfolgerungen .....	62
7.	Literatur- und Quellenverzeichnis.....	64
8.	Anhang .....	77
8.1	Abbildungsverzeichnis .....	77
8.2	Tabellenverzeichnis.....	78
9.	Veröffentlichungen .....	79
10.	Ehrenwörtliche Erklärung.....	81
11.	Curriculum Vitae .....	82
12.	Danksagung .....	83

## 1. ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

ANOVA	Varianzanalyse (analysis of variance)
ASA	Amerikanische Gesellschaft für Anästhesiologie (American Society of Anesthesiology)
BMI	Body Mass Index
CAOS	computerassistierte orthopädische Chirurgie (computer assisted orthopedic surgery)
CCD	ladungsgekoppeltes Bauteil (charge-coupled device)
CI	Konfidenzintervall (confidence interval)
EGDM-L	Extensionslückendifferenz mediolateral (extension gap difference mediolateral)
EGSlat	Größe der Extensionslücke lateral (extension gap size lateral)
EGSmed	Größe der Extensionslücke medial (extension gap size medial)
FCS	Slope der femoralen Komponente (femoral component slope)
FECD	Differenz der Flexions- und Extensionlücken (flexion extension gap difference)
FGDM-L	Flexionslückendifferenz mediolateral (flexion gap difference mediolateral)
FJLCmax	Veränderung der femoralen Gelenklinie maximal (femoral joint line change maximal)
FJLCmin	Veränderung der femoralen Gelenklinie minimal (femoral joint line change minimal)
FOClat	Veränderung des femoralen Offsets lateral (femoral offset change lateral)
FOCmed	Veränderung des femoralen Offsets medial (femoral offset change medial)
FR	femorale Rotation
KSS	Knee Society Score
KSS-K	Knee Society Knee Score
KSS-F	Knee Society Function Score
LCS	Low Contact Stress
Lig.	Ligamentum

Ligg.	Ligamenta
M.	Musculus
Mm.	Musculi
MEGS	Mittelwert der Größe der Extensionslücken (mean extension gap size)
MFGS	Mittelwert der Größe der Flexionslücken (mean flexion gap size)
MKF	maximale Knieflexion
MRT	Magnetresonanztomographie
MW	Mittelwert
PE	Polyethylen
prä-OP	präoperativ
PMMA	Polymethylmetacrylat
PSF	patientenspezifische Faktoren (patient specific factors)
PSI	patientenspezifische Instrumentation
RLL	radiolucency line
RMS	quadratisches Mittel (root mean square)
ROM	Bewegungsausmaß (range of motion)
SD	Standardabweichung (standard deviation)
SMF	chirurgisch beeinflussbare Faktoren (surgically modifiable factors)
TCS	Slope der tibialen Komponente (tibial component slope)
TJLC	Veränderung der tibialen Gelenklinie (tibial joint line change)
TKA	Knieendprothese (total knee arthroplasty)
VK	Variationskoeffizient
WOMAC	Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index

Anmerkung: Aufgrund der in Veröffentlichungen in internationalen Fachzeitschriften etablierten Termini wurden entsprechende Abkürzungen in dieser Arbeit in englischer Sprache gewählt.

## 2. ZUSAMMENFASSUNG

Einleitung: In der Knieendoprothetik wird versucht, geeignete Prädiktoren zu definieren, mit denen das Outcome zuverlässig vorhergesagt werden kann. Hierbei kommen sowohl gegebene patientenspezifische (PSF = patient specific factors) als auch durch den Operateur chirurgisch beeinflussbare Faktoren (SMF = surgically modifiable factors) in Betracht. Mithilfe eines Navigationssystems können intraoperativ zahlreiche dieser SMF präzise erfasst werden. Die Hypothese dieser Arbeit war: PSF sowie SMF können das klinische Ergebnis nach Implantation einer computernavigierten Knieendoprothese vorhersagen.

Material und Methoden: Es wurden die Daten von 99 Patienten (100 Knien) ausgewertet. Intraoperativ wurden mithilfe des Navigationssystems OrthoPilot® (Fa. B. Braun, Aesculap, Tuttlingen, Deutschland) 15 SMF gemessen. Prä- sowie postoperativ nach drei, sechs und zwölf Monaten sowie nach vier Jahren wurden der Knee Society Function Score (KSS-F), der Knee Society Knee Score (KSS-K) und die maximale Knieflexion (MKF) evaluiert. Zusätzlich wurden präoperativ PSF wie Größe, Gewicht, Alter und Body Mass Index (BMI) dokumentiert. Durch geeignete statistische Verfahren wurde überprüft, ob zwischen den erhobenen Daten (SMF, PSF) als unabhängigen Variablen und den KSS-F, KSS-K und der MKF als abhängigen Variablen eine Beziehung bestand. Zur Beurteilung des Einflusses der Balance der Flexions- und Extensionslücken wurde das Kollektiv anhand der folgenden SMF entsprechend der Qualität der Balancierung in jeweils zwei Gruppen aufgeteilt: Differenz der Flexions- und Extensionslücken, Differenz der medialen und lateralen Flexionslücke und Differenz der medialen und lateralen Extensionslücke.

Ergebnisse: Die MKF konnte durch geeignete SMF, PSF sowie deren Kombination vorhergesagt werden. Insbesondere die Kombination von präoperativer MKF, BMI, Veränderung des femoralen Offsets medial, Veränderung der tibialen Gelenklinie, Differenz der medialen und lateralen Flexionslücke, Größe der medialen Extensionslücke und femorale Rotation konnte die MKF signifikant vorhersagen ( $F_{(7, 91)} = 3,9$ ,  $p = 0,001$ ) und erklärte 32% der Variabilität der MKF ( $R^2 = 0,32$ ,  $\text{adj } R^2 = 0,24$ ). Nur zwei dieser sieben Prädiktoren (prä-OP MKF und Größe der medialen Extensionslücke) trugen statistisch signifikant zu der Vorhersage bei ( $p = 0,01$  bzw.  $p = 0,03$ ).

Zur Vorhersage des KSS-F eignete sich besonders die Kombination von BMI, Alter, präoperativem KSS-F, Slope der tibialen Komponente und Veränderung des medialen femoralen Offsets ( $F_{(5, 94)} = 3,7$ ;  $p = 0,007$ ). Das Modell erklärte 20% der Variabilität der KSS-F-Ergebnisse ( $R^2 = 0,20$ ; Adj.  $R^2 = 0,14$ ). Nur zwei der fünf Prädiktoren (BMI, Alter) trugen signifikant zu einer Vorhersage bei ( $p = 0,02$  bzw.  $p = 0,001$ ).

Es konnten keine signifikanten Korrelationen zwischen SMF sowie PSF und dem KSS-K gefunden werden.

Bezüglich des Einflusses der Balance der Lücken bestand für den KSS-F ein signifikanter Haupteffekt für die Differenz der Flexions- und Extensionslücke ( $F = 3,7$ ;  $p = 0,05$ ), was bedeutet, dass generell die Patienten der besser balancierten Gruppe höhere KSS-F Scores erzielten. Die Post-Hoc-Analyse ergab, dass nach einem Jahr die KSS-F Scores der Patienten der besser balancierten Gruppe signifikant höher waren als die der Patienten der schlechter balancierten Gruppe (Differenz der Mittelwerte = 6,3;  $p = 0,02$ ). Für den KSS-K-Score bestand kein signifikanter Haupteffekt für die Differenz der Flexions- und Extensionslücke ( $F = 0,4$ ;  $p = 0,5$ ). Die Post-Hoc-Analyse ergab eine signifikante Differenz für den KSS-K zwischen den Gruppen nach einem Jahr zugunsten der überlegen balancierten Kniegelenke (Differenz der Mittelwerte = 7,1;  $p = 0,02$ ).

Bezüglich der Unterscheidung der Gruppen anhand der Differenz der medialen und lateralen Flexionslücke konnten keine signifikanten Differenzen für den KSS nachgewiesen werden. Für die MKF bestand kein signifikanter Haupteffekt ( $F = 2,7$ ;  $p = 0,1$ ). Die Post-Hoc-Analyse zeigte einen signifikanten Unterschied der mittleren MKF zwischen den Gruppen nach 3 Monaten zugunsten der besser balancierten Kniegelenke (Differenz der Mittelwerte = 14,2;  $p = 0,01$ ).

Bei Unterteilung der Gruppen anhand der Differenz der medialen und lateralen Extensionslücke konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen für KSS und MKF ermittelt werden.

Diskussion: In dieser Studie erwies sich das Navigationssystem als geeignetes Messinstrument, mit welchem zahlreiche SMF mit hoher Präzision ermittelt werden konnten. Die Schlüsselergebnisse dieser Studie sind: (1) Die Kombination von zwei PSF mit fünf SMF konnte 32 % der Variabilität der MKF erklären. (2) Die Kombination von drei PSF

mit zwei SMF konnte 20 % der Variabilität des KSS-F erklären. (3) Bestimmte SMF, welche die Balance der Flexions- und Extensionslücken repräsentieren, eignen sich zur Vorhersage des KSS-F und der MKF.

Schlussfolgerung: Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass die Vorteile der Computernavigation als präzises Messinstrument in zukünftigen Studien dazu genutzt werden könnten, um den Einfluss geeigneter, durch den Operateur beeinflussbarer Faktoren auf das klinische Ergebnis in der Knieendoprothetik weiter zu evaluieren.

Ausblick: Die Ergebnisse der hier vorliegenden Studie könnten dazu genutzt werden, Patienten zu identifizieren, die aufgrund bestimmter PSF oder SMF ein Risiko für ein schlechteres Ergebnis nach einer Knieendoprothesenimplantation haben. Die Identifikation von Patienten mit einem erhöhten Risiko für ein unerwünschtes Ergebnis könnte dabei helfen, einen optimierten Behandlungsplan zu entwickeln.

### 3. EINLEITUNG

#### 3.1 STAND DES WISSENS

##### 3.1.1 ANATOMIE UND FUNKTION DES KNIEGELENKS

Das Kniegelenk, die *Articulatio genus*, stellt das größte Gelenk des menschlichen Körpers dar. Es setzt sich aus drei mit einander artikulierenden Knochen zusammen: dem Femur, der Tibia und der Patella. Femur und Tibia bilden hierbei das Femorotibialgelenk, Femur und Patella das Femoropatellargelenk. Bei dem Femorotibialgelenk handelt es sich um ein Dreh-Scharniergelenk (griechisch *Trochoginglymus*: Rad-Scharnier) mit insgesamt drei aktiven Freiheitsgraden: Extension/Flexion, Abduktion/Adduktion und Innenrotation/Außenrotation, wobei das größte Bewegungsausmaß bei Extension/Flexion liegt. Passiv kann das Gelenk zusätzlich in den Translationsebenen anterior/posterior, medial/lateral sowie Distraction/Kompression bewegt werden.

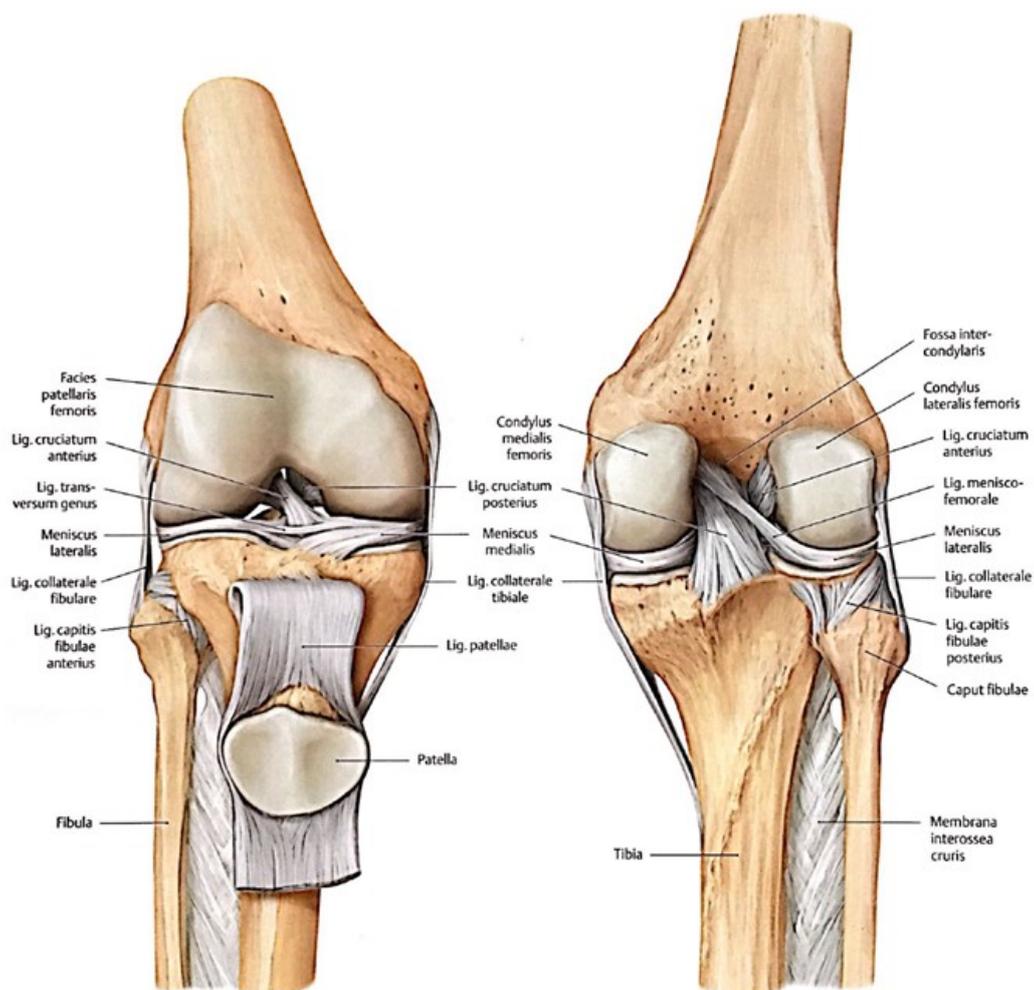


Abb. 1: Kreuzbänder des rechten Kniegelenks, Ansicht von ventral mit nach unten geklapptem Lig. patellae und Patella, Ansicht von dorsal [154]

In der Sagittalebene stabilisieren die Kreuzbänder das Femorotibialgelenk. Das Lig. cruciatum anterius (Lig. = Ligamentum) verläuft von der Area intercondylaris anterior der Tibia zur hinteren medialen Fläche der lateralen Femurkondyle. Es stabilisiert die Tibia gegenüber dem Femur nach ventral und verhindert somit, dass die Tibia nach ventral gleitet. Das Lig. cruciatum posterius ist etwas kräftiger ausgebildet und verläuft in etwa rechtwinklig zum Lig. cruciatum anterius, nämlich von der Area intercondylaris posterior der Tibia zur lateralen Fläche der medialen Femurkondyle. Es stabilisiert die Tibia nach dorsal und verhindert folglich, dass die Tibia gegenüber dem Femur nach dorsal gleitet. Bei Ruptur dieser Bänder können diese Instabilitäten mit dem sogenannten Schubladenphänomen nachgewiesen werden [154].

Die Seitenbänder, Ligg. collateralia tibiale et fibulare (Ligg. = Ligamenta), stabilisieren das Femorotibialgelenk in der Frontalebene. Das Lig. collaterale tibiale verläuft vom Epicondylus medialis des Femurs nach distal ventral und setzt im Bereich der Facies

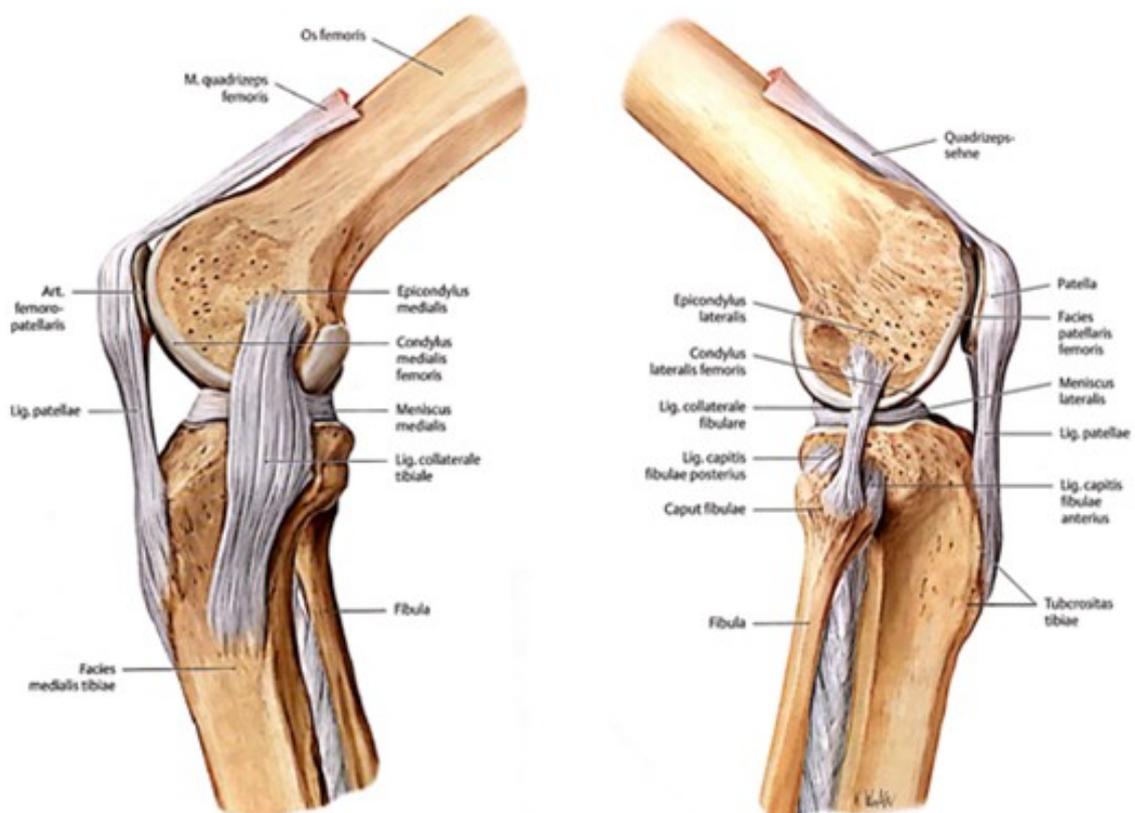


Abb. 2: Kollateralbänder und Lig. patellae des rechten Kniegelenks, Ansicht von medial und lateral [154]

medialis tibiae an. Es wird auch als Innenband bezeichnet und ist sowohl mit der Gelenkkapsel als auch mit dem Innenmeniskus verwachsen. Das Lig. collaterale fibulare

wird auch als Außenband bezeichnet. Es ist schmaler als das Innenband und eher strangförmig ausgebildet. Das Außenband zieht vom Epicondylus lateralis des Femurs nach distal und dorsal zum Caput fibulae ohne Kontakt zur Gelenkkapsel oder dem Außenmeniskus. Beide Seitenbänder sind bei Extension angespannt und lassen somit keine Rotations- oder Abduktions-/Adduktionsbewegungen zu. Bei Flexion nimmt diese Spannung ab und folglich kann der Unterschenkel gegenüber dem Oberschenkel sowohl rotiert als auch abduziert und adduziert werden [154].

Die Menisken gleichen die Inkongruenz der Gelenkflächen aus und sorgen somit für eine bessere Artikulation zwischen den runden Femurkondylen und dem flachen Tibiaplateau. Sie haben in etwa die Gestalt eines Halbmondes (lateinisch meniscus = Halbmond). Sie liegen dem Tibiaplateau auf und sind an ihren Enden, den Vorder- und Hinterhörnern, über kurze Bänder mit der Area intercondylaris anterior bzw. posterior verbunden. Die Form des

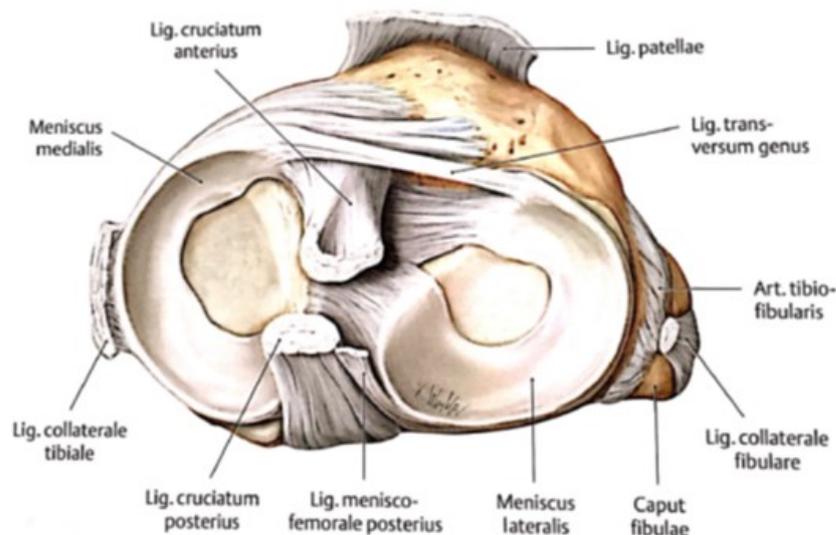


Abb. 3: Rechtes Tibiaplateau, Ansicht von proximal nach Durchtrennung der Kreuz- und Seitenbänder sowie nach Entfernung des Femurs [154]

Meniscus lateralis, auch Außenmeniskus genannt, entspricht nahezu einem geschlossenen Ring, die Form des Meniscus medialis oder Innenmeniskus ist hingegen eher sichelförmig. Da der Innenmeniskus sowohl mit der medialen Gelenkkapsel als auch mit dem Innenband verwachsen ist, ist er insgesamt weniger beweglich als der Außenmeniskus und somit auch häufiger im Rahmen von Traumata geschädigt. Der Außenmeniskus ist weder mit der Gelenkkapsel noch mit dem Außenband verbunden. Somit ist er deutlich beweglicher. Bei Flexion gleitet er etwas nach dorsal [42, 154].

Muskulär wird das Femorotibialgelenk ventral durch den M. quadriceps femoris (M. = Musculus) stabilisiert, welcher über die Patella verläuft und diese zum größten Hypomochlion (griechisch hypo: darunter; mochlion: Hebel) des menschlichen Körpers macht. Lateral erfolgt die muskuläre Stabilisierung über den Tractus iliotibialis, welcher aus Fasern der Mm. gluteus maximus et tensor fasciae latae (Mm. = Musculi) hervorgeht, sowie den M. biceps femoris. Medial stabilisieren der M. semimembranosus sowie der Pes anserinus, gebildet aus den Ansätzen der Mm. sartorius et semitendinosus et gracilis, das Femorotibialgelenk [42, 154].

### 3.1.2 GONARTHROSE

#### 3.1.2.1 DEFINITION

Der Begriff Arthrose (griechisch arthron: Gelenk) steht für eine degenerative Gelenkerkrankung, welche primär nicht-entzündlich ist. Dies wäre eine Arthritis. Der Begriff Gonarthrose steht dabei für die Arthrose des Kniegelenks. Je nach Befall der einzelnen Kompartimente des Kniegelenks wird unterschieden zwischen uni-, bi- und trikompartimenteller Gonarthrose. Bei reinem Befall des medialen Femorotibialgelenks beispielsweise liegt eine unikompartimentelle Arthrose vor. Bei Befall des medialen und lateralen Kompartiments des Femorotibialgelenks sowie des Femoropatellargelenks liegt eine trikompartimentelle Arthrose vor, es wird von einer Pangonarthrose gesprochen [132]. Es existieren verschiedene Definitionen des Begriffes „Arthrose“ ohne Bezug zu einzelnen Gelenken. Einige beziehen dabei nur die Gelenkstrukturen selbst in die Definition mit ein, andere berücksichtigen auch die periartikulären Strukturen. Eine weltweit einheitliche Definition existiert nicht [132]. Die meisten Definitionen gehen inzwischen davon aus, dass es sich bei der Arthrose nicht um eine einzelne Erkrankung handelt, sondern um eine Vielzahl von Erkrankungen, welche trotz sehr ähnlicher Symptome unterschiedliche Ursachen haben [132].

#### 3.1.2.2 ÄTIOLOGIE

In den vergangenen Jahren konnte gezeigt werden, dass die Arthrose einen aktiven und dynamischen Prozess darstellt, in welchem sowohl zerstörende als auch wieder-aufbauende Einzelprozesse nebeneinander bestehen [23]. Demnach muss die Arthrose als Reparaturprozess nach potentiellen Gelenkschädigungen gesehen werden [17, 23, 137]. Je nach Aktivität dieser Reparaturprozesse sowie der schädigenden Einflüsse befindet sich das Gelenk im Stadium der Kompensation oder der Dekompensation [23]. Hierdurch lässt sich

auch die teilweise bestehende Diskrepanz zwischen radiologischer oder makroskopischer Ausprägung der Arthrose und den klinischen Symptomen erklären [132]. Initial kann jedes Gewebe des Gelenks geschädigt werden, also Knochen, Knorpel, Kapsel, Synovia, Bänder oder Sehnen bzw. Muskulatur. All diese Strukturen sind gemeinsam für die Integrität des Gelenks verantwortlich [132].

**Tab. 1: Bedeutende ätiologische Faktoren, welche zu Entstehung und Voranschreiten einer Gonarthrose beitragen [132, 141]**

<b>entzündliche Genese</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• rheumatoide Arthritis</li> <li>• lokale Arthritis</li> </ul>
<b>metabolische Genese</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alkaptonurie</li> <li>• Diabetes mellitus</li> <li>• Hyperlipoproteinämie</li> <li>• Morbus Wilson</li> <li>• Nephrokalzinose</li> <li>• Hyperurikämie</li> <li>• Hämochromatose</li> <li>• Chondrokalzinose</li> <li>• Rachitis</li> </ul>
<b>endokrine Genese</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Akromegalie</li> <li>• Hypothyreose</li> <li>• Hyperparathyreoidismus</li> </ul>
<b>Gerinnungsstörung</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hämophilie</li> </ul>
<b>Gelenkdeformitäten und – inkongruenzen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• posttraumatische Kongruenzstörung</li> <li>• postarthritische Kongruenzstörung</li> <li>• Osteochondrosis dissecans</li> <li>• aseptische Knochennekrosen</li> <li>• Meniskektomie</li> </ul>
<b>sonstige mechanische Genese</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Genu varum, valgum, recurvatum</li> <li>• (Sub-)Luxationen</li> <li>• chronische artikuläre Instabilität</li> <li>• unbehandelte Meniskusläsionen</li> <li>• Beinlängendifferenz</li> <li>• Überlastung (kompensatorisch, unphysiologisch)</li> <li>• unphysiologische Entlastung / Immobilisation</li> </ul>
<b>neurogene Genese</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tabes dorsalis</li> <li>• diabetische Neuropathie</li> <li>• Syringomyelie</li> <li>• periphere Nervenläsionen</li> </ul>
<b>Osteopathien, Kollagenosen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Morbus Paget</li> <li>• Marfan-Syndrom</li> <li>• Ehlers-Danlos-Syndrom</li> </ul>
<b>endemische Arthrosen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kashin-Beck-Krankheit</li> </ul>

Es wird unterschieden zwischen einer primären und einer sekundären Arthrose. Bei der primären, idiopathischen Arthrose kann keine Diagnose oder Ursache gefunden werden,

welche für das Entstehen der Arthrose verantwortlich ist. Sie kann lokalisiert oder generalisiert auftreten, wobei nach Kellgren und Moore ab einem Befall von drei oder mehr Gelenkgruppen von einer generalisierten Form gesprochen wird [103]. Beispiele für das Entstehen einer sekundären Arthrose sind in Tabelle 1 aufgeführt.

Bei den Risikofaktoren kann außerdem noch zwischen systemischen Faktoren, wie Adipositas, Knochendichte, Geschlecht, Alter, ethnischer Zugehörigkeit und ggf. vorliegenden erblichen Faktoren, und lokalen Faktoren, wie physische Aktivität, Vorliegen von Traumata, Gelenkachse, Muskelkraft, Stabilität der Bänder, Propriozeption und Zustand der Menisken, unterschieden werden [132].

### 3.1.2.3 PATHOGENESE

Zu Beginn der Pathogenese, also der Entwicklung der Arthrose, stehen ein oder mehrere schädigende Trigger wie die oben beschriebenen Risikofaktoren. Hierdurch wird das Gleichgewicht zwischen Belastung und Belastbarkeit des Knorpels gestört [132] und es kommt zur Schädigung des Knorpels. Diese kann mechanisch oder biochemisch, also enzymatisch, bedingt sein. Diese initiale Schädigung schreitet im weiteren Verlauf sowohl mechanisch als auch hormonell, biochemisch, neurogen und genetisch bedingt fort [132] und zwar auf drei Wegen: der synovialitischen Reaktion, der engen Beziehung zwischen hyalinem Knorpel und subchondralem Knochen sowie der neuromuskulären Gelenkstörung. Diese drei Wege der Arthroseentstehung werden im Folgenden genauer beschrieben.

Im Rahmen der Schädigung des Knorpels werden Detrituspartikel sowie freie Proteoglykane, proinflammatorische Zytokine und Proteasen freigesetzt. Dies führt zu Reizung der Synovia, der sogenannten Detritussynovitis [141]. Hierdurch treten Schwellung, Schmerzen, Ergussbildung und Funktionseinschränkungen auf. Zusätzlich führen die freigesetzten Zytokine und Proteasen ihrerseits zur weiteren Zerstörung des Knorpels, ebenso die aus der Synovia freigesetzten Makrophagen [104]. Im Verlauf kann es zur Pannusbildung kommen, was ebenfalls zum Voranschreiten der Knorpelzerstörung führt. Dies stellt somit einen sogenannten *Circulus vitiosus* dar. Es kann zu akuten Entzündungsreaktionen und hierdurch zu einer aktivierten Arthrose kommen [132].

Durch die zunehmende Schädigung des Knorpels, nimmt die mechanische Belastung des subchondralen Knochens zu. Möglicherweise kommen hier auch weitere Risikofaktoren

zum Tragen, wie beispielsweise Übergewicht, mechanische Fehlbelastung oder neuromuskuläre Dysbalance [141]. Es kommt zu einem hyperostotischen Umbau des Knochens, der Knochen verliert an Elastizität und die Perfusion nimmt deutlich ab [141]. Hierdurch verliert der subchondrale Knochen die Fähigkeit, Energie zu absorbieren, so dass die etwas höher gelegenen Knochenanteile dies nun übernehmen müssen und somit ebenfalls einer erhöhten mechanischen Belastung ausgesetzt sind. Aufgrund der begleitend reduzierten Perfusion wird der noch vorhandene Knorpel nicht mehr ausreichend ernährt, wird weiter geschädigt und geht zugrunde. Der dann frei liegende Knochen wird nekrotisch, es kommt zu Einbrüchen der Knochenlamellen und Mikrofrakturierungen der Trabekel des subchondralen Knochens [28]. Im Bereich der Knochennekrosen und eingebrochenen Knochenlamellen bilden sich sogenannte Detrituszysten. Diese stehen oder standen mit dem subchondralen Markraum in Verbindung [141]. Daneben entstehen durch Einbruch der Knochengrenzlamellen Pseudozysten, welche Verbindung zum Gelenkinnenraum haben. Hierdurch kann Synovialflüssigkeit in diese Pseudozysten eindringen, es entsteht fibröses chondroides Gewebe [132]. Im weiteren Verlauf verlieren diese Pseudozysten durch Kallusbildung wieder den Kontakt zum Gelenkinnenraum. Es ist dann keine Differenzierung mehr zwischen ehemaligen Pseudozysten und Detrituszysten möglich.

Zeitgleich kommt es zur Ausbildung von osteophytären Anbauten. Neben der Vermutung, dass es sich hierbei um eine Anpassungsreaktion des Gelenkes handelt, besteht auch die Theorie eines reinen pathologischen Vorgangs [172]. Der Entstehung von Osteophyten wird große Ähnlichkeit mit der Chondrogenese sowie der enchondralen Knochenbildung in der Embryogenese adjustiert [132]. Die Untersuchung von Genexpressionen konnten deutliche Gemeinsamkeiten zwischen der Osteophytenbildung und der Kallusbildung im Rahmen der Frakturheilung zeigen [123]. Es wird vermutet, dass beide Vorgänge über ähnliche inflammatorische Signalkaskaden ablaufen. Hierzu gehören scheinbar auch aktivierte Synovialzellen [172].

Der dritte Weg ist die neuromuskuläre Gelenkstörung oder auch arthrogene Muskelinhibition. Diese basiert auf der Vermutung, dass aufgrund der Gelenkschädigung eine Dauerreizung der intraartikulären Mechanorezeptoren vorliegt und es in der Folge zu einer reflektorischen Hemmung insbesondere der Motoneuronen des M. quadriceps

femoris kommt [167]. Diese Mechanorezeptoren werden dabei in der Synovialmembran und den Bandstrukturen vermutet. Sowohl die arthrotische Reizung des Kniegelenks als auch Instabilität, Fehlstellung und weitere Faktoren führen zu einer Reizung der intraartikulären Rezeptoren. In der weiteren Folge führt dies zu einer verminderten Erregbarkeit der  $\alpha$ -Motoneurone im Rückenmark und somit zu einer verminderten Erregbarkeit und Muskelkapazität [131]. Hierdurch kommt es im weiteren Verlauf zu einer Störung der Gelenkfunktion mit Gang- und Stabilisierungsstörungen [2]. Zusätzlich werden die bereits geschädigten Strukturen weiter belastet [12]. Somit ist die muskuläre Störung sowohl Symptom als auch Ursache der Schädigung des Gelenkes [132].

Durch die genannten Prozesse kommt es zu funktionellen und morphologischen Veränderungen des Kniegelenks, welche entweder asymptomatisch kompensiert verbleiben oder sich klinisch und bildgebend als Gonarthrose manifestieren [132].

#### *3.1.2.4 KLASSIFIKATION*

Wie bereits beschrieben kann die Arthrose in primär und sekundär unterteilt werden. Es existieren jedoch weitere Möglichkeiten der Klassifikation, so zum Beispiel anhand der Röntgendiagnostik. In der nativradiologischen Bildgebung zeigen sich folgende degenerativen Veränderungen [102]:

- Osteophytenbildung
- Gelenkspaltverschmälerung
- subchondrale Sklerosierung
- Geröllzystenbildung
- Gelenkdeformierung

Anhand dieser Veränderungen kann die Arthrose röntgenologisch klassifiziert werden. Die im deutschsprachigen Raum am weitesten verbreitete röntgenologische Klassifikation der Gonarthrose wurde 1992 von Wirth publiziert und ist in Tabelle 2 dargestellt [178].

**Tab. 2: Röntgenologische Klassifikation der Gonarthrose nach Wirth [178]**

Grad	Ausprägung	röntgenologische Veränderungen
I	initiale Gonarthrose	<ul style="list-style-type: none"> <li>• angedeutete Ausziehungen der Eminentia intercondylaris</li> <li>• angedeutete Ausziehungen der gelenkseitigen Patellapole</li> </ul>
II	mäßige Gonarthrose	<ul style="list-style-type: none"> <li>• leichte Ausziehungen an den Tibiakonsolen</li> <li>• leichte Verschmälerung des Gelenkspaltes</li> <li>• beginnende Entrundung der Femurkondylen</li> <li>• mäßige subchondrale Sklerosierung</li> </ul>
III	mittelgradige Gonarthrose	<ul style="list-style-type: none"> <li>• hälftige Verschmälerung des Gelenkspaltes</li> <li>• deutliche Entrundung der Femurkondylen</li> <li>• deutliche osteophytäre Randwülste an Tibiakonsolen, Außen- und Innenkanten der Femurkondylen, Eminentia intercondylaris, gelenkseitigen Patellapolen</li> </ul>
IV	schwere Gonarthrose	<ul style="list-style-type: none"> <li>• deutliche Verschmälerung bis Aufhebung des Gelenkspaltes</li> <li>• zystische Veränderungen an Femur, Tibia und Patella bis zur knöchernen Destruktion</li> <li>• Subluxationsstellung zwischen Femur und Tibia</li> </ul>

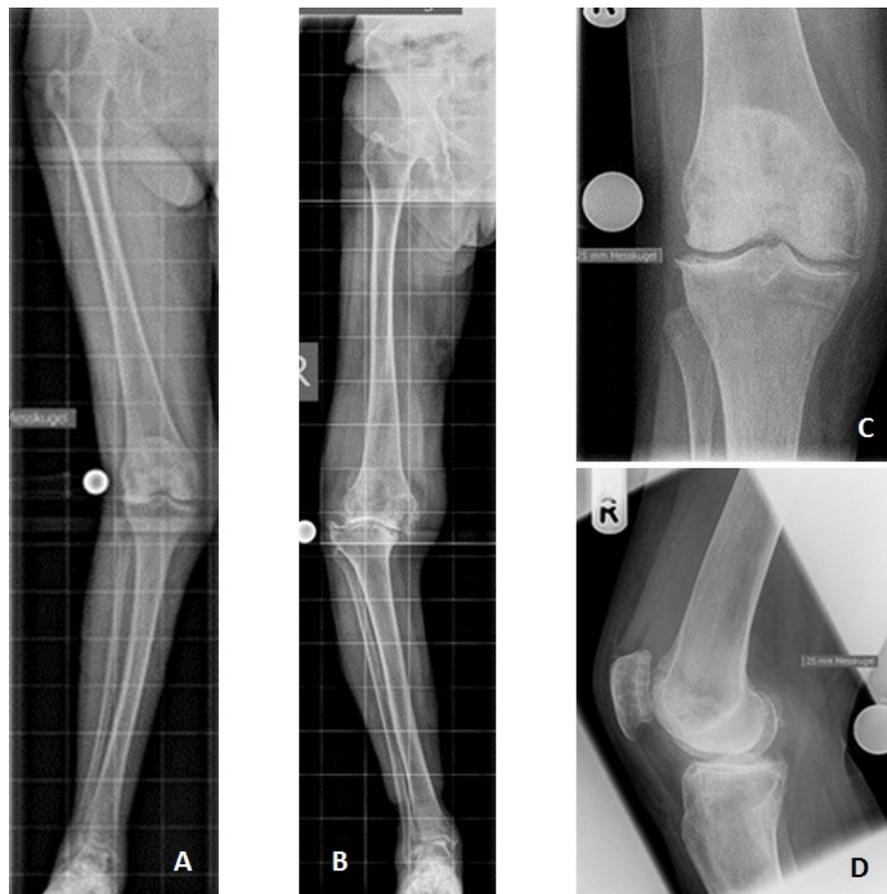


Abb. 4: Röntgenbilder von rechten Kniegelenken (Schön Klinik Hamburg Eilbek)  
 A: Ganzbeinstandaufnahme bei Valgusgonarthrose  
 B: Ganzbeinstandaufnahme bei instabiler Varusgonarthrose  
 C: a.p. Aufnahme  
 D: seitliche Aufnahme

Auch histologisch lässt sich die Gonarthrose klassifizieren. Die meisten Studien hierzu befassen sich vorrangig mit den Veränderungen des Knorpelgewebes. Dieses lässt sich sowohl makroskopisch, wie beispielsweise im Rahmen einer Arthroskopie, als auch mithilfe der Magnetresonanztomographie (MRT) beurteilen. Die Beurteilung in beiden Modalitäten ist sich sehr ähnlich [53]. Die Schädigung des Knorpels wird hierbei meist in fünf Grade eingeteilt [8, 16, 129]:

- Grad 0 = normaler Knorpel
- Grad 1 = Knorpelerweichung, leichte Knorpelfibrillationen
- Grad 2 = mäßige Knorpelfibrillationen
- Grad 3 = schwere Knorpelfibrillationen
- Grad 4 = ausgeprägte Erosionen mit Knorpelglätze

### 3.1.3 EPIDEMIOLOGIE

Aufgrund von steigender Lebenserwartung sowie mangelnder körperlicher Bewegung in der heutigen Gesellschaft steigt auch die Prävalenz von Arthrosen, darunter auch die der Gonarthrose, der degenerativen Veränderung des Kniegelenks. Mit der steigenden Lebenserwartung geht jedoch auch der Anspruch einher, möglichst lange mobil sein zu können, so dass eine optimale endoprothetische Versorgung immer mehr an Wichtigkeit gewinnt [147].

Für Deutschland liegen nur sehr eingeschränkt Zahlen bezüglich Prävalenz und Inzidenz der Gonarthrose sowie deren endoprothetischer Versorgung vor [60, 61], so dass auf Zahlen aus dem Ausland zurückgegriffen werden muss [168].

Reine Patientenbefragungen sind mit deutlichen Unsicherheiten verbunden, da sich bei niedrigen Arthrosegraden die klinischen Symptome individuell sehr unterschiedlich manifestieren [26].

Ab dem fünften Lebensjahrzehnt steigt die Inzidenz der Gonarthrose deutlich stärker an als die der Coxarthrose [26]. Bei Frauen liegt sie ab dem Alter von 70 Jahren bei über 36% [110]. In den 80er Jahren konnten in der Framingham-Studie Adipositas sowie höheres Lebensalter als Risikofaktoren der Gonarthrose insbesondere bei Frauen nachgewiesen werden [44, 45, 62], so dass bei aktuell zunehmender Adipositas und steigender Lebenserwartung der heutigen Gesellschaft auch mit einem Anstieg der Inzidenz der

Gonarthrose und dementsprechend auch mit einem erhöhten Bedarf an Endoprothesen gerechnet werden muss [126]. In Australien schlägt sich dies bereits in den Fallzahlen nieder. Bis 2003 stieg die Zahl der primären Knieendoprothesenimplantationen von 13 371 auf 28 003, was einem prozentualen Anstieg um 109,4% entspricht. Die primären Hüftendoprothesenimplantationen stiegen im Gegensatz hierzu im selben Zeitraum nur um 49,4% an [6]. In Kanada wurde vor allem bei jüngeren Patienten mit einem Alter zwischen 45 und 55 Jahren sowie bei älteren Patienten mit einem Alter von über 85 Jahren ein deutlicher Anstieg der Primärimplantation von Knieendoprothesen beobachtet [22]. Gemäß einer Publikation aus dem Jahr 2007 ist in den USA in den folgenden 20 Jahren mit einer Zunahme der Implantationszahlen der Knieendoprothesen um 600% zu rechnen.

Es ist fraglich, ob all diese Zahlen und Prognosen auch auf Deutschland anzuwenden sind [125]. Aktuell werden jährlich ca. 150 000 Knieendoprothesen in Deutschland implantiert [76].

#### 3.1.4 GESCHICHTE DER KNIEENDOPROTHETIK

Bereits 1860 unternahm Verneuil erste Versuche einer operativen Behandlung der Gonarthrose [166]. Dabei fügte er nach Resektion der Gelenkoberflächen von Femur und Tibia unterschiedliche Materialien ein, beispielsweise Fascia lata oder Nylon, zur Verbesserung der Beweglichkeit [174]. Einen etwas anderen Ansatz verfolgte Ferguson im Sinne einer mobilen Pseudarthrose. Hierdurch entstand jedoch zusätzlich eine ausgeprägte Instabilität des Gelenkes [142]. Das erste künstliche Kniegelenk wurde im Jahre 1890 von Gluck präsentiert [18, 54, 71]. Diese Prothese bestand aus Elfenbein und war als Scharniergelenk konzipiert. Sie kam vor allem bei Patienten mit tuberkulös zerstörten Knochen zum Einsatz und wurde mithilfe einer Mischung aus Gips und Kolophonium fixiert [126]. Aufgrund mangelnder Sterilität kam es jedoch bei allen Patienten zum septischen Implantatversagen [126] und die Weiterentwicklung der Knieendoprothetik kam vorerst zum Stillstand. Erst nachdem sich im Bereich der Hüftendoprothetik Erfolge gezeigt hatten, kam auch die Weiterentwicklung der Knieendoprothetik wieder in Gang [126]. Initial wurden dabei vor allem gekoppelte Scharniergelenke entwickelt [126]. Ab 1951 wurden von Walldius achsgeführte Scharnierprothesen mit einer Legierung aus Chrom, Kobalt und Molybdän (Vitallium) implantiert, welche den Vorgängermodellen etwas überlegen waren [175]. Jedoch kam es aufgrund von ungleichmäßiger Krafteinwirkung und massivem Abrieb zu frühzeitigen Lockerungen. Dies trat auch bei Prothesenmodellen von Shiers und Young

auf, welche in den Jahren 1954 und 1963 präsentiert wurden [126]. Auch nach Verbesserung der Biomechanik der Prothesen durch die Pariser Guepar-Gruppe konnte keine wesentliche Verbesserung im Bereich der frühzeitigen Lockerung erzielt werden [72, 75], wengleich eine gewisse Verbesserung der Ergebnisse erreicht wurde [97, 124].

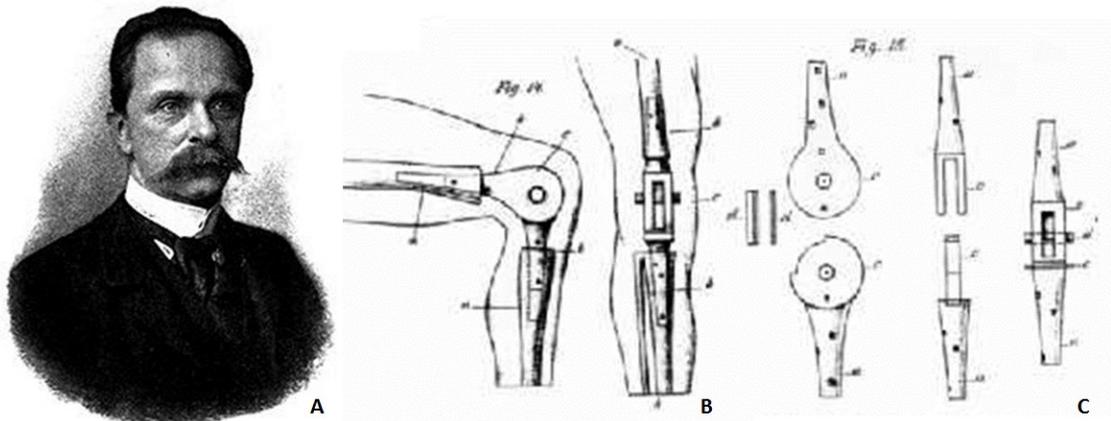


Abb. 5: Die erste Knieendoprothese von 1890 von Themistokles Gluck (1853 – 1942) (A). Schematische Darstellung der Elfenbeinprothese in situ (B) sowie modularen Teile der Prothese (C). [179]

Das Konzept der Oberflächenersatzprothese wurde durch MacIntosh 1954 begründet. Er implantierte zur Behandlung bei Varus- und Valgusgonarthrosen ein unikondyläres Acrylplateau als Platzhalter, um so die Bandstabilität und das Alignment zu verbessern [118]. Auch hier waren Infektionen und Lockerungen die häufigsten Versagensursachen.

Einen Wendepunkt der Endoprothetik erreichte Sir John Charnley 1961 durch die Einführung der so genannten „Low friction Arthroplasty“ [32]. Zugleich wurde das Problem der Fixierung der Implantatkomponenten durch Anwendung des Polymethylmetacrylates (PMMA) als Knochenzement gelöst sowie die Gleitpaarung von Metall und Polyethylen (PE) eingeführt [126]. Basierend auf diesen Erkenntnissen konnte 1969 die erste eigentliche Oberflächenersatzprothese für das Kniegelenk durch Gunston implantiert werden. Es handelte sich um eine ungekoppelte Prothese, bestehend aus einem Femurschlitten und entsprechenden Tibiainlays [58, 59]. Hierauf aufbauend wurden weitere Prothesenmodelle entwickelt. Zusätzlich rückten standardisierte Operationstechniken, die Berücksichtigung der Weichteile sowie die Prävention von periprothetischen Infektionen in den Fokus [126].

1974 wurde dann die bikondyläre kreuzbandersetzende „Total Condylar Prosthesis“ von Walker, Insall und Ranawat entwickelt [83, 85, 86]. Hiernach schritt die Weiterentwicklung

zünftig voran. Das Insall-Burstein-Knie konnte bereits eine zehnjährige Überlebensrate von über 90% vorweisen [87]. Durch die Schweizer Arbeitsgruppe Gschwend, Schleier und Bähler wurde die GSB-Knieprothese mit intramedullärer Verankerung entwickelt, welche insbesondere bei fortgeschrittener rheumatoider Arthritis mit deutlicher Instabilität und knöchernen Substanzdefekten zur Anwendung kam [57]. Durch stetige Weiterentwicklung konnte auch die zehnjährige Überlebensrate gesteigert werden und liegt inzwischen bei deutlich über 90%, ebenso ähnliche Prothesen anderer Hersteller [56, 65].

Goodfellow und O'Connor begannen 1978 mit der Entwicklung von mobilen Inlays zur Verminderung des Abriebs bei steigender Gelenkkonformität. Auch eine unikompartimentelle Prothese mit mobilem Inlay konnte in dieser Arbeitsgruppe erfolgreich entwickelt werden [128]. In verschiedenen Arbeitsgruppen wurde dieses Konzept der mobilen Inlays weiterentwickelt. Büchel und Pappas stellten 1977 das „Low-contact-stress-Knie“ (LCS) vor. Hierbei handelte es sich um einen bikondyläre Oberflächenersatz mit mobilem Inlay. Das Design des Inlays orientierte sich dabei an der physiologischen Bewegung der Menisken und sollte hierdurch Druckspitze und Torsionskräfte vermeiden [38]. Mit dieser Prothese konnten die Entwickler 15-jährige Überlebensraten von über 97% erzielen [27]. Derzeit lassen sich keine eindeutigen Unterschiede zwischen mobilen und fixierten Inlays feststellen [120]. Beide rangieren in den Endoprothesenregistern von Schweden und Australien auf sehr hohem Niveau [34, 43, 138, 146, 151].

Aktuell sind folgende Prothesenmodelle verfügbar [126]:

- kreuzbänderhaltende Oberflächenersatzprothesen mit fixierten Inlays
- kreuzbändersetzennde Oberflächenersatzprothesen mit posterior-stabilized oder mit ultrakongruenten Inlays
- Oberflächenersatzprothesen mit mobilen Inlays, sowohl kreuzbänderhaltend als auch kreuzbändersetzend

Die Entwicklung ist jedoch noch lange nicht abgeschlossen. Derzeit wird unter anderem an geschlechterspezifischen Prothesen gearbeitet mit unterschiedlichen Designs der Komponenten oder auch an den verwendeten Materialien wird weiter geforscht [126].

Nicht nur die Komponenten der Implantate selbst werden stetig weiter entwickelt. Zur Verbesserung der Positionierung der Implantate wurde die Navigation entwickelt, welche im folgenden Kapitel näher betrachtet wird.

### 3.1.5 COMPUTERASSISTIERTER CHIRURGIE IN DER KNIEENDOPROTHETIK

Initial wurde die computerassistierte Chirurgie zur Positionierung von Pedikelschrauben in der Neurochirurgie entwickelt [11]. In der Knieendoprothetik sollten hierdurch eine Verbesserung der Positionierung der Implantate [11] sowie ein besseres Alignment [148] erzielt werden. Es existieren inzwischen zahlreiche Studien, welche die Vorteile der Navigation in eben diesen Bereichen zeigen konnten [1, 11, 20, 33, 36, 47, 73, 127, 140, 170, 173, 181]. Die erste Implantation einer Knieendoprothese mithilfe von computerassistierter Chirurgie (CAOS = computer assisted orthopedic surgery) erfolgte 1997 [108].

Es sind mehrere CAOS-Systeme auf dem Markt. Grundsätzlich lassen sich drei Systeme unterscheiden: aktive sowie semi-aktive Robotersysteme, bei welchen der Roboter die Positionierung der Knochenschnitte nur in einem bestimmten Rahmen zulässt [11, 163], und passive Navigationssysteme [163]. Bei letzteren unterscheidet man bildgestützte Systeme, die eine präoperative Bildgebung erfordern, von bildgebungsfreien Systemen, die die nötigen Informationen intraoperativ bildgebungsfrei generieren. Diese haben sich in der Knieendoprothetik durchgesetzt [148]. Auch das in dieser Studie verwendete System, der OrthoPilot® TKA 4.2 der Firma B. Braun Aesculap, Tuttlingen, Deutschland, stellt ein passives, bildgebungsfreies Navigationssystem dar. In Kapitel 4.3 wird darauf näher eingegangen.

Zahlreiche Meta-Analysen konnten zeigen, dass mithilfe der Navigation in der Implantation von Knieendoprothesen das Prothesenalignment, die Prothesenpositionierung und die Bandstabilität signifikant verbessert werden konnten [121, 136, 173]. Nur wenige Studien zeigten auch eine Verbesserung der Gelenkfunktion nach navigierter Knieprothesenimplantation [36, 127].

### 3.1.6 ERGEBNISSE IN DER KNIEENDOPROTHETIK

Multiple Faktoren beeinflussen die Ergebnisse nach Implantation einer Knieendoprothese. Diese Ergebnisse können auf unterschiedliche Weise und mit unterschiedlichem Fokus, wie unter anderem technische Durchführung der Operation, Röntgenbild und Gelenkfunktion,

gemessen werden. Für die Patienten stehen insbesondere die Verbesserung der Lebensqualität sowie lange Standzeiten der Prothesen möglichst über zehn Jahre im Vordergrund [113]. Nach aktuellen Registerdaten ist ein signifikanter Anteil von ca. 20% der Patienten nach Implantation einer Knieendoprothese unzufrieden [4]. Gleichzeitig zeigen die Daten aber auch sehr zufriedenstellende Standzeiten der Implantate mit einer Revisionsrate von etwa 10% nach 15 Jahren [4].

Vor allem die Lockerung der tibialen Komponente stellt ein besonderes Problem dar [19]. Hamoui et al. konnten feststellen, dass es in Abhängigkeit des Körpergewichts zum Auftreten eines Lyseausms kommt [66]. Cameron und Hanter konnten die Wechselwirkung am Knochen-Zement-Interface, den Kollaps des trabekulären Knochens, Veränderungen des Alignments des Beines sowie eine fehlerhafte Implantationstechnik als Ursachen für eine tibiale Lockerung eruieren [30]. Einen deutlichen Einfluss der Zementiertechnik auf die tibiale Lockerung konnten Ritter et al. feststellen [145]. Auch das Schwedische Endoprothesenregister konnte niedrigere Revisionsraten bei verbesserter Zementiertechnik nachweisen [3].

Die Bedeutung der „radiolucency line“ (RLL) bezüglich des Progresses einer Lockerung wurde von Smith et al. beschrieben [164]. Sie stellten fest, dass bei einer fehlerhaften Zementiertechnik eine RLL auftreten kann, welche bei nur geringer Belastung des Gelenkes nicht progredient ist. Tritt bei hoher Belastung eine RLL auf, so stellt diese einen möglichen Eintritt für Abriebpartikel dar. Kommt es zu einem Progress der RLL, stellt dies ein Zeichen für eine Lyse dar. Das alleinige Auftreten einer RLL hat noch keine klinische Bedeutung, so kann auch eine fehlerhafte Röntgenaufnahme eine RLL von bis zu 0,5 mm produzieren [115]. Folglich muss bei Vorliegen einer RLL immer auch die Klinik berücksichtigt werden.

Als Goldstandard bezüglich der Fixierung definierten Lombardi et al. die Zementierung der tibialen Komponente [114]. Auch Carlsson et al. zeigten nach fünf Jahren einen stabileren Kontakt zwischen Knochen und Implantat bei zementierter Implantation [31]. Bei der Implantation der femoralen Komponente scheint es keine Unterschiede bezüglich der klinischen Ergebnisse zwischen einer zementierten und nicht-zementierten Implantation zu geben [113].

Auch der Positionierung der Implantatkomponenten kommt eine besondere Bedeutung zu [41, 46]. Die exakte Geometrie der Gelenkflächen bei allen Bewegungen ist wichtig. So

kommt es bei Flexions-Varus-Stellungen zu einer ausschließlichen Belastung des medialen Kompartiment, bei extremen Belastungen kann es sogar im lateralen Kompartiment zu einem Aufklappen von bis zu 5 mm kommen [29].

Rousseau et al. definierten sechs mechanische Gründe für das Frühversagen einer Endoprothese [149]:

- Malalignment in der Frontalebene
- sagittale Malpositionierung
- transversale Malrotation
- schlechte Knochenfixierung
- insuffizientes ligamentäres Balancing
- unphysiologisches Niveau der Gelenklinie

Die einzelnen eben genannten Punkte wurden in der Literatur auch an anderer Stelle beschrieben. Bereits 1983 beschrieben Bargren et al. das Risiko des Malalignments und der Varus-/Valgus-Fehlpositionierung sowie des Versagens der Prothese bereits bei niedriger Belastung aufgrund einer exzentrischen Lastaufnahme [13]. Sie zeigten ein Versagen der Knochensubstanz auf der Seite der Mehrbelastung in 34 – 51% sowie auf der Seite der geringeren Belastung in 9 – 18% durch Auftreten von „Lift-off“. Assor und Aubiniac beschrieben, dass bei Malrotation auch veränderte Translationsbewegungen auftreten mit entsprechend veränderten Kontaktflächen zwischen den Komponenten, wodurch es auch zu einem erhöhten PE-Abrieb kommt sowie einer deutlichen Mehrbelastung des medialen Kompartiments [5]. Bonnin et al. ermittelten bei Aufarbeitung des eigenen Patientengutes in 36% der Fälle ein Versagen der Prothese aufgrund technischer Fehler [21]. Soininvaara et al. konnten eine Abnahme der Knochendichte tibial medial feststellen, wenn präoperativ ein Genu varum bestand und postoperativ die physiologische Beinachse wiederhergestellt war [165]. Tingart et al. maßen der Korrektur der mechanischen Beinachse sowie der korrekten Positionierung der Prothesenkomponenten große Bedeutung zu [171]. Diesbezüglich untersuchten sie den Einfluss der Navigation und konnten eine Verbesserung der Implantationstechnik in Hinblick auf Achsfehlstellungen feststellen. Perlick et al. konnten eine Verbesserung in der Positionierung der Komponenten durch die Navigation zeigen [133].

Vor allem bei nicht-achsgeführten Knieendoprothesen steht das Weichteilmanagement im Vordergrund und gerade der Balancierung der Kollateralbänder kommt besondere Bedeutung zu [113]. Yu et al. sehen das Weichteilbalancing sogar als die wichtigste Maßnahme an, um Varus- und Beugekontrakturen auszugleichen [180]. Auch andere Studien weisen auf die Bedeutung des Weichteilmanagements für die korrekte Implantation der Komponenten sowie ausgeglichene Streck- und Beugelücken hin [24, 35].

Neben den bereits erwähnten Überlegungen und Beobachtungen müssen noch weitere Punkte für das funktionelle Ergebnis berücksichtigt werden. So sehen Kawamura und Bourne in dem präoperativen Bewegungsausmaß (range of motion = ROM) sowie einer möglichen Varus-Valgus-Fehlstellung die wichtigsten Faktoren für ein gutes postoperatives Bewegungsausmaß [101]. Auch Gatha et al. sehen die präoperative ROM als sehr wichtig an, gehen jedoch von einem multifaktoriellen Geschehen aus [51]. So spielen ihrer Meinung nach auch die Erfahrung des Operateurs [159] sowie Stärke der Patella, postoperative Schmerzen und die postoperative Höhe der Gelenklinie eine wesentliche Rolle [150]. Auf der anderen Seite konnten auch bereits Faktoren definiert werden, welche das postoperative Ergebnis signifikant negativ beeinflussen, wie zum Beispiel weibliches Geschlecht, stattgehabte Voroperationen an dem betreffenden Kniegelenk, erhöhter BMI sowie das Vorliegen von Begleiterkrankungen wie Diabetes mellitus, Lungenerkrankungen oder Depression [46].

In Zusammenschau all dieser beschriebenen Ergebnisse und Möglichkeiten bei der Behandlung der Gonarthrose ist die Definition eines Goldstandards sowie klarer Richtlinien deutlich erschwert [113]. Die Grenze zwischen „dem Etablierten“ sowie Innovationen ist fließend. Statt einheitlicher Richtlinien sollten vielmehr für jeden Patienten individuell die Gegebenheiten des Gelenks sowie die persönlichen Bedürfnisse und die Lebenssituation berücksichtigt werden, um ein optimales postoperatives Ergebnis zu erzielen [113].

### 3.1.7 AKTUELLE STUDIENLAGE UND OFFENE FRAGEN

Anhand der aktuellen Studienlage lässt sich ein wachsendes Interesse an dem Verständnis, welche Faktoren das klinische Ergebnis nach Implantation einer Knieendoprothese vorhersagen können, ablesen [9, 10, 25, 50, 98, 117, 119, 158]. Dennoch bleibt die Bedeutung von potentiellen Prädiktoren für das klinische Ergebnis häufig noch unklar. Diese Prädiktoren können in chirurgisch beeinflussbare und gegebene patientenspezifische

Faktoren unterschieden werden. Zu den chirurgisch beeinflussbaren Faktoren werden unter anderem der verwendete Prothesentyp [15, 82], die Veränderung des posterioren tibialen Slopes [119] sowie die Veränderung des Offsets der Femurkondylen [119] gezählt. Bei den patientenspezifischen Faktoren sind vor allem der BMI [49], die präoperative Beweglichkeit [9, 48] sowie das Vorhandensein oder Fehlen von Begleiterkrankungen [90, 135] zu nennen.

Einige der chirurgisch beeinflussbaren Faktoren stehen in engem Zusammenhang mit dem Weichteilbalancing [122]. Hierdurch lassen sich möglicherweise postoperative Probleme erklären, wie anhaltende Schmerzen [7], Instabilität und Steifigkeit [111]. In der Literatur variiert die Revisionsrate aufgrund von Instabilität zwischen 7,5% [157] und 26% [39, 153]. Die Revisionsrate aufgrund von Steifigkeit variiert in der Literatur zwischen 9,3% [39] und 18% [111].

In den bisherigen Studien konnten zahlreiche der erwähnten Faktoren nur mithilfe von Röntgendiagnostik (radiologische Morphometrie) untersucht werden. Hiermit sind jedoch einige Limitationen verbunden, wie Abhängigkeit von der Projektion, zweidimensionale Betrachtung und daraus resultierende mangelnde Präzision der Messungen.

Bei Verwendung der Navigation ist es möglich, zahlreiche Faktoren mit einer hohen Präzision und Reliabilität zu messen. Neben geometrisch-anatomischen Parametern (zum Beispiel femorales Offset, Höhe der Gelenklinie) können auch die mediale und laterale Flexions- und Extensionslücke gemessen werden, was eine quantitative Erfassung der Größen der Lücken sowie deren Kongruenz und Symmetrie zulässt [112].

### 3.2 ZIEL DIESER ARBEIT

Wie oben dargestellt, ist der Erfolg in der Knieendoprothetik multifaktoriell bedingt und hängt von zahlreichen gegebenen patientenspezifischen sowie chirurgisch beeinflussbaren Faktoren ab. Ziel dieser Arbeit war es deshalb, patientenspezifische und chirurgisch beeinflussbare Faktoren zu ermitteln, welche das Ergebnis nach Implantation einer Knieendoprothese signifikant beeinflussen. Dabei sollte die Navigation eingesetzt werden, um die chirurgisch beeinflussbaren Faktoren intraoperativ präzise zu messen. Folgende Hypothesen wurden aufgestellt:

1. Bestimmte patientenspezifische und chirurgisch beeinflussbare Faktoren oder ihre Kombinationen können einen signifikanten Anteil der Variabilität der maximalen Knieflexion nach Implantation einer Knieendoprothese erklären.
2. Bestimmte patientenspezifische und chirurgisch beeinflussbare Faktoren oder ihre Kombinationen können einen signifikanten Anteil der Variabilität des Knee Society Scores nach Implantation einer Knieendoprothese erklären.
3. Insbesondere die Balance der Flexions- und Extensionslücken als chirurgisch beeinflussbarer Faktor hat einen Einfluss auf das klinische Ergebnis (Knee Society Score, maximale Knieflexion) nach Implantation einer Knieendoprothese.

## 4. MATERIAL UND METHODIK

### 4.1 STUDIENDESIGN

Zum Vergleich von mobilen und fixierten Inlays wurden in der Schön Klinik Hamburg Eilbek 99 Patienten (100 Knie) im Rahmen einer prospektiv randomisierten Studie mit einer computernavigierten Knieendoprothese (Columbus®, Fa. B. Braun Aesculap, Tuttlingen, Deutschland) versorgt [120]. Prä- und postoperativ wurden Daten mithilfe von klinischen Scores durch einen erfahrenen Untersucher erhoben. Im Rahmen der hier vorliegenden Studie wurden diese Daten ausgewertet, um zu überprüfen, ob es eine Korrelation zu patientenspezifischen und intraoperativ mithilfe der Navigation (OrthoPilot®, Fa. B. Braun, Aesculap, Tuttlingen, Deutschland) gemessenen, chirurgisch beeinflussbaren Faktoren (surgically modifiable factors = SMF) gibt. Dazu wurden die digital gespeicherten Navigationsdaten der Patienten aus den Protokollen extrahiert und aufbereitet.

Da sich im Rahmen der klinischen Studie kein signifikanter Unterschied des Knee Society Scores (KSS) und des postoperativen Bewegungsausmaßes zwischen den Patientengruppen der mobilen und fixierten Inlays zeigte [120], wurden die Patienten beider Gruppen für die hier vorliegende Datenanalyse zusammengeführt.

Bevor die Patienten in die klinische Studie eingeschlossen wurden, wurden sie über Ziel und Durchführung der Studie informiert und aufgeklärt. Auch über eventuelle weitere Auswertungen der erhobenen Daten wurden die Patienten informiert. Die Daten wurden anonymisiert gespeichert. Die Zustimmung der Ethik Kommission der Ärztekammer Hamburg wurde eingeholt und unter dem Aktenzeichen #2226 erteilt.

Für diese Studie wurden auf Basis der vorliegenden analysierten Navigationsdaten 15 SMF definiert. Diese werden in Kapitel 4.4 näher erläutert. Die aus den Akten entnommenen patientenspezifischen Faktoren (PSF) waren:

- Alter
- Körpergewicht
- Körpergröße
- BMI
- maximale Knieflexion präoperativ

#### 4.2 PATIENTENKOLLEKTIV

In diese Studie wurden ausschließlich Patienten aufgenommen, bei welchen eine Primärimplantation vorgenommen wurde. Die zugrunde liegende Diagnose war in den meisten Fällen eine primäre Gonarthrose. Nur einige wenige Patienten litten an einer sekundären Gonarthrose nach einem Trauma oder aufgrund einer rheumatoiden Arthritis.

Die Ein- und Ausschlusskriterien waren wie folgt:

- klinisch und radiologisch gesicherte Gonarthrose mit ausgeschöpfter nicht-operativer Therapie
- keine Indikation für einen unikompartimentellen Gelenkersatz oder eine gelenkerhaltende Osteotomie
- Alter der Patienten zwischen 40 und 90 Jahren
- Klassifikation gemäß der Amerikanischen Gesellschaft für Anästhesiologie (ASA) Grad I – III
- Genu varum von maximal 20° bzw. Genu valgum von maximal 15°
- keine stattgehabte knöcherne operative Versorgung an dem in der Studie zu versorgenden Bein
- keine endoprothetische Versorgung an dem in der Studie zu versorgenden Bein in der Vorgeschichte
- keine perioperative Wundinfektion oder Thrombose in dem Nachuntersuchungszeitraum

Von den 99 Datensätzen (100 Knie), die in dieser Studie analysiert wurden, entsprachen 52 der Versorgungen mit einem fixierten Tibiplateau und 48 mit einem mobilen Inlay.

Das durchschnittliche Alter der Patienten bei Implantation der Knieendoprothese betrug  $69,1 \pm 7,8$  Jahre. Davon waren 73 Patienten weiblich und 27 männlich. Es zeigte sich keine Signifikanz zwischen den beiden Gruppen bezüglich der Unterschiede des Alters oder des Geschlechtes ( $p = 0,7$ ). Die initial gefundenen signifikanten Unterschiede bezüglich des durchschnittlichen Körpergewichtes ( $p = 0,02$ ) und der durchschnittlichen Körpergröße ( $p < 0,001$ ) beider Geschlechter hatten keinen Einfluss auf den durchschnittlichen BMI beider Gruppen ( $p = 0,2$ ). Eine exakte Auflistung der demographischen Daten ist in Tabelle 3 aufgeführt.

**Tab. 3: Demographische Daten der Patienten zu Beginn der Studie (MW  $\pm$  SD)**

Variable	alle	weiblich	männlich	MW-Differenz (p-Wert) [95 % CI]
Anzahl der Patienten	n = 100	n = 73	n = 27	
Alter (Jahre)	69,1 $\pm$ 7,8	69,3 $\pm$ 7,9	68,7 $\pm$ 7,4	0,5 (p = 0,7) [-4,0 bis 2,9]
Gewicht (kg)	82,6 $\pm$ 15,7	80,5 $\pm$ 15,5	88,2 $\pm$ 14,8	7,7 (p = 0,02) [0,8 bis 14,6] (*)
Größe (cm)	167,1 $\pm$ 8,4	163,8 $\pm$ 6,4	176,0 $\pm$ 6,4	12,1 (p < 0,001) [9,2 bis 15,0] (*)
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	29,5 $\pm$ 5,5	29,9 $\pm$ 5,7	28,5 $\pm$ 5,0	1,3 (p = 0,2) [-3,8 bis 1,1]

Werteangabe in Mittelwert (MW) und Standardabweichung (SD); CI = Konfidenzintervall; (\*) = signifikanter Unterschied

Innerhalb des Nachuntersuchungszeitraums von vier Jahren reduzierte sich die Zahl der Patienten um 13, was einem prozentualen Anteil von 13% (von 100 Knien ausgehend) entspricht. Insgesamt sind drei Patienten verstorben, der Tod stand hierbei in keinem Zusammenhang mit der Implantation der Knieendoprothese. Bei einem Patienten war innerhalb der ersten zwölf Monate nach Implantation ein septischer Wechsel der Prothese nötig. Neun Patienten nahmen die Nachuntersuchungstermine nicht wahr.

#### 4.3 NAVIGATIONSSYSTEM ORTHOPILOT®

Im Rahmen dieser Studie wurde das Computernavigationssystem OrthoPilot® TKA Version 4.2 (Fa. B. Braun Aesculap, Tuttlingen, Deutschland) verwendet. Dies ist ein passives System und arbeitet mit intraoperativ erhobenen Daten, so dass eine präoperative Bildgebung entfällt.

Das Navigationssystem OrthoPilot® baut auf drei Elementen auf [11]:

- ein optisches Ortungssystem (Localizer), bestehend aus 2 CCD-Kameras (CCD = charge-coupled device = ladungsgekoppeltes Bauteil)
- als „rigid bodies“ am Patienten und Instrumenten fixierte Sender (Tracker)
- Computer Hard- und Software

Das optische System des OrthoPilot® ist die Polaris Spectra®. Gemäß den Herstellerangaben arbeitet dieses System mit einer Genauigkeit von 0,25mm RMS (root mean square = quadratisches Mittel) unter Verwendung der „pyramid measurement volume method“ [134, 177].

Die Tracker sind mithilfe von bikortikalen Schrauben als rigid bodies an Femur und Tibia fixiert. Zusätzlich können sie an Operationsinstrumenten wie einem Pointer oder den Resektionsblöcken angebracht werden [37]. Der Localizer sendet infrarotes Licht aus, welches von den an den Trackern befestigten Reflektoren (Markern) reflektiert und an die Kameras zurückgesendet wird. Die Kameras nehmen das Licht dann trianguliert wieder auf. Die besten Messergebnisse werden dabei erzielt, wenn Kamera und Sender 1,8 bis 2,5m voneinander entfernt stehen. Das optische System ist in der Lage, die Position der an Knochen und Instrumenten befestigten Tracker im Koordinatensystem zu bestimmen.

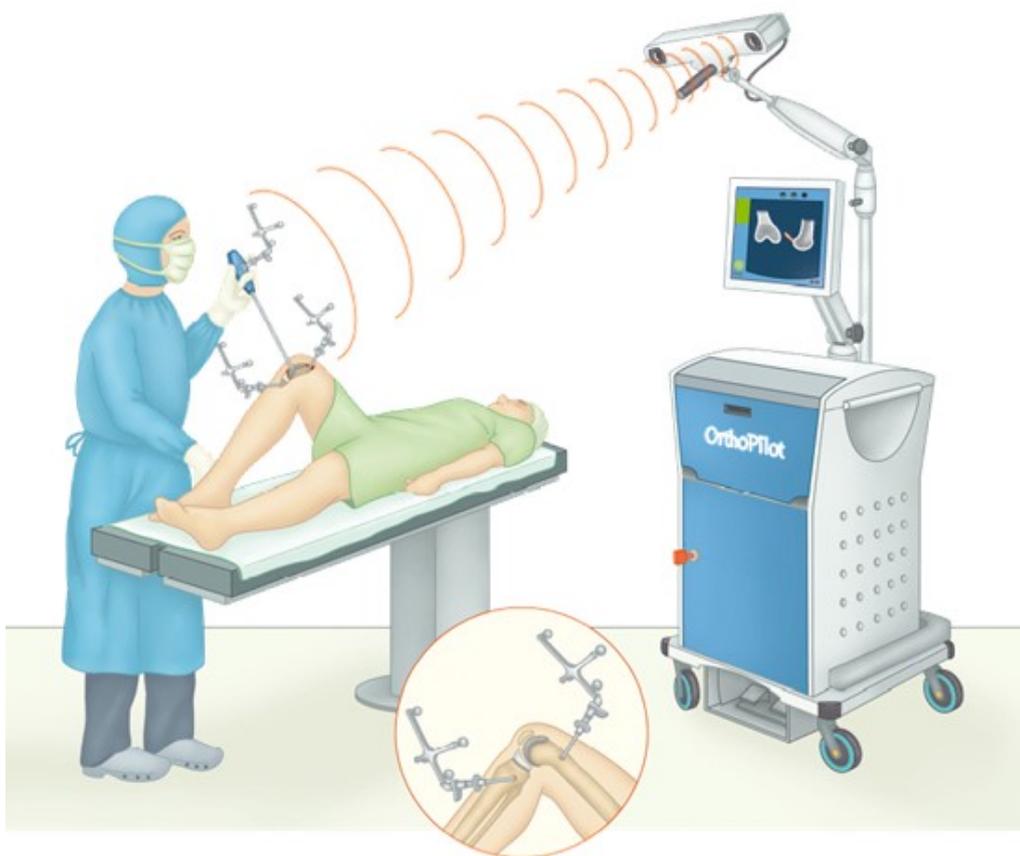


Abb. 6: Schematische Darstellung des OrthoPilot®. Die Tracker sind an Femur und Tibia sowie einem Pointer angebracht. Sie reflektieren das infrarote Licht des Localizers und senden dieses zu der Kamera zurück (Fa. B. Braun, Aesculap, Tuttlingen, Deutschland).

Zu Beginn der Operation nach Darstellung des Kniegelenks erfasst das Computersystem die individuelle Patientenanatomie durch Abtasten bestimmter festgelegter anatomischer Markierungspunkte mit einem Pointer, an welchem ein Tracker angebracht ist. Mittels Durchbewegen von Hüfte, Knie und oberem Sprunggelenk und der damit verbundenen räumlichen Bewegung der an den Knochen fixierten Tracker kann der Computer die kinematischen Gelenkzentren und damit die mechanische Achse des Beins errechnen. Aus den Daten berechnet das System ein individuelles virtuelles Modell der Patientenanatomie, das dem Operateur zur Orientierung am Bildschirm angezeigt wird. Im Rahmen der sogenannten virtuellen Planung am Computermodell kann der Operateur die optimale Positionierung der Knochenschnitte und Implantatkomponenten bestimmen. Mithilfe von Tracker-bestückten Resektionsblöcken werden dann die so geplanten Knochenresektionen unter Echtzeitkontrolle durch das Navigationssystem ausgeführt.

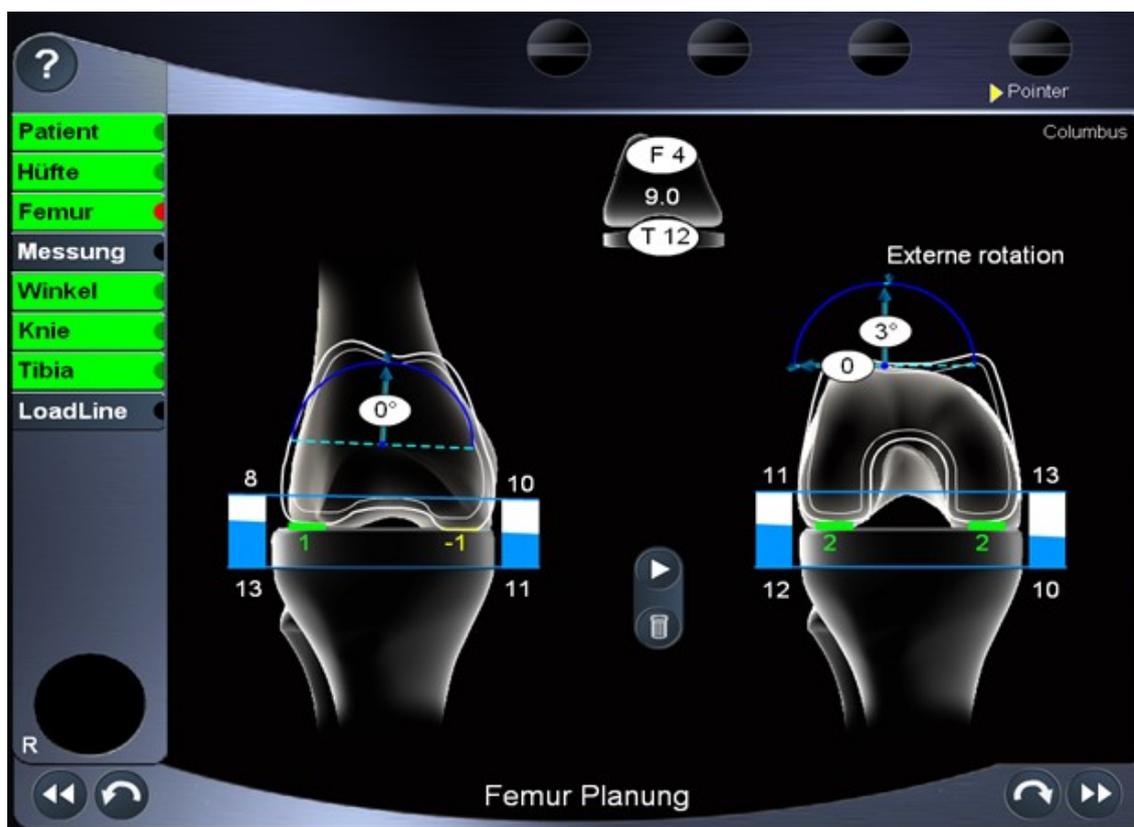


Abb. 7: Virtuelle Planung der femoralen Resektion mithilfe des OrthoPilot® (Fa. B. Braun, Aesculap, Tuttlingen, Deutschland)

Mit dem OrthoPilot® TKA 4.2 (Fa. B. Braun Aesculap, Tuttlingen, Deutschland) erfolgt die knöcherne Resektion in dieser Studie gemäß der Tibia-First-Technik. Nach der tibialen Resektion erfolgt vor den femoralen Resektionen das Aufspannen der Flexions- und Extensionslücken mit einem mechanischen Spreizer. Hierdurch können die Seitenbänder

unabhängig voneinander aufgespannt und so auf ihre Stabilität hin überprüft werden. Dadurch kann das Navigationssystem auch die Bandspannung berücksichtigen mit dem Ziel, gleichgroße und symmetrische Flexions- und Extensionslücken zu generieren (navigationsgestütztes Weichteilbalancing). Die Zuverlässigkeit der Messung des Alignments mithilfe dieses Systems wurde in der Vergangenheit mithilfe von Experimenten überprüft [67, 70].

Detaillierte Informationen bezüglich des operativen Vorgehens und des Ablaufs einer Navigation unter Zuhilfenahme des OrthoPilot® Systems wurden an anderer Stelle publiziert [109].

#### 4.4 ERHEBUNG DER INTRAOPERATIVEN NAVIGATIONSPARAMETER

Intraoperativ wurden mithilfe des Navigationssystems OrthoPilot® Version TKA 4.2 (Fa. B. Braun, Aesculap, Tuttlingen, Deutschland) zahlreiche Parameter erhoben und digital gespeichert. Diese wurden zum Teil direkt gemessen und konnten für die hier vorliegende Datenanalyse unmittelbar verwendet werden. Andere Parameter mussten im Rahmen dieser Studie aus den Rohdaten zur weiteren Analyse berechnet werden.

Zu den Parametern, welche direkt durch Messung ermittelt wurden, zählen:

- der anatomische distale Femurwinkel in der Frontalebene
- die Größe der medialen und lateralen Flexions- und Extensionslücke beim Aufspannen mit dem Bandspreizer
- der distale femorale Winkel nach der Resektion in der Frontalebene
- der distale femorale Winkel nach der Resektion in der Sagittalebene (= Slope)
- die maximale Dicke des tibialen Resektates
- der tibiale Winkel nach der Resektion in der Frontalebene
- der tibiale Winkel nach der Resektion in der Sagittalebene (= Slope)
- die femorale Rotation nach der Resektion in der Transversalebene

Auf Basis dieser Messungen konnten weitere Parameter berechnet werden. Hierzu zählen:

- die Veränderung der femoralen Gelenklinie nach Einbringen des Implantates
- die Veränderung der tibialen Gelenklinie nach Einbringen des Implantates
- der tibiale Winkel in der Sagittalebene nach Einbringen des Implantates
- die jeweiligen Mittelwerte der Größe der Flexions- und Extensionslücken nach Einbringen des Implantates
- die mediolaterale Differenz der Größe der Flexions- sowie der Extensionslücken nach Einbringen des Implantates
- die Differenz der Größe der Flexions- und Extensionslücken nach Einbringen des Implantates
- die Veränderung des medialen und lateralen posterioren femoralen Offsets nach Einbringen des Implantates

Für die hier vorliegende Studie wurden 15 Parameter als mögliche Prädiktoren definiert. Diese sind in Tabelle 4 näher erklärt.

Zur Beurteilung des Einflusses der Balance der Flexions- und Extensionslücken als SMF wurde das Kollektiv entsprechend der Qualität der Balancierung wie folgt aufgeteilt:

1. Differenz der Mittelwerte von Flexions- und Extensionslücke (Kongruenz bzw. Lückengleichheit):

- $FEGD \leq 2,9\text{mm}$  (n = 43)
- $FEGD > 2,9\text{mm}$  (n = 28)

2. mediolaterale Differenz der Flexionslücke (Symmetrie der Flexionslücke):

- $FGDM-L \leq 2\text{mm}$  (n = 66)
- $FGDM-L > 2\text{mm}$  (n = 5)

3. mediolaterale Differenz der Extensionslücke (Symmetrie der Extensionslücke):

- $EGDM-L \leq 2\text{mm}$  (n = 46)
- $EGDM-L > 2\text{mm}$  (n = 25)

**Tab. 4: Definition, Mittelwert (MW), Standardabweichung (SD) und Variationskoeffizienten (VK) der chirurgisch beeinflussbaren Faktoren (SMF)**

Name	Abkürzung	Definition (Einheit)	MW $\pm$ SD	VK (%)
Femoral Joint Line Change max.	FJLCmax	Veränderung der femoralen Gelenklinie von der prominenteren Kondyle (mm)	-1,6 $\pm$ 1,6	0
Femoral Joint Line Change min.	FJLCmin	Veränderung der femoralen Gelenklinie von der flacheren Kondyle (mm)	0,6 $\pm$ 2,0	3,3
Femoral Component Slope	FCS	Neigungswinkel der femoralen Komponente in der Sagittalebene (Grad)	0,0 $\pm$ 1,0	-
Tibial Joint Line Change	TJLC	Veränderung der tibialen Gelenklinie von dem geringer verschlissenen Kompartiment (mm)	3,2 $\pm$ 1,6	0,5
Tibial Component Slope	TCS	Neigungswinkel der tibialen Komponente in der Sagittalebene (Grad)	3,8 $\pm$ 1,0	0,2
Extension Gap Size Medial	EGSmed	Größe der medialen Strecklücke zwischen der femoralen und tibialen Komponente (mm)	0,5 $\pm$ 1,1	2,2
Extension Gap Size Lateral	EGSlat	Größe der lateralen Strecklücke zwischen der femoralen und tibialen Komponente (mm)	1,5 $\pm$ 1,8	1,2
Extension Gap Difference Medial - Lateral	EGDM-L	Differenz zwischen medialer und lateraler Strecklücke (= Symmetrie der Strecklücke) (mm)	1,9 $\pm$ 1,2	0,6
Flexion Gap Size Medial	FGSmed	Größe der medialen Beugelücke zwischen der femoralen und tibialen Komponente in 90° Flexion (mm)	2,9 $\pm$ 1,4	0,4
Flexion Gap Size Lateral	FGSlat	Größe der lateralen Beugelücke zwischen femoraler und tibialer Komponente in 90° Flexion (mm)	2,8 $\pm$ 1,4	0,5
Flexion Gap Difference Medial - Lateral	FGDM-L	Differenz zwischen medialer und lateraler Beugelücke (= Symmetrie der Beugelücke) (mm)	0,8 $\pm$ 0,9	1,1
Flexion Extension Gap Difference	FEGD	Differenz der Mittelwerte von Beuge- und Strecklücke (= Gleichheit der Lücken) (mm)	-2,4 $\pm$ 2,5	1,0
Femoral Offset Changes Medial	FOCmed	Differenz des medialen femoralen Offsets vor und nach Implantation der femoralen Komponente (mm)	0,2 $\pm$ 2,4	12
Femoral Offset Changes Lateral	FOClat	Differenz des lateralen femoralen Offsets vor und nach Implantation der femoralen Komponente (mm)	0,2 $\pm$ 2,4	12
Femoral Rotation	FR	femorale Rotation in Bezug auf die hintere Kondylenlinie (Grad)	3,3 $\pm$ 1,2	0,3

Anmerkung: Aufgrund der in Veröffentlichungen in internationalen Fachzeitschriften etablierten Termini wurden entsprechende Abkürzungen in dieser Arbeit in englischer Sprache gewählt

#### 4.5 VERWENDETE PROTHESENTYPEN

Im Rahmen dieser Studie erfolgte die Implantation des bikondylären Knieendoprothesenmodells Columbus® der Firma B. Braun Aesculap, Tuttlingen, Deutschland. Hierbei handelt es sich um eine das hintere Kreuzband erhaltende Prothese. Es erfolgte kein Retropatellarersatz. Das Modell Columbus CR® beinhaltet ein fixiertes PE-Inlay, bei dem Modell Columbus RP® wird ein rotierendes PE-Inlay implantiert. Die femorale Komponente ist bei beiden Modellen identisch, ebenso der Anteil der tibialen Komponente, welcher zur knöchernen Verankerung dient. Der einzige Unterschied besteht

im Bereich der PE-Aufnahmefläche des Tibiaplateaus sowie dem PE-Inlay selbst. Da im Rahmen der bereits erwähnten Studie keine signifikanten Unterschiede im klinischen Outcome beider Gruppen gefunden werden konnten [120], wird hier nicht näher auf die Unterschiede der Prothesenmodelle eingegangen. Beide Prothesenmodelle sind in Abbildung 8 abgebildet.



Abb. 8: Die bikondyläre Knieendoprothese Typ Columbus® mit dem fixierten Inlay Columbus CR® und dem rotierenden Inlay Columbus RP® (Fa. B. Braun, Aesculap, Tuttlingen, Deutschland).

#### 4.6 KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN

Die klinischen Untersuchungen wurden im Rahmen der klinischen Studie durch einen erfahrenen Mediziner durchgeführt [120]. Sie erfolgten ein bis sieben Tage präoperativ sowie drei, sechs und zwölf Monate und vier Jahre postoperativ.

Zu jedem Untersuchungszeitpunkt wurden der Bewegungsumfang (ROM) nach der Neutral-Null-Methode mithilfe eines Goniometers gemessen und der Knee Society Score erhoben sowie besondere Vorkommnisse und Komplikationen dokumentiert. Präoperativ wurden zusätzlich die patientenspezifischen Daten der Körpermaße (Größe, Gewicht, BMI) und das Alter sowie die der Operation zugrunde liegende Diagnose eruiert.

#### 4.7 KNEE SOCIETY SCORE (KSS)

Für die Evaluation von operativen Ergebnissen bieten sich klinische Scores an, da diese standardisiert, weit verbreitet und einfach in der Anwendung sind. Hierdurch sind Ergebnisse mit denen von anderen Studien vergleichbar. Der Knee Society Score (KSS)

wurde 1989 von Insall et al. publiziert [84]. Es handelt sich um einen validierten Score, welcher prä- und postoperativ erhoben wird und sich unterteilt in die Beurteilung der Gelenkfunktion (Knee-Score = KSS-K) und der Alltagssituation der Patienten (Function-Score = KSS-F). Somit können das objektive Operationsergebnis sowie das subjektive Ergebnis des Patienten getrennt voneinander ermittelt werden. Der KSS ist in Tabelle 5 und 6 dargestellt.

<b>Tab. 5: Knee Society Knee-Score (KSS-K)</b>			
<b>Schmerzen</b>	Punkte	<b>Punktabzüge</b>	Punkte
keine	50	Beugekontraktur	
leicht oder gelegentlich	45	< 5°	0
nur beim Treppensteigen	40	5° - 10°	-2
Gehen und Treppensteigen	30	11° - 15°	-5
mäßige Schmerzen		16° - 20°	-10
gelegentlich	20	> 20°	-15
ständig	10		
starke Schmerzen	0	Streckdefizit	
		kein Streckdefizit	0
<b>Bewegungsumfang</b>		< 10°	-5
passive Extension / Flexion	25	10° – 20°	-10
5° = 1 Punkt, max. 25 Punkte		> 20°	-15
<b>Stabilität</b>		<b>anatomische Beinachse (Alignment)</b>	
anteroposterior		5° – 10°	0
< 5 mm	10	0° – 4°	-3 pro Grad
5 – 10 mm	5	11° – 15°	
> 10 mm	0	< 0° und > 15°	-20
mediolateral			
< 5°	15		
6° – 9°	10		
10° – 14°	5		
> 15°	0		

<b>Tab. 6: Knee Society Function-Score (KSS-F)</b>	
<b>Gehstrecke</b>	<b>Punkte</b>
unbegrenzt	50
> 1000 m	40
500 – 1000 m	30
< 500 m	20
hausgebunden	10
gehunfähig	0
<b>Treppensteigen</b>	
normal ohne Hilfsmittel	50
normal hoch, runter mit Geländer	40
hoch und runter mit Geländer	30
hoch mit Geländer, runter unmöglich	15
nicht mehr möglich	0
<b>Punktabzüge</b>	
1 Gehstock	-5
2 Gehstöcke	-10
Gehstützen / Gehwagen	-20

#### 4.8 MAXIMALE KNIEFLEXION (MKF)

Die maximale Knieflexion wurde ebenfalls zu jedem Nachuntersuchungszeitpunkt bestimmt. Die Messung erfolgte dabei passiv und in Rückenlage. Das exakte Bewegungsausmaß wurde mithilfe eines Goniometers festgestellt.

#### 4.9 STATISTISCHE METHODEN

Zur statistischen Auswertung der Daten im Rahmen der hier vorliegenden Studie kamen folgende Verfahren zur Anwendung:

##### 4.9.1 ARITHMETISCHES MITTEL, STANDARDABWEICHUNG UND VARIANZ

Das Arithmetische Mittel, im Folgenden Mittelwert (MW) genannt, wird berechnet aus der Division der Summe der beobachteten Messwerte einer Variablen durch die Anzahl der Messungen. Hierdurch lässt sich der Durchschnitt der Messwerte ermitteln. Die Standardabweichung (SD = standard deviation) ist ein Maß für die Streuung der einzelnen Messwerte um ihren Mittelwert. Sie wird berechnet aus der Quadratwurzel der Varianz der zu untersuchenden Variable. Die Varianz beschreibt ihrerseits die quadratische Abweichung der Messwerte einer Variablen von deren Mittelwert [78].

#### 4.9.2 KONFIDENZINTERVALL

Eine Stichprobe entspricht einer Zufallsauswahl. Folglich müssen auch die gewonnenen Ergebnisse einer Berechnung oder statistischen Auswertung als Zufallsauswahl interpretiert werden. Zur Abschätzung des Ergebnisses der Gesamtheit der Individuen wird das Konfidenzintervall (confidence interval = CI) genutzt. Es bezeichnet einen bestimmten Bereich um den Stichprobenwert herum, in welchem der wahre Wert mit einer festlegbaren Wahrscheinlichkeit liegt. Das Konfidenzintervall wird auch als Erwartungsbereich oder Sicherheitsspielraum bezeichnet. Meist wird ein Konfidenzintervall von 95% gewählt, welches besagt, dass der wahre Wert der Gesamtheit mit einer Wahrscheinlichkeit von 95% in diesem Intervall liegt [92, 94].

#### 4.9.3 T-TEST

Mit dem t-Test ist es möglich, zwei Mittelwerte sowie ggf. deren Differenzen auf Signifikanz zu prüfen. Hierfür gelten folgende Voraussetzungen:

- Die abhängige Variable muss mindestens intervallskaliert sein.
- Die abhängige Variable muss normalverteilt sein. Bei abhängigen Stichproben müssen die Messwertdifferenzen normalverteilt sein.
- Die Homogenität der Varianz muss bestehen, das heißt, in Vergleichsgruppen muss eine nahezu gleiche Varianz bestehen.
- Die Fälle müssen zufällig ausgewählt werden. Beim Vergleich von abhängigen Stichproben müssen entsprechend die Paare zufällig ausgewählt werden.

Bei dem einfachen t-Test kann anhand des Mittelwertes geprüft werden, ob sich dieser Mittelwert von dem vorgegebenen Sollwert der Grundgesamtheit unterscheidet. Der t-Test bei der linearen Regression prüft, ob der Regressionskoeffizient gleich Null ist. Hierfür muss angenommen werden, dass eine normalverteilte Störgröße vorliegt [81, 95].

#### 4.9.4 KOLMOGOROV-SMIRNOV-TEST

Mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test wird geprüft, in wie weit zwei Wahrscheinlichkeitsverteilungen übereinstimmen. Er kann genutzt werden für die Klärung, ob Zufallszahlen einer bestimmten Verteilung folgen. Oder anders ausgedrückt, ob eine Zufallszahl einer zuvor angenommenen Wahrscheinlichkeitsverteilung folgt. Häufig kommt er vor statistischen Untersuchungen zur Anwendung, um zu prüfen, ob eine Stichprobe verworfen werden muss oder die Zufallszahlen normalverteilt sind [79].

#### 4.9.5 PEARSON-KORRELATION

Die Pearson-Korrelation bzw. der Korrelationskoeffizient ist ein dimensionsloses Maß für den Grad des linearen Zusammenhangs von zwei Variablen oder Merkmalen [80]. Der Korrelationskoeffizient kann Werte zwischen  $-1$  und  $+1$  annehmen. Bei einem Wert von  $-1$  besteht ein vollständig negativer, bei einem Wert von  $+1$  entsprechend ein vollständig positiver Zusammenhang zwischen den betrachteten Variablen. Nimmt der Korrelationskoeffizient den Wert  $0$  an, besteht keinerlei linearer Zusammenhang, jedoch ist ein stochastischer Zusammenhang möglich. Über das Vorliegen eines stochastischen Zusammenhangs gibt der Korrelationskoeffizient keine Auskunft.

Für die Pearson-Korrelation gelten bestimmte Voraussetzungen. Die zu untersuchenden Variablen müssen mindestens intervallskaliert sein, das heißt auf einer metrischen Skala darstellbar. Die Variablen müssen zudem normalverteilt sein. Alternativ kann bei nicht-normalverteilten Variablen auf unstandardisierte Signifikanztests zurückgegriffen werden. Da der Grad des linearen Zusammenhangs der Variablen mit der Pearson-Korrelation untersucht werden soll, müssen die Variablen in einem linearen Zusammenhang zueinander stehen. Sollte dies nicht der Fall sein, müssen die Variablen ggf. transformiert werden, zum Beispiel durch logarithmieren [96]. Ein statistischer Zusammenhang zwischen den Variablen besteht nur, wenn der Korrelationskoeffizient signifikant ist, das heißt in diesem Fall signifikant von  $0$  verschieden. Dies kann mit einem t-Test ermittelt werden, welcher bereits erläutert wurde. Je höher die Anzahl der zu untersuchenden Variablen und das Signifikanzniveau sind, desto niedriger darf der Absolutbetrag des Korrelationskoeffizienten sein, damit noch ein linearer Zusammenhang angenommen werden kann [93].

#### 4.9.6 ANOVA (ANALYSIS OF VARIANCE)

Die Varianzanalyse ANOVA (analysis of variance) erlaubt die gleichzeitige Analyse mehrerer Mittelwerte in Hinblick auf Signifikanz [91]. Es kann zum einen untersucht werden, ob die Unterschiede von Mittelwertdifferenzen signifikant sind, zum anderen kann auch eine Aussage darüber getroffen werden, welchen Anteil eine oder mehrere Variablen zu der Gesamtvarianz beitragen. Die einfaktorielle Varianzanalyse berücksichtigt dabei nur einen Faktor oder eine Variable, die multifaktorielle Varianzanalyse hingegen  $n$  Faktoren. Folgende Voraussetzungen müssen für eine Varianzanalyse erfüllt sein:

- Die abhängige Variable, auch Kriteriumsvariable genannt, muss mindestens intervallskaliert sein.
- Die Kriteriumsvariable muss in der Grundgesamtheit normalverteilt sein.
- Mindestens eine unabhängige Variable muss die Aufteilung in zwei Gruppen zulassen. Diese wird dann auch als Faktor bezeichnet. Ausreichend hierfür ist eine Messung der Variablen auf Nominalskalenniveau. Bei metrischen, kontinuierlichen oder beinahe kontinuierlichen Variablen müssen Klassen gebildet werden, sie werden dann wie kategoriale Variablen verwendet.
- Die Vergleichsgruppen müssen unabhängige Zufallsstichproben sein und in etwa die gleiche Varianz aufweisen.

Mithilfe des varianzanalytischen F-Tests kann geprüft werden, ob Schwankungen der Varianz zwischen mehreren Gruppen signifikant sind [91]. Außerdem kann geprüft werden, ob bei dem Vergleich der Mittelwerte mehrere Gruppen die Differenz von mindestens zwei der Gruppen statistisch signifikant ist. Er kann jedoch keine Aussage dazu treffen, zwischen welchen Untersuchungspaaren diese signifikante Differenz besteht. F bezeichnet dabei den Quotienten aus der Varianz zwischen den Gruppen und der Varianz innerhalb der Gruppen. Sind die Varianzen annähernd gleich, so kann davon ausgegangen werden, dass die Nullhypothese bestätigt ist und der Faktor, welcher untersucht werden soll, keinen Einfluss hat [91]. Wenn ein Einfluss des Faktors vorliegt, so sind die Unterschiede der Varianzen signifikant.

Wenn nun der F-Test anzeigt, dass eine signifikante Mittelwertdifferenz besteht, kann mithilfe der Post-Hoc-Analyse ermittelt werden, um welches Vergleichspaar es sich hierbei handelt. Die Post-Hoc-Analyse untersucht die Vergleichsgruppen in umgekehrter Richtung auf nicht-signifikante Mittelwertdifferenzen. Jeweils zwei Gruppen, die sich nicht signifikant unterscheiden, werden als neue homogene Untergruppe definiert [91]. Hat der zu untersuchende Faktor nur zwei Stufen, so hat die Post-Hoc-Analyse keine Aussagekraft [139].

Bei dem Signifikanztest nach Bonferroni wird die Wahrscheinlichkeit eines einfachen t-Tests mit der Zahl der Vergleichspaare multipliziert. Hierdurch sind multiple Mittelwertvergleiche möglich [91].

Besteht der Verdacht der Verletzung der Sphärizitätsannahme, das heißt, dass die Varianzen der Differenzen zwischen jeweils zwei Faktorstufen nicht homogen sind, so kommt das Greenhouse-Geisser-Korrekturverfahren zum Einsatz [139].

#### 4.9.7 REGRESSIONSANALYSE

Die Regressionsanalyse stellt das wichtigste und am häufigsten genutzte multivariate Analyseverfahren dar [77]. Sie dient dazu, die Abhängigkeit einer Variablen, der abhängigen Variable, von einer oder mehrerer unabhängiger Variablen zu quantifizieren [94]. Werden mehrere unabhängige Variablen betrachtet, so spricht man von multipler Regression. Mithilfe der Regression ist es möglich, Vorhersagemodelle zu generieren.

Die Voraussetzungen für die multiple Regression sind Linearität, Homogenität der Varianz, Normalverteilung, Unabhängigkeit und Nicht-Vorhandensein einer Multikollinearität [94].

In einer mathematischen Gleichung kann der Einfluss einer Variablen mithilfe eines Koeffizienten, des sogenannten Regressionskoeffizienten ausgedrückt werden. Basierend auf der Methode der kleinsten Quadrate können Regressionskoeffizienten berechnet werden [94]. Diese Regressionskoeffizienten werden auch als unstandardisierte Regressionskoeffizienten  $B$  bezeichnet. Einen standardisierten Regressionskoeffizienten erhält man, wenn vor Anwendung der linearen Regression alle Variablen standardisiert werden, das heißt in sogenannte  $z$ -Werte transformiert werden. Alternativ kann der standardisierte Regressionskoeffizient,  $\beta$  genannt, mithilfe des Regressionskoeffizienten sowie der Standardabweichung der erklärenden Variable und der Standardabweichung der zu erklärenden Variable berechnet werden [94]. Die standardisierten Regressionskoeffizienten sind dimensionslos, also nicht mehr von der Dimension der erklärenden Variable abhängig, und somit miteinander vergleichbar [94].

Das Bestimmtheitsmaß  $R^2$  gibt an, in wie weit die Variation der abhängigen Variable durch Variation der unabhängigen Variablen erklärt wird [94]. Bei dem korrigierten  $R^2$  ( $\text{adj } R^2$ ) werden zusätzlich die Anzahl der erklärenden Variablen und die Anzahl der Beobachtungen berücksichtigt.

#### 4.10 STATISTISCHE AUSWERTUNG DIESER ARBEIT

Die statistische Auswertung dieser Arbeit erfolgte unter Verwendung des Programmes IBM SPSS Statistics Version 21 für Macintosh.

Initial wurden als unabhängige Variablen 15 SMF definiert, welche bereits in Tabelle 4 (Kapitel 4.4) aufgeführt sind.

Die dokumentierten PSF waren Körpergröße, Körpergewicht, BMI und Alter. Zusätzlich wurden präoperativ der KSS-F, KSS-K sowie die MKF ebenfalls als unabhängige Variablen verwendet.

Die demographischen Daten wurden mithilfe des t-Tests in Hinblick auf unabhängige Stichproben überprüft, die Normalverteilung der Daten mithilfe des Kolmogorov-Smirnov-Tests.

Sowohl bezüglich der zu untersuchenden Prädiktoren (PSF, SMF) der MKF als auch des KSS erfolgte zu Beginn eine Pearson's Korrelation, um eine univariate Beziehung zwischen jeder unabhängigen Variable, also den potentiellen Prädiktoren, mit der jeweiligen abhängigen Variable, also der MKF oder dem KSS, zu zeigen. Das Signifikanzniveau wurde dabei mit  $p \leq 0,2$  definiert, um nicht bereits in diesem Schritt mögliche Prädiktoren auszuschließen, wie es in der Literatur empfohlen wird [100]. In weiteren Schritten wurden alle Variablen, welche einen statistisch signifikanten Zusammenhang mit der MKF oder dem KSS zeigten, in ein rückwärts gerechnetes Modell der Multiplen Regressionsanalyse eingegeben. Im ersten Modell wurden jeweils nur SMF berücksichtigt, im zweiten Modell nur PSF. Im dritten Modell wurden schließlich die SMF und PSF miteinbezogen, welche zuvor einen statistisch signifikanten Zusammenhang zeigten, sowie diejenigen, welche gemäß der Literatur sowie empirisch miteinbezogen werden sollten. Ausgeschlossen wurden all diejenigen Variablen, die einen statistisch signifikanten Zusammenhang zeigten, jedoch anhand der Literatur oder empirisch nicht erklärbar waren. All diesen jeweils drei Modellen lag ein Signifikanzniveau von  $p \leq 0,05$  zugrunde. Ferner entsprachen all diese Modelle den Anforderungen der Multiplen Regressionsanalyse in Hinblick auf Linearität, Homoskedastizität, Normalverteilung, Unabhängigkeit und Fehlen einer Multikollinearität.

Auch bei der Untersuchung der Symmetrie beziehungsweise der Gleichheit der Flexions- und Extensionslücken (FEGD, EGDM-L, FGDM-L) erfolgte zu Beginn die Überprüfung der

Normalverteilung mithilfe des Kolmogorov-Smirnov-Tests. Mithilfe des t-Tests erfolgte auch hier die Überprüfung der Unabhängigkeit der Stichproben. Daraufhin erfolgte eine 2x4 ANOVA für wiederholte Messungen zum Vergleich der Mittelwerte von ROM, KSS-F und KSS-K. Die Greenhouse-Geisser-Korrektur kam zur Anwendung zur Überprüfung der Sphärizität. Konnten mithilfe der 2x4 ANOVA keine signifikante Beziehung zu den Messwerten zu den verschiedenen Nachuntersuchungszeitpunkten sowie keine Haupteffekte des untersuchten Faktors gefunden werden, so erfolgte die einfaktorielle Varianzanalyse für alle Stichproben zur Überprüfung von Unterschieden über den zeitlichen Verlauf. Zur Überprüfung des  $\alpha$ -Niveaus erfolgte eine Post-Hoc-Analyse mithilfe der Bonferroni-Korrektur.

## 5. ERGEBNISSE

Anhand von bestimmten patientenspezifischen und chirurgisch beeinflussbaren Faktoren können sowohl die maximale Knieflexion nach einem Jahr als auch der KSS-F nach vier Jahren signifikant vorhergesagt werden. Bestimmte SMF, die die Balance der Flexions- und Extensionslücken repräsentieren, haben einen Einfluss auf den KSS-F nach einem Jahr.

### 5.1 VORHERSAGE DER MAXIMALEN KNIEFLEXION ANHAND VON PATIENTENSPEZIFISCHEN UND CHIRURGISCH BEEINFLUSSBAREN FAKTOREN

Die Korrelationskoeffizienten zwischen SMF und MKF sind in Tabelle 8 dargestellt. Unter den 15 potentiellen Prädiktoren zeigten sechs einen signifikanten linearen Zusammenhang mit der MKF (Pearson-Korrelation,  $p \leq 0,2$ ). Bei reiner Betrachtung der SMF als mögliche Prädiktoren, enthielt das ermittelte Vorhersage-Modell (multiple Regressionsanalyse) drei der möglichen sechs Prädiktoren: FGDM-L, EGSmed und FR. Diese wurden in vier Schritten ermittelt (siehe Tabelle 7). Dieses Modell ist statistisch signifikant ( $F_{(3,95)} = 5,8$ ,  $p < 0,001$ ) und erklärt 22% der Variabilität der MKF ( $R^2 = 0,22$ ,  $\text{adj } R^2 = 0,18$ ). Die MKF wurde dabei in erster Linie durch eine gute Symmetrie der Beugelücke erklärt (entspricht einem geringeren Wert der FGDM-L), einer weiteren medialen Strecklücke (entspricht einem größeren größeren Wert der EGSmed) und einer Außenrotation der femoralen Komponente (entspricht einem größeren positiven Wert der FR). Nur die beiden erstgenannten SMF (FGDM-L und EGSmed) trugen statistisch signifikant zu der Vorhersage der MKF bei ( $p = 0,007$  bzw.  $p = 0,006$ ).

**Tab. 7: Multiple Regressionsanalysen Modelle bezüglich der MKF**

	Schritt	eingefügte Prädiktoren	ausgeschlossene Prädiktoren	R <sup>2</sup>	Adj. R <sup>2</sup>	F	p*	β	p**
1 <sup>st</sup> Model (nur SMF)	1	alle 6		0,25	0,17	3,2	<b>0,007</b>		
	2		TJLC	0,24	0,17	3,8	<b>0,004</b>		
	3		TJLC, FOCmed	0,23	0,18	4,7	<b>0,002</b>		
	4	FGDM-L		0,22	0,18	5,8	<b>0,001</b>	-0,3	<b>0,007</b>
		EGSmed						0,3	<b>0,006</b>
		FR						0,2	0,07
2 <sup>nd</sup> Model (nur PSF)	1	alle 3		0,26	0,24	11,4	<b>&lt;0,001</b>		
	2	prä-OP MKF	Größe	0,23	0,21	14,4	<b>&lt;0,001</b>	0,4	<b>&lt;0,001</b>
		BMI						-0,1	<b>0,05</b>
3 <sup>rd</sup> Model (Kombination der PSF und SMF)	1	prä-OP MKF		0,32	0,24	3,9	<b>0,001</b>	0,3	<b>0,01</b>
		BMI						-0,03	0,8
		FOCmed						-0,09	0,4
		TJLC						-0,08	0,4
		FGDM-L						-0,1	0,1
		EGSmed						0,2	<b>0,03</b>
		FR					0,2	0,08	

p\* = statistische Signifikanz der Modelle; β = unstandardisierte Koeffizienten; p\*\* = statistische Signifikanz der in das finale Model miteinbezogenen Prädiktoren  
signifikante p-Werte in Fettdruck

Tab. 8: Korrelationen zwischen den SMF und der MKF

Potentieller Prädiktor (SMF)	MKF	FJLCmax	FJLCmin	FCS	TJLC	TCS	EGSmed	EGSlat	EGDM-L	FGSmed	FGSlat	FGDM-L	FEGD	FOCmed	FOClat	
		0,02														
		0,00	0,54*													
	<b>FCS</b>	<b>0,11**</b>	-0,04	-0,27*												
	<b>TJLC</b>	<b>-0,13**</b>	-0,32*	-0,09	-0,16											
	TCS	-0,01	0,12	0,01	0,27*	0,02										
	<b>EGSmed</b>	<b>0,28*</b>	0,01	0,00	-0,03	-0,21*	-0,11									
	EGSlat	-0,00	0,27*	-0,19	0,25*	-0,35*	0,08	0,23*								
	EGDM-L	-0,01	-0,00	0,06	0,11	-0,01	0,06	-0,25*	0,35*							
	FGSmed	-0,09	-0,23*	-0,15	0,10	0,07	-0,13	-0,01	0,00	-0,04						
	FGSlat	0,07	-0,28*	-0,06	0,13	0,05	-0,18	0,01	0,00	0,02	0,74*					
	<b>FGDM-L</b>	<b>-0,31*</b>	0,05	0,06	-0,03	0,10	0,05	0,00	0,01	0,07	0,00	-0,42*				
	FEGD	-0,03	-0,31*	-0,02	-0,04	0,33*	-0,06	-0,35*	-0,47*	-0,01	0,52*	0,57*	-0,19			
	<b>FOCmed</b>	<b>-0,14**</b>	0,16	0,04	-0,00	-0,29*	0,04	0,25*	0,08	-0,06	-0,35*	-0,53*	0,31*	-0,46*		
	FOClat	-0,05	0,24*	0,07	-0,00	-0,23*	0,07	0,19	0,08	0,00	-0,43*	-0,53*	0,31*	-0,44*	0,90*	
	<b>FR</b>	<b>0,15**</b>	0,20	0,09	-0,03	0,19	0,03	-0,17	-0,04	0,10	-0,11	0,06	-0,01*	0,09	-0,27*	0,14

(\*) p &lt; 0,05; (\*\*) p &lt; 0,20; statistisch signifikante lineare Beziehung zu der MKF in Fettdruck

Die Korrelationskoeffizienten zwischen PSF und MKF sind in Tabelle 9 aufgeführt. Drei der fünf möglichen Prädiktoren (prä-OP MKF, BMI, Körpergröße) zeigten einen signifikanten linearen Zusammenhang mit der MKF (Pearson-Korrelation,  $p < 0,05$ ). Das ermittelte Vorhersage-Modell (multiple Regressionsanalyse) enthielt zwei Prädiktoren (prä-OP MKF, BMI) und wurde in zwei Schritten generiert. Das Modell war statistisch signifikant ( $F_{(2, 96)} = 14,4$ ,  $p < 0,001$ ) und erklärte 23% der Variabilität der MKF ( $R^2 = 0,23$ ,  $\text{adj } R^2 = 0,21$ ). Eine präoperativ bessere MKF (entspricht einem größeren Wert) sowie ein niedrigerer BMI (entspricht einem kleineren Wert) sagten signifikant die MKF vorher. Beide Prädiktoren trugen statistisch signifikant zu der Vorhersage bei ( $p < 0,001$  bzw.  $p = 0,05$ ).

**Tab. 9: Korrelationen zwischen den PSF und der MKF**

Potentielle Prädiktoren	MKF	Gewicht	Größe	BMI	Alter	prä-OP MKF
Gewicht	-0,07					
<b>Größe</b>	<b>0,28*</b>	0,33*				
<b>BMI</b>	<b>-0,21*</b>	0,86*	-0,18*			
Alter	-0,04	-0,36*	-0,14	-0,32*		
<b>prä-OP MKF</b>	<b>-0,44*</b>	-0,02	0,16*	-0,09	-0,11	
MW $\pm$ SD	114,0 $\pm$ 12,1	82,7 $\pm$ 15,7	167,1 $\pm$ 8,4	29,6 $\pm$ 5,5	69,1 $\pm$ 7,8	110,1 $\pm$ 13,8

(\*)  $p < 0,05$ ; statistisch signifikante lineare Beziehung zur MKF in Fettdruck

Bei gemeinsamer Betrachtung der PSF und SMF konnte die Kombination von prä-OP MKF, BMI, FOCmed, TJCL, FGDM-L, EGSmed und FR die MKF signifikant vorhersagen ( $F_{(7, 91)} = 3,9$ ,  $p = 0,001$ ) und erklärte 32% der Variabilität der MKF ( $R^2 = 0,32$ ,  $\text{adj } R^2 = 0,24$ ). Danach wurde die MKF erklärt durch eine bessere prä-OP MKF (entspricht einem größeren Wert der MKF), einen geringeren BMI (entspricht einem kleineren Wert des BMI), eine geringere Veränderung des femoralen medialen Offsets (entspricht einem kleineren Wert FOCmed), einer geringeren Veränderung der tibialen Gelenklinie (entspricht einem kleineren Wert von TJLC), einer geringeren Differenz der medialen und lateralen Flexionslücke (entspricht einem kleineren Wert der FGDM-L), einer weiteren medialen Extensionslücke (entspricht einem größeren Wert der EGSmed) und einer größeren Außenrotation der femoralen Komponente (entspricht einem größeren Wert der FR). Nur zwei dieser sieben Prädiktoren (prä-OP MKF und EGSmed) trugen statistisch signifikant zu der Vorhersage bei ( $p = 0,01$  bzw.  $p = 0,03$ ).

## 5.2 VORHERSAGE DES KNEE SOCIETY SCORES ANHAND VON PATIENTENSPEZIFISCHEN UND CHIRURGISCH BEEINFLUSSBAREN FAKTOREN

Die Korrelationskoeffizienten zwischen 15 SMF und den KSS-F-Ergebnissen sind in Tabelle 11 dargestellt. Sechs SMF zeigten einen linearen Zusammenhang mit den Ergebnissen des KSS-F (Pearson-Korrelation,  $p \leq 0,2$ ). Werden ausschließlich die SMF als mögliche Prädiktoren betrachtet, so konnten vier der sechs Variablen (FJLCmin, TCS, FGDM-L, FOCmed) definiert und in drei Schritten ermittelt werden (siehe Tabelle 10). Das Modell (multiple Regressionsanalyse) war statistisch signifikant ( $F_{(4, 95)} = 3,7$ ;  $p = 0,009$ ) und erklärte 18 % der Variabilität der Ergebnisse des KSS-F ( $R^2 = 0,18$ ; Adj.  $R^2 = 0,13$ ). Nach der statistischen Analyse trugen eine größere Veränderung der Gelenklinienhöhe am weniger prominenten Kondylus (entspricht einem größeren Wert von FJLCmin), eine größere dorsale Neigung der tibialen Komponente (entspricht einem größeren Wert des TCS), eine größere mediolaterale Differenz der Flexionslücke (entspricht einem größeren Wert der FGDM-L) sowie eine geringere Veränderung des medialen femoralen Offsets (entspricht einem geringeren Wert von FOCmed) zur Vorhersage des KSS-F bei. Drei der vier Prädiktoren (FJLCmin, TCS, FGDM-L) trugen statistisch signifikant zu dieser Vorhersage bei ( $p = 0,02$  bzw.  $p = 0,04$  bzw.  $p = 0,03$ ).

**Tab. 10: Multiple Regressionsanalysen Modelle bezüglich der Ergebnisse des KSS-F**

	Abhängige Variable	Schritt	eingefügte Prädiktoren	ausgeschlossene Prädiktoren	R <sup>2</sup>	Adj. R <sup>2</sup>	F	p*	B	p**
1 <sup>st</sup> Model (nur SMF)	KSS-F	1	alle 6		0,20	0,12	2,6	<b>0,02</b>		
		2		FOClat	0,20	0,13	3,1	<b>0,01</b>		
		3	FJLCmin	FJLCmax	0,18	0,13	3,7	<b>0,009</b>	1,7	<b>0,02</b>
			TCS						2,8	<b>0,04</b>
			FGDM-L						3,7	<b>0,03</b>
			FOCmed					-1,3	0,05	
2 <sup>nd</sup> Model (nur PSF)	KSS-F	1	alle 4		0,11	0,07	11,4	<b>0,04</b>		
		2		BMI	0,11	0,08	3,5	<b>0,01</b>		
		3	Alter	prä-OP KSS-F	0,11	0,08	5,1	<b>0,008</b>	-0,2	<b>0,04</b>
			Gewicht					-0,6	<b>0,03</b>	
3 <sup>rd</sup> Model (Kombination der PSF und SMF)	KSS-F	1	BMI		0,02	0,14	3,4	<b>0,007</b>	-0,7	<b>0,02</b>
			Alter						-0,7	<b>0,001</b>
			prä-OP KSS-F						0,04	0,5
			TCS						2,2	0,1
				FOCmed					-0,7	0,2

p\* = statistische Signifikanz der Modelle; B = unstandardisierte Koeffizienten; p\*\* = statistische Signifikanz der in das finale Model miteinbezogenen Prädiktoren  
signifikante p-Werte in Fettdruck

Tab. 11: Korrelationen zwischen den SMF und dem KSS-F

Potentieller Prädiktor (SMF)	KSS-F	FILCmax	FILCmin	FCS	TJLC	TCS	EGSmed	EGSlat	EGDM-L	FGSmed	FGSlat	FGDM-L	FEGD	FOCmed	FOClat
<b>FILCmax</b>	<b>0,25*</b>														
<b>FILCmin</b>	<b>0,29*</b>	<b>0,52*</b>													
FCS	-0,04	-0,06	-0,23*												
TJLC	-0,02	-0,37*	-0,16	-0,14											
<b>TCS</b>	<b>0,22*</b>	<b>0,07</b>	-0,02	<b>0,30*</b>	-0,00										
EGSmed	0,05	0,07	-0,00	0,00	-0,24*	-0,02									
EGSlat	0,03	0,32*	-0,17	0,17	-0,33*	0,14	0,20								
EGDM-L	0,08	-0,04	0,13	-0,02	0,00	0,03	-0,22*	<b>0,31*</b>							
FGSmed	0,05	-0,29*	-0,15	0,08	0,17	-0,09	-0,07	-0,16	-0,11						
FGSlat	-0,04	-0,30*	-0,02	0,08	0,13	-0,12	-0,08	-0,18	-0,03	<b>0,71*</b>					
<b>FGDM-L</b>	<b>0,16**</b>	0,05	0,06	-0,01	0,09	0,04	0,00	0,05	0,08	0,05	-0,41*				
FEGD	-0,02	-0,36*	-0,02	-0,03	0,37*	-0,07	-0,34*	-0,53*	-0,02	0,54*	0,62*	-0,18			
<b>FOCmed</b>	<b>-0,17**</b>	<b>0,25*</b>	0,11	-0,00	-0,36*	0,05	0,26*	0,17	-0,02	-0,29*	-0,54*	0,31*	-0,45*		
<b>FOClat</b>	<b>-0,14**</b>	<b>0,33*</b>	0,12	-0,00	-0,33*	0,07	0,25*	0,23*	0,03	-0,36*	-0,50*	0,30*	-0,45*	<b>0,90*</b>	
FR	0,05	0,16	0,07	-0,03	0,16	-0,01	-0,08	0,05	0,09	-0,05	0,18	-0,04	0,08	-0,33*	0,08

(\*) p < 0,05; (\*\*) p < 0,020; (statistisch signifikante lineare Beziehungen zu den Ergebnissen des KSS-F in Fettdruck)

Die Korrelationskoeffizienten zwischen den PSF und den KSS-F-Ergebnissen sind in Tabelle 12 dargestellt. Vier der sechs PSF zeigten eine lineare Beziehung zu dem KSS-F (Gewicht, BMI, Alter und prä-OP KSS-F) (Pearson-Korrelation,  $p \leq 0,2$ ). Das generierte Vorhersage-Modell zeigte zwei Prädiktoren (Alter, Gewicht) und wurde ebenfalls in drei Schritten ermittelt (multiple Regressionsanalyse). Das Modell war statistisch signifikant ( $F_{(2, 97)} = 5,1$ ;  $p = 0,008$ ) und erklärte 11 % der Variabilität der KSS-F-Ergebnisse ( $R^2 = 0,11$ ; Adj.  $R^2 = 0,08$ ). Demnach sagten ein geringeres Alter sowie ein niedrigeres Gewicht einen höheren KSS-F vorher. Beide Prädiktoren trugen statistisch signifikant zur Vorhersage bei ( $p = 0,04$  bzw.  $p = 0,03$ ).

**Tab. 12: Korrelationen zwischen den PSF und den Ergebnissen des KSS-F**

Potentielle Prädiktoren	KSS-F	Gewicht	Größe	BMI	Alter	prä-OP KSS-F	prä-OP MKF
<b>Gewicht</b>	<b>-0,11**</b>						
Größe	-0,04	0,31*					
<b>BMI</b>	<b>-0,09**</b>	0,86*	-0,20*				
<b>Alter</b>	<b>-0,25*</b>	-0,35*	-0,13	-0,31*			
<b>prä-OP KSS-F</b>	<b>-0,08**</b>	-0,09	0,04	-0,12	-0,01		
prä-OP MKF	0,03	-0,00	0,19*	-0,09	-0,12	0,08	
MW $\pm$ SD	85,0 $\pm$ 15,1	83,4 $\pm$ 15,9	167,1 $\pm$ 8,5	29,9 $\pm$ 5,6	68,9 $\pm$ 7,9	48,5 $\pm$ 19,8	110,0 $\pm$ 14,2

(\*)  $p < 0,05$ ; (\*\*)  $p < 0,2$ ; statistisch signifikante lineare Beziehung zu den Ergebnissen der KSS-F in Fettdruck

Bei gemeinsamer Betrachtung der PSF und SMF konnte die Kombination von BMI, Alter, prä-OP KSS-F, TCS und FOCmed den KSS-F signifikant vorhersagen ( $F_{(5, 94)} = 3,7$ ;  $p = 0,007$ ) und erklärte 20% der Variabilität der KSS-F-Ergebnisse ( $R^2 = 0,20$ ; Adj.  $R^2 = 0,14$ ). Ein höherer präoperativer KSS-F, niedrigerer BMI und jüngeres Alter zum Zeitpunkt der Operation führten gemeinsam mit einem posterioren tibialen Slope (entspricht einem größeren positiven TCS) und einer nur geringfügigen Veränderung des femoralen medialen Offsets (entspricht einem geringeren Wert der FOCmed) zu einem besseren Ergebnis des KSS-F. Nur zwei der fünf Prädiktoren (BMI, Alter) trugen signifikant zu einer Vorhersage bei (Tabelle 10) ( $p = 0,02$  bzw.  $p = 0,001$ ).

Die Korrelationskoeffizienten zwischen PSF, SMF und den KSS-K-Ergebnissen sind in Tabelle 13 gezeigt. Es konnten keine signifikanten Korrelationen zwischen den SMF und dem KSS-K gezeigt werden. Acht potentielle Prädiktoren wurden ausgewählt und in ein retrogrades multiples Regressionsmodell eingefügt. Die hierdurch erstellten Modelle zeigten keine statistische Signifikanz bei der Vorhersage des KSS-K. Gleichmaßen wurde mit den PSF verfahren. Auch hierbei konnte keine statistische Signifikanz nachgewiesen werden. Ein

vernachlässigbarer negativer Zusammenhang zwischen präoperativem und postoperativem KSS-K war statistisch signifikant ( $p < 0,05$ ).

**Tab. 13: Korrelationen zwischen SMF, PSF und den Ergebnissen des KSS-K**

Potentielle Prädiktoren der SMF	KSS-K
Femoral Joint Line Change max (FJLCmax)	0,18**
Femoral Joint Line Change min (FJLCmin)	0,12**
Femoral Component Slope (FS)	0,06
Tibial Joint Line Change (TJLC)	-0,06
Tibial Component Slope (TCS)	0,18**
Extension Gap Size Medial (EGSmed)	0,06
Extension Gap Size Lateral (EGSlat)	0,16**
Extension Gap Difference Med–Lat (EGDM-L)	0,21**
Flexion Gap Size Medial (FGSmed)	0,01
Flexion Gap Size Lateral (FGSlat)	-0,09
Flexion Gap Difference Med-Lat (FGDM-L)	-0,09
Flexion-Extension Gap Differences (FEGD)	-0,16**
Femoral Offset Changes Medial (FCOmed)	-0,11**
Femoral Offset Changes Lateral (FOClat)	-0,07
Femoral Rotation (FR)	0,11**
Potentielle Prädiktoren der PSF	
Körpergewicht	-0,11
Körpergröße	-0,04**
BMI	-0,09**
Alter	0,00
präoperativer KSS-K	-0,17*
präoperative MKF	-0,04
MW ± SD	87,2 ± 10,3

(\*)  $p < 0,05$ ; (\*\*)  $p < 0,02$

### 5.3 EINFLUSS DER BALANCIERUNG DER FLEXIONS- UND EXTENSIONS- LÜCKEN AUF DIE KLINISCHEN ERGEBNISSE

Von den initial 99 Patienten (100 Knie) mussten 29 von diesem Teil der Studie ausgeschlossen werden, da von diesen keine ausreichenden Daten vorlagen. Folglich wurden für die folgenden Berechnungen 71 Patienten bzw. Kniegelenke berücksichtigt. Die Definition der SMF, welche für diesen Teil der Studie relevant sind, da sie die Balancierung der Flexions- und Extensionslücken repräsentieren, sowie deren Werte sind in Tabelle 14 dargestellt.

**Tab. 14: SMF bezüglich der Balancierung der Flexions- und Extensionslücken mit MW, SD und VK**

Abk.	MW ± SD	VK (%)
EGSmed	0,5 ± 1,3	2,6
EGSlat	1,5 ± 2,0	1,3
MEGS	1,0 ± 1,3	1,3
EGDM-L	1,9 ± 1,4	0,7
FGSmed	2,9 ± 1,6	0,5
FGSlat	2,8 ± 1,6	0,5
MFGS	2,9 ± 1,5	0,5
FGDM-L	0,8 ± 0,9	1,2
FEGD	2,2 ± 1,6	0,7

MEGS = mean extension gap size = Mittelwert der Größe der Extensionslücken  
MFGS = mean flexion gap size = Mittelwert der Größe der Flexionslücken  
übrige Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis

Wenn die Unterscheidung der Gruppen basierend auf der unabhängigen Variable FEGD erfolgte, enthielt die Gruppe FEGD ≤ 2,9mm 43 Patienten, die Gruppe FEGD > 2,9mm 28 Patienten. Zwischen den Gruppen bestanden keine signifikanten Unterschiede bezüglich Alter, Körpergröße, Körpergewicht und BMI (siehe Tabelle 15). Die Mittelwerte sowie die Standardabweichungen für KSS-F, KSS-F und MKF beider Gruppen über die vier Messzeitpunkte sind in Tabelle 16 dargestellt.

**Tab. 15: Demographische Daten der Stichprobe**

Variable	n	MW ± SD	MW-Differenz (95% CI)
Alter (Jahre)			
alle	71	69,7 ± 7,6	
FEGD ≤ 2,9mm	43	69,5 ± 7,0	
FEGD > 2,9mm	28	69,9 ± 8,6	0,3; p = 0,8 (-3,9 bis 3,1)
Körpergewicht (kg)			
alle	71	84,0 ± 16,1	
FEGD ≤ 2,9mm	43	84,2 ± 15,2	
FEGD > 2,9mm	28	83,6 ± 17,9	0,6; p = 0,8 (-6,9 bis 8,2)
Körpergröße (cm)			
alle	71	166,7 ± 8,0	
FEGD ≤ 2,9mm	43	167,0 ± 8,3	
FEGD > 2,9mm	28	166,2 ± 7,5	0,7; p = 1,8 (-2,9 bis 4,5)
BMI (kg/m <sup>2</sup> )			
alle	71	30,2 ± 5,5	
FEGD ≤ 2,9mm	43	30,2 ± 5,1	
FEGD > 2,9mm	28	30,1 ± 6,3	0,07; p = 0,9 (-2,5 bis 2,6)

Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis

**Tab. 16: Mittelwerte von KSS-F, KSS-K und MKF über die Messzeitpunkte bei Definition der Gruppen basierend auf FEGD**

Variable	n	prä-OP	3 Monate	6 Monate	12 Monate
<b>KSS-F, MW ± SD</b>					
alle	71	46,9 ± 19,2	71,0 ± 16,5	82,4 ± 13,0	88,1 ± 11,8
FEGD ≤ 2,9mm	43	49,1 ± 17,1	72,5 ± 14,4	84,1 ± 11,5	91,0 ± 9,1
FEGD > 2,9mm	28	43,3 ± 21,8	68,7 ± 19,2	79,8 ± 14,8	83,7 ± 14,1
Mittelwertdifferenz		5,7 (p = 0,2)	3,8 (p = 0,3)	4,3 (p = 0,1)	7,2 ( <b>p = 0,02</b> )
<b>KSS-K, MW ± SD</b>					
alle	71	29,1 ± 11,0	75,3 ± 16,1	83,8 ± 13,2	87,2 ± 11,2
FEGD ≤ 2,9mm	43	28,2 ± 10,3	74,7 ± 16,1	84,8 ± 11,5	90,0 ± 6,7
FEGD > 2,9mm	28	30,5 ± 12,2	76,3 ± 16,5	82,3 ± 15,5	82,9 ± 14,9
Mittelwertdifferenz		2,3 (p = 0,3)	1,6 (p = 0,6)	2,4 (p = 0,4)	7,1 ( <b>p = 0,02</b> )
<b>MKF, MW ± SD</b>					
alle	71	109,3 ± 13,3	107,1 ± 13,0	111,2 ± 12,4	113,8 ± 11,7
FEGD ≤ 2,9mm	43	110,0 ± 13,5	107,3 ± 13,9	111,9 ± 12,8	115,3 ± 11,8
FEGD > 2,9mm	28	108,3 ± 13,1	106,7 ± 11,8	110,0 ± 12,0	111,6 ± 11,3
Mittelwertdifferenz		1,6 (p = 0,6)	0,5 (p = 0,8)	1,9 (p = 0,5)	3,7 (p = 0,1)

statistisch signifikante Unterschiede in Fettdruck

Für den KSS-F ergaben sich keine signifikanten Beziehungen zwischen dem Zeitfaktor (KSS-F über die Messzeitpunkte) und FEGD ( $F = 0,2$ ;  $p = 0,7$ ). Es bestand ein signifikanter Haupteffekt für den Zwischensubjektfaktor FEGD ( $F = 3,7$ ;  $p = 0,05$ ), was bedeutet, dass generell die Patienten der Gruppe FEGD ≤ 2,9mm höhere KSS-F Scores erzielten (Abbildung 8A). Die Post-Hoc-Analyse ergab, dass nach einem Jahr die KSS-F Scores der Patienten der Gruppe FEGD ≤ 2,9mm signifikant besser waren als die der Patienten der Gruppe FEGD > 2,9mm (Differenz der Mittelwerte = 6,3;  $p = 0,02$ ). Es bestand ein signifikanter Haupteffekt für den Faktor Zeit bei wiederholten Messungen (KSS-F über die Messzeitpunkte) ( $F = 157,7$ ;  $p < 0,001$ ). Der mittlere KSS-F stieg über die Messzeitpunkte in beiden Gruppen signifikant an. Es fand sich ein signifikanter Anstieg zwischen der Ausgangsmessung und der Messung nach drei Monaten ( $p < 0,001$ ), der Messung nach drei und sechs Monaten ( $p < 0,001$ ) sowie der Messung nach sechs und zwölf Monaten ( $p < 0,001$ ).

Für den KSS-K-Score ergaben sich ebenfalls keine signifikanten Beziehungen zwischen dem Zeitfaktor bei wiederholten Messungen (KSS-K über die Messzeitpunkte) und FEGD ( $F = 2,7$ ;  $p = 0,07$ ). Es bestand ein signifikanter Haupteffekt für den Zeitfaktor ( $F = 406,1$ ;  $p < 0,001$ ) und kein signifikanter Haupteffekt für den Zwischensubjektfaktor FEGD ( $F = 0,4$ ;  $p = 0,5$ ). Die Post-Hoc-Analyse ergab eine signifikante Differenz für KSS-K zwischen den Gruppen nach einem Jahr (Differenz der Mittelwerte = 7,1;  $p = 0,02$ ). Unter Vernachlässigung der Gruppenzugehörigkeit stieg der mittlere KSS-K signifikant an zwischen der

Ausgangsmessung und der Messung nach 3 Monaten (Differenz der Mittelwerte = 46,1;  $p < 0,001$ ) und zwischen der Messung nach 3 und 6 Monaten (Differenz der Mittelwerte = 8,0;  $p < 0,001$ ). Die mittlere KSS-K Differenz von 2.9 Punkten zwischen den Messzeitpunkten nach 6 Monaten und nach 1 Jahr war statistisch nicht signifikant ( $p = 0,09$ ) (Abbildung 8B).

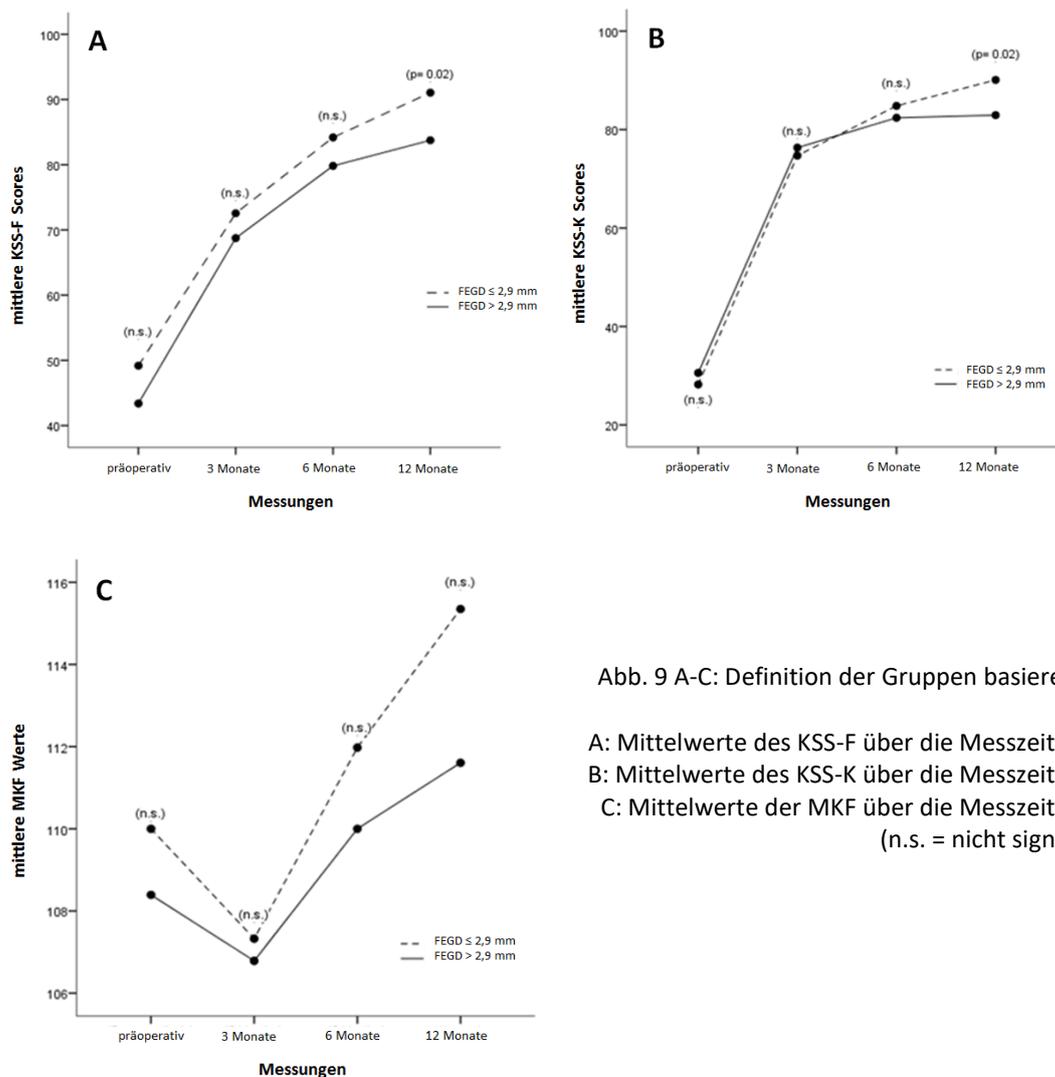


Abb. 9 A-C: Definition der Gruppen basierend auf FEGD  
 A: Mittelwerte des KSS-F über die Messzeitpunkte  
 B: Mittelwerte des KSS-K über die Messzeitpunkte  
 C: Mittelwerte der MKF über die Messzeitpunkte  
 (n.s. = nicht signifikant)

Für MKF fand sich wiederum keine signifikante Beziehung zwischen dem Zeitfaktor bei wiederholten Messungen (MKF über die Messzeitpunkte) und der FEGD ( $F = 0,4$ ;  $p = 0,6$ ). Es bestand ein signifikanter Haupteffekt für den Zeitfaktor (MKF über die Messzeitpunkte) ( $F = 6,7$ ;  $p = 0,004$ ) und kein signifikanter Haupteffekt für den Zwischensubjektfaktor FEGD ( $F = 0,6$ ;  $p = 0,4$ ). Unter Vernachlässigung der Gruppenzugehörigkeit war die Verringerung der mittleren MKF zwischen der Ausgangsmessung und der Messung nach 3 Monaten

statistisch nicht signifikant (Differenz der Mittelwerte = 2,1;  $p = 1$ ). Der Anstieg der mittleren MKF zwischen 3 und 6 Monaten war statistisch signifikant (Differenz der Mittelwerte = 3,9;  $p < 0,001$ ). Auch der Anstieg zwischen 6 Monaten und 1 Jahr war statistisch signifikant (Differenz der Mittelwerte = 2,4;  $p = 0,003$ ) (Abbildung 8C).

Wenn die unabhängige Variable FGDM-L zur Definition der Gruppen verwendet wurde, befanden sich 66 Patienten in der Gruppe  $FGDM-L \leq 2mm$  und 5 Patienten in der Gruppe  $FGDM-L > 2mm$ . Für KSS-F ergab sich keine signifikante Beziehung zwischen dem Faktor Zeit bei wiederholten Messungen und FGDM-L ( $F = 0,5$ ;  $p = 0,6$ ) und es ergab sich kein signifikanter Haupteffekt für den Faktor FGDM-L ( $F = 0,1$ ;  $p = 0,7$ ). Es bestand ein signifikanter Haupteffekt für den Faktor Zeit ( $F = 37,8$ ;  $p < 0,001$ ). Der KSS stieg signifikant für alle Patienten zwischen der Ausgangsmessung und 3 Monaten (Differenz der Mittelwerte = 20,3;  $p = 0,002$ ), zwischen 3 und 6 Monaten (Differenz der Mittelwerte = 13,5;  $p < 0,01$ ) und zwischen 6 und 12 Monaten (Differenz der Mittelwerte = 5,7;  $p = 0,018$ ) (Abbildung 9A).

Für den KSS-K bestand keine signifikante Beziehung zwischen dem Zeitfaktor bei wiederholten Messungen (KSS-K über die Messzeitpunkte) und dem Faktor MLFGF ( $F = 0,4$ ;  $p = 0,7$ ) und kein signifikanter Haupteffekt für den Zwischensubjektfaktor MLFGF ( $F = 0,5$ ;  $p = 0,4$ ). Es bestand ein signifikanter Haupteffekt für den Zeitfaktor bei wiederholten Messungen ( $F = 100,6$ ;  $p = 0,001$ ). KSS-K stieg signifikant an zwischen der Ausgangsmessung und nach 3 Monaten (Differenz der Mittelwerte = 45,2;  $p < 0,001$ ). Der Anstieg zwischen 3 und 6 Monaten war statistisch nicht signifikant (Differenz der Mittelwerte = 6,1;  $p = 0,1$ ). Auch der Anstieg um 5,5 Punkte zwischen den Messungen nach 6 und 12 Monaten war statistisch nicht signifikant ( $p = 0,1$ ) (Abbildung 9B).

Für die MKF bestand keine signifikante Beziehung zwischen dem Faktor Zeit bei wiederholten Messungen und FGDM-L ( $F = 2,1$ ;  $p = 0,1$ ). Es fand sich kein signifikanter Haupteffekt für den Zwischensubjektfaktor FGDM-L ( $F = 2,7$ ;  $p = 0,1$ ). Die Post-Hoc-Analyse zeigte einen signifikanten Unterschied der mittleren MKF zwischen den Gruppen nach 3 Monaten (Differenz der Mittelwerte = 14,2;  $p = 0,01$ ). Es bestanden signifikante Haupteffekte für den Zeitfaktor ( $F = 4,9$ ;  $p = 0,01$ ). Unter Vernachlässigung der Gruppenzugehörigkeit war die Verringerung der mittleren MKF zwischen der Ausgangsmessung und der Messung nach 3 Monaten statistisch nicht signifikant (Differenz

der Mittelwerte = 8,1;  $p = 0,1$ ). Es zeigte sich ein signifikanter Anstieg zwischen 3 und 6 Monaten (Differenz der Mittelwerte = 5,7;  $p = 0,001$ ) und zwischen den Messungen nach 6 und 12 Monaten (Differenz der Mittelwerte = 4,2;  $p = 0,01$ ) (Abbildung 9C).

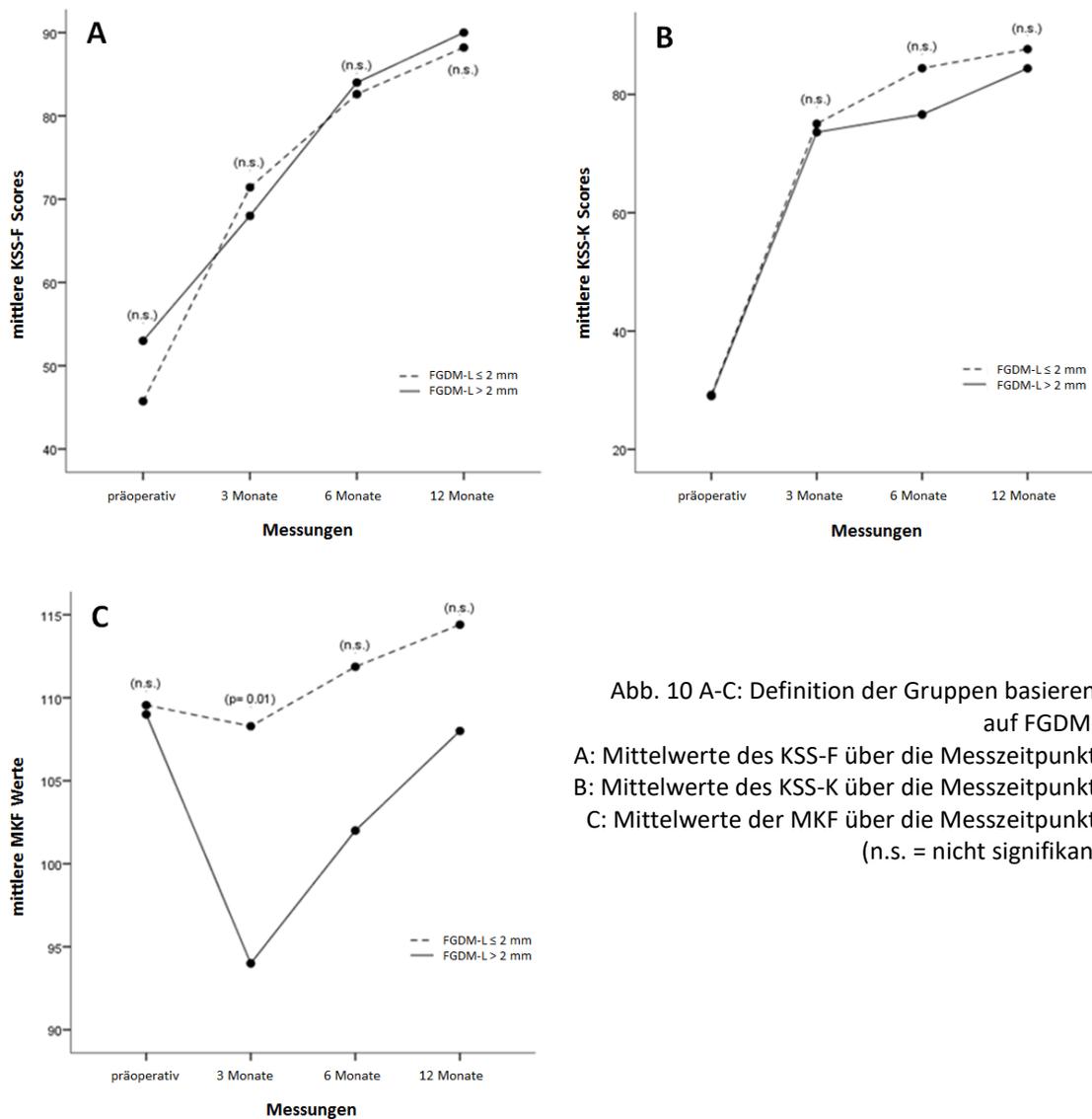


Abb. 10 A-C: Definition der Gruppen basierend auf FGDM-L  
 A: Mittelwerte des KSS-F über die Messzeitpunkte  
 B: Mittelwerte des KSS-K über die Messzeitpunkte  
 C: Mittelwerte der MKF über die Messzeitpunkte  
 (n.s. = nicht signifikant)

Unter Verwendung der unabhängigen Variable EGDM-L zur Unterscheidung der Gruppen verblieben 46 Patienten in der Gruppe EGDM-L ≤ 2mm und 25 Patienten in der Gruppe EGDM-L > 2mm. Für KSS-F bestand keine signifikante Beziehung zwischen dem Zeitfaktor und dem Faktor EGDM-L ( $F = 1,8$ ;  $p = 0,1$ ) sowie kein signifikanter Haupteffekt für den Zwischensubjektfaktor EGDM-L ( $F = 0,8$ ;  $p = 0,3$ ). Es bestand ein signifikanter Haupteffekt für den Zeitfaktor ( $F = 160,1$ ;  $p < 0,001$ ). Die Verbesserung des mittleren KSS-F zwischen der Ausgangsmessung und der Messung nach 3 Monaten, der Messungen nach 3 und 6 Monaten sowie der Messungen nach 6 und 12 Monaten war jeweils statistisch signifikant ( $p < 0,001$ ). Das gleiche galt für den KSS-K.

Für die MKF wurde keine signifikante Beziehung nachgewiesen zwischen dem Zeitfaktor und dem Faktor EGDM-L ( $F = 34,4$ ;  $p = 0,7$ ) und kein signifikanter Haupteffekt für den Zwischensubjektfaktor EGDM-L ( $F = 0,09$ ;  $p = 0,7$ ). Es bestand ein signifikanter Haupteffekt für den Zeitfaktor ( $F = 7,7$ ;  $p < 0,001$ ). Unter Vernachlässigung der Gruppenzugehörigkeit war die Verringerung der mittleren MKF zwischen der Ausgangsmessung und der Messung nach 3 Monaten nicht signifikant (Differenz der Mittelwerte = 1,9;  $p = 1,0$ ). Der Anstieg der mittleren MKF zwischen den Messungen nach 3 und 6 Monaten (Differenz der Mittelwerte = 4,2;  $p < 0,001$ ) und zwischen 6 und 12 Monaten (Differenz der Mittelwerte = 2,5;  $p < 0,003$ ) war jeweils statistisch signifikant.

## 6. DISKUSSION

Zielsetzung dieser Studie war es, zu prüfen, ob die klinischen Ergebnisse nach computernavigierter Implantation einer Knieendoprothese basierend auf patientenspezifischen (PSF) und chirurgisch beeinflussbaren Faktoren (SMF) vorherzusagen sind. Im Rahmen dieser Studie wurden erstmalig 15 potentiell für das klinische Ergebnis relevante SMF durch Verwendung eines Navigationssystems präzise bestimmt, welche mithilfe radiologischer Messung nicht oder nur unzulänglich zu untersuchen sind. Mithilfe der computerassistierten Navigation wird es dem Operateur ermöglicht, die Positionierung der Komponenten gemäß der patienteneigenen Anatomie vorzunehmen [40] und das Alignment des Beines mit höherer Präzision wiederherzustellen, als es im Rahmen der konventionellen Operationstechnik [33, 55, 73, 121] oder der PSI Technik (= Patienten-spezifische Instrumentation) möglich ist [152]. In dieser Studie erwies sich das Navigationssystem als geeignetes Messinstrument, mit welchem zahlreiche SMF mit hoher Präzision ermittelt werden konnten.

Die Schlüsselergebnisse dieser Studie sind:

- die Kombination von zwei PSF mit fünf SMF konnte 32% der Variabilität der MKF erklären
- die Kombination von drei PSF mit zwei SMF konnte 20% der Variabilität des KSS-F erklären
- bestimmte SMF, welche die Balance der Flexions- und Extensionslücken repräsentieren, eignen sich zur Vorhersage des KSS-F und der MKF

### 6.1 VORHERSAGE DER MAXIMALEN KNIEFLEXION ANHAND VON PATIENTENSPEZIFISCHEN UND CHIRURGISCH BEEINFLUSSBAREN FAKTOREN

Die wichtigsten Ergebnisse der hier vorliegenden Studie in Bezug auf die Vorhersage der MKF waren: (1) SMF alleine konnten die MKF signifikant vorhersagen. Gemäß der hier vorliegenden Daten erklärten drei Prädiktoren (FGDM-L, EGSmed und FR) 22% der Variabilität der MKF. (2) Die Kombination von SMF und PSF konnte mit 32% den größten Anteil der Variabilität der MKF erklären.

Der stärkste Prädiktor der MKF war die präoperative MKF. Dies bestätigt die Ergebnisse vorangegangener Studien [107, 144]. Bei Betrachtung der Vorhersagekraft der anderen PSF bezüglich der postoperativen MKF finden sich in der Literatur jedoch widersprüchliche Ergebnisse. In der Studie von Kotani et al. konnte keine signifikante Beziehung zwischen Geschlecht, Patientenalter sowie BMI und der MKF nach zwei Jahren gefunden werden [107]. Im Gegensatz hierzu stehen die Ergebnisse der Studie von Ritter et al., welche zeigten, dass Patientenalter und Geschlecht in einem statistisch signifikanten Zusammenhang mit der postoperativen MKF stehen [144]. In der hier vorliegenden Studie konnte gezeigt werden, dass die Kombination von präoperativer MKF und BMI die MKF signifikant vorhersagen kann. Demnach erreichen Patienten mit einem niedrigeren BMI und besserer MKF zum Zeitpunkt der Operation bessere MKF Ergebnisse im postoperativen Verlauf.

Bei Betrachtung der SMF bezüglich eines möglichen Einflusses auf die MKF finden sich ebenfalls widersprüchliche Ergebnisse in der Literatur. Einige Studien unterstützen die These, dass der tibiale Slope und das Offset der Femurkondylen miteinander korrelieren und einen signifikanten Einfluss auf den endgültige Bewegungsumfang haben [48, 74, 106, 119, 160, 162]. Auf der anderen Seite liegen Studien vor, welche keinerlei Korrelation zwischen dem tibialen Slope sowie dem Offset der Femurkondylen und der postoperativen MKF fanden [14, 52, 68, 89, 99, 105, 155].

Bei alleiniger Betrachtung der SMF als mögliche Prädiktoren konnte die Kombination von drei SMF (FGDM-L, EGSmed und FR) die MKF signifikant vorhersagen. Eine größere Symmetrie der Flexionslücke, eine weitere mediale Extensionslücke sowie eine Außenrotation der femoralen Komponente beeinflussen demnach die MKF positiv. Diese drei SMF, welche in dem Modell berücksichtigt sind, stehen sowohl mit dem Weichteilbalancing als auch mit der anatomischen Rekonstruktion des Gelenkes in engem Zusammenhang. Niedrige FGDM-L Werte, welche einen geringen Unterschied zwischen medialer und lateraler Flexionslücke, also eine gute Symmetrie der Flexionslücken, bedeuten, implizieren ein gutes mediolaterales Weichteilbalancing. Wie in einigen anderen Studien gezeigt, ist es möglich, mithilfe von computernavigierter Technik ein präziseres Weichteilbalancing zu erreichen als bei der konventionellen („measured resection“) Technik [122, 130]. In einer anderen Studie von Fujimoto et al. konnte die mediolaterale

Bandbalancierung als signifikanter Prädiktor der postoperativen MKF definiert werden [48]. In der Studie von Fujimoto et al. wurde die Lückenbalance mithilfe eines speziellen Sensors gemessen. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass Operateure der Balance zwischen medialer und lateraler Beugelücke besondere Aufmerksamkeit schenken sollten im Hinblick auf die Verbesserung der postoperativen Beugefähigkeit. Die Ergebnisse der hier vorliegenden Studie bestätigen dies.

Watanabe et al. berichteten, dass größere Lücken bei 120° und 135° Flexion eine bessere postoperative MKF vorhersagen, wohingegen größere Lücken bei 10° Flexion eine bessere postoperative Extension vorhersagen [176]. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass die Vermeidung kleiner Lücken in Extension und endgradiger Flexion den Patienten eine bessere postoperative Bewegungsfähigkeit nach Implantation einer Knieendoprothese ermöglichen sollte.

Malviya et al. berichteten, dass die Veränderung des posterioren Offsets der Femurkondylen den größten Einfluss auf die MKF hat, gefolgt von der Veränderung des tibialen Slopes und, zu einem deutlich geringeren Anteil, der präoperativen ROM [119]. Gemäß dieser Ergebnisse erklären diese drei eben genannten Prädiktoren 57% der Variabilität der MKF. In der hier vorliegenden Studie lagen die durchschnittlichen Werte der Veränderung des medialen und lateralen femoralen Offsets bei  $2,6 \pm 2,7$ mm bzw.  $0,3 \pm 2,7$ mm. Die hier vorliegende Studie konnte die Ergebnisse von Malviya et al. nicht bestätigen, da die präoperative MKF den stärksten Prädiktor der MKF nach einem Jahr darstellte. Der tibiale Slope konnte nicht als signifikanter Prädiktor definiert werden, da keine lineare Beziehung zwischen dem tibialen Slope und der MKF nach einem Jahr gefunden werden konnte.

In einer Studie von Ishii et al. [88] kam eine quantitative dreidimensionale Technik zur Messung der individuellen Veränderungen des medialen und lateralen femoralen Offsets zum Einsatz. Die mittleren postoperativen Unterschiede des medialen und lateralen femoralen Offsets bei kreuzbanderhaltenden Knieendoprothesen lagen bei  $0,0 \pm 3,6$ mm und  $3,8 \pm 3,6$ mm. Den Ergebnissen der hier vorliegenden Studie entsprechend konnten die Autoren keine starke signifikante lineare Korrelation zwischen der Veränderung des femoralen Offsets und der MKF finden [88].

Werden sowohl SMF als auch PSF als mögliche Prädiktoren betrachtet, so konnte die Kombination von fünf SMF (FOCmed, TJLC, FGDM-L, EGSmed und FR) mit zwei PSF (prä-OP MKF und BMI) 32% der Variabilität der MKF statistisch signifikant erklären. Jedoch nur die präoperative MKF sowie EGSmed trugen statistisch signifikant zu der Vorhersage bei ( $p < 0,001$ ).

Bereits in der Vergangenheit wurde die präoperative MKF als stärkster Prädiktor der postoperativen MKF vermutet [9, 51, 107, 143, 144]. Bade et al. [9] berichteten, dass die präoperative Messung der Knieflexion die Langzeitwerte der Knieflexion vorhersagt, wohingegen die Messung der Knieflexion kurz nach der Operation keine signifikante prädiktive Aussage über die Langzeitwerte der Knieflexion treffen kann. In einer anderen Studie von Gatha et al. konnte einzig für die präoperative ROM eine statistisch signifikante Korrelation mit der postoperativen ROM ermittelt werden [51]. Dies wurde so auch von Hasegawa et al. berichtet [69]. Auch die Ergebnisse der hier vorliegenden Studie bestätigen diesen Zusammenhang.

## 6.2 VORHERSAGE DES KNEE SOCIETY SCORES ANHAND VON PATIENTENSPEZIFISCHEN UND CHIRURGISCH BEEINFLUSSBAREN FAKTOREN

Si HB et al. untersuchten in einer Meta-Analyse den Einfluss des BMI auf das klinische Ergebnis nach primärer Knieprothesenimplantation und berichteten über niedrigere postoperative KSS bei adipösen Patienten mit einem BMI  $\geq 30\text{kg/m}^2$  als bei normal- bis übergewichtigen Patienten mit einem BMI  $\leq 30\text{kg/m}^2$  [161]. Die Ergebnisse der hier vorliegenden Studie bestätigen diese Schlussfolgerung.

In der Literatur gibt es Hinweise, welche die Hypothese unterstützen, dass SMF wie der posteriore tibiale Slope (TCS) oder das Offset der posterioren Femurkondyle (FOC) einen Einfluss auf die maximale Flexion (MKF) nach Implantation einer Knieendoprothese haben [48, 74, 106, 119, 160, 162]. Da die Knieflexion ebenfalls Teil des KSS ist und die Leistungsfähigkeit in alltäglichen Aktivitäten beeinflusst, bestand die Vermutung, dass diese Variablen möglicherweise die Ergebnisse des KSS-F vorhersagen könnten. Anhand der Erwartungen und in Anbetracht der oben erwähnten Studien wurden folglich der Slope der tibialen Komponente sowie die Veränderung des femoralen Offsets als mögliche Prädiktoren des KSS-F zu dem endgültigen statistischen Modell hinzugezogen. Höhere

Werte für den TCS konnten als signifikante Prädiktoren für höhere KSS-F-Ergebnisse ermittelt werden. Keine oder nur geringfügige Veränderungen des Offsets der Femurkondylen konnten ebenfalls als signifikante Prädiktoren ermittelt werden. Somit unterstützen die hier vorliegenden Ergebnisse die der zuvor aufgeführten Studien.

In der vorliegenden Studie konnte als stärkster Prädiktor des KSS-F der TCS ermittelt werden, gefolgt von dem BMI und dem Alter der Patienten. Darüber hinaus korrelierte ein besserer präoperativer KSS-F mit dem postoperativen KSS-F.

Überraschenderweise konnten keine Prädiktoren für den KSS-K ermittelt werden, weder im Bereich der PSF noch der SMF.

### 6.3 EINFLUSS DER BALANCIERUNG DER FLEXIONS- UND EXTENSIONS LÜCKEN AUF DIE KLINISCHEN ERGEBNISSE

Computernavigationssysteme ermöglichen eine objektive und reliable Messung von zahlreichen chirurgisch beeinflussbaren Faktoren, zu welchen im Rahmen der konventionellen Knieendoprothesenimplantation zum Teil kein quantifizierbarer Zugang besteht. In der hier vorliegenden Studie wurde der mögliche Einfluss des Weichteilbalancing auf das klinische Ergebnis untersucht. Dies stellt einen wichtigen Kernpunkt dar, da in Instabilität und Gelenksteifigkeit wesentliche Ursachen für eine Revision liegen [156]. Anhand von drei Variablen, welche auf Basis der SMF berechnet wurden, wurden in dieser Studie die Patienten in jeweils zwei Gruppen unterteilt. Die wesentlichen Ergebnisse diesbezüglich sind: (1) Die Gleichheit (Kongruenz) der Lücken scheint einen Einfluss auf das klinische Ergebnis zu haben. Unter Verwendung von FEGD zur Definition der Gruppen zeigten die Patienten der Gruppe  $FEGD \leq 2,9\text{mm}$  durchschnittlich bessere KSS-F-Werte zu den Messzeitpunkten. Zum Messzeitpunkt nach zwölf Monaten war dieser Unterschied statistisch signifikant. Auch in Hinblick auf die MKF zeigten die Patienten der Gruppe  $FEGD \leq 2,9\text{mm}$  durchschnittlich bessere Werte. Diese Unterschiede waren jedoch statistisch nicht signifikant. (2) Bei Definition der Gruppen basierend auf FGDM-L entstanden sehr unterschiedlich große Gruppen mit nur fünf Patienten in der Gruppe  $FGDM-L > 2\text{mm}$  und 66 Patienten in der Gruppe  $FGDM-L \leq 2\text{mm}$ . Dies spiegelt die hohe Präzision der Computernavigation wider. Bei dem Vergleich dieser Gruppen zeigten sich keine Unterschiede bezüglich der Messungen des KSS-F und KSS-K

über die Messzeitpunkte, beide Gruppen wiesen sehr ähnliche Ergebnisse auf. Nur im Hinblick auf die MKF zeigten sich unterschiedliche Ergebnisse, die Patienten der Gruppe FGDM-L  $\leq 2$  mm zeigten bessere Werte. Diese Unterschiede waren jedoch statistisch nicht signifikant.

Die Hypothese dieser Studie konnte für den KSS-F bei Definition der Gruppen basierend auf FEGD bestätigt werden. Bei Definition der Gruppen basierend auf FGDM-L oder EGDM-L zeigten sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen über die Messzeitpunkte. Das könnte in der Tatsache begründet sein, dass aufgrund der hohen Präzision bei Verwendung der Computernavigation die Variationskoeffizienten der gemessenen SMF sehr niedrig waren. Darauf basierend war die Unterteilung der Patienten dieser Stichprobe in zwei Gruppen sehr schwierig.

Gutske et al. untersuchten, ob Patienten mit gut balancierten Kniegelenken kurzfristig ein besseres klinisches Outcome zeigten [63]. Sie verglichen dabei den KSS und den WOMAC (= Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index) anhand von zwei Patientengruppen: gut balanciert versus unbalanciert. Die Separation der zwei Gruppen erfolgte anhand von intraoperativen Sensoren, welche quantitativ den Druck in den einzelnen Gelenkkompartimenten sowie das femorotibiale Bewegungsmuster dokumentierten. Nach sechs Monaten wiesen die Patienten der gut balancierten Gruppe statistisch signifikant bessere KSS und WOMAC Scores auf. Nach einem Jahr wiesen die Patienten der balancierten Gruppe statistisch signifikant bessere KSS Scores sowie durchschnittlich bessere Aktivitätslevel Scores auf [64]. Die Autoren stellten fest, dass Patienten mit quantifizierbar balancierten Weichteilen signifikante Ziele schneller erreichten als Patienten mit unbalancierten Weichteilen [64]. Teilweise konnten diese Ergebnisse durch die hier vorliegende Studie bestätigt werden.

Im Gegensatz hierzu stehen die Ergebnisse einer Studie von Matsumoto et al., welche eine Überlegenheit kreuzbanderhaltender gegenüber kreuzbandersetzenden Knieendoprothesen zeigte bei der Generierung von rechtwinkligen Flexions- und Extensionslücken. Jedoch ergaben sich hierdurch keine statistisch signifikanten Unterschiede im klinischen Ergebnis nach zwei Jahren [122].

In der hier vorliegenden Studie erreichten die Patienten in den Gruppen der ausgeglicheneren Lücken (FEGD  $\leq 2,9$ mm und FGDM-L  $\leq 2$ mm) postoperativ

durchschnittlich bessere MKF Werte, woraus sich schließen lässt, dass ein gutes Lückenbalancing zu besseren MKF Werten führt. Diese Unterschiede waren jedoch statistisch nicht signifikant.

Die Ergebnisse zweier anderer Studien demonstrierten den Einfluss der Balancierung der Flexionslücken auf die Beugefähigkeit und zeigten, dass nicht zu enge Flexionslücken in Zusammenhang mit postoperativ besseren MKF Werten standen [169, 176].

Lee et al. verglichen in einer Studie das Weichteilbalancing computernavigierter Knieendoprothesen mit der konventionellen Implantation. Dabei definierten sie Ausreißer mit schlechter balancierten Kniegelenken als diejenigen mit einem Unterschied der medialen und lateralen Gelenklücken von über 3mm. Diese Ausreißer traten in der Gruppe der computernavigierten Implantationstechnik statistisch signifikant seltener auf als in der Gruppe der konventionellen Implantation [112]. Für die hier vorliegende Studie wurden die schlechter balancierten Kniegelenke definiert mit FEGD > 2,9mm und FGDM-L > 2mm. Alle Operationen der hier vorliegenden Studie wurden mithilfe der Computernavigation durchgeführt, die Anzahl der schlechter balancierten Kniegelenke variierte je nachdem, welche Variable zur Definition der Gruppen verwendet wurde: 28 bei Verwendung von FEGD, fünf bei Verwendung von FGDM-L und 25 bei Verwendung von EGDM-L. Das Fehlen einer statistischen Signifikanz beim Vergleich beider Gruppen kann Folge der geringen Variationskoeffizienten sein. Durch die Navigation wurden größere Ausreißer reduziert. Insbesondere bei Verwendung von FGDM-L verbleiben lediglich fünf Patienten der Gruppe der schlechter balancierten Kniegelenke.

#### 6.4 LIMITIERUNGEN DER STUDIE

Die zugrunde liegenden klinischen Daten wurden im Rahmen einer prospektiv randomisierten Studie erhoben. Die Korrelationen der hier untersuchten PSF und SMF mit diesen Daten erfolgte retrospektiv im Sinne einer sekundären Datenanalyse. Daher konnte für die Fragestellung keine prognostische Fallzahlabstschätzung erfolgen. Dies stellt eine Limitierung der Studie dar.

Eine weitere Limitierung dieser Studie stellt die Tatsache dar, dass zwei verschiedene Prothesentypen verwendet wurden, der eine mit fixiertem Inlay, der andere mit

rotierendem Inlay. Obwohl sich bei den klinischen Ergebnissen kein signifikanter Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen nachweisen ließ [120], sollte in nachfolgenden prospektiven Studien auf diesem Gebiet auf die Verwendung von nur einem Prothesenmodell geachtet werden.

Eine zusätzliche Limitierung betrifft die Tatsache, dass ein Teil der Navigationsdaten von der resezierten Knochenoberfläche gemessen und in den weiteren Schritten durch das OrthoPilot®-System berechnet wurden. In zukünftigen Studien sollten zusätzliche Messungen nach endgültiger Implantation der Komponenten erfolgen, da auch dies einen geringfügigen Einfluss auf die Bestimmung der Prothesenposition und die Flexions- und Extensionslücken haben könnte.

## 6.5 SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die computerassistierte Navigation ist ein geeignetes Werkzeug zur exakten Messung und Kontrolle von zahlreichen chirurgisch beeinflussbaren Faktoren, von denen bestimmte einen Einfluss auf das klinische Ergebnis der Patientin nach Implantation einer Knieendoprothese haben. Drei SMF konnten in dieser Studie die Streuung der MKF signifikant vorhersagen und 22% der Variabilität erklären. Ein deutlich größerer Anteil der Streuung mit 32% konnte durch die Kombination von zwei PSF mit fünf SMF erklärt werden. Der stärkste Prädiktor der postoperativen MKF war allerdings die präoperative MKF.

Diese Studie zeigte, dass 11% der Streuung des KSS-F mithilfe von zwei PSF erklärt werden können. Die Kombination von drei PSF mit zwei SMF erklärte 20% der Streuung des KSS-F. Gemäß der Ergebnisse dieser Studie sind ein jüngeres Alter, besserer präoperativer KSS-F, niedrigerer BMI, posteriorer tibialer Slope und nur geringe Veränderungen des femoralen Offsets Prädiktoren für bessere Ergebnisse des KSS-F.

Die Navigation ermöglicht es außerdem, die Größe der Flexions- und Extensionslücken sowohl medial als auch lateral quantitativ zu bestimmen und so die Lückenbalance zu bewerten. Die Definition der Gruppe der besser balancierten Flexions- und Extensionslücken sowie der weniger gut balancierten Streck- und Beugelücken war aufgrund der durch die Navigation in dieser Studie sehr niedrigen Variationskoeffizienten erschwert. Nach den hier vorliegenden Daten führte eine größere Übereinstimmung der

Flexions- und Extensionslücken statistisch signifikant zu besseren Ergebnissen des KSS-F nach einem Jahr. Eine größere Übereinstimmung der Flexions- und Extensionslücken sowie mediolateral ausgeglichene Flexionslücken führten zu einer besseren MKF nach einem Jahr, jedoch waren diese Beobachtungen nicht statistisch signifikant.

Die Ergebnisse dieser hier vorliegenden Studie könnten dazu genutzt werden, Patienten zu identifizieren, die aufgrund bestimmter PSF oder SMF ein Risiko für ein schlechteres Ergebnis nach einer möglichen Knieendoprothesenimplantation haben, wie von Lungu et al. bereits vorgeschlagen [116]. Die Identifikation von Patienten mit einem erhöhten Risiko für ein unerwünschtes Ergebnis könnte dazu verhelfen, einen optimierten Behandlungsplan zu entwickeln.

## 7. LITERATUR- UND QUELLENVERZEICHNIS

1. Anderson KC, Buehler KC, Markel DC 2005. Computer assisted navigation in total knee arthroplasty: comparison with conventional methods. *J Arthroplasty*, 20(7 Suppl 3):132-138.
2. Andriacchi TP, Mundermann A, Smith RL, Alexander EJ, Dyrby CO, Koo S 2004. A framework for the in vivo pathomechanics of osteoarthritis at the knee. *Ann Biomed Engineering*. 32:447-457.
3. Annual Report 2007, Swedish Knee Arthroplasty Register.
4. Annual Report 2011, Swedish Knee Arthroplasty Register.
5. Assor M, Aubiniac JM 2006. Influence of rotatory malposition of femoral implant in failure of unicompartmental medial knee prosthesis. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 92(5):473-484.
6. Australian Orthopaedic Association National Joint Replacement Registry 2004. Annual Report. AOA, Adelaide.
7. Aveline C, Roux AL, Hetet HL, Gautier JF, Vautier P, Cognet F, Bonnet F 2014. Pain and recovery after total knee arthroplasty: a 12-month follow-up after a prospective randomized study evaluating Nefopam and Ketamine for early rehabilitation. *Clin J Pain*. 30(9):749-754.
8. Ayral X, Gueguen A, Ike RW, Bonvarlet JP, Frizziero L, Kalunian K, Moreland LW, Myers S, O'Rourke KS, Roos H, Altman R, Dougados M 1998. Inter-observer reliability of the arthroscopic quantification of chondropathy of the knee. *Osteoarthr Cartilage*. 6:160-166.
9. Bade MJ, Kittelson JM, Kohrt WM, Stevens-Lapsley JE 2014. Predicting functional performance and range of motion outcomes after total knee arthroplasty. *Am J Phys Med Rehabil*. 93(7):579-585.
10. Bade MJ, Wolfe P, Zeni JA, Stevens-Lapsley JE, Snyder-Mackler L 2012. Predicting poor physical performance after total knee arthroplasty. *J Orthop Res*. 30(11):1805-1810.
11. Bae DK, Song SJ 2011. Computer assisted navigation in knee arthroplasty. *Clin Orthop Surg*. 3(4):259-267.
12. Baliunas AJ, Hurwitz DE, Ryals AB, Karrar A, Case JP, Block JA, Andriacchi TP 2002. Increased knee joint loads during walking are present in subjects with knee osteoarthritis. *Osteoarthr Cartilage*. 10:573-579.
13. Bargren JH, Blaha JD, Freeman MA 1983. Alignment in total knee arthroplasty. Correlated biomechanical and clinical observations. *Clin Orthop Relat Res*. (173):178-183.
14. Bauer T, Biau D, Colmar M, Poux X, Hardy P, Lortat-Jacob A 2010. Influence of posterior condylar offset on knee flexion after cruciate-sacrificing mobile-bearing

- total knee replacement: a prospective analysis of 410 consecutive cases. *Knee*. Bde. 17(6):375-380.
15. Bin SI, Nam TS 2007. Early results of high-flex total knee arthroplasty: comparison study at 1-year after surgery. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 15(4):350-355.
  16. Blackburn WD Jr, Bernreuter WK, Rominger M, Loose LL 1994. Arthroscopic evaluation of knee articular cartilage: a comparison with plain radiographs and magnetic resonance imaging. *J Rheumatol.* 21:675-679.
  17. Bland JH, Cooper SM 1984. Osteoarthritis: a review of the cell biology involved and evidence for reversibility. Management rationally related to known genesis and pathophysiology. *Semin Arthritis Rheum.* 14:106-133.
  18. Blauth W, Donner K 1979. Notes on the history of arthroplasty (author's transl). *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 117:997-1006.
  19. Böhm P, Holy T 1998. Is there a future for hinged prostheses in primary total knee arthroplasty? A 20-year survivorship analysis of the Blauth prosthesis. *J Bone Joint Surg Br.* 80(2):302-309.
  20. Bolognesi M, Hofmann A 2005. Computer navigation versus standard instrumentation for TKA: a single-surgeon experience. *Clin Orthop Relat Res.* 440:162-169.
  21. Bonnin M, Deschamps G, Neyret P, Chambat P 2000. Revision in non-infected total knee arthroplasty: an analysis of 69 consecutive cases. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 86(7):694-706.
  22. Bourne RB, Masonis J, Anthony M 2003. An analysis of rotating-platform total knee replacements. *Clin Orthop Relat Res.* (410):173-180.
  23. Brandt KD, Lohmander LS, Doherty M 1998. Pathogenesis of osteoarthritis - Introduction: the concept of osteoarthritis as failure of the diarthrodial joint. In: *Osteoarthritis*. Oxford University Press, Oxford. S. 70-74.
  24. Briard JL, Witoolkollachit P, Lin G 2007. Soft tissue management in total knee replacement. Analysis of ligament balancing. *Orthopädie.* 36(7):635-642.
  25. Brown K, Kachelman J, Topp R, Quesada PM, Nyland J, Malkani A, Swank AM 2009. Predictors of functional task performance among patients scheduled for total knee arthroplasty. *J Strength Cond Res.* 23(2):436-443.
  26. Buckwalter JA, Saltzman C, Brown T 2004. The impact of osteoarthrosis: Implications for research. *Clin Orthop Relat Res.* (427 Suppl):S6-15.
  27. Buechel FF 2004. Mobile-bearing knee arthroplasty: rotation is our salvation! *J Arthroplasty.* 19(4 Suppl 1):27-30.
  28. Burr DB, Radin EL 2003. Microfractures and microcracks in subchondral bone: are they relevant to osteoarthrosis? *Rheum Dis Clin N Am.* 29:675-685.
  29. Burstein AH, Wright TM 1997. *Biomechanik in Orthopädie und Traumatologie*. Thieme, Stuttgart.

30. Cameron HU, Hunter GA 1982. Failure in total knee arthroplasty: mechanisms, revisions, and results. *Clin Orthop Relat Res.* (170):141-146.
31. Carlsson A, Björkman A, Besjakov J, Onsten I 2005. Cemented tibial component fixation performs better than cementless fixation: a randomized radiostereometric study comparing porous-coated, hydroxyapatite-coated and cemented tibial components over 5 years. *Acta Orthop.* 76(3):362-369.
32. Charnley J 2005. The long-term results of low-friction arthroplasty of the hip performed as a primary intervention. 1970. *Clin Orthop Relat Res.* 430:3-11; discussion 2.
33. Cheng T, Zhao S, Peng X, Zhang X 2012. Does computer-assisted surgery improve postoperative leg alignment and implant positioning following total knee arthroplasty? A meta-analysis of randomized controlled trials? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 20(7):1307-1322.
34. Christen B, Heesterbeek P, Wymenga A, Wehrli U 2007. Posterior cruciate ligament balancing in total knee replacement: the quantitative relationship between tightness of the flexion gap and tibial translation. *J Bone Joint Surg Br.* 89(8):1046-1050.
35. Claus A, Scharf HP 2007. "Ligament balancing" and varus deformity in total knee arthroplasty. *Orthopädie.* 36(7):643-644, 646-648.
36. Clayton AW, Cherian JJ, Banerjee S, Kapadia BH, Jauregui JJ, Harwin SF et al. 2014. Does the use of navigation in total knee arthroplasty affect outcomes? *J Knee Surg.* 27(3):171-175.
37. Clemens U, Miehle RK 2005. Advanced navigation planning including soft tissue management. *Orthopedics.* 28(10 Suppl):s1259-s1262.
38. Crossett L 2006. Evolution of the low contact stress (LCS) complete knee system. *Orthopedics.* 29(9 Suppl):S17-22.
39. Dalury DF, Pomeroy DL, Gorab RS, Adams MJ 2013. Why are total knee arthroplasties being revised? *J Arthroplasty.* 28(8 Suppl):120-121.
40. Dyrhovden GS, Gothesen O, Lygre SH, Fenstad AM, Soras TE, Halvorsen S, Jellestad T, Furnes O 2013. Is the use of computer navigation in total knee arthroplasty improving implant positioning and function? A comparative study of 198 knees operated at a Norwegian district hospital. *BMC Musculoskelet Disord.* 14:321.
41. Ecker ML, Lotke PA, Windsor RE, Cella JP 1987. Long-term results after total condylar knee arthroplasty. Significance of radiolucent lines. *Clin Orthop Relat Res.* (216):151-158.
42. Elsen A, Eppinger M, Müller M 2014 / 2015. *Orthopädie und Unfallchirurgie für Studium und Praxis.* Breisach : Medizinische Verlags und Informationsdienste, S. 79.
43. Falatyn S, Lachiewicz PF, Wilson FC 1995. Survivorship analysis of cemented total condylar knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* (317):178-184.

44. Felson DT 1990a. Osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North AM.* 16(3):499-512.
45. Felson DT 1990b. The epidemiology of knee osteoarthritis: results from the Framingham Osteoarthritis Study. *Semin Arthritis Rheum.* 20(3 Suppl 1):42-50.
46. Fisher DA, Dierckman B, Watts MR, Davis K 2007. Looks good but feels bad: factors that contribute to poor results after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 22(6 Suppl 2):39-42.
47. Fu Y, Wang M, Liu Y, Fu Q 2012. Alignment outcomes in navigated total knee arthroplasty: a meta-analysis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 20(6):1075-82.
48. Fujimoto E, Sasashige Y, Masuda Y, Hisatome T, Eguchi A, Masuda T, Sawa M, Nagata Y 2013. Significant effect of the posterior tibial slope and medial / lateral ligament balance on knee flexion in total knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 21:2704-2712.
49. Gadinsky NE, Ehrhardt JK, Urband C, Westrich GH 2011. Effect of body mass index on range of motion and manipulation after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 26(8):1194-1197.
50. Gandhi R, Dhotar H, Razak F, Tso P, Davey JR, Mahomed NN 2010. Predicting the longer term outcomes of total knee arthroplasty. *Knee.* 17(1):15-18.
51. Gatha NM, Clarke HD, Fuchs R, Scuderi GR, Insall JN 2004. Factors affecting postoperative range of motion after total knee arthroplasty. *J Knee Surg.* 17(4):196-202.
52. Geijsen GJ, Heesterbeek PJ, van Stralen G, Anderson PG, Wymenga AB 2013. Do tibiofemoral contact point and posterior condylar offset influence outcome and range of motion in a mobile-bearing total knee arthroplasty? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 22(3):550-555.
53. Glückert K, Blank-Schal A, Hofmann G, Kladny B, Willauschus W, Wirtz P 1990. Möglichkeiten der Früherfassung von Arthrosen durch bildgebende Verfahren. *Orthopädie.* 19:50-57.
54. Gluck T 1890. Die Invaginationsmethode der Osteo- und Arthroplastik. *Berl Klin Wschr.* 27:752.
55. Gothesen O, Espehaug B, Havelin LI, Petursson G, Hallan G, Strom E, Dyrhovden G, Furnes O 2014. Functional outcome and alignment in computer-assisted and conventionally operated total knee replacements: a multicentre parallel-group randomised controlled trial. *Bone Joint J.* 96-B(5):609-618.
56. Gschwend N, Ivosevic-Radovanovic D 1988. Proven and nonproven facts in knee arthroplasty. Results with the semiconstrained GSB-prosthesis. *Arch Orthop Trauma Surg.* 107(3):140-147.
57. Gschwend N, Loehr J 1981. The Gschwend-Schleier-Bähler (GSB) replacement of the rheumatoid knee joint. *Reconstr Surg Traumatol.* 18:174-194.

58. Gunston FH 1971. Polycentric knee arthroplasty. Prosthetic simulation of normal knee movement. *J Bone Joint Surg Br.* 53:272-277.
59. Gunston FH, MacKenzie RI 1976. Complications of polycentric knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 120:11-17.
60. Günther KP, Puhl W, Brenner H, Stürmer T 2002. Clinical epidemiology of hip and knee joint arthroses: an overview of the results of the "Ulm Osteoarthritis Study". *Z Rheumatol.* 61(3):244-249.
61. Günther KP, Stürmer T, Sauerland S, Zeissig I, Sun Y, Kessler S, Scharf HP, Brenner H, Puhl W 1998. Prevalence of generalised osteoarthritis in patients with advanced hip and knee osteoarthritis: the Ulm Osteoarthritis Study. *Ann Rheum Dis.* 57(12):717-723.
62. Günther KP, Stürmer T, Trepte CT, Naumann T, Kinzl L, Puhl W 1999. Incidence of joint-specific risk factors in patients with advanced cox- and gonarthroses in the Ulm Osteoarthritis Study. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 137(6):468-473.
63. Gutske KA, Golladay GJ, Roche MW, Elson LC, Anderson CR 2014. A new method for defining balance: promising short-term clinical outcomes of sensor-guided TKA. *J Arthroplasty.* 29(5):955-960.
64. Gutske KA, Golladay GJ, Roche MW, Elson LC, Anderson CR 2014. Primary TKA Patients with Quantifiably Balanced Soft-Tissue Achieve Significant Clinical Gains Sooner Than Unbalanced Patients. *Adv Orthop.* 2014:628695.
65. Hagen FW, Hofmann GO 1984. Long and medium-term results following implantation of the GSB-knee-joint endoprosthesis. I. Clinical results. *Unfallheilkunde.* 87(4):133-143.
66. Hamoui M, Kantor S, Vince K, Crookes PF 2006. Long-term outcome of total knee replacement: does obesity matter? *Obes Surg.* 16(1):35-38.
67. Han SB, Nha KW, Yoon JR, Lee DH, Chae IJ 2008. The reliability of navigation-guided gap technique in total knee arthroplasty. *Orthopedics.* 31(10 Suppl 1).
68. Hanratty BM, Thompson NW, Wilson RK, Beverland DE 2007. The influence of posterior condylar offset on knee flexion after total knee replacement using a cruciate-sacrificing mobile-bearing implant. *J Bone Joint Surg Br.* 89(7):915-918.
69. Hasegawa M, Takagita H, Sudo A 2015. Prediction of postoperative range of motion using intra-operative soft tissue balance in total knee arthroplasty with navigation. *Comput Aided Surg.* 20(1):47-51.
70. Hauschild O, Konstantinidis L, Strohm PC, Niemeyer P, Suedkamp NP, Helwig P 2009. Reliability of leg alignment using the OrthoPilot system depends on knee position: a cadaveric study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 17(10):1143-1151.
71. Hawk A 1993. Recreating the knee: the history of knee arthroplasty. *Caduceus.* 9:75-94.

72. Hernigou P, Goutallier D 1988. GUEPAR unicompartimental Lotus prosthesis for single-compartment femorotibial arthrosis. A five- to nine-year follow-up study. *Clin Orthop Relat Res.* 230:186-195.
73. Hetaimish BM, Khan MM, Simunovic N, Al-Harbi HH, Bhandari M, Zalzal PK 2012. Meta-analysis of navigation versus conventional total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 27(6):1177-1182.
74. Hohmann E, Bryant A, Reaburn P, Tetsworth K 2010. Does posterior tibial slope influence knee functionality in the anterior cruciate ligament-deficient and anterior cruciate ligament-reconstructed knee? *Arthroscopy.* 26(11):1496-1502.
75. Hoikka V, Vankka E, Eskola A, Lindholm TS 1989. Results and complications after arthroplasty with a totally constrained total knee prosthesis (GUEPAR). *Ann Chir Gynaecol.* 78(2):94-96.
76. <http://www.bvmed.de/bewegungsapparat>.
77. <https://books.google.de/books?hl=de&lr=&id=3LvYCgAAQBAJ&oi=fnd&pg=PR6&dq=backhaus+2011+multivariate+analysemethoden&ots=Xvys3WRXIZ&sig=rF3Jft94rYCMKC1tIHCYzjtEIM#v=onepage&q=backhaus%202011%20multivariate%20analysemethoden&f=false>.
78. [https://de.wikipedia.org/wiki/Arithmetisches\\_Mittel](https://de.wikipedia.org/wiki/Arithmetisches_Mittel).
79. <https://de.wikipedia.org/wiki/Kolmogorow-Smirnow-Test>.
80. <https://de.wikipedia.org/wiki/Korrelationskoeffizient>.
81. <https://de.wikipedia.org/wiki/T-Test>.
82. Huang HT, Su JY, Wang GJ 2005. The early results of high-flex total knee arthroplasty: a minimum of 2 years of follow-up. *J Arthroplasty.* 20(5):674-679.
83. Insall J, Scott WN, Ranawat CT 1979. The total condylar knee prosthesis. A report of two hundred and twenty cases. *J Bone Joint Surg Am.* 61(2):173-180.
84. Insall JN, Dorr LD, Scott RD, Scott WN 1989. Rationale of the Knee Society clinical rating system. *Clin Orthop Relat Res.* 248:13-4.
85. Insall JN, Hood RW, Flawn LB, Sullivan DJ 1983. 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.* 65(5):619-628.
86. Insall JN, Kelly M 1986. The total condylar prosthesis. *Clin Orthop Relat Res.* (205):43-48.
87. Insall JN, Lachiewicz PF, Burstein AH 1982. The posterior stabilized condylar prosthesis: a modification of the total condylar design. Two to four-year clinical experience. *J Bone Joint Surg Am.* 64(9):1317-1323.
88. Ishii Y, Noguchi H, Takeda M, Sato J, Toyabe S 2013. Posterior condylar offset does not correlate with knee flexion after TKA. *Clin Orthop Relat Res.* 471(9):2995-3001.

89. Ishii Y, Noguchi H, Takeda M, Sato J, Toyabe SI 2014. Anteroposterior translation does not correlate with knee flexion after total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 472:704-709.
90. Issa K, Jauregui JJ, Given K, Harwin SF, Mont MA 2015. A Prospective, Longitudinal Study of Patient Activity Levels Following Total Knee Arthroplasty Stratified by Demographic and Comorbid Factors. *J Knee Surg.* 28(4):343-347.
91. Janssen J, Laatz W 2013. Einfaktorielle Varianzanalyse (ANOVA). In: *Statistische Datenanalyse mit SPSS - Eine anwendungsorientierte Einführung in das Basissystem und das Modul exakte Tests.* Springer Gabler. 8. Auflage, pp 335-354.
92. Janssen J, Laatz W 2013. Häufigkeiten, deskriptive Statistiken und Verhältnis. In: *Statistische Datenanalyse mit SPSS - Eine anwendungsorientierte Einführung in das Basissystem und das Modul Exakte Tests.* Springer Gabler. 8. Auflage, pp 203-230.
93. Janssen J, Laatz W 2013. Korrelation und Distanzen. In: *Statistische Datenanalyse mit SPSS - Eine anwendungsorientierte Einführung in das Basissystem und das Modul Exakte Tests.* Springer Gabler. 8. Auflage, pp 375-393.
94. Janssen J, Laatz W 2013. Lineare Regression. In: *Statistische Datenanalyse mit SPSS - Eine anwendungsorientierte Einführung in das Basissystem und das Modul Exakte Tests.* Springer Gabler. 8. Auflage, pp 397-436.
95. Janssen J, Laatz W 2013. Mittelwertvergleiche und t-Tests. In: *Statistische Datenanalyse mit SPSS - Eine anwendungsorientierte Einführung in das Basissystem und das Modul Exakte Tests.* Springer Gabler. 8. Auflage, pp 311-333.
96. Janssen J, Laatz W 2013. Transformieren von Daten. In: *Statistische Datenanalyse mit SPSS - Eine anwendungsorientierte Einführung in das Basissystem und das Modul Exakte Tests.* Springer Gabler. 8. Auflage, pp 97-140.
97. Jones EC, Insall JN, Inglis AE, Ranawat CS 1979. GUEPAR knee arthroplasty results and late complications. *Clin Orthop Relat Res.* 140:145-152.
98. Kahn TL, Soheili A, Schwarzkopf R 2013. Outcomes of total knee arthroplasty in relation to preoperative patient-reported and radiographic measures: data from the osteoarthritis initiative. *Geriatr Orthop Surg Rehabil.* 4(4):117-126.
99. Kansara D, Markel DC 2006. The effect of posterior tibial slope on range of motion after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 21(6):809-813.
100. Katz MH 2011. *Multivariate Analysis: a practical guide for clinicians and public health researchers.* Cambridge University Press, Cambridge. pp 93-115.
101. Kawamura H, Bourne RB 2001. Factors affecting range of flexion after total knee arthroplasty. *J Orthop Sci.* 6(3):248-252.
102. Kellgren JH, Lawrence JS 1957. Radiological assessment of osteo-arthritis. *Ann Rheum Dis.* 16:494-502.
103. Kellgren JH, Moore R 1952. Generalized osteoarthritis and Heberden's nodes. *Br Med J.* 1:181-187.

104. Kido A, Pap G, Kawate K, Roessner A, Takakura Y 2007. Disease-specific expression patterns of proteases in synovial tissues. *Pathol Res Pract.* 203:451-456.
105. Kim KH, Bin SI, Kim JM 2012. The correlation between posterior tibial slope and maximal angle of flexion after total knee arthroplasty. *Knee Surg Relat Res.* 24(3):158-163.
106. Kim JH 2013. Effect of posterior femoral condylar offset and posterior tibial slope on maximal flexion angle of the knee in posterior cruciate ligament sacrificing total knee arthroplasty. *Knee Surg Relat Res.* 25(2):54-59.
107. Kotani A, Yonekura A, Bourne RB 2005. Factors influencing range of motion after contemporary total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 20(7):850-856.
108. Krackow KA, Bayers-Thering M, Phillips MJ, Bayers-Thering M, Mihalko WM 1999. A new technique for determining proper mechanical axis alignment during total knee arthroplasty: progress toward computer-assisted TKA. *Orthopedics.* 22(7):698-702.
109. Lampe F, Hille E 2004. Navigated implantation of the columbus total knee arthroplasty with the orthopilot system: version 4.0. In: *Navigation and robotics in total joint and spine surgery.* Springer Berlin Heidelberg. pp 248-253.
110. Lawrence RC, Felson DT, Helmick CG, Arnold LM, Choi H, Deyo RA, Gabriel S, Hirsch R, Hochberg MC, Hunder GG, Jordan JM, Katz JN, Kremers HM, Wolfe F und Workgroup, National Arthritis Data 2008. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. Part II. *Arthritis Rheum.* 58(1):26-35.
111. Le DH, Goodman SB, Maloney WJ, Huddleston JI 2014. Current modes of failure in TKA: infection, instability, and stiffness predominate. *Clin Orthop Relat Res.* 472(7):2197-2200.
112. Lee DH, Park JH, Song DI, Padhy D, Jeong WK, Han SB 2010. Accuracy of soft tissue balancing in TKA: comparison between navigation-assisted gap balancing and conventional measured resection. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 18(3):381-387.
113. Lohmann C, Meyer H, R  ther W 2011. Ergebnisse der Knieendoprothetik. In: *AE-Manual der Endoprothetik - Knie.* Springer Heidelberg. pp 271-279.
114. Lombardi AV Jr., Berasi CC, Berend KR 2007. Evolution of tibial fixation in total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 22(4 Suppl 1):25-29.
115. Lundberg-Jensen A, Kourakis AH, Rossen B, Kofoed H 2002. Radiolucency adjacent to the tibial component in total knee arthroplasty. *Orthopedics.* 25(1):49-51.
116. Lungu E, Desmeules F, Dionne CE, Belzile EL, Vendittoli PA 2014. Prediction of poor outcomes six months following total knee arthroplasty in patients awaiting surgery. *BMC Musculoskelet Disord.* 15(1):229.

117. Luque R, Rizo B, Urda A, Garcia-Crespo R, Moro E, Marco F, López-Duran L 2014. Predictive factors for failure after total knee replacement revision. *Int Orthop.* 38(2):429-435.
118. MacIntosh DL 1958. Hemiarthroplasty of the knee using a space occupying prosthesis for painful varus and valgus deformities. *J Bone Joint Surg Am.* 40:1431.
119. Malviya A, Lingard EA, Weir DJ, Deehan DJ 2009. Predicting range of movement after knee replacement: the importance of posterior condylar offset and tibial slope. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 17(5):491-498.
120. Marques CJ, Daniel S, Sufi-Siavach A, Lampe F 2015. No differences in clinical outcomes between fixed- and mobile-bearing computer-assisted total knee arthroplasties and no correlations between navigation data and clinical scores. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 23(6):1660-1668.
121. Mason JB, Fehring TK, Estok R, Banel D, Fahrbach K 2007. Meta-analysis of alignment outcomes in computer-assisted total knee arthroplasty surgery. *J Arthroplasty.* 22(8):1097-1106.
122. Matsumoto T, Muratsu H, Kawakami Y, Takayama K, Ishida K, Matsushita T, Akisue T, Nishida K, Kuroda R, Kurosaka M 2014. Soft-tissue balancing in total knee arthroplasty: cruciate-retaining versus posterior-stabilised, and measured-resection versus gap technique. *Int Orthop.* 38(3):531-537.
123. Matyas JR, Sandell LJ, Adams ME 1997. Gene expression of type II collagens in chondro-osteophytes in experimental osteoarthritis. *Osteoarthr Cartilage.* 5:99-105.
124. Mazas FB 1973. Guepar total knee prosthesis. *Clin Orthop Relat Res.* 94:211-222.
125. Merx H, Dreinhofer KE, Günther KP 2007. Socioeconomic relevance of osteoarthritis in Germany. *Z Orthop Unfall.* 145(4):421-429.
126. Mettelsiefen J, Kirschner S, Lützner J, Günther KP 2011. Entwicklung der Knieendoprothetik, Indikation und sozioökonomische Gesichtspunkte. In: *AE-Manual der Endoprothetik - Knie.* Springer Heidelberg. pp 47-55.
127. Moskal JT, Capps SG, Mann JW, Scanelli JA 2014. Navigated versus conventional total knee arthroplasty. *J Knee Surg.* 27(3):235-248.
128. Murray DW, Goodfellow JW, O'Connor JJ 1998. The Oxford medial unicompartmental arthroplasty: a ten-year survival study. *J Bone Joint Surg Br.* 80(6):983-989.
129. Noyes FR, Stabler CL 1989. A system for grading articular cartilage lesions at arthroscopy. *Am J Sports Med.* 17:505-513.
130. Pang HN, Yeo SJ, Chong HC, Chin PL, Ong J, Lo NN 2011. Computer-assisted gap balancing technique improves outcome in total knee arthroplasty, compared with conventional measured resection technique. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 19(9):1496-1503.

131. Pap G, Machner A, Awiszus F 2004. Strength and voluntary activation of the quadriceps femoris muscle at different severities of osteoarthritic knee joint damage. *J Orthop Res.* 22:96-103.
132. Pap G, Meinecke I 2011. Ätiologie und Pathogenese der Gonarthrose. In: *AE-Manual der Endoprothetik - Knie.* Springer Heidelberg. pp 33-46.
133. Perlick L, Bächis H, Tingart M, Perlick C, Grifka J 2004. Navigation in total-knee arthroplasty: CT-based implantation compared with the conventional technique. *Acta Orthop Scand.* 75(4):464-470.
134. Polaris Optical Tracking Systems 2016. <http://www.ndigital.com/medical/products/polaris-family/#specifications>.
135. Pugely AJ, Martin CT, Gao Y, Belatti DA, Callaghan JJ 2014. Comorbidities in patients undergoing total knee arthroplasty: do they influence hospital costs and length of stay? *Clin Orthop Relat Res.* 472(12):3943-3950.
136. Quack VM, Kathrein S, Rath B, Tingart M, Luring C 2012. Computer-assisted navigation in total knee arthroplasty: a review of literature. *Biomedizinische Technik Biomedical engineering.* 57(4):269-275.
137. Radin RL, Burr DB 1984. Hypothesis: joints can heal. *Semin Arthritis Rheum.* 13:293-302.
138. Ranawat CS, Flynn WF Jr, Deshmukh RG 1994. Impact of modern technique on long-term results of total condylar knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* (309):131-135.
139. Rasch, Friese, Hofmann, Naumann 2010. SPSS-Ergänzungen: Varianzanalyse mit Messwiederholung. In: *Quantitative Methoden. Band 2.* Heidelberg Springer. 3. Auflage, pp 1-23.
140. Rebal BA, Babatunde OM, Lee JH, Geller JA, Patrick DA Jr, Macaulay W 2014. Imageless computer navigation in total knee arthroplasty provides superior short-term functional outcomes: a meta-analysis. *J Arthroplasty.* 29(5):938-44.
141. Reichel H 2000. Arthrose. In: *Das Knie.* Thieme, Stuttgart, New York. S. 221-277.
142. Riley JH jr 1976. The evolution of total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 120:7-10.
143. Ritter MA, Berend ME, Harty LD, Davis KE, Meding JB, Keating EM 2004. Predicting range of motion after revision total knee arthroplasty: clustering and log-linear regression analyses. *J Arthroplasty.* 19(3):338-343.
144. Ritter MA, Harty LD, Davis KE, Meding JB, Berend ME 2003. Predicting range of motion after total knee arthroplasty. Clustering, log-linear regression, and regression tree analysis. *J Bone Joint Surg Am.* 85-A(7):1278-1285.
145. Ritter MA, Herbst SA, Keating EM, Faris PM 1994. Radiolucency at the bone-cement interface in total knee replacement. The effects of bone-surface preparation and cement technique. *J Bone Joint Surg Am.* 76(1):60-65.

146. Ritter MA, Herbst SA, Keating EM, Faris PM, Meding JB 1994. Long-term survival analysis of a posterior cruciate-retaining total condylar total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* (309):136-145.
147. Robert Koch Insitut, Statistisches Bundesamt 2013. Arthrose. Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Heft 54.
148. Röhrig H 2011. Operation der Kniegelenksprothese. In: AE-Manual der Endoprothetik - Knie. Springer Heidelberg. pp 127-142.
149. Rousseau MA, Lazennec JY, Catonné Y 2008. Early mechanical failure in total knee arthroplasty. *Int Orthop.* 32(1):53-56.
150. Ryu J, Saito S, Yamamoto K, Sano S 1993. Factors influencing the postoperative range of motion in total knee arthroplasty. *Bull Hosp Jt Dis.* 53(3):35-40.
151. Sathappan SS, Wasserman B, Jaffe WL, Bong M, Walsh M, Di Cesare PE 2006. Midterm results of primary total knee arthroplasty using a dished polyethylene insert with a recessed or resected posterior cruciate ligament. *J Arthroplasty.* 21(7):1012-1016.
152. Scholes C, Sahni V, Lustig S, Parker DA, Coolican MR 2014. Patient-specific instrumentation for total knee arthroplasty does not match the pre-operative plan as assessed by intra-operative computer-assisted navigation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 22(3):660-665.
153. Schroer WC, Berend KR, Lombardi AV, Barnes CL, Bolognesi MP, Berend ME, Ritter MA, Nunley RM 2013. Why are total knees failing today? Etiology of total knee revision in 2010 and 2011. *J Arthroplasty.* 28(8 Suppl):116-119.
154. Schünke M, Schulte E, Schumacher U 2005. Prometheus - Lernatlas der Anatomie: Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, S. 390 ff.
155. Seo SS, Kim CW, Kim JH, Min YK 2013. Clinical results associated with changes of posterior tibial slope in total knee arthroplasty. *Knee Surg Relat Res.* 25(1):25-29.
156. Sharkey PF, Hozack WJ, Rothman RH, Shastri S, Jacoby SM 2002. Insall Award paper. Why are total knee arthroplasties failing today? *Clin Orthop Relat Res.* (404):7-13.
157. Sharkey PF, Lichstein PM, Shen C, Tokarski AT, Parvizi J 2014. Why are total knee arthroplasties failing today: has anything changed after 10 years? *J Arthroplasty.* 29(9):1774-1778.
158. Shearer DW, Chow V, Bozic KJ, Liu J, Ries MD 2013. The predictors of outcome in total knee arthroplasty for post-traumatic arthritis. *Knee.* 20(6):432-436.
159. Shi MG, Lü HS, Guan ZP 2006. Influence of preoperative range of motion on the early clinical outcome of total knee arthroplasty. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* 44(16):1101-1105.

160. Shi X, Shen B, Kang P, Yang J, Zhou Z, Pei F 2013. The effect of posterior tibial slope on knee flexion in posterior-stabilized total knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 21(12):2696-2703.
161. Si HB, Zeng Y, Shen B, Yang J, Zhou ZK, Kang PD, Pei FX 2015. The influence of body mass index on the outcomes of primary total knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 23(6):1824-1832.
162. Singh G, Tan JH, Sng BY, Awiszus F, Lohmann CH, Nathan SS 2013. Restoring the anatomical tibial slope and limb axis may maximise post-operative flexion in posterior-stabilised total knee replacements. *Bone Joint J.* 95-B(10):1354-1358.
163. Siston RA, Giori NJ, Goodman SB, Delp SL 2007. Surgical navigation for total knee arthroplasty: a perspective. *J Biomech.* 40(4):728-735.
164. Smith S, Naima VS, Freeman MA 1999. The natural history of tibial radiolucent lines in a proximally cemented stemmed total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 14(1):3-8.
165. Soininvaara TA, Miettinen HJ, Jurvelin JS, Suomalainen OT, Alhava EM, Kröger HP 2004. Periprosthetic tibial bone mineral density changes after total knee arthroplasty: one-year follow-up study of 69 patients. *Acta Orthop Scand.* 75(5):600-605.
166. Steinberg DR, Steinberg ME 2000. The early history of arthroplasty in the United States. *Clin Orthop Relat Res.* 374:55-89.
167. Stokes M, Young A 1984. The contribution of reflex inhibition to arthrogenous muscle weakness. *Clin Sci.* 67:7-14.
168. Sun Y, Stürmer T, Günther KP, Brenner H 1997. Incidence and prevalence of cox- and gonarthrosis in the general population. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 135(3):184-192.
169. Takayama K, Matsumoto T, Kubo S, Muratsu H, Ishida K, Matsushita T, Kurosaka M, Kuroda R 2012. Influence of intra-operative joint gaps on post-operative flexion angle in posterior cruciate-retaining total knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 20(3):532-537.
170. Thienpont E, Fennema P, Price A 2013. Can technology improve alignment during knee arthroplasty. *Knee.* 20 Suppl 1:S21-8.
171. Tingart M, Lühring C, Bähis H, Beckmann J, Grifka J, Perlick L 2008. Computer-assisted total knee arthroplasty versus the conventional technique: how precise is navigation in clinical routine? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 16(1):44-50.
172. van der Kraan PM, van den Berg WB 2007. Osteophytes: relevance and biology. *Osteoarthr Cartilage.* 15:237-244.
173. Venkatesan M, Mahadevan D, Ashford RU 2013. Computer-assisted navigation in knee arthroplasty: a critical appraisal. *J Knee Surg.* 26(5):357-361.

174. Verneuil A 1860. De la creation d'une fausse articulation par section ou resection partielle de l'os maxillaire inserieur comme moyen de remedier a l'ankylose vrai ou fausse de la machoire inferieur. *Arc Gen Med.* 15:174.
175. Walldius B 1960. Arthroplasty of the knee using an endoprosthesis. 8 years' experience. *Acta Orthop Scand.* 30:37-48.
176. Watanabe T, Muneta T, Sekiya I, Banks SA 2013. Intraoperative joint gaps affect postoperative range of motion in TKAs with posterior-stabilized protheses. *Clin Orthop Relat Res.* 471(4):1326-1333.
177. Wiles AD, Thompsen DG, Frantz DD 2004. Accuracy assessment and interpretation for optical tracking systems. Galloway RLJ (ed) *Medical Imaging 2004: Visualisation. Image-Guided Procedures and Display, San Diego.* pp 421-43.
178. Wirth CJ 1992. Kniegelenk. In: *Praxis der Orthopädie.* Thieme, Stuttgart, New York. S. 927-969.
179. Wirtz DC 2011. *AE-Manual der Endoprothetik: Knie.* Springer Heidelberg. pp 47-48.
180. Yu C, Wang Z, Shang Y 2007. Balance of soft tissues in total knee arthroplasty for patient with knee of varus deformity and flexion contracture. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi.* 21(10):1062-1066.
181. Zamora LA, Humphreys KJ, Watt AM, Forel D, Cameron AL 2013. Systematic review of computer-navigated total knee arthroplasty. *ANZ J Surg.* 83(1-2):22-30.

## 8. ANHANG

### 8.1 ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1	Kreuzbänder des rechten Kniegelenks, Ansicht von ventral mit nach unten geklapptem Lig. patellae und Patella, Ansicht von dorsal [154]	6
Abb. 2	Kollateralbänder und Lig. patellae des rechten Kniegelenks, Ansicht von medial und lateral [154]	7
Abb. 3	Rechtes Tibiaplateau, Ansicht von proximal nach Durchtrennung der Kreuz- und Seitenbänder sowie nach Entfernung des Femurs [154]	8
Abb. 4	Röntgenbilder von rechten Kniegelenken (Schön Klinik Hamburg Eilbek)	14
Abb. 5	Die erste Knieendoprothese von 1890 von Themistokles Gluck (1853 – 1942) [179]	17
Abb. 6	Schematische Darstellung des OrthoPilot® (Fa. B. Braun, Aesculap, Tuttlingen, Deutschland)	28
Abb. 7	Virtuelle Planung der femoralen Resektion mithilfe des OrthoPilot® (Fa. B. Braun, Aesculap, Tuttlingen, Deutschland)	29
Abb. 8	Die bikondyläre Knieendoprothese Typ Columbus® mit dem fixierten Inlay Columbus CR® und dem rotierenden Inlay Columbus RP® (Fa. B. Braun, Aesculap, Tuttlingen, Deutschland)	33
Abb. 9	Definition der Gruppen basierend auf FEGD	51
Abb. 10	Definition der Gruppen basierend auf FGDM-L	53

## 8.2 TABELLENVERZEICHNIS

Tab. 1	Bedeutende ätiologische Faktoren, welche zu Entstehung und Voranschreiten einer Gonarthrose beitragen [132, 141]	10
Tab. 2	Röntgenologische Klassifikation der Gonarthrose nach Wirth [178]	14
Tab. 3	Demographische Daten der Patienten zu Beginn der Studie (MW $\pm$ SD)	27
Tab. 4	Definition, Mittelwert (MW), Standardabweichung (SD) und Variationskoeffizienten (VK) der chirurgisch beeinflussbaren Faktoren (SMF)	32
Tab. 5	Knee Society Knee-Score (KSS-K)	34
Tab. 6	Knee Society Function-Score (KSS-F)	35
Tab. 7	Multiple Regressionsanalysen Modelle bezüglich der MKF	42
Tab. 8	Korrelationen zwischen den SMF und der MKF	43
Tab. 9	Korrelationen zwischen den PSF und der MKF	44
Tab. 10	Multiple Regressionsanalysen Modelle bezüglich der Ergebnisse des KSS-F	45
Tab. 11	Korrelationen zwischen den SMF und dem KSS-F	46
Tab. 12	Korrelationen zwischen den PSF und den Ergebnissen des KSS-F	47
Tab. 13	Korrelationen zwischen SMF, PSF und den Ergebnissen des KSS-K	48
Tab. 14	SMF bezüglich der Balancierung der Flexions- und Extensionslücken mit MW, SD und VK	49
Tab. 15	Demographische Daten der Stichprobe	49
Tab. 16	Mittelwerte von KSS-F, KSS-K und MKF über die Messzeitpunkte bei Definition der Gruppen basierend auf FEGD	50

## 9. VERÖFFENTLICHUNGEN

- Surgically modifiable factors measured by computer-navigation together with patient-specific factors predict knee society score after total knee arthroplasty  
Frank Lampe, Franziska Fiedler, Carlos J. Marques, Anusch Sufi-Siavach and Georg Matziolis  
Journal: BMC Musculoskeletal Disorders (2016) 17:78  
Status: veröffentlicht am 13.02.2016
- Do well-balanced primary TKA patients achieve better outcomes within the first year after surgery?  
Frank Lampe, Carlos J. Marques, Franziska Fiedler, Anusch Sufi-Siavach, Georg Matziolis  
Journal: Orthopedics (2016) 39(3 Suppl):S6-S12  
Status: veröffentlicht am 26.05.2016
- Patient-specific and intra-operatively modifiable factors assessed by computer navigation predict maximal knee flexion one year after TKA  
Frank Lampe, Carlos J. Marques, Franziska Fiedler, Anusch Sufi-Siavach, Ana I. Carita, Georg Matziolis  
Journal: Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc (2016) 24(11):3457-3465  
Status: veröffentlicht am 29.04.2016

### Vorträge:

- Predicting maximal knee flexion after total knee replacement based on navigation data  
Frank Lampe, MSc Carlos J. Marques, Franziska Fiedler, Georg Matziolis  
SICOT Triennial World Congress, 19.-22.11.2014, Rio de Janeiro
- Do well-balanced primary TKA patients achieve better outcomes within the first year after surgery?  
Frank Lampe, Carlos Marques, Franziska Fiedler, Anusch Sufi-Siavach, Georg Matziolis  
SICOT Triennial World Congress, 08.-10.09.2016, Rom

### Posterpräsentationen:

- Prädiktive Faktoren der maximalen Knieflexion nach Knieprothesenimplantation: Eignen sich intraoperativ erhobene Computernavigationsdaten zur Vorhersage?  
F. Lampe, C.J. Marques, F. Fiedler, a. Sufi-Siavach (Hamburg)  
G. Matziolis (Jena)  
Endoprothetik-Kongress, 26.-28.02.2015, Berlin

- Prädiktive Faktoren der maximalen Knieflexion nach Knieprothesenimplantation:  
Eignen sich intraoperativ erhobene Computernavigationsdaten zur Vorhersage?  
F. Lampe, C.J. Marques, F. Fiedler, A. Sufi-Siavach (Hamburg)  
G. Matziolis (Jena)  
NOUV, 18.-20.06.2015, Hamburg
- Do well-balanced primary TKA patients achieve better outcomes within the first  
year after surgery?  
F. Lampe, C. Marques, F. Fiedler, A. Sufi-Siavach (Hamburg)  
G. Matziolis (Jena)  
SICOT Trainees Meeting, 30.06.-02.07.2016, Würzburg

## 10. EHRENWÖRTLICHE ERKLÄRUNG

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben: Prof. Dr. med. Georg Matziolis, Prof. Dr. med. Frank Lampe und Carlos J. Marques,

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

(Ort, Datum)

(Unterschrift Franziska Fiedler)

## 11. CURRICULUM VITAE

### **Persönliche Daten:**

Name: Franziska Theresa Fiedler  
Geburtstag: 11. Mai 1986  
Geburtsort: München  
Nationalität: deutsch  
Familienstand: ledig

### **Schulausbildung:**

09/1996 – 06/2005 Kurt-Huber-Gymnasium Gräfelfing  
Frühjahr 2005: Abitur  
09/1992 – 07/1996 Grundschule Lochham

### **Studium:**

10/2005 – 06/2012 Humanmedizin Universität Hamburg  
Frühjahr 2012: 2. Ärztliche Prüfung

### **Famulaturen:**

10/10 Allgemeinchirurgie, Northland District Health Board  
Whangarei, Neuseeland  
08/09 Allgemeinmedizinische Hausarztpraxis, München  
08/08 Herzchirurgie, Deutsches Herzzentrum, München  
01/08 Kardiologie & Pneumologie, Marienkrankenhaus, Hamburg

### **Arbeit:**

seit 10/2012 Schön-Klinikum Eilbek Orthozentrum  
aktuell Special-Trunk Orthopädie / Unfallchirurgie  
01/2009 – 09/2012 Schön-Klinikum Eilbek Orthopädie  
(studentische OP-Assistenz)  
01/2008 – 01/2009 Diakonie-Klinikum Elim Intensiv-Überwachungsstation  
(studentische Aushilfe)

(Ort, Datum)

(Unterschrift)

## 12. DANKSAGUNG

Von ganzem Herzen möchte ich mich bei Prof. Dr. med. Georg Matziolis und Prof. Dr. med. Frank Lampe bedanken für die Überlassung dieses interessanten Themas sowie für die hervorragende Betreuung. Zu jeder Zeit standen Sie mir mit Rat und Tat zur Seite und gaben gute Hilfestellungen. Durch Ihre freundliche und geduldige Bereitschaft, mir stets alle Fragen zu beantworten und somit Ihr umfassendes chirurgisches Wissen mit mir zu teilen, trugen sie wesentlich zur Erstellung dieser Arbeit bei.

Ebenso möchte ich mich bei Carlos Marques bedanken für dessen tatkräftige Unterstützung bei der statistischen Auswertung der Daten. Herr Marques hatte jederzeit ein offenes Ohr für meine Fragen, gab gute Ratschläge und Hilfestellungen und wurde nicht müde, die statistischen Ergebnisse mit mir zu diskutieren.

Mein ganz besonderer und herzlicher Dank gilt meinen Eltern. Sie hatten großes Interesse an meiner Arbeit. Beinahe jeden Tag motivierten sie mich aufs Neue, durchzuhalten, weiterzuarbeiten und nicht aufzugeben. Ohne diese Unterstützung wäre mir die Fertigstellung dieser Arbeit deutlich schwerer gefallen.

Auch meinen Geschwistern möchte ich sehr herzlich danken für ihre großartige Unterstützung und ihr Interesse an meiner Arbeit.