

UNIVERSITÄTSKLINIKUM HAMBURG-EPPENDORF

Institut für Osteologie und Biomechanik

Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Michael Amling

Klassifikation von Frakturen bei Oberflächenersatz am Hüftgelenk

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

vorgelegt von:

Matthias Krause
aus Stralsund

Hamburg 2010

Angenommen von der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 08.03.2011

Veröffentlicht mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

Prüfungsausschuss, der Vorsitzende: Prof. Dr. med. Michael Amling

Prüfungsausschuss, zweiter Gutachter: Prof. Dr. med. Volker Wening

Prüfungsausschuss, dritter Gutachter: Prof. Dr. med. Klaus Püschel

Inhaltsverzeichnis

1. ARBEITSHYPOTHESE UND FRAGESTELLUNG	1
2. GRUNDLAGEN	2
2.1 Anatomie des proximalen Femurs	2
2.2 Blutversorgung des proximalen Femurs	3
2.3 Mechanische Eigenschaften des Femurs	5
2.4 Knochengewebe unter dem Mikroskop.....	8
2.5 Die knöcherne Frakturheilung.....	11
2.5.1 Voraussetzung für die Frakturheilung	11
2.5.2 Histologische Abläufe und Beobachtungen bei der Frakturheilung	13
2.6 Historischer Überblick des Oberflächenersatzes	14
2.6.1 Anfänge von Kappenendoprothesen	14
2.6.2 Das Auf und Ab in der Entwicklung des Oberflächenersatzes	15
2.6.3 Erste Erkenntnisse der Ursachenforschung der hohen Ausfallrate.....	17
2.6.4 Rückschlüsse für aktuelle Implantatdesigns	18
2.7 Warum überhaupt Kappen? Grenzen und Komplikationen der TEP	19
2.8 Vermeintliche Vorteile der Kappen gegenüber einer TEP	20
2.9 Komplikationen von Kappenendoprothesen	22
2.10 Risikofaktoren bei der Implantation von Kappenendoprothesen	22
2.11 Indikationen	24
2.12 Kontraindikationen	24
3. MATERIAL UND METHODEN.....	25
3.1 Material	25
3.2 Patientenkollektiv.....	26
3.3 Aufarbeitung der Präparate.....	28
3.3.1 Erstellung der Schliffpräparate	28
3.3.2 Fixierung des Knochengewebes	29
3.3.3 Herstellung des Schliffpräparats.....	31
3.3.4 Erstellung histologischer Schnitte	34
3.3.4 Bestimmung der Kappenausrichtung am Femur	35

3.3.5 Bestimmung der Zementpenetration an den Schliffen	36
3.3.6 Bestimmung des Frakturmusters – makroskopische Analyse	37
3.3.7 Bestimmung des Frakturmusters – mikroskopische Analyse	38
3.3.8 Bestimmung des Frakturmusters – kontaktradiografische Analyse	40
3.3.9 Statistische Auswertung.....	41
4. ERGEBNISSE	42
4.1 Ergebnisse nach makroskopischer Analyse.....	42
4.2 Ergebnisse nach mikroskopischer Analyse.....	43
5. DISKUSSION	51
5.1 Hypothesenbildung und Zielsetzung	51
5.2 Diskussion der einzelnen Frakturtypen	52
5.2.1 Die akut biomechanische Fraktur	52
5.2.2 Die chronisch biomechanische Fraktur	54
5.2.3 Die akut post-nekrotische Fraktur	55
5.2.4 Einfluss von Patient, Implantat und Operateur auf eine Fraktur	57
5.2.5 Ist das Konzept des Oberflächenersatzes in Frage zu stellen?	58
6. ZUSAMMENFASSUNG.....	60
7. LITERATURVERZEICHNIS	61
8. DANKSAGUNG	71
9. LEBENS LAUF	72
10. EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG	73

1. Arbeitshypothese und Fragestellung

Seit Ende der 90iger Jahre gilt der Oberflächengelenkersatz durch die Einführung abriebbarer Materialien, insbesondere Metall-Metall Paarungen, als aussichtsreiche Alternative zu Total-Endo-Prothesen (TEP) bei der Therapie degenerativer Hüftgelenkerkrankungen junger, mobiler Patienten.

Aktuelle Überlebensraten liegen zwischen 94,4% nach 4 Jahren und 99,8% nach 8 Jahren^{3,23}. Die wichtigsten Ausfallursachen sind momentan femorale Schenkelhalsfrakturen mit einer Inzidenz von 0,8-2,5%^{6,10,74} und Implantatlockerung (Inzidenz 1,0 – 2,0%)^{3,10}, wobei Frakturen zwischen 37% und 47% aller Revisionen ausmachen^{8,54}. Kappenendoprothesen haben jedoch nach wie vor etwas höhere Revisionsraten als TEP's (in Australien: 3,8% vs 2,8%)⁸. Trotz dessen wurden im Vereinigten Königreich 2006 mehr als 43% aller unter 55-jährigen, welche einen neuen Gelenkersatz benötigten, mit einem Oberflächenersatz versorgt⁵⁴. Dies verdeutlicht die Notwendigkeit, Ausfallmechanismen besser zu verstehen und Konzepte zur Reduzierung der Versagensraten zu entwickeln.

Die Arbeitshypothese dieser Dissertation besteht darin, dass (1.) Veränderungen der mechanischen Stabilität, wie durch die Operation an sich oder durch biomechanische Umbauten gesunden Knochens und (2.) pathologische Veränderungen, insbesondere die avaskuläre Hüftkopfnekrose (AVN), ursächliche Faktoren für das Versagen der Kappenendoprothesen darstellen.

Die Identifizierung morphologischer Charakteristika anhand makroskopischer, kontaktradiografischer und histologischer Kriterien unterschiedlicher Frakturmechanismen dient in seiner Konsequenz dem erweiterten Verständnis peri-prothetischer Frakturen und kann dementsprechend zu einer möglichen Reduktion der Ausfallraten beitragen.

2. Grundlagen

2.1 Anatomie des proximalen Femurs

Der Oberschenkelknochen ist der längste Knochen im menschlichen Körper. Er bestimmt damit im Wesentlichen die individuelle Körpergröße. Als Röhrenknochen besteht er aus einem langen Schaft (*Os femoris*), welcher unter anderem verschiedenen Muskeln als Ansatzpunkt dient. Der Femurkopf (*Caput femoris*) ist kugelförmig und mit hyalinem Gelenkknorpel überzogen. Auch die Pfanne des Hüftgelenks ist mit hyalinem Knorpel bedeckt. Somit entstehen reibungsarme Kontaktflächen. Erst dadurch sind schmerzfreie Bewegungen möglich. Etwas unterhalb der Mitte des Hüftkopfes befindet sich eine kleine Grube (*Fovea capitis femoris*), in welcher das *Lig. capitis femoris* ansetzt (Abbildung 1, Abbildung 3). Der Schenkelhals (*Collum femoris*), welcher schräg aufwärts gerichtet ist, stellt die biomechanisch wichtige Verbindung zwischen Schaft und Hüftkopf dar.

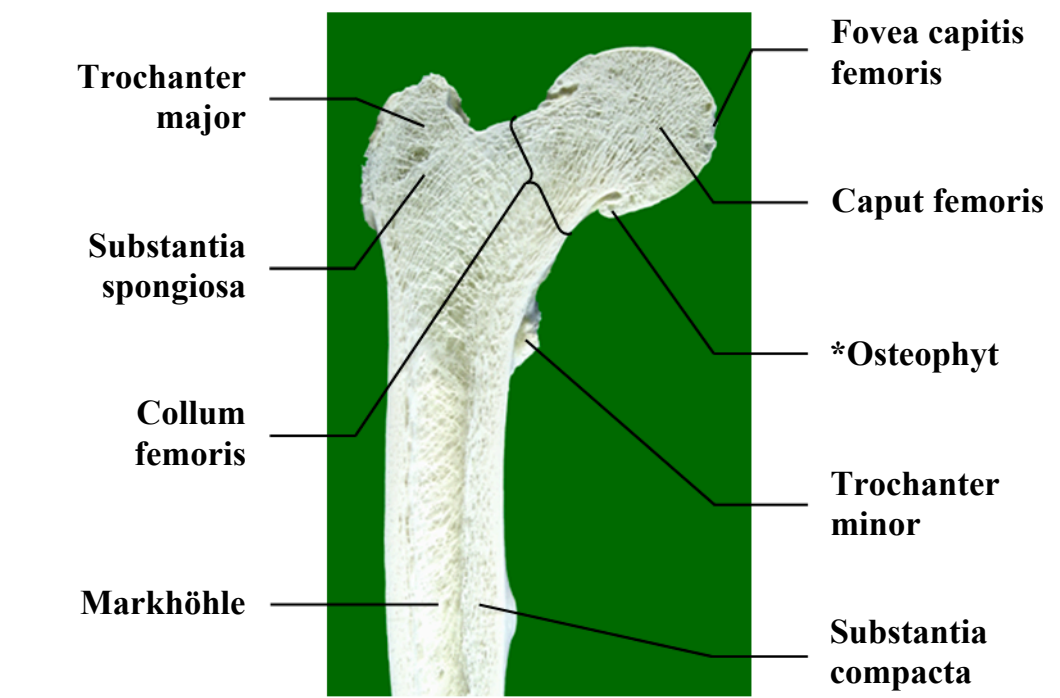


Abbildung 1. Anatomie des proximalen Femur. Frontalschnitt. *Osteophyt - kein Normalbefund – sondern eine degenerative knöcherne Veränderung eines, wie hier dargestellten, arthrotischen Gelenks. CCD 118°. Coxa vara.

Der Winkel zwischen Femurschaft und dem Anstieg des Schenkelhalses wird als Centrum-Collum-Diaphysen (CCD) Winkel bezeichnet. Bei Erwachsenen beträgt dieser Winkel etwa 125° . Falls der Winkel kleiner als 120° ist, spricht man von einer Coxa vara. Im Falle, dass der CCD Winkel größer als 130° ist, liegt eine Coxa valga vor. In der Regel nimmt der Winkel im Laufe des Lebens ab.

Persistierende Normabweichungen des CCD Winkels können mitunter zu degenerativen knöchernen Fehlbildungen führen. So zeigen sich in Abbildung 1 sog. *Osteophyten* am Rand der artikulierenden Gelenkfläche, welche z.B. auf Grund einer primär nicht entzündlichen degenerativen Gelenkerkrankung (Arthrose) entstehen können. Sie sind kein Bestandteil der ursprünglichen Anatomie.

Im Übergangsbereich zwischen Schenkelhals und Femurschaft befinden sich mit dem *Trochanter major* und *minor* zwei große Knochenvorsprünge (Apophysen), welche als Ansatzorte für Muskelsehnen dienen (Abbildung 1). Die Muskulatur, sowie ein straffer Bandapparat verhindern das Abkippen des Beckens nach hinten.

2.2 Blutversorgung des proximalen Femurs

Die Durchblutung des Hüftkopfes ist sehr vulnerabel. Auf Grund dessen wird sie über zwei unterschiedliche Wege sichergestellt.

Zum größten Anteil erfolgt die Versorgung sowohl über unterhalb der Gelenkkapsel verlaufende als auch über intraossäre Blutgefäße^{12,26}. Es sind Äste der A. circumflexa femoris lateralis und A. circumflexa femoris medialis, welche circular um den Schenkelhals verlaufen (Abbildung 2). Um von außen in den Knochen einzudringen, müssen die kleinen Blutgefäße die Gelenkkapsel, welche aus *Membrana fibrosa* und *Membrana synovialis* (Synovia) besteht, zunächst durchbrechen (Abbildung 2). Inwiefern die Durchblutung primär subsynovial oder intraossär erfolgt, ist Gegenstand derzeitiger Forschung.

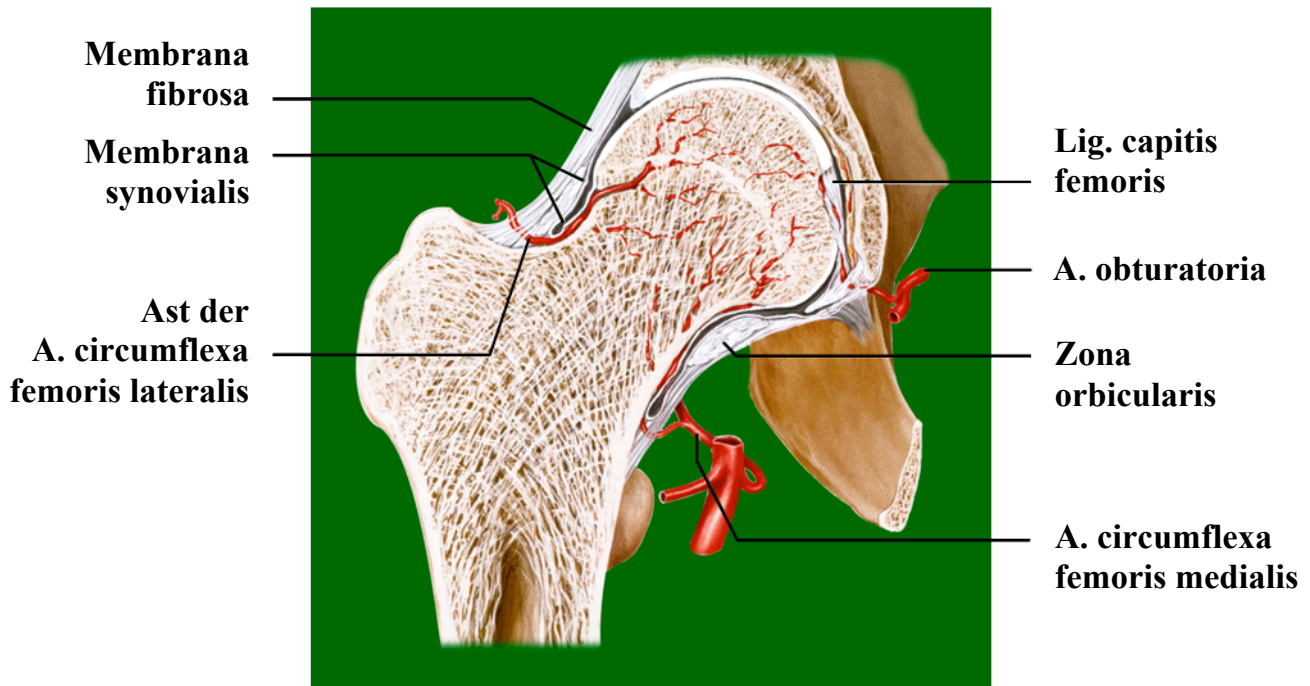


Abbildung 2. Blutversorgung des proximalen Femurs. Frontalschnitt. Der erste Versorgungsweg erfolgt über intraossäre Blutgefäße. Der zweite Versorgungsweg läuft über den R. acetabulares der A. obturatoria, welcher im Lig. capitis femoris zum Hüftkopf verläuft.*

Der zweite Versorgungsweg erfolgt über das Lig. capitis femoris (*engl. Lig. teres*) (Abbildung 1; Abbildung 2). Dieses Band besitzt keine gelenkstabilisierende Funktion. Es führt einen R. acetabulares an den Hüftkopf heran, welcher lediglich in der Wachstumsphase des Menschen eine Bedeutung für die Blutversorgung besitzt und im Laufe des Lebens obliteriert. Falls es nach dem abgeschlossenen Wachstum zu einer intrakapsulären medialen Schenkelhalsfraktur kommt, bei welcher der größere Versorgungsweg abgetrennt wird, ist das Gefäß im Lig. capitis femoris nicht in der Lage, den Femurkopf am Leben zu halten. Es würde zu einer avaskulären Hüftkopfnekrose kommen.

* modifiziert aus Schünke, Schulte, Schuhmacher; Prometheus; Thieme 2005

2.3 Mechanische Eigenschaften des Femurs

Ein Röhrenknochen muss zu jeder Zeit den unterschiedlichsten Belastungen standhalten können. Um das zu gewährleisten, müssen Materialeigenschaften (I.), geometrische Architektur (II.) und die individuelle Anpassungsfähigkeit (III.) an die einwirkenden mechanischen Kräfte gut aufeinander abgestimmt sein. Die genannten Kriterien werden am Beispiel des Femurs näher erläutert, um ein besseres Verständnis für die mechanischen Eigenschaften eines Röhrenknochens zu erlangen.

- I. In Bezug auf die Materialeigenschaften werden am Knochen zwei Bauformen unterschieden. Die äußere Rindenschicht besteht aus einer homogenen Substanz und wird als *Substantia compacta (Kortikalis)* bezeichnet (Abbildung 1, Abbildung 3). Im Inneren des Knochens findet sich ein Geflecht aus dünnen Plättchen und Bälkchen (Trabekel), welches als *Substantia spongiosa* bezeichnet wird (Abbildung 1, Abbildung 3). Die Trabekel sind entsprechend der auf den Knochen einwirkenden Spannung ausgerichtet (trajektorielle Ausrichtung). Sowohl die Compacta, als auch die Spongiosa bestehen aus Kollagenfibrillen, Hydroxyapatitkristallen (Kalzium und Phosphat) und zellulären Bestandteilen.

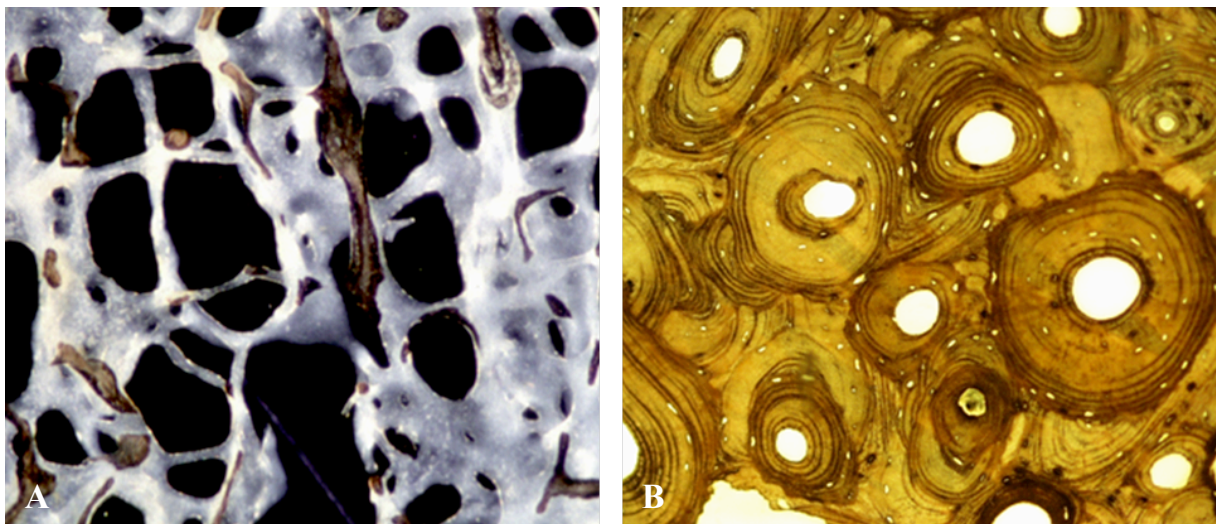


Abbildung 3. (A-B) Darstellung des Knochenaufbaus am Schliff (A) und Blockpräparat (B). Die Spongiosa im Inneren des Knochens besteht aus Plättchen und Stäbchen (A; Dunkelfeld, Färbung von Kossa Modifikation, 40-fache Vergrößerung). Als äußere Rindenschicht lässt die Kortikalis eine homogene, kompakte und auch stabile Struktur erkennen (B; Dunkelfeld, Schliff, Färbung von Kossa Modifikation, 100-fache Vergrößerung).

- II.** Das Femur muss extremen Biegespannungen standhalten können. Durch die wesentliche Beschränkung der Belastung des Femurs auf den Randbereich (*Substantia compacta*), kann im Zentrum des Röhrenknochens Material eingespart werden. Dies reduziert das Gewicht des Knochens um etwa 40%. Das ausgehöhlte Zentrum wird als *Markhöhle* bezeichnet und beinhaltet bei Erwachsenen Fettmark (Abbildung 1). Durch einen um 10% geringfügig größeren Durchmesser bei einer gleichzeitigen Gewichtsersparnis von etwa 40% ist der ausgehöhlte Röhrenknochen bei physiologischem Durchmesser-Wandstärke Verhältnis ebenso stabil, wie ein massiver Knochen.
- III.** Auch im Bereich des Schenkelhalses sind die einwirkenden Kräfte sehr groß. Neben wichtigen mechanischen Einflusskomponenten, wie der stabilisierenden Muskulatur, dem CCD Winkel und dem festen Bandapparat, ist die lockere, aber strukturierte Anordnung der *Substantia spongiosa* im proximalen Teil des Femurs ein weiterer entscheidender Faktor. Die *Spongiosa* zeigt eine Orientierung in zwei Hauptrichtungen. Die Trabekel richten sich der einwirkenden Spannung entsprechend in Zugrichtung (*Zugtrabekel*) und in Druckrichtung (*Drucktrabekel*) aus (Abbildung 4). Auf Grund dieses Aufbauprinzips wird ebenfalls Material und Gewicht gespart, was eine zusätzliche Voraussetzung für die Leichtbauweise des Röhrenknochens ist.

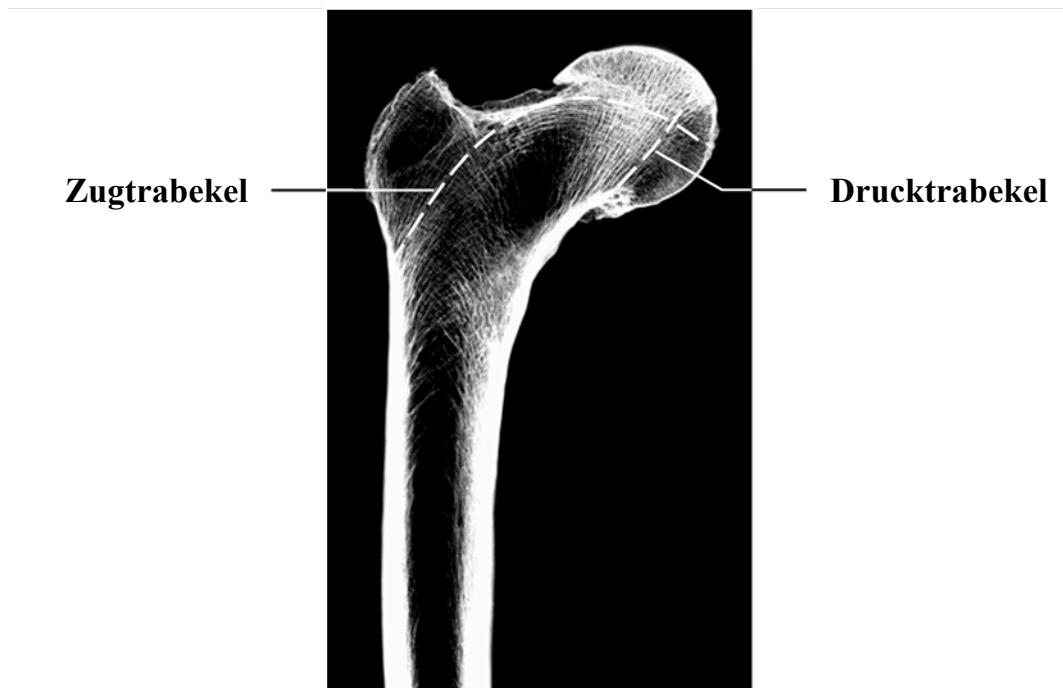


Abbildung 4. Kontaktradiografie eines proximalen Femurs. Schematisch weiß sind die Verläufe von Zug- und Drucktrabekeln dargestellt. Der CCD Winkel beträgt 118° . Es handelt sich um eine Coxa vara, bei welcher vermehrt Zugtrabekel zu beobachten sind.

Die gerichtete Anordnung der Spongiosa innerhalb des proximalen Femurs veranlasste Julius Wolff (1836-1902) 1892 eine damals neuartige Hypothese aufzustellen. In seinem Werk „Das Gesetz der Transformation der Knochen“ postulierte er, dass sich sowohl die äußere Form als auch die innere Struktur eines Knochens im Zuge der mechanischen Belastung verändern und sich dieser anpassen⁵⁹. Auf Grund neuerer Erkenntnisse erweiterte Harold M. Frost (1921-2004) die These und entwickelte die Theorie des „Mechanostat“²⁷. Das Knochenwachstum und der Knochenabbau werden demzufolge durch elastische Verformung beeinflusst.

So kommt es beispielsweise bei der Entwicklung einer Coxa valga (X-Beine) zu einer verstärkten Ausbildung von Drucktrabekeln. Bei einer Coxa vara hingegen sind weitaus mehr Zugtrabekel nachzuweisen (Abbildung 4).

2.4 Knochengewebe unter dem Mikroskop

Zu den wichtigsten zellulären Bestandteilen des Knochens gehören die Osteoblasten, Osteozyten und Osteoklasten.

Die Osteoblasten bilden die Knochenmatrix und produzieren Kollagen als Grundbaustein für Knochen. Die neu gebildete Matrix wird immer an bereits vorhandene Trabekel angelagert, so dass zwischen den Osteoblasten und dem bereits mineralisierten Knochen ein dünner, nicht mineralisierter sog. *Osteoid* - Saum liegt. Dieser wird anschließend durch die Einlagerung von Kalzium und Phosphat (Hydroxylapatit) mineralisiert. Die aktiven *Osteoblasten* sind fast kubisch und ordnen sich perlenschnurartig aneinander an (Abbildung 5).

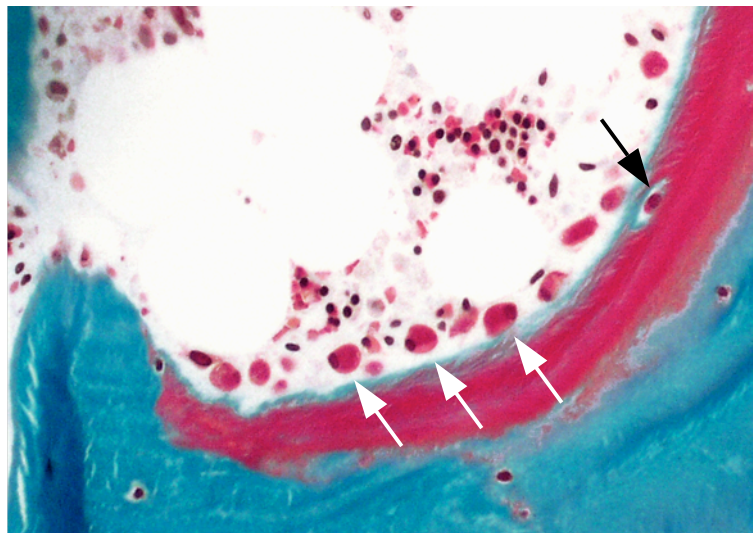


Abbildung 5. Darstellung einzelliger Osteoblasten (weiße Pfeile), welche einen nicht mineralisierten Osteoidsaum (rot) an bereits mineralisierten Knochen (blau) anlegen. „Ältere“ Osteoblasten werden „eingemauert“ und entwickeln sich zu Osteozyten (schwarzer Pfeil). Weitere bereits „eingemauerte“ Osteozyten befinden sich innerhalb des blau gefärbten mineralisierten Knochens (Goldnerfärbung, 50-fache Vergrößerung).

Das Schicksal der Osteoblasten nimmt in der Folge unterschiedliche Verläufe. Ein Teil der Zellen geht den Weg des programmierten Zelltods (Apoptose). Die restlichen Zellen, welche am Bau der Lamelle am äußersten Rand des Knochens beteiligt waren, treten in einen vermeintlich inaktiven Zustand über. So werden zahlreiche Osteoblasten im Laufe des Mineralisationsprozesses „eingemauert“, nachdem über ihnen weitere Knochenschichten angelegt wurden. In diesem Fall entwickeln sie sich zu Osteozyten (Abbildung 5). Diese sind vollständig von Knochenmatrix umschlossen. Der Zellkörper der Osteozyten befindet sich in Höhlen (Lakunen). Über Ausläufer, welche sich in kleinen Kanälen (Canaliculi) befinden, sind sie miteinander verbunden. Ihre Funktion ist weiterhin unklar. Möglicherweise dienen sie als „Dehnungsrezeptoren“ und spielen im „Mechanostat“ eine wichtige Rolle bei Knochenumbauprozessen. In jedem Fall sind sie ein Hinweis auf vitalen Knochen (Abbildung 6). Toter Knochen ist charakterisiert durch nicht anfärbbare Osteozyten bzw. leere Osteozytenlakunen.

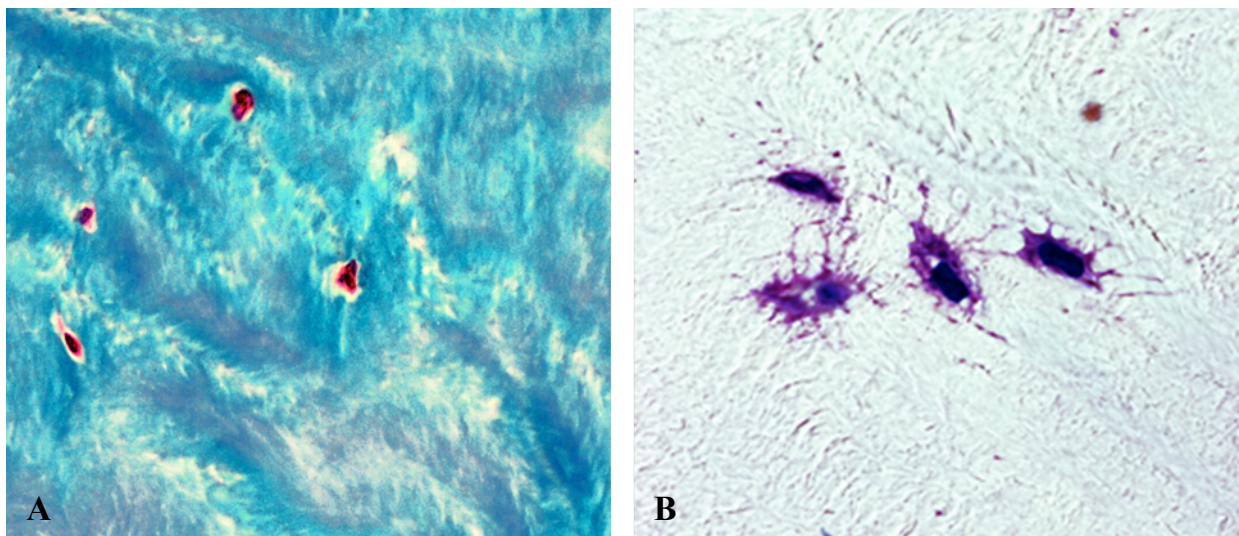


Abbildung 6. (A-B) Histologische Darstellung von Osteozyten. Vitaler Knochen (blau) wird durch das Vorhandensein anfärbbarer Osteozyten in ihren Lakunen definiert (A; rot, Goldnerfärbung, 50-fache Vergrößerung). Untereinander sind die Osteozyten über Ausläufer in Canaliculi miteinander verbunden (B; lila, Schliiff, Toluidinfärbung, 100-fache Vergrößerung).

Neben der knochenaufbauenden Funktion sind Osteoblasten auch an der Regulation der knochenabbauenden Osteoklasten beteiligt. Über verschiedenste Faktoren (z.B. M-

CSF, RANKL, OPG) hat der Osteoblast Einfluss auf die Differenzierung und Aktivität der Osteoklasten.

Osteoklasten sind große, mehrkernige Zellen, die Knochenmatrix abbauen. Sie entstehen aus Fusion von einzelnen Vorläuferzellen, über welche sie auch mit Makrophagen verwandt sind. An seiner dem Knochen zugewandten Seite besitzt der Osteoklast einen Saum zur Oberflächenvergrößerung. Beim Knochenabbau entstehen kleine Gruben, sog. Resorptionslakunen (Howship Lakune; Abbildung 7).

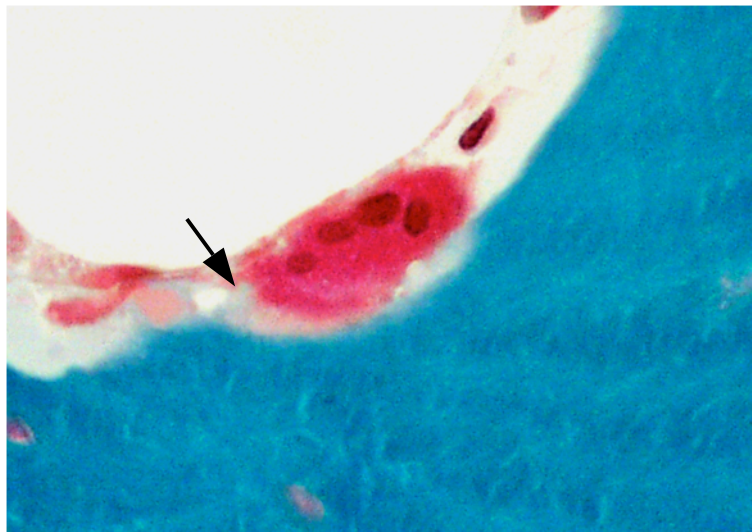


Abbildung 7. Darstellung eines mehrzelligen Osteoklasten (rot) innerhalb einer Resorptionslakune am Knochengewebe (blau). Der Pfeil deutet auf den Saum, in welchem sich unterschiedliche Werkzeuge befinden, um Knochengewebe abzubauen (Goldnerfärbung, 200-fache Vergrößerung).

Im Rahmen des Knochenumbaus bilden Osteoblasten und Osteoklasten eine gekoppelte Funktionseinheit (bone multicellular unit, BMU) und arbeiten im Prozeß des Modelings und Remodelings zusammen. Dabei beschreibt Remodeling den physiologischen Vorgang, bei welchem Knochengewebe zwischen Pubertät und Ausfall der Gonadenfunktion über eine ausbalancierte Aktivität osteoklastärer Resorption und osteoblastärer Knochenmasseformation erneuert wird²⁸.

2.5 Die knöcherne Frakturheilung

Im Rahmen dieser Studie werden diverse Aspekte bei durch Fraktur ausgefallenen Kappenendoprothesen untersucht. Um ein Verständnis für die beschriebenen Phänomene zu erlangen, ist es notwendig, einen Einblick in die zellulären Vorgänge der Frakturheilung zu geben.

2.5.1 Voraussetzung für die Frakturheilung

Durch das Zusammenwirken verschiedener Zellmechanismen ist es dem gebrochenen Knochen möglich, sich bei optimal ausgerichteten Frakturrenden und unter günstigen Bedingungen zu regenerieren und seine Funktion selbständig wiederherzustellen. Eine der wichtigsten Voraussetzungen für die regelrechte Frakturheilung ist die Immobilisation beider Frakturrenden. Unter natürlichen Umständen wird die Ruhigstellung durch die Produktion von unreifem Knochen und Knorpelgewebe sichergestellt. Dieses neu entstandene Reparaturgewebe wird als „Kallusgewebe“ bezeichnet (Abbildung 8).

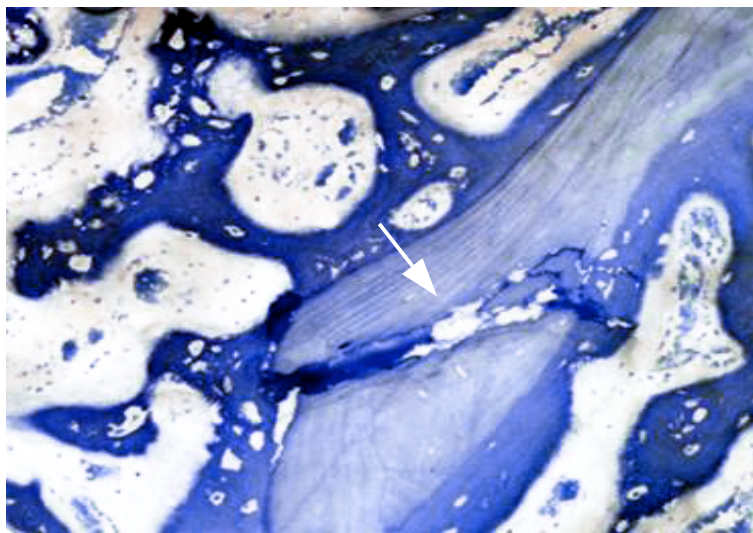


Abbildung 8. Als Zeichen der Reparaturfähigkeit des Knochens zeigen sich Kallusbildungen (dunkelblau) um eine Mikrofraktur (Pfeil) eines Knochenstrabekels (hellblau) herum (Schliffpräparat, Toluidinfärbung, 100-fache Vergrößerung).

Die Menge des produzierten Kallus ist zum einen von der Gefäßversorgung, zum anderen von der Immobilisation der Frakturzone abhängig. In instabilen Frakturregionen finden sich in der Regel vermehrt Kallusformationen mit zusätzlich erhöhtem Anteil an Knorpelgewebe. Bei einer operativen Stabilisierung durch Fixierung hingegen werden nur geringfügig Kallusformationen beobachtet. Dies liegt sehr wahrscheinlich in der von Harold M. Frost postulierten Idee des Mechanostat begründet, wonach auch die auf den Knochen wirkenden Spannungen Einfluss auf die Frakturheilung haben²⁹. Auch in generell unterversorgten Knochenarealen (z.B. Mittelschaft der Tibia) lässt sich nur wenig Kallusgewebe finden. In der Konsequenz kann sich die Frakturheilung verzögern – manchmal bis auf unbestimmte Zeit.

Im Zuge dessen unterscheidet man die verzögerte Frakturheilung (delayed union) von einer nicht eintretenden Bruchheilung (non-union). Bei der delayed union Fraktur wird eine Fusion ohne weitere operative Eingriffe erwartet. Eine non-union Fraktur erfordert in der Regel operative Maßnahmen.

Durch den fehlenden Zusammenschluss der Frakturrenden in Folge der Minderversorgung oder auch auf Grund ungenügender Ruhigstellung kann nach etwa sechs bis acht Monaten eine sog. Pseudarthrose (PA) entstehen⁶³. Beschrieben wird damit eine Syndesmose ähnliche Verbindung, welche synonym auch als „Falschgelenk“ bezeichnet wird. Sie besteht aus straffem Bindegewebe mit Knorpelanteil, welche den Frakturspalt verschließt (Abbildung 9). Allerdings ist die Pseudarthrose nur ein qualitativ minderwertiger Ersatz in der Frakturheilung. Die Verbindung der beiden Frakturrenden bleibt instabil, chronische Schmerzen können als Folge auftreten.

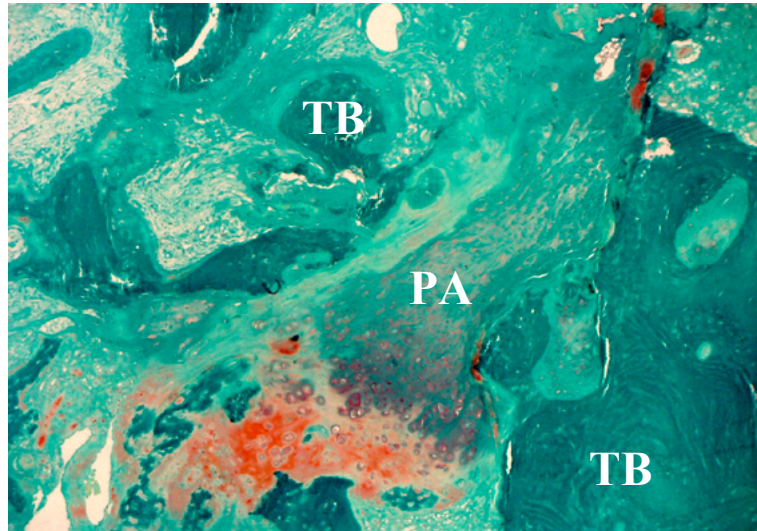


Abbildung 9. Pseudarthrose (PA). Sie ist charakterisiert durch gerichtetes faseriges Bindegewebe mit Knorpelanteil (rot angefärbt) zwischen den frakturierten Trabekeln (TB; Safranin, 50-fache Vergrößerung).

2.5.2 Histologische Abläufe und Beobachtungen bei der Frakturheilung

Da eine Fraktur von verschiedenen Faktoren, wie Ausmaß und Richtung der einwirkenden Kraft, Weichteilverletzungen und damit verbundenen möglichen Infektionen abhängt, kann das histologische Erscheinungsbild sehr unterschiedlich sein.

Generell verläuft die Knochenbruchheilung jedoch in fünf hintereinander folgenden Schritten ab⁶².

- I. Fraktur
- II. Entzündung
- III. Granulation
- IV. Kallusmineralisation
- V. Modeling - Remodeling

Durch die *Fraktur* der Corticalis, des Knochenmarks und des Periosts kommt es innerhalb der ersten Tage zu Kapillareinsprossungen. Areale mit Blutungen sind vermehrt zu beobachten.

In der einsetzenden *Entzündungsphase* sind Zellproliferationen zu finden. Gleichzeitig existieren aber auch Areale mit Anämien und Gewebsverletzungen als Zeichen stattfindender Gewebsuntergänge (Nekrosen). Das Knochenmark reagiert dabei sehr empfindlich auf Minderdurchblutung (Ischämie). So können sich aufgeblähte Fettzysten umringt von Riesenzellen inmitten von Arealen mit starker Einblutung zeigen.

In der *Granulationsphase* kommt es zur Ausbildung von Kollagenfibrillen, welche den Frakturspalt durchziehen und erste Brücken bilden. Es entsteht, zunächst frakturfern, weiches Kallusgewebe. Die beiden Fraktarenden sind innerhalb der ersten Wochen durch weiches Bindegewebe, zum Teil auch Knorpel, verbunden.

Durch die *Mineralisation* des Kallusgewebes wird der Frakturspalt verschlossen und stabilisiert. Bei erfolgreicher Immobilisation entsteht entlang der Kapillaren zunächst Geflechtknochen (GK).

Durch den Prozess des *Remodelings* wird der Geflechtknochen (GK) anschließend in funktionstüchtigen lamellären Knochen (LK) umgebaut.

2.6 Historischer Überblick des Oberflächenersatzes

2.6.1 Anfänge von Kappenendoprothesen

Die Entwicklung des Oberflächengelenkersatzes findet ihren Anfang zu Beginn des 20. Jahrhunderts. Das ursprüngliche Konzept lautete, lediglich das geschädigte oberflächliche Gewebe bei ansonsten gesundem Knochen zu ersetzen. Erste Versuche bei der Aufarbeitung eines arthrotisch veränderten Hüftkopfes erfolgten durch die Verwendung von Fett, Faszien oder sogar Muskelgewebe als mögliche Gelenkersatzflächen.

Im Verlauf der Kappengeschichte wurde mit unterschiedlichsten Designs und Materialpaarungen experimentiert. Smith-Petersen implantierte 1928 erstmals interpositionelle Femurkappen, welche aus Glas bestanden⁷². Er beobachtete zuvor die Entstehung einer Pseudomembran um ein Glasstück herum, welches sich unglücklicherweise im Rücken eines seiner Patienten befand⁸¹. Die Pseudomembran war der Gelenksynovia sehr ähnlich. Diesen Umstand wollte er sich zur Therapie degenerativer Gelenkerkrankungen zu Nutze machen. Allerdings kam es durch frühe Materialbrüche zur Verwerfung der Glaskappen und 1948 zur Implantation einer Vitalliumkappe als Hemiarthroplastie⁷². Durch eine fehlende Fixierung war jedoch auch hier keine Stabilität über eine längere Zeitdauer garantiert.

2.6.2 Das Auf und Ab in der Entwicklung des Oberflächenersatzes

Der erste Meilenstein war somit die Entwicklung des ersten kompletten Oberflächenersatzes durch Sir John Charnley Anfang der 50er Jahre^{20,21}. Allerdings kam es zu hohen Raten von Frühversagern, welche Charnley selbst auf Lockerung, zu hohem Abrieb und/oder avaskuläre Hüftkopfnekrosen zurückführte. Der erhöhte Abrieb geriet deshalb früh in den Blickpunkt, um die Ausfallraten zu senken. Im Laufe der Zeit wurden so die unterschiedlichsten Materialkombinationen erprobt³³. 1967 baute Müller erstmals zementlose Metall-Metall Paarungen ein, um nach 50% Frühversagern auf die später ebenfalls abriebstarken Metall-Polyethylen Kombinationen umzusteigen, welche dann ebenso frühzeitig ausfielen^{2,60}. Diese Entwicklung führte in Folge zur allgemeinen Ablehnung des Oberflächenersatz-Konzepts.

Mittlerweile wurden verstärkt, ebenfalls von Sir John Charnley entwickelte, so genannte Total-Endo-Prothesen (TEP) als künstliches Hüftgelenk implantiert²². Diese gelten bis heute als erste Wahl bei der operativen Therapie degenerativer Hüftgelenkerkrankungen. Erst Anfang/Mitte der 70er Jahre keimte erneutes Interesse am Konzept des Oberflächenersatzes auf, nachdem auch bei Hüft-TEP's gehäuft Probleme zu beobachten waren⁶⁰. Weltweit griff man zunächst auf bereits bekannte

Materialpaarungen zurück, setzte sich mit verschiedenen Fixierungsmöglichkeiten auseinander und entwickelte neue Designs für Pfanne und Kappe³³. Allerdings spielten noch immer die Materialeigenschaften in Bezug auf deren Abriebverhalten eine außerordentliche Rolle.

Paltrinieri und Trentani aus Italien waren die ersten Operateure, welche nach guten Erfahrungen mit Zement bei TEP's zementfixierten Oberflächenersatz aus einer Polyethylenpfanne in das Acetabulum und eine Metallkappe auf den Femur implantierten (Abbildung 10)⁵⁷. Dies wurde von Orthopäden weltweit, wie Furuya aus Japan, Freeman aus England, Capello und Amstutz aus den USA, sowie Wagner aus Deutschland aufgegriffen². Wagner's Kappenendoprothesen fanden weite Verbreitung in Europa. Neben der unpräzisen und sehr schwierigen Knochenpräparation scheiterten auch diese Modelle an ihrem erhöhten Abriebverhalten³³.



Abbildung 10. Kappenendoprothese der zweiten Generation.

2.6.3 Erste Erkenntnisse der Ursachenforschung der hohen Ausfallrate

Nach damaligem Kenntnisstand gab es unterschiedliche Vorstellungen zu möglichen Ausfallursachen. Eines der größten Probleme stellte die Implantatlockerung dar. Mangelhafte Patientenauswahl, unausgereifte Operationstechnik und andere Komplikationen wurden als mögliche Faktoren diskutiert. Vordergründig wurde die Prothesenlockerung aber mit einer möglichen avaskulären Hüftkopfnekrose und/oder mit erhöhten Drehmomentübertragungen durch den großen Kopfdurchmesser am Interface in Zusammenhang gebracht. Howie et al. gelangten 1990 zum Nachweis von vitalem Knochen unter der ausgefallenen Kappe³⁷. Unterstützt wurde er von Campbell et al. und Freeman^{16,26}. Freeman schlug vor, dass die hauptsächliche Blutversorgung des Hüftkopfes durch intraossäre Blutgefäße gewährleistet ist. Jene würden im Gegensatz zu den subsynovialen Gefäßen, welche bei der Kopfpräparation zerstört werden, nicht in Mitleidenschaft gezogen²⁶. Die avaskuläre Hüftkopfnekrose konnte als wichtiger Ausfallmechanismus somit zunächst nicht bestätigt werden. Die Theorie der erhöhten Drehmomentübertragungen entkräftigten Mai et al. durch einen Vergleich dreier Gruppen mit unterschiedlich großen THARIES Prothesen. Erstaunlicherweise blieben größere Prothesen länger in situ als kleinere⁴⁷.

Howie et al. kamen 1990 ebenfalls zu dem Schluss, dass der Knochenuntergang, welcher zur Implantatlockerung führte, möglicherweise auf, durch Polyethylenabrieb induzierte, Osteolyse zurückzuführen sei³⁷. Die Rolle des Polyethylenabriebs als Ausfallursache wurde unter anderen durch Amstutz bekräftigt, da metallbeschichtete Hemiprothesen ohne Polyethylenpfannen keine Lockerung durch Osteolysen aufwiesen^{1,32,66}.

2.6.4 Rückschlüsse für aktuelle Implantatdesigns

Im Zuge dieser Erkenntnisse besann man sich erneut auf Metall-Metall Paarungen. Weber beschrieb 1988 eine METASUL Legierung mit guten Abriebeigenschaften und sehr guten Frühergebnissen⁷⁸. Anfang der 90er Jahre experimentierten McMinn et al. mit CoCr-Verbindungen und verschiedensten Fixierungsformen (pressfit und zementiert – beidseitig)⁵³. Auch Amstutz und Grigories nutzten diese Legierung mit unterschiedlichen Implantatdesigns³³.

Derzeit vermarkten weltweit zehn Großunternehmen eigene Designs unterschiedlicher Kappenendoprothesen. Gemeinsam ist allen, dass sowohl Pfanne als auch Kappe aus Metall bestehen; die Femurkomponente überwiegend mit Zement am Knochen fixiert wird und einen mittleren Führungsstab besitzt (Abbildung 11). Wesentliche Unterschiede existieren im Design der Pfanne und deren Fixierung im Becken wahlweise mit oder ohne Zement.



Abbildung 11. Aktuelles Modell einer Kappenendoprothese; *Articular Surface Replacement (ASR)*, DePuy Orthopaedics.

Die Überlebensraten der aktuellen Generation belaufen sich in ausgewiesenen, erfahrungsreichen Zentren auf 94,4% nach 4 Jahren bis 99,8% nach 8 Jahren^{3,6,8,23,54}.

2.7 Warum überhaupt Kappen? Grenzen und Komplikationen der TEP

Der derzeitige Goldstandard der operativen Therapie einer degenerativen Hüftgelenkerkrankung ist die Versorgung mit einer Total-Endo-Prothese. Ihre vermeintlichen Vorteile liegen in einer sehr guten Wiederherstellung der klinischen Funktionsweise des Gelenks mit einem relativ großem Bewegungsumfang, einer Verstärkung der Abduktorenfunktion⁵² und einem sehr geringen Polyethylenabrieb⁶⁴, was eine lange Standzeit der Prothese ermöglicht. Derzeitige Überlebensraten zementierter TEP's belaufen sich bei Patienten mit einem durchschnittlichen Alter von 65 Jahren und einem follow-up von 25 Jahren über 77,0%¹⁵. Mittlerweile hat sich die Altersverteilung der Patienten, welche ein künstliches Hüftgelenk benötigen, jedoch verschoben. Ein zunehmender Prozentsatz von ihnen befindet sich in der vierten oder fünften Lebensdekade mit einer weiteren mittleren Lebenserwartung von mindestens 30 Jahren. Dieser Patientengruppe ist der Erhalt der physischen Aktivität im Verhältnis zu den körperlichen Limitierungen der Arthrose zunehmend wichtiger. Die Standzeit heutiger TEP-Generationen kann diesem Umstand zurzeit allerdings noch keine Rechnung tragen.

Die Revisionsraten bei Patienten jünger als 50 Jahren liegen derzeit bei 40-46% nach 15 Jahren⁵¹. Auch Dorr et al. konnten bei Patienten zwischen 14 und 45 Jahren lediglich ein 5-Jahresüberlebensrate von 72,0% beobachten²⁴. Eine Revisionsoperation mit erneuter Implantation einer Total-Endo-Prothese ist im weiteren Verlauf des Lebens damit sehr wahrscheinlich. Dabei ist zu bedenken, dass bei jeder Revision zusätzliche Knochensubstanz verloren geht. Viele jüngere Patienten fordern zunehmend eine frühere operative Therapie der Gelenkbeschwerden, ohne sich den durch ihre Erkrankung auferlegten Grenzen beugen zu müssen. Sie befürworten das Konzept des Oberflächenersatzes mit seiner umfangreichen funktionellen Belastbarkeit, dem intraoperativen Erhalt an Knochensubstanz und den daraus folgenden vorteilhaften Optionen für eine eventuell später notwendige Revision⁶⁹. Dies ist besonders vor dem Hintergrund zu sehen, dass diese Patientengruppe vornehmlich den Aktivitäten auf dem Niveau vor der degenerativen

Gelenkveränderung nachgehen will. Dies beinhaltet sowohl Sport, als auch schwere körperliche Arbeit^{3,23}.

Neben dem bereits erwähnten Verlust an Knochenmaterial sind weitere Komplikationen bei der Implantation einer TEP, wie z.B. erhöhte Raten von Gelenkdislokationen im Vergleich zur Normalbevölkerung³⁸, die Existenz postoperativ neu aufgetretener Beinlängenunterschiede⁷⁹, postoperatives Hinken bei fehlerhaft gewähltem femoralen Offset⁷, Impingement⁴⁸, sowie der frühzeitige Ausfall auf Grund aseptischer Lockerung¹⁵ möglich. Aus den geschilderten Gründen entstand Ende des 20. Jahrhunderts eine Renaissance in der Entwicklung der Kappenendoprothesen.

2.8 Vermeintliche Vorteile der Kappen gegenüber einer TEP

Girard et al. beschreiben 2006 in einer biomechanischen Analyse des Hüftgelenks entscheidende Vorteile der Kappe gegenüber einer herkömmlichen TEP. Zunächst wird erheblich mehr Knochensubstanz erhalten, was eine spätere Revision vereinfacht (Abbildung 12)⁹.

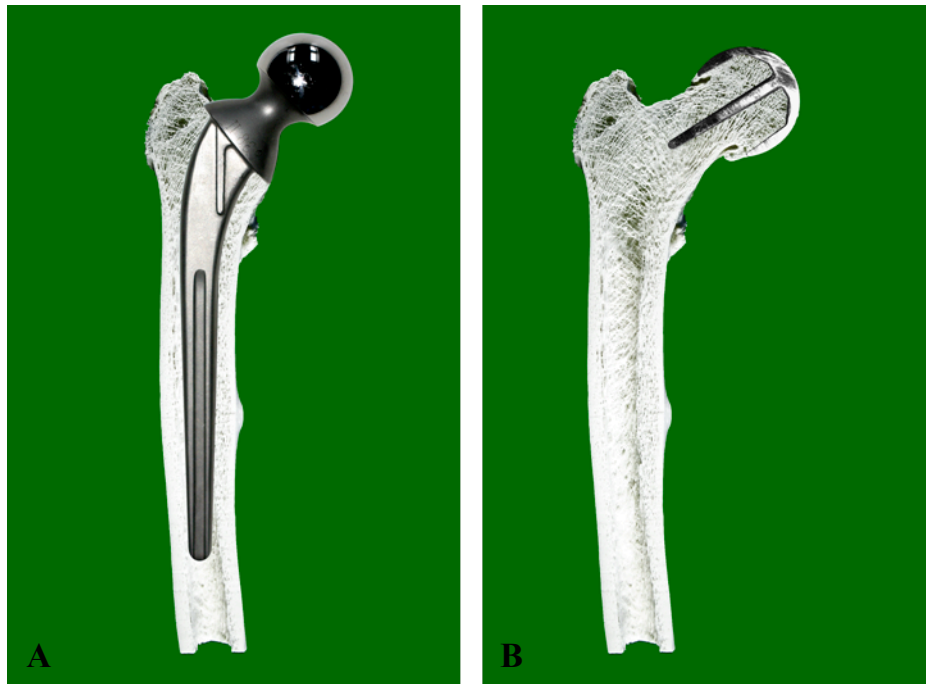


Abbildung 12. (A-B) Schematische Darstellung des Knochenverlustes im Vergleich der beiden Prothesenformen. Im Gegensatz zur Implantation einer Total-Endo-Prothese (A) bleiben der Schenkelhals und ein Großteil des Hüftkopfes bei der Kappenendoprothese (B) erhalten. Dieser Knochensubstanzerhalt stellt einen wesentlichen Vorteil bei später möglicherweise notwendigen Revisionsoperationen dar. Beide Präparate sind ohne Zementierung veranschaulicht (Mazeriertes Knochenpräparat).

Die ursprüngliche Anatomie und Biomechanik des Hüftgelenks wird präziser wiederhergestellt³¹. Für den Patienten äußert sich dies in einem besseren klinischen Ergebnis ohne gravierende Einschränkungen in der eigenen Lebensführung. Die Morbiditätsrate zum Zeitpunkt einer möglichen Revisionsoperation ist gegenüber einer Revision einer TEP verringert⁹. Die physiologische Belastung des koxalen Femures wird aufrechterhalten, sodass Umbauvorgänge am Knochen in Folge einer veränderten Lasteinleitung durch das Implantat (stress shielding) reduziert werden⁴⁰. Die Dislokationsrate ist mit einer Inzidenz von 0,1% innerhalb der ersten zwei Monate im Vergleich zu 2,0% bei TEP's verschwindend gering^{71,74}. Durch die exaktere Wiederherstellung der ursprünglichen anatomischen Verhältnisse am Femur sind weniger Beinlängenunterschiede zu erwarten³¹. Zusätzlich konnte durch den verringerten Einsatz von Instrumenten im Femurbereich die Infektionsrate und die Prävalenz von thromboembolischen Ereignissen reduziert werden⁷⁶.

2.9 Komplikationen von Kappenendoprothesen

Insgesamt haben die Kappenendoprothesen in ausgewählten Zentren eine Überlebensrate zwischen 94,4% nach 4 Jahren und 99,8% nach 8 Jahren^{3,6,8,23,54}. Der Ausfall durch femorale Schenkelhalsfraktur mit einer Inzidenz von 0,8% – 2,5%^{4,6,10,50,70,74}, Implantatlockerung mit einer Inzidenz von 1,0 – 2,0%^{3,6,10} und avaskuläre Hüftkopfnekrose (Inzidenz 1,0%)²³ werden als Hauptkomplikationen des Oberflächenersatzes beschrieben^{3,70}. Weitere Probleme stellen die noch nicht ausgereifte Fixierung der acetabulären Pfanne sowie die erhöhten Serum Metall-Ionen Konzentrationen dar⁷⁰. Angesichts fehlender Langzeitergebnisse ist bisher nicht geklärt, welchen Einfluss die erhöhten Serumkonzentrationen auf eine mögliche Kanzerogenität haben¹⁴. Hypersensitivitätsreaktionen konnten jedoch bereits in Einzelfällen nachgewiesen werden³⁵.

Komplikationen, welche im Allgemeinen bei der Implantation eines Hüftgelenkersatzes auftreten, umfassen Dislokationen, thromboembolische Ereignisse, heterotrope Verknöcherungen, Nerven- sowie Gefäßschädigungen⁷⁰.

2.10 Risikofaktoren bei der Implantation von Kappenendoprothesen

Obwohl das Auftreten einer zuvor beschriebenen Komplikation multifaktoriell bedingt ist und derzeit keine Langzeitdaten existieren, lassen sich mehrere Risikofaktoren identifizieren.

Auf der einen Seite stehen die **operativen Risikofaktoren**. Die Erfahrung des Operateurs (**I.**) scheint eine wichtige Rolle in Bezug auf die Erfolgsquote zu spielen⁶⁶. So beschreibt Lachiewicz 2007 die überragende Bedeutung der operativen Expertise auf dem Gebiet des Oberflächenersatzes. Entsprechende Eingriffe sollten nur in Zentren mit entsprechender Erfahrung ausgeführt werden⁴². Pollard und Amstutz schildern an eigens durchgeführten Studien die Besserung ihrer Ergebnisse in Folge der gestiegenen Lernkurve^{6,58}. Angesichts der noch nicht abschließend geklärten Blutversorgung des Caput femoris bleibt der operative Zugang (**II.**) zum Hüftkopf in

der Diskussion. Traditionell wird am häufigsten der posteriore Zugang in das Hüftgelenk gewählt. Dadurch wird zwar die Muskelfunktion am Gelenk erhalten, gleichzeitig aber der aufsteigende Ast der medialen A. circumflexa femoris durchtrennt (Abbildung 2)^{5,12,66}. Beaulé et al. postulieren 2006 alternativ den lateralen Zugang, um das Gefäß zu erhalten¹². Ein möglicher Zusammenhang zwischen der unterbrochenen subsynovialen Blutversorgung und einer auftretenden avaskulären Hüftkopfnekrose soll damit ausgeschlossen werden. Das Anfräsen der Schenkelhalskortikalis (Notching) **(III.)** kann Ausgangspunkt einer späteren Schenkelhalsfraktur sein. Auch die Anzahl der Voroperationen **(IV.)** und die Ausrichtung der Kappe im Verhältnis zum Femurschaft in einem Winkel kleiner als 130° (Varus Stellung) **(V.)** scheinen einen negativen Einfluss auf die Standzeit vom Oberflächenersatz zu haben⁴⁶.

Auf der anderen Seite stehen die **biologischen Risikofaktoren**. So zeigen Patienten mit geringer Knochendichte **(I.)**, Knochenzysten größer als 1cm **(II.)** und mit extensiven Hüftkopfnekrosen **(III.)** ein erhöhtes Ausfallrisiko^{4,10,66}. Osteophyten (Abbildung 1) **(IV.)** beeinflussen die Kopfpräparation und führen durch eine scheinbare Verdickung des Schenkelhalses und der resultierenden Verringerung des Kopf-Hals Verhältnisses zur Beeinträchtigung der Gelenkfunktion. Der Schenkelhals und die Hüftpfanne stoßen auf unphysiologische Weise zusammen (Impingement) und können einen Ausfall durch Schenkelhalsfraktur bedingen³. Insgesamt stellen Frauen **(V.)** und kleinere Patienten die größte Risikogruppe dar, welche von einer der zuvor genannten Komplikation betroffen sein könnte. Die Körpergröße korreliert mit der Größe des Caput femoris und damit mit der Ausdehnung der Fixationsfläche der Kappe am Femur⁶⁶. Ob ein erhöhtes Körpergewicht **(VI.)** ein Risikofaktor ist, scheint nicht abschließend geklärt [Kim PR et al., 2007]³⁹ vs [Le Duff et al., 2007]⁴³.

2.11 Indikationen

Seit einigen Jahren werden vorzugsweise jüngere Patienten (<65 Jahren) mit Arthrose, Trauma, avaskulärer Hüftkopfnekrose, angeborener Hüftgelenkdysplasie, Erkrankungen des rheumatoiden Formenkreises, Morbus Perthes und ankylosierender Spondylitis zunehmend mit einem Oberflächenersatz versorgt¹⁰.

2.12 Kontraindikationen

Zurzeit liegen keine Langzeitdaten (>15 Jahre) über den Erfolg von Kappenendoprothesen vor. Neben der schwierigen Identifikation von Risikofaktoren ist auch die Definition von Kontraindikationen Gegenstand aktueller Forschung.

Nach derzeitigem Kenntnisstand stellen folgende Punkte *absolute Kontraindikationen* dar: ältere Patienten (>60 Jahre alt) mit einem osteoporotisch verändertem Hüftkopf, bekannte Metallallergie, bekannte Niereninsuffizienz und eine schwerwiegende Hüftdysplasie (Crowe III oder IV)⁵.

Relative Kontraindikationen sind entzündliche Gelenkerkrankungen, ausgeprägte acetabuläre Dysplasie, enorme Abweichungen von der physiologischen Anatomie des Femurs, stark ausgeprägte Hüftkopfnekrose und hohlraumartige Deformationen (Geode) auf Grund ausgeprägter Arthrose⁷⁰.

3. Material und Methoden

3.1 Material

Zur Erforschung der Ausfallursachen von Kappenendoprothesen wurde eine internationale Studie initiiert. Mittels wissenschaftlicher Tagungen und über Implantat anbietende Firmen wurden Anwender eingebunden, ihre Versagensfälle für eine Ausfallanalyse nach Hamburg zu senden.

An der Studie beteiligten sich die Unternehmen Biomet Orthopaedics (*ReCap*), Corin Medical (*Cormet*), DePuy Orthopaedics (*ASR*), Smith & Nephew PLC (*BHR*) und Zimmer Orthopaedics (*Durom*). Insgesamt beteiligten sich 84 Operateure aus 18 Ländern der Welt.

Die Versagensfälle (Femurkopf mit acetabulärer Pfanne) wurden nach Revision in gepufferter 4%iger Formalinlösung fixiert, um eine Gewebedestruktion zu vermeiden. Anschließend wurden beide Präparate, mit den Patientendaten, dem Krankheitsverlauf des Patienten, prä- und postoperativen Röntgenaufnahmen, sowie Informationen über die Operationstechnik, die Zementierungstechnik und -material in das biomechanische Institut der Technischen Universität Hamburg-Harburg gesandt. Nach tribologischer Vermessung der Kappe zur Ermittlung des Verschleißausmaßes wurden die Kappenendoprothesen in das Institut für Osteologie und Biomechanik des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf weitergeleitet (Abbildung 13).



Abbildung 13. Nativpräparat einer durch Fraktur versagten Kappenendoprothese.

3.2 Patientenkollektiv

Zwischen Januar 2004 und Dezember 2007 wurden 152 ausgefallene Hüftköpfe nach Revisions-Operation funktionsuntüchtiger Kappenendoprothesen fotografiert, Kontaktradiografien angefertigt und zu histologischen Präparaten aufgearbeitet. Die präoperativen Indikationen waren Arthrose (76,5%), Posttraumatische Arthritis (7,4%), Hüftgelenksdysplasie (7,4%), rheumatoide Arthritis (4,9%) und avaskuläre Hüftkopfnekrose (3,7%). 51,1% der Patienten waren männlich mit einem durchschnittlichen Alter von 56,2 Jahren ($\pm 9,2$ Jahre). Die weiblichen Patienten (48,9%) waren durchschnittlich 54,1 Jahre ($\pm 10,3$ Jahre) alt. Die Altersverteilung reichte von 20 bis 70 Jahren, wobei der Großteil in der Spanne zwischen 50 und 59 Jahren lag (Abbildung 14).

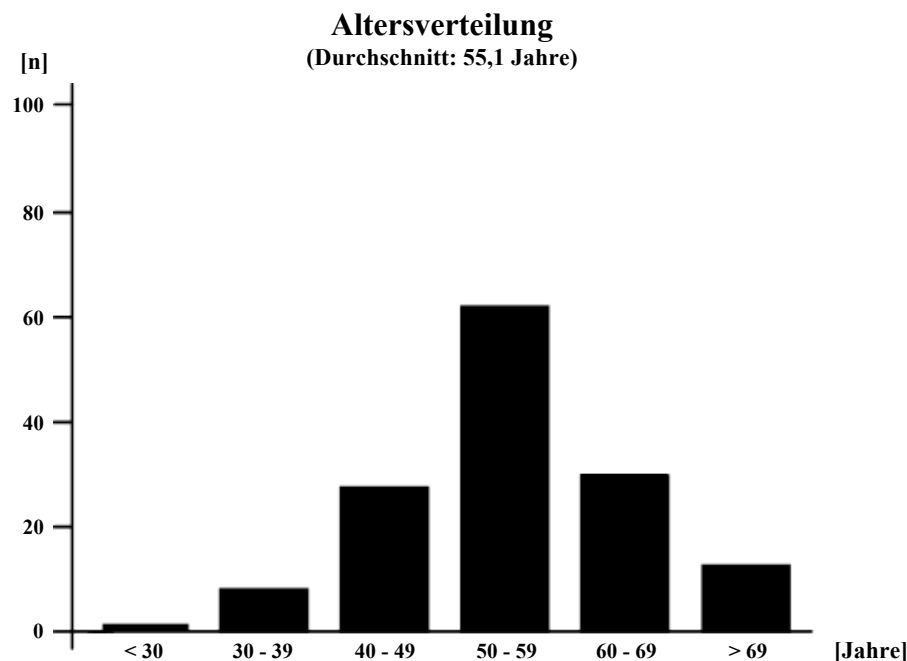


Abbildung 14. Charakterisierung des Patientenkollektivs mit Bezug auf die Altersverteilung (n=152).

55,5% der Ausfälle betrafen die rechte Seite. Revisionsursachen waren Versagen durch Fraktur (107 Fälle; 70,4%), Funktionsverlust der acetabulären Pfanne (11 Fälle; 7,2%) und Schmerzen im Hüftgelenk (34 Fälle; 22,4%; Abbildung 15).

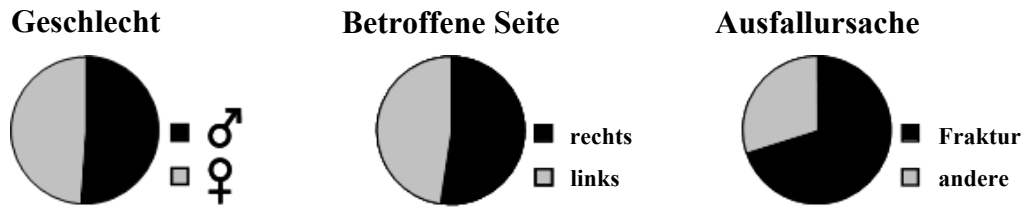


Abbildung 15. Charakterisierung des Patientenkollektivs mit Bezug auf Geschlecht, ausgefallene Seite und Ausfallursache (n=152).

In Bezug auf das angegebene Körpergewicht und die entsprechende Körpergröße wurde der Body-Maß-Index (kg/m^2) bestimmt. Gemäß den Klassifikationen der Weltgesundheitsorganisation (WHO) besaßen 61% aller 152 Patienten Übergewicht oder litten unter Adipositas (Abbildung 16)⁸⁰. Die Grundlage der folgenden Ergebnisse bilden die 107 durch Fraktur ausgefallenen Kappenendoprothesen.

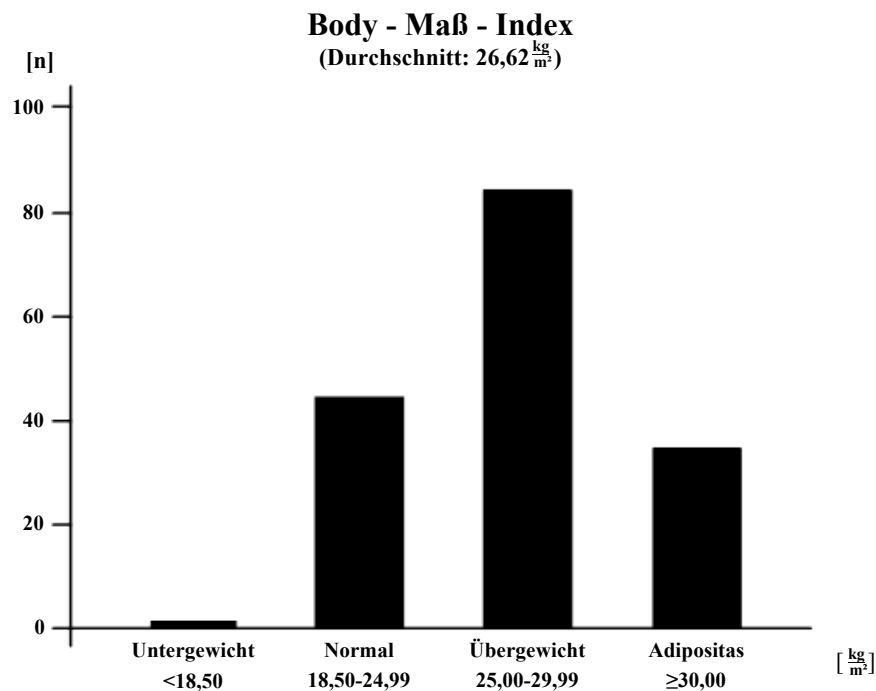


Abbildung 16. Charakterisierung des Patientenkollektivs mit Bezug auf den Body-Maß-Index (n=152).

3.3 Aufarbeitung der Präparate

3.3.1 Erstellung der Schliffpräparate

Mit Hilfe einer Diamantsäge (EXAKT 310 CP mit Exakt Diamanttrennband 0,3 mm D64, EXAKT-Apparatebau, Norderstedt, Deutschland) wurde ein Schnittpräparat aus der Medianebene des Präparats entnommen (Abbildung 17).

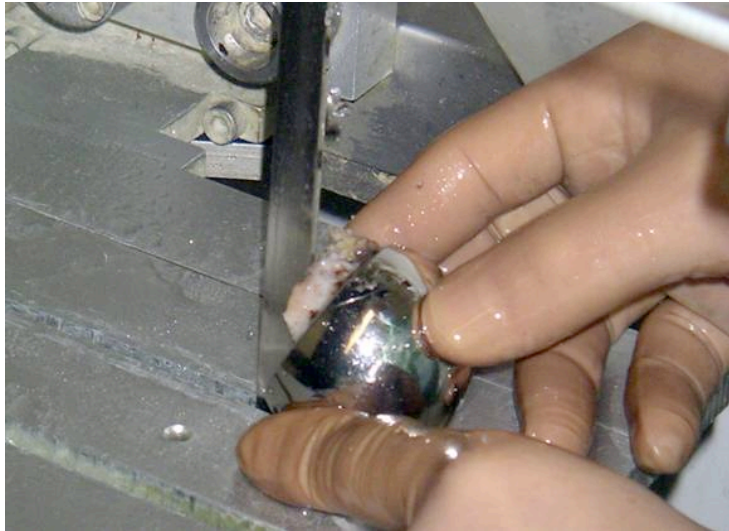


Abbildung 17. Mit Hilfe einer Diamantsäge wurde ein 4 mm breites Schnittpräparat in Sagittalebene des frakturierten Femurkopfes entnommen, wobei der Knochen-Zement Übergang als auch das Knochen-Implantat Interface dabei intakt blieben.

So entstanden insgesamt drei Teile. Die Knochen-Implantatgrenze sowie der Knochen-Zement-Übergang blieben dabei intakt (Abbildung 18). Das Schnittpräparat wurde anschließend fotografiert und eine Kontaktröntgenaufnahme angefertigt (Faxitron, X-Ray LLC, Wheeling, Illinois, USA).

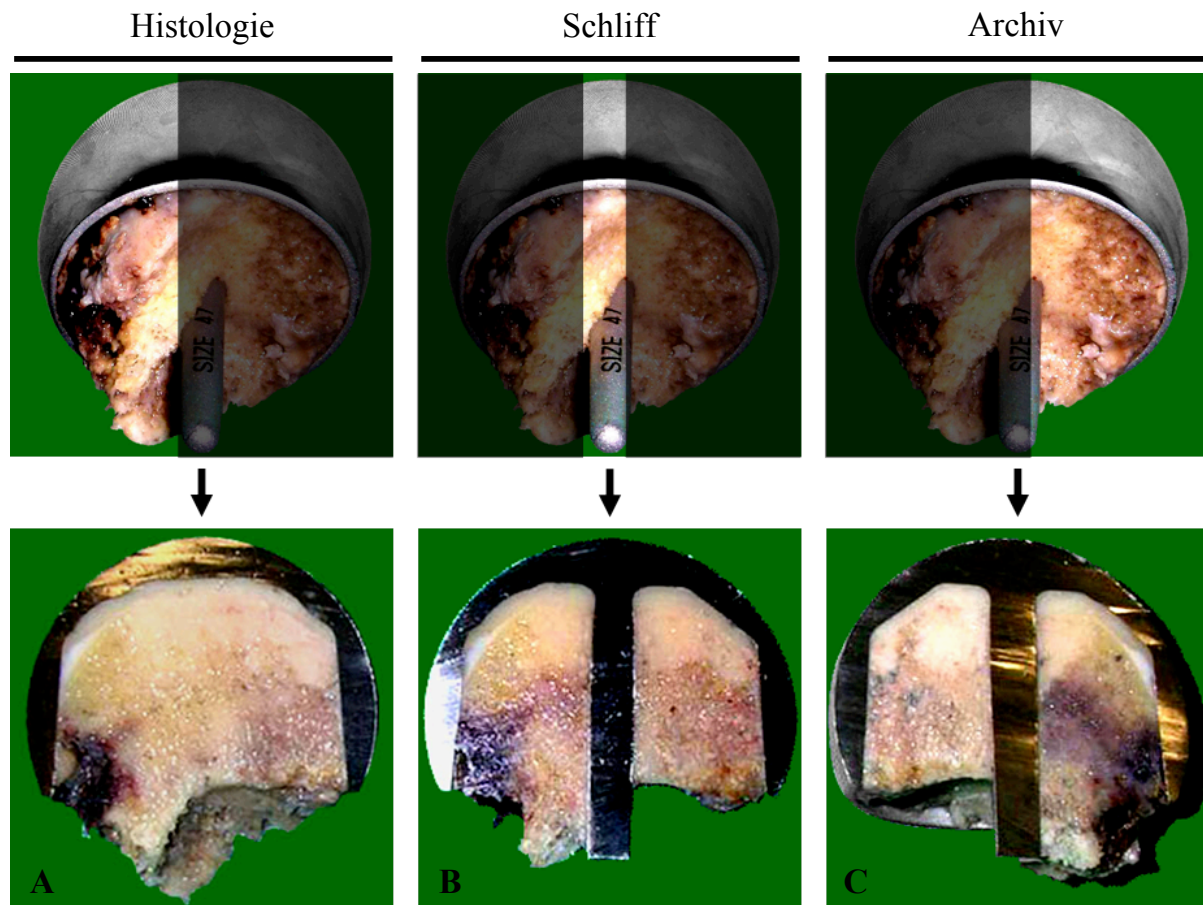


Abbildung 18. (A-C) Darstellung der Schnittpräparation mit Hilfe einer diamantbeschichteten Säge. Der anteriore Teil (A) diente zur weiteren Anfertigung histologischer Schnittpräparate. Der sagittale Anteil (B) wurde zur Erstellung des Schliffs genutzt. Der posteriore Teil (C) wurde für zukünftige Analysen archiviert.

3.3.2 Fixierung des Knochengewebes

Das Hauptproblem bei der Einbettung des Knochengewebes bestand darin, sowohl den Zement zu erhalten, als auch das Knochengewebe zu fixieren. Eingesetzte Flüssigkeiten wie Ethanol und Kunststoff begünstigen die Auflösung des Zements. Ein Aufquellen des Zements wurde durch definierte Einwirkzeiten der einzelnen Alkoholstufen verhindert. Das gewählte Vorgehen gewährleistete, dass der Zement im Verbund mit dem Knochengewebe erhalten blieb.

Tabelle 1. Zusammensetzung der Alkoholreihe und Expositionsdauer

Stoffgemisch	Konzentration	Expositionsdauer
Ethanol	70%	3 h
Ethanol	80%	3 h
Ethanol	96%	6 h
Ethanol	100%	7 h

Mit Hilfe einer aufsteigenden Alkoholreihe (Tabelle 1) wurde eine Entfettung und Entwässerung erreicht. Anschließend folgte die Infiltration in einem Kunststoff-Alkohol Gemisch (Tabelle 2). Der eingesetzte Kunststoff (Technovit 7200 VLC, Kulzer, Wehrheim, Deutschland) polymerisiert unter Licht und härtet im Verbund mit Knochen und Metall so aus, dass er in den folgenden Arbeitsschritten bearbeitungsfähig ist. Der Infiltrationsreihe war im letzten Schritt Benzylperoxid als Starter zugesetzt, um die lichtabhängige Polymerisation zu verbessern. Danach wurden die Knochenscheiben für weitere 14 Tage in unverdünntem Technovit 7200 VLC infiltriert.

Tabelle 2. Zusammensetzung der Infiltrationsreihe und Expositionsdauer

Stoffgemisch	Konzentration	Expositionsdauer
Technovit-Ethanol	30% - 70%	3 h
Technovit-Ethanol	50% - 50%	4 h
Technovit-Ethanol	70% - 30%	4 h
Technovit-Benzylperoxid	100% - 1%	18 h

Die Einbettung und Polymerisation der kunststoffinfiltrierten Knochengewebescheiben erfolgten in lichtdurchlässigen Einbettformen, in die die Scheiben gelegt wurden. Die Polymerisation wurde nach Überschichtung mit dem Einbettmedium (Technovit 7200 VLC, Kulzer, Wehrheim, Deutschland) in zwei Stufen unter Lichtexposition durchgeführt. Um das Auftreten von Spannungsrissen zu vermeiden, begann die Polymerisation für zwei Stunden bei niedriger Lichtintensität (gelbes Licht, Osram

Dulux S 9W/827) und endete nach acht weiteren Stunden bei hoher Intensität (blaues Licht, Radium Ralutec 9W/71). Die Aushärtung fand im Exakt Polymerisationsgerät 520 (Exakt-Apparatebau, Norderstedt, Deutschland) bei 20°C Zimmertemperatur statt.

Durch die unentkalkte Präparationstechnik in Modifikation nach Donath³⁴ wurde neben der verlustfreien Beurteilung des Zement-Knochen Interface, der Tiefe der Zementpenetration, auch die Beurteilung histologischer Phänomene am unentkalkten Knochen ermöglicht.

3.3.3 Herstellung des Schliffpräparats

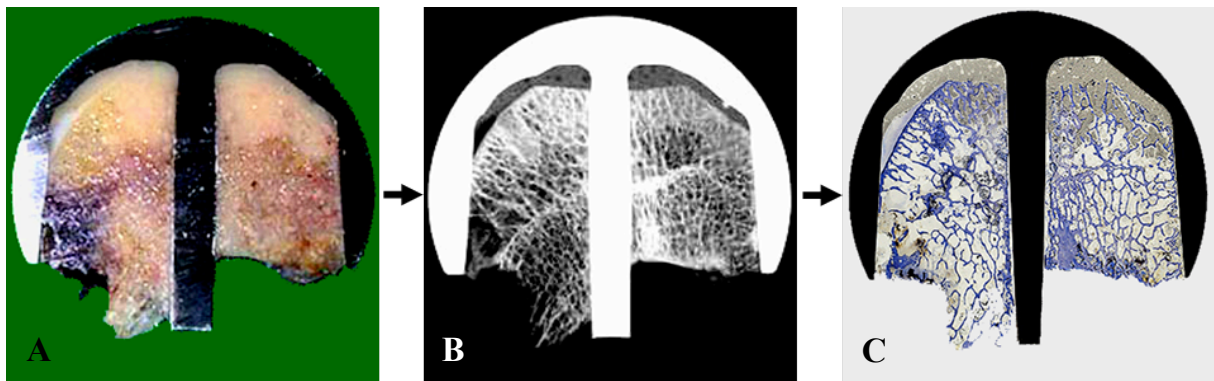


Abbildung 19. (A-C) Herstellung des Schliffpräparats aus dem sagittalen Schnitt (A) mit Anfertigung der Kontaktradiografie (B) und anschließender Fertigstellung des 300 µm dicken Schliffpräparats (C).

Nach der Entfernung des eingebetteten Präparatblockes aus den Einbettmulden wiesen die Seiten des Blockes Kunststoffüberstände auf. Diese waren in der Regel so groß, dass sie mit Hilfe des Phoenix Alpha Grinder/Polishers mit Schleifpapier der Körnung P80 und P120 (Hermes WS Flex 18C, Hermes Abrasives Ltd., Virginia Beach, Virginia, USA) manuell entfernt wurden. Anschließend wurde die nicht zu untersuchende Seite mit Technovit 4000 VLC (Kulzer, Wehrheim, Deutschland) auf einen Objektträger (Diaplus, Norderstedt, Deutschland) geklebt. Zur planparallelen Verklebung diente eine EXAKT Vakuumklebepresse 401 (EXAKT-Apparatebau, Norderstedt, Deutschland). Nachdem das Blockpräparat in das EXAKT-Schleifsystem (EXAKT400 CS Tellerschleifgerät, EXAKT-Apparatebau, Norderstedt, Deutschland)

über eine Unterdruckhalterung eingespannt wurde (Abbildung 20), konnte die später zu untersuchende Seite planparallel geschliffen werden. Danach mussten die Präparate für zwölf Minuten in einer Wärmekammer getrocknet werden, um die folgende Verklebung optimal garantieren zu können. Auf der zuvor neu entstandenen planparallelen Fläche wurde ein zweiter, ebenfalls planparalleler Objektträger geklebt.



Abbildung 20. Das Tellerschleifgerät diente zur Erstellung des 300 μm dicken Schliifpräparats.

Beide Klebefläche wurden zuvor sowohl mit Aceton als auch mit Alkohol gereinigt, um anschließend einen Präzisionskleber (Technovit 7210 VLC, Kulzer, Wehrheim, Deutschland) aufzubringen. Unter Sichtkontrolle und der Vermeidung von Blasenbildung wurden der Block und der Objektträger in der Vakuumklebepresse zusammengeklebt. Bei blasenfreier Verteilung des Klebers konnte die Photopolymerisation mit hoch intensivem blauen Licht (Radium Ralutec 9W/71) gestartet werden. Die Polymerisation dauerte etwa 20 min.

Der Kunststoffblock mitsamt des Objektträgers wurde auf die Vakuumhalterung der Diamantbandsäge (EXAKT 310 CP mit EXAKT Diamanttrennband 0,1 mm D64, EXAKT-Apparatebau, Norderstedt, Deutschland) positioniert. Vorversuche haben ergeben, dass eine Präparatdicke von 300 μm für eine qualitative und quantitative Analyse geeignet ist, um sowohl eine zweidimensionale (Hellfeldmikroskopie) als

auch eine dreidimensionale Darstellung (Dunkelfeldmikroskopie) zu gewährleisten³⁴. Aus Sicherheitsgründen wurde zunächst ein etwa 600 µm dicker Präparatschnitt mit Hilfe einer diamantbeschichteten Säge abgetrennt. Die Präparatscheibe wurde mit der Schleifmaschine auf die erwünschten 300 µm herunter geschliffen, wobei die jeweilige Dicke durch ein angeschlossenes Steuergerät (EXAKT AW 110, EXAKT-Apparatebau, Norderstedt, Deutschland) kontrolliert wurde. Zum Schleifen wurden Schleifpapiere mit aufsteigender Körnung (Körnung P500, P800, P1200 Hermes WS Flex 18C, Hermes Abrasives Ltd., Virginia Beach, Virginia, USA) genutzt, um die entstehenden Rauhtiefen auszugleichen. Nach erreichter Schliffdicke wurden die Präparate abschließend mit einem weiteren Schleifpapier poliert (Körnung 1200/4000 Silicon-Carbide Papier, Allied High Tech Products Inc., Rancho Dominguez, California, USA), wobei ein maximaler Substanzverlust von zwei bis drei Mikrometern auftrat. Durch den letzten Arbeitsschritt verblieben nahezu keine Schliffspuren auf der Präparatoberseite.

Die Oberfläche des Präparats, welche der Medianebene des Hüftkopfes entspricht, wurde mit Hilfe von Toluidinblau gefärbt (Abbildung 21).

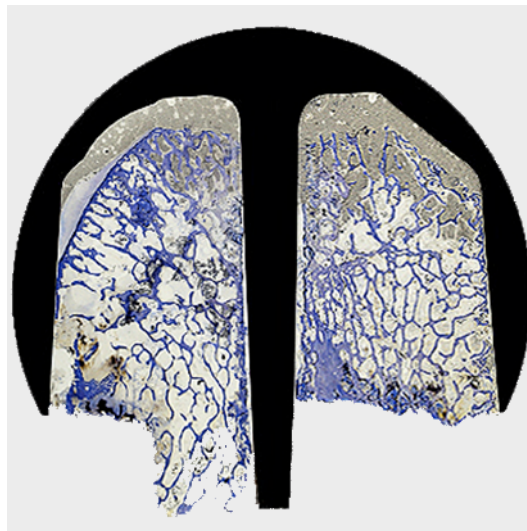


Abbildung 21. Toluidinblau gefärbtes Schliffpräparat einer Kappenendoprothese mit Metallkappe.

3.3.4 Erstellung histologischer Schnitte

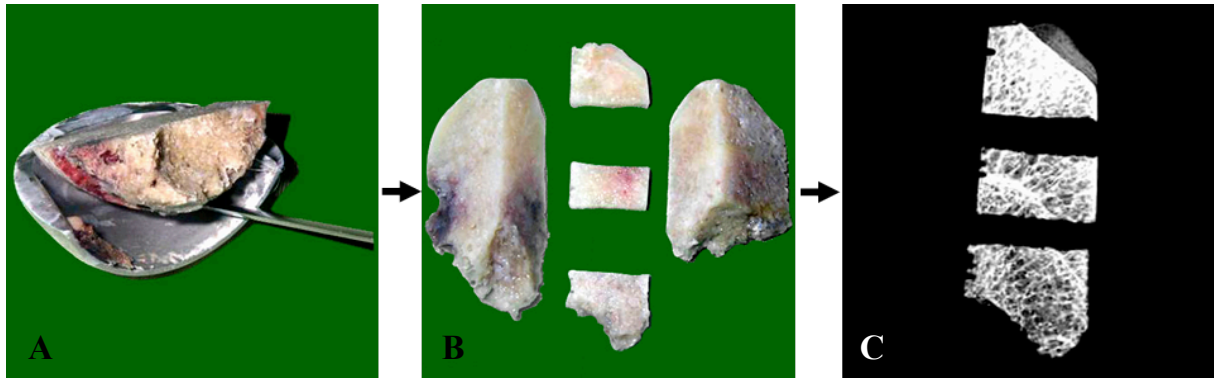


Abbildung 22. (A-C) Aufarbeitung der histologischen Präparate. Aus dem anterioren Teil wurde durch 24-stündiges Einlegen in Aceton der Zement angelöst, um das Knochengewebe unbeschädigt von der Metallkappe zu lockern (A). In senkrechter Schnittführung zur sagittalen Präparatebene wurden je nach Größe des Hüftkopfes bis zu drei mediale Knochenblöcke herausgeschnitten (B). Diese wurden anschließend kontaktradiografiert (C) und zu 5 µm dicken histologischen Schnitten weiterverarbeitet.

Zur detaillierten histologischen Analyse wurden weitere Schnittpräparate benötigt. Aus dem anterioren Abschnitt des in drei Teile gesägten Präparats wurde ein Teil für 24 Stunden in Aceton gelegt, damit sich der Zement anlöste und sich die Metallkappe problemlos vom Knochen entfernen ließ. Aus dem so gewonnenen Knochenmaterial wurde ein mediales Stück entnommen und ebenfalls eine Kontaktradiografie angefertigt (Abbildung 22). Das Knochengewebe wurde im Rahmen der unentkalkten Präparationstechnik schrittweise entfettet und mit PMMA infiltriert. Anschließend wurden mit einem Mikrotom (Carl Zeiss AG, Oberkochen, Deutschland) 5 µm dicke histologische Schnitte angefertigt und mit Goldner, von Kossa und Toluidinblau gefärbt (Abbildung 23).

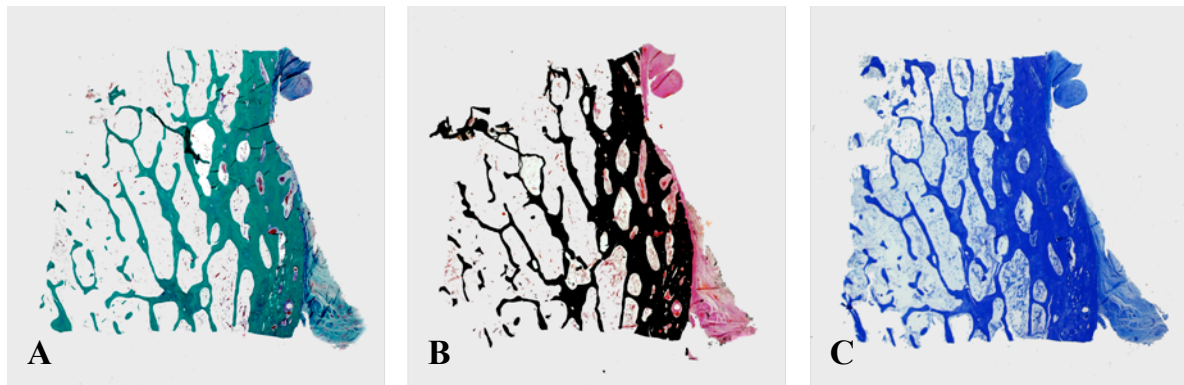


Abbildung 23. (A-C) Schnitthistologien gefärbt nach Goldner (A), von Kossa (B) und Toluidinblau (C).

3.3.4 Bestimmung der Kappenausrichtung am Femur

Anhand der postoperativen antero-posterioren Röntgenbilder wurde der Pin-Schaft-Winkel (PSW) ermittelt. Auf Grund orthopädischer Empfehlungen wurde folgende Unterteilung getroffen (Abbildung 24)^{11,56}:

- | | |
|-----------------------------|--------------------------|
| I. $< 130^\circ$ | Varus - Stellung |
| II. $130^\circ - 140^\circ$ | Neutrale Stellung |
| III. $> 140^\circ$ | Valgus - Stellung |

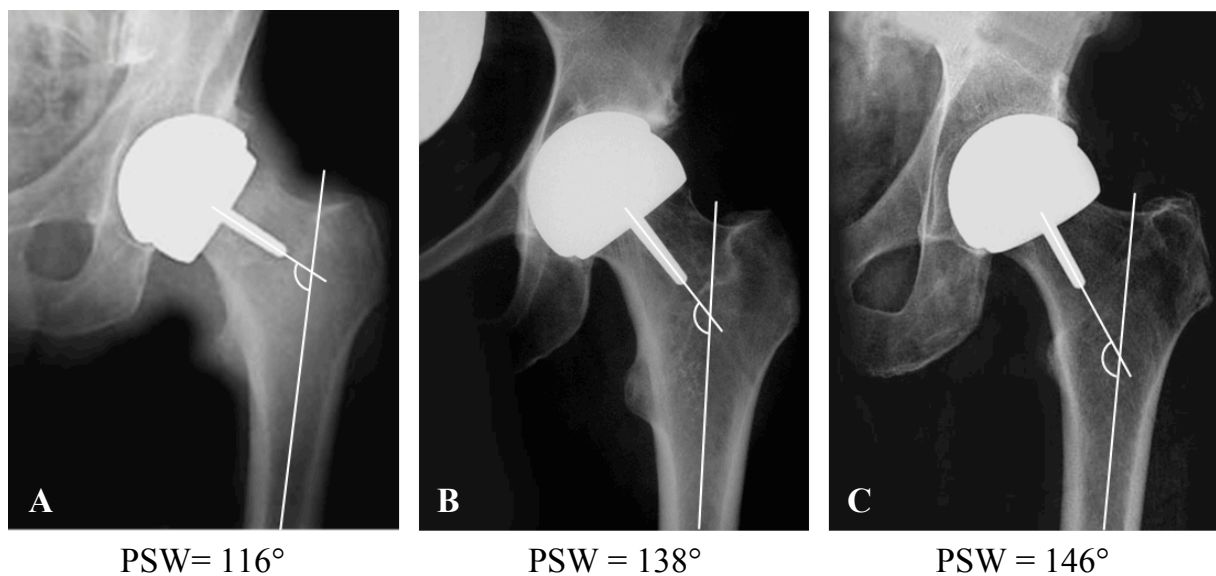


Abbildung 24. (A-C) Postoperative anterior-posteriore Röntgenbilder. Varus - Stellung (A), Neutral - Stellung (B), Valgus - Stellung (C).

3.3.5 Bestimmung der Zementpenetration an den Schliffen

Um eventuelle Rückschlüsse aus der Art der Zementierung auf mögliche Frakturmuster zu ziehen, wurde an den Schliffpräparaten das Ausmaß der Zementdicke und der Zementpenetration gemessen. Die Zementpenetration wurde definiert als Eindringtiefe des interdigitierenden Zements vom Fräsrand des Hüftkopfes in den spongiösen Knochen. Zur Gewährleistung einer standardisierten reproduzierbaren Messung, wurde eine Schablone als Orientierungshilfe bei der Bestimmung der Zementwerte genutzt. Dadurch war es möglich, unterschiedlich große Kappenpräparate auszuwerten. Die Zementpenetration wurde in insgesamt zehn Regionen in Winkelabständen von $22,5^\circ$ um den Präparatmittelpunkt herum gemessen. Zu diesem Zweck diente ein Messokular mit einer Messgenauigkeit von 0,1 mm (Abbildung 25).

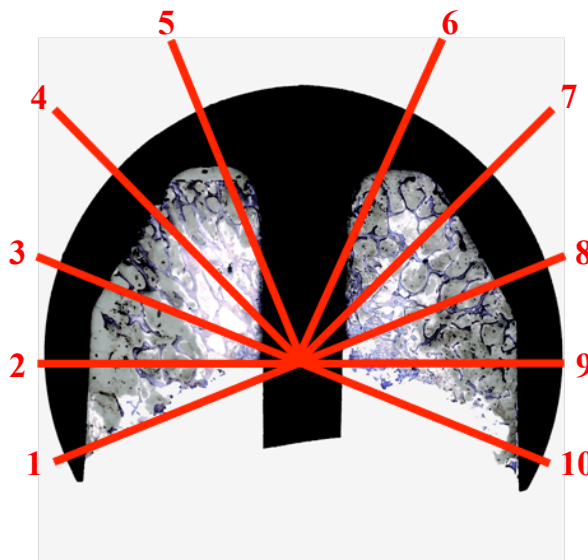


Abbildung 25. Schliffpräparat mit Schablone (rot; Nummerierung der Regionen 1-10) zur reproduzierbaren Messung der Zementpenetration (grau) in das Trabekelwerk (blau) des Knochens.

3.3.6 Bestimmung des Frakturmusters – makroskopische Analyse

Um in einem ersten Ansatz unterschiedliche Frakturmuster einordnen zu können, wurden alle durch Fraktur ausgefallenen Fälle in zwei Gruppen eingeteilt. Unter Zuhilfenahme der Röntgenbilder, makroskopischen Bilder und Schliffpräparate wurde der Verlauf der Frakturlinie bestimmt. Als orientierender Unterscheidungspunkt diente der untere Prothesenrand (Abbildung 26, rote gestrichelte Linie). Wenn der proximalste Anteil der Frakturlinie innerhalb der Kappe zu finden war, handelte es sich um eine *Innere Fraktur (Kopf)* (Abbildung 26 A, B). Eine Fraktur, deren proximalster Rand unterhalb des Prothesenrandes lag, wurde als *Äußere Fraktur (Schenkelhals)* bezeichnet (Abbildung 26 C).

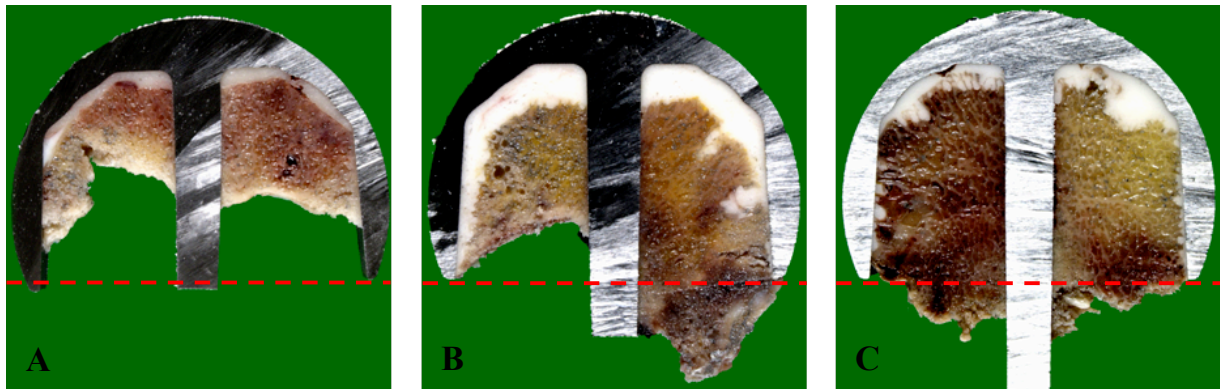


Abbildung 26. (A-C) Makroskopische Fraktureinteilung. Der als Orientierungspunkt dienende untere Prothesenrand ist durch eine rote, gestrichelte Linie gekennzeichnet. Innere Fraktur (A), Innere Fraktur (B), Äußere Fraktur (C).

Zusätzlich wurde der Durchblutungsgrad des Knochenmarks dokumentiert, um Rückschlüsse auf mögliche avaskuläre Hüftkopfnekrosen zu ziehen. Diese wurden, rein makroskopisch, durch gelbe bis weißlich gefärbte Areale über hyperämischen Zonen identifiziert (Abbildung 27). Lineare weiß-bläuliche intraossäre Areale wurden als Regionen einer Pseudarthrose angesehen.

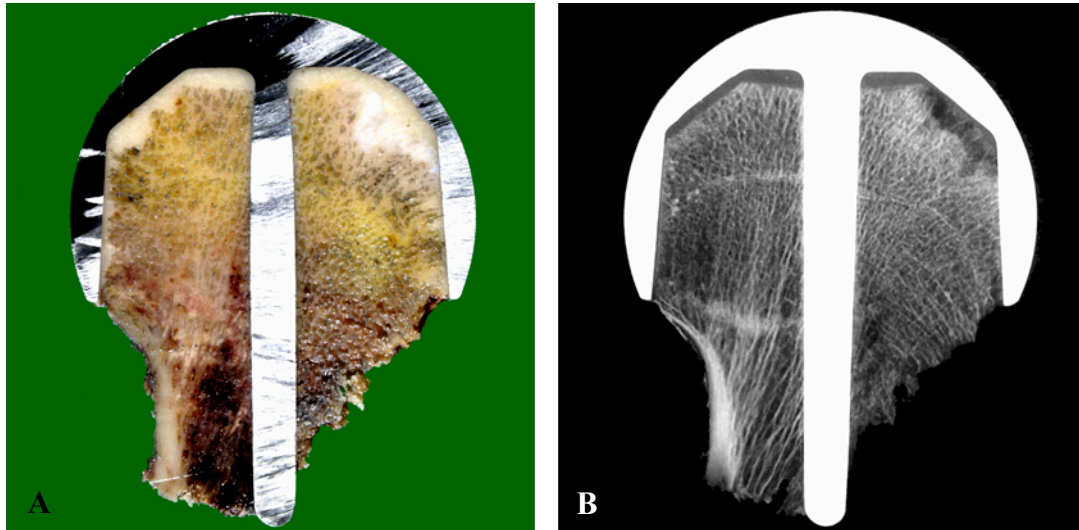


Abbildung 27. (A-B) Avaskuläre Hüftkopfnekrose. Makroskopisch zeigen sich gelblich gefärbte Areal als Zeichen einer ausgeprägten AVN (A) mit dazugehöriger Kontaktradiografie (B).

3.3.7 Bestimmung des Frakturmusters – mikroskopische Analyse

Neben der Lokalisation der Frakturlinie wurde insbesondere auf histologische Phänomene geachtet, welche mögliche Kennzeichen unterschiedlicher Frakturätiologien darstellen könnten. Folgende Kriterien wurden zur Definition mikroskopischer Fraktуреinteilung herangezogen:

Regenerative Fibrose/Sklerose...Durch Neubildung von Bindegewebsfasern kommt es zu einer Verhärtung umgrenzter Knochenabschnitte und durch die daraus resultierende Inhomogenität zu einer Instabilität des Knochengewebes.

Avaskuläre Hüftkopfnekrose (AVN)...Angesichts einer Durchblutungsstörung kommt es zum Absterben der Knochensubstanz im Bereich des Hüftkopfes, meist als Folge eines Traumas. Charakterisiert ist sie durch nicht anfärbare Osteozyten innerhalb des Trabekels und ischämisches/aufgelöstes Knochenmark. Weil der zugrunde liegende Pathomechanismus dem ischämischen Herzinfarkt sehr ähnlich ist, bezeichnete Chandler die AVN 1949 als „Koronarkrankheit der Hüfte“¹⁸.

Knochenmarksischämie, hyperämische Areale... Auf Grund der gestörten Durchblutung kommt es zu einer Minderversorgung der Fettzellen innerhalb des Knochenmarks. Die Zellwände rupturieren. Mikroskopisch stellen sich relativ große, zystenartige irreguläre Freiräume zwischen den verbliebenen Fettzellen dar. Damit verbunden sind Blutungen (Hämorrhagien), welche vermehrt in unmittelbarer Nähe auftreten.

Knochenmarksödem Syndrom... In den Freiräumen des Knochenmarks des Hüftkopfes kommt es zu einer Flüssigkeitsansammlung. Dies führt zu einer intramedullären Druckerhöhung, welche sich beim Patienten durch starke Hüftschmerzen äußert. Ihre Ätiologie ist weitestgehend ungeklärt, ein vorliegender Sauerstoffmangel wäre aber durchaus denkbar^{41,77}. Typische Charakteristika sind die Selbstlimitierung der Erkrankung nach 6-8 Monaten, starke Hüftschmerzen und reversible Osteopenie im Hüftkopf- und Schenkelhalsbereich⁷⁷. Es scheint allgemein anerkannt, dass das Knochenmarksödem Syndrom eine eigenständige Entität darstellt⁷⁷ und keine reversible Vorstufe einer AVN ist³⁶. Histologisch zeigen sich Fibrinansammlungen mit beginnenden Fibrosierungen zwischen den Fettzellen, Histozyten und die Verarmung an blutbildendem Gewebe⁴¹.

Kalksalzniederschläge... In Folge der körpereigenen Reparatur nekrotisierenden Knochens legt sich neu bildendes Knochengewebe an den sterbenden Knochen. Wenn dieser Prozess unterbrochen wird, bildet sich randständig Bindegewebe, welches meist mit Ca^{2+} -Salzen infiltriert ist. Das Vorhandensein der Salze schließt auf eine unzureichende Heilung des untergehenden Knochens.

Kallusbildung... Eine wichtige Voraussetzung für eine regelrechte Frakturheilung ist die Immobilisation der Frakturenenden. Die Menge des produzierten Kallus ist abhängig von der Gefäßversorgung, sowie von der Immobilisation der Frakturzone.

Mikrofrakturen... Innerhalb des Kallusgewebes sind nicht selten die Frakturlinien der einzelnen Trabekel zu erkennen. Diese verlaufen meist entlang der Zementlinien des lamillären Knochens.

Pseudarthrose...Bei einer anhaltend instabilen oder schlecht durchbluteten Frakturzone können sich die beiden Fraktarenden langfristig nicht ausreichend gut miteinander verbinden. Es entsteht in der Folge ein „Falschgelenk“, welches sich in der Toluidinfärbung durch ein Übermaß von weiß bläulichem, linear angeordnetem Knorpel und faserigem Bindegewebe auszeichnet.

Knochenresorptionen...Im Rahmen der Frakturheilung kommt es zur erhöhten Aktivität von sowohl Osteoblasten, als auch Osteoklasten. Diese können in Folge eines inadäquaten Reparaturvorganges über vermehrte Knochenauflösung (Resorption) zur Schwächung des einzelnen Trabekels und entsprechenden Kontinuitätsunterbrechungen führen.

3.3.8 Bestimmung des Frakturmusters – kontaktradiografische Analyse

Um weitere Kriterien möglicher Frakturmuster zu identifizieren, wurden zusätzlich die angefertigten Kontaktradiografien der Versagensfälle ausgewertet. Unregelmäßige, weiße Verdichtungen innerhalb des Knochengewebes galten als Hinweis auf Sklerosierungen (Abbildung 28). Diese wurden als Anzeichen neuer Kallusformationen oder Knochenneubildungen innerhalb fibrotischer Regionen unweit einer avaskulären Hüftkopfnekrose angesehen.

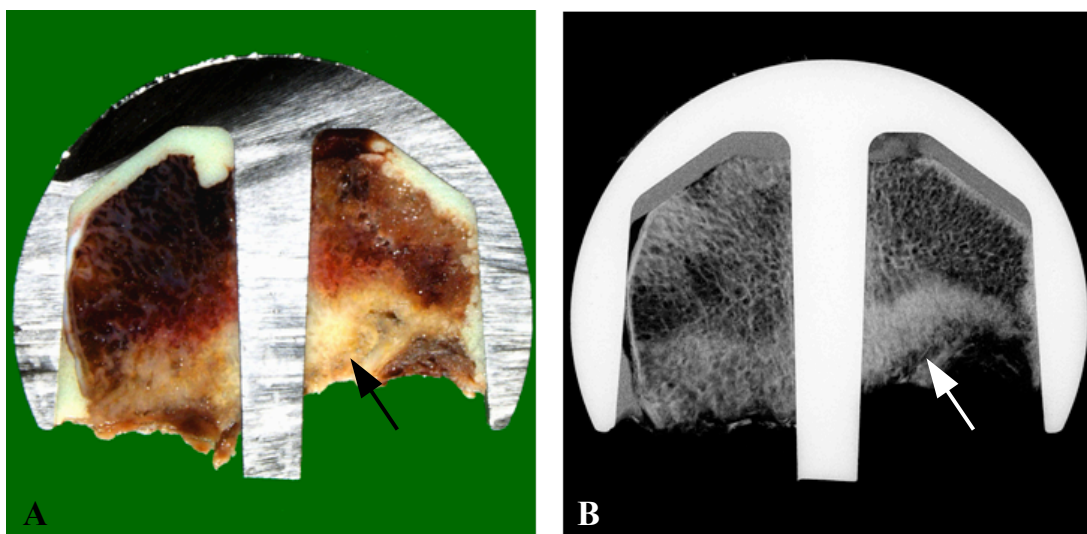


Abbildung 28. (A-B) Darstellung von Sklerosierungen. Das Makrofoto zeigt beispielhaft Sklerosierungen (A, Pfeil), welche sich noch besser in der Kontaktradiografie zeigen lassen (B, Pfeil).

3.3.9 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe des Programms SPSS 14.0 für Windows (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA). Auf Grund einer normal verteilten Studiengruppe wurde bei Gruppenvergleichen (Innere/Äußere Fraktur) metrischer Variablen ein parametrischer Student T-Test zur Erhebung möglicher Signifikanzen benutzt. Die ANOVA Analyse diente zur Bestimmung spezifischer Unterschiede innerhalb der drei Frakturgruppen. Zum Nachweis bestehender Signifikanzen nominaler Parameter (z.B. Geschlecht) diente der Chi-Quadrat Test. Es erfolgte keine Adjustierung nach Bonferoni. Das Signifikanzniveau für den Fehler 1. Art wurde bei 5% ($\alpha=0,05$) festgesetzt und zur Beschreibung der Variation vom arithmetischen Mittel die Standardabweichung (\pm) benutzt. Das primäre Ziel dieser Untersuchung lag in der Identifizierung primär histologisch differenzierbarer Frakturtypen. Als sekundäre Punkte wurden patienten- (Alter, BMI, Geschlecht, Indikation); implantat- (Design) und operateurabhängige (Erfahrung, Pin-Schaft-Winkel) Einflussfaktoren näher betrachtet.

4. Ergebnisse

107 (70,4%) von insgesamt 152 aufgearbeiteten Kappenendoprothesen versagten auf Grund einer Fraktur im Hüftkopf- oder femoralen Schenkelhalsbereich und bilden damit das Ausgangskollektiv dieser Arbeit. Die durchschnittliche Standzeit aller Fälle betrug etwa fünf Monate (durchschnittliche Dauer bis zur Revisionsoperation: 152,2 Tage \pm 164,0). Die 45 (29,6%) nicht durch Fraktur ausgefallenen Prothesen wurden nach etwa 18 Monaten in situ (durchschnittlich 541,3 Tage \pm 448,6) revidiert.

4.1 Ergebnisse nach makroskopischer Analyse

Von den 107 frakturierten Ausfällen wurden 44 (41,1%) als *Äußere Fraktur (Schenkelhals)* klassifiziert. Im Durchschnitt verblieben die Kappen in dieser Frakturgruppe mit 81,3 Tagen (\pm 86,3 Tage) eine signifikant kürzere Zeit funktionstüchtig ($p < 0,001$), als die restlichen 63 (58,9%) Fälle, welche oberhalb des Prothesenrandes (*Innere Fraktur (Kopf)*) brachen und nach durchschnittlich 201,1 Tagen (\pm 186,2 Tage) versagten. Anhand dieser Klassifikation ergaben sich jedoch keine weiteren Hinweise auf signifikante Unterschiede in Bezug auf den Body-Maß-Index ($p = 0,284$), die Altersverteilung ($p = 0,094$), das Geschlecht ($p = 0,962$), die Anzahl der zuvor durchgeführten Operationen des Operateurs ($p = 0,784$), der Zementpenetration ($p = 0,588$) oder der Kappenorientierung am Femur ($p = 0,336$).

4.2 Ergebnisse nach mikroskopischer Analyse

Basierend auf den zuvor definierten histologischen Kriterien und Reaktionen des Knochengewebes unterhalb der Kappenprothese konnten drei unterschiedliche Frakturmuster identifiziert werden (Abbildung 30).

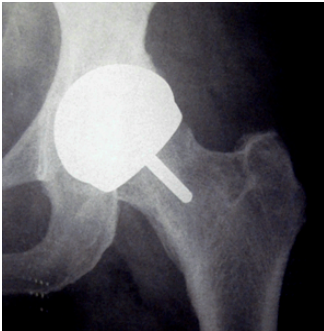





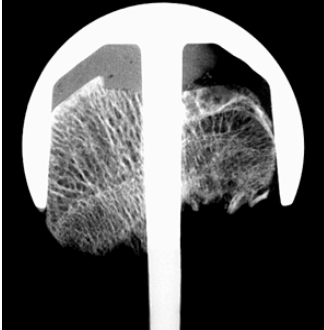
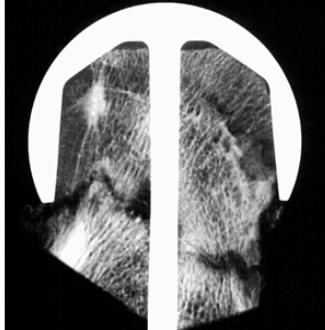
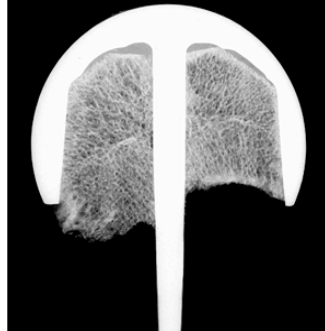
	Akut Biomechanisch (Frakturtyp A)	Akut Post- Nekrotisch (Frakturtyp B)	Chronisch Biomechanisch (Frakturtyp C)
Postoperativ			
Ausfall			
Kontakt- radiografie			
Äußere / Innere Fraktur	$\frac{9}{0}$ (100% / 0%)	$\frac{19}{36}$ (34,5% / 65,5%)	$\frac{16}{27}$ (37,2% / 62,8%)

Abbildung 30. Schematische Darstellung der identifizierten Frakturmuster. Anhand der Röntgenbilder ist eine Differenzierung der verschiedenen Frakturen nicht möglich. Die Betrachtung verdeutlicht die Notwendigkeit einer histologischen Analyse, die Frakturtypen zu unterscheiden. Die Klassifikation basiert auf makroskopischen, kontakt-radiografischen und histopathologischen Kriterien.

Akut biomechanische Fraktur (Frakturtyp A). Als Zeichen einer erst wenige Tage/Wochen alten Fraktur konnten diffuse Hyperämien oder Anämien im proximalen Knochengewebe, Calciumsalzniederschläge und Knochenreste sog. bone chips beobachtet werden. Zusätzlich waren Gewebsschädigungen, wie beispielsweise beginnende Knochenmarksnekrosen auffällig. Avaskuläre Nekrosen, regenerative Fibrosen oder Gefäßneubildungen als Zeichen eines bereits seit längerem (mehrere Wochen bis Monate) stattfindenden degenerativen Prozesses konnten nicht nachgewiesen werden. An der Frakturlinie zeigten sich unregelmäßige Fragmente gebrochener Trabekel, fokal mechanische Deformationen neben ansonsten gesundem Knochengewebe mit gut anfärbaren Osteozyten (Abbildung 31).

In 9 (8,4%) von 107 analysierten Fällen waren die zuvor beschriebenen Kriterien nachweisbar. Alle akut biomechanischen Frakturen brachen unterhalb des Prothesenrandes und waren daher Äußere Frakturen. Sie ereigneten sich innerhalb der ersten Wochen nach Implantation (durchschnittlich 41,1 Tage \pm 57,4) und fielen somit signifikant früher aus als Frakturtyp B (akut post-nekrotische Fraktur; $p=0,002$) oder Frakturtyp C (chronisch biomechanische Fraktur; $p=0,001$). Hinsichtlich der Tiefe der Zementpenetration ergab sich kein signifikanter Zusammenhang zu den möglichen Frakturmustern ($p=0,882$). In Bezug auf die Indikationsdiagnose für die Oberflächenersatz-Operation ($p=0,542$), dem Geschlecht ($p=0,065$), dem Alter ($p=0,300$), dem BMI ($p=0,233$), dem Implantatdesign ($p=0,658$), dem Pin-Schaft-Winkel ($p=0,614$) und der Anzahl der vom Operateur zuvor durchgeführten Operationen ($p=0,205$) ergaben sich keine nachweisbar signifikanten Unterschiede (Tabelle 3).

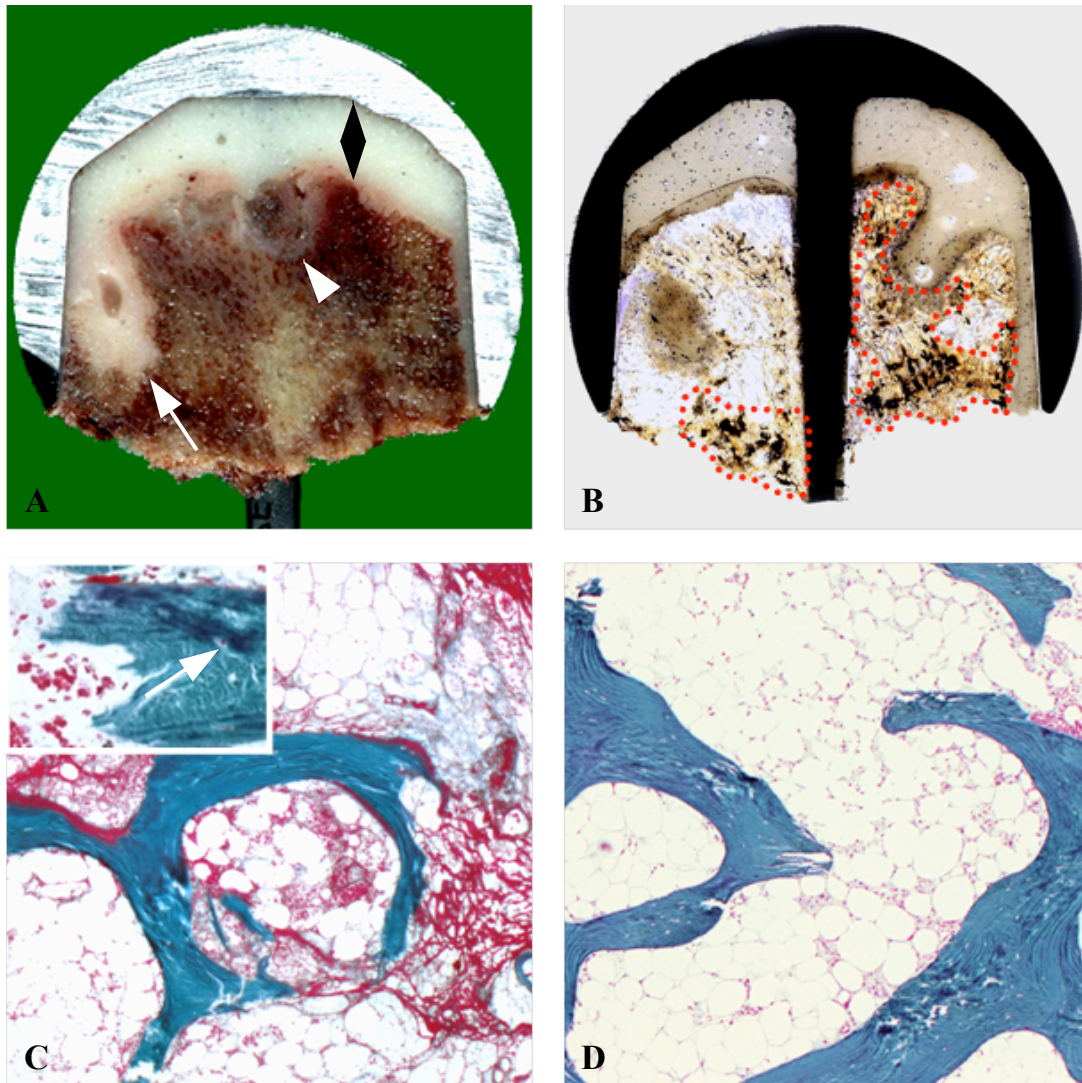


Abbildung 31. (A-D) Akut biomechanische Fraktur oder Frakturtyp A. (A) Das Knochengewebe erscheint vital. Diverse hyperämische Regionen sind bereits makroskopisch zu erkennen. Weiterhin stellen sich ein breiter Zementmantel (schwarzer Doppelpfeil), ein sog. Bohrloch (weißer Pfeil) und eine arthrotische Zyste (Pfeilkopf) dar. (B) Im Schliffpräparat (Toluidinfärbung) ist unregelmäßig hyperämischer Knochenmark mit maximaler Hyperämie nahe der Frakturlinie sichtbar (rote Punkte). (C) Auf histologischem Level zeigt sich ungeordnetes Knochengewebe mit Hyperämien und ohne Resorptionserscheinungen oder Ischämiezeichen als mögliche Anhaltspunkte fortgeschrittener Gewebsuntergänge (Goldnerfärbung, 50-fache Vergrößerung). In der Vergrößerung sind Osteozyten innerhalb vitalen Knochens nachweisbar (Pfeil, Goldnerfärbung, 100-fache Vergrößerung). (D) Im Vergleich zu Abbildung C zeigt sich hier normales Knochengewebe mit vitalem Knochenmark und vitalen Trabekeln. Es sind keine Frakturen oder Anzeichen von Nekrosen zu erkennen (Goldnerfärbung, 50-fache Vergrößerung).

Akut post-nekrotische Fraktur (Frakturtyp B). Sie ereignete sich auf Grund pathologischer Veränderungen des Knochengewebes. Die Einteilung erfolgte durch den Nachweis von avaskulären Nekrosen im proximalen Hüftkopfbereich mit angrenzender Fibrose; Knochenneubildungen, welche zu angrenzenden Sklerosen führten; fokalen Knochenresorptionen sowie Gefäßneubildungen. Leere Osteozytenlakunen zeigten sich in der Mehrzahl der Knochen trabekel. Das Knochenmark wies hochgradige Auflösungserscheinungen mit fokalen Verseifungen von Zellmembranen nekrotischer Fettzellen auf. In einigen Fällen konnten direkt unterhalb der intertrabekulären Zementverzahnungen Fibrosen beobachtet werden. Innerhalb dieser Fibrosen fanden appositionelle Knochenformationen ohne mikroskopisch sichtbare trabekuläre Mikrofrakturen statt. Die beobachteten Knochenneubildungen haben in ihrer Folge höchstwahrscheinlich zu linearen Sklerosen geführt. Das Vorhandensein fragmentierter Knochen trabekel deutete auch in diesem Fall auf ein akutes Ereignis hin (Abbildung 32).

Insgesamt wurden die geschilderten Kriterien in 55 (51,4%) von 107 Fällen beobachtet. 36 (65,5%) von den 55 akut post-nekrotischen Frakturen waren Innere Frakturen ($p=0,022$). Die durchschnittliche Standzeit betrug 149,0 Tage ($\pm 168,4$ Tage). Zwischen der Tiefe der Zementpenetration und den möglichen Frakturmustern ergab sich kein signifikanter Zusammenhang ($p=0,882$). Hinsichtlich der Indikationsdiagnose für die Oberflächenersatz-Operation ($p=0,542$), dem Geschlecht ($p=0,065$), dem Alter ($p=0,3000$), dem BMI ($p=0,233$), dem Implantatdesign ($p=0,658$), dem Pin-Schaft-Winkel ($p=0,614$) und der Anzahl der vom Operateur zuvor durchgeführten Operationen ($p=0,205$) waren auch bei den akut post-nekrotischen Frakturen keine signifikanten Unterschiede nachweisbar (Tabelle 3).

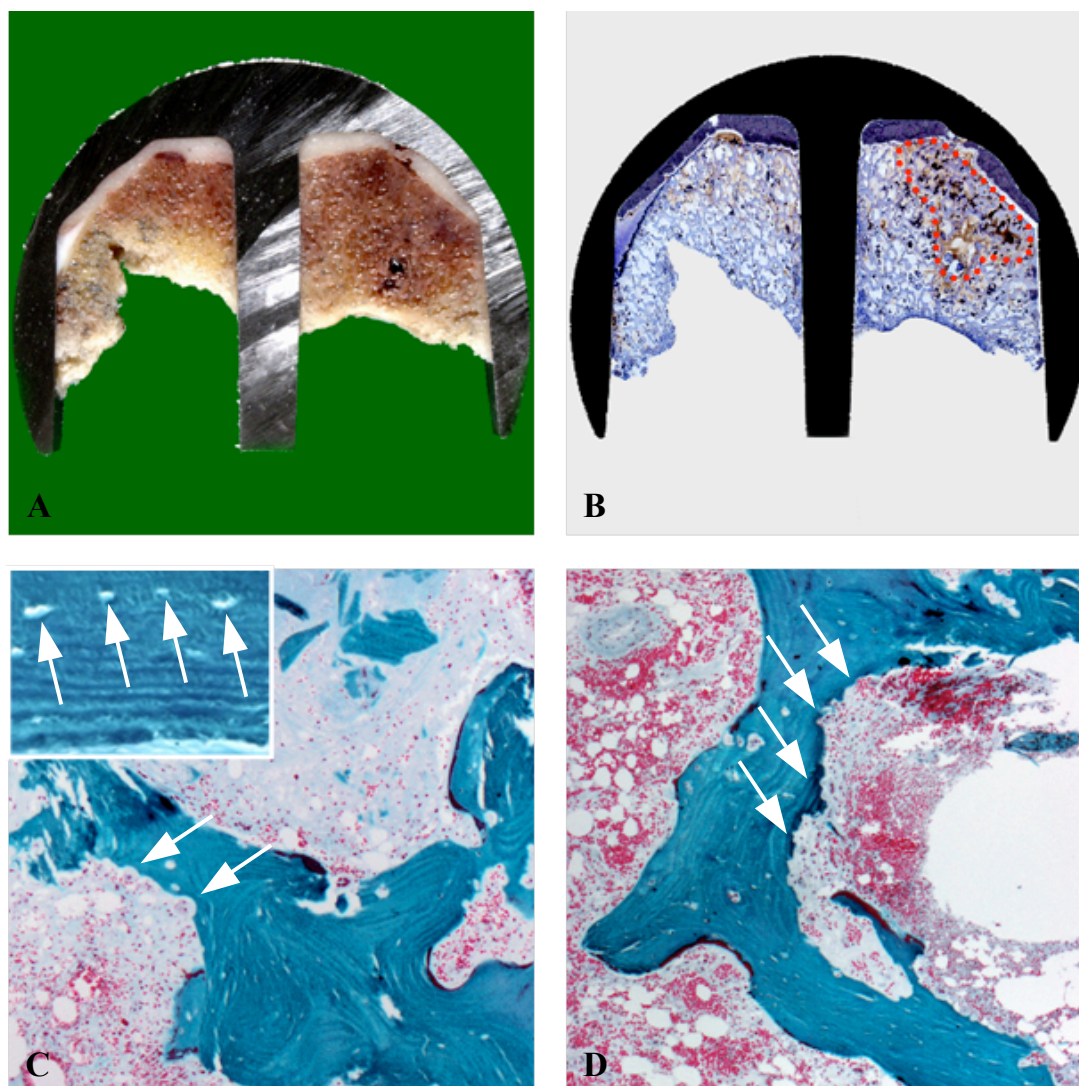


Abbildung 32. (A-D) Akut post-nekrotische Fraktur oder Frakturtyp B. (A) Bereits makroskopisch können vereinzelt braune Knochenmarksfreiräume innerhalb des regulären Knochengewebes aufgezeigt werden. Ebenso lassen sich hyperämische Regionen abseits der Frakturlinie darstellen. (B) Das Schliffpräparat (Toluidinfärbung) offenbart nicht vitales Knochenmark. Lediglich vereinzelt einsprossende Gefäße sind im proximalen Knochengewebe, von der Frakturlinie entfernt, sichtbar (rote Punkte). (C,D) Die histologische Analyse zeigt nekrotische Knochentrabekel mit tiefen Resorptionslakunen (Pfeile, Goldnerfärbung, 50-fache Vergrößerung). In der Vergrößerung sind keine Osteozyten innerhalb der Lakunen nachweisbar (Pfeile, Goldnerfärbung, 100-fache Vergrößerung).

Chronisch biomechanische Fraktur (Frakturtyp C) wurde definiert durch das Vorhandensein von früheren Frakturlinien oder Pseudarthrosen innerhalb mineralisierter Kallusformationen. Das Knochengewebe war vital und es zeigten sich keine Hinweise einer AVN. In der Mehrzahl der untersuchten Fälle fanden sich diffuse histiozytäre Infiltrationen im proximalen Knochenmark. Diese Beobachtung stand in Übereinstimmung mit dem Knochenmarksödem Syndrom (Abbildung 34).

43 (40,2%) von den 107 frakturierten Fällen zeigten die genannten Phänomene. 27 (62,8%) von den 43 chronischen Frakturen brachen innerhalb der Prothese und wurden als Innere Frakturen klassifiziert ($p=0,093$). Ihre durchschnittliche Verweildauer in situ lag bei 179,1 Tagen ($\pm 165,3$ Tage) und ereignete sich somit etwa zeitgleich, wie die akut post-nekrotische Fraktur ($p=0,263$). Auch in diesem Fall ließ sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen Tiefe der Zementpenetration und Frakturtyp erkennen ($p=0,882$). Ebenso waren, bezogen auf die Indikationsdiagnose ($p=0,542$), dem Geschlecht ($p=0,065$), dem Alter ($p=0,300$), dem BMI ($p=0,232$), dem Implantatdesign ($p=0,658$), dem Pin-Schaft-Winkel ($p=0,614$) und der Anzahl zuvor durchgeführter Operationen ($p=0,205$) wiederholt keine signifikanten Unterschiede nachweisbar (Tabelle 3). Anhand des Röntgenbildes zeigten elf Fälle mit Pseudarthrose, als Zeichen von Lockerung, lineare Freiräume um den Kappenschaft herum (Abbildung 33).

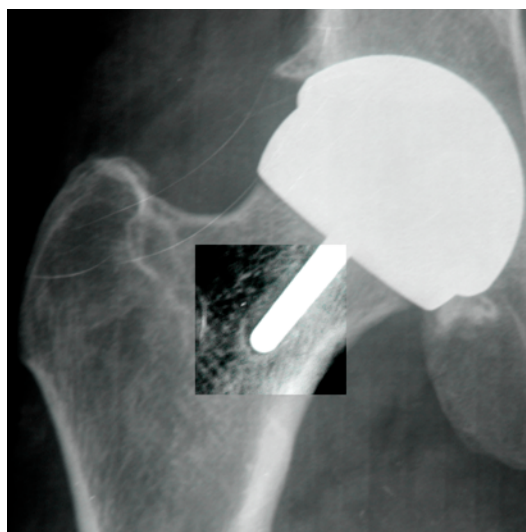


Abbildung 33. Das Röntgenbild einer chronisch biomechanischen Fraktur mit Implantatlockerung ist charakterisiert durch Freiräume um den Prothesenschaft herum. Der Patient äußerte bereits nach zwei Monaten persistierende Hüftschmerzen. Fraktur nach 337 Tagen.

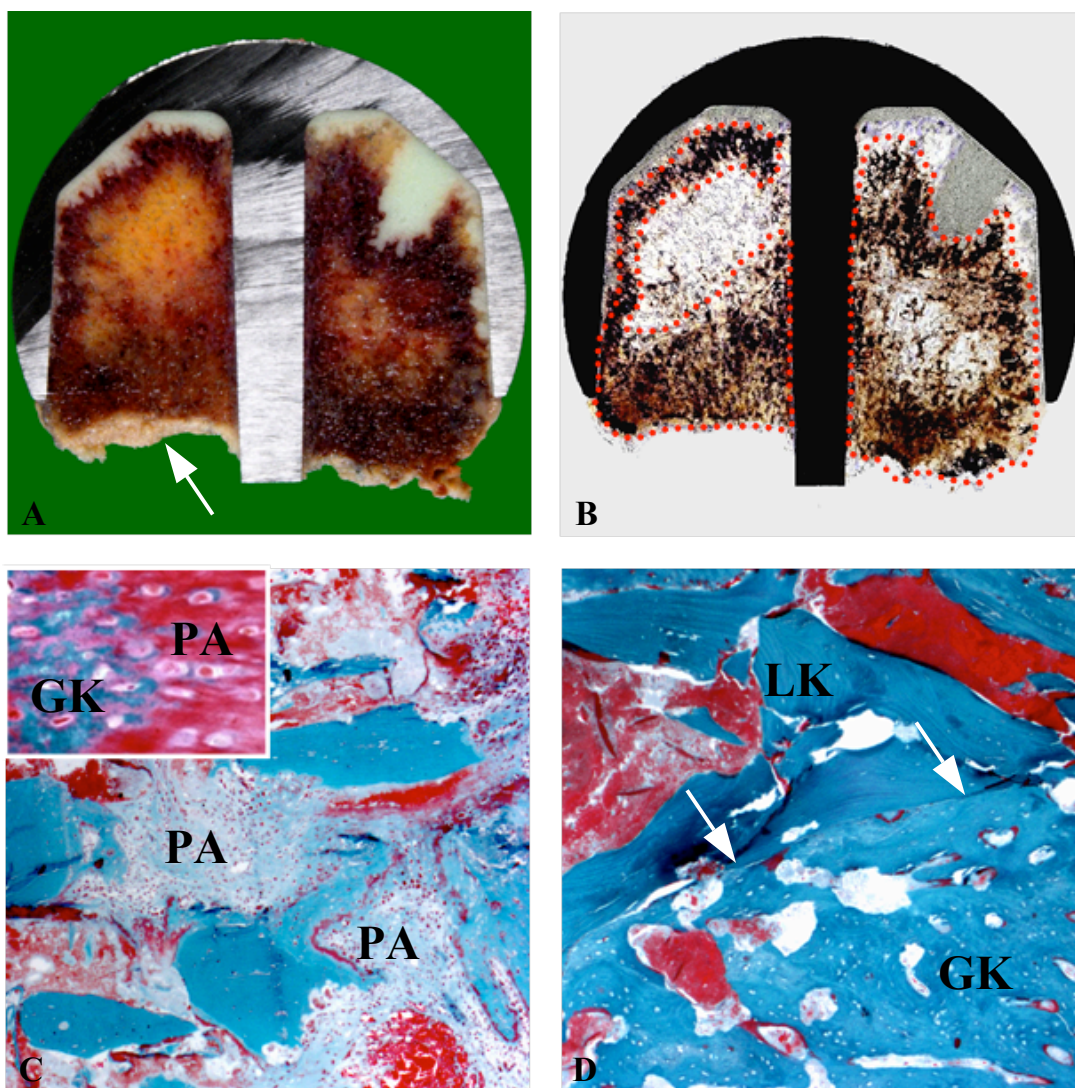


Abbildung 34. (A-D) Chronisch biomechanische Fraktur oder Frakturtyp C. (A) Makroskopisch zeigen sich sklerotische Veränderungen an der Frakturlinie (Pfeil), sowie hyperämische Areale. (B) Anhand des Schliffpräparats (Toluidinfärbung) offenbaren sich avaskuläre Zementzonen, in denen eingebettete Knochen trabekel aufzufinden sind. Am Knochen-Zement-Übergang ist angrenzend sehr gut vaskularisiertes Knochenmark zu sehen. Bestimmte Bereiche des Hüftkopfes erscheinen zum einen hyperämisch, zum anderen teilweise anämisch (rote Punkte). (C) In der histologischen Auswertung lassen sich Anzeichen einer sekundär akuten Fraktur bzw. non-union Fraktur, wie z.B. Knorpelbildungen im Rahmen einer Pseudarthroseentstehung (PA) erkennen (Goldnerfärbung, 50-fache Vergrößerung). In der Vergrößerung sind Knorpelanteile der Pseudarthrose (PA) in Nachbarschaft zu Geflechtknochen (GK), welcher im Rahmen der Frakturheilung entsteht, dargestellt (Goldnerfärbung, 100-fache Vergrößerung). (D) Zusätzlich können scharfe Grenzen (Pfeile) zwischen mineralisiertem lamellären Knochen (LK) und Geflechtknochen (GK) gefunden werden, welcher anstelle des mineralisierten Kallusgewebes entsteht (Goldnerfärbung, 50-fache Vergrößerung).

Tabelle 3. Vergleich von patienten-, implantat- und operationsbezogenen Variablen von 107 Frakturfällen.

		Frakturtyp			α
		Akut Biomechanisch (Frakturtyp A)	Akut Post-Nekrotisch (Frakturtyp B)	Chronisch Biomechanisch (Frakturtyp C)	
Klinische Diagnosen	Primäre Arthrose	4,8 %	58,1 %	37,1 %	0,5417
	Hüftkopfnekrose	0 %	66,7 %	33,3 %	
	Rheumatoide Arthritis	25,0 %	50,0 %	25,0 %	
	Posttraumatische Arthritis	0 %	33,3 %	66,7 %	
	Angeborene Hüftgelenksdysplasie	16,7 %	33,3 %	50,0 %	
Geschlecht	Männlich	3,5 %	63,2 %	33,3 %	0,0653
	Weiblich	11,6 %	41,9 %	46,5 %	
Ø Alter [Jahre]	Männlich	66,5 ± 10,6	56,4 ± 8,2	57,1 ± 8,5	0,3000
	Weiblich	59,0 ± 13,3	56,9 ± 12,9	52,9 ± 9,5	
Ø BMI [kg/m ²]	Männlich	21,0 ± 3,5	28,1 ± 3,8	27,2 ± 3,8	0,2327
	Weiblich	27,5 ± 3,3	26,3 ± 4,7	23,3 ± 6,2	
Implantatdesign	ASR	9,2 %	51,7 %	39,1 %	0,6584
	BHR	0 %	33,3 %	66,7 %	
	Cormet	25,0 %	50,0 %	25,0 %	
	ReCap	0 %	33,3 %	66,7 %	
	Durom	0 %	71,4 %	28,6 %	
Pin-Schaft-Winkel [°]		138,5 ± 6,8	132,5 ± 11,3	132,7 ± 12,1	0,6143
Anzahl zuvor durchgeführter Operationen		122,1 ± 173,4	122,1 ± 173,4	123,2 ± 128,9	0,2047

5. Diskussion

Der künstliche Oberflächengelenkersatz gilt zurzeit als viel versprechende Option zur Therapie degenerativer Hüftgelenkerkrankungen bei jungen, mobilen Patienten. Nichtsdestotrotz betragen in Australien aktuelle Versagensraten etwa 3,8% innerhalb der ersten 5 Jahre und liegen damit über den Ausfallquoten von TEP's (2,8% in 5 Jahren)⁸. In Anbetracht dessen, dass in England 2006 trotzdem mehr als 43% aller unter 55-jährigen, welche einen neuen Gelenkersatz benötigten, mit einem Oberflächenersatz versorgt wurden, verdeutlicht den Stellenwert aktuelle Versagerquoten zu verringern⁵⁴.

Femorale Schenkelhalsfrakturen mit einer Inzidenz von 0,8-2,5%^{4,6,10,50,70,74} und Implantatlockerung mit einer Inzidenz von 1,0 – 2,0%^{3,6,10} stellen momentan die bedeutendsten Ausfallursachen dar, wobei die Frakturen zwischen 37% und 47% aller Revisionen ausmachen^{8,54}.

5.1 Hypothesenbildung und Zielsetzung

Die genannten Komplikationen scheinen multifaktoriell bedingt zu sein. Auch in dieser Studie konnte kein isoliert ursächlicher Faktor für das Versagen von Kappenendoprothesen identifiziert werden. Allerdings lag dieser Arbeit die Annahme zu Grunde, dass prädisponierende Faktoren existieren, welche beispielsweise als Folge der Operationstechnik zu Veränderungen mechanischer Eigenschaften des Femurs führen. Die Hypothese beinhaltete auch das Auffinden biomechanischer Anpassungsreaktionen des vitalen Knochengewebes, sowie Hinweise auf avaskuläre Hüftkopfnekrosen.

Der Fokus dieser Arbeit lag im Rahmen der Identifizierung möglicher Versagensursachen demnach auf der Charakterisierung unterschiedlicher Formen periprotetischer Frakturen nach dem Versagen von Oberflächengelenkersatz.

Die histologische Analyse lieferte deutliche Anhaltspunkte, dass grundsätzlich sowohl biomechanisch als auch pathologisch bedingte Frakturmuster voneinander zu unterscheiden waren.

5.2 Diskussion der einzelnen Frakturtypen

Einerseits beeinflussten mechanische Verletzungen des Schenkelhalses und die fehlerhafte Positionierung des Implantats die Stabilität des Schenkelhalses. Daraus resultierte eine **biomechanisch bedingte Fraktur**. Basierend auf histologischen Kriterien und in Abhängigkeit von der Standzeit konnte die biomechanisch bedingte Fraktur in akut und chronisch unterteilt werden. Auf der anderen Seite erwies sich die Knochensubstanzschwächung auf Grund avaskulärer Hüftkopfnekrosen als Voraussetzung für eine **pathologisch bedingte Fraktur**. Insgesamt wurde zwischen drei Frakturtypen differenziert.

5.2.1 Die akut biomechanische Fraktur

Die akut biomechanische Fraktur (Frakturtyp A) ereignete sich signifikant früher ($p \leq 0,0020$), in aller Regel innerhalb der ersten Wochen nach Implantation. In allen Fällen war die Fraktur außerhalb des Implantats zu finden. Da das Knochengewebe immer vital erschien, lag der Schluss nahe, dass es sich bei dieser Form des Implantatausfalls um einen anderen Pathomechanismus, als einen rein biologischen, handelt. So ist es sehr wahrscheinlich, dass eine mangelhaft umgesetzte Operationstechnik, unabhängig von einer Schwächung des Knochengewebes durch avaskuläre Hüftkopfnekrose, zum frühzeitigen Ausfall führte. Bei der Bewertung der Ausfallmechanismen sollten verschiedene Kriterien berücksichtigt werden.

Wie bereits beschrieben, ist das Anfräsen der Schenkelhalskortikalis (Notching) ein erheblicher Risikofaktor⁵. In Folge der Schwächung des Schenkelhalses würden somit vermehrt akute, äußere Frakturen (Hals) zu erwarten sein. Diese Überlegung deckt sich mit den gewonnenen Resultaten der akut biomechanischen Fraktur.

Auch ein freiliegender spongiöser Knochen im Rahmen eines nicht korrekt platzierten Implantats führt zu einer Stabilitätsschwächung des Schenkelhalses^{5,46}. Amstutz et al. schilderten 2004 vier Fälle (5 Revisionen bei 600 Eingriffen), welche durch Trauma versagten. Bei drei Fällen wird ein freiliegender spongiöser Knochen beobachtet⁴. Folglich könnte bereits die operative Qualität die Ursache für den frühen Ausfall gewesen sein.

Als weiterer Punkt führt ein großer Zementmantel am Scheitel des Hüftkopfes möglicherweise zu einer Verlängerung des Hebelarmes, wie es in einzelnen Fällen beobachtet werden konnte. Zwar ist die Prävalenz der Beinlängenunterschiede nach Oberflächenersatz sehr gering³¹, das Problem als solches bei Kappenendoprothesen aber kein unbekanntes⁷¹. Außerdem besteht das Risiko, das Implantat fehlerhaft am Femur zu positionieren. Chandler et al. definieren diese Fehlpositionierung als einen Knochen-Implantat Abstand von mehr als 2 cm¹⁹. Auch dies beschrieben Amstutz et al. bereits 2004 in einem dargestellten Versagensfall⁴.

Die an dieser Stelle geschilderten Charakteristika und morphologischen Erkenntnisse der akut biomechanischen Fraktur decken sich mit Befunden aus Modellsimulationen. In ihnen wurden ähnliche Muster subcapitaler und transcervikaler Frakturen beobachtet. Interessanterweise befanden sich auch hier alle Frakturlinien außerhalb der Kappe im Bereich des Schenkelhalses⁶¹. Die sehr kurzen Standzeiten der akut biomechanischen Fraktur bestätigen den sowohl im Modell, als auch in dieser Arbeit postulierten, zugrunde liegenden Ausfallmechanismus.

Interessanterweise deutet sich auch ein Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkt des Ausfalls der akut biomechanischen Fraktur und dem Verlauf der postoperativen Rehabilitation an. Amstutz et al. schilderten 1998 ein eigenes Konzept der postoperativen Therapie², bei welcher ab der 8. Wochen (~ 56 Tage) eine volle Gewichtsbelastung erfolgen kann. Die durchschnittliche Verweildauer der Fälle der akut biomechanischen Fraktur betrug 41,1 Tage (\pm 57,4 Tage). Die Fraktur ereignet sich folglich innerhalb der ersten Phase zunehmender Belastungen des betroffenen Gelenks.

5.2.2 Die chronisch biomechanische Fraktur

Fälle mit nur gering gradiger biomechanischer Insuffizienz brechen erst mehrere Wochen nach der Implantation. Sie fallen erst sehr viel später durch eine chronisch biomechanische Fraktur (Frakturtyp C) aus oder werden durch Schmerzen bzw. Instabilität auffällig. Der Bruch bzw. Anbruch wird über Bildung von Kallusformationen und Pseudarthrosen zunächst stabilisiert, was vom Ausmaß der Belastung des betroffenen, geschwächten Areals abhängig ist. Sie ähnelt folglich einer Insuffizienzfraktur im Rahmen eines Ermüdungsbruchs. Ob das initiale Ereignis (Anbruch), welches zur Fraktur führt, auf die Implantationsoperation zurückzuführen ist, bleibt jedoch fraglich. Sowohl Shimmin et al., als auch Steffen et al. beschreiben in ihren Serien jeweils zwei intraoperative Frakturen (Shimmin et al. zwei intraoperative Frakturen von 50 Frakturen bei 349 Implantationen; Steffen et al. 2 / 12 Frakturen bei 612 Implantationen)^{70,75}. Ihrer Erfahrung nach zu urteilen, ist eine intraoperative Fraktur ein seltenes Phänomen und wird bei Auftreten unmittelbar durch Konversion mit einer herkömmlichen Total-Endo-Prothese therapiert. Nichtsdestotrotz kann eine Beeinflussung des Femurs durch mögliches Setzen von Mikrofrakturen nicht vollständig ausgeschlossen werden. Anzeichen solcher Mikrofrakturen wären die bereits beschriebenen Mikrokallusformationen. Es ist jedoch sehr schwierig, den exakten Zeitpunkt des Auftretens dieser Formationen zu bestimmen. Die Frage, ob sie während der Operation oder erst danach entstanden sind, konnte bisher nicht abschließend geklärt werden. Allerdings bestätigte das Auffinden der Formationen im Zement, dass diese auch bereits vor der Operation vorhanden waren.

Weiterhin sind mögliche Strukturveränderungen des Hüftkopfes in Folge der Kappenimplantation denkbar. Auf Grund der neuen Belastungssituationen würde es zu physiologischen Umbauprozessen kommen. Ob diese Umbauvorgänge jedoch Auswirkungen auf ein Frakturgeschehen haben, bleibt auf Grund fehlender Langzeitdaten unklar. In Modellsituationen konnte diesbezüglich kein entsprechender Zusammenhang aufgezeigt werden⁴⁴. Möglicherweise könnte es dennoch innerhalb der ersten postoperativen Monate während der Rehabilitation zum Anbruch des Femurs kommen. Bereits am ersten postoperativen Tag wird mit einer max. Belastung von

20% begonnen. Dies steigert sich bis zur Vollbelastung in der 8. Woche². Die Pseudarthrosebildung und das Vorhandensein von älteren Frakturlinien deuten auf ein kritisches Ereignis hin, welches bereits vor dem tatsächlichen Ausfall durch Fraktur statt gefunden hat (Anbruch). Dieses könnte sich im Verlauf der Rehabilitation ereignet haben. Laut Amstutz et al. dürfen Patienten nach etwa 4 Monaten (~ 120 Tage) wieder mit Sport beginnen². So könnten erneute, spätere Spitzenbelastungen, wie z.B. das Zurücklehnen beim Tanzen bereits nach 5 Monaten zur revisionsbedürftigen Fraktur führen⁴. Es stellt sich also die Frage, ob die Belastung nicht langsamer gesteigert werden sollte.

Interessanterweise ließen sich in elf Fällen mit Pseudarthrose anhand des Röntgenbefundes strahlendurchlässige Freiräume um den Kappenschaft herum zeigen. Diese spiegeln die Instabilität des Implantats durch Lockerung wider³. Die von Amstutz beobachteten, sehr unterschiedlich langen mittleren Standzeiten bis zum Verlust durch Fraktur (nach 11,1 Monaten) oder durch Lockerung (nach 53,6 Monaten) scheinen einen Zusammenhang zwischen Implantatlockerung und Fraktur auszuschließen. Die vorliegenden Ergebnisse unterstützen diese Überlegung.

5.2.3 Die akut post-nekrotische Fraktur

Die avaskuläre Hüftkopfnekrose (AVN) ist Ursache für einen weiteren Ausfallmechanismus. Sie ist Grundlage für die pathologisch bedingte akut post-nekrotische Fraktur (Frakturtyp B). Auch hier zeigten sich fragmentierte Knochen trabekel, welche auf ein akutes Ereignis hinwiesen. Die Ätiologie der AVN ist weiterhin unbekannt, lässt sich histologisch jedoch sehr gut verifizieren. Steffen et al. fanden beispielsweise in allen 15 Frakturfällen der eigenen Serie Belege einer AVN⁷⁴. Allerdings konnten avaskuläre Hüftkopfnekrosen auch in Fällen nachgewiesen werden, welche zuvor keine Anzeichen einer Nekrose zeigten⁴⁵. Als mögliche Ursache wäre eine Beeinflussung der femoralen Blutversorgung durch die Wahl des posterioren Zugangs denkbar. Bei diesem wird in der Regel der aufsteigende Ast der medialen A. circumflexa durchtrennt, welcher für die Versorgung der subsynovialen Gefäße die

Grundlage bildet und einen der Hauptversorgungswege des Femurkopfes darstellt. Bereits eine Durchblutungsreduktion von etwa 20% kann ausreichen, Zellen nachhaltig zu schädigen⁵⁵. Beaulé et al. sprechen 2007 von eigenen Ergebnissen, die darauf hinweisen, dass während der Kopfpräparation die Durchblutung sogar um mehr als 70% eingeschränkt wird¹³. Bestätigt werden diese Befunde durch Beobachtungen von Steffen et al. 2005. Bei der Wahl des posterioren Zugangs wird die Sauerstoffkonzentration im Hüftkopf auf 62% reduziert⁷³. Alternativ ist es durch intraoperative Dislokation möglich, die Blutzufuhr aufrecht zu erhalten, ohne dass Fälle mit nachweisbarer avaskulärer Hüftkopfnekrose auftreten³⁰. Auch das Fräsen schränkt die Blutzufuhr, durch eine mögliche Zerstörung der subsynovialen Gefäße, ein¹³. Da der vorliegende Datensatz keinerlei Angaben zum operativen Zugang bei der Implantation liefert, ist es leider nicht möglich, Zusammenhänge zum Auftreten avaskulärer Hüftkopfnekrosen aufzuzeigen. Aussagen diesbezüglich wären rein spekulativ.

Campbell et al. beschrieben 2006 vermehrt Fälle mit ausgeprägten Nekrosen unterhalb von Zonen tiefer Zementpenetration¹⁷. Auch in der vorliegenden Arbeit wurden nekrotische Areale in der Nähe des Zements gefunden. Allerdings war dies lediglich ein vereinzelt zu beobachtendes Phänomen. Eine Korrelation zwischen der Tiefe der Zementpenetration und dem Auftreten avaskulärer Hüftkopfnekrosen konnte nicht nachgewiesen werden. Sie erscheint unwahrscheinlich.

Interessanterweise sind zwölf der 55 Kappen der akut post-nekrotischen Fraktur innerhalb des zweiten und dritten postoperativen Jahres ausgefallen. Es ist somit möglich, dass sich eine avaskuläre Hüftkopfnekrose über einen gewissen Zeitraum entwickelt und sich die Prävalenz dieses Frakturtyps im späteren Verlauf erhöhen wird.

Differentialdiagnostisch ist es jedoch sehr schwierig, die akut post-nekrotische von der chronisch biomechanischen Fraktur zu unterscheiden. Beide Frakturmuster traten zu etwa gleichen Zeitpunkten auf. Fälle mit extremer Nekrose können eine chronisch biomechanische Fraktur imitieren. Anders herum können Kontaktröntgenaufnahmen,

welche vermeintlich Sklerosen von Knochenneubildungen am Rand einer Nekrose zeigen und zusätzlich auftretende Gelenkschmerzen tatsächlich vorhandene Kallusbildungen im Rahmen einer chronisch biomechanischen Fraktur vortäuschen. In Anbetracht dessen, ist eine histologische Analyse unverzichtbar, um zwischen den drei identifizierten Frakturmustern zu unterscheiden.

5.2.4 Einfluss von Patient, Implantat und Operateur auf eine Fraktur

Insgesamt ließ sich in dieser Studie kein signifikanter Zusammenhang zwischen präoperativer klinischer Diagnose, Geschlecht, Alter und BMI nachweisen. Hinsichtlich des Implantatdesigns gab es in Bezug auf das Ausfallmuster ebenso keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Modellen. Dies entspricht den anfänglichen Überlegungen, dass sich die Kappen in ihren Eigenschaften nur geringfügig unterscheiden.

Eine signifikante Korrelation zwischen Tiefe der Zementpenetration und den drei Frakturmustern konnte nicht aufgezeigt werden. Allerdings scheint die Zementierung eine außerordentliche Rolle in der Versagensanalyse zu spielen. Durch das Fehlen einer „gesunden“ Kontrollgruppe ist es jedoch sehr schwierig, diesbezüglich eindeutige Aussagen zu treffen.

Als ein weiterer potentieller Einflussfaktor auf die Frakturgenese konnte auch die Kappenorientierung am Femur auf Grund fehlender Signifikanz nicht bestätigt werden. So haben auch Steffen et al. in ihrer Analyse keine Hinweise auf mechanische Risikofaktoren wie postoperative Beinverlängerung oder Varus-Orientierung auffinden können⁷⁵. Der positive Effekt einer tendenziellen Valgus-Orientierung ist jedoch sowohl theoretisch als auch klinisch bekannt^{4,46}. Richards et al. konnten zeigen, dass der Kappenschaft kollinear mit den Drucktrabekeln liegt und somit der Schenkelhals durch die Valgus-Orientierung signifikant mehr Druckbelastungen standhält, bevor es zur subcapitalen oder transcervicalen Fraktur kommt⁶¹.

Dass die „Lernkurve“ des Operateurs von außerordentlicher Bedeutung für den Erfolg des Eingriffs ist, wurde bereits an anderen Stellen hervorgehoben^{6,42,58}. Aber auch in

diesem Fall ließ sich kein signifikanter Unterschied für den Risikofaktor „Erfahrung des Operateurs“ in Bezug auf einzelne Frakturtypen nachweisen.

Auf Grund des Studiendesigns ist es jedoch schwierig Antworten auf solch spezifische Fragen zu finden. Es wurde lediglich ein ausgewähltes Kollektiv von Versagensfällen betrachtet. Ein Vergleichskollektiv mit nicht ausgefallenem Oberflächenersatz fehlte. Insgesamt wurden Präparate aus 18 Ländern von 68 unterschiedlichen Zentren einbezogen. Dabei ist nicht auszuschließen, dass Operateure nur ausgewählte Präparate einschickten und nicht alle Versagensfälle begutachtet werden konnten. Auch in Bezug auf die „Lernkurve“ ist fraglich, ob die vorhandenen Ergebnisse tatsächlich deren Unabhängigkeit vom Erfolg des Eingriffs belegen. Die Anzahl der zuvor durchgeführten Operationen der einsendenden Ärzte war sehr heterogen. Es ist durchaus möglich, dass noch nicht genügend Daten vorliegen, um den „Erfahrungsfaktor“ zu bestätigen. Jedoch lässt sich festhalten, dass „Erfahrung“ nur schwer zu quantifizieren ist und sich nicht allein an der Anzahl bestrittener Operationen ablesen lässt

5.2.5 Ist das Konzept des Oberflächenersatzes in Frage zu stellen?

Diese Arbeit beschreibt das zurzeit weltweit größte Kollektiv frakturerter Kappenendoprothesen. Somit ist es verlockend zu fragen, ob es möglich ist, auf Grund der gewonnenen Erkenntnisse qualitative Rückschlüsse auf das prinzipielle Konzept des Oberflächenersatzes zu ziehen. Was aber sind die grundsätzlichen Anforderungen, die einen qualitativ hochwertigen Gelenkersatz charakterisieren?

Als erstes gilt es, das Gelenk mechanisch stabil und funktionell zu rekonstruieren. Zweitens sollte das Implantat dauerhaft am Knochen zu fixieren sein. Drittens muss das Implantat sowohl kurzfristig als auch langfristig hohe Erfolgsquoten vorweisen. Dies beinhaltet auch die Optionen einer späteren Revision⁶⁵. Angesichts dieser Kriterien ist die Total-Endo-Prothese noch immer die erste Wahl bei der operativen Therapie degenerativer Hüftgelenkerkrankungen. Jungen Patienten jedoch wird nach

wie vor empfohlen, eine schmerzerlösende Operation aufzuschieben und die eigenen Aktivitäten einzuschränken. Die Intention dieser Empfehlungen liegt darin, in Anbetracht zukünftiger Revisionsoperationen mit zunehmendem Knochensubstanzverlust, Zeit zu gewinnen. In diesem Fall scheint die „Kappe“ eine alternative Therapieoption darzustellen.

Die gewonnenen Resultate lassen keinen Schluss zu, dass das Konzept des Oberflächenersatzes erneut überdacht oder angezweifelt werden sollte. Auch ist es zurzeit schwierig, auf Grund der vorliegenden Ergebnisse therapeutische Konsequenzen zu ziehen. Weitere Studien mit entsprechenden Langzeitdaten sind nötig, um entsprechende Therapieansätze zu unterbreiten. Letztendlich ist deutlich geworden, dass das Versagen einer Kappenendoprothese multifaktoriell bedingt ist. Trotzdem kann postuliert werden, dass mechanische Verletzungen des Schenkelhalses und Fehlpositionierung der Kappe am Femur zum Wandel der Belastungsansprüche und Stabilität des Schenkelhalses führen, was in biomechanischen Frakturen mündet. Die Schwächung der proximalen Knochensubstanz durch avaskuläre Hüftkopfnekrose führt zu pathologisch bedingten Frakturen. Biomechanische und pathologische Veränderungen resultieren daher in periprothetischen Frakturen nach Oberflächengelenkersatz der Hüfte.

Die Stärke dieser Arbeit liegt damit in der Identifizierung morphologischer Charakteristika verschiedener Frakturmuster. Und obwohl eine rein klinische Unterscheidung zwischen den identifizierten Frakturmustern schwierig ist, kann deren Kenntnis zum Verständnis der Pathomechanismen beitragen. Dies wiederum kann hilfreich sein, die aktuellen Versagensraten weiter zu reduzieren.

6. Zusammenfassung

Zurzeit gilt die Kappenendoprothese als alternative Therapieoption degenerativer Hüftgelenkerkrankungen bei Patienten unter 65 Jahren. Trotz diverser Anstrengungen zur Reduktion früher Ausfälle liegt die Revisionsquote des Oberflächenersatzes mit 3,8% nach fünf Jahren nach wie vor über den Revisionsraten für Total-Endo-Prothesen mit 2,8%. Mit etwa 37%-47% stellt die periprothetische Fraktur den größten Anteil möglicher Komplikationen dar.

Im Rahmen einer internationalen Studie wurden 107 durch Fraktur versagte Kappenendoprothesen nach einer mittleren Standzeit von 152,2 Tagen ($SA \pm 163,9$ Tage) hinsichtlich ihres Ausfallmechanismus' untersucht. Anhand makroskopischer und kontaktradiografischer Bilder, von Schliffpräparaten und Histologien wurde sowohl das Auftreten, die Menge und der Grad einer Minderdurchblutung ausgewertet, als auch das Vorhandensein zellulärer Reaktion auf die Fraktur analysiert.

Die mikroskopische Auswertung bestätigte die zuvor aufgestellte Arbeitshypothese und führte zur Differenzierung von drei ätiologisch unterschiedlichen Frakturtypen. Die akut biomechanische Fraktur trat ausschließlich außerhalb der Kappe auf und fand signifikant früher als die restlichen Formen statt. Die akut post-nekrotische Fraktur war gekennzeichnet durch eine Schwächung der femoralen Knochensubstanz durch das Auftreten avaskulärer Hüftkopfnekrosen. Die chronisch biomechanische Fraktur wurde charakterisiert durch lineare Kallusformationen und Bildung von Pseudarthrosen, welche auf Grund von Instabilität zu späterer Fraktur führten.

Zusammenfassend konnten somit primär zwei pathogenetische Ausfallursachen gefunden werden: akut oder chronisch biomechanisches Versagen auf Grund mechanischer Verletzung des Schenkelhalses mit vitalem Knochengewebe **und** akuter Bruch in Folge pathologischer Gewebereaktionen basierend auf einer avaskulären Hüftkopfnekrose.

Diese Arbeit beschreibt das zurzeit weltweit größte Kollektiv frakturierter Kappenendoprothesen. Die Identifizierung morphologischer Charakteristika der pathogenetisch unterschiedlichen Frakturmechanismen dient in seiner Konsequenz dem erweiterten Verständnis periprothetischer Frakturen und trägt so zu einer möglichen Reduktion der Ausfallraten bei.

7. Literaturverzeichnis

1. **Amstutz HC, Grigoris P, Safran MR, Grecula MJ, Campbell PA, Schmalzried TP (1994)** Precision-fit surface hemiarthroplasty for femoral head osteonecrosis. Long-term results. *J Bone Joint Surg Br.* 76(3):423-7
2. **Amstutz HC, Grigoris P, Dorey FJ (1998)** Evolution and future of surface replacement of the hip. *J Orthop Sci.* 3(3):169-86
3. **Amstutz HC, Beaulé PE, Dorey FJ, Le Duff MJ, Campbell PA, Gruen TA (2004)** Metal-on-metal hybrid surface arthroplasty: two to six-year follow-up study. *J Bone Joint Surg Am.* 86-A(1):28-39
4. **Amstutz HC, Campbell PA, Le Duff MJ (2004)** Fracture of the neck of the femur after surface arthroplasty of the hip. *J Bone Joint Surg Am.* 86-A(9):1874-7
5. **Amstutz HC, Beaulé PE, Dorey FJ, Le Duff MJ, Campbell PA, Gruen TA (2006)** Metal-on-metal hybrid surface arthroplasty. *Surgical Technique. J Bone Joint Surg Am.* 88 Suppl 1 Pt 2:234-49
6. **Amstutz HC, Le Duff MJ (2008)** Eleven years of experience with metal-on-metal hybrid hip resurfacing: a review of 1000 conserve plus. *J Arthroplasty.* 23(6 Suppl 1):36-43
7. **Asayama I, Naito M, Fujisawa M, Kambe T (2002)** Relationship between radiographic measurements of reconstructed hip joint position and the Trendelenburg sign. *J Arthroplasty.* 17(6):747-51

8. **Australian Orthopaedic Association National Joint Replacement Registry (2008)** Annual Report. Adelaide:AOA; URL: www.aoa.org.au [Stand: 11.12.2008, 17:09]
9. **Ball ST, Le Duff MJ, Amstutz HC (2007)** Early results of conversion of a failed femoral component in hip resurfacing arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 89(4):735-41
10. **Beaulé PE, Dorey FJ, LeDuff M, Gruen T, Amstutz HC (2004)** Risk factors affecting outcome of metal-on-metal surface arthroplasty of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* (418):87-93
11. **Beaulé PE, Lee JL, Le Duff MJ, Amstutz HC, Ebramzadeh E (2004)** Orientation of the femoral component in surface arthroplasty of the hip. A biomechanical and clinical analysis. *J Bone Joint Surg Am.* 86-A(9):2015-21
12. **Beaulé PE, Campbell P, Lu Z, Leunig-Ganz K, Beck M, Leunig M, Ganz R (2006)** Vascularity of the arthritic femoral head and hip resurfacing. *J Bone Joint Surg Am.* 88 Suppl 4:85-96
13. **Beaulé PE, Campbell P, Shim P (2007)** Femoral head blood flow during hip resurfacing. *Clin Orthop Relat Res.* 456:148-52
14. **Busse B, Hahn M, Niecke M, Jobke B, Püschel K, Delling G, Katzer A (2008)** Allocation of nonbirefringent wear debris: darkfield illumination associated with PIXE microanalysis reveals cobalt deposition in mineralized bone matrix adjacent to CoCr implants. *J Biomed Mater Res A.* 87(2):536-45
15. **Callaghan JJ, Albright JC, Goetz DD, Olejniczak JP, Johnston RC (2000)** Charnley total hip arthroplasty with cement. Minimum twenty-five-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am.* 82(4):487-97

- 16. Campbell P, Mirra J, Amstutz HC (2000)** Viability of femoral heads treated with resurfacing arthroplasty. *J Arthroplasty*. 15(1):120-2
- 17. Campbell P, Beaulé PE, Ebrahimzadeh E, LeDuff M, De Smet K, Lu Z, Amstutz HC (2006)** The John Charnley Award: a study of implant failure in metal-on-metal surface arthroplasties. *Clin Orthop Relat Res*. 453:35-46
- 18. Chandler FA (1949)** Coronary disease of the hip. *J Int Coll Surg*. 11(1):34-6
- 19. Chandler M, Kowalski RS, Watkins ND, Briscoe A, New AM (2006)** Cementing techniques in hip resurfacing. *Proc Inst Mech Eng*. 220(2):321-31
- 20. Charnley J (1961)** Arthroplasty of the hip. A new operation. *Lancet*. 1(7187):1129-32
- 21. Charnley J (1963)** Tissue reactions to polytetrafluoroethylene [letter]. *Lancet* ii:1379
- 22. Charnley J (1974)** Total hip replacement. *JAMA*. 230(7):1025-8
- 23. Daniel J, Pynsent PB, McMinn DJ (2004)** Metal-on-metal resurfacing of the hip in patients under the age of 55 years with osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Br*. 86(2):177-84
- 24. Dorr LD, Takei GK, Conaty JP (1983)** Total hip arthroplasties in patients less than forty-five years old. *J Bone Joint Surg Am*. 65(4):474-9
- 25. Duffy GP, Berry DJ, Rowland C, Cabanela ME (2001)** Primary uncemented total hip arthroplasty in patients <40 years old. *J Arthroplasty*. 16 (Suppl. 1):140–144

- 26. Freeman MA (1978)** Some anatomical and mechanical considerations relevant to the surface replacement of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res.* (134):19-24
- 27. Frost HM (1987)** The mechanostat: a proposed pathogenic mechanism of osteoporoses and the bone mass effects of mechanical and nonmechanical agents. *Bone Miner.* 2(2):73-85
- 28. Frost HM (1969)** Tetracycline-based histological analysis of bone remodeling. *Calcif Tissue Res.* 3(3):211-37
- 29. Frost HM (2004)** A 2003 update of bone physiology and Wolff's Law for clinicians. *Angle Orthod.* 74(1):3-15
- 30. Ganz R, Gill TJ, Gautier E, Ganz K, Krügel N, Berlemann U (2001)** Surgical dislocation of the adult hip a technique with full access to the femoral head and acetabulum without the risk of avascular necrosis. *J Bone Joint Surg Br.* 83(8):1119-24
- 31. Girard J, Lavigne M, Vendittoli PA, Roy AG (2006)** Biomechanical reconstruction of the hip: a randomised study comparing total hip resurfacing and total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br.* 88(6):721-6
- 32. Grecula MJ, Grigoris P, Schmalzried TP, Dorey F, Campbell PA, Amstutz HC (1995)** Endoprostheses for osteonecrosis of the femoral head. A comparison of four models in young patients. *Int Orthop.* 19(3):137-43
- 33. Grigoris P, Roberts P, Panousis K, Bosch H (2005)** The evolution of hip resurfacing arthroplasty. *Orthop Clin North Am.* 36(2):125-34, vii

- 34. Hahn M, Vogel M, Delling G (1991)** Undecalcified preparation of bone tissue: report of technical experience and development of new methods. *Virchows Archiv A Pathol Anat Histopathol.* 418:1-7
- 35. Hallab N, Merritt K, Jacobs JJ (2001)** Metal sensitivity in patients with orthopaedic implants. *J Bone Joint Surg Am.* 83-A(3):428– 36
- 36. Hofmann S, Engel A, Neuhold A, Leder K, Kramer J, Plenck H Jr (1993)** Bone-marrow oedema syndrome and transient osteoporosis of the hip. An MRI-controlled study of treatment by core decompression. *J Bone Joint Surg Br.* 75(2):210-6
- 37. Howie DW, Cornish BL, Vernon-Roberts B (1993)** The viability of the femoral head after resurfacing hip arthroplasty in humans. *Clin Orthop Relat Res.* (291):171-84
- 38. Jolles BM, Zangger P, Leyvraz PF (2002)** Factors predisposing to dislocation after primary total hip arthroplasty: a multivariate analysis. *J Arthroplasty.* (3):282-8
- 39. Kim PR, Beaulé PE, Laflamme GY, Dunbar M (2008)** Causes of early failure in a multicenter clinical trial of hip resurfacing. *J Arthroplasty.* 23(6 Suppl 1):44-9
- 40. Kishida Y, Sugano N, Nishii T, Miki H, Yamaguchi K, Yoshikawa H (2004)** Preservation of the bone mineral density of the femur after surface replacement of the hip. *J Bone Joint Surg Br.* 86(2):185-9
- 41. Koo KH, Jeong ST, Jones JP Jr (1999)** Borderline necrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res.* (358):158-65

- 42. Lachiewicz PF (2007)** Metal-on-metal hip resurfacing: a skeptic's view. *Clin Orthop Relat Res.* 465:86-91
- 43. Le Duff MJ, Amstutz HC, Dorey FJ (2007)** Metal-on-metal hip resurfacing for obese patients. *J Bone Joint Surg Am.* 89(12):2705-11
- 44. Little JP, Taddei F, Viceconti M, Murray DW, Gill HS (2007)** Changes in femur stress after hip resurfacing arthroplasty: response to physiological loads. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 22(4):440-8. Epub 2007 Jan 25
- 45. Little CP, Ruiz AL, Harding IJ, McLardy-Smith P, Gundle R, Murray DW, Athanasou NA (2005)** Osteonecrosis in retrieved femoral heads after failed resurfacing arthroplasty of the hip. *J Bone Joint Surg Br.* 87(3):320-3
- 46. Long JP, Bartel DL (2006)** Surgical variables affect the mechanics of a hip resurfacing system. *Clin Orthop Relat Res.* 453:115-22
- 47. Mai MT, Schmalzried TP, Dorey FJ, Campbell PA, Amstutz HC (1996)** The contribution of frictional torque to loosening at the cement-bone interface in Tharies hip replacements. *J Bone Joint Surg Am.* 78(4):505-11
- 48. Malik A, Maheshwari A, Dorr LD (2007)** Impingement with total hip replacement. *J Bone Joint Surg Am.* 89(8):1832-42
- 49. Malluche HH, Meyer W, Sherman D, Massry SG (1982)** Quantitative bone histology in 84 normal American subjects. Micromorphometric analysis and evaluation of variance in iliac bone. *Calcif Tissue Int.* 34(5):449-55
- 50. Marker DR, Seyler TM, Jinnah RH, Delanois RE, Ulrich SD, Mont MA (2007)** Femoral neck fractures after metal-on-metal total hip resurfacing: a prospective cohort study. *J Arthroplasty.* 22(7 Suppl 3):66-71

- 51. McAuley JP, Szuszczewicz ES, Young A, Engh CA Sr (2004)** Total hip arthroplasty in patients 50 years and younger. *Clin Orthop Relat Res.* (418):119-25
- 52. McGroory BJ, Morrey BF, Cahalan TD, An KN, Cabanela ME (1995)** Effect of femoral offset on range of motion and abductor muscle strength after total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br.* 77(6):865-9
- 53. McMinn D, Treacy R, Lin K, Pynsent P (1996)** Metal on metal surface replacement of the hip. Experience of the McMinn prosthesis. *Clin Orthop Relat Res.* (329 Suppl):S89-98
- 54. National Joint Registry (2007)** National Joint Registry for England and Wales: 4th Annual Report. URL: www.njrcentre.org.uk [Stand: 11.12.2008, 17:09]
- 55. Nishino M, Matsumoto T, Nakamura T, Tomita K (1997)** Pathological and hemodynamic study in a new model of femoral head necrosis following traumatic dislocation. *Arch Orthop Trauma Surg.* 116(5):259-62
- 56. Ong KL, Day JS, Kurtz SM, Field RE, Manley MT (2008)** Role of surgical position on interface stress and initial bone remodeling stimulus around hip resurfacing arthroplasty. *J Arthroplasty.* [Epub ahead of print]
- 57. Paltrinieri M, Trentani C (1971)** Modification of hip arthroprothesis. *Chir Organi Mov.* 60(2):85-95
- 58. Pollard TC, Baker RP, Eastaugh-Waring SJ, Bannister GC (2006)** Treatment of the young active patient with osteoarthritis of the hip. A five- to seven-year comparison of hybrid total hip arthroplasty and metal-on-metal resurfacing. *J Bone Joint Surg Br.* 88(5):592-600

- 59. Prendergast PJ, Huiskes R (1995)** The biomechanics of Wolff's law: recent advances. *Ir J Med Sci.* 164(2):152-4
- 60. Rechl H, Pilge H, Rudert M (2008)** Development of hip resurfacing. *Orthopäde.* 37(7):626-33
- 61. Richards CJ, Giannitsios D, Huk OL, Zukor DJ, Steffen T, Antoniou J (2008)** Risk of periprosthetic femoral neck fracture after hip resurfacing arthroplasty: valgus compared with anatomic alignment. A biomechanical and clinical analysis. *J Bone Joint Surg Am.* 90 Suppl 3:96-101
- 62. Rüter A, Mayr E (1999)** Pseudarthrosis. *Chirurg.* 70(11):1239-45
- 63. Runkel M, Rommens PM (2000)** Pseudoarthrosis. *Unfallchirurg.* 103(1):51-63
- 64. Sakalkale DP, Sharkey PF, Eng K, Hozack WJ, Rothman RH (2001)** Effect of femoral component offset on polyethylene wear in total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* (388):125-34
- 65. Schmalzried TP (2004)** How I choose a bearing surface for my patients. *J Arthroplasty.* 19(8 Suppl 3):50-3
- 66. Schmalzried TP (2005)** Metal-on-metal resurfacing arthroplasty: no way under the sun!--in opposition. *J Arthroplasty.* 20(4 Suppl 2):70-1
- 67. Schmalzried TP, Silva M, de la Rosa MA, Choi ES, Fowble VA (2005)** Optimizing patient selection and outcomes with total hip resurfacing. *Clin Orthop Relat Res.* 441:200-4
- 68. Schmalzried TP (2006)** The optimal metal-metal arthroplasty is still a total hip arthroplasty: in opposition. *J Arthroplasty.* 21(4 Suppl 1):77-9

- 69. Schmalzried TP (2007)** Why total hip resurfacing. *J Arthroplasty*. 22(7 Suppl 3):57-60
- 70. Shimmin AJ, Bare J, Back DL (2005)** Complications associated with hip resurfacing arthroplasty. *Orthop Clin North Am*. 36(2):187-93
- 71. Silva M, Lee KH, Heisel C, Dela Rosa MA, Schmalzried TP (2004)** The biomechanical results of total hip resurfacing arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 86-A(1):40-6
- 72. Smith-Petersen MN (1948)** Evolution of mould arthroplasty of the hip joint. *J Bone Joint Surg Am*. 30B(1):59-75
- 73. Steffen RT, Smith SR, Urban JP, McLardy-Smith P, Beard DJ, Gill HS, Murray DW (2005)** The effect of hip resurfacing on oxygen concentration in the femoral head. *J Bone Joint Surg Br*. 87(11):1468-74
- 74. Steffen RT, Pandit HP, Palan J, Beard DJ, Gundle R, McLardy-Smith P, Murray DW, Gill HS (2008)** The five-year results of the Birmingham Hip Resurfacing arthroplasty: an independent series. *J Bone Joint Surg Br*. 90(4):436-41
- 75. Steffen RT, Foguet PR, Krikler SJ, Gundle R, Beard DJ, Murray DW (2008)** Femoral Neck Fractures After Hip Resurfacing. *J Arthroplasty*. [Epub ahead of print]
- 76. Treacy RB, McBryde CW, Pynsent PB (2005)** Birmingham hip resurfacing arthroplasty. A minimum follow-up of five years. *J Bone Joint Surg Br*. 87(2):167-70
- 77. Watson RM, Roach NA, Dalinka MK (2004)** Avascular necrosis and bone marrow edema syndrome. *Radiol Clin North Am*. 42(1):207-19

- 78. Weber BG (1996)** Experience with the Metasul total hip bearing system. Clin Orthop Relat Res. (329 Suppl):S69-77
- 79. Woolson ST, Hartford JM, Sawyer A (1999)** Results of a method of leg-length equalization for patients undergoing primary total hip replacement. J Arthroplasty. 14(2):159-64
- 80. World Health Organization (2008)** Definition Body-Mass-Index. URL: www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html [Stand: 11.12.2008, 17:09]
- 81. Wright DM, Alonso A, Rathinam M, Sochart DH (2006)** Smith-Petersen mould arthroplasty: an ultra-long-term follow-up. J Arthroplasty. 21(6):916-7

8. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich all denjenigen danken, ohne deren Unterstützung die Arbeit nicht zustande gekommen wäre:

Mein spezieller Dank gilt Herrn Professor Dr. med. Michael Amling, welcher mir ein spannendes Dissertationsthema zur Verfügung stellte und dessen intensive Betreuung sowie uneingeschränkte Unterstützung mir stets sicher war. Seine fachliche Kompetenz war ein Garant für den Erfolg dieser Arbeit.

Ein besonderer Dank geht an meinen Betreuer Herrn Dr. Ing. Michael Hahn für seine unermüdliche Betreuung und Unterstützung während meiner Arbeit im Institut. Die unzähligen Revisionen und kritischen, sowie konstruktiven Diskussionen bereicherten sowohl diese Arbeit als auch meinen weiteren Lebensweg.

Ein weiterer großer Dank gilt Herrn Dr. med. Jozef Zustin, dessen Expertise und Begutachtung sämtlicher Histologien eine der Grundlagen der vorliegenden Arbeit ist.

Darüber hinaus möchte ich mich bei Stefan Breer für den Erfolg des Projekts insgesamt bedanken. Ich möchte auch den übrigen Mitarbeitern des Instituts für Osteologie und Biomechanik für die ständige Hilfsbereitschaft und freundliche Zusammenarbeit danken.

Meinen Eltern und meiner Freundin Christin danke ich für ihre uneingeschränkte, mir zu jedem Zeitpunkt sichere Unterstützung. Ohne ihre Liebe und Kraft wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen.

9. Lebenslauf

Matthias Krause

Persönliche Angaben

Geburtsdatum 11.Dezember 1982
Geburtsort Hansestadt Stralsund

Ausbildung

09/94 – 07/03 Johann Gottfried Herder Gymnasium, Hansestadt Stralsund
08/00 – 07/01 Schüleraustausch an der Tulare Union High School, Tulare,
California, USA
10/04 – 10/10 Studium der Humanmedizin, Universität Hamburg

Famulaturen

07/08 – 08/08 **Zentrale Notaufnahme**, Asklepios Klinik Hamburg Altona
09/08 – 10/08 **Anästhesiologie**, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
05/09 – 06/09 **Unfallchirurgie**, BG-Unfallkrankenhaus Hamburg Boberg
06/09 – 07/09 **Sportorthopädie**, Universitätsklinikum der TU München

Praktisches Jahr

08/09 – 12/09 **Radiologie**, Krankenhaus St. Adolf Stift, Reinbek
12/09 – 03/10 **Innere Medizin**, Spital Bülach, Schweiz
03/09 – 08/09 **Chirurgie**, Asklepios Klinik Hamburg St. Georg

10. Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Matthias Krause