

Journal für
Mineralstoffwechsel
Zeitschrift für Knochen- und Gelenkerkrankungen
Orthopädie • Osteologie • Rheumatologie

Die Osteonekrose des Hüftgelenks

Meizer R, Meizer E, Landsiedl F

Aigner N

*Journal für Mineralstoffwechsel &
Muskuloskelettale Erkrankungen*

2007; 14 (1), 12-17

Homepage:

**[www.kup.at/
mineralstoffwechsel](http://www.kup.at/mineralstoffwechsel)**

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Member of the



Indexed in SCOPUS/EMBASE/Excerpta Medica
www.kup.at/mineralstoffwechsel



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
zur Erforschung des Knochens
und Mineralstoffwechsels



Österreichische Gesellschaft
für Orthopädie und
Orthopädische Chirurgie



Österreichische
Gesellschaft
für Rheumatologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. GZ02Z031108M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



Die Osteonekrose des Hüftgelenkes

R. Meizer¹, E. Meizer², F. Landsiedl¹, N. Aigner¹

Die Osteonekrose des Hüftgelenkes entsteht durch eine Ischämie des Hüftkopfes. Diese kann traumatisch bedingt sein oder durch Risikofaktoren wie Kortikosteroide, Alkohol, Blutgerinnungsstörungen, Schwangerschaft sowie entzündliche und systemische Erkrankungen begünstigt werden. Als Sonderform der avaskulären Nekrose wird das Knochenmarködemsyndrom diskutiert. In der Diagnostik hat sich die Magnetresonanztomographie insbesondere wegen der Erfassung des reversiblen Frühstadiums zur Methode der Wahl entwickelt. Die Stadieneinteilung der ARCO unterscheidet zwischen Initialstadium (Stadium 0), reversiblen und irreversiblen Frühstadium (1 und 2), Übergangsstadium (3) und Spätstadium (4). Der Erfolg der verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten hängt sehr vom Stadium bei Diagnosestellung ab. Im Frühstadium sowie beim Knochenmarködemsyndrom hat sich die Therapie mit dem Prostazyklinanalogon Iloprost bewährt und die Behandlung durch Hüftkopfbohrung in den Hintergrund gedrängt. Erfolgversprechend sind weiters die Therapien mit Enoxaparin und Bisphosphonaten. In fortgeschrittenen Stadien sind Umstellungsosteotomien und die Verwendung von Knochentransplantaten möglich. Bei großen Läsionen im Spätstadium ist die Hüftendoprothetik die Therapie der Wahl.

Osteonecrosis of the femoral head is a disease of impaired osseous blood flow. This can be caused by trauma or occur in association with risk factors as corticosteroid administration, excessive alcohol intake, coagulopathies, pregnancy and infectious or systemic diseases. Bone marrow oedema syndrome is discussed to be a reversible early stage of avascular necrosis. Magnetic resonance imaging is the golden standard in diagnosis. The classification system of the ARCO differentiates an initial stage (stage 0), a reversible and irreversible early stage (1 and 2), a transitional stage (3) and a late-stage (4). The efficacy of different treatment options is highly dependent on the stage of the disease. In early stages, good results are reported with the use of the prostacyclin analogue iloprost, core decompression, enoxaparin and bisphosphonates. In advanced stages osteotomies or the use of bone grafts can be useful. Extensive lesions in advanced stages can make hip arthroplasty unavoidable. *J Miner Stoffwechs* 2007; 14 (1): 12–17.

Ätiologie, Pathogenese, Pathologie

Die Osteonekrose des Hüftkopfes entsteht entweder durch länger anhaltende Verminderung oder Verschluss der Blutgefäßversorgung des betroffenen Areals. Entscheidend ist die primäre kritische Ischämie, bei der es in der subchondralen Region der „letzten Wiese“ zu einer subchondralen Knochennekrose kommt [1].

Man unterscheidet zwischen posttraumatischen und nicht-traumatisch bedingten Osteonekrosen:

Bei der **posttraumatischen Osteonekrose** durch Abriß oder Überdehnung von Gefäßen nach Schenkelhalsfrakturen und anderen Traumen kann es nach Überbrückung des Frakturspaltes zu einer Revaskularisierung und Revitalisierung des nekrotischen Areals kommen. Wenn die Revaskularisierung ausbleibt, kommt es zum Einbruch des nekrotischen Abschnittes [2].

Bei der **nichttraumatischen Osteonekrose** tragen verschiedene Risikofaktoren zur Entstehung der Erkrankung bei. Es wird angenommen, daß die Osteonekrose in vielen Fällen durch die Kombination mehrerer Risikofaktoren ausgelöst wird.

Der bedeutendste Risikofaktor ist die Verabreichung von Kortikosteroiden, wobei eine Dosis von mehr als 2 g Prednisolonäquivalent über 2 bis 3 Monate als Risikogrenzwert angenommen wird [3, 4]. Bei niedrigeren Dosen trägt meist die Kombination mit weiteren Risikofaktoren zur Entstehung bei. Als Entstehungsmechanismen werden die Potenzierung der Wirkung der Katecholamine auf die Gefäße, reduzierte Gewebe-Plasminogen-Aktivator-Synthese und Stimulierung der Plasminogen-Aktivator-Inhibitor-1 (PAI-1) Aktivität, Erhöhung des Fettmarkgehaltes mit Reduzierung der venösen Kapazität und die Entstehung einer Hyperlipidämie mit intraossärer Fettembolisation postuliert [3].

Ein weiterer wichtiger Risikofaktor ist Alkoholabusus. Matsuo konnte zeigen, daß bei regelmäßigem Alkoholkonsum < 400, 400–1000 und ≥ 1000 ml/Woche ein 3,3-, 9,8- bzw. 17,9fach erhöhtes Risiko für eine Hüftkopfnekrose besteht [5]. Auch Rauchen erhöht das Risiko für eine Hüftkopfnekrose um ein Vielfaches [5].

Eine andere Gruppe von Risikofaktoren bildet familiäre Blutgerinnungsstörungen wie Thrombophilien (APC-Resistenz, Protein-C- und -S-Mangel, Antithrombin-III-Mangel) und Hypofibrinolyse (Plasminogen-Defizit, erhöhter Plasminogen-Aktivator-Inhibitor-1), die durch Mikrothrombenbildung in den intraossären Gefäßen zur Ischämie führen.

Durch Hyperlipidämien kommt es ebenfalls vermehrt zur Osteonekrose, da – unter anderem durch eine erhöhte Aktivität des PAI-1 durch oxidierte Lipoproteine – die Fibrinolyse behindert wird. Intravaskuläre Lipidablagerungen erhöhen das Risiko zusätzlich.

Endotoxische Reaktionen durch bakterielle Endotoxine können zur intravaskulären Gerinnung und in weiterer Folge zur Osteonekrose führen.

Auch eine Schwangerschaft kann durch Unterdrückung des fibrinolytischen Systems mit erhöhtem PAI-1, erniedrigter AT-III-Aktivität und Hyperlipidämie zu Thrombose und Osteonekrose führen.

Erwähnenswert ist auch das vermehrte Auftreten von Osteonekrosen bei Berufstauchern und Tunnelarbeitern als Folge mangelnder Dekompression. Bei einer Untersuchung bei Fischtauchern in Korea zeigten 67 % eine Osteonekrose [6]. Die Osteonekrose entsteht wahrscheinlich nicht nur durch die primäre Embolisation durch Stickstoffblasen. Die sekundäre Schädigung des Fettmarks durch Ausdehnung des Stickstoffs kann zum Auslösen der intravasalen Gerinnung führen.

Ein vermehrtes Auftreten der Osteonekrose des Hüftkopfes bei systemischem Lupus erythematoses (SLE) (30 %), Morbus Gaucher Typ 1 (29 %), HIV-Erkrankung, Chemotherapie und entzündlichen Darmerkrankungen ist wahrscheinlich auf die Kombination verschiedener oben genannter Risikofaktoren zurückzuführen.

¹ Aus der 1. Abteilung des Orthopädischen Spitals Speising, Wien und der
² Medizinischen Universität Wien

Korrespondenzadresse: Dr. Roland Meizer, Orthopädisches Spital Speising, 1. Orthopädische Abteilung, A-1130 Wien, Speisingerstraße 109, E-Mail: roland.meizer@oss.at

Diagnostik

Nativröntgen

Bei Verdacht auf eine Hüftkopfnekrose sollten zunächst ein Nativröntgen beider Hüften a. p. und axial sowie eventuell Lauenstein- und Schneideraufnahmen angefertigt werden. Obwohl sich Zeichen einer Hüftkopfnekrose im Nativröntgen erst im Spätstadium erkennen lassen, kann man im Vorfeld andere Erkrankungen wie Tumore, Frakturen und degenerative Veränderungen ausschließen [7].

Szintigraphie

Die Szintigraphie ist eine sehr sensitive Methode in der Früherkennung, in der sich die vaskuläre Insuffizienz schon nach wenigen Tagen zeigt. Seit der Einführung der Magnetresonanztomographie hat die Szintigraphie sowohl in der Früherkennung als auch in der Verlaufskontrolle an Bedeutung verloren.

Computertomographie

In der Computertomographie lassen sich bei entsprechender Auflösung Größe, Lokalisation und Ausdehnung der osteonekrotischen Läsion exakt beurteilen. Auch die subkortikale Grenzlamelle kann exakt dargestellt werden. Auf Grund der hohen Strahlenbelastung für den Patienten bei gleicher Treffsicherheit in der Diagnostik wie die Magnetresonanztomographie wird die Computertomographie in erster Linie zur Weichenstellung bei der operativen Planung angewandt.

Magnetresonanztomographie

Die Magnetresonanztomographie gilt heute sowohl in der Erkennung als auch in der Beurteilung von Größe und Lokalisation der Läsion als Methode der Wahl. Sie bietet eine hohe Sensitivität bei hoher Spezifität und deckt von der Früherkennung bis zum osteonekrotischen Defekt alle Stadien ab. Neben T1- und T2-gewichteten Sequenzen beider Hüftgelenke sollten auch fettunterdrückte Serien angefertigt werden, um ödematöse Veränderungen deutlicher darstellen zu können.

Stadieneinteilung

Die zu Beginn der 90er Jahre eingeführte Stadieneinteilung der Association Research Circulation Osseous (ARCO) [8] sollte die vormals etablierte Einteilung nach Ficat und Arlet [9] ablösen, da sie neben Nativröntgen, Szintigraphie und CT auch die vor allem in den Frühstadien wesentlich genauere Magnetresonanztomographie miteinbezieht.

Im **ARCO-Stadium 0** (Initialstadium) sind definitionsgemäß alle radiologischen Befunde unauffällig. Ein möglicher „cold spot“ in der Szintigraphie ist Ausdruck einer initialen Ischämie.

Im **ARCO-Stadium I** (reversibles Frühstadium) finden sich reversible Knochenmarkveränderungen. Röntgen und CT sind unauffällig. In der Szintigraphie können unspezifische „hot spots“ mit Radionuklidanreicherung als Zeichen einer vermehrten Vaskularisation, bedingt durch den Reparaturprozeß, auftreten. Im MRT erkennt man subchondral unspezifische Zeichen eines Knochenmarködems. Histologisch zeigen sich eine Fettzellfragmentation sowie eventuell eine Knochennekrose [2].

Im **ARCO-Stadium II** (irreversibles Frühstadium) erkennt man in Röntgen und CT fleckige Aufhellungen mit osteoklastischen oder zystischen Läsionen, bedingt durch die stattfindenden Reparaturmechanismen. Später umgibt ein

sklerotischer Rand die subchondrale Läsion als Zeichen der Knochenneubildung. In der Szintigraphie treten typische „cold-in-hot spots“ mit verminderter Traceranreicherung im Zentrum eines „hot spots“ auf. Im MRT findet man typische subchondrale Signalveränderungen mit bandförmiger verminderter Signalintensität in T1-gewichteten Sequenzen als Zeichen der Knochenneubildung. Meistens kann im Zentrum dieser Signalveränderung eine Linie mit vermehrter Signalintensität beobachtet werden. Diese für das ARCO-Stadium II typische MRT-Veränderung wird als „double line sign“ bezeichnet [10] (Abb. 1). Histologisch findet sich eine totale Knochen- und Marknekrose mit reaktiver Randzone. Das ARCO-Stadium II ist irreversibel.

In den **ARCO-Stadien III** (Übergangsstadium) und **IV** (Spätstadium) kommt es zur subchondralen Knochenresorption und -fraktur. Der Hüftkopf wird instabil, entrundet sich und bricht ein. Sekundäre arthrotische Veränderungen, die in Röntgen und CT deutlich erkennbar sind, treten auf. In MRT und Szintigraphie findet man in diesen Fällen nur unspezifische Veränderungen. Histomorphologisch erkennt man eine subchondrale Fraktur (Stadium III) sowie Verkalkungen, Resorptionszysten und Knorpelneubildungen (Stadium IV).

In den ARCO-Stadien I bis III erfolgt eine weitere Unterteilung in die Subklassen A bis C, wobei sowohl die Lokalisation (medial: A, zentral: B, lateral: C) als auch die Ausdehnung (< 15%: A, 15–30%: B, > 30%: C) bewertet werden. Diese Unterteilung ist vor allem für die weitere Prognose relevant (Tab. 1).

Das Knochenmarködemsyndrom

Bereits in den 50er Jahren wurde von Curtiss und Kincaid ein klinisches Syndrom bei Hüften von Frauen im letzten Schwangerschaftsdrittel beschrieben, das durch Schmerz, Abnahme der Knochendichte im Nativröntgen und spontane Regression charakterisiert war [11].

Dieses Syndrom wurde in späteren Publikationen als transiente Osteoporose, transitorische Demineralisation und Knochenmarködemsyndrom bezeichnet. Der ebenfalls gebräuchliche Begriff „migratorische Osteoporose“ be-

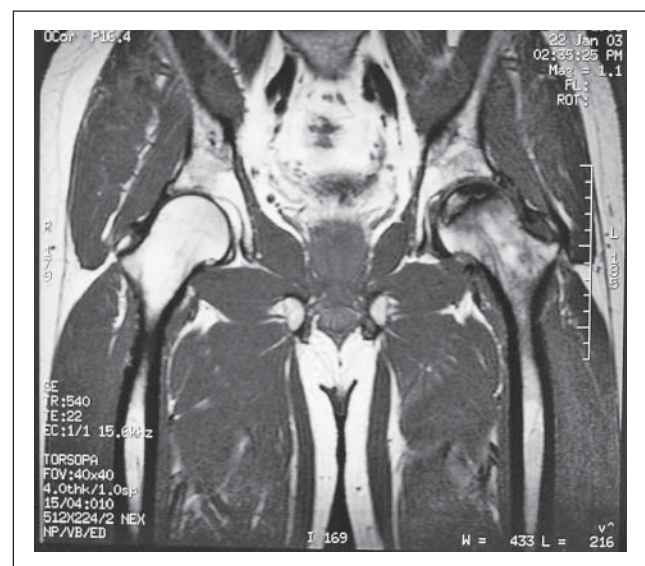


Abbildung 1: MRT der Hüftgelenke eines 37-jährigen männlichen Patienten mit Osteonkrose im ARCO-Stadium II links mit typischem „double line sign“

schreibt die Tatsache, daß im Krankheitsverlauf verschiedene Gelenke betroffen sein können. Die Schmerzen treten plötzlich oder allmählich sowohl bei Belastung als auch meistens in Ruhe und nachts auf und verschwinden häufig spontan nach 6 bis 12 Monaten.

Die Pathogenese des Knochenmarködemsyndroms ist bis heute ungeklärt [12, 13]. Bisher ist nach wie vor umstritten, ob dieses Syndrom eine eigenständige selbstlimitierende Erkrankung [14, 15], eine Art der sympathischen Reflexdystrophie [16, 17] oder eine diffuse, aber reversible frühe Phase der avaskulären Nekrose [1, 10, 18, 19] ist. Einige Autoren berichten über einen Zusammenhang zwischen dem Knochenmarködem und der avaskulären Nekrose, jedoch ist der Mechanismus der Progression vom Knochenmarködem zur frühen avaskulären Nekrose nach wie vor nicht bekannt [12, 13, 20, 21]. Als potentielle Ursachen werden Thromboembolie, arterieller Verschuß, Verlegung des venösen Rückflusses, Gefäßwandveränderung durch Vaskulitis, gestörter Lipidmetabolismus und verminderte Fibrinolyse [22, 23] diskutiert.

Das klinische Bild des Knochenmarködemsyndroms ist charakterisiert durch das Auftreten von unterschiedlich starken Schmerzen nicht nur bei Belastung, sondern meistens auch in Ruhe und bei Nacht, und nur geringe Schmerzabnahme durch Analgetika und Antiphlogistika.

Die ausgeprägte Schmerzhaftigkeit von Knochenmarködem läßt sich durch die außergewöhnlich dichte sensible und sympathische Nervenversorgung des Knochenmarks erklären [24]. Die Diagnosesicherung erfolgt durch MRT [25].

Der Erfolg der verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten hängt sehr vom Erkrankungsstadium ab.

Therapie der Osteonekrose des Hüftkopfes

Konservative Therapie

Zahlreiche konservative Behandlungsmöglichkeiten für die Frühstadien der Osteonekrose des Hüftkopfes wurden bisher beschrieben. Viele Autoren berichten über Erfolge mittels konservativer symptomatischer Therapie und Entlastung bis zum Abklingen der klinischen und radiologischen Symptome. Boos konnte beispielsweise durch Sympathikus-

blockaden gute klinische Resultate erzielen, jedoch ohne Besserung des pathologischen MRT-Befundes [16]. Laroche berichtete von Schmerzreduktion durch den Einsatz von Nifedipin in einer kleinen kontrollierten Studie [26]. Glueck präsentierte Ergebnisse über die Verwendung von Stanozolol zur Behandlung der avaskulären Nekrose [27]; später berichtete er über gute Erfolge mit Enoxaparin [28]. Agarwala erzielte gute Ergebnisse mit dem Bisphosphonat Alendronat [29]. Lai konnte 2005 in einer doppelblind randomisierten Studie an 40 Patienten im irreversiblen Frühstadium die Wirkung von Alendronat bestätigen [30].

Eine weitere Behandlungsmöglichkeit, die im Gegensatz zu vielen anderen konservativen Therapieansätzen nicht nur symptomatisch wirkt, sondern einen Einfluß auf die zugrundeliegende vaskuläre Störung hat, ist der Einsatz des Prostazyklinanalogons Iloprost, das seit Jahren angewendet wird [31–34].

Iloprost, ein Wirkstoff, der sowohl auf verschiedene Teile der Gefäßendstrombahn als auch auf die Thrombozytenaggregation wirkt [35], ist derzeit für die Therapie der kritischen Ischämie bei peripherer arterieller Verschußkrankheit und diabetischer Angiopathie zugelassen. Es bewirkt bei der PAVK eine Erweiterung der Arteriolen und Venolen, eine Verminderung der Kapillarpermeabilität sowie eine Hemmung der Thrombozytenaggregation. Zusätzlich zur Verbesserung der Viskosität in der Endstrombahn verringert es Sauerstoffradikale [36] und Leukotriene [37–40]. Eine ähnliche Wirkung wird im Knochen postuliert. Da angenommen wird, daß der Erkrankung (wie bei Morbus Raynaud) eine Störung der Mikrozirkulation zugrunde liegt, wurde das Behandlungsschema an jenes bei Morbus Raynaud angelehnt.

Den erwachsenen Patienten wird unabhängig vom Körpergewicht eine Serie von 5 Infusionen mit 20 mg Iloprost in 500 ml NaCl an 5 aufeinanderfolgenden Tagen mittels Tropfenzähler über mindestens 5 Stunden verabreicht. Die Patienten werden aufgefordert, die betroffene Extremität 3 Wochen lang mit Stützkrücken zu entlasten. Die häufigsten Nebenwirkungen sind Kopfschmerzen, Übelkeit und passagere Gesichtsrötung. Kontraindikationen sind Schwangerschaft, Antikoagulantientherapie, floride Magen-Darm-Ulzera, Herzinsuffizienz, Zustand nach rezentem Myokardinfarkt und instabile Angina pectoris.

Tabelle 1: Stadieneinteilung der ARCO (Association Research Circulation Osseous)

	Stadium 0 Initialstadium	Stadium I Reversibles Frühstadium	Stadium II Irreversibles Frühstadium	Stadium III Übergangsstadium	Stadium IV Spätstadium
Bildgebung	alle negativ	Rö u. CT: negativ MRT u. Szinti: unspezifisches Signal oder Anreicherung	Rö u. CT: unspezifische subchondrale Veränderung MRT: typisches Nekroseareal Szinti: „hot spot“ oder spezifischer „cold in hot spot“	Rö u. CT: subchondrale Fraktur mit oder ohne Abflachung MRT: kein typisches Signal Szinti: ev. „hot in hot spot“	Rö, CT u. MRT: Gelenkspaltverschmälerung, sekundäre Arthrose, ev. Acetabulum-beteiligung Szinti: „hot spot“
Subklassifizierung nach Lokalisation: Lokalisationsangabe lateraler Schnittpunkt Pfannendach	keine		A: medial B: zentral C: lateral		keine
Subklassifizierung nach Größe in % des Hüftkopfes	keine		A: klein (< 15 %) B: mittel (15–30 %) C: groß (> 30 %)		keine

Aigner konnte in einer Studie mit 18 mit Iloprost und 20 mit Hüftkopfbohrung behandelten Hüften zeigen, daß die parenterale Verabreichung von Iloprost gleich gute klinische und MR-radiologische Ergebnisse erzielt wie die Hüftkopfbohrung [31].

Petje zeigte, daß es bei 45 Kindern und Jugendlichen mit avaskulärer Nekrose durch die Behandlung mit Iloprost nur in 5 Fällen zu einem klinischen und MR-radiologischen Fortschreiten kam [33].

Eine andere konservative Therapiemöglichkeit ist die extrakorporale Stoßwellentherapie. Ludwig berichtete 2001 über gute Erfolge mit der Stoßwellentherapie bei den ARCO-Stadien I bis III [41]. Wang verglich 2005 in einer randomisierten Studie mit 47 Patienten mit ARCO-Stadien I bis III die Ergebnisse der Stoßwellentherapie mit jenen einer operativen Behandlung mit Hüftkopfbohrung und nichtvaskularisiertem Fibulatransplantat und fand in der mit Stoßwelle behandelten Gruppe 12 Monate nach der Therapie in 78 % der Fälle eine Verbesserung des Harris-Hip-Scores (10 % Verschlechterung). In der operativ behandelten Gruppe kam es lediglich in 29 % zu einer Verbesserung, jedoch in 36 % zu einer Verschlechterung [42].

Operative Therapie

Hüftkopfbohrung

Die Grundlage für die Einführung der therapeutischen Hüftkopfbohrung bildete die diagnostische Anbohrung des Hüftkopfes, die von Arlet und Ficat 1962 zur Abklärung der

Frühstadien der Osteonekrose des Hüftkopfes entwickelt wurde [43]. Nach Anbohrung kam es überraschenderweise zu einer sofortigen Schmerzreduktion, so daß sich die Hüftkopfbohrung später zur Therapie durchsetzte [44–46]. Als Wirkungsmechanismen werden sowohl die Senkung des intraossären Druckes durch Eröffnung des knöchernen Kompartments als auch die Revaskularisierung mit nachfolgender Revitalisierung des Nekroseareals postuliert.

Unter Bildwandlerkontrolle wird über einen etwa 3 cm langen Hautschnitt nach Spaltung des Tractus iliotibialis und Musculus vastus lateralis eine Führungshülse bis an die laterale Kortikalis unterhalb des Trochanter major vorgeschoben. Nach Einbringen eines Führungsdrahtes wird mit einer 8-mm-Hohlfräse ein einzelner Kanal bis in die Nekrosezone gebohrt (Abb. 2). Ein entnommener Zylinder kann gegebenenfalls umgedreht als Spongiosaplastik replantiert werden. Postoperativ ist die Entlastung mit 2 Unterarmstützkrücken über 6 Wochen indiziert. Mögliche Komplikation ist neben intra- und postoperativen Frakturen die (seltene) Sprengung der Kopfkapsel [45, 46]. Als Variante können mehrere Kanäle mit einem dünnen Bohrer gefertigt werden [47]. Gute Ergebnisse konnten bei der Behandlung von Frühstadien (ARCO I und II) der idiopathischen Osteonekrose des Hüftkopfes erzielt werden. Durch die Knochenmarkbohrung können die Symptome meist rasch und vollständig reduziert und eine Normalisierung des Musters im MRT erzielt werden. In Spätstadien und bei großen Nekrosearealen ist das Regenerationspotential jedoch nicht ausreichend, und es kommt zu einem Fortschreiten der Erkrankung.

Osteotomien

Umstellungsosteotomien haben in den letzten Jahren bei der Behandlung der Osteonekrose des Hüftgelenkes an Bedeutung verloren. Ziel der Osteotomien ist es, den osteo-

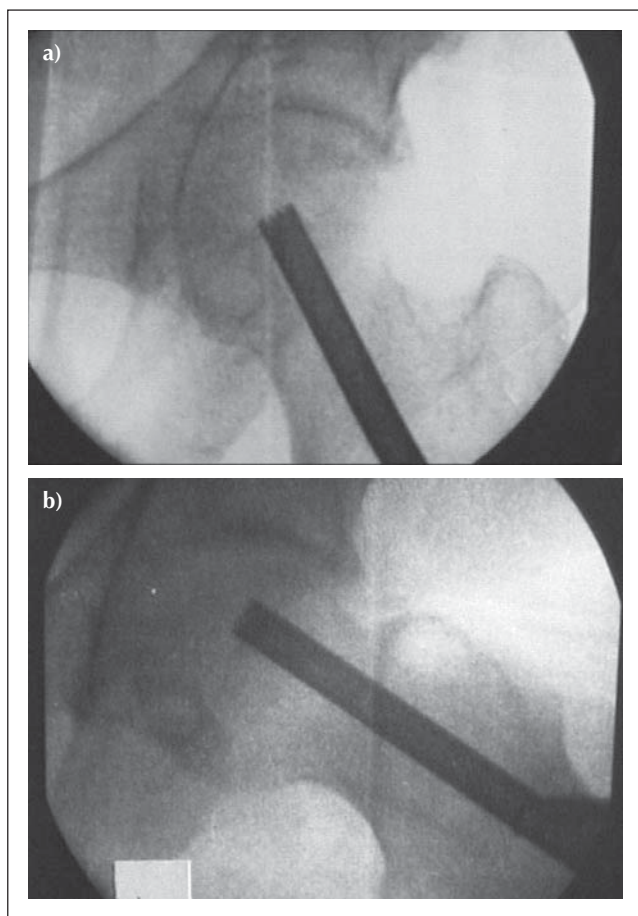


Abbildung 2a und 2b: Hüftkopfbohrung: Unter Bildwandlerkontrolle in 2 Ebenen wird mit einer 8-mm-Hohlfräse ein einzelner Kanal bis in die Nekrosezone gebohrt.



Abbildung 3: Zustand nach Flexions-Valgisations-Osteotomie rechts

nekrotisch veränderten Knochen aus der Belastungszone zu bringen und so einen möglichst langfristigen Erhalt des Hüftgelenkes in seiner Funktion zu gewährleisten [48, 49]. Da mit höherem Alter vermehrt Komplikationen auftreten und die Bedingungen für die Totalendoprothetik verschlechtert werden, gilt als Altersgrenze 45 Jahre [50]. Die in Europa am häufigsten angewandte Osteotomieform ist die **Flexions-Valgisations-Osteotomie** (Abb. 3). Sie wird bei anterolateral bis anterosuperior gelegenen nekrotischen Segmenten empfohlen. Manche Autoren führen zusätzlich eine Spongiosaplastik der Nekrosezone durch ein kortikales Fenster oder eine Kombination mit Implantation eines gefäßgestielten Beckenkammspanns durch.

Die **Varisationsosteotomie** ist eine im Vergleich zu anderen Verfahren einfachere Technik und wird vor allem bei breitem intaktem Kopfanteil und kleiner Nekrosezone durchgeführt.

Rotationsosteotomien erlauben die größte Dislokation des Nekroseherdes, indem dieser um die Schenkelhalsebene herum nach ventral oder dorsal gedreht wird. Die guten Ergebnisse der Rotationsosteotomie im südostasiatischen Raum [51] können in Europa nicht nachvollzogen werden.

Da die Umstellungsosteotomien bei der atraumatischen Hüftkopfnekrose des Erwachsenen in Konkurrenz zur Totalendoprothetik stehen und dieser in kurz- und mittelfristigen Ergebnissen unterlegen sind, hat ihre Bedeutung in den letzten Jahren verloren.

Knochentransplantate

Mit nichtvaskularisierten Knochentransplantaten sowie vaskularisierten Fibula- und Beckenkammknochentransplantaten zur Defektdeckung werden in der Literatur unterschiedliche Erfolge beschrieben. Sie werden von einigen Autoren für mittelgroße bis große Läsionen im Postkollapsstadium empfohlen [52]. Nachteilig werden monate- bis jahrelange Nachbehandlungszeiten bei vaskularisierten Transplantaten sowie eine hohe Komplikationsrate angegeben [52, 53].

Hüftendoprothetik

Bei großen Läsionen ist die Hüftendoprothetik die Therapie der Wahl. Bei jüngeren Patienten mit intaktem Acetabulum ist eine Oberflächenersatzprothese in Betracht zu ziehen. Der Vorteil dieses Verfahrens ist, daß nur der defekte Knorpel entfernt wird und daher ein späterer Wechsel auf eine Hüfttotalendoprothese keine Schwierigkeiten darstellt. Bei großen Defekten des Hüftkopfes ist häufig die Hüfttotalendoprothese die einzige Alternative. Die Ergebnisse der Hüfttotalendoprothetik bei Hüftkopfnekrose sind mit jenen bei Coxarthrose vergleichbar [54].

Ausblick

Ein neuer Therapieansatz bei fortgeschrittener Hüftkopfnekrose könnte das an die Ballonkyphoplastie angelehnte Einbringen von resorbierbarer Knochenmatrix in den Hüftkopf sein, das ein weiteres Einbrechen verhindern soll [55].

Conclusio

Die Osteonekrose des Hüftgelenkes stellt weiterhin ein Problem in der Orthopädie dar. Auf Grund des stadienhaften Ablaufes der Erkrankung kommt der Frühdiagnose eine

herausragende Rolle zu. Bei Verdacht auf eine Hüftkopfnekrose ist ein MRT dringend indiziert.

Literatur:

- Hofmann S, Schneider W, Breitenreiter M, Urban M, Plenk H Jr. Die „transiente Osteoporose“ als reversible Sonderform der Hüftkopfnekrose. *Orthopäde* 2000; 29: 411–9.
- Plenk H Jr, Hofmann S, Breitenreiter M, Urban M. Pathomorphologische Aspekte und Reparaturmechanismen der Femurkopfosteonekrose. *Orthopäde* 2000; 29: 389–402.
- Jones JP. Epidemiologische Risikofaktoren für die nichttraumatische Osteonekrose. *Orthopäde* 2000; 29: 370–9.
- Mont AM, Jones LC, Hungerford DS. Nontraumatic osteonecrosis of the femoral head: ten years later. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88: 1117–32.
- Matsuo K, Hirohata T, Sugioka Y, Ikeda M, Fukuda A. Influence of alcohol intake, cigarette smoking and occupational status on idiopathic osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res* 1988; 234: 115–23.
- Yoo MC, Cho YJ, Lee SG. Bony lesions of professional divers in Korea. *J Korean Orthop Assn* 1992; 27: 331–40.
- Kramer J, Breitenreiter M, Imhof H, Urban M, Plenk H Jr, Hofmann S. Bildgebung bei der Hüftkopfnekrose. *Orthopäde* 2000; 29: 380–8.
- ARCO (Association Research Circulation Osseous). Committee on Terminology and Classification. *ARCO News* 1992; 4: 34–41.
- Ficat RP. Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. *J Bone Joint Surg Br* 1985; 67: 3–9.
- Hofmann S. The painful bone marrow edema syndrome of the hip joint. *Wien Klin Wochenschr* 2005; 117: 130–5.
- Curtiss PH Jr, Kincaid WE. Transitory demineralization of the hip in pregnancy. A report of three cases. *J Bone Joint Surg Am* 1959; 41: 1327–33.
- Froberg PK, Braunstein EM, Buckwalter KA. Osteonecrosis, transient osteoporosis, and transient bone marrow edema: current concepts. *Radiol Clin North Am* 1996; 34: 273–91.
- Koo KH, Ahn IO, Kim R, Song HR, Jeong ST, Na JB, Kim YS, Cho SH. Bone marrow edema and associated pain in early stage osteonecrosis of the femoral head: prospective study with serial MR images. *Radiology* 1999; 213: 715–22.
- Kim YM, Oh HC, Kim HJ. The pattern of bone marrow oedema on MRI in osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br* 2000; 82: 837–41.
- Berger CE, Kroner AH, Minai-Pour MB, Ogris E, Engel A. Biochemical markers of bone metabolism in bone marrow edema syndrome of the hip. *Bone* 2003; 33: 346–51.
- Boos S, Sigmund G, Huhle P, Nurbakhsch I. Magnetic resonance tomography of so-called transient osteoporosis. Primary diagnosis and follow-up after treatment. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 1993; 158: 201–6.
- Doury P. Bone-marrow oedema, transient osteoporosis, and algodystrophy. *J Bone Joint Surg Br* 1994; 76: 993–4.
- Plenk H Jr, Hofmann S, Eschberger J, Gsottner M, Kramer J, Schneider W, Engel A. Histomorphology and bone morphometry of the bone marrow edema syndrome of the hip. *Clin Orthop* 1997; 334: 73–84.
- Vande Berg BE, Malghem JJ, Labaisse MA, Noel HM, Maldague BE. MR imaging of avascular necrosis and transient marrow edema of the femoral head. *Radiographics* 1993; 13: 501–20.
- Krause R, Glas K, Schulz A, Gradinger R. The transitory bone marrow edema syndrome of the hip. *Z Orthop* 2002; 140: 286–96.
- Guerra JJ, Steinberg ME. Distinguishing transient osteoporosis from avascular necrosis of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77: 616–24.
- Van Veldhuizen PJ, Neff J, Murphey MD, Bodensteiner D, Skinek BS. Decreased fibrinolytic potential in patients with idiopathic avascular necrosis and transient osteoporosis of the hip. *Am J Hematol* 1993; 44: 243–8.
- Glueck CJ, Freiberg R, Tracy T, Stroop D, Wang P. Thrombophilia and hypofibrinolysis: pathophysiology of osteonecrosis. *Clin Orthop* 1997; 334: 43–56.
- Mach DB, Rogers SD, Sabino MC, Luger NM, Schwei MJ, Pomonis JD, Keyser CP, Ciohi DR, Adams DJ, O'Leary P, Mantyh PW. Origins of skeletal pain: sensory and sympathetic innervation of the mouse femur. *Neuroscience* 2002; 113: 155–66.
- Grimm J, Higer HP, Benning R, Meairs S. MRI of transient osteoporosis of the hip. *Arch Orthop Trauma Surg* 1991; 110: 98–102.
- Laroche M, Jacquemier JM, Montane de la Roque P, Arlet J, Mazieres B. Nifedipine per os relieves the pain caused by osteonecrosis of the femoral head. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1990; 57: 669–70.
- Glueck CJ, Freiberg R, Glueck HI, Tracy T, Stroop D, Wang Y. Idiopathic osteonecrosis, hypofibrinolysis, high plasminogen activator inhibitor, high lipoprotein(a), and therapy with Stanozolol. *Am J Hematol* 1995; 48: 213–20.

28. Glueck CJ, Freiberg RA, Sieve L, Wang P. Enoxaparin prevents progression of stages I and II osteonecrosis of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 2005; 435: 164–70.
29. Agarwala S, Jain D, Joshi VR, Sule A. Efficacy of alendronate, a bisphosphonate, in the treatment of AVN of the hip. A prospective open-label study. *Rheumatology (Oxford)* 2005; 44: 352–9.
30. Lai KA, Shen WJ, Yang CY, Shao CJ, Hsu JT, Lin RM. The use of alendronate to prevent early collapse of the femoral head in patients with nontraumatic osteonecrosis. A randomized clinical study. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87: 2155–9.
31. Aigner N, Petje G, Schneider W, Meizer R, Wlk M, Kotsaris S, Knahr K, Landsiedl F. Bone marrow edema syndrome of the femoral head: treatment with the prostacyclin analogue iloprost vs. core decompression: an MRI-controlled study. *Wien Klin Wochenschr* 2004; 117: 130–5.
32. Meizer R, Radda C, Stolz G, Kotsaris S, Petje G, Krasny C, Wlk M, Mayerhöfer M, Landsiedl F, Aigner N. MRI-controlled analysis of 104 patients with painful bone marrow edema in different joint localizations treated with the prostacyclin analogue iloprost. *Wien Klin Wochenschr* 2005; 117: 278–86.
33. Petje G, Radler C, Aigner N, Kriegs-Au G, Ganger R, Grill F. Aseptic osteonecrosis in childhood: diagnosis and treatment. *Orthopäde* 2002; 31: 1027–36.
34. Disch AC, Matziolis G, Perka C. The management of necrosis-associated and idiopathic bone-marrow oedema of the proximal femur by intravenous iloprost. *J Bone Joint Surg Br* 2005; 87: 560–4.
35. Grant SM, Goa KL. Iloprost. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic potential in peripheral vascular disease, myocardial ischaemia and extracorporeal circulation procedures. *Drugs* 1992; 43: 889–924.
36. Simpson PJ, Mickelson JK, Lucchesi BR. Free radical scavengers in myocardial ischemia. *Fed Proc* 1987; 46: 2413–21.
37. Björnsson OG, Kobayashi K, Williamson JR. Interaction between leukotriene D4 and adenosine or iloprost in the isolated working guinea-pig heart: prevention of the leukotriene D4 effect. *Eur J Clin Invest* 1987; 17: 146–55.
38. Aktan AO, Buyukgebiz O, Yegen C, Yalcin SH, Haklar G, Yalin R, Ercan S. Does PGE2 act as a mediator for endothelin release? *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 1994; 50: 37–41.
39. Buyukgebiz O, Aktan AO, Yegen C, Yalcin AS, Haklar G, Yalin R, Ercan ZS. Captopril increases endothelin serum concentrations and preserves intestinal mucosa after mesenteric ischemia-reperfusion injury. *Res Exp Med* 1994; 194: 339–48.
40. Erlansson M, Svensjo E, Bergqvist D. Leukotriene B4-induced permeability increase in postcapillary venules and its inhibition by three different anti-inflammatory drugs. *Inflammation* 1989; 13: 693–705.
41. Ludwig J, Lauber S, Lauber HJ, Dreisilker U, Raedel R, Hotzinger H. High-energy shock wave treatment of femoral head necrosis in adults. *Clin Orthop Relat Res* 2001; 387: 119–26.
42. Wang CJ, Wang FS, Huang CC, Yang KD, Weng LH, Huang HY. Treatment for osteonecrosis of the femoral head: comparison of extracorporeal shock waves with core decompression and bone-grafting. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87: 2380–7.
43. Arlet J, Ficat P. Forage-biopsie de la tête fémorale dans l'ostéonécrose primitive. Observations histo-pathologiques portant sur huit forages. *Rev Rhumat* 1964; 31: 257–64.
44. Hofmann S, Engel A, Neuhold A, Leder K, Kramer J, Plenk H Jr. Bone-marrow oedema syndrome and transient osteoporosis of the hip. An MRI-controlled study of treatment by core decompression. *J Bone Joint Surg Br* 1993; 75: 210–6.
45. Aigner N, Schneider W, Eberl V, Knahr K. Core decompression in early stages of femoral head osteonecrosis – an MRI-controlled study. *Int Orthop* 2002; 26: 31–5.
46. Schneider W, Breitenseher M, Engel A, Knahr K, Plenk H Jr, Hofmann S. Der Stellenwert der Bohrung in der Behandlung der Hüftkopfnekrose. *Orthopäde* 2000; 29: 420–9.
47. Mont MA, Ragland PS, Etienne G. Core decompression of the femoral head for osteonecrosis using percutaneous multiple small-diameter drilling. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 429: 131–8.
48. Schneider W, Aigner N, Pinggera O, Knahr K. Intertrochanteric osteotomy for avascular necrosis of the head of the femur. Survival probability of two different methods. *J Bone Joint Surg Br* 2002; 84: 817–24.
49. Aigner N. Results of realignment osteotomies in idiopathic femur head necrosis. *Wien Klin Wochenschr* 1992; 104: 701–4.
50. Lieberman JR, Berry DJ, Mont MA, Aaron RK, Callaghan JJ, Rayadhyaksha A, Urbaniak JR. Osteonecrosis of the hip: management in the twenty-first century. *J Bone Joint Surg Am* 2002; 84: 834–53.
51. Sugioka Y, Hotokebuchi T, Tsutsui H. Transtrochanteric anterior rotational osteotomy for idiopathic and steroid-induced necrosis of the femoral head. Indications and long-term results. *Clin Orthop Relat Res* 1992; 277: 111–20.
52. Mont MA, Hungerford DS. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77: 459–74.
53. Dienst M, Kohn D. Die Osteonekrose des Hüftgelenkes im Erwachsenenalter. Bedeutung der verschiedenen Umstellungsosteotomien. *Orthopäde* 2000; 29: 430–41.
54. Mont MA, Seyler TM, Plate JF, Delanois RE, Parvizi J. Uncemented total hip arthroplasty in young adults with osteonecrosis of the femoral head: a comparative study. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88 (Suppl 3): 104–9.
55. Becker S. Applications for resorbable bone matrices in spine and trauma. 15th Indonesia Orthopaedic Association meeting joint with ASEAN Orthopaedic Association Meeting, September 2006, Bali.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)