



Kurzfassung der Vorträge der wissenschaftlichen Sitzungen
der Österreichischen Gesellschaft für Orthopädie und orthopädische Chirurgie
vom 15.9.2001

Hörsaal der Kliniken am Südgarten

Avaskuläre Nekrosen des Hüft- und Kniegelenks

Hypofibrinolyse, Lipoprotein(a) und Plasminogen Aktivator Inhibitor: Neue Aspekte in der Ätiologie des Knochenmarködemsyndromes der Hüfte	2
<i>C. Berger, A. Kröner, H. Stiegler, K.H. Kristen, M. Erdel, A. Engel</i>	<i>2</i>
Vergleich biochemischer Knochenstoffwechselfparameter beim Knochenmarködemsyndrom-aseptischer Knochennekrose der Hüfte	3
<i>C. Berger, A. Kröner, E. Thomas, A. Engel.....</i>	<i>3</i>
Das Knochenmarködemsyndrom des Hüftkopfes: Vergleich einer konservativen Therapie mit dem prostacyclinagonisten Iloprost und der Markraumböhrung	4
<i>N. Aigner, W. Schneider, G. Petje, C. Krasny, R. Melzer, K. Knahr, F. Landsiedl.....</i>	<i>4</i>
Behandlung eines Frühstadiums einer avaskulären Nekrose des Acetabulum bei einer Adolescenten mit dem Prostacyclinanalogon Iloprost – 1 Fallbeispiel	5
<i>N. Aigner, G. Petje, R. Melzer, C. Krasny, W. Schneider, F. Landsiedl, F. Grill</i>	<i>5</i>
Der Reparaturmechanismus bei der Osteonekrose (ON)	6
<i>S. Hofmann, H. Plenk jr, M. Breitenseher, M. Urban</i>	<i>6</i>
Reaktives Knochenmarködem-Osteonekrose nach Kniegelenksarthroskopie	7
<i>A. Kröner, C. Berger, K.H. Kristen, A. Engel.....</i>	<i>7</i>
Die Flexionsosteotomie n. Sugioka als Salvage Procedure im Falle einer iatrogenen Hüftkopfnekrose infolge Bohrdrahtosteosynthese bei E.C.F.;Case Report	8
<i>D. Müller.....</i>	<i>8</i>
Die autologe Knorpelzelltransplantation als neues Therapiekozept bei Osteochondrosis dissecans im Knie- und Sprunggelenk.....	8
<i>S. Nehrer, R. Dorotka, K. Schatz, R. Kotz.....</i>	<i>8</i>

Hypofibrinolyse, Lipoprotein(a) und Plasminogen Aktivator Inhibitor: Neue Aspekte in der Ätiologie des Knochenmarködemsyndromes der Hüfte

C. Berger, A. Kröner, H. Stiegler, K.H. Kristen, M. Erdel, A. Engel

Einleitung

Koagulopathien, vor allem Thrombophilie und Hypofibrinolyse scheinen bei Patienten, die keinen der typischen Risikofaktoren wie zB. Alkoholismus oder Kortisontherapie aufweisen, für das Auftreten einer Hüftkopfnekrose von grundlegender Bedeutung zu sein. Auch bei der Entstehung des Knochenmarködemsyndromes der Hüfte - von einigen Autoren wird diese Entität als frühe, reversible Phase einer Hüftkopfnekrose angesehen - gibt es Hinweise für eine ursächliche Beteiligung der Hypofibrinolyse, welche meistens durch erhöhte Serumkonzentrationen von Lipoprotein(a) und (oder) Plasminogen Aktivator Inhibitor bedingt ist. Pathogenetisch kommt es bei der Hypofibrinolyse zur inadäquaten Lyse von intraossären Thromben, die eine venöse Hypertension mit konsekutiver Ischämie verursacht. Ziel der vorliegenden Studie war es, die Rolle der Hypofibrinolyse bei Patienten mit Knochenmarködemsyndrom der Hüfte zu untersuchen.

Patienten und Methoden

Bei 20 konsekutiven Patienten mit Knochenmarködemsyndrom wurden im Rahmen einer prospektiven Studie Gerinnungsstatus, Protein C und S, Lipoprotein(a), Plasminogen Aktivator Inhibitor, Lipidprofil und Thrombophilie marker bestimmt. Alle Patienten wurden operativ mit einer Hüftkopffentlastungsbohrung behandelt und die Diagnosestellung erfolgte mittels MRT und Histologie. 20 hüftgesunde Probanden mit ähnlicher Geschlechts- und Altersverteilung bildeten die Kontrollgruppe. Bei 3 Patienten mit familiärem Auftreten wurden Southern Blots und PFG-Elektrophorese zum Nachweis pathologischer Allelotypen in der Chromosomenregion 6 q26-q27 durchgeführt.

Ergebnisse

Bei Patienten mit Knochenmarködemsyndrom zeigten sich erhöhte Serumkonzentrationen für Lp(a) und PAI in 9 (45 %) bzw. 2 (10 %) Fällen vs. 2 Patienten mit erhöhtem Lp(a) und keiner pathologischen PAI-Erhöhung in der Kontrollgruppe. Der Unterschied zwischen den Mittelwerten für Lp(a) in beiden Gruppen (34,8 vs. 13,8 mg/dl) war statistisch signifikant ($p < 0,001$). Die durchschnittlichen Konzentrationen an PAI, Apolipoproteinen, Lipidstoffwechselfparametern und Thrombophilieindikatoren waren nicht signifikant unterschiedlich. Pathologische Allelotypen und daraus resultierende indirekt proportional erhöhte Lp(a)-Konzentrationen konnten bei 3 Patienten mit familiärem Auftreten nachgewiesen werden.

Fazit

In der vorliegenden Studie wurden erstmals Patienten mit Knochenmarködemsyndrom der Hüfte im Hinblick auf prädisponierende Gerinnungsmerkmale und Stoffwechselfparameter untersucht. Die signifikante Erhöhung der Lp(a) Konzentrationen in der Knochenmarködemgruppe unterstreicht eine mögliche kausale Beteiligung der Hypofibrinolyse in der Ätiopathogenese dieser Entität, vor allem in Fällen, welche bis dato als idiopathisch klassifiziert wurden.

Vergleich biochemischer Knochenstoffwechselfparameter beim Knochenmarködemsyndrom-aseptischer Knochennekrose der Hüfte

C. Berger, A. Kröner, E. Thomas, A. Engel

Einleitung

Die Bestimmung biochemischer Knochenstoffwechselfparameter im peripheren Blut hat entscheidend zum Verständnis von Knochenerkrankungen beigetragen. Eine Evaluierung des Knochenmetabolismus innerhalb spongiösen Knochens ist bis dato jedoch nicht beschrieben. In der vorliegenden Studie wurden erstmals grundlegende Knochenstoffwechselfparameter bei Patienten mit Knochenmarködemsyndrom (KMÖS) und aseptischer Knochennekrose (ON) der Hüfte bestimmt und eine Korrelation mit dem histologischen Bild der jeweiligen Krankheitsbilder vorgenommen.

Patienten und Methoden

Bei je 25 Patienten mit Knochenmarködemsyndrom bzw. aseptischer Knochennekrose der Hüfte wurden im Rahmen der operativen Behandlung (Entlastungsbohrung bzw. Hüfttotalendoprothese) 10 ml Knochenmarksaspirat entnommen. Das Aspirat enthielt keine knöchernen Partikel und wurde analog zu dem simultan gewonnen peripheren Blut verarbeitet. Es wurden folgende Parameter bestimmt: Osteocalcin (BGP), knochenspezifische alkalische Phosphatase (bAP), Parathormon, Vitamin D, and carboxy-terminales Telopeptid (ICTP) und Procollagen Type I N-terminales Peptid (PINP). 25 Patienten mit MR-tomographisch gesundem Knochen wurden als Kontrollgruppe herangezogen.

Ergebnisse

Beim Vergleich der Serumkonzentrationen der einzelnen Parameter konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen Krankheitsbildern und der Kontrollgruppe gefunden werden. Der Unterschied zwischen Knochen- (K-) und Serum- (S-) Konzentrationen für Parathormon und Vitamin D war ebenfalls nicht signifikant. Osteocalcin, knochenspezifische alkalische Phosphatase, ICTP und PINP waren jedoch sowohl beim KMÖS als auch bei der ON spongiösen Knochen signifikant erhöht ($p < 0,0001$). Folgende Knochen/Serum Ratios wurden erhoben:

	KMÖS (K-/S-)	ON (K-/S-)	Kontrollgruppe
BGP	4:1	6:1	1:1
BAP	13:1	7:1	1:1
ICTP	10:1	14:1	2:1
PINP	4:1	4:1	2:1

Diskussion

Die Serodiagnostik der Knochenstoffwechselfparameter gibt keinen Aufschluß über das Vorliegen eines der Krankheitsbilder, da lokale Pathologien offensichtlich keinen signifikanten Einfluss auf den Gesamtpool des Knochenmetabolismus haben. Die erhobenen Konzentrationen bzw. Knochen/Serum Ratios für osteoblastäre Aktivität (bAP) und Kollagen Typ 1 Abbau (ICTP) korrelieren klar mit dem histologischen Bild der jeweiligen Krankheitsbilder (Knochenmarködemsyndrom bzw. Osteonekrose).

Das Knochenmarködemsyndrom des Hüftkopfes: Vergleich einer konservativen Therapie mit dem prostacyclinagonisten Iloprost und der Markraumbohrung

N. Aigner, W. Schneider, G. Petje, C. Krasny, R. Melzer, K. Knahr, F. Landsiedl

Einleitung

Das Knochenmarködemsyndrom des Hüftkopfes (engl. BMOS) ist eine relativ seltene Ursache für Schmerzen im Hüftbereich. Als Ursache gelten Durchblutungsstörungen in der Endstrombahn.

Material und Methode

Wir berichten über 34 Patienten (mit 36 Hüften) mit BMOS. Die Gruppe 1 mit 15 Patienten (16 Hüften) mit dem Durchschnittsalter von 49a wurde mit dem vasoaktiven Prostacyclinanalogon Iloprost behandelt, das Arteriolen und Venolen dilatiert und die Kapillarpermeabilität reduziert. Die Therapie bestand aus einer Serie von 5 Infusionen mit 20 mg Iloprost über 6 h an 5 aufeinanderfolgenden Tagen. Eine Entlastung erfolgte nur bei Bedarf. In der Gruppe 2 mit 19 Patienten (20 Hüften) erfolgte eine Markraumbohrung des Hüftkopfes mit sechswöchiger Entlastung. Das klinische Ergebnis wurde in beiden Gruppen mit dem Harris Hip Score (HHS) erfasst, vor (bei allen Patienten: ARCO-Stadium I) und 3 Monate nach der Therapie wurde ein MR durchgeführt.

Ergebnisse

In der Gruppe 1 erfolgte ein Therapieabbruch am ersten Tag wegen einer Migräneattacke. Bei den übrigen Patienten besserte sich der HHS von 63,1 Punkte (44-89) vor der Therapie auf 96,5 Punkte (83-100) nach durchschnittlich 9,5 Monaten. Die MR-Kontrollen nach 3 Monaten zeigten bei allen Hüften einen vollkommenen Rückgang des Markraumödems (ARCO Stadium 0). Eine Demarkation oder Impaktation wurde in keinem Fall beobachtet. In der Gruppe 2 besserte sich der präoperative HHS von 53,7 Punkten (31-82) nach durchschnittlich 9,9 Monaten auf 95,1 Punkte (39-100). Die MR-Kontrollen zeigten bei sechs Hüften noch Zeichen eines Restödems, bei zwei davon wurde der Verdacht auf eine beginnende kleine Nekrose gestellt, die bei späteren Kontrollen bestätigt wurde. Die restlichen 14 Hüften zeigten einen vollkommenen Rückgang des Marködems.

Conclusio

Die parenterale Applikation der vasoaktiven Substanz Iloprost liefert vergleichbare Ergebnisse in der Behandlung des Knochenmarködemsyndroms der Hüfte.

Behandlung eines Frühstadiums einer avaskulären Nekrose des Acetabulums bei einer Adolescenten mit dem Prostacyclinanalogon Iloprost – 1 Fallbeispiel

N. Aigner, G. Petje, R. Melzer, C. Krasny, W. Schneider, F. Landsiedl, F. Grill

Einleitung

Die avaskuläre Nekrose des Acetabulums im reversiblen Knochenmarksödemstadium speziell bei Adolescenten ist ein Rarissimum. Pathogenetisch werden bei Osteonekrosen Störungen in der vaskulären Endstrombahn als auslösend angenommen. In Frühstadien werden konservative Therapiemaßnahmen (NSAR, physikalische Therapie, Ergotherapie, Schienenversorgung) empfohlen. Im Orthopädischen Krankenhaus Speising wird im Rahmen eines Pilotprojektes seit über 3 Jahren bei Knochenmarksödemen und Frühstadien von avaskulären Nekrosen das Prostavasinanalogon Iloprost angewendet. Diese Substanz bewirkt eine Dilatation der Arteriolen und Venolen und hat kapillarabdichtende Wirkung. An 5 Tagen werden 20 mcg über 5 Stunden infundiert.

Fallbericht

Ein 14-jähriges Mädchen wird wegen seit 2 Wochen bestehender starker belastungsabhängiger Schmerzen im Bereich der linken Hüfte vorstellig. Zusätzlich bestehen Ruhe- und Nachtschmerzen, die den Schlaf verunmöglichen. Orale NSAR bringen auch in hoher Dosierung keine Beschwerdeerleichterung. Nativröntgen ist ebenso wie sämtliche Laborparameter unauffällig. Ein akut durchgeführtes MR zeigt ein Knochenmarködem im Bereich des linken Acetabulums ohne Demarkation. Die Patientin unterzieht sich der Iloprostinfusionstherapie, die gut vertragen wird. Innerhalb von 4 Tagen kommt es zum Sistieren des Ruheschmerzes, nach 3 Wochen auch des Belastungsschmerzes. Eine Entlastung wird 2 Wochen eingehalten. Die MRI-Kontrollbilder nach 6 Wochen zeigen einen fast vollständigen Rückgang des Knochenmarksödemes bei klinischer Befundnormalisierung nach 6 Wochen und 3 Monaten.

Conclusion

Die Anwendung von Iloprost könnte auf Grund des schnellen Wirkungseintrittes als Option in der Therapie von Frühstadien von Osteonekrosen im Ödemstadium auch bei Jugendlichen eingesetzt werden.

Der Reparaturmechanismus bei der Osteonekrose (ON)

S. Hofmann, H. Plenk jr, M. Breitenseher, M. Urban

Problemstellung

Neben den prognostisch wichtigen Kriterien der Nekroseausdehnung und Lokalisation spielt der Reparaturmechanismus für den klinischen Verlauf und die Prognose einer ON eine entscheidende Rolle. Durch die neuen Erkenntnisse über die Pathophysiologie der ON mit der MRT müssen die klassischen Reparaturkonzepte von Ficat und Glimcher neu definiert werden.

Patienten und Methode

14 Femurköpfe in den verschiedenen Stadien der ON wurden nach einer Hüftentlastungsbohrung oder konservativen Therapie bei Implantation einer Hüfttotalendoprothese gewonnen. Um die Dynamik des Reparaturprozesses zu definieren, wurden mindestens zwei MRT-Untersuchungen (zu Beginn der Therapie und vor dem Einbau der Prothese) mit den histologischen Großflächenschnitten nach der Entnahme des Femurkopfes korreliert. Der Reparaturmechanismus wurde in drei Typen unterteilt (eingeschränkt, destruktiv oder rekonstruktiv).

Ergebnisse

In 5 Femurköpfen war die Reparatur auf die reaktive Randzone beschränkt und zeigte keine Dynamik (eingeschränkter Typ). Neun Femurköpfe zeigten eine Ausweitung des Reparaturprozesses in das Nekroseareal hinein. In fünf dieser Fälle kam es durch Trabekelresorption zu einem vorzeitigen Gelenkflächeneinbruch (destruktiver Typ). In den verbleibenden 4 Fällen kam es zu einer Trabekel- und Markneubildung mit Verkleinerung des Nekroseareals (rekonstruktiver Typ). In der MRT konnte der eingeschränkte Typ eindeutig identifiziert werden. Eine Unterscheidung zwischen destruktivem und rekonstruktivem Typ war hingegen nicht möglich. Zwischen den beiden Therapiegruppen gab es keinen Unterschied in der Reparaturtypenverteilung. Die Hüftkopfontlastungsbohrung konnte jedoch im Vergleich zur konservativen Therapie ein Begleitödem im Restfemurkopf deutlich schneller entlasten und den Destruktionsprozess verlangsamen.

Schlussfolgerungen

Bis heute ist es nicht gelungen für die ON eine Therapieform zu finden, mit der das Nekroseareal repariert werden kann. Der Reparaturprozess bleibt im Gegensatz zu den Vorstellungen der klassischen Konzepte auch in den Frühstadien immer insuffizient. Ein besseres Verständnis des rekonstruktiven Reparaturprozesses erlaubt vielleicht in Zukunft die Entwicklung einer Therapieform mit vollständiger Ausheilung des Nekroseareals.

Reaktives Knochenmarködem-Osteonekrose nach Kniegelenksarthroskopie

A. Kröner, C. Berger, K.H. Kristen, A. Engel

Einleitung

Das Auftreten einer avaskulären Nekrose nach Kniegelenksarthroskopie ist in Einzelfällen beschrieben worden. Ziel der vorliegenden Studie war es, in einem größeren Patientenkollektiv mit Knochenmarködem (KMÖ) bzw. Osteonekrose (ON) pathogenetische Faktoren und Therapiekonzepte zu evaluieren.

Patienten und Methoden

13 Patienten (mittleres Alter 60 Jahre) mit MR-tomographisch verifiziertem Knochenmarködem bzw. Osteonekrose nach Kniegelenksarthroskopie wegen Meniskusläsion (n=13) und Chondromalazie (10) wurden nachuntersucht. Bei der primären MRT war bei keinem der Patienten eine Läsion im Sinne eines KMÖ oder ON nachweisbar gewesen. Durchschnittlich 18 Monate postoperativ wurde auf Grund persistierender Schmerzen eine zweite MRT durchgeführt. Alle Patienten wiesen im Standröntgen eine Varusachse des betroffenen Beines von durchschnittlich 5° (Range, 3°-8°) auf.

Ergebnis

Vier Patienten wurden auf Grund einer ausgeprägten Osteonekrose des medialen Femurkondyls mit einer Knie totalendoprothese versorgt. Bei den restlichen 9 Patienten fand sich ein reaktives Knochenmarködem im medialen Femurkondyl und/oder medialen Tibiaplateau, welches mit einer valgusierenden Umstellungsosteotomie und Entlastungsbohrung behandelt wurde. Bei keinem der letztgenannten Patienten kam es zum Auftreten einer manifesten Osteonekrose, die deutliche postoperative Regredienz der Ödemkomponente korrelierte signifikant mit der klinischen Besserung.

Discussion

Bei anhaltender Schmerzsymptomatik nach Kniegelenksarthroskopie sollte das Vorliegen eines Knochenmarködemes bzw. einer Osteonekrose MR-tomographisch ausgeschlossen werden. Im vorliegenden Patientengut konnte ein eindeutiger Zusammenhang zwischen Kniegelenksarthroskopie und Auftreten einer medullären Streßreaktion festgestellt werden. Eine mäßige Varusdeformität erscheint praedisponierend, die operative Entlastung des medialen Kompartments erwies sich als wirkungsvolle therapeutische Maßnahme.

Die Flexionsosteotomie n. Sugioka als Salvage Procedure im Falle einer iatrogenen Hüftkopfnekrose infolge Bohrdrahtosteosynthese bei E.C.F.; Case Report

D. Müller

Diese Falldarstellung adressiert neben der korrekten Pininsertion beim In Situ Pinning, und neben der Frage der Notwendigkeit der prophylaktischen Epihyoidese vor dem Hintergrund des Risikos einer Hüftkopfnekrose v.a. die Möglichkeit der palliativen transtrochanteren Korrekturosteotomien.

Die autologe Knorpelzelltransplantation als neues Therapiekonzept bei Osteochondrosis dissecans im Knie- und Sprunggelenk

S. Nehrer, R. Dorotka, K. Schatz, R. Kotz

Einleitung

Die Behandlung der Osteochondrosis dissecans (OD) beim Jugendlichen stellt vor allem bei völliger Separation und Dislokation des Fragmentes (Stadium 4-6 nach Kramer) ohne Refixationsmöglichkeit ein großes therapeutisches Problem dar. Während kleinere Defekte mit einem osteochondralen Transfer (Mosaikplastik) behandelt werden, bieten sich für größere Defekte die neuen Methoden des Tissue engineering an. Die Reimplantation autologer, kultivierter Knorpelzellen mit Perlostappen oder auf Hyaluronsäurefließ stellt eine neue Technik in der biologischen Rekonstruktion von Knorpeldefekten mit ersten vielversprechenden Ergebnissen dar.

Methode

An unserer Klinik wurde seit 1997 bei insgesamt 10 Patienten die autologe Chondrozytentransplantation (ACT) angewendet, davon waren 2 mit OD am Femurkondyl und 2 mit OD an der Talusrolle. Das Alter der Patienten lag bei 22 Jahren (15-30). Die Defektgröße lag im Schnitt bei 3,9 cm². Bei 12 Patienten wurden seit 2000 eine matrixassistierte Knorpelzelltransplantation (MACT) mit Hyaluronsäurefließ durchgeführt, auch in dieser Gruppe lagen 2 Fälle mit OD vor.

Ergebnisse

Der Nachuntersuchungszeitraum lag bei 13 Monaten in der ACT Gruppe. Alle Patienten mit OD in der ACT Gruppe zeigten ein gutes Ergebnis. Der Cincinnati-Score verbesserte sich von 2,6 auf 6,5 Punkte. In der MACT Gruppe erscheinen die Ergebnisse noch zu kurzfristig, zeigten aber einen positiven Verlauf.

Schlussfolgerungen

Trotz unserer kurzen Nachuntersuchungszeit konnten wir zeigen, dass die ACT und MACT bei OD, sowohl im Knie- als auch Sprunggelenk eine deutliche klinische Verbesserung erzielen konnten. Die Knorpelzelltransplantation mit Periostlappen und Hyaluronsäurefließ erscheint bei großen OD Defekten im Knie und Sprunggelenk ein erfolgversprechendes Therapiekonzept.