

Die Hüftkopfnekrose des Erwachsenen

Prof. Dr. med. Anke Eckardt, Fachärztin FMH für Orthopädische Chirurgie und Traumatologie des Bewegungsapparates, Klinik für orthopädische Chirurgie, Hirslanden Klinik Birshof, Münchenstein



Prof. Dr. med. Anke Eckardt

Leistenschmerz ist ein häufiges Symptom, für das es eine Vielzahl von intra- und extraartikulären Ursachen gibt. In höherem Alter oder bei bekannten Vorerkrankungen und nach Verletzungen des Hüftgelenkes denken wir zunächst an eine aktivierte Arthrose als Ursache für Leistenschmerz und finden im Rahmen der klinischen Untersuchung typischerweise einen Rotationsschmerz des Gelenkes. In jüngerem Lebensalter liegt häufig ein femuroazetabuläres Impingement als Ursache der Beschwerden vor, für das wir ebenfalls typische klinische Tests, wie die schmerzhaft forcierte Kombinationsbewegung des Hüftgelenkes mit Flexion/Adduktion und Innenrotation kennen. Als Ursache für unspezifische Leistenschmerzen kommt aber auch noch die Hüftkopfnekrose differentialdiagnostisch in Frage. Bei unauffälliger Röntgenuntersuchung ist die MRI-Untersuchung richtungsweisend.

Die Hüftkopfnekrose ist neben der Hüftdysplasie und dem chronischen femuroazetabulärem Impingement die häufigste

Ursache von sekundären Koxarthrosen im mittleren Erwachsenenalter und endet leider häufig bei den oft noch jungen Patienten in einer endoprothetischen Versorgung des Gelenkes.

Es gibt prädisponierende Risikofaktoren, zu denen vor allen Dingen die Steroidmedikation bei rheumatischen Erkrankungen oder Asthma gehört, auch der Z.n. Chemotherapie und verschiedene Grunderkrankungen spielen bei der Krankheitsentstehung eine Rolle.

Der Verlauf der Erkrankung wird in 5 Stadien eingeteilt, in denen unterschiedliche Therapieansätze empfohlen werden. Ein Therapieverfahren, das die Osteonekrose zur Ausheilung bringt, ist noch nicht bekannt. Allerdings gibt es eine grosse interindividuelle Schwankungsbreite im zeitlichen Ablauf der Stadien und dem natürlichen Verlauf der Erkrankung.

Epidemiologie

Die Inzidenz der Hüftkopfnekrose beim Erwachsenen wird auf 0,01% geschätzt, Männer sind 4mal häufiger betroffen als Frauen. Der typische Altersgipfel liegt bei 35 Jahren (25–55 Jahre). 10% aller Hüftprothesenimplantationen erfolgen wegen Osteonekrose oder deren Folgen.

Pathogenese

Nach Schenkelhalsfraktur, Luxation des Hüftgelenkes oder auch schweren Kontusionen kann es zu einer akuten Unterbrechung der Gefässversorgung (A. circumflexa femoris medialis) mit posttraumatischer Ischämie des Hüftkopfes kommen. Reparaturmechanismen können zur Revaskularisierung führen, bei insuffizienter Reparatur demarkiert sich ein durchblutungsgestörtes Areal am



Abb. 1: Demarkierung des Nekroseareals im Röntgenbild durch die umgebende Sklerosierung

Hüftkopf typischerweise anterolateral im Bereich der Hauptbelastungszone.

Bei der idiopathischen (nichttraumatischen) Hüftkopfnekrose finden sich in 80% der Patienten Risikofaktoren, die zu einer lokalen Hyperkoagulabilität und Hypofibrinolyse mit den Folgen einer Störung der Mikrozirkulation führen. Chandler bezeichnete die Erkrankung 1948 als «Coronary disease of the hip» und Margolis bezeichnete die Erkrankung 1979 als «the dying hip in the healthy patient». Entsprechend der Virchow-Trias entsteht eine Thrombose der intraossären Mikrozirkulation durch intravaskuläre Koagulation mit Ausbreitung eines Fibrinthrombus durch die Kombination von Stase, Hyperkoagulabilität und Endothelschäden.

Risikofaktoren

Für die Entstehung einer Hüftkopfnekrose sind verschiedene Risikofaktoren bzw. Grunderkrankungen bekannt:

- **Thrombophilie und Hypofibrinolyse** (z. B. ATIII-Mangel, Protein C oder S-Mangel, Faktor-V-Mutation u.a.: nephrotisches Syndrom, Raucher, Hypertriglyceridämie)
- **Hyperlipidämie** (Fibrinolyse gesenkt, intravaskuläre Lipidablagerungen, Thrombosen, Pal-I vermindert)
- **Alkoholismus** (kumulatives Risiko! Kritische Grenze vermutlich mehr als 400ml reiner Alkohol pro Woche über 7 Jahre, ursächlich durch hierdurch bedingte Fettleber und Fettstoffwechselstörung)
- **Hyperkortisonismus** (medikamentös bedingt bei chronisch entzündlichen Erkrankungen etc.)
- **Endotoxische Reaktionen** (Disseminierte intravaskuläre Koagulation, z. B. Meningokokken-Sepsis)
- **Splenektomie (M. Gaucher):** 10fach erhöhtes Risiko für eine Osteonekrose
- **Hämoglobinopathie** (Sichelzellanämie)
- **Dekompressionskrankheit** («Caisson», Taucher und Tunnelarbeiter betroffen: Nitrogenblasen und sekundäre Schädigung des Fettmarks durch die plötzliche Ausdehnung des Gases)
- **Systemischer Lupus** (Hypersensibilitätsreaktion)
- **Schwangerschaft** (Hyperkoagulabilität, Hyperlipidämie)
- **Ionisierende Bestrahlung**
- **Malignome**

Stadieneinteilung der idiopathischen Hüftkopfnekrose beim Erwachsenen der ARCO

Die ARCO (Association Research Circulation Osseous) hat den Verlauf der Erkrankung in 5 Stadien eingeteilt. Je nach Lokalisation und Ausdehnung des Nekroseareals kann eine weitere Differenzierung durch die Buchstaben A (medial; <15%), B (zentral;

15-30%) und C(lateral, >30%) erfolgen.

ARCO 0 (Initialstadium)

Basierend auf der ischämischen Attacke kommt es zur Plasmostase und kleinsten Marknekrosen, die Veränderungen sind nur histologisch nachweisbar, die Bildgebung ist noch nicht richtungsweisend. In der Regel ist der Verlauf asymptomatisch und damit subklinisch.

ARCO I (Reversibles Frühstadium)

Histologisch zeigt sich jetzt ein Knochenmarködem mit Markraumnekrosen. Der Reparatursprozess setzt ein mit ein-sprossendem fibrovaskulärem Gewebe. Im MRI findet sich ein Knochenmarködem mit unspezifischen Signalveränderungen. Das Röntgenbild ist stets unauffällig.

Eine Sonderform oder vielmehr hiervon abzugrenzen sind die im MRI ähnlich imponierenden Veränderungen des sogenannten transienten Knochenmarködems als diffuse, reversible Ischämie nicht selten des gesamten Femurkopfes mit Einbeziehung des Schenkelhalses. In fast allen Fällen kommt es hierbei aber zu einer suffizienten Reparatur des ischämischen Areal.

ARCO II (Irreversibles Frühstadium)

Histologische zeigen sich jetzt Umbauvorgänge im Knochen, Resorptionen und Neubildungen. Die Aussenseite des Nekroseareals zeigt nun eine Sklerosezone und grenzt sich hiermit zum vitalen Knochenmark ab. Um das Nekroseareal zeigt sich ein Begleitödem. Im konventionellen Röntgen findet sich häufig noch immer kein richtungsweisender Befund. Im MRI findet sich das Ischämieareal umgeben von einer sogenannten «Doppellinie». Auch im CT ist die Randsklerose als Region mit verminderter Strahlentransparenz zu erkennen (Abb. 1, 2 und 3).

ARCO III (Uebergangsstadium)

Es kommt zu Mikrofrakturen, Kalotteneinbrüchen und einer Abflachung und Entrundung des Femurkopfes bei immer noch erhaltener Knorpelschicht. In der Regel treten jetzt stärkere Beschwerden auf, da die Gelenksituation durch die entstehende Stufe im Knorpel durch Einbruch der subchondralen Grenzlamelle dekompensiert. Dieses Stadium ist in der Regel bereits konventionellradiologisch fassbar. Im CT kann

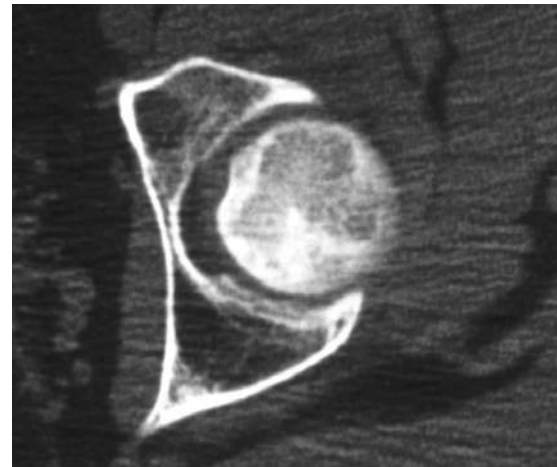


Abb. 2: Subchondrale Sklerose im CT des Hüftkopfes landkartenähnlich erkennbar, Corticalis soweit auf diesem Schnitt erkennbar noch nicht eingebrochen

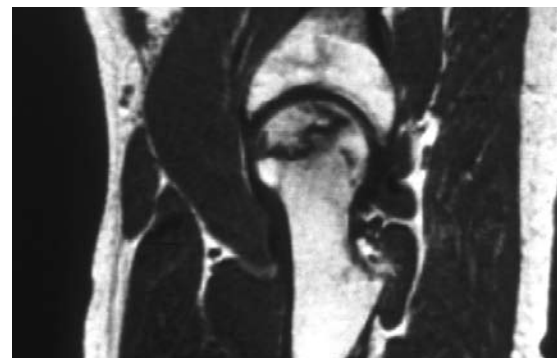


Abb. 3 Typisches Doppellinie um das Nekroseareal im MRI

man den sicheren Nachweis des Einbruchs der Kortikalis führen («Crescent sign»).

ARCO IV (Spätstadium)

Jetzt bilden sich sekundärarthrotische Veränderungen mit Beteiligung der Gelenkpfanne aus. Die Veränderungen sind radiologisch stets eindeutig erkennbar. Dennoch sollte bei der Erstdiagnose der Hüftkopfnekrose in diesem Stadium ein MRI erfolgen, um die häufig mit betroffene und vielleicht noch klinisch stumme Gegenseite abzuklären.

Operative therapeutische Möglichkeiten

Die in Stadium II und III bislang empfohlene Anbohrung des Nekroseareals (ggf. in Kombination mit Spongiosaauffüllung) zur Entlastung des erhöhten intraossären Drucks führt zwar häufig zur unmittelbaren Schmerzbesserung der Patienten

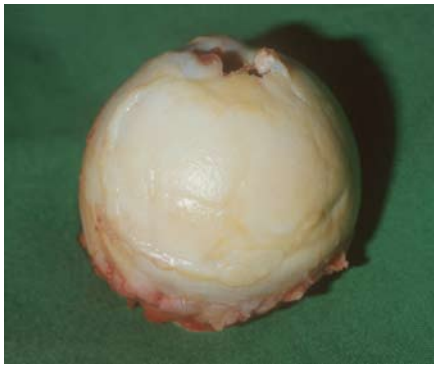


Abb. 4: Hüftkopfresektat bei grossem Nekroseareal, Einbruch der subchondralen Grenzlamelle durch Randwulst erkennbar, Knorpel noch intakt

ten, im MRT oder auch in histomorphologischen Studien fand sich jedoch kein nachweisbarer Effekt auf die Reparaturkapazität, sodass einige Autoren das Verfahren inzwischen nunmehr kritisch bewerten. Auf der anderen Seite gibt es diverse Studien, die gezeigt haben, dass insbesondere bei kleinen und mittelgrossen Defekten – und auch unabhängig von der Zahl der Risikofaktoren – die Anbohrung gute Ergebnisse zeigt, wobei man den natürlichen Verlauf der Erkrankung im Einzelfall naturgemäß nicht kennt. Die Anbohrung bleibt somit noch immer die Therapie der Wahl bei kleinen und mittelgrossen Nekrosearealen. In der Technik der Durchführung der Operation hat sich die mehrfache Bohrung mit einem kleineren Bohrerdurchmesser gegenüber der früheren Technik mit einem 8mm Bohrer aufgrund besserer Ergebnisse durchgesetzt. Bei grossen Defekten und Einbruch der Grenzlamelle allerdings kann dieses Verfahren keinerlei Effekt erzielen und sollte somit auch nicht unkritisch angewandt werden.

Im Stadium II und III kommt als gelenkerhaltendes Operationsverfahren weiterhin eine aufwändige und gut zu planende Umstellungsosteotomie des proximalen Femurs in Betracht, bei der das Nekroseareal in der Regel varisierend und flektierend aus der Hauptbelastungszone herausgedreht wird. Hohe Komplikationsraten, lange postoperative Entlastung und die Gewissheit, dass die Ergebnisse einer dennoch später häufig erforderlichen Endprothese durch diese Voroperation verschlechtert werden, haben die Anwendung dieser Verfahren seltener werden lassen.



Abb. 5: Querschnitt durch das Hüftresektat, grosses Nekroseareal, sekundärarthrotisch zystisch durchsetzt, Knorpel abgehoben über der eingebrochenen Kortikalis, aber noch erhalten

In den frühen Stadien der Erkrankung können möglicherweise gefässgestielte Knochentransplantate aus der Fibula bzw. dem Beckenkamm in hierauf spezialisierten Zentren vielleicht die Reparaturmechanismen unterstützen bzw. zur mechanischen Stabilität beitragen. Verschiedene Autoren berichten gute Ergebnisse, insgesamt ist die Datenlage hierzu uneindeutig. Auch die Möglichkeit der autologen Stammzellimplantation in das Nekroseareal ist beschrieben, hat sich aber im klinischen Alltag nicht durchgesetzt.

Im Spätstadium (ARCO IV) besteht nur noch die Möglichkeit der endoprothetischen Versorgung des Gelenkes.

Konservative Therapie

Es existieren nur wenige relevante Studien zur Effizienz der medikamentösen Therapie der Femurkopfnekrose. Bisphosphonate, hier vor allem das Alendronat, finden Anwendung. Niedermolekulare Heparine und Statine gehören darüber hinaus zu den therapeutischen Optionen.

Gute Daten hinsichtlich der Vermeidung einer späteren Endoprothesenimplantation finden sich allein für die i.v.-Gabe von Iloprost als vasoaktivem Prostaglandinanalogen, die Ergebnisse sind denen der Anbohrung des Nekroseareals vergleichbar, somit sollte diese therapeutische Option einem Patienten mit einem frühen Stadium der Hüftkopfnekrose

oder auch einem Knochenoedem nicht vorenthalten bleiben. Die Entscheidung hierzu obliegt in jedem Fall dem betreuenden Internisten/Rheumatologen.

Für andere alternative Verfahren wie z. B. die Magnetfeldtherapie oder auch die Stosswellenbehandlung finden sich in der Literatur nur wenige Studien mit nicht eindeutiger Datenlage.

Fazit

Ein Patient mit unklaren Leistenschmerzen sollte auch bei unauffälligem Röntgenbild einer Abklärung mittels MRI zugeführt werden, um eine Hüftkopfnekrose ggf. im Frühstadium diagnostizieren und behandeln zu können. Erste Priorität hat dann ggf. die Ilomedin-Gabe, aber auch die Behandlung ggf. vorliegender Risikofaktoren/Begleiterkrankungen zur Prävention einer Manifestation der Erkrankung auch auf der Gegenseite. Die Erfolgsaussichten und Risiken eines gelenkerhaltenden Eingriffs sollten individuell erwoogen und mit dem Patienten besprochen werden. In jedem Fall empfiehlt sich eine gute interdisziplinäre Therapie und Kommunikation zwischen behandelndem Internisten/Rheumatologen und dem Orthopäden.

Kommt es im Verlauf zu einem Einbruch der subchondralen Grenzlamelle, so ist nur noch ein endoprothetischer Ersatz des Gelenkes erfolgversprechend.

Literatur

- Alves, E.M., Angrisani, A.T., M. B. Santiago: The use of extracorporeal shock waves in the treatment of osteonecrosis of the femoral head: a systematic review. *Clin Rheumatol.* 2009, Jul17 (Epub ahead of print)
- Eckardt, A.; M. Schwitalle, A. Karbowski: Die nichttraumatische Hüftkopfnekrose des Erwachsenen. *Med. Welt* (1999) 50, 392-400
- Jäger, M., F.P. Tilmann, T.S. Thornhill, M. Mahmoudi, D. Blondin, G.R. Hetzel, C. Zilkens, R. Krauspe: Rationale for prostaglandin I₂ in bone marrow oedema – from theory to application. *Arthritis Res Ther.* 2008; 10 (5): R120 Epub Okt. 2008
- Jones, J.P.: Epidemiologische Risikofaktoren für die nichttraumatische Osteonekrose. *Orthopäde* 2000, 29, 370-379
- Hoffmann, J. Kramer, H. Plenk: Die Osteonekrose des Hüftgelenkes im Erwachsenenalter. *Orthopäde* 2005, 34, 171-184
- Tarner, I.H., R. Dinsler, U. Müller-Ladner: Pharmakotherapeutische Aspekte der Femurkopfnekrose. *Der Orthopäde* 36, 2007: 446-450

Prof. Dr. med. Anke Eckardt
Hirslanden-Klinik Birschhof
Reinacherstrasse 28
CH-4142 Münchenstein
anke.eckardt@hirslanden.ch
www.hirslanden.ch