



KNOCHENMARKÖDEME & STRUKTURSTÖRUNGEN

Auftreten am subchondralen Knochen

Verletzungen und Schäden des Gelenkknorpels sind oftmals mit Veränderungen des subchondralen Knochens assoziiert. Beide Gewebe sind innerhalb der osteochondralen Einheit untrennbar miteinander verbunden und unterliegen engen Wechselwirkungen [1].

Aus diesem Grund sind bei der Behandlung von Knorpelläsionen pathologische Veränderungen des subchondralen Knochens mit zu berücksichtigen. Diese treten entweder unmittelbar als Begleitschaden bei Knorpeldefekten auf oder entwickeln sich im Verlauf als Sekundärveränderungen, meist in der Folge einer chirurgischen Therapie. Solche knöchernen Pathologien umfassen einerseits Strukturstörungen des subchondralen Knochens und andererseits subchondrale Knochenmarködeme. Zu den Strukturstörungen zählen die veränderte Mikroarchitektur der kortikalen subchondralen Knochenlamelle bzw. der subartikulären Spongiosa, die Reduktion von Knochensubstanz bei der Ausbildung subchondraler Knochenzysten oder deren pathologischer Zuwachs bei der Entstehung intraläsionaler Osteophyten oder der Expansion von Knochengewebe in den Reparaturknorpel hinein. Knochenmarködeme zeigen weniger Variabilität in der radiologischen Diagnostik, weisen aber unterschiedlichste Ätiologien auf und finden sich u. a. posttraumatisch oder postoperativ, aber auch im Rahmen von Arthrose, Osteonekrose oder Insuffizienzfrakturen.

STÖRUNGEN DER SUBCHONDRALEN KNOCHENSTRUKTUR

Strukturstörungen des subchondralen Knochens sind häufige Folgen knorpelchirurgischer Maßnahmen. Insbesondere die markraumeröffnenden Verfahren wie Mikrofrakturierung oder subchondrale Anbohrung (aber auch die autologe Chondrozytentransplantation) prädisponieren zu Störungen der subchondralen Knochenstruktur, Ausbildung

von intraläsionalen Osteophyten oder Knochenzysten innerhalb der behandelten osteochondralen Einheit oder einer flächigen Verlagerung von Knochengewebe in die Zone des Reparaturknorpels hinein (Abb. 1). Derartige Veränderungen finden sich sowohl im Tiermodell als auch in der klinischen Situation in bis zu 75 % der behandelten Knorpeldefekte [2]. Dabei zeigen aktuelle Daten, dass bei der technischen Durchführung markraumeröffnender Verfahren die Verwendung von Instrumenten mit schmaler Spitze die Rate subchondraler Knochenpathologien signifikant reduziert und somit die Rekonstitution des subchondralen Knochens als auch die Reparatur des Gelenkknorpels verbessert [3, 4]. Interessanterweise ergeben sich bis dato aus der translationalen Forschung keine Hinweise darauf, dass die Anzahl von subchondralen Perforationen im Rahmen markraumeröffnender Verfahren die Inzidenz subchondraler Knochenzysten oder Osteophyten maßgeblich beeinflusst [5]. Präklinische Daten im Großtiermodell haben außerdem gezeigt, dass die subchondrale Anbohrung noch sechs Monate postoperativ zu umfassenden Störungen der Mikroarchitektur der subchondralen Knochenlamelle sowie der subartikulären Spongiosa führt [6]. Beispielsweise waren nach entsprechender operativer Behandlung der Mineralsalzgehalt des Knochens, dessen Relativvolumen oder die Trabekelbreite signifikant reduziert. Derartige Veränderungen führen prinzipiell zu einer reduzierten mechanischen Belastbarkeit des gelenknahen Knochens und sind bei der postoperativen Rehabilitation zu berücksichtigen; insbesondere, um die Ausbildung eines stabilen Knorpelreparaturgewebes nicht zu gefährden. In diesem Kontext wurde -ebenfalls im Tiermodell- untersucht, ob eine medikamentöse, osteoanabole Behandlung die Reparatur osteochondraler Defekte unterstützen kann. Es ließ sich zwar nachweisen, dass die hochdosierte systemische Applikation des aktiven Fragments des Parathormons (PTH [1 - 34]) Mineralsalzgehalt und Volumen des verletzten subchondralen Knochens signifikant steigert und zu einer Verbesserung der Knorpelreparatur beiträgt [7]. Gleichzeitig resultiert diese Behandlung aber

rationen im Rahmen markraumeröffnender Verfahren die Inzidenz subchondraler Knochenzysten oder Osteophyten maßgeblich beeinflusst [5]. Präklinische Daten im Großtiermodell haben außerdem gezeigt, dass die subchondrale Anbohrung noch sechs Monate postoperativ zu umfassenden Störungen der Mikroarchitektur der subchondralen Knochenlamelle sowie der subartikulären Spongiosa führt [6]. Beispielsweise waren nach entsprechender operativer Behandlung der Mineralsalzgehalt des Knochens, dessen Relativvolumen oder die Trabekelbreite signifikant reduziert. Derartige Veränderungen führen prinzipiell zu einer reduzierten mechanischen Belastbarkeit des gelenknahen Knochens und sind bei der postoperativen Rehabilitation zu berücksichtigen; insbesondere, um die Ausbildung eines stabilen Knorpelreparaturgewebes nicht zu gefährden. In diesem Kontext wurde -ebenfalls im Tiermodell- untersucht, ob eine medikamentöse, osteoanabole Behandlung die Reparatur osteochondraler Defekte unterstützen kann. Es ließ sich zwar nachweisen, dass die hochdosierte systemische Applikation des aktiven Fragments des Parathormons (PTH [1 - 34]) Mineralsalzgehalt und Volumen des verletzten subchondralen Knochens signifikant steigert und zu einer Verbesserung der Knorpelreparatur beiträgt [7]. Gleichzeitig resultiert diese Behandlung aber

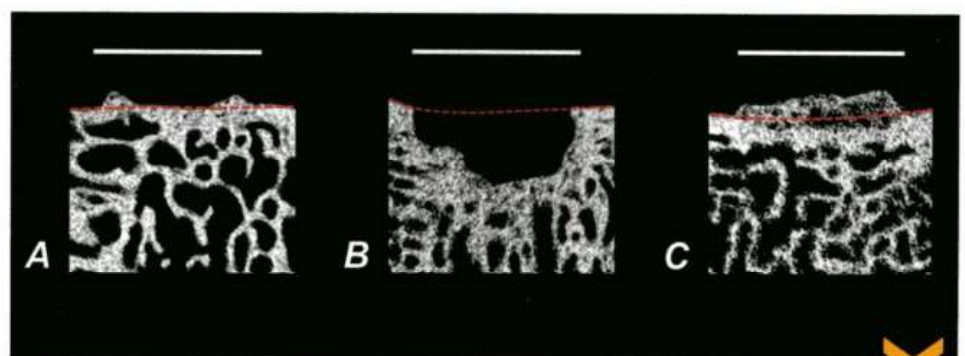


ABB. 1 Micro-computertomographische Aufnahmen von Strukturstörungen des subchondralen Knochens 6 Monate nach subchondraler Anbohrung vollschichtiger Knorpeldefekte im Schafmodell. (A) Intraläsionale Osteophyten, (B) subchondrale Knochenzyste, (C) Verlagerung von Knochengewebe in die Zone des Reparaturknorpels. Die weiße Linie zeigt die Breite des ursprünglichen Knorpeldefekts (4 mm), die gestrichelte rote Linie den physiologischen Verlauf der subchondralen Knochenlamelle.

PROF. DR. MED.
PATRICK ORTH



ist Leitender Oberarzt der Klinik für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes sowie Mitarbeiter am Zentrum für Experimentelle Orthopädie der Universität des Saarlandes. Sein wiss. Interesse gilt osteochondralen Reparaturprozessen mit Fokus auf den subchondralen Knochen während er seine klinische Tätigkeit vor allem der Tumorthopädie und Endoprothetik widmet.

PROF. DR. MED.
HENNING MADRY



ist Inhaber des Lehrstuhls für Experimentelle Orthopädie und Arthroseforschung der Universität des Saarlandes. Sein klinisches und wiss. Interesse gilt der Reparatur von Gelenkknorpel und subchondralem Knochen. Er ist u.a. Herausgeber der Zeitschrift „Osteoarthritis and Cartilage open“, Vorstandsmitglied der OARSI und Präsident der Sektion Grundlagenforschung der DGOU.

in einer Früharthrose in jenen Gelenken, die zuvor keinerlei osteochondrale Veränderungen aufwiesen [8]. Eine Abhängigkeit zwischen den genannten Strukturstörungen des subchondralen Knochens und dem klinischen Behandlungsergebnis nach markraumeröffnenden Verfahren ist noch nicht abschließend gesichert. Dennoch drängt sich der Verdacht einer Kausalität insofern auf, als dass die hohen Inzidenzen der beschriebenen subchondralen Strukturstörungen Hand in Hand gehen mit den relevanten Versagensraten markraumeröffnender Verfahren, beispielsweise am Kniegelenk von bis zu 32 % 10 Jahre nach Mikrofrakturierung [9].

ÖDEME DES SUBCHONDRALEN KNOCHENS

Ödeme des subchondralen Knochens stellen eine weitere Gruppe klinisch relevanter subchondraler Pathologien dar. Diese gehen initial nicht mit strukturellen Veränderungen der Knochenarchitektur einher und sind demzufolge meist nur mittels Magnetresonanztomographie (MRT) nachweisbar. Verschiedenste Ätiologien sind in der Entstehung dieser Ödeme beschrieben, darunter postoperative Veränderungen nach knorpelchirurgischen Maßnahmen, primäre Läsionen des Gelenkknorpels wie Arthrose oder chondrale und osteochondrale Defekte, aber auch Pathologien des Knochens wie Osteonekrosen (z. B. Morbus Ahlbäck), Osteochondrosis dissecans, Insuffizienzfrakturen und Inaktivitätsosteoporose [10]. In Hinblick auf die ursächlich knöchern bedingten Ödeme ist prognostisch relevant, ob eine irreversible Osteonekrose mit Kollaps der osteochondralen Einheit eingetreten ist oder ein potenziell selbstlimitiertes Knochenmarködemsyndrom (transiente Osteoporose) vorliegt (Abb. 2). Die Stufentherapie umfasst zunächst physikalische Maßnahmen wie Entlastung, Physiotherapie oder Stoßwellenbehandlung, gefolgt von medikamentösen Behandlungsansätzen mittels nicht-steroidaler Antirheumatika (NSAR), Bisphosphonaten, Antikoagulantien oder dem Prostazyklin-Analo-

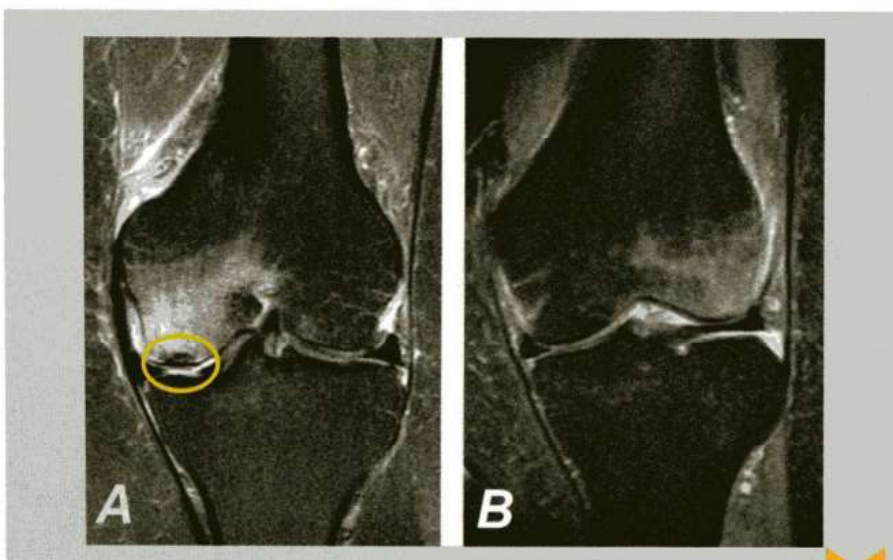


ABB. 2 Kernspintomographische Darstellung von Knochenmarködemem unterschiedlicher Ätiologie. (A) zeigt ein flächiges Ödem des medialen Femurkondylus mit Nachweis einer Osteonekrose in der Hauptbelastungszone (gelber Kreis) bei einer 62jährigen Patientin, entsprechend einem Morbus Ahlbäck. (B) zeigt ein Knochenmarködem am lateralen Femurkondylus einer 56jährigen Patientin ohne Osteonekrose und entspricht einem potentiell reversiblen Knochenmarködemsyndrom (transiente Osteoporose).

gon Iloprost. Die Option einer antikoagulativen Behandlung begründet sich in der Feststellung, dass mittlerweile über 50 verschiedene thrombophile und hypofibrinolytische Parameter als gesicherte Risikofaktoren für eine Osteonekrose oder ein Knochenmarködem identifiziert wurden [11]. Iloprost hingegen bewirkt eine gesteigerte Vasodilatation bei reduzierter Kapillarpermeabilität und Thrombozytenaggregation und wird bei der Behandlung von Knochenmarködemen off label eingesetzt. Interessanterweise kann der klinische Verlauf eines Knochenmarködems unter Iloprost-Behandlung recht verlässlich durch Bestimmung der Serumkonzentration ausgewählter Lipoproteine, vor allem des Lipoprotein A, prognostiziert werden [12]. Hierbei handelt es sich um ein Lipoprotein mit hoher molekularer Homologie zu Plasminogen, wodurch sich die Thrombogenität von Lipoprotein A erklärt.

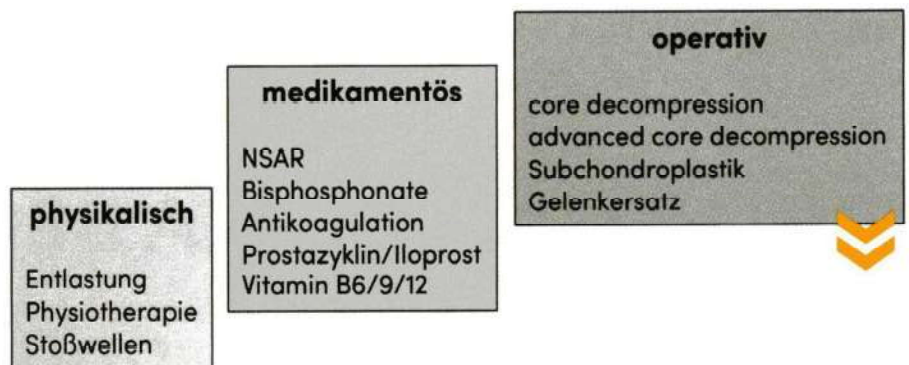


ABB. 3 Stufenschema zur Behandlung von Knochenmarködemen

Auch dieser Zusammenhang bestätigt die klinisch relevante und therapeutisch nutzbare Wechselbeziehung zwischen Knochenmarködemen und den Mechanismen der Blutgerinnung. Lediglich bei Versagen der genannten konservativen Maßnahmen kommen in der Behandlung der Knochenmarködeme gelenkerhaltende operative Verfahren wie die Herdanbohrung (core decompression) in Betracht. Insbesondere bei bereits eingetretener Osteonekrose kann dieses Verfahren mit einer Ausräumung der Nekrosezone und Spongiosaauffüllung kombiniert werden (advanced core

decompression). Die Subchondroplastik stellt ein neuartiges Behandlungskonzept mit minimalinvasiver Injektion von Kalziumphosphat in die Ödemzone des subchondralen Knochens dar, bedarf zum jetzigen Zeitpunkt jedoch noch weiterführender wissenschaftlicher Überprüfung aufgrund fehlender hochqualitativer wissenschaftlicher Evidenz [13]. Gelenkersetzende orthopädisch-chirurgische Verfahren stehen letztlich am Ende der Behandlungskette (Abb. 3).

Die Literaturliste finden Sie bei dem Artikel auf www.sportaerztezeitung.com