

Aus dem Bereich der Orthopädie und Unfallchirurgie
Klinische Medizin der Medizinischen Fakultät
der Universität des Saarlandes, Homburg/Saar

**Prävalenz des Morbus Ahlbäck bei Knie-Patienten
im Centre Hospitalier de Luxembourg (CHL)**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

vorgelegt von: Nabegh Assad

geb. am: 04.11.1973

in Damaskus

Aus der Orthopädischen Klinik, Centre Hospitalier de Luxembourg- Clinique
d'Eich, Akademisches Lehrkrankenhaus der Universitätskliniken des Saarlandes,
Luxembourg, Luxemburg

Chef de Service Professor Dr. med. Dietrich Pape

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung	4
Abstract	4
1 Einleitung	5
1.1 Ätiologie und Pathogenese	9
1.1.1 Vaskuläre Genese	9
1.1.2 Traumatische Genese	10
1.1.3 Warum ist der mediale Femurkondylus häufig betroffen?	11
1.2 Pathologie	14
1.3 Histologie	16
1.4 Klinik	19
1.5 Differentialdiagnose	20
1.6 Diagnostische Verfahren	21
1.6.1 Ultraschall	21
1.6.2 Röntgen	21
1.6.3 MRT	26
1.6.4 Skelettszintigraphie	29
1.7 Therapieoptionen	30
1.7.1 Konservative Therapie	30
1.7.2 Systematische Therapie mit Bisphosphonat	30
1.7.3 Systematische Therapie mit Teriparatide	30
1.7.4 Intraartikuläre und Intraossäre Infiltration von autologen konditionierten Plasma (ACP)	32
1.7.5 Substitution von Calcium-Phosphat in subchondralem Knochen	33
1.7.6 Markraumdekompression	33
1.7.7 Arthroskopisches Débridement	33
1.7.8 Knorpel-Knochen-Transplantation	34
1.7.9 High Tibia Osteotomie (HTO)	34
1.7.10 Endoprothetische Gelenkversorgung	34
1.8 Prognose	35
1.8.1 Klassifikation nach Koshino	36
1.9 Zusammenfassung	38
1.10 Ziel der Studie	39
2 Patienten und Methode	40
2.1 Patientenauswahl	40
2.1.1 Kriterien für die Aufnahme von Patienten im oben genannten Beobachtungszeitraum	42

2.2	Methode.....	44
2.2.1	Klassifikation nach Soucacos	44
2.2.2	MRT-Befundmethode	45
3	Resultate.....	48
3.1	Prävalenz der ON gemäß MRT	48
3.2	Klinische Befunde	50
3.2.1	Auswertung der Radiographie	50
3.2.2	Perioperative Befunde	50
3.3	Klinisches Ergebnis.....	51
4	Diskussion.....	52
	Tabellenverzeichnis	61
	Abbildungsverzeichnis	62
	Diagrammverzeichnis	65
	Abkürzungsverzeichnis.....	66
	Literaturverzeichnis.....	67
	Lebenslauf.....	73
	Kolloquium.....	74

Zusammenfassung

Die Inzidenz der aseptischen Osteonekrose des medialen Femurkondylus hat der Erstbeschreiber der Erkrankung, der schwedische Radiologe Sven Ahlbäck, in seiner Publikation 1968 auf ca. 2% der Bevölkerung beziffert. In der letzten Zeit wurden verschiedene Studien publiziert, die diese Verbreitungsangabe mit kleinen Differenzen bestätigten. Außerdem haben andere Studien die Osteonekrose des medialen Femurkondylus als eine Komplikation nach vorausgegangener arthroskopischer medialer Menispektomie bezeichnet. In der vorliegenden Studie wurde die regionale Prävalenz des Morbus Ahlbäck im Centre Hospitalier de Luxembourg (CHL) über einen Zeitraum von 2010 bis 2016 retrospektiv erfasst. Dazu wurden alle Patienten > 55 Jahre mit spontanen Knieschmerzen in dem oben genannten Zeitraum retrospektiv klinisch und radiologisch untersucht. Die Studie zeigt, dass die Prävalenz der SONK im Frühstadium bei Patienten über 55 bei 2,4% und bei Patienten über 65 Jahre bei 8,2% liegt.

Abstract

The first person to describe the disease, known as aseptic osteonecrosis of the medial femoral condyle, estimated the incidence at around 2 % of the population in his 1968 publication. Recently, various studies have been published that confirmed this information with minimal differences. Additionally, other studies have described osteonecrosis of the medial femoral condyle as a complication following prior arthroscopic medial meniscectomy. In the present study, the regional prevalence of Ahlbäck's disease in the Grand Duchy of Luxembourg was retrospectively recorded over a period from 2010 to 2016. During the study, all patients older than 55 years with spontaneous knee pain were retrospectively clinically and radiologically recorded. The study shows that the prevalence of SONK in the early stages is 2,4 % in patients over 55 years and up to 8,2% in patients over 65 years of age.

1 Einleitung

Vor 50 Jahren (1968) haben Ahlbäck und Bauer von der schwedischen Universität Lund zusammen mit dem amerikanischen Radiologen Bohne die spontane Osteonekrose (ON) des medialen Femurkondylus des Kniegelenkes zum ersten Mal als eigene Erkrankung beschrieben, seitdem wird der M. Ahlbäck in der orthopädischen Fachliteratur relativ häufig erwähnt. Allerdings liegen die ersten Erkenntnisse über die ON des medialen Femurkondylus ca. 20 Jahre vor der ersten Beschreibung von Ahlbäck, als Schinz und Uehlinger (1) im Jahr 1948 über einen Einzelfall eines „primären Knocheninfarktes im medialen Femurkondylus“ berichtet haben. Damals erhielt ihr Bericht jedoch keine Aufmerksamkeit.

Ahlbäck bezifferte damals die Inzidenz seiner Erkrankung auf ca. 2% (3). Diese Prozentzahl dürfte in der Wirklichkeit noch höher liegen, da dieser Erkrankung nicht genügend Aufmerksamkeit geschenkt bzw. wenig darüber geforscht wird (4, 3) und die Frühdiagnostik erschwert ist. Die konventionelle Radiographie zeigt im Frühstadium keinen Hinweis auf die Krankheit, im weit fortgeschrittenen Stadium kann diese Erkrankung einer Gonarthrose gleichen (3). Nach dem Femurkopf ist das Knie die zweithäufigste Lokalisationsstelle für eine ON im menschlichen Körper (6, 7).

Drei Osteonekroseformen sind für das Kniegelenk beschrieben worden:

1. Die spontane ON des Knies (SONK), auch primäre ON genannt, die in der Regel einen einzigen Femurkondylus und im Falle des Morbus Ahlbäck fast ausschließlich den medialen Femurkondylus befällt.
2. Die sekundäre ON, auch atraumatische, ischämische oder idiopathische ON genannt, ist die Folge einer Sichelzellerkrankung oder einer hochdosierten Kortison Behandlung.

Die sekundäre ON betrifft häufig jüngere Patienten, bei denen können die großen Gelenke beteiligt sein und entstehen multiple Herden von der sekundären ON. Hier sind im Gegensatz zu der primären Osteonekrose häufig beide Femurkondylen betroffen.

3. Eine dritte Form der ON wurde als seltene Form der ON nach vorangegangener Arthroskopie des Kniegelenks bei z.B. Meniskusteilresektion beschrieben, vgl. Tab. 1. (29, 45, 65).

Die letztgenannte Form der ON, auch postarthroskopische Osteonekrose (PAON) genannt, ist umstritten (30, 45), da sie in einigen Fällen mit einer vorbestehenden und noch nicht diagnostizierten SONK verwechselt werden kann, vgl. Tab. 1. (51, 52).

Tabelle 1: Verdeutlichung der Unterschiede zwischen SONK und sekundärer ON (44, 45).

	Spontane Osteonekrose (SONK)	Sekundäre ON	Postarthroskopische ON (PAON)
Alter	> 55 J.	< 55 J.	Kein Bias
Geschlechterverteilung (w/m)	3/1	3/1	Kein Bias
Assoziierte Risikofaktoren	Keine	Kortison-Therapie, SLE, Sichelzellanämie, Alkohol-Abusus, Gaucher- und Cassion- Krankheit, Leukämie, Myeloproliferatives Syndrom. Fettembolie, Thrombophilie	Komplexität und Größe des Meniskusriss Spielereien Rolle, Alter, Arthroskopie selbst (Rollenpumpe und Blutsperre) (45)
Anzahl der Läsionen	Meistens medialer Femurkondylus	Multiple Stellen wie Femurkopf und Femurkondylen	meistens ein Femurkondylus
Beteiligung anderen Gelenke	Nein	> 75% (Hüfte, Schulter, Sprunggelenk)	Nein
Lokalisation	Epiphysial zu den subchondralen Flächen	Diaphysial, Metaphysial und Epiphysial	Epiphysial
Seitigkeit	99 % Unilateral	ca. 80 % Bilateral	Unilateral
Symptome	Plötzliche einsetzende Schmerzen mit zunehmender Intensität bei Aufbelastung, Treppengang und in der Nacht	schleichende Schmerzen über längere Zeit. Patienten können Symptome der zugrundeliegenden Erkrankung wie SLE, haben	Plötzliche einsetzende Schmerzen
Untersuchung	lokalisierte Schmerzen über den medialen/ lateralen Femurkondylus, evtl. Gelenkerguss stabile Bänder des Knies, evtl. eingeschränkte Bewegungsumfang bei Schmerzen oder Ödemen	diffuse Schmerzen. Stabile Bänder. Bewegungsumfang ist im großen Stil erhalten, kann aber bei Schmerzen eingeschränkt sein.	Akute auftretende oder sich verschlechternde Knieschmerzen nach einer Kniegelenk-arthroskopie

In dieser Studie geht es um die SONK bei älteren Menschen in Großherzogtum Luxemburg. Die SONK ist typischerweise eine Erkrankung des hohen Alters, ihre typischen Symptome sind plötzlich einsetzende und starke Knieschmerzen, je nach Befall streng auf den medialen oder lateralen Gelenkspalt begrenzt ohne vorhergegangenes Trauma sowie gelegentlich intraartikuläre Ergussbildung im Gelenkspalt. Dazu kommen in der Folge eine allmähliche oder vorübergehende Besserung mit belastungsabhängiger Schmerzsymptomatik (10).

Typischerweise sind Patienten mit einem Altersgipfel um 60 Jahre betroffen, Frauen häufiger als Männer (10, 55) (vgl. Abb. 1).



Abbildung 1: 80-jährige Pat. mit spontanen ON im med. Femurkondylus li. Knie (eigene Darstellung).

Die sekundäre ON unterscheidet sich von dem SONK in der klinischen Erscheinung, der Lokalisation und dem Umfang der Läsion. Die sekundäre ON trifft hauptsächlich junge Patienten mit schleichendem Beginn und unspezifischen Schmerzen des Knies und kann sowohl den lat. als auch den med. Femurkondylus befallen (2, 30) (vgl. Abb. 2).



Abbildung 2: Koronare Spinecho-T1-Aufnahme mit multifokalem Befall einer sekundären ON bei Sichelzellanämie (45).

Die unterschiedlichen Symptome und radiologischen Befunde für SONK und die sekundäre ON liegen den verschiedenen Ursachen für die ON zugrunde, dennoch bleiben die pathognostischen Mechanismen für die ON weitgehend ungeklärt.

Die arthroskopischen Eingriffe in das Kniegelenk wurden in der letzten Zeit zum Teil mit avaskolärer Nekrose des Knies assoziiert, aber im Allgemeinen bleibt die Inzidenzrate der PAON eine Rarität (23, 27, 28, 29, 45).

Ob die Arthroskopie des Kniegelenkes eine pathognostische Rolle in dem natürlichen Ablauf der ON spielt, bleibt umstritten (23, 18) (vgl. Abb. 3).

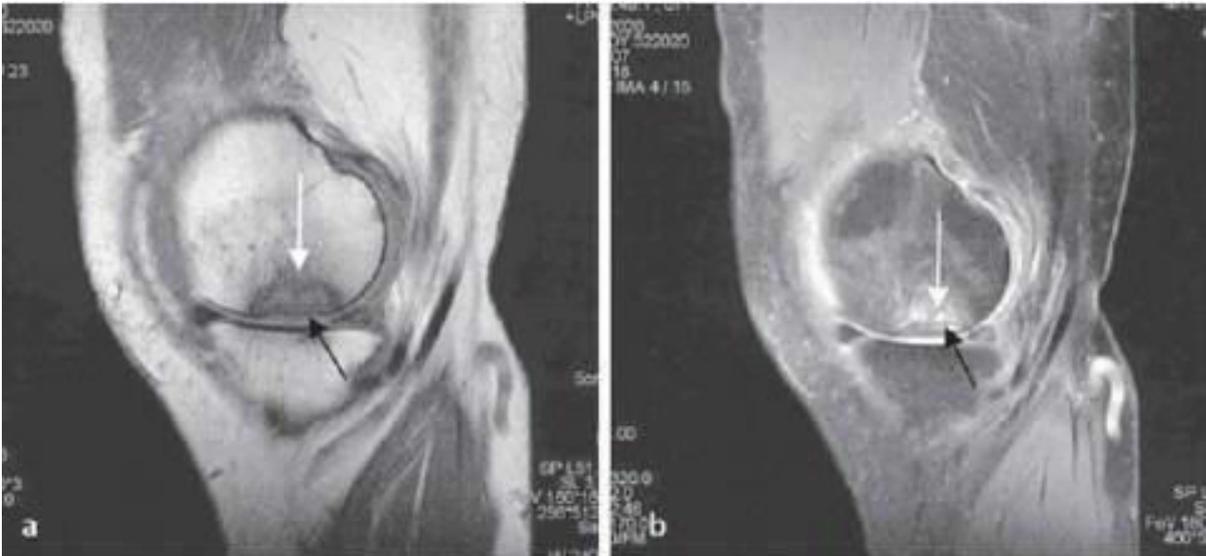


Abbildung 3: a): Sagittale Spinecho-T1-Aufnahme, b): protonengewichtete fettsupprimierte Aufnahme einer ONPK; diffuse Knochenmarkläsion (weißer Pfeil) mit zusätzlicher subchondraler signalarmer Linie (schwarzer Pfeil), Stadium II (45). In dem frühen Stadium der SONK.

In dem frühen Stadium der SONK ist es schwierig, ON zu diagnostizieren, da die Symptome die Symptome einer Meniskusläsion imitieren, die konventionelle Radiographie in diesem Stadium einen normalen Befund zeigt und die Befunde der Magnetresonanztomographie (MRT) ebenfalls normal ausfallen können. Dieses Zeitfenster, das bis zu 6 Wochen dauern kann, wurde zwischen dem Symptombeginn und dem ersten Signalwechsel in der MRT beobachtet (30).

1.1 Ätiologie und Pathogenese

Die Ätiologie des ON ist weitgehend ungeklärt, obwohl eine primäre vaskuläre Verletzung und ein Trauma weitgehend als allgemeine Ursache für ON akzeptiert sind. Jedenfalls unterliegt die Pathogenese der ON wahrscheinlich einer multifaktoriellen Genese (53, 54). Deswegen ist es schwierig, die ON für unterschiedliche Altersgruppen und die beiden Geschlechter aufgrund eines einzigen Faktors oder Grund festzustellen (55). Hierzu werden die beiden wichtigsten Hypothesen für die Entstehung der ON häufig erwähnt.

1.1.1 Vaskuläre Genese

Diese Hypothese beschreibt Zirkulationsstörungen durch eine stoffwechselbedingte sekundäre Gefäßveränderung. Diese Veränderungen treten im Rahmen von Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Diabetes mellitus, Hyperurikämien und Hyperlipoproteinämien auf (39,40,41). Hierbei kommt es zur vermehrten Ablagerung im jeweiligen Stoffwechsel, was zur Verschlechterung der Mikrozirkulation führt. Diese hat Ödembildung im angrenzenden Gewebe zur Folge. Nun hat das Knochengewebe nur noch eine begrenzte Möglichkeit, sich auszudehnen, was zu einer anschließenden intrazellulären Druckerhöhung und Verminderung der Blutzufuhr mit dem Resultat Ischämie und Knochengewebenekrose führt (37, 39, 40).

1.1.2 Traumatische Genese

Die abgebildeten Mikrofrakturen der subchondralen Knochen in den Belastungszonen der Femurkondylen könnten mittels kleiner multipler Traumata im Sinne von regelmäßigen Stößen entstehen und auf den gesamten Femurkondylus verteilt werden. Bei der Mikrofrakturen werden die Durchblutungen des betroffenen Knochenareals vermindert und es wird dementsprechend zur Ischämie mit anschließenden ON kommen (39, 18, 42).

Eine Untersuchung von Akamatsu et al. untersuchte die Knochendichte bei über 60 Jahre alten Patienten mit SONK und ON. Dabei fanden sie heraus, dass die Bone Mineral Density (BMD)-Werte im Femurhals, im lateralen Femurkondylus und im lateralen Tibiaplateau bei den Patienten mit SONK im Vergleich zu den Patienten mit ON signifikant niedriger sind. Die Ergebnisse von Akamatsu et al. bestätigten die Behauptung der Existenz einer subchondralen Insuffizienzfraktur zu Beginn der SONK mit niedrigen BMD-Werten bei Frauen mit > 60 Jahren (55).

Zudem zeigte diese Untersuchung eine Verbindung mit Osteoporose bei Patienten über 60 Jahren und eine höhere Anfälligkeit für SONK aufgrund der hormonellen Umstellung bei Frauen in der Menopause, da die Knochen bei älteren Frauen osteoporos werden.

Dies erklärt die Quote von zwei Drittel mehr Frauen als Männern, die an M. Ahlbäck leiden (55). Zu diesem Ergebnis kamen auch Takeda et al., die eine subchondrale Fraktur in dem Frühstadium von M. Ahlbäck, bevor es beim Röntgen sichtbar wird und in weiteren Stadien fortschreitet, erkannten (73) (vgl. Abb. 4, 5).



Abbildung 4: Das linke Röntgenbild zeigt eine ON im Anfangsstadium (Stadium I), die noch nicht radiologisch erkennbar ist. Das rechte zeigt ein T2-gewichtetes MRT mit Signalerminderung-Intensität in der subchondralen Portion der Belastungszone des medialen Femurkondylus, das von dem ovalen Bereich der Signalanhebung umgeben ist (73).

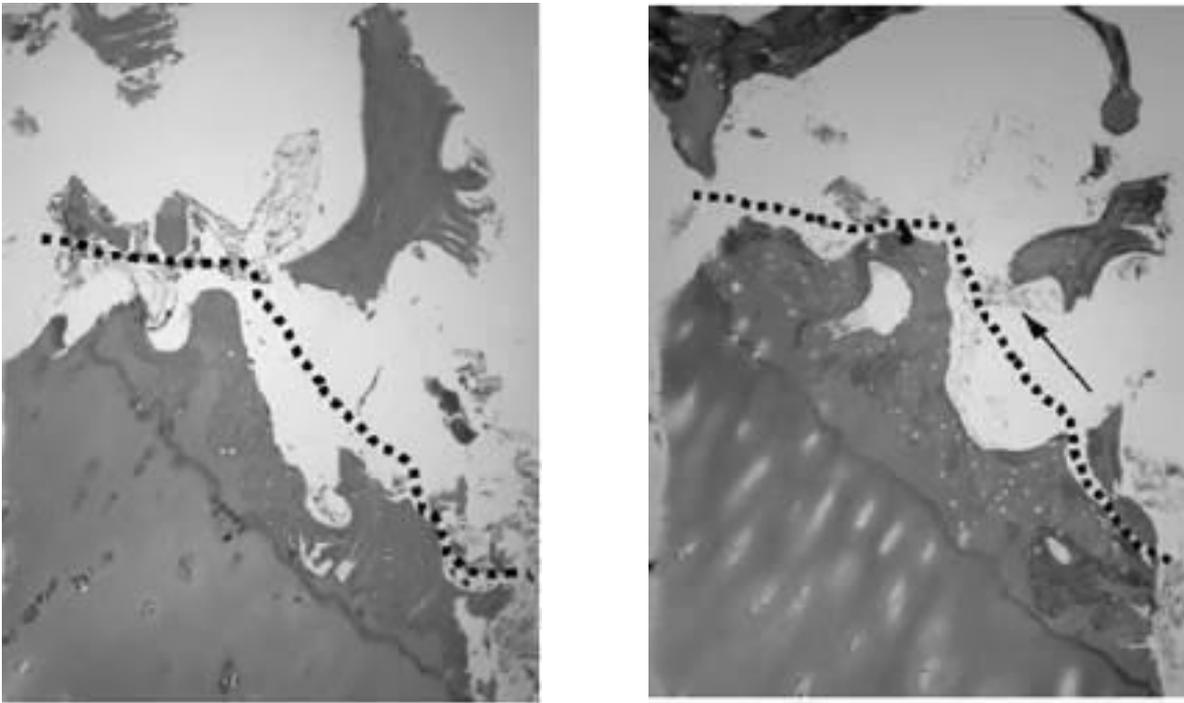


Abbildung 5: Das linke histologische Bild desselben Knies zeigt das Knochenmarködem (oben), und den Gelenkknorpel (unten): Hier zeigt sich noch keine ON zwischen der Frakturlinie (unterbrochene Linie) und dem Gelenkknorpel. Das rechte Bild zeigt das fibrotische Gewebe (Pfeil) rund um die Frakturlinie, also das frühe Stadium der Reparatur (73).

In der letzten Zeit gewinnt die multifaktoriellen Genesen-Hypothese „polyätiologisches Reaktionssyndrom“, mehr an Bedeutung und wird mehr und mehr bevorzugt (11). Diese Hypothese ist die Mischung von beiden vaskulären und traumatischen Genesen, zudem kommen auch Kofaktoren wie Übergewicht, Nikotin-, und Alkoholabusus, Diabetes Mellitus sowie Angiopathie hinzu. In einer Studie von Aglietti (38) waren bis zu 66% der Patienten mit M. Ahlbäck übergewichtig. Solche Überlastungen der Femurkondylen bei übergewichtigen Patienten führen häufig zu Druckerhöhung in den subchondralen Knochen vereint mit der Tendenz zu Mikrotraumata mit daraus folgender Verminderung der Mikrozirkulation und anschließenden ON (11, 42).

1.1.3 Warum ist der mediale Femurkondylus häufig betroffen?

Der mediale Femurkondylus erhält von der medialen Seite seinen arteriellen Zufluss aus der Arteria genus descendens. Von der lateralen Seite treten Endäste der Arteria geniculata media an den medialen Femurkondylus heran. Diese Gefäße treten jedoch nur im hinteren Anteil der Fossa intercondylaris in den Knochen ein. In den vorderen Anteilen der Fossa intercondylaris befindet sich die breitflächige Insertionszone des hinteren Kreuzbandes. In diesem Bereich werden keine Gefäßeintritte in den Knochen beobachtet (vgl. Abb. 6 und 7).

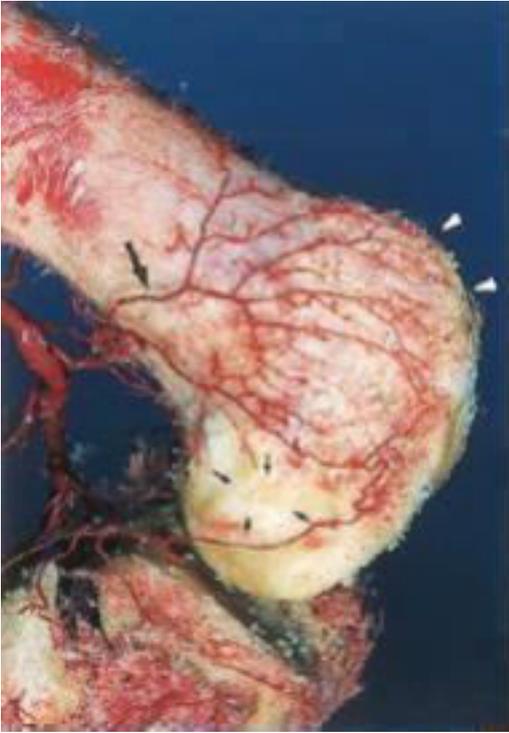


Abbildung 6: Laterale Ansicht. A. genus lateralis sup. (Pfeil) tritt von außen an den lat. Femurkondylus heran und gibt strahlenförmig Gefäßäste ab, die an die Knorpel-Knochengrenze ziehen (Pfeilköpfe) und dort in den Knochen eindringen. Im Bereich des Kollateralbands sind keine Gefäßeintritte in den Knochen erkennbar (kleine Pfeile) (43).



Abbildung 7: Mediale Ansicht. Der mediale Femurkondylus erhält seinen arteriellen Zufluss aus den Endästen der A. genus descendens, die zur Innenseite des medialen Femurkondylus zieht (Pfeil). Sie anastomosiert mit A. genus media sup. (Doppelpfeil). Beide Arterien geben Endäste ab, die über Foramina nutritia in den Knochen des medialen Femurkondylus eindringen. Im Bereich des Ansatzes des medialen Seitenbandes sind keine Gefäßeintritte erkennbar (43).

Das Fehlen von Blutgefäßen innerhalb des Faserknorpels der chondral-apophysären Insertionszone konnte immunhistochemisch bestätigt werden (43). Eine Studie von Reddy und Frederiks (46) hat gezeigt, dass der med. Femurkondylus eine begrenzte intraossäre Blutzufuhr mit offensichtlichen Wassereinzugsgebieten besitzt, wobei der lat. Femurkondylus eine reiche extra- und intraossäre Blutzufuhr besitzt.

Ebenfalls zeigte eine weitere Studie von Lankes, Petersen und Hassenpflug im Jahr 2000, dass die ON bevorzugt an konvexen Gelenkflächen auftreten. Am med. Femurkondylus haben die Arterien, welche die lat. Anteile des Hauptbelastungsbereiches des med. Femurkondylus versorgen, die längste intraossäre Verlaufsstrecke, da aufgrund der Insertionszone des hinteren Kreuzbandes (graue Fläche) die arterielle Versorgung dieses Gebietes von Gefäßen erfolgt, die von der med. Seite in den Kondylus eindringen. Innerhalb des subchondralen Knochens dieser Region ist die Gefäßdichte vergleichsweise reduziert (43) (vgl. Abb. 8).

Mit anderen Worten: Die Gefäßdichte des subchondralen Knochens ist hier gering, sodass es im med. Femurkondylus häufig zu ON im Vergleich mit dem besseren blutversorgten lat. Femurkondylus kommt (43) (vgl. Abb. 9).

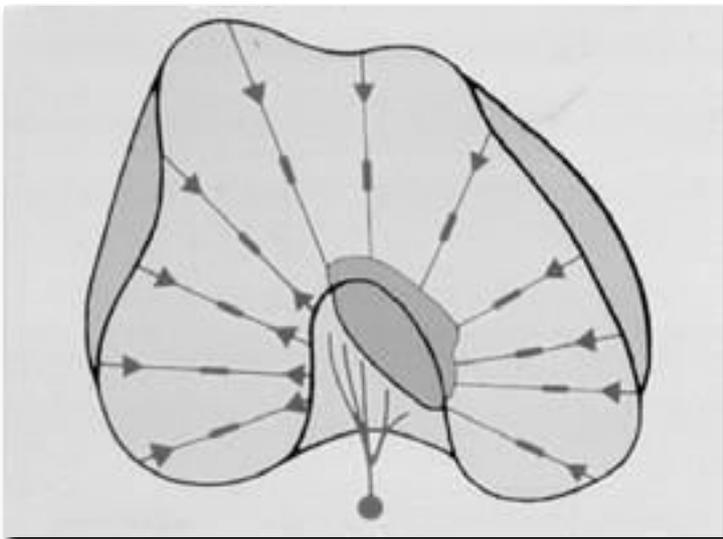


Abbildung 8: Schematische Darstellung der Blutgefäßversorgung des med. Femurkondylus. Die Pfeile zeigen die Blutflussrichtung an. Die graue Fläche zeigt die Insertionszone des hinteren Kreuzbandes an (43).

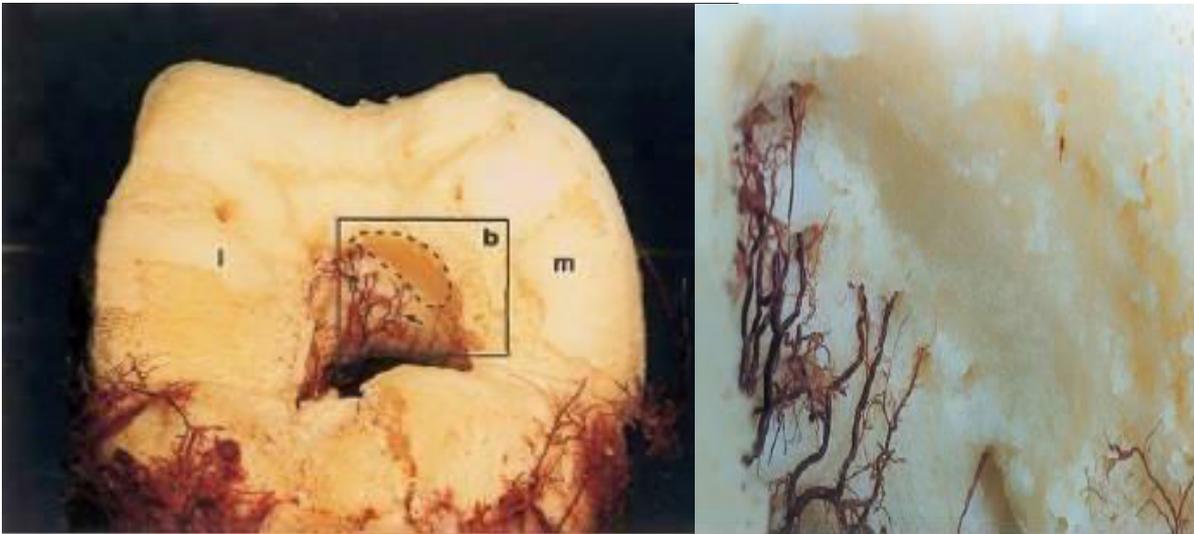


Abbildung 9: Fossa intercondylaris eines mit einem gefärbten Epoxidharz infizierten menschlichen Kniegelenkes (m: medial, l: lateral). Die Arteria genus media (Pfeile) dringt aus der posterioren Richtung in die Fossa intercondylaris ein, in der sich ihre Endäste verzweigen und an den lat. und med. Femurkondylus herantreten. Am med. Femurkondylus befindet sich in den vorderen Anteilen eine Zone, in der keine Gefäße in den Knochen eindringen. Die Ausdehnung dieser Zone entspricht der Insertionszone des hinteren Kreuzbandes (gestrichelte Linie). 54 Jahre, weiblich. Insertionszone des hinteren Kreuzbandes bei hoher Auflösung (43).

1.2 Pathologie

M. Ahlbäck präsentiert sich anatomisch als destruktives Bild. Die tragende Fläche des med. Kondylus ist meistens eingebrochen, wobei der Knorpel vollständig intakt sein kann. Hier hat man zwei Möglichkeiten: Einerseits kann man einen abhebbaren Knorpellappen erkennen, der noch mit dem Knorpel verbunden ist oder andererseits lässt sich diese Fläche über dem Nekrose-Bereich ganz vom subchondralen Knochen abreißen (11, 38, 40, 42, 49) (vgl. Abb. 10).

Zu einer kompletten Zerstörung der Gelenkkapsel kommt erst im fortgeschrittenen Stadium, hierbei wird die subchondrale Knochen sichtbar und es lagert sich darauf eine fibröse Schicht ab. Ferner kommt es zur Bildung von Granulationsgewebe in dem Krater, der sich bereits in dem Nekrose-Bereich formiert hat (38, 42, 49).



Abbildung 10: Med. Femurkondylus intraoperativ: Hier sieht man einen abgehobenen Teil der Knorpelfläche über dem Nekrosebereich (11, 42).

Die Osteonekrotische Läsion befindet sich in der Hauptbelastungszone des Femurkondylus und nimmt die Form etwa einer Ellipse (11,42) an. Die Durchblutung des Läsion-Areals ist durch eine Minderung bis zur Aufhebung gekennzeichnet. Insgesamt zeigt sich ein Bild einer aus Granulationsgewebe bestehende und mit Trümmerzellen durchsetzten Hyperplasie der Synovialis.

Das Bild der zusammenfallenden und nach innen hineingefallenden Oberflächen der Läsion sieht man bei der Erkrankung, die bereits fortgeschritten ist und seit längerer Zeit besteht, hierbei deformiert sich die Gelenkfläche des Femurkondylus bei parallellaufendem Prozess des Osteophytenanbau. Anschließend geht das M. Ahlbäck in das Krankheitsbild der Arthrose über und spätestens in dieser Phase lässt es sich kaum noch von der primären Gonarthrose unterscheiden (11) (vgl. Abb. 11).

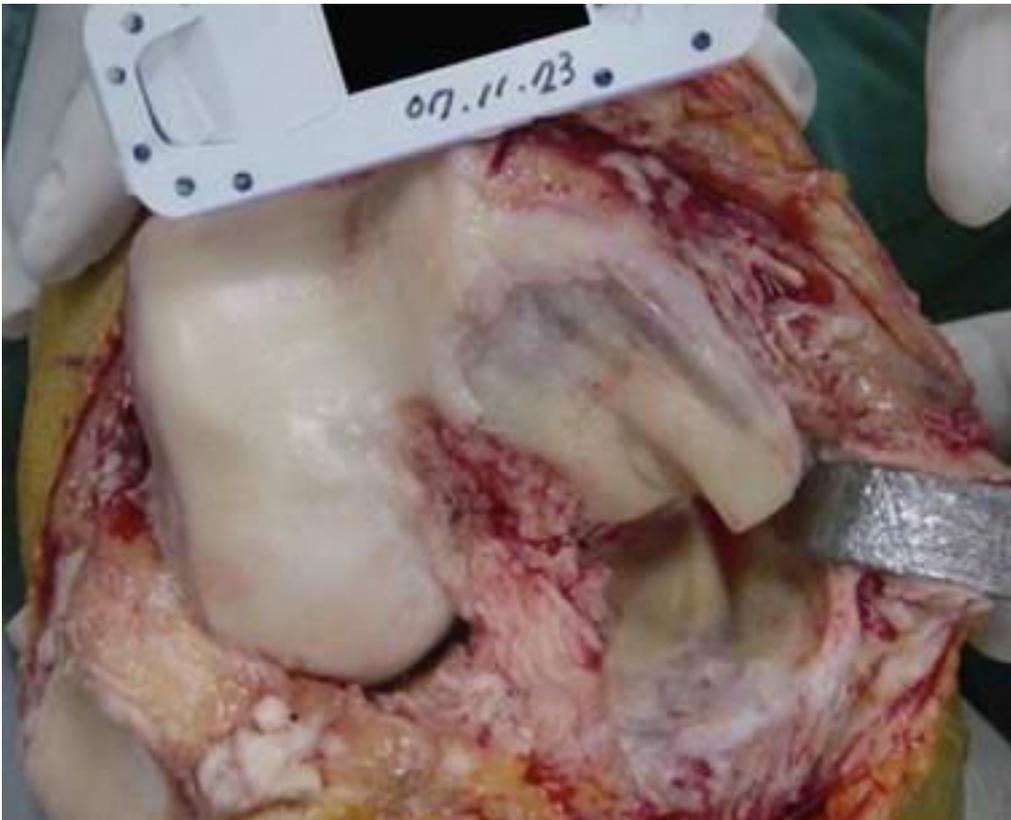


Abbildung 11: Deformierung der Gelenkfläche am med. Femurkondylus mit Kanten- bzw. Furchenbildung in dem med. Femurkondylus und dem med. Tibiaplateau mit Knochenmaterialverlust an der lat. Seite des med. Femurkondylus mit Erhebung des Knorpels über dem Nekroseherd (11, 42).

1.3 Histologie

Auf der subchondralen Läsionsstelle des M. Ahlbäck unterscheidet man histologisch 3 Zonen (von außen nach innen) wie folgt (Abb. 12):

1. Die Knochenbildungszone grenzt nach außen hin an, das nekrotische Material (Trabekel) ist umhüllt von fibrösen Geweben, an den nekrotischen Trabekel grenzen sich die neuen Trabekel an, welche durch die aktive Osteoblasten gebildet werden (vgl. Abb. 13). An manchen Stellen in Nekrosenzonen sieht man Osteoiden, welche die Durchbauprozesse abgeschlossen haben. Neben den Osteoiden trifft man auf einzelne Osteoklasten (11, 39, 43, 48, 49).
2. Ein bandförmiges Granulationsgewebe umgibt die Nekrosenzone im Zentrum und ist gekennzeichnet von hoher Vaskularisierung mit vermehrter Durchblutung. Die dazwischen liegenden nekrotischen Knochen trabekeln sind mitten in der stark variablen Zellzahl zu treffen, diese verteilen Kollagen. Ausserdem sind sie in Resorptionsherden der Abbauprozess des nekrotischen Materials. dieser Abbauprozess wird von den Osteoklasten und Histozyten übernommen (11, 39, 43, 48 49).
3. In der zentralen Spongiosa befindet sich ein fettiges degeneriertes Gewebe aus leeren Lakunen, welche das tote Knochengewebe bilden. Diese Nekrosesegmente haben die Form eines Keils, der sich mit der Basis zur Knochenperipherie und mit der Spitze zur Spongiosa hin erstreckt (11).

Später löst das Granulationsgewebe die Nekrose ab und bildet den Kallus und zum Teil die Geröllzysten. Parallel dazu kommt es im fortgeschrittenen Stadium aus dem Faserknorpel an den Gelenksflächen zur Bildung der Osteophytenanbauten.

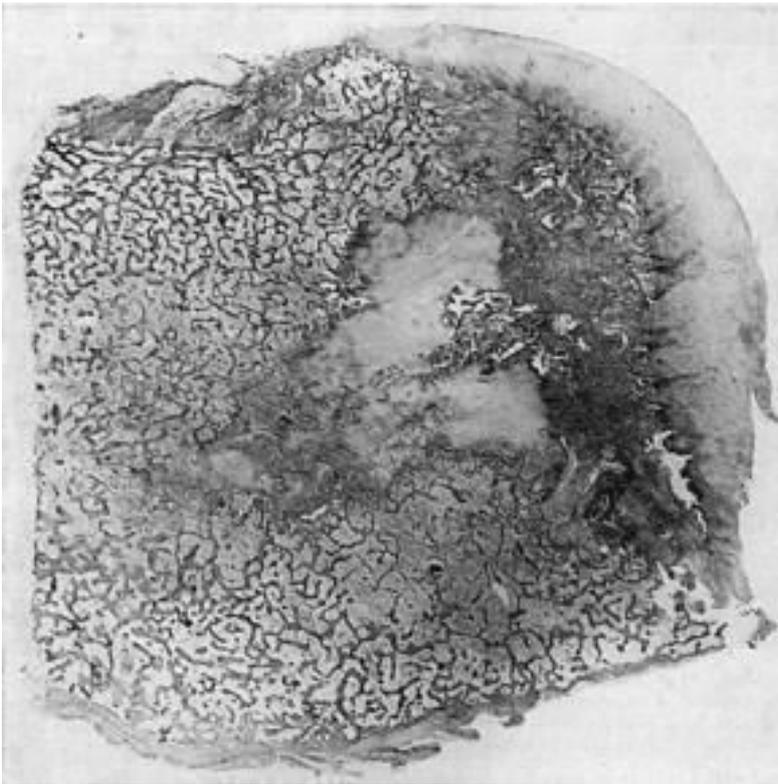


Abbildung 12: Osteonekrose des med. Femurkondylus (11,42): Operationspräparat: Im Zentrum subchondrale Nekrosen, Granulationsgewebe und Faserknorpel, in der Peripherie Knochendetritus und nekrotische Spongiosa sowie teilweise osteoblastäre Reaktion. (HE-Färbung, Vergrößerung 5-fach) (eigene Darstellung).

Das umgebende Spongiosa bleibt von dem Umbauprozess nicht verschont. Hier findet auch ein Nekroseprozess statt. Erkennbar sind hier die leeren Osteozytenhöhlen (79).

Ein Bereich aus amorphem, eosinophilem Material ist in der Nähe der Nekrose im Fettmark zu sehen. Die Nekrobiose der Fettzellen und Osteozyten ist mit ihren verschiedenen Stadien im Zentrum der Nekrose sichtbar.

Die Spongiosa mit ihrem Fettmark schließt sich an die Markräume, an welche sich wiederum an das gesunde Gewebe angrenzt und den Übergang dazu darstellt. In den Markräumen sind Gefäße verschiedener Lumen-größen durch heranwachsende Fibroblasten eingeschlossen.



Abbildung 13: Spätveränderungen: Bindegewebsknorpel und Fasergewebe-Strukturen, Osteoblasten liegen an nekrotischen Trabekel (11).

Im späteren Stadium der ON kommt es zur Sinterung sowie Ausbildung von Spiculae und einer Trümmerzone aus den Knochendetritus im Zentrum nach der Fragmentierung. Der Krater nimmt hier die Farbe weißgelb an. Außerdem kann es hier in diesem Stadium zu Kalkseifen kommen. (11, 39, 49).

Die Spongiosa zeigt sich zum Beginn noch erhalten bei mäßig verbreitetem Gelenkknorpel mit Auflockerung der Knorpelmatrix inselförmig und Aufhebung sowie Verlagerung der subchondralen Schichten.

Hier kommt der Fraktur eine Rolle bei der Trennung der Gelenkknorpel von den subchondralen nekrotischen Knochen mit anschließender Bildung eines Knorpellappens zu. Diese Fraktur ist radiologisch als feiner Spalt an den Knochen-Knorpel-Übergang zu sehen (2, 7, 19, 49).

1.4 Klinik

Die atraumatischen und plötzlich einsetzenden heftigen Schmerzen an der Innenseite oder Außenseite des Kniegelenks sind typische Symptome der M. Ahlbäck-Patienten. Häufig sind solche Symptome von der Dauer und Intensität für die Patienten unvergesslich, sodass die Patienten davon detailliert berichten können.

Die Dauer der M. Ahlbäck-Schmerzen kann sich Monate lang hinziehen, allerdings mit variablen Intensitäten. Sie sind in Ruhe und unter Belastung gleich. Manche Patienten berichten von einer Kniegelenksblockade, die im Laufe der Zeit verschwindet und wiederkehrt. Andere Patienten geben an, die Angst vor wieder einsetzenden heftigen Schmerzen ließe sie kaum noch auf ihren Füßen stehen. Hier ist in der Tat nicht genau zu trennen, ob diese Gelenkblockade symptomatisch oder mechanisch bedingt ist.

Im akuten Stadium zeigt die klinische digitale Untersuchung meistens eine Druckdolenz des medialen Kniegelenks und selten über dem lateralen Kniegelenksspalt, je nach betroffener Seite.

Eine Einschränkung der Beweglichkeit des Kniegelenks ist eher bei der Flexion als bei der Extension zu bemerken. Hierbei wird die Druckdolenz bei forcierter Extension oder Flexion als am stärksten von den betroffenen Patienten beschrieben. Weitere Erscheinungsbilder in der Akutphase können Schwellung, Überwärmung und Gelenkerguss sein.

Um das Kniegelenk zu schonen, kann das Hinken der Patienten auf der betroffenen Seite zur Entlastung des Kniegelenks führen. Dabei vermindern sich die Schmerzen und die Laufstrecke der ON-Patienten. Dies hat eine Atrophie der Oberschenkelmuskulatur zur Folge. Bei den Patienten mit ON im medialen Femurkondylus im fortgeschrittenen Stadium kann es sogar zu einer Varusstellung wegen des Einsinkens des medialen Femurkondylus des betroffenen Knies kommen. Hierbei lässt sich das gesamte Krankheitsbild vom Symptombeginn bis zur Zerstörung des Kniegelenks bei den ON-Patienten nicht mehr von der Gonarthrose unterscheiden (43, 48, 49, 51, 76).

1.5 Differentialdiagnose

Die Differentialdiagnose des M. Ahlbäck ist vielseitig, da sie im Prinzip sämtliche Knieschmerzen beinhalten könnte:

1. Meniskusläsionen verursachen ähnliche Schmerzen wie bei M. Ahlbäck, bei degenerativer fortschreitender Meniskusläsion können die Schmerzen je nach betroffenem Meniskus medial oder lateral über dem entsprechenden Gelenkspalt projizieren, sowohl plötzlich als auch schleichend beginnend. Hierbei es ist wichtig, die Patienten zu fragen, ob anamnestisch ein Trauma vorliegt. Mittels MRT-Untersuchung kann eine Meniskusläsion meistens eindeutig gesehen sowie die Art die Läsion (Radiär-, Horizontal-, Komplexriss usw.) diagnostiziert werden (10, 30, 45).
2. Eine Stressfraktur kann ebenfalls Schmerzen provozieren, die dem M. Ahlbäck ähneln, hier allerdings liegt die Stressfraktur meistens im Tibiakopf und ist mittels einer Magnetresonanztomographie gut erkennbar und abgrenzbar.
3. Die Osteochondrosis Dissecans (OD) stellt als aseptische Nekrose eine wichtige Differenzialdiagnose zu dem M. Ahlbäck dar und kann durch Knochenzerfall ein Knorpel- Knochenfragmente im Gelenk ablösen. Die OD unterscheidet sich in verschiedenen Kriterien von dem M. Ahlbäck. Die Zielgruppe der OD sind meistens Jugendliche und jungen Erwachsenen (Häufigkeitsgipfel: Kinder im 9-16. Lebensjahr; Verteilung 3/1 männlich zu weiblich). Die Schmerzen beginnen allmählich, das Krankheitsbild zeigt einen Stadien-Verlauf (5-Stadien) und radiologisch zeigt sich ein muldenförmiger Defekt der Knorpelfläche. Zu unterscheiden von dem M. Ahlbäck liegt die OD-Läsion im lateralen Bereich des medialen Femurkondylus, wobei das M. Ahlbäck im mittleren Teil des medialen Femurkondylus liegt (3, 48).
4. Die Osteoarthritis stellt auch eine wichtige Differenzialdiagnose zum M. Ahlbäck dar, Die Osteoarthritis stellt die häufigste Form von degenerativen Gelenkerkrankung bei altersbedingter Abnutzung der Gelenkknorpel dar, die Schmerzen beginnen schleichend und kommen am Beginn der Erkrankung unter Belastung mit Verbesserung der Symptome in der Nacht und in Ruhe vor. Frauen im fortgeschrittenen Alter sind häufiger betroffen. Diagnostisch zeigt das Röntgenbild meistens eine Entrundung der Kondylen mit Verschmälerung des Gelenkspalts, dies kann beide Kompartimente medial und lateral treffen oder nur ein Kompartiment. Hier spricht man dann von medialer oder lateraler Gonarthrose. Im fortgeschrittenen Stadium sind die osteophytären Anbauten sowie Geröllzysten auch radiologisch sichtbar. Im Anfangsstadium und bei Unklarheit kann die MRT zur besseren und differenzierten Diagnostik herangezogen werden. Hier ist zu erwähnen, dass das M. Ahlbäck sich im Spätstadium nicht mehr von der primären Arthrose nach dem Übergang in sekundäre Arthrose unterscheiden lässt (49, 50).
5. Die sekundäre ON ist eine weitere Differentialdiagnose zu M. Ahlbäck, hierbei handelt sich um eine Erkrankung, die bei der Langzeitigen Kortikoidtherapie, bei alkoholtoxisch bedingten Lebererkrankungen wie Fettleber, bei M. Gaucher , systematischem Lupus Erythematodes, Sichelzellanämie oder Caissonkrankheit auftreten kann (37, 42, 49). Der Häufigkeitsgipfel der sekundären ON liegt zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr beider Geschlechter. Hier sind oft die beiden Kondylen betroffen, (lat. Kondylus > med. Kondylus) und es betrifft meistens den distalen Drittel bis zur distalen Hälfte des Femurknochens (49).

6. Eine weitere Reihe von Erkrankungen wie Osteomyelitis, Tuberkulose, Tumore, neurogene Osteopathien, Pes Anserinus-Bursitis und septische Arthritis können auch ähnliche Symptome wie beim M. Ahlbäck hervorrufen. Laborchemische und klinische Untersuchungen, Fiebermessung, Blutsenkungsgeschwindigkeit, Abstrich-, sowie Blutkulturen, Gelenkpunktion und Serologie können neben Röntgen-Aufnahmen, Computer-Tomographie und MRT zur Diagnosesicherung und zu einer exakten Differenzialdiagnose des M. Ahlbäck herangezogen werden (40, 49, 90, 91).

1.6 Diagnostische Verfahren

1.6.1 Ultraschall

Durch die Ultraschalluntersuchung gelingt es manchem erfahrenen Untersucher einen Verdacht auf eine irreguläre Knorpelfläche des Femurkondylus zu äußern, allerdings kann man sonographisch nicht die gesamte Knorpelfläche des Knies sicher einsehen.

In einigen Fällen bedarf es für die Untersuchung einer maximalen Flexion des Kniegelenks, sodass der Schallkopf möglichst viel Fläche vom Femurkondylus in der Belastungszone erfassen kann. Dies ist natürlich bei einem lädierten Knie äußerst schwierig, welches noch dazu einen Gelenkserguss hat, mit Schmerzen verbunden, was die Aussagekraft der Untersuchung ebenso limitiert.

1.6.2 Röntgen

Die klassische Röntgenaufnahme in zwei Ebenen des Kniegelenks ist zu Beginn jeder Diagnostik bei Vorstellung der Patienten mit spontan und plötzlich auftretenden Knieschmerzen, die Methode der Wahl. Hierbei ist zu unterscheiden zwischen den klassischen Röntgenaufnahmen:

- der Einbeinstandaufnahme Anterior–posterior (a.p.) sowie seitlich (lateral) als Standard-Röntgenaufnahmen, welche in Deutschland verbreitet sind und
- der Belastungsaufnahme bei 45° gebeugtem Kniegelenk (sog. Rosenberg-Aufnahme oder Schuss-view).

Letztere ist in Ländern wie in den Vereinigten Staaten und Teilen Europas verbreitet. Hierzu gilt bei den Aufnahmen die Höhe des Gelenksspaltes als indirektes Indiz auf das Ausmaß des Knorpelschadens (92, 94, 95). Bei dieser Methode können die beiden Kniegelenke beurteilt und verglichen werden.

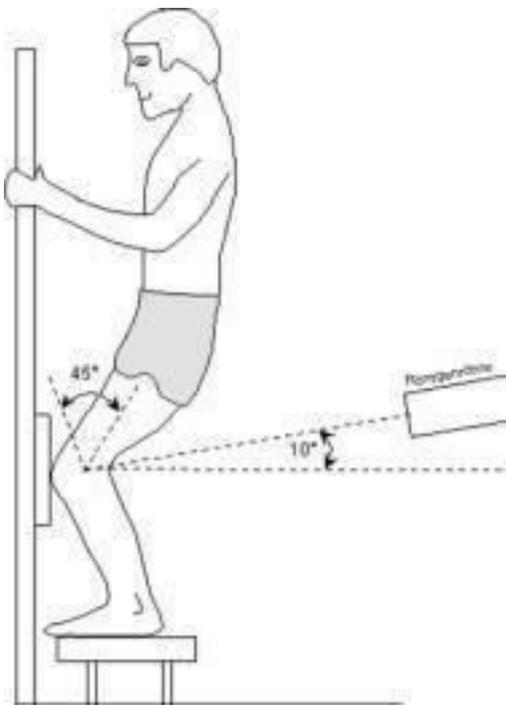


Abbildung 14: Rosenberg-Aufnahme. Der Patient beugt die Kniegelenke, bis die Kniekehle Kontakt mit der Röntgenplatte bekommt. Die Röntgenröhre muss 10° nach kaudal geneigt werden, um die Neigung des Tibiaplateaus zu berücksichtigen (modifiziert nach 95).

Eine vergleichende Untersuchung zwischen der Einbeinstandaufnahme bei gestrecktem Kniegelenk und der Rosenberg-Aufnahme ergab eine deutlichere Gelenkspaltverschmälerung in der Rosenberg-Aufnahme als Hinweis auf eine höhere Empfindlichkeit für das Erkennen eines Knorpelschadens. Die Befunde der Rosenberg-Aufnahme wiesen eine enge Korrelation mit arthroskopischem Nachweis eines Knorpelschadens auf (95).

Der Nachteil der konventionellen Röntgendiagnostik liegt darin, dass viele Patienten mit SONK bzw. M. Ahlbäck in den frühen Stadien der Erkrankung oftmals keine pathologischen und anatomischen Veränderungen nachweisen (78). Daher wird die Röntgendiagnostik erst in fortgeschrittenen Stadien empfohlen. Diese Stadien des M. Ahlbäck lassen sich anhand der konventionellen Röntgendiagnostik nach Aglietti klassifizieren (Tab. 2).

Tabelle 2: Fünf radiologische Stadien der SONK nach Aglietti (37)

Stadium	Pathologische Veränderungen auf konventionellen Röntgenbildern	Zeitspanne seit Beginn der Beschwerden
I	Normal	Mehrere Monate
II	Abflachung des betroffenen Femurkondylus in der Hauptbelastungszonen („Rosenberg-Aufnahme“)	Mehrere Monate
III	Pathognomonische Veränderung einer subchondral gelegenen röntgendurchlässigen und sichelförmigen Läsion von variabler Größe und Tiefe, die proximal und distal von einer Sklerose umgeben sein kann („crescent sign“, Sichelzeichen)	≤ 1 Jahr
IV	Röntgendurchlässige subchondrale Region umgeben von einem sklerotischen Halo, der subchondrale Knochen ist kollabiert und als „kalzifizierte Platte“ abgegrenzt	≤ 1 Jahr
V	Sekundäre Osteoarthrose des medialen Kompartiments mit Verschmälerung des Gelenkspalts, subchondraler Sklerose und Osteophytenbildung	≤ 2 Jahre

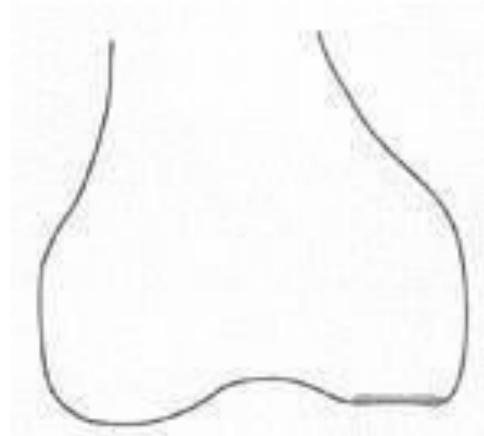


Abbildung 15: Stadium II: a.p. Röntgen-Aufnahme li zeigt abgegrenzte Abflachung (zwei Pfeile) des med. Femurkondylus re Knie. daneben rechts befindet sich eine Verdeutlichung der Abflachung durch eine Skizze (37, 43).

Die Abflachung des med. Femurkondylus ist frühestens nach 3 Wochen sichtbar (Abb. 15 und 16) und durch die Entmineralisierung des Knochens erscheint die umgebende Spongiosa verdichtet (42, 91).



Abbildung 16: Die Abflachung des med. Femurkondylus in der Röntgen-Aufnahme lateral (Doppelpfeile), dies entspricht dem Stadium II nach Aglietti (42, 43).

Nach durchschnittlich 5 Monaten folgt Stadium III (vgl. Abb. 17) (75, 42). Dabei kann der sklerotische Halo sehr ausgedehnt sein.

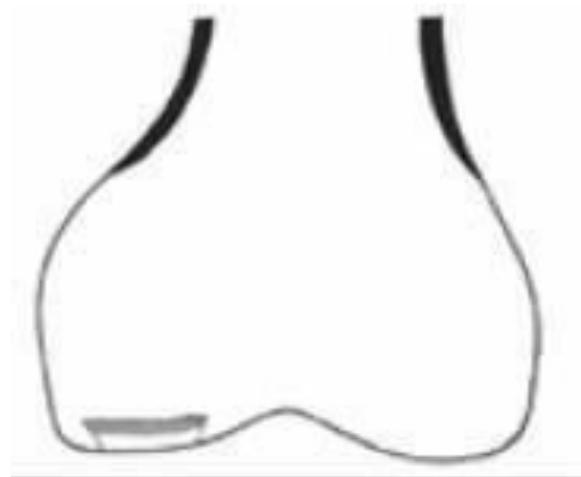


Abbildung 17: Beginn der Demarkierung der Nekrosenzone am medialen Femurkondylus mit umgebendem sklerotischen Halo-Oberpfeil . Dies entspricht Stadium III (42, 43).

Das Stadium IV charakterisiert sich durch den Ablösungsprozess der unteren Schicht des Knorpels sowie dessen Hereinragen als abgestorbenes Gewebeteil in die Nebenhöhle (vgl. Abb. 18). Hierbei kommt es meistens zur Sklerose auf dem gegenüberliegenden Tibia-Plateau.

Ein weiteres Phänomen im Rahmen der pathologischen Veränderungen, die auf dem Röntgenbild sichtbar sind, ist ein sichtbarer periostaler Knochenanbau auf der distomedialen Seite des Femurschafts der betroffe-

nen Seite (schmäler Pfeil Abb. 18). Diese periostale Schicht erstreckt sich auf die gesamte mediale Gelenkfläche und erreicht meistens eine Breite von 1 cm.

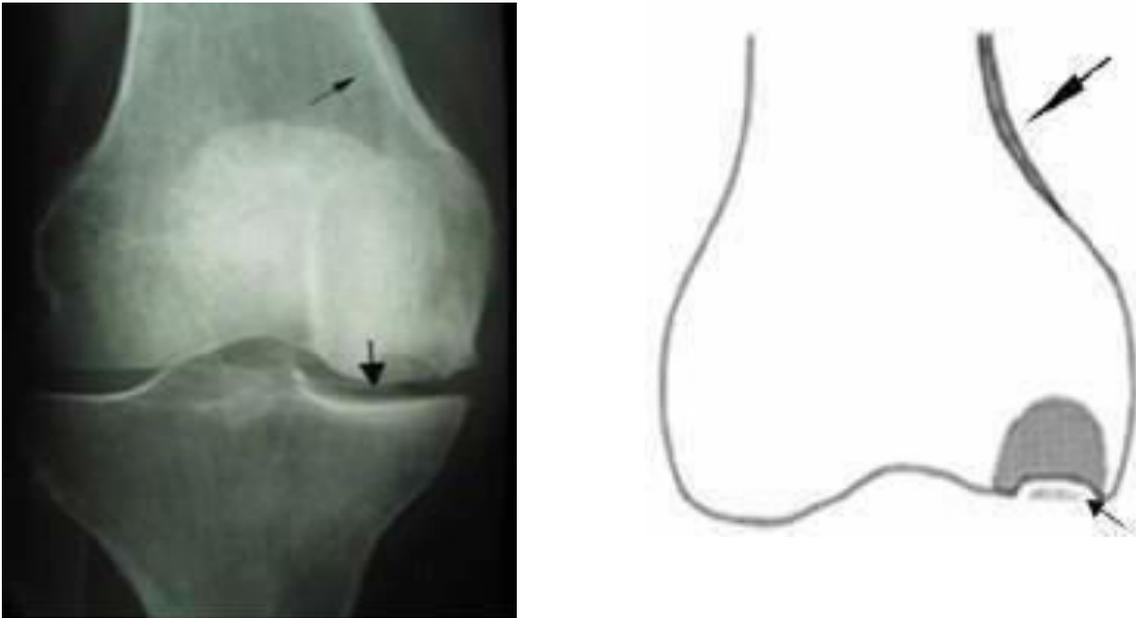


Abbildung 18: Stadium IV – Skizze und Röntgenbild: ausgedehnter sklerotischer Halo um den Nekrosebereich; periostaler Knochenanbau (siehe langer dünner Pfeil) am medialen distalen Femurschaft (75); beginnende Sklerose am gegenüberliegenden tibialen Plateau; abgelöstes Knorpel- Knochen-Fragment in der Nekrosehöhle (siehe dicker Pfeil) (42).

Eine iuxtaartikuläre Sklerose tritt erst im Endstadium (Stadium V) mit anschließenden Osteophytenanbau und Deformierung des Gelenksoberflächen mit erhöhtem Risiko eines Einsinkens der nekrotischen Gelenkteilen bei Achsenabweichungen (Abb. 19) und erhöhten Subluxationsgefahr (49, 80, 96) auf.



Abbildung 19: Endstadium (V) ausgedehnte Sklerose mit Osteophytenanbau, periostaler Knochenanbau auf der distomedialen Seite der Femurschafts (siehe Pfeil); Subluxation des Femurs nach medial mit Reduzierung des Gelenksspalt (43, 49, 80, 96).

1.6.3 Magnetresonanztomographie

Die Diagnose durch die Magnetresonanztomographie (MRT) lässt eine aussagekräftige Evaluierung und Beurteilung der Knorpel, subchondralen Knochen, des Knochenmarks, der Kapsel und des Bandapparats sowie Weichteilgewebes in den Gelenken zu und hat eine entscheidende Auswirkung auf das Therapiekonzept. Außerdem charakterisiert sich die MRT-Diagnostik für das Knochenmark durch eine hohe Spezifität und Sensitivität mit erhöhter genauer Darstellung.

Hier kommt der MRT Untersuchung eine besondere Rolle bei der frühen Aufdeckung der Knochenmark-ödem und darauffolgenden Knochennekrose bei der M. Ahlbäck und anderen osteonekrotischen Erkrankungen wie bei der Osetochondrosis Dissecans zu. Die Magnetresonanztomographie-Diagnostik ist eine bei der spontanen ON unentbehrlichen Methode und nicht mit anderen bildgebenden Verfahren zu ersetzen. Jedoch ist bei der MRT-Methode das Zeitfenster von ca. 6 Wochen nach Beginn der Beschwerden bei der Osteonekrotischen Erkrankung zu berücksichtigen, damit das Knochenmarködem in MRT sichtbar werden kann (78).

Das Femurkondylus im T1-Gewichtung-Bild zeigt ein abgegrenztes hypointenses Signal, und die Umgebung ist als eine Zone niedrigerer Intensität als gesunde Knochen zu erkennen und nahezu pathognomonisch (81).

Die Randzone zeigt sich im T2-gewichteten Aufnahme möglicherweise wegen den starken Ödem hyperintens, umgibt das Zentrum, welches hypointens dargestellt wird (40, 81).

Diese Aussagen in Bezug auf die Lokalisation, Darstellung und Größe kommen besser zur Geltung im Vergleich zu der Szintimetrie.



Abbildung 20: Spontane ON. Stadium II, T2--Gewichtung, sagittale Aufnahme zeigt subchondrale signalarme Linie (unterer Pfeil) und darüber eine bandförmige signalreiche Zone (oberer Pfeil) (45).

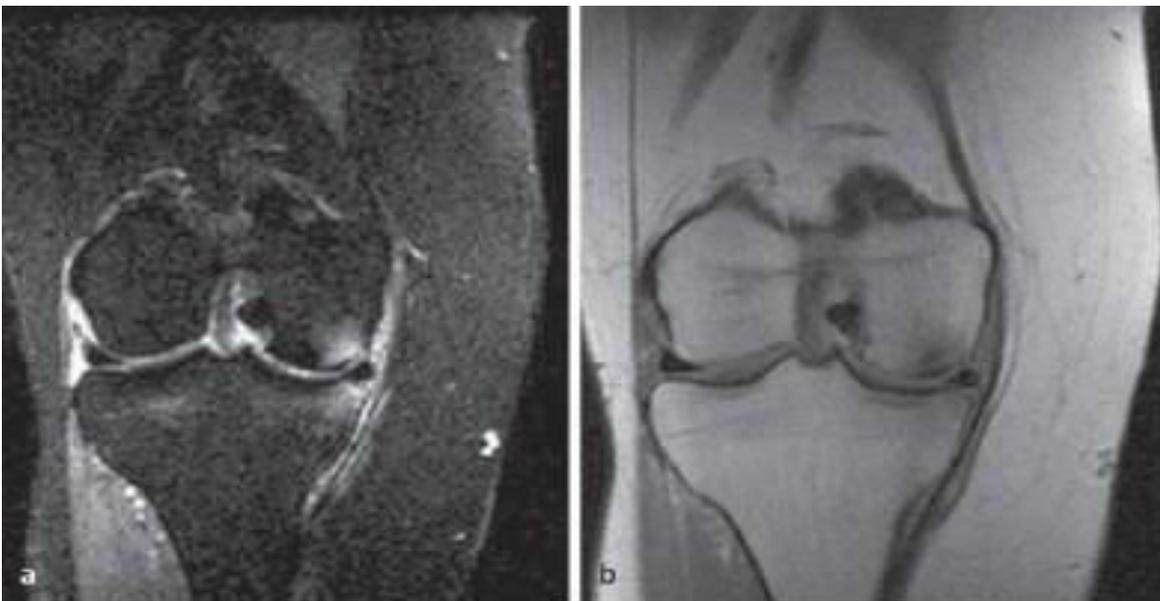


Abbildung 21: a) Koronare STIR-Aufnahme mit Knochenmarkläsion (Signalanhebung) am medialen Femurkondylus und medialen Tibiaplateau bei Genu varum. b) Koronare Spinecho-T1-Aufnahme: Die Knochenmarkläsion kommt signalarm bis intermediär zur Darstellung; STIR „short tau inversion recovery“ (45).



Abbildung 22: a) Koronare-Aufnahme des Knies eines Sportlers, am med. Tibiaplateau sieht man KMÖ (Signalanhebung) am med. Tibia-Plateau mit signalarmer Linie. b) Koronare T1- Aufnahme: Die Stressfraktur stellt sich als signalarme Linie dar (45).

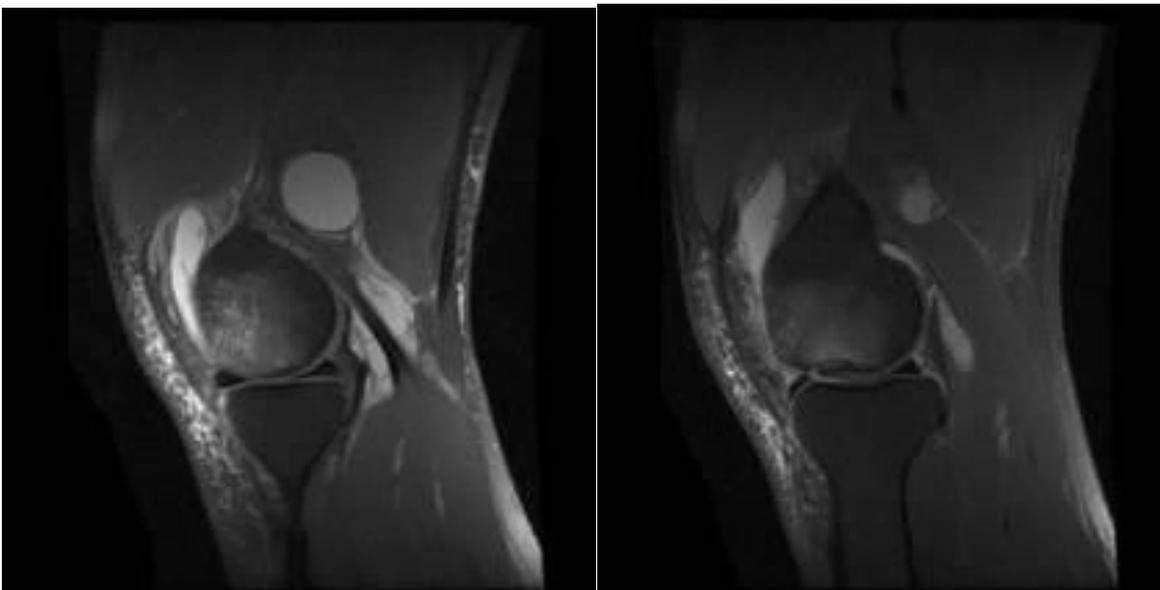


Abbildung 23: MRT des M. Ahlbäck eines 78-jährigen Patienten: sagittal, T2-Wichtung: hyperintenser Nekroseherd, mit perifokalem Ödem.

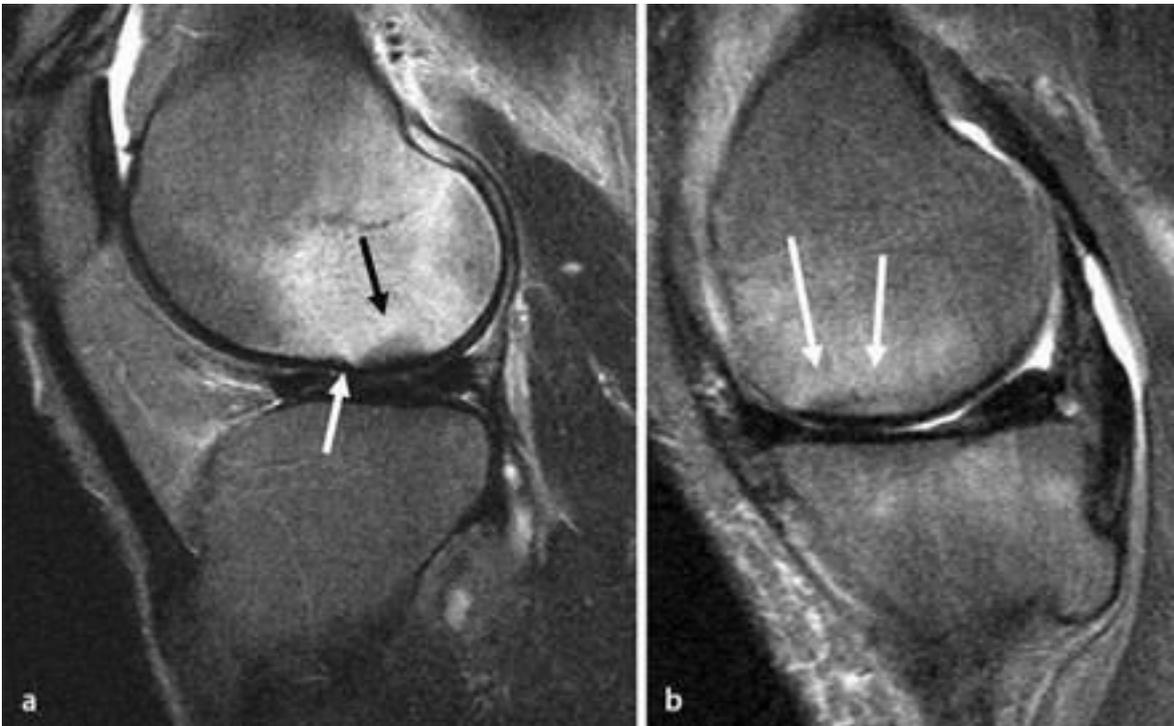


Abbildung 24: T2-Wichtungsaufnahme zeigt eine niedrige Signalintensität – ödemähnlich- im subchondralem Raum mit Unterbrechung der Kondyluskontur a-Bild (unterer Pfeil).

1.6.4 Skelettszintigraphie

Die Skelettszintigraphie ist eine nuklearmedizinische Untersuchung des Knochensystems, mit der Veränderungen im Knochensystem dargestellt werden können. Hierbei handelt es sich um ein unspezifisches Verfahren bei der spontanen ON, da es zu Schwankungen in Bezug auf den fokalen Uptake während der Reparaturprozesse im Bereich der Läsion kommen kann. Diese Schwankungen variieren stark zwischen dem Anfangs- sowie Endstadium und können bis auf das 15-fache des Normwerts in dem Läsionsherd angestiegen sein. Nach abgeschlossenen Reparaturvorgängen normalisieren sich die Werte wieder (78).

Die hierbei aufgetretene Mehranreicherung in Drei-Phasentechnik in dem Femurkondylus ist im Gegensatz zur Röntgendiagnostik im Frühstadium sichtbar. Allerdings ist ein genaues Zeitfenster zwischen Beginn der Beschwerden und Nachweis der Mehranreicherung nicht bekannt (48). Dennoch bleibt die Szintigraphie-Methode nur zweite Wahl nach der Magnetresonanztomographie aufgrund der Unspezifität und der Verwendung eines Radiopharmazeutikums (48).

1.7 Therapieoptionen

Heutzutage besteht die Therapie des M. Ahlbäck aus zwei Therapietypen: der operativen und der nicht-operativen Methode, wie Pulsierende Elektromagnetfeld-Therapie (PEMF), Entlastung des betroffenen Knies, Markraumdekompression, osteochondrale Autograft-Transplantation und Oberflächenersatz mittels endoprothetischer Versorgung.

1.7.1 Konservative Therapie

Im Frühstadium ist meist eine konservative Therapie empfohlen. Diese kann eine Entlastung des betroffenen Knies mittels zweier Unterarmgehstützen und eine Kombination aus analgetischer, antiphlogistischer und physikalischer Therapie enthalten. Im Vordergrund der konservativen Therapie steht die Linderung der Schmerzen sowie die schmerzlose Mobilisation jener Patienten, die bis zu diesem Zeitpunkt des Symptombeginns keine radiologischen Zeichen nach Aglietti (38; Tab. 2) aufweisen. Hierbei können bereits die am Beginn erhöhten Werte der Szintigraphie, so Lotke, wieder normalisiert werden (40).

1.7.2 Systematische Therapie mit Bisphosphonat

Die Therapie mit Bisphosphonat verschiebt die Resorption von den neurotischen Knochen während der Revaskularisation und fördert neue Knochenbildung. In einer Studie (Astrand und Asienberg 2002 sowie Kim et al. 2005) konnte nachgewiesen werden, dass Bisphosphonat die Resorption von revaskuliertem totem Knochengewebe experimentell verzögert hat. In einer weiteren Studie zeigte sich, dass Bisphosphonat-Einnahme bei Patienten mit Femurkopfosteonekrose das Risiko für sekundäre Koxarthrose und dementsprechend die prothetische Versorgung der Hüfte reduzierte (82).

1.7.3 Systematische Therapie mit Teriparatide

Eine Fall-Studie für die Therapie mit Teriparatide hat gezeigt, dass die tägliche orale Einnahme von 20 µg Teriparatide für 2 Jahre durch Patienten mit SONK, eine signifikante Reduktion der Schmerzen bereits nach einem Monat nach Therapiebeginn hervorruft, sowie zu einer Verkleinerung der subchondralen Knochenläsion im Vergleich zu den initialen MRT-Aufnahmen bei den Studienpatienten führt. Des Weiteren zeigten die Röntgen-Aufnahmen keine weitere Progression der SONK (100) (Abb. 25-26). Diese Studie zeigt trotz der kleinen Patientenzahl eine neue Chance für die Therapie der SONK-Patienten ohne eine chirurgische Intervention.

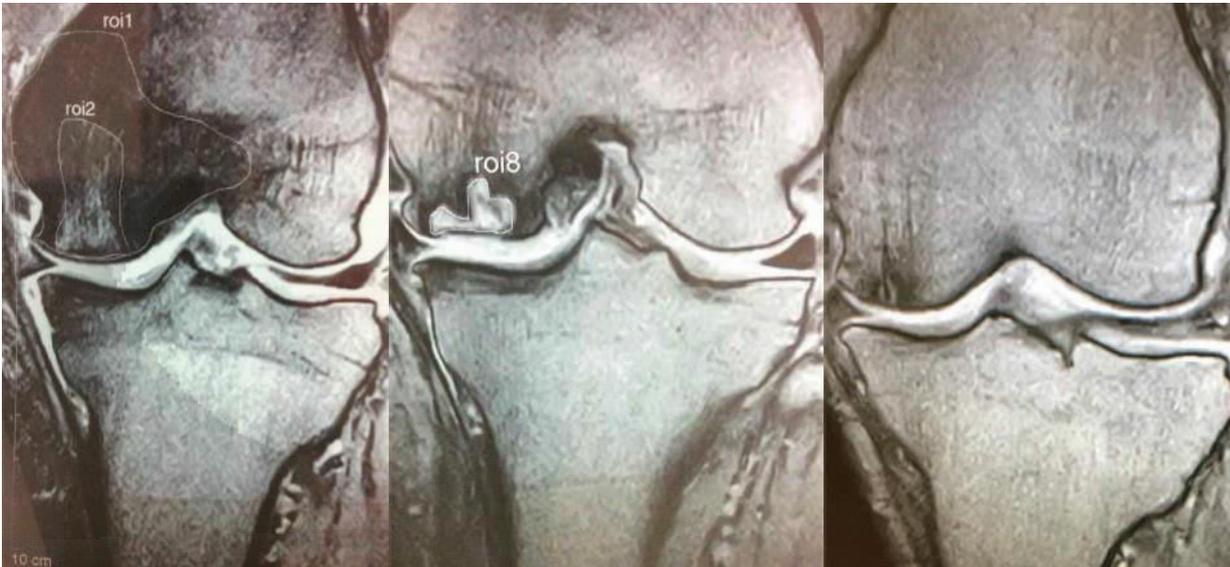


Abbildung 25: Die Abbildung zeigt die Reduktion der Läsionsstelle im medialen Femurkondylus bei der SONK-Patienten in MRT. ganz links Initialphase dann nach 6 und 12 Monate unter der Therapie mit Teriparatide (100).



Abbildung 26: Die Abbildung zeigt (links) die Röntgen-Aufnahme von Knie nach 6 Monate und nach 12 Monate (rechts) unter der Therapie mit Teriparatide (100).

1.7.4 Intraartikuläre und Intraossäre Infiltration von autologen konditionierten Plasma (ACP)

In den letzten Jahren hat sich eine neue Technik etabliert, nämlich die Infiltration von autologen konditionierten Plasma (ACP) intraartikulär und intraossär. Das Verfahren hat sich weiterentwickelt, sodass die ACP auch in die subchondrale Knochenschicht infiltriert wird, welches mit der Knorpelschicht kommuniziert. Diese Methode erlaubt die Ausdehnung der Wirksamkeit der ACP im subchondralen Knochen, welche zur Progression der ON beiträgt.

Bei dieser Technik geht es um die Verwendung der eigenen Thrombozyten und Plasmas des Patienten nach Trennverfahren des Patientenblutes in einer Zentrifuge und Verarbeitung. Das daraus entstehende Plasma wird dann unter sterilen Bedingungen intraartikulär und intraossär infiltriert, um die Knorpelläsionen zu restaurieren und um die Synoviozyten, die Produktion der Hyaluronsäure zu stimulieren (8, 97).

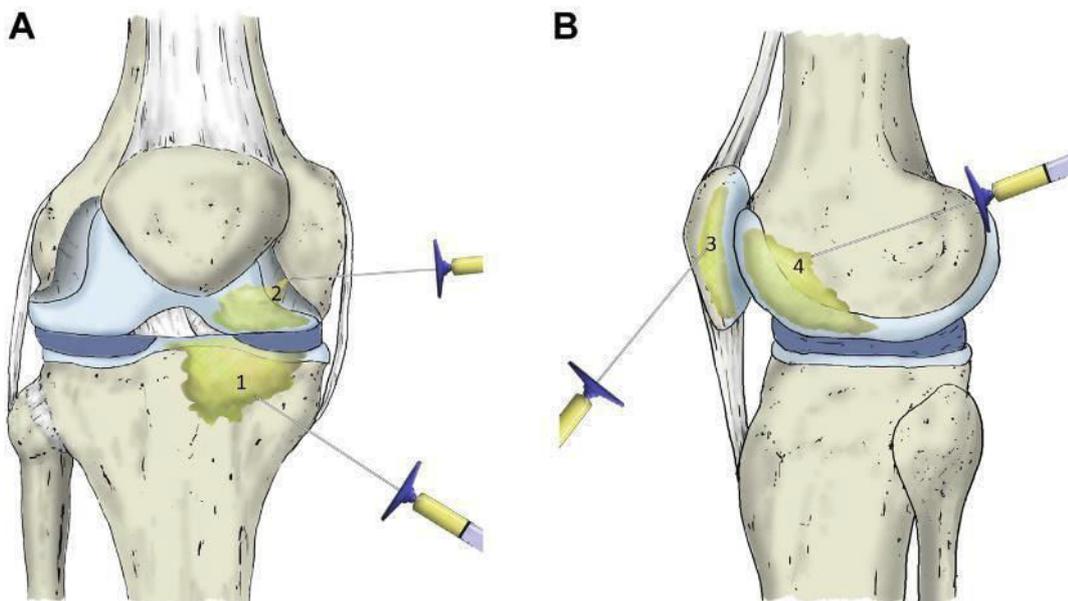


Abbildung 27: Infiltration von ACP intraossär im medialen Femurkondylus sowie in dem medialen Tibiaplateau Kniegelenk mit osteoarthritis. (8).

1.7.5 Substitution von Calcium-Phosphat in subchondralem Knochen

Hier wird unter Durchleuchtung mittels Röntgengerät (C-Bogen) die Substitution von Calcium Phosphat als Knochenfüller in den komprimierten subchondralen Knochen durchgeführt, um eine mechanische Unterstützung für die Gelenkflächen zu bieten. Das Ziel dieses Verfahrens ist die Verbesserung der strukturellen Integrität des subchondralen Knochens sowie das Schaffen einer potentiellen Umwandlung bzw. Wiederherstellung von subchondralem Knochen. Dieses Verfahren wird meistens im Rahmen einer Arthroskopie des Kniegelenks durchgeführt (98, 99).

1.7.6 Markraumdekompression

Die normalen Werte von 8,6 mmHg für Knochenmark nach der intramedulären Druckmessung am Femur sind bei der Osteonekrotischen-Erkrankung bzw. M. Ahlbäck um mindestens das Vierfache überschritten (50). Der erhöhte Knochenmarkdruck könnte am distalen Femur durch extraartikuläre Anbohrung auf die normalen Werte des Knochenmarksdrucks gebracht werden. So konnte das MRT- Signal für das Knochenmark nach ca. 90 Tagen normalisiert werden. Außerdem bildeten sich die anfänglichen Schmerzen bereits nach 72 Stunden ab der extraartikulären Anbohrung zurück (83, 84, 85).

1.7.7 Arthroskopisches Débridement

Manche Autoren berichten von Erfolgen der Kniegelenk-Arthroskopie im Frühstadium der ON, hierbei können vorstehende Knorpelränder geglättet sowie eine Meniskuschirurgie durchgeführt werden. Sie berichten von guten Resultaten bei bis zu durchschnittlich 70 % der Fälle (35, 36, 39).

Eine weitere Methode bietet sich hierbei durch Stimulierung des Knochenwachstums durch antegrade Anbohrung des distalen Femurs an. Diese Methode wird im Gegensatz zu der Markraumdekompression intraartikulär angewendet und ist mit Risiken wie der Druckerhöhung des Knochenmarks durch Eintreten von Synovialflüssigkeit nach der Bohrung in die Bohrkanäle, behaftet, diese hat die Reduzierung der lebensfähigen Osteozyten zur Folge (83, 86).

1.7.8 Knorpel-Knochen-Transplantation

Wenn die ON eingesetzt hat, dann kann diese Nekrose-Stelle ausgeräumt und mittels Spongiosaumkehrplastik aufgefüllt werden. Hier wird durch einen extraartikulären Zugang ein Spongiosazylinder entnommen, umgedreht und angefrischtes Knochengewebe subchondral eingesetzt oder mit aus dem Becken entnommenen autologe-Knorpel-Knochen Material (Span mit Periost) wieder aufgefüllt. Die Erfolgsaussichten nähren sich hier den 80 % (87, 88, 89).

1.7.9 High Tibia Osteotomie (HTO)

Die High Tibia Osteotomie (HTO) kann im frühen Stadium des M. Ahlbäck zur Entlastung des betroffenen Femurkondylus und somit zur physiologischen Heilung führen (49). Allerdings muss man hier mit einer relativ langen Entlastung des betroffenen Beins postoperativ rechnen, zudem profitieren von diesem Verfahren hauptsächlich junge Patienten (39, 40).

1.7.10 Endoprothetische Gelenkversorgung

Diese Methode kommt bei den Patienten, bei denen sich die Osteonekrose im fortgeschrittenen Stadium befindet und einen irreversiblen Kurs genommen hat (79) zum Einsatz. Hier unterscheidet man zwischen unterschiedlichen Knieendoprothesen-Systemen:

1. Unikompartimentelle Systeme: Hierzu zählen die unikondylären und die femoropatellaren Teilprothesen, diese Prothesen ersetzen einen Teil des Kniegelenks wie einen Femurkondylus (unikondylär) oder das Femoropatellargelenk (Femoropatellar-Ersatz).
2. Bi- bzw. trikompartimentelle Systeme: Hier unterscheidet man zwischen gekoppelten Total- Endoprothesen (PS) bei geschwächten bzw. bereits rupturiertem Bandapparat und hohem Alter des Patienten sowie stark zerstörtem Gelenk und ungekoppelten Endoprothesen bei intakten Bandapparat, sowie mit Patella-Ersatz je nach Befund der retropatellaren Gelenkflächen. Diese werden meistens intraoperativ indiziert.

1.8 Prognose

Obwohl die Läsionsgröße der ON nicht der einzige bestimmende Faktor für den Verlauf und die Prognose ist, können aufgrund der Läsionsgröße aussagekräftige Prognosen und Schlussfolgerungen auf den gesamten Verlauf der Erkrankung gemacht werden. An dieser Stelle soll erwähnt werden, dass kleine osteonekrotische Läsionen auch zur Entwicklung einer schweren Arthrose führen können (4).

Um eine zutreffende Prognose für die spontane Osteonekrose im Knie zu treffen, behilft man sich hier mit der Größe der ON am Femurkondylus, denn es besteht eine große Korrelation zwischen der Größe der ON und der Prognose (60).

So konnte eine Methode von drei führenden Wissenschaftlern in diesem Bereich anhand der Größenbestimmung der ON auf dem Röntgenbild des Kniegelenks in der antero-posterioren und lateralen Aufnahme entwickelt werden. Dafür nimmt man die maximale Breite auf der antero-posterioren Röntgen-Aufnahme und multipliziert sie mit der maximalen Länge der Läsion auf der lateralen Röntgen-Aufnahme des Kniegelenks, hieraus resultiert die gesamte Fläche der Osteonekrosen-Läsion (vgl. Abb. 28), (Muheim et Bohne 37, 42, 49, 75).

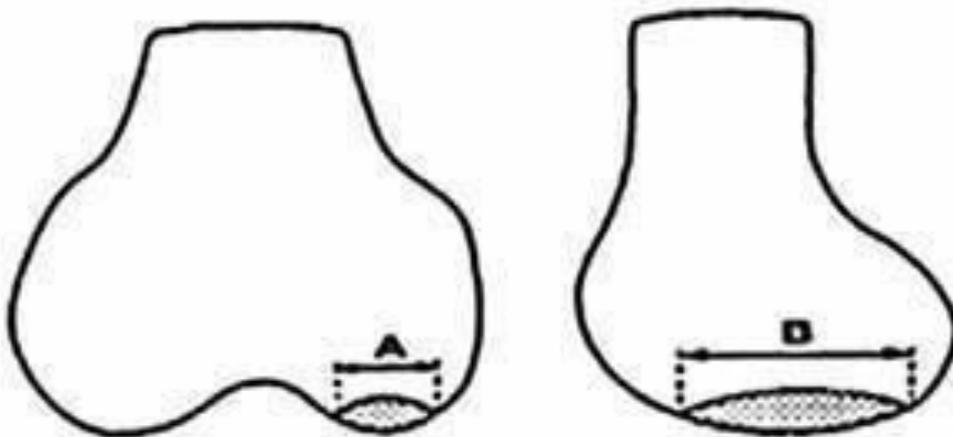


Abbildung 28: Berechnung der Läsionsflächen der Osteonekrose am Femurkondylus anhand der ap. und lateralen Röntgen-Aufnahme eines Kniegelenks nach Muheim und Bohne: Hier ergibt die Größe A multipliziert mit der Größe B in [cm²] die Nekroseflächen am Femurkondylus (49, 90).

So liegt laut Muheim und Bohne eine gute Prognose mit geringem Wahrscheinlichkeitsgrad auf sekundäre Arthrose bei Nekroseflächen von weniger als 3,5 cm² vor. Im Gegensatz dazu zeigt sich ein erhöhter Wahrscheinlichkeitsgrad für eine sekundäre Arthrose bei einer Nekroseflächen größer als 5 cm² (49, 43).

Lotke entwickelte eine Methode (Ratio nach Lotke), wonach die Relation der Nekrosenbreite zu der Breite des Femurkondylus prozentual angegeben wird, um Vergrößerungseffekte zu umgehen (Abb. 29).

Hiernach zeigen die Nekroseflächen, die weniger als 40 % der Femurkondylen ausmachen, eine gute Tendenz auf Zurückbildung der Osteonekrose und Heilung. Sollte die Osteonekrose mehr als 50% der Femurkondylen ausmachen, so zeigt diese eine ungünstige Prognose (18).

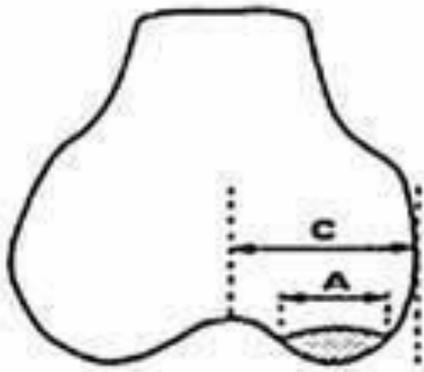


Abbildung 29: Kalkulation der Läsionsfläche der ON nach Lotke (Ratio nach Lotke) durch die Messung die Läsionsbreite A im Verhältnis zu der Kondylusbreite C (der Wert ist hier in Prozent angegeben) und der Länge bei der AP, und der lateralen Röntgen-Aufnahme Aglietti et al. s.589 (18, 42).

Eine weitere Methode, um die Prognose der ON zu bestimmen, ist jene nach Koshino, welche auch das Verhältnis der Nekrosengröße zu der Kondylusgröße widerspiegelt (58).

1.8.1 Klassifikation nach Koshino

1. Schmerzen bei normaler Radiographie
2. Avaskuläre Erscheinung einer ovalen radiotransparenten Läsion und eines normalen Knorpels
3. Subchondraler Kollaps und eine subchondral radiotransparente Zone (linear oder zystisch)
4. Degeneration, osteophytäre Anbauten und Sklerose (vgl. Abb. 30).

Nach der Klassifikation von Koshino entspricht hier das Verhältnis über 50 % der Stufe IV nach Koshino, wonach sich eine Degeneration, osteophytäre Anbauten und Sklerose entwickeln, hierbei ist eine Läsion größer als 5 cm² verbunden mit einer schlechten Prognose (49) (vgl. Abb. 30).

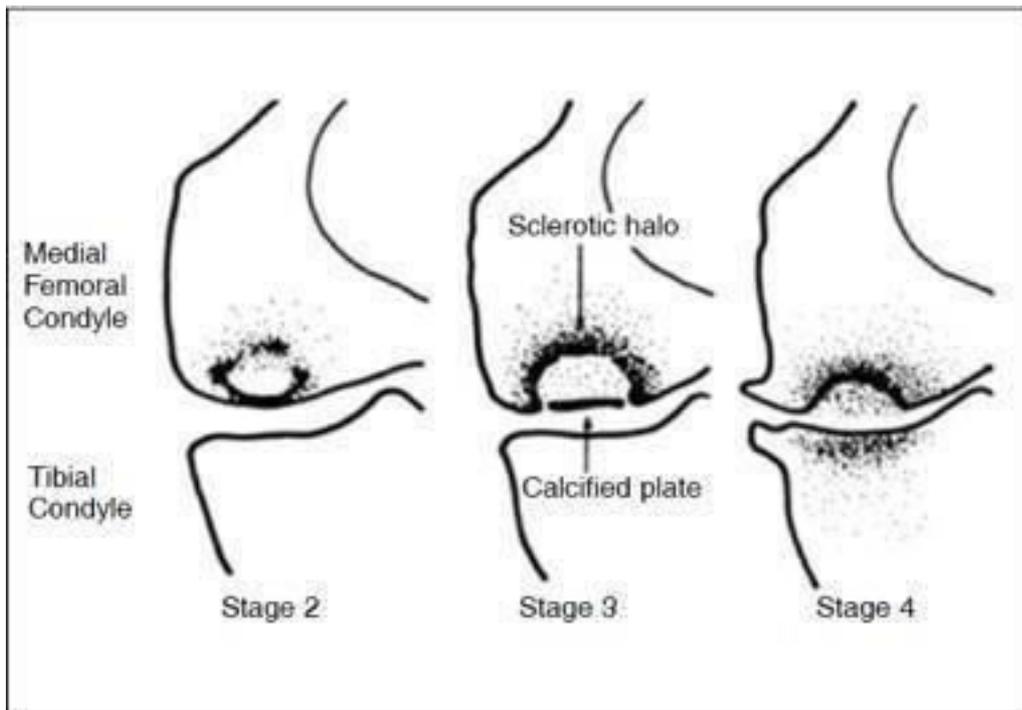


Abbildung 30: Quelle: Koshino T. The Treatment of Spontaneous Osteonecrosis of the Knee by High Tibial Osteotomy With and Without Bone-Grafting or Drilling of the Lesion. J Bone Joint Surg. Am. 1982; 64: 47-58 (58,59).

Weitere Faktoren, die die Prognosen der ON beeinflussen können, sind Schweregrad und Dauer der Symptome, Schwellung, sowie Mobilisationseinschränkung des Kniegelenks (37). Je früher die ON erkannt wird, desto günstiger ist die Prognose, trotz der generell niedrigen spontanen Heilungschancen, die knapp 18 % aller Fälle betragen. Schließlich schreitet die ON bei über 82% der Fälle fort, die eine operative Intervention erfordern (5).

1.9 Zusammenfassung

Die Osteonekrose (ON) ist eine häufige Erkrankung des Knochen-Knorpelkomplexes, die durch eine Vaskularisationsstörung unklarer Genese oder einer Insuffizienzfraktur des medialen Femurkondylus zum ischämischen Zelltod von Knochen, Knochenmark und zum Untergang des benachbarten Knorpels führt.

Im Kniegelenk wurden bislang zwei Entitäten der ON unterschieden: zum einen eine idiopathische, primäre oder spontane Osteonekrose (spontane Osteonekrose des Kniegelenkes = **SONK**), bei der die Patienten keine Risikofaktoren für eine Vaskularisationsstörung aufweisen. Diese Entität wurde erstmals von Ahlbäck et al. 1968 im Bereich der medialen Femurkondyle beschrieben.

Zum anderen ist die sekundäre Osteonekrose bekannt, die durch eine Reihe von prädisponierenden Erkrankungen und Therapien ausgelöst wird, welche allesamt Einfluß auf die Knochendurchblutung nehmen können.

In den letzten Jahren hat zusätzlich der Begriff der Osteonekrose nach arthroskopischer Menishektomie (post-arthroskopische Osteonekrose = **PAON**) an Bedeutung gewonnen. Die genaue Ursache der PAON ist unklar. Die Unterscheidung der SONK von einer PAON kann schwierig sein:

1. Das konventionelle Röntgenbild ist in der frühen Phase der SONK unauffällig.
2. Der anteromediale Knieschmerz bei SONK ist ähnlich wie bei einem degenerativen Meniskuscha-den oder einer PAON.
3. Die Inzidenz degenerativer Meniskuscha-dens ist im betroffenen Krankengut sehr hoch.
4. Das diagnostische Fenster vom Beginn klinischer Symptome bis zur Darstellbarkeit eines ischämi-schen Markraumödems durch eine beginnende SONK im MRT beträgt bis zu 6 Wochen (14, 30).

1.10 Ziel der Studie

Der korrekten Diagnosestellung der SONK kommt aus folgenden Gründen eine besondere Bedeutung zu:

1. Die Differenzialdiagnose des beginnenden Morbus Ahlbäck (= SONK) zu anderen Erkrankungen mit vergleichbaren Signalalterationen im MRT (transiente Osteoporose, transientes Knochenmark-ödemsyndrom) ist im Einzelfall erschwert. Diese transienten Veränderungen im MRT müssen nicht chirurgisch behandelt werden. Sie sind selbstlimitierend und führen zu einer restitutio ad integrum.
2. Ohne Ausschluss einer SONK vor geplanter Arthroskopie des Kniegelenkes kann eine postoperativ aufgetretene Nekrose im Kniegelenkbereich fälschlicherweise für eine PAON gehalten werden. Dieser Sachverhalt kann forensische Fragen aufwerfen, die ohne stadiengerechte bildgebende Diagnostik vor initialer Arthroskopie später nicht mehr geklärt werden können.
3. Bestimmung der Prävalenz des frühen Stadiums des Morbus Ahlbäck im CHL bei älteren Patienten, die über plötzlichen Schmerzen im Knie ohne adäquates Trauma klagen;
4. Vorschlag eines Diagnose- und Therapiealgorithmus für SONK - Patienten;

Aus diesem Grunde wurde die Prävalenz der spontanen Osteonekrose bei Patienten mit Knieschmerzen, die sich in Luxemburg im Centre Hospitalier de Luxembourg im unten genannten Zeitraum vorgestellt haben, untersucht.

Als „Prävalenz“ wurde in dieser Studie die Summe der Patienten mit früher spontaner Osteonekrose des medialen Femurkondylus definiert, die sich im Centre Hospitalier de Luxembourg (CHL) während eines 7-jährigen Beobachtungszeitraumes mit plötzlich auftretendem Knieschmerz vorgestellt haben. Es gibt insgesamt 3 Krankenhäuser im gesamten Land Luxemburg, die annähernd die gleiche Anzahl von orthopädischen und traumatologischen Betten vorweisen. Die Normalverteilung der Kniepatienten auf die 3 Krankenhäuser des Landes Luxemburg kann angenommen werden. Insofern bieten die vorgelegten Zahlen dieser Doktorarbeit auch eine Analyse der Prävalenz des Morbus Ahlbäck des gesamten Landes Luxemburg.

2 Patienten und Methode

Zur Berechnung der regionalen Prävalenz des M. Ahlbäck im Centre Hospitalier de Luxembourg wurden retrospektiv die Akten von knapp 4.000 Patienten untersucht, die sich mit Knieschmerzen ohne vorausgegangenes Trauma in CHL im Zeitraum zwischen 2010 und 2016 vorgestellt haben.

2.1 Patientenauswahl

Die Einschlusskriterien für die retrospektive Studie zum M. Ahlbäck waren die klinischen Symptome, die diagnostische Bildgebung in Form von Röntgenbildern, die Computertomographie sowie MRT, die Patientenakten und die daraus entnommenen Daten, wie Anamnese, Grund und Zeitpunkt der Vorstellung.

Im Zeitraum zwischen 2010 und 2016 haben sich 79.790 Patienten ambulant im CHL aufgrund von Kniegelenksbeschwerden vorgestellt, darunter fallen die übliche Patientenvorstellung wie in jeder Klinik wie Sturz, Traumen, Prellungen, Verkehrsunfälle, Sportverletzung, Verlaufskontrollen nach bereits eingeleiteten Therapien (konservativ oder operativ), Frakturen, spontane Kniebeschwerden, Bandläsionen, Meniskusläsionen, Kontrollen nach vorausgegangenen Eingriffen wie Knie-TEP, Gonarthrosen, sowie Untersuchungen zur Indikationen von Endoprothetik-Versorgung bei fortgeschrittenen Gonarthrosen.

Mehr als die Hälfte der vorgestellten Patienten (55 %) zogen bereits eine Therapie und stellten sich vor im Rahmen einer Verlaufskontrolle sowohl für konservative als auch für postoperative Versorgung.

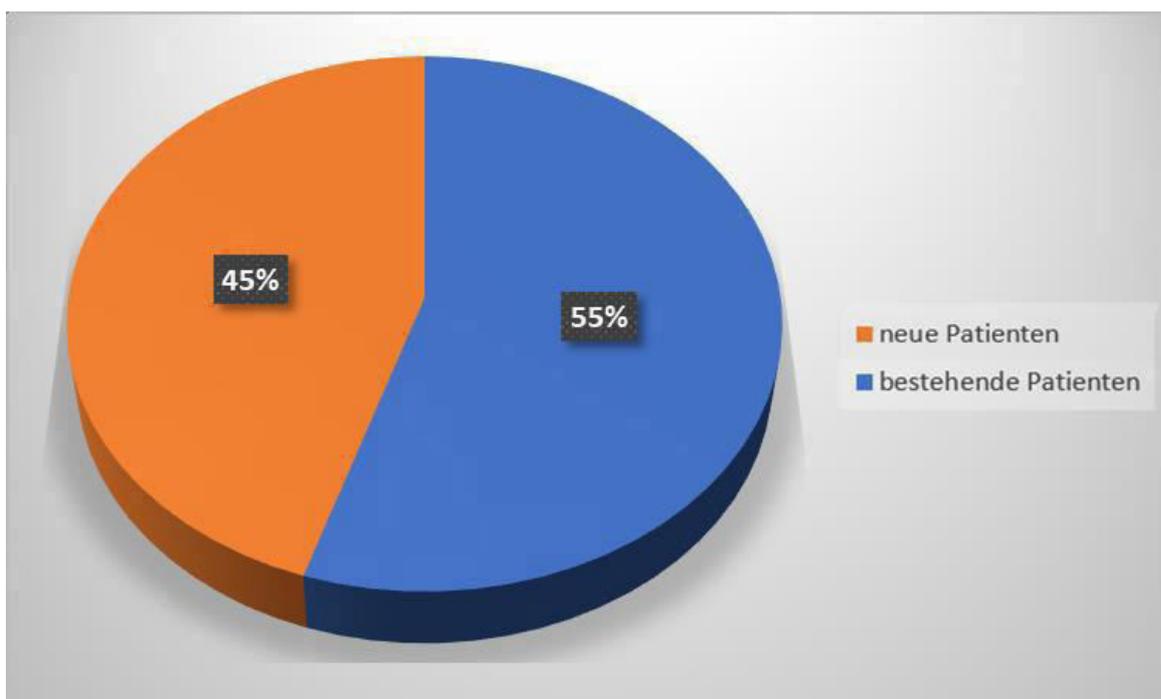


Diagramm 1: Patientenverteilung mit Kniebeschwerden im Zeitraum von 2010 bis 2016 (eigene Darstellung).

Bei 45 % davon war der Grund für die klinische Vorstellung neu aufgetretene Kniebeschwerden, dies entspricht eine Patientenzahl von 35.900 im oben genannten Zeitraum. Von diesen 35.900 Patienten haben 3.960 Patienten (11%) kein vorausgegangenes Trauma des Kniegelenkes erlitten.

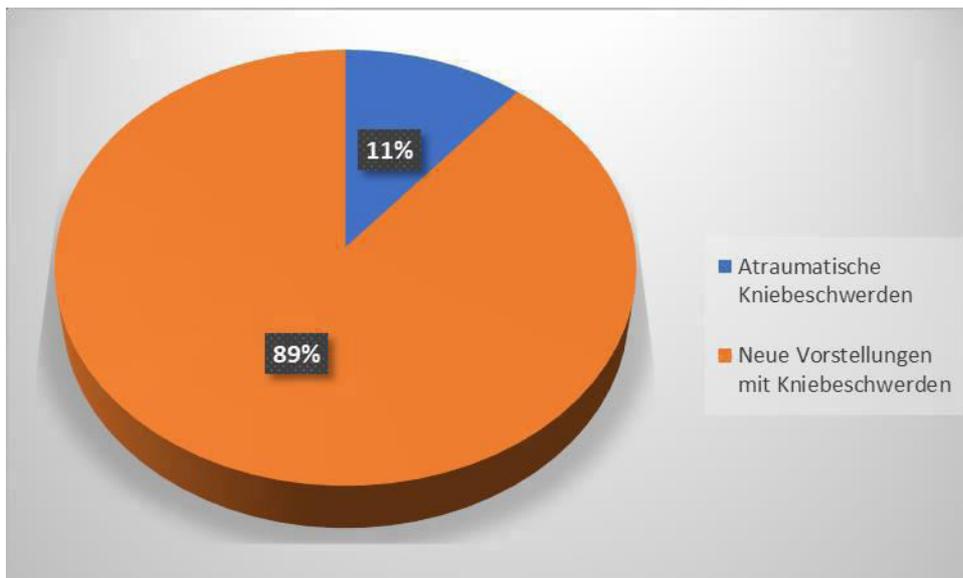


Diagramm 2: Atraumatische Kniebeschwerden Verteilung zu den neuen Patientenvorstellungen mit Kniebeschwerden.

Insgesamt 96 Patienten der 3.960 neu vorgestellten atraumatischen Knieschmerzpatienten hatten plötzlich auftretende Beschwerden und ein gleichzeitig im MRT nachgewiesenes Knochenmarködem im Kniegelenk, das entspricht einem Prozentsatz von 2,4 % der gesamten Patientenzahl mit atraumatischen Kniebeschwerden (vgl. Diagramm 3).

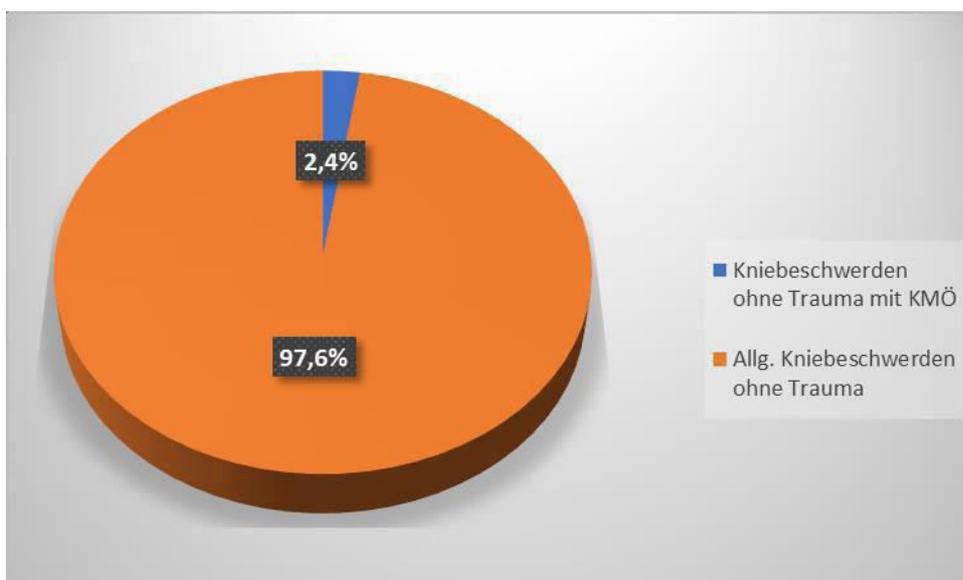


Diagramm 3: Knieschmerzen-Patienten im Zeitraum 2010-2016 (eigene Darstellung).



34 Pat. von 413 Pat. > 65 Jahre (8,2%)

62 Pat. von 3547 Pat. < 65 Jahre (1,7 %)

Abbildung 31: Von den 96 Pat mit KMÖ sind 34 Pat. > 65 Jahre mit KMÖ (8,2 %) und 62 Pat.< 65 Jahre mit KMÖ (1,7 %) Patientenverteilung entsprechend der MRT-Befund mit dem KMÖ in der frühen Phase der SONK. Verlaufskontrolle mit MRT wurde 6 Wochen nach Beendigung der konservativen Therapie durchgeführt. In den Fällen ohne Ergebnisse wurde eine abschließende MRT nach 6 Monaten von der Erstdiagnose des KMÖ durchgeführt.

2.1.1 Kriterien für die Aufnahme von Patienten im oben genannten Beobachtungszeitraum

- Plötzlicher Beginn von Knieschmerzen über dem medialen Gelenkspalt,
- Keine Trauma- oder Hyperurikämie-Anamnese,
- Normale Radiographie des Kniegelenkes (entspricht Stadium I der vier Stadien des Scores nach Soucacos et al. (5) bei der Erstvorstellung,
- Keine Risikofaktoren der ON, sowohl orale Einnahme als auch intraartikuläre Infiltration von Glukokortikoiden, keine Hämoglobopathie, keine Anamnese von systematischen Lupus Erythematosus oder Nierenimplantation; keine Hyperlipidämie,
- Gesundes kontralaterales Kniegelenk, keine Osteonekrose auf der Gegenseite

Ausgeschlossen von der Studie waren Patienten, bei denen vorher eine Arthroskopie bei persistierenden Schmerzen im Knie im CHL oder in anderen Kliniken durchgeführt wurde.

Eine normale Röntgenaufnahme des betroffenen Knies wurde während der ersten klinischen Vorstellung bei allen Patienten durchgeführt. Die Röntgenaufnahme beinhaltete eine AP, eine laterale und eine Aufnahme mit einem 45° gebeugten Knie (Belastungsaufnahme bzw. Rosenberg-Aufnahme), hier wurden die Knorpelareale belastet und indirekt durch Gelenkspaltverschmälerungen dargestellt, die in der Hauptbelastungszone liegen.

Die 96 Patienten, welche die Einschlusskriterien erfüllt haben, waren in 66 Frauen und 30 Männer mit einem durchschnittlichen Alter von 56,4 Jahren unterteilt (siehe Diagramm 4).

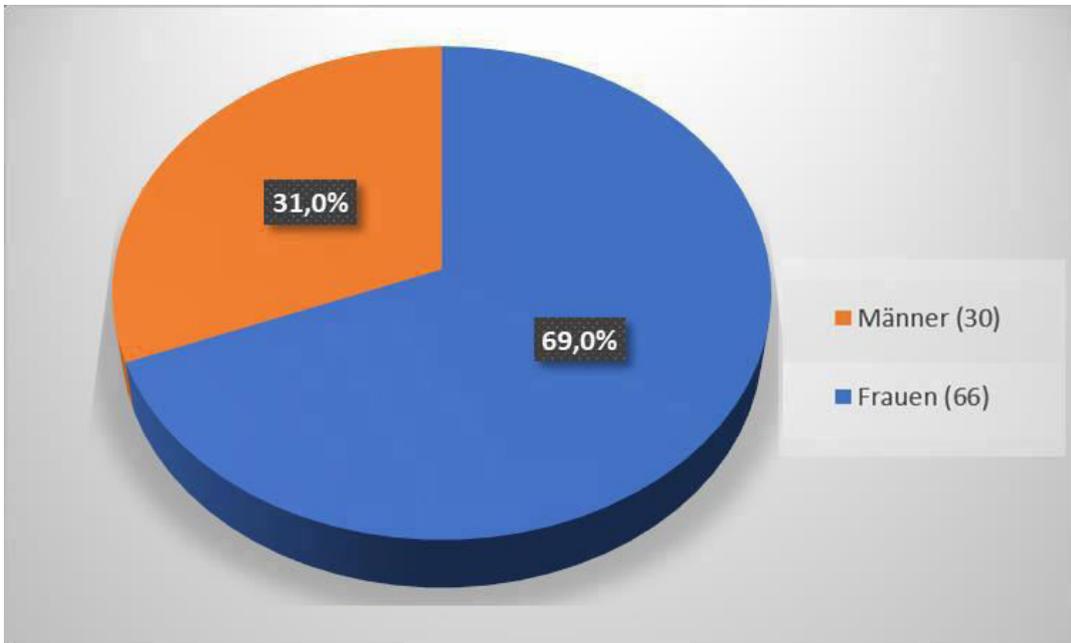


Diagramm 4: Geschlechterverteilung beim M. Ahlbäck, Verhältnis Frauen zu Männern (eigene Darstellung).

2.2 Methode

2.2.1 Klassifikation nach Soucacos

Tabelle 3: Die modifizierte Klassifikation der SONK nach Soucacos et al. (5, 26) berücksichtigt den phasenhaften Verlauf der ON und kombiniert die pathologischen Veränderungen verschiedener Bildgebungsverfahren.

Stadium	Morphologische Veränderungen im Röntgen	Bildgebung, die am ehesten eine Diagnosestellung erlaubt	Zusätzliche Bildgebung	Zeitintervall seit Beginn d. Symptom (Monate)	Progression zum nächsten Stadium der KH	Empfohlene Therapie
I	Keine	Knochenszintigraphie	MRT (Frühest. 6 Woche n. Beginn der Symp.)	1-2	Wahrscheinlich, potenziell reversibel	Konservativ
II	Abflachung des Kondylus	Röntgen, MRT	Knochen- Szintigraphie	2-4	Wahrscheinlich, potenziell reversibel	Größenabhängig
III	Sichelzeichen	Röntgen	-	3-6	Irreversibel	chirurgisch
IV	Kollaps des subchondralen Knochens, Knorpelschäden	Röntgen	-	9-12	Irreversibel	chirurgisch

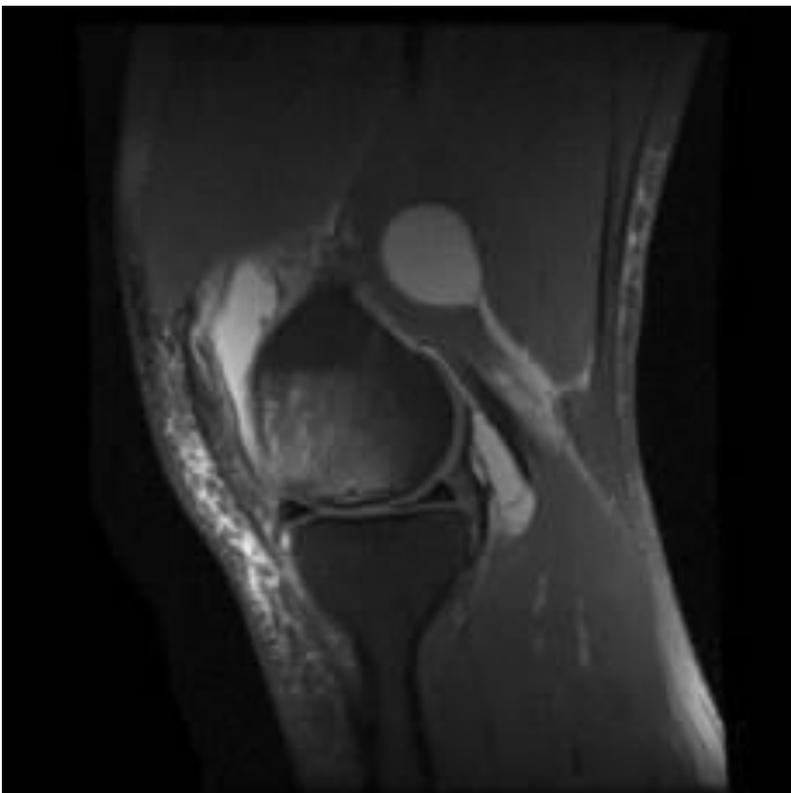


Abbildung 32: Die MRT eines 55-jährigen Patienten zeigt das Knochenmarködem (KMÖ) und die Nekrose im med. Femurkondylus Knie

2.2.2 MRT-Befundmethode

Die MRT-Untersuchung wurde ab der 6. Wochen nach Beginn der medialen Knieschmerzen durchgeführt. Das Knochenmarködem (KMÖ) in der Epiphyse wurde im MRT nicht als spezifischer Befund angesehen, wenn es als Folge mehrerer Diagnosen, wie ON bei posttraumatischen Frakturen, auftrat.

Die reaktiven Veränderungen im Gelenk, die auf Basis degenerativer Gelenkerkrankung stattgefunden haben, das transitorische KMÖ, das auf einer vorübergehenden Osteoporose beruht, und das transitorische KMÖ-Syndrom wurden nicht berücksichtigt.

Lecouvet und Van den Berg haben die MRT-Kriterien für die Differenzierung zwischen transitorischer epiphysärer Läsion und früher irreversibler Osteonekrose (ON) im Jahr 1998 beschrieben. Eine frühe irreversible ON liegt vor, wenn das KMÖ zusammen mit mindestens zwei der drei indikativen Kriterien der frühen irreversiblen ON in der ursprünglichen MRT vorliegt (14).

Ein KMÖ im MRT ist zusehen, wenn im T1 eine verringerte Signalintensität und im T2 eine mittlere bis erhöhte Signalintensität festzustellen sind. Insgesamt zeigt sich das ON im MRT als eine band- oder linsenförmige subchondrale Zone verringerter Signalintensität im T1w. Im T2w-Bild, besonders wenn eine fettgesättigte Pulssequenz zum Einsatz kommt, befindet sich oft eine ausgedehnte, unscharf begrenzte Signalerhöhung im angrenzenden Knochenmark (15).

Die Prognose ist ungünstig, wenn die Nekrose eine Fläche von mehr als 5 cm² bzw. mehr als 40% der Breite des Kondylus einnimmt (16).

Tabelle 4: Aufstellung der MRT-Zeichen und die gegenüberstehende Klassifikation von SONK (eigene Darstellung).

Die typischen MRT-Zeichen sind:	Die Klassifikation entspricht jener der SONK
1. Signalarme Veränderungen im Femurkondylus unterschiedlichen Ausmaßes im SE-T1-gewichteten Bild.	1. Stadium I stellt die reversible Knochenmarkläsion dar.
2. Signalanhebung im Femurkondylus unterschiedlicher Intensität in der fettsupprimierten T2-Aufnahme.	2. Im Stadium II befindet sich zusätzlich eine signalarme subchondrale Linie entsprechend einer möglichen subchondralen Fraktur.
3. Eine subchondrale Zone mit niedriger Signalstärke im fettsupprimierten T2-Bild, entsprechend der subchondralen Fraktur oder ON.	3. Stadium III ist durch eine osteochondrale Fraktur mit Abflachung gekennzeichnet.
4. Zusätzlich können postoperative Metallartefakte überlagernd sichtbar sein.	4. Stadium IV stellt die Ausbildung einer Arthrose dar (45, 56,57).

Die MRT Kriterien für die frühe irreversible Osteonekrose sind:

- a. eine subchondrale Zone von verringerter Signalintensität im T2w;
- b. eine fokale epiphysäre Einbruchlinie;
- c. Linie der verringerten Signalintensität sitzt tiefer in dem befallenen Kondylus.

Bei den externen MRT, die nicht im Haus durchgeführt wurden, wurden die Befunde im hauseigenen Pacs-System gespeichert. Bei sichtbarer fortgeschrittener ON mit Kollaps der subchondralen Zone bei konventioneller Radiographie wurde auch noch eine MRT zur Bestätigung der Diagnose SONK und im Rahmen der Verlaufskontrolle veranlasst. Alle Patienten mit gesicherten KMÖ wurden anfänglich in einem Übungsprogramm konservativ behandelt, dieses umfasste eine geschonte Vollbelastung mit zwei Unterarmgehstützen und entzündungshemmende Medikation für mindestens 6 Wochen.

Eine zweite MRT wurde für die Patienten mit KMÖ 6 Wochen nach der ursprünglichen Diagnose durchgeführt, die konservative Therapie wurde beibehalten.

Bei Persistenz der KMÖ in der Vorlaufkontrolle- MRT wurde eine dritte MRT 6 Monate nach der ursprünglichen Diagnose veranlasst.

Ein arthroskopisches Débridement wurde indiziert, wenn die konservative Therapie nicht erfolgreich war und eine radiographische Progression von der ON auf Stadium II (leichte Abflachung des medialen Femurkondylus gemäß Soucacos (5) sichtbar war, begleitet von weiter bestehenden unerträglichen Schmerzen.

Eine Versorgung des Knies mit Total-Endoprothetik war indiziert, wenn die klinischen Symptome und die radiologischen Veränderung progressiv in das Stadium III (Aufhellungslinie in der Röntgenaufnahme bei subchondraler Nekrose) oder in das Stadium IV (bei Kollaps des med. Femurkondylus, sichtbar in der nativen Röntgenaufnahme) fortschritt.

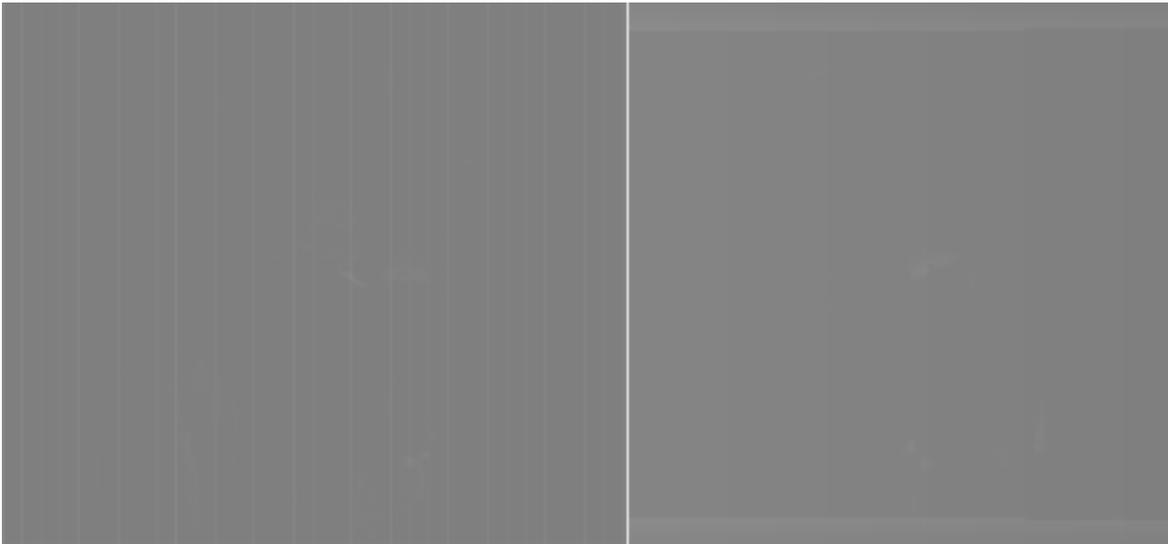


Abbildung 33: Knochenmarködem bei einem 76-jährigen Patienten in a.p und Seitenaufnahme

3 Resultate

3.1 Prävalenz der ON gemäß MRT

Bei 96 (2,42%) von insgesamt 3960 Patienten (66 Frauen und 30 Männer mit einem durchschnittlichen Alter von 62 Jahren) zeigte die MRT-Untersuchung ein Knochenmarködem im Bereich des medialen Femurkondylus ohne vorangegangenes Trauma. Von diesen 96 Patienten zeigte die MRT-Auswertung pathognomonische Signaländerungen gemäß den Lecouvet-Kriterien bei 38 Patienten (39,5 %; 33 Frauen und 5 Männer, durchschnittliches Alter 67,4 Jahre) im Sinne einer frühen und irreversiblen Osteonekrose.

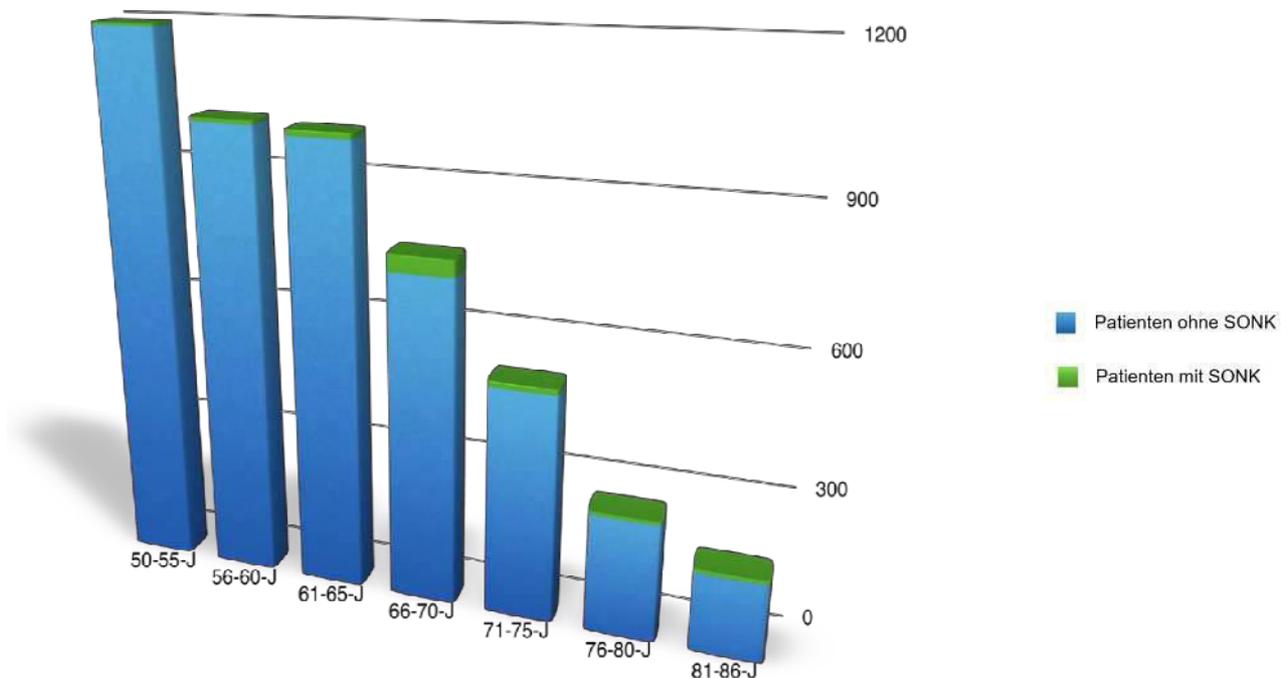


Diagramm 5: Verteilung der aufgenommenen Patienten mit SONK nach dem Alter (eigene Darstellung).

Bei diesen 38 Patienten schritt die Osteonekrose in Stadium II oder III in 6,5 Monaten fort. 28 von den 96 Patienten zeigten eine Persistenz des KMÖ 6 Wochen nach der ursprünglichen MRT. Die MRT-Verlaufskontrolle 4-6 Monate nach der ursprünglichen MRT für diese 28 Patienten zeigte eine reaktive Veränderung als Folge der degenerativen Veränderung des Gelenkes.

30 der 96 Patienten mit KMÖ zeigen kein radiologisches Zeichen einer ON in der Röntgenaufnahme im Rahmen der Verlaufskontrolle. Diese Patienten waren symptomfrei nach der Einleitung der konservativen Therapie, was auf eine transitorische KMÖ hindeutet (siehe Diagramm 6).

Verteilung der ON-Patienten

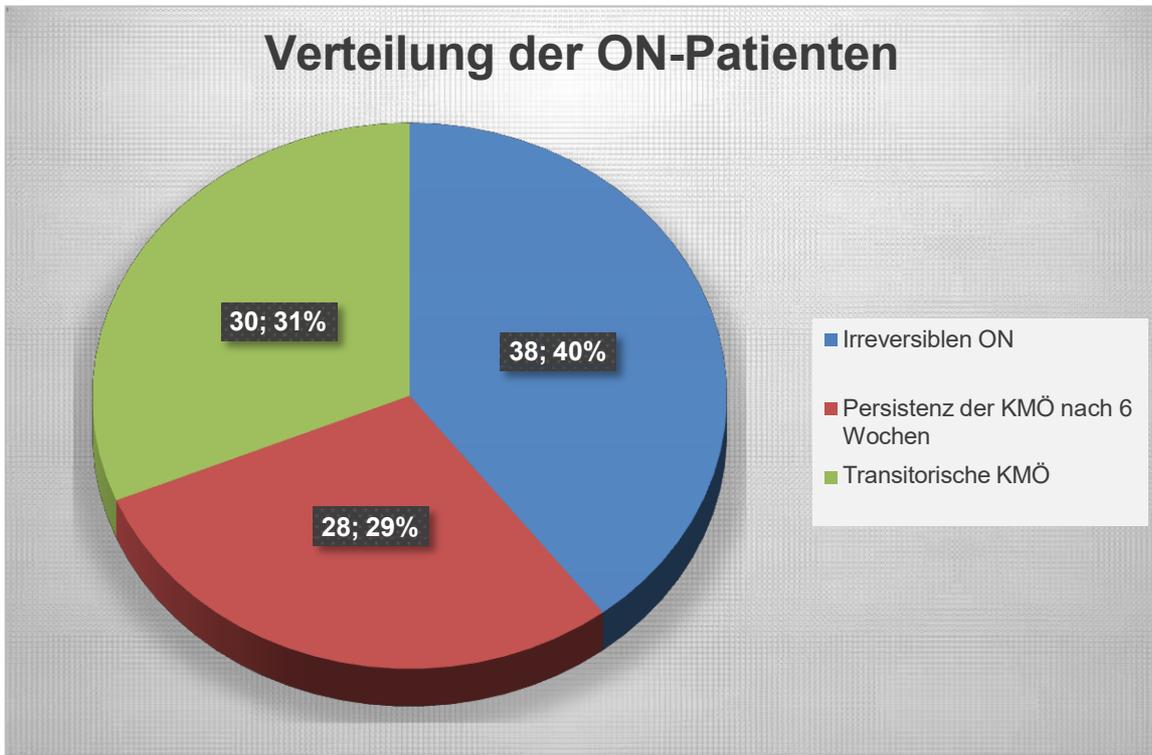


Diagramm 6: Verteilung der Osteonekrosen-Patienten in Studie: grünes Feld: N=30 Patienten (31%); blaues Feld: N = 38 Patienten (40 %); rotes Feld: N = 28 Patienten (29 %).

Tabelle 5: Patientenverteilung mit SONK im Alter von 66 bis 70 Jahren (eigene Darstellung)

Patientenzahl	Alter/ Geschlecht	MRT-Befund	ASK-Befund	Prozedere bei ASK	Rö.-Verlaufskontrolle	Geograf. Verbindung zwischen SONK, CM, Meniskuläsion bei K-TEP
7	66 J. (2 Männer und 5 Frauen)	SONK, Med. Meniskus- Läsion, G3 CM bei MF	Med./lat. Meniskuläsion, G.3-4 CM, Patella G3,CM, med. Tibia G3	Débridement mit part. Meniskus Teilresektion	Grad IV, KTEP nach 12,13 und 14 Monate	positiv
11	67 J. (3 Männer und 8 Frauen)	SONK, med. Menisk.-Läsion G3 CM von med. Femurkondylus	Med. Menisk.- Läsion, G3-G4 CM von med. Femurkondylus	Debridement und Meniskus Teilresektion	Grad IV, K- TEP nach 10 und 12 Monate	positiv
9	68 J. (2 Männer und 7 Frauen)	SONK, med. und lat. Menisk.- Läsion G 3-4 CM von med. Femurkondylus	Med. Menisk.- Läsion, G3-G4 CM von med. Femurkondylus	Débridement und Meniskus Teilresektion	Grad IV, K- TEP nach 12. und 13 Monate	positiv
7	69 J. (2 Männer und 5 Frauen)	SONK, med. und lat. Menisk.- Läsion G 4 CM von lat. und med. Femurkondylus	Med. Menisk.- Läsion, G3-G4 CM von med. Femurkondylus und lat. Femurkondylus	Débridement und Meniskus Teilresektion Lat. und med.	Grad IV, K- TEP nach 10,11. und 13 Monat	positiv
4	70 J. (1 Mann und 3 Frauen)	SONK, med. und lat. Menisk.- Läsion	Med. Menisk.- Läsion, G3-G4 CM von med. Femurkondylus und lat. Femurkondylus	Débridement und Meniskus Teilresektion Lat. und med.	Grad IV, K- TEP nach 8, 11, 12. und 12 Monat	positiv

3.2 Klinische Befunde

3.2.1 Auswertung der Radiographie

In der ersten Patientenvorstellung mit ON wurde über akute Schmerzen im Kniegelenk ohne Trauma und wiederholte Schwellungen nach bestimmten Gehstrecken berichtet. Die klinische Untersuchung zeigte schmerzhafte mediale Gelenkkompartimente, Gelenkerguss und eingeschränkte Bewegung des betroffenen Knies. Die Routine-Radiographie für alle Patienten mit ON (AP. lat., und bei 45° gebeugten Knie unter Belastung) zeigte bei allen Patienten einen normalen oder fast normalen Befund.

3.2.2 Perioperative Befunde

Von den 3864 Studienpatienten mit atraumatischen Knieschmerzen (n=3864) zeigte keiner einen Verdacht auf ON, weder in der Radiographie noch in der MRT. Von diesen 3864 Patienten wurden 2435 (63%) Patienten mit Arthroskopie bei Meniskus- oder Knorpelopathie behandelt. Bei 1429 Patienten (37%) wurde keine Arthroskopie durchgeführt, weil die Beschwerden zurückgegangen waren und/oder die Patienten eine konservative Therapie bevorzugten bzw. die Arthroskopie ablehnten.

Die 2435 Patienten, die eine Arthroskopie des betroffenen Kniegelenks unterzogen haben, zeigten in der MRT kein ON-Zeichen, hierbei zeigte die Arthroskopie eine Läsion des medialen Meniskus bei 1723 Patienten (70,7%) und eine laterale Meniskusläsion bei 483 Patienten (19,8%). Eine Läsion der beiden Menisken lag bei 229 Patienten (9,4%) vor (siehe Diagramm 7).

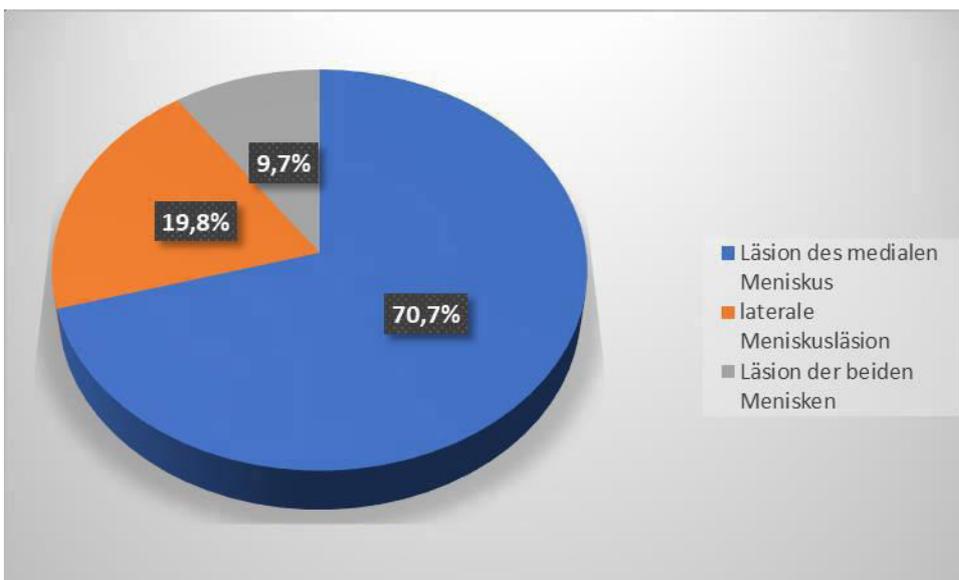


Diagramm 7: Verteilung der intraoperativen Resultate der Arthroskopie-Patienten ohne ON,

Gut die Hälfte der Arthroskopiepatienten 1245 (51%) zeigte eine zweit- oder drittgradige degenerative Veränderung des med. Femurkondylus gemäß der Klassifikation nach Outerbridge (10).

Ein Débridement wurde bei den 16 von SONK-Patienten wegen der klinischen und radiographischen Progression (im Stadium II bei 5 Patienten und im Stadium III bei 10 Patienten) durchgeführt.

Intraoperativ zeigten sich Fissuren in der Knorpelfläche in der Belastungszone des med. Femurkondylus bei allen 16 Patienten. Eine degenerative Meniskuspathologie wurde bei 13 Patienten im med. und/oder lat. Kompartiment gefunden. Entsprechend wurden eine zweit- bis viertgradige Chondromalazie in der Nachbarschaft des medialen Femurkondylus und des medialen Tibiaplateaus gefunden.

Das Débridement wurde arthroskopisch durchgeführt und, wenn möglich, durch markraumstimulierende Verfahren (Mikrofrakturierung und/oder Pridie-Bohrung) ergänzt.

3.3 Klinisches Ergebnis

Patienten, die eine Arthroskopie erhalten haben, hatten einen durchschnittlichen Lysholm-Score von 65 Punkten bei denen ohne SONK (Range 60-79) und 60 Punkte bei Patienten mit SONK (Range 55-75). Drei Monate nach der Arthroskopie haben sich nur Patienten ohne SONK klinisch verbessert mit einer durchschnittlichen Zunahme von 30 Punkten (Range 10-48, $P < 0,05$).

38 Patienten mit SONK zeigten im Verlauf eine weitere Progression des Gelenkkollapses und bekamen durchschnittlich ca. 11,6 Monate nach den ersten Diagnosen einen Gelenkflächenersatz mittels Knie-Total- Endoprothetik.

Unter den 2435 Patienten, die sich einer Arthroskopie unterzogen haben und kein Zeichen von ON in der MRT aufwiesen, trat keine Progression der PAON 3 Monate nach der Arthroskopie auf.

4 Diskussion

Die Diagnose einer spontanen Osteonekrose (SONK) im Frühstadium kann schwierig sein, da es im klinischen Umfeld einige Fallstricke geben kann:

A. Die konventionellen Röntgenbilder sind bei der Erstvorstellung normal.

B. Der Schmerz über dem medialen Kondylus kann Meniskussymptome imitieren.

C. Es gibt ein Zeitfenster für die MRT-Methode, um SONK zu erkennen.

Diese Fallstricke können klinische und rechtliche Auswirkungen haben. Klinisch hat sich gezeigt, dass eine zusätzliche arthroskopische Meniskektomie bei Vorliegen einer nicht diagnostizierten Osteonekrose (ON) die klinischen Symptome verschlimmern und die Gelenkzerstörung beschleunigen kann (18, 30).

Aus medizinischer Sicht könnte die Arthroskopie als Ursache für eine sich entwickelnde SONK angesehen werden.

Daher sollte eine Unterscheidung zwischen einer ON nach einem arthroskopischen Eingriff und einer bereits bestehenden - noch nicht diagnostizierten SONK getroffen werden, um eine Arthroskopie bei einer SONK zu vermeiden.

Ziel unserer Kohortenstudie war es, die Prävalenz von SONK bei älteren Patienten mit potenziellen medialen Meniskussymptomen ohne Traumaanamnese zu bestimmen.

In dieser Studie wurde eine Gesamtprävalenz von SONK von 2,4 % bei Patienten im Alter von über 55 Jahren festgestellt (Diagramm 3).

Betrachtet man nur die Patienten über 65 Jahre, so steigt die Prävalenz auf 8,2 % (Abb. 32).

Dies ist überraschend hoch und muss in weiteren Studien bestätigt werden (30, 55).

Bis vor kurzem war die Magnetresonanztomographie (MRT) als zuverlässige Diagnosemethode zur Erkennung von ON im Frühstadium noch nicht allgemein anerkannt.

Mehrere Autoren bevorzugten den Einsatz der Knochenszintigraphie bei der Frühdiagnose von ON (19, 20, 21), obwohl der Vorteil dieses Verfahrens nicht in allen Studien bestätigt werden konnte (30).

Zahlreiche Autoren empfahlen die MRT-Methode als Screening-Methode, da sie eine gleichzeitige Bewertung der Meniskus-/Chondralpathologie, der Größe der Läsion und der Lebensfähigkeit des Knochenmarks ermöglicht (22, 23, 24, 25, 30, 62).

Kürzlich hat LECOUVET (14) MRT-Merkmale beschrieben, die eine sichere Unterscheidung zwischen frühen irreversiblen ON und transienten epiphysären Läsionen des menschlichen medialen Kondylus ermöglichen.

Dies ist von größter medizinischer Bedeutung, da die Arthroskopie in letzter Zeit mit der Entwicklung von ON in Verbindung gebracht wurde. In seltenen Fällen könnte eine Verschlechterung der Symptome nach einer Arthroskopie mit ON-ähnlichen MRT-Veränderungen in Verbindung gebracht werden (30).

Es existieren zahlreiche klinische Studien, die über die Entwicklung von ON nach einer routinemäßigen arthroskopischen Knieoperation berichten (29, 65, 70). Alle Fälle von „postarthroskopischer“ ON wurden mittels Magnetresonanztomographie (MRT) diagnostiziert.

Die meisten dieser Patienten wurden retrospektiv ausgewertet und schlossen eine vorbestehende ON nicht aus (23, 27, 28, 29).

JOHNSON et al. (26) definierten das diagnostische Fenster der MRT-Methode als die Zeit zwischen dem Auftreten der Symptome und den pathognomonischen MRT-Veränderungen. Seine Studiengruppe wählte willkürlich 6 Wochen als minimales Zeitintervall zwischen dem Auftreten der Symptome und der MRT-Untersuchung als Einschlusskriterium für seine Patienten.

Diese Entscheidung stützte sich auf ein Labormodell von NAKAMURA (31, 67), der eine ON des Hüftkopfes in einem Hundemodell chirurgisch herbeiführte und nachwies, dass es bis zu 4 Wochen nach der Operation dauern kann, bis die MRT positiv wird.

Die genaue Dauer des diagnostischen MRT-Fensters zur Erkennung von SONK beim Menschen ist jedoch nach wie vor unbekannt, da die Übertragbarkeit von Tierversuchen auf den klinischen Bereich ungewiss ist.

In einer klinischen MRT-Studie LECOUVET (14) wurde ein mittleres Intervall von 10 Wochen zwischen dem Auftreten der Symptome und der anschließenden MRT festgestellt und ein hoher prognostischer Wert der MRT-Methode festgestellt.

Dieses noch längere diagnostische Intervall könnte zu der hohen Sensitivität und Spezifität der MRT-Methode zur Erkennung einer frühen irreversiblen SONK beitragen.

SOUCACOS (5) stellte einen natürlichen vierstufigen Verlauf der SONK fest und fand nur im frühesten Stadium der ON (Anfangsstadium) teilweise nicht eindeutige MRT-Befunde (Tab. 3).

BJORKENGREN (22) beschrieb eine Korrelation zwischen frühen Anomalien in T2-gewichteten MR-Bildern und dem weiteren Fortschreiten der Erkrankung. In seiner Studie reichte die Dauer der Erkrankung zum Zeitpunkt der MR-Untersuchung von 1 bis 58 Monaten (Mittelwert: 18 Monate).

Zusammenfassend sprechen diese Daten für eine verzögerte MRT-Untersuchung nach dem Auftreten von Knieschmerzen.

Unser Studienprotokoll berücksichtigte die von JOHNSON (26) vorgeschlagene Zeitspanne.

Alle unsere Patienten wurden frühestens 6 Wochen nach Auftreten der Symptome zu einer MRT-Untersuchung überwiesen. Obwohl JOHNSONs Einschlusskriterien den unseren ähnlich waren, fand er bei der präoperativen MRT-Untersuchung keinen Fall von ON im Frühstadium. Dies könnte mit dem niedrigeren Durchschnittsalter seiner Patienten zusammenhängen (60 Jahre im Vergleich zu 67 Jahren in unserer Studie) und könnte auf sein Studienprotokoll zurückzuführen sein, da seine Daten retrospektiv ausgewertet

wurden. Außerdem könnten die in seiner Studie verwendeten MRT-Kriterien einen geringeren prognostischen Wert haben als die von uns verwendeten Kriterien.

Der Ätiologie von ON wird zunehmend Aufmerksamkeit gewidmet, sie bleibt jedoch unbekannt. Eine Reihe von Faktoren wurde mit der Entwicklung einer SONK des medialen Femurkondylus in Verbindung gebracht, wie z. B. Trauma, daraus resultierende Mikrofrakturen, primäre Gefäßinsuffizienz und Meniskusrisse.

Die sekundäre ON wurde jedoch mit einer veränderten mechanischen Kraftübertragung nach arthroskopischem chondralen und/oder meniskalen Débridement in Verbindung gebracht mit einer anschließenden Überlastung des medialen Kompartiments.

Neuere Studien, die im Rahmen einer nachfolgenden Knie-Alloarthroplastik eine histologische Untersuchung des medialen Femurkondylus durchgeführt haben, nehmen eine Insuffizienzfraktur des Kondylus als Ursache des Morbus Ahlbäck an. Die anschließende frustrane Knochenheilung führt dann zur Knochenresorption der Frakturstelle, die histologisch als „Osteonekrose“ imponiert (71, 72).

Die „Insuffizienzfraktur“ kann ursächlich auch durch eine postmenopausale Osteoporose begünstigt werden (14, 55, 57). Akamatsu et al. (55) führten im Jahr 2012 eine Studie durch, wobei man die Knochendichtemessung bei Patienten mit SONK und Osteoarthrose verglichen hat. Sie fanden heraus, dass die Knochendichte (BMD) im Schenkelhals, im lateralen Femurkondylus und dem lateralen Tibiaplateau signifikant niedriger bei SONK-Patienten sind im Vergleich zu den Patienten mit Osteoarthrose.

Die Resultate von Akamatsu et al. und anderen Studien (55) unterstützen die Theorie der subchondralen Insuffizienzfraktur als Ursache der SONK auf der Grundlage einer niedrigen Knochendichte.

Wie in vielen anderen früheren Studien schienen auch unsere intraoperativen Ergebnisse einen Zusammenhang zwischen degenerativen Veränderungen und SONK zu bestätigen.

Bei gut einem Drittel der SONK-Patienten wurde während des arthroskopischen Debridements ein geografischer Zusammenhang zwischen ON und Meniskusrissen/Chondromalazie festgestellt. Die arthroskopische Kniechirurgie wird jedoch häufig bei älteren Patienten mit degenerativen Meniskus- und Knorpelschäden durchgeführt. Dennoch ist die Prävalenz der postarthroskopischen ON gering.

Laut Literatur haben gelenkerhaltende Verfahren wie arthroskopisches Débridement, Kerndekompression und Osteotomie des hohen Schienbeins in 70 bis 80 % der Fälle von ON gute Ergebnisse erzielt.

Bei 40% unseren SONK-Patienten wurde trotz konservativer Behandlung und arthroskopischem Debridement ein rasches Fortschreiten der Gelenkerstörung beobachtet. Eine Knie-TEP) - als einzige chirurgische Option für die Behandlung von Läsionen im Stadium IV wurde im Durchschnitt 11,6 Monate nach der Erstvorstellung durchgeführt (Tab. 5).

Dies ist ein schlechtes Ergebnis im Vergleich zu anderen Studien über SONK mit ähnlichem Therapieschema.

In früheren Studien wurden jedoch möglicherweise auch Patienten mit vorübergehenden Knochenmarködemen (Transitorisches KMÖ) und Signalintensitätsveränderungen im MRT untersucht.

Bei 31 % unseren Patienten mit ähnlichen Veränderungen war das KMÖ selbstlimitierend, und eine vollständige Genesung wurde ohne Intervention erreicht, wie in früheren MRT-Studien beschrieben.

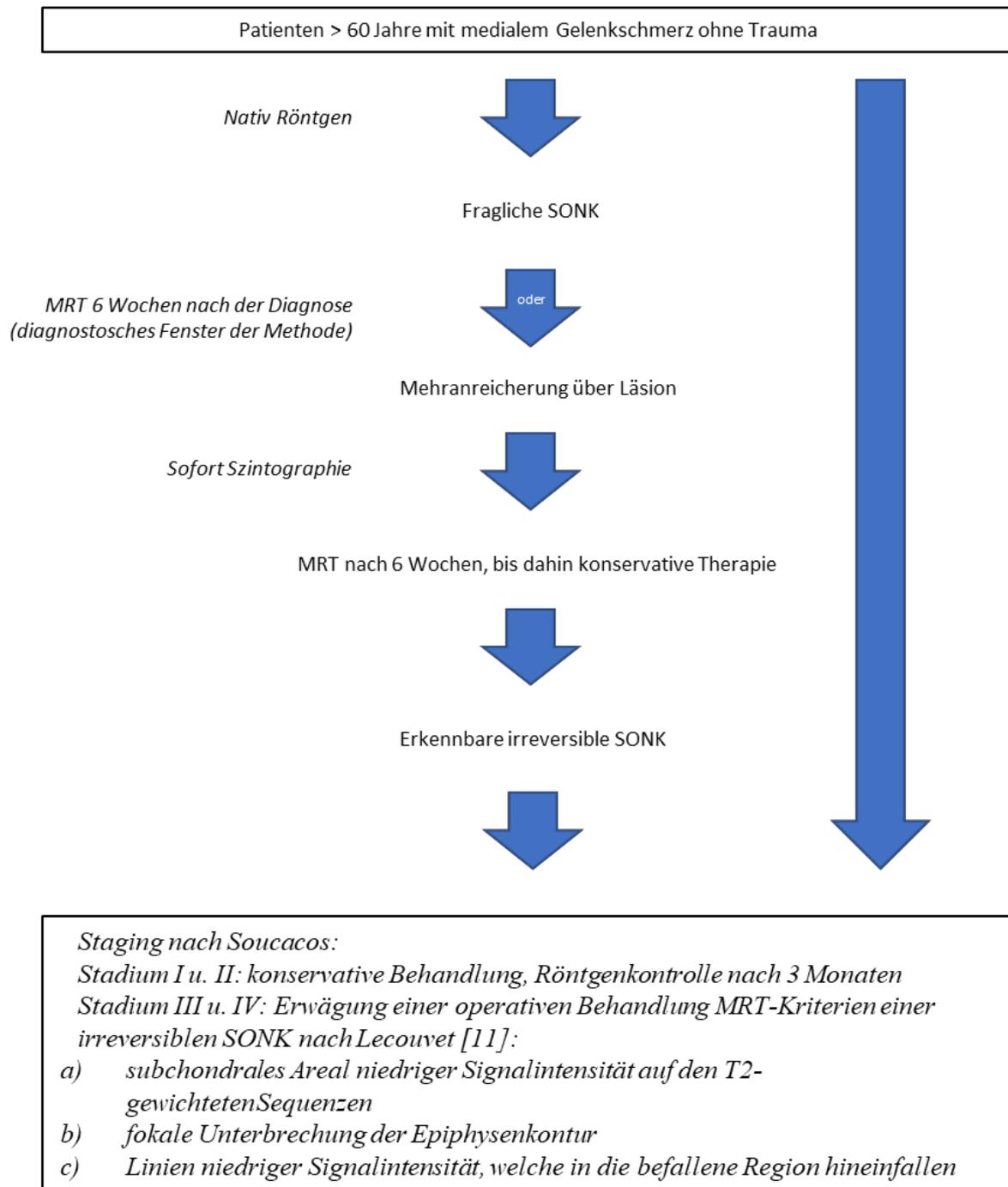
Nur bei 29 % unseren SONK-Patienten registrierten wir eine Persistenz des KMÖ nach 6 Wochen und nach ca. 6 Monaten eine reaktive Veränderung des Gelenks.

Unsere Studie weist gewisse Einschränkungen auf:

Wir haben das gegenüberliegende Kniegelenk nicht untersucht, um mögliche ähnliche MRT-Veränderungen anderer Ätiologie auszuschließen. Die MRT-Protokolle waren nicht standardisiert, da diese Untersuchungen in verschiedenen Einrichtungen durchgeführt wurden.

Dennoch zeigten alle Patienten mit SONK in der anfänglichen MRT pathognomonische Merkmale in der anschließenden konventionellen Röntgenaufnahme, wie z. B. Kollaps des medialen Kondylus und subchondrale Knochenfrakturen, wodurch die Diagnose bestätigt wurde (37, 38).

Unter Berücksichtigung der vorliegenden klinischen Studienergebnisse und der phasenabhängigen Diagnostik kann der folgende diagnostische Algorithmus bei Verdacht auf eine beginnende SONK vorgeschlagen werden:



Die Ergebnisse der vorliegenden retrospektiven Studie lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Die klinischen Resultate bestätigen den Prognosewert der MRT Kriterien für die frühe Diagnosestellung einer spontanen Osteonekrose des medialen Femurkondylus gemäß Lecouvet et al. (14, 30).
2. Die Prävalenz des SONK im Frühstadium bei Patienten über 55 liegt bei 2,4 % und bei Patienten über 65 Jahre bei 8,2%.
3. Wenn diese älteren Patienten mit einer normalen konventionellen Radiographie untersucht wurden, soll eine MRT nicht früher als 6 Wochen nach dem Beginn der Symptome zum Ausschluss eines bereits existierenden SONK im Frühstadium angefertigt werden.
4. Die Diagnose von SONK kann eine unnötige Arthroskopie vermeiden.
5. Der vorgeschlagene diagnostische Algorithmus bei Verdacht auf M. Ahlbäck verhindert die Durchführung überflüssiger Gelenkspiegelungen. Der Algorithmus verhindert ebenfalls, dass bei vorbestehendem Morbus Ahlbäck eine Arthroskopie fälschlicherweise als Ursache die später diagnostizierten ON gesehen wird.

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Verdeutlichung der Unterschiede zwischen SONK und sekundärer ON (44, 45).	6
Tabelle 2: Fünf radiologische Stadien der SONK (37).....	23
Tabelle 3: Die modifizierte Klassifikation der SONK nach Soucacos et al. (5, 26) berücksichtigt den phasenhaften Verlauf der ON und kombiniert die pathologischen Veränderungen verschiedener Bildgebungsverfahren.....	44
Tabelle 4: Aufstellung der MRT-Zeichen und die gegenüberstehende Klassifikation von SONK (eigene Darstellung).	46
Tabelle 5: Patientenverteilung mit SONK im Alter von 66 bis 70 Jahren (eigene Darstellung).....	49

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: 80-jährige Pat. mit spontanen ON im med. Femurkondylus li. Knie (eigene Darstellung).....	7
Abbildung 2: Koronare Spinecho-T1-Aufnahme mit multifokalem Befall einer sekundären ON bei Sichelzellanämie (45)	8
Abbildung 3: a): Sagittale Spinecho-T1-Aufnahme, b): protonengewichtete fettsupprimierte Aufnahme einer ONPK; diffuse Knochenmarkläsion (weißer Pfeil) mit zusätzlicher subchondraler signalarmer Linie (schwarzer Pfeil), Stadium II (45). In dem frühen Stadium der SONK.....	9
Abbildung 4: Das linke Röntgenbild zeigt eine ON im Anfangsstadium (Stadium I), die noch nicht radiologisch erkennbar ist. Das rechte zeigt ein T2- gewichtete MRT mit Signalminderungs-Intensität in der subchondralen Portion der Belastungszone des medialen Femurkondylus, das von dem ovalen Bereich der Signalanhebung umgeben ist (73).....	10
Abbildung 5: Das linke histologische Bild desselben Knies zeigt das Knochenmarködem (oben), und den Gelenkknorpel (unten):Hier zeigt sich noch keine ON zwischen der Frakturlinie (unterbrochene Linie) und dem Gelenkknorpel. Das rechte Bild zeigt das fibrotische Gewebe (Pfeil) rund um die Frakturlinie, also das frühe Stadium der Reparatur (73)	11
Abbildung 6: Laterale Ansicht. A. genus lateralis sup. (Pfeil) tritt von außen an den lat. Femurkondylus heran und gibt strahlenförmig Gefäßäste ab, die an die Knorpel-Knochengrenze ziehen (Pfeilköpfe) und dort in den Knochen eindringen. Im Bereich des Kollateralbands sind keine Gefäßeintritte in den Knochen erkennbar (kleine Pfeile) (43).....	12
Abbildung 7: Mediale Ansicht. Der mediale Femurkondylus erhält seinen arteriellen Zufluss aus den Endästen der A. genus descendens, die zur Innenseite des medialen Femurkondylus zieht (Pfeil). Sie anastomosiert mit A. genus media sup. (Doppelpfeil). Beide Arterien geben Endäste ab, die über Foramina nutritia in den Knochen des medialen Femurkondylus eindringen. Im Bereich des Ansatzes des medialen Seitenbandes sind keine Gefäßeintritte erkennbar (43).....	12
Abbildung 8: Schematische Darstellung der Blutgefäßversorgung des med. Femurkondylus. Die Pfeile zeigen die Blutflussrichtung an. Die graue Fläche zeigt die Insertionszone des hinteren Kreuzbandes an (43).....	13
Abbildung 9: Fossa intercondylaris eines mit einem gefärbten Epoxidharz infizierten menschlichen Kniegelenkes (m: medial, l: lateral). Die Arteria genus media (Pfeile) dringt aus der posterioren Richtung in die Fossa intercondylaris ein, in der sich ihre Endäste verzweigen und an den lat. und med. Femurkondylus herantreten. Am med. Femurkondylus befindet sich in den vorderen Anteilen eine Zone, in der keine Gefäße in den Knochen eindringen. Die Ausdehnung dieser Zone entspricht der Insertionszone des hinteren Kreuzbandes (gestrichelte Linie). 54 Jahre, weiblich. Insertionszone des hinteren Kreuzbandes bei hoher Auflösung (43).....	14
Abbildung 10: Med. Femurkondylus intraoperativ: Hier sieht man einen abgehobenen Teil der Knorpelfläche über dem Nekrosebereich (11, 42).....	15
Abbildung 11: Deformierung der Gelenkfläche am med. Femurkondylus mit Kanten- bzw. Furchenbildung in dem med. Femurkondylus und dem med. Tibiaplateau mit Knochenmaterialverlust an der lat. Seite des med. Femurkondylus mit Erhebung des Knorpels über dem Nekroseherd (11, 42).	16

Abbildung 12: Osteonekrose des med. Femurkondylus (11,42): Operationspräparat: Im Zentrum subchondrale Nekrosen, Granulationsgewebe und Faserknorpel, in der Peripherie Knochendetritus und nekrotische Spongiosa sowie teilweise osteoblastäre Reaktion. (HE-Färbung, Vergrößerung 5-fach) (eigene Darstellung).....	17
Abbildung 13: Spätveränderungen: Bindegewebsknorpel und Fasergewebe-Strukturen, Osteoblasten liegen an nekrotischen Trabekel (11)	18
Abbildung 14: Rosenberg-Aufnahme. Der Patient beugt die Kniegelenke, bis die Kniescheibe Kontakt mit der Röntgenplatte bekommt. Die Röntgenröhre muss 10° nach kaudal geneigt werden, um die Neigung des Tibiaplateaus zu berücksichtigen (modifiziert nach 95)	22
Abbildung 15: Stadium II: a.p. Röntgen-Aufnahme li zeigt abgegrenzte Abflachung (zwei Pfeile) des med. Femurkondylus re Knie. daneben rechts befindet sich eine Verdeutlichung der Abflachung durch eine Skizze (37, 43).....	23
Abbildung 16: Die Abflachung des med. Femurkondylus in der Röntgen-Aufnahme lateral (Doppelpfeile), dies entspricht dem Stadium II nach Aglietti (42, 43).....	24
Abbildung 17: Beginn der Demarkierung der Nekrosenzone am medialen Femurkondylus mit umgebendem sklerotischen Halo-Oberpfeil . Dies entspricht Stadium III (42, 43).....	24
Abbildung 18: Stadium IV – Skizze und Röntgenbild: ausgedehnter sklerotischer Halo um den Nekrosebereich; periostaler Knochenanbau (siehe langer dünner Pfeil) am medialen distalen Femurschaft (75); beginnende Sklerose am gegenüberliegenden tibialen Plateau; abgelöstes Knorpel- Knochen-Fragment in der Nekrosehöhle (siehe dicker Pfeil) (42).....	25
Abbildung 19: Endstadium (V) ausgedehnte Sklerose mit Osteophytenanbau, periostaler Knochenanbau auf der distomedialen Seite der Femurschafts (siehe Pfeil); Subluxation des Femurs nach medial mit Reduzierung des Gelenkspalt (43,49,80,96).....	26
Abbildung 20: Spontane ON. Stadium II, T2--Gewichtung, sagittale Aufnahme zeigt subchondrale signalarme Linie (unterer Pfeil) und darüber eine bandförmige signalreiche Zone (oberer Pfeil) (45).....	27
Abbildung 21: a) Koronare STIR-Aufnahme mit Knochenmarkläsion (Signalanhebung) am medialen Femurkondylus und medialen Tibiaplateau bei Genu varum. b) Koronare Spinecho-T1-Aufnahme: Die Knochenmarkläsion kommt signalarm bis intermediär zur Darstellung; STIR „short tau inversion recovery“ (45).....	27
Abbildung 22: a) Koronare-Aufnahme des Knies eines Sportlers, am med. Tibiaplateau sieht man KMÖ (Signalanhebung) am med. Tibia-Plateau mit signalarmer Linie. b) Koronare T1- Aufnahme: Die Stressfraktur stellt sich als signalarme Linie dar (45).....	28
Abbildung 23: MRT des M. Ahlbäck eines 78-jährigen Patienten: sagittal, T2-Wichtung: hyperintenser Nekroseherd, mit perifokalem Ödem	28
Abbildung 24: T2-Wichtungsaufnahme zeigt eine niedrige Signalintensität – ödemähnlich- im subchondralem Raum mit Unterbrechung der Kondyluskontur a-Bild (unterer Pfeil).	29
Abbildung 25: Die Abbildung zeigt die Reduktion der Läsionsstelle im medialen Femurkondylus bei der SONK-Patienten in MRT. ganz links Initialphase dann nach 6 und 12 Monate unter der Therapie mit Teriparatide (100)	31

Abbildung 26: Die Abbildung zeigt (links) die Röntgen-Aufnahme von Knie nach 6 Monate und nach 12 Monate (rechts) unter der Therapie mit Teriparatide (100).....	32
Abbildung 27: Infiltration von ACP intraossär im medial Femurkondylus sowie in der medialen Tibiaplateau Kniegelenk mit osteoarthritis. (8)	33
Abbildung 28: Berechnung der Läsionsflächen der Osteonekrose am Femurkondylus anhand der ap. und lateral Röntgen-Aufnahme eines Kniegelenks nach Muheim und Bohne: Hier ergibt die Größe A multipliziert mit der Größe B in [cm ²] die Nekroseflächen am Femurkondylus (90)	35
Abbildung 29: Kalkulation der Läsionsfläche der ON nach Lotke (Ratio nach Lotke) durch die Messung die Läsionsbreite A im Verhältnis zu der Kondylusbreite C (der Wert ist hier in Prozent angegeben) und der Länge bei der AP, und der lateralen Röntgen-Aufnahme Aglietti et al. s.589 (18, 42).....	36
Abbildung 30: Quelle: Koshino T. The Treatment of Spontaneous Osteonecrosis of the Knee by High Tibial Osteotomy With and Without Bone-Grafting or Drilling of the Lesion. J Bone Joint Surg. Am. 1982; 64: 47-58 (58,59)	37
Abbildung 31: Von den 96 Pat mit KMÖ sind 34 Pat. > 65 Jahre mit KMÖ (8,2 %) und 62 Pat.< 65 Jahre mit KMÖ (1,7%) Patientenverteilung entsprechend der MRT-Befund mit dem KMÖ in der frühen Phase der SONK. Verlaufskontrolle mit MRT wurde 6 Wochen nach Beendigung der konservativen Therapie durchgeführt. In den Fällen ohne Ergebnisse wurde eine abschließende MRT nach 6 Monaten von der Erstdiagnose des KMÖ durchgeführt.....	42
Abbildung 32: Die MRT eines 55-jährigen Patienten zeigt das Knochenmarködem (KMÖ) und die Nekrose im med. Femurkondylus Knie	44
Abbildung 33: Knochenmarködem bei einem 76-jährigen Patienten in AP und Seitenaufnahme	47

Diagrammverzeichnis

Diagramm 1: Patientenverteilung mit Kniebeschwerden im Zeitraum von 2010 bis 2016 (eigene Darstellung).	40
Diagramm 2: Atraumatische Kniebeschwerden Verteilung zu den neuen Patientenvorstellungen mit Kniebeschwerden.	41
Diagramm 3: Knieschmerzen-Patienten im Zeitraum 2010-2016 (eigene Darstellung).....	41
Diagramm 4: Geschlechterverteilung beim M. Ahlbäck, Verhältnis Frauen zu Männern (eigene Darstellung).	43
Diagramm 5: Verteilung der aufgenommenen Patienten mit SONK nach dem Alter (eigene Darstellung).	48
Diagramm 6: Verteilung der Osteonekrosen-Patienten in Studie	50
Diagramm 7: Verteilung der intraoperativen Resultaten der Arthroskopie-Patienten ohne ON.....	52

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
ACP.	Autologen Conditionierten Plasma
AP.	antero-posterior
ASK.	Arthroskopie
BMD.	Bone Mineral Density
CHL.	Centre Hospitale de Luxembourg
KMÖ.	Knochenmarködem
lat.	lateral
li.	links
M.	Morbus
med.	medial
MRT.	Magnetresonanztomographie
OD.	Osteochondrosis Dissecans
ON.	Osteonekrose
PAON.	postarthroskopische Osteonekrose
post-op.	postoperativ
prä-op.	Präoperativ
re.	rechts
SONK.	Spontane Osteonekrose des Knies

Literaturverzeichnis

1. Schinz, H. R. und U. E. (1948), Zur Diagnose und Differentialdiagnose des primären Knocheninfarktes. *Radiol Coln*; 17:57.
2. Narvaez, J, Narvaez, J. A., Rodriguez-Moreno, J., Roig-Escofet, D. (2000) Osteonecrosis of the Knee: Differences among idiopathic and secondary types. *Rheumatology (Oxf)*; 39:982-989.
3. Rozing, P.M., Insall, J., Bohne, W.H. (1980), Spontaneous osteonecrosis of the Knee. *J. Bone Joint Surg (Am)*; 62 (1): 2-7.
4. Al-Rowaih, A., et al. (1991), Osteonecrosis of the knee. Diagnosis and outcome in 40 patients. *Acta Orthop Scand*; 62(1): 19-23.
5. Soucacos, PN et al. (1997) Idiopathic osteonecrosis of the medial femoral condyle. Classification and treatment. *Clin Orthop* ;82-89.
6. Mont, M. A., et al. (2002), Total knee arthroplasty for osteonecrosis. *J Bone Joint Surg (Am)*; 84-A(4): 599-603.
7. Mont, M.A. et al. (2000), Atraumatic osteonecrosis of the knee. *J Bone Joint Surg (Am)*; 82: 1279-1290.
8. Intraosseous Infiltration of Platelet-Rich Plasma for Severe Knee Osteoarthritis. *Arthroscopy Techniques*, Vol 3, No 6 (December), 2014: pp e713-e717
9. Bauer, G.C. (1978), Osteonecrosis of the knee. *Clin Orthop*; 130: 210-17.
10. Grifka, Kuster (2011), *Orthopädie und Unfallchirurgie – M. Ahlbäck*, 194; 286; 769.
11. Stiller, D., et al. (1981), Pathology of the spontaneous osteonecrosis of the knee in elderly patients (Morbus Ahlbäck),. *Zentralbl Allg. Pathologie*; 125(4): 303-14.
12. Benedetto, K. P. (1992), Score des IKDC (International Knee Documentation Committee). *Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft für die Arthroskopie*; Nr.4.
13. Hayes, C. W., Conway, W. F., Daniel, W. W. (1993), MR Imaging of bone marrow edema pattern: transient osteoporosis, transient bone marrow edema syndrome, or osteonecrosis. *Radiographics*; 13:1001-1011.
14. Lecouvet, F.E. et al. (1998), Early irreversible osteonecrosis versus transient lesions of the femoral condyles: prognostic value of subchondral bone and marrow changes on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*; 170: 71-7.
15. Vahlensiek, M., Reiser, M., *MRT des Bewegungsapparates*; 4 Aufl., 362.
16. Björkengren, A. G. et al. (1990), Spontaneous Osteonecrosis of the knee: value of MR imaging in determining prognosis. *Am J Roentgenol*; 145: 331.
17. Noyes, F. R., Stabler, C. L. (1989), A system for grading articular cartilage lesions at arthroscopy. *Am J Sports Med*; 17:505-513.
18. Lotke, P. A., Abend, J. A., Ecker, M. L. (1982), The treatment of osteonecrosis of the medial femoral condyle. *Colin Orthop*; 109-116.
19. Al-Rowaih, A. et al. (1990), Three-phase scintimetry in osteonecrosis of the knee. *Acta Orthop Scand* 61; 120-127.
20. Greyson, N.D. et al. (1982), Radionuclide evaluation of spontaneous femoral osteonecrosis. *Radiology*; 142: 729-735.
21. Gupta, S. M., Foster, C. R., Kayani, N. (1987), Usefulness of SPECT in the early detection of avascular necrosis of the knee. *Colin Nucl Med*; 12: 99-102.
22. Björkengren, A. G., (1990), Spontaneous Osteonecrosis of the knee: value of MR imaging in determining prognosis. *AJR Am J Roentgenol*; 154: 331-336.

23. Brahme, S. K. et al. (1991), Osteonecrosis of the knee after arthroscopic surgery: diagnosis with MR imaging. *Radiology* 178: 851-853.
24. Healy, W. L. (1991) Osteonecrosis of the knee detected only by magnetic resonance imaging. *Orthopedics*; 14: 703-704.
25. Ritter, M. A. et al. (1991), The survival of total knee arthroplasty in patients with osteonecrosis of the medial condyle. *Cline Orthop*; 108-114.
26. Johnson, T. C. et al. (2000), Osteonecrosis of the knee after arthroscopic surgery for meniscal tears and chondral lesions. *Arthroscopy*; 16:254-261.
27. Muscolo, D. L. et al. (1996), Osteonecrosis of the knee following arthroscopic meniscectomy in patients over 50-years old. *Arthroscopy*; 12:273-279.
28. Prues-Latour, V., Bonvin, J. C., Fritschy, D. (1998), Nine cases of osteonecrosis in elderly patients following arthroscopic meniscectomy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthroscopy*; 6: 142-147.
29. Santori, N. et al. (1995), Osteonecrosis after arthroscopic medial meniscectomy. *Arthroscopy*; 11: 220-224.
30. Pape, D. et al. (2002), Prevalence of Spontaneous osteonecrosis in elderly patients *Knee Surg, Sports Traumatol, Arthroscopy*; 10: 236.
31. Nakamura, T. et al. (1997), Early magnetic resonance imaging and histologic findings in a model of femoral head necrosis. *Clin Orthop*; :68-72
32. Lotke. P. A., Ecker, M. L. (1985), Osteonecrosis of the knee. *Orthop Clin North Am*; 16: 797-808
33. Pollack, M. S. et al. (1987), Magnetic resonance imaging in the evaluation of suspected osteonecrosis of the knee. *Skeletal Radiol*; 16:121-127.
34. Jacobs, M. A., Loeb, P. E., Hungerford, D. S. (1989), Core Decompression of the distal femur for avascular necrosis of the knee. *J Bone Joint Surg (Br)*; 71:583-587.
35. Miller, G. K., Maylahn, D. J., Drennan, D. B. (1986), The treatment of idiopathic osteonecrosis of the medial femoral condyle with arthroscopic debridement. *Arthroscopy*; 2: 21-29.
36. Valenti, N. J., Leyes, M., Schweizer, D. (1998) Spontaneous osteonecrosis of the knee. Treatment and evaluation. *Knee Surg Sports. Traumatol Arthrosc*; 6:12-15.
37. Aglietti, P. et al. (1983), Idiopathic osteonecrosis of the knee. Etiology, prognosis and treatment. *J Bone Joint Surg (Br)*; 65:.588-597.
38. Ahlbäck, S. (1968), Osteonecrosis of the knee-radiographic observation. *CalicoTissue Res*; 36:36-36b.
39. Wirth, C.J., Stuckenberg-Colsman, C., Wefer, A. (1998), Osteonecrosis of the femoral condyle. *Orthopäde*; 27(7):501-7.
40. Lotke, P. A.; Ecker, E.L. (1988), Osteonecrosis of the knee. *J Bone Joint Surg (Am)*; 70(3): 470-3.
41. Mohler, J., Morscher, E. (1980), Spontaneous osteonecrosis of the femoral condyle: therapy. *Orthopäde*; 9(4): 174-80
42. Bischof, A (2006), Ergebnisse der Knieendoprothetik bei M. Ahlbäck; 6-7.
43. Lankes, M., Petersen, W., Hasselpflug, J. (2000), Arterial supply of the femoral condyles. *Z Orthop ihre Grenzgeb.*; 138(2): 174-80.
44. Amar Rajadhyaksha, MD; Chief Editor: Thomas M DeBerardino, (Knee Osteonecrosis Treatment & Management) Jan 21, 2015 Medscape.
45. Mauch, F., Bauer, G, (2011), Knochenödeme und Osteonekrosen nach Menishektomien Arthroscopie; 24: 6-14.
46. Reddy, A. S., Frederick, R.W. (1998), Evaluation of the intraosseous and extraosseous blood supply

to the distal femoral condyles. *Am J Sports Med*; 26:415-9.

47. Pape, D. et al., Die Osteonekrose des postarthroskopischen Kniegelenks
48. Ahlbäck, S., Bauer, G.C., Bohne, W.H., Spontaneous osteonecrosis of the knee. *Arthritis Rheum*; 11(6): 705-733.
49. Bohne, W., Muheim, G., (1970), Spontaneous osteonecrosis of the knee joint. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*; 107(3): 384-402.
50. Kantor, H. (1987), Bone marrow pressure in osteonecrosis of the femoral condyle (Ahlback's disease). *Arch Orthop Trauma Surg*; 106(6): 349-52.
51. Muscolo, D. L. et al. (2006), Medial meniscal tears and spontaneous osteonecrosis of the knee. *Arthroscopy*; 22(4):457-460
52. Johnson, TC et al. (2000), Osteonecrosis of the knee after arthroscopic surgery for meniscal tears and chondral lesions. *Arthroscopy*; 16(3):254-261.
53. Robertson, D. D. et al. (2009), Meniscal root injury and spontaneous osteonecrosis of the knee: An observation. *J Bone Joint Surg (Br)*; 91(2): 190-5.
54. Zanetti, M. et al. (2003), Osteonecrosis diagnosed on MR images of the knee: relationship to reduced bone mineral density determined by high resolution peripheral quantitative CT. *Acta Radiol*; 44(5): 525-31.
55. Akamatsu, Y. et al. (2012), Low bone mineral density is associated with the onset of spontaneous osteonecrosis of the knee. *Acta Orthopaedica*; 83 (3) 249.
56. Ficat. R.P. (1985), Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. *J Bone Joint Surg (Br.)*; 67(1):3-9.
57. Yamamoto, T., Bullough, P. G. (2000), Spontaneous osteonecrosis of the knee: The result of subchondral insufficiency fracture. *J Bone Joint Surg (Am)*; 82(6):858-66.
58. Koshino T. (1982), The Treatment of Spontaneous Osteonecrosis of the Knee by High Tibial Osteotomy With and Without Bone-Grafting or Drilling of the Lesion. *J Bone Joint Surg (Am.)*;64:47-58.
59. G. C. Barroso et al. (2012), Spontaneous Osteonecrosis in an athlete`s knee treated using a hyperbaric chamber: Case Report and review of the Literature .*Rev Bras Ortop.*;47(3): 389-93.
60. Al-Rowaih, A. et al. (1993), Size of osteonecrosis of the knee. *Clin Orthop*; 287: 68-75.
61. Muheim, G., Bohne, W.H. (1970), Prognosis in spontaneous osteonecrosis of the knee. Investigation by radionuclide scintillometry and radiography. *J Bone Joint Surg (Br.)*; 524: 605-612.
62. Mont, M. A. et al. (2008), Bone scanning of limited value for diagnosis of symptomatic oligofocal and multifocal osteonecrosis. *J Rheumatol*; 35(8):1629-1634.
63. Motohashi. M., Morii, T., Koshino, T. (1991), Clinical course and roentgenographic changes of osteonecrosis in the femoral condyle under conservative treatment. *Clin Orthop Relat Res*; 266:156-161.
64. Kraenzlin, M. et al. (2010), Possible beneficial effect of bisphosphonate in osteonecrosis of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.*;18:1638-1644.
65. Kobayashi, Y. et al (2002) Juxta-articular bone marrow signal changes on magnetic resonance imaging following arthroscopic meniscectomy. *Arthroscopy*; 18(3):238-245.
66. Seitz, S., Godolias, (2003) Osteonekrose des Femurkondylus nach Arthroskopie: Eine Komplikation des Eingriffs? *Arthroskopie*; 01.04.2003.
67. Nakamura, N. et al. (2002), Subchondral microfracture of the knee without osteonecrosis after arthroscopic medial meniscectomy. *Arthroscopy*; 18(5): 538-541.
68. Athanasian, E. A., Wickiewicz, T. L., Warren, R. F. (1995), Osteonecrosis of the femoral condyle after arthroscopic reconstruction of a cruciate ligament. Report of two cases. *J Bone Joint Surg (Am.)*; 77(9):1418-1422.
69. MacDessi, S.J. et al (2008) Subchondral fracture following arthroscopic knee surgery. A series of

- eight cases. *J Bone Joint Surg (Am.)*; 90(5):1007-1012.
70. Cetik, O. et al. (2009), Risk of osteonecrosis of the femoral condyle after arthroscopic chondroplasty using radiofrequency: A prospective clinical series. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*;17:24-9.7
 71. Mont, M.A. et al. (2011), Osteonecrosis of the knee and related conditions. *J Am Acad Orthop Surg*;19:482-94.
 72. Karim, A. R. et al. (2015), Osteonecrosis of the knee: Review, *Ann Transl Med*:1-11.
 73. Takeda, M. et al. (2008), Spontaneous osteonecrosis of the knee, histopathological Differences between early and progressive cases *J Bone Joint Surg (Am.)*; 90-B,Nr. 3.
 74. Patel, D. V. et al. (1998), Osteonecrosis of the knee: current clinical concepts. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*; 6(1): 2-11.
 75. Ahuja, S. C., Bullough, P.G. (1978), Osteonecrosis of the knee. A clinicopathological study in twenty-eight patients. *J Bone Joint Surg (Am.)*; 60(2): 191-7.
 76. Bullough, P.G.(2001), Osteonecrosis. *Ann Pathol*; 21(6): 512-23.
 77. Frizziero, L. et al. (1986), Atypical spontaneous osteonecrosis of both knees. A case report. *Z Rheumatol*; 45(3): 129-30.
 78. Scharf, H.P., Rüter, A. *Orthopädie und Unfallchirurgie*; 228-229.
 79. Antonescu, D. N. (2000), Is knee osteotomy still indicated in knee osteoarthritis?. *Acta Orthop Belg*; 66(5): 421-32.
 80. Jones, J. P., Sakovich, L. (1966), Fat embolism of bone. A roentgenographic and histological investigation, with use of intra-arterial lipiodol, in rabbits. *J Bone Joint Surg (Am.)*; 48(1): 149-64.
 81. Bootsvelde, K., et al. (1992), Spontaneous necrosis of the femoral condyle –new findings in T2-weighted spin-echo sequences and gradient-echo studies. *Rofo Fortschr Geb Röntgenstr Neuen Bildgeb Verfahr*; 1992. 156(4): 360-4.
 82. Lai, K. A. et al. (2005), 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.)*; 87(10):2155-9.
 83. Forst, J., et al., Spontaneous osteonecrosis of the femoral condyle: causal treatment by early core decompression. *Arch Orthop Trauma Surg*; (1998). 117(1-2): p. 18-22.
 84. Forst, J. et al. (1994), Core decompression in Ahlback's disease. Follow-up and therapy control using MR tomography. *Rofo Fortschr Geb Röntgenstr Neuen Bildgeb Verfahr*; 161(2): 142-6.
 85. Hungerford, D.S. (1990), Role of core decompression as treatment method for ischemic femur head necrosis. *Orthopäde*; 19(4): 219-23.
 86. Athanasian, E.A., Wickiewicz, T.L., Warren, R.F. (1995), Osteonecrosis of the femoral condyle after arthroscopic reconstruction of a cruciate ligament. Report of two cases. *J Bone Joint Surg (Am.)*; 77(9): 1418-22.
 87. Bayne, O. et al. (1985), Osteochondral allografts in the treatment of osteonecrosis of the knee. *Orthop Clin North Am*; 16(4): 727-40.
 88. Convery, F. R., Meyers, M.H., Akeson, W. H. (1991), Fresh osteochondral allografting of the femoral condyle. *Clin Orthop*; 273: 139-45.91.
 89. Flynn, J. M., Springfield, D.S., Mankin, H.J. (1994), Osteoarticular allografts to treat distal femoral osteonecrosis. *Clin Orthop*;303: 38-43.
 90. Blauth, W. and P. Edelman, [Spontaneous osteonecrosis of the knee joint in the adult]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*, 1973. 111(4): 503-7.
 91. Zelder, J., R. Benning, and E. Walthers, [Spontaneous aseptic osteonecrosis of the knee (Ahlback's disease). NMR imaging using GD-DTPA]. *Rofo Fortschr Geb Röntgenstr Neuen Bildgeb Verfahr*, 1994. 161(2): 139-41.

92. Die „Rosenberg-Aufnahme“ zur konventionellen Röntgendiagnostik bei der Kniegelenksarthrose – Technikbeschreibung (J.Höher, Ch. Klein). *deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, Jahrgang 54, Nr. 6 (2003)
93. Leach RE, Gregg T, Silber FJ: Weight-bearing radiography in osteoarthritis of the knee. *Radiology* 170 (1970) 507-510.
94. Railhac JJ, Fournie A, Gay R, Mansat M, Putois J: Exploration radiologique du genou de face en légère flexion et en charge. Son intérêt dans le diagnostic de l'arthrose fémoro-tibiale. (A radiological study of the knee in an antero-posterior incidence with light flexion and standing up position. Its interest in the diagnosis of femoro-tibial osteoarthritis). *J Radiol* 62 (1981) 157-166
95. Rosenberg TD, Paulos LE, Parker RD, Coward DB, Scott SM: The forty-five-degree posteroanterior flexion weight-bearing radiograph of the knee. *J Bone Joint Surg* 70:A (1988) 1479-1483.
96. Rohde, H., [Symptoms and therapy of spontaneous osteonecrosis of the medial femoral condyle in elder patients (author's transl)]. *Arch Orthop Trauma Surg*, 1979. 95(1-2): 81-7.
97. Treating Severe Knee Osteoarthritis with Combination of Intra-Osseous and Intra-Articular Infiltration of Platelet-Rich Plasma, *Cartilage* 2019, Vol. 10(2) 245–25.
98. Liu JN, Shields TG, Gowd AK, Amin NH (2019) Surgical treatment of insufficiency fractures of the knee 8(11): 1327–1332
99. Spontaneous osteonecrosis of the knee: what do we know so far? A literature review, *International Orthopaedics* (2020) 44:1063–1069
100. Treatment of spontaneous osteonecrosis of the knee by daily teriparatide, Horikawa et al. *Medicine* (2020) 99:5.

Danksagung

Ich danke meinem Doktorvater, Prof. Dr. med. D. Pape der Orthopädischen Klinik CHL-Eich, für die Korrektur, mehrfache Anregungen und hilfreiche Tipps für diese Arbeit.

Des Weiteren gilt mein Dank für die Kollegen aus der Eich-Klinik.

Ganz besonders danken möchte ich meine Familie für die mentale Unterstützung bei der Fertigstellung dieser Arbeit.

Aus datenschutzrechtlichen Gründen wird der Lebenslauf in der elektronischen Fassung der Dissertation nicht veröffentlicht.

Tag der Promotion: 19.05.2022

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. Michael D. Menger

Berichterstatter:

Univ.-Prof. Dr. med. Dietrich Pape

Univ.-Prof. Dr. med. Tim Pohlemann

Univ.-Prof. Dr. med. Henning Madry