

Orthopäde 2006 · 35:463–477
 DOI 10.1007/s00132-006-0952-8
 Online publiziert: 23. März 2006
 © Springer Medizin Verlag 2006

Rubrikherausgeber

R. Graf · Stolzalpe
 D. Kohn · Homburg/Saar
 J. Löhner · Hamburg



**CME.springer.de – Zertifizierte
 Fortbildung für Kliniker
 und niedergelassene Ärzte**

Die CME-Teilnahme an diesem Fortbildungsbeitrag erfolgt online auf CME.springer.de und ist Bestandteil des Individualabonnements dieser Zeitschrift. Abonnenten können somit ohne zusätzliche Kosten teilnehmen.

Unabhängig von einem Zeitschriftenabonnement ermöglichen Ihnen CME-Tickets die Teilnahme an allen CME-Beiträgen auf CME.springer.de. Weitere Informationen zu CME-Tickets finden Sie auf CME.springer.de.

Registrierung/Anmeldung

Haben Sie sich bereits mit Ihrer Abonnementnummer bei CME.springer.de registriert? Dann genügt zur Anmeldung und Teilnahme die Angabe Ihrer persönlichen Zugangsdaten. Zur erstmaligen Registrierung folgen Sie bitte den Hinweisen auf CME.springer.de.

**Online teilnehmen
 und 3 CME-Punkte sammeln**

Die CME-Teilnahme ist nur online möglich. Nach erfolgreicher Beantwortung von mindestens 7 der 10 CME-Fragen senden wir Ihnen umgehend eine Bestätigung der Teilnahme und der 3 CME-Punkte per E-Mail zu.

Zertifizierte Qualität

Diese Fortbildungseinheit ist zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig. Folgende Maßnahmen dienen der Qualitätssicherung aller Fortbildungseinheiten auf CME.springer.de: Langfristige Themenplanung durch erfahrene Herausgeber, renommierte Autoren, unabhängiger Begutachtungsprozess, Erstellung der CME-Fragen nach Empfehlung des IMPP mit Vorabtestung durch ein ausgewähltes Board von Fachärzten.

Für Fragen und Anmerkungen stehen wir Ihnen jederzeit zur Verfügung:

**Springer Medizin Verlag GmbH
 Fachzeitschriften Medizin/Psychologie
 CME-Helpdesk, Tiergartenstraße 17
 69121 Heidelberg
 E-Mail: cme@springer.com
 CME.springer.de**

S. Hofmann¹ · J. Kramer² · M. Breitensteher³ · M. Pietsch⁴ · N. Aigner⁵

¹ Department III, Endoprothetik, Allgemeines und Orthopädisches LKH Stolzalpe, Österreich · ² Institut für MR- und CT-Diagnostik am Schillerpark, Linz, Österreich

³ Institut für Radiologie, Waldviertelklinikum, Horn, Österreich

⁴ Allgemeines und Orthopädisches LKH, Stolzalpe, Österreich

⁵ Orthopädisches Spital Speising, Wien, Österreich

Knochenmarködem im Kniegelenk

Differenzialdiagnostik und therapeutische Möglichkeiten

Zusammenfassung

Ein Knochenmarködem (KMÖ) ist ein häufiger Befund bei der Abklärung von schmerzhaften Kniegelenken mit der Magnetresonanztomographie (MRT). Sein typisches Signalverhalten ist unspezifisch, und es tritt bei zahlreichen Krankheitsbildern auf. Die Differenzialdiagnose der unterschiedlichen KMÖ des Kniegelenks ist wichtig, da sich daraus verschiedene therapeutische Konsequenzen ergeben. In dieser Übersichtsarbeit werden die schmerzhaften KMÖ ätiologisch in 3 Gruppen unterteilt: Gruppe 1: ischämische KMÖ: Osteonekrose, Osteochondrosis dissecans, Knochenmarködemsyndrom und „complex regional pain syndrome“, Gruppe 2: mechanische KMÖ: Knochenmarkkontusion und Mikrofraktur sowie Stress-KMÖ und Stressfraktur, Gruppe 3: reaktive KMÖ: Gonarthrit, Gonarthrose, postoperativ und Tumoren. Die typische MRT-Morphologie und die Differenzialdiagnosen dieser unterschiedlichen KMÖ-Erscheinungsbilder werden besprochen und die sich daraus ergebenden therapeutischen Konsequenzen kurz dargestellt.

Schlüsselwörter

Knochenmarködem · Kniegelenk · Magnetresonanztomographie · Diagnostik · Therapie

Bone marrow edema in the knee. Differential diagnosis and therapeutic possibilities

Abstract

The Bone marrow edema (BME) are a common finding when evaluating patients with knee pain by magnetic resonance imaging (MRI). The typical signal patterns of BME are unspecific and can be found with different diseases of the knee. Since different therapeutic approaches are mandatory, differential diagnosis of the several forms of BME is important. In this review, painful BME will be separated into three different etiological groups. Group 1 ischemic BME: osteonecrosis, osteochondritis dissecans, bone marrow edema syndrome and complex regional pain syndrome. Group 2 mechanical BME: bone bruises, microfracture, stress-BME and stress fracture. Group 3 reactive BME: inflammatory gonarthrit, degenerative gonarthrosis, postoperative and tumours. The typical MRI morphologies and differential diagnosis of these BME manifestations will be described. The different therapeutic consequences will also be briefly mentioned.

Keywords

Bone marrow edema · Knee · Magnet resonance imaging · Diagnosis · Therapy

Lernziel

Die Abklärung von Kniegelenkschmerzen mit der MRT ist heute bei vielen Patienten zum Standard geworden, da damit erstmals die wichtige osteochondrale Funktionseinheit (Knorpel und subchondraler Knochen) sowie der Kapsel-Band-Apparat und die Weichteile in einer Untersuchung dargestellt werden können. Für die therapeutische Entscheidung ist die richtige Interpretation des MRT von entscheidender Bedeutung. Das Knochenmarködem (KMÖ) stellt zwar eine gut erfassbare Signalveränderung dar, findet sich jedoch bei den unterschiedlichsten Grundkrankheiten als häufiger MRT-Befund in den knöchernen Gelenkanteilen. Seine Zuordnung zu den verschiedenen Krankheitsbildern macht bis heute Schwierigkeiten. Mit dieser Arbeit soll ein Überblick über die Epidemiologie, Pathophysiologie und Differenzialdiagnostik beim schmerzhaften KMÖ des Kniegelenks gegeben werden, wobei die beschriebenen Prinzipien auch auf andere Gelenke übertragen werden können. Des Weiteren sollte der Leser nach Lesen dieses Beitrags in der Lage sein, die wichtigsten konservativen und chirurgischen Behandlungsverfahren bei den unterschiedlichen schmerzhaften KMÖ des Kniegelenks einzusetzen.

Pathophysiologie

Morphologisch entspricht das Knochenmarködem einem vermehrten intra- und/oder extrazellulären Flüssigkeitsgehalt im Knochenmark [29]. Zumindest für das ischämisch bedingte Knochenmarködemsyndrom (KMÖS) konnte histologisch nachgewiesen werden, dass es sich bei der sekundär auftretenden Osteopenie im Röntgen und CT nicht um eine Rarefizierung der Trabekelstrukturen, sondern vielmehr um eine **▶ Knochenneubildung** mit gleichzeitiger **▶ Reduktion des Mineralgehalts** der Trabekel handelt [29]. Durch den erhöhten Flüssigkeitsgehalt kommt es in dem geschlossenen Kompartiment Knochen zu einem erhöhten intraossären Druck (normal 30–50 mmHg) [15]. Der Zusammenhang zwischen einem solchem und Schmerzen ist schon länger bekannt [11].

Klinische Präsentation

Das Schmerzbild eines KMÖ im Kniegelenk ist neben einem mechanischen Belastungsschmerz durch einen typischen Ruheschmerz mit einer mehr oder weniger quälenden Schmerzqualität charakterisiert. Durch die klinische Untersuchung und intra- sowie extraartikuläre Injektionen kann zwischen einem extra- oder intraartikulären Schmerz unterschieden werden. Beim KMÖ liegt Letzterer vor. Typisch ist auch der **▶ lokale Klopf-schmerz** über dem betroffenen Areal.

Zurzeit ist noch nicht geklärt, warum der Ausprägungsgrad des KMÖ in der MRT nicht immer mit der Schmerzempfindung durch den Patienten korreliert. So finden sich KMÖ des Kniegelenks als Zufallsbefunde bei asymptomatischen Patienten [16], in den meisten Fällen stellen sie jedoch das entscheidende pathomorphologische Substrat für die berichteten Dauer- und Ruheschmerzen dar [5]. Die typischen Signalveränderungen in der MRT können auch noch mehrere Wochen nach der subjektiven Schmerzfreiheit des Patienten beobachtet werden.

Eine wichtige differenzialdiagnostische Entscheidungshilfe beim KMÖ ist die Abklärung, ob der Schmerz nach einem Trauma aufgetreten ist oder eine der weiter unten beschriebenen Grundkrankheiten oder Risikofaktoren bestehen.

Bildgebende Diagnostik

Als erster Schritt sollte ein Kniegelenksröntgen im Stehen erfolgen, damit andere Erkrankungen und Pathologien ausgeschlossen werden können. Da das KMÖ nur das Knochenmark betrifft, sind die Veränderungen im Nativröntgen und der Computertomographie (CT) primär nicht zu erkennen. Erst später, wenn der einsetzende Reparaturmechanis-

Beim Knochenmarködem handelt es sich um einen vermehrten intra- und/oder extrazellulären Flüssigkeitsgehalt des Knochenmarks

- ▶ **Knochenneubildung**
- ▶ **Reduktion des Mineralgehalts**

Ein KMÖ im Kniegelenk geht mit mechanischem Belastungs- und typischem Ruheschmerz einher

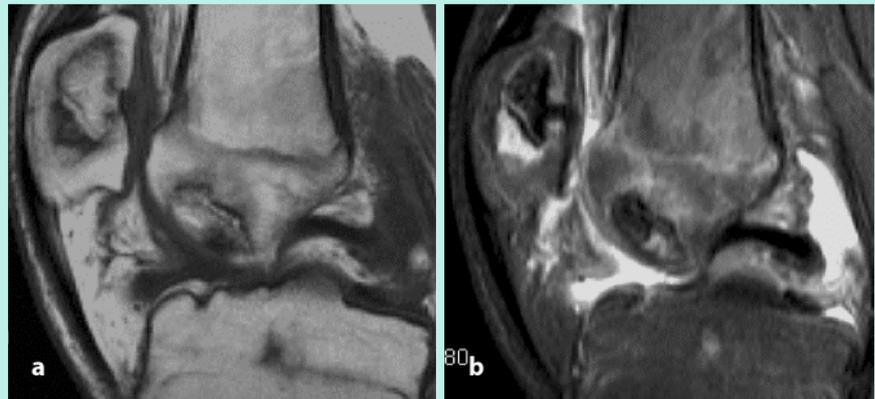
- ▶ **Lokaler Klopfschmerz**

Die KMÖ-Veränderungen sind im Nativröntgen und der CT primär nicht zu erkennen



Abb. 1 ▲ Typisches Signalverhalten eines diffusen KMÖ in den verschiedenen MRT-Sequenzen, a koronares T1-W-Bild, b koronares T2-W fettunterdrücktes Bild, c koronares T1-W fettunterdrücktes Bild nach Kontrastmittelgabe, diffuser Befall eines ganzen Quadranten

Abb. 2 ► Sekundäre ON, T1-W- (a) und fettunterdrücktes Bild (b) mit 2 typischen ON-Läsionen mit reaktiver Randzone und Begleitödem in der Patella und im Femurkondylus



mus zu einer morphologischen Veränderung der Trabekelstruktur führt, kann es zu einer fokalen Osteopenie in den betroffenen Arealen kommen.

Das KMÖ zeigt in der MRT ein typisches Erscheinungsbild in den verschiedenen Signalintensitäten. Besonders gut lässt es sich in den T2-gewichteten fettunterdrückten Sequenzen darstellen. Bei Verwendung eines i. v. MRT-Kontrastmittels zeigt das KMÖ-Areal eine mehr oder weniger ausgeprägte Signalverstärkung durch die Kontrastmittelanreicherung (Enhancement) als Ausdruck der guten Vaskularisierung und/oder venösen Abflussbehinderung (■ Abb. 1). Wichtig ist, die KMÖ-Veränderungen nicht nur in den T1-gewichteten, sondern auch in den verschiedenen anderen Sequenzen zu beurteilen, um eine sichere Abgrenzung zwischen KMÖ und anderen ähnlichen Signalalterationen zu ermöglichen [7].

Mit der Knochenszintigraphie ist es sehr früh möglich, die veränderte Vaskularisierung im Bereich des KMÖ mit einer ► **vermehrten Radionuklidspicherung**, die mehr oder weniger diffus erscheint und eine geringe Ortsauflösung hat, darzustellen. Sie ist jedoch unspezifisch und lässt im Gegensatz zur MRT in der überwiegenden Zahl der Fälle eine sichere Abgrenzung gegenüber anderen Veränderungen mit vermehrter Radionuklidspicherung im Knochenmark nicht zu [13].

Auch mit der Arthroskopie lässt sich ein KMÖ nicht erkennen. Lediglich Veränderungen des Knorpels, der Menisken oder der Bänder, die häufig mit diesem einhergehen können, lassen sich darstellen.

Das KMÖ kann somit nur mit der MRT sicher diagnostiziert werden. Alle unklaren Schmerzzustände, die auf eine konservative Therapie nicht oder nur unzureichend ansprechen, sollten daher mit dieser abgeklärt werden [7].

Das KMÖ zeigt in der MRT ein typisches Erscheinungsbild

► Vermehrte Radionuklidspicherung

Tab. 1

Differenzialdiagnostische Gruppen des Knochenmarködems

Ischämisches KMÖ	<ul style="list-style-type: none"> • Osteonekrose (ON) • Knochenmarködemsyndrom (KMÖS) • Osteochondrosis dissecans (OCD) • „complex regional pain syndrome“ (CRPS)
Mechanisches KMÖ	<ul style="list-style-type: none"> • Knochenmarkkontusion • Mikrofraktur • Stress-KMÖ • Stressfrakturen
Reaktives KMÖ	<ul style="list-style-type: none"> • Gonarthrit • Gonarthrose • Postoperativ • Tumoren

Therapeutische Prinzipien

Meist kommt der Patient erst nach einer längeren Schmerzperiode zum Arzt. Bis zur MRT-Diagnose sollte er zur Schmerzerleichterung entlastend mobilisiert werden. Für den nächtlichen Ruheschmerz können nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) verordnet werden.

Nach der Diagnose eines KMÖ in der MRT muss die Therapieentscheidung abhängig von der zugrunde liegenden Erkrankung getroffen werden (s. unten). Eine Schmerzerleichterung kann prinzipiell durch weitere mechanische Entlastung oder eine Entlastungsbohrung erreicht werden [14]. Konventionelle Schmerzmedikamente (NSAR und Analgetika) beeinflussen ein schmerzhaftes KMÖ wenig. Ein neuer interessanter Therapieansatz für dessen Behandlung ist die Therapie mit dem ► **Prostazyklinanalogon Iloprost** [1]. In mehreren MRT-Studien wurde seine klinische Wirksamkeit bei unterschiedlichen KMÖ untersucht. Die Ergebnisse zeigten einen Erfolg versprechenden konservativen Therapieansatz [3, 9, 24].

Im Folgenden werden die verschiedenen Formen des schmerzhaften KMÖ des Kniegelenks in den 3 differenzialdiagnostischen Gruppen kurz beschrieben und die unterschiedlichen therapeutischen Möglichkeiten dargestellt (■ Tab. 1).

Ischämische KMÖ

Ursache ist eine Knochenischämie, die jedoch meist in Kombination mit anderen ätiologischen Faktoren auftritt. Die Unterscheidung der verschiedenen KMÖ-Formen ist nicht nur für die Differenzialdiagnose wichtig, sondern beeinflusst ganz wesentlich die verschiedenen therapeutischen Entscheidungen.

Osteonekrosen (ON)

Sie sind ischämisch bedingte Knochennekrosen (Mark, Trabekel und Kortikalis) in den Epiphysen konvexer Gelenkflächen. Die mit Abstand häufigste Lokalisation ist das Hüftgelenk, gefolgt vom Kniegelenk. Bei Letzterem lassen sich 2 unterschiedliche Formen unterscheiden [10, 16].

Sekundäre Osteonekrose

Sie tritt beim jüngeren Patienten (20–55 Jahre) auf und zeigt die typischen ON-Risikofaktoren mit meist multiplen ON und Knocheninfarkten, häufig in beiden Kniegelenken und anderen Lokalisationen (■ Abb. 2). Ätiologisch entspricht sie wie die ON des Hüftgelenks einer multifaktoriellen Ischämie [10, 16].

Auch für das Knie ist, vergleichbar mit der ON des Hüftgelenks, ein typischer stadienhafter Verlauf (ARCO 1–4) beschrieben. Zu Beginn (reversibles Initialstadium ARCO 1)

Die Therapiewahl bei KMÖ ist von der zugrunde liegenden Erkrankung abhängig

► **Prostazyklinanalogon Iloprost**

Osteonekrosen (ON) sind ischämisch bedingte Knochennekrosen

Ätiologisch entspricht die sekundäre ON des Kniegelenks einer multifaktoriellen Ischämie

besteht nur ein fokales subchondrales KMÖ, wobei die Lokalisation häufig nicht auf die unmittelbare Belastungszone begrenzt ist. Zu diesem Zeitpunkt kann das unspezifische KMÖ meist nicht sicher differenzialdiagnostisch eingeteilt werden. Da das reversible Initialstadium in der überwiegenden Zahl der Fälle asymptomatisch verläuft, handelt es sich meist um einen Zufallsbefund.

Schon sehr früh im ► **irreversiblen Frühstadium**, vor dem Auftreten von Veränderungen im Nativröntgen (ARCO 2), kommt es zum typischen MRT-Bild mit zentralem Nekroseareal und einer „reaktiven Randzone“ zum gesunden Knochen. Das Nekroseareal kann von einem mehr oder weniger ausgeprägten KMÖ in Form eines Begleitödems umgeben sein. Die Nekrose erscheint dadurch besonders in den T1-gewichteten Sequenzen wesentlich größer. Andererseits kann durch das Begleitödem in den T2-gewichteten Sequenzen ein kleines Nekroseareal in den Frühstadien leicht übersehen werden. Die Diagnose einer sekundären ON mit ► **Begleitödem** kann aber dennoch durch die pathognomonischen MRT-Veränderungen meist ohne Schwierigkeiten gestellt werden [7, 10].

Im Stadium ARCO 3 kommt es zum mechanischen Zusammenbruch mit Kondylenabflachung, die sehr bald zur sekundären Arthrose mit Gelenkdestruktion führt (ARCO Stadium 4).

Spontane Osteonekrose

Die des Knies (SONK) tritt meist beim älteren Patienten (>55 Jahre) ohne ON-Risikofaktoren auf. Am häufigsten sind Frauen betroffen – mit isoliertem Befall des medialen Femurkondylus [10, 16]. Das Krankheitsbild ist auch als ► **Morbus Ahlbeck** bekannt. In einer prospektiven MRT-Studie an 176 Patienten mit Kniegelenksbeschwerden wurde bei 6 Patienten (3,4%) eine SONK gefunden. Bei den über 65-Jährigen lag die Prävalenz mit 9,4% jedoch 3-mal höher [27].

In der MRT und histologisch konnten eine subchondrale Insuffizienzfraktur in Kombination mit einer Ischämie als ätiologische Faktoren gefunden werden [34]. In den letzten Jahren wurde in Einzelfällen das Auftreten postoperativ nach Arthroskopien beschrieben (s. unten).

Die SONK verläuft ebenfalls in Stadien, die sich jedoch vom Erscheinungsbild und im Verlauf von der sekundären ON unterscheiden [28, 34]. Initial im Stadium 1 kommt es zu einem subchondralen KMÖ an typischer Stelle in der Belastungszone des Femurkondylus. Seltener ist die Belastungszone der Tibia betroffen [10]. Durch die typische Lokalisation und das Alter der Patienten ist die Diagnose häufig schon in diesem Initialstadium, das in vielen Fällen noch reversibel [10] ist, möglich. Bei weiterer Progression kommt es frühzeitig zu einer Kondylenabflachung (Stadium 2) mit einem schnell progredienten Verlauf mit Gelenkflächeneinbruch (Stadium 3) und ► **sekundärer Arthrose** (Stadium 4) [34] (■ **Abb. 3**).

Therapie bei sekundärer ON vs. SONK

Für die Therapieentscheidung spielt die Unterscheidung von sekundärer ON und SONK eine entscheidende Rolle. Bei der sekundären ON mit Begleitödem kann eine Infusionstherapie mit Iloprost zur symptomatischen Schmerztherapie versucht werden [9], als Alternative oder bei Therapieversagen kann als Minimaleingriff eine Entlastungsbohrung zur Reduktion der Schmerzen durchgeführt werden [13]. Die ON kann jedoch weder durch Iloprost noch durch die Entlastungsbohrung repariert werden, und der natürliche Verlauf der Erkrankung wird dadurch wahrscheinlich nicht wesentlich beeinflusst. Im Gegensatz zur ON des Hüftgelenks [3, 9, 14] liegen für das Kniegelenk entsprechende Daten noch nicht vor. Da die ON-Areale bei der sekundären ON häufig sehr groß sind und in mehreren Lokalisationen vorliegen, ist eine Knochen-Knorpel-Transplantation in den meisten Fällen nicht mehr sinnvoll. Nach Einbruch der Gelenkfläche und progredienten Schmerzen ist in der überwiegenden Zahl der Fälle die Versorgung mit einer ► **Knieendoprothese** erforderlich [10].

Bei SONK ist im Initialstadium mit nur subchondralem KMÖ die Prognoseabschätzung wichtig. Läsionen mit >50% Beteiligung der betroffenen Gelenkfläche haben eine deutlich

► Irreversibles Frühstadium

► Begleitödem

► Morbus Ahlbeck

SONK wird mit zunehmendem Alter häufiger beobachtet.

Das in Stadium 1 auftretende subchondrale KMÖ ist in vielen Fällen reversibel

► Sekundäre Arthrose

Für die Behandlung ist die Unterscheidung von sekundärer ON und SONK wichtig

► Knieendoprothese

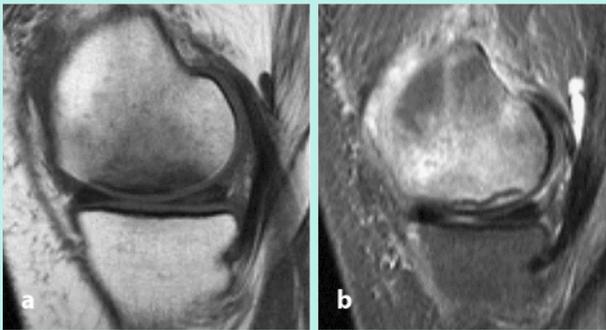


Abb. 3 ▲ Spontane Osteonekrose (SONK), koronares T1-W-Bild (a) und fettunterdrücktes Bild (b) im Stadium 2 mit ausgedehntem Begleitödem im medialen Femurkondylus, subchondrale signallose Linie als prognostisch ungünstiges Zeichen in der fettunterdrückten Aufnahme

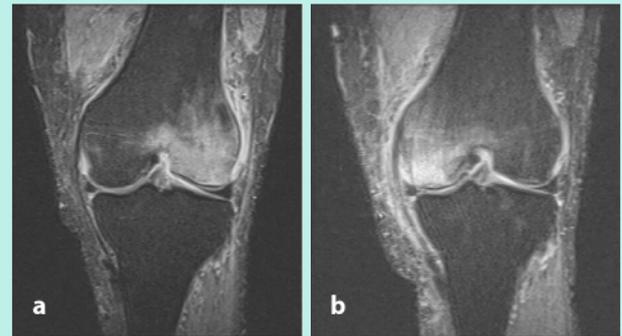


Abb. 4 ▲ Wanderndes KMÖS, fettunterdrücktes koronares Bild mit primärem Befall des lateralen Kompartments (a) und 3 Monate später mit Befall des medialen Kompartments am Femur (b)

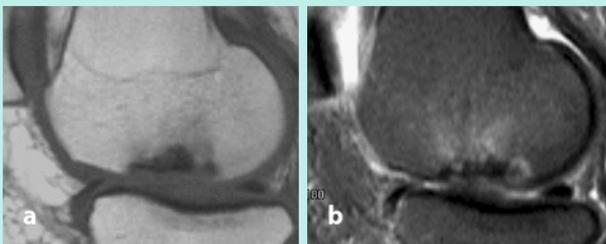


Abb. 5 ▲ Osteochondritis dissecans (OCD): sagittales T1-W-Bild (a) und fettunterdrücktes Bild (b) einer Läsion im Stadium 3 mit minimalem Begleitödem



Abb. 6 ▲ Knochenmarkkontusion, sagittales T1-W-Bild (a) und fettunterdrücktes Bild (b) eines typischen „bone bruise“ im lateralen Femurkondylus nach direktem Trauma

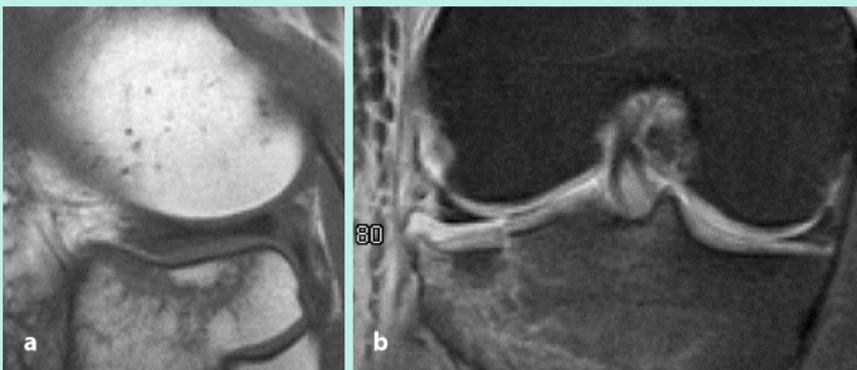


Abb. 7 ▲ Mikrofraktur, sagittales T1-W-Bild (a) und koronares fettunterdrücktes Bild (b) mit osteochondraler Mikrofraktur im lateralen Tibiaplateau mit Begleitödem (Läsion war im Röntgen nicht zu erkennen)

Im SONK-Initialstadium sollte primär immer eine konservative Therapie versucht werden

► Umstellungsosteotomie

schlechtere Prognose [10]. Darüber hinaus war in einer retrospektiven MRT-Studie mit 23 Patienten ohne Behandlung eine subchondrale signallose Zone in den T2-gewichteten Sequenzen von mehr als 4 mm Dicke oder einer Länge von mehr als 14 mm in 90% ein prognostisch ungünstiges Zeichen für einen frühzeitigen Kondyleneinbruch [22]. Im Initialstadium sollte primär immer eine konservative Therapie mit mechanischer Entlastung versucht werden, da sich das Nekroseareal in vielen Fällen wieder stabilisieren kann [10]. Inwieweit eine zusätzliche Iloprostbehandlung unterstützend wirken kann, ist derzeit noch nicht bekannt, macht aber aufgrund der begleitenden ischämischen Komponente sicherlich Sinn. Bei Achsenfehlstellungen und/oder ab dem Stadium 2 mit Kondylenabflachung sollte unter Beachtung des Patientenalters eine ► **Umstellungsosteotomie** großzügig eingesetzt werden. Ein arthroskopisches Débridement, Kürretage und Anbohrung sollten dann zusätzlich durchgeführt werden [23]. Als alleinige Maßnahme ist die Arthroskopie in dieser Al-

tersgruppe nur in ausgewählten Fällen empfehlenswert. Eine autologe Knochen-Knorpel- oder Knorpeltransplantation ist wegen des Alters der Patienten in den meisten Fällen nicht mehr sinnvoll. Die Versorgung mit einer ► **minimalinvasiven unikondyläre Prothese** ist im fortgeschrittenen Stadium bei diesen Patienten zu bevorzugen [10, 28].

Knochenmarködemsyndrom (KMÖS)

Dieses Krankheitsbild wurde 1959 erstmalig bei Frauen in den letzten Schwangerschaftsmonaten als „transiente Osteoporose“ im Hüftgelenk beschrieben und in der Zwischenzeit in der Literatur unter den verschiedensten Namen bekannt [15]. Es wird jedoch bis heute kontrovers diskutiert, ob es sich um ein selbstständiges Krankheitsbild (transiente Osteoporose, Algodystrophie oder transientes Knochenmarködem) oder um eine Sonderform einer ON handelt [13]. Das KMÖS ist wahrscheinlich auf eine diffuse subakute Ischämie zurückzuführen, die jedoch wegen eines suffizienten Reparaturmechanismus in fast allen Fällen zu einer völligen Wiederherstellung führt [15]. Seine weitaus häufigste Lokalisation ist das Hüftgelenk, gefolgt vom Kniegelenk. Hier ist sein Auftreten häufig mit ON-Risikofaktoren und/oder mechanischen Überlastungen kombiniert. Bei den betroffenen Patienten mit akuten Kniegelenkschmerzen ist in den ersten 4–6 Wochen im Nativröntgen nichts zu erkennen. Danach kann es zu einer mehr oder weniger ausgeprägten lokalen Demineralisierung kommen, was dem Krankheitsbild fälschlicherweise den Namen „transiente Osteoporose“ eingebracht hat. Histomorphologisch konnte beim Hüftgelenk nachgewiesen werden, dass es sich um keine Osteoporose, sondern lediglich um einen Verlust des Hydroxylapatits im Knochen ohne Strukturverlust handelt [29].

Die Diagnose eines KMÖS kann nur mit der MRT gestellt werden. Es findet sich ein ausgedehntes diffuses Knochenmarködem, welches keinerlei Hinweise auf eine fokale Nekrose zeigt. Meist ist im Wesentlichen ein Quadrant des Kniegelenks befallen (► **Abb. 1**). Eine wichtige Differenzialdiagnose zu anderen KMÖ sind der Ausschluss eines Traumas in der Anamnese, die diffuse Ausdehnung und das Fehlen anderer morphologischer Veränderungen im Knochenmark in der MRT sowie der reversible Verlauf in praktisch allen Fällen [15]. Der Spontanverlauf dauert durchschnittlich 6 Monate (3–12 Monate). Im Gegensatz zum Hüftgelenk ist beim KMÖS des Kniegelenks ein begleitender Gelenkerguss seltener.

Eine Sonderform stellt das ► **wandernde KMÖS („migratory bone marrow edema“)** dar [21]. Nach einem primären Befall eines Quadranten kommt es zu einer Rückbildung der ursprünglich betroffenen Areale und einem Neuauftreten in anderen Quadranten [16] (► **Abb. 4**). Dabei kann ein primärer Befall an Femur oder Tibia den Gelenkspalt überspringen und den anderen Gelenkpartner befallen [7].

Die Patienten zeigen das Vollbild eines schmerzhaften KMÖ, das auf konventionelle Schmerztherapien (NSAR und Analgetika) nicht gut anspricht. Therapeutisches Ziel sind die Behandlung der Schmerzen und die Abkürzung des Spontanverlaufs. ► **Mechanische Entlastung** bringt eine Schmerzerleichterung, wobei der Nachtschmerz unbeeinflusst bleibt. Die Behandlung mit Iloprost stellt beim KMÖS eine kausale Therapie dar, die in einer prospektiv randomisierten und doppelblinden Studie (EBL 1) klinisch und MR-tomographisch im Vergleich zu Tramadol gute Erfolge zeigte [2]. Im Gegensatz zum KMÖS des Hüftgelenks, bei welchem durch eine Entlastungsbohrung in mehreren Studien eine deutliche Verkürzung des Spontanverlaufs erreicht werden konnte [15], gibt es für das Kniegelenk keine entsprechenden Daten. Im direkten Vergleich zwischen Entlastungsbohrung und Iloprost konnte für das Hüftgelenk gezeigt werden, dass die medikamentöse Behandlung dem chirurgischen Eingriff gleichwertig ist [3]. Eine Entlastungsbohrung kann daher lediglich bei protrahiert verlaufenden Formen, die auf eine konservative Therapie oder Iloprost nicht ansprechen, empfohlen werden.

Osteochondrosis dissecans (OCD)

Im Kniegelenk tritt sie am häufigsten bei jugendlichen Patienten auf. Die Ätiologie ist wahrscheinlich multifaktoriell, die Erkrankung vermutlich Folge einer abnormalen Ossi-

► Minimalinvasive unikondyläre Prothese

Das KMÖS heilt aufgrund des suffizienten Reparaturmechanismus meist völlig aus

Die Diagnose eines KMÖS kann nur mit der MRT gestellt werden

Der KMÖS-Spontanverlauf dauert durchschnittlich 6 Monate

► Wanderndes KMÖS („migratory bone marrow edema“)

► Mechanische Entlastung

Iloprostbehandlung stellt beim KMÖS eine kausale Therapie dar

Prognose und Verlauf der OCD des Jugendlichen sind wesentlich besser als bei der ON des Erwachsenen.

Zur Therapieentscheidung ist eine Differenzierung zwischen juveniler und erwachsener Form unabdingbar

In den reversiblen OCD-Stadien 1 und 2 ist eine konservative Therapie mit mechanischer Entlastung sinnvoll

Typisch für CRPS sind brennender Schmerz mit trophischen Störungen, sensomotorische Veränderungen und häufig psychische Komponente

- ▶ „Periartikuläre“ vermehrte Traceranreicherung
- ▶ Typische fleckförmige Veränderungen

Beim CRPS ist eine polypragmatische Therapie indiziert

fikation und einer fokalen Stressreaktion in Kombination mit einer Ischämie. Die OCD stellt die ON im jugendlichen Alter mit noch teilweise offener Epiphysenfuge dar [33]. Die Prognose und der Verlauf sind wesentlich besser als bei der ON des Erwachsenen [13]. Die OCD tritt auch an den konvexen Epiphysen von Gelenken auf, und zeigt einen stadienhaften Verlauf (Stadium 1–5). Die Ausdehnung ist im Vergleich zur sekundären ON des Erwachsenen meist relativ klein. Im Initialstadium findet sich in der MRT ein unspezifisches subchondrales KMÖ (Stadium 1), das in den meisten Fällen aufgrund seiner Lage, seiner Ausdehnung und dem Alter des Patienten eine Diagnose erlaubt. Bereits im prä-röntgenologischen Stadium 2 kommt es zur Abgrenzung des Nekroseareals gegenüber dem gesunden Knochenmark (Demarkation) und damit zum typischen MRT-Bild einer OCD (Stadium 2). Prinzipiell ist dieses Stadium 2 im Gegensatz zur ON des Erwachsenen noch reversibel. Stadium 3 (Gelenkflächeneinbruch), Stadium 4 (umspültes Nekroseareal) und Stadium 5 (leeres Mausbett) können auch schon im Röntgen erkannt werden. Ein Begleitknochenmarködem kann prinzipiell in allen Stadien vorhanden sein, ist jedoch seltener und meist kleiner als bei der ON (■ Abb. 5).

Bei der Therapieentscheidung muss die juvenile Form vor Wachstumsabschluss von der erwachsenen Form unterschieden werden. Bei Ersterer sollte primär immer eine konservative Therapie mit Entlastung und Sportverbot für mindestens 12 Wochen versucht werden. Nur in Ausnahmefällen oder nach Versagen derselben ist ein chirurgisches Vorgehen notwendig [33]. Die therapeutischen Entscheidungen bei der OCD werden nicht wesentlich durch ein evtl. vorhandenes Begleitödem beeinflusst. In den beiden reversiblen Stadien 1 und 2 ist eine konservative Therapie mit mechanischer Entlastung sinnvoll. Inwieweit eine zusätzliche Iloprostbehandlung sinnvoll ist, ist derzeit noch nicht durch Daten abgesichert. In ausgewählten Fällen kann bereits im Stadium 2 eine retrograde Anbohrung des Nekroseareals erfolgen. In den späteren Stadien reicht die chirurgische Therapie von der einfachen Anbohrung, Stabilisierung des Fragments, Kürretage und Anbohrung bis hin zur osteochondralen oder autologen Chondrozytentransplantation mit oder ohne Umstellungsosteotomie [13, 33].

„Chronic regional pain syndrome“ (CRPS)

Es handelt sich um ein komplexes Schmerzsyndrom, das auch als

- „reflex sympathetic dystrophie“ (RSD),
- Algodystrophie oder
- Morbus Sudeck

bekannt ist [17]. Nach einem Trauma oder einer anderen Schädigung kommt es zu einem kontinuierlichen brennenden Schmerz mit trophischen Störungen, sensomotorischen Veränderungen und häufig auch zu einer psychischen Komponente. Ausgehend vom betroffenen Gelenk kann es zu einer Ausbreitung auf die ganze Extremität kommen. Das CRPS verläuft in 3 Stadien (akut, Dystrophie und Atrophie).

Anamnese und Klinik lassen die Diagnose meist schon vermuten. In der Knochenszintigraphie kommt es bereits zu Beginn der Symptome im akuten Stadium zu einer mehr oder weniger ▶ „periartikulären“ vermehrten Traceranreicherung im betroffenen Gelenk [13]. Im Röntgen kommt es erst im dystrophen Stadium nach 6–12 Wochen zu den ▶ typischen fleckförmigen Veränderungen.

Die MRT ist zwar beim CRPS nicht das diagnostische Mittel der Wahl [17], kann aber im akuten Stadium bei unklaren Fällen zur Diagnosesicherung beitragen [13]. Typisch bei akuter CRPS sind ein diffuses Ödem in den periartikulären Weichteilen und ein KMÖ in den beteiligten Gelenkknochen auf beiden Seiten des Gelenkspalts. Ein Gelenkerguss kann vorhanden sein [13]. Differenzialdiagnostisch sollte eine akute Infektion ausgeschlossen werden. Die Abgrenzung gegen die anderen KMÖ ist in den meisten Fällen gut möglich. Lediglich das wandernde KMÖS kann ebenfalls eine Weichteilbeteiligung zeigen. Wahrscheinlich gibt es einen fließenden Übergang zwischen diesem und dem CRPS.

Therapeutisch wird polypragmatisch vorgegangen. Intravenöse Sympathikolyse oder lumbale Sympathikusblockaden, verschiedene andere Medikamente mit den unterschied-

lichsten therapeutischen Ansätzen sowie physikalische und physiotherapeutische Therapien zeigten in den verschiedensten Studien unterschiedliche Erfolge [17]. Theoretisch könnte Iloprost das schmerzhafte KMÖ positiv beeinflussen und möglicherweise den Übergang in ein atrophes Stadium verhindern. Entsprechende klinische Daten für diesen Ansatz liegen jedoch bis heute nur aus Fallbeobachtungen bei 7 Kindern vor [3].

Mechanische KMÖ

In der Akutdiagnostik frischer Extremitätenverletzungen ist mit konventionellen Röntgenbildern und der Computertomographie in den meisten Fällen eine ausreichende Diagnostik möglich. Vollkommen anders ist die Situation bei der Abklärung unklarer, therapieresistanter Gelenkschmerzen nach einem Trauma oder Überlastung mit unauffälligem oder unklarem Röntgenbild. Die ► **Skelettszintigraphie** zeigt zwar in Fällen mit okkulten Verletzungen eine hohe Sensitivität, bei jedoch meist fehlender Spezifität. In einer MRT-Studie an 176 konsekutiven Patienten nach einem Trauma wurde in 72% ein posttraumatisches KMÖ gefunden [30]. Seit der Einführung der MRT konnten die unterschiedlichen posttraumatischen Krankheitsbilder besser definiert werden.

Posttraumatisches KMÖ

Entscheidend ist der unmittelbare Zusammenhang mit einem adäquaten Trauma. Es werden 2 Formen unterschieden, der Übergang zwischen beiden ist fließend:

Knochenmarkkontusion („bone bruise“)

Es handelt sich um ein direktes Trauma des Knochens, bei dem es zu einem schmerzhaften diffusen Ödem im Knochenmark mit Mikrotrabekelfrakturen und Blutungen kommt [16]. Eine Knochenmarkkontusion des Kniegelenks ist häufig und kann nach direktem Kontakttrauma, Stauchungs- oder Distraktionsverletzungen beobachtet werden.

Definitionsgemäß darf beim „bone bruise“ weder im Röntgen noch in der CT eine Fraktur erkennbar sein. Die Knochenszintigraphie zeigt eine unspezifische Radionuklid-speicherung im Bereich der Kontusion. Mittel der Wahl für die Diagnostik ist heute die MRT. Im schmerzhaften Bereich befindet sich subkortikal ein diffuses Knochenmarködem (■ **Abb. 6**), das nach Kontrastmittelgabe in den T₁-W-Sequenzen einen deutlichen Signalanstieg (Enhancement) aufweist. Beim chronischen Verlauf ist häufig nach 6–12 Wochen eine fokale Demineralisation im Nativröntgen sichtbar.

Therapeutisch ist mechanische Entlastung bis zur Schmerzfreiheit die Behandlung der Wahl. Vor der vollen Belastbarkeit und vor Sportbeginn sollte eine Kontroll-MRT durchgeführt werden [12]. Eine zusätzliche Behandlung mit Iloprost ist nach den bisherigen Erfahrungen nur bei starken Schmerzen und/oder therapieresistentem Verlauf sinnvoll. In ausgewählten Fällen kann durch eine solche versucht werden, die mechanische Entlastungszeit abzukürzen. Entsprechende klinische Daten liegen aber noch nicht vor.

Mikrofraktur

Sie ist eine posttraumatische Verletzung des Knochenmarks bei adäquatem Trauma, bei der häufig die Kortikalis mitbeteiligt ist. Zwischen „bone bruise“ und Mikrofraktur besteht ein fließender Übergang. Bei einer gelenknahen Knochenmarkkontusion kann es auch zu einer osteochondralen Fraktur kommen (■ **Abb. 7**).

Das Nativröntgen bleibt auch bei der Mikrofraktur unauffällig, lediglich in der ► **HR-CT** ist die Frakturlinie zu erkennen. In der MRT zeigen die T₁-gewichteten Aufnahmen ein unterschiedlich breites signalloses Band, das bis zur Kortikalis verläuft. In den T₂-W-Bildern imponiert dieses Band als schmale signallose Frakturlinie, die von einem mehr oder weniger bandförmigen Begleitödem umgeben ist [6]. Manchmal überlagert dieses teilweise die Frakturlinie und erschwert die Diagnose. Prinzipiell zeigen Kompressionsverletzungen ein ausgeprägtes KMÖ, während dieses bei Distraktionsverletzungen nur minimal ist und damit in der MRT leicht übersehen werden kann [7]

► Skelettszintigraphie

Beim posttraumatischen KMÖ besteht ein unmittelbarer Zusammenhang mit einem adäquaten Trauma

Beim „bone bruise“ darf definitionsgemäß weder im Röntgen noch in der CT eine Fraktur erkennbar sein

Bei Knochenmarkkontusion ist die mechanische Entlastung bis zur Schmerzfreiheit die Behandlung der Wahl

Zwischen „bone bruise“ und Mikrofraktur besteht ein fließender Übergang

► HR-CT

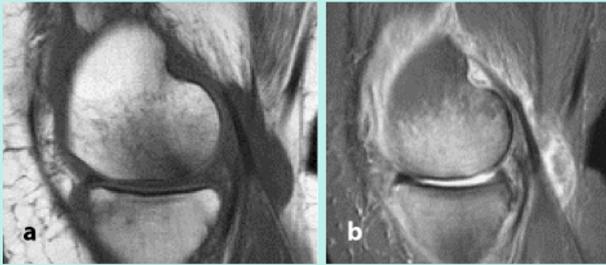


Abb. 8 ▲ Stressödem, sagittales T1-W-Bild (a) und fettunterdrücktes Bild (b) mit typischem Stressödem im medialen Kompartiment an Femur und Tibia bei Varusfehlstellung mit beginnender Arthrose (Grad 2)

Abb. 10 ► Aktivier- te Arthrose, koronares fettunterdrücktes Bild mit subchondralem Ödem im medialen Kompartiment an Tibia und Femur bei akut aufgetretenen Beschwerden bei bekannter Gonarthrose mit Gelenkspaltverschmälerung (Grad 3)

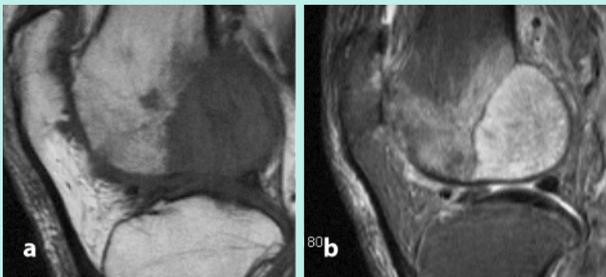


Abb. 12 ◀ Metastase, koronares T1-W-Bild (a) und fettunterdrücktes Bild (b) mit Metastase und Begleitödem im dorsalen Femurkondylus



Abb. 9 ▲ Stressfraktur, sagittales T1-W-Bild (a) sowie fettunterdrücktes Bild (b) mit einer signallosen Linie in beiden Sequenzen und bandförmigem Begleitödem in der Tibia (Läsion war im Röntgen nicht sichtbar und trat nach Überlastung ohne Trauma auf)

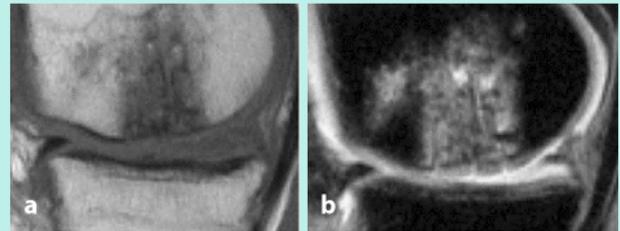


Abb. 11 ▲ Postoperatives KMÖ, sagittales T1-W-Bild (a) und fettunterdrücktes Bild (b) 6 Wochen postoperativ nach Mosaikplastik im Femurkondylus mit perifokalem KMÖ um die Zylinder

Bei der Mikrofraktur sollte mindestens 6 Wochen entlastet werden

- Chronisch rezidivierende Überlastungssituationen
- Achsfehlstellung

Therapeutisch unterscheidet sich die Behandlung der Mikrofraktur nicht wesentlich von den beim „bone bruise“ angeführten Maßnahmen. Eine sekundäre knöcherne Reaktion des Knochens im Nativröntgen ist nach Abheilung möglich. Die Entlastungsphase sollte mindestens 6 Wochen dauern. Das Ausheilen der Läsion in der MRT sollte abgewartet werden, bevor eine Vollbelastung und Sportfähigkeit erlaubt werden.

Überlastungs-KMÖ

Entscheidend ist eine mechanische Überbeanspruchung ohne ein auslösendes Trauma. Häufig sind ► **chronisch rezidivierende Überlastungssituationen** ursächlich.

Stress-KMÖ

Bei mechanischer Überlastung, häufig in Kombination mit ► **Achsfehlstellungen**, kommt es zu typischen KMÖ im überlasteten Kompartiment. Die ursächliche chronische mechanische Überlastung ist häufig von einer bereits vorhandenen oder beginnenden Arthrose begleitet, jedoch nicht in jedem Fall [20]: In einer MRT-Studie konnte an gesunden Probanden ohne Arthrose nachgewiesen werden, dass unter Belastung mit einer künstlich erzeugten Achsfehlstellung Stress-KMÖ entstehen können [31].

Das MRT-Bild ist typisch mit einem mehr oder weniger keilförmigen subchondralen KMÖ an Femur und Tibia (■ **Abb. 8**). Die Basis des Keils liegt jeweils an dem Ort der

größten Stressbelastung. Häufig finden sich zusätzlich die Zeichen einer Kompartmentarthrose mit den typischen subchondralen Signalveränderungen einer Arthrose. Der Übergang zur aktivierten Arthrose ist fließend (s. unten).

Therapeutisch bringen eine Schmerztherapie mit NSAR und/oder Analgetika sowie mechanische Entlastung eine Schmerzerleichterung. Ein Stress-KMÖ in Kombination mit einer Achsfehlstellung stellt ein Zeichen der Dekompensation des Kompartments dar und sollte daher zum Anlass genommen werden, eine Umstellungsosteotomie in Erwägung zu ziehen.

Stressfrakturen

Ätiologisch sind

- Ermüdungsfrakturen und
- Insuffizienzfrakturen

zu unterscheiden.

Von Ermüdungsfrakturen spricht man, wenn bei normalem Knochengewebe durch wiederholte Überlastungen Brüche auftreten. Dagegen kommt es bei den Insuffizienzfrakturen bei einem pathologischen Knochengewebe spontan ohne Trauma oder Überlastung zu einer Fraktur [8]. Mit der Bildgebung kann nicht zwischen Mikro-, Stress- und Ermüdungsfraktur unterschieden werden. Lediglich die Anamnese lässt eine Differenzierung zwischen posttraumatischer Genese (Mikrofraktur) oder Überlastungsursache (Stressfraktur) zu (■ **Abb. 9**).

Mikro- und Stressfrakturen werden mit symptomatischer Schmerztherapie und mechanischer Entlastung für mindestens 6 Wochen behandelt. Bei der Stressfraktur sollten zusätzlich die Ursache erhoben und evtl. kausal therapeutisch oder beratend eingegriffen werden. Vor der weiteren Belastung ist eine ► **Kontroll-MRT** sinnvoll.

Reaktive Knochenmarködeme

In dieser Gruppe finden sich Erkrankungen, bei denen das Erscheinungsbild, die Prognose und der Verlauf durch die Grundkrankheit oder den operativen Eingriff bedingt sind. Das KMÖ ist lediglich eine mehr oder weniger ausgeprägte Begleiterscheinung und beeinflusst die therapeutische Vorgehensweise wenig oder gar nicht. In den meisten Fällen bestehen keine wesentlichen differenzialdiagnostischen Schwierigkeiten zur Abgrenzung gegenüber anderen KMÖ-Formen.

Gonarthrit

Die häufigsten entzündlichen Gelenkerkrankungen sind die

- chronische Polyarthrit,
- die reaktive Arthrit,
- bakterielle Arthritiden sowie
- die Osteomyelitis.

Die Genese der Entzündung ist für das therapeutische Vorgehen entscheidend. Des Weiteren ist es wichtig, frühzeitig eine Mitbeteiligung des Knochens zu erkennen. Die MRT bietet gegenüber den anderen bildgebenden Verfahren in der Frühdiagnostik entzündlicher Veränderungen den Vorteil exakter Angaben über Lokalisation, Ausdehnung und Schweregrad sowie die Möglichkeit der Differenzialdiagnose und Verlaufskontrolle [32]. Sie zählt aber nicht zur Primärdiagnostik und ist nur bei Problemfällen mit unklarer Diagnose indiziert.

Gonarthrose

Die MRT ist bei chronisch degenerativen Prozessen für die Diagnostik und Therapieplanung normalerweise nicht erforderlich. Bei diagnostisch unklaren Fällen können mit ihr

Schmerztherapie mit NSAR und/oder Analgetika sowie mechanische Entlastung sind Erfolg versprechend

Mit der Bildgebung kann nicht zwischen Mikro-, Stress- und Ermüdungsfraktur unterschieden werden

► Kontroll-MRT

Erscheinungsbild, Prognose und Verlauf reaktiver Knochenmarködeme sind durch die Grundkrankheit oder die Operation bedingt

Die Genese der Entzündung und eine evtl. Knochenmitbeteiligung sind für das therapeutische Vorgehen entscheidend

In der Gonarthritsdiagnostik ist die MRT nur bei Problemfällen mit unklarer Diagnose indiziert

Das Auftreten eines KMÖ nach chirurgischen Eingriffen direkt am Knochen ist ein normaler Befund

► Subchondrale Signalalterationen

Das Risiko für den Übergang eines subchondralen KMÖ in eine manifeste Osteonekrose scheint bei Patienten über 50 Jahren deutlich erhöht zu sein

► Subchondrale Mikrofraktur

Gutartige und bösartige Tumoren im Bereich des Kniegelenks sind relativ häufig

Ein reaktives KMÖ kann in allen Tumorstadien bei den unterschiedlichsten Entitäten vorhanden sein

jedoch die Begleitveränderungen der aktivierten Arthrose im Knochenmark und den Weichteilen (Gelenkerguss, subchondrales KMÖ und/oder Zysten, reaktive Synovitis) gut dargestellt werden [35] (■ Abb. 10).

Histologisch gesehen handelt es sich beim KMÖ-Signal im subchondralen Knochen bei Arthrose um vielfältige Veränderungen des Knochenmarks [16].

Postoperativ

Am Kniegelenk wird zur Verlaufskontrolle oder wegen Schmerzen häufig ein postoperatives MRT durchgeführt. Das Auftreten eines KMÖ nach chirurgischen Eingriffen direkt am Knochen ist ein normaler Befund. Am Kniegelenk findet es sich häufig nach Bandrekonstruktionen, Knorpel Eingriffen und Entlastungsbohrungen. Diese postoperativen KMÖ können in der MRT 6–12 Monate nachgewiesen werden [7] (■ Abb. 11). Eine Differenzialdiagnose ist bei bekanntem chirurgischem Eingriff nicht schwierig.

Das Auftreten von ► **subchondralen Signalalterationen** in der MRT bei Patienten mit persistierenden oder neu auftretenden Schmerzen nach Arthroskopien ist in den letzten Jahren nach Menispektomien [19] und Kreuzbandeingriffen [4] beschrieben worden. In einer Studie wurde bei 94 Patienten mit primär unauffälligem MRT-Befund und medialen und/oder lateralen Meniskusläsionen eine arthroskopische (Teil)Menispektomie durchgeführt. Bei allen erfolgte 1–24 Monate nach dem Eingriff eine Kontroll-MRT. Bei 34% fanden sich an Femur und/oder Tibia im Bereich der Menispektomie ein subchondrales KMÖ. Weder Alter noch Geschlecht noch der Zustand des Knorpels bei der Operation hatten einen Einfluss auf die Inzidenz. Lediglich das Ausmaß der Menispektomie war ein Risikofaktor [19]. Diese subchondralen KMÖ können sich bei frühzeitiger Diagnose und Entlastung in vielen Fällen wieder zurückbilden. Das Risiko für den Übergang in eine manifeste Osteonekrose scheint bei Patienten über 50 Jahren deutlich höher zu liegen [25].

Bezüglich Klinik, Verlauf und Bildgebung unterscheidet sich dieses Krankheitsbild nicht von der spontanen SONK [16]. Des Weiteren konnte auch in der Histologie, wie bei der SONK, eine ► **subchondrale Mikrofraktur** als Ursache gezeigt werden [26]. Ätiologisch handelt es sich bei diesen subchondralen Läsionen daher um eine posttraumatische Form einer SONK. Als prädisponierende Faktoren wirken wahrscheinlich neben der Ischämie und lokalen Traumatisierung während der Arthroskopie die postoperative mechanische Überlastung durch die fehlende Stoßdämpferwirkung des Meniskus und die Verschlechterung einer häufig vorbestehenden Achsfehlstellung [26].

Tumoröse Kniegelenkerkrankungen

Gutartige und bösartige Tumoren im Bereich des Kniegelenks sind relativ häufig. Bei der Abklärung eines Tumorverdachts sollte neben dem Nativröntgen routinemäßig eine MRT mit i. v. Kontrastmittel zur genauen Beurteilung der Knochenmark- und Weichteilbeteiligung erfolgen [32]. Die MRT-Morphologie von Tumoren des Kniegelenks unterscheidet sich nicht wesentlich von der anderer Gelenklokalisationen. Ein reaktives KMÖ kann in allen Tumorstadien bei den unterschiedlichsten Entitäten vorhanden sein [18]. Die Abgrenzung des Tumors gegen das Begleitödem kann durch den Einsatz von i. v. Kontrastmittel erleichtert werden [32]. Die mehr oder weniger typische MRT-Morphologie des kausalen Tumors lässt eine Differenzialdiagnose zu anderen KMÖ-Krankheitsbildern in den meisten Fällen zu (■ Abb. 12).

Korrespondierender Autor

Univ.-Doz. Dr. S. Hofmann

Department III, Endoprothetik, Allgemeines und Orthopädisches LKH Stolzalpe, 8852 Stolzalpe, Österreich

E-Mail: hofmann.siegfried@aon.at

Interessenkonflikt: Der korrespondierende Autor weist auf eine Verbindung mit folgender Firma/Firmen hin: Der korrespondierende Autor ist als Berater für klinische Studien für die Firma Schering tätig.

Literatur

1. Aigner N, Steinböck G, Schneider W et al. (2001) Treatment of bone marrow edema of the talus with the prostacyclin analogue iloprost: an MRI-controlled investigation of a new method. *J Bone Joint Surg Br* 83-B: 855–858
2. Aigner N, Breitenseher M, Hofmann S et al. (2003) Treatment of bone marrow edema of the knee with the prostacyclin analogue iloprost. ARCO Meeting, Seoul, Abstract 104
3. Aigner N, Petje G, Schneider W et al. (2005) Bone marrow edema syndrome of the femoral head: treatment with the prostacyclin analogue iloprost vs. core decompression: an MRI-controlled study. *Wien Klin Wochenschr* 117: 130–135
4. Athanasian EA, Wickiewicz TL, Warren RF (1995) Osteonecrosis of the femoral condyle after arthroscopic reconstruction of a cruciate ligament. Report of two cases. *J Bone Joint Surg Am* 77: 1418–1422
5. Beltran J, Shankman S (1994) Magnetic resonance imaging of bone marrow disorders of the knee. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2: 463–473
6. Breitenseher MJ, Gaebler C (1997) Trauma of the wrist. *Eur J Radiol* 25: 129–139
7. Breitenseher MJ, Kramer J, Mayerhoefer ME et al. (2006) Differentialdiagnosen des Knochenmarködems am Knie. *Radiologe* 46: 46–54
8. Daffner RH, Pavlov H (1992) Stress fractures: current concepts. *Am J Roentgenol* 159: 245–252
9. Disch AC, Matziolis G, Perka C (2005) The management of necrosis-associated and idiopathic bone-marrow oedema of the proximal femur by intravenous iloprost. *J Bone Joint Surg Br* 87: 560–564
10. Ecker ML, Lotke PA (1995) Osteonecrosis of the medial part of the tibial plateau. *J Bone Joint Surg Am* 77: 596–601
11. Felson DT, Chaisson CE, Hill CL et al. (2001) The association of bone marrow lesions with pain in knee osteoarthritis. *Ann Intern Med* 134: 541–549
12. Hayes CW, Brigid MK, Jamadar DA, Propeck T (2000) Mechanism-based pattern approach to classification of complex injuries of the knee depicted at MR imaging. *Radiographics* 20: 121–134
13. Hofmann S (2005) The painful bone marrow edema syndrome of the hip joint. *Wien Klin Wochenschr* 117: 111–120
14. Hofmann S, Engel A, Neuhold A et al. (1993) Bone-marrow oedema syndrome and transient osteoporosis of the hip. An MRI-controlled study of treatment by core decompression. *J Bone Joint Surg Br* 75: 210–216
15. Hofmann S, Schneider W, Breitenseher M et al. (2000) Die „transiente Osteoporose“ als reversible Sonderform der Hüftkopfnekrose. *Orthopäde* 29: 411–419
16. Hofmann S, Kramer J, Vakil-Adli A et al. (2004) Painful bone marrow edema of the knee: differential diagnosis and therapeutic concepts. *Orthop Clin North Am* 35: 321–333
17. Hogan C, Hurwitz S (2002) Treatment of complex regional pain syndrome of the lower extremity. *J Am Acad Orthop Surg* 10: 281–289
18. Ishida T, Goto T, Motoi N, Mukai K (2002) Intracortical chondroblastoma mimicking intra-articular osteoid osteoma. *Skeletal Radiol* 31: 603–607
19. Kobayashi Y, Kimura M, Higuchi H et al. (2002) Juxta-articular bone marrow signal changes on magnetic resonance imaging following arthroscopic meniscectomy. *Arthroscopy* 18: 238–245
20. Krampla W, Mayrhofer R, Malcher J et al. (2001) MR imaging of the knee in marathon runners before and after competition. *Skeletal Radiol* 30: 72–76
21. Lakhnani S, Ginsburg WW, Luthra HS, Hunder GG (1987) Transient regional osteoporosis. A study of 56 cases and review of the literature. *Ann Intern Med* 106: 444–450
22. Lecouvet FE, Van de Berg BC, Maldague BE 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: 71–77
23. Marti CB, Rodriguez M, Zanetti M, Romero J (2000) Spontaneous osteonecrosis of the medial compartment of the knee: a MRI follow-up after conservative and operative treatment, preliminary results. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 8: 83–88
24. Meizer R, Radda C, Stolz G et al. (2005) MRI-controlled analysis of 104 patients with painful bone marrow edema in different joint localizations treated with the prostacyclin analogue iloprost. *Wien Klin Wochenschr* 117: 278–286
25. Muscolo DL, Costa Paz M, Makino A, Ayerza MA (1996) Osteonecrosis of the knee following arthroscopic meniscectomy in patients over 50-years old. *Arthroscopy* 12: 273–279
26. Nakamura N, Horibe S, Nakamura S, Mitsuoka T (2002) Subchondral microfracture of the knee without osteonecrosis after arthroscopic medial meniscectomy. *Arthroscopy* 18: 538–541
27. Pape D, Seil R, Fritsch E et al. (2002) Prevalence of spontaneous osteonecrosis of the medial femoral condyle in elderly patients. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 10: 233–240
28. Pape D, Seil R, Kohn D, Schneider G (2004) Imaging of early stages of osteonecrosis of the knee. *Orthop Clin North Am* 35: 293–303
29. Plenck H Jr, Hofmann S, Eschberger J et al. (1997) Histomorphology and bone morphometry of the bone marrow edema syndrome of the hip. *Clin Orthop* 334: 73–84
30. Roemer FW, Bohndorf K (2002) Long-term osseous sequelae after acute trauma of the knee joint evaluated by MRI. *Skeletal Radiol* 31: 615–623
31. Schweitzer ME, White LM (1996) Does altered biomechanics cause marrow edema? *Radiology* 198: 851–853
32. Vahlensieck M, Reiser M (1997) MRT des Bewegungsapparates. Thieme, Stuttgart New York, 1: 143–167
33. Wall E, von Stein D (2003) Juvenile osteochondritis dissecans. *Orthop Clin North Am* 34: 341–353
34. Yamamoto T, Bullough PG (2000) Spontaneous osteonecrosis of the knee: the result of subchondral insufficiency fracture. *J Bone Joint Surg Am* 82: 858–866
35. Zanetti M, Bruder E, Romero J, Hodler J (2000) Bone marrow edema pattern in osteoarthritic knees: correlation between MR imaging and histologic findings. *Radiology* 215: 835–840

Bitte beachten Sie:

Antwortmöglichkeit nur online unter: **CME.springer.de**

Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.

Es ist immer nur eine Antwort möglich.

Fragen zur Zertifizierung

Das KMÖ stellt pathomorphologisch welche Veränderungen im Knochen dar?

- eine Rarefizierung der trabekulären Strukturen mit folgender Osteoporose
- eine semimaligne Knochenmarkveränderung mit Verdrängung des Knochenmarks
- ein indirektes Zeichen von Knochenheilung nach Fraktur
- eine vermehrte intra- und/oder extrazelluläre Flüssigkeitseinlagerung im Knochenmark
- eine entzündliche Reaktion des Knochenmarks im Rahmen einer Autoimmunreaktion

Welche Antwort ist richtig?

Das klinische Erscheinungsbild des KMÖ im Kniegelenk ist geprägt von:

- typischen belastungsabhängigen Schmerzen ohne Ruheschmerzen
- ausstrahlenden Schmerzen in den Vorfuß
- Ruhe- und Nachtschmerzen mit typischem Knochenklopfeschmerz
- typischen Funktionstests mit Rüttel- und Stauchungsschmerzen
- endlagiger Schmerzhaftigkeit mit typischem Kapselmuster

Welche Antwort ist richtig?

Die bildgebende Diagnostik des KMÖ mit der MRT zeigt folgendes typisches Bild:

- T1-W- und T2-W-Signalintensitätsverlust
- T2-W-Signalverstärkung und Verstärkung durch KM-Anreicherung
- eine Signalauslöschung in der fettsupprimierten T2-W
- keine Signalverstärkung mit MRT-Kontrastmitteln
- knorpeläquivalentes Signalverhalten in der T2-W

Welche Antwort ist richtig?

Die therapeutische Entscheidung beim KMÖ ist in erster Linie abhängig vom

- Alter des Patienten.
- der Ausdehnung und Lokalisation.
- der zugrunde liegenden Grundkrankheit oder Ursache.
- der Differenzialdiagnose mit der Skelettszintigraphie.
- dem Ausschluss einer knöchernen Veränderung mit der CT.

Welche Antwort ist richtig?

Die spontane Osteonekrose des Kniegelenks (SONK) ist

- eine Erkrankung des wachsenden Skeletts.
- eine typische Insuffizienzfraktur bei Frauen im höheren Alter.
- eine Begleiterscheinung bei Patienten mit hohem Osteonekrosrisiko.
- Folge eines Traumas oder einer Überlastung.
- eine ischämische Komplikation bei Arthrose.

Welche Antwort ist richtig?

Eine Entlastungsbohrung oder Iloprosttherapie beim KMÖ ist eine Idealindikation bei

- KMÖs.
- Begleitödem bei semimalignen Knochentumoren.
- Osteonekrose mit Begleitödem.
- der aktivierten Arthrose.
- der Insuffizienzfraktur.

Welche Antwort ist richtig?

Die diagnostischen Kriterien für eine Mikrofraktur sind

- eine positive Knochenszintigraphie ohne Nachweis einer Fraktur in der HR-CT.
- ein diffuses KMÖ, das große Teile eines Gelenkpartners einnimmt.

- unspezifische Veränderungen im Röntgen mit positiver Knochenszintigraphie.
- ein bandförmiges KMÖ mit einer Frakturlinie in den T2-W-Sequenzen.
- ein subchondrales KMÖ mit zentralem Signalverlust in den T1-W- und T2-W-Sequenzen.

Welche Antwort ist richtig?

Ein postoperatives KMÖ ohne sonstige BegleitleSIONEN in der MRT nach 6–12 Wochen ist ein Zeichen für

- einen gestörten Heilungsverlauf.
- Verdacht auf einen Infekt.
- einen normaler Befund, der lediglich kontrolliert werden sollte.
- eine postoperative Ischämie mit beginnender Osteonekrose.
- Zeichen einer zusätzlichen Knorpelschädigung.

Welche Antwort ist richtig?

Folgendes Krankheitsbild gehört nicht zu den ischämischen KMÖ:

- Osteonekrose
- Insuffizienzfraktur
- Osteochondrosis dissecans
- KMÖs
- „complex regional pain syndrome“

Welche Antwort ist richtig?

Die Abgrenzung eines unspezifischen KMÖ von einer manifesten Osteonekrose in der MRT kann durch folgende typische Veränderungen getroffen werden:

- subchondrales KMÖ mit Gelenkflächeneinbruch
- zentrale Signalauslöschung in den T1-W- und T2-W-Sequenzen mit randständigem KMÖ
- bandförmige signallose Zone subchondral in der T1-W-Sequenz



Mitmachen, weiterbilden und CME-Punkte sichern durch die Beantwortung der Fragen im Internet unter **CME.springer.de**

- T1-W-Signalauslöschung und typisches Enhancement mit Kontrastmittel in den T2-W-Sequenzen
- Demarkierung der zentralen Läsion mit einer reaktiven Randzone in den T1-W- und T2-W-Sequenzen

Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate auf [CME.springer.de](https://www.springer.de/cme) verfügbar. Den genauen Einsendeschluss erfahren Sie unter [CME.springer.de](https://www.springer.de/cme).

Hier steht eine Anzeige.

