

# TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Klinik für Orthopädie und Sportorthopädie

am Klinikum rechts der Isar

(Univ. -Prof. Dr. R. von Eisenhart-Rothe)

## Langzeitergebnisse des modifizierten Kraus-Lechner-Verfahrens bei der Behandlung der idiopathischen Hüftkopfnekrose

Gerrit Alexander Hollstein

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Medizin genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. E. J. Rummeny

Prüfer der Dissertation: 1. apl. Prof. Dr. Dr. H. P. Rechl  
2. Univ.-Prof. Dr. A. Imhoff

Die Dissertation wurde am 19.11.2013 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 19.11.2014 angenommen.

Gewidmet  
meinem verstorbenen Vater  
und meiner Mutter

Mein besonderer Dank gilt

Herrn apl. Prof. Dr. Dr. H. P. Rechl für die Überlassung des Themas und Herrn Dr. P. Prodinger für die Anregungen und die Unterstützung während der Durchführung und der Niederschrift der Arbeit.

1	Abkürzungsverzeichnis.....	6
2	Abbildungsverzeichnis.....	7
3	Tabellenverzeichnis.....	9
4	Einleitung.....	10
4.1	Epidemiologie.....	11
4.2	Klinik.....	12
4.3	Ätiologie.....	13
4.4	Pathophysiologie und Histologie.....	15
4.5	Diagnose und Differenzialdiagnose.....	21
4.6	Radiologische Stadieneinteilung.....	25
4.6.1	Klassifikation nach MARCUS und ENNEKING.....	25
4.6.2	Klassifikation nach FICAT und ARLET.....	31
4.6.3	Klassifikation nach STEINBERG.....	33
4.6.4	ARCO-Klassifikation.....	35
4.6.5	Kerboulwinkel.....	38
4.7	Therapie.....	39
4.7.1	Konservative Therapie.....	39
4.7.2	Operative Therapie.....	42
4.7.3	Konzept einer kombinierten gelenkerhaltenden Therapie nach JS Träger auf Basis des Verfahrens nach Kraus und Lechner.....	47
4.7.4	Zellbasierte Therapie der Femurkopfnekrose.....	53
5	Fragestellung.....	54
6	Material und Methoden.....	55
6.1	Ermittlung der Patienten.....	55
6.2	Einschlusskriterien/ Ausschlußkriterien.....	56
6.3	Datenerhebung.....	58
6.3.1	Aktenauswertung.....	58

6.3.2	Befragung und Beurteilungskriterien der klinischen Nachuntersuchung.....	59
6.4	Datenerhebung .....	63
7	Ergebnisse .....	64
7.1	Hüftgelenkersatz durch Totalendoprothese (TEP) .....	64
7.2	Nachuntersuchungszeitraum.....	64
7.3	Geschlecht und Behandlungserfolg.....	64
7.4	Altersverteilung.....	65
7.5	Vorerkrankungen / Risikofaktoren .....	66
7.6	Stadienverteilung.....	67
7.7	Angewandte Operationsverfahren .....	68
7.8	Standzeiten.....	69
7.9	Fünffjahres-Überleben .....	70
7.10	Standzeiten nach Stadien .....	71
7.11	Umstellungsosteotomie .....	75
7.12	Stadienverteilung nach Intertrochantärer Osteotomie (ITO) .....	78
7.13	Ergebnis des Befragungsteils des Harris Hip Scores.....	80
7.14	Beschwerden zum Zeitpunkt der Befragung.....	81
8	Diskussion.....	82
9	Zusammenfassung .....	92
10	Literaturverzeichnis .....	94

# I Abkürzungsverzeichnis

ARCO:	Association Research Circulation Osseous
BMP:	bone morphogenetic protein
bzw:	beziehungsweise
CT:	Computertomographie
HHS:	Harris-Hip-Score
HKN:	Hüftkopfnekrose
ITO:	Intertrochantäre Umstellungsosteotomie
MRT:	Magnetresonanztomographie
OP:	Operation
Rö:	Röntgenaufnahme
Szinti:	Szintigraphie
TCP:	Tricalcium-phosphat
TEP:	Totalendoprothese
TRC:	Tissue-Repair-Cells
TU:	Technische Universität

## 2 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1:	Schematische Darstellung der Gefäßversorgung des Hüftkopfes	S. 14
Abb. 2:	Makroskopisches Bild und Kontaktradiographie einer Femurkopfnekrose	S. 16
Abb. 3:	Darstellung des Asterisk-Zeichens im Computertomogramm	S. 21
Abb. 4:	Stadieneinteilung nach MARCUS und ENNEKING: Stadium I	S. 24
Abb. 5:	Stadieneinteilung nach MARCUS und ENNEKING: Stadium 2	S. 25
Abb. 6:	Stadieneinteilung nach MARCUS und ENNEKING: Stadium 3	S. 26
Abb. 7:	Stadieneinteilung nach MARCUS und ENNEKING: Stadium 4	S. 27
Abb. 8:	Stadieneinteilung nach MARCUS und ENNEKING: Stadium 5	S. 28
Abb. 9:	Stadieneinteilung nach MARCUS und ENNEKING: Stadium 6	S. 29
Abb. 10:	Klassifikation nach FICAT und ARLET	S. 30
Abb. 11:	Klassifikation nach STEINBERG	S. 32
Abb. 12:	ARCO-Stadieneinteilung mit Subklassifikationen	S. 34
Abb. 13:	3 Rö und 3 MRT-Bilder des ARCO-Stadiums II eines 34-jährigen Patienten	S. 36
Abb. 14:	Schematische Zeichnung der Polarisierung und Druck bzw. Zugbelastung des Knochens	S. 45
Abb. 15:	Schematische Zeichnung eines Marknagels mit Überträger	S. 46
Abb. 16:	Schematische Darstellung des Operationsverfahrens und der Anordnung der Implantate im Schenkelhals	S. 48

Abb. 17:	Rö-Aufnahme einer linken Hüfte bei Z.n. Curettage und Plombage und Einbringung einer BISS-Schraube	S. 49
Abb. 18:	Schematische Darstellung einer BISS-Schraube im Femurkopf mit der grob schematischen Darstellung der Stromdichte im Gewebe	S. 49
Abb. 19:	Patientenfragebogen I Seite I Harris-Hip-Score	S. 58
Abb. 20:	Patientenfragebogen I Seite 2 Harris-Hip-Score	S. 59
Abb. 21:	Patientenfragebogen 2	S. 60
Abb. 22:	Altersverteilung der operierten Patienten	S. 63
Abb. 23:	Operationsmethodenbezogene Stadienverteilung	S. 66
Abb. 24:	Kaplan-Meier-Kurve bezogen auf Standzeiten der operierten Hüften	S. 67
Abb. 25:	Kaplan-Meier-Kurve bezogen auf die zusammengefassten Stadien I-5 nach MARCUS und ENNEKING	S. 70
Abb. 26:	Kaplan-Meier-Kurve bezogen auf die zusammengefassten Stadien I-3 und 4-5 nach MARCUS und ENNEKING	S. 72
Abb. 27:	Kaplan-Meier-Kurve bezogen auf die zusätzlich durchgeführte ITO	S. 74
Abb. 28:	Grafische Darstellung der Differenz der HHS-Punkte bezogen auf die Durchführung einer ITO, Ja oder Nein	S. 75
Abb. 29:	Seite I der Literaturübersicht über die Ergebnisse nach verschiedenen Umstellungsosteotomieverfahren bei nichttraumatischer Hüftkopfnekrose	S. 85
Abb. 30:	Seite 2 der Literaturübersicht über die Ergebnisse nach verschiedenen Umstellungsosteotomieverfahren bei nichttraumatischer Hüftkopfnekrose	S. 86

### 3 Tabellenverzeichnis

Tab. 1:	Stadienverteilung nach MARCUS und ENNEKING	S. 65
Tab. 2:	Zusammenfassung der Fallverarbeitung bezogen auf die Stadien 1-5 nach MARCUS und ENNEKING	S. 69
Tab. 3:	Zusammenfassung der Fallverarbeitung bezogen auf die Stadien 1-3 und 4-5 nach MARCUS und ENNEKING	S. 71
Tab. 4:	Zusammenfassung der Fallverarbeitung bezogen auf die zusätzliche Durchführung einer ITO	S. 73
Tab. 5:	Kreuztabelle zusätzlich mit ITO behandelten Hüften bezogen auf die Stadien 1-5 nach MARCUS und ENNEKING	S. 76
Tab. 6:	Kreuztabelle zusätzlich mit ITO behandelten Hüften bezogen auf die zusammengefassten Stadien 1-3 und 4-5 nach MARCUS und ENNEKING	S. 77

## 4 Einleitung

Die Osteonekrose des Hüftgelenks ist neben der Hüftdysplasie und dem chronischen femurazetabulären Impingement die häufigste Ursache von sekundärer Koxarthrose im mittleren Erwachsenenalter (Hofmann et al. 2005).

Nach den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Orthopädie und orthopädischer Chirurgie und des Berufsverbandes der Ärzte der Orthopädie wird die Osteonekrose wie folgt definiert: „Unter Hüftkopfnekrose sind alle erworbenen Erkrankungen des Hüftkopfes zu verstehen, die durch eine Ischämie zu einer unterschiedlich großen, meist partiellen Nekrose des Hüftkopfes führen und die in ihrem Endstadium in eine Koxarthrose übergehen können.“(Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und orthopädische Chirurgie. Deutscher Ärzte-Verlag, 2. Auflage, Köln 2002).

Es handelt sich bei der Hüftkopfnekrose um ein sehr komplexes Krankheitsbild, das zeitlich in unterschiedlich langen Stadien verläuft, die Tage bis Jahre dauern können (Reppenhagen et al. 2007). Nach Jacobs beträgt die Zeit zwischen Diagnosestellung und Operation aufgrund schwerer Gelenkveränderungen bei 50 % der Patienten 3 Jahre (Jacobs 1978).

Die Krankheit verläuft in den meisten Fällen progredient. Unbehandelt kommt es aufgrund einer durch unterschiedliche Faktoren verursachten Ischämie zunächst subchondral zur Nekrose der Osteozyten und des Knochenmarks, nachfolgend zum Zusammenbruch der Trabekelstrukturen sowie der subchondralen Knochenlamelle. Der Einbruch des Hüftgelenkkopfes führt dann zu schweren sekundären Gelenkdestruktionen mit entsprechender Einschränkung der Mobilität (Etienne et al. 1965). Betroffen sind vorwiegend Patienten im mittleren Lebensalter, sodass die Erkrankung aufgrund der eingeschränkten Berufs- und Erwerbsfähigkeit auch erhebliche soziale Auswirkungen hat.

Heilungschancen bestehen in einem frühen Stadium der Erkrankung, bevor es zum Einbruch des Hüftgelenkkopfes gekommen ist (Steinberg et al. 1999, Liebermann et al. 2002, Mattes et al. 2007). Voraussetzung sind eine möglichst frühzeitige Diagnose und stadiengerechte Behandlungsoptionen.

Grundsätzlich wird zwischen traumatischen und nichttraumatischen Hüftgelenksnekrosen unterschieden (Träger 1995). Diese Arbeit befasst sich nur mit den atraumatischen Formen der Hüftkopfnekrose. Aufbauend auf Voruntersuchungen wird in dieser Arbeit untersucht, inwiefern elektromagnetische Stimulation als ehemals sehr weit gefasste Therapieoption in verschiedenen Stadien der Hüftkopfnekrose den Gelenkerhalt im Vergleich zu anderen Methoden beeinflussen kann.

## 4.1 Epidemiologie

Die Prävalenz der atraumatischen Hüftkopfnekrose ist für Europa und die USA nicht genau bekannt. Die Hüftkopfnekrose scheint jedoch zunehmend häufiger diagnostiziert zu werden und wird in der Literatur seit der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts häufiger beschrieben. Man schätzt, dass 5 % bis 10 % der Hüftgelenktotalendoprothesen (TEP) wegen einer Hüftkopfnekrose (HKN) durchgeführt werden (Mont 1995, Urbaniak 1998, Schwarz Lausten 1999, McCarthy 2003). Aufgrund dieser Annahmen käme es in den USA zu 10.000 – 20.000 Neuerkrankungen pro Jahr (Mont 1995, Laverna 1999, Hungerford 2004). Im deutschsprachigen Raum werden neuerdings 5.000 – 7.000 Fälle pro Jahr geschätzt (Mont et al 2006). In den ostasiatischen Ländern scheint die Erkrankung häufiger aufzutreten. Nach Han und Kim ist sie dort eine der häufigsten Erkrankungen des Hüftgelenks (Kim 1993, Han 1999).

Am häufigsten tritt die Erkrankung zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr auf (Plancher 1997, Laverna 1999, Hoffmann 2005). Vor dem 25. Lebensjahr und nach dem 60. Lebensjahr findet man nur wenige Fälle. Träger (1995) fand in seinem Patientengut das häufigste Auftreten der Erkrankung in der Altersgruppe zwischen 3. und 4. Dezennium. Männer sind 4 mal häufiger betroffen als Frauen (Kahl 1989). Bei etwa 70% der Erkrankten tritt die Hüftkopfnekrose bilateral auf (Merle D' Aubigne 1965).

## 4.2 Klinik

Das klinische Bild der Hüftkopfnekrose ist unspezifisch und darüber hinaus sehr variabel. Schmerzen treten häufig plötzlich auf und können sehr heftig sein, sie können sich aber auch langsam steigern. Oft handelt es sich um ziehende Schmerzen im Hüftbereich. Manchmal treten auch Lumbalgien auf, die in die Hüfte, den Oberschenkel oder das Knie ausstrahlen. In der Regel steigern sich die Schmerzen mit Fortschritt der Erkrankung. Je nach Schmerzzustand kann man bei den Patienten Entlastungshinken beobachten und es kann der Gebrauch einer Gehhilfe notwendig werden. Vorrübergehend kann es zur totalen Immobilität des Patienten kommen. Bereits frühzeitig kommt es zur Einschränkung der Ab- und Adduktion, Flexion – Extension und Innen- und Außenrotation des betroffenen Hüftgelenkes. (Hungerford 1979, Ficat 1985, Mont 1995, Schwarz-Lausten 1999).

Wie schon Arlet und Ficat (Arlet und Ficat 1964) feststellten, zeigen symptomatische Hüften häufig noch keine röntgenologischen Zeichen, obwohl Biopsien eindeutige Zeichen einer Nekrose aufweisen. Umgekehrt sind oftmals radiologisch sichere Zeichen festzustellen, ohne dass klinische Symptome aufgetreten sind, sogenannte silent hips (Marcus 1973). Festzustellen sind die Veränderungen früher Stadien der Hüftnekrose ohne invasiven Eingriff erst seit Einführung der Magnetresonanztomographie (MRT). Im Speziellen sollte bei Vorliegen von Risikofaktoren oder bei einer Hüftkopfnekrose auch auf der Gegenseite nach diesen frühen Veränderungen gesucht werden.

Ältere Klassifikationen zur Feststellung des Stadiums der Erkrankung haben das klinische Bild mit einbezogen (Marcus 1973, Ficat 1985). Da jedoch, wie spätere Untersuchungen gezeigt haben, die klinischen Erscheinungen, insbesondere die Schmerzen, in keinem Verhältnis zum bildgebend festgelegten Stadium der Erkrankung stehen, verzichten die neueren Klassifikationen auf die Einbeziehung des klinischen Status.

### 4.3 Ätiologie

Einigkeit besteht heute darin, dass die Hüftkopfnekrose auf Störungen der Blutversorgung im Hüftkopf zurückzuführen ist (Träger 1995). Chandler wies darauf hin, dass bei der Blutversorgung des Hüftkopfs ähnliche Verhältnisse wie bei den Koronararterien herrschen und hat den Vergleich mit einem Koronarverschluss gezogen (Chandler 1984). Spätere Untersuchungen konnten dann belegen, dass der Hüftkopf durch eine funktionelle Endarterie, den Ramus profundus der Arteria circumflexa femoralis media, versorgt wird. Hipp konnte angiographisch Gefäßveränderungen bei Patienten mit Hüftkopfnekrose nachweisen (Hipp 1962, Hipp 1963, Hipp 1966, Trueta 1968). Wie bereits Chandler vermutete, könnten auch venöse Abflussstörungen die Ischämie verursachen.

Nachdem einerseits die spezielle Durchblutungssituation des Hüftkopfes die Nekrose prädisponiert, stellt sich andererseits die Frage, wodurch die Durchblutungsstörungen letztlich verursacht werden. Da dies auch heute noch vielfach ungeklärt bleibt, spricht man auch von idiopathischer Hüftkopfnekrose (Träger 1995). Allerdings können heute in bis zu 80 % der Fälle bestimmte Zusammenhänge zu anderen Krankheiten beziehungsweise bestimmte Risikofaktoren festgestellt werden (Hoffmann 2005).

Man unterteilt deshalb heute in primäre oder idiopathische Hüftkopfnekrose und sekundär ausgelöste Formen, die im Zusammenhang mit Risikofaktoren oder spezifischen Krankheiten stehen.

Die sekundären Hüftkopfnekrosen können wiederum eingeteilt werden in solche, die nur einen ätiologischen Faktor aufweisen und solche, bei denen mehrere Faktoren zusammenwirken (Träger 1995).

Zur ersten Gruppe zählen:

Korticoinduzierten Hüftkopfnekrosen

Sichelzellanämie

Caissonkrankheit

Mechanisches oder strahlenbedingtes Trauma

Lupus erythematoses

Speicherkrankheiten, z. B. M. Gaucher

Zur zweiten Gruppe zählen Faktoren wie:

Störungen des Fettstoffwechsels

Hyperurikämie

Alkoholabusus

Diabetes mellitus

Hypertonie

Adipositas

Hepatopathie

Schwere Infektionen z. B. HIV

Störungen der Blutgerinnung

Rauchen

Gut belegt ist der Einfluss von Korticosteroiden auf die Entstehung einer Hüftkopfnekrose. Der Zusammenhang zwischen Behandlung mit Korticosteroiden und Hüftkopfnekrose wurde 1957 von Pietrogrande erstmals beschrieben. Inzwischen ist die Bedeutung der Korticosteroide in der Pathogenese der Erkrankung gut belegt. Die Angaben zur Inzidenz sind sehr unterschiedlich und schwanken zwischen 12 % und über 50 % (Crues 1975, Crues 1986, Vakil 1989, O`Brian 1992, Ono 1992). In etwa 50 % der Fälle kommt es zu bilateralem Befall. Etwa 2 Jahre nach Therapiebeginn mit Steroiden treten erste Krankheitszeichen auf (Arlet 1992, Mirzai 1999). Die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer Hüftkopfnekrose hängt sowohl von der Dauer der Einnahme als auch von der Höhe der Dosis ab (Davidson 1985). Auch im Tierversuch konnte der Zusammenhang zwischen Höhe der Dosis und Auftreten der Nekrose festgestellt werden (Moturama 2008).

#### 4.4 Pathophysiologie und Histologie

Die Blutversorgung der gelenknahen Bereiche der langen Röhrenknochen weisen einige Besonderheiten auf und machen diese Bereiche besonders störanfällig. Zu diesen Besonderheiten gehört es, dass es sich bezüglich der Versorgungssituation um Endarterien handelt (Chandler 1948, Hipp 1962, Hipp 1966, Schwetlick 1991).

Zirka 2/3 bis 3/4 des Hüftgelenkkopfes werden durch die Rami nutritii proximales versorgt. Es handelt sich um die 2 bis 6 Endausläufer des Ramus profundus der A. circumflexa femoris medialis (Nussbaum 1926, Judet 1955, Hipp 1962, Trueta 1968). Letztere geht aus der A. profunda femoris ab, zieht zur Fossa trochanterica und bildet dort mit den Ästen der Arteria circumflexa femoris lateralis eine den Schenkelhals ringförmig umfassende Anastomose. Die Äste des Ramus profundus, die Rami nutritii proximales, treten im Bereich des caudalen Schenkelhalses in den Knochen ein und ziehen weiter zum Hüftkopf, wo sie den lateralen epiphysären und den oberen metaphysären Bereich des Hüftkopfes versorgen. Eine weitere allerdings inkonstante Versorgung des Hüftkopfes erfolgt durch Äste der A. acetabularis, die den Hüftkopf über das Ligamentum teres erreichen. Die Gefäße versorgen nur einen kleinen subchondralen Bereich des Hüftkopfs (Sevitt 1965). Dieser Teil der Blutversorgung stammt aus dem Versorgungsgebiet der A. iliaca interna. Der Schenkelhals wird aus direkten Ästen der A. circumflexa media versorgt. Der venöse Abfluss erfolgt durch die die Arterien begleitenden Venen.

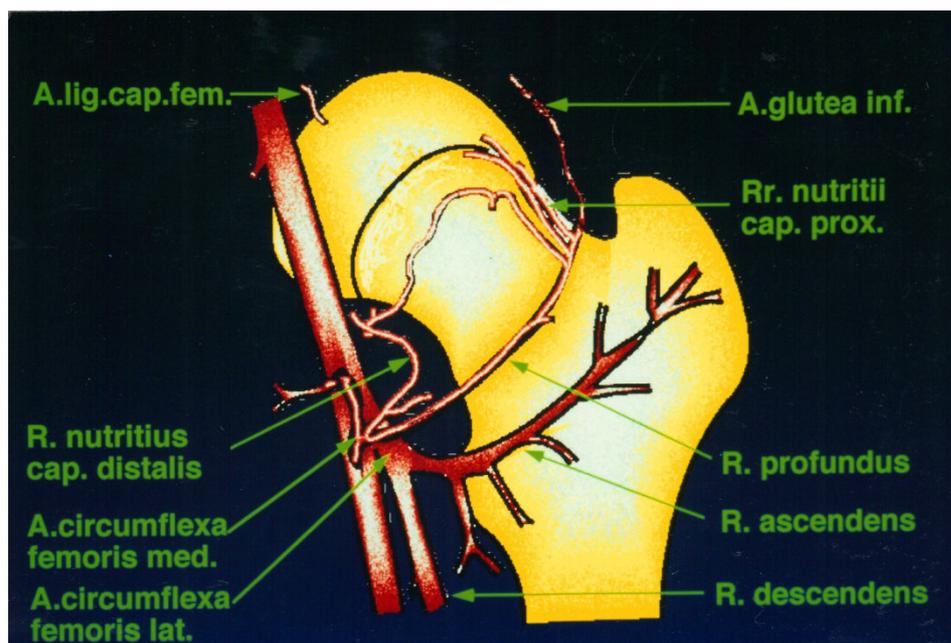


Abb.1: Schematische Darstellung der Gefäßversorgung des Hüftkopfes mit aktueller Nomenklatur (Habilitationsschrift Dr. med. Jurka Stefan Träger 1995 S.21).

Als Ursache für die Durchblutungsstörungen kommen sowohl extra- und intraossäre arterielle, wie auch venöse Gefäße in Frage. Egal welche Ursache die Mikrozirkulationsstörungen im Hüftkopf auslösen, die daraus folgende Ischämie führt zu den gleichen Veränderungen an den Knochenmarkzellen und knöchernen Strukturen (Edeiken 1967, Sugano 1999). Vom histomorphologischen Aspekt des Krankheitsprozesses kann nicht auf die Ursache geschlossen werden. Nach dem Modell des „knöchernen Kompartments“ führt jede Ischämie zunächst zu einer venösen Stase mit der Folge einer Erhöhung des intraossären Drucks (Arlet 1971, Ficat 1980, Ficat 1985). Es kann aber auch durch Hypertrophie von Fett und Knochenmarkzellen zu einer Erhöhung des extravaskulären und intraossären Druckes kommen (Hungerford 1979, Hungerford 1981, Camp 1986, Lausten 1990). Der Druckanstieg hat dann eine Mikrozirkulationsstörung zur Folge. Die Fettzellhypertrophie kann z.B. durch eine Kortikosteroidbehandlung ausgelöst sein (Wang 1980).

Die Frühstadien der histologischen Veränderungen konnten in den letzten Jahren anhand von Biopsien beschrieben werden. Es zeigt sich, dass zunächst ein Marködem und eine Reduktion der endostalen Zellen (Antti-Poika I 1987, Bauer TW 1998) auftritt. Folgend sterben die Zellen des hämatopoetischen Systems ab oder werden aus dem Mark ausgeschwemmt. Es

werden schließlich die Osteozyten und Osteoklasten nekrotisch und es kommt dann zur Nekrose des Fettmarks und der Kapillarwände. In der Frühphase sind vor allem die Zellen des subchondralen Bereichs betroffen. Im weiteren Verlauf kommt es zur bindegewebigen Organisation der Markräume. Vom Rand sprießen Kapillaren ein und die devitalen Trabekel werden durch Osteoklasten resorbiert. Es bleiben nur knöcherne Fragmente der Trabekel übrig, im Fettgewebe bilden sich Kalkseifen und Kalksalzniederschläge. Am Rande der Nekrose entwickelt sich konsekutiv in Abgrenzung zum vitalen Gewebe eine Sklerosezone. Eine Revitalisierung der nekrotischen Bezirke findet nicht statt, lediglich am Rand der Nekrose kann es zum Anbau von Knochen an noch vorhandene Trabekelstrukturen kommen. Die Trabekelstrukturen, bestehend aus avitalem Knochen, bleiben zunächst noch bestehen, brechen jedoch im weiteren Verlauf, vor allem in der Belastungszone subchondral ein. Es kommt zum Einsinken bzw. zur Fraktur der subchondralen Knochenlamelle. Zwischen der Knochenlamelle und dem noch erhaltenen Knorpel entsteht oft ein Spalt, der im Röntgenbild durch eine Aufhellung erkennbar wird. Diese sichelförmige Aufhellung wird auch als „crescent sign“ bezeichnet. Der Femurkopf ist leicht abgeflacht und entrundet. Nach dem Einbruch werden die Markräume bindegewebig organisiert. Der Gelenkknorpel bleibt zunächst erhalten, weil er durch die Gelenkflüssigkeit ernährt wird (Radke 1974). Erst im späteren Stadium treten Knorpelschäden auf und nachfolgend entwickelt sich eine Hüftgelenkarthrose. Die klinische Beschwerdesymptomatik verstärkt sich im Laufe der beschriebenen Entwicklung.

Delling kommt anhand makroskopischer und mikroskopischer Befunde an mehr als 1000 Operationspräparaten und bioptischer Untersuchungen zu folgender Stadieneinteilung der histologischen Veränderungen (Delling 2007).

#### Stadium 1:

Sehr selten, regelrechte Trabekelarchitektur mit einem altersentsprechenden endostalen Umbau, Markräume mit fokalem Ödem (Korrelat für MR-Befund), wahrscheinlich reversibel.

#### Stadium 2:

Kontur des Femurkopfes erhalten, unterschiedlich große subchondrale Gelbfärbung, makroskopisch und mikroskopisch kleine Spaltbildungen der subchondralen Spongiosa, Markfibrose, kein endostaler, zellulärer Umbau, randlich beginnende osteoklastäre Resorption, irreversible Veränderung.

## Stadium 3:

Betrifft mindestens 80 % der Fälle, Spaltbildung subchondral, Gelenkknorpel unterschiedlich eingesunken, Resorption von Trabekeln durch Osteoklasten, Markfibrose, Kalksalzniederschläge, randliche Reparaturmechanismen unterschiedlicher Ausprägung, evtl. Satellitenherde nach distal zum Schenkelhals, irreversible Veränderungen (Yamamoto 1999).

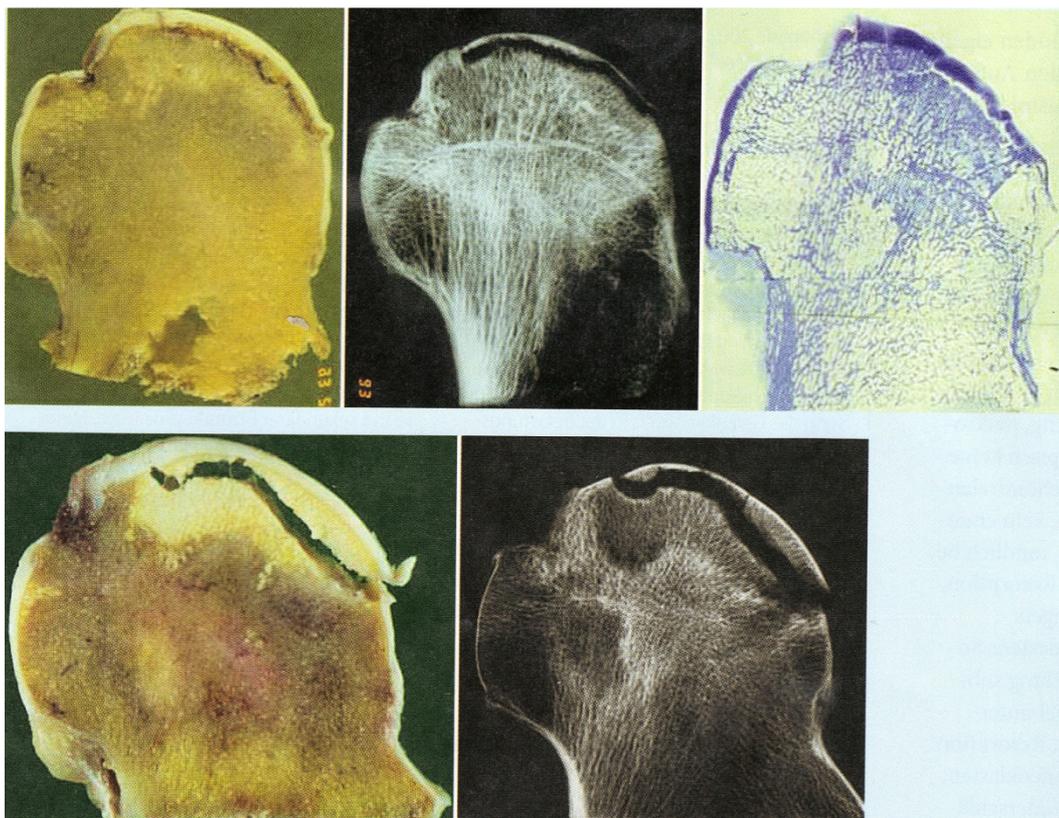


Abb.2: Makroskopisches Bild und Kontaktradiographie im Stadium III nach Delling einer Femurkopfnekrose, beginnende Deformierung des Femurkopfes mit Ablösung des Gelenkknorpels. (Pathohistologie der Femurkopfnekrose , Der Orthopäde, Band 36, Heft 5, Mai 2007, S. 408).

Die Auslösung der Durchblutungsstörungen im „knöchernen Kompartiment“ des Hüftkopfes bleibt häufig unklar. Hipp führte an einem großen Patientengut Angiographien durch und stellte dabei typische Gefäßveränderungen fest (Hipp 1962, Hipp 1966). Diese konnten auch durch Untersuchungen mit verbesserten Methoden von Träger bestätigt werden (Träger 1995). Er fand Stenosen, längerstreckige Kaliberschwankungen und periphere Gefäß-

verschlüsse, die charakteristischerweise häufig beim Eintritt in den Knochen zu finden waren. Insgesamt entstand der Eindruck eines arteriosklerotisch veränderten Gefäßbildes.

Neben den Veränderungen an den peripheren Blutgefäßen spielen Änderungen der rheologischen Eigenschaften des Blutes für die lokalen Zirkulationsstörungen und damit der Ischämie des Knochens eine Rolle (Arlet 1989, Käfer 1990). Auch Träger kommt bei seinen Untersuchungen zu dem Schluss, dass eine Kombination des arteriosklerotischen Gefäßbildes und veränderten Fließeigenschaften des Blutes zur Stase und zu Perfusionsstörungen in der Endstrombahn führen (Träger 1995).

Außerdem wurden in Studien an Osteonekrosepatienten Störungen der thrombotischen und fibrinolytischen Blutgerinnung nachgewiesen (Van Veldhuizen 1993, Glueck 1994, Glueck 1996, Korompilias 1997, Jones 2003). Korompilias fand bei 50 % der untersuchten Osteonekrosepatienten entsprechende Gerinnungsstörungen, kommt aber zu dem Schluss, dass neben den Gerinnungsstörungen weitere Risikofaktoren vorliegen müssen (Korompilias 2004).

Die Einnahme von Steroiden wirkt sich in verschiedener Weise auf das Mikrogefäßsystem und auf die Mikrozirkulation aus. Im Vordergrund stehen dabei intraossäre Fettembolien, Fibrinthrombosen und mikrovaskuläre Hämorrhagien (Fisher 1972, Wang 1978, Jones 1985, Jones 1992). Durch eine steroidbedingte Vergrößerung der Fettzellen steigt der intraossäre Druck mit der Folge einer Verschlechterung der Strömungsverhältnisse (Wang 1985). Auch Veränderungen der Gefäßintima und eine direkte Einwirkung auf die Osteozyten konnte nachgewiesen werden (Wang 1985, Kawai 1985).

Auch bei der alkoholinduzierten Hüftkopfnekrose spielen Fettembolien und dadurch ausgelöste Thrombosen eine Rolle. Ursächlich ist die durch chronischen Alkoholismus bedingte Fettstoffwechselstörung mit alkoholischer Fettleber (Jakobs 1978, Boettcher 1970, Antti-Poika 1987, Suh 2005). Nach Matsuo liegt das Erkrankungsrisiko bei Alkohollabusus 11-mal höher als bei den Kontrollpatienten (Matsuo 1988). Bei 2 % bis 5 % der Alkoholiker ist mit dem Auftreten einer Hüftkopfnekrose zu rechnen (Nashi 1980, Orlic 1990).

Bei der Caissonkrankheit sind Gasblasen in den Sinusoiden des Femurkopfes die auslösende Ursache für Plättchenaggregation, Erythrozyten-sludging und Mikrothrombosierungen mit

nachfolgender Einschwemmung von Fett, Fettsäure und Serotonin. Dies führt zu Nekrosen, besonders im subchondralen Bereich des Femurkopfes (Kawaschima 1977, Heyer 1997).

Das vermehrte Auftreten von Hüftkopfnekrosen bei den Sichelzellanämien erklärt sich dadurch, dass die sichelzellartig veränderten Erythrozyten die Kapillaren nur schwer passieren und damit die Blutviskosität erhöhen, was letztendlich zur Stase und Thrombose führen kann (Chung 1978).

Wenn auch nicht alle pathogenetischen Fragen im Zusammenhang mit der Hüftkopfnekrose gelöst sind, kann zusammenfassend festgestellt werden, dass unterschiedliche ätiologische Faktoren über verschiedene pathogenetische Mechanismen eine Ischämie hervorrufen, die dann das relativ einheitliche morphologische Erscheinungsbild der Hüftkopfnekrose zur Folge haben (Träger 1995).

## 4.5 Diagnose und Differenzialdiagnose

Für eine erfolgreiche Behandlung der Hüftkopfnekrose ist die Diagnose zu einem möglichst frühen Zeitpunkt wichtig (Ficat 1985, Hofmann et al. 1997, Mont et al. 2005, Hofmann et al. 2006). Zu Beginn des Krankheitsprozesses ist häufig das Leitsymptom Hüft- und Leistenschmerz noch nicht vorhanden. Es besteht das als „silent hip“, bekannte Syndrom. In diesem Stadium kann das Krankheitsbild nur durch Zufall oder durch gezielte Suche bei Vorliegen von Risikofaktoren oder bei einer kontralateral bereits bekannten Hüftkopfnekrose diagnostiziert werden.

Die Ursachen des Leitsymptoms Hüft- und Leistenschmerz sind vielfältig (Bitsch 1998, Clohisy 2005). Differentialdiagnostisch kommen dafür verschiedene extraartikuläre und intraartikuläre Ursachen in Frage (Mattes et al. 2007).

Aufgrund der geeigneten Bildgebung kann jedoch die Diagnose zu einem frühen Zeitpunkt gesichert werden.

## Bildgebung:

### Magnetresonanztomographie

Da das für die Therapie so wichtige Frühstadium nur mit Hilfe einer MRT diagnostiziert werden kann, ist sie das diagnostische Mittel der Wahl bei der Hüftkopfnekrose. Deshalb sollte auch bei einem unauffälligen Röntgenbefund, bei weiter bestehendem Verdacht, eine MRT angefertigt werden.

Der Patient wird in Neutralstellung der Hüftgelenke gelagert. Nach Reppenheim wird zunächst zur Übersicht mit Arrayspulen eine koronare Sequenz des Beckens in T1- und T2 - Wichtung unter Verwendung einer hoch auflösenden Matrix und einer Schichtdicke von 3 mm durchgeführt (Reppenheim 2007). Anhand der Übersichtsaufnahme kann ein beidseitiges Auftreten der Femurkopfnekrose erkannt werden. Das betroffene Hüftgelenk wird anschließend in sagittalen, schräg-sagittalen (senkrecht zur Achse des Schenkelhalses) und schräg-koronaren (parallel zum Schenkelhals) T1- und T2- gewichteten Sequenzen untersucht. Zur Darstellung eines Knochenmarködems sind fettunterdrückende T2-Sequenzen besonders sensitiv (Valensieck M 1993). Die Gabe von Kontrastmittel ist für die Diagnose der Hüftkopfnekrose nicht zwingend erforderlich, dient aber der Differentialdiagnose, wie z.B. bei der Synovialitis und der Koxitis und dem transienten Knochenmarködemsyndrom.

Die MRT hat einen ausgezeichneten Weichteilkontrast, der alle anderen Untersuchungsmethoden übertrifft. Der Hüftkopf zeigt in der MRT normalerweise, aufgrund des hohen Fettgehaltes des Knochenmarks eine hohe Signalintensität. Bei der Hüftkopfnekrose sieht man im Bereich der meist subchondral gelegenen Nekroseherde Zonen mit niedriger Signalintensität (Nadel 1992, Tervonen 1992, Fordyce 1993, Grimm 1998). Diese können sich jedoch sehr unterschiedlich darstellen, sowohl homogen wie inhomogen, oder es können sich auch band- oder ringförmige Strukturen zeigen.

Als pathognomonisches Magnetresonanztomographie-Zeichen gilt das in den T2-gewichteten Bildern zu beobachtende Doppellinienzeichen („doubleline sign“). Dieses entspricht aufgrund histologischer Studien der reaktiven Grenzzone zwischen vitalem und nekrotischem Knochengewebe, wobei die signalarme Zone zum gesunden Knochen hin einem Sklerosesaum entspricht, während die signalreiche Zone zum Grenzbereich der Nekrose frisches Granulationsgewebe anzeigt (Träger 1995).

### Computertomographie

Die Computertomographie (CT) spielt vor allem zum Erkennen einer subchondralen Fraktur eine Rolle. Nach Stevens ist die Computertomographie das sensitivste Verfahren zur Darstellung einer subchondralen Fraktur bei der Hüftkopfnekrose (Stevens 2003). Bei Vorliegen einer Hüftkopfnekrose kommt es im Computertomogramm zur Veränderung des sogenannten Asteriskzeichens (Dihlmann 1982, Dihlmann 1985, Stevens 2003). Bei diesem handelt es sich um sternförmig imponierende Verdichtungsfiguren, die quer angeschnittenen Druck- und Spannungstrajektoren entsprechen. Allerdings sind diese Veränderungen des Asteriskzeichens nicht spezifisch für eine Hüftkopfnekrose (Kramer 2000).

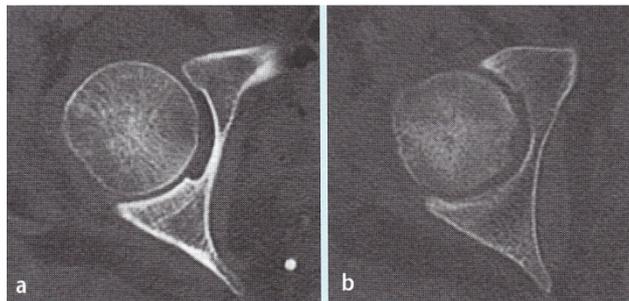


Abb.3: Darstellung des Asterisk-Zeichens im Computertomogramm.

a: Asterisk-Zeichen. Sternförmige Verdichtungsstruktur welche die Druck und Spannungstrajektorien im Hüftkopf zeigt.

b: Nekrose im anterolateralen Anteil des rechten Femurkopfes und eine morphologische Veränderung mit Aufhebung des Asterisk-Zeichens.

( Bildgebung der aseptischen Femurkopfnekrose des Erwachsenen, Der Orthopäde, Band 36, Heft 5, Mai 2007, S. 430).

### Skelettszintigraphie

Die Skelettszintigraphie mit  $^{99m}\text{Tc}$  hat wie die Magnetresonanztomographie eine hohe Sensitivität, jedoch eine geringe Spezifität. Mit ihr ist ebenfalls eine Früherkennung der Hüftkopfnekrose möglich, sie ist jedoch weitgehend durch die Magnetresonanztomographie abgelöst worden und findet nur noch in Fällen Anwendung, bei denen die Durchführung einer Magnetresonanztomographie nicht möglich ist, z. B. bei Herzschrittmacherpatienten oder bei Klaustrophobie. Die Isotope reichern sich im Nekrosebereich weniger an (cold spot). Im Granulationsgewebe des Grenzbereichs findet man dagegen eine verstärkte Anreicherung (hot spot in cold spot) (Hoffmann 2002).

### Diagnose des transienten Knochenmarködems

Ein gesondertes differentialdiagnostisches Problem ist die Abgrenzung der transienten ischämischen Osteoporose, auch als transientes Knochenmarksödem-Syndrom bezeichnet, von der Osteonekrose des Hüftgelenks. Dabei wird immer noch kontrovers diskutiert, ob es sich um ein eigenständiges Krankheitsbild oder um eine Sonderform der Hüftkopfnekrose handelt (Guerra 1995, Hoffman 2000, Krause 2002, Liebermann 2002, Leunig 2006, Rader 2007). So handelt es sich z. B. nach Auffassung von Hofmann nicht um ein selbständiges Krankheitsbild, sondern um eine diffuse, aber reversible Ischämie des gesamten Femurkopfes (Hofmann 2005). Sie unterscheidet sich nur dadurch von der Hüftkopfnekrose, dass die Reparaturkapazität erhalten ist und es so zu einer suffizienten Reparatur des ischämischen Areals kommt. Allerdings wird in der Literatur auch der Übergang in eine Hüftkopfnekrose beschrieben (Kramer 2000, Radke 2004). Im Frühstadium unterscheiden sich die beiden Krankheitsbilder nicht. Im fortgeschrittenen Stadium zeigt sich bei der Röntgenuntersuchung im Falle der transienten ischämischen Osteoporose eine generalisierte Strahlentransparenz der gesamten Kopf-Hals-Trochanterregion. Im Magnetresonanztomogramm sieht man keinen auf den Hüftkopf begrenzten Defekt, sondern frühzeitig ein flächiges Markraumödem, das sich bis in den intertrochanteren Bereich ausdehnt. Meist verläuft das Knochenmarködem-Syndrom gutartig und heilt ohne Schäden am Hüftgelenk aus. Eine Schmerzreduktion kann wie bei der Hüftkopfnekrose durch Druckentlastung mit Hilfe einer Markraumböhrung erreicht werden (Mattes 2007).

## **4.6 Radiologische Stadieneinteilung**

Da Diagnose und Therapie entscheidend vom jeweiligen Krankheitsstadium abhängen, wurden abhängig vom jeweiligen Stand der Diagnostik Stadieneinteilungen entwickelt. Wurden früher auch klinische und histologische Kriterien einbezogen, so greift man heute allein auf bildgebende Kriterien zurück. In den modernen Klassifikationen wird die klinische Symptomatik nicht mehr einbezogen, weil Untersuchungen gezeigt haben, dass die klinische Symptomatik mit dem Stadium der Erkrankung nicht zwingend übereinstimmt. Eine genaue Stadieneinteilung der Hüftkopfnekrose ist für die Wahl der Therapieform entscheidend. Aus der Vielzahl möglicher Klassifikationen soll nachstehend gesondert auf in der Praxis wichtige bzw. gebräuchliche Klassifikationen eingegangen werden.

### **4.6.1 Klassifikation nach MARCUS und ENNEKING**

Zu den ältesten Einteilungen gehört die Klassifikation nach MARCUS und ENNEKING. Sie bezieht neben röntgenologischen Befunden auch klinische, grob anatomische und histologische Befunde ein (Marcus 1973, Urbaniak 1995, Enneking 1997, Berend 2003). Hier werden nur die Befunde der bildgebenden Diagnostik aufgeführt, da anatomische und histologische Befunde im klinischen Alltag bei dieser Erkrankung von untergeordneter Bedeutung sind und wie schon oben ausgeführt, die klinischen Befunde mit denen der bildgebenden Diagnostik nicht zwingend übereinstimmen.

### Stadium I

In der anterior-posterioren Röntgenaufnahme; geringe, fleckige Sklerose verstreut in der anterior-superioren Region des Hüftkopfes.

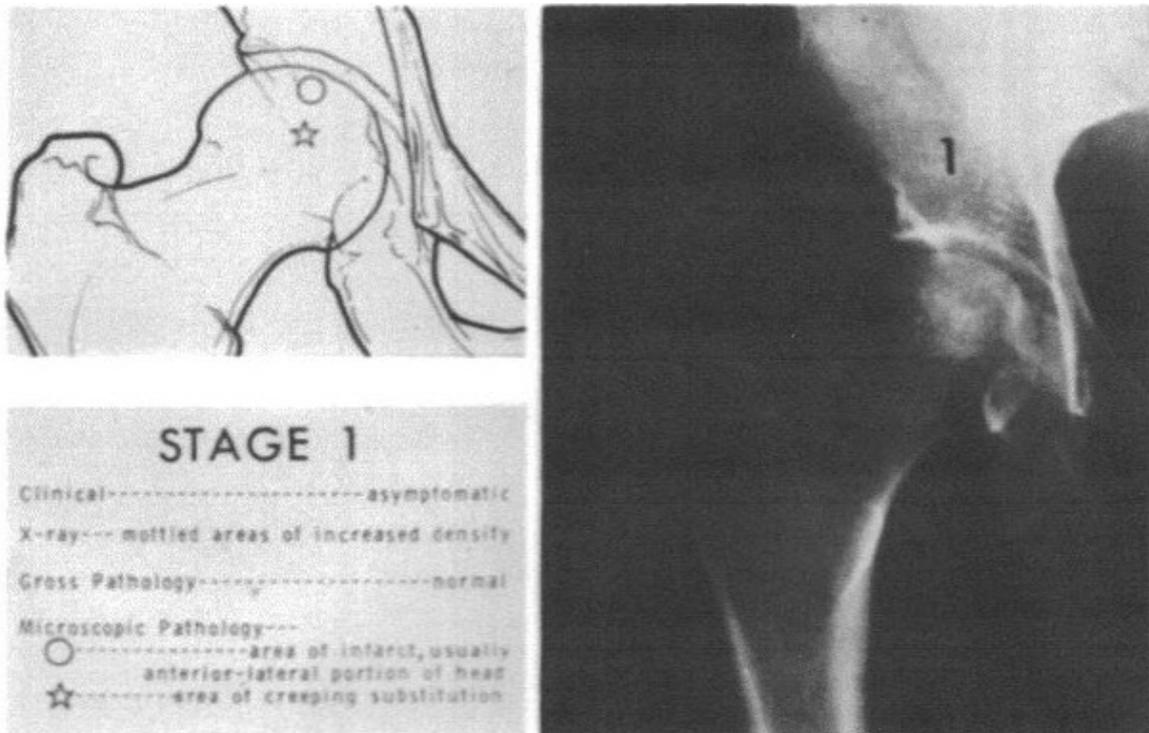


Abb. 4: Stadieneinteilung nach MARCUS und ENNEKING. Stadium I (Marcus ND, Enneking WF). The silent hip in idiopathic aseptic necrosis: treatment by bone-grafting. J Bone Joint Surg Am 1973, 55: 1351- 66)

## Stadium 2

Die Kontur des Femurkopfes und Gelenkknorpel erhalten, die Infarktregion ist demarkiert, in der Peripherie der Nekrose zeigt sich ein Rand erhöhter Dichte.

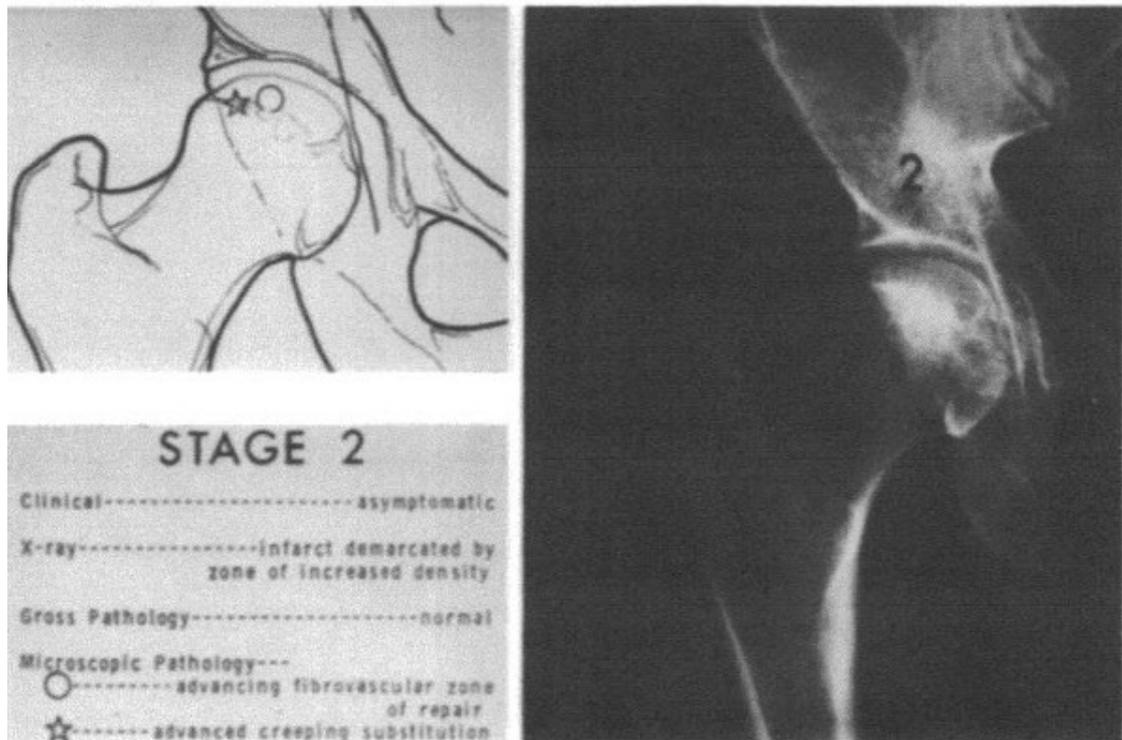


Abb. 5: Stadieneinteilung nach MARCUS und ENNEKING. Stadium 2 (Marcus ND, Enneking WF). The silent hip in idiopathic aseptic necrosis: treatment by bone-grafting. J Bone Joint Surg Am 1973, 55: 1351- 66 )

### Stadium 3

In der anterior-posterioren Aufnahme diskrete Abflachung der subchondralen Knochenlamelle, diese scheint jedoch noch intakt, im lateralen Röntgenbild wird das „crescent sign“ sichtbar, die Kontur des Hüftkopfes erscheint leicht asymmetrisch, Markverkalkung.

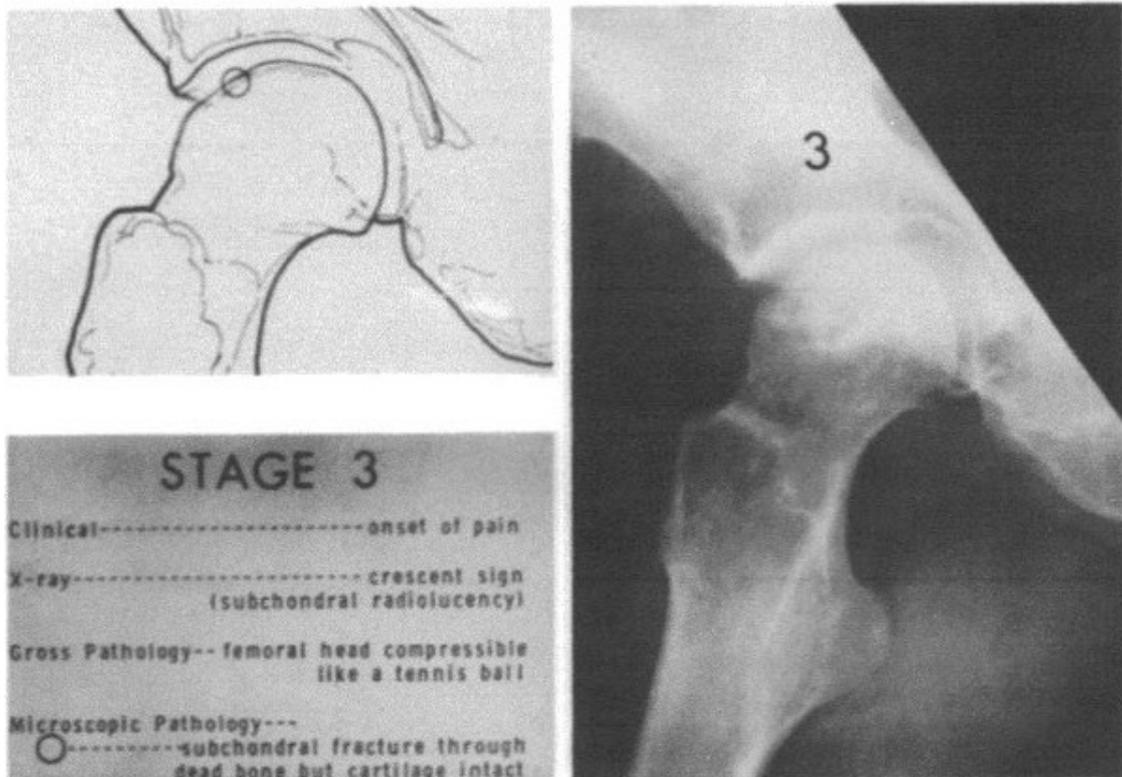


Abb. 6: Stadieneinteilung nach MARCUS und ENNEKING. Stadium 3 (Marcus ND, Enneking WF). The silent hip in idiopathic aseptic necrosis: treatment by bone-grafting. J Bone Joint Surg Am 1973, 55: 1351- 66)

## Stadium 4

Deutliche Abflachung, leichte Stufe in der lateralen Gelenkfläche, Markverkalkung.

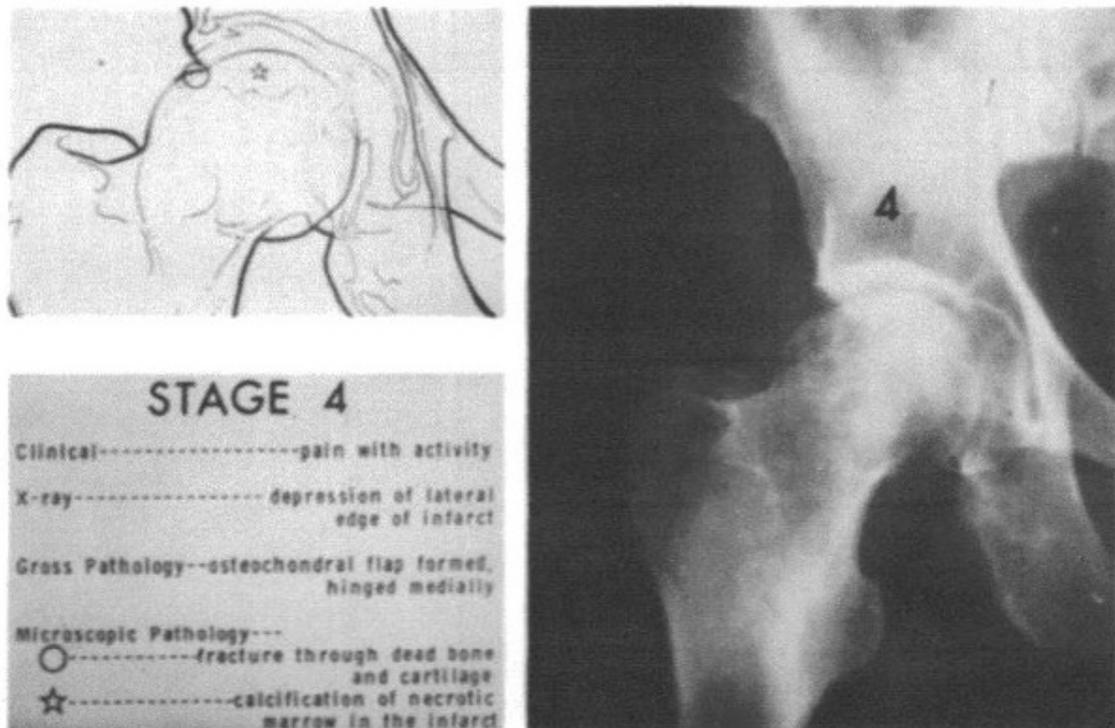


Abb. 7: Stadieneinteilung nach MARCUS und ENNEKING. Stadium 4 (Marcus ND, Enneking WF). The silent hip in idiopathic aseptic necrosis: treatment by bone-grafting. J Bone Joint Surg Am 1973, 55: 1351- 66)

### Stadium 5

Asymmetrische Abflachung, Sklerose, Fragmentation des Nekroseareals, V-förmige demarkierende Aufhellungslinie um die Nekrose, Verschmälerung des Knorpels, beginnende Arthrose der Hüftpfanne.

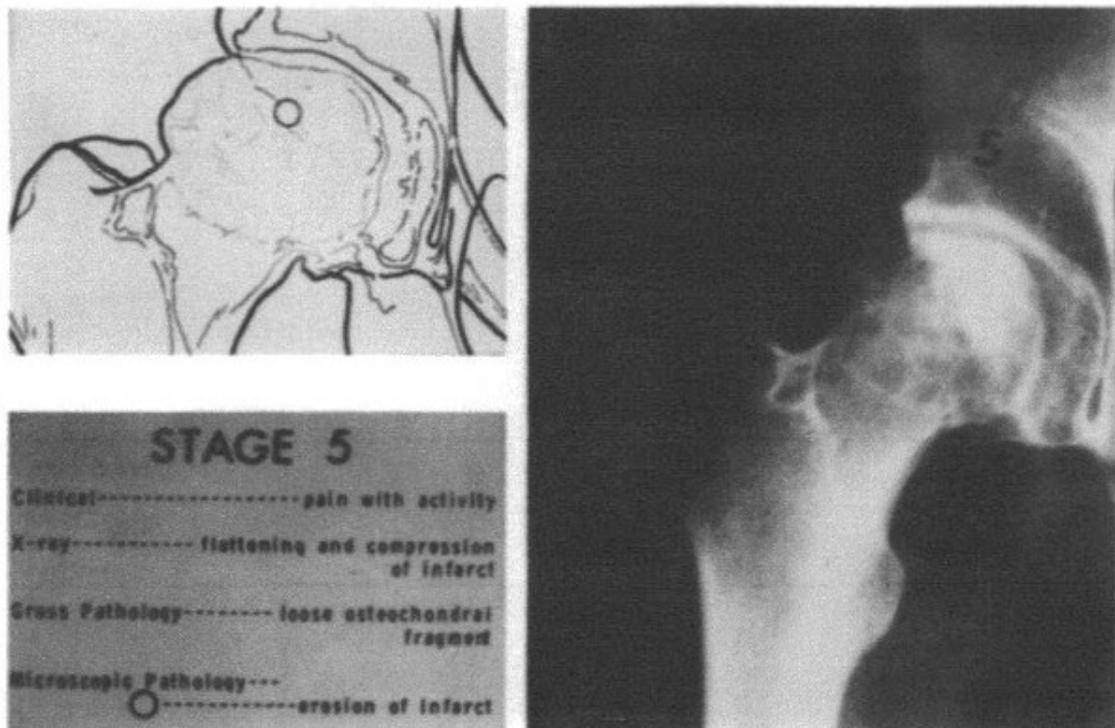


Abb. 8: Stadieneinteilung nach MARCUS und ENNEKING. Stadium 5 (Marcus ND, Enneking WF). The silent hip in idiopathic aseptic necrosis: treatment by bone-grafting. J Bone Joint Surg Am 1973, 55: 1351- 66)

### Stadium 6

Schwere Arthrose mit Gelenkdeformierung, Markverkalkung, verdichtete Trabekel, der auslösende Infarkt ist verdeckt und nicht mehr erkennbar

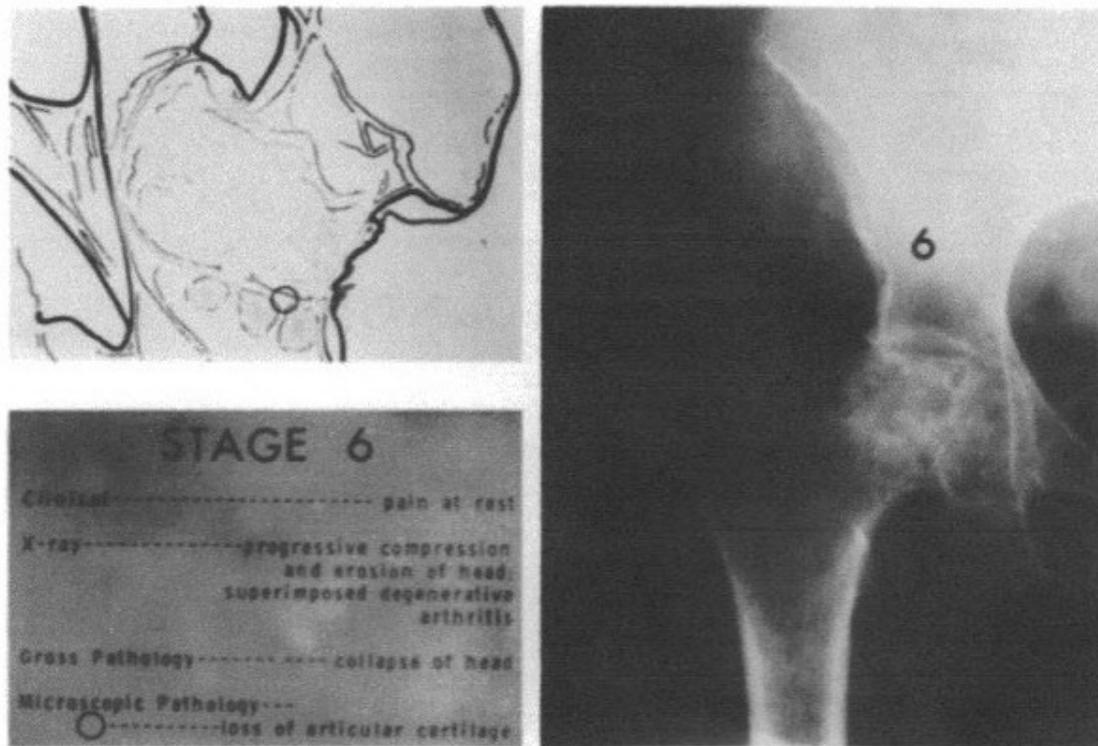


Abb. 9: Stadieneinteilung nach MARCUS und ENNEKING. Stadium 6 (Marcus ND, Enneking WF). The silent hip in idiopathic aseptic necrosis: treatment by bone-grafting. J Bone Joint Surg Am 1973, 55: 1351- 66)

#### 4.6.2 Klassifikation nach FICAT und ARLET

Zu den älteren Stadieneinteilungen gehören die nach FICAT und ARLET. Sie wird im klinischen Alltag wegen ihres einfachen Aufbaus trotz aller Schwächen noch häufig benutzt und bezieht ebenfalls Klinik sowie hämodynamische und histologische Befunde mit ein (Arlet 1964, Ficat 1980, Ficat 1985).

### Stadium I

Unauffälliger radiologischer Befund oder geringfügige radiologische Veränderungen (feiner Klarheitsverlust, unscharfe trabekuläre Muster, leichte Osteoporose)

### Stadium 2a

Diffuse oder lokalisierte radiologische Veränderungen ( Osteoporose, Sklerose, Zysten)

### Stadium 2b

Subchondrale Fraktur („crescent sign“, segmentale Abflachung des Femurkopfes)

### Stadium 3

Einbruch der Femurkopfkontur, Knochensequester, Gelenkspalt normal weit

### Stadium 4

Femurkopfdeformierung, Arthrosezeichen (Gelenkspaltverschmälerung, azetabuläre Veränderungen)

Stage	Radiologische Zeichen	Klinische Zeichen
0	Normales Bild	0
I	Unverdächtige Veränderungen, minimale Veränderungen (Osteoporose ähnlich, verstärkte Trabekelstruktur, teilweise verwaschen)	+
II A	Fokale radiologische Veränderungen (Osteoporose, Sklerose, Zysten)	+
II B	Subchondrale Frakturen, segmentale Entrundung des Femurkopfes	+
III	Einbruch der Femurkonturen, Knochen-Sequester, Gelenkspalt unverändert	++
IV	Abgeflachter Femurkopf, Gelenkspaltverschmälerung, Femurkopfeinbruch, Acetabulum arthrotisch verändert	+++

Abb. 10: Klassifikation nach FICAT und ARLET

Eine weitere, besonders im nordamerikanischen Raum, häufig benutzte Einteilung ist die Klassifikation nach STEINBERG bzw. Klassifikation der University of Pennsylvania. Sie verwendet sowohl Szintigramme als auch MRT-Bilder. Die Nekroseausdehnung wird geschätzt und mit berücksichtigt (Steinberg 1984, Steinberg 1989, Steinberg 1995, Steinberg 1999, Steinberg 2004).

### **4.6.3 Klassifikation nach STEINBERG**

#### Stadium 0

Unauffällige Röntgendiagnostik, unauffälliges Szintigramm, unauffällige MRT

#### Stadium I

Unauffälliges Röntgenbild, Veränderungen im Szintigramm oder MRT

Betroffene Fläche des Femurkopfes: A bis 15 %, B 15-30 %, C mehr als 30%

#### Stadium 2

Cystische und sklerotische Veränderungen im Femurkopf

Betroffene Fläche des Femurkopfes: A bis 15 %, B 15-30 %, C mehr als 30 %

#### Stadium 3

Subchondraler Kollaps, ohne Abflachung des Femurkopfes

Beteiligung der Femurkopfzirkumferenz: A bis 15 %, B 15-30 %, C mehr als 30 %

#### Stadium 4

Abflachung des Femurkopfes

Beteiligung der Femurkopfzirkumferenz und Grad der Abflachung: A bis 15 % , Abflachung bis 2 mm, B 15-30 %, Abflachung 2 - 4 mm, C mehr als 30 %, Abflachung mehr als 4 mm

#### Stadium 5

Gelenkspaltverschmälerung oder Veränderungen am Hüftgelenk

A: gering, B: mäßig, C: stark

#### Stadium 6

Fortgeschrittene degenerative Veränderungen

Stadium	Radiologische Zeichen	
0	Unauffälliges Röntgen, Szintigramm und MRT	
I	Unauffälliges Röntgen, auffälliges MRT	A: mild <15 % des Kopfes
		B: moderat 15-30 %
		C: massiv >30 %
II	Auffälliges Röntgen mit Zysten und sklerotischen Veränderungen im Hüftkopf	A: mild <15 % des Kopfes
		B: moderat 15-30 %
		C: massiv >30 %
III	Subchondraler Kollaps mit „crescent sign“	A: <15 % der Gelenkfläche eingebrochen
		B: moderat 15-30 % eingebrochen; 2-4mm tief
		C: >30 % der Gelenkfläche eingebrochen
IV	Abflachung des Hüftkopfes	A: <15 % der Gelenkfläche eingebrochen; <2mm tief
		B: moderat 15-30 % eingebrochen; 2-4mm tief
		C: >30 % der Gelenkfläche eingebrochen; >4mm tief
V	Gelenkspaltverkleinerung mit oder ohne Acetabulumbeteiligung	A: <15 % der Gelenkfläche eingebrochen; <2mm tief
		B: moderat 15-30 % eingebrochen; 2-4mm tief
		C: >30 % der Gelenkfläche eingebrochen; >4mm tief
VI	Fortschreitende degenerative Veränderung	

Abb. 11 : Klassifikation nach STEINBERG

#### 4.6.4 ARCO-Klassifikation

Die modernste Einteilung ist die ARCO-Klassifikation („Association Research Circulation Osseous). Sie benutzt Röntgendiagnostik, CT, MRT, und Szintigraphie und lässt eine Quantifizierung des Nekroseareals zu (Gardeniers 1995, Hoffmann 2002).

##### Stadium 0

Im Röntgenbild: Normalbefund,

In MRT und Szintigraphie: Normalbefund,

In der Histologie: Nekrosezeichen

##### Stadium I

Im Röntgenbild und CT: Normalbefund

Im MRT: Es kann sich ein Knochenmarködem zeigen, in Einzelfällen eine subchondral gelegene Signalveränderung

In der Skelettszintigraphie: Es kann eine vermehrte Speicherung beobachtet werden, selten ein „cold spot“.

Weitere Einteilung nach Lokalisation und Ausdehnung: A: medial, B: zentral, C: lateral. A: < 15 %, B: 15-30 %, C: > 30 %

Dieses Stadium ist reversibel.

##### Stadium 2

Irreversibles Frühstadium

Im Röntgenbild: zunächst unspezifische Veränderungen später dann fleckförmige Veränderungen mit sklerotischen und osteoporotischen Arealen

Sklerotischer Randsaum

Im CT: Anteile vermehrter Strahlentransparenz, Areale mit Strukturverlust, sklerotischer Randsaum, Veränderung des physiologischen Asterisk-Zeichens

In der Skelettszintigraphie: unspezifische Mehranreicherung „hot spot“, oder „cold spot in hot spot“ als einer Minderanreicherung im Nekrosebereich und Mehranreicherung in der umgebenden Grenzzone zum gesunden Knochen

Im MRT: als pathognomonisches Zeichen in 80 % der Fälle das sogenannte „doubleline sign“

Die Nekrosezone grenzt sich in den T1-gewichteten Bildern durch eine signalarme Zone ab

Die Subklassifikation erfolgt wie unter Stadium I

### Stadium 3 (Übergangsstadium)

Im Röntgenbild: subchondral gelegene halbmondförmige Aufhellung („crescent sign“)

Diese Aufhellung zeigt an, dass es bereits zu einer subchondralen Fraktur gekommen ist. Eine Abflachung des Femurkopfes ist möglich

Im CT: Eine subchondrale Fraktur kann hiermit am besten nachgewiesen werden. Wenn sich der subchondrale Raum bereits mit Flüssigkeit gefüllt hat, ist in den T2-gewichteten Aufnahmen das „MRT crescent sign“ als signalarme Linie nachweisbar. Die Subklassifizierung erfolgt anhand der Ausdehnung der subchondralen Frakturlinie, (A <15 %, B 15-30 %, C >30 %) oder anhand der Abflachung des Femurkopfes mit A 2 mm, B 2-4 mm, C > 4 mm. Die Lokalisation kann im Stadium ARCO I und 2 A medial B zentral, C lateral bestimmt werden.

### Stadium 4

In diesem Stadium treten zusätzliche Veränderungen im Hüftgelenk auf, wie Verminderung des Gelenkspaltes, Sklerose, Zysten, und Osteophyten. Szintigraphisch sieht man eine Mehranreicherung.

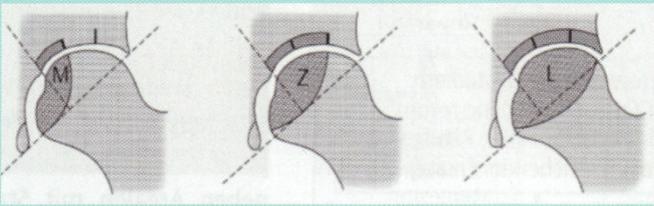
ARCO STADIEN	Stadium 0 Initialstadium	Stadium I Reversibles Frühstadium	Stadium II Irreversibles Frühstadium	Stadium III Übergangsstadium	Stadium IV Spätstadium
<b>Befunde der bildgebenden Verfahren</b>	<i>Alle negativ</i>	RÖ und CT: <i>negativ</i> MRT oder Szinti: <i>unspezifisches Signal oder Speicherung</i>	RÖ und CT: <i>unspezifische subchondrale Veränderung</i> MRT: <i>typisches Nekroseareal</i> Szinti: <i>„hot spot“ oder spezifischer „cold in hot spot“</i>	RÖ und CT: <i>subchondrale Frakturlinie mit/ohne Kopfabflachung</i> MRT: <i>kein typisches Signal</i> Szinti: <i>evt. „hot in hot spot“</i>	RÖ, CT und MRT: <i>Gelenkspaltverschmälerung, sekundäre Arthrosezeichen, mit Azetabulumbeteiligung, Szinti: „hot spot“</i>
<b>Klassifizierung Lokalisation</b>	<i>keine</i>	Lokalisationsangabe lateraler Schnittpunkt Pfannendach (Stadium I bis III): A: <i>medial</i> B: <i>zentral</i> C: <i>lateral</i>			<i>keine</i>
					
<b>Klassifizierung Ausdehnung</b>	<i>keine</i>	Ausdehnung Nekrose % des Hüftkopfes (Stadium I und II): Klein A: < 15 %                      Mittel B: 15-30 %                      Groß C: > 30 % Ausdehnung subchondrale Fraktur Ausdehnung % (Stadium III): <i>minimal A: &lt; 15 %                      mäßig B: 15-30 %                      maximal C: &gt; 30 %</i>			<i>keine</i>

Abb. 12: ARCO-Stadieneinteilung mit Subklassifikation (Die Osteonekrose des Hüftgelenkes im Erwachsenenalter, Der Orthopäde Band 34, Heft 2 Februar 2005, S. 175).

Zur Festlegung der Therapiestrategie ist die Feststellung des Krankheitsstadiums unverzichtbar. Die zuvor genannten Klassifikationssysteme sind hierzu nützlich. Untersuchungen dazu wurden von van Dyck und Stöve zur Inter- und Intraobserverreliabilität der Klassifikationen der Hüftkopfnekrose von FICAT und ARCO durchgeführt (van Dyck 2009, Stöve 2001). Van Dyck kommt hier zu dem Schluss, dass weder die FICAT-Klassifikation, noch die ARCO-Klassifikation dazu geeignet sind das Stadium der Hüftkopfnekrose verlässlich und reproduzierbar zu erfassen.

Nach Reppenhagen empfiehlt sich folgender Algorithmus bei der bildgebenden Diagnostik (Reppenhagen 2005). Bei Patienten mit Hüftgelenkschmerzen und Verdacht auf Hüftkopfnekrose werden zunächst eine Beckenübersichtsaufnahme und eine axiale Aufnahme nach Lauenstein durchgeführt. Ist der Befund unauffällig, besteht wegen vorhandener Risikofaktoren aber weiterhin Verdacht auf Hüftkopfnekrose, wird eine MRT beider Hüftgelenke durchgeführt. Bei unauffälligem MRT-Befund und weiter bestehendem Verdacht wird die MRT nach 6 Wochen wiederholt. Wird im Röntgenbild ein Stadium nach ARCO IV festgestellt, ist für die betroffene Seite keine weitere Diagnostik erforderlich. Es muss aber abgeklärt werden, ob die Gegenseite betroffen ist. Wenn eine subchondrale Fraktur nicht auszuschließen ist, sollte ein CT angefertigt werden.

Um das Ausmaß der Hüftkopfnekrose festzustellen, hat sich die Bestimmung des Kerboulwinkels bewährt.

#### 4.6.5 Kerboulwinkel

Beim Kerboulwinkel handelt es sich um einen Summationswinkel, der an zwei Ebenen des Röntgenbildes gemessen wird (Kerboul 1974). Der Winkel wird ausgehend vom Femurkopfmittelpunkt zu den Ausgangspunkten der Nekrose an der Femurkopfoberfläche a.p. und axial gemessen. Beide Winkel werden addiert. Das Ausmaß der Nekrose wird als groß bezeichnet, wenn der Winkel größer als  $200^\circ$  ist. Ein mittleres Ausmaß hat eine Summe zwischen  $160^\circ$  und  $200^\circ$ . Beträgt der Summationswinkel weniger als  $160^\circ$ , ist das Ausmaß der Nekrose gering. Die Größe der Nekroseherde ist ein wichtiger Hinweis für das jeweils indizierte Therapieverfahren (Mont 1998, Brown 2001, Steinberg 2001, Stulberg 2001). Stöve et al stellten eine gute Intraobserverreliabilität und eine ausreichende Interobserverreliabilität fest (Stöve et al 2001).

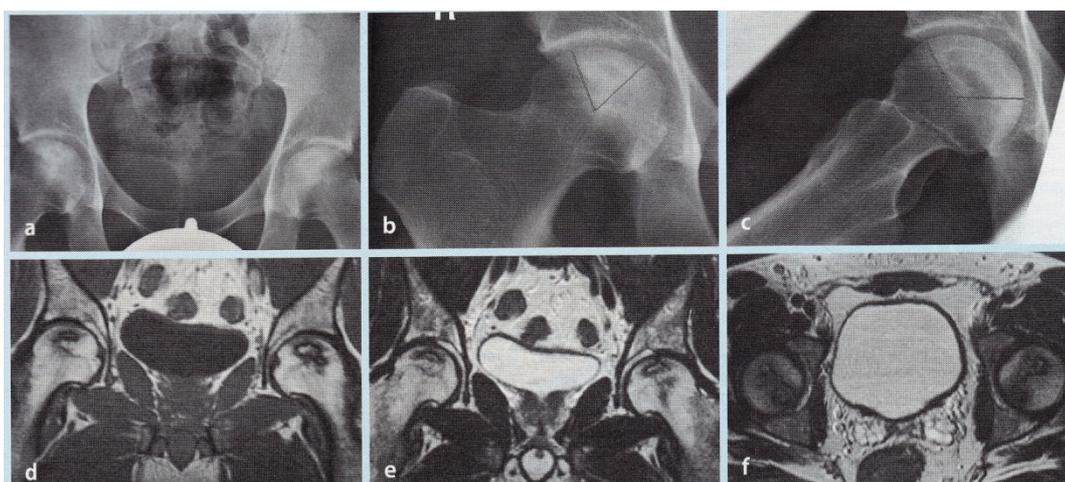


Abb. 13: a-f ARCO-Stadium II: Beidseitige Femurkopfnekrose eines 34-jährigen männlichen Patienten. a Beckenübersicht mit Femurkopfnekrose beidseits. b, c Vergrößerte Darstellung des rechten Hüftgelenks und axiale Aufnahme nach Lauenstein mit Darstellung des Kerboul-Winkels von insgesamt  $187^\circ$  (a.-p-  $67^\circ$ , axial  $120^\circ$ ).d-f T1-Wichtung (koronar), T2-Wichtung koronar und transversal mit „doubleline sign“. Die Nekrosen wurden rechts als ARCO-Stadium IIB/A (Lokalisation zentral/Ausmaß  $<15^\circ$ ) und links als ARCO-Stadium IIC/B (Lokalisation lateral/Ausmaß 15-30 %) eingestuft.

Bildgebung der aseptischen Femurkopfnekrose des Erwachsenen (Der Orthopäde Band 36, Mai 2007 , S. 432)

## 4.7 Therapie

Alle Therapiemaßnahmen, ob konservativ oder operativ, zielen zunächst darauf hin den Hüftkopf zu erhalten. Bei spontanem Verlauf bricht mit einer Wahrscheinlichkeit von 60 % bis 80 %, innerhalb von 2 bis 5 Jahren der Hüftkopf ein, mit der Folge von schweren arthrotischen Veränderungen am Hüftgelenk (Hofmann 2000). Je früher die Diagnose gestellt wird, umso größer sind die Erfolgsaussichten. Hüftkopferhaltende Therapien werden deshalb großteils nur in den Stadien MARCUS und ENNEKING 1-2 und eventuell 3, FICAT 1 und 2 a/b, STEINBERG 1 und 2, sowie ARCO 0, 1 und 2, für sinnvoll erachtet. Danach bleibt nur die Versorgung mit einer Hüftgelenktotalendoprothese, was bei jüngeren Patienten problematisch ist. Es wurden verschiedenste konservative und operative Therapiemethoden entwickelt, angewandt und entsprechend des diagnostizierten Stadiums eingesetzt. Spontanheilungen sind nur bei kleineren Läsionen beschrieben worden (Yoshida 2002, Cheng 2004). Ohne konservative Therapie schreitet die Erkrankung in der Regel unweigerlich fort. Aber auch alle bisherigen Therapieansätze können noch nicht voll befriedigen, sodass immer wieder neue Therapievarianten oder Therapieansätze erprobt werden.

### 4.7.1 Konservative Therapie

Der Effekt konservativer Therapie wird sehr kontrovers diskutiert (Hoffmann 2000). Als einfachste Maßnahmen gelten Gewichtsreduktion und Entlastung durch Gehhilfen, ergänzt durch physiotherapeutische Behandlung. Diese können eine Zeitlang die Schmerzen reduzieren und die Beweglichkeit erhalten, auf längere Sicht die Progression nicht aufhalten (Koo 1995, Mont 1995, Mont 1996, Musso 1996, Plancher 1997, Hungerford 2004, Mont 2006).

Überlegungen aufgrund der bekannten Risikofaktoren führten zum Einsatz von Vasodilatoren, Osteoprotektiva, Antikoagulantien, Hormonen und Lipidsenkern. Als Vasodilatoren wurden Kalziumantagonisten und das synthetische Prostazyklinanalogon Iloprost eingesetzt.

Iloprost wird intravenös verabreicht und kann nur unter Überwachung und stationären Bedingungen eingesetzt werden, da Nebenwirkungen wie Kopfschmerzen, Flush-Symptomatik und Angina pectoris auftreten können, die eine schnelle Dosisanpassung

erfordern. Aigner et al. zeigten anhand eines Therapievergleichs, dass die alleinige Infusionstherapie mit Iloprost der Dekompression gleichwertig ist (Aigner et al. 2005). Dies haben auch die Nachuntersuchungen von Schmidt an einer kleineren Zahl von Fällen im Stadium ARCO I und II bestätigt (Schmidt 2009). Er konnte in dieser Arbeit ebenfalls zeigen, dass eine Kombinationsbehandlung aus Iloprost plus Dekompression die Ergebnisse deutlich verbessert. Die Erfolgsquoten waren 83,3 % für die Infusionsmonotherapie, 41,6 % für die reine Anbohrung und 100 % für die Kombinationsbehandlung. Die guten Ergebnisse erklären sich wahrscheinlich dadurch, dass sich die Wirkungen Druckentlastung durch Dekompression und starke Förderung der Mikrozirkulation durch Iloprost ergänzen.

Die Medikation mit dem Osteoprotektivum Alendronat zeigte ebenfalls positive Effekte, die man auf die stabilisierenden Effekte des Medikaments auf die Knochenstruktur zurückführt. Längerfristig kann die Behandlung jedoch einen Einbruch des Hüftkopfes offenbar nicht verhindern (Agawarla 2005, Lai 2005).

Der Einsatz von Lipidsenkern wirkte vor allem prophylaktisch bei Patienten, die über einen längeren Zeitraum hohe Dosen von Steroiden einnehmen mussten (Pritchett 2001).

Zur Hormonbehandlung mit dem in Deutschland nicht zugelassenen anabolen Steroid Stanozolol liegt nur ein Bericht mit positiven Ergebnissen an lediglich 5 Patienten vor (Glueck 1995). Es handelt sich um Patienten, die alle eine Hyperfibrinolyse aufwiesen und zum Teil zusätzliche Fettstoffwechselstörungen hatten.

Über den Einsatz von Enoxaparin, einem niedermolekularen Heparin, berichten Glueck et al. (Glueck et al 2005). Bei 19 von 20 Fällen konnte dabei der Hüftkopf erhalten werden. Dies gilt allerdings nur für Patienten mit Blutgerinnungsstörungen.

Der Einsatz von Wachstumsfaktoren und Zytokinen haben keinen eindeutigen Vorteil bei der Reparatur des Nekroseareals gebracht (Hungerford 2000).

Neben den medikamentösen Therapieversuchen gibt es einige biophysikalische Therapieansätze.

#### Magnetfeldtherapie:

Die Magnetfeldtherapie gründet auf der durch experimentelle und klinische Studien untermauerte Beobachtung, dass Magnetfelder den Knochenumbau sowie die Knochenneubildung und damit auch Reparaturvorgänge fördern (Heller 1998). Eine positive Wirkung des Einsatzes der Methode bei der Hüftkopfnekrose wird in den Arbeiten von Aaron et al sowie Basset et al berichtet (Aaron et al. 1989, Basset et al. 1989). In einem hohen Prozentsatz der Fälle sei es zu einer Besserung der klinischen Beschwerdesymptomatik und zu einem Stillstand der Progression im Röntgenbild gekommen. Die Beobachtungszeit betrug 3 bzw. 4 Jahre. Es wurden in den Studien jedoch keine Magnetresonanztomographie - Verlaufsuntersuchungen verwendet. Weitere Untersuchungen liegen nicht vor. Der therapeutische Nutzen der Magnetfeldtherapie ist deshalb noch nicht bewiesen (Hoffmann 2000).

#### Extrakorporale Stoßwellentherapie:

Auch von der Stoßwellentherapie werden positive Ergebnisse berichtet. Ludwig et al. berichten in einer prospektiven Studie über eine Besserung der Schmerzsymptomatik bei 66 % der behandelten Patienten (Ludwig et al. 2001). Bei 72 % kam es zu einem Stillstand bzw. Rückbildung der pathologischen Veränderungen in der MRT- Untersuchung. Die Beobachtungszeit betrug allerdings nur 12 Monate. Wang et al verglichen die Stoßwellenbehandlung mit der Anbohrung in Verbindung mit der Einbringung eines nicht vaskularisierten Fibulatransplantats (Wang et al. 2005). Hier zeigte die Stoßwellentherapie bessere Resultate als die operative Therapie.

#### Hyperbare Sauerstofftherapie:

Mit der sehr aufwendigen hyperbaren Sauerstofftherapie konnten in einigen Fällen von Frühformen im Magnetresonanztomogramm Rückbildungen nachgewiesen werden (Reis 2003). Wie jedoch auch an Tierversuchen nachgewiesen werden konnte, lässt sich auf längere Sicht die Manifestation einer Osteonekrose mit der hyperbaren Sauerstofftherapie nicht verhindern.

Konservative Behandlungsmethoden, insbesondere die medikamentöse Behandlung mit Ilomedin und mit Bisphosphonaten, sollten in die Differenzialtherapie der Frühformen der Hüftkopfnekrose mit einbezogen werden. Mit der Kombination verschiedener konservativer

Behandlungsmethoden lassen sich die Ergebnisse möglicherweise noch verbessern (Tanner 2007).

#### **4.7.2 Operative Therapie**

Ziel der operativen Therapie ist es, im Idealfall eine vollständige Heilung zu erreichen oder zumindest einen Zusammenbruch des Hüftkopfes zu verhindern. Um dieses zu erreichen, wurden verschiedenste Operationsmethoden entwickelt. Die Ergebnisse sind sehr unterschiedlich und auch schwer vergleichbar, weil sie vom Stadium der Erkrankung und von der Größe der nekrotischen Bezirke abhängen, sodass nach wie vor ein nicht vollständig gelöstes Problem in der orthopädischen Chirurgie besteht (von Stecho 2007). Wenn auch das angestrebte Ziel auf Dauer nicht erreicht wird, kann auf jeden Fall Zeit gewonnen werden, um eine endoprothetische Versorgung so lange wie möglich hinauszuschieben.

Zu den gelenkerhaltenden Operationen der Hüftkopfnekrose zählen die Dekompression durch Anbohrung und Stanzung, die Umstellungsosteotomien, freie oder gefäßgestielte Span- und Spongiosatransplantationen oder Zementfüllungen und zellbasierte Therapien (Nöth et al. 2007). Häufig werden die Verfahren kombiniert angewandt.

Für die Wahl des operativen Verfahrens wurden 4 Kriterien vorgeschlagen (Etienne 2004, Mont MA 2006).

- Größe und Lage des nekrotischen Areal
- Stadium der Erkrankung
- Ausmaß der Femurkopfimpression und der Gelenkbeteiligung
- Morbidität des gewählten Verfahrens

Darüber hinaus sind Alter, Allgemeinzustand und Komorbiditäten zu berücksichtigen.

##### Hüftkopffentlastungsbohrung

Die Hüftkopfböhrung wurde ursprünglich als diagnostische Maßnahme zur Entnahme eines Knochenzylinders zur histologischen Untersuchung angewandt. Dabei stellte man fest, dass eine deutliche Schmerzlinderung eintrat. Man nahm an, dass die durch die Bohrung ausgelöste Druckentlastung im Hüftkopf einen Heilungsvorgang begünstigt (Ficat 1985). Fairbank et al. fanden bei einer Nachuntersuchung von 128 Hüftgelenken 11 Jahre nach

Dekompression, dass nur für das Stadium I und II nach FICAT zufriedenstellende Ergebnisse erzielt werden konnten (Fairbank et al. 1995). Mont et al. fanden in einer Metaanalyse aus 24 Studien, die insgesamt 1206 Hüftgelenke erfasste, dass im Stadium FICAT I in 84 % und im Stadium II 65 % gute Ergebnisse erzielt wurden (Mont et al. 1996). Andere Arbeitsgruppen haben ähnliche Ergebnisse gefunden (Mazieres 1997, Mont 2004). Ein Vergleich zwischen 22 Studien von Arbeiten, in denen eine Anbohrung durchgeführt wurde, mit acht Studien mit konservativer Behandlung, zeigte eine signifikant höhere Erfolgsrate bei der Dekompressionsbehandlung (Castro 2000).

Statt der einfachen Anbohrung mit 8 bis 10 mm Hohlbohrer werden auch Mehrfachbohrungen mit einem kleinen Bohrer von 3,2 mm vorgenommen (Mont 2004, Kimm 2005). Die Operationsmethode ist technisch einfach und zeigt keine Komplikationen. Die Ergebnisse sind ähnlich wie bei der Technik mit dem Hohlbohrer.

Die Studienergebnisse der Dekompressionsbehandlung sind insgesamt widersprüchlich. Während die Schmerzlinderung durch Druckentlastung plausibel erscheint, wird eine nachfolgende Revaskularisierung kontrovers diskutiert (Ficat 1985, Plenk 2000). Plenk et al. fanden keinen nachweisbaren positiven Effekt auf die Reparaturkapazität im Nekroseareal (Plenk et al. 2000). Bei Nachuntersuchungen zeigte sich, dass das nekrotische Areal nur in 25% der Fälle wirklich angebohrt wurde (Plenk 2000). Neuerdings wurde eine computergesteuerte, navigierte Anbohrung entwickelt, die bessere Treffsicherheit ermöglicht (Beckmann 2007).

Entscheidend für den Erfolg der Dekompression ist nach wie vor Lage und Größe der Nekrose und der Anteil des befallenen, gewichtstragenden Knochens. Wenn der Eingriff auf die frühen Stadien mit kleinen medial oder zentral gelegenen Nekrosen mit einer Ausdehnung von weniger als 30 % beschränkt wird, werden zufriedenstellende Ergebnisse erzielt (Beltran 1990, Fairbank 1995, Chen 2000, Schneider 2000, Aigner 2002). In allen anderen Fällen muss die Anbohrung mit anderen Verfahren kombiniert werden.

#### Curettage und Plombage

Um auch bei fortgeschritteneren Fällen wie ARCO II bei noch relativ unbeschädigtem Knorpel Erfolge zu erzielen, wurden verschiedene Techniken entwickelt. Über verschiedene Zugänge zu den Nekrosearealen wird das nekrotische Material, einschließlich des

Sklerosesaums, ausgeräumt und mit unterschiedlich gearteten Knochentransplantaten und anderen Materialien aufgefüllt.

Hierdurch wird die Reparatur und Wiederherstellung des subchondralen Knochens und damit die Stabilisierung des Hüftkopfes angestrebt (Mont 2003, Rijnen 2003, Kim 2005). Der Zugang erfolgt entweder auf einem zentralen Weg über den Femurhals in den Femurkopf, oder über eine sogenannte Falltür, d. h. Eröffnung des Gelenkknorpels am Femurkopf, oder durch ein Fenster im Schenkelhals unmittelbar unterhalb des Femurkopfes (Mont 2006).

Je nach Auswahl des Patientengutes und des Beobachtungszeitraumes werden Erfolgsraten zwischen 24 % und 100 % angegeben. Rosenwasser et al. war durch Auffüllung von spongiösem Knochen bei 87 % von 15 Fällen und einer mittleren Beobachtungszeit von 12 Jahren erfolgreich (Rosenwasser et al. 1994). Rijnen ersetzte den nekrotischen Knochen mit impaktiertem, allogenen und autogenem Knochen bei gleichzeitiger Wiederherstellung der Sphärizität des Hüftkopfes (Rijnen 2003). Von 28 Hüften mit ausgedehnten Läsionen, die prospektiv über einen mittleren Zeitraum von 42 Monaten verfolgt wurden, zeigten 80 % ein gutes Ergebnis. 70 % zeigten keine Progression der Nekrose.

Liebermann et al. setzte BMP („bone morphogenetic protein“) ein (Liebermann et al 2004). Gereinigtes humanes BMP wurde mit antigenextrahiertem humanen Knochen gemischt und über einen zentralen Zugang eingebracht. Von 15 Hüften war die Operation in 14 Fällen erfolgreich. Während 53 Monaten musste keine Hüfte endoprothetisch ersetzt werden. Weitere Versuche wurden durch Einsatz eines porösen Tantalstiftes zur mechanischen Stabilisierung des Femurkopfes gemacht. Hier lag die Erfolgsrate bei 68 % über 4 Jahre (Veilette 2006). Fehlten systemische Erkrankungen, waren es sogar 92 %. Shuler konnte mit der Methode in 86 % der Fälle über einen Zeitraum von 3 Jahren Erfolge erzielen, im Vergleich zu 67 % mit Fibulartransplantaten (Shuler 2007).

Um neben der Dekompression und der mechanischen Abstützung des Hüftkopfes auch eine Wiederherstellung der Gefäßversorgung zu erreichen, werden gefäßgestielte Knochentransplantate eingesetzt. Meist wird ein gestieltes Fibulartransplantat über einen trans-trochantären Knochenkanal eingebracht. Es wurden mit dieser Methode sehr gute Ergebnisse erreicht, 5-Jahresüberlebensraten bis zu 81 % (Urbaniak 1998). Die Methode ist auch bei größeren Läsionen erfolgversprechend, bevor der Kollaps eingetreten ist (Plancher 1997, Urbaniak 1998, Judet 2001, Hoffmann 2005, Aldridge 2007). Wenn der Kollaps erfolgt ist, sind die Resultate unsicher (Mont 2006).

Einschränkend muss eingewandt werden, dass diese Eingriffe hohe technische Ansprüche an den Operateur stellen, dass sie eine relativ hohe Komplikationsrate haben, eine Änderung der Biomechanik bewirken und das Gangbild verändern (Hofmann 2005). Hinzu kommt die Notwendigkeit einer langen Entlastungsperiode (Dienst 2000).

### Osteotomien

Osteotomien werden eingesetzt, um die nekrotischen Knochenareale aus der Belastungszone herauszudrehen. Man erhofft sich damit, analog zur Dekompression, eine Reduktion des intramedulären Druckes und damit eine bessere Durchblutung des Hüftkopfes (Ganz 1980, Mont 1995, Mont 1996, Menschik 1998). Bei den intertrochantären Osteotomien wird ein Knochenkeil entnommen, um eine Korrektur im Sinne einer Flexion oder Extension und/oder eine Varisierung oder Valgisierung zu erzielen. Als eine weitere Technik wird die transtrochantäre Rotationsosteotomie angewandt (Atsumi 1997, Atsumi 1999, Fuchs 2003).

In Europa wird am häufigsten die Valgisations- Flexions- Osteotomie angewandt. Sie hat sich bei anterolateral bis anterosuperior gelegenen Läsionen bewährt. Die Patienten müssen allerdings sorgfältig ausgewählt werden. Sie sollen jung sein, keine Systemerkrankungen aufweisen und keine Korticoïdtherapie erhalten (Shannon 2004). Unter diesen Voraussetzungen konnten Überlebensraten von 70 % - 80 % über 5 Jahre erreicht werden (Wagner 1990, Scher 1993). Die varisierende, intertrochantäre Umstellungsosteotomie kommt nur in seltenen Fällen zum Einsatz, wenn das nekrotische Areal medial liegt und der laterale Anteil des Hüftkopfs unbeschädigt ist. Mont konnte mit diesem Verfahren bei 31 Hüften im Stadium III nach FICAT in einer Nachuntersuchungszeit von 11 Jahren in 74 % sehr gute oder gute Ergebnisse erreichen (Mont 1996).

Mit Rotationsosteotomien können umfangreiche Verschiebungen des nekrotischen Areals aus der Hauptbelastungszone heraus vorgenommen werden. Damit kann eine bedeutende mechanische Entlastung des Nekroseareals erreicht werden (Atsumi 1997, Atsumi 1999, Nakamura 2005). Sugioka erzielte mit einer sehr ausgefeilten Operationstechnik in Japan sehr gute Ergebnisse (Sugioka 1992). In Europa und Amerika fielen die Ergebnisse allerdings nicht so gut aus (Eyb 1990, Sugano 1992, Dean 1993, Langlais 1997, Menschik 1998). Hinzu kommt eine hohe Komplikations- und Misserfolgsrate (u. a. Pseudarthrosenbildung).

Von Stecho weist darauf hin, dass die Auswahl der Patienten für Umstellungsosteotomien sehr sorgfältig getroffen werden muss (Stecho 2007). Es hat sich auch herausgestellt, dass

nach vorausgegangener Umstellungsosteotomie ein Hüftgelenkersatz komplizierter werden kann (Rossig 1997, Shannon 2004). Ausgedehnte präkollaptische Läsionen oder postkollaptische Stadien sind heute noch ein großes Behandlungsproblem. Alle hüfterhaltenden Operationsverfahren zeigen in diesen Fällen zweifelhafte Ergebnisse (von Stechow 2007). Das gilt auch für die uni- und bipolaren Arthroplastiken. Hier wird der beschädigte Knorpel entfernt und die darunter liegende Knochensubstanz erhalten. Die lebende Knorpelsubstanz im Acetabulum wird bewahrt. Immerhin kann durch dieses Verfahren der totale Hüftgelenkersatz verzögert werden (Hungerfeld 1998, Adili 2003, Cuckler 2004).

### 4.7.3 Konzept einer kombinierten gelenkerhaltenden Therapie nach JS Träger auf Basis des Verfahrens nach Kraus und Lechner

Das Verfahren der Elektrostimulation beruht auf der von Fukada und Yasuda entdeckten piezoelektrischen Polarisation des Knochens (Fukada und Yasuda 1957). Die auf den Knochen einwirkend mechanische Kraft verursacht eine elastische Deformation des Knochens, dies ruft an der Oberfläche des Knochens eine Änderung der elektrischen Polarisation hervor. Umgekehrt kann durch das Einwirken einer elektrischen Kraft eine Deformierung des Knochens hervorgerufen werden. Physikalisch gesehen wird durch eine Ladungstrennung asymmetrischer Kristalle, die druckbelastete Zone des Knochens negativ geladen, die zugbelastete Zone positiv geladen (Friedenberg 1974).

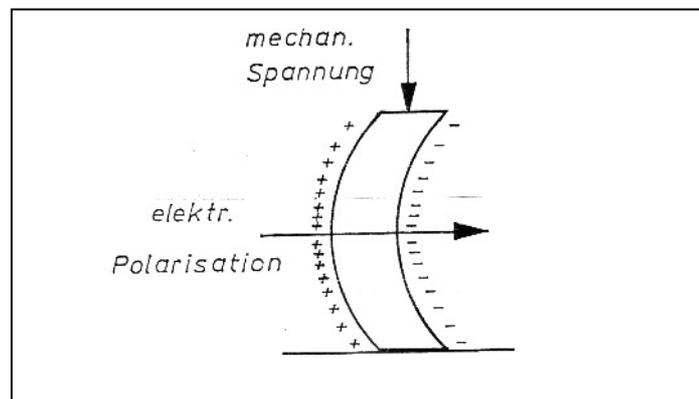


Abb.14: Polarisation und Druck/Zugbelastung des Knochens. Münch.med.Wschr.114 (1972)Nr.42.

Das Kollagen und die anorganische Matrix des Knochens stellen den Piezogenerator dar. Durch die mechanische Deformation an den Grenzflächen des Knochengewebes entstehen elektrische Potentiale im mV- Bereich (Brighton 1981). Durch die Druckdeformation des Knochens kommt es im Extrazellularraum außerdem zu einer Flüssigkeitsverschiebung in weniger belastete Areale mit einer Elektrolytverschiebung. Diese Vorgänge regen die Regeneration und das Remodelling des Knochens an. Bei Applikation von Wechselstrom kommt es zur Stimulation des Knochengewebes. So konnte in der Umgebung der negativen Elektroden in vitro Knochenneubildung nachgewiesen werden (Fukuda 1957, Brighton 1981).

Bei der von dem Diplom-Physiker W. Kraus und dem Chirurgen Prof. F. Lechner entwickelten Methode wird ein elektromagnetisches Feld außerhalb des Körpers erzeugt und durch Induktion in einem implantierten elektromagnetischen Wandler auf den Knochen übertragen und somit Ströme im Knochen erzeugt. Diese Verfahrenstechnik regt durch die Übertragung elektrischer Schwingungen elastische Mikroschwingungen im Knochen an, wie sie auch unter alltäglicher, funktioneller Belastung entstehen und fördert dadurch die Knochenheilung. Dies wurde an über 100 Patienten mit Pseudarthrosen untersucht. Kraus und Lechner implantierten die Potenzialelektroden in die Oberfläche eines Küntscher-Marknagels und fixierten den Überträger im Inneren des Nagels.

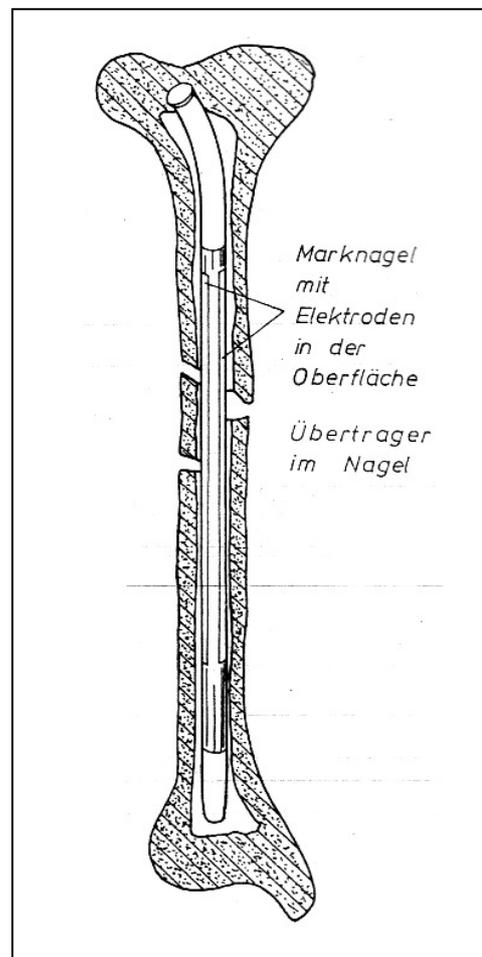


Abb.15: Marknagel mit Überträger.  
Münch.med.Wschr.114 (1972) Nr.42

Somit richtet sich das elektrische Feld quer zur Längsachse des Knochens aus und entspricht damit annähernd der Verteilung der physiologischen Deformationspotentiale eines axial belasteten Knochens.

In Folge wurde das von Kraus und Lechner entwickelte kombinierte Verfahren seit 1979 an der Klinik für Orthopädie und Sportorthopädie an der Technischen Universität München (TU) zur Anwendung bei der Hüftkopfnekrose adaptiert (Kraus und Lechner 1972, Kraus und Lechner 1984).

Das Verfahren von Kraus Lechner wurde in den 90-iger Jahren des letzten Jahrhunderts in der gleichen Klinik von JS Träger weiterentwickelt und zur gelenkerhaltenden Therapie der Hüftkopfnekrose eingesetzt (Träger 1995). Es handelt sich um eine Kombination aus Curettage und einer Auffüllung des Nekrosebezirks mit Beckenkammpongiosa oder corticospongiösen Spänen. Zusätzlich wird eine Umstellungsosteotomie je nach Lage des Nekroseareals im Hüftkopf vorgenommen. Um die Revitalisierung des Knochens zu fördern, werden damit operativ die Voraussetzungen für eine längere Zeit anzuwendende Elektrostimulation geschaffen.

Die kombinierte Methode aus Curettage, Plombage, Umstellungsosteotomie (ITO) und Elektrostimulation soll eine Stabilisierung des Hüftkopfes, eine Revitalisierung des nekrotischen Areals, eine Entlastung des Gelenkes durch Verminderung des Muskelzuges und eine Verbesserung der Gelenkkongruenz erreichen (Träger 1995).

Die Anbohrung und Spongiosatransplantation erfolgte von der Lateralseite des Femurschaftes aus. Durch die Anbohrung des Markraums wurde eine Dekompression erzielt. Zusätzlich wird durch Schwenken des Bohrers im Bereich der Sklerosezone die umgebende Sklerosezone zerstört. Durch die Zerstörung der Sklerosezone, die einen erhöhten Widerstand aufweist, wird somit die Grundlage zur Einsprossung von neuen Gefäßen geschaffen (Ascherl 1977, Ascherl 1989). Dann wird das nekrotische Material durch Curettage entfernt. Anschließend wird das Knochentransplantat eingebracht und leicht verdichtet, um eine mechanische Stabilisierung einer eventuell eingebrochenen Hüftkalotte herbeizuführen.

In den meisten Fällen wurde dann eine valgisierende Umstellungsosteotomie vorgenommen. Dabei wird das typischerweise im anterolateralen Bereich des Hüftkopfes gelegene Nekroseareal durch Valgisierung und Flexion herausgedreht. Durch die Herausnahme eines Ganzkeiles wird eine muskuläre Dekompression des Gelenks erreicht. Dadurch und durch

die Flexion wird zusätzlich eine Verkürzung des Femurs bewirkt und der femurverlängernde Effekt der Valgisierung ausgeglichen.

Zur Induktion des Stromflusses wurden die Osteosynthesematerialien herangezogen. Anfangs wurde eine Malleolarschraube in den Nekroseherd eingebracht und diente somit als differente Elektrode.

Als Gegenpol diente die zur Osteosynthese verwendete Winkelplatte oder eine weitere parallel verlaufende Malleolarschraube. Diese beiden Malleolarschrauben wurden über isolierte Stromleiter mit einem sogenannten Überträger verbunden, der als Implantat seitlich am Femur angelagert wurde.

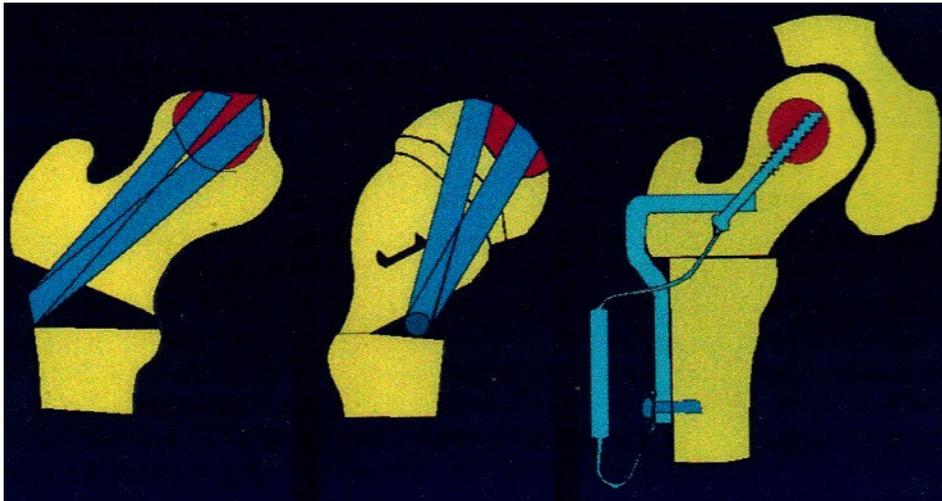


Abb.16 : Schematische Darstellung des Operationsverfahrens und der Anordnung der Implantate (Träger S. Habilitationsschrift, Technische Universität München 1995)

In der heutigen Zeit werden sogenannte BISS-Schrauben der Firma Stryker als Überträger verwendet.

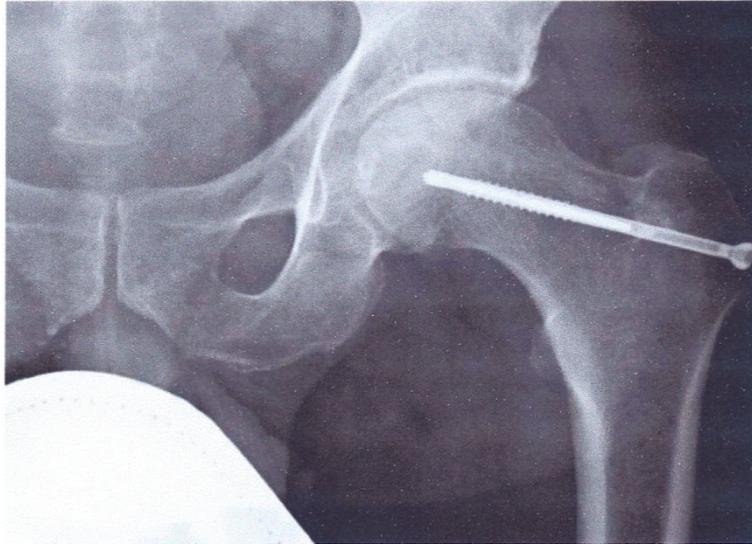


Abb. 17: Rö.-Aufnahme linke Hüfte bei Z. n. Curettage, Plombage und Einbringung einer BISS-Schraube (postoperative Rö.- Aufnahme aus dem Archiv des Klinikums rechts der Isar der TU München)

Die Schraube enthält eine Kupferspule, die an 2 elektrisch getrennte Pole (Schraubenspitze und Schaft) angeschlossen ist.

Die Komponenten der Schraube sind biokompatibel vergossen und somit für den Anwender einteilig.

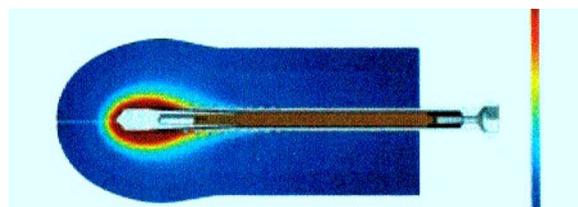


Abb.18: BISS-Schraube, schematische Darstellung im Femurkopf, Stromdichte grob schematisch im Gewebe dargestellt. (Produktbeschreibung der Firma Stryker 2008)

Um die gewünschte Knochenregeneration zu fördern, muss die elektrische Stimulation durch Anlage eines externen Magnetfeldes an die Hüfte über einen längeren Zeitraum erfolgen. 6 Monate wird die externe Feldspule (Primärspule) täglich 3 mal 45 Minuten über dem Hüftgelenk angelegt. Das Magnetfeld weist eine Stärke von 3 bis 5 mT auf und wechselt sinusförmig zwischen 12 und 20 HZ. Dieses dynamische Magnetfeld induziert in der Sekundärspule der BISS Schraube eine Wechselspannung von maximal 700 mV. Die Impulsform und Frequenz am angeschlossenen Generator sind fest vorgegeben. Über die gesamte Zeit von 6 Monaten muss eine konsequente Entlastung des betroffenen Hüftgelenks eingehalten werden. Der Aufbau der Belastung erfolgt anschließend stufenweise über mehrere Wochen.

Die Nachuntersuchung von 102 nach der beschriebenen Methode operierten Hüften mit einer mittleren Nachuntersuchungszeit von 5,7 Jahren zeigte bei 60 % der untersuchten Patienten ein gutes oder sehr gutes Ergebnis (Träger 1995). Durch Einheilung der Spongiosa war es zu einer Stabilisierung des Hüftkopfes gekommen und in einem hohen Prozentsatz wurde so eine weitere Destruktion der Gelenkoberfläche verhindert. Sowohl die Nachuntersuchungen in der Magnetresonanztomographie nach Metallentfernung (ME), als auch histologische Untersuchungen zeigten, dass eine Integration der transplantierten Spongiosa und eine Neubildung von Knochengewebe und Einwachsen von Blutgefäßen erfolgten. Mit Hilfe von experimentellen Untersuchungen wurde die Wirkung eines elektromagnetischen Feldes auf osteoblastenähnliche Zellen in einer dreidimensionalen Gewebekultur untersucht. Es fanden sich eine deutlich gesteigerte Matrixsynthese und beginnende Mineralisation im Vergleich zur Kontrollgruppe, sodass auf eine positive Beeinflussung durch die Elektrostimulation geschlossen werden kann. Auch zeigten Vergleiche bei Nachuntersuchungen von Patienten, die mit gleicher Operationsmethode aber ohne Elektrostimulation behandelt wurden, wesentlich schlechtere Ergebnisse. Glas fand bei 70 % von 21 Patienten eine klinische Verschlechterung (Glas 1981). Aufgrund dieser Ergebnisse kann davon ausgegangen werden, dass die Elektrostimulation zur Revitalisierung des behandelten Knochenareals beiträgt. Wie Glas nachweisen konnte, waren die Langzeitergebnisse aller bisher durchgeführten operativen Methoden nicht befriedigend (Glas 1981). Das zunehmende Einbrechen der Hüftkopfkontur konnte im weiteren Verlauf häufig nicht verhindert werden.

Auch die von Träger angewandte und hier beschriebene Operationsmethode wies bessere Ergebnisse bei den Frühstadien nach, da sich sekundäre Gelenkveränderungen nach

stärkeren Einbrüchen der Gelenkkontur, ab Stadium MARCUS V, nicht mehr aufhalten lassen.

#### **4.7.4 Zellbasierte Therapie der Femurkopfnekrose**

Eine neuere Entwicklung zur Behandlung von Knochendefekten sind zellbasierte Verfahren. Sie könnten ebenfalls die operative Therapie der Hüftgelenksnekrose verbessern (Hernigou 2002, Cancedda 2003, Hernigou 2004).

So wurden mehrere Verfahren entwickelt, um die Core-Dekompression mit der Applikation von potentiell osteogenen und angiogenen Zellpopulationen zu verbessern (Iwata 1993, Urbaniak 1995, Aaron 1997, Steinberg 2001, Keizer 2006). Es hat sich gezeigt, dass die Dekompression alleine keinen signifikanten Effekt auf die Knochenneubildung im Nekrosebereich hat (Plenk 2000).

Als Zellmaterial dienen mesenchymale Stammzellen und endotheliale und hämatopoetische Knochenvorläuferzellen (Tissue Repair Cells: TRCs), die aus dem Beckenkamm entnommen und speziell aufbereitet werden. Als Trägersubstanzen dienen demineralisierte Knochenmatrix oder synthetische Materialien wie Beta-Trikalziumphosphat (Beta-TCP). Bei einer von Nöth weiter entwickelten Methode erfolgt über den Bohrkanal eine Ausräumung der Nekrose (Nöth 2007). Anschließend wird das Zell-TRC-Konstrukt, bestehend aus einer Beta-TCP-Matrix und Tissue Repair Cells, über den Bohrkanal in den Hohlraum eingebracht. Der Bohrkanal wird zuletzt mit dem bei der Bohrung entnommenen Knochenzylinder wieder verschlossen. Nachuntersuchungen mit dieser weiterentwickelten Methode stehen noch aus. Frühere Untersuchungen mit ähnlicher Methodik zeigten vielversprechende Ergebnisse (Steinberg 2001, Lieberman 2004).

## 5 Fragestellung

In der Klinik für Orthopädie und Sportmedizin der Technischen Universität München wurde in den zurückliegenden Jahren das von Kraus und Lechner entwickelte Verfahren der elektromagnetischen Stimulation ergänzend zu anderen gelenkerhaltenden Operationsverfahren eingesetzt (Kraus und Lechner 1984). Man hoffte, damit das Knochenwachstum und die Knochenregeneration anzuregen und damit die Behandlungsergebnisse insgesamt zu verbessern.

In einer retrospektiven Langzeituntersuchung, die den Zeitraum von November 1992 bis September 2002 umfasst, sollte festgestellt werden, inwieweit diese Therapiemaßnahme die Ergebnisse im Vergleich zu anderen Methoden beeinflusst hat.

Es sollte im speziellen geklärt werden:

- Ob die Methode das Hüftkopfüberleben verbessert hat
- Welche Faktoren das Ergebnis beeinflusst haben
- Inwiefern die Kombination der Methoden im Literaturvergleich die Ergebnisse beeinflusst hat
- Welchen Einfluss das Erkrankungsstadium auf den Therapieerfolg hatte
- In welchem Stadium der Erkrankung die Hüften noch erfolgsversprechend operiert werden können
- Wie schneiden die Testergebnisse im Vergleich zu den Testergebnissen zu J.S. Träger ab
- Welche Faktoren führten zu den gegenüber J.S. Träger schlechteren Testergebnissen
- Welchen Einfluss das Alter der Patienten auf den Therapieerfolg hatte
- Welchen Einfluss die Vorerkrankungen der Patienten auf den Therapieerfolg hatte
- Welchen Einfluss die Durchführung einer Umstellungsosteotomie auf den Therapieerfolg hatte
- Wie schneiden die Ergebnisse der Patienten, die zusätzlich durch eine Umstellungsosteotomie behandelt wurden im Literaturvergleich ab
- Lässt sich durch Auswertung des Harris-Hip-Scores frühzeitig eine Tendenz zum Behandlungserfolg ablesen

## **6 Material und Methoden**

### **6.1 Ermittlung der Patienten**

Zunächst galt es die geeigneten Patienten für diese retrospektive Studie zu ermitteln. Hierfür kamen nur Patienten in Frage, die im Klinikum rechts der Isar der TU München im Zeitraum von November 1992 bis September 2002 operiert wurden. Das Patientengut durfte nur aus Patienten bestehen, die eine idiopathische Hüftkopfnekrose hatten und zusätzlich mit dem Verfahren der Elektrostimulation nach Kraus-Lechner, modifiziert nach Träger behandelt wurden (Träger 1996). Bei der Durchsicht aller OP-Bücher der orthopädischen Abteilung des Klinikums rechts der Isar wurde die Anzahl von 43 Patienten ermittelt, die den oben genannten Kriterien entsprachen. Von diesen 43 angeschriebenen Patienten, konnten 34 Patienten (79%) in die Auswertung aufgenommen werden.

9 Patienten (21%) konnten nicht in die retrospektive Studie aufgenommen werden. 2 Patienten, 1 Mann und 1 Frau, waren zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung bereits verstorben. 1 männlicher Patient wurde zum Zeitpunkt der Datenerhebung mit einer lebensbedrohlichen Erkrankung stationär behandelt und konnte somit nicht befragt werden. 2 männliche Patienten waren unbekannt ins Ausland verzogen. 4 weibliche Patienten konnten aufgrund von Heirat und anschließender Namensänderung nicht mehr erreicht werden.

Da 5 Patienten an beiden Hüften operiert wurden, bezog sich die endgültige Auswertung auf 39 Hüften.

## 6.2 Einschlusskriterien/ Ausschlußkriterien

Für die retrospektive Studie wurden klare Einschlusskriterien und Ausschlußkriterien definiert.

### **Einschlusskriterien:**

- Alle Patienten mussten an einer oder an beiden Hüften an einer idiopathischen Hüftkopfnekrose erkrankt sein.
- Alle Patienten mussten in der orthopädischen Abteilung des Klinikums rechts der Isar operiert worden sein.
- Die Operation musste im Zeitraum zwischen November 1992 und September 2002 stattgefunden haben.
- Bei allen Patienten musste ein elektromagnetischer Überträger implantiert worden sein.
- Allen Patienten musste postoperativ zur Nachbehandlung für den Zeitraum von 6 Monaten 3-mal täglich für jeweils 45 Minuten eine externe Feldspule über der betroffenen Hüfte angelegt werden.
- Bei allen Patienten musste präoperativ das Stadium der idiopathischen Hüftkopfnekrose nach MARCUS UND ENNEKING dokumentiert worden sein.
- Alle Patienten mussten schriftlich oder telefonisch den Fragebogen zur Ermittlung des Harris-Hip-Scores, sowie den individuellen Fragebogen beantwortet haben.

**Ausschlußkriterien:**

- Patienten, bei denen eine traumatische Hüftkopfnekrose vorlag.
- Patienten, die beide Fragebogen nicht oder nur insuffizient beantwortet haben.
- Patienten, die nicht aktiv und konsequent die 6 monatige Nachbehandlung durchgeführt hatten, mit Ausnahme von Patienten bei denen es vorzeitig zu einem Therapieversagen gekommen ist.
- Patienten, die nicht auffindbar beziehungsweise unbekannt verzogen waren.
- Patienten, die keinen elektromagnetischen Überträger implantiert bekommen hatten.
- Patienten, die primär mit einer Totalendoprothese versorgt wurden.

## 6.3 Datenerhebung

### 6.3.1 Aktenauswertung

Folgende Daten wurden erhoben:

- Name des Patienten bzw. der Patientin
- Alter des Patienten bzw. der Patientin
- Geschlecht des Patienten bzw. der Patientin
- Wohnadresse des Patienten bzw. der Patientin
- Vorerkrankungen / Risikofaktoren
- Befunde (Rö, MRT, CT, Szinti)
- Lokalisation und Größe der Nekrose (in cm)
- Seite der Nekrose (linke / rechte Hüfte bzw. beide Hüften)
- Einteilungen der Hüftkopfnekrose nach – (a) MARCUS und ENNEKING , (b) ARCO ,
- (c) FICAT und ARLET, (d) STEINBERG
- Beweglichkeit der Hüfte/Hüften präoperativ (ROM), Flexion / Extension, Abduktion / Adduktion , Außenrotation / Innenrotation
- Schmerzen präoperativ (Ruheschmerz / Belastungsschmerz)
- maximale schmerzfreie Gehstrecke präoperativ
- Harris-Hip-Score praeop bzw. 6 Monate postoperativ
- Operationsdatum
- Operationsverfahren (Umstellungsosteotomie, Curettage, Plombage, Überträger-schrauben und deren Anzahl)
- Komplikationen postoperativ (wenn ja, welche)
- Lebensqualität postoperativ
- Metallentfernung (nach wie viel Monaten)
- Implantation einer Totalendoprothese (wenn ja, nach wie vielen Monaten)
- Standzeit der operierten Hüfte (Hüftüberleben bis zum Einbau einer Totalendoprothese)

### 6.3.2 Befragung und Beurteilungskriterien der klinischen Nachuntersuchung

Um fehlende Daten bzw. Daten, die in den Patientenakten nicht ausreichend dokumentiert worden waren zu erheben, wurden den Patienten Fragebögen zugeschickt (siehe Abb. 13) und um Beantwortung gebeten. Bei unvollständigen oder widersprüchlichen Antworten wurde mit den einzelnen Patienten telefonisch Rücksprache gehalten.

Zur Feststellung der Beschwerden und Beurteilung der Einschränkungen in Alltag und Beruf wurde der Befragungsteil des Harris-Hip-Scores (HHS) verwendet. Die Patienten mussten die Fragen für den Zeitpunkt vor der Operation und für den Zeitpunkt nach Abschluss der operationsbedingten Nachbehandlung (6 Monate postoperativ) aus dem Gedächtnis beantworten. Jede beantwortete Frage wurde mit Punkten bewertet. Insgesamt konnten 91 (100) Punkte in diesem Teil des Harris-Hip-Scores (HHS) erreicht werden. Der Untersuchungsteil des Harris-Hip-Scores (HHS), der bei einer Nachbefragung entfallen musste, trägt mit 9 Punkten nur zu einem geringen Anteil zur Bewertung bei, sodass das Ergebnis der Befragung einen akzeptablen Aussagewert besitzt.

Bei Durchführung des vollständigen Tests bedeuten:

- 90-100 Punkte:                      Hervorragendes Ergebnis
- 80-90 Punkte:                      Gutes Ergebnis
- 70-80 Punkte:                      Mäßiges Ergebnis
- < 70 Punkte:                      Schlechtes Ergebnis

Wegen des Fehlens des Untersuchungsteils werden die jeweiligen Ergebnisbewertungen schon bei einer um 9 Punkte geringeren Punktzahl erreicht.

- 81-91 Punkte:                      Hervorragendes Ergebnis
- 71-81 Punkte:                      Gutes Ergebnis
- 61-71 Punkte:                      Mäßiges Ergebnis
- < 61 Punkte                      Schlechtes Ergebnis

Bitte kreuzen Sie folgende Fragen an:			
<b>A</b> : Wie war die Situation <b>vor</b> OP der elektromagnetischen Überträgerschrauben			
<b>B</b> : Wie war die Situation <b>nach</b> OP der elektromagnetischen Überträgerschrauben			
Die Fragen können aus dem Gedächtnis beantwortet werden			
<b>Schmerzen</b>		<b>A (Vor OP)</b>	<b>B (nach OP)</b>
kein Schmerz			
leichter Schmerz	gelegentliche Schmerzen oder geringgradige Schmerzwahrnehmung, die Aktivität ist nicht behindert		
geringe Schmerzen	Keine Auswirkung auf die durchschnittliche Aktivität, selten mäßige Schmerzen nach ungewohnten Tätigkeiten, gelegentlich z.B. Aspirin		
mäßige Schmerzen	Schmerz erträglich, regelmäßige Arbeit möglich, jedoch Behinderung bei gewöhnlicher Aktivität, gelegentlich stärkere Schmerzmittel erforderlich		
deutliche Schmerzen	starke gelegentlich auftretende und wieder vergehende Schmerzen, ernstliche Einschränkung der Aktivität, stärkere Schmerzmittel		
schwere Schmerzen	starker Schmerz auch im Bett, der Schmerz zwingt Sie überwiegend im Bett zu bleiben, schwerste Beeinträchtigung		
<b>Tägliche Tätigkeiten</b>			
Treppen	eine Stufe nach der anderen ohne Nachziehen des Beines und ohne des Gebrauch eines Geländers		
Treppen	Stufe nach Stufe ohne Nachziehen eines Beines, aber mit Geländer		
Treppen	Treppengehen ist noch möglich mit beliebigen Hilfsmitteln		
Treppen	Sie sind nicht in der Lage Treppen zu steigen		
Öffentliche Verkehrsmittel	Sie sind in der Lage öffentliche Verkehrsmittel zu nutzen		
Sitzen	Sie können bequem auf jedem Stuhl für 1 Stunde sitzen		
Sitzen	Sie können bequem auf einem hohen Stuhl für 1/2 Stunde sitzen		
Sitzen	Sie sind nicht in der Lage, auf irgendeinen Stuhl bequem zu sitzen		
Schuhe und Strümpfe	Sie können ohne weiteres Strümpfe anziehen und Schuhe binden		
Schuhe und Strümpfe	Sie können nur unter Schwierigkeiten Strümpfe anziehen und Schuhe binden		
Schuhe und Strümpfe	Sie sind nicht in der Lage, Schuhe und Strümpfe anzuziehen		
<b>Bitte umdrehen - es folgen wenige, weitere Fragen -&gt;</b>			

Abb. 19: Patientenfragebogen I Seite I ( Harris-Hip-Score )

Gefähigkeit		A (Vor OP)	B (nach OP)
Hinken	kein Hinken		
Hinken	leichtes Hinken		
Hinken	mäßiges Hinken		
Hinken	schweres Hinken		
Gehhilfen	keine		
Gehhilfen	einzelner Stock für längere Strecken		
Gehhilfen	einzelner Stock für die meiste Zeit		
Gehhilfen	eine Unterarm Gehstütze		
Gehhilfen	zwei Stöcke		
Gehhilfen	zwei Unterarm-Gehstütze oder Gehunfähigkeit		
Gehstrecke	unbegrenzt		
Gehstrecke	zwei Kilometer		
Gehstrecke	200 - 500 Meter		
Gehstrecke	nur in der Wohnung		
Gehstrecke	Bett oder Stuhl		
<b>Vielen Dank für Ihre Mühe!</b>			
<b>Bitte ausgefüllte Fragebögen mit beigelegten frankierten Rückumschlag zurückschicken!</b>			

Abb. 20: Patientenfragebogen I Seite 2 ( Harris-Hip-Score )

Des weiteren wurde den Patienten ein weiterer, eigens konzipierter Fragebogen vorgelegt. Hiermit wurde eruiert, ob und wann erneute Beschwerden im Bereich der operierten Hüfte auftraten. Wenn ja, wie die Beschwerden behandelt wurden und ob die Hüfte durch eine Totalendoprothese ersetzt werden musste. Musste die Hüfte durch eine Totalendoprothese ersetzt werden, sollte der genaue Zeitpunkt genannt werden.

Des weiteren sollten die Patienten subjektiv ihre aktuellen Beschwerden schildern, unabhängig von der Tatsache, ob die behandelte Hüfte mittlerweile mit einer Totalendoprothese versorgt worden war oder nicht.

**1. Traten nach der Operation erneut Beschwerden auf?**

Rechte Hüfte: Ja  Nein   
 Linke Hüfte: Ja  Nein

**2. Wenn Ja nach wievielen Monaten?**

\_\_\_\_\_ Monate

**3. Konnten die Beschwerden durch konservative orthopädische Massnahmen dauerhaft gebessert werden? (z. B. durch Krankengymnastik oder Medikamente)**

Ja  Nein

**4. Mussten Sie erneut an der Hüfte operiert werden z.B. Totalendoprothese (TEP) ?**

Ja  Nein

**5. Musste eine TEP (Totalendoprothese) eingesetzt werden?**

Rechte Hüfte: Ja  Nein   
 Linke Hüfte: Ja  Nein

**6. Wenn ja, wann wurde die OP durchgeführt?**

Rechte Hüfte: \_\_\_\_\_ Tag/Monat/Jahr

Linke Hüfte: \_\_\_\_\_ Tag/Monat/Jahr

**7. Welche Beschwerden haben Sie aktuell?**


---



---



---

Abb. 21: Patientenfragebogen 2

## 6.4 Datenerhebung

Zur Beschreibung der Daten wurden für kategoriale Merkmale absolute und relative Häufigkeiten angegeben, für quantitative Größen sind Mittelwerte sowie Minima und Maxima präsentiert. Um die unterschiedlichen Nachbeobachtungszeiträume der einzelnen Patienten zu berücksichtigen, wurden für die Auswertung der Standzeiten der Hüften Verfahren der Ereigniszeitanalyse angewandt. Zur Schätzung der Verteilung der Standzeiten der Hüfte wurde die Kaplan-Meier-Methode verwendet. Der Vergleich der Verteilung der Standzeiten zwischen verschiedenen Gruppen (Stadien, ITO) erfolgte mittels des Logrank-Tests. Der Vergleich zweier unabhängiger Gruppen hinsichtlich einer quantitativen Zielgröße erfolgte anhand des Mann-Whitney-U-Tests, zur Beurteilung der Änderung einer metrischen Größe innerhalb einer Gruppe im Zeitverlauf wurde der Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test durchgeführt. Für sämtliche Tests wurde ein zweiseitiges Signifikanzniveau  $\alpha=5\%$  verwendet. Wurden bei einem Patienten beide Hüften behandelt, so wurden diese bei der Durchführung der statistischen Tests als unabhängig angenommen.

## **7 Ergebnisse**

### **7.1 Hüftgelenkersatz durch Totalendoprothese (TEP)**

Die Langzeituntersuchung zeigte, dass am Endpunkt der Untersuchung 25 von 39 Hüften (64 %) durch eine Totalendoprothese ersetzt werden mussten. 14 von 39 Hüften (36 %) waren zum Untersuchungszeitpunkt noch erhalten und ohne stärkere Beschwerden funktionsfähig.

Dieses Ergebnis zeigt, dass ein beträchtlicher Teil der Hüften, nämlich zwei Drittel der Fälle, die mit dem Ziel der Gelenkerhaltung operiert wurden, im Langzeitverlauf durch eine Totalendoprothese ersetzt werden mussten.

### **7.2 Nachuntersuchungszeitraum**

Der Nachuntersuchungszeitraum, bezogen auf das jeweilige Operationsdatum, lag zwischen 100 Monate (gleich 8 Jahre und 4 Monate) sowie 218 Monate (gleich 18 Jahre und 2 Monate). Im Mittel betrug die Nachuntersuchungszeit 155,73 Monate, entsprechend 13 Jahre und 9 Monate.

### **7.3 Geschlecht und Behandlungserfolg**

Von den 34 (100 %) Patienten, die geantwortet haben, sind 29 (85 %) männlichen Geschlechts und 5 (15 %) weiblichen Geschlechts. Eine Patientin wurde an beiden Hüften operiert. 4 der 5 Frauen (5 Hüften) zählen zur Gruppe der mit gelenkerhaltender Operation erfolgreich behandelten Patienten.

## 7.4 Altersverteilung

Das Alter der Patienten lag zum Zeitpunkt der Operation zwischen 19 und 60 Jahren. Das mittlere Alter betrug 40 Jahre.

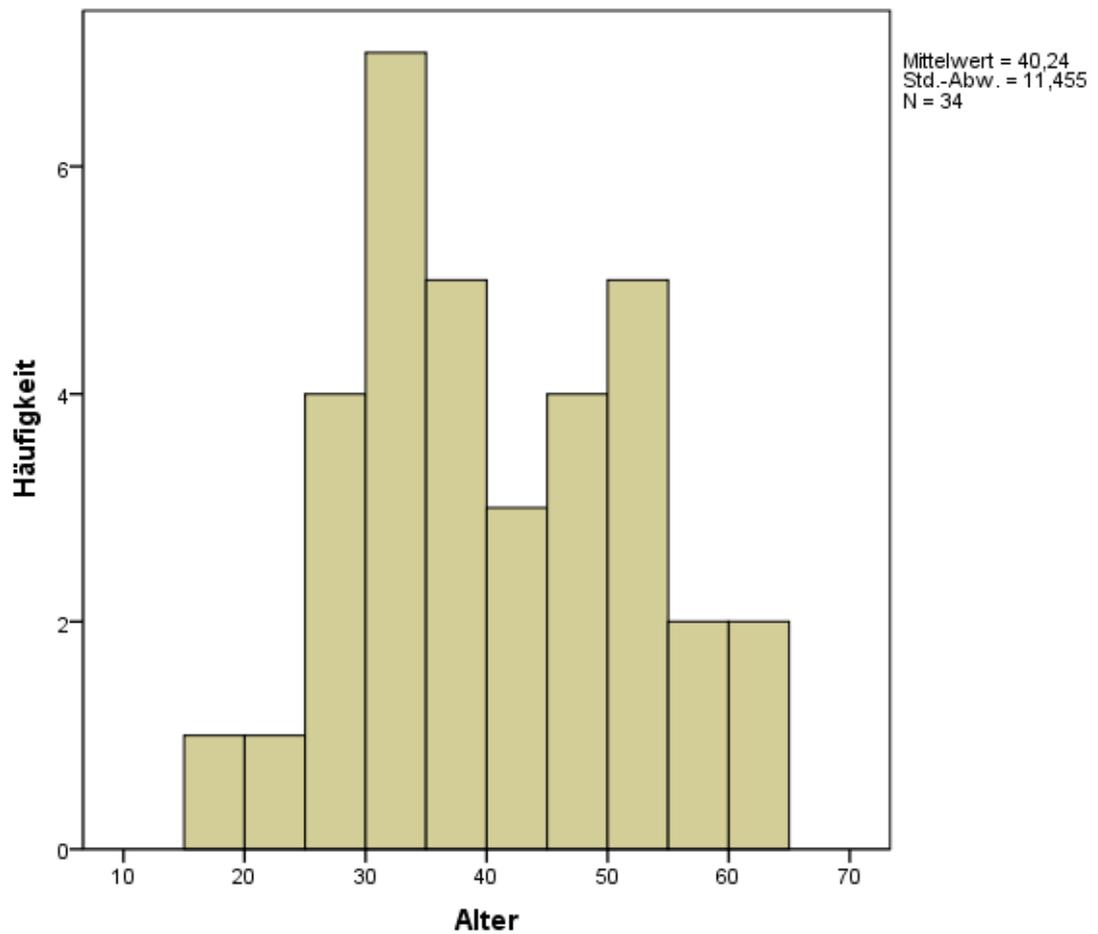


Abb. 22: Altersverteilung der operierten Patienten

## 7.5 Vorerkrankungen / Risikofaktoren

Klassische Risikofaktoren wurden bei 17 (50 %) Patienten diagnostiziert. 5 (15 %) Patienten hatten einen erhöhten Alkoholabusus, bei 12 (35 %) Patienten wurde über einen längeren Zeitraum eine hochdosierte Korticooidtherapie durchgeführt. Teilweise waren mehrere Krankheiten miteinander kombiniert.

Die Einnahme der Korticoide stand im Zusammenhang mit folgenden Erkrankungen:

1 Fall	Morbus Crohn
2 Fälle	Sarcoidose
1 Fall	Augenerkrankung
2 Fälle	Asthma
1 Fall	Infektion mit Yersinien und Chlamydien
1 Fall	Colitis ulcerosa
2 Fälle	Idiopathische Lungenfibrose
1 Fall	Subdurale Blutung
1 Fall	Leberversagen
1 Fall	Pankreatitis
1 Fall	Fettleberhepatitis
1 Fall	Psoriasis

Als weitere schwere Erkrankungen in der Vorgeschichte fanden sich folgende Erkrankungen:

1 Fall	Rektum-Karzinom
1 Fall	Malignes Melanom
1 Fall	Epilepsie mit hochdosierter Carbamacepin-Medikation

Bei 11 (32%) Patienten waren keine Vorerkrankungen eruierbar.

## 7.6 Stadienverteilung

Die Stadieneinteilung der Hüftkopfnekrose erfolgte nach MARCUS und ENNEKING. (Marcus und Enneking 1973). Diese 39 Hüften wurden praeoperativ folgenden Stadien zugeordnet.

Stadium	Anzahl der Hüften
1	2 (5%)
2	5 (13%)
3	9 (23%)
4	18 (46%)
5	5 (13%)

Tab. I: Stadienverteilung nach MARCUS und ENNEKING

59 % der operierten Hüften befanden sich in den höheren Stadien 4 und 5.

## 7.7 Angewandte Operationsverfahren

Bei 4 Hüften (10 %) wurde allein eine Elektrostimulation durchgeführt. Hiervon befanden sich 2 Hüften im Stadium 1 und 2 Hüften im Stadium 2.

Bei 19 Hüften (49 %) wurde eine Curettage, Plombage und Elektrostimulation durchgeführt. Hiervon befanden sich 2 Hüften im Stadium 2, 5 Hüften im Stadium 3, 10 Hüften im Stadium 4 und 2 Hüften im Stadium 5.

Bei 16 Hüften (41 %) wurde eine Curettage, Plombage, intertrochantäre Osteotomie und Elektrostimulation durchgeführt. Hiervon befanden sich 1 Hüfte im Stadium 2, 4 Hüften Stadium 3, 8 Hüften im Stadium 4 und 3 Hüften im Stadium 5.

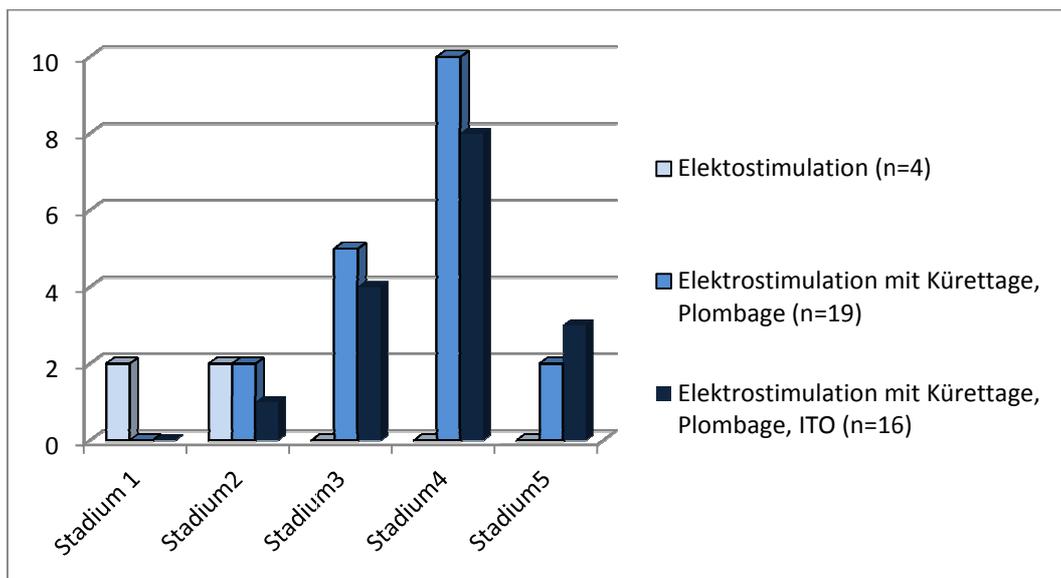


Abb. 23: Operationsmethodenbezogene Stadienverteilung

## 7.8 Standzeiten

Die Standzeiten der 14 bis zum Untersuchungszeitpunkt erhaltenen Hüften betragen 89 bis 189 Monate, im Mittel 148 Monate (12 Jahre).

Die Standzeiten der 25 durch Totalendoprothese ersetzten Hüften waren bei den meisten Patienten relativ kurz. Sie lag zwischen 4 und 97 Monaten, im Mittel 26,92 Monate. Wie in der Kaplan-Meier Kurve dargestellt, musste bei mehr als der Hälfte der untersuchten Hüften der Austausch bereits in den ersten beiden Jahren nach der Operation erfolgen. Hieraus folgt, dass sich ein Misserfolg der in dieser Untersuchung angewandten gelenkerhaltenden operativen Maßnahmen schon sehr früh manifestiert hat (siehe Abbildung 24).

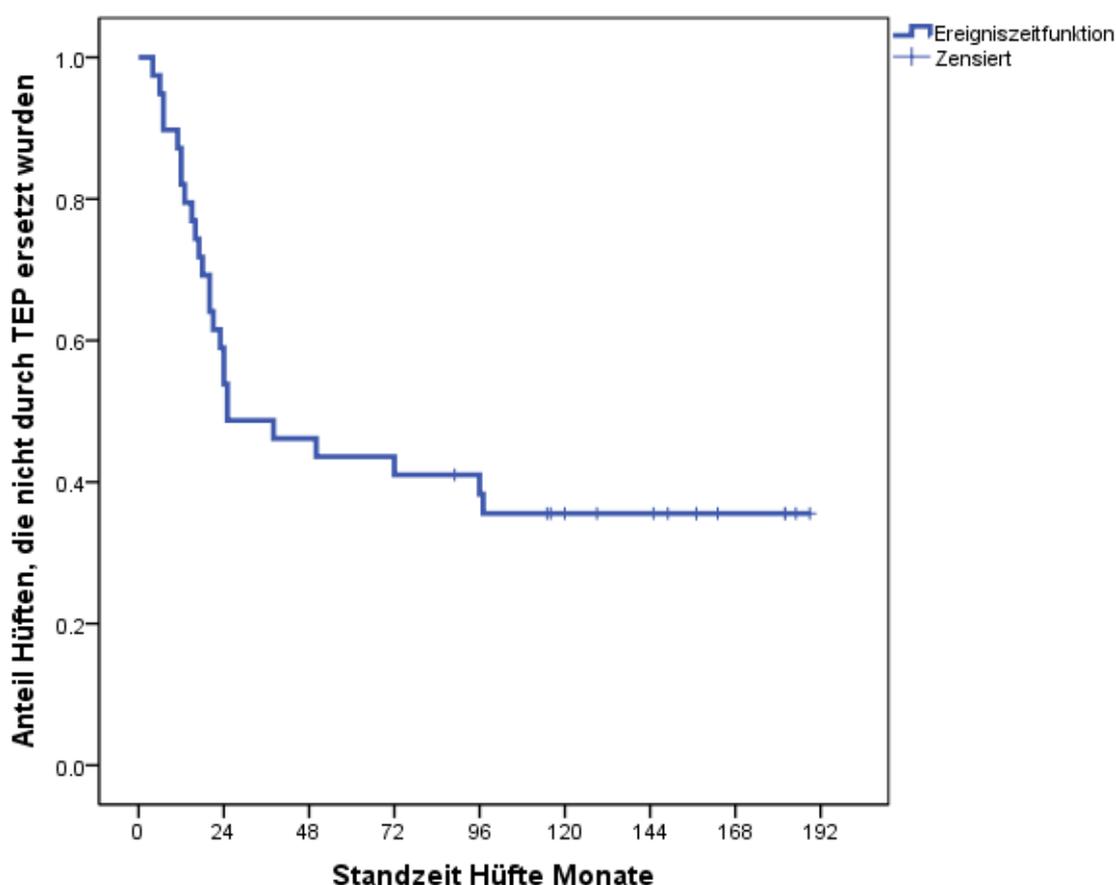


Abb. 24: Kaplan-Meier-Kurve. Die Abbildung zeigt, wie viele der operierten Hüften zum Untersuchungszeitpunkt durch eine TEP ersetzt werden mussten, bzw. nicht ersetzt werden mussten.

## 7.9 Fünfjahres-Überleben

22 der vorzeitig durch Totalendoprothese ersetzten Hüften hatten Standzeiten von weniger als 5 Jahren. 3 Hüften wurden nach einer länger als 5 Jahren währenden Überlebensdauer ausgetauscht. Die Standzeiten bis zum Hüftgelenkersatz durch Totalendoprothese dieser 3 Hüften betragen 72, 96 und 97 Monate. Rechnet man diese 3 erst nach 5 Jahren ausgetauschten Hüften zu den nach der gelenkerhaltenden Operation noch bestehenden Hüften, dann haben von den insgesamt operierten Hüften 17 (44 %) mehr als 5 Jahre überlebt.

### 7.10 Standzeiten nach Stadien

Eine Differenzierung der Ergebnisse anhand der Stadieneinteilung nach MARCUS und ENNEKING zeigt, dass die Erfolgsaussichten in den frühen Stadien 1 - 3 deutlich besser sind als in den Stadien 4 und 5. Stadium 3 ist der Grenzbereich. 56 % der in diesem Stadium operierten Hüften mussten nicht durch Totalendoprothese ersetzt werden. Im Stadium 4 waren es nur noch 11 %, die profitierten (siehe Tabelle 2 / Abbildung 25).

Klassifikation(Marcus)	Gesamtzahl	Anzahl der Ereignisse (mit TEP)	Zensiert	
			N	Prozent (ohne TEP)
1	2	1	1	50 %
2	5	1	4	80 %
3	9	4	5	56 %
4	18	16	2	11 %
5	5	3	2	40 %
Gesamt	39	25	14	36 %

Tabelle 2: Zusammenfassung der Fallverarbeitung bezogen auf Stadien 1 - 5. Die Tabelle zeigt, wie viele Hüften bezogen auf das Stadium 1 - 5 nach MARCUS und ENNEKING mit einer TEP ersetzt werden mussten bzw. nicht ersetzt werden mussten (Darstellung in Anzahl und Prozent).

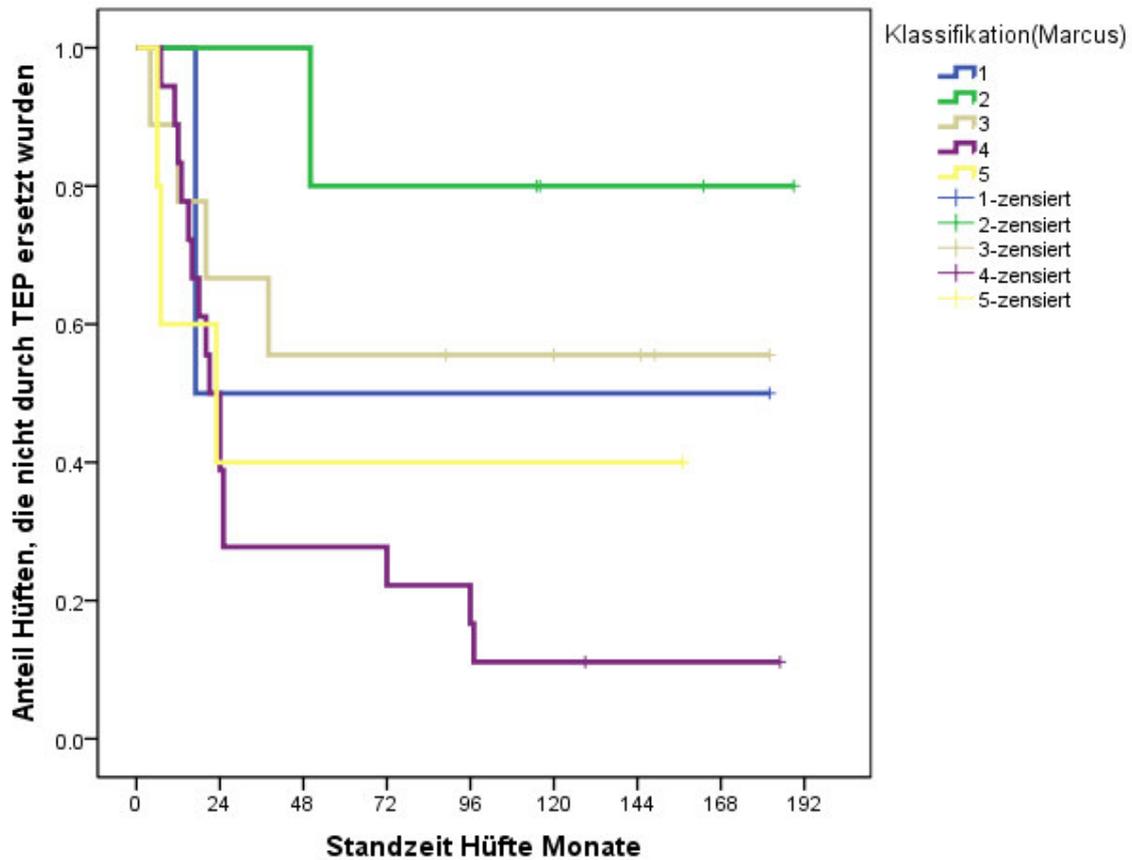


Abb. 25: Kaplan-Meier-Kurve. Die Abbildung zeigt, wie viele der operierten Hüften, bezogen auf die Stadien I - 5 nach MARCUS und ENNEKING, zum Untersuchungszeitpunkt durch eine TEP ersetzt werden mussten bzw. nicht ersetzt werden mussten.

Tabelle I zeigt die Klassifikation der Gesamtzahl der untersuchten Hüften nach MARCUS und ENNEKING und die Zahl der Ereignisse, d. h. die Anzahl derjenigen Hüften, die im Untersuchungszeitraum ersetzt werden mussten, ebenfalls bezogen auf die Stadien. Unter der Bezeichnung „zensiert“ wird die zum jeweiligen Stadium zugeordnete Zahl und Prozentsatz der Hüften aufgeführt, die bis zum Untersuchungszeitpunkt standhielten. Aus Abbildung 25 ist zu ersehen, dass die Zahl der erfolgreich operierten Hüften im Stadium 4 und 5 deutlich abnimmt.

Die Abnahme der Erfolgsaussichten in den fortgeschritteneren Stadien der Erkrankung wird noch deutlicher, wenn man die Ergebnisse der Stadien 1 - 3 und 4 - 5 nach MARCUS und ENNEKING zu Gruppen zusammenfasst und vergleicht (Tabelle 3 / Abbildung 26). In der Gruppe 1-3 sind 62 % der Hüften erfolgreich behandelt worden, in der Gruppe 4-5 waren es nur 17 % der operierten Hüften. Es zeigt sich ein signifikanter Unterschied in der Verteilung der Standzeiten zwischen den beiden untersuchten Gruppen ( $p=0,009$ ).

### Zusammenfassung der Fallverarbeitung

Stadium	Gesamtzahl	Anzahl der Ereignisse (mit TEP)	Zensiert	
			N	Prozent (ohne TEP)
1 - 3	16	6	10	62,5%
4 - 5	23	19	4	17,4%
Gesamt	39	25	14	35,9%

Tabelle 3: Zusammenfassung der Fallverarbeitung bezogen auf die zusammengefassten Stadien 1-3 und 4-5. Die Tabelle zeigt, wie viele Hüften bezogen auf die zusammengefassten Stadien 1-3 und 4-5 nach MARCUS und ENNEKING mit einer TEP ersetzt werden mussten, bzw. nicht ersetzt werden mussten (Darstellung in Anzahl und Prozent).

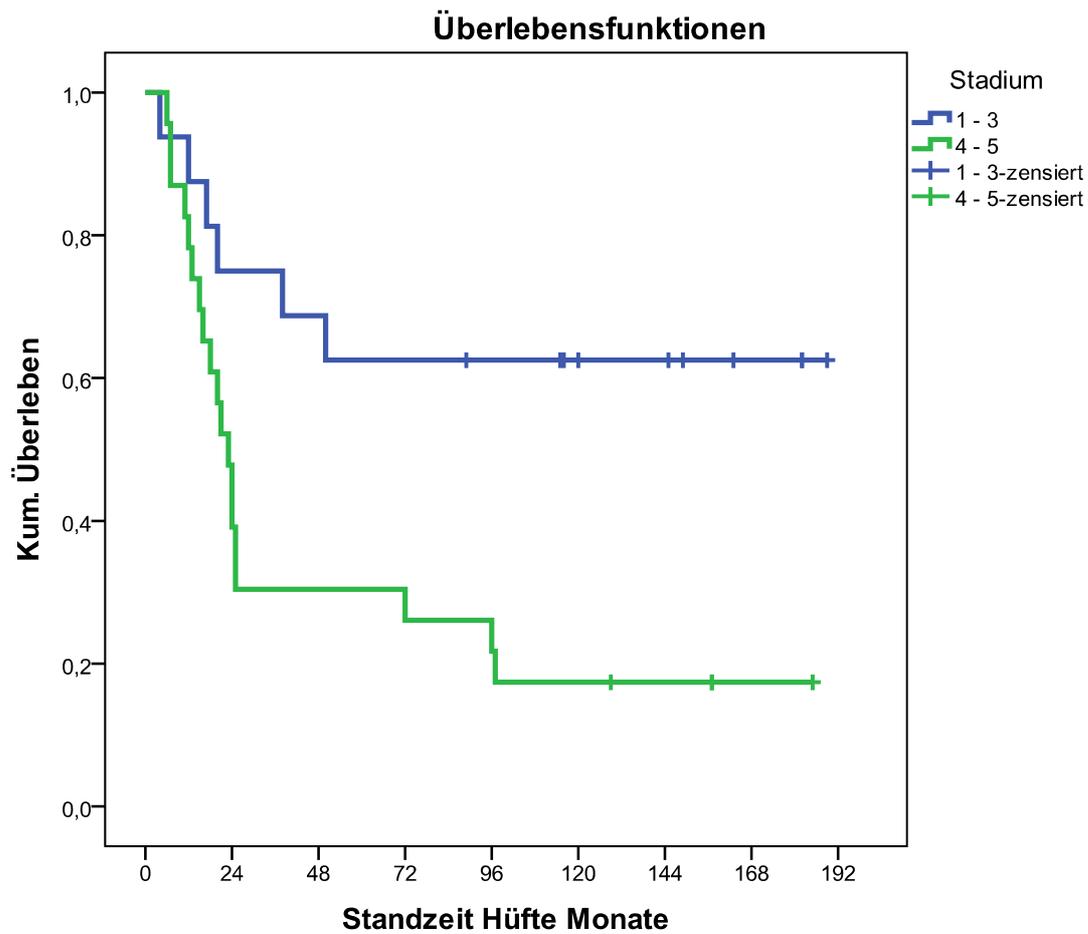


Abb. 26: Kaplan-Meier-Kurve. Die Abbildung zeigt, wie viele der operierten Hüften bezogen auf die zusammengefassten Stadien 1-3 und 4-5 nach MARCUS und ENNEKING zum Untersuchungszeitpunkt durch eine TEP ersetzt werden mussten, bzw. nicht ersetzt werden mussten.

## 7.11 Umstellungsosteotomie

Vergleicht man die Hüften, bei denen neben Elektrostimulation / Magnetfeldtherapie, Curettage und Plombage, auch eine Umstellungsosteotomie durchgeführt wurde, mit den Hüften, bei denen auf eine Umstellungsosteotomie verzichtet wurde, dann zeigt sich, dass die mit Umstellungsosteotomie behandelten besser abschneiden. In der Umstellungsosteotomie-Gruppe überlebten bis zum Untersuchungszeitpunkt 44 % der Hüften gegenüber 30 % der Hüften, bei denen auf eine Umstellungsosteotomie verzichtet wurde (siehe Tabelle 4). Dieses Ergebnis wurde erzielt, obwohl Umstellungsosteotomien fast nur in den höheren Stadien 3, 4 und 5 nach MARCUS und ENNEKING vorgenommen wurden. Von den 7 erfolgreich operierten Umstellungsosteotomie-Hüften befanden sich 1 Hüfte im Stadium 2, 4 Hüften im Stadium 3, 1 Hüfte im Stadium 4 und 1 Hüfte im Stadium 5. Von den nicht erfolgreichen Osteotomie-Hüften befanden sich 7 Hüften im Stadium 4 und 2 Hüften im Stadium 5.

### Zusammenfassung der Fallverarbeitung

ITO	Gesamtzahl	Anzahl der Ereignisse (mit TEP)	Zensiert	
			N	Prozent (ohne TEP)
JA	16	9	7	44 %
NEIN	23	16	7	30 %
Gesamt	39	25	14	36 %

Tabelle 4: Zusammenfassung der Fallverarbeitung bezogen auf die zusätzliche Durchführung einer ITO. Die Tabelle zeigt, wie viele Hüften, die zusätzlich mit einer ITO behandelt wurden, mit einer TEP ersetzt werden mussten, bzw. nicht ersetzt werden mussten (Darstellung in Anzahl und Prozent).

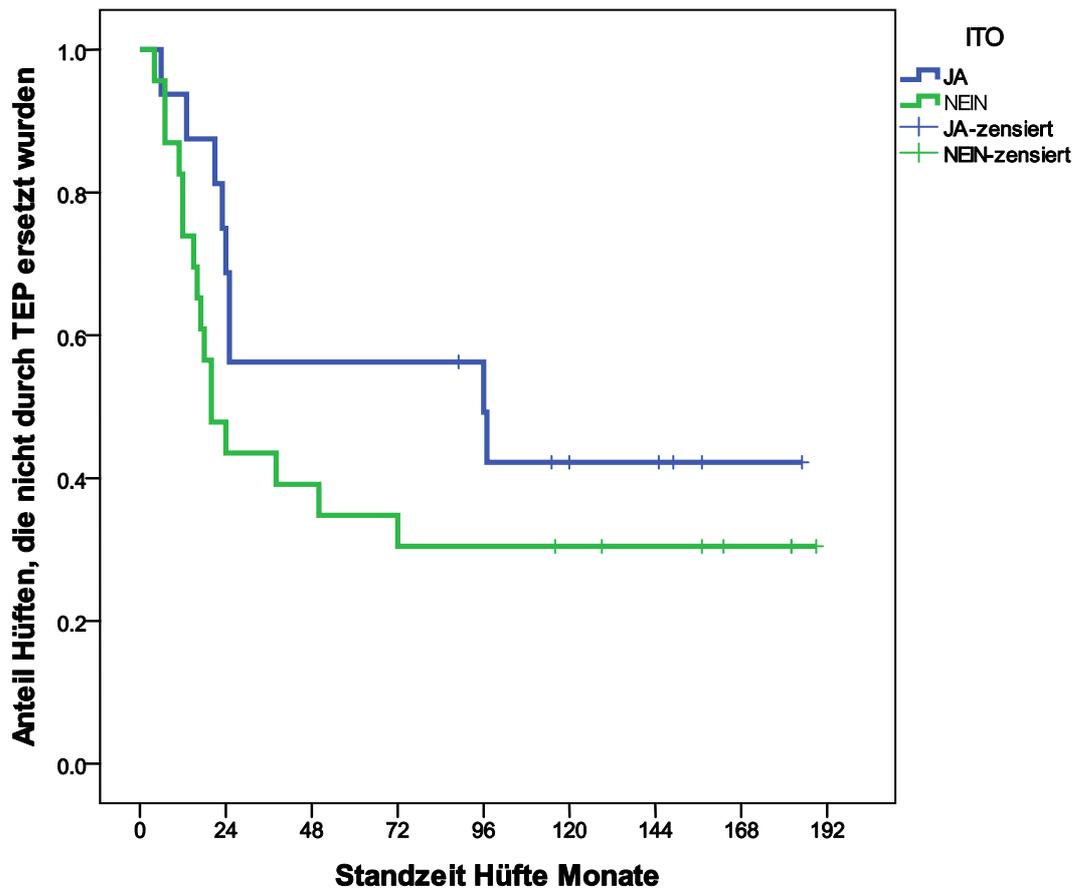


Abb. 27: Kaplan-Meier-Kurve. Die Abbildung zeigt, wie viele der operierten Hüften bezogen auf die zusätzliche Durchführung einer ITO zum Untersuchungszeitpunkt durch eine TEP ersetzt werden mussten, bzw. nicht ersetzt werden mussten.

Zwar ist das bessere Abschneiden der mit einer Osteotomie behandelten Hüften statistisch nicht signifikant ( $p=0,211$ ), es zeigt sich aber eine Tendenz zu besseren Ergebnissen. Offenbar kommt dies auch bei der subjektiven Einschätzung der Patienten am Ende der Nachbehandlungszeit zum Ausdruck (siehe Punkt 4.13).

Die Verbesserung des Beschwerdebildes nach Abschluss der Behandlung, einschließlich der Rehapphase, zeigt sich bei den Hüften ohne Umstellungsosteotomie in einem Anstieg auf der HHS-Scala um durchschnittlich 22 (0-44) Punkte. Bei den mit Osteotomie behandelten Patienten erhöhte sich die mittlere Punktzahl um 54 (6-73).

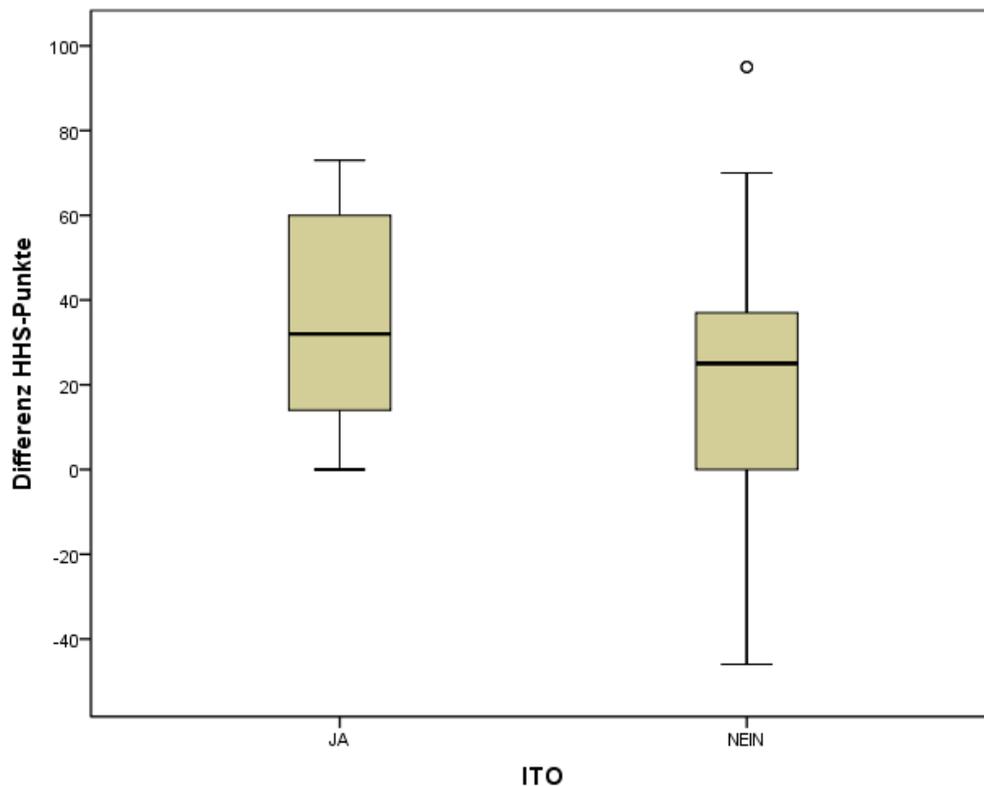


Abb. 28: Grafische Darstellung der Differenz der Harris-Hip-Score (HHS) Punkte bezogen auf Intertrochantäre Umstellungsosteotomie (ITO) ja oder nein

Diese Tendenz zum besseren Abschneiden der mit Osteotomie behandelten Patienten zeigt sich in dieser Untersuchung, obwohl sich diese Patienten durchschnittlich in einem höheren Stadium der Erkrankung befanden ( $p=0,235$ ).

## 7.12 Stadienverteilung nach Intertrochantärer Osteotomie (ITO)

Wenn man die Stadien 1-5 nach MARCUS und ENNEKING der mit Osteotomie behandelten Patienten mit den Stadien derjenigen Hüften vergleicht, bei denen lediglich eine Curettage und Plombage mit autologem Knochenmaterial durchgeführt wurde, zeigt sich, dass die zusätzliche durchgeführte Osteotomie in den höheren Stadien bevorzugt wurde (siehe Tabelle 5). Am deutlichsten kommt dies zum Ausdruck, wenn man die Gruppen 1-3 und 4-5 zusammenfasst (siehe Tabelle 6).

Von den 10 Hüften im Stadium 4, bei denen auf eine Osteotomie verzichtet wurde, hielt nur 1 bis zum Untersuchungszeitpunkt stand, 9 von 10 Hüften mussten durch eine Totalendoprothese ersetzt werden. Bei den 8 mit ITO versorgten Hüften hielt 1 Hüfte bis zum Untersuchungszeitpunkt stand.

**Kreuztabelle**

			Klassifikation(Marcus)					Gesamt
			1	2	3	4	5	
ITO	JA	Anzahl	0	1	4	8	3	16
		% innerhalb von ITO	,0%	6,3%	25,0%	50,0%	18,8%	100,0%
	NEIN	Anzahl	2	4	5	10	2	23
		% innerhalb von ITO	8,7%	17,4%	21,7%	43,5%	8,7%	100,0%
Gesamt		Anzahl	2	5	9	18	5	39
		% innerhalb von ITO	5,1%	12,8%	23,1%	46,2%	12,8%	100,0%

Tabelle 5: Kreuztabelle. Die Tabelle zeigt, wie viele Hüften mit einer intertrochantären Osteotomie (ITO) behandelt wurden bezogen auf die Stadien 1-5 nach MARCUS und ENNEKING (Darstellung in Anzahl und Prozent).

Stadien I bis 3 vs. 4 bis 5:

**Kreuztabelle**

			Stadium		Gesamt
			1 - 3	4 - 5	
ITO	JA	Anzahl	5	11	16
		% innerhalb von ITO	31,3%	68,8%	100,0%
	NEIN	Anzahl	11	12	23
		% innerhalb von ITO	47,8%	52,2%	100,0%
Gesamt	Anzahl		16	23	39
	% innerhalb von ITO		41,0%	59,0%	100,0%

Tabelle 6: Kreuztabelle. Die Tabelle zeigt wie viele Hüften zusätzlich mit einer ITO behandelt wurden bezogen auf die zusammengefassten Stadien I-3 und 4-5 nach MARCUS und ENNEKING (Darstellung in Anzahl und Prozent).

### 7.13 Ergebnis des Befragungsteils des Harris Hip Scores

Nachfolgend werden die Bewertungspunkte des Harris-Hip-Scores (HHS) präoperativ und postoperativ nach 6 Monaten, d.h. nach Abschluss der Elektrostimulation / Magnetfeldtherapie und physiotherapeutischen Nachbehandlung angegeben.

Die 14 im Laufe der Nachbeobachtungszeit nicht mit Totalendoprothese versorgten Hüften wurden präoperativ mit einer mittleren Punktzahl von 28,5 (3-70) bewertet. 6 Monate postoperativ wurde die mittlere Punktzahl 80,6 (3-91) angegeben. Die Differenz zwischen der präoperativ und 6 Monate postoperativ gemessenen Punktzahl betrug 52,1 (0-91) ( $p=0,001$ , Wilcoxon-Rang-Vorzeichentest). Dies bedeutet eine deutliche Abnahme der Beschwerden.

Bei den 25 nachträglich mit Totalendoprothese versorgten Hüften wurde präoperativ eine mittlere Punktzahl von 35 (3-71) angegeben.

Postoperativ nach 6 Monaten wurde das Ergebnis mit einer mittleren Punktzahl von 50,3 (3-91) ( $p=0,010$ , Wilcoxon-Rang-Vorzeichentest) bewertet.

Die Differenz zwischen der Punktzahl präoperativ und 6 Monate postoperativ betrug somit nur 15,3 (46-49) Punkte. Sie liegt also schon nach dem sehr frühen Zeitpunkt von 6 Monaten deutlich niedriger als bei den erfolgreich behandelten Hüften. Ein Misserfolg der Behandlungsmaßnahmen deutet sich demnach in der Regel schon zu einem sehr frühen Zeitpunkt an.

Die Änderung fiel bei den „im Laufe der Beobachtungszeit nicht mit Totalendoprothese versorgten Hüften“ signifikant größer aus als bei den „nachträglich mit Totalendoprothese versorgten Hüften“ ( $p=0,002$ , Mann-Whitney-U-Test).

### **7.14 Beschwerden zum Zeitpunkt der Befragung**

Von den 14 Hüften, die bis zum Untersuchungszeitpunkt standhielten, machten 7 Hüften keinerlei Beschwerden. 6 Hüften verursachten gelegentlich leichte Beschwerden wie leichte Schmerzen oder Ziehen bei Belastung. 1 Hüfte machte deutliche Schmerzen in Ruhe und bei Belastung, somit waren 93% der erhaltenen Hüften voll funktionsfähig und machten keine oder geringe Beschwerden.

Die 25 im Laufe der Beobachtungszeit mit Totalendoprothese versorgten Hüften waren ebenfalls zum Untersuchungszeitpunkt in der Mehrzahl beschwerdefrei.

18 Hüften machten keinerlei Beschwerden, 5 Hüften zeigten leichte Beschwerden, wie Ziehen oder leichte Schmerzen bei Belastung.

Bei einem Patienten, bei dem beide Hüften im Stadium 4 betroffen waren, entwickelte sich ein totales Therapieversagen, sowohl was die gelenkerhaltenden Operationen, als auch den Gelenkersatz durch Totalendoprothese betrifft. Nach den gelenkerhaltenden Operationen stellte sich schon in der Nachbehandlungszeit eine starke Zunahme der Beschwerden ein. Bereits nach 7 Monaten wurde die linke Hüfte durch Totalendoprothese ersetzt, nach 12 Monaten die rechte Hüfte. Inzwischen erfolgte ein mehrmaliger Totalendoprothesen-Wechsel, ohne dass sich die Beschwerden gebessert hätten.

## 8 Diskussion

Die Hüftkopfnekrose tritt hauptsächlich bei Menschen auf, die sich im jüngeren oder mittleren Lebensalter befinden (Träger 1995, Hofmann et al. 2007, von Stechow et al. 2007). Die Betroffenen leiden unter starken Schmerzen und Bewegungsstörungen und daraus folgend oft erhebliche Einschränkungen in der Alltagsbewältigung und im Berufsleben. Obwohl der Hüftgelenksersatz durch Totalendoprothese heute schon weit entwickelt ist, versucht man diesen wegen der immer noch begrenzten Lebensdauer der Prothesen so lange wie möglich hinauszuschieben oder ganz zu vermeiden.

So wurden in den zurückliegenden Jahren die verschiedensten konservativen und operativen Methoden entwickelt, um das betroffene Gelenk zu sanieren bzw. so lange wie möglich zu erhalten. Wie in der Einleitung ausführlich dargestellt, sind die aufgeführten Verfahren nur in den frühen Stadien, MARCUS und ENNEKING I und II, evtl. noch III (ARCO I u. II) aussichtsreich. Je weiter der Krankheitsprozess fortgeschritten ist, das heißt je ausgedehnter das Nekroseareal ist, umso schlechter werden die Ergebnisse. Auch wenn das Nekroseareal in der Hauptbelastungszone des Hüftkopfes liegt, verschlechtert sich die Prognose.

Eine Methode, von der man sich gute Ergebnisse erwartete, ist die elektromagnetische Stimulation. Das Verfahren wurde von Kraus und Lechner entwickelt und im Klinikum Garmisch-Partenkirchen an 100 Patienten mit Pseudarthrosen bzw. Spontanfrakturen angewendet (Kraus und Lechner 1972). Seit 1979 wurde das Verfahren dann bei der Therapie der aseptischen Hüftkopfnekrose in der Klinik für Orthopädie und Sportorthopädie der TU München eingesetzt (Glas 1981, Träger 1996). Man hoffte, durch die Nutzung der piezoelektrischen Eigenschaften des Knochens, das Knochenwachstum und die Knochenregeneration anzuregen. Träger hat dieses Verfahren mit verschiedenen operativen Eingriffen wie Hüftkopfanbohrung, Curettage des Nekroseareals, Plombage mit autologem Knochenmaterial und Osteotomie kombiniert mit dem Ziel die Ergebnisse zu optimieren (Träger 1996).

Glas hatte die oben aufgeführten Operationsverfahren zunächst ohne Elektrostimulation eingesetzt. In einer Nachuntersuchung an 21 Fällen zeigte sich in 70 % der Fälle eine klinische Verschlechterung (Glas 1981). Ähnlich schlechte Ergebnisse hatten Gekeler, Wolf und Rogmans (Gekeler 1982, Wolf 1982, Rogmans 1982). Bei Schleberger und Rädels waren nach den gleichen Methoden operierte Patienten lediglich zu 35 % schmerzfrei (Schleberger 1988, Rädels 1988). Träger erzielte dagegen mit der zusätzlichen Anwendung der elektromagnetischen Stimulation 60 % gute und sehr gute Ergebnisse innerhalb eines Nachuntersuchungszeitraumes von 5,7 Jahren. Er konnte auch indirekt Zeichen für eine Revitalisierung im vormals nekrotischen Knochenareal nachweisen. Hierzu griff Träger auf kernspintomographische Nachuntersuchungen mit Gadoliniumgabe zurück. Des Weiteren führte er histologische Untersuchungen von tetracyclinmarkierten Stanzzyllindern zum Zeitpunkt der Metallentfernung durch. Drittens konnte er bei Patienten mit Totalendoprothesenimplantation nach Therapieversagen an den Hüftkopfresektaten entsprechende Untersuchungen durchführen (Träger 1996).

In der vorliegenden Arbeit wurden alle infrage kommende Patienten, die in der Zeit von November 1992 bis September 2002 an der gleichen Klinik nach der gleichen Methode behandelt wurden, retrospektiv nachuntersucht. In dieser Langzeitstudie zeigte sich, dass 64 % der Hüften der antwortenden Patienten zwischenzeitlich einen Gelenkersatz durch Totalendoprothese erhalten hatten. Rechnet man nur die 14 operierten Hüften als erfolgreich, die bis zum Untersuchungszeitpunkt standgehalten haben, so beträgt die Erfolgsquote 36 %.

Etwas besser ist das Ergebnis, wenn man die Fünfjahresüberlebenszeiten berechnet. Allerdings währte die Standzeit nur bei 3 der im Untersuchungszeitraum durch Totalendoprothese ersetzten Hüften länger als 5 Jahre, im Mittel 88,3 Monate (6,9 Jahre). Rechnet man diese Verzögerungen des Hüftgelenkersatzes ebenfalls als Erfolg, war die Anwendung der untersuchten Behandlungsmethode bei 17 Hüften (44 %) erfolgreich. Die Einbeziehung dieser mehr als 5 Jahre standfesten Hüften erscheint gerechtfertigt, weil es ja auch darum ging den Hüftgelenkersatz hinauszuzögern. Einschränkend wäre zu bemerken, dass dieser relativ geringe Vorteil gegen die Operationsrisiken, wie Operationskomplikationen mit länger dauernder Morbidität und technischen Schwierigkeiten beim späteren Hüftgelenkersatz, abzuwägen ist (Mont 1995, Mont 2006).

Selbst wenn man von der optimistischeren Berechnung ausgeht, sind die Ergebnisse deutlich schlechter als bei Träger in derselben Klinik, mit der gleichen Technik. Es stellt sich nun die Frage, welche Gründe für die unterschiedlichen Ergebnisse verantwortlich sein könnten.

Ein Grund könnten die unterschiedlichen Nachuntersuchungszeiten liefern, 5,7 Jahre bei Träger, 13 Jahre und 9 Monate in der vorliegenden Untersuchung. All zu groß kann der Effekt einer längeren Nachuntersuchungszeit auf das Ergebnis wegen der insgesamt kurzen Standzeiten der meisten ausgewechselten Hüften allerdings nicht sein. In den Fällen, in denen eine Totalendoprothese im Laufe der Untersuchungszeit notwendig wurde, musste dies bereits nach der kurzen Standzeit von im Mittel 2 Jahren und 7 Monaten geschehen. Wie oben bereits ausgeführt bestanden nur 3 der ersetzten Hüften länger als 5 Jahre, im Mittel 6,9 Jahre und wurden dann ausgewechselt.

In einem wichtigen Punkt unterscheidet sich das Vorgehen von Träger von den in dieser Arbeit untersuchten Fällen. Bei Träger wurden alle nachuntersuchten Patienten mit Curettage, Plombage, intertrochantärer Umstellungsosteotomie und Elektrostimulation behandelt, unabhängig in welchem Stadium nach MARCUS und ENNEKING sich die Hüften präoperativ befanden. In dieser retrospektiven Studie wurden in 4 Hüften lediglich ein elektromagnetischer Überträger eingebracht und anschließend einer Elektrostimulation unterzogen. 19 Hüften wurden mit Curettage, Plombage und Elektrostimulation behandelt und lediglich 16 Hüften wurden wie bei Träger mit Curettage, Plombage, intertrochantärer Umstellungsosteotomie und Elektrostimulation behandelt. Da aber die mit intertrochantärer Umstellungsosteotomie operierten Hüften insbesondere in den höheren Stadien auch in unserem Kollektiv besser abschneiden, könnte sich dieses generelle Vorgehen auf das Behandlungsergebnis bei Träger positiv ausgewirkt haben.

Ein weiterer Grund könnte in der Häufigkeitsverteilung der präoperativen Stadien liegen. Auch in der vorliegenden Untersuchung hat sich wieder bestätigt, dass die Ergebnisse in den frühen Stadien besser ausfallen (siehe Tabelle 2 und Abb. 25). Die Häufigkeitsverteilung der präoperativen Stadien unterscheidet sich aber nicht wesentlich in der Arbeit von Träger (Träger 1996) und der vorliegenden Arbeit.

In diesem Zusammenhang muss auch auf die mangelnde Verlässlichkeit der Stadienbeurteilung hingewiesen werden. Van Dyck hat in ihrer Dissertation die Inter- und Intraobserverreliabilität sowohl der FICAT- als auch der ARCO-Klassifikation untersucht

(Van Dyck 2009). Sie kommt zu dem Schluss, dass beide Klassifikationen nicht geeignet sind, das Erkrankungsstadium der Osteonekrose verlässlich zu erfassen. Dies gilt mit großer Wahrscheinlichkeit auch für die in dieser Arbeit benutzte Einteilung nach MARCUS und ENNEKING. Festzuhalten bleibt, dass die Ergebnisse ganz wesentlich von der Patientenselektion abhängig sind (von Stechow et al. 2007). So hängt der Erfolg bei Osteotomien von der Größe und Lage des Nekroseareals ab. Weiter spielt der Grad der Femurkopfdpression eine entscheidende Rolle. Auch das Vorliegen einer für die Osteonekrose relevanten Systemerkrankung und die Notwendigkeit einer kontinuierlichen Kortisonbehandlung verschlechtert die Prognose. Die Unterschiede im Ergebnis beruhen deshalb ganz entscheidend auf der unterschiedlichen Einschätzung der Untersucher und daraus folgend einer unterschiedlichen Indikationsstellung.

Ein Vergleich der Altersverteilung zeigt, dass das Durchschnittsalter der Patienten dieser retrospektiven Studie etwas höher liegt als bei Träger. Bei Träger 37,7 Jahre, und 40,0 Jahre in dieser Untersuchung. Obwohl die Ergebnisse bei jüngeren Patienten besser ausfallen als bei älteren, kann auch das Alter den Unterschied allein nicht erklären.

Die vorliegenden Daten können die unterschiedlichen Behandlungsergebnisse nicht ganz plausibel machen. Man muss davon ausgehen, dass mehrere der oben aufgelisteten möglichen Gründe zum schlechteren Ergebnis beigetragen haben. Es bleibt festzuhalten, dass die von Träger erzielten, im Hinblick auf die relativ fortgeschrittenen präoperativen Stadien, exzellenten Ergebnisse in der klinischen Routine nicht gehalten werden konnten.

Auch in dieser Langzeitnachuntersuchung zeigte sich, dass der Erfolg gelenkerhaltender operativer Maßnahmen wesentlich vom Stadium der Erkrankung abhängig ist. Die Ergebnisse der Stadien 1 und 5 sind wegen der geringen Zahl der Fälle nicht aussagekräftig. Während im Stadium 2 80 % der operierten Hüften bis zum Untersuchungszeitpunkt standhielten, waren es im Stadium 4 nur noch 11 %. Das Stadium 3 nimmt eine mittlere Position ein. Immerhin waren mit 56 % der in diesem Stadium operierten Hüften mehr als die Hälfte erfolgreich. Es bestätigt sich auch in dieser Untersuchung, dass die Erfolgsaussichten bei einer stärker ausgeprägten Femurkopfmimpression nicht sehr groß sind und dementsprechend die Indikation zur gelenkerhaltenden Operation sehr vorsichtig gestellt werden sollte. Infrage kommen allenfalls noch jüngere, körperlich aktive Patienten ohne Systemerkrankungen und ohne

Korticoïdtherapie. Diese Meinung vertreten auch Mont et al und von Stechow als Resultat ihrer Übersichtsarbeiten ( Mont et al 2006, von Stechow 2007).

Obwohl die neben Curettage und Plombage mit autologem Knochenmaterial zusätzlich mit einer intertrochantären Umstellungsosteotomie behandelten Patienten sich zumeist in dem höheren Stadien 3, 4 und 5 befanden, war das Ergebnis der Behandlung insgesamt besser als bei den ausschließlich mit Curettage und Plombage behandelten Patienten. Daraus lässt sich schließen, dass die Umstellungsosteotomien zumindest im Stadium 3 einen zusätzlichen therapeutischen Effekt brachten.

Nicht beantwortet ist die Frage, ob eine alleinige Umstellungsosteotomie ohne Curettage und Plombage nicht ein gleich gutes Ergebnis gebracht hätte. Vergleicht man das Ergebnis von 44 % erfolgreich behandelter Hüften mit den Ergebnissen von Osteotomieoperationen anderer Autoren, zeigt sich, dass sich dieses Ergebnis im Rahmen der dort aufgeführten Behandlungsergebnisse bewegt. Diese variieren allerdings sehr stark.

Dass die Ergebnisse bei gleichen Behandlungsmethoden so unterschiedlich ausfallen, macht einen Vergleich verschiedener Methoden sehr schwierig, in vielen Fällen unmöglich.

Dienst und Kohn haben in ihrer 2000 veröffentlichten Arbeit über die Osteonekrose des Hüftgelenks im Erwachsenenalter eine Literaturübersicht über die Ergebnisse verschiedener Umstellungsosteotomieverfahren bei nichttraumatischer Hüftkopfnekrose zusammengestellt, die die große Variationsbreite der erzielten Ergebnisse aufzeigt und nachfolgend zum Vergleich dargestellt wird.

Autoren, Zeitschrift, Jahr	Operationstechnik	Alter	Nachuntersuchungs-Zeitraum	Anzahl Hüften	Klassifikation	Ergebnisse
Menschik et. al Hip Int 1998	Ventrale Rotations- Osteotomie	Bereich k.A. MW 43	Bereich 2-20 MW k.A.	41	Ficat u. Arlet II-III	Nach Harris: 59% gut bis sehr gut 41% unbefriedigend bis schlecht 20% TEP
Langlais u. Fourastier Clin Orthop 1997	Rotationsosteot. 16 ventrale RO nach Sugioka 4 dorsale RO nach Kempf	22-46 MW 35	Bereich 2-10 MW 7	20	Ficat u. Arlet II-III	Nach Merle d' Aubigne: Ventrals RO: 38% gut-sehr gut, 62% unbefriedigend-schlecht Dorsale RO: 100% gut-sehr gut 35% TEP
Atsumi u. Kuroki Clin Orthop 1997	Dorsale RO alle mit Varuskomponente	18-52 MW 30,5	2-7 MW 4	18	Ficat u. Arlet II: 1% III: 82% IV: 17%	Keine Einteilungskriterien: 94% keine Schmerzen bei normaler Aktivität; 6% mäßige Schmerzen, radio. zunehmender Kollaps; 0% TEP
Mont et al. JBJS-A 1996	Varisationsosteotomie 20 mit Flexions- Komponente; 6 mit Extensionskomponente	16-44 32 MW	5-18 12 MW	37	Ficat u. Arlet II: 17% III: 83%	Nach Harris: 76% gut-sehr gut (HHS>79 Pkt) 24% nicht befriedigend bis schlecht (HHS>80 PKT); 24% TEP
Scher u. Jakim JBJS-A 1993	Valgisations-Flexions- Osteotomie (mit Spongiosatransplant.)	18-45 32 MW	3-10 11 MW	45	Ficat III	Nach Harris: 80% gut-sehr gut 20% unbefriedigend bis schlecht 11% TEP
Dean u. Cabanela JBJS-B 1993	ventrale RO	17-57 36 MW	1,5-9 5 MW	18	Ficat u. Arlet II: 17% III: 66% IV: 17%	Eigene Einteilung: 83% unbefriedigend bis schlecht 67% TEP
Sugano et al. Clin Orthop 1992	ventrale RO 5 mit Varuskomponente	22-58 36 MW	3-11 6 MW	41	Ficat u. Arlet II: 24% III: 76%	Nach Merle d' Aubigne: 56% gut-sehr gut 44% nicht befriedigend bis schlecht 0% TEP
Sugioka et al. Clin Orthop 1992	ventrale RO	k.A. k.A. MW	3-16 k.A. MW	295	JICIFHN:° II: 33% (II-III) III: 45% (IV) IV: 22% (V-VI)	Keine Einteilungskriterien: 78% "Erfolg" = Schmerzfreiheit und keine radio. Progression 22% unbefriedigend bis schlecht 4% TEP
Eyb u. Kotz Orthopäde 1990	ventrale RO	24-62 43 MW	k.A. 9 MW	39	Steinberg: III: 22% IV: 50% V: 23%	Nach Harris: 31% sehr gut- gut 69% mäßig-schlecht 44% TEP
Wagner et al. Orthopäde 1990	14 Varisationsosteotom. 80 Valgisationsosteotom. 34 Flexionsosteotom.	16-69 41 MW	4-20 8 MW	106	Ficat u. Arlet II: 11% III: 57% IV: 32%	Durchschn. Beschwerdefreiheit: Ficat II: 7,3 Jahre Ficat III: 7,4 Jahre Ficat IV: 6,1 Jahre

Abb. 29: Seite I der Literaturübersicht über die Ergebnisse verschiedener Umstellungsosteotomieverfahren bei nichttraumatischer Hüftkopfnekrose (modifizierte Tabelle aus Der Orthopäde 2000).

Autoren, Zeitschrift, Jahr	Operationstechnik	Alter	Nach- untersuchungs- zeitraum	Anzahl Hüften	Klassifikation	Ergebnisse
Gottschalk Clin Orthop	Valgisations-Flexions- osteotomie	22-49 k.A. MW	1-4,5 3 MW	17	Ficat II-III	Keine Einteilungskriterien: 47% zufriedenstellend
1989	Valgisationskomponente Flexionskomponente					12% mäßig 41% schlecht 29% TEP 6% Girdlestone
Jacobs et al. JBJS-B 1989	I I Varisationsosteotom. 9 Varisations-Flexions- osteotomie I Varisations-Extensios- osteotomie I Valgus-Flexions- osteotomie	24-65 35 MW	3-10 5 MW	22	Ficat u. Arlet II: 27% III: 73%	Eigene Einteilungskriterien: 73% gut-sehr gut 27% schlecht = TEP
Maistrelli et al. JBJS-B 1988	25 Varisationsosteotom. 81 Valgisationsosteotom.	18-77 48 MW	4-15 8 MW	106	Markus et al.:^ >=II	Nach Harris: 58% gut-sehr gut (HHS>79 Pkt) 42% unbefriedigend bis schlecht 16% TEP, 4 Arthrodesen

Legende: RO Rotationsosteotomie, MW Mittelwert, k.A. keine Angabe, JICIFHN Japanese Investigation Committee Femoral Head Necrosis,  
° die Werte in den Klammern geben das vergleichbare Stadium der Steinberg-Klassifikation an; ^ entspricht im wesentlichen der Steinberg  
Einteilung

Abb. 30: Seite 2 der Literaturübersicht über die Ergebnisse verschiedener Umstellungsosteotomieverfahren bei nichttraumatischer Hüftkopfnekrose (modifizierte Tabelle aus Der Orthopäde 2000).

Gründe für die unterschiedlichen Behandlungsergebnisse sind in erster Linie in der Patientenselektion, wie z. B. Stadium der Erkrankung, Größe und Lage des Nekroseareals, Systemerkrankungen, Korticoidebehandlung aber auch Operationstechnik und Erfahrung des Operateurs zu suchen (von Stechow u. Drees 2007).

Dienst und Kohn weisen auch darauf hin, dass die Ergebnisse von Umstellungsosteotomien durch Spongiosaplastiken (Curettage und Plombage) nicht verbessert werden konnten, was sich in dieser Untersuchung bestätigt hat (Lippuner et al. 1990, Scher MA 1993, Jakim I 1993, Mont MA 1995, Hungerfurt DS 1995, Mont et al. 1996, Leung K 1996, Dienst und Kohn 2000 ).

Die allein mit Curettage und Plombage mit autologer Beckenkammspongiosa operierten Patienten schnitten in dieser Nachuntersuchung schlechter ab als jene, bei denen zusätzlich eine Osteotomie durchgeführt wurde. Bei ersteren hielten lediglich 30 % der operierten Hüften bis zum Untersuchungszeitpunkt stand, bei letzteren 44 %. Dies, obwohl sich die mit zusätzlicher Osteotomie versorgten Patienten durchschnittlich in einem höheren Stadium befanden.

Die Ausräumung des nekrotischen Materials und die Auffüllung mit Spongiosa soll den Hüftkopf durch Unterstützung der Knorpelknochenkappe stabilisieren und der Progression der Erkrankung vorbeugen. Vereinzelt wurden Reparationsvorgänge beobachtet (Sugioka et al. 1992, Scher und Jakim 1993, Langlais und Fourestier 1997). Die meisten Autoren gehen jedoch davon aus, dass durch keine chirurgische Maßnahme eine Revitalisierung im einmal nekrotischen Bereich erzielt werden kann. Man spricht heute vom irreversiblen Frühstadium (Solomon 1990, Hofmann et al. 1994, Mont et al. 1996, Peters et al. 1997, Rossig et al. 1997, Dienst 2000).

Die Ergebnisse der Transplantation nichtvaskularisierter Knochentransplantate sind ähnlich unterschiedlich wie die Ergebnisse der Umstellungsosteotomien. Wie Mont et al. in ihrer Übersichtsarbeit bilanzieren, haben diese Transplantate eine Reihe von theoretischen Vorteilen bei präkollaptischen und frühen kollaptischen Läsionen, bei denen der Gelenkknorpel relativ unverletzt ist (Mont et al. 2006). Bei gut ausgewählten Patienten werden Erfolgsraten von 24 % bis 100 % angegeben. Die in dieser Untersuchung mit der Transplantation autologer Beckenkammspongiosa erzielten Ergebnisse bewegen sich im mittleren Bereich dieser Spanne, trotz des zusätzlichen Einsatzes der elektromagnetischen Stimulation.

Auffallend ist die Geschlechtsverteilung der untersuchten Patienten. Die Osteonekrose des Hüftgelenks tritt 4 mal häufiger bei Männern als bei Frauen auf (Hofmann et al. 2005). In der vorliegenden Untersuchung ist das männliche Geschlecht nahezu 8 mal so häufig vertreten. Ein Grund für diese auffallende Abweichung könnte sein, dass es sich bei den Fällen, die nicht mehr erreicht werden konnten überwiegend um Frauen handelt, bei denen sich z.B. aufgrund von Heirat eine Namensänderung ergeben hat. Dafür spricht der hohe Altersdurchschnitt von 54,6 Jahren der Frauen, die geantwortet haben. Die jüngeren Frauen waren möglicherweise aufgrund Heirat verzogen und wegen Adressenänderung nicht mehr erreichbar.

Einfluss auf die Ergebnisse dürfte die abweichende Geschlechtsverteilung der Patienten jedoch nicht haben, zumal der Altersdurchschnitt der erfolgreich operierten Frauen mit 54,6 Jahren eher schlechtere Ergebnisse erwarten ließe.

Aus den Ergebnissen der Beantwortung des Beschwerdefragebogens des Harris Hip Scores (HHS) ergibt sich, dass sich schon nach Abschluss der Nachbehandlung die erfolgreich operierten Hüften von den nicht erfolgreichen abheben. Die mittlere Punktzahl beträgt bei den erfolgreich Operierten 79,5 (65-91) bei einer mittleren Steigerung der Punktzahl um 54,88 Punkte, was einem guten Wert entspricht. Bei den nicht erfolgreich Operierten, bei denen die Hüften in den meisten Fällen bereits nach relativ kurzer Zeit durch eine Totalendoprothese ersetzt werden mussten, betrug die mittlere Punktzahl nach Abschluss der Nachbehandlung nur 52,88 (3-91). Die geringfügige Abnahme der Beschwerden und Einschränkungen drückt sich auch in der geringfügigen Steigerung der Punktzahl um 16,81 Punkte durch die Operation aus. Auffallend ist auch, dass der präoperative Punktwert bei den erfolgreich operierten Patienten niedriger lag als bei den nicht erfolgreich operierten Patienten. Die Ergebnisse dieser Befragung müssen mit einem gewissen Vorbehalt betrachtet werden, weil die Befragung zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung stattfand und die maximal 9 Punkte die im Untersuchungsteil des HHS zu erreichen waren, nicht vergeben wurden. Die Unterschiede sind allerdings so deutlich, dass man ihnen einen gewissen Aussagewert zubilligen kann. Unterstellt man dies, so zeichnet sich der Erfolg oder Misserfolg bereits sehr frühzeitig ab.

Abschließend stellt sich die Frage, ob die elektromagnetische Stimulation einen Einfluss auf die Ergebnisse der Untersuchung hatte. Dafür gibt es jedoch keinen eindeutigen Hinweis. Um der Elektrostimulation einen positiven Effekt zuschreiben zu können, hätten die Ergebnisse deutlich besser ausfallen müssen. Die Ergebnisse dieser Untersuchung bewegen sich aber im unteren und mittleren Bereich der Ergebnisse vergleichbarer Operations- und Behandlungsmethoden. Auch die Kombination der verschiedenen Operationsmethoden brachte keinen erkennbaren Vorteil. Die leitliniengerechte Empfehlungen, die Mont et al. in ihrer Übersichtsarbeit geben, enthalten weder Kombinationen von Operationsmethoden, noch die Anwendung der elektromagnetischen Stimulation, die nach wie vor in der Literatur kontrovers diskutiert wird (Mont et al. 2006). Man muss sich sogar die Frage stellen, ob durch die für diese Methodenkombination notwendigen massiven Eingriffe in die Knochensubstanz und die damit verbundene Traumatisierung des Knochens im Bereich des

Hüftkopfes, grundsätzlich eine Verbesserung erreicht werden kann. Auch Drescher merkt in seiner neuesten Übersichtsarbeit zur Hüftkopfnekrose kritisch an, dass sogar vermeintlich kleine Eingriffe wie die reine Anbohrung des Hüftkopfes, die eventuelle spätere Versorgung des Patienten mit einem Oberflächenersatz oder einer Kurzschaffprothese gefährden können (W. Drescher 2011).

Die Grundlage zur Behandlung der Hüftkopfnekrose sollte somit immer eine individuelle und stadiengerechte Therapie sein. Dabei sollten insbesondere eventuelle Grunderkrankungen, Aufwand und Nutzen der Therapie und das Alter des Patienten Berücksichtigung finden.

Als eine in der aktuellen Literatur aussichtsreiche Therapie der Hüftkopfnekrose gilt die Stammzellentherapie. Drescher berichtet hier über eine kontrollierte Doppelblindstudie bei 18 Hüften im ARCO-Stadium I und II. Ergebnisse liegen hier für den Zeitraum nach 24 Monaten vor. Die Patienten wurden klinisch radiologisch und kernspintomographisch nachuntersucht. Über eine Kernanbohrung wurden autologe mononukleäre Knochenmarkstammzellen aus dem vorderen Beckenkamm eingebracht. Die Studie zeigte, dass 5 von 8 Hüften, mit alleiniger Kernanbohrung, in das ARCO-Stadium III übergingen. Bei den Hüften, bei denen zusätzlich Stammzellen implantiert wurden, ging nur 1 von 10 Hüften in das ARCO-Stadium III über. Somit gilt die Stammzellentherapie, obwohl es bis jetzt nur eine spärliche Datenlage gibt, als aussichtsreich für die Zukunft (W. Drescher 2011).

## 9 Zusammenfassung

Die Behandlung der Osteonekrose des Hüftgelenks mit dem Ziel der Gelenkerhaltung ist nach wie vor ein Problem, weil sie vorwiegend jüngere Menschen im berufsaktiven Lebensalter betrifft und meist erst im irreversiblen Stadium diagnostiziert wird. Um die Behandlungsergebnisse in den höheren Stadien der Erkrankung zu verbessern und eventuell eine Revitalisierung des nekrotischen Knochenareals anzuregen, wurde an der Klinik für Orthopädie und Sportorthopädie der Technischen Universität München seit 1979 die von Kraus und Lechner entwickelte und von Träger verbesserte Methode der elektrodynamischen Feldbehandlung ergänzend zu der Umstellungsosteotomie, Curettage und Plombage, eingesetzt (Träger 1996).

In einer retrospektiven Langzeituntersuchung wurden alle Patienten, die in der Zeit von November 1992 bis September 2002 in der Klinik für Orthopädie und Sportorthopädie der TU München wegen einer nichttraumatischen Hüftkopfnekrose operiert wurden und bei denen die Methode der Elektrostimulation zusätzlich zu den oben genannten Operationsmethoden eingesetzt wurde, über das Ergebnis der Behandlung befragt. Für die Befragung wurden 2 Fragebögen eingesetzt. Die Patienten sollten Auskunft darüber geben, ob nach der Operation erneut Beschwerden auftraten, wie sie behandelt wurden, insbesondere, ob die operierte Hüfte bis zum Nachbefragungszeitpunkt durch eine Totalendprothese ersetzt werden musste und welche Beschwerden aktuell bestehen. Zur Feststellung der Beschwerden und Beurteilung der Einschränkungen in Alltag und Beruf zum Zeitpunkt der Operation und nach Abschluss der Heilungs- und Rehabilitationsphase wurde der Befragungsteil der Harris-Hip-Scores (HHS) eingesetzt.

Von den angeschriebenen 43 Patienten antworteten 34, dies entspricht 79 %. Die Antworten beziehen sich damit auf 39 Hüften (bei 5 bilateralen Fällen). Der Nachuntersuchungszeitraum lag zwischen 100 und 218 Monaten. Im Mittel 155,7 Monate gleich 13 Jahre und 9 Monate.

Bis zum Endpunkt der Untersuchung mussten 25 von 39 Hüften (64 %) durch eine Totalendprothese ersetzt werden. 14 von 39 Hüften (36 %) waren bis zum Untersuchungszeitpunkt ohne größere Beschwerden funktionsfähig. Die Standzeiten dieser erfolgreich

operierten Hüften betrug im Mittel 148 Monate gleich 12,3 Jahre. 17 Hüften überlebten länger als 5 Jahre. Die Fünfjahresüberlebensrate der operierten Hüften betrug damit 44 %.

Betrachtet man die Ergebnisse in Bezug auf die Stadieneinteilung nach MARCUS und ENNEKING, und lässt die Stadien 1 und 5 wegen geringer Fallzahlen unberücksichtigt, zeigt sich, dass das Stadium 2 eine Erfolgsquote von 80 % bedeutet, das Stadium 4 jedoch nur noch 11 %. Das Stadium 3 nimmt mit 56 % eine mittlere Position ein. Dieses Ergebnis zeigt sich auch sehr deutlich, wenn man die Stadien 1 bis 3 und die Stadien 4 und 5 zu Gruppen zusammenfasst. In den Stadien 1 bis 3 hielten 62 % der operierten Hüften bis zum Untersuchungszeitpunkt stand, in den Stadien 4 und 5 nur 17 %.

Es zeigt sich eine Tendenz zu besseren Ergebnissen, wenn das Operationsverfahren eine Umstellungsosteotomie einschloss. Besonders deutlich wird dies in den höheren Stadien.

Das Ergebnis der Befragung mit dem Harris-Hip-Score-Fragebogen (HHS) zeigt, dass sich ein Scheitern des angestrebten Gelenkerhalts in den meisten Fällen schon sehr bald nach Abschluss der Behandlungs- und Rehapphase durch eine negative Bewertung abzeichnet und stimmt damit überein, dass diese Hüften schon wenige Jahre nach der auf Gelenkerhalt ausgerichteten Operation durch eine Totalendoprothese ausgetauscht werden mussten.

Bei einer Nachuntersuchung, die Träger für eine frühere Periode (1979-1993) an der gleichen Klinik im Rahmen seiner Habilitationsarbeit an 102 Patienten durchführte, wurden 60 % gute und sehr gute Ergebnisse festgestellt (Träger 1996). Die Nachuntersuchungszeit betrug allerdings nur 1,7 bis 12 Jahre im Mittel 5,7 Jahre. Weitere mögliche Ursachen für die festgestellten Unterschiede werden in der Arbeit diskutiert.

Ob die Methode der elektromagnetischen Stimulation zu einer Verbesserung des Behandlungsergebnisses beigetragen hat, konnte in der vorliegenden Untersuchung nicht bewiesen werden. Vergleicht man die Ergebnisse mit Nachuntersuchungen anderer Autoren, die gleichen Operationsmethoden allein oder kombiniert angewandt haben, so liegen die hier vorgelegten Ergebnisse im mittleren Bereich der dort gemachten Angaben. Allerdings sind Literaturvergleiche wegen der unterschiedlichen Ausgangs- und Rahmenbedingungen wenig aussagekräftig.

## I 0 Literaturverzeichnis

Aaron RK, Lennox D, Bunce GE, Ebert T: The conservative treatment of osteonecrosis of the femoral head. A comparison of core decompression and pulsing electromagnetic fields.

Clin Orthop 249 (1989) 209-218

Aaron RK, Clombor DM, Lord CF: Core decompression augmented with human decalcified bones matrix for osteonecrosis of the femoral head.

In: Urbaniak JR, Jones JP (eds) Osteonecrosis: Etiology, diagnosis and treatment. Rosemont Il AM Acad Orthop Surg pp (1997) 301-307

Adili A, Trousdale RT: Femoral head resurfacing for the treatment of osteonecrosis in the young patient.

Clin Orthop 417 (2003) 93-101

Agarwala S, Jain D, Joshi VR, Sule A: Efficacy of Alendronat, a biphosphonate in the treatment of AVN of the hip. A prospective open-label study.

Rheumatology (Oxford) 44 (2005) 352-359

Aigner N, Petje G, Steinboek G, Schneider W, Krasny C, Landsiedl F: Treatment of bone marrow oedema of the talus with the prostacyclin analogue iloprost. An MRI-controlled investigation of a new method.

J bone Joint Surg Br 83 (2001) 855-888

Aigner N, Schneider W, Eberl V, Knahr K: Core decompression in early stages of femoral head osteonecrosis. An MRI controlled study.

Int Orthop 26 (2002) 32-35

Aigner N, Meizer R, Stolz G, Petje G, Krasny C, Landsiedl F, Steinboeck G: Iloprost for the treatment of bone-marrow oedema in the hindfoot.

Foot Ankle Clin 8 (2003) 683-693

Aigner N, Petje G, Schneider W, Meizer R, Wilk M, Kotsaris S, Knahr K, Landsiedl F: Bone marrow oedema syndrom of the femoral head: treatment with the prostacyclin analgue iloprost vs. core decompression: An MRI-controlled study.

Wien. Klin. Wochenschr. I (2005) 87-101

Aldridge JM, Urbaniak JR: Avascular necrosis of the femoral head: results of vascular bone grafts.

Orthop Clin North Am 38(19 (2007) 13-22

Antti-Poika I, Karaharju E, Vnka E, Paavilainen T: Alcohol-associated femoral head necrosis.

Ann Chir, Gynaec 76 (1987) 318-322

Arlet J, Ficat P: Forage biopsie de la tête Femoral dans Løsteonecrose primitive observations histopathologiques portant nuir huit forage.

Rev Rheum Mal Osteoartic 31 (1964) 257-263

Arlet J, Ficat P: Biopsy drilling as a means of early diagnosis.

In: W.M Zinn (Ed); Idiopathic ischemic necrosis of the femoral head in adult.

Baltimore, University Park Press (1971) 74-80

Arlet J, Pradere A, Nguyen F, Bouzet PH: Viscosity of the blood in nontraumatic femoral head osteonecrosis,

Arlet J, Mazieres B (eds): Bone circulation and bone necrosis. Springer (1989)

Arlet J: Nontraumatic avascular necrosis of the femoral head.

Clin Orthop Rel Res 277 (1992) 12-19

Ascherl R: Experimentelle Untersuchungen über den elektrischen Widerstand und den Leitwert am lebenden und toten Knochengewebe unter physiologischen Bedingungen, sowie nach pathologischen Veränderungen.

Dissertation, TU-München (1977)

Atsumi T, Kuroki Y: Modified Sugioka`s osteotomie: more than 130 degrees posterior rotation for osteonecrosis of the femoral head with large lesion.

Clin Orthop 334 (1997) 98-107

Atsumi T, Kuroki Y, Yamamo K: A microangiographic study of idiopathic necrosis of the femoral head.

Clin Orthop 246 (1998) 186

Atsumi T, Muraki M, Yoshihara S, Kajihara T: Posterior rotational osteotomie for the treatment of femoral head osteonecrosis.

Arch Orthop Trauma Surg 119:7-8 (1999) 388-393

Bassett CAL, Pawlik RJ, Pilla AA: Augmentation of bone repair by inductively coupled electromagnetic fields.

Science 184 (1974) 575-577

Bassett CAL, Schink M, Mitchel SN: Pulsing electromagnetic field effects in avascular necrosis. A preliminary clinical report.

1<sup>st</sup> Annual BRAGS, Philadelphia, PA, USA (1981)

Bassett CAL: Biomedizinische und biophysikalische Wirkung pulsierender elektromagnetischer Felder (PEMF)

Orthopäde 13 (1984) 64-77

Bassett CAL, Schink-Ascani M, Lewis SM: Effects of pulsed electromagnetic fields on Steinberg ratings of femoral head osteonecrosis.

Clin Orthop Rel Res 246 (1989) 172-185

Beckmann J, Tingart M, Perlick L, Lüring C, Grifka J, Anders S: Navigierte Anbohrung der Femurkopfnekrose.

Orthopäde 36 (2007) 458-465

Beltran J, Knight CT, Zuelzer WA, Morgan JP, Swendemann LJ, Chandnani VP, Mosure JC, Schaffer PB: Core decompression for avascular necrosis of the femoral head: Correlation between long-term results and preoperative MR staging.

Radiology 175 (1990) 533-536

Berent KR, Gunneson EE, Urbaniak JR: Free vascularized fibular grafting for the treatment of post collapse osteonecrosis of the femoral head.

J Bone Joint Surg A 85 (2003) 987-993

Bitsch T: Differenzialdiagnose des Gelenkschmerzes.

Orthopäde 27 (1998) 869-883

Boettcher WG, Bonfiglio M, Hamilton HH, Sheets RF, Smith K: Nontraumatic necrosis of femoral head. Part I: Relation of altered homeostasis due to aetiology.

J Bone and Joint Surg 52-A (1970) 322-330

Boettcher WG, Bonfiglio M, Smith K: Non-traumatic necrosis of femoral head. Part II: Experiences in treatment.

J Bone and Joint Surg 52-A (1970) 322-330

Brighton CT, Friedenbergh ZB, Black J, Esterhai L, Mitchel JE, Montique F: Electrically induced osteogenesis: relationship between charge, current density and the amount of bone formed.

J Bone Joint Surg 68-A (1986) 1313-1319

Brown TD: Biomechanical aspects of subchondral fracture, core decompression, and bone grafting in femoral head osteonecrosis.

Techn Orthop 6 (2001) 6-23

Cancedda R, Bianchi G, Derubeis A, Quarto R: Cell therapy for bone disease: A review of the current status.

Stem Cells 21 (2003) 610-619

Clin Orthop 161 (1981) 122-132

Camp JF, Colewell CW: Core decompression of the femoral head for osteonecrosis.  
J Bone Joint Surg Am. 1986 Dec; 68 (9):1313-9.

Castro FP Jr., Barrak RL: Core decompression and conservative treatment for avascular necrosis of the femoral head: A meta-analysis.  
Am J Orthop 293 (2000) 178-194

Chandler FA: Coronary disease of the hip  
J Internat College Surgeons 11 (1948) 34

Chen CH, Chang JK, Huang KY, Lin GT, Lin SY: Core decompression for osteonecrosis of the femoral head at pre-collapse state.  
Kaohsiung J Med Sci 16 (2) (2003) 309-315

Cheng EY, Throntrangan I, Laorr A, Saleh KJ: Spontaneous resolution of osteonecrosis of the femoral head.  
J Bone Joint Surg Am 86 (2004) 2594-2599

Chung SM, Alavi A, Russell MO: Management of osteonecrosis in sickle-cell anemia and its genetic variance.  
Clin Ortho 130 (178) 158-174

Clohishy JC, Keeney JA, Schoenecker PL. Preliminary assessment and treatment guidelines for hip disorders in young adults.  
ClinOrthop 441 (2005) 168-179

Crues RL, Ross D, Crawshaw E: The aetiology of steroid-induced avascular necrosis of bone. A laboratory and clinical study.  
Clin Orthop 113 (1957) 178-185

Crues RL: Osteonecrosis of bone. Current concepts as to etiology and pathogenesis.  
Clin Orthop Rel Res 208 (1986) 30-39

Cuckler JM, Moore KD, Estrada L: Outcome of hemi resurfacing in osteonecrosis of the femoral head.

Clin Orthop 429 (2004) 146-150

Davidson JK, Tsaki D, Briggs JD, Junior BJ: Osteonecrosis and fracture following renal transplantation.

Clin Rad 36 (1985) 27-35

Delling G: Pathohistologie der Femurkopfnekrose.

Orthopäde 36 (2007) 404-413

Dienst H, Kohn D: Die Osteonekrose des Hüftgelenks im Erwachsenenalter: Bedeutung der verschiedenen Umstellungsosteotomien.

Orthopäde 29 (2000) 430-441

Dihlmann W: CT Analysis of the upper end of the femur: The asterisk sign and ischemic bone necrosis of the femoral head.

Skeletal Radiol 8 (1985) 251-258

Dihlman W, Heller M: Asterisk-Zeichen und adulte ischämische Femurkopfnekrose.

Rofo 241 (1985) 420-435

Disch AC, Matziolis G, Perca C: The management of necrosis-associated and idiopathic bone-marrow oedema of the proximal femor by intravenous iloprost.

J Bone Joint Surg Br 87 (2005) 560-564

Drescher W, Pufe T, Smeets R, v. Eisenhart-Rothe R, Jäger M, Tingart M: Hüftkopfnekrose – Diagnostik und Differentialtherapie

Z Orthop Unfall 2011; 149: 231-242

Dt. Ges. f. Orthopädie und orthopädische Chirurgie und BV der Ärzte für Orthopädie (Hrsg.) Leitlinien der Orthopädie Dt. Ärzte-Verlag, 2. Auflage, Köln 2002

Dyck A: Inter- und Intraobserverreliabilität zweier Klassifikationen der Hüftkopfnekrose anhand von konventionellen Röntgenbildern und kernspintomographischen Aufnahmen.  
Dissertationsschrift, Ludwig-Maximilians-Universität München (2009)

Enneking WF: Classification of nontraumatic osteonecrosis of the femoral head.  
IN: Urbaniak et al: Osteonecrosis: Etiology, diagnosis and treatment.  
Rosemont (IL); American Academy of Orthopedic Surgeons; (1997) 269-275

Etienne G, Mont MA, Ragland PS: The diagnosis and treatment of nontraumatic osteonecrosis of the femoral head. Instr Course Lect 53 (2004) 67–85

Fairbank AC, Bhatia D, Jinnah RH, Hungerford DS: Long-term results of core-decompression for ischemic necrosis of the femoral head.  
J Bone Joint Surg 76B (1995) 42-49

Ficat RP, Arlet J: Ischemia and necrosis of bone.  
In: Hungerford DS (eds): Williams and Wilkins, Baltimore (1980) 85-89

Ficat RP: Idiopathic bone necrosis of the femoral head.  
J Bone Joint Surg 67-B (1985) 3-9

Fisher DE, Bickel WH, Holley KE, Ellefson RD: Corticosteroid-induced aseptic necrosis. II. Experimental study.  
Clin Orthop 84 (1972) 200-208

Fordyce MJF, Solomon L: Early detection of avascular necrosis of the femoral head by MRI.  
J Bone Joint Surg 75-B (1993) 365-367

Friedenberg ZB, Brighton CT: Bioelectric potentials in bone.  
J Bone Joint Surg 48-A (1966) 915-923

Fuchs B, Knothe U, Hertel R, Ganz R: Femoral osteotomy and iliaca graft vascularisation for femoral head osteonecrosis.

Clin Orthop 412 (2003) 84-93

Fukuda E, Yasuda J: An piezoelectric effect of bone.

J Physiol Soc Japan 12 (1957) 1158-1166

Ganz R, Jakob RP: Partielle avaskuläre Hüftkopfnekrose: Flexionsosteotomie und Spongiosaplastik.

Orthopäde 9 (1980) 265-277

Gardeniers JWM: Report of committee of staging and nomenclature.

ARCO News Letter 5 (1985) 79-82

Gekeler J: Die kopferhaltenden Operationen bei idiopathischer Hüftkopfnekrose des Erwachsenen.

Orthop Praxis 11 (1982) 854-858

Glas K: Die ischämische Hüftkopfnekrose, Ätiologie und Therapie.

Habilitationsschrift, München (1981)

Glueck CJ, Glueck HI, Welsch M: Familial idiopathic osteonecrosis mediated by familial hypofibrinolysis with high level of plasminogen activator inhibitor.

Thromb Haemost 71 (1994) 195-198

Glueck CJ, Freiberg R, Glueck HI, Tracy T, Stroop D, Wang Y: Idiopathic osteonecrosis, hyperfibrinolysis, high plasminogen activator inhibitor, high lipoprotein (a), and therapy with stanozolol.

Am J Haematol 48 (1995) 213-220

Glueck CJ, Crawford A, Roy D, Freiberg R, Glueck H, Stroop D: Association of antithrombotic factor deficiencies and fibrinolysis with Legg-Perthes disease.

J Bone Joint Surg Am 78(1) (1996) 3-13

Glueck CJ, Freiberg RA, Sieve L, Wang P: Enoxaparin prevents progression of stages I and II osteonecrosis of the hip.

Clin Orthoped 435 (2005) 164-170

Grimm J, Hopf C, Higer HP: Diagnostik und morphologische Analyse mittels Röntgen, Szintigraphie Computertomographie und Magnetresonanztomographie.

Z Orthop 127 (1989) 680-690

Guerra JJ, Steinberg ME: Distinguishing transient osteoporosis from avascular necrosis of the hip.

J Bone Joint Surg AM 77 (1995) 616-624

Han CD, Choe WS, Yoo JH: Effect of polyethylene wear in cementless primery total hip arthroplasty: Minimal 5-year- follow-up study.

J Arthrplasty 14 (1999) 714-723

Heller KD, Niethard FU: Using extra corporal shockwave therapy in orthopedics- a metaanalysis.

Z Orthop 136 (1998) 390-401

Hernigou P, Beaujean F: Treatment of osteonecrosis with autologous bone marrow grafting.

Clin Orthop 405 (2002) 14-23

Hernigou P, Manicom O, Pognard A, Nogier A, Filippini P, De Abreu L: Core decompression with marrow stem cells.

Operative Tech Orthop 14 (2004) 68 -74

Hipp E: Die Gefäße des Hüftkopfs. Angiographie und Klinik.

Beilageheft zu Bd. 96 der Z Orthop, Enke Stuttgart (1962)

Hipp E: Hüftkopfnekrose. Neue Gesichtspunkte ihrer Entstehung aufgrund angiographischer Untersuchungen.

Verh Dtsch Orthop ges 50 (1963) 245-260

Hipp E: Der Ramus profundus – anatomisch und klinisch gesehen.

Fortschr Med 84 (1966) 945

Hofmann S, Kramer J, Leder K, Plenk HJ, Engel A: Die nichttraumatische Hüftkopfnekrose des Erwachsenen. Teil I: Pathophysiologie, Klinik und therapeutische Möglichkeiten.

Radiologe 34 (1994) 1-10

Hofmann S, Kramer J, Plenk H, Kneeland JB: Imaging of osteonecrosis. In: Urbaniak JR, Jones JP (eds) osteonecrosis: Etiology, diagnosis and treatment. Am Academy Orthop Surgeons Rosemont, (1997) pp 213-224

Hofmann S, Graf R: Osteonecrosis – an unsolved problem.

Orthopäde 29 (2000) 369

Hofmann S, Mazieres B: Osteonekrose: Natürlicher Verlauf und konservative Therapie.

Orthopäde 29 (2000) 403-410

Hofmann S, Schneider W, Breitenseher M, Urban M, Plenk Jr H: Die „Transiente Osteoporose“ als reversible Sonderform der Hüftkopfnekrose.

Orthopäde 29 (2000) 411-419

Hofmann S, Kramer J, Plenk H: Die Osteonekrose des Hüftgelenks im Erwachsenenalter.

Radiologe 42 (2002) 440-450

Hofmann S, Kramer J, Plenk H: Die Osteonekrose des Hüftgelenks im Erwachsenenalter.

Orthopäde 2, (2005) 171-183

Hungerford DS: Bone marrow pressure, venography and core decompression in ischemic necrosis of the femoral head.

In: The Hip. Proceedings of the seventh open scientific meeting of the hip society, Mosby, St. Louis Toronto, (1979) 218-237

Hungerford DS: Pathogenetic considerations in ischemic necrosis of the bone.  
Can J Surg 24 (1981) 583- 589

Hungerford MW, Mont MA, Scott R, Fiore C, Hungerford DS, Krackow KA: Surface replacement hemiarthroplasty for the treatment of osteonecrosis of the femoral head.  
J Bone Joint Surg Am 80 11 (1998) 1656-1664

Hungerford DS, Mont MA: Die potentielle Anwendung von Zytokinen und Wachstumsfaktoren bei der Behandlung der Osteonekrose.  
Orthopäde 29 (2000) 442-456

Hungerford DS, Jones LC: Asymptomatic necrosis: should it be treated? Clin Orthop Rel Research 429 (2004) 124-130

Iwata H, Torii S, Hasegawa Y, Itoh H, Mizuno M, Genda E, Kataoka Y: Indications and results of avascularized pedicle iliac bone graft in avascular necrosis of the femoral head.  
Clin Orthop 295 (1993) 281-288

Jacobs B: Epidemiology of traumatic and nontraumatic osteonecrosis.  
Clin Orthop 130 (178) 51-67

Jones JP: Fat embolism and osteonecrosis.  
Orthop Clin North Am 16/4 (1985) 595-627

Jones JP: Intravascular coagulation and osteonecrosis.  
Cli Orthop Rel Res 277 (1992) 41-53

Jones LC, Mont MA, Le TB, Petri M, Hungerford DS, Wang P, Glueck CJ: Procoagulants and osteonecrosis.  
J Rheumatol 30(4) (2003) 114-119

Judet J, Judet R, Dunoyer J: A study of the arterial vascularisation of the femoral neck in the adult.

J Bone Joint Surg 37-A (1955) 663-680

Judet H, Gilbert A: Long-term results of free vascularised fibular grafting for femoral head necrosis.

Clin Orthop Rel Res 386 (2001) 114-119

Käfer K, Clemens MR, Hammel R: Die idiopathische Hüftkopfnekrose – ein rheologisches Problem? Orthop Praxis 7 (1990) 424-425

Kahl N, Böhm E, Arcq M: Die idiopathische Hüftkopfnekrose des Erwachsenen – Verknüpfung klinischer und pathologisch-anatomischer Befunde.

Z Orthop 126 (1988) 487-498

Kawai K, Tamaki A, Hirohata K: Steroid-induced accumulation of lipid in the osteocytes of the rabbit femoral head: A histochemical and electron microscopic study.

J Bone Joint Surg 67-A (1985) 755-761

Keizer SB, Kock NB, Dijkstra PD, Taminiau AH, Nelissen RG: Treatment of avascular necrosis of the hip by a non-vascularised cortical graft.

J Bone Joint Surg Br 88 (2006) 460-466

Kerboul M, Thomine J, Postel M, Merle d'Aubigne R: The conservative surgical treatment of idiopathic aseptic necrosis of the femoral head.

J Bone Joint Surg Br 56 (1974) 291-296

Kim YH, Kim VE: Uncemented porous-coated total hip replacement: Results at six years in a consecutive series.

J Bone Joint Surg 75B (1993) 6-13

Kim YH, Oh SH, Kim JS, Koo KH: Contemporary total hip arthroplasty with and without cement in patients with osteonecrosis of the femoral head.

J Bone Joint Surg 85/4A (2003) 675-682

Kim SY, Kim YG, Kim PT, Ihn JC, Cho BC, Koo KH: Vascularized compared with nonvascularized fibular grafts for large osteonecrotic lesions of the femoral head.

J Bone Surg Am 87(9) (2005) 2012-2018

Koo KH, Kim R, Koo Gh, Song HR, Jeong ST, Cho SH: Preventing collapse in early osteonecrosis of the femoral head.

J Bone Joint Surg 77B (1995) 870-874

Korompilas AV, Gilkeson GS, Oertel TL, Saeber AV, Urbaniak JR: Anticardiolipin antibodies and osteonecrosis of the femoral head.

Clin Orthop 345 (1997) 174-180

Korompilas AV, Oertel TL, Urbaniak JR: Coagulation abnormalities in patients with hip osteonecrosis.

Orthop Clin N Am 35 (2004) 265-271

Kramer J, Breitensteher M, Imhof H, Urban M, Plenck Jr H, Hofmann S: Bildgebung bei der Hüftkopfnekrose.

Orthopäde 29 (2000) 380-388

Kraus W, Lechner F: Die Heilung von Pseudarthrosen Spontanfrakturen durch strukturbildende elektrodynamische Potentiale.

Münch med Wschr 114 (1972) 1814-1820

Kraus W: Magnetfeldtherapie und magnetisch induzierte Elektrostimulation in der Orthopädie.

Orthopäde 13 (1984) 78-92

Kraus W, Lechner F : Die Heilung von Pseudarthrosen und Spontanfrakturen durch strukturbildende elektrodynamische Potentiale.

Orthopäde 13 (1984) 78-92

Kraus W: Magnetfeldtherapie und magnetisch induzierte Elektrostimulation in der Orthopädie.

Orthopäde 13 (1984) 829-832

Krause R, Glas K, Schulz A, Gradinger R: Das transitorische Knochenmarködemsyndrom der Hüfte.

Z Orthop Ihr Grenzgeb 140 (2002) 286-296

Lai KA, Shen WJ, Yang CY, Shao CJ, Hsu JT, Lin RM: 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 (2005) 2155-2159

Langlais F, Fourastier J: Rotation osteotomie for osteonecrosis of the femoral head.

Clin Orthop 323 (1996) 110-123

Lausten GS, Mathiesen B: Core decompression for femoral head osteonecrosis.

Acta OrthopScand 61 (1990) 507-511

Leung PC: Femoral head reconstruction and revascularisation. Treatment for ischemic necrosis. Clin Orthop 323 (1996) 139-145

Leunig M, Beck M, Dora C, Ganz R: Femoazetabuläres Impingement als Auslöser der Coxarthrose.

Orthopäde 36 (2006) 77-84

Lieberman JR, Berry DJ, Montv MA, Aaron RK, Callaghan JJ, Rayadhyasha A, Urbaniak JR: Osteonecrosis of the hip: Management in the 21 st century.

J Bone Joint Surg Am 84 (2002) 834-853

Lieberman JR, Conduah A, Urist MR: Treatment of osteonecrosis of the femoral head with core decompression and human bone morphogenetic protein.

Clin Orthop 429 (2004) 139-145

Lippuner K, Buchler U, Ganz R: Die partielle Femurkopfnekrose des Erwachsenen- Ergebnisse mit intertrochantärer Osteotomie und Revaskularisation.

Orthopäde 19 (1990) 224-230

Ludwig J, Lauber S, Lauber HJ, Dreisilker U, Raedel R, Holzinger H: High energy shock wave treatment of femoral head necrosis in adults.

Clin Orthop 387 (2001) 119-126

Marcus NB, Orth MC, Massam RA: The silent hip in idiopathic aseptic necrosis.

J Bone Joint Surg 55-a (1973) 1351-1366

Matsuo K, Hirohata T, Sugioka Y, Saito M, Fukuda A: Influence of alcohol intake, cigarette smoking, and occupational status on idiopathic osteonecrosis of femoral head.

Clin orthop Rel Res 234 (1988) 115-123

Mattes T, Freitzl C, Ostertag O, Reichel H: Differentialdiagnose der aseptischen Hüftkopfnekrose.

Orthopäde 36 (2007) 414-422

Mc Carthy J, Puri L, Barsoum W, Lee JA, Laker M, Cooke P: Articular cartilage changes in avascular necrosis: anarthrosopic evaluation. Clin Orthop Rel Research 406 (2003) 64-70

Menschik F, Schatz KD, Kotz R: Treatment of osteonecrosis: Treatment by femoral osteotomie.

Hip Int 8 (1998) 154-158

Merle d'Aubigne R, Postel M, Mazabraud A, Massias P, Guegnen J, France P: Idiopathic necrosis of the femoral head in adults.

J Bone Joint Surg 47-B (1965) 612-633

Mazieres B, Marin F, Chiron P, Moulinier L, Amiques JM, Laroche M, Cantagrel A: Influence of the volume of osteonecrosis on the outcome of core decompression of the femoral head.

An Rheum Dis 56(12) (1997) 747-750

Mirzai R, Chang C, Greenspan A, Gershwin ME.: The pathogenesis of osteonecrosis and the relationships to corticosteroids.

J asthma 36 (1999) 77-95

Mont MA, Hungerford DS: Current concepts review. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head.

Bone and Joint Surg 77-A (1995) 459-474

Mont MA, Hungerford DS: Non-traumatic avascular necrosis of femoral head. J Bone Joint Surg 77A (1995) 459-474

Mont MA, Carbone JJ, Fairbank AC: Core decompression versus nonoperative management for osteonecrosis of the hip.

Clin Orthop 324 (1996) 169-178

Mont MA, Fairbank AC, Krackow KA, Hungerford DS: Corrective osteotomy for osteonecrosis of the femoral head.

J Bone Joint Surg AM 78(7) (1996) 1032-1038

Mont MA, Jones LC, Pacheco I, Hungerford DS: Radiographic predictors of outcome of core decompression for hips with osteonecrosis stage III.

Clin Orthop 354 (1998) 159-168

Mont MA, Etienne G, Ragland PS: Outcome of nonvascularized bone grafting for osteonecrosis of the femoral head.

Clin Orthop 417 (2003) 84-92

Mont MA, Ragland PS, Etienne G: Core decompression of the femoral head for osteonecrosis using percutaneous multiple small-diameter drilling.

Clin Orthop 429 (2004) 131-138

Mont MA, Jone LC, Hungerford DS: Current concepts review: Nontraumatic osteonecrosis of femoral head: ten years later.

J Bone Joint Surg am 88 (2006) 1117-1132

Moturama G, Yamamoto T, Irida T, Myanishi K: Dose effects of corticosteroids on the development of osteonecrosis in rabbits.

J Rheumatol 35 (12) (2008) 2395-2399

Musso ES, Mitchell SN, Schink-Ascani M, Bassett CA: Results of conservative management of osteonecrosis of the femoral head. A retrospective view.

Clin Orthop Rel Res 207 (1986) 209-215

Nadel SN, Debatin JF, Richardsen WJ, Hedlund LW, Senft C, Rizk WS, Malizos KN, Stahl DL, Martinez S: Detection of acute avascular necrosis of the femoral head in dogs: Dynamic contrast-enhanced MR imaging vs spin-echo and STIR sequences.

AJR 159 (1992) 1255-1261

Nakamura Y, Kumazawa Y, Mitsui H, Toh S, Katano H: Combined rotational osteotomy and vascularized iliac bone graft for advanced osteonecrosis of the femoral head.

J Reconstr Microsurg 21 (2005) 101-105

Nöth U, Reichert J, Reppenhagen S, Steinert A, Rackwitz L, Eulert J, Beckmann J, Tingart M: Zellbasierte Therapie der Femurkopfnekrose.

Orthopäde 36 (2007) 466-471

Nussbaum A: Die Gefäße am oberen Femurende und ihre Beziehung zu normalen und pathologischen Vorgängen.

Bruns Beitr Klein Chir 137 (1926) 332-345

O'Brien TJ, Mack GR: Multifocal osteonecrosis after short-term high-dose corticosteroid therapy.

Clin Orthop Rel Res 279 (1992) 178-179

Orlic D, Jovanovic D, Auticevic D, Czecevic J: Frequency of idiopathic aseptic necrosis in medically treated alcoholism.

Int Orthop 14 (1990) 383-386

Peters KM, Liepold M, Baumann F: Spätresultate der gelenkerhaltend operierten Hüftkopfnekrose.

Zentralbl Chir 122 (1997) 171-176

Pietrogrande V, Mastromarino R: Osteopathia da prolungato trattamento cortisonico.

Orthop Traumatol Aparato Motore 25 (1957) 793-810

Plancher KD, Razi A: Management of osteonecrosis of the femoral head.

Clin Orthop Nor Am, V 28 Nr 3 (1997)

Plenk H Jr., Hoffmann S, Breitenseher M, Urban M: Pathomorphological aspects and repair mechanisms of femoral head necrosis.

Orthopäde 29 (2000) 389-402

Rader CP: Transiente Osteoporose und aseptische Femurkopfnekrose.

Orthopäde 36 (2007) 423-429

Radke S, Kenn W, Eulert J: Transient bone marrow oedema syndrome progressing to avascular necrosis of the hip – a case report and review of the literature.

Clin Rheumatol 23 (2004) 83-88

Reppenheim S, Kenn W, Reichert J, Raab P, Eulert J, Nöth U: Bildgebung der aseptischen Femurkopfnekrose des Erwachsenen.

Orthopäde 36 (2007) 430-440

Rosenwasser MP, Garino JP, Kiernan HA, Michelsen CB: Long term follow-up of thorough debridement and cancellous bone grafting of the femoral head for avascular necrosis.

Clin Orthop 306 (1994) 74-83

Rossig S, Kohn D, Daentzer D: Intertrochantäre Flexionsosteotomie und Alloarthroplastik bei Femurkopfnekrose. Eine vergleichende retrospektive Untersuchung.

Z Orthop Ihre Grenzgeb 135 (1997) 24-30

Scher MA, Jakim I: Intertrochanteric osteotomie and autogenously bone-grafting for avascular necrosis of the femoral head.

J Bone Joint Surg Am 75 (1993) 1119-1133

Schleberger R, Rädcl R: Gelenkerhaltende Operationen der Hüftkopfnekrose.

Orthop Praxis 12 (1988) 750-760

Schneider W, Breitenseher M, Engel A, Knahr K, Plenk H, Hofmann S: Der Stellenwert der Bohrung in der Behandlung der Hüftkopfnekrose. Orthopäde 5 (2000) 420-429

Schwarz Lausten G: Non-traumatic necrosis of femoral head.

Int Orthop 23 (1999) 193-197

Sevitt S, Thompson RG: The distribution and anastomosis of arteries supplying the head and neck of the femur.

J Bone Joint Surg 47-B (1965) 650

Shannon BD, Trousdale RT: Femoral osteotomy for avascular necrosis of the femoral head.

Clin Orthop 418 (2004) 34-40

Shuler MS, Rooks MD, Roberson JR: Porous tantalum implant in early osteonecrosis of the hip: Preliminary report on operative, survival and outcome results.

J Arthroplasty 22(1) (2007) 26-32

Smidt TH : Infusion, Hüftkopfanbohrung oder Infusion nach Hüftkopfanbohrung in der Behandlung der atraumatischen Hüftnekrose und des Knochenmarködems.

Dissertationsschrift, Medizinische Fakultät der Universität Regensburg (2009)

Steinberg ME, Brighton CT, Steinberg DR, Tooze SE, Hayken GD: Treatment of avascular necrosis of the femoral head by combination of bone grafting decompression and electrical stimulation. Clin Orthop 186 (1984) 137-153

Steinberg ME, Hayken GD, Steinberg DR: A new method of evaluation and staging of avascular necrosis of the femoral head.

In: Arlet J, et al: Bone circulation. Baltimore (MD), Williams and Wilkins: (1984) 398-403

Steinberg ME, Brighton CT; Corces A, Hayken GD, Steinberg DR, Strafford B, Tooze SE, Fallon M: Osteonecrosis of the femoral head: Results of core decompression and grafting with and without electrical stimulation.

Clin Orthop 249 (1989) 199-208

Steinberg ME, Hayken GD, Steinberg DR: A quantitative system for staging avascular necrosis.

J Bone Joint Surg Br. 77 (1995) 34-41

Steinberg ME, Bands RE, Parry S, Hoffman E, Chan T, Hartmann KM: Does lesion size affect the outcome in avascular necrosis?

Clin Orthop Rel Res 367 (1999) 262-271

Steinberg ME, Larcom PG, Strafford B, Hosick WB, Corces A, Bands RE, Hartmann KE: Core decompression with bone grafting for osteonecrosis of the femoral head.

Clin Orthop 386 (2001) 71-78

Steinberg ME: Diagnostic imaging and the role of stage and lesion size in determining outcome in osteonecrosis of the femoral head.

Techn Orthop 16 (2002) 6-15

Steinberg ME, Steinberg DR: Classification systems for osteonecrosis: an overview.

OrthopClin N Am 35 (2004) 273-283

Stevens K, Tao C, Lee SU, Salem N, Vandevenne J, Cheng C, Neumann G, Valentin-Opran A, Lang P: Subchondral fractures in osteonecrosis of the femoral head: Comparison of radiography, CT and MR imaging.

Am J Roentgenol 180 (2003) 363-368

Stöve J, Riederle F, Kessler S, Puhl W, Günther KP: Reproduzierbarkeit radiologischer Klassifikationskriterien der Femurkopfnekrose.

Z Orthop 139 (2001) 163-167

Sugano N, Kubo T, Takuoka K, Ozono K, Hotokebuchi T, Matsumoto T, Igarashi H, Ninomiya S: Diagnostic criteria for nontraumatic osteonecrosis of the femoral head. A multicenter study.

J Bone Joint Surg Br 81 (1999) 590-595

Suh KT, Kim SW, Youn MS, Jung JS: Decreased osteogenic differentiation of mesenchymal stem in alcohol-induced osteonecrosis.

Clin Orthop Rel Res 431 (2005) 220-225

Swetlick G: Hüftkopfnekrose und gefäßgestielter Beckenspan. Studie zu Angiographie und Vascularisation.

Hefte Unfallheilk 214 (1991)

Tarner IH, Dinse R, Müller-Ladner U: Pharmatherapeutische Aspekte der Femurkopfnekrose.

Ortopädie 36 (2007) 446-450

Tervonen O, Mueller DM, Matteson EL, Velosa JA, Ginsburg WW, Ehmann RL: Clinically occult avascular necrosis of the hip.

Radiology 182 (1992) 845- 847

Träger ST: Habilitationsschrift, Technische Universität München (1995)

Trueta J: Die Anatomie der Gefäße des Oberschenkelkopfes und ihre Empfindlichkeit gegenüber traumatischer Schädigung.

Hefte Unfallheilkd 97 (1968) 12 –28

Urbaniak JR, Coogan PG, Gunneson EB, Nunley JA: Treatment of osteonecrosis of the femoral head with free vascularized fibular grafting. A long-term follow-up study of one hundred and three hips.

J Bone Joint Surg A 77 (1995) 682-694

Urbaniak JR, Harvey EJ: Revascularization of the femoral head in osteonecrosis.

J AM AcadOrthop surg 6(1) (1998) 44- 54 Van Veldhuizen

Vahlensieck M, Seelos K, Träber F, Gieseke J, Reiser M: Magnetresonanztomographie mit schneller STIR-Technik: Optimierung und Vergleich mit anderen Sequenzen an einem 0,5 Tesla-System.

Rofo159 (1993) 288-294

Vakil N, Sparberg B: Steroid-related osteonecrosis in inflammatory bowel disease.

Gastroenterologie 96 (1989) 62-67

Van Veldhuizen PJ, Neff J, Murphey MD, Bodensteiner D, Skikne BS: Decreased fibrinolytic potential in patients with idiopathic avascular necrosis and transient osteoporosis of the hip. *Am J Haematol* 44(4) (1993) 243- 248

Veillette CJ, Mehdian H, Schemitsch EH, Mc Kee MD: Survivorship analysis and radiographic outcome following tantalum rod insertion of osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg A* 88, 3 (2006) 48-55

Von Stecho D, Drees P: Operative Therapiekonzepte der Hüftkopfnekrose. *Orthopäde* 36 (2007) 451-457

Wang G-J, Moga DB, Richemer DE, Sweet DE, Reger SI: Cortisone induced bone changes and its response to lipid clearing agents. *Clin orthop Rel Res* 139 (1978) 81-86

Wang GJ, Dughman SS, Reger SI, Stam WG: The effect of core decompression on femoral head blood flowing in steroid induced avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg* 67-A (1985) 121-126

Wang CJ, Wang FS, Huang CC, Yang KD, Weng LH, Huang HY: Treatment for osteonecrosis of the femoral head: Comparison of extra corporal shock waves with core decompression and bone-grafting. *J Bone Joint Surg Am* 87 (2005) 2380-2387

Wolff R, Rogmans D: Indikation zur Unterfütterung und Umstellungsosteotomie bei Oberschenkelkopfnekrosen und deren Ergebnisse. *Orthop Praxis* 10 (1982) 805-809

Yamamoto T, DiCarlo EF, Bullough PG: The prevalence and clinicopathological appearance of extension of osteonecrosis in femoral head. *J Bone Joint Surg Br.* 81 (1999) 328-332

Yoshida T, Kanayama Y, Okamura M, Negoro N, Inoue T, Yoshikawa J: Long-term observation of avascular necrosis of the femoral head in systemic lupus erythematosus: an MRI study.

Clin Exp Rheumatol 20 (2002) 525-520