

Das Knochenmarködemsyndrom der Hüfte

Eine wichtige Differentialdiagnose bei vermeintlich therapieresistenten Rückenschmerzen

Bernd Hohendorff

Orthopädie, Spital Region Oberaargau SRO, Langenthal

Summary

Bone marrow oedema syndrome of the hips. Important in differential diagnosis of supposed therapy-resistant low back pain

We report on a 43-year-old patient with a four-month history of therapy-resistant low back pain with no objective cause. After hospital admission MRI revealed bone marrow oedema syndrome of both hips. Bone marrow oedema syndrome of the hip is a reversible subtype of non-traumatic osteonecrosis. The patient became pain-free under conservative treatment.

Fallbeschreibung

Ein 43-jähriger Patient klagte seit Juli 2004 über Rückenschmerzen, ohne dass ein besonderes auslösendes Ereignis vorangegangen wäre. Im August stellte er sich erstmals beim Hausarzt vor, der unter der Diagnose eines chronischen Lumbalgiesyndroms Antiphlogistika in Form von Voltaren®-Tabletten à 50 mg rezeptierte und eine Physiotherapie verordnete. Am 13. August kam es zu einer Exazerbation mit Belastungsschmerzen, die bis in beide Oberschenkel ausstrahlten. Der Hausarzt stellte in Anbetracht einer beidseitigen Aufhebung des Patellarsehnenreflexes die Indikation zu einer Computertomographie der Lendenwirbelsäule, die einen Bandscheibenvorfall L5/S1 sowie diskrete degenerative Veränderungen im Sinne einer Spondylarthrose der Facettengelenke zeigte. Der Patient erhielt als Medikation Sirdalud®, Tramal® und Lodine®. Bei persistierender Beschwerdesymptomatik erfolgte eine neurochirurgische Beurteilung im Inselspital Bern mit Durchführung einer Kernspintomographie. Der Bandscheibenvorfall L5/S1 wurde bei fehlender Kompromittierung neuraler Strukturen bestätigt, jedoch als Ursache der Schmerzsymptomatik ausgeschlossen. Trotz einer Fortsetzung der konservativen Therapie musste der Patient am 28. August aufgrund der anhaltenden Schmerzen bei zunehmender Immobilität zu 100% arbeitsunfähig geschrieben werden. Da der Patient von der schulmedizinischen Therapie keine Besserung erfuhr, liess er sich zusätzlich in 15 Sitzungen nach den Grundsätzen der Traditionellen Chinesischen Medizin (TCM) behandeln, die jedoch ebenfalls keine entscheidende Linderung der Symptomatik erreichte. Schliesslich wurde der Mann Mitte Oktober von seinem Hausarzt auf die medizinische Abteilung des Spitals eingewiesen.

Klinische Befunde

Bei der Eintrittsuntersuchung klagte der Patient über eine Schmerzverstärkung beim Husten und Niesen mit Ausstrahlung in die rechte Leiste. Das rechte Bein wurde als «ingerostet» bezeichnet. Bei positivem Lasègue-Zeichen rechts ab 20° liessen sich keine peripheren neurologischen Ausfälle nachweisen. Die Hüftgelenke waren auf beiden Seiten passiv frei beweglich. Der Patient war nur an Unterarmgehstützen mobil.

Radiologische Diagnostik

Als weiterer diagnostischer Schritt wurde eine Beckenübersichtsaufnahme a.p. veranlasst. Die radiologische Befundung ergab eine pathognomonische deutliche Strahlentransparenz und eine aufgehobene kortikale Grenzlamelle des rechten Hüftkopfes (Abb. 1 ) , so dass eine weitere Kernspintomographie der Hüften durchgeführt wurde, welche den Verdacht auf eine transiente Osteoporose bzw. ein Knochenmarködemsyndrom beider Hüftköpfe als Ursache für die seit vier Monaten anhaltenden Schmerzen des Patienten bestätigte. Die hyperintense Signalanhebung in der T₂-gewichteten Sequenz (Abb. 2 ) verdeutlichte besonders gut das intraossäre Ödem, welches von beiden Hüftköpfen bis zur Metaphyse reichte.



Abbildung 1

Detailaufnahme des rechten Hüftkopfes mit vermehrter Strahlentransparenz und aufgehobener kortikaler Grenzlamelle.

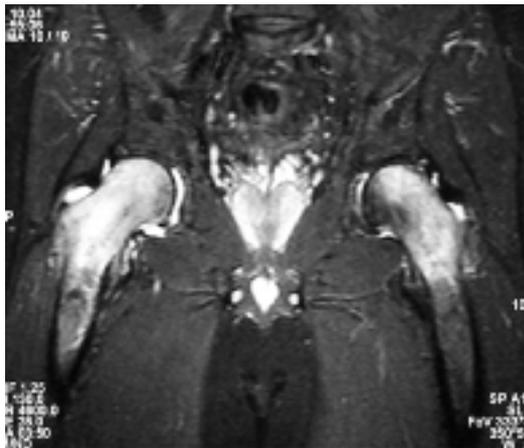


Abbildung 2
Frontales MRI-Schnittbild, T₂-gewichtete Sequenz mit hyperintensivem Signal in beiden Hüftköpfen, das bis zur Metaphyse reicht.

Verlauf

Zum Zeitpunkt der konsiliarischen Vorstellung in der Orthopädie hatten sich die Beschwerden des Patienten bereits gebessert, so dass die konservative symptomatische Therapie mit einem Antiphlogistikum (Celebrex®, 200 mg 1-0-1) und Physiotherapie fortgesetzt wurde. Der Patient konnte nach einwöchiger Hospitalisation nahezu beschwerdefrei in die ambulante Betreuung entlassen werden.

Kommentar

Curtiss und Kincaid beschrieben erstmals 1959 drei Fälle von Schwangeren mit transientscher Demineralisation der Hüfte [1]. Dieses Krankheitsbild wurde von Hunder und Kelly [4] im angloamerikanischen Sprachraum neun Jahre später als sogenannte «transient osteoporosis» des Femurkopfes bei Frauen im dritten Trimenon der Schwangerschaft bezeichnet. Bei den Schwangeren fiel die erhöhte Strahlentransparenz der Hüftköpfe im konventionellen Röntgenbild in Kombination mit therapieresistenten Hüftschmerzen auf. In der französischsprachigen Literatur wurde das Krankheitsbild als «Algodystrophie» bekannt und der «reflex sympathetic dystrophy» zugeordnet [5]. Wilson et al. bezeichneten es mit Beginn der kernspintomographischen Diagnostik 1988 als «transient bone oedema» [7]. Schliesslich gelangen Hofmann et al. 1993 der histologische Nachweis des Knochenmarködems sowie der begleitenden morphologischen Veränderungen, worauf sie den Begriff des «Knochenmarködemsyndroms» prägten [2].

Die betroffenen PatientInnen klagen über belastungsabhängige Schmerzen, häufig verbunden mit einer Verstärkung beim Husten, Niesen oder

Pressen. Aufgrund dieser anamnestischen Angaben kann es zur Fehldeutung diskogener Schmerzen kommen. Das konventionelle Röntgenbild und die Computertomographie sind in den ersten vier bis sechs Wochen unauffällig. Später machen sich eine vermehrte Strahlentransparenz, verwaschene Trabekelstrukturen und eine aufgehobene kortikale Grenzlamelle des betroffenen Hüftkopfes bemerkbar (Abb. 1). Das Vollbild zeigt einen völligen Strukturverlust des Hüftkopfes und wird auch als «Phantombild» bezeichnet [2]. Es finden sich hierbei keine Arthrosezeichen im Gelenk. Im Kernspintogramm lässt sich das Knochenmarködem mit Ausdehnung zum Teil bis in die intertrochantäre Region besonders gut darstellen. Die T₁-gewichteten Sequenzen zeigen ein hypo-, die T₂-gewichteten Sequenzen ein iso- bis hyperintensives Signalverhalten (Abb. 2).

Die Arbeitsgruppe um Hofmann konnte in ihren Studien einen erhöhten intraossären Druck (Mittelwert 73 mm Hg bei einem Normalwert von 30 mm Hg) bei der Knochenmarkdruckmessung bei symptomatischen Patienten nachweisen [2]. Zudem wurde in der Venographie eine intraossäre Stase dokumentiert. Histologische Untersuchungen von Knochenstanzzyllindern bei Entlastungsbohrungen ergaben keinen Befund einer fokalen Osteoporose [3]. Statt dessen zeigten sich ausgedehnte interstitielle Flüssigkeitsansammlungen, Fettzellnekrosen und avitale Knochenmarkreste sowie Bindegewebe, Gefässneubildungen und Fibroblastenproliferationen als Ausdruck aktiver Reparaturprozesse [6]. Bei der manifesten Osteonekrose findet sich in der Regel ein Begleitödem im Femurkopf unterhalb der Nekrosezone. Dieses entspricht sowohl histologisch als auch im Signalverhalten in der Kernspintomographie dem Ödem des Knochenmarködemsyndroms.

Aufgrund dieser Erkenntnisse wurde geschlossen, dass es sich beim Knochenmarködemsyndrom um keine eigene Entität, sondern um eine reversible Sonderform der Osteonekrose handelt [3]. In den meisten Fällen entwickelt sich ein selbstlimitierender Verlauf mit Spontanheilung in Abhängigkeit vom individuellen Reparaturpotential. Es ist jedoch möglich, dass sich aus einem Knochenmarködemsyndrom eine irreversible Osteonekrose ausbildet. Entscheidend für die Entstehung einer Osteonekrose ist die primäre kritische Ischämie, bei der es in der subchondralen Region zu einer Knochennekrose kommt. Dauer und Intensität der Ischämie sowie die Grösse der Läsion bestimmen das weitere Schicksal des Nekroseareals. Im Gegensatz dazu kommt es beim Knochenmarködemsyndrom zu einer subkritischen diffusen Ischämie im gesamten Hüftkopf. Die Reparaturprozesse ermöglichen in der Regel eine vollständige Restitution. Bei konservativer Behandlung wird eine durchschnittliche Schmerzdauer von sechs Monaten

angegeben [3]. Hofmann et al. propagierten die Hüftkopfentlastungsbohrung als kausale Therapie, da die Beschwerden beim Knochenmarködemsyndrom im wesentlichen durch den erhöhten intraossären Druck entstehen würden [3]. Nach einer Entlastungsbohrung kam es zu einer unmittelbaren Schmerzlinderung und

damit zu einer deutlichen Verkürzung der Behandlungsdauer [3]. Der Patient im beschriebenen Fall war unter konservativer Therapie nach vier Monaten beschwerdefrei. Bei früherer Diagnosestellung wäre die Hüftkopfentlastungsbohrung eine Behandlungsalternative gewesen.

Literatur

- 1 Curtiss PH Jr., Kincaid WE. Transitory demineralization of the hip in pregnancy. A report of three cases. *J Bone Joint Surg Am* 1959;41-A:1327-33.
- 2 Hofmann S, Engel A, Neuhold A, et al. Bone-marrow oedema syndrome and transient osteoporosis of the hip. An MRI-controlled study of treatment by core decompression. *J Bone Joint Surg Br* 1993;75:210-6.
- 3 Hofmann S, Schneider W, Breitenseher M, Urban M, Plenk H Jr. Die «transiente Osteoporose» als reversible Sonderform der Hüftkopfnekrose. *Orthopäde* 2000;29:411-9.
- 4 Hunder GG, Kelly PJ. Roentgenologic transient osteoporosis of the hip. *Ann Intern Med* 1968;68:539-52.
- 5 Lequesne M. Transient osteoporosis of the hip: A non-traumatic variety of Sudeck's atrophy. *Ann Rheum Dis* 1968;27:463-7.
- 6 Plenk H Jr., Hofmann S, Eschberger J, et al. Histomorphology and bone morphometry of the bone marrow edema syndrome of the hip. *Clin Orthop* 1997;334:73-84.
- 7 Wilson AD, Murphy WA, Hardy DC, Totty WG. Transient osteoporosis: transient bone marrow edema. *Radiology* 1988;167:757-60.

Korrespondenz:

Dr. med. Bernd Hohendorff
Orthopädie
Spital Region Oberaargau SRO
St. Urbanstrasse 67
CH-4900 Langenthal
b.hohendorff@sro.ch