

**Redaktion**

W. Petersen, Berlin  
 A.B. Imhoff, München

F. Mauch · G. Bauer  
 Sportklinik Stuttgart

# Knochenmarködeme und Osteonekrosen nach Meniskektomie

Der Japaner Tagaki hat im Jahr 1918 die erste diagnostische Arthroskopie durchgeführt. Seither hat sich die Arthroskopie des Kniegelenks mit Meniskektomie und kleinen zusätzlichen Knorpel Eingriffen zu einem der am häufigsten arthroskopischen Eingriffe entwickelt. Mit der steigenden Anzahl der Kniegelenkarthroskopien entstehen zwangsläufig, wenn auch selten, Komplikationen, die ganz unterschiedliche Ursachen haben, zu unterschiedlichen Zeitpunkten nach der Operation auftreten können und in ihrer Schwere für den Patienten ganz unterschiedliche Konsequenzen nach sich ziehen [5]. In der Literatur wird über die Osteonekrose (ON) als seltene Komplikation nach der Kniegelenkarthroskopie mit erneut auftretenden Schmerzen, verbunden mit einem auffälligen Röntgen- oder MRT-Bild berichtet [36]. Die Mehrheit der Fälle trat hier nach einer Routinearthroskopie mit Chondroplastik und Meniskektomie auf [3, 4, 8, 11, 13, 23, 26, 31, 32, 40, 43]. Die meisten Autoren sehen die Gründe in einer veränderten tibiofemorale Kraftübertragung nach Meniskektomie mit einer Reduktion der Durchblutung des subchondralen Knochens. Pape et al. [35] haben in einer Übersichtsarbeit bereits auf diese forensisch bedeutsame „Komplikation“ hingewiesen und den Begriff der „Osteonekrose des postarthroskopischen Kniegelenks“ (ONPK) eingeführt. Das frühzeitige Erkennen des/der „Knochenmarködems“/„Osteonekrose“ ist aber für den Patienten mit der daraus resultierenden Therapie ganz entscheidend.

## Terminologie und Histologie

Der Begriff „Knochenmarködem“ wurde 1988 von Wilson et al. [45] in die medizinische Literatur eingeführt. Sie beschrieben bei einer Gruppe von Patienten mit Kniegelenk- und Hüftgelenkschmerzen eine signalreiche Veränderung im Knochenmark in den T<sub>2</sub>-gewichteten Aufnahmen. Das Röntgenbild war bei diesen Patienten unauffällig. Die Autorengruppe nannte diese Veränderung „bone marrow edema“. Morphologische Untersuchungen am proximalen Femur zeigten, dass es sich um einen vermehrten intra- und extrazellulären Flüssigkeitsgehalt handelt [38]. Dagegen fanden Zanetti et al. [48] bei der Untersuchung von Knochenmarködemen im Rahmen der Gonarthrose keine Veränderungen im Sinne von vermehrter Flüssigkeit. Roemer et al. [42] empfehlen, eher von Knochenmarkläsionen (KML) zu sprechen, da die Pathophysiologie bei den ganz unterschiedlich ausgeprägten Knochenmarkveränderungen noch unklar ist.

Die spontane Osteonekrose (SONK) wurde 1968 erstmals von Ahlbäck et al. [2] am medialen Femurkondylus beschrieben. Sie stellt mit der sekundären Osteonekrose und der Osteonekrose des postarthroskopischen Kniegelenks (ONPK) eine der 3 wichtigsten Differenzialdiagnosen der Knochenmarkläsionen dar (■ **Tab. 1**). Um postoperative Veränderungen richtig einschätzen zu können, sollten außerdem weitere Differenzialdiagnosen mit in Betracht gezogen werden (■ **Tab. 2**).

## Technische Aspekte

Von den wissenschaftlichen Fachgesellschaften ist anerkannt, dass wassersensitive Sequenzen wie fett-supprimierte T<sub>2</sub>-Sequenzen (FS-T<sub>2</sub>w)/Inversion-recovery-Sequenzen (STIR) und fett-supprimierte Protonensequenzen (FS-PDw) zur Darstellung der KML geeignet sind (■ **Abb. 1a**). In diesen Sequenzen zeigen die Läsionen ihr maximales Ausmaß [22, 25, 42, 48]. Daneben kommen im Protokoll T<sub>1</sub>-gewichtete Spinecho- (SE-)Sequenzen zum Einsatz, auf denen die Läsionen signalarm erscheinen (■ **Abb. 1b**). Zusätzlich sind diese Sequenzen hilfreich zur Darstellung der „Frakturlinie“. Intravenöses Kontrastmittel mit fett-supprimierten T<sub>1</sub>-Sequenzen (FS-T<sub>1</sub>w) kann bei Fragestellungen nach dem Ausmaß der „Nekrose“ zum Einsatz kommen [27, 39]. Gradientenechosequenzen sind bei dieser Fragestellung nicht sinnvoll, da sie für diffuse Knochenmarkveränderungen nicht brauchbar sind [12, 37, 47]. Außerdem kommt es hier beim postoperativen Kniegelenk zu einer deutlichen Artefaktbildung.

## Spontane Osteonekrose (SONK)

Von Ahlbäck et al. [2] erstmals 1968 beschrieben, tritt diese Erkrankung meist bei älteren Patienten (über 55 Jahre) ohne Risikofaktoren auf. Frauen sind häufiger als Männer betroffen. Die Ätiologie ist noch nicht vollständig geklärt. In der MRT und histologisch konnten eine subchondrale Insuffizienzfraktur in Kombi-

Hier steht eine Anzeige.



**Tab. 1** Vergleich der 3 „Osteonekroseformen“ am Kniegelenk mit den typischen Merkmalen. (Nach [49])

Merkmale	Spontane Osteonekrose (SONK)	Sekundäre Osteonekrose	Osteonekrose des postarthroskopischen Kniegelenks (ONPK)
Alter (Jahre)	55 und älter	Jünger als 45	Kein Bias
Geschlecht	3:1 w:m	W > m mit SLE als RF M > w mit Alkohol als RF	Kein Bias
Beginn der Schmerzen	Plötzlich	Graduell	Plötzlich
Beide Kniegelenke betroffen	<5%	>80%	Nie
Anzahl der Läsionen	Eine	Multipel	Eine
Lokalisation	Epiphyse	Epi-, Meta- und Diaphyse	Epiphyse
Kondylenbeteiligung	Eine Kondyle (Femur 90%, Tibia 10%)	Mehrere Kondylen (Femur 90%, Tibia 20%)	Eine Kondyle (Femur 95%)
Femur und Tibia betroffen	Nein	Etwa 20%	Nie
Beteiligung andere Gelenke	Nein	>90% (Hüfte, Schulter, Sprunggelenk)	Nein
Zusätzliche Faktoren	Keine	Kortison, Alkohol, Rauchen, andere	Arthroskopie
Zusätzliche Erkrankungen	Keine	SLE, Sichelzellanämie, Gaucher-Erkrankung, Thrombophilie	Keine
Pathologischer Befund	Fibröser Knochen, Zeichen von Frakturheilung	Nekrotischer Knochen	Nach Laserchondroplastik nekrotischer Knochen Nach mechanischem Débridement fibröser Knochen, Zeichen von Frakturheilung

w Weiblich, m männlich, SLE systemischer Lupus erythematodes, RF Risikofaktor

**Tab. 2** Differenzialdiagnosen der ONPK ohne Hinweis auf „Nekroseareal“<sup>a</sup>

Ischämische Knochenmarkläsion	Osteonekrose <b>Knochenmarködemsyndrom<sup>b</sup></b> Osteochondrosis dissecans <b>„complex regional pain syndrome“ (CRPS)</b>
Mechanische Knochenmarkläsion	Knochenmarkkontusion (mit einmaligem Trauma) Okkulte Mikrofraktur (mit einmaligem Trauma) <b>Stressinduzierte Knochenmarkläsion bei Achsfehlstellungen</b> <b>Stressfrakturen (Insuffizienzfrakturen)</b>
Reaktive Knochenmarkläsion	Gonarthrit <b>Gonarthrose</b> Tumoren <b>Unspezifische postoperative Knochenmarkläsionen</b>

<sup>a</sup>Siehe Text. <sup>b</sup>Differenzialdiagnosen fett gedruckt. ONPK Osteonekrose des postarthroskopischen Kniegelenks.

**Tab. 3** „Risikofaktoren“ für die Ausbildung einer ONPK

- Alter
- Varische Beinachse
- Komplexität des Meniskusrisisses
- Größe des Meniskusrisisses
- Zusatzeingriffe am Knorpel
- MRT älter als 6 Wochen
- Arthroskopie selbst (Rollenpumpe, Blutsperr...

ONPK Osteonekrose des postarthroskopischen Kniegelenks.

nation mit einer Ischämie als ätiologische Faktoren gefunden werden [20, 33, 46].

➤ **Ätiologie der SONK ist nicht vollständig geklärt**

Die Erkrankung verläuft in Stadien [14, 46]:

- Stadium I stellt die reversible Knochenmarkläsion dar (■ Abb. 1);
- im Stadium II findet sich zusätzlich eine signalarme subchondrale Linie, entsprechend einer möglichen subchondralen Fraktur- oder Demarkierungslinie (■ Abb. 2);
- im Stadium III findet sich die osteochondrale Fraktur mit Abflachung;
- Stadium IV stellt die Ausbildung einer Arthrose dar.

Die Magnetresonanztomographie (MRT) ist extrem sensitiv und spezifisch, um eine SONK zu diagnostizieren. Hier kommt es, noch bevor Veränderungen im Röntgenbild zu sehen sind, zu einer Signalanhebung in den fettunterdrückten T2-Sequenzen oder Signalminderung auf den T1-gewichteten Bildern. Zusätzlich kann im weiteren Verlauf eine signalarme Linie zur Darstellung kommen, die als prognostisch ungünstiges Zeichen zu werten ist (■ Abb. 2). Ein zusätzlicher prognostischer Faktor ist die Größe der Läsion [1, 30].

**Sekundäre Osteonekrose**

Diese Erkrankung tritt im Gegensatz zur spontanen Osteonekrose (ON

bei jüngeren Patienten mit anamnestisch typischen ON-Risikofaktoren auf (Kortisoneinnahme, Alkoholismus, Gaucher-Erkrankung, SLE, myeloproliferatives Syndrom, Cassion-Erkrankung, Leukämie). Die ON entstehen meist an mehreren Lokalisationen [17].

— **Die Pathologie der Osteonekrose ist in allen Fällen – unabhängig von der Ursache – nahezu gleich.**

Wie die SONK verläuft auch diese Erkrankung stadienhaft und wird nach der Klassifikation von Ficat und Arlet eingeteilt. Die Größenbestimmung der Nekrose erfolgt nach derselben Methode wie bei der SONK. Zusätzlich kann das Ausmaß bei multifokalem Befall eines Kniegelenks

nach Mont et al. [28] bestimmt werden (■ **Abb. 3**). Die MRT kann zu 100% die Läsion mit ihrem Ausmaß und ihrer Lokalisation erkennen [29].

### Osteonekrose des postarthroskopischen Kniegelenks

Die epidemiologischen Daten zur ON nach Kniegelenkarthroskopien (ONPK) sind uneinheitlich. Sie stellt eine seltene, aber dann oft schwerwiegende „Komplikation“ dar. Pape et al. [35] führten den Begriff in die deutschsprachige Literatur ein. Die Inzidenz ist unklar und wird von Santori et al. [43] mit einer Häufigkeit von 0,1% beschrieben. Kobayashi et al. [21] fanden durchschnittlich 8 Monate postoperativ bei insgesamt 94 untersuchten Patienten nach arthroskopischer Menishektomie die symptomlosen Knochenmarkläsionen in einer Häufigkeit von 34% nach Arthroskopie. Keine Korrelation bestand hinsichtlich Alter und begleitenden Knorpelschäden. Lediglich das Ausmaß der Menishektomien zeigte eine Korrelation. Außerdem sind die hier z. T. geringen KML nicht mit den Veränderungen einer richtigen ON in den unten aufgeführten Studien gleichzusetzen.

Die Knochenmarkläsionen treten nicht nur nach arthroskopischer Menishektomie auf, sondern fanden sich auch nach anderen arthroskopischen Eingriffen wie VKB-Plastiken und Knorpeldébridement [6]. Sie wurden erstmals 1991 von Brahma et al. [8] erwähnt. Die Autoren fanden bei 7 Patienten nach Menishektomie und Chondroplastik die Entwicklung von KML im Sinne einer ON. Seither wurde sie in 12 klinischen Studien bei 70 Patienten nach Menishektomien beschrieben [3, 4, 8, 11, 13, 19, 23, 26, 31, 32, 40, 43]. Es handelt sich um retrospektive Fallberichtstudien.

Die Nekrose korreliert mit der Lokalisation der Menishektomie und findet sich deshalb meist am medialen Femurkondylus. Auf den MRT-Bildern zeigten sich die typischen Signalveränderungen einer ON. Frauen und Männer waren gleich stark betroffen, wobei 2 Studien das Geschlecht nicht angeben. Eine gleichzeitig bestehende Chondromalazie findet sich in ca. 2/3 der Fälle. In einigen Studien wurde auch über KML am medialen Tibiaplateau be-

## Zusammenfassung · Abstract

Arthroskopie 2011 · 24:6–14 DOI 10.1007/s00142-010-0591-2  
© Springer-Verlag 2011

F. Mauch · G. Bauer

### Knochenmarködeme und Osteonekrosen nach Menishektomie

#### Zusammenfassung

Knochenmarködeme und Osteonekrosen sind mögliche Folgen einer Menishektomie. Das MRT ist eine sehr spezifische Methode, um die Veränderungen frühzeitig darzustellen. Hier sind die fettsupprimierten T2-Aufnahmen am besten geeignet. Bei der differenzialdiagnostischen Überlegung müssen Knochenmarködeme ohne Nekrosezeichen von denen mit Nekrosezeichen unterschieden werden. In der Ätiologie werden der Meniskusriß selbst, die veränderte Kraftübertragung nach Menishektomie, eine additive Chondromalazie, thermische Schädigung, die Arthroskopie selbst und eine vorbestehende spontane Osteonekrose des Kniegelenks (SONK) diskutiert. Die Osteonekrose des post-

operativen Kniegelenks (ONPK) ist eine sehr seltene aber schwerwiegende Komplikation. Ob sie ursächlich auf die Operation zurückzuführen ist, bleibt unklar. Die vorbestehende SONK, die aufgrund eines zu kurzen Zeitfensters (<6 Wochen) im MRT nicht diagnostiziert wurde, ist hier die einzige Differenzialdiagnose. Diese beiden Krankheitsbilder sollten dem Arthroskoper bekannt sein, um auch wegen der forensischen Bedeutung eine Argumentationskette an der Hand zu haben.

#### Schlüsselwörter

Knochenmarködem · Osteonekrose · Menishektomie · Arthroskopie · Kniegelenk

### Bone marrow edema and osteonecrosis after meniscectomy

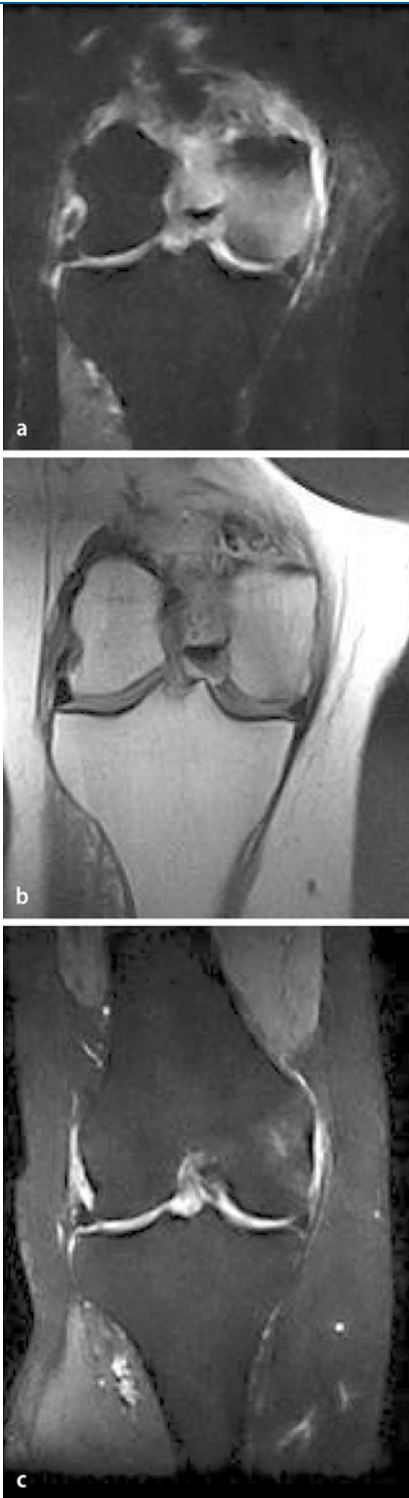
#### Abstract

Bone marrow edema and osteonecrosis are possible consequences following a meniscectomy. Magnetic resonance imaging (MRI) is a specific method to depict these changes at an early stage and in this case, fat-saturated T2 images are the most suitable. For diagnosis it is important to differentiate between bone marrow edema with and without signs of osteonecrosis. Etiological factors currently being discussed include the meniscus rupture itself, changes in the transmission of loads following meniscectomy, additive cartilage damage, thermal damage, the arthroscopic procedure itself, or preexisting spontaneous osteonecrosis of the knee

joint (SONK). Osteonecrosis of the postoperative knee joint (ONPK) is an exceedingly rare but serious complication. Whether or not this can be attributed to the surgical procedure remains unclear. Preexisting SONK which is not diagnosed by MRI due to an inadequate time frame (<6 weeks) is the only differential diagnosis. Due to the forensic importance, arthroscopic surgeons should be well acquainted with both clinical pictures in order to have a line of reasoning at hand.

#### Keywords

Bone marrow edema · Osteonecrosis · Meniscectomy · Arthroscopy · Knee



**Abb. 1** ▲ **a** Koronare STIR-Aufnahme mit deutlicher Knochenmarkläsion (Signalanhebung) am medialen Femurkondylus. **b** Koronare SE-T1-Aufnahme, hier kommt die Knochenmarkläsion signalarm bis intermediär zur Darstellung. **c** Koronare STIR-Aufnahme, Kontrolle nach 4 Monaten mit deutlichem Rückgang der Läsion. STIR, „short tau inversion recovery“

richtet [8, 19, 40]. Ob es sich hier um eine KML im Sinne einer ON handelt, ist nicht ganz geklärt, da KML nach Arthroskopien auch andere Ursachen haben können (■ Tab. 2).

### Ätiologie und Pathologie

Wie die Ätiologie der spontanen Nekrose ist die Ätiologie der ONPK noch unklar. Es werden verschiedene Pathomechanismen diskutiert. Da der Meniskus eine komplexe Rolle in der Funktion des Kniegelenks spielt, stehen der Meniskusriss selbst und die Menishektomie im Mittelpunkt [16].

### Menishektomie

Brahme et al. [8] gehen davon aus, dass die verminderte Fähigkeit der Kraftübertragung des verletzten und operierten Kniegelenks zu vermehrten Kraftspitzen in der subchondralen Knochenplatte mit einer daraus resultierenden Durchblutungsstörung führt. Zwei weitere Studien sehen den primären Grund in einer subchondralen „Fraktur“ [26, 32]. Hieraus entwickelt sich dann sekundär die ON. Kobayashi et al. [21] zeigten, wie oben beschrieben, dass die Ausbildung von KML mit dem Ausmaß der Menishektomie korrelierte.

### Meniskusriss

Neben der Arthroskopie geben einige Autoren den Meniskusriss selbst als Ursache an. Dies wurde 1978 erstmals von Norman u. Baker [34] veröffentlicht. Muscolo et al. [31] berichteten über 5 Patienten mit medialen Meniskusläsionen, die im Verlauf eine ON des medialen Femurkondylus ohne Arthroskopie entwickelten. Robertson et al. [41] verweisen auf die Bedeutung des Meniskus und die Ursache von Läsionen als Ursache für Veränderungen am medialen Femurkondylus. Sie untersuchten 30 Patienten mit einer „Osteonekrose“ des medialen Femurkondylus. Dabei wurde bei 24 Patienten (80%) eine Verletzung des medialen Meniskus im Sinne eines partiellen oder kompletten Wurzelaustrisses festgestellt.

### Additive Chondromalazie

Einige Autoren dagegen sehen den Grund in der begleitend bestehenden Chondro-

malazie, bei denen in den meisten Fällen ein Débridement durchgeführt wurde [11, 13, 19].

### Thermische Schäden

Die Ausbildung einer ON durch Laserbehandlung mit der thermischen Verletzung und dem photoakustischen Schock als Pathomechanismus gilt als gesichert [15]. Im Gegensatz dazu gibt es bzgl. der Radiofrequenzenergie, die sehr oft in der Arthroskopie zum Glätten der Knorpeloberflächen eingesetzt wird, unterschiedliche Aussagen. Bonutti et al. [7] kamen bei einer Serie von 19 Patienten zu dem Ergebnis, dass die Arthroskopie mit der Radiofrequenzbehandlung eine Rolle bei der Ausbildung der ON spielt. Auf der anderen Seite wiesen Cetik et al. [10] nach, dass die Anwendung von Radiofrequenzgeräten keine Einfluss auf die Ausbildung einer ON hat.

### Kurzes Zeitfenster

Muscolo et al. [31] und Johnson et al. [19] vermuten, dass die ON sich möglicherweise bei einigen Patienten während eines kurzen Zeitfensters vor der Arthroskopie entwickelte und somit der präoperativen MRT-Diagnostik entging. In der Literatur geht man von 4–8 Wochen aus. Lecouvet et al. [24] fanden in ihrer klinischen MRT-Studie ein diagnostisches Fenster von 8 Wochen. Im Tiermodell demonstrieren Nakamura et al. [32], dass frühestens nach 4 Wochen die ON im MRT sichtbar wird. Eine Zeitspanne von 6 Wochen wird z. Z. empfohlen [35]. Auch Seitz u. Godolias [44] kommen in ihrer Arbeit zu dem Schluss, dass die Ausbildung einer ON in keinem kausalen Zusammenhang mit der Arthroskopie steht. Die ON ist wahrscheinlich ein Prozess, der sich schon zu Beginn der medialen Schmerzen in Entwicklung befindet und dann zufällig mit der Arthroskopie zusammenfällt.

### Arthroskopie selbst

Kausale Faktoren neben dem oben erwähnten Débridement und der thermischen Schädigung können die Rollpumpe mit Druckaufbau im Gelenk, die intraoperative Blutsperrung, die Verabreichung intraartikulärer Lokalanästhetika mit und ohne Adrenalinzusatz sowie manuelle Manöver während der Knie-

gelenkarthroskopie sein [13, 19, 21, 31, 40]. Validierte Daten mit Ausnahme der thermischen Schädigung durch Laserenergie fehlen jedoch.

Die Mehrdeutigkeit, die mit den Begriffen „Osteonekrose“, „avaskuläre Nekrose“ und „subchondrale Fraktur“ verbunden ist, mag zusätzlich zu einer gewissen Verwirrung beitragen. Die 3 Begriffe haben in Bezug auf Bildgebung und Pathologie Gemeinsamkeiten. Die ON zeigt primär nekrotischen Knochen, der als Ursache eine Unterbrechung der Blutversorgung hat, was wiederum in dem Begriff „avaskuläre Nekrose“ zum Ausdruck kommt. Die ON kann als Folge einer „subchondralen Fraktur“ auftreten. Auf der anderen Seite kann die „subchondrale Fraktur“ die Folge einer „Osteonekrose“ sein. Insgesamt erscheint die subchondrale Fraktur hier aber eine wichtige Rolle auch im Hinblick auf den Verlauf zu spielen und unterscheidet sich nicht bzgl. der Pathophysiologie der SONK [18].

Zusammenfassend wirken wahrscheinlich als prädisponierende Faktoren neben der Ischämie und der lokalen Traumatisierung während der Arthroskopie die postoperative mechanische Überlastung durch die fehlende Stoßdämpferwirkung des Meniskus und die Verschlechterung einer häufig vorbestehenden Achsfehlstellung [32].

## Klinik und Diagnostik

Patienten mit ONPK präsentieren sich gewöhnlich mit akut auftretenden oder sich verschlechternden Knieschmerzen nach einer Kniegelenkarthroskopie. Diese Knieschmerzen können klinisch als Therapieversager oder aber als erneute Rissbildung im Meniskus fehlgedeutet werden [49]. Als Röntgendiagnostik werden a.p.- und seitliche Aufnahmen angefertigt. Zusätzlich kann die Tunnelaufnahme im a.p.-Strahlengang bei 45° Kniebeugung hilfreich sein.

Eine subchondrale Zone mit niedriger Signalintensität im fett-supprimierten T2-Bild umgeben von signalreichem Knochenmarksignal stellt das pathognomonische Zeichen der ONPK im MRT dar.

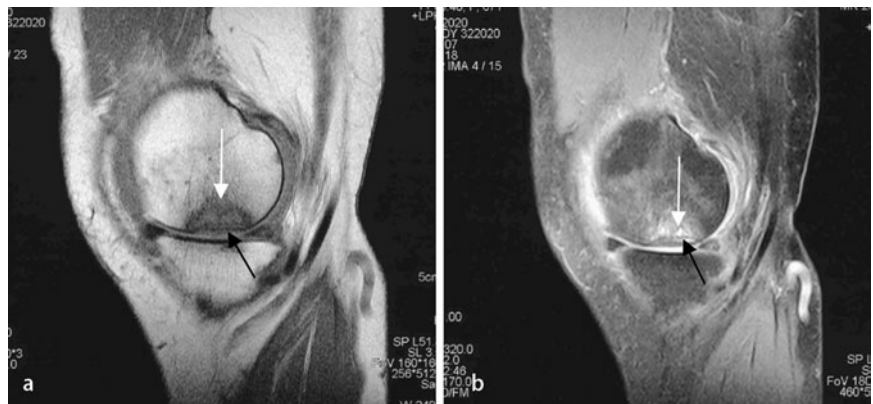
Außerdem ist eine frühzeitige MRT-Diagnostik zu fordern, um einen eventuellen Kollaps nach subchondraler Fraktur



**Abb. 2** ▲ Sagittale SSE-T2-Aufnahme einer SONK im Stadium II. Subchondrale signalarme Linie (schwarzer Pfeil) mit zusätzlicher bandförmiger signalreicher Zone (weißer Pfeil). SSE „stimulated spin echo“



**Abb. 3** ▲ Koronare Spinecho-T1-Aufnahme mit multifokalem Befall einer sekundären Osteonekrose bei Sichelzellanämie



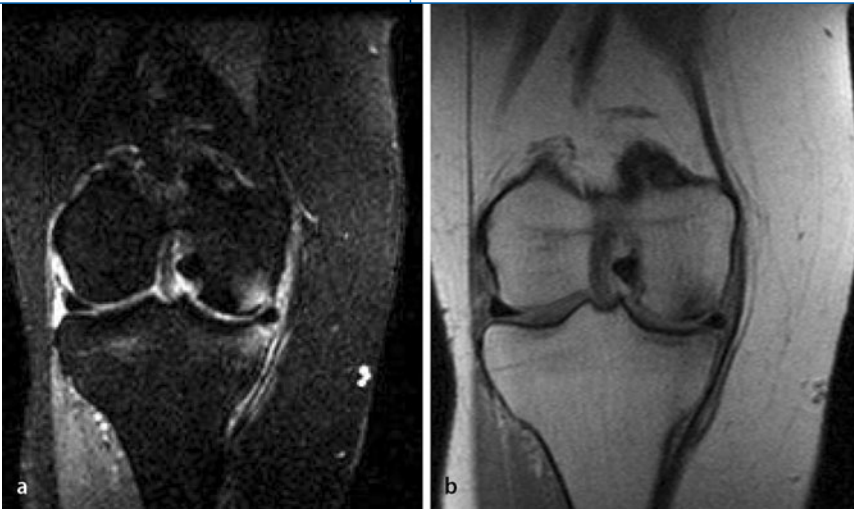
**Abb. 4** ▲ a Sagittale Spinecho-T1-Aufnahme, b protonengewichtete fett-supprimierte Aufnahme einer ONPK. Diffuse Knochenmarkläsion (weißer Pfeil) mit zusätzlicher subchondraler signalarmer Linie (schwarzer Pfeil), Stadium II

zu verhindern [32]. Die typischen MRT-Zeichen sind:

- signalarme Veränderungen im Femurkondylus unterschiedlichen Ausmaßes im SE-T1-gewichteten Bild;
- Signalanhebung im Femurkondylus unterschiedlichen Ausmaßes in der fett-supprimierten T2-Aufnahme;
- eine subchondrale Zone mit niedriger Signalintensität im fett-supprimierten T2-Bild, entsprechend der subchondralen Fraktur oder Osteonekrose (Abb. 4);
- zusätzlich können postoperative Metallartefakte überlagernd sichtbar sein.

Die Klassifikation entspricht der der SONK [14, 46]:

- Stadium I stellt die reine reversible Knochenmarkläsion dar;
- im Stadium II findet sich zusätzlich eine signalarme subchondrale Linie entsprechend einer möglichen subchondralen Fraktur- oder Demarkierungslinie;
- Stadium III ist durch die osteochondrale Fraktur mit Abflachung gekennzeichnet;
- Stadium IV stellt die Ausbildung einer Arthrose dar.



**Abb. 5** ▲ **a** Koronare STIR-Aufnahme mit Knochenmarkläsion (Signalanhebung) am medialen Femurkondylus und medialen Tibiaplateau bei Genu varum. **b** Koronare Spinecho-T1-Aufnahme, die Knochenmarkläsion kommt signalarm bis intermediär zur Darstellung. *STIR* „short tau inversion recovery“



**Abb. 6** ▲ **a** Koronare STIR-Aufnahme eines Läufers mit Knochenmarkläsion (Signalanhebung) am medialen Tibiaplateau mit signalarmer Linie. **b** Koronare Spinecho-T1-Aufnahme. Die Stressfraktur stellt sich als signalarme Linie dar. *STIR* „short tau inversion recovery“

### Differenzialdiagnosen

Die Differenzialdiagnosen der Knochenmarkläsionen ohne Nekrosezeichen sollen hier von denen mit Nekrosezeichen unterschieden werden. Auf die Problematik einer erneuten Rissbildung des Meniskus und ihrer Diagnostik im MRT soll nicht eingegangen werden, muss aber bei diesen Patienten mit in Betracht gezogen werden.

Die Knochenmarkläsionen ohne Nekrosezeichen am Kniegelenk kann man bzgl. der Differenzialdiagnosen in 3 große Gruppen einteilen (■ **Tab. 2**; [9, 17]). Im Weiteren soll nur auf die in ■ **Tab. 2** fett-

gedruckten Differenzialdiagnosen eingegangen werden.

### Knochenmarködemsyndrom

Neben dem Hüft- ist das Kniegelenk die zweithäufigste Lokalisation. Im MRT findet sich ein diffuses Knochenmarködem wie bei der ON, aber ohne jegliches Zeichen einer Nekrose (■ **Abb. 1**).

### „Complex regional pain syndrome“ (CRPS)

Das CRPS verläuft in 3 Stadien und kann auch nach kleinen Kniegelenkeingriffen vorkommen. Eine Ausbreitung über die ganze untere Extremität ist möglich.

Im MRT finden sich im Akutstadium die Knochenmarkveränderungen auf beiden Seiten des Kniegelenks und in den Weichteilen. Im weiteren Verlauf zeigen sich dann die typischen fleckigen Veränderungen im Röntgenbild [17].

### Stressinduzierte Knochenmarkläsion bei Achsfehlstellungen

Diese Knochenmarkläsion ist häufig bei Achsfehlstellungen anzutreffen und kann das Tibiaplateau und den Femurkondylus betreffen, es kann aber auch nur der Femurkondylus betroffen sein [18]. Der Übergang zur reaktiven Knochenmarkläsion bei Gonarthrose ist fließend (■ **Abb. 5**).

### Stressfrakturen

Differenzialdiagnostisch sind die Insuffizienzfrakturen bei pathologischem Knochen interessant. Die typische Lokalisation ist das mediale Tibiaplateau mit sichtbarer Frakturlinie im MRT. Es ist aber auch eine Lokalisation am Femurkondylus möglich (■ **Abb. 6**).

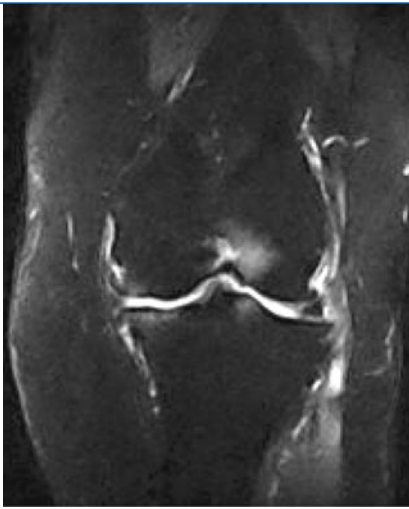
### Reaktive Knochenmarkläsion bei Gonarthrose

Es handelt sich um Knochenmarkläsionen, die direkt angrenzend an den Knorpelschaden zu finden sind und im gesamten Kniegelenkbereich auftreten können. Zusätzlich können weitere Pathologien wie Zystenbildung und Osteophytenbildung zur Darstellung kommen (■ **Abb. 7**).

### Unspezifische postoperative Knochenmarkläsionen

Die Knochenmarkläsion nach Operation am Knochen stellt einen Normalbefund dar. Außerdem kann auch bei beschwerdefreien Patienten nach Menishektomie eine Knochenmarkläsion auftreten. Diese kann sich bei früher Diagnose und Entlastung zurückbilden [21]. Das Risiko für die Ausbildung einer ON scheint bei älteren Patienten größer zu sein (■ **Abb. 8**).

Die Differenzialdiagnose der ONPK der Knochenmarkläsionen mit Nekrosezeichen am Kniegelenk lässt sich auf die präoperativ nicht diagnostizierte SONK eingrenzen.



**Abb. 7** ▲ Koronare STIR-Aufnahme mit Knochenmarkläsion (Signalanhebung) am medialen Tibiaplateau und Femurkondylus sowie laterale Trochlea bei Gonarthrose. STIR, „short tau inversion recovery“



**Abb. 8** ▲ **a** Koronare fett-supprimierte Aufnahme mit Knochenmarkläsionen ohne Nekrosezeichen am medialen Tibiaplateau und Femurkondylus nach Menisektomie. **b** Kontrollaufnahme nach 4 Monaten mit nahezu kompletter Rückbildung

Voraussetzungen sind die schon oben beschriebenen typischen MRT-Bilder mit einem fehlenden Nekrosezeichen oder die der im Zeitfenster von 6 Wochen vor der Arthroskopie durchgeführten MRT-Diagnostik.

### ➤ Knochenmarkläsion nach Operation am Knochen ist ein Normalbefund

Hierdurch kann die sich bereits präoperativ entwickelnde ON übersehen werden.

### Fazit für die Praxis

Knochenmarködeme oder ON nach Menisektomie erfordern ein differenziertes Wissen. Knochenmarkläsionen ohne typische Osteonekrosezeichen können auch bei schmerzfreien Patienten auftreten und haben oft auch einen selbstlimitierenden Verlauf. Hier müssen alle oben aufgezeigten Differenzialdiagnosen in Betracht gezogen werden. Die ON des postarthroskopischen Kniegelenks (ONPK) stellt eine seltene Komplikation dar. Sie sollte im MRT in den fett-supprimierten T2-Sequenzen dargestellt werden. Bei den typischen MRT-Veränderungen stellt die vorbestehende, spontane, nichtdiagnostizierte ON die einzige Differenzialdiagnose dar. Insbesondere wegen der forensisch bedeutsamen Problematik der ONPK sollte sich

der Arthroskopeur dieser Problematik bewusst sein und folgende Dinge im zeitlichen Ablauf der Arthroskopie beachten: **Präoperativ** – Die Ausbildung einer ONPK kann durch die Parameter Alter, varische Beinachse, Komplexität und Größe des Meniskusrisses, Zusatzeingriffe am Knorpel (Débridement/Radiofrequenz) unterstützt werden. Die Möglichkeit der Darstellung einer SONK im MRT ist 6 Wochen nach Beschwerdebeginn gegeben. Deshalb sollte die präoperative MRT-Diagnostik im Idealfall vor diesem Zeitpunkt durchgeführt werden. Der Arthroskopeur sollte die MRT-Bilder auf die Größe und Komplexität der Rissbildung, eine zusätzliche Chondromalazie oder schon bestehende Knochenmarkläsionen prüfen. Eine entsprechende Aufklärung über die Möglichkeit dieser Komplikationen ist anzuraten.

**Intraoperativ** – Die genaue Größe und Komplexität des Meniskusschadens sowie Art und Ausmaß der durchgeführten Resektion sollten beschrieben werden. Die genaue Beschreibung des zusätzlichen Knorpelschadens und die entsprechenden therapeutischen Maßnahmen werden dokumentiert. Der Einsatz von Radiofrequenzgeräten zum Glätten der Knorpeloberfläche sollte vorsichtig bzw. zurückhaltend erfolgen.

**Postoperativ** – Genaue Aufklärung des Patienten über Ausmaß der Meniskusschädigung mit möglichen Begleitschä-

den am Knorpel. Bei „Risikopatienten“ erfolgt eine 2- bis 3-wöchige Teilbelastung nach der Operation (■ Tab. 3).

### Korrespondenzadresse

Dr. F. Mauch



Sportklinik Stuttgart  
Taubenheimstr. 8,  
70372 Stuttgart  
frieder.mauch@  
sportklinik-stuttgart.de

**Interessenkonflikt.** Keine Angabe

### Literatur

1. Aglietti P, Insall JN, Buzzi R, Deschamps G (1983) Idiopathic osteonecrosis of the knee. Aetiology, prognosis and treatment. J Bone Joint Surg [Br] 65(5):588–597
2. Ahlbäck S, Bauer GC, Bohné WH (1968) Spontaneous osteonecrosis of the knee. Arthritis Rheum 11(6):705–733
6. Athanasian EA, Wickiewicz TL, Warren RF (1995) Osteonecrosis of the femoral condyle after arthroscopic reconstruction of a cruciate ligament. Report of two cases. J Bone Joint Surg [Am] 77(9):1418–1422
8. Brahme SK, Fox JM, Ferkel RD et al (1991) Osteonecrosis of the knee after arthroscopic surgery: diagnosis with MR imaging. Radiology 178(3):851–853
10. Cetik O, Cift H, Comert B, Cirpar M (2009) Risk of osteonecrosis of the femoral condyle after arthroscopic chondroplasty using radiofrequency: a prospective clinical series. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 17(1):24–29



11. DeFalco RA, Ricci AR, Balduini FC (2003) Osteonecrosis of the knee after arthroscopic meniscectomy and chondroplasty: a case report and literature review. *Am J Sports Med* 31(6):1013–1016
13. Faletti C, Robba T, de Petro P (2002) Postmeniscectomy osteonecrosis. *Arthroscopy* 18(1):91–94
14. Ficat RP (1985) Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. *J Bone Joint Surg [Br]* 67(1):3–9
16. Fukuda Y, Takai S, Yoshino N et al (2000) Impact load transmission of the knee joint-influence of leg alignment and the role of meniscus and articular cartilage. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 15(7):516–521
17. Hofmann S, Kramer J, Breitenseher M et al (2006) Bone marrow edema in the knee. Differential diagnosis and therapeutic possibilities. *Orthopade* 35(4):463–475
18. Hofmann S, Kramer J, Vakil-Adli A et al (2004) Painful bone marrow edema of the knee: differential diagnosis and therapeutic concepts. *Orthop Clin North Am* 35(3):321–333, ix
19. Johnson TC, Evans JA, Gilley JA, DeLee JC (2000) Osteonecrosis of the knee after arthroscopic surgery for meniscal tears and chondral lesions. *Arthroscopy* 16(3):254–261
21. Kobayashi Y, Kimura M, Higuchi H et al (2002) Juxta-articular bone marrow signal changes on magnetic resonance imaging following arthroscopic meniscectomy. *Arthroscopy* 18(3):238–245
22. Kornaat PR, Kloppenburg M, Sharma R et al (2007) Bone marrow edema-like lesions change in volume in the majority of patients with osteoarthritis; associations with clinical features. *Eur Radiol* 17(12):3073–3078
24. Lecouvet FE, Malghem J, Maldague BE, Vande Berg BC (2005) MR imaging of epiphyseal lesions of the knee: current concepts, challenges, and controversies. *Radiol Clin North Am* 43(4):655–viii
25. Link TM, Steinbach LS, Ghosh S et al (2003) Osteoarthritis: MR imaging findings in different stages of disease and correlation with clinical findings. *Radiology* 226(2):373–381
26. MacDessi SJ, Brophy RH, Bullough PG et al (2008) Subchondral fracture following arthroscopic knee surgery. A series of eight cases. *J Bone Joint Surg [Am]* 90(5):1007–1012
29. Mont MA, Ulrich SD, Seyler TM et al (2008) Bone scanning of limited value for diagnosis of symptomatic oligofocal and multifocal osteonecrosis. *J Rheumatol* 35(8):1629–1634
30. Motohashi M, Morii T, Koshino T (1991) Clinical course and roentgenographic changes of osteonecrosis in the femoral condyle under conservative treatment. *Clin Orthop Relat Res* 266:156–161
31. Muscolo DL, Costa-Paz M, Ayerza M, Makino A (2006) Medial meniscal tears and spontaneous osteonecrosis of the knee. *Arthroscopy* 22(4):457–460
32. Nakamura N, Horibe S, Nakamura S, Mitsuoka T (2002) Subchondral microfracture of the knee without osteonecrosis after arthroscopic medial meniscectomy. *Arthroscopy* 18(5):538–541
35. Pape D, Lorbach O, Anagnostakos K, Kohn D (2008) Osteonecrosis in the postarthroscopic knee. *Orthopade* 37(11):1099–1107
36. Pape D, Seil R, Anagnostakos K, Kohn D (2007) Postarthroscopic osteonecrosis of the knee. *Arthroscopy* 23(4):428–438
38. Plenck H Jr, Hofmann S, Eschberger J et al (1997) Histomorphology and bone morphometry of the bone marrow edema syndrome of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 334:73–84
40. Prues-Latour V, Bonvin JC, Fritschy D (1998) Nine cases of osteonecrosis in elderly patients following arthroscopic meniscectomy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 6(3):142–147
41. Robertson DD, Armfield DR, Towers JD et al (2009) Meniscal root injury and spontaneous osteonecrosis of the knee: an observation. *J Bone Joint Surg [Br]* 91(2):190–195
43. Santori N, Condello V, Adriani E, Mariani PP (1995) Osteonecrosis after arthroscopic medial meniscectomy. *Arthroscopy* 11(2):220–224
46. Yamamoto T, Bullough PG (2000) Spontaneous osteonecrosis of the knee: the result of subchondral insufficiency fracture. *J Bone Joint Surg [Am]* 82(6):858–866
48. Zanetti M, Bruder E, Romero J, Hodler J (2000) Bone marrow edema pattern in osteoarthritic knees: correlation between MR imaging and histologic findings. *Radiology* 215(3):835–840
49. Zywiell MG, McGrath MS, Seyler TM et al (2009) Osteonecrosis of the knee: a review of three disorders. *Orthop Clin North Am* 40(2):193–211

### Das vollständige Literaturverzeichnis ...

... finden Sie in der html-Version dieses Beitrags im Online-Archiv auf der Zeitschriftenhomepage [www.Arthroskopie.springer.de](http://www.Arthroskopie.springer.de)

## Schnittpunkt Chirurgie – Erster Nachwuchskongress für Chirurgen

Der Berufsverband der Deutschen Chirurgen (BDC) und der Berufsverband für Orthopädie und Unfallchirurgie (BVOU) veranstalten zusammen mit fünf chirurgischen Fachgesellschaften vom 18.–19. März den ersten Nachwuchskongress Chirurgie in Berlin. Unter dem Titel „Schnittpunkt Chirurgie“ bildet der Kongress in verschiedenen Veranstaltungssträngen den gesamten Werdegang angehender Chirurgen ab. Der Kongress gibt einen umfassenden Überblick zu Chancen, die die chirurgischen Fächer in Ausbildung und Weiterbildung bieten. „Schnittpunkt Chirurgie“ richtet sich an Medizinstudenten, Berufseinsteiger am Beginn ihrer chirurgischen Karriere und an Assistenzärzte in der zweiten Hälfte der chirurgischen Facharztweiterbildung. Der Kongress kombiniert Fachwissen, praktische Workshops, Berufspolitik, Karriereplanung und Stellenbörse in einer Veranstaltung.

### Das Programm im Überblick:

- Block 1: „Keine Angst vor dem Hammerexamen“ für Studenten
- Block 2: „Die ersten 100 Tage Chirurgie“ für Berufseinsteiger
- Block 3: „Wegweiser Facharzt Allgemein- und Viszeralchirurgie“ für Facharztanwärter
- Block 4: „Wegweiser Facharzt für Orthopädie und Unfallchirurgie“ für Facharztanwärter
- Block 5: „Berufspolitik mal anders“ für alle Teilnehmer
- Block 6: „Workshop für Laparoskopie“ und Hands-on-Kurse

**Der Kongress ist ein Gemeinschaftsprojekt von:** Berufsverband der Deutschen Chirurgen (BDC), Berufsverband für Orthopädie und Unfallchirurgie (BVOU), Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie (DGAV), Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (DGCH), Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin (DGG), Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Unfallchirurgie (DGOU), Deutsche Gesellschaft für Thoraxchirurgie (DGT)

Mehr Informationen unter [www.nachwuchskongress-chirurgie.de](http://www.nachwuchskongress-chirurgie.de)