

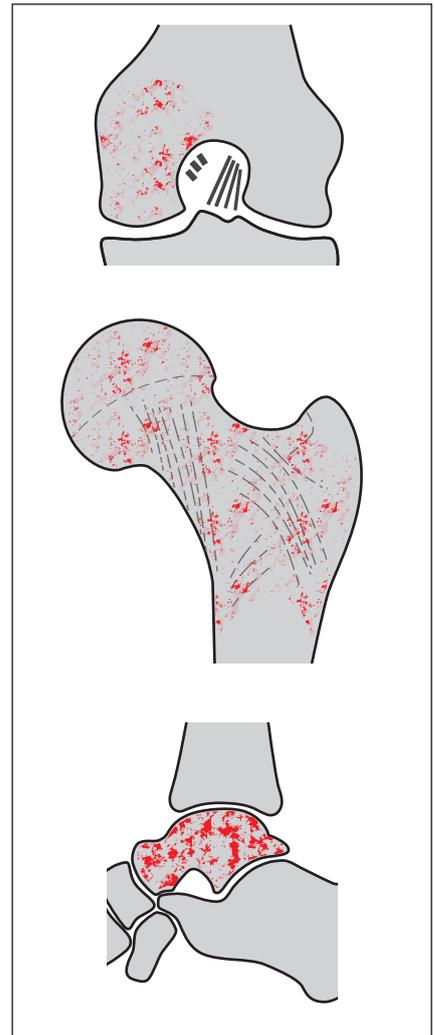


## Idiopathische, transiente Knochenmarkveränderungen

Idiopathische, transiente Knochenmarkveränderungen wurden als „Knochenmarködemsyndrom“ bezeichnet. Da es sich histologisch nicht um ein Ödem handelt, sondern um eine Mischung aus Fibrose, Hämorrhagie, Hyperämie, Nekrose und Entzündung, ist dieser Begriff im Grunde falsch.<sup>90</sup> Viele Autoren haben empfohlen, besser von „ödematigen Veränderungen“ oder von „Knochenmarkläsion“ zu sprechen. Dies hat sich jedoch nicht durchgesetzt, sodass „Knochenmarködemsyndrom“ (im Englischen „bone marrow edema syndrome“ – BMES) weiterhin die gebräuchliche Bezeichnung ist. Es wurde vielfach gezeigt, dass die Veränderungen nicht mit einer Osteonekrose, sondern mit subchondralen und spongiosen **Insuffizienzfrakturen** assoziiert sind (Abb. 1.112, 1.115).<sup>85,91,92</sup> Diese Frakturen können sekundär Nekrosen hervorrufen, wobei diese oft winzig und ohne klinische Relevanz sind (Abb. 1.113, 1.116a).

Weshalb es überhaupt zu den Knochenmarkveränderungen und Insuffizienzfrakturen kommt, ist unklar. **Männer im mittleren Lebensalter** sind bevorzugt betroffen. Prädilektionsorte sind Hüfte, Knie und Talus. Nicht selten wandern die Veränderungen auch von einem Gelenk zum anderen („migratorische Form“, Abb. 1.114). Radiologisch kann nach einigen Wochen eine Entkalkung nachweisbar sein, was häufig als „transitorische Osteoporose“ bezeichnet wurde. Dieser Begriff sollte jedoch durch „transitorische Osteopenie“ ersetzt werden, da „Osteoporose“ definitionsgemäß eine systemische Minderung der Knochensubstanz bedeutet, die ja gerade nicht vorliegt.

Die Erkrankung ist in aller Regel selbstlimitierend und heilt vollständig aus. In Einzelfällen kann sie jedoch zum manifesten Einbruch der Gelenkflächen und zur sekundären Osteonekrose führen. Die Beobachtung sekundärer Gelenkflächeneinbrüche bei einem mechanisch offenbar insuffizienten Knochen begründet die **Entlastung** als wesentliche therapeutische Maßnahme. Allerdings werden gelegentlich Einbrüche trotz Entlastung und andererseits regelmäßig Ausheilungen trotz Belastung bei Patienten ohne Compliance beobachtet. Der exakte Stellenwert der Entlastung – wie konsequent? wie lange? – muss erst noch erforscht werden (Abb. 1.117). Dies insbesondere unter Berücksichtigung der demineralisierenden Effekte einer Inaktivität.

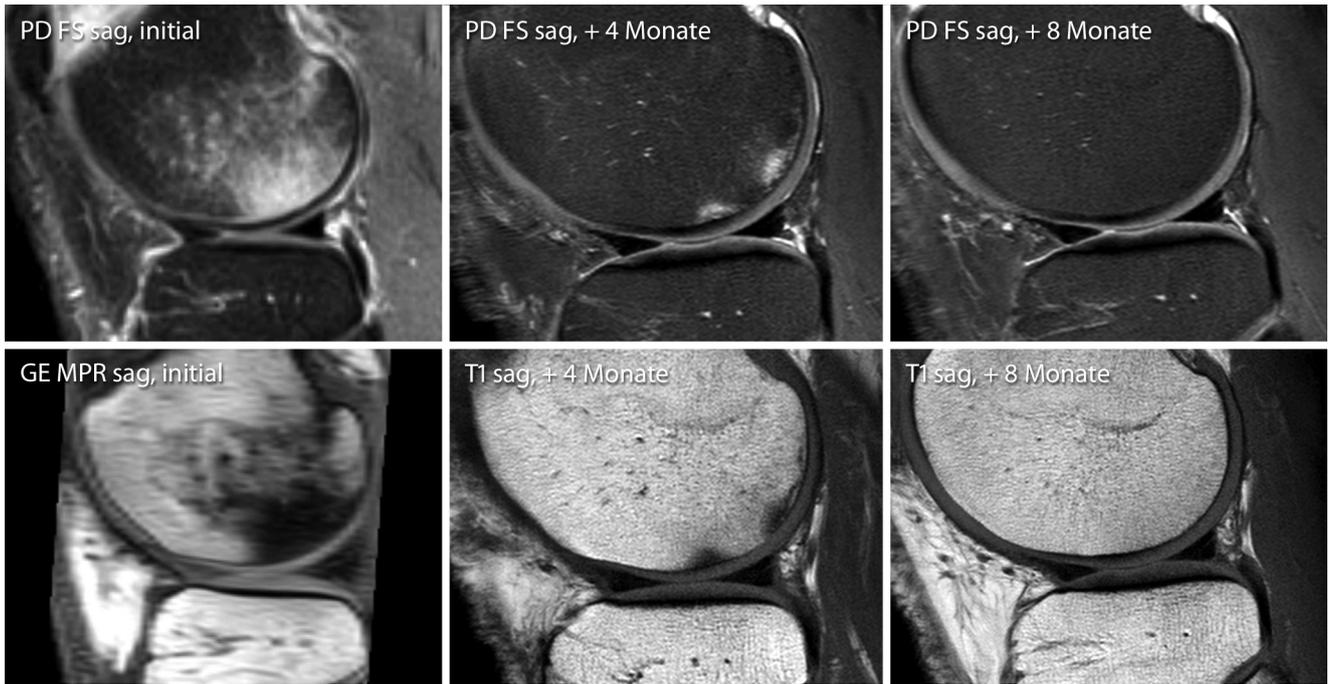


! Idiopathische, ödemäquivalente Signalveränderungen des Knochenmarks heilen unter adäquater Therapie in der Regel aus. Es handelt sich nicht um ein Frühstadium einer Osteonekrose. Eine Osteonekrose kann allerdings als Komplikation bei Progression und Einbruch der Insuffizienzfrakturen entstehen. Signalfreie subchondrale Areale innerhalb der ödemäquivalenten Bezirke sind prognostisch ungünstig, vor allem wenn sie dicker als 4 mm und größer als 14 mm sind (Abb. 1.118).<sup>93,94</sup>

Ein ätiologisch unklares „Knochenmarködemsyndrom“ wird auch bei **Schwangeren** im letzten Trimenon beobachtet. Ob es sich hier tatsächlich – wie üblicherweise angenommen – um dieselbe Erkrankung handelt, darf angezweifelt werden.<sup>95</sup> Einige Unterschiede legen die Vermutung nahe, dass es sich zwar ebenfalls um Insuffizienzfrakturen handelt, die zugrunde liegende Pathologie jedoch eine andere sein könnte. So tritt das Knochenmarködemsyndrom bei Schwangeren nahezu ausschließlich an den Hüftgelenken auf, viel häufiger beidseitig, und es führt viel früher zu einer röntgenologisch erkennbaren Osteopenie.

Der Stellenwert einer adjuvanten Therapie mit **Prostazyklin-Analoga** oder **Bisphosphonaten** kann derzeit noch nicht abschließend beurteilt werden. Ein rascheres Verschwinden der Veränderungen in der Bildgebung wurde mehrfach belegt.<sup>96-100</sup> Allerdings wurde auch das neue Auftreten von Knochenmarkläsionen beobachtet (Abb. 1.113).<sup>101</sup>

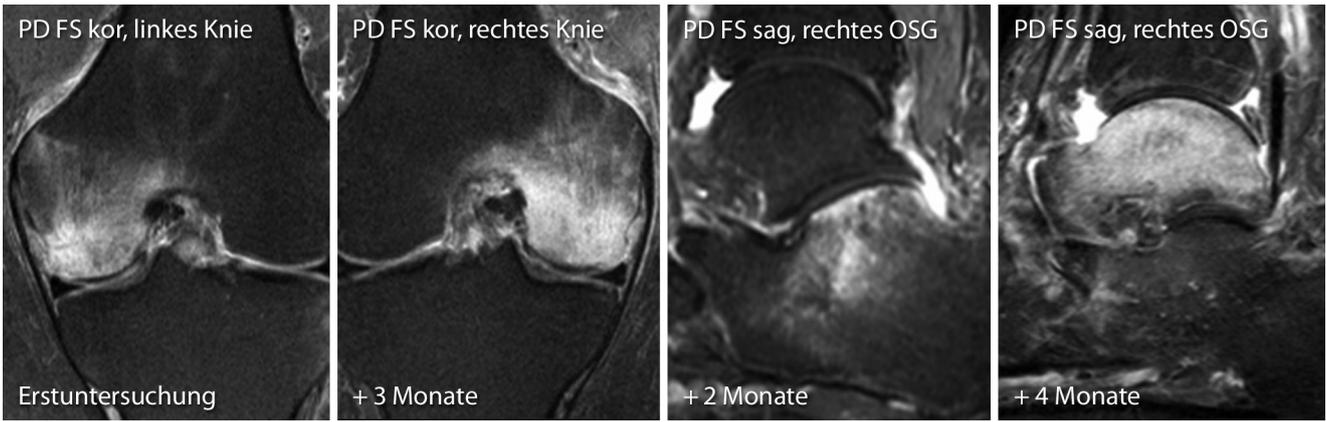
Es wird diskutiert, dass auch die sogenannte **„rapid destruierende Arthrose“** Folge nicht adäquat ausgeheilter subchondraler Insuffizienzfrakturen ist (Abb. 1.121).<sup>102,103</sup>



**Abb. 1.112** Extern wurden die diffusen Signalveränderungen des medialen Femurkondylus fälschlich als „Osteonekrose“ interpretiert. Die Verlaufskontrollen zeigen die vollständige Ausheilung einer subchondralen Insuffizienzfraktur.



**Abb. 1.113** Diffuse Knochenmarkveränderungen des Talus im zeitlichen Verlauf. Das sehr kleine verbliebene signalfreie subchondrale Areal entspricht zwar formell einer winzigen Nekrose als Folge einer Insuffizienzfraktur, in dieser Größe hat sie jedoch keinen Krankheitswert. 8 Monate später subchondrale Insuffizienzfraktur am Tibiaplateau desselben Patienten, trotz Behandlung mit Bisphosphonaten.



**Abb. 1.114** Migratorische Form idiopathischer Knochenmarkveränderungen bei einem 58-jährigen Mann. Alle Läsionen heilten folgenlos aus.



**Abb. 1.115** Knochenmarkveränderungen bei diskret erkennbarer subchondraler Insuffizienzfraktur. Die dynamische Untersuchung der Kontrastmittelaufnahme zeigt erwartungsgemäß eine kräftige Hyperperfusion des gesamten subchondralen Knochenmarks.



**Abb. 1.116a** Im Vergleich zum Fall in Abb. 1.115 findet sich hier eine diskrete signalfreie Zone subchondral. Die zur Gelenkfläche konkave Form des hyperperfundierten Areal in der dynamischen Untersuchung bestätigt das Vorliegen einer winzigen Nekrose.

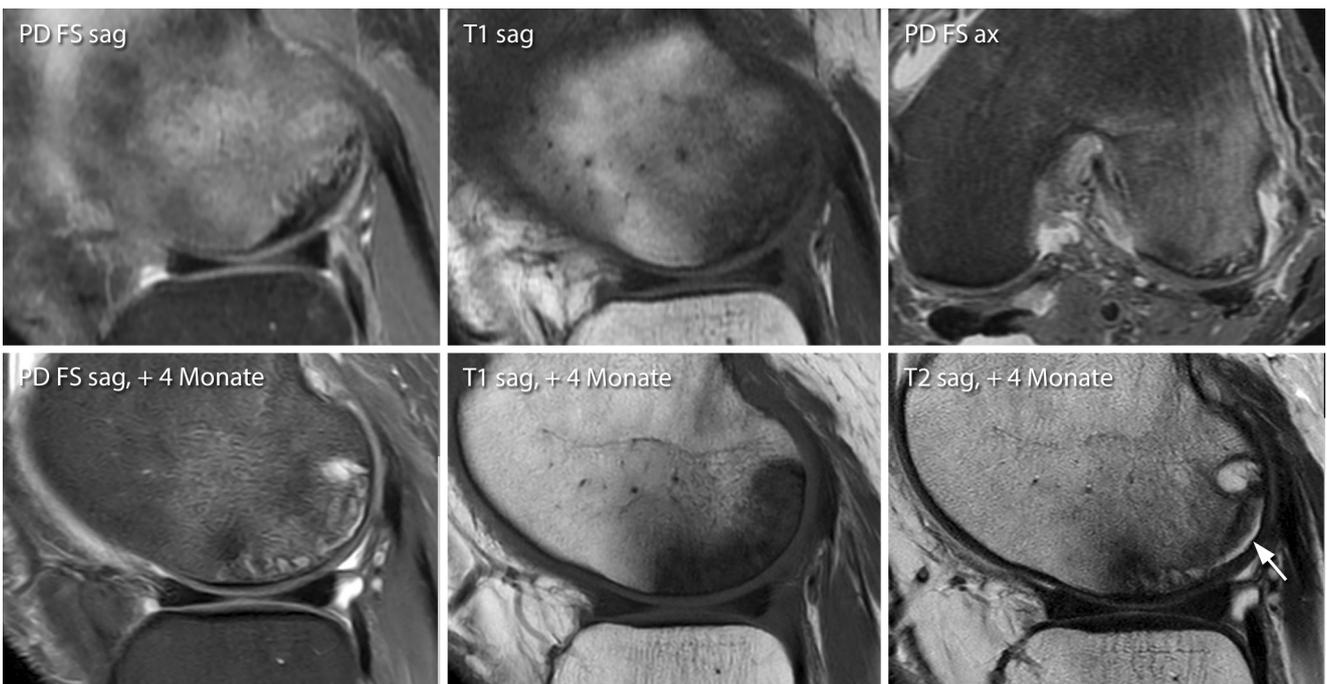




**Abb. 1.116b** Derselbe Patient wie in Abb. 1.116a, 6 Monate später, inzwischen beschwerdefrei. Als Residuum ist noch immer eine kleine subchondrale Fraktur erkennbar. Beachte die in der GE-Sequenz erkennbare Demarkationslinie zum gesunden Knochen hin.



**Abb. 1.117** Idiopathische Knochenmarkveränderungen bei einem 55-jährigen Mann. Eine Entlastung lehnte er ab, es wurden nicht-steroidale Antirheumatika eingenommen. Körperliche Beanspruchung durch intensives Kegeln und auf der Jagd. Dennoch Ausheilung in 6 Wochen. Wenngleich eine Entlastung als entscheidende Therapiemaßnahme allgemein anerkannt und auch sicher sinnvoll ist, ist ihr Stellenwert unklar.



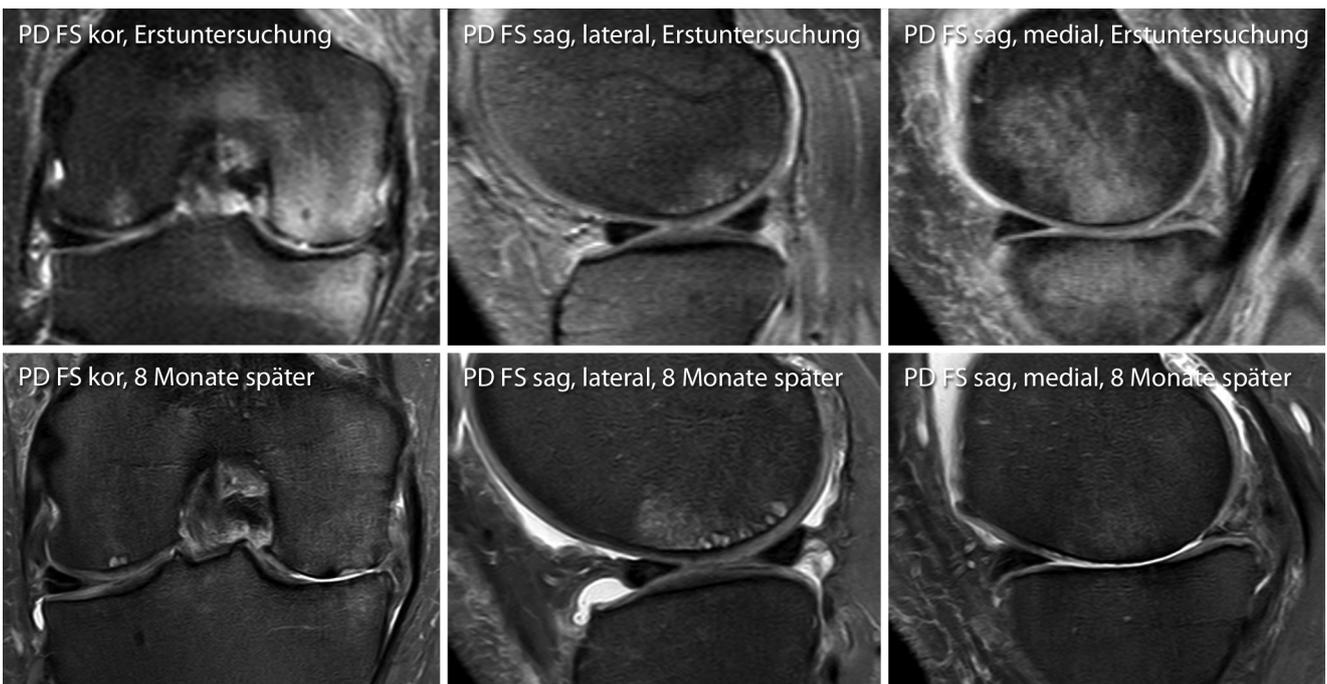
**Abb. 1.118** Idiopathische Knochenmarkveränderungen mit ausgedehnter subchondral signalarmer Zone (obere Bildreihe). In T1 ist eine Fraktur bereits zu erahnen. Binnen 4 Monaten Zystenbildungen und Knorpeldelamination (Pfeil) im betroffenen Areal. Beachte die rückläufigen diffusen Knochenmarkveränderungen.



**Abb. 1.119** Links: Spontan aufgetretene Knochenmarkveränderungen mit subchondraler Insuffizienzfraktur bei einem 50-jährigen Mann. Erstaunlich stabile Situation, über Jahre beschwerdefreier Patient. Nach 9 Jahren bei einer Bergwanderung aufgetretene Schmerzen. Jetzt Ablösung des osteochondralen Fragments.



**DD Abb. 1.120** Spontan aufgetretene Knochenmarkveränderungen, allerdings bei einer 68-jährigen Frau. Nach 3 Monaten trotz anhaltender Entlastung (Gehstöcke) neu aufgetretene subchondrale Fraktur am Tibiaplateau bei Besserung am Femurkondylus. Es ist daher zu vermuten, dass es sich nicht um ein „idiopathisches Knochenmarködem“, sondern um osteoporotisch bedingte Stressreaktionen und -frakturen handelt.



**Abb. 1.121** In der oberen Reihe zeigt eine externe Voruntersuchung diffuse Knochenmarkveränderungen im medialen Kompartiment bei noch weitgehend erhaltenem Knorpel. Lateral diskrete Veränderungen mit beginnenden Zystenbildungen. 8 Monate später (untere Reihe) sind die Knochenmarkveränderungen weitgehend verschwunden, der Knorpel ist jedoch vollständig destruiert. Lateral hat die subchondrale Zystenbildung deutlich zugenommen, hier weiterhin diskrete diffuse Knochenmarkveränderungen.

