

Der kindliche Kniegelenksschmerz unter besonderer Berücksichtigung der Osteochondrosis dissecans

F. Angermüller

Die Ursachen von Kniebeschwerden gerade im Kindesalter sind vielgestaltig und sollten einer diffizilen Diagnostik unterzogen werden, um eine adäquate Therapie zu ermöglichen. Bereits bei der Anamneseerhebung sollte gezielt nach vorausgegangenen Traumata und Beteiligung anderer Gelenke, insbesondere des Hüftgelenkes, gefahndet werden. Nächtlicher Schmerz, belastungsabhängige Beschwerden sowie Einklemmungserscheinungen und Blockierungen sollten gezielt erfragt werden. Die klinische Untersuchung beinhaltet immer die Mituntersuchung der angrenzenden Gelenke, insbesondere des Hüftgelenkes, da Hüftgelenkserkrankungen oftmals ihre Beschwerdesymptomatik auf das Kniegelenk projizieren können.

1. Projizierte Kniegelenksbeschwerden bei Erkrankung des Hüftgelenkes

Folgende Hüftgelenkserkrankungen sollten bei Angabe von Kniebeschwerden ausgeschlossen werden:

- **Epiphyseolysis capitis femoris**

Bei dieser Erkrankung kommt es zur Dislokation der Hüftkopfepiphyse gegenüber dem Schenkelhals in Richtung dorsal distal. Im Falle des langsamen Abrutschens spricht man von einer Epiphyseolysis capitis femoris juvenilis lenta. Die Erkrankung ist oftmals von einem positiven Trendelenburgzeichen, von Hinken und zunehmender Außenrotationsfehlstellung des Beines gekennzeichnet. Typisch ist das positive

Drehmannzeichen. Projizierte Kniegelenksbeschwerden sind durchaus möglich. Der plötzliche Abrutsch – Epiphyseolysis capitis femoris juvenilis acuta – erinnert im klinischen Bild an eine Schenkelhalsfraktur.

- **Morbus Perthes**

Es handelt sich bei dieser Erkrankung um eine Osteochondrosenekrose der coxalen Femurepiphyse mit häufiger Beteiligung der Wachstumsfuge und der Metaphyse. Anamnestisch werden eine Ermüdbarkeit sowie zunehmendes Hinken bei längerem Gehen angegeben. Des weiteren besteht oftmals ein Leistenschmerz der betroffenen Hüfte. Die klinische Untersuchung zeigt im Frühstadium eine Abduktionsbehinderung, eine Innenrotations- und Streckeneinschränkung. Das Trendelenburgzeichen ist oftmals positiv. Die Diagnose wird durch typische Röntgenbefunde gestellt. Das Sonogramm des Hüftgelenkes zeigt meist einen Gelenkerguß mit Abhebung der Gelenkkapsel. Das Knochenszinti-

gramm weist immer auf eine Nuklidanreicherung als Ausdruck des gesteigerten Knochenstoffwechsels hin. Das Kernspintomogramm erlaubt eine frühzeitige Diagnosestellung und eine genaue Bestimmung des Nekroseausmaßes.

- Coxitis fugax

Bei diesem Krankheitsbild handelt es sich um eine temporäre abakterielle Entzündung des Hüftgelenkes. Eine virusbedingte Genese wird diskutiert. Die Krankheit betrifft meist Kinder unter 10 Jahren. Klinisch sind Schonhaltung, Schonhinken und ein Leisten-schmerz nachweisbar. Fieber und Bein-trächtigung des Allgemeinbefindens, die auf eine infektiöse Entzündung hinweisen könnten, fehlen. Auch serologische Parameter sind unauffällig. Die Erkrankung ist dadurch gekennzeichnet, daß sie durch die Behandlung mit Antiphlogistika spätestens nach 2 Wochen abgeklungen ist. Zur Diagnostik eignet sich hervorragend die Sonographie. Der bei Erkrankungsbeginn nachgewiesene Gelenkerguß ist 14 Tage später nicht mehr nachweisbar.

2. Projizierte Schmerzen bei Erkrankung des Oberschenkels

Entzündungen und Tumoren im Bereich des Femurs, die als mögliche Ursache von Kniegelenksbeschwerden in Betracht kommen, sind selten. Jedoch sollte an diese Erkrankung gedacht und bei begründetem Verdacht ein Röntgenbild des Oberschenkels angefertigt werden. Bei suspekten Befunden kommen weitere bildgebende Verfahren wie Computertomographie und MRT zum Einsatz.

3. Verletzungen und Erkrankungen des Kniegelenkes beim Kind

- Meniskusläsionen

Meniskusläsionen beim Kind sind relativ selten, da das Meniskusgewebe im Gegensatz zum Erwachsenen keine Zonen degenerativer Veränderungen aufweist, und stehen immer mit einer klaren Unfallanamnese in Zusammenhang. Eine Ausnahme stellt der Scheibenmeniskus dar, welcher in fast allen Fällen lateral lokalisiert ist. Hier liegen gelegentlich Rißbildungen auch ohne klare Unfallanamnese vor. Die meisten

Meniskusschäden lassen sich bereits klinisch diagnostizieren. Die Röntgenaufnahme a.p. und seitlich gehört zum Standard, um knöcherne Verletzungen auszuschließen. Die Therapie besteht in der arthroskopischen Sanierung des betroffenen Meniskus (partielle Exstirpation oder Meniskusnaht). Eine konservative Therapie von Meniskusläsionen gibt es nicht.

• Kreuzbandverletzungen

Bei Kreuzbandverletzungen im Kindesalter ist meist das vordere Kreuzband betroffen. Die vordere Kreuzbandruptur unterscheidet sich beim Kind in typischer Weise von Kreuzbandverletzungen des Erwachsenen. Erwachsene weisen meist interligamentäre Risse im proximalen Bereich auf. Die typisch kindliche Verletzung ist der Abriß der Eminentia intercondylaris im Bereich des Schienbeinkopfes. In diesem Unterschied ist auch die bessere Prognose der operativen Therapie beim Kind begründet. Ein knöcherner Eminentiaabriß heilt bei exakter operativer Therapie (Refixation des abgerissenen Fragmentes) ad integrum aus. Die Diagnose dieser Verletzungen erfolgt durch eine klare Unfallanamnese, den klinischen Nachweis einer Instabilität und den Nachweis einer Fraktur im Bereich der Eminentia intercondylaris im Röntgenbild. Bei nichtdisloziertem Fragment (selten) ist eine konservative Therapie möglich. Bei disloziertem abgerissenen knöchernem Fragment ist die operative Refixation (meist mit einer Cerclage) die Therapie der Wahl. Wichtig ist hierbei, daß die Epiphysen- bzw. Apophysenfuge am Schienbeinkopf nicht tangiert wird.

• Femoropatellare Schmerzsyndrome

Femoropatellare Schmerzen sind beim Heranwachsenden sehr häufig und stel-

len oftmals ein therapeutisches Problem dar. Folgende Ursachen kommen in Betracht: angeborene Anomalien wie Hypoplasien der Femurcondylen, meist lateral mit nachfolgender habitueller Luxation bzw. Subluxation der Kniescheibe; Patella bipartita, tripartita, welche mit lateraler Hyperkompression einhergehen können; des weiteren biomechanische Ursachen wie Formfehler der Patella, welche ebenfalls zum lateralen Hyperkompressionssyndrom führen; Achsenfehlstellungen und retropatellare Knorpeldefekte (Chondropathia patellae).

Die häufigste Ursache für femoropatellare Schmerzsyndrome stellen jedoch muskuläre Dysbalancen dar, welche mit Abschwächung des Musculus vastus medialis, Verkürzung der ischiocruralen Muskulatur und des Musculus tensor fasciae latae einhergehen.

Bezüglich der Therapie femoropatellarer Schmerzsyndrome sollte die Indikation zum operativen Vorgehen sehr vorsichtig gestellt werden. Konservative Behandlungsmaßnahmen sollten ausgeschöpft werden.

Die operative Therapie besteht bei lateraler Hyperkompression im lateral release, bei Patella bipartita oder tripartita ggf. in der Exstirpation der akzessorischen Kniescheibenknochenkerne.

• Entzündungen des Kniegelenkes

Bakterielle Entzündungen gehen mit den typischen Entzündungsparametern (Rubor, Dolor, Calor, Tumor, Functio laesa) einher. Die Paraklinik ist ebenfalls typisch. Der Erregernachweis gelingt bei akuten Entzündungen durch Untersuchung des Punkttates. Bei chronischen Entzündungen ist ein Erregernachweis meist nicht möglich. Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß spezifische Entzündungen und Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises ausgeschlossen werden.

Eine infektiöse Erkrankung, deren Inzidenz in den letzten Jahren sprunghaft angestiegen ist, stellt die Lyme-Arthritis dar (borrelieninduzierte Monarthritis des Kniegelenkes). Zur Diagnose trägt hier die Serologie bei. Die Therapie akuter infektiöser Entzündungen besteht in der ausgiebigen arthroskopischen Spülung und Synovektomie sowie Antibiotikatherapie. Eine Gipsruhigstellung ist heutzutage meist nicht mehr indiziert.

• Morbus Osgood-Schlatter

Es handelt sich hierbei um eine avaskuläre Nekrose der Apophyse der Tuberositas tibiae. Die klinischen Symptome sind Druckschmerz über der Tuberositas tibiae, Schwellung bzw. prominenter tastbarer Knochenkern. Das seitliche Röntgenbild zeigt eine typische Fragmentation der Tibiaapophyse. Die Therapie ist symptomatisch. Operatives Vorgehen ist im Wachstumsalter kontraindiziert. Nach Ende des Wachstums können persistierende bzw. sequestrierte Knochenkerne entfernt werden.

Osteochondrosis dissecans

Über die Osteochondrosis dissecans wurde bereits 1870 von Lord James Paget berichtet, welcher diese Erkrankung als „stumme Nekrose“ bezeichnete. Die derzeit übliche Bezeichnung des Krankheitsbildes wurde von König 1887 eingeführt.

• Pathomorphologisches Substrat

Es handelt sich um eine lokal umschriebene Nekrose eines subchondralen Knochenareals. Betroffen ist meist der mediale Femurcondylus im zentralen Bereich bzw. im Übergangsbereich zur Fossa intercondylaris. Aber auch die

Lokalisation am lateralen Femurcondylus ist möglich. Ein bilaterales Auftreten wird in 8 bis 25% beschrieben.

• Ätiopathogenese

Die Ätiopathogenese ist bis heute unklar. Diskutiert wird eine Nekrose infolge mangelhafter Zirkulationsverhältnisse im betroffenen Areal. Eine familiäre Disposition ist zu beobachten. Die Erkrankung betrifft gehäuft Jugendliche bis zum Abschluß des Längenwachstums. Die Inzidenzrate wird mit 6 Fällen auf 10.000 Einwohner angegeben.

• Krankheitsverlauf

Die Osteochondrosis dissecans verläuft über mehrere Jahre hinweg in verschiedenen Stadien. Die subchondrale Nekrose ist im Anfangsstadium von intaktem Knorpel überzogen, jedoch läßt sich bereits in diesem Stadium bei der arthroskopischen Untersuchung eine Abgrenzung des Osteochondrosis-dissecans-Herdes feststellen. Des weiteren läßt sich eine Erweichung des über dem nekrotischen Knochenareal liegenden Knorpels feststellen. Im weiteren Verlauf kann es nun zur Ausprägung einer klaren Demarkationslinie auch im Bereich des Gelenkknorpels kommen, und es entstehen mehr oder weniger quantitativ ausgeprägte Störungen im Knorpelüberzug des Femurcondylus. Der subchondrale Knochen unterliegt entweder weiteren regressiven Veränderungen, oder es bildet sich ein freies Dissekat, das sich mit anhaftender Knorpeloberfläche als Gelenkmaus aus dem Mausbett lösen kann und als freier Körper Einklemmungserscheinungen hervorruft. Die Krankheitsverläufe sind nicht immer gleich (insbesondere im Hinblick auf die Dauer der einzelnen Stadien). Spontane Remissionen sind möglich, aber selten.

• **Diagnostik**

In der Anamnese werden unspezifische Kniebeschwerden angegeben. Auch die klinische Untersuchung erbringt meist keinen eindeutigen Befund. Häufig läßt sich jedoch unter Druck am medialen Femurcondylus ein Schmerzphänomen auslösen. Die sichere Diagnose wird durch das Röntgenbild gestellt, wobei es hier durchaus möglich ist, einen Osteochondrosis-dissecans-Herd im herkömmlichen ap.-Bild zu übersehen. Aus diesem Grunde ist die Fricksche Einblickaufnahme neben den herkömmlichen zwei Ebenen als Standard zu empfehlen.

Zur Beurteilung der Kontinuität des Knorpelüberzuges, der Vitalität des nekrotischen Areals und der daraus resultierenden Therapieplanung gewinnt das MRT zunehmende Bedeutung, wobei dennoch häufig Diskrepanzen zwischen der Beurteilung im MRT und arthroskopisch objektiviertem pathomorphologischem Befund zu verzeichnen sind.

Anhand des röntgenologischen, kernspintomographischen und arthroskopischen Befundes existieren verschiedene Stadieneinteilungen der Erkrankung.

- Radiologische Stadieneinteilung der Osteochondrosis dissecans nach Rodergerds und Gleissner (1979)
 - Stadium 1: „Schlummerstadium“
 - Stadium 2: Demarkation ohne Sklerose
 - Stadium 3: Demarkation mit Sklerose
 - Stadium 4: ausgeprägte Demarkation mit V.a.-Ablösung
 - Stadium 5: freies Dissekat
- Klassifikation der Osteochondrosis dissecans anhand des MRT-Befundes nach Nelson et al. (1990)
 - Stadium 1: intakter Knorpel, Signalanhebung

Stadium 2: Knorpelunterbrechung
 Stadium 3: Signalkranz um den Herd
 Stadium 4: loses Fragment, signalarm/-reich

- Einteilung der Osteochondrosis dissecans nach arthroskopisch objektiviertem Befund nach Guhl (1982)
 - Stadium 1: intakter Knorpelbezirk, Knorpelerweichung
 - Stadium 2: abgrenzbarer Herd, Knorpelaufbruch
 - Stadium 3: partielle Ablösung des Herdes, „Türflügelphänomen“
 - Stadium 4: komplette Ablösung, freies Dissekat

• **Therapie der Osteochondrosis dissecans**

So vielfältig wie das Erscheinungsbild und die Verlaufsform der beschriebenen Erkrankungen sind auch die Aussagen verschiedener Autoren zum therapeutischen Vorgehen. Es gibt bis heute kein einheitliches Behandlungskonzept.

Konservative Therapie: Eine konservative Therapie ist nur im Stadium 1 und 2 sinnvoll und bei abgelöstem Fragment bzw. freiem Körper nicht realistisch. Die konservative Therapie der Osteochondrosis dissecans besteht in der Immobilisierung der betroffenen Extremität im Gipstutor für zweimal 6 Wochen. Gute Ergebnisse liegen im Durchschnitt bei 50%. Nachteilig ist die lange Immobilisationsdauer, einhergehend mit einer Atrophie der gesamten Beinmuskulatur, die eine lange Rehabilitation notwendig macht. Allein diese beschriebenen Nachteile sollten m. E. eine großzügige Indikationsstellung zum operativen Vorgehen rechtfertigen.

Operative Therapie: Die operative Therapie besteht in jedem Falle darin, die Demarkationszone des Osteochondrosis-dissecans-Herdes zum spongiösen

sen Knochen hin (bzw. die vorhandene Sklerosezone) zu durchbrechen und bei Ablösungstendenz des Dissekates eine Refixation vorzunehmen. Im ersten Schritt wird prinzipiell eine Arthroskopie des Kniegelenkes durchgeführt, um den Zustand der Knorpeloberfläche zu eruieren. Das weitere Procedere ist vom arthroskopischen Befund abhängig:

- Operationstechniken entsprechend dem arthroskopischen Befund
 - Stadium 1: anterograde oder retrograde Herdanbohrung
 - Stadium 2: anterograde Herdanbohrung, ggf. Refixation
 - Stadium 3: Refixation des Dissekates
 - Stadium 4: Entfernung des freien Dissekates und Anbohrung des Mausebnetzes (Pridiebohrungen)

Im Stadium 1 finden wir einen intakten Knorpelüberzug des Femurcondylus vor, jedoch erweist sich bei Palpation der Knorpeloberfläche mit dem Tasthäkchen der Knorpel über dem Nekroseherd als etwas aufgeweicht. Bei genauer Inspektion zeigt sich im Bereich der Demarkationslinie des Herdes eine Eindellung der Knorpeloberfläche. In diesem Falle wäre die retrograde Herdanbohrung mit Ausräumung des nekrotischen Herdes unter Schonung der Knorpeloberfläche und Spongiosoplastik sinnvoll. Dieser Eingriff ist mit erheblichem technischem Aufwand verbunden. Meist wird die Knorpeloberfläche trotz aller Sorgfalt tangiert und verletzt, so daß auch das anterograde Anbohren mit dünnen Kirschnerdrähten indiziert ist. Die dabei entstandenen kleinen Perforationen der Knorpeloberfläche verschließen sich nach Entfernung des dünnen Kirschnerdrahtes wieder. Wichtig ist, daß bei der Herdanbohrung die unterhalb des Osteonekroseherdes liegende Sklerosezone bis in den spongiösen Markraum hinein durchbrochen wird.

Die Technik der anterograden Herdanbohrung kommt auch im Stadium 2 zur Anwendung. Findet sich ein teilweise von der Unterlage abgelöstes Dissekat (die Ablösung des Dissekates kann bis zum Herauslösen aus dem Mausbett ausgeprägt sein), ist die Refixation indiziert. Früher wurden zur Refixation Corticalisspäne bzw. Kleinfragment-schrauben benutzt. Heute stehen moderne endoskopische Techniken, z. B. die Verwendung von Ethipins, zur Verfügung. Es handelt sich dabei um kleine, resorbierbare Polydioxonstifte, mit denen das abgelöste Dissekat „angena-gelt“ wird. Unter endoskopischer Kontrolle wird eine Hohlnadel an das Dissekat herangebracht. Durch diese erfolgt das Anbohren des Herdes mit einem Kirschnerdraht. In die entstandene Bohrung wird nun mit einem speziellen Applikator ein Ethipin über die liegende Hohlnadel eingebracht (Abb. 1 und 2). Mehrere Pins werden in dieser Weise durch das Dissekat in den darunterliegenden spongiosen Knochen in di-

vergierender Richtung positioniert, so daß ein Herausfallen des Dissekates verhindert wird.

Bei kompletter Ablösung bzw. bei freiem Dissekat (Stadium 4) ist eine Refixation gelegentlich möglich, jedoch wird meist der freie Körper, welcher zu rezidivierenden Einklemmungserscheinungen führt, endoskopisch entfernt.

Der Grund des Mausbettes wird mit Priediebohrungen versehen, um hier ein Einsprossen von Gefäßen und die Bildung von Faserknorpel zu ermöglichen. Bei ausgeprägten Knorpelschädigungen (auch beim Morbus Ahlböck des Erwachsenen) besteht die Möglichkeit der Knochen-Knorpel-Transplantation, bei der der defekte Bezirk mit einer Diamanthohlfräse herausgefräst wird. Ein adäquater Knochen-Knorpel-Zylinder mit gesunder Knorpeloberfläche wird aus dem dorsalen Bereich des medialen Femurcondylus entnommen und in den ausgestanzten Osteochondrosis-dissecans-Defekt eingebracht. Der Entnahmedefekt wird mit künstlichen Knochen (z. B. Endobon) oder Knochenbankmaterial verschlossen. Diese Technik wurde bislang offen ausgeführt, jedoch steht nunmehr ein Instrumentarium zur endoskopischen Aus-

führung der Knochen-Knorpel-Transplantation zur Verfügung.

Die endoskopischen Verfahren haben den Vorteil der minimalen Invasivität, der schnellen Rehabilitation und sind meist ambulant durchführbar, was gerade in der Behandlung von Kindern einen immensen Vorteil darstellt. Die Psychotraumatisierung durch das Krankenhausmilieu entfällt, und das Kind kann unmittelbar nach dem Erwachen aus der Narkose von der Mutter betreut werden. Die guten bzw. sehr guten Ergebnisse nach operativer Therapie der Osteochondrosis dissecans werden in der Literatur mit 60–80% angegeben. Dieses deckt sich mit den eigenen Erfahrungen. Die operative Therapie richtet sich in jedem Falle nach dem arthroskopischen Befund und ist meist endoskopisch ausführbar. Die Vorteile des operativen Vorgehens bestehen im Verzicht auf eine Immobilisation (mit all ihren negativen Konsequenzen) und in der kürzeren Rehabilitation.

Literatur beim Verfasser.

Dr. med. F. Angermüller
Ambulatorium für Spezielle Orthopädische
Chirurgie und Arthroskopie
Hermann-Pistor-Straße 3a
07745 Jena

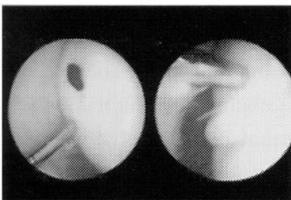


Abb. 1. Intraoperativer Befund einer Osteochondrosis dissecans des medialen Femurcondylus Stadium 3 eines 11jährigen Mädchens vor und während der Refixation mit Ethipins.

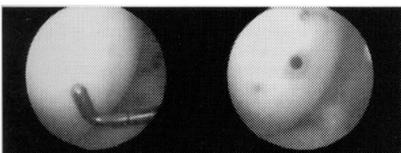


Abb. 2. Arthroskopischer Befund einer Osteochondrosis dissecans des medialen Femurcondylus Stadium 2 eines 13jährigen Jungen vor und nach Fixation mit Ethipins.