platte. Zur Verhinderung einer weiteren Dislokation wird die Osteotomie durch operative Fixation der Epiphyse mittels Zugschraube nach Weber ergänzt.

Wegen der Gefahr der Hüftkopfnekrose ist eine schonende und rasche Behandlung der Akutform von besonderer Bedeutung. Nach einer sofortigen leichten Längsextension sollte frühzeitig eine gewaltlose, geschlossene Reposition mit anschließender Fixation durch mehrere Kirschner-Drähte oder Zugschrauben erfolgen. Postoperativ wird das betroffene Bein für ca. 3 Monate nur teilbelastet.

Prognose: Die Lentaform hinterlässt immer Spuren im Sinne einer präarthrotischen Deformität, deren Wertigkeit allerdings schwer einzuschätzen ist. Mit einer Sekundärarthrose ist durchschnittlich im 4.–5. Lebensjahrzehnt zu rechnen. Als prognostisch ungünstige Zeichen gelten ein Dislokationswinkel von über 30° und vor allem Chondrolysen. Bei der akuten Epiphysenlösung muss trotz adäquater Therapie nicht selten mit einer Hüftkopfnekrose gerechnet werden. Selbst bei nekrosefreiem Verlauf kommt es regelmäßig zu einer vorzeitigen Koxarthrose.

3.3.4 Epiphyseolysis capitis femoris und Sport

In der Phase der Instabilität der Epiphysenfuge besteht absolutes Sportverbot. Teilweise muss die Extremität sogar entlastet werden. Die Wiederaufnahme sportlicher Aktivitäten ist abhängig von der ausgeübten Sportart. Mit stabiler Epiphysenfuge sind prinzipiell alle Sportarten wieder möglich. Je nachdem, wie ausgeprägt das Abrutschen des Femurkopfes ist, bleibt die Dauerbelastbarkeit der Hüfte jedoch deutlich reduziert.

Zweifelsfrei stellt die immer verbleibende Gelenkinkongruenz eine Präarthrose dar. Sportarten, die dem Hüftgelenk ein großes Bewegungsausmaß abverlangen, sind daher auf Dauer nicht empfehlenswert. Hier kommt es über den Mechanismus eines femoroazetabulären Impingements zur Ausbildung einer Arthrose (s. Kap. 3.4). Extreme Stoßbelastungen sollten ebenso vermieden werden, da die Hüfte doch eine deutlich verschlechterte Biomechanik aufweist. Rhythmische Sportarten ohne extreme Bewegungsausschläge sind hingegen durchaus geeignet.

3.4 Femoroazetabuläres Impingement (FAI)

Definition: „Anstoßphänomen“ zwischen Schenkelhals und Azetabulum, das zu sekundären Schäden des Gelenks führen kann.

3.4.1 Ätiopathogenese

Das Impingement des Oberschenkelhalses am ventralen Rand des Azetabulums (anteriores femoroazetabuläres Impingement) wurde in Verbindung mit insuffizient verheilten Schenkelhalsfrakturen, einer Hüftpfannendysplasie, einer Retroversion des Azetabulums sowie als eine typische Kom-

plikation nach periazetabulärer Osteotomie beschrieben. Im letzteren Fall kontaktierte der Verbindungspunkt zwischen Oberschenkelhals und Femurkopf den anterioren Rand des Azetabulums, was dazu führte, dass die Patienten nach Umstellungsosteotomie bei Pfannendysplasie über typische Schmerzen klagten.

Zunehmend wird das FAI als eine wichtige Ursache klinisch relevanter Hüftschmerzen – insbesondere des jungen Menschen – erkannt und als Auslöser einer sekundären Koxarthrose gesehen. Später wurde es auch als ein eigenständiges Krankheitsbild sowie als eine signifikante Ursache des Hüftschmerzes bei jüngeren Patienten bewertet.

Die femoroazetabuläre Pathologie wird entweder als Pincer- oder als Cam-Impingement beschrieben (s. Abb. 3.4a–c):

- Das **Pincer-Impingement** (deutsch: Kneifzangen-Impingement) ist vergesellschaftet mit einer azetabulären Retroversion, einer Protrusio acetabuli sowie einer Coxa profunda. Grund ist der vergrößerte Femurkopfeinschluss durch das ventrale Azetabulum mit entsprechendem Kontakt zwischen knöchernem Pfannenrand und Oberschenkelhals.
- Das **Cam-Impingement** (deutsch: Nockenwellen-Impingement) ist das Ergebnis eines verminderten Schenkelhals-Offset mit einer asphärischen Kontur von Femurkopf und anterolateralem Schenkelhals bei relativer Retroversion des Femurkopfes. Dies führt zu einem vergrößerten anterioren Krümmungsradius mit einer triangulären Verlängerung des Knochens und Gelenkknorpels auf den Oberschenkelhals. Diese osteochondrale Veränderung kontaktiert bei Hüftflexion und -innenrotation den azetabulären Rand der Hüfte. Vermutlich ist die Ätiologie dieser Veränderung eine

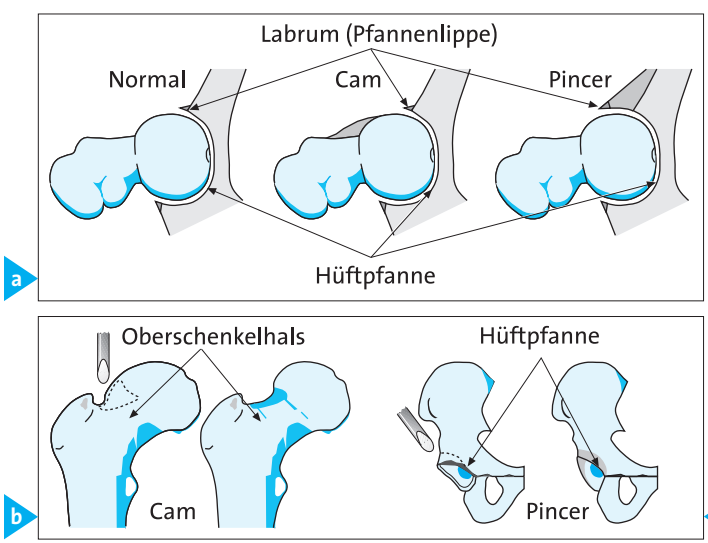


Abb. 3.4a–c: Darstellung des Pincer- und Cam-Impingements mit den jeweiligen Therapieoptionen (schematische Darstellung). **a) links:** normale Anatomie, **Mitte:** Cam-Impingement, **rechts:** Pincer-Impingement, **b)** Cam-Impingement vor und nach knöcherner Resektion, **c)** Pincer-Impingement vor und nach knöcherner Resektion

pathologische Epiphysenentwicklung oder eine abgerutschte Epiphysenfuge (s. Kap. 3.3). Weiterhin kommen der M. Perthes (s. Kap. 3.2) sowie suboptimal verheilte Oberschenkelhalsfrakturen als Ursache in Betracht.

Interessanterweise sind die histopathologischen und morphologischen Veränderungen im Bereich des Labrums und Knorpels sowohl beim Cam- als auch beim Pincer-Impingement ähnlich dem der chronischen Degeneration ohne Zeichen einer akuten Entzündung. Dies würde die Aussage über rezidivierende Mikrotraumata als Ätiologie stützen. Das Impingement der Schenkelhalsprominenz am azetabulären Rand führt anfänglich zu einer Hypertrophie des anterosuperioren Labrums mit entsprechender Degeneration. Im Laufe der Zeit kommt es zu einer weiteren Zerstörung des Knorpels im Bereich des superioren azetabulären Kontaktpunktes. Weiterhin können aus der repetitiven Kompression degenerative Risse des Labrums sowie erhöhte Scherkräfte resultieren.

Wenn der Femurkopf bei Hüftflexion aus dem Azetabulum heraustritt, wirkt eine Distraktionskraft auf den posterioren Kapsel-Labrum-Komplex, die für die Entwicklung einer posterioren Labrumverletzung in Form kleiner Risse verantwortlich ist. In der weiteren Entwicklung degeneriert das komplette Labrum mit entsprechender Zerstörung des azetabulären und femurkopfseitigen anterioren Gelenkknorpels. Das Endergebnis dieses Prozesses ist die Entwicklung einer globalen Koxarthrose.

3.4.2 Klinik

Das FAI betrifft junge und aktive Erwachsene mittleren Alters, welche sich trotz Schmerzen an kein adäquates Trauma erinnern können. Die Beschwerden werden gewöhnlich durch Belastung sowie durch eine lange Zeit des Sitzens potenziert.

Im Rahmen der klinischen Untersuchung zeigt sich eine Einschränkung der Bewegung der Hüfte besonders bei Flexion, Adduktion und Innenrotation mit einem positiven Impingement-Test. Ein posteroinferiores Impingement kann provoziert werden, indem die symptomatische Seite des Patienten extendiert und anschließend eine Außenrotation durchgeführt wird.

Auf konventionellen **Röntgenaufnahmen** der Hüfte ist es möglich, die für den Schmerz ursächliche knöcherne Deformität zu belegen. In der a.-p.-Aufnahme zeigt sich eine abgeflachte Schenkelhalstaillierung oder eine Pistolengriffdeformität des proximalen Femurs. Häufig sind auch radiologische Zeichen für ein Impingement im Bereich des Oberschenkelhalses zu sehen. In der seitlichen Aufnahme kann besonders eindrucksvoll eine Pistolengriffdeformität mit einem Verlust des anterioren Schenkelhals-Offsets erkennbar sein. Weiterhin können spezifische azetabuläre Veränderungen wie ein Os acetabulare oder eine Ossifikation des Labrums vorliegen. Als weitere mögliche Veränderungen sind eine Hüftdysplasie, eine Coxa vara, eine Coxa valga, eine Protrusio acetabuli sowie eine Coxa profunda anzuführen.

Zur weiteren Diagnostik wird bei Hüftschmerzen junger Menschen mit re-

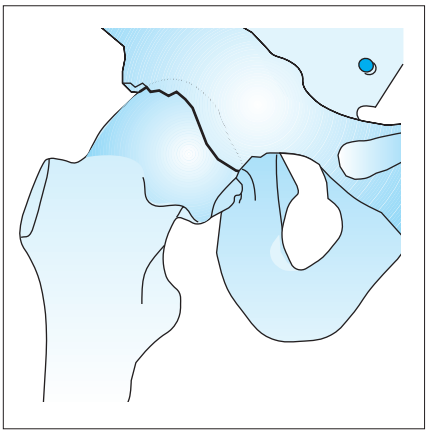


Abb. 3.5: 3-D-CT bei Cam-Impingement

gelrechtem konventionellem Röntgenbild vor allem die **Kernspintomografie** verwendet. In einer Studie fand sich bei jungen Patienten mit klinischer Impingement-Symptomatik eine verkleinerte Anteversion des Schenkelhalses sowie eine Reduktion des Schenkelhals-Offsets (s. Abb. 3.5).

Die Kernspintomografie und insbesondere die **MR-Arthrografie (MRA)** wurden bei FAI schnell zur Standarduntersuchung. Letztere zeigt besonders gut die asphärische Form des Femurkopfes, ein vermindertes Schenkelhalsoffset, Impingement-Defekte sowie Ossifikationen des Labrums. Die MRA kann jedoch auch hilfreich sein bei der Frage nach einem Labrumriss oder einem Knorpelschaden – dies allerdings mit einer niedrigen Spezifität für chondrale Läsionen, die noch keine veränderte Distanz zur Basis aufweisen.

3.4.3 Therapie

Der operative Eingriff bei femoroazetabulärem Impingement wurde primär von Ganz beschrieben. Er entwickelte eine OP-Methode mit anteriorer chirurgischer Hüftluxation im Zuge einer Trochanter-Flip-Osteotomie. Dieses Vorgehen erlaubte den Zugang für das Debridement des Femurkopfes, des Labrums sowie des azetabulären Randes und konnte – falls erforderlich – mit einer Femurosteotomie kombiniert werden.

Die chirurgische Hüftluxation führt ebenso zu einer Ruptur oder Dehnung des Ligamentum teres mit dem potenziellen Verlust seiner propriozeptiven Nervenfasern. Daher ist neben den offenen Operationstechniken auch die Hüftarthroskopie in Kombination mit einer anterioren Rekonstruktion des Offset zu empfehlen.

Die für die subjektive Schmerzempfindung ursächliche mechanische Veränderung beim primären anterioren femoroazetabulären Impingement ist durchweg entlang des anterolateralen Schenkelhalses lokalisiert. In den Frühphasen dieses Prozesses ist die intraartikuläre Pathologie auf Labrumveränderungen mit kleinen Knorpelläsionen und auf eine Delamination des azetabulären Randes beschränkt.

Diese Veränderungen können ebenfalls ausgezeichnet mit einem arthroskopischen Verfahren therapiert werden. Fortgeschrittene Knorpelveränderungen führen nach alleinigem Debridement meist zu keinem guten Ergebnis; es besteht eine hohe Inzidenz für eine weitere Progression mit anschließend notwendig werdendem alloplastischen Gelenkersatz.

Der Vorteil der arthroskopischen Behandlungen von Patienten mit femoroazetabulärem Impingement ist die außerordentlich schnelle Rehabilitation mit der Möglichkeit der unmittelbar postoperativen Vollbelastung [Jerosch et al. 2008]. Wahrscheinlich besteht auch ein vermindertes Risiko für neurovaskuläre Verletzungen im Vergleich zur chirurgischen Hüftluxation. Während des arthroskopischen Eingriffs ist die Traktionsperiode relativ kurz und nur für die Arbeit im zentralen Kompartiment und am azetabulären Rand erforderlich. Das Risiko für (meist reversible) sekundäre Schäden aufgrund der Traktion ist minimal.

3.4.4 FAI und Sport

Das FAI tritt vor allem bei Sportlern im mittleren Lebensalter auf. Symptomatisch wird das Krankheitsbild dann typischerweise bei bereits vorliegenden Röntgenbefunden. Sinnvoll ist es in diesen Fällen, sehr frühzeitig eine operative Abtragung der mechanisch störenden Strukturen durchzuführen. Nach dem Eingriff sollten belastende Sportarten für 6–12 Wochen unterbleiben, da über diese Zeit insbesondere der knöcherne Schenkelhals im Kortikalisbereich noch geschwächt ist. Danach ist wieder Sportfähigkeit gegeben. Diese wird im weiteren Verlauf natürlich durch das Ausmaß der bereits vorliegenden degenerativen Veränderungen limitiert.

3.5 Transiente Osteoporose

Definition: Spontan auftretendes, kurzfristiges Knochenmarködem im Bereich des Schenkelhalses als mögliche Vorstufe einer Osteonekrose.

3.5.1 Ätiopathogenese

Curtiss und Kincaid beschrieben 1959 bei 3 schwangeren Frauen erstmals eine transiente Demineralisierung der Hüfte; von Hunder und Kelly [1968] wurde diese Störung im angloamerikanischen Sprachraum als sog. transiente Osteoporose des Femurkopfes bezeichnet. Hierbei ist der Begriff Osteoporose jedoch pathomechanisch nicht korrekt. Bei den Schwangeren fiel im Röntgenbild eine temporäre knöcherne Transparenz des Hüftkopfes in Kombination mit erheblichen therapieresistenten Hüftschmerzen auf. Im französischsprachigen Raum wurde das Krankheitsbild zwischenzeitlich auch als Algodystrophie bekannt und der sympathischen Reflexdystrophie zugeordnet [Lequesne 1968]. Wilson et al. [1988] bezeichneten es mit Beginn der kernspintomografischen Diagnostik dann als transientes Knochenmarködem. Schließlich gelang Hofmann et al. [1993] der histologische Hinweis des Knochenmarködems mit begleitenden morphologischen Veränderungen, worauf sich der Begriff Knochenmarködem-Syndrom prägte.