

Transiente Osteoporose und aseptische Femurkopfnekrose

Risikofaktoren, Klassifikation, Differentialdiagnose

Eine aseptische Osteonekrose stellt eine abakterielle, lokal begrenzte Nekrose des trabekulären Knochens und des dazugehörigen Knochenmarks dar. Die Osteonekrose ist typischerweise gelenknah gelegen und die Mikrozirkulationsstörung spielt eine wesentliche pathologische Rolle. Es ist überwiegend der konvexe Gelenkpartner betroffen. Eine Unterscheidung zu den diaphysären gelegenen Knocheninfarkten sollte vorgenommen werden. Die häufigste Lokalisation einer Osteonekrose im Erwachsenenalter ist die Osteonekrose des Hüftkopfes, die aseptische Femurkopfnekrose [22, 14, 9].

Das transiente Knochenmarködem (transiente Osteoporose oder „transient marrow edema“, Hüftalgodystrophiesyndrom) wird in der Literatur als seltene, selbstlimitierende Erkrankung von unklarer Genese beschrieben. Das histopathologisch und kernspintomographisch darstellbare Markraumödem betrifft nicht nur die Epiphyse, sondern auch die Metaphyse und kann die angrenzende Diaphyse erreichen. Erst seit der allgemeinen Verbreitung der Kernspindiagnostik ist die Diagnose des Markraumödems möglich.

Beim Knochenmarködem wird kontrovers diskutiert, inwiefern es sich um ein eigenständiges Krankheitsbild [6,

17] oder um ein noch reversibles Stadium der Hüftkopfnekrose (HKN) handelt [13, 8, 9].

Transientes Knochenmarködem

Da auch bei der transienten Osteoporose ischämische Pathomechanismen eine Rolle spielen, neigt der Autor ebenfalls zu der Meinung, dass das Knochenmarködem (Abb. 1) als reversibles Stadium der Femurkopfnekrose anzusehen ist. In eigenen Untersuchungen konnten solche Vorstadien und Verläufe beobachtet werden. Beweisende Untersuchungen hierzu gibt es aber nicht. Dafür mag sprechen, dass die Therapie (Anbohrung) der Anfangsstadien der HKN und die Therapie des transienten Knochenmarködems die Progredienz beider Krankheitsbilder aufhalten kann [25, 26, 27, 28].

Das klassische Knochenmarködem normalisiert sich 6–12 Monate nach Einsetzen der Hüftsymptomatik [6]. Es sind aber auch längere Verläufe, gerade bei konservativer Behandlung, bekannt. Meist kommt es anfänglich zu einem akuten Hüftschmerz und einer erheblichen Funktionseinschränkung ohne Traumaanamnese. Die sehr schmerzhaft geschilderten Beschwerden gehen mit der Zeit etwas zurück, ohne jedoch komplett zu verschwinden. Erst die MRT-Untersuchung bringt dann Klarheit über das Krankheitsbild.

In 8–41% sind andere Regionen des Skelettsystems betroffen (z. B. mediales Tibiaplateau, Humeruskopf, mediale Talusrolle, gegenseitiger Hüftkopf [11, 15]). Radiologisch lässt sich häufig eine diffuse Osteopenie beobachten, die aber allenfalls richtungsweisend sein kann. Hieraus resultiert die ursprüngliche Bezeichnung transiente Osteoporose. Die Skelettszintigraphie weist durch eine Traceranreicherung im Hüftkopf auf das Vorliegen vermehrter Knochenumbauprozesse hin. Durch die MRT ist die Diagnostik eigentlich erst möglich geworden. Typischerweise findet man im MRT ein Knochenmarködem in Teilen des Hüftkopfes, des Schenkelhalses und ggf. der Trochanterregion.

Es gibt bisher keine Stadieneinteilung des transienten Knochenmarködems, was mit der unklaren Definition und Ursache zu tun hat [24]. Plenk et al. [24] gaben erstmals mit ihrer histologisch/morphologischen Untersuchung außer der Lokalisation und Symptomatik einen weiteren Hinweis, dass das Knochenmarködem ein reversibles Stadium der HKN darstellen könnte.

Guerra u. Steinberg [6] favorisierten die konservative Therapie mit Gewichtsentlastung und symptomatischer Schmerztherapie, ggf. kombiniert mit Medikamenten, die einen anabolen Knocheneffekt zeigen (Calcitonin, Bisphosphante, Vita-

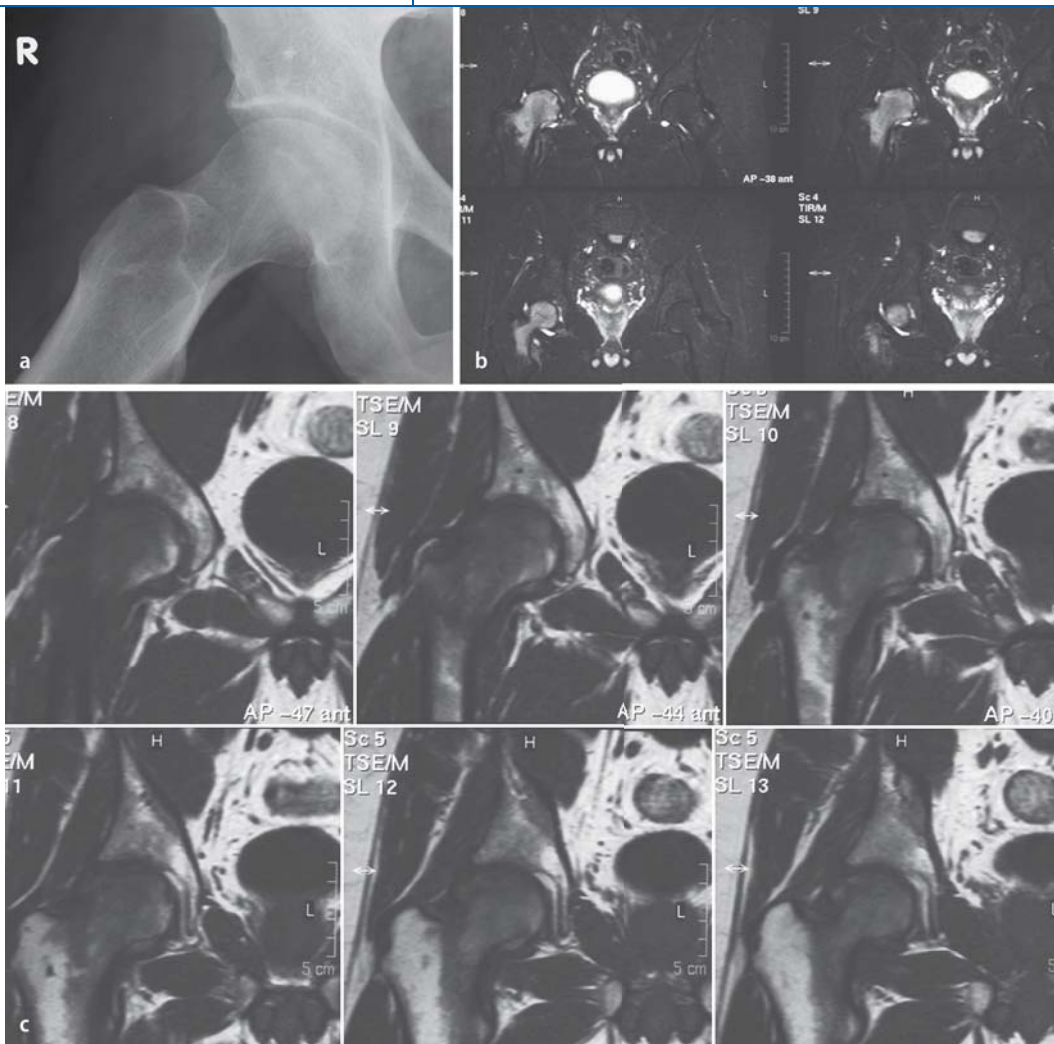


Abb. 1 **a** Lauenstein-Röntgenaufnahme rechte Hüfte eines 43-jährigen Patienten mit transientem Markraumödem: Im Röntgenbild keine Auffälligkeiten. **b** NMR-Bild mit fett-supprimierter Wichtung, koronar, rechte Hüfte eines 43-jährigen Patienten mit transientem Markraumödem. Ein Oneline- oder Doubleline-Sign ist nicht zu erkennen. Man sieht ein Markraumödem des Hüftkopfes, des Schenkelhalses sowie Anteile der intertrochantären Region. **c** NMR-Bild mit T2-Wichtung, koronar, rechte Hüfte eines 43-jährigen Patienten mit transientem Markraumödem. Ein demarkierter Bezirk ist nicht zu erkennen



Abb. 2 **a** Hüft-röntgenbild eines 36-jährigen Patienten mit Alkoholabusus. ARCO-Stadium III (beginnender Hüftkopfkontureinbruch) mit einer Nekroseausdehnung von ca. 30%

min D usw.). Hierunter konnte diese Autorengruppe keine Verkürzung des natürlichen Verlaufes erkennen, jedoch konnte in >80% zufrieden stellende Ergebnisse erzielt werden. Lakhanpal et al. [15] stellten bei 56 Patienten mit einer Schmerztherapie kombiniert mit Kortison-, Calcitonin-Therapie und Sympathikusblockade nach 10 Monaten eine Beschwerdefreiheit fest. Eine HKN wurde nicht beobachtet. Die Vorstellung damals war allerdings, dass es sich beim transienten Knochenmarködem um einen Morbus Sudeck handelt.

Wenn man die transiente Osteoporose als Vorstadium eines HKN betrachtet, bevorzugen andere Autoren die Core-Dekompression [26, 27, 8]. Radke et al. [26, 27] berichten über eine sofortige Schmerzfremheit der mit einer Anbohrung behandelten Patienten (n=22) in >90%. Die nicht schmerzfremien Patienten (n=2) wiesen im weiteren Verlauf

eine klare Demarkierung eines nekrotischen Bezirkes auf, die als Zeichen einer HKN gewertet wurden. Hofmann et al. [8] konnte in einer Multicenterstudie (n=43) ebenfalls nach Core-Dekompression eine sofortige Schmerzfremheit erreichen. Die operative Behandlung der transienten Osteoporose verkürzte in diesem Fall signifikant den natürlichen Verlauf des Knochenmarködems.

Eine klare Empfehlung, ob eine konservative oder operative Therapie bei transientem Knochenmarködem vorgenommen werden sollte, kann aufgrund der eingeschränkten Studienlage und der unklaren Ätiologie nicht gegeben werden. Der Autor bevorzugt jedoch die Anbohrung mit 2,2- oder 2,5-mm-Krischner-Drähten 8- bis 10-mal in das betroffene Areal. Diese Anbohrungstechnik hat den Vorteil, dass eine iatrogene Schenkelhalsverletzung mit nachfolgender Fraktur quasi ausgeschlossen ist.

Hier steht eine Anzeige.



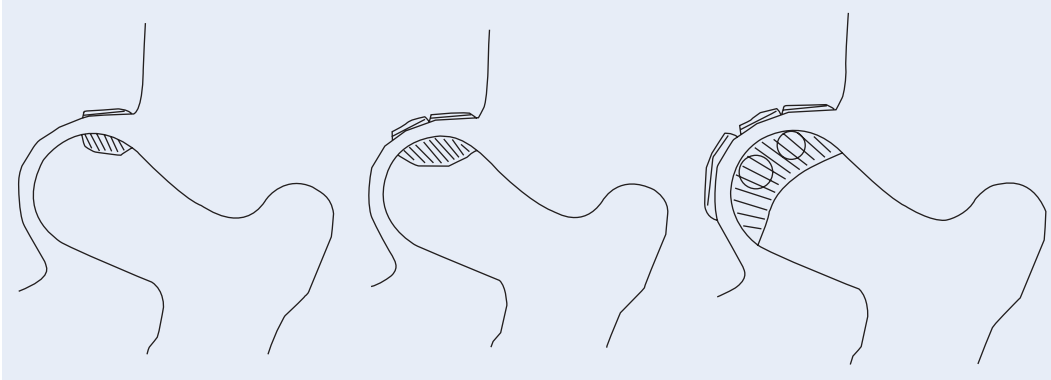


Abb. 3 ◀ Schematische Zeichnungen der Nekroseausdehnung: **a** Ausdehnung der Nekrose <15% des Hüftkopfes. **b** Ausdehnung der Nekrose zwischen 15–30% des Hüftkopfes. **c** Ausdehnung der Nekrose >30% des Hüftkopfes (s. **Tab. 1**)

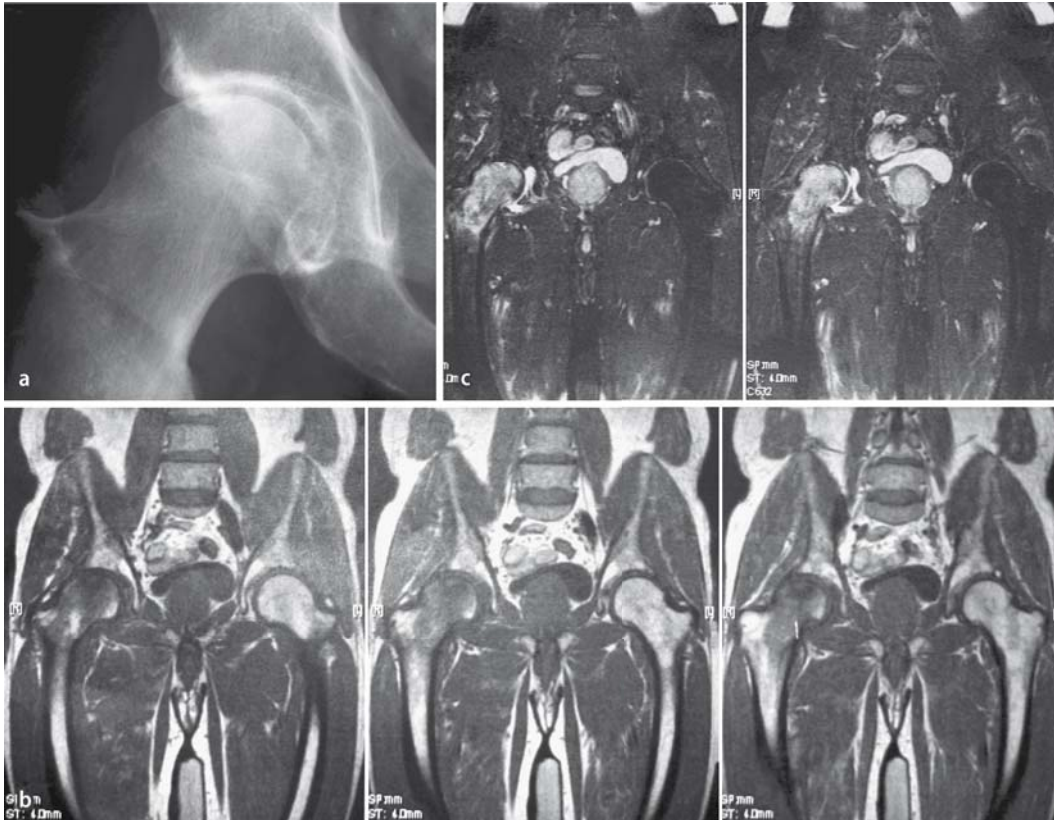


Abb. 4 ◀ **a** Röntgen a.-p. rechte Hüfte eines 52-jährigen Patienten mit Femurkopfnekrose ARCO-Stadium II, ca. 15% Nekroseareal. **b** NMR-Bilder T1-Wichtung, koronar, rechte Hüfte eines 52-jährigen Patienten mit Femurkopfnekrose ARCO-Stadium II, ca. 15% Nekroseareal. **c** NMR-Bild fettsupprimierte Wichtung, koronar, rechte Hüfte eines 52-jährigen Patienten mit Femurkopfnekrose ARCO-Stadium II, ca. 15% Nekroseareal. „Online-Sign“ zu erkennen (s. **Tab. 1**)

Hüftkopfnekrose

Männer sind 4-mal häufiger von einer HKN betroffen als Frauen. In 30–70% tritt die Krankheit beidseits auf. Aus epidemiologischen Studien aus Japan schätzt man, dass die Inzidenz für den deutschsprachigen Raum bei 5000–7000 Patienten/Jahr anzusetzen ist [22, 23]. Etwa 5–10% aller Hüftprothesen stehen im Zusammenhang mit einer HKN und deren Folgen [17].

Mit einem auffallend hohen Anteil an Patienten mit Alkoholabusus, Fettstoffwechselerkrankungen und Hyperkoagulabilität tritt diese Erkrankung v. a. in der heutigen Wohlstandsgesellschaft auf.

Nach Solomon können vier Mechanismen zu einer Femurkopfnekrose führen:

- Unterbrechung des arteriellen Zuflusses (z. B. traumatisch),
- Verschluss des venösen Abflusses (z. B. Kapseldehnung),
- intravaskuläre Okklusion in den Arteriolen (z. B. Sichelzellenanämie, Fettembolie z. B. bei Hyperlipidämie, Alkoholabusus oder Kortison-Therapie),
- extravaskuläre Tamponade der Sinusoide (z. B. Gaucher-Krankheit).

Neuere Arbeiten haben mehrere genetisch bedingte Genstörungen in Assoziation mit der Thrombophilie und der Hy-

pofibrinolyse herausgefunden [4, 17, 16, 12]. Glueck et al. [4] beobachteten eine erhöhte Prävalenz von Koagulationsabnormalitäten des „plasminogen activator inhibitor-1“ bei HKN-Patienten. Ein entsprechendes Screening bei diesen Patienten wird angeraten.

Ein weiterer nicht zu unterschätzender Risikofaktor stellt das Rauchen dar [7]. Matsuo et al. [20] beobachteten ein relatives Risiko von Langzeiträuchern für eine HKN von 3,9. Die Untersuchung über eine signifikant verminderte Frakturheilung durch Zigarettenkonsum bestätigt diese These [3].

Miller et al. [21] fanden bei HIV-Patienten in 4,4% der Fälle eine HKN in ei-

ner Patientengruppe von 339 Fällen. Welchen Einfluss allerdings die eingenommenen Medikamente oder die eigentliche Erkrankung haben, konnte nicht herausgefunden haben. Die Behandlung dieser vielfach betroffenen Patienten ist schwierig.

Allgemein bekannt, stellt die Kortikosteroidbehandlung einen wesentlichen Risikofaktor für eine HKN dar. Bei Untersuchungen der Steroidtherapie von SARS- (severe acute respiratory syndrome) Patienten konnte bei 254 Patienten in 5% eine HKN festgestellt werden. Wichtig erscheint bei dieser Studie die Tatsache, dass bei Patienten <3 g Prednisolon-Äquivalenteinnahme das Risiko mit 0,6%, bei Patienten mit Kortison-Einnahme von >3 g mit 13% anzunehmen ist [10, 5]. Dies unterstreicht die kumulative Wirkung der Kortikosteroide. Die nach Transplantation von Organen, (besonders Nieren), einsetzende Steroidtherapie zieht leider in ähnlicher Größenordnung eine Femurkopfnekrose nach sich. Fink et al. fanden in ihrem Krankengut von 43 Fällen eine Femurkopfnekrose in 9%, in 2 Fällen beidseitig.

Alkoholabusus ist ebenfalls ein bekannter Risikofaktor, eine Femurkopfnekrose zu erleiden (■ **Abb. 2**). Matsuo et al. [20] verglichen 112 HKN-Patienten mit einer Kontrollgruppe (n=168). Es wurde über eine klare Dosis-Wirkungs-Beziehung berichtet: Das relative Risiko (RR) beträgt 3,3 bei einem regelmäßigen Alkoholkonsum von <400 ml/Woche, RR=9,8 bei einem Alkoholkonsum von 400–1000 ml/Woche sowie ein RR=17 bei einem Alkoholkonsum von ≥1000 ml/Woche. Hiroto et al. [7] fanden bei einem Reinalkoholkonsum von regelmäßig >80 ml für eine Femurkopfnekrose ein RR=13,1. Diese Menge Alkohol liegt deutlich unter der Schwelle, ab der man als Alkoholiker gilt. Es entspricht ungefähr 2–3 Flaschen Bier täglich (nach deutscher Brauart und nach deutschem Reinheitsgebot)!

Trotzdem bleibt die Pathogenese und der Pathomechanismus nicht vollständig geklärt. Die subchondrale Gefäßversorgung des Hüftkopfes als „letzte Wiese“ der Durchblutung ist ähnlich dem Herzinfarktmodell die mögliche Ursache, die zur Osteonekrose führt. Die vaskuläre Insuffizienz gleich welcher Genese führt

Orthopäde 2007 · 36:423–429 DOI 10.1007/s00132-007-1082-7
© Springer Medizin Verlag 2007

C.P. Rader

Transiente Osteoporose und aseptische Femurkopfnekrose. Risikofaktoren, Klassifikation, Differentialdiagnose

Zusammenfassung

Die Hüftkopfnekrose (HKN) kann Menschen in allen Lebensabschnitten betreffen, vorzugsweise tritt sie zwischen dem 30. und 50. Lebensalter auf. Die Kenntnis der Risikofaktoren wie Alkohol, Nikotin, Kortikosteroide, Fettstoffwechselstörungen und Gerinnungsstörungen geben Hinweise auf eine Osteonekrose. Abhängig vom Stadium der Osteonekrose kann die Diagnose mit Hilfe des Röntgens, der Magnetresonanztomographie (MRT) oder Szintigraphie gestellt werden. Die ARCO-Klassifikation (Association Research Circulation Osseous) hat sich als prognostisch wertvoll erwiesen. Die ARCO-Klassifikation ist eine Zusammenfassung aus den bekannten, älteren Einteilungen nach Ficat und Arlet; nach Steinberg, nach Koo sowie nach Marcus und Enneking. Anhand der ARCO-Sta-

dien kann eine adäquate Behandlung vorgenommen werden.

Das transiente Knochenmarködem wird von einigen Autoren als Vorstadium einer Osteonekrose betrachtet. Ältere Literatur sieht in der transienten Osteoporose ein Art Reflexdystrophie dieses Abschnitts des Bewegungsapparats. Es gibt in der Literatur sowohl konservative als auch operative Therapieempfehlungen für die transiente Osteoporose. Neuere Arbeiten empfehlen, wie in den Frühstadien der HKN die Anbohrung, um eine frühest mögliche Beschwerdefreiheit zu erlangen.

Schlüsselwörter

Hüftkopfnekrose · Transiente Osteoporose · Aseptische Femurkopfnekrose · ARCO-Klassifikation · Risikofaktoren

Transient osteoporosis and osteonecrosis of the femoral head. Risk factors, classification and differential diagnosis

Abstract

Osteonecrosis of the femoral head usually affects patients in their third to fifth decade of life. Common risk factors are alcohol, nicotine, corticosteroids, hyperlipidaemia and hypercoagulability. Depending on the stage of the osteonecrosis, the diagnosis is confirmed by radiographs, magnetic resonance imaging or scintigraphy. The ARCO classification (Association Research Circulation Osseous), which is based on older classifications recommended by Ficat/Arlet, Steinberg, Koo or Marcus/Enneking, is a valuable prognostic tool for finding an adequate treatment option.

Transient osteoporosis of the hip is controversially discussed as a pre-stage of osteonecrosis or a self-limiting condition based on reflex dystrophy. Conservative and operative treatment options are reported in the literature. Recently published data favour core decompression as an effective procedure for early stage osteonecrosis and transient osteoporosis.

Keywords

Necrosis of the femoral head · Transient osteoporosis · Osteonecrosis of the femoral head · ARCO classification · Risk factors

Tab. 1 ARCO-Klassifikation (s. Abb. 3)

Stadium	Merkmal
0	Alle bildgebenden Verfahren negativ
I	Röntgen und CT negativ MRT oder Szintigraphie positiv: MRT: unspezifisches Signal, stellenweise Knochenödem; Szintigraphie: Mehranreicherung
II	Röntgen und CT: unspezifische subchondrale Veränderungen, ggf. Zysten, MRT: typischer Nekrosebezirk, „Oneline-, Doubleline-Sign, Szintigraphie: „hot spot“ oder spezifischer „cold in hot spot“
III	Röntgen und CT: subchondrale Frakturlinie mit oder ohne Kopfkontureinbruch, ggf. Zysten, MRT: Kein typisches Bild, Frakturlinie, Nekrosebezirk, Szintigraphie: ggf. „cold in hot spot“
IV	Röntgen, CT, MRT: sekundäre Arthrosezeichen, Pfannenbeteiligung, Verschmälerung des Gelenkspalts
Subklassifizierung	
Lokalisationsangabe (A/B/C) für die Stadien I–III	Ausdehnung der Nekrose des Hüftkopfes: Minimal A: <15%, Mäßig B: 15–30%, Maximal C: >30%
Ausdehnung der subchondralen Nekrose (A/B/C) für die Stadien I–III	Ausdehnung der subchondralen Fraktur oder Kopfkontureinbruch in Prozent des Hüftkopfes: Minimal A: <15% Ausdehnung oder 2 mm Abflachung, Mäßig B: 15–30% Ausdehnung oder 2–4 mm Abflachung, Maximal C: >30% Ausdehnung oder >4 mm Abflachung

zum Knochenmarködem, -degeneration und zum Knochenabbau. Entscheidend für den weiteren Verlauf der Erkrankung (ebenfalls ähnlich dem Herzmuskel) ist die Reparationskapazität des Hüftkopfes. Diese Kapazität scheint besonders bei Kortison- und längerfristigem Alkoholabusus begrenzt.

Klassifikation und ARCO-Stadien

Hinsichtlich der HKN des Erwachsenen gibt es unterschiedliche klinische und radiologische Stadieneinteilungen [13, 19, 29], die sich meist an den neuen diagnostischen Möglichkeiten der jeweiligen Zeit (Röntgen, CT [19] und NMR [13, 29] orientierten. Eine einheitliche klinisch-diagnostische Stadieneinteilung der Femurkopfnekrose wurde von der ARCO 1995 vorgenommen (■ **Tab. 1**, ■ **Abb. 3**). Hiernach werden 5 unterschiedliche Stadien eingeteilt. Die ARCO-Stadien sind eine pathophysiologische Einteilung, die einen Konsens der oben genannten Stadieneinteilung darstellt. Wegen der klinischen sowie prognostischen Wichtigkeit sollte die Diagnose einer HKN immer mit dem entsprechenden ARCO-Stadium angegeben werden (■ **Abb. 4**).

Anhand der Stadien ergeben sich die entsprechenden Behandlungsschemata, die in einem späteren Artikel behandelt werden. Die Therapie folgt den einzelnen ARCO-Stadien, wobei die Subklassifizierungen (Lokalisation und Ausdehnung) in den Studien eine geringere therapeutische Bedeutung zukommt als den einzelnen Stadien 0–4 [2, 26, 27].

Prognose

Die entscheidenden Stadien stellen das ARCO-Stadium II zum ARCO-Stadium III dar. Bis Stadium II ist es noch nicht zu einer Fraktur oder einem Einbruch der Kopfkontur gekommen, sodass eine Erhaltung des Hüftkopfes möglich erscheint. Ist die subchondrale Fraktur eingetreten, ist dies prognostisch ein schlechtes Zeichen. Bradaway u. Morrey [1] berichten, das in >85% der Fälle mit Femurkopfnekrose bei primär noch nicht vorhandenem Hüftkopfeinbruch im natürlichen Verlauf über 2 Jahre ein Hüftkopfkollaps zu beobachten ist. Der therapeutische Ansatz kann folglich nur sein, möglichst den Übertritt vom II. auf das III. Stadium zu verhindern. Nur dann kann der Hüftkopf erhalten bleiben und ein künstliches Ge-

lenk der meist noch jüngeren Patienten vermieden werden.

Fazit für die Praxis

Die HKN zählt zu den Erkrankungen, die in unserer Wohlstandsgesellschaft mit Überernährung, Nikotinabusus, Alkoholabusus und metabolischen Syndromen immer häufiger auftritt. Da vorwiegend Menschen zwischen dem 30. und 50. Lebensalter betroffen sind, stellt diese Erkrankung eine nicht unerhebliche volkswirtschaftliche Beeinträchtigung dar. Die frühzeitige Kernspindiagnostik ermöglicht die Diagnose in einem Stadium, in dem noch eine gelenkerhaltende Behandlung möglich ist. Die genaue Kenntnis der ARCO-Klassifikation ist wichtig, da sie prognostische wertvoll ist. Das transiente Knochenmarködem ist ein Krankheitsbild, das dem Anfangsstadium der Femurkopfnekrose sehr ähnlich ist, dessen Entität aber nicht geklärt ist. Es gibt in der Literatur sowohl konservative als auch operative Therapieempfehlungen für die transiente Osteoporose. Die Anbohrung bringt allerdings frühzeitiger die Beschwerdefreiheit.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. C.P. Rader
St. Franziskus-Hospital
Schönsteinstraße 63, 50825 Köln-Ehrenfeld
c.rader@st-franziskus-koeln.de

Interessenkonflikt. Es besteht kein Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen. Die Präsentation des Themas ist unabhängig und die Darstellung der Inhalte produktneutral.

Literatur

- Bradway JK, Morrey MB (1993) The natural history of the silent hip in bilateral atraumatic osteonecrosis. *J Arthroplasty* 8: 383–387
- Gangji V, Hanzeno JP (2005) Treatment of osteonecrosis of the femoral head with implantation of autologous bone-marrow cells. *J Bone Joint Surg Am* 87: 106–112
- Glassman SD, Anagnost SC, Parker A et al. (2000) The effect of cigarette smoking and smoking cessation on spinal fusion. *Spine* 25: 2608–2615
- Glueck CJ, Fontaine RN, Gruppo R et al. (1999) The plasminogen activator inhibitor-1 gene, hyperfibrinolysis and osteonecrosis. *Clin Orthop* 366: 133–146

Arztbesuch online

Jeder dritte Deutsche sucht bei gesundheitlichen Problemen mittlerweile online medizinische Hilfe. Eine Erhebung des europäischen Statistikamtes Eurostat zeigte, dass europaweit nur in den Niederlanden und in Finnland ein noch größeres Interesse an Gesundheitsportalen besteht.

Patienten, die online medizinische Hilfe suchen, interessieren sich vor allem für Hintergrundinformationen zu bestimmten Krankheiten, alternative Heilmethoden und Selbsthilfegruppen, oder sie nutzen Suchmaschinen für die Arzt- und Praxensuche. Viele Besucher von Online-Portalen wollen auch nach dem Arztbesuch eine „zweite Meinung“ einholen.

Mittlerweile weisen viele Portale ausdrücklich darauf hin, dass die Informationen nicht als Ersatz für professionelle Beratung und Behandlung durch ausgebildete Ärzte dienen sollen und dass der Inhalt der Seiten nicht dazu verwendet werden darf, eigene Diagnosen zu stellen oder Behandlungen anzufangen.

*Quelle: Deutsches Grünes Kreuz e.V.
(Marburg)*

5. Griffith JF, Antonio Ge, Kumta SM et al. (2005) Osteonecrosis of hip an knee in patients with severe acute respiratory syndrome treated with steroids. *Radiology* 235: 168–175
6. Guerra JJ, Steinberg ME (1995) Distinguishing transient osteoporosis from avascular necrosis of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 77: 616–624
7. Hirota Y, Hirohata T, Fukuda K et al. (1993) Association of alcohol intake, cigarette smoking an occupational status with the risk of idiopathic steonecrosis of the femoral head. *Am J Epidemiol* 137: 530–538
8. Hofmann S, Schneider W, Breitenseher M et al. (2000) Transient osteoporosis as a special reversible form of femur head necrosis. *Orthopade* 29: 411–419
9. Hofmann S, Kramer J, Plenck H Jr (2002) Die Osteonekrose im Erwachsenenalter. In: Wirth CJ, Zichner L *Orthopädie und Orthopädische Chirurgie – Becken, Hüfte*. Thieme, Stuttgart, S 289–306
10. Hong N, Du XK (2004) Avascular necrosis of bone in severe acute respiratory syndrome. *Clin Radiol* 59: 602–608
11. Hunder GG, Kelly PJ (1968) Roentgenologic transient osteoporosis of the hip. *Clinical syndrome?* *Ann Intern Med* 68: 539–552
12. Jones LC, Hungerford DS (2004) Osteonecrosis: etiology, diagnosis and treatment. *Curr Opin Rheumatol* 16: 443–449
13. Koo KH, Jeong ST, Jones JP Jr (1999) Borderline necrosis of the femoral head. *Clin Orthop* 361: 158–165
14. Kramer, Breitenseher, Imhof H et al. (2000) Bildung bei der Hüftkopfnecrose. *Orthopade* 29: 380–388
15. Lakhanpal S, Ginsburg WW, Luthra HS, Hunder GG (1987) Transient regional osteoporosis. A study of 56 cases and review of the literature. *Ann Intern Med* 106: 444–450
16. Lee JS, Koo KH, Ha YC et al. (2003) Role of thrombotic and fibrinolytic disorders in osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop* 417: 270–276
17. Lieberman JR, Berry DJ, Mont MA et al. (2002) Osteonecrosis of teh hip: Management in the twenty-first century. *J Bone Joint Surg Am* 94: 833–853
18. Hofmann S, Schneider W, Breitenseher M et al. (2000) Transient osteoporosis as a spezial reversible form of femur head necrosis. *Orthopade* 29: 411–419
19. Marcus ND, Enneking WF, Massam RA (1973) The silent hip in idiopathic aseptic necrosis. *J Bone Joint Surg Am* 55: 1351–1366
20. Matsuo K, Hirohata T, Sugioka Y et al. (1988) Influence of alcohol intake, cigarette smoking and occupational status on idiopathic osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop* 234: 115–123
21. Miller KD, Macur H, Jones EC et al. (2002) High prevalence of osteonecrosis of the femoral head in HIV-infected adults. *Ann Intern Med* 137: 17–25
22. Mont MA, Hungerford DS (1995) Current concepts review: Non traumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am* 77: 459–474
23. Mont MA, Jones LC, Hungerford DS (2006) Current concepts review: Non traumatic osteonecrosis of the femoral head: ten years later. *J Bone Joint Surg Am* 88: 1117–1132
24. Plenck HJ, Hofmann S, Eschberger J et al. (1997) Histomorphology and bone morphometry of the bone marrow edema syndrome of the hip. *Clin Orthop* 334: 73–84
25. Rader CP, Gomille T, Eggert-Durst M et al. (1997) Ergebnisse nach Hüftkopfanbohrung bei der Hüftkopfnecrose des Erwachsenen – 4–18 Jahre Verlaufskontrolle. *Z Orthop* 135: 1–11
26. Radke S, Kirschner S, Seipel V, Rader C (2003A) Treatment of transient bone marrow oedema of the hip – a comparative study. *Int Orthop* 27: 149–152
27. Radke S, Rader C, Kenn W et al. (2003B) Transient marrow edema syndrome of the hip: results after core decompression. A prospective MRI-controlled study in 22 patients. *Arch Orthop Trauma Surg* 123: 223–227
28. Radke S, Kirschner S, Seipel V et al. (2004) Magnetic resonance imaging criteria of successful core decompression in avascular necrosis of the hip. *Skeletal Radiol* 3: 519–523
29. Steinberg ME, Hayken GD, Steinberg DR (1995) A quantitative system for staging avascular necrosis. *J Bone Joint Surg Br* 77: 34–41