

Arthrofibrose nach Knie-Endoprothetik - haben wir das richtige Krankheitsmodell?

Baden-Baden, 28. -30. April 2016

Fragestellung:

Bei 5-10 Prozent der Patienten tritt nach Implantation einer Knie-TEP eine Arthrofibrose auf. Diese Komplikation ist also fünf mal häufiger als eine Infektion oder eine Instabilität (1-2%). Arthrofibrose ist der häufigste Revisionsgrund innerhalb der ersten zwei postoperativen Jahre einschließlich der Narkosemobilisationen.

In der ambulanten oder stationären Rehabilitation kann meist keine wesentliche Verbesserung der Kniegelenksfunktion erreicht werden trotz intensiver Mobilisation. Treppen steigen und Fahrradfahren ist nach 5-6 Wochen noch nicht möglich. Wegen der Schmerzen werden oft Morphine benötigt.

Vom Operateur wird nach der Rehabilitation oft eine Narkosemobilisation oder eine Arthrolyse vorgeschlagen, obwohl die Rezidivrate relativ hoch ist. Begründet werden diese Maßnahmen mit dem mechanischen Krankheitsmodell einer „Verklebung“ oder „Vernarbung“. Biochemische und molekularbiologische Ergebnisse der Fibrose-Forschung werden nicht berücksichtigt.

Methodik:

An 12 Zellkulturen von synovialen Fibroblasten Gesunder und an Arthrofibrose erkrankten Patienten wurde der Einfluss von mechanischem Stress und dem Zytokin TGF- β auf die Aktivität der Fibroblasten am Beispiel des Biomarkers Xylosyltransferase untersucht.

Ergebnisse:

Die Fibroblasten reagieren in beiden Gruppen unterschiedlich stark auf mechanischen Stress und den Wachstumsfaktor TGF- β (Abb.1). Die Fibroblasten von Erkrankten reagieren deutlich stärker auf diese Stimulationen.

Diskussion:

Die Ursache für die stärkere Reaktion der Fibroblasten auf mechanischen Stress und Zytokine bei Patienten mit Arthrofibrose des Kniegelenkes kann durch eine Veränderung der Stoffwechselaktivität dieser Zellen erklärt werden. In einer Studie von Garbett (2015) konnte nachgewiesen werden, dass bei Patienten mit emotionalem Stress (Depression) der Stoffwechsel der Fibroblasten anders auf metabolische Stressoren reagiert. Deshalb kann als Ursache der Arthrofibrose mechanischer und emotionaler Stress angenommen werden. Therapeutisch sollten deshalb auf diese Stressoren verzichtet werden. Zusätzlich führt mechanischer Stress zur Verletzung des zellreichen arthrofibrotischen Gewebes mit Freisetzung von Zytokinen und zur Aktivierung der „stress responses genes“ in den Fibroblasten, sodass der physiologische Zelltod der Fibroblasten (Apoptose) und der Abbau des fibrotischen Gewebes durch Matrix-Metalloprotease (MMP`s) verhindert werden.