

Können wir Orthopäden und Unfallchirurgen von den Kardiologen lernen? - Parallelen zwischen Tako-Tsubo-Myokardiopathie und Arthrofibrose – (Abstract für DKOU, Berlin 2015)

Fragestellung

Eine Arthrofibrose wird bei etwa 5-10% der Patienten nach Knie-TEP beobachtet. Etwa 50% der Revisionen werden wegen dieser Komplikation durchgeführt. Trotz dieser Häufigkeit und erheblichen Beeinträchtigung der Lebensqualität der Patienten existiert in unserem Fachgebiet kein anerkanntes Krankheitsmodell und eine geringe Forschungsaktivität. Die postoperative Bewegungseinschränkung wird auf "Verklebungen" zurückgeführt und mit rein mechanischen Maßnahmen (CPM-Schiene, postisometrischen Dehnübungen und Narkosemobilisationen) behandelt. Auch in der Rehabilitation besteht für diese Patienten-Gruppe kein differenziertes Behandlungskonzept, sodass oft eine weitere Verschlechterung eintritt (Krainz, 2012). Der Einfluss von mechanischem Stress auf Proliferation und Differenzierung der Fibroblasten wurde experimentell an Gewebekulturen nachgewiesen (Faust, 2014). Aufgrund der klinischen Erfahrung spielt auch emotionaler Stress eine pathogene Rolle, konnte aber bisher nicht bewiesen werden.

Seit ca 20 Jahren ist die Tako-Tsubo-Kardiomyopathie bekannt, die durch einen Katecholamin-overload aufgrund emotionalen und physikalischen Stress ausgelöst wird. Es kommt zu einer direkten Stimulierung der Fibroblasten über die beta-2-adrenergen Rezeptoren (Aranguiz-Urroz, 2010) mit vermehrter Expression der Zytokine CTGF und TGF β , die eine Vermehrung der Myofibroblasten bewirken. Die extracelluläre Matrix (ECM) kumuliert und führt zur Steifheit des linken Ventrikels und zur Herzinsuffizienz. Durch Abnahme der profibrotischen Faktoren und MMPs wird die ECM wieder abgebaut, sodass in wenigen Wochen wieder eine restitutio ad integrum eintritt (Szardien, 2013; Nef, 2010; Burgdorf, 2012). Diese Erkrankung ist also ein Beispiel für die Reversibilität fibrotischer Prozesse.

Methodik

Die molekularbiologischen Untersuchungen wurden an 12 TTC-Patienten im Akutstadium und nach Regeneration durchgeführt. Als Kontrollgruppe dienten 3 Spenderherzen, die nicht transplantiert wurden. Aus dem linken Ventrikel wurden 6 repräsentative Biopsien entnommen und histopathologisch sowie molekularbiologisch untersucht.

Ergebnisse und Schlussfolgerung

Die Zytokine CTGF und TGF β waren in der Akutphase deutlich gegenüber der Kontrollgruppe erhöht. Reduktion in der Erholungsphase. Myofibroblasten, die für die Vermehrung des ECM-Raumes verantwortlich sind, waren im Akut- und Regenerationsstadium vermehrt, in gesunden Herzen nicht nachweisbar.

Ähnliche molekularbiologische Prozesse wie am Herzen könnten auch am Kniegelenk früh nach der TEP-Implantation ablaufen, da bei Patienten mit erniedrigter Stresstoleranz und einem durch psychosozialen Belastungen erhöhten Stresspegel das postoperative Procedere die Belastbarkeitsgrenze überschreiten könnte. Therapeutisch sollten aus diesem Grunde Maßnahmen zur Reduktion des emotionalen und mechanischen Stresspegels eingeleitet werden. Schmerzhaftes Dehnen und das Erzwingen des BQS-Standards E/F 0-0-90 Grad sollten vermieden werden, um die profibrotischen Faktoren nicht zusätzlich zu stimulieren.

Schlüsselwörter:

Arthrofibrose, Knieendoprothetik, Tako-Tsubo-Kardiomyopathie, Stress, Zytokine, Myofibroblasten, Beta-2-adrenerge Rezeptoren