

Andreas Ficklscherer

Orthopädie und Traumatologie

5. Auflage



BASICS

ELSEVIER

Urban & Fischer

BASICS Orthopädie und Traumatologie

5. AUFLAGE

Andreas Ficklscherer

ELSEVIER

Inhaltsverzeichnis

Impressum

ELSEVIER

Hackerbrücke 6, 80335 München, Deutschland

ISBN 978-3-437-42210-2

eISBN 978-3-437-18241-9

Alle Rechte vorbehalten

5. Auflage 2017

©Elsevier GmbH Deutschland

Wichtiger Hinweis für den Benutzer

Die Erkenntnisse in der Medizin unterliegen laufendem Wandel durch Forschung und klinische Erfahrungen. Herausgeber und Autoren dieses Werkes haben große Sorgfalt darauf verwendet, dass die in diesem Werk gemachten therapeutischen Angaben (insbesondere hinsichtlich Indikation, Dosierung und unerwünschter Wirkungen) dem derzeitigen Wissensstand entsprechen. Das entbindet den Nutzer dieses Werkes aber nicht von der Verpflichtung, anhand weiterer schriftlicher Informationsquellen zu überprüfen, ob die dort gemachten Angaben von denen in diesem Werk abweichen, und seine Verordnung in eigener Verantwortung zu treffen.

Für die Vollständigkeit und Auswahl der aufgeführten Medikamente übernimmt der Verlag keine Gewähr.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden in der Regel besonders kenntlich gemacht ([®]). Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann jedoch nicht automatisch geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über abrufbar.

17 18 19 20 21 5 4 3 2 1

Für Copyright in Bezug auf das verwendete Bildmaterial siehe .

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Um den Textfluss nicht zu stören, wurde bei Patienten und Berufsbezeichnungen die grammatikalisch maskuline Form gewählt. Selbstverständlich sind in diesen Fällen immer Frauen und Männer gemeint.

Planung: Kathrin Nühse

Gestaltungskonzept: Waltraud Hofbauer, Andrea Mogwitz, Rainald Schwarz

Projektmanagement: Elisabeth März, Dr. Nikola Schmidt

Redaktion: Dr. Nikola Schmidt, Berlin

Herstellung: Elisabeth März, Waltraud Hofbauer, München

Satz: abavo GmbH, Buchloe

Druck und Bindung: Drukarnia Dimograf, Bielsko-Biala, Polen

Umschlaggestaltung: Waltraud Hofbauer; SpieszDesign, Neu-Ulm

Titelfotografie: © pirke, (Skalpell); © by-studio, (Pillen); © tom, (Stethoskop)

Aktuelle Informationen finden Sie im Internet unter und .

Vorwort

Wieder eine neue Auflage.

Warum das Ganze? Sieht man sich in den Vorlesungen, Seminaren und Bibliotheken um, so fällt auf, dass die BASICS-Reihe mittlerweile ein fester Bestandteil in der studentischen Lehre geworden ist und eine große Anzahl an Studierenden erfolgreich mit diesen Büchern arbeitet. Das zugrunde liegende, hervorragende Konzept, das den zu vermittelnden Lehrstoff konzentriert und didaktisch hochwertig aufgearbeitet präsentiert dürfte hierfür der entscheidende Baustein sein.

In dieser BASICS-Familie feiert das BASICS Orthopädie und Traumatologie nun seine fünfte Auflage. Mein ausdrücklicher Wunsch war es von Anfang an, die Bedürfnisse und Wünsche der Studierenden umzusetzen. Dies bedeutet jedoch auch, immer am Puls der Studierenden zu bleiben sowie Anregungen und Wünsche umzusetzen. Auch deshalb bleibt mein großes Anliegen weiterhin der Dialog mit den Studenten. Aus diesem Grund möchte ich Sie ermutigen, Anregungen, Verbesserungs- und Korrekturvorschläge an uns weiterzugeben.

Für die langjährige Zusammenarbeit und das ungebrochene Vertrauen gilt mein Dank erneut dem Elsevier-Verlag und ausdrücklich Frau Kathrin Nühse, Frau Dr. Nikola Schmidt sowie Frau Dr. Dorothea Hennessen.

München, im Frühjahr 2017

PD Dr. med. Andreas Ficklscherer

Abkürzungsverzeichnis

A., Aa.	Arteria, Arteriae
Abb.	Abbildung
ACG	Akromioklavikulargelenk
ACT	autogene Chondrozytentransplantation
ad	autosomal-dominant
ANA	antinukleäre Antikörper
ant.	anterior
AO	Arbeitsgemeinschaft Osteosynthese
a. p.	anterior-posterior
AR	Außenrotation
ar	autosomal-rezessiv
ARCO	Association de Recherche sur la Circulation Osseuse
Art.	Articulatio
ATP	Adenosintriphosphat
BMI	Body-Mass-Index
BSG	Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit
Bsp.	Beispiel
BWS	Brustwirbelsäule
ca.	zirka
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomografie
D	Digitus, Digni
d	Tag (lat. <i>dies</i>)
DD	Differenzialdiagnose/n
DHS	dynamische Hüftschraube
dist.	distal
DIP-Gelenk	distales Interphalangealgelenk
DMARD	Disease-modifying Antirheumatic Drugs
DMS	Durchblutung, Motorik, Sensibilität
D(E)XA	Dual (energy) X-Ray Absorptiometry
ELISA	Enzyme-linked Immunosorbent Assay
EMG	Elektromyografie
ESIN	elastische stabile intramedulläre Nagelung
Ev.	Eversion
Ext.	Extension
FBA	Finger-Boden-Abstand
FLASH	Fast Low-Angle Shot
Flex.	Flexion
FMS	Fibromyalgie-Syndrom
GI	gastrointestinal
h	Stunde
HKB	hinteres Kreuzband
HLA	Human Leukocyte Antigen
HWK	Halswirbelkörper
HWS	Halswirbelsäule
i. a.	intraarteriell
IE	internationale Einheiten
i. m.	intramuskulär
inf.	inferior
inkl.	inklusive

Inv.	Inversion
IR	Innenrotation
ISG	Iliosakralgelenk
i. v.	intravenös
jcA	juvenile chronische Arthritis
KG	Körpergewicht
lat.	lateinisch
LCM	Lig. collaterale mediale
LCL	Lig. collaterale laterale
LFTA	Lig. fibulotalare anterius
LTC	Lig. talocalcaneare
Lig., Ligg.	Ligamentum, Ligamenta
LWK	Lendenwirbelkörper
LWS	Lendenwirbelsäule
M., Mm.	Musculus, Musculi
MCP-Gelenk	Metakarpophalangealgelenk
min	Minute/n
MRT	Magnetresonanztomografie
MTP-Gelenk	Metatarsophalangealgelenk
N., Nn.	Nervus, Nervi
NLG	Nervenleitgeschwindigkeit
NNS	Neutral-Null-Stellung
NSAR	nicht-steroidale Antirheumatika
OATS	Osteochondral autograft transfer system
OD	Osteochondrosis dissecans
OP	Operation
OSG	oberes Sprunggelenk
p. a.	posterior-anterior
pbm	Peak bone mass
PIP-Gelenk	proximales Interphalangealgelenk
pQCT	peripheral Quantitative Computed Tomography
Pro.	Pronation
Proc.	Processus
prox.	Proximal
qCT	quantitative Computertomografie
RA	rheumatoide Arthritis
RF	Rheumafaktor
RM	Rotatorenmanschette
Rö	Röntgen
ROM	Range of Motion
S.	Staphylococcus
sc	sternoklavikular
SHF	Schenkelhalsfraktur
Spp.	Subspezies
Sup.	Supination
SWK	Sakralwirbelkörper
Tab.	Tabelle
Tbc	Tuberkulose
TNF	Tumor-Nekrose-Faktor
US	Unterschenkel
USG	unteres Sprunggelenk
UTN	unaufgebohrter Tibiamarknagel
V., Vv.	Vena, Venae
V. a.	Verdacht auf
VKB	vorderes Kreuzband
WHO	World Health Organisation
Z. n.	Zustand nach

Allgemeiner Teil

OUTLINE

Grundlagen

OUTLINE



Die orthopädische Untersuchung

Das systematische Vorgehen bei der allgemeinen körperlichen Untersuchung wird hier vorausgesetzt. Die Erhebung der medizinischen Vorgeschichte, also der Familienanamnese, der Eigenanamnese sowie der derzeitigen Erkrankungen darf hierbei nicht vergessen werden. Erfahrungsgemäß erlernt man die orthopädischen Untersuchungstechniken am leichtesten, trainiert man sich von Anfang an ein strukturiertes Vorgehen an und wendet dieses in gleicher Weise bei jedem Patienten an. So läuft man nicht Gefahr, wichtige Details zu vergessen und gewinnt zugleich Routine für den Notfall.

Die orthopädische Untersuchung, gleich welchen Gelenks, gliedert sich grundsätzlich in **Inspektion, Palpation, Dokumentation des Bewegungsausmaßes und Funktionstests**. Prinzipiell wird im Seitenvergleich untersucht und mit der gesunden Seite begonnen. Dieses Basisprogramm kann anschließend z. B. durch bildgebende Diagnostik vervollständigt werden. , , und stellen die Untersuchungstechniken der großen Gelenke im Einzelnen vor.

Neutral-Null-Methode

Die Funktionsanalyse von Gelenken spielt in der orthopädischen Untersuchung eine große Rolle. Hierzu zählt die genaue Bestimmung des Bewegungsumfangs, auch Range of motion (ROM) genannt. Die zu diesem Zweck etablierte Neutral-Null-Methode basiert auf der anatomischen Neutral-Null-Stellung (NNS). Diese ist definiert durch den aufrechten Stand mit Knöchelschluss der Füße, herabhängenden Armen und nach vorn zeigenden Daumen (Handflächen zeigen nach innen). In der anatomischen NNS finden folgende Bewegungen in den Hauptebenen des Körpers statt:

- Flexion, Extension (Beugung, Streckung); Bewegung in der Sagittalebene
- Abduktion, Adduktion (Abspreizen, Heranführen); Bewegung in der Frontalebene
- Innen- und Außenrotation (Einwärts-, Auswärtsdrehung); Rotation um eine vertikale Achse, welche in der Neutralstellung der Längsachse der Extremitäten entspricht
- Lateralflexion (Seitwärtsbeugung von Rumpf und Kopf); Bewegung in der Frontalebene

Der Bewegungsumfang (aktiv und passiv) wird in einem Beweglichkeitsprotokoll dokumentiert. Zunächst wird das untersuchte Gelenk angegeben, anschließend die Bewegungsrichtung (z. B. Flexion/Extension), dann die Messwerte für die rechte und die linke Seite. Die Null kommt immer dann in die Mitte, wenn die Extremität die Nullstellung erreicht (die Bewegung aus dieser heraus beginnt). Wird die NNS nicht erreicht, weil beispielsweise eine Gelenkkontraktur vorliegt, darf die Null nicht in die Mitte stehen.

Beispiel 1: Kniegelenk

Flex./Ext. rechts 140°/0°/0° links 100°/10°/0°

Das rechte Kniegelenk weist einen Normalbefund mit regelrechtem Bewegungsausmaß auf. Das linke Knie kommt nicht in die volle Streckung – hier liegt ein Streckdefizit von 10° vor. Zusätzlich wird auch nicht die volle Beugung erreicht.

Beispiel 2: Hüftgelenk

	Rechts	Links
Flex./Ext.	130°/0°/10°	80°/0°/10°
Abd./Add.	30°/0°/20°	10°/0°/15°
IR/AR	0°/0°/50°	0°/0°/10°

Rechts Normalbefund. Das linke Hüftgelenk zeigt ein Beuge- und Streckdefizit, eine verminderte Ab- und Adduktionsfähigkeit sowie eine eingeschränkte Außenrotation. Die Innenrotation ist aufgehoben. Normwerte Bewegungsumfang der einzelnen Gelenke (Anhang,).

Bildgebung

An die bildgebende Diagnostik in der Orthopädie werden vielerlei Ansprüche gestellt. Zum einen sollte sich die klinisch erarbeitete Verdachtsdiagnose mit der Bildgebung decken. Andererseits sollte sie auch Fragen der Therapieplanung (technische Ausführbarkeit/Machbarkeit) klären und eine prognostische Beurteilung erlauben. An dieser Stelle werden kurz die wichtigsten in der Orthopädie angewandten radiologischen Verfahren dargestellt.

Summations- oder Nativaufnahmen

Als Summe aller sich überlagernden, Schatten werfenden Objekte stellt das Nativröntgenbild Strukturen zweidimensional dar. Um einen dreidimensionalen Eindruck zu erhalten, ist eine zweite, senkrecht zum ersten Strahlengang stehende Aufnahme zwingend erforderlich ().



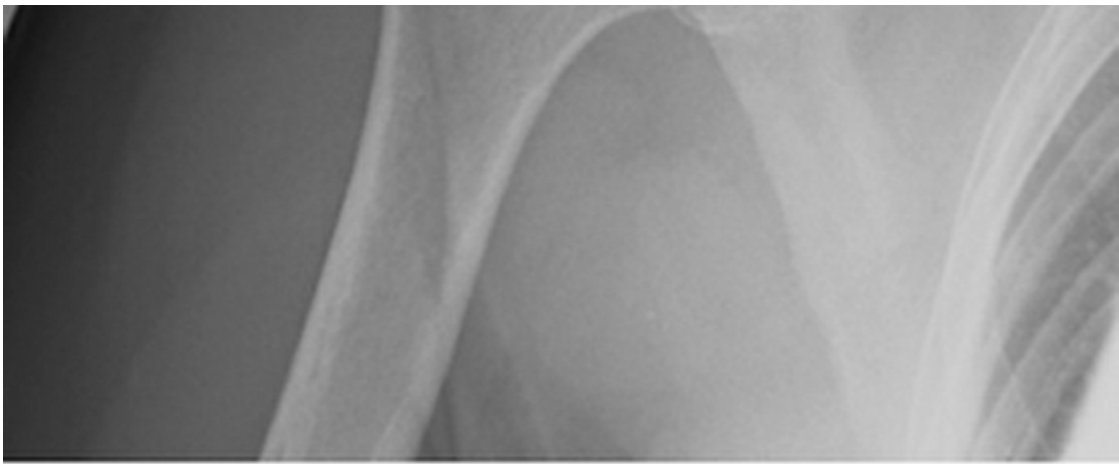


ABB. 1.1 Laterale Klavikulafraktur, die erst durch die zweite Ebene sichtbar wird

„Eine Ebene ist keine Ebene.“

Zusätzlich zu den Standardaufnahmen in a. p. und lateral können weitere Strahlengänge erforderlich sein (Bsp. Patella tangential, Lauenstein u. a.). Des Weiteren ist es gerade bei tragenden Skelettabschnitten von Bedeutung, ob die Aufnahmen im Stehen oder Liegen angefertigt wurden (Aufnahmen im Stehen zeigen Gelenkspaltverschmälerungen deutlicher).

Ultraschalldiagnostik

Diese ist aus der modernen Orthopädie nicht mehr wegzudenken und besticht v. a. in der Diagnostik von Sehnen-, Kapsel-/Band- und Muskelverletzungen. Zudem ist sie kostengünstig, schnell verfügbar, leicht reproduzierbar und aufgrund der fehlenden Strahlenbelastung ideal zur Kontrolle des Therapieverlaufs.

Im Rahmen der U3-Untersuchung findet sie in Deutschland zudem Anwendung zur Bestimmung der Hüftreife ().

Magnetresonanztomografie

Gerade in der Sportorthopädie hat die Magnetresonanztomografie (MRT, *engl.* MRI = magnetic resonance imaging), die eine exzellente Darstellung von Weichteilen (Meniskus-, Sehnen-, Knorpel-, Bandverletzungen) ermöglicht, einen sehr hohen Stellenwert erlangt. Darüber hinaus ist sie ein unverzichtbares Element in der Diagnose von aseptischen Knochennekrosen (positiver Befund bei noch negativem Nativröntgen), Bandscheibenprotrusionen, entzündlichen Prozessen an der Wirbelsäule sowie im Rahmen der Tumordiagnostik (Tumorausdehnung), um nur einige Einsatzgebiete zu nennen (). Bei bestimmten Fragestellungen ist die Applikation von Kontrastmittel, vorzugsweise Gadolinium, sinnvoll und sowohl i. v. als auch intraartikulär möglich.



ABB. 1.2 Morbus Ahlbäck, eine aseptische Knochennekrose, an der medialen Femurkondyle. Man beachte das stark ausgeprägte Knochenödem.

Computertomografie

Mit der Computertomografie (CT) ist eine mehrdimensionale, projektionsfreie Darstellung von Geweben möglich. Vorrangige Einsatzgebiete sind die Onkologie und Traumatologie. Bei polytraumatisierten Patienten kann so in relativ kurzer Zeit eine Beurteilung der Situation erfolgen („Trauma-Spirale“). Aufwendige und zeitraubende Röntgenübersichtsaufnahmen fallen dadurch weg. Jedoch auch bei Fragestellungen aus der „klassischen“ Orthopädie wird immer häufiger das CT zurate gezogen.

Skelettszintigrafie

Skelettszintigramme werden mit ^{99m}Tc -markierten Diphosphonaten durchgeführt, die sich im Knochengewebe insbesondere dort anreichern, wo es infolge von Frakturen, Neoplasien, osteoplastischen Metastasen oder entzündlichen Prozessen zu einer Erhöhung des Knochenstoffwechsels kommt. Die Skelettszintigrafie wird auch zur Diagnostik von Prothesenlockerungen eingesetzt (Knochenaufbauvorgänge im Rahmen der Auslockerung).

Knochendichtemessung

Zirka 25–30 % aller Frauen über 60 Jahren zeigen osteoporotische Veränderungen. Häufig führt erst eine Fraktur zur Diagnosestellung (). Mithilfe der Knochendichtemessung kann die Diagnose schon frühzeitig gestellt bzw. der Therapieverlauf kontrolliert werden. Vereinfacht gesagt wird in allen Verfahren

eine Abweichung von der peak bone mass (pbm) gemessen und in einem **T-Score** angegeben. Die entspricht hierbei der maximalen Knochenmasse, welche beim Heranwachsenden aufgebaut und nach Abschluss der Wachstumsphase erreicht wurde. Der T-Score gibt die Standardabweichung des altersabhängigen Mittelwertes von der pbm an (Normwert $T \geq -1,0$). Ab einem T-Wert $\leq -2,5$ spricht man von einer Osteoporose. Zu den etablierten Verfahren zählen die Dual energy X-ray absorptiometry (DXA, DEXA) und die quantitative Computertomografie (qCT).

Ein mögliches Untersuchungsergebnis zeigt .

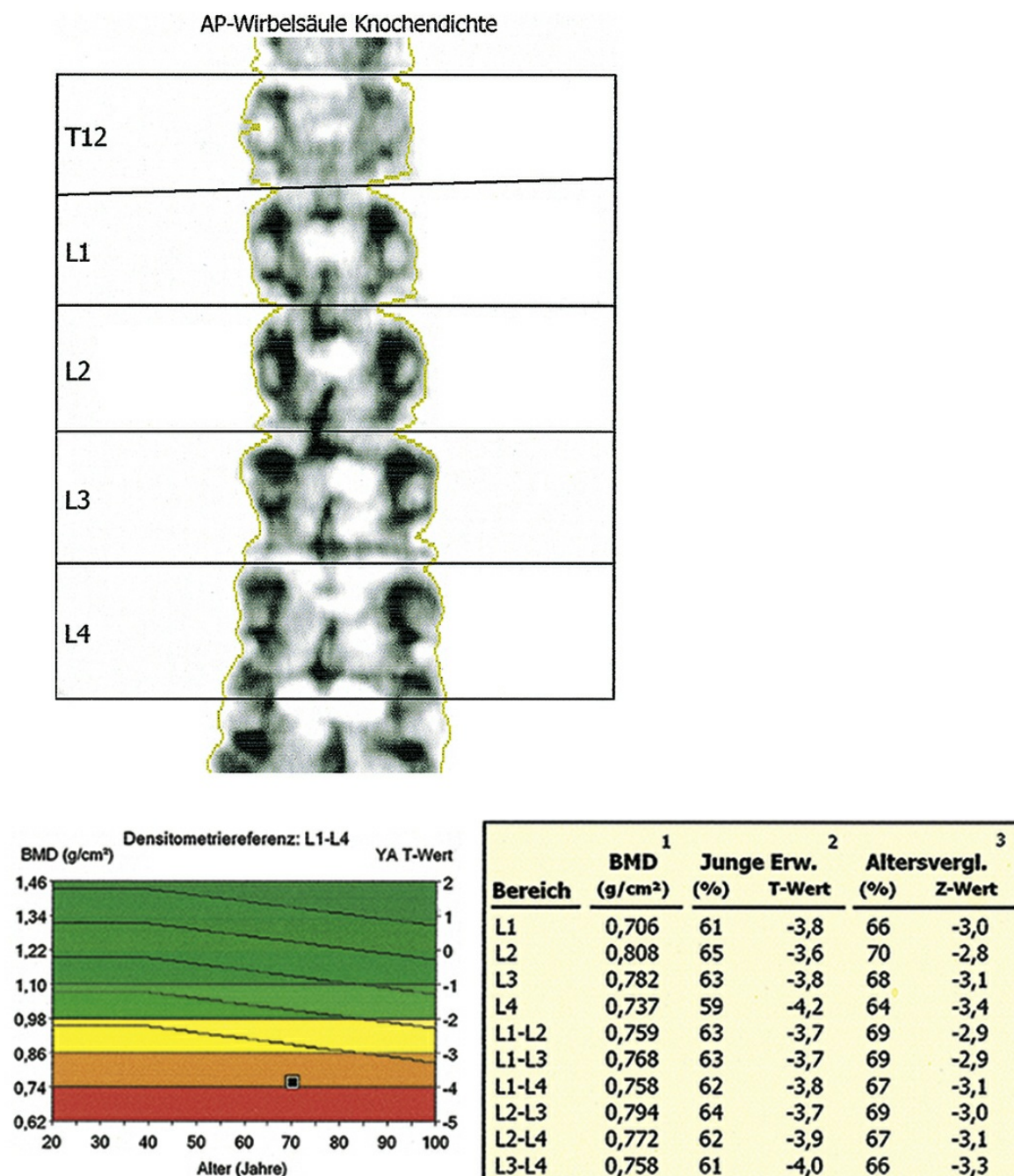


ABB. 1.3 Knochendichteuntersuchung

Zusammenfassung

- Die orthopädische Untersuchung gliedert sich in Inspektion, Palpation, Dokumentation des Bewegungsumfanges und Funktionstests.
- Der Bewegungsumfang wird nach der Neutral-Null-Methode bestimmt und dokumentiert.
- Im Anschluss an die klinische Untersuchung erfolgt die Bildgebung. Das zu wählende Verfahren hängt von der Fragestellung ab.

Klinische Untersuchung der Schulter

Schulterschmerzen können unterschiedlicher Genese sein. Daher ist eine Untersuchung der HWS ebenso obligat wie die des Schultergürtels und des Glenohumeralgelenks.

Inspektion

Die Inspektion beginnt bereits, wenn der Patient das Untersuchungszimmer betritt bzw. sich entkleidet. Am entkleideten Patienten achtet man auf Rötung, Schwellung, evtl. vorhandene Prellmarken, Hämatome und Narben. Vorhandene Muskelatrophien können bereits erste Hinweise auf die Diagnose geben. Ein tief stehender Bauch des M. biceps brachii ist typisch für eine Ruptur der langen Bizepssehne („Popeye-sign“). Zur Inspektion zählt auch die Beschreibung des Schulterreliefs und des Schulterstands (seitengleich, Tiefstand), der Schulterblätter, des Sternoklavikular- (SC) und Akromioklavikulargelenks (AC) (Schwellungen, Stufenbildung).

Palpation

Eine erste Aussage über das Gelenk lässt seine Wärme im Seitenvergleich zu (Überwärmt? Infektion?). Des Weiteren sollen eine Schmerzprovokation sowie deren anatomische Zuordnung erfolgen. An knöchernen Strukturen können palpiert werden: SC-Gelenk, Klavikula und AC-Gelenk, Akromion, Spina scapulae, Processus coracoideus, Tuberculum majus et minus sowie der Sulcus intertubercularis (hier kann auch die lange Bizepssehne getastet werden). Neben dem M. deltoideus kann der geübte Untersucher auch die Supraspinatus-, Infraspinatus- und Subskapularissehne tasten.

Bewegungsumfang

Einen ersten Überblick über das Bewegungsausmaß der Schulter erhält man, indem man den Patienten den **Nacken- und Schürzengriff** ausführen lässt. Hierbei werden die Abduktion und Außenrotation (Nackengriff) bzw. Adduktion und Innenrotation (Schürzengriff) geprüft. Die Beschreibung des Bewegungsausmaßes erfolgt nach der Neutral-Null-Methode. Wichtig ist, sowohl die **aktive als auch die passive Beweglichkeit** zu prüfen.

Ein häufiges Krankheitsbild an der Schulter ist die sog. **Frozen Shoulder** oder schmerzhafte Schultersteife. Hierbei kommt es zu einer progredienten, schmerzhaften Einsteifung der Schulter mit einer Bewegungseinschränkung im Glenohumeralgelenk. Die Erkrankung verläuft in drei Phasen über einen Zeitraum von 9–36 Monaten und endet in 80 % der Fälle mit einer Restitutio ad integrum. Die Ätiologie ist noch ungeklärt, prädisponierende Faktoren sind Immobilisation, vorausgegangene OP an der Schulter, Trauma, Diabetes mellitus. Typisch für diese Erkrankung ist sowohl ein aktiv als auch ein passiv vermindertes Bewegungsausmaß mit typischem Kapselmuster (d. h. Außenrotation stärker eingeschränkt als Abduktion und Abduktion stärker eingeschränkt als Innenrotation).

Funktionstests

Impingement

Painful Arc Bei aktiver Abduktion in der Frontalebene gibt der Patient Schmerzen zwischen 60° und 130° an. Darüber hinaus werden klassischerweise keine Schmerzen empfunden. Ausnahme: Akromioklavikulargelenkarthrose, hier kommt es erst ab 120° zu einer Kompression des AC-Gelenks.

Neer-Zeichen Der Untersucher steht seitlich hinter dem Patienten und fixiert mit einer Hand die Skapula. Mit der anderen Hand führt er den Arm des Patienten in Innenrotation und hebt den Arm an (Anteversion). Gibt der Patient hierbei Schmerzen an, so ist der Test positiv.

Hawkins-Zeichen Mit dem innenrotierten und flektierten Arm des Patienten wird eine kraftvolle Krawlbewegung ausgeführt (). Beiden Impingement-Zeichen gemein ist ein mechanischer Konflikt zwischen Tuberculum majus und Fornix humeri.



ABB. 2.1 Hawkins-Test. Der Untersucher führt mit dem innenrotierten und im Ellenbogengelenk flektierten Arm des Patienten eine schwungvolle Kraubewegung aus. Schmerzen bei diesem Test sprechen für ein Impingement.

Rotatorenmanschette

Drop Arm Sign Der Patient kann, bei einer Rotatorenmanschettenmassenruptur, den um 90° passiv abduzierten Arm nicht in der Waagrechten halten (Pseudoparalyse).

Supraspinatussehne

Jobe-Test Der Patient hält beide Arme 90° abduziert um 30° horizontalflektiert und die Hand innenrotiert.

Der Untersucher drückt nun beide Arme leicht nach unten. Der Test ist positiv bei Seitendifferenz und/oder Schmerzen ().



ABB. 2.2 Jobe-Test. Dieser Test ist als positiv zu bewerten, wenn der Patient Schmerzen angibt oder im Seitenvergleich ein Kraftdefizit vorliegt.

0°- Abduktionstest (Starter- Test) Aus der Neutral-Null-Stellung versucht der Patient, gegen Widerstand des Untersuchers den Arm zu abduzieren. Schmerzen und/oder Kraftminderung deuten auf eine Läsion der Supraspinatussehne () hin.



ABB. 2.3 Starter-Test. Fällt dieser Test positiv aus, gibt der Patient also Schmerzen an oder besteht eine Unfähigkeit, den Arm aus dieser Stellung heraus zu abduzieren, deutet dies auf eine Supraspinatusläsion hin.

Infraspinatussehne/M. teres minor

Die Außenrotatoren werden überprüft, indem man den Patienten seinen um 90° im Ellenbogengelenk gebeugten Arm gegen Widerstand außenrotieren lässt. Ist eine aktive Außenrotation nicht oder nur eingeschränkt möglich, kann der Arm auch passiv außenrotiert werden und soll dann vom Patienten in dieser Position gehalten werden. Kommt es zu einer spontanen Innenrotation, spricht man vom **ARO-Lag-Zeichen** (**ARO = Außenrotation**) ().

Subskapularissehne

Analog zur Außenrotation kann für die Subskapularissehne die Innenrotation überprüft werden.

Lift-off-Test Der innenrotierte und dem Rücken anliegende Arm soll vom Patienten nach hinten abgehoben werden.

Belly-press-Test Der Patient wird angewiesen, mit beiden Handflächen und voller Kraft gegen seinen eigenen Bauch zu drücken. Hierbei sollen die Handgelenke durchgestreckt und das Ellenbogengelenk vorne gehalten werden. Ist dies nicht möglich, so ist der Test positiv für eine Subskapularisläsion.

Instabilitätstest

Apprehension-Test Der Untersucher führt den Arm in 90° Abduktion und Außenrotation und drückt gleichzeitig mit dem Daumen der kontralateralen Hand den Humeruskopf nach ventral. Kommt es hierbei zu einer plötzlichen muskulären Anspannung, ist der Test positiv und spricht für eine vordere Instabilität ().



ABB. 2.4 Apprehension-Test: Zeichen der vorderen Instabilität

Sulcus Sign Beim stehenden Patienten mit hängendem Arm zieht der Untersucher am Ellenbogengelenk den Arm nach kaudal. Im positiven Fall kommt es zu einer Rinnenbildung am Akromion (Hinweis für inferiore Instabilität,).

Lange Bizepssehne

Palm-up-Test Der Untersucher drückt gegen die Handfläche des Patienten, der seinen Arm 90° abduziert, 30° flektiert und supiniert hält. Schmerzen werden typischerweise über dem Sulcus intertubercularis angegeben.

Speed-Test Der Patient wird aufgefordert, den supinierten und im Ellenbogen leicht gebeugten Arm gegen den Widerstand des Untersuchers zu flektieren. Durch das Anspannen der langen Bizepssehne kommt es zur Schmerzprovokation. Der häufig erwähnte Yergason-Test (Supination gegen Widerstand) enttäuscht oft im klinischen Alltag.

Zusammenfassung

- Insbesondere bei der Schulteruntersuchung muss zwischen aktiver und passiver Beweglichkeit unterschieden werden.
- Nacken- und Schürzengriff geben einen ersten Überblick über die Beweglichkeit (bzw. deren Einschränkung).
- Impingement-Zeichen (z. B. nach Neer oder Hawkins) sind positiv (= schmerzhaft) bei einem subakromialen Engpasssyndrom.
- Die Rotatorenmanschette besteht aus den sehnigen Anteilen der Mm. supraspinatus, subscapularis, infraspinatus et teres minor. Sie können einzeln überprüft werden (Jobe-, Lift-off-, ARO-Lag-Zeichen).
- Das Sulcus-Sign gilt als Instabilitätszeichen.
- Der Speed-Test überprüft die lange Bizepssehne.

Klinische Untersuchung der Wirbelsäule

Die Wirbelsäule bildet das Achsenskelett des Körpers und trägt die Last des Kopfs, des Rumpfs sowie der oberen Extremität und ist mit dem Os sacrum beckenbildend. Zugleich beherbergt und schützt sie das Rückenmark. Die Untersuchung der Wirbelsäule erfolgt am entkleideten Patienten im Gehen, Stehen und Sitzen und sollte grundsätzlich den gesamten Haltungs- und Bewegungsapparat einschließen. Zur Untersuchung der Wirbelsäule gehört immer die Erhebung eines neurologischen Status (Reflexe, Kraftgrade, Dermatome?).

Tab. 3.1

Einteilung der Kraftgrade nach Janda

Kraftgrad	Definition des Kraftgrades
5	normale Kraft
4	Bewegung gegen leichten Widerstand
3	Bewegung gegen die Schwerkraft
2	Bewegung unter Ausschaltung der Schwerkraft möglich
1	sichtbare Muskelkontraktion ohne Bewegung
0	keine Muskelkontraktion

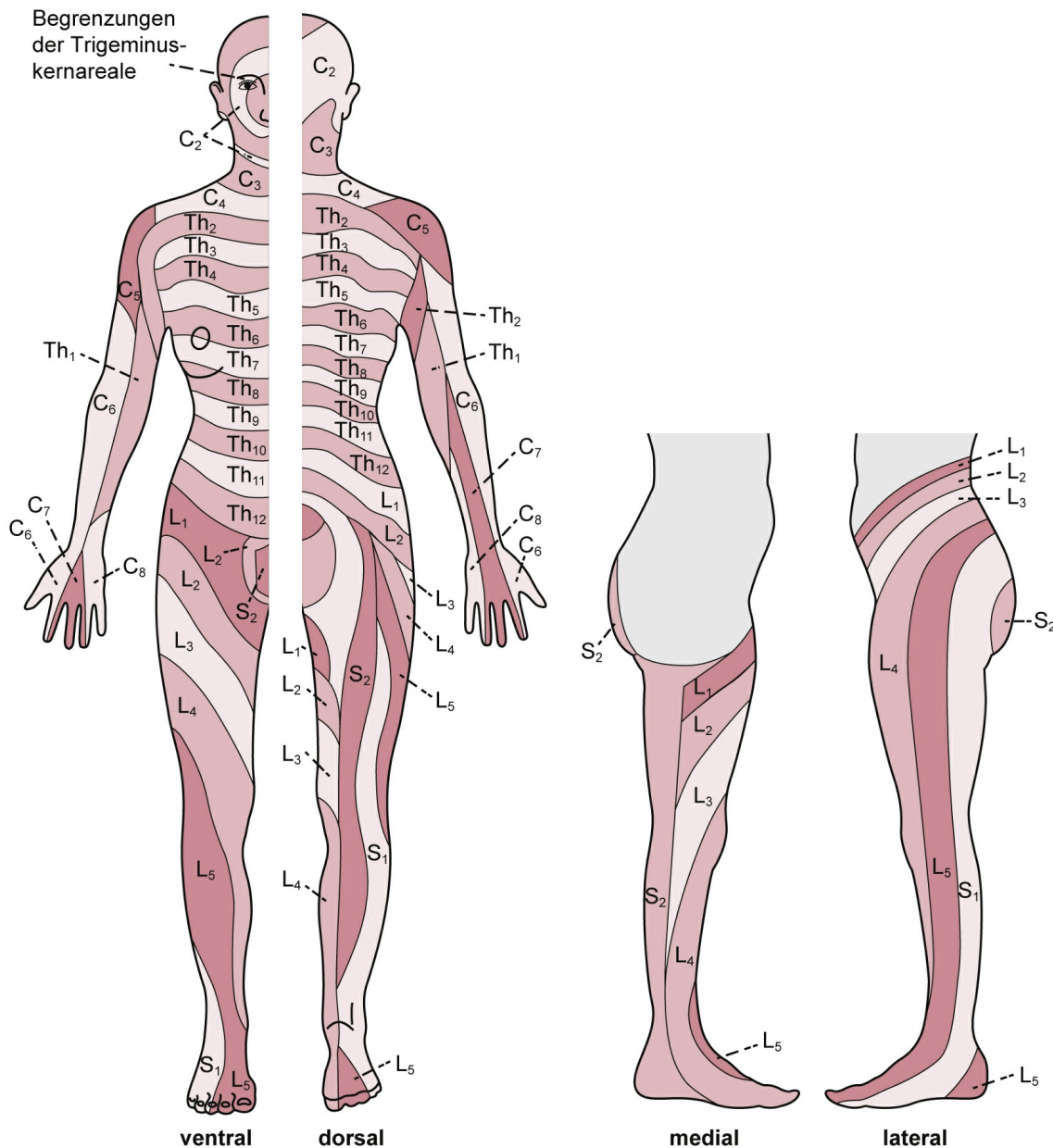


ABB. 3.1 Dermatome

Neben der Überprüfung der Reflexe (Patellarsehnenreflex = L 4, Tibialis posterior Reflex = L 5, und Achillessehnenreflex = S 1) müssen die Kraftgrade der Kennmuskeln untersucht werden:

- Hüftbeuger (M. iliopsoas) L2
- Kniestrecker (M. quadriceps femoris) L3
- Fußheber (M. tibialis anterior) L4
- Großzehenheber (M. extensor hallucis) L5
- Fußsenker (M. gastrocnemius) S1

Inspektion

Bei der Betrachtung des Patienten von vorn wird auf die Haltung des Kopfs, die Stellung des Schultergürtels sowie auf die Form des Thorax (Kiel-, Trichterbrust) und dessen Atemexkursionen geachtet. Das Abdomen (straff, vorgewölbt) kann ebenso untersucht werden wie die Stellung des Beckens. Inspiziert man die Wirbelsäule von der Seite, sollten die **physiologische Lordose** (HWS und LWS) und **Kyphose** (BWS) vorhanden sein. Weitere **Haltungsformen** sind der hohlrunde Rücken (verstärkte Lordose und Kyphose), der Rundrücken (lang gezogene Brustkyphose) und der Flachrücken (abgeflachte physiologische Krümmung). Eine Stufenbildung zwischen zwei Dornfortsätzen kann auf eine Spondylolisthesis hinweisen. Die Inspektion von hinten muss die Frage klären, ob die Wirbelsäule vom Lot abweicht, d. h., eine Schnur oder eine fiktive Linie von C7 sollte durch die Rima ani verlaufen. Beim aufrecht stehenden Patienten sollten die **Tailendreiecke**, d. h. die Fläche zwischen dem herabhängenden Arm und der Taille, seitengleich sein. Betrachtet man den Patienten von hinten, während er sich nach vorn beugt, so kommt bei vorhandener Skoliose ein Rippenbuckel zum Vorschein (**Vorbeugetest**). Liegt lediglich eine funktionelle Skoliose vor, so gleicht sich diese im Sitzen aus (die strukturelle Skoliose gleicht sich nicht aus,).

Palpation

Die Palpation beginnt i. d. R. mit dem Abklopfen der Wirbelsäule, wobei auch ein leichter Schlag in beide Nierenlager erfolgen kann (Ausschluss Pyelonephritis). Danach können einzelne knöcherne Strukturen (Dornfortsätze, Querfortsätze, Kostotransversalgelenke, Iliosakralgelenk) auf Druckschmerzhaftigkeit überprüft werden. Die paravertebrale Muskulatur muss auf Tonus, Druckschmerzhaftigkeit und Hartspann untersucht werden. Entlang des N. ischiadicus können bei Irritation desselben (z. B. Bandscheibenprolaps) die sog. **Valleix-Druckpunkte** schmerzhaft getastet werden ().

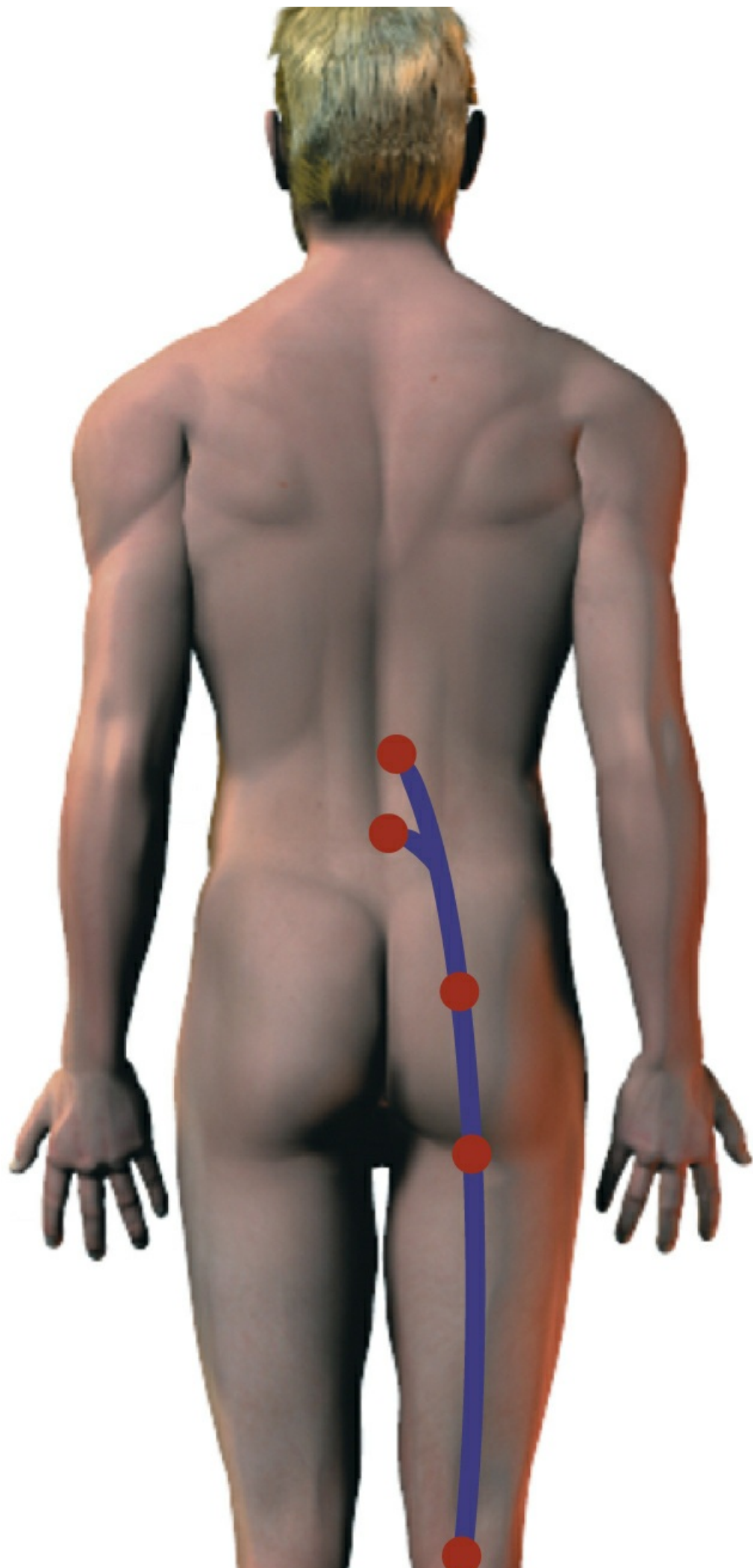




ABB. 3.2 Valleix-Druckpunkte entlang dem N. ischiadicus

Bewegungsumfang

Der Bewegungsumfang der HWS wird nach der Neutral-Null-Methode gemessen. Wichtig sind hierbei Flexion/Extension, Seitneigung und Rotation. Dies gilt auch für die BWS und LWS.

Finger-Boden-Abstand

Der Finger-Boden-Abstand (FBA) beschreibt die Gesamtbeweglichkeit der LWS und des Hüftgelenks. Trotz eingeschränkter Beweglichkeit der LWS kann durch eine vermehrte Hüftbeugung ein unauffälliger FBA erzielt werden. Normwert 0–10 cm.

Ott-Zeichen

Das Ott-Zeichen misst die Entfältbarkeit der BWS („**O**tt ist **o**ben“). Hierzu werden am stehenden Patienten der Dornfortsatz C7 sowie ein Punkt A 30 cm kaudal davon markiert. Dann wird der Patient gebeten, sich nach vorn zu beugen. Legt man nun erneut das Maßband an C7 und misst 30 cm nach kaudal, so sollte zwischen dem Punkt A und dem Maßbandende eine Strecke von 2–5 cm liegen ().

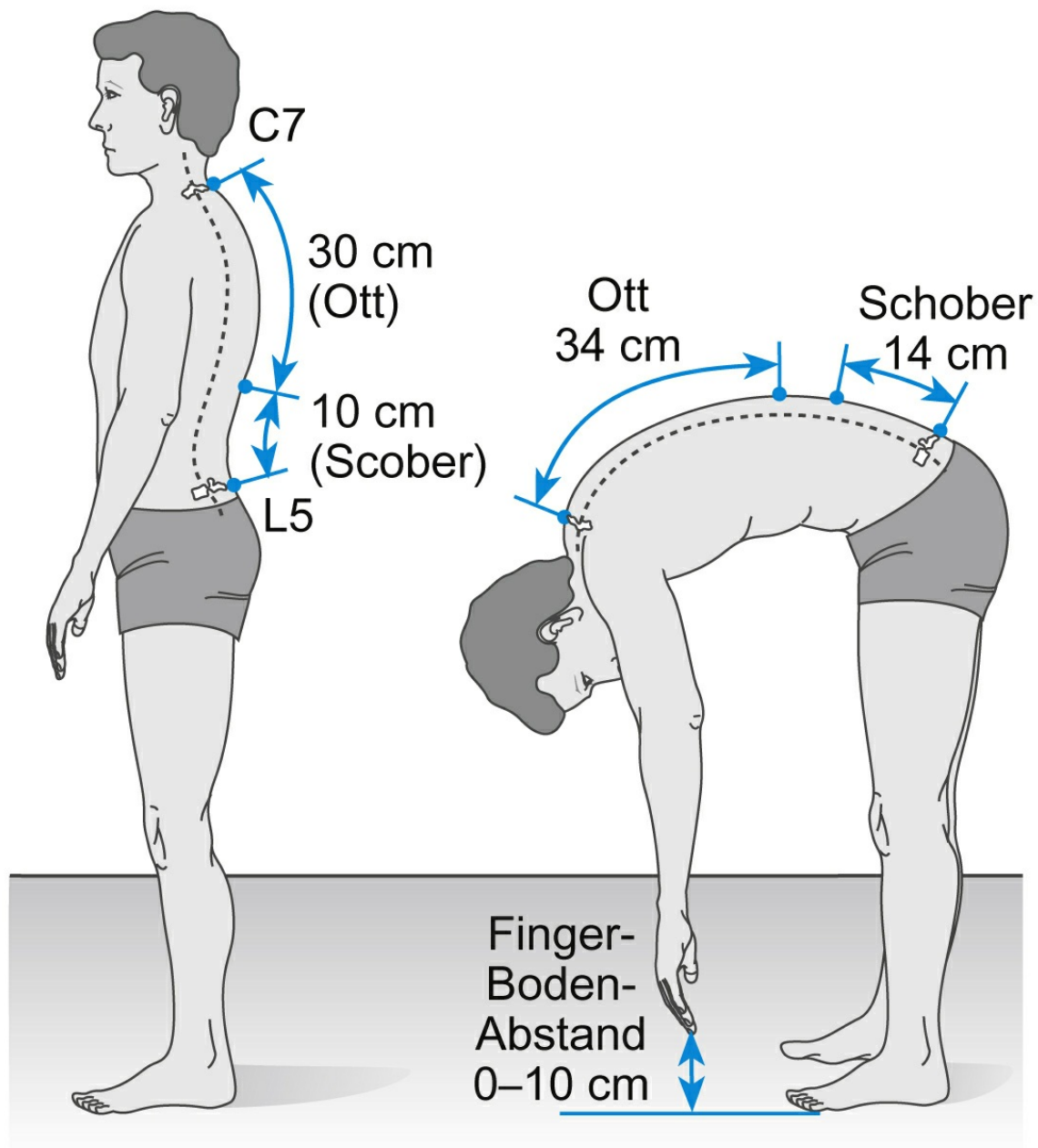


ABB. 3.3 Ott- und Schober-Test

Schober-Zeichen

Analog zum Ott-Zeichen beschreibt das Schober-Zeichen die Beweglichkeit der LWS. Ausgehend von Dornfortsatz L5 wird ein Punkt A 10 cm kranial markiert und der Patient gebeten, sich nach vorn zu neigen. Das Maßband wird abermals angelegt und 10 cm kranial von L5 ein Punkt B markiert. Die Strecke zwischen Punkt A und B sollte 3–5 cm betragen ().

Da die Beweglichkeit der BWS in der Sagittalebene gering ist, wird eine große Messstrecke benötigt, um eine Differenz zu messen. Hingegen reichen aufgrund der hohen Beweglichkeit der LWS hier 10 cm aus.

Funktionstests

Psoas-Zeichen

Der auf dem Rücken liegende Patient hebt das gestreckte Bein aktiv von der Untersuchungsfläche ab. Der Untersucher drückt ruckartig auf den distalen Oberschenkel, woraufhin eine reflektorische Anspannung des M. iliopsoas mit Zug an den Querfortsätzen der LWS erfolgt. Schmerzen werden bei LWS- oder ISG-Affektion sowie bei anderen Pathologien im Verlauf des M. iliopsoas (z. B. Abszess) angegeben.

Vorlaufphänomen

Der Untersucher legt seine Daumen auf beide Spinae iliacae posteriores superiores des vor ihm stehenden Patienten und bittet diesen, sich nach vorn zu beugen. Im Normalfall sollten beide Daumen auf gleicher Höhe bleiben. Steht jedoch ein Daumen etwas höher, so spricht dies für eine Hypomobilität des betreffenden ISG.

3-Stufen-Hyperextensionstest

Siehe dazu .

Lasègue-Zeichen

Durch Anheben des gestreckten Beins wird ein Nervendehnungsschmerz der Spinalnervenwurzeln L 4 bis S 2 provoziert. Der Patient verspürt einen einschießenden, scharfen Schmerz, wenn im Nervenverlauf eine Pathologie vorliegt. Dokumentiert wird dann Lasègue positiv ab z. B. 40° ().

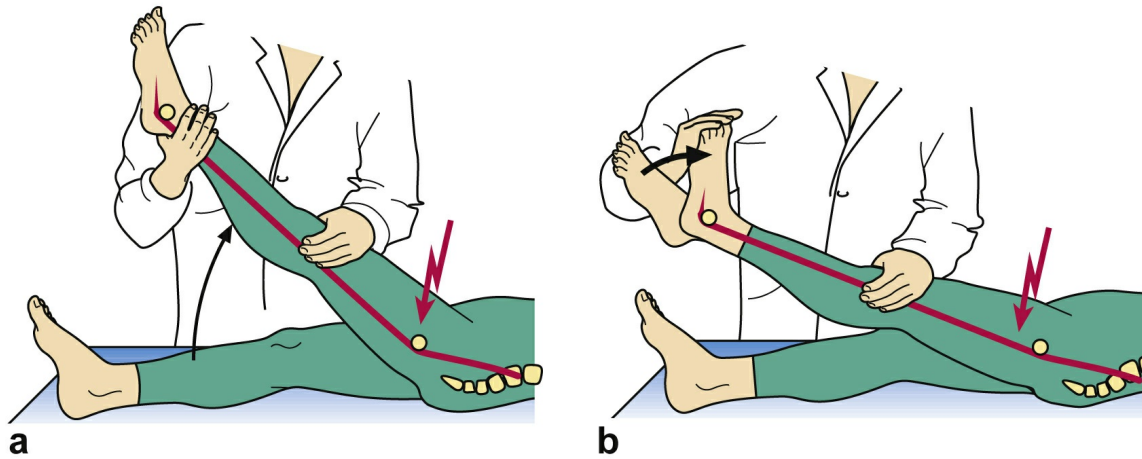


ABB. 3.4 Lasègue- (a) und Bragard-Test (b)

Umgekehrtes Lasègue-Zeichen (N. femoralis-Dehnungstest)

Ähnlich dem Lasègue-Zeichen ist auch dies ein Nervendehnungszeichen. Der Patient liegt bei diesem Test auf dem Bauch, das Kniegelenk wird angewinkelt und das Hüftgelenk extensiert, wobei ein Zug auf den N. femoralis resultiert. Schmerzen im Bereich des ventralen Oberschenkels bis knapp oberhalb des Kniegelenks werden im Sinne einer Wurzelreizung von L3 bzw. L4 als positiv gewertet.

Bragard-Zeichen

Bei einem positiven Lasègue-Zeichen senkt man das Bein wieder auf ein schmerzfreies Niveau und führt dann eine Dorsalflexion im Fuß durch. Durch eine erneute Nervendehnung tritt der Schmerz erneut auf, Bragard ist positiv ().

Zusammenfassung

- Die Untersuchung der Wirbelsäule beinhaltet immer auch eine orientierende neurologische Untersuchung.
- Finger-Boden-Abstand, Schober- und Ott-Zeichen testen die Wirbelsäulenbeweglichkeit.
- Lasègue- und Bragard-Zeichen sind sog. Nervendehnungstests und häufig positiv bei einem Bandscheibenvorfall.
- Mit dem 3-Stufen-Hyperextensionstest können Schmerzen einer bestimmten Region zugeordnet werden (Hüftgelenk, ISG oder lumbosakraler Übergang).

Klinische Untersuchung von Becken und Hüftgelenk

Das menschliche Becken ist eine komplexe Ringstruktur mit sechs knöchernen Anteilen sowie einer Vielzahl an Bandstrukturen. Hieraus ergeben sich viele Möglichkeiten einer Schmerzgenese. Grundsätzlich gehört zur Untersuchung des Beckens und des Hüftgelenks auch die Begutachtung des übrigen Bewegungsapparats.

Inspektion

Am entkleideten Patienten hat es sich bewährt, zunächst das Gangbild zu untersuchen. Hierzu lässt man den Patienten ein paar Schritte im Untersuchungszimmer auf und ab gehen. So erhält man einen ersten Eindruck, ob evtl. ein Hinken (z. B. Insuffizienz-, Schon-, Schmerz-, Verkürzungs- oder Lähmungshinken), eine Ataxie oder andere Gangasymmetrien vorliegen. Dann inspiziert man die Haut auf vorhandene Narben, Effloreszenzen oder Rötungen und die Beckenmuskulatur auf etwaige Atrophien (einseitig oder seitengleich?). Weiterhin ist auf den Beckenstand (in der Frontal- und Sagittalebene) und auf die Position der Spinae iliacae superiores zu achten (ungleicher Beckenstand, Seitverkrümmung, Beinlängendifferenz, Beinachse?). Die Beinlänge wird normalerweise von der Spina iliaca superior bis zum Malleolus medialis gemessen. Beim Kleinkind achtet man auch auf evtl. vorhandene Faltenasymmetrien, die einen Hinweis auf Hüftgelenkfehlbildungen geben können.

Palpation

In Rückenlage können die beiden Beckenkämme und die Spinae iliacae anteriores superiores und inferiores getastet werden. Den Trochanter major sowie die darüberliegende Bursa trochanterica und die Ansätze der Mm. glutei medius et minimus palpiert man in Neutral-Null-Stellung. Der Trochanter minor mit dem Ansatz des M. iliopsoas tastet sich in der Lauenstein-Stellung (Abduktion und Außenrotation). Neben der Symphyse und dem Os pubis (mit den Ursprüngen der Mm. pectineus, adductores longus, brevis et magnus und gracilis) können die Tubera ischiadica (mit Bursa und Ursprünge der Mm. semitendinosus, semimembranosus und biceps femoris) palpiert werden. Bei einer aktivierten Arthrose ist häufig eine Druckschmerzhaftigkeit über dem Leistenband zu provozieren. In Bauchlage kann das Iliosakralgelenk auf Druckschmerzhaftigkeit untersucht werden.

Bewegungsumfang

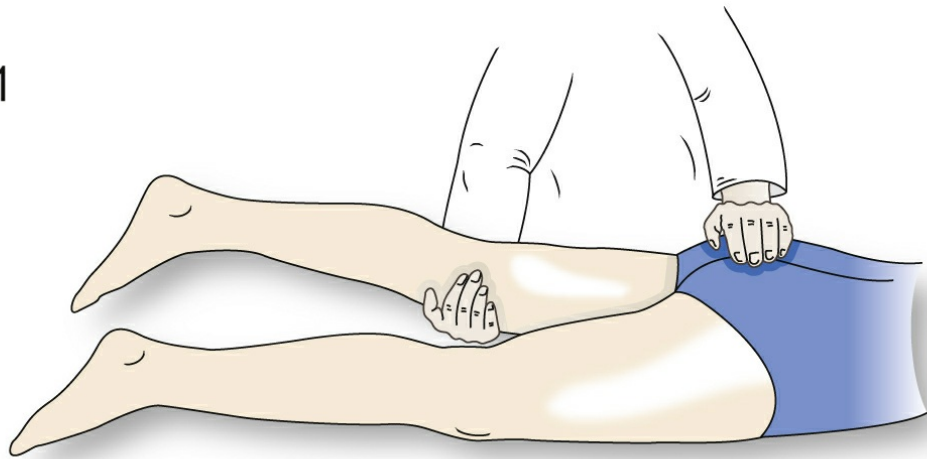
Die Messung des Bewegungsumfangs erfolgt nach der **Neutral-Null- Methode** sowohl aktiv als auch passiv und immer im Seitenvergleich. Die Flexion kann in Rückenlage, die Extension am leichtesten in Seitenlage überprüft werden, wobei das zu untersuchende Hüftgelenk oben liegt und das kontralaterale Bein in Knie und Hüfte gebeugt ist (Stabilisierung). Abduktion und Adduktion werden in Rückenlage gemessen, ebenso die Innen- und Außenrotationsfähigkeit (Knie- und Hüftgelenk sind hierbei um 90° gebeugt). Eine Einschränkung der Innenrotation gilt als erstes Zeichen einer Coxarthrose.

Funktionstests

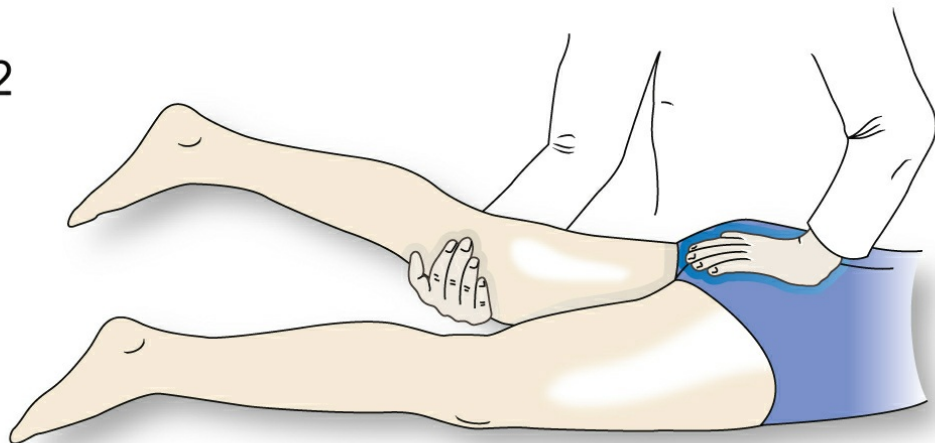
3-Stufen-Hyperextensionstest

Dieser Test () ermöglicht eine Differenzierung der Schmerzlokalisierung, indem in drei Stufen das Hüftgelenk, das Iliosakralgelenk (ISG) und der lumbosakrale Übergang überprüft werden. Der Patient liegt hierbei auf dem Bauch.

Stufe 1



Stufe 2



Stufe 3

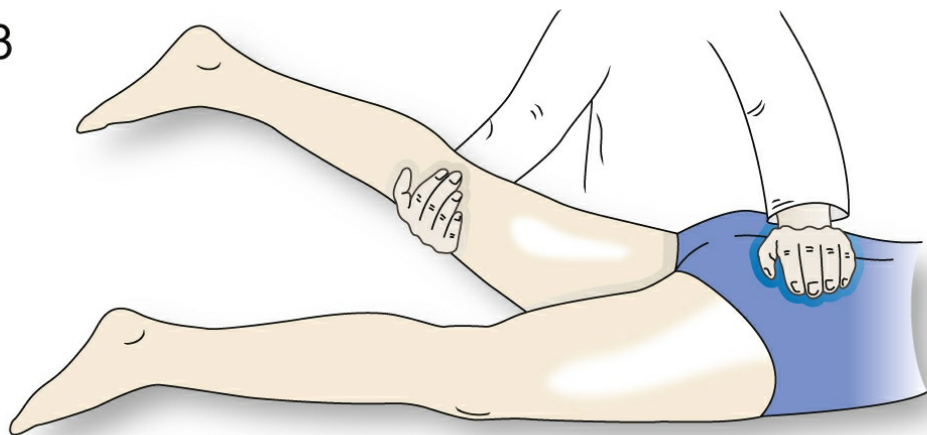


ABB. 4.1 3-Stufen-Hyperextensionstest

Stufe 1 Mit der einen Hand fixiert der Untersucher das Ilium und führt mit der anderen das ipsilaterale Bein in eine Hyperextension. Da eine Bewegung nur im Hüftgelenk möglich ist, deuten Schmerzen auf eine Hüftgelenkaffektion hin.

Stufe 2 Nun wird anstelle des Iliums das Sakrum fixiert und erneut extendiert. Jetzt auftretende Schmerzen deuten auf eine ISG-Symptomatik.

Stufe 3 Die Hand des Untersuchers liegt nun dem lumbosakralen Übergang auf. Treten bei Hyperextension Schmerzen auf, ist eine LWS-Affektion wahrscheinlich.

Vorlaufphänomen

Der Untersucher legt seine Daumen auf beide Spinae iliacae posteriores superiores des vor ihm stehenden Patienten und bittet diesen, sich nach vorne zu beugen. Im Normalfall sollten beide Daumen auf gleicher Höhe bleiben, gleitet jedoch ein Daumen etwas höher, so könnte dies für eine Hypomobilität des betreffenden Iliosakralgelenks sprechen.

Thomas-Handgriff

Dieser Test dient dem Aufdecken einer **Hüftbeugekontraktur**, die häufig bei einer **Coxarthrose** vorkommt (). Der Patient liegt hierzu auf dem Rücken, während der Untersucher das im Kniegelenk gebeugte, kontralaterale Bein im Hüftgelenk maximal flektiert. Der Untersucher greift hierbei mit seiner freien Hand unter die LWS des Patienten und kontrolliert, ob die physiologische Beckenkipfung um 12° nach ventral ausgeglichen wird. Kann das zu untersuchende Bein nicht auf der Untersuchungsfläche gehalten werden, liegt eine Hüftbeugekontraktur vor. Diese kann in Winkelgraden angegeben werden.



ABB. 4.2 Der Untersucher führt das kontralaterale Bein in maximale Hüftbeugung. Bleibt der Oberschenkel der erkrankten Seite auf dem Untersuchungstisch liegen, entspricht dies dem Normalbefund (a). Hebt der Oberschenkel sich ab (b), liegt eine Hüftbeugekontraktur vor.

Drehmann-Zeichen

Das Drehmann-Zeichen ist positiv bei allen Prozessen im Hüftgelenk, die zu einer **Einschränkung der Innenrotationsfähigkeit** führen (z. B. Epiphyseolysis capitis femoris, Coxarthrose). Der Test ist positiv, wenn das Hüftgelenk während der Beugung in die Außenrotation abweicht ().



ABB. 4.3 Normalbefund (a). Weicht der Oberschenkel während der Beugung in die Außenrotation ab (b), ist das Drehmann-Zeichen positiv.

Vierer-Zeichen

Mit diesem Test werden Außenrotations- und Abduktionsfähigkeit im Hüftgelenk überprüft. Hierzu liegt der Patient auf dem Rücken und versucht die Ferse der betroffenen Extremität auf das kontralaterale Knie zu legen, wobei er im Hüftgelenk maximal abduziert und außenrotiert („4“ bei Normalbefund).

Trendelenburg-Zeichen

Bei einer Lähmung oder **Schwäche der Hüftabduktoren** kommt es zu einem Absinken der gegenseitigen (gesunden) Beckenhälfte im Einbeinstand, das Trendelenburg-Zeichen ist positiv ().

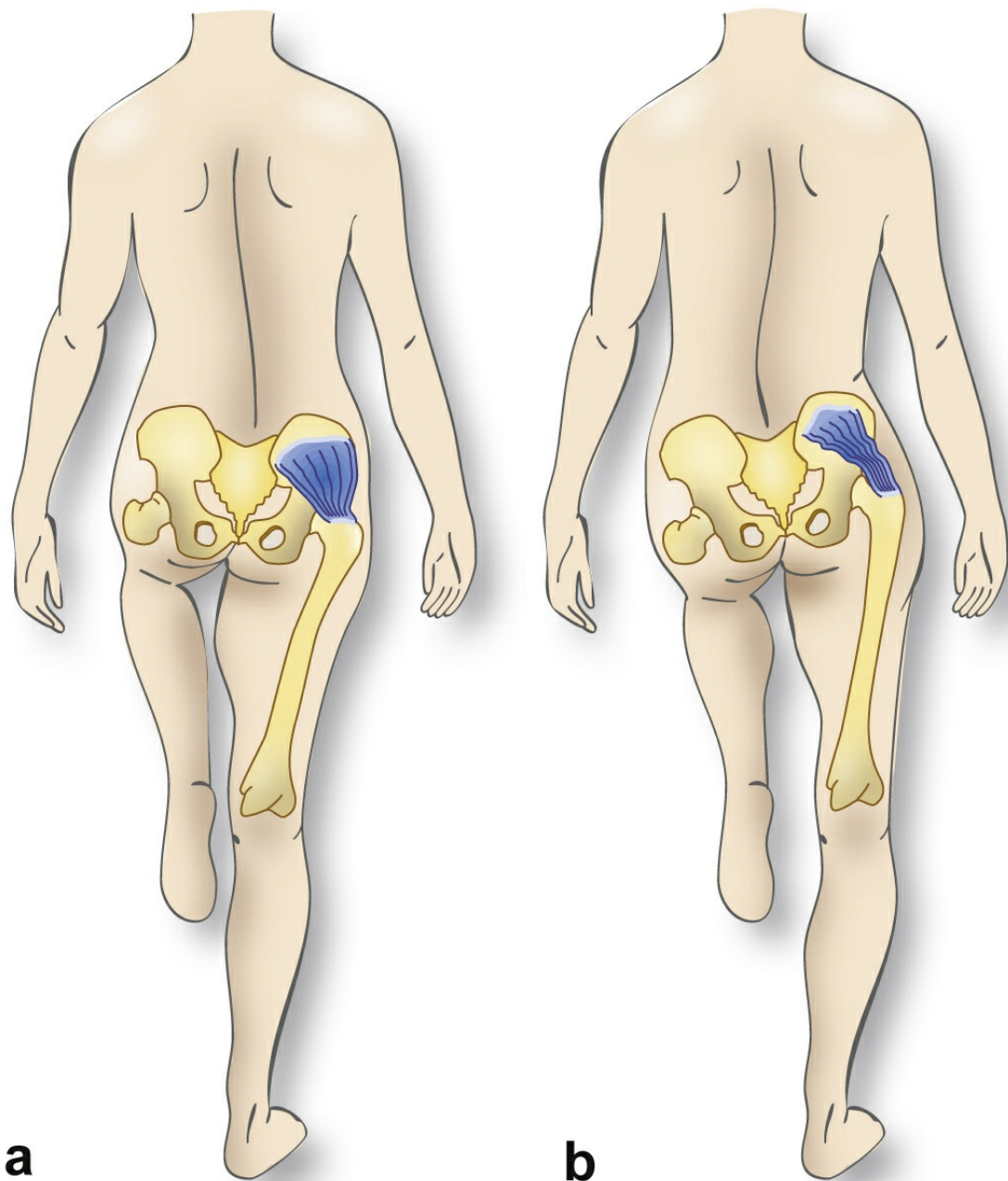


ABB. 4.4 Negatives (a) und positives (b) Trendelenburg-Zeichen

Zusammenfassung

- Der Thomas-Handgriff zeigt bereits früh eine Hüftbeugekontraktur auf.
- Liegt eine Einschränkung der Innenrotationsfähigkeit vor, so wird diese mit dem Drehmann-Zeichen aufgedeckt.
- Das Vierer-Zeichen hingegen testet die Außenrotations- und Abduktionsfähigkeit des Hüftgelenks.
- Das Trendelenburg-Zeichen ist positiv, wenn eine Schwäche der Hüftabduktoren vorliegt.

Klinische Untersuchung des Kniegelenks

Knieschmerzen sind ein häufiges Übel und betreffen sowohl junge (Sportunfälle) als auch ältere (degenerative Prozesse) Patienten. Eine vernünftige klinische Untersuchung führt meist zur Diagnose, sodass teilweise auf weiterführende Bildgebung verzichtet werden kann.

Inspektion

Auch die Inspektion des Kniegelenks erfolgt im Gehen, Stehen und im Liegen. Zu achten ist auf die **Beinachse** (Genu varum = O-Bein, Genu valgum = X-Bein, Genu recurvatum = Kniegelenk $> 10^\circ$ extendierbar), die Hautbeschaffenheit (Prellmarken, Rötung, Schwellung, Narben), die **muskuläre Beschaffenheit** des Beins (eine Muskelatrophie wäre zuerst am M. vastus medialis zu erwarten) sowie die **Stellung der Patella** (lateralisiert, Hoch-/Tiefstand).

Palpation

Mit einer Hand wird der obere Recessus ausgetrichen. Mit dem Zeigefinger der anderen Hand wird die Patella getastet und auf die Trochlea femoris gepresst. Wenn ein intraartikulärer Erguss vorhanden ist, federt die Kniescheibe weich zurück, sie „tanzt“ (**tanzende Patella**,). Unter Umständen kann in der Kniekehle eine **Baker-Zyste** getastet werden. Diese entspricht einer Aussackung der Gelenkkapsel bei chronischer intraartikulärer Druckerhöhung. Um eine retropatellare Pathologie auszuschließen, kann das **Zohlen-Zeichen** herangezogen werden. Hierbei wird mit der einen Hand die Patella distalisiert und fixiert. Man bittet den Patienten, den M. quadriceps vorsichtig anzuspannen, wobei sich die Patella unter der Hand des Untersuchers nach proximal bewegt. Durch Erhöhung des Patella-Anpressdrucks können Schmerzen provoziert werden. Gerade bei jungen Mädchen ist das **Patellaspield**, also die Mobilität der Kniescheibe nach medial und lateral, zu überprüfen. Ähnlich wie bei der Schulter gibt es auch am Kniegelenk einen **Apprehension-Test**. Hierzu werden die Patella lateralisiert und ggf. das Knie gebeugt. Bei Zustand nach Patellaluxation wird es zu einer reflexartigen Anspannung des M. quadriceps und Rezentrierung der Patella kommen. Eine Druckschmerzhaftigkeit über dem medialen oder lateralen Gelenkspalt kann für eine Meniskusläsion sprechen.



ABB. 5.1 Tanzende Patella. Mit der einen Hand streicht der Untersucher den Recessus suprapatellaris aus, mit dem Zeigefinger der anderen Hand drückt er die Patella nach unten. Tritt hierbei ein federnder Widerstand auf, so spricht man von einer tanzenden Patella als Ausdruck eines intraartikulären Ergusses.

Bewegungsausmaß

Die Bestimmung des Bewegungsausmaßes erfolgt nach der Neutral-Null-Methode. Dokumentiert werden die Flexion/Extension sowie die Innen-/Außenrotation (bei 90° Beugung im Kniegelenk).

Funktionstests

Stabilitätsprüfung des Kapsel-Band-Apparats

Innenband Valgusstresstest (Abduktionsstresstest) bei Kniestreckung und 25° Kniebeugung.

Außenband Varusstresstest (Adduktionsstresstest,) bei Kniestreckung und 25° Kniebeugung. Dokumentiert werden eine leichte (Aufklappbarkeit 3–5 mm), mittlere (5–10 mm) und große (> 10 mm) Instabilität.



ABB. 5.2 Varusstresstest. Die linke Hand des Untersuchers dient als Widerlager, die rechte Hand führt den Unterschenkel nach medial.

Vorderes Kreuzband Beim **Lachman-Test** () liegt der Patient mit leicht angewinkelter Kniegelenk (ca. 25°) auf dem Rücken. Der Untersucher zieht den Unterschenkel gegen den mit der anderen Hand fixierten Oberschenkel nach vorn und prüft den vorderen Anschlag (= plötzliches, abruptes Abbremsen der Bewegung). Fehlt dieser, so ist der Lachman-Test positiv und somit Zeichen einer vollständigen vorderen Kreuzbandruptur (sensitivster Test für eine akute VKB-Ruptur).





ABB. 5.3 Untersuchungen des Kreuzbands. Lachman-Test (a), vordere (b) und hintere (c) Schublade.

Das **Schubladen-Phänomen** ist dem Lachman-Test ähnlich. Es entspricht einer abnorm weiten Verschieblichkeit des Unterschenkels gegen den Oberschenkel in 90°-Beugung (Seitenvergleich!). Liegt eine VKB-Ruptur vor, so fehlt auch hier der vordere Anschlag.

Der **Pivot-Shift** dient zum Nachweis einer alten vorderen Kreuzbandläsion. Hierzu wird das gestreckte Kniegelenk innenrotiert und einem Valgusstress ausgesetzt. Hierdurch kommt es beim Vorliegen einer VKB-Ruptur zur pathologischen Translation des lateralen Tibiaplateaus (im Verhältnis zur lateralen Femurkondyle). Das in dieser Position subluxierte Gelenk reponiert bei ca. 20–30° Beugung (durch Anspannen des Tractus iliotibialis), was der Untersucher verspürt, jedoch für den Patienten unangenehm ist (Pivot-Shift ist positiv).

Hinteres Kreuzband Analog dem vorderen Schubladen-Phänomen lässt sich in rechtwinkliger Stellung des Kniegelenks auch das hintere Kreuzband prüfen, indem der Untersucher den Unterschenkel nach hinten drückt ().

Als **dorsalen Durchhang** bezeichnet man das nach dorsal durchhängende Tibiaplateau bei gerissenem hinterem Kreuzband. Dieses ist am einfachsten beim 90° angewinkelten Kniegelenk von der Seite her zu erkennen. Hier muss darauf geachtet werden, dass beim vorderen Schubladen-Test die Reposition in Normalstellung nicht als Ruptur des vorderen Kreuzbandes missinterpretiert wird.

Überprüfung der Menisken

Steinmann I Bei gebeugtem Kniegelenk wird der Unterschenkel ruckartig nach innen rotiert, was bei einer Außenmeniskusläsion Schmerzen am lateralen Gelenkspalt verursacht. Umgekehrt weisen Schmerzen am medialen Gelenkspalt bei Außenrotation auf eine Verletzung des Innenmeniskus ().



ABB. 5.4 Steinmann-I-Test

Steinmann II Ein zunächst ventral lokalisierter Schmerz im Kniegelenk wandert bei zunehmender Beugung des Gelenks weiter nach dorsal.

Payr-Zeichen Der Patient sitzt im Schneidersitz, während der Untersucher das gebeugte Kniegelenk herunterdrückt. Schmerzen treten bei Innenmeniskushinterhornläsionen auf.

Apley-Zeichen Der Patient befindet sich in Bauchlage, das Knie ist um 90° gebeugt. Während Schmerzen bei Zug und Rotation des Unterschenkels auf einen Kapsel-Band-Schaden weisen, deuten Schmerzen bei Druck und Rotation auf eine Meniskusläsion hin.

McMurray-Zeichen Der Patient befindet sich in Rückenlage. Hüftgelenk und Kniegelenk werden gebeugt, der Unterschenkel nach außen rotiert. Mit der freien Hand palpiert der Untersucher den medialen Gelenkspalt. Lässt sich hierdurch ein Schmerz auslösen, so spricht dies für eine Innenmeniskusläsion. Durch Innenrotation und Palpation am lateralen Gelenkspalt lässt sich der Außenmeniskus überprüfen.

Zusammenfassung

- Als „tanzende Patella“ wird ein federnder Widerstand bei Druck auf die Kniescheibe bezeichnet. Dieser liegt bei Ergussbildung vor.
- Die Stabilität der Kollateralbänder wird durch Varus- (Außenband) bzw. Valgusstress (Innenband) getestet.
- Lachman- und Schubladenphänomen überprüfen die Integrität des vorderen Kreuzbands.
- Nicht alle Meniskuszeichen müssen gekannt werden. Besser ist es, man sucht sich einen (oder zwei) Test aus und kann diese perfekt vorführen. Der Steinmann-I-Test bietet sich hierfür an.

Allgemeine Traumatologie

Frakturlehre

Wird ein Knochen über seine Elastizitätsgrenze hinaus durch direkte oder indirekte Gewalteinwirkung belastet, so kommt es zu einer Kontinuitätsunterbrechung mit Bildung zweier oder mehrerer Bruchstücke mit oder ohne Verschiebung. Bei den **indirekten Frakturen** wird die Kraft über einen Hebelmechanismus auf die Frakturzone übertragen. Wirkt die Kraft hingegen unmittelbar auf die Frakturzone ein, so kommt es zu einer **direkten Fraktur**. Daneben gibt es noch die Spontanfraktur am krankhaft veränderten Knochen sowie den Ermüdungsbruch am mechanisch überbeanspruchten Knochen (pathologische Fraktur).

Art und Umfang der Gewalteinwirkung stehen häufig in engem Zusammenhang mit der Frakturform. Man unterscheidet folgende **Frakturformen** ():

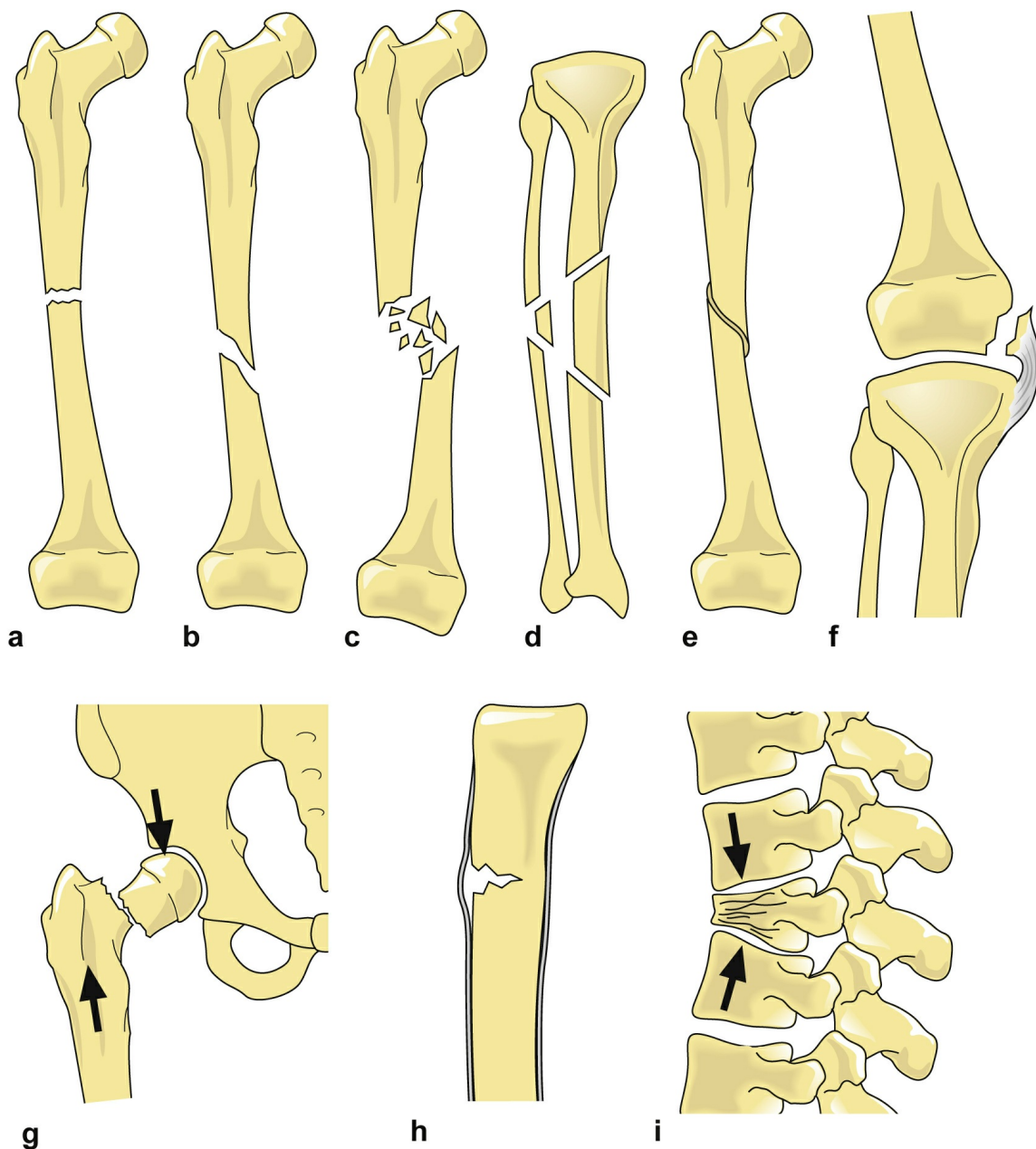


ABB. 6.1 Frakturlehre: Querbruch (a), Schrägbruch (b), Trümmerbruch (c), Mehrfragmentbruch (d), Torsionsbruch (e), Abrissfraktur (f), Abscherbruch (g), Grünholzfraktur (h), Kompressionsbruch (i)

Torsionsfraktur

Diese auch Drehbruch genannte Fraktur entsteht **immer indirekt** durch zwei entgegengesetzte Kräfte. Ist das auf den Knochen einwirkende Drehmoment hoch, so resultiert eine kurze Fraktur. Bei eher schwachen Drehmomenten kommt es zu einer langen Spiralfaktur. Kommen noch Bieigungs- oder Stauchungskräfte hinzu, bildet sich ein Drehkeil. Die Heilungstendenz ist gut.

Bieigungsfraktur

Biegungsfrakturen kommen meist durch **direkte Krafteinwirkung** zustande. Aufgrund der Zugspannung an der konvexen Seite reißt hier der Knochen ein, wohingegen sich auf der konkaven Seite durch die anliegende Druckspannung ein Biegungskeil ausbildet, dessen Spitze in die Richtung der einwirkenden Kraft zeigt. Diese Brüche heilen aufgrund der direkten Krafteinwirkung langsamer.

Abscherfraktur

Durch Schub- und Scherkräfte, die an prominenten Knochenkonturen angreifen, kommt es zu deren Abbrechen und, da häufig eine Gelenkbeteiligung vorliegt, zu osteochondralen Fragmenten. Eine Sonderform der Abscherfraktur ist die sog. **Flake Fracture**, eine rein chondrale Absprengung (charakteristischerweise an der oberen lateralen Talusschulter).

Abrissfraktur

An Insertionsstellen von Sehnen und Bändern kann es durch hohe Gewalteinwirkung zu Abrissfrakturen kommen. Typische Beispiele sind die Olekranon- und Patellafraktur.

Kompressions- oder Stauchungsbruch

Dieser im spongiösen Knochen auftretende Bruch kommt meist aufgrund einer axialen indirekten Krafteinwirkung zustande und führt zu einem Substanz- und Höhenverlust des betroffenen Knochens. Häufige Beispiele sind Wirbelkörper- und Tibiakopffrakturen.

Trümmerbruch

Ein Trümmerbruch entsteht meist infolge einer erheblichen Gewalteinwirkung. Definitionsgemäß spricht man von einem Trümmerbruch, wenn **mehr als sechs Fragmente** existieren; sind es weniger, handelt es sich um eine Mehrfragmentfraktur. Das Risiko eines erheblichen Weichteilschadens ist bei dieser Frakturform stark erhöht.

Unvollständige Knochenbrüche

Zu dieser Gruppe werden Ausrisse und Fissuren (Spaltbildung) gezählt, die nicht zu einer kompletten Kontinuitätsunterbrechung geführt haben. Der Periostschlauch bleibt meist auf der konkaven Seite stehen. Bei Kindern wird eine solche Fraktur auch **Grünholzfraktur** genannt (Periostschlauch bleibt komplett erhalten).

Luxationsfraktur

Neben einem gelenknahen Bruch besteht eine Luxation mit Abscherung knorpeltragender Gelenkteile.

Kindliche Frakturen

Frakturen im Kindesalter treten am häufigsten am distalen Radius, am Handskelett sowie an der Ellenbogenregion auf. Schaftfrakturen (insb. metaphysäre) sind hierbei wesentlich häufiger als Gelenkfrakturen. Die Besonderheiten bei kindlichen Frakturen sind bedingt durch:

- Wachstumsfugen
- Hohes Reparations- und Korrekturpotenzial
- Verkürzte Konsolidationszeiten
- Besonderen Frakturformen (Grünholz-, Bowing-Fraktur)

Häufige Formen

Schaftfrakturen

Grundsätzlich kommen beim Kind alle Bruchformen des Erwachsenen vor. Durch die hohe Elastizität des kindlichen Knochens ist die Grünholzfraktur jedoch charakteristisch.

Grünholzfraktur An der Konvexseite der Fraktur bricht die Kortikalis komplett durch, auf der Konkavseite wird die Kortikalis lediglich nur angebrochen oder deformiert. Der stark entwickelte, plastische Periostschlauch bleibt jedoch erhalten, sodass von einer subperiostalen Fraktur gesprochen werden kann.

Bowing Fracture Traumatische Verbiegung mit kortikalen Einrissen (Mikrofrakturen) auf der konvexen Knochenseite mit intakter Konkavseite. Heilung i. d. R. ohne Kallusbildung.

Wulstbruch Diese Form tritt meist am Übergang von Diaphyse zu Metaphyse auf. Durch Kompressionskraft wird die weichere Metaphyse durch die dichtere Diaphyse eingestaucht, sodass sich ein kleiner Wulst bildet.

Epiphysenverletzungen

Es muss zwischen Verletzungen, welche die Gelenkfläche nicht tangieren (Epiphyseolysen) und echten Epiphysenfrakturen unterschieden werden ().

	Epiphysenlösung		Epiphysenfraktur		Epiphysenstauchung
Salter	I	II	III	IV	V
Aitken	0 (I)	I	II	III	IV

ABB. 6.2 Klassifikation der Epiphysenverletzungen nach Aitken und Salter/Harris

Epiphyseolyse Durch Scherkräfte kommt es zur Verschiebung der Epiphyse ohne radiologisch nachweisbarer Fraktur (Aitken 0/Salter I). Tritt hierbei zusätzlich ein Biegemoment auf, so kann ein metaphysäres Fragment ausbrechen (Aitken I/Salter II). Da i. d. R. das Stratum germinativum unbeschädigt bleibt (und nur die perichondrale Blutversorgung geschädigt wird), sind Wachstumsstörungen selten.

Epiphysenfrakturen Der Frakturspalt läuft von der Gelenkfläche kommend durch die gesamte Epiphysenfuge und endet entweder in der Ebene der Epiphyseolysen (Aitken II/Salter III) oder setzt sich in die Metaphyse fort, um hier ein Fragment herauszureißen (Aitken III/Salter IV). Infolge der immer gestörten epi- und/oder metaphysären Blutversorgung kann es zu Wachstumsstörungen (frühzeitiger Fugenverschluss, umschriebene Verknöcherungen) und Fehlwachstum kommen.

„**Crush- Verletzung**“ Aufgrund massiver axialer Stauchungsverletzungen kommt es zu einer primär nicht erkennbaren Zermalmung der Epiphysenfuge (Salter V) und einer Wachstumsstörung im Verlauf.

Diagnostik

Schmerzhafte Untersuchungsmanöver sollten weitgehend unterlassen werden. Die Kontrolle von Durchblutung, Sensibilität und Motorik muss jedoch obligat erfolgen und dokumentiert werden. Die radiologische Untersuchung im Kindesalter muss einen Mittelweg zwischen maximaler Aussagekraft und minimaler Strahlenbelastung gehen und sollte nicht als bequeme Screening-Maßnahme durchgeführt werden.

Therapie

Kindliche Frakturen werden aufgrund der

- schneller und stärker einsetzenden Kallusbildung,
 - der Selbstkorrektur von Achsabweichungen und
 - dem höchst seltenen Auftreten von Pseudarthrosen
- überwiegend konservativ durch Gipsimmobilisation therapiert.

Absolute OP-Indikationen sind:

- Dislozierte (> 2 mm) Gelenkfrakturen
- Drittgradig offene Frakturen
- Nicht reponierbare Frakturen
- Begleitende Nerven-/Gefäßschäden

Beim Kind finden grundsätzlich alle Osteosyntheseverfahren des Erwachsenen Verwendung (Marknägel werden aufgrund der möglichen Epiphysenfugenschädigung nicht verwendet).

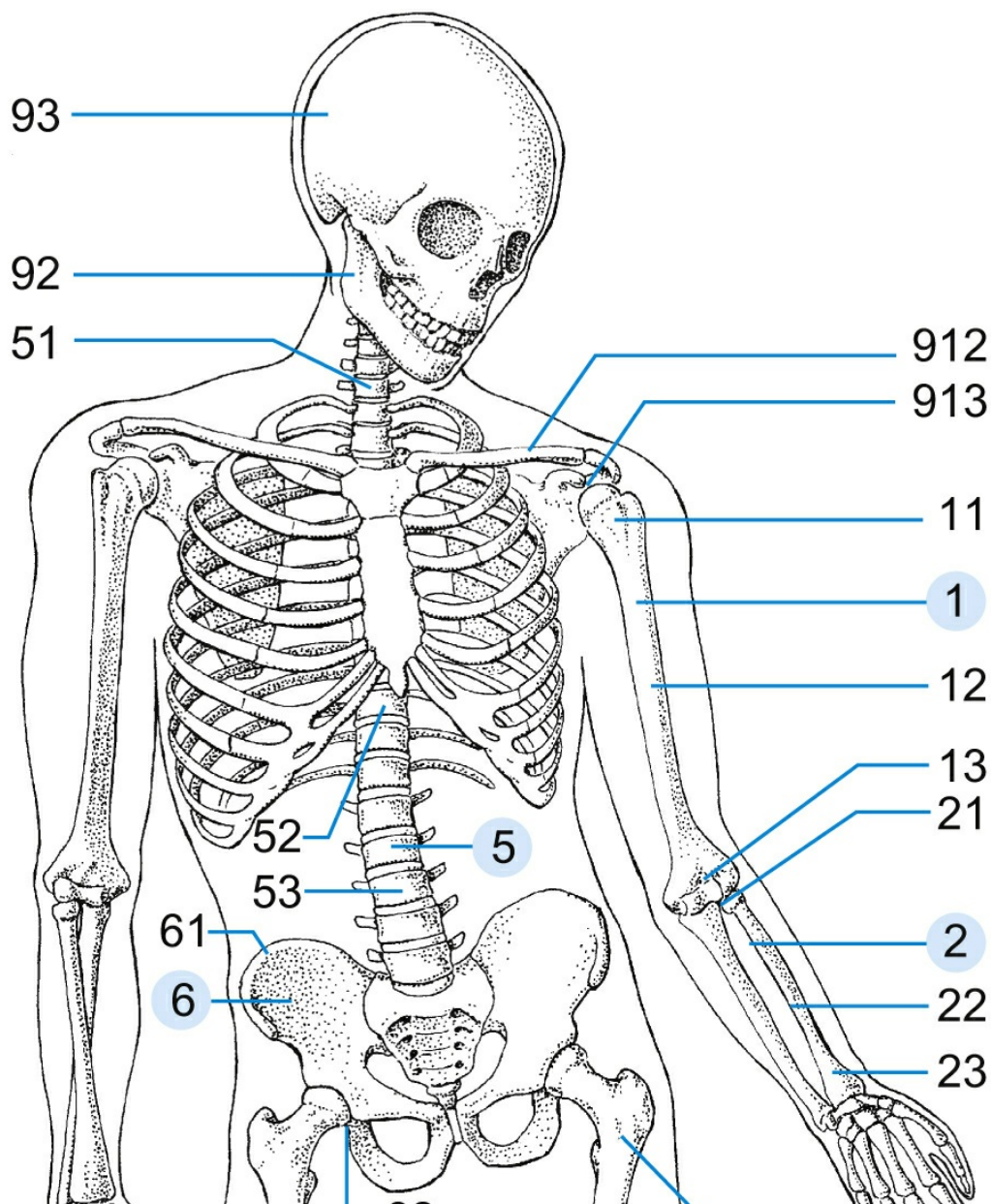
Klassifikationen

International anerkannte Klassifikationen lassen einen Vergleich von unterschiedlichen Therapiestrategien und Aussagen über deren Prognose zu.

In diesem Kapitel sollen nur zwei allgemeine Klassifikationssysteme erklärt werden.

AO-Klassifikation

Die nach der Arbeitsgemeinschaft Osteosynthese benannte **AO-Klassifikation** der Frakturen konnte sich international durchsetzen (). Dieses System beschreibt eine Fraktur durch die Nennung von Lokalisation, Frakturform und Schweregrad:



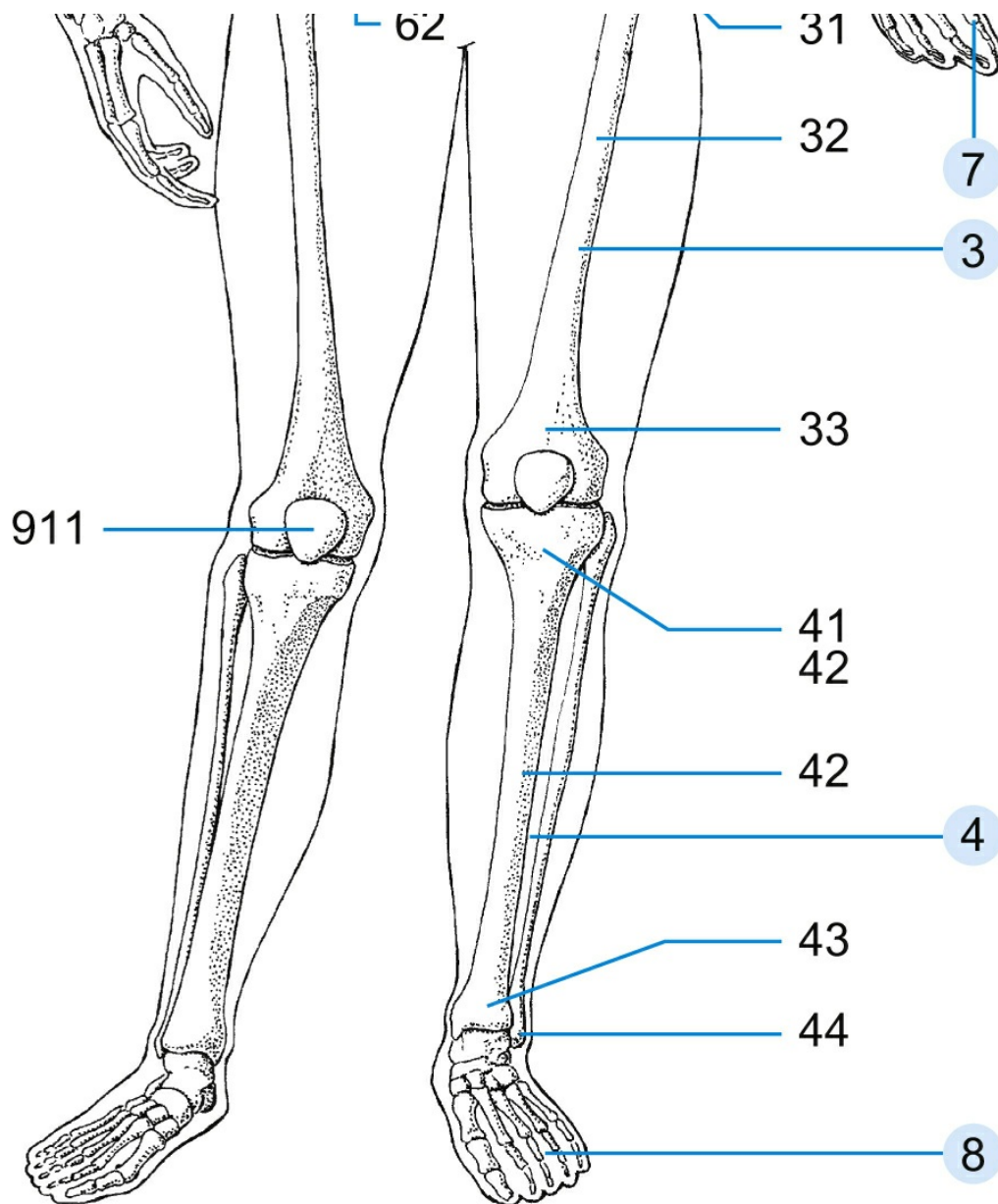


ABB. 6.3 AO-Klassifikation

- **Lokalisation:** Jedem/r Knochen/Knochengruppe ist eine Ziffer zugeordnet (z. B. Humerus 1, Radius/Ulna 2 etc.,)
- **Frakturform:** Eine zweite Ziffer beschreibt das Knochensegment (proximal 1, diaphysal 2, distal 3 bzw. 4 für die Malleolen).
- **Schweregrad:** A bezeichnet eine einfache, B eine Keilfraktur und C eine komplexe Fraktur, z. B. 44-B2 ().

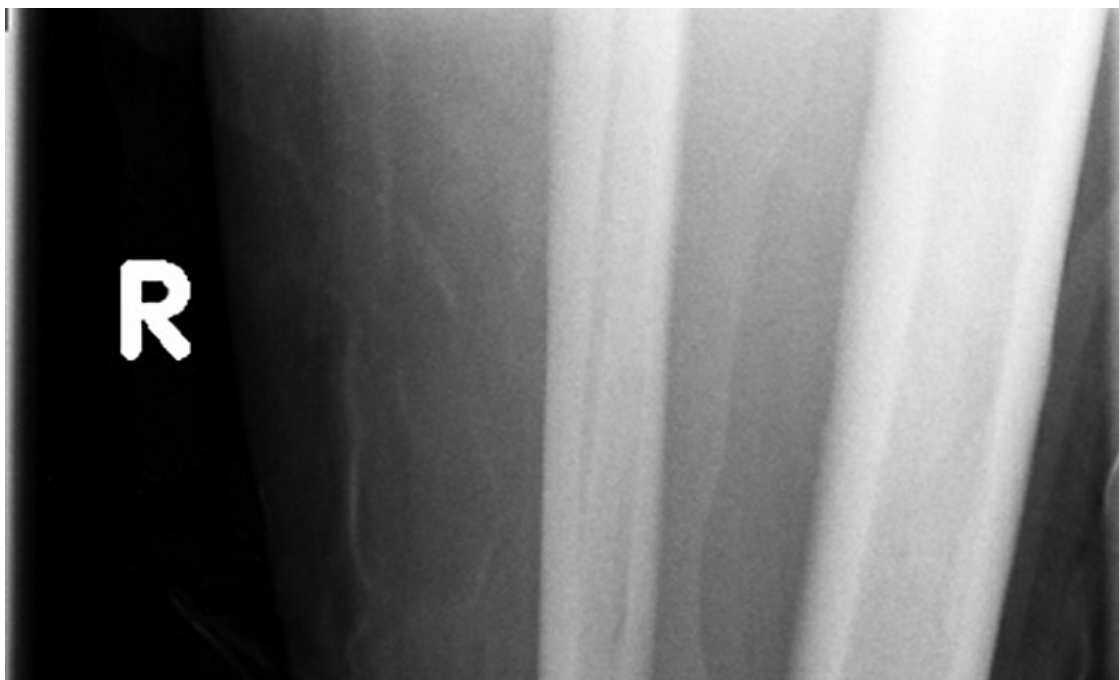




ABB. 6.4 Bimalleolare Sprunggelenkfraktur Typ AO 44-B2

Klassifikation nach Tscherne

Das therapeutische Vorgehen bei geschlossenen Frakturen ist stark vom Weichteilschaden abhängig. **Tscherne** hat 1983 eine Einteilung in vier Grade vorgenommen ().

Tab. 6.1

Einteilung offener und geschlossener Frakturen nach Tscherne

Geschlossene Fraktur		Offene Fraktur
Grad 0	keine oder nur unbedeutende Weichteilverletzung, einfache Bruchform, indirekt entstanden	
Grad 1	oberflächliche Schürfung, Kontusion durch Fragmentdruck von innen, einfache bis mittelschwere Frakturform	fehlende oder geringe Kontusion, unbedeutende bakterielle Kontamination, einfache Bruchform; Haut häufig durch das Knochenfragment von innen durchspießt
Grad 2	tiefe kontaminierte Schürfung, lokalisierte Haut- oder Muskelkontusion, mittelschwere Bruchform	umschriebener Haut- und Weichteildefekt mit Kontusion, mittelschwere Kontamination, alle Bruchformen
Grad 3	ausgedehnte Hautkontusion, Hautquetschung, Décollement oder Zerstörung der Muskulatur, schwere Bruchformen und Knochenzertrümmerungen	ausgedehnte Weichteildestruktion, häufig Gefäß- und Nervenverletzungen, starke Wundkontamination, ausgedehnte Knochenzertrümmerungen, Ischämie
Grad 3a		ortsständige Weichteile ermöglichen Wundverschluss
Grad 3b		verbleibender vorhersehbarer Weichteildefekt
Grad 3c		alle offenen Frakturen mit Gefäßverletzungen
Grad 4		totale oder subtotale Amputation: Durchtrennung der wichtigsten anatomischen Strukturen, insbesondere der Hauptgefäße mit Ischämie

10 % aller Frakturen sind offene Frakturen. Von diesen finden sich ca. 80 % an der unteren Extremität. Die Infekinzidenz hängt direkt mit dem Schädigungsgrad zusammen. So liegt beispielsweise die Amputationsrate bei einer Fraktur Grad 3c nach Tscherne bei 25–90 %!

Eine offene Fraktur ist aufgrund der potenziellen Gefahr der Kontamination eine absolute Operationsindikation.

Grundlagen der Frakturbehandlung

Knochenbrüche können sowohl konservativ als auch operativ behandelt werden. Beiden Verfahren gemein sind der Versuch einer möglichst anatomischen Wiederherstellung der Knochenachse (**Reposition**) sowie die Ruhigstellung des Repositionsergebnisses (**Retention**) bis zur knöchernen Durchbauung. Die konservative Reposition ist die wohl einfachste und schonendste Behandlung einer Fraktur. Durch langsamen, kontinuierlichen Zug und Gegenzug sowie seitlichen Druck können die Knochenfragmente wieder achsengerecht eingestellt werden. Neben der Allgemeinnarkose, Regional- und Leitungsanästhesie kann auch die Bruchspaltanästhesie angewandt werden.

Sind Brüche nicht oder nur gering disloziert und damit relativ stabil, können sie konservativ behandelt werden. Im Rahmen der konservativen Versorgung folgt nach der Reposition die vorübergehende Ruhigstellung des reponierten Knochens. Routinemäßig arbeitet man heute mit mehrlagigen Gipschienen (Longuetten), die entweder zirkulär oder seitlich umgreifend die Fraktur und die benachbarten Gelenke ruhigstellen.

Ein zirkulär angelegter Gips muss bis zum Abklingen der Weichteilschwellung gespalten werden.

Eine Kontrolle des Repositionsergebnisses nach Gipsanlage ist ebenso obligat wie die regelmäßige Kontrolle von Durchblutung, Motorik und Sensibilität. Abgesehen davon gilt: Der Patient im Gips hat immer recht!

Über die Tragedauer eines Gipsverbands ist individuell zu entscheiden. Grundsätzlich gilt eine Fraktur als klinisch konsolidiert, wenn das Röntgenbild eine Kallusüberbauung aller Frakturspalten zeigt und der Knochen unter physiologischer Belastung frei von Schmerzen ist.

Indikationen für ein **operatives Vorgehen** können u. a. sein:

- Offene Frakturen
- Geschlossene Frakturen, die durch Begleitverletzungen kompliziert werden
- Gelenkfrakturen
- Nicht ausreichend reponierbare oder retinierbare Frakturen
- Serien-/Trümmerfrakturen

Ziele der operativen Behandlung sind ebenfalls die Wiederherstellung der anatomisch exakten Achse sowie die dauerhafte Retention unter Einbringung verschiedener Osteosynthesematerialien. Hierdurch werden eine funktionelle Nachbehandlung frühzeitig ermöglicht und das postoperative Ergebnis entscheidend verbessert. Grundsätzlich lassen sich zwei verschiedene Prinzipien der **Osteosynthese** () unterscheiden, die aber im klinischen Alltag häufig kombiniert werden: **Kompression und Schienung**. Die Verfahren der Kompression umfassen alle Möglichkeiten der Fixierung zweier oder mehrerer Fragmente aneinander und/oder an den verbliebenen Knochen. Je nach Situation werden dabei Kortikalis-, Spongiosa-, kanülierte oder winkelstabile Schrauben oder Drähte (Zuggurtung) eingesetzt. Für die operative Schienung einer Fraktur wird wiederum eine Einteilung in extra- und intramedulläre Verfahren benutzt. Plattenosteosynthese und Fixateur externe zählen zu den extramedullären Verfahren. Zu den intramedullären Osteosyntheseverfahren gehören die sog. Marknägels, die nach dem Prinzip der Rohr-in-Rohr-Stabilisation funktionieren.

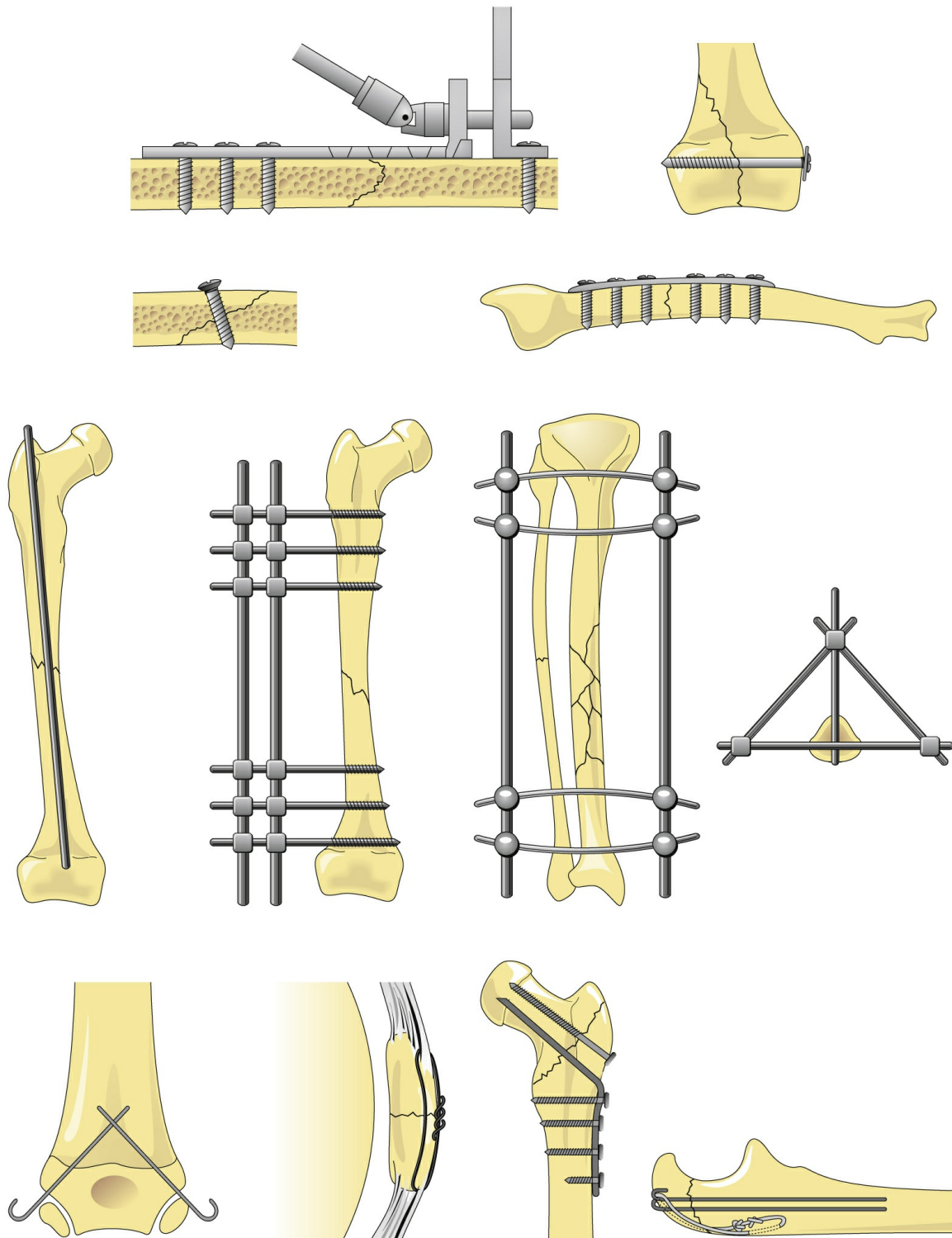


ABB. 6.5 Osteosynthese. Unterschiedliche Verfahren.

Frakturkomplikationen

Zu den **allgemeinen** Komplikationen einer Fraktur zählen **Hämatom**, **Blutverlust** und **Schock** sowie, bei offenen Frakturen, **Infektion**. Darüber hinaus können sich weitere Komplikationen aufgrund der Immobilisation ergeben (tiefe Venenthrombose, Pneumonie, Harnwegsinfektion, Muskelschwund). Betrachtet man die **speziellen Komplikationen**, so ist zunächst an die Mitbeteiligung von Arterien, Nerven, Sehnen und inneren Organen zu denken, im Verlauf jedoch auch an Frakturheilungsstörungen.

Pseudarthrose

Verzögerte Heilung (Delayed Union)

Die knöcherne Konsolidierung bleibt über einen Zeitraum von bis zu 6 Monaten aus. Ursächlich ist meist eine ungenügende Ruhigstellung bei intaktem, gut durchblutetem Gewebe.

Ausbleibende Heilung (Non-Union)

Bleibt die knöcherne Konsolidierung weiter aus, so spricht man nach 6 Monaten von einer **Pseudarthrose**. Grund hierfür ist ein avitales, nicht-reaktionsfähiges Gewebe. Nach radiologischen Kriterien wird die Pseudarthrose unterschieden in:

Hypertrophe Pseudarthrose Vollständiges Ausbleiben der Knochenkonsolidierung mit „Elefantenfuß“-artiger Verbreiterung der Knochenenden. Der Gelenkspalt kann mit fibrösem oder knorpeligem Material gefüllt sein.

Atrophe Pseudarthrose Das Zusammenwachsen der Knochenenden bleibt ebenfalls aus. Es kommt zur Bildung sich verjüngender, abgerundeter Knochenenden (ähnlich einem stumpfen Bleistift,).

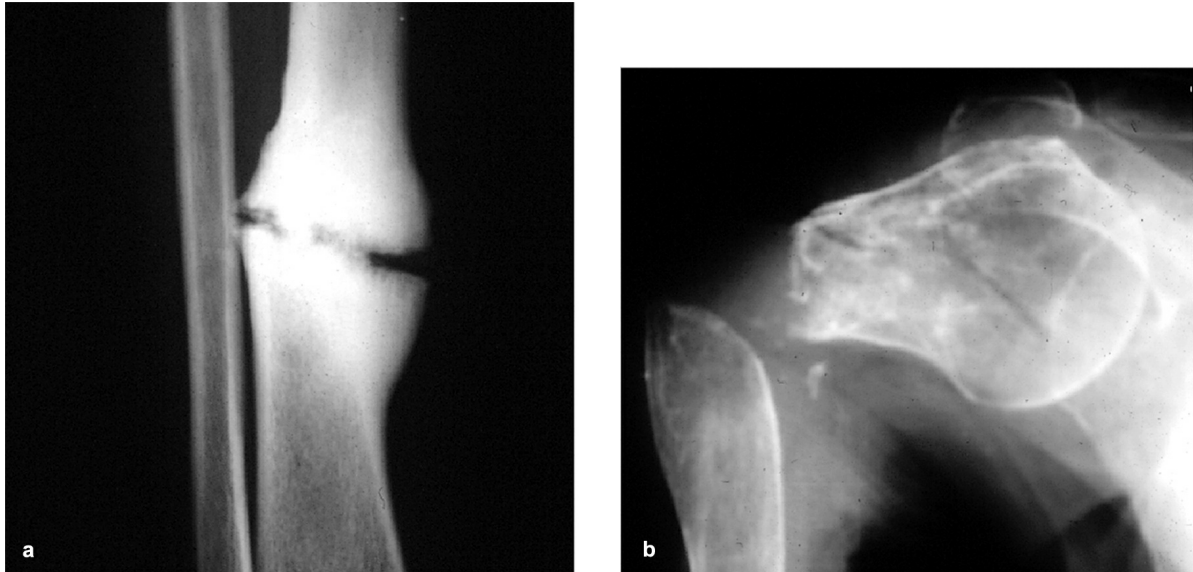


ABB. 6.6 Frakturkomplikation Non-Union. Hypertrophe (a) und atrophe Pseudarthrose (b).

Sudeck-Dystrophie

Eine Fraktur ist **keine** zwingende Voraussetzung, um diese Erkrankung auszulösen. So wurden Fälle beschrieben, bei denen bereits eine Prellung Auslöser dieser auch unter dem Begriff der „**sympathischen Algodystrophie**“ oder **CRPS I (Complex Regional Pain Syndrome)** bekannten Heilungsstörung war. Während es sich beim Sudeck-Syndrom um ein multifaktorielles Geschehen mit **lokaler Entzündung, Durchblutungsstörung und trophischen Veränderungen** handelt, bleiben systemische Symptome wie Fieber, Pulsanstieg und Blutbildveränderungen aus. Bevorzugt betroffen sind ältere Patienten mit gelenknahen Frakturen und lang anhaltendem Frakturschmerz. Man unterscheidet drei Stadien:

Stadium I (Entzündung, reversibel) Starke Schmerzen in Ruhe und Bewegung quälen den Patienten. Die Haut zeigt sich blassbläulich, überwärmt und schwitzig sowie teigig geschwollen. Radiologisch lassen sich nach ca. 3 Wochen Lysezonen nachweisen. In der Frühdiagnostik ist die 3-Phasen-Skelettszintigrafie dem Nativröntgen überlegen.

Stadium II (Dystrophie, reversibel) Die Ödeme gehen zurück, die Atrophie schreitet voran, und die Beweglichkeit der Gelenke ist deutlich eingeschränkt. Im Röntgenbild zeigt sich eine kräftige, häufig fleckförmige Entkalkung der Knochen.

Stadium III (Atrophie, nicht reversibel) Im Röntgenbild sind nun eine diffuse Osteoporose und eine Verschmälерung der Kortikalis zu sehen. Der Ruheschmerz ist dem Bewegungsschmerz gewichen. Häufig endet die Sudeck-Krankheit mit völliger Gelenksteife.

Therapie

Stadium I Sympathikusblockaden, kurzfristige Ruhigstellung in Funktionsstellung, Lymphdrainage, Ergotherapie, Analgetika und Antidepressiva.

Stadium II und III Antidepressiva und -konvulsiva, Kohlensäurebäder, Physio-/Ergotherapie.

Gelenkverletzungen

Bei der Beurteilung von Gelenkverletzungen ist die Unterscheidung zwischen bandstabilen und bandinstabilen Gelenken von klinischer Bedeutung. Während bandinstabile Gelenke meist eine operative Therapie erfordern, können bandstabile Gelenke einer konservativen Therapie zugeführt werden. Die in der Klinik verwendeten Begriffe der Kontusion und Distorsion beschreiben zwar den Unfallhergang, lassen jedoch keine Aussagen über den tatsächlichen Schaden am oder im Gelenk zu.

Kontusion

Bei den Prellungen handelt es sich um geschlossene, durch Kompression bedingte Gelenkverletzungen infolge zumeist stumpfer Druckeinwirkung.

Distorsion

Distorsionen treten gehäuft an Fingergelenken, am Ellenbogen- sowie Knie- und Sprunggelenk auf. Sie werden nach dem Schweregrad in drei Gruppen unterteilt:

Distorsion I Die elastischen Bandstrukturen werden reversibel und ohne Kontinuitätsunterbrechung überdehnt.

Distorsion II Eine durch Mikrorupturen gekennzeichnete Überdehnung führt zu Gelenkinstabilität, Hämatombildung und Schmerzen.

Distorsion III Die komplett rupturierten Bandstrukturen führen zu einer ausgeprägten Gelenkinstabilität, einem obligaten Hämatom und starken Schmerzen. Eine operative Intervention ist in den meisten Fällen notwendig.

Verrenkung

Zu den Verrenkungen werden die **Subluxation** und die **Luxation** gezählt. Nach ätiologischen Gesichtspunkten wird weiter in angeboren, traumatisch und habituell unterteilt.

Subluxation Es liegt eine teilweise/unvollständige Verlagerung der gelenkbildenden Knochen mit obligatem Kapsel-Band-Schaden vor.

Luxation Die gelenkbildenden Knochen sind komplett verlagert. Daraus resultieren vollständiger Funktionsverlust und starke Schmerzen. Nach der notfallmäßigen Reposition ist auf eine eventuelle knöcherne Mitbeteiligung zu achten (Rö-Kontrolle nach Reposition).

Polytrauma

Definition

Ein Polytrauma ist definiert durch die Verletzung mehrerer Körperregionen oder Organsysteme, von denen mindestens eine Verletzung oder die Kombination mehrerer Verletzungen für den Patienten lebensbedrohlich ist. Im Gegensatz hierzu ist der Mehrfachverletzte nicht vital bedroht.

Klassifikation

Scoring-Systeme in der Polytraumaversorgung ermöglichen die Abschätzung des stattgehabten Traumas, eine Einschätzung der Prognose und dienen als

Entscheidungshilfe in der Patientenversorgung (Timing, Verfahrenswahl etc.). Prinzipiell unterscheidet man physiologische (Reaktion der Organsysteme auf das Trauma; GCS, RTS) von anatomischen (Verletzung der anatomischen Strukturen; AIS, ISS) Scores.

Diagnostik

Die Erstbeurteilung des Verletzten erfolgt nach den Algorithmen des „Advanced Trauma Life Support“ (ATLS) des American College of Surgeons Committee on Trauma:

A (Airway) Sicherung der Atemwege: Inspektion und Untersuchung der Atemwege insb. nach Fremdkörpern, Gesichtsverletzungen, Dyspnoe, Tachypnoe; Sicherung der Atemwege, ggf. durch einen oropharyngealen Tubus.

B (Breathing) Ventilation: Einschätzung der Lungenfunktion, Spannungspneumothorax, Hämatothorax; instabiler Thorax, Verletzung des Zwerchfells. Sauerstoffgabe und ggf. Anlage einer Thoraxdrainage.

C (Circulation) Kreislauf- und Blutungskontrolle: Reanimation, direkte Kompression von blutenden Wunden, Volumentherapie, abdominelle Blutungen ausschließen (Sono).

D (Disability) Neurologischer Status: Beurteilung des Bewusstseinszustands (GCS), Pupillen, periphere Motorik und Sensibilität.

E (Exposure) Zusatzverletzungen: Entkleidung des Patienten, Suche nach Zusatzverletzungen (Hypothermie vermeiden).

Parallel hierzu erfolgen:

- Basis-Monitoring: EKG, Blutdruckmessung, Atemfrequenz, Oxygenierung, BGA
- Labordiagnostik: Blutgruppe, Hämatologie, Gerinnung, Krea, Herzenzyme
- Anlage eines Blasenkatheters zur Kontrolle der Ausscheidung
- Magensonde zur Druckentlastung (Reduktion des Aspirationsrisikos)
- Basic Imaging: Nativröntgen (Thorax, Becken in a. p., HWS in seitl. Projektion), Sono (FAST: Focused Assessment with Sonography for Trauma); ggf. Spiral-CT

Therapie

Die chirurgischen Interventionsmaßnahmen werden nach ihrer Dringlichkeit unterschieden in:

Sofortoperationen Sicherung der Atemwege (Koniotomie), Druckentlastung (Thoraxdrainage, Perikardpunktion, Kraniotomie bei perakutem Epiduralhämatom), Kontrolle von Massenblutungen (Leber, Milz, offene Beckenverletzungen).

Dringliche Primäreingriffe (nach Sicherung der Vitalfunktion) Hohlorganläsionen, thorakal/abdominelle Blutungen, offene Wunden/Frakturen, instabile Beckenringfrakturen und Frakturen großer Röhrenknochen, instabile Wirbelsäulenverletzungen.

Geplante Folgeeingriffe am 2.–4. Tag Während diesen Zeitraums ist der Patient sehr vulnerabel, weshalb die Eingriffe auf ein zwingend nötiges Ausmaß reduziert sind: „Second-look“-Eingriffe, Tamponadenwechsel.

Geplante Folgeeingriffe am 5.–10. Tag In dieser Phase kann ein Verfahrenswechsel erfolgen (Wechsel von Fixateur externe auf Marknagel), außerdem sekundärer Wundverschluss, plastische Deckung.

Physikalische und chemische Verletzungen

Thermische Weichteilschädigungen, allen voran Verbrennungen, ereignen sich in allen Lebensbereichen (Arbeitsplatz, Haushalt, Freizeit) und betreffen alle Altersgruppen. Circa 50 % der Verbrennungen sind bedingt durch Feuer, gefolgt von heißem Wasser, Explosionen, Elektroverletzungen und, als Minderheit, chemische Verletzungen.

Verbrennungen

Die Prognose von Verbrennungen wird maßgeblich durch die Ausdehnung der Verbrennung, die Verbrennungstiefe und das Alter des Patienten bestimmt.

Klassifikation

Um die Ausdehnung der verbrannten Körperoberfläche (VKOF) abschätzen zu können, wird die sog. **Neuner-Regel** nach Wallace eingesetzt (). Als Alternative kann die „**Handflächenregel**“ angewandt werden (die Handfläche des Verunfallten beträgt ca. 1 % der eigenen Körperoberfläche). International anerkannt ist die Einteilung in vier Verbrennungsschweregrade ().

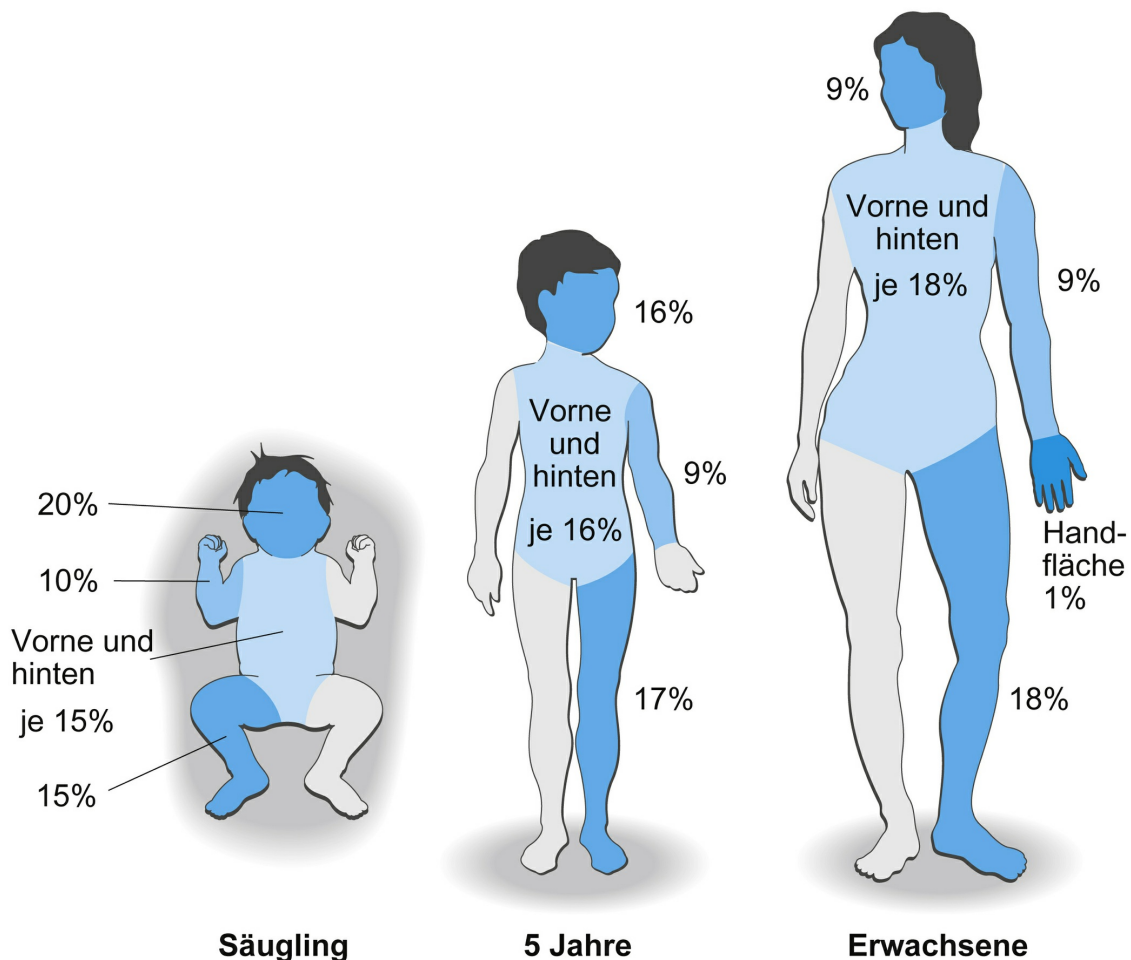


ABB. 6.7 Neuner-Regel nach Wallace zur Abschätzung der verbrannten Körperoberfläche. Die Körperoberfläche wird in 9er-Perzentilen aufgeteilt.

Tab. 6.2

Einteilung in Verbrennungsschweregrade

	Klinik	Histologie	Prognose
Grad 1	starke Hautrötung	Basalmembran intakt	Restitutio ad integrum in wenigen Tagen
Grad 2 a (oberflächlich)	starke Hautrötung, Spannungsblasen, sehr schmerzhaft	partielle Schädigung der Basalmembran	Restitutio ad integrum in 10–15 Tagen
Grad 2 b (tief)	Hautrötung mit weißen Stellen, schmerzhaft/schmerzlos	Basalmembran komplett, Dermis partiell geschädigt	inkomplette oder ausbleibende Heilung binnen 5 Wochen. Narbenbildung; operative Therapie
Grad 3	schwarze, braune oder gänzlich weiße Hautareale; Sensibilität komplett aufgehoben	Epidermis und Dermis komplett zerstört	Keine Eigenheilung. Narbenbildung; operative Therapie notwendig
Grad 4	Verkohlung	Muskeln, Knochen	keine Eigenheilung; operative Therapie notwendig

Therapie

Sofortmaßnahmen am Unfallort

- Umgehend mit der Kühlung des Verbrennungsareals mit Leitungswasser beginnen. Eine Hypothermie des Patienten selbst muss jedoch vermieden werden. Hiermit wird sowohl analgetisch behandelt als auch dem Fortschreiten des lokalen Entzündungsgeschehens entgegengewirkt.
- Stabilisierung der Vitalparameter durch Sauerstoffgabe, Anlage von peripheren Venen Zugängen und Volumensubstitution (Baxter-Formel: $4 \times \text{kg KG} \times \% \text{VKOF} = \text{ml Ringerlaktat in 24 h}$; keine Kolloide)
- Analgosedierung, oral (z. B. als Tillidintropfen) oder intravenös (z. B. Morphin)
- Ggf. Intubation, insbesondere bei Verbrennungen im Gesichts- und Halsbereich
- Lose, nicht fest an der Brandwunde anhaftende Kleidungsstücke werden entfernt, die Brandwunden mit sterilen, metallbeschichteten Tüchern bedeckt.
- Transport: grundsätzlich ins nächstgelegene Krankenhaus. Dort wird dann entschieden, ob eine Verlegung in ein Zentrum für Brandverletzte notwendig ist.

Indikationen zur Einweisung Brandverletzter ins Zentrum für Brandverletzte

- Verdacht oder sicheres Inhalationstrauma
- Alle Patienten mit Verbrennungen an Gesicht/Hals, Händen, Füßen, Ano-Genital-Region, Achselhöhlen, Bereiche über großen

Gelenken oder sonstiger komplizierter Lokalisation

- VKOF > 15 % II°
- VKOF > 10 % III°
- Elektro- und Blitzverletzungen
- Alter < 8 Jahre und > 60 Jahre

Maßnahmen in der Klinik

- Erstgradige und Grad-2a-Verbrennungen werden konservativ mit Salbenverbänden behandelt.
- Verbrennungen Grad 2b und tiefer sollten schnellstmöglich operativ versorgt werden (Nekrosenabtragung). Kommt es infolge der Hautschrumpfung und des Verbrennungsödems zu einem Kompartiment-Syndrom, muss die Indikation zur Escharo- (Durchtrennung des Verbrennungsschorfes) und Fasziotomie gestellt werden. Wunddeckung mit passagerem Hautersatz (Epigard) oder Spalthauttransplantation.

Komplikationen

SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome), DIC (Disseminated Intravascular Coagulation), Multiorganversagen, Verbrennungskrankheit (s. u.). Sepsis ist mit über 50 % die häufigste Todesursache bei Schwerbrandverletzter.

Verbrennungskrankheit

Die Verbrennungskrankheit ist die Stoffwechselreaktion des Körpers auf die Verbrennung. Sie läuft in zwei Phasen ab:

Hypodynamie Phase Der Aggressionsstoffwechsel (Verbrennungsschock) beginnt unmittelbar an das Trauma und hält für ca. 18–24 h an. Bedingt durch das kapilläre Leck ist diese Phase dominiert durch massive Volumen-, Elektrolyt- und Eiweißverluste. Zur Aufrechterhaltung der Körperfunktionen werden Katecholamine massiv sezerniert. Es kommt zu:

- Hypovolämie
- Hämokonzentration
- Verminderung des Herzzeitvolumens
- Konstriktion der Arteriolen.

Hyperdynamie Phase Diese Phase schließt sich an den Verbrennungsschock an und dauert, abhängig vom Verbrennungsausmaß und Gesamtzustand des Patienten, Tage bis Wochen. Gekennzeichnet ist dieser Abschnitt der Verbrennungskrankheit durch Hypermetabolismus, Katabolie, Glukoseverwertungsstörung und Lipolyse. Es kommt zu:

- Temperaturanstieg
- Verschlechterung des Allgemeinzustands
- Kardialen, nephrogenen und pulmonalen Komplikationen

Erfrierungen

Definition

Erfrierungen sind definiert durch lokale Gewebeschädigung durch lokale Kälteeinwirkung. Es wird dabei nach vier Schweregraden unterschieden.

- Grad 1: blasse, schmerzhaft Haut mit reaktiver Hyperämie im Verlauf
- Grad 2: Spannungsblasen umgeben von Hautrötung; klar-seröser Blaseninhalt
- Grad 3: blutige Spannungsblasen mit derber, ödematöser Haut
- Grad 4: komplette Nekrose und folgendem Substanzverlust

Therapie

Zu den Sofortmaßnahmen (präklinisch) zählt die Anlage eines trockenen Verbands, um das betroffene Areal vor weiterer mechanischer Irritation zu schützen. In der Klinik erfolgt dann die langsame Erwärmung des Patienten bzw. der betroffenen Region.

Komplikationen

Kammerflimmern, Asystolie, Elektrolytverschiebungen, Schock.

Sollte es zu einer Reanimation kommen, so gilt: „Nobody is dead, until he is warm and dead“.

Verletzungen durch Säuren und Laugen

Bei chemischen „Verbrennungen“ wird grundsätzlich zwischen Säuren und Laugen unterschieden. Der Kontakt mit Säuren führt zu einer Koagulationsnekrose mit Ausbildung einer derben, ledrigen Wundrandkruste, welche die weitere Ausbreitung verhindert. Flusssäure stellt hierbei eine vom IMPP gefragte Ausnahme dar. Die beispielsweise in Kühlmitteln enthaltene Flusssäure hat eine stark penetrierende und destruiierende Wirkung. Die Ausbildung einer Wundrandkruste bleibt aus.

Zur Neutralisierung der Flusssäure wird Kalziumglukonat auf die Wunde aufgebracht und subkutan um den betreffenden Bereich infiltriert.

Laugenverätzungen führen zu einer Kolliquationsnekrose des Bindegewebes (Erweichung ohne Ausbildung einer Wundrandkruste) und können das Gewebe dadurch weit in die Tiefe zerstören.

Als Sofortmaßnahme muss die Exposition gegenüber dem Agens sofort gestoppt und die Wunde mit Ringer- oder physiologischer NaCl-Lösung gespült werden.

Zusammenfassung

- Abhängig von der einwirkenden Kraft kommt es zu unterschiedlichen Frakturformen.
- Als Grünholzfraktur wird eine kindliche Bruchform bezeichnet, bei der es auf der Konvexseite zu einer kompletten Durchtrennung der Kortikalis kommt, die Konkavseite jedoch nur deformiert wird.
- Epiphysenverletzungen werden nach Salten bzw. Aitken eingeteilt.
- Die AO-Klassifikation nimmt international einen großen Stellenwert zu Beschreibung von Frakturlokalisation, -form und -schweregrad ein.
- Ziel der Knochenbruchbehandlung ist die möglichst anatomische Wiederherstellung der Knochenachse bzw. der Gelenkfläche.
- Offene Frakturen, Begleitverletzungen und Frakturen mit Gelenkbeteiligung werden häufig operativ behandelt.
- Als Pseudarthrose bezeichnet man eine ausbleibende knöcherne Konsolidierung nach 6 Monaten.
- Als Morbus Sudeck oder CRPS I bezeichnet man eine Frakturkomplikation, die mit lokaler Entzündung, Durchblutungsstörungen und trophischen Veränderungen abläuft.
- Das Polytrauma ist definiert als Verletzung mehrerer Körperregionen oder Organsysteme, von denen mindestens eine

Verletzung oder die Kombination lebensbedrohlich ist.

Spezieller Teil

OUTLINE

Erkrankungen der Wirbelsäule

OUTLINE



Rückenschmerzen

Rückenschmerzen sind ein ausgesprochen häufiges Symptom mit unterschiedlichsten Ursachen und von nicht unerheblicher sozioökonomischer Bedeutung. Acht von zehn Patienten klagen während ihres (Arbeits-)Lebens wenigstens einmal über Kreuzschmerzen. Dabei ist der Ausprägungsgrad der Schmerzen ebenso heterogen wie die möglichen Differenzialdiagnosen () (s. u.). Das klinische Bild variiert von leichten Muskelschmerzen im Bereich der BWS oder LWS bis hin zu akuten Schmerzzuständen mit Schmerzausstrahlung und motorischen Ausfallserscheinungen.

Tab. 7.1

Differenzialdiagnosen des akuten Rückenschmerzes

Wirbelsäulenspezifische Erkrankungen	Nicht-wirbelsäulenspezifische Erkrankungen
<ul style="list-style-type: none"> • Bandscheibenvorfall • Akute Blockierung • Wirbelkörperfraktur (traumatisch osteoporotisch, metastatisch) • Spondylodiszitis • Tumorös (Metastase vs. primärer Tumor) 	<ul style="list-style-type: none"> • Gefäßdissektion • Myokardinfarkt • Meningitis • Spontanpneumothorax • Lungenembolie • Pleuritis • Herpes Zoster • Pankreatitis • Pyelonephritis, Urolithiasis • u. a.

- **Akuter Rückenschmerz:** Schmerzdauer bis 6 Wochen.
- **Subakuter Rückenschmerz:** Schmerzdauer bis zu 12 Wochen.
- **Chronischer Rückenschmerz:** Schmerzdauer länger als 12 Wochen.

Bei akuten Schmerzen korreliert die Schmerzstärke nur gering, bei chronischen Schmerzen gar nicht mit dem Ausmaß der Schädigung! Progrediente Schmerzen sind ein Warnsymptom!

Zunächst ist an Erkrankungen des **Junghans- Bewegungssegments** (zwei aneinandergrenzende Wirbelkörper, eine Bandscheibe, zwei Wirbelgelenke und zwei Spinalnerven) zu denken, u. a.:

- Lumbago
- Ischialgie, Bandscheibenvorfall
- Spondylitis, Spondylodiszitis
- Facettensyndrom
- Spondylolisthesis (Wirbelgleiten)
- Knöcherne Stenose des Spinalkanals

Neben den primär orthopädischen Erkrankungen können Rückenschmerzen aber auch Ausdruck unterschiedlichster anderer Erkrankungen sein, z. B. (Auswahl):

- Nierenerkrankungen (z. B. Pyelonephritis)
- Myokardinfarkt
- Gefäßerkrankungen (z. B. Aortenaneurysma, Leriche-Syndrom)
- Tumoren (z. B. Metastasen)

Vorgehen bei akuter, erstmaliger Symptomatik

Können ausstrahlende Schmerzen, Kribbelparästhesien, Lähmungen, OMINOUS-Erkrankungen und Red Flags ausgeschlossen werden (s. Kästen), ist zunächst keine weitere Diagnostik nötig. Unter Therapie mit NSAR und Krankengymnastik tritt bei 60 % der Patienten innerhalb von 4 Wochen eine Besserung ein. Ist dies nicht der Fall, muss der Patient einer weiterführenden Diagnostik zugeführt werden.

OMINOUS-Erkrankungen

- **O** steomyelitis (Fieber, Bakteriämie; Drogenabusus)
- **M** etabolic bone disease (Steroide, Osteoporose)
- **I** nflammatory disease (Spondylitis, Sakroiliitis)
- **N** eoplasm (Allgemeinsymptome)
- **O** thers (Abszess, Antikoagulanzen, Gefäßrisiken)
- **U** nstable spine (Fraktur, Spondylolisthesis)
- **S** pinal canal disease (Kaudasyndrom, Claudicatio spinalis)

Red Flags

- Alter bei Erstmanifestation über 50 Jahre
- Anamnestische Hinweise auf zurückliegendes Trauma
- Bestehende bakterielle, entzündliche, metabolische oder maligne Erkrankung
- Claudicatio, Immunsuppression, Drogenabhängigkeit
- Allgemeines Krankheitsgefühl, Gewichtsverlust, ausgeprägte nächtliche Schmerzen, Fieber, Blässe
- Spezifische viszerale und/oder neurologische Symptome

Lumbago

Hierunter versteht man unspezifische lumbale und lumbosakrale Rückenschmerzen, die pseudoradikulär in das Gesäß und darüber hinaus auch in den Oberschenkel ausstrahlen können. Die Patienten sind überwiegend jüngerer Alters.

Ätiologie

Die Ursache des unspezifischen Rückenschmerzes bleibt letztlich ungeklärt. Unterschiedliche Prozesse können zugrunde liegen (u. a.):

- Blockierungen, ligamentäre Irritationen
- Muskuläre Dysbalancen, Fehlhaltungen
- Extravertebrale Ursachen (Pankreatitis, Nieren-, gynäkologische Erkrankungen)
- Psychosoziale Faktoren

Klinik und Diagnostik

Die Patienten berichten über plötzlich aufgetretene Rückenschmerzen ohne Trauma. Die Schmerzen sind meist positionsabhängig. Lageänderungen können eine Schmerzlinderung oder -verstärkung hervorrufen. Es kommt zu einer reflektorischen Kontraktur der Rückenmuskulatur mit segmentalem Muskelhartspann (Sperrung der Muskulatur).

Bei der klinischen Untersuchung finden sich Bewegungs-, Druck- und Klopfschmerz.

Therapie

Der überwiegende Anteil der Schmerzen bildet sich spontan zurück. NSAR, Muskelrelaxanzien und physikalische Anwendungen können die Genesung beschleunigen. Fakultativ können Krankengymnastik (zur Kräftigung der Rückenmuskulatur) sowie Rückenschule rezeptiert werden.

Spondylitis, Spondylodiszitis

Ätiologie

Infektionen der Wirbelsäule sind selten. Man unterscheidet endogene Infektionen (durch Infektionen des Urogenitaltrakts, der Lunge oder abdomineller Organe; häufigste Form) von exogenen Infektionen (überwiegend iatrogen, selten traumatisch). Meist ist eine Immunsuppression im Verlauf anderer Erkrankungen Ursache der bakteriellen Spondylitis. Ausgangspunkte sind die gut durchbluteten apophysären Randleisten der Grund- und Deckplatten, von wo sich die Infektion in die Spongiosa der Wirbelkörper ausbreitet (Spondylitis). Es folgt die Infiltration der angrenzenden, nicht-perfundierten Bandscheibe mit konsekutiv erkennbarer Höhenminderung im Röntgenbild (Spondylodiszitis). Das Erregerspektrum umfasst praktisch alle Eitererreger. In bis zu 60 % der Fälle wird *Staphylococcus aureus* nachgewiesen. Liegt eine tuberkulöse Spondylodiszitis vor, so spricht man von einer spezifischen Infektion.

Klinik

Das klinische Bild ist geprägt von unspezifischen Symptomen, wie etwa lokalem Belastungsschmerz, der im Verlauf in einen belastungsunabhängigen heftigen, bohrenden und therapieresistenten Ruhe- und Nachtschmerz übergeht. Subfebrile bis febrile Temperaturen können ebenso auftreten wie Nachtschweiß, Gewichtsverlust und Leistungseinbruch. Im Rahmen der ossären Destruktion kann es zu radikulären oder pseudoradikulären Schmerzen kommen.

Diagnostik

Im Labor sind Entzündungsparameter (BGS, CRP) sowie die Leukozytenzahl erhöht. Häufig findet sich im Differenzialblutbild eine Linksverschiebung. Das Nativröntgenbild, als erster diagnostischer Schritt, zeigt eine Höhenminderung des Bandscheibenfachs, unscharfe Aufwerfungen der Deckplatten mit teilweiser Sklerosierung (). Im Kernspintomogramm sind Höhenminderung des Intervertebralraums, Osteolysen und Markraumödem erkennbar (). Hier auch auf paravertebrale Abszedierungen achten! Bei begründetem Verdacht auf eine bakterielle Spondylitis sollte eine Punktion (ggf. CT gesteuert) zum Erregernachweis erfolgen. Um weitere hämatogene Absiedelungen zu finden, kann eine Szintigrafie durchgeführt werden.

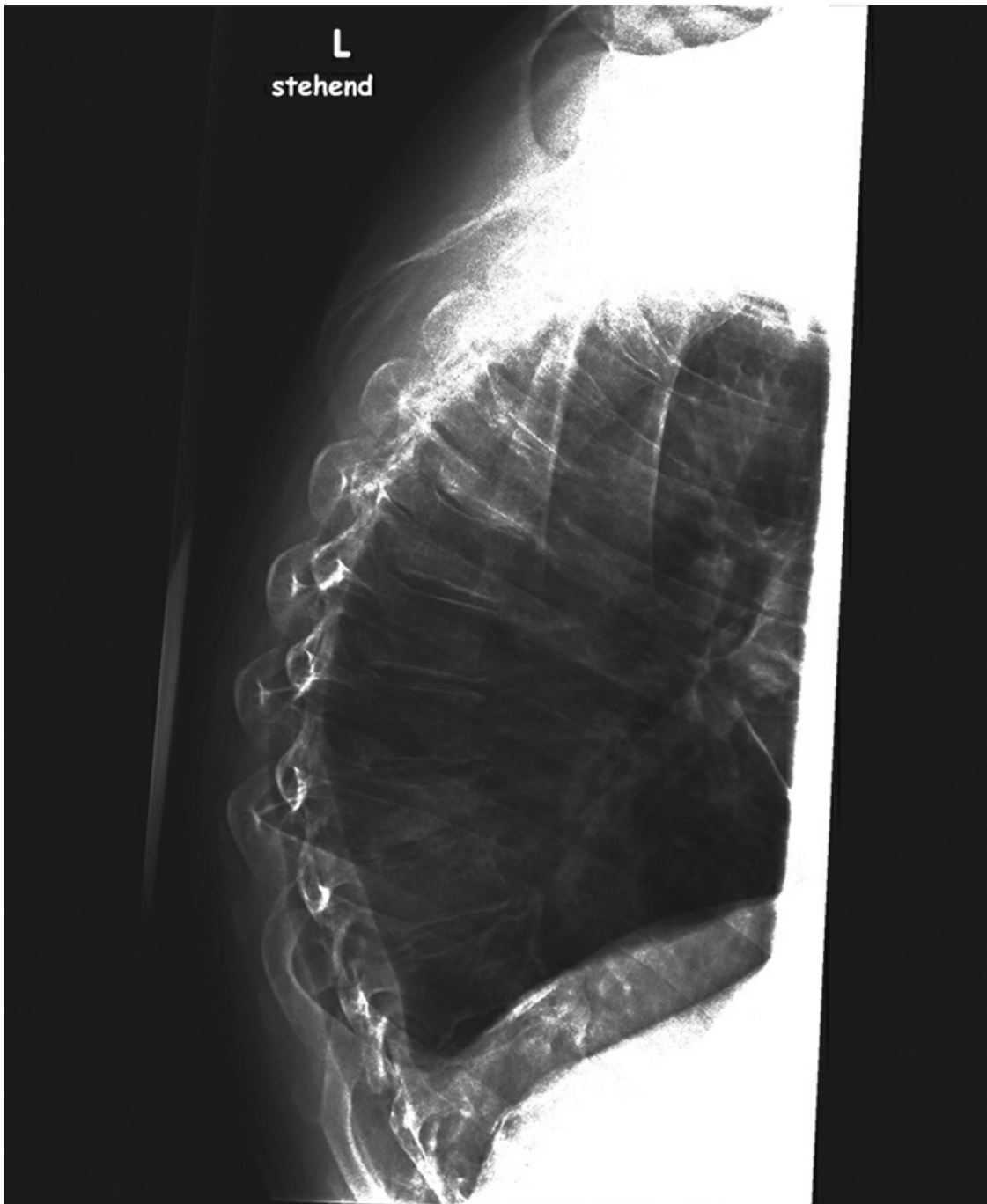


ABB. 7.1 Seitliches Röntgen der BWS: Mottenfraß-ähnliche Destruktion von BWK 9

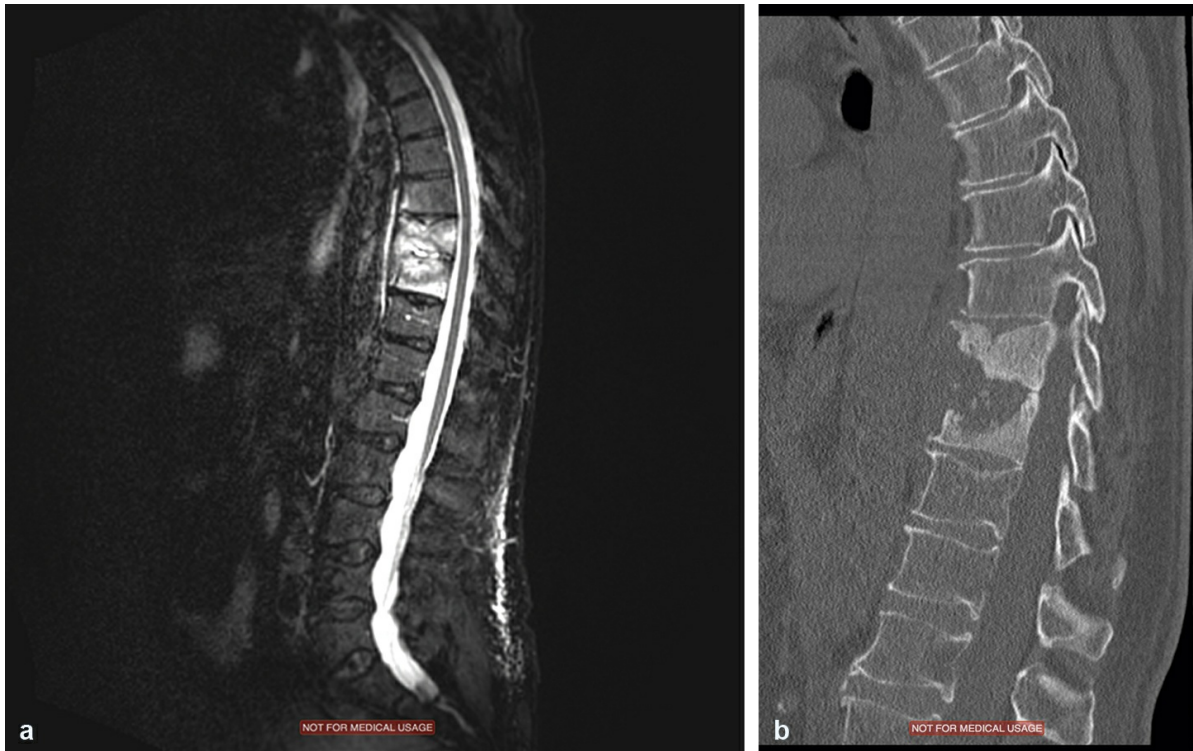


ABB. 7.2 MRT (T2-Wichtung) und CT der BWS: massiv ausgeprägtes Markraumödem der Brustwirbelkörper 9 und 10, Höhenminderung des Intervertebralraums und Destruktion von BWK 10 im Verlauf

Therapie

Liegt ein unkomplizierter Infekt vor (keine Abszedierung, keine epidurale Beteiligung, keine Neurologie und nur geringe ossäre Destruktion) oder ist aufgrund des OP-Risikos (Komorbidität) eine operative Intervention Therapie der zweiten Wahl, so kann eine konservative Therapie durchgeführt werden. Hierzu erfolgen zunächst die Immobilisation des betroffenen Segments, eine suffiziente Analgesie und eine testgerechte Antibiose (in der Regel für 3 Monate; bis zu 24 Monate bei spezifischer Infektion). Stellt sich hierunter kein ausreichender Therapieerfolg ein, liegen ein neurologisches Defizit, eine Abszedierung, Sepsis oder eine ausgeprägte ossäre Destruktion vor, so erfolgt eine operative Intervention. Das Vorgehen dabei hängt von Befalls- und Destruktionsmuster ab. Grundsätzlich erfolgen eine Dekompression (Laminektomie), Débridement und die Stabilisierung des Segments (dorsale Instrumentierung).

Bandscheibenvorfall und Lumboischialgie

Der manifeste Bandscheibenvorfall oder -prolaps geht einher mit einer Zerreißung des Anulus fibrosus und Freisetzung des Nucleus pulposus. Unter **Lumboischialgie** versteht man den lumbalen Rückenschmerz in Kombination mit einer Schmerzempfindung im Versorgungsgebiet des N. ischiadicus. Analog hierzu gibt es die **Lumbofemoralgie**. Ist lediglich der ausstrahlende Schmerz vorhanden (ohne Kreuzschmerz), so handelt es sich um eine **Ischialgie** (bzw. Femoralgie).

Ätiologie

Der Protrusion (intakter Anulus fibrosus) bzw. dem Prolaps liegen degenerative Veränderungen der Bandscheiben zugrunde, die bereits in einem hohen Prozentsatz ab dem 30. Lebensjahr nachweisbar sind (MRT). Schon ab einem Alter von 20 Jahren können axiale Einrisse in den Anulus fibrosus und Massenverschiebungen innerhalb der Bandscheibe zu Verlagerungen von Nucleus-pulposus-Material über den Anulus fibrosus hinaus führen. In ca. 90 % der Fälle sind die unteren Lendenwirbelsegmente betroffen (in absteigender Häufigkeit: L5/S1, L4/5, L3/4). Als Ursachen sind axiale Belastung, mangelnde Bewegung und die schlechte Stoffwechsellage des bradytrophen Gewebes zu nennen.

Klinik

Die Patienten beschreiben plötzlich einschießende, teils stärkste, immobilisierende **Schmerzen mit dermatombezogener Schmerzausstrahlung**. Schmerzverstärkung beim Husten, Pressen oder Anheben von Gegenständen. Dem Schmerzereignis gehen zumeist unbestimmte Bewegungen, wie etwa beim Aussteigen aus dem Auto (Rotation) oder aber Verhebetraumata (schwere Kiste o. Ä.) voraus. Des Weiteren nehmen die Patienten i. d. R. eine schmerzleichternde Schonhaltung ein und berichten über sensible und/oder motorische Ausfallerscheinungen („Taubheitsgefühl im Oberschenkel“, „unfähig, Vorfuß anzuheben“).

Im weiteren Verlauf verlagert sich der lokale Schmerz ins Gesäß und weiter zu einer beinbetonten Ischialgie. Diese strahlt zunächst nur in den Oberschenkel, später auch bis in den Fuß aus. Die Patienten berichten des Öfteren über einen Tag-Nacht-Rhythmus mit Besserung der Beschwerden während der Nacht. Dies ist durch die Volumenzunahme des hydrophilen Nucleus pulposus während der Nacht zu erklären.

Diagnostik

Allem voran stehen Anamnesenerhebung und klinische Untersuchung. Hierbei muss neben den beschriebenen Untersuchungstechniken () auch eine orientierende neurologische Untersuchung erfolgen und bei Auffälligkeiten erweitert werden. Neben Parästhesien in den einzelnen Segmenten zugeordneten charakteristischen Dermatomen geben auch Reflexstörungen und Störungen der Motorik Auskunft über die Lokalisation eines Bandscheibenvorfalles. Liegt eine frische Parese oder eine Blasen-/Mastdarmstörung (Cauda-equina-Syndrom) vor, so ist eine notfallmäßige operative Intervention indiziert. Der immobilisierende Schmerz oder Parästhesien stellen keine absolute OP-Indikation dar.

Die radiologische Beurteilung eines Bandscheibenvorfalles mittels Röntgenaufnahme ist nur indirekt möglich (Verschmälerung des Intervertebralraums). CT und MRT stellen Weichteilstrukturen im Spinalkanal dar und lassen Aussagen über Lage und Ausdehnung der Protrusion bzw. des Prolapses zu (). In besonderen Fällen findet die Myelografie noch Anwendung ().

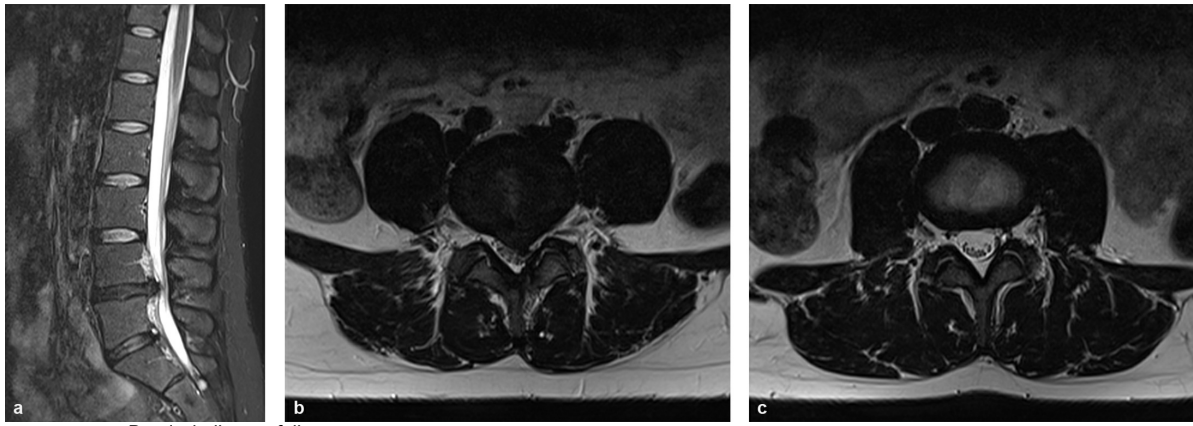


ABB. 7.3 Bandscheibenvorfall

- a) MRT-Sagittalschnitt (T2-Wichtung) mit Bandscheibenvorfall LWK 4/5. Geringfügig höhengeminderter Zwischenwirbelraum mit deutlich niedriger Signalintensität (sog. black disc).
 b) MRT-Transversalschnitt des Segments LWK 4/5 in Höhe des Bandscheibenfachs mit zwei Facettengelenken. Der Bandscheibenprolaps mit Verdrängung der Spinalnerven nach dorsal ist gut erkennbar.
 c) Normalbefund im Transversalschnitt LWK 3/4



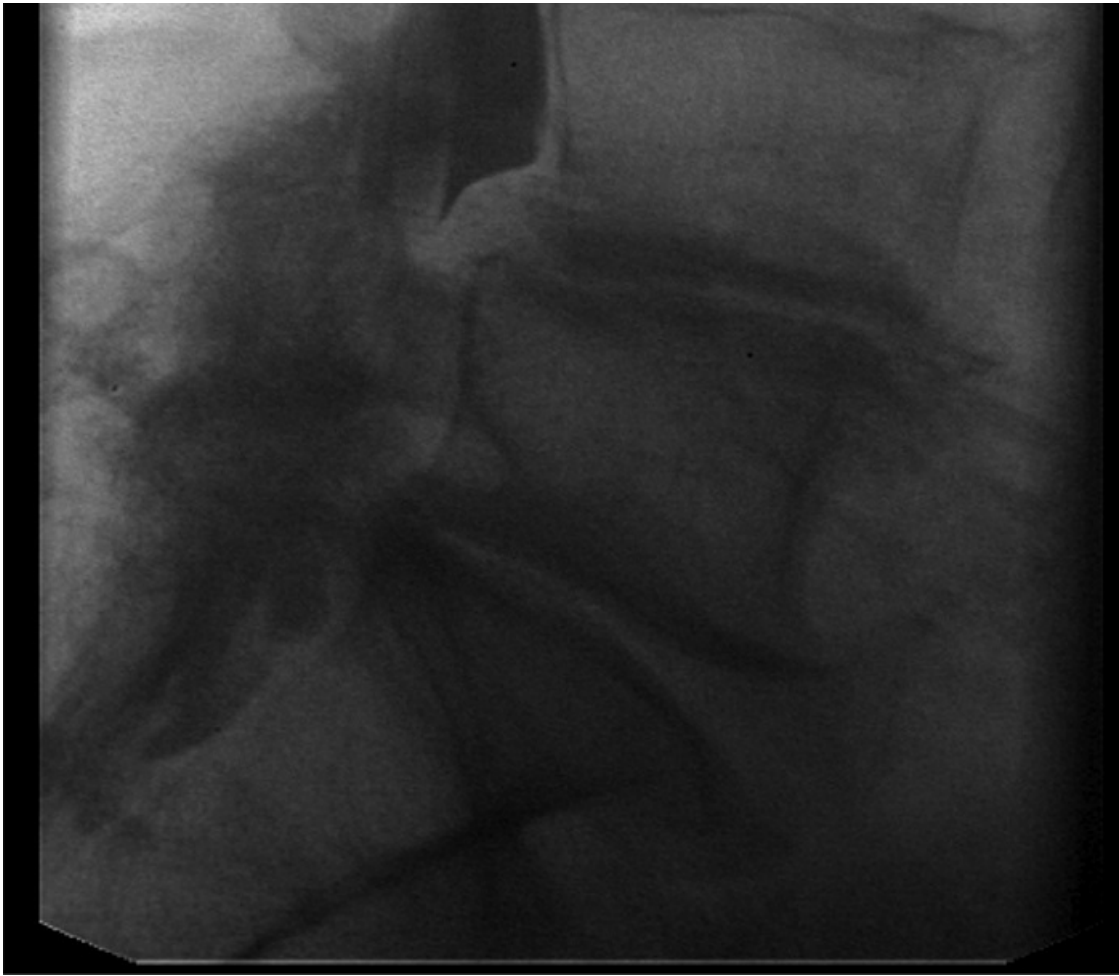


ABB. 7.4 Myelografie der LWS. Neben einer Ventrolisthese LWK 4 gegenüber 5, Meyerding Grad 1, zeigt sich ein subtotaler Liquorstopp auf Höhe LWK 4/5. Dieser ist bedingt durch einen Bandscheibenvorfall und einer Hypertrophie der Ligg. flava bei ausgedehnter Facettengelenkarthrose. Diese resultiert in einer höchstgradigen Spinalkanalstenose.

Therapie

Der akuten Schmerzphase wird symptomatisch mit Analgetika, Antiphlogistika (Abschwellung des perineuralen Ödems), Muskelrelaxanzien und Bettruhe begegnet. Im Anschluss daran können lokale Wärmeapplikationen, Elektrotherapie und Massagen den schmerzhaften Muskeltonus reduzieren. Krankengymnastik, Haltungs- und Verhaltenstraining („Rückenschule“) sollen Rezidive verhindern.

Vielen Patienten bringt die sog. Stufenbettlagerung eine deutliche Schmerzlinderung. Hierzu wird ein großer Stoffwürfel (oder mehrere Kissen), auf welchem der Patient seine Beine ablegt, in das Bett gelegt. Beugung im Hüft- und Kniegelenk reduziert die Schmerzen.

Die Indikation zur Operation ist bei entsprechenden neurologischen Defiziten (Paresen, Blasen-Mastdarm-Störung) sowie bei erfolglosen konservativen Therapieversuchen (über mehrere Wochen) auch ohne Paresen gegeben. Die **Nukleotomie**, also das vollständige Entfernen des prolabierte Gewebes und Ausräumen jener Anteile der Bandscheibe, die gelockert erscheinen, erfolgt über eine dorsale Eröffnung des Intervertebralraums nach Resektion des Lig. flavum.

Zusammenfassung

- Acht von zehn Menschen leiden wenigstens einmal unter Rückenschmerzen.
- Rückenschmerzen zeigen ein heterogenes klinisches Bild.
- Aufmerksame Anamneseerhebung ist wichtig.
- Klinische Untersuchungstechniken geben Hinweise auf Lokalisation.
- Konservative Therapie ist in 60 % der Fälle erfolgreich.

Kyphose

Von einer Kyphose im pathologischen Sinn spricht man, wenn die physiologische Schwingung der Wirbelsäule nach dorsal einen normalen Wert übersteigt bzw. durch Aufrichten und Reklination nicht ausgeglichen werden kann. Als Normwert einer physiologischen Kyphose wird ein **Cobb-Winkel** () zwischen 25° und 45° angegeben. Neben der Einteilung in **angeborene** und **erworbene Kyphosen** ist auch eine Unterscheidung in arkuäre (Rundbuckel, Regular curve) und anguläre (Spitzbuckel, Gibbus; Angular kyphosis) Kyphosen üblich. **Arkuäre Kyphosen** umfassen mehrere Wirbelkörper, erstrecken sich über einen längeren Abschnitt der Wirbelsäule und resultieren gewöhnlich aus einem generalisierten, lang andauernden Geschehen. Im Gegensatz dazu sind **anguläre Kyphosen** beschränkt auf (akute) Veränderungen eines oder benachbarter Wirbelkörper ().

Tab. 8.1

Ursachen arkuärer und angulärer Kyphosen

Arkuäre Kyphosen	Anguläre Kyphosen
<ul style="list-style-type: none"> • Angeborene Formfehler, Wirbelfehlbildungen • Instabilität durch frühzeitige Belastung (Sitzkyphose) • Juvenile Kyphose (Morbus Scheuermann) • Morbus Bechterew • Senile Kyphose 	<ul style="list-style-type: none"> • Wirbelfrakturen • Tumoreinbrüche • Spondylitis tuberculosa • Osteomyelitis u. a. destruiende Entzündungen

Ätiologie

Juvenile Kyphose Synonym werden auch die Begriffe Adoleszenzenkyphose und **Morbus Scheuermann** verwendet. Charakteristisch ist eine Rundrückenbildung bevorzugt im thorakalen und thorakolumbalen Abschnitt der Wirbelsäule **bei Kindern und Jugendlichen im Alter zwischen 12 und 16 Jahren (ausgeglichenes Verhältnis unter den Geschlechtern)**. Veränderungen im Sinne eines Morbus Scheuermann (s. u.) sind bei **ca. 30 %** der Bevölkerung nachweisbar, hingegen zeigt sich eine klinisch manifeste Kyphosierung nur bei 0,4–8 %.

Wachstumsstörungen ungeklärter Ätiologie (avaskuläre Nekrose, Deckplatteninstabilität, ungeeignete Druckverteilung) an der Bandscheiben-Wirbelkörper-Grenze mit konsekutiver Insuffizienz der Wirbeldeckplatten führen zu Einbrüchen von Bandscheibengewebe in die Wirbelkörper (Schmorl-Knötchen).

Senile Kyphose Der weitverbreitete Altersrundrücken ist Ausdruck eines **physiologischen Involutionvorgangs** v. a. der Bandscheiben im Thorakalbereich. Aufgrund der Belastungsverhältnisse wirkt sich dieser besonders an den ventralen Anteilen der Bandscheiben aus und resultiert zusammen mit nachlassenden Aufrichtekräften der Muskulatur in einer schleichend einsetzenden Kyphosierung.

Klinik

Juvenile Kyphose Zunehmende körperliche Leistungsminderung und allgemeine Ermüdbarkeit ab einem Alter von 10 Jahren (selten früher). Bei ca. der Hälfte der Patienten kommt im Verlauf ein lokaler Belastungs- und/oder Ruheschmerz hinzu. Dieser kann nach Wachstumsabschluss spontan abklingen. Die nun manifeste, nicht-redressierbare Kyphose bleibt zusammen mit den geschädigten Bandscheiben-Wirbelkörper-Verbindungen bestehen. Hyperlordose von HWS und LWS.

Senile Kyphose In den meisten Fällen hat der Altersrundrücken keinen krankhaften Wert. Selten schmerzhaft.

Diagnostik

Juvenile Kyphose Neben der klinischen Untersuchung () ist die Röntgendiagnostik unerlässlich. Typische radiologische Veränderungen bei pathologischer Kyphose sind in und dargestellt:

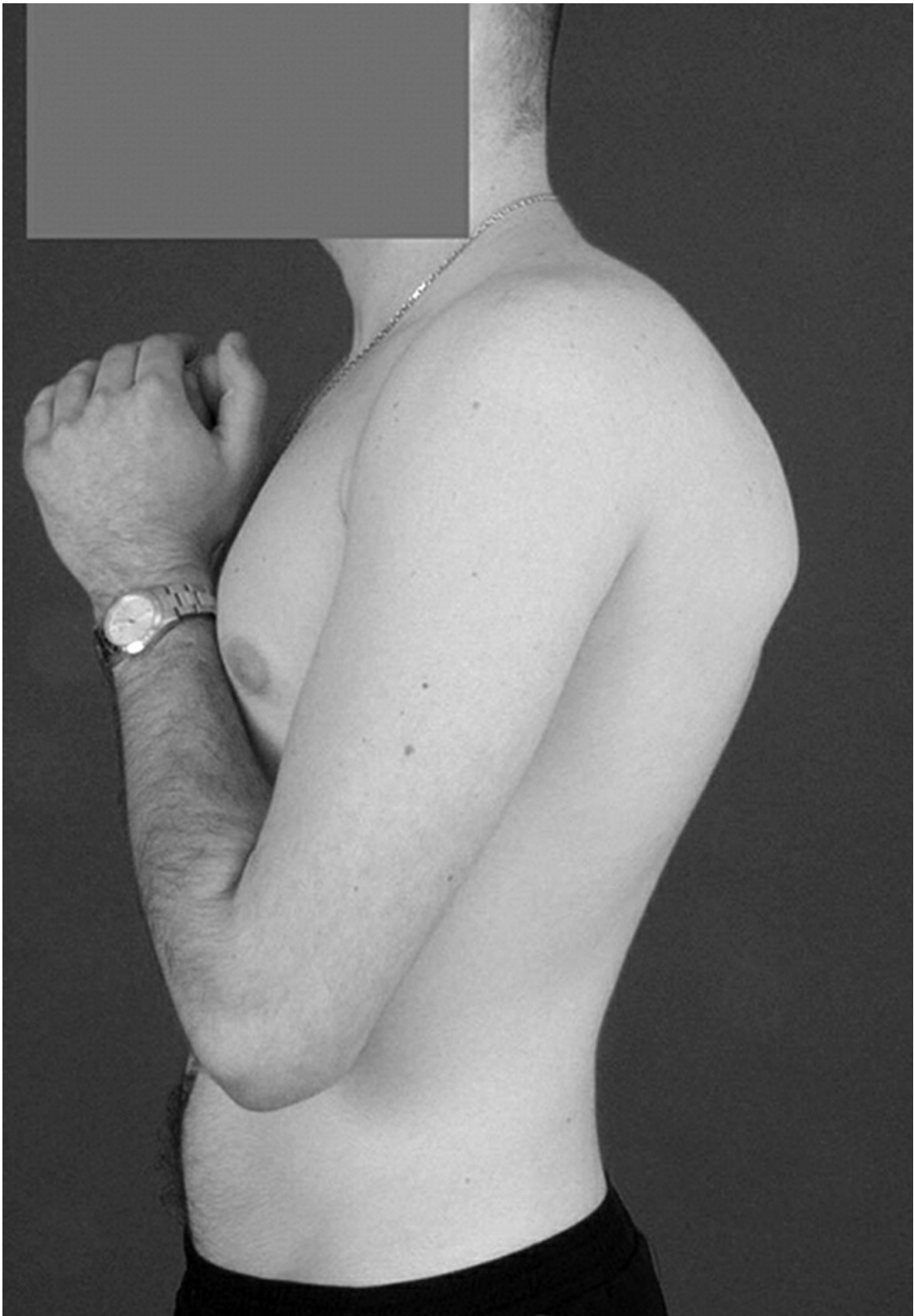


ABB. 8.1 Klinisches Bild eines Morbus Scheuermann

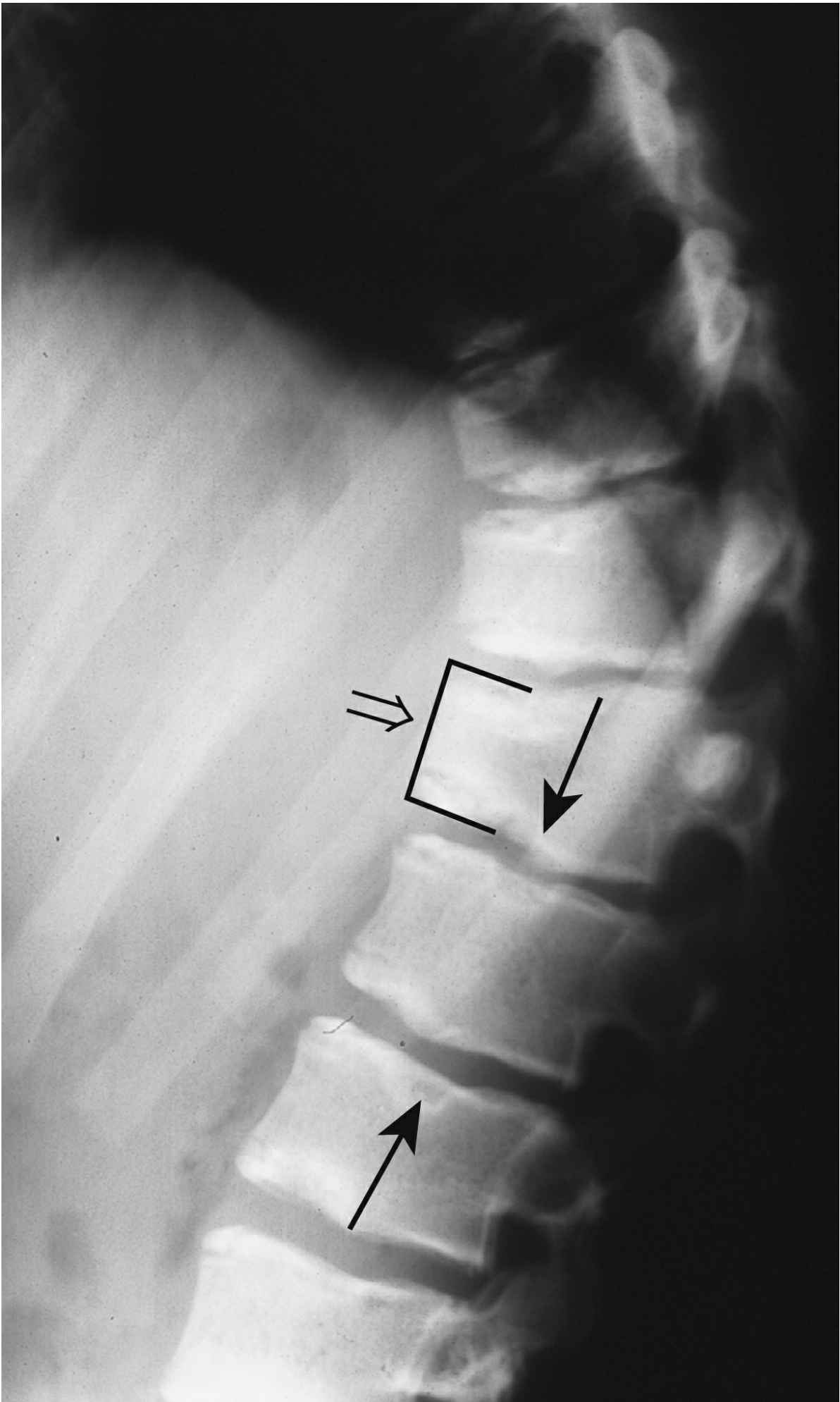


ABB. 8.2 Brustkyphose am thorakolumbalen Übergang: Schmorl-Knötchen (Pfeile) und Minderung der ventralen Wirbelkörperhöhe (Doppelpfeil)

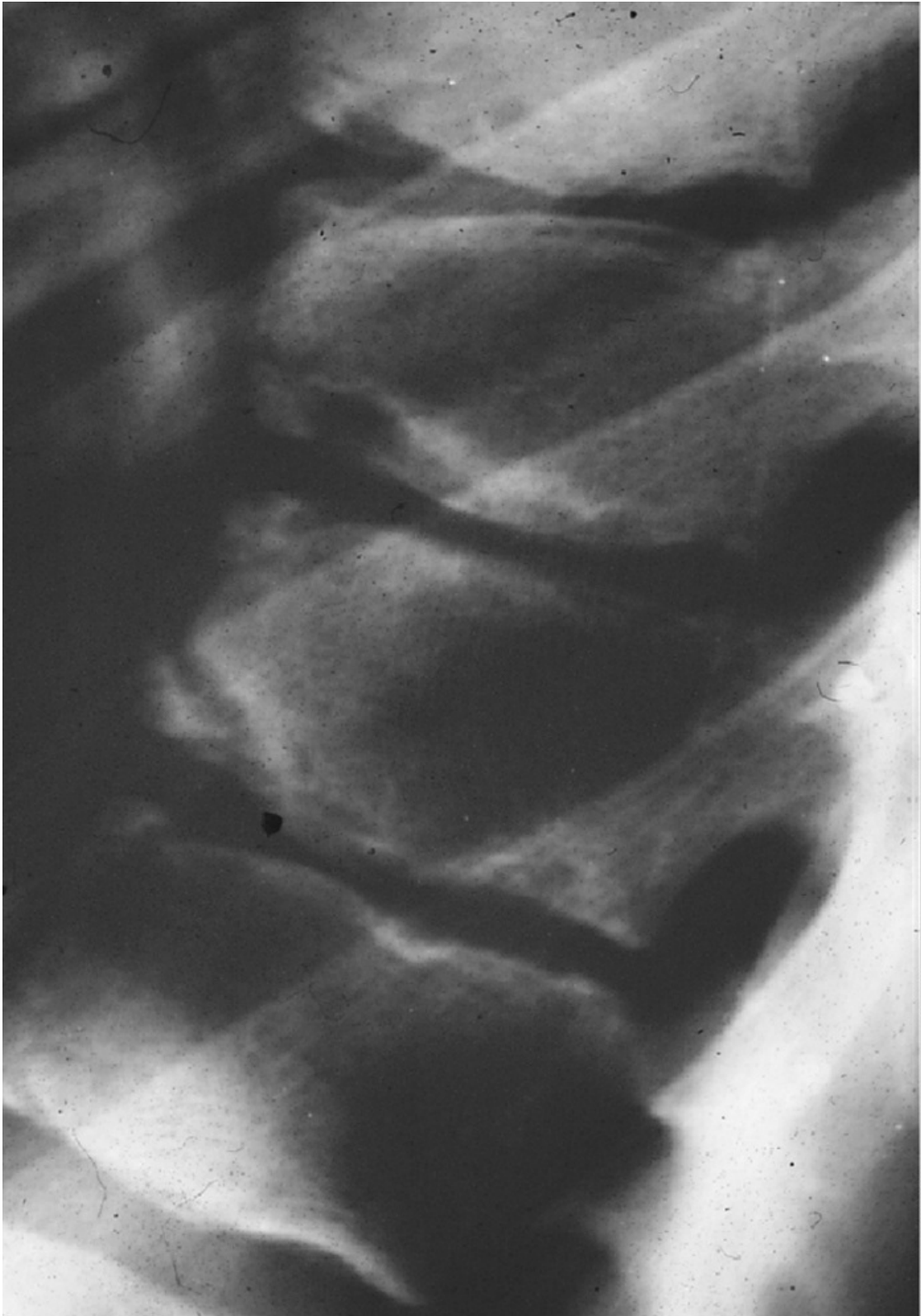


ABB. 8.3 Detailaufnahme. Sichtbar sind die deutliche Keilbildung und die ventrale Absprengung.

- Schmorl-Knötchen an der Bandscheiben-Deckplatten-Grenze
- Unregelmäßige Bandscheiben-Deckplatten-Grenze
- Verschnälerte Zwischenwirbelräume
- Ausgefrante, abgesplitterte Ecken der Wirbelkörper, besonders an deren Vorderseite
- Keilform der Wirbelkörper

Senile Kyphose Die Röntgenaufnahme zeigt altersbedingte Strukturveränderungen (Atrophie), die von einer Osteoporose abzugrenzen sind, sich aber häufig damit überschneiden ().

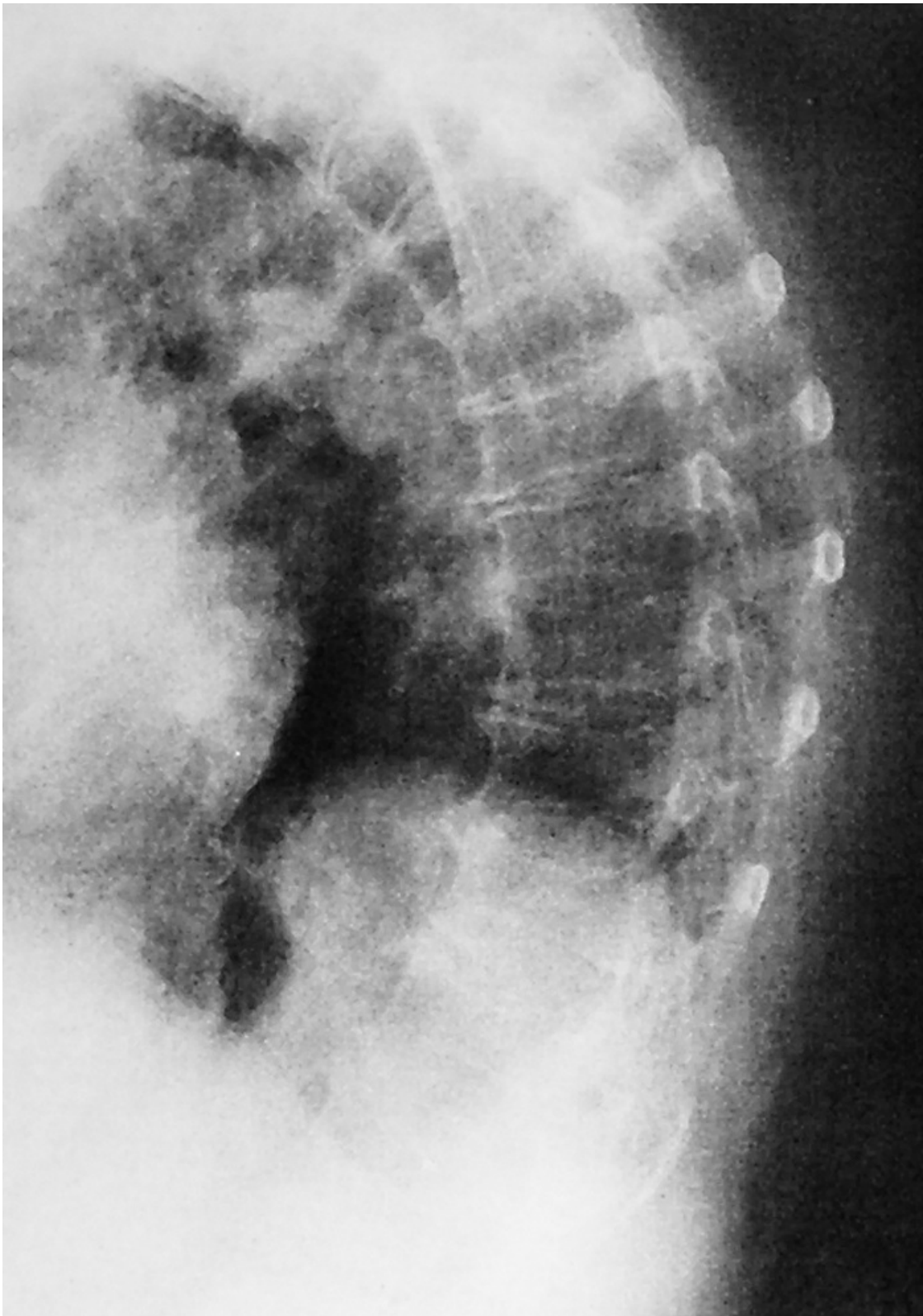


ABB. 8.4 Senile Kyphose mit verminderten Zwischenwirbelräumen und Syndesmophytenbildung

Therapie

Konservativ wird bis zu einem Kyphosewinkel von $\leq 60^\circ$ behandelt, wobei das vorrangige Ziel die Entlastung der ventralen Wirbelkörperbereiche ist. Krankengymnastik kann zum einen eine Haltungskorrektur (durch Stärkung der aufrichtenden Muskeln) als auch eine Verbesserung der Beweglichkeit erzielen und soll darüber hinaus schmerzhafte Muskelkontrakturen verhindern. Sportarten mit starker axialer Belastung (z. B. Basketball, Volleyball, Weitsprung) sollen vermieden werden. Schmerzen werden symptomatisch mit Analgetika, Wärme und durch Vermeidung körperlicher Belastung behandelt. Während im Wachstumsalter leichte und mittlere Verläufe mittels **Korsett** versorgt werden können (z. B. Boston-Korsett, 23 h am Tag), stellen schwere Kyphosen im Erwachsenenalter durchaus eine Indikation zur **operativen Versorgung** dar (multisegmentale Osteotomien, dorsale Instrumentierungen und dorsale Fusionen).

Zusammenfassung

- Die Ätiologie des Morbus Scheuermann ist unbekannt.
- Wachstumsstörungen an der Bandscheiben-Wirbelkörper-Grenze führen zu Defekten der Deckplatte (Schmorl-Knötchen).
- Die pubertären Patienten klagen über belastungsabhängige Schmerzen.
- Diagnostisch wegweisend ist die radiologische Untersuchung.
- Die Therapie ist abhängig vom Schweregrad und Alter des Patienten.

- Nur in sehr schweren Fällen wird ein operatives Vorgehen notwendig.

Skoliose

Die echte Skoliose entspricht einer strukturellen, **fixierten seitlichen Verbiegung** der Wirbelsäule, welche **weder aktiv noch passiv korrigierbar** ist. Zusätzlich besteht eine **Torsion der Wirbelkörper** um ihre Längsachse. Hierbei ist der Scheitelwirbel am stärksten, und zwar zur konvexen Seite hin, verdreht. Im Bereich der Brustwirbelsäule werden die Rippen von den Wirbelkörpern mitgedreht, sodass es auf der konvexen Seite zu einem Rippenbuckel kommt. Hiervon zu unterscheiden ist die **skoliotische Fehlhaltung**, welche einer funktionellen Störung entspricht und sich durch muskuläre Anstrengung oder Beseitigung der primären Ursache beheben lässt (nicht fixiert).

Je nach Lokalisation unterscheidet man eine thorakale, lumbale, thorako-lumbale und eine gemischte Form mit sowohl thorakaler als auch lumbaler Krümmung.

Die Angaben bezüglich der Skoliosehäufigkeit schwanken je nach Literatur zwischen 2 % und 16 % (bedingt durch weltweit unterschiedliche Auffassungen, ab welchem Winkel man von einer Skoliose spricht).

Frauen erkranken im Verhältnis zu Männern 5-mal häufiger. Bei 20 % der Betroffenen kann eine positive Familienanamnese erhoben werden. Einer operativen Intervention müssen nur 5–10 % der Patienten zugeführt werden.

Ätiologie

In ca. 80 % der Fälle ist die Ursache der Skoliose unbekannt („**idiopathische Skoliose**“), ein multifaktorieller X-chromosomal erblicher Erbgang wird diskutiert. Bei den übrigen 20 % findet sich eine Vielzahl von Ursachen, z. B.:

- Neuropathische Skoliosen (Poliomyelitis, Zerebralparese, Meningomyelozele, Rückenmarktumoren, traumatische Rückenmarkläsion u. a.)
- Myopathische Skoliosen (Muskeldystrophie)
- Neurofibromatose
- Mesenchymstörungen (Ehlers-Danlos-Syndrom, Marfan-Syndrom, Apert-Syndrom)
- Posttraumatische Veränderungen (Frakturen, iatrogen: postoperativ, nach Bestrahlung)
- Extraspinale Kontrakturen (z. B. nach Verbrennungen)
- Knocheninfektion (akut, chronisch)
- Metabolische Erkrankungen (Rachitis, Osteogenesis imperfecta, Homozystinurie)

Klassifikation

Die idiopathische Skoliose wird nach dem Zeitpunkt ihres Entstehens in drei Gruppen eingeteilt:

Infantile Skoliosen Insgesamt selten, treten zwischen dem 1. und 3. Lebensjahr auf, nahezu immer thorakal und linkskonvex, zeigen eine oftmals ausgeprägte Progredienz.

Juvenile Skoliosen Manifestieren sich zwischen dem 4. Lebensjahr und dem Beginn der Pubertät. Die Prognose der zumeist rechtskonvex auftretenden Skoliosen ist ebenfalls schlecht. Lediglich 5 % zeigen keine Progredienz.

Adoleszenten skoliosen Häufigste Form, Manifestation zwischen der Pubertät und dem Ende der Skelettreifung, überwiegend thorakal rechtskonvex. In 10 % S-förmig, d. h. mit zwei Krümmungen. Die Progredienz ist weniger stark ausgeprägt.

Nicht zu den echten Skoliosen zählt die sog. **Säuglingsskoliose**. Sie entspricht einer skoliotischen Fehlhaltung und tritt meist als thorakolumbaler, lang gestreckter, linkskonvexer C-Bogen auf. Von einer Spontanheilung ist in nahezu allen Fällen auszugehen. In einzelnen Fällen geht die Säuglingsskoliose in eine idiopathische infantile Skoliose über.

Klinik

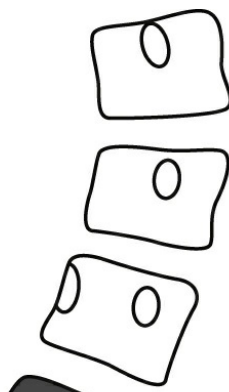
Skoliosepatienten sind meist **über einen langen Zeitraum beschwerde- und schmerzfrei**, sodass der Arzt zunächst aufgrund kosmetischer Probleme aufgesucht wird. Vorrangig sind es dann auch die Eltern, denen ein Rippenbuckel, eine hoch stehende Schulter oder eine vorstehende Hüfte auffällt. Nicht selten tritt noch vor der eigentlichen Schmerzsymptomatik eine psychische Belastung in den Vordergrund. Rückenschmerzen treten v. a. bei thorako-lumbalen und lumbalen Skoliosen häufiger auf. Rein thorakale Skoliosen zeigen eine lediglich gering erhöhte Inzidenz von Rückenschmerzen. Die Lebenserwartung ist nicht eingeschränkt. Eine Ausnahme bilden hier die sehr selten auftretenden schweren Deformitäten (v. a. thorakal), welche letztlich zu einer kardiopulmonalen Insuffizienz führen (Thoraxstarre, Verringerung der Vitalkapazität, Volumeneinengung, rezidivierende Infekte).

Diagnostik

Klinische Untersuchung siehe .

Ab einem Cobb-Winkel von 5° fällt klinisch ein Rippenbuckel auf.

Die radiologische Untersuchung umfasst a. p. und seitliche Aufnahmen der vollständigen BWS und LWS im Stehen. Eventuell vorhandene Beinlängendifferenzen werden durch Unterlage eines Holzbrettchens ausgeglichen. Anhand dieser Bildgebung können der Cobb-Winkel bestimmt (s. Kasten und), die Rotation der Wirbelkörper eingeschätzt sowie die lumbale Lordose und die thorakale Kyphose gemessen werden. Funktionsaufnahmen in maximaler Seitneigung nach rechts und links zeigen das Ausmaß der Korrigierbarkeit der Haupt- und Nebenkrümmungen an.



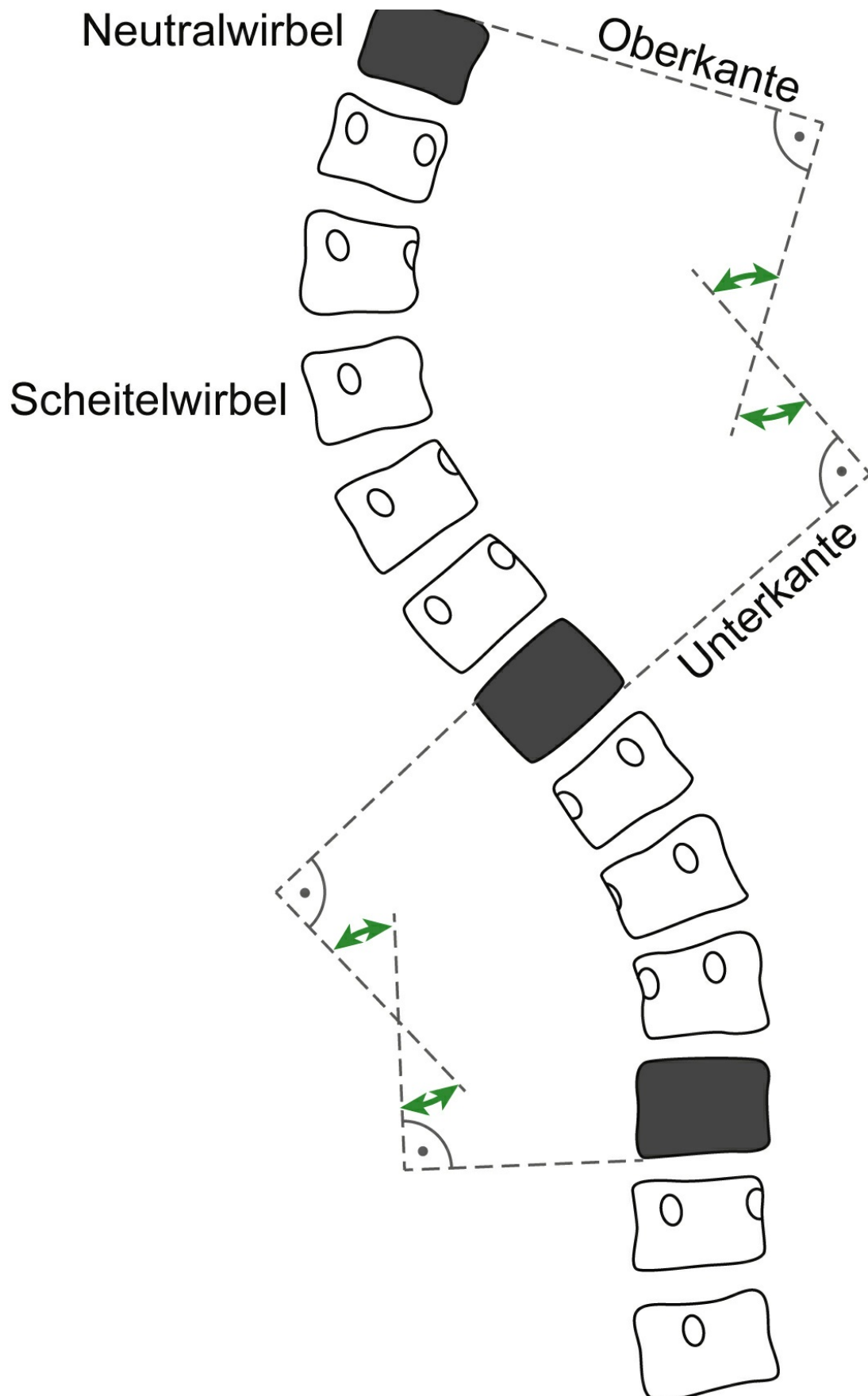


ABB. 9.1 Cobb-Winkel, siehe Text

Anhand des sog. **Risser-Zeichen** (Ossifikation der Beckenkammapophyse; Beginn von lateralseitig) ist eine Beurteilung der Skelettreife und des noch vorhandenen Wachstumspotenzials möglich. Ist die Beckenkammapophyse noch offen, so besteht weiterhin Korrekturpotenzial durch konservative Maßnahmen ().

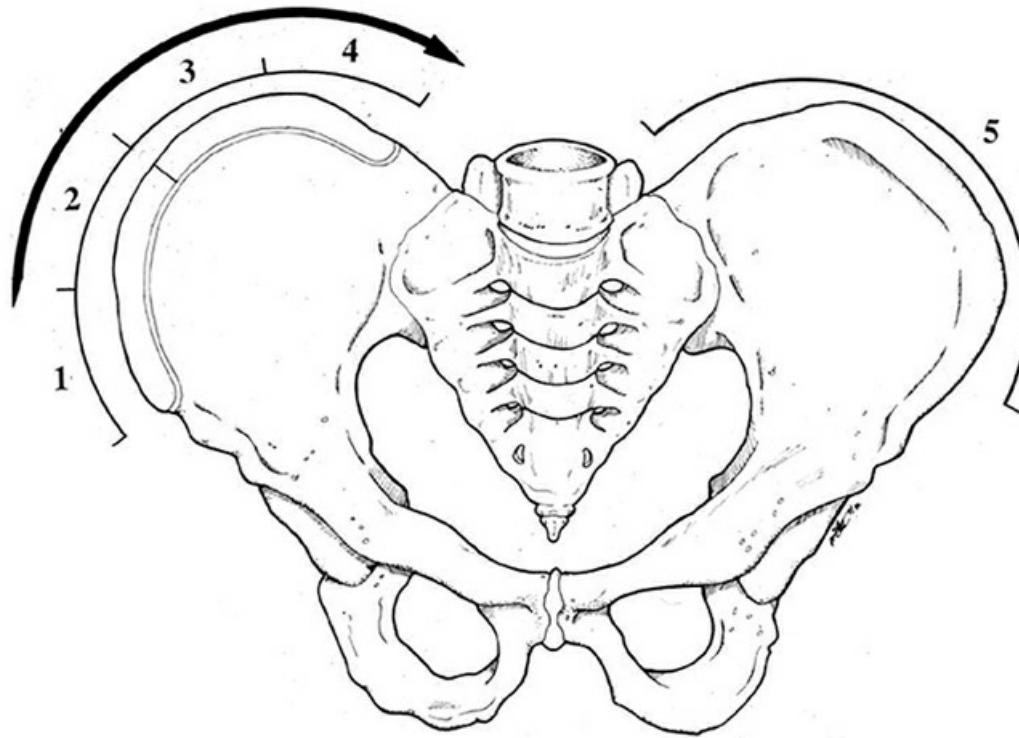


ABB. 9.2 Risser-Zeichen

Cobb-Winkel

Zunächst werden die beiden Neutralwirbel aufgesucht. Das sind die am oberen und unteren Ende der Krümmung vorhandenen Wirbel, die am meisten gegeneinander verkippt sind und den Richtungswechsel der Krümmung anzeigen. Dann wird an deren Deck- bzw. Grundplatte eine Linie angelegt und jeweils das Lot darauf gefällt. Der Winkel zwischen diesen beiden Linien entspricht dem Skoliose- bzw. Cobb-Winkel (°).

Therapie

Den Erfolg der Therapie misst der Patient (oder dessen Eltern) maßgeblich an der Korrektur der Rumpfdeformität und somit an ästhetischen Gesichtspunkten. Dies muss bei der Therapieplanung unbedingt beachtet werden, um auf eine langfristige Mitarbeit zählen zu können. Ziel der Therapie ist es, eine Progredienz zu verhindern, eine bestehende Krümmung zu korrigieren und das Ergebnis der Korrektur zu erhalten. Das therapeutische Vorgehen wird u. a. nach dem Cobb-Winkel in **konservativ** und **operativ** eingeteilt (°).

Tab. 9.1

Therapeutisches Vorgehen bei idiopathischer Skoliose

Befund (idiopathische Skoliose)	Therapeutisches Vorgehen
Cobb-Winkel 10–25°	Krankengymnastik
Cobb-Winkel 25–45°	Korrekturorthese, Krankengymnastik
Cobb-Winkel über 45° (infantile Skoliose)	kombinierte konvexeitige Epiphyseodese
Cobb-Winkel über 45° (juvenile Skoliose)	kurzstreckige kombinierte Korrekturspondylodese
Cobb-Winkel über 45° (adulte Skoliose)	Befundkontrolle, bei weiterer Progredienz ggf. Korrekturspondylodese

Mithilfe der Krankengymnastik sollen eine Stärkung der Rücken- und Bauchmuskulatur erreicht, die Haltung korrigiert und die Wirbelsäule entlordosiert werden. Zudem wird eine Verbesserung der Herz-/Lungenfunktion angestrebt.

Der Begriff der Korrekturorthese ist irreführend, da lediglich eine Progredienz verhindert, eine wesentliche Verbesserung jedoch nicht erreicht werden kann. Die Funktionsweise moderner Korsetts beruht auf Redression durch Druck, Kompression oder Krümmung zur Gegenseite oder aktive/passive Extension. Das **Korsett** muss hierzu 23 h am Tag getragen werden, sodass dieser Aufwand auch nur bei Patienten mit zuverlässiger Compliance betrieben werden sollte.

Bei Mädchen sollte grundsätzlich das 11. bzw. bei Jungen das 12. Lebensjahr abgewartet werden, bevor die Indikation zur Operation gestellt wird. Neben dem Cobb-Winkel sind weitere Indikationen: starke Progredienz auch nach Wachstumsabschluss, Schmerzen, kardiopulmonale Probleme und ästhetische Gründe.

Allen operativen Verfahren ist die Versteifung bestimmter Wirbelsäulensegmente (**Spondylodese**) gemein.

Die dadurch erzielte feste knöcherne Durchbauung, zusammen mit der Aufrichtung und Entdrehung der Wirbelsäule, erlaubt die langfristige volle Belastungsfähigkeit (°).

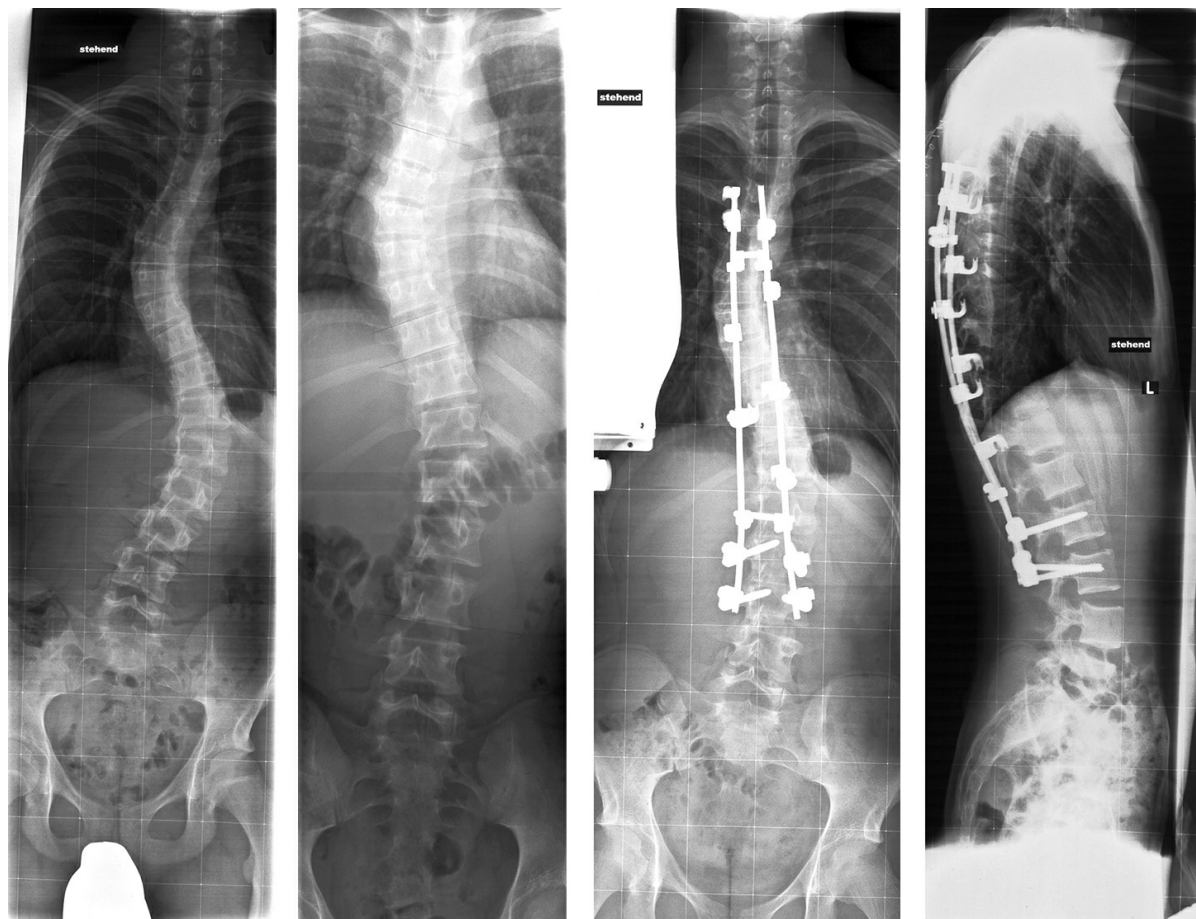


ABB. 9.3 Prä- und postoperative Bilder einer rechtskonvexen Skoliose

Zusammenfassung

- Die echte Skoliose entspricht einer seitlichen Krümmung, kombiniert mit einer Wirbelkörperpertorsion.
- Die idiopathische Form ist am häufigsten, Frauen sind häufiger betroffen als Männer.
- Die Patienten bleiben lange Zeit schmerz- und beschwerdefrei.
- Der Cobb-Winkel wird zur Therapieplanung genutzt.

Spondylolysis, Spondylolisthesis und Torticollis

Spondylolysis, Spondylolisthesis

Als **Spondylolysis** wird die **Spaltbildung in der Interartikularportion des Wirbelbogens** bezeichnet (). Diese ist Voraussetzung für die **Spondylolisthesis** („Wirbelgleiten“), das Verrutschen eines Wirbelkörpers nach ventral oder dorsal.

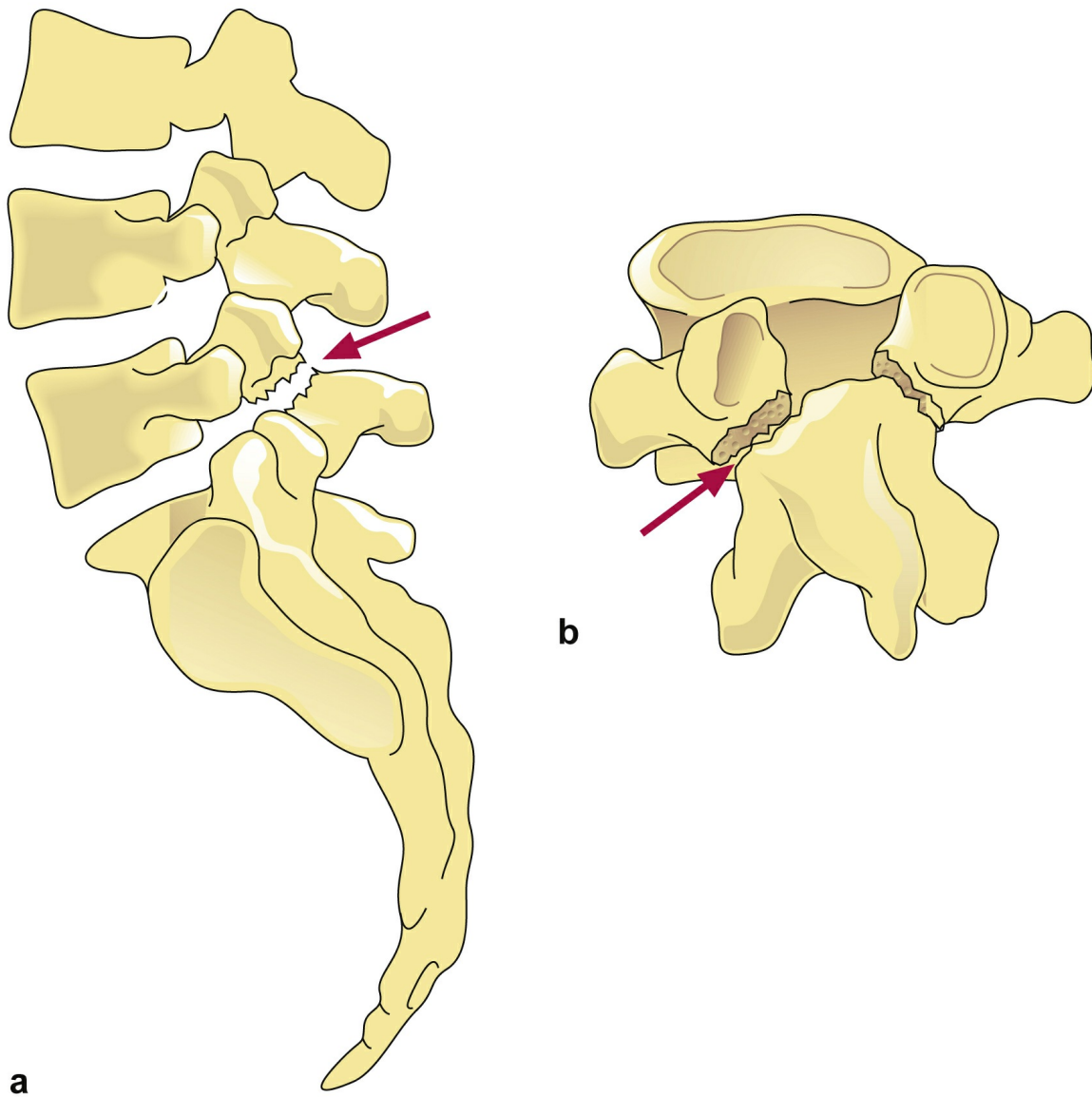


ABB. 10.1 Spondylolysis an LWK 5 von lateral (a) und von dorsal (b)

Eine Spondylolysis ist bei ca. 5–7 % der Bevölkerung nachweisbar. Lediglich 2–4 % davon entwickeln eine Spondylolisthesis. Bekannt ist, dass bestimmte Bevölkerungsgruppen häufiger erkranken. Hierzu zählen z. B. Leistungssportler: Speerwerfer 50 %, Judoka, Ringer, Kunstturner je 25 %.

In ca. 80 % der Fälle ist LWK 5, nur in 15 % LWK 4 betroffen.

Ätiologie

Die Ätiologie konnte noch nicht geklärt werden. Spondylolysen in Kombination mit weiteren Fehlbildungen (Spina bifida, Fortsatzasymmetrien) sowie das frühe Auftreten bereits bei Kindern lassen jedoch eine anlagebedingte Dysplasie der Lumbosakralregion vermuten. Unter zunehmender Belastung kommt es dann zu strukturellen Umbauvorgängen und Defekten (Lysezonen), die allerdings durch funktionelle Anpassung meist kompensiert werden können. Zu einer Häufung klinisch manifester Spondylolisthesen kommt es erst zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr. Dann entsteht durch Bandscheibendegeneration eine lokale Instabilität.

Klassifikation

Nach ätiologischen Kriterien erfolgt die Einteilung nach Wiltse und Rothman in dysplastisch, isthmisch, degenerativ, traumatisch, pathologisch und postoperativ.

Klinisch relevant und viel einfacher zu merken ist die **Klassifikation nach Meyerding**: Hierbei wird die Deckplatte unterhalb des Gleitwirbels in vier gleiche Segmente unterteilt, das hintere untere Eck des Gleitwirbels gibt den Grad der Verschiebung an (). Rutscht der Wirbelkörper über das vierte Segment hinaus, spricht man von einer **Spondyloptose**.

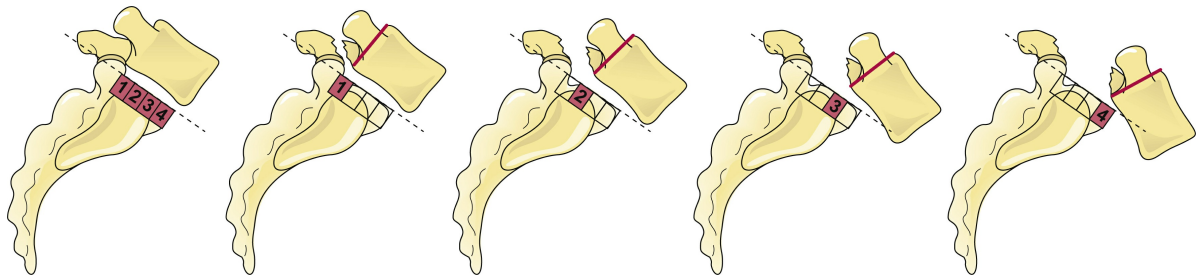


ABB. 10.2 Spondylolisthese: ganz links Normalbefund, nach rechts zunehmender Schweregrad, Einteilung nach Meyerding

Klinik

Sowohl Spondylolysen als auch Spondylolisthesen können klinisch stumm bleiben, verursachen **gewöhnlich keine Beschwerden** und stellen häufig einen **Zufallsbefund** dar. Instabile Wirbelsegmente führen zu lagerungsabhängigen Kreuzschmerzen. Durch umbaubedingtes narbiges Bindegewebe kann es allerdings zur Kompression einer oder mehrerer Spinalwurzeln kommen, was sehr heftige radikuläre Schmerzen zur Folge haben kann. Häufiger sind jedoch belastungsabhängige, pseudoradikuläre Schmerzen, die dem Bild eines Facettensyndroms gleichen.

Das **Sprungschancen-Phänomen** entspricht einer sichtbaren Stufenbildung zwischen zwei Dornfortsätzen.

Diagnostik

Das a. p. Röntgenbild zeigt häufig lumbosakrale Anomalien (z. B. Spina bifida). Im seitlichen Strahlengang können der **Ferguson-Winkel** (Lumbosakralwinkel, meist vergrößert) und das Ausmaß der Spondylolisthese bestimmt werden ().

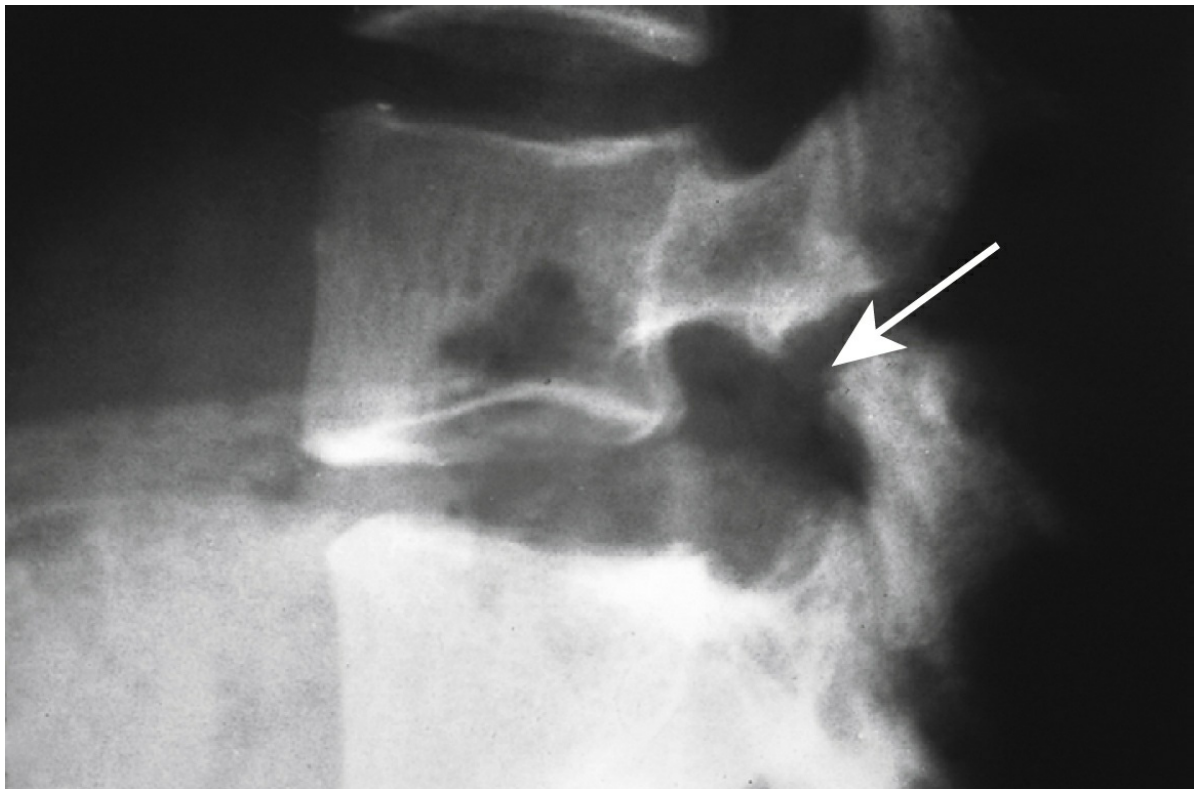


ABB. 10.3 Der Pfeil markiert die gut erkennbare Spondylolyse; geringgradiges Wirbelgleiten (Meyerding 1)

Ferguson-Winkel: Winkel zwischen einer Linie durch das Bandscheibenfach LWK 5 und SWK 1 und der Horizontalen. Normalerweise kleiner 34° .

Schrägaufnahmen in 45° -Rotation erlauben eine zuverlässige Beurteilung der Interartikularportion und zeigen dort befindliche Lysezonen. Über Funktionsaufnahmen in maximaler Flexion und Extension kann die segmentale Beweglichkeit abgeschätzt werden.

Myelografie, CT und MRT werden grundsätzlich nur zur präoperativen Planung angefertigt. Sind neurologische Defizite vorhanden, kann zur Objektivierung eine neurophysiologische Untersuchung (EMG oder NLG) durchgeführt werden.

Therapie

Die Therapieplanung richtet sich nach dem Alter des Patienten, dem Beschwerdeausmaß, der Schmerzlokalisierung und der Progredienz des Gleitvorgangs. Mittel der Wahl ist zunächst die **konservative Therapie** (Krankengymnastik, Stütz-Mieder) sowie das Vermeiden reclinierender Sportarten. Persistiert die Symptomatik oder/und kommt es zu neurologischen Ausfällen, ist die Indikation zur Operation gegeben. Es besteht kein einheitlicher Konsens zu den verschiedenen Operationsmethoden. Durchgeführt werden u. a. Spondylodese mit oder ohne Wirbelkörperreposition, alleinige Dekompression oder Rekonstruktion der Interartikularportion.

Torticollis (muskulärer Schiefhals)

Der Torticollis ist eine **fixierte Schiefstellung des Kopfs aufgrund pathologischer Veränderungen des M. sternocleidomastoideus**.

Der muskuläre Schiefhals zählt neben der angeborenen Hüft dysplasie und dem Klumpfuß zu den häufigsten angeborenen Fehlbildungen. Dabei ist die rechte Halsseite häufiger betroffen.

Die Verteilung unter den Geschlechtern ist ausgewogen. Die Ätiologie ist nicht bekannt, vermutet werden genetische Faktoren sowie intrauterine und geburts-traumatische Ereignisse.

50–75 % der Kinder, die aus Beckenendlage geboren werden, entwickeln einen muskulären Schiefhals.

Klinik

Bereits innerhalb der ersten Lebenstage oder -wochen wird das klinische Bild auffällig. Je nach Ausprägungsgrad zeigt sich die **charakteristische Kopfhaltung**: Der Kopf neigt sich zur kranken und dreht sich zur gesunden Seite (). Sogenannte Primärveränderungen sind neben der Kopfneigung eine **eingeschränkte HWS-Beweglichkeit** und teils ausgeprägte Muskelveränderungen (derbes, stark verkürztes Gewebe, teilweise bleistiftdünn hervorspringender Muskel). Sekundärveränderungen treten etwas später als skoliotische Abweichungen der HWS und Asymmetrien des Gesichtsschädels („Gesichtsskoliose“) in Erscheinung.



ABB. 10.4 Klinisches Bild einer kindlichen Torticollis. Legt man eine Linie durch beide Augen und eine Linie durch die Mundwinkel, so treffen sich diese im Verlauf auf der erkrankten (hier rechten) Seite.

Therapie

Konservative Therapiemaßnahmen werden bereits in den ersten Lebenstagen begonnen und basieren im Wesentlichen auf redressierender Krankengymnastik (z. B. nach Bobat und Vojta). Bleiben trotz intensiver Therapie Primärveränderungen bestehen bzw. kommt es zu Sekundärveränderungen, so ist die **operative Korrektur** zwischen dem 3. und 6. Lebensjahr indiziert. Mittel der Wahl ist die biterminale (sowohl am mastoidalen als auch am klavikulären und sternalen Ende) offene Tenotomie des M. sternocleidomastoideus.

Zusammenfassung

- Spondylolyse und Spondylolisthesis beruhen wahrscheinlich auf anlagebedingten Dysplasien.
- Häufig handelt es sich um einen Zufallsbefund ohne Klinik.
- Die Klassifikation erfolgt nach Meyerding in vier Schweregrade.
- Versagen konservative Maßnahmen, kann operativ eine Wirbelkörperfusion mit Laminektomie den gewünschten Erfolg herbeiführen.
- Der fixierte muskuläre Schiefhals ist eine häufige angeborene Fehlbildung. Prädisponierend ist u. a. die Geburt aus Beckenendlage. Patienten zeigen eine typische Kopfhaltung.

Schultergürtel und obere Extremität

OUTLINE



Klavikulafrakturen

Die Klavikula ist mit ihrem medialen Anteil über die Art. sternoclaviculare mit dem Thorax, mit ihrem lateralen Anteil über das Art. acromioclavicularis (Schultergelenk) mit dem Schulterblatt verbunden. Das Schultergelenk wird durch das Lig. acromioclaviculare und das Lig. coracoclaviculare verstärkt. Letzteres besteht aus einem lateralen vorderen Teil, Lig. trapezoideum, und einem medialen hinteren Teil, Lig. conoideum.

Verletzungen der Klavikula können durch direkte oder indirekte Krafteinwirkung entstehen. Häufig erfolgen indirekte Traumen durch Sturz auf den ausgestreckten Arm.

Klassifikation

70 % aller Klavikulafrakturen betreffen das mittlere Drittel des Schlüsselbeins und werden nicht weiter klassifiziert. Frakturen des medialen Drittels sind sehr selten.

Lediglich die Brüche des lateralen Drittels werden aufgrund ihrer Beziehungen zum korakoklavikulären Bandkomplex weiter unterteilt. Die **Klassifikation nach Jäger und Breitner** richtet sich nicht ausschließlich nach dem Frakturverlauf, sondern orientiert sich auch an der verbliebenen Bandstabilität ().

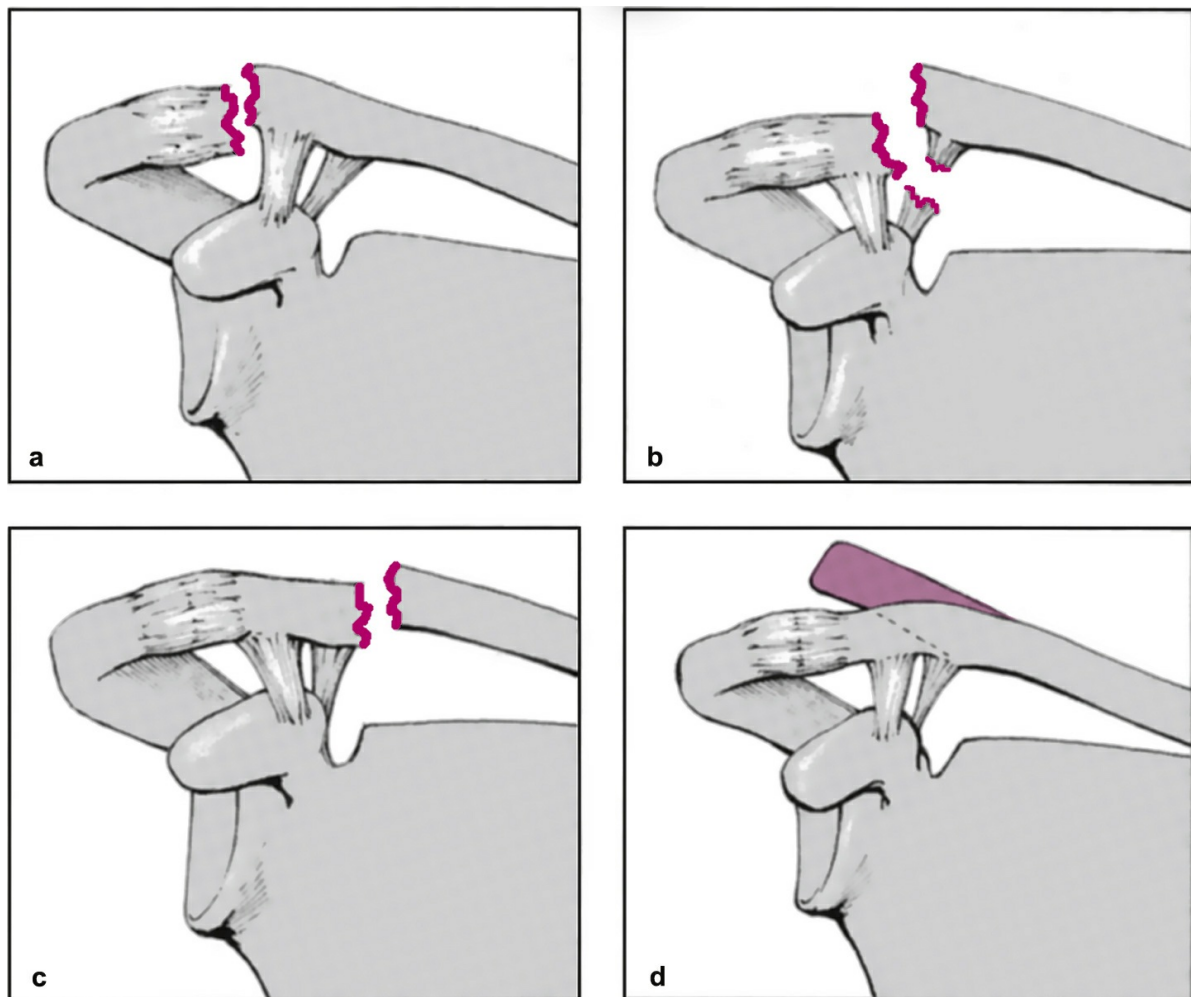


ABB. 11.1 Klassifikation der Klavikulafraktur nach Jäger und Breitner: Typ-1- (a), Typ-2- (b), Typ-3- (c) und Typ-4-Fraktur (d)

Typ 1 Die Fraktur liegt distal der korakoklavikulären Bänder und ist somit als stabil anzusehen.

Typ 2 Der Frakturspalt liegt zwischen dem Ansatz der Pars trapezoidea und der Pars coronoidea des Lig. coracoclaviculare, wobei zusätzlich die Pars coronoidea gerissen ist. Dies führt dazu, dass der proximale Teil der Klavikula durch den M. sternocleidomastoideus angehoben wird, während der distale Teil durch das Gewicht des Arms nach unten gezogen wird.

Typ 3 Die Fraktur liegt proximal der Pars coronoidea und entspricht somit der medialen Klavikulafraktur.

Typ 4 Das Klavikulafragment ist aus dem kräftigen Periostschlauch herausgebrochen, die Bandstrukturen sind intakt. Typische Verletzung des Kindes- und Jugendalters.

Begleitverletzungen sind selten, können jedoch weitreichende Folgen haben (Hämato-/Pneumothorax, Verletzung der A./V. subclavia, Läsion des Plexus brachialis). Unter dem Begriff der Floating Shoulder versteht man eine kombinierte Verletzung aus Klavikulainstabilität und Glenoidausbruch.

Klinik

Das klinische Erscheinungsbild kann stark variieren. Deshalb sollte immer nach dem Unfallhergang gefragt werden. Die Patienten klagen meist über schmerzhafte Bewegungseinschränkungen zusammen mit einer ausgeprägten Schwellung, sie können allerdings auch weitestgehend schmerzfrei sein.

Bei einem Großteil der Patienten ist eine **Blickdiagnose** möglich. Da der überwiegende Anteil der Klavikulafrakturen im medialen Drittel zu finden ist und hier der M. sternocleidomastoideus inseriert, wird das proximale Fragment nach kranial gezogen (Klaviertastenphänomen,). In seltenen Fällen kann es auch zu einer Durchbohrung der Haut kommen. Eine Röntgenaufnahme ist obligat. **Cave:** Bei liegenden Patienten kann eine intakte Klavikula vorgetäuscht werden! Aus diesem Grund sollte die Aufnahme im Stehen und, bei fragwürdigem Ergebnis, evtl. sogar unter Zuhilfenahme von Gewichten erfolgen. Bei Patienten, die gestürzt sind, muss die klinische Untersuchung immer eine Inspektion aller Extremitäten sowie des Kopfs beinhalten.

Gerade bei älteren Patienten muss immer auch der Frage nach der Sturzursache nachgegangen werden!

Therapie

Die Therapieziele umfassen die Beseitigung der Weichteilschäden, eine freie Schulterfunktion, eine rasche schmerzarme Belastbarkeit und nicht zuletzt auch ein annehmbares kosmetisches Resultat. Der Zeitraum, in dem die Therapie begonnen werden muss, ist relativ kurz (3–4 Tage), da die Kallusbildung an der Klavikula sehr rasch einsetzt. Bei Frakturen, die einen Gefäß- oder Nervenschaden beinhalten, ist ein notfallmäßiges Vorgehen zwingend.

Therapie der medialen Klavikulafraktur

In ca. 90 % der Fälle ist eine konservative Therapie möglich. Voraussetzungen dafür sind:

- Knickbildung $\leq 20\text{--}25^\circ$
- Verkürzung $\leq 15\text{--}20\text{ mm}$
- Keine zusätzlichen Gefäß- oder Nervenschäden, keine schweren Weichteilschäden

Der lange Zeit empfohlene Rucksackverband findet keine Anwendung mehr, da nachweislich keine adäquate Reposition hiermit zu erzielen war. Stattdessen wird dem Patienten ein Schlingenverband (z. B. Gilchrist) für 3–5 Tage angelegt (.). Daran schließt sich die frühfunktionelle Nachbehandlung an. Die Vollbelastung der Extremität ist nach 8 Wochen erlaubt; Kontaktsportarten erst nach 3 Monaten. Eine **Indikation zur operativen Therapie** besteht bei Gefäß-/Nerven- und schweren Weichteilschäden. Quer stehende oder intermediär gespaltene Fragmente müssen ebenso operativ versorgt werden wie pathologische Frakturen und Brüche, die nach 4–5 Wochen noch instabil sind. Die oben erwähnte Floating Shoulder ist ebenfalls eine sichere Indikation zur Operation. Zur Wiederherstellung der Kontinuität stehen zwei Implantate zur Auswahl: elastische Nägel (3–4 mm), die in die Klavikula eingebracht werden, oder eine Platte, die bikortikal verschraubt wird (.).

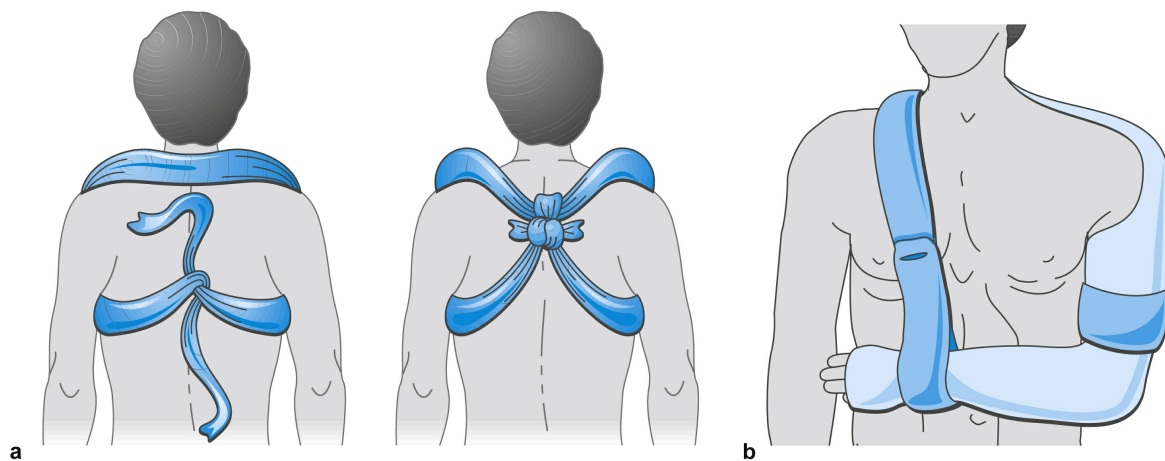


ABB. 11.2 Rucksackverband (a) und Gilchrist-Verband (b)

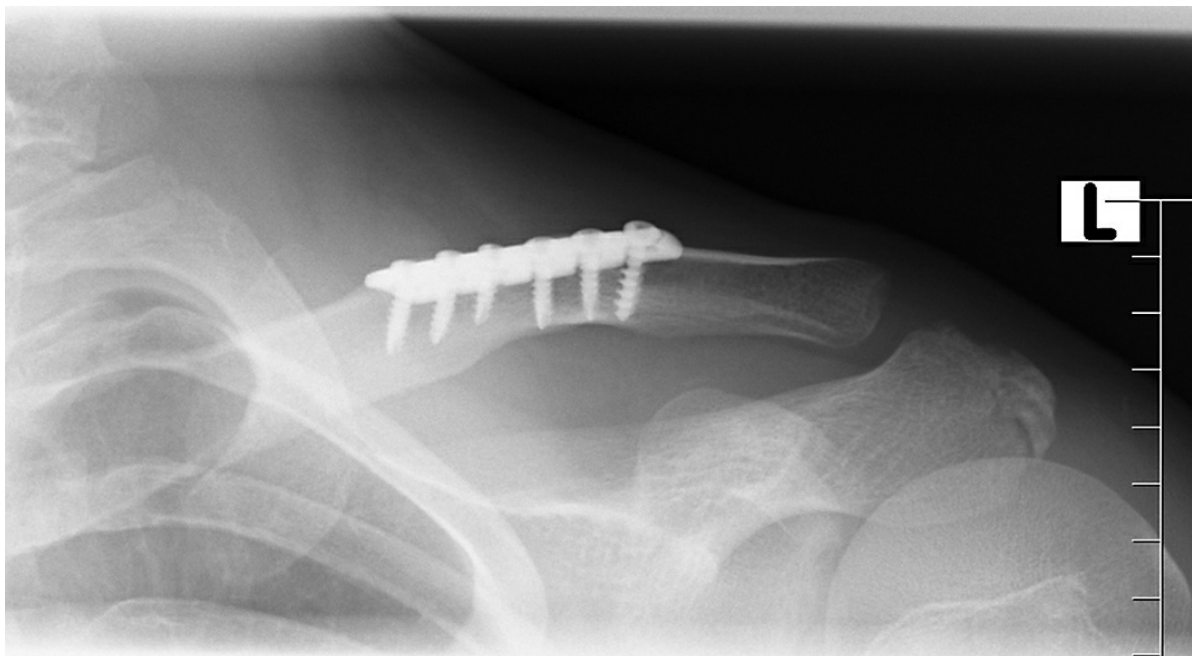


ABB. 11.3 Versorgung einer medialen Klavikulafraktur mithilfe der Plattenosteosynthese

Therapie der lateralen Klavikulafraktur

Die Typ-1-Frakturen lassen sich aufgrund der geringen Dislokationstendenz konservativ behandeln. Dem Patienten wird für ca. 2 Wochen ein Gilchrist- oder Schlingenverband verordnet (Rucksackverband kontraindiziert). Dennoch muss der Arm täglich bis zur persönlichen Schmerzgrenze bewegt werden. Liegt eine wenig dislozierte Typ-2-Fraktur vor, so kann mittels eines Desault- oder Gilchrist-Verbands eine Frakturkonsolidierung abgewartet werden. Ist das mediale Fragment bereits disloziert, so muss operativ wieder eine Kontinuität hergestellt werden.

Prognose

Postoperative Komplikationen, wie das Auswandern eines elastischen Nagels oder ein Plattenbruch, sind selten und können in einer zweiten Operation versorgt werden. Mehrere Studien konnten jedoch eine Pseudarthrose rate von 7 % der konservativ behandelten Klavikulafrakturen belegen.

Klinisch auffällig und therapiebedürftig wird davon allerdings nur 1 %.

Zusammenfassung

- 70 % aller Klavikulafrakturen sind Schaftfrakturen im mittleren Drittel.
- Die Frakturen des lateralen Drittels werden nach Jäger und Breitner in vier Gruppen eingeteilt.
- Häufiges klinisches Erscheinungsbild dieser Fraktur ist ein Klavikulahochstand.
- Die konservative Versorgung erfolgt u. a. mittels Gilchristverband, die operativen Möglichkeiten umfassen elastische Nägel und Plattenosteosynthesen.

Klavikulaluxationen

Luxationen im Sternoklavikulargelenk

Indirekte Traumen, also z. B. der vielfach beschriebene Sturz auf den ausgestreckten Arm, führen meist zu einer **Verrenkung** im Sternoklavikulargelenk **nach vorn oder nach kranial**. **Direkte Gewalteinwirkungen** auf Schlüsselbein oder Brustwand, z. B. Anpralltraumen, haben hingegen eher eine **hintere oder retrosternale Luxation** zur Folge.

zeigt die Lagebeziehungen am Sternoklavikulargelenk, die für das Verständnis möglicher Komplikationen wichtig sind.

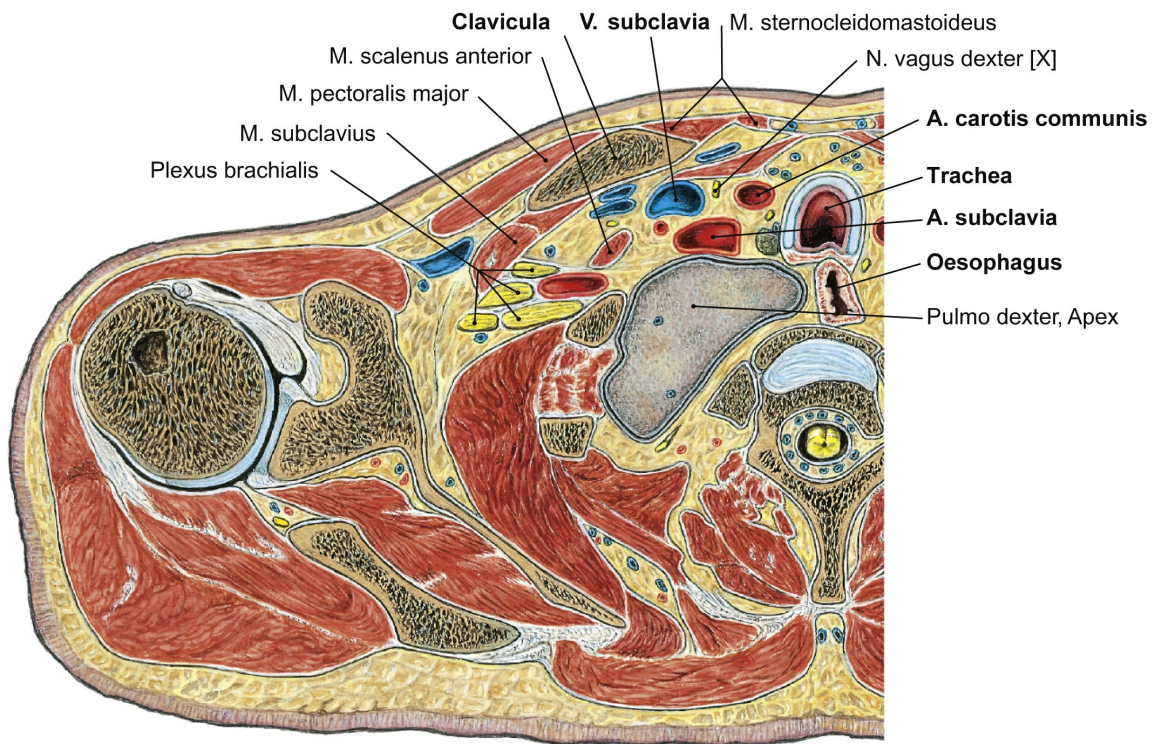


ABB. 12.1 Lagebeziehungen

Klinik

Anamnestisch wird vom Patienten entweder ein Sturz auf Arm oder Schulter oder eine direkte Traumatisierung des Brustkorbs angegeben. Der Patient äußert **atemabhängige Schmerzen**. Manchmal ist die Dislokation des medialen Klavikulaendes gut erkennbar (). Durch zum Teil **erhebliche Weichteilschwellungen** kann die Diagnose einer medialen Klavikulaluxation aber erschwert sein. Eine hintere Luxation ist bei geringer Einsenkung auch ohne Weichteilschwellung oft nur schwer zu erkennen. Primäre apparative Maßnahme ist die radiologische Untersuchung. Besteht der geringste Verdacht auf Dislokation, muss eine CT erfolgen, um eine dorsale Luxation ausschließen bzw. einschätzen zu können.



ABB. 12.2 Dislokation des rechten medialen Klavikulaendes

Therapie

Betrachtet man das traumatisierte Sternoklavikulargelenk, so muss zwischen einer einfachen Distorsion und der hinteren und vorderen (Sub-)Luxation unterschieden werden. Luxationen nach ventral sind wesentlich häufiger als nach dorsal.

Vordere Luxation Im Gegensatz zur hinteren Luxation ist die Verrenkung nach vorn leicht zu reponieren, erreicht durch konservative Therapie jedoch keine ausreichende Stabilität, sodass sie **immer eine Indikation für eine operative Versorgung** darstellt. Aufgrund der Nähe zum Mediastinum und zur Pleura haben sich Kirschner-Drähte nicht etablieren können (mehrfach wurde von schweren Komplikationen mit zum Teil letalem Ausgang nach unkontrollierter Bohrtiefe und/oder -richtung berichtet). Stattdessen wird eine Gelenkplatte verwendet, die von ventral auf Sternum und proximale Klavikula aufgebracht wird und einen beschränkten Bewegungsumfang, jedoch keine erneute Luxation ermöglicht.

Gleichzeitig werden noch die Ligg. sternoclaviculare und costoclaviculare vernäht. Die Rehabilitation beginnt unmittelbar nach Abklingen des Wundschmerzes. Das Implantat muss, bei freier Beweglichkeit der Schulter, im 4. postoperativen Monat entfernt werden.

Hintere Luxation Aufgrund der anatomischen Verhältnisse sind Begleitverletzungen der Trachea und Pleura sowie Gefäßläsionen (bis hin zur Pulmonalrisruptur) möglich.

Gefäßverletzungen können klinisch stumm bleiben, solange die Klavikula das Lumen verschließt, und erst während der Reposition zu Komplikationen führen.

Da die hintere Luxation schwer zu reponieren ist, sollte der Patient anästhesiert und relaxiert sein. Die Reposition erfolgt dann in Rückenlage, indem der Arzt den Arm der lädierten Seite abduziert und nach hinten unten zieht. Den Erfolg des Manövers krönt i. d. R. ein hörbares „Schnapp“-Geräusch. Leider sind viele der reponierten hinteren Luxationen langfristig nicht stabil und müssen operativ angegangen werden (s. u.). Im Fall einer sicher stabilen Reposition kann eine konservative Therapie mit dreiwöchiger Ruhigstellung erfolgen.

Luxationen im Akromioklavikulargelenk

Pathogenese und Diagnostik entsprechen in etwa den Luxationen im Sternoklavikulargelenk. Die AC-Gelenksprengung ist mit ca. 12 % aller Schulterverletzungen recht häufig und eine klassische Verletzung des Sportlers.

Klassifikation

Die ältere **Klassifikation nach Tossy** wurde durch die neuere Einteilung nach Rockwood abgelöst, wobei Typ I und II identisch sind. Lediglich Typ III nach Tossy wurde durch Rockwood differenzierter dargestellt (Typ III–VI,).

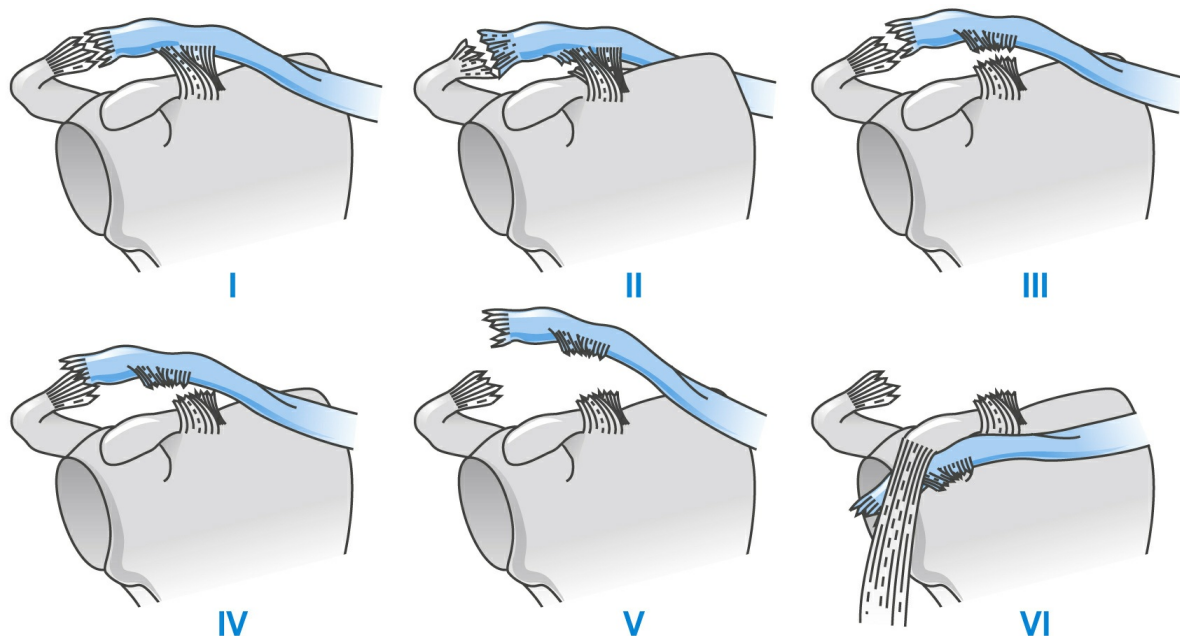


ABB. 12.3 Einteilung der Akromioklavikularluxationen nach Tossy und Rockwood

Typ Tossy I Die Bänder des AC-Gelenks sind weitgehend intakt geblieben, sodass es zu keiner radiologisch nachweisbaren Stufenbildung kommt (auch gehaltene Aufnahmen im Seitenvergleich sind unauffällig).

Typ Tossy II Die akromioklavikulären Bänder sind gerissen, die korakoklavikulären Bänder sind dagegen noch intakt. Radiologisch lässt sich eine Stufenbildung spontan oder bei Belastung nachweisen.

Typ Tossy III Die akromioklavikulären und die korakoklavikulären Bänder sind zerrissen. Es kommt zum Klavikulahochstand (≤ 1 Schaftbreite) und „**Klaviertastenphänomen**“ (die hoch stehende Klavikula lässt sich wie eine Klaviertaste durch leichten Druck nach unten drücken), das Schulterblatt steht tiefer. Radiologisch ist eine unter Belastung zunehmende Dislokation erkennbar.

Typ IV Komplette Zerreißung des akromioklavikulären Kapsel-Band-Apparats und der korakoklavikulären Bänder. Zusätzlich ist die Klavikula nach dorsal luxiert und im Weichteilmantel fixiert.

Typ V Wie Typ III, jedoch mit Klavikulahochstand um mehr als eine Schaftbreite.

Typ VI Dislokation der Klavikula nach subakromial oder subkorakoidal.

Therapie

Die Therapie der **Tossy-I**-Verletzung erfolgt **konservativ** und symptomatisch durch Ruhigstellung und die Gabe von Analgetika und Antiphlogistika. So klar und einfach die Aussage zur Tossy-Typ-I-Therapie ist, so unterschiedlich sind die Meinungen zur Therapie der **Tossy-Typ-II- und -III-Verletzungen**. Die Verfechter konservativer Maßnahmen führen an, dass ihre funktionellen Ergebnisse, trotz der hierbei immer bestehenden Subluxationen oder Luxationen, zu 80 % als sehr gut und gut eingestuft werden, immer unter der Voraussetzung, dass es sich nicht um „Überkopf“-Arbeiter oder aktive Sportler handelt.

Die Operationsmethoden lassen sich grob überblicken, indem man sie in intraartikuläre und extraartikuläre Techniken unterteilt. Zu den intraartikulären Techniken zählt das Einbringen von Kirschner-Drähten vom Akromion durch das Akromioklavikulargelenk in die Klavikula. Eine bekannte extraartikuläre Technik ist die Verschraubung nach Bosworth. Dabei wird das AC-Gelenk durch eine durch die Klavikula in das Korakoid gebohrte Schraube gesichert. Des Weiteren stehen verschiedene (Platten-)Osteosynthese-Techniken zur Verfügung (). In den vergangenen Jahren konnten sich auch arthroskopische Stabilisationsverfahren etablieren (Tight Rope[®] Fa. Arthrex).

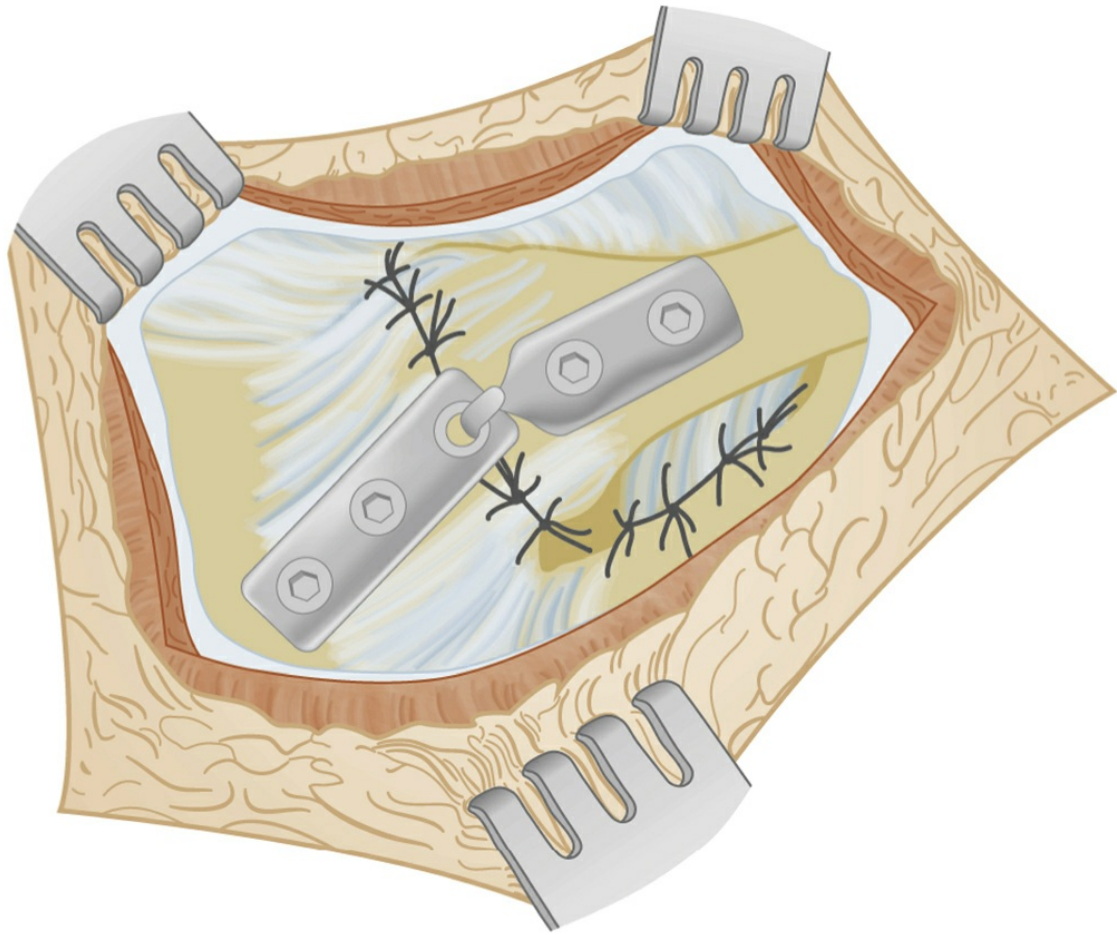


ABB. 12.4 Gelenkplatte. Sie ermöglicht eine ausreichende Beweglichkeit, ohne eine erneute Luxation zu gewähren.

Zusammenfassung

- Verrenkungen im Sternoklavikulargelenk sind aufgrund der anatomischen Lageverhältnisse ernst zu nehmen.
- Die hintere Luxation ist schwer zu reponieren, retendiert aber gut. Im Gegensatz dazu ist die vordere Luxation leicht zu reponieren, reluxiert aber häufiger.
- AC-Gelenk-Luxationen werden nach Tossy in drei Grade eingeteilt. Grad I und II werden meistens konservativ, Grad III sollte operativ behandelt werden.

Schulterluxation

Das Schulter- oder Glenohumeralgelenk ist das beweglichste Gelenk des ganzen Körpers. Seinen Bewegungsumfang verdankt es nicht zuletzt der fehlenden knöchernen Sicherung. Jedoch kommt es wie in keinem anderen Gelenk aufgrund der allein muskulär gesicherten Stabilität häufig zu Luxationen.

Grundsätzlich unterscheidet man die traumatische von der atraumatischen Luxation:

- **Traumatische Schulterluxation:** meist durch indirekte Gewalteinwirkung
- **Posttraumatisch rezidivierende Schulterluxation:** rezidivierende Luxationen aufgrund nicht diagnostizierter, nicht verheilte intraartikulärer, struktureller Läsionen (Bankart-Läsion, s. u.)
- **Habituelle Schulterluxation:** Luxationsbegünstigende Faktoren, z. B. eine zu flache oder zu kleine Gelenkpfanne sind vorhanden.
- **Willkürliche Luxationen:** Diese Art von Luxationen können vom Patienten willkürlich ausgelöst werden.

Die **glenohumerale Instabilität** kann nach folgenden Kriterien eingeteilt werden: Richtung der Instabilität (vorn/hinten/multidirektional), Ursache (traumatisch/habituell/willkürlich), Ablauf (akut/chronisch), Häufigkeit (einmalig/rezidivierend) und Ausprägung (Subluxation/Luxation).

Für die einfachere Übersicht kann man sich auch folgende Einteilung merken:

TUBS

- **T** raumatisch bedingt
- **U** nidirektional instabil
- **B** ankart-Läsion
- **S** urgically: chirurgische Therapie

AMBRI

- **A** traumatisch bedingt
- **M** ultidirektional
- meist **b** ilateral
- Versorgung durch **R** ehabilitation (oder Verschluss des Rotatoren **i** ntervals).

Allerdings ist eine eindeutige Abgrenzung der einzelnen Formen selten möglich. Für alle Luxationsformen gilt:

In 95 % der Fälle kommt es zu einer **vorderen Luxation** (Humeruskopf liegt unter dem Korakoid), lediglich 4 % luxieren nach hinten. Luxationen nach unten (Luxatio erecta) und intrathorakale Luxationen sind mit ca. 1 % sehr selten.

Traumatische vordere Schulterluxation

Die traumatische Schulterluxation ist die häufigste Verrenkung beim Menschen. Zugrunde liegt meist ein definiertes Trauma, z. B. Sturz auf den abduzierten und außenrotierten Arm, Griff in den Wurfarm eines Handballspielers. Dieses führt durch Zerstörung intraartikulärer Strukturen sekundär zu Instabilität und Hyperlaxizität. Deshalb ist es wichtig, nach intraartikulären Begleitverletzungen zu suchen. Hierunter sind v. a. die **Hill-Sachs-** und die **Bankart-Läsion** von Bedeutung (). Luxiert der Humeruskopf nach vorn, so drückt sich der vordere untere Pfannenrand in den dorsolateralen Anteil des Humeruskopfs und verursacht so eine Impressionsfraktur („Hill-Sachs-Delle“, in ca. 50 % bei Erstluxationen, 70–80 % der chronischen Instabilitäten). Kommt es zu einem ventralen Labrumabriss, spricht man von einer Bankart-Läsion. Beide Verletzungsformen sind auch bei einer Luxation nach dorsal möglich (Reversed-Hill-Sachs/dorsaler Labrumabriss).

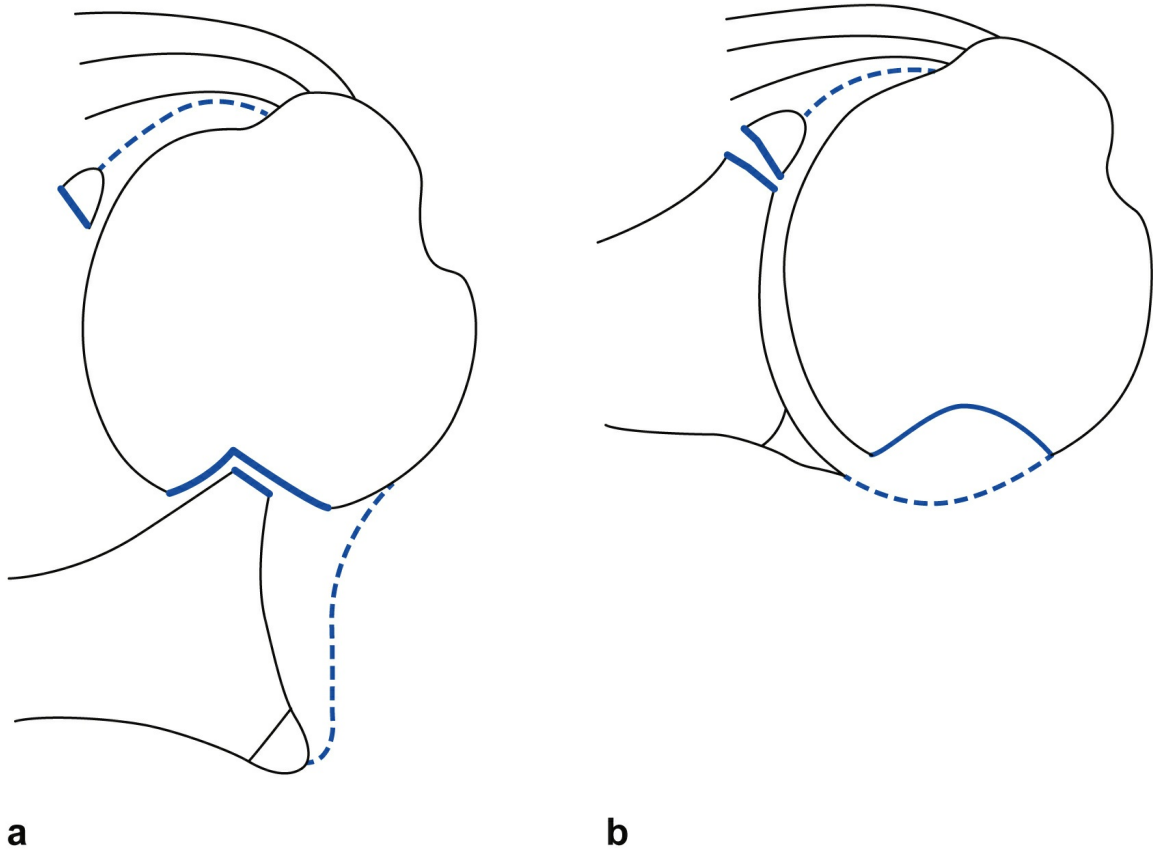


ABB. 13.1 Schematische Darstellung der Entstehung einer Bankart- und Hill-Sachs-Läsion bei Schulterluxation
a) Der Humeruskopf luxiert nach ventral und reißt das ventrale Labrum mit ab („klassische“ Bankart-Läsion). In der hier gezeigten Abbildung bricht der ventrale Pfannenrand knöchern aus („knöcherne Bankart-Läsion“). Die dorsale Humeruskopfzirkumferenz drückt gegen den ventralen Glenoidrand.
b) Nach Reposition verbleibt eine „Hill-Sachs“-Delle im dorsalen Humeruskopf.

Klinik

Das klinische Erscheinungsbild der Patienten ist bezeichnend und zeigt charakteristische Merkmale einer Verrenkung: **typische Körperhaltung** (mit Adduktion und Innenrotation des Armes), Schulterkontur nicht vorhanden, Humeruskopf in den Weichteilen tastbar, schmerzhafte Funktionseinbuße ().



ABB. 13.2 Typische Haltung bei Schulterluxation

Noch ehe weitere diagnostische Schritte eingeleitet werden, ist die Prüfung auf Durchblutung, Motorik und Sensibilität obligat (Schädigung des N. axillaris in 5–35 %), Dokumentation! Die Diagnose wird radiologisch gesichert, wodurch gleichzeitig Frakturen ausgeschlossen werden können (). Hill-Sachs-Läsionen stellen sich bei innenrotiertem Humerus gut dar, zum Ausschluss einer Bankart-Läsion sollte ein MRT erstellt werden.



ABB. 13.3 Vordere Schulterluxation, gleicher Patient wie in

Therapie

Vorrangige Therapie der Schulterluxation ist die **schnellstmögliche Reposition**. Mehrere Repositionsmanöver, alle mit dem gleichen Prinzip von Zug und Gegenzug, sind beschrieben.

Wahrscheinlich die häufigste ist die Methode nach Hippokrates (). Dabei zieht der Arzt am ausgestreckten Unterarm des Patienten und drückt mit seinem Fuß in dessen Axilla (Gegenzug). Der zunächst in Abduktion und Außenrotation gehaltene Arm wird während des Repositionsmanövers in Adduktion und Innenrotation gebracht.

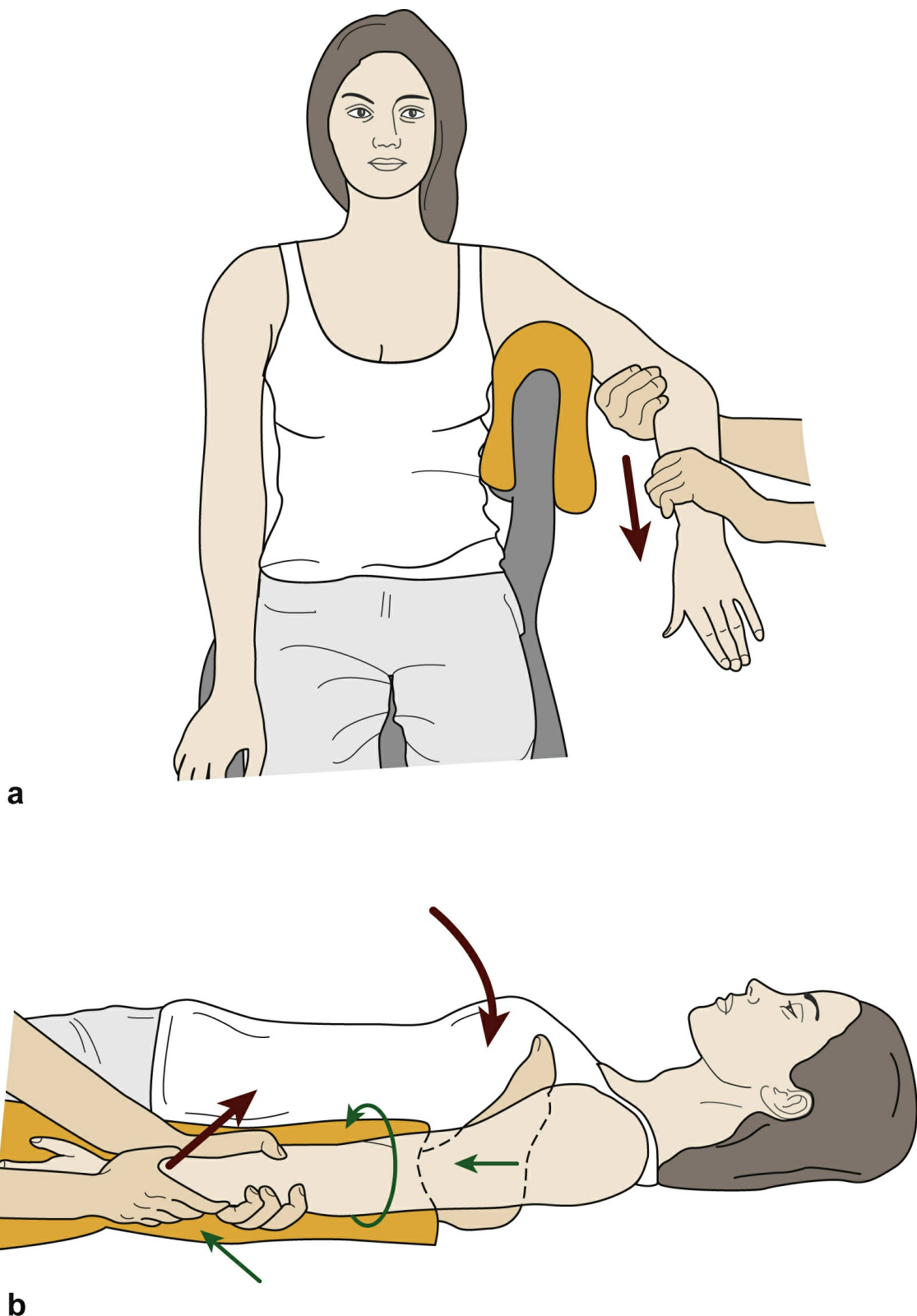


ABB. 13.4 Repositionsmanöver nach Arlt (a) und Hippokrates (b). Fuß bzw. Stuhllehne dienen als Hypomochlion.

Im Allgemeinen sollte die **Reposition unter Sedierung und Analgesie** erfolgen. Im Anschluss sind eine erneute Röntgenaufnahme und Prüfung auf DMS zwingend. Danach folgt die Ruhigstellung für 1–2 Wochen im Gilchrist- oder Desault-Verband.

Patienten vor dem 30. Lebensjahr neigen in bis zu 80 % zu Rezidiven.

Die Zweitluxation ist ein sicheres Kriterium dafür, dass eine Instabilität der Schulter gegeben ist. Als Instabilitätszeichen gilt das Sulcus Sign, eine Vertiefung zwischen Akromion und Humeruskopf, die sich bei Zug am Ellenbogengelenk darstellt ().

Aus diesem Grund sollte gerade bei „Überkopf“-Tätigen – in Sport oder Beruf – eine frühzeitige Operation erfolgen. Die Grundprinzipien des operativen Vorgehens lassen sich folgendermaßen beschreiben:

Rekonstruktion des Kapsel-Labrum-Komplexes Das Glenoid wird mit Knochenankern am Pfannenrand refixiert und mit der Kapsel vernäht. Auf diese Weise können zudem das Kapselvolumen verkleinert und die Kapselwand verstärkt werden.

Vergrößerung des Glenoids Ist der vordere Pfannenrand z. B. durch rezidivierende Luxationen nicht mehr in seiner physiologischen Form erhalten, kann durch einen sog. J-Span eine Rekonstruktion versucht werden.

Beseitigung bzw. funktionelle Ausschaltung der Kopffimpression Über den pathomechanischen Stellenwert der Hill-Sachs-Delle wird weiterhin diskutiert, eine einheitliche Therapierichtlinie gibt es nicht. Als bekannteste (aber mittlerweile nur noch selten angewandte) Therapieoption der einfachen Hill-Sachs-Läsion gilt die Drehosteotomie nach Weber. Dabei wird der Defekt um ca. 25° nach innen und somit von der Gelenkfläche weg gedreht. Liegt eine Reversed-Hill-Sachs-Läsion vor, wird die Delle angehoben und mit Spongiosa unterfüllt.

Postoperativ wird die Schulter für ca. 2 Wochen in einer speziellen Schulterweste oder alternativ in einem Gilchrist-Verband ruhig gestellt. Besonders bei älteren Patienten ist auf die Gefahr der Schultereinstiefung zu achten und die Immobilisationszeit daher so kurz wie möglich zu halten.

Zusammenfassung

- Das Glenohumeralgelenk luxiert in 95 % nach vorn. Meist ist ein Sturz auf den außenrotierten und abduzierten Arm die Ursache.
- Eine zügige Reposition ist notwendig. Intraartikuläre Verletzungen sind auszuschließen.
- Die Rezidivrate ist bei unter 30-Jährigen mit ca. 80 % sehr hoch, nimmt bei zunehmendem Alter aber ab.
- Prädisponierte Patienten sind frühzeitig über operative Therapieoptionen aufzuklären.

Rotatorenmanschettenruptur

Die Rotatorenmanschette (RM) stabilisiert und zentriert den Humeruskopf in der Gelenkpfanne des Glenohumeralgelenks. Zudem ziehen alle Muskeln zur Gelenkkapsel und spannen diese bei Bewegung. Folgende vier Muskeln bilden die RM:

- M. supraspinatus: Abduktion und Außenrotation (N. suprascapularis)
- M. infraspinatus: wichtigster Außenrotator (N. suprascapularis)
- M. teres minor: Außenrotation und Adduktion (N. axillaris)
- M. subscapularis: Innenrotation und Adduktion (Nn. subscapulares).

Von einer Rotatorenmanschettenruptur spricht man, wenn es zu einer partiellen oder vollständigen Kontinuitätsunterbrechung einer oder mehrerer (Massenruptur) Sehnen kommt.

Je nach Literatur sind Männer doppelt bis 10-mal so häufig betroffen wie Frauen; der dominante Arm zeigt hier eine höhere Inzidenz. Die Rotatorenmanschettenruptur ist v. a. eine Verletzung des älteren Menschen, die schleichend oder als plötzliches Ereignis auftritt. **35 % aller über 60-Jährigen haben einen Rotatorenmanschettendefekt!** Nur 5–8 % sind traumatisch verursachte Rupturen. Diese betreffen bevorzugt jüngere Menschen (≤ 40 Jahre).

Ätiologie

Die Ursachen der Rotatorenmanschettenruptur lassen sich einteilen in **traumatisch** (primär) und **degenerativ** (sekundär). Die traumatisch bedingten Rupturen sind selten und resultieren aus einer starken Krafteinwirkung auf die Schulter (Sturz auf den ausgestreckten Arm), häufig in Kombination mit weiteren Verletzungen. Degenerative Veränderungen sind intrinsischen oder extrinsischen Ursprungs (). Meist ist es die Supraspinatussehne, die bei degenerativen Erkrankungen zuerst rupturiert. Grund dafür ist wahrscheinlich ein subakromiales Impingement.

Für die Pathogenese von Bedeutung ist ein auch als **Critical Zone** bezeichneter hypovaskulärer Bereich ca. 1 cm medial des Sehnenansatzes (Anastomosengebiet zwischen Gefäßversorgung des Sehnenansatzes am Knochen und dem Gefäßnetz der Sehne).

Jenseits des 40. Lebensjahrs führen Schulterluxationen in bis zu 70 % der Fälle zu Rotatorenmanschettenrupturen.

Klinik

Frische Rupturen gehen oft mit einem hörbaren Reißen oder **Krachen** einher und sind gefolgt von heftigsten Schmerzen. Zeitgleich kommt es zum Verlust der Außenrotations- und Abduktionsfähigkeit, später zum Hämatom. Degenerative Rupturen können durch ein Bagateltrauma oder auch spontan auftreten und zeigen eher eine langsam entstehende Symptomatik und einen geringeren aktiven **Bewegungsverlust**. In beiden Fällen sind die Schmerzen zunächst im vorderen Schulterbereich lokalisiert, können aber auch in den Deltoideusansatz, den Oberarm und den Nacken ausstrahlen.

Diagnostik

Bereits die **Inspektion** des Patienten kann erste Hinweise geben (Muskelatrophie, ggf. Hämatom). Infolge des gestörten Synergismus zwischen Außen- und Innenrotatoren kommt es zur Fehlrotation des gesamten Arms (z. B. durch eine Schädigung der Außenrotatoren zu einer spontanen Innenrotation). **Palpatorisch** kann, jedoch nur bei schlanken Patienten, die Sehnenlücke getastet werden. Die klinische Untersuchung wurde bereits erklärt (). Zusätzlich soll hier ein weiterer Test beschrieben werden. Der **Außenrotations-Lag-Test** prüft auf eine Läsion der Außenrotatoren (Infraspinatus und Teres minor,). Der Untersucher bringt den im Ellenbogen um 90° flektierten Arm in submaximale Außenrotation. Hier soll der Patient den Arm halten. Weicht der Arm spontan zurück in Innenrotation, so ist der Test positiv.



ABB. 14.1 ARO-Lag-Test

a) Ausgangsstellung. Der Untersucher führt den Arm passiv in submaximale Außenrotation.

b) Der Arm kann vom Patienten nicht in Außenrotation gehalten werden und weicht spontan zurück.

Kommt es infolge der Rotatorenmanschettenruptur zu einer Schulterinstabilität, kann diese durch das **Sulcus Sign** sichtbar gemacht werden ().





ABB. 14.2 Sulcus Sign als Instabilitätszeichen: Am aufrecht stehenden Patienten wird der frei hängende Arm (a) nach unten gezogen. Bei einem instabilen Schultergelenk tritt das Sulcus Sign auf (b).

Als Zeichen der ausgeprägten RM-Ruptur kann im Röntgenbild ein **Humeruskopfhochstand** imponieren. Diagnostisches Mittel der Wahl ist jedoch die sonografische Untersuchung. Obwohl stark von der Erfahrung des Untersuchers abhängig, lassen sich Aussagen über Dicke der Rotatorenmanschette und dynamische Abläufe treffen. MRT-Aufnahmen werden (trotz der hohen Kosten) immer häufiger präoperativ angefertigt. Elegant und äußerst zuverlässig, jedoch invasiv und deshalb im klinischen Alltag (für die reine Fragestellung RM-Ruptur) eher selten ist die arthrografische Darstellung mittels Kontrastmittelinjektion.

Therapie

Therapie

Für die Therapieentscheidung sind Alter und Aktivität der Patienten sowie das Ausmaß der Ruptur wichtig. Primär konservativ versorgt werden inkomplette Rupturen sowie komplette Durchtrennungen bei Patienten über 65 Jahre. Ist während der 6-wöchigen (!) Therapie keine Besserung zu erzielen (Vorsicht, die funktionellen Beschwerden können zunächst sogar noch zunehmen), so kann auf ein **operatives Verfahren** gewechselt werden. Inkomplette Rupturen können (arthroskopisch) genäht werden. Breite Sehnenabrisse () werden durch transossäre Verankerungstechniken refixiert. Hierbei wird eine Knochennut in das Tuberculum majus geschlagen, die Sehne mit Fäden gefasst und der Sehnenrand in die Nut gezogen. Anstelle der transossären Verankerung werden zunehmend Knochenanker, die bereits fest mit einem Faden versehen sind, in die Knochennut eingesetzt. Bei großen (alten) Defekten, die durch o. g. Technik nicht spannungsfrei gedeckt werden können, kann eine Sehnenverschiebeplastik versucht werden. Je nach Lokalisation der Läsion wird ein Teil der Infraspinatus- oder Subskapularissehne isoliert und mobilisiert, dann über den Defekt geschwenkt und vernäht.

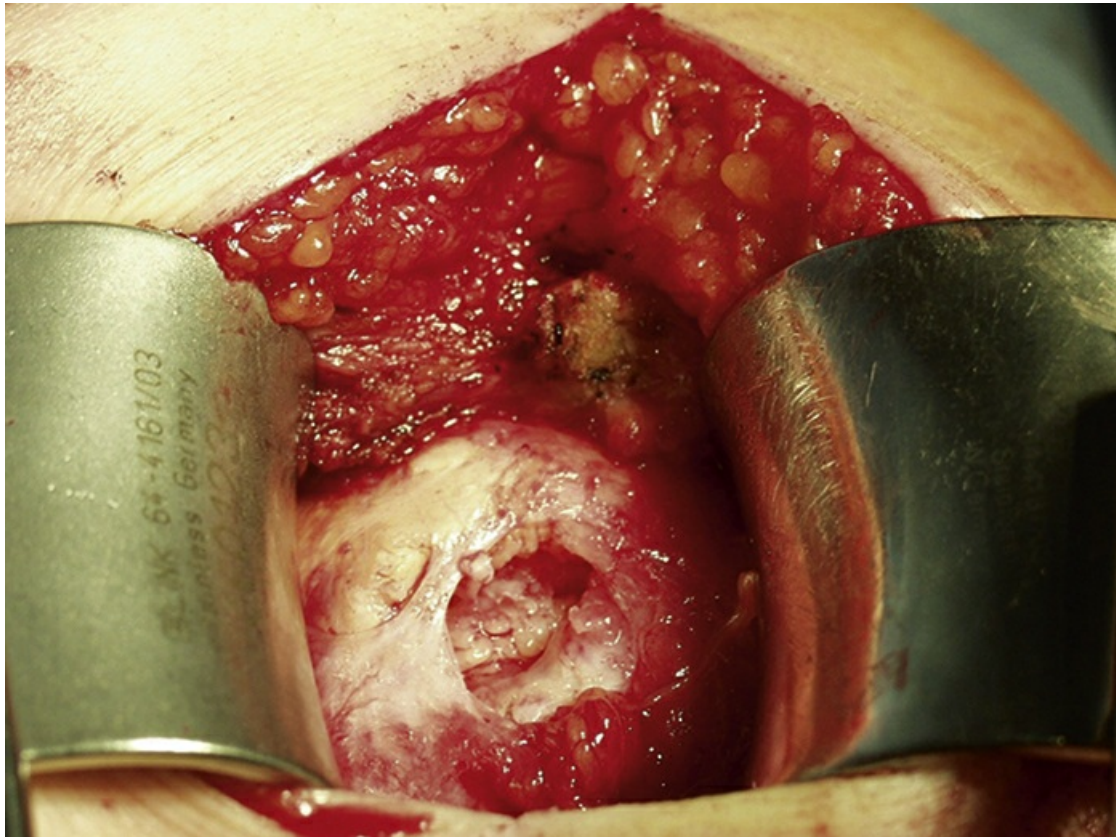


ABB. 14.3 OP-Situs mit alter, großer Rotatorenmanschettenruptur, welche offen genäht werden musste

Operative Rekonstruktionen können durch eine vordere Akromioplastik nach Neer ergänzt werden (Teil-/Resektion des Lig. coracoacromiale und Abmeißeln der vorderen unteren Spitze des Akromions).

Postoperativ wird der Arm in einem Gilchrist-Verband oder einer Schulterweste ruhig gestellt. Bereits am 3. Tag nach der Operation wird mit passiven Bewegungsübungen begonnen. Die Freigabe für aktive Bewegungen erfolgt erst nach 6 Wochen.

Prognostisch günstig sind frische Verletzung, kleine Defekte, junger Patient. Bei älteren Patienten entwickeln sich häufig chronische Beschwerden.

Zusammenfassung

- Die Rotatorenmanschettenruptur ist meist eine degenerative Verletzung des dominanten Arms bei älteren Menschen.
- Die Diagnostik besteht v. a. aus Inspektion, Funktionstests und Sonografie.
- Eine konservative Therapie ist lediglich bei älteren inaktiven Patienten zu erwägen, anderenfalls operatives Vorgehen.

Impingement-Syndrom der Schulter, Bizepssehnenverletzungen

Impingement-Syndrom

Der Begriff Impingement-Syndrom hat in den letzten Jahren an Popularität gewonnen. Gleichwohl gibt es keine allgemeingültige Definition. Gemeint sind **Einklemmungsschmerzen** intraartikulär (z. B. Bizepssehne) und periartikulär (z. B. Rotatorenmanschette) gelegener Sehnen, knorpeliger Gelenklippen (Labrum des Hüftgelenks) oder vergrößerter Schleimhautfalten (Kniegelenk).

Ätiologie

Das Impingement-Syndrom der Schulter kann unterteilt werden in ein **subakromiales**, ein **subkorakoidales** und ein **Instabilitäts-Impingement**, wobei hier aufgrund der Häufigkeit lediglich auf Ersteres eingegangen werden soll.

Man differenziert das subakromiale Impingement in **extrinsische und intrinsische Ursachen**. Zu Ersteren zählen alle knöchernen Veränderungen, die den Gleitweg der Rotatorenmanschette bei Flexion und Abduktion behindern (). Man spricht dann von einem Outlet-Syndrom.

Tab. 15.1

Ursachen eines extrinsischen subakromialen Impingement (Outlet-Syndrom).

Struktur	Pathologie
AC-Gelenk	Osteophyten
Akromion	Hakenform, Knochensporn, Pseudarthrose
Humerus	disloziert verheilte Tuberculum-majus-Fraktur, schlecht sitzende Schulterprothese
Skapula	Fehlstellung, Funktionsstörung

Das Non-outlet-Syndrom aufgrund intrinsischer Ursachen betrifft die Sehnen, v. a. die Supraspinatussehne, und Bursae. Es kommt zu einer Volumenvermehrung der Sehnen mit zunehmender Einengung des subakromialen Gleitwegs. Neer unterteilt das intrinsische Impingement in drei Stadien:

Stadium 1 Junge Patienten unter 25 Jahren, reversible Sehnenschwellung durch Ödem und/oder kleine Einblutungen. Radiologisch sind keine Veränderungen sichtbar.

Stadium 2 Patienten zwischen 25 und 40 Jahren, Fibrosierung der Sehne mit chronischer Bursitis. Eventuell vorhandene Strukturveränderungen am Tuberculum majus sind im Röntgenbild sichtbar.

Stadium 3 Meist Patienten über 40 Jahre. Inkomplette Läsionen der Rotatorenmanschette führen im Verlauf zu einem kompletten Riss. Radiologisch können Sklerosierung und Zystenbildung sichtbar sein.

Klinik

Zu den charakteristischen Schmerzen eines Impingement-Syndroms zählt der regelmäßig nachts auftretende, **schlafraubende Schulterschmerz**. Auch tagsüber wird der Patient sowohl unter Belastung als auch in Ruhe von Schmerzen geplagt. Die Schmerzlokalisation ist abhängig vom Ort der Schädigung. Meist werden die Schmerzen in den vorderen Anteil der Schulter projiziert, mindestens bis zum Ansatzgebiet des M. deltoideus, häufig sogar bis in die Ellenbeuge. Ebenso charakteristisch ist der sog. **Painful Arc** oder schmerzhafte Bogen ().

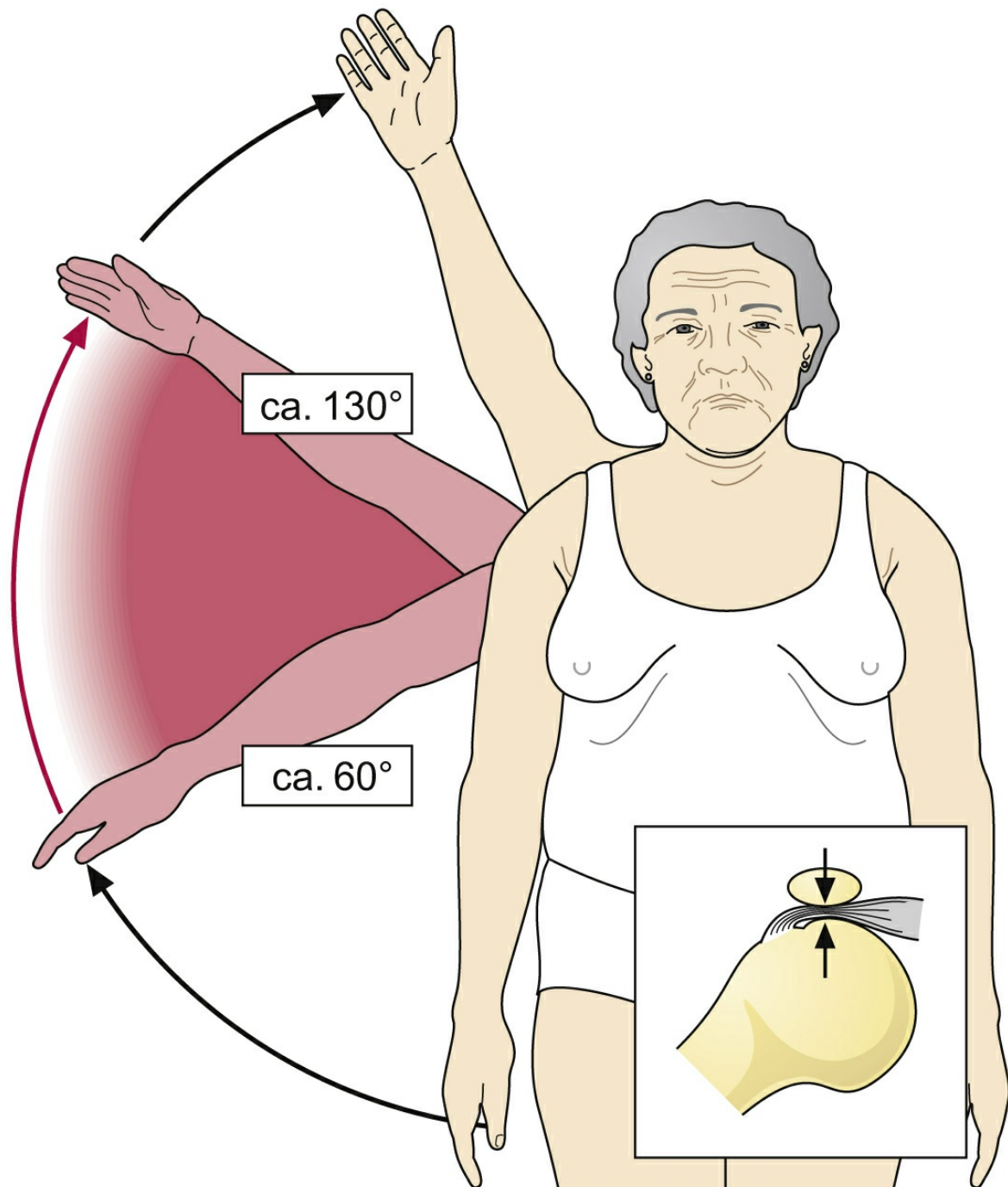


ABB. 15.1 Painful Arc. Der mechanische Engpass zwischen Supraspinatussehne/Tuberculum majus einerseits und Akromion andererseits führt zu einer charakteristischen Schmerzsymptomatik zwischen 60° und 130°.

Diagnostik

Untersuchungstechniken siehe .

Die klinische Untersuchung kann durch Provokationstests die Lokalisation des Geschehens eingrenzen.

Der bereits oben erwähnte **Painful Arc** tritt häufig zwischen 60° und 130° in aktiver Abduktion auf. Dabei kommt es zu einem Engpass zwischen Humeruskopf und Fornix humeri (Schulterdach) mit Einklemmung der Rotatorenmanschette.

Unterschiedliche Aufnahmetechniken existieren (z. B. outlet-view, y-view), zur Routineuntersuchung zählt die Röntgenaufnahme in zwei senkrecht zueinander stehenden Ebenen ().

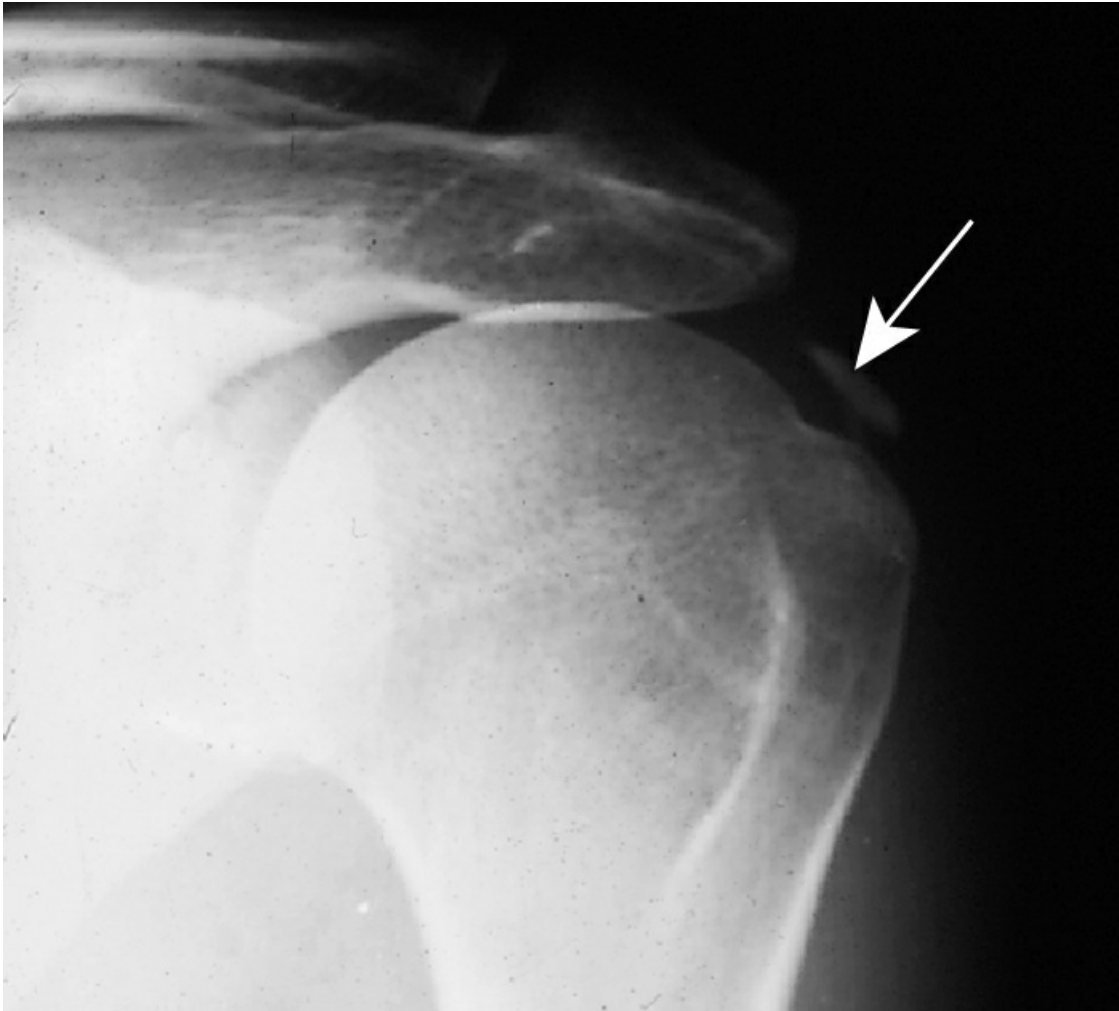


ABB. 15.2 Non-outlet- Syndrom bei Tendinosis calcarea. Der Pfeil zeigt die Kalkansammlung im Verlauf der Supraspinatussehne.

Kommt es aufgrund einer Minderdurchblutung zu einer reaktiven Kalkablagerung (chondroiden Metaplasie) in die Sehnen der Rotatorenmanschette (in 80 % der Fälle in die Supraspinatussehne), so spricht man von einer **Tendinitis calcarea (Kalkschulter)**. Der Altersgipfel dieser Erkrankung liegt zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr. Häufig sind die Kalkablagerungen asymptomatisch, können jedoch mit plötzlich auftretenden, stärksten Ruheschmerzen einhergehen. Die Beweglichkeit ist dann aktiv und passiv in allen Ebenen stark eingeschränkt. Die Therapie ist i. d. R. konservativ (Ruhigstellung, NSAR, subakromiale Steroidinfiltrationen) und nur selten operativ (arthroskopische Kalkdepotentfernung).

Die Ultraschalluntersuchung bietet neben den bereits bekannten Vorteilen (billig, weitverbreitet, leicht reproduzierbar) die Möglichkeit, ein dynamisches Bild der Schulter zu erhalten.

Eine weitere diagnostische Maßnahme besteht in der **subakromialen Infiltration von Lokalanästhetika**. Ist der Patient daraufhin schmerzfrei, so muss die Ursache im subakromialen Bereich der Rotatorenmanschette oder der Bursa liegen. Bei persistierendem Schmerz muss dagegen das Problem intraartikulär (z. B. lange Bizepssehne; auch an das AC-Gelenk denken) oder schulterfern liegen.



ABB. 15.3 Palm-up- Test. Der Patient wird aufgefordert, den nach vorn ausgestreckten und supinierten Arm gegen den Widerstand des Untersuchers in der Horizontalen zu halten. Treten Schmerzen im Bereich des Sulcus intertubercularis auf, spricht dies für eine Pathologie der langen Bizepssehne. Leider ist dieser Test auch bei Rotatorenmanschettenläsionen positiv.

Therapie

In ca. 80 % der Fälle gelingt eine konservative Heilung.

Diese beruht auf:

- Schmerzstillung durch:
 - Kälte- (akut) oder Wärmetherapie (chronisch)
 - Kurzfristige Gabe von NSAR
 - Subakromiale Infiltration von Lokalanästhetika und Glukokortikoiden
- Verhinderung der Muskelatrophie und Erhaltung der Gelenkbeweglichkeit (Krankengymnastik)
- Beseitigung von Muskelverspannungen (Massage)

Intrinsisches Impingement mit inkompletter Läsion der Rotatorenmanschette kann auf Dauer zu einer Rotatorenmanschettenruptur führen. Darunter versteht

man eine Kontinuitätsunterbrechung der zur Rotatorenmanschette gehörenden Sehnen.

Dieser Erkrankung ist ein eigenes Kapitel gewidmet ().

Führt die konservative Therapie nicht zum gewünschten Erfolg, kann eine operative Intervention geplant werden.

Abhängig von der zugrunde liegenden Pathologie wird offen oder arthroskopisch operiert. So kann beispielsweise ein vorspringender Knochensporn am Akromion mithilfe eines Shavers arthroskopisch abgetragen werden.

Bizepssehnenverletzungen

Ätiologie

Zirka 90 % der Bizepssehnenrupturen sind proximal und betreffen die lange Bizepssehne (LBS). Ursache hierfür sind überwiegend degenerative Läsionen und kleinere/inadäquate Traumen. 10 % der Bizepssehnenrupturen betreffen die distale Bizepssehne und sind meist traumatischer Genese.

Klinik

Bei Rupturen der LBS fällt dem Patienten meist das „Popeye-Sign“, der distalisierte Bizepsmuskelbauch, auf. Ein Kraftverlust ist nicht zu verzeichnen. Distale Bizepssehnenrupturen gehen einher mit einem deutlichen Kraftverlust und einem nach proximal retrahierten Muskelbauch. In beiden Fällen kommt es i. d. R. zu einer ausgeprägten Hämatombildung.

Diagnostik

Bei den distalen Bizepssehnenrupturen erfolgt zum Ausschluss eines knöchernen Ausrisses ein Nativröntgen in zwei Ebenen. Normalerweise ist ein Sono ausreichend, bei Bedarf kann ein MRT veranlasst werden.

Therapie

Die Rupturen der LBS werden konservativ behandelt (frühfunktionelle Krangengymnastik). Mit einem Kraftverlust ist nicht zu rechnen. Distale Bizepssehnenrupturen hingegen werden aufgrund des Kraftverlusts operativ behoben. Hierzu wird der abgerissene Sehnenstumpf offen mit einem Knochenanker an der Tuberositas radii verankert.

Zusammenfassung

- Beim Impingement der Schulter wird zwischen „Outlet-“ und „Non-outlet-Syndrom“ unterschieden.
- Symptome sind nachts auftretende Schulterschmerzen, Painful Arc etc.
- Eine nicht seltene Folge des Impingement-Syndroms ist eine Rotatorenmanschettenruptur.
- Die Therapie ist meist konservativ mit schmerzstillenden Maßnahmen, Krankengymnastik, Massagen.
- Verletzungen der proximalen Bizepssehne häufig und i. d. R. ohne therapeutische Konsequenz. Distale Bizepssehnenverletzungen werden operativ behandelt.

Humerusfrakturen

Die Einteilung erfolgt prinzipiell in proximale (Humeruskopf), mediale (Humerusschaft) und distale (supra-/epi-/transkondyläre Humerusfrakturen). Klassischer Unfallmechanismus ist der Sturz auf den ausgestreckten Arm. Bei Kindern am häufigsten ist die suprakondyläre Humerusfraktur. Bei axialer Krafteinwirkung kommt es am wahrscheinlichsten zu proximalen und distalen Humerusfrakturen. Ist eine Rotationskomponente vorhanden, so entsteht eher eine Humeruschaft(spiral)fraktur.

Proximale Humerusfrakturen

Ätiologie

Etwa 45 % aller Humerusfrakturen betreffen den proximalen Anteil. Hierbei sind ca. 75 % der Patienten > 40 Jahre. Junge Patienten: Hochenergietraumata, ältere Patienten: Minimaltraumata (Osteoporose!). Die klassische Fraktur des älteren Patienten ist die subkapitale Humerusfraktur.

Besondere Aufmerksamkeit gilt den Aa. circumflexae humeri anterior et posterior, die um den Humeruskopf ziehen und mit ihren aufsteigenden Anteilen den Knochen versorgen. Kommt es hier zu einer Schädigung, traumatisch oder iatrogen, so besteht die Gefahr einer Humeruskopfnekrose.

Klassifikation

Die Einteilung der Humeruskopffraktur erfolgt durch die AO-Klassifikation oder die gebräuchlichere **Klassifikation nach Neer** in:

- Typ 1: unverschobene Fraktur
- Typ 2: Fraktur durch das Collum anatomicum
- Typ 3: Two-part fracture, Frakturlinie verläuft durch das Collum chirurgicum
- Typ 4: Tuberculum-majus-Fraktur (Two-, Three-, Four-part)
- Typ 5: Tuberculum-minus-Fraktur (Two-, Three-, Four-part)
- Typ 6: Luxationsfrakturen

Die Fraktur gilt als verschoben, wenn die Dislokation ≥ 1 cm oder das Fragment um 45° abgewinkelt ist.

Klinik

Die klassischen Zeichen einer Fraktur, wie (ausgeprägtes) Hämatom, schmerzhafte Weichteilschwellung, Bewegungseinschränkung, Fehlstellung, Krepitation und Verkürzung, liegen vor.

Diagnostik

Die Verdachtsdiagnose wird durch die radiologische Untersuchung verifiziert. Wichtig dabei ist, dass die Röntgenaufnahme die benachbarten Gelenke (Schulter- und Ellenbogengelenk) mit abbildet.

Therapie

Ist die Fraktur stabil und nur gering disloziert, kann sie **konservativ** behandelt werden. Hierzu erfolgt eine Ruhigstellung im Desault- oder Gilchrist-Verband () für 1 Woche, gefolgt von Pendelübungen (2.–3. Woche) und frühfunktioneller Therapie mit passiven und aktiv-assistierten Bewegungsübungen (4.–6. Woche). Eine engmaschige Röntgenverlaufs kontrolle ist wichtig, um eine sekundäre Dislokation der Fraktur frühzeitig zu erkennen. Anderenfalls ist ein rasches **operatives Vorgehen** indiziert. Grundsätzlich gilt bei Verletzungen des Glenohumeralgelenks, dass eine Immobilisation nur so kurz wie möglich erfolgen sollte. Durch Verklebungen des unteren Recessus kommt es sehr rasch zu einer Gelenkversteifung. Das derzeit am weitesten verbreitete Implantat ist die proximale Humerusplatte mit winkelstabiler Schraubenführung (). Daneben gibt es noch die Möglichkeit der intramedullären Nagelung und der Versorgung mit Kirschner-Drähten. Zerklagen werden eingebracht, wenn zusätzlich Abrisse der Tubercula vorliegen. Bei komplizierten Brüchen des Caput humeri, wenn von einer postoperativen Humeruskopfnekrose ausgegangen werden muss, wird der Gelenkersatz mittels Humeruskopffprothese empfohlen.

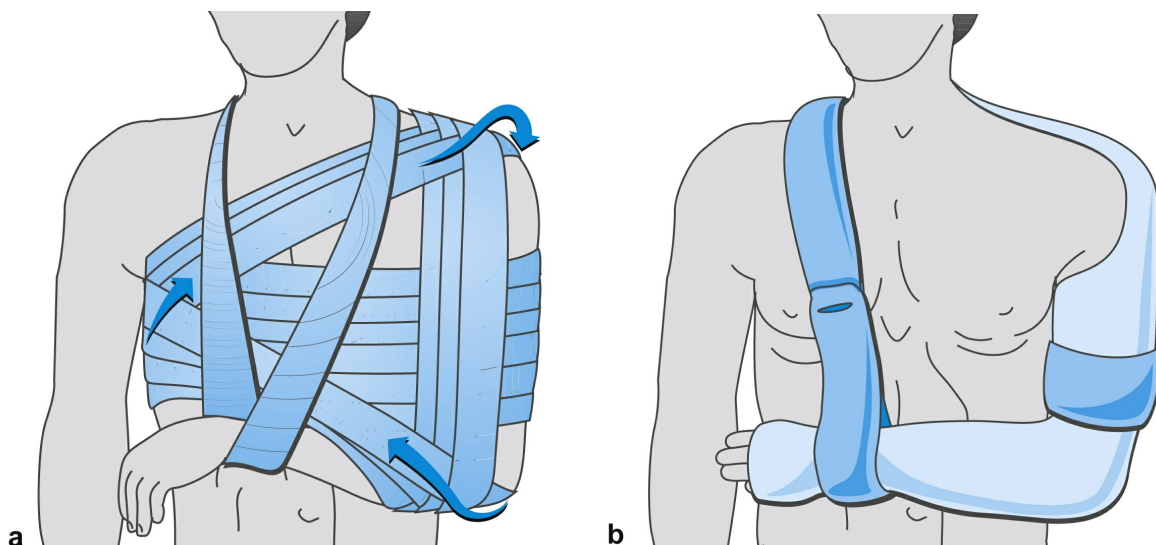


ABB. 16.1 Desault- (a) und Gilchrist- Verband (b)





ABB. 16.2 Humeruskopffraktur mit mehreren Fragmenten (a) und postoperatives Bild nach Plattenosteosynthese (b)

Humerusschaftfrakturen

Klinik

Zu den klinischen Symptomen der Humerusfraktur zählen neben Weichteilschwellung und Hämatom auch die klassischen Frakturzeichen wie Krepitation, Verkürzung und Fehlstellung.

Eine charakteristische Schonhaltung, in welcher der Patient den Oberarm an den Thorax hält und den Bruch somit „schient“, kann häufig beobachtet werden.

Diagnostik

Die Absicherung der Diagnose erfolgt durch röntgenologische Untersuchung in zwei Ebenen, die sowohl das Schulter- als auch das Ellenbogengelenk mit abbilden muss. Eine neurologische Untersuchung ist v. a. zum Ausschluss einer Läsion des N. radialis unabdingbar. Sind die peripheren Pulse nicht tastbar, so sollte, auch nach positiver Doppler-Sonografie, eine Angiografie erfolgen. Bei Verdacht auf ein Kompartment-Syndrom ist eine Logendruckmessung indiziert.

Bei Humerusschaftfrakturen kommt es häufig zu einer Begleitverletzung des N. radialis (Fallhand!), weswegen die Prüfung und Dokumentation von Durchblutung, Motorik und Sensibilität zwingend erforderlich ist.

Therapie

Grundsätzlich ist eine konservative Therapie das Mittel der Wahl, aufgrund der gestiegenen Ansprüche seitens der Patienten wird jedoch zunehmend operiert. Dabei werden grobe Achsfehlstellungen (Varus/Valgus $\leq 30^\circ$) und Verkürzungen (< 3 cm) durch die Reposition korrigiert und der Arm unter leichter Einstauchung der Fragmente an den Thorax fixiert. Für die Immobilisation am besten geeignet sind Desault- und Gilchrist-Verband, die für ca. 3 Wochen zu tragen sind (regelmäßige Röntgenverlaufskontrolle).

Anschließend wird der Bruch mit einem Sarmiento-Brace für weitere 3 Wochen ruhig gestellt. Zu den Kontraindikationen einer konservativen Therapie zählen: offene Frakturen, massive Weichteilverletzungen, Gefäß-/Nervenverletzungen, Malcompliance des Patienten u. a. Ein operatives Vorgehen besteht z. B. in Plattenosteosynthese, Anbringen eines Fixateur externe oder intramedullärer Stabilisation (Marknagelung).

Bei Letzterer können die Nägel sowohl von proximal als auch von distal her eingebracht werden. Ist der Nagel eingeschlagen und zeigt einen regelrechten Sitz, so wird er mit 2–4 Verriegelungsschrauben fixiert ().





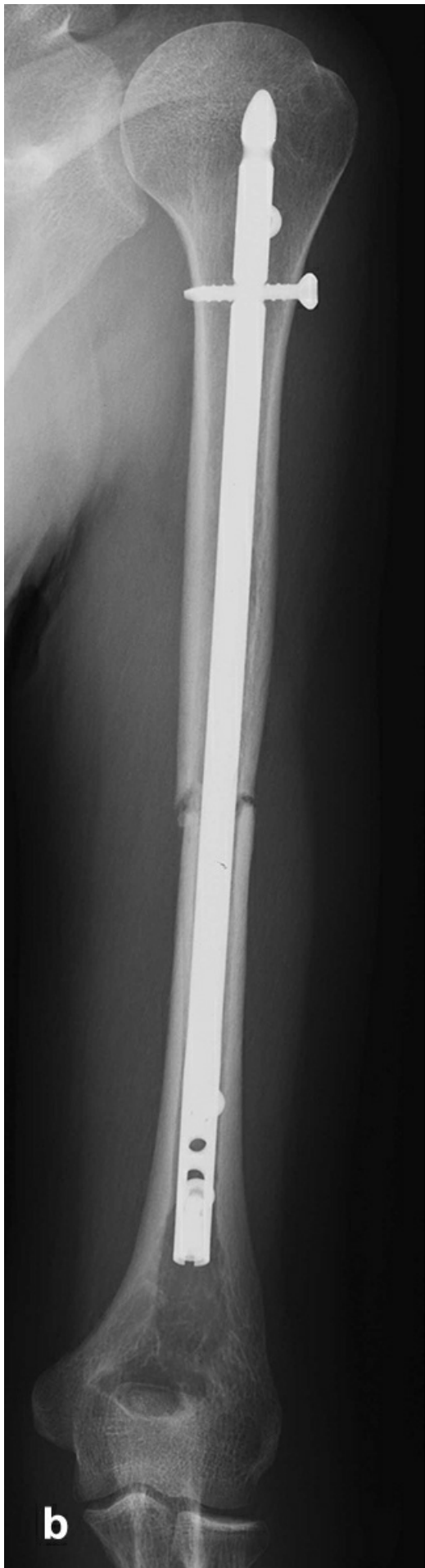


ABB. 16.3 Humerusschaftfraktur (a), versorgt mit einem retrograd eingebrachten Marknagel (b)

Distale Humerusfrakturen

Ätiologie

Axiale Kompressionskräfte sind der Hauptfaktor für eine distale Humerusfraktur. Treten zusätzlich Rotationskräfte auf, so resultieren Spiralfrakturen, die grundsätzlich gut zu reponieren sind. Die Klassifikation erfolgt nach den Richtlinien der Arbeitsgemeinschaft Osteosynthese (AO) in:

- A-Frakturen: extra-artikulär, keine Gelenkbeteiligung (supra-/epikondyläre Frakturen)
- B-Frakturen: partielle Gelenkbeteiligung, unikondyläre Frakturen
- C-Frakturen: komplette Gelenkbeteiligung, y-förmige oder Trümmerfraktur

Diagnostik

Nativröntgen in zwei Ebenen.

Therapie

Beim Erwachsenen erfolgt i. d. R. eine operative Intervention durch Platten- und/oder Schraubenosteosynthese. Ist eine konservative Therapie möglich und gewünscht, so erfolgt hierzu die Anlage eines Oberarmgipses für 4–6 Wochen. Beim Kind – hier ist die einfache suprakondyläre Extensionsfraktur am häufigsten – erfolgt hingegen im Normalfall eine konservative Therapie. Dabei wird zunächst die Fraktur reponiert und anschließend das Repositionsergebnis durch maximale Beugung im Ellenbogengelenk unter Einschluss des Handgelenks im Blount-Verband (Halsschlinge) für 4 Wochen ruhig gestellt.

Zusammenfassung

- Humeruskopffrakturen verlaufen zum überwiegenden Teil durch das Collum chirurgicum.
- Die Einteilung erfolgt nach Neer.
- Nervenverletzungen sind immer zwingend auszuschließen.
- Die Mehrheit der Humerusschaftfrakturen wird konservativ versorgt, eine operative Option ist der Einsatz einer Humerusplatte mit winkelstabiler Verschraubung.

Unterarm

Frakturen des distalen Radius

Frakturen am distalen Radius sind mit ca. 10–25 % die häufigsten Frakturen überhaupt. Mit 85 % ist die Extensions- oder Colles-Fraktur die häufigste Frakturform am distalen Radius (Smith-Fraktur = Verkipfung des Fragmentes nach volar,).

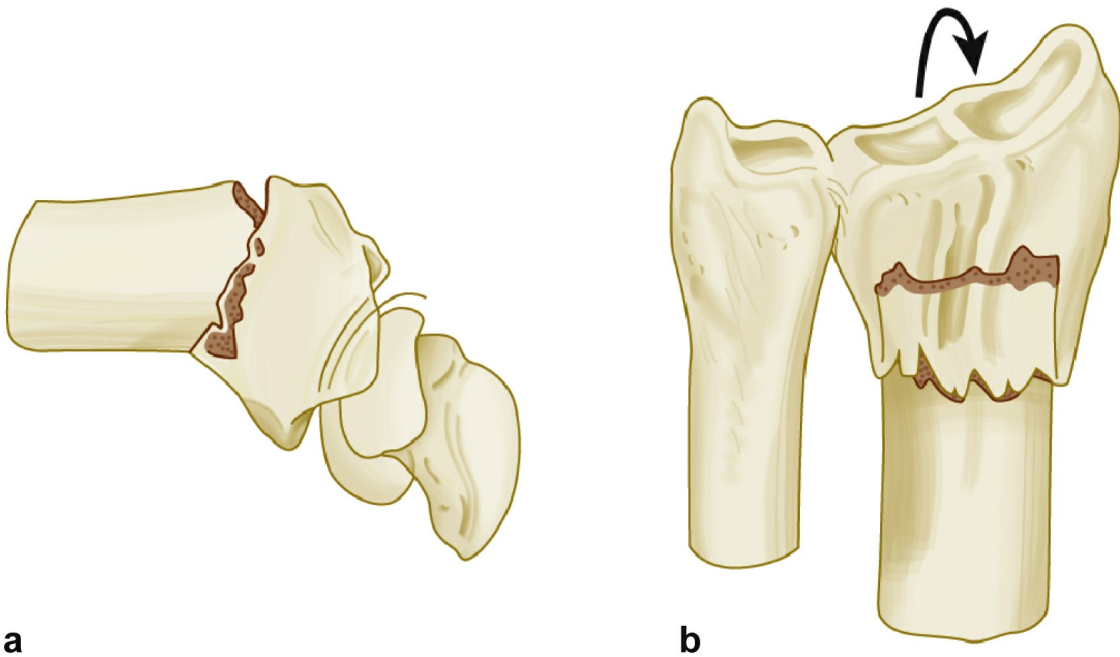


ABB. 17.1 Distale Radiusfrakturen
a) Smith-(Flexions-)Fraktur: Das Gelenkfragment kippt nach volar.
b) Colles-(Extensions-)Fraktur: Das Gelenkfragment kippt nach dorsal.

Klinik

Die typische distale Radiusfraktur imponiert durch eine Verkürzung des Radius, einen relativen Ulnavorschub und eine Abweichung der Hand nach dorsal und radial. Meist „trägt“ der Patient die verunfallte Hand mit der gesunden in die Nothilfe. Des Weiteren zeigen sich Schwellung, Hämatom und schmerzhafte Bewegungseinschränkung.

Diagnostik

Röntgenaufnahmen in zwei Ebenen reichen für Diagnosestellung, Beurteilung und Therapieplanung i. d. R. aus. Die MRT konnte in den letzten Jahren zunehmend an Wert gewinnen und wird vermehrt bei okkulten Frakturen (persistierende Schmerzen ohne Frakturachweis im Nativröntgen) und Bandrupturen eingesetzt.

Therapie

Grundsätzlich können alle stabilen, wenig dislozierten Brüche ohne Gelenkbeteiligung konservativ behandelt werden. Indikationen zur operativen Intervention sind: offene oder instabile Frakturen und Gefäß-/Nervenverletzungen ().

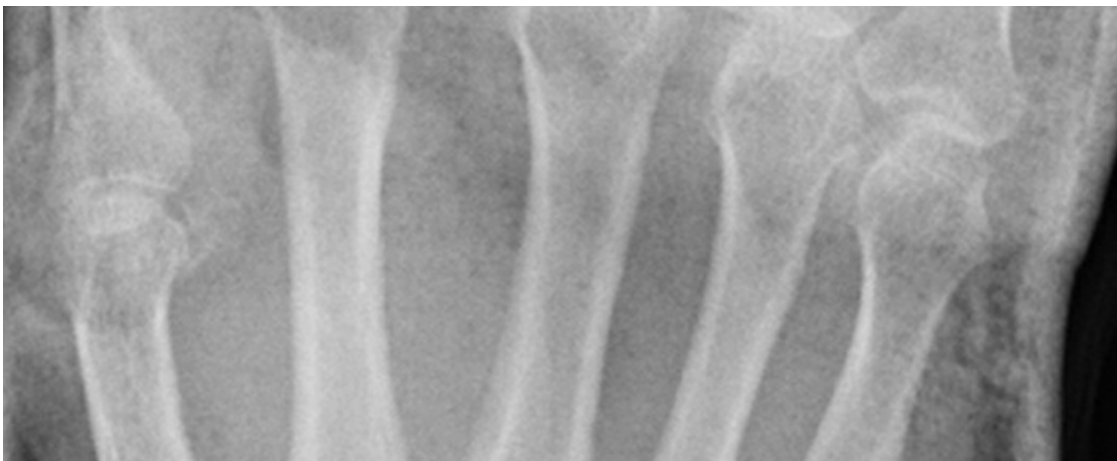




ABB. 17.2 Plattenosteosynthese nach distaler Radiusfraktur und vorübergehender Ruhigstellung in Unterarmgipsschiene

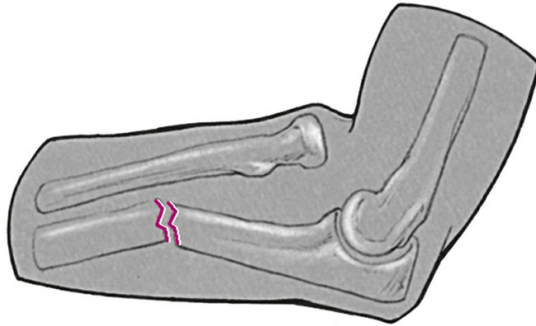
Therapieschema

Bruchspaltanästhesie, Aushang und Reposition im Mädchenfänger, Oberarmgips für 2 Wochen, anschließend Unterarmgips für weitere 4 Wochen.

Frakturen des Radius- und Ulnaschaftes

Direkte Gewalteinwirkung ist die häufigste Ursache isolierter Schaftbrüche der Ulna oder des Radius oder kompletter Unterarmschaftfrakturen. Paradebeispiel ist hier, neben Verkehrsunfällen oder Stürzen aus großer Höhe, die sog. Parierverletzung bei tätlichen Auseinandersetzungen (der Verunfallte wehrt einen Schlag mit dem erhobenen Unterarm ab).

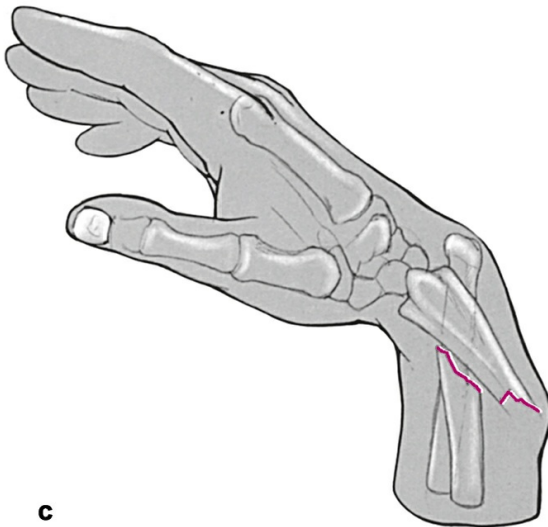
Die seltener vorkommenden Luxationsfrakturen des Unterarms werden je nach Mechanismus und Pathologie als Monteggia-Fraktur, Galeazzi-Fraktur und divergierende radioulnare Luxation bezeichnet. Die **Monteggia-Fraktur** () stellt eine Kombinationsverletzung aus Ulnafraktur (typischerweise im proximalen Drittel) und Luxation des Radiusköpfchen nach ventrolateral dar. Die **Galeazzi-Fraktur** ist hingegen charakterisiert durch eine Radiuschaftfraktur (typischerweise im distalen Drittel) mit einer Luxation der Ulna im distalen Radioulnargelenk.



a



b



c



d

ABB. 17.3 Monteggia-Fraktur (a, b) und Galeazzi-Fraktur (c, d)

Wegen der Gefahr eines Kompartiment-Syndroms bei Unterarmschaftfrakturen ist eine exakte Kontrolle des neurologischen Status besonders wichtig!

Diagnostik

Die klinische Diagnosestellung gestaltet sich i. d. R. einfach, da meist alle klassischen Frakturzeichen vorhanden sind. Aufgrund der alle Muskellogen umhüllenden Unterarmfaszie besteht die Gefahr eines Kompartiment-Syndroms. Direkte Gefäß-/Nervenverletzungen sind bei geschlossenen Frakturen eher selten (gelegentliche Verletzung des tiefen Astes des N. radialis bei Monteggia-Verletzungen). Standard-Röntgenaufnahmen des Unterarms, inkl. des Hand- und Ellenbogengelenks, in zwei Ebenen sind ausreichend.

Therapie

Mittel der Wahl ist die Plattenosteosynthese (). Bei Kindern werden elastisch-stabile intramedulläre Nägel (ESIN) bevorzugt, da diese über eine kleine Hautinzision eingebracht werden können und ausreichend Stabilität bieten.





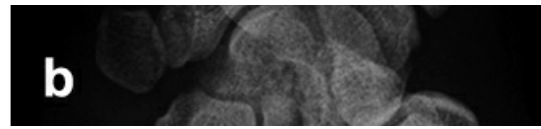
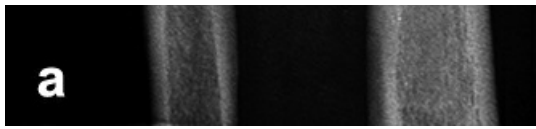


ABB. 17.4 Komplette Unterarmfraktur (a), die mit einer 7- und 8-Loch-Platte sowie Zugschrauben (b) versorgt wurde

Radiusköpfchenfraktur

Ätiologie

Der übliche Unfallmechanismus ist der Sturz auf die pronierte, dorsalflektierte Hand bei ausgestrecktem Arm. Als typische Frakturformen treten Meißel-, Trümmer-, Impressions- oder Radiushalsfrakturen auf. Begleitend kann es zu einer Knorpelkontusion bzw. zur Absprengung osteochondraler Flakes kommen.

Klinik

Das Radiusköpfchen ist stark druckschmerzhaft, Pro- und Supination sind schmerzbedingt eingeschränkt. Die Flexion im Ellenbogengelenk kann ebenfalls schmerzbedingt eingeschränkt sein.

Diagnostik

In der Regel ist ein Röntgenbild in zwei Ebenen ausreichend. Allerdings sollte die Indikation zur computertomografischen Untersuchung gerade bei komplexen Frakturen großzügig gestellt werden.

Therapie

Nicht oder nur gering dislozierte Frakturen können für ca. 1 Woche im Oberarmgips ruhig gestellt werden. Eine frühfunktionelle Nachbehandlung mit Krankengymnastik schließt sich an. Frakturen mit großer Dislokation oder Trümmerfrakturen sollten operativ behandelt werden. Hierzu kann entweder die Osteosynthese mit Minischrauben, -platten oder Kirschner-Drähten erfolgen. Oder man entscheidet sich für die Resektion des Radiusköpfchens (gefolgt von der Implantation einer Radiusköpfchenprothese).

Radiusköpfchensubluxation (Chassaignac-Luxation)

Typische Verletzung im Kleinkindesalter. Bei plötzlichem Zug nach kranial an der Hand des Kindes kommt es infolge des noch weichen Lig. annulare zu einer Subluxation des Radiusköpfchens. Die Kinder halten ihren Arm rechtwinklig im Ellenbogen gebeugt und proniert. Bedingt durch die Schmerzen kommt es zum vollständigen Funktionsverlust (Pseudoparalyse) des Arms. Nach Ausschluss einer Fraktur erfolgt die Reposition, i. d. R. ohne Analgosedierung oder Narkose, durch Zug am Arm, Supination und Druck auf das Radiusköpfchen.

Olekanonfrakturen

Ätiologie

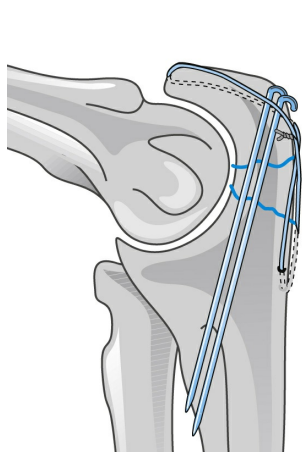
Sie sind meist Folge eines direkten Sturzes auf den Ellenbogen. Aufgrund des Muskelzuges (M. triceps brachii) kommt es meist zu großen Frakturdislokationen.

Diagnostik

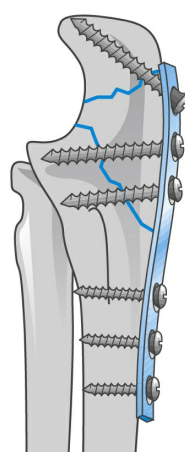
Hier ist die einfache Röntgenaufnahme in zwei Ebenen ausreichend.

Therapie

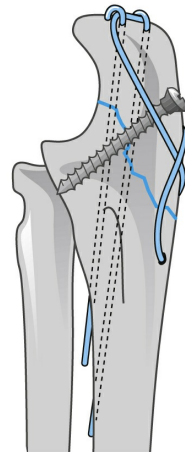
Der Normalfall ist die operative Versorgung durch Zuggurtungsosteosynthese (übungsstabil). Bei Trümmerfrakturen kann eine Plattenosteosynthese erfolgen ().



Zuggurtung



Platten-
osteosynthese
bei multiplen Frakturlinien



Kompression
durch Zugschraube
und Zuggurtung

ABB. 17.5 Zuggurtungs- und Plattenosteosynthese am Olekanon

Ellenbogenluxationen

Ätiologie

Nach der Schulterluxation ist die Verrenkung des Ellenbogengelenks die zweithäufigste Luxation. Ein Sturz auf den ausgestreckten Arm ist hierbei meist

ursächlich. Bei den drei Gelenken (humeroulnar, humeroradial und radioulnar) überwiegt die Luxation des Humeroulnargelenks nach dorsal (90 %). Andere Luxationsformen, nach ventral, radial, ulnar oder divergierend, sind selten. Knöcherne Begleitverletzungen sind häufig (ca. 10 %). Hier kommt es meist zu Frakturen des Radiusköpfchens oder des Proc. coronoideus.

Klinik

Das Gelenk ist schmerzhaft federnd fixiert, deutliche Konturveränderungen sind sichtbar.

Diagnostik

Röntgennativaufnahme in zwei Ebenen. Fakultativ MRT zum Ausschluss von begleitenden Bandverletzungen, Knorpelläsionen. Kontrolle von Durchblutung, Sensibilität und Motorik.

Therapie

Schnellstmögliche Reposition in Analgosedierung (oder Vollnarkose) und Ruhigstellung im Oberarmgips für 2 Wochen. Bei Gefäß-/Nervenläsionen oder unmöglicher geschlossener Reposition ist eine offene Reposition notwendig.

Zusammenfassung

- Häufigste Unfallursache der Unterarmschaftfraktur ist die direkte Gewalteinwirkung („Parierverletzung“).
- Indirekt hervorgerufene Frakturen führen zum Bild der Monteggia- und Galeazzi-Fraktur.
- Die klinische Diagnosestellung gestaltet sich meist einfach, es muss jedoch auf eine Mitbeteiligung benachbarter Gelenke geachtet und an ein Kompartiment-Syndrom gedacht werden.
- Bei Kindern bietet sich die Möglichkeit der Frakturversorgung mit ESIN.
- Die Fraktur des distalen Radius ist die häufigste Fraktur des Menschen.
- Ursächlich ist der Sturz auf die ausgestreckte Hand. Es kommt zur Verkürzung des Radius und zum relativen Ulnavorschub.
- Die Standardröntgenaufnahme ist ausreichend. Handwurzelknochen mit beurteilen! MRT kann bei persistierenden Schmerzen weiterhelfen.
- Sowohl konservative als auch operative Therapiemaßnahmen sind möglich. Die Prognose ist stark von der Frakturform abhängig.

Handgelenk und Hand

Skaphoidfraktur (Kahnbeinfraktur)

Ätiologie

Als typischer Unfallmechanismus ist der Sturz (Snowboarden, Radfahren) auf die ausgestreckte Hand zu nennen. In ca. 80 % der Fälle bricht das mittlere Drittel des Kahnbeins. Aufgrund der schlechten Blutversorgung insbesondere des proximalen Anteiles des Os scaphoideum ist die Pseudarthrose rate erhöht.

Klinik

Bei frischen Verletzungen zeigen sich eine typische Schwellung und ein Druckschmerz über der Tabatière (eine durch die Sehnen der Mm. abductor pollicis longus, extensores pollicis brevis et longus gebildete Vertiefung, deren Boden das Os scaphoideum ist). Klinisch hinweisend sind auch radialseitige Handgelenkschmerzen sowie Belastungs- und Stauchungsschmerz.

Gelegentlich sind die Symptome auch so schwach ausgeprägt, dass die Verletzung vom Patienten (oder Arzt) als Distorsion abgetan wird.

Diagnostik

Die Röntgenaufnahme in zwei Ebenen ist meist nicht ausreichend, sodass bei dem Verdacht einer Kahnbeinfraktur eine sog. Kahnbeinquantettaufnahme (neben der p. a. und seitlichen Projektion werden zusätzlich noch Aufnahmen in 45°-Pronations- und 45°-Supinationsstellung angefertigt,) durchgeführt werden sollte. Unter Umständen ist der Frakturspalt auch erst nach 7–10 Tagen sichtbar. Bei Bedarf kann auch ein MRT oder ein Feinschicht-CT weiterhelfen.



ABB. 18.1 Kahnbeinquantettaufnahme mit Kahnbeinquerfraktur

Therapie

Konservativ Stabile Frakturen können im Unterarmgips für 3 Wochen primär konservativ behandelt werden. Zeigt sich nach 6 Wochen keine ausreichende Frakturkonsolidierung, so ist der Gips für weitere 3 Wochen zu belassen. Im Anschluss daran erfolgt Physiotherapie.

Operativ Dislozierte Frakturen ohne Trümmerzone können minimal invasiv mit einer Herbert-Schraube (Doppelgewinde,) verschraubt werden. Instabile Frakturen (mit Trümmerzone) werden offen reponiert und ebenfalls mit einer Herbert-Schraube oder mit Miniplatten versorgt.



ABB. 18.2 Operative Versorgung der Kahnbeinfraktur aus mit einer Herbert-Schraube

Komplikation

Infolge einer nicht erkannten oder unzureichend behandelten Kahnbeinfraktur (Sturz auf die ausgestreckte Hand) kann es zur Ausbildung einer Kahnbeinpseudarthrose kommen. Die Patienten berichten über Schmerzen, Schwäche und eine eingeschränkte Beweglichkeit im betroffenen Handgelenk. Abgesehen von einem typischen Druckschmerz in der Tabatière und Schmerzen bei radialer Abduktion im Handgelenk, kann das klinische Erscheinungsbild, insbesondere, wenn das Trauma schon ein paar Tage zurückliegt, unauffällig sein. Therapie der Wahl ist die Resektion der Pseudarthrose, Anfrischung der Frakturenden und Schraubenosteosynthese.

Mittelhandfrakturen

Ätiologie

Bei den Mittelhandfrakturen handelt es sich meistens um Biegungs- oder Stauchungsbrüche nach Sturz oder anderweitiger direkter Gewalteinwirkung (Boxen). Frakturen an der Metakarpalebasis und -schaft sind seltener als subkapitale Mittelhandfrakturen.

Klinik

Schwellung, Hämatom und ggf. Fehlstellung beim Faustschluss.

Diagnostik

Das Röntgen in zwei Ebenen ist ausreichend.

Therapie

Subkapitale und basisnahe Mittelhandfrakturen werden, sofern nicht stark disloziert, konservativ im Gipsverband für 3–4 Wochen behandelt. Hier wird unterschieden zwischen Frakturen mit und ohne Gelenkbeteiligung (intra- oder extraartikuläre Frakturen):

Intraartikulär Frakturen des Os metacarpale I ():

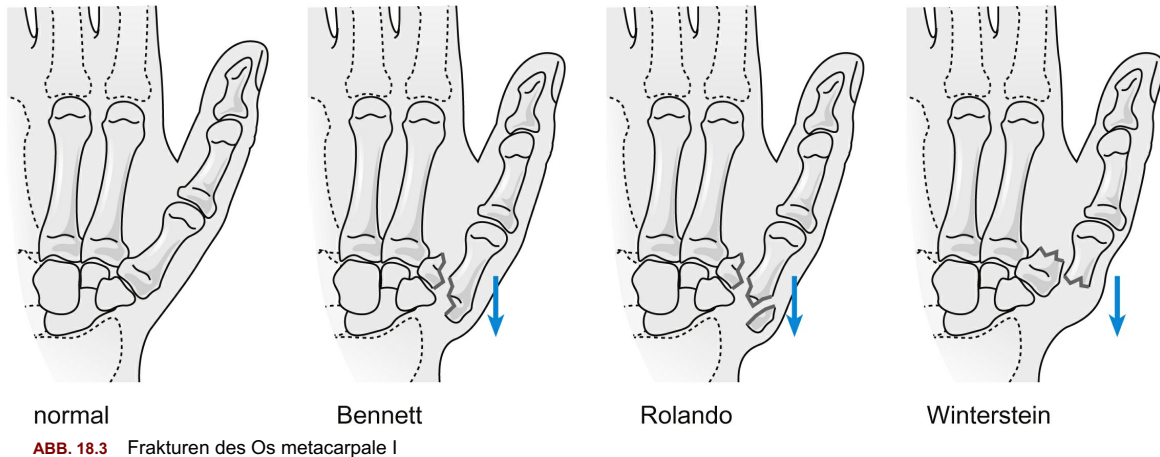


ABB. 18.3 Frakturen des Os metacarpale I

- Bennett-Fraktur: Luxationsfraktur mit dorsokranieller Dislokation des Schaftfragments
- Rolando-Fraktur: T- oder Y-förmige Basisfraktur

Therapie: operativ durch Zugschraube und/oder Plattenosteosynthese.

Extraartikulär Wintersteinfraktur: Therapie grundsätzlich konservativ im Unterarmgips, zunehmend aber auch operativ durch Miniplattenosteosynthese.

Frakturen der Phalangen

Ätiologie

Häufiger Unfallmechanismus ist das Anpralltrauma beim Sport (Ball, Mitspieler) oder beim Sturz. Eine suffiziente Therapie ist notwendig, da eine unzureichende Therapie zu Funktionsminderungen führen kann.

Klinik und Diagnostik

Hämatom, Fehll-/Rotationsfehlstellung, Schmerzen. Röntgen in zwei Ebenen.

Therapie

Grundsätzlich ist eine Ruhigstellung für 3 Wochen aufgrund einer schnellen Kallusbildung ausreichend. Bei Gelenkbeteiligung oder/und instabilen Frakturen muss operiert werden.

Fingerluxation

Ätiologie

Durch direktes Trauma verursacht.

Klinik und Diagnostik

Fehlstellung im entsprechenden Gelenk. Röntgen in zwei Ebenen zum Ausschluss knöcherner Absprengungen.

Therapie

Reposition erfolgt in Leitungsanästhesie. Im Anschluss Ruhigstellung in Intrinsic-plus-Stellung (PIP) bzw. in Stack-Schiene (DIP) für 3 Wochen.

Luxationen im Handwurzelbereich

Ätiologie

Man unterscheidet: perilunäre Luxation, Lunatumluxation sowie als Sonderform die transskaphoide Luxationsfraktur de Quervain. Ursächlich ist der direkte Sturz auf die Hand.

Klinik und Diagnostik

Immer auf einen Medianusschaden untersuchen.

Bajonettstellung, eingeschränkte Beweglichkeit im Handgelenk. Grundsätzlich ist ein Nativröntgen in zwei Ebenen ausreichend. Im Zweifel sollte ein CT durchgeführt werden.

Therapie

Schnellstmögliche Reposition in Leitungsanästhesie. Falls eine geschlossene Reposition nicht möglich (Bandstruktur interponiert) oder nicht zu halten ist, muss offen operiert werden.

Sehnenverletzungen der Hand

Zirka 15–30 % aller Patienten, die eine Nothilfe aufsuchen, haben eine Verletzung an der Hand. Nach den Frakturen nehmen die Sehnenverletzungen hier den zweiten Rang ein.

Beugesehnenverletzungen

Ätiologie

Beugesehnenverletzungen sind meist durch ein direktes Trauma (Schnittverletzungen, Anpralltrauma) oder Degeneration verursacht.

Klinik und Diagnostik

Kommt es zu einer Durchtrennung der oberflächlichen Beugesehne, kann bei fixiertem Grundglied keine Beugung im proximalen Interphalangealgelenk (PIP) erfolgen. Durch das intrinsische System ist jedoch eine Beugung bei nicht fixiertem Grundglied möglich! Bei Durchtrennung der tiefen Beugesehne ist die Flexion im distalen Interphalangealgelenk (DIP), bei fixiertem Mittelglied, unmöglich (). Die Beugung im Grundgelenk erfolgt durch die kurzen

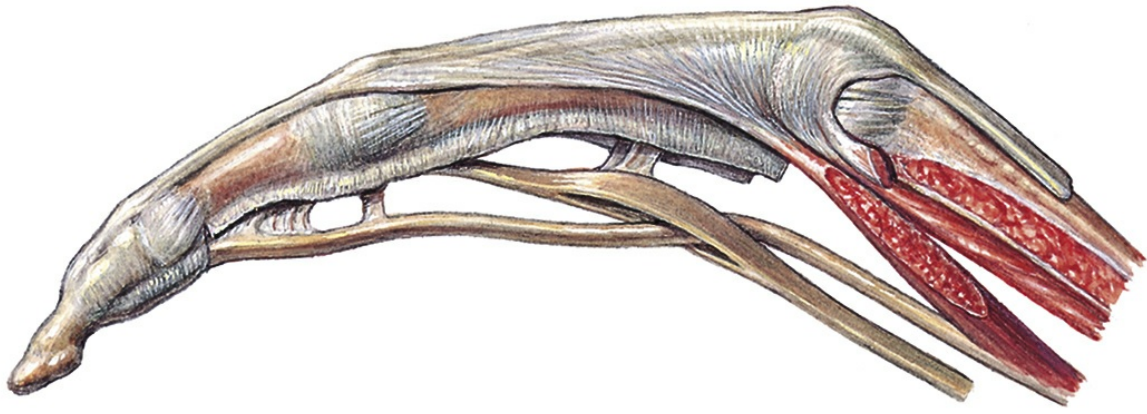
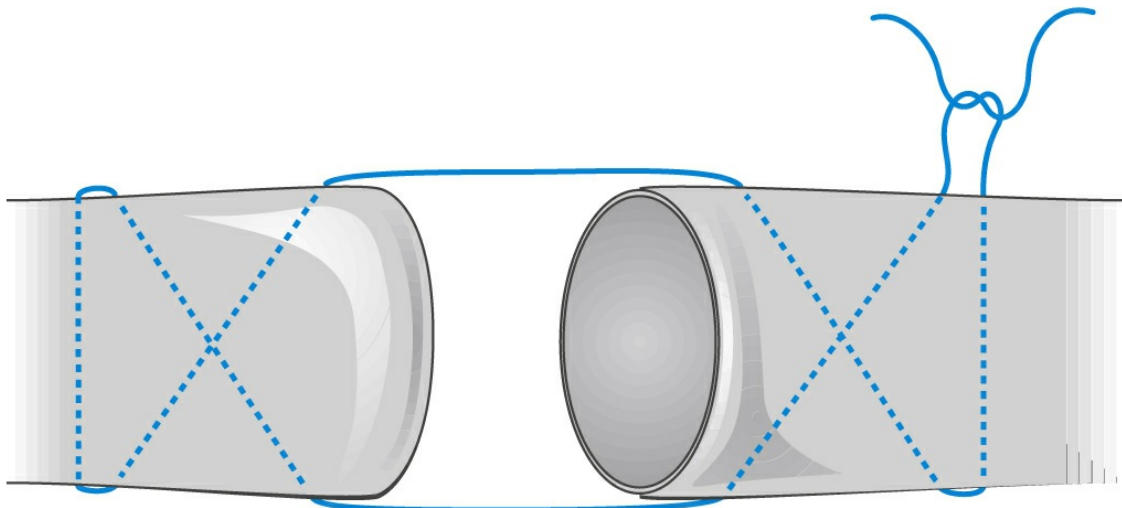


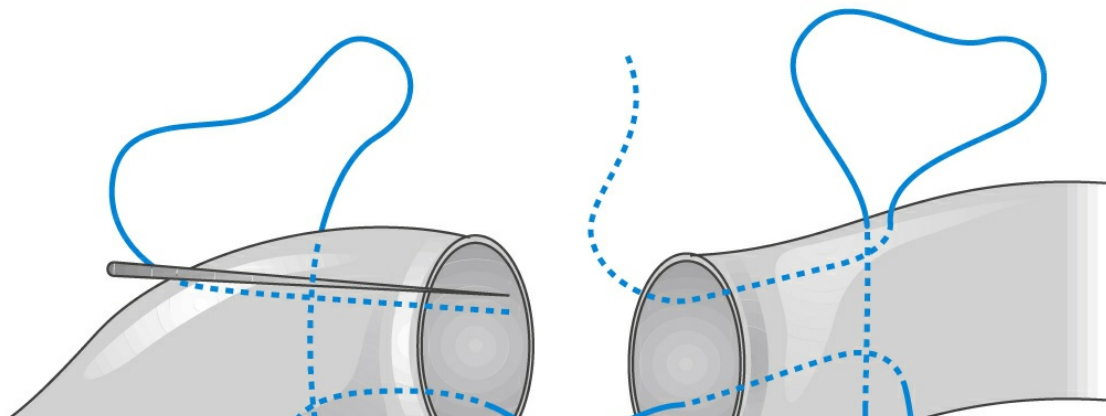
ABB. 18.4 Anatomie der Beugesehnen

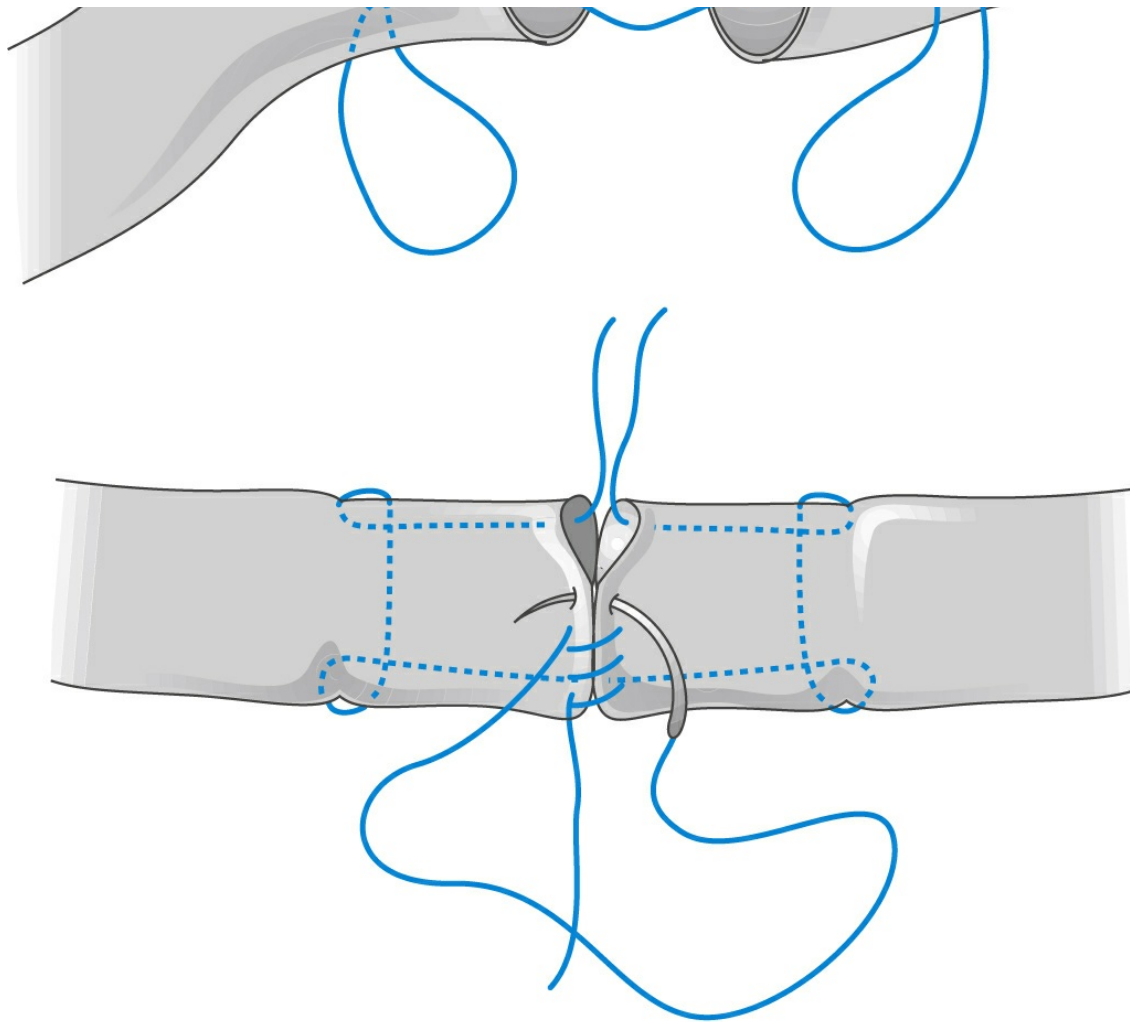
Therapie

Therapie der Wahl ist die primäre, direkte Sehnennaht, z. B. nach Kirchmayr-Kessler oder Bunnell (). Im Anschluss daran erfolgt die Ruhigstellung in einer dynamischen Schiene nach Kleinert: Hierzu wird eine dorsale Gipsschiene angelegt, die das Handgelenk leicht beugt und die Fingerspitzen überragt. An dem betroffenen Finger sowie am Handgelenk wird ein Gummiband fixiert, das den Finger maximal beugt. Hiermit sollen Verwachsungen der Strecksehnen (aktive Extension, aber passive Flexion) verhindert werden. Nach 5–6 Wochen beginnt die aktive Krankengymnastik.



Sehnen-Durchflechtungsnaht nach Bunnell





Sehnennaht nach Kirchmayer-Kessler

ABB. 18.5 Sehnennahttechniken nach Bunnel und Kirchmayer-Kessler

Strecksehnenverletzungen

Ätiologie

Strecksehnenverletzungen sind überwiegend geschlossene Läsionen mit knöchernem Ausriss der Strecksehne an der Basis des Fingerendgliedes, verursacht durch ein direktes Trauma (Ballsportarten).

Klinik

Sofort einsetzender Schmerz über dem Fingerendgelenk, Hämatom und Verdickung über dem DIP.

Diagnostik

Eine Durchtrennung der Strecksehne im Bereich des Endgliedes führt zur Unfähigkeit, das Endglied zu strecken (Streckdefizit von ca. 20°). Als Resultat des Beugesehnenübergewichts kommt es zum **Mallet- oder Hammerfinger**. Wird hingegen der Mittelzügel am PIP-Gelenk durchtrennt, resultiert eine sog. **Knopflochdeformität** (Beugung im PIP und Überstreckung im DIP;).

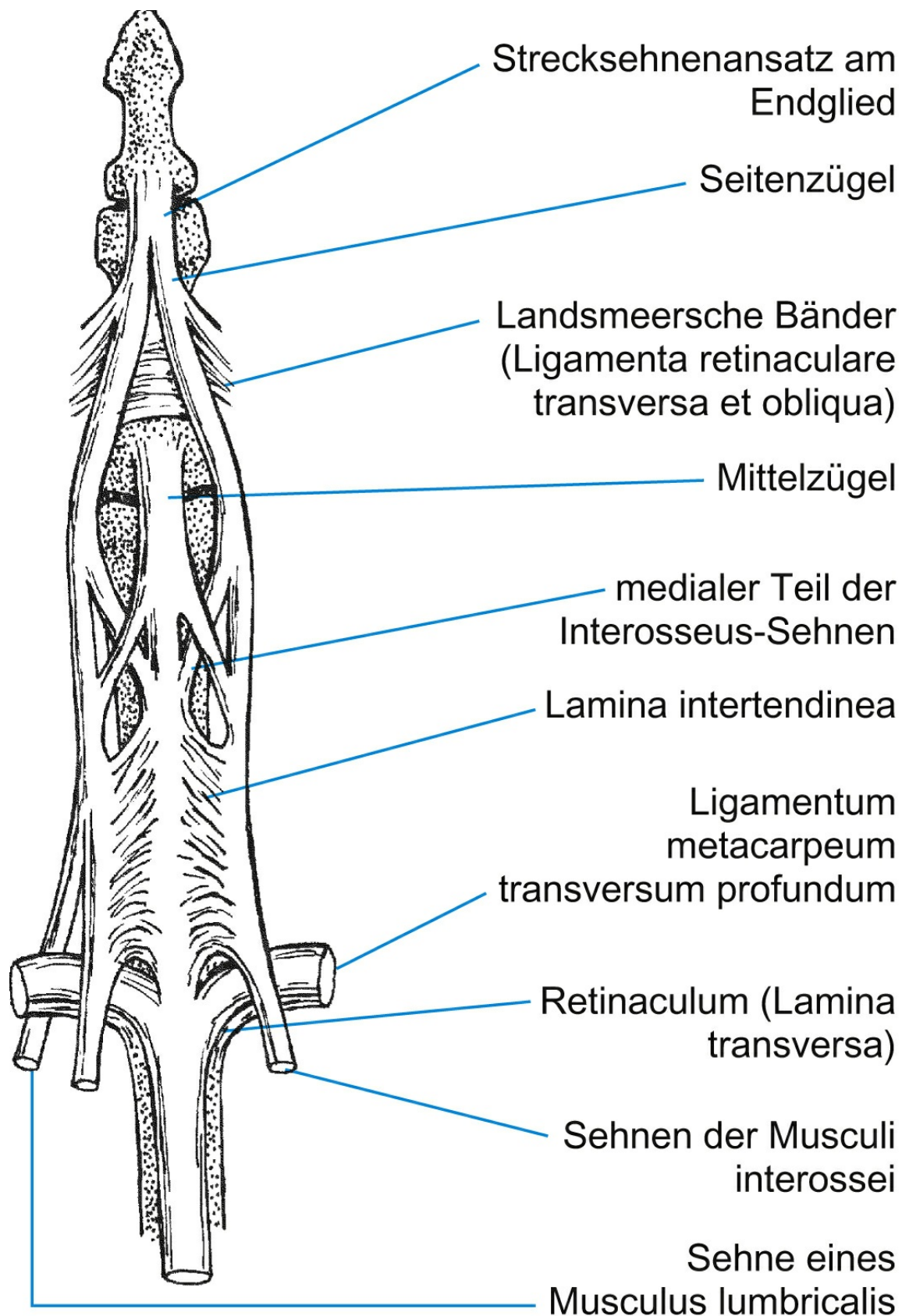


ABB. 18.6 Anatomie des Strecksehnenapparats

Therapie

Alle offenen Sehnenverletzungen werden primär operativ versorgt. Der Mallet-Finger wird mit einer Stack-Schiene für 6–8 Wochen behandelt. Knöcherne Ausrisse der Strecksehne können primär mit einem Draht transossär refixiert werden. Weiter proximal gelegene Strecksehnenläsionen werden i. d. R. genäht.

Seitenbandverletzungen des Daumens (Skidaumen, Stener-Läsion)

Ätiologie

Axiale Traumen bei Ballsportarten oder beim Hängenbleiben des Daumens in der Schlaufe des Skistocks.

Klinik

Schnelle Hämatombildung und belastungsabhängige Schmerzen, Griffinstabilität. Bei Riss des ulnaren Seitenbands kommt es zur Griffinstabilität. Bei Ruptur des radialen Seitenbands zu schmerzhaften Arthrosen.

Diagnostik

Röntgen zum Ausschluss knöcherner Läsionen. Überprüfung der Bandstabilität im Seitenvergleich (in der akuten Phase evtl. nur in Leitungsanästhesie möglich).

Therapie

Primär konservative Therapie für 6 Wochen in der Daumenorthese. Bei Instabilität ist ein operatives Vorgehen mit Sehnennaht bzw. Reinsrierung am Knochen indiziert.

Tendovaginitis stenosans

Ätiologie

Diese als „schnellender Finger“ bekannte Erkrankung ist keine Sehnenverletzung im eigentlichen Sinn. Aufgrund degenerativer Vorgänge (oder angeboren) kommt es zu einer knotigen Verdickung der Sehne in Höhe des ersten Ringbands.

Klinik und Diagnostik

Der Patient kann die knotig verdickte Sehne bei Beugung und Streckung nur mit erhöhter Kraft durch das Ringband hindurchziehen, woraus das typische, schmerzhafte Schnappen resultiert. Häufig kann in der Hohlhand, am Übergang vom Os metacarpale zum Finger, ein Knoten getastet werden.

Therapie

Therapie der Wahl ist die Ringbandspaltung.

Zusammenfassung

- Frakturen des Skaphoids machen ca. 60 % aller Handwurzelfrakturen aus und sind schwer zu diagnostizieren: Sie erfordern spezielle Aufnahmetechniken. Sie können grundsätzlich konservativ behandelt werden, neigen aber zur Ausbildung einer Pseudarthrose.
- Mittelhand- und Frakturen der Langfinger werden i. d. R. konservativ therapiert.
- Der Mallet- oder Hammerfinger resultiert aus einem Sehnenriss am Fingerendglied, die Knopflochdeformität aus einem Sehnenriss am Fingermittelgelenk.
- Unter einem Skidaumen versteht man eine ulnare Seitenbandläsion am Daumengrundgelenk.

Karpaltunnel-Syndrom, Dupuytren-Erkrankung und Ganglion

Karpaltunnel-Syndrom

Unter einem Karpaltunnel-Syndrom versteht man die Einengung des N. medianus zwischen dem Retinaculum flexorum und dem knöchernen Karpalkanal. Die überwiegende Anzahl der Fälle tritt idiopathisch auf; ein kleinerer Anteil entsteht (u. a.) infolge hormoneller Veränderungen (Schwangerschaft) oder nach distalen Radiusfrakturen. Frauen sind etwa doppelt so häufig betroffen wie Männer. Der Altersgipfel liegt um das 50. Lebensjahr.

Klinik

Die Patienten berichten zunächst von intermittierenden Kribbelparästhesien im Bereich des Daumens sowie des Zeige- und Mittelfingers bei Belastung. Im Verlauf kommen nächtliche Schmerzen und Parästhesie hinzu, die durch das Schütteln der Hände verschwinden.

Diagnostik

Inspektorisch kann eine Daumenballenatrophie auffallen. Das Hoffmann-Tinel-Zeichen (Schmerzen und Parästhesien im Medianusversorgungsgebiet beim Beklopfen des Retinakulums) und der Phalen-Test (zunehmende Parästhesie bei forcierter Flexion im Handgelenk nach 1 min) sind positiv. Präoperativ sollte eine elektrophysiologische Untersuchung (Nervenleitungs geschwindigkeit) die Diagnose sichern.

Therapie

Konservativ kann eine nächtliche Ruhigstellung des Handgelenks in einer speziellen Orthese erfolgen. Operative Maßnahme der Wahl ist die offene Retinakulumspaltung.

Morbus Dupuytren

Mit einer Prävalenz von etwa 5 % ist die Dupuytren-Erkrankung in der europäischen Bevölkerung weitverbreitet. Dabei machen (vorwiegend ältere) Männer mit 85 % den Großteil der Patienten aus. Epileptiker und Diabetiker sind überdurchschnittlich häufig betroffen. In 65 % der Fälle erkranken beide Hände, die rechte meist früher als die linke.

Ätiologie

Während eine familiäre Disposition gesichert werden konnte, liegt die genaue Ursache noch immer im Dunkeln. Der Einfluss äußerer Faktoren, z. B. Mikrotraumata, konnte widerlegt werden. Derzeit wird eine primäre Fibromatose als Ursache diskutiert. Nicht selten findet man gleichzeitig mit dem Morbus Dupuytren (alkoholinduzierte) Leberschäden.

Pathogenetisch führen **faserreiche Stränge** an der Palmaraponeurose und an den Fingern über Schrumpfungsprozesse schließlich zu einer **Beugekontraktur**. Histologisch unterscheidet man eine noduläre und eine lamelläre Ausprägung. Weiterhin findet man verdickte Gefäßwände mit verengtem Lumen. Schweißdrüsen, Fettgewebe und elastische Fasern fehlen. Nach dem Ausmaß der Beugekontraktur teilt man den Krankheitsverlauf wie folgt ein:

- Stadium 1: volle Streckfähigkeit der betroffenen Finger mit Knoten- oder Strangbildung in der Hohlhand
- Stadium 2: Streckhemmung aller Fingergelenke des betroffenen Fingers
- Stadium 3: Beugekontraktur 90–135°
- Stadium 4: Gesamtstreckhemmung $\geq 135^\circ$, Verkürzung der Haut

Der Morbus Ledderhose ist die primäre Fibromatose der Plantaraponeurose.

Klinik

Der Beginn der Krankheit ist **schleichend** und kann häufig vom Patienten nicht angegeben werden. Meist fallen ihm zuerst Verdickungen und Einziehungen an der Hohlhand auf, die ihn zum Arzt führen. Schmerzen bestehen im Anfangsstadium nicht. **Später** können **Schmerzen und Missempfindungen** durch Druck auf einen Nerv entstehen. Klinisch verläuft die Erkrankung **schubweise**, teilweise mit jahrelangem Stillstand. Grundsätzlich können alle Finger beteiligt sein, typischerweise sind **Ring- und Kleinfinger** betroffen. Die Streckbehinderung beginnt meistens an den Fingergrundgelenken. Sind die PIP-Gelenke mit einbezogen, kommt es zudem zu einer Überstreckung der Fingerendglieder (und). Verdrehungen der Finger können auftreten. Veränderungen an der Haut sind selten, sie wird jedoch durch die zunehmende Fixation verkürzt (Hautmangel bei korrigierender Operation!).



ABB. 19.1 Dupuytren-Erkrankung. Das fortgeschrittene Stadium zeigt eine Beugekontraktur der Digiti 4 und 5 mit Überstreckung des Endglieds.

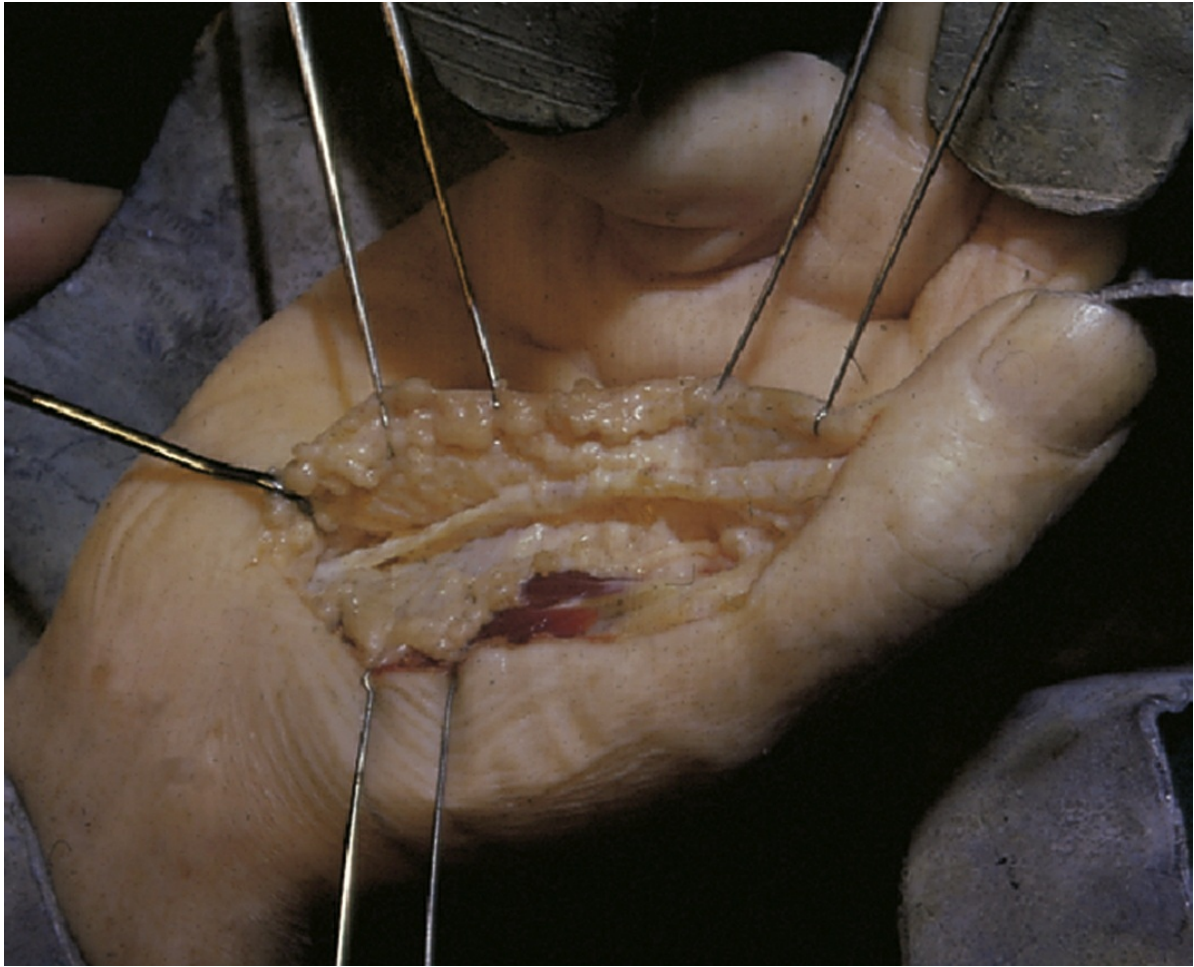


ABB. 19.2 Intraoperatives Bild eines Morbus Dupuytren

Differenzialdiagnostisch sollte man auch an folgende Erkrankungen denken: Kamptodaktylie (angeborene Beugekontraktur eines Fingergelenks), erworbene Beugefehlstellungen anderer Genese (z. B. Entzündungen, Verletzungen, Narbenkontrakturen u. a.).

Therapie

Konservativ wurde versucht, der Krankheit mit Bestrahlung (Röntgen, Radium), Glukokortikoidinjektionen und der Einnahme von Vitaminpräparaten zu begegnen. Die Progredienz konnte nicht verhindert werden. Da die Wirksamkeit konservativer Verfahren nicht bewiesen werden konnte, ist die Operation das Verfahren der Wahl. Leider ist die Progredienz der Erkrankung nicht vorherzusehen, sodass der ideale OP-Zeitpunkt nicht einfach zu finden ist und streng nach den Bedürfnissen des Patienten vorgegangen werden sollte.

Vorgehen der Wahl ist die partielle oder komplette Fasziektomie. Bei älteren Patienten wird bevorzugt eine einfache **quere Durchtrennung** des betroffenen Strangs gewählt. In Ausnahmefällen kann auch die Amputation des Kleinfingers in Betracht gezogen werden. Das Rezidivrisiko ist insgesamt sehr hoch.

Zu unterscheiden ist das Rezidiv (im operierten Bereich) von der Ausbreitung in anderen Handabschnitten.

Eine gefürchtete OP-Komplikation ist die Nekrose eines Fingers. Hautnekrosen können infolge eines Hohlhandhämatoms entstehen. Präoperativ muss der Patient ausführlich über diese und weitere Komplikationen aufgeklärt werden.

Fragen zur Prognose sind nur schwer zu beantworten, da die Dauer eines Intervalls nicht vorhersagbar ist. Für den Verlauf ungünstig sind positive Familienanamnese, Diabetes mellitus, Epilepsie und Auftreten in jungen Jahren (≤ 30 Jahre).

Ganglion

Ganglien sind gehäuft bei Frauen auftretende **zystische Gebilde** von Linsen- bis Apfelgröße. Sie stehen mit dem darunterliegenden Gelenk oder mit der Sehnenscheide in Verbindung und sind mit klarer, sehr visköser Flüssigkeit gefüllt (). Die Ätiologie ist nicht ganz geklärt. Man vermutet, dass sich ausgehend von einem (repetitiven) Trauma vermehrt Hyaluronsäure bildet und sich in einer Zyste zur Gelenkkapsel oder Sehnenscheide abkapselt.

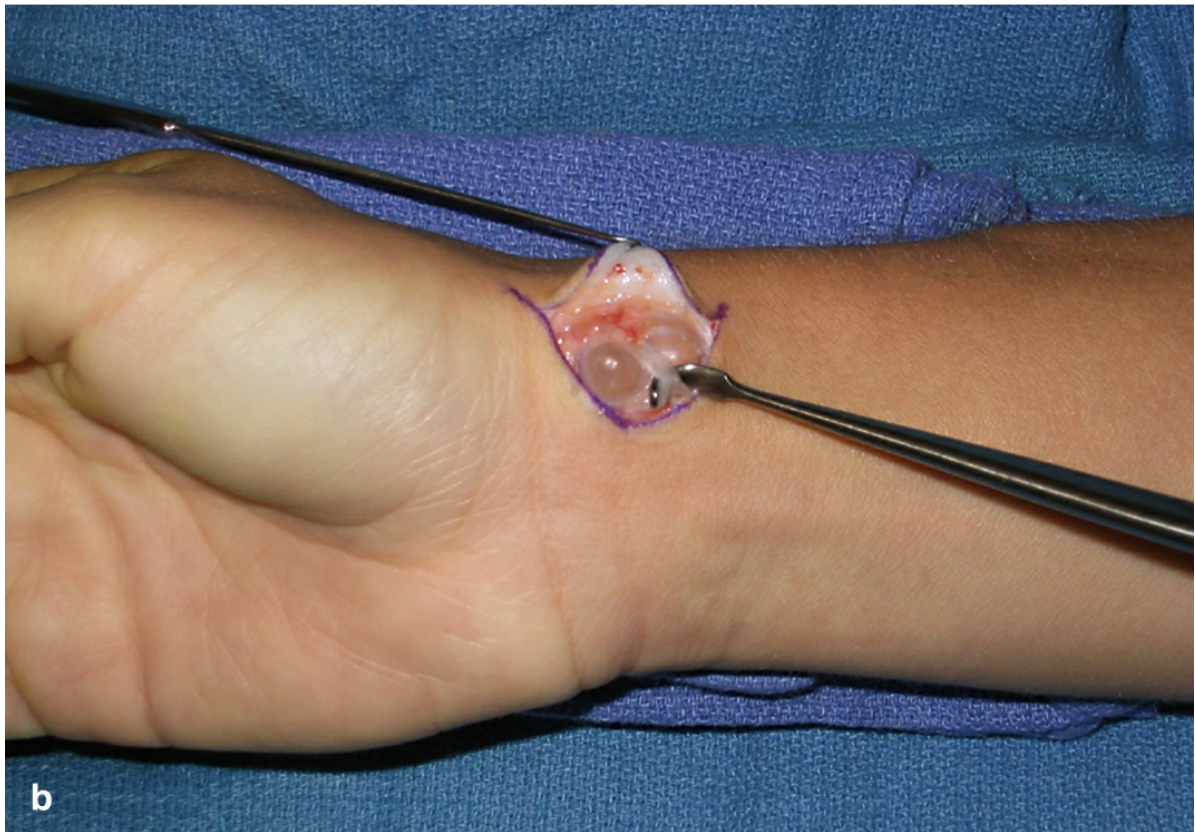


ABB. 19.3 Ganglion am Handrücken (a). Intraoperativ werden die glatte Kapsel und der gallertige Inhalt sichtbar (b, nicht der gleiche Patient).

Prädilektionsstellen sind die Streckseiten der Handgelenke, die Volarseiten der Fingergrundgelenke, der Fußrücken und die Kniekehle. Die seltener auftretenden Meniskusganglien findet man typischerweise an der lateralen Seite und häufiger bei jungen Männern. Die Zysten können mit Gelenken kommunizieren und dann in ihrer Größe variieren. Charakteristischer Befund ist ein **halbrunder** oder länglicher **Tumor prall-elastischer bis derber Konsistenz**, dessen Oberfläche glatt ist. Die darüberliegende Haut ist nicht verändert und normal verschieblich.

Differenzialdiagnostisch müssen Lipom, Atherom, Synovialom und chronische Entzündungen der Sehnenscheide ausgeschlossen werden. Etwa 50 % der Ganglien verschwinden spontan.

Therapie

Therapeutisch ist die exakte Exstirpation Mittel der Wahl, trotzdem besteht eine Neigung zum Rezidiv (ca. 10 %). Meniskusganglien erfordern die komplette Meniskusresektion.

Zusammenfassung

- Das Karpaltunnelsyndrom tritt überwiegend idiopathisch auf, Frauen sind häufiger betroffen. Klinische Diagnosestellung und offene Therapie durch Spaltung des Retinaculum flexorum.
- Der Morbus Dupuytren ist eine häufige Erkrankung des älteren Mannes mit unklarer Ursache.
- Charakteristischerweise ist die Streckbehinderung am Ring- und Kleinfinger ausgeprägt.
- Trotz Operation ist eine Aussage zur Prognose nur schwer zu treffen, hohe Rezidivrate.
- Ganglien treten vermehrt bei Frauen auf.

- Prädilektionsstellen sind u. a. die Streckseiten der Handgelenke und die Palmarseiten der Fingergrundgelenke.
- Exstirpation ist therapeutisches Mittel der Wahl.

Becken und untere Extremität

OUTLINE



Knöcherne Verletzungen des Beckens

Beckenringfrakturen

Das Becken nimmt im Haltungs- und Bewegungssystem eine Vermittlerrolle zwischen Wirbelsäule und unterer Extremität ein (Kraftübertragung) und stellt darüber hinaus auch eine Schutzhülle des Urogenital- und Gastrointestinaltrakts dar. Die knöchernen Anteile, bestehend aus den Ossa ilium, ischii und pubis sowie dem Os sacrum, sind sowohl synostotisch verschmolzen als auch über starke Bandkomplexe miteinander verbunden. Aufgrund der Nähe pelviner Organe zu knöchernen Strukturen des Beckens sind diese bei komplexen Frakturen häufig mitbetroffen (Harnröhre und Blase in ca. 20 %).

Beckenringfrakturen machen nur ca. **4 % aller Frakturen** aus. Diese Zahl steigt allerdings bei schwer verunfallten Patienten auf bis zu 25 % an. Je nach Stabilität der Fraktur liegt die Letalität bei bis zu 30 % (Haupttodesursache ist die retroperitoneale Massenblutung). Stabile Beckenfrakturen stellen den Großteil (≥ 50 %) und treten besonders bei älteren Patientinnen auf. Isolierte, stabile Frakturen sind häufig (ca. 60 %), wohingegen die isolierte, instabile Fraktur selten (5 %) vorkommt.

Hohe Gewalteinwirkungen, z. B. im Rahmen sog. **Hochenergietraumata** (Verkehrsunfall, Sturz aus großer Höhe), sind nötig, um das Bild einer instabilen Beckenringfraktur zu erzeugen und gehen meist mit schwerwiegenden Verletzungen des Weichteilmantels einher.

Bei jedem polytraumatisierten Patienten muss eine Beckenringverletzung ausgeschlossen werden.

Klassifikation

Ein Becken ist stabil, wenn die wesentlichen kraftübertragenden Strukturen des hinteren Beckenrings unverletzt sind. Instabilität bedeutet osteoligamentäre Desintegration des hinteren und vorderen Beckens.

Die Klassifikation erfolgt nach **Tile**:

Typ A Stabil. Typ-A-Frakturen ermöglichen weiterhin eine ungehinderte Kraftübertragung von der Lendenwirbelsäule auf die untere Extremität ().

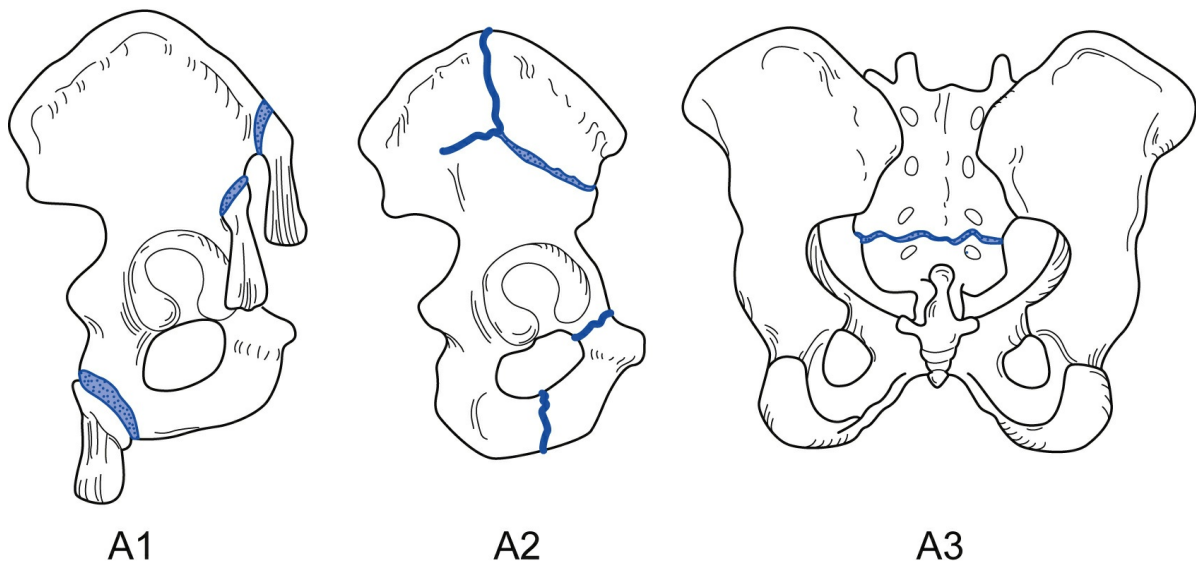


ABB. 20.1 Typ-A-1-3-Frakturen:
 A1 Abrissfraktur ohne Beckenringbeteiligung
 A2 isolierte vordere Beckenringfraktur
 A3 Os-sacrum- oder Os-coccygis-Querfraktur

Typ B Rotatorisch instabil. Verletzungen vom Typ B zeigen eine komplette Durchtrennung des vorderen sowie eine teilweise Verletzung des hinteren Beckenrings. Sie sind zwar rotationsinstabil, haben aber eine erhaltene vertikale Stabilität. Bei außenrotierter Beckenhälfte spricht man von einer **Open-book-Fraktur** (Typ B1,).

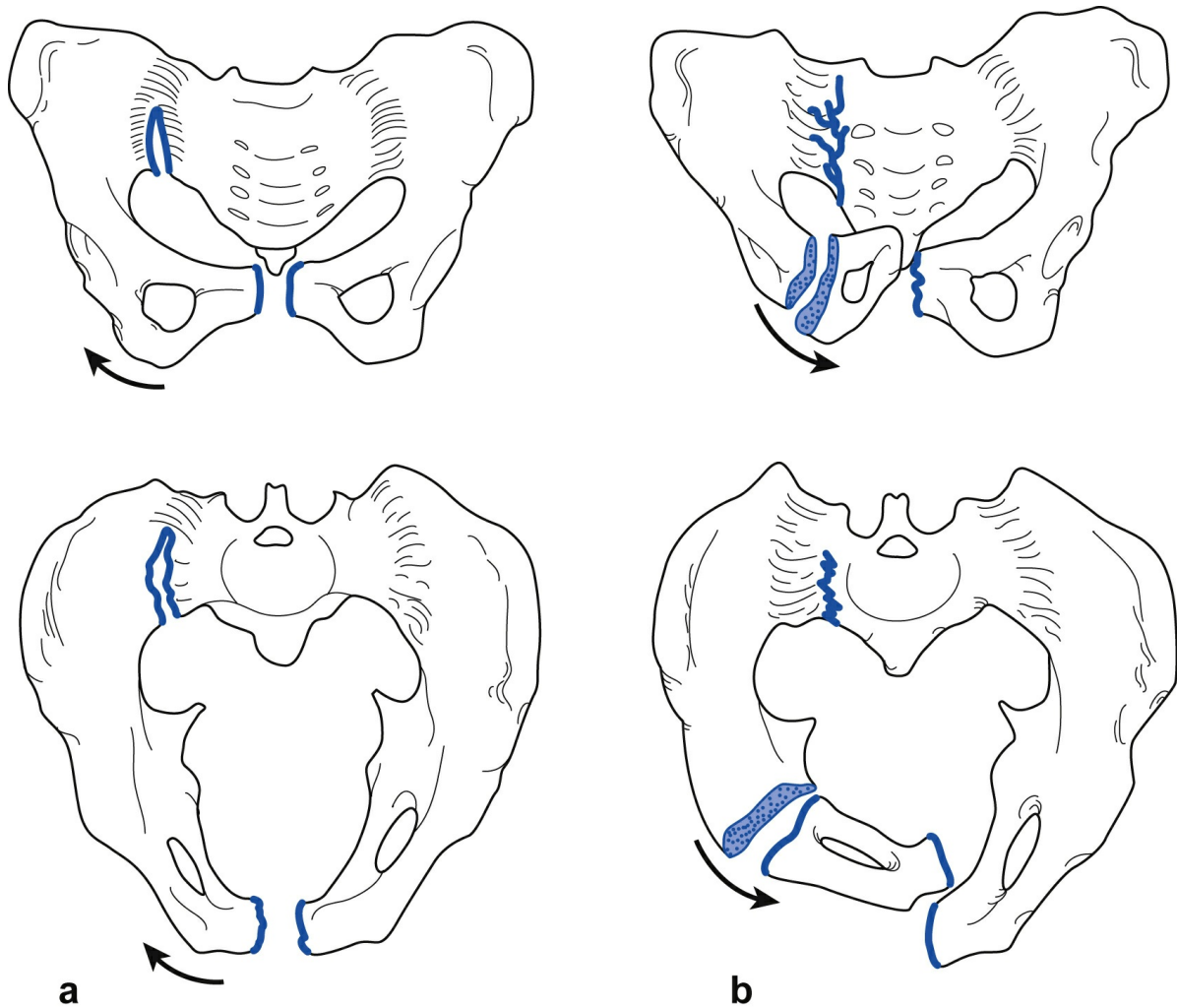


ABB. 20.2 Rotationsinstabile Beckenringfrakturen Typ B. Obere Reihe in a. p., untere Reihe in „Inlet“-Projektion:
a) Open-book-Fraktur
b) Typ-B2-Frakturen

Typ C Rotatorisch und vertikal instabil. Typ-C-Frakturen imponieren durch eine komplette Zerreißung des vorderen und hinteren Beckens mit vertikaler Abscher-Rotationsverschiebung (C1 unilateral, C2 unilateral mit inkompletter kontralateraler Verletzung, C3 bilateral,).

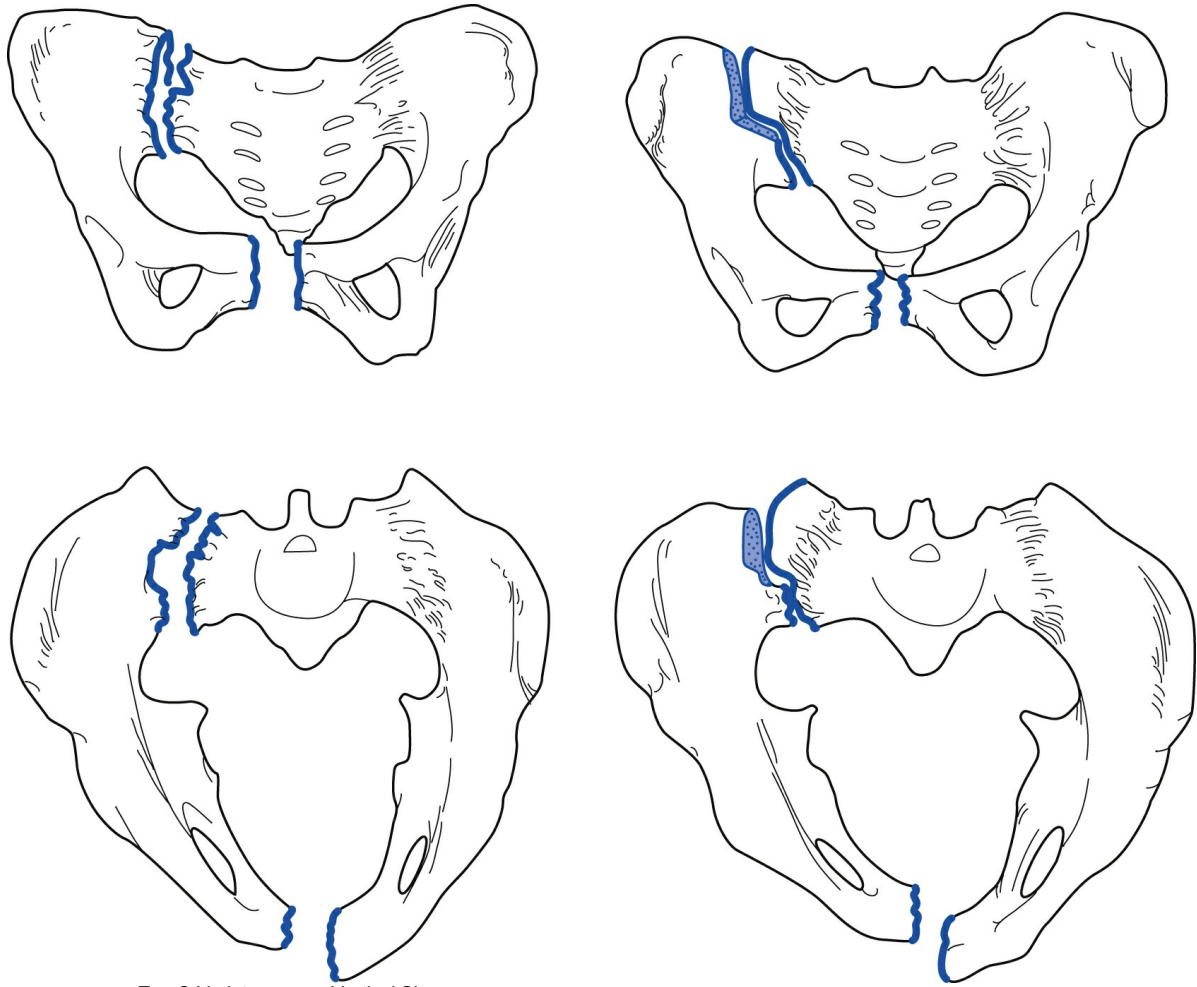


ABB. 20.3 Typ-C-Verletzungen – Vertical Shear

Diagnostik

Die klinische Untersuchung umfasst die Inspektion der Haut (Prellmarken, Quetschwunden) und des äußeren Genitales (Skrotalhämatom) sowie die Beurteilung der Beckensymmetrie. Danach folgt die manuelle Untersuchung zur Beurteilung der Stabilität des Beckenrings. Rektale und vaginale Tastuntersuchungen können Hinweise auf Durchspießungs- und Harnröhrenverletzungen geben. Die **Sonografie** ermöglicht Aussagen über intraabdominelle Verletzungen („freie Flüssigkeit“). Konventionelle **Röntgenaufnahmen**, evtl. ergänzt durch sog. Inlet- oder Outlet-Aufnahmen (Strahlengang 40–60° fuß- bzw. kopfwärts geneigt), erbringen die wesentlichen Informationen zur Beurteilung der Stabilität (). Neben der CT können auch spezielle Verfahren wie die retrograde Urethro-, Zysto- oder i. v. Pyelografie hinzugezogen werden.

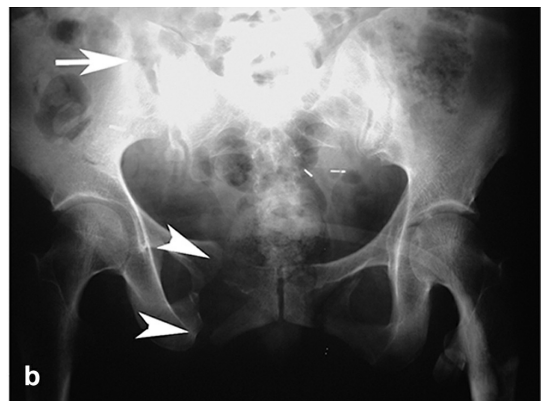
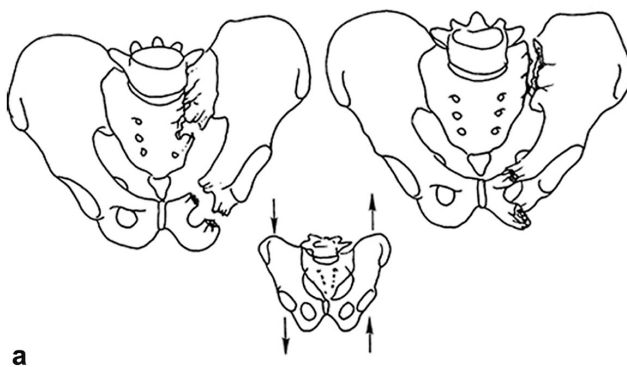


ABB. 20.4 Transforaminale Sakrumlängsfraktur mit komplexer vorderer Ringläsion

Therapie

Konservativ Typ-A-Verletzungen werden i. d. R. konservativ durch Bettruhe, körperliche Schonung und Analgetika bis zum Rückgang der Schmerzen behandelt.

Operativ Typ-B- und -C-Verletzungen werden operativ durch Verschraubung und Verplattung therapiert. Grundsätzlich werden diese Verletzungen vom abhängig hämodynamischen Status des Patienten operiert. Da Beckenringverletzungen aufgrund der großflächigen Zerreißungen mit einem großen Blutverlust einhergehen können, muss ggf. unter dem Aspekt des Damage Controls als Notfallmaßnahme eine externe Stabilisierung des Beckens (Fixateur externe) erfolgen.

Azetabulumfrakturen

Ätiologie

Diese Art von Frakturen entsteht fast ausschließlich durch Krafteinwirkung über den Trochanter major (Sturz) oder entlang des Femurschaftes. Bekanntestes

Beispiel hierfür ist die sog. *dashboard-injury* (Armaturenbrettverletzung). Hierbei wird beim Anschlagen des Kniegelenks an das Armaturenbrett die Krafteinwirkung über das Femur in das Azetabulum fortgeleitet.

Klinik

Die Beweglichkeit im Hüftgelenk ist schmerzbedingt eingeschränkt oder komplett aufgehoben und soll, um Knorpelschäden im Hüftgelenk zu vermeiden, nicht untersucht werden. Gegebenenfalls liegt eine Beinverkürzung vor.

Diagnostik

Primäre radiologische Untersuchung ist die Beckenübersichtsaufnahme. Hier wird die Diagnose einer Azetabulumfraktur gestellt. Zur genauer Klassifikation und Therapieplanung erfolgen dann, z. B. Obturator-, Ala-Aufnahme und CT (3D-Rekonstruktion).

Die Einteilung der Azetabulumfrakturen nach Judet und Letournel ist recht komplex und wird hier weggelassen. Merken kann man sich: Pfannendachfrakturen (am häufigsten), vordere und hintere Pfannenpfilerfrakturen und Kombinationen hieraus.

Therapie

Prinzipiell können kleinere Frakturen konservativ behandelt werden, wenn der tragende Anteil der Hüftgelenkspfanne intakt und nur gering disloziert ist. Zur Sicherung der Gelenkkongruenz wird in allen anderen Fällen grundsätzlich operativ vorgegangen. Liegt eine Luxationsverletzung vor, so muss diese sofort reponiert werden.

Komplikationen

Die typische Begleitverletzung der Azetabulumfraktur ist die Nervenläsion, wobei fast ausschließlich der N. ischiadicus betroffen ist. Sekundäre Coxarthrose.

Zusammenfassung

- Bei Hochenergietraumata immer eine Beckenverletzung ausschließen.
- Retro- und intraperitoneale Blutungen sind die wichtigsten akuten posttraumatischen Komplikationen einer Beckenringfraktur. Immer ist an eine Mitbeteiligung intrapelviner Organe zu denken.
- Die definitive Versorgung der Fraktur erfolgt meist in einem Second Step.

Hüftgelenkdysplasie, sog. angeborene Hüftluxation

Der Begriff der sog. angeborenen Hüftluxation wurde deshalb gewählt, weil zum Zeitpunkt der Geburt lediglich die disponierenden Faktoren vorliegen, nicht aber die Luxation selbst.

Angaben zur Häufigkeit der **Hüftdysplasie** variieren je nach Literatur und Art der Untersuchung (klinisch, sonografisch oder röntgenologisch). Für Deutschland liegt die Inzidenz bei ca. 4 % bei gleichmäßiger Verteilung unter den Geschlechtern. Die angeborene **Hüftluxation** ist mit einer Inzidenz von 1 pro 1000 Lebendgeburten wesentlich seltener, betrifft jedoch bevorzugt das weibliche Geschlecht (6 : 1). In ca. 75 % der Fälle ist das linke Hüftgelenk betroffen, ein doppelseitiger Verlauf ist möglich. Die Inzidenz der Hüftluxation unterliegt ethnischen und regionalen Schwankungen. So ist sie beispielsweise in slawischen Ländern und bei Eskimos (40 %) erhöht, in Afrika und China hingegen sehr selten. Auch in Deutschland bestehen regionale Schwankungen, man spricht von „Luxationsnestern“ (Schwaben, Sachsen, Hessen, Westfalen).

Ätiologie

Das fetale Hüftgelenk weist intrauterin nur eine geringe knorpelig-knöcherne Sicherung auf. Während der ersten drei Lebensmonate holt jedoch das „unreife“ Gelenk diesen Rückstand normalerweise auf, Stabilität ist somit gewährleistet. Hormonelle und mechanische Faktoren vor und nach der Geburt können dagegen eine Fehlentwicklung begünstigen (mütterliche Östrogene, Relaxine, mangelndes intrauterines Platzangebot).

Bei 25 % der Kinder, die aus Beckenendlage geboren worden sind, liegt eine Hüftluxation vor.

Auch nach der Geburt unterliegt die noch unreife Hüfte mechanischen Faktoren, die eine physiologische Nachreifung verhindern können (z. B. kulturelle Verhinderung der postpartalen Flexion und Abduktion im Hüftgelenk während der ersten Lebensmonate). Im Gegensatz dazu treten Hüftgelenkluxationen in Ländern, in welchen Säuglinge in Wickeltüchern getragen werden (Afrika), nahezu nicht auf.

Klassifikation

Die Einteilung erfolgt nach Graf anhand sonografischer Merkmale in vier Schweregrade (vereinfachte Darstellung,):

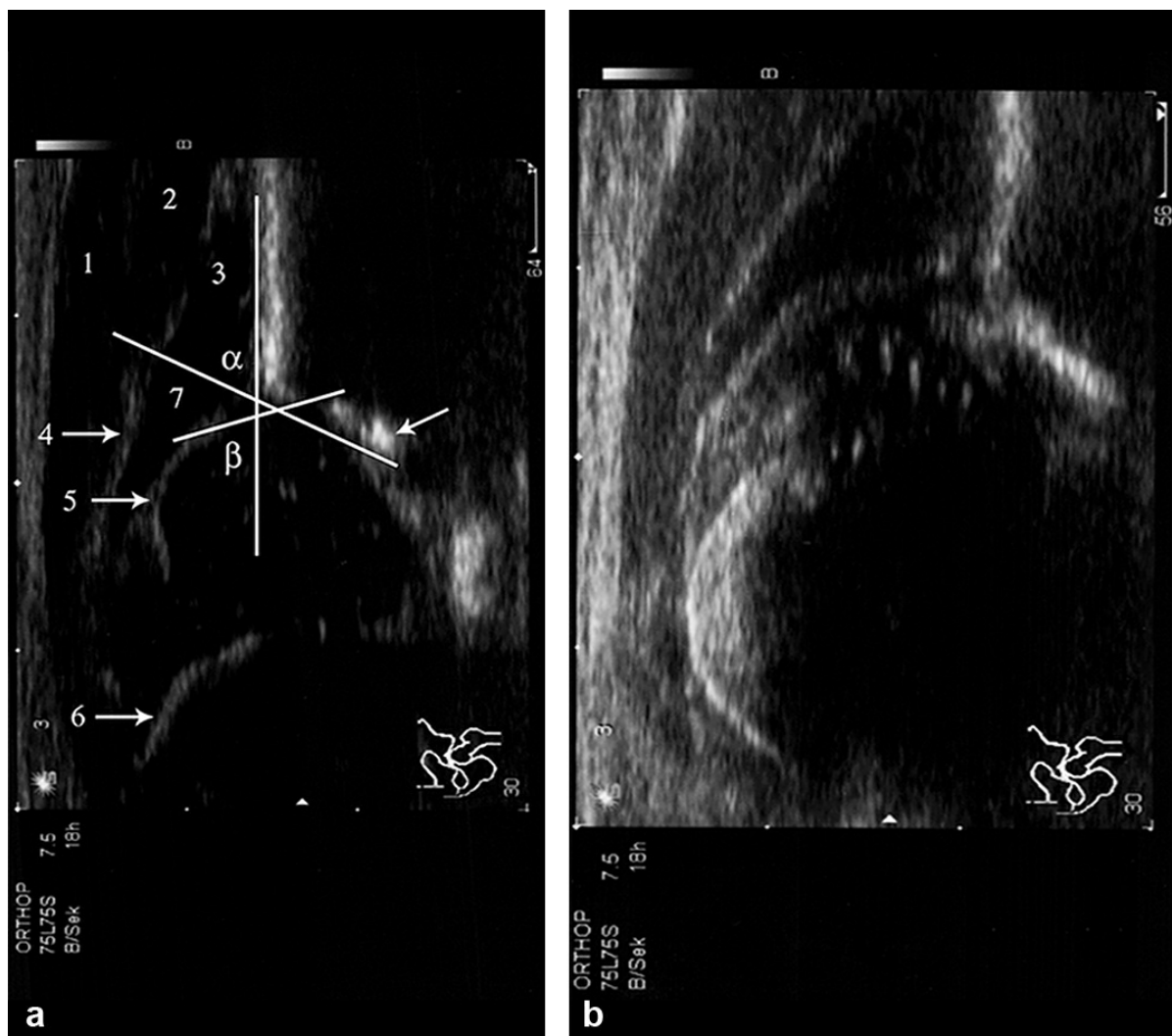


ABB. 21.1 Sonografische Beschreibung und Einteilung der Hüftreife nach Graf. Der α -Winkel charakterisiert das knöcherne Pfannendach. Der β -Winkel hilft für die Unterteilung in Subtypen und markiert das knorpelige Pfannendach.

a) Typ-I-Hüftgelenk

1 = M. gluteus maximus, 2 = M. gluteus medius, 3 = M. gluteus minimus, 4 = intermuskuläres Septum, 5 = Gelenkkapsel, 6 = Knorpel-Knochen-Grenze, 7 = Unterrand Os ilium

b) Dezentriertes Hüftgelenk

- **Typ I:** reifes Hüftgelenk, eckiger Pfannenerker
- **Typ II:** unreifes Hüftgelenk mit rundem Pfannenerker
- **Typ III:** unzureichende knöcherne Formgebung, flacher knöcherner Erker
- **Typ IV:** luxiertes Hüftgelenk aufgrund mangelhaft ausgebildetem knöchernem Erker und flacher Formgebung

Diagnostik

Anamnestisch müssen folgende Punkte erfragt werden: familiäre Belastung, Lageanomalien, Oligohydramnion, Mehrlingsschwangerschaft, Sectio, Frühgeburt, weitere Anomalien wie z. B. Klumpfuß, Wirbelsäulendeformitäten. Um die **klinische Untersuchung** so aussagekräftig wie möglich zu gestalten, sollten die Untersuchungsbedingungen optimal gewählt werden. Dazu zählt u. a., dass der Säugling ausgeschlafen und gestillt untersucht wird, der Untersuchungsraum entsprechend temperiert ist, der Untersucher warme Hände hat, das Kind von einem Elternteil begleitet wird.

Anderenfalls kann es durch Abwehrspannungen o. Ä. zu Fehldiagnosen kommen (instabile Hüfte wird durch Gegenspannung maskiert). Im Rahmen der U2-Untersuchung sollte auf **Asymmetrie der Beinhaltung in Rückenlage, Beinlängendifferenz in Rückenlage und im 90° gebeugten Hüft- und Kniegelenk sowie Asymmetrie der Gesäß- und Inguinalfalten** geachtet werden. Zudem wird auf Abspreizbehinderung in Rückenlage und das Roser-Ortolani-Zeichen untersucht und der Barlow-Test wird durchgeführt (s. u. und).

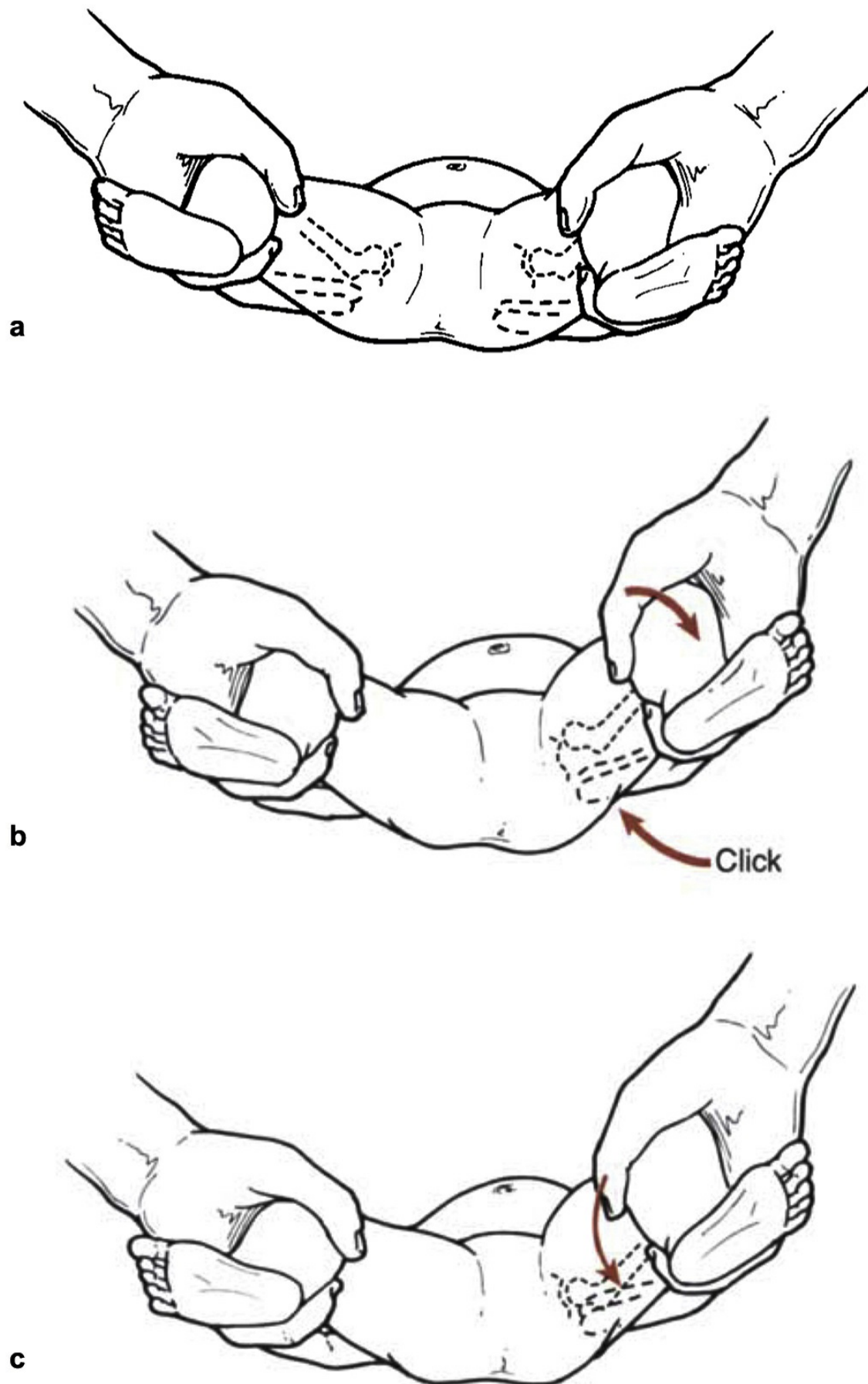


ABB. 21.2 Diagnostik zur Hüftgelenkdysplasie: Roser-Ortolani-Zeichen (a), Barlow-Zeichen (b) und Abspreizhemmung links (c)

Roser-Ortolani-Zeichen

Das Hüftgelenk ist rechtwinklig gebeugt. Der Untersucher umfasst beide Knie, sodass sein Daumen auf der Oberschenkelvorderseite, sein 3.–5. Finger über den Trochanteren liegen. Nun führt er das Bein in Abduktion und übt abwechselnd mit dem Daumen Druck nach dorsal, mit dem 3.–5. Finger nach ventral aus. Befindet sich das Gelenk in Subluxationsstellung, kann es dadurch reponiert werden.

Dabei verspürt der Untersucher ein Schnapp-Phänomen unter dem Mittelfinger. **Das Roser-Ortolani-Zeichen ist nur bis Ende der ersten Lebenswoche**

nachweisbar!

Barlow-Test

Auf die um 90° gebeugten Hüft- und Kniegelenke wird ein Druck von ventral nach dorsal ausgeübt; bei bestehender Instabilität kann so eine Luxation provoziert werden. Leichte Adduktion reponiert das Gelenk wieder. **Der Barlow-Test ist nur während der ersten zwei Lebensmonate positiv!**

Diagnostisches Mittel der Wahl ist die Sonografie. Diese wird seit 1996 zusammen mit der U3-Untersuchung routinemäßig, bei Risikofaktoren schon früher durchgeführt. Röntgenuntersuchungen schließen sich bei vorliegender Hüftdysplasie ab dem ersten Lebensjahr an (Verlaufskontrolle, Hüftkopfnekrose). Arthrografie, CT und MRT sind besonderen Indikationen vorbehalten und im Rahmen der ersten Diagnostik eher Raritäten.

Therapie

Therapiemaßnahmen sollten so früh wie möglich eingeleitet werden! Luxierte Gelenke werden zunächst in der Repositionsphase zentriert eingestellt (z. B. Spreizhose Typ Becker). Ist die Luxation schon länger und mit entsprechender Weichteilverkürzung vorhanden, wird die Reposition durch die sog. Overhead-Extension erreicht ().

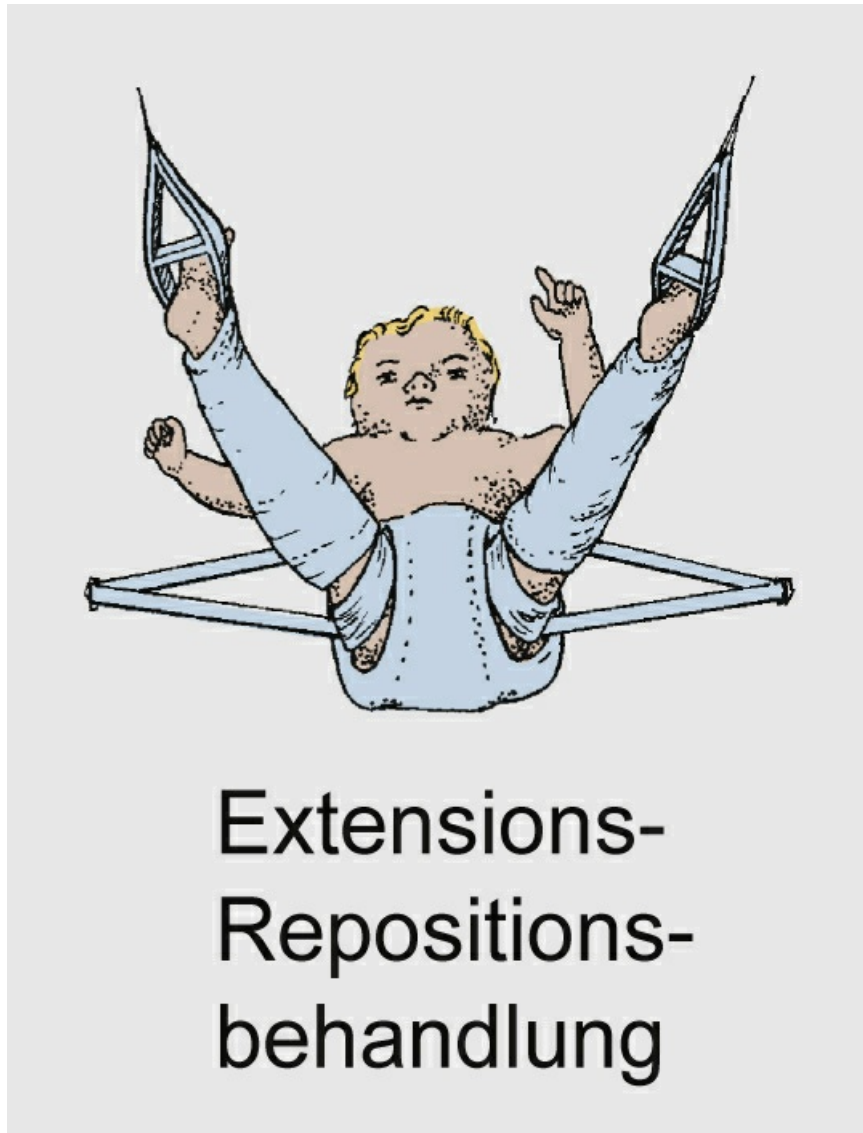


ABB. 21.3 Overhead-Extension

Der Einstellphase schließt sich die **Retentionsphase** an. Stabile Hüftgelenke werden lediglich mit Spreizhosen oder Bandagen, instabile Hüftgelenke hingegen mit Gipsverbänden (Sitz-Hock-Gips nach Fettweis) versorgt ().

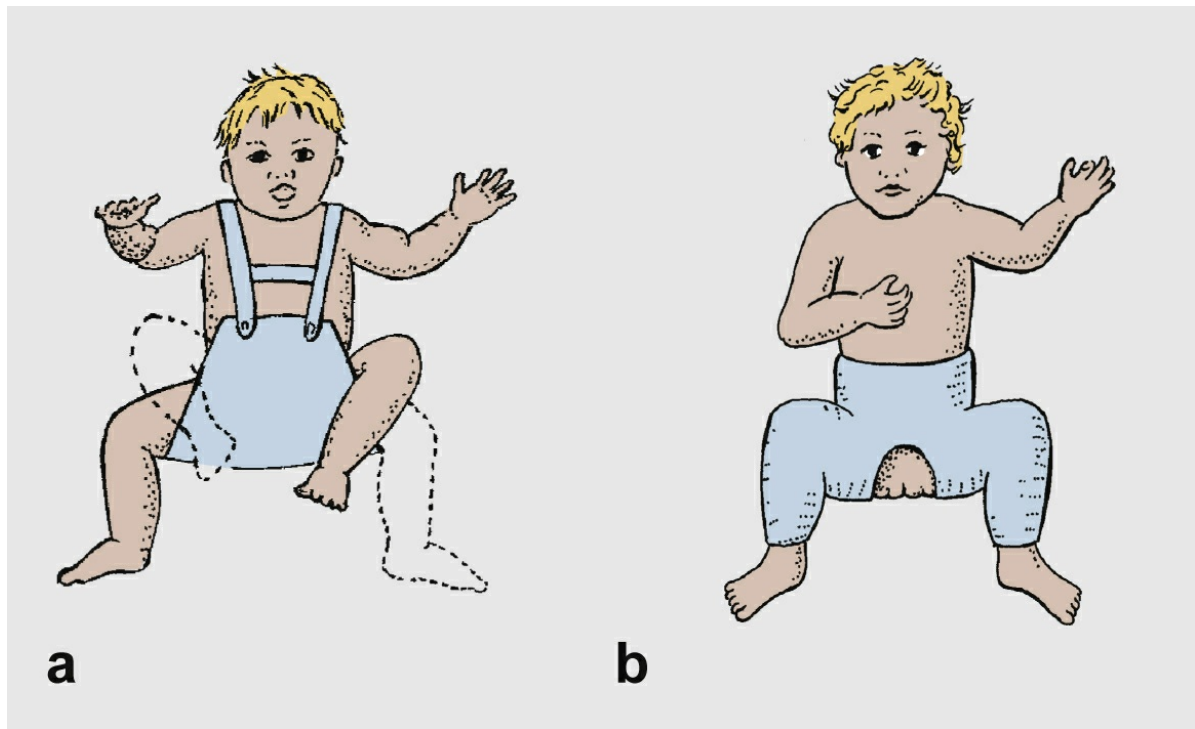


ABB. 21.4 Spreizhose (a) und Sitz-Hock- Gipsverband nach Fettweis (b)

Die **Indikation zur Operation** liegt vor, wenn nach ausgeschöpfter konservativer Therapie die Formgebung nicht verbessert werden konnte oder sich sogar verschlechtert hat und auch das kindliche Wachstum keine weiteren Erfolge verspricht. Die Eingriffe können sowohl am proximalen Femur (Umstellungsosteotomie), am Azetabulum (Azetabuloplastik) und am Becken (Beckenosteotomie) erfolgen.

Die Spontanheilungsrate liegt innerhalb der ersten Lebenswoche bei 60 %, innerhalb der ersten zwei Lebensmonate sogar bei 80 %. Dennoch bleibt dieses Gelenk in seiner Entwicklung gefährdet und stellt eine präarthrotische Deformität dar.

Zusammenfassung

- Prädisponiert sind u. a. Patienten mit positiver Familienanamnese, Frühgeburten und Geburt aus Beckenendlage.
- Im Rahmen der U2/U3-Untersuchung sollte eine Hüftdysplasie/Hüftluxation ausgeschlossen werden können. Roser-Ortolani-Zeichen und Barlow-Test sind nur innerhalb der ersten Wochen bzw. der ersten zwei Lebensmonate positiv!
- Die Sonografie ist das Mittel der diagnostischen Wahl.

Femurfrakturen

Femurkopffrakturen

Ätiologie

Femurkopffrakturen sind überwiegend mit Hüftpfannenfrakturen und dorsalen Hüftgelenkluxationen vergesellschaftet. Die dabei auftretenden Abscherkräfte bewirken einen Abriss eines Kalottenfragments, das in der Gelenkpfanne verbleibt. Einer der häufigsten Unfallmechanismen ist die **Dashboard Injury**, ein Knieanpralltrauma an das Armaturenbrett bei einem Pkw-Unfall. Die einwirkende Kraft verläuft dabei in Längsrichtung des Femurschafts und kann bei ca. 60° Beugung im Hüftgelenk neben einer Hüftkopffraktur auch eine dorsale Hüftluxation bedingen.

Klinik

Die Klinik gleicht der einer Hüftgelenkluxation. Es finden sich eine Beinehlstellung, eine federnde Fixation im Gelenk und Bewegungsschmerzen. Eine aktive Bewegung ist meist nicht möglich. Häufig wird zudem über ein Taubheitsgefühl im betroffenen Bein berichtet.

Diagnostik

Nativröntgen in zwei Ebenen (BÜS und Hüftgelenk axial), ggf. CT und MRT. Die Einteilung der Abscherfrakturen des Hüftkopfes erfolgt nach Pipkin in ():

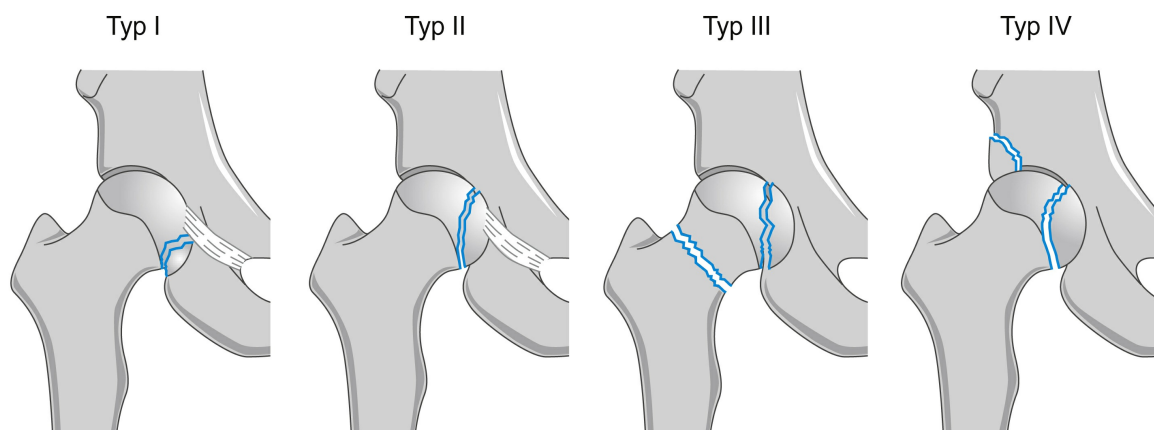


ABB. 22.1 Pipkin-Klassifikation der Hüftkopffrakturen

- **Pipkin I:** Kopffraktur kaudal der Belastungszone
- **Pipkin II:** Kopffraktur innerhalb der Belastungszone
- **Pipkin III:** Typ I oder II zusammen mit einer Schenkelhalsfraktur
- **Pipkin IV:** Typ I oder II zusammen mit einer Azetabulumfraktur

Typ-III-Frakturen werden häufig übersehen, da sich das Augenmerk auf die viel auffälligere Schenkelhalsfraktur richtet.

Therapie

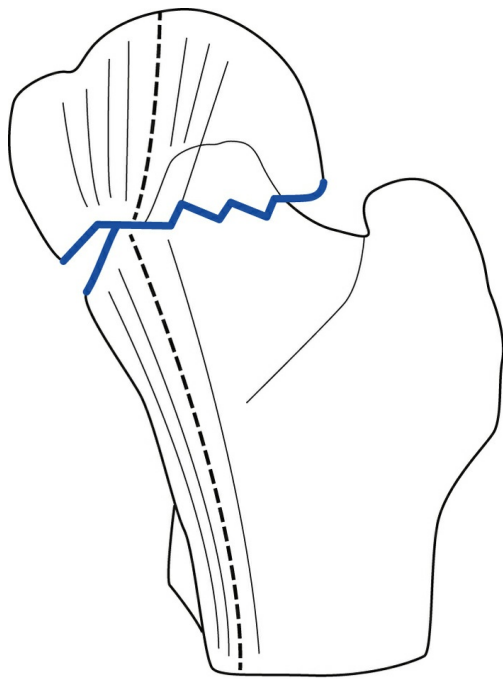
Bei Luxationsfrakturen ist zu allererst die Reposition notwendig. Pipkin I und II werden grundsätzlich konservativ therapiert, III und IV werden offen versorgt. Impressionsfrakturen werden in aller Regel operativ behandelt (Anheben der Gelenkfläche).

Schenkelhalsfrakturen

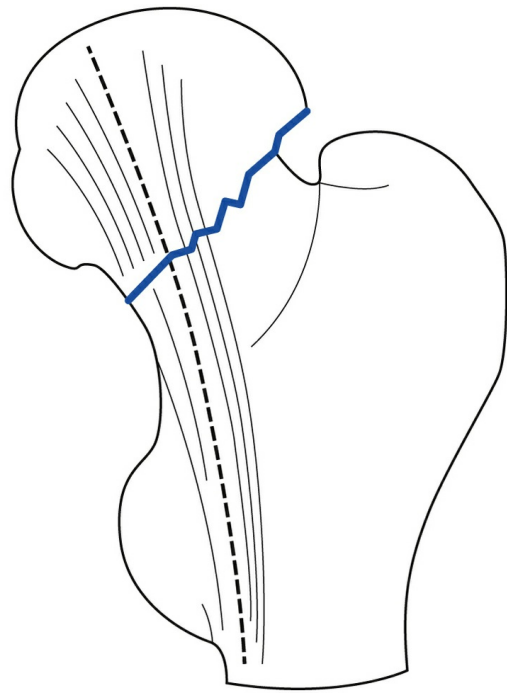
Der hüftgelenknahe Oberschenkelbruch ist die typische Fraktur des alten Menschen. Das Durchschnittsalter liegt zwischen 70 und 80 Jahren mit einer wesentlich höheren Beteiligung des weiblichen Geschlechts (Osteoporose!). Meist ist es nur ein **banales Trauma**, z. B. ein Sturz über den umgeschlagenen Teppich, das aber oft zu wesentlichen Einschnitten in Lebensqualität (ca. jeder fünfte Patient wird pflegebedürftig) und/oder sozialem Umfeld (Einschränkung des Bewegungsradius) führt. Bei jungen Patienten tritt die Schenkelhalsfraktur (SHF) sehr selten und fast nur in Zusammenhang mit Hochenergietraumata (Verkehrsunfall, Sturz aus großer Höhe) auf.

Klassifikation

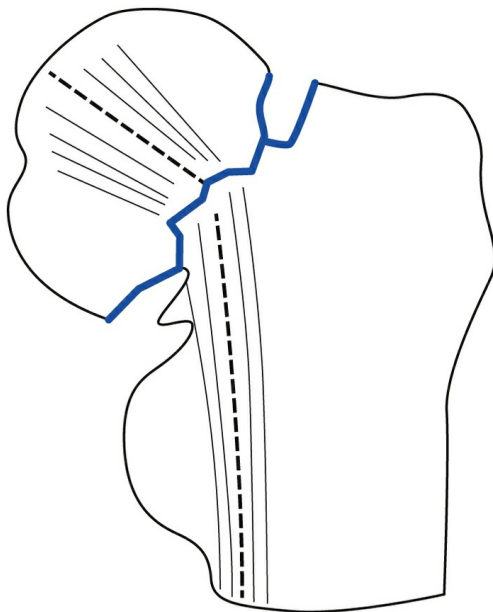
Vereinfacht kann von **medialen** (intrakapsulär liegend, ca. 80 %) und **lateralen** (meist extrakapsulär) Schenkelhalsfrakturen gesprochen werden. Im klinischen Gebrauch konnten sich zudem die Klassifikationen nach Pauwels und Garden () durchsetzen. Die Pauwels-Klassifikation richtet sich nach dem Winkel zwischen Frakturspalt und Horizontalebene. Ist dieser $\leq 30^\circ$, liegt ein Grad I vor, bei einem Winkel zwischen 30° und 50° spricht man von einem Grad II und über 50° von einem Grad III.



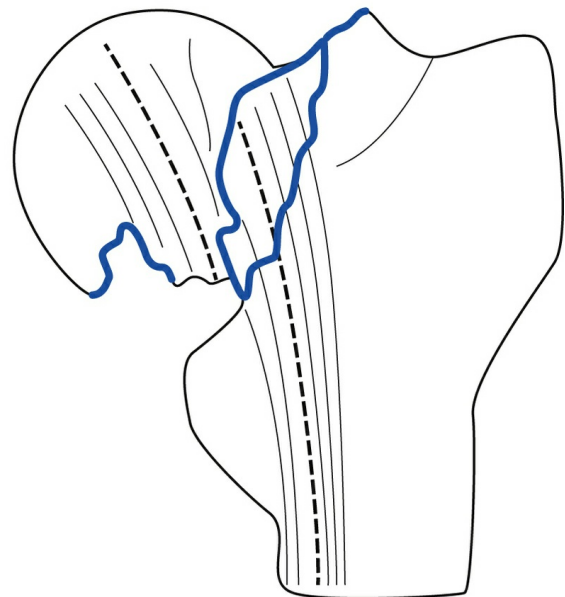
I



II



III



IV

ABB. 22.2 Einteilung der Schenkelhalsfrakturen nach Garden:
 Garden-I: eingestauchte, nicht-dislozierte Abduktionsfraktur
 Garden II: nicht-dislozierte Adduktionsfraktur
 Garden III: dislozierte Adduktionsfraktur ohne Zertrümmerung der dorsalen Kortikalis
 Garden IV: komplette Dislokation mit Unterbrechung der Gefäßversorgung

Wichtig, da insbesondere in Prüfungen gerne gefragt: Garden-I- und Pauwels-I-Frakturen können konservativ behandelt werden.

Klinik

Der zumeist liegend in die Nothilfe eingelieferte Patient zeigt eine **Verkürzung und Außenrotation der betroffenen Extremität**, sodass häufig ein Blick genügt, um die Diagnose zu stellen (). Ein aktives Anheben des Beins ist meist nicht möglich. Passive Bewegungen im Hüftgelenk werden nicht toleriert. Es bestehen Stauchungs-, Rotations- und Druckschmerzen über der Leistenregion und dem Trochanter major. Gelegentlich wird eine Schmerzausstrahlung bis ins Kniegelenk angegeben. Gerade bei jüngeren Patienten ist auf Begleitverletzungen, wie Azetabulum-, Femurkopf-, Femurschaft- oder auch Kalkaneusfrakturen, zu achten.



ABB. 22.3 Typisches klinisches Bild einer Schenkelhalsfraktur. Das rechte Bein ist verkürzt und außenrotiert.

Diagnostik

Die bildgebende Diagnostik bei Verdacht auf SHF umfasst eine Beckenübersichtsaufnahme und Aufnahmen des betroffenen Hüftgelenks in a. p. und axialer Projektion. Besteht der Verdacht auf eine pathologische Fraktur (ohne adäquates Trauma, Spontanfraktur), muss zum Ausschluss distal gelegener Osteolysen der gesamte Oberschenkel abgebildet werden.

Therapie

Abgesehen von Frakturen des Stadium Pauwels I und Garden I bei älteren Patienten, die konservativ behandelt werden können, werden alle SHF operativ angegangen. Dabei wird grundsätzlich zwischen hüftkopferhaltenden und hüftkopfersetzenden **Therapieoptionen** unterschieden. Patienten unter 65 Jahren sind grundsätzlich hüftkopferhaltend zu versorgen. Patienten, die älter als 70 Jahre sind, sollten primär endoprothetisch versorgt werden, um die Vorteile der schnellen Belastbarkeit zu genießen (). Zwischen 65 und 70 Jahren spielen u. a. Vorerkrankungen, Allgemeinzustand und Aktivitätslevel bei der Therapieplanung eine Rolle. In jedem Fall sollte individuell entschieden werden.

Da die Gefahr der **Femurkopfnekrose** besteht, sollte, möchte man hüftkopferhaltend operieren, schnellstmöglich gehandelt werden. Als erste Maßnahme kann hierzu die Punktion des Hüftgelenks erfolgen (Vermeidung eines Hämarthros, Senkung des intraartikulären Drucks und dadurch positive Beeinflussung der Blutversorgung).

Zu den hüftkopferhaltenden Therapiemaßnahmen zählen u. a. die dynamische Hüftschraube (DHS) und die Osteosynthese mit Spongiosaschrauben (und).



ABB. 22.4 Dynamische Hüftschraube (DHS)



ABB. 22.5 Schraubenosteosynthese

In beiden Fällen sind die Vorteile die technisch einfache und mechanisch effiziente Operationsmethode, das geringe Operationstrauma, eine niedrige Komplikationsrate und die Möglichkeit der sofortigen postoperativen Mobilisation.

Die Reposition der Fraktur erfolgt geschlossen. Während bei der Schraubenosteosynthese die Retention über die durch kleine Hautschnitte eingebrachten Schrauben erzielt wird, wird bei der dynamischen Hüftschraube zunächst ein Führungsdraht bis in den Hüftkopf vorgeschoben und an diesem entlang ein Kanal aufgebohrt. Die DHS wird mit einem kurzen Gewinde in den Femurkopf gedreht. Auf das laterale Ende wird ein Zylinder gesteckt, der fest mit einer Platte verbunden ist. Zylinder und Schraube können ineinandergleiten. Die Platte selbst wird mit Kortikalisschrauben am Femur fixiert.

Per- und subtrochantäre Schenkelhalbsfrakturen

Ätiologie

Häufig Frakturen des alternden Menschen (Osteoporose, mangelnde Koordinationsfähigkeit); hauptsächlich bedingt durch ein Rotationstrauma.

Klinik

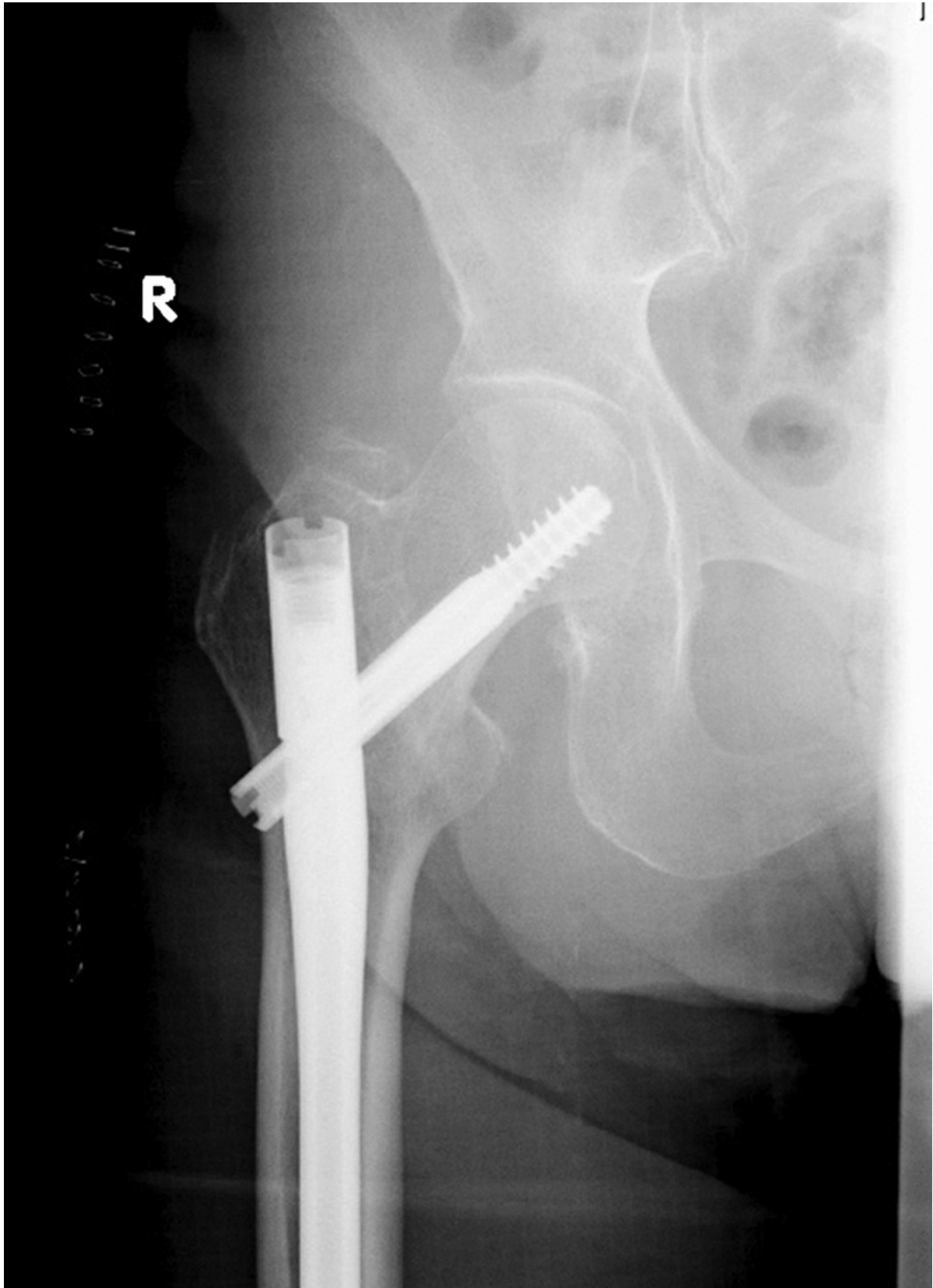
Starke Schmerzen, Unfähigkeit, das Bein anzuheben, Außenrotationsfehlstellung und Verkürzung.

Diagnostik

Ein Nativröntgen in zwei Ebenen ist ausreichend.

Therapie

Liegen keine Kontraindikationen vor, so erfolgt immer eine operative Versorgung. Implantat der Wahl sind intramedulläre Kraftträger (proximaler Femurnagel oder Gamma-Nagel): In das Femur wird ein Marknagel eingeführt. Durch diesen werden eine oder zwei Schenkelhalsschrauben in den Femurkopf eingedreht und führen zu einer Frakturkompression. Distal erfolgt die Verriegelung mit zwei weiteren Schrauben ().



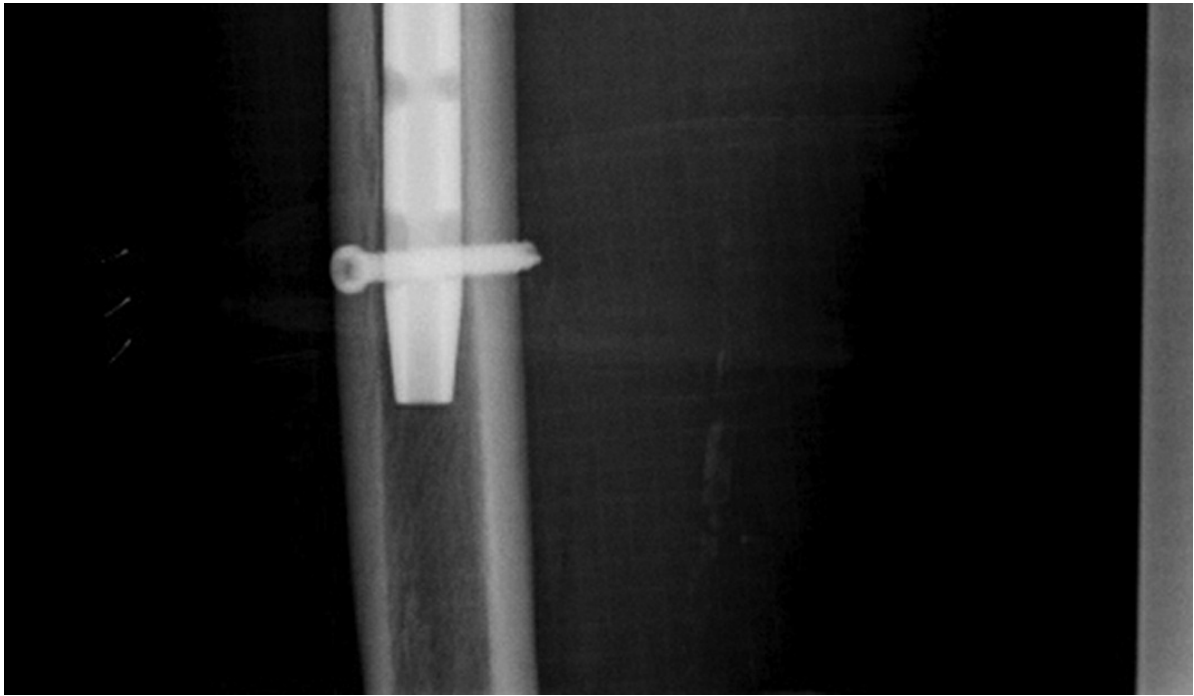


ABB. 22.6 Mit einem intramedullären Kraftträger versorgte peritrochantäre Femurfraktur (Gamma-Nagel, Fa. Stryker)

Femurschaftfrakturen

Ätiologie

Da überwiegend Hochenergietraumata, z. B. Verkehrsunfälle oder Stürze aus großer Höhe, zugrunde liegen, sind i. d. R. junge Menschen betroffen. Bei älteren Menschen sollte, insbesondere wenn kein adäquates Trauma zu erheben ist, nach Osteolysen gesucht werden.

Klinik

Starke, immobilisierende Schmerzen, (Rotations-)Fehlstellung und Verkürzung des Oberschenkels. Aufgrund des teils immensen Blutverlustes ist auf evtl. vorliegende Schockzeichen zu achten.

Diagnostik

Bei der radiologischen Untersuchung müssen die sich anschließenden Gelenke mit abgebildet sein. Nach Begleitverletzungen (Gefäß-/Nervenläsionen, Becken, Unterschenkel, Kalkaneus) ist zu suchen.

Therapie

Liegen keine Kontraindikationen vor, so erfolgt immer eine operative Versorgung:

Fixateur externe Bei offenen Verletzungen, großen Weichteilverletzungen oder Patienten in schlechtem Zustand zur vorübergehenden Frakturversorgung (bis definitive Versorgung möglich ist).

Plattenosteosynthese Bei begleitenden Nerven-/Gefäßverletzungen.

Intramedulläre Kraftträger Verfahren der Wahl, da hier auch gelenknahe Frakturen versorgt werden können.

Distale Femurfrakturen

Diese entsprechen in Ätiologie, Klinik, Diagnostik im Wesentlichen den Femurschaftfrakturen. Operativ können intramedulläre Kraftträger teilweise eingesetzt werden. Therapie der Wahl, insbesondere bei Gelenkbeteiligung, ist die Osteosynthese mithilfe einer LISS-Platte (*less invasive stabilization system*; winkelstabile Schrauben).

Zusammenfassung

- Femurkopffrakturen treten als Dashboard Injury auf und werden nach Pipkin eingeteilt.
- Schenkelhalsfrakturen sind eine typische Verletzung des älteren Menschen.
- Die Einteilung erfolgt nach Pauwels und Garden.
- Eine konservative Therapie ist grundsätzlich möglich, operative Interventionen werden in hüftkopferhaltend und hüftkopfersetzend unterteilt.

Epiphyseolysis capitis femoris juvenilis

Synonym werden auch die Begriffe der juvenilen Hüftkopflösung oder des jugendlichen Hüftkopfgleitens verwendet. Dieses Krankheitsbild ist definiert durch eine **nicht-traumatische Dislokation der Hüftkopfepiphyse** gegenüber dem Schenkelhals. Vollzieht sich dieses Geschehen langsam, so spricht man von einer Epiphyseolysis capitis femoris lenta, anderenfalls von einer Acuta- oder Mischform (*acute on chronic slip*).

Die Inzidenz wird mit etwa 1 : 10 000 angegeben. Jungen sind etwa 2- bis 3-mal so häufig betroffen wie Mädchen. Der Erkrankungsgipfel liegt bei ihnen zwischen dem 13. und 14. Lebensjahr, bei Mädchen etwas früher. Nicht selten ist die Erkrankung beidseitig. Die oben erwähnten Manifestationsformen treten in folgendem Verhältnis auf: Lenta-Form : Acuta-Form : Mischform = 6 : 1 : 3.

Ätiologie

Es wird von einem multifaktoriellen Geschehen endogener und mechanischer Faktoren ausgegangen. Hinweis auf hormonelle Einflüsse ist, dass fast jedes zweite betroffene Kind eine **Dystrophia adiposogenitalis** (Fröhlich-Syndrom) zeigt. Diese Vermutung wird zusätzlich durch den Krankheitsbeginn in der Präpubertäts- und Pubertätsperiode gestützt. Auf der einen Seite führt eine Verdickung der knorpeligen Wachstumsfuge zu einer Resistenzminderung, auf der anderen Seite nehmen Körpergewicht und Aktivitätsgrad zu. Dadurch wird ein Verschiebungsprozess im epimetaphysären Grenzbereich getriggert. Gewöhnlich disloziert die Epiphyse nach dorsokaudal, der Schenkelhals wandert dabei meist nach ventrokranal. Sowohl das Ausmaß der Dislokation als auch ihre Akuität bestimmen die Prognose. Dislokationen zwischen 30° und 50° bedeuten eine präarthrotische Deformität. Akute Dislokationen mit Kontinuitätsunterbrechung zwischen Epiphyse und Metaphyse bergen das Risiko der ischämischen Hüftkopfnekrose.

Klinik

Lenta-Form Die Patienten können **Schmerzen** in Leiste, Oberschenkel, Knie oder im ganzen Bein angeben, die zeitweise auch wieder verschwinden. Oft wird auch über frühzeitiges **Ermüden** beim Gehen oder Stehen geklagt. Dem Erkrankten selbst oder seiner Umgebung kann **Hinken** oder eine **Außenrotationsfehlstellung** des entsprechenden Beins auffallen. Meist führt den Patienten eine akute Verschlimmerung oder ein Bagateltrauma zum Arzt. Durch den mitunter spontanen Stillstand kann der Arztbesuch aber auch erst Jahre bis Jahrzehnte später erfolgen, wenn es bereits zu einer Sekundärarthrose gekommen ist.

Acuta-Form Sie kann zunächst stumm sein oder der Lenta-Form gleichen. Unabhängig davon, ob ein Trauma vorliegt oder nicht, kommt es zu einer **akuten Geh- und Stehunsfähigkeit**, Schmerzen und Bewegungsunfähigkeit bei Außenrotationsfehlstellung.

Diagnostik

In der klinischen Untersuchung sollte zunächst auf eine Außenrotationsfehlstellung geachtet werden. Das Drehmann-Zeichen ist regelmäßig positiv.

Drehmann-Zeichen

Der Oberschenkel weicht, durch die Fehlstellung der Epiphyse, bei Beugung im Hüftgelenk zwangsweise in Außenrotation und Abduktion ().

Eine messbare Beinlängenverkürzung kann bestehen. **Serologische Entzündungsparameter sind immer negativ!**

Eine Röntgenuntersuchung wird in zwei senkrecht aufeinanderstehenden Ebenen durchgeführt, wobei die axiale Aufnahme in der sog. Lauenstein-Technik erfolgt.

Lauenstein-Technik

Hierbei befindet sich der Patient in Rückenlage. Der Zentralstrahl wird von vorne auf den Femurkopf gerichtet, die Oberschenkel sind um 90° gebeugt und um 45° abduziert.

Der Dislokationswinkel lässt sich über die in das Röntgenbild eingezeichneten Hilfslinien ermitteln ().

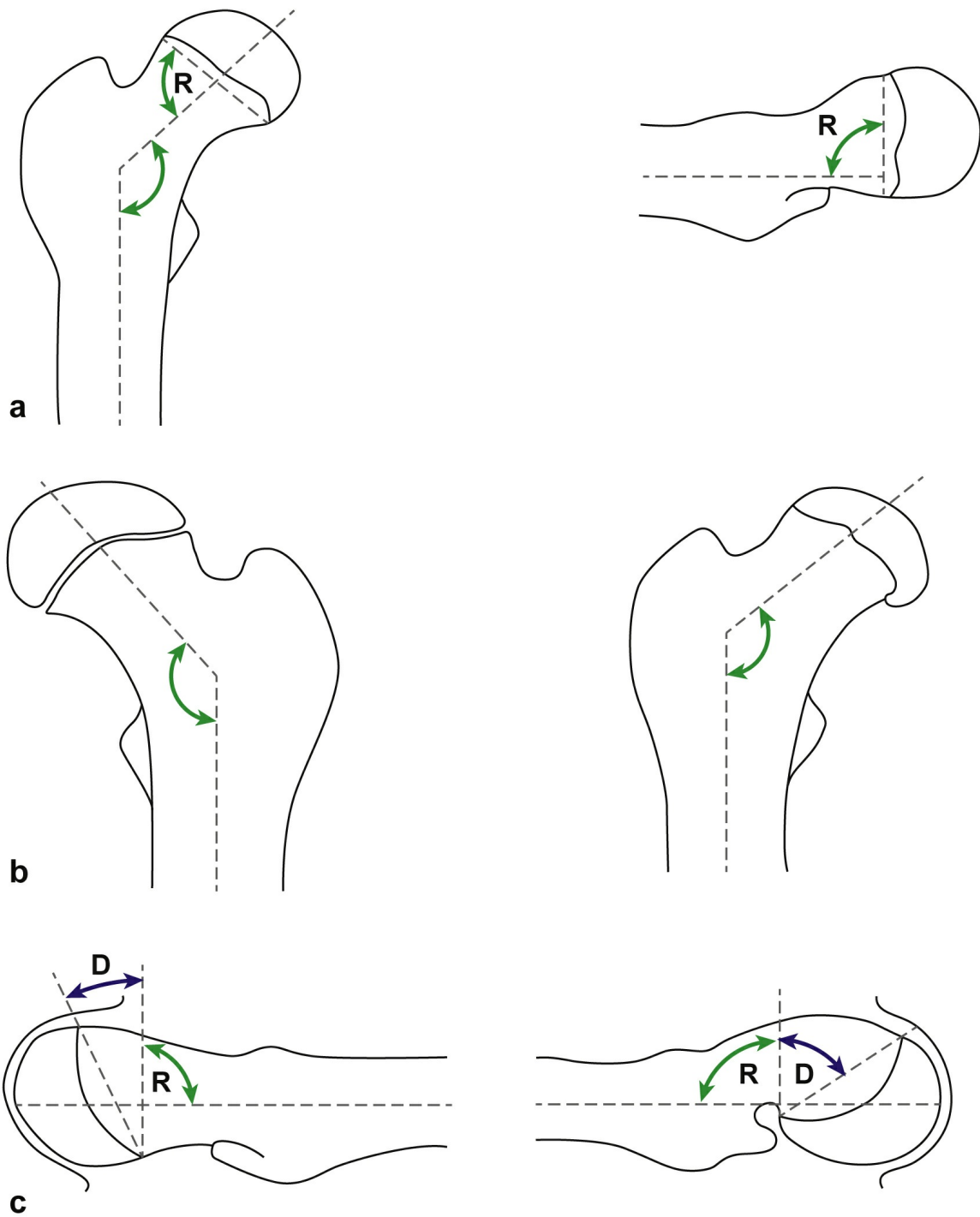


ABB. 23.1 Schematische Darstellung:

a) Normalbefund prox. Femur in a. p.- und Lauenstein-Projektion. $R = 90^\circ$

b) Dislokation nach dorsal-distal um weniger als 30° (rechter Femur)

c) Dislokation nach medial und dorsal um über 30° . Die metaphysäre Verformung spricht für einen schleichenden Dislokationsprozess.

Die Untersuchung der kontralateralen Seite auf eine beginnende oder bereits erfolgte Dislokation ist obligat. **Die Acuta-Form imponiert immer durch eine vollständige Ablösung der Epiphyse.** In der Röntgenaufnahme zeigen sich dann scharf begrenzte metaphysäre und epiphysäre Kanten (). Findet man einen aufgelockerten, abgerundeten Metaphysenrand und eine dislozierte, scharfrandige Epiphyse, handelt es sich um einen sog. **Acute on chronic slip**. CT- und MRT-Aufnahmen sind nur bei speziellen Fragestellungen notwendig (3D-Abbildung, Ausschluss einer Hüftkopfnekrose).

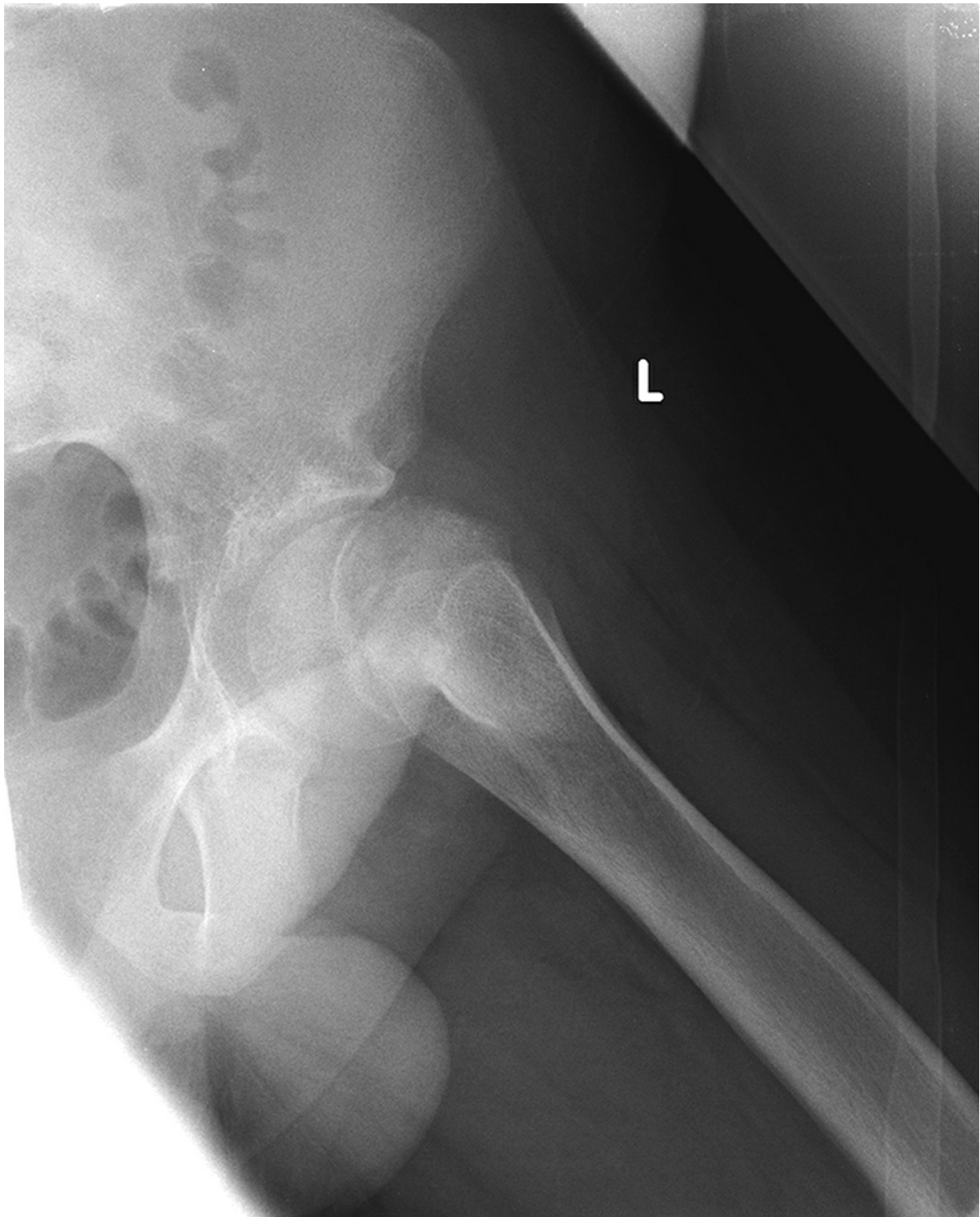


ABB. 23.2 Lauensteinaufnahme einer akuten Epiphyseolysis capitis femoris

Differenzialdiagnostisch müssen u. a. die traumatische Epiphysenlösung (erhebliche äußere Gewalteinwirkung, keine vorausgegangene Schmerzanamnese) und entzündliche Hüfterkrankungen (Infektxoxitis, rheumatische Coxarthritits) ausgeschlossen werden.

Therapie

Ziel muss es sein, den schleichenden Verschiebevorgang zu stoppen, da ansonsten im mehrjährigen Krankheitsverlauf beachtliche Dislokationsgrade erreicht werden können.

Zudem besteht stets die Gefahr der akuten Dislokation.

In die Überlegungen sollte auch die – noch – gesunde Hüfte einbezogen werden. Konservativ besteht keine Therapieoption. **Die Behandlung ist immer operativ** (). Grundsätzlich wird zwischen Dislokationen unter 30° und über 50° unterschieden. Ist die Epiphyse um weniger als 30° disloziert, so wird sie lediglich in situ, also ohne Beseitigung der Deformität, fixiert. Bei Dislokationen über 50° ist neben der Epiphysenfixation zusätzlich eine **Korrekturosteotomie** (intertrochantäre Imhäuser-Osteotomie) durchzuführen. Einheitliche Therapieempfehlungen bei Dislokationsgraden zwischen 30° und 50° liegen nicht vor, von einigen Autoren wird ebenfalls eine In-situ-Fixation angeraten. Liegt zusätzlich eine Außenrotation $\geq 10^\circ$ vor, wird eine Stellungskorrektur bevorzugt. Die **Acuta-Form** ist ein orthopädischer Notfall, der aber grundsätzlich wie die Lenta-Form zu behandeln ist.

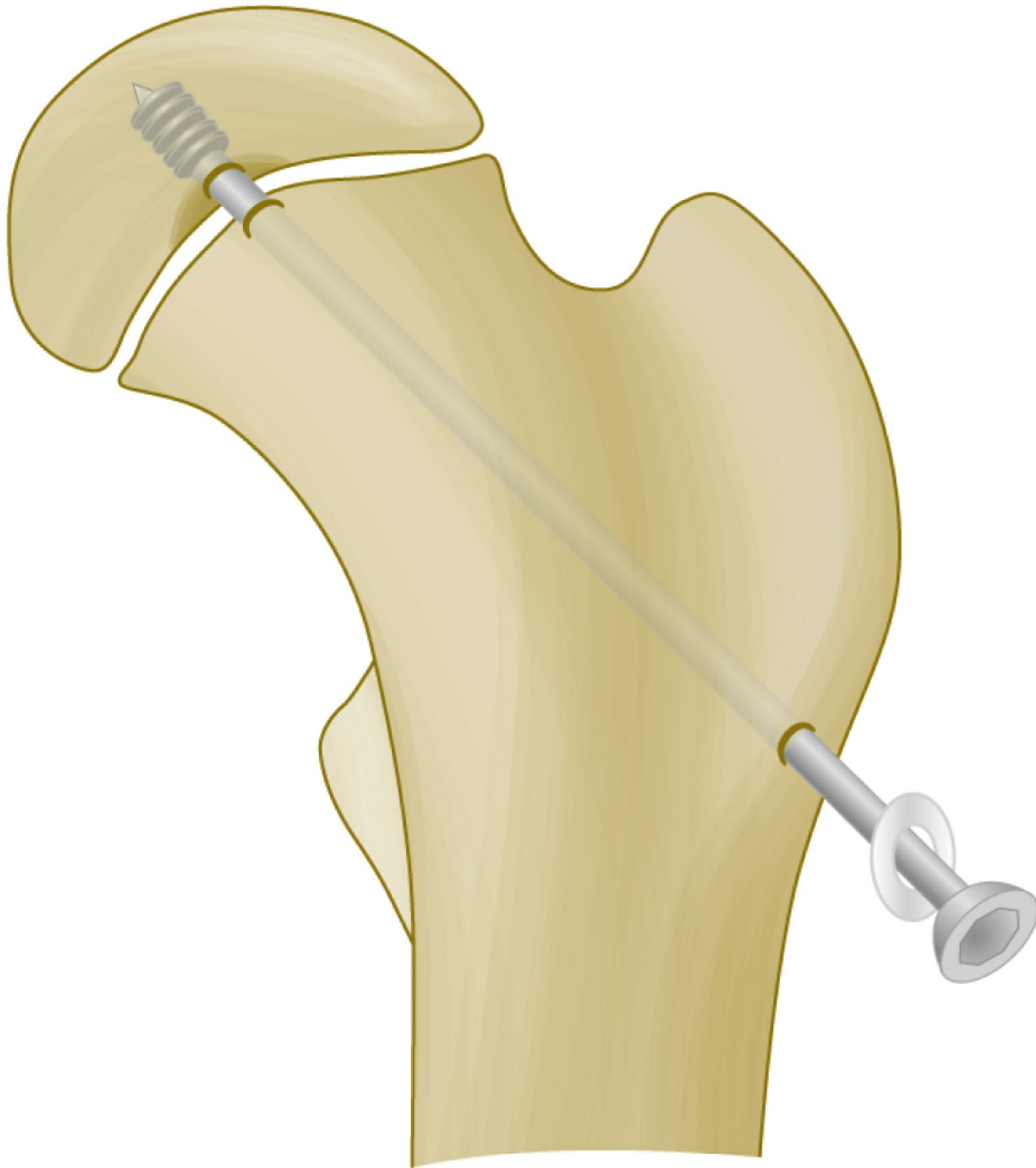


ABB. 23.3 Epiphysenfixation mit kanülierter, überstehender Gleitschraube. Zunächst wird mit einem Kirschner-Draht die Epiphysenfuge fixiert. Dieser kann dann als Führungsdraht zum Einbringen der Gleitschraube benutzt werden. Um das Wachstum des Schenkelhalses nicht zu beeinträchtigen, lässt man diese um 1–2 cm überstehen.

Die Epiphyseolysis capitis femoris juvenilis hinterlässt immer erkennbare präarthrotische Spuren im Röntgenbild. Im 4.–5. Lebensjahrzehnt ist mit einer Sekundärarthrose zu rechnen. Bei der akuten Verlaufsform muss, trotz angemessener Therapie, immer mit einer Hüftkopfnekrose gerechnet werden.

Zusammenfassung

- Die Inzidenz liegt bei 1 : 10 000, Jungen sind häufiger betroffen als Mädchen.
- Der Erkrankungsgipfel liegt zwischen dem 11. und 14. Lebensjahr.
- Drei Verlaufsformen sind bekannt (Lenta-, Acuta- und Mischform).
- Die Diagnose wird durch Röntgenaufnahmen in a. p. und Lauenstein-Technik gesichert.
- Eine Therapie ist nur operativ durch Fixation und/oder Stellungskorrektur möglich.

Morbus Perthes

Perthes (Deutschland), Calvé (Frankreich) und Legg (USA) beschrieben 1910 unabhängig voneinander dieses Krankheitsbild, welches auch als **juvenile Hüftkopfnekrose** oder Osteochondrosis deformans coxae bekannt ist. Mit einer Prävalenz von 1 : 2000 bis 1 : 7000 zählt der Morbus Perthes zu den häufigsten Osteochondrosen des Kindesalters (neben Morbus Scheuermann, Osteochondrosis dissecans und Morbus Osgood-Schlatter). Es sind vorwiegend Kinder zwischen dem 2. und 10. Lebensjahr betroffen, wobei ein deutlicher **Erkrankungsgipfel zwischen dem 5. und 7. Lebensjahr** zu verzeichnen ist.

Jungen erkranken 4-mal häufiger als Mädchen.

Ätiologie

Die Ätiologie bleibt weiterhin unbekannt, eine Durchblutungsstörung dürfte am wahrscheinlichsten sein.

So konnte gezeigt werden, dass bei Patienten mit Morbus Perthes eine hypoplastische, obliterierte oder gar keine A. circumflexa femoris medialis vorliegt. Weitere Theorien umfassen Gerinnungsstörungen, Mikrotraumata und allgemeine Skelettretardierungen. Inwiefern genetische Faktoren oder die soziale Herkunft eine Rolle spielen, bleibt ebenfalls ungeklärt.

Der **Krankheitsverlauf** gliedert sich grundsätzlich in fünf Stadien, wobei die Dauer der Erkrankung wenige Monate bis 5 Jahre betragen kann. Der natürliche Verlauf hängt u. a. von der Größe der Nekrosezone und dem Alter des Patienten ab (bessere Prognose bei jüngeren Patienten).

Initialstadium Die enchondrale Ossifikation des Epiphysenkerns wird gestört oder kommt vollständig zum Erliegen, das Knorpelwachstum geht ungehindert voran. Dieses Stadium ist radiologisch allenfalls durch eine diffuse Gelenkspaltverbreiterung zu erkennen.

Kondensationsstadium Die nekrotischen Bezirke sind röntgenologisch als verdichtete, kondensierte Zonen sichtbar. Bei größeren Nekrosezonen können typische subchondrale Frakturen auftreten.

Fragmentationsstadium Von peripher einwachsende Gefäße führen zur Resorption der Nekrose. Skleroseränder bleiben aber noch bestehen und führen zum Bild des fragmentierten Hüftkopfs (scholliger Zerfall).

Reparationsstadium Es kommt zum Wiederaufbau des zerfallenen Knochens. Wichtiges Stadium, da der Knochen eine hohe Plastizität (Modellierbarkeit) besitzt und die Form des Femurkopfs und somit die Zukunft des Gelenks von dieser Phase abhängen.

Endstadium Der Femurkopf wird knöchern durchbaut. Im Idealfall liegt eine sphärische Kongruenz vor. Häufiger ist jedoch eine asphärische Kongruenz, selten eine asphärische Inkongruenz.

Klinik

Die Erkrankung kann, neben der nachfolgenden Symptomatik, auch gänzlich unauffällig verlaufen, sodass die Diagnose als Zufallsbefund gestellt wird.

In allen anderen Fällen bemerken die Eltern ein **Hinken** ihres Kinds, ggf. zusammen mit einer **schnellen Ermüdbarkeit**. Wenn **Schmerzen** bestehen, treten diese **belastungsabhängig** auf und werden im Oberschenkel oder im Kniegelenk angegeben. Besteht eine Bewegungseinschränkung, so äußert sich diese insbesondere in einer **Abspreiz- und Rotationshemmung**.

Diagnostik

Untersucht man die kleinen Patienten, so ist besonders auf ein Schonhinken, ein positives **Trendelenburg-Zeichen**, Vierer- Zeichen, Muskelatrophie und Beinverkürzung zu achten. Allerdings können diese Befunde auch bei typischem Röntgenbild unauffällig sein.

Laboruntersuchungen zeigen keine Erhöhung der Entzündungsparameter und geben auch keine sonstige weiterführende Hilfestellung. Trotzdem sollte zum Ausschluss von Differenzialdiagnosen eine laborchemische Untersuchung erfolgen.

Differenzialdiagnosen bei Hüftkopfveränderungen: Coxitis fugax, bakterielle Coxitis, Skelettretardierung bei Hypophysenunterfunktion, Hämophilie, Leukämie.

Das wichtigste Hilfsmittel zur Diagnosestellung ist die radiologische Untersuchung. Anhand eines einfachen Röntgenbilds () können sowohl die **Stadieneinteilung nach Catterall** () oder Herring () erfolgen als auch prognostische Aussagen getroffen werden. Catterall prägte den Begriff der „**Head-at-Risk-Signs**“ (), welche mit einer schlechten Prognose, d. h. einer größeren Gelenkdeformität, einhergehen.



ABB. 24.1 7-jähriger Junge mit Perthes-Erkrankung der rechten Hüfte:
a) Kondensationsstadium am Übergang zu einem Fragmentationsstadium eines Morbus Perthes. Deutlich zu erkennen sind die verdichteten, sklerosierenden Bereiche.
b) In dem hier abgebildeten Fragmentationsstadium ist der Hüftkopf schollig zerfallen.
c) Bereits 3 Monate später sehen wir das Bild eines Reparationsstadiums. Häufige Komplikation ist die Ausbildung einer Coxa magna.
d) Endstadium eines Morbus Perthes

Tab. 24.1

Radiologische Klassifikation des Morbus Perthes nach Catterall

Gruppe	Röntgenologische Merkmale
1	zentral in der Epiphyse gelegene kleine Nekrose; keine metaphysäre Reaktion, knöcherne Kontur erhalten; gute Prognose
2	bis 50 % der Epiphyse betroffen; Segmentkollaps und metaphysäre Beteiligung zu erwarten
3	über 50 % der Epiphyse nekrotisch; immer metaphysäre Beteiligung
4	Nekrose der gesamten Epiphyse, Sequestrierung; ausgeprägte metaphysäre Beteiligung

Tab. 24.2

Radiologische Klassifikation nach Herring. Betrachtet wird in der a. p. Aufnahme das laterale Drittel der Hüftkopfepiphyse.

Gruppe	Höhe laterale Hüftkopfepiphyse	Prognose
A	normale Höhe	gut
B	Höhenverlust ≤ 50 %	mäßig
C	Höhenverlust ≥ 50 %	schlecht

Tab. 24.3**Head-at-Risk-Zeichen nach Catterall**

Zeichen	Progn. Aussagekraft
Kalzifikation der lateralen Epiphysenfuge	gut
Dezentrierung des Hüftkopfes nach lateral (Subluxation)	gut
metaphysäre Beteiligung	mäßig
Gage-Zeichen (V-förmige Osteolyse am lateralen proximalen Schenkelhals)	keine
horizontale Epiphysenfugen	keine

Die sonografische Untersuchung ermöglicht den einfachen Nachweis eines intraartikulären Ergusses und lässt in erfahrener Hand Verlaufskontrollen zu Hüftkopfform, Gelenkspalt u. Ä. zu. Besteht ein Perthes-Verdacht ohne richtungsweisende Röntgenveränderungen, so kann ein MRT zur Frühdiagnostik durchgeführt werden.

Therapie

Die Therapieoptionen richten sich stark nach Erkrankungsalter, Bewegungseinschränkung und Nekroseausdehnung. Therapieziele sind in jedem Fall eine Verbesserung der Beweglichkeit, eine Entlastung des Gelenks und eine Verbesserung der Gelenkkongruenz (sog. Containment). Grundsätzlich kann gesagt werden, dass bei ausreichendem Containment konservativ, andernfalls operativ therapiert werden muss. **Konservativ** kann dies in frühen Stadien durch Entlastung an Unterarmgehstützen, körperliche Schonung, Physiotherapie, Sportkarenz und Antiphlogistika erreicht werden. Orthesen sind nicht mehr up to date und werden nur noch bei speziellen Indikationen und in Hollywood (Forrest Gump → Thomas-Splint) angewandt.

Ziel der **operativen Therapie** ist die Zentrierung des Hüftkopfs in der Pfanne. Gängige Verfahren sind die intertrochantäre Varisierungsosteotomie, Beckenosteotomien und die Adduktorentenotomie. Bei unzureichender Zentrierung durch eine einzelne Methode können diese auch kombiniert werden. Die Prognose ist stark von den eingetretenen Veränderungen, dem Erkrankungsalter und dem Catterall-Stadium abhängig. Eine spontane Regeneration ist möglich. Je später der Erkrankungsbeginn, desto schlechter die Prognose.

Weitere aseptische Knochennekrosen sind in dargestellt.

Tab. 24.4**Übersicht weiterer aseptischer Knochennekrosen**

Eigenname	Lokalisation
Morbus Perthes	Hüftkopfepiphyse
Morbus Ahlbäck	mediale Femurkondyle
Morbus Osgood-Schlatter	Tibiaapophyse
Morbus Panner	Capitulum humeri
Morbus Kienböck	Os lunatum
Morbus Köhler I	Os naviculare pedis
Morbus Köhler II	Metatarsaleköpfchen

Zusammenfassung

- Der Erkrankungsgipfel liegt zwischen dem 5. und 7. Lebensjahr. Jungen sind 4-mal häufiger betroffen.
- Durchblutungsstörungen dürften maßgeblich für die Genese des Morbus Perthes verantwortlich sein. Am ehesten ist jedoch von einem multifaktoriellen Geschehen auszugehen.
- Fünf Stadien werden durchlaufen.
- Das Therapieziel ist ein regelrecht geformter, zentrierter Hüftkopf.

Idiopathische Hüftkopfnekrose

Die idiopathische Hüftkopfnekrose beim Erwachsenen beruht auf einer **intraossären Mangeldurchblutung**, deren Genese unbekannt ist. Nachweisbare Ursachen, wie etwa Hüftkopfnekrosen nach Trauma, Embolie (Caisson-Krankheit bei Tauchern) sowie bei Sichelzellanämie und Morbus Gaucher, fallen deshalb nicht in diese Gruppe.

Ebenso wie bei der juvenilen Hüftkopfnekrose () ist v. a. das männliche Geschlecht betroffen (männlich : weiblich = 5 : 1). Das Manifestationsalter liegt zwischen dem 3. und 5. Lebensjahrzehnt, Frauen erkranken etwas später. In bis zu 80 % der Fälle ist auch die kontralaterale Seite betroffen, wenn nicht sofort, dann innerhalb weniger Monate bis Jahre.

Die **Klassifikation** der Hüftkopfnekrosen erfolgt nach der Association de Recherche sur la Circulation Osseuse (**ARCO**) in sechs Schweregrade. Maßgeblich sind dabei radiologische Veränderungen in Nativröntgen und MRT:

- Stadium 0: alle bildgebenden Verfahren negativ (keine Veränderungen sichtbar), lediglich histologische Untersuchung positiv
- Stadium I: Röntgen negativ, MRT positiv
- Stadium II: Röntgen und MRT positiv, Kontur des Hüftkopfs erhalten
- Stadium III: subchondrale Frakturen im Röntgenbild erkennbar
- Stadium IV: Abflachung des Femurkopfs
- Stadium VI: komplette Gelenkdestruktion

Ätiologie

Die Ursache der idiopathischen Hüftkopfnekrose konnte bisher nicht vollständig aufgedeckt werden. Ausgangssituation ist aber immer eine intraossäre, irreversible und nicht-kompensierbare Mangeldurchblutung, vermutlich aufgrund **primärer Gefäßschäden**.

Neben einer auffällig hohen Assoziation mit Kortikosteroidtherapie, Dyslipidämie, Hyperurikämie und Alkoholismus tritt diese Erkrankung besonders häufig nach einer Nierentransplantation, bei Kollagenosen, Morbus Cushing und Diabetes mellitus auf.

Es können einzelne oder mehrere Nekroseherde bestehen, die nicht selten konfluieren. Charakteristisch ist die Lage der ovalen, dreieckigen oder unregelmäßig begrenzten Bezirke im belasteten kranioventralen Bereich des Femurkopfes. Meist kommt es innerhalb der ersten 2 Jahre zu Einbruch der Nekrose und Unterbrechung der Sphärizität des Femurkopfes (). Ab jetzt ist der Krankheitsverlauf irreversibel und führt zwangsläufig zur Sekundärarthrose.



ABB. 25.1 Hüftkopfpräparat mit Nekrose:

- a) Deutlich erkennbar ist der Knorpelriss, der sich zusammen mit noch anhaftendem Knochen vom darunterliegenden Nekrosebezirk abziehen lässt.
 b) Im Querschnitt gut sichtbar ist das ovale hell-gelbe Nekroseareal. Der Spalt zwischen noch intakter Knorpeloberfläche und der

Nekrosezone entsteht durch Kompressionsfrakturen, die nicht verheilen.

Klinik

Die Patienten geben **ausgeprägte Schmerzen** in Hüfte, Oberschenkel oder Knie an, die langsam, intermittierend oder akut beginnen. Die Schmerzen sind nur am Anfang belastungsabhängig und zeigen eine ausgesprochene Therapieresistenz gegenüber Analgetika. Während die Fähigkeit zur Beugung im Hüftgelenk sehr lange erhalten bleibt, tritt eine **Einschränkung der Abduktion und Rotation** früh ein. Folgende klinische Hinweise müssen an eine Hüftkopfnekrose denken lassen:

- Risikofaktoren:
 - Männliches Geschlecht, zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr
 - Störungen des Fett- und Purinstoffwechsels
 - Kortikosteroidtherapie
 - Alkoholismus
- Schmerzcharakteristik: sehr heftig, konstant, therapieresistent

Diagnostik

Nach der klinischen Untersuchung erfolgt zunächst die Anfertigung einer **Beckenübersichts-** und **Lauenstein-Aufnahme** (optimale Darstellung von Femurkopf und Schenkelhalskontur; ,). Charakteristisches Zeichen in den konventionellen Aufnahmetechniken ist eine halbmondförmige, strahlendurchlässige Frakturlinie, die „Crescent Sign“ genannt wird (). Im weiteren Verlauf kommt es zu einem Hüftkopfeinbruch mit -entrundung. Bei unklarem Röntgenbefund kann ein **MRT** die Diagnose bestätigen ().

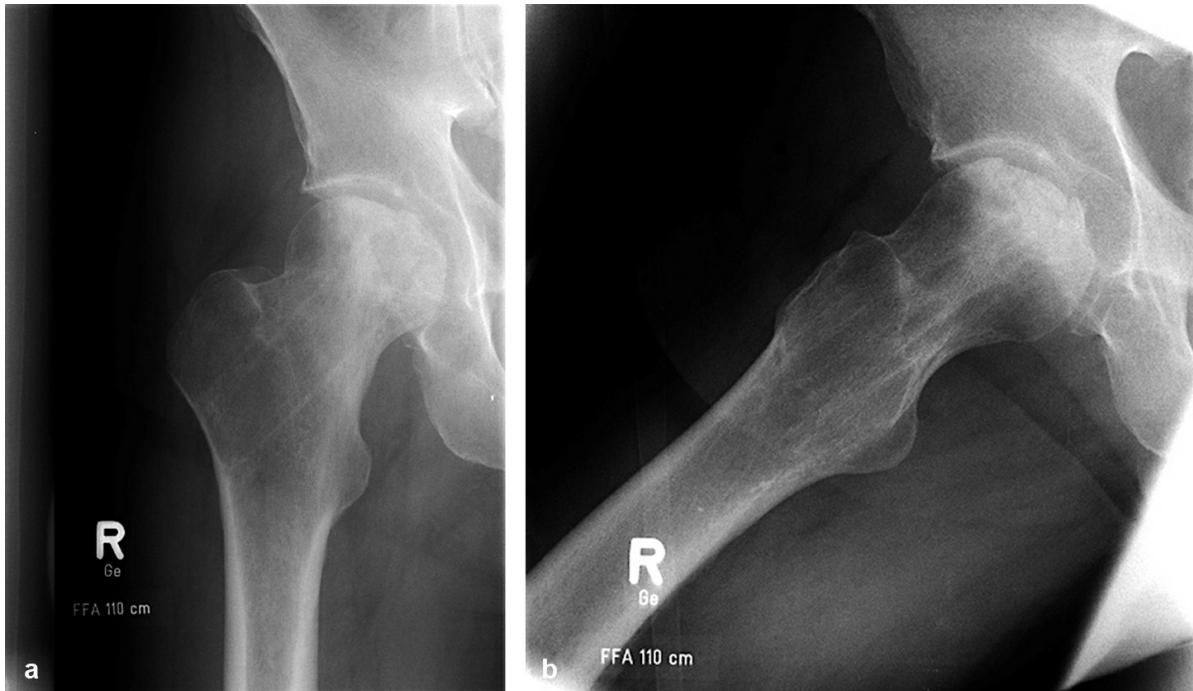


ABB. 25.2 In der konventionellen a. p. Aufnahme (a) stellt sich die subchondrale Sklerosierung im Bereich der Belastungszone, bei erhaltenem Gelenkspalt, gut dar. Das „Crescent Sign“, eine subchondral gelegene Aufhellungslinie, ist besser in der Lauenstein-Projektion (b) zu erkennen. Ebenfalls zu erkennen ist der Einbruch des Hüftkopfes.

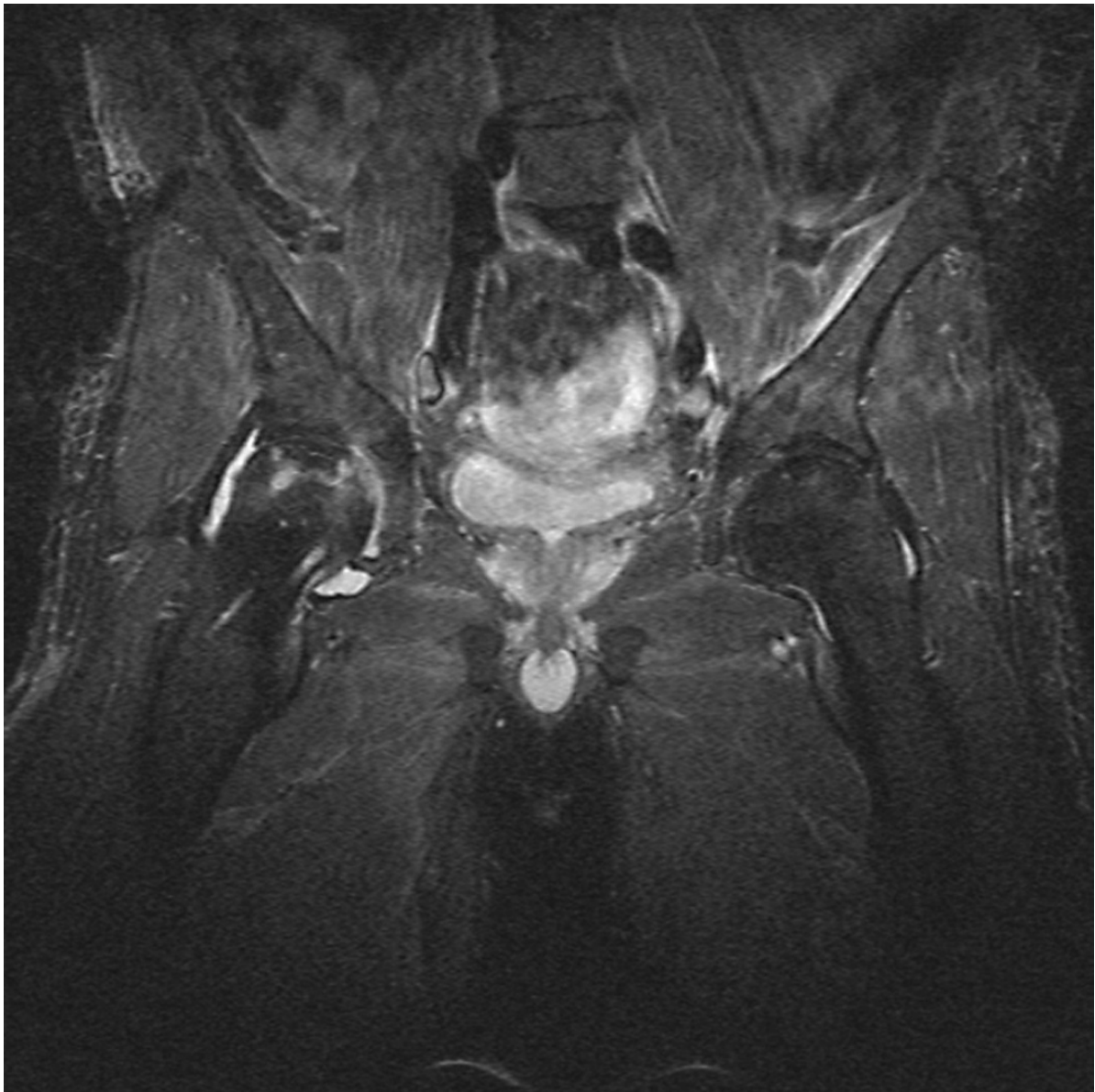


ABB. 25.3 Die MRT-Aufnahme zeigt das „Crescent Sign“ deutlicher. Zusätzlich stellt es einen Hüftgelenkserguss dar.

Differenzialdiagnostisch sind auszuschließen: entzündliche Hüfterkrankungen, Kollagenosen, Osteochondrosis dissecans, schleichende Schenkelhalsfraktur bei Osteoporose und hüftnahe Tumoren.

Therapie

Konservative Maßnahmen, z. B. vorübergehende Entlastung, Elektrotherapie und Physiotherapie, können zeitweise zu Schmerzlinderung führen. Sie werden v. a. bei noch jungen Patienten eingesetzt, um den endoprothetischen Ersatz hinauszuschieben. **Operativ** kann in frühen Stadien eine **Core Decompression** versucht werden. Hierbei wird der Nekroseherd retrograd angebohrt und mit autologer Spongiosa aufgefüllt. Liegen mehrere kleine Nekroseherde vor, so kann mittels einer intertrochantären Umstellungsosteotomie das betroffene Areal aus der Belastungszone herausgedreht werden. Auch diese Methode dient v. a. jungen Patienten zum Zeitgewinn. Leider ist diese Option nur bei kleinen Herden und einer erhaltenen Sphärizität des Hüftkopfs Erfolg versprechend. In fortgeschrittenen Stadien oder bei bereits manifester Sekundärarthrose müssen auch jüngere Patienten mit einer **Totalendoprothese** versorgt werden.

Ausnahmen sind unauffällige, schmerzfreie Minimalnekrosen nach Kortisontherapie. Hier wird abgewartet, da diese in der überwiegenden Zahl der Fälle auch ohne Absetzen der Medikamente innerhalb eines Jahres verschwinden.

Die **Prognose** ist stark abhängig vom Nekroseausmaß, welches das Risiko der Infraktion beeinflusst (Nekroseherde $\leq 20\text{--}30\%$ \rightarrow Infraktionsrisiko gering). Liegt jedoch ein beidseitiger Befall vor, so werden auch kleinere Nekroseherde als bedenklich gewertet. Die Progredienz der Krankheit ist bislang nicht befriedigend beherrschbar.

Zusammenfassung

- Die idiopathische Hüftkopfnekrose tritt gehäuft bei Männern vorzugsweise zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr auf. In bis zu 80 % der Fälle ist die kontralaterale Seite mit betroffen.
- Es besteht eine hohe Assoziation mit anderen Erkrankungen, Medikamenten etc. (Kortikosteroidtherapie, Alkohol, Dyslipidämie u. a.).
- Klinisch imponiert ein ausgeprägter, persistierender Schmerz.
- Das MRT ist zur Diagnosesicherung Mittel der Wahl.
- Therapieoptionen je nach ARCO-Stadien: Core Decompression, Umstellungsosteotomie oder Totalendoprothese.

Patellafrakturen und -luxationen, Ruptur Quadrizepssehne und Lig. patellae

Patellafrakturen

Man unterscheidet direkte von indirekten Traumen. Zu Ersteren zählt der Sturz auf das gebeugte Kniegelenk und die **Dashboard Injury**. Indirekte Traumen resultieren beispielsweise aus der plötzlichen Beugung des Kniegelenks bei voll kontrahiertem M. quadriceps oder der raschen Anspannung desselben.

Klassifikation

Es werden grundsätzlich **drei Frakturformen** unterschieden: Längs- (A), Quer- (B) und Mehrfragmentfraktur (C). Diese werden jeweils nach ihrem Schweregrad gemäß der AO-Klassifikation weiter unterteilt.

Klinik

Als wichtiges Bindeglied im Kniestreckapparat zeigen alle Frakturen mit Dehiszenz der Frakturfragmente eine **Insuffizienz des Streckapparats** (Streckhemmung). Daraus folgt, dass eine aktive Streckung des Kniegelenks und dessen Fixierung nicht möglich sind. Meist bestehen zudem eine ausgeprägte Weichteilschwellung und ein Hämarthros. Begleitende Knorpelschäden mit osteochondralen Fragmenten können vorhanden sein.

Diagnostik

Liegt eine Dehiszenz der Frakturfragmente vor, so ist i. d. R. eine Delle zu tasten. Differenzialdiagnostisch ist auch an eine Ruptur der Sehne des M. quadriceps, des Lig. patellae oder an einen knöchernen Ausriss des Lig. patellae aus der Tuberositas tibiae zu denken (v. a. bei Kindern). Das diagnostische Mittel der Wahl ist die **konventionelle Röntgenaufnahme**, die allerdings bei Verdacht auf Patellafraktur **in drei Ebenen** (a. p., seitlich und axial) angefertigt werden muss. Durch die axiale Aufnahme können die Gelenkfacette besser eingesehen und evtl. vorhandene Absprengungen entdeckt werden ().



ABB. 26.1 Dislozierte Patellaquerfraktur. In der seitlichen Projektion zeigt sich ein häufiger Nebenfund, der als Fabella, Os sesamoideum musculi gastrocnemii oder vesalisches Sesambein bezeichnet wird. Hierbei handelt es sich um ein Sesambein in der Ursprungssehne des M. gastrocnemius.

Therapie

Nicht dislozierte Frakturen mit erhaltenem Streckapparat können konservativ in einer Kniegelenksschiene mit Einschränkung der Beugung (bis zur 3. Woche 30°, 3.–6. Woche bis 60° Beugung erlaubt) behandelt werden. Dislozierte Brüche mit einem Frakturspalt > 2 mm werden operativ versorgt.

Therapie der Wahl ist die **Zuggurtungsosteosynthese**. Sie entspricht einer intrafragmentären, dynamischen Kompressionsosteosynthese, die eine funktionelle Nachbehandlung voraussetzt (durch Beugung kommt es zu einer Umwandlung der Zug- in-Druckkräfte,). Weitere Möglichkeiten bestehen in Drahtnaht (Zerklage), Verschraubung oder in kombinierten Verfahren.

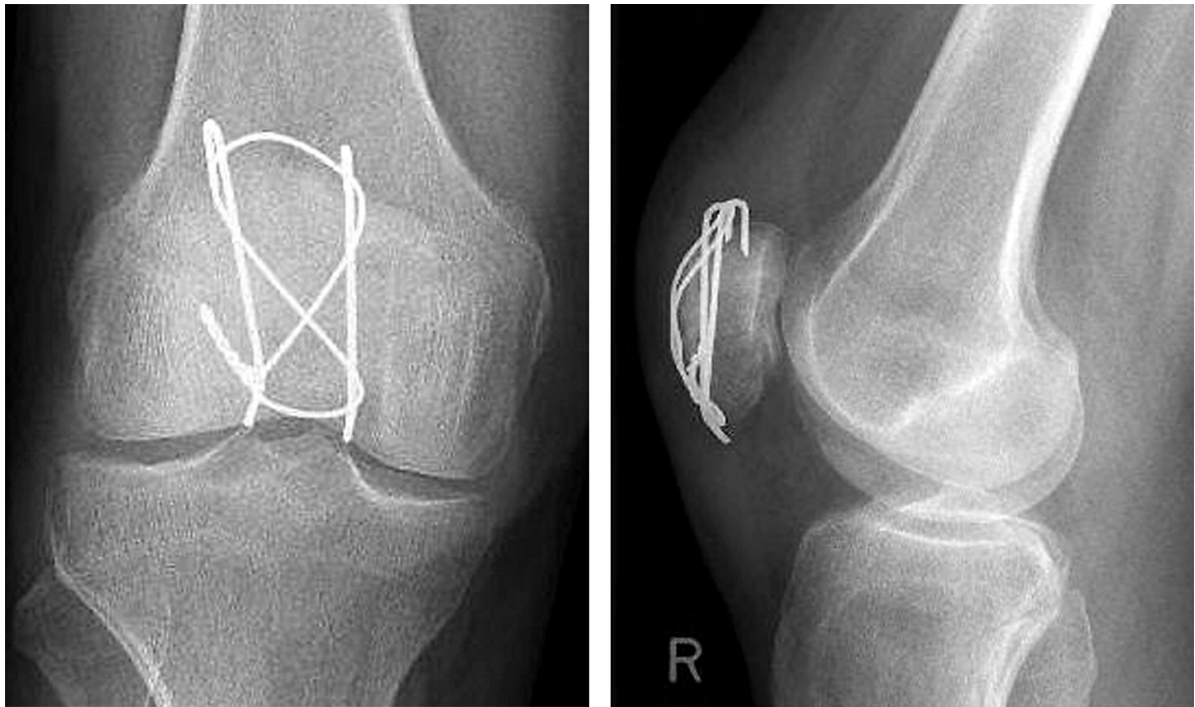


ABB. 26.2 Therapie der Wahl bei dislozierter Patellafraktur. Zwei in kraniokaudaler Richtung eingebrachte Kirschner-Drähte werden mit einer Drahtzerklage umschlungen und so Zug-in-Druckkräfte umgewandelt.

Patellaluxationen

Man unterscheidet die **traumatische** von der **nicht-traumatischen Luxation** aufgrund dysplastischer Veränderungen der Patella (z. B. habituelle Luxationen v. a. bei jungen Frauen).

Die Patella ist durch eine Reihe aktiver und passiver Stabilisatoren (z. B. Sulcus patellaris, kielförmige Gelenkfläche, Adduktoren) gegen eine Luxation gesichert. Eine Luxation nach lateral ist die Regel, Luxationen nach medial, proximal oder intraartikulär sind Raritäten.

Zu einer lateralen Luxation führt beispielsweise ein direktes Trauma auf die mediale Patellakante oder Anspannung des M. quadriceps bei innenrotiertem Femur und außenrotierter Tibia. In bis zu 5 % der Fälle kommt es dabei auch zu Absprengungen osteochondraler Fragmente der Patella selbst oder des Femurkondylus. Eine forcierte Quadrizepskontraktion bei leicht gebeugtem und außenrotiertem Unterschenkel kann, je nach Prädisposition der Stabilisatoren, ebenfalls eine Luxation zur Folge haben. Meist reponiert die Patella bei Streckung des Kniegelenks von selbst. Andernfalls muss eine sofortige Reposition erfolgen.

Klinik

Das klinische Bild einer nicht-reponierten Patellaluxation ist aufgrund der Deformierung des Kniegelenks sehr imposant ().



ABB. 26.3 Laterale Patellaluxation mit medialiseitigen Prellmarken

Diagnostik

Anamnese und klinische Untersuchung ermöglichen in den meisten Fällen die Diagnosestellung. Bildgebende Verfahren (Röntgen in drei Ebenen) dienen dem Ausschluss knöcherner oder osteochondraler Läsionen (MRT).

Therapie

Bei Erstluxation bzw. bei Patienten ohne prädisponierende Faktoren ist die **konservative Therapie** Mittel der Wahl. Diese erfolgt nach Ausschluss osteochondraler Läsionen durch Immobilisation für 3–6 Wochen. Im Anschluss daran erfolgt eine funktionelle Therapie mit Stärkung der Stabilisatoren (Krankengymnastik mit Muskelaufbau der Adduktoren, M. quadriceps medialis). Operative Maßnahmen richten sich nach dem Alter des Patienten, der Ausprägung der zugrunde liegenden Faktoren und evtl. vorhandenen Begleitverletzungen. Mögliche operative Interventionen können das sog. Lateral Release (laterale Retinakulumspaltung) oder die Operation nach Goldthwait sein. Das Lateral Release kann sowohl offen als auch arthroskopisch und in Kombination mit einer medialen Raffung durchgeführt werden. Bei einer OP nach Goldthwait werden die Patellarsehne der Länge nach halbiert und der laterale Anteil nach medial gezogen und hier fixiert.

Ruptur der Quadrizepssehne und des Lig. patellae

Ätiologie

Die Quadrizepssehne kann durch Anspannungstraumata (Schlag gegen hohen Widerstand) oder durch direkte Trauma verursacht werden. Ursächlich ist i. d. R. eine Sehrendegeneration. Der Häufigkeitssgipfel liegt jenseits des 60. Lebensjahres.

Im Gegensatz dazu ist eine Sehrendegeneration bei Rupturen des Lig. patellae selten vorhanden. Ein direktes Trauma steht im Vordergrund. Der Häufigkeitssgipfel liegt um das 40. Lebensjahr.

Klinik

In beiden Fällen ist eine vollständige Kniestreckung i. d. R. nicht mehr möglich.

Diagnostik

Im Falle einer Quadrizepssehnenruptur ist eine plötzlich aufgetretene, schmerzhaft Delle oberhalb des kranialen Patellapoles zu tasten. Im seitlichen Röntgenbild fällt ein Patellatiefstand auf. Bei der Ruptur des Lig. patellae ist die Delle am kaudalen Patellapol zu tasten und im Röntgenbild findet sich ein Patellahochstand. In beiden Fällen kann durch die Sonografie eine Sehnenruptur nachgewiesen werden.

Therapie

Offene Darstellung der Sehnenenden und End-zu-End-Naht, ggf. transossäre Verankerung. Im Anschluss daran Ruhigstellung in voller Extension für 6

Zusammenfassung

- Nicht-dislozierte Patellafrakturen können konservativ behandelt werden, operatives Mittel der Wahl ist die Zuggurtungsosteosynthese.
- Die Patella luxiert i. d. R. nach lateral. Osteochondrale Begleitverletzungen treten in ca. 5 % der Fälle auf. Zunächst konservativer Therapieversuch. Bei Reluxationen operative Stabilisation.
- Rupturen der Quadrizepssehne und des Lig. patellae haben unterschiedliche Altersgipfel und sind klinisch einfach zu diagnostizieren. Konservative Therapiemöglichkeiten bestehen nicht. Langwierige Physiotherapie nach operativer Versorgung notwendig.

Kniebinnenverletzungen

Kreuzbänder

Kniebinnenverletzungen – also Verletzungen von Strukturen im Kniegelenk wie Kreuzband oder Meniskus – sind äußerst häufig. Man kann sie grundsätzlich in **unfallbedingt** und **degenerativ** einteilen, wobei ca. 40 % primär und 10 % sekundär traumatisch bedingt sind.

Mit 15–30 % der Verletzungen im Sport nimmt die Knieverletzung eine zentrale Stellung ein. Risikosportarten sind hierbei insbesondere Kontaktsportarten wie beispielsweise Fußball oder Handball. Aber auch Volleyball, Squash oder der alpine Skilauf zählen zu den prädisponierenden Sportarten.

Das Kniegelenk wird v. a. durch vier große Bänder stabilisiert. Das **vordere Kreuzband** hat seinen Ursprung an der Innenfläche des lateralen Femurkondylus und setzt an der Area intercondylaris anterior der Tibia an. Sein Verlauf ist somit von oben-hinten-lateral nach unten-vorn-medial. Im Gegensatz dazu hat das **hintere Kreuzband** seinen Ursprung an der vorderen Innenfläche des medialen Femurkondylus und inseriert an der Area intercondylaris posterior der Tibia. Der Verlauf ist also von oben-vorn-medial nach unten-hinten-lateral. Abhängig von der Art der Kniebewegung werden unterschiedliche Anteile der Bänder gespannt, um eine gleich bleibende Gelenksicherung zu gewährleisten. So verhindern sie ein Abgleiten der Femurkondylen von der flachen Gelenkfläche der Tibia und wahren den Zusammenhalt des Gelenkkörpers. Auch der Bewegungsumfang der Innenrotation wird durch die Kreuzbänder eingeschränkt. Während die Kreuzbänder zu den Binnenbändern zählen, da sie in der Gelenkkapsel liegen (aber außerhalb der von Synovia ausgekleideten Gelenkhöhle), rechnet man die Kollateralbänder zu den Außenbändern. Das **Lig. collaterale tibiale** (klinisch Lig. collaterale mediale, LCM) verläuft vom Epicondylus medialis (femoris) zum Condylus medialis (tibiae).

Es ist das breitere von beiden Außenbändern und birgt die Besonderheit, dass es mit dem Meniscus medialis und der Gelenkkapsel fest verwachsen ist. Analog dazu verläuft das **Lig. collaterale fibulare** (klinisch Lig. collaterale laterale, LCL) vom Epicondylus lateralis (femoris) zum Caput fibulae. Die Außenbänder sichern die Integrität des Gelenks während der Streckung und ermöglichen eine Rotation erst in Beugstellung.

Vorderes Kreuzband (VKB)

Zu den häufigen Pathomechanismen einer VKB-Ruptur zählen die Hyperextension, die forcierte Quadrizepskontraktion bei gebeugtem Kniegelenk oder ein **Valgus-Rotationsstress**.

In bis zu 75 % der Fälle sind weitere Kniebinnenverletzungen vorhanden. Frauen sind häufiger betroffen.

Klinik

Der Patient berichtet häufig, ein peitschenschlagartiges Schnalzen oder ein „Plopp“-Geräusch vernommen zu haben. In den überwiegenden Fällen folgt dem Trauma ein schmerzhafter, blutiger Gelenkerguss mit Bewegungseinschränkung. Des Weiteren klagen die Patienten nach Rückgang der Schmerzsymptomatik über ein persistierendes Instabilitätsgefühl → **Giving-way-Syndrom** (spontanes Weggeliten des Unterschenkels beim Gehen).

Diagnostik

Klinische Untersuchung siehe .

Liegt eine akute Verletzung des Kniegelenks vor, so ist eine klinische Untersuchung häufig nur eingeschränkt möglich. Eine Punktion des Gelenkergusses kann Aufschluss über den intraartikulären Schaden geben (blutig bei menisko-ligamentärer Läsion, Fettaggen bei knöcherner Läsion) und führt zugleich zur Schmerzreduktion. Bildgebende Verfahren dienen oft nur der Verifizierung der manuell erhobenen Diagnose bzw. dem Ausschluss weiterer Verletzungen. Im Kindesalter ≤ 12 Jahre sind knöcherne Ausrisse der Eminencia intercondylaris häufiger (da das VKB kräftiger als der Knochen ist).

Hinteres Kreuzband (HKB)

HKB-Rupturen sind wesentlich seltener. Neben den Pathomechanismen der VKB-Ruptur kommen hierbei insbesondere **Anpralltraumen** mit einem ventro-doralen Kräftefluss infrage. Im Gegensatz zum VKB ist hierbei eine wesentlich höhere Energie notwendig.

Klinik

Während bei chronisch-instabilen hinteren Kreuzbändern die Schmerzsymptomatik überwiegt, präsentiert sich die akute hintere Instabilität mit einem Streckdefizit und einem leicht gebeugten Kniegelenk beim Gehen.

Diagnostik

Zu achten ist auf evtl. vorhandene Abschürfungen oder Ekchymosen (Hautblutungen) im Bereich der Tuberositas tibiae als Ausdruck eines direkten Traumas. Analog zur vorderen Schublade wird auch die hintere Schublade getestet. In der Seitenansicht kann der dorsale Durchhang gesehen werden. Dabei liegt der Patient mit zu 90° angewinkelten Beinen in Rückenlage. Aufgrund der fehlenden Stabilisierung sinkt der Tibiakopf des verletzten Kniegelenks nach hinten unten ().

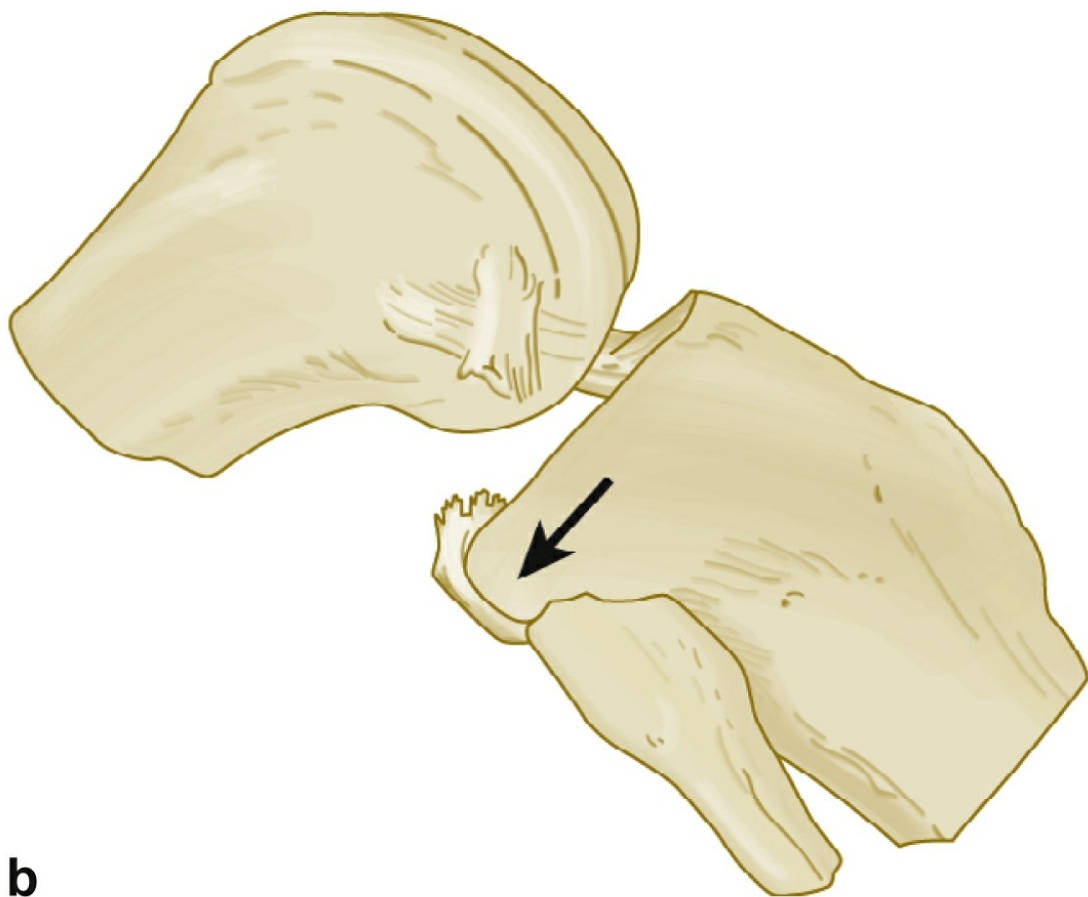


ABB. 27.1

a) Klinisches Bild eines dorsalen Durchhangs bei Läsion des hinteren Kreuzbands: Vergleiche die Kontur der Tibiavorderkante beider Unterschenkel.
b) Schematische Darstellung.

Therapie

Die Therapieplanung richtet sich stark nach den Ansprüchen des Patienten. Liegt ein niedriges Aktivitätslevel vor, so kann eine muskuläre Stabilisierung des Gelenks durch Krankengymnastik versucht werden. Der Patient ist jedoch darüber aufzuklären, dass durch rezidivierende Subluxationen sowohl der Knorpel als auch die Menisken progredient zerstört werden. Klagt der Patient über bleibende Instabilität oder/und liegt ein hoher Anspruch an die Integrität des Kniegelenks vor, sollte eine Rekonstruktion der Bandstrukturen erfolgen. Hierbei hat sich der **autologe Sehnenersatz** etabliert (Sehnennaht und artifizielle Plastiken haben sich nicht durchsetzen können). Die operative Intervention sollte grundsätzlich erst dann durchgeführt werden, wenn das Kniegelenk als

„reizlos“ anzusehen ist. Das bedeutet, dass keine wesentliche Ergussbildung vorliegt und die Beweglichkeit mindestens Flex./Ext. 90°/0/0 beträgt. Als Ersatzplastiken haben sich die Ligg. semitendinosus, gracilis und patellae bewährt, die je nach Sehnendicke und OP-Technik kombiniert und auch knöchern implantiert werden können. Der Operation folgt ein aufwendiges Krankengymnastikprogramm, um möglichst eine Restitutio ad integrum zu erzielen (, und).

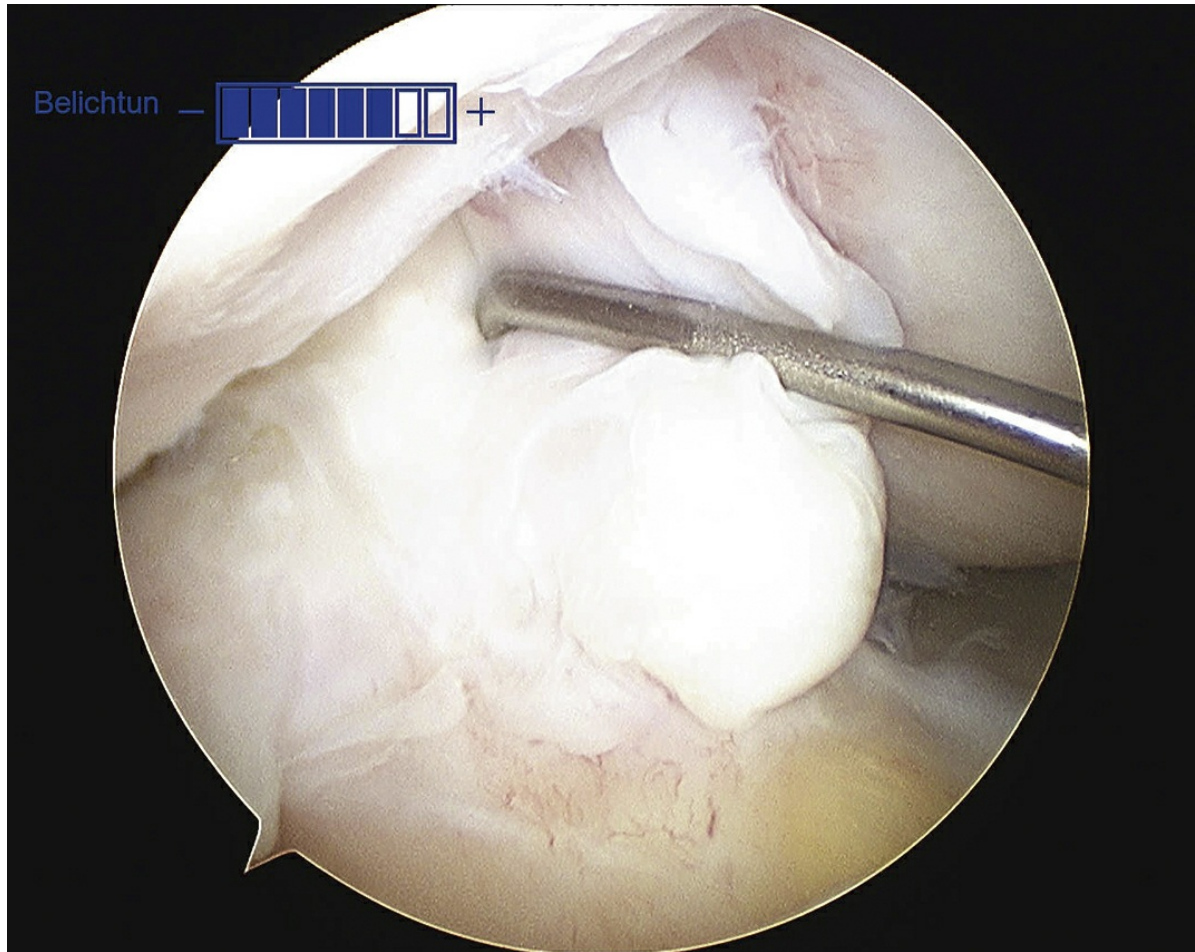


ABB. 27.2 Kniearthroskopie. Das gerissene und aufgequollene VKB lässt sich mit dem Tasthaken zur Seite drängen.

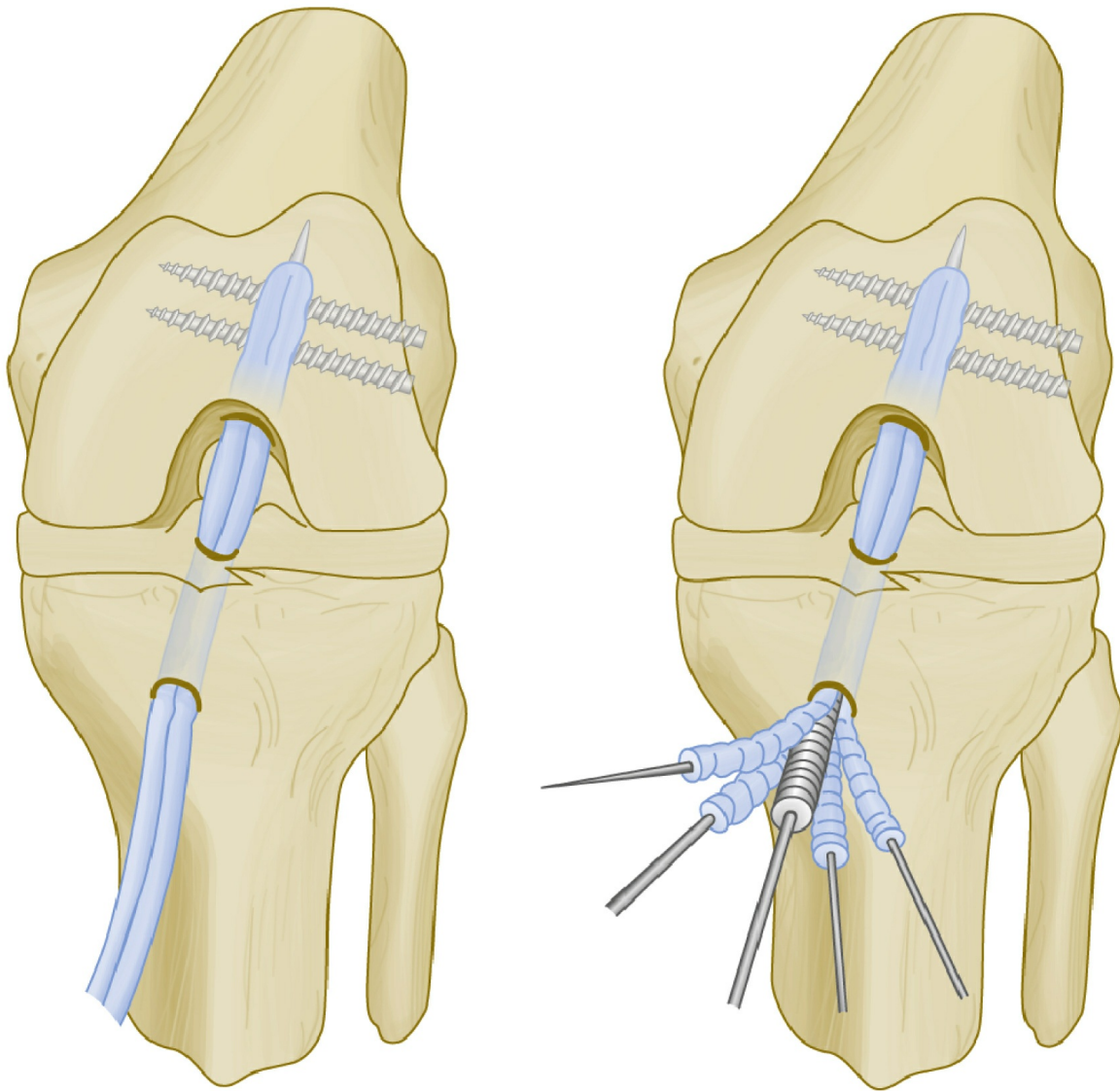


ABB. 27.3 Kreuzbandersatzplastik. Eine autologe Semitendinosussehne wird vierfach gelegt, arthroskopisch in einen vorgebohrten Kanal in das Femur eingebracht und dort mit Schrauben fixiert. Das distale Ende wird mit einer Schraube an die tibiale Wand gepresst.



ABB. 27.4 Zustand nach VKB-Plastik. Das neue Kreuzband zeigt sich straff gespannt und auch auf Tasthakenzug stabil.

Zusammenfassung

- Verletzungen der Seitenbänder sind selten und werden deshalb hier nicht erwähnt.
- Kommt es zu einer Kombinationsverletzung aus VKB-Ruptur, Innenband- und Innenmeniskusläsion, spricht man von einer Unhappy Triad.
- Die VKB-Ruptur ist in 75 % mit anderen Kniebinnenläsionen vergesellschaftet.
- Konservative Therapie ist möglich, operative Intervention ist meist zu bevorzugen.

Kniebinnenverletzungen

Menisken

Die Menisken des Kniegelenks dienen der Lastverteilung und -übertragung. Ihnen werden aber auch andere Eigenschaften, z. B. Vergrößerung der Gelenkfläche, Stabilisierung und Schmierung des Gelenks sowie Ernährung des Gelenkknorpels, zugesprochen.

Die beiden Menisken entsprechen sich weder in ihrer Form noch in ihrer Konfiguration. Der mediale Meniskus ist halbmondförmig mit einem schmalen Vorder- und einem breiten Hinterhorn. Der laterale Meniskus hingegen ist ring- oder C-förmig mit etwa gleich dicken Hörnern.

Die Gefäßversorgung der Menisci erfolgt über einen perimeniskalen Kapillarplexus. Dieser durchdringt die Menisci in ihrer Breite zu 10–30 %. Klinisch spricht man von einer roten (kapselnahen), rot-weißen und weißen (kapselfernen, avaskulären) Zone. Der überwiegende Anteil wird allerdings über die Synovialflüssigkeit per diffusionem versorgt. Aufgrund der anatomischen Gegebenheiten ist der **Innenmeniskus ca. 3-mal häufiger verletzt** als der Außenmeniskus (Innenmeniskus ist an Gelenkkapsel und Innenband fixiert!).

Pathomechanismus

Ebenso wie andere Bindegewebsysteme unterliegen auch die Menisken einem Alterungsprozess, der über Jahre hinweg zu einer **Meniskusdegeneration** führt. Knapp die Hälfte aller Meniskusläsionen entsteht jedoch aufgrund von **Traumen** oder chronischer Fehlbelastung. Je nach Art und Lokalisation eines Meniskusrisses unterscheidet man unterschiedliche Formen ().

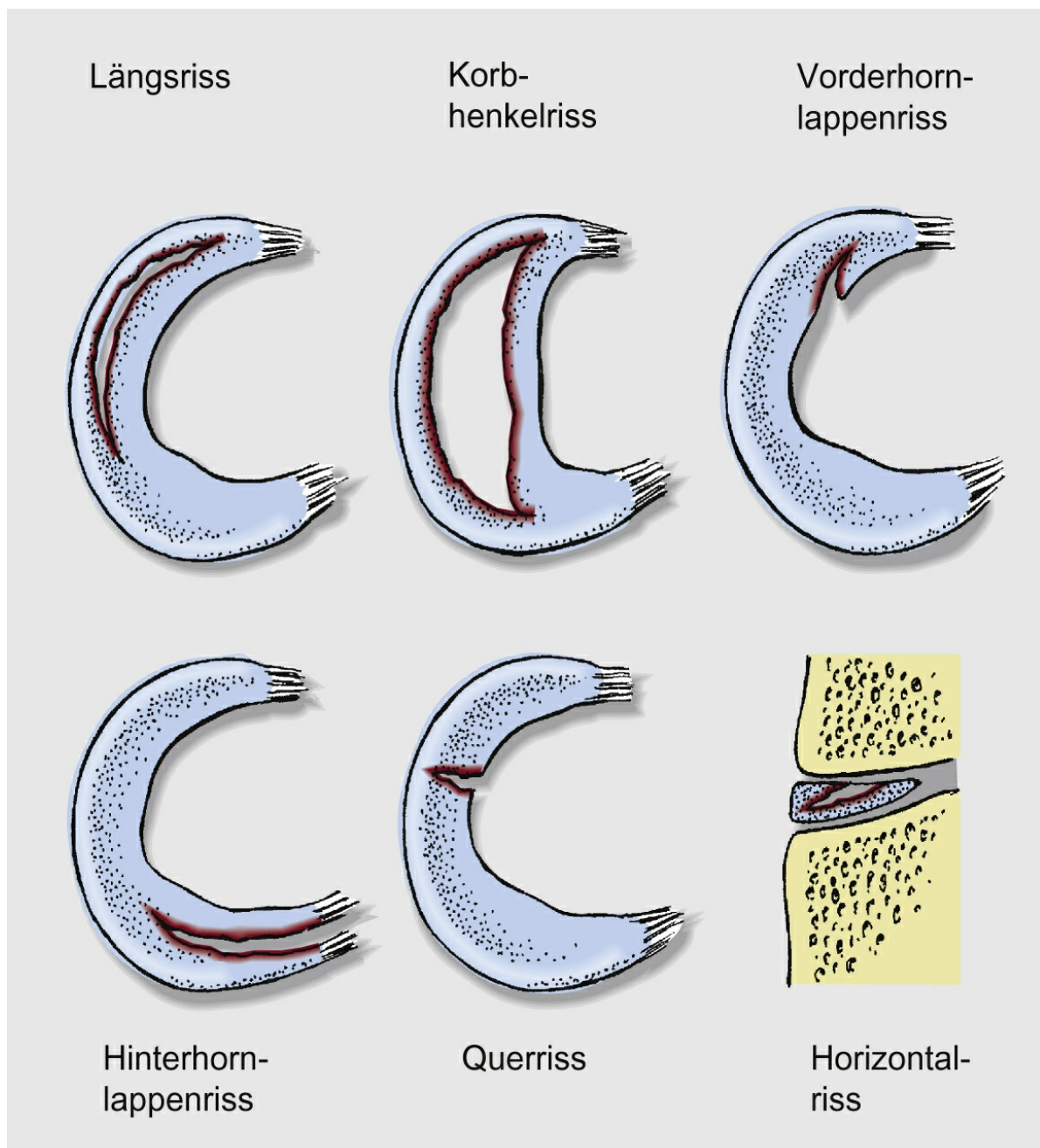


ABB. 28.1 Meniskusrissformen

Klinik

Die vom Patienten geschilderte Schmerzsymptomatik kann sehr unterschiedlich sein und entspricht natürlich nicht immer dem Lehrbuchstandard. Typisch sind jedoch akut **einschießende, häufig in die Kniekehle ziehende Schmerzen bei Beugung, Schmerzverstärkung bei zusätzlicher Rotationskomponente**, Schmerzen in Höhe des betroffenen Gelenkspalts und nicht selten eine **Einklemmungssymptomatik**. Häufig ist dann tatsächlich ein verlagertes Meniskusfragment dafür verantwortlich, sodass es zur aktiven und passiven Bewegungseinschränkung kommen kann.

Baker-Zyste

Gerade ältere Patienten berichten häufig über eine in der Größe variierende Schwellung in der Kniekehle. Diese entspricht einer Ausstülpung der dorsalen Gelenkkapsel zwischen den Mm. gastrocnemius und semimembranosus als Ausdruck einer intraartikulären Druckerhöhung (chronisch rezidivierender Gelenkerguss!).

Diagnostik

Die Diagnostik einer Meniskusläsion ist primär eine klinische und in Zusammenschau der Befunde aus Anamnese (Unfallhergang, Beschwerdesymptomatik) und klinischer Untersuchung () in einem hohen Prozentsatz zuverlässig möglich. Dennoch ist zumindest die Anfertigung von Röntgenbildern in zwei Ebenen obligat (Ausschluss einer knöchernen Läsion). Zur OP-Planung (Meniskusnaht möglich? Weitere Läsionen?) oder bei fragwürdigem klinischem Befund ist die Durchführung einer Kernspinuntersuchung indiziert ().

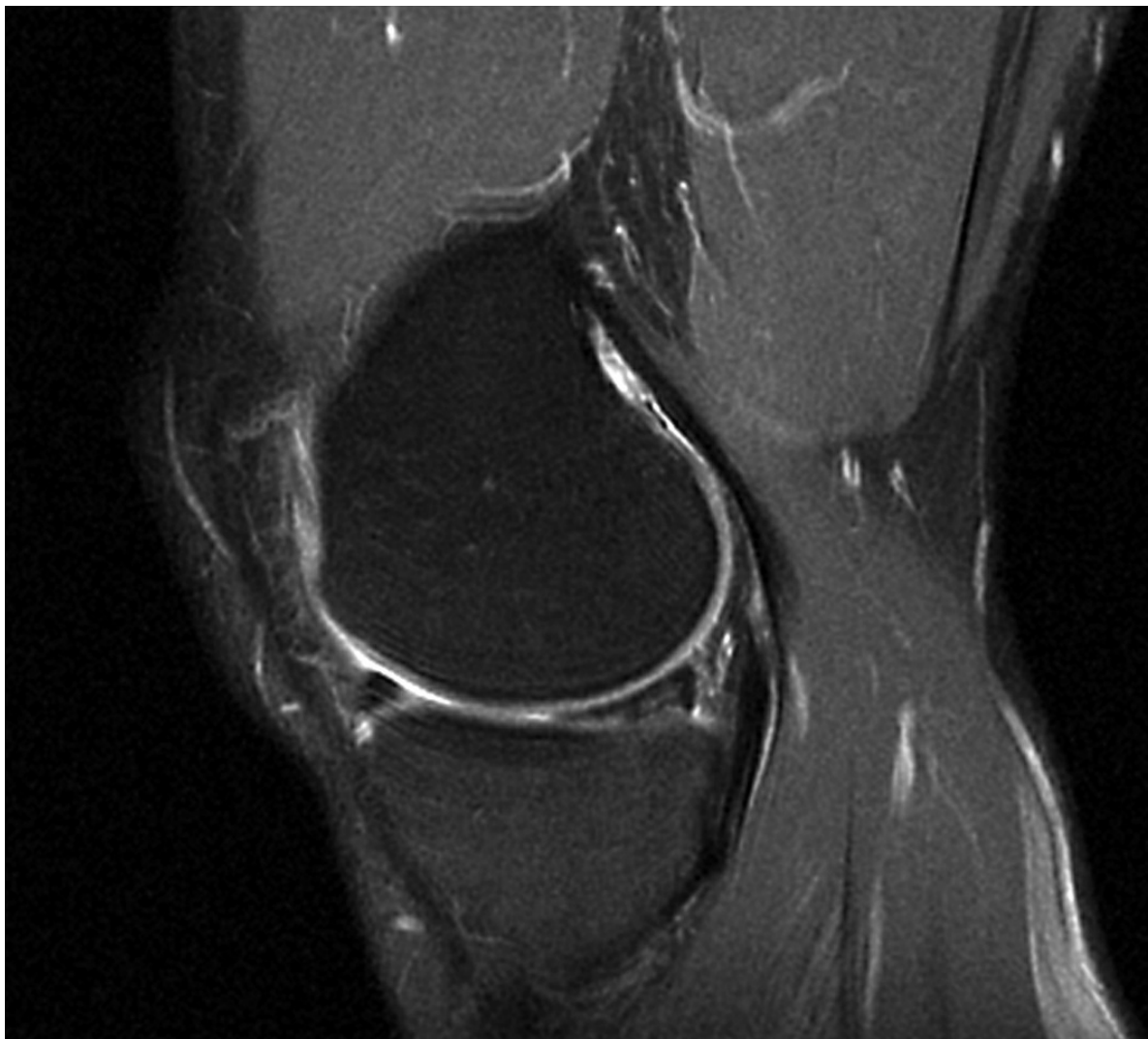


ABB. 28.2 MRT Knie: Innenmeniskushinterhornriss. Ein intakter Meniskus sollte wie ein homogenes schwarzes Dreieck aussehen. In diesem Beispiel weist aber das Hinterhorn eine horizontal verlaufende weiße Linie auf.

Therapie

Symptomatische, große oder instabile Meniskusläsionen sollten operativ behandelt werden. Während bis in die 1980er-Jahre eine Arthrotomie zur Meniskuschirurgie nötig war (und mitunter sogar der gesamte Meniskus entfernt wurde), hat sich in den vergangenen 15 Jahren die **Arthroskopie** etablieren können. Durch dieses minimal-invasive Verfahren – meist sind nur zwei kleine ca. 0,5 cm große Portale nötig – erfolgen sowohl die Inspektion () des gesamten Gelenks als auch die definitive Therapie (z. B. Meniskusteilresektion oder -naht, Knorpelglättung). Die Entscheidung, ob eine **Meniskusnaht** oder **Meniskusteilresektion** durchgeführt wird, hängt u. a. von folgenden Faktoren ab:

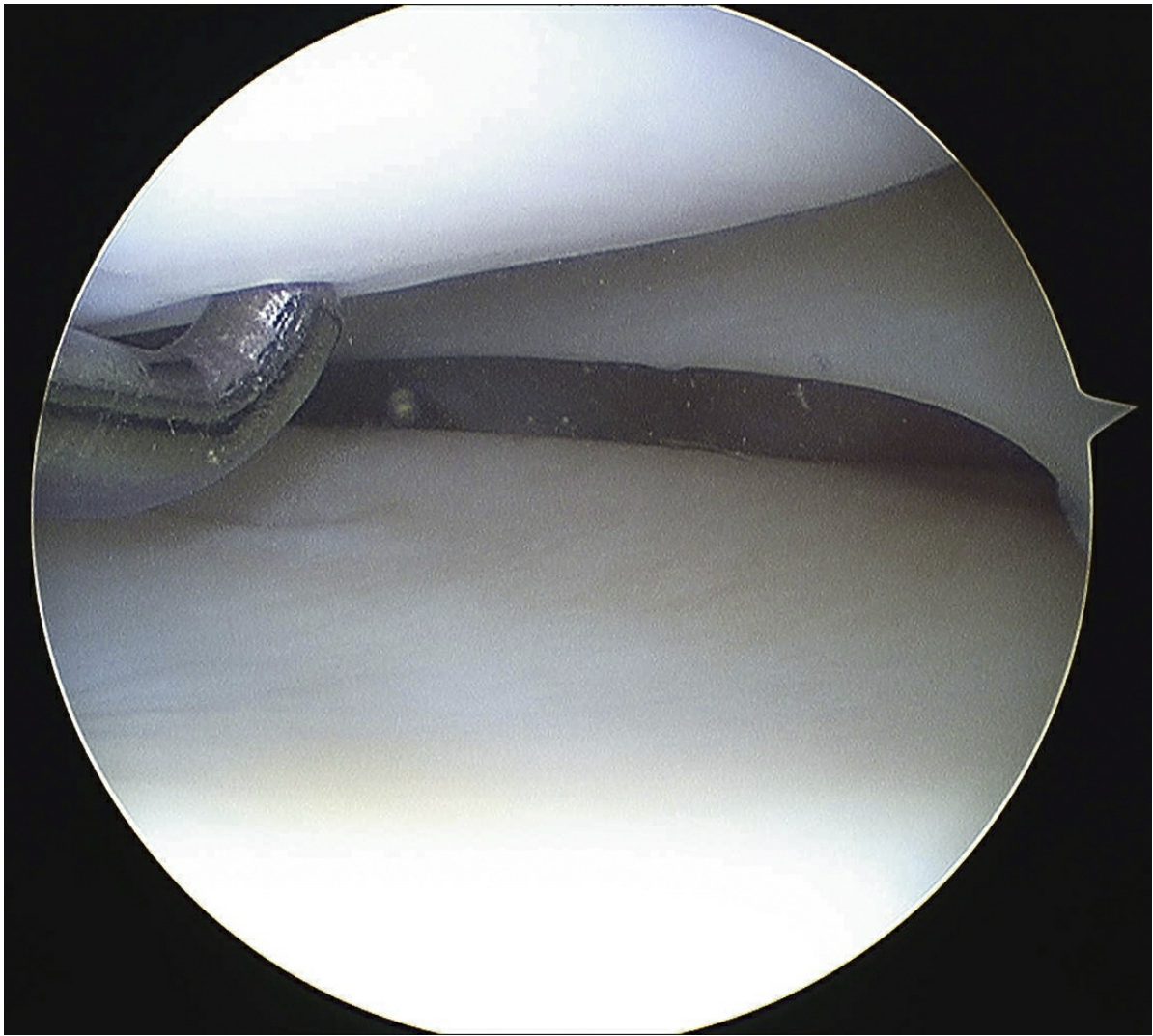


ABB. 28.3 Intraoperativer Befund eines intakten Innenmeniskus (oben Tasthaken und medialer Femurkondylus, unten Tibiaplateau)

- Art und Lokalisation des Risses
- Begleitende Knorpel-/Bandverletzungen
- Alter und Aktivitätsgrad des Patienten

Das postoperative Procedere hängt maßgeblich vom intraoperativen Befund ab. Bei einer alleinigen Meniskusteilresektion ist in den überwiegenden Fällen unmittelbar postoperativ eine schmerzadaptierte Vollbelastung möglich. Liegen mehrere Verletzungen kombiniert vor (z. B. Knorpeldefekt, Kreuzbandruptur), kann hiervon abgewichen werden.

Meniskusteilresektion Sind die inneren zwei Drittel des Meniskus (**avaskulärer Bereich**) von einem Riss betroffen, stellt dies die Indikation für eine Teilresektion dar. Dem Motto „so viel wie nötig, so wenig wie möglich“ folgend, ist das Ziel der Operation, eine kontinuierliche Resektionslinie zu schaffen und einen stabilen Meniskusrest zu hinterlassen. Die Komplikationsrate liegt unter 2 % ().

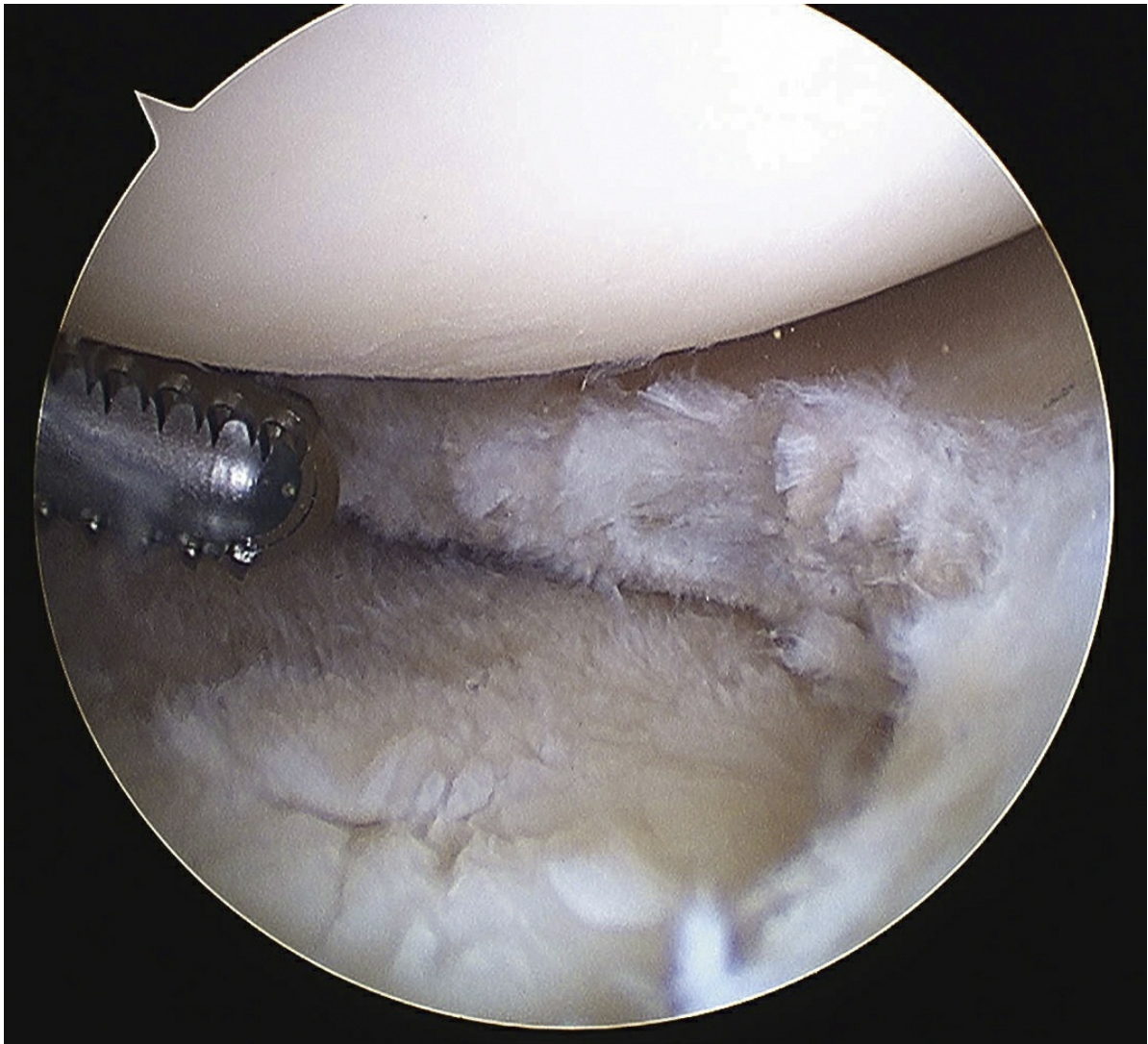


ABB. 28.4 Innenmeniskusteilresektion. Zu erkennen ist ein Zustand nach Innenmeniskus-Teilresektion. Zurück bleibt ein stabiler Meniskus (die Fransen stören nicht). Femoral ist der Knorpel noch intakt, tibial bereits aufgebrochen. Links im Bild ist noch der Shaver zu sehen.

Meniskusnaht Natürlich kann die Naht des eingerissenen Meniskus offen erfolgen. Jedoch sollten diese Techniken speziellen Indikationen vorbehalten bleiben (wenn z. B. aufgrund einer weiteren Läsion ohnehin offen operiert werden muss). Die konsequente Weiterentwicklung der arthroskopischen Chirurgie hat weitere Optionen eröffnet. Wurde anfangs noch recht aufwendig in Outside-in- oder Inside-out-Technik genäht, so erlauben heute speziell entwickelte „Anker“ eine **All-inside-** Versorgung. Hier werden über das Arthroskopieportal 2–3 Anker in das Gelenk eingebracht, über dem Einriss platziert, sozusagen durch diesen hindurch „geschossen“ und in der Gelenkkapsel befestigt (). Über einen Knotenschieber kann der im Gelenk verbleibende Anker verknotet werden. Der Anker ist weich und löst sich im Verlauf auf. Um eine vermehrte Scherbelastung auf die Naht zu vermeiden, dürfen diese Patienten zunächst nicht voll belasten.

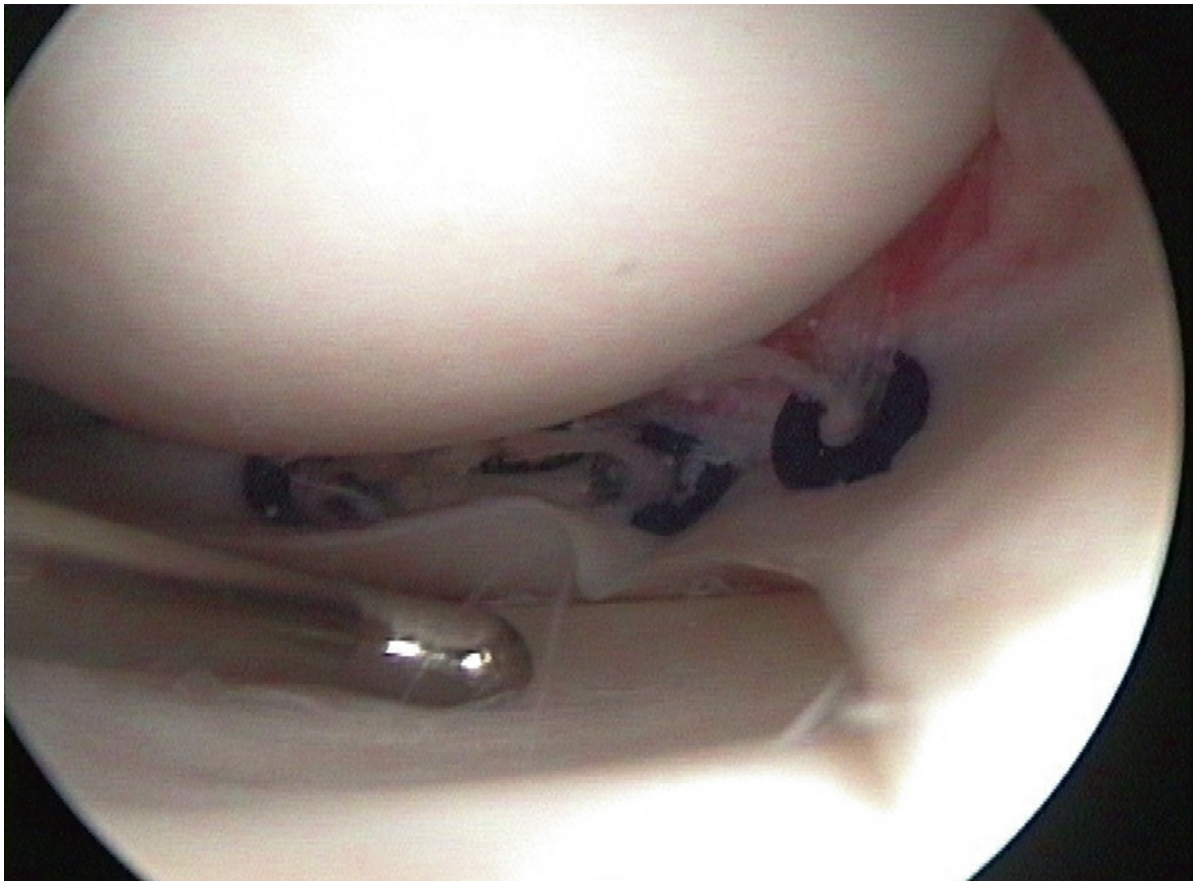


ABB. 28.5 Meniskusnaht. Zustand nach Korbhenkelriss im Innenmeniskushinterhorn. Dieser wurde mit drei Ankern refixiert.

Zusammenfassung

- Der Innenmeniskus ist weitaus häufiger betroffen als Außenmeniskus.
- Unterschiedliche Schmerzsymptomatik, häufig sind einschießende Schmerzen, Blockadegefühl, Schmerz über dem jeweiligen Gelenkspalt.
- Die klinische Untersuchung ist sehr sensitiv.
- Die Therapieoptionen hängen von der Art und Lokalisation des Einrisses ab. Grundsätzlich wird versucht, so viel Meniskus wie möglich zu erhalten.

Tibiaschaftfrakturen

Tibiaschaftfrakturen resultieren aus **übermäßigem Rotationsstress** (z. B. Skiunfälle), Stauchungsverletzungen (Sturz aus großer Höhe) oder direkten Traumen (z. B. Anpralltraumen). Der Unfallmechanismus hat zum Teil große Auswirkungen auf Frakturform und Weichteilschädigung.

Diagnostik

Noch vor einer radiologischen Untersuchung () müssen der neurovaskuläre Status nach der DMS-Systematik erhoben und die Aa. tibialis posterior und dorsalis pedis im Seitenvergleich palpiert werden. Dokumentation! Ist der Pulsstatus zweifelhaft oder nicht sicher zu erheben, so ist eine Doppler-Sonografie obligat. Die radiologische Untersuchung in zwei Ebenen muss die benachbarten Gelenke mit einschließen.



ABB. 29.1 Torsionsfraktur der distalen Tibia, Fibulafraktur

Kompartiment-Syndrom

Das Kompartiment-Syndrom ist nach der tiefen Beinvenenthrombose die zweithäufigste Komplikation von Unterschenkelfrakturen. Hierunter versteht man

eine Erhöhung des Gewebedrucks in einem geschlossenen Raum, die über eine Störung der Mikrozirkulation zu Funktionsstörungen führt. Da es sich um eine Mikrozirkulationsstörung handelt, schließt ein vorhandener Puls dieses Krankheitsbild nicht aus! Ein Kompartment-Monitoring ist bei fraglicher Druckerhöhung indiziert. Eine therapeutische Fasziotomie muss möglichst schnell erfolgen, eine Ischämiedauer von mehr als 6 h führt bereits zu irreversiblen Schäden.

Therapie

Unmittelbar nach Aufnahme und Diagnosestellung sollte bei geschlossenen Frakturen eine Bruchspaltanästhesie erfolgen.

Das Einsatzgebiet der **konservativen Therapie** umfasst grundsätzlich alle geschlossenen Brüche. Neben dem konventionellen, primär gespalteten Oberschenkel-Liegegips gibt es andere Methoden, die größtenteils auf einer Extension der Bruchenden beruhen. Beispielhaft für diese Verfahren soll hier die **Kalkaneusextension nach Böhler** () erläutert werden.

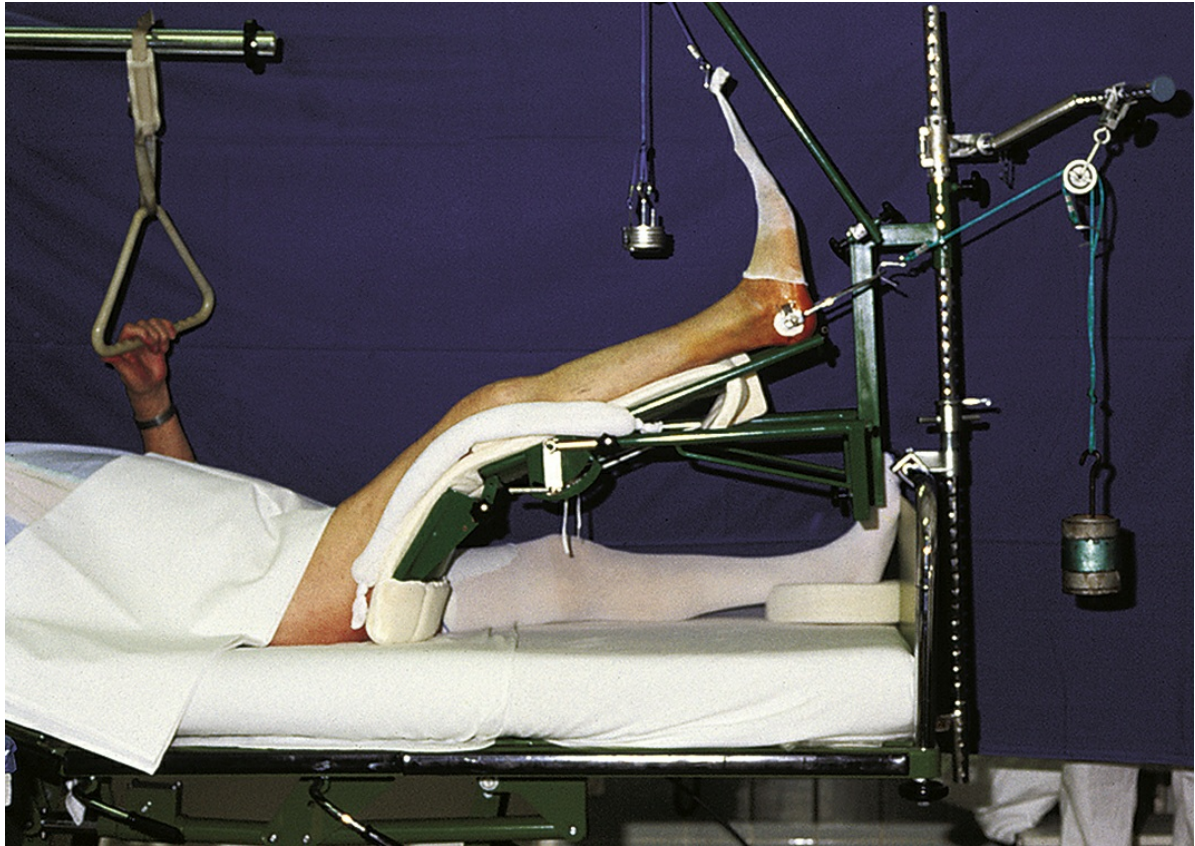


ABB. 29.2 Kalkaneusextension nach Böhler. Das verletzte Bein wird hochgelagert. Über das Gewicht rechts im Bild erfolgt die Extension. Das kleinere Gewicht in Bildmitte dient der Spitzfußprophylaxe.

In Analgo-Sedierung und Lokalanästhesie wird ein Steinmann-Nagel mit 15 cm Länge und 4 mm Querschnitt von medial nach lateral durch das Fersenbein gebohrt. Über einen Extensionsbügel und eine Extensionsschnur (spezielles Extensionsbett!) wird nun ein Zug von 2–3 kg in axialer Richtung ausgeübt. Der Steinmann-Nagel muss medial und lateral durch zwei Bändchen in korrekter Rotationsstellung fixiert werden, um eine Achsenfehlstellung zu vermeiden. Röntgenkontrollen erfolgen unmittelbar nach der Reposition, nach 48 h sowie nach 1, 2 und 3 Wochen. Nach 2–3 Wochen kann die Kalkaneusextension durch einen Oberschenkel-Gehgips ersetzt werden.

Indikationen für ein **operatives Vorgehen** sind alle offenen Frakturen 2. und 3. Grades nach Tscherne (), Mitbeteiligung von Gefäßen und Nerven, Kompartment-Syndrom, Schaftfrakturen bei polytraumatisierten Patienten, konservativ nicht beherrschbare Frakturen u. a.

Um eine höchstmögliche Weichteilprotektion zu erzielen, ist eine Primäroperation noch vor der Ödemphase anzustreben. Ist dies nicht möglich, z. B. durch verzögerten Transport in die Klinik, so darf eine Operation erst nach Abschwellung des posttraumatischen Ödems (ca. 5–10 Tage) erfolgen. Dem Operateur stehen folgende Methoden zur Auswahl: Marknagelung, Fixateur externe, Plattenosteosynthese, isolierte Verschraubung (perkutan) und Oberschenkel-Gipsverband, kombinierte Therapieverfahren, z. B. Marknagel und Plattenosteosynthese (Fibulaplatte), Fixateur externe und Fibulaplatte.

Die Methode der Wahl stellt zweifelsfrei die Bruchversorgung mit einem **intramedullären Kraftträger** dar. Auch offene Frakturen können mit einem unaufgebohrten Tibiamarknagel (UTN) versorgt werden. Bestimmte Indikationen erfordern jedoch den Einsatz eines Fixateur externe (): Bei offenen Frakturen 3. Grades und schweren Weichteilverletzungen (offen oder geschlossen) sollte diese Technik als Primärversorgung gewählt werden. Mittels Schanz-Schrauben oder Steinmann-Nägeln werden die Fragmente fixiert und über ein Rohrsystem miteinander verspannt.





ABB. 29.3 Offene Unterschenkelfraktur:

a), b) Unfallröntgenbild in zwei Ebenen

c), d) Primärversorgung mithilfe eines Fixateur externe

e) Verfahrenswechsel auf einen intramedullären Kraftträger nach Stabilisierung der Weichteile

Zu den Komplikationen des Fixateur externe zählen Infektion der Pinnäle und verzögerte Knochenheilung. Nachdem sich die Weichteilsituation beruhigt hat, kann ein Verfahrenswechsel hin zu einer Marknagelung angestrebt werden. Hierzu werden die Pins entfernt und ein UTN eingebracht.

Durch den Einsatz von Plattenosteosynthese-Verfahren bei offenen Frakturen kann es zu einem folgenschweren Knocheninfekt kommen (). Im abgebildeten Fall musste die eingebrachte Platte nach einem Knochen- und Weichteilinfekt entnommen und durch einen Fixateur externe ersetzt werden.

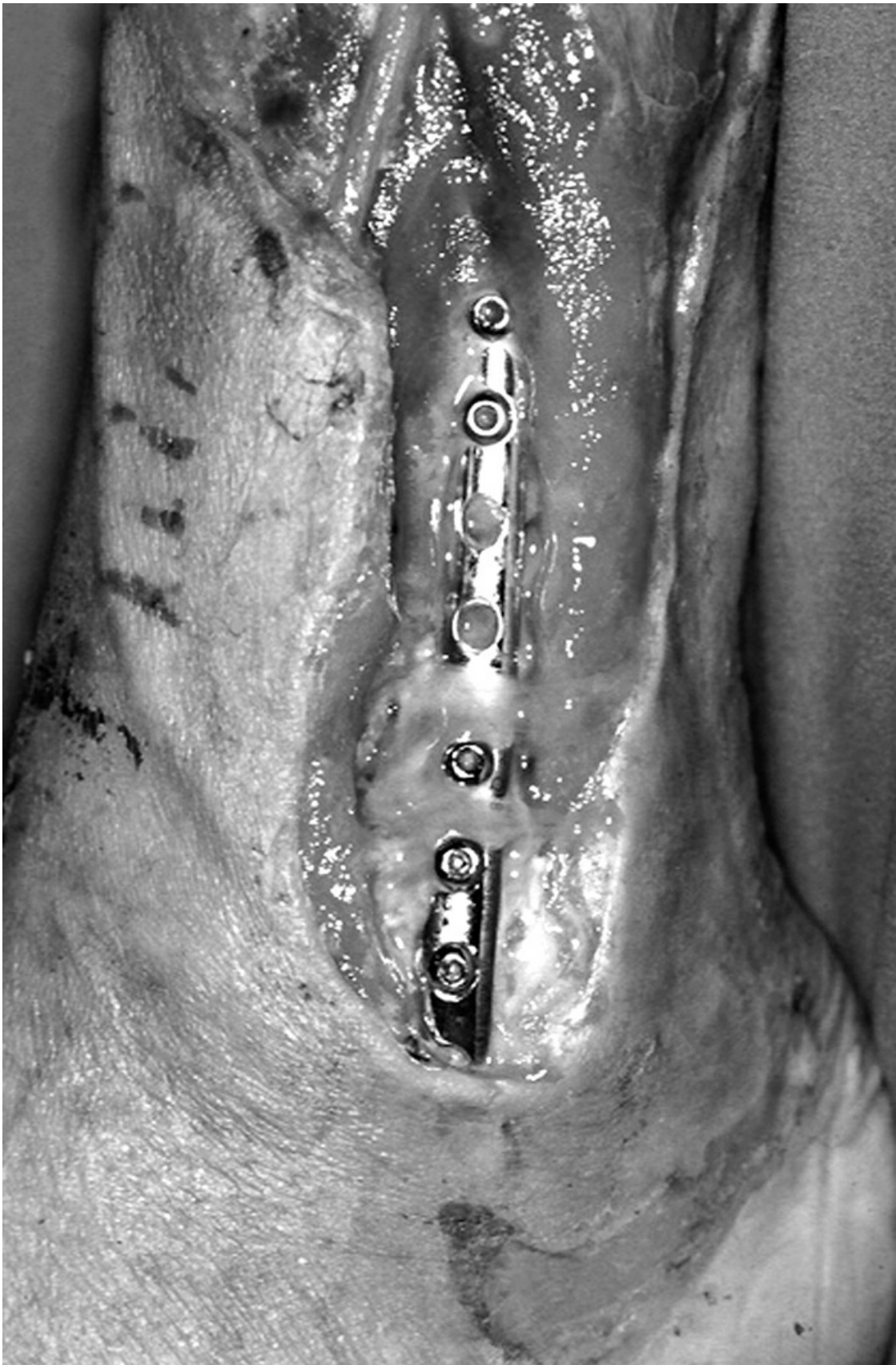


ABB. 29.4 Weichteilinfekt mit frei liegender Osteosyntheseplatte

Zusammenfassung

- Bei Tibiaschaftfrakturen liegt oft eine ausgeprägte Weichteilverletzung vor.
- Die Diagnostik muss die benachbarten Gelenke mit einbeziehen.
- Geschlossene Frakturen lassen sich durch konservative Maßnahmen beheben (Kalkaneusextension nach Böhler). In den meisten Fällen wird jedoch operativ versorgt. Mittel der Wahl ist dann die intramedulläre Marknagelung.

Malleolarfrakturen

Anatomie und Biomechanik des oberen Sprunggelenks gehören zum täglichen Brot des Orthopäden. Im Rahmen dieses Kapitels beschränken wir uns deshalb auf grundlegende knöcherne und ligamentäre Strukturen. Tibia und Fibula umgreifen als sog. **Malleolengabel** den Talus im oberen Sprunggelenk (OSG) und sichern so eine exakte knöcherne Gelenkführung. Der elastische Zusammenhalt von Schien- und Wadenbein wird gewährleistet durch einen kapsulär-ligamentären Komplex, die Syndesmose. Diese untergliedert sich in vier Anteile:

- Lig. interosseum zwischen Tibia und Fibula, eine dreieckige Faserplatte, die Pufferfunktion übernimmt
- Zwei Syndesmosenbänder, ein ventrales und ein dorsales
- Membrana interossea als wohl wichtigste Unterstützung der Syndesmose

Die Stabilität des OSG wird durch die Außen- und Innenbänder zusätzlich verstärkt ().

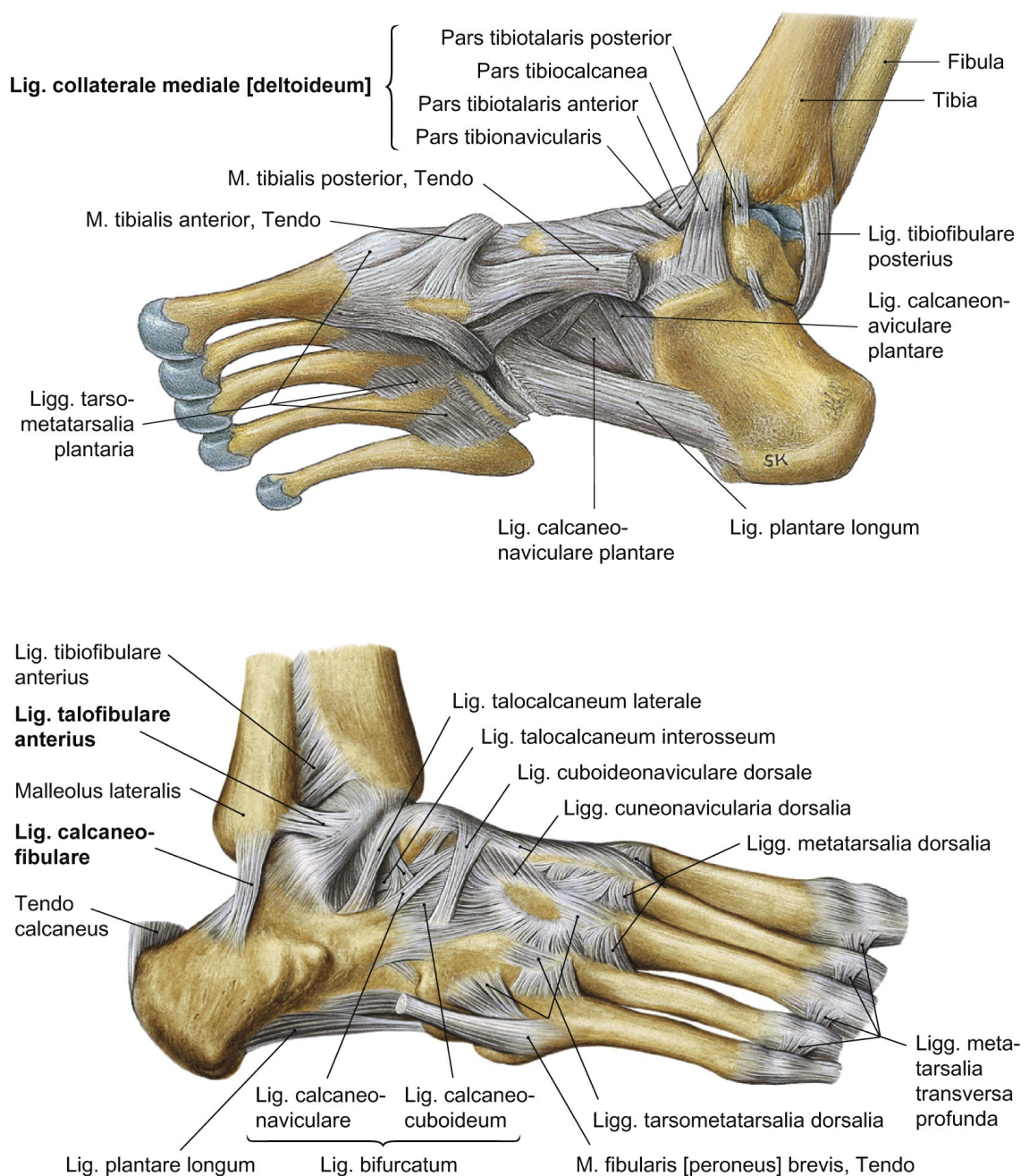


ABB. 30.1 Bänder des OSG

Der Unfallmechanismus hat direkt Auswirkung auf das Frakturmuster und basiert immer auf einer (Sub-)Luxation der Talusrolle. Aus sind unterschiedliche Fraktur- und entsprechende häufige Unfallmuster ersichtlich.

Tab. 30.1**Verschiedene Typen der Malleolarfraktur mit entsprechenden Unfallmechanismen**

Fraktur	Unfallmechanismus
Weber A	Supinations-Adduktions-Trauma
Weber B	Pronations-Eversions-Trauma
Weber C	Pronations-Eversions-Trauma
Maisonneuve-Fraktur	Distorsionstrauma, bimalleolar
trimalleolare Fraktur	Pronations-Hyperflexions-Trauma

Klassifikation

Die Einteilung der Malleolarfrakturen erfolgt nach Lauge-Hansen in Supinations-/Pronations-Eversions-/Abduktions-Verletzungen oder nach der gebräuchlicheren **Klassifikation nach Weber und Danis:**

Weber A Außenknöchelfraktur auf Höhe des Gelenkspalts oder distal davon, ohne Syndesmosenbeteiligung; evtl. Innenknöchelfraktur.

Weber B Außenknöchelfraktur auf Höhe der Syndesmose mit fakultativer Läsion der Syndesmose; evtl. Innenknöchelfraktur.

Weber C Suprasyndesmale Außenknöchelfraktur mit Ruptur der Membrana interossea; evtl. Innenknöchelfraktur ().



ABB. 30.2 Bimalleolare Luxationsfraktur Weber C. Die Innenknöchelfraktur wurde anschließend mit einer Zuggurtungszerklage, die Fibulafraktur mit einer Plattenosteosynthese und die Syndesmosenruptur mit einer Stellschraube versorgt.

Maisonneuve-Fraktur „Hohe Weber-C- Fraktur“. Sie stellt eine Sonderform der Weber-C-Fraktur dar: Innenknöchelfraktur mit subkapitaler Fibulafraktur, Syndesmosenruptur sowie Ruptur der Membrana interossea

Trimalleolare Fraktur Fraktur beider Malleolen und der Tibiahinterkante, die auch als Volkmann-Dreieck bezeichnet wird.

Klinik

Schmerzen, Schwellung und Verfärbung infolge eines Hämatoms kennzeichnen die knöcherne Läsion am Sprunggelenk.

Diagnostik

Die Röntgenaufnahme in zwei Ebenen (a. p. und seitlich) ist hier federführend. Mit ihr kann die definitive Diagnose gestellt und anhand des Frakturverlaufs indirekt auf evtl. vorhandene Bandverletzungen geschlossen werden. Zur besseren Beurteilung der Malleolengabel sollte in der **a. p. Aufnahme** der Fuß **um 20° innenrotiert** sein.

Bei isolierten Innenknöchelfrakturen muss der gesamte Unterschenkel („langes Bild“) zum Ausschluss einer Maisonneuve-Fraktur dargestellt werden.

Therapie

Die Therapie jeder Malleolarfraktur muss auf die exakte Wiederherstellung anatomischer und funktioneller Verhältnisse am OSG abzielen. Bereits kleinste Inkongruenzen können eine spätere Arthrose nach sich ziehen. Eine **konservative Therapie** kann angestrebt werden, wenn

- die Fraktur nicht disloziert ist,
- eine anatomisch korrekte Reposition gelingt und
- die Reposition für den Zeitraum der Heilung gehalten werden kann.

Bei schweren Allgemeinerkrankungen sowie ungünstigen lokalen Verhältnissen (z. B. Ulcus cruris) kann ebenfalls eine konservative Therapie indiziert sein.

Nicht dislozierte Brüche werden zunächst mit einem gespaltenen Unterschenkelgips versorgt, der nach Abschwellung durch einen geschlossenen Unterschenkelgehgs für 6 Wochen ersetzt werden kann. Bei verschobenen Brüchen wird ventromedial ein Lokalanästhetikum in den Gelenkspalt eingebracht, um eine schmerzfreie Reposition zu ermöglichen. Die Fraktur wird danach ebenfalls zunächst in einem gespaltenen US-Gipsverband und nach ca. 1 Woche in einem US-Gehgipsverband immobilisiert. In einigen schwierigen Fällen kann auch eine **Kalkaneusextension** () oder eine gelenküberbrückende Immobilisation mit einem Fixateur externe nötig sein.

Besteht eine Luxation, muss das Gelenk sofort (!) reponiert werden, da es ansonsten zu Druckschäden an Haut und Weichteilgewebe kommen kann.

Eine **operative Therapie** muss so schnell wie möglich (innerhalb der ersten 6–8 h) oder nach 4–6 Tagen (sobald dies die Weichteilsituation zulässt) erfolgen.

Es sind mehrere Zugangsvarianten sowie „Operationstaktiken“ bekannt, die je nach Frakturmuster gewählt werden. Grundsätzlich wird versucht, zunächst den Außenknöchel, dann den Innenknöchel zu stabilisieren. Hierzu stehen dem Operateur die üblichen Implantate (Schrauben, Platten, Drahtzirkeln) zur Verfügung. Erst im Anschluss an die Osteosynthese werden die ligamentären Läsionen mit einer Adaptationsnaht versorgt. Bandrupturen der Membrana interossea werden mittels Stellschrauben versorgt.

Die konservative Behandlung führt gelegentlich zu einer Pseudarthrose am Malleolus medialis, die operativ behoben werden kann. Fehlstellungen, die konservativ nicht beseitigt wurden oder erst sekundär auftreten, können ebenfalls zu einer Korrekturosteotomie zwingen. Persistierende Gelenkinkongruenzen und Knorpelschäden ziehen mit einem hohen Prozentsatz (ca. 35 %) nach 10–20 Jahren eine **posttraumatische Arthrose** nach sich, die teilweise zu therapieresistenten Schmerzen führt. Neben der bisher üblichen Arthrodeese (Gelenkversteifung) ist seit Längerem auch der prothetische Ersatz des OSG möglich ().



ABB. 30.3 Endoprothetischer Ersatz des OSG

Zusammenfassung

- Malleolarfrakturen zählen zu den häufigsten Frakturen. Der Unfallmechanismus beruht immer auf einer (Sub-)Luxation der Talusrolle.
- Die klinisch etablierte Klassifikation erfolgt nach Weber (A, B, C). Röntgen in zwei Ebenen ist ausreichend.
- Die Therapie (konservativ oder operativ) muss eine anatomische und funktionelle Wiederherstellung des OSG ermöglichen.
- Bei persistierender Gelenkinkongruenz oder Knorpelschäden ist eine posttraumatische Arthrose wahrscheinlich.

Verletzungen des Bandapparats am Sprunggelenk und Achillessehnenruptur

Bandläsionen des OSG

Verletzungen am Sprunggelenk machen bis zu 16 % des Tagesgeschehens in Unfallambulanzen aus. Der Altersgipfel der Verunfallten liegt zwischen dem 23. und 32. Lebensjahr. Zu 85 % entfallen Bandverletzungen auf Anteile des Außenbands, nur zu 5 % ist das Innenband betroffen. Die Außenbandläsionen verteilen sich zu 65 % auf das Lig. fibulotalare anterius. In 20 % der Fälle tritt eine Kombinationsverletzung zusammen mit dem Lig. fibulocalcaneare auf ().



ABB. 31.1 Ruptur der rechten Achillessehne mit deutlich sichtbarer Delle (Seitenvergleich!)

Rupturen des lateralen Bandapparats resultieren hauptsächlich aus Plantarflexion, Supination und Inversion. Dabei reißt zunächst das Lig. fibulotalare anterius, danach das Lig. fibulocalcaneare und erst zuletzt das Lig. fibulotalare posterius.

Klassifikation

Grad 1 Zerrung der Gelenkkapsel bzw. des Lig. fibulotalare anterius (LFTA), keine Instabilität, geringfügige Schwellung, Hämatom.

Grad 2 Teilruptur des LFTA und des Lig. talocalcaneare (LTC), leichte Instabilität, geringer Talusvorschub.

Grad 3 Totalruptur und Abriss des LFTA und LTC, massiv instabil und Taluskipfung $\geq 15^\circ$.

Sprunggelenksluxation Komplette Ruptur aller drei Außenbänder, Knorpelläsion.

Klinik

Schwellung und Druckschmerz entlang der Zerreißungszone sind typisch. Das Ausmaß der Schwellung lässt allerdings keine Aussage über den Schweregrad der Verletzung zu.

Diagnostik

Die klinische Untersuchung beginnt mit der Palpation der kontralateralen Seite, um einen Überblick über die tatsächliche Bandstabilität zu erlangen. Danach wird das verletzte Sprunggelenk auf seine Stabilität hin überprüft. Indem der Untersuchende mit der einen Hand den Unterschenkel und mit der anderen den Rückfuß umfasst, können Aufklappbarkeit (Taluskipfung) und Talusschubblade (Translationsbewegung) getestet werden.

An erster Stelle der bildgebenden Verfahren steht die Röntgenaufnahme in zwei Ebenen (die a. p. Aufnahme soll in 25° Innenrotation erfolgen). Patienten, die nach einer Woche noch über Schmerzen sowie mangelnde Belastbarkeit klagen, sollten einer MRT-Untersuchung zugeführt werden. Mithilfe der Sonografie ist eine gezielte Banddiagnostik nur durch Spezialisten möglich.

Therapie

Grundsätzlich wird bei Grad 1–3-(Erst)-Verletzungen **konservativ** behandelt. Die Therapie beinhaltet lokale Kälteapplikation, elastische Bandagierung, Hochlagerung und Schonung. Treten sehr starke Schmerzen auf, kann der Fuß auch für 2–3 Tage immobilisiert werden. Eine frühfunktionelle Belastung, ggf. in Orthesen, wird angestrebt.

Die Indikation zur **Operation** muss sehr eng gestellt werden:

- Grad-3-Verletzung bei Sportlern und Berufen mit Sprunggelenkbelastung (Dachdecker)

- Sprunggelenkluxation mit Ruptur aller drei Bänder
- Begleitverletzungen

Die operativen Möglichkeiten umfassen die einfache Bandnaht in Einzelknopftechnik bzw. die Bandreinsertion (und Verankerung) bei Abrissverletzungen.

Achillessehnenruptur

Prädisponiert sind Männer im 30.–50. Lebensjahr mit unregelmäßiger, dann häufig exzessiver sportlicher Betätigung. Zugrunde liegen sowohl eine Sehnendegeneration (Mikrotraumata, Immunsuppression, Infektion) als auch eine mechanische Überbelastung, die sich zum einen in einer starken Wadenkontraktion (kräftiges Abstoßen beim Loslaufen) oder in einem Sturz nach vorn (Skifahren) ausdrücken kann. Traumatische Ursache durch Schlag oder Tritt gegen die Achillessehne.

Klinik

Der Patient berichtet von einem plötzlich einschießenden Schmerz, zeitgleich mit einem Krachen oder einem „Schnalzgeräusch“. Druckschmerzhaftigkeit und Ekchymosen sind fast immer vorhanden.

Diagnostik

Makroskopisch ist eine Diskontinuität der Achillessehne erkennbar (), eine durchgehende Palpation der Sehne ist nicht möglich (tastbare, schmerzhaft Delle; Seitenvergleich!).

Ein Zehenspitzenstand ist auf der erkrankten Seite nicht möglich.

Cave: Aufgrund der erhaltenen Sehnen des M. tibialis posterior, des M. fibularis und der langen Flexoren kann eine Plantarflexion auch gegen geringen Widerstand erfolgen!

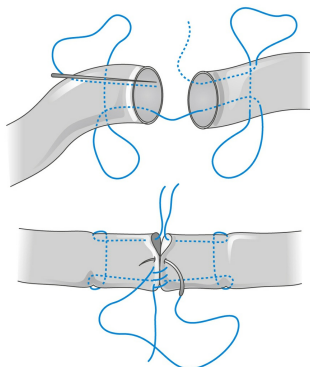
Standard ist der **Wadenkneiftest nach Thompson**. Der Patient liegt auf dem Bauch, seine Füße überragen das Ende der Untersuchungsfläche. Der Untersucher drückt gleichzeitig von lateral und medial auf die Wade und kann so beim Gesunden eine Plantarflexion des Fußes auslösen. Bei gerissener Achillessehne ist dies nicht mehr möglich → Test positiv.

Röntgenaufnahmen müssen zum Ausschluss von ossären Ausrissen erfolgen. Die Sonografie ermöglicht eine präzise Darstellung der Sehnenstümpfe sowie deren Diastase.

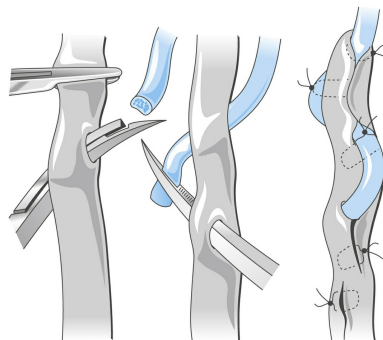
Therapie

Bei älteren (antikoagulierten) Patienten sowie bei erhöhtem Operationsrisiko kann eine **konservative Therapie** versucht werden. Dabei wird der Fuß zunächst in Spitzfußstellung mittels US-Gips immobilisiert. Nach ca. 3 Tagen kann der Gipsverband abgenommen und durch einen Tape-Verband ersetzt werden (für weitere 3 Wochen). Zusätzlich bekommt der Patient eine Schuhabsatzerhöhung (beidseits ca. 2 cm) und kann den Fuß fortan voll belasten. Junge, (sportlich) aktive Patienten und Patienten mit knöchernem Sehnenaustriss sollten einer **operativen Therapie** zugeführt werden.

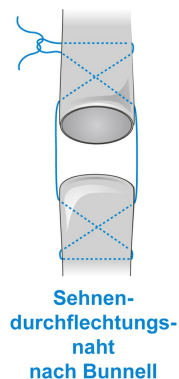
Liegt lediglich ein Riss der Sehne vor, so wird dieser mit einer Sehnennaht () sowie zusätzlichen Adaptationsnähten versorgt. Bei Abrissfrakturen, sog. Entenschnabelfrakturen, erfolgt die Versorgung offen durch Einbringen einer Zugschraube und evtl. einer Zuggurtungsschlinge (Zerklage) ().



Sehnennaht nach Kirchmayr-Kessler



Durchflechtungsnaht nach Pulvertaft



Sehnendurchflechtungsnaht nach Bunnell

ABB. 31.2 Unterschiedliche Nahttechniken bei Achillessehnenruptur

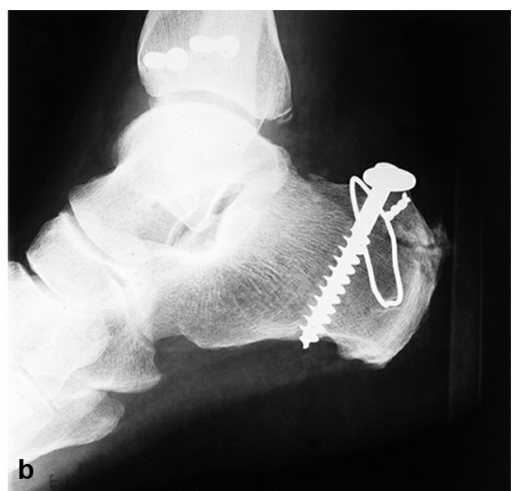


ABB. 31.3 Operative Versorgung einer Entenschnabelfraktur (a) mit Zugschraube und Zerklage (b)

Zusammenfassung

- Bandläsionen des OSG sind sehr häufig und betreffen zu über 80 % das Außenband.
- Pathognomonisch ist eine Verletzung in Plantarflexion, Supination und Inversion.
- Es werden vier Schweregrade unterschieden, wobei nur die Sprunggelenkluxation mit Ruptur aller drei Bänder operativ versorgt wird.
- Die Achillessehnenruptur tritt gehäuft bei Männern im 30.–50. Lebensjahr auf.
- Eine konservative Therapie ist möglich, operative Maßnahmen sollten bei sportlich aktiven Patienten vorgezogen werden. Eine Durchflechtungsnaht ist Mittel der Wahl.

Angeborene Fußfehlstellungen

soll einleitend die grundsätzlichen Abweichungen von der normalen (sagittalen) Fußachse aufzeigen.

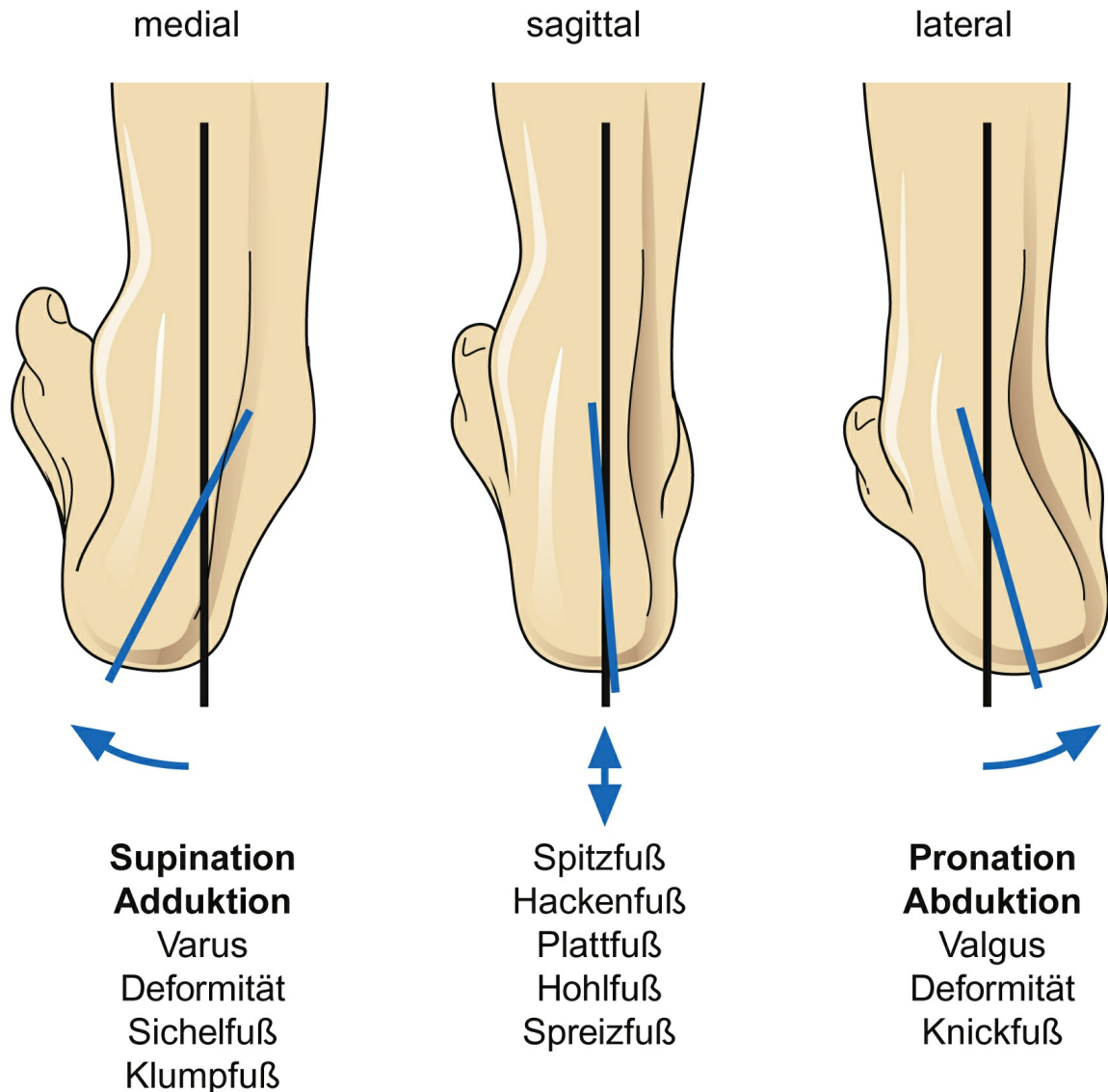


ABB. 32.1 Formales Prinzip der Fußdeformitäten

Klumpfuß

Klumpfüße (Pes equinovarus, supinatus, excavatus et adductus) sind in der Mehrzahl der Fälle angeboren. Erworbene Klumpfüße sind meist auf Traumen, Narbenzug bei Verbrennungen, spastische oder poliomyelitische Lähmungen zurückzuführen.

Weltweit schwankt die Inzidenz zwischen 2 (Europa) und 7 (Asien) Neuerkrankungen pro 1000 Neugeborene und Jahr. Das männliche Geschlecht ist mehr als doppelt so häufig betroffen wie das weibliche. In ca. 50 % der Fälle tritt der Klumpfuß bilateral auf.

Ätiologie

Ätiologisch muss man von einem multifaktoriellen Geschehen ausgehen. Dennoch wird derzeit ein neuromuskuläres Geschehen als Hauptursache für den Klumpfuß angesehen.

Zum einen zeigen histomorphologische Untersuchungen ein Ungleichgewicht zwischen roten und weißen Muskelfasern (mit einem Mangel an weißen Fasern), zum anderen wird ein gehäuftes Auftreten bei Spina bifida und Arthrogryposis multiplex congenita (angeborene, meist symmetrische Gelenkfehlstellungen und -versteifungen) beobachtet.

Klinik

Den angeborenen Klumpfuß zeichnen v. a. vier Merkmale aus: muskuläres Ungleichgewicht und Kontrakturen, knöcherne Fehlbildungen (z. B. Talushypoplasie), Gelenkfehlbildungen und Subluxationen sowie Kapsel-Band-Kontrakturen.

Das klinische Erscheinungsbild ist charakterisiert durch **Wadenatrophie**, Längendifferenz von Unterschenkel und Fuß, **Vorfußsupination**, **Rückfußvarus**, **Spitzfuß** (Vorfuß ist in Plantarflexion fixiert), **Vorfußadduktion** und mediale Hohlfußstellung ().





ABB. 32.2 Angeborener Klumpfuß bei einem Säugling (a) und unbehandelter Klumpfuß eines Erwachsenen (b)

Diagnostik

Die Sicherung der Diagnose erfolgt mit Röntgenaufnahmen in der 14.–15. Lebenswoche. Ziele sind die Beurteilung der Krankheitsausprägung anhand bestimmter Winkel (Talonavikularwinkel, Talometatarsale-I-Winkel) sowie die Dokumentation eines präoperativen Ist-Zustands.

Therapie

Erste **konservative Therapiemaßnahmen** sollten so früh wie möglich erfolgen. Zur Verwendung kommen Tape-Verbände, die täglich gewechselt werden müssen, oder redressierende Gipsverbände ().



ABB. 32.3 Retentionsgipsverband in 90° Knieflexion und plantigrader Einstellung im OSG

Sind innerhalb von 4 Monaten keine nennenswerten Therapieerfolge zu verzeichnen, ist der Wechsel zur **operativen Therapie** indiziert. Dabei wird versucht, das muskuläre Gleichgewicht, die Ausrichtung der Fußwurzel und die Fußmobilität wiederherzustellen.

Plattfuß

Der angeborene Plattfuß (Pes planovalgus congenitus) ist eine Absenkung oder komplette Abflachung des Fußlängsgewölbes. Die Prävalenz beträgt 1–3,5 %. Im Gegensatz zum Klumpfuß besteht keine Geschlechtsdisposition. Häufig ist der angeborene Plattfuß mit anderen Fehlbildungen vergesellschaftet.

Ätiologie

Das häufige Auftreten mehrerer Fehlbildungen (Syndaktylien, Finger- und Zehendefekte) legt eine **multifaktorielle Ätiologie** nahe. Ähnlich dem Klumpfuß wird ein muskuläres Ungleichgewicht als ursächlich erachtet, Skelett- und Bandveränderungen scheinen sekundär hinzuzutreten.

Klinik

Der anfangs schmerzfreie, unter Belastung zunehmend schmerzende Fuß zeigt folgende Charakteristika: **Auswärtsdrehung der Ferse, Talussteilstellung, Rück- und Vorfußpronation, Abduktion des Vorfußes.**

Diagnostik

Das Röntgenbild zeigt eine Steilstellung des Talus mit (Sub-)Luxation im Talonavikulargelenk ().



ABB. 32.4 Plattfuß. Deutlich erkennbare Abflachung des Längsgewölbes, Talussteilstellung.

Therapie

Konservative Maßnahmen gleichen denen des Klumpfußes, zeigen jedoch nur geringen Erfolg. Operative Optionen umfassen v. a. die Korrektur der Talusfehlstellung.

Spitzfuß

Ätiologie

Der angeborene Spitzfuß ist selten. Häufiger tritt er auf bei der Zerebralparese oder schlaffen Lähmungen sowie posttraumatisch (Verkürzung der Achillessehne) oder nach langer Bettlägrigkeit.

Klinik

Fuß plantarflektiert, der Hackengang ist nicht möglich, funktionelle Beinverlängerung. Schmerzen. Die funktionelle Beinverlängerung führt über einen Beckenschiefstand zur Lumbalskoliose.

Therapie

Spitzfußprophylaxe bei längerer Immobilisation wichtig! Therapie abhängig von der Ursache. Krankengymnastik, evtl. Achillessehnenverlängerung und dorsale Kapsulotomie.

Weitere Fußfehlstellungen sind:

Hackenfuß Fuß ist in Dorsalextension fixiert, Steilstellung des Kalkaneus.

Hohlfuß Das Fußlängsgewölbe ist extrem ausgeprägt, u. a. weil der Vorfuß im Chopart-Gelenk (Gelenklinie, die zwischen dem Taluskopf und dem Fersenbein einerseits und dem Os naviculare und dem Os cuboideum andererseits verläuft) nach plantar abknickt.

Spitzfuß Durch Absenkung des Quergewölbes kommt es zu einer Verbreiterung des Vorfußes durch Auseinanderweichen der Metatarsalia.

Knick-Senk-Fuß Valgusstellung der Ferse mit Abflachung des medialen Fußgewölbes.

Zusammenfassung

- Klumpfüße treten in ca. 50 % der Fälle bilateral auf, werden auf ein multifaktorielles Geschehen zurückgeführt und entsprechen einer kombinierten Fehlstellung aus Vorfußsupination, Rückfußvarus, Spitzfuß und Vorfußadduktion. Operative Maßnahmen sind frühzeitig zu ergreifen.
- Der Plattfuß imponiert durch sein mäßig bis gar nicht ausgeprägtes Längsgewölbe und die radiologisch nachweisbare Talussteilstellung.

Fehlstellungen der Zehen

Hallux valgus

Unter einem Hallux valgus versteht man eine Lateraldeviation der Großzehe im Grundgelenk, die einen oder beide Füße betreffen kann. Obwohl ein familiäres Vorkommen beschrieben wird und grundsätzlich beide Geschlechter betroffen sein können, werden rund 90 % der Korrekturoperationen an Frauen durchgeführt.

Ätiologie

Eine kongenitale Fehlstellung des Metatarsale I kann vorliegen. Weitaus häufiger kommt es jedoch zu einer Überlastungsfehlstellung aufgrund spitz zulaufender Schuhe mit zu hohen Absätzen. Der hierbei entstehende Spreizfuß führt zu einer Lateraldeviation der Großzehe im Grundgelenk, zum Hervortreten des Metatarsale-I-Köpfchens nach medial und einer Lateralwanderung der Beuge- und Strecksehnen mit konsekutivem Abduktionseffekt auf die Großzehe. Somit besteht der Hallux valgus aus einer Weichteildeformität (Kontraktur der lateralen und Ausweitung der medialen Kapsel) und einer knöchernen Deformität (Pseudoexostose und vergrößerter Intermetatarsalwinkel).

Klinik

Das medial, pseudoexostotisch vorspringende Metatarsalköpfchen bestimmt die Klinik. Bildet sich hier ein Schleimbeutel aus, kann es durch **Entzündung** und **Fistelbildung** zu erheblichen Schmerzen kommen. zeigt einen Hallux valgus rechts mit Hammerzehe und Klavus (Hühnerauge) an D II.





ABB. 33.1 Hallux valgus

a) Klinisches Bild eines Hallux valgus (rechter Fuß)
b) Röntgenbild (linker Fuß). Beachte die Subluxationsstellung.

Diagnostik

Röntgenaufnahmen in dorso-plantarer und seitlicher Projektion dienen v. a. der Beurteilung des präoperativen Ausgangszustands (). Wichtig sind hierbei der **Hallux-Valgus-Winkel** (bis ca. 15°), der **Intermetatarsalwinkel** (bis ca. 8°) und eventuelle sekundär entstandene arthrotische Veränderungen.

Therapie

Präventiv oder bei vorhandener Prädisposition sollte auf ausreichend weite Schuhe mit nicht zu hohen Absätzen geachtet werden. Nachts kann eine redressierende Hallux-valgus-Schiene getragen werden, wobei hier die langfristigen Ergebnisse leider keine befriedigenden Erfolge verzeichnen lassen. Entzündliche Begleitprozesse lassen sich mit der Gabe von NSAR lindern. Die Indikation zur **Operation** richtet sich stark nach Ausprägung der Fehlstellung und Alter des Patienten. Korrigiert werden muss immer sowohl die Weichteil- als auch die knöcherne Komponente. Eine Option ist die **Chevron-Osteotomie**: Dabei werden nach Abtragung der Pseudoexostose und Kapselresektion das Metatarsalköpfchen in einem 60°-Winkel osteotomiert und das Metatarsalköpfchen medialisiert. Die Nachbehandlung umfasst lediglich einen Redressionsverband für 6 Wochen und das Tragen eines speziellen Nachbehandlungsschuhs.

Hallux rigidus

Ätiologie

Meist arthrosebedingte, schmerzhafte Einsteifung des Großzehengrundgelenks nach wiederholten Verletzungen, Frakturen. Meist bleibt die Ursache jedoch ungeklärt.

Klinik

Die Patienten vermeiden die schmerzhafte Belastung der Großzehe durch ein kompensatorisches Abrollen über die Fußaußenkante. Das Großzehengrundgelenk ist meist druckschmerzhaft und verdickt.

Diagnostik

Die klassischen Zeichen der Arthrose sind im Röntgenbild vorhanden (Gelenkspaltverschmälern, subchondrale Sklerosierung, Zysten, Osteophyten).

Therapie

Im Frühstadium ist ein konservatives Vorgehen durch versteifende Einlagen oder Abrollhilfen möglich. Bei zunehmender Einsteifung und Schmerzhaftigkeit erfolgt die operative Intervention durch Arthrodesse des Großzehengrundgelenks.

Hammer-, Krallen- und Klauenzehe

Definition

Hammerzehe Beugekontraktur des proximalen Interphalangeal-(PIP-)Gelenks oder, seltener, des DIP-Gelenks. Ein Klavus kann entlang der gesamten Phalanx auftreten (). Man unterscheidet des Weiteren eine **flexible** von einer **fixierten** Hammerzehe.

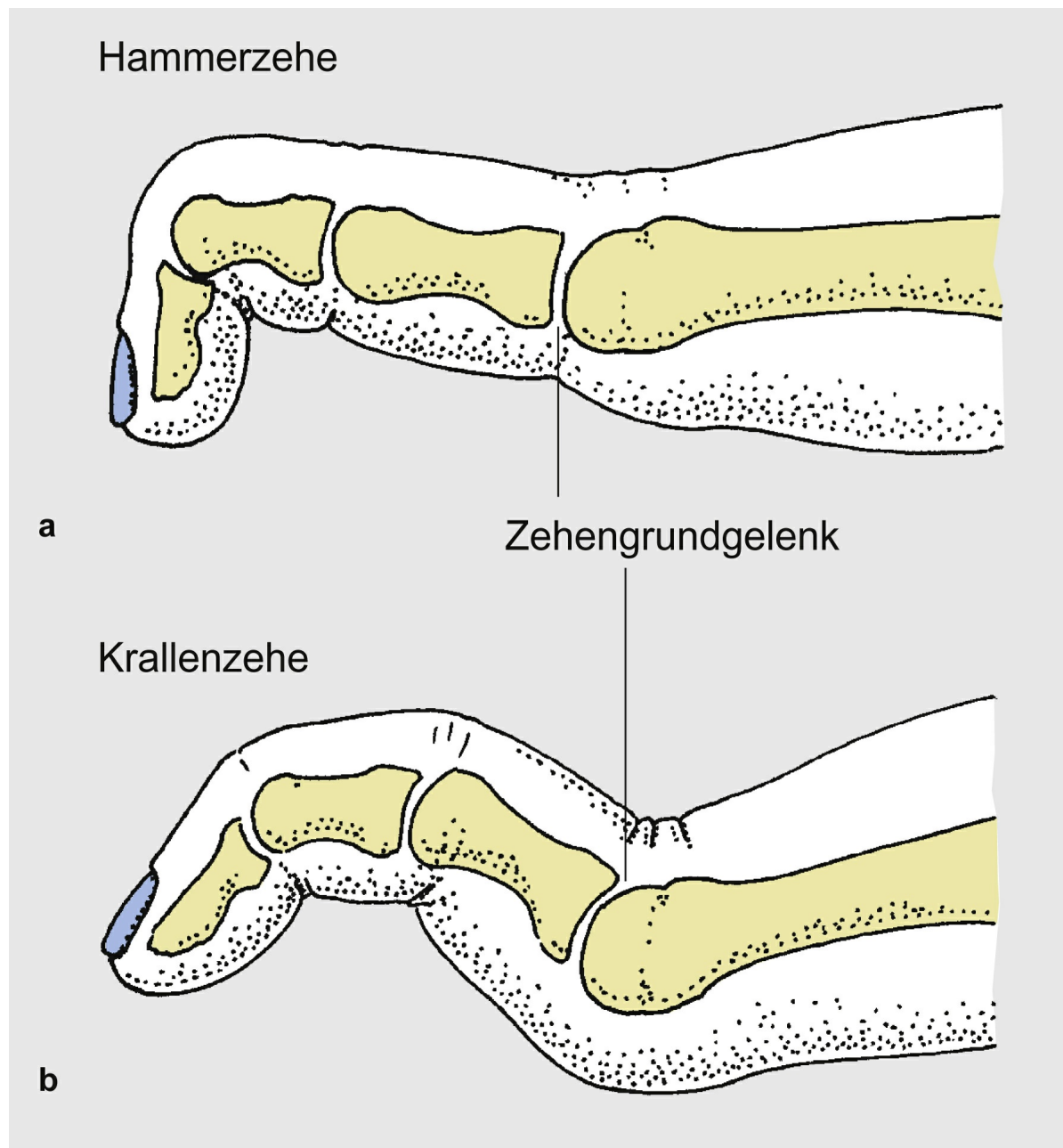


ABB. 33.2 Hammerzehe (a) und Krallenzehe (b)

Klauenzehe Fehlstellung mit (Sub-)Luxation des Metatarsophalangealgelenks, Beugekontraktur des PIP-Gelenks und Überstreckung des Endglieds. Ein Spitzenklavus kommt aufgrund des fehlenden Bodenkontakts nicht vor.

Krallenzehe (Sub-)Luxation des Metatarsophalangealgelenks, Beugekontraktur des PIP- und DIP-Gelenks. Ein Spitzenklavus kommt aufgrund des fehlenden Bodenkontakts nicht vor ().

Ätiologie und Pathogenese

Unterschiedliche Ursachen führen zu den o. g. Krankheitsbildern. Neben traumatischen und chronisch-entzündlichen Ursachen () kommt jede Form der **Fußfehlstellung** infrage. Auch das bereits erwähnte modische **Schuhwerk** leistet seinen Beitrag.



ABB. 33.3 Nebeneinander mehrerer Vorfußdeformitäten bei chronischer Polyarthritis. Neben einem Spreizfuß treten die Krallenzehen an D II und D IV merklich hervor.

Klinik

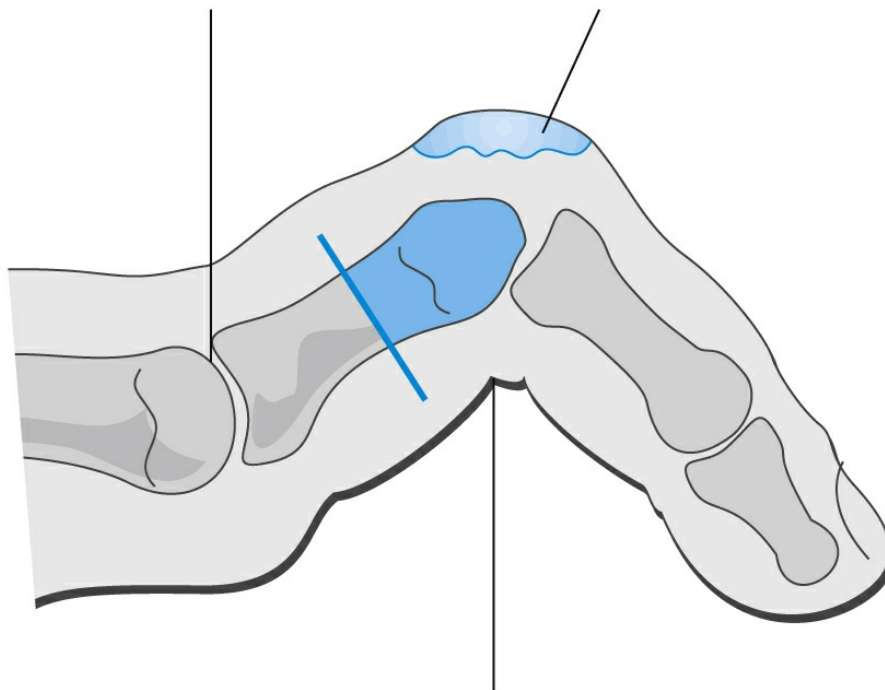
Schmerzhafte Verhornungen führen den Patienten zum Arzt. Diese treten an den entsprechenden Prädispositionsstellen auf (s. o.).

Therapie

Lediglich leicht ausgeprägte Fehlstellungen lassen sich konservativ behandeln. Hierbei kommen Tape-Verbände, Einlagen und spezielles Schuhwerk zur Anwendung. Eine operative Therapieoption ist die Köpfchenresektion nach Hohmann (). Diese kann, je nach Ausgangssituation, auf Weichteileingriffe (Sehnenrelease, Inzision der Seitenbänder u. a.) erweitert werden. Nebenbei werden die Klavi z. B. durch Keratolytika entfernt.

Grundgelenk
überstreckt

Hornhaut-
schwiele



Flexionskontraktur
im PIP

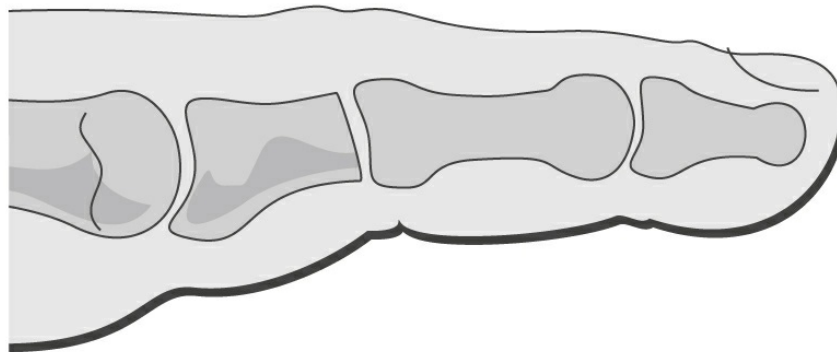


ABB. 33.4 Köpfchenresektion nach Hohmann: Abtragung des Klavus. Resektion des Köpfchens. Naht der Strecksehne, Hautverschluss.

Zusammenfassung

- Der Hallux valgus ist gekennzeichnet durch eine Lateraldeviation der Großzehe und Spreizfuß bei Überlastungsfehlstellung. Pseudoexostotisches Metatarsalköpfchen und Klavi bereiten dem Patienten zum Teil erhebliche Schmerzen. Therapeutisch (langfristig) sinnvoll ist lediglich ein operatives Vorgehen (Chevron-Osteotomie).
- Hammer-, Klauen- und Krallenzehen sind überwiegend Folge einer anderweitigen Fußdeformität. An den jeweiligen Prädispositionsstellen finden sich Klavi. Auch hier sind konservative Therapieoptionen wenig erfolgreich, operativ wird u. a. die Köpfchenresektion nach Hohmann empfohlen.

Spezielle Themen

OUTLINE



Arthrose

Unter Arthrose versteht man eine **primär nicht-entzündliche, degenerative und irreversible Gelenkzerstörung**, verursacht durch ein Missverhältnis zwischen Belastung und Belastbarkeit. Der Begriff der Präarthrose, oder präarthrotische Veränderungen, umschreibt Form- und Funktionsstörungen, die auf bestimmte nachweisbare Faktoren (angeborene/erworbene Krankheiten, Trauma) zurückzuführen sind und in ihrem Verlauf zu einer **Sekundärarthrose** führen. **Primäre Arthrosen**, also Arthrosen ohne erkennbare Ursache, zeigen einen eher monartikulären Verlauf. Polyarthrosen dagegen befallen mindestens drei unterschiedliche Gelenktypen. Weiter unterscheidet man die aktivierte Arthrose im Stadium der Synovitis von der latenten Arthrose. Folgende Synonyme sind gebräuchlich: Arthrosis deformans, Osteoarthrose, Osteoarthritis und Osteoarthrosis. Arthrosen häufig befallener Gelenke haben spezielle Bezeichnungen erhalten: Hüftgelenk = Coxarthrose, Kniegelenk = Gonarthrose, Schultergelenk = Omarthrose, Daumensattelgelenk = Rhizarthrose, PIP-Gelenk = Bouchard-Arthrose, DIP-Gelenk = Heberden-Arthrose und Großzehengrundgelenk = Hallux rigidus.

Aussagen zu Prävalenz und Inzidenz der Arthrose sind u. a. deshalb schwer zu treffen, da **kein zwingender Zusammenhang** zwischen der vom Patienten geschilderten **Klinik** und angefertigten **Röntgenbildern** besteht. Unterschiedlichen Studien zufolge lässt sich die Arthroseprävalenz in etwa so abschätzen: ca. 15 % im Alter zwischen 35 und 44 Jahren, 40 % zwischen 55 und 64 Jahren und 60 % zwischen dem 75. und 84. Lebensjahr. Frauen erkranken wesentlich häufiger an Arthrose als Männer und zeigen einen gravierenderen Krankheitsverlauf meist mit Beteiligung mehrerer Gelenke.

Zu den am häufigsten betroffenen Gelenken zählen das Femoropatellargelenk, der Schulterkomplex, die Fingerend- und Mittelgelenke sowie das Daumensattelgelenk. Die Arthrose des Hüftgelenks ist seltener und kommt, ebenso wie die Arthrose des Kniegelenks, häufiger bei Patienten vor, die bereits eine Fingerpolyarthrose haben.

Ätiologie

Die oben erwähnte Ursache der Arthrose – Belastung und Belastbarkeit – ist in den letzten Jahren um **exogene und endogene Faktoren** ergänzt worden. Die derzeitige Vorstellung ist eine primäre Dysregulation des Chondrozytenstoffwechsels mit folgendem Abbau der Knorpelmatrix durch endogene Faktoren wie Geschlecht, Rasse, Zytokine und Hormone einerseits und exogene Faktoren wie Toxine, Medikamente und Mikrotraumata andererseits. Von Bedeutung ist ferner, ob das Gelenk im Sinne einer Präarthrose vorgeschädigt ist. Begünstigende Umstände sind in zusammengefasst.

Tab. 34.1

Begünstigende Umstände für die Entwicklung einer Arthrose

Ätiologie	Erkrankungen
kongenital	Chondrodysplasien, Hüftdysplasie
erworben	Epiphyseolysis capitis femoris, Genu varum/valgum, Osteochondrosis dissecans, Meniskopathien
posttraumatisch	Achsabweichungen, persistierende Inkongruenzen
Arthropathien	Gicht, Diabetes mellitus, Hypothyreose, Hämophilie
Arthritiden	rheumatischer Formenkreis, reaktive Arthritiden, Infektarthritiden

Der pathologische Verlauf ist gekennzeichnet durch ein typisches Nebeneinander destruktiver und proliferativer Veränderungen, die zunächst auf den Gelenkknorpel beschränkt sind. Hier kommt es, überwiegend im Hauptbelastungsbereich, zur punktuellen Auffaserung, im weiteren Verlauf zur völligen (flächenhaften) Abtragung mit Freilegung des Knochens ().

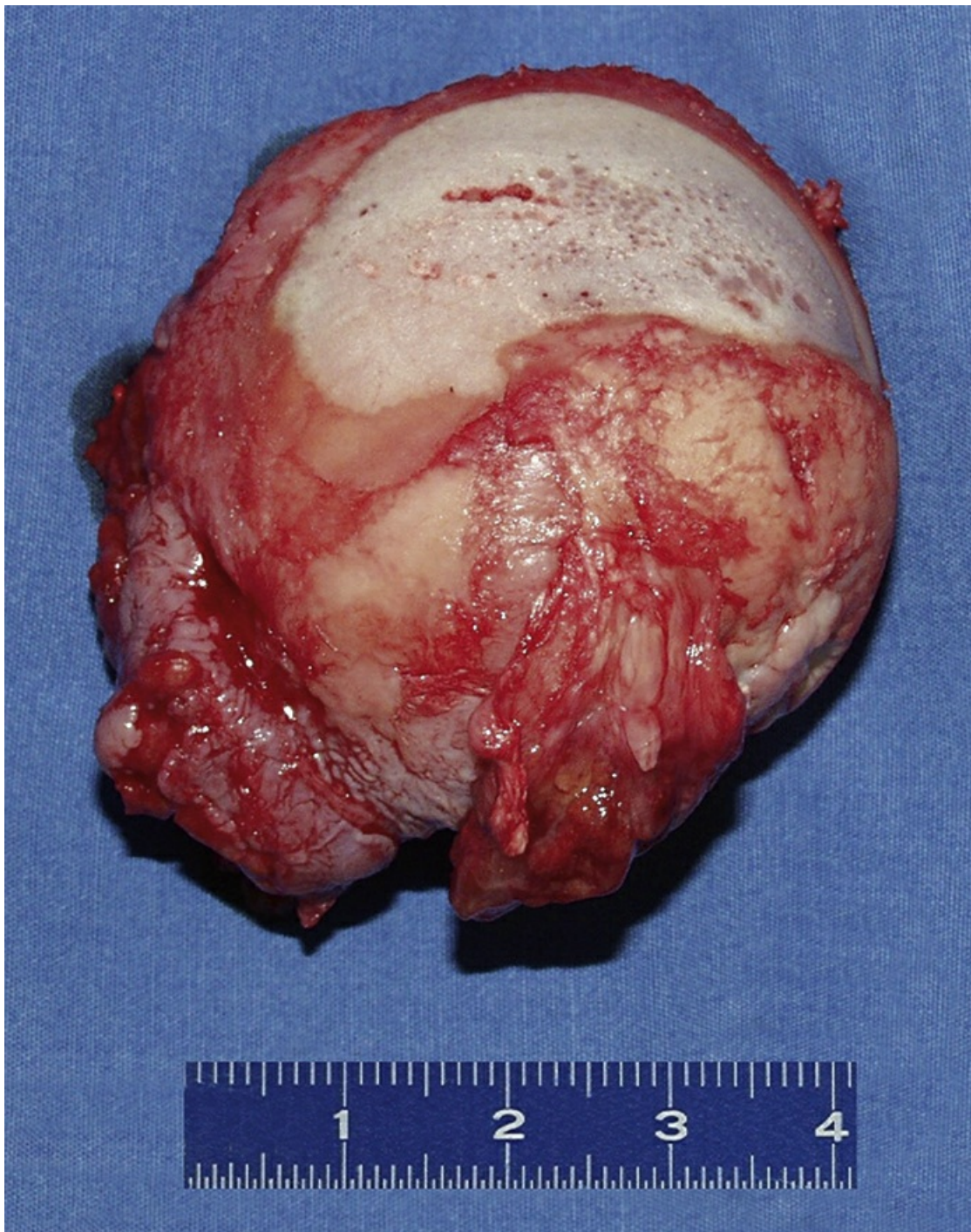


ABB. 34.1 Ausgeprägte Knochenglatze bei einem zur Hüft-TEP-Implantation entnommenen Hüftkopf

Es bildet sich die sog. Knochenglatze. Subchondral bildet sich anfänglich ein Sklerosewall aus, der später in eine Osteophytose übergeht. Subchondrale Zysten (Geröllzysten) sprechen für den Abbau umschriebener Knochennekrosen, klinisch spricht man vom dekompensierenden Knochen. Die Gelenkkapsel neigt aufgrund rezidivierender Synovitiden zu Fibrosierung und Schrumpfung. Auch periartikuläres Muskelgewebe ist betroffen und zeigt Hartspann, Verkürzung und Atrophie.

Klinik

In den meisten Fällen geht der Arthrose ein langjähriges **symptomfreies Intervall** voraus, wobei bereits erste radiologische Veränderungen vorliegen können. Der Krankheitsbeginn wird von den Patienten häufig als Steifigkeit beschrieben und ist i. d. R. begleitet von **diffusen Gelenk- und Muskelschmerzen**. Im weiteren Verlauf kommt der sog. **Anlaufschmerz** hinzu, der v. a. morgens nach dem Aufstehen und nach längerem Sitzen auftritt, nach kurzer Zeit aber wieder verschwindet. Weitere Symptome können sein: Ermüdungsschmerzen, Kontrakturen und Deformitäten.

Charakteristisch ist der belastungs- und bewegungsabhängige Schmerz, der zu Tagesbeginn gering ausgeprägt ist, im Verlauf jedoch zunimmt. Nachts bestehen i. d. R. keine Schmerzen. Tritt eine begleitende Synovitis hinzu, kommt es zu einem alles überlagernden Dauer-, Ruhe- und Nachtschmerz.

Diagnostik

Anamnestisch sind o. g. Beschwerden zu erheben. Die klinische Untersuchung, die eingehend in erklärt wurde, beinhaltet einmal mehr Inspektion, Palpation und die entsprechenden Funktionstests. Der Goldstandard der bildgebenden Diagnostik ist die Röntgenaufnahme in zwei Ebenen. Typische radiologische Veränderungen am arthrotischen Gelenk sind **Gelenkspaltverschmälerung** (Knorpelmasse ↓), **subchondrale Sklerosierung**, **osteophytäre Anbauten**, **subchondrale Zysten** und Deformierung. Jedoch lässt die Bildgebung keine Rückschlüsse auf Beschwerdesymptomatik und klinischen Befund zu.

Wichtig ist die Zusammenschau von Anamnese, klinischer Untersuchung und bildgebenden Verfahren.

Weitere bildgebende Verfahren haben einen geringen Stellenwert und werden allenfalls bei bestimmten Fragestellungen hinzugezogen. Aufgrund fehlender laborchemischer Parameter lassen sich keine arthrosespezifischen Aussagen treffen. Differenzialdiagnostisch können entzündlich-rheumatische Erkrankungen

oder Infektionen abgegrenzt werden.

Therapie

Wichtig für die Therapieentscheidung bzw. Therapieplanung ist der persönliche Leidensdruck des Patienten. Der Arzt sollte deshalb nach Einschränkungen im täglichen/sozialen Leben fragen.

Vor Therapiebeginn sollte der Patient durch ein umfangreiches Beratungsgespräch über seine (progrediente) Erkrankung aufgeklärt werden. Ihm muss bewusst sein, dass seine Mitarbeit ausschlaggebend für den Krankheitsverlauf ist.

Die Therapie basiert auf vier Pfeilern:

Allgemeine Maßnahmen

Vermeidung und Reduktion gelenkbelastender Tätigkeiten, Gewichtsreduktion und Gymnastik.

Physiotherapie

Die physiotherapeutischen Maßnahmen zielen auf die Beseitigung und Vermeidung störender Kontrakturen und Spannungen ab und bewirken oft eine Schmerzlinderung. Hierzu zählen: Wärme-/Kältebehandlung (je nach Patient), Stromapplikation, Ultraschall, Massagen und Extensionen. Bewegungstherapeutisch (aktiv besser als passiv) versucht man, die Gelenkbeweglichkeit zu erhalten sowie Kraft und Koordination zu stärken.

Medikamentöse Therapie

Nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR) haben sich aufgrund ihrer ausgeprägten antiinflammatorischen Wirkung besonders bei aktivierten Arthrosen bewährt. Leichte Arthroseschmerzen sind mit peripheren Analgetika, wie beispielsweise ASS oder Paracetamol, starke oder auf NSAR nicht ansprechende Schmerzen mit Metamizol oder schwachen Opiaten (z. B. Tramadol) zu behandeln. Intraartikuläre Glukokortikoidinjektionen sind ausschließlich der aktivierten Arthrose vorbehalten. Intraartikuläre Hyaluronsäureinjektionen sollen die Proteoglykanproduktion der Chondrozyten erhöhen und somit die mechanischen Eigenschaften des Knorpels verbessern. Zeitgleich wird die Viskosität der Synovialflüssigkeit erhöht.

Operative Therapie

Die Indikation für eine operative Versorgung stellt sich bei erheblichem Leidensdruck des Patienten, erfolglosen konservativen Maßnahmen und Aussicht auf Funktionsverbesserung. Grundsätzlich sind zwei verschiedene Optionen zu unterscheiden: gelenkerhaltende und gelenkersetzende Operationen. Zu den gelenkerhaltenden Operationen zählen Lavage, Débridement (Knorpelglättung) und Umstellungsosteotomie. Sie setzen geringere Arthrosegrade voraus und sind aufgrund möglicher Folgeeingriffe und der aufwendigen Nachbehandlung auf jüngere Patienten beschränkt. Gelenkersetzende Operationen zählen an Hüfte und Knie bereits zum „Mittel der Wahl“. Mehr zu den operativen Möglichkeiten in .

Zusammenfassung

- Die Inzidenz steigt mit zunehmendem Alter, Frauen sind häufiger betroffen als Männer.
- Frakturen mit Gelenkbeteiligung stellen präarthrotische Veränderungen dar.
- Charakteristisch sind bewegungs- und belastungsabhängige Schmerzen („Anlaufschmerz“).
- Beschwerdebild und Röntgenbild müssen nicht zwingend miteinander korrelieren.
- Multimodale Therapie. Die Therapie der Wahl bei älteren Patienten ist der endoprothetische Ersatz.

Coxarthrose

Der Erkrankungsgipfel liegt zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr, wobei streng zwischen einer radiologischen und klinischen Diagnosestellung unterschieden werden muss. Radiologischen Kriterien zufolge leiden 14 % der Bevölkerung jenseits des 55. Lebensjahrs an einer Coxarthrose, nur 5 % zeigen auch eine entsprechende Klinik (s. u.). In 30–40 % der Fälle tritt die Coxarthrose beidseits auf.

Es besteht kein zwingender Zusammenhang zwischen der radiologischen Bildgebung und der vom Patienten geschilderten Symptomatik. So kann eine radiologisch gesicherte massive Coxarthrose mit weitgehender Beschwerdefreiheit einhergehen.

Ohne Kenntnis der Ätiologie spricht man von einer **primären** Coxarthrose. Ist die Ätiologie bekannt (z. B. kongenitale Hüftdysplasie), handelt es sich um eine **sekundäre** Coxarthrose. Zu den Risikofaktoren zählen v. a. das Alter, Geschlecht und die ethnische Herkunft (so erkranken Asiaten und Schwarzafrikaner seltener). Übergewicht allein ist kein Risikofaktor. Jedoch konnte in Studien gezeigt werden, dass die Koexistenz von Übergewicht und einer präarthrotischen Veränderung häufiger zu einer behandlungsbedürftigen Coxarthrose führt als in einer Kontrollgruppe. Dies ließ sich auch für die Kombination Übergewicht, weibliches Geschlecht und Nikotinkonsum nachweisen.

Klinik

Anamnestisch berichten die Patienten von einem **schleichenden Krankheitsbeginn** mit zunächst nur geringer **Schmerzsymptomatik bei Belastung**. Hinzu kommen dann Schmerzen, die in die Leiste, das Gesäß und den Oberschenkel oder sogar bis ins Knie ausstrahlen können. Des Weiteren geben die Patienten eine **schnelle Ermüdbarkeit** sowie ein Steifigkeitsgefühl an. Grundsätzlich bestehen die Schmerzen zunächst in der Früh nach dem Aufstehen (**Anlaufschmerz**) und lassen im Tagesverlauf zunächst nach, bevor sie zum Abend hin erneut zunehmen. Im weiteren Krankheitsverlauf kommt es jedoch zu rezidivierenden Synovitiden, die diese charakteristische Schmerzsymptomatik überdecken können und zu belastungsunabhängigen Dauerschmerzen führen.

Diagnostik

Klinisch zeigt sich die Coxarthrose anfänglich in einer **Innenrotations- und Abduktionshemmung**. In fortgeschrittenen Stadien kann bereits ein deutliches Hinken auffallen. Hierbei kann es sich um ein Schon-, Verkürzungs- oder Insuffizienzhinken handeln. Häufig ist auch ein (kompensiertes) **Streckdefizit** vorhanden, das mit dem Thomas-Handgriff festgestellt werden kann. Langfristig entwickeln sich eine Oberschenkelmuskelatrophie und/oder eine Beuge-Außenrotations-Adduktionsfehlstellung. Das diagnostische Mittel der Wahl sind Röntgenaufnahmen in zwei Ebenen. Anstelle der rein seitlichen Projektion wird eine **Aufnahme nach Lauenstein** angefertigt. Der Patient befindet sich dazu in Rückenlage, 90° Beugung und 45° Abduktion im Hüftgelenk. Charakteristische Veränderungen, die auf eine Arthrose hindeuten, sind Gelenkspaltverschmälerung, subchondrale Sklerosierung, subchondrale Zysten („Geröllzysten“) und Osteophyten (). Ist eine Schmerzsymptomatik oder deren Ausmaß nicht eindeutig dem Hüftgelenk zuzuordnen, z. B. bei gleichzeitig vorhandenen degenerativen Veränderungen der LWS, so kann eine intraartikuläre Infiltration mit Lokalanästhetika weiterhelfen.

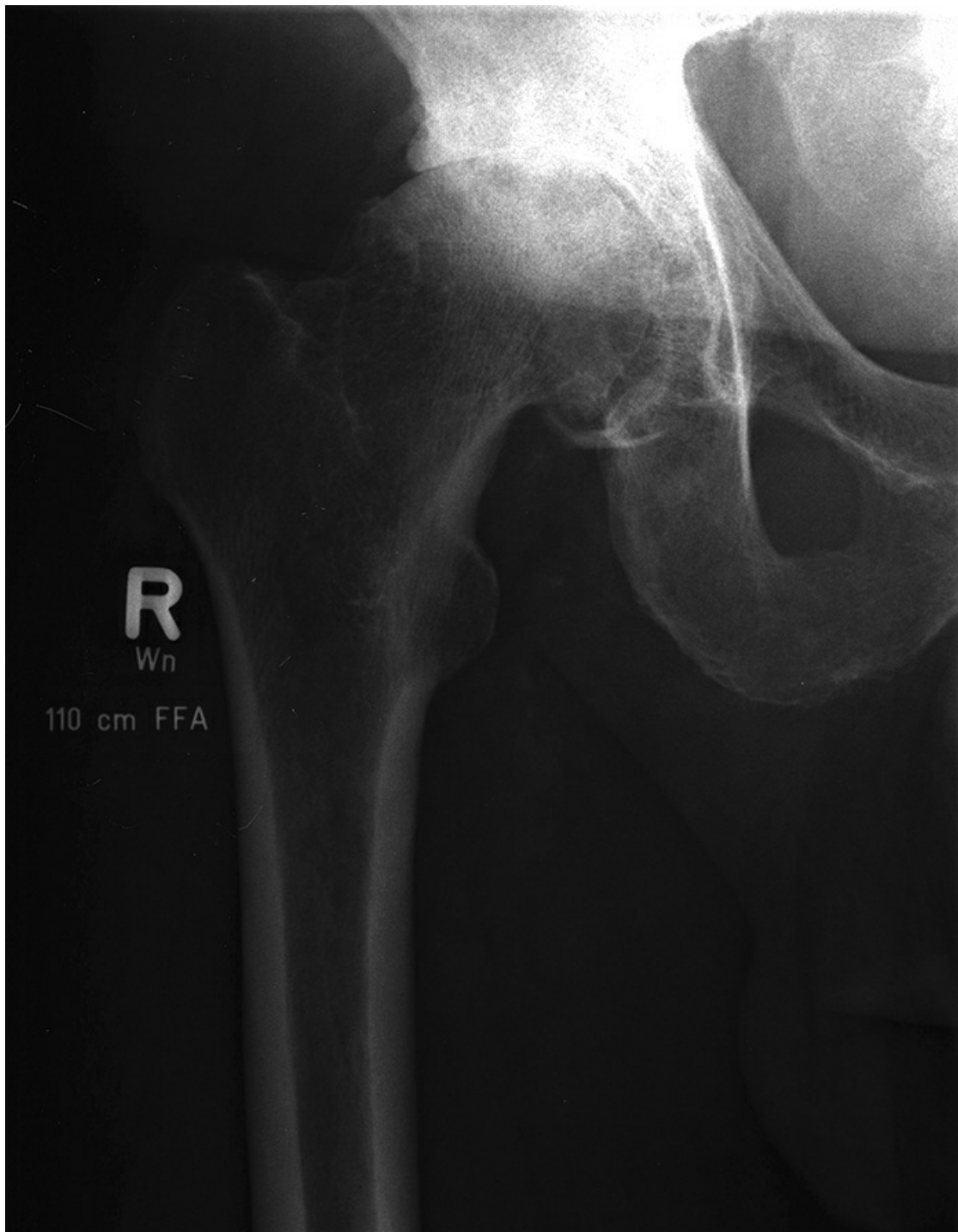


ABB. 35.1 Die Aufnahme einer 60-jährigen Patientin zeigt die radiologischen Zeichen der Arthrose: Gelenkspaltverschmälerung, subchondrale Sklerosierung, Zystenbildung und osteophytäre Anbauten.

Therapie

Da eine kausale Therapie (Regeneration des Knorpels) nicht möglich ist und die Arthrose einen **progredienten Verlauf** zeigt, sind vorrangiges Ziele, den Krankheitsverlauf abzubremsen und eine Schmerzreduktion herbeizuführen. Hierbei sind konservative Maßnahmen den operativen so lang wie möglich vorzuziehen. Die konservative Therapie umfasst Allgemeinmaßnahmen wie Gewichtsreduktion, sportliche Betätigung ohne Stoßbelastung (Schwimmen, Radfahren) oder das Tragen von weichen Schuhen (Gelkissen). Muskelatrophie und Kontrakturen lassen sich durch Krankengymnastik verbessern. Elektrotherapie kann ebenfalls eine Schmerzlinderung herbeiführen. Intraartikuläre Infiltrationen mit Lokalanästhetika (kurz wirksam) und Steroiden (lang wirksam) können durchgeführt werden, bergen jedoch auch einige Gefahren (Osteonekrosen, Infekt) und zeigen zudem einen nur kurz andauernden Effekt (Tage bis wenige Wochen). Standardmäßig erfolgt die Rezeptierung von nicht-steroidalen Antirheumatika (NSAR), wobei hier auf die Nebenwirkungen geachtet werden muss. Steht das entzündliche Geschehen nicht im Vordergrund, sind oft auch Paracetamol und ASS wirksam.

Indikationen zur operativen Intervention sind somit das Versagen konservativer Maßnahmen, der Leidensdruck des Patienten, objektiv feststellbare Bewegungseinschränkungen und ein realistisch eingestufte Erwartungshorizont. Aufgrund der teilweise langwierigen Rehabilitation muss im Vorfeld der Operation die Compliance des Patienten eingeschätzt und mit der Operationstechnik abgestimmt werden (hoher Leidensdruck spricht eher für ausreichende Kooperation). Grundsätzlich werden **gelenkerhaltende von gelenkersetzenden Operationen** unterschieden. In Anbetracht der begrenzten Haltbarkeit von Prothesen ist bis zum 60. Lebensjahr bei mäßigen bis mittelschweren Coxarthrosen ein gelenkerhaltendes Vorgehen zu favorisieren. Hierzu zählt die intertrochantäre Femurosteotomie, die oft kombiniert wird mit einer Trochanter-major-Versetzung, Beckenosteotomien und/oder Tenotomien (). Ziel dieser Maßnahmen ist die Verbesserung der Gelenkkongruenz (→ gleichmäßigere Druckverteilung über den Gelenkkopf) und der Gelenkmechanik (→ größerer Kraftarm). Je nach Studie sind die Patienten auch noch Jahre nach dem Eingriff zu 70 % beschwerdefrei. In der Operationsplanung sollte eine evtl. später stattfindende endoprothetische Versorgung mit einkalkuliert werden ().

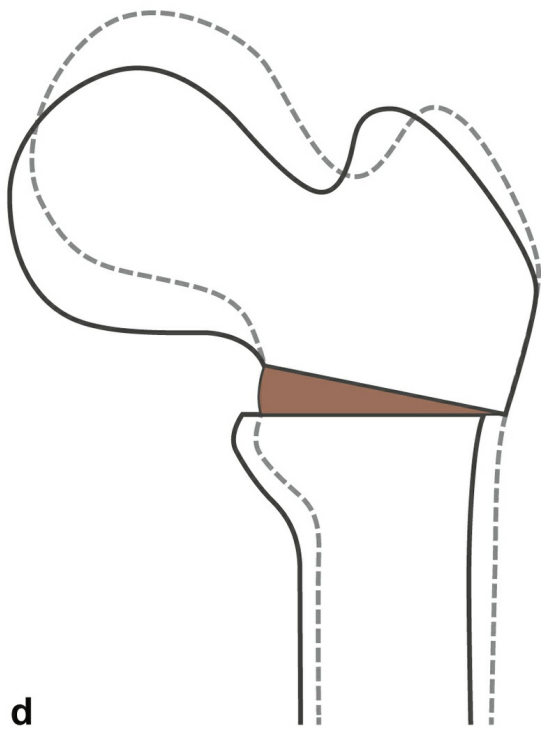
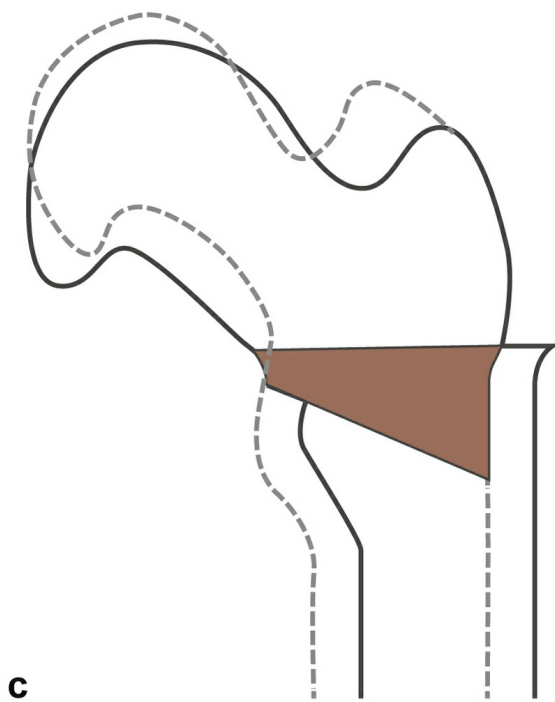
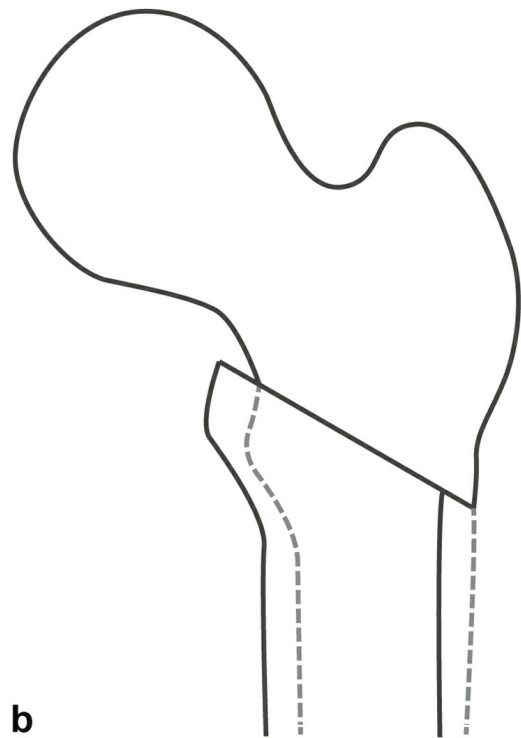
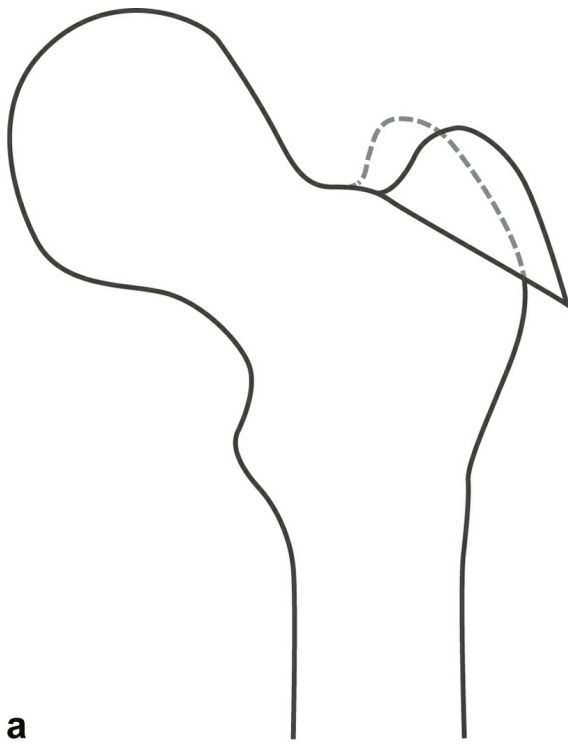
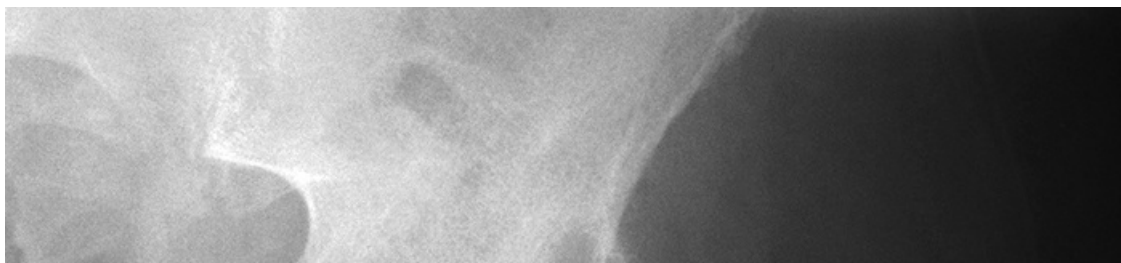


ABB. 35.2 Umstellungsosteotomien am Femur:
a) Lateralisationsosteotomie des Trochanter major
b) Medialisierende Schrägosteotomie
c) Valgisierungs-Lateralisierungs-Verkürzungsosteotomie
d) Varisierungs-Medialisierungsosteotomie



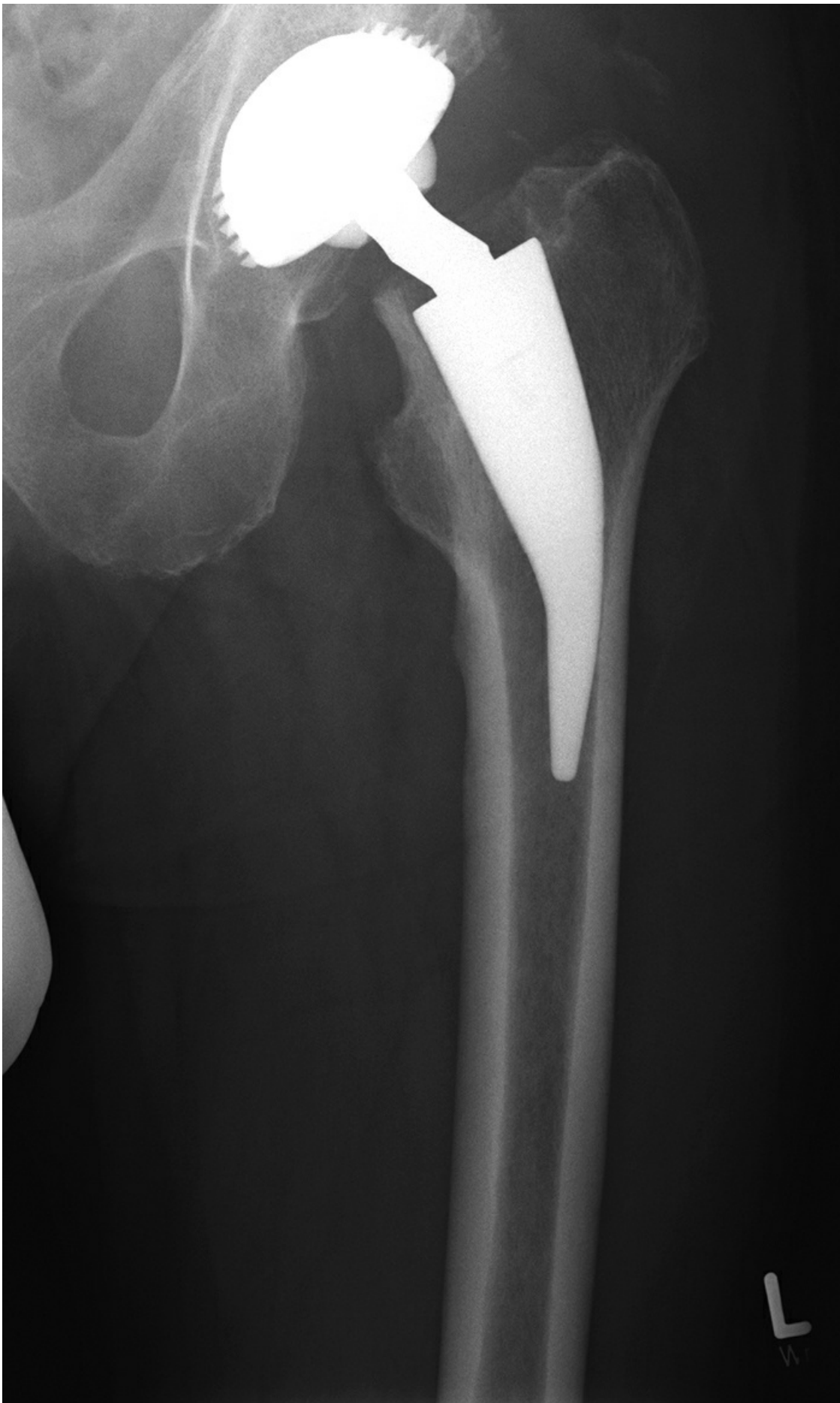


ABB. 35.3 Sog. Kurzschaftprothese, zementfrei eingebracht

Der endoprothetische Ersatz des Hüftgelenks konnte sich in den vergangenen Jahren bei allen Formen der Coxarthrose durchsetzen. Der Operateur kann aus einem nahezu unermesslichen Sortiment verschiedenster Modelle, Größen und Implantationstechniken auswählen (.). Wichtig sind in allen Fällen eine sorgfältige Operationsplanung, möglichst atraumatisches Vorgehen, genaues Einpassen der Prothese, Asepsis sowie eine perioperative (single-shot) Antibiotikaphylaxe. Postoperativ ist großes Augenmerk auf ein konsequentes Nachbehandlungsschema mit Mobilisation, muskulärer Stärkung sowie Koordinations- und Ausdauertraining zu legen.

Zusammenfassung

- Der Erkrankungsgipfel liegt zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr, in 30–40 % der Fälle beidseits.
- Es besteht kein zwingender Zusammenhang zwischen der radiologischen Bildgebung und der Beschwerdesymptomatik.
- Eingeschränkte bzw. aufgehobene Innenrotationsfähigkeit ist typisch.
- Konservative Verfahren beinhalten Krankengymnastik, Elektrotherapie und NSAR-Gabe. Bei Patienten ≥ 60 Jahren ist die endoprothetische Versorgung Mittel der Wahl.

Endoprothetik

Der endoprothetische Ersatz eines Gelenks gehört mittlerweile zu den Standardeingriffen der orthopädischen Chirurgie. In Deutschland werden jährlich ca. 200 000 Hüftgelenke und ca. 60 000 Kniegelenke teilweise oder komplett ersetzt. Mehr noch als bei anderen Eingriffen ist der künstliche Gelenkersatz geprägt von persönlichen Präferenzen oder klinikspezifischen Standards. In diesem Kapitel soll die Endoprothetik am Hüft- und Kniegelenk kurz erklärt werden.

Hüftendoprothetik

Die klassische Indikation zum Ersatz des Hüftgelenks ist die **primäre Coxarthrose** mit entsprechender Klinik (). Seltener sind sekundäre Coxarthrosen (z. B. posttraumatisch, infolge Hüftdysplasie, Epiphyseolysis capitis femoris oder Morbus Perthes). Auch **Traumen** können primär endoprothetisch versorgt werden. So kann beispielsweise eine mediale Schenkelhalsfraktur bei entsprechendem Alter des Patienten eine Indikation zum Gelenkersatz darstellen.

Diagnostik

Bei der **Anamneseerhebung** werden vom Patienten die typischen Beschwerden angegeben (Anlaufschmerz, belastungsabhängige Schmerzen, Gehstreckeneinschränkung). Die klinische Untersuchung des Hüftgelenks wurde in beschrieben. Charakteristisch für eine Coxarthrose ist die schon sehr früh im Krankheitsverlauf **eingeschränkte Innenrotationsfähigkeit** (in der klinischen Untersuchung häufig vergesellschaftet mit einem für den Patienten typischen Hüftschmerz). Bildgebende Untersuchungen beschränken sich, mit wenigen Ausnahmen, auf Röntgenbilder in zwei Ebenen.

Der künstliche Hüftgelenkersatz stellt trotz seiner häufigen Durchführung eine Operation mit deutlichen Risiken dar. Aus diesem Grund müssen präoperativ mögliche Differenzialdiagnosen abgeklärt werden. Hierzu zählen, gerade bei älteren Patienten, degenerative Veränderungen an der Lendenwirbelsäule.

Ist man sich seiner Diagnose nicht gänzlich sicher und/oder bestehen sowohl degenerative Veränderungen an der LWS als auch an der Hüfte, so kann eine intraartikuläre Infiltration des Hüftgelenks mit einem Lokalanästhetikum weiterhelfen.

OP-Planung

Abgesehen von traumatischen Ereignissen, die zu einer Operation führen, ist die Hüftendoprothetik ein rein **elektives Verfahren**. Aus diesem Grund ist, nicht zuletzt aus forensischen Gründen, eine **gründliche Planung** erforderlich. Hierzu zählt die ausführliche **Aufklärung** des Patienten. Angesprochen werden muss u. a. Nerven-/Gefäßverletzungen, Infektionen, Beinlängendifferenzen, Thrombosegefahr und Prothesenlockerung (diese tritt durchschnittlich nach 15 Jahren auf). Ein **Aufnahmelauf** mit Entzündungsparametern (Leukos, CRP) ist auch deshalb anzufertigen, da unerkannte Infektionen (z. B. der Harnwege) ein erhöhtes Infektionsrisiko des Prothesenmaterials darstellen. Des Weiteren ist der Patient über den postoperativen Verlauf, stationären Aufenthalt und Reha-Maßnahmen aufzuklären.

Zuletzt sollte der Operateur eine **Planung am Röntgenbild** vornehmen, um sich besser auf den Eingriff vorbereiten zu können. Hierbei können sowohl die Prothesengröße und die Einbringtiefe ausgemessen als auch etwaige Beinlängendifferenzen bedacht und eingeplant werden. Zugleich lassen sich mögliche Probleme der Operation erkennen.

Das Prothesenmaterial kann sowohl **zementiert**, **zementfrei** als auch **kombiniert** eingebracht werden (zementfrei eingebrachte Pfanne, zementierter Prothesenschaft). Die Vorteile der zementierten Verankerung sind u. a. eine schnelle Vollbelastung und dadurch frühzeitige Mobilisation mit Verringerung der Sekundärkomplikationen (z. B. Thrombose, Pneumonie). Als nachteilig ist der relativ hohe Knochenverlust bei Revisionsoperationen (z. B. bei Prothesenwechsel, da hier der Zement erst entfernt werden muss) anzusehen. Daraus folgt, dass bei jüngeren Patienten (≤ 65 Jahre,) vorzugsweise ein zementfreies Vorgehen angestrebt wird (hohe Wahrscheinlichkeit, dass die Prothese gewechselt werden muss), wohingegen bei älteren Patienten eine zementierte Implantation erfolgt.



ABB. 36.1 Teilzementierte Hüftgelenkprothese. Die Pfanne wird in das Azetabulum eingedreht, der Prothesenschaft ist zementiert.

Komplikationen

Intraoperativ kann es zu **Femurschaftfrakturen** oder Absprengungen des Trochanter major kommen. Nicht zuletzt aus diesem Grund ist eine Durchleuchtungskontrolle nach dem Einsetzen der Implantate erforderlich. Therapie der Wahl ist dann meist die Frakturversorgung mithilfe einer Drahtzirkelklage. **Infektionen der Prothese** können in „Früh-Infekt“ ≤ 1 Monat und „Spät-Infekt“ ≥ 1 Monat eingeteilt werden. Da die Prothesenoberfläche einerseits für Antibiotika schwer zugänglich ist und andererseits eine Biofilm-Bildung begünstigt, ist die Therapie der Wahl meist der zweizeitige Prothesenwechsel. Nicht selten sind auch **Prothesenluxationen** nach vermehrter Flexion und Innenrotation im Hüftgelenk. Grund hierfür kann u. a. die Schädigung der Gluteusmuskulatur oder auch die Fehlpositionierung der Implantate sein ().



ABB. 36.2 Luxation einer zementierten Hüftgelenkprothese

Heterotope Ossifikationen

(): Mesenchymale Progenitorzellen differenzieren sich hierbei zu Osteoblasten und führen zu Verknöcherungen außerhalb des Skelettsystems (Kapsel-, Faszien-, Sehnen- und in Muskelgewebe). Entwickeln sich lediglich kleinere Knocheninseln oder -spangen, so haben diese für den Patienten i. d. R. keinerlei klinische Bedeutung. Kommt es jedoch zu ausgeprägten Ossifikationen, führt dies zur Functio laesa bis hin zur Gelenkversteifung. Als Ossifikationsprophylaxe werden nicht-steroidale Antirheumatika gegeben. Bei Unverträglichkeiten oder/und Niereninsuffizienz kann präoperativ eine einmalige Bestrahlung des Operationsgebiets mit 7 Gy erfolgen.



ABB. 36.3 Heterotope Ossifikation im Bereich des Trochanter major nach Hüft-TEP

Knieendoprothetik

Die Indikation zum endoprothetischen Ersatz des Kniegelenks wird maßgeblich durch den Leidensdruck des Patienten gestellt. Ähnlich wie bei der Coxarthrose leiden die Patienten unter einer eingeschränkten oder gänzlich aufgehobenen schmerzfreien Gehstrecke. Das Röntgenbild in zwei Ebenen verifiziert die Verdachtsdiagnose und gibt zusätzlich Auskunft, ob es sich um eine Pangenarthrose handelt, also das gesamte Gelenk betroffen ist, oder nur der mediale Gelenkspalt aufgebraucht ist (sog. mediale Gonarthrose). Liegt letztere Situation vor, so kann ein **unikondylärer** Oberflächenersatz erfolgen. Hierbei wird lediglich das betroffene Kompartiment endoprothetisch ersetzt. Anderenfalls erfolgt ein **bikondylärer Oberflächenersatz** (). Grundsätzlich kann auch hier zementfrei oder zementiert verankert werden.

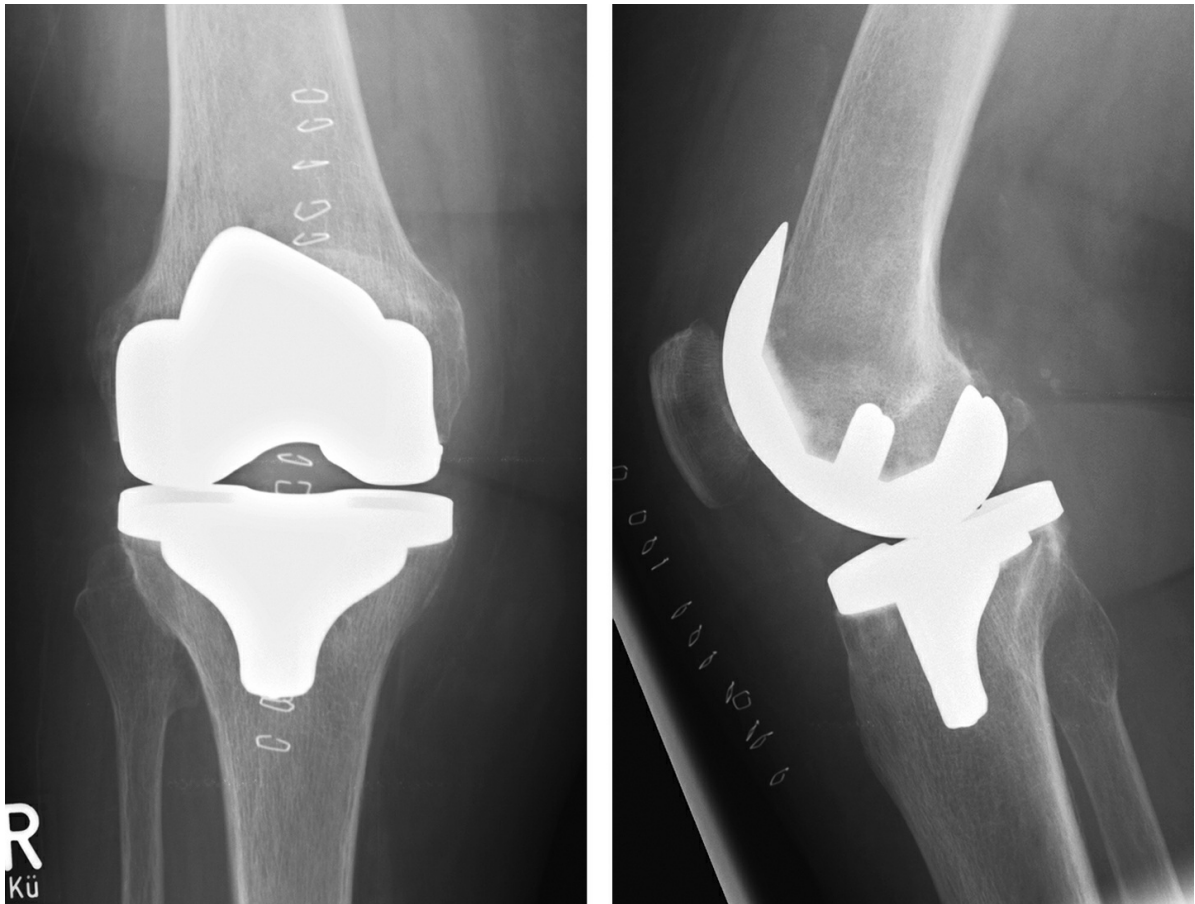


ABB. 36.4 Bikondylärer Oberflächenersatz (Kniegelenktotalendoprothese; Hautklammern noch vorhanden)

Zusammenfassung

- Die primäre Coxarthrose ist die häufigste Indikation zum endoprothetischen Ersatz.
- Aufgrund des elektiven Charakters ist eine sorgfältige OP-Planung wichtig.
- Zementierte und zementfreie Implantationen sind möglich und abhängig vom Alter des Patienten.
- Der endoprothetische Ersatz des Kniegelenks ermöglicht einen uni- und bikondylären Oberflächenersatz.

Osteochondrosis dissecans

Die Osteochondrosis dissecans (OD) stellt eine umschriebene aseptische Nekrose von Knorpel und subchondralem Knochen der Gelenkflächen dar. Prädisloktionsstellen sind die Femurkondylen, die Talusrolle und das Capitulum humeri am Ellenbogengelenk. Im Verlauf löst sich das defekte Knorpel-/Knochenfragment aus seinem Umfeld heraus und wird als sog. Dissektat in das Gelenk abgestoßen.

Grundsätzlich werden zwei Erkrankungsformen unterschieden: eine häufigere **juvenile Form** (offene Epiphysenfugen) mit einem Erkrankungsbeginn ab dem 10. Lebensjahr und eine **adulte Verlaufsform**, die kurz vor, mit oder nach dem Schluss der Epiphysenfugen beginnt. Die juvenile Form tritt beim männlichen Geschlecht ca. doppelt so häufig in Erscheinung wie beim weiblichen. In beiden Formen kommt es zum gehäuftem Auftreten bei sportlich aktiven Kindern.

Neben der juvenilen und adulten Form gibt es eine, als **Morbus Panner** bezeichnete, seltene systemische Verlaufsform. Hierbei kommt es zu multiplen Läsionen, wobei vorwiegend beide Knie- und Ellenbogengelenke betroffen sind.

Ätiologie

Die Ätiologie konnte bis heute nicht sicher geklärt werden. Aufgrund von familiären Häufungen (und multiplen Läsionen) und der Assoziation mit sportlicher Betätigung werden sowohl hereditäre Faktoren als auch Traumen als Erklärungsgrundlage favorisiert. Wahrscheinlich ist von einer **multifaktoriellen Genese** auszugehen, die u. a. Aspekte wie Ossifikationsstörungen der Epiphysenfuge, (repetitive) Mikrotraumata, Ischämie, mechanische Fehl- und Dauerbelastung und eine genetische Prädisposition berücksichtigt.

Entstehung und Fortgang der Krankheit folgen immer dem gleichen Schema.

Bei zunächst noch intakter knorpeliger Gelenkoberfläche bildet sich eine **subchondrale Knochennekrose** aus.

Es folgt eine Abgrenzung (Demarkation) des nekrotisierenden Fragments gegenüber dem gesunden Knochen mit konsekutiver Ablösung in die Gelenkhöhle. Die einzelnen Phasen der Osteochondrosis dissecans können nach pathologisch-anatomischen, radiologischen und arthroskopischen Kriterien eingeteilt werden ().

Tab. 37.1

Stadieneinteilung der Osteochondrosis dissecans nach Bruns

Stadium	Merkmal
Stadium I	subchondrale Osteonekrose
Stadium II	Sklerosierung bzw. Demarkation
Stadium III	Dissektat in situ
Stadium IV	freier Gelenkkörper („Gelenkmaus“)

Häufigster Manifestationsort ist in bis zu 85 % der Fälle das Kniegelenk. Typische Lokalisation ist hier die latero-dorsale Kante der medialen Femurkondyle. Ist das Sprunggelenk betroffen, so findet sich die Läsion zumeist an der Talusrolle (hier konnte ein Zusammenhang mit rezidivierenden Distorsionen gesichert werden).

Klinik

Anamnestisch geben die Patienten einen **ruhe- oder belastungsabhängigen Schmerz** unterschiedlicher Dauer an. Hinzu kommen schmerzbedingte **Bewegungseinschränkungen** oder eine rezidivierende **Gelenkblockade** (hierzu muss nicht zwingend ein Dissektat vorhanden sein). Eine Knieschwellung im Sinne eines Gelenkergusses kann vorhanden sein.

Diagnostik

Die klinische Untersuchung ergibt meist nur einen Druckschmerz im Bereich der Läsion (Begleitsynovitis). Meniskuszeichen können positiv sein. Bei freiem Dissektat kann ein Beuge- oder Streckdefizit vorliegen. Die Diagnose einer OD erfolgt primär durch eine radiologische Untersuchung. Röntgenaufnahmen in zwei Ebenen sind hierbei Standard. Diese können durch eine Tunnelaufnahme nach Frick (30° Beugung, Strahlengang in a. p. Richtung. Hierbei ist eine bessere Beurteilung der Femurkondylen möglich) ergänzt werden.

Im Anfangsstadium ist die OD im Röntgenbild nur sehr schwer zu erkennen, später zeigt es eine Aufhellung im subchondralen Knorpel, gefolgt von einem deutlichen Sklerosewall um die nekrotische Zone. Ist das Fragment bereits aus dem Knochen herausgelöst, ist eine Mulde, das sog. **Mausbett**, deutlich sichtbar ().



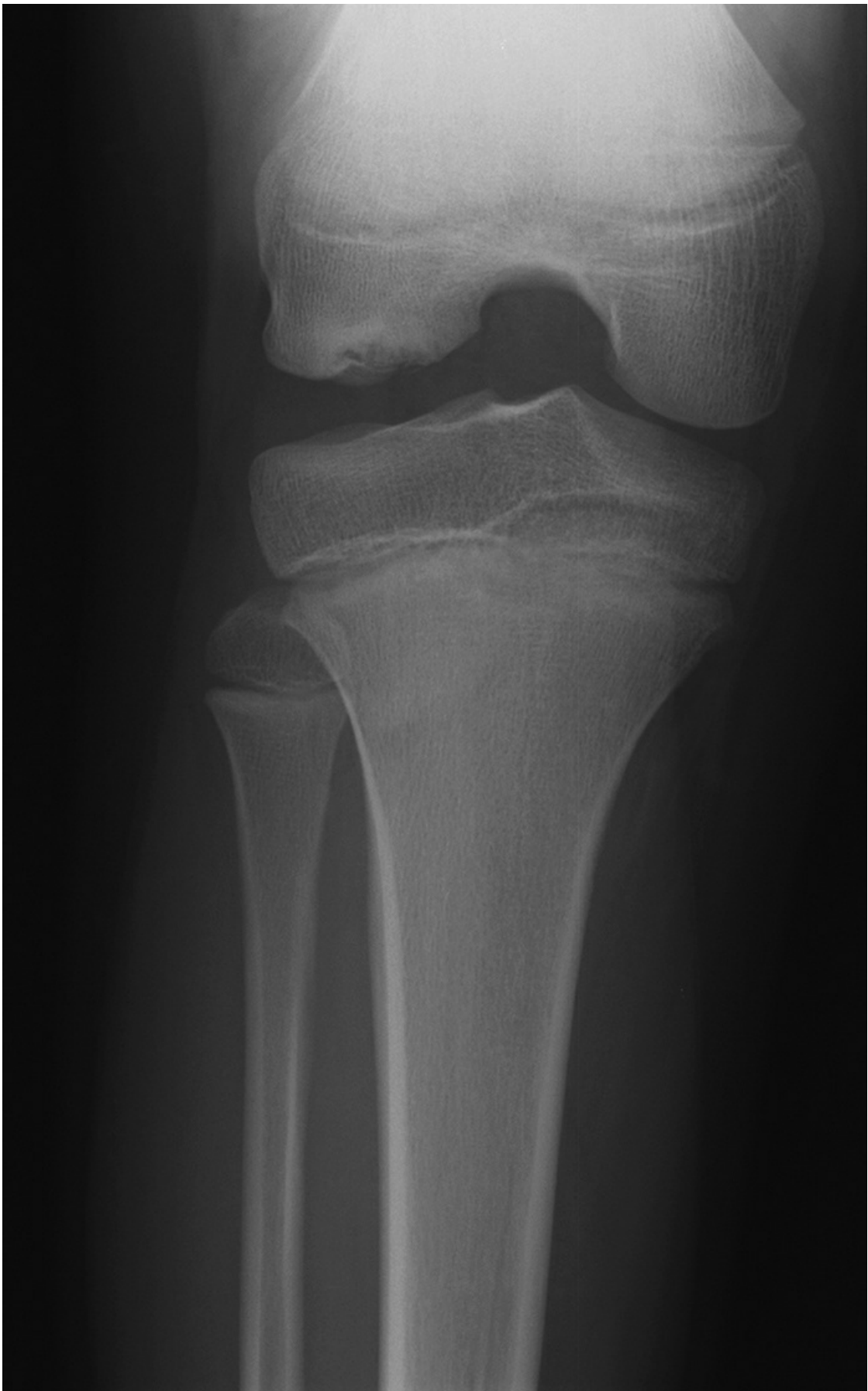


ABB. 37.1 Tunnelaufnahme nach Frick. Deutlich sichtbar ist der Defekt an der lateralen Femurcondyle.

Die MRT-Untersuchung stellt zwar nicht die diagnostische Routineuntersuchung dar, ermöglicht aber, durch ihre hohe Sensitivität und Spezifität, eine sehr frühe Stadieneinteilung und wird besonders zur präoperativen Planung eingesetzt ().

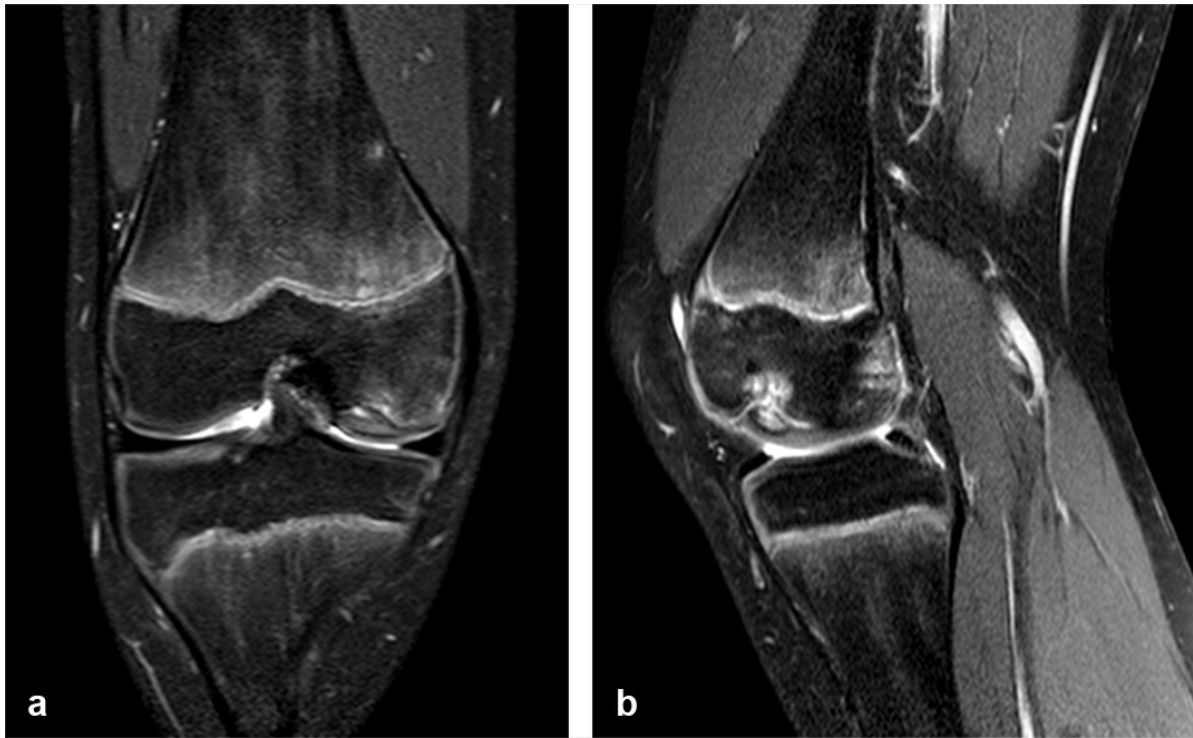


ABB. 37.2 T2-gewichtetes MRT in koronarer (a) und sagittaler (b) Projektion. Die Knorpeloberfläche ist noch intakt. Stadium III nach Bruns.

Differenzialdiagnosen der OD

Osteochondrale Frakturen, endokrine Ossifikationsstörungen, Meniskusschäden und die Gelenkchondromatose. Letztere ist eine benigne tumoröse Veränderung mit multiplen freien Gelenkkörpern, die im Gegensatz zur Osteochondrosis dissecans kein Mausebett hinterlassen, aber eine ähnliche Einklemmungssymptomatik zeigen und frühzeitig zum Gelenkverschleiß führen.

Therapie

Eine **konservative Therapie** sollte nur in den Stadien I–II erfolgen. Hierbei zeigt die juvenile Verlaufsform eine deutlich bessere Heilungstendenz.

Empfohlen wird neben der Gabe von Antiphlogistika und Physiotherapie die Entlastung an Unterarmgehstützen für 4–6 Wochen.

Eine Sportkarenz ist dringend einzuhalten. In Abständen von 3 Monaten sollten MRT-Kontrollaufnahmen angefertigt werden, um ein Fortschreiten der Erkrankung frühzeitig zu erkennen. Bei persistierenden Beschwerden (nach 3–6 Monaten) oder einer Verschlechterung der Befunde im MRT sollte ein operatives Vorgehen diskutiert werden. Ziel der **operativen Intervention** muss es sein, die noch intakte Gelenkfläche zu erhalten bzw. zu rekonstruieren und die subchondral ausgebildete Sklerosierung zu beseitigen. Aus diesem Grund werden bei intakter Knorpelintegrität (Stadium I und II) Verfahren bevorzugt, die den Knorpel schonen. Hierzu wird mithilfe von Stanzen unterschiedlicher Größe die subchondrale Sklerosezone von retrograd (vom Knochen kommend auf den Gelenkspalt zu) aufgebrochen. Ist die Knorpeloberfläche bereits beschädigt (Stadium III und IV, und), wählt man anterograde Verfahren. Das bedeutet, es wird der Versuch unternommen, noch teilfixierte bzw. losgelöste Knorpelfragmente zu refixieren (resorbierbare bzw. nicht-resorbierbare Pins, Fibrinkleber) bzw., sollte dies nicht mehr möglich sein, die Knorpeloberfläche auf andere Weise zu rekonstruieren (OATS, ACT,).



ABB. 37.3 Intraoperativer Befund eines umschriebenen OD-Defekts mit herausgelöstem Dissektat



ABB. 37.4 Intraoperativer Befund des freien Gelenkkörpers

Prognose

Die Prognose hängt stark vom **Alter** des Patienten, dem **Stadium** und der **Größe des Defekts** ab. Kinder schneiden in allen Stadien besser ab als Erwachsene (v. a. wenn die Epiphysenfuge noch nicht geschlossen ist). Kleine Defekte sind prognostisch günstiger zu bewerten als große. Vergleicht man konservative und operative Verfahren in den Stadien III und IV, so schneidet die operative Intervention deutlich besser ab. Nichtsdestotrotz stellt die Osteochondrosis dissecans eine präarthrotische Veränderung mit einem erhöhten Arthrosiserisiko dar.

Zusammenfassung

- Die Ätiologie ist unbekannt, eine multifaktorielle Genese wird diskutiert.
- Es findet ein stadienhafter Verlauf mit aseptischer Knochennekrose als Auslöser statt.
- Die Klinik ist nicht spezifisch, belastungsabhängige Schmerzen und Gelenkblockaden sind häufig.
- In den Stadien I und II wird konservativ therapiert, operative Intervention findet in retrograder bzw. anterograder Technik statt.
- Im Kindesalter besteht eine hohe Spontanheilungsrate.

Knorpelchirurgie

Ein klassisches Verletzungsmuster in der Orthopädie ist die chondrale oder osteochondrale Läsion eines Gelenks. Natürlich kann es auch ohne Trauma dazu kommen (z. B. Osteochondrosis dissecans). Vorrangiges Ziel muss es dann sein, eine intakte Knorpeloberfläche zu rekonstruieren.

Eine körpereigene Knorpelregeneration ist nur bei sehr kleinen Läsionen möglich. Meist kommt es zur partiellen Regeneration durch einsprossenden, mechanisch minderwertigen Faserknorpel.

Um verschiedenen mechanischen Anforderungen gerecht zu werden, gibt es drei unterschiedliche Formen von Knorpel: **hyaliner, elastischer und Faserknorpel**. Gemeinsames Merkmal aller drei Formen ist u. a. die fehlende Gefäßversorgung. Die Ernährung erfolgt nur durch Diffusion von Kapillaren des umgebenden Bindegewebes oder durch die Synovialflüssigkeit der Gelenkhöhle. So erklärt sich die unzureichende Regenerationsfähigkeit.

Die Knorpeltypen unterscheiden sich durch die von den Chondrozyten gebildete Knorpelmatrix. So enthalten die Matrix hyalinen Knorpels v. a. Kollagen II, die des elastischen Knorpels Kollagen II und elastische Fasern (Elastin und Fibrillin) und die Matrix des Faserknorpels v. a. Kollagen Typ I. Hyaliner Knorpel kommt während des Knochenwachstums in den Epiphysenfugen, als Knochenoberfläche in den Gelenken und in den Wänden von Nase, Larynx, Trachea und den Bronchien vor.

Klassifikation

Die Klassifikation des vorliegenden Knorpelschadens ist v. a. deshalb von großer Wichtigkeit, um aus vielen therapeutischen Optionen die stadiengerechte auszuwählen. Eine allgemein anerkannte Einteilung anhand von MRT-Untersuchungen gibt es bis heute noch nicht. Die etablierten Klassifikationssysteme basieren weiterhin auf arthroskopisch erhobenen Befunden. Dazu zählt die international anerkannte Standardklassifikation nach Outerbridge ().

Tab. 38.1

Klassifikation der Knorpelläsionen nach Outerbridge

Outerbridge	Beschreibung
I	intakte, allenfalls leicht erweichte oder aufgeraute Oberfläche
II	Tiefe der Läsion < 50 % der Knorpeldicke
III	Tiefe der Läsion > 50 % der Knorpeldicke, aber nicht bis auf den Knochen reichend
IV	Knorpelläsion mit Durchbruch des subchondralen Knochens

Bildgebende Diagnostik

Die MRT ist hier Mittel der Wahl. Um den Knorpel bestmöglich darzustellen, sind u. a. protonendichte, T2-gewichtete oder Fast-low-angle-shot-Sequenzen (FLASH) zu bevorzugen. Zugleich eignet sich das MRT auch, im Gegensatz zur Arthroskopie, zur Beurteilung des subchondralen Knochens. Liegen Signalalterationen in diesem Bereich vor, so spricht dies indirekt für eine Knorpelläsion.

Eine Signalanhebung im subchondralen Knochen nach Trauma (Knochenkontusion) resultiert aus einer vermehrten Wassereinlagerung in diesem Bereich und wird als Bone Bruise bezeichnet.

Therapie

Die Wiederherstellung einer möglichst intakten Knorpeloberfläche ist vorrangiges Ziel der Knorpelchirurgie. Voraussetzung dafür ist jedoch ein bandstabiles und achsengerechtes Gelenk, sodass u. U. Korrekturoperationen (z. B. Umstellungsosteotomie) dem eigentlichen Eingriff vorgeschaltet werden müssen.

Die therapeutischen Optionen hängen stark von der Größe des Knorpeldefekts ab. Hier werden einige Therapiemöglichkeiten in der Reihenfolge eines an Größe zunehmenden Knorpeldefekts vorgestellt:

Débridement und Mikrofrakturierung

Das Débridement, also das Entfernen lockerer, instabiler Knorpelanteile, dient v. a. der Vorbereitung des Defekts auf weitere therapeutische Maßnahmen.

Nur **Defekte Grad II nach Outerbridge** können allein durch das Débridement behandelt werden. Dabei wird versucht, den Rand des Defekts zu stabilisieren, um ein weiteres Einreißen zu verhindern.

Liegt eine umschriebene **Grad-III-Läsion** von etwa 1–3 cm² vor, so ist die Therapie der Wahl die sog. Mikrofrakturierung (). Über einen arthroskopischen Zugang wird ein spezieller „Stößel“ („Ahle“) in das Gelenk eingebracht, und der subchondrale Knochen wird stellenweise aufgeschlagen. Die aus dem Markraum einwandernden Zellen sollen dann das Reparationsgewebe (Faserknorpel) bilden und den Defekt verschließen. Im Vergleich zu hyalinem Knorpel ist dieses Reparationsgewebe qualitativ minderwertig, kann jedoch über einen beschränkten Zeitraum die Gelenkfunktion wiederherstellen und zu einem deutlichen Rückgang der Schmerzsymptomatik führen.

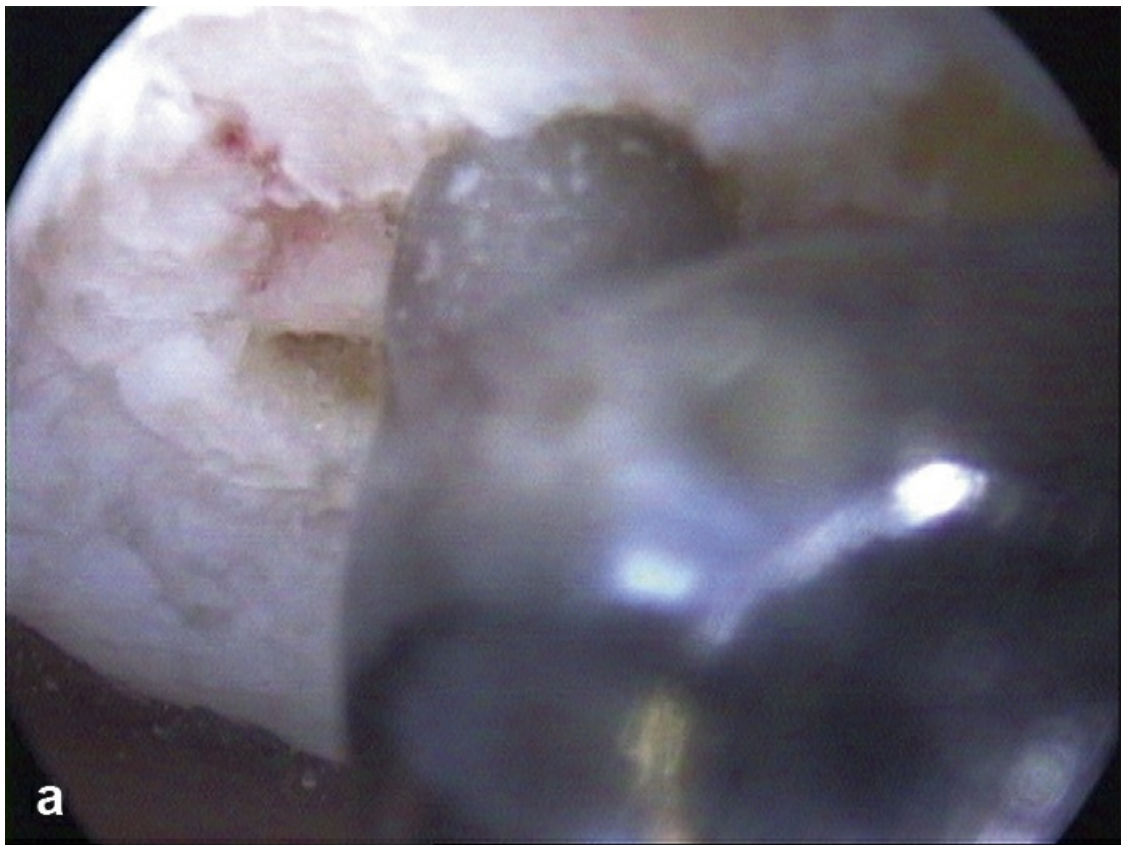


ABB. 38.1 Mikrofrakturierung

a) Mit einer sog. „Ahle“ wird die subchondrale Platte durchbrochen.
b) Zustand nach Mikrofrakturierung

OATS-Plastik (Osteochondral autograft transfer system) Diese Knorpel-Knochen-Transplantation ist bisher das einzige Verfahren zur Versorgung der Defektzone mit hyalinem Knorpel. Hierzu wird mit einer Stanze ein intaktes Knorpel-Knochen-Stück entnommen und in den Defekt eingesetzt. Grundsätzlich wird diese Technik arthroskopisch durchgeführt, bei bestimmten Defektlokalisationen kann ein offenes Vorgehen indiziert sein (). Angewandt wird diese Methode bei **Grad-III-IV-Läsionen**, wobei die Größe 4 cm^2 nicht überschreiten sollte (limitierte Anzahl an Spenderzyklindern).

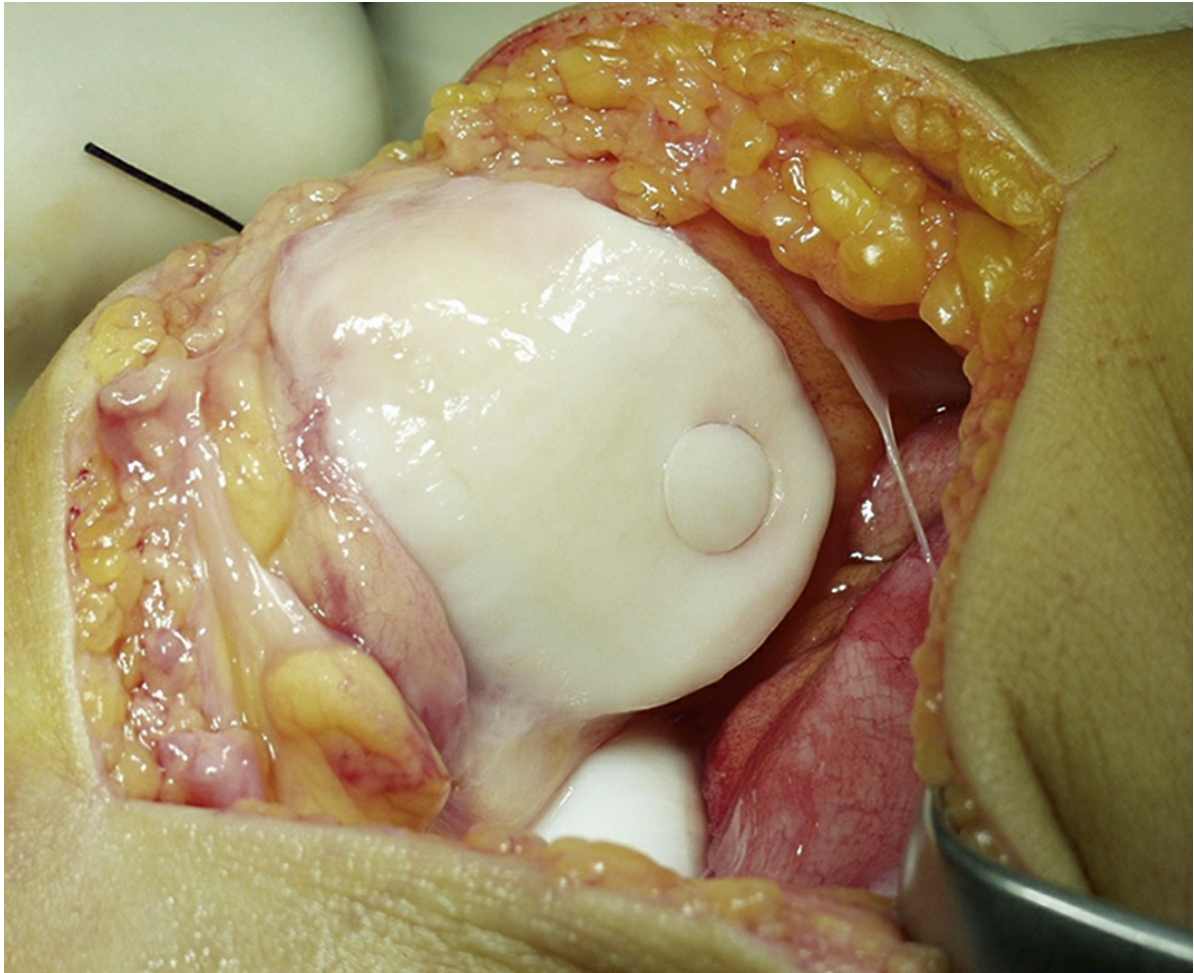


ABB. 38.2 OATS-Plastik. Bei retropatellarem Knorpeldefekt erfolgte eine offene OATS-Plastik. Beachte die nahezu intakte Knorpeloberfläche.

Autologe Chondrozytentransplantation (ACT) Die autologe Chondrozytentransplantation ist eine vielversprechende Technik, die in den letzten Jahren Einzug in den klinischen Alltag gehalten hat und bisher, obwohl es sich hierbei nicht um „echten“ hyalinen Knorpel handelt, sehr ermutigende Ergebnisse aufweisen kann. Angewandt wird sie bei Knorpeldefekten einer Größe von 2–9 cm² mit erhaltenem subchondralen Knochen (anderenfalls würde die OATS-Plastik bevorzugt werden). In einer ersten Arthroskopie erfolgt die Knorpelzellentnahme. Aus dem Biopsat werden dann im Zelllabor Chondrozyten gewonnen, zur Proliferation angeregt und auf ein Vlies aufgetragen. Dieses wird in einer zweiten Operation auf den Defekt aufgebracht ().

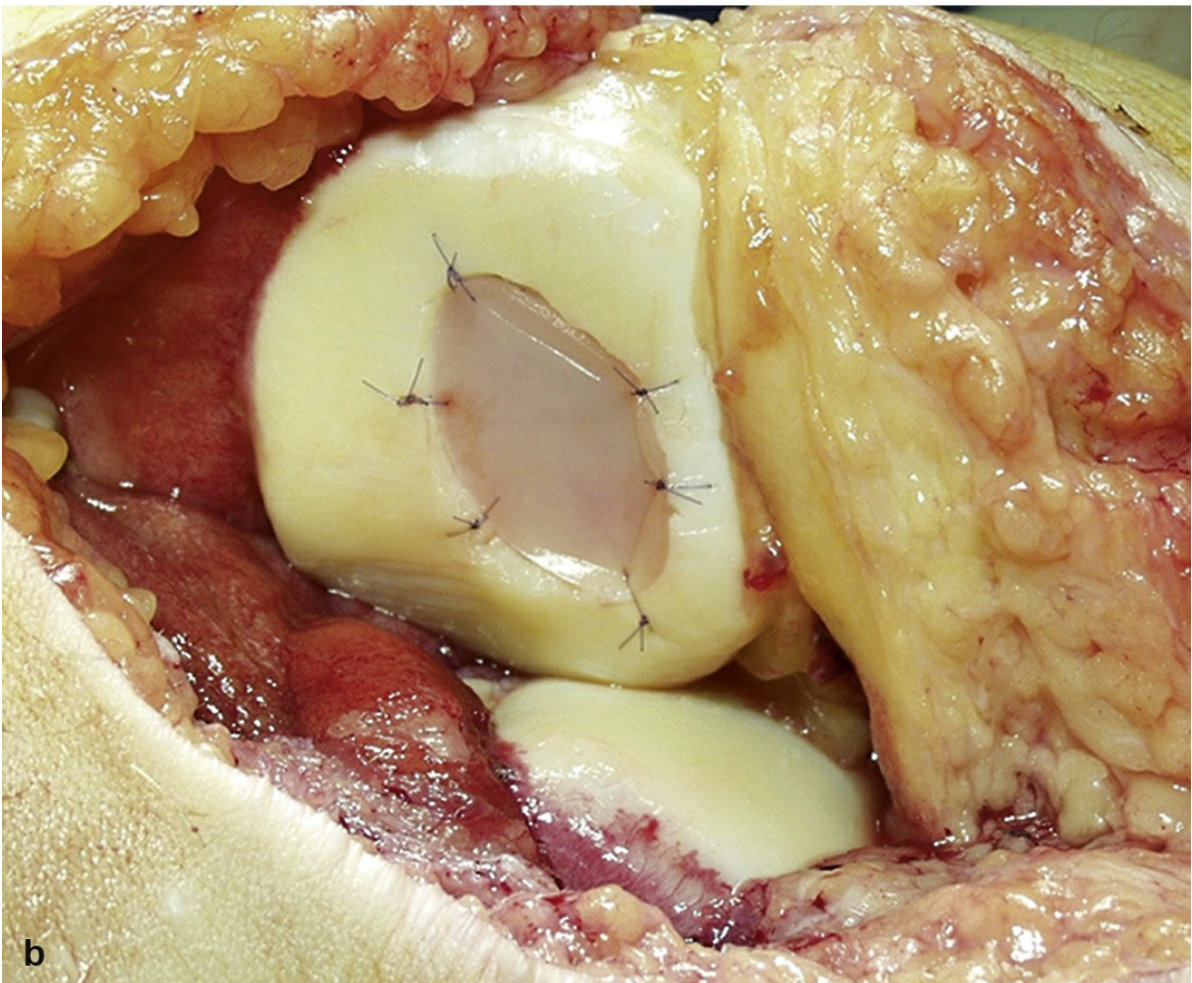
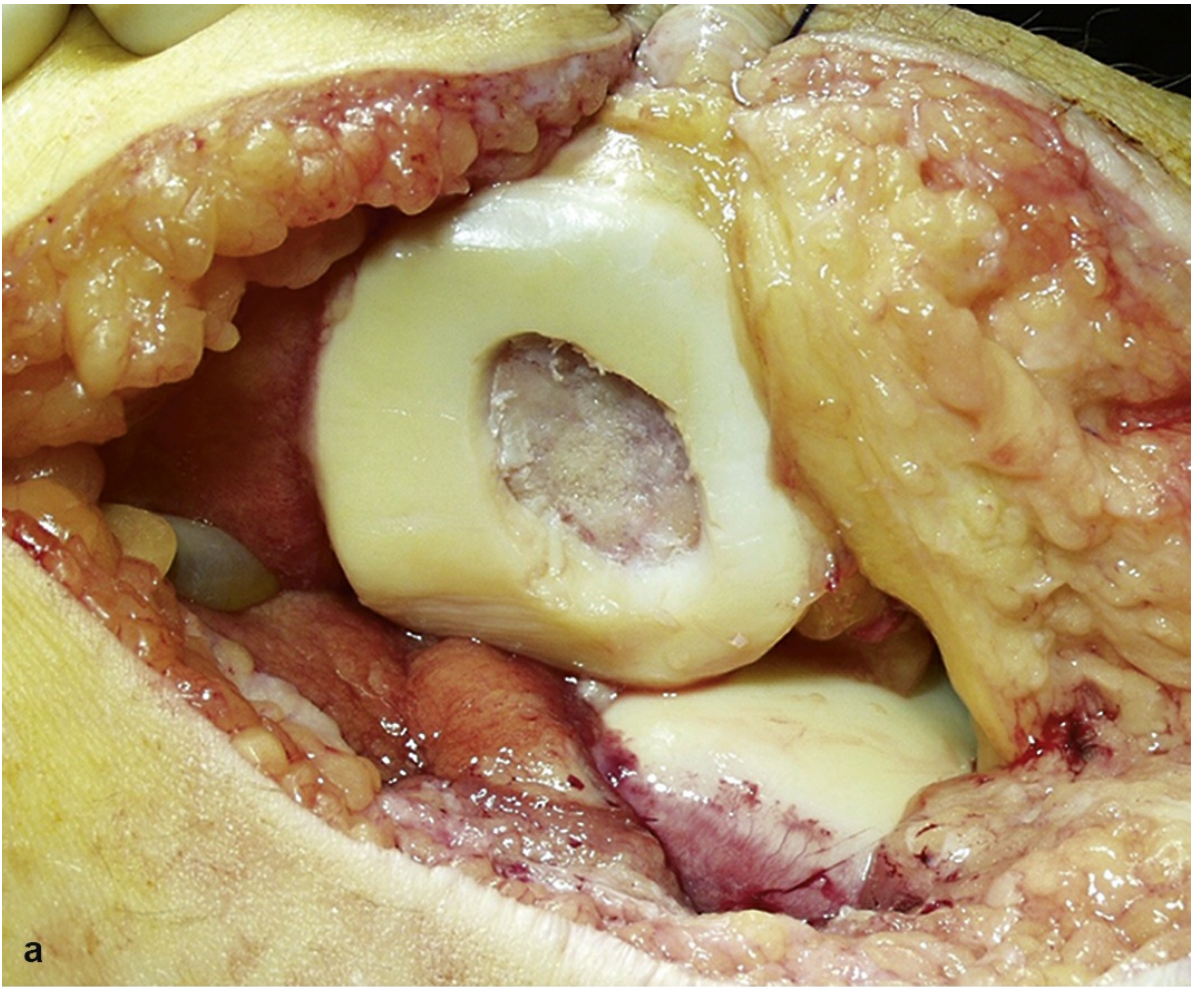


ABB. 38.3 ACT

a) Retropatellarer Knorpeldefekt nach Débridement

b) Aufgelegtes und fixiertes Transplantat

Zusammenfassung

- Die Rekonstruktion einer weitestgehend intakten Knorpeloberfläche ist primäres Ziel.
- Die Klassifikation erfolgt noch immer anhand arthroskopisch erhobener Befunde, die am weitesten verbreitete ist die Einteilung nach Outerbridge.
- Die therapeutischen Optionen hängen stark vom Schweregrad und der Größe des Defekts ab.
- Postoperativ kann beim Débridement eine Teilbelastung des Gelenks erfolgen, bei den anderen genannten Methoden ist eine 6-wöchige Entlastung indiziert.

Knocheninfektionen

Zu den Knocheninfektionen werden die Osteitis und die Osteomyelitis gezählt, je nachdem, ob vorrangig der Knochen selbst oder der Markraum betroffen ist. Weiter unterscheidet man **primäre** (endogene) und **sekundäre** (exogene) Infektionen. Primäre Infektionen kommen durch hämatogene Streuung eines bakteriellen Infektherds zustande, sekundäre Formen posttraumatisch oder iatrogen (z. B. Operationen). Erstreckt sich der Krankheitsverlauf über mehr als 6 Wochen, so spricht man von einer chronischen Infektion (). Außerdem kennt die Nomenklatur **unspezifische** und **spezifische** (Tbc, Lues, Typhus) Knocheninfektionen.

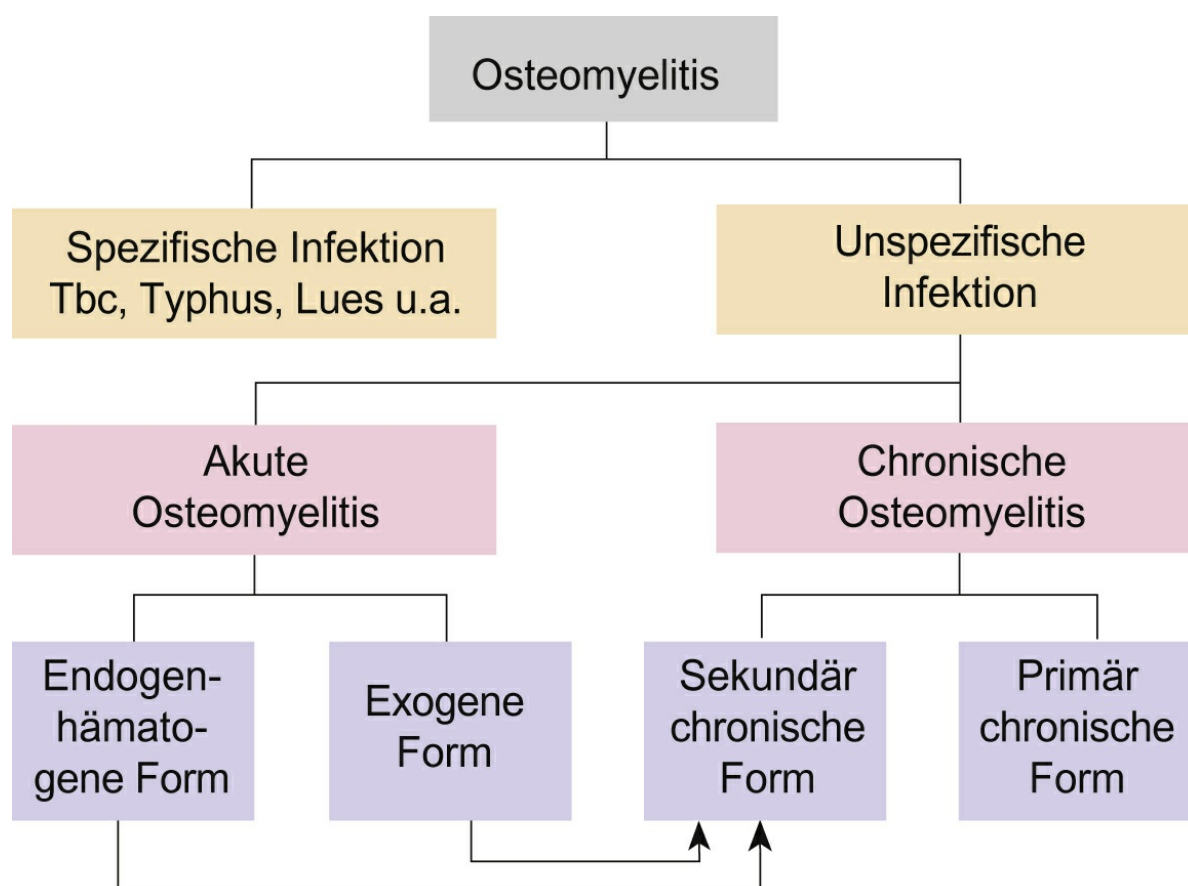


ABB. 39.1 Übersicht Knocheninfektionen

Während die primären Knocheninfekte aufgrund verbesserter hygienischer Verhältnisse und einer verbesserten Antibiotikatherapie zumindest in der westlichen Welt an Bedeutung verloren haben, ist ein Zuwachs der sekundären Infekte zu verzeichnen. Dieser Anstieg ist zum einen durch eine Zunahme der Unfallrate zu erklären (insbesondere im Straßenverkehr mit häufig schwerwiegenden Weichteilverletzungen), aber auch durch die weiterhin steigende Anzahl an endoprothetischen Ersatzoperationen.

Akute hämatogene Osteomyelitis

Ätiologie

Die akute hämatogene Osteomyelitis ist fast ausschließlich ein Krankheitsbild des **Kindes- und Jugendalters** (Säuglings- und juvenile Osteomyelitis) und befällt bevorzugt den **metaphysären Anteil der langen Röhrenknochen** (). Durch Einschwemmung bakterieller Erreger kommt es sehr rasch zu einer perivaskulären nekrotisierenden Entzündungsreaktion, die sich aufgrund der dünnen Kortikalis bis in den subperiostalen Raum ausbreiten kann. Nach Abhebung des Periosts ist der äußere Anteil der Kortikalis von der Gefäßversorgung abgetrennt. Gleichzeitig kommt es zu einer Thrombosierung der Aa. nutriciae mit konsekutivem Verlust der Blutversorgung der inneren Kortikalisanteile und Ausbildung eines für das Krankheitsbild typischen **Kortikalissequesters** (). Reaktiv beginnt das abgehobene Periost mit der Neubildung von Knochen, sodass es zur Einbettung bzw. Umschließung des in Eiter schwimmenden Sequesters kommt („Totenlade“). Liegt die Metaphyse intrakapsulär (Hüftgelenk, distale Femurmetaphyse), kann ein Einbruch des Infekts ins Gelenk erfolgen. Eine **Fistelbildung** nach außen ist möglich. Das Erregerspektrum kann potenziell alle pathogenen Keime umfassen. Zu 90 % handelt es sich allerdings um eine Infektion mit **Staphylokokken** (80 % *S. aureus*).



ABB. 39.2 8-jähriger Junge mit akuter Osteomyelitis. Die a. p. und die Seitenaufnahme zeigen eine ausgedehnte Destruktion von Kortikalis und Markraum in Metaphyse und Schaft des distalen Femurs.



ABB. 39.3 Sequester im distalen Femur

Klinik

Das klinische Bild entspricht dem einer schweren Infektion und ist geprägt von Fieber und Schüttelfrost sowie allgemeinen Krankheitserscheinungen. Bereits frühzeitig treten **starke Schmerzen** in der betroffenen Extremität auf. Ist ein Gelenk mit betroffen, kommt es zu funktionellen Einbußen, evtl. Zwangshaltung. Als Komplikationen können lebensbedrohliche Sepsis oder der Übergang in einen chronischen Verlauf auftreten. Wachstumsstörungen und Deformitäten sind Folgeerscheinungen.

Diagnostik

Die **Laboruntersuchung** spiegelt die Entzündungsreaktion wider (stark erhöhte BSG, CRP, Leukozytose).

Ein **Erregernachweis aus Abszess- oder Gelenkpunktat** bzw. Eiterabstrich bei Fistel muss erfolgen. Die radiologische Untersuchung zeigt erst nach 1–2 Wochen erste Befunde in Form von Mineralverarmung und ggf. Weichteilverschattungen (→ Hinweis auf subperiostalen Abszess, Empyem).

Im weiteren Verlauf kommt es zu unscharf begrenzten, fleckförmigen Verdichtungen neben punktuellen Aufhellungen, Osteolysen und Sequesterbildung.

Differenzialdiagnostisch müssen ein Osteosarkom und ein Ewing-Sarkom ausgeschlossen werden!

Therapie

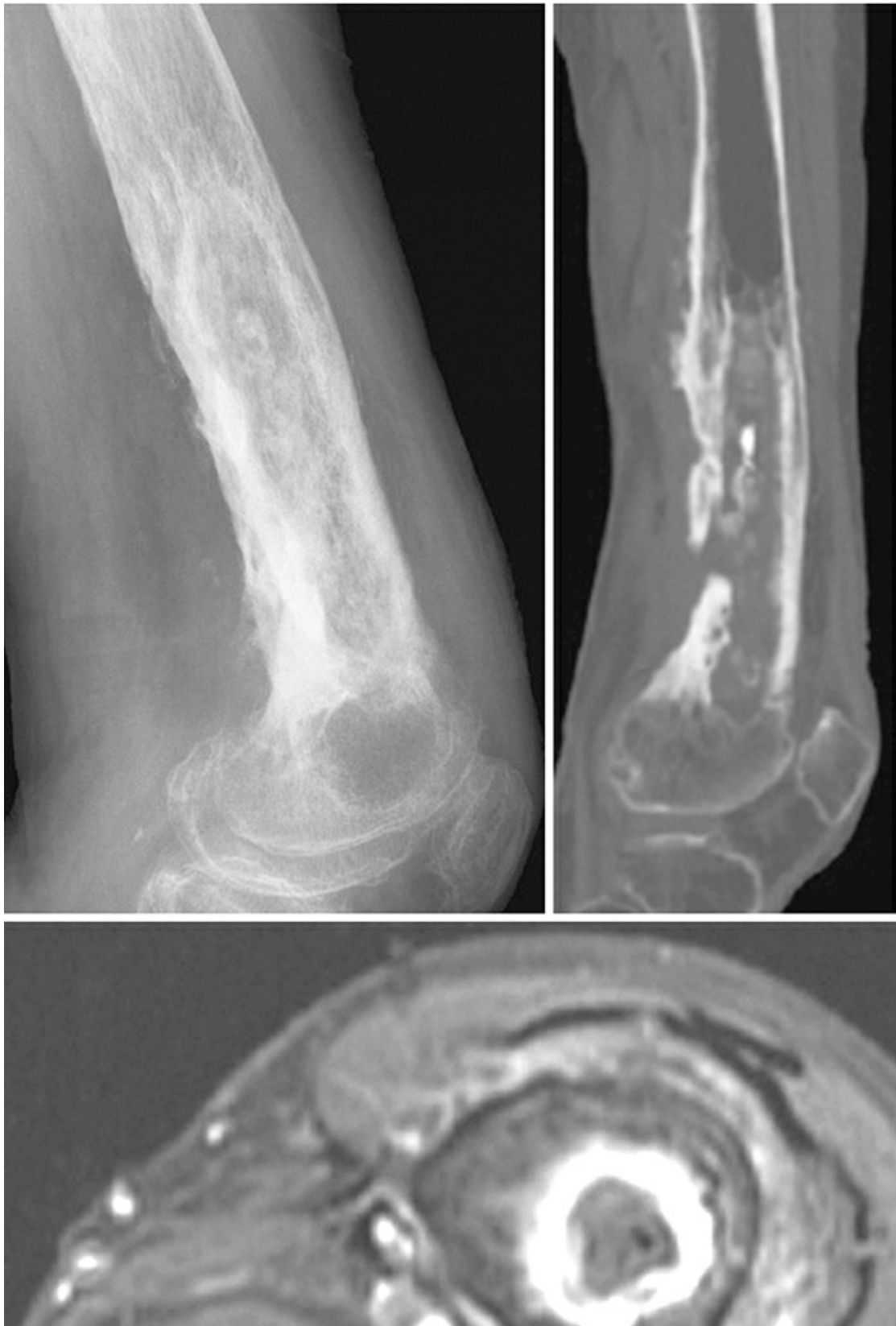
Nach dem Anlegen einer Blutkultur muss umgehend mit einer **Antibiotikatherapie** begonnen und nach Erregernachweis adaptiert fortgeführt werden. Zur Druckentlastung und zur Anlage einer **Spüldrainage** ist eine Knochentrepanation erforderlich. Knöcherne Defekte können mit autologem Knochenmaterial gefüllt werden.

Eine sekundäre oder exogene Osteomyelitis entsteht durch Einschleppung extrakorporaler Keime bei offenen Brüchen oder im Rahmen operativer Eingriffe. Ihr Verlauf ist weniger dramatisch, dafür geht sie häufig in eine chronische Form über.

Chronische Osteomyelitis

Ätiologie

Die chronische Osteomyelitis entwickelt sich aus der akuten Verlaufsform durch Persistenz virulenter Keime. Das Erkrankungsmuster mit Befall der **Meta- und Diaphysen** ähnelt dem der akuten Form. Durch reaktive An- und Umbauvorgänge kommt es zu einer ungleichmäßigen Verdichtung der Knochenstruktur ().



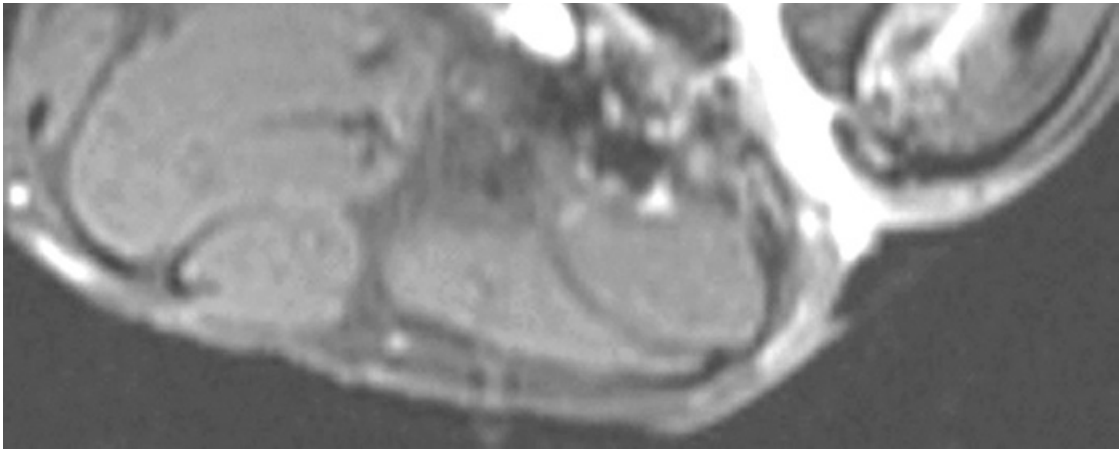


ABB. 39.4 Chronische Osteomyelitis distalen Femurs mit Kavernenbildung: deutliche Destruktion der dorsalen Femurkortikalis und Ausbildung einer Fistel

Klinik

Der Patient klagt über (Ruhe-)Schmerzen, Bewegungseinschränkung und evtl. rezidivierende Fistelsekretion.

Es finden sich die klassischen **Entzündungszeichen**: Dolor, Rubor, Calor, Tumor und Functio laesa. Die Haut ist, je nach Aktivitätsgrad der Entzündung, überwärmt, infiltriert, gespannt, gerötet. Als Komplikationen können u. a. auftreten: Erysipel, Anämie, Amyloidose.

Diagnostik

Die Entzündungsparameter sind stets erhöht. Radiologisch zeigen sich Sequester und Sklerosierung.

Therapie

Im Vordergrund muss die Eröffnung des erkrankten Knochens sowie der entstandenen Höhlen stehen. Vorhandene Sequester werden entfernt (**Sequestrotomie**), eine **Spüldrainage** wird eingelegt (). Bei instabilen Knochen werden diese fixiert. Eine begleitende **Antibiotikatherapie** ist unumgänglich.

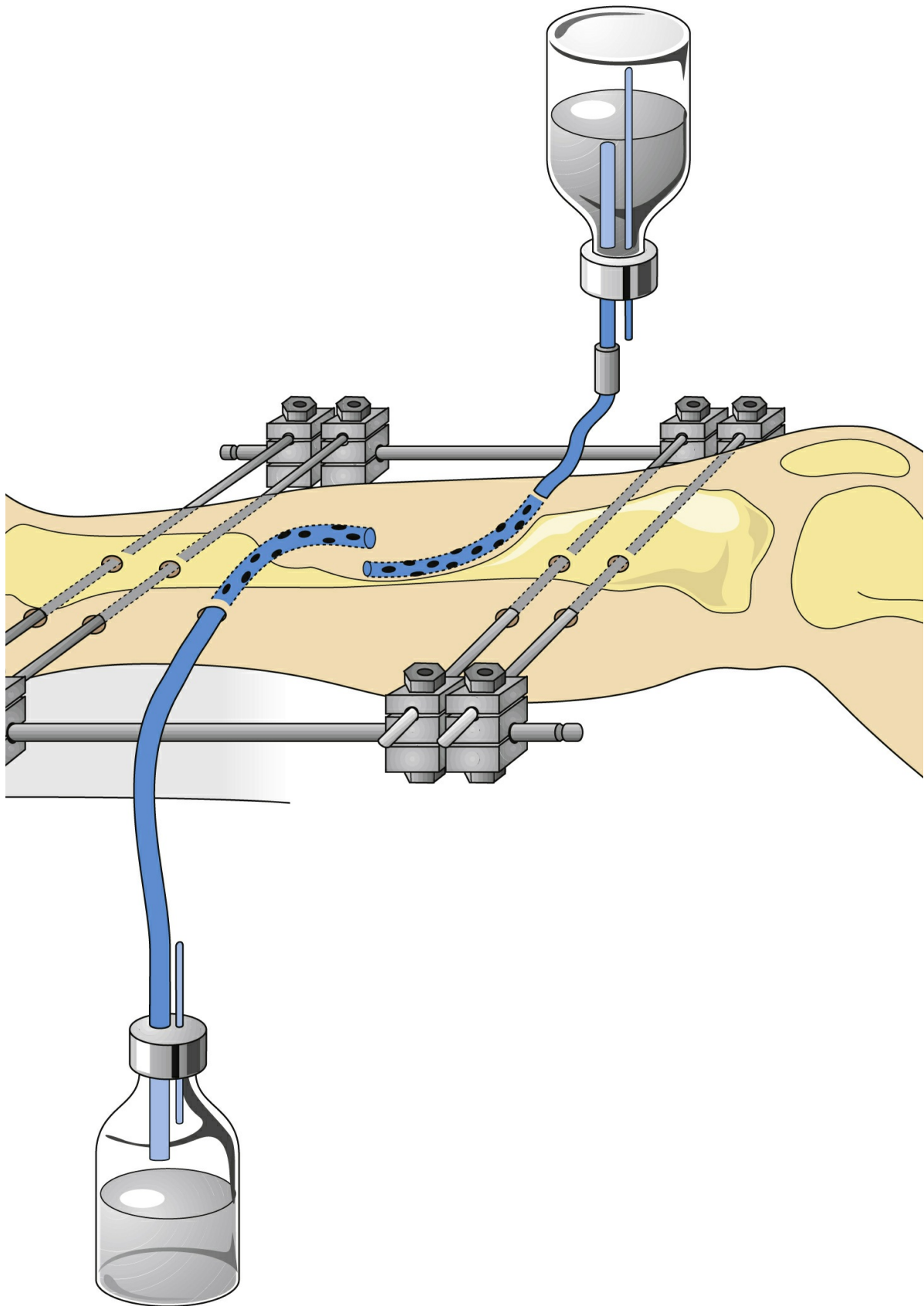


ABB. 39.5 Schematische Darstellung einer Spül drainage

Zusammenfassung

- Knocheninfektionen werden unterteilt in akut und chronisch sowie endogen und exogen.
- Die endogene Osteomyelitis betrifft bevorzugt Kinder und Jugendliche bis ins Erwachsenenalter.
- Diagnostisch beweisend sind stark erhöhte Entzündungsparameter und Veränderungen im Röntgenbild (Sequester, Osteolysen).
- Antibiotikatherapie und Knochentrepanation sind für den Verlauf der Erkrankung entscheidend.

Orthopädische Onkologie

Primäre Knochentumoren sind sehr selten und fallen mit ca. 0,2 % aller Tumoren kaum ins Gewicht. Es werden benigne und maligne Knochentumoren unterschieden (). Hinzu kommt eine Gruppe von **tumorähnlichen Läsionen**, die das Erscheinungsbild des Knochentumors „simulieren“, meist aber keiner weiteren Diagnostik oder Therapie bedürfen.

Tab. 40.1

Verteilung primärer Knochentumoren

	Primär benigne Knochentumoren	Primär maligne Knochentumoren
Knochenbildende Tumoren	Osteom, Osteoidosteom, Osteoblastom	Osteosarkom (Chemotherapie)
Knorpelbildende Tumoren	kartilaginäre Exostosen, Chondrome, Chondroblastome	Chondrosarkom (nicht chemo-/strahlensensibel)
Andere	Riesenzelltumor, Lipom, juvenile Knochenzyste, aneurysmale Knochenzyste, Morbus Paget	Ewing-Sarkom (chemo-/strahlensensibel), Fibrosarkom, Plasmozytom, Lymphom, Liposarkom

Weitaus häufiger als primäre Knochentumoren sind **Skelettmetastasen** eines anderen Karzinoms. In 80 % liegen als Primärtumor ein Mamma-, Prostata-, Bronchialkarzinom oder Karzinome der Niere vor. Seltener sind Karzinome des Gastrointestinaltrakts. Meist ist das Achsenskelett, also Wirbelsäule und Becken sowie das Femur betroffen. Metastasen unterhalb des Ellenbogen- oder Kniegelenks sind sehr selten. Während **primäre Knochentumoren v. a. im Kindes- und Jugendalter** in Erscheinung treten, steigt die Prävalenz von **Skelettmetastasen ab dem 40. Lebensjahr**.

Als Differenzialdiagnose eines Tumors muss immer an einen Knocheninfekt gedacht werden.

Klassifikation

Die Einteilung der Knochentumoren in ein Staging-System erleichtert die Therapieplanung und ermöglicht Aussagen über deren Prognosen. Für Tumoren des Muskuloskelettal-Systems konnte sich die **Enneking-Klassifikation** durchsetzen (, hier maligne Tumoren, eine ähnliche Klassifikation existiert auch für benigne Tumoren). Unterschieden wird dabei die Differenzierung des Tumors in low- und high-grade, intra- und extrakompartimental sowie das Vorhandensein von Metastasen. Die Mehrzahl der malignen Tumoren muss als high-grade eingestuft werden (Metastasierungswahrscheinlichkeit > 20 %). Intra- und extrakompartimental beschreibt, ob der Tumor noch auf den Knochen beschränkt ist (oder bereits die Kortikalis durchbrochen hat).

Tab. 40.2

Staging nach Enneking, maligne Knochentumoren

Stadium	Merkmale
I-A	low-grade, intrakompartimental, keine Metastasen
I-B	low-grade, extrakompartimental, keine Metastasen
II-A	high-grade, intrakompartimental, keine Metastasen
II-B	high-grade, extrakompartimental, keine Metastasen
III-A	low- und high-grade, intrakompartimental, Metastasen vorhanden
III-B	low- und high-grade, extrakompartimental, Metastasen vorhanden

Klinik

Die **Beschwerdesymptomatik** ist zunächst meist **unspezifisch und diffus**. Erstes Merkmal ist fast immer der Schmerz, wobei gerade benignen Tumoren ein langes schmerzfreies Intervall vorausgehen kann. Die Schmerzen sind oft von unterschiedlicher Länge und kommen sowohl belastungsabhängig als auch in Ruhe und nachts vor. Allgemeinsymptome (Fieber, Verschlechterung des Allgemeinzustands, Gewichtsverlust) werden lange Zeit verneint und sind Anzeichen eines bereits fortgeschrittenen Stadiums.

Vielfach ist es eine Schwellung unklarer Genese, die den Patienten zum Arzt führt (). Bei gelenknahen Prozessen sind Bewegungseinschränkungen nicht selten. Spontanfrakturen treten klassischerweise bei zystischen Läsionen oder fortgeschrittenen malignen Prozessen auf.



ABB. 40.1 Kniegelenk mit riesiger Schwellung, einem Osteosarkom am distalen Femur entsprechend (Junge, 14 Jahre)

Diagnostik

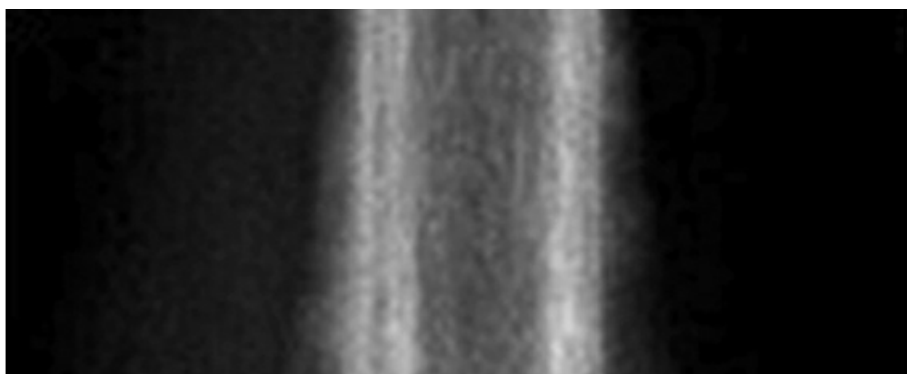
Zu Beginn muss ein **kompletter Ausgangsstatus** erhoben werden. Dazu zählt neben einer umfangreichen orthopädischen Untersuchung die detaillierte Beschreibung des Defekts (Umfangsmessung im Seitenvergleich, Größe, Konsistenz, Verschieblichkeit, Schmerzcharakter), um einen späteren – postoperativen – Vergleich ziehen zu können. Laborchemische Untersuchungen des Blutes sind überwiegend unspezifisch, dienen aber der Abgrenzung zu entzündlichen Erkrankungen und Krankheiten des blutbildenden Systems.

Zunächst sollte ein Röntgenbild in zwei Ebenen angefertigt werden. Dieses kann erste Hinweise auf ein pathologisches Geschehen geben und bereits die Differenzialdiagnosen einschränken.

„Your eyes see, what your mind knows.“ (William Osler)

Ein strukturiertes Vorgehen bei der Beurteilung der Bildgebung sollte trainiert werden; dieses kann wie folgt aussehen:

- **Wo liegt die Läsion?** In welchem Knochen: Diaphyse, Metaphyse, Epiphyse?
 - Epiphyseale Defekte: Chondroblastom (Epiphyse offen), Riesenzelltumor (Epiphyse geschlossen), Morbus Paget, Brodie-Abszess
 - Metaphysäre Defekte: grundsätzlich alles!
 - Diaphyseale Defekte: Ewing-Sarkom, Lymphome, Leukämie
- **Wie groß ist die Läsion?** Größe und Ausbreitung? Liegen Metastasen vor? Größere Läsionen oder im Verlauf schnell wachsende Defekte sind aggressiver. Mehrere Defekte können vorkommen bei Plasmozytom, Hämangiomen, Morbus Ollier, Metastasen, Leukämie.
- **Was macht die Läsion mit dem Knochen?** Wie sehen die Ränder aus? Osteolytische oder osteoblastische Defekte? Beides? Die Begrenzung kann feinfleckig permeativ (hochmaligne), wie Mottenfraß (maligne) oder landkartenartig begrenzt (geringes Wachstum) aussehen.
- **Wie reagiert der Knochen auf die Läsion?** Reaktion vorhanden oder nicht (langsames Tumorwachstum – der Knochen hat Zeit zu reagieren)? Periostreaktionen? Sunburst-Phänomen, Zwiebelschalen, Codman-Dreieck (Periostsporn), Spiculae? Beispiele sind in und dargestellt.



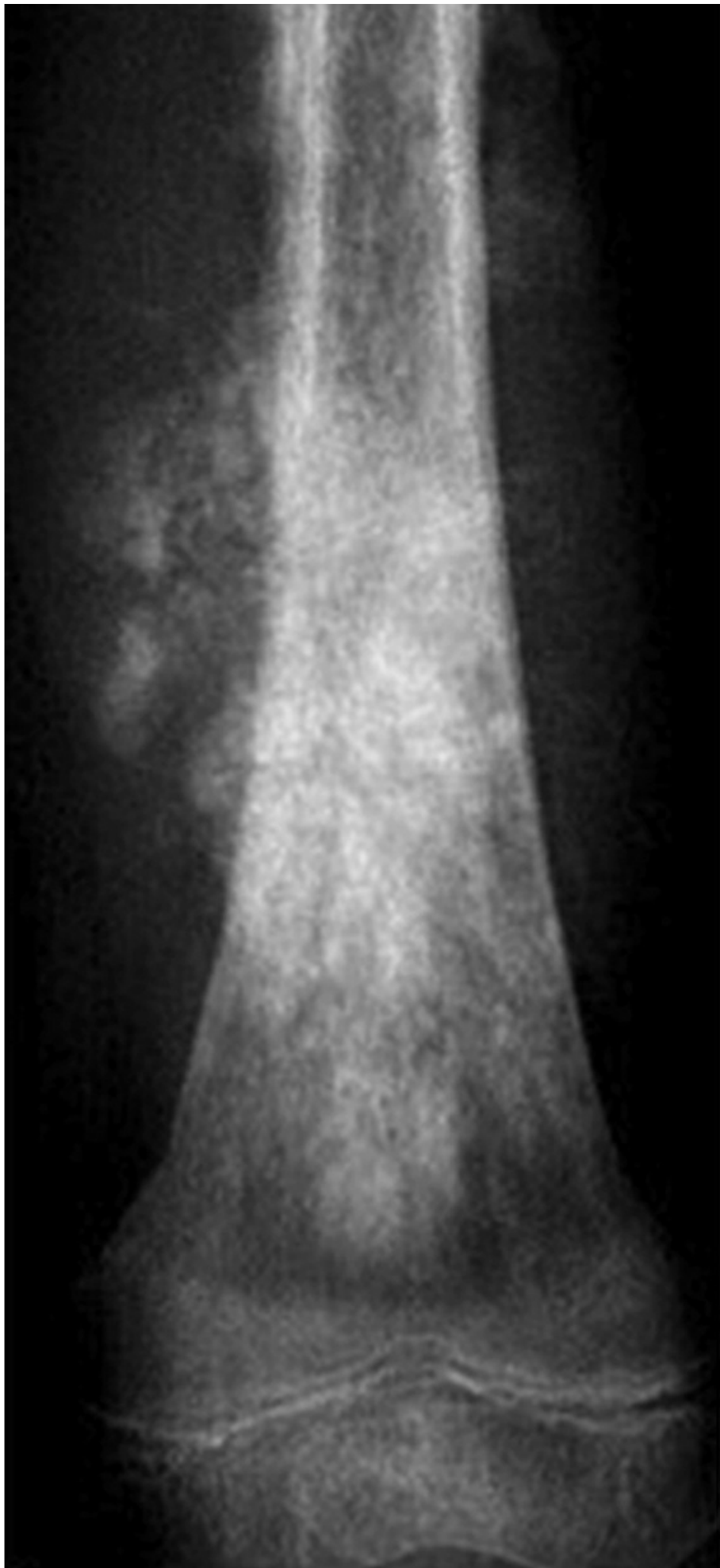


ABB. 40.2 Distale Femurmetaphyse. Großer, bösartig aussehender Tumor mit osteolytischen und osteoblastischen Anteilen. Die Grenzen des Tumors sind nicht definierbar, die Periostreaktionen nicht organisiert → Osteosarkom.





ABB. 40.3 Proximale Humerusmetaphyse. Gut abgrenzbare Ränder. Skleroserand. Lytisch ohne Septierung. Keine Periostreaktion, keine Störung der Kortikalis → juvenile Knochenzyste.

Weiterführende bildgebende Diagnostik wie CT (Staging, detaillierte Analyse knöcherner Strukturen,), MRT (Darstellung der Weichteile, Tumorausbreitung) und Angiografie (präoperative Gefäßdarstellung, ggf. präoperative Embolisation stark vaskularisierter Tumoren) folgen dem Nativröntgen. Die Skelettszintigrafie ist das Verfahren der Wahl zur Lokalisierung von Knochenmetastasen bei Tumoren mit ossärer Metastasierungstendenz. Hierbei kommt es i. d. R. zu einer Mehranreicherung (osteoblastische Metastase) in der betroffenen Region. Die sog. Mehrphasen-Szintigrafie erlaubt eine Differenzierung zwischen entzündlichen Prozessen und Knochentumoren.



ABB. 40.4 CT-Staging-Untersuchung: diffus in die Wirbelsäule metastasiertes Bronchialkarzinom

Zur definitiven Klärung eines Knochentumors und zur Therapieplanung muss eine Biopsie erfolgen. Diese ist obligat so zu wählen, dass eine im Anschluss durchgeführte Operation den Biopsiekanal mit einschließen kann.

Therapie

Operative Therapiemaßnahmen haben das Ziel, den Tumor in toto zu entfernen, ohne neoplastisches Gewebe zurückzulassen. Ein extremitätenerhaltendes Vorgehen ist möglich, wenn 1. die Exzision dem Ergebnis der Amputation ebenbürtig ist und 2. die Extremität postoperativ funktionsfähig ist. Adjuvante Therapieoptionen umfassen **Chemotherapie** (Osteosarkom, Ewing-Sarkom) und **Strahlentherapie** (Ewing-Sarkom, Plasmozytom, Metastasen).

Zusammenfassung

- Primäre Knochentumoren sind selten, ossäre Metastasierung jedoch häufig.
- Allgemeinsymptome fehlen über einen langen Zeitraum, erstes Symptom sind häufig Schmerzen oder unklare Schwellungen.
- Ein strukturiertes Vorgehen in der Befundung des Röntgenbilds ermöglicht die Einschränkung der Differenzialdiagnosen.
- Zur definitiven Klärung ist immer eine Biopsie erforderlich.

Benigne Knochentumoren

Knochenbildende Tumoren

Das **Osteoidosteom** zählt mit ca. 10 % zu den häufigen benignen Knochenläsionen, wobei das männliche Geschlecht 2- bis 4-mal häufiger betroffen ist als das weibliche. Der Erkrankungsgipfel liegt **zwischen dem 2. und 3. Lebensjahrzehnt**. Beschrieben wurde es schon **in nahezu allen Knochen**, häufig findet man es in langen Röhrenknochen. Charakteristisch sind nächtliche Schmerzen. Da die Läsion Prostaglandine produziert, führt die Gabe von NSAR in vielen Fällen zu einer Beschwerdelinderung („Aspirin-Test“). Im Nativ-Röntgenbild zeigt sich eine zentrale Osteolyse, die von einem Sklerosesaum umgeben ist („**Nidus**“,). Für die Therapieplanung ist ein CT empfohlen. Die Szintigrafie hebt die stark vaskularisierte Läsion deutlich hervor. Wurde die Läsion früher reseziert, so ist man mittlerweile auf minimal-invasive Verfahren umgestiegen (**CT-gesteuerte Thermoablation**).



ABB. 41.1 Osteoidosteom: großes sklerosierendes Areal im Bereich der Tibiadiaphyse mit exzentrisch gelegener Aufhellung „Nidus“

Knorpelbündelnde Tumoren

Osteochondrom

Das **Osteochondrom**, auch kartilaginäre Exostose genannt, ist mit knapp 45 % die häufigste gutartige knöcherne Läsion (12 % aller Knochentumoren). Man geht davon aus, dass es sich beim Osteochondrom um **versprengte Knorpelzellen der Wachstumsfuge** handelt. Hinweis darauf ist u. a. eine eigene Wachstumsfuge, die ihre Aktivität mit Abschluss der Pubertät beendet. Meist entwickelt sich der Tumor in der Nähe der Metaphysen und breitet sich tropfen- oder fingerförmig in die Umgebung aus (). Die basalen Anteile verknöchern. Hin und wieder kommt es über dem knorpeligen Anteil zur Ausbildung einer eigenen Bursa (Bursa exostatica).



ABB. 41.2 Kleine Exostose an der rechten distalen Tibia eines 23-jährigen Patienten, Zufallsbefund

Klinik

Ist die Ausdehnung des Tumors lokal begrenzt, bleibt er meist unentdeckt. In allen anderen Fällen führt die Raumforderung zu Irritation des umliegenden Weichteilmantels mit Kompression und Verdrängung von Nerven und Gefäßen. Bei vorhandener Bursa kommt es häufig zur Bursitis. Deformierungen sind möglich.

Diagnostik

Meist ist die einfache zur Diagnosestellung ausreichend. Mittels CT-Untersuchungen können die Dicke der Knorpelkappe ausgemessen und der charakteristische Übergang des ursprünglichen Knochens in die Exostose dargestellt werden. Die Szintigrafie erlaubt es, nach multiplen Läsionen zu suchen. **Cave:** Aktivität in den Läsionen lässt keinen Rückschluss auf deren Dignität zu! Differenzialdiagnostisch müssen Osteosarkom und Chondrosarkom ausgeschlossen werden.

Therapie

Die Therapie besteht in der kompletten Abtragung im gesunden Knochen einschließlich des Periosts. Im Anschluss daran können evtl. vorhandene Fehlstellungen korrigiert werden.

Die Prognose des Osteochondroms ist gut. Eine maligne Entartung ist selten (1 %). Hinweise hierauf sind multiple Herde, verkalkte Knorpelhauben und

weiteres Wachstum nach der Pubertät.

Chondrome

Diese sind durch die Bildung reifen Knorpelgewebes charakterisiert. Treten sie zentral auf, spricht man von einem **Enchondrom**, bei einer mehr exzentrischen Lage von einem juxtakortikalen oder periostalen Chondrom.

Das Chondrom ist ein häufiger Knochentumor, wobei die Inzidenz aufgrund der **asymptomatischen Klinik** unklar ist. Typische Lokalisation ist das Handskelett. Grundsätzlich kann der Tumor in jedem Alter auftreten, zeigt allerdings eine Häufung in der **2.-4. Lebensdekade**. Frauen und Männer sind gleichermaßen betroffen.

Klinik

Der klinische Verlauf ist in den überwiegenden Fällen asymptomatisch. Häufig kommt es im Verlauf zu einer pathologischen Fraktur. In 25 % der Fälle entartet der Tumor maligne. Bei multiplen Chondromherden spricht man von einer Skelettchondromatose. Sind diese Herde bevorzugt auf einer Körperhälfte zu finden, spricht man vom **Morbus Ollier** (Chondrome und Hämangiome = **Maffucci-Syndrom**).

Diagnostik

Bildgebende Verfahren sind meist ausreichend, um eine Diagnose stellen zu können. Chondrome stellen sich in der Röntgenaufnahme als scharf abgegrenzte, ovale bis längliche oder streifenförmige Aufhellungen dar (). Diese sind bevorzugt in den kurzen Röhrenknochen der Hände und Füße zu finden. Stammahe Chondrome sind potenziell maligne!





ABB. 41.3 Periostales Chondrom mit blasiger Auftreibung der Kortikalis

Therapie

Operative Maßnahmen umfassen die Entfernung des Tumors und Auffüllung der Höhle mit autologer Spongiosa.

Riesenzelltumor

Dieser zählt zu den benignen Knochentumoren. Nichtsdestotrotz wird in 2–10 % der Fälle eine pulmonale Metastasierung beschrieben. Im Gegensatz zu den meisten anderen Knochentumoren kommt der Riesenzelltumor (Osteoklastom) **bevorzugt bei Frauen** vor. Das bevorzugte Erkrankungsalter liegt **zwischen 10 und 30 Jahren**, wobei eine Manifestation bei offenen Epiphysen untypisch ist. Klassischerweise tritt der Riesenzelltumor in den langen Röhrenknochen auf, in ca. 50 % rund um das Kniegelenk.

Therapie

Therapie der Wahl ist die intraläsionale Kürettage.

Tumor-like Lesions

Hierzu zählt die juvenile Knochenzyste (). Sie tritt bevorzugt bei Jungen im Alter von 9–15 Jahren auf. Diagnostiziert wird sie meist nur zufällig oder wenn es im Verlauf zu einer pathologischen Fraktur kommt (ca. 70 %). Die solitäre Zyste mit stark ausgedünnter Kortikalis entwickelt sich metaphysär (sog. aktive Zyste) und wandert im Verlauf diaphysenwärts (latente Zyste).



ABB. 41.4 Juvenile Knochenzyste am Kalkaneus

Therapie

Therapie der Wahl ist die **Kürettage** mit Spongiosaauffüllung oder/und Kortisoninstillation. Eine radikale Resektion wird nur selten durchgeführt. Trotz häufiger Rezidive ist die Prognose gut.

Zusammenfassung

- Das Osteochondrom ist der häufigste gutartige Knochentumor.
- Benigne Knochentumoren bleiben oft unerkannt oder treten im Rahmen von pathologischen Frakturen erstmalig ans Licht.
- Eine umfassende bildgebende Diagnostik ist anzustreben (Therapieplanung), auch wenn das einfache Röntgenbild die Differenzialdiagnosen einzuschränken vermag.

Maligne Knochentumoren

Osteosarkom

Das Osteosarkom stellt mit ca. 2–3 Neuerkrankungen pro 1 Mio. Einwohner und Jahr **ein Drittel aller primär malignen Knochentumoren**. Männer sind doppelt so häufig betroffen wie Frauen. Es finden sich zwei Altersgipfel: 60 % erkranken in der zweiten Lebensdekade, 40 % sind älter als 40 Jahre. Weniger als 5 % erkranken vor dem 10. Lebensjahr. Distales Femur und proximale Tibia sind zu ca. 50 % betroffen. Bei älteren Patienten sind Manifestationen am axialen Skelett und an den platten Knochen häufiger.

Kinder, die eine Veränderung eines Retinoblastom-Gens besitzen, erkranken im Kleinkindesalter häufig an einem Retinoblastom und häufig als Jugendliche an einem Osteosarkom.

Klinik

Die Patienten suchen den Arzt häufig aufgrund von Schmerzen oder einer unklaren Schwellung (derb bis knochenhart) auf, ansonsten liegt eine **eher uncharakteristische Symptomatik** vor. Bei größeren Tumoren können bereits Bewegungseinschränkungen bestehen.

Diagnostik

Das Labor zeigt eine fast immer **erhöhte alkalische Phosphatase**, die BSG ist meist, jedoch nicht immer erhöht.

In der Röntgenaufnahme finden sich **vorwiegend metaphysär** gelegene Knochendestruktionen und parallel Zeichen der Knochenneubildung.

Radiologische Hinweise auf Malignität sind unscharfe, ausradierte Osteolyse, wolkige, ausgefranste oder tropfenförmige Verdichtungen, irreguläres Periost und gestörte Knochenkontur.

zeigt ein typisches Osteosarkom. Neben dem Röntgen gibt die MRT Aufschluss über die Tumorausdehnung (). Grundsätzlich sollte die Diagnostik ein umfangreiches Staging beinhalten, da **zum Zeitpunkt der Erstvorstellung bereits 10–20 % metastasiert** haben (in 80–90 % in die Lunge). Vor einer etwaigen Resektion muss zudem das Vorhandensein von sog. **Skip-Läsionen**, kleinen Metastasen etwas distal oder proximal des Primärtumors, geklärt werden. Außerdem kann eine Angiografie zur besseren Operationsplanung erforderlich sein. Entscheidend für die Diagnosestellung ist jedoch die Biopsie.



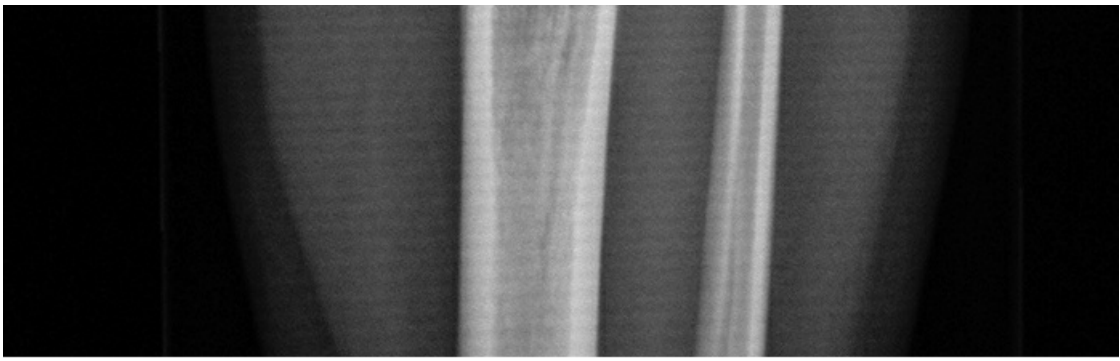


ABB. 42.1 16-jährige Patientin mit Osteosarkom an der proximalen Tibia

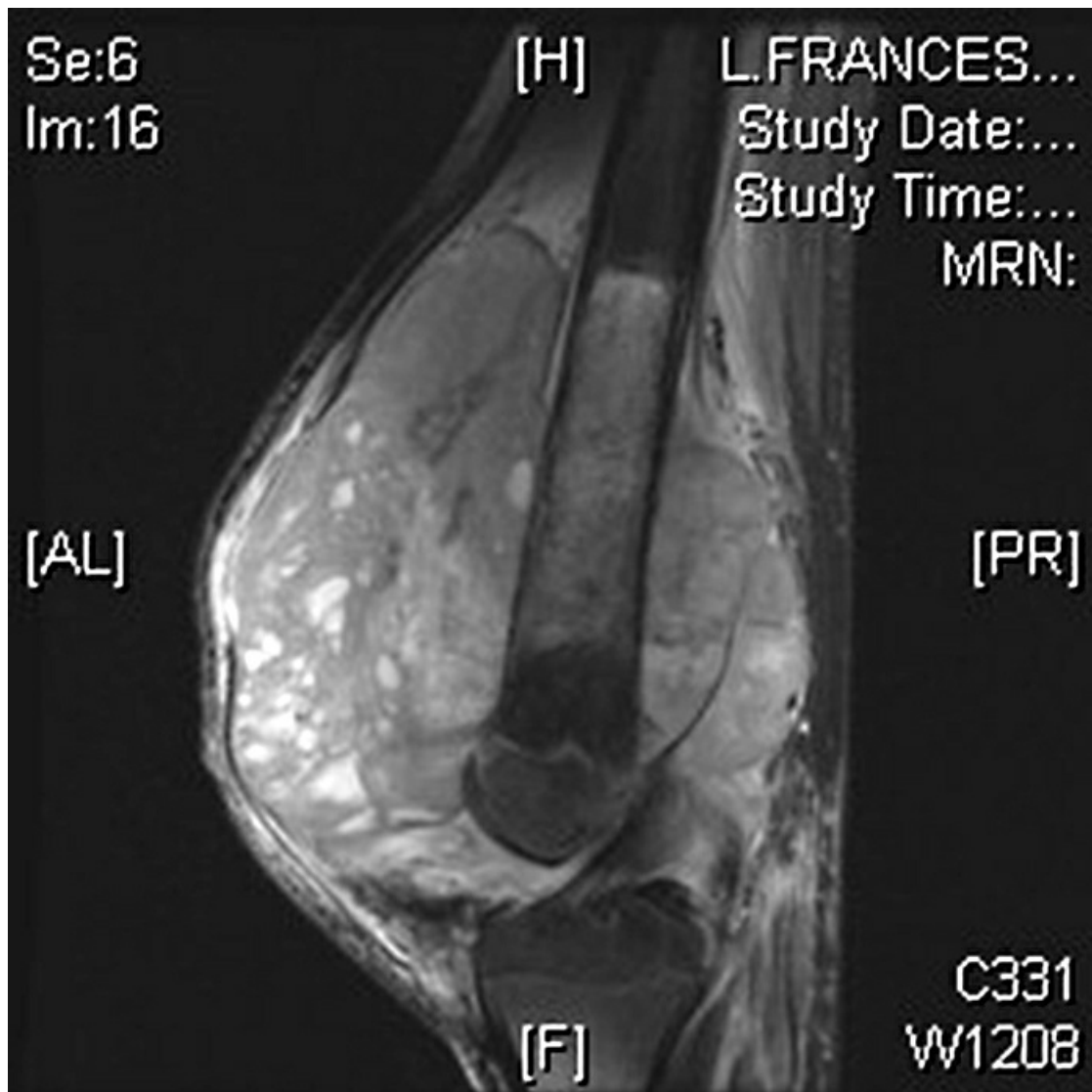


ABB. 42.2 Dieser MRT-Befund entspricht der Schwellung bei Osteosarkom des 14-jährigen Patienten von .

Therapie

Durch konsequente Modifikation der Therapieschemata konnte die Überlebenswahrscheinlichkeit in den letzten Jahrzehnten drastisch erhöht werden. Therapeutisch kommen nur Chemotherapie (neoadjuvant und adjuvant) und Resektion infrage. Mit der Chemotherapie, bestehend aus Adriamycin, Methotrexat, Cysplatin und Ifosfamid wird unmittelbar nach Diagnosestellung begonnen. Methotrexat wirkt als Folsäureantagonist. Um die Toxizität der hochdosierten MTX-Gabe auf gesunde Zellen zu reduzieren, erfolgt nach 24 h eine Rescue-Therapie mit Folsäure. **Strahlensensibilität besteht** bei Osteosarkomen **nicht**. Ein extremitätenerhaltender Eingriff (**En-bloc-Resektion**) steht der Amputation gegenüber.

Die Langzeitüberlebensrate liegt aufgrund der angewandten Chemotherapieprotokolle mittlerweile bei 60–80 %.

Chondrosarkom

Nach dem Osteosarkom ist das knorpelige Substanz produzierende Chondrosarkom der **zweithäufigste primäre Knochentumor**. Der Erkrankungsgipfel liegt zwischen dem 4. und 6. Lebensjahrzehnt, wobei das männliche Geschlecht deutlich häufiger betroffen ist. In den überwiegenden Fällen geht der Tumor von stammnahen Skelettabschnitten (Becken) aus.

Grundsätzlich kann ein primäres von einem sekundären, z. B. aus einem Enchondrom entstehenden Chondrosarkom unterschieden werden. Weitere Unterscheidungsmerkmale klassifizieren die Aggressivität.

Diagnostik

Im Nativröntgen findet man Osteolysen und variabel ausgeprägte, punkt- oder fleckförmige Kalzifikationen, und zeigen ein riesiges Chondrosarkom, das seinen Ursprung im Os pubis hat.



ABB. 42.3 Chondrosarkom enormen Ausmaßes, typische Verkalkungen

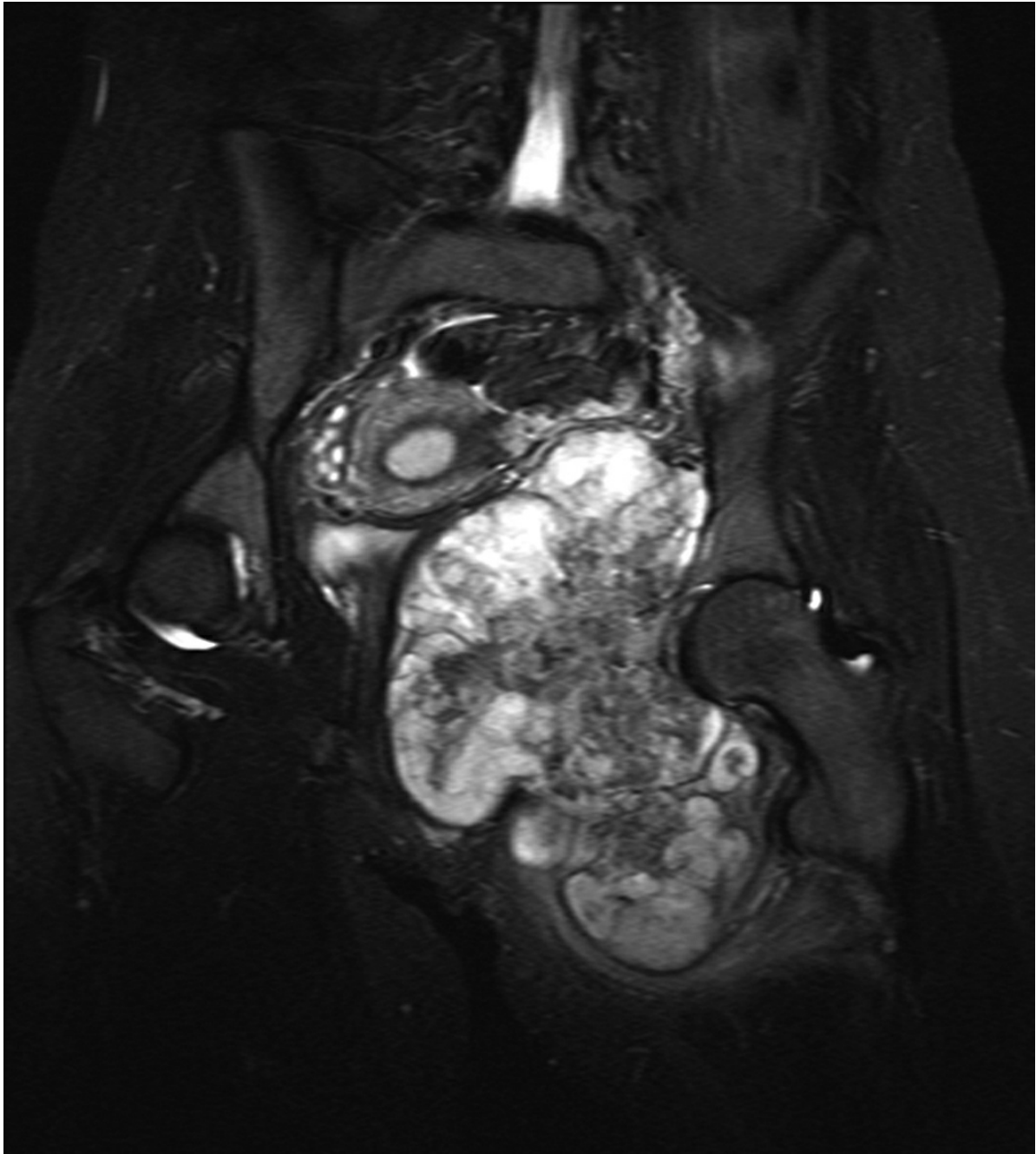


ABB. 42.4 MRT Chondrosarkom

Therapie

Leider ist das Chondrosarkom **weder für Chemo- noch für Strahlentherapie zugänglich**, sodass als **einzigste Therapieoption** die **Resektion im Gesunden** bleibt. Die Prognose ist stark vom Grading abhängig, das 10-Jahres-Überleben liegt zwischen 40 % und 70 % (nahezu 100 % bei G1-Tumoren).

Ewing-Sarkom

Das Ewing-Sarkom stellt ca. 10 % aller primär malignen Knochentumoren. Das männliche Geschlecht ist etwa doppelt so häufig betroffen wie das weibliche, und **ca. 90 % der Erkrankungen treten vor dem 20. Lebensjahr auf**. Ort der Manifestation ist vorwiegend die untere Extremität (60 %), bevorzugt proximale Metaphyse und Diaphyse.

Klinik

Im Allgemeinen präsentieren sich die Patienten schon früh mit Schmerzen. Fieber kann vorhanden sein. Laborchemische Untersuchungen zeigen eine erhöhte BSG, Anämie und Leukozytose.

Diagnostik

In der radiologischen Diagnostik präsentiert sich der Tumor häufig als große, destruktiv wachsende Geschwulst mit osteolytischen Aspekten (). Das Periost kann zwiebelschalenartig in mehreren Schichten abgehoben sein. Eine Begrenzung zum Markraum und zur Spongiosa ist nicht erkennbar. Die Unterscheidung vom Osteosarkom ist radiologisch nahezu nicht möglich.

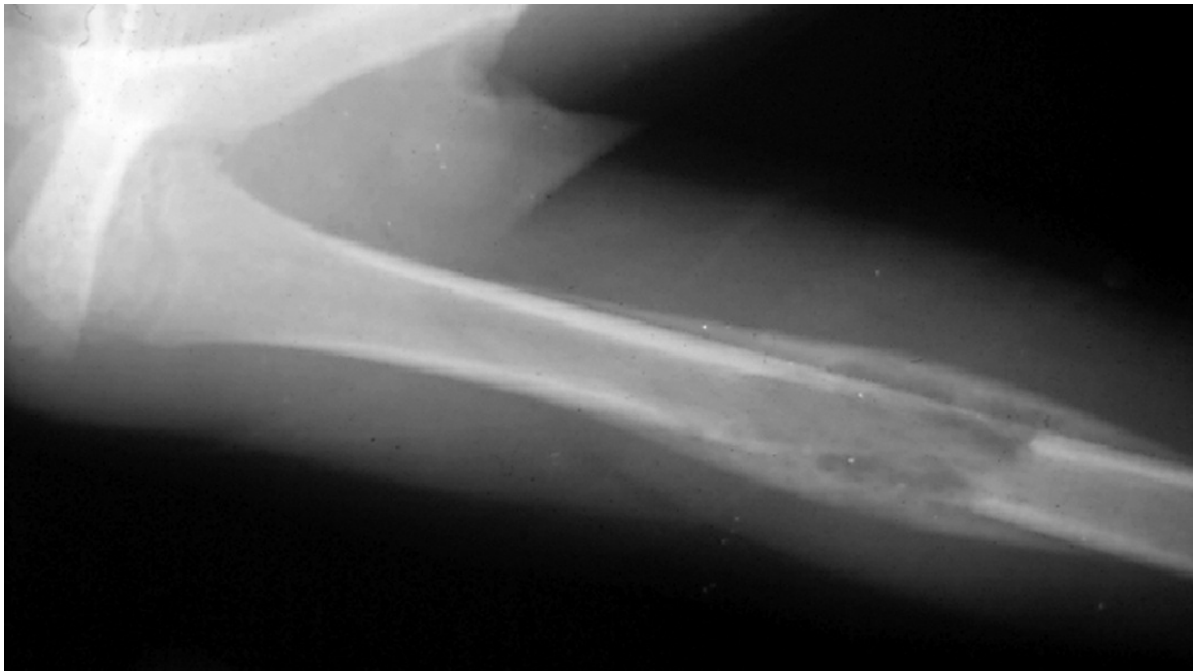


ABB. 42.5 Ewing-Sarkom mit deutlicher Knochenzerstörung und periostaler Reaktion

Therapie

Die Behandlung dieses sehr aggressiven Tumors umfasst eine **multimodale Chemotherapie**, Bestrahlung (im Gegensatz zum Osteosarkom ist das Ewing-Sarkom sensibel gegenüber Gamma-Strahlen) und die chirurgische **Resektion** im Gesunden. Durch dieses Regime konnte die Langzeit-Überlebensrate auf 60–70 % gesteigert werden. Trotzdem liegt die Prognose von Ewing-Patienten hinter der von Osteosarkom-Patienten zurück.

Zusammenfassung

- Das Osteosarkom ist der häufigste maligne primäre Knochentumor; es finden sich zwei Altersgipfel. In 10–20 % der Fälle liegt bei Erstvorstellung bereits eine Metastasierung vor.
- Multimodale Chemotherapie und operative Intervention sind Standard. Die Langzeitüberlebensrate liegt bei 60–80 %.
- Verkalkungen im Nativröntgen weisen auf ein Chondrosarkom hin. Die Therapie beschränkt sich hier auf die Resektion im Gesunden.
- Das Ewing-Sarkom bevorzugt die untere Extremität, 90 % aller Erkrankungen treten vor dem 20. Lebensjahr auf. Therapieoptionen umfassen Chemotherapie, Bestrahlung und Resektion.

Osteodystrophia deformans Paget

Die Osteodystrophia deformans Paget wurde erstmals 1877 von Sir James Paget beschrieben und ist eine **lokalisierte Osteopathie eines oder mehrerer Knochen**. Das Krankheitsbild ist in England und Ländern mit hoher angelsächsischer Bevölkerungszahl (Australien, Neuseeland) relativ häufig. Die Prävalenz beträgt in manchen Gebieten Englands für über 40-Jährige bis zu 8,5 % (Deutschland: ca. 1 %). In der schwarzen Bevölkerung dagegen ist die Erkrankung eine Seltenheit. Eine familiäre Häufung ist bekannt.

Ätiologie

Die **Ätiologie** ist **unbekannt**. Diskutiert wird eine virale Genese. Die Zunahme der Anzahl und Aktivität der Osteoklasten führt zum vermehrten Abbau von Knochensubstanz und sekundär zur Zunahme der Osteoblasten mit konsekutivem, übereiltem Knochenanbau (**Zunahme des Turnovers**, verminderte mechanische Stabilität).

Den eigentlichen Knochenveränderungen geht eine lokale Gefäßerweiterung mit erheblicher Durchblutungssteigerung voran. Im histologischen Schnitt findet man ein Nebeneinander von mindermineralisiertem und desorganisiertem Faser- und Lamellenknochen (). Vereinzelt kommt es zu starker Mineralisierung. Der betroffene Knochen ist verdickt, grob strukturiert und in fortgeschrittenem Stadium deformiert ().

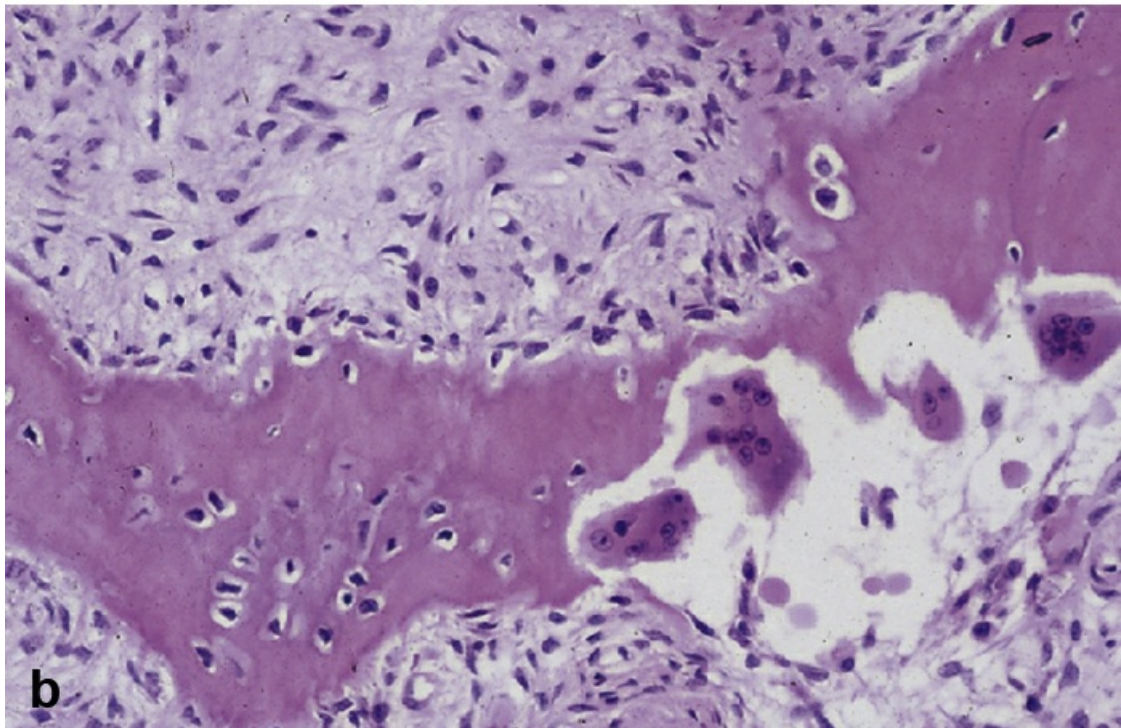
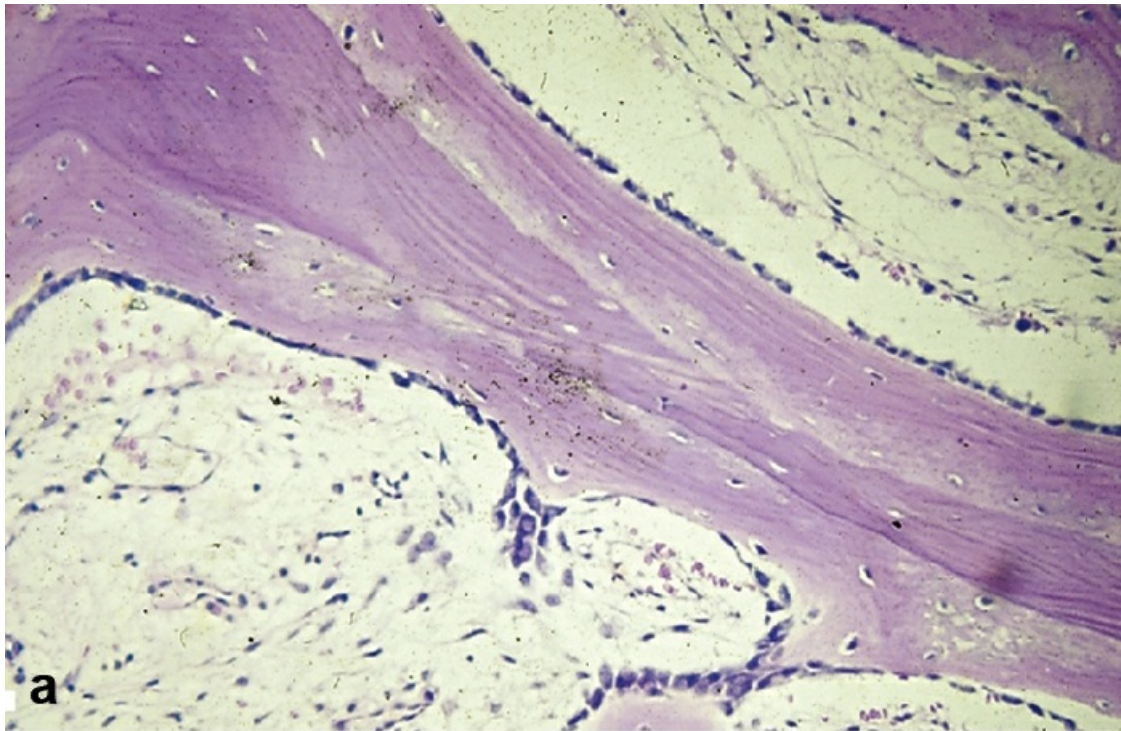


ABB. 43.1
 a) Normal organisierter Knochen
 b) Strukturell desorganisiertes Nebeneinander von Lamellen- und Faserknochen





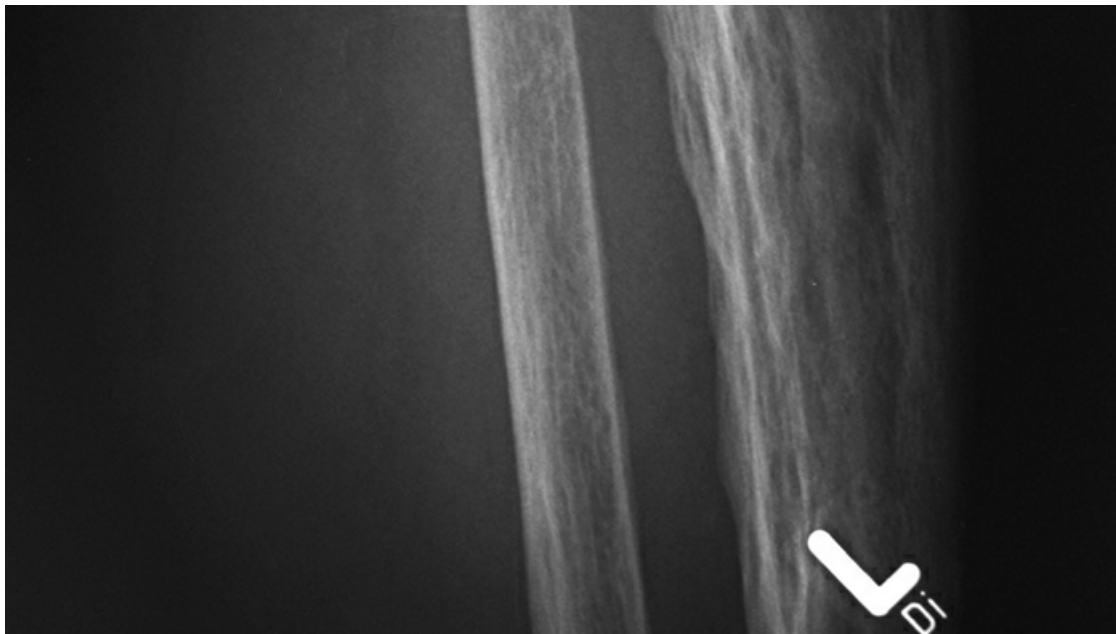


ABB. 43.2 Grobsträhnige Zeichnung der Spongiosa und Auflockerung der Kortikalis sprechen für einen Morbus Paget

Klinik

Die Osteodystrophia deformans Paget zeigt einen schleichend einsetzenden Krankheitsverlauf. Bei bis zu 30 % ist die Diagnose ein **Zufallsbefund** (z. B. anlässlich einer Röntgenuntersuchung oder aufgrund einer erhöhten alkalischen Phosphatase). Das Krankheitsbild richtet sich nach den befallenen Knochen (i. d. R. monostotisch oder oligostotisch, selten polyostotisch). Grundsätzlich können alle Knochen betroffen sein, eine gewisse Häufung zeigt sich wie folgt:

- Wirbelsäule, lumbaler Anteil ca. 76 %
- Schädel ca. 65 %
- Femur ca. 49 %
- Tibia ca. 25 %
- Klavikula ca. 11 %
- Sternum ca. 7 %

Zu den **Symptomen** zählen:

- Überwärmte, klopfempfindliche Areale im betroffenen Knochen, ziehende Schmerzen
- Verbiegungen, insbesondere der langen Röhrenknochen, z. T. mit
 - sekundärer Arthrose in Hüft-, Knie-, Sprunggelenken oder
 - Spontanfrakturen
 - Kopfschmerzen, Hör- und Sehstörungen (z. B. bei Zunahme der Schädelgröße kann es zur Kompression nervaler Strukturen kommen).

Paget-Sarkom

Maligne Entartungen sind selten (ca. 1 %), betreffen häufig Humerus, Becken oder Femur. Hinweise auf maligne Entartung können sein: erhebliche Zunahme der Schmerzen, Umfangszunahme der Extremität, Aufhellungsareale in ehemals verdichteten Zonen.

Therapie des Paget-Sarkoms: Strahlentherapie, Amputation, Exartikulation. Die 5-Jahres-Überlebensrate beträgt nur 8 %.

Diagnostik

Im Labor zeigen sich je nach Krankheitsaktivität **Serumkalzium und alkalische Phosphatase erhöht**. Radiologisch findet man ein Nebeneinander von Auf- und Abbauprozessen der knöchernen Strukturen. Osteoporotisch oder **osteolytisch veränderte Areale** wechseln sich mit **grobsträhnig verdickten** Strukturen ab. Bei Verdacht auf Morbus Paget sollte ein **Ganzkörperszintigramm** angefertigt werden. Dies ermöglicht einen Überblick über die Ausdehnung des pathologischen Prozesses und erleichtert Zielaufnahmen der betroffenen Bezirke (). Eine histologische Untersuchung ist nur in fraglichen Fällen nötig, führt dann aber zweifelsfrei zur Diagnose.



ABB. 43.3 Ganzkörperszintigramm einer Patientin mit Verdacht auf Morbus Paget

Differenzialdiagnostisch ist an folgende Erkrankungen zu denken: Osteodystrophia fibrosa generalisata (Recklinghausen- Krankheit), chronische Osteomyelitis, Metastasen.

Therapie

Ziel ist es, die Symptome zu lindern, den erhöhten Knochenstoffwechsel zu reduzieren und Sekundärkomplikationen zu verhindern. Eine Therapieindikation ist gegeben, wenn die Patienten symptomatisch werden oder Knochenareale in mechanisch beanspruchten Zonen liegen.

Die medikamentöse Therapie des Morbus Paget hat das Ziel, die Osteoklastenaktivität zu hemmen. Kalzitonine erreichen nur eine Osteoklastenhemmung von ca. 50 % und werden daher nur bei leichten Krankheitsverläufen eingesetzt. **Bisphosphonate sind das Mittel der Wahl**, in Deutschland sind u. a.

zugelassen Etidronat, Risedronat und Zoledronsäure. Es muss unterschieden werden zwischen primären, also von der Erkrankung selbst ausgehenden, und sekundären Schmerzen (z. B. Kniearthrose durch Fehlstellung). Letzteren versucht man auch mit NSAR, Physiotherapie und orthopädie-technischer Versorgung (Orthese) Herr zu werden. Häufig ist jedoch eine operative Intervention bei Sekundärschmerzen nicht zu umgehen ().



ABB. 43.4 Morbus Paget des linken knöchernen Beckens mit auffallender Verplumpung und ausgeprägter strähniger Zeichnung. Die sekundäre Coxarthrose indizierte aufgrund konservativ nicht beherrschbarer Schmerzen die Implantation einer Hüft-TEP.

Zusammenfassung

- Die Prävalenz des Morbus Paget liegt in Deutschland bei ca. 1 %.
- Ursächlich ist ein erhöhter Knochen-Turnover (exzessive Überaktivität der Osteoklasten mit konsekutiver Überaktivität der Osteoblasten).
- 30 % der Patienten sind beschwerdefrei.
- Maligne Entartung ist möglich.
- Eine Erhöhung der alkalischen Phosphatase charakterisiert den Krankheitsprozess und dient als Verlaufparameter.
- Bisphosphonate sind Mittel der Wahl. Korrekturosteotomien sind weitere mögliche Therapieoptionen.

Rheumatoide Arthritis

Die rheumatoide Arthritis (RA), auch **chronische Polyarthritis**, ist eine entzündliche Systemerkrankung **unbekannter Ätiologie**, welche die mit Synovialgewebe ausgekleideten Organe befällt. Durch sekundäre Sehnen-, Knorpel- und Knochendestruktion kann sie zu schwerer Behinderung führen.

Die Prävalenz der rheumatoiden Arthritis liegt weltweit bei etwa 1 %, wobei Frauen 3-mal so oft erkranken wie Männer. Grundsätzlich können alle Altersgruppen betroffen sein, es finden sich jedoch Häufungen zwischen dem **45. und 65. Lebensjahr bei Männern** sowie **zwischen dem 25. und 35. und nach dem 50. Lebensjahr bei Frauen**. Zirka 5 % aller Frauen jenseits des 55. Lebensjahrs leiden an einer rheumatoiden Arthritis.

Ätiologie

Die genaue Ursache der RA ist bis heute noch nicht bekannt. Derzeit wird davon ausgegangen, dass es aufgrund eines Triggers (z. B. Infektion) zu einer Initial-(ent-)zündung kommt, die durch genetische Disposition, metabolische Störungen, endokrine oder nervöse Einflüsse aufrechterhalten wird. Später folgt eine **Verselbstständigung der autoaggressiven Prozesse** mit dem pathomorphologischen Substrat einer massiven **Rundzellinfiltration** in die Synovialis mit Follikelbildung und Transformation der Synovialisdeckzellen. Durch die **fortschreitende Proliferation des Stratum synoviale** kommt es zur Bildung eines Pannus (. Dessen Metaboliten zerstören den Gelenkknorpel. Bei Fortschreiten der Krankheit greift dieser destruktive Prozess auch auf den Knochen über und führt zu zunehmender Bewegungseinschränkung, Fehlstellungen, Subluxationen und schließlich zu fibröser und knöcherner Ankylose (fibröse oder knöcherne Versteifung mit vollständigem Bewegungsverlust).

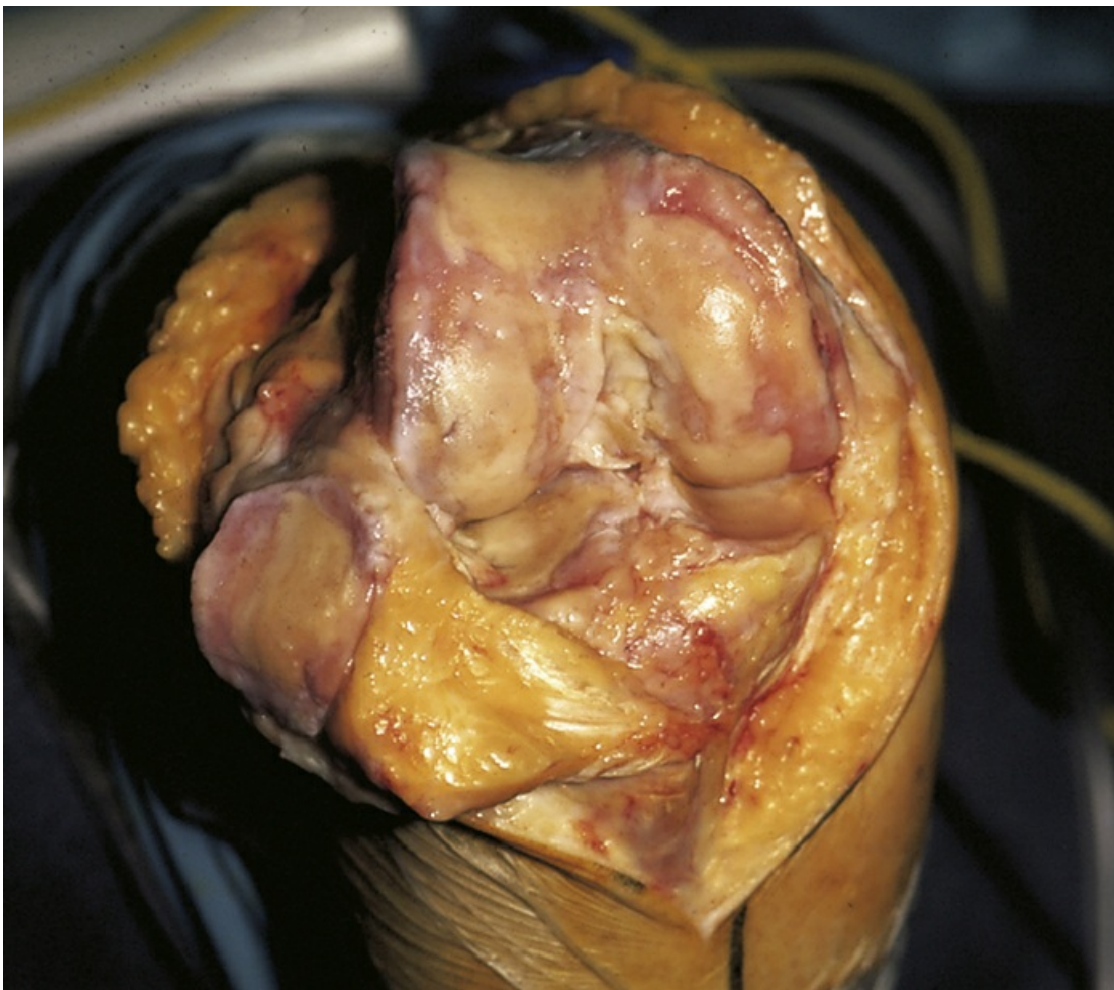


ABB. 44.1 Pannusbildung am Kniegelenk. Kniegelenk zum endoprothetischen Ersatz eröffnet.

Klinik

Die rheumatoide Arthritis beginnt meist schleichend und ist häufig durch ein **uncharakteristisches Prodromalstadium** mit allgemeiner Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Gewichtsverlust, subfebrilen Temperaturen, Parästhesien und Durchblutungsstörungen an den Händen und Füßen gekennzeichnet. Manchmal berichtet der Patient bereits in diesem frühen Stadium von morgendlicher Steifigkeit der Fingergelenke, die sich nach 30 min bis 3 h wieder lösen kann. Eine Häufung von **Tendovaginitiden** im Bereich des Handgelenks (Karpaltunnelsyndrom) oder eine passagere Intervertebralarthritis im HWS-Bereich ist oft bezeichnend für eine bisher noch nicht entdeckte chronische Polyarthritis.

Diesen ersten Anzeichen einer beginnenden RA schließt sich nach Wochen bis Jahren das eigentliche Frühstadium an. Es ist charakterisiert durch spindelförmige, polsterhaft-schwammige, **symmetrische (!) Schwellungen** v. a. von Mittel- und Grundgelenken der Finger und Zehen. Bei akutem (symmetrischem) Befall großer Gelenke sowie peri- oder extraartikulärer Strukturen muss an einen atypischen Beginn gedacht werden!

Das Spät- oder Endstadium der chronischen Polyarthritis ist gekennzeichnet durch eine **progressive Gelenkzerstörung** mit Funktionseinschränkungen/-verlust und Fehlstellungen bis hin zur Verkrüppelung ().



ABB. 44.2 Deformität der rechten Hand bei fortgeschrittener rheumatoider Arthritis: Ulnardeviation der Langfinger, Knopflochdeformität der Dig. IV und V

Die charakteristische Symmetrie kann im Anfangsstadium noch fehlen!

Zu den klassischen Fehlstellungen der Hand zählen: Ulnardeviation der Finger, Schwanenhalsdeformität (Beugung der Fingergrund- und -endgelenke, Extension der Fingermittelgelenke), Knopflochdeformität (Beugung des PIP- und Hyperextension des DIP-Gelenke).

Häufigste **extraartikuläre Manifestation** der Erkrankung ist der Rheumaknoten. Dieses charakteristische Granulom ist i. d. R. mit dem Vorhandensein des Rheumafaktors (s. u.) assoziiert und findet sich an den Streckseiten der Gelenke im Bereich von Sehnen, Bändern und Faszien. Purpura, Petechien, Keratoconjunctivitis sicca, Lungenfibrose und Amyloidose sind weitere extraartikuläre Erkrankungen, die mit der RA assoziiert sind.

Diagnostik

Erste Verdachtsmomente auf den Befund einer RA erschließen sich aus den oben bereits beschriebenen körperlichen Befunden (). Im Frühstadium können die erhobenen Laborparameter unspezifisch sein, ansonsten sind **erhöhte Entzündungsparameter** (BSG, CRP) analog der Entzündungsaktivität zu erwarten. Der **Rheumafaktor** ist zu Beginn meist negativ, in 80 % der Fälle im fortgeschrittenen Stadium aber nachweisbar. Im Rahmen der medikamentösen Therapie sind im Verlauf noch weitere Laboruntersuchungen nötig (Blutbild, Leberwerte u. a.). Erste pathologische Befunde im Röntgenbild sind ein vergrößerter Weichteilschatten und gelenknahe Demineralisationen, bevorzugt der kleinen Gelenke. Destruktionszeichen, Usuren, Zysten und Gelenkspaltverschmälerungen treten dann im Verlauf von Monaten hinzu.

Tab. 44.1

Kriterien für die Klassifikation der rheumatoiden Arthritis (erstellt vom American College of Rheumatology 1997)

Kriterium		Definition
1	Morgensteifigkeit	Morgensteifigkeit der Gelenke von mind. 1 h Dauer bis zum vollständigen Abklingen
2	Arthritis von drei oder mehr Gelenkregionen	Mind. drei Gelenkbereiche müssen gleichzeitig eine Weichteilschwellung oder einen Erguss aufgewiesen haben (durch einen Arzt festgestellt); die 14 möglichen Gelenkregionen sind rechts oder links PIP-, MCP-, Hand-, Ellenbogen-, Knie-, Sprung- und MTP-Gelenke.
3	Arthritis von Gelenken der Hand	mind. eine Gelenkregion geschwollen (wie oben) in einem Hand-, MCP- und/oder PIP-Gelenk
4	Symmetrische Arthritis	gleichzeitiger Befall der gleichen Gelenkregion auf beiden Körperseiten (bilateraler Befall von PIP-, MCP- oder MTP-Gelenken gilt auch ohne absolute Symmetrie)
5	Rheumaknoten	subkutane Knoten über Knochenvorsprüngen, Streckseite oder in Gelenknähe (durch einen Arzt festgestellt)
6	Rheumafaktor im Serum nachweisbar	abnormaler Titer des Serum-Rheumafaktors mit irgendeiner Methode, die in weniger als 5 % der normalen Kontrollpersonen positiv ist
7	Radiologische Veränderungen	Für die chronische Polyarthritis typische radiologische Veränderungen auf einer p. a. Aufnahme der Hand (Finger- und Handgelenke): Erosionen oder eindeutige Knochenentkalkung, lokalisiert an den betroffenen Gelenken oder unmittelbar an diese angrenzend

Eine chronische Arthritis liegt vor, wenn

- mind. vier der in aufgeführten sieben Kriterien erfüllt sind und

- die Kriterien 1–4 seit mind. 6 Wochen bestehen.

Der **Rheumafaktor (RF)** ist ein gegen die Fc-Region menschlicher Immunglobuline gerichteter Autoantikörper. Eine Assoziation mit dem HLA-DRB-1-Polymorphismus besteht. Er ist nicht spezifisch für eine chronische Polyarthritis, sondern tritt auch bei einer Reihe anderer Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises auf. Hinzu kommt, dass 25 % der über 60-Jährigen seropositiv für den RF sind.

Therapie

Der Therapieerfolg hängt maßgeblich von der Compliance des Patienten sowie der Erstellung eines interdisziplinären Therapieplans ab. Eine kausale Therapie der chronischen Polyarthritis ist bisher nicht möglich. Die **medikamentöse Therapie** unterscheidet Präparate, welche die Schmerzsymptomatik lindern (z. B. NSAR), und Medikamente, welche den Progress der Erkrankung bremsen/stoppen sollen. Zu Letzteren zählen die sog. Basistherapeutika oder DMARD (*disease-modifying antirheumatic drugs*; Azathioprin, Methotrexat, Ciclosporin, Hydroxychloroquin, Gold, TNF- α -Blocker). Der genaue Wirkmechanismus dieser Medikamente ist noch nicht verstanden.

Parallel zur medikamentösen Therapie wird auch mit **physikalischen Maßnahmen** begonnen. Dazu zählen isometrische Übungen und aktive Muskelübungen, z. B. in Form von Ergotherapie.

Als **operative Maßnahmen** können eine Synovektomie (Entfernung des veränderten Synovialisgewebes), die Radiosynoviorthese (intraartikuläre Radionuklidbestrahlung) oder der endoprothetische Gelenkersatz in Erwägung gezogen werden.

Grundsätzlich ist die Prognose der rheumatoiden Arthritis als günstig zu werten. Sie ist allerdings vom Zeitpunkt der Diagnosestellung und von der Schwere des Krankheitsverlaufs abhängig. Aufgrund der heutigen medikamentösen und physikalischen Möglichkeiten gelingt manchmal eine über Jahre anhaltende Remission.

Selbst bei bereits erfolgtem Funktionsverlust ermöglicht eine operative Intervention häufig eine Besserung. Trotz der in den letzten Jahren verbesserten Therapiemöglichkeiten schreitet die RA allerdings bei einem Teil der Patienten unaufhaltsam fort und führt bei ca. 10 % der Erkrankten im Laufe der Jahre zur Invalidität ().



ABB. 44.3 Rheumatoide Arthritis, Spätstadium

Zusammenfassung

- Die genaue Ursache der RA ist nicht bekannt. Durch massive Proliferation des Stratum synoviale kommt es zur Destruktion des Gelenkknorpels und schließlich auch des Knochens.
- „Morgensteifigkeit“ der Fingergelenke sowie gehäuftes Auftreten von Tendovaginitiden führen den Patienten zum Arzt.
- Eine kausale Therapie existiert nicht, symptomatisch kommen v. a. Analgetika und Entzündungshemmer zum Einsatz.
- Die Prognose ist relativ gut.

Seronegative Spondylarthritiden

In die Gruppe der seronegativen Spondyloarthritiden gehören die Spondylitis ankylosans (Morbus Bechterew), das Reiter- Syndrom und die Arthritis psoriatica. Gemeinsam zeigen sie folgende Merkmale: gleichzeitige entzündliche Beteiligung des Achsenskeletts und der peripheren Gelenke, Sakroiliitis, Rheumafaktor nicht nachweisbar, Assoziation mit HLA-B27.

Die Therapie der Arthritis psoriatica und des Reiter-Syndroms gleicht derjenigen der rheumatoiden Arthritis ().

Morbus Bechterew

Definition

Der Morbus Bechterew, auch Spondylitis ankylosans genannt, ist eine zunächst allmählich beginnende und meist in Phasen verlaufende entzündlich-rheumatische Erkrankung, die im Iliosakralgelenk beginnt und im Verlauf die Wirbelsäule erfasst. Charakteristisch für diese Erkrankung ist die progrediente Einsteifung der Wirbelsäule in einer kyphotischen Fehlhaltung. Eine Beteiligung der peripheren Gelenke kann vorkommen.

Ätiologie

Die Prävalenz des Morbus Bechterew variiert weltweit. Für die europäische Bevölkerung wird sie mit 0,5–1 % angegeben. Männer sind etwa 4-mal so häufig betroffen wie Frauen. Ein Erkrankungsgipfel ist zwischen dem **15. und 30. Lebensjahr** zu verzeichnen. Der Morbus Bechterew ist von anderen, seropositiven (Rheumafaktor positiv) rheumatischen Erkrankungen zu unterscheiden, da, beispielsweise im Gegensatz zur chronischen Polyarthritis, ein **asymmetrischer Gelenkbefall** einzelner Gelenke vorliegt.

Die Ätiologie konnte bislang noch nicht eindeutig geklärt werden. Man geht heute von einem Zusammenwirken endogener (hereditärer) und exogener (Erreger) Komponenten aus.

Zur Diskussion steht ein defektes Immunantwort-Gen auf Chromosom 6, das für die Ausprägung von B27 verantwortlich ist.

Das in der Bevölkerung ansonsten selten (7 %) ausgeprägte HLA-B27- Antigen ist bei Bechterew-Patienten zu 95 % positiv nachweisbar.

Klinik

Charakteristisch für diese Krankheit sind **nächtliche, tief sitzende Rückenschmerzen**. Häufig kommt es auch zu wechselseitigen Gesäßschmerzen mit Ausstrahlung in die Oberschenkel. Bei Bewegung geben die Patienten eine Beschwerdebesserung an. Diese frühen Symptome werden von allgemeinen Krankheitszeichen wie Müdigkeit, Blässe, nächtlichem Schwitzen oder Fieber begleitet. Ein peripherer Gelenkbefall (Arthritis) in der Frühphase zeigt sich bei etwa der Hälfte der Patienten. Das fortgeschrittene Stadium macht sich durch **progrediente Bewegungseinschränkung** einzelner Wirbelsäulenabschnitte bemerkbar. Bis es zum Vollbild des Morbus Bechterew kommt, vergehen 5–8 Jahre ().



ABB. 45.1 Vollbild des Morbus Bechterew. Beachte den Verlust der Lendenlordose und die fixierte Flexion der HWS und BWS sowie der Hüfte.

Diagnostik

Vor allen technischen Untersuchungen voran stehen Anamnese und klinische Untersuchung (z. B. Schober-Zeichen, Finger-Boden-Abstand, Kinn-Brustbein-Abstand). Die laborchemische Untersuchung zeigt in etwa **80 % eine erhöhte BSG** sowie andere Entzündungszeichen. Ein **HLA-B27-Nachweis** macht die Diagnose wahrscheinlich. Ein positiver HLA-B27-Nachweis ohne Symptomatik hat keine Bedeutung.

Als erstes bildgebendes Verfahren kann die Röntgenaufnahme der Iliosakralgelenke herangezogen werden. Hier zeigt sich im Idealfall ein „buntes Bild“ mit unruhiger Gelenkkontur, Knochendefekten, Gelenkspaltverschmälerung bis hin zur knöchernen Überbauung.

Im Laufe der Erkrankung kommt es zu einer fortschreitenden Verknöcherung des Band- und Kapselapparats der Wirbelsäule mit dem Endbild der **Bambusstabwirbelsäule** ().

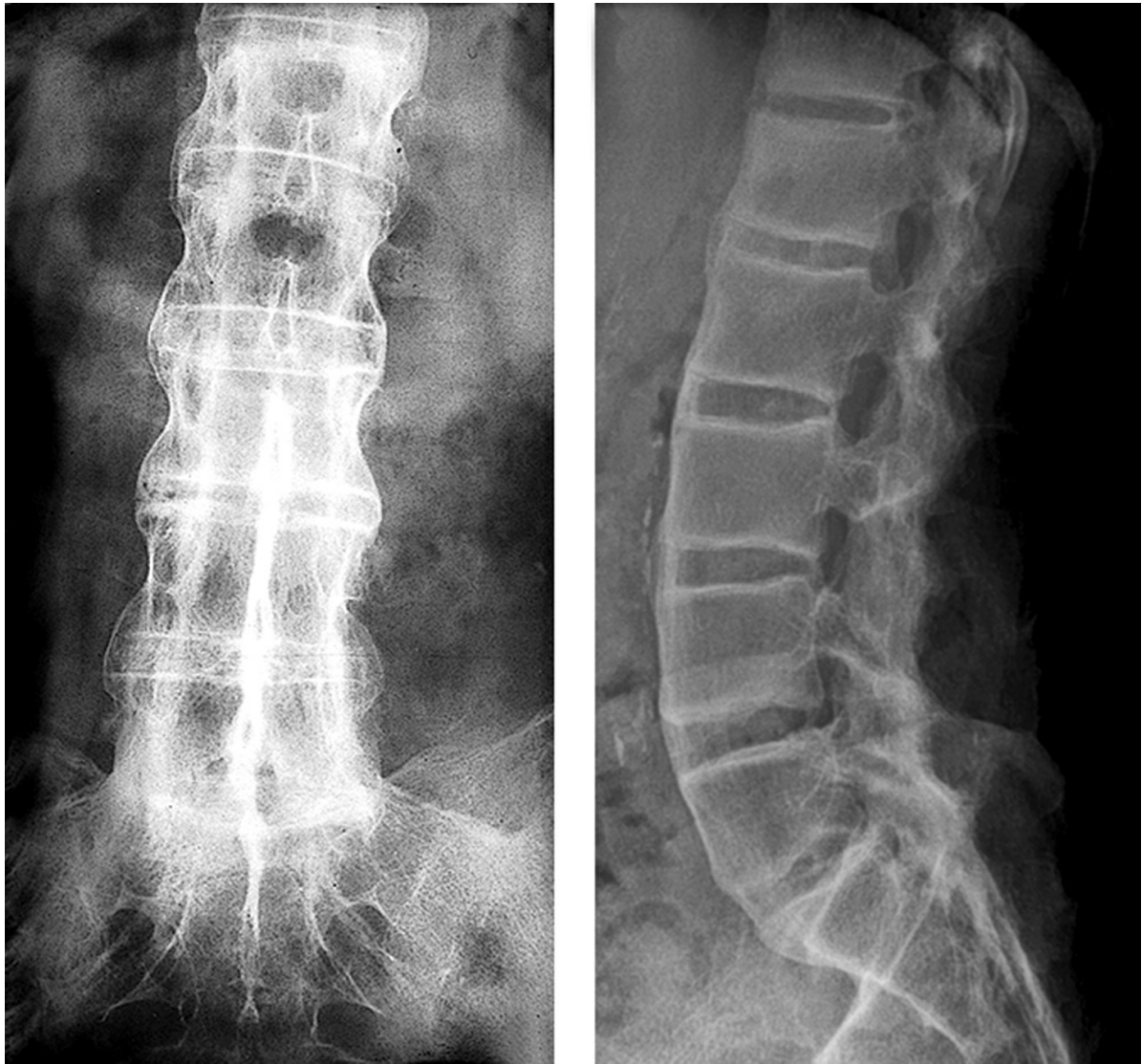


ABB. 45.2 Klassisches Bild einer vollständig verknöcherten LWS (ähnlich einem Bambusstab). Beachte auch vollständige Fusion beider Sakroiliakalgelenke sowie die erhaltenen Bandscheibenfächer.

Therapie

Im Mittelpunkt der Therapie steht die Erhaltung der Beweglichkeit durch tägliche Bewegungsübungen und sportliche Betätigung (**Physiotherapie**; Schwimmen, Radfahren, Skilanglauf u. a.). Zur **medikamentösen Therapie** kommen v. a. NSAR zum Einsatz, aber auch mit TNF- α -Inhibitoren ließen sich in den letzten Jahren gute Erfolge erzielen.

Ein operatives Vorgehen kann indiziert sein, beispielsweise wenn es aufgrund der progredienten Kyphosierung der BWS zu einer Einschränkung des Blickfelds kommt.

Reiter-Syndrom

Unspezifische Urethritis, Konjunktivitis, Mono- bzw. Oligoarthritis. „Can't see, can't pee or bend a knee.“

Ätiologie

Es ist anzunehmen, dass das Reiter-Syndrom eine reaktive Arthritis darstellt, wobei das auslösende Agens noch nicht identifiziert werden konnte.

Klinik

Häufig **akut und sehr schmerzhaft** beginnende Arthritis bevorzugt der Knie- und Fußgelenke. Anamnestisch muss sehr genau nach Urethritis () und Konjunktivitis, die der Arthritis meist vorausgehen und vielfach flüchtig ablaufen, gefragt werden.



ABB. 45.3 Balanitis circinata bei Morbus Reiter und abgelaufener Urethritis

Diagnostik

Die Anamnese kann erste Hinweise geben (Konjunktivitis? Urethritis?), es muss jedoch genau nachgefragt werden; Labor: Entzündungsparameter erhöht, HLA-B27-Nachweis in 80 % positiv, Rheumafaktor negativ.

Der Urin ist steril, ebenso das Gelenkpunktat.

Therapie

Nicht-steroidale Antiphlogistika, Krankengymnastik und physikalische Maßnahmen dominieren die Therapie. Rezidive sind häufig. Bei chronischer Arthritis muss eine Basistherapie erfolgen.

Arthritis psoriatica

Zirka **5 % aller Psoriasis-Patienten** erkranken zusätzlich an einer seronegativen Arthritis. In 80 % der Fälle sind periphere Gelenke betroffen, zu 20 % das Achsenskelett.

Die Erkrankung ist gleichmäßig auf Männer und Frauen verteilt.

Klinik

Die Psoriasisarthritis ähnelt in ihrem Auftreten und Verlauf der chronischen Polyarthritis, hat allerdings eine günstigere Prognose. Sie zeigt einen asymmetrischen, oligoartikulären Befall der Finger- und Zehengelenke (und hier aller drei Gelenke eines Fingers).

Diagnostik

Im Labor findet man erhöhte Entzündungszeichen und in mehr als 50 % der Fälle einen positiven HLA-B27-Nachweis. In 70 % treten Hauterscheinungen vor der Arthritis auf und helfen so bei der Diagnosefindung.

Therapie

Die therapeutischen Optionen gleichen denen der chronischen Polyarthritis. Hinzuzufügen ist, dass eine Besserung der Hauterscheinungen meist mit einer Besserung der Arthritis einhergeht.

Zusammenfassung

- Seronegative Spondyloarthritis zeigen klinische Gemeinsamkeiten.
- Es besteht eine Assoziation mit dem HLA-B27-Antigen, der Rheumafaktor ist negativ.
- Rückenschmerzen ≥ 3 Monate bei Patienten jünger als 45 Jahre müssen an einen Morbus Bechterew denken lassen.
- „Can't see, can't pee or bend a knee“ sprechen für einen Morbus Reiter.
- Therapeutische Maßnahmen entsprechen denen der chronischen Polyarthritis.

Reaktive Arthritis und juvenile chronische Arthritis

Reaktive Arthritis

Reaktive Arthritiden sind entzündliche Gelenkerkrankungen, die sich im Anschluss an eine bakteriell induzierte gastrointestinale oder urogenitale Infektion manifestieren. Man spricht aus diesem Grund auch von infektvermittelten oder parainfektösen Arthritiden. Ein kultureller Erregernachweis im Gelenkpunktat ist nicht möglich (sterile Synovialitis). Während eine HLA-B27-Assoziation besteht, fehlen Rheumafaktoren. Die reaktive Arthritis zählt somit zu den seronegativen Spondarthritiden (obwohl sie nur periphere Gelenke betrifft).

Bei etwa 5 % der Patienten kommt es nach einer bakteriellen Darm- oder Urogenitalinfektion (auch asymptomatische Verläufe) zu einer reaktiven Arthritis.

Ätiologie

Krankheitsauslösende Bakterien sind in zusammengefasst. Die Pathogenese der reaktiven Arthritis konnte noch nicht eindeutig geklärt werden. Wahrscheinlich ist, dass sich das HLA-B27 bestimmte Oberflächenantigene mit den die Arthritis auslösenden Bakterien teilt und hierdurch eine abgeschwächte Immunantwort induziert bzw. eine autoreaktive Kreuzreaktion ausgelöst wird.

Tab. 46.1

Infektionen und typische Erreger, in deren Folge es gehäuft zu einer reaktiven Arthritis kommt

Primärort der Infektion	Infektionserreger (Auswahl)
Enteritis	<i>Yersinia spp.</i>
	<i>Campylobacter jejuni</i>
	<i>Salmonella spp.</i>
	<i>Shigella spp.</i>
Urethritis	<i>Chlamydia trachomatis</i>
	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
	<i>Ureaplasma urealyticum</i>
	Mykoplasmen

Klinik

Frühsymptome treten bereits innerhalb von 2–4 Wochen nach einer Enteritis oder Urethritis auf und führen initial zu einem schweren Krankheitsbild mit Fieber und Mono- oder Oligoarthritis (bevorzugt der unteren Extremität, seltener der Sakroiliakal-, Finger- oder Handgelenke). **Spätsymptome** treten weniger dramatisch in Erscheinung. Häufig muss in diesen Fällen serologisch nach einem vorausgegangenen Infekt gesucht werden. Die Arthritiden werden gelegentlich von Enthesiopathien (Tendovaginitis in Ansatznähe) oder extraartikulären Symptomen, beispielsweise Uveitiden oder Effloreszenzen (Erythema nodosum,), begleitet. Kommt es zur Trias Mono- oder Oligoarthritis, Urethritis und Konjunktivitis, spricht man vom Reiter-Syndrom ().



ABB. 46.1 Erythema nodosum bei reaktiver Arthritis

Diagnostik

Bei der körperlichen Untersuchung ist v. a. der Gelenkstatus zu erheben und auf zusätzliche extraartikuläre Manifestationen zu achten. Labordiagnostisch finden sich erhöhte unspezifische Entzündungsparameter (BSG, CRP) und in 60–80 % der Fälle ein positives HLA-B27. Nach Bakterien, die die Krankheit ausgelöst haben könnten, muss gesucht werden. Konventionelle Verfahren sind hier meist nicht ausreichend sensitiv (Agglutinationsreaktion oder ELISA). **Der Erregernachweis im Gelenkpunktat gelingt nie!** Trotzdem kann eine Gelenkpunktion, z. B. zum Ausschluss einer septischen Arthritis oder einer Kristallarthropathie, durchgeführt werden. Röntgenaufnahmen zeigen keine knöchernen Veränderungen. Die Knochenszintigrafie wird häufig zur Bestätigung der Sakroiliitis hinzugezogen.

Therapie

Lediglich bei gesicherter Chlamydieninfektion erfolgt eine 4-wöchige antibiotische Therapie mit Tetrazyklinen (Partner mitbehandeln!). Die Behandlung aller anderen reaktiven Arthritiden erfolgt symptomatisch mit nicht-steroidalen Antirheumatika (NSAR) und physikalischer Therapie. Krankengymnastische Übungen erhalten die Gelenkbeweglichkeit und sollen Muskelatrophien verhindern. Treten extraartikuläre Komplikationen hinzu, können kurzfristig

Glukokortikoide systemisch gegeben werden. Bei chronischen Verlaufsformen wird auch Sulfasalazin oder Methotrexat eingesetzt.

Zirka ein Drittel der Patienten ist nach 6 Monaten, mehr als zwei Drittel sind nach 1 Jahr beschwerdefrei. **25–30 % der Patienten erkranken chronisch.** Ein geringer Prozentsatz entwickelt einen aggressiv-destruktiven Gelenkprozess.

Prognostisch gilt, dass HLA-B27-positive Patienten nach einer reaktiven Arthritis in 40 % der Fälle innerhalb der folgenden 20 Jahre das Vollbild eines Morbus Bechterew () entwickeln.

Coxitis fugax

Als Coxitis fugax oder „Hüftschnupfen“ bezeichnet man eine flüchtige, **abakterielle Entzündung des Hüftgelenks (transitorische Synovialitis)**, die häufig bei **Kindern zwischen dem 4. und 8. Lebensjahr nach einem Infekt** auftritt.

Klinik

Das klinische Erscheinungsbild ist geprägt von plötzlich auftretenden Schmerzen im betroffenen Hüftgelenk mit Schmerzausstrahlung ins gesamte Bein. Nicht selten fällt den Eltern ein Hinken des Kindes auf.

Diagnostik

In der körperlichen Untersuchung zeigt sich eine **Einschränkung** des Bewegungsausmaßes, insbesondere der **Innenrotation** im Hüftgelenk. Die Entzündungsparameter sind i. d. R. normwertig bis geringgradig erhöht. In der sonografischen Untersuchung des Hüftgelenks kann evtl. ein Erguss festgestellt werden. Zum Ausschluss eines Morbus Perthes wird ein Nativröntgen durchgeführt.

Therapie

In der Regel ist die Gabe von Antiphlogistika für 2–3 Tage ausreichend. Bei ausgeprägtem Erguss im Hüftgelenk kann eine entlastende, schmerzlindernde Punktion erfolgen. In jedem Fall sollte zum Ausschluss eines Morbus Perthes eine Verlaufskontrolle nach 3 Monaten erfolgen.

Juvenile chronische Arthritis (jCA)

Die juvenile chronische oder auch idiopathische Arthritis ist definiert als rheumatoide Arthritis bei Kindern ≤ 16 Jahren. Man unterscheidet vier Verlaufsformen:

Systemische juvenile chronische Arthritis, Morbus Still

Die schwerste Form der juvenilen chronischen Arthritis ist der systemisch verlaufende Morbus Still (ca. 20 % der jCA). Beide Geschlechter sind gleich häufig betroffen. In 40 % der Fälle liegt eine Manifestation vor dem 4. Lebensjahr vor. Dieses Krankheitsbild ist geprägt von sehr hohem, intermittierendem Fieber, einer Arthritis und einem makulopapulösen Erythem (vorwiegend am Stamm). Prognostisch ungünstig sind: Polyserositis (v. a. Perikard und Pleura), Myokarditis, Hepatosplenomegalie, Lymphadenopathie, ausgeprägte Leukozytose und Nephropathie. Fehlen initial die Gelenkmanifestationen, kann die Diagnosestellung erschwert sein (v. a. septische und hämatologische Erkrankungen müssen differenzialdiagnostisch ausgeschlossen werden). Bei 20 % der Patienten tritt eine schwere, progressive Polyarthritis mit Wachstumsstörungen auf.

Nicht-systemische, polyartikuläre, seronegative juvenile chronische Arthritis

Etwa 30 % aller jCA-Fälle erkranken an dieser Form, wobei Mädchen häufiger betroffen sind als Jungen. Eine viszerale Ausprägung ist eher selten. Oft ist das Kniegelenk erster Manifestationsort. 10–15 % der Kinder entwickeln eine schwere Polyarthritis mit Wachstumsstörungen.

Nicht-systemische, mono-/oligoartikuläre juvenile chronische Arthritis

Sie ist mit 50 % der Erkrankten die häufigste Manifestation der juvenilen chronischen Arthritis. Es werden zwei Ausprägungen unterschieden:

Typ I oder Frühform Bevorzugt Mädchen, Durchschnittsalter 3 Jahre, in 50 % der Fälle positive antinukleäre Antikörper (ANA) nachweisbar. Die Prognose ist günstig, die Patienten neigen jedoch zu chronischen Iridozyklitiden.

Typ II oder Spätform Bevorzugt Knaben im späten Kindesalter, antinukleäre Antikörper nicht nachzuweisen, jedoch ca. 80 % der Patienten HLA-B27-positiv (späterer Morbus Bechterew möglich!).

Polyartikuläre, seropositive juvenile chronische Arthritis

Diese Form der jCA ist sehr selten, betrifft zu über 90 % das weibliche Geschlecht. Die Erkrankung entspricht in Ausprägung, Krankheitsverlauf und Prognose der adulten rheumatoiden Arthritis ().

Therapie

Die Therapie aller vier Subtypen entspricht im Wesentlichen der adulten rheumatoiden Arthritis ().

Zusammenfassung

- Die reaktive oder infektvermittelte Arthritis ruft eine sterile Synovialitis hervor.
- Krankheitsauslösend sind v. a. gramnegative Bakterien.
- Eine HLA-B27-Assoziation liegt vor. Man unterscheidet Früh- von Spätsymptomen.
- Nur die Chlamydieninfektion wird antibiotisch, alle anderen werden symptomatisch behandelt.
- Die juvenile chronische Arthritis wird in vier Subtypen unterteilt, wobei der systemisch verlaufende Morbus Still die schlechteste Prognose hat.

Gicht und Pseudogicht

Gicht

Die Hyperurikämie (latentes Stadium ohne Klinik) wird definiert durch Harnsäurespiegel $> 6,4 \text{ mg/dl}$ ($380 \text{ } \mu\text{mol/l}$). In 2 % der Fälle manifestiert sich eine Gicht bei Werten zwischen 6,5 und 7 mg/dl ($386\text{--}416 \text{ } \mu\text{mol/l}$). In 40 % der Fälle liegen Werte über 8 mg/dl ($475 \text{ } \mu\text{mol/l}$) vor. Man unterscheidet eine **primäre** (vermehrte Bildung oder verminderte Ausscheidung oder eine Kombination aus beidem) von einer **sekundären Form** (Überangebot an endogenen oder exogenen Purinen) der Hyperurikämie. Die Gicht ist ein ausgesprochenes „Wohlstandsleiden“ mit einer Morbidität von ca. 1 %.

Der Erkrankungsgipfel liegt zwischen 40 und 60 Jahren. Aufgrund einer urikosurischen Wirkung der Östrogene manifestiert sich die Gicht bei Frauen erst nach der Menopause, Männer sind insgesamt häufiger betroffen (Männer : Frauen = 10 : 1).

Ätiologie

Steigt die Serumkonzentration von Harnsäure über ca. 6 mg%, so ist die Löslichkeitsgrenze erreicht und es kommt zu Uratablagerungen (). Hiervon besonders betroffen ist bradytrophes Gewebe (Knorpel, Knochen, Gelenkkapseln, Bänder, Sehnen, Haut). Äußere Faktoren können die Manifestation der Gicht beeinflussen (eiweißreiche Mahlzeiten, Alkohol, Gewebetrauma, Medikamente [z. B. Saluretika], Temperatur).

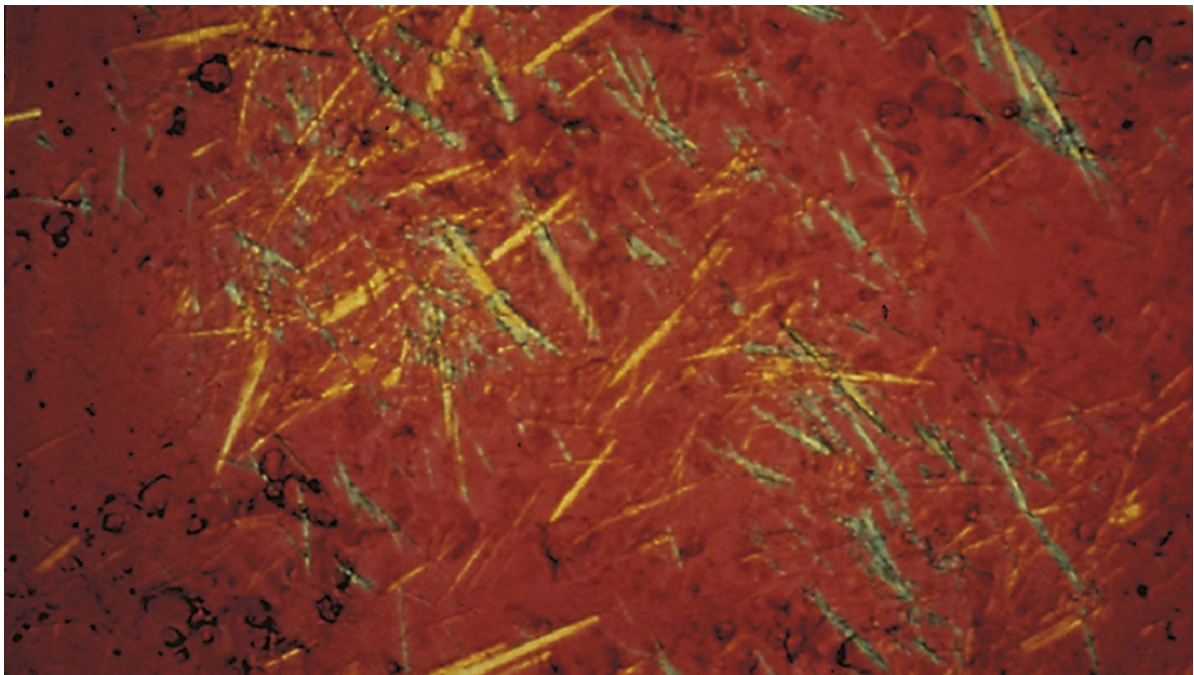


ABB. 47.1 Uratkristalle

Nach dem Ausfällen der Uratkristalle werden diese durch eingewanderte Leukozyten phagozytiert, was nach Untergang der Leukozyten zur Freisetzung lysosomaler Entzündungsmediatoren führt (\rightarrow Synovitis).
zeigt zur Erinnerung den **Purinstoffwechsel**.

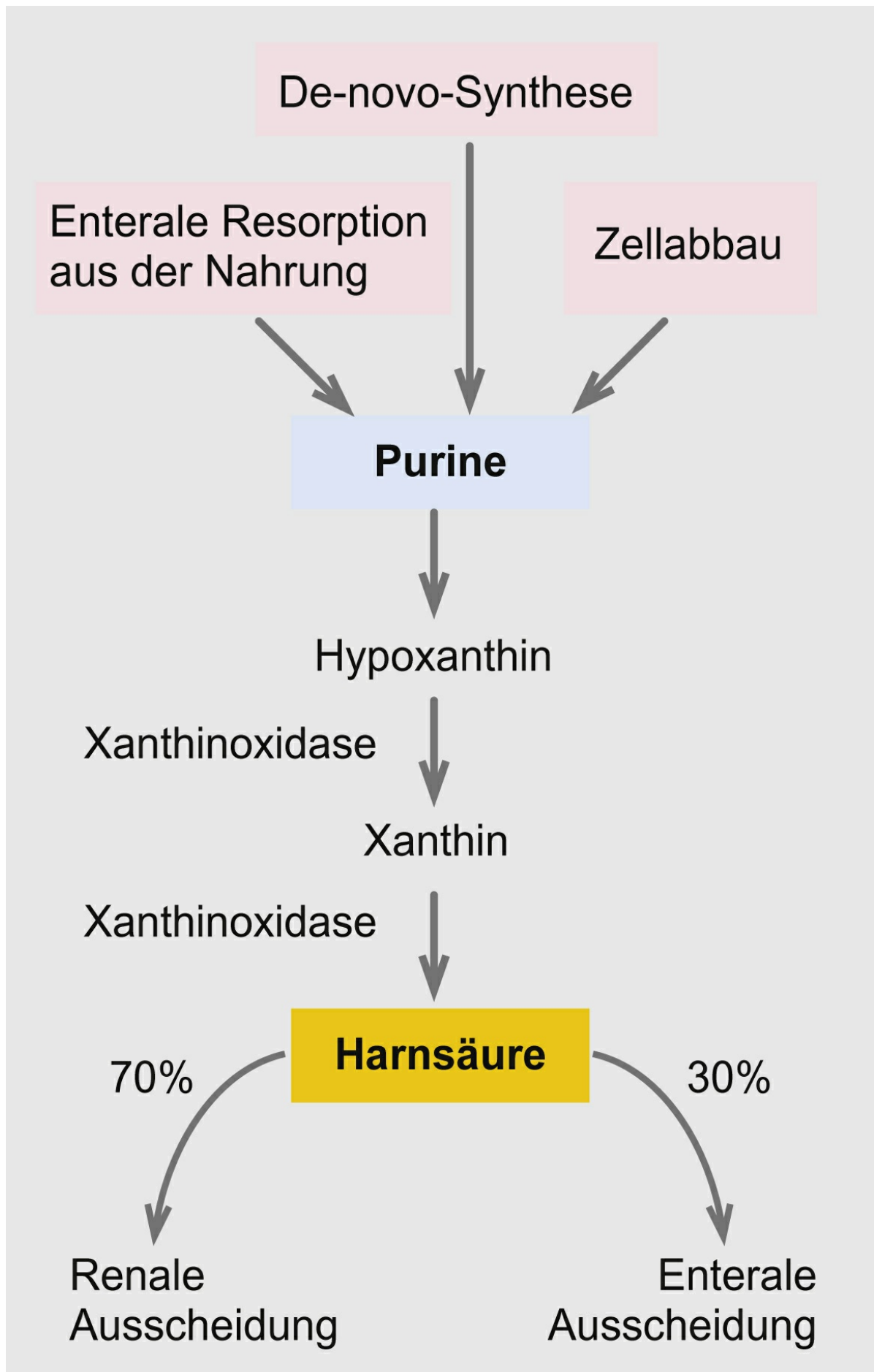


ABB. 47.2 Purinstoffwechsel

Klinik

Akuter Gichtanfall

Ein akuter Gichtanfall ist eine meist durch akuten Harnsäureanstieg hervorgerufene, sehr schmerzhaft Monarthritis, die in zwei Drittel aller Fälle einen **nächtlichen Krankheitsbeginn** zeigt. Grundsätzlich können alle Gelenke betroffen sein, am häufigsten wird jedoch ein **Großzehengrundgelenk** befallen

(Podagra). Mit zunehmendem Alter können auch polyarthritische Fälle vorkommen. Das betroffene Gelenk zeigt Zeichen der Entzündung () und einen ausgeprägten Berührungsschmerz, meist über Tage bis Wochen. Danach folgt ein beschwerdefreies Intervall.



ABB. 47.3 Massive Schwellung, Rötung des Metakarpophalangealgelenks

Chronische Gicht

Die chronische Gicht tritt nach über 5–15 Jahre erhöhtem Harnsäurespiegel auf und imponiert klinisch durch sog. Tophi, polyartikuläre Gelenkveränderungen und eine Nephropathie. **Tophi** sind schmerzlose, nicht-verschiebbliche Kristalldépôts v. a. in Weichteilen (z. B. Achillessehne, Ohrmuschel) oder gelenknahen Knochen (und).



ABB. 47.4 Riesiger Gichttophus an der Dorsalseite des Handgelenks



ABB. 47.5 Zystische, scharf abgegrenzte Defekte des Großzehengrundgelenks (weiße Pfeile) sowie Verschattung der Weichteile als Ausdruck der Gelenkschwellung

Diagnostik

Eine Diagnose kann gestellt werden, wenn mindestens zwei der folgenden Kriterien zutreffen (WHO-Definition):

- Hyperurikämie
- Typischer Gelenkbefall
- Harnsäurekristallnachweis im Gelenkpunktat
- Weichteil- oder Knochentophus

In der Laboruntersuchung findet sich neben einer Leukozytose auch eine Erhöhung von CRP, BSG oder α -Globulin.

Aufgrund der Ausfällung im Gewebe kann im akuten Gichtanfall der Serumharnsäurespiegel im Normbereich liegen!

Therapie

In der Therapie des akuten Gichtanfalls kommen **NSAID** (Indometacin, Diclofenac), **Colchicin** (aufgrund der häufig beobachteten gastrointestinalen Nebenwirkungen nur bei schwerem Verlauf) und **Glukokortikoide** zum Einsatz.

Dauerhaft wird ein Harnsäurespiegel von $\leq 6,4$ mg/dl (384 $\mu\text{mol/l}$) angestrebt, der zunächst durch diätetische Maßnahmen (purinararme Kost, wenig Alkohol) erreicht werden soll. Ist dies nicht möglich, so muss versucht werden, medikamentös das Therapieziel zu erreichen. Hierfür kommen Urikostatika (Xanthinoxidasehemmer, Allopurinol, vermindern die Harnsäurebildung) und Urikosurika (Probenecid, hemmen die Reabsorption in den Nierentubuli und fördern damit die Harnsäureausscheidung) infrage.

Die schwerwiegendste Komplikation der Gicht ist die Schädigung der Niere in Form einer Uratnephropathie (Ablagerung von Uratkristallen in den Nierentubuli), Nephrolithiasis mit Abflussstörungen und Pyelonephritis.

Pseudogicht (Chondrokalzinose)

Unter einer Pseudogicht versteht man eine Ausfällung von **Kalziumpyrophosphatkristallen** in der Synovialflüssigkeit mit anschließender Einlagerung in den Gelenkknorpel (vorzugsweise in die Menisken des Kniegelenks). Es wird eine primäre von einer sekundären Form unterschieden:

- **Primäre Form:** Ätiologie unbekannt, Einlagerung von Kalziumpyrophosphatkristallen in Faserknorpel und hyalinen Knorpel, polyartikulärer Verlauf möglich

- **Sekundäre Form:** bei Hyperparathyreoidismus, klinisch meist stumm, selten Arthritiden

Die Ursache der zu den Kristallarthropathien zählenden Stoffwechselstörung ist noch ungeklärt.

Klinik

Es erkranken meist ältere Patienten. Prädilektionsstelle ist neben dem Hüft- und Schultergelenk v. a. das Kniegelenk. Der akute Schub ist dem der Gicht ähnlich, jedoch weniger stark ausgeprägt. Bei chronischem Verlauf kommt es zur Arthroseentwicklung.

Diagnostik

Im Gelenkpunktat können Kalziumpyrophosphatkristalle nachgewiesen werden. Die Entzündungszeichen im Labor sind erhöht.

Therapie

Der akute Anfall wird wie bei einer Gichtarthritis symptomatisch behandelt. Die Therapie der chronischen Verlaufsform gleicht der einer degenerativen Gelenkveränderung.

Zusammenfassung

- Der Erkrankungsgipfel der Gicht liegt zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr.
- Frauen haben bis zur Menopause einen Östrogenschutz.
- Es kommt zu Uratablagerungen v. a. im bradytrophen Gewebe mit konsekutiver Synovitis.
- Die Therapie des akuten Gichtanfalls erfolgt mit NSAR oder Glukokortikoiden. Auf Dauer muss eine Senkung des Harnsäurespiegels erfolgen.

Erworbene Osteopathien

Osteoporose

Die Osteoporose ist eine systemische Skeletterkrankung, die durch eine **niedrige Knochenmasse und Strukturveränderungen** des Knochengewebes charakterisiert ist (Störung der Mikroarchitektur) und eine gesteigerte Knochenbrüchigkeit und Frakturgefährdung zur Folge hat.

Kein Qualitäts-, sondern ein Quantitätsverlust! Es kommt insbesondere zu einem Verlust von spongiösem Knochen. Das Verhältnis des Abbaus von Spongiosa zu kortikalem Knochen beträgt ca. 3 : 2.

Die Erkrankung manifestiert sich im fortgeschrittenen Lebensalter, die Prävalenz wird sich daher wegen der gesellschaftspolitischen Entwicklungen erhöhen. Derzeit sind bei ca. 25–30 % der Frauen über 60 Jahre osteoporotische Veränderungen so ausgeprägt, dass Wirbelkörperdeformierungen auftreten können. So zählt die Osteoporose bereits heute zu den häufigsten Skeletterkrankungen.

Ätiologie

Die Osteoporose wird in eine **primäre** und eine **sekundäre Form** eingeteilt. Zu der Gruppe der primären oder idiopathischen Osteoporose zählen die postmenopausale (Frau) und die senile (Mann) Form.

Primäre Osteoporose

- **Typ I (High Turnover):** v. a. Frauen im 50.–70. Lebensjahr, postmenopausal
- **Typ II (Low Turnover):** ab dem 70. Lebensjahr, Männer und Frauen gleichermaßen, Altersinvolution

Der Östrogenabfall bewirkt einen verstärkten Knochenabbau mit konsekutivem Anstieg von Kalzium und Phosphat im Serum. Ersteres bedingt eine verminderte Parathormon- und Calcitriolsynthese. Die Kalziumabsorption aus dem Darm sinkt. Auch beim Mann finden osteoporotische Veränderungen statt, jedoch erst im höheren Alter, und somit ist jede Osteoporose eines nicht betagten Mannes immer intensiv abzuklären. Die sekundäre Osteoporose kann direkte oder indirekte Folge unterschiedlichster Erkrankungen wie Hyperthyreose, Cushing-Syndrom, Immobilisierung u. a. sein.

Klinik

Das klinische Bild variiert stark und kann von chronischen Rückenschmerzen (aufgrund von Mikrofrakturen) bis hin zu Spontanfrakturen reichen. Häufig klagen die Patienten über schnelle Ermüdbarkeit bei der Arbeit oder ziehende Schmerzen beim Sitzen. Die Osteoporose befällt das ganze Skelett, jedoch in unterschiedlicher Reihenfolge. Wirbelsäule, Becken und stammnahe Röhrenknochen atrophieren zuerst (). Als klassische Osteoporosemanifestation gilt die Schenkelhalsfraktur (Inzidenz 400 000/Jahr) bei **inadäquatem Trauma**, die häufig weitere Probleme nach sich zieht ().

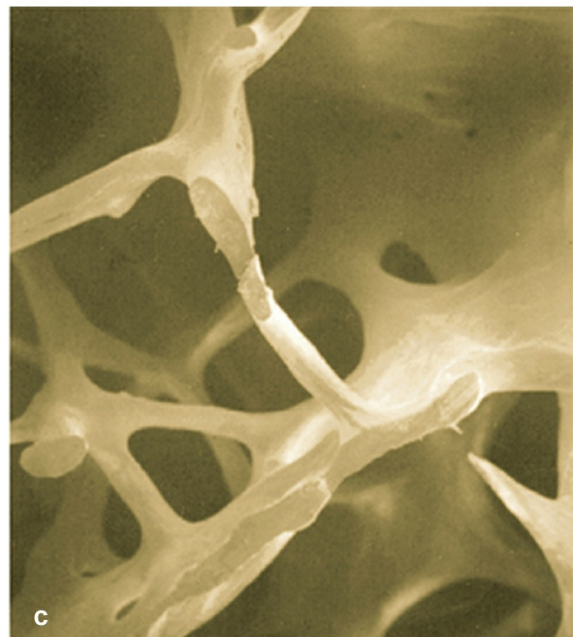
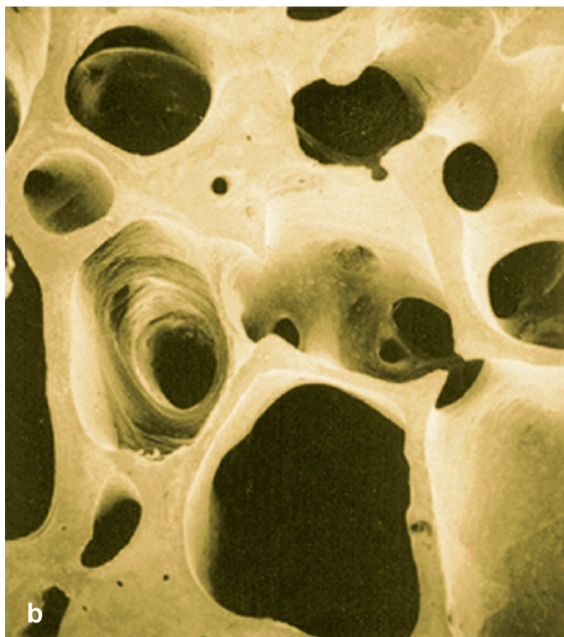


ABB. 48.1 Atrophie der Wirbelkörperspongiosa
 a) Normale Spongiosaarchitektur (links) und Fischwirbelbildung aufgrund Spongiosararefizierung (rechts)
 b) Elektronenmikroskopie: Normalbefund
 c) Elektronenosteoporose
 d) Osteoporetisch veränderte Wirbelsäule mit Fischwirbelbildung im Rahmen einer sekundären Osteoporose

Tab. 48.1**Prozentuale Häufigkeit verschiedener Folgeprobleme nach osteoporotischer Fraktur**

	Wirbelkörperfrakturen	Schenkelhalsfrakturen
Tod innerhalb eines Jahrs	ca. 20 %	ca. 12–20 %
Pflegebedürftigkeit	ca. 23 %	ca. 15–20 %
Fremdhilfebedürftigkeit	unbekannt	ca. 25–30 %

Diagnostik

Bei der Inspektion der Wirbelsäule fallen eine deutliche thorakale Kyphose, Atrophie der Rückenmuskulatur und druckempfindliche Areale auf. Die Laborbefunde sind normalerweise unverändert. Die radiologische Untersuchung ist erst ab einem Dichteverlust von mindestens 30 % auffällig. Es zeigen sich erhöhte Strahlendurchlässigkeit, nachgezogene Konturen, Deck- und Grundplatteneinbrüche (Keil- und Fischwirbel,). Untersuchungstechniken zur quantitativen Knochendichtemessung stehen zur Verfügung (DXA, pQCT;).

Therapie

Allgemein(präventiv)maßnahmen umfassen die Sicherstellung einer adäquaten Ca^{2+} - (1000 mg/d) und Vitamin-D-Versorgung sowie ausreichend körperliche Bewegung (als Stimulus für den Knochenanbau). **Bisphosphonate** hemmen den osteoklastären Knochenabbau, sind gut verträglich und können auch prophylaktisch verordnet werden. Die Indikation zur postmenopausalen Östrogensubstitution ist aufgrund des erhöhten Brustkrebsrisikos und der gesteigerten kardiovaskulären Mortalität sehr eng zu stellen. Die Gabe von **Kalzitonin** (antiosteolytische Eigenschaften, Analgesie) und **Natriumfluorid** (stimuliert die Osteoblasten) ist umstritten. Gegenstand aktueller Studien ist die niedrigdosierte Gabe von Parathormon.

Osteomalazie und Rachitis

Grundsätzlich beschreiben Osteomalazie und Rachitis dasselbe Krankheitsbild: eine **ungenügende Mineralisation der Knochengrundsubstanz** aufgrund eines Vitamin-D-Mangelsyndroms. Während die Rachitis eine Erkrankung des Säuglings und Kinds ist (3 Monate bis 3. Lebensjahr), ist die Osteomalazie das Äquivalent im Erwachsenenalter.

Aufgrund der vitaminhaltigen Ernährung und jahrzehntelanger Prophylaxe hat die Rachitis in Deutschland an Bedeutung verloren. Allerdings sind ebenso wie bei der Osteomalazie bestimmte Bevölkerungsgruppen (z. B. Türken) prädisponiert (s. u.).

Ätiologie

Ursächlich kommen für die Osteomalazie (Rachitis) **Vitamin-D-Stoffwechselstörungen**, Kalzium- und Phosphatstoffwechselstörungen sowie andere Ursachen infrage. 90 % des Vitamin D₃ stammen aus der körpereigenen Synthese (Haut), und nur 10 % werden über die Nahrung (Milch, Eigelb) zugeführt. Der Vitamin-D-Mangel führt zu einer unzureichenden Kalkeinlagerung in die (neu gebildete) Knochengrundsubstanz. Eine Störung der enchondralen Ossifikation folgt. Entwicklungsstörung der Epiphysenfugen, Hemmung des Längenwachstums und ein weicher Knochen sind die Konsequenzen.

Klinik

Eine Rachitis manifestiert sich meist im 2.–3. Lebensmonat (Frakturanfälligkeit, Minderwuchs u. a.). Unruhe, Schwitzen, Hinterkopfglatze, Muskelhypotonie, später Watschelgang, Schmerzen im Adduktorenbereich, generalisierte Muskel- und/oder Knochenschmerzen sind typische Symptome bei Erwachsenen. Bei bestimmten Bevölkerungsgruppen wie Afrikanern (schlechtere Sonnenstrahlenabsorption) oder Türken (Defekt in der Vitamin-D-Metaboliten-Synthese, verhüllende Kleidung) ist besonders an eine Osteomalazie zu denken.

Diagnostik

Liegt eine Osteomalazie vor, finden sich ein verminderter Phosphat- ein normaler bis erniedrigter Kalziumspiegel im Serum. Das Parathormon sowie Calcitriol sind erhöht, der Vitamin-D-Spiegel naturgemäß erniedrigt. **Radiologische** Untersuchungen zeigen Epi- und Metaphysenfugenveränderungen (Aufreibungen, Becherform) und Deformitäten (und). Als Osteomalazie-spezifische Veränderungen sind streifenförmige Aufhellungszonen, insbesondere am Becken, den Femora und den Scapulae vorhanden (**Looser-Umbauzonen**).



ABB. 48.2 4-jähriges Mädchen mit Rachitis



ABB. 48.3 Persistierende Deformitäten der Tibia nach Rachitis

Therapie

Säuglinge erhalten in Deutschland prophylaktisch Vitamin D. Dieses kann oral (z. B. bei geringer Sonnenexposition) oder parenteral (bei Malabsorption) substituiert werden.

Zusammenfassung

- Bei Osteoporose handelt es sich um einen Rückgang der Knochenmasse und eine Störung der Mikroarchitektur.
- 25–30 % der Frauen über 60 Jahre sind von Osteoporose betroffen.
- Häufig führen erst Frakturen nach inadäquatem Trauma zur Diagnose.
- Bisphosphonat- und Bewegungstherapie sind Mittel der ersten Wahl.

Störungen des Knochen- und Bindegewebes

Man unterscheidet folgende angeborene Systemerkrankungen des Skeletts:

- Primäre Differenzierungs- und Entwicklungsstörungen des Knorpel- und Knochengewebes (**Osteochondrodysplasien**)
- Fehlbildungen eines oder mehrerer Knochen (**Dysostosen**)
- Genetisch bedingte Stoffwechselerkrankungen (**metabolische Dysplasien**)

Unter Fehlbildungen versteht man angeborene, durch endogene oder exogene Faktoren bedingte Fehlbildungen. Zu den **endogenen Schädigungen** zählen bereits bestehende oder spontan auftretende Genmutationen sowie chromosomale Aberrationen mit der Folge der Chromosomenüber- bzw. -unterzahl.

Als **exogene Schäden** sind bekannt: ionisierende Strahlung (v. a. während der ersten 2–6 Schwangerschaftswochen), Infektionen, hormonelle Störungen der Mutter, Medikamente (Alkohol, Thalidomid-Embryopathie), Vitaminmangelzustände sowie andere Ursachen (verminderte Sauerstoffversorgung, Amnionstränge). Das Ausmaß der Fehlbildung richtet sich ganz nach dem Zeitraum, in dem die jeweilige Noxe einwirkt.

Lokale Störungen der Skelettentwicklung

Lokale Störungen werden eingeteilt in:

- Plus- oder Überschussbildungen (Hyperplasien, Hypertrophien, Polydaktylien)
- Minus- oder Mangelbildungen (Hypo-, Aplasien)

Plus- und Überschussbildungen werden unterteilt in Hyperplasien (z. B. Riesenwuchs), die eine ganze Extremität betreffen, und numerische Überzahlbildungen, die meist auf den Hand- oder Zehenbereich beschränkt bleiben (z. B. Polydaktylien, , und).



ABB. 49.1 Ektromelie beider Beine



ABB. 49.2 Polydaktylie am Fuß

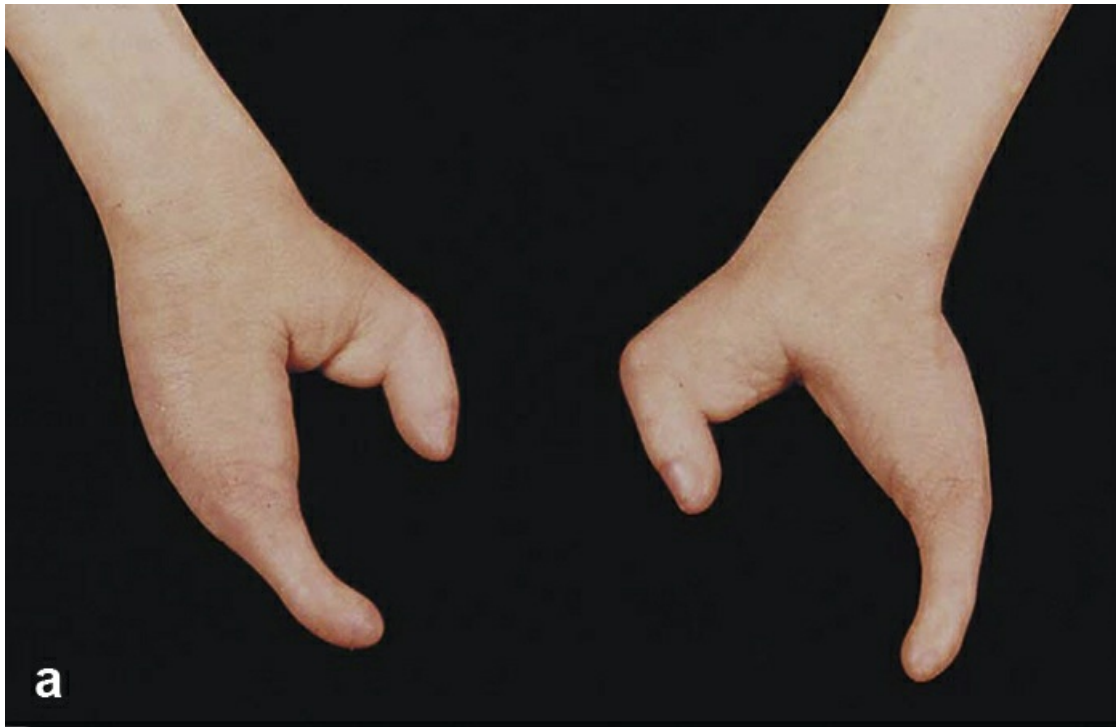


ABB. 49.3 Beidseitige Spaltbildung der Hände und Füße

Hypo- und Aplasien teilt man weiter in transversale und longitudinale Defekte ein. Ein **transversaler Defekt** liegt vor, wenn eine Extremität (oder Teile von ihr) im gesamten Querschnitt nicht angelegt oder nicht ausgebildet ist. Transversale Defekte sind:

- Amelie: Die ganze Extremität fehlt.
- Peromelie: sog. Stumpfbildung
- Perodaktylie: Die Phalangen sind in Anzahl und/oder Ausprägung reduziert.

Longitudinale Defekte zeichnen sich durch das komplette oder teilweise Fehlen einzelner Skelettabschnitte aus. Man unterscheidet:

- Phokomelie: Die langen Röhrenknochen fehlen; Hand, Fuß oder Teile davon sitzen direkt an Schulter oder Becken.
- Ektromelie: Einzelne oder mehrere Röhrenknochen fehlen vollständig (z. B. Radiusaplasie).

Grundsätze der Behandlung von Fehlbildungen

Während die Eltern oft v. a. auf eine kosmetische Korrektur der Fehlbildungen drängen, sollte für den Arzt die **Verbesserung der funktionellen Fähigkeiten** im Vordergrund stehen. In Abhängigkeit vom Ausgangszustand bestehen folgende Möglichkeiten:

- Frühzeitige Korrektur der Wachstumsrichtung (Schienung)
- Förderung von Rest- und Minimalfunktionen
- Soweit möglich operative Eingriffe zur Verbesserung der Greiffähigkeit oder Statik
- Prothetischer Ersatz von Gliedmaßenabschnitten (bereits ab dem 2. Lebensjahr)
- Beratung der Eltern und psychische Betreuung der Kinder

Systemische Störungen der Knorpelentwicklung

Eine der häufigsten systemischen Störungen der Knorpelentwicklung ist die autosomal-dominant vererbte **Achondroplasie** oder auch „Chondrodystrophie“ (ca. 1–3/ 100 000 Geburten). Ihr liegt eine angeborene Störung des enchondralen Knochenwachstums zugrunde.

Man unterscheidet die **desmale (direkte) Ossifikation** von einer **enchondralen (indirekten) Ossifikation**. Der desmalen Verknöcherung geht eine von den Osteoblasten sezernierte Matrix voraus, die direkt in Knochen umgebaut wird. Auf diese Weise entstehen die parietalen und frontalen sowie Teile der okzipitalen und temporalen Schädelknochen, Maxilla und Mandibula. Die enchondrale Ossifikation findet man bevorzugt bei kurzen und langen Röhrenknochen. Ihr liegt ein hyalines Knochenmodell zugrunde.

Klinik

Die Kinder fallen bereits bei der Geburt durch „**unproportionierten Kleinwuchs**“ auf. Das Körperwachstum endet bei ca. 120 cm. Geistige und motorische Entwicklung verlaufen normal. Der Kopf imponiert durch einen relativ großen Gehirnschädel und zierlich ausgeprägten Gesichtsschädel. Die Extremitäten sind zu kurz (Mikromelie) und im Verhältnis zueinander ebenfalls unproportioniert (Oberarme und Oberschenkel sind im Verhältnis zu Unterarmen und Unterschenkeln zu kurz) (). Auch die Wirbelsäule ist betroffen, jedoch nur wenig verkürzt, sodass der Rumpf relativ zu lang erscheint. Verstärkte Lendenlordose. Die Finger sind nahezu gleich lang (Isodaktylien).



ABB. 49.4 Chondrodystrophisches Kind

Diagnostik

Die Diagnose kann unmittelbar nach der Geburt **röntgenologisch** gesichert werden. Es finden sich kurze, dicke, plumpe Röhrenknochen, ungleichmäßig verbreiterte (evtl. schräg verlaufende) Metaphysen und verstärkt ausgeprägte Muskelansatzstellen (). In der Beckenübersichtsaufnahme fallen stark verkleinerte Ossa ilium, horizontal gestellte Pfannendächer und verkürzte, dickliche Schenkelhälse auf. Die Wirbelsäule zeigt verkürzte Wirbelbögen und eine Verschmälerung in kraniokaudaler Richtung.



ABB. 49.5 Verbreiterte, aufgetriebene Metaphysen und plumpe Röhrenknochen bei Achondroplasie

Therapie

Eine kausale Therapie ist nicht möglich. Kommt es in der Wachstumsphase zu Achsenfehlstellungen, so können eine Epiphyseodese bzw. nach Wachstumsabschluss Korrekturosteotomien erfolgen. Aufgrund des sich verjüngenden Spinalkanals kommt es bereits bei geringgradigen Bandscheibengenerationen bzw. -protrusionen zu schweren Ischialgien oder Lähmungserscheinungen, die wiederum chirurgisch angegangen werden müssen.

Osteogenesis imperfecta

Bei der **Osteogenesis imperfecta** handelt es sich um eine generelle Störung des mesenchymalen Gewebes, wobei das Knochengewebe besonders betroffen ist. Die Häufigkeit liegt bei ca. 1 : 20 000 Geburten.

Ätiologie

Pathophysiologisch liegt eine **Kollagenbildungsstörung des Typ-I-Kollagens** vor. Anstelle des Typs I synthetisieren die Osteozyten Typ-III-Kollagen (sonst in Haut, Blutgefäßen). Die schwere Verlaufsform zeigt zusätzlich noch eine Vernetzungsstörung.

Klassifikation

Die frühere Einteilung in Typ Vrolik (Osteogenesis imperfecta congenita) und Typ Lobstein (Osteogenesis imperfecta tarda) ist veraltet und durch die **Klassifikation nach Silence und Rimoin** ersetzt worden ().

Tab. 49.1

Klassifikation der Osteogenesis imperfecta nach Silence und Rimoin

	Vererbung	Skleren	Frakturen	Taubheit	Verbiegungen	Prognose
Typ I	ad	blau	+	+	–	gut
Typ II	ar	blau	+++	–	dicke Knochen	letal
Typ III	ar	(blau-)weiß	++	–	++	letal
Typ IV	ad	weiß	+	–	–	gut

ad = autosomal-dominant; ar = autosomal-rezessiv

Klinik

Die schwere Form der Osteogenesis imperfecta findet man bei (häufig zu früh geborenen) nicht lebensfähigen Säuglingen oder Totgeburten. Hier liegen bereits ab dem 7. Fetalmonat schwere intrauterine Frakturen vor. Kommen die Kinder dennoch lebend zur Welt, so versterben sie meist kurz nach der Geburt an Hirnblutungen oder Ateminsuffizienz aufgrund zahlreicher Rippenserienfrakturen (selten werden die Kinder älter als 2 Jahre). Die weniger schweren Formen fallen erst zwischen dem 1. und 2. Lebensjahr auf. Hier häufen sich erste **Brüche nach Bagateltraumen**. Die Anzahl der Frakturen nimmt mit steigender Aktivität zu, die **Skleren färben sich blau**, und mit zunehmendem Alter tritt häufig eine **Innenohrschwerhörigkeit** hinzu. Mit Einsetzen der Pubertät geht die Frakturhäufigkeit zurück. Infolge der Inaktivitätsatrophie kommt es zu teilweise hochgradigen Verbiegungen und Verkürzungen, insbesondere der unteren

Extremität.

Diagnostik

Die einfache **Röntgenaufnahme** zeigt einen deutlich osteopenischen Befund mit fast durchsichtigen (Glas-)Knochen (). Die Kortikalis ist hauchdünn, die Spongiosa erscheint aufgelockert und weich. Durch die inhomogene Trabekelarchitektur kommt es zur Ausbildung von Pseudozysten. Das Becken ist deformiert, Femur und Tibia sind stark verbogen, die Fibula stellt sich lediglich als Schatten dar. Aufnahmen der Wirbelsäule zeigen bikonkave Verformungen im Sinne von Fisch- oder Uhrglaswirbeln.



ABB. 49.6 Osteogenesis imperfecta im Kindesalter. Beachte die Formstörung des rechten Femurs, die Hüftdysplasie und Pseudarthrosenbildung am Femur links.

Therapie

Kausale Therapieoptionen gibt es nicht. Medikamentös kann die Krankheit bislang nicht beeinflusst werden, derzeit laufen Studien mit Bisphosphonaten. Frakturen der oberen Extremität werden konservativ, Brüche der unteren Extremität zunehmend operativ (intramedulläre Nagelung) versorgt. Weitere Felder der Therapie sind die Prophylaxe und Korrektur von Verbiegungen ().

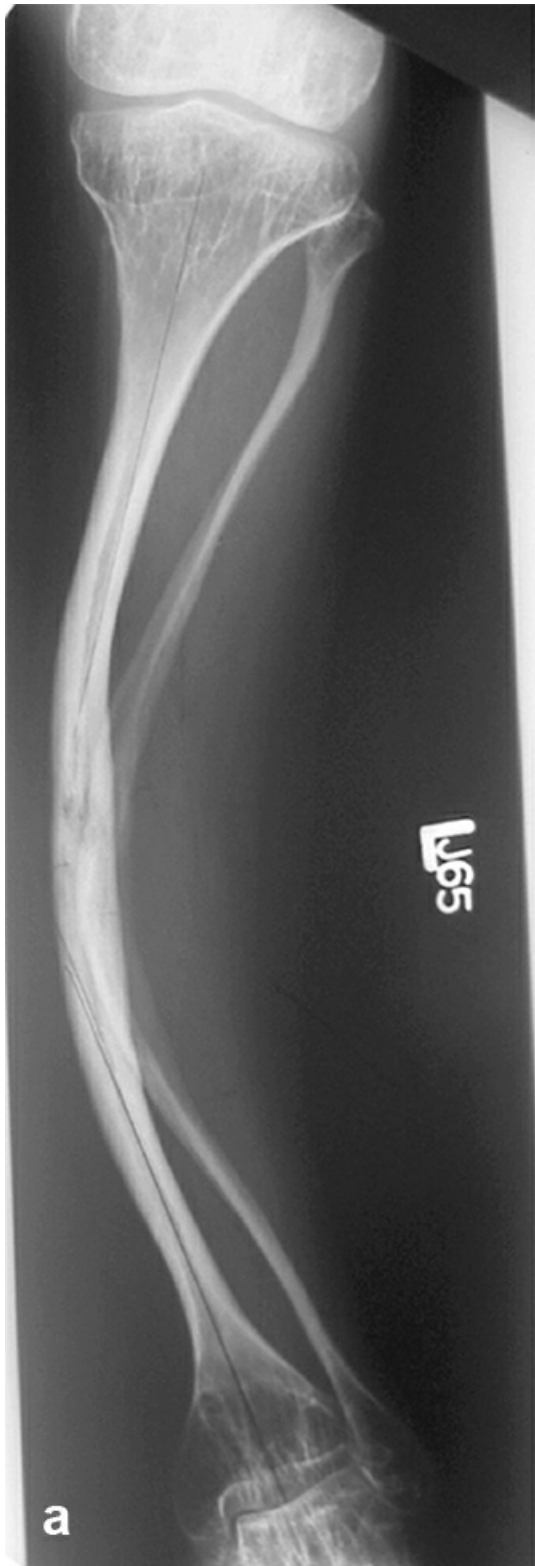


ABB. 49.7 Korrektur von Verbiegungen
a) Lateralkurvatur des Unterschenkels im a. p. Röntgenbild
b) Nach Korrektur durch multiple Osteotomien und Marknagelung

Marfan-Syndrom

Das Marfan-Syndrom ist eine systemische Störung des Bindegewebes mit einer Inzidenz von 1 : 10 000. Es tritt gehäuft familiär (75 %, autosomal-dominant) oder nach Neumutationen auf. Strukturelle Veränderungen des Fibrillins führen zu **Mikrofibrillindeфекten** und konsekutiv zum Verlust von Dehnbarkeit und Zugfestigkeit. Das Bindegewebe ist in seiner Gesamtheit (Stützgewebe, Gefäßsystem, innere Organe) betroffen.

Klinik

Marfan-Patienten fallen v. a. durch **Hochwuchs** und **überlange Extremitäten** auf. Die Armspanne ist oft weiter als die Körpergröße. Die Statur ist schlank und wirkt grazil. Finger und Zehen sind abnorm lang und dünn (**Arachnodaktylie**). Der Muskeltonus ist hypoton, die Muskulatur insgesamt nur gering ausgeprägt. Alle **Gelenke** sind extrem **überstreckbar**, das **Bindegewebe außergewöhnlich dehnbar**. Deformitäten der Wirbelsäule (Kyphoskoliosen) und des Thorax (Trichter- oder Kielbrust) sind nicht selten (). Marfan-Patienten sind im Allgemeinen myop, in ca. 75 % wird das sog. **Linsenschlottern** beobachtet. Sie neigen zu inguinalen, femoralen oder diaphragmatischen Hernien. Die Lebenserwartung ist gerade auch durch Kollagenveränderungen in Aorta (dissezierendes Aortenaneurysma), Lunge (Emphysem) und Herz (Mitralklappenprolaps und -insuffizienz) beschränkt.



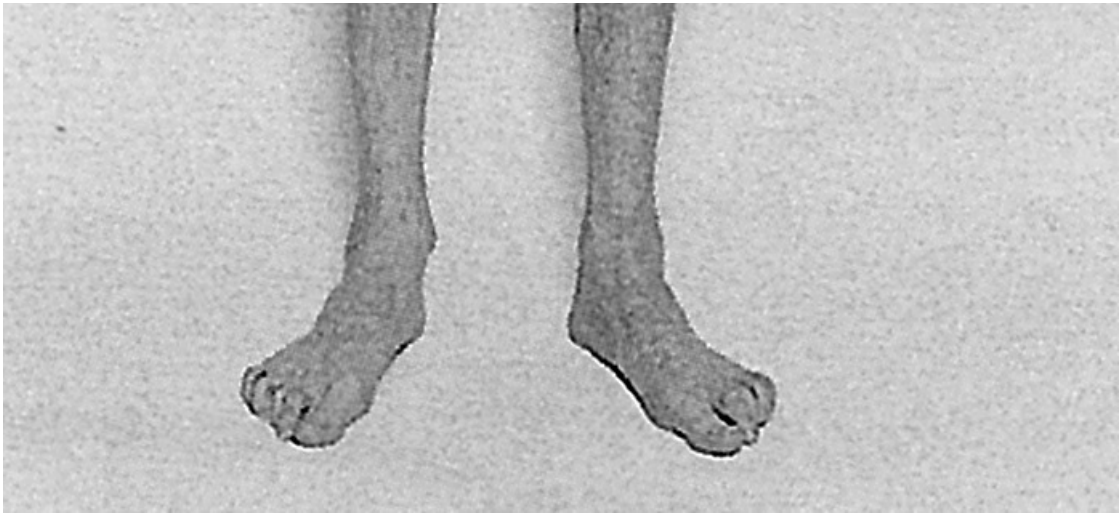


ABB. 49.8 Patient mit Marfan-Syndrom

Differenzialdiagnostisch sind das Ehlers-Danlos-Syndrom, das Klinefelter-Syndrom und das Martin-Bell-Syndrom auszuschließen.

Therapie

Die Therapie umfasst neben den orthopädischen Maßnahmen (Behandlung der Kyphoskoliose) v. a. eine genaue Beobachtung und Therapie der internistischen Begleiterscheinungen (regelmäßige Echokardiografie, Endokarditisprophylaxe, Prävention der Aortendilatation).

Ohne Behandlung beträgt die mittlere Lebenserwartung 30–35 Jahre. Bei frühzeitiger kardiovaskulärer Korrektur kann sie bis auf ca. 60 Jahre ansteigen.

Zusammenfassung

- Der Achondroplasie liegt eine Störung der enchondralen Ossifikation zugrunde. Es kommt zum sog. Extremitätenzwerg bei geistig und motorisch normaler Entwicklung.
- Die Osteogenesis imperfecta basiert auf einer Kollagen-Typ-I-Synthesestörung, sog. Glasknochenkrankheit. Kausal bestehen keine Therapieoptionen, lediglich Prophylaxe und Korrektur der Frakturen.
- Marfan-Patienten imponieren durch ihren feingliedrigen Hochwuchs und die abnorme Überstreckbarkeit ihrer Extremitäten. Ihre Prognose ist aufgrund der kardiovaskulären Beteiligung nicht günstig.

Fibromyalgiesyndrom, myofasziale Schmerzsyndrome und Tendopathien

Vorab sollen zwei im Folgenden verwendete wichtige Grundbegriffe erklärt werden:

Tender points Es handelt sich um definierte Punkte, an denen bereits eine geringe Berührung Schmerz auslöst, überwiegend über Muskeln, Muskelinsertionen und myotendinöse Übergänge.

Triggerpunkte Diese können in allen Muskeln vorkommen und reagieren spontan oder bei Druck mit typischer Schmerzausstrahlung.

Fibromyalgiesyndrom

Das Fibromyalgiesyndrom (FMS) ist ein **multilokuläres, chronisches Schmerzsyndrom**, das häufig mit vegetativen Symptomen assoziiert ist und ohne Entzündungszeichen vorliegt. Aussagen über die **Prävalenz** des FMS sind schwer zu treffen, man geht aber von ca. 2–4 % der Allgemeinbevölkerung aus, wobei Frauen in etwa 8-mal so häufig betroffen sind wie Männer. Der überwiegende Anteil der Diagnosen wird zwischen dem 35. und 55. Lebensjahr gestellt, nachdem die Patienten bereits durchschnittlich 7 Jahre unspezifische Beschwerden gehabt haben.

Ätiologie

Leider muss gesagt werden, dass die Genese des FMS noch immer nicht geklärt werden konnte. Mit hoher Wahrscheinlichkeit spielen psychosoziale Belastungsfaktoren sowie eine gestörte Schmerzwahrnehmung eine große Rolle. Bei einer Reihe an Kollagenosen (SLE, Sklerodermie u. a.) kommt es im Krankheitsverlauf zu einem sekundären Fibromyalgiesyndrom. Aktuelle Forschungen zielen auf einen wahrscheinlichen Zusammenhang mit dem Serotoninhaushalt ab.

Klinik

Dem eigentlichen Fibromyalgiesyndrom geht ein langjähriges Prodromalstadium mit chronischer Müdigkeit bei gleichzeitigen Schlafstörungen, verminderter Belastbarkeit, evtl. Morgensteifigkeit, Wetterempfindlichkeit, chronischen Kopfschmerzen, Benommenheit, psychovegetativen Störungen u. Ä. voraus. Die Patienten berichten von ausgedehnten muskulären Schmerzen („Alles tut weh!“), die sich grundsätzlich am ganzen Körper manifestieren können, zunächst einen mono-/oligolokulären Beginn im Nacken-/Schulterbereich haben und typischerweise proximal ausgeprägter sind als distal. Begleitend sind meist psychosoziale Beeinträchtigungen wie etwa Depression, Kontaktstörungen und Ängste.

Diagnostik

Das klinische Bild lässt ein umfangreiches Feld an Differenzialdiagnosen zu (entzündlich-rheumatische, infektiöse, endokrine Muskelerkrankungen, drogen- bzw. arzneimittel-induzierte Myopathien u. a.). Das FMS ist eine Ausschlussdiagnose. Zudem müssen die **Diagnosekriterien des American College of Rheumatology** gegeben sein: Diese fordern eine mindestens 3-monatige Schmerzanamnese und das Vorhandensein von mindestens 11 der 18 Tender Points, die der Untersucher mit leichtem Druck seines Daumenendglieds palpiert. Der FMS-Patient nimmt dies als schmerzhaften Reiz wahr.

Tender Points bei Fibromyalgie:

- Ansatz der subokzipitalen Muskulatur
- Querfortsätze der HWK 5–7
- Mitte des Oberrands des M. trapezius
- Ursprung des M. supraspinatus an der Skapula
- Sternal Ansatz der zweiten Rippe
- Epicondylus humeri radialis
- Oberer äußerer Quadrant der Glutäen
- Trochanter major
- Mediales Fettpolster am Knie, proximal des Gelenkspalts

Die Diagnose kann durch folgende Symptome, die bei 75 % der Patienten zusätzlich vorhanden sind, erhärtet werden: Morgensteifigkeit, rasche Ermüdbarkeit der Muskulatur und Schlafstörungen.

Therapie

Die Therapieaussichten bei FMS sind eingeschränkt, da eine kausale Therapie nicht möglich ist. Allem voran stehen die Aufklärung des Patienten und der Entwurf eines multimodalen Behandlungskonzepts. Dieses beinhaltet v. a. **Verhaltens-** (Neubewertung der Schmerzwahrnehmung, Entspannungstraining) und **physiotherapeutische Maßnahmen**. Die medikamentöse Therapie, auf die allerdings nur ca. ein Drittel der Patienten anspricht, beschränkt sich auf die Gabe von **Antidepressiva** (besonders Amitriptylin). Nicht-steroidale Antirheumatika und Steroide sind kaum wirksam.

Myofasziale Schmerzsyndrome

Unter dem deskriptiven Begriff der myofaszialen Schmerzsyndrome ist eine Gruppe von Erkrankungen subsumiert, die durch das Vorhandensein sog. Triggerpunkte in nahezu allen Muskeln charakterisiert ist. Myofasziale Schmerzsyndrome zeigen keine Geschlechtspräferenz und kommen bereits im Kindesalter vor.

Ätiologie

Die derzeitige Erklärung dieses Krankheitsbilds beruht auf der Annahme einer „Energiekrise“ der Muskulatur. Infolge der Minderversorgung mit ATP und Sauerstoff kommt es zu einer Kontraktur der Aktin- und Myosinfilamente mit konsekutiver Verkürzung und Verdickung der Sarkomere (Triggerpunkte). Im Sinne eines Circulus vitiosus führen die dabei entstehende Tonuserhöhung und Ödembildung zur Freisetzung gefäßaktiver Neuropeptide, die Nozizeptoren stimulieren und Ischämie und Hypoxie verstärken. Das Zustandekommen sog. primärer Triggerpunkte erklärt man sich durch Traumatisierung der Muskulatur (Sportler, Sekretärin, Musiker) oder Zwangshaltungen (Krankenschwester). Persistiert ein Triggerpunkt, so kommt es zu Einschränkung von Beweglichkeit und Kraft des betroffenen Muskels und entsprechend zu einer Mehrbelastung der Synergisten. In diesen können dann sekundäre Triggerpunkte entstehen.

Klinik und Diagnostik

Die betroffene Muskulatur ist an den jeweiligen Triggerpunkten, die sich im Gegensatz zu den Tender Points immer innerhalb eines Muskels befinden, spontan- oder druckschmerzhaft. Charakteristisch für Triggerpunkte sind folgende Aspekte, die die Diagnose sichern:

- Durch gezielte Palpation oder Dry-needling ist eine Muskelzuckung auslösbar (Twitch Response).
- Schmerzausstrahlung ohne segmentale Gliederung (Referred Pain)

- Reproduzierbarkeit der Schmerzen bei Stimulation

Therapie

Primäres Ziel ist es, den oben beschriebenen Circulus vitiosus zu durchbrechen. Dies kann durch die Infiltration eines **Lokalanästhetikums** oder, auch ganz ohne Medikamente, im Sinne einer atraumatischen **Akupunktur** erfolgen. Wird der myofasziale Triggerpunkt exakt getroffen, kommt es unmittelbar zu einer Besserung der Symptome. Im Anschluss an die „Deaktivierung“ des Triggerpunkts folgt die kausale Therapie mit Haltungsschule, Trainingstherapie bei Dysbalancen u. a.

Tendopathien

Unter dem Begriff Tendopathien werden abakterielle Entzündungen der Sehnen bzw. Sehnenscheiden in Ansatznähe (Tendovaginitiden) und degenerative Veränderungen an Sehnenursprüngen und -ansätzen (Tendinosen) zusammengefasst.

Ätiologie

In erster Linie betroffen sind Abschnitte mit besonders hoher mechanischer Belastung und die schlechter durchbluteten mittleren Anteile langer Sehnen (Achilles-, Bizepssehne). Überbelastungen im Sinne repetitiver Traumen oder/und körperlicher Beanspruchung führen möglicherweise zu einer Mineralisation der Sehnenansätze (v. a. Patella-, Trizepssehne).

Klinik und Diagnostik

Die Patienten klagen über schmerzhafte Funktionseinschränkungen und Druckschmerz. Im Falle einer Tendovaginitis crepitans ist ein Knirschen deutlich hör- und spürbar.

Die klinische Untersuchung kann durch passive Dehnung und aktive Anspannung die Schmerzen provozieren und verstärken. Sonografisch lassen sich Ergüsse in Sehnenscheiden und Bursitiden leicht erfassen. Verkalkungen und Verknöcherungen können röntgenologisch nachgewiesen werden.

Therapie

Der akuten Tendopathie wird mit Ruhigstellung, Kryotherapie (Eis) und Antiphlogistika begegnet. Andere Verfahren wie beispielsweise Ultraschall, Hochvolt- und Elektrotherapie werden hier ebenso erfolgreich eingesetzt wie bei der chronischen Verlaufsform. Abhängig von der Lokalisation können auch bestimmte Einlagen (z. B. Keileinlage bei Achillessehnenentzündung) oder Bandagen Anwendung finden. Sportlich Aktiven sollte geraten werden, vor und nach dem Sport die Muskulatur zu dehnen und die Intensität des Trainings zumindest vorübergehend zu reduzieren. Führen konservative Maßnahmen nicht zum gewünschten Erfolg, so kann eine operative Therapie nötig sein (Desinsertion, Sehnenanfrischung).

Zusammenfassung

- Das Fibromyalgiesyndrom ist ein multilokuläres Schmerzsyndrom unbekannter Ätiologie.
- Die Diagnosestellung erfolgt unter Ausschluss anderer Erkrankungen zusammen mit dem positiven Nachweis von mindestens 11 Tender Points.
- Eine kausale Therapie ist nicht möglich. Durch Antidepressiva sowie Verhaltens- und Physiotherapie kann ein geringer Erfolg erzielt werden. Häufig lässt die Symptomatik mit dem Alter nach.

Fallbeispiele

OUTLINE

Fall 1

Rückenschmerzen

Sie haben Dienst in der Notaufnahme. Gegen 22 Uhr stellen sich unabhängig voneinander drei Männer mit Rückenschmerzen bei Ihnen vor. Die Patienten kommen Ihnen mit leicht nach vorn gebeugtem Oberkörper entgegen, die rechte Hand in die rechte Flanke gelegt.

Nennen Sie einige infrage kommende Diagnosen.

Lumbago, Ischialgie infolge eines Bandscheibenvorfalles, Spondylitis, Spondylodiszitis, Spondylolisthesis. Immer auch an nicht-orthopädische Erkrankungen denken, z. B. Harnwegsinfekt mit Pyelonephritis, Nephrolithiasis, Myokardinfarkt, Aortenaneurysma u. a.

Fallbeschreibung

Herr Schreiber (nicht verwandt mit Frau Schreiber aus) berichtet über seit Wochen bestehende Rückenschmerzen mit heutiger Schmerzintensivierung und zunehmenden bohrenden Schmerzen im Gesäß sowie Schmerzausstrahlung in den rechten Oberschenkel.

Ihre Verdachtsdiagnose?

Bei chronischen Schmerzen besteht kein Zusammenhang zwischen Schmerzstärke und dem Ausmaß der Schädigung. Jedoch stellt der neu aufgetretene, progrediente Schmerz ein Warnsymptom dar. Bei ausstrahlenden Schmerzen ins rechte Bein muss die Verdachtsdiagnose eines Bandscheibenprolapses gestellt werden.

Wie geht es nun weiter?

Als Erstes vervollständigen Sie die Anamnese. Die körperliche Untersuchung schließt sich an (). Abschließend werden Sie noch eine bildgebende Diagnostik anfordern.

Untersuchungsbefund: paravertebraler Hartspann über der LWS rechts, Klopfschmerz über der LWS, Lasègue positiv ab 45°, Taubheitsgefühl am dorso-lateralen Oberschenkel, Reflexe seitengleich vorhanden, keine Minderung der Kraftgrade. Die angefertigte Bildgebung, LWS in zwei Ebenen, zeigt einen altersentsprechenden Normalbefund (keine Frakturen, Bandscheibenfächer nicht höhengemindert).

Wie geht es nun weiter?

Sie stellen den Verdacht eines Bandscheibenprolapses LWK 5/SWK 1 rechts. Eine OP-Indikation ist zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch nicht gegeben. Sie schlagen dem Patienten vor, ihn zur Schmerztherapie aufzunehmen und eine weiterführende Diagnostik (MRT) am nächsten Morgen einzuleiten. Alternativ kann der Patient auch mit Schmerzmedikamenten nach Hause gehen, um sich vom niedergelassenen Orthopäden behandeln zu lassen.

Herr Schreiber möchte zur stationären Schmerztherapie aufgenommen werden und bedankt sich bei Ihnen.

Welche Therapieanweisung schreiben Sie auf den stationären Aufnahmebogen?

Zunächst bitten Sie die Stationschwester, den Patienten im Stufenbett zu lagern. Als Schmerzmedikation können Sie NSAR z. B. in Kombination mit Metamizol verordnen, entscheiden sich jedoch aufgrund der starken Schmerzen für Piracetam als i. v. Kurzinfusion. Darüber hinaus bekommt Herr Schreiber ein zentral wirksames Muskelrelaxans (z. B. Tizanidin).

Am nächsten Morgen erfolgt eine Kernspinnuntersuchung. Beschreiben Sie folgende Wie soll es nun mit dem Patienten weitergehen?

Sagittale MRT-Aufnahme in T1-Wichtung. Im Segment zwischen LWK 5 und SKW 1 ist ein nach kaudal gesenkter Bandscheibenprolaps erkennbar. Aufgrund der noch fehlenden Kraftgradminderung und der deutlichen Schmerzlinderung infolge Ihrer Anordnung entscheiden Sie sich gegen eine Operation und empfehlen dem Patienten die Fortführung der konservativen Therapie.

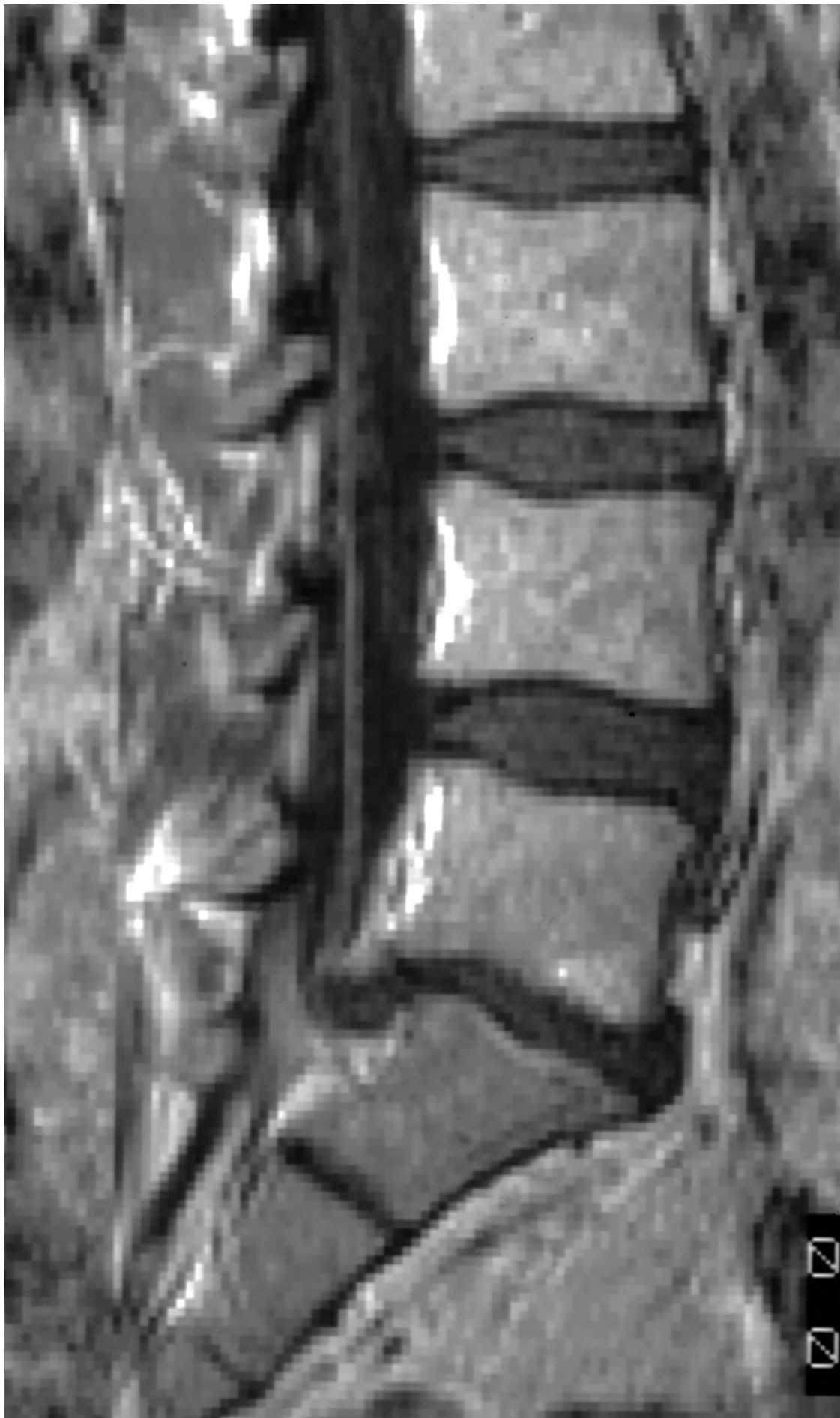


ABB. 51.1 MRT-Aufnahme der Lendenwirbelsäule

Sollte es im Verlauf jedoch zu rezidivierenden Schmerzattacken oder sogar zu einem Kraftgraddefizit kommen, ist eine operative Intervention indiziert.

Fallbeschreibung

Der zweite Patient, Herr Hocke, berichtet Ihnen von einem plötzlich einschießenden Schmerz in der LWS-Gegend, nachdem er seinen 3-jährigen Sohn hochgehoben hat.

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose?

Aufgrund der Anamnese wird am ehesten ein Hexenschuss (Lumbago) vorliegen. Bevor Sie den Patienten jetzt nach Hause schicken, muss eine zumindest grob orientierende Untersuchung erfolgen (DD Bandscheibenprolaps mit OP-Indikation).

Wie werden Sie weiter vorgehen?

Zunächst vervollständigen Sie die Anamnese und lassen sich vom Patienten den genauen Hergang schildern (evtl. waren die Schmerzen schon vor dem Verhebetrauma vorhanden). Treten diese Art von Schmerzen erstmalig auf? Liegt ein Trauma zurück? Als Nächstes werden Sie versuchen, die sog. OMINOUS-Erkrankungen und Red Flags auszuschließen. Eine grob orientierende körperliche Untersuchung (Schmerzausstrahlung dermatombezogen, Lasègue, Reflexe und Kraftgrade) beendet Ihre abendliche Sprechstunde.

Neurologische Symptome liegen nicht vor, Hinweise auf andere Erkrankungen fehlen. Was ist Ihr nächster Schritt?

Sie verordnen ein NSAR und körperliche Schonung für die nächsten 3–4 Tage. Die Mutter soll sich etwas mehr um das Kind kümmern, und der Hausarzt soll Herrn Hocke Krankengymnastik („Rückenschule“) rezeptieren. Sie klären den Patienten darüber auf, dass, sollten sich die Schmerzsymptomatik verschlechtern und/oder neurologische Symptome hinzukommen, er sich erneut bei Ihnen vorstellen soll.

Können Sie dem Patienten etwas zur Prognose und zum Verlauf seiner Erkrankung sagen?

60 % der Patienten werden innerhalb der nächsten 4 Wochen beschwerdefrei. Bei den übrigen 40 % muss eine weiterführende Diagnostik angestrebt werden.

Fallbeschreibung

Als Herr Maier an der Reihe ist, schildert er Ihnen seine schon länger bestehende, v. a. nachts auftretende Rückenschmerzen. Bei Bewegung würden diese sich bessern. Leider habe er bisher keine Zeit gehabt, seinen Orthopäden aufzusuchen, und komme aus diesem Grund bei Ihnen in der Nothilfe vorbei.

Was werden Sie den Patienten fragen?

Sie lassen sich genau erklären, wie lange die Schmerzen bereits bestehen, wann genau sie auftreten und wo sie lokalisiert sind. Strahlen die Schmerzen aus? Erinnert sich der Patient an ein Trauma? Bestehen Begleiterkrankungen oder eine B-Symptomatik?

Die Schmerzen würden schon seit mehreren Monaten bestehen, besonders nachts und v. a. im LWS-Bereich. Hin und wieder strahlten sie in das Gesäß aus. Seit ca. 5 Wochen fühle er sich zunehmend schlapp und müde, führe dies aber auf seinen aufreibenden Beruf zurück.

Wie würden Sie den Patienten körperlich untersuchen? Falls Sie Blut abnehmen möchten, mit welcher Fragestellung?

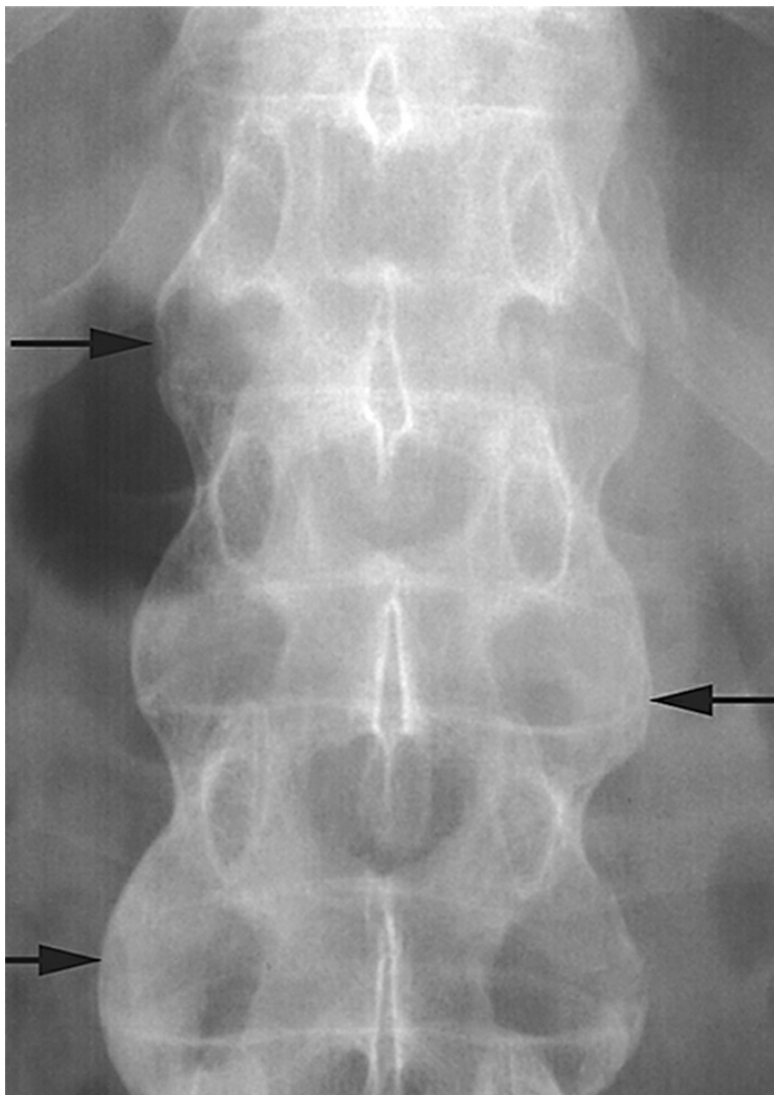
Um den Ausgangszustand des Patienten dokumentieren zu können, muss eine komplette körperliche Untersuchung erfolgen. Das Hauptaugenmerk wird jedoch auf die Wirbelsäule gerichtet sein → Schober-Zeichen, Finger-Boden-Abstand, Kinn-Brustbein-Abstand. Orientierende neurologische Untersuchung.

Im Labor denken Sie zunächst an Entzündungszeichen, wie Leukos, CRP und BGS.

Die körperliche Untersuchung ergibt eine verminderte Beweglichkeit der LWS. Noch ehe Sie sich Gedanken über Rheumafaktor, HLA-B27 oder Tumormarker machen, schicken Sie Herrn Maier zum Röntgen.

Beschreiben Sie die zwei Röntgenbilder (), was zeigen die Pfeile?

zeigt eine konventionelle a. p. Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule. Die drei Pfeile zeigen symmetrisch ausgeprägte Syndesmophyten.



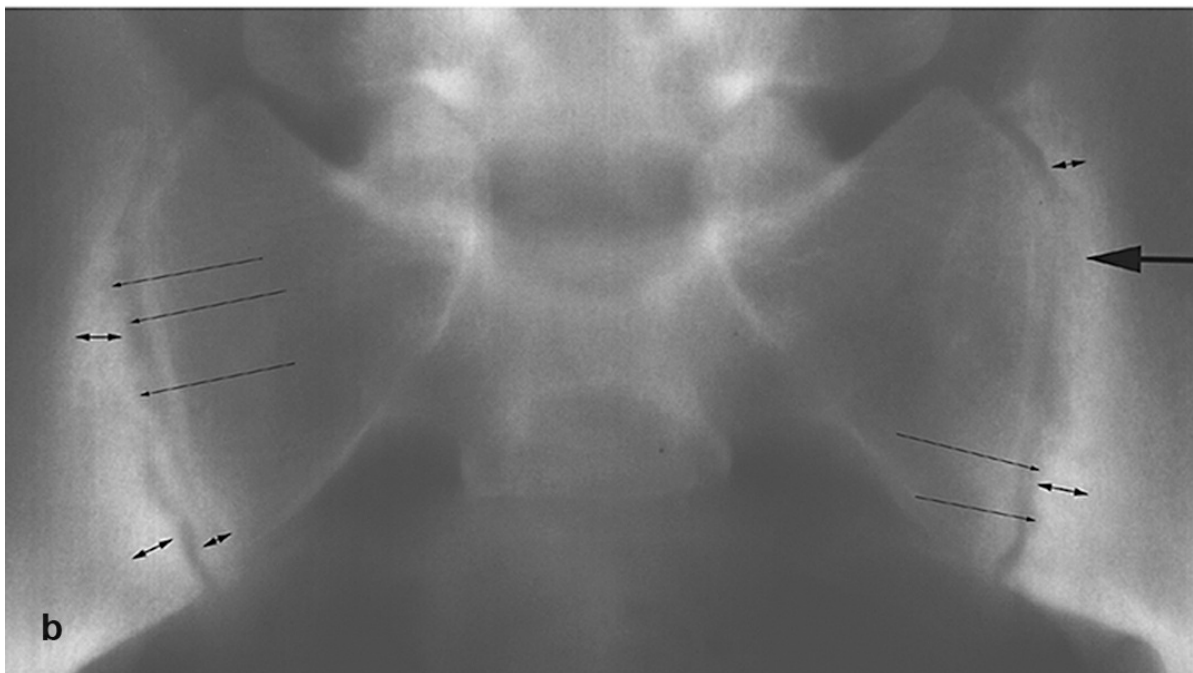
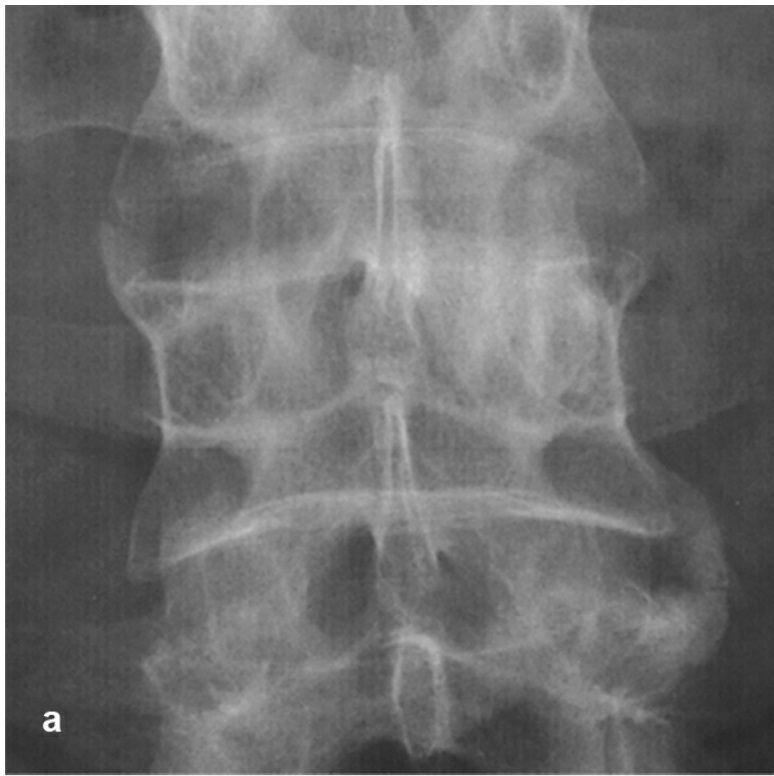


ABB. 51.2 a. p. Aufnahmen der Lendenwirbelsäule (a) und der Iliosakralfugen (b)

ist eine a. p. Aufnahme der Iliosakralfugen. Zu sehen ist das typische „bunte Bild“ mit: subchondraler Sklerose (\leftrightarrow), erosiver Destruktion (\rightarrow) und Ankylosierung (\rightarrow).

Das Labor zeigt eine deutliche Erhöhung der BSG. Welchen Laborparameter möchten Sie jetzt, nachdem Sie das Röntgenbild gesehen haben, noch nachbestellen, um Ihre Diagnose zu bestätigen?

Ihre Diagnose lautet Morbus Bechterew. In 95–98 % der Fälle ist bei diesen Patienten ein positiver HLA-B27- Nachweis zu führen. Der Rheumafaktor ist negativ \rightarrow seronegative Spondarthropathie.

Fall 2

Knieschmerzen

Folgende Patienten stellen sich mit Knieschmerzen bei Ihnen vor.

Fallbeschreibung

Eine 33-jährige Patientin klagt über Schmerzen im rechten Knie und eine geringfügige Bewegungseinschränkung seit nunmehr 2 Wochen („ein vollständiges Strecken des Kniegelenks ist nicht mehr möglich“). Sie führe diese auf einen Skiunfall vor ca. 1 Monat zurück.

Mit welchen klinischen Tests werden Sie versuchen, eine Läsion des Bänder-Kapsel-Apparats zu diagnostizieren?

Alle klinischen Tests immer im Seitenvergleich! Zunächst prüfen Sie auf eine Kniegelenkbinnenverletzung → tanzende Patella. Die Stabilität der Kreuzbänder testen Sie mittels des vorderen und hinteren Schubladenphänomens, des Lachman- und Pivot-shift-Tests.

Steinmann I + II und Böhler überprüfen auf Meniskusläsion. In diesem Szenario gibt die Patientin Schmerzen bei Palpation des medialen Gelenkspalts an. Ein Varusstress ist ebenfalls positiv.

Noch während Sie sich die Beine der Patientin im Seitenvergleich anschauen, fällt Ihnen eine tumoröse Schwellung, die sich prall-elastisch tastet, in der Kniekehle des betroffenen Beins auf.

Wie lautet nun Ihre Verdachtsdiagnose, und wie geht es weiter?

Sie tasten die Schwellung zwischen dem medialen Kopf des M. gastrocnemius und dem M. semimembranosus → typische Lokalisation einer Baker-Zyste. Sie verifizieren Ihren Verdacht, indem Sie die Kniekehle sonografieren. In Zusammenschau der klinischen Befunde lautet Ihre Arbeitsdiagnose: Läsion des Innenmeniskus.

Nachdem Sie sich sonografisch einen Überblick verschafft haben, eine Röntgenaufnahme angefertigt wurde und Sie Ihren Verdacht bestätigt glauben, schicken Sie die Patientin zum MRT.

Was zeigt die MRT-Aufnahme (), wie lautet Ihre Diagnose?

Das Sagittalbild des rechten Kniegelenks zeigt eine flüssigkeitsgefüllte Zyste zwischen dem medialen Gastroknemiuskopf und dem M. semimembranosus. Auf einer weiter medial gelegenen Schnittführung erkennen Sie eine Läsion des Innenmeniskushinterhorns.



ABB. 52.1 Sagittalschnitt des Kniegelenks im MRT

Wie erklären Sie Ihrer Patientin den Befund? Steht dieser im Zusammenhang mit dem Skiunfall?

Die Baker- Zyste ist eine mit Gelenkflüssigkeit gefüllte Ausstülpung der dorsomedialen Kniegelenkkapsel.

Sie beruht auf einer Druckerhöhung des Knieinnenraums. Verantwortlich hierfür ist eine Reizung der Synovialis mit vermehrter Synovia-Produktion durch intraartikuläre mechanische Läsionen, z. B. eine Meniskusläsion, wie sie auch durch den Skiunfall hervorgerufen werden kann.

Wie geht es nun weiter?

Sie legen der Patientin eine Arthroskopie mit Teilresektion des Innenmeniskushinterhorns nahe. Dieser Eingriff kann ambulant durchgeführt werden, mit einer schnellen Rekonvaleszenz ist zu rechnen.

Fallbeschreibung

Ein 21-jähriger Mann kommt zu Ihnen. Er erzählt, dass er gestern Vormittag beim Skifahren gestürzt sei (Skifahren als volkswirtschaftliches Desaster). Schmerzen habe er nur für kurze Zeit gehabt, der Skitag sei für ihn allerdings gelaufen gewesen. Seither sei das Knie jedoch geschwollen. Der junge Mann erzählt Ihnen zudem, dass das Knie irgendwie „instabil“ sei.

Ihre klinische Untersuchung ergibt: tanzende Patella, Lachman positiv, vordere Schublade pos., Valgusstresstest in 0° und 25° positiv, Steinmann I in Außenrotation positiv.

Wie lautet Ihre Diagnose, und wie können Sie diese verifizieren?

Die tanzende Patella weist auf ein Kniebinnentrauma mit Ergussbildung hin. Lachman und vordere Schublade testen das vordere Kreuzband. Beide sind positiv, das VKB demnach gerissen. Der Valgusstresstest überprüft die Funktion des medialen Seitenbands, dieser ist positiv, das Innenband gerissen. Steinmann I ist einer von vielen Meniskustests. Ist dieser wie hier in Außenrotation positiv, so liegt eine Läsion des medialen Meniskus vor. Unsere Diagnose lautet Unhappy Triad. Zur weiteren diagnostischen Abklärung werden Röntgenaufnahmen in zwei Ebenen (Ausschluss eines knöchernen Ausrisses) und eine MRT angefertigt.

Welche Art von Trauma führt zu einer Kreuzbandruptur? Was könnte der Patient Ihnen noch schildern?

Grundsätzlich kommt es zu einer Verdrehung des Kniegelenks. Häufigster Unfallmechanismus der Kapsel-Band-Schädigung am Knie ist das Valgus-Flexions-Außenrotationstrauma. Möglich sind aber auch das reine Hyperflexions-/Hyperextensionstrauma oder Valgus-/Varustrauma. Patienten berichten häufig von einem „Zerreißungsgefühl“ im Knie, einem Schnalz- oder „Plopp“-Geräusch. Danach folgt ein Einsinken oder „Weggleiten“ (Giving-way-Phänomen) des Kniegelenks.

Welche therapeutischen Optionen bestehen grundsätzlich und im Speziellen für Ihren Patienten?

Die Ruptur des medialen oder lateralen Kapsel-Band-Apparats sowie des hinteren Kreuzbands wird eher konservativ angegangen. Die frische vordere Kreuzbandruptur hingegen wird operativ versorgt ().

Fallbeschreibung

Ihre nächste Patientin ist 47 Jahre alt und kommt wegen neu aufgetretener, akut einsetzender Schmerzen im linken Knie zu Ihnen.

Die körperliche Untersuchung zeigt ein geschwollenes Kniegelenk mit Bewegungseinschränkung. Ein Trauma wird verneint, die spezifischen Tests sind alle negativ.

Beurteilen Sie folgendes Röntgenbild ().

Das Röntgenbild zeigt, ähnlich dem einer rheumatoiden Arthritis, ein Nebeneinander von destruktiven und produktiven Knochenveränderungen.



ABB. 52.2 Kniegelenk in a. p. Projektion

Bereits bei der körperlichen Untersuchung ist Ihnen die Haut der Patientin aufgefallen. Diese zeigt scharf begrenzte, erythematöse Herde mit silbrig-weißen Schuppen.

An welche Hautkrankheit denken Sie? Besteht hier ein Zusammenhang?

Sie denken natürlich sofort an Psoriasis (Schuppenflechte). Etwa 5 % der Psoriasispatienten erkranken zusätzlich noch an einer Psoriasisarthritis. Dabei ist in ca. 40 % der Fälle das Knie betroffen. Ansonsten ähnelt das klinische Bild der rheumatoiden Arthritis.

Die Patientin erzählt Ihnen auf Nachfrage, dass sie bereits seit ihrem 17. Lebensjahr an Schuppenflechte leide, und fragt Sie nun aufgeregt über den Verlauf ihres „Rheumas“ aus.

Schildern Sie ihr kurz die Therapiemöglichkeiten und die Prognose.

Häufig geht eine Therapie der Psoriasis mit einer Besserung der Arthritis einher. Aus diesem Grund stehen an erster Stelle eine antipsoriatische Therapie und zusätzlich NSAR (z. B. Ibuprofen). Lässt sich keine Besserung der Gelenksbeschwerden erzielen, so wird eine Basistherapie mit Sulfasalazin, oralen Goldpräparaten, Antimalaria-Medikamenten oder, in besonders schweren Fällen, mit Methotrexat begonnen. Der Verlauf der Psoriasisarthritis ist im Wesentlichen weitaus milder und weniger destruierend als der der rheumatoiden Arthritis.

Fall 3

Schmerzen im Hüftgelenk

Fallbeschreibung

Herr Hartl ist 46 Jahre alt und führender Angestellter einer großen Versicherungsgesellschaft. Seit ca. 2 Wochen plagen ihn Hüftschmerzen auf der linken Seite. Diese seien zunächst nur unter Belastung aufgetreten und wären einigermaßen zu tolerieren gewesen. Seit etwa 5 Tagen aber schmerze seine linke Hüfte auch ohne Belastung. Aufgrund des doch sehr heftigen Schmerzes habe Herr Huber in den letzten Tagen immer öfter „2–3“ Aspirin genommen, jedoch hätten diese nichts bewirken können.

Die körperliche Untersuchung zeigt:

- BMI 26,8
- Verminderte Abduktions- und Rotationsfähigkeit der linken Hüfte
- Kontralaterale Seite und alle anderen großen Gelenke ohne Befund

Welche Differenzialdiagnosen müssen Sie beachten?

Differenzialdiagnostisch müssen unterschieden werden: entzündliche Erkrankungen, idiopathische Hüftkopfnekrose, aktivierte Coxarthrose und seltenere Erkrankungen (z. B. transitorische Osteoporose, schleichende Schenkelhalsfraktur bei Osteoporose). Auch an Erkrankungen der LWS, die mit einer Schmerzausstrahlung in das Hüftgelenk einhergehen, muss gedacht werden.

Um sich Ihrer Diagnose nähern zu können, fragen Sie in Ihrer Anamnese insbesondere nach welchen Punkten?

Sie erheben eine genaue Schmerzanamnese. War diese Qualität von Schmerz bereits schon einmal vorhanden, hat sie sich verändert? Sind die Schmerzen auch nachts vorhanden? Anlaufschmerz? Nehmen die Schmerzen zum Abend hin zu? Vorausgegangene gastrointestinale oder urogenitale Infektionen? Alkoholkonsum? Störungen des Fett- und Purinstoffwechsels? Trauma? Kortikoidtherapie?

Herr Hartl verneint Ihre Fragen nach vorausgegangenen Infektionen, Traumen und einer Kortikoidtherapie. Jedoch teilt er Ihnen mit, dass er schon seit Jahren an Gicht leide. Hin und wieder trinke er auch mal ein Gläschen Wein oder ein Glas Schnaps nach dem Essen.

Nachdem Sie Ihrem Patienten Blut abgenommen haben, schicken Sie ihn in die Radiologie.

Beurteilen Sie folgendes Röntgenbild ().

Leichter Sklerosesaum am ventralen Azetabulum, korrespondierend hierzu geringer Sphärizitätsverlust des kranialateralen Femurkopfs. Keine Gelenkspaltverschmälerung, Zysten, Osteophyten im Sinne einer Coxarthrose. Zugegeben, dieses Bild ist nicht einfach und nur mit etwas Erfahrung zu befunden. Aus diesem Grund ist es aber auch wichtig, die Diagnose aus der Zusammenschau von Klinik und technischen Untersuchungen zu stellen. In diesem Beispiel sollte man noch einmal genau nach dem Alkoholkonsum des Patienten fragen.



ABB. 53.1 Linkes Hüftgelenk in a. p. Projektion

Um ihre Verdachtsdiagnose einer Hüftkopfnekrose zu sichern, lassen Sie zusätzlich noch eine MRT-Aufnahme anfertigen, welche die Diagnose bestätigt. Sie klassifizieren ein ARCO-Stadium II.

Welche Therapie schlagen Sie vor?

In allen Stadien können Entlastung, Elektro- und Physiotherapie zu Schmerzlinderung führen. Die ARCO-Stadien I und II werden mittels Core decompression versorgt, ARCO III und IV durch intertrochantäre Osteotomie oder TEP, ARCO V und VI nur durch TEP.

Sie empfehlen Herrn Hartl eine sog. Core Decompression ().

Fallbeschreibung

Herr Müller ist ein 52-jähriger Postbote, der seit Längerem über Schmerzen in Leiste, Oberschenkel und Knie klagt. Die Schmerzen seien morgens am stärksten, ließen jedoch schnell nach. Die körperliche Untersuchung bringt eine leichte Beugekontraktur sowie eine Innenrotations- und Abduktionshemmung zutage.

Ihre Verdachtsdiagnose lautet?

Der Patient schildert Ihnen die Charakteristika einer Coxarthrose: Anlaufschmerz mit nachlassender Intensität, Schmerzprojektion in Leiste, Oberschenkel und Knie.

Welche typischen Veränderungen erwarten Sie im Röntgenbild?

Folgende Veränderungen sind charakteristisch für eine Arthrose (): Gelenkspaltverschmälerung, subchondrale Sklerosierung, subchondrale Zysten, Osteophyten und gelenknahe Demineralisation. **Cave:** Obwohl klinisch das Bild einer Arthrose besteht, muss die radiologische Untersuchung dem nicht entsprechen!

Welches therapeutische Vorgehen unterbreiten Sie Ihrem Patienten?

Die vorrangige Therapie besteht in der Schmerzreduktion und der Wiederherstellung bzw. Erhaltung der Gelenkbeweglichkeit. Dementsprechend verordnen Sie Krankengymnastik und ein NSAR. Körperliche Schonung ist nicht indiziert. Anstelle des Postautos soll Herr Müller lieber mit dem Fahrrad seinem Job nachgehen.

Worauf weisen Sie Ihren Patienten hin?

Die Prognosen sind sehr unterschiedlich und können von einer kompletten Remission (klinisch, nicht radiologisch) bis hin zu einem foudroyanten Verlauf variieren. Grundsätzlich zeigt sich aber ein progressiver Krankheitsverlauf, der meist operativ behandelt werden muss.

Fallbeschreibung

Lukas ist ein 14-jähriger, übergewichtiger Junge, der mit seiner Mutter zu Ihnen kommt, nachdem dieser ein Hinken aufgefallen war. Lukas selbst sagt, dass er zeitweise Schmerzen im Oberschenkel und im Knie habe.

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose?

Geschlecht, Alter, das Übergewicht sowie das Beschwerdebild des Patienten sprechen für eine Epiphyseolysis capitis femoris.

Was zeigt Ihnen das Drehmann-Zeichen?

Durch die Fehlstellung der Epiphyse gelangt der Oberschenkel bei Beugung im Hüftgelenk zwangsweise in Außenrotation und Abduktion. Das Drehmann-Zeichen ist nicht spezifisch für die Epiphyseolysis capitis femoris. Es ist bei jeder Einschränkung der Innenrotationsfähigkeit vorhanden.

Sie möchten Lukas zum Röntgen schicken. Neben der üblichen Projektion in zwei Ebenen fordern Sie welche Aufnahmetechnik an? Ist eine Aufnahme der kontralateralen Seite notwendig?

Aufnahmetechnik nach Lauenstein. Der Patient befindet sich in Rückenlage, sein Oberschenkel ist um 90° flektiert und um 45° abduziert.

Der Zentralstrahl wird von vorn auf den Femurkopf gerichtet. Zudem fordern Sie eine Beckenübersichtsaufnahme an, weil potenziell beide Hüftgelenke betroffen sein können.

Das Röntgenbild bestätigt Ihren Verdacht. Sie teilen die Diagnose Lukas und seiner Mutter mit.

Diese fragt Sie, ob Lukas nun operiert werden müsse, oder ob Krankengymnastik nicht ausreiche.

Was antworten Sie?

Leider müssen Sie der Mutter mitteilen, dass es keine konservativen Maßnahmen gibt und lediglich eine Operation () die Progredienz verhindern kann. Zudem klären Sie die beiden auf, dass es in ca. 40 % der Fälle auf der kontralateralen Seite zu gleichartigen Veränderungen kommen kann, und Sie deshalb auch diese Seite mit einer Schraube versehen möchten.

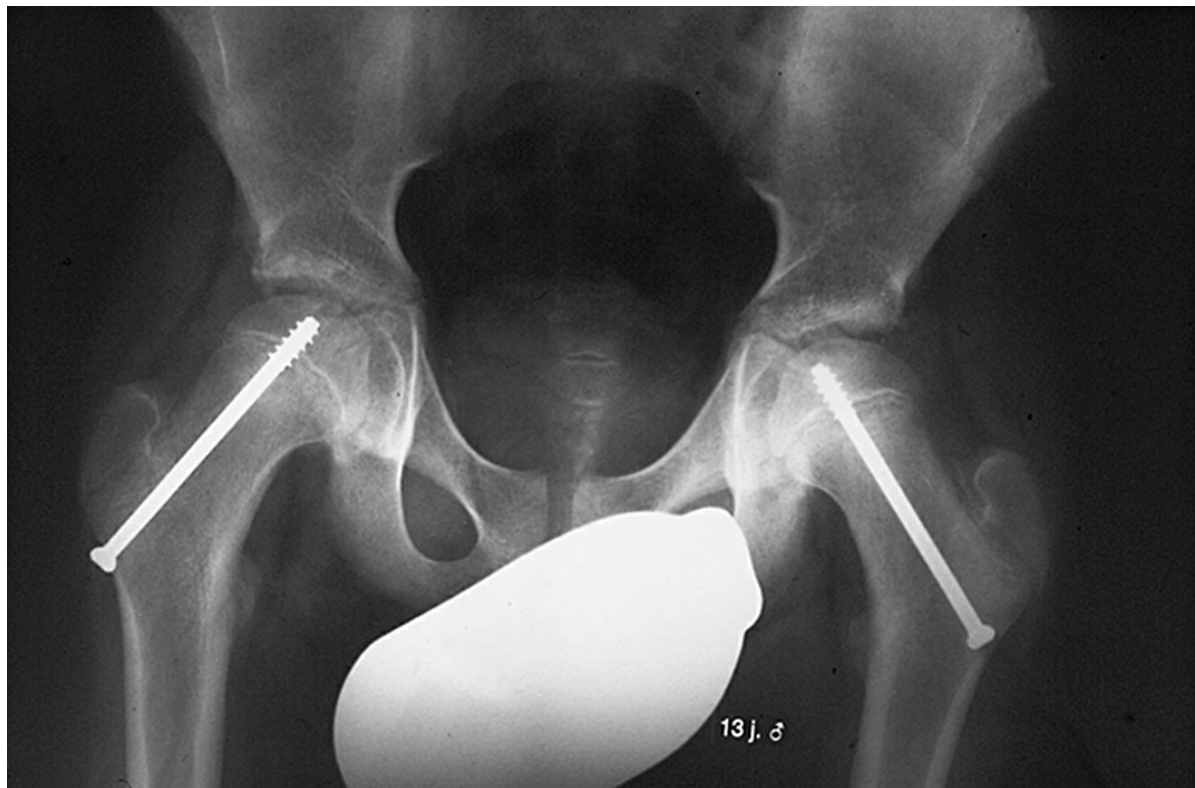


ABB. 53.2 Epiphyseolysis capitis femoris: Zustand nach operativer Versorgung mit Schraube

Lukas und seine Mutter sind nun deutlich niedergeschlagen. Dennoch kennt die Neugierde von Lukas keine Grenzen: Er möchte von Ihnen wissen, wie operiert wird.

Was antworten Sie?

Der Dislokationsgrad beträgt bei Lukas weniger als 30°, deshalb kann eine einfache Fixation des Femurkopfs mit einer langen überstehenden Gleitschraube erfolgen.

Fall 4

Fahrradunfall

Sie arbeiten in der Notaufnahme. Innerhalb einer Woche kommen drei Patienten nach einem Fahrradunfall zu Ihnen.

Fallbeschreibung

Frau Schreiber, eine 37-jährige Sekretärin, kommt in die Nothilfe. Auf dem Weg von ihrer Arbeit nach Hause hatte sie einen kleinen Fahrradunfall.

Sie schildert Ihnen den Unfallhergang, jedoch könnte sie Ihnen nicht sagen, wie sie gestürzt sei. Jetzt habe sie Schmerzen in ihrer rechten Schulter und zudem sei ihr eine kleine Beule am Schlüsselbein aufgefallen.

Nennen Sie zwei naheliegende Verdachtsdiagnosen.

Klavikulafraktur und Klavikulaluxation.

Wie werden Klavikulaluxationen eingeteilt? An welcher Stelle bricht das Schlüsselbein am häufigsten?

Klavikulaluxationen werden nach Tossy in drei Schweregrade eingeteilt. 70 % der Klavikulafrakturen betreffen das mediale Drittel.

Beschreiben Sie folgendes Röntgenbild () und stellen Sie eine Diagnose.

Das a. p. Röntgenbild zeigt eine Tossy-3-Verletzung mit Ruptur der Ligg. acromioclaviculare und coracoclaviculare.

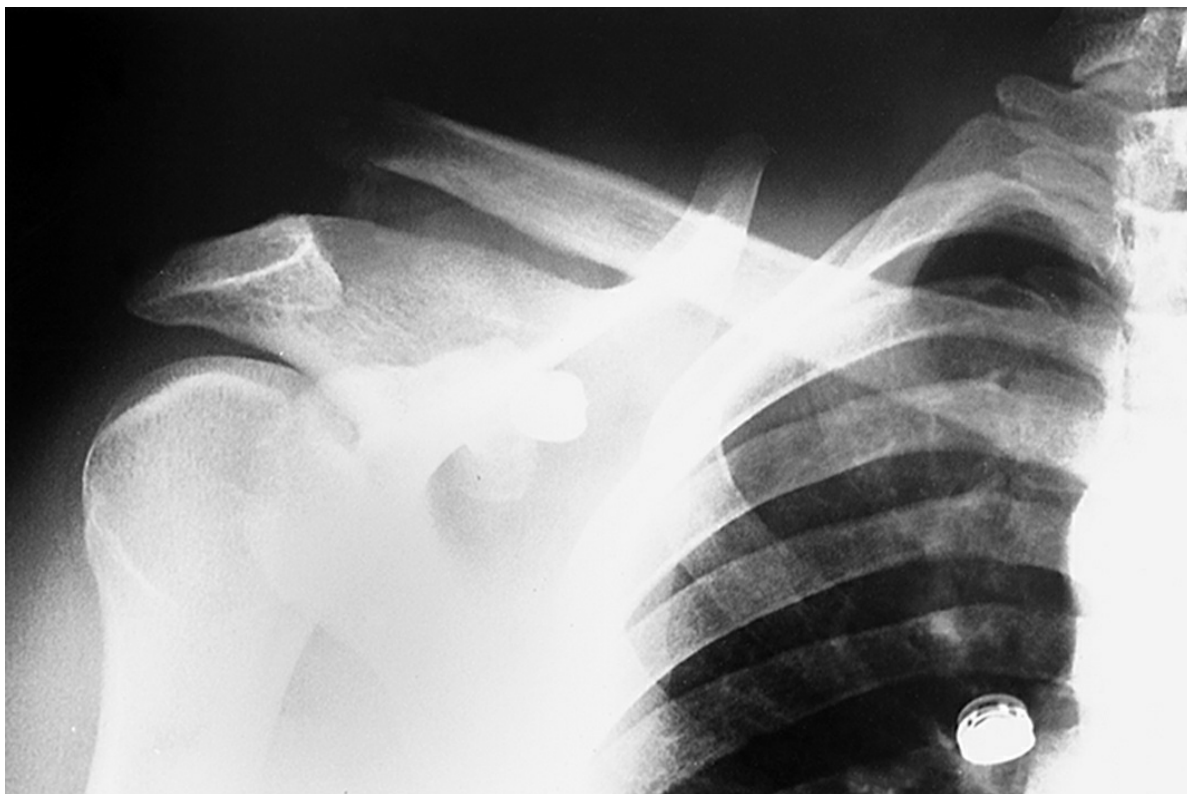


ABB. 54.1 Röntgenaufnahme des rechten Schultergelenks unter Belastung

Welche Therapiemöglichkeiten gibt es und zu welchem Vorgehen raten Sie Frau Schreiber?

Während Tossy-1-Verletzungen eindeutig konservativ behandelt werden (Analgesie und vorübergehende Ruhigstellung), geht die Meinung bei Tossy-2- und -3-Verletzungen weit auseinander. Bei sportlich aktiven oder Patienten, die vornehmlich über Kopf arbeiten, wird eher zu einer operativen Versorgung geraten (z. B. Hakenplatte).

Fallbeschreibung

Am nächsten Tag kommt Frau Hoffmann, von zwei Sanitätern begleitet, zu Ihnen in die Notaufnahme. Sie hat starke Schmerzen im rechten Ellenbogen. Die körperliche Untersuchung ist schmerzbedingt nur sehr eingeschränkt möglich, jegliche Bewegung im Ellenbogengelenk ist mit einem Aufschrei der Patientin verbunden. Durchblutung, Motorik und Sensibilität der Hand sind jedoch intakt. Sie schicken Frau Hoffmann zum Röntgen.

Klassifizieren Sie folgenden Bruch nach der AO-Klassifikation ().

Nach der Arbeitsgemeinschaft Osteosynthese wird dieser Bruch als 21-B1 klassifiziert. Folgt man der Mayo-Klassifikation der Olekranonfrakturen, entspricht die gezeigte Fraktur einem Typ I.





ABB. 54.2 Ellenbogen in zwei Ebenen

Welchen Therapieversuch unterbreiten Sie Frau Hoffmann?

Zunächst einmal klären Sie Frau Hoffmann über ihre Fraktur und die möglichen Therapieoptionen auf (konservativ/operativ). Konservativ kann diese Fraktur mit einem Oberarmgips für 2–3 Wochen versorgt werden. Die Immobilisation wird so kurz gewählt, um eine Einsteifung des Ellenbogengelenks zu vermeiden. Nachdem Ihre Patientin jedoch noch recht jung ist und perioperative Komplikationen nicht zu erwarten sind bzw. das Risiko hierfür eher gering ist, raten Sie Frau Hoffmann zur Operation. Über einen kleinen Zugang kann die Fraktur reponiert und mithilfe einer Zuggurtungszerklage () retiniert werden.



ABB. 54.3 Zuggurtungszerklage

Fallbeschreibung

Am dritten Tag wird Herr Walter bei Ihnen vorstellig. Er kann Ihnen ganz genau schildern, wie er gestürzt ist. Nachdem er den Lenker seines Fahrrads herumgerissen habe, sei er über diesen hinweg auf seine linke, ausgestreckte Hand gestürzt. Nun habe er starke Schmerzen im Handgelenk.

Herr Walter kommt mit folgenden Bildern aus der Radiologie zurück ().

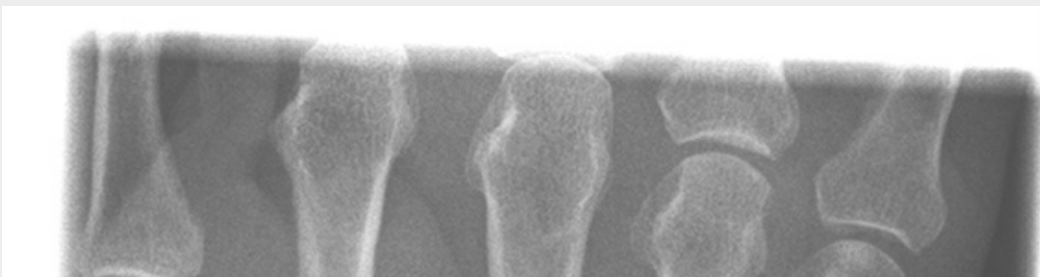






ABB. 54.4 a. p. (a) und seitliche (b) Projektion des Handgelenks

Wie lautet die Diagnose?

Klassische Fraktur des distalen Radius im Sinne einer Colles- Fraktur.

Wie sieht das therapeutische Vorgehen nun aus?

Natürlich klären Sie den Patienten über konservative und operative Therapieoptionen auf und raten ihm zu einer Plattenosteosynthese. Diese lehnt Herr Walter dankend ab und möchte eine konservative Therapie → Bruchspaltanästhesie, Aushang und Reposition im Mädchenfänger, Oberarmgips für 2 Wochen, anschließend Unterarmgips für weitere 4 Wochen. Röntgenkontrolluntersuchungen erfolgen am 1., 3., 7., 14. und 28. Tag.

Fall 5

Kinderorthopädische Sprechstunde

Fallbeschreibung

Frau Klein kommt mit ihrer 6-jährigen Tochter zu Ihnen in die Praxis. Die kleine Linda hatte vor ca. 3 Monaten einen grippalen Infekt mit Fieber und Abgeschlagenheit. Zunächst waren sie bei ihrem Kinderarzt. Nachdem Linda aber nun schon seit ungefähr 2 Wochen über Schmerzen im linken Bein klagt, habe er sie an Sie überwiesen.

Die Anamnese bringt folgendes Ergebnis: vor etwa 3 Monaten rezidivierende Fieberschübe mit allgemeinem Krankheitsgefühl, seitdem zunehmende Schmerzen im rechten Oberschenkel, zusätzlich Rötung und dezente Schwellung.

Welche Differenzialdiagnosen müssen Sie stellen?

Osteomyelitis, maligne/benigne Knochentumoren, eosinophiles Granulom, akute Leukämie.

Nach der körperlichen Untersuchung, die keine weiteren Indizien bringt, nehmen Sie Blut ab und lassen ein Röntgenbild der rechten unteren Extremität anfertigen.

Beurteilen Sie das Röntgenbild ().

Distales Femur mit streifiger und gesprenkelter Maserung („Mottenfraß“), Sunburst-Phänomen, osteolytischen und osteoblastischen Anteilen. Zwiebelschalenartige Auftreibung der Kortikalis.



ABB. 55.1 Röntgenbild der unteren Extremität

Können Sie bereits die Diagnose stellen? Welche zusätzlichen Maßnahmen sind nun notwendig?

Aufgrund der dargebotenen Klinik und v. a. des sehr jungen Alters der Patientin kommt am ehesten ein Ewing- Sarkom infrage. Die definitive Diagnosestellung erfolgt allerdings erst nach Biopsie und histologischer Aufarbeitung. Zuvor sollte die WeichteilAusdehnung anhand einer MRT ermittelt werden und eine Angiografie erfolgen.

Sie entscheiden sich, Ihre kleine Patientin an ein pädiatrisch-onkologisches Behandlungszentrum zu überweisen. Dennoch möchte Frau Klein schon jetzt wissen, wie es weitergehen wird.

Wie könnte die Therapie in etwa aussehen?

Präoperativ wird eine Chemotherapie durchgeführt (Vincristin, Actinomycin D, Cyclophosphamid), anschließend wird versucht, den Tumor operativ zu entfernen. Es schließt sich eine Strahlentherapie an.

Fallbeschreibung

Markus, 13 Jahre, wird von seiner Mutter zu Ihnen in die Praxis begleitet. Am Tag zuvor war er beim Fußballspielen mit dem linken Fuß umgeknickt. Auf dem Weg in das Behandlungszimmer fällt Ihnen auf, dass Ihr kleiner Patient leicht humpelt. Die körperliche Untersuchung zeigt eine mäßige Schwellung über dem linken Außenknöchel, ein Hämatom und eine schmerzbedingt eingeschränkte Beweglichkeit: OSG: Ext./Flex. 10°/0°/25°; USG: Inv./Ev. 10°/0°/20° und Pro./Sup. 25°/0°/50°.

Welche diagnostischen Maßnahmen schlagen Sie vor?

Wenn es die Schmerzen erlauben, wird zunächst die Bandstabilität der gesunden und anschließend der verletzten Seite überprüft (Aufklappbarkeit, Talusvorschub). Mittel der Wahl ist aber die Röntgenaufnahme in zwei Ebenen, wobei die a. p. Projektion in 25° Innenrotation erfolgen soll. Erfahrene Untersucher können eine Ruptur auch mittels Sonografie nachweisen.

Aufgrund der Schmerzen ist eine Beurteilung der Bandstabilität nicht sicher möglich. Das angefertigte Röntgenbild zeigt folgenden Befund ().



ABB. 55.2 Röntgenbild des Sprunggelenks

Beurteilen Sie das Röntgenbild.

Die in a. p. Projektion und 25° Innenrotation durchgeführte Röntgenuntersuchung ergibt folgenden Befund: regelrechte Darstellung des OSG ohne Hinweis auf einen knöchernen Bänderausriss. Altersentsprechende Epiphysenfugen. Knochenzyste an der distalen, medialen Tibiakante. Beachte die stark ausgedünnte Kortikalis.

Welche therapeutischen Schritte leiten Sie ein a) für die OSG-Distorsion und b) für die Knochenzyste?

Die OSG-Distorsion behandeln Sie symptomatisch mit Hochlagerung, lokaler Eisapplikation und körperlicher Schonung. Persistieren die Schmerzen, kann über ein MRT nachgedacht werden. Die Knochenzyste, die einen Zufallsbefund darstellt, wird operativ ausgeschabt und mit Spongiosa aufgefüllt. Eine vierteljährliche Kontrolluntersuchung schließt sich an.

Fallbeschreibung

Christian, 14-jähriger Fußballer, hat seit ca. 3 Monaten Schmerzen im rechten Knie, vorwiegend bei Belastung. An ein Trauma könne er sich nicht erinnern. Die körperliche Untersuchung lässt keine Hinweise auf eine Band- oder Meniskusläsion zu. Entzündungszeichen sind nicht nachzuweisen.

Nennen Sie mindestens drei Differenzialdiagnosen.

Auch wenn sich der Patient an kein akutes Trauma erinnern kann, muss das Fußballspielen als mögliche Ursache einer Kniebinnenverletzung gewertet werden. Eine tumoröse Erkrankung (Altersgruppe für Ewing-Sarkom), spontane Osteochondronekrosen und eine Osteochondrosis dissecans müssen ausgeschlossen werden.

Zum Ausschluss einer Fraktur oder eines Tumors lassen Sie eine Röntgenaufnahme anfertigen.

Beurteilen Sie das Röntgenbild ().

Die Nativaufnahme dient dem Ausschluss einer Fraktur und eines Tumors. Das Röntgenbild zeigt ein altersentsprechendes rechtes Kniegelenk.



ABB. 55.3 Nativaufnahme des Kniegelenks

Um den Knorpel beurteilen zu können, lassen Sie ein MRT durchführen.

Befunden Sie das Bild ().

Das T1-gewichtete MRT zeigt am lateralen Femurkondylus den Ausriss eines Knorpelfragments, das sich noch nicht aus dem Gelenkbett herausgelöst hat (Pfeile).

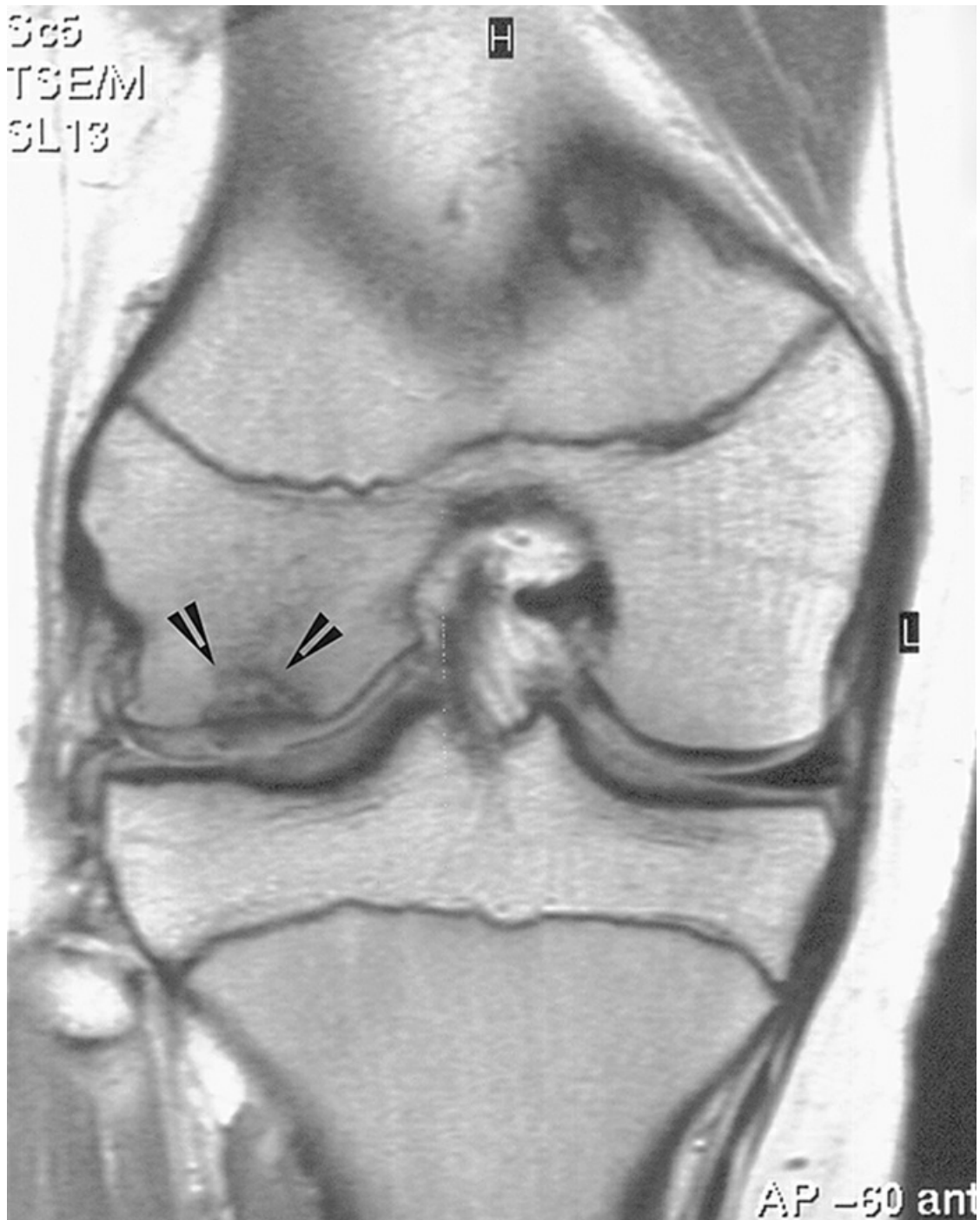


ABB. 55.4 MRT-Aufnahme des Kniegelenks

Sind noch weitere diagnostische Schritte notwendig? Wie gestaltet sich die Therapie?

Um die Gelenkoberfläche besser beurteilen und eine OP-Indikation stellen zu können, wird eine Arthroskopie empfohlen. In diesem Fall wird aufgrund des frühen Stadiums (hier Stadium II) zunächst konservativ behandelt (Schmerztherapie, Entlastung mit Gehstützen für 6–10 Wochen und Sportkarenz). Die juvenile Form zeigt eine spontane Heilungsrate von bis zu 50 %! Kommt es trotzdem zur Progredienz, muss eine operative Therapie in Erwägung gezogen werden ().

Anhang

OUTLINE

Abbildungen

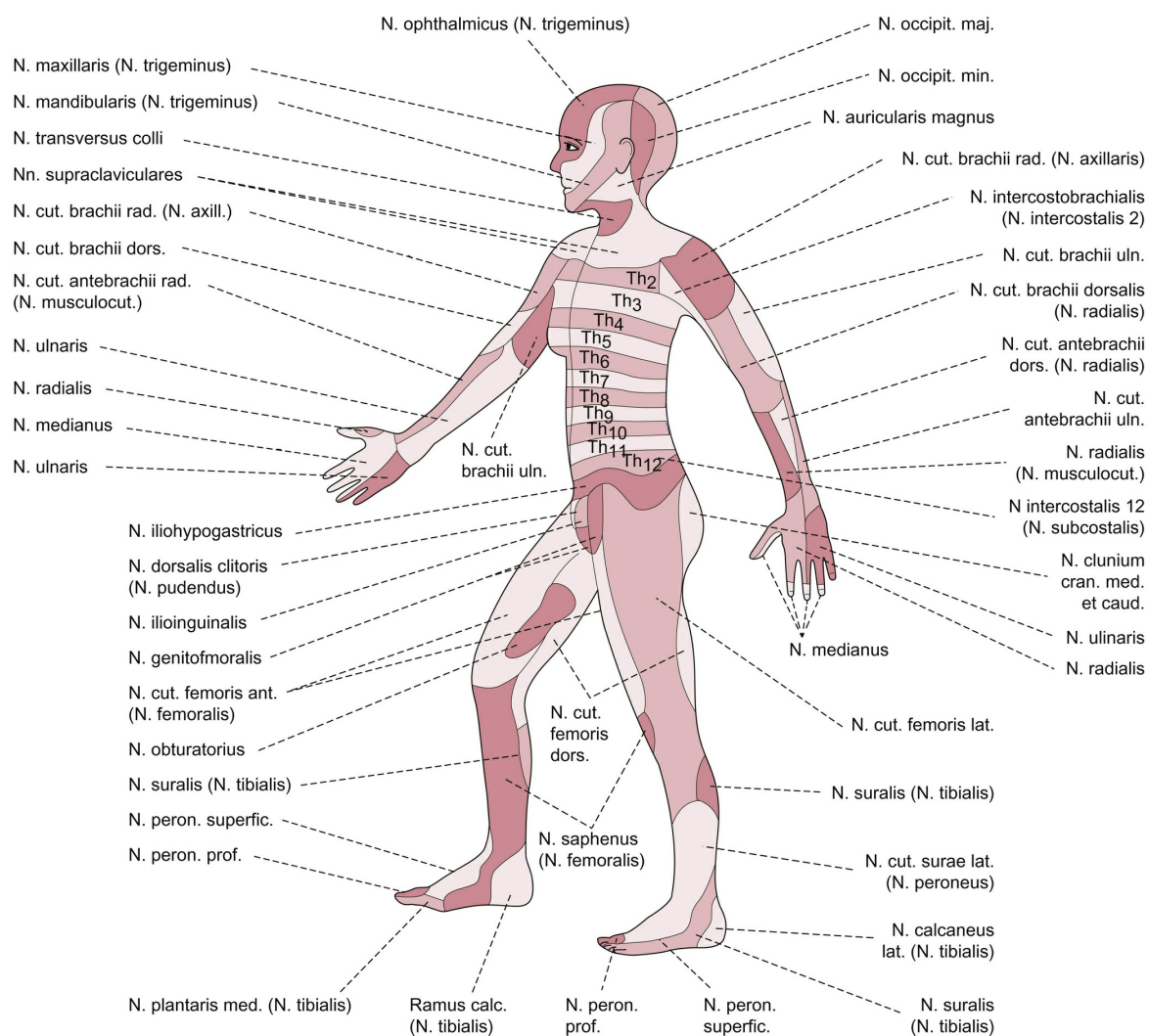
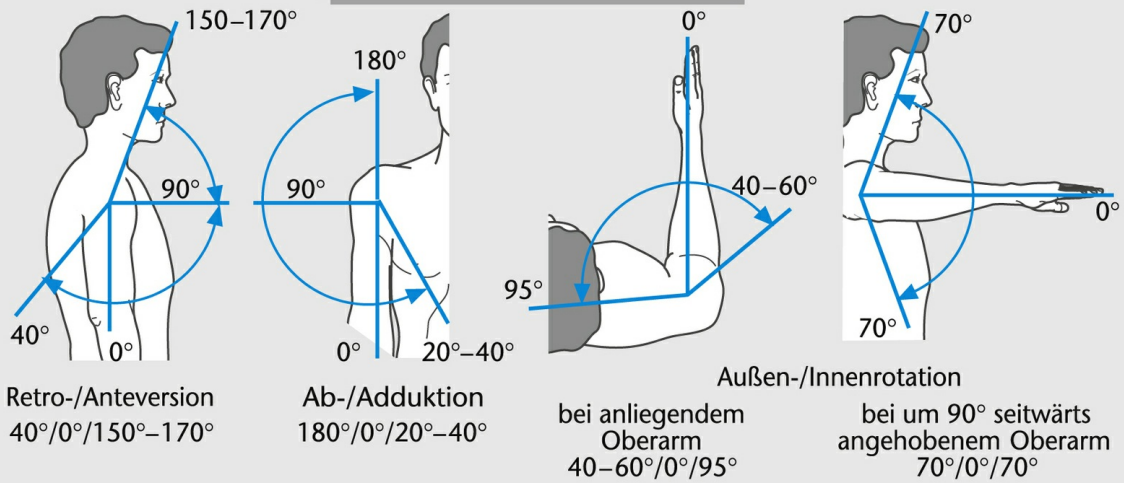
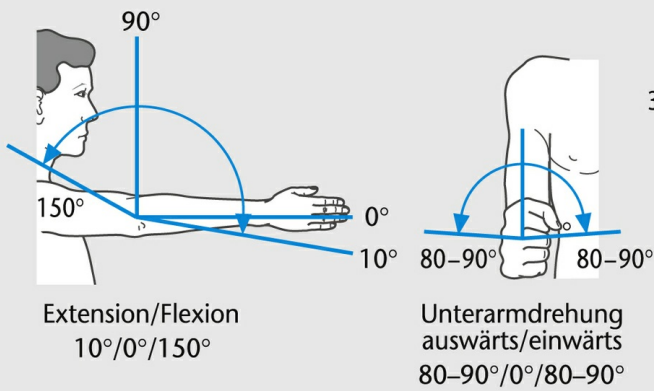


ABB. 56.1 Innervationsgebiete peripherer Nerven

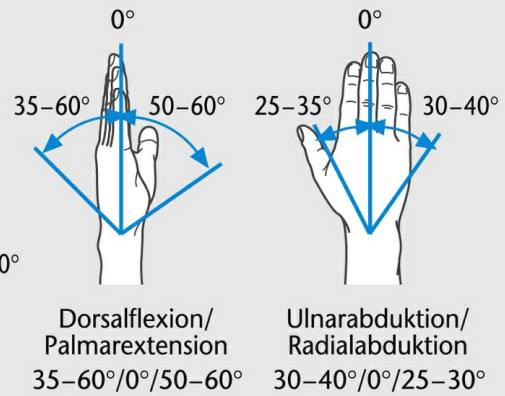
Normalwerte Schultergelenk



Normalwerte Ellenbogengelenk



Normalwerte Handgelenk



Normalwerte Hüftgelenk

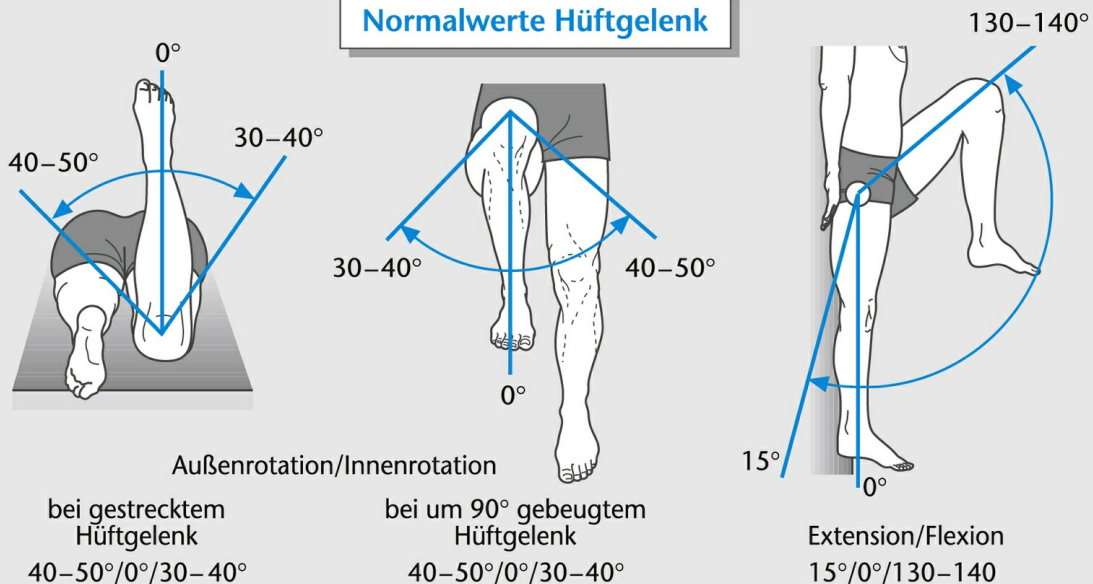
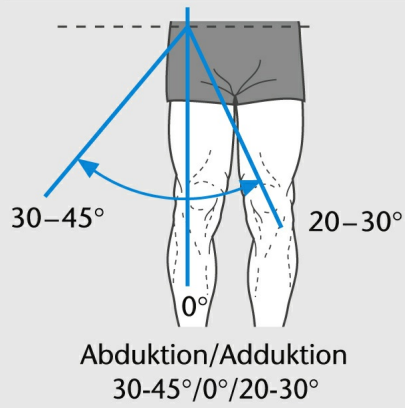
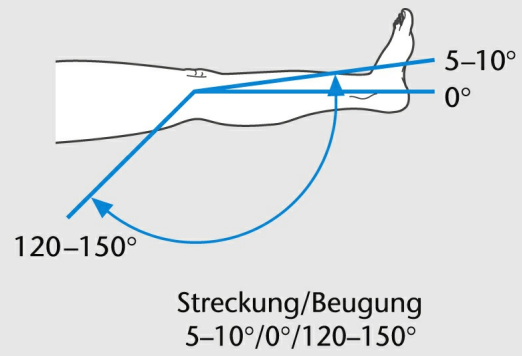


ABB. 56.2 Bewegungsausmaße

Normalwerte Hüftgelenk



Normalwerte Kniegelenk



Normalwerte Sprunggelenk

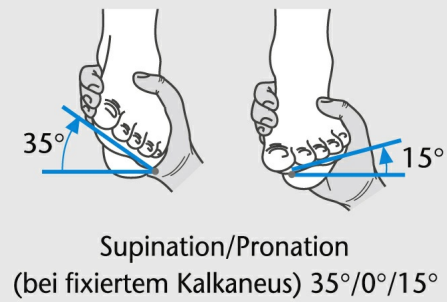
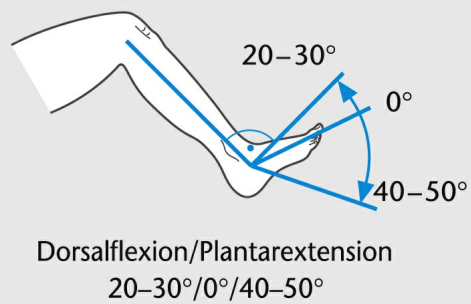


ABB. 56.3 Bewegungsausmaße

Quellenverzeichnis

Der Verweis auf die jeweilige Abbildungsquelle befindet sich bei allen Abbildungen im Werk am Ende des Legendentextes in eckigen Klammern.

[E284]	McRae, R./Kinninmonth, A. W. G.: Orthopaedics and Trauma. Elsevier/Churchill Livingstone, 1. Aufl. 1997
[E349]	Ter Meulen, D./Kelly, B./Bickle, I. C.: CRASH COURSE Imaging. Elsevier/Mosby, 1. Aufl. 2008
[E367]	Hoffbrand, A. V./Pettit, J. E./Vyas, P.: Color Atlas of Clinical Hematology. Elsevier/Mosby, 4. Aufl. 2010
[E382]	Coughlin, M. J./Mann, R. A./Saltzman, C. L.: Surgery of the Foot and Ankle. Elsevier/Mosby, 8. Aufl. 2007
[E385]	Habif, T. P.: Clinical Dermatology. Elsevier/Mosby, 5. Aufl. 2010
[E387]	Zitelli, B. J./Davis, H. W.: Atlas of Pediatric Physical Diagnosis. Elsevier/Mosby, 5. Aufl. 2007
[E419]	Patton, K. T./Thibodeau, G. A.: Anatomy & Physiology. Elsevier/Mosby, 8. Aufl. 2010
[E510]	Slovis, T. L. et al.: Caffey's Pediatric Diagnostic Imaging. Elsevier/Mosby, 11. Aufl. 2008
[E513]	Herring, W.: Learning Radiology. Elsevier/Mosby, 1. Aufl. 2007
[E554]	Kumar, V./Abbas, A. K./Fausto, N./Aster, J. C./et al.: Robbins and Cotran Pathologic Basis Of Disease. Elsevier/Saunders, 8. Aufl. 2010
[E637]	Canale, S. T. et al.: Campbell's Operative Orthopaedics. Elsevier/Mosby, 10. Aufl. 2003
[E677]	Kradin, R. L. et al.: Diagnostic Pathology of Infectious Disease. Elsevier, 1. Aufl. 2010
[E859]	Hedequist, D. J.: Pedicle Screw Fixation for Scheuermann's Kyphosis. In: Operative Techniques in Orthopaedics. Elsevier, Volume 15, Issue 4, October 2005
[E986]	Resnick, D./Kransdorf, M. J.: Bone and Joint Imaging. Elsevier/Saunders, 3. Aufl. 2005
[E989]	Magee, D. J.: Orthopedic Physical Assessment. Elsevier/Saunders, 5. Aufl. 2008
[F248-001]	Beall et al.: Cystic Masses of the Knee: Magnetic Resonance Imaging Findings. In: Current Problems in Diagnostic Radiology. Elsevier, Volume 34, Issue 4, July–August 2005
[F264-001]	Renner, J. B.: Conventional Radiography in Musculoskeletal Imaging. In: Radiologic Clinics of North America. Elsevier, Volume 47, Issue 3, May 2009
[F381]	Nahra, M. E./Bucchieri, J. S.: Ganglion cysts and other tumor related conditions of the hand and wrist. In: Hand Clinics. Elsevier, Volume 20, Issue 3, August 2004
[F388-001]	Grass, R./Rammelt, S./Biewener, A./Zwipp, H.: Arthrodesis of the ankle joint. In: Clinics in Podiatric Medicine and Surgery. Elsevier, Volume 21, Issue 2, April 2004
[F605-001]	Mansour, M. et al.: Ankylosing Spondylitis: A Contemporary Perspective on Diagnosis and Treatment. In: Seminars in Arthritis and Rheumatism. Elsevier, Volume 36, Issue 4, February 2007
[G197]	Staheli, L. T./Song, K. M.: Pediatric Orthopaedic Secrets. Elsevier/Saunders, 3. Aufl. 2007
[G198]	Mettler, F. A.: Essentials of Radiology. Elsevier/Saunders, 3. Aufl. 2013
[G199]	Salvo, S. G.: Mosby's Pathology for Massage Therapists. Elsevier/Mosby, 3. Aufl. 2013
[G200]	Manaster, B. J./May, D. A./Disler, D. G.: Musculoskeletal Imaging. Elsevier/Mosby, 3. Aufl. 2007
[G201]	Moore, K. L./Persaud, T. V. N.: Before we are born. Elsevier/Saunders, 7. Aufl. 2007
[G202]	Kumar, P./Clarke, M.: Clinical Medicine. Elsevier/Saunders, 5. Aufl. 2002
[L106]	Henriette Rintelen, Velbert
[L141]	Stefan Elsberger, Planegg
[L157]	Susanne Adler, Lübeck
[L190]	Gerda Raichle, Ulm
[L216]	Rüdiger Himmelhan, Mannheim
[L231]	Stefan Dangel, München
[L238]	Sonja Klebe, Großhelfendorf
[M123]	Prof. Dr. med. Thomas Dirschka, Wuppertal
[M161]	Michael Zimmer, Bammental
[M332]	Dr. med. Andreas Fickscherer, München
[M357]	Dr. med. Honke Georg Hermichen, Neuss
[M500]	Prof. Dr. med. Günter W. Kauffmann, Radiologische Universitätsklinik, Universität Heidelberg
[M614]	Prof. Dr. med. Wolfgang Rüther, Hamburg
[R264-002]	Guglielmi, G./Muscarella, S./Leone, A./Peh, W.: Imaging of Metabolic Bone Diseases. In: Radiologic Clinics of North America. Elsevier, Volume 46, Issue 4, July 2008
[R300]	Matzen P./et al.: Kinderorthopädie. Elsevier/Urban & Fischer, 1. Aufl. 2007
[R303-1]	Prof. Dr. med. Clément M. L. Werner, Universitätsspital Zürich. In: Rüther, A./Trentz, O./Wagner, M.: Unfallchirurgie. Elsevier Urban & Fischer, 2. Aufl. 2004
[R303-2]	Prof. Dr. med. Guido Wanner, Universitätsspital Zürich. In: Rüther, A./Trentz, O./Wagner, M.: Unfallchirurgie. Elsevier Urban & Fischer, 2. Aufl. 2004
[R303-3]	Univ.-Prof. Dr. med. Michael Wagner, Professor für Mikrobielle Ökologie an der Fakultät für Lebenswissenschaften, Universität Wien. In: Rüther, A./Trentz, O./Wagner, M.: Unfallchirurgie. Elsevier Urban & Fischer, 2. Aufl. 2004
[R304]	Menche, N./et al.: Pflege Heute. Elsevier/Urban & Fischer, 4. Aufl. 2007
[S007-21]	Putz, R./Pabst, R./et al.: Sobotta. Atlas der Anatomie des Menschen. Elsevier/Urban & Fischer, 21. Aufl. 2004
[T414]	Institut für Klinische Radiologie, Klinikum der Universität München

Register

Symbole

0°-Abduktionstest,
3-Stufen-Hyperextensionstest,

A

Abrissfraktur,
Abscherfraktur,
Achillessehnenruptur,
Achondroplasie,
Acuta-Form,
Acute on chronic slip,
Advanced Trauma Life Support (ATLS),
Akromioklavikulargelenk,
Akromioplastik (Neer),
AMBRI,
Amelie,
Anlaufschmerz, , ,
Anpralltrauma,
AO-Klassifikation,
Apley-Zeichen,
Apprehension-Test, ,
Arachnodaktylie,
Arthritis
 juvenile, chronische,
 reaktive,
 rheumatoide,
Arthritis psoriatica,
Arthrose,
Außenrotations-Lag-Test,
autologe Chondrozytentransplantation,

B

Baker-Zyste, , ,
Bambusstabwirbelsäule,
Bandläsionen
 oberes Sprunggelenk,
Bandscheibenprolaps,
Bandscheibenvorfall,
Bankart-Läsion,
Barlow-Test,
Becken,
Beinachse,
Beugesehnenverletzungen,
Bewegungsausmaße,
Biegungsfraktur,
Bindegewebe,
Bisphosphonate, ,
Bizepssehne, lange,
Bizepssehnenverletzungen, ,
Bowing Fracture,
Bragard-Zeichen,
Bursa,

C

Catterall (Stadieneinteilung),
Chevron-Osteotomie,
Chondrokalzinose,
Chondrom,
Chondrosarkom,
Cobb-Winkel, ,
Colles-Fraktur,
Computertomografie,
Core Decompression,
Coxarthrose, ,
Coxitis fugax,
Crescent Sign,
Critical Zone,
Crush-Verletzung,

D

Dashboard Injury, ,
Débridement,
Delayed Union,
Desault-Verband,
Distorsion,
 oberes Sprunggelenk,
Drehmann-Zeichen, ,
Drop Arm Sign,
Dupuytren-Erkrankung,
Dysostose,
Dysplasie,
Dystrophia adiposogenitalis,

E

Einklemmungsschmerzen,
Einklemmungssymptomatik,
Ektromelie,
En-bloc-Resektion,
Endoprothetik,
Enneking-Klassifikation,
Entenschnabelfraktur,
Epiphyenfrakturen,
Epiphyseolyse,
Epiphyseolysis
 capitis femoris,
 capitis femoris juvenilis,
Erfrierungen,
Erythema nodosum,
Ewing-Sarkom, ,
Extracompartmental,

F

Fallbeispiel, , , ,
Femurkopfnekrose,
Ferguson-Winkel,
Fibromyalgiesyndrom,
Finger-Boden-Abstand,
Flake Fracture,
FLASH-Sequenzen,
Floating Shoulder,
Fraktur
 trimalleoläre,
Fraktur(en)
 Azetabulum,
 Beckenring,
 distaler Radius,

Femur,
Femurkopf,
Femurschaft,
Humerus,
Humerusschaft,
Kahnbein,
Kind,
Mittelhand,
Olekranon,
Phalangen,
Radiusköpfchen,
Radiusschaft,
Schenkelhals, per- und subtrochantär,
Ulnaschaft,

Frakturen

Beckenring,
Klavikula,
oberes Sprunggelenk,
Patella,
Schenkelhals, ,
Tibiaschaft,
Wirbelkörper,
Frakturformen,
Frozen Shoulder,
Fußdeformitäten,
Fußfehlstellungen, ,

G

Ganglion,
Ganzkörperszintigramm,
Gicht,
Gilchrist-Verband,
Giving-way-Syndrom,
glenohumerale Instabilität,
Graf-Klassifikation,
Grünholzfraktur,

H

Hackenfuß,
Hallux rigidus,
Hallux valgus,
Hammerzehe,
Harnsäure,
Hawkins-Zeichen,
Hexenschuss,
High-grade,
Hill-Sachs-Läsion,
HLA-B27-Antigen, , ,
HLA-DRB-1-Polymorphismus,
Hochenergietraumata,
Hochwuchs,
Hohlfuß,
Hüftgelenk,
Hüftgelenkdysplasie,
Hüftkopfepiphyse,
Hüftkopfnekrose
 idiopathische,
 juvenile,
Hüftluxation, angeborene,
Humeruskopfhochstand,

I

Impingement,
Impingement-Syndrom
Schulter,
Infraspinatussehne,
Innervationsgebiete,
Instabilitätstest,
Intermetatarsalwinkel,
Intracompartmental,
Isodaktylie,

J

Jäger und Breitner (Klassifikation),
Jobe-Test,
Junghans-Bewegungssegment,

K

Kalkaneusextension (Böhler), ,
Kalkschulter,
Kalziumpyrophosphatkristalle,
Karpaltunnel-Syndrom,
Kinderorthopädie,
Klauenzehe,
Klumpfuß,
Knick-Senk-Fuß,
Kniearthroskopie,
Kniebinnenverletzungen, ,
Kniegelenk,
Knieschmerzen,
Knochendichtemessung,
Knochengewebe,
Knocheninfektionen,
Knochennekrose,
Knochentumoren,
 benigne,
 maligne,
Knochen-Turnover,
Knochenzyste,
Knorpelchirurgie,
Kollagenbildungsstörung,
Kompression,
Kompressionsbruch,
Kontusion,
Köpfchenresektion (Hohmann),
Korrekturosteotomie,
Kortikalissequester,
Krallenzehe,
Kreuzbänder,
Kreuzbandersatzplastik,
Kurvation,
Kurzschafthprothese,
Kyphose,

L

Lachman-Test,
Lasègue-Zeichen,
Lauenstein-Aufnahme,
Lauenstein-Technik,
Lenta-Form,
Lift-off-Test,
Linsenschlottern,
Looser-Umbauzonen,
Low-grade,

Lumbago, ,
Lumboischialgie,
Luxation,
 Ellenbogen,
 Finger,
 Handwurzel,
 Klavikula, ,
 Patella,
 Schulter,
Luxationsfraktur,
Luxationsnester,

M

Mafucci-Syndrom,
Magnetresonanztomografie,
Maisonnette-Fraktur,
Malleolarfrakturen,
Malleolengabel,
Marfan-Syndrom,
Marknagel,
Marknagelung,
Mausbett,
McMurray-Zeichen,
Menisken,
Meniskus,
Meniskusläsion,
Meniskusriss,
Meyerding-Klassifikation,
Mikrofibrillindefekt,
Mikrofrakturierung,
Mikromelie,
Morbus Bechterew, ,
Morbus Dupuytren,
Morbus Ollier,
Morbus Paget,
Morbus Panner,
Morbus Perthes,
Morbus Scheuermann,
Morbus Still,
M. teres minor,
myofasziale Schmerzsyndrome,

N

Nacken- und Schürzengriff,
Nativaufnahme,
Nekrose,
Nerven,
Neutral-Null-Methode, ,
Nidus,
Non-outlet-Syndrom,
Non-Union,
Nukleotomie,

O

OATS-Plastik,
OMINOUS-Erkrankungen,
Open-book-Fraktur,
Ossifikation,
 heterotrope,
Osteochondrodysplasie,
Osteochondrom,
Osteochondrosis dissecans,

Osteodystrophia deformans Paget,
Osteodystrophia fibrosa generalisata,
Osteogenesis imperfecta,
Osteoidosteom,
Osteomalazie,
Osteomyelitis,
Osteopathie,
Osteopathien,
Osteoporose,
Osteosarkom,
Osteotomie,
Ott-Zeichen,
Outerbridge-Klassifikation,
Outlet-Syndrom,
Overhead-Extension,

P

Paget-Sarkom,
Painful Arc, ,
Palm-up-Test, ,
Patellaspiegel,
Payr-Zeichen,
Perodaktylie,
Peromelie,
Phokomelie,
Pivot-Shift,
Plattenosteosynthese,
Plattfuß,
Podagra,
Polyarthritis, chronische,
Polydaktylie,
Polytrauma,
Prothese,
Pseudarthrose,
Pseudogicht,
Psoas-Zeichen,
Purinstoffwechsel,

R

Rachitis,
Recklinghausen-Krankheit,
Red Flags,
Reiter-Syndrom,
Reposition,
Retention,
Rheumafaktor,
rheumatoide Arthritis,
Riesenzelltumor,
Roser-Ortolani-Zeichen,
Rotationsstress,
Rotatorenmanschette,
Rotatorenmanschettenruptur,
Rückenschmerzen, ,
Rückfußpronation,
Rückfußvarus,
Rundzellinfiltration,
Ruptur
 Lig. patellae,
 Quadrizepssehnen-,

S

Säuglingsskoliose,

Schiefhals, muskulärer,
Schienung,
Schmorl-Knötchen,
Schober-Zeichen,
Schubladen-Phänomen,
Schulter,
Sequester,
Sequestrotomie,
Silence u. Rimoin (Klassifikation),
Sitz-Hock-Gipsverband,
Skaphoidfraktur,
Skelettmetastasen,
Skidaumen,
Skip-Läsionen,
Skoliose,
Spitzfuß, ,
Spondylitis,
 ankylosans,
Spondyloarthritiden, seronegative,
Spondylodese,
Spondylodisitis,
Spondylolisthesis,
Spondylolysis,
Spondyloptose,
Spreizfuß,
Spreizhose,
Sprunggelenksluxation,
Spüldrainage,
Starter-Test,
Stauchungsbruch,
Steinmann-Test,
Stener-Läsion,
Sternoklavikulargelenk,
Strecksehnenverletzungen,
Subluxation,
Subscapularissehne,
Sudeck-Dystrophie,
Sulcus Sign, ,
Summationsaufnahme,
Supraspinatussehne,
Synovitis,

T

Taillendreiecke,
Talussteilstellung,
tanzende Patella, ,
Tender points,
Tendopathie,
Tendovaginitiden,
Tendovaginitis stenosans,
Thomas-Handgriff,
Tophus,
Torsionsfraktur,
Torticollis,
Tossy,
Totalendoprothese,
Traumatologie,
Trendelenburg-Zeichen, ,
Triggerpunkte,
Trümmerbruch,
Tscherne-Klassifikation,
TUBS,

Tumor-like Lesions,
Tunnelaufnahme (Frick),

U

Ultraschalldiagnostik,
Unhappy Triad, ,
Untersuchung,
 Becken,
 Hüftgelenk,
 Kniegelenk,
 Schulter,
 Wirbelsäule,

V

Valgus-Rotationsstress,
Valgusstresstest,
Valleix-Druckpunkte,
Varusstresstest,
Verbiegung,
Verbrennungen,
Verbrennungskrankheit,
Verrenkung,
Vitamin-D-Stoffwechselstörung,
Vorbeugetest,
Vorfußpronation,
Vorfußsupination,
Vorlaufphänomen,

W

Wadenatrophie,
Wadenkneiftest, Thompson,
Weber und Danis
 Klassifikation,
Wirbelkörperspongiosa,
Wirbelsäule,
Wulstbruch,

Z

Zohlen-Zeichen,
Zuggurtungsosteosynthese,
Zuggurtungszerklage,
Zwergwuchs,